

第21回総会と医療講演会のご案内

桜前線の北上とともに春の訪れを感じる頃となりましたが、友の会の皆さんはいかがお過ごしでしょうか。

今年もまた支部総会のご案内をする時期を迎えました。まず始めにご案内がたいへん遅くなり申し訳ありませんでした。そのお詫びのしるしになるかどうかは皆さんの判断にお任せするとして、今年の支部総会での医療講演会は、会員のみで顔が見える範囲での講演会および相談会にしたいと思っています。皆さんがよくご存じの内科の先生お2人をお招きして、病気のこと、日常生活のことなどを具体的に分かりやすく解説して頂き、納得のいくまで理解を深めて頂ければと考えています。普段の診察では時間がなくてなかなか聞けないことや疑問に思っていることは、是非この機会をご利用下さい。

一年に一度行う支部総会は、活動の報告をしたり今後の活動の方針を決めたりするだけではなく、全道から会員の皆さんが集まって親睦を深めたり、普段離れていて聞けない皆さんの貴重なご意見を聞く場でもあります。最近、友の会北海道支部会則に関する疑問や各地区連絡会の名称に関してのご意見も頂戴しています。支部総会に一度も参加したことのない方や入会して間もない方など、是非この機会に参加してみませんか。そして友の会とは、患者会活動とはどんなものなのか自分の目で実際に見てみるのも、けっして損はないと思います。21年間同じ病気の仲間が集まって何をしようとしてきたのか、患者自身がここまで活動を続けてきた患者会の原点などにもちょっぴり触れて頂ければ幸いに思います。事あるごとに私たちの置かれている立場や現状の厳しさをお話していますが、立場や現状は変わっても、私たちの目的が変わることはありません。その目的達成のために少しでも活動の輪を広げるためにもより多くの皆さんの参加を心からお待ちしています。

スケジュール

◆日時 平成6年6月4日(土)～5日(日)

◆場所 <総会・医療講演会> 北海道難病センター
札幌市中央区南4西4 ☎011(512)3233
<交流会> ル・ダブリエ
札幌市中央区南1西5 郵政互助会ビル2F
☎011(251)8220

6/4(土) _____

14:30 受付開始
15:00 支部総会(難病センター 3F大会議室)
17:00
18:00 交流会(ル・ダブリエ)
20:00 1日目終了

6/5(日) _____

9:30 受付開始
10:00 医療講演会・相談会(難病センター 3F大会議室)
『膠原病の基礎知識』-自分の病気を正しく知っていますか-
北大病院第2内科 藤咲 淳先生
『膠原病の日常生活について』
勤医協中央病院内科 中井 秀紀先生
12:30 2日目終了・解散

総 会 議 事

- 1) 平成5年度 活動報告
- 2) " 決算報告
- 3) " 会計監査報告
- 4) 平成6年度 活動方針(案)
- 5) " 予算(案)
- 6) " 役員(案)
- 7) その他

- ☞ 交通費 札幌までの交通費の半額を補助します
札幌在住の方は一律700円を補助します
- ☞ 交流会費は4,000円です
- ☞ 宿泊については難病センターのみ友の会負担とします
ただし朝食代は本人負担(800円)となります
- ☞ 当日会場にて友の会会費(4,200円)を受け付けます
- ☞ 交通費の補助のため必ず印鑑をご持参下さい

☆☆☆☆☆☆☆☆☆☆☆☆☆☆☆☆☆☆

参加ご希望の方は、同封のハガキにて

お申し込み下さい。(5月30日必着)

☆☆☆☆☆☆☆☆☆☆☆☆☆☆☆☆☆☆

膠原病と最近の治療の現状について

〈旭川医科大学第2内科講師〉田中廣壽 先生

本日はまず、どうして病気が起こるのか、古典的膠原病と言われている5つの疾患を中心に最近の考え方をお話したいと思います。

次に、皆さんの一番の関心事である治療についてトピックスを中心にお話しさせていただきます。特に最近では基礎的な研究から新たな治療法が生まれるということも多くなり、しかも、あと数年のうちにはどんどん臨床に入ってくると思いますので、そのお話をさせていただきたいと思います。従って、治療の理論的な根拠、理屈がある程度出てまいります。それを全部わかっていただきたいという意味でお話するのではなくて、そういった事柄が背景にあつていろいろな状況が起きているんだと、あるいはAさん、Bさんが全然違うように思ってもその背景は同じなんだと。そういった感覚的な理解が得られれば私は充分ではないかと思っています。また、皆さんもそういった治療を受ける機会もあろうかと思っていますので、医師からそういう説明を聞かされるでしょう。そのような意味で本日の私の話を少しお耳に残していただければと思います。

実際に、膠原病あるいは自己免疫疾患の患者さんが日頃どのような管理を受けているかを、ここに簡単に絵に書いて考えてみました。(図-1)

1960年代から初めて日本でも一般の内科医の教育分野の中に、膠原病あるいは自己免疫疾患、臨床免疫という言葉が出てきました。文部省、あるいは各大学も、患者さんのニーズに対応できる臨床医を早急に養成しなくて

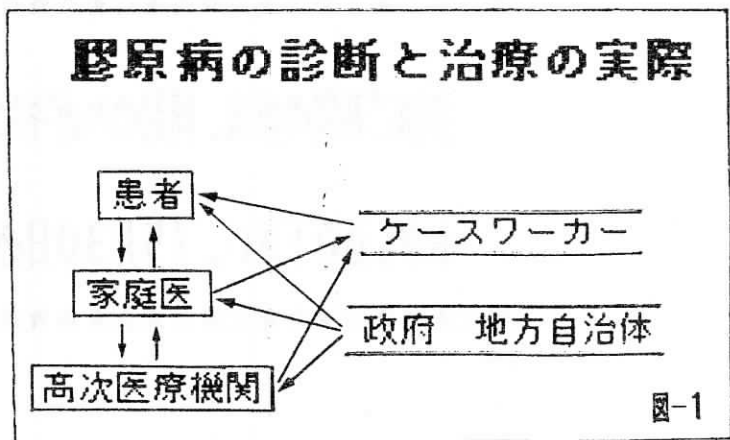


図-1

はいけないという状況が生じました。さらに患者さん側の強力な働きかけによっても、この図に示すような現在の膠原病患者さんを取りまく環境が整備されてきたのではないかと思います。

つまり、患者さんは日頃かかっているお医者さんに行って、そこのお医者さんがある程度啓蒙されていろいろな知識を得るにしたがって、この患者さんの診断について、例えば膠原病の疑いを持ったりする。それをきっかけに総合病院にその患者さんが受診される。治療が決まり、あるいは管理方針が決まって、患者さんは入院されたり退院されたり、あるいは家庭医などの医療機関の管理のもとで日常生活を送られるわけです。ここで特に、膠原病の場合で特徴的なのは非常に国、地方自治体の援助が厚い疾患の1つであることだと思います。また、ケースワーカーと書いてありますが、現実に機能している部分は少ないかと思いますが、これから先、こういったコメディカルとよく言いますが、医者以外の、例えば精神的な支えになったり、あるいは社会生活をいかにしてもう少し工夫してうまく過ごしたらいいだろうか、そういう具体的なアドバイスをしてくれる方々の養成、あるいは増員がどんどん必要になるかと思っています。

現在こういう簡単な絵を書いてみましたけれども、矢印がまだまだ不足だとか、あるいはここからこちらとか、こちらの矢印が細すぎるとか、まだいろいろいたらない点も多いかと思いますが、各病気の中では割とそういった意味の取り組み方が体系的に行われているように私は感じます。

私はスウェーデンに1年半おりました。医療費が全額無料の国でございます。どんな病気でも無料です。ですから、ある病気だけ無料という、そういうある意味の不公平感はない国でした。私はよく膠原病患者さん以外の患者さんも拝見しているものですから、その患者さんにも残念ながらこれは治療法がない病気です、というようなこととお話する機会があります。治療法がないというのは決して予後が悪いという意味ではなくて、例えばその症状をとるために何らかの薬を投与した際に、その薬がもたらす利益よりも副作用などの不利益のほうが大きいという意味を含むわけですが、そういうこととお話する機会があります。そうしますとそういう患者さんは、例えばどうして〇〇さんは国の保障を得られて、私は得られないのか。同じリウマチの方でも悪性関節リウマチの方は得られて、そうではない方は得られない。非常にそういう不公平は日本では存在いたします。スウェーデンはそういう点はむしろ画一的で、全くその不平等をなくしておりました。ただそれが抱

