

ビッグデータからAIを用いて 創薬を目指す

東京医科歯科大学/
東北大学 東北メディカル・メガバンク機構

田中 博



本日のトピック

- 第2世代ゲノム医療実現に向けて
 - 米国型のゲノム医療と欧州型のゲノム医療
 - メタオミックスの時代
 - ビッグデータ医療とAIによる知識発見
- AI創薬
 - 分子プロファイル型計算創薬・DR
 - Deep Learning を用いたAI創薬・DR

ゲノム医療の2つの流れ

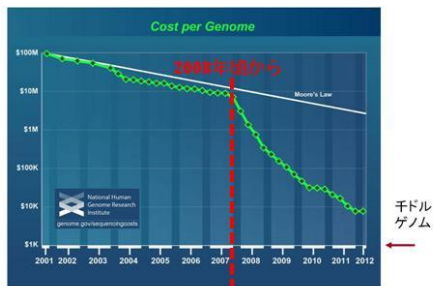
- 米国の流れ

- 次世代シーケンサの急激な発展による「シーケンス革命」からの怒濤の展開（2010から）
- 「治療医学」レベル質的向上のためにゲノム情報を取り入れた臨床実装の推進
 - 稀少疾患の原因遺伝子変異の同定
 - がんのドライバー遺伝子変異の同定と分子標的薬の選択
 - 薬剤代謝酵素の多型性の同定と個別化投与

- 欧州の流れ

- 社会福祉国家の理念より国民医療の向上
- 「予防医学」レベル質的向上のためにゲノム情報を取り入れたバイオバンク推進
- 大規模前向きpopulation型バイオバンク/ゲノム・コホートの確立
 - 遺伝的素因だけでなく環境要因（生活習慣）との相互作用を解明し疾患発症を予測し、これに基づいて個別化予防する。
 - 疾患を発症前に対応して発症を防ぐ「先制医療(preemptive medicine)」や「予測医療(predictive medicine)の実現を目的

米国ゲノム医療の流れ



DNA Sequencing Cost: the National Human Genome Research Institute

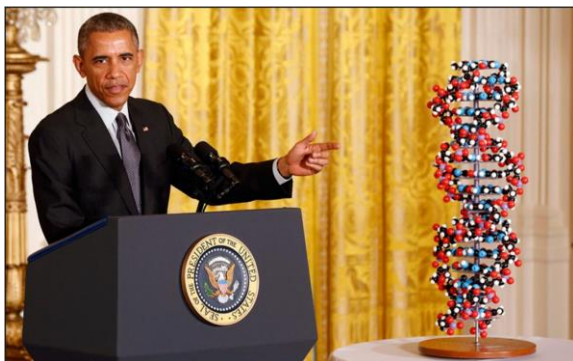
シーケンス革命 2007/8

2005~ NGS 454 (LS,Roche)
2007/8~454, Solexa (Illumina),
SOLiD (LT,TF)
シーケンス革命

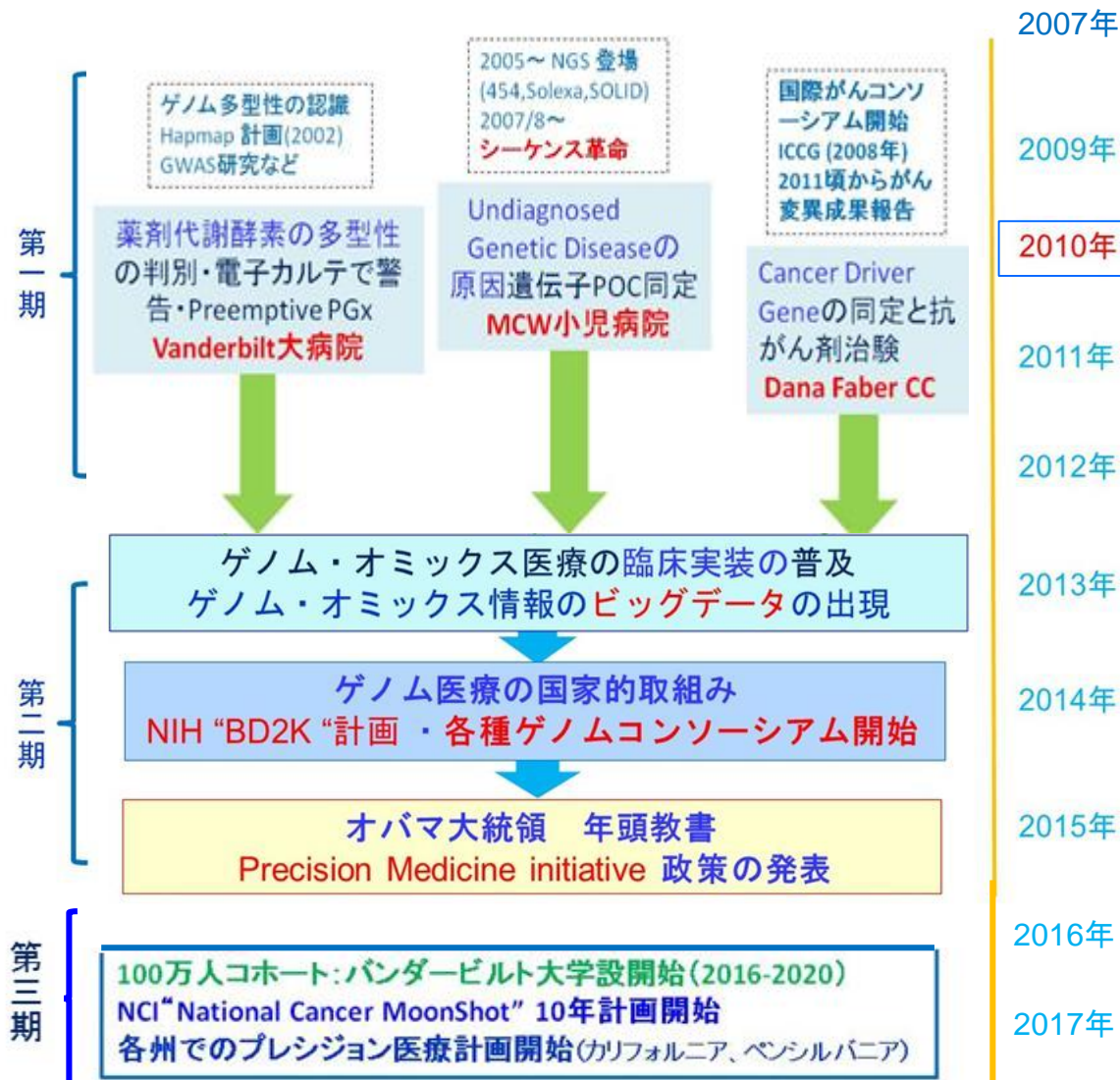


	HiSeq2500	Ion Proton
本体価格	約1億円	約3500万円
モード / チップ	ハイアウトプット	ラビッドラン
解析時間	11日	27時間
リード長 (bp)	2 x 100	2 x 150
データ産出量 (Gb)	約600	約120
試薬コスト (ヒト1人全ゲノム)	数十万円	不可 エクソームのみ

