

●災害医療事務部門

災害医療事務指揮者の役割
事務部医療担当者

- 1) 医療事務指揮者との打ち合わせ
- 2) 医療事務スタッフの確認
- 3) 救護所の設置数、設置場所の確認
- 4) 各救護所のスタッフの割り振り各救護所の規模によって人員配置が変わるが、基本的な割り振りを決める。
- 5) 各救護所の医療事務責任者との打ち合わせ、各救護所の状態の情報交換をし、状況によっては人員、物資の交流が必要になるため、毎日朝夕の二回は打つ合わせが必要。
- 6) 後方支援医療機関への手続きの確認
- 7) 医療費の負担についての確認
災害の医療費負担が、どこになるのかを確認し、医療を受ける患者に通知する必要がある。
- 8) 事務部受付担当者
- 9) 事務部調達担当者（医療事情に精通している事又は医師）
- 10) 事務部連絡担当者
- 11) 退院（救護所退所）事務担当者

医療系部門

亜急性期の災害医療は、全国から救援医療の方々が、参考してもらえるじきである。
そこで大切なことは、多くの治療班が一つの統一性の基で、診療行為を行えるようにする必要性がある。この場合の診療支援に対しての一定の方向性を持った組織を構築する必要性がある。
そこで、役割分担によっての役割を大まかに決めておく必要性がある。

医療部門指揮者の役目

- ①事務部門指揮者と医療部門開始についての打ち合わせ
- ②災害現場の情報収集が第2の役目となる。災害現場においては、情報が錯綜し正確な情報、必要な情報の把握は難しい。しかし情報を整理し医療部門指揮者に伝えることも大きな役目である。
- ③災害現場の情報を、把握し、現場に的確に必要事項の指示を行うことである。

D&E. 考察および結論

超急性期・急性期とは、医療環境が大きく違ってくると想定される。それは、医療従事者がある程度そろって来るこの時期であり、種々の職種のボランティアの方々が大量に来ていただける時

期である。この時期でも、現場の救出救護が続けられているが同時に、避難所における疾病的憎悪と新たな疾病の発生が起こる時期と想定される。したがって亜急性期の医療指揮者は、被災地の内情をよく理解しておられる地元医師会のD-rがなることが、基本的に望ましいと考える。

しかし、開業医のドクターが災害現場に24時間張り付いていることは不可能に近い。しかし、能登半島地震のおり、避難所の疾病に関して、地元の医師会長が、先頭に立って指揮をとられて、一定の評価を得たという事案もある。今回当時の保健所所長の意見をうかがったところ、超急性期～亜急性期の医療に関しては、地元の地理や事情に詳しい都市医師会の方が統括して指示をしていただいた事が、大変助かったとの意見をいただいた。

したがって超急性期～亜急性期の災害医療では、地元の地理、人間関係、各方面の協力を頼める方が指揮を執るまたは、指揮を執ることが困難な場合は、アドバイザー的な立場の方が必要ではないかと考える。

災害対策本部の医療チームは、統括医療指揮医と超急性期担当のD-MAT統括指揮医と亜急性期医療担当指揮医がチームを組み、情報の収集と交換を行い現場に対応できる体制をとることが望ましいと考える。

F. 健康危険情報

なし

G. 研究発表

1. 論文発表

なし

2. 学会発表

なし

H. 知的財産権の出願・登録状況（予定を含む）

1. 特許取得

なし

2. 実用新案登録

なし

3. その他

なし

IV. 研究成果の刊行に関する一覧表

書籍

著者氏名	論文タイトル名	書籍全体の編集者	書籍名	出版社名	出版地	出版年	ページ
森本茂人	III.疾患と栄養 6.骨粗鬆症	岡田 正, 馬場忠雄, 山城雄一郎	新臨床栄養学 増補版	医学書院	東京	2011	378-384
服部英幸	B P S Dに応じた対応	小長谷陽子 編著	本人・家族のための若年性認知症サポートブック	中央法規	東京	2010	191-199

雑誌

発表者氏名	論文タイトル名	発表誌名	巻号	ページ	出版年
R Chen, F Liang, <u>Morimoto S</u> , Q Li, Moriya J, Yamakawa J, Takahashi T, Iwai K, Kanda T	The effects of PPAR α agonist on myocardial damage in obese diabetic mice with heart failure	Int Heart J	51(3)	199-206	2010
R Chen, F Liang, Ishikami K, Kanda T, L Zeng, Saito A, Hasegawa M, Yamashita N, Ito T, Kigoshi T, Izumi Y, Takekoshi N, <u>Morimoto S</u>	Clinical risk factors in regional brain ischemia using single photon emission computed tomography	JAGS	58(7)	1411-1412	2010
Yoshimura H, <u>Morimoto S</u> , Okuro M, Segami N, Kato N	Evaluations of dementia by EEG frequency analysis and psychological examination	J Physiol Sci	60	383-388	2010
Shiraki M, Kuroda T, Miyakawa N, Fujinawa N, Tanzawa K, Ishizuka A, Tanaka S, Tanaka Y, Hosoi T, Itoi E, <u>Morimoto S</u> , Itabashi A, Sugimono T, Yamashita T, Gorai I, Mori S, Kishimoto H, Mizunuma H, Endo N, Nishizawa Y, Takaoka K, Ohashi Y, Ohta H, Fukunaga M, Nakamura T, Orimo H	Design of a pragmatic approach to evaluate the effectiveness of concurrent treatment for the prevention of osteoporotic fractures Rationale, aims and organization of a Japanese Osteoporosis Intervention Trial(JOINT) initiated by the Research Group of Adequate Treatment of Osteoporosis(A-TOP)	J Bone Miner Metab	29	37-43	2011

