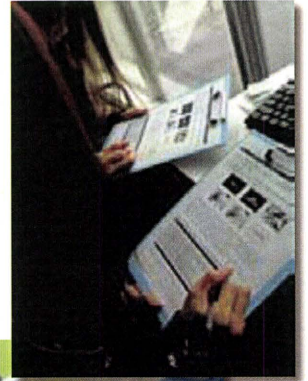


## □ 調査期間

平成20年度	2009年2月
平成21年度	2010年2月
平成22年度	2011年2月

## □ 調査方法

- 調査員が各自動車学校を訪問し、待合室に滞在する教習生に アンケートを依頼、回答後即回収



# 毎年 同一の質問事項

HIV感染者は、毎年日本で1500人あまり新たに発生するので、1日約4人の新しい感染者が判明している計算になります。愛の形には、母親から子に注がれるもの、他人に対して注がれるものなど様々ですが、自発的にHIV検査を受けて感染の有無を知ることは、大切な人をHIV感染から守ることもつながります。また、たとえHIVに感染していても、感染初期であれば効果的な治療法もある時代であり、普通の社会生活をおくれますし、たとえ免疫能が低下した病気が進んだ状態であっても適切に治療を行えば同様に普通の社会生活へ復することも不可能ではありません。まず感染しているかいないかを知ることは大切なことに違いありませんが、もしあなたがHIV/AIDSに感染していたら、どうなされますか？お一人で悩みますか？HIVに感染したとしてあなたが取る行動について下記のアンケートにお答え下さい。

答は 1.そう思う 2.わからない 3.そうしないと思う の中からお選び下さい。

1. HIV/AIDSに感染したことを知ったら、人に知られたくない病気なので、何もしないでじっとしている。	1	2	3
2. HIV/AIDSに感染したことを知ったら、図書館へ行って病気について調べる。	1	2	3
3. HIV/AIDSに感染したことを知ったら、書店へ行って、関連図書を購入して勉強する。	1	2	3
4. HIV/AIDSに感染したことを知ったら、友達に聞いてみる。	1	2	3
5. HIV/AIDSに感染したことを知ったら、家族に聞いてみる。	1	2	3
6. HIV/AIDSに感染したことを知ったら、パソコンのインターネットで検索する。	1	2	3
7. HIV/AIDSに感染したことを知ったら、携帯電話の検索サイトで調べる。	1	2	3
8. HIV/AIDSに感染したことを知ったら、保健所へ問い合わせる。	1	2	3
9. HIV/AIDSに感染したことを知ったら、専門病院へ電話をして問い合わせる。	1	2	3
10. HIV/AIDSに感染したことを知ったら、新聞や報道番組で取り上げられるのを待つ。	1	2	3

上記1～10の中で、あなたが最もとりそうな行動はどれですか。

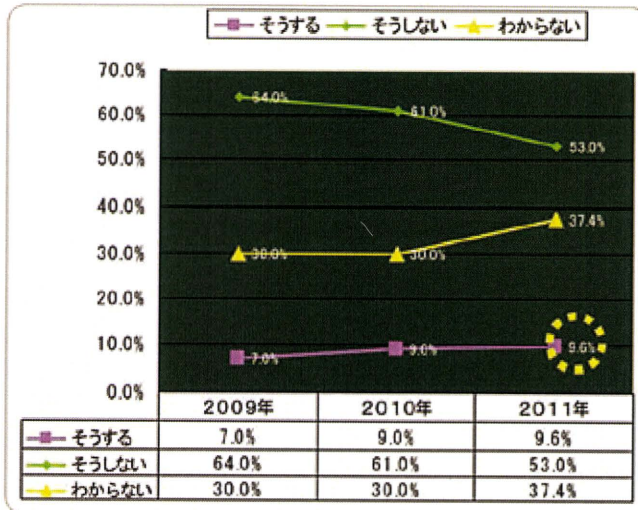
1つまたは2つ1～10の番号でお答え下さい。 ( )

