

岡山 HIV 診療 Network NEWS

第 14 卷第 6 号 (通卷 82 号)

2007 年 11 月 20 日

I. 第 82 回定例会プログラム

[場所：倉敷中央病院・総合保健管理センター
「古久賀ホール」]

[当番世話人：白神孝子/藤原充弘]
[倉敷中央病院看護部/小児科医長]

① 6:30~6:50 報告・紹介事項

[司会：白神孝子]
[倉敷中央病院看護部]

[1] HIV/AIDS 患者の理解とケースマネジメント
研修に参加して <再掲>

[久保田哉絵]
[川崎医科大学附属病院内科看護師]

目的：HIV/AIDS 患者が治療と生活（療養）を
両立していく際の課題と支援について学び、患者の
QOL 向上を目指した外来支援の基礎力を養う。

開催：平成 19 年 6 月 14 日、15 日 2 日間 JNA ホ
ール

対象：HIV 診療に携わる看護師 95 名参加

日本看護協会教育計画による HIV/AIDS 患者の
理解とケースマネジメント研修に参加させていただいた。

I. 1 日目岡慎一国立国際医療センターエイズ治療開
発センター（以下 ACC とする）センター長よりの講
義より

1. HIV 感染症の動向と病態・治療について

・日本における HIV/AIDS 患者は先進国で唯一
増加している。男性：女性が 9：1 でホモセクシュアル
61%、ヘテロセクシュアル 22% 血液製剤 16%
麻薬など 1% の感染経路にて合計約 14000 人

本号のハイライト

- 1 研修会参加報告：久保田哉絵
- 3 HIV/AIDS 研修会等の情報提供：山田 治
- 4 症例検討 提示：徳永博俊
- 4 Mini レクチャー：和田秀穂
- 5 カポジ肉腫<資料 2>
- 6 カポジ肉腫<資料 3~4>

・台湾では日本と同じ様な年次推移であったが 2004 年以降麻薬による増加が急増、日本も急増する危機感をもち疫学情報を注意する必要がある。

・近畿は HIV 陽性率が高いとされているが、キャンペー
ーンや、夜間・休日検査など検査機会が増えており、AIDS 発症率は低い傾向にある。

・HIV 感染拡大防止のための対策として、HIV 感
染への意欲を高める一般への介入。鑑別診断に加える
ための医療機関の教育、医療機関での HIV 検査の推
進、受検しやすい検査体制（夜間、休日検査）の整備
が求められている。

・HIV 療法の近未来像として 1 日 1 回内服による治
療、90 日処方、事前の遺伝子検査による薬剤投与量
の調節や適切な薬剤の選択、長期治療を見据えた治療
戦略（社会復帰を念頭に自宅近くの医療機関との連
携）近未来に治癒や予防ワクチン開発は不可能という
話しあつた。

・HIV 診療支援ネットワークは ACC を中心として
全国 8 力所のブロック拠点病院、そこから 360 の拠
点病院の連携となっている。患者がブロック拠点病院
に集中し、地方では（中四国の広島でも）自分の県当
たり、倍の患者の集中がある。診療経験の程度でケア
の質に不均衡が生じないようモデルとなる施設を中心
に看護ネットワークを活用し連携を図る必要がある。
よりきめの細やかな医療体制の構築を目指すことを
目的とし、このため中核拠点病院が原則各県 1 力所
(岡山県は当院) 選定された。

・理想的な HIV 診療の提供として

差別・偏見のない社会作り（社会復帰の促進）、働き
ながら治療継続が可能な医療体制の確保（夜間診療、
土日診療の推進）機能に応じた役割分担、医療連携
の推進（専門病院と診療所の連携など）が求められ
る。

II. HIV/AIDS 患者の療養支援としてブロック
拠点病院のコーディネーターナース、HIV 担当看護
師の講義より

1) 概論（チーム医療における慢性疾患患者のアド
ヒアランス支援）

アドヒアランスとは患者が主体的に治療と生活（療
養）の両立に取り組む姿勢のこと、狭義抗 HIV 薬内
服状況のこと

2) 患者教育、特に初診時の対応が重要

無症状か軽症の人は入院が不要で通院のモチベーシ
ョン維持が困難（患者主導、生活優先）で受診中断の
可能性がある。中には HIV 陽性告知にて日和見感染
で予後が悪いと思い込み退職する人や、未だに死のイ
メージがある人がいるため、告知後の心理状況を把握
し、その人が持っている不安を取り除くことが必要で

ある。

3) 抗HIV療法の服薬支援-

患者と共に服薬スケジュールの立案し、シミュレーションについてはビタミン剤などで1~2ヶ月飲んでみる。錠剤が大きいためジェリービーンズを飲んでみる、セルフレポート（実際内服一週間後に電話にて問題点を聞き取る）など実際取り入れていきたい。

4) サポート形成

①経済的（生活基盤の確立、社会資源の活用）、抗HIV療法の1ヶ月の医療費は（診察、検査を含め）保険診療30%負担で約55000円、年間66万円の自己負担が一生涯続くため身体障害者手帳・自立支援医療などがある。

医療者側の留意点として手続き代行ではなく（自分で行えるよう）支援という姿勢を示す。

②人的（病気についての打ち明け、支援者の獲得）

今まで本人の意思尊重として告知しないことに踏み込んで聞いていないが今回の研修を通して、告白された家族・友人からの反応例を伝える、サポートを得ることのメリット、デメリットを話し合い、打ち明けについて検討してもらうよう働きかけていきたい。

⑤連携・調整について

チーム医療は各専門家（医師、MSW、薬剤師、カウンセラー、看護師）からのサービスが受けられるが、落とし穴としてサービス全体の統合性が失われる可能性あり、看護師は患者の療養全体を見渡す役割が求められている。

III. ケーススタディによるケースマネジメントの実際

・二日目グループにわかつて下記の状況設定においてそれぞれディスカッション、発表を行い、解説を受けた。

1) 初診時の対応、患者教育を行う際のアセスメントポイント

2) 内服開始前の準備と予想される問題と指導内容

3) 内服開始3ヶ月後の問題点と解決策（初期問題点と解決策、内服定着までの支援）

4) 内服開始1年後の問題点と解決策（長期間問題点と解決策、ストレス対処の支援）

・一人の患者の初診から1年を通じ具体的に支援の全体像と留意点について理解できた。

慢性疾患であり、まずは患者中心にアセスメントをすすめていく。ポイントをおさえ優先順位をつける。精神面にウエイトを置きやすいが、身体、治療状況にウエイトを置く。治療と生活のバランス、将来を見据えながらのケアが必要となることを学んだ。

研修中、チーム加算についての専任・専従（兼務不可）についての話も出た。

HIVは慢性疾患であり外来が基盤となっている。累計患者数、月平均患者が多い施設のみ専従看護師の基準を満たしている状況。拠点病院でも担当看護師が決定し看護ネットワークの充実をはかることができる好

条件となりうる。

研修時にHIV/AIDSケア・マーリングリストへの参加の案内（研修・講演会等に関する情報、ケアやケースマネジメントに関する相談をして意見をもらう、修了生と互いの悩みを共有して励ましあうことができる）があり支援体制も整ってきており、利用していきたい。

