

ひまわり



会報 29号

HSK 昭和48年1月13日 第三郵便物許可 1992年 4月10日発行HSK通巻240号

編集/再生不良性貧血患者と家族の会 発行/北海道身体障害者団体定期刊行物協会

平成3年度 桜田先生 医療講演会・相談会

再生不良性貧血の最近の話題と申しますと、一つは前々から言われていたことですが、肝炎ウイルスの中のC型肝炎があります。このC型肝炎のウイルスをもっているのは、だいたい日本人では1~3%ぐらいで、東南アジアでは多くて20~30%ぐらいとされています。これが輸血後肝炎ではB型について2番目にあたります。その他にEとかFとかもでてきていますが、このC型肝炎ウイルスを、再生不良性貧血の患者さんももっている方が多くいます。それは当然輸血をされているということもありますが、発症直後の方でも60~70%の人に見られるとされています。そこで発症原因にC型肝炎ウイルスが関係しているかどうかというのが、再生不良性貧血の原因の一つとしてクローズアップされています。

再生不良性貧血は原因の分からない特発性と続発性のふた通りがありますが、日本人の場合は、90%以上が特発性に分類されています。この特発性というのは、急に突然なったという意味ではなくて、原因がいろいろ考えられるけれども、その原因をこれだと特定し得ないということです。以前から言われているのは一つは免疫学的なもの、もう一つは遺伝性ではありませんがウイルスが関係しているということです。つい2~3年前までは免疫学的なものが主因とされ、それで免疫抑制療法が行なわれていました。その免疫抑制剤の一つがステロイドホルモンです。ウイルスの中でも何のウイルスか実際には分かりませんが、今年に入ってからウイルスが疑わしいと言われていたのは、これは続発性に入るわけですが、肝炎後の再生不良性貧血です。肝炎を起こした人が、

肝炎が治ってきて3カ月ぐらいたつと再生不良性貧血になるわけです。日本人の場合はきわめて重症だということです。肝炎のほとんどの原因が、今まではB型肝炎いわゆるHBSといわれるものです。そのHBSが一つはワクチンの開発によって段々が少なくなってきたことと、もう一つはHBSを持っている人の輸血とか血液製剤を使わなくなってきたことによって、B型肝炎がどんどん減ってはいるのですが、それでも肝炎後の再生不良性貧血はそれほど減ってはいません。それでB型肝炎でないとするれば、何かということで浮上してきたのがC型肝炎です。ただC型ウイルスが原因とすると、一つは普通我々の体の中にウイルスが入ったとしても、よほどのウイルスでない限りは細胞を壊すということはありません。ウイルスというのはそれ自身では生きていけず、必ず人間の体の中に入り込んで、人間の細胞から栄養を貰って始めてウイルスとして生きれるわけです。ですからウイルス自体が直接悪さをするということがC型肝炎の場合にあるかないか、おそらくはないと思います。そうしますともう一つはこのC型肝炎ウイルスが体の中に入ったということで、このC型ウイルスを体が排除しようとする免疫反応がたまたま血液を作る骨髓に働いて、そして再生不良性貧血を起こすのかもしれない。これはB型の慢性肝炎の方は全部ではありませんが、インターフェロンといういわゆるサイトカインといわれるものを使うことで30~40%の人が治ってきます。B型ウイルスに対してこれだけ効果がありますが、C型ウイルスになりますとインターフェロンがもっと効くわけで、早い段階ですと80%以上はC型ウイルスをインターフェロンが殺してしまいます。ですからもしかして特発性再生不良性貧血といわれている方の中に、C型ウイルスが関係しているものがあるとすれば、それは直ちにインターフェロンを使って再生不良性貧血自体を治療することが出来るかもしれない。というのが原因に関してのごく最近の話題です。

Q：先生が今実際にC型肝炎についてお話されたような形で、治療は行なわれているのでしょうか。

A：でも輸血を受けているので分からないのです。だから輸血を受けていないというか発症間もない人でなければ、そこが難しいところです。

Q：最近分かったことなののでしょうか。

A：いいえこれは前々から言われていることです。ウイルスというのは何百種類もあって、たとえば子供であればインフルエンザウイルスというか、風邪なんかをひいた後に、血小板が減ったり再生不良性貧血になったりということがありますが、その時はどのウイルスかは特定されていません。風邪のウイルスで一番多いのがアデノウイルスですが、でもそのウイルスの中でも形がたくさんあるわけです。

Q：特定するための検査はなかなか難しいのですか。

A：難しくはありませんが、これが原因だという、特定するということが難しいわけです。そういうのはどっちかというモデル動物を使うわけですが、しかしこれは人間しかないわけで、あればもっともっと早く分かるのですが、それから今のところたとえばB型肝炎の場合はモデル動物がないわけですが、唯一あるのがチンパンジーだけです。一頭が50万円もします。あのチンパンジーがいて始めてB型肝炎の予防法が出来たわけです。動物保護の問題もあります。あるのは先天的な骨髄の異常をもった動物しかなくて、人間と同じような再生不良性貧血のモデル動物はありません。あれば治療も一挙に進むでしょう。

