

AIと共存する時代を生きる知恵とは：

人間に残された「**発想、納得、決断、責任**」の技術と実践

鎌谷直之

株式会社ステージン

医療人工知能研究所

株式会社スマートメド

藤田医科大学客員教授

StaGen Co. Ltd.

TEL：03-5835-2137

FAX：03-5835-2139

info@stagen.co.jp

日本メディカルAI学会

筆頭発表者：鎌谷 直之

COI開示

給与：株式会社スタージェン、株式会社スマートメド

顧問料：株式会社イービーエス

医学、医療分野でAIが人間の知的作業の多くを担う可能性

1. 画像診断
2. 診断と治療選択
3. 医療文書、会話処理
4. 医学研究と論文投稿
5. 特許作成と申請
6. 医薬品開発
7. プログラミング、データサイエンス、
バイオインフォマティクス作業

一方、人間は

- AIは使えるが、理解できない（一般化、ブラックボックス化）
- 自分の知識、技術で将来通用するか？
- 私の提案「AIの基本を理解しよう」
- 「AIが不得手な場所を発見し、その部分が得意な人間になろう」

nature
Sakana AI

Towards end-to-end automation of AI research AIが研究の全プロセスを行う

nature

<https://doi.org/10.1038/>

AIが新創薬ターゲット、薬剤耐性のメカニズム

Accelerating scientific discovery with Co-Scientist

nature

<https://doi.org/10.1>

AIが単一細胞データ解析、COVID-19入院予測、他

An AI system to help scientists write expert-level empirical software

ERA: empirical research assistance

← Google →

人間のなすべきことは何？ → AIを知り、AIから逸脱しよう

AIとは何か？

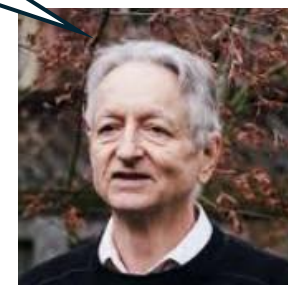
AIと情報の**短期的**歴史

AIは究極の情報システム



危ない、
止めろ

初期設計者、甘利先生



最初の運転手ヒントンはあまりの
スピードに怖くなり飛び降りた

今の運転手は「止められない、爆発する」と言う（年間300兆円の投資）
列車の中は大騒ぎ：恐ろしくスピードが出たが、誰も行先はわからない
途中から世界中の客が乗車、危険がわからず面白がってるだけ →
リーダーは「もっとスピードを出せ、隣の列車（競争相手国）に負けるな」

宿題が5分で
できてラッキー



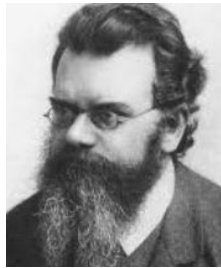
AIと情報の**中期的**歴史

暴走の経緯は？



19世紀、メンデルとボルツマン
を理解する人はいなかった

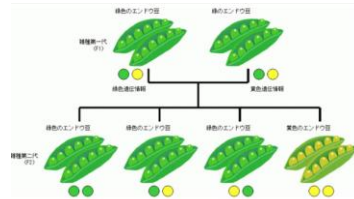
物質と生命の本質はデジタル
で「確率」に支配されている



$$S = k_B \log W \quad \downarrow \quad P_i = \frac{e^{-\frac{E_i}{kT}}}{Z}$$

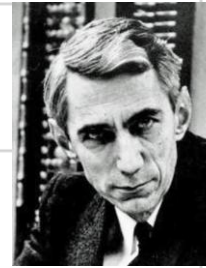
物質界：ボルツマン理論

生物界：メンデルの法則



20世紀：情報の世紀

シャノンの学位論文は
メンデルの法則と通信理論



エントロピー
ビット

AI = 究極の情報システム

統計熱力学

遺伝学

統計学

コンピュータ

情報学

20世紀

21世紀

情報は、19世紀に始まり、20世紀に開花した

AIと情報の**長期的**歴史

そもそも「情報」はいつ出現した？

138億年前

40億年前（生命の誕生）



時間、空間
モノ、エネルギー

①情報

7億年前



数10年前 AI



②情報

③情報

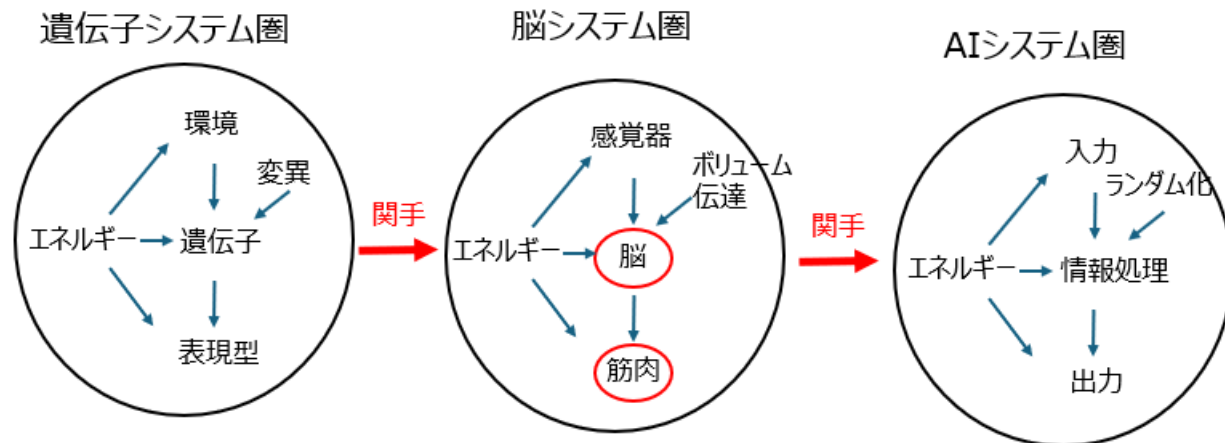
情報システムは3段階で進化した

- ① 遺伝子システム
- ② 脳システム
- ③ AI（コンピュータ）システム

40億年前に情報が出現した
（第一原理思考）

3世代の情報システムは類似構造、同じ原理

システム	入力 → 情報処理 → 出力	目的	調整 (Q)	ランダム化	エネルギー
遺伝子	環境 → 遺伝子 → 表現型	子孫	配列	変異	1 mWh
脳	感覚器 → 脳 → 筋肉   	捕食、生殖	シナプス	ポリウム伝達	20 Wh
AI	入力 → 情報処理 → 出力	成功	重み	ランダム化	3.2 GWh



エネルギーを用いて内部パラメータを調整し、
尤度最大化 = クロスエントロピー最小化

$$\min_Q \left(- \sum_i P_i \log Q_i \right) = \text{尤度 (確率) 最大化}$$

内部 (Q) を調整して外部対応の最適型 (P) に近づける

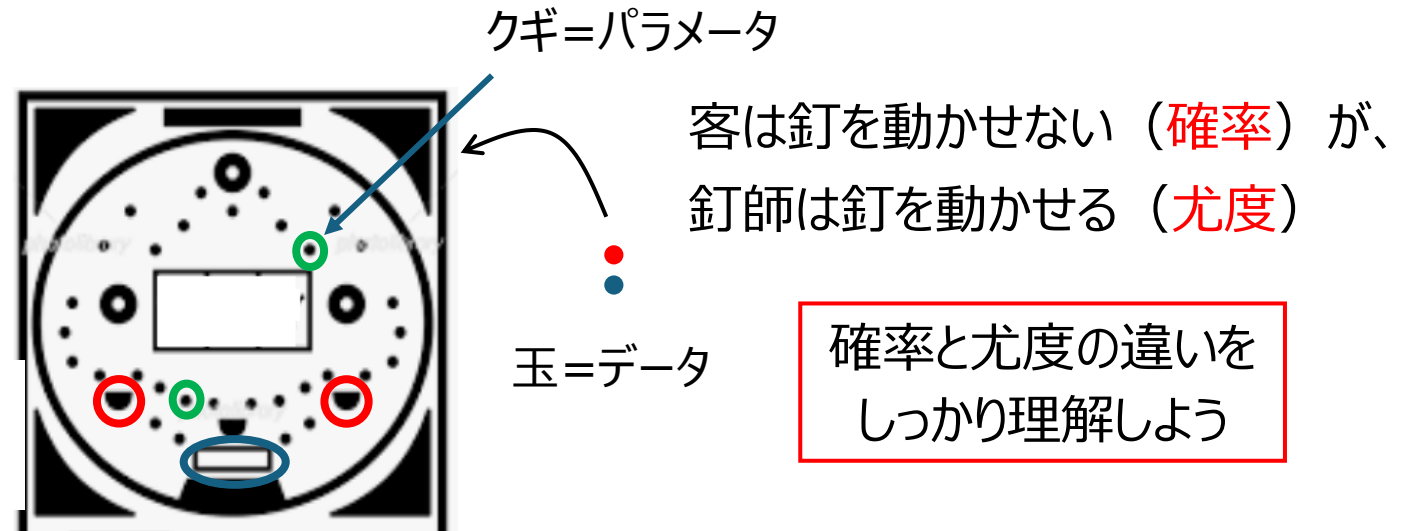
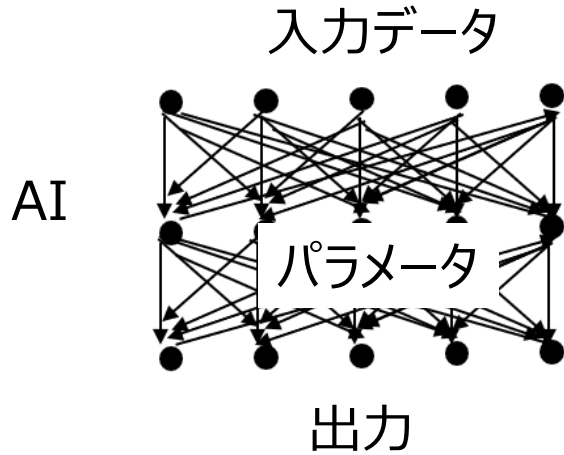
遺伝子、脳、AIの学習はパチンコのクギ調整 = 最大確率の場所探し

= 尤度最大化



↑
遺伝学由来の概念

データ：パチンコの玉、AIでは数十兆個
パラメータ：パチンコの釘、AIでは1兆個



エネルギーを用いて
尤度最大化 = クロスエントロピー最小化

$$\min_Q \left(- \sum_i P_i \log Q_i \right) = \text{尤度 (確率) 最大化}$$

新たな仮説 (Q) を調整して膨大な
既存データ (P) に適合させる

AIの学習 = 赤玉は赤い穴に、青玉は青い穴に入る「確率」を
最大化するように、玉 (データ) を、数十兆回打って、釘師の
エネルギーを使い、1兆個の釘 (パラメータ) を調整