現段階で看護師にできることとして

・いきなりエイズ（全体の約30%）の患者は日和見感染（多くは帯状疱疹、ニューモンスチス肺炎、性感染症、口腔カンジダなど）を繰り返していて、医療機関を受診する機会があるので、医療者に検査への患者さまへの声掛けとして「自分の健康管理のため抗体検査を受けませんか？」として勧めてもらう。平成16年診療報酬改定にて間質性肺炎等後天性免疫不全症候群の疾患と鑑別が難しい疾患が認められる場合や、HIV感染に関連しやすい性感染症が認められる場合で、HIV感染症を疑わせる自覚症状がある場合にはHIV抗体検査を算定できるため皮膚科、泌尿器、口腔外科、婦人科など外来看護師、医事課へ説明し連携を図る。検査推進のパンフレットを設置するなど検査機会を増やすことから行っている。

・初診の患者さまに外来クリティカルパス（外来での標準的な治療やケアを行うためのツール）、ACC患者ノートを活用し初診時間診、患者教育を始め、チーム医療のスタート、患者参加型医療の実践につなげていきたい。

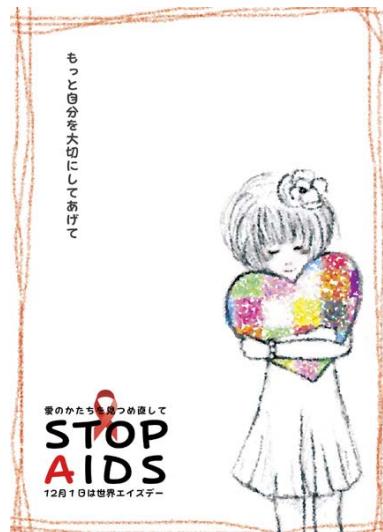
・感染者においてはこれから二次感染予防や精神、社会的サポートなど一步踏み込んだHIV/AIDSに特化したケアの充実が図れるよう努力をしていきたい。

・感染者においてはこれから二次感染予防や精神、社会的サポートなど一步踏み込んだHIV/AIDSに特化したケアの充実が図れるよう努力をしていきたい。

最後に日常診療において岡山HIV診療ネットワークの関係者の皆様には大変多くのご協力や勉強の機会を与えていただき感謝申し上げます。少しでも還元できるように日々努力していきたいと思います。

以上、ご報告申し上げます。

■END



[2] HIV・エイズ研修会等の情報提供

[山田 治]

[山口大学大学院医学系研究科]

1) e-ラーニングプログラム 2007 HIV/AIDS HCV 合併例の治療・入院看護と外来支援の実際



第1章：HIV検査とデータの見方

第2章：針刺し事故防止と暴露後対策

第3章：入院患者に対する看護の実際

第4章：ニューモシスチス肺炎と日和見感染予防

第5章：抗HIV療法の実際

第6章：アドヒアラス育成のための服薬支援

URL: <http://acc-elearning.org/AIDS/>

2) 抗HIV治療ガイドライン（2007年3月発行）

平成18年度厚生労働省科学研究費補助金エイズ対策研究事業「HIV感染症の医療体制の整備に関する研究班」が、2007年3月に作成した抗HIV治療ガイドラインです。

guideline2007.pdf(約11MB)

こちらからダウンロードできます：

<http://www.haart-support.jp/guideline.htm>

3) 「Haart Support」 厚生労働科学研究費補助金エイズ対策研究事業 服薬アドヒアラスの向上・維持に関する研究班のホームページ

研究の概要：このホームページは、平成16年度厚生労働科学研究費補助金（エイズ対策研究事業）による「服薬アドヒアラスの向上・維持に関する研究班」の一環として開設されました。

HIV感染症の治療は、薬を規則正しく、しかも長期にわたって服薬しなければなりません。しかし患者さんにとっては副作用との新たな戦いも生じ、継続して服薬するのは困難な一面もあります。

この研究では、服薬の継続を阻む要因と問題点を明らかにし、患者さんが治療効果を維持するために必要な支援方法を確立するとともに、薬剤開発における服薬上望ましい点を明らかにすることを目的としています。

このホームページでは服薬に関するさまざまな情報を

提供するとともに、お薬を飲む時間を携帯電話にメールでお知らせする「忘れちゃダメール」システムへのアクセス方法もご紹介します。

URLは：<http://www.haart-support.jp/index.html>

主な内容：研究の概要、研究者プロフィール

HIV感染症って？、お薬情報コーナー、外来チーム医療マニュアル、抗HIV治療ガイドライン、忘れちゃダメール、リンク等

4) 2007年9月10日米国FDAがNelfinavir(ビラセプト)に関する警告を発しています。

(<http://www.fda.gov/medwatch/safety/2007/safety07.htm#Viracept>) Viracept (nelfinavir mesylate) [Posted 09/10/2007]

Pfizer issued a Dear Healthcare Professional Letter to inform healthcare professionals of the presence of ethyl methanesulfonate (EMS), a process-related impurity in Viracept and to provide guidance on the use of Viracept in pregnant women and pediatric patients. EMS is a potential human carcinogen. Data from animal studies indicate EMS is teratogenic, mutagenic and carcinogenic; however, no data from humans exist. FDA has asked Pfizer to implement new specifications to limit the presence of EMS in Pfizer-manufactured Viracept products marked in the United States.

For pediatric patients who are stable on Viracept-containing regimens, FDA and Pfizer agree that the benefit-risk ratio remains favorable and those patients may continue to receive Viracept. Pediatric patients who need to begin HIV treatment should not start regimens containing Viracept until further notice. Pregnant women who need to begin antiretroviral therapy should not be offered regimens containing Viracept until further notice. As a precautionary measure, pregnant women currently receiving Viracept should be switched to an alternative antiretroviral therapy while Pfizer and FDA work to implement the long term EMS specification for Viracept. For pregnant women with no alternative treatment options, FDA and Pfizer agree that the risk-benefit ratio remains favorable for the continued use of Viracept.

＜内容の要約＞

Pfizer社は「nelfinavir(ビラセプト)の製造過程で薬剤中にethyl methanesulfonate(EMS)が存在しそれがゼロまで除去できること」を発表した。

Ethyl methanesulfonate(EMS)には催奇形性、発ガン性等が存在する。これは動物実験の結果であり、ヒトに関してはデータが存在せず不明である。

FDAは動物実験の結果より、妊婦、小児への使用を制限することをPfizer社に要求。

小児ではnelfinavir(ビラセプト)変更のリスクを勘案して、他の薬剤に変更可能な場合は変更を考慮すること。

妊婦ではnelfinavir(ビラセプト)を他の薬剤への変更を考慮すること。

り、出血しやすくなっています。脚にはそのほかにも同様のしみがいくつか現れることがありますが、カポジ肉腫はほとんど転移せず、命にかかるることはほとんどありません。

＜資料2＞カポジ肉腫

その他のグループの人々では、カポジ肉腫はもっと悪性です。皮膚に現れるしみは高齢男性の場合と似ていますが、もっと数が多く、体中どこにでもできます。これらのしみは数ヶ月以内に他の部位に広がりますが、口の中にできることも多く、そうなるとものを食べる際に痛みます。この腫瘍はリンパ節や内臓にもできます。特に消化管にはできやすく、この場合下痢と出血を引き起こし、便に血が混じるようになります。

診断と治療

カポジ肉腫は外見で区別できます。通常は、診断を確定するための生検を行います。

高齢の男性で、成長の遅いカポジ肉腫が1~2個できている場合は、手術または凍結させて取り除きます。しみがたくさんできている場合は放射線療法を行います。しみの数が少なく、他の症状がまったく出でない場合は、症状が広がるまでは治療を受けないという選択もあります。

