



‘글리벡’ 과 새로운 암 치료제들

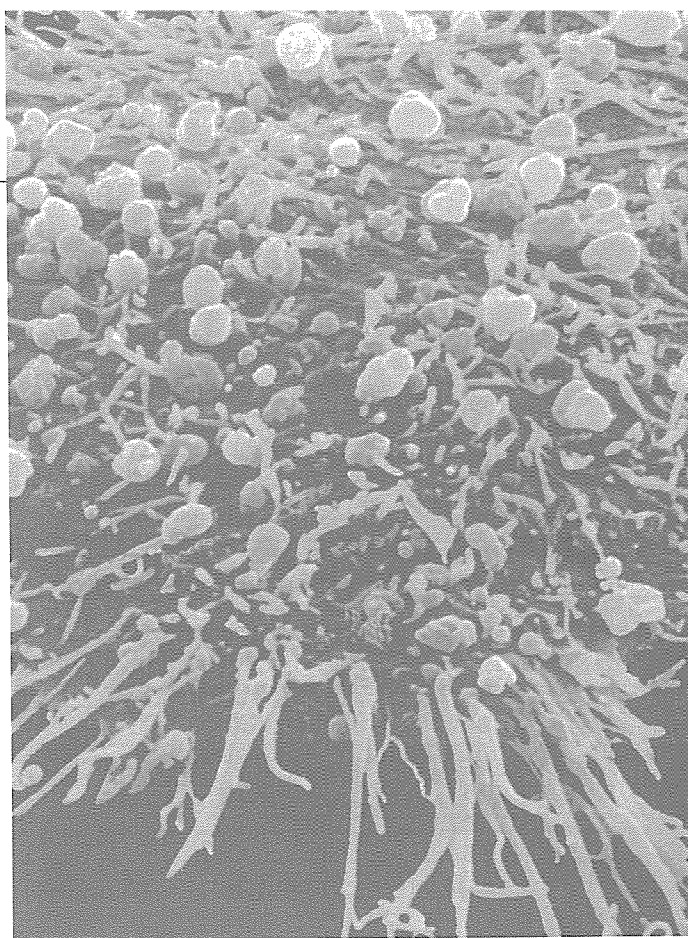
최근 백혈병 치료제 ‘글리벡(Glivec)’은 특정한 암 치료에 새로운 돌파구를 마련했다. 전문가들은 현재 연구실에서 실험대기중이거나 임상실험중인 4백종이 넘는 미래의 유력한 항암제 후보들 가운데 글리벡처럼 암 치료에 새로운 기적을 일구어 낼 많은 치료제들이 나와서 마침내는 암을 고혈압이나 당뇨병 수준의 질병으로 끌어내릴 수 있게 되기를 기대하고 있다.

玄 源 福 <과학저널리스트/본지 편집위원>

새로운 돌파구

미국 뉴욕시 맨해튼에 사는 여류작가 빅토리아 라이터(63세)는 악성 혈액암인 만성 골수성 백혈병(CML)으로 1999년 이래 침대에서 일어나지 못한 채 죽음만을 기다리고 있었다. 그는 마지막으로 스위스 제약회사 노바르티스가 제공한 실험약인 글리벡을 복용하기 시작했다. 라이터는 불과 두어주일만에 침대에서 일어나 걷게 되었는데 검사결과 골수에서 백혈병 세포를 전혀 찾을 수 없었다. 한편 동물학대사건을 전문적으로 다루는 검사인 로스앤젤리스의 바브 퍼버(48세)는 2년 전부터 백혈병으로 병상에 누워 있으면서 방사선치료의 고통을 벗어나기 위해 자살까지 생각한 일이 있었다. 글리벡 덕으로 건강을 되찾은 그는 이제 직장에 다시 되돌아갔을 뿐 아니라 동물구호단체의 자원봉사 일까지 맡고 있다.

글리벡은 세계 도처에서 기적을 일궈내고 있다. 우리나라에서도 2001년 5월 16일부터 실험적으로 글리벡을 투여한 백혈병 가속기 및 급성기 환자 10명은 모두 병세가 빠른 속도로 나아진 것으로 드러났다. 그런데 만성 백혈병은 만성기를 거쳐 가속기와 급성기 순으로 악화된다.