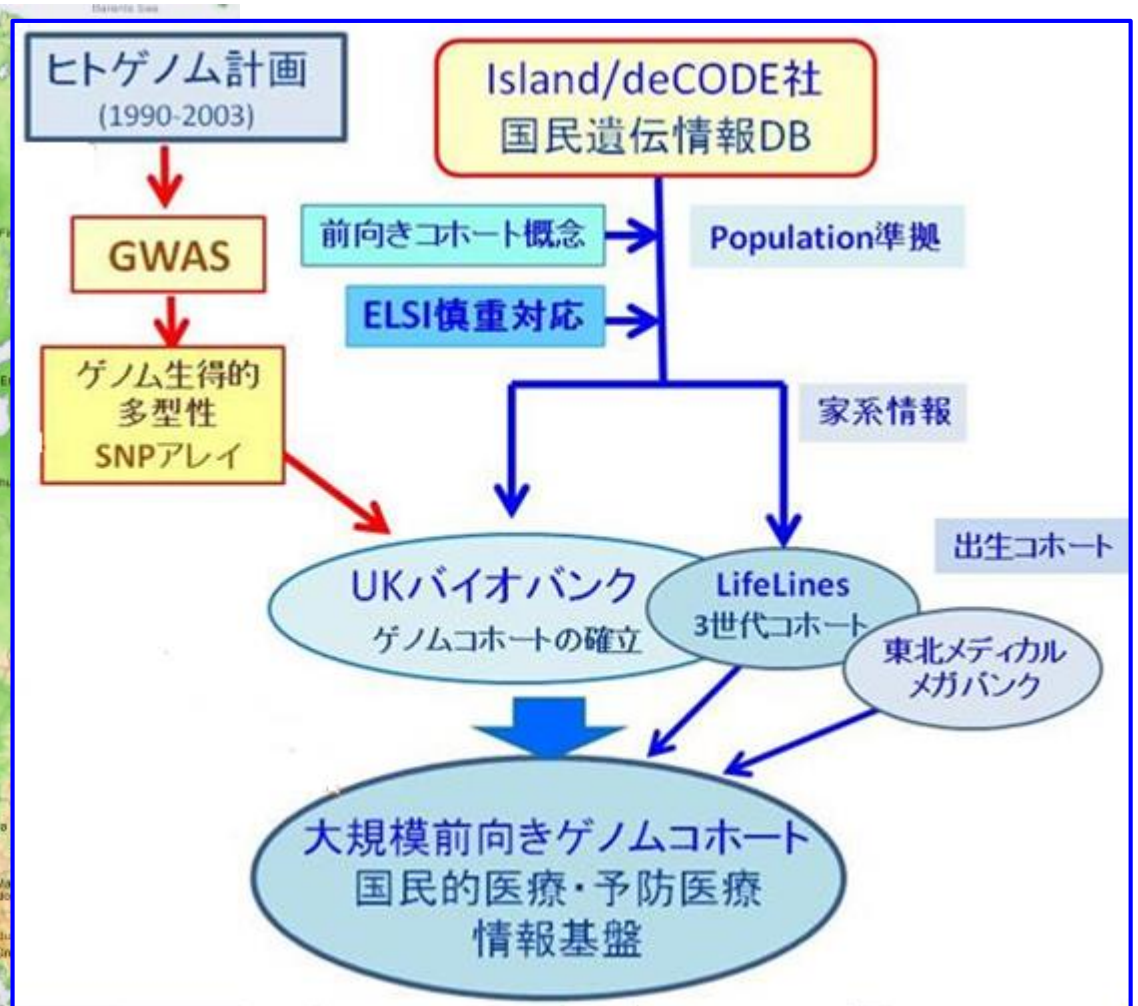
急速な高速化と廉価化 ヒトゲノム解読計画13年,3500億円⇒1日,10万円



オバマ大統領 Precision Medicine Initiativeを開始
2015年1月 大統領一般年頭教書演説



欧州のバイオバンクの流れ



第2世代 ゲノム医療

- **メタオミックス(metaomics)**
 - 単純なヒトゲノムでは情報は限られている
 - **メタオミックス**：
 - 環境を通してヒトゲノムに作用する上位オミックス情報
 - 多因子疾患だけでなく大半の疾患：環境との相互作用
- **ビッグデータ解析・人工知能**
 - Biotechnologyの発展により観測的項目が多次元ネットワーク化
 - 「新知識発見」は次第に困難になりつつある
 - 「医療を革新する新知識」を生み出すための**＜組織立った発見のアプローチ＞の構築**
 - 人工知能；Deep Learningによるネットワーク縮約

第2世代のゲノム医療

成功した臨床実装

1. 希少先天遺伝疾患の原因遺伝子を病院の現場でシーケンサにより同定
2. がんのドライバー遺伝子変異を同定、適切な分子標的薬を処方
3. 患者の薬剤の代謝酵素の多型性を先制的に同定し、副作用を防ぐ

しかし

多因子疾患の機序/発症予測は無着手である

- 「単一遺伝的原因」 帰着アプローチの限界
- 「行方不明の遺伝力」の主要な原因
複数の疾患関連遺伝子間の相互作用: $G \times G$
環境と遺伝子の相互作用が: $G \times E$

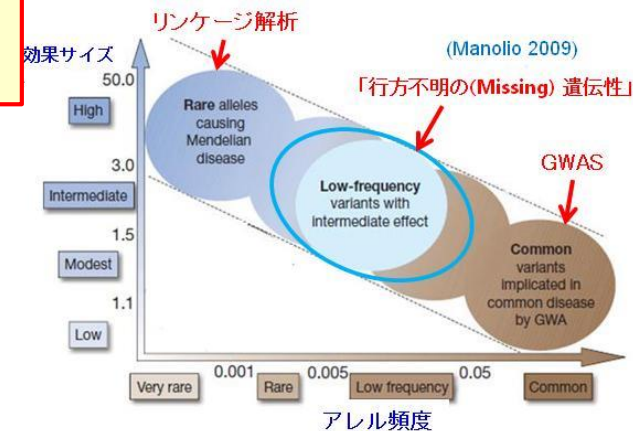
SNPの相対リスク
低い(1.1~1.3)理由
 $G \times E$ 組合せ特異的効果
を環境要因の平均



多因子疾患は個人の<遺伝的体質と環境要因>の
<相互作用の結果。シーケンスだけでは解明不能

疾患発症の遺伝要因と環境要因の相互作用は
加算的 ($G \oplus E$) でもなく乗算的 ($G \otimes E$) でもない
<(G,E) 組合せ特異的な効果>である

例 大腸がんの遺伝要因と環境(生活習慣)要因



第2世代網羅的分子医療 メタオミックス

＜遺伝子要因と環境との相互作用の基底＞はどんな機序で行われているか

エピゲノム

オランダ
飢饉 (1944)



環境によるエピゲネティック修飾

DOHaD(Developed Origin of Health and Diseases) 学説

オランダ飢饉のとき、母親の胎内にいた人々
出生30年後、肥満、糖尿病、心疾患、高罹患率

過度な低栄養：肝臓のPPARα/γ（儉約遺伝子）メチル化低下・遺伝子発現がオン
エピジェネティック変化は可変：短期的変化、長期的「記憶」次の世代も

環境因子

Epigenome変化

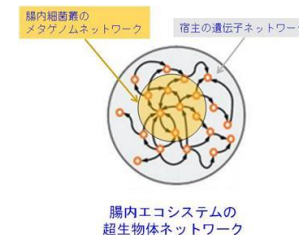
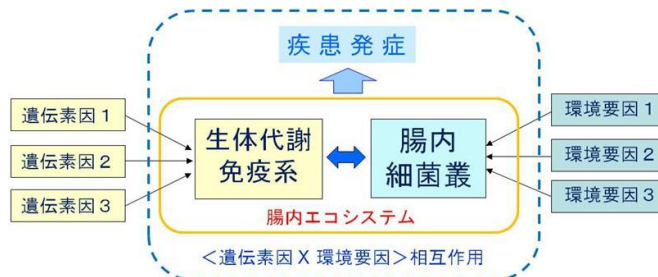
遺伝子発現調節

疾病発症

メタゲノム

Microbiomeにおける生体細菌叢相互作用

- ・ 食事などの栄養物質による環境要因は、**腸内細菌叢の代謝物**を介して、宿主の生体機構に相互作用
- ・ 心筋梗塞や糖尿病、**腸内細菌が産出する代謝物**（短鎖脂肪酸やTMAOなど）が**生体シグナル物質**や**生体活性物質**となって**受容体や転写因子の活性化**して生体側の**遺伝子ネットワーク**に働きかける。
- ・ 腸内細菌叢と生体の＜**超生物系; hologenome**＞において＜環境要因x遺伝素因＞の相互作用



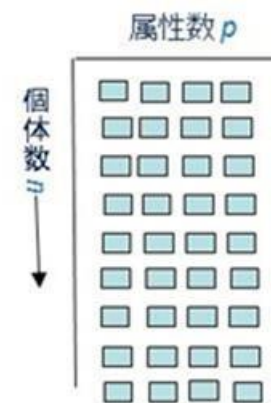
ホロゲノム
hologenome

免疫ゲノム

TCRのゲノム配列の多様性解析（レパトア解析）病原環境によって変化

第2世代のゲノム医療 ビッグデータ解析・人工知能

- ゲノム医療の2つの流れ
 - どちらにおいても超多次元相関ネットワークから「革新的知識」発見の必要性
- 治療医学：米国型
 - 〈網羅的分子情報と臨床表現型情報〉の相関ネットワークより知識発見
 - 分子画像やオミックス情報により複雑化
- 予防医学：欧州型
 - 〈遺伝的素因と環境・生活様式要因〉の相互作用と発症
- 医療ビッグデータ
 - 新NP問題 ($P \gg N$)：相関行列次元落ち
- Deep Learningによる相関NW次元縮約



