



ヤコブ・ネット

# NEWS No.21

2010年9月30日(木)

発行 ヤコブ病サポートネットワーク  
 発送元 〒003-0806 札幌市白石区菊水6条3丁目3-5-201  
 TEL (011)813-7049  
 FAX (011)826-5249  
 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



◇第3回食と医療の安全に関する市民講座  
(2009.10.31名古屋) 後編②……………p 2



◇大阪地方相談会(2010.7.31大阪弁護士会館)  
\*講演 薬害はなぜなくなるか  
浜 六郎 氏……………p 4



◇薬害根絶デー 2010 (2010.8.24東京)……………p 11



◇障害年金に関する協議 (2010.8.25)……………p 11  
◇お知らせ・事務局から……………p 12



島根県安来市の足立美術館  
 八年連続日本一(つていうことは世界一!)  
 の日本庭園が見どころ。  
 四季折々の景色が楽しめる。

二〇一〇年九月六日  
 中国四国地区小規模相談会にて撮影

## 第3回市民講座「プリオンから見た食と医療の安全」〈後編②〉

## プリオンはもう怖くないの？

## BSEとヤコブ病

2009年10月31日 名古屋市立大学病院 病棟・中央診療棟3階 大ホール

食と医療の安全に関わるプリオン病の市民講座実行委員会の主催により、第3回市民講座が名古屋市内にて開催されました。前号に続き第3部をご紹介します。第4部は紙面の都合上割愛させていただきますのでご了承ください。

### 第3部 「ヤコブ病研究 診断とサーベイランス」



水澤 英洋 氏

(東京医科歯科大学)

プリオン病は、その感染因子が蛋白そのもの(プリオン)であることが大きな特徴で、人と動物に共通の感染症でもある。牛海綿状脳症に罹患した牛から人に感染したものが変異型CJDである。鹿では水平感染するため、米国からカナダにかけての中西部で感染が広がっていて大きな問題になっている。

最近、魚に餌として変異型CJDの異常プリオン蛋白を与えると、魚にも感染し魚の脳からプリオンが検出できると報告が出て非常に大変な問題である。プリオンの問題は全世界的に取り組みねばならない問題だと考えている。プリオン病は遺伝性疾患でもあり、変異が代々伝わっていくため、そちらへの配慮も必要である。

プリオン蛋白は253のアミノ酸からなる比較的小きな蛋白でその構造はよくわかっているが、機能は何かというと、この蛋白を全部壊した動物を作っても、そうたいした症状は起きず、まだ十分に解明されていない。253個のアミノ酸のうち129番目がメチオニン(M)かバリン(V)かで人の症状に大きく影響する。正常の多型と言われるもので日本人だとMの方がほとんどで、イギリスではVを持っている方もかなり多いという違いがある。変異型CJD患者は全てMMである。

この蛋白は核で作られ小胞体、ゴルジ体を経て、細胞の表面に出て231番のGPIアンカーで繫留され機能を発揮すると考えられている。異常プリオン蛋白が正常なものと会合し、正常なものが異常プリオン蛋白に変えられると考えられている。

伝播(感染)のしくみ、すなわち正常蛋白が異常化するメカニズムがわかっておらず、異常化したプリオン蛋白が如何にして神経細胞を傷害して症状が出るのかもほとんど

わかっていない。プリオン病の研究も進んでいるが、格段に研究者の多いアルツハイマー病ですらまだ完璧にはわかっていないことを考えると、まだまだ時間がかかるかもしれない。

正常機能、異常化のメカニズム、異常プリオン蛋白が神経を壊すメカニズム、の3段階全てまだ根本的にはわかっていない。これが解明されればガジュセック博士で1人目、プルシナー博士で2人目に続き、3人目・4人目のノーベル賞もこのプリオン病の研究から出るだろうと思っている。

MあるいはVのコドンは129番の多型とともに、蓄積した異常プリオン蛋白をプロテアーゼで分解すると大きい断片の1型、小さい断片の2型と分かれる蛋白型が重要である。それぞれの蛋白型には糖がついてないバンド、1個あるいは2個ついたバンドの3つがある。日本の場合、古典型といわれる大部分を占めるのが1型である。2型はちょっと変わった非典型的な症候を呈する。

発症のメカニズムは3つに分かれる。発症の原因が分からない特発性(孤発性)、感染源がわかっている獲得性(クールー、硬膜移植など医原性、牛から人に感染した変異型)。遺伝子変異による遺伝性である。

わが国のサーベイランスは、ヤコブ病の変異型が英国で発表された1996年から1998年にかけて厚生省による調査が行われ、変異型はなかったが硬膜移植例が多い事がわかった。1999年からは遅発性ウイルス感染症に関する調査研究班の中にサーベイランス委員会を作りサーベイランスを行うようになった。2002年からは私が研究班を引き継ぎ山田先生に委員長をお願いしている。

現在サーベイランス委員会は初期に比べずいぶん充実され、各地区委員が10名、専門委員として疫学・脳外科・遺伝子・病理・髄液・画像とプリオンの診断等に重要な領域の専門委員の方、ご経験豊かな立石先生と佐藤先生には顧問として入っていただき、診断能力の高い委員会が出来ている。

一番最近の8月までのデータで、まだ確定はしていないが、年間140~150例の方がサーベイランスで認定されている。死亡統計が増えているように見えるが、本当に増え

### 第3回市民講座「プリオンから見た食と医療の安全」(後編②)

ているのか、診断能力が上がって見かけ上増えているのかは重要な問題である。我々の調査と死亡統計とのギャップがあるが、全ての調査は同意を得られなければすることが出来ないため、我々の調査が不完全であるという可能性がある。もう一つは死亡統計の診断が全て正しいとは限らないという可能性も残されている。

概ね100万人に1人という発症率には合致していると思われる。1999年のサーベイランス委員会が始まってからの累計で2325名の方を検討し、1305名がプリオン病と認定した。男女比は女性が少し多く、発症の平均は67歳、発症から亡くなるまでは1年半弱。孤発性77%、遺伝性17%、感染性6%のうち1例が変異型、ほかは全部硬膜移植後のもの。

わが国では孤発性のほとんどが古典型である。約100万人に1人の発症で、多くは高齢の方の病気だが、中には若い方もいる。神経症状は非常に特徴的で3つの時期に分かれる。最初(第1期)はなかなか分かりにくい、はっきりしない症状が多い。進行期(第2期)は一番良く分かるが、どんどん進行する認知症状、言葉がだんだん減ってもつれて、足ももつれて、小脳失調の状態になる。その頃からミオクローヌスという身体をピクつかせる不随意運動があり、やがて寝たきりになり、しゃべらないという無動性無言になる。第3期のケアが日本は非常に良いので時々長く経過される方もいるが、だいたい1年ちょっとで亡くられる。