확대된 지방암 세포. 그대로 방치하면 마구 번식하여 마침내 주변의 조직을 찢고 들어가 혈액의 공급원으로 만들어 버린다

이중에서 특히 급성기 환자 2명은 투약 8일만에 백혈구와 혈소판 수치가 정상수준으로 돌아왔고 피 속의 암세포의 수치 비율도 치료 전의 60%에서 1% 이하로 떨어진 것으로 알려졌다. 현재 글리벡은 세계 30개국 4백90개소에서 7천5백여명의 환자들에게 투여되고 있다.

글리벡을 개발한 연구팀의 수석연구자인 미국 오리건 보건대학의 브라이언 드러커교수(별칭: ‘실현된 젊은 의학도의 꿈’ 참조)는 “글리벡이 CML 치료에서 극적인 돌파구를 마련했을 뿐 아니라 CML에 대해 효과적이라고 증명된 특정표적은 장차 다른 암 치료에도 사용될 것”이라고 말하는가 하면 권위있는 암치료기관인 미국 텍사스주 휴스턴 소재 M.D. 앤더슨 암센터 생물면역부장 모세 탈파즈교수는 “중양학 학자로서 내가 20년간 보아 온 가장 인상적인 의약품이다”라고 말하고 있다.

이런 탁월한 치료효과 때문에 미국 식품의약국(FDA)은 노바르티스사가 2001년 2월27일 시판을 신청한 뒤 2개월 반이라는 사상 최단시일 내에 글리벡의 심사를 마치고 마침내 2001년 5월 10일 시판을 허가했다. 우리나라 식품의약품안전청도 2001년 6월 글리벡의 수입 및 판매를 허가



하기로 결정했다.

그런데 이 요법은 구역질, 근(筋)경련 그리고 피부발진을 포함한 부작용을 일으킬 수 있고 더욱이 글리백이 실질적으로 암을 치유한다고 장담할 수 있는 사람은 아직 아무도 없을 뿐 아니라 다른 약과 조합하여 사용하지 않는 한 암이 재발할 위험성도 배제할 수 없다.

이런저런 경고에도 불구하고 글리백은 특정 백혈병 치료에 돌파구를 마련했을 뿐 아니라 암과의 싸움에서 혁명적인 전략을 제공하고 있다. 1970년대 초 닉슨대통령이 달 정복이나 원자력 개발에 기울인 것에 못하지 않는 국가적인 노력을 암 정복에 집중하겠다고 선언한 뒤 30년의 세월이 흐르는 동안 과학자들은 너도나도 잠재적인 기적의 치료법을 선보였으나 하나 같이 실망적인 결과로 끝났다. 종래의 거의 모든 암의 표준치료법은 대개의 경우 일부 종양 세포를 그대로 남기게 되는 수술 외에는 방사선과 화학요법으로 일관되는 형편인데 비교적 투박한 이런 질병 치료방법은 효과가 제한되었고 부작용을 드러냈다. 그러나 이런 과정을 겪는 동안 과학자들은 암이 분자수준에서 어떻게 작용하는가에 관한 풍부한 정보를 모을 수 있게 되었다. 이런 정보로 무장한 과학자들은 단계적으로 암을 공격할 광범위한 무기들을 개발하고 있다. 뉴욕시 슬론 케터링 암센터 의학부장 래리 노턴은 이제 “암과의 전쟁에서 승리할 수 있다는데 대해서는 의심할 여지가 없다”고 말하고 있다.

‘기적의 탄환’

의학계의 이런 정서는 최근의 과학모임에서도 극명하게 드러나고 있다. 2001년 5월 11일~15일 샌프란시스코에서 열린 제 37차 미국 임상종양학회 연차대회에서는 세계 전역에서 온 2만6천명의 암 전문가들이 밝은 전망을 풀어 놓았다. 이들이 발표한 새로운 요법은 암 세포나 건강한 세포를 가릴 것 없이 파괴하는 ‘응단폭격전술’을 사용하는 종래의 화학 및 방사선요법과는 달리 마치 저격병들이 암세포만 골라서 사격하고 암세포의 가장 허약한 연결점을 겨냥하는 전술을 사용하고 있다.

