

第174回山口県医師会生涯研修セミナー

と き 令和7年2月16日(日) 10:00～15:15

ところ 山口県医師会6階 会議室(ハイブリッド開催)

ミニレクチャー1

「皮膚・軟部組織外傷の治し方」

山口大学医学部附属病院形成外科診療教授 高須啓之

はじめに

皮膚・軟部組織外傷は日常臨床で多く遭遇し、特に顔面や四肢の損傷では整容・機能の観点から慎重な初期対応が求められる。本稿では代表的な外傷の種類ごとに、特徴と治療のポイントを概説する。

顔面外傷

1. 顔面軟部組織損傷

a. 擦過創

擦過創は外力により表皮から真皮浅層が削り取られた状態である。創部に異物(アスファルトや砂)が残存すると外傷性刺青となるため、徹底した洗浄が重要である。洗浄のみで異物が除去困難な場合には、表面麻酔や浸潤麻酔を適宜使用し、歯ブラシなどを用いてブラッシングを行う。初期対応後はハイドロコロイドなど創傷被覆材での被覆も選択肢となるが、数日間貼付を想定した製品であるため感染リスクが生じる。毎日交換することが感染予防の観点で安全であり、洗浄してワセリン基材軟膏とガーゼ処置をおすすめする。

b. 切創

きれいな創であり、元通り丁寧に縫合する。顔面は血流が豊富であるため、浸潤麻酔は止血作用があるエピネフリン入りのものを使用する。創縁同士を確実に密着させ、瘢痕の肥厚や拡大を防止するため、原則真皮縫合を行う(眼瞼では不要)。5-0モノフィラメント吸収糸で真皮を縫合後、6-0ナイロン糸で皮膚を縫合している。真皮縫合の運針方法のシェーマを示す(図)。

c. 挫創

皮膚が挫滅している挫創では皮膚欠損がない部分は縫合し、欠損部は軟膏外用処置で二次治癒を目指す。顔面は血流が豊富で治癒力も高いため、損傷組織の除去(デブリードマン)は最小限とし、可及的に組織を温存することが望ましい。無理な縫合や過度な創縁の緊張は拘縮、機能障害の原因となるため注意が必要である。

d. 顔面部位別のポイント

・眼瞼

重瞼ラインの乱れなど整容的問題が生じやすい。また、開瞼困難(上眼瞼挙筋の損傷)や、流涙(内眼角部涙小管の損傷)の症状に注意する。

・口唇

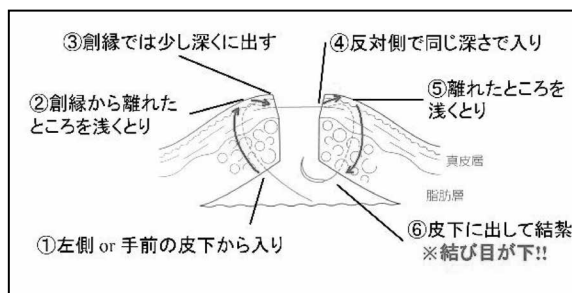
赤唇と白唇の境界をきちんと合わせる。ここがずれると非常に目立つ。

・耳介

耳介軟骨も縫合する。軟骨フレームが耳介形態を決める。耳介血腫を生じるとレスラーイヤールと呼ばれる難治性の変形をきたす。

・頬部

顔面神経損傷による麻痺を意識する。浸潤麻酔を行う前に評価が必要である。特に側頭枝(こめ



図(標準形成外科学第7版、医学書院より改変)

かみに位置：眉毛を挙上する）と下顎縁枝（下顎下縁に位置：下口唇を下方にひく）は1本しかなく、損傷が麻痺に直結するため神経縫合が必要である。

これらの部位の治療は専門性が高いので、形成外科紹介が望ましい。

2. 顔面骨骨折

軟部組織損傷としばしば合併するため、初期対応に必要なポイントのみ解説する。整形外科領域の骨折と異なり、開放骨折であっても緊急性はない。原則待機手術（2週間以内）であり、翌日に形成外科紹介で構わない。