(a)従来の医療情報のデータ形式



(b)新しいゲノム・オミックスのビッグデータ

ビッグデータ計算創薬

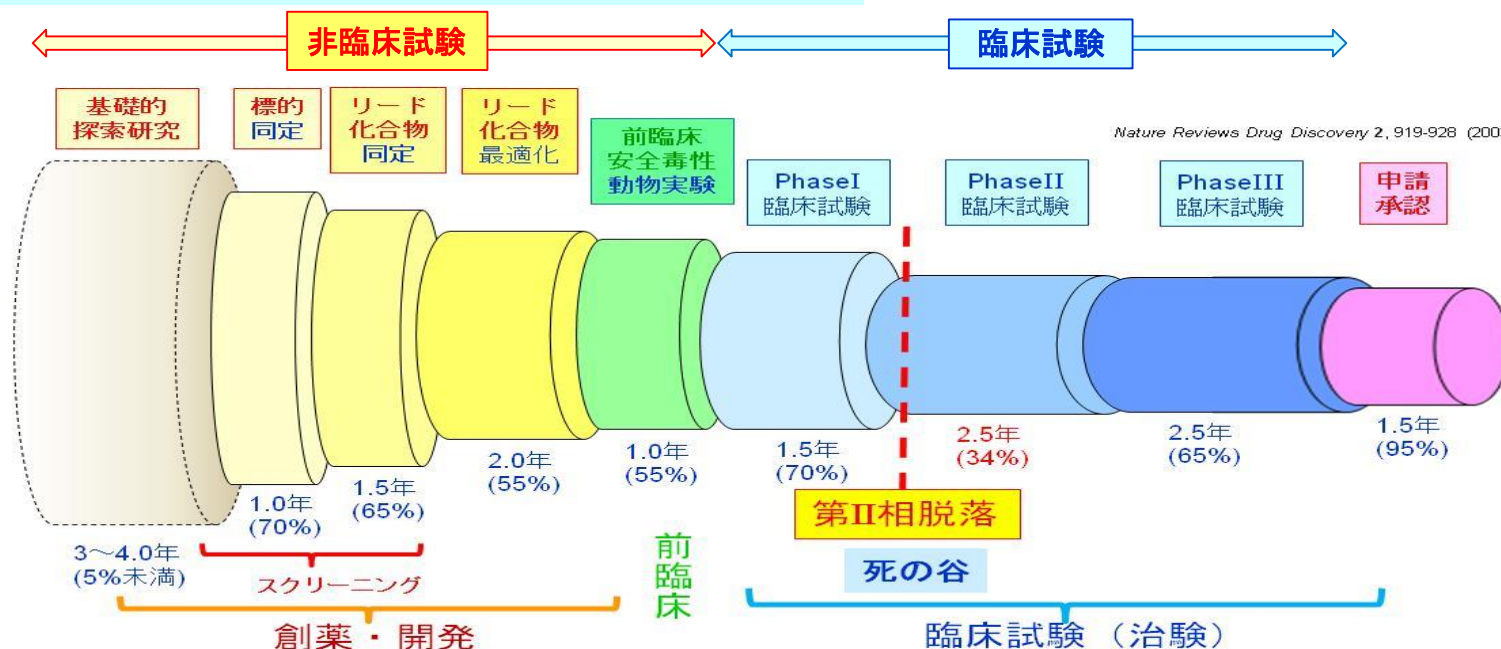
創薬をめぐる状況

- 医薬品の開発費の増大
 - 1 医薬品を上市するのに約1000億円
- 開発成功率の減少
 - 2万~3万分の1の成功率
 - とくに**非臨床試験**から**臨床試験**への間隙
 - **phase II attrition** (第2相脱落)
- 臨床的予測性
 - 医薬品開発過程の**できるだけ早い段階**での**有効性・毒性の予測**
- **臨床予測性の早期での実施**
 - 罹患者のiPS細胞を使う
 - ヒトの薬剤 - 生体関連のビッグデータを使う

10億ドル開発費で薬剤数



Nature Reviews Drug Discovery 11, 191-200 (2012)



Nature Reviews Drug Discovery 2, 919-928 (2003)

ドラッグ・リポジショニング

薬剤適応拡大

ヒトでの安全性と体内動態が十分に分かっている
既承認薬の標的分子や作用パスウェイなどを、体系的・論理的・網羅的に解析することにより**新しい薬理効果**を発見し、その薬を別の疾患治療薬として開発する創薬戦略

利 点

- (1) 既承認薬なので、ヒトでの安全性や体内動態などが既知で臨床試験で予想外の副作用や体内動態の問題により開発が失敗するリスクが少なく**開発の成功確率が高い**
- (2) 既にあるデータや技術（動物での安全性データや製剤のGMP製造技術など）を再利用することで、**開発にかかる時間とコストを大幅に削減できる**
- (3) **DR候補の探索に疾患生命情報ビッグデータ知識DB**を使用する

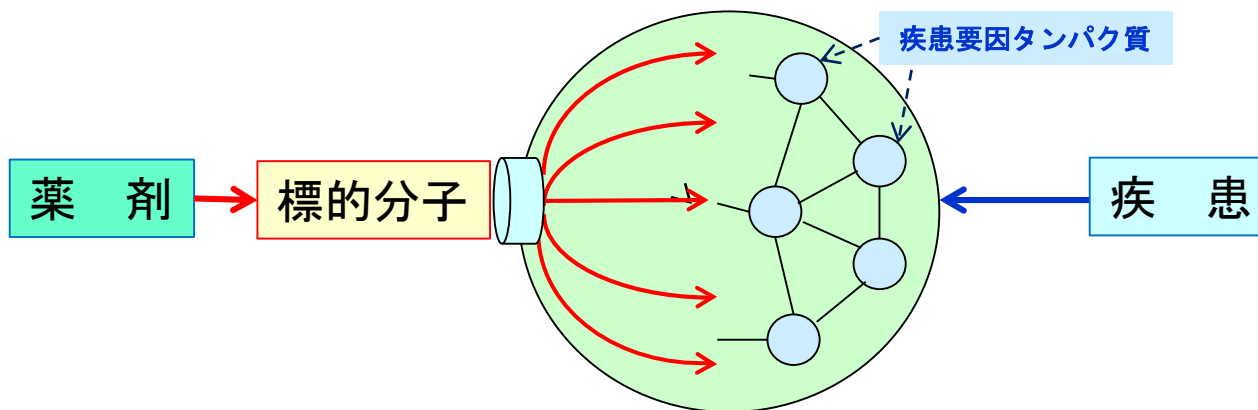
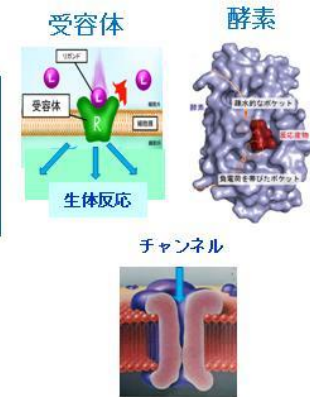
疾患・薬剤・標的の関係

病気の主要な要因

疾患要因タンパク質（複数）

薬：疾患要因タンパク質に影響を示す
標的タンパク質に作用し阻害する

薬剤の標的分子
受容体・酵素・チャンネルなど



生体システム/ネットワーク

ビッグデータ計算創薬・DR 1

計算創薬(*in silico*創薬)の新しい方向

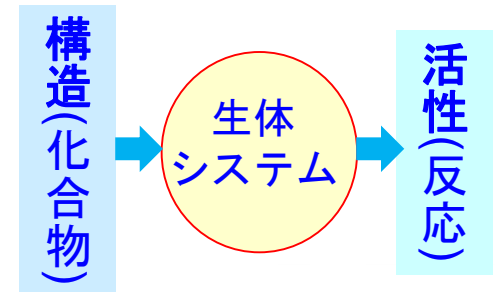
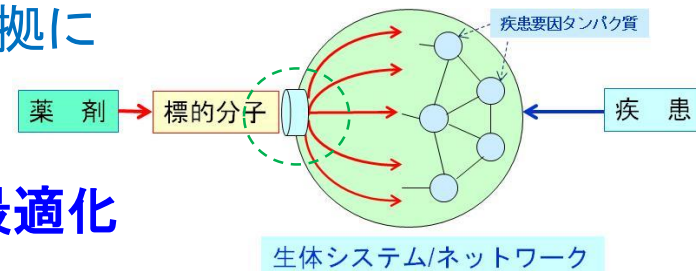
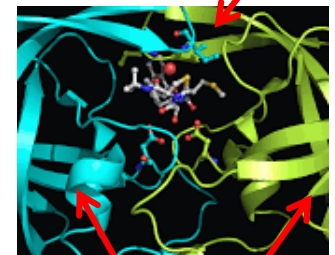
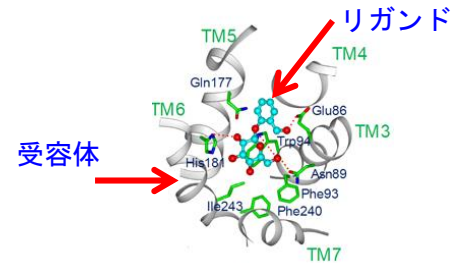
これまでの計算創薬

分子(結合構造)中心

- 分子構造解析・分子設計
- 標的分子(受容体・酵素)と薬剤(リガンド)との結合構造(ポケット)の分子構造を根拠に
- リガンドの分子設計(量子化学等)
 - 成功例: インフルエンザ薬 タミフル
- 標的に結合するリード化合物・構造最適化
- 結合後の生体システムの反応/振舞い
明確な取扱いがない

定量的構造活性相関(QSAR)

- 化合物の分子構造と生体活性の関係
- 両者の間には生体システムがある



ビッグデータ計算創薬 2

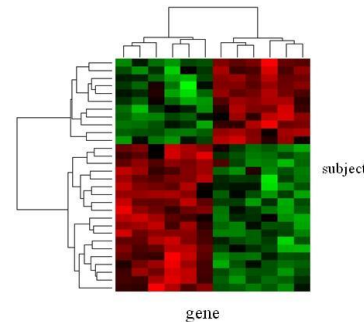
新しい計算論的創薬のアプローチ(*molecular profiling* 創薬)

- 疾患罹患状態における
 - 疾患要因遺伝子/タンパク質に起因して決定される
 - 疾患時の生体のゲノムワイドな特異状態
- 疾患特異的な網羅的分子プロファイル変化状態
- 網羅的分子プロファイル・分子ネットワーク全体状態



- 薬剤投与による
 - 標的分子と薬剤分子の結合に起因して起こる
 - 投与時の生体のゲノムワイドな反応/振舞い
- 薬剤特異的な網羅的分子プロファイル変化
- 網羅的分子プロファイル・分子ネットワーク全体変化

遺伝子発現プロファイル変化
(疾患特異的/薬剤特異的)



＜疾患状態の生体＞に＜薬剤－標的分子の結合＞を引き起す作用によって
ゲノムワイドな 生体分子環境がどう変化するか「生命システム観点からの理解」

化合物, 標的分子, 疾患間の関係の「ビッグデータ」DBを利用

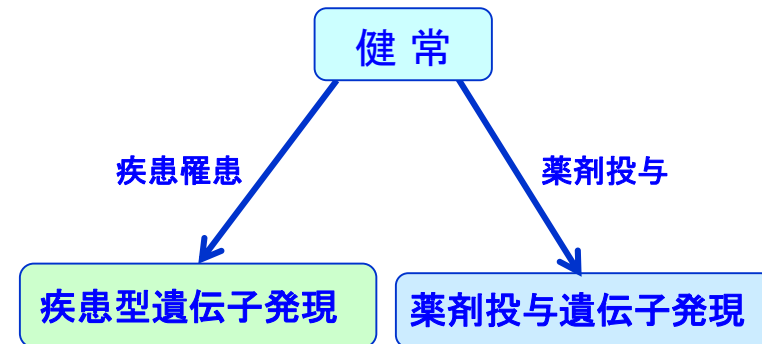
ビッグデータ計算創薬の基本原則 1

発現プロファイル創薬・DR原理

● 薬剤特異的遺伝子発現

— CMAP(Connectivity Map)