AIと共存する社会で、人間の役割とは何か？

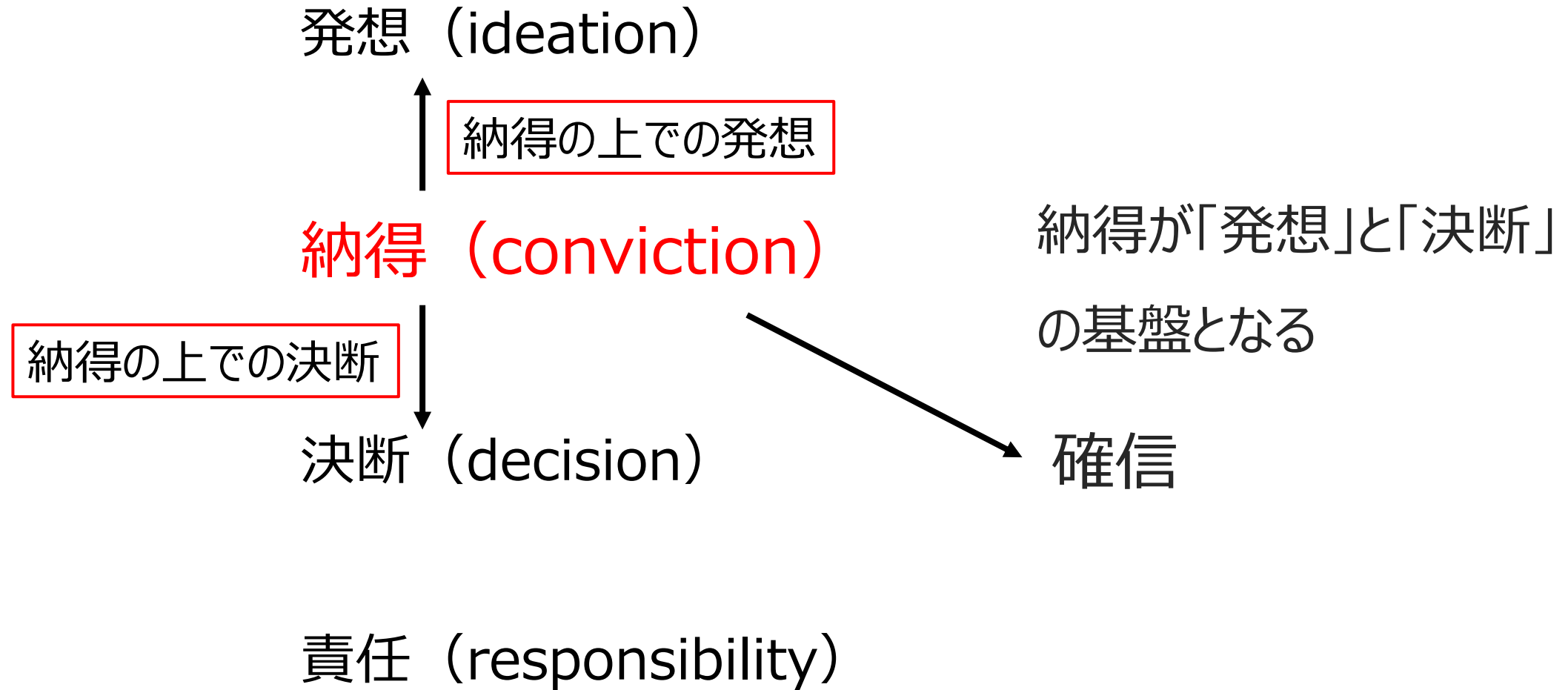
知的活動でもAIには
できないものがある



- 発想 (ideation)
- 納得 (conviction)
- 決断 (decision)
- 責任 (responsibility)

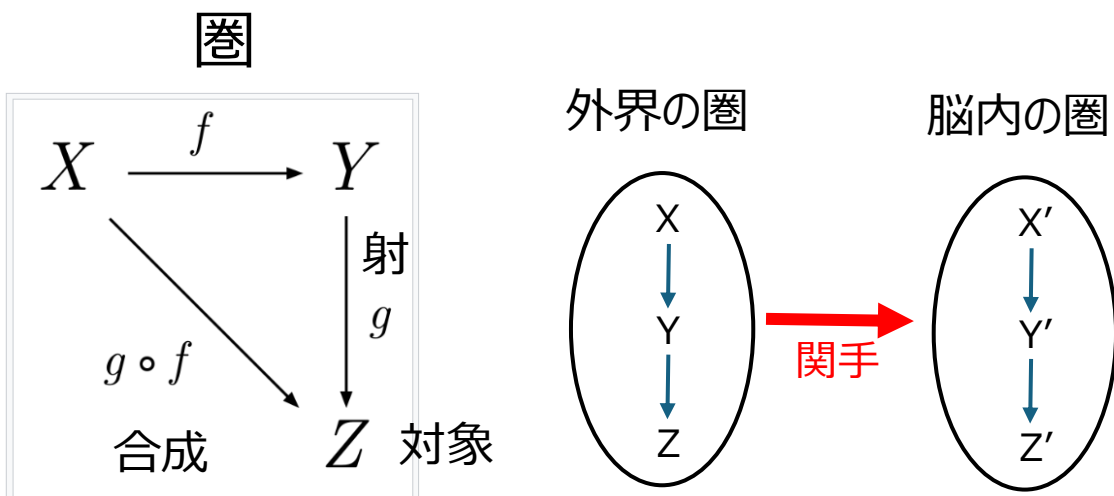
AIを理解し、依存せず共存する社会で、人間力を磨こう

AIと共存する社会で、人間の役割とは何か？



ここで、最近注目される「圏論」のことは借りて説明します

集合論に基づく代数構造：マグマ→モノイド→群→環→体



圏論の射、関手、自然変換で説明可能

要素ではなく、関係（射）から構造を記述できる

AI、プログラミングでの重要性が拡大

関数型プログラミング：Haskell、JAXなど

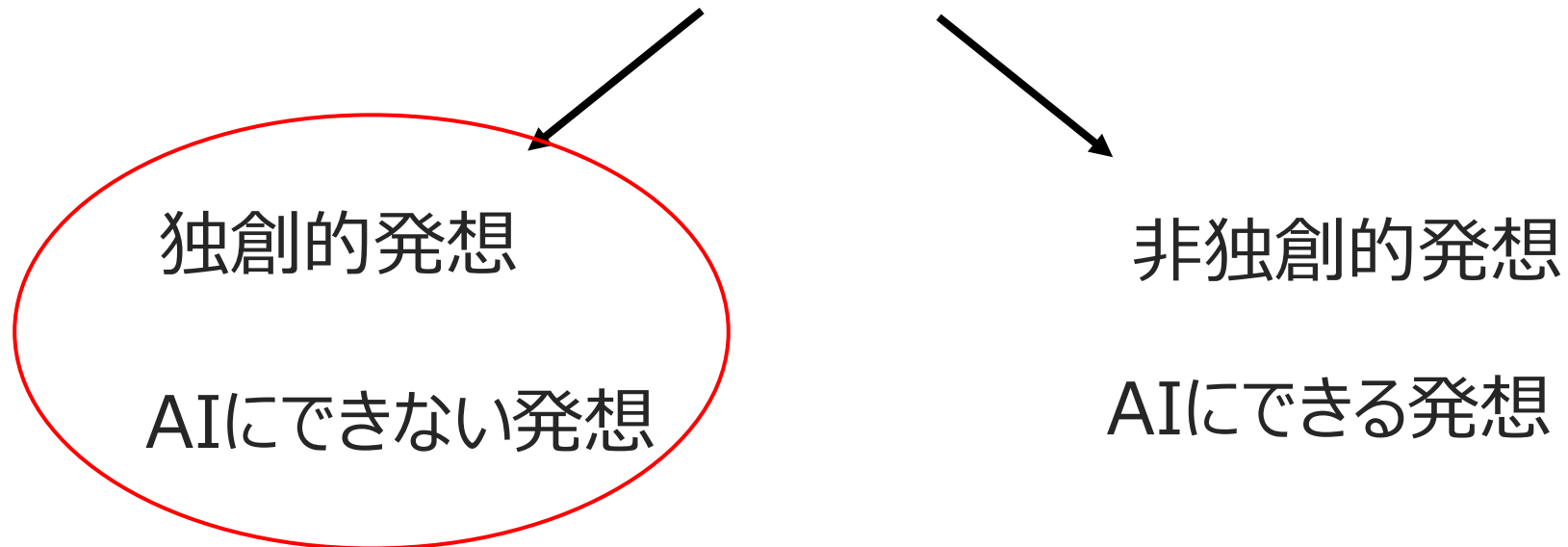
副作用の可能性をモナド構造にカプセル化

我々の脳が外界を圏論的に解釈し、予測？
AIが不得意な「フレーム問題」に応用できないか？

AIと共存する社会で、人間の役割とは何か？

AIも発想をするが

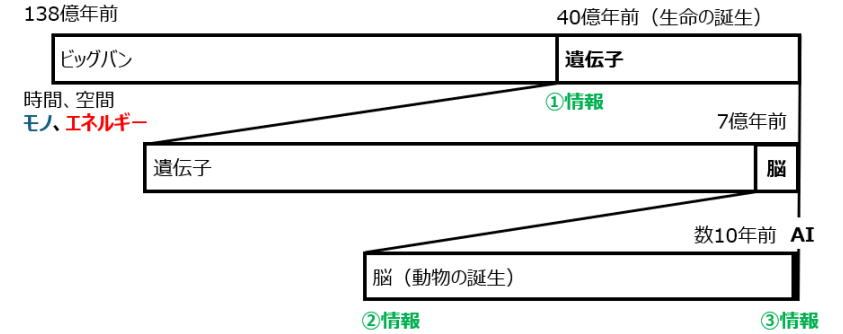
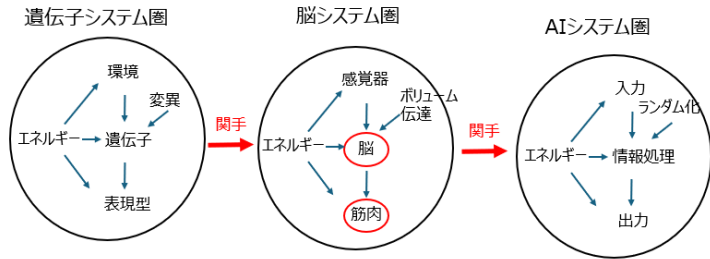
発想 (ideation)



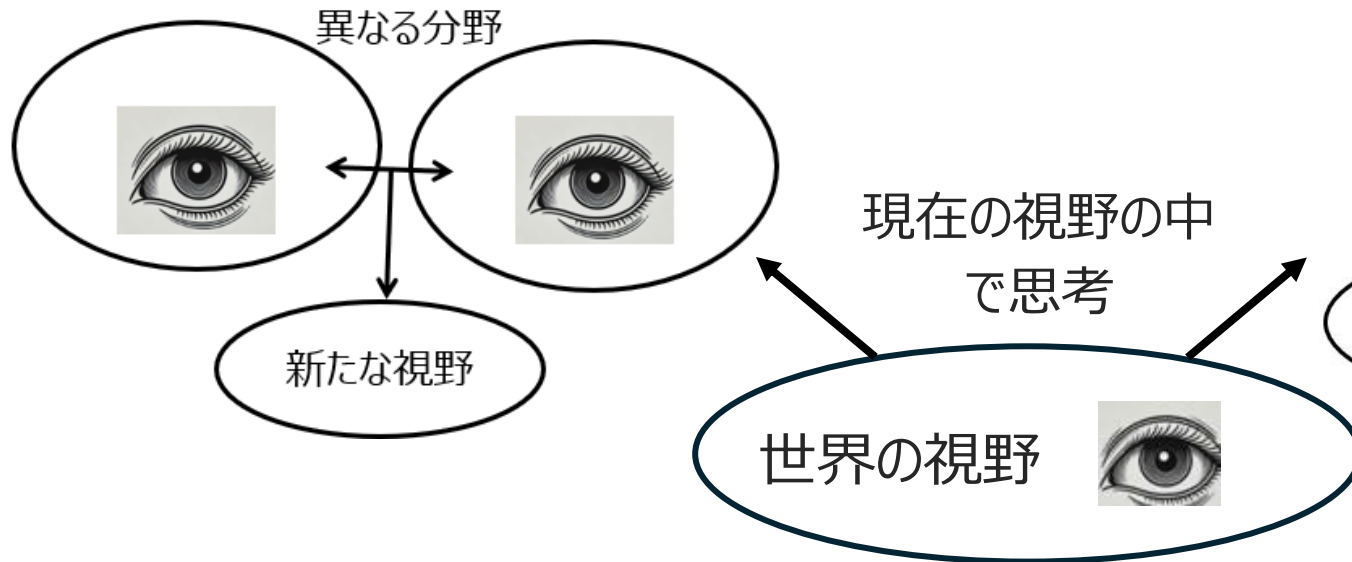
異なる圏の類似性

AIにできない発想の技法

そもそも「情報」とは？



クロス思考



メタ思考

第一原理思考

AIと共存する社会で、人間の役割とは何か？

納得とは？

Nano Banana合成



新規の発想が自己の脳内で、既存の知識

と混合、最適化され再構成される



腑に落ちる (スッキリ)



