健康 TIPS 第 82 回

年齢だけではわからない、病気と向き合う力

― 高齢者血液腫瘍の個別化医療から、ATL と免疫老化を考える ―

武本重毅（Shigeki Takemoto, MD, PhD）
聚楽内科クリニック／MitoQure

高齢者のがん医療で大切なこと

『臨床血液』2026 年 10 月号（Vol.67, No.10）では、「高齢者血液腫瘍治療のパラダイムシフト」が特集されています。

そのオーバービューで、横浜労災病院血液内科の山﨑悦子先生は、高齢者の血液腫瘍診療に共通する重要な考え方として、次の四つを挙げられています。

「個別化」「包括的評価」「支持療法」「患者中心の医療」

高齢だからという理由だけで治療を諦めるのでもなく、新しい治療を誰にでも同じように行うのでもない。

一人ひとりの身体機能、持病、生活環境、そしてご本人の希望を丁寧に確認し、その人にふさわしい医療を考えることが重要だというメッセージです。

日々、高齢の患者さんを診療する私にとっても、大切にしたい考え方です。

同じ年齢でも、身体の状態は違う

例えば、同じ 80 歳でも、元気に外出している方もいれば、複数の病気を抱え、日常生活に支援が必要な方もいらっしゃいます。

こうした違いを理解するために重要なのが、**「暦年齢」と「生物学的老化」**という二つの考え方です。

暦年齢は、生まれてから経過した年数です。一方、生物学的老化は、細胞や臓器、免疫系などの機能がどの程度変化しているかを表す考え方です。

年齢が同じでも、免疫機能や炎症の状態、身体の回復力には個人差があります。

高齢者医療では、年齢という一つの数字だけでなく、その人の身体全体を見て判断することが求められます。

ATL という、長い時間をかけて発症する病気

私は長年、成人 T 細胞白血病リンパ腫（ATL）という血液のがんを研究してきました。

ATL は、HTLV-1 というウイルスに感染した T 細胞から生じる悪性腫瘍です。感染から発症までに数十年という長い時間がかかることがあり、日本では患者さんの診断時年齢も高齢化しています。

大学院時代には HTLV-1 感染細胞のクローン増殖や骨病変で発症する ATL を研究し、その後、米国国立がん研究所では、STAT3、p53、p16、Bcl-xL といった細胞の増殖や生存に関わる分子を調べました。

さらに、血液中の可溶性 CD30（sCD30）が ATL の病勢や治療反応と関連することを報告し、その後も CD30 を中心とした研究を続けてきました。

これらの研究を通じて、私は一つの疑問を持つようになりました。

「異常な HTLV-1 感染細胞は、なぜ長い年月を経ても排除されず、増殖を続けることができるのだろうか？」

細胞の老化と、異常な細胞を排除する仕組み

私たちの身体には、傷ついた細胞を修復したり、異常な増殖を止めたり、回復できない細胞を取り除いたりする仕組みがあります。

しかし、これらの仕組みは常に完全に働くわけではありません。

また、加齢によって免疫細胞の働きや細胞同士の情報伝達が変化することも知られています。

私たちが研究してきた ATL 細胞では、増殖を促すシグナルが持続する一方、細胞周期の制御やアポトーシス（細胞が自ら死ぬ仕組み）に異常が認められました。

近年は、HTLV-1 感染細胞の遺伝子やエピゲノムの変化、慢性炎症、細胞外小胞による情報伝達などについても、新しい研究成果が報告されています。

こうした知見から、私は現在、**感染細胞自身の異常な生存能力と、宿主側の免疫老化がどのように関係するのか**に関心を持っています。

ただし、ATL 細胞そのものが一般的な意味での老化細胞であるということではありません。また、免疫老化が ATL 発症の直接的な原因であることも、まだ証明されていません。

今後の研究で明らかにすべき課題です。

「細胞を修復する力」と「異常細胞を排除する力」

現在、私が考えているのは、細胞の傷害を修復する働きと、回復できない異常細胞を排除する働きの間に、不均衡が生じる可能性です。

この考え方を、研究上の仮説として **Repair-Elimination Imbalance（修復と排除の不均衡）** と呼んでいます。

HTLV-1 感染細胞が長期間生き残る背景には、感染細胞側の遺伝子・エピゲノム変化だけでなく、宿主の免疫機能や慢性炎症、加齢に伴う環境変化も関係しているのではないか。

そのような視点から、ATL の発症機構を改めて考えています。

一人ひとりを診る医療と、細胞一つひとつを理解する研究

今回の『臨床血液』の特集が教えてくれることは、患者さんを単に年齢や病名だけで判断してはいけないということです。

それは、私が現在取り組んでいる研究にも通じます。

同じ HTLV-1 感染者であっても、感染細胞の状態や免疫環境は一人ひとり異なるはずです。これからは、細胞一つひとつの特徴を調べるシングルセル解析なども活用し、そうした違いを理解する研究が重要になると考えています。

患者さんを年齢だけで判断しないこと。病気を一つの分子異常だけで説明しようとしないこと。

臨床と研究の両方で、この姿勢を大切にしたいと思います。

2026 年 11 月 15 日に鹿児島で開催される第 355 回日本内科学会九州地方会では、これまでの ATL 研究を振り返りながら、免疫老化と細胞修復不全という視点から新しい病態モデルを提案する予定です。

長年の研究成果を、現在の高齢者医療や老化医学と結びつけて考えることが、これからの私の研究課題です。

参考文献

山﨑悦子.「高齢者血液腫瘍治療のパラダイムシフト」オーバービュー.『臨床血液』2026 年;67 巻 10 号.

López-Otín C, et al. Hallmarks of Aging: An Expanding Universe. *Cell*. 2023;186:243-278.

Takemoto S, et al. Proliferation of adult T cell leukemia/lymphoma cells is associated with the constitutive activation of JAK/STAT proteins. *PNAS*. 1997;94:13897-13902.

Nishioka C, Takemoto S, et al. Serum level of soluble CD30 correlates with the aggressiveness of adult T-cell leukemia/lymphoma. *Cancer Science*. 2005;96:810-815.

MITO RISING Perspective

老化とは、単に「修復力が落ちること」だけではないのかもしれません。

私たちの身体には、

傷ついたものを修復する力と、

修復できない異常なものを排除する力

の両方があります。

健康な状態では、

REPAIR | 修復する
と
ELIMINATE | 排除する

が適切に使い分けられています。

しかし加齢や慢性炎症、免疫環境の変化によって、このバランスが崩れたらどうなるでしょうか。

修復すべき細胞を十分に修復できない。

一方で、排除すべき異常細胞が生き残ってしまう。

私は、この可能性を研究上の仮説として、

Repair–Elimination Imbalance

― 修復と排除の不均衡 ―

という視点から考えています。

ATL についても、

HTLV-1 感染細胞そのものの変化

だけでなく、

その細胞を取り巻く免疫系が、長い年月のなかでどう変化するのか

を見る必要があります。

これはまだ仮説であり、免疫老化が ATL 発症の直接的原因であることが証明されたわけではありません。

だからこそ、これから研究する価値があります。

患者さんを暦年齢だけで判断しない。

そして病気を、一つの異常だけで説明しようとしない。

その人には、どれだけ病気と向き合う力が残されているのか。

その身体には、修復する力と、異常を排除する力がどれだけ残されているのか。

これからの高齢者医療と老化研究では、こうした視点も重要になっていくのではないでしょうか。

Aging is not only a loss of repair.
It may also be a loss of appropriate elimination.

MITO RISING | THE AGE OF RECOVERY

© 2026 Shigeki Takemoto / MitoQure