



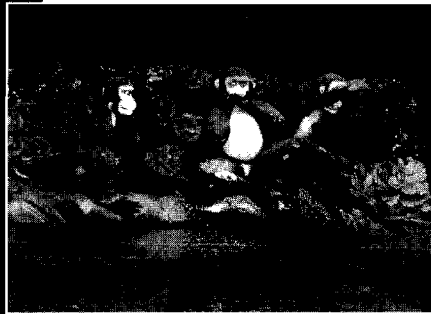
ヤコブ・ネット

NEWS No.12

2007年3月25日(日)

発行 ヤコブ病サポートネットワーク
 本部 〒508-0041 岐阜県中津川市本町4丁目2-28
 TEL・FAX (0573) 62-4970
 e-mail cs-net@takenet.or.jp
 HP http://www.cjd-net.jp
 郵便振替 00130-5-702430
 加入者名 サポートネットワーク

- ◇表紙 (写真と詩)
- ◇京都研修会・相談会(2006年3月・京都市) … 2
- *記念講演 山田 正仁 氏
- ◇「エリカの会」旅行記(2006年6月・日光) … 9
- ◇薬害肝炎訴訟原告の訴え
(2006年1月・福岡市) ……………10
- ◇薬害ヤコブ病大津訴訟全員和解……………12
- ◇お知らせ・編集後記……………12

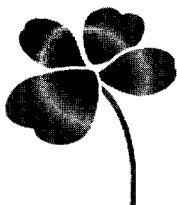


栃木県日光市の「華厳(けごん)の滝」と日光東照宮の「三猿」「眠り猫」(いずれも2006年6月、「エリカの会」の旅行にて撮影)

千の風になって

原 詩 作者不明
日本語詩 新井 満

私のお墓の前で 泣かないでください
 そこに私はいません
 眠ってなんかいません
 千の風に 千の風になって
 あの大きな空を 吹きわたっています
 秋には光になって 畑にふりそそぐ
 冬はダイヤのように きらめく雪になる
 朝は鳥になって あなたを目覚めさせる
 夜は星になって あなたを見守る
 私のお墓の前で 泣かないでください
 そこに私はいません
 死んでなんかいません
 千の風に 千の風になって
 あの大きな空を 吹きわたっています
 千の風に 千の風になって
 あの大きな空を 吹きわたっています
 あの 大きな空を
 吹きわたっています



京都研修会・相談会

2006年3月19日 京都ザ・パレスサイドホテル

記念講演



わが国におけるプリオン病の実態：硬膜移植後CJDおよびBSE関連の変異型CJDを中心に

金沢大学大学院医学系研究科神経内科学教授 山田正仁氏
プリオン病サーベイランス委員会委員長

プリオン病は人獣共通感染症



わが国におけるCJDサーベイランスとプリオン病の実態についてお話しします。

人と動物のプリオン病の中で代表的なものが人のクロイツフェルト・ヤコブ病(CJD)、牛のBSE(狂牛病)、羊のスクレイピー、他に鹿など色々な動物にこの病気があります。

感染因子がプリオンと呼ばれるのでプリオン病と総称され、プリオンは種を超えて感染する人獣共通感染症で、食の安全という意味で非常に大きな問題になっています。

プリオンという言葉は1980年代の前半にブルシナー先生が見つけた名前前で、それまでは原因不明の感染因子とされてきました。80年代初頭にこの感染因子の正体が蛋白質性の感染因子だとわかり、proteinaceous infectious particleの略でprionと呼ばれるようになりました。

プリオン蛋白質は我々を含め人はみんな持っており、主に中枢神経系と少量ではリンパ系組織(リンパ節、脾臓など)にあります。健康な人が持っているプリオン蛋白質(PrP^C)は感染性がなくて、プロテアーゼ(蛋白分解酵素)で処理すると壊れてしまいます。ところがプリオン病の場合、正常型のプリオン蛋白質が変身して、プロテアーゼでは壊れない感染型のプリオン蛋白質(PrP^{Sc})に変わり、それが脳の中に溜まって神経細胞を消滅して病気になります。正常型のプリオン蛋白質が感染型の異常プリオン蛋白質に変わるのは、蛋白質の立体構造が変わるためと考えられ、コンフォメーション(立体構造)病の一つです。

プリオン蛋白質に変異があると遺伝性のプリオン病になったり、プリオン蛋白質の多型(普通の人でも持っているアミノ酸が少し違う場合)が病気の発病や病像に関係していることがわかりました。このことは、プリオン蛋白質はプリオン病に非常に重要な中心的な位置を占めている蛋白だと

いうことを示しています。

異常型のプリオン蛋白質は、立体構造が変化することによって蛋白分解酵素にあっても分解しないため、これが蓄積して神経細胞が障害されて脳がやられてしまうと考えられています。正常型プリオン蛋白質に感染型のプリオン蛋白質がくっつき、ドミノ式に正常型を感染型に変えていき、最終的には元々の正常型が全部感染型に変わるという仮説などが考えられています。ですから新しい治療法の開発では、正常型が感染型に変身しないように、その過程を修飾して止められないかというところに研究の焦点があたっています。

わが国におけるヤコブ病の状況

1979年から2002年のわが国の人口動態統計におけるCJDの死亡率は、右肩上がりに増え、現在100万人あたり1.1人を超えています。世界的には昔から1年間に100万人あたり1人といわれています。世界中で一番多いのはスイスで、死亡率が2人を越えているそうです。

CJDが本当に増加している可能性、あるいは、この病気が有名になって医者が診断できるようになってきたために増えてきているように見えるという可能性があります。どの病型が増加しているのか、原因不明の孤発性が増えているのか、それとも遺伝性が増えているのか、感染硬膜例のような感染例が増えているのかということが問題になりますし、ある地域で特に増えている(地域集積性がある)のかどうかも問題になります。

英国ではBSEに関連した変異型CJDがたくさん発症しています。わが国でもウシにBSEが発生し、変異型の患者さんも出たので、変異型の監視が重要です。また、硬膜移植後CJDがわが国に非常に多発しており、その監視も重要です。綿密なサーベイランス体制を長期にわたって継続していくことが必要です。それによって初めて本当に患者数が増えているのかどうか、どのタイプが増えているのか、地域集積性はあるのか、といったことが明らかにな

るわけで、非常に息の長い継続的な努力が必要です。

わが国のプリオン病の全国調査とサーベイランス体制

わが国でのプリオン病の全国調査の発端は1996年に佐藤猛先生が班長になられた「CJDに関する緊急調査研究班」により1986～95年の患者発生調査が行われました。これがなぜ96年に行われたのかということ、英国で変異型のCJDが報告されたために、わが国でもBSEに関連していると言われていた変異型CJDがあるのかどうか非常に問題になり、過去の患者さんを調べる緊急調査が行われました。幸いなことには変異型CJDは1例も発見されなかったのですが、ここで多数の硬膜移植後CJDの患者さんが判明したのはみなさんよくご存知の通りです。その後、1997～98年の「CJD及びその類縁疾患調査」に引き継がれ、現在のサーベイランス体制が始まったのは99年からです。