検査では脳波(周期性同期性放電=PSD)、髄液(14-3-3蛋白・タウ蛋白の高値)、脳MRI(拡散強調画像での大脳皮質・基底核の高信号)と特徴的所見があり、これらで診断がつく。髄液とMRIの所見は9割以上の症例で見られるが、脳波はあまり高くなく5割位でしか見られない。脳の病理所見では、非常に委縮しナイフの刃のように尖った所見が見られる。典型的な病理として海綿状脳症がみられ、そこにはプリオンがびっしり溜まっている。これが古典型の孤発性CJD(MM1)の病像で診断は容易である。数は少ないが診断が難しい非典型的な症状を呈する一群として2型、VV1、プロテアーゼで溶けてしまう異常プリオン蛋白が溜まる型がある。

遺伝性では3つの病型が有名で、ヤコブ病に似たもの(家族性CJD)、脊髄小脳失調症に似たもの(GSS)、不眠とか自律神経症状が目立つタイプ(FFI)の3つに分けられる。30種類に及ぶようなたくさんの種類があるが、日本に多いのは253個のアミノ酸のうち180番・200番・102番・232番が病的変異した4種類がほとんどを占める。180番と232番は、孤発性のもよりさらに高齢発症で経過はゆっくりで2~3年という方もおられる。しかも遺伝子変異はあるが孤発

性で家族歴がない。認知症が中心でアルツハイマー病とよく似ているので、画像検査をしないと鑑別が出来ない。200番は古典的CJDとよく似ている。102番は脊髄小脳失調症とよく似ており経過は数年、場合によっては10年近くになる。優性遺伝性でありご家族で発症し、運動失調症であり急速進行の認知症はない。遺伝子の検査をしないとわからない。診断に必要なのは、MRI・髄液・脳波・遺伝子・場合によってはSPECTの検査をすると稀なものも含めほとんど診断可能である。

獲得性(感染性)は、日本では硬膜移植関連がほとんどを占めている。臨床症状は大部分は古典型に似ているが3割位は非典型的である。発病は減ってはいるもののごく最近でも続いている。潜伏期は1年と短い方もおられるが平均で12年、最長で30年という方もいる。クールーでは50年という報告もある。1975年に移植して最近発症する方がいたことから、発症の多い移植年の方はこれからであり、今後もサーベイランスが重要である。

変異型CJDは1996年に初めて英国で報告された。古典型とはずいぶん異なり、原因はBSE罹患者からの感染、若く発症し、うつ・感覚障害などを呈する。しかし、似ている症状もあるので気をつけたいといけない。日本では1例のみにとどまっている。英国では輸血で感染する事が分かっていて、保因者が存在し、129番目の多型でVを持っていると発症しにくいのではないかとされている。BSEは対策によりどんどん減り、人の変異型CJDも8~9年くらい遅れて発症がピークになりどんどん減った。近年1~2名で推移しているが、英国では保因者がいると思われるので、すぐに0にはならないと思われる。日本では最近ではBSEも発症していないので、日本で感染するのはあり得ないが、英国で感染するあるいは感染した方が発症することはあり得ると思われる。

感染予防では、現在脳外科手術をした後で診断つくことが問題となり、診断がつくまでの間に同じ手術器具で手術を受けた方に告知することを行っている。9事例あり、92名の方に告知を行っている。臓器移植や献血をしないでくださいなど生活を制限することを行っている。委員会を作り検討して新しい滅菌法を推奨しており、現時点で一番いいやり方であるが、完全にプリオンをゼロに滅菌できるわけではない。昨年新しいガイドラインができHPに全文を掲載しているので必要があれば見て頂きたい。9事例など感染予防に関して、一般の方・法律の専門家に入っていたいて、英国のインシデントパネルに相当するような検討委員会を今後作って行こうと厚労省と協議を進めている。

まとめとして、①プリオン病は生物学的にも特異な稀な疾患である。②蛋白質のコンフォメーション病としてアル

### 第③回市民講座『プリオンから見た食と医療の安全』(後編②)

ツハイマー病とも関連する病気であり第2のプリオン病もありうる。③全人類・全世界共通の重大な脅威である。④国内での啓発を推進して、日本が全世界に対してその克服に向けてイニシアティブを取るよう活動すべきである。⑤プリオン蛋白の正常機能、蛋白異常化の機序、伝達性の機序、神経変性機序の解明が必要である。⑥早期確定診断法

の開発も重要である。⑦真に有効的な根本的治療法の開発を急ぐ必要がある。⑧これらの基礎となるサーベイランス・医療・福祉の徹底も大切である。これらのために、我々も患者さんの会も、もっと外に向けた取り組みを進めて行く必要があるのではないかと思っている。

## 大阪地方相談会 2010.7.31

### 薬害はなぜなくならないか

イレッサ薬害、タミフル薬害を通して見えてきたこと

NPO 法人医薬品ビジランスセンター代表・医師 浜 六郎 氏



『薬害はなぜなくならないか』を書いたのが1996年、薬害 HIV が和解になった直後だった。それまでに薬価の国際比較などをし、薬害が生まれる構造や経済的仕組みもわかってきた。評価が確立しているような薬剤が安くて、まだ評価されていない国際的にも通用しないようなものが高薬価で売られるという構造がわかってきた。こうしたことの集大成として、この本を出した。

【『薬のチェック』 39冊 今年10年目】 医師・薬剤師に知識を広める・情報を伝えるために、正しい治療と薬の情報『TIP 誌』を創刊したが、一般の方々にも正しい情報を伝えたいと考え、2001年『薬のチェックは命のチェック』を創刊した。今ちょうど40冊目の編集に取り掛かっている。

創刊号で糖尿病を取り上げたのは、薬害に遭わないためには薬を使うような病気にならない事、それが究極の薬害に遭わない方法であり、そのためには健康な体を作らないといけない。それには栄養が一番大事で、糖尿病の食事は糖尿病の方にとってももちろん、万人にとっても栄養バランスのよい健康食なので糖尿病を取り上げた。その後、コレステロール、高血圧、肺がん、最近は大腸がん、頭痛・片頭痛、去年(2009)は「豚インフルエンザ」との汚名を着せられて大問題になった新型インフルエンザ(実は新しいののだが)を、繰り返し取り上げた。今年(2010)は高齢者とくすりという視点で、高血圧などを取り上げている。

【薬剤を扱うものが心得るべき基本的な大切なこと】 これらを取り上げてきた背景だが、薬剤を取り扱う者が心得るべき基本的な大切なことは何かというと、ヒポクラテスの誓いの第一番目に「First Do Not Harm!」ということが書かれている。われわれ薬剤を扱う者は、薬剤で患者に害をなしてはいけない。これは鉄則で、日々考えていかなくてはならない。医師・薬剤師だけではなく、行政もメーカーも同じことが言える。自ら経験した害反応例、見聞きした害に関する情報で処方を見直す。あるいは行政もメーカーも自らのやり方を見直すことをしなくてはならない。害とあるが単なる危険性だけではなく、実際に被害が起こっているということを注目してその情報をもとに自ら見直さなくてはならない。当然自分の身の回りだけでなく、他の人にとっても大事な情報となるので、その情報活動というのは非常に大事である。薬は物として安全/有効だけでなく、安全/有効に使える情報が備わっていないと優れているといえる。逆にいえば、情報で粉飾することも可能ということだ。その粉飾・ごまかしを見抜くことが薬害を防ぐために一番大事な事で、私が医者になって診療しながらやってきた事、退職してからもずっと心がけてきた事である。