悪性のカポジ肉腫患者で体の免疫システムが正常な場合は、インターフェロン・アルファや化学療法薬を使うと効果が得られます。

免疫抑制薬の投与を受けている人の場合、これを中止すると腫瘍が消えることがあります。免疫抑制薬による治療を継続しなければならない患者の場合、化学療法と放射線療法を行います。しかし、免疫システムが正常な人の場合に比べ、これらの治療の効果は芳しくありません。

エイズ患者の場合、化学療法や放射線療法の効果はありません。エイズ治療薬による集中治療で本人の免疫システムの機能が改善された場合は、良い結果が得られます。一般的に、カポジ肉腫の治療を行っても、エイズ患者の延命効果は期待できません。

Kaposi肉腫(KS)は皮膚、粘膜及び内臓に認められる多発性血管結節からなる多中心性腫瘍である。その発生要因として

HHV-8またはKaposi肉腫関連ヘルペスウィルス(KSHV)が関与し、性交渉や体液の接触により感染がおこるとされています。

る。

1. 発生頻度

一般に比べてHIV患者におけるKSの発生率は20,000倍との報告がある。特にMSMの男性の発生率が高く、ほとんどがMSMの男性に発生する。

2. 臨床症状

一部の皮膚またはリンパ節に限局した非活動性のものから皮膚と内臓を広範におかす劇症型までさまざまHIV感染のどの病期においても発症しうる。初期病変は皮膚の小型で隆起した赤紫色の結節、口腔粘膜の病変として

おこる。腫瘍は血管豊富であり、病変部における赤血球の血管外への遊出のため、病変部の色調は暗赤から暗紫色を呈する。病変は丘疹から斑状隆起病変(直径数mmから数cm)であり、分散していることも融合していることもある。周辺部のリンパ浮腫を招き、顔面浮腫や下腿浮腫を生じることもある。皮膚以外で高頻度に病変がみられる臓器は、リンパ節、消化管および肺である。KSは原則的にどの内臓臓器に出現してもよいとされ、心臓や中枢神経系の報告もある。消化管病変は50%の患者においてみられ、上部または下部内視鏡で血管に富む粘膜下の隆起性病変を呈する。症状は無症状から嘔気、腹痛程度から、時に激しい出血をきたすこともある。また、腫瘍の増大とともに消化管の閉塞による症状を呈することもある。

3. 病期分類

KSの病期分類にNational Institute of Allergy and Infectious Diseases AIDS Clinical Trials Groupによって開発された方法があり、腫瘍範囲、免疫機能及び全性疾患の有無によって患者をgood riskとpoor riskに分類する(表1)。

カポジ肉腫

4. 診断

特徴的な肉眼所見と疑わしい病変部の生検によって診断される。組織学的には紡錘状細胞及び内皮細胞の増殖、赤血球の血管外への遊出、ヘモジデリン含有マクロファージが認められ、初期には炎症性細胞浸潤も伴う。

5. 治療

皮膚の単発や少数の病変に対しては、美容上の問題がない場合の治療は不要である。治療が必要な場合は、咽喉頭病変があり呼吸、嚥下障害のおそれのある場合、内臓病変やリンパ浮腫、広範な皮膚病変が出現している症例である。限局した病変に対しては外科的切除、放射線照射、vinblastineの病巣内投与、または凍結療法が適応となる。広範な病変や内臓病変(表1のTumorがPoor riskに入る)に対しては、全身化学療法が適応となる。リポゾーマルドキソルビシン(治療薬研究班から入手可能。20mg/m2を、2から3週毎に投与)が消化器症状や骨髓抑制などが少なく治療効果も良い。また大部分の症例にHAARTが有効でKSの長期的なコントロールが可能となる。

表1 KSの病期分類

	Good risk:0 (以下のすべて)	Poor risk:1 (以下のいずれか)
Tumor, T	限局した皮膚やリンパ節病変 口腔内病変が軽度	腫瘍による浮腫、潰瘍 広範は口腔内病変 消化管や他の臓器病変
Immune system, I	CD4>200/ μ l	CD4<200/ μ l
Systemic illness, S	日和見疾患や 口腔内カンジダの既往(-) *B症状(-) Karnofsky performance status>70%	日和見疾患や 口腔内カンジダの既往(+) *B症状(+) Karnofsky performance Status<70% その他のHIVの合併症の存在 (中枢神経病変、リンパ腫など)

B症状: 2週間以上続く原因不明の発熱、寝汗、10%以上の体重減少、下痢

HIV 感染症とその合併症 診断と治療ハンドブック
国立国際医療センター エイズ治療・研究開発センター
厚生労働科学研究費補助金エイズ対策研究事業 HIV 感染症の医療体制に関する研究（主任研究者 木村哲、編集 照屋勝治）2005 年 3 月
URL: http://www.acc.go.jp/clinic/kaigi_info/kaigi_info_frame.htm

＜資料 3＞カポジ肉腫

カポジ肉腫は、HHV-8 の感染により発症する悪性腫瘍である。HHV-8 は、主に性交渉により感染し、カポジ肉腫の他、primary effusion lymphoma や Castleman's disease などの希な腫瘍の発症に関与すると言われている。

通常は、体幹、四肢、顔面の皮膚に、無痛性で暗赤色から紫色の丘疹あるいは結節を作り局所的に潰瘍を呈したりリンパ浮腫を伴う場合もある。皮膚以外で高頻度に病変が認められる臓器は、リンパ節、消化管や肺である。特に、消化管の病変はカポジ肉腫患者の 40% に認められ消化管出血や消化管閉塞の原因となる場合が多く皮膚カポジの患者には、消化管内視鏡検査を行う。本症例では皮膚病変が多数であったため、胸腹部 CT 検査も併せて行った。腹腔内リンパ節と下部消化管内視鏡検査でカポジ肉腫が認められた。治療は腫瘍の拡がりと臓器侵襲の程度による。局所療法として、Vinblastine 痘瘍内投与、放射線療法、レーザー治療、冷凍凝固や外科的切除などが考慮される。内臓病変を伴う場合やリンパ性浮腫、多数の皮膚病変を伴う場合には全身療法として、liposomal doxorubicin, vinkaloids や paclitaxel などを投与する。また、HAART 療法が予後を改善するといわれている。

（Cattelan AM et al. Am J Clin Dermatol. 2002; 3(7):451-462）



AIDS CLINICAL CENTER 2007P22-23

＜資料 4＞カポジ肉腫 -中四国エイズセンター部内学習資料：翻訳-

原題： Kaposi's Sarcoma (KS)

出典： amfAR Global Link (Last Update - November 2003) web : <http://web.amfar.org/treatment/Sub-Category /ID17.ASP>

翻訳： 広島大学病院エイズ医療対策室 石川暢恒、高田 異

1. カポジ肉腫について

1-1. 病因

カポジ肉腫は血管内皮細胞やその前駆細胞より発生

する血管由来の炎症性新生物である。1994 年にニューヨークにあるコロンビア大学の Yuan Chang らは AIDS を発症した人たちのカポジ肉腫の 90% 以上からカポジ肉腫関連ヘルペスウイルス (KSHV) もしくはヒトヘルペスウイルス 8 型 (HHV-8) と呼ばれる新しいヒトヘルペスウイルスを同定した。現在一般に HHV-8 は HIV 陽性、陰性ともにすべてのカポジ肉腫に存在しているといわれている。HHV-8 は B リンパ球と同様血管内皮細胞へ感染することが示されている。他のいくつかの研究によって HHV-8 がカポジ肉腫において根本的な病原体であることを支持されている。