「遅発性ウイルス感染症調査研究班」にCJDサーベイランス委員会が設けられました。2002年から研究班の名前が「プリオン病及び遅発性ウイルス感染調査研究班」になり、CJDサーベイランス委員会の委員長は佐藤先生から私に引き継ぎまして現在に至っております。

1999年以降は現行のシステムでサーベイランス調査が行われています。これは前向きの調査でこれから出てくる患者さんをしっかり調査して判定していこうというものです。現在のサーベイランス体制は、委員が16名おり、全国10の地域ブロックに配置されています。その委員は、全都道府県にいる厚労省の委嘱を受けたCJD担当専門医の協力を得て調査を行っています。この調査は全症例実地調査が原則ですので、実際に患者さんのところへ行き、診察をして画像や脳波を見て、確認して進めています。ただ残念ながら調査に行った時に、すでに患者さんが亡くなっていることもあります。全症例実地調査を原則にする調査は他の病気では例がなく、非常に精度の高い調査結果が得られる体制がとられており、さらに努力をしています。

調査された患者さんたちについて、サーベイランス委員会で委員全員で診断を判定しています。今年の2月までに872例が調査され、776名の患者さんがプリオン病と判定を受けています。その内訳は、大きく3つに分類されるのですが、原因が特定できない孤発性のプリオン病、遺伝性のプリオン病、感染性のプリオン病です。

一番多いのは原因が特定できない孤発性で77.3%、2番目は遺伝性で13.6% (104例)、3番目は感染性で8.7% (67例)です。感染性67名のうち、66名が硬膜移植後の患者さん、1名が変異型の患者さんです。他の国に比べて正確に比較はできませんが、わが国は少し感染性が多いだろうと思います。硬膜移植例が多いためです。遺伝性の頻度は変わらないと思います。

孤発性CJDの典型的なタイプ

一番多い孤発性の患者さんの典型的なケースについてご紹介します。63歳男性です。一番多いのは平均すると60代です。1983年の9月に歩行時ふらつき、構音障害（喋りにくい）、認知症症状が出現し、急速に進行して、3ヵ月後の12月には歩行困難、意思疎通困難になり、入院されました。ミオクローヌス（不規則で素早い不随意運動）、驚愕反応（ちょっとした刺激にびっくりする）がおり、診察するといろいろな神経症候が見られました。周期性同期性放電(PSD)という特徴的な脳波が見られ、CJDと診断して、入院後まもなく無動性無言状態に陥りました。3～4ヶ月で無動性無言になられたわけです。その約半年後に肺炎で亡くなりました。入院して数ヶ月以内に無動性無言状態になり、その後はいろいろケアを受けられますが、感染症を起こして亡くなるというのが孤発性CJDの典型的なパターンです。典型的な脳波のパターンは、医学部の学生だったら知らなくてはならないものです。

この方をご家族の承諾を得て解剖させていただいたのですが、脳・大脳皮質が非常に萎縮していて、顕微鏡で見ますと、海綿状変化というスポンジ状の穴が多数みられます。また、大脳皮質に異常プリオンが蓄積していて、これはシナプス型といい、神経細胞と神経細胞の接続するシナプスにプリオンがたまって、神経細胞の機能を障害している典型的な病理の像です。

診断に役立つ検査所見

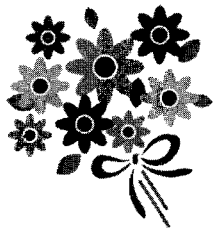
医者は患者さんのどんな検査所見を診断に役に立つものとして調べているのかといいますと、脳波(PSD)、脳脊髄液検査、画像検査です。

腰から針を刺して脳脊髄液を検査しますと、14-3-3蛋白とかニューロン特異的エノラーゼ(NSE)とかある種の蛋白が増加しています。他の病気でも増加する場合がありますが、それらしい経過を有する患者さんで、それらが増加していればCJDの診断に非常に役立ちます。

画像検査ですが、初期には、脳の萎縮はめだちません。しかし、MRIの拡散強調画像をみると、病変が高信号を示して光っているのがわかります。MRIの他の画像では必ずしも異常がわかりません。MRIは日本では非常に普及していて世界第1位です。MRIがあつて拡散強調画像さえとれば、ほとんどのCJDで異常が検出され、それは誰にも大変わかりやすいということは診断上大変大切なことだと思います。

孤発性CJDの診断基準

現在の孤発性CJDの診断基準です。急速進行性の認知症である、特徴的な神経症状としてミオクローヌス、視覚



または小脳症状、錐体路または錐体外路障害、無動性無言の4項目中2項目があって、その上で脳波状にPSDが見られれば、臨床的ほぼ確実(ほぼ確実)ということが診断基準として使われています。脳波上のPSD(特徴的脳波)が出ない場合

は、疑い例(ポッサブル)と診断されます。

確実例は脳を見て病理所見で、あるいは異常なプリオン蛋白が溜まっていると証明された場合であり、確実例(デフィニット)と診断されます。

さらにWHOが1998年に作った拡大診断基準ではPSDが見られない場合でも脳髄液検査で14-3-3蛋白の検出があればほぼ確実例に入れてもいいという規準もあります。ただこの14-3-3蛋白の検査法が、必ずしも全国同じスタンダードで行われていないため、脳波を基準に使い、あわせてこれも参考にしているのが現状です。

孤発性CJDの典型例と非典型例の診断

孤発性CJDの典型例と非典型例ですが、典型例の患者さんは全体の80数%で、専門医であればみなさん診断がつかます。残りの10数%が非典型例であり、経過が長く、無動性無言までの経過が9ヶ月以上の例、あるいは脳波上のPSDが見られない例がこれに含まれます。これらの非典型的な患者さんをいかに診断するかが我々委員会ですら重要な課題になっています。発症年齢が45歳以下の若年例とそれ以上の非若年例に分けてみますと、典型例は若年例には少ない。つまり若い人に非典型例が多いのです。若年発症で経過が長く、脳波上PSDが出ないという特徴は英国の変異型CJDの病像です。ですから、変異型CJDかどうかの鑑別診断上も問題となり、変異型CJDをしっかりと診断するためには、孤発性CJDの非典型例をしっかりと診断できるようにする努力が必要なのです。

なぜ典型例と非典型例があるのか、昔は全然わかっていませんでしたが、最近はいくつかの因子(ファクター)によってそれが決まっていることがわかってきました。そのひとつのファクターはプリオン蛋白遺伝子の多型です。健康な人でも遺伝子配列に違いがある部位を多型といい、それで病気になるわけではなく、一種の「個性」にあたります。プリオン蛋白遺伝子の特にコドン129番と219番という多型がプリオン病の発症とか表現型に影響するということがわかっています。もうひとつのファクターは、脳のプリオン蛋白のプロテアーゼ抵抗性のパターンをウエスタンブロット解析すると、1型と2型に分けられます。これは亡くなられた後に解剖して脳を調べないとわからないのです。