【害反応(副作用)の判定例】 害を捨て去る典型的な方法を紹介する。大腸検査の時に使う下剤で腸閉塞・穿孔が直近3年間で6例あり、死亡例は0であった、と厚労省の2006年8月の「安全性情報」という名の危険情報に出ている。紹介されている症例は次のようなもの。下血して受診し、大腸ファイバースコープ前処置として夜、自宅の下剤

## 大阪地方相談会 2010.7.31

## 薬害はなぜなくなるのか

を使った。夜間から気分不良、嘔吐、翌日午前中に呼吸困難となり緊急搬送された。レントゲンで腸閉塞と診断され、治療したが、夕方意識低下・血圧低下し、人工呼吸をし、昇圧剤を使わざるを得ないショック状態となった。何もしなければこの時点で亡くなっているはずだが、人工呼吸をし、昇圧剤が続けられた。翌朝には心停止し、心肺蘇生術施行されたが、正午頃に死亡した。

なぜこれが下剤による副作用死亡例とならないのか？なぜ死亡例はゼロなのか？厚労省の情報に〈注〉として、「本剤と腸閉塞の因果関係は否定できないが、本剤と死亡との因果関係は認められないものと評価されている」とのコメントが付いている。これは誰が評価したのか。権威ある大学の教授とか薬剤部長とかが「因果関係が認められない」と言ったから捨て去られてしまったのだ。

この論理で死亡との因果関係を全て否定すれば、あらゆる薬害を否定できることになる。

本来、害を認めるのは1例でもいいが、否定するのは1例ではいけない、というのが原則だが、厚労省に呼ばれている偉い医者達はこういうことをやる。何が偉いのかというと、そういう誤魔化しが平気のできるかどうかだ。過去も現在もこれが全く変わらない。ヤコブの時もインフルエンザの時も薬害肝炎の時もそうだった。権威筋が「大丈夫、害はない」と言うのとそれが通ってしまうというのが現状である。

【イレッサの「因果関係否定」も同じ】 イレッサの場合も、間質性肺炎との因果関係は否定できない、けれども死亡との因果関係はないという、そっくりの例があった。高濃度の酸素を用いた人工呼吸器と昇圧剤が死ぬまで放せなかった人を、理由にならない理由をつけて死亡との因果関係はないと主張する。血栓症や、胸水・心のう液が溜まるのも、イレッサの性質を考えれば関係があるのに全く関係がない、という。報告がないからだというのが実は報告はある。しかし、肺癌の専門家自身が経験しても全部否定してしまっているから、そうした症例が蓄積してこない。蓄積してこないからいつまでたっても関連が見えてこない。

【タミフルの「因果関係否定」も同じ】 タミフルも同じ事。異常行動については、すでに厚労省の情報として副作用だと言う認識があって警告がなされた。なぜなら、その直前に1人異常行動を起こして亡くなっている子の情報も厚労省は把握しているからだ。ところが、厚労省はその死亡した例ではなく、窓から飛び出そうになった女の子をお母さんが引き留めたという例を出して警告した。死亡した2人に関しては、厚労省のホームページに最初に出た情報では「異常行動」あるいは「意識レベル低下」の例として公表

しているのだが、遺族が被害救済制度に申請すると、異常行動は、他の薬剤が原因の自殺である、意識レベル低下は「状況不明」とのことで却下された。報告した医師はタミフルとの関連は否定できない副作用として報告したのにタミフルとの関連を完全否定してしまう。異常行動があったが生きている者は「関連があるかもしれない、否定できない」とし、事故死すれば因果関係を完全に否定する。先の下剤による死亡例の扱いと同じだ。

それに、異常行動での死亡は2009年7月現在8人だが、突然死は58人も報告されている。去年おそらく30人以上が突然死していると私は考えるが、厚労省は公表していない。

【薬剤による害反応】 薬剤を使用した後で生じた不都合なことを「有害事象 (AE: Adverse Event)」、その中で関連が否定できないものは「害反応 (ADR: Adverse Reaction)」と定義されている。臨床試験の段階では何が起こるか分からない。臨床試験段階での出来事はほとんどを害反応ととらえ、薬剤との関連は否定できない。非常に都合の悪い事が起きれば関連は否定できない。もとの病気が進行して死亡する事があったとしても、それはひよっとしたら薬剤によって進行・悪化したのかもしれない。だから否定はできないはず。しかし、これを全部否定するというのがイレッサにしてもタミフルにしても他の薬剤でも行われてきた。パキシルの臨床試験でも、自殺・他殺、自傷・他害行為などほとんど全てを因果関係なしと医者が勝手に判断している。こういう構造が薬害を生む根源にある。個別の症例を医者が勝手に判断するというのは、外国では1990年頃まではなかった。日本の独自の手法だった。日本では1例1例を評価して、有効である、効果があった、害反応がある、かない、と評価した。この手法は(メーカーにとって?)非常に都合がいい、と国際的にみなされ、AEとADRを区別するようになったという経過がある。しかも、確実な害反応であっても、軽症例は因果関係が認められても、死亡例など、重篤なものほど否定される傾向がある。これも今や、世界的な傾向である。

【効力・有効性と害評価の違い】 効果と有効性、あるいは害の評価をどう考えたらよいか、昨日(2010年7月30日)の薬害イレッサ原告側の最終陳述でも述べられていたが、「危険・有害」の判断は可能性・蓋然性で判断すべき。因果関係は動物実験を含めて1例でもできる。関連がないというのは1例では絶対判断してはならない訳だが、それを行っているのが現状。「有効性」と言うのは集団を捉えてある薬剤を使ったものと使わないもので比較して、病気が治るのが早いか、あるいは病気を予防できるかを確認して初めて有効と判断できる。しかも確実な証拠が2つ以上必要

## 大阪地方相談会 2010.7.31

## 薬害はなぜなくなるのか

となっているが、えてしてこれが逆転していて、「危険」の判断は「確実」を要求し、「有効」の判断はたいへん甘い。本来の方法でやらなくてはいけないと言うのを再確認してほしい。「効果が確認されていないものは無効と考える」というのは、コ克蘭共同計画の名前の由来となったイギリスの疫学者で医師のアーチャー・コ克蘭が1971年に言った言葉。コ克蘭のこの考え方は、イギリスの医療制度に対して大きな貢献をした。効果の確実な証拠がなく、あるかもしれないという段階では「無効」と考えなくてはならないということだ。