이중에는 성장인자로 불리는 일종의 화학물질이 종양에 도달하는 것을 막아 버림으로써 세포의 통제 없는 성장을 지시하는 신호를 저지하는 요법도 있다. 또 암세포를 자

멸의 길로 몰고 가는 요법도 있다. 이 밖에도 암세포가 정상조직을 뚫고 들어가서 확장공간을 마련하는데 사용하는 효소를 봉쇄하는 요법도 있다. 그러나 가장 유명한 요법은 종양이 스스로의 먹이와 산소를 공급할 새로운 혈관을 만드는 것을 저지하는 안지오제네시스(脈管形成)억제물질로 알려진 일종의 화학물질이다. DNA(유전자를 구성하는 분자화학물질)의 나선구조를 공동 발견한 노벨 수상자 제임스 왓슨은 3년 전 하버드대학의 주다 포크만이 이 억제물질을 사용하여 ‘2년 내에 암을 치유’할 것이라고 말한 것으로 잘못 인용하여 물의를 빚은 일이 있다.

그런데 암을 어느 정도 알고 있는 과학자들은 ‘치유’라는 말의 사용을 몹시 경계하고 있다. 그 이유는 너무 쉽게 그릇된 희망을 품게 만들기 때문이기도 하지만 의사들이 치유가 암과 싸우는 유일한 방법이 아니라는 신념을 차츰 갖게 되었기 때문이다. 전문가들은 치유 대신 일련의 장애물질을 암세포 기구 속에 던져 암을 다루기 어려운 치명적인 질병으로부터 당뇨병과 고혈압과 비슷한 만성병이기는 하지만 다룰 수 있는 병으로 전환할 수 있다고 생각하고 있다. 슬론 케터링 암센터의 직장암 전문가 레오나드 솔츠는 “흉터를 치지 않아도 일련의 라인 드라이브 단타를 통해 점수를 낼 수 있다”고 말하고 있다.

예컨대 4년 전 미국 샌디에이고 소재 IDEC 제약회사는 암세포의 단백질질을 겨냥하는데 성공한 최초의 의약품인 리텍시맵(rituximab)으로 히트를 친 일이 있다. 암세포에는 비정상적으로 많은 리셉터클(수용주머니)이 박혀있는데 리텍시맵은 비(非)호지킨 림프종세포의 리셉터클에 들어갈 수 있게 특별히 마련한 분자인 단(單)클론항체다. 정상적인 세포에는 해를 거의 주지 않고 몇몇 타입의 암세포를 파괴하는 단 클론항체는 일부 암세포 표면에서 발견되는 단백질을 인식할 수 있게 설계되어 있다. 그래서 자물쇠에 열쇠를 걸 듯 이런 단백질에 걸쇠를 걸어 면역조직이 암세포를 공격하게 만든다. 2001년 3월로 끝나는 3개월간 미국 내 리텍선(리텍시맵의 상품명) 매출고는 1억7천만달러에 이르고 있다.

1980년대 초반 해도 미디어에서는 단 클론항체가 암을 정복할 ‘기적의 탄환’이라고 떠들었다. 이런 주장은 너무 과장된 것이었으나 최근 단 클론항체는 보다 신중한 기대에 어울리는 모습을 보이기 시작했다. 리텍시맵에 이어 1

년 뒤에는 같은 방법으로 일종의 유방암 세포로 성장인자가 공급되는 것을 저지하는 의약품인 트라스투주맙(trastuzumab)이 등장했다. 이런 표적을 겨냥한 치료법은 적절한 표적이 존재할 때만 효과가 있다. 트라스투주맙은 약 30%의 유방암 종양에만 비정상적으로 많은 HER2 수용체에 걸쇠를 건다. 생검(生檢) 결과 의사들은 환자가 트라스투주맙에 반응할 것인가의 여부를 알 수 있다. 그러나 의사들은 보다 보편적으로 암세포 성장인자 수용체 속으로 들어갈 수 있는 분자를 찾는데 기대를 걸고 있다.

다양한 봉쇄수단

현재 휴스턴 소재 MD 앤더슨 암센터 소장이며 당시 캘리포니아대학(샌디에이고) 교수였던 존 멜델슨은 1981년 이래 표피성장인자(EGF)라고 부르는 단백질을 수용하는 EGFR라는 수용체에 대한 연구에 진력해 왔다. HER2의 사촌뻘이 되는 이 수용체는 엄청나게 다양한 종양 속에 존재하고 실상 모든 형의 암의 3분의 2는 EGF 수용체로 덮여 있다는 사실을 멜델슨팀은 알고 있었다. 1984년 멜델슨팀은 성장인자의 미끼로 EGF 수용체를 봉쇄하면 세포의 성장 및 분열을 막을 수 있다는 것을 쥐를 이용하여 보여 주었다.