a. 鼻骨骨折

鼻出血が必発と考えてよい。鼻出血がなければほぼ否定できる。鼻出血が続くなら0.1%ボスミンと4%キシロカイン混合液をタンポンガーゼに浸して鼻腔内にパッキングする。

b. 頬骨骨折

頬部の陥凹変形に加えて、頬部の知覚鈍麻（眼窩下神経障害）と開口制限を生じる。

c. 眼窩内骨折

吹き抜け骨折やブローアウト骨折と呼ばれる眼窩内骨折は下壁と内側壁に生じる。頬骨や上顎骨は眼窩を構成する骨であるため、これらの骨折でもCT上は眼窩骨折を認めうるが、病態としては別の概念である。複視と眼球陥没が代表的な症状である。副鼻腔と眼窩が交通しているため、鼻をかむと眼窩～皮下気腫を生じる。鼻をかまないよう指導する。小児例では眼窩脂肪や外眼筋が骨折部に絞扼される場合があり、眼球が全く動かない、嘔気嘔吐が続くなど激しい症状を呈する。顔面骨骨折の中で唯一ともいえる緊急手術の適応であるため、速やかに形成外科に紹介いただきたい。

d. 上顎骨骨折

交通外傷や転落など高エネルギー外傷で生じる。皿状願望と呼ばれる中顔面の著名な変形をきたし、咬合不全を生じる。頭蓋底骨折など頭部外傷とも合併しやすい。

e. 下顎骨折

下顎骨は顔面骨の中で唯一の運動する骨である。咬合不全と開口制限を生じる。形成外科もしくは口腔外科に紹介する。

四肢外傷

1. 下肢挫創

四肢、とくに下肢の挫創は顔面と比較して血流が悪く、壊死・感染のリスクが高い。縫合するが感染や壊死徴候出現時は速やかにデブリードマンを行う必要がある。損傷が激しい場合は初期治療時にデブリードマンを行い、切創化して縫合する方針も選択される。

2. スキンテア（高齢者の皮膚剥離創）

抗凝固薬内服中の高齢患者に非常に多い。車椅子の足台に下腿をぶつけた、介護者が腕をつかんだ等些細な外傷で受傷する。血腫が残存していると表層の皮膚が壊死し広大な皮膚潰瘍となるため、良く洗浄して血腫をすべて除去する。血腫除去後の剥離した皮膚はテープ固定がなされることもあるが、多量の滲出液によりすぐにはがれてしまうことが多い。可能であれば縫合して毎日洗浄する方がよい。剥離した皮膚をいかに生着させるかがポイントである。

3. 指尖部切断

指先を切った、はさんだ、程度でウォークイン受診することも多いため対処法について解説する。

a. 再接着

適応になることは少ない。動脈のみの吻合となる。高度医療機関での治療である。

b. 皮弁再建

再接着の適応がなく再建する場合の治療法である。母指球皮弁などがある。高度医療機関での治療である。

c. 断端形成

治癒が最も早い。外来で局所麻酔（伝達麻酔）下に施行可能であるが、最も指が短くなってしまう。

d. 複合組織移植

切断された組織をそのまま縫い付ける方法である。外来で可能である。接着組織が小さければ小さいほど生着の可能性が上がるため、切断側組織の脂肪を減量して縫合する。術後の創管理が大変重要である。ハイドロサイト AD ジェントル[®]（スミスアンドネフュー株式会社）が使いやすい。

e. 保存療法

肉芽発育と上皮化を待つ方法である。最も簡便と言えるが、治癒までに時間がかかる。そしてこちらも創管理にはコツがある。ハイドロサイト AD ジェントル[®]をおすすめる。

おわりに

皮膚・軟部組織外傷では部位・解剖特性を熟知し、適切な初期対応が求められる。特に顔面神経などの重要構造の損傷や、再建適応、感染・壊死の早期対応も重要なポイントである。困難例や疑問症例では、積極的に専門医コンサルトを推奨したい。