Akishita M, Arai H , Inamatsu T, Kuzuya M, Suzuki Y, Teramoto S, Mizukami K, <u>Morimoto S</u> , Toba K; Working group on guidelines for medical treatment and its safety in the elderly	Survey on geriatricians' experiences of adverse drug reactions caused by potentially inappropriate medications: commission report of the Japan Geriatrics Society	GGI	11	3-7	2011
L Zeng, R Chen, Ishigami K, Atsumi M, Koizumi Y, Sato K, Iritani O, Okuro M, <u>Morimoto S</u>	Association between human metapneumovirus seroprevalence and hypertension in elderly subjects in a long-term care facility	Hypertension Research	34	474-478	2011
Atsumi M, Koizumi Y, Ishigami K, Sato K, Iritani O, Okuro M, <u>Morimoto S</u>	Increased Level of LDL Cholesterol in Elderly Patients with Acute Ischemic Stroke Associated with Severe Hypertension	J Kanazawa Med Univ.	35	166-171	2010
水沼真理子, 福住麻里, 盛田英樹, 後藤哲郎, 林 信行, 真柴 智, 和藤幸弘	化膿性膝関節炎を感染巣とし劇症型A群β溶連菌感染症を呈した1例	日臨救急医会誌	13	35-39	2010
<u>Takahashi T</u> , et al.	Clinical aspects of invasive infections with <i>Streptococcus dysgalactiae</i> ssp. <i>equisimilis</i> in Japan: differences with respect to <i>Streptococcus pyogenes</i> and <i>Streptococcus agalactiae</i> infections.	Clin Microbiol Infect	16 (8)	1097-1103	2010
Chen R, Morimoto M, <u>Takahashi T</u> , et al.	The effects of a PPAR α agonist on myocardial damage in obese diabetic mice with heart failure.	Int Heart J	51 (3)	199-206	2010
Morozumi M, <u>Takahashi T</u> , et al.	Macrolide-resistant <i>Mycoplasma pneumoniae</i> : characteristics of isolates and clinical aspects of community-acquired pneumonia.	J Infect Chemother	16 (2)	78-86	2010
Shijie Z, <u>Takahashi T</u> , et al.	Mao-to prolongs the survival of and reduces TNF- α expression in mice with viral myocarditis.	Evid Based Complement Alternat Med	7 (3)	341-349	2010

Yamaoka S, <u>Takahashi T</u> , et al.	Neonatal streptococcal toxic shock syndrome caused by <i>Streptococcus dysgalactiae</i> subsp. <i>equisimilis</i> .	Pediatr Infect Dis J	29 (10)	979-981	2010
Matsui H, <u>Takahashi T</u> , et al.	Dermal mast cells reduce progressive tissue necrosis caused by subcutaneous infection with <i>Streptococcus pyogenes</i> in mice.	J Med Microbiol	60 (Pt 1)	128-134	2011
Hasegawa M, <u>Takahashi T</u> , et al.	Pandemic (H1N1) 2009-associated pneumonia in children, Japan.	Emerg Infect Dis	17 (2)	279-282	2011
<u>Takahashi T</u> , et al.	Invasive infection caused by <i>Streptococcus dysgalactiae</i> subsp. <i>equisimilis</i> : characteristics of strains and clinical features	J Infect Chemother	17 (1)	1-10	2011
高橋 孝, 森本茂人	One Point Advice -災害時における感染症への対応	Medical Practice	28 (4)	740	2011
Nomura K, Eto M, Kojima T, Ogawa S, <u>Iijima K</u> , Nakamura T, Araki A, Akishita M, Ouchi Y.	Visceral fat accumulation and metabolic risk factor clustering in older adults.	J Am Geriatr Soc.	58(9)	1658-1663	2010
Ota H, Eto M, Kano MR, Kahyo T, Setou M, Ogawa S, <u>Iijima K</u> , Akishita M, Ouchi Y.	Induction of Endothelial Nitric Oxide Synthase, SIRT1, and Catalase by Statins Inhibits Endothelial Senescence Through the Akt Pathway.	Arterioscler Thromb Vasc Biol.	30(11)	2205-2211	2010
Akishita M, Fukai S, Hashimoto M, Kameyama Y, Nomura K, Nakamura T, Ogawa S, <u>Iijima K</u> , Eto M, Ouchi Y.	Association of low testosterone with metabolic syndrome and its components in middle-aged Japanese men.	Hypertens Res.	33(6)	587-591	2010
Ota H, Eto M, Ogawa S, <u>Iijima K</u> , Akishita M, Ouchi Y.	SIRT1/eNOS axis as a potential target against vascular senescence, dysfunction and atherosclerosis.	J Atheroscler Thromb. (Review)	17(5)	431-435	2010