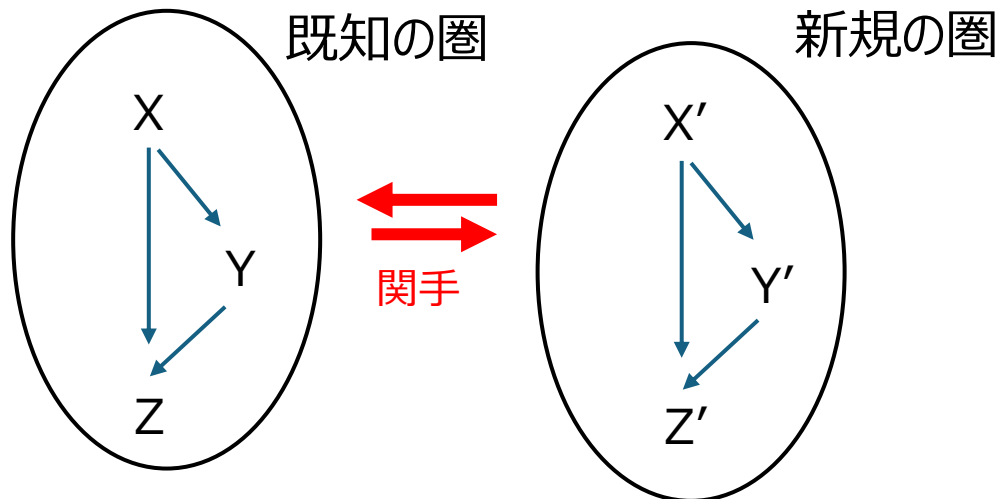
確信

AIと共存する社会で、人間の役割とは何か？

納得とは？

圏論の言葉では

新規の圏と既知の圏の類似性を発見し、
新規の圏の構造を最適化



同型、同値、随伴

クロスエントロピー最小化
= 尤度最大化

$$\min_Q \left(- \sum_i P_i \log Q_i \right)$$

内部 (Q) を調整して膨大な
既存データ (P) に近づける

既知の圏を参考にしており、内部を既存
データに近づけているので「腑に落ちる」

数学的厳密性からのずれは歓迎すべき
→ 純粹数学的に厳密な研究はAIの餌食

AIと共存する社会で、人間の役割とは何か？

Agentic AIは決断をするが

納得の上での決断

決断 (decision)

人間が判別

AIに許される決断

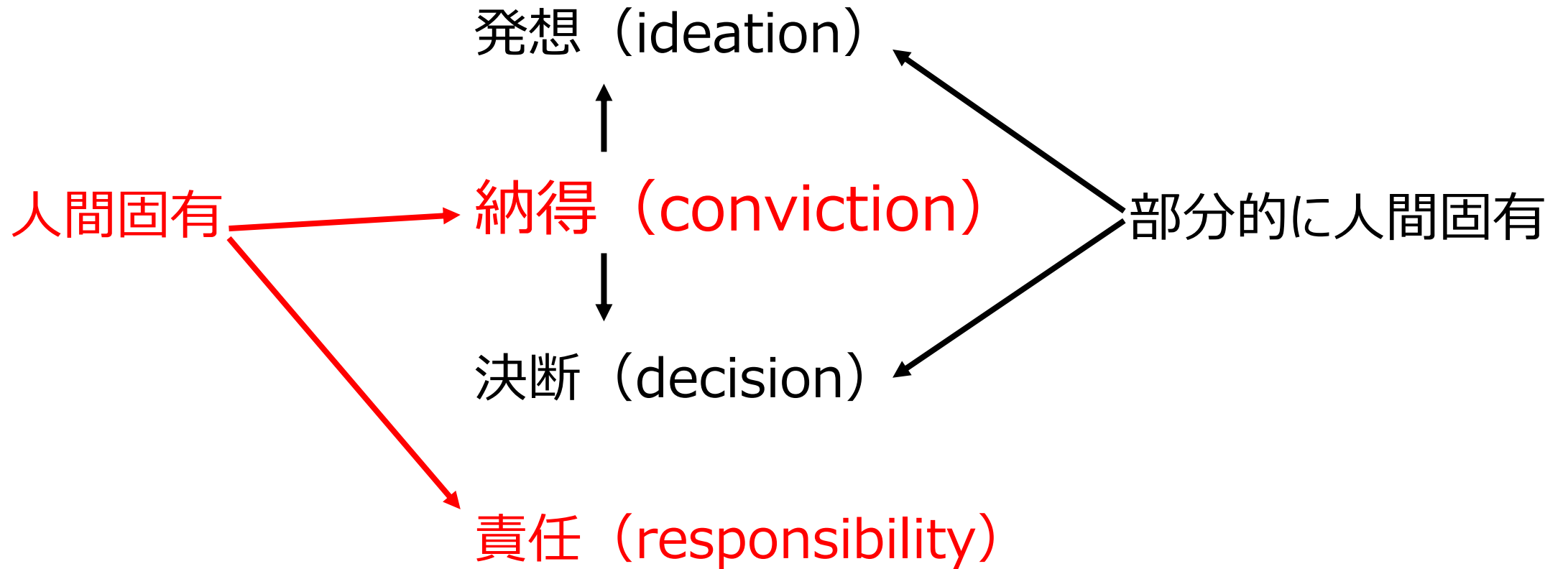
AIに許されない決断

AIと共存する社会で、人間の役割とは何か？

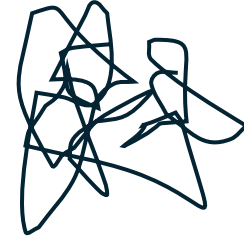
責任 (responsibility)

AIは責任を取れない (取らない)

AIと共存する社会で、人間の役割とは何か？



抽象的でわかりにくい



具体例で説明します

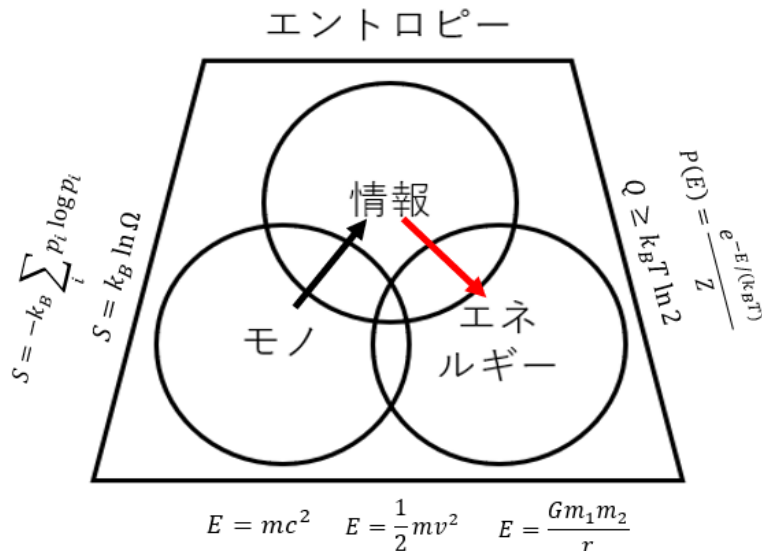
世界に先駆けた人類遺伝学の臨床応用の多くは、我々によるもの（Kamatani N et al.1980-3）

1. 世界で初めて、がんの原因となる遺伝子異常を発見（*MTAP*）
2. 世界で初めて、がんの遺伝子異常を利用した個別化治療法を発見（コンパニオン診断、*MTAP*酵素測定）
3. 世界で初めて、遺伝型と表現型の関係から創薬（*クラドリビン*）

なぜ、世界に先駆けて発見できた？ → AI時代にも通用する「発想法」

なぜ、世界に先駆けて発見できた？

1. 20世紀、科学のフロンティアはモノから情報に移ったと発想（メタ思考）
2. 情報システムの最上位は遺伝子システムであると発想（メタ思考、クロス思考）
3. 他の研究者はDNA（モノ）が無いと遺伝子を認識できなかった
4. 世界が発想できないことはAIも発想できない



3世代の情報システム

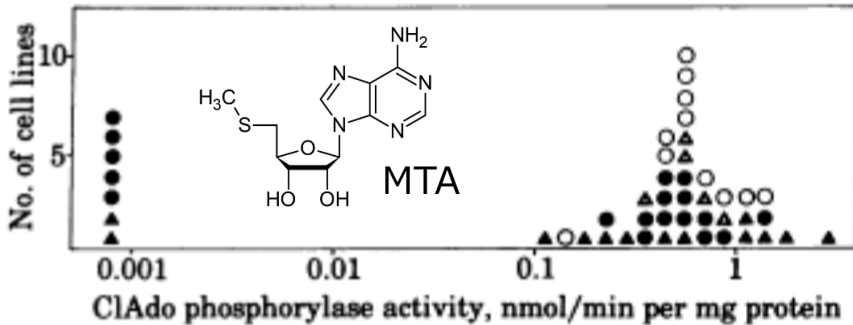
システム	入力 → 情報処理 → 出力	目的
遺伝子	環境 → 遺伝子 → 表現型	子孫
脳	感覚器 → 脳 → 筋肉 👁️ 🧠 🦵	捕食、生殖
AI	入力 → 情報処理 → 出力	成功

1. 世界最初のがん抑制遺伝子MTAPを発見

メンデルの法則と、酵素活性、情報理論（遺伝統計学）により発見

Kamatani N, Nelson-Rees WA, Carson DA. Selective killing of human malignant cell lines deficient in methylthioadenosine phosphorylase, a purine metabolic enzyme. Proc Natl Acad Sci U S A. **1981** Feb;78(2):1219-23.