129番というのは、メチオニンとバリンという2つの多型があるのですが、我々お父さんお母さんから1つずつ遺伝子をもらい、合計2つもっていますから、MM(メチオニン・メチオニン)を持っている人、MV(メチオニン・バリン)を持っている人、VV(バリン・バリン)を持っている人がいます。この3つのパターンが129番にはあって、我々はどれかを持っています。これに1型か2型かをあわせて、MM1・MM2・MV1・MV2・VV1・VV2という6つの病型があることが最近わかりました。

一番多いのはMM1型で、これはCJDの典型的な像になります。我々が患者さんを診るときに、患者さんのご家族から遺伝子を調べのご許可をいただければ、MMかMVかVVはわかります。もしこの患者さんがMVかVVだとすると非典型的なCJDになる可能性が高いと考えられます。ですからプリオン蛋白遺伝子を調べることは、診断上、遺伝性でなくても意味があるのです。我々日本人は90%以上がMMというタイプを持っています。MM1型は典型例ですが、MM2型には皮質型と視床型というタイプがある非典型例で、診断上の問題になります。MM2型のうち、皮質型はMRIで皮質に異常信号が見られるのでわかります。一方、視床型はMRIではわからず、脳血流の検査をすると、初期から左右の視床の脳血流が低下しています。これは、特に診断が難しいとされるMM2視床型の診断に参考になる所見です。

遺伝性プリオン病

次に遺伝性のプリオン病です。プリオン蛋白の遺伝子にはたくさんの変異が報告されています。変異があると遺伝性のプリオン病になります。普通の方で持っている遺伝子配列の違いは多型であり、変異とは別です。

遺伝性には大きく分けて3つのタイプがあります。ひとつにはGSS(ゲルストマン・ストロイスラー・シャインカー病=Gerstmann-Straussler-Scheinker病)タイプで、これを最初に報告したオーストリアの先生方の名前です。このタイプのプリオン病は普通のタイプとは随分違い、経過が比較的ゆっくりしていて平均5年くらいかけて進行します。プリオン蛋白が玉のように凝集している像(アミロイド斑、クールー斑と呼ばれる)がみられます。もうひとつは家族性のCJD。もうひとつは致死性家族性不眠症です。なぜ不眠症が致死性なのかというと、不眠で始まって、あっという間にふらつきとか認知症などの症状が出てきて、非常に早い経過で亡くなってしま病気で、普通の不眠症とは全く違います。

プリオン蛋白遺伝子のどこに変異があるかによって、GSSタイプ、家族性CJDタイプ、あるいは致死性家族性不眠症になるかが決まります。わが国で多い変異は、180番がトップ(26.9%)でCJDタイプです。次は102番で

GSSタイプ。3番目は200番でCJDタイプです。あと232番も多く、これはCJDタイプです。このあたりが多い変異です。

遺伝性だけど遺伝しないCJD

180番とか232番のCJDというのはプリオン蛋白遺伝子に変異があります。遺伝性というご家族の中に同じ病気の方がいらっしゃるというイメージを持たれると思うのですが、しかし、180番や232番では全く家族性がみられません。逆に言うと、この遺伝子変異を持っていても発病していない人がたくさんいるんですね。患者さんのご家族に別に同じような病気の人がない場合でも、このような場合がありますので、ご協力いただければプリオン蛋白遺伝子を調べさせてもらっています。遺伝性だけれどもご家族に同じような人はいない、遺伝子の変異があるCJDでは、普通の孤発性CJDとは異なる特徴的な病像を示す場合があります。例えば180番のCJDなら180番らしい特徴的な病像を示すことがわかっています。

102番の変異は、典型的なGSSタイプです。この方は53歳の男性で、1年目のMRIでは脳の萎縮はほとんど目立たなく、失調症状、ちょっとふらつくくらいで認知症症状などはありませんでした。その後、2～3年目に認知症症状が出てきて、5～6年たって寝たきりになったりします。CJDに比べると割とゆっくりした経過で進むのが典型的なGSSで、この102番の変異の例は古典的GSSと呼ばれています。異常プリオン蛋白が凝集して球状の固まりになっている病理像(アミロイド斑、クールー斑)がみられます。

遺伝性のプリオン病の診断は、医者が遺伝性プリオン病を疑って、プリオン蛋白遺伝子を調べようとして、患者さん・ご家族の許可をいただければ変異を検出できますから、簡単に診断が出来ます。ですから、この可能性を疑い、プリオン蛋白遺伝子を解析することが診断に直結します。

感染型プリオン病

次に、感染型のプリオン病ですが、ヒトの感染型のプリオン病では、古くから知られているクールーという病気があります。パプアニューギニアのフォアという部族に起こった病気です。この部族の方には亡くなった方の脳などを食べる習慣(儀式)があって、特に女性やお子さんがご遺体を食べたらしいです。そうして伝染・感染したタイプのプリオン病でして、最初ふらつきから始まり、立てなくなって、最後に認知症状が来ます。脳にこのようなクールー斑といわれる異常プリオン蛋白が固まったものができる。この儀式としての食人の習慣が1960年位には終わっているそうですが、今になっても発病していると聞いています。潜伏期間は40年以上ということになります。

次に医原性のプリオン病ですが、硬膜移植によるもの、ヒト下垂体制剤によるものが多く発症しています。硬膜移植によるものについては後でお話しします。成長ホルモンやゴナドトロピンは、最近では遺伝子工学で作られた成長ホルモン剤を使っていますが、1980年代くらいまでは解剖の時に下垂体を取ってきてそれからホルモンを精製して製剤にして使ったために感染した方ができました。特にフランス等で多く、日本では下垂体制剤による患者さんは報告されていません。それ以外では、角膜移植、脳波の深部電極、脳外科手術で感染した可能性が高いのではないかと考えられている患者さんがいらっしゃいます。

そして、クールー、医原性以外では、牛のBSEに関連していると考えられている変異型のCJDがあります。

硬膜移植によるCJD

現在の硬膜移植後のCJDの実態のまとめですが、これまで日本において判明していたのが117名、今年の2月のサーベイランス委員会でも5名新しく患者さんが判明しましたので、現在では122名だと思えます。この統計は117名の時点でのデータです。硬膜移植は1978年から93年まで行われ、特に83～87年に集中しています。わかっている例では全てがヒト屍体由来乾燥硬膜「ライオデュラ」が使用されています。硬膜移植時の平均年齢は44歳、原因疾患は腫瘍・出血・奇形・外傷などがあります。発症年は1985年以降で、潜伏期間は平均11年、最長23年です。平均的には、44歳で硬膜移植を受けて、11年たって発症、年齢は55歳ということになります。

病像ですが典型例と非典型例があり、典型例は古典型CJD、最初にお話しました孤発性CJDと同じ、専門医であれば診断は容易です。もうひとつの非典型例は比較的進行が緩徐でミオクローヌスや脳波上のPSDがでにくく、脳にはプリオン蛋白がたまるアミロイド斑(プラーク)があり、プラーク型と呼ばれます。従って、非典型例はプラーク型、典型例は非プラーク型に該当します。