**【何事も反省から：失敗しても、反省し、さらに後悔し、正す事で進歩が可能になる】** 反省はもちろん、後悔をしないと本当の意味での進歩にはつながらない。薬害は「国・企業・学者が、ある薬剤と被害との因果関係を適切に認識し、かつ、適切な情報提供や回収など適切な措置をしていれば防ぎええはずの被害が、利益に比して許容限度を超える規模で生じ、しかも被害が正当に救済されない状態」と私は定義している。現在裁判中の薬害だけでなく、タミフルのように実際被害救済制度に申請しているにも関わらず、しかも同じような例が何十例、おそらく100例を超えて集積しているにも関わらず一切救済されないのは、まさしく私の定義から言えば薬害である。

**【目標からみた証拠力の強さ】** 抗がん剤イレッサの効果の評価を見る場合に、EBMでは証拠力をエビデンスと言うが、いわゆるその方法として、ランダム化比較臨床試験とか疫学調査だとか、調査方法の面から見たエビデンスというのはよくあるが、目標からみた証拠力の強さを考えないといけない。アメリカの国立がんセンターの抗がん剤の評価で証拠力が一番高いのは総死亡率。次に疾患別の死亡率（高血圧であれば脳卒中で死んだとか心筋梗塞で死んだとか）、これは総死亡率に比べるとエンドポイントの決定に研究者の主観が入りやすく、総死亡短縮を見逃しやすいので、証拠力レベルは下だと明確に規定されている。さらに低い疾患罹患率（例えば高血圧の降圧剤の治療で血圧が下がるだけでなく脳卒中の罹患が減った、心筋梗塞の罹患が減ったなど）。次に適切に評価されたQOL、一番レベルが低いのは間接代理エンドポイント（無病生存、非進行生存、中でも最低レベルがTumor response rate=腫瘍反応率）である。腫瘍反応率のことを日本ではよく「奏効率」と言っているが、「奏効」は使わないでほしい。単に「腫瘍縮小」「反応率」という言葉を使っただけでいい。言葉というのは非常に大事で「奏効率」という言葉を使っている間に「有効な治療」と思わされてしまう効果がある。薬害を防ぐというみなさん方にとって、言葉は絶対大事にしてほしい。

## イレッサ薬害について

**【イレッサとは：EGFR チロジinkinase阻害剤】** イレッサ（ゲフィチニブ）とは、EGFR（上皮成長因子受容体）の阻害剤。EGFRは正常組織にもある。皆さんの顔かたちが一定しているのは、細胞は毎日入れ替わるから。垢が落ちた後、下から細胞が上がってくる。それには上皮成長因子（EGF）とその受容体（EGFR）が必要で、これを欠損すると細胞が補充されず傷が出来る。傷を直すための炎症反応で発疹が出る。肺でも気管支の粘膜や肺胞細胞が老化してはがれ補充されないと傷が出来る、傷が出来れば炎症が起これ肺炎につながる。EGFRは正常組織の維持に絶対必要なもの。

皮膚の発疹が60%、下痢が60%、下痢は腸粘膜が入れ替わる時に補充されず正常な腸ができないと水分が吸収できないので下痢になる。呼吸困難が20%起きているのも当然のこと。かぜでも組織が傷害される。それが治らず進行すれば急性の呼吸傷害・肺傷害になってしまう。

そもそも、毒性試験を行う前、1995年にEGFR欠損マウスを使った実験がされた。生後直後に死亡する例のほか、全てが8日以内に死亡した。死因は主に呼吸不全で、EGFRの欠損のためサーファクタントの産生が低下し、肺虚脱を起こしたためだった。イヌの毒性試験でも10日で肺虚脱のために死亡した。ラットの毒性試験でも肺傷害があった。

ヒトの肺障害が判明したのは臨床試験の第1相。血栓症・咯血など臨床的に害反応と認識できるものが第1相試験で出ている。それを全部「因果関係なし」として捨て去ってしまった。承認前の有害事象死34人中94%が無関係とされたが、ほとんどがイレッサによるものであった。実際の有害事象死は多分それより多かったと私は推測していたが、最近の臨床試験の結果でその通りだった事がわかった。承認後に公表された延命効果を証明するためのランダム化比較試験がこれまでに10件あるが、全生存への効果が証明できなかった。しかも、私が独自に分析した結果、初期の数か月（はじめの割付が比較的保たれている時期）には、イレッサ群の死亡が圧倒的に多かった。全体で対照群に比べて45%増しであった。遺伝子変異がある例では2.5倍にさえなった。遺伝子変異が陽性例なら効くという情報が大きく報道されたが、あれは間違いだ。

**【肺の構造】** 呼吸器、気管支が枝分かれして最後に肺胞になる。肺胞の周りに血管が網目状にあり、酸素と炭酸ガスを交換する。肺胞には、薄いI型細胞、分厚いII型細胞があり、II型の方が若く酸素と炭酸ガスを交換する役割がある。II型細胞には自己増殖の他にI型細胞への分化・補

## 大阪地方相談会 2010.7.31

## 薬害はなぜなくなるのか

充という働きもある。正常マウスの肺は表面がつるつとしていて全体がきれい。EGFR 欠損マウスの肺は、一部は正常だが、他の部分はべたつと完全につぶれて肺胞がほとんど虚脱している。イレッサでⅡ型細胞が増えるというのは嘘で、単にしぼってしまったためにⅠ型細胞がほとんど見えなくなってⅡ型細胞が目立つようになっただけ。補充するためにⅡ型細胞が増えてくるが、それはごく一時的で、Ⅱ型細胞の機能が止まってしまったらⅡ型細胞が減るわけだが、一見増えた様に見えるだけの話し。

**【肺虚脱の毒性データが治験医師に提示されず】** 動物実験ではどういふことが起きるのか。肝細胞の壊死や腎障害や心臓の伝導異常などはアストラゼネカ社も関連を認めているが、肺については「本薬によると思われる異常所見は認められなかった」という。これはメーカーが「本薬によると思わなかった」だけで、何らかの病理所見の存在を思わせた。情報開示を求めたが開示しない。国に開示請求したが断ってきたので、「取り消し」を求めて裁判をした。それも認められず2年が経過し敗訴した。イレッサの民事裁判で動物実験のデータを見せない、臨床試験の詳しい情報も見せないことを、報道関係者もおかしいと気づき始めたところで、その動物実験のデータをやっとメーカーが開示した。見ると数時間もかからないうちに犬の肺上葉（前葉）が小さく蒼白になっているとの所見があった。肺虚脱が起きたと判断できる。

毒性試験の情報開示は最終的に敗訴になり国は開示しなかったが、メーカーはおそらく世論を気にして独自に開示し、データの公表に関しては決着をみた。この動物実験の肺虚脱のデータが治験担当医に提示されていなかった。提示されていてもその担当医が評価できていたかどうかは疑問であるが、提示さえされなかった。

有害事象のケースカードの開示は当初、別冊と言う形のデータが民事裁判の過程で開示された。これでもまだ簡単すぎたため、弁護団が強く開示を求め、裁判所から提出命令が出され、ようやく出たデータは驚くべきものだった。