Kamatani N, Yu AL, Carson DA. Deficiency of methylthioadenosine phosphorylase in human leukemic cells in vivo. Blood. **1982** Dec;60(6):1387-91

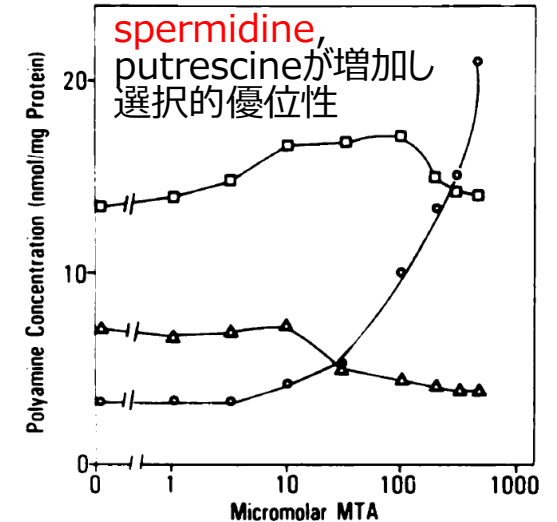
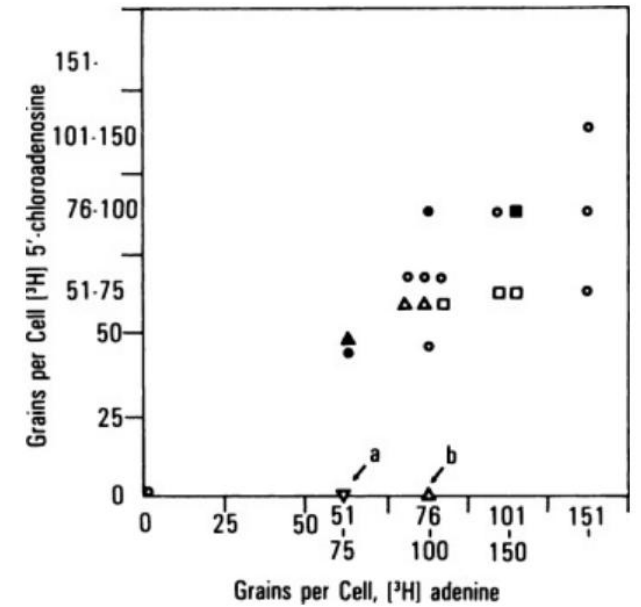


ヒト悪性Cell lineの23%がMTAP欠損

遺伝子も蛋白質もわからないのに、なぜ、がんの遺伝子変化がわかったか？

↓
 遺伝子を「情報」として捉えたから
 家族性がんの存在
 家族性腫瘍は若年発症
 孤発性腫瘍は老人発症

ヒト白血病の10%がMTAP欠損



後に、MTAP遺伝子と、MTAP欠損の家族性腫瘍が発見され、がん抑制遺伝子が確定

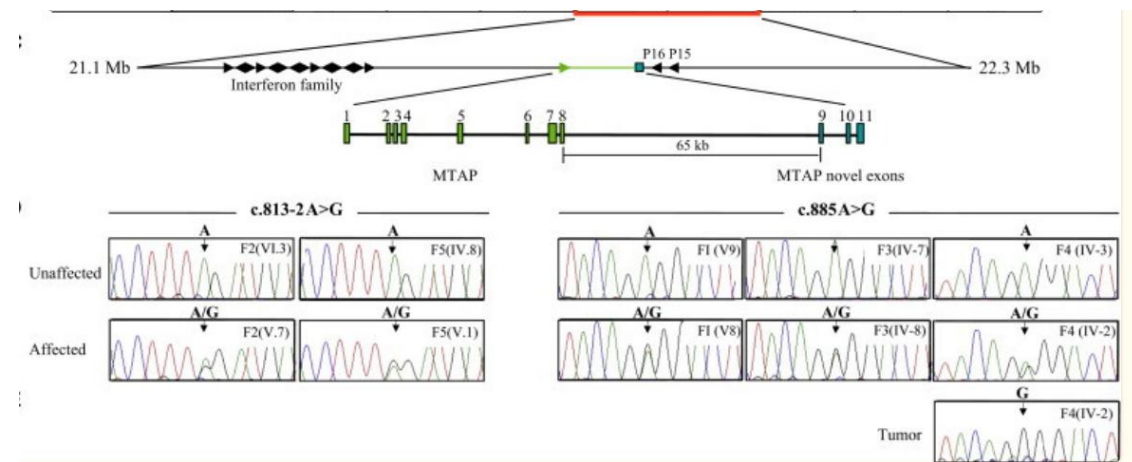
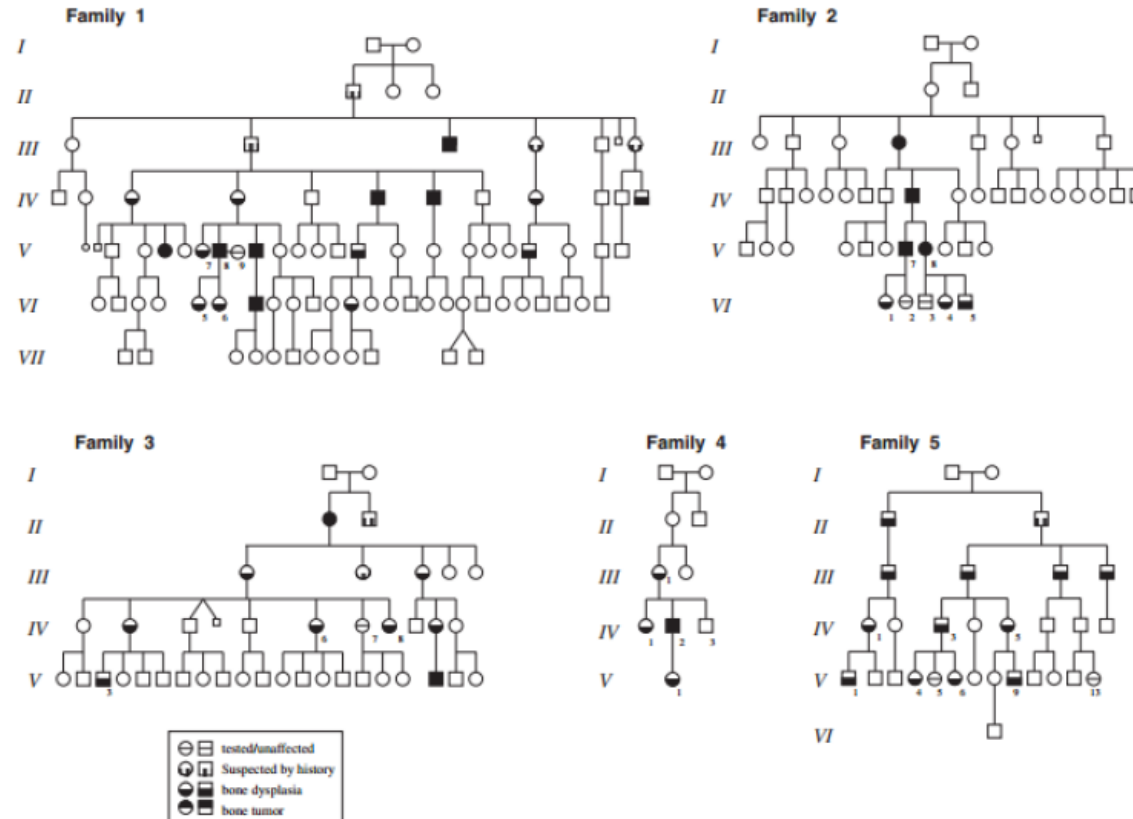
Am J Hum Genet. 2012 Apr 6;90(4):614-27. doi: 10.1016/j.ajhg.2012.02.024. Epub 2012 Mar 29.

Primate genome gain and loss: a bone dysplasia, muscular dystrophy, and bone cancer syndrome resulting from mutated retroviral-derived MTAP transcripts.

Camacho-Vanegas O, Camacho SC, Till J, Miranda-Lorenzo I, Terzo E, Ramirez MC, Schramm V, Cordovano G, Watts G, Mehta S, Kimonis V, Hoch B, Philibert KD, Raabe CA, Bishop DF, Glucksman MJ, Martignetti JA.

Department of Genetics and Genomic Sciences, Mount Sinai School of Medicine, New York, NY 10029, USA.

1980 ヒトがん細胞のMTAP欠損
 1996 MTAP遺伝子同定
 2012 家族性腫瘍発見



鎌谷 1980年

がん抑制遺伝子MTAPを発見

1987年 がん抑制遺伝子RBの発表

p53 (1990)、APC(1991)、BRCA(1994)

2. 世界初の、がんの個別化治療法（コンパニオン診断薬）の発見(MTAP欠損がん)

Proc. Natl. Acad. Sci. USA
Vol. 78, No. 2, pp. 1219-1223, February 1981
Medical Sciences

メトトレキサートでMTAP欠
損がん細胞を選択的に障害

→ MTAP欠損がんの個別化治療

Selective killing of human malignant cell lines deficient in methylthioadenosine phosphorylase, a purine metabolic enzyme

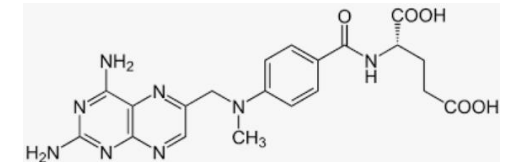
(enzyme deficiency/polyamines/methotrexate/cancer chemotherapy)

NAOYUKI KAMATANI¹, WALTER A. NELSON-REES², AND DENNIS A. CARSON^{1*}‡

¹Department of Clinical Research, Scripps Clinic and Research Foundation, La Jolla, California 92037; and ²University of Naval Supply Center, Oakland, California 94625

Communicated by Ernest Beutler, November 7, 1980

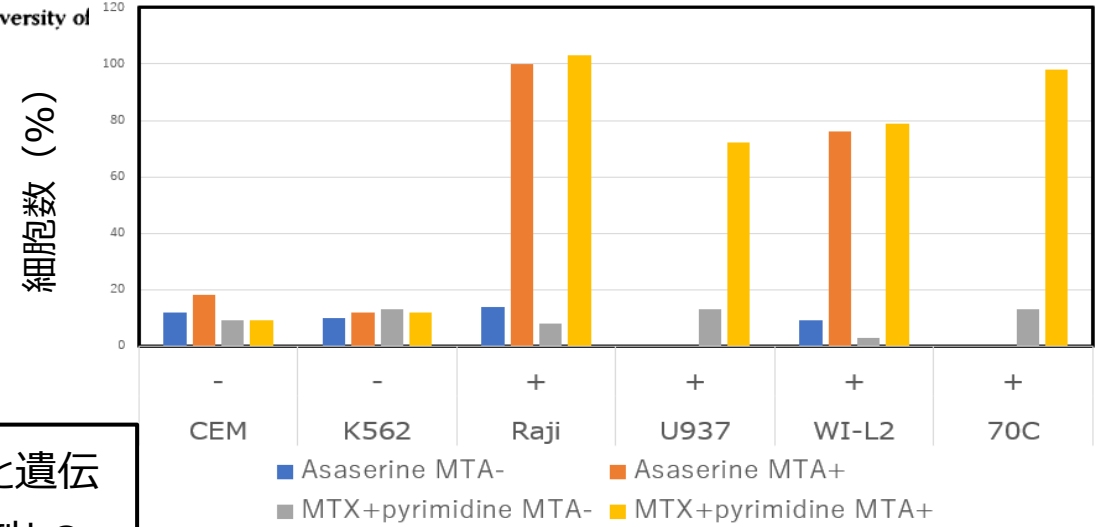
ABSTRACT Seven out of 31 (23%) human malignant tumor cell lines had no detectable methylthioadenosine phosphorylase activity (<0.001 nmol/min per mg of protein), assayed with 5'-chloroadenosine as substrate. The enzyme-deficient cell lines were derived from five leukemias, one melanoma, and one breast cancer. None of 16 cell lines of nonmalignant origin, derived from lymphocytes, fibroblasts, and epithelial cells, lacked the enzyme (range, 0.156-1.447 nmol/min per mg of protein). As detected by autoradiography, intact enzyme-positive cell lines, normal immature bone marrow cells, and four specimens of malignant tumor cells incorporated the adenine moiety of 5'-chloroadenosine into nucleic acids; however, no enzyme-deficient cell lines used 5'-chloroadenosine. When both types of cell lines were cultured in a medium containing 0.4 μM methotrexate, 16 μM uridine, and 16 μM thymidine (or 10 μM azaserine alone), no cells grew. If methylthioadenosine was added to the same medium, only enzyme-positive cells increased in number; most enzyme-deficient cells were dead after 3 days. Thus, human malignant tumor cell lines naturally deficient in methylthioadenosine phosphorylase could be selectively killed when *de novo* purine synthesis was inhibited and methylthioadenosine was the only exogenous source