硬膜移植手術が行われる原因となった疾患ですが、一番多いのが脳腫瘍です。2番目に脳出血・脳血腫、あと顔面痙攣、未破裂静脈瘤、三叉神経、奇形、外傷、脊椎後縦靭帯骨化症等があります。

硬膜移植年ですが1978年からはじまり、84～88年に大きな山があり、その先93年まで移植されています。87年にライオデュラの製造会社は、より感染性をおとす処理法に変えましたが、これ以降の移植例にも発症があります。消毒法が変わった後の製品が使われたかどうかはわかりませんが、93年に移植の症例は古い製品が使われたということが確認されています。

発症年の分布ですが、1995年あたりにピークがあり、だんだん減ってきているのかな?と期待しているのですが、

この2月のサーベイランス委員会でも患者さんが出ていますし、これで終息に向かうのか、また患者さんが出続けるのかはまだ簡単には言えない状態です。全体的には少なくなってきました。潜伏期間は平均すると11年ですが、最近は当然ですが、長期の例が出てきています。

典型例の症例～孤発性 CJD と同じ病像

これは患者さんの病像ですが、この方は典型例です。この方は50歳代の男性で1984年に右前頭葉の髄膜腫の手術で硬膜移植を受け、99ヵ月後に発症されて、神経症状・ミオクローヌスが見られ、1ヶ月で無動性無言、ものすごく早いですね。脳波上に PSD が出て、孤発性の CJD と同じ病像です。CJD と診断され10ヵ月後に死亡しています。脳を見ますと、脳全体が激しく萎縮しています。シナプス型で、非プラーク型です。異常プリオン蛋白が沈着している、普通の孤発性 CJD、典型と同じパターンの病像・病理が見られる例です。

非典型例の症例

この方は非典型例です。40歳代の男性で1984年に下垂体腫瘍の手術で硬膜移植を受けて、同時にくも膜下出血・脳梗塞を合併した患者さんです。168ヵ月後、10数年後に、歩行障害で発症して、進行性の四肢麻痺になりました。特徴的なのはミオクローヌス（不随意運動）がなく、13ヵ月後に死亡されました。脳波は PSD が出ませんでした。亡くなる2日前に PSDらしきものが出たそうです。脳全体的にはそれほど萎縮していないのですが、拡散強調画像でみるとやはり異常信号が視床・基底下部・皮質等に見られます。解剖させていただくとシナプス型のプリオン蛋白沈着も見られるのですが、点々とアミロイド斑があり、斑状に異常プリオン蛋白が凝縮しているプラーク型の沈着が見られます。また小脳等に特徴的なパターンが見られ、典型例とは違うプラーク型（アミロイド斑）の沈着が見られる。つまり臨床的にも経過が比較的ゆっくりで PSD がみられにくい非典型的で、病理でもプラーク型（アミロイド斑）が出ているということで非典型的例（プラーク型）になります。

臨床診断が難しい非典型例（プラーク型）

実際に我々の CJD サーベイランスできちんと調査できた患者さんたちで、このプラーク型（非典型例）と非プラーク型（典型例）がどれくらいいるかを調べました。孤発性 CJD の典型例と同様の病像を示し、プラーク形成を認めない非プラーク型に対し、プラーク型は比較的緩徐進行性の非典型的病像を示してプラーク形成を認めます。結局脳まで見ないと、プラークがあるかどうかはつきりわかりませんので、解剖の許可をいただいた例についての結果で

す。

比率は情報が十分得られている21例に関してみますと、非プラーク型（典型例）が9例で43%、プラーク型（非典型例）が12例で57%、むしろ非典型例のほうが多いということになります。

典型的 CJD の臨床像を呈するいわゆる孤発性 CJD の診断基準を使えば、非プラーク型は100%が典型例で簡単に診断できます。しかし、プラーク型は17%しか典型的な臨床像を示さず、ほとんどが非典型例であり臨床診断が難しいということになります。

非プラーク型とプラーク型の違いはなぜ出るのか？

どうして同じ硬膜移植受けて、ある人は典型病像を呈する非プラーク型で、ある人は非典型病像を呈するプラーク型になるのかが問題ですが、これはわかっていないのです。ひとつの考えは、移植を受けた硬膜の起源が違うという考え方です。感染性のある硬膜を移植されているわけですが、感染性のプリオンの種類が違うために、ある人はプラーク型である人は非プラーク型になるのでは？という考えが当然頭に浮かぶのですが、それを証明する術、すなわち、ある患者さんに使われた硬膜製品が、どういうドナーからつくられたかというデータがないのです。ただ、現時点で、調べることのできたデータでは、ひとつだけ、発症年齢・手術年齢に差が出ています。簡単に言いますと、非典型的病像を呈するプラーク型のほうが有意に若く、手術年齢が38歳で発症年齢が52歳なのに対して、典型的病像の非プラーク型は手術年齢が54歳で発症年齢が67歳で単純に引き算をすると15・6年ぐらい若いのです。もしかすると若くして硬膜移植を受けたということが非プラーク型になりやすいひとつのファクターである可能性はあるのですが、患者数の問題などもあり、本当にどうかはわかりません。

両者の違いをみますと、プラーク型は歩行障害が多く比較的緩徐に進行、一方、非プラーク型は認知症・精神症状が多く急速に進行という典型的な CJD の症状です。検査では、一番頼りになる脳波の PSD に関しては、プラーク型は16%しか PSD が出ない、一方、非プラーク型は100%です。プラーク型は PSD が出ないから非常に診断しにくい。髄液14-3-3蛋白も非プラーク型が100%なのに対してプラーク型は80%、MRI の異常信号も非プラーク型が75%出ているのに対してプラーク型は62.5%で、陽性率が低いのです。

臨床症状の出現率で、解剖された患者さんについて、亡くなるまでにミオクローヌス・認知症症状・小脳症状・無動性無言の症状が出たかどうかをみますと、非典型例の方はミオクローヌスが出にくいとか無動性無言にならない例があるなどの差があります。一番わかりやすいのは症状が出る時期です。ミオクローヌスは、非プラーク型は早く出

るのに対し、プラーク型の方では出る場合でも遅く出ます。また認知症症状も無動性無言になるのもプラーク型のほうが遅く、非典型的の病像になります。

病理を見ればプラーク型とわかるのですが、これをいかに臨床で診断するかが現在の研究課題になっています。

BSE と変異型 CJD(vCJD)の関連性

BSE と変異型 CJD(vCJD)についてですが、何で vCJD と BSE が関連しているといえるのか？ということを示す証拠が3つあるといわれています。1つはタイミングと発生場所が関連しているということです。これは英国で、BSE が多発して、少し経ってから変異型 CJD が出てきたということがあります。2つめにウエスタンプロット解析で 2B というプリオン蛋白のパターンが BSE と CJD に共通で、他のプリオン病に見られないタイプであるということです。3つめに動物伝播実験で、BSE の脳をサルに接種した場合 vCJD のヒトと同様の変化を生じること、vCJD の患者さんの脳を動物に接種した動物伝播実験の結果が BSE の牛の脳を接種した場合と共通しているということです。この3つが根拠になって vCJD は牛の BSE が人に伝播したものだと考えられています。