<u>Iijima K</u> , Hashimoto H, Hashimoto M, Son BK, Ota H, Ogawa S, Eto M, Akishita M, Ouchi Y.	Aortic arch calcification detectable on chest X-ray is a strong independent predictor of cardiovascular events beyond traditional risk factors.	Atherosclerosis.	210(1)	137-144	2010
Akishita M, Hashimoto M, Ohike Y, Ogawa S, <u>Iijima K</u> , Eto M, Ouchi Y.	Low testosterone level as a predictor of cardiovascular events in Japanese men with coronary risk factors.	Atherosclerosis.	210(1)	232-236	2010
Son BK, Akishita M, <u>Iijima K</u> , Ogawa S, Maemura K, Yu J, Takeyama K, Kato S, Eto M, Ouchi Y.	Androgen Receptor-dependent Transactivation of Growth Arrest-specific Gene 6 Mediates Inhibitory Effects of Testosterone on Vascular Calcification.	J Biol Chem.	5;285(10)	7537-7544	2010
飯島勝矢	巻頭言・血管石灰化を治療ターゲットとして見据えた New Paradigm	Clinical Calcium	20(11)	7(1609)	2010
<u>Iijima K</u> , Akishita T, Ouchi yasuyoshi	Coronary artery calcification and cerebral small vessel disease	Circulation Journal	75	272-273	2011
Saji N, Ichiyama T, Tadano M, Shimizu H, Kawarai T, Kita Y, <u>Yokono K</u> .	Elderly case of prolonged hypoglycemic coma presenting with reversible magnetic resonance imaging changes.	Geriatr Gerontol Int.	10(4)	331-333	2010
Wang X, Song X, Takata T, Miichi Y, <u>Yokono K</u> , Sakurai T.	Amyloid- β neurotoxicity restricts glucose window for neuronal survival in rat hippocampal slice cultures.	Exp Gerontol.	45(11)	904-908	2010
Arai T, Moriyama H, Shimizu M, Sasaki H, Kishi M, Okumachi Y, Yasuda H, Hara K, <u>Yokono K</u> , Nagata M.	Administration of a determinant of preproinsulin can induce regulatory T cells and suppress anti-islet autoimmunity in NOD mice.	Clin Immunol.	136(1)	74-82	2010
Kishi M, Yasuda H, Abe Y, Sasaki H, Shimizu M, Arai T, Okumachi Y, Moriyama H, Hara K, <u>Yokono K</u> ,	Regulatory CD8+ T cells induced by exposure to all-trans retinoic acid and TGF- β suppress autoimmune diabetes.	Biochem Biophys Res Commun.	394(1)	228-232	2010

Yasuda H, Nagata M, Hara K, Moriyama H, <u>Yokono K.</u>	Biguanide, but not thiazolidinedione, improved insulin resistance in Werner syndrome.	J Am Geriatr Soc.	58(1)	181-182	2010
Sakurai T, Iimuro S, Araki A, Umegaki H, Ohashi Y, <u>Yokono K.</u> , Ito H.	Age-associated increase in abdominal obesity and insulin resistance, and usefulness of AHA/NHLBI definition of metabolic syndrome for predicting cardiovascular disease in Japanese elderly with type 2 diabetes mellitus.	Gerontology.	56(2)	141-149	2010
Okada K, Enoki H, Izawa S, Iguchi A, <u>Kuzuya M</u>	Association between masticatory performance and anthropometric measurements and nutritional status in the elderly	Geriatr Gerontol Int	10	56-63	2010
Izawa S, Enoki H, Hirakawa Y, Iwata M, Hasegawa J, Iguchi A, <u>Kuzuya M</u>	The longitudinal change in anthropometric measurements and the association with physical function decline in Japanese community-dwelling frail elderly.	Br J Nutr	103	289-294	2010
葛谷雅文, 長谷川潤, 榎裕美, 井澤幸子, 平川仁尚, 広瀬貴久, 井口昭久	在宅療養要介護高齢者の介護環境ならびに生命予後、入院、介護施設入所リスクの性差	日本老年医学 会誌	47	461-467	2010
服部英幸	高齢者うつ病は認知症とどこが違うのかー対処法は?	訪問看護と介護	第 15 卷 1 号	32-37	2010
服部英幸, 森明子, 小長谷陽子, 鈴木亮子	デイケア利用者におけるうつの実態とデイケアの効果	日本医事新報	4472	93-96	2010
服部英幸	認知症の地域医療-各医療機関の特性(得手不得手)と地域連携の現状・課題 4) 老年医療専門病院の認知症専門医としての立場から	神経内科	Vol.72 Suppl.6	206-209	2010
Hideyuki Hattori, Kenji Yoshiyama, Rina Miura, Sachiko Fujie	Clinical psychological tests useful for differentiating depressive state with Alzheimer's disease from major depression of the elderly	PSYCHOGERI ATRICS	10	29-33	2010

服部英幸	高齢者在宅医療の実際 3) 認知症への対応	Geriat. Med	48(11)	1511-1517	2010
中橋 毅	高齢者の歩行速度と血圧	血圧	17(12)	1016-1017	2010
東川俊寛, 中橋 毅, 他	高齢者入院患者における緑膿菌と MRSA の動態	日本未病システム学会雑誌	16(2)	in press	2010
中橋 毅	高齢者の高血圧と脂質異常と心血管リスク-Cardiovascular Health Study	血圧	17(7)	552-553	2010
中橋 毅	夜間血圧と脳萎縮	血圧	17(6)	476-477	2010
中橋 毅	心電図所見にみる加齢の影響	呼吸器&循環器ケア	10(1)	27-34	2010
Shijie Z, Nakahashi T, et al	Mao-to Prolongs the Survival of and Reduces TNF- α Expression in Mice with Viral Myocarditis	Evid Based Complement Alternat Med	7(3)	341-349	2010

V. 研究成果の刊行物・別刷

新臨床栄養学

増補版

[編集]

岡田 正

元 大阪大学名誉教授

馬場 忠雄

滋賀医科大学学長

山城雄一郎

順天堂大学特任教授

大学院プロバイオティクス研究講座

[編集協力]

