

## I. リウマチ性疾患の歴史

ロイマ rheuma は流れる物質を意味している。体液の流れが停滞するところに病気が生じる、と考えられてきた。

痛風：体液の漏出によって発生する滴、

それが足に発症した時ポダグラ podagra, 腕のとき chiagra, 膝のとき gonagra と言った。

リウマチ熱：1808年 David Dundas がはじめてリウマチ熱という用語を使用した。この心疾患は常にリウマチ熱におかされた結果であるか、その影響を受けた結果であるのでリウマチの診療では胸部の疾患にも注意が必要である、と述べた。1900年リウマチ熱の患者の扁桃から連鎖球菌が分離され、1932年 EW. Todd により抗ストレプトリジン抗体が発見された。

慢性関節リウマチ(RA): RA が少なくとも 3000 年前の北アメリカに存在していたことが判明している。1819年 Benjamin C. Brodie によって、RA が滑膜炎にはじまり、二次的に関節軟骨を破壊することを確認された。1940年 Erik Waaler がリウマチ因子を発見。RA に侵された関節の X 線像は 1896年に報告され、変形性関節炎と区別する試みがなされた。

変形性関節炎(OA): OA と RA とを最初に区分したのは William Heberden であった(1802年)。手指背面にみられる結節を Heberden 結節とし、通風結節とは異なることを報告した。その後、Heberden 結節が遠位指節間関節部に好発するが、近位指節間関節部にもでき、遺伝的素因が強いこと、女性に多いことなどが明らかにされた。漠然と全身性 OA, 炎症性 OA などと記載されている。

## II. RA の疫学

有病率は 40-60 代がピーク

診断基準として 1958 年のアメリカリウマチ協会の基準が広く用いられ、最近では 1987 年アメリカリウマチ学会の改定基準に基づいている。この基準を用いると、90%の確率で RA と診断できる。有病率は人口の 0.3-1.5%。男女比は 1 : 2.5-3 であるがリウマチ因子には性差がない。

## III. RA の病理学

関節の主要な病変部位は滑膜である。

初期:血管内腔の閉塞、内皮細胞の腫張などの微小血管系の損傷である。滑膜被覆細胞のゆるやかな増殖、炎症が起こり、うっ血、浮腫、フィブリンの滲出を伴う。この時期に主に T 細胞浸潤が認められる。炎症過程がさらに進むと形質細胞、多核巨細胞が観察され、毛細血管や滑膜線維芽細胞の増殖により滑膜は肥厚し、肉芽組織は軟骨まで伸びる。これをパンヌスと呼ぶ。この組織は、滑膜と骨の辺縁部にある関節周囲骨と軟骨を侵襲し破壊する。

関節外症状は約 20%に認められる。リウマチ結節は組織学的に明確な三層をなす異物肉芽腫の様相を呈し、多中心性のフィブリノイド壊死の周囲には放射状に配列した柵状の細胞と炎症細胞を有する肉芽組織

が存在する。壊死物質の成分は一定せず原因は不明である。

腱滑膜炎は大部分の患者にみられる。腱そのものへの浸潤は一般的であり、非特異的炎症性細胞浸潤として認められ、まれに中心壊死を伴う特徴的な結節として観察される。