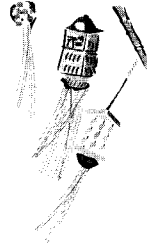


# 小金井 かんえんの友



会報 109号 2013年7月1日  
発行所 小金井地区肝友会  
事務局 〒184-0003  
小金井市緑町4-17-16（杉田）  
Tel&Fax 042-383-2024  
郵便振替 00170-1-96677

## 会長退任にあたって

杉田 清子

この度の総会において、会長を退任いたしました。当会創立以来の役員として、28年間、活動の第一線にあって会運営を支えてきたつもりですが、如何ほどのことができたのか、心許ないものを感じています。ただ、自分なりに精一杯頑張ってきたという自負をもって、とりあえずはよしとしたいと思っています。

この間、一方ならぬご指導、ご支援を賜りました皆様に心からなる御礼を申し上げます。皆様方の誠意に溢れたご協力があったればこそ、できたことと感謝いたしております。

後任には、川田義広が会長に就任いたすことになりました。若さと活力に溢れた会長です。より一層のご指導、ご鞭撻を賜りますよう、お願い申し上げます。

## 会長就任にあたって

川田 義広

4月14日の第28回定例総会において会長に選出された川田義広です。患者会の中では若い方に入る私が、高齢の方々の期待を受けることになりました。

小金井地区肝友会は、会員の相互扶助や励まし合いを第一の本分としていきますので、いろいろな親睦を企画し、人の繋がりを大切にしていきたいと思いません。

私たち地域の患者会は、多くの人たちに血液検査を呼びかけるなどの市民活動をしてきました。全国の先輩方は、治癒の見込みの低い時代から粘り強く国に働きかけ、2009年によりやく肝炎対策基本法が制定されました。大きな前進でしたが、検診体制も進まず、不運にも肝硬変や肝癌に至った人への医療費支援は未だ実現していません。また、カルテの無いC型肝炎訴訟が新たに起こる昨今です。小金井地区肝友会は、地元を根を下ろしながらもこの状況を見つめ、全国の患者会と連携しなければなりません。微力ながら、期待に沿えるよう頑張ります。

## 肝硬変の「代償期」「非代償期」を生きる

医療法人社団風韻会 デルタクリニック

院長 日野 邦彦 先生

去る2月24日、小金井市商工会館萌え木ホールで行われた当会主催の肝臓病医療講演会における講演録です。大変お忙しい中、日野先生にお話をいただき、その後質問にも丁寧にお答えいただきました。ありがとうございました。また、質問の際には同行されていたデルタクリニックの星野博美先生にも一部お答えをいただきました。なお、本文部分の小見出しは日野先生ご自身、質疑部分の小見出しは編集部において補ったものです。

## \*はじめに

ご紹介いただきました日野です。本日は肝臓病のなかでも肝硬変に話を絞って「代償期」をいかに長く継続して「非代償期」になるのを遅らせるか、また「非代償期」に移行した場合には、どのような治療法があり希望があるのか、あるいは覚悟が必要なのかについて、いささか厳しい現実を直視してお話したいと思います。

## \*肝硬変の問題点

慢性肝炎から肝硬変へと進展すると高率に肝細胞癌を合併し、合併しなくても非代償期（肝不全）となり命を脅かされるようになります。したがって、肝硬変の患者さんは定期的に画像診断を受け、肝細胞癌を早期に発見し治療しなければなりません。また、肝硬変では長期にわたり肝細胞障害が持続すると、主に肝臓の働きが低下して、様々な臨床症状を呈するようになり、いわゆる非代償性肝硬変（肝不全）と呼ばれる状態となり、放置すれば死に至ります。

肝細胞癌も進行して癌が大部分を占めるようになると、同様に肝不全を合併します。

本日は、肝硬変の末期である肝不全の診断と治療についてお話しさせていただきます。

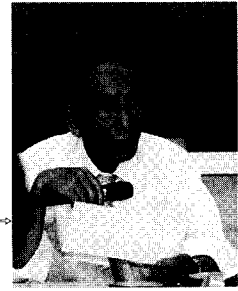
## \*肝硬変の病因

急性の一過性感染で終止するA型肝炎やE型肝炎を除いて、慢性肝疾患になり得るものはすべて肝硬変へと進展していく可能性があります。

肝硬変を原因別にみると、表1に示すとおり、わが国ではB型肝炎ウイルス（HBV）感染が要因であるものが20%、C型肝炎ウイルス（HCV）

<日野邦彦先生プロフィール>

昭和44年 日本大学医学部卒業  
 平成7年 防衛医科大学 内科学第二講座 教授  
 平成9年 聖マリアンナ医科大学 内科学 客員教授  
 平成13年 医療法人社団風韻会  
 デルタクリニック院長