雨海照祥

武庫川女子大学教授

生活環境学部食物栄養学科

佐々木雅也

滋賀医科大学附属病院栄養治療部・病院教授

宮田 剛

東北大学講師 移植・再建・内視鏡外科

島田和典

順天堂大学准教授 医学部循環器内科

医学書院

6. 骨粗鬆症

わが国においては戦後65年間に平均寿命は約30歳延長し、今や世界で唯一の平均寿命80歳代の最長寿国となった。この間、生活様式や生活空間は西欧化し、また長寿社会において疾病構造は大きく様変わりし、求めるべき生活習慣の規範も新たに構築する必要性に迫られている。

大腿骨頸部骨折をはじめとする骨関節疾患は、老年者の寝たきりの原因として脳卒中に次いで多い。骨粗鬆症はこの大腿骨頸部骨折の原因となる以外に、特に女性において、脊椎椎体圧迫骨折による亀背、円背による胃食道逆流症、ひいては誤嚥性肺炎、腰痛などの原因となり、身体機能や生活の質の著しい低下要因となることから、長寿社会において最重要の予防・治療対象疾患の1つである。本項においては、骨粗鬆症の予防に有益な生活習慣の規範を栄養面から解説する。

1

わが国における骨粗鬆症の疫学

わが国における骨粗鬆症の診断基準(骨密度測定において若年女性平均値の70%未満)¹⁾を満たす例は、女性では40歳以上で24%(839万人)、50歳以上で30.6%(825万人)に達し、骨量減少(若年女性平均値の70~79%)を示す例は40歳以上女性の19.4%(677万人)、50歳以上女性の23.2%(622万人)に達すると推定されている。一方、男性の骨粗鬆症例は40歳以上で10%(321万人)、50歳以上で12.4%(321万人)と女性の半数以下であった。また脊椎圧迫骨折の有病率は70歳女性で約30%、80歳女性で約40%に達し、さらに、大腿骨頸部骨折の発症率は70歳以降指數関数的に増加し、80歳代前半では1年間に100人に1人、同後半では50人に1人に達する²⁾。

骨粗鬆症の有病率は診断基準と判定部位で差があり、WHOの診断基準(若年女性平均値から標準偏差×2.5を引いた値以下)による調査では、日本では、50歳以上の女性は、腰椎で25~35%、大腿骨頸部で9~13%、50歳以上の男性は、大腿骨頸部で4%が骨粗鬆症と診断され、日本の骨粗鬆症有病率は、米英より低く、米国の非白人に近いと考えられている。

骨粗鬆症の患者数は、2004年の年齢・性別人口構成と大腿骨頸部による有病率からは、男女合わせて350万人から460万人であると見積もられているが、腰椎の有病率を用いると50歳以上の女性で706万人から988万人に達する。

2 骨粗鬆症予防における栄養摂取の位置づけ

骨粗鬆症予防においては、カルシウム、マグネシウム、ビタミンD、ビタミンKを十分摂取し、適正な体重を保持することが肝要であるが、各種栄養面以外にも、女性においては閉経期以降の積極的な骨粗鬆症健診、運動習慣、高齢者においては骨折の直接原因となる転倒の予防などが重要である。また最近、適切な時期にビスホスフォネート製剤による薬物療法を開始すれば、骨粗鬆症に基づく骨折が約半数近くまで抑制できることが実証されており、骨粗鬆症が進行する例においては、機を逸することなく薬物療法の開始を考慮する。一方、生涯にわたる不足のない栄養摂取は、骨量維持の面から骨粗鬆症予防の基盤となる。

3 カルシウム

(1) 骨粗鬆症とカルシウム摂取

カルシウム摂取量と骨量、骨密度、骨折との関係を検討した疫学研究をまとめたメタアナリシスによると、摂取量と骨量、骨密度との間には多くの研究で有意な関連が認められている。カルシウム摂取量と骨折発生率との関連を検討したわが国で行われた疫学研究は有意な関連(摂取量が少ない集団での発生率の増加)を認めている。「日本人の食事摂取基準2010年版」³⁾ではカルシウム摂取の推奨量は、男性では12~14歳で986mg/日、15~17歳で797mg/日、18~29歳で664mg/日、30~49歳で778mg/日、50~69歳で712mg/日、70歳以上で722mg/日で、女性では12~14歳で804mg/日、15~17歳で665mg/日、18~29歳で663mg/日、30~49歳で660mg/日、50~69歳で666mg/日、70歳以上で622mg/日で、男女を問わず、すべての年代で800mg/日を摂取していれば不足がないと考えられる。600mg/日に達するカルシウム充足率は全年齢平均で88%であり、20歳代の女性が70%と最も低く、次いで30歳代、10歳代後半、40歳代、70歳代の順に低く、全体として若い女性のカルシウム摂取不足が目立つ。生涯における最大骨量(peak bone mass)を迎える20~30歳代までのカルシウム摂取は特に重要であり、十分なカルシウム摂取は、この最大骨量を上昇させ、女性のこの時期の妊娠・授乳期の骨量減少を回復させる。この最大骨量の上昇と、子どもの頃の牛乳摂取が十分であること、ダイエット回数や欠食回数が少ないと正相関することが知られている。

