

第176回山口県医師会生涯研修セミナー

と き 令和7年9月7日(日) 10:00~15:00

ところ 山口県医師会6階 会議室(ハイブリッド開催)

特別講演1

「ナノテクノロジーを駆使した医学

(ナノ医学)の展開」

山口大学大学院医学系研究科器官解剖学教授 中村教泰

[印象記:理事 白澤 文吾]



まず導入として、ナノ医学の定義と基本特性が整理された。「ナノ」とは1~100ナノメートルのスケールを指し、髪の毛の数千分の1の大きさである。この微小構造を用いることで、従来到達困難であった分子・細胞レベルの標的化が可能となる。ナノ粒子は「高性能」「多機能」「構造物性効果」を兼ね備え、診断・治療・予防に新しい展開をもたらすことが強調された。特に腫瘍血管の透過性亢進を利用したドラッグデリバリーの仕組みは、理論と実用が結びついた典型例として印象的であった。

次に臨床応用の具体例が示された。mRNAワクチン(コミナティ®、スパイクバックス®)における脂質ナノ粒子の応用は、その社会的インパクトの大きさから、ナノ医学の実力を広く示した事例といえる。また、ドキシル®やアブラキサン®といった抗がん剤製剤、さらには脳腫瘍治療のナノサーム®など、既に実用化されている薬剤が多数あることが紹介され、ナノ医学が夢物語ではなく確固たる臨床成果を積み上げていることが理解できた。

講演の中心は、有機シリカナノ粒子の研究であった。シリカは安定性と修飾の自由度が高く、診断と治療を統合する「セラノスティクス(Theranostics)」に適した素材である。蛍光色素や金属を担持してマルチモーダルなイメージングを実現すると同時に、光線力学療法・温熱療法・

放射線増感といった多様な治療戦略を可能にする。単一のプラットフォームで診断と治療を並行させるこの概念は、今後の医療に革命的变化をもたらすと強調された。

具体的な臨床試験の紹介も印象的であった。例えば、悪性脳腫瘍に対する高感度PETイメージングのために開発されたシリカナノ粒子「C dot」、前立腺がんにおける光温熱治療を可能にするAuroLase®、さらには多発性脳転移の放射線増感剤として用いられるAGuIX®などが挙げられ、世界各国で実際に患者を対象とした臨床試験が進められていることが示された。これらは診断薬や治療薬としての応用が現実のものとなりつつある証左であり、シリカナノ粒子が次世代の医薬品素材として高いポテンシャルを備えていることを裏付けている。

さらに、免疫との相互作用に関する解説も興味深いものであった。マクロファージは自然免疫と適応免疫をつなぐ要の細胞であり、ナノ粒子の取り込み挙動は疾患治療に直結する。PEG修飾による「ステルス化」で取り込みを回避する技術や、逆に積極的に取り込ませる設計など、免疫学と材料科学の融合領域が紹介され、腫瘍免疫の制御や新しい治療標的としての可能性が明快に示された。

特に、マクロファージの種類によってナノ粒子の取り込み量や経路が異なること、PEG耐性・感受性といった性質の違いが存在することが示さ

れ、個々の細胞が持つ特異性を理解することが新しい免疫療法の鍵となることが強調された。こうした知見は、がんの腫瘍微小環境や動脈硬化の炎症反応を制御するうえでも応用が期待され、今後の免疫標的型ナノ医学の発展を支える基盤になると感じられた。

総括として、中村先生はナノ医学の進展と限界を明快に整理された。とりわけ発展の「ボトルネック」として、安全性の確立、患者ごとの生物学的多様性、規制・承認プロセスの複雑さが挙げられた。これらの制約を克服することが臨床応用拡大の鍵であり、今後の課題を明快に描き出された点は聴衆に強い印象を与えた。

また、今後10年を見据えた展望についても触れられ、がん治療のみならず、循環器疾患や神経疾患、さらには感染症や再生医療まで応用可能性が広がると述べられた。ナノ医学が精密医療の実現に直結する技術であることが強調され、聴衆に未来への期待を抱かせる内容であった。

さらに、ナノテクノロジーの医療応用は単に薬剤開発にとどまらず、診断・治療を同時に行う「負担の少ない医療」の実現や、治癒を目指す革新的戦略へとつながることが示された。こうした流れは医療のあり方そのものを変え、患者中心の医療を具体化する原動力となる可能性がある点が印象的であった。