写真は講演中の日野邦彦先生

感染によるものが60～70%、飲酒に起因するものが10%、その他が数%という内訳になっています。これら様々な病因によって、肝細胞の壊死・脱落が長期または広範に及ぶと、結合組織が新生し、肝細胞の再生と相まって肝硬変が成立します。すなわち、肝臓が再生結節（偽小葉）と線維性隔壁により、びまん性に置換された病変を肝硬変といいます。

**\*肝硬変の診断**

上記のとおり、肝硬変は厳密には病理組織診断によって行われますが、最近、画像診断が進歩し、超音波検査やCTで診断することができます。

超音波では、正常な肝臓の場合、辺縁がシャープで表面はなめらかですが、肝硬変になると辺縁が丸くなり、表面が凸凹してきます。CTでみるとこれらの所見がより一層はっきりとわかります。一般に、ウイルス性の肝硬変は、右側の肝臓が萎縮し左側の肝臓が肥大した画像が観察されます。また、正常肝では、門脈などの血管がよく描出されますが、肝硬変では見えにくくなります。したがって、画像は肝硬変の診断に極めて有用です。

**\*肝硬変の病態**

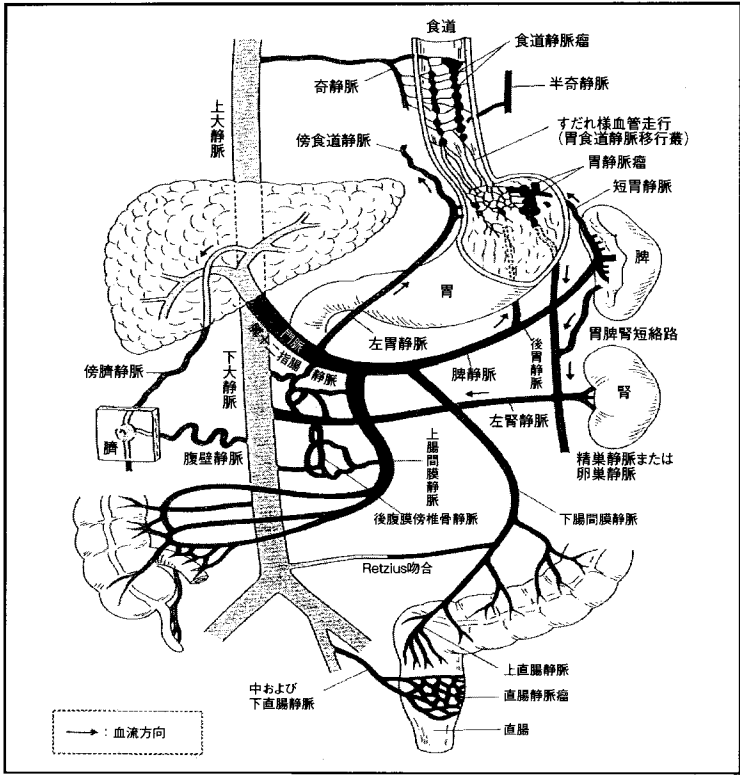
肝硬変とは、全ての進行性慢性肝疾患の終末像です。その病態は、門脈圧亢

<表1>

**肝硬変の病因**

1. ウイルス性		
	HBV	20%
	HCV	65%
2. アルコール		10%
3. その他		5%
	原発性胆汁性肝硬変	
	日本住血吸虫症	
	心臓性肝硬変	
	ウイルソン病	
	自己免疫性肝炎	
	ヘモクロマトーシス	
	続発性胆汁性肝硬変	
	薬物性肝硬変	
	栄養障害	

<図1> 門 脈 圧 亢 進



進と肝機能低下に集約されます。

肝臓はほとんどすべての内臓臓器からの血液を門脈という血管を通して集めています。例えば、食物は消化管から吸収され、門脈を経て肝臓に運ばれ代謝を受け、肝静脈血から大循環系に流入し、栄養素として全身に供給されています。

肝硬変になると、先程述べたように肝臓が萎縮し、線維の増生に相まって正常肝細胞の減少が生じます。肝臓が硬くなる

ために門脈の血液が流れにくくなり、門脈の内圧が高まります。このような状態を門脈圧亢進といいます（図1）。門脈圧が高まると、肝臓を経ずして大循環系に流入する様々なバイパスが出現します。例えば、食道の静脈に流れ込むと食道静脈瘤の原因になり、脾臓に血液がうっ滞すれば脾腫が起こり、血小板減少の原因となります。