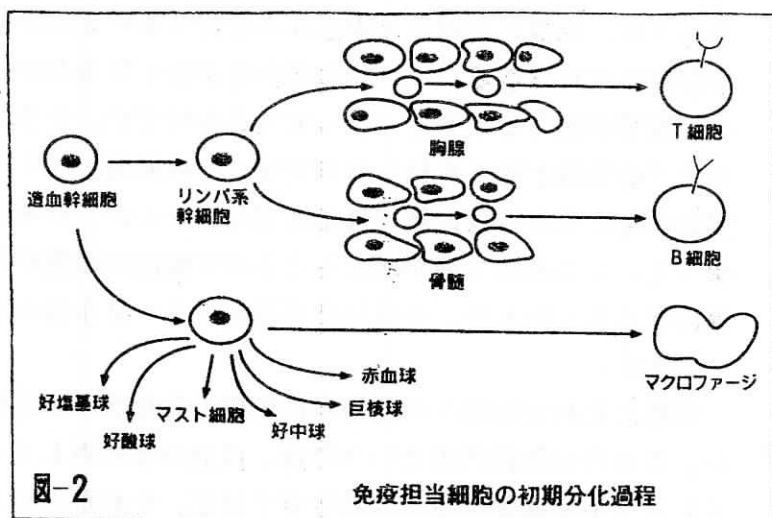
える問題も非常に多くて、私は実際に病院の中で見ましたのでわかりますけれども、日本とどちらがいいのか一概には言えない部分が多いかと思います。日常生活で消費税が25%ですので、例えば 400円の物が 500円になるんです。普段からそういう生活を強いられており、そしてその税金で取られた部分がためられていて、自分が万が一病気になった時に返ってくる。あるいはそういう状況になった時にも自分が困らないような社会環境がある。そういう国なわけです。ただ日常生活、毎日の満足度というのはかなり低いものがあります。例えばマクドナルドのハンバーガー、日本だとセットで 380円位でコーラも一緒に飲めると思いますが、私が行った時にビッグバーガーが 700円位するんです。これは消費税だけの問題ではなくて労働力の問題とかいろいろあるんですけども、普段からそういう高いコストを払って生活の質を下げているのか、（他の国に比べて相対的なんでしょうけれども）、そこで我慢して福祉を得るのか、それとも日本のように普段わりと他の国から見ればいい生活をして、いざ病気になるといろいろな不平等が目立ってくる、こういう社会がいいのか、これは一概に言いにくいと思います。ただ患者さんの側に立てば、スウェーデンのような国が理想であることは事実だとは思いますが。

以上まとめますと、このように常に我々医者にとりましても、あるいは患者さんにとりましても、その周囲にはいろいろな援助、あるいは協力をしてくれる機関、人間がいなくてははいけないわけです。かつ、それらのコネクションが明確になっていかななくてははいけないわけですが、これはなかなか日本では医療機関のそれぞれの独立性の問題がありまして、うまくいっていないように思います。特に個人病院、自治体病院、大学病院間の連携があまりうまくいっていないかもしれません。ただ、今後だんだんそういった問題点は文部省、厚生省が中心になって改善されていくような傾向にあるかと思えます。

膠原病をはじめとした自己免疫疾患がどうして起こるのかという点について、少しだけでも理解していただきたいと思います。これを理解することは、あるいは自分でこういうお話を聞いたという感覚を持たれることは、疾患とか症状の多様性、あるいは時間的に、例えば昨日この症状、来年には違う症状が出る。そういう可能性についての理解が得られ、時としてその理解が精神的な受け皿になりますので準備しました。

人間の体はこういう円い1つ1つの細胞から成っています。（図2）この細胞にはたくさんの種類があります。実際に人間は、一番最初生まれる時に

は精子と卵子の2つの細胞が合わさって、そこから全部の体の細胞に分かれていくわけですから、実際に父親と母親からもらった遺伝情報が広大にばら撒かれるわけです。しかも目になる細胞なら目になる細胞へ、そういう



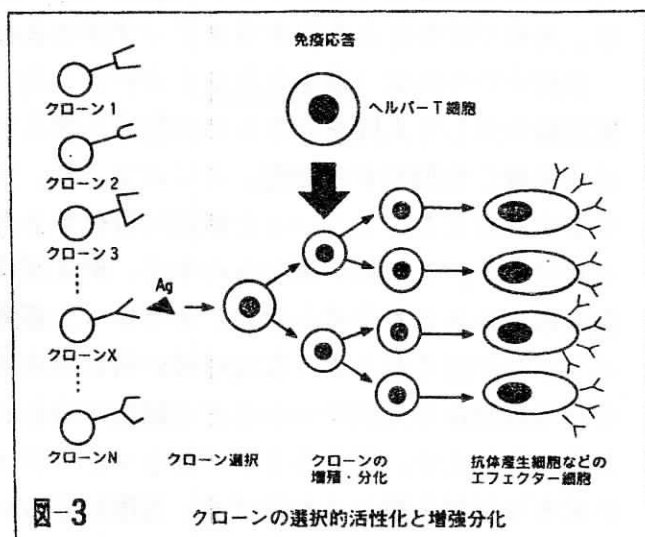
特殊な器官に分化していくという意味では、ものすごく多段階の分裂をしたり、方向づけをされたりするステップがあるわけです。

免疫というのは「疫を免れる」ということで、ばい菌とか、人間の外から来る敵に対して人間を守るための能力と考えていただければいいのです。その「免疫」を担当する細胞、ここにT、B、マクロファージと3つ書いてありますけれども、こういった細胞に分化するためにもかなり長い道のりがあるわけです。この長い道のりの中で、例えばばい菌とか産業廃棄物の化学汚染もあるかもしれませんが、そういった毒素、あるいは刺激によって何かバランスが乱されるような可能性が常に存在するわけです。最終的には血液を作る細胞から免疫をつかさどる細胞が分かれていきます。リンパ球などが主役になります。TとBリンパ球とマクロファージという主に3つの細胞種が重要な役割を演じるわけです。実際にこういった細胞機構は下等な動物には存在しません。下等な動物では白血球とかマクロファージ、これは貪食細胞と言われていますが、これが免疫の主役になります。すなわち、アメーバのような細胞が1個あったとして、そこにばい菌が入ろうとすると、あるいは何かそれに悪さをしようとする、それが手を伸ばして食べてしまう。そういう機能なんです。それは何でも食べてしまうわけではありません。ある種の目印が付いていると、それを簡単に食べる仕組みがあります。ところが人間が持っている免疫、すなわちT細胞、B細胞といったリンパ球には記憶する能力があります。例えばXというばい菌にかかったことがあると、このT細胞が記憶していますと、それがずっと残っていて、またXというばい菌が少しでも入って来ると、このTとBはすぐに反応してそれをやっつけ

るような、非常に巧緻なメカニズムを持っているわけです。そういう仕組みが複雑になればなるほど分化の道のりが長くなるわけで、そうするとまた逆に、異常が起こる確率も上がってくるわけです。そうしますと、いろいろなタイプの異常が起こり得るわけです。その異常1つ1つに対応してどういう病気が起こるかは現段階では誰も言えませんが、いろいろな動物のモデルを使って、ここら辺で何か起こるとこのT細胞の機能が悪くなってこういう病気になるらしいとか、そういうのはこの1~2年徐々に知られるようになっていきます。

実際にそれでは我々の体の中に免疫応答はどのようにして起こっていくのか。また自己免疫疾患というのは、自分の体に対してその免疫応答が起こってしまう本末転倒な事態なわけですが、それがどのようにして起こるかということをマンガにして示しました。(図3)

先程記憶ということをお話ししましたが、リンパ球というものはその成長の過程で、自分はどれをやっつける細胞なんだという役割を元々遺伝的に持っています。ですからここに手の形がついてますが、これが少しずつ違います。あるものは四角いものに反応して、あるものは三角のものに反応するというように、予め