멜델슨은 2000년 소수 환자의 직장암 치료에 효과가 있는 IMC-C225라는 화학물질을 발표하여 동료 과학자들을 놀라게 했다. 슬론 케터링 암센터 연구자들은 2001년 이 의약품이 절망적인 상태의 환자들 중에서 5분의 1 이상의 환자들을 종양을 줄여 표준 직장암 화학요법의 효과를 극적으로 끌어올릴 수 있다는 것을 입증했다. 2001년 여름 초기의 환자들에게 IMC-C225를 실험하기 시작한 슬론 케터링의 직장암 전문가인 레오나드 솔츠는 조합요법의 성과가 너무 좋기 때문에 EGFR 억제제를 한가지가 아니라 두가지 화학요법과 조합하여 트리플 펀치를 꾸릴 계획이다. EGF의 활동을 억제하는 의약품은 이것만은 아니다. 예컨대 뉴욕주 유니온데일 소재 OSI 제약회사가 생산하는 타시바(Tarceva)는 머리와 목의 암은 물론 일부의 폐종양에 대한 치료제로서 촉망받고 있다. 이것은 EGF가 세포와 도킹하는 것을 막는 대신 세포 내부로 들어가서 성장메시지가 표면으로부터 스며오는 것을 가로막는다.



‘기적의 치료제’로 뜬 글리벡.

런던에 본부를 둔 아스트라 제네카사는 일부의 폐, 위 그리고 전립선암에 대항하는 화학물질 이레사(Iressa)를 실험하고 있다.

이것은 시작에 지나지 않는다. 글리벡, 타시바 그리고 이레사는 모두가 타이로신 키나제라는 효소를 봉쇄함으로써 가장 보편적인 신호통로의 하나를 파괴한다. 그러나 암세포의 성장을 부추기는 메시지는 수백개의 다른 길로 통할 수 있는 수백가지의 생화학신호와 관련되어 있다. 이 길은 각각 한개의 표적을 대표하는데 적절하게 설계된 의약품으로 교란될 수 있다. 암이 무절제하게 성장하는 다른 하나의 이유는 일정한 횡수의 분열을 한 뒤 자연사하는 정상적인 세포와는 달리 암세포는 영원히 산다는 것이다. 과학자들은 종양세포가 퇴거할 시기를 알 수 있게 일깨워 주는 화학물질을 찾고 있다. 예컨대 미국 매서추세츠주 케임브리지 소재 밀레니엄 제약회사는 암세포에게 이례적으로 긴 수명을 제공하는 역할을 한다고 생각되는 프로테아솜(proteasome)이라는 단백질에 연구의 초점을 맞추고 있다. 이 기업은 현재 다발성골수종과 만성 림프성 백혈병에 대해 치료의 가능성을 보여주는 프로테아솜 억제물질 LDP341의 2단계 임상실험을 하고 있다. 유방, 췌장, 전립선, 폐 및 직장 등 5대 종양에 대한 1단계 연구가 현재 진행중인데 이 억제제는 적어도 쥐에게는 효과가 입증되고 있다.

나뭇가지 세포

많은 과학자들이 암세포의 약점에 연구노력을 기울이고



있으나 암 조직을 발견하고 파괴하는 면역조직을 강화하는데 관심을 집중하고 있는 과학자들도 있다. 지금까지 이런 접근방법이 별로 성공을 거둘 수 없었던 것은 암세포가 아무리 나쁜 짓을 하든 종양세포는 외부 침입자가 아니라 체내에서 성장하는 것이어서 면역조직으로서는 해가 없다고 생각하기 때문이었다.

그러나 2001년 5월 미국 임상종양학회에 참석한 과학자들은 이 문제를 극복할 수 없는 것은 아니라고 밝혔다. 그 비결은 모든 종류의 침입자에 대한 감시병 역할을 하는 백혈구의 작지만 특별히 민감한 개체군인 나뭇가지 세포에 초점을 맞추는 것이다. 예컨대 미국 캘리포니아주 소재의 셀 제네시스사 과학자들은 나뭇가지 세포들이 종양에 대한 알람을 울릴 기회를 강화시킨 뒤 말기 폐암환자에게 접종한 결과 22명의 환자 중 3명은 종양이 완전히 사라졌고 4명은 종양이 성장을 멈추었다. 스탠포드대학 연구자들은 말기 암환자의 나뭇가지 세포를 거둬들여 이 세포를 강력한 성장인자에게 노출시킨 뒤 특정 종양 단백질을 첨가하고 이 혼합물을 백신으로서 환자에게 다시 주입했다. 말기 직장암과 폐암환자 12명중 2명은 종양이 시들어 버렸고 다른 한사람은 백신을 받은 뒤 1년이 되는 오늘날 종양에서 해방되었다.