すなわち、門脈から肝臓に運ばれ大循環に流入するべき血液が、肝臓を経ず直接大循環系に流入するバイパスを形成し、これを側副血行路と呼びます。

**\* 食道・胃静脈瘤**

先ほどお話したように、門脈圧亢進により、本来であれば門脈から肝臓に流入すべき静脈血が、左胃静脈を介して食道静脈に流入し、直接大循環系に入る側副血行路を流れるようになると、食道・胃粘膜下層の静脈は瘤状に隆起します。これを食道・胃静脈瘤といいます。

食道・胃静脈瘤の治療には内視鏡的硬化療法（E I S）や内視鏡的静脈瘤結紮術（E V L）、バルーン閉塞下逆行性経静脈的静脈瘤塞栓術（B R T O）などが行われます。

肝硬変の患者さんは定期的に内視鏡検査を受け、治療の適応を見極めること

が大切です。

### \*脾腫

門脈圧亢進によって脾臓に血液がうっ滞し脾臓が腫大（脾腫）すると、脾臓の機能が亢進して血小板が減少します。脾臓は老化した赤血球の処理をしているだけでなく、血小板の貯蔵庫としても利用されているためです。通常は血小板全量の3分の1を脾臓が貯蔵しており、必要に応じて血中に放出しています。しかし、脾臓が大きくなると血小板の貯蔵量が増加します。したがって、血中の血小板数が減り出血しやすい状態になります。

血小板減少のみで出血傾向がみられるわけではありませんが、肝硬変になると肝臓で合成される凝固たんぱく（プロトロンビンなど）も減少しますので、出血しやすくなるのです。

脾腫に伴う血小板減少の治療は、脾臓摘出術や脾動脈を塞栓して一部の脾臓を壊死させる部分的脾動脈塞栓術（PSE）などが行われます。

図2は、3.7万しかなかった血小板数が、PSEを施行し脾臓の一部を塞栓することで11.9万に上昇した例です。

### \*肝不全

はじめにお話ししたように、肝硬変の死因の大部分は肝不全によるものです。門脈圧亢進に加えて高度の肝機能障害を伴うと、腹水、精神神経症状（肝性脳症）、黄疸などを呈するようになり、これらの症状をともなった病態を肝不全といいます。これらの症状が出現すると、通常の生活を営むことができなくなり、QOL（quality of life：生活の質）の低下が生じます。したがって、肝不

<図2>

## PSE前後のCT像



全対策は重要な課題です。

### \*代償期と非代償期

肝硬変を臨床的に分類すると、代償期と非代償期に分けることができます。代償期というのは、腹水、意識障害（肝性脳症）、黄疸などの肝不全症状を伴わない肝硬変のことで、非代償期というのは逆にこれらの肝不全症状を伴う肝硬変を指します。非代償性肝硬変になると医療の積極的な介入が必要になります。

### \*肝硬変の検査成績

表2に肝硬変の検査成績を示します。繰り返しになりますが、肝硬変になると脾腫に伴う血小板の減少がみられます。また、肝機能検査としては、AST（GOT）の値に変化は少なく、ALT（GPT）が低下するようになります。これは、肝細胞数の減少により血中に逸脱するALTが乏しくなるためです。したがって、ASTとALTの逆転が起こりAST優位になります。また、線維化が進行しているため線維化マーカー（ヒアルロン酸、IV型コラーゲン、IV型コラーゲン7Sなど）の上昇がみられます。

肝臓での栄養代謝にも異常をきたし、アルブミンの低下やプロトロンビン活性の低下、アンモニアの上昇とフィッシャー比の低下が認められ、ビリルビンの上昇もみられてきます。

<表2>

## 肝硬変の検査成績

1. 血液一般検査：血小板減少

2. 肝機能検査：AST>ALT

総コレステロールの低下

コリンエステラーゼの低下

線維化マーカーの上昇

アルブミンの低下

プロトロンビン（ヘパプラスチン）活性の低下

アンモニアの上昇

フィッシャー比の低下

ビリルビンの上昇

**\*腹水**

門脈圧亢進とアルブミンの低下により浸透圧が低下して腹水の原因となります。アルブミンは常に3.5グラム以上に保つことが大切です。したがって、高たんぱく食を摂る必要があります。しかし、後述のごとく、たんぱく質はアンモニアの発生源となり肝性脳症の一因となるため、脳症時にはたんぱく質を制限する必要があることに留意しなければなりません。

腹水の治療には、アルブミン値の改善を図るため、高たんぱく質食を摂取するとともに、低アルブミン血症が高度の場合にはアルブミン製剤の補給を行わなければなりません。これらは利尿剤の併用下で行います。