Q：B型肝炎のキャリアというのはどういうことでしょうか。

A：ウイルスが体の中に入っているだけではどこも悪くないわけで、もともと私達が持っている状態なわけです。ところがウイルスによって好む場所がいろいろあって、肝炎ウイルスの場合は肝臓を最も好むわけです。それで

先程言いましたように、人間の体の中にもともと本来的にはないウイルスが入ってきたら異物として排除しようとするわけです。そこに免疫反応が起こって、そこで始めて肝臓が壊されるわけです。ですからキヤリアというのは、ウイルスは体の中にあるけれどもそれを外から入ってきたという認識をしたとしても、それに対する反応が非常に弱くて、ウイルスを体外に排除しようとする力がないわけです。それをキヤリアと言います。

Q：いつB型肝炎のキヤリアになったか分からない。抗原も抗体もないと言われている。

A：ウイルスがあったとしても、強弱があって入っている量（増殖している量）にもよります。強いというのは、ウイルスがたくさんあるということで、その場合はウイルスの中のE抗原というのが陽性の時には感染力がきわめて強いわけで、量が多いということです。E抗原がマイナスでE抗体が陽性であれば、よっぽど多量に輸血をしない限り他の人に感染させることはありません。ですからB型の肝炎ウイルスを持っているから直ちに危険ということではありません。

Q：最近C型肝炎と言われてインターフェロンの治療が必要とのことですが、副作用はないのでしょうか。

A：あります。インターフェロンは、もともと発見の動機は北大の先生が1951年だと思いますが、ウイルス増殖抑制因子という名前で発表し、その後1953年頃外国人で同じものを報告して、その人のつけた名前が増殖をインターフェイス＝干渉するということでインターフェロンとなり、非常にインターフェロンが言いやすいので一般的になったものです。このウイルスを抑制する因子というものは、普通は体の中にできるものですが、それを外からたくさんやるわけです。そうすると一つはウイルスを出そうとしますから、一時的に肝障害（肝細胞が壊れる）を起こします。それか

らもう一つは、体から力が抜ける脱力感が起こります。感受性の高い人は頭痛とか量にもよりますがけいれんを起こしたりします。それから一番ポピュラーな反応は、39度以上の発熱があります。これはどうしても仕方のないことです。体の中に一生懸命炎症を起こさせているわけです。ただC型肝炎ウイルスは、早期であれば治り易いのですが、時期が経ってくると治る率も約30%ぐらいに落ちてしまいます。でも肝機能の状態にもよりますが、やってみる価値はあると思います。

Q：その場合は入院してでしょうか。

A：人によって様々な反応を起こしますから、反応を見るためにもその方が安全でしょう。人によっては少し白血球や血小板も減りますから。

ウイルスによる原因が再浮上してきて、全国的にこれから調べていこうというふうには厚生省ではなっています。それからインターフェロンですが、サイトカインと名前がついていますが、これはもともと白血球の中の単球とかリンパ球が、体の中に入ってきた異物に対して反応するわけで、その反応する時にその血球から出てくるわけです。これらはどんな作用があるかということ、単球から出てくるものは白血球そのものを増やす働きで、リンパ球から出てきているものもやっぱり白血球そのものを増やす働きです。白血球の増やし方は、例えば単球から出てきているものは骨髄に働くものの一つで、リンパ球から出てくるものもやっぱり骨髄です。それから二つめは、腎臓の細胞から出てくるエリトロポエチンです。腎臓が悪い人というのは段々貧血になってきますが、それに新しい腎臓を移植したりしますが、そうすると治ってきます。腎臓から出てきているホルモンで、赤血球の方に働くものです。こういうものは最近どんどん見付かってきているというか、新しく作られてきています。いろいろと番号がついていますが、もうすでに11番まで(11種)作られています。作用と

してはだぶっているものもありますが、その中で血液に一番関係の深い白血球の中でいけば、IL-1・IL-3・IL-6という番号が付いています。こういうものを使って、再生不良性貧血のような長期間に亘るものを治すことが出来ないかというのが、今当面の課題なわけです。ただ一番最初にお話したように、特発性というのが日本人では90%で、よく原因が分からないのですから、今まで通りの例えばステロイドを使う方法も必要であることは間違いありません。ステロイドが見直された原因は、一卵性双生児の間で骨髄移植をして、拒絶反応はないのですが、たまたまその場合は骨髄がつかなかったわけです。それでこの時に拒絶反応を抑えるために大量のステロイドホルモンを使ったら、骨髄がつかないにもかかわらず治ってしまったわけです。それでこのステロイドホルモンが再浮上してきたのです。

