

一九七六年二月二十五日第三種郵便認可(毎週四回月・火・木・金曜発行)
二〇〇二年三月九日発行 SSKO増刊通巻第四六七〇号

SSKO

02.3. No. 90

全難連会報

長谷川孝会長を偲んで



- ・全国難病団体連絡協議会 会長
- ・社団法人全国腎臓病協議会 副会長
- ・埼玉県腎臓病患者友の会 会長

全難連活動に長年ご尽力いただいた長谷川孝さんが、昨年十一月五日、享年五十二歳の若さで、狭心症にて他界されました。生前の長谷川さんのご尽力に感謝申し上げますと共に、ご冥福をお祈りいたします。

長谷川孝さんは、全難連の役員として事務局次長(平成四年度まで)、事務局長(平成六、七年度)、副会長(平成五、八～十一年度)、会長(平成十二年度～)と要職を担い続けてきました。活動した時期も、難病対策専門医委員会の答申、難病患者治療研究事業への自己負担導入、介護保険制度の創設、難病認定適正化事業、難病対策の抜本的な見直しと、難病対策を巡る重要な時期でした。

亡くなられた十一月五日も、厚生労働省で第二回難病対策委員会が開催される日であり、私と共に傍聴で参加する予定でした。亡くなる直前まで難病患者の救済を願い、道半ばで倒れた長谷川孝さんに思いを馳せ、全難連の運動を引き継ぐ決意です。

全難連事務局長 坂本 秀夫

目次

長谷川孝会長を偲んで	1P
3.28全国患者家族大集会に参加しよう	2P
3.28大集会実施要綱	4P
難病対策見直しQ&A	5P
難病と再生医療	12P
集会参加と募金のお願い	24P

発行所 障害者(一) 期刊行物協会
東京都世田谷区砧6-26-21

定価二五〇円

3.28 全国患者・家族大集会へ参加しよう

全国患者・家族大集会 3.28実行委員会
日本患者・家族団体協議会（JPC）
全国難病団体連絡協議会（全難連）

難病対策が始まって30年を迎え、いま、厚生労働省は抜本の見直しの作業を進めています。見直しの検討の中では、研究成果がある程度上がったと思われる疾患や、治療法が一定程度開発されたと思われる疾患の研究事業・医療費補助対策からの除外や、他の疾患との入れ替え、軽疾患患者や寛解期の除外などが検討されています。さらに対象疾患を希少・重症患者に限定しようとの動きもあり、また「研究」と「福祉」を切り離すという議論の出ています。

小泉内閣による「聖域なき構造改革」の号令の下に「補助金の見直し」の対象とされていることが大きな要因のひとつです。

一方で、まだ何の支援の手も差し伸べられていない難病がたくさんあります。多くの患者・家族が医療費の負担にあえぎ、未来への展望も希望も持てないでいます。私達はこの30年間拡大と充実・発展してきた、世界に例を見ないと言われるこの難病対策をさらに充実・発展させることこそが、多くの難病患者・家族を救う道であり、多くの国民の期待に応える道であると考えています。

小児慢性特定疾患治療研究事業も、補助金削減によって「制度の維持存続が難しい」として、「法制化」を視野に入れた見直しが進められています。検討会では「新たな疾患の追加を」「20歳で打ち切るとは疑問」「福祉、教育の支援を」などの拡充意見が出されつつも、現実論としては、限られた予算枠の中でできることをやるとして、対象疾患・対象者の適用範囲の設定、患者負担の導入が検討されています。

「未来を担う子どもたちのために制度を安定、拡充してほしい」との親の願いは、「医療制度改革」の限られた枠の中では全く展望が見えませ

ん。また介護保険制度が始まり、収入が無く、ただでさえ医療費や通院費の負担に困っている難病患者や障害者・高齢者の経済的負担を大きくしています。せつかくの介護保険も受けられるサービスの内容が不十分で、難病患者や小児難病、慢性疾患の患者は必要な介護や支援を受けられません。従来福祉サービスと比べ質・量が低下した部分もあり、生活がかえって苦しいものになった人さいます。疾患の種類や他法優先のため介護保険の対象とならない人も少なくありません。一日も早く介護保険の見直しが必要です。

重度障害者医療の自治体の助成も次々と後退し、さらに、透析患者の医療に対しても自己負担を導入するべきだという有力国会議員の発言まで現れ、透析患者・家族を不安に陥れています。私達は生きていくために、日常的に医療を必要としています。全国のどこに住んでいても、より高度な医療を安心して受けられるようにと心から願っています。私達は今の国の施策とその方針が、私達の生活そのものを奪うものになるのではないかと強い危惧と不安を抱いています。憲法が保障するように、難病患者であっても、障害者であっても、高齢者であっても、他の国民と同じように生きていくことができる社会、未来に希望を持ち日々充実し安心して暮らせる社会をつくり、そして守り続けていかなければならないと思います。

それが「三方一両損」という名のもと、これ以上の負担を強いられることは、私たちの希望、生きる意欲を無残に押しつぶすものになるのではないかと感じています。

「痛みを分かち合う」と言いますが、私たちはもうこれ以上の痛みや苦しみに耐える力は残って

いないのです。難病や重い障害に苦しむ患者や家族への支援を切り捨てる前に国にはやることはないのでしょうか。これが真に構造改革といえるのでしょうか。

「病院は治療の必要のない人であふれ、それが治療を必要とする患者たちを締め出している」と首相は言いますが、治療を必要としていない人たちがあふれているとは私たちは思えません。医療が、治療が必要だから病院へ行くのです。様々な環境汚染や破壊が進み、多くの社会的不安や少子高齢化の中で暮らす現代社会においては、注射や手術や薬で治る人だけが患者ではないのです。また私たちは、診療報酬の引き下げが医療の質の低下を招いたり、必要な治療や入院が抑制される結果となることを強く懸念します。

長期入院が必要でありながら、短期間に病院をたらい回しにされなければならない現実があることを国は知らないのでしょうか。私たちには長期の入院や心のケアも必要なのです。保険料の引き上げや医療費自己負担の限度額の引き上げは私たちの闘病生活をますます苦しいものとし、多くの国民の健康と将来への不安を大きくしています。

全ての国民が平等で、そして明るく健康な生

活を享受することができるとした憲法はどこへ行ったのでしょうか。国には国民の健康と生命を守り、福祉を増大させる社会保障の義務を放棄しようというのでしょうか。

6ヶ月以上の入院を社会的入院と見なして医療保険の対象から外そうとしています。介護力のない高齢者や難病患者はこの国では医療を受けられなくなるのでしょうか。自由診療と混合診療を大幅に取り入れることは、お金のない患者は高度なより充実した医療は受けられなくなることを意味するのでしょうか。

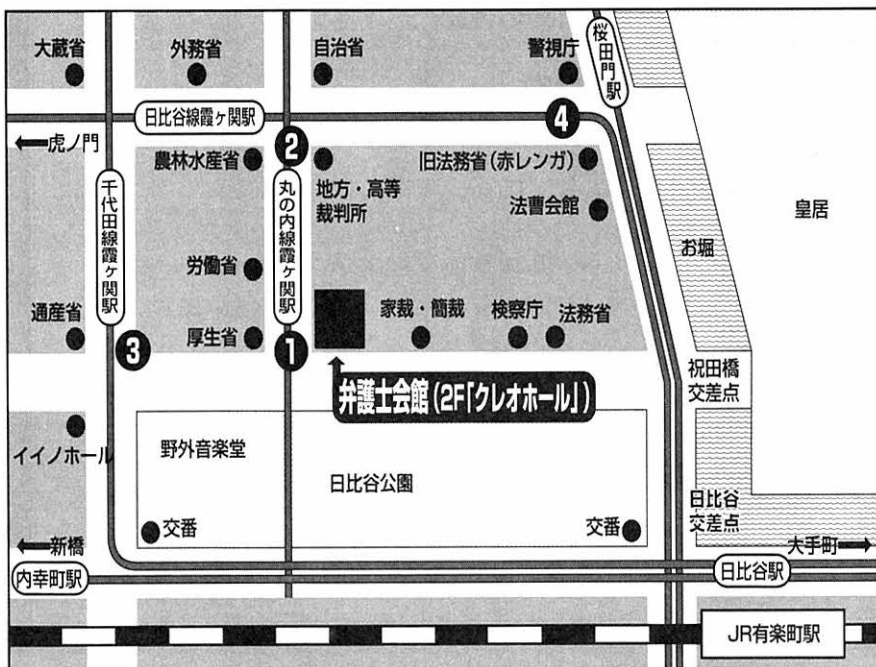
私たちは、難病患者や長期慢性疾患の患者、障害者や高齢者から医療を取り上げるような「医療制度改革」に反対です。

私たちが安心して希望を持った生活ができるような社会の実現をめざすことは、大多数の国民の願いでもあります。

私たちが自らの希望と要望を持って行動を起こすことは、多くの国民の願いを具体化するものであると考えます。

3.28全国患者・家族大集会に多くの患者・家族の皆さんが参加されること、そして患者家族団体が実行委員会に参加されることを呼びかけます。

2001年12月25日



◆交通のご案内◆

- 地下鉄霞ヶ関駅から
(丸の内線・日比谷線・千代田線)
①B1-b出口より直通
②A1出口より徒歩2分
③C1出口より徒歩3分
- 地下鉄桜田門駅から
(有楽町線)
④5番出口より徒歩5分
- 地下鉄日比谷線から
(三田線)
日比谷公園を通り徒歩8分
- JR有楽町駅から
(山手線・京浜東北線)
日比谷口よりお堀沿い徒歩10分