HHV-8 はカポジ肉腫の病変の進展に必要な因子であるが、他の補因子も関与している。これらには血管由来の成長因子や、サイトカイン、HIV Tat タンパク、宿主の免疫抑制などが含まれる (Antman)。ある研究では HHV-8 に感染した HIV 陽性男性はカポジ肉腫を発症するリスクがより強いことが示された (Jacobson)。

1-2. 症状

カポジ肉腫の皮膚病変は通常、同時に身体のいくつかの場所に赤から紫(打ち身様)の色素斑やプラーク、結節としてあらわれる。色素斑は結節(時に浮腫を伴う)や特に大腿や足に存在する大きな有痛性のプラークとなる。カポジ肉腫は他の日和見感染を発症する前の、CD4 細胞が比較的多い HIV 陽性患者で進行する。カポジ肉腫が内臓に進展する場合は生命に危険が及ぶ。稀な例であるが、皮膚に発症することなく、臓器に発症することもある。

1-3. 病変の分布

最初、カポジ肉腫は皮膚にもっと多く発症するが、それだけでなく同時に、あるいはしばしば後半にはリンパ節、口腔、肺や消化管にも発症する。カポジ肉腫の消化管病変は診断時 40% にみられ、剖検時には 80% までになることが示されているが、多くは無症候性である。肺病変は病気の後半にしばしば出現するが、重篤な呼吸器症状を呈し予後不良因子である。

1-4. 診断

カポジ肉腫の患者の評価には典型的に病変が出現する部位、例えば下肢や、顔面、口腔粘膜、生殖器、消化管、肺などに特に留意した徹底した検査が必要である。便潜血の検査は消化管病変のスクリーニングに有効である。内視鏡は便潜血陽性患者や消化管症状のある患者に適用される。胸部レントゲン写真は肺病変のスクリーニングに有効である。気管支鏡と胸部 CT は胸部レントゲン写真が異常であったり、持続する説明のつかない呼吸器症状を呈するような患者に用いられる。カポジ肉腫に他の肺疾患(結核やカリニ肺炎など)が併存することはよくみられる (Dezube 2000)。

皮膚生検は視覚的診断を確実にするものである。肺カポジ肉腫の診断は、気管支鏡で気管支内にチエリーレッドを呈しわずかに隆起した病変が存在していれば、通常生検無しで可能である。気管支鏡は選択すべき方法だが、ガリウムスキャンも異常な放射線画像を評価する助けるとなる。胸部レントゲン写真や CT 上で肺の浸潤影と結節影が存在し、肺実質にガリウムの取り込みを欠き、筋状の血痰が存在する時には、感染に起因するものが除外されれば肺カポジ肉腫が確実となる。消化管に浸潤したカポジ肉腫は内視鏡によって視

覚的に診断される。(病変は粘膜下に存在するため生検はしばしば陰性となる。)

1-5. HAART の効果

多施設 AIDS コホート研究(MACS)では AIDS の発症疾患としてのカポジ肉腫の頻度は 1990 年代早期の 100 患者・年あたり 26 例から 1996 年と 1997 年の 100 患者・年あたり 8 例へ減少した(Jones)。加えて CDC はカポジ肉腫の発生率が 1990 年から 1998 年にかけて年 9% 低下したと報告した。イススの大規模なコホート研究も HAART により免疫能回復後カポジ肉腫を発症するリスクは急激に減少したと報告した。

8640 人の HIV 感染患者の分析により、プロテアーゼインヒビター(PIs)と非核酸系逆転写酵素阻害剤(NNRTIs)が HIV 感染者からのカポジ肉腫の発症を同等に防ぐことがわかった。全体としてカポジ肉腫の比率は 1995 年以前の 1000 患者・年あたり 30 から 2001 年には 0.03 へ低下した(Portsmouth)。

その一方、ウイルス量が抑制されている患者でさえカポジ肉腫と新たに診断される例が続いている(Khanlou)、抗レトロウイルス療法が広く使用されていないアフリカでの HHV-8 と HIV が流行している地域では、カポジ肉腫の発生率は急激に増加している(Chokunonga; Echimane; Sitas; Thomas; Wabinga)。

2. カポジ肉腫の治療

HHV-8 の全身感染がカポジ肉腫を引き起こすが、局所因子にも影響される。局所の問題としてのカポジ肉腫の治療は、比較的病変が限局した患者でさえ最善の長期的アプローチにはならない。効果的なウイルス量の抑制はカポジ肉腫の発生率の減少とカポジ肉腫病変の縮小に関係しているため、カポジ肉腫の患者はウイルス量を抑制する有効な抗レトロウイルス療法を受けるべきである。

2-1. 早期カポジ肉腫

緩徐に進行するタイプや早期カポジ肉腫に対して、酷い形態となった病変や不快な病変に対しての局所治療は選択肢の一つである。治療の方針は病変の場所と性質に依存する。

2-2. 局所的・病変内治療

体の露出した部位にある病変はビンプラスチンなどの化学療法剤の局所注射により治療される。皮膚カポジ肉腫に対する他の局所治療には寒冷療法(局所的液体窒素)と局所的レチノイドである。Sodium tetradeccyl sulfate の病変内注射は口腔内病変の治療に用いられてきた。副作用は局所痛、潰瘍、色素脱失を含む皮膚色調の変化などがある。局所の alitretinoin 0.1% gel(9-cis-レチノイン酸)投与はカポジ肉腫の治療として認められている。268 人のボランティアによる 12 週間の研究によるとプラセボで治療された病変の奏効率が 18% であるのに対して alitretinoin gel では 35% であったと報告されている。

それに続く 182 人の患者による研究の open-label phase では、49% がポジティブな反応であった。有害事象には発赤、疼痛、搔痒があった(Walmsley)。

2-3. 放射線治療

放射線は口腔内や咽頭カポジ肉腫、局在し美容的に問題となるカポジ肉腫(鼻や耳など)、有痛性で膨隆した皮膚カポジ肉腫に効果的である。副作用には粘膜炎があり重度となりうる。皮膚病変に対する放射線治療の遅発性作用には纖維化や皮膚潰瘍が含まれる。照射された領域に病変が再発することもある。

2-4. インターフェロン

高用量の遺伝子組み換えヒトインターフェロンアルファ (INF- α) が 1980 年代後半に CD4 が 200 cells/mm³ 以上の AIDS 患者のカポジ肉腫治療に対して認められた。全身性の B 徴候(発熱、体重減少、寝汗)を欠き、日和見感染の既往が無く、CD4 が 200 cells/mm³ 以上の患者では腫瘍はおおむね 2 から 3 ヶ月後に縮小した。腫瘍の反応不良と薬剤関連毒性は CD4 が 200 cells/mm³ 以下の患者で特に目立った。約 80% の患者にみられた主な副作用にはインフルエンザ様症候群(患者の 25% に用量減少が必要となる)、認知障害、鬱病、骨髄毒性(好中球減少)がある。

インターフェロンは一般に抗レトロウイルス薬と併用し低用量となる。INF- α と AZT の組み合わせに関するいくつかの研究では、カポジ肉腫に対する奏効率は 40% を越えることが示されている。INF- α と AZT の組み合わせは CD4 リンパ球が 200 cells/mm³ 以下の患者の 25~30% にカポジ肉腫の縮小が誘導されたが、そのなかで高用量 INF- α 単独療法に反応したのは 10% 以下だった。この組み合わせでしばしばみられる用量制限的な好中球減少は、顆粒球・マクロファージ刺激因子(GM-CSF)によって抑止されたり回復したりする。より最近のトライアルでは骨髄抑制を起こさないような薬剤との組み合わせでインターフェロンを評価している。ACTG206 の研究では患者はランダムに 100 万 U/day か 1000 万 U/day のインターフェロンを標準量の didanosine(ddi)とともに投与された。腫瘍の縮小率は両グループで同様に観察されたが、低用量の方が有意に忍容性に優れていた。