BSE と vCJD の発生状況～英国がダントツ

現在の BSE の発症状況ですが、ヨーロッパはもちろん日本、そして北米に発生しています。BSE の発生頭数と vCJD の患者さんの発生数ですが、なんといってもトップは英国で BSE の発生数は18万数千頭、実際には100万頭以上とされています。vCJD の患者さんは161名とダントツです。その次はアイスランドの1000数百頭、ポルトガルが続き、日本は今では24頭ですが、この時点では22頭で13位につけています。BSE と vCJD の発生数は、だいたい並行していて英国では、BSE も多いし vCJD も多いということです。ただフランスが BSE 945頭の割には vCJD 17名でちょっと多いようにみえますが、フランスは肉のかなりの部分を英国から輸入していたためようです。

非常に問題なのは、アジア・アフリカ・南米の国々などが本当にゼロなのか？ということです。BSE も vCJD も、サーベイランスを十分やっていない国は当然検出されないもので、報告が出てきません。本当にいないのか、実はいるけれど報告がないだけなのかはわからないのです。ですから世界的な規模で国際協力して BSE も vCJD もきちんとサーベイランスを行うことがとても重要なことだと思います。

英国での1987～2005年の BSE 牛の数と vCJD の患者さんの発生数の推移をみると、発生の始まりと発生数のピークが約8年差です。単純に考えれば、8年間の潜伏期間で BSE が vCJD として感染して発症したということになり

ます。スケールはもちろん牛の方が圧倒的に多いのですが。

これに対して英国政府がどういう処置をしたかというところ、1989年11月に特定危険部位の食用を禁止しました。MRM (機械的回収肉で、神経組織がたくさん混じって危険) というくず肉が入っているものを禁止したのが、頭の周りの肉に関しては92年、背骨の周りの肉に関しては95年です。機械的回収肉(MRM)にはリスクがあるということが認められておりますが、95年までは英国でもリスクのあるものが出回っていたこととなります。わが国の変異型 CJD の患者さんがイギリスに滞在していたのが1990年前半です。ですから危険な時期に英国に行っていたこととなります。

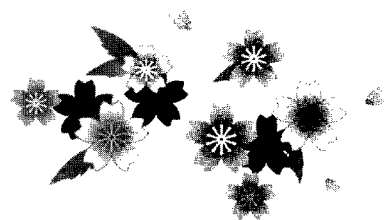
対岸の火事ではなくなった2001年、英国へ勉強に

2001年9月にわが国初の BSE 牛が出ました。サーベイランス委員会では、これはもう「対岸の火事」ではないということになりました。vCJD の患者さんは日本ではその当時一人もいなかったもので、診断も出来ないかもしれないということで、急いで英国へ勉強に行ってきました。11月に英国のサーベイランスユニットがあるエジンバラへ行き、佐藤猛先生たちと一緒にいろいろと vCJD について勉強してきました。

変異型 CJD は普通の CJD と違い、若くして発病し、経過が比較的長いのが特徴です。通常は精神症状から始まって、半年くらいは精神症状だけです。それで多くの患者さんは、ホームドクターあるいは精神科に行き、「うつ」などの精神疾患と診断され、精神科の薬を出される状態が半年くらい続きます。そのうちに患者さんがふらふらし始め、また認知症症状が出てきて、これはおかしいということで、ようやく神経内科に行き、この病気だと診断されることとなります。脳波で PSD はなく、MRI では特徴的な所見(両側視床枕の高信号、視床枕サインとよばれる)がみられます。プリオン蛋白遺伝子のコドン129番は全例が MM です。脳病理で非常に特徴的な所見(フロリドプラークとよばれるアミロイド斑)があり、ウエスタンプロットでタイプ 2B という特徴的なパターンがみられます。

vCJD では血液の安全性が問題に！

非常に問題なのは、変異型では、扁桃・脾臓・腸の粘膜などのリンパ系組織に異常プリオン蛋白が出ることです。普通の CJD では出ません。診断的には、例えば扁



扁桃腺を切除して検査すれば、診断に役立つという意味はあります。困るのは、リンパ系組織に異常プリオンが出ていくということは、それはつまり血液にも出ていることです。実際に後でvCJDを発症した患者さんが献血した血液を輸血されて、後に変異型CJDを発病した患者さんが出ていますので、今BSEが多発している国では血液の安全性について非常に問題になっています。わが国でも英国滞在歴のある1人のvCJD患者さんが出たということで、英国とかフランスに1日以上滞在した方は献血ができないということを厚労省が決め、世界的に非常に大きなインパクトを与えました。

vCJDの診断基準~WHOの診断基準で誤診!?

vCJDでは視床枕に高信号が見られるのが特徴です。脳病理では、異常プリオン蛋白がアミロイド斑、かたまりを作るのですが、この周りに海綿状変化が花びらのように取り囲んでおり、このような特徴的な病理(フロイドプラーク)が変異型では見られません。特徴的な神経症状と脳波でPSDが見られないこと、MRIで視床枕に異常信号がみられることがWHOの臨床診断基準です。

わが国でも変異型CJDの監視はサーベイランスでの非常に大きな課題になっています。今までにサーベイランス委員会に変異型CJDの疑いの情報があると、委員長である私自身が全国どこへでも出かけて調査させていただいています。今までに10例が疑われましたが、その理由は、若くして進行性の精神神経症状が出ているという場合と、MRIで視床枕に高信号が見られるという場合があります。10例中、本当のvCJDは1例で、変異型以外のプリオン病が5例、それ以外が4例です。

2005年2月4日にわが国で最初の変異型CJDを確認し、緊急でサーベイランス委員会を開き、厚労省の審議会に報告して、それが新聞のトップで報道されました。

この患者さんは1990年の前半に、まだMRM、危険な部位が混じっている食物が出回っている時期に英国に24日程度、フランスに3日程度滞在歴があります。2001年夏頃、精神症状が出て、その後、疼痛性の異常、認知症症状、失調症状(ふらつき)、そして不随意運動が出てきて、2003年1月に1回入院しています。2003年11月に無動性無言になり、12月に再入院して、この時に我々はサーベイランスを行いました。その時、この患者さんは変異型ではなくて、孤発性のCJDと我々は診断しました。その理由は、脳波でPSDが出ていたのです。WHOの診断基準ではPSDが出ないことが変異型の診断に必要なになっていますので、PSDが出てしまうと変異型とは言えないのです。MRIでも視床のところ少し高信号があるのですが、むしろ他の部位の方がより高信号で、視床枕サイン陽性とは言えず、孤発性のCJDと診断しました。ただ、サーベイランスの