ミニレクチャー 2

「目に見えない慢性痛の診断と治療」

山口大学医学部附属病院麻酔科・ペインクリニック助教 原田英宜

先生方におかれましては、日々の診療にご尽力のことと拝察申し上げます。さて、日常の診療において、検査所見では説明がつかず治療に難渋する「痛み」の訴えに、どのように向き合っておられるでしょうか。本稿では、こうした「目に見えない痛み」ともいえる痛覚変調性疼痛に焦点を当て、その本態から、明日からの診療に活かせる治療戦略、そして単独では抱えきれないこの課題に地域でどう立ち向かうか、その連携の形を説明します。

2020 年、国際疼痛学会（IASP）は実に 41 年ぶりに「痛み」の定義を改訂しました。新しい定義は「実際の組織損傷もしくは組織損傷が起こりうる状態に付随する、あるいはそれに似た、感覚かつ情動の不快な体験」とされています。この改訂が私たち臨床医に示すのは、痛みは単なる侵害受容（末梢からの刺激入力）だけでなく、個人の経験や心理・社会的要因に大きく影響される「情動」の体験であるという本質です。この視点を患者さんと共有することが、現実的な治療目標を設定する第一歩となります。

慢性痛を理解する上で、その背景にある 3 つの異なるメカニズムを念頭に置くことが重要です。

- ・侵害受容性疼痛（Nociceptive Pain）怪我や火傷など、組織損傷が引き金となって生じる痛みです。原因が比較的明確なため、炎症の鎮静化などで軽快しやすいのが特徴です。
- ・神経障害性疼痛（Neuropathic Pain）体性感覚神経系の損傷や疾患そのものによって引き起こされ、その後の「感作」が痛みを増悪・持続させます。Na チャネルや Ca チャネルの異常発現や異所性発火などが関与し、「ビリビリ」「ジンジン」といった特有の痛みを訴えることが多くあります。
- ・痛覚変調性疼痛（Nociplastic Pain）明確な組織損傷や神経障害の証拠がないにもかかわらず、痛みが持続する状態です。脳における中枢性感作や、痛みを抑える仕組み（下行性疼痛抑制系）の機能不全が主な原因とされ、「だるい」「全身が痛い」といった漠然とした訴えが前面に出やすいのが特徴です。

多くの慢性痛は、これらの機序がさまざまな比率で混在し、急性期から慢性期へと移行するにつれて、その内訳も変化していきます。リウマチや側弯の患者さんの痛みは長期間にわたる侵害受容性疼痛ですが、生活の不安などが関与してくるにつれ痛覚変調性疼痛の要素が加わってきて痛みの訴えが多岐にわたってくることなどはこの一例になります。

『腰痛診療ガイドライン2019』によれば、初診時の評価で最も重要なのは、問診と身体診察による“危険信号（Red Flags）”のスクリーニングです。Red Flagsには、発症年齢＜20歳又は＞55歳、時間や活動性に関係のない腰痛、がん・ステロイド治療・HIV感染の既往、広範囲に及ぶ神経症状、発熱などがありますが、これらの信号があれば、腫瘍、感染、骨折などの重篤な疾患を疑い、精査を進めます。一方で、Red Flagsがなく神経症状も伴わない場合、早期の画像検査は必ずしも必須ではないとされています。このことは、 unnecessary 検査を避け、器質的異常に固執せず、痛覚変調性疼痛の可能性を視野に入れる上で極めて重要です。

慢性痛、特に痛覚変調性疼痛では、痛みを完全に消し去ることは困難です。『慢性疼痛診療ガイドライン』が示すように、治療の第一目標は「ADL（日常生活動作）とQOL（生活の質）の改善」に置くべきです。患者さんが抱く「痛みを完治させたい」という理想的期待と、現実的な改善の見込みである「予測的期待」との間には、しばしば大きなギャップがあります。このギャップこそが、患者さんの不満や治療中断の原因となり得ます。共有意思決定（Shared Decision Making）のプロセスを通じて、このギャップを埋め、患者さんとともに現実的なゴールを描く「期待値マネジメント」が、満足度向上の鍵となります。