2-5. 急速進行型播種性カポジ肉腫

カポジ肉腫の患者、特に相対的に腫瘍量が少ない患者のなかには、HAART 開始後病変が縮小するのが経験されることがある。進行した症候性、特に内臓疾患を発症した患者のほとんどは、抗ウイルス療法に加えて化学療法を受ける。最適の HAART によりカポジ肉腫の進行が抑制される可能性がある。HAART は基礎となる免疫抑制状態に作用することにより、カポジ肉腫に対する効果的な免疫反応を引き出す。すなわち、HIV 感染のコントロール不良の患者で増加がみられるカポジ肉腫刺激性のサイトカインを低下させたり、おそらく AIDS 関連カポジ肉腫の因子である HIV Tat protein レベルを減少させたりする(Ensoli)。医師は、HAART を受けていない進行した症候性のカポジ肉腫患者が、速やかに全身性のカポジ肉腫治療をうけるべきかどうか、あるいは HAART 単独を試みるのが安全なのかどうかを決断する臨床的判断力を訓練すべきである。

播種性カポジ肉腫の治療にはいくつかの選択肢がある。治療方法の選択は疾患の侵襲性、病変の進展の程度や位置、腫瘍に関連した症状(痛み、浮腫、消化管出血)の存在、HIV の症状、患者の免疫系の状態による。

2-6. 全身的な治療

急速進行性かつ/または播種性皮膚粘膜病変に対しても、もしくは腫瘍が生命維持に必要な臓器の機能を低下させる場合には、全身性の化学療法により腫瘍を縮小させることができ、救命につながる。adriamycin、bleomycin、vincristine(ABV)の組み合わせの他 bleomycin、vincristine(BV)の組み合わせ、vincristineと vinblastine の組み合わせの隔週投与が行われていたが、安全性に優れ、生活の質を改善するため、変わって初回の全身的な化学療法として liposomal anthracycline(DaunoXome と Doxil)が広く用いられるようになっている。治療中の好中球減少に対して顆粒球コロニー刺激因子(G-CSF)などの造血促進因子が投与される。

ある研究では、227 人がランダムに liposomal daunorubicin か ABV を 2 週毎に投与された。効果はどうちらのグループも同様であった。Liposomal daunorubicin を投与された 3 人の患者には著効が得られ、26 人には部分的に有効であった。ABV のグループでは 1 人に著効が得られ、30 人に部分的に有効であった。ほとんどの有害事象(倦怠感、ニューロパシー、脱毛)は liposomal daunorubicin のグループで有意に少なかったが、生存率や好中球減少の発生率には有意差は無かった(Gill)。

ある無作為化された臨床試験では 241 人のカポジ肉腫の初回療法として liposomal doxorubicin と BV が比較された。どちらの治療も 3 週間毎に 6 サイクル経静脈的に投与された。G-CSF は投与されなかった。Liposomal doxorubicin グループの 59% と BV グループの 23% に効果があったと報告された。薬剤による骨髄抑制は liposomal doxorubicin による治療を行った患者により多くみられた(76% と 52%)が、神経毒性は BV 治療を行った患者により多くみられた(Stewart)。

別のトライアルでは liposomal doxorubicin(n=133) と ABV(n=125)がそれぞれ 2 週間毎に 6 サイクル投与された。Liposomal doxorubicin のほうでは 60 の患者に部分的に有効であり、1 人に著効が得られたのに対して、ABV のほうでは 31 人に部分的に有効であった。Liposomal doxorubicin のほうが有害事象は有意に少なかった(Northfelt)。

2-7. 他の化学療法剤

パクリタキセル(タキソール)は進行したカポジ肉腫の治療として認められている。FDA は 2 つの研究のデータに基づいて推奨している。

85 人の進行性カポジ肉腫の患者が参加した複合研究が行われ、85 人中 59 人が優先的に全身治療を受けた。全体の奏効率は 63% であり進行した期間の中央値は 6.5 ヶ月であった。全体の生存期間は 13.7 ヶ月であった。初めの研究では、進行したカポジ肉腫の患者の 29 人に、パクリタキセルが 3 週毎に 135mg/m² を 3 時間以上かけて投与された。28 人の患者のうち 20 人に有効であった(Welles)。次の研究では 50 人の進行したカポジ肉腫の患者にパクリタキセルが 2 週毎 100mg/m² を 3 時間以上かけて投与された。50 人中 30 人に効果がみられ、残りの患者は変化を認めなかつた(Gill)。

初めの研究の全ての患者と次の研究の 62% の患者にグレード 3 か 4 の好中球減少が生じた。しかし、はじめの研究では、投薬量減少後に好中球減少が再発した

場合のみに G-CSF が投与されたが、次の研究では必要となる度に投与された。発熱を伴う好中球減少は高用量グループの 55% と低用量グループの 9% に生じた。両方の研究で以下の副反応が報告された。脱毛(91%)、倦怠感(84%)、嘔気及び嘔吐(69%)、下痢(79%)、関節痛もしくは筋肉痛(64%)、末梢ニューロパシー(58%)、粘膜炎(28%)、AST 値の変動(49%)、腎毒性(24%)である。7 人の患者(8%)は薬剤に関連すると考えられる有害事象のため、投薬が中止された。

ある研究で、優先的に全身治療を受けていない(INF- α は別として)進行したカポジ肉腫の患者 25 人に対して、1 日 2 回 25mg/m² のエトボシドが連続して隔週 7 日間経口投与された。全体の奏効率は 32% であり、進行せず生存した期間の中央値は 8 週であった。5 人の患者は不变であり、12 人の患者は反応しなかった。最もよくみられた副反応は軽度から中等度の嘔気、嘔吐であり、約半数の症例でみられた。8 例でグレード 3 から 4 の好中球減少がみられ、5 例で血小板減少がみられた(Schwartmann)。別の研究では、優先的に化学療法を受けた患者に、同じような量とスケジュールでエトボシドが経口投与され、36 人中 13 人に反応がみられた(Evans)。

vinca アルカロイドである Vinorelbine は最初の化学療法後に再発した播種性カポジ肉腫の患者で評価された。35 人の患者のうち全体の奏効率は 43% であった(3 人は著効し、12 人が有効であった)。最初の用量制限的毒性は骨髄抑制であり、治療継続が不可能とはならなかった(Nasti)。

2-8. 血管新生抑制因子

TNP-470 は血管新生を抑制する fumagillin アナログである。ACTG215 のなかで TNP-470(10-70mg/mm²) が 39 人に毎週 1 時間かけて 24 週まで投与された。38 人の患者のうち 7 人は有効であった。効果がでるまでの時間の中央値は 4 週であり、効果を示していた期間の中央値は 11 週だった。有害事象は好中球減少、網膜出血、頭蓋内出血がみられた。(Dezube 1998)

サリドマイドは血管新生を抑制したり血管内皮成長因子(VEGF)や基底纖維芽細胞成長因子(BFGF)に起因する tumor necrosis factor を抑制するためカポジ肉腫の退縮を引き起す。カポジ肉腫に対しての最適量は不明であり、3 つの研究では忍容性に関して異なった結果を示している。連日 100mg を投与した研究では、17 人のカポジ肉腫の患者のうち 6 人がサリドマイドの副反応のため治療を中断した(Fife)。別の研究では、1 日 1000mg を上限とし連日投与を行い忍容できるまで增量していくところ、効果を示したのは 500mg の時点が中央値であった(Little 2000a)。3 つめの研究では、600mg を連日投与すると 3 人の患者のうち 2 人に用量制限的な鎮静が引き起されたが、200mg から 400mg では忍容性に優れていた(Politi)。これら 3 つの研究では 50 人のカポジ肉腫の患者がサリドマイドにより治療され、17 人のカポジ肉腫が退縮した。