1年前の時点でのデータを見ると、変異型のCJDの病像に合っていました。これはちょっとおかしいと思い、3月に英国のサーベイランス・ユニット(エジンバラ)へ行き、この患者さんについてディスカッションしました。彼らの診断も変異型でなく孤発性CJDでした。それでもおかしいと思い、12月に患者さんが亡くなった時に、幸いにも剖検の許可をいただき、解剖させていただきました。

そうすると脳には典型的なフロイドプラークが見られ、ウエスタンプロットのタイプも英国の変異型の患者さんと同じタイプ2Bというパターンで、変異型であることが確認されました。ですから臨床的にはPSDが出たために誤診していたのですが、病理解剖を行うことができたためにきちんとvCJDと診断ができたわけです。

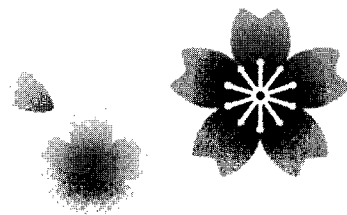
この患者さんによって非常に大きな問題が提起されました。脳波上のPSDが見られないとするWHOの診断基準を使って誤診したのでから「変異型でもPSDが出る場合がある」と改訂すべきと我々は考えています。これを昨年の国際会議で提起しました。皆さん「改訂したほうがいい」と賛成なのですが、「どう改訂したら良いか?」についてはまとまりませんでした。またこの患者さんがいつどこでBSE因子に曝露されたのかという問題があります。1990年の24日間という非常にピンポイントでの英国滞在中ですが、まだ危険な部位が出回っていた時期であることと、実際にそういったものを食べていたという証言が得られたので、英国での感染の可能性が高いのではと我々は考えています。しかし、正確にはわかりません。我々の考えからすると潜伏期間は11.5年ということになります。

まとめ

わが国ではCJDによる死亡率が増加しつつあります。サーベイランスでは孤発性が77.5%、家族性が13.2%、感染性が8.7%を占めます。感染性プリオン病は1例のvCJDを除き、全例がヒト硬膜移植後CJDです。

硬膜移植例は2005年9月までに117例、現在(2006年3月)までに122例に達しています。非典型的の病像を示すプラーク型が従来考えられていたよりも多く存在することが最近わかってきました。

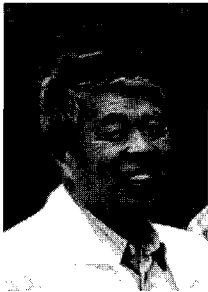
2005年2月のCJDサーベイランス委員会ではわが国初のvCJD患者さんを確認しました。本例では脳波上PSDが見られたことから、「脳波上PSDを認めない」とするWHOの変異型の診断基準の改訂が必要であり、さらにこれは当然ですが、剖検を推進していくことが非常に大切だと考えられました。



「エリカの会」 鬼怒川温泉の旅に参加して

薬害ヤコブ病大津訴訟原告

上野 韶彦 氏



6月7日厚労省前に横付けされたバス…それは年一度会員相互の親睦を図るために、東京原告で企画された「鬼怒川温泉の旅」へのスタートでした。

「エリカの会」…洒落たネーミング、この名前は東京原告の方々が、故前田公栄さんが好きだったエリカの花にちなんで付けられた愛称で、旅行、花見、食事会等の親睦の催事の時に使われているそうです。

同じ経験をした仲間と語り合うことによって、少しは癒されるのではと思い昨年より始めた旅行で、前回好評だったので第2回目を企画されたそうで、今年度は一回り大きく成長して、同じ心の傷を背負っている大津の原告にも声を掛けて下さったそうです。

午前中の厚労省交渉での疲れも13時に車中の人となると一気に吹き飛び、心は既に温泉気分です。そして、みんなで「エリカの花散るとき」を歌い終えた時には、大津より参加した私達も東京原告の一員になったように感じました。

予定時刻頃には「あさやホテル」に到着。日頃、ビジネスホテル専門の私には、はじめは何故か落ち着けませんでした…「こんな立派なホテル、ノーネクタイでも泊めて貰えるのかな!」って感じ…。

早速、温泉につかり今日一日の疲れを癒し、大宴会場での宴に入りました。例によつての自己紹介、まだ顔と名前が一致する人は3分の2程度かな。何故、こうも人の名前が覚えられないのでしょうか…年齢を感ずます。

ご馳走を腹一杯食べ、ビールを浴びるほど飲み、またまた心配ごと発生です。朝、果たしてズボンをはけるのかな?…最近の私は困ったもので、よく食べよく食べ、食べるとすぐに肉となり、そしてまた肉となるのです。

宴も盛会のうちに終わり、二次会ではカラオケに参加する人、部屋でマージャンを楽しむ人等に別れて更け行く夜を過ごしました。私はカラオケ会場へ…。皆様、日頃の練習の成果を披露されてい

ましたので、歌を忘れたカナリアの私は、出番なんて勿論なしです。今夜の私は自称審査員ってとこかな!との思いで皆様の熱唱を拝聴しました。今夜のカラオケ

大賞は「袖野さんと国分先生のデュエット」に決定!!…ジャジャジャジャー。ピッタリ息の合ったお2人には、全員で拍手喝采でした。

カラオケも終わり、部屋に戻ると2卓でマージャン抗戦中…隣の部屋に移り寝床に就きました。隣の部屋から聞こえてくるパイの音、学生時代が甦ってきました。寮生活で初めて覚えたマージャン、同室の友達によく「昨夜もマージャンの寝言を言っていたヨ」って…。当時は、マージャンの虜だったナア〜。

本当に覚えては面白かったが、社会に出てから不思議とピタッと止めてしまった。卒業時に「マージャンぼけ」した私は苦勞したので、それが原因となっているのかな?…と

昔のことを回想している内に夢の中でした。

翌朝、温泉につかり体内に残ったアルコールを発散、スッキリした気持ちで朝食をまた美味しく頂きました。ホテルを後にして、今回の観光「日光東照宮〜華厳の滝〜中禅寺湖」へと周りまわりました。

日光東照宮と言えば「三猿」、記念として「三猿の内の聞かざる」のストラップを買って帰りましたが、何故か一週間もしない内に、私の携帯より何処かへ逃げて仕舞いました…猿(去る)ものは追わず…デス。

華厳の滝はさすが日本の三大滝の一つ、97mを一気に落下する滝、まさしく勇壯、豪快でした。昼食後、華厳の滝の水源である中禅寺湖へと徒歩で向かい、豊富な水量を見て、滝の雄大さの源を再認識です。

バスは一路東京へ…カラオケを楽しむ人、残りのビールを片付ける人等、それぞれの人が、残り少なくなった時間を過ごしていました。

今回の旅行の幹事を務めて下さった吉村さん、山村さん本当に有難うございました。プロ顔負けの行き届いた心使いを感じました。久し振りに、孤独な一人での生活を忘れ、楽しい2日間を過ごす事が出来ました。名古屋から、お言葉に甘えての参加でしたが、本当に良い思い出を作ることが出来ました。