治療の流れから言いますと、昔は輸血しかありませんでした。その次にはステロイドホルモンが出来てきて使うようになり、そうすると効く人と効かない人がいて、そのうちに蛋白同化ホルモンが出てきました。これで75%以上の人が治って、日常生活がだいたい可能になったわけです。残り25%の人が問題になったのです。この25%の中にステロイドが効く人がいて、ここで免疫療法の再来です。ですから輸血が始まって、免疫療法があつてそれが副作用とかいろんなことでしたれてきて、もう一度骨髄移植が始まった時に免疫療法が見直されたわけです。今まである治療法で治る患者さんもありますが、それを区別をする方法があれば非常に良いわけです。原因が分かっても分からなくても、とにかく治れば良いわけですが、ただそれを予知する方法が残念ながらありません。ですから伝統的な手法に従って原因を追及する、原因が分かれば原因治療が出来るわけですが、予め振り分けすることが出来ないということからいきますと、今までの成績をもとにした治療法をまず選択するということにな

ります。

それでとりあえずエリトロポエチンという貧血を治すもの話からいきますと、腎臓で作られます。普通は貧血になると、酸素を運ぶ能力が下がるわけで、それに反応して体の中では腎臓で、どんどんエリトロポエチンというホルモンを作りなさいという指令がいくわけです。再生不良性貧血の患者は血液の中のエリトロポエチンがものすごく高いわけで、普通の人の何百倍という高さです。エリトロポエチンの歴史から言いますと、ねずみの腎臓を使って、次に羊を使っていったわけですが、羊1万頭に対して人間1人分しか出来ません。それで日本人の三宅先生が、再生不良性貧血の患者の尿を10トンぐらい集めて、それをアメリカに持って行って精製してエリトロポエチンを作ったわけです。その遺伝子を大腸菌にうめ込んで、どんどん大腸菌に作らせたわけです。でも大腸菌に作らせたエリトロポエチンは、さっぱり効かないのです。人間には無効だということです。そこで動物の体の中では別のものが作られているかもしれないということで、マウスの細胞に入れて、この細胞をたくさんかって、そこからエリトロポエチンを作ったわけです、それだと遺伝子から作ったものは同じだけれども、動物の体から作ったものは、これの他にプラス α が付いていることが分かったのです。このプラス α がエリトロポエチンには非常に大事なわけです。今では全部動物細胞から作っています。遺伝子上は正しいのですが、動物ですから異種蛋白なので、これに対して抗体を作る可能性があります。それで再生不良性貧血の患者の尿から出発したというのは、再生不良性貧血の患者はエリトロポエチンが高くて、尿の中に出ているからです。それを元に、今あるエリトロポエチンは出来ています。高いにもかかわらず、それを上回るだけのエリトロポエチンをうってやると、中には効く人がいます。そこが今分からない所です。もともと高い人にどんどんうって、効く人と効かない人がいて、そのふり分けもうまく出来ていません。どうして高いにもかかわらず外から与

えると効くかという、一つはエリトロポエチンの作用機序として、骨髄に働いて造血幹細胞を増やすのが一つで、もう一つは1個の細胞が段々変化していったって増えていくわけですが、幹細胞がとまっているところにエリトロポエチンをうってやると、赤血球ができるわけです。ですから骨髄の中のももとの幹細胞を増やすという他に、数も同時に増やす働きがあります。外から与えるということは、このエリトロポエチンに反応する時に細胞にくっつく時に上手にくっつけないというのが一つと、二つめは体の中にあるエリトロポエチンほもしかしたらどこかで形が変わっていて、うまくくっつけないのかもしれないという可能性があります。それは今の段階では調べようがありません。治療法の一つとしてはエリトロポエチンの大量療法があります。ただ副作用はないのですが、毎日のように注射しなければならないという難点があります。それから腎臓が悪くて透析をやっている人にしか保険が通っていません。

先程もお話しましたが、白血球を増やすものとして1・3・6というのがありますが、これらがどんなふうにして治療に使われようとしているかと言いますと、1番は私達が風邪をひくと関節や筋肉が痛くなって熱が出て頭痛がするわけですが、その時に体の中に出てきているものが1番です。6番もそうです。インフルエンザの時に筋肉や関節が痛くなるのはどうしてかという、この1番が体の中の白血球から出てくると、筋肉の中のプロスタグランジンと連鎖反応を起こして、プロスタグランジンというのは筋肉を壊す作用があるので、そのために筋肉痛が起きます。それから関節が痛いのもやはり関節のところのプロスタグランジンが作用して関節膜を壊すわけです。頭痛も同じです。それで痛み止めというのはアスピリンとかインダシンなど使ったことがあると思いますが、それらはすべてプロスタグランジンを抑える働きがあります。ですから鎮痛解熱剤はみなそうです。

その他に1番と6番は、肝臓の中にある炎症の時に出てくるCRPという蛋白質を作る指令を出して、その蛋白質が体の中で増えてくるとこれが逆に1番と6番の作用を抑えるわけです。このCRPという体の中に出来てくる蛋白質は、もともとのものを抑える働きの他に、骨髄に作用して白血球を増やします。だから風邪をひいたり、炎症を起こしたりすると白血球が増えるわけです。増えた白血球からまたこういう物質が出てきます。体の中を常に回るわけです。治療はこれをどこかで断ち切る以外にありません。それで白血球を増やす作用だけを応用して、白血球の少ない人に使うわけですが、当然もともとは熱が出たりする物質なわけですから、副作用としては発熱とか関節痛がありますから、鎮痛解熱剤を併用しながら使います。ただこれもエリトロポエチンと同じように、うつのを止めるとまた下がってしまうので、風邪をひくと白血球が増えて風邪が治ると下がってくるのと同じことで、ですからある大事な時しか例えば肺炎を起こしかかっている時などにしか使えません。