**\*肝性脳症**

肝性脳症の分類は昏睡の程度によってI～V度に分類されます（表3）。肝性脳症は本人に自覚がなく、ご家族や身近にいる方がそれと気付くことが大部分です。

肝性脳症の特徴の一つに羽ばたき振戦といわれる症状があります。ちょうど鳥が羽ばたくように両手の振戦を生じます。

肝性脳症を伴う肝硬変では、たんぱく質摂取によって腸管で発生したアンモニアの肝臓での処理能力が低下するために血中アンモニアが上昇しています。加えて、肝細胞で代謝される芳香族アミノ酸（AAA：フェニールアラニン、チロシン）が高値となり、骨格筋で代謝される分岐鎖アミノ酸（BCAA：パ

&lt;表3&gt;

**肝性脳症**

stage	精神症状	参考事項
I	睡眠-覚醒リズムの逆転、多幸気分、ときに抑鬱状態、だらしく、気にとめない態度。	retrospectiveにしか判定できない場合が多い。
II	指南力(時・場所)障害、物をとり違える(confusion)、異常行動(例:お金をまく、化粧品をゴミ箱に捨てるなど)ときに傾眠状態(ふつうの呼びかけで開眼し、会話ができる)、無礼な言動があったりするが、医師の指示に従う態度をみせる。	興奮状態がない、尿・便失禁がない、羽ばたき振戦あり。
III	しばしば興奮状態またはせん妄状態を伴い、反抗的態度をみせる嗜眠状態(ほとんど眠っている)、外的刺激で開眼しうが、医師の指示に従わない、または従えない(簡単な命令には応じる)。	羽ばたき振戦あり、(患者の協力が得られる場合)指南力は高度に障害。
IV	昏睡(完全な意識の消失)、痛み刺激に反応する。	刺激に対して、払いのける動作、顔をしかめるなどがみられる。
V	深昏睡、痛み刺激にもまったく反応しない。	

リン、ロイシン、イソロイシン)が低下します(フィッシャー比の低下)。肝性脳症の原因は血中アンモニアの上昇とフィッシャー比の低下によるものです。

したがって、肝性脳症の治療は高アンモニア血症の改善とフィッシャー比の改善です。高アンモニア血症は、たんぱく質制限と吸収阻害剤の投与ならびに便秘の阻止が重要です。フィッシャー比の改善には、分岐鎖アミノ酸の経口または静脈内投与を行います。

**\* C型肝硬変の経過**

図3(46歳女性の例)にC型肝硬変の自然経過を示します。本日お話ししてきましたように、非代償期の症状は腹水と肝性脳症です。アルブミンは徐々に低下し、加えてアンモニアの上昇とフィッシャー比の低下がみられるようになると肝性脳症が出現し、腹水もみられるようになっていきます。

また、経過とともにビリルビンが上昇し、いわゆる黄疸が出現しています。腹水や肝性脳症の治療についてはお話ししましたが、肝不全の症状の一つである黄疸は難治性で薬物療法などは確立されていません。

続いて少し抗ウイルス治療に触れたいと思います。C型肝硬変に対しても慢性肝炎と同様、抗ウイルス治療が行われていますが、非代償期の肝硬変には禁忌で、対象は代償期の肝硬変のみです。

代償期のC型肝硬変に対するペグインターフェロンとリバビリンとの併用療法の有効率は、約20%と慢性肝炎に比較し著しく低率です。したがって、代償期であっても、肝硬変の抗ウイルス治療は慎重に行う必要があります。しかも、抗ウイルス治療によってHCVが排除され、肝機能が改善しても肝細胞癌合併の危険性があるため、長期にわたって経過を観察する必要があります。

<図3>

**46 y.o Female**  
**C型肝硬変の自然経過**

	89/8	90/8	91/8	92/8	93/8	94/8	95/8	96/8	97/8	98/8	99/8	00/8	01/8	02/8	03/8	04/8	05/8	06/8
AST (U/l)	80	75	96	70	61	91	79	89	93	134	78	89	93	95	61	118	75	119
ALT (U/l)	89	77	105	64	50	79	67	59	47	67	40	49	47	51	27	34	42	30
総ビリルビン (mg/dl)	1.1	1.1	1.3	1.6	2.2	1.8	2.0	2.7	2.7	2.3	2.5	2.8	2.4	3.5	5.7	3.1	3.2	4.4
アルブミン (g/dl)	4.2	4.0	3.8	3.7	3.9	3.8	3.6	3.8	3.0	2.9	2.9	2.8	2.5	2.6	3.1	3.1	3.0	3.1
総コレステロール (mg/dl)	131	134	143	129	145	149	148	127	116	115	108	138	146	126	103	96	85	107
血中アンモニア (μg/dl)								123	266	196	142	238	133	129	220	156	97	86
フィッシャー比								2.7				0.90					0.78	0.58
血小板数 (×10 <sup>4</sup> /μl)	5.8	5.4	4.8	4.2	5.0	3.9	4.2	4.6	4.3	3.5	4.0	4.1	3.2	3.0	3.2	2.7	3.1	3.9
プロトロンビン活性(%)	86	109	105	85	86	70	79	75	83	68	70	68	58	56	59	45	46	62