한편 암세포의 자연생활 주기에 관한 이해가 깊어진 덕분에 의사들은 가장 이른 단계에서 암을 탐지하는 방법을 배울 수 있게 되었다. 잘 알려진 사례의 하나는 전립선 특이성항원(PSA)검사이며 이것은 어떤 증세가 나타나기 전

에 비정상적으로 성장하는 전립선 세포가 분비하는 단백질을 식별한다. 그러나 양성(良性)으로 성장하는 전립선 세포도 작은 양이나마 PSA를 분비하기 때문에 이 검사는 완전하지 못하다. 일부 과학자들은 발병 초기에 초점을 맞추어 암의 발전위험을 줄이려고 노력하고 있다. 이 중에서 가장 재미있는 연구는 콕스2(COX-2)라고 불리는 사이코옥시제나제(cyclooxygenase) 억제제에 집중되고 있다.

이 통증완화제는 본시 아스피린처럼 위의 내막을 침식하지 않고 염증을 가라앉히기 위해 개발했다. 그런데 콕스2가 유전성의 직장암 형태를 가진 환자의 전암(前癌) 폴립의 수를 줄여 항암효과도 갖고 있다는 것이 드러났다. 과학자들은 콕스2의 수용체가 일련의 인간의 암에 대해 과잉표현을 하기 때문에 콕스2 억제제가 머리, 목, 췌장, 폐 및 유방암을 포함한 보다 넓은 범위의 암을 막는데 쓸모가 있을지 모른다는 기대를 걸고 있다. 이런 요법들은 유망하기는 하지만 연구자들로서는 아직도 해결해야 할 많은 문제들이 남아 있다. 그 중에서 가장 중요한 것은 어떤 요법을 어떤 환자에게 제공해야 할 것인가는 문제다.

그 목표는 정확하게 환자 개개인의 암에서 어떤 분자과정인 잘못된 것인가를 밝히는 것이다. 그래서 종양을 폐암이나 유방암 또는 신장암으로 판별하기보다는 예컨대 ‘EGFR 양성’이나 ‘콕스2 양성’라는 꼬리표를 붙인다. MD 앤더슨 암센터의 멜넬손소장은 의학계의 꿈은 예컨대 스미스부인이 유방의 생검을 통해 “종양에 비정상적인 4개의 유전자가 있다”는 판정을 받으면 서랍을 열고 이런 유전자의 비정상적인 산물에 대항하게 설계된 항체나 작은 분자를 끼집어내어 암을 일으킨 유전자를 겨냥하여 이를테면 ‘악플카테일’을 제공하는 것이라고 말하고 있다.

그러나 이런 꿈을 실현하는데는 많은 비용이 든다. 예컨대 글리벡의 경우 앞서의 라이터여사가 새로운 여생을 지탱해 나가려면 매달 2천4백달러, 연간 거의 3만달러가 필요하다. 약값이 이렇게 비싼 것은 막대한 연구개발비가 들기 때문이다. 미국의 경우 제약회사는 단 한가지의 신약을 개발하여 시장에 내놓을 때까지 15년간에 걸쳐 미국 법률이 요구하는 동물 및 인간에 대한 철저한 검사를 하는 한편 최종적으로 식품의약국(FDA)의 승인을 받아야 하며 5억~10억달러의 비용이 든다. 제약회사들은 1건의 신약을 성공적으로 개발하는데 5천건의 실패를 감수해야



산성시험을 받고 있는 암 치료제.

한다.