- 薬剤投与による遺伝子発現プロファイル変化
- 米国 ブロード研究所,1309化合物,
5種類のがんの培養細胞
約7000 遺伝子発現プロファイル
- シグネチャ (署名) 差別的発現遺伝子代表群
- DB利用: シグネチャを「問合せ」:
類似性の高い順に化合物を提示
- 最近はLINCS: 100万種の薬剤特異的発現DBが存在



● 疾病特異的遺伝子発現

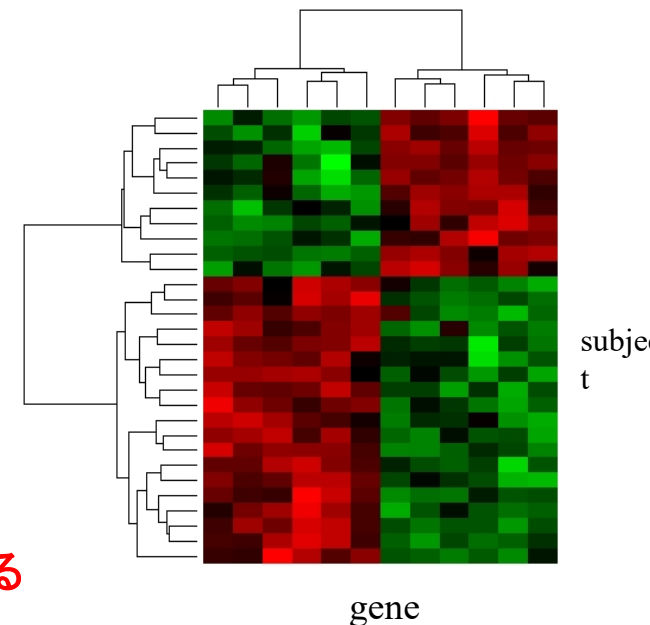
— GEO (Gene Expression Omnibus),

- 疾病罹患時の遺伝子発現プロファイルの変化
- 米国NCBI作成・運用 2万5千実験,
70万プロファイル (欧州 ArrayExpress)
- もEBIが作成、サンプル数同程度

基礎には分子ネットワークの疾病/薬剤特異的変化

遺伝子発現プロファイル変化

≈ 分子ネットワーク活性構造変化を反映する



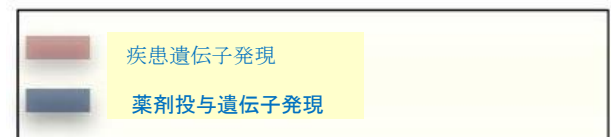
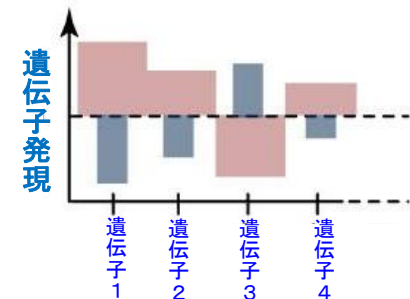
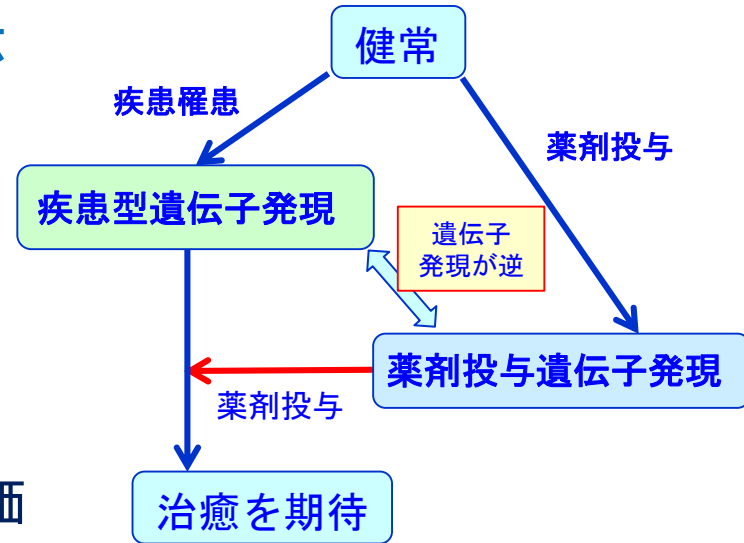
遺伝子発現プロファイルによる有効性予測

● 遺伝子発現シグネチャ逆位法

- 疾患によって**健常状態から変異**
「疾患特異的遺伝子発現プロファイル」
- これに**薬剤投与の変化を起こす**
「薬剤特異的遺伝子発現プロファイル」
- **両者のパターンが負に相関する**
- **ノンパラメトリックな相関尺度で評価**

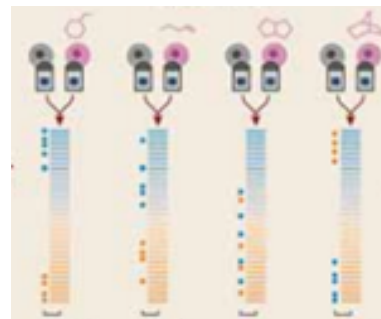
● 効果が相加的なら**有効性が期待される**

- 例：炎症性腸疾患に抗痙攣剤(topiramate), 骨格筋委縮にウルソール酸



ベースは疾患遺伝子発現
横の点は薬剤遺伝子発現

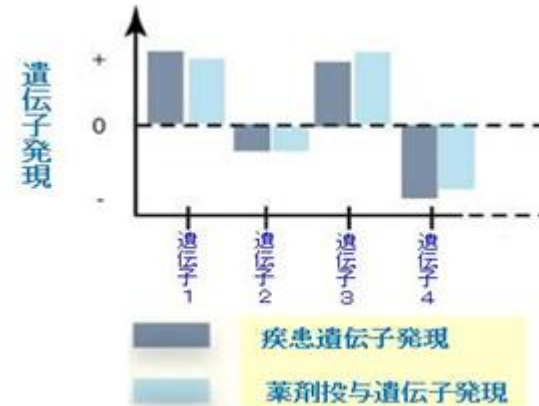
青は発現が**上昇**した遺伝子
赤は発現が**下降**した遺伝子



強正 弱正 弱負 強負

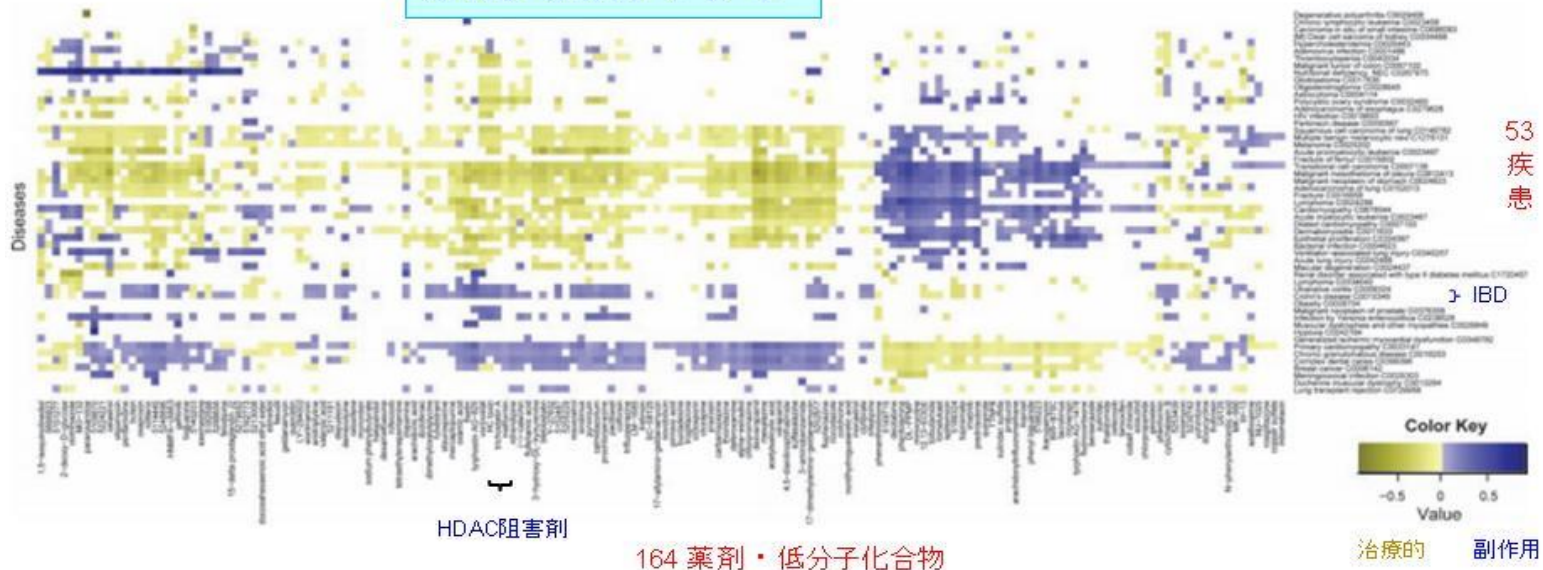
遺伝子発現プロファイルによる毒性予測

- 連座法 *guilt-by-association* :
- 薬剤-疾患間 副作用予測
 - 薬剤特異遺伝子発現プロファイルと
 - 疾患特異的遺伝子発現プロファイルが
 - ノンパラメトリック相関 **正**
 - **毒性・副作用の予測**