methotrexate

DNAが不明なのに、なぜ発見？

メンデルの法則と遺伝統計学、殺虫剤との類似性から発想



単なる理論ではなく、実際の臨床応用を伴う

我々が先鞭をつけた、がんの個別化治療（コンパニオン診断薬）
は、がん研究、がん治療のメインストリームとなった

がんの個別化治療法（コンパニオン診断薬）

1981年 MTX（MTAP欠損を標的）

1998年 Herceptin（Her2を標的）

2001年 Imatinib（tyrosine kinaseを標的）

2007年 Crizotinib（EML4-ALK融合遺伝子を標的）

最近では、FoundationOne, NCCオンコパネルなどによる
網羅的タイピング、C-CATによる治療薬推奨が一般化
全固形癌の11.4%がMTAP欠損

他の研究者は我々と違い、「モノ」としての遺伝子
(DNA)がわかるまで遺伝子創薬ができなかった

現在も20社以上がMTAP欠損をコンパニオン
診断法とした、がん治療薬を開発中

葉酸拮抗薬

Eli Lilly : Premetrexed

PRMT5阻害剤

GlaxoSmithKline (GSK) : GSK-3326595

Pfizer : PF-06939999

Janssen Pharmaceuticals : JNJ-64619178

Amgen: AMG 193, AM-9747

AstraZeneca: AZD3470

Mirati Therapeutics MRTX1719

Tango TNG462, TNG908

MAT2A阻害剤

Agios Pharmaceuticals: AG-270

Ideaya Biosciences : IDE397

Pfizer: PF-9366

Astra-Zeneca: AZ-28

中国ではAIを使って20以上のシーズを開発
(化合物検索AIは既にコモディティー)

3. 世界初の遺伝病に基づいた創薬

Proc. Natl. Acad. Sci. USA
Vol. 79, pp. 3848-3852, June 1982
Medical Sciences

ADA欠損症ではリンパ球が激減（PNP欠損症では減少）

→ リンパ性白血病治療薬：多発性硬化症にも適応

Possible metabolic basis for the different immunodeficient states associated with genetic deficiencies of adenosine deaminase and purine nucleoside phosphorylase

(deoxyadenosine/deoxyguanosine/adenosylhomocysteine/lymphocytes)

DENNIS A. CARSON, DONALD B. WASSON, ELLEN LAKOW, AND NAOYUKI KAMATANI

Department of Clinical Research, Scripps Clinic and Research Foundation, 10666 North Torrey Pines Road, La Jolla, California 92037

Communicated by Ernest Beutler, March 3, 1982

ABSTRACT An inherited deficiency (Ado deaminase; adenosine aminohydrolyase) of adenosine deaminase causes severe combined immunodeficiency disease. Deficiency in purine nucleoside phosphorylase; purine-nucleoside:orthophosphate 2.4.2.1) engenders a selective cellular immunodeficiency. To date the possible metabolic basis for the different phenotypes, we compared the toxicity to human lymphocytes of the Ado deaminase sensitive nucleosides, deoxyadenosine and deoxyguanosine and the PNP sensitive nucleosides, adenosine and the PNP phosphorylase sensitive nucleosides, adenosylhomocysteine. When Ado deaminase was inhibited, micromolar concentrations of deoxyadenosine progressively killed nondividing helper and suppressor-cytotoxic T cells, but not B cells. The toxicity required phosphorylation, with subsequent dATP formation. The deoxyadenosine analogs 2-chlorodeoxyadenosine, 2-fluorodeoxyadenosine, and adenine arabinonucleoside also killed resting T cells. Cell death was unrelated to inhibition of adenosylhomocysteine synthetase (EC 3.3.1.1) but was preceded by a gradual decline in ATP levels. As much as 1 mM deoxyguanosine did not impair resting

DNAが不明なのに、なぜ発見？

遺伝子を「情報」として捉えた

ism. Thus, mouse T lymphoblasts with a mutant form of adenosine deaminase enzyme insensitive to inhibition by dATP and dGTP are resistant to deoxyadenosine and deoxyguanosine toxicity (1). This observation above hypothesis that lymphocyte-specific nucleoside phosphorylase deficiency is distinct from deficiencies between children usually with adenosine deaminase deficiency disease (2). In mice, immune functions (16). In humans, phosphorylase deficiency is distinct with normal immune functions. Most *in vitro* studies with adenosine, adenosine, and adenine arabinonucleoside rapidly divided peripheral blood lymphocytes. However, the majority

2-chlorodeoxyadenosine = cladribine

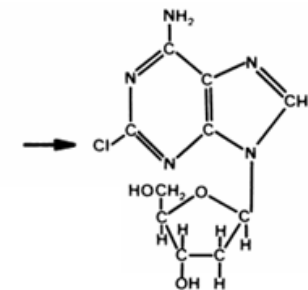
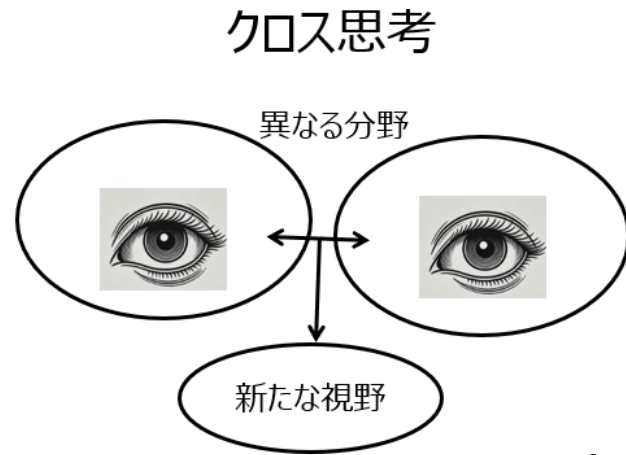


Table 1. Effects of nucleosides and hydroxyurea on resting and proliferating human lymphocytes

Drug	Approximate ID ₅₀ , μM		ID ₅₀ resting/ ID ₅₀ proliferating
	Resting cells	Proliferating cells	
Deoxyadenosine (+ deoxycoformycin)	5-10	5-10	1
Deoxyguanosine	>1,000	30	>33
Adenosine (+ homocysteine thiolactone)	>200	40	>5
2-Chlorodeoxyadenosine	0.01-0.02	0.01-0.02	1
Cytosine arabinonucleoside	>6	0.03	>200
Hydroxyurea	>10,000	300	>33