〈住所〉
東京都千代田区
霞ヶ関1-1-3
弁護士会館 2F
「クレオホール」

☎(代表)
03-3581-1511

3.28全国患者・家族大集会

— 実 施 要 綱 —

1. 名 称 国民に負担を押しつける「医療制度改革」反対！
難病患者、障害者・高齢者が安心して暮らせる社会の実現を
3.28全国患者・家族大集会
2. 日 時 2002年3月28日（木）15：00～20：00
3. 会 場 弁護士会館 2F クレオホール
4. サブスローガン(キーワード)
 - ・ 難病対策を後退させないで一層の充実と総合対策の早期確立を
 - ・ すべての子供の医療費を無料に
 - ・ 小児慢性特定疾患の医療費補助を20歳以上にも延長して
 - ・ 難病患者、障害者、高齢者の介護の充実と負担の軽減を
 - ・ 健康保険料の増額と給付の引き下げ反対
 - ・ 高齢者の医療費自己負担の増額反対
 - ・ 医療に貧富の差を持ち込む自由診療、混合診療の導入反対
 - ・ 医療被害・薬害の根絶と被害者の早期救済制度の確立を
5. 集会プログラム
 - 13：30 実行委員会・事務局 最終確認
 - 14：30 参加者受付 荷物預かり
 - 15：00 開 会
報告・激励あいさつ
要請行動班編制、行動の確認
 - 15：45 要請行動出発
 - ・ 財務省、厚生労働省
 - ・ 衆参厚生労働委員
 - ・ 各政党
 - ・ 日本医師会、歯科医師会、保険医協会
 - ・ 連合、全労連、その他
 - 16：45 厚生労働省前および財務省前でのチラシ配布行動
 - 18：00 大集会
 - ・ 開会
 - ・ 患者家族の訴え
 - ・ 来賓激励とあいさつ
 - ・ 基調報告
 - ・ 要請行動報告
 - ・ 地域の取り組み報告
 - ・ 集会アピール採択
 - ・ 閉 会

難病対策抜本的見直しQ & A

厚生労働省は、難病対策の抜本的な見直し作業を行っています。何を、どのように見直しを進めようとしているのか、一問一答形式のQ & Aを作成しました。

〈Q-1〉

厚生労働省の見直し作業は、どの様に進められていますか。

〈A-1〉

厚生科学審議会成人病難病対策部会に、難病対策委員会を設置し検討を進めています。この委員会は、厚生労働省健康局疾病対策課が事務局を担当。メンバー構成は、順天堂大学学長の小川先生を委員長に12名(資料1)で構成。患者団体からは、JPC、全難連、あせび会から代表がオブザーバーで参加。9月19日の第1回から、月1回のペースで開催、11月20日の第3回では、患者団体(スモン・JPC・日本ALS協会)と研究班から聞き取り調査が行われ、来年3月の年度内答申を予定しています。

〈Q-2〉

今回の見直し作業は、「何を」見直しの対象にしているのでしょうか。

〈A-2〉

第2回委員会での質問に対し、事務局からは「見直しのきっかけとなったのは財政的な面が大きい」としたうえで、平成7年度の最終報告等に対する対応状況(資料2)の討議をお願いしたいと説明。この資料で「今回の難病対策委員会で継続検討事項」は、「財政構造改革の推進」=補助金の1割削減、特定疾患治療研究事業の見直し=対症療法の開発状況等を勘案し、希少性や難治性が相対的に低下したと思われる疾患と他の疾患との入れ替えが課題となっています。

〈Q-3〉

委員会での討議は、どの様になっているのでしょうか。

〈A-3〉

第2回委員会で配布された「論点整理表」は資

料3の通りです。また、第2回委員会は国の予算削減の中で「どの様にすれば特定疾患治療研究事業の制度が維持できるのか」を土台に討論がなされました。対応策の第1に、特定疾患治療検事業の名称を、希少性(5万人)を明確にしたネーミングに改める。(5万人を超える疾患は対象外とするのか?)第2に患者救済という福祉の部分と公費負担の研究とを分ける。福祉面での難病対策の充実は、厚生労働省を中心としたシステムを再構築する。公費負担を行う対象疾患は、公平性を主眼に選定基準を早急に作成(違う委員会に提言してもらう)して貰い、治療研究事業の対象疾患の入れ替えを行うとなっています。

〈Q-4〉

全難連としての対応はどの様になっているのでしょうか。

〈A-4〉

全難連は、財政構造改革によって一律に10%予算を削減する国の路線に反対です。難病患者は、原因も治療方法も不明で、重篤な後遺症を残す恐れがある病氣と日々戦っています。この様な患者に対して、「医療費を一律10%カットするので」と、治療研究事業の対象疾患から外されるのを黙って見過ごすことは出来ません。全難連は、日本患者・家族連絡協議会(略称：JPC)とも協力し、全国の患者・患者団体に参加を呼びかけて、来年の3月28日に東京で「国民に負担を押しつける医療制度改革に反対する全国患者・家族集会」の開催を準備しています。



【資料1】

〈 難病対策委員会名簿 〉

○小川 秀興	順天堂大学学長
金澤 一郎	東京大学大学院医学系研究科教授
木村 陽子	総務省地方財政審議会委員
小池 将文	川崎医療福祉大学医療福祉学科教授
小泉 明	社団法人日本医師会副会長
小堀 鷗一郎	国立国際医療センター病院長
齋藤 英彦	国立名古屋病院院長
笹月 健彦	国立国際医療センター研究部員
猿田 享男	慶応義塾大学医学部教授
中西 好子	東京都衛生局医療福祉部特殊疾病対策課長
本田 孔子	京都大学大学院医学研究科教授
山本 一彦	東京大学医学部教授

五十音順（○印は委員長）



【資料2】

難 病 対 策 の 概 要

難病対策については、昭和47年に定められた「難病対策要綱」を踏まえ各種の事業を推進している。

難病対策として取り上げる疾患の範囲	対策の進め方	事業の種類
		(978)
	[平成14年度概算要求額	964億円 (平成13年度予算額 971億円)]
		(54)
	[平成14年度概算要求額	40億円 (平成13年度予算額 40億円)]
(1) 原因不明、治療方法未確立であり、かつ、後遺症を残す恐れが少ない疾病 [例：パーチェット病、重症筋無力症、再生不良性貧血、悪性関節リウマチ]	(1) 調査研究の推進	厚生科学研究 (特定疾患対策研究) (健康局) ・特定疾患対策研究経費 (〃) ・ヒトゲノム・再生医療等研究経費 (〃) (傷害保健福祉総合研究) (傷害保健福祉部) (子ども家庭総合研究) (雇用均等・児童家庭局) 精神・神経疾患研究 (国立病院部) 免疫アレルギー疾患予防・治療研究 (仮称) (構造改革特別要求) (健康局)
		[平成14年度概算要求額165億円 (平成13年度予算額 158億円)]
(2) 経過が慢性にわたり、単に経済的に問題のみならず介護等に著しく人手を要するために家庭の負担が重く、また精神的にも負担の大きい疾病 [例：小児がん、小児慢性腎炎、ネフローゼ、小児ぜんそく、進行性筋ジストロフィー、腎不全 (人工透析対象者)]	(2) 医療施設等の整備	国立療養所の医療機器整備等 (国立病院部) 重症心身障害児(者)施設整備 (〃) 進行性筋萎縮症児(者)施設整備 (〃) 国立精神・神経センター経費 (〃) 重症難病患者拠点・協力病院設備 (健康局) 身体障害者療護施設におけるALS等受入れ体制整備 (障害保健福祉局)
		[平成14年度概算要求額 727億円 (平成13年度予算額 742億円)]
(3) 経過が慢性にわたり、単に経済的に問題のみならず介護等に著しく人手を要するために家庭の負担が重く、また精神的にも負担の大きい疾病 [例：小児がん、小児慢性腎炎、ネフローゼ、小児ぜんそく、進行性筋ジストロフィー、腎不全 (人工透析対象者)]	(3) 医療費の自己負担の軽減	特定疾患治療研究 (健康局) 小児慢性特定疾患治療研究 (雇用均等・児童家庭局) 育成医療 (障害保健福祉部) 更生医療 (〃) 重症心身障害児(者)措置 (〃) 進行性筋萎縮症児(者)措置 (〃)
		[平成14年度概算要求額 7億円 (平成13年度予算額 8億円)]
(4) 地域における保健医療福祉の充実・連携 (平成元年度追加)	(4) 地域における保健医療福祉の充実・連携	難病特別対策推進事業 (健康局) 特定疾患医療従事者研修事業 (〃) 難病情報センター事業 (〃)
		[平成14年度概算要求額 24億円 (平成13年度予算額 22億円)]
(5) QOLの向上を目指した福祉施策の推進 (平成7年度追加)	(5) QOLの向上を目指した福祉施策の推進	難病患者等居宅生活支援事業 (健康局)
		(平成7年度追加)

(注1) 計数の()は、構造改革特別要求(重点7分野)を含む。(注2) 下線部分は、疾病対策課所管の事業を示す。
(248)

[疾病対策課所管 平成14年度概算要求額 234億円 (平成13年度予算額 253億円)]