皆さんと東京駅でお別れして、また、私の一人での生活の始まりです。来年も皆さんと元気な姿で、お会い出来ることを願いつつ…。



薬害肝炎訴訟 原告の訴

2006年 1月15日 福岡研修会・相談会

薬害肝炎訴訟九州原告 山口 美智子さん



みなさんこんにちは。薬害肝炎訴訟九州原告1番の山口です。私は薬害が決して繰り返されてはならないという思いを深めながらこの裁判を闘っていますが、この裁判をきっかけに繰り返されてきた薬害の歴史を私自身改めて学んでいます。

薬害根絶デーへの参加、37年前の出会い

提訴した2003年8月に薬害根絶デーに初めて参加しました。厚生労働省の中庭にある薬害根絶の碑の前で、新たに薬害肝炎の私たちが加わることになり、悲哀と同時にむなしさに襲われました。誓いの碑の前で坂口大臣に薬害根絶の要望書を手渡しました。その時大臣は伏目がちに要望書をさっと引こうとしましたが、私はせっかく九州からの参加でしたので自己紹介をし、訴えたいことを言うまでは要望書を渡してはならないと引き合いながら話を大臣に渡しました。たった1枚の紙切れですが、それはとても重みのあるもので、多くの薬害被害者の願いがこもった紙だと思っています。サリドマイド・スモン・ヤコブ・HIVなどたくさんの薬害被害者の方々とこの出会いが薬害根絶デーでありました。

私と薬害被害者との出会いは、37年前私が小学校6年生のときに新1年生として入ってきた子の中に両腕の障害を抱えた女の子がいました。それが1981年に松山善三監督の映画「典子は今」で自ら主演されていた辻典子さんとの出会いでした。そのときに薬害の被害の深刻さを目の当たりにして12歳なりに薬害の被害者の苦しみを感じ取り、彼女の力になってあげたいなとも思いました。

薬害について学び、1963年のサリドマイド事件ですでに旧厚生省が訴追され、今日まで42年間も長い間薬害事件の被告の座に座り続けていることを知りました。国はその都度責任を認め、再発防止を誓って来たのににもかかわらず、繰り返し薬害を引き起こし、とうとう私もその被害者の1人にさせられてしまったのだと、根絶デーのときに感じました。

次男の出産と肝炎との闘いのはじまり

私は1987年9月8日に次男を出産しました。そのお産自体は軽かったのですが、分娩台で「出血が止まらない」という医師と看護師のやり取りを聞いていました。新たに点滴が加えられたのですが、これが今闘っている止血剤フィブリノゲンだったのです。しかしそれでも血が止まらずに輸血をし、さらにお産から14時間後には子宮を摘出することになりました。ベッドに寝たまま外科的処置とか両腕に点滴を、最後には腰に麻酔をしてお腹にメスを入れて体がズタズタになって丸1日が過ぎたわけです。

お産の日から20日経って、肝炎との闘いが始まりました。それは退院の血液検査で肝機能を示す GOT・GPTが高いことがわかり、入院をするようにという連絡がありました。私と赤ん坊の帰りを待ちわびていた長男がいる我が家に帰った日の夕方に連絡があり、翌日とんぼ返りで内科に入院したわけです。急性肝炎で半年間入院し、毎日強力ネオミノファーゲンを打ち続けました。新生児の次男はそれから1ヶ月産科の新生児室で過ごすことになり、1ヵ月後には新生児ベッドからはみ出すまでに成長していました。母乳を与えることも出来ず、乳飲み子と離れて治療をしなければならぬ苦悩をかき消しかき消し治療に専念しました。

苦悩を味わったのは私だけではなく、その時4歳の長男も同様でお産を終えてやっと母親と弟である赤ちゃんが帰ってくるのを待ちわびていただろうに、またも一緒に暮らせぬ寂しさを味わったわけです。内科入院の初めの頃は毎週日曜日には主人に連れられて我が家のある大牟田から熊本の病院に来ていました。長男が足早に病院の廊下を歩いて私の病室の前まで来てトントンと戸を開ける時のにこやかな顔は今でも焼きついています。しかし数回の見舞いの後にパタッと来なくなり主人だけになりました。本人は言いませんでしたが、母親と会える瞬間の喜びとか、数時間病室で過ごせる喜びよりも、病院から帰る時の辛さの方が大きかったのでしょう。それが4歳の子どもには限界だったのだと思います。わが子に寂しさを我慢させることほど母親として辛いものはありませんでした。家族の苦悩に思いを馳せては病室で涙し、そういった苦しみ悲しみをかき消して、自分に「頑張れ」と言い聞かせ気合を入れたりしていました。自覚症状はなかったのですが、とにかく1日中寝て安静にして点滴をしていれば急性肝炎は治るだろうと思っていましたので必死の思いで模範的な患者に徹していました。しかしいくら努力しても急性肝炎は完治しませんでした。

半年後も異常値を示していましたが、当初に比べたら少しは下がったので退院し、それからは月に1度の検査通院を14年間続けました。腹部エコーをしたり、2年後の1989年には肝生検をしました。その時「非活動性ではあるけれ

ども慢性肝炎である」と医師から初めて聞きました。急性肝炎の時は「治るんじゃないかな？」と楽観的に考えていましたが、慢性肝炎という病名がついたときはやはりショックでした。なぜなら本などで調べると、その後には「肝硬変・肝ガン」と進行していく階段が書かれてあったからです。そしてすぐに子どもたちの年齢を考えました。子どもたちが自立するまでは何が何でも肝硬変になる訳にはいかならないと考え、また小学校の教員をしていましたので、仕事はどうなるのかな…との不安を抱えました。

インターフェロン治療と副作用との闘い、そして退職

すでにC型肝炎に感染して13年が経過した2000年の夏、肝機能検査の時に高い異常値を示したので、2度目の肝生検をしました。1回目の時は非活動性だったのですが、活動性にうつって繊維化も進んでいると聞きました。やはり医師の言葉通り、また本に書いてあった通り、私は階段を一步一步上っているんだと実感しました。

ひとつしかない治療法のインターフェロンを投与しようと決心したのはその時です。治療を受けたからといって効果があるという保証はありませんでした。特に私が感染したウイルスは効きにくいとされる1b型で、ウイルス量もかなり多く、その時HCV排除率は6%と書いてありました。けれども、完治しなくとも肝硬変・肝ガンになるのは先送りできるというデータがありましたので、それに賭けてみようと思えました。子どもたちのために、少しでも長生きしたいとの思いが副作用に対する不安より強くなって、迷わず私からインターフェロンの治療を申し出たのです。