国際的にみても、欧米各国のカルシウム摂取量は800~1,200mg/日にも達するのに比し、わが国をはじめ東南アジア諸国では300~550mg/日と少なく、この差は主として動物性のカルシウム、すなわち牛乳・乳製品の摂取量の差による。牛乳のカルシウム量は200mlで200mgと豊富で、逆に牛乳摂取習慣がないわが国の食生活習慣からみるとカルシウム不足に陥ることはほぼ確実である。カルシウム不足は二次性副甲状腺機能亢進症を介して骨吸収亢進の原因となる。米国国立衛生研究所(National Institutes of Health: NIH)は、閉経後女性では骨粗鬆症薬治療中でも1,000mg/日、薬物療法のない例では1,500mg/日のカルシウム摂取を推奨している。表1にカルシウムの豊富な食品群を示

表1 主な食品中の1食分当たりのカルシウム含量

食品名	1回正味分量	カルシウム量(mg)	800 mg/日に対する 食品量
普通牛乳	1本(200 g)	200	4本 (800 g)
ヨーグルト	1本(100 g)	110	7.3本 (727 g)
プロセスチーズ	1個 (28 g)	176	4.5個 (127 g)
イワシの丸干し	1尾 (20 g)	224	3.6尾 (71 g)
豆腐	1丁(800 g)	360	2.2丁(1,780 g)
大豆	1皿(100 g)	240	(330 g)
ゴマ	1皿 (10 g)	120	(66 g)
干しヒジキ	1盛 (10 g)	140	(57 g)

(細井, 1999⁴⁾より引用、改変)

す⁴⁾。なお、食品によりカルシウム吸収率に差があり、ほうれん草やピーナッツに多いシュウ酸、穀類や豆類に多いフェチン酸の過多はカルシウム吸収を妨げる。

(2) 薬物療法としてのカルシウム補給

カルシウム摂取が少ない例には、カルシウム製剤によりカルシウムの補充が必要となる。乳酸カルシウムの吸収はよく、炭酸カルシウムの吸収はやや劣るなど、カルシウム製剤間で吸収率に多少の差はあるが大差はない。食事からのカルシウム摂取が少なく(平均433 mg)、脊椎椎体骨折既往例では、4年間の1,200 mg のカルシウム補充療法により骨折発生頻度を低下させたとの報告がある。しかし、カルシウム療法単独では骨量増加、骨折抑制に有意な効果がみられなかったとする報告も多く、対象の年齢、カルシウム摂取量による差が影響していると考えられる。

4 ビタミンD

(1) 栄養素としてのビタミンD

ビタミンDには3つの側面がある。第1は日光により皮膚で産生されること、第2は栄養因子として食物からも摂取されること、第3は腎で活性化されカルシウム代謝調節ステロイド系ホルモンとして骨代謝に関与することである。老年者において、ビタミンD不足は骨粗鬆症や骨軟化症などの代謝性骨疾患の直接の原因となる。若年者では、体内で必要なビタミンDのはほとんどは皮膚、特に表皮で合成され(ビタミンD₃)、食物由来の植物性ビタミンD(ビタミンD₂)の比率は少ない。ビタミンD₃の前駆体である7-dehydrocholesterol(provitamin D₃)は、皮膚において太陽光線中297 nmをピークとする290~315 nmの紫外線を受けるとステロイドB環の開裂を起こして previtamin D₃となり、さらに体温によって立体構造に変化を起こしビタミンD₃に変換される。植物界において5億年前に始まった、ビタミンDの光合成におけるステロイドB環開裂は、太陽光曝露が唯一の方法であり、この壁はヒトを含むすべての動植物においても酵素的反応によつ