公衆衛生審議会成人病難病対策部会 難病対策専門委員会最終報告(平成7年12月)の対応状況

最終報告の内容〈具体的方向〉	対応状況
<p>(1) 調査研究の推進 医学・医療上の進歩を踏まえ、現行の研究班が7年度には全て研究期間が終了することから、8年度以降、これまでの研究成果等をもとに各研究版を評価した上で、それぞれに課題を設定して研究の範囲及び研究期間を定め、より効率的、重点的な研究が行えるような研究体制をすることが適当</p> <p>①臨床調査研究グループの創設</p> <p>②横断的基盤研究グループの創設</p> <p>③研究評価体制の強化</p> <p>④若手研究者の育成強化及び弾力的運用</p>	<p>→ 特定疾患対策懇談会特定疾患調査研究班再編成検討委員会報告(平成8年2月)</p> <p>〔再編成の基本方針及び具体的方針〕</p> <p>①臨床調査研究グループの創設</p> <p>②横断的基盤研究グループの創設</p> <p>③研究評価体制の強化</p> <p>④若手研究者の育成強化及び弾力的運用</p> <p>↓</p> <p>◎平成8年度に臨床調査、横断的基盤研究グループを創設</p> <p>◎平成8年度に評価委員会制度を創設</p> <p>◎平成8年度に若手研究者の育成を目的に難病特別研究員制度を創設</p> <p>◎平成8年度より1人当たりの研究費を増額し重点配分</p> <p>公衆衛生審議会成人病難病対策部会難病対策専門委員会今後の難病対策の具体的方向について(平成9年度9月報告)</p> <p>最終報告を踏まえ、研究班体制の再編成が行われたところであるが、今後、その推進に当たっては、次の点に留意</p> <p>①重点的研究の実施</p> <p>②研究成果の積極的な情報提供</p> <p>③医薬品の適用外使用研究に関する体制の確立</p> <p>↓</p> <p>◎平成10年度に重点研究班グループを創設</p> <p>◎難病情報センターのホームページに、研究報告概要掲載</p> <p>◎国立公衆衛生院のホームページに、平成9年度以降の研究報告書の概要が掲載された</p> <p>◎適用外使用医薬品の臨床研究等を実施</p>
<p>(2) 医療施設等の整備</p> <p>①国公立病院及び民間病院等における積極的な受け入れ</p> <p>②医学的管理と介護を中心としたサービスを行えるような中間的な施設の検討</p>	<p>◎平成10年度に、「重症難病患者入院施設確保事業」を創設</p> <p>◎平成10年度補正予算において、国立病院の施設改善を実施</p> <p>◎平成12年度に特殊疾患入院医療管理科の新設</p>
<p>(3) 医療費の自己負担の解消</p> <p>①治療研究事業対象疾患の選定基準の明確化 対象疾患については、診断基準が確立しているものの中から、原因究明の困難性、難治度、重症度及び患者数等を総合的に勘案し、特定疾患対策懇談会の意見を聞いて決定されているが、今後は、対象疾患の決定に当たっての具体的な基準を作成し、対象疾患を評価することが必要である。この場合において、当分の間、対象疾患数に上限を設定した上で、この基準に照らし対象疾患を取捨選択することも考慮すべき</p> <p>②診断基準、治療指針の適切な改定及び周知</p>	<p>→ 特定疾患対策懇談会特定疾患治療研究事業に関する対象疾患検討部会報告(平成9年3月)</p> <p>早急な選定基準の設定は、困難であり、基準策定を行う前提として、今後の難病対策の方向を踏まえながら事業のあり方を再構築する必要がある</p> <p>↓</p> <p>公衆衛生審議会成人病難病対策部会難病対策専門委員会今後の難病対策の具体的方向について(平成9年度9月報告)</p> <p>4 特定疾患治療研究事業の見直しについて 研究費の効率的な活用という観点から、対症法の開発状況等を勘案し、希少性や難治性が相対的に低下したと思われる疾患と他の疾患との入れ替えを行う必要があると認められるが、平成9年3月の部会報告にて、入れ替えに必要な選定基準の作成には、時間を要する旨の提言がなされているため、今後とも中長期的な観点に立って研究すべき課題</p> <p>↓</p> <p>〈今回の難病対策委員会で継続検討事項〉</p> <p>◎平成8年度に特定疾患対策懇談会(8年10月9日開催)の承認を得た上で、診断基準、臨床調査個人票、治療指針の改定を行い同年11月に関係機関へ周知済みである</p>

<p>③ 調査研究事業と治療研究事業との連携強化 研究の推進に必要な情報の収集・提供のシステムを検討</p>	<p>→ 公衆衛生審議会成人病難病対策部会難病対策専門委員会今後の難病対策の具体的方向について（平成9年9月報告）</p> <p>調査研究との連携 本事業対象者に関する疫学的な情報の体系的な整備についてさらに検討を進める必要がある</p> <p>↓</p> <p>◎平成11年度より臨床調査個人票を研究班で活用開始 ◎平成13年度に臨床調査個人票を電子化</p>
<p>(4) 地域における保健医療福祉の充実・連携 (平成元年度に追加) ①保健所を中心とした地域ケアシステムの構築等 ②難病患者地域保健医療推進事業等の拡充 ③難病情報センターの設置</p>	<p>→ 公衆衛生審議会成人病難病対策部会難病対策専門委員会今後の難病対策の具体的方向について（平成9年9月報告）</p> <p>2 難病患者の療養環境整備について 重症患者の入院または入所施設の確保及び在宅療養の支援策について、一層の充実を図る必要がある</p> <p>(1) 入院又は入所施設の確保対策 ①地域における受け入れ体制の整備 ②国立病院・療養所の受け入れ体制の整備 ③福祉施設の活用と連携 ④診療報酬における支援措置</p> <p>(2) 地域に根ざした在宅療養の支援対策 ①保健所における調整機能及び普及・啓発機能の充実 ②難病対策における都道府県以外の保健所の位置づけ ③難病患者地域保健医療推進事業の見直し ④難病情報センターの質的充実</p> <p>↓</p> <p>◎平成10年度に、難病患者地域保健医療推進事業を難病特別対策推進事業に改め「重症難病患者入院施設確保事業」及び「難病患者地域支援対策推進事業」を創設するとともに、「医療相談事業」及び「訪問指導事業」の事業化を図った ◎平成8年度に(財)難病医学研究財団に対する補助事業として、「難病情報センター事業費」を創設</p>
<p>(5) QOLの向上を目指した福祉施策の推進 (平成7年度に追加) ①ホームヘルプサービス事業の創設 ②ショートステイ事業の創設 ③日常生活用具給付事業の創設</p>	<p>→ 障害者プラン(平成7年12月18日・総理府障害者対策推進本部策定)において難病患者等に対するホームヘルプサービス等適切な介護サービスの提供を推進する</p> <p>↓</p> <p>◎平成9年1月「難病患者等居宅生活支援事業」を創設</p> <p>↓</p> <p>公衆衛生審議会成人病難病対策部会難病対策専門委員会今後の難病対策の具体的方向について(平成9年9月報告)</p> <p>3 難病患者等居宅生活支援事業の改善について 本来の事業目的を達成する観点から次の点について、その改善を図るべき</p> <p>①身体障害者への対応 身体障害者の認定を受けているものを全て給付の対象から除外する運用となっていること</p> <p>②対象者の年齢制限の見直し 対象者を18歳以上をし、18歳未満の患者を除外していること</p> <p>↓</p> <p>◎平成10年度に対象者の年齢制限撤廃</p>

<p>(6) その他の特記事項 [今後の特定疾患対策の基本的方向]</p> <p>①対象疾患の範囲 特定疾患対策の重点的かつ効果的な施策の充実と推進を図るため、①希少性、②原因不明、③効果的な治療方法未確立、④生活面への長期にわたる支障（長期療養を必要とする）、という4要素に基づき対象疾患として取り上げる範囲を明確にすることが必要</p> <p>②難病対策の法制化 法制化の是非については、患者団体においても賛否両論がある等、今回意見をとりまとめることは困難であり、将来的な課題とすることが妥当</p>	<p>➔ 特定疾患対策懇談会特定疾患治療研究事業に関する対象疾患検討部会報告（平成9年3月）</p> <p>◎調査研究事業の対象疾患選定基準について</p> <p>①希少性 [患者数が有病率から見て概ね5万人未満]</p> <p>②原因不明 [原因又は発症機序が未解明]</p> <p>③効果的な治療方法未確立 [完治に至らないまでも進行を阻止し、又は発症を予防し得る手法が確立されていない]</p> <p>④生活面への長期にわたる支障 [日常生活に支障があり、いずれは予後不良となる疾患或いは生涯にわたり療養を必要とする]</p> <p>⑤その他 [がん、脳卒中、心臓病、進行性筋ジストロフィー、重症心身障害、精神疾患などのように別に組織的な研究が行われているものについては、効率的な研究投資の観点から従来の通り本調査研究事業の対象外]</p> <p>財政構造改革の推進について (平成9年6月3日閣議決定)</p> <ul style="list-style-type: none"> ・補助金の整理合理化 ・制度的補助金とその他補助金との整理 (その他補助金 ➔ 各省庁ごとに1割削減) <p style="text-align: center;">↓</p> <p>〈今回の難病対策委員会で継続検討事項〉</p>
--	--

公衆衛生審議会成人病難病対策部会 難病対策専門委員会今後の難病対策の具体的方向について（平成9年9月報告）の対応状況

報 告 内 容	対 応 状 況
<p>事業見直しのための選択肢</p> <p>①対象疾患の見直し（前述のため省略）</p> <p>②対象疾患における重症度基準の導入 研究事業としての観点からは、重症度の低い患者も対象として実態の把握につとめる必要があるが、対症療法の開発に進展が見られる一定の疾患については、重症度の高い患者のみを対象とすることや重症度に応じた患者負担率の設定等も考えられるところである。ただし、その実施のためには対象疾患における重症度基準の導入が不可欠であるため、今後、研究を進めるべき課題であると考えられる。</p> <p>③全額公費負担の見直し 前記(2)のウで指摘した研究推進のための医療費全額公費負担の必要性及びエで指摘した他の難治性疾患患者との社会的公平の問題を踏まえるとともに、毎年、対象患者数が約10%増大している現状と大幅な難病対策予算の伸びが期待できない現在の財政状況の中で限られた予算の範囲内で、対象疾患数及び患者数を減らさず、他の重症難病疾患の追加指定の要請にも対応し、かつ、難病患者の療養環境整備等の新規施策等の実施に要する財源を確保するためには、医療費の自己負担の分を全額公費で負担している現行制度を改め、公費負担の一部を患者負担とすることが考えられる。</p> <p>※(2)のウ→希少疾患の症例確保及び実態の把握という点から見れば、厳しい財政状況の中、医療保険各法における医療費の患者負担分を全額公費で負担する必要があるのか。 ※(2)のエ→多くの難治性疾患の中で、なぜ一部の特定疾患だけを公費負担医療とするのか、他の難治性疾患との間に不公平を生じているのではないか。</p>	<p>最終報告内容の「(3)医療費の自己負担の解消」参照</p> <p>今回の見直しの方向性により、再度検討する必要がある</p> <p>◎次により、平成10年5月から一部自己負担を導入</p> <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; margin-top: 10px;"> <p>難病対策（特定疾患治療研究事業）の見直し方針 (平成9年12月21日)</p> <ol style="list-style-type: none"> 1 重症患者については、従来通り全額公費負担を継続 2 重症患者以外の患者については、次の一部自己負担を導入 <ol style="list-style-type: none"> (1)入院医療費については、1医療機関につき月額1万4千円を限度（低所得者の長期高額療養費多数該当世帯の月額入院費の1/3以下） (2)入院外医療費については、1医療機関につき月額2千円を限度（1回1千円を限度として月2回まで） (難病患者の平均の公費負担月額の1/3以下) ただし、訪問看護、院外処方による薬剤費については、全額公費負担とする。 3 実施期間：平成10年5月から実施する。 </div>