**【第Ⅰ相試験における重篤例】** 第Ⅰ相試験では静脈注射で健康人12人中2人に血栓症が生じた。一般の静脈注射では2877人に2人出ただけ。200倍以上も起きやすいことになる。別の第Ⅰ相では19人に静注したところ2人が18日以内に死亡。1人は大量咯血死、1人は胸水貯留死。肺塞栓症の患者は死亡の記載はないが死亡した可能性が高い。ほかに、深部静脈血栓症が2人記載されているので、極めて高頻度だが全部因果関係なしとして捨て去っている。日本の第Ⅰ相試験では、たった50ミリを合計15日間使用して、グレード3（重症）の呼吸困難を生じている。人工呼吸器

が必要な状態だと思われ、グレード4（生命の危険あり）に相当するはずだが、途中で追跡を中断している。その理由は「因果関係がないから追跡する必要なし」という。ひどい話だ。他の似た例も、無関係だから追跡不要と言う。その根拠は「プロトコルに『因果関係が否定されたら追跡する必要がない』と書いてあるから違反でない」と堂々と主張する。そういうプロトコルならプロトコル自体を改めないといけない。私が倫理委員なら、このプロトコルは絶対認めない。

あるⅠ/Ⅱ相試験では、69人中全死亡例11人、うち病勢進行死2人、有害事象死9人、副作用死（否定できない）は0で、全部否定できたという。否定できた例を見ると、急性呼吸窮迫症候群、吸引性肺炎、呼吸不全、肺炎、喉の出血、口からの出血、喉頭癌など。ほとんど呼吸器に関係がある。

**【裁判所の提出命令で開示された有害事象死亡例】** 第Ⅱ相試験の一つ（IDIALⅡ：海外試験）では、◇12日目に急性呼吸窮迫症候群（ARDS）で15日まで使用し死亡。◇2日目に無呼吸になり中止したが5日目に死亡。◇使った初日に呼吸困難になり13日目にARDSで死亡。◇開始翌日に低酸素血症が起きて4日目に死亡。◇3日目に呼吸困難が起きたが12日目まで続行され死亡。この様な例がいっぱいある。有害事象にも入れられていない例で、◇5日目に肺炎と無力症、7日目に呼吸困難で死亡。◇12日目呼吸困難があり胸水/心のう液増加後も2週間余り続行され死亡。こういうのがたくさんあるが、ほとんど全部因果関係が否定された。

**【Ⅱ型肺胞細胞の5つの重要な機能とイレッサの害作用】**

Ⅱ型肺胞細胞の5つの重要な機能は、①Ⅰ型細胞への分化・補充、②Ⅱ型肺胞細胞の自己増殖、③サーファクタント産生、④水の汲出しポンプ、⑤線維芽細胞の抑制だが、これらの機能がイレッサのEGFR阻害作用で全て低下する。

**【イレッサによる肺傷害の型:基本は4型】** サーファクタントの産生が減ると、肺が虚脱し呼吸が出来なくなる。水ポンプ作用が低下すると肺胞に水がたまる。線維芽細胞増殖抑制機能が低下すると間質の線維増生となる。①急性に肺虚脱が起きると、電撃的無呼吸となり、2～3日の内に亡くなってしまふ。②肺胞虚脱と水ポンプ作用の障害で少し時間がたってから起きるのが急性呼吸窮迫症候群型、あるいはびまん性肺胞障害型、③もう少し時間がたって起きるのが典型的な間質性肺炎型。国も学者らも、イレッサによる肺傷害は基本的にはこのタイプだけと言う。他のものにはほとんど関心を示さないから報告がないと言っている。しかし電撃的に亡くなっている例がたくさんあ

## 大阪地方相談会 2010.7.31

## 薬害はなぜなくなるのか

る。エルロチニブ（タルセバ）の場合もどンドン起きている。ほとんど同じ。タルセバの場合延命効果が示されたように見えるが、基本的には同じ。④肺線維症型はさらにゆっくり経過する。

【イレッサで生じる害は全身】 肺以外にもEGFRが必要なのであちこちの臓器の機能が低下する。胸膜の細胞、心臓を包んでいる心嚢の細胞もEGFRが関係するので、その機能が悪くなると胸水が溜まってくる。ガン細胞がちょっとでも侵入すると胸水が溜まるのがわっと増えるということが起きる。

血管の内皮細胞もEGFRが関係しているの、内皮細胞が補充されないと血管の中に傷が出来る。その傷を修復するために血小板が集積し凝固して血栓ができる。怪我をして出血するとかさぶたが出来るが、それと同じ状態が血管の中に起きる。血栓が大きくなり血管が詰まると血栓症になる。

イレッサではⅡ型細胞自己増殖減退により、以上4つの型の肺傷害・障害が起きるが、いずれも死亡につながる。消化器では下痢を起こす、皮膚は発疹、血管の中が傷害されれば血栓症や死亡につながる肺塞栓症が起こる、胸膜／心嚢膜では胸水がたまる、心嚢液がたまるので関連がある。

どこと言って死亡につながる訳ではないが、全身が虚脱状態になってしまう人もいる。全身のあらゆる細胞が急激に機能を停止する訳だから、体がだるくなるという症状が現れても不思議はない。

特に放射線を照射した後、煙草を吸っている人、既往がある人、肺線維症の既往がある人、化学療法を何回も受けた人の場合にイレッサの害が出やすいというのは、肺胞の細胞が老化してしまっているからで、ヒトの細胞は何十回か分裂する事ができるが、分裂できる固有の数があり、固有の寿命があるので、イレッサでEGFRを阻害するとその傷害をもろに受け、すぐに細胞の分裂が止まってしまうやすい。そのために肺胞虚脱が起きる。

これまでの間質性肺炎あるいは急性肺障害などは血管内皮細胞が傷害されたり、肺胞上皮細胞が直接障害されて病態のサイクルが始まるのだが、イレッサの害は、EGFRの阻害により、Ⅱ型肺胞細胞の成熟が阻害されるため。だから、イレッサによる肺傷害は未熟児の呼吸窮迫症候群と非常に似た機序で起きてくると考えられる。

【なぜ臨床試験で発見できなかったのか？】 イレッサの承認前の臨床試験の有害事象死亡の割合と、市販後の副作用死亡の割合は同じくらい。それなのになぜ臨床試験で発見できなかったのか。動物実験の本当の毒性を公表しない、第Ⅰ／Ⅱ相臨床試験ですで見られた急性呼吸窮迫症候群

や肺炎、急性肺虚脱による死亡を「関連なし」と医師が勝手に分類したから。これまでの比較試験は色々あるが、6つの主要な第Ⅲ相試験結果で、イレッサの延命効果は未だに認められていない。

日本で行われたイレッサとドセタキセルとの比較では、初期1か月ではイレッサ群の死亡が3倍、2か月目くらいまでは2倍くらい多い。10か月くらいまでは有意にイレッサ群の死亡が多い。ところが、がん治療では効きが悪いなど都合が悪くなると、最初の療法を中止して相手に乗り換えるということをよくする。形勢が悪いとなると、将棋や碁盤の攻守を逆にするようなものだが、実力を試す試験でさえこれが行われるので、数か月後の結果はまるで信用ならない。だから最初だけを比較すべきものだ。