治療は、単一の方法に頼るのではなく、多角的なアプローチを組み合わせます。

1. 薬物療法：

- デュロキセチンやCaチャネル $\alpha_2\delta$ リガンド（プレガバリンとミロガバリン）は、神経障害性疼痛や線維筋痛症、一部の変形性関節症や腰痛に有効で、強く推奨されています。
- NSAIDsやアセトアミノフェンは効果が限定的で、漫然とした長期投与は避けるべきです。
- トラマドールや強オピオイドは、長期使用の有用性を示すエビデンスが乏しく、依存や乱用のリスクから、使用には厳格な管理が求められます。

2. 運動療法：運動は慢性痛治療の要です。安静にするよりも、有酸素運動などを継続することで、内因性の鎮痛システム（EIH：運動誘発性鎮痛）が活性化されます。重要なのは、活動のしすぎ・しなさすぎの波をなくし、計画的に活動量を維持・向上させるペーシング指導です。薬物療法や神経ブロックは、この運動療法を可能にするための手段と位置づけることが有効です。

3. 心理療法：認知行動療法（CBT）、マインドフルネス、ACT（アクセプタンス&コミットメント・セラピー）などは、慢性痛に対する有効性が示されています。単なる情報提供だけでは効果は限定的で、運動療法などと組み合わせた集学的なプログラムの中で実施することが望ましいです。

痛覚変調性疼痛のように複雑な病態は、医師一人で抱え込めるものではありません。医師、看護師、理学療法士、臨床心理士、薬剤師、MSWなどがチームを組むインターディシプリナリーアプローチが不可欠です。私たち山口大学ペインセンターでは、院内の整形外科や精神科、さらには地域の医療機関と定期的にカンファレンスを行い、患者さん一人ひとりの治療方針を多角的に検討しています。入院での集学的治療から、退院後の地域リハビリ施設へのスムーズな移行まで、切れ目のない支援体制の構築を目指しています。

最後に、痛みは、単なる身体の“症状”ではなく、その人の人生や感情と深く結びついた個人の「体験」そのものです。痛みの定義に立ち返り、背景にある機序を見極め、患者さんとともに治療のゴールを再設定し、さまざまな治療法を編み直していく。この営みを力強く支えるのが、地域に根ざした多職種連携のネットワークであると考えています。

特別講演

「CAR-T 細胞療法 ー現状と幅広い疾患への応用について」

慶応義塾大学医学部先端医科学研究所

がん免疫研究部門教授 籠谷 勇紀

[印象記：宇部市 福田 信二]



がんの発症を免疫が抑制していることを証明したのは21世紀に入ってからのロバートシュライバーのグループが行った実験である。免疫が正常の野生型マウスと免疫不全マウス（Rag2 遺伝子をノックアウトしたマウス）に発がん物質を打つと、野生型マウスと比べて、免疫不全マウスの方が発症率が高く、体の中の免疫細胞ががんの発症を防ぐことを明らかにした。この発症した腫瘍を別のマウスに植えつぐ二次移植をすると、免疫が正常の野生型のマウスで発症した腫瘍を次の正常マウスに植えると全部発症する。ところが免疫不全マウスで発症した腫瘍を免疫の正常のマウスに植えるとあまり発症しない。つまり、免疫の正常なマウスが持っている免疫細胞で拒絶されている。この免疫をかいくぐって発症してきた腫瘍はこの免疫によるがんの拒絶を乗り越える、あるいは逃避する機構を身につけている。これががん免疫編集という概念である。これは遺伝子変異が入ってがん細胞らしきクローンが出てきた時、体の中の免疫細胞がそれを除去する。ところが、この免疫の機能を逃れられるがん細胞のクローンが出てくるか、この免疫の作用を弱めるような環境が整うと、やがて攻撃と防御が拮抗してくる平行層に至り、ついにはこの免疫を逃れるがんが出てきて、発症に至る。臨床的にがんとして診断される時にはもうすでに体の中の免疫細胞による攻撃あるいは排除を逃れる仕組みをすでに持っている。このバランスを崩す介入が外から必要だというのががん免疫療法の根本的な理論である。免疫を使ってがんを治療する方法で一番よく使われているのは免疫チェックポイント阻害剤で、それ以外にも免疫細胞療法、まだ実用化には至っていない