インターロイキン 12(IL-12)は HIV 特異的な T 細胞を介した免疫反応を増強する可能性があり、活性化した T 細胞、cytotoxic T 細胞、ナチュラルキラー細胞の増殖と活性を増強することが示されてきた。内臓カポジ肉腫と日和見感染が無く HAART 中の 29 人の患者に IL-12 が增量しながら投与された。300ng/kg かそれ以

上の量を投与された 20 人の患者では、11 人が有効を維持した。副作用には好中球減少、肝酵素の上昇、溶血性貧血、紅斑、注射部位の反応、インフルエンザ様症状があった(Little 2000b)。

IM862 は血管新生を抑制するジペプチドであるが、内臓病変のない AIDS 関連性カポジ肉腫の患者に点鼻により投与された。予備研究では、42 人の患者が 5mg の IM862 を隔日投与か 5 日休薬後 5 日投与の方法で治療された。全体の奏効率は 36% であった。効果は中央値として 33 週続いた。副反応は軽度で一過性の頭痛、倦怠感、耳鳴り、嘔気があった(Tulpule)。しかし、IM862 の多施設 phase III 試験では、プラセボと IM862 を投与された患者の間で奏効率に差はみられなかった。それどころか、IM862 が進行を速めることも示唆された(Noy)。

COL-3 は基底膜の破壊に必要な酵素であるマトリックスのメタロプロテアーゼを抑制する合成テトラサイクリンである。基底膜の破壊は血管新生や腫瘍の転移に必要である。18 人の患者による phase I 研究では COL-3 の経口投与が 8 人の患者にカポジ肉腫の退縮をもたらし、効果の続く期間の中央値は 25 週であった。最もよくみられた副反応は光過敏性であった(Cianfrocca)。

また、ある種のプロテアーゼインヒビターが血管新生を阻害することが示唆されている。研究者達は indinavir や nelfinavir、ritonavir、saquinavir が腫瘍の成長、浸潤、転移に必要な経路を阻害することを見出した(Sgadari)。

2-9. レチノイド全身投与

60 人のカポジ肉腫の患者に 9-cis-レチノイン酸(1 日 60-140mg/m²、ほとんどの患者は最高で 100mg/m²)が経口投与された。全体の奏効率は 37% であり、35% は変化なかった。奏効するまでの中央値は 9 週であった。もっともよくみられた副反応は頭痛(30%)、高脂血症(28%)、皮膚や爪床の変化(15%)であった。28 人の患者が副反応のため中止された(Miles)。別の研究では 57 人のボランティアに同じ量とスケジュールで投与され、100mg/m² が忍容できるもっとも高い量であった。全体的な奏効率は 19% であり、同様の副反応が報告された。

All trans レチノイン酸(45mg/m²/day を経口で 12 週)の open label 研究が、先行治療なく病変が皮膚カポジ肉腫に限定し CD4 が 200cells/mm³ 以上の患者 20 人を対象に行われた。最初の 2 ヶ月間はほとんど効果がなかったが、90 日の時点で 19 人の患者のうち 8 人に効果がみられた。7 人の患者は変化を認めず、20 人の患者のうち 4 人は進行した。12 週の時点で有効が得られたすべての患者で All trans レチノイン酸がもう 4 ヶ月継続され、6 人の患者でさらなる改善が得られた。副反応は、軽度の口唇炎(炎症、ひびわれ：95%)、一過性頭痛(60%)、高トリグリセリド血症(60%)、皮膚変化であった(Saiag)。

経静脈的な All trans レチノイン酸の投与を行った phase II 研究では、ほとんどよい結果は得られなかつた。76 人の患者が投与(60-120mg/m² 週 1 回か 3 回)を受け、1 人の患者に部分的に効果があった。週 3 回投与は週 1 回投与よりも効果的であり、毒性に有意差はないと考えられた(Bernstein)。

レチノイド X レセプター(RXR)選択的結合物質である bexarotene が 49 人のカポジ肉腫の患者に経口投与された。およそ 40% の患者が不完全な効果であったか、全身治療を受けている間に病変の再発があった。33% の患者は少なくとも部分的には効果があった。33 週後、1 人のみに著効が得られたと報告された。高脂血症、頭痛、好中球減少、紅斑が 25% 以上の患者にみられた(Millikan)。

2-10. ヒト絨毛膜ゴナドトロピン

ヒト絨毛膜ゴナドトロピン(HCG)や妊娠早期尿から抽出された HCG 製剤の中に見い出される関連因子は、in vitro ではカポジ肉腫細胞の成長を抑制する。HCG 製剤を病変内に投与した臨床試験では、腫瘍の退縮がみられたが、高濃度に精製した HCG は in vitro で不活性化しており、ともに精製された分子もしくは分解された HCG が抗腫瘍活性をもたらすと示唆された(Gill)。

2-11. 抗 HHV-8 療法

HAART は障害された免疫反応を再構築することによってカポジ肉腫を抑制する。これは HHV-8 をよりコントロールできる可能性につながる。HHV-8 に対して特異的な活性をもつ抗ヘルペス薬もカポジ肉腫の治療や予防に対して考慮される。しかし、コントロールされた研究は無い。In vitro では cidofovir、foscarnet、ganciclovir により HHV-8 が抑制されたと報告された(Kedes 1997;Medveczky)。しかし、HHV-8 がカポジ肉腫の病変に潜伏しているため、活性化した細胞傷害性ウイルスの複製を妨げる抗ヘルペス薬の使用はあまり行われない。HIV 患者の大規模コホート研究の後方視的分析がいくつか行われ、抗 HHV-8 薬がカポジ肉腫の進行するリスクを抑えるかどうかが検討された。これらの研究の結果は一致しなかった。ある研究では foscarnet または ganciclovir を投与された患者のカポジ肉腫のリスクは減少したが、別の研究では foscarnet では減少したが ganciclovir では減少しなかったと報告された。3 番めの研究では経口 ganciclovir 維持療法を受けた CMV 網膜炎の HIV 陽性患者では、眼内に ganciclovir のインプラントを受けただけの患者と比較して、カポジ肉腫の進行が統計学的に同程度減少した。4 番めの研究では foscarnet もしくは ganciclovir とカポジ肉腫の進行リスクの減少との間に相関は見出せなかった(glesby;Jonen;Martin;Mocroft)。

Cidofovir が投与された患者では病変が退縮し、中止すると進行したという報告がある。Cidofovir の病変内注射を週 1 回 5 週間施行後、臨床的、組織学的、免疫組織学的、ウイルス学的变化を認めなかったという別の報告もあり、これは、1 度カポジ肉腫病変が発生すると、HHV-8 の複製を活発に行なうことは病気の進行や存続にもはや必要ではないということを示唆している(Claudio)。ある研究では、7 人の患者が cidofovir を週 1 回 2 週間投与後隔週投与された。中央値 8.1 週の時点で、全員のカポジ肉腫が進行した(Little 2003)。

References

Aboulafia DM, Norris D, Henry D, et al. 9-cis-retinoic acid capsules in the treatment of AIDS-related Kaposi sarcoma: Results of a phase 2 multicenter clinical trial. Arch Dermatol 2003;139:178-86.

