



第61回日本医学検査学会参加報告(前編)



会期 2012年 6月 9日(土)・10日(日)

会場 三重県総合文化センター／メッセウイング・みえ

1. C型慢性肝炎の検査・診断・治療における最近の話題 ランチョンセミナー

講演者 八橋 弘 (国立病院機構 長崎医療センター)

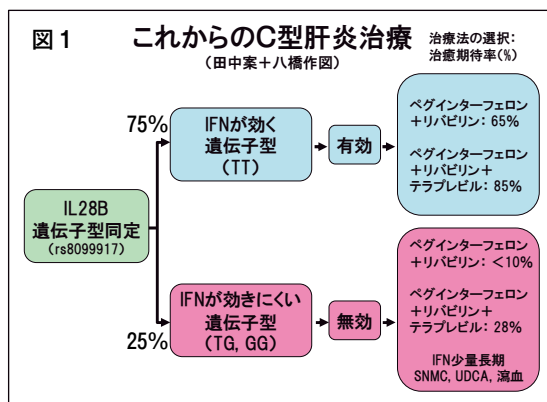
報告者：東 恵利(検査 1科血清係)

日常的に肝癌の腫瘍マーカーとして利用されている α -フェトプロテイン(以下AFP)が、HCV感染者の10年後の肝癌発症リスクを推測する指標として利用できることが最近わかってきました。演者らがHCV感染者を対象にAFP RIA 固相法(基準値20ng/ml)で検討したところ、10年後の肝癌発症リスクは6ng/ml未満では6.0%、6~20ng/mlでは24.6%、そして20ng/ml以上なら48.1%という結果となりました。このように、HCV感染者では基準値内の値であっても、その値が重要な指標となることが提示されました。

次に、C型肝炎のインターフェロン(Interferon: IFN)治療効果に影響を及ぼす3つの因子について解説されました。その3つの因子とは、①ウイルス側の因子 ②ヒト側の因子 ③薬剤の種類・量・投薬期間などです。中でも、最近注目されているのは②のヒト側の因子の中のIL28Bという遺伝子です。その遺伝子型を同定することによって、IFN治療が効きやすいか、あるいは効きにくいかを推測できることもわかってきました。(図1参照)

また、C型肝炎の新しい治療薬テラプレビルについても解説されました。現在の主要な治療方法であるペグインターフェロン+リバビリン併用療法では、48週間治療の著効率が49%です。これに、新薬のテラプレビルを追加して3剤併用療法で24週間実施した際の著効率は73%と大幅に上昇しました。

現在、さらに副作用の少ない次世代新薬も開発されており、「すべてのC型肝炎が治癒する時が必ず来る」と明言された演者の言葉が印象的でした。



当日の配布資料より

2. 骨髄増殖性腫瘍(MPN)の診断から最新治療まで 教育カンファレンス

講演者 阿南 健一ほか(福岡大学医学部腫瘍血液感染症内科学)

報告者：脇 幸子(検査1科血液係)

骨髄増殖性腫瘍 (Myeloproliferative neoplasma:MPN)^[注2]は好中球、赤血球、巨核球、肥満細胞、好酸球などの1系統以上の骨髄系細胞が融合遺伝子の形成や遺伝子変異によりチロシンキナーゼが恒常的に活性化され、クローナルな細胞増殖をきたす疾患です。MPNには多彩な疾患が含まれますが、代表的な疾患を以下にお示しいたします。

慢性骨髄性白血病 (CML)	真性赤血球増加症 (PV)	本態性血小板血症 (ET)
慢性好中球性白血病 (CNL)	原発性骨髄線維症 (PMF)	慢性好酸球性白血病 (CEL)

MPNの中には、細胞の量的所見や形態学的所見がお互いに類似している疾患があります。また、MPNとその他の類似疾患との鑑別を要する場合があります。今回、診断基準や診断すべき疾患のポイントを学び、普段から除外すべき疾患を常に考えながら業務にあたるのが大切であると痛感しました。



つぎに MPN の中でもっとも研究が進んでいる CML の治療薬について解説されました。CML の第一選択薬となっているのが、第一世代のチロシンキナーゼ阻害剤 (以下 TKI) であるイマチニブです。イマチニブは非常に有用な薬剤で、服用5年後で90%以上の症例が進行を認めなかったそうです。しかし最近、変異遺伝子などによりイマチニブが効かない症例も確認されるなど課題点も指摘されています。そこで、第二世代の TKI としてニロチニブとダサチニブが開発され、昨年保険適用となりました。

CML は、治療を開始してから3か月後の「BCR/ABL」という融合遺伝子量が予後を決定するという報告もあり、予後を考えるとより早期の治療が重要で、今では最初から第二世代の TKI を使用する流れになりつつあるとのことでした。

[注2] WHO 分類において、従来は骨髄増殖性疾患 (Myeloproliferative disease : MPD) と呼ばれていましたが、2008年改訂第4版で MPN に改名されました。両者は同じ疾患群を示しています。

《予告》次号は後編として、細菌関連の学会参加報告をお届けいたします。