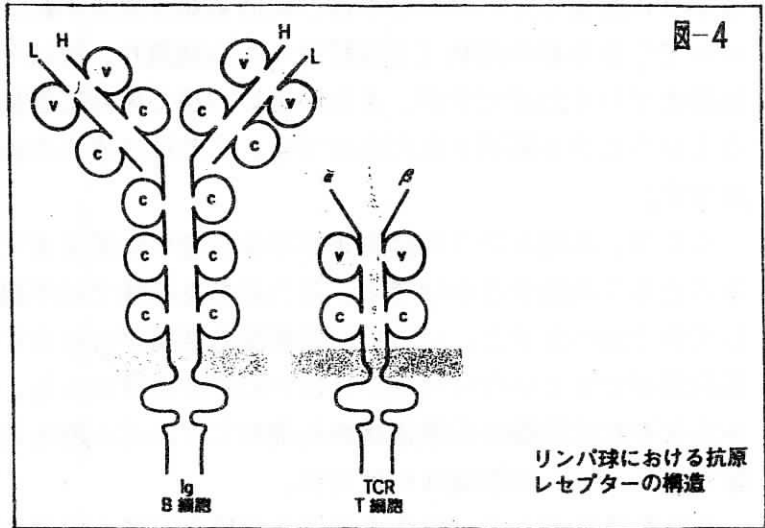


これが200万種類以上用意されているといえます。例えばどれか1個だけすごく多いとかということは(ある程度ばらつきはありますが)そういう極端なものではなくて、大体どういうばい菌が入って来ても、あるいはウイルスが入って来ても大丈夫なようになっています。抗原が入って来ますと、この細胞のうちのどれかにカチッと合うわけです。鍵穴が合うのを想像していただければいいのです。刺激がきたということがわかると、急にこれが今までは、例えば10個位しか体の中になかったのが増え出します。増え出しまして、最終的にはその抗原をどんどんやっつけてしまう。すなわち素早くこの抗原を処理する細胞を増やす、そういう仕組みが出来上がっているわけです。

自己免疫疾患が起こる場合には、自分の体の構成成分が抗原になるんです。このような自己抗原に対して自分の体のリンパ球が反応してしまっ、これはリンパ球だけには限りませんが、自分の体を攻撃する細胞を増やしてしまう。こういう一連の過程が、しかも持続的に存在するというのが自己免疫疾患といえるのではないのでしょうか。

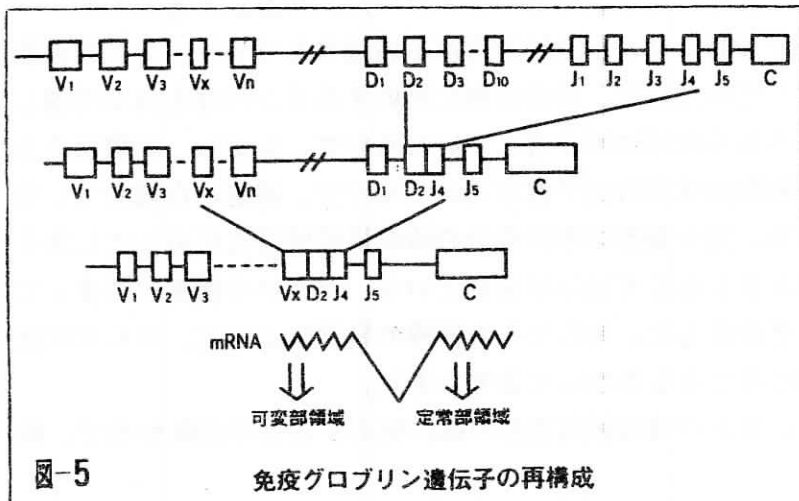
ここ（図4）に抗原レセプターと書いてありますが、抗原を実際に受け取る

部分の手の格好です。こちら側が細胞の中でこれが外に出ています。たまたまYの形になっていますが、このYの字の水色で書いてある部分がありますけれども、この部分がいろいろ変わります。この蛋白質の構造の違いによって、これ



が例えばXになったりZになったり、三角になったり四角になったりするわけです。ですからこの全体の構造は変わらなくても、この先の方が200万通り位変わり得るわけです。

免疫グロブリンやT細胞受容体の多様性の仕組みを世界で一番最初に報告したのは、ノーベル賞を受賞された利根川進先生です。（図5）



元々そういった異物に対する我々の免疫応答の仕組みは本当はよくわかっていなかったわけですが、利根川先生が我々の体の中で遺伝子の再構成（遺伝子というのは遺伝情報といういろいろな暗号を含んでまして、それを最終的にはどういう蛋白質にするかということ、生体に対してある機能を与える）が起こることを見出し、急速に解明が進みました。例えばサイコロの目が6通りあったら、そこから1回目振ると何通り、2回目振ると何通りというように想像していただければ、何回も組み替えが起こるうちに、このサイコロでしたら6の何乗（2回目やったら36通り、次はその6倍）というように増えていくわけですが、それに近い方法で免疫応答能の多様性ができてくるということを証明されたわけです。これは日本人の画期的な業績だったわけです。

ここで、人間というのは生まれてから老いに至るまで、自分の体を攻撃することなく成長するわけです。これはある意味では不自然なわけです。どうしてかと言いますと、いろいろな細胞の種類がありますから、それぞれ違う蛋白質ができていなければいけないわけですが、そうするとどうしてみんなそれは免疫の監視機構から逃れてどんどん増えるのだろうか。ある意味ではちょっと不思議なわけです。

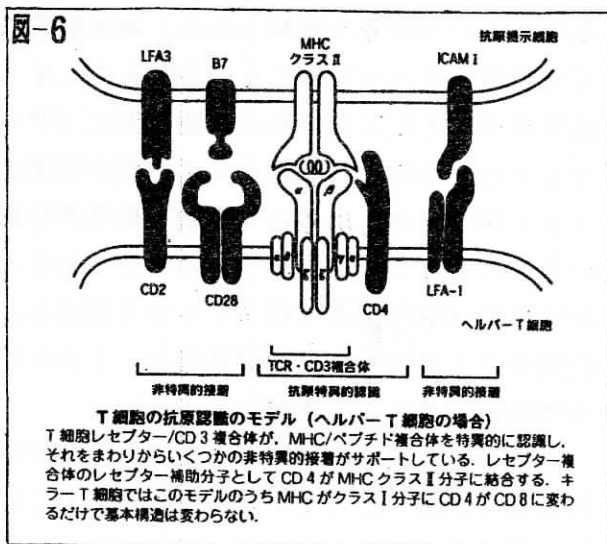
それを最近どんどん解明するような研究が多く出てまいりました。免疫寛容と言いまして、そういう機序が人間にはあるんだらうと。ですから、元々自分の体には自分の体を攻撃するような細胞は存在しないんだということがわかってきました。これは最初から存在しないのではなくて、胸腺と言いまして、心臓の少し上のところに大事な臓器がありまして、これがリンパ球の教育をするということがわかってきました。自分の体に反応する可能性のあるものを排除してしまうのです。そういうメカニズムが最近どんどんわかってきました。排除する時には、これは非常に不思議なんですけども、普通私たちが昔から想像していたのは、自分の体に反応するリンパ球を何かで壊してしまう、そういうふうな可能性を考えていたんです。しかし、実際はそうではなくて、この細胞自体が自分で溶けていくんです。細胞が自殺してしまうんです。すなわち、元々細胞の中に自分の体の構成成分と反応してしまうと、その細胞はパンクしなくてははいけないという、そういう情報が詰まっていることがわかってきました。そしてその情報の異常によって、SLEに近いような病気が起こることもわかってきています。

元に戻りますと、リンパ球は結局自分の体に反応するものは除かれて、最

最終的に異物に反応するものだけ残っている。それがおそらく約 200万通り位あるだろうと。そして外側から入って来た異物、あるいは毒素などに対して迅速に効率よく対応できるようになっている。その理由の1つとしてリンパ球には記憶する能力があるということだろうと思います。どのステップの異常が起こっても、自己免疫異常という状態は起こり得るわけです。