아무튼 지난 30여년간 암의 효과적인 치료법은 매우 발

전이 더디었으나 지난 5월의 제37차 미국 임상종양학회에서 보고된 것처럼 최근에 와서 긍정적인 결과들이 쏟아져

실현된 젊은 의학도의 꿈

- 기적의 백혈병 치료제 개발 비화 -

1970년대 말 미국 캘리포니아주 샌 디에이고 소재 캘리포니아대학 의과대학 1학년생 브라이언 드러커(Brian J. Druker)는 선택과목으로 택한 화학요법사를 공부하면서 백혈병치료에 돌파구를 가져온 많은 논문을 읽었다. 그는 종래의 화학요법이 좋은 결과를 얻기는 했으나 정상적인 세포까지 피해를 준다는 사실에 주목하여 부작용 없는 새로운 요법의 개발을 꿈꾸기 시작했다. 젊은 의학도의 꿈은 20여년의 세월이 흐른 뒤 마침내 실현되었다.

이 보다 앞서 1960년 펜실베이니아 대학의 의학자 피터 노웰과 데이비드 항거포드는 만성 골수성 백혈병(CML) 환자의 일부 혈구의 염색체에서 이상을 발견했다. 22번 염색체 한 개가 정상보다 길이가 짧았는데 DNA 한조각이 통째로 없었다. 이들은 발견 지명을 따서 이것을 '필라델피아 염색체'라는 이름을 붙였었다. 그러나 없어진 DNA의 운명은 여전히 미스터리로 남았다.

그로부터 13년 뒤인 1973년 시카고 대학의 여성 의학자 재넷 로울리는 CML환자의 9번 염색체에서 없어진 DNA 조각을 찾았다. 그는 9번 염색체와 22번 염색체를 함께 섞은 결과

22번 염색체에서 잃어버린 조각이 9번 염색체로 자리를 옮긴(轉位) 사실을 발견했다. 이로써 특정한 염색체의 결손이 특정한 타입의 백혈병을 일으킨다는 사실이 처음으로 널리 받아들여졌다. 로울리와 노웰은 CML 연구 노력으로 1998년 '미국의 노벨상'으로 불리는 '앨버트 라스커 의학연구상'을 수상했다.

1980년대로 들어와서 많은 연구자들이 이 두 염색체 연구에 깊이 관여하게 되었고 22번 염색체의 망가진 유전자는 Bcr 그리고 9번 염색체의 망가진 유전자는 Abl이라고 이름을 붙였다. 이 유전자들이 9번 염색체에서 Bcr-Abl로 융합할 때 비정상적인 단백질을 생산하게 된다. 노벨 수상자인 화이트헤드생의학연구소의 데이비드 볼티모어는 1986년과 1987년 발표된 두 편의 논문을 통해 Bcr-Abl 단백질은 세포의 성장과 분열조절에서 중요한 역할을 하는 일종의 효소인 타이로신 키나제라고 못박았다.

바로 이 무렵 암치료 현장에서 연구실로 돌아온 드러커는 타이로신 키나제 연구에 착수했다. 그는 타이로신 키나제 연구에서 경험을 쌓으면서 CML치료에 응용하는 길을 모색하기



20년간의 꿈을 이룬 브라이언 드러커

시작했다. 1992년 그는 마침내 Bcr-Abl이 백혈구의 과잉생산을 부추기는 방법을 규명한 결과를 학술지 「블러드」에 발표하면서 돌연변이 Bcr-Abl 효소가 세포분열을 명령하는 특정한 신호 체인과 연관이 있다는 것을 밝혔다. '필라델피아 염색체'를 가진 세포에서는 Bcr-Abl 효소가 세포에 활기를 불어넣어 터무니없이 분열하게 만든다. 분열된 딸세포마다 '필라델피아 염색체'를 지니게 되어 분열을 반복한



나오면서 암 치료의 미래는 한결 밝은 빛이 비치기 시작했다. 암 전문가들 중에는 앞으로 20~25년 내에는 암도

결국 다루기 쉬운 질병이 될 것이라고 생각하는 사람들이 많다.

다. ‘필라델피아 염색체’ 세포가 두번째 돌연변이를 하면서 백혈구의 수는 급증하기 시작하여 마침내 견잡을 수 없게 되어 환자를 위험한 상태로 몰고 간다. 인터페론 요법과 골수이식과 같은 치료를 해도 CML 5년 생존율은 32%를 넘지 못하고 20년 전에도 31%이었다.