IPASS試験では5か月目くらいまでで見るとイレッサ群の方が死亡が多く、有意差がある。INTERESTではほとんど変わりなく見えるが、拡大してみるとイレッサの方が悪そうに見える。グラフから読み取った数字で検討すると1か月目と3か月目では有意差があることがわかった。

遺伝子変異陽性の未治療対象で化学療法との比較を日本で実施したランダム化比較試験で2月に報告されたものだが、14か月まではイレッサ群の方が死亡率は高い傾向にあるが、これは全然報道されなかった。大々的に報道されたのは、一見イレッサ群の方がよく見えるが、これは途中から相手の療法に切り替わった効果によると思われる。最初の部分では死亡率はイレッサが2倍高い。2月に発表された試験ではイレッサの方が3倍死亡率が高く、総合すると、療法が切り替えられる前の死亡率はイレッサが2.5倍高かった（統計学的に有意）。この解析結果は、7月末に出来上がったので民事裁判の意見書としては間に合わなかった（その後、イレッサの再審査の意見書に使用し、TIP「正しい治療と薬の情報」の2010年8／9月号で詳しく解説した）。

【マスメディアよ！よく吟味して！ごまかされてはいけない！】 報道されたのは、「イレッサを投与したグループの平均生存期間は約2年半で、抗がん剤治療だけだったこれまでの実績の約1年2か月に比べ2倍になった。片方の抗がん剤のグループも途中でイレッサに切り替えると、生存期間は約2年となった」という内容。こんなのは盗人猛々しいという感じ。論文では考察で「イレッサは二次療法として使用するよりも、一時療法として使用する方が有効であるかもしれない。この考え方はより大人数の試験か、メタ解析によって確認されなければならない」としか書いていない。ところが結論は「選択する事が強く推奨される」と断定的になっている。そして彼らのプレスリリース用の



## 大阪地方相談会 2010.7.31

## 薬害はなぜなくなるのか

タイトルには「遺伝子診断をもとにした肺がんの個別化分子標的治療法確立」とあり、無増悪生存が2倍に延びたということを示すグラフと、「今回の研究でも明らかになったEGFR 遺伝子変異陽性患者さんの治療経過」というグラフ、化学療法のみで治療法で13.9か月とある。論文の中にも考察の中にも一切出てこず、引用文献も示されていない数字（おそらく、早期に死亡した6人のデータ）を持ち出して2倍になったから効いたんだという。それをマスメディアが持ち上げてこれまでの実績の約2倍と報道する。これは全くの誤報である。

実際には、イレッサ群の超過死亡の割合について10試験の解析結果では、死亡割合が最大になるのは、死亡オッズ比最大時期は全体で37.9%、死亡数差最大時期は全体で26.9%。イレッサII相試験、いわゆる承認までに677人中123人の死亡例が報告され、そのうち有害事象死は34人(27.6%)。この約28%以上の割合でイレッサによる死亡があった可能性がかなりある。

イレッサの遺伝子変異陽性でも無効だったということはINTACTの後付けの解析でも、プラセボ群とイレッサ群を比べてもプラセボ群の方が却って良いという結果が出ている。有意ではないが逆転する可能性は非常に薄いとわかっているのにあのような実験をする。NEJMには「抗がん剤治療だけだったこれまでの実績の約1年2か月と比べ2倍に」などという比較はどこにも出てこない。よく吟味してほしい。マスメディアはイレッサを「夢の新薬」と最初持ち上げたが、また再評価の時期に最初の報道と同じ誤ちを犯しているように思えてならない。こういうのに対して厳しく批判して行かなければならないと思う。

## タミフル薬害について

【インフルエンザと薬害タミフル脳症】 タミフルについて。インフルエンザはかぜの一種であり、大して重症ではない。1~2万人に1人の死亡率と言われるが、脳症はインフルエンザよりも一般のかぜのほうが3倍多い。2009年のインフルエンザを豚インフルエンザでもパンデミックでもないのに、「豚インフルエンザ」だ、「パンデミック」だと騒いだ（煽り立てた）。しかし、死亡は10万人に1人で、例年の5~10分の1しかなかった。第2波がたいへんと騒いだが、これも空振り。当然のことだった。

インフルエンザ脳症になった場合の死亡率割合は、ボルトレンやポンタールなどの非ステロイド抗炎症剤(NSAIDs: きつい解熱剤)を規制してから激減し、タミフルを使い出してから少し増えて、タミフルによる異常行動の報道後ま

た少なくなり、2009年のパンデミック騒ぎではタミフルが使われたけれど少なくなった。いかに去年のインフルエンザが軽症だったかがわかる。タミフルを中止すればもっと死亡は少なくなるのではないかと。

【ライ症候群とアスピリンの規制】 熱に関しては、もっときちんとした理解が必要である。動物にウイルスや菌を感染させたうえできつい解熱剤を使うと死亡率が7~10倍になる。人でもライ症候群、脳症との関連がわかった。

米国では疫学調査でライ症候群とアスピリンの関係が指摘され、使用数が減り、ライ症候群の報告が減っていった。保健局長の勧告があってさらに減り、添付文書に記載されて減っていった。1990年代にはほとんどライ症候群が報告されなくなった。これは公衆衛生の勝利だと言われている。実はこれ以降、イブプロフェンという非ステロイド性抗炎症剤に切り替わっている。ファイザー社とその関連会社(ジョンソン&ジョンソンの子会社)がイブプロフェンの販売を大々的に行なっている。2009年パンデミック騒ぎでも米国疾病予防管理センター(CDC)はアスピリンの規制はしてもイブプロフェンの規制はしておらず、むしろ推奨している。メキシコ・アメリカで死亡数が多かった理由には、市販薬イブプロフェンの使用が大きく関係しているのではないかと考えられる。

日本で症例対照研究をやったら、非ステロイド性抗炎症剤と脳症との関係、あるいは死亡との関係がより強く出た。大人でも起こる。日本でNSAIDsを規制した結果、死ぬような重症脳症が確実に減った。タミフルが導入される前にすでに、死亡するような脳症は減っていたのだ。

【スペインかぜの死亡者増加の原因はアスピリン】 米国のライ症候群の研究に携わっていた医師が、スペインかぜの原因はアスピリンだったのではないかと、ということはかなり綿密な調査に基づいて、2009年秋に報告した。アスピリンの中毒量はヒトで1日3g。ところが、スペインかぜ当時は1日に8gから30g使った。当然この量では死ぬ。なぜこういうことになったのか。米国の健康局長(Surgeon General)が、1918年9月にアスピリンの使用を推奨し、翌10月に死亡のピークを迎えている。JAMA(米医師会雑誌)でも当時、アスピリンを特集した。今回のパンデミック騒ぎでもCDCが「非ステロイド性抗炎症剤のイブプロフェン」や「タミフル」を推奨している。