この1とか3とか6などの他に、白血球などを増やすものにCSFがあります。これもやはり白血球から出来ています。このCSFの中にも何種類かあるんですけども、現在使われているものは主に白血球だけを増やすGCSF、それと白血球と単球だけを増やすGMCSFがあります。これは主にどういうものに使われているかと言いますと、悪性腫瘍の患者は抗癌剤を使って治療しますが、そうすると骨髄がやられて白血球がどんどん下がってきて肺炎を起こしたり、敗血症になったりして非常に危険なのでこういう薬を使います。白血球と単球を増やすCSFは、ある患者では血小板も増やすことがあります。先程出てきたIL-6も血小板を増やします。そこでGMCSFとIL-6を再生不良性貧血の患者に使えないだろうかということです。IL-6はねずみでは血小板が増えるのですが、それを期待して人間に一生懸命うったら効いた人と効かない人がいました。どうして違うのかは分かりませんが、増える人がい

ることが大事なわけです。それで現在はGMC SFとIL-6の全国的な研究をやるということになっています。これは白血球の少ない時に使えるということです。それから肺炎になりかかった方もいらっしゃると思いますが、昔であれば抗生物質や白血球輸血などをやっていましたが、最近は抗生物質プラスCSFいわゆるサイトカインと言われるものを併用して使うようになっています。

再生不良性貧血というのは原因からいくと、種になる幹細胞があって、種を育てる畑になる骨髄という環境が悪いかもしれません。回りの環境を整えてやるということにおいて免疫療法は非常に効くわけです。数の少ない細胞を増やすという作用は、免疫療法にはありません。それで環境を整備すると同時にともとも少ない幹細胞を増やしてくれるかどうかということです。骨髄をとって細菌培養のようにしてやると、中には増えてくる人がいます。それからサイトカインというのはもしかしたら血液のもともとの細胞を増やす作用があるのかもしれない。ということで非常に期待されています。どんどん体の中の骨髄の細胞が増えれば元通りになるわけで、そこに期待が高まっています。

その他の有力な薬剤というと、免疫療法の中で移植の時に使われているシクロスポリンがあります。作用としてはステロイドと似ていますが、ステロイドのような副作用はありません。シクロスポリンを使うと再生不良性貧血が治る人がいます。ただ副作用として腎臓を傷めるということがあります。今出てきている免疫抑制物質というのは、もともとの出発点は人間の体の中にあるものではなくて、真菌とかかびとか山の中のある地方の土の中の土壌菌とか虫下しなどが免疫抑制作用を持っているというのが始まりでした。心臓や肝臓移植の時に日本からってイギリスやアメリカに逆輸入されたFKという免疫抑制剤もあります。これも筑波の山の中のある菌からとったもので、違う副作用があ

ります。ただそういうものは昔から言うさじ加減で乗り越えられるとは思いません。そういう新しい免疫抑制剤を使って再生不良性貧血の治療をしようというのがもう一つです。以上が最近の新しい治療法の話です。

Q：こういう新しい治療法が出てくる時というのは、基礎的な研究は大学でやられて、薬学の場合はどういう過程で実際に薬として出てくるのでしょうか。

A：それは例えばシクロスポリンなどは臓器移植の時の急性の拒絶反応を抑制する免疫抑制剤としての働きがあることが分かっているわけですが、そうすると再生不良性貧血の患者の中には免疫の働きが弱すぎる人や逆に強すぎる人がいるかもしれないということで、試してみるわけです。

Q：私は今市立病院でエリトロポエチンを週に2回うって、計15回ぐらいうっていますが、毎日うたないと効かないのでしょうか。

A：一定の方式というのはないわけです。

Q：効いたか効かないかというのはどの辺で分かるのでしょうか。

A：腎臓の悪い人はもともとホルモンが足りないのでホルモン補充療法と同じことですが、99%以上は効きます。ただ確実に効いて増えすぎるということがあって、あまり増えると心臓が悪くなったり高血圧になったりします。

Q：そうとううたなければ分かりませんか。副作用はぜんぜんでませんが。

A：輸血の回数が減るかどうかということです。副作用が出ないのが良いところで、安心して使えるものです。エリトロポエチンは骨髄にある細胞を少し増やすのと、その数が増えていくようにする働きをします。それよりもっと強力な物質が体の中にあるんですが、それを取り出して精製して今の遺伝子工学で大腸菌などに作らすことが出来れば、骨髄である少ない細

胞をどんどん増やすことが可能になると思います。そういう試みは当然しています。ただあんまりごく微量なもので、遺伝子構造を決めるまでいかないのです。決まれば早いのですが。