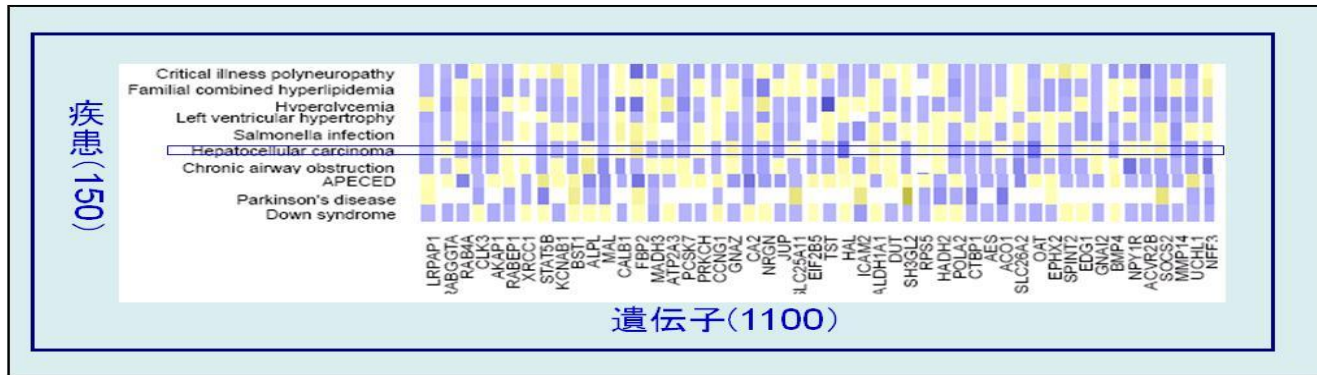


疾患-薬剤マップ

(Sirota, Butte 2011)



疾患ネットワークとDR

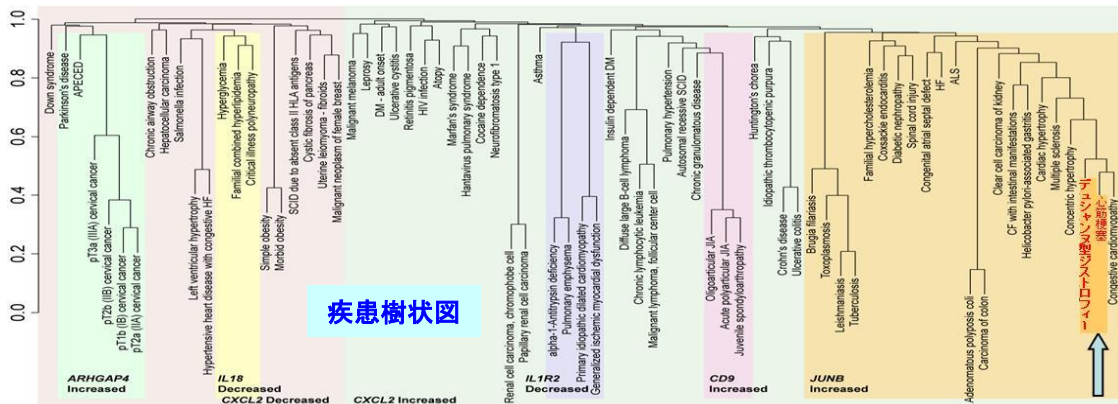
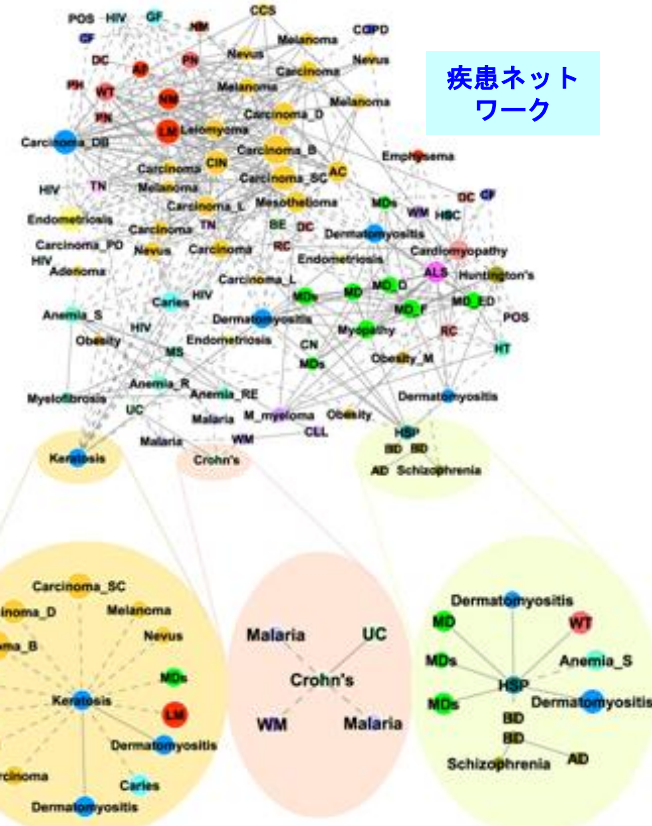


疾患を平均遺伝子発現パターンより疾患樹形図

- 臓器別疾患分類では予想できない疾患間の親近性
- 分類項目はサイトカインの遺伝子発現と相関

疾患遺伝子発現パターンの近親性より疾患ネットワーク

- 内在的機序による疾患ネットワーク
- 従来にない親近性 例：クローン病とマラリア



AI創薬

人工知能の最近の話題

- 「**アルファ碁**」 (Google DeepMind) によるコンピュータ囲碁プログラム) が2016年3月にプロ棋士李世石 (Lee Sedol : 九段) に挑戦し、**4勝1敗と勝ち越した**
 - 最初、棋譜に記録された熟練した棋士の手と合致する手をさすように訓練され、次に、ある程度の能力に達すると、強化学習を用いて自分自身と多数の対戦 (3000万回) を行うことで上達した。
 - 2017年初頭、その改良版が日中韓のトップ棋士を相手に60戦無敗という 驚異的戦績を挙げた
 - チェス : IBM 「Deep Blue」 が1997年に当時の世界champion, カスパロフ氏 (ロシア) に勝利
 - 将棋 : ボンクラーズ, 2012年米長永世棋聖に勝利
- 人工知能が1000万枚の画像を与えて「**猫**」を認識するニューロンをできたと2012年に発表
 - 200x200ピクセルサイズの画像を1000万枚用意し、これを用いてDeep Learning を行った (3%前後の画像に人間の顔が含まれていた。猫が含まれる画像もたくさんあった)
 - ニューラルネットワーク (Deep Learning) の最初の層の入力は各画素 (200x200=40,000) のRGBの値で、9つの階層を構築した。
 - その結果、人間の顔、猫の顔、人間の体の写真に反応するニューロンができた



Deep Learning による 人工知能革命

- **機械学習のこれまでの限界**

- 分類・判別する学習機械
- 「教師あり学習」
 - 対象の特徴表現と正解を与えて学習
 - 与え方に関して細かな技法にとられる
- 人間の知性を超えることができない

- **Deep Learning の内在的表現学習**

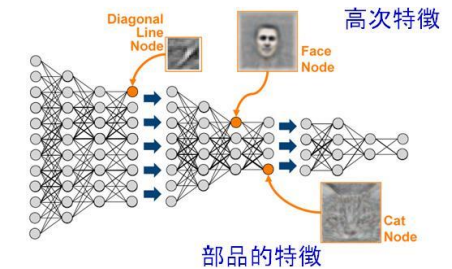
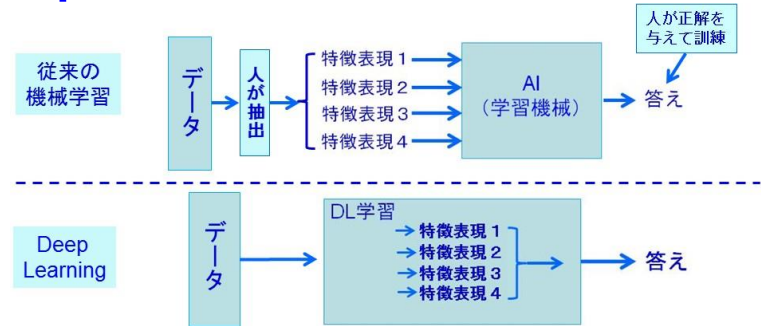
- 対象の固有の構造を記述する**特徴表現**や対象の**高次特徴量**を自ら学ぶ「**教師なし学習**」を行う
- 最終層で、人間の概念との連関をとるため「教師あり学習」

- **各層間で「自己符号化」の積上げ (autoencoder stack)**

- 各層ごとに前段階の層を、次元を圧縮された次階層から可及的に復元するよう重みを決定する
- 可及的に復元に効果的な特徴量を探索する→**内在的な特徴量**を見出す