本講演を通じ、ナノ医学が基礎研究にとどまらず臨床の現場に着実に入り込みつつあることが理解できた。分子スケールでの精緻な設計に基づく医療は、従来の診断・治療の枠組みを超え、患者ごとに最適化された革新的医療を実現する可能性を秘めている。臨床医にとってもその未来像は強い刺激となったに違いない。

最後に、中村先生の卓越した研究成果と情熱的かつわかりやすいご解説に、改めて深い敬意を表したい。本講演は、参加者に知的刺激を与えると同時に、医療の未来を考える大きな契機となった。中村先生の今後一層のご活躍を心より祈念して、本印象記を結びたい。

特別講演2

「最新の循環器治療の話題について」

小倉記念病院副院長・循環器内科主任部長 安藤 献児

[印象記：防 府 池田 安宏]



はじめに

2025年9月7日、小倉記念病院副院長（循環器内科主任部長兼任）の安藤献児先生による「循環器治療の最新の話題」と題した講演が行われた。本講演では、循環器領域において近年目覚ましい進歩を遂げている二大トピック、「冠動脈疾患（CAD）における抗血栓療法の変遷」と「ペーシング治療の劇的な進化（LBBAP及びリードレスペースメーカー）」について、最新のエビデンスと自施設の実績を交えた詳細な解説がなされた。

1. 冠動脈疾患における抗血栓療法の最適化

講演の前半では、経皮的冠動脈インターベンション（PCI）後の抗血栓療法について、出血リスクと血栓リスクのバランスを考慮した最新の知見が共有された。

①洞調律時のPCI後療法：Short DAPTと単剤療法の選択

かつて標準であった長期の2剤抗血小板療法（DAPT）は、出血イベントの増加が出血性死亡のみならず全死亡リスクにも影響することから見直しが進んでいる。本講演では、国内の重要なエビ

デンスとして「STOPDAPT-2 試験」が紹介された。同試験において、PCI後1か月のDAPT後にクロピドグレル単剤へ移行する群は、12か月DAPT群と比較して、心血管イベントと出血イベントの複合エンドポイントで非劣性かつ優越性を示したことが示された。さらに、慢性期の単剤療法(SAPT)において「アスピリンとクロピドグレルのどちらを選択すべきか」という長年の命題に対し、「HOST-EXAM 試験」の結果が提示された。同試験では、クロピドグレル群がアスピリン群と比較して、虚血イベント及び出血イベントの双方を有意に低下させた(HR 0.73)ことが示されており、胃粘膜障害のリスクなども考慮し、クロピドグレルが第一選択となりつつある現状が示唆された。

②心房細動(AF)合併時のPCI後療法

抗凝固薬(OAC)を必要とするAF患者へのPCI(AF-PCI)においては、抗血栓薬の3剤併用による出血リスクが懸念される。ここでは「AFIRE 試験」の結果に基づき、PCI1年以降の安定期においては、抗凝固薬単独療法(リバーロキサバン単独)が、抗凝固薬+抗血小板薬の併用療法と比較して、死亡率や出血イベントを有意に低下させることが解説された。また、日本のガイドライン(2020年JCSガイドライン)における高出血リスク(HBR)基準の重要性にも触れられ、個々の患者のリスクに応じた「引き算の治療」の重要性が強調された。

2. ペーシング治療のパラダイムシフト

講演の後半では、従来の右室ペーシング(RVP)が抱える課題を克服する新しいペーシング手技についての解説がなされた。

①左脚領域ペーシング(LBBAP)の台頭

従来のRVPは、心室の非同期収縮を招き、心不全入院や心房細動の発生率を高めることが知られている(The MOST Study等)。これに対し、刺激伝導系を直接捕捉する「左脚領域ペーシング(LBBAP)」は、生理的な興奮伝播を可能にする。安藤先生より提示されたGeisinger-Rushレジストリ等のデータによれば、LBBAPはRVPと比較して、心不全入院リスク(HR 0.389)及び

全死亡リスク(HR 0.350)を有意に低下させることが示された。また、国内データにおいてもLBBAPはRVPに対し心不全入院リスクを著しく低下させる(HR 0.07)ことが示されており、房室ブロックに対する第一選択としての地位を確立しつつある。

②リードレスペースメーカーの進化(Dual Chamberへ)