Q：平成元年に北大第2内科の膠原病グループに入院しまして、特発性血小板減少性紫斑病ということでステロイドを60mgで反応しなくて100mgから始まって、骨粗鬆症とか糖尿病とか筋肉がおちるとかあらゆる副作用が出て歩けなくなって一時は車イスのお世話になりましたが、なんとか良くなって退院して、今はなんとか歩けるようになり10mgになりましたが、次の段階でどのような治療法になるのか、プレドニンの減り方はどうなるのでしょうか。

A：たいへん難しいのですが、血小板減少症というのは本当はほとんどの場合は原因が分からないのです。原因と考えられるのは、脾臓が働きすぎていて脾臓でもって血小板が壊されるために、みかけ上少なくなるわけです。

Q：最初は膠原病ということでしたが、ステロイドの治療を始めてからは検査も途中で止めてしまってあったのかなかったのかは分からずじまいで、膠原病の診断はついていません。膠原病でない可能性の方が強いと思います。

A：膠原病でないとするれば、後残りはステロイドをいつ切るかということですが、長年ステロイドを使っているとだいたい80%の人が治ってしまいます。ただいつ切ったら良いという指標はないのです。10mgというのは効くか効かないかのぎりぎりのところで、ほとんど副作用もでません。だからなかなか切りづらいのだろーと思います。でも使う方としては切りたいわけですが、例えば1年足ったらもう切っても良いというような指標があればいいのですが、それが無いのです。

Q：これから10mgを続けていって、徐々に減っていって副作用はどのようなのでしょうか。以前の大量投与で侵された骨がこれから10mgを続けてもさほ

ど骨に影響はないのでしょうか。

A：これから侵されるということはほとんどありません。骨がもとに戻るのに半年はかかります。

Q：私は入院して1年と2カ月になりますが、毎月輸血をしています。昨年10月にあんまり輸血ばかりしていてもどうにもならないということで、蛋白同化ホルモンを50mgのところを100mgにしたのですが、相変わらず月に2回ずつ輸血をしていました。6カ月目の輸血の時に1カ月のところを2カ月をもったのです。のびて喜んでいたのですが、その次の時はまたのびるかと思って期待していたのですが、2週間しかのびませんでした。今も蛋白同化ホルモンは100mg飲んでいて、副作用は体が油ぎるような感じはありますが、糖尿病はありません。入院したのは腎臓が悪くなったためです。値は2.6ぐらいです。現在はアミューの点滴と注射2本とお小水を出す注射をしています。このような状態なので今度は鉄が過剰になってきたんです。

A：透析は必要ないですね。鉄というのは輸血するから増えているのです。輸血したものを検査でひっかけているのであって、体の中にたまっているものでなくて外から入れたものを採血して調べると、鉄分として同じくひっかけるのです。ですから上乘せになっている数字かもしれません。実際に体の中にたまっている鉄分の他の鉄分をいっしょに測っているのだと思います。

Q：顔も手も黒くなってひどいのですが。

A：それは鉄分だけではなくて腎臓が少し弱ってくると体は黒くなってきます。それからもう一つはホルモンを使っているとやはり黒くなります。

Q：輸血にも寿命があるのですか。輸血をした後に蕁麻疹が出ることもあるんですが、その時のが1カ月のびているのですが。

A：同じで、寿命は120日です。それと蕁麻疹が出た時にそれを抑えるためにステロイドを使っているのでしょう。

Q：ずっとこのまま繰り返していいのかどうか。輸血してもらおうと何とかこういう会合にも出席できるんです。

A：2～3年前までは元気でしたよね。何か原因があったんでしょう。

Q：視力も落ちるし、耳も遠くなるんです。視力や聴力の検査もしていますが、これもやはり副作用なののでしょうか。

A：出る人と出ない人がいます。データが分かりませんのではっきりは言えませんが、普通は貧血になると高くなるのですが、貧血があっても正常の人と同じような値だということは低いということです。貧血になると増えるものが増えていないということです。それから貧血の患者のエリトロポエチンというホルモンが、正常の人と同じくらいだということは低いということです。本当は正常の人の何倍も高くなければいけないのです。普通の人はいたい20単位ぐらいで、それが再生不良性貧血の患者の場合は3000単位とか5000単位とかです。それは貧血に反応して腎臓からホルモンがどんどん出ているからです。ですからもしそれが正常であればエリトロポエチンを使ってもらおうという方法もあるでしょう。

Q：原因究明としてどういう方法論があるのでしょうか。患者の経歴をいろいろ統計的にやる方法ぐらいしか私は思いつかないのですが。

A：スタンダードにはまずそこから出発します。再生不良性貧血という病名がありますが、それは一つのある病気の診断というか症状の集団と私達は考えています。例えば普通は再生不良性貧血というのは赤血球も白血球も血小板もみんな少なくなります。ただ人によっては少なくなる経路がぜんぜん違います。赤血球だけが少ないとか白血球だけが少ないとか血小板だけが少ないとかというふうにある時は分けられます。今の方法の一つは骨髄