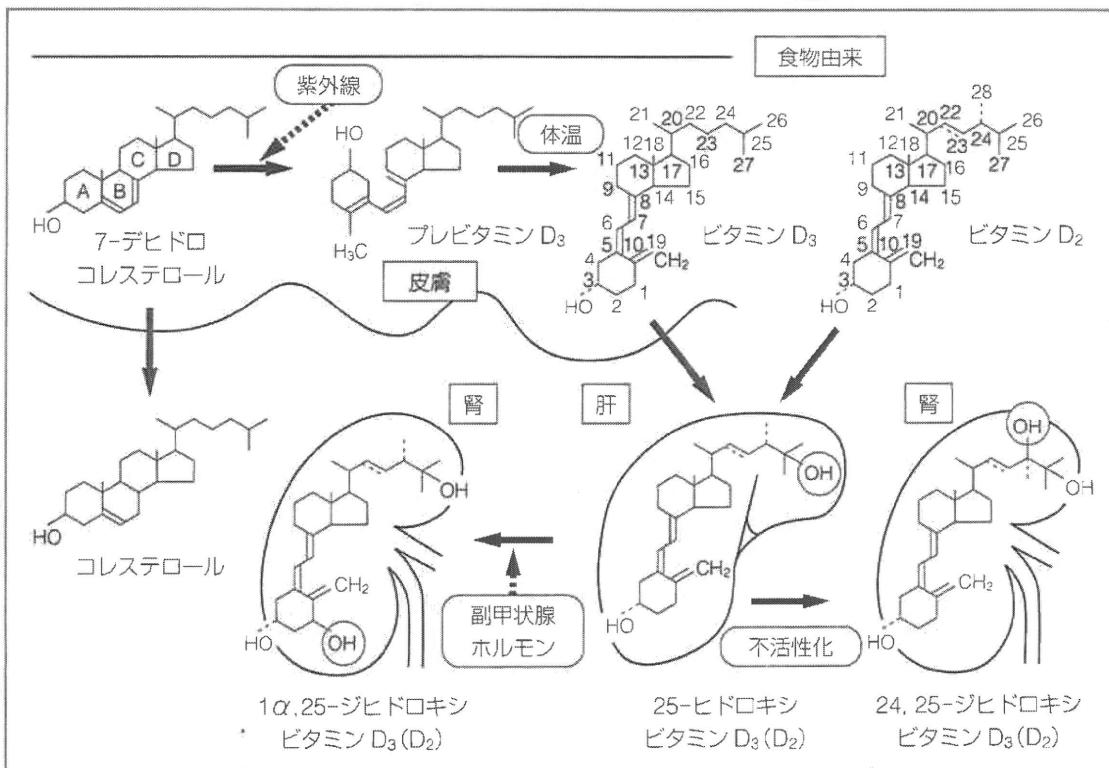


図1 ビタミンDの生成

7-デヒドロコレステロールは皮膚で紫外線によりB環の開裂を起こし、さらに体温による立体変化によりビタミンD₃となる。ビタミンD₃は食物由来のビタミンD₂(構造は点線の追加で示す)とともに肝で25位の水酸化を受け、さらに副甲状腺ホルモンの刺激により1位の水酸化を受け、活性型ビタミンDである1,25-ジヒドロキシビタミンDとなる。

ては乗り越えられなかった。

皮膚におけるビタミンD₃の合成能は加齢とともに減少し、老人では成年の1/2~1/3に低下する。皮膚で形成されたビタミンD₃、あるいは動物食由来のビタミンD₃は、血液中のビタミンD₃結合たん白と結合して肝へ運ばれ、自動的に25位の水酸化を受け25-hydroxyvitamin D₃(25-OHD₃)となる。食物由来の植物性ビタミンDであるビタミンD₂もまた肝で25-hydroxyvitamin D₂(25-OHD₂)となる。老年者では皮膚におけるビタミンD₃の合成能の低下に伴い、血中25-OHD₃濃度は低下する。特に日照時間の極端に少ない老人施設入所中の老人では、戸外歩行可能な老人に比し血中25-OHD値は有意の低値を示す。25-OHD₃(あるいは25-OHD₂)は腎近位尿細管細胞へ運ばれ1α位の水酸化を受けて活性型ビタミンDである1α,25-dihydroxyvitamin D₃[1,25-(OH)₂D₃]あるいは1α,25-dihydroxyvitamin D₂[1,25-(OH)₂D₂]]となる(図1)。この1,25-(OH)₂Dの腎における産生およびその血中濃度も加齢とともに低下すること、また副甲状腺ホルモン(parathyroid hormone: PTH)外因性負荷による腎1α-hydroxylase活性化反応も加齢に伴い低下することが知られている。加齢に伴い増加する退行期骨粗鬆症のうち、閉経後骨粗鬆症は卵巣機能停止に基づくエストロゲン欠乏が要因となるが、比較的緩徐な骨量減少を示す老人性骨粗鬆症の発症機序としてはビタミンDの活性化障害が主な原因となる⁵⁾。食物中でも魚類を中心にビタミンDが豊富である。表2にビタミンDの豊富な食品群を示す⁴⁾。新潟県で健常成人女性600人(年齢:63.5±5.8歳)の血中25-ヒドロキシビタミンD濃度を測

表2 主な食品中の1食分当たりのビタミンD含量

食品名	1回正味分量	ビタミンD量(μg)	必要量(5.7 μg/日)に対する食品量
カレイ(生)	1尾 (140 g)	32	0.18尾 (25 g)
塩サケ(生)	1切れ (80 g)	32	0.18尾 (14 g)
ウナギ蒲焼き	中1串 (130 g)	25	0.23尾 (30 g)
アンコウ肝	1切れ (20 g)	22	0.26切れ (5 g)
サバ(生)	1切れ (80 g)	8.8	0.65切れ (52 g)
キクラゲ(乾)	2 g (2 g)	8.0	0.71片 (1.4 g)
サンマ(生)	1尾 (70 g)	7.7	0.75切れ (52 g)
ヒラメ(生)	刺身5切れ(70 g)	7.2	刺身4切れ (56 g)
マダイ(生)	刺身5切れ(40 g)	6.5	刺身4.4切れ(35 g)
カツオ(生)	刺身5切れ(50 g)	5.0	刺身5.7切れ(57 g)
マイワシ(乾)	1尾 (20 g)	3.3	1.7尾 (34 g)
普通牛乳	1本 (200 g)	0.7	8.1本 (1628 g)
シイタケ(生)	1個 (10 g)	0.5	11.4個 (114 g)

(細井, 1999⁴⁾より引用, 改変)

定したところ、血中濃度(平均±標準偏差)は $55.6 \pm 14.6 \text{ nmol/L}$ であり、血中濃度が 50 nmol/L を下回る女性では血中副甲状腺ホルモン濃度が有意に高く、大腿骨近位部低骨密度者の割合も有意に高かった。これらの結果より、成人において血中副甲状腺ホルモン濃度の上昇を抑制し、骨密度の低下を予防するのに最低限必要な血中25-ヒドロキシビタミンD濃度は 50 nmol/L 前後であると考えられる。この血中濃度に対応した日本人のビタミンDの摂取の目安量は $5.7 \mu\text{g}/\text{日}$ とされている³⁾。一方、成人におけるビタミンDの摂取の耐容上限量は $50 \mu\text{g}/\text{日}$ とされている³⁾。