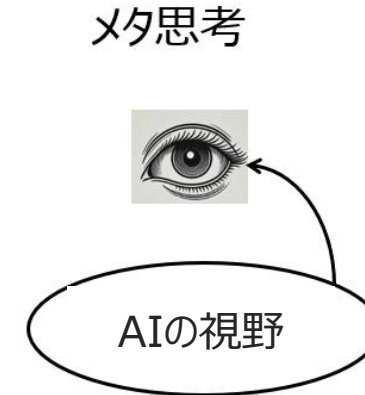
dATPと類似体は静止Tリンパ球を殺す：アポトーシス

AIと共存する時代の、「納得」の上での「独創的発想」技術



圏論の「同値、随伴」

納得の上での発想



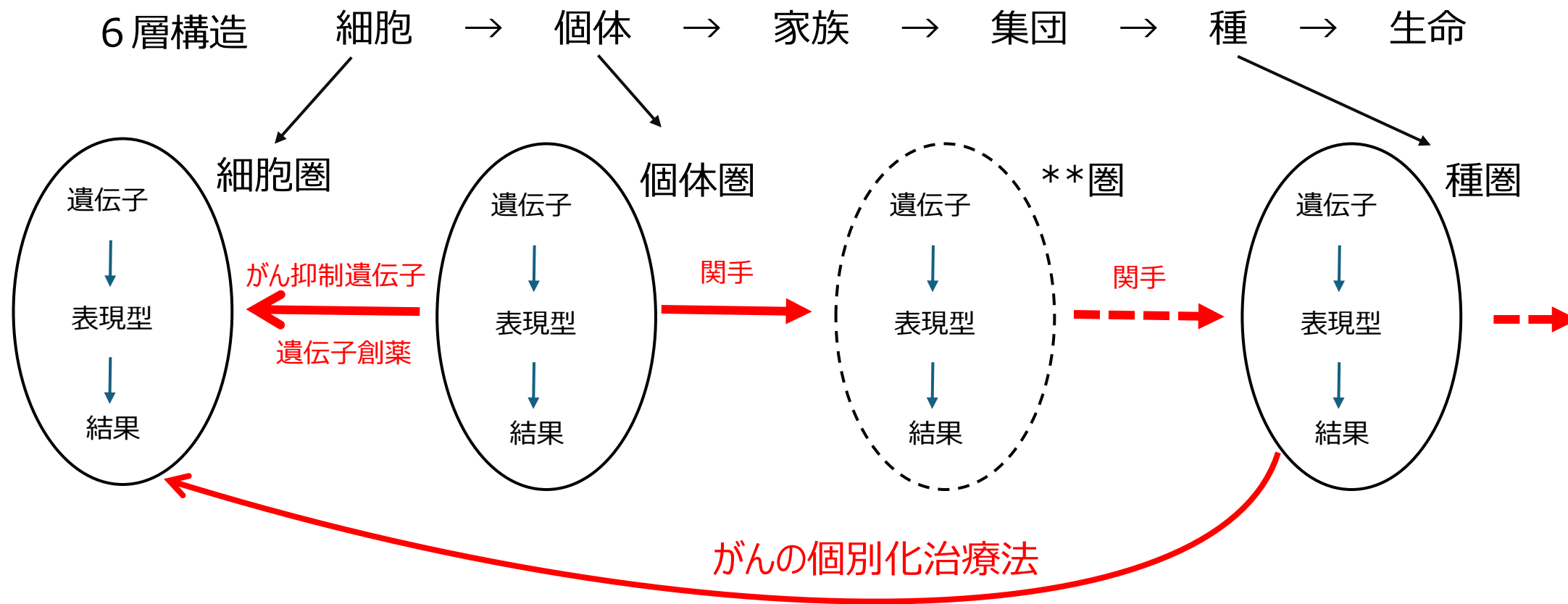
独創的発想 = AIにできない発想

納得の上での発想 = 類似構造発見 & 既知のデータとの整合性

圏論の「同値、随伴」

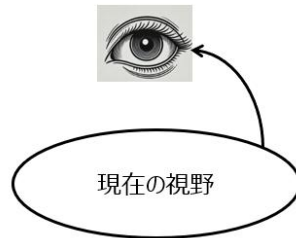
尤度最大化 = クロスエントロピー最小化

類似構造の発見と、既知のデータとの整合性

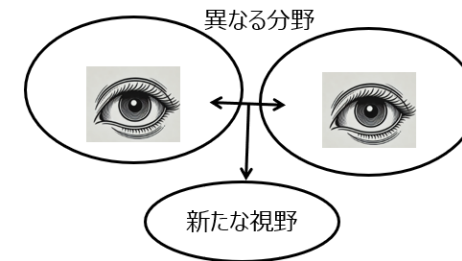


がんの個別化治療法は殺虫剤、抗生物質と同じ構造

メタ思考



クロス思考



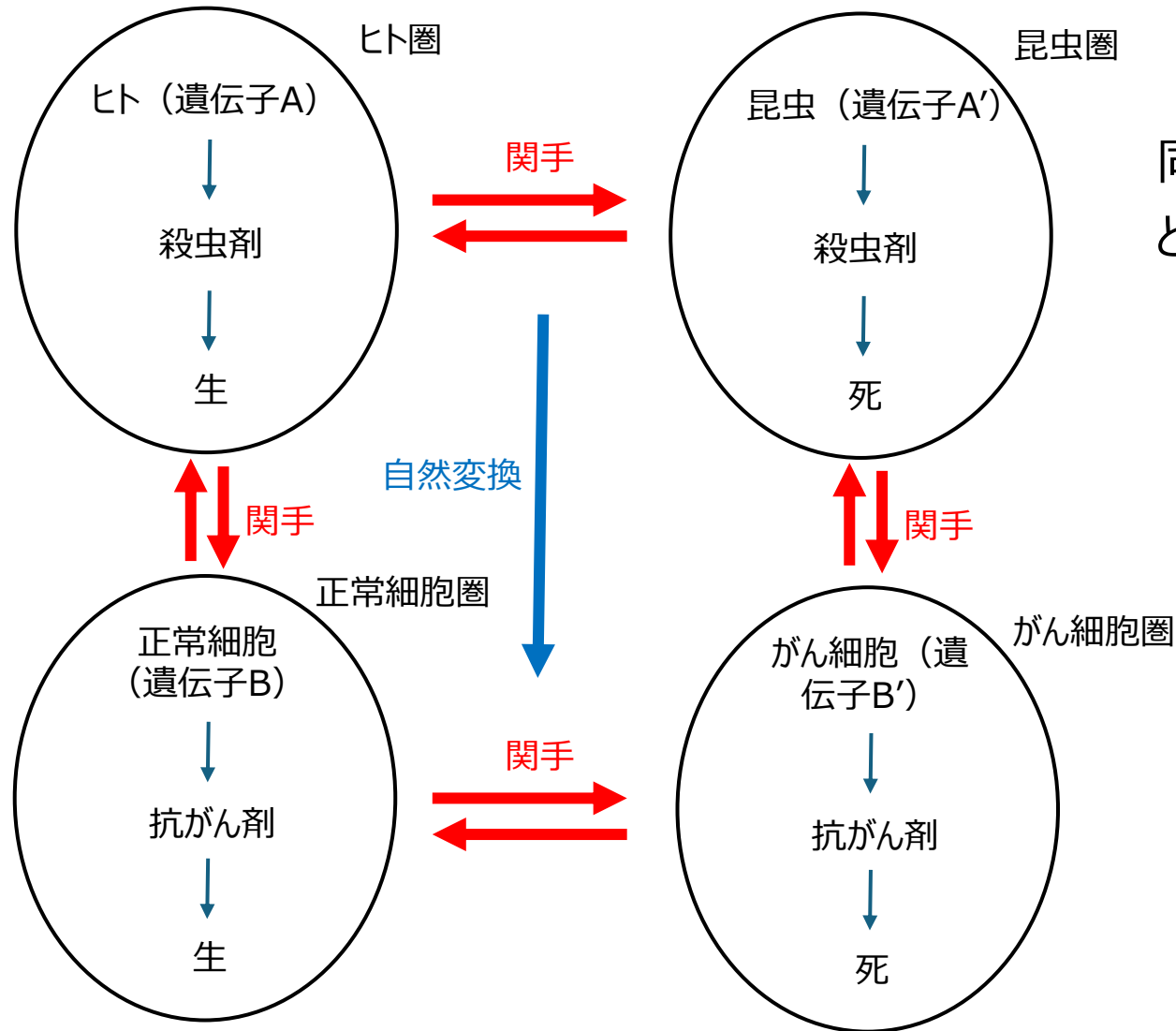
6層構造 細胞 → 個体 → 家族 → 集団 → 種 → 生命

がんの個別化治療法
正常細胞とがん細胞の遺伝子の違い
を標的に、がん細胞だけを殺す

分野は違うが構造は同じ

殺虫剤
ヒトと、昆虫の遺伝子の違い
を標的に、昆虫だけを殺す

異なった圏の同値、随伴を探し、「納得」を目指して調整



同値、随伴 → 数学的厳密性を欠くことは歓迎、数学的厳密性はAIの餌食

エネルギーを用いて
クロスエントロピー最小化

$$\min_Q \left(- \sum_i P_i \log Q_i \right)$$

内部 (Q) を調整して既存データ (P) に近づける

なぜ責任をもてる発想が可能であったか？

1. 世界で初めて、がんの原因となる遺伝子異常を発見 (**MTAP**)
2. 世界で初めて、がんの遺伝子異常を利用した個別化治療法を発見 (コンパニオン診断、**MTAP酵素測定**)
3. 世界で初めて、遺伝型と表現型の関係から創薬 (**クラドリビン**)

飛躍した発想であったが、45年後の現在でも、生きている (**責任**)

思い付きではなく、既知の類似構造を参考に「**納得の上で発想**」し、既存のさまざまなデータと整合させ「**納得の上で決断**」し発表をしているため、破綻しない発想となり「**責任**」を持てる

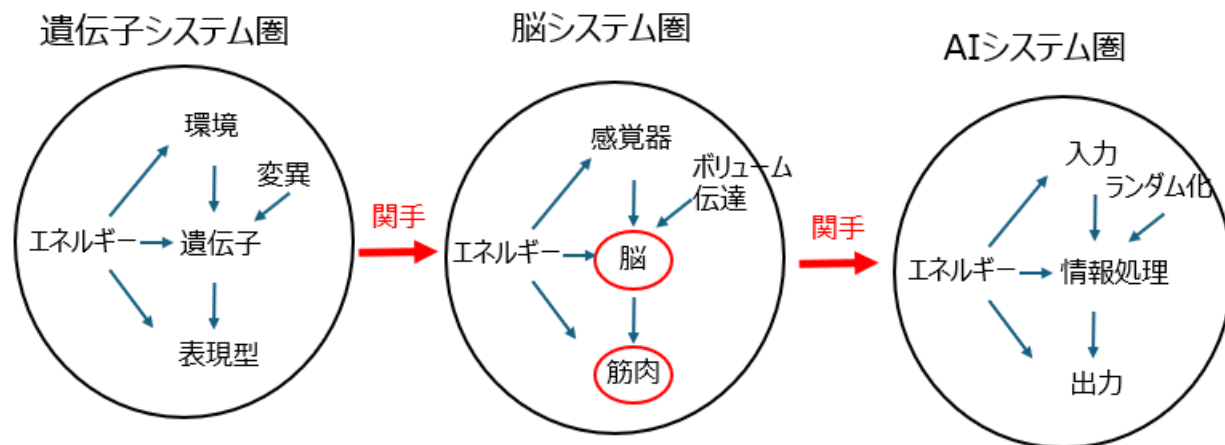
昔の自慢話はいいから、今役立つ話をして!



はい、わかりました

3世代の情報システムは類似構造で同じ原理

システム	入力 → 情報処理 → 出力	目的	調整 (Q)	ランダム化	エネルギー
遺伝子	環境 → 遺伝子 → 表現型	子孫	配列	変異	1 mWh
脳	感覚器 → 脳 → 筋肉   	捕食、生殖	シナプス	ポリウム伝達	20 Wh
AI	入力 → 情報処理 → 出力	成功	重み	ランダム化	3.2 GWh

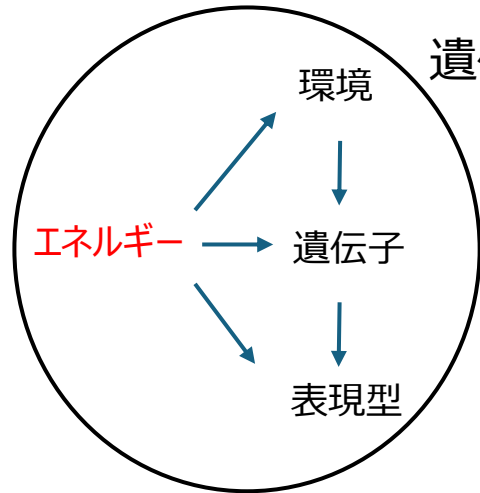


エネルギーを用いて内部パラメータを調整し、
尤度最大化 = クロスエントロピー最小化

$$\min_Q \left(- \sum_i P_i \log Q_i \right) = \text{尤度 (確率) 最大化}$$

内部 (Q) を調整して外部対応の最適型 (P) に近づける

医学、生物学のフロンティアはエネルギー/エントロピー

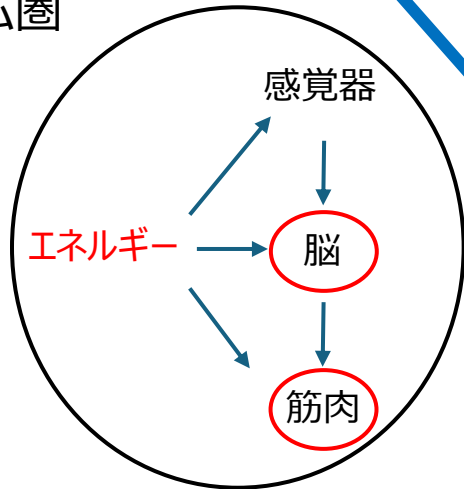


エネルギーを用いてクロスエントロピー最小化

$$\min_Q \left(- \sum_i P_i \log Q_i \right) \longleftarrow E \geq k_B T \ln 2$$

エントロピーを減らすにはエネルギーが必要 (ランダウアーの原理)