デバイス感染やリード断線といった合併症を回避できるリードレスペースメーカーについても、最新世代の「Aveir」システムが紹介された。従来のMicra(VR/AV)に加え、右房にも留置可能なAveir DRの登場により、完全なデュアルチャンバー(DDD)ペーシングが可能となった。これにより、房室同期が保たれたリードレス治療が可能となり、適応範囲が大幅に拡大している。小倉記念病院における導入実績も2023年以降増加傾向にあり、特にFrail(フレイル)を有する高齢者や感染リスクの高い症例において強力な選択肢となっている。

結語：2025年以降の展望

講演の締めくくりとして、安藤先生より2025年以降のペースメーカー治療の適応に関する私見が提示された。

- 完全房室ブロック：フレイルがない場合は生理的な「LBBAP」、フレイルがある場合は低侵襲な「リードレスペースメーカー」を選択。
- 洞不全症候群：「心房リードレスペースメーカー」の活用。

本講演を通じ、循環器治療は「一律の標準治療」から、患者個々の病態(虚血・出血リスク、心機能、フレイル等)を見極めた「個別化医療」へ、そしてより生理的かつ低侵襲なデバイス治療へと、急速にパラダイムシフトしていることを痛感した。実臨床において、これらの最新エビデンスを適切に還元していくことがわれわれに求められている。

特別講演3

「マイクロRNA

—未来の医療を変える小さな分子—

鳥取大学医学部実験病理学分野准教授 尾崎 充彦

[印象記：宇部市 福田 信二]



セントラルドグマとしてゲノムDNAからメッセンジャーRNA (mRNA) が作られ、その情報をもとにタンパク質が作られる。このRNA分子の中で、タンパク質を作る情報を持っているものは2%にも満たない。98%以上はタンパクをコードしない non-coding RNA である。non-coding RNA が非常に機能的なRNAだとわかってきた。non-coding RNA は実は細胞の中のあらゆるところでいろいろなタンパクと結合していろいろと必要な働きをしている。そしてゲノムから転写を受けてできた mRNA がタンパク質に翻訳するところを負に制御する現象をRNA干渉と言う。1993年アンブ罗斯は線虫で lin-4 遺伝子から小さなRNA分子が合成され、蛋白にならずにRNAのままている、これをマイクロRNA (miRNA) と名付けた。ラブカン は lin-4 から合成された20数塩基というmiRNAが mRNA の3'UTR に結合してタンパク発現量を調整しているの見出した。さらに2000年に let-7 というmiRNAがヒトを含む多くの多細胞動物の中にも存在し、細胞や組織が発生するタイミングを決めていることを明らかにし、2024年二人はノーベル賞を受賞した。miRNAは蛋白でできた構造物に取りこまれ、RISC (RNA induced silencing complex) を形成する。RISCは構成因子であるRNAの塩基配列と相補的に結合する標的mRNAを認識して、切断したり、翻訳を阻害したりする。miRNAは20数塩基であるが、5'側から2塩基目から8塩基目までの7塩基の配列によってターゲットのmRNAが決まっている。1つのmiRNAで100種のmRNA、すなわち100種のタンパクができるのを負に制御できる機能がある。ヒトではおよそ2,700種のmiRNAが見つかっており、組織や細胞ごとに発現に特徴がある。マウスのデータでは

脳と眼は miR-124A、miR-29B が多く、骨格筋や心臓では miR-1 が高発現しており、組織臓器ごとに発現プロファイルが異なっている。ヒト子宮頸癌細胞株である Hela 細胞に miR-124 を大量に導入すると、神経系における mRNA のプロファイルに近づき、miR-1 を大量に入れると筋肉における mRNA のプロファイルに近づく。すなわち miRNA の発現を制御することで細胞内の mRNA 発現パターンを変化させることができる。iPS 細胞は山中四因子によってできるが、分化した細胞へ miRNA (miR-200c、miR-302、miR-369) を導入すると iPS 様の細胞ができる。すなわち、miRNA は細胞内のタンパク産生量を微調整することで環境に適した状態にし、生体の良好な環境維持に寄与している。例えるなら、異なる楽器の音色を調和させ素敵なメロディーを奏でるオーケストラの指揮者のような役割を果たしている。miRNA の配列は種をこえて相同性が高く、強いパワーを持っている。種によって遺伝子の数が著しく変わらないのになぜ高等動物は進化したのか。ヒトはゲノム全体に占める non-coding RNA の割合が存在する生物の中で一番多い。ヒトの進化は miRNA を含む non-coding RNA の数の増加と相関しており、遺伝子=持っている道具は他の生物種と同等でもその使い方、使う状況、組み合わせ方などを上手に調整できることによって進化してきたと考えられる。