(2) 薬物療法としてのビタミンD補給

ビタミンD₂およびビタミンD₃は高い脂溶性のため、蓄積による中毒時には症状が数か月間持続することから、現在薬物としての使用頻度は少ない。一方、半減期が数日の活性型ビタミンD₃製剤は臨床に広く用いられている。活性型ビタミンD₃製剤の 1α -OHD₃(アルファカルシドール)は日本において骨粗鬆症の治療に用いられており、骨量の減少を抑制するのみではなく、骨折率も低下させることができておらず、骨折率の低下は70歳以上の高齢者例にも認められている⁶⁾。 $1,25-(\text{OH})_2\text{D}_3$ にも骨量減少抑制効果が認められている。活性型ビタミンD投与中には血清および尿中カルシウムを定期的に測定し、高カルシウム血症および高カルシウム尿症(1日 200 mg/g クレアチニン以上)のないことを確認しておく必要がある。このため、カルシウム剤との併用は避けるのが無難である。高齢者の多くでは日光浴不足による25-OHD低値があり、これに基づく骨軟化症も骨量低下に関係していると考えられ、活性型ビタミンD製剤はこの改善効果も有している。

5 ビタミンK

(1) 骨粗鬆症とビタミンK

ビタミンKはカルシウム依存性凝固因子である凝固因子Ⅱ、Ⅶ、Ⅸ、Ⅹの活性化に必須となる以外に、骨基質のmatrix gla protein(MGP)、すなわちオステオカルシンのカルシウム結合性修飾に必要である。ビタミンKは肝臓で優先的に使用されるため、凝固活性に全く影響を与えない程度のビタミンK不足でも骨にとっては不足となり、この状態では undercarboxylated osteocalcin(ucOC)が増加し、骨折リスクを高める。さらに、ビタミンK摂取量が長期にわたり低下している例では大腿骨頸部骨折危険が高まる⁷⁾。

大腿骨近位部骨折とビタミンK摂取量との関連を検討した最近のコホート研究によると、100 μg/日程度(またはそれ以上)を摂取していた群で、それ未満の摂取量の群に比べて発生率の低下が観察されている。ビタミンKは納豆、チーズなどの発酵食品や、肉、卵および乳製品、さらにブロッコリーなどの青野菜類に豊富である。ビタミンKの摂取も食生活習慣に大きく依存し、ビタミンKが多量に含まれる納豆の消費量が多い関東地方で、消費量が少ない関西よりも骨折率が低いことが知られている⁸⁾。ただし、心疾患などでワルファリン使用中には下記のビタミンK₂剤は無論のこと、ビタミンKの豊富な食品、特に納豆は禁忌となる。

(2) 薬物療法としてのビタミンK補給

ビタミンKの骨粗鬆症治療への応用はわが国において始められた。ビタミンK₂は、皮質骨密度を増加させ、血中ucOCを有意に低下させ、また有意に骨折発生頻度を減らす。骨粗鬆症以外にもグルココルチコイド誘発性骨密度減少、あるいは不動性骨萎縮の予防にビタミンK₂が有効であったと報告されている。

6

骨粗鬆症に好影響を及ぼすその他の栄養素

(1) イソフラボン

イソフラボンは大豆をはじめ、穀類、レーズン、果実、ナッツにも豊富に含まれており、ゲニスチン(genistein)、ダイアジン(diastein)、バイオカニンA(biochanin A)、ホルモノネチン(formononetin)の4成分よりなるが、植物ホルモンとして、いずれも弱いエストロゲン作用を有することが知られており(エストラジオール17βの約10万分の1)、カルシトニン分泌促進、骨芽細胞への直接作用などが推測されている。

(2) ビタミンC

ビタミンCは骨基質の主成分であるコラーゲンの合成にかかわり、ビタミンCの多い野菜や果物摂取と骨密度との相関がしばしば観察されている。骨粗鬆症に対するビタミンCの予防効果の詳細については不明であるが、野菜や果物には上記植物ホルモンのほか、

カリウムやマグネシウムなど骨成分も豊富に含まれ、これらの相乗効果も期待される。

7 骨粗鬆症に悪影響を及ぼす栄養素

(1) リン

リンは骨を構成する栄養素の1つであり適量の摂取は必須であるが、最近ではインスタント食品、加工食品、清涼飲料水などへの食品添加物としての各種リン酸塩の過剰摂取が問題視されている。過剰なリンは二次性副甲状腺機能亢進症を惹起し、カルシウム排泄を増加させる可能性がある。

(2) ナトリウム

腎尿細管におけるナトリウムの再吸収は、同じ陽イオンであるカルシウムイオンの再吸収と共に役しており、食塩の過剰摂取は尿細管へのナトリウム負荷を増大させ、結果的にカルシウム排泄を増大させ、二次性副甲状腺機能亢進症を招来させる⁹⁾。

(3) 嗜好品

アルコールの過剰摂取は骨粗鬆症を促進し、またその適量(エタノール20ml/日)は大腿骨頸部骨折を減少させるとの疫学調査がある。カフェインは尿中カルシウム排泄を増加させ、カルシウム出納を負に傾けることが知られている。カルシウム摂取量が800mg以下/日でかつカフェイン450mg/日(コーヒー約3杯分)以上摂取すると、骨量減少速度が大きくなることが知られている。

8 痩せ・肥満の予防

骨粗鬆症は痩せの人に多く、痩せ自体は骨粗鬆症の危険因子の1つである。脂肪組織は微量の女性ホルモンを産生し、痩せの人では肥満例より閉経後の脂肪組織由来の女性ホルモン産生が低くなることから、より早く骨量減少をきたし、また体重減少例でも骨量喪失が大きいことが報告されている¹⁰⁾。一方、高度の肥満例にも骨粗鬆症が発症し、正常型あるいは痩せ型骨粗鬆症例に比し、肥満型骨粗鬆症例では脊椎圧迫骨折率が高く、糖尿病性骨粗鬆症に類似した病態を呈することが推察される。このことから、痩せとともに極端な肥満もまた骨折に直接関与する要因になると考えられる。