脳システム圏

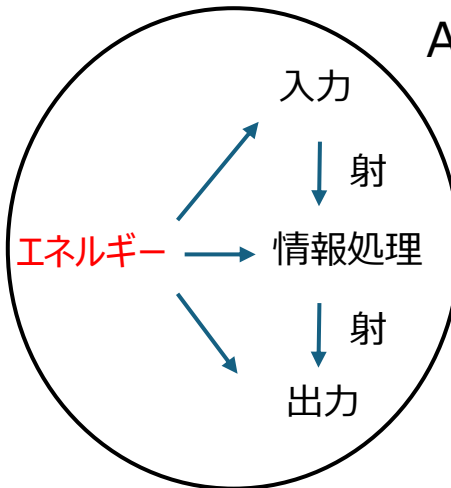


関手

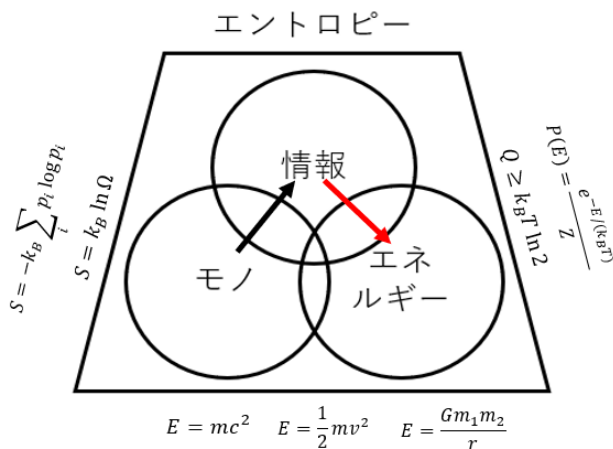
自然変換

関手

AIシステム圏



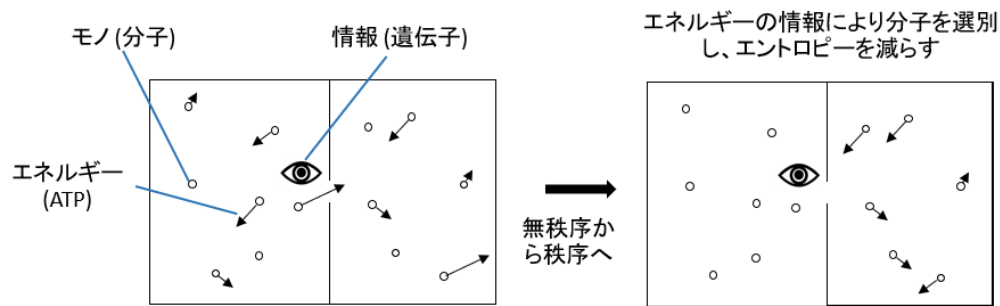
20世紀の医学のフロンティアは、モノ→情報であったが、 21世紀の医学のフロンティアはエネルギーとエントロピー



エントロピー維持（秩序維持）
にはモノ、情報、エネルギーの三
要素が必要

Kamatani N. Genes, the brain,
and artificial intelligence in
evolution. J Hum Genet.
66:103-109, Epub 2020 Jul 27.

マックスウェルの悪魔



生命に本質の秩序（低エントロピー）の維持のためには、
モノ（分子）、エネルギー（ATP）、情報（遺伝子）
の3要素が必要

ランダウアーの原理：
情報の消去にエネルギー
が必要

$$Q \geq k_B T \ln 2$$

外部からのエネルギーを
利用して、内部のエント
ロピーを維持



研究開発戦略センター長
野依 良治

3年後に日本の科学の司令塔
が我々と同じ戦略を発表

2023年3月 CRDS-FY2022-SP-07

戦略プロポーザル

情報・物理・数理の共創

～非平衡ダイナミクスの理解が見せる新たな景色～

STRATEGIC PROPOSAL

Co-creation of Information Science, Physics and Mathematics

-Novel landscapes from the understanding of
non-equilibrium dynamics-

$$S(X) = -\sum_i P_i \log P_i$$

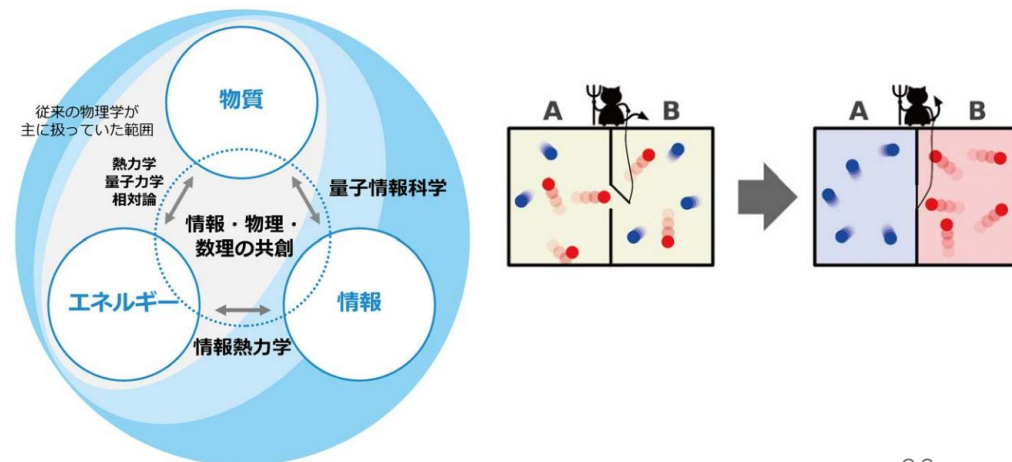
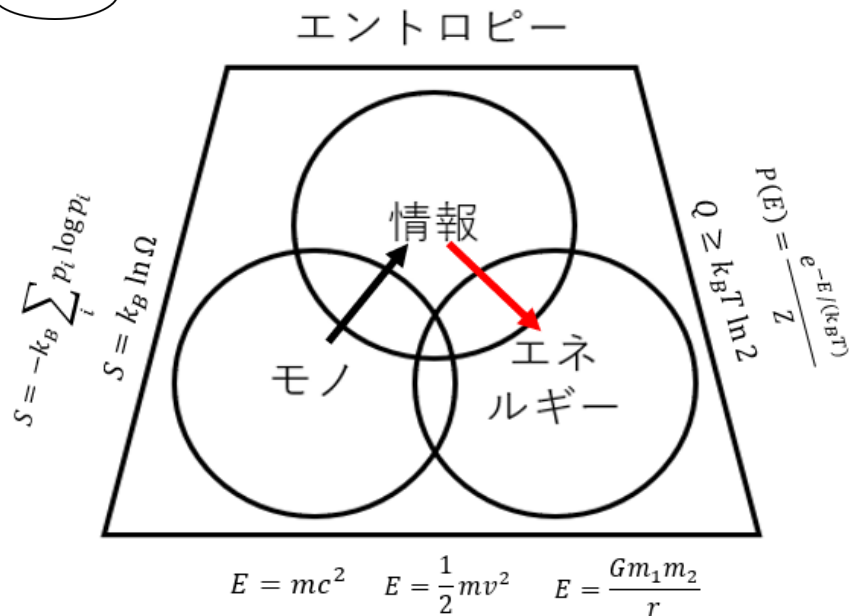
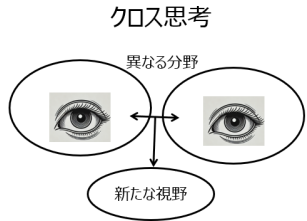


図1 「情報・物理・数理の共創」と物質・エネルギー・情報

エントロピー維持（秩序維持）の視点から見た疾患の分類

疾患は、エントロピーが増大
（秩序が破綻）した結果



- エントロピー維持の立場から全疾患を6つに分類
- 全遺伝子の約10-20%はエネルギー関連
- 全疾患の約10-20%がエネルギー関連疾患と推定
- 脳、筋肉が膨大なエネルギーを消費

メタ思考



現在の視野

	モノ	情報	エネルギー
先天性	先天性物質欠乏、 または過剰症	遺伝病	ミトコンドリア病、ATP 欠乏を来す遺伝病
後天性	後天的栄養失調、 メタボリックシンドローム	がん	高齢者の脳、 筋肉疾患

プラグインハイブリッド法で生体エネルギー増強

節約と補給で燃費向上

エンジン
ミトコンドリア

充電器
外部からイノシン補給

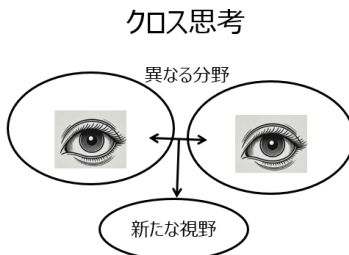
燃料
ブドウ糖

モーター
筋肉

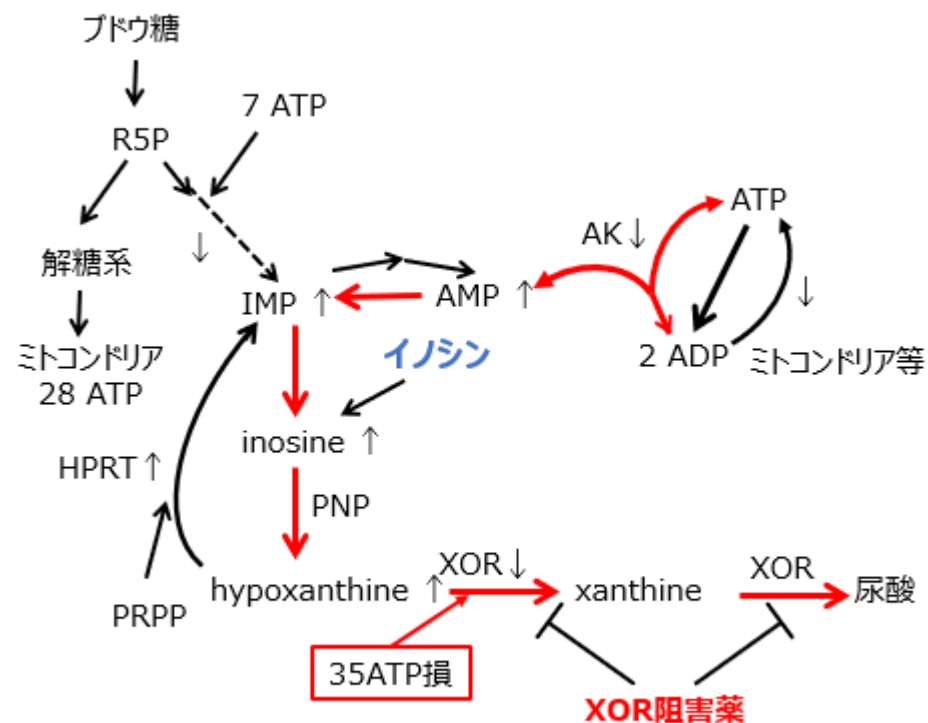
排ガス
酸化ストレス

電池 : ATP

ブレーキのエネルギーを捨てずに再利用
外部電源から充電



節約と補給でエネルギー増強



XOR阻害薬で尿酸を捨てずに再利用
イノシンで外部からエネルギー増強

ATP増強薬（SGDs: XOR阻害薬とイノシンの配合薬）を特許化

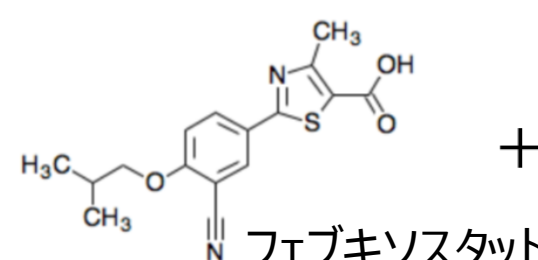
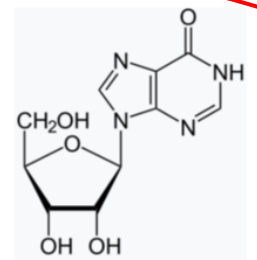
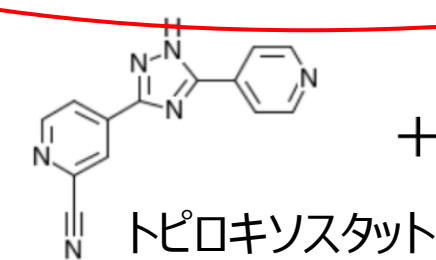
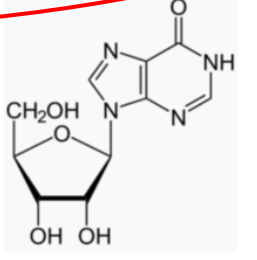
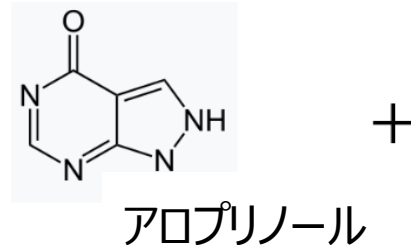
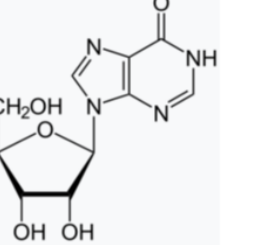
スタージェン社の各薬剤は XOR阻害薬とイノシン(イノシンの代わりにヒポキサンチンやIMPでも可) の併用薬, または配合薬.