**ご協力ありがとうございました。**



## Q1 HIV/AIDSに感染したことを知ったら、人に知られたくない病気なので何もしないでじっとしている

- そうしない＝じっとしていない 減少傾向
- じっとしている 増加傾向



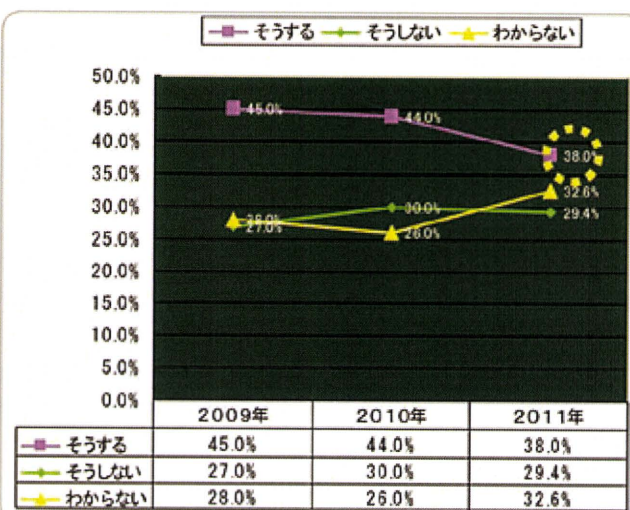
端数切捨て

**じっとしていない＝行動を起こすが減少傾向でじっとしているが微増傾向**

「じっとしない」と明確に回答する数が9ポイント減っている。一方で、3年前と比較して「じっとしている」が2.6ポイント高くなっている

## Q2 HIV/AIDSに感染したことを知ったら、図書館へ行って病気について調べる

- 図書館に行き調べて調べる 38% 年々減少傾向



端数切捨て

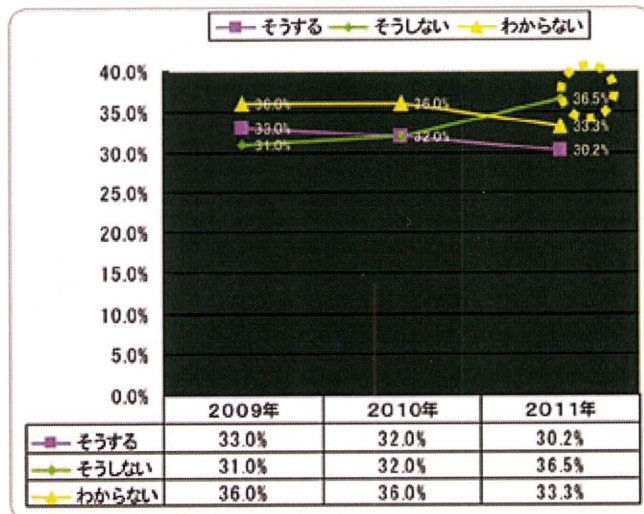
**若年層の活字離れにより、新聞・本などによる情報収集が減っているのかも。**

文字を読むのは、インターネットか携帯のメールがほとんど。1ヵ月に読む小説は0冊というのが50%以上。パソコンや携帯の取り扱い説明書も読まない世代。(JACLA調べ)



## Q3 HIV/AIDSに感染したことを知ったら、書店へ行って 関連図書を購入して調べる

□ 本を購入して調べる 30.2% 年々減少傾向



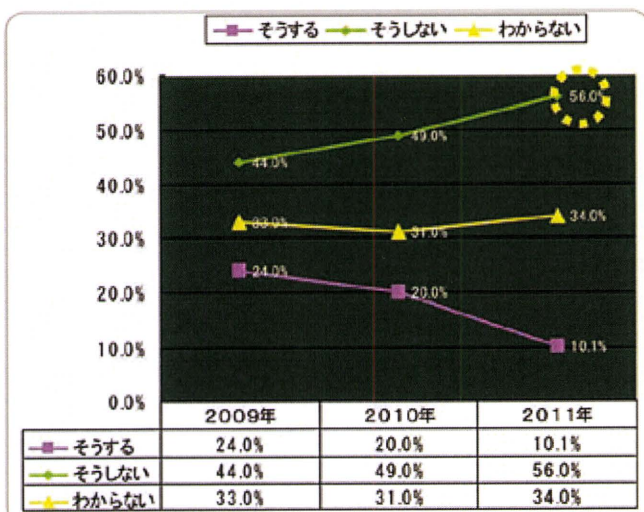
端数切捨て

**若年層の活字離れ  
により、新聞・本など  
による情報収集が  
減っているのかも。**

文字を読むのは、インターネットか携帯のメールがほとんど。1カ月に読む小説は0冊というのが50%以上。パソコンや携帯の取り扱い説明書も読まない世代。(JACLA調べ)

## Q4 HIV/AIDSに感染したことを知ったら、 友達に聞いてみる

□ 友達に相談しない 56% 年々高まる



端数切捨て

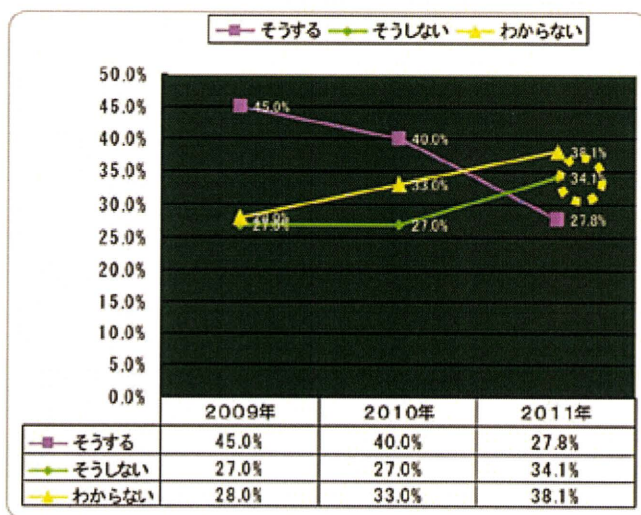
**聞かない背景として  
人に言えない可能性も**

「友達に聞く」ポイント数は年々下がり続けている。この回答に比例して「聞かない」のポイント数はあがっているため、友達には相談しない傾向が2011年度で56%と高くなっている。ネットや携帯の普及により友達との実際のコミュニケーションが減っているのかもしれない。