腹水



肝性脳症

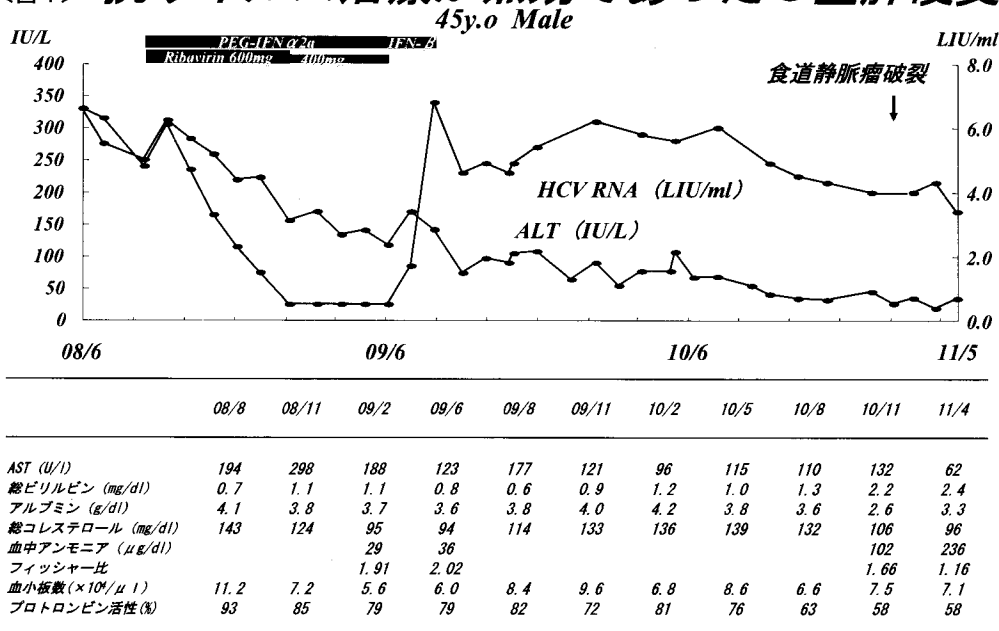




また、インターフェロン治療には様々な副作用があることは周知のとおりですが、食欲不振などによってアルブミンの低下がみられる場合も少なくありません。図4（45歳男性の例）に示した肝硬変例では、インターフェロン治療終了後もアルブミンが徐々に低下し、治療前4.1グラムあったアルブミン値は3.3グラムまで低下しています。これにともない、フィッシャー比やプロトロンビン活性も低下傾向を示し、肝機能の低下がみられるようになっていきます。すなわち、インターフェロン治療が効を奏しなかった場合には、肝硬変は代償期から非代償期へ移行してしまう危険性を併せ持っていることにも留意する必要があります。

B型肝硬変の治療には、非代償期であっても核酸アナログ（エンテカビルなど）が有効で、肝不全への進行を阻止する上で重要です。しかし、核酸アナログ治療が効を奏しても肝細胞癌の合併に留意する必要があります。

＜図4＞ 抗ウイルス治療が無効であったC型肝硬変



腹水



\*まとめ

本日は非代償期の肝硬変を主体に診断と治療についてお話しさせていただきました。医療の進歩と栄養学の進歩により、非代償性肝硬変の予後は改善されつつあります。しかし、黄疸を伴う肝不全は極めて難治性で、積極的な治療としては肝移植に頼らざるを得ないのが現状です。

本日はご静聴ありがとうございました。

## ＜質疑応答＞

引き続き参加された方々からの質問に日野先生から答えていただきました。

### \*分岐鎖アミノ酸を含む食品とはどのようなものですか

（質問）分岐鎖アミノ酸を多く含む食品を教えてください。（77歳・女性）

（答え）分岐鎖アミノ酸を摂ることについては本日お話し致しましたが、薬剤ではアミノレバンやリーバクトなどがあります。残念ながら、腹部症状が強いのが問題です。お腹が膨れて食欲がなくなることがあります。アミノ酸製剤には、様々な種類が出ていますので、この辺は主治医と相談されながら試されることをお勧めします。