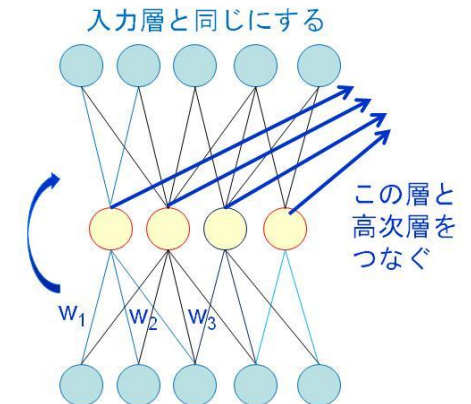
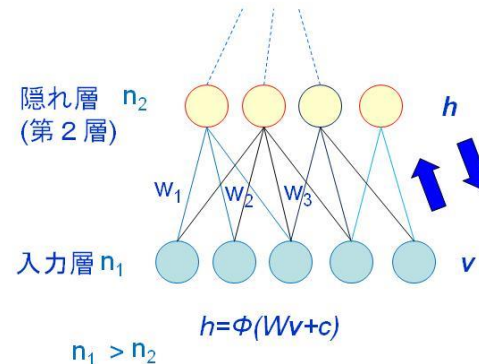
- **人間の「思考の枠組み」を超えた正解の低次**

- 「アルファGo」が定石にない手で碁の名人に勝つ



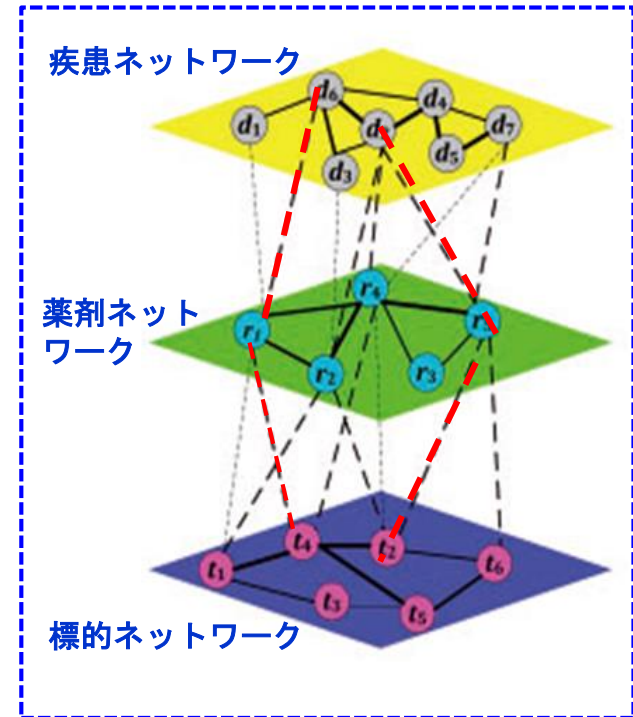
仮説駆動 (hypothesis-driven)から

データ駆動 (data-driven)な
「教師なし」学習へ



3階層生命ネットワークでの創薬/DR

- 3階層の生体ネットワーク
 - 疾患ネットワーク：網羅的分子による内在的機序
 - 薬剤ネットワーク：化学構造によってネットワーク
 - 標的ネットワーク：薬剤と標的（DrugBank参照）
- 各層のネットワーク内結合
 - 稠密に自己完結的に構築可能
- 各層ネットワーク間のリンク
 - 成功したく疾患-薬剤>の事実の根拠のみ
 - 階層間はスパースな結合である



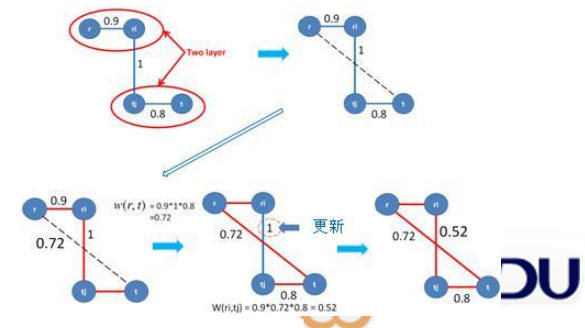
(Wang et al. 2014)

創薬/DRとは

未発見の階層間リンクを
既存の階層間リンクの事実と
各層のネットワークから推測

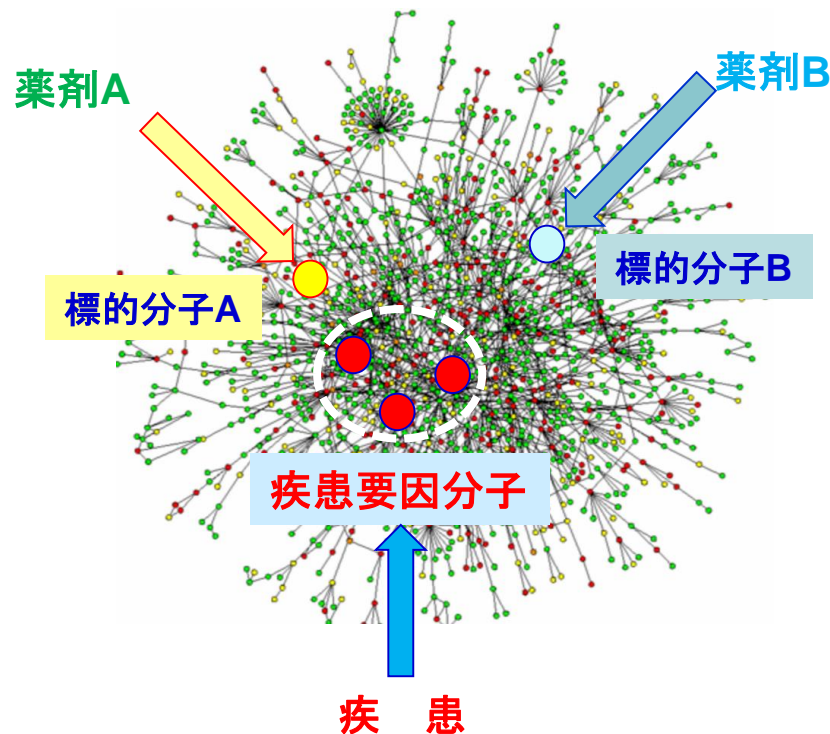
Wang et al. 2014は

- 階層間リンク（事実）と各階層内のリンクより階層間のリンクの強さを計算する方法を提案している



標的分子や疾患要因分子の タンパク質相互作用ネットワーク (PPIN)

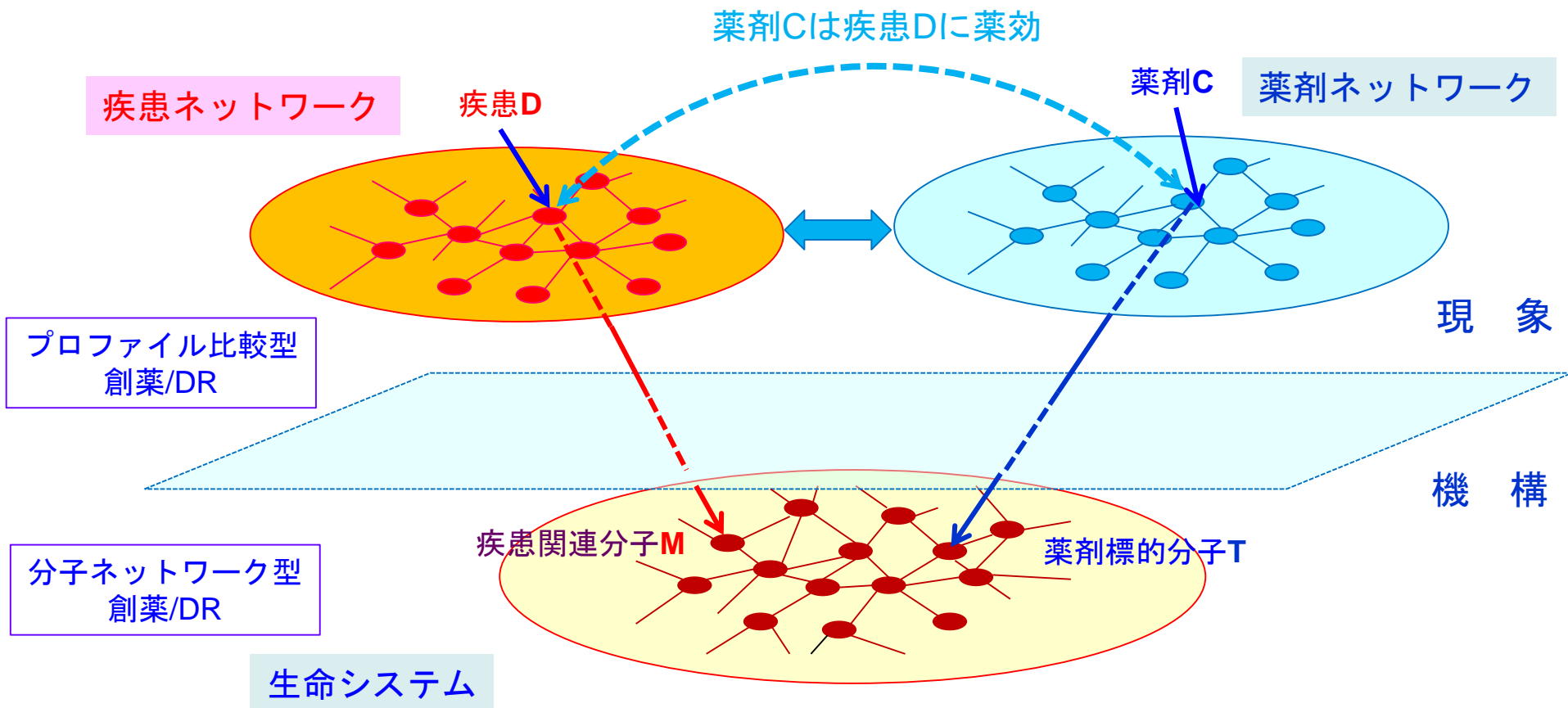
- 薬剤ネットワークと疾患ネットワークを媒介する第3の生体ネットワーク
- タンパク質相互作用ネットワーク (PPIN) での創薬/DR戦略
- PPIネットワーク場を基礎にして距離 (類似性) を検討
- **薬 剤** : 薬剤の**標的分子** (タンパク質) によって PPI場と繋がる
- **疾 患** : 疾患特異的発現遺伝子を**疾患要因分子** (タンパク質) へ翻訳、
- PPIN場内での**薬剤標的分子**と**疾患**の「**代理人(疾患遺伝子)**」の**距離・親近性**を基準に、**薬理作用のインパクト**力を評価