「インフルエンザ脳症」という表現・言葉が意図的に使われ、ことさらインフルエンザ恐怖を扇動している。正しくは「NSAIDs脳症、解熱剤脳症、薬剤性脳症」など言うべき。

【乳幼児にはタミフルは禁止に】 2005年2月、タミフルは乳幼児には禁止した方がいいということを『薬のチェッ

## 大阪地方相談会 2010.7.31

## 薬害はなぜなくなるのか

クは命のチェック』12号（インフルエンザ特集）の改訂版で述べた。なぜか。

1歳未満の子には使わないようにと、2004年1月にメーカーが言い出した。これは何かきつとあると思って動物実験のデータを見ると、人で1歳未満に相当する赤ちゃんラットが24匹中18匹死んだ。しかもそのうち16匹は1回目のタミフル投与後7時間以内に呼吸が弱くなって突然死していた。これは1歳未満には使えないと確信して、論文を書いていた。そこに、大阪で1シーズンに6人が睡眠中に突然死したという塩見論文を、友人の林医師の紹介で知った。この6人中4人は、タミフル服用した後で睡眠中に死亡していた。全員が1回目の服用後の突然死だ。それ以外の子はアマンタジンとかテオフィリンを使っていた。何らかの薬が影響して起きている。タミフル服用後の4人の突然死は、赤ちゃんラットの突然死とそっくりだ。このため、塩見医師が報告したタミフル服用後の4人の死因はほぼ確実にタミフルと考えられた。

塩見医師の報告を「新型脳症による死亡」と読売新聞（大阪）がとりあげ、タミフルが脳に入り「呼吸中枢を抑制して突然死した可能性がある」との私のコメントを載せた。

その直後にも、新聞を見たからと言って突然死の報告がされている。

その後、異常行動から事故死した2人と、突然死した1人の親からの相談があり、カルテを含めて因果関係の検討をさせてもらった。いずれも強い関連が認められたため、2005年11月に、この3人（異常行動後の死亡2人と突然死1人）について、日本小児感染症学会で発表した。異常行動死だけが世界中駆け巡って大きく報道され、異常行動が起きる事が話題になった。その後は厚生労働省は打ち消しに必死になっているが、報道があつてからそれまではほとんど報告されなかった異常行動がどんどん報告されるようになった。

1年置いて次の年にさらに2人マンションからの飛び降りて亡くなった事件があり、国会でも取り上げられ、10歳代の原則禁止を厚生労働大臣が言わざるをえなくなった。突然死の事も報道され、さらに副作用報告が増えた。

【タミフルのこの1年】 タミフルを使う頃にはウイルスは減り始めているので肺炎の合併等に効果はない。ところがメーカーは効果を主張する根拠の薄弱な論文を多数だしていた。コクラン共同計画の研究グループも一時それに誤魔化されていたが、2009年の林さんの指摘でもう一度検討し直し、公表論文だけではタミフルに効果があるとは言えないと発表した。メーカー（ロシュ）に対して、タミフルが有効だとしている論文を示すように求めたがメーカーは

示さなかった。ところが公表されている2つだけの論文では有効と言えないと書いたら、メーカーは公表を拒否している訳ではないと反論して、2つのあまり大した報告でないものだけを公表した。それにも大変問題がある。さらに他の試験の詳細なデータを求めているが、結局今までのいろいろな理由をつけてメーカーは出し渋っている。こういう動きに対してデータを出さずかきさないか、プロトコルをコクランライブラリーに載せる事になっているが、もしメーカーから提出がなければ大々的にマスメディアで報道しようということになって、英国ではマスメディアとBMJもタイアップしてその準備をしている。日本でもマスメディアの方々には準備を整えてほしいと思う。

【予防目的試験で精神病症状増加】 これまで一番問題のデータは、予防目的の臨床試験データ。精神病の反応が投与中は7倍、投与終了後も含めると約5倍増えること。プラセボではほとんどないのに、タミフルを使うだけで精神病の反応が増えるという重大な害が起きていることだ。横田班の調査では約4倍、特に初日の昼だけが多かったという結果。広田班でも適切な解析をすれば1.6倍、おそらく問題の所では3倍くらいはあるだろうと思われる。3つの前向き調査のメタ解析結果では1.55倍と確実に有意差がある。動物実験での結果で、用量を増やすと突然死が増えるという明瞭な用量反応関係の結果がある。

2009年のインフルエンザで死亡した例は全例厚生労働省に報告されており、プレスリリースが公表されている。その中に、2回タミフルを使って、2回とも呼吸障害を起こして死亡したという子がいた。1回目で気づいて中止していれば死亡しなかったはずだが、残念ながら添付文書にも呼吸抑制や呼吸異常、あるいは突然死が起き得るということは書かれていない。その子のこともヒントになり、急激に突然死した人と、連続して使用して死亡した人とを比べると、突然死のほうがタミフル使用の危険度が高い。タミフルを使用していない場合に比べると4倍、リレンザと比べると6倍、突然死の危険性がある。喘息のリスクは関係ない。ハイリスクの人ほど危険であることがわかった。

【薬害と医薬品の規制】 害が起こらなければ規制しないというのは昔からだが、今は害が起きても規制しないという状況にある。かつては、総死亡を目標にして評価しなければいけないという事で、高血圧、コレステロール、糖尿病など慢性病の薬は死亡を指標にして、薬剤の開発をしていたが、それがうまくいかないために、効果判定・薬剤承認の基準となる目標をどんどん下げてきた。脳卒中は防止できても死亡率が増えては何にもならない。仮の指標ともいべき血圧やコレステロール値を下げるだけではいけな

**大阪地方相談会 2010.7.31****薬害はなぜなくなるのか**

い。データ操作や情報操作も盛んだ。メーカーによる研究者への資金提供が大いに関連している。90年代になって、新薬候補はたくさんできるけれど、いいものが出ない、薬剤承認の規制を強めすぎた国は反省して逆の方向（規制を緩める）へ行っている現状である。情報操作がされているのがイレッサ薬害、タミフル薬害である。「3た雨乞い」論法が新手法で復活し、今は「よい成績の臨床試験が出るまで臨床試験をやる」となっている。パキシルの臨床試験もそうだ。

**【今の薬害の姿、現在進行型の薬害】** イレッサは未来型の薬害という言葉が、イレッサ弁護団の弁論の中で何度も登場したけれど、私は、現在進行型の薬害であり、未来型にさせてはいけなと思う。現在進行中の薬害はたくさんあるので、これをみなさんで見つめ直さないといけない。1996年に『薬害はなぜなくなるのか』で書いたのと状況は全然変わっていない。マスメディアもしっかりしてほし

い。第三者機関による医薬品の監視組織を提案したが、なかなか難しく、今の見直しの委員会に入っている方々に頑張ってもらいたい。それぞれの立場で色んな方が実行して行くこと、どう資金力・組織力・強さに切り込むのが大事だと思う。