最近、分子生物とか遺伝子という言葉がよく新聞にも出てくるかと思いますが、どうしてそれがそんなにもてはやされている、あるいは研究している人間が夜中や朝まで毎日のようにそれをやり続けなければいけないかということは、具体的な事例(図6)を1つ示せば充分おわかりいただけると思います。

実際に異物(抗原)が入って来ますと、それを細胞は一旦食べて、それをリンパ球に「入って来たぞ」と指令を与えるわけです。この細胞を抗原提示細胞と言います。そしてTリンパ球との間に「悪い奴が来たぞ」という情報の伝達が、こういうお互いに鍵穴構造を持っている蛋白質、物と物とのしっかりした組み合わせでできているという



ことがわかってきました。ここにローマ字でいろいろ書いてありますけれども、どれ1つとっても大事な分子で、例えばこちら側から「異物が来たぞ」、こちら側は「わかった、やっつけるぞ、動員するぞ」という指令が出るわけですが、その時にこの2つの間のどれか1つをちょん切ってやりますと、それが起きなくなってしまう。これがもっと不思議なのは、その異物が来た時にだけこれが起きなくなるというのではなく、これを例えばちょん切ったとして、異物が来たぞという刺激がこちらに入らない。それはOKなんですけれども、1年後位にまたその同じ異物が来たという時にもこれは反応しなくなってしまう。こういう現象が最近わかってきました。そうすると、例えば分子Aと分子Bの直接の結びつきが自己免疫疾患の発症に重要なことは明らかなものですから、そうするとこの鍵穴を壊すような治療というのはすごく魅力的なわけです。さらに言えば、その時だけ治すのではなくて、そ

れをこちら側のリンパ球に、「もうそいつが来てもびっくりしてはだめだぞ」という具合に、この細胞を教育してしまうことができる状態が理想なわけです。分子生物学という研究分野なくしてはこのような発見はあり得ませんでした。これは現在もうすでにアメリカでは、例えば慢性関節リウマチの患者さんでも使われている治療方法です。一般的実用化にはまだ時間がかかりそうですが、期待が持てる治療法と言えます。

最終的には免疫異常というのはどういう役者が担うかと言いますと、今までのお話のまとめなんですけれども、異物が入って抗原を食べて、それを提示する「マクロファージ系細胞」と、それを記憶したりあるいは「入って来たぞ」という情報を増幅したり、他の細胞に伝達する「Tリンパ球」、そしてその周りに入って来たものを殺してしまうような細胞、抗体産生細胞などあります。そしてこれらの細胞の間に「サイトカイン」あるいは「インターロイキン」と呼ばれるような蛋白質が情報を伝達するわけです。インターロイキンがたくさん出るとB細胞が抗体産生細胞になって、免疫グロブリンというやっつける蛋白質をたくさん作ったりとか。ですから細胞と細胞の関係というのは鍵穴構造で直接くっつく場合と、こういった血液中に存在する蛋白質を介して細胞と細胞が密接に、しかも正確に素早く連絡を取り合っている場合があることを想像して下さい。

こういった免疫の異常が背景になっていろいろな病気が起きるわけですが、病気のことを1つずつ全部詳しく正確に誤解なくお話するのはかなり難しいことなので、それは主治医の先生の仕事と考えまして、今日はトピックを少しお話しさせていただきたいと思います。

まず、SLEという病気が診断されるようになった過程には非常に多くの医者の努力がありました。どういう努力かと言いますと、これは患者さん一人一人によって症状が極めて多彩なわけです。それをどうして同じ病気と認識できたかという点についてお話しさせていただきます。

アメリカのリウマチ学会に参加している施設がSLEの疑いが強い患者さんを集めて、全部のデータをコンピューターに入れて、どの症状の組み合わせがあれば似た病気、あるいは似た治療反応性かという格好で調べたのです。

今、皆さん特定疾患の紙をご覧になると、SLEの場合には11個診断項目があるわけです。その11個がそのようにして決められたわけです。11個全部ある方というのは逆にほとんどいっしょらないわけで、そのうち4項目あ

ればSLEと診断するというように決めたわけです。ですから原因はおそらく単一ではない、あるいは非常に多いということが逆に明らかなわけです。ここで我々医者側から、あるいは患者側からしてもこういう病名を付けることが大事なのは、治療がそれによって決まるからです。もし、何だかわからないというような状態でずっと過ごされていれば、今後どのように症状が変わっていくのだろうか、どういう臓器が侵されるのだろうかと患者さんも非常に不安になるわけです。医者としても対応ができない。そういう中でそういった統計学的な研究が行なわれたお陰で、ある程度似たような症候群、症状の組み合わせを呈する人は、同じような予後を出るのではないか、あるいは、例えば同じようにステロイドホルモンという薬が有効なのではないかというように、だんだんわかっていったわけです。

今でもSLEという病気は1つではないと言って、治療法はそれぞれ病態によって違くと強調される方が多いんですけども、あたり前のことなわけです。ただ大事なことは、どの症状が出た時にどういうふうな物の考え方をして、どういう治療をしようか。それを主治医の先生と患者さんが密接なコンタクトをとって適切に決めていく、それが大事な疾患だということです。

治療に関してですが、SLEの場合は今でもやはりステロイド療法が中心です。免疫抑制剤という免疫を抑えてしまう薬を使う患者さんも多いわけです。免疫抑制剤に関して、種類というよりは投与方法、実際の使い方が少しずつ進歩しています。どういった症状の場合にはどういう使い方をするのがより良いかという、そういう知識がだんだん医者の間にも広まってまいりまして、大体共通の認識を持つようになってまいりました。従って副作用のより少ない、効果がより高い投与方法がいくつか出てまいりました。そのうちの1つに、エンドキサンという薬を3週間から4週間に1回点滴で注射する方法があります。これはある種の病態にだけ使っているということになるわけですが、その場合には口から飲むよりはずっといいのではないかという報告が出ております。

このように、根本治療が明日にでもできるという疾患ではないのですから、我々のできる範囲での努力によっても、随分患者さんの臓器障害、予後は良くなっているような印象を受けます。

「強皮症」は慢性進行性に皮膚が硬くなる病態を示す疾患です。最近は特に病態のほうで、ある程度遺伝との関係が深いという報告が日本の研究室か

ら出ているわけなんです、これも全例に当てはまるわけではありません。ただ強皮症の場合には、最近は特に皮膚以外の症状についての認識をしようではないかという動きがけっこうあります。

1つには強皮症の腎臓ですが、強皮症で腎臓が侵されると“強皮症腎”と言いますが、血圧の薬の中でもある種の特定の血圧の薬が非常によく効くということがわかってまいりました。従って強皮症の方で腎臓機能障害を診た場合には、すぐ強皮症腎かどうかを判定して、その薬を投与するかどうか決めなくてはいけないということが、医者の間でも一般的になってきました。それによって、例えばステロイドはその腎臓には効かないわけなので、その患者さんの運命が大きく変わります。ですから強皮症の場合には病気そのものの原因の理解はまだまだ充分ではありませんが、そういった合併症の管理に進歩が見られています。

次に「多発性筋炎・皮膚筋炎」これは筋肉に主に起こる炎症です。多発性筋炎というのは皮膚にあまり症状が出ません。皮膚筋炎というのは筋肉以外に皮膚の症状がわりとあります。この病気は当然筋肉の症状で気づかれることが大部分です。筋肉が痛かったり、あるいは力が入らない、脱力感がある、立ち上がれない、そういった症状から発見されることが多いわけです。筋炎の場合には、特に多発性筋炎で血液中の自己抗体を測ることによって、その患者さんの運命がかなり推定できるのではないだろうかという報告が出てまいりました。Jo-1抗体と言いますが、そういったものを見つける努力は非常に重要になってまいりました。すなわちこの抗体をもつ患者さんは関節炎、間質性肺炎の合併率が高いことが知られています。もちろんそうやって「あなたは10年先非常に調子が良くなりますよ」というようなことを言うのは、あまり医者役目でもないような気がします。では他にどういう進歩があるかということ、皮膚筋炎の方は特にそうなんですけれども、肺の病気について日頃からものすごく注意を払わなければいけないだろうということが、従来は経験的に言われましたが、最近では特に積極的に言われるようになりました。筋肉の炎症と肺の障害とがどう直接結び付くのか、これについてはまだ全然わかっていませんけど、肺の障害に対しては、もし何かその兆候があれば早急に対応が必要だという認識が強いので、その場合は主治医の先生とすぐ相談していただきたいと思います。