また、食品ということですから、折角本日は栄養指導の星野博美先生が来ていますので、先生から説明してもらいます。

**星野先生** 日野先生から、アミノ酸製剤についてのお話がありましたが、それぞれ飲みやすさやカロリーなど特徴があります。ご自分にあったものを選んで効率よく摂るのが良いと思います。食品でアミノ酸だけを摂ることは難しいのですが、分岐鎖アミノ酸が多く含まれているのは牛乳やチーズなどの乳製品です。子牛肉やレバーにも分岐鎖アミノ酸は多く含まれていますが、鉄（フェリチン）が高い患者さんは、鉄分の観点から問題が生じますので、自分の病状を判断しながら摂る必要があります。

### \*GOT、GPTは安定だが肝硬変に移行する危険は？

（質問）GPT、GOTは30～40位で安定していますが、ウイルスの数

11,000個位とのこと。肝硬変に移行する可能性はありますか。（72歳 C型慢性肝炎 ウイルス型は2型）

（答え）トランスアミナーゼ（AST/GOT、ALT/GPT）は比較的安定しているようです。ウイルスは比較的少なく、ウイルス型も2型ですので、インターフェロンが奏効しやすいと考えられます。肝病変の進展度、副作用など多角的に効果と安全性を吟味してもらった上で、肝硬変への進展阻止を目的に抗ウイルス治療をご検討なさっては如何でしょうか。

### \*瀉血療法の有効性について

（質問）瀉血療法をしたいのですが、どうでしょうか。（女性）

（答え）C型慢性肝炎や非アルコール性脂肪性肝炎（NASH）では、肝内の鉄（フェリチン）が肝病変の進展に寄与していることが明らかにされ、血清フェリチンの高い患者さんには瀉血療法が有効です。

瀉血療法を行うにあたって最も重要なことは鉄制限食です。ALTや血清フェリチンが高値の場合には、栄養指導をお受けになった上で適応を検討な

さって下さい。

**\*「門脈の石灰化」を指摘されていますが**

（質問）門脈の石灰化が進んでいると言われています。エコーは年に4回撮っています。この石灰化と血小板等の数値を好転させる方法は食事や運動でも可能ですか。（59歳・男性 肝硬変）

（答え）本日お話しした門脈圧亢進症に伴う血小板数減少と考えられます。血小板を上昇させる食事・運動療法は確立されていません。状況に応じて、PSEや脾摘を検討していただいで下さい。

**\*肝硬変にならない治療とは**

（質問）肝硬変に進まない治療について教えてください。現在C型慢性肝炎と言われていますが、血小板は10万ほどでかなりF4に近いとのこと。

ALTは50～70ですが、これは瀉血、ウルソ900mg投与の結果であると思います。このほかにペグインターフェロンとリバビリンの併用療法も致しましたが、無効のため3剤治療でも治る見込みはありません。当時、副作用も酷かったです。今は進行を遅らせることに全力を注いでいますが、瀉血、ウルソ以外に何か気をつけることあるいは治療法があれば教えてください。（50歳・男性 慢性肝炎）

（答え）まず、栄養調査を行っていただき、鉄制限食ならびに栄養のインバランスがあるようなら是正して下さい。

肝庇護療法のうち、強力ネオミノファーゲンCの有効性が示されています。主治医に相談してみてください。また抗ウイルス治療の経験（投与中のトランスアミナーゼの推移）から、インターフェロンの少量投与が有効かもしれません。

**\*ネクサパール服用をつづけるべきでしょうか**

（質問）ネクサパールを現在朝晩2錠ずつ服用していますが、今後も続けるべきでしょうか。（76歳・男性 肝臓がん）

（答え）肝細胞癌の根治的治療は、ご存じのように肝切除、ラジオ波、塞栓化学療法などです。これらの適応がないのでネクサパールを服用されているものと思います。続けておられるのは、肝細胞癌の増大をある程度阻止できているものと推定されます。これからもお続けになられては如何でしょうか。

**\*高たんぱく食の実践にぜひ栄養指導を**

（質問）食事で気をつけることを教えてください。高たんぱくだけでいいのでしょうか。また、毎日の生活習慣で気をつけることも教えてください。

（答え）この質問も星野先生が専門ですので答えていただきます。

**星野先生** 基本的にはアルブミンを高く維持することが長生きと関連しますので、高たんぱく食が重要です。別に肝炎でなくても、高たんぱく食というのは健康にはとても良いのですが、肝不全で高アンモニア血症の場合には、むしろ低たんぱく食が必要です。その他の栄養素（脂質、糖質など）とのバランスも肝病変を進展させない上で重要です。一度栄養調査に基づいた栄養指導をお受けになることをお勧めします。適度な運動も栄養代謝を円滑にする上で重要です。病状に応じて散歩の時間を設けることをお勧めします。