タンパク質相互作用
ネットワーク (PPIN)

プロファイル型計算創薬の原理

3層生体・薬剤ネットワークのFramework



Deep Learningによる 多次元ネットワーク縮約法

(Hase, Tanaka 2017)

- 医療・創薬ビッグデータへの応用性高い
- 超多次元ネットワーク情報構造の急増
 - ゲノム医療<網羅的分子情報–臨床表現型情報>
 - ゲノムコホートにおける<遺伝子情報–環境（生活様式）情報>
- Deep Learning-based Network Contraction
「DLネットワーク縮約法」

超多次元ネットワーク情報構造⇒
少数の特徴的ネットワーク基底の〈和〉
- 線形分解ではない。非線形分解で基底への射影

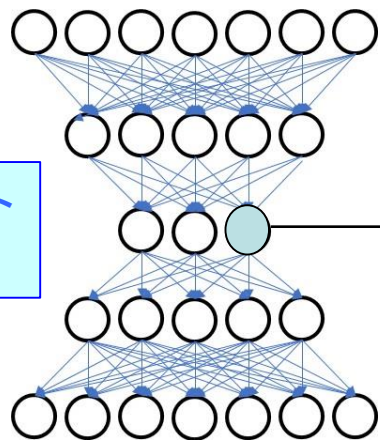
特徴的ネットワーク基底への分解

特徴的ネットワーク基底の和に縮約

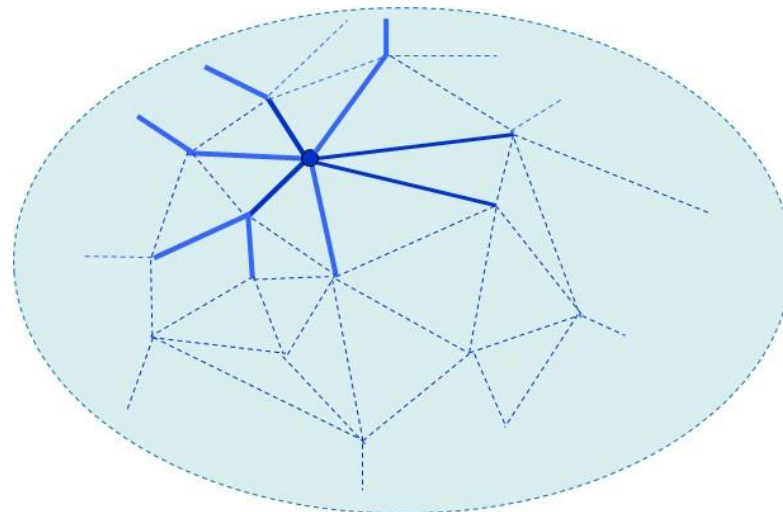
特定のノードを起点とした素NW（部分NW）の集合
全体NWを包摂する集合にDL反復自己学習

特徴的ネットワーク基底：トポロジーのみの構造/頻度構造

素NWの集合(全体包摂)



特徴的ネットワーク基底



Deep Learningによる創薬・DR

1) 生体ネットワーク (PPIN) 特徴量の抽出

- タンパク質相互作用ネットワーク(PPIN)のNW結合を学習し**特徴表現** (特徴NW基底) を出力。
- 学習集合を部分ネットワークの集合から決める
- ノードを起点とした素NWでPPIN全体を覆う集合

2) 多層Stacked Auto-encoderのDLで学習

- 特徴的NW基底の「教師無し」学習
- 次元縮約による特徴的NW基底の抽出

3) DL特徴NW基底空間における正例補完

- DrugBankからの正例とその増加 (SMOTE法)

4) DL特徴NW基底量を用いた機械学習分類

- Xgboot法などを用いたDL特徴量からの判別ネットワーク・タンパク質の標的性の判定

Deep Learningによる創薬・DR

分類部 DrugBankを利用した 当該分子を標的とする既製薬剤の探索

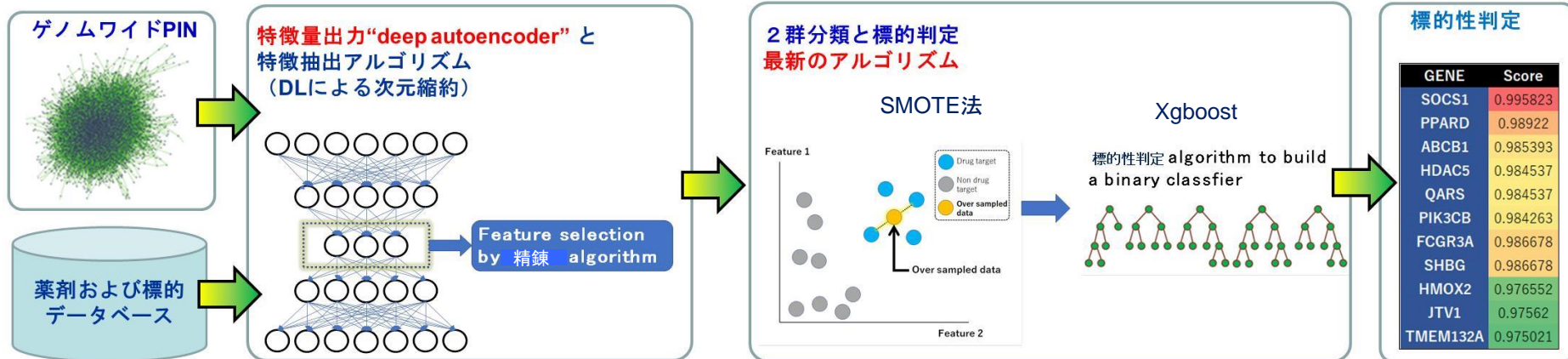
既製薬剤がない→新規薬剤探求（創薬）
既製薬剤がある→DRの検討

入力

特徴量産出

分類モデル

標的選定



従来の機械学習 (Random Forrest)と同じ成果は得られている

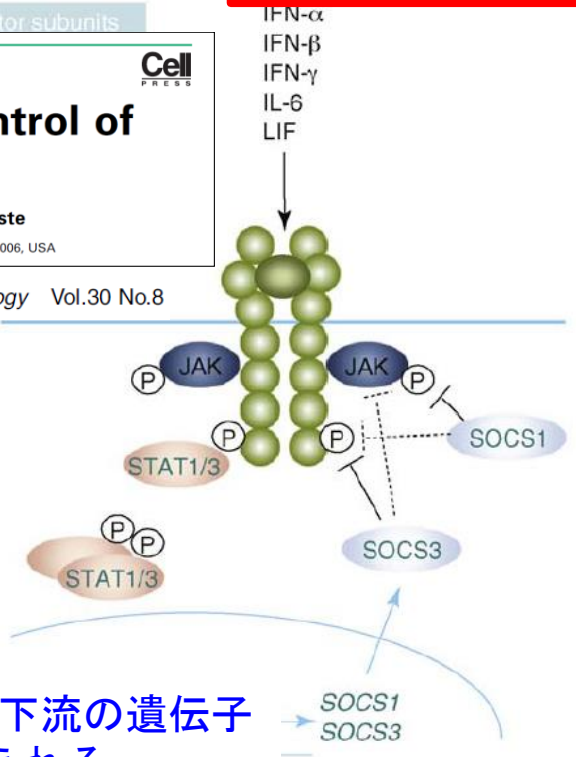
<疾患- 標的分子> 予測結果

Target disease	Top 25 genes for potential novel drug target for a target disease
Anti-Alzheimer's disease	SOCS1 ; BDNF; F2; PRKCS; YES; UBB; HSP110; HSP110A; HSPG2; PARD6A; BLNK; PRKCI; YES1; PPP3CA; MMP11; SPTAN1; PTPRC; FBLN1; RPLP1; FAM107A; TRADD; NR4A1; LAT; NF2; PRKCE; KIT; NID1
Anti-Anxiety	S1PR1; CNR1; MTNR1A; CCL4; F2; TEC; IL8; CRHR1; AGTR2; OPRD1; IL8RA; RNF43; RHO ; SP6; RAB13; DRD4; IL8RB; MMP9; MMP2; OPRM1; IL1B; GNAS; S1PR3; KIT; GRM2
Anti-Rheumatoid	SLC22A5; GRASP; KIT; SLC22A4; CFH; COX2; HSP90AA1; UBB; DHRS3; SCTR; ADORA1; MUC1 ; C6orf47; NR4A1
Anti-Breast Cancer	SHC1; NFKB1; RELA; ID2; RAC1; SRC; JUNX1; HDAC2; I
Anti-Colorectal	SHC1; GHR; HRAS; PLCG1; NFKB1; LYN
Anti-Pancreatic	IL2; DSCC1; TAF9; AIF1; IL2; NSMCE4A; ASPH
Anti-Melanoma	RAP; HMGB2; FEN1; MUC1; LMNB1; GDE1