治療に関しては、これも先程のSLEと同様ステロイドホルモンがわりと

よく効く病気の1つで、難治性の場合には免疫抑制剤を使います。免疫抑制剤を使う場合にも先程少しお話ししましたが、エンドキサンを3週から4週に1回点滴で使うという治療で、随分良くなられた患者さんがうちの病院にも何人かいらっしゃいます。

「多発性動脈炎」は非常に少ない病気です。膠原病はほとんどが全身性の疾患ですけれども、この多発性動脈炎の場合には免疫異常が起こって、やられてしまう臓器が血管なわけです。主に動脈です。そうしますと、動脈というのは全身どこの臓器にも血液を送り出しておりますから、全身どこの臓器でも障害される可能性があるわけです。例えば心臓が侵されれば、心筋梗塞で発症される方がいらっしゃいますし、腸を栄養する動脈が侵されれば腸の炎症による痛み、下血、そういった症状を起こす方もいらっしゃいます。ただ大事なことは、この病気を疑うにあたっては、血管の炎症があるだろうと疑わせるような他の所見も多いことです。すなわち、そこら中の血管が同じように炎症を起こしますので、熱が非常に出たり、体重が減ったり、そういった全身性の変化がかなり著明に出ます。それプラス特定の動脈、心臓なら心臓へ要する動脈がやられているという証拠が組み合わさった時に、この病気が非常に強く疑われるようになるわけです。

この病気は親戚が多い病気で、その起きるメカニズムとか背景にある異常によってかなりいろいろな種類に分かれます。どのように分かれるかと申しますと、やられる血管の太さに差が出てきます。太い血管がやられる場合、ずっと細い血管がやられる場合、かなりバリエーションが多彩な病気で、その点からも診断・治療とも非常に難しい病気の1つと言えます。

治療はステロイド療法が主体で、免疫抑制剤がかなりよく効く病態でもあります。従って早期発見して、当初からしっかりした免疫抑制療法を行うことによって、臓器障害を最小限に食い止めることが必要になってきます。

その他に、この病気の場合には血管がやられますので、血管がやられると血の巡りが悪くなりますから、そうすると慢性的な血行障害で内臓が侵されるということもあるわけです。ですから、病気自体の活動性をステロイドとか免疫抑制剤で抑える他に、その組織の血の巡りを積極的によくしてあげて組織を守ってあげる治療というのも、この病気では特に重要になってきます。これはレイノー現象の治療と同様なんですけど、血管を拡張させる薬を用いて良い結果を得た患者さんがいらっしゃいます。今後このような、いわゆる支持療法もこれから進歩するものと思います。

今、免疫抑制療法の現状を見てきたわけですが、今お話しした内容を簡単にまとめると、膠原病あるいは自己免疫疾患の治療については、おそらく3つに分かれるでしょう。

1つは「根本治療法」。これは現段階では存在しないと言っていいくらいです。けれども最終的には、膠原病にも遺伝子治療が導入されることになるかもしれません。

もう1つが「免疫抑制あるいは抗炎症療法」と呼ばれる治療です。これは皆さんよくご存知のステロイド療法、インドメタシンなどの非ステロイド系抗炎症薬と言われるもの、エンドキサンとかイムランといった免疫抑制剤などです。病気自体の活動性を抑える治療と考えていただければよろしいかと思えます。

最後に「支持療法」とありまして、これは今、多発性動脈炎のところで少しお話ししましたとおり、完全に障害された血管はもうしょうがないので、その他の血管が栄養している臓器の障害を最小限に食い止めるために、例えば血管を開く薬などを使ってその臓器の血流をよくしてやって、その臓器を守ってあげようというタイプの治療です。もちろん、その他に食事療法であるとか精神療法とか、もし存在すれば、この部分に入ってくるものだと思います。

患者さんも我々も毎日の診療の中で不安である、あるいは満足がいかない理由の1つに、この根本治療法がないということがあるだろうと思えます。ただ昔に比べて最近の医学的な研究の進歩は、根本治療法に近い治療を見つけようとする方向に向かっているわけです。従って、私が外来で患者さんを拝見させていただいて、「すぐあなた治りますよ」なんて言えないわけです。そのかわり我々はこれに向かって何とか努力をするんだと。そのためには私たちのところには是非来ていて下さい。そういったものがあれば、なるべくすぐトライして、何とか少しでもいい治療を見つけるような努力ができるでしょう、というような立場でやっています。

また一方で、免疫抑制療法、ステロイド療法をはじめとした抗炎症療法にも随分進歩が見られているのも事実なわけです。

ステロイドは非常に皆さん嫌われる薬の代表的なものです。ケネディがステロイドを飲んでいたというのは、あまり皆さんご存知ないかもしれないんですが、アジソン病という病気で、ケネディは実際ステロイドホルモンがないと全く生命を維持できない体だったんです。1950年代に彼はステロイド療

法をずっと施行されまして、超人的な活躍をされたわけです。

ですからTPO、ステロイドをどういった患者さんに、どの量をどうやって使えばベストかということが的確に把握できれば、決して意味もなく嫌われる薬ではないと思います。

ただ、ステロイド療法には大事な原則がありまして、これは医者も患者も共通の認識を持たなければいけないと私は思いますので、ここに提示させていただきます。(図7) まず、あくまで対症療法に近い治療方法であること。症状あるいは免疫の異常を症状が出る少し手前で抑えてくれる治療です。免疫そのものを完全に抑えるためのものではありません。

もう1つは、短期投与で血中濃度の安全圏が極めて広い。これはどういう意味かということ、例えば1日だけでしたら、我々1グラムとか大量に飲んでもそんなに体に影響ありません。特殊な場合はもちろんありますけれども、それは例外として、かなり少ない量から

多い量まで飲める薬です。ただ、長期投与されますとどうしても副作用が出てまいります。しかも投与量に依存します。従って患者さんにステロイドを使う場合には、医者側としても常に長期投与の副作用が出るということを念頭において使い始めたり、量を調節するわけです。そのためには患者さんの症状とか、いろいろな血液の検査の数字なんかが投与量を決定するための極めて重要な因子になります。こういう難しい薬ですから、客観的な指標をもとに調節しないと、副作用が少ない、しかも効果が充分上がる投与方法というのはなかなか確立できないかもしれません。ですからステロイドの投与量を決める場合には、初期量は病気や症状によってかなり簡単に決まりますが、維持量に関しては医者との間の正確なコミュニケーションが必要になろうかと思えます。

減量は原則としてゆっくり。もちろん急速に減量する場合がありますが、これはどういうことを意味するかということ、例えば医者に3錠処方されている薬を、自分でもうそろそろいいから2錠にしよう、1錠にしよう、あるいは

図-7

〔特異的免疫療法に向けて〕

- 病因遺伝子の単離
- リンパ球の情報伝達機構の解明
- 免疫寛容機構の解明
- 病原体(レトロウイルスなど)の同定

〔ステロイド療法の考え方〕

1. 抗炎症作用と免疫抑制作用を利用した対症療法
2. 短期投与では血中濃度の安全域が極めて広い
3. 長期投与時の副作用は避け難く、投与量に依存
4. 疾患、患者により適応、投与量が異なる
5. 減量は原則としてゆっくり