をとって培養して、その中の何が一番足りないかを探すのが今までの方法です。ごく最近の方法はそれをやるのが一つと、そのものの中から遺伝子を取り出してそれで調べられないかという方法をやっているところです。もともと再生不良性貧血の方は骨髓をとっても増えてこないのです。そこでなんとかして増やせないかということで、正常の人の細胞をもってきて同時に培養してやって増やす方法と、サイトカインをたくさん入れてやって増やす方法があります。増やしてから調べるのです。

先程ウイルスのことを話しましたが、例えばこういう血液の中からウイルスは出るけれども、もともとの骨髓の中にウイルスがあるかどうか、それはなかなか出てきません。ウイルスは例えばB型の肝炎ウイルスとか他のいろいろなウイルスであれば形としてものが見れますが、C型のウイルスは電子顕微鏡で見ても形としては捕まっています。捕まっていないにもかかわらず遺伝子だけは作られています。それはC型の肝炎であろうという血液をたくさん取ってそれを濃縮してそこから蛋白を取り出して、蛋白にマッチした遺伝子をとるのです。ですからウイルスそのものを見た人は今の所誰もいません。原因もさることながら、足りない人をいかに早く増やしてやるかというのも今急務なわけです。それが日常が過ごせる程度の貧血の方であれば原因究明もいいですが、動けなくなるくらいの方はどのような輸血や薬剤を与えるかそこがまた難しいのです。本当は一番早いのはモデル動物があれば良いわけですが、なんとかこのモデル動物が出来ないか、実際に作っている人はいます。

Q：特定の病気については国の予算で大学を指定して集中的に研究をやられていると思いますが、再生不良性貧血についてもその病気の中に入っているのかどうか、それともし再生不良性貧血が集中的な研究の対象に入っているのであれば、予算的に他の病気と比較してどうなのでしょう。

A：まず日本に多いということが一つと、二つめはその当時はひどく状態が悪かったんですが、特発性が多いということで、国としてこの病気の研究を始めたのは35～6年ぐらいです。昔は再生不良性貧血というと白血病と同じレベルでした。90%ぐらいの人が亡くなっていました。発生も日本全国で年間5000人くらいはいます。予算的にはジェット機一機には及びません。その10分の1もいかないと思います。振り返って見ると研究は少しずつですが進歩してきています。どうしてか人種的なものか、外国の人の再生不良性貧血は劇症が多くて70%がそうです。劇症というのはだいたい3カ月ぐらいです。日本人はどちらかというとそういう方は少ないです。昔は多かったのですが、いつの間にか少なくなったのです。国の予算は十分ではありません。もともとは一番最初に国でやりだしたものです。

Q：30年ぐらい前に亡くなられた方々の病気の程度はどのくらいでしょうか。

A：一番多いの出血です。90%は出血でした。血小板などは1万ぐらいであったというまでした。

Q：その当時の治療法は輸血がほとんどですか。

A：そうです。ステロイドを使ってこれはまずいというので、蛋白同化ホルモン剤が出来た時にそれを使ったのですが、その時は効かなくて、どうして効かないかと言っているうちに、スペインの人が大量使ったら効くのではないかということで、蛋白同化ホルモンの大量療法が始まったのです。そしたら効く人がいたわけです。むこうの劇症の人で40数%の人に反応したのです。それで一挙に全世界に広まったわけです。ただ超大量というのも外国人は耐えられるけれども、日本人の場合は耐えられないのではないかということで、厚生省で調べて日本人の場合は超大量やっても少量やってもほとんど差がないことが分かりました。それで今は少量ないし普通量

に落ち着いています。ただ中には大量やって効く人もいます。全国的に集まって治療法について話し合い、少しずつは進んでいます。またこれを100%に出来ないかというのが今の課題です。本当は病気にならないのが一番良いわけです。だから原因が大事なわけです。原因が分かれば、予防方法もあるわけですから。一つは例えば抗生物質ですが、クロマイによる再生不良性貧血ですがそれを止めたらある程度減ったわけです。それを使わないことが予防なわけです。それからたとえばC型ウイルスも50%の患者がいるとなれば、ワクチンを使ってC型のウイルスを予防するようになると、再生不良性貧血の発生率が減って、病気で悩む人も少なくなるわけで、そういうのが理想的です。

Q：抗生物質で再生不良性貧血になるということですが、私は1才の時に大量に抗生物質を飲んだらしいのですが、病気が起こるまでに1～2年ぐらいあったのですが、その間に抗生物質でなったということが考えられますか。

A：同じものを飲んでもなる人とならない人がいます。そこが難しいところです。

全道集會に参加して

高松 好子

読む事も苦手なら書く事はもっと億劫な年頃となりましたが、始めに前会長佐藤様の不慮の災難で逝去されました事に、深い悲しみと共に心よりお悔やみ申し上げ御冥福をお祈りいたします。