このように miRNA は、生理的に重要な役割を担っている一方で、その発現異常が細胞の状況を変化させ、種々の疾病の原因にもなっており、例えばヒト悪性腫瘍で miRNA の発現異常がみられる。骨肉腫の転移能が非常に高いがん細胞は miR-143 の発現量が低い。するとそれまで負に制御されていた浸潤促進遺伝子群の発現が上

がってくる。ヒト骨肉腫自然肺転移モデルマウスを作って、miR-143を静脈注射すると肺転移が抑えられた。miR-143は、骨肉腫細胞が転移する時にPAI-1→MMP13の発現、活性化を抑え、すなわち、少なくともこの二つの遺伝子の発現を負に制御することによって、骨肉腫の原発巣から肺への転移を抑制することができた。前立腺がんが骨転移するような細胞ではmiR-16が減っていることを明らかにし、骨転移した前立腺がん細胞へmiR-16を導入したところ、細胞死を誘導し転移巣の退縮をマウスモデルで実証した。骨肉腫の肺転移を含めmiRNAの量的補正によって転移を予防・治療できる可能性を動物モデルレベルで明らかにしており、臨床へつなげていきたい。RNAはそのまま血中に打つと分解されるので、いろいろな修飾をして投与する研究が試みられている。miRNAが高くなっている疾患には相補的なRNAで機能を阻害する、一方、発現が低下している疾患には合成したmiRNAによる補充療法がおこなわれている。臨床開発を進める中でいくつかの問題点も浮き彫りになってきている。miRNA治療の問題点の一つはRNAの生体内での安定性及び目的組織や細胞への送達の問題がある。もう一つはモデル動物を用いた前臨床試験までは問題なくクリアできるが、ヒトでは免疫介在性有害事象(=自己応答性免疫の亢進)が生じることがあり、miRNAの役割が種を超えて異なっている可能性が示唆されている。これらの課題を克服することが求められている。診断の方は臨床にかなり近いところまで来ている。発現の異常を見ていけば診断につながる。血液、組織、あるいはホルマリン固定標本が使える。17例のいわゆる原発不明がんを使って、臨床上分からなかったが、miRNAのプロファイルを見ると、17例中12例で原発巣がわかった。このmiRNA発現プロファイルはmRNAを使うより非常に切れ味がいい。前立腺がんではmiR-141の発現を見ることでかなり診断に展開できる。腫瘍マーカーは早期診断は見つけにくいですが、miRNAは早い段階から見つけることができる。

血中に多くのRNA分解酵素があるので血中にあるRNAは速やかに分解されるがmiRNAは

エクソソームに含まれている。エクソソームはスウェーデンのヤンロトブが発見したもので、100nm程度の小さな粒で細胞膜と同じ脂質二重膜で覆われており、中には核酸やタンパク質、脂質をたくさん含んでおり、細胞間のコミュニケーションに使われている。マウス由来のエクソソームをヒトの細胞の中に入れてみると、ヒトの細胞の中でマウス由来のタンパク質ができた。すなわち、細胞から分泌されたmiRNA等を含むエクソソームが他の細胞に取り込まれることにより、その細胞の中でエクソソーム由来の分子が機能し、細胞の状況を変化させることができ、細胞同士によるコミュニケーションをとっている。このコミュニケーションは個体を超えて作用することも報告されている。例えば、母乳に含まれるエクソソーム内には、免疫を活性化する作用を持つmiRNAが豊富に含まれており、母乳を飲んだ乳児の消化管免疫の賦活化に寄与している可能性が小坂らによって報告されている。がん細胞もエクソソームを出して周りの細胞に提供している。血管の中をがん由来のエクソソームが流れているので、がんのあるなし、がんが何をしているのかわかる可能性がある。血中のmiRNAの量を測って、診断することが臨床開発の段階になっている。早期の膵がんの診断をCA19-9と血中のmiRNAを組み合わせると非常に高感度にする事ができる。尿を使ったがんの早期発見も報告されている。ただ材料の保存する温度の違いでその後のRNAの検出が変わってくるので採取、保管、それから抽出方法、そういった精度管理をきちんとしないと問題が起こる可能性がある。できた小さながん細胞の集団でも、がん細胞はエクソソームを血中に分泌しているが、それ以外の正常細胞由来のエクソソームが圧倒的に大量に流れてくるので、がん細胞のエクソソームのみを取ってくるようにすると、より精度の高い診断になっていく。吉岡らは大腸がんの細胞由来のエクソソーム表面には高頻度にCD147が発現していることを見出し、CD147抗原に対する抗体とエクソソームに特徴的な抗原に対する抗体で挟んで、ある光を与えると別の光が出てくるという方法で大腸がん由来のエクソソームを定量する技術を開発した。さら