1980년대 후반 치바가이기사(스위스 최대의 화학·의약품메이커, 3년 전 노바르티스사에게 팔림) 과학자들과 관련을 맺기 시작한 드러커는 보다 광범위하게 타이로신 키나제를 겨냥한 신약발견계획에 착수한 이들에게 연구의 목표를 Bcr-Abl에 초점을 맞출 것을 제의했다. 1993년 보스턴의 다나파버 암연구소에서 오리건 보건대학교로 자리를 옮긴 드러커는 1993년 말 마침내 치바가이기사의 니크 라이텐과 알렉스 매터팀이 만든 6~7종의 화합물질을 실험결과 이 중에서 STI-571(약품개발코드) 화합물질이 Bcr-Abl을 가진 세포를 죽이는데 가장 뛰어나다는 사실을 발견했다.

그러나 치바가이기사와 이 회사를 사들인 노바르티스사는 안전하고 효과적인 약품을 만들기 위해 약물동태학 연구에서 독성검사에 이르기까지 임상실험에 필요한 모든 준비를 갖추는데 4년이라는 세월이 걸렸다. 사실 이런 준비는 서둘러 일찍 갖추 수도 있었으나 CML 환자수가 너무 적어서 이윤을 따지는 제약회사로서는 선뜻

막대한 투자를 하기 어려운 형편이었다. 미국의 연간 CML환자 수는 5천명 안팎이다. 글리벡이 출시될 때까지 들어간 투자액은 1억달러가 넘는 것으로 알려져 있다. 이런 과정에서 환자가 평생을 STI-571을 복용할 필요가 있을지 모른다는 문제가 제기되었다. CML은 치료한 뒤 단 한개의 ‘필라델피아 염색체’를 가진 줄기세포가 남아 있어도 헤아릴 수 없이 많은 백혈구를 기하급수적으로 만들 수 있으며 결국 환자를 죽음으로 몰아 넣을 수 있는 것이다. 그러나 환자가 계속 이 약을 복용하면 잘못된 세포의 수를 억제할 수 있다. 드러커는 STI-571을 주사에서 정제형태로 재 처방하기로 하고 노바르티스사에게 이 과제를 넘겼다.

STI-571의 정제가 완성되자 1998년 6월 1단계 임상실험이 개시되었다. 인터페론에서 효과를 보지 못한 54명의 CML 만성단계 환자들에게 매일 이 약을 투여한 결과 140mg 이상의 약이 투여된 모든 환자들은 백혈구 수가 적어도 50% 감소했는데 이것은 ‘필라델피아 염색체’ 세포가 죽어가고 있다는 증거였다. 300mg 이상을 투여한 환자 24명중에서 23명(96%)은 백혈구수가 정상이었다. 이런 반응은 환자들이 약을 계속 복용하는 동안 8개월간이나 유지되었다. 환자들이 약을 중단하면 병이 재발할 것인가의 여부는 아직도 분명하지 않다. 또 환자가 몇 해동안 약을 장기 복용할 때 일어날

수 있는 독성이나 약물저항성 문제는 아직도 밝혀지지 않았다. 그럼에도 불구하고 STI-571을 가까운 장래의 분자표적약품의 원형으로 보는 과학자들이 많다.

새로운 약의 극적인 잠재력을 확인한 노바르티스사는 인간에 대한 임상실험을 개시한 뒤 보통 6년이나 걸리는 개발기간을 훨씬 앞당긴 32개월만에 신약 신청을 제출했으며 미국 식품의약국(FDA)은 매우 긍정적인 임상결과로 미루어 암치료제로서는 가장 짧은 2개월만 내에 심사를 마치고 2001년 5월 10일 시판승인을 했다. 노바르티스사는 2000년 11월 30일 STI-571의 상품명을 글리벡(Glivec)이라고 이름지었으나 2001년 4월 17일 FDA의 명명법에 따라 글리벡(Gleevec)으로 개명했다. 그러나 이것은 미국 내에서만 사용되고 다른 나라에서는 본래의 이름인 글리벡(Glivec)을 그대로 사용한다.

한편 20여년간 오로지 CML 치료제 개발에만 진력한 드러커는 2001년 3월 미국 암연구협회가 수여하는 권위 있는 리차드/힐다 로젠탈재단상을 받은 것을 비롯하여 M.D. 앤더슨 암연구소의 임상암연구재단상 그리고 찰스 로돌프 브롬바처재단상을 받았다. 이보다 앞서 그는 2000년 3월 트랜스레이셔널 임상과학자상 수상자로서 5년간에 걸쳐 75만달러의 상금을 받기도 했다.