

新型インフルに切り札か

治療薬T-705 実用化期待

インフルエンザ治療薬として富士化学（本社・東京）が臨床試験を進める「T-705」は、既存の治療薬のタミフルなどは違った仕組みでウイルスの増殖を抑えることがわかってきた。動物実験ではタミフルより高い効果を示し、日本発の新型インフルエンザ対策の切り札として期待が高まる。

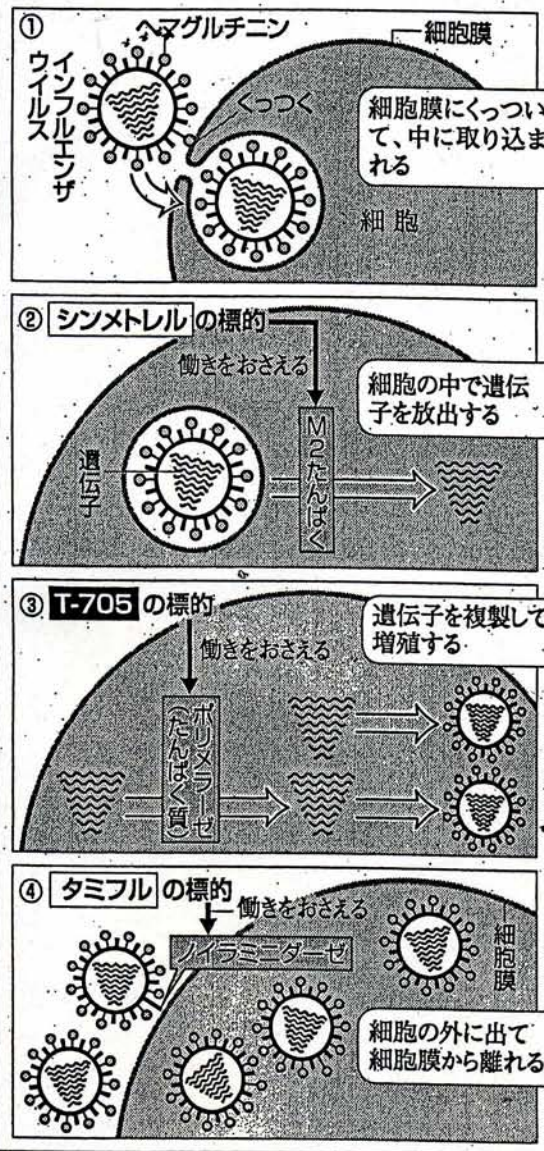
（行方史郎）

ウイルス増殖抑える新作用

T-705は窒素やフッ素、炭素、水素などからなる分子量157の低分子化合物。富士化学が、インフルエンザウイルスの増殖を抑える物質を各種化合物で探し、見つけたものを人工合成した。

富士大の白木公康教授（ウイルス学）は、冬に流行するH1N1型ウイルスをマウスに感染させ、タミフルとT-705の効果を比べた。マウス14匹に各300個ほどのウイルスを感染させた場合、治療薬なしだと20日目までに12匹が死に、生存率は14%。東南アジアを中心に200

インフルエンザウイルスが増える仕組み(①～④)と薬の標的



インフルエンザ治療薬 現
在はタミフル（**ファビドール**）
一般名オセルタミビル、リレンザ（同サナミビル）、シンメトレル（同アマタジン）。発症から48時間

以上が死亡し、新型インフルエンザへの変異が心配されているH5N1型に対しても同様の結果が出ている。

米ユタ州立大のチームはマウスにH5N1型を感染させて、治療効果を比べた。感染1時間後から1日に体重10%あたり200μgのT-705を生食させると、生存率100%。感染の25時間後から服用を始めると生存率7割を超えた。

同量のタミフルでは、感染1時間後から服用させると生存率は9割を超えたが、25時間後からだと5割に落ちた。感染させるウイルスを3万個に増やすと、感染1時間後から服用してもタミフルの生存率は1割以下だったが、T-705は100%だった。

東南アジアを中心に200

T-705の量を300μgに増やすと、感染96時間後からの服用でも生存率は9割を超えた。タミフルが効かない耐性ウイルスや、H3

メラーゼが誤って、T-705をヌクレオチドだと認識してしまつた」といふ。

既存薬のタミフルやリレンザは、細胞内で増えたウイルスが外に出る際に必要なたんぱく質「ノイラミニダーゼ」の働きを抑える④。ウイルスの増殖は防げず、ウイルスが大量に増えた後では効果があまり期待できない。

別の既存薬シンメトレルは、ウイルスが細胞に入った直後に必要なたんぱく質「M2」を抑える②。ただ、薬の効かない耐性ウイルスができてしまう欠点がある。

これに対して、T-705はウイルスの複製そのものを抑えるうえ、これまでの実験では耐性ウイルスもほとんどできていないという。

富士大の白木教授は「重症で、しかも感染から時間が経過した後でもタミフルより効果を発揮する」という特徴は、こうした作用の仕組みの違いで説明できる」と話す。

また、RNAを複製する際に細胞内のヌクレオチドの一種が材料となる。T-705が効く理由について、古田さんは「RNA複製の際、ポリ

「フェーズ2」に進んだ。順調なら、次の冬のインフルエンザのシーズンに数百人規模の患者で最終段階の「フェーズ3」の試験に入る。ここで効果と安全性を確認できれば承認申請となる。

同様の臨床試験は米国でも計画されている。同社では現在も、副作用や安全性について、さらに慎重に検討を続けている。

T-705が治療薬として承認を受けるには、薬事法に基づき臨床試験が必要だ。国内では昨年1月から安全性を確かめる「フェーズ1」の試験が始まり、今年1月から実際の患者で有効性を見極める

臨床試験の最終段階へ

臨床試験の最終段階へ