に膵がんのエクソソーム由来のマーカーを見つけ、膵炎と比べ膵がんで高く、ステージの1、2でもかなり高い率で診断マーカーになることを見出した。エクソソームをターゲットにした治療法について、西田らはマウスの中にヒトのがん細胞を移植すると、ヒトのがん細胞由来のエクソソームを分泌し血中を流れるが、ヒトのがん細胞由来のエクソソームに特異的な抗体を打って、ヒトのがん細胞由来のエクソソームをキャッチアップして機能しないようにすると、乳がんの肺転移モデルで肺への転移が抑えられた。すなわち、がん細胞由来のエクソソームの機能を抑えると、がんの進行を抑制することができることを示している。がん細胞由来のエクソソームだけを上手にトラップして除去することができれば治療に使える可能性がある。山大の富永らは乳がんの脳転移をする細胞からエクソソームを取り出し、miRNA181cが大量に入っているとBBBを通過させるのに寄与することを見出した。BBBは内皮細胞同士の

相互作用も、周りの細胞との相互作用も非常にタイトであるが、脳転移する乳がん細胞からエクソソームをたくさん放出させてBBBの内皮に取り込ませる。取り込まれると内皮の細胞内骨格を制御して、BBBの結合を緩くし、がん細胞が脳に転移しやすくすることを見出した。脳転移、BBBを通過するメカニズムをmiRNAの観点から明らかにし、このメカニズムを使えば脳に薬剤を送達することができる可能性が出てきた。がん細胞由来のエクソソームを単離・検出、内包されるmiRNAのプロファイルを読み解いたり、除去したり、機能抑制することができれば超高感度のがん早期診断法の開発にもつながり、プロファイルを読むことによって、がんの性質も明らかになり、治療に展開する可能性がある。基礎の立場で、基礎の研究をしてきたが一日も早く臨床の現場に展開できるように、研究を進めていきたい。

アクティブで夢のある講演であった。

特別講演4

「がん免疫療法の基礎」

岡山大学病院呼吸器・アレルギー内科教授 富樫庸介

〔印象記：岩国市 小林 元壯〕



講師の富樫庸介 教授は京都大学のご出身で、39歳という年齢で岡山大学教授に就任された当代の俊英である。今回は「がん免疫療法の基礎」と題して、主として免疫チェックポイント阻害剤の治療について講演いただいたが、その基本には「腫瘍の微小環境を深く解析する」という教授のライフワークの業績が脈々と流れていた。講演の前半は、がん免疫療法の歴史とベースになる基本知識の確認であった。同時に免疫チェックポイント阻害薬の作用機序の解説であった。

まずはがんとはどんな病気か？われわれ人間の体はたった1個の細胞が分化してさらに秩序だった分化によって臓器が生まれてくるが、そのプログラムがどこかで何らかのエラーが入り、遺伝子

の傷、遺伝子変異からがん細胞ができることされている。確率論からは一日に数千個以上の異常な細胞が発生するとされているが、実際は発生した異常細胞は何らかの免疫機序で排除されている（はずである）。講演ではがん免疫療法の歴史を振り返ってその流れを述べられたが、結果的に2000年になってcancer immunoediting、日本語では「がん免疫編集」という概念に集約されると説明された。「がん免疫編集」とは排除相、平衡相、逃避相の3相で構成され、排除相では一日に数千個発生する異常細胞を敵として認識して排除する相であり、排除相を免れて発育しつつあるがん組織と免疫細胞が共存するような相を平衡相といい、逃避相では免疫系からがん細胞が逃れてきて