は止めてみるとか、そういうことをしないほうがいだろうと、そういう意味だろうと思います。こういった原則は20年前と全く変わっていません。

ステロイドがどうしてこんなにたくさん副作用が出るのだろうかということが最近わかってまいりました。

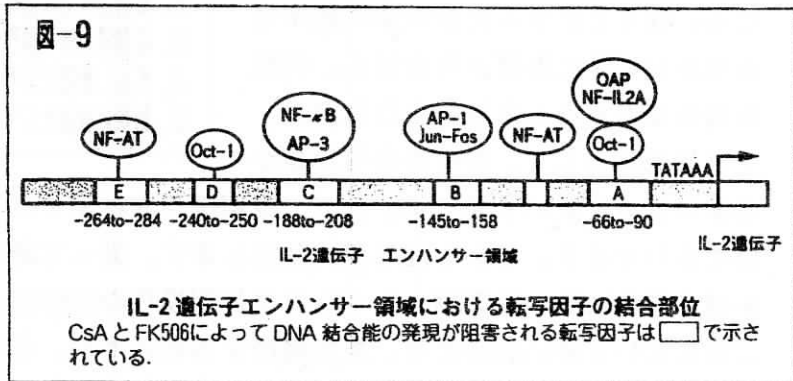
(図8、図9)

これが我々の体の中の1個1個の細胞です。ステロイドホルモンというのは全部の細胞の中に入ってしまいます。細胞の中に蛋白質がありまして、これとくっついて遺伝子に直接作用してホルモンの働きを出すわけです。そうしますと、全部の細胞にこのステロイドホルモンを付ける蛋白がありますから、全部の細胞の遺伝子が同じように動くわけです。従って、口から飲んだステロイドホルモンを、例えば病気にだけ効かせて他の副作用はなくす

図-8 ステロイドの副作用

重症な副作用	軽症な副作用
<ul style="list-style-type: none"> ・感染誘発、増悪化* ・消化性潰瘍 ・過血糖、糖尿病 ・精神障害 ・骨粗鬆症、骨折 ・血圧上昇* ・動脈硬化、心電図異常 ・血管炎、血栓症 ・副腎不全 ・白内障 ・緑内障 ・無菌性骨壊死 ・筋力低下、筋萎縮 	<ul style="list-style-type: none"> ・座瘡様発疹* ・多毛症* ・満月様顔貌* ・食欲亢進、体重増加* ・月経異常* ・皮下出血、紫斑 ・多尿* ・多汗 ・不眠 ・白血球増多* ・脱毛 ・浮腫 ・低カリウム血症

*しばしばみられる副作用



るといことはなかなか難しいわけです。もちろんそれだけでできないか、手をこまねいて見ていようかというわけではありませんで、少しずつそれにも改良がみられてきました。

そこでステロイド療法の将来的なお話をさせていただきます。

1つには新しいステロイド剤の開発があります。副作用をなくして作用をうまく取り出せればこれにこしたことはないわけです。それに近い薬の開発が少し進んでいますので、少し紹介します。

名前はデフラザコルトと言いますが、今まで例えばターゲティング、その炎症が起きているところを狙って投与するという薬が最前線だったわけで

すが、そこから一步進んだ副作用分離型ステロイドというふうに理解されています。このデフラザコルトは何がいいかと言いますと、炎症とかリンパ球の異常を抑える作用はプレドニンと比較して同等であるにもかかわらず、副作用が少ないという点です。ここに24時間尿中カルシウム排泄量に対する影響を示します。ステロイドを長く飲みますと、どうしても骨が弱くなることは避けられないわけですが、その原因の1つに骨からカルシウムがたくさん出ることがあります。これは薬を多く飲めば飲むほど当然出るわけですが、デフラザコルトの場合には尿にカルシウムが出る量はそんなに変わりません。ところが今一番よく使われているプレドニゾンですと、量を多く飲んでいてる人、あるいは日が経つとこんなに増えてしまいます。もちろん、こういった状態はみんな認識しているわけですから、投与量に応じた対策は主治医の皆さんたてているわけです。しかし、中には非常に骨が脆い方もいらっしゃる。少なくともこのデフラザコルトは骨に対して良さそうだという印象があります。ただこれも薬の常として、全部の患者さんに同じようにこれだけいいことがあるというわけではなく、また投与量にも依存するわけです。その他に、糖尿病に与える影響が少ないことも示されました。

また、長い間ステロイドホルモンを飲んでますと、これは本来自分の副腎で作るものですから、自分の副腎がさぼってしましまして、薬を飲まなくなると自分の副腎がうまくカバーできなくなってしまうわけなんです。このデフラザコルトは長い間飲んでも副腎をさぼらせることが少ないということも示されました。それだから万能というわけではもちろんありませんけれども、少なくとも今までの薬に比べてかなり良さそうだという印象であります。

こういった製剤、薬剤の開発とともに、根本的に作用と副作用を分けられないかという質問に対する回答の1つを示したいと思います。

実際に当教室とスウェーデンのカロリンスカ研究所との共同研究でやっている仕事の一部を少しお話しさせていただきます。

遺伝子の横に線がありますが、これが遺伝子の1つ1つのマークになります。ここが白く抜けていますが、これがステロイドを付ける蛋白質が遺伝子の上にくっつきますと、このように白く抜けてしまうわけです。こういう方法を使って遺伝子に実際に蛋白質が付いた、すなわちステロイドが入って来て、そのステロイドの受け皿である蛋白質がここに付いたということを確認できるわけです。こういう方法を使いまして、実際に遺伝子とステロイドの関係はどうなっているのだろうかということを見てみます。

そうしますと、1つおもしろいことがわかりました（これはまだ完全に皆さんの治療にすぐ結びつくものではありませんが）。例えばステロイドが体の中に入って細胞の中の受け皿とくっつき、遺伝子の方に行こうとします。その時もう1つ別の、ステロイドと反対の作用をする蛋白がここにのっている場合が多いことがわかりました。そうすると、例えば飲むステロイドの量が少ないと、ここがふさがってますからスイッチが入りにくい状況になって遺伝子が動かない。つまりホルモンの作用が出ないわけです。薬が効かない。逆に薬を多く入れると、あるいはここに座ってたステロイドと反対の作用のものを取ってあげると、この場所にステロイドとその受け皿がくっついて遺伝子が動くようになる。つまり薬が効くようになる。そうすると、遺伝子上の蛋白質の動きで効く効かないが分かれるわけです。このような事実がわかりました。この原理がどういうことに応用できるかと言いますと、例えば糖尿病はステロイドの副作用の大事なものの1つですが、糖尿病を起こす遺伝子というのがもし完全に見つかったとすると、その遺伝子にこういう蛋白質で蓋をしておけばいいのです。そうすると、ステロイドはここに効かなくなる。そのかわり免疫のほうの遺伝子にはこの反対のものを取ってしましまして、少しのステロイドでスイッチが入るようにしておく。そうすると、少ないステロイドで有効な望ましい薬の効果を出して、しかも他の臓器にはあまり作用を出さない。そういった選択性がかなり持てるようになります。

私たちの研究室では現在、このステロイド作用の負の調節因子がどの細胞にどの程度存在するか、どうやったら減らしてあげることができるだろうかということを中心に研究しております。すなわち、ステロイドの組織選択性をこの原理を用いて改善できる可能性あるわけです。

ステロイドのお話をしてきました、一応将来性もまだまだあるということをお話しさせていただいたわけです。その他に今どんどん新しい治療が日進月歩で開発されております。これは細胞の膜、そしてこれが細胞の中なんです、外側からきた刺激、例えば異物の刺激ですとか（抗原の提示）、先程少しお話ししたサイトカインとかインターロイキンという血液の中に入っているリンパ球同士の情報伝達をする物質ですが、そういった物質がどのように細胞の中に入って行くか、細胞の中に刺激を与えるかということがわかるにしたがって、それに応じた治療が1つずつできてきます。

ですから、我々の仕事はこういった事柄を見つけて、その1つの経路を遮断する薬にはどういうものがあるのだろうか、これを見つけなければいけな

いわけです。そして、もう1つ大事なことは、こういった事柄が免疫の異常だけに効いて、他の正常な部分には効かないだろうか、これを調べるのが大事な課題になってきました。従って、従来の臨床的な膠原病治療の研究と言いますと、患者さんに薬を飲んでいただいて、ある症状がどのくらいとれた、量を多くするとどれくらい効果と副作用のバランスが乱れてくるか、そういうことによって投与量を決めていくとか、そういう臨床的な研究が主体だったわけですが、最近ではむしろこういった根本療法に近い、もっと臓器選択性、あるいは症状に対する選択性の強い治療の開発が重要になってまいりました。