Antman K, Chang Y. Kaposi's sarcoma. N Engl J Med

2000;342:1027-38.

Bernstein ZP, Chanan-Khan A, Miller KC, et al. A multicenter phase II study of the intravenous administration of liposomal tretinoin in patients with acquired immunodeficiency-associated Kaposi's sarcoma. *Cancer* 2002;95:2555-61.

Chokunonga E, Levy LM, Bassett MT, et al. Cancer incidence in the African population of Harare, Zimbabwe: Second results from the cancer registry, 1993-1995. *Int J Cancer* 2000;85:54-9.

Cianfrocca M, Cooley TP, Lee JY, et al. Matrix metalloproteinase inhibitor COL-3 in the treatment of AIDS-related Kaposi's sarcoma: A phase I AIDS malignancy consortium study. *J Clin Oncol* 2002;20:153-9.

Claudio M, Mastroianni P, Santopadre G, et al. Regression of AIDS-related Kaposi's sarcoma lesions following treatment with cidofovir. *Int Conf AIDS* 1998;12:1059. Abstract 60324.

Dezube B, Von Roenn JH, Holden-Wiltse J, et al. Fumagillin analog in the treatment of Kaposi's sarcoma: A phase I AIDS Clinical Trials Group study. ACTG 215. *J Clin Oncol* 1998;16:1444-9.

Dezube B. Acquired immunodeficiency syndrome-related Kaposi's sarcoma: Clinical features, staging, and treatment. *Semin Oncol* 2000;27:424-30.

Echimane AK, Ahnoux AA, Adoubi I, et al. Cancer incidence in Abidjan, Ivory Coast: First results from the cancer registry, 1995-1997. *Cancer* 2000;89:653-63.

Ensoli B, Gendelman R, Markham P, et al. Synergy between basic fibroblast growth factor and HIV-1 Tat protein in induction of Kaposi's sarcoma. *Nature* 1994;371:674-80.

Evans SR, Krown SE, Testa MA, et al. A phase II evaluation of low-dose oral etoposide for the treatment of relapsed or progressive AIDS-related Kaposi's sarcoma: An AIDS Clinical Trials Group clinical study. *J Clin Oncol* 2002;20:3236-41.

Fife K, Howard MR, Gracie F, et al. Activity of thalidomide in AIDS-related Kaposi's sarcoma and correlation with HHV-8 titre. *Int J STD AIDS* 1998;9:751-5.

Gill P, Lunardi-Ishkandar Y, Louie S, et al. The effects of preparations of human chorionic gonadotropin on AIDS-related Kaposi's sarcoma. *N Engl J Med* 1996;335:1261-9.

Glesby M, Hoover DR, Weng S, et al. Use of antiherpes drugs and the risk of Kaposi's sarcoma: Data from the Multicenter AIDS Cohort Study. *J Infect Dis* 1996;173:1477-80.

Jacobson LP, Jenkins FJ, Springer G, et al. Interaction of human immunodeficiency virus type 1 and human herpesvirus type 8 infections on the incidence of Kaposi's sarcoma. *J Infect Dis* 2000;181:1940-9.

Jones J, Hanson DL, Dworkin MS, et al. Incidence and trends in Kaposi's sarcoma in the era of effective antiretroviral therapy. *J Acquir Immune Defic Syndr* 2000;24:270-4.

Kedes D, Operkalski E, Busch M, et al. The seroepidemiology of human herpesvirus 8 (Kaposi's sarcoma-associated herpesvirus): Distribution of infection in KS risk groups and evidence for sexual transmission. *Nat Med* 1996;2:918-24.

Kedes D, Ganem D. Sensitivity of Kaposi's sarcoma-associated herpesvirus replication to antiviral drugs. Implications for potential therapy. *J Clin Invest* 1997;99:2082-6.

Khanlou H, Stein T, Farthing C. Development of Kaposi sarcoma despite sustained suppression of HIV plasma viremia. *J Acquir Immune Defic Syndr* 2000;23:361.

Krown S, Li P, Von Roenn JH, et al. Efficacy of low-dose interferon with antiretroviral therapy in Kaposi's sarcoma: A randomized phase II AIDS clinical trials group study. *J Interferon Cytokine Res* 2002;22:295-303.

Ledergerber B, Telenti A, Egger M. Risk of HIV-related Kaposi's sarcoma and non-Hodgkin's lymphoma with potent antiretroviral therapy: Prospective cohort study. *Swiss HIV Cohort Study*. *BMJ* 1999;319:23-4.

Lennette E, Blackbourn DJ, Levy JA. Antibodies to human herpesvirus type 8 in the general population and in Kaposi's sarcoma patients. *Lancet* 1996;348:858-61.

Little R, Wyvill KM, Pluda JM, et al. Activity of thalidomide in AIDS-related Kaposi's sarcoma. *J Clin Oncol* 2000a;18:2593-602.

Little R, Pluda JM, Wyvill K, et al. Interleukin 12 appears to be active in AIDS-associated Kaposi's sarcoma: Early results of a pilot study. 7th Conference on Retroviruses and Opportunistic Infections, San Francisco, 2000b. Abstract 5.

Little R, Merced-Galindez F, Staskus K, et al. A pilot study of cidofovir in patients with Kaposi sarcoma. *J Infect Dis* 2003;187:149-53.

Martin D, Kuppermann BD, Wolitz RA, et al. Oral ganciclovir for patients with cytomegalovirus retinitis treated with a ganciclovir implant. Roche Ganciclovir Study Group. *N Engl J Med* 1999;340:1063-70.

Martin J, Ganem DE, Osmond DH, et al. Sexual transmission and the natural history of human herpesvirus 8 infection. *N Engl J Med* 1998;338:948-54.

Medveczky M, Horvath E, Lund T, et al. In vitro antiviral drug sensitivity of the Kaposi's sarcoma associated herpesvirus. *AIDS* 1997;11:1327-32.

Miles S, Dezube BJ, Lee JY, et al. Antitumor activity of oral 9-cis-retinoic acid in HIV-associated Kaposi's sarcoma. *AIDS* 2002;16:421-9.

Millikan L, Mustafa M, Yocom R, et al. RXR selective oral retinoid bexarotene (Targretin) shows efficacy and safety in AIDS related Kaposi's sarcoma. 5th International AIDS Malignancy Conference, Bethesda, 2001. Abstract 53.

Mocroft A, Youle M, Gazzard B, et al. Anti-herpesvirus treatment and risk of Kaposi's sarcoma in HIV infection. Royal Free/Chelsea and Westminster Hospitals Collaborative Group. AIDS 1996;10:1101-5.

Nasti G, Errante D, Talamini R, et al. Vinorelbine is an effective and safe drug for AIDS-related Kaposi's sarcoma: Results of a phase II study. J Clin Oncol 2000;18:1550-7.

Northfelt D, Dezube BJ, Thommes JA, et al. Pegylated doxorubicin versus doxorubicin, bleomycin, and vincristine in the treatment of AIDS-related Kaposi's sarcoma: Results of a randomized phase III clinical trial. J Clin Oncol 1998;16:2445-51.

Noy A, Gill P, Scadden D, et al. Angiogenesis inhibitor IM862 is ineffective against AIDS-KS in a randomized, placebo controlled trial. 6th International AIDS Malignancy Conference, Bethesda, 2002. Abstract 5.

Politi P, Reboreda G, Losso M, et al. Phase I trial of thalidomide in AIDS-related Kaposi's sarcoma. Proc Am Soc Clin Oncol 1998;17:41a.