過日7月27・28日の両日、洞爺湖文化センターで開かれました第18回全道集會に私は始めて難病連白老支部の方々15名の外に町保健婦高畑恵子様との総員17名の中に加えて頂き、白老町からの福祉バスで午前10時半自宅を出発致しました。その日長く降り続いた雨も上がり久し振りに太陽の恵みを受け緑したたる様な爽やかな風に当たりながら全員心も晴れ晴れしく目的地に向かいました。途中、壮瞥町の元横綱北の湖記念館に立ち寄り全員が見せて頂きました。委しい事は省かせていただいて、兎にも角にもどの界に於きましても衆に秀い出るという事は並々ならぬ努力と健康な体がなければ成功出来ないのではないかと思います。洞爺でのその夜の宿泊は予め洞爺観光ホテルと洞爺パークホテルに約半数づつ二手に別れる事になっていました。到着しました一行はホテルの玄関で多数のボランティアの方達の明るい笑顔に迎えられ手に手に小パック入りの牛乳を1つづつ手渡されました。玄関で部屋割りを受けていた時、始めて会長の矢野様にお会いし、どうやら同じホテルにお泊まりのようでホッといたしました。

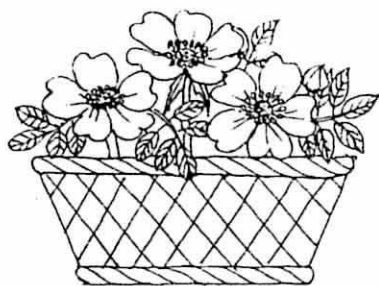
矢野様は此の集會での司会という大役を引き受けられ大変お忙しい御様子でした。私は白老のメンバー4名と同室させて頂き、その中に保健婦さんも居て下さって、何から何迄お世話して下さい心強い限りでございました。その夜は交流会もありましたが夕食を戴いてから少々疲れも出お部屋から9時頃より始められた花火大会を、窓を開け生まれて始めての近距離で湖水の上で打ち上げられる見事な花火を見物させて頂きました。参加されなかった方々に申し訳なく感じました。

翌日は9時よりそれぞれの部門の分科会が行われましたが、再不貧の人が少なかったので保健婦さんに相談して他の部会の中に入れていただ

く事になり、保健婦さんと御一緒に腎臓透析のお話しを聞く事にいたしました。講師の先生は札幌医大から浦信行先生とおっしゃる方で透析を専門に手掛けておられると聞きました。約2時間半の正午まで休憩なしで講義を続けて下さいましたが、内容は専門用語が多く、とても私なぞには理解出来ぬ難しいお話してございましたが只腎臓と血液とは深い関係があって、少しでも食事療法が乱れたりしますと、血圧降下になったり、貧血になったり、糖尿病に似た現象が起きたり、本当に同じ難病でも余り食事に神経を使わなくて済む私共の方がまだ幸せでないかと思いました。午後からの全体集会の模様は前回のひまわりの会報に既に発表された矢野会長さんの文面の通りでございます。矢野様の司会はとても御立派で“あの方が私達の会長さんですよ”と少々誇らしげに近くにいる方にお知らせしました。当初全道集会は約500名という予定だったらしいですけど当日は700名を越える大集会になったとか、多数のボランティアの方々も誠に献身的に奉仕して下さいた事に心から御礼を申し上げたいと存じました。車椅子の方も大勢参加されて、付き添いの人に腕を支えられようやく歩いている方も有りました。又全く失明された方もありました。それでも如何なる病でどの様な境遇の中にも、ひたすら希望を失わず前向きに生きて生きて生きぬき常に医師や周囲の人々に感謝の念を持ち続けて此の集会に参加し体験を発表された方の熱意は私共難病を持つ者に、どの様な励ましになりました事か、ともすれば甘え勝ちな我が身が反省させられました。此の度は会長様川口様と私の3名でしたが今年は体調の優れなかった方も来年はお元気になって一人でも多く参加して頂けます様今からお祈りしております。

今後は日増しに寒くなりますので、どうぞ風邪など引かれぬ様、皆様御自愛下さいませ。





三好さんに会って

藤田 曜子

私が三好さんに初めて会ったのは、確か小学校低学年の医療キャンプの時だったと思います。初めて三好さんと会った時は、すごくステキなおじさんだなあと小さいながらも思い、三好さんも又私の事を可愛いがってくれてそれ以来の付き合いです。その三好さんが大阪に行ってしまうと聞いて、会のみinnで送別会をしたのが8月24日でした。

今、この文章を書くのに色々三好さんの事を思い出していますが、私が一番思い出すのが、中学2年生の時のクリスマスパーティーで同じ席になって、病気の事や将来の事などたくさん話すことが出来、おまけにダンスタイムの時には一緒に踊ったりして、すごく楽しい時を過ごし、三好さんはすごく楽しいお話しをしてくださいました。もうその話が聞けないかと思うと少し寂しい気がします。

2年前の8月26日の医療キャンプでは、三好さんの奥さんと同じ部屋になって“私も20才になって彼氏ができたんだよ”って話したらみんな“もうそんな年になったんだよね。”って言われてそれが三好夫妻と行く最後の医療キャンプになってしまいましたが、三好さんとの思い出は楽しい事ばかりでした。