(注) ◎印が対応状況

【資料3】

第2回難病対策委員会
議事2 平成13年11月5日

論 点 整 理 表

1. 特定疾患（難病）の定義

- ① 特定疾患（難病）の定義については、これまでの公衆衛生審議会の検討を踏まえ、「希少性、原因不明、効果的な治療法未確立、生活への長期にわたる支障」という4要素に基づき取り扱ってきたところであり、定義の大幅な変更は、混乱を招く恐れがある。
- ② 平成9年3月に出された「特定疾患対策懇談会 特定疾患治療研究事業に関する対象疾患検討部会報告」における「希少性（概ね5万人）」の取り扱いについては、国民にとっての重要性で判断すべきである。
 - ・「原因不明で治療法が未確立」との条件を満たすが、希少でない疾患との公平性を考慮すべきである。
 - ・現在の難病の定義からはずれている「感染症」、「がん・成人病」などとの費用分配を考慮すべきである。

2. 特定疾患（難病）の対象疾患

- ① 平成9年3月に出された「特定疾患対策懇談会 特定疾患治療研究事業に関する対象疾患検討部会」に基づき、調査研究事業対象疾患の整理を行う
- ② 対象疾患の整理後は、必要により対象疾患の入れ替えを行う
 - ・治療法がある程度（基準の作成）確立した疾患は対象外とする。
 - ・各疾患ごとに疾患の実体と研究の成果についての評価を行い必要に応じて入れ替えを行う。
 - ・平成9年9月の報告を参考に、公平性の観点から一定の基準を設ける必要がある。
- ③ 特定疾患（難病）の定義から判断して、対象外と思われる薬害等に起因する疾患については、当事業とは別の特別措置を検討すべきである。

3. 治療研究事業の対象及び給付方法

- ① 治療研究事業については、真に必要と思われる疾患の推進を図るべきである。
- ② 現状の治療事業ではなく、新たな公費負担医療制度の構築を検討すべきである。
- ③ 本来の目的である研究費を主体に医療費の公費負担制度を検討すべきである。
 - ・都道府県又はブロック毎に対象疾患毎に指定された医療機関において、新規治療法開発に資するための受診を前提に公募による参加者に対し医療費助成を行う等の研究主体の事業に変更することも検討すべきである。
 - ・平成10年5月に導入された一部自己負担額の増額を検討すべきである。

4. 難病研究の在り方

- ① 難病対策における国の役割と明確にする
 - ・国立病院・療養所の政策医療との連携強化を検討すべきである。
 - ・難病研究の低開発国にならないため、欧米に負けない研究システムの必要性を国民等に理解して頂く必要がある。
- ② 研究の評価システムの活性化をさらに検討する必要がある。
- ③ 神経系・免疫系・血液系を主としたグループ分けを行うことで、類縁疾患を網羅する必要がある。

5. その他

- ① 難病患者のQOLを高めるために「難病患者医療福祉法」（仮称）の制定を検討し、公費負担医療と難病患者の福祉の両面をカバーすべきである。
- ② 医療依存度が高く療養上特別な配慮が必要な疾患（患者）に係る法制度の検討が必要である。
- ③ 医療保険や障害者対策との相互関係を明確にすることが必要である。
- ④ 難病患者の日常生活における自立状態を十分に勘案して、他の福祉的公費負担医療制度との整合性を図ることを検討する必要がある。

「難病と再生医療」



国立精神・神経センター
神経研究所 代謝研究部
部長 高坂 新一 先生

これより医療講演会を行います。

高坂先生は、昭和48年慶応大学の医学部を卒業されまして、同大学院を52年に卒業。そして同じく生理学教室の助手をされました後、昭和54年から56年、ミシガン大学精神保健研究所の研究者として研究され、昭和57年、慶応大学医学部の生理学教室の講師、昭和60年慶応大学医学部の助教授ということで、現在、国立精神神経センター神経研究所代謝研究部の部長として、いろいろ再生医療等について研究をされています。実は厚生労働省に再生医療について先生をご紹介いただきたいとお願いしましたら、再生医療であればこの先生を是非ということで、ご紹介いただいた高坂先生でございます。

この再生医療は我々にとっては非常に期待の大きな分野であります。難病というのは、治療方法も原因も確立されないという中であって、難病はこの再生医療によって今後どういう形で我々に恩恵を与えてくれるかということ非常に大きな期待を持っている分野でございます。

皆さん方もその点では、興味津々というか、是非、知りたいという話だと思います。

それではこのへんの問題につきまして、さっそく高坂先生のほうから、難病と再生医療ということで、お話を伺いたいと思います。

ただいまご紹介に預かりました国立精神・神経センターの高坂でございます。

今のご紹介にもありましたように、先般、厚

生労働省の疾病対策課のほうからお話がありまして、皆様の前で再生医療の話をしてほしいという依頼があったわけです。皆さんもおそらく新聞等でこの再生医療ということをしつぱしご覧になったり、あるいはニュース等でご覧になったりして、大抵のことはお分りになってると思いますが、今日は神経のほうからこの再生医療というのがどういうふうに捉えられているかということをお話してみたいと思います。もちろん難病といいますが非常に数多くの各臓器にわたって何百という難病が知られていて、非常に多くの国民の皆さんがこの病気で苦しんでおられるということは周知の事実であります。

一方この難病の神経だけとってみても、非常に数が多い。特に代表的なものとしては、皆様方もお聞きになったと思いますが、パーキンソン病あるいはハンチントン病といった病気で、脳の中の神経細胞がどんどん死んでいってしまうというそういう難病がございます。私はどちらかといいますと、そちらのほうの研究に従事をしている専門家でございますけれど、本来ならこういう席ですと、個々の病気で、この再生医療がどういうふうに応用されているのかということをお話すればいいんですが、非常に多岐にわたりますので、今日は私の専門の特に神経難病という方面でこれまでどういう研究、どういう努力がはらわれてきたかと。その中でこの再生医療というものがなぜ注目を集めてきてるんだろうかということをお話させていただきたい

と考えています。

この神経系の病気ということになりますと、非常に他の臓器にはない特殊性がございます。皆さんご存知でいらっしゃると思いますが、この人間らしいと呼ばれている機能、すなわちいろんな漢字が書いてありますけれども、喜怒哀楽であるとか、物を考えたりとか、いろんなさまざまな機能というものが、すべてこの脳が担っていることはご存知だと思います。このような喜怒哀楽を持ったり、物を考えたり覚えたり、こういったさまざまな機能というものがどのようにしてこの脳という臓器から生まれてくるのだろうかということを見ますと、この脳の中にはたくさんの神経細胞というのが存在しています。この神経細胞が非常に長い突起を出しているように書いていますが、この長い突起がそれぞれの細胞同士で、電気的に接合して、それが非常に複雑な神経回路網というのを作り上げます。この神経回路網をネットワークといいますけれども、このネットワークというのはまさしく、皆さんもときどきお使いになってるコンピューターなのです。コンピューターの基盤に相当するものがこの脳の中にすり込まれているとお考えください。従って、まったくコンピューターといっしょで、この脳の中でこのネットワークを非常に微細な非常に微量な電気が走っているのです。その電気、微量な電気的な興奮というものを、この神経の回路がうまく統合することによって、非常にさまざまな人間らしい機能が生まれてくるわけであります。

たとえば私どもが研究室のねずみの脳から、調整した神経細胞ですけれども、神経細胞を培養いたしますという、ご覧のように細胞体がたくさん見えていると思いますが、その細胞から非常に細い突起が非常にたくさん出ているのがおわかりになっていただけたと思いますし、またそれを少し大きく拡大しますと、これひとつひとつの細胞、神経細胞です。こんなたくさんの突起が出ていて、それぞれが、まさしく神経の回路、ネットワークを作っているというのがお分りになっていただけたと思います。このような神経回路が、微弱な電気的な興奮をうまく処理していくということによって、機能を発揮するのです。ここでどういうふうな電気的な興奮が起こっているかということ、簡単に漫画にしてみました。

たとえばこれがいまひとつの神経細胞ですね。これが細胞体があって、一般的にはひとつの長い繊維があります。この繊維が次の神経細胞にこのようにくっついてるわけです。このくっついてる神経の終末部位が、次の神経細胞にくっつく部分、これを神経終末、あるいはシナプスという名前前で呼んでいます。実はこのシナプスと呼ばれているこの部位で、この細胞の興奮が次の細胞に伝えられていくという、非常にここは大事な場所です。そのシナプスという部分を拡大しますとこうです。前のこちらにある神経細胞の長い突起がここで終わるわけですね。その隣に別の神経細胞がこうある。

たとえばここに前の細胞が電気的に興奮して、学問的にはこれを活動電位と呼んでいますけれども、実はですねマイナス70ミリボルトという、即ち0.07ボルトという非常に微弱な電気です。その電気的な興奮が、こちらからずっと細胞体の方から、シナプスと呼ばれている部位にきますと、ここの末端のところから今度はいろんな化学物質が放出されます。そうすると、この化学物質というのが、うしろの神経細胞のところに受容体というのがあるんですけど、この受容体にこの化学伝達物質がくっついて、今度はまたこちらで電気的な興奮が引き起こされるというメカニズムがあります。

今日はそういったなぜ電気的な興奮が起こるかというような詳しいことはお話しませんが、要するにこの神経細胞というのは、電気的な興奮がまずあって、化学的な物質の放出がここで起こって、その化学的な物質によって次の神経細胞がまた電気的な興奮を起こすということになります。

したがって、この細胞体から外に出ていく化学物質、これがこの物質がなかったら、この電気的な伝搬というのはありえないわけですね。すなわち回路網が動かなくなってしまう、ということをおぼえておいてください。で、どのような化学物質が今脳の中で知られているかと言いますと、その化学物質のことを私たちは、神経を伝達する物質、即ち神経伝達物質と呼んでいますけれども、これは現在のところ、いろんな物質がこの役目を担っているということがわかってきました。非常に有名なものとしてはドーパミンというのがあります。