もちろん、現段階では、明日の治療にこれらがどう役に立つということが明示できるわけではありません。しかし、少なくとも将来に対する展望は逆に今、水面下にある部分が多い分、今後大きく爆発的に明るくなる可能性が大きいのではないかと、私自身は楽観的に思っています。

シクロスポリン、FK 506という薬も、最近ではリンパ球の信号の伝達をかなり特異的に遮断するという期待がもてます。

その他にはどのような可能性があるかを次に簡単に示します。特に、患者さんの免疫異常がどこの部分で起きているのか、それをどうやって治療するのかということについて簡単に触れさせていただきます。

これは抗原（異物）が入って来て、それがリンパ球に提示される局面を示したんですが、主にマクロファージが異物を食べて提示して、それをリンパ球が認識するわけです。一番最初お話ししたとおり、このどれをブロックしても最終的な免疫応答、あるいはその増幅が起きなくなるわけです。そのいくつかがすでに実践に移されています。

まず、ネズミにおける心臓移植の研究のお話をさせていただきます。今まで心臓移植にはいろいろな問題点が、論理的なものは別としまして、技術的な問題が多かったわけですが、一番の問題点は拒絶反応だったわけです。どうやって他人の臓器を免疫系の監視機構から守って体の中にとどめておくか、これが大事な問題だったわけです。今まではそのためにステロイドなどの非特異的免疫抑制剤が使われていたわけですけれども、このネズミの場合は抗原提示細胞とTリンパ球のつながりを切るような処理がなされたわけです。両者が互いに接着する部分を切るような治療を施されました。そうしますと、心臓はステロイドホルモンなどなしにちゃんと生着しており、ネズミ

は3ヶ月近く何も薬なしで生きているわけです。そして、もっと驚いたことは、それが心臓だけではなくて、さらにそのあと皮膚も移植されたわけですが、それも付いています。これは画期的なことをごさいます、そういったことで先程の細胞と細胞の接着に関与する分子連関の1組をいじるだけで、免疫異常がこうやって改善される可能性があります。

これは移植のお話ですけれども、今後病気の治療、自己免疫疾患・膠原病の治療に応用される可能性が極めて大きいものの1つです。実際に慢性関節リウマチの患者さんでもすでにこれを使い出しています。抗ICAM-1抗体と言います。これは日本ではまだ少し先になるかもしれませんが、有望な治療法かと思えます。

もう1つは、これも病因の遺伝子のお話なんですけれども、人間ではもちろんまだまだ進んでいませんが、SLEで1つの遺伝子がおかしいのではないだろうかという研究がごさいます。すなわちFas遺伝子がおかしいと、免疫機構の正常な発達がうまくできなくてSLEを起こしてしまうのではないだろうかという報告があります。おかしいFas遺伝子を正常な遺伝子に取り換えてやるだけで病気が治ってしまう、あるいは病気が起きなくなってしまうということが動物レベルで示唆されています。

ですから、これも今、精力的に人間でそれにあたる遺伝子はどこだろうかということが捜されてまして、それがわかれば症状の発展とか、もし遺伝性があるとすると遺伝子レベルでの治療、次の世代にその病気の遺伝をもたらしさないようなことが可能になるかもしれません。

また、その他に病因遺伝子の類としましてはサイトカイン、実際にリンパ球同士の連絡を血液を介して取り合う、そういった蛋白質ですが、サイトカインの遺伝子も随分わかってきまして、リンパ球が刺激を受けて驚いても、そこからサイトカインという連絡物質を出さなければ、他の細胞は目覚めたり、増えたりしないわけですから、それを止めてしまえばそれはそれでいいわけです。それも遺伝子レベルでわかってくるようになりました。どういことがわかるかという、ここが遺伝子ですが、それにいろいろな蛋白質がくっついて、その遺伝子を増やしたり減らしたりすることが詳しくわかるようになってきました。この遺伝子の調節領域にくっつく蛋白質をコントロールしてやれば、標的側の遺伝子の発見がコントロールできる。ひいては病気をコントロールできるという見方が深まってまいりました。ですから、こういった形での遺伝子の動きをコントロールする治療の開発も進んでいます。

今の私の話をまとめると、今後の特異的な免疫療法、どうやって皆さんの病気を根本から解決したらいいだろうか、というものに対する研究者側の解答としては、1つは病因遺伝子の発見、分離であります。もう1つはリンパ球の情報伝達機構の解明。これは直接それをブロックすれば治療につながります。もう1つは免疫寛容機構の解明。これは自分に対する免疫がどうして起きなくなるんだらうかということがわかれば、その異常である免疫疾患というのは回復できるわけです。

もう1つは、これはまだ明確ではありませんが、もしレトロウイルスなどのウイルスが体の中に潜んでいて病気を起こしているものだとする、それを発見、駆逐することによって病気が治る可能性があるということで、今現在この4つくらいが大きい可能性としてあげられるだろうと思います。

最終的に皆さんの病気制圧に向けてどうやったらいいだろうか、という問いには答えることは私には不可能です。しかし、私たちの立場としては今現在の非ステロイド系抗炎症剤、ステロイド、一般的な免疫抑制剤など、そういった薬剤を上手に患者さん一人一人の症状や臓器障害に合わせて使いながら、何とか少しでも機能的な予後、日常生活とかを良くしたいというのが限界で実情でもあります。ただそれだけでは不十分なのは医者も当然認識しているわけで、これから5年10年先のことを考えると、特異的な免疫療法というものをどんどん取り入れたり、開発せざるを得ないわけです。かつ、それは少なくとも何年かのうちには、一部は実用化される目途も立っているわけです。

一番最初のスライドに示した患者さんが一番上にあって、家庭医—高次医療機関というような有機的なコネクションは、今後またより一層重要になってくるのではないかと思います。どうしてかと言いますと、そういった治療は一般開業医のレベルではいろいろな制約がありまして使いにくいという問題があります。従って、日常生活の不安とか小さい問題は家庭医にうまくコントロールしていただいて、根本治療を大きい病院、あるいは大学病院などの施設でやっていく。そのところをうまく連絡をとりながら効率よくやっていくのが、今後の具体的な方向ではないかと私は思います。またそうなってほしいだろうと思います。

御静徳ありがとうございました。皆さんの病気が一日も早くよくなることを祈念して、本講演を終わらせていただきます。

事務局からのお知らせ



★ご寄付いただきました。

片岡 治美様	相馬イヨ子様
古瀬 京子様	葛西 芳子様
船樹 玲子様	合田みどり様
村田 幸枝様	平井 園子様
神成 幸子様	田中 廣壽様
柳沢 郁子様	荒木マツ子様
山本 栄子様	大和田一夫様
森 照子様	

合計 219,000円 (1994.2~1994.4)

ありがとうございました。

年度末の3月31日、森照子さんよりご主人の会社（丸幸ムサシ工業株式会社）の創立20周年を記念して、200,000円という多額のご寄付をいただきました。

改めてお礼を申し上げます。

★新しく入会された方たちです。（敬称略）

たかこ

及川 貴公 (SLE S.47生 札幌市西区)
吉田 友子 (SLE S. 38生 札幌市南区)
山本百合子 (SLE S.31生 網走市)
宮下 亮子 (SLE S.32生 千歳市)
引地 フサ (SLE S.16生 枝幸郡枝幸町)
小田原美智子 (滝川市)

よろしく申し上げます。



病名 シェーグレン症候群と強皮症
50歳 女性



胃腸の不調 体重減少(約7Kg) 便秘 胸やけ
時折り腹痛 のどの異物感と食べ物のつかえる感じ
がつづき、内視鏡検査の結果食道の硬化と逆流性食道
炎といわれました。