私自身は医学的方面で病気の起きる仕組みの解明や、なぜ薬に頼るようなことになっているのかを解明していきたいと思っている。みなさんには言葉を厳密に使うことを常に心がけていただきたいと思う。「治験薬」は「試験物質」、「奏功率」は「反応率」と。「害反応」と呼ぶべきことを「有害事象」とは呼ばないでほしい。「害」と言わなければならないことを「危険性」と濁してほしくない。はっきりと「害」がある、と言ってほしい。

**薬害根絶デー****2010.8.24****東京**

今年11回目となる薬害根絶デーは、薬被連による文科省交渉・厚労省交渉・碑の前行動、実行委員会によるリレートーク、パレード、集会、マリオン前宣伝が行われました。

文科省交渉では、公教育・高等教育・生涯教育の各段階での薬害教育の実現等に関して協議が行われ、医療系各大学での薬害教育（被害者の声を直接聞く）の実施状況（微増ではあるが、取り組む大学が増えてきている）などが報告されました。厚労省交渉では、薬事法違反の摘発体制、薬害肝炎の最終提言の実現、陣痛促進剤、薬害イレッサの全面解決等について白熱した協議が行われました。

炎天下の中、厚労省の碑の前行動では、多くの参加者に見守られる中、薬被連代表の花井十五氏が長妻厚労大臣に要望事項を伝え、要望書を手渡しました。

弁護士会館で行われた集会には約300名の参加者が集い、結審を迎え正念場となっている薬害イレッサについて、原告の近澤さんの訴えや弁護団からの報告を聞きました。また生演奏によるミニコンサートも好評でした。

有楽町マリオン前での宣伝では、過去最高記録と思われる120名もの参加があり、にぎやかに薬害根絶デーの「うちわ」を配布し、薬害根絶の思いを道行く人に伝えました。

**障害年金に関する協議****2010.8.25**

当窓口で寄せられる相談の中に、障害年金に関するものが続いており、厚労省担当者と申請手続きに関して協議を行いました。65歳未満で一定の基準を満たす方は障害年金を受給できますが、障害年金は初診から1年半を経過している事が申請の前提となっています。しかし、それ未満でも「障害が固定した」と判断されれば、申請が可能です（事故で手足を切断したなどの場合）。ヤコブ病は発症から平均余命が約1年半、9割以上の方が2年以内に亡くなる病気ですから、現在の申請・認定基準では、障害年金を受け

られる方はほとんどいない事になってしまいます。病状の進行に応じて「日常生活を営む能力を要しない」（障害固定）との診断を受ければ申請できるように基準の改定を求めました。なお、当方に相談があった際、アドバイスし、年金事務所でヤコブ病の特殊性等を伝え、障害が固定したとの判断で、障害年金の申請・認定を受けた方が数例おられます。事情がわかる担当者がある現場ではすでに対応可能となってきている現状があることも付け加えて報告します。

◆◇◆お知らせ◆◇◆



**第12回薬害根絶フォーラム**  
薬害被害の教訓は生かされているのか？  
～今、北の大地から薬害を問う～

- ◆と き：2010年10月16日出13:30～17:30
- ◆と ころ：北大学術交流会館 講堂(札幌市北区北8西5)
- ◆資料代500円
- ◆プログラム  
(第1部) 9薬害被害者からの報告【特集】薬害イレッサ  
(第2部) 徹底討論「薬害根絶と教育～薬害被害の  
教訓は生かされているのか?～」
- ◆主 催：全国薬害被害者団体連絡協議会(薬被連)  
HP:<http://homepage1.nifty.com/hkr/yakugai/>
- ◆共 催：社団法人北海道薬剤師会/北海道病院薬剤師会  
/北海道薬科大学
- ◆後 援：社団法人日本薬剤師会/社団法人日本病院薬剤師会  
/社会薬学会北海道支部/薬害オンブズパー  
スン会議/薬害オンブズパーソン・タイアッ  
プ札幌/国民医療研究所/北海道難病連
- ◆協 賛：独立行政法人医薬品医療機器総合機構(PMDA)
- ◆北大学術交流会館へのアクセス  
JR札幌駅 西側北口より徒歩7分、北大正門(北9条  
門)を入れて、すぐ左手にある建物です。

**ヤコブ病  
サポートネットワーク  
相談窓口**

☆平日10:00～17:00 クロイツフェルト・ヤコブ病  
や薬害ヤコブ病訴訟に関する電話相談を受けけて  
おります。

- ◇本部:岐阜県中津川市 **0573-62-4970**
- ◇北海道:札幌市 **011-813-7049**
- ◇東日本:東京都 **03-5391-2100**
- ◇西日本:滋賀県大津市 **0748-72-1478**
- ◇eメール **cs-net@takenet.or.jp**
- ◇ホームページ **http://www.cjd-net.jp**

※ご希望の方にリーフレット・会報バックナンバー  
をお送り致します。北海道相談窓口専任相談員  
が常駐していますので、ご連絡下さい。



**食と医療の安全に関わる  
プリオン病の市民講座**  
～BSE、ヤコブ病、鳥インフルエンザ、口蹄疫～

- ◆と き：2010年11月23日(火)10:40～16:30
- ◆と ころ：東京大学弥生講堂  
(東京都文京区弥生1-1-1)
- ◆プログラム  
(第1部)「口蹄疫と防疫」「動物インフルエンザ研究」  
(第2部)「食品行政における動物由来感染症対策」  
「家畜衛生と畜産物の安全」  
(第3部)「BSEの基礎と研究」  
「プリオンの試験管内増殖法の研究」  
「ヤコブ病の克服研究」  
(第4部) 総合討論
- ◆主 催：食と医療の安全に関わるプリオン病の市民講座  
実行委員会
- ◆後 援：農林水産省、厚生労働省、東京大学大学院農学  
生命科学研究科食の安全研究センター、ヤコブ  
病サポートネットワーク

◆10～12月の主な行事予定

- \*10/16(土) 13:30～第12回薬害根絶フォーラム(北海道  
大学学術交流会館 講堂)※左記参照
- \*11/12(金) 国際ヤコブデー 東京相談会・厚生労働省と  
の交渉(東京)
- \*11/23(火) 10:40～食と医療の安全に関わるプリオン病  
の市民講座「BSE、ヤコブ病、鳥インフル  
エンザ、口蹄疫」(東京大学)※上記参照
- \*12月前半 九州地区小規模相談会

●(編集後記)●

- ◇今年の夏は猛暑続きでしたね。ようやく涼しくなり、食  
欲の秋・読書の秋・スポーツの秋の到来です!
- ◇今年度2回目の発行にこぎつけました。今年は活動状況  
をみなさんにタイムリーにお伝えしたいと考えています。
- ◇会報へのご意見・感想をお寄せ下さい。手記・短歌・俳  
句・イラスト・写真なども募集しています。
- ◇住所が変更になった方はお手数でもお知らせください。  
TEL 011-813-7049 FAX 011-826-5249