が、がんワクチン、腫瘍溶解ウイルスが研究されている。がん免疫の攻防の最初はがん細胞を抗原提示細胞、例えば樹状細胞が取り込んで、免疫細胞に提示するサイクルである。T細胞が活性化されるには樹状細胞が持っている機構、共刺激分子というT細胞をさらに活性化させるシグナル、サイトカインという液性因子が合わさって、T細胞ががん細胞を殺す能力を獲得する。がん細胞が死ぬと細胞の中にあるタンパク質が外にばらまかれ、それをまた樹状細胞が取り込んで、新しい抗原を提示するサイクルが回る、これをがん免疫サイクルと呼ぶ。最初の樹状細胞のステップ、抗原提示のステップを強制的に不活化させようという概念ががんワクチンである。ワクチンの運び手として、タンパク質、ペプチド、mRNAを使う試みもあれば、抗原提示細胞そのものを外で準備して患者に戻すという考えもあるが、Sipuleucel-Tという自家樹状細胞のがんワクチン、乳がんに対するHer2抗原に対するペプチドワクチンはうまくいかなかった。T細胞が認識できる、もっと強力な抗原はないか。1つはウイルス感染に伴う抗原、例えばB型肝炎ウイルスの抗原、ヒトパピローマウイルスに対する子宮がんの原因抗原、これらに対する予防的なワクチンは実用化されている。もう一つはがん特有の遺伝子変異由来の抗原、ネオ抗原を探して、それをワクチンのペプチドとして使うことが研究されている。

免疫チェックポイント分子の発見はCTLA-4やPD-1をノックアウトすると自己免疫性疾患を発症することから、何らかの免疫を抑えるブレーキの働きをしている分子と考えられた。その後これらの抗体が作られ、がんの治療に使えそうだと

うのが分かってきた。PD-1は、京都大学の本庶先生が最初に見つけた分子で、その後ノックアウトすると、腫瘍が縮小したり、阻害抗体を投与すると腫瘍の縮小があり、人での効果が確認された。CTLA-4を阻害する抗体は共刺激分子のリガンドになっているCD80やCD86のレセプターになっている。一方で、この共刺激分子の相手方は、T細胞の重要な共刺激分子の一つであるCD28である。CTLA-4の方が結合する親和性が圧倒的に高いのでCTLA-4が出るとCD28があっても取られてしまい、この共刺激シグナルを受け取れなくなってしまい、このシグナルを邪魔する働きをしている。免疫を押さえる働きをしている制御性T細胞もこのCTLA-4を多く出している。そこでこれを抗体で阻害すると本来結合するはずだったCD28がこの共刺激シグナルを受けることができ、T細胞が活性化できる。PD-1も同様で、PD-1が細胞表面に出るが、この細胞の内部は脱リン酸化酵素をリクルートできるようになっている。このT細胞受容体や共刺激分子も何かリガンドがつくと下流のシグナルが進んでいく時に鍵になるのがリン酸化である。PD-1はアミノ酸の残基がリン酸化されることで細胞を増やしたり死なないようにするシグナルが進んでいくが、このリン酸化を解除する、脱リン酸化酵素を呼び寄せる働きをしている分子である。免疫チェックポイント阻害剤を悪性黒色腫に投与すると、通常の化学療法と比べて非常に高い効果があった。免疫チェックポイントには実はPD-1、CTLA-4だけでなくLAG-3、VISTA、Tim3などいろいろな分子がある。今後これをさらに組み合わせること、ワクチンや、CAR-T細胞とのコンビネーションによって治療効果を上げていくようになる。

免疫細胞療法については古典的には骨髄移植がある。はじめのコンセプトは強力な化学療法をすると骨髄細胞がなくなり、それを補うために造血幹細胞を移植するというものだったが、この移植の中に含まれている免疫細胞、特にT細胞が白血病細胞を認識して攻撃していることが分かった。しかし、含まれているT細胞が何を認識しているか不明、また同種移植になるので治療効果が不安定になる。もう少しがんの特異的なT