あるいは最近少し新聞などでも有名になって

いる、セロトニンというのや、あるいはグルタミン酸、ガンマ-アミノ酪酸といったような、たくさんものがありますが、このようなものが神経伝達物質として使われて、次の神経細胞を興奮させる役目を担ってます。

こういう具合にして、神経伝達物質を介して、細胞でつぎつぎと興奮が伝搬されていくという事になります。

<スライド>

今申し上げたのが、脳の中にある神経回路網ですね。この回路を作っている一つ一つの神経細胞がここにありますが、この神経細胞というのは、脳の中でいくつあるのでしょうか。だいたい今500億といわれております。この細胞が500億あって、そこから突起を出して、それぞれに結びついているということになりますので、いかに膨大なネットワークができていくか、ということがお分りになっていただけることと思います。

この神経回路網によって先ほど申し上げた、脳のいろんな機能が出てくるわけですが、この回路を作り出している神経細胞は非常におもしろい特徴をいくつか持っています。これはこの神経回路網を作っている、大人になった脳ですね、大人の中にある神経細胞というのは、分裂しないんです。まったく増えないんです。生まれる前にはたくさん増えているんですけども、生まれた後は、この細胞は二度と増えないんです。ということは、いったん生まれてきた後の、神経細胞というのは、その後70年80年と、そのひとが生きていくかぎり、この細胞はずっと同じ細胞が活着している、ということになります。それがひとつの特殊です。

他の臓器では細胞が死んでしまうと、また新しい細胞が出てきて、それを補っています。たとえば皮膚の細胞を見てください。皮膚の細胞は、大体20日間に1回、全部置き変わっているんです。毛髪もそうですし、肝臓の細胞もそうですし、消化管の細胞もそうですし、全部そうです。どんどん死んでいきますけれども、常に新しい細胞と置き変わっている。ところがこの脳のなかでは、ひとつの細胞が非常に長生きをするということが、他の細胞と違うところです。話をちょっと戻しますけれども、このように生まれたあとニューロンネットワークができて、ここで電気的な処理が行なわれていくわけですが、

この神経細胞が作っているネットワークというのが、脳が出来上がってくる過程で、どのように出来上がってくるかということをもとめたのが、この漫画です。



赤ちゃんが非常に早い時期、お母さんの中にいるときに、何が行なわれているかということ、脳の、脳室といいますけれど、脳の中に空間があります。ここに水がたまっているわけですが、脳の一番深い部位に、ひとつの一層の細胞がずっと並んでいます。その細胞のことを、わたしたちは未分化な幹細胞、非常に分化していない未熟な幹細胞と呼んでいます。

この幹細胞というのが、今、再生医療で注目を集めている細胞なんです。この幹細胞というのは、脳が出来上がってくる非常に初期の状態においては、活発に分裂、増殖します。たくさん増えます。そして、たくさん増えると同時に、この細胞が分裂する間に、だんだんと私は神経細胞になりましょう、私をもっと別の細胞になりましょう、というふうに、運命がだんだん変わってくるんですね。

というのは、この脳の中には、一番基本的な細胞、すなわちネットワークを作ってくるような神経細胞と、もうひとつは、グリア細胞という別の細胞があります。数からするとグリア細胞のほうが圧倒的に多いんです。このグリア細胞というのは、何をやってるか簡単に申し上げますと、神経細胞と神経細胞の間、隙間を埋めていく、隙間をずっと埋めている細胞です。

じゃあ単なる隙間を埋めてる、つまらない細胞じゃないか、と思つたらとんでもないんで、神経細胞が機能をはたすために、まわりにあるグリア細胞がものすごく大事なことをやっている、ということがだんだんわかってきています。

今日はこの話はしませんけれども、基本的に

は神経細胞とグリア細胞という細胞が脳の中にはあるわけです。

非常に未熟な幹細胞と呼ばれている細胞というのは、どんどん分裂をしています。そのときには、この細胞は自分が神経細胞なのか、グリア細胞なのかまったくわからない細胞なのです。ところが、何回も分裂増殖を繰り返している間に、ある細胞は、私は神経細胞になりますよ、ということはある日突然決めるのです。そうすると、この細胞は、その後は分裂を止めるのです。そういうふうには、分裂増殖が止まった時点で、この細胞は神経細胞になります。また別の細胞はどんどん分裂を繰り返しているうちに、わたしはグリア細胞になりますというふうには決めるのです。そういうふうにして、発達が少し進んでくると、この神経幹細胞と呼ばれている非常に未熟な細胞は分裂を止めて、そのあと神経細胞の子供、グリア細胞の子供になるわけです。そしてそれが詳しいことは申しあげませんが、ある神経細胞は脳の中をずっと移動して、ある特定の場所に行く。隣の神経細胞はまたずっといって、隣に行く。その過程で突起を出しながら、先ほどお見せしたような、非常に複雑な回路網を形成していくことになります。

一旦出来上がってきたこの回路網は、通常は70年80年と、非常に長生きをする。ところが、この長生きをする細胞も実はですね、少しずつは死んでいるんです。非常に若い正常の方でも、少しずつは死んでいきます。大体通常の方ですと、一日に1万個から2万個の神経細胞が死んでいきます。

この死んでいくことは、おそらく老化現象だというふうにも言われております。ただ老化っていうのは何ですかと言われると私も非常に困ります。まだ学問的には裏付けできていない言葉ですね、老化というのは。

おそらくこの酸素を吸っている人間に共通して

いることは、酸素ラジカル、よく言われていますけれども、ラジカルによって少しずつ細胞が傷を付けられていく。活性酸素というものに傷を付けられて、たとえば脂肪構成成分が、傷を受けちゃう。あるいは、もっとも大事な遺伝情報になっているDNAが損傷を受けちゃうというかたちで、少しずつ細胞が死んでいきます。それがだいたい70年から80年たってくると、もともと500億ありましたね、神経細胞というのが。だから80歳90歳になってくると、神経細胞は、正常の方でも、だいたいその半分くらいになってきます。すなわち250億から300億というかたちに減少してきます。

ところがそれだけ数が減っても普通、機能、脳の働きとしては、立派に保たれています。確かにその新しい方の名前を覚えるのはちょっと苦手になって、私もそうですけれども、というようなこともありますけれども、通常は本当に、お年寄りに何か聞けばわかるな、という具合に、非常に立派な機能を保っています。

問題なのは、正常の過程で、だんだん死んでいく以外に、つまり病気というかたちで、どんどん死んでいく例があるわけです。これは病気ではありませんが、皆さんもときどき深酒をされることがあると思います。お酒をどんどん飲まれることがあると思います。で二日酔いになりますですね、そういう時は普通では1万個から2万個しか死なない細胞が、大体5倍から10倍死にます。一日で。ということは、多いときには10万個から20万個の細胞が、アルコールを飲みすぎると死んでしまいます。ということは、毎日深酒をされていると、もう40歳くらいで脳が半分になってしまうということになりますので、これはかなりお気を付けになっていただかなければと考えています。やはりお酒はたしなむ程度がいいということになるかと思っています。いずれにしても、アルコールの場合は飲みすぎに気をつければいいんですが、やっかいなのは、いわゆるその神経難病と呼ばれている病気で、今まではまったく原因がわからないで、細胞がだんだん死んでゆくという、老化現象ではなくて死んでいってしまうというのが、いわゆる神経系で指定されている難病の多くがそれです。その中でも最も古くから知られており、研究の歴史の長いのが、先ほど申し上げたパーキンソン病です。



これはちょっと古いスライドを持ってきて恐縮なんですけれども、この疾患は、だいたい通常ですと50代後半から60代ぐらいで発症してくるというふうに言われておりますが、状況は、少し前かがみになって、簡単に言いますと、円滑に手足が動かせなくなる。こういう協調運動がなかなかできなくなる、あと歩きにくくなる、手が震えてくるというようなことが特徴です。

又、指も円滑に動かすことができないということですので、なかなか日常生活に苦勞されるということになります。もうひとつは、表情が非常に乏しくなります。最後は寝たきりになってくるという、非常に悲惨な病気ですね。

悲惨と申し上げたのはですね、要するに知能はまったく冒されないんですね。頭は非常に良く働いている。しかし、そういった状況で、なかなか思うように手足を動かせない。立って歩けないというようなところも、この病気の悲惨さのひとつです。このような、比較的神経難病というのは発症が少ないんですが、例外的にこのパーキンソン病というのは、非常に数が多い、というのが特徴です。たとえば東京都だけでも約1万人ぐらいの患者さんがいらっしゃいます。非常に数が多いんです。この病気が初めて記載されたのは、実は200年前にさかのぼるんです。これはイギリスのジェームス・パーキンソンというお医者さんですけれども、この方が初めて、こういう疾患があるよ、ということを教科書に記載をされたのが最初です。それから実にもう200年、なんでこういう病気が起こってくるんだろうか、というのが研究されてきたのですが、ほとんど分かっていなかったのが現状なのです。

ところが、極端に言いますと、この30年間の間に、非常に多くのことがこの病気に関する知識が、蓄積をされてまいりました。

<スライド>

この病気はまずどういう病気だということがわかったのは、まず病理学的、解剖学的な知見です。それは脳のなかに、一番脳の深いところ、脳幹に近いところに、黒質という部位があります。黒質と呼ばれている部位の神経細胞がほとんど消失しているということがわかったんです。この黒質にある細胞だけが選択的になくなっているということがわかったのです。それをもっと簡単に書きますと、脳の脳幹に近いほうですね、非常に深いところに黒質という部位があり

ます。なぜ黒質かといいますと、ここにある細胞、神経細胞というのが、メラニンを含んでいます。メラニンを含んでいますから、解剖の時に切ってみると、そこが黒く見えるのです。したがって、これを黒質と呼んでいますけれども、ここにたくさんの神経細胞が存在していて、そこからずっと長く脳の真ん中部位にある、線条体といったところに、こういう繊維を送っています。