とにかくあらゆる副作用が私を襲ってきました。インターフェロン治療1回目の半年で私は小学校の教職を退職しました。あまりにも副作用がひどくて何も考えられなかったのです。本当はインターフェロンを投与して3ヶ月で復帰したのですが、思っていた以上に副作用が厳しくて、仕事をしたとしてももうこれ以上責任を持ってないと、自分が今まで描いていた教職には届かない、また母親としても責任を果たせないという気持ちになり、「退職するのか続けていくのか」と悩む余裕さえないくらいに最後はひどかったと思います。

教職を退職してまでの1年間のインターフェロン治療でしたが、終わって1ヶ月目にはまた再燃しGOT・GPTがかなり上がりました。もともと当初6%との排除率でしたので、「やっぱりか…」という思いでしたが、自分だけは絶対治るとやはりどこか期待していましたので、ショックを受けました。

治療費の負担と人生被害と

2度目のインターフェロンをしたのですが、2年間の治

療で合計300本以上を両腕両お尻4ヶ所に打ち続けました。後で領収書を計算してみますと医療費の総額は300万円くらいになっていました。そのうち自費診療は120万円くらいになりました。私の場合はそれまで20年間仕事をし、子どもたちの将来の教育費のためにと蓄えていた預金も崩してしまいました。原告の中にはインターフェロン治療をしたくても経済的にできない人たちもたくさんいて、そういう点では幸せだったのかなと思っています。副作用がひどすぎて途中で断念しなくてはならない人たちもたくさんいました。

私にとって一番の被害は、幼い時から小学校の教師として頑張っていた、社会に貢献したいというのが私の人生観だったのですが、退職しなければならなくなり、小学校の教師として自分が生かされていないということ、自分の思うような人生を歩めていないというところに非常に損害を感じています。

この10何年間、ずっと検査の度に、「今度は検査結果が良いんじゃないかな?」「やっぱり悪かった」と一喜一憂してきました。それから教職に就いていた時は「これ以上やったら肝炎が悪く進むんじゃないか?」と葛藤を続けながらずっと仕事をしてきました。また家庭においても土日に身体を休めておかないと次の週は仕事ができないんじゃないかと、子どもたちと話をしたり相手をしてやりたいけれども、それが満足にできない。自分の子に対しても母親として接してやれなかったという不満もたくさん持っています。そういった被害を私もいっぱいありますし、90何名それぞれの原告にはそれぞれ違う被害があります。

いつ降りかかるかもわからない薬害

なぜ薬害はなくなるのかなと考えたときに、世の中がこういった薬に対しての間違い・不正というものの罪を問わないという風潮があるのではないかな、と。病院においてもやはり医者には何も言えないとか、そういうところがまだまだあります。やはりこういった薬害が世の中に出されて問題にされる必要があると思います。薬の安全性の問題は決して他人事では片付けられないと思います。

私の友人がはじめ私の記事を見たときに、国を相手に裁判を起こすなんて、と思ったそうです。しかし1回目裁判所に足を運んでいろんな話を聞いて、これは他人事ではないぞと、自分にいつ降りかかるかもわからないと感じて、毎回裁判に足を運んでくれています。誰もいつわが身に降りかかるかわからないことなので、やはりこういったことをすべての人が関心を持つべきであってこれは普遍的な課題だと思います。訴訟を通してやはり薬害根絶の大儀に沿ってこれから闘って行きたいと思っています。みなさんもどうぞご支援をよろしくお願い致します。今日はありがとうございました。

薬害ヤコブ病大津訴訟の全員和解の成立にあたって

薬害ヤコブ病大津訴訟弁護団長 中島 晃



3月5日、大津地方裁判所で、薬害ヤコブ病大津訴訟の42人の提訴患者のうち、最後に残されていた石川県金沢市の患者について和解が成立した。滋賀県湖南市の谷三ーさんが1996年11月に全国で初めて提訴してから、10年5か月ぶりのことである。

私たちは、これで薬害ヤコブ病訴訟が終結したとは考えていない。今後も新たな被害者が見つければ、引き続き訴訟を提訴する方針は変わりはなく、文字通り全ての被害者を一人残さず救済するために取り組んでいく所存である。薬害ヤコブ病は、孤立無援のなかで、訴訟に踏み切るといいう谷さんの勇気ある行動がなければ、忘れられた薬害に終わっていたといっても過言ではない。

また、佐藤猛班長を中心に、ヤコブ病研究班が、硬膜移植によるヤコブ病発症例に注目して、精力的な全国的な調査研究に取り組まなかったならば、これほど多くの被害者がいることが判明しなかったと考えられる。

そしてまた、この訴訟を支えるために多くの支援者の力が結集したことによって、国と企業の責任を明確にし、厚生大臣の謝罪をかちとることができたことも忘れてはならないことである。

それにしても、大津訴訟で提訴患者全員が死亡している

ことに、あらためて薬害ヤコブ病の被害の深刻さに胸を打たざるをえない。クロイツフェルト・ヤコブ病は、現在私たちが直面している最も困難な疾患である。治療法等の調査研究をはじめ、患者・家族など被害者をサポートする活動をより充実していくことが重要であると考えます。

ヤコブ病 サポートネットワーク 相談窓口

◇本部・岐阜県中津川市 0573-62-4970

*eメール cs-net@takenet.or.jp

*ホームページ http://www.cjd-net.jp

◇西日本：滋賀県大津市 0748-72-1478

◇東日本：東京都 03-5391-2100

◇北海道：札幌市 011-813-7049

編 集 後 記

◆これまでも集会・相談会で歌われ、「心が癒される」と親しまれてきた「千の風になって」の歌詞を表紙でご紹介しています。この歌の本とCDを、ご遺族のNさんから本部へお送りいただきました。貸し出し希望の方はご連絡ください。

◆薬害ヤコブ病東京訴訟は今年に入ってから追加提訴が続いていますが、これまで難航してきた疑い例の方々の和解成立に向け弁護団が総力を上げています。また厚労省調査で判明している硬膜移植例と提訴数の開きが全国で約20例あり、被害者の掘り起こしも課題となっています。さらに新たな発症者も当面予想されており、和解確認書調印5周年を迎え、早期全面解決を願うばかりです。

◆抗がん剤のイレッサが「夢の治療薬」ではなかったことが厚労省の報告でも明らかになりました。薬害イレッサ裁判も重要証人の証言が続き山場を迎えつつあります。

◆インフルエンザウイルスの増殖を抑え、回復を1日だけ早める薬「タミフル」の副作用によると思われるいたましい事故が続いています。これ以上新たな薬害が作られないために、早期・適切な対応が求められていると感じます。

◆このところ孤発性・家族性の患者ご家族からの相談が相次いでいます。保健所・介護ステーションからの紹介・問い合わせも少しずつ増えてきました。サポートネットの存在が認知されつつあることと、その役割を感じています。◆ご意見・ご感想をお寄せください。手記・イラスト・短歌・俳句等も募集しています。採用された方には薄謝(図書券)を進呈いたします。

<ヤコブ・ネット NEWS への感想・原稿送付先>

〒003-0806 札幌市白石区菊水6条3丁目3-5-201

ヤコブ病サポートネットワーク北海道相談窓口 浅川まで