**\*ふくらはぎがつって困りますが**

**(質問)** 毎晩ふくらはぎがつるのですが、対処法を教えてください。（81歳・女性）

**(答え)** 肝臓病が原因で起きるのか、単に運動不足などによって起きるのか主治医に相談して下さい。肝臓病が原因の場合には、多くの場合、低アルブミン血症を伴いますので、高たんぱく食をお摂り下さい。適度な散歩などをお勧めします。また、効果的な薬物療法もありますので、担当医にお話し下さい。

**\*母子感染によるB型肝炎の治療について**

**(質問)** B型肝炎に母子感染です。現在、強力ネオミノファーゲンCを2月16日まで週2回注射を受けていましたが効果なく、今はウルソ100mg1日3回とリーバクトを1日1包寝る前に飲んでいきます。肝臓専門医の現在の先生は「シンプルがいいから」とあまり薬を出してくれません。また、平成17年12月に脾臓の摘出を受けています。最近の数値はAST79、ALT44、γGTP45です。今後の治療について教えてください。（77歳・女性 肝硬変）

**(答え)** HBV DNA量が重要です。HBV DNAが高値でトランスアミナーゼが変動するようでしたら、第一選択は核酸アナログ（エンテカビルなど）と思います。

念のため申し添えますが、定期的な画像診断を行って肝細胞癌の合併に留意して下さい。

**\*ウイルス排除後も定期検査を受けましょう**

**(質問)** C型でウイルスは多いです。インターフェロン治療は過去1回、ペグとリバビリンの治療は4回経験しています。当初、ウイルスは消えるが、終了1ヶ月程でリバウンドしています。昨年3剤併用で治療を受けたところ、1～2ヶ月程でウイルスがマイナスになり、現在も続いています。1月の検査でもGOT、GPTは40台で2月には24、28となっており、血小板も増えており喜んでいきます。（76歳・男性 C型慢性肝炎）

（答え）頑張りましたね。ウイルスが排除されて良かったと思います。しかし、今後も定期的に受診し、肝細胞癌の合併には留意して下さい。

**\*ウイルスが駆除できても、あとに肝がんを発症する意味について**

（質問）話は肝硬変のことから離れますが、「ウイルス肝炎治癒」という言葉の医学的定義についてお尋ね致します。私たち素人の感覚から言えば、それは肝炎を引き起こしたウイルスが、インターフェロン、その他の治療法によって完全に駆除されたということと理解しますが、問題なのは、そのことによって果たして肝臓病全体が完治したと言えるのかということです。私たちの周辺には、ウイルスは駆除できたけれども、それまでの間に進行した肝炎によって、肝硬変に進行したり、肝臓がんになったりという方が少なくありません。そういう方でもやはり「ウイルス肝炎治癒」と言うのでしょうか。釈然としないものがあります。

なぜこういうお尋ねを敢えてするかと言いますと、最近関連団体の文書で、「飲む抗ウイルス剤」の開発と改良によって、「C型肝炎全症例治癒」、「B型肝炎臨床的治癒」を目標にする時代に入ったという文言を見たからです。それは、そうなって欲しいという願望を込めた表現かと思いますが、今日の新薬開発の状況のなかで、この「スローガン」はどのような現実性を持っているのでしょうか。どういう状況になれば、そのような目標が実現するのか、そのとき肝炎患者のうち、どのくらいの患者が救済の網の目から取り残されるのでしょうか。仮に厳しいご判断でも、率直なご意見をお聞きしたいと思います。

（77歳・男性 肝硬変、肝臓がん（4回手術））

（答え）C型慢性肝炎では、ウイルスを排除することによって多くの場合、肝機能は改善し、臨床的にも病理組織学的にも改善に向かうことが広く知られています。B型肝炎でも、血中からウイルス排除またはウイルスの複製を抑制することによって同様の効果が得られることが明らかにされています。

C型では1992年、B型では1989年からインターフェロン治療が臨床的に使用可能となり、製剤の改善によって抗ウイルス効果も年々向上しています。ご指摘のように、新薬はより抗ウイルス効果の優れた治療法と言えます。

しかし、進展した慢性肝炎や肝硬変では、正常に近い肝臓に回復するためには数年～数十年かかります。この間に、肝細胞癌を合併することも稀ではありません。したがって、ウイルス抑制あるいは排除が、直ちに肝臓病を治癒させたとは言えないのが現状です。

将来、慢性肝疾患（とくに肝硬変）を真に治癒に導く道筋として、iPS細胞の臨床応用が期待できると思います。 以上

（編集部注＝日野先生の講演録の中にある図表の一部の文字が、版面の制約のため、見づらくなっているものがあります。正確に確認されたい方は、拡大コピー等で大きくしてご覧くださるようお願いいたします）