さっき繊維を送ると言いましたが、ここで要するに、シナプスができていますね。すなわち、ここで黒質と線条体との間で神経回路網、ネットワークができています。そのネットワークを構成する細胞体がここにあるってことです。今申し上げたように、これもずいぶん前になります、50年ほど前になりますけれども、病理解剖の結果で、この細胞がどうもおかしいということがわかってきた。その次にやられたことが、次のスライドお願いします。

今度は生化学的に、亡くなった患者さんを、剖検例といいますけれども、その亡くなった患者さんの脳を、一部分ずついただいて、そしてさっきお話した、神経伝達物質という量を全部、測っていったのです。そうすると、脳の中にある、ドーパミン、神経伝達物質といいましたけれども、このドーパミンが極端に少なくなっているということも併せてわかってきました。そうすると、生化学的な研究、ドーパミンが減少すると。それからもうひとつ、このドーパミンを含んでいるはずの神経細胞が、どんどん死んでいってるといふ、うまく辻褄があつたのです。したがって、これ40年ほど前の話しですけれども、このパーキンソン病の病気を引き起こしてくる原因というのが、黒質にあるドーパミンを含んでいるニューロン、神経細胞が原因不明で死んでいくのが原因であるとわかったのです。したがって、さっき言いましたように、この回路網、すなわち黒質線条体、神経回路網といいますけれども、その回路網だけが選択的に、悪くなってきていると、さきほどのような震えがおこったり、歩けなくなったり、動きができなくなったりという、ああいう悲惨な状況がうまれてきたということになったわけです。

それでは、そういったことがなぜ起こってくるのか。この細胞がやられてるといふとはわか



ります、なぜ死ぬんでしょかということがわからないと、治療に結びつけることができないわけです。それでこの40年、30年間、多くの研究者がこれに立ち向かってきました。

<スライド>

そのひとつとしては、先程もいきましたように、ラジカルというものがひとつ悪さをしているというのが、ほぼ間違いないというふうに思います。基本的にいいますと、ひとつの原因で細胞が死ぬということは、ほとんどありません。その細胞に対して、何種類かの負荷がかかってくる、何種類かの別々の負荷がかかってくる時に、初めて細胞が死ぬと考えられています。そのひとつひとつの負荷のことを私たちは、リスクファクターといいます。危険因子。多くの危険因子が同時にその細胞に負荷を与えている時に、細胞が死んでしまうというふうに今は考えております。

危険因子のひとつとしてラジカルがあげられます。ラジカルというのは、ここに書いてある、もっとも生体にとって悪いのが、OHラジカルです。それから、スーパーオキシド、活性酸素ですね、こういったラジカルが非常に細胞にダメージ、障害を与えます。

<スライド>

そのラジカルが、先ほどいきました、黒質のドーパミン神経細胞で、非常にできやすいのです。それは皆さん、化学の教科書を開いてくださいね、こういう化学式が書いてあります。こういう化学式でもっとも大事なところは、フェントン反応というのが記載がある、そのフェントン反応というのは、ここに過酸化水素、オキシフルを付けるとじわっと泡が出る、あれです。過酸化水素。それからそこに鉄がある、2価の鉄イオンがある、こういう条件が揃いますと、フェン

トン反応によって、OHラジカルが非常にたくさんできるという、これは化学反応です。物理的な化学反応です。

そういう目で見ると、この反応というのは実は黒質にある、ドーパミンニューロンで非常に起こりやすい反応なんです。すなわち黒質の神経細胞では、過酸化水素が非常にできやすいということが知られています。プラス、あそこの細胞には、鉄がたくさんあるのです。となると、まさしくフェントン反応が、あの黒質のドーパミン細胞で非常に起こっている、ということになって、そこでは、ラジカルがたくさんできているということが想像にかたくないわけです。したがって、パーキンソン病の起こってくるラジカル、細胞質の危険因子のひとつが、OHラジカルであるということがほぼ間違いないということになってきました。

これは、もうひとつの危険因子として明らかにされてきたのは、実は1980年代です。

この危険因子がわかったのは、ひょんなことから発見されたのです。それは、先ほど申し上げましたように、普通ではこのパーキンソン病の患者さんというのは、大体50代後半から60代に起こってくる病気です。ところが、アメリカのサンフランシスコで、わずか20歳代の方が次々とこのパーキンソン病になっていったのです。ことごとくそれは、アメリカのサンフランシスコのカリフォルニア大学の工学部の学生さんだったのです。アメリカの政府は驚いて、これは調査をしなきゃいかんということで、その患者さんがどういう履歴を持って、どういうことやっていたかを全部調べたのです。

そうするとこの学生さんたちはことごとく、化学、工学部の化学の学生だったんです。これはおかしいっていうので、調べていいたら、その学生さんたちは、ついに白状したわけです。実は彼らは、合成ヘロインを作っていたのです。ヘロインを作って、自分で注射してたのです。その学生さんたちは、ことごとくパーキンソン病になってしまった。合成ヘロインの材料となるのが、ここに書いてある物質です。これが、普通に、きれいに合成できると、合成ヘロインができるのですが、彼らは自分たちの実験でちょこちょこやってたのです。それで彼らが作りだしたこの合成ヘロインの中には、副産物が実はできてしまったのです。その副産物は

MPTPという物質です。

こういう予期せぬものが、合成ヘロインの中に含まれていた。それを彼らは知らないで、毎日注射して、その結果、パーキンソン病になってしまった。それで、アメリカは、MPTPという副産物がおそらく、ドーパミン神経細胞を殺したんだということに気がついて、猿を使って、非常に多くの実験をやりました。その結果、このMPTPを投与した猿は、ことごとくパーキンソン病の症状を起こしたということになったのです。したがって、当時のパーキンソン病の難病を扱っておられた、多くの研究者は、これでパーキンソン病がわかったと思ったのです。

しかし、これは合成過程で出てくる副産物であって、この天然には存在しない物質なのです。ということは、これに非常に類似した物質があるはずだ、天然に存在している、これに近い物質があるはずだということで、この似た物質を探しはじめたのです。

それで、天然に存在する物質として見つかった物質が、一部ですけれども、たとえばテトロハイドイソキノリン、TIQ、あるいは1-メチル-テトロハイドイソキノリン1-Me-TIQ、というような、まだ他にたくさんありますけれども、このように先程のMPTPと非常に骨格が似ているものが見つかってきました。しかも猿やマウスなどにどんどん注射していくと、パーキンソン病症状を起こしてしまうということがわかってきた。したがって、このように内在性にある、天然に存在する毒性物質、こういったものが、長い時間かかって、だんだん身体の中に入ってきて、最終的にはドーパミン神経細胞だけを選択的にやつけてしまう。したがって、内因性の毒性物質というのが、ひとつの危険因子になっているということが、わかってきました。

<スライド>

もうひとつの危険因子としては、もちろん皆さんよくご存じの、これは遺伝子異常です。この遺伝子異常というものがあるということは、このようなことから予測はされておりました。これは、もう簡単に申し上げますと、要するに黒人と白人で、パーキンソン病になる確率は、物凄く違うんです。たとえば白人、日本人も含めて、大体10万人の人口で、100人から200人がこの病気になります。ところが、黒人の場合に

は4人、10人、という極端に少ないのです。白人より黒人の方が発症率が少ない。これはなにか遺伝的なバックグラウンドがあるはずだ、というのが考え方のひとつです。それからこれは、タバコを吸う人がアルツハイマーになりにくいとよく言うのと同じかも知れませんが、パーキンソン病になれる方々というのは、性格が非常に真面目です。非常に几帳面な方が多い。性格となんらかの関係があると、なにか遺伝子が関係したのがあるかもしれない、と我々は考えていたのです。

それでこういったパーキンソン病の患者さんで、どういう遺伝子が異常になっているかということを探るためには、どうしても連鎖解析といった、手法が必要になってきて、そのためには、家族性に起こってくるパーキンソン病がなければ、なかなか解析が進まないのです。日本には家族性のパーキンソン病はほとんどありません。大多数の方々は、孤発性のパーキンソン病といまして、遺伝子的なバックグラウンドは見つかってこない患者さんが圧倒的です。しかし、若干存在する家族性のパーキンソン病を使って、どういう遺伝子異常があるかが研究され、ここ3年、4年の間に次々遺伝子異常というのが報告をされてきました。その内の代表例が、アルファシヌクレインと呼ばれているものに異常がある。あるいは、UCHL1ユビキチンCターミナルヒドロレースといいますが、ちょっと難しい言葉を言ってすみません。そういった酵素、それから一番最近の話題では、順天堂大学の先生たちが非常にこれに関与されましたけれども、パーキンといったもの。こういう遺伝子が次々取られていったわけです。

<スライド>

先程のパーキンというのは、順天堂の神経内科の水野先生のグループが見つけられた、非常に社会的にも注目を集めている遺伝子異常ですけども、この家族性のパーキンソン病の患者さんでは、ここに書いている、非常に難しい漫画ですけども、この矢印に異常があることがわかったんです。この矢印の異常はどういうことかといいますと、Sと書いているものがひとつのタンパク質と考えてください。細胞の中にあるタンパク質です。ご存知のように細胞の中には、何万とタンパク質があります。身体の中にあるのはタンパク質だらけです。そのタンパク質と

というのは、だんだん日にちを追うにつれて、古くなっていく。それを新しいタンパク質に変えなければいけないのです。細胞自身は変わりませんが、中にあるタンパク質だとか、脂質なんかはどんどんターンオーバーされてる。その古くなったタンパク質を壊してやらないといけません。新しいものに置き換えてやる。その古くなったタンパク質を壊すために、別のタンパク質が結合する必要があるのです。

このピンク色で書いてあるタンパク質のことを私たちはユビキチンと呼んでますが、この古くなったタンパク質にユビキチンという別のタンパク質をくっつけて、全体をバラバラにしていくという、分解系があります。すなわちこのタンパク質が壊されるためにはピンク色のユビキチンというのがここで結合しなければいけない。その結合する酵素がこの矢印です。実はこの家族性のパーキンソン病で見つかった、パーキンという遺伝子というのは、この矢印を触媒する酵素だったわけです。したがって、ユビキチンがくっつかない。ということは、古くなったタンパク質がいつまでも残ってしまっている。細胞の中にたまりこんでいってしまう。したがって、古くなったタンパク質がたまりこむことによって、細胞がだんだん全体的に影響を受けていって、最終的には死んでしまうということがわかったのです。