又三好さんが札幌に来た時には、みんなで会える事を楽しみにしています。

チャリティ、クリスマスパーティーに参加して

川口 進

北海道難病連主催のクリスマスパーティーが昨年12月15日にエンペラーで行われました。再不貧の会からは矢野さん御一家、高正さん夫妻、藤田さん親子、太田さん、橋本さん、江刺家さん親子の計13名が参加しました。プログラムは弦楽四重奏のしらべで始まり、チャリティオークションやお楽しみ抽選会などがあり楽しいひと時を過ごしました。いつも出席されていた故佐藤前会長や大阪に行かれた三好さん夫妻の姿がないのが少し寂しい気がしましたが、これからも一人でも多くの会員の皆様が参加して交流の場としていただければと思います。

尚、入院されている青塚さんには連絡が行き届かず大変失礼致しました。お詫び申し上げます。



再不貧会会員名簿

氏 名	〒	住 所	TEL	備 考
三好 隆志				
佐藤 美沙子				賛助 会員
敦川 弘臣				
矢野 肇				会長
川口 進				副会長 会計
青塚 峰子				
黒沢 雄三				千秋
野村 幸子				幹事
松本 絃子				
丸山 得右				
佐藤 信子				健二
藤田 茂				曜子 幹事
久保田 喜代子				
宮原 栄子				

氏 名	〒	住 所	TEL	備 考
伊藤 清彦				
佐々木 進				勇
前原 正美				
梶野 フミ				
橋本 松代				
岩淵 諭美				
正田 勁				百樹
中川 好明				
菅野 イクノ				
加藤 きよ				
西谷 善二				善得
高松 好子				
熊沢 シズエ				
清水 正則				
中島 勝年				秀影

氏 名	〒	住 所	TEL	備 考
美濃 康幸				
武田 有見子				
畠山 とら子				
杉本 弘				※ 美樹
牧野 敏江				
秋森 新二				美佳
大野 明				大輔
大野 五百子				
吉田 百合子				
江刺家 由美子				
高畑 光男				
伊藤 富美				稔
吉田 恵				英昭
田中 恵子				
高正 洋子				幹事

氏名	〒	住所	TEL	備考
佐藤 和敏				
野部 政幸				
藤川 敏幸				
太田 静江				賛助 会員
本田 美智子				賛助 会員
中村 正信				賛助 会員
清野 千鶴				
後田 幸子				※
谷本 千恵子				
鳴海 由美子				※

※血小板減少性紫斑病

計 54名

~~会費案内のりきり帳~~

皆様からの会費は、会の活動を支えていく源です。まだ納入されていない方は、お手数ですが郵便局より振替用紙にて下記までお振り込み願います。

※口座名義 再不貧の会

※口座番号 小樽9-19577

※金額 3600円

(平成3年度)

1991年度版北海道難病白書

難病患者・障害者・高齢者が

安心して暮らせる社会づくりを目ざして

—第3回北海道難病患者生活実態調査報告書—

ご購入のお願い

北海道難病団体連絡協議会が10団体1,100家族で結成されたのが1973年(昭和48年)。私たちは直ちに会員の生活実態調査にとり組み、「北海道難病白書昭和50年度版」として、当時の難病患者家族の実態と切実な、そして悲痛な声の数々を世に発表しました。

● 私たちの活動の方針もそれらの実態と声に即して生まれ、数多くの活動を展開しました。

それから十数年が経過し、どのように医学・医療や福祉がすすみ、そして社会が変化し、患者・家族の闘病生活が変わったのか、また変わらなかったのか。知りたいこと、調べたいことはたくさんありました。その点ではまだまだ納得のいく結果とはなり得ませんでした。一応は、私たちと私たちをとりまく社会の状況の変化と、残された課題、新しい問題がお分りいただけるかと思えます。

医療・福祉そして行政等の関係者の方々、一般の道民にも広く知っていただければ幸いです。ぜひとも一冊ご購入下さるようお願い申し上げます。

財団法人 北海道難病連

1991年度(平成3年度)版北海道難病白書

難病患者・障害者・高齢者が
安心して暮らせる
社会づくりをめざして

第3回難病患者生活実態調査報告書



北海道難病連絡協議会15周年記念事業
●1975年度(昭和50年度)版北海道難病白書
●1985年度(昭和60年度)版北海道難病白書
●1991年度(平成3年度)版北海道難病白書

発行 第3回難病患者生活実態調査委員会
発行所 北海道難病連

難病問題・

在宅医療・在宅福祉問題などの

全ての関係者へおくるメッセージ
全文502ページ 1部4,500円
(送料1冊300円)

お読みになりたい方は再不賃の会で2000円負担いたしておりますので、矢野まごご連絡下さい。

HSK 昭和48年1月13日 第三郵便物許可
1992年 4月10日発行 HSK通巻240号
毎月10日発行(1部100円)



編集/再生不良性貧血患者と家族の会

発行/北海道身体障害者団体定期刊行物協会