細胞検査は異常なし。

逆流性食道炎と病気との関係、バリウム検査が必要
かどうか、それと逆流性食道炎に対する生活上の注意
事項を教えてください。

また、眼の乾燥症状も強く、点眼薬を使用していま
すが、点眼薬を入れた後充血し、かゆみも出ます。

主治医はこの点眼薬しか今は無いといっています。

何か良い方法がないでしょうか。

よろしく願いたします。

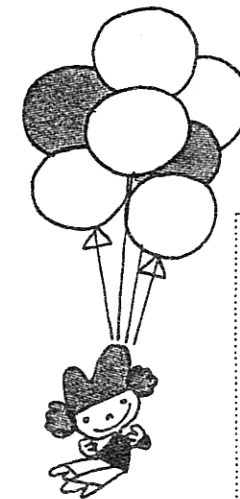


強皮症は皮膚が硬くなることを特徴とする病気ではありますが、それ以外の内臓にもさ
まざまな症状がおこります。その代表的なものに食道や胃の消化器病変、肺、腎臓、血
管病変などがあります。質問の逆流性食道炎は食道と胃のつなぎ目にある括約筋という
筋肉が十分収縮しなくなるか、胃の一部が横隔膜より上にとびだしてしまう(食道裂孔
ヘルニアといえます)ことによって胃と食道のつなぎ目が弛緩(ゆるむ)してしまい胃
酸を含む胃の内容物が食道に逆流して、食道にタダレや潰瘍(かいよう)を生じる病気を
いいます。強皮症との関係では、皮膚が硬くなるのと同じ原因で、食道や胃の粘膜に
線維化が起こり粘膜が硬くなることによって、括約筋が十分に締らなくなったり、蠕

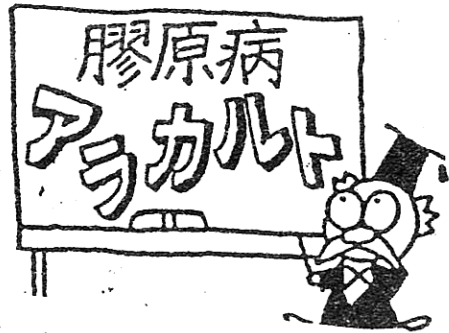
動運動が低下し、食べたものがスムーズにおちていけなくなり消化力がおちてしまうこ
とになります。またあなたのもう一つの病気であるシェーグレン症候群は涙や唾液、気
道の粘液の分泌が低下するため食べ物がつかえるという症状が出ます。そのため食事の
時は水分を多く摂らなければならないとおもいます。食欲が低下したり、消化力がおち
ることによって体重減少もおこります。逆流性食道炎に対する注意は臥床(横になる時
、特に睡眠時)する時は上半身を少し高くすることによって胃からの逆流を防ぐことが
大切です。枕を高くし背中の中のフツンの間に坐ブトンか薄いフツンを入れて高くする
と症状は改善します。勿論、食道のタダレを改善するクスリを服用することも大切です
。定期的にバリウム検査や内視鏡(ファイバースコープ)検査が必要です。

二つめの点眼液の質問ですが、シェーグレン症候群は涙液分泌の低下により角膜にタ
ダレや潰瘍が生じる疾患です。一般的には人工の涙(点眼液)を補充することで症状は
軽くなりますが、重症のタダレや潰瘍を形成しているような場合はステロイドホルモ
ンの入った点眼液や軟膏で治療します。あなたの角膜の状態について主治医に説明を受
けて、治療がこのままでよいのかを相談して下さい。

< 勤医協中央病院副院長 中井 秀紀先生 >



—質問BOXにご質問をお寄せ下さい—
このコーナーは、日頃病気や友の会
について疑問に思っていることや、も
っと具体的に知りたいという方のため
にものです。どうぞお気軽にご質問を
お寄せ下さい。



(19) 1994年4月15日(金曜日)

女性せいかつ情報紙



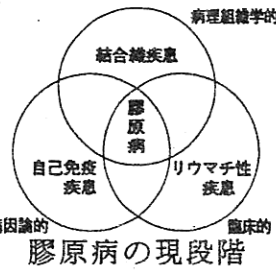
女性の敵！
膠原病

佐川 昭 (山の上病院・リウマチ膠原病センター長)

内科の病気でいかに女性に片寄っているものは、ほかにあるでしょうか。なにせ全身性エリテマトーデスという膠原病の代表的疾患は、男性に比べ女性が10〜13倍多いのです。この倍率ですと、ほとんどが女性といっても過言ではありません。慢性関節リウマチも膠原病の一つですが、やはり3〜5倍も女性が多いのです。

膠原病の仲間には、ほかに強皮症、皮膚筋炎、シェーグレン症候群などといった病気が入っていますが、どれも女性に片寄っています。しかし、その片寄りの理由をどうも病氣自体の原因もまたよく分かっていません。でも、とにかく病氣そのものは存在するので、それから、我々としては闘わないわけにはいきません。そこで女性の敵と声を張り上げたわけです。

戦いを始めるには、まず敵の姿をおぼろげにぼかす必要があります。その本当の原因は分からなくても、幸いだったの姿はつかめてきました。



共通性があります。1つめは侵襲されている部位が皮膚や関節、血管などが主であるということです。そこは体を支える、いわゆる結合組織が多く、この部位に炎症を起すため結合組織病とも呼ばれています。2つめは症状です。どれも多かれ少なかれ関節の痛みやほれ、筋肉痛といった関節・筋症状を伴うためにリウマチ性疾患とも呼ばれています。3つめはその原因には免疫の異常がからんでおり、外に向くはずの免疫反応が自分に対して起っています。自分自身をむしばんでしまう自己免疫疾患の一つであるといえます。

少し話が難しくなってきました。もう一度まとめてみましょう。膠原病では、関節痛や筋肉痛に加え手のむくみや二打りを伴うことが多く、原因不明の熱が出たり、顔や手足に発疹(しこ)や皮膚炎を起したり、口内炎や指が冷たくて白くなったりするような症状の見られるのが特徴です。そしてほじめても触れたところ一般に女性に多いのです。その「わらわ」の症状は、結合組織の多い関節や筋肉、皮膚、血管などに炎症を起すため、今述べたような症状となって表れるのです。そしてその炎症は免疫の異常によって起ることを考えられています。

膠原病には、先にあげた病氣をはじめとするいくつかの病氣が含まれますが、それぞれをまとめてしまった言い方なのです。例えば、急性肝炎や肝硬変、肝臓がんなどをまとめて肝臓病と言ったりするのは、ですから膠原病と言ったのもそのうちのどの病氣があるかをよくききさなければ、治療のしようがありません。その区別専門用語で鑑別診断といいますが、専門医のもとで慎重に検討してもらわないとなりません。区別をつける前に患者さんはいかにいかなる症状で病院を受診されるわけですか。

本来はいろいろの病氣の集まりなのにそれをひとまとまりにして膠原病と早急には、やはり少し誤があるのです。しかし私たちの病氣は、3つ以上の病

診断がはっきりした場合には一般に入院の上、免疫の異常やそれに伴う炎症を抑える治療を行います。もちろん、それぞれの病氣により具体的な治療の方法は異なりますが、基本的な考え方は同じです。そして、この治療生活の第一歩が始まるのです。こんな場合は、あせらずに気長な気持ちで治療生活に臨むことが大事です。

あ と が き

なかなか暖かくなれないと思っていたら、やっとここ2～3日春の陽気が感じられようになりました。このまま過ごしやすい季節になってほしいものです。

結婚して7カ月、祝賀会・新婚旅行を終えて1カ月が過ぎ、仕事と友の会それに主婦という役割が加わって、結構忙しい毎日を過ごしています。そのために支部総会のご案内もたいへん遅くなり、皆さんにご迷惑をおかけして申し訳ありません。今、一番欲しいものとは聞かれたら、『気持ちの余裕』と答えるかもしれません。ただ身体の方は元気なので、もう少し時間が欲しいところです。

6月4日、元気な顔でお会いできることを楽しみにしています。体調を整えてより多くの皆さんの参加を心からお待ちしています。 (千)



~~~~~  
<編集人> 全国膠原病友の会北海道支部  
編集責任者 萩原 千明  
☎064 札幌市中央区南4条西10丁目  
北海道難病センター内 ☎(011)512-3233

<発行人> 北海道身体障害者団体定期刊行物協会  
☎060 札幌市中央区北9条西19丁目55 細川 久美子

昭和48年1月13日第3種郵便物認可 HSK通巻 266号 100円  
いちばんぼしNo.94 平成6年5月10日発行(毎月1回10日発行)  
~~~~~