細胞を選択的に打ち込めないか。1980年代に始まった腫瘍浸潤リンパ球療法、TIL療法で、昨年ようやくFDAで悪性黒色腫に対して承認が得られた。これはがんの組織を取ってきて、その中に入り込んでいるT細胞を3、4週間かけて育てて、患者に戻す。がん細胞を認識してそこに遊走してきたT細胞が多く含まれているだろうと考えられる。しかし、抗原がはっきりしない、組織が取れにくいがんや血液のがんでは使えない。次に遺伝子改変T細胞療法で、体の中のT細胞に何らかのがん抗原に対するT細胞受容体あるいは人工の受容体であるキメラ抗原受容体、CARを遺伝子レベルで入れることができる。レトロウイルスやレンチウイルスという逆転写構造を持つウイルスの仕組みを使うと、任意の遺伝子をこの細胞のゲノムの中に組み込んで安定的に発現させることができる。標的にしたい抗原、それを認識できる受容体の遺伝子配列を末梢血のT細胞に遺伝子レベルで組み込んで、がんを攻撃できるT細胞を人工的に作ることができる。遺伝子改変を行っているので、遺伝子改変T細胞療法と呼ばれる。その中で特に血液のがんで注目されているのが、CAR (Chimeric antigen receptor) -T細胞である。抗原を認識するのにTCRでなくB細胞が本来持っている抗体を使っている。抗体を使ってがんの表面に出ている何らかの抗原を認識させてT細胞の活性化シグナルを送る、この複数の分子を混ぜて使うので、キメリックレセプターと呼ぶ。最初に発明したのは、イスラエルのエッシャーで、抗体が持っている抗原特異性、非常に高い親和性で抗原を捉えるという抗体の性質と、がんの組織に入り込むT細胞の性質を合体させるために、CAR-T細胞を作った。このCARの特徴は、抗体を使って分子を直接認識するのでTCRと違ってHLAに関係なく使える。免疫細胞療法はリビングドラッグと呼ばれ、普通に静脈注射で投与し、血液中でがん細胞を見つけると、活性化シグナルが入り、がん細胞を攻撃しながら、このT細胞自体がどんどん増えていき、標的が完全にいなくなるまで増え続けて、いなくなると、T細胞自体はもともとメモリーT細胞として、体の中に長期間留まる性質があるので、再発を抑

えるように監視を続けてくれる。理論的にはたった一回打つだけでがんが完全に消えて、かつその後も再発しない理想的な治療法になる。実際にはCAR-T細胞はいろいろと改良の余地があり、今も改良が続いている。臨床成績はB細胞性の急性リンパ性白血病やB細胞性のリンパ腫で寛解率は一過性に治るのは白血病の場合は70%から90%、リンパ腫の場合も60%から80%、長期で治るのは30%。ただCAR-T細胞は非常にコストがかかる。固形がんでも最近少しずついい成績が出てきている。完全に治癒する患者の割合を増やすためのCAR-T細胞の寿命の持続性を高めるため、エピゲノム因子を強制的に修飾することで、T細胞の分化を変えられないかという研究をしている。マウスモデルではPRDM1というエピジェネティック因子をノックアウトするとメモリーT細胞という若い細胞が増え、持続的に長生きするようになった。

現在のCAR-T細胞療法は一回の受注で3千万円以上する。患者一人一人から末梢血のT細胞を単離し、かつ改変しないとけない。改変するためのウイルスベクターも、患者に入れるためのウイルスベクターを作るためにはいろいろな試験をクリアした綺麗なベクターを作らなければならない。これに非常にコストがかかる。さらによく効くようになり、患者が圧倒的に増えると今の製造方法では賄えない。一つの解決策としてユニバーサルCAR-T細胞という、患者一人一人から作らずに、健康な人からT細胞を取って、大量にCAR-T細胞を作て、それを保存しておいて、いつでも使えるようにしておく。他人のT細胞を使うので、当然いわゆるアロ免疫反応が起こる。この免疫反応をうまく制御しないと他人から作ってそれを入れても無駄になる。さらに遺伝子改変することで他人の血液でも認識したりされなかったりするように改変・工夫を加えた、アロのCAR-T細胞を開発できれば、今後製造コストがもっと下がって、もう少し気軽に使えるようになる可能性が将来的にはある。