がんとして成り立ってしまう相のことである。これらのことを踏まえてがん免疫療法の概念として、7つの流れが設定される。①がん抗原の放出、②抗原提示細胞のMHC（主要組織適合抗原）上にごん抗原の提示、③MHC上に提示されたがん抗原を認識したT細胞が活性化（プライミング）、④腫瘍局所へのT細胞の遊走、⑤腫瘍局所へのT細胞の浸潤、⑥腫瘍細胞のMHC上に提示されたがん抗原のT細胞による認識、⑦腫瘍細胞への攻撃・殺傷（エフェクター）となる。ここでは③と⑦の場面で免疫チェックポイント分子が関与している。これらの理論は、20世紀末には動物実験などの集積からがん免疫の機序として打ち立てられていたものであるが、ここ10年内外のがんに対しての免疫チェックポイント阻害薬の有効性が実際の現場で実現していることから逆説的に見直された理論というべきものであろう。

免疫の現場に登場する細胞（免疫細胞）は多くの種類があるが、大きく自然免疫系細胞と獲得免疫系細胞の二種類に分類される。自然免疫に属する細胞にはマクロファージや樹状細胞、好中球などが相当し、免疫反応の最初の反応を担当するものである。また後に起こる免疫反応に対して情報を伝える役割を担っていると言われている。ただし、自然免疫細胞の反応は非特異的な反応を担うとも理解されている。一方で次に起きてくる免疫反応を獲得免疫系細胞が担っていて、これががん免疫において非常に重要と言われている。細胞としてはT細胞、B細胞などと呼ばれているが、圧倒的にT細胞が重要で、自然免疫細胞が非特異的な反応を担っているのに対して、T細胞は特異的な反応を担当することができる。ここでの特異的な反応では、獲得免疫とは遅れて出現するけれども、一方で記憶能力を持っていて、一度反応が収まってもまた同じものを覚えていて、すぐに反応できるという特徴を持っている。がん免疫の主役は獲得免疫にかかわる細胞であり、その中で主役はT細胞と認識されている。

このようにしてT細胞ががん細胞を敵と認識して殺傷してくれればいいのであるが、がん細胞側も手をこまねいているわけではなく、前述の逃避相へ誘導するためにT細胞を疲弊化させて攻撃

できないような状況に導くという手段に出るといふ。がん細胞がT細胞を疲弊化してがんがさらに発育していくという状態が想定されるのである。

T細胞ががん細胞と出会って免疫学的に認識される場面にはいくつかの分子が関わっている。がん細胞側にMHCという皿があって、そこにがん細胞由来のがん抗原を乗せたとして、T細胞側の受容体のがん細胞と認識したらT細胞は攻撃を仕掛けることになるが、この状況でがん細胞は自分の身を守るためにPD-L1という分子を発現する。一方でT細胞側にPD-1という分子が出ていてこれらが結合することになる。これらの分子が結合することでT細胞の疲弊が誘導され、T細胞は攻撃できなくなり、がんが生き残ることになってしまう。免疫チェックポイント阻害薬はこのPD-L1とPD-1の結合をブロックしてT細胞の疲弊を解除する機序を持っている。疲弊しつつあったT細胞を再活性化してしっかりがんへの攻撃を行えるようにするのが免疫チェックポイント阻害薬の作用メカニズムということになる。

免疫チェックポイント阻害薬は当初、悪性黒色腫（メラノーマ）に奏効するとの報告があり、その後肺がんなど多くの悪性腫瘍の治療として利用されている。腎がんについても多臓器への転移がある進行症例に奏功したという報告が蓄積されている。免疫チェックポイント阻害薬による副作用は「免疫関連有害事象」と呼ばれるが、要するに免疫応答を活性化するので、自分自身を攻撃してしまうような自己免疫疾患類似の事象が想定される。厄介な事象として間質性肺炎、肺臓炎、さらに治療が難しい心筋炎などが報告されているが、かつてのシスプラチンを中心とする化学療法で経験したような厳しい有害事象とは明らかに軽症である。

講演の後半では、富樫教授が最先端を走っておられる「1細胞レベルで腫瘍微小環境を解析する」手法の一部を紹介していただいたが、このテーマに関しては今後の発展に期待して、印象記として記載するには自分がまだまだ不勉強な状況である。免疫チェックポイント阻害薬の作用機序を理解するのが目一杯であった。今後の成果に期待する。