Portsmouth S, Stebbing J, Gill J, et al. A comparison of regimens based on non-nucleoside reverse transcriptase inhibitors or protease inhibitors in preventing Kaposi's sarcoma. AIDS. 2003 Jul 25;17(11):F17-22.

Saiag P, Pavlovic M, Clerici T, et al. Treatment of early AIDS-related Kaposi's sarcoma with oral all-trans-retinoic acid: Results of a sequential non-randomized phase II trial. Kaposi's Sarcoma ANRS Study Group. AIDS 1998;12:2199-6.

Schwartsmann G, Sprinz E, Kromfield M, et al. Clinical and pharmacokinetic study of oral etoposide in patients with AIDS-related Kaposi's sarcoma with no prior exposure to cytotoxic therapy. J Clin Oncol 1997;15:2118-24.

Sgadari C, Monini P, Barillari G, et al. Use of HIV protease inhibitors to block Kaposi's sarcoma and tumour growth. Lancet Oncol 2003;4:537-47.

Sitas F, Newton R. Kaposi's sarcoma in South Africa. J Natl Cancer Inst Monogr 2001;28:1-4.

Stewart S, Jablonowski H, Goebel FD, et al. Randomized comparative trial of pegylated liposomal doxorubicin versus bleomycin and vincristine in the treatment of AIDS-related Kaposi's sarcoma. J Clin Oncol 1998;16:683-91.

Thomas JO. Acquired immunodeficiency syndrome-associated cancers in sub-Saharan Africa. Semin Oncol 2001;28:198-206.

Tulpule A, Scadden DT, Espina BM, et al. Results of a randomized study of IM862 nasal solution in the

treatment of AIDS-related Kaposi's sarcoma. J Clin Oncol 2000;18:716-23.

Wabinga HR, Parkin DM, Wabwire-Mangen F, et al. Trends in cancer incidence in Kyadondo County, Uganda, 1960-1997. Br J Cancer 2000;82:1585-92.

Walmsley S, Northfelt DW, Melosky B, et al. Treatment of AIDS-related cutaneous Kaposi's sarcoma with topical altretinoin (9-cis-retinoic acid) gel. J Acquir Immune Defic Syndr 1999;22:235-46.

Welles L, Saville MW, Lietzau J, et al. Phase II trial with dose titration of paclitaxel for the therapy of human immunodeficiency virus-associated Kaposi's sarcoma. J Clin Oncol 1998;16:1112-21.

■END



II. HIV情報

[1]学会及び研修会

1) 第21回日本エイズ学科学術集会・総会 会長：高田昇/広島大学医歯学部



会期：会期：2007年11月28日（水）～30日（金）

会場：広島国際会議場（広島市）

1. 会場：広島国際会議場（広島市中区中島町 1-5 TEL:082-242-7777

2. 参加登録：当日受付のみ

3. 参加費：10,000円、学生は5,000円（当日、受付にて学生証の提示をお願いします）

■ 第21回学会のホームページ：

<http://jaids21.umin.jp/index.html>

■END

III. 岡山HIV診療ネットワーク会則

I. 総則

1. 本会は岡山HIV診療ネットワークと称する。
2. 本会の事務局は代表幹事の指定する施設に置くこととする。

II. 目的

1. 岡山県の医療・保健・福祉・心理の関係者を対象としたHIV/エイズ研修と関係者間の相互理解に基づく連携樹立を目的とする機関として、「岡山HIV診療ネットワーク」を設置する。

2. 活動内容

(1) HIV/エイズについての最新の医学関連や心理・社会関連の情報交換を目的とした相互研修会を行う。

(2) HIV/エイズ問題に携わる専門分野間の連携を図り、相互理解を推進する。

3) HIV/エイズ疾病やHIV感染者/エイズ患者に対する社会一般の理解を深めるための啓発活動を行う。

III. 会員

1. 会員： 本ネットワークの趣旨に賛同し出席する者を会員とする。

2. 名簿： 会員は名簿に記載し、研修会開催時には案内するものとする。

IV. 幹事

医療・保健・福祉・心理分野等の関係者より15名以内をもって構成する。

V. 役員

1. 役員は、代表幹事1名、副代表幹事1名、会計幹事1名をもって構成する。

2. 役員の選任及び任期

幹事会において選任される。任期は、特に定めない。

VI. 幹事会

幹事会は幹事を持って構成し代表幹事が招集、議長を務める。

VII. 運営

1. 研究会の開催

年6回(1, 3, 5, 7, 9, 11月の隔月) 研究会を開催する。但し、幹事会が必要と認めたときは、臨時の講演会を開催できる。

2. プログラム、演題等

プログラムの内容、演題の採否は幹事会で決定する。

VIII. 会費

1. 会費： 会員の年会費を1,000円とする。

2. 会計： 会計幹事は、幹事会で会計報告を行うものとする。

IX. 会則の改変

本会則の変更は、幹事会において決議され、成立する。

付則：この会則は、平成11年4月1日から施行する



岡山HIV診療ネットワークの目的と組織図

・ネットワーク発足の目的：本ネットワークは、岡山県におけるHIV感染症の診療に携わる医療・保健・福祉・心理従事者のためのネットワークであり、めまぐるしく変貌するHIV感染症についてのあらゆる情報を提供し、HIV感染者及び、その診療を支援することを目的とする。

HIV感染者/エイズ患者のケアには、医療・保健・福祉・心理の専門家による協力が必要であるが、現在専門家がエイズの疾病や感染者、患者の現状やニーズについて学習する場は大変限られている。また、おのの職種は単独での活動が主になっているため、他職種との連携機能が欠如しており、このような単独活動は、感染者/患者のケアを行う際大きな支障を生むと考えられる。

このネットワークでは専門家のHIV/エイズの正確な知識の習得やHIV感染者/エイズ患者へのより一層の理解と、異職種間の連携の形成を主題に、今後のケア体制の充実への貢献となる活動を行っていくことを目的としている。

この目的達成のため、HIV感染症の医療・保健・福祉およびカウンセリングなど研究発表、討議および研修の場を提供し、広く意見の交換を行うことによりHIV感染症とその関連領域に関する適切な医療の推進と普及を図るものである。

・ネットワークの組織図：ネットワーク代表幹事 1名、幹事 12名、総務 1名（幹事兼務）

代表幹事	山大医学部保健学科	教授	山田 治
幹事	HIVと人権情報センター岡山	赤松慧都子	
	岡大病院総合患者支援センター	MSW	石橋京子
	岡山県赤十字血液センター	医師	石丸文彦
	倉敷中央病院外来	副師長	白神貴子
	岡山大学保健管理センター	教授	戸部和夫
	岡山理科大学	准教授	中島弘徳
	岡山市保健所保健課	所長	中瀬克己
	倉敷中央病院小児科	医長	藤原充弘
	川崎医科大学附属病院看護部	主任	三宅晴美
	岡山済生会総合病院呼吸器科	部長	六車 満
	川崎医科大学血液内科	教授	和田秀穂
総務・会計	川崎医科大学附属病院看護部主任		三宅晴美
	（兼務）		

2007年7月14日現在

*入会連絡先：〒701-0192 倉敷市松島577
川崎医科大学附属病院看護部 TEL：(086)462-1111
三宅 晴美



岡山HIV診療Network news Vol.14(6) 2007.11.20

- 編集：岡山HIV診療ネットワーク事務局
- 発行：〒701-0192 倉敷市松島577
川崎医科大学附属病院看護部内
「岡山HIV診療ネットワーク」事務局
- 発行者：山田 治
E-mail: osamuymd@yamaguchi-u.ac.jp