自己免疫性疾患に対してCAR-T細胞を使う試みがある。これはコンセプトとしては非常に単純であり、自己免疫性疾患の自己抗体は自己反応性

のB細胞からでる。この大元は自己反応性のメモリーB細胞なので、これをなくしてしまえば、その後この自己抗体を起点として起こるいろいろな炎症反応の大元を断つことになる。CD19というB細胞抗原に対するCAR-T細胞療法を自己免疫性疾患に使うとほぼ全員に奏功が見られて、特にこの薬物療法が不要となった。CAR-T細胞がずっと生き残ってB細胞が全くいない状態が続くとそれはそれで困る。この臨床試験では都合のいいことにこのCAR-T細胞は入れて1か月程度で消え、その後、B細胞がまた骨髓から新しく作られて復活してきたが、今度は自己反応性のない正常のB細胞のレパトリーが出てきた。この1か月後でこのCAR-T細胞が消えて、正常のB細胞が戻ってきたので、非常に都合のいい治療法である。マウスモデルの気管支喘息に対するCAR-T細胞療法で、活性化された好酸球が病態の首座を成している。好酸球が活性化されると出てくるIL-5の受容体があり、好酸球全体ではなくてこの異常に活性化された好酸球だけを狙う目的でIL-5レセプターに対するCAR-T細胞を投与したところ、この好酸球が消えて、喘息が改善した。それ以外にもこのIL-4のサイトカインを出しておいて、本来この免疫上必要なIL-4やIL-13の生体内のIL-4とか13を邪魔するIL-4の変異体を分泌させるというような戦略もとられている。このように合成生物学の考えを使うと、自分で自由にこの細胞を設計できる。この好酸球を潰すためのCARを出すというだけではなくて、このサイトカインを例えば阻害したいとか、この受容体をブロックしたいという時にそれを阻害するような遺伝子を入れておいて分泌させることが自在にできてしまうので、慢性疾患に対しても、細胞療法の開発が進んでくるかもしれない。二重特異抗体治療法はがん抗原に対する抗体とCD3に対する抗体をドッキングさせた同じ抗体を使ってがん細胞とT細胞を引き寄せて攻撃を誘導するという治療法である。CAR-T細胞と違って、体の中のT細胞を使うのでただの抗体薬品としての投与だけでいい。血液腫瘍にエプコリタマブはCD20とCD3の二重特異抗体、寛解率は2年経った時点で40%程度を維持している。肺小細胞がん

対する DLL3 抗原を標的とした二重特異性抗体は FDA で承認されて、年末に日本でも承認された。また関節リウマチにも良い成績が出ている。新しい治療法を考える時、なるべく多くの患者に使える、使いやすさと治療効果を軸に考える、この基本的な考えを改めて教えていただいた。

その他

午後からは、山口県医師会勤務医部会の企画で下記の講演会が開催された。

講演 1

AI を用いた内視鏡の画像診断

山口大学大学院医学系研究科

消化器内科学助教 五嶋 敦史

講演 2

画像診断領域の AI：現状と課題

国立研究開発法人国立国際医療研究センター

病院放射線診断科診療科長 渡谷 岳行

閑話求題

私が今、思う事

宇部市 延谷英三郎

何ハラって言われそうですが？…（笑）ギスギスした世の中から寛容な心を持った世の中になって欲しいものです。

人間は何千年も前から姿、形は生まれながら変わっていませんが、心が変わって来たのかな？学生時代はスマホ、携帯も無く黒電話で生まれ育ってきて、確かに今は物質面も豊かになり便利過ぎるほど何不自由なく過ごせていますが、人間関係も希薄となって来たように思われます。今後ますます人間の代行として AI が進化してシンギュラリティーの時代となり私達の存在価値が失われて行く時代が 2045 年にやって来ると言われています。

私もあと 10 年～20 年と寿命が有るか無いか分かりませんが、今こそ童心に返って純粋な心で今後の人生を楽しんでいきたいと思います。

SOMPO

受け継ぐのは、人への思い。

東京の街を守るため結成された私設消防団「東京火災消防組」(1888年)

損保ジャパンのブランドストーリーはこちら ▶

損保ジャパン