[文献]

- 1) 折茂 肇、林 史、福永仁夫、ほか：原発性骨粗鬆症の診断基準(2000年度改訂版)、日本骨代謝学会誌、18：76-82, 2001
- 2) 曽根照喜、福永仁夫：わが国における骨粗鬆症有病率と国際比較、日本臨牀、840：197-200, 2004
- 3) 日本人の食事摂取基準(2010年版)。
- 4) 細井孝之：栄養障害によるもの、THE BONE, 13 : 85-90, 1999,
- 5) Riggs BL, Melton LJ 3rd: Involutional osteoporosis. N Engl J Med, 314: 1676-1686, 1986
- 6) Orimo H, Shiraki M, Hayashi Y, et al: Effects of 1 alpha-hydroxyvitamin D₃ on lumbar bone

2 第2章

BPSDに応じた対応

BPSDの心理機制

BPSDは、脳機能の障害の直接的反映とされる中核症状とは異なり、残存する神経がそれでも何とか環境に対応しようとするための反応であると解釈されています。その現れ方は個人差が大きく、同じ人でも経過のなかで出現したり消退したりします。また、本人のもともとの性格傾向、取り巻く環境や身体不調などが大きく影響します。

表3-1は、BPSDを対処の困難さの度合いから分類したものです*1。

表3-1・BPSDの特徴的な症状

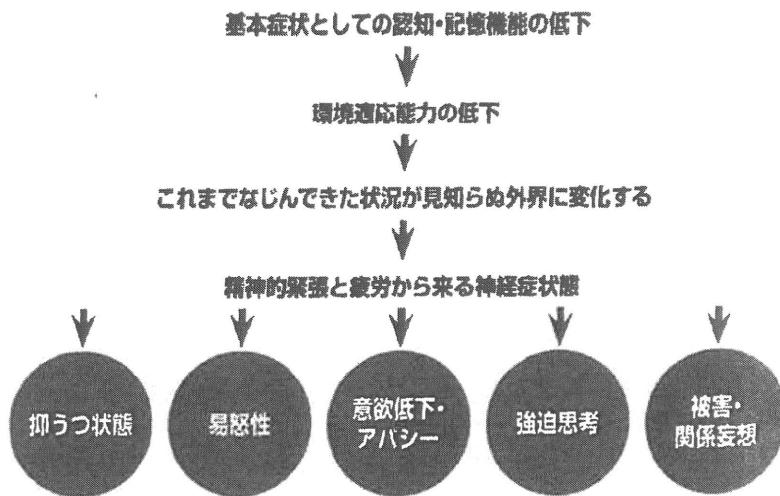
グループI [やっかいで対処が難しい症状]	グループII [やや対処に悩まされる症状]	グループIII [比較的対処しやすい症状]
心理症状	心理症状	行動症状
妄想	誤認	泣き叫ぶ
幻覚	行動症状	ののしる
抑うつ	焦燥	無気力
不眠	社会適応上の 不適当な行動と性的脱抑制	繰り返し尋ねる
不安	部屋の中を行ったり来たりする	シャドーイング [つきまとい]
行動症状	わめき声	
身体的攻撃性		
徘徊		
不穢		

ただし、対処がしやすいグループに入っている行動障害のなかにも、事例によっては介護に難渋することもあり、一概にまとめられるものではありません。

アルツハイマー型認知症でははじめの頃、しばしばうつ状態になりたり些細なことで怒るなどの気分不安定性や、「もの盗られ」などの被害妄想を抱きやすくなります。これは基本症状としての認知・記憶機能低下に伴い、今までできたことができなくなるという現実に直面します。これまで、なじんできた環境から自分がはみだしてしまった、見慣れないものになってしまった、周りの人たちについていけないとという感覚を抱きやすくなります。その結果、精神的な疲労を蓄積することになります。

ちょうど、言葉の通じない外国に旅行に出て、道に迷った状態を想

図3-1・軽度アルツハイマー病の心理とその背景



像してみてください。どのようにして今の状況を開いたらいいかわからず、自信や自尊心の低下、意欲減退、不安や焦燥、被害妄想などが生じやすくなります。とりわけ、若年性の場合、それまでの地位や立場を突然失うという現実に直面することが多く、絶望感や挫折感まで抱いてしまうこともあります【図3-1】。

このようなときには、薬物療法が必要になることもあるでしょう。しかし、このような精神的疲労感は本人の状態や病気そのものをよく理解してくれる人が周りにいることで次第に落ち着きを取り戻すこともできるのです。記憶力低下などの中核症状が進行性で時間とともに悪化するのに比べて、BPSDが、治療やケア、対応によって軽快することもあるのはこのためです。

認知症の経過および疾患別のBPSD

認知症の進行とともに、異なるBPSDが出現します。認知症の主要な原因疾患であるアルツハイマー型認知症を例にとると、その経過は大きく3期に分けることができます【図3-2】。

初期はもの忘れが目立つ時期で、うつ症状が早期より出現することがあります。初期のうつ状態が高齢期のうつ病による症状であるのか、認知症に伴ううつ状態であるのかを鑑別することは困難であることが多いのですが、認知症の場合、意欲低下を伴っていることが多く、うつ病とは差異がみられます。

この時期から3～5年経過すると中期に移行し、記憶障害、認知障害がさらに進行するとともに、妄想、徘徊といった精神症状、問題行動が顕在化していくことが多くなります。