日本, 米国, 韓国, 中国, 香港, EPC, メキシコ, ロシア, ブラジル, カナダで特許を取得.

XOR : xanthine oxidoreductase

新薬として開発を開始

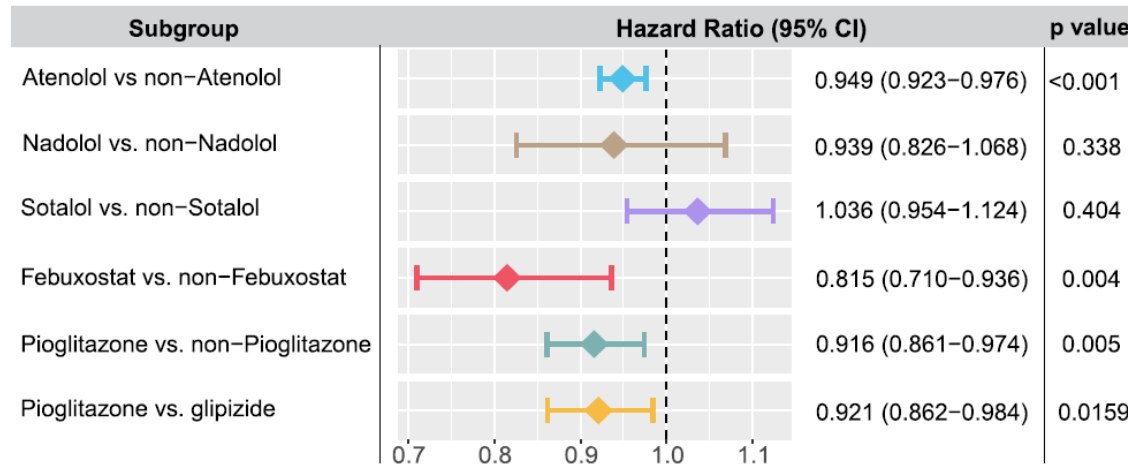
納得の上
で決断

	XOR阻害薬 + イノシン	
SGD-1	 <p>フェブキソスタット</p>	
SGD-2	 <p>トピロキソスタット</p>	
SGD-3	 <p>アロプリノール</p>	

責任

我々の仮説は、その後、他の研究者により証明された

米5大学のAIによる共同研究で、FDA承認既存薬の中で、フェブキソスタットがアルツハイマー病に最も有効な薬剤であることが判明。700万人のデータで確認

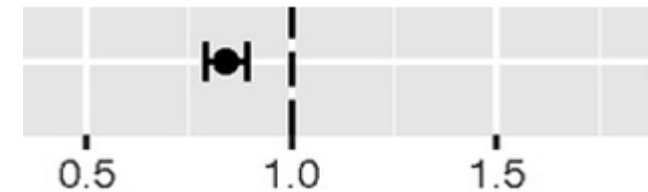


Fang J et al. Alzheimers Res Ther. 2022 Jan 10;14:7.

他にもXOR阻害薬の認知症に対する効果を示すビッグデータ研究が多数

ビッグデータ解析でアロプリノール（XOR阻害薬）がパーキンソン病を抑制

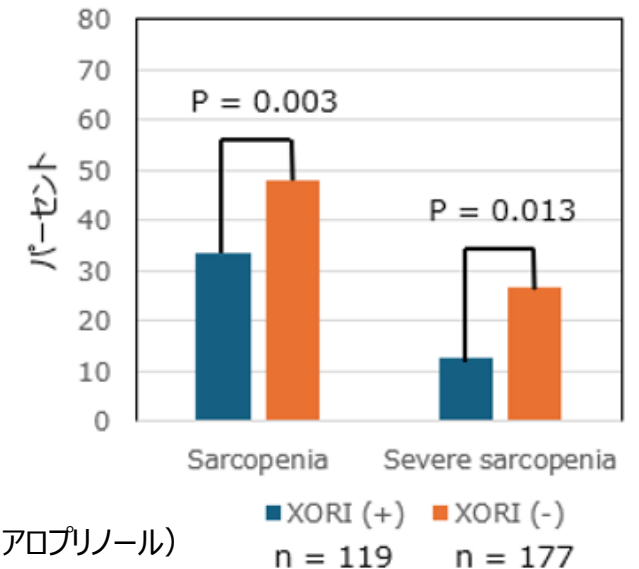
オッズ比



Song Y, et al. PLoS One. 2023;18:e0285011.

フェブキソスタット、アロプリノール服用者はサルコペニア頻度が低い

Kurajoh et al., 2022



XORI: XOR inhibitor (フェブキソスタット、アロプリノール)

SGD-01の開発の現状



2022年にサンディエゴで開催された「Third Kyoto University Life Science Showcase in San Diego in 2022」にて、SGD-01がFBRI賞を受賞

藤田医科大学で、SGD-01によるパーキンソン病を対象とした治験
(渡辺宏久教授：予定通り終了)

- すべての遺伝子 2 万数千個の中で、エネルギー関連は10-20%
- SGD-01は全ての遺伝病の10-20%、全ての疾患の10-20%に効果が期待できる
- ADSS1ミオパチー（SGD-04）、サルコペニア、アルツハイマー病、筋ジストロフィーなど
(用途特許を出願し、開発準備中)

AIにはできない「発想、納得、決断、責任」があって初めて可能であった
21世紀の医学のフロンティアは「エネルギーとエントロピー」

追加で是非、指摘しておきたい大事な
ことがあります

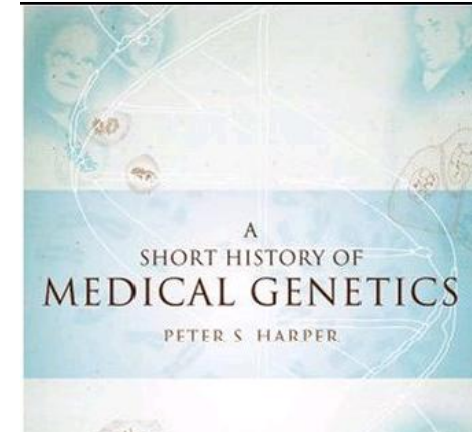
日本のデジタル苦手意識は改善可能

日本はなぜ「デジタル、AI」が弱い？

Peter S. Harper

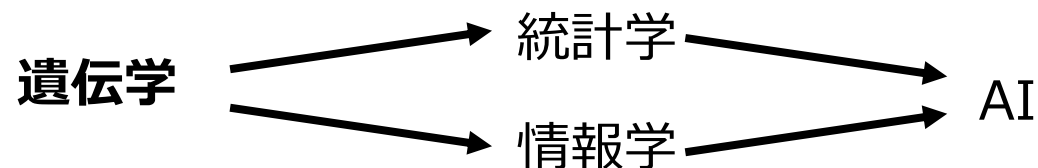
*University Research Professor in Human Genetics
Cardiff University
Emeritus Professor of Medical Genetics
University of Wales College of Medicine
Cardiff, United Kingdom*

OXFORD
UNIVERSITY PRESS
2008

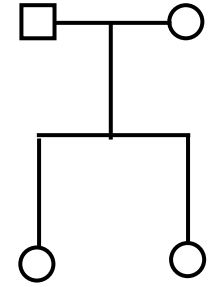


Japan provides an unusual situation, for medical and human genetics have here been particularly weak, despite highly developed scientific, technological, and medical traditions. Mendelian genetics was taken up very

『日本は科学、技術、医学は高度に発達しているのに、
「**医科遺伝学**」が**極端に弱い**という尋常ではない状況を呈している。』



日本は「医科遺伝学」が極端に弱いという
尋常ではない状況を呈している（2008年の記述）



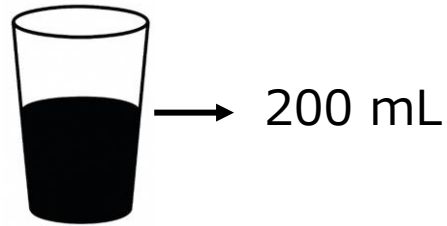
- 当時の医科遺伝学の中心は「連鎖解析（遺伝子の狩人）」
- 連鎖解析 = 遺伝病の原因遺伝子を探す数学的手法（尤度と最尤法）
- **最尤法**（クロスエントロピー最小化、回帰） = AI学習の中心的概念

- 尤度と最尤法は遺伝学の「連鎖解析」のための統計学的手法
（フィッシャーがショウジョウバエの連鎖解析のために開発、1922）

- 連鎖解析の概念を理解する研究者は日本ではほとんどいなかった

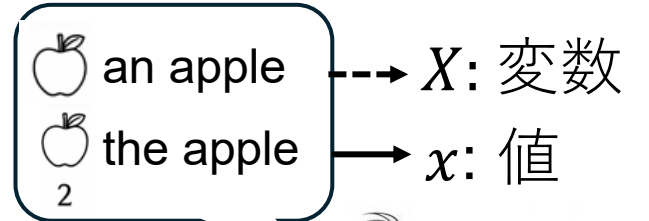
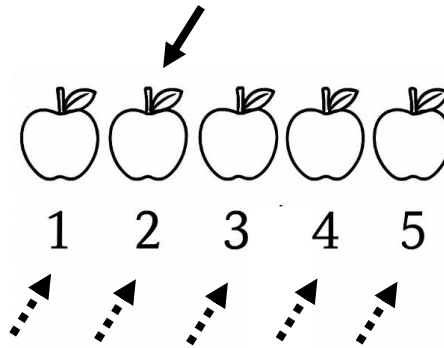
日本社会がデジタル、AIが不得意な要因（現実と数の関連付けに問題）

アナログ（数えられない）



a water, waters ×

デジタル（数えられる）



theからaへの変化 → 抽象化の第一歩

- 日本語には冠詞が無い
- 確率と尤度の違いは、出来事とパラメータの間の「aとtheの交換」

代数構造、確率論、圏論の応用は、日本語では難しい → 改善可能

まとめ

1. 情報システムは「遺伝子システム」「脳システム」「AIシステム」の3世代で進化し、いずれもエネルギーを使ってクロスエントロピー最小化（尤度最大化）を行っている
2. AIが普及した社会における人間の役割は、「発想」、「納得」、「決断」、「責任」
3. 納得の上での独創的発想には「圏論的視点からの類似性」と「既存データとの整合性（クロスエントロピー最小化）」がかぎ
4. 日本社会は「現実と数の関連付け」が不得意で、デジタル、AIが不得手だが改善可能
5. 21世紀の医学のフロンティアは「エネルギーとエントロピー」

がん研究も、エネルギーとエントロピーがフロンティアとなる