## 川田義広新会長を選出

### 4月24日（日）定例総会を開催

当会では、4月24日（日）午前11時より定例総会を開催し、前年度の活動報告を了承、新年度の活動方針等を承認したのち、永年当会に尽くされた杉田清子前会長に代わって、新たに川田義広会長他の新役員を選出し、予定通りの議事を終えました。

### 稲葉小金井市長らから、激励と連帯の挨拶

総会には、委任状を含めて過半数の会員が出席して開会し、窪田裕和副会長を議長に選出して開会。まず、来賓として出席された稲葉孝彦市長からお心のこもった友誼的な挨拶をいただいたほか、西岡真一郎都議らの挨拶、関連団体からのメッセージ紹介の後議事に入り、杉田前会長から活動報告、萩尾事務局長が新年度の活動方針を提案、また渡辺副会長から新旧年度の会計報告と提案がなされ、いずれも満場一致で承認されました。

最後に、新役員選出に移り、創立以来28年の永きに渡って当会の活動の中心にあって頑張ってきた杉田さんが退任、代わって川田義広氏が新会長に選出されました。元気で活力に溢れた新会長へ新たな期待が湧いてきます。

選出された新役員のメンバーは次の通りです（敬称略）。

名誉会長	杉田 清子
相談役	安部 欣一
同	黒川 清知
会長	川田 義広

副会長	窪田 裕和
同	渡辺久美子
同	増田 智海
同	高井 桂三
事務局長	萩尾 邦生
事務局次長	井川 妙子
同	北川 和幸
同	谷口美和子
運営委員	小向 ゆり
同	末藤 佳子
同	田中 陽子
同	保坂 幸子
同	山崎 祐宏
会計監査	栗橋 静江

### 増田副会長がご逝去

新しく副会長に就任されたばかりの増田智海氏は、永年肝炎との闘病をつづけておられましたが、この5月21日、76歳にて逝去されました。

増田副会長は、インターフェロンでC型肝炎ウイルスが消えた後に肝がんを発症、数度の再発の中で苦闘されました。当会からは、新三役他が葬儀に出席、ご冥福をお祈りしました。

## 小金井地区肝友会平成 25 年度活動予定

	総会	運営 委員会	談話室	新年 交流会	市民 まつり	旅行	講演会	会報
4月	14						14	
5月		12				24		
6月		9						30
7月			14					
8月		11						
9月			8					30
10月					上旬			
11月		10						
12月								31
26年 1月				上旬				
2月		9					開催 予定	
3月								31

\*日程はあくまでも予定です。活動日程が決定したら会報等でその都度お知らせいたします。

# 天野聰子氏招き、勉強会

## 9月8日（日）午後、福祉会館にて

### 「肝炎対策基本法の現状と課題」テーマに

9月の談話室では、肝炎対策推進協議会委員（患者遺族代表）の天野聰子氏をお招きして、「肝炎対策基本法の現状と課題」をテーマに勉強会を開催することにいたしました。

天野聰子氏は、周知のとおり東肝会前事務局長として、肝炎患者の医療と福祉の拡大、NPO法人資格獲得のために献身的に苦闘され、殉職ともいふべき壮絶な最後を遂げられた天野秀雄氏のご夫人であり、ご夫君なきあと、その遺志を引き継いで、肝炎対策推進協議会の委員として頑張っておられる方です。

今回の勉強会は、当会の問題意識としては、4月開催の川田龍平参議院議員の肝炎問題に関する講演の流れをつぐもので、「推進協議会」の真っ只中で苦闘されている講師から、肝炎問題の今後の展望、「推進協議会」が克服すべき問題点などを率直にお聞きいたし、私どもの知見と意欲を新たにしたいと考えています。事前の申し込みは不要ですので、ご参加をお待ちいたしております。

#### 記

1. 日時：9月8日（日）午後1：30～4：00
2. 会場：小金井福祉会館 2F会議室（連雀通り、前原交差点近く）
3. 講師とテーマ：「肝炎対策基本法の現状と課題」  
肝炎対策推進協議会 委員 天野 聰子氏
4. 事前申し込み等：一切不要ですので、ご自由にお出かけください。

## 「杉田さん、ご苦労様！」の会を開催します

7月21日（日）昼／深大寺・柏亭にて／会費5千円  
会員の参加はご自由です、お申し込みは下記まで

当会創立以来28年の永きに渡って、活動の大黒柱としてご活躍いただいた杉田清子さんが今次総会を機として、第一線を引退されました。そこで、永年のご苦労に感謝し、功績を顕彰する会を催すことにいたしました。会員の参加はご自由ですので、お電話（FAXも可）でお申し込みください。

参加希望の方には、資料をお送りします。電話（FAX共用）は、渡辺：  
042-384-1400、川田：04-2944-8210、萩尾：0422-48-5386まで。