したがって、こういう先程のラジカルだとか、内因性の毒性であるとか、こういった酵素異常、こういったものは、すべて、一つ一つのリスクファクターになっている。そういうのが全部重なってある時に、あの黒質の神経細胞が突然死んでしまうということになるんです。

<スライド>

このように原因は遅いですが、確実にわかってきています。では、どのようにしてこの患者さんたちを治すのですか、ということが一方であるわけです。

これについてもわたしたちは、今、非常に努力をしているわけですが、これまでこのパーキンソン病の患者さんで、一番有効な治療法としては、Lドーパ療法というのがあります。このパーキンソン病の患者さんは、先程から申し上げている、神経伝達物質のひとつである、ドーパミンが非常に減少しています。脳で減ってきています。したがって、この脳で減っているドー

パミンを増やしてあげればいいではないか、増やしてやろうということで、最初の時期におきましては、ドーパミンを直接患者さんに飲ませたのです。ところが、残念ながら、ドーパミンは飲ませても、脳の中に入っていないのです。それは血液脳関門という機構が脳には存在しているからです。血液脳関門というのは、血液のなかに存在しているある物は、脳には入れないという機構があるのです。そういう関所があるのです。

これがもうひとつ別の場所であるのが、お母さんの胎盤と、赤ちゃんの血液です。そこには胎盤関門というのがあります。それもやはりお母さんの血液中のちょっと悪いものが、赤ちゃんのなかに入らないようにする、非常に大事な関所です。それと同じものが、人間の脳にちゃんとあって、血液と脳の間には関所があるんです。その関所を残念ながら、このドーパミンは通っていけなかったのです。

ドーパミンというのは、実はLドーパというものから作りだされてきます。ひょっとすると、ドーパミンを作り出してくる前駆物質であるドーパは若干通るのではないだろうかということで、今度は患者さんにドーパを飲ませてみた。すると見事に、若干のLドーパは脳に入っていって、ドーパミンは増えていたのです。それにもなって、先程の患者さんの震えがぴたっと止まるわけです。劇的に効いてきた。

今でもまずこのLドーパを飲ませる、Lドーパ療法というのが最初の治療手段です。

これは、患者さんが最初に発症した時点、若干の震えがあるとかですね、これは非常に効きますけども、だんだん病状が進行していって、歩けなくなってくるというようなところまで行くと、もうほとんど効果はなくなってきます。それはなぜかということは、後でお話します。

今言ったLドーパを飲ませてやると効きます。ただ、これは患者さんに相当な量を飲んでいただかなければならない。ある場合は下痢もします。ある場合は吐き気もします。それで、だんだん効かなくなります。そういった理由から、ドーパを飲んで脳内のドーパミンを増やすというよりも、むしろドーパミンを作り出すような細胞を脳のなかに移植してやったらいいではないか、という発想が生まれたのです。

外からドーパミンを作り出すような細胞を、

脳に入れてやって、ここからドーパミンを補ってあげるといった試みが行われたのです。

これが主に20年前から、こういった脳内移植で治療するという方策が取られました。どのような細胞が使われたかという、ひとつは副腎の、髄質細胞。これはカテコールアミン、即ちアドレナリンだとか、ノルアドレナリンというものを出す細胞ですけれども、副腎という場所にあります。これは左右一対あります。腎臓の上に左右一対ある。ですから、患者さんご本人の副腎の一部をとって、脳に戻してあげるといったことをやるわけです。これは最初、スウェーデンで初めて行われ、それから各国で多くの追試がなされましたが、残念ながら大きな効果はえられませんでした。

日本では和歌山県立医大で上頸神経節細胞を移植してやるということも10年ぐらい前からスタートして、これはまだ効果があるかどうかというのは、最終決定にいたっておりません。それから、これが問題ですね。

一番やはり脳の細胞に近いのはこれです。胎児の脳、黒質にある細胞を移植してあげよう、という試みも一部ではなされました。これもやはり、先程のスウェーデン、メキシコ、アメリカといったところが中心になって、現在もやっています。

ただこれは非常に倫理的な問題があり、日本ではクリアできない。日本ではこれは現状では許されないことですね。これはアメリカでも相当今問題になってるんですが、まあ、こういったものが一部アメリカを中心にやられているということです。

このような倫理的な問題を無くすためには、ひとつはたとえば、自分の皮膚の細胞に、ドーパミンを作り出すような遺伝子を入れてあげる、そうして、皮膚の細胞がどんどんドーパミンを作るようになったものを、脳に入れてあげる。そうすればたぶん、それほど倫理的な問題というのは、大きな問題となることではないんだろうかということを考えて、一部の人たちは、遺伝子導入した細胞を脳に戻してあげるといったことを試んでいます。

<スライド>

実は、この遺伝子導入をした細胞を入れるということを、動物実験の段階の実験ですけども、私共が世界ではじめてやったのです。

これは今だに人間ではされていないのですが、これはドーパミンを作り出す遺伝子、酵素、チロシン水酸化酵素という酵素を担っている遺伝子です。

こういう遺伝子を、ラットの正常の腎臓から取ったファイibroblast、線維芽細胞に入れてあげます。もともとこの酵素はこの線維芽細胞には出ていない。ところが、遺伝子を導入した細胞では、きれいに酵素が出てくる。すなわち、この細胞は、ドーパミンを作るようになるわけです。

これは難しいのですが、6-ヒドロキシドーパミンという毒物を注入して、片方だけの黒質を壊したパーキンソン病のモデル動物、ラットがいます。このラットは、右側の黒質を壊しますと、右側にくるくる回っていくという、異常な回転運動を起こします。こういうモデル動物に、先程の遺伝子導入した細胞を入れてやります。ここに蛍光でラベルされた細胞が脳に入っているのです。こちらがエオジン染色で見えますが、ここが線条体の部位です。線条体の部位に針をずっと入れてって、こここのところに細胞を移植します。そして光っている細胞がドーパミンを作り出している細胞です。こういうふうな移植をやるわけですね。

そうすると、何もしないパーキンソン病モデルラットでは、ずっと40週ぐらい見ていっても、異常回転運動が全然治らない。1分間にだいたい12回から、13回、右回りに異常な回転運動をします。ところが、ここで先程の遺伝子導入した細胞を移植してやる。そうすると、この回転運動が、だんだん軽減してくるのがわかります。これが大体40週くらい続いていくということになります。そういう若いネズミでやってみると、少なくともだいたい十ヵ月ぐらいにわたっては、異常な回転運動が移植で治ってくるということがわかったのです。



ところが残念ながら、この例においても、この後ずっと見ていくと、だんだん元に戻ってしまうのです。最終的には、また異常回転運動が起こってくるのです。それはどうしてだろうかということなんです。ここに私たちは、ドーパミンニューロンを移植した。ここの部位で、黒質線条体回路があります。ここにドーパミン細胞を入れてドーパミンをどんどん出してやれば一過性であるが効果がある。ところが、ここの回路が変性し、だんだんゼロに近付いていく。そうすると、もはや症状は治らなくなってしまいます。

すなわちここの回路が完全になくなったときには、もうどんなことをしても症状を抑えることはできないというふうに考えざるをえないわけです。ではここで私たちは何をやったらいいかということですね。

ひとつは、ここにあるドーパミンニューロンから繊維が出て、こちらに繊維を送っている。逆にここの線条体からは、また逆に繊維が送られて、ドーパミン細胞に繊維がいつてる。すなわち、ここの回路をもういっぺん、作ってあげればいいじゃないかということを考えているわけです。

すなわち、ここでなくなってしまっている回路を、別の細胞を入れることによって、ここと同じような回路を、こちらで新たに再構築できないか、ということは今現在考えているわけです。

それではどのような細胞を入れてあげれば、こちらと同じような回路を、こちらに再構築できるかということですね。そのためには、ここに入れていく細胞、移植する細胞がかなり未分化、未熟でなくてはならない。そしてその入れた細胞が、脳の中でどんどん成熟して、ドーパミンニューロンにまズなってほしい。そういう細胞であれば、ここから繊維を出して、シナプスを作り得る。あるいは、もともとあった細胞から繊維を受け取って、ここでシナプスができる可能性があるということです。すなわち、もう出来上がってしまったしっかりとした神経細胞をここに入れてやっても、もはやおそらく、ネットワークの再構築というのはありえないわけです。すなわち少し、未熟なものを入れて、この細胞自体が神経細胞になり、回路を作らせるということがあるわけです。そのために、今非常に注目されているのは、先ほど冒頭に申し

上げた、ステムセル、幹細胞というものです。

<スライド>

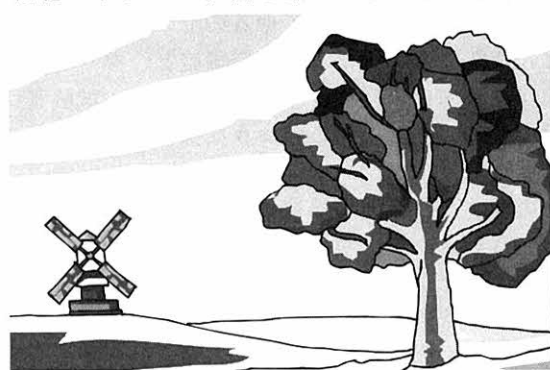
ここに書いてある、神経幹細胞、これを用いて、神経変成疾患を治そうというのが、去年からスタートした、いわゆるミレニアムプロジェクトです。

これも再生医療です。再生医療の中の、ひとつの大きなテーマとして、神経の中ではこれが取り上げられて、わたしは研究代表者として、それを推進しているわけです。

これは先ほど申し上げましたように、脳の発生、出来上がってくる最初に、どんどんここで分裂している細胞、それを神経幹細胞と言います。この細胞は、分裂し、神経細胞にもなれるし、グリア細胞にもなれるわけです。したがって、この細胞を選択的に培養できれば、試験管の中でこの細胞を増やすことができる。そうしてある操作をしてやれば、その細胞は、神経細胞になっていくことができる。別の操作をすれば、神経細胞からさらにドーパミン神経細胞に持っていくことができるということが、大いに期待されるわけです。