SOCS1はJAK/STAT pathwayを介してサイトカインの応答を変動させ、中枢神経系の炎症を制御

Review
SOCS1 and SOCS3 in the control of CNS immunity
 Brandi J. Baker, Lisa Nowoslawski Akhtar and Etty N. Benveniste
 Department of Cell Biology, The University of Alabama at Birmingham, Birmingham, AL 35294-0006, USA

Trends in Immunology Vol.30 No.8



しかし、SOCS1は上流の遺伝子なので、この下流の遺伝子を標的にした方が、長期投与には良いとも考えれる。

疾患-標的分子リンクの同定よりDRへ

機械学習で予測された、新規標的の情報(disease A と target の情報, 標的が disease A の新規標的分子、青いリンク)を、既知の drug-target-disease interaction network をマップし薬剤の新しい適用疾患 (赤リンク) を予測

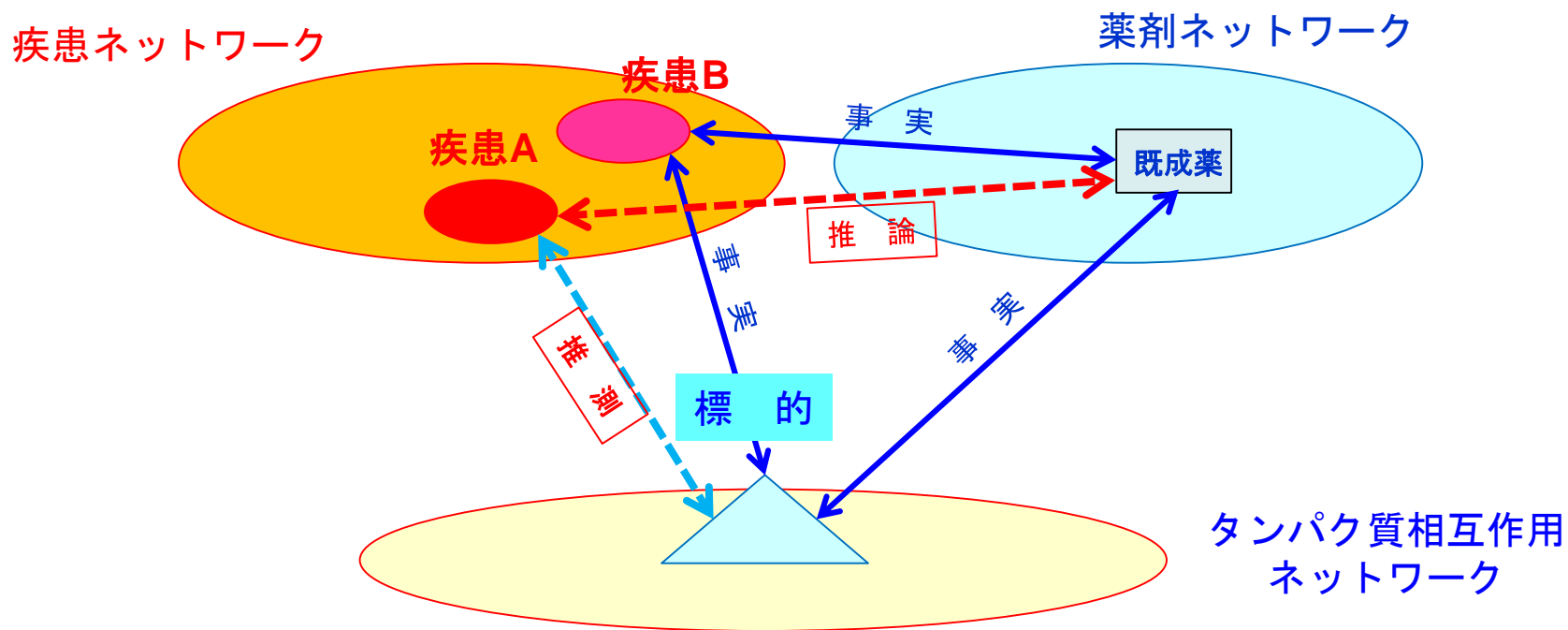


Table 3. Predicted repositionable drug candidates

Target disease	Candidate repositionable drug
Anti-Alzheimer's disease	Imatinib; Marimastat; Nilotinib ; Regorafenib; Sorafenib; Tamoxifen; Urokinase
Anti-Anxiety	3-Methylfentanyl; Agomelatine; Amitriptyline; Amoxapine; Antihemophilic Factor; Apomorphine; Aripiprazole; Bromocriptine; Buprenorphine; Butorphanol; Cabergoline; Canakinumab; Captopril; Chlorpromazine; Coagulation Factor IX; Codeine; Dextromethorphan; Dextropropoxyphene; Dopamine; Drotrecogin alfa; Ethylmorphine; Etorphine; Fentanyl; Halothane; Hirulog; Hydrocodone; Hydromorphone; Imatinib; Ketamine; Ketobemidone; L-DOPA; Lepirudin; Levallorphan; Levorphanol; Lisuride; Loperamide; Loperidine; Marimastat; Melatonin; Menadione; Methadone; Methadyl Acetate; Methotrimeprazine; Minocycline; Morphine; Naloxone; Naltrexone; Nilotinib; Olanzapine; Ondansetron; Oxycodone; Oxymorphone; Paliperidone; Pergolide; Pethidine; Pramipexole; Promazine; Propiomazine; Quetiapine; Regorafenib; Remifentanyl; Remoxipride; Risperidone; Ropinirole; Rotigotine; Sorafenib; Sufentanil; Suramin; Thiothylperazine; Ziprasidone
Anti-Rheumatoid	Acetylcholine; Adenosine; Amiloride; Aminohippurate; Aminophylline; Amphetamine; Ampicillin; Azidocillin; Benzylpenicillin; Cefalotin; Cefdinir; Cefixime; Cephalexin; Choline; Cimetidine; Clonidine; Cyclacillin; Desipramine; Diphenhydramine; Dopamine; Dyphylline; Enprofylline; Epinephrine; Furosemide; Grepafloxacin; Histamine Phosphate; Imatinib; Imipramine; Insulin, isophane; Ipratropium bromide; L-Arginine; L-Carnitine; Levofloxacin; Lidocaine; Liothyronine; Lomefloxacin; Mepyramine; Methamphetamine; Nicotin; Nicotine; Nilotinib; Norepinephrine; Norfloxacin; Ofloxacin; Oxtriphylline; Pentoxifylline; Probenecid; Procainamide; Quinidine; Quinine; Regorafenib; Rifabutin; Secretin; Sorafenib; Spermine; Testosterone; Tetraethylammonium; Theophylline; Thiamine;

Neuroscience 304 (2015) 316–327

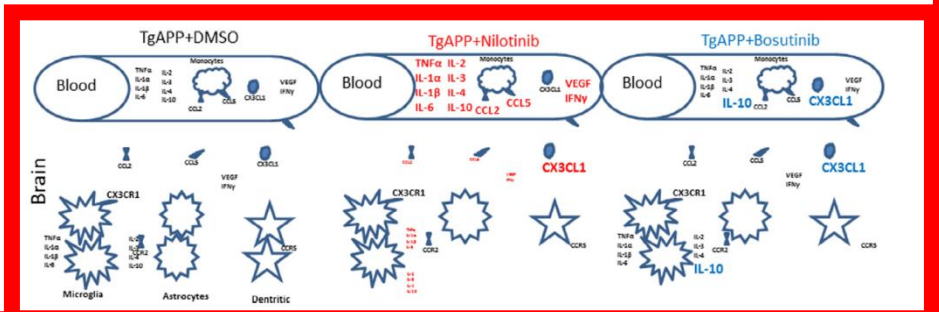
慢性白血病の抗がん剤であるニロチニブがアルツハイマーのDR薬剤として選定

NILOTINIB AND BOSUTINIB MODULATE PRE-PLAQUE ALTERATIONS OF BLOOD IMMUNE MARKERS AND NEURO-INFLAMMATION IN ALZHEIMER'S DISEASE MODELS

I. LONSKAYA,^a M. L. HEBRON,^a S. T. SELBY,^a
R. S. TURNER^b AND C. E.-H. MOUSSA^{a*}

^a Department of Neurology, Laboratory for Dementia and Parkinsonism, Georgetown University Medical Center, Washington D.C. 20007, USA

^b Department of Neurology, Memory Disorders Program, Georgetown University Medical Center, Washington D.C. 20007, USA



今後の戦略・方向

- 第2世代のゲノム医療・創薬
- Deep Learningによる〈多次元ネットワーク情報構造〉の縮約
 - 創薬だけでなく、ビッグデータ医療への適応可能
 - ゲノム医療の〈網羅的分子情報—臨床表現型〉の
相関ネットワーク構造
 - バイオバンクの〈遺伝素因—環境要因〉と発症
- AI創薬の「枠組み」実行方向は「見えてきた」
- 本年中に、いよいよAI創薬の実装に着手しなければならない。米国に持って行かれる。
 - 製薬企業、IT企業、医療機関を束ねた集中的プロジェクトを推進するために「ビッグデータ医療・AI創薬コンソーシアム」を設立する

ご清聴有難う御座いました