このステムセルですね、神経幹細胞というのを何回も申し上げて恐縮ですが、これ自身は活発に、分裂、増殖をします。そしてそれが、神経細胞、あるいはグリア細胞に分化していく能力を持っています。

これがちょっと難しいスライドで恐縮ですが、実際これはラットだとか、マウスの脳の中で、神経幹細胞を実際に目で見たとの写真です。これはE-10と書いてありますが、これは赤ちゃんがお腹の中にいるときの、10日目の赤ちゃんの写真です。マウスですね。通常マウスは21日で生まれてくる。その10日目の赤ちゃんはこんなに育っているのですが、緑色に光っている細胞が神経幹細胞です。この組織を集めて、バラバラにし



て培養します。そうするとこの中に今、神経幹細胞がたったひとつあったとしますね、で、この培養液のなかに、細胞増殖因子を入れておくと、この細胞はどんどん分裂します。そしてお団子状になっていきます。どんどん増えてお団子状になります。

こういう細胞のことをわたしたちは、ニューロスフェアと言います。ニューロ、神経の塊といいます。ここにたくさん増えるのです。こういった状況で、もういっぺんこれをバラバラにしてやります。バラバラにしておいて、ここから細胞増殖因子を除いてやると、途端にこの細胞は、神経とグリアに分化をしていきます。バラバラにしたあと、この増殖因子というものをここにずっと入れっぱなしにしておくと、それぞれの細胞がまたどんどん分裂して、ニューロスフェアを形成していきます。そしてまた増殖因子を取りのぞくと、ここからまた、神経細胞、グリア細胞が出てきます。というように、培養の中でこの細胞は、無限とは言いませんが、かなり何回にもわたって、増やすことができるし、またひとつの細胞が、神経細胞にいたり、グリア細胞にいかせることができるわけです。すなわちこういったものを入れてあげればいいでしょうということなのです。

<スライド>

実際実験のデータを、私たちの研究室のデータですが、先ほどお話しした、ひとつの幹細胞を培養すると、こういう塊になるといいますか、お団子状になってる、それがこれです。これは一つ一つの細胞は小さいんです。それがどんどん分裂増殖をして、こういうボール状に大きく細胞が沢山になっている状況、これがニューロスフェアと言う状況です。

この中から、今、分化誘導と書いていますが、実はこの培養液中から、たとえば増殖因子と呼ばれているものを除いてやるのです。そうすると、突然この細胞から、神経細胞と、グリア細胞が出現するようになってくるのです。試験管の中では、きれいにこのような操作をすることが可能になってます。

こういった細胞を培養する、その時に実際のいろいろなノウハウがこれから必要になってくると思うのですが、そういったものを試験管の中で操作して、ドーパミンニューロンに持って行ってやる。それを脳に入れてあげる。そしてそ

の中で、先ほどお話しした、ミニ回路を作ってあげる。黒質線条体という回路ですね。回路を再構築してあげる、ということになってくると、先程から申し上げているように、Lドーパにしても、だんだん時がたつにつれて、効果はなくなってしまふというのが、こちらでは、根本的に回路網を再生してあげるということになりますので、おそらくその効果が持続することが期待されるだろうということで、今これを頑張って研究しているわけです。

一方では、もうひとつの流れがあるということだけは、お話しておきます。今は、どんどん壊れていってしまうものは、しょうがない、手を付けようがない、だからこちらにミニ回路をですね、人工的に回路を作り出してやるという努力だったわけです。一方では、だんだん死んでいく細胞を、死なせないようにすることができないだろうかという努力を一方ではやっているわけです。

その代表選手が、神経栄養因子といわれている一群です。神経栄養因子というのは、神経を栄養するという字を書きますけども、これは代表例として、ここに書いている、NGFというのが知られています。このNGFの立体構造をこれに示してあるんですが、このNGFというのは、50年前に見つかった。この仕事によって、レイ・モンタルチャーニと言う方がノーベル賞を取られましたけれども、そういった非常に有名なものです。

こういったNGFの、似たものがBDNF、NT4、NT3といった、非常に類似した、NGF種がたくさん見つかってきました。さらには、最近になってきて、GDNFという新しい因子もとられてきました。

さらにはHGF、これはももとは肝臓の細胞を増殖される因子として知られていた増殖因子ですが、HGFというのも、神経に非常に強力な働きをすることがわかってきたんです。こういった神経栄養因子が、どういう作用をしめすかと。これは培養神経細胞ですけれども、こちらは普通の培養です。神経細胞の培養です。細胞体がある程度残って、ここに突起が出てきます。

この液のなかに、今言ったような、神経栄養因子というようなものを、微量入れていきます。本当に微量です。そうすると、こういう状況に

なるのです。すなわち、この神経栄養因子というのは、明らかに神経細胞の生存を助けている。突起を伸ばすのを助けている。と非常に効果があるタンパク質です。

これは今ここに加えているのは、10万分の1グラムです。ものすごく微量です。それでも効果を示している。

たとえば、こちらに染まっているのは、先程から話題になっているドーパミンニューロンです。上がコントロールで、下に、たとえばHGFというものをに入れてみます。このHGFを添加すると、やはりドーパミンニューロンが明らかに、生存が維持されているということがわかります。

このような今たくさんありましたけれども、数種類のものが試されています。たとえばパーキンソン病の患者さん、もうひとつの重篤な神経難病であるALSの患者さんにこういったものを投与して、死なないようにしてやるという努力が今一生懸命なされています。ただ残念なことに、これも脳に入れるわけにはいかないのです。飲ませても効かないです。タンパク質ですから。そういった中で、今たとえば岡山大学の方々は、こういった神経栄養因子を作り出すような細胞を、カプセルのなかにつめてしまう。すなわちカプセル化しておいたものを、脳のたとえば、先程の線条体の部位に入れ込んであげるわけですね。そしたらここから、じわじわと先ほどの神経栄養因子が徐々に徐々に放出されていって、死んでいくようなドーパミンニューロンや、たとえば運動ニューロンが死なないようにする。これがまさしく根本的な治療と思っているのですが、こういった形で一方では努力が進んでいるということになります。今日はそのパーキンソン病というひとつの例を挙げてですね、我々がどのように神経難病に取り組んでいるかということ、ひとつの例を挙げてご説明したわけですが、いずれにしても一方では、やはり原因をきちっと理解しないと、治療にはいかない。しかし原因がわかっても、治せないじゃしょうがない、やはり平行して、いかにそれを治していくかということ、常に考えていかなければならないということになります。そういう意味で、今、再生医療というのが、どういう意味がお分りになっていただけたかと思います。要するに多分化能を持った、非常に未分化な未熟な細胞を使って、それを試験管の中、あるいは臓

器に戻すのですが、その中で、もういっぺん、極端にいろいろな臓器を再構築させます。たとえば肝臓などはできやすいかもしれないです。皮膚はもう完全にできます。それから骨髄もできます。これももうすでに未分化のものを取ってやれば、試験管の中で骨まで持つていくことができるといったような、再生医療、これが今非常に我々が注目して、研究を進めているということになります。ただ、パーキンソン病の例もありますしね、一概には、これで決まった、ということにはならない例が多い。

ひとつ問題をクリアできると、また次の問題が起きてくるということが例です。我々も含めて、やはり人間というものを相手にするときは、研究者一人一人の微弱さというものを切実に感じるということになりますけれども、着実に進めていかなければならないというふうに我々は考えています。

以上です。



集会参加と募金のお願い

三月二十八日、全難連、JPCが全国の患者・家族に参加を呼びかけて、全国患者・家族大集會が開催される。集會では、国民に負担を押しつける医療制度改革に反対し、難病患者、障害者、高齢者が安心して暮らせる社会の実現を願っている。

二月十四日、全国保険医団体連合会等が参加する「許すな。サラリーマン本人三割負担、高齢者の窓口負担引き上げ、保険料値上げ、差額ベッドなどの保険外負担の拡大」の集會がある。この集會は、医療関係者だけでなく、国民春闘共闘委員会や中央社会保障推進協議会も参加する、国民的な広がりを持った取り組みとなっている。一月二十三日、全難連の運営委員会では、この集會への参加が確認された。しかし、現実には厳しい。患者会は、病気を抱えた病人と家族の組織。ましてや全難連は、原因も治療方法も今だ不明の病気を抱える患者団体である。残念だが、十四日は、代表参加となった。

難病患者・家族にとって当面の最大の課題は、三月二十八日の全国患者・家族大集會を成功させること。集會実行委員は、各地方議会での意見書採択、地方自治体の首長への陳情、団体や著名人の支持署名・募金への協力要請を取り込む。ポスターやチラシ作成等もある。当日の参加呼びかけを早くから準備することも大切だ。又、集會の成功を財政的に支える必要もある。集會には、会場費、交通費、会議費、通信費、印刷費、発送費、看板代など、百四十万の支出が見込まれる。

最後に全国患者・家族大集會を成功させるために、皆さんの集會への参加と募金へのご協力をお願いしたい。

全難連加盟団体一覧

- 全国無筋力症友の会
- 全国膠原病友の会
〒102-0071 東京都千代田区富士見2-4-9-203
TEL/03 (3288) 0721
- (社) 全国腎臓病協議会
〒170-0002 東京都豊島区巣鴨1-20-9
巣鴨ファーストビル3F
TEL/03 (5395) 2631
- ベーチェット病友の会
〒173-0003 東京都板橋区加賀2-11-1 帝京大学医学部内
TEL/03 (3964) 3315
- 全国多発性硬化症友の会
〒175-0083 東京都板橋区
TEL/
- 日本ALS協会
〒162-0837 東京都新宿区納戸町7-103
TEL/03 (3267) 6942
- 全国難病団体連絡協議会
〒102-0071 東京都千代田区富士見2-4-9-203
TEL/03 (3288) 8166
FAX/03 (3288) 8166
郵便振替 00180-5-195229

募金は、同封の郵便振替用紙で、加入者名「全国難病団体連絡協議会」、口座番号「00180-5-195229」迄お願い致します。