## Q5 HIV/AIDSに感染したことを知ったら、 家族に聞いてみる

□ 家族に相談しない 34.1% 年々高まる



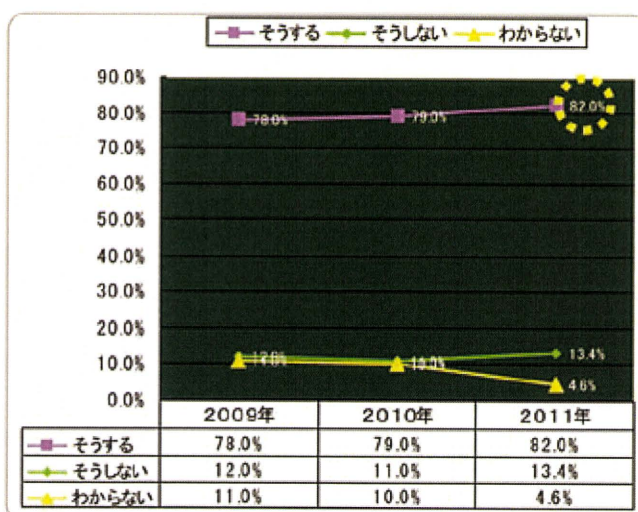
端数切捨て

聞かない背景として  
親に言えないという  
現実があるのか。

友達同様、「親に聞く」ポイント数も  
年々減少。特に親の場合は言い出  
しにくく、一人で悩みがちであろうか。

## Q6 HIV/AIDSに感染したことを知ったら、 パソコンのインターネットで調べてみる

□ ほとんどはPCのインターネットで調べる 82%



端数切捨て

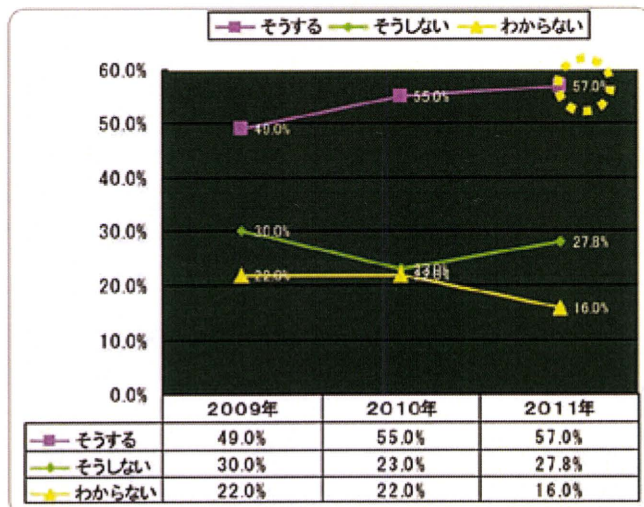
情報量が多い  
インターネットを利用。

この世代のほとんどはインターネット  
を利用して情報を入手する。  
自身の空き時間で自由に利用でき、  
人に気兼ねなく聞きづらいことも検  
索できるために、根強い各年度ナン  
バーワンのカテゴリーである。



## Q7 HIV/AIDSに感染したことを知ったら、 携帯電話で調べてみる

□ ケータイで調べる 57% 年々利用率が増加



箇条グラフ

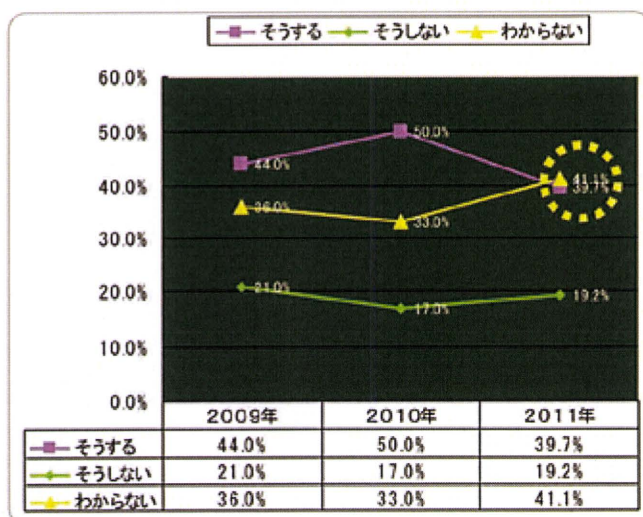
### スマートフォン登場 により更に普及か。

インフラが整備され、パソコンと同じように、検索ができるようになったため携帯での情報収集は年々増加している。

また、情報端末の普及により今後更に携帯端末での情報収集は増加するであろう。

## Q8 HIV/AIDSに感染したことを知ったら、 保健所に問い合わせしてみる

□ 保健所に問い合わせしてみる 41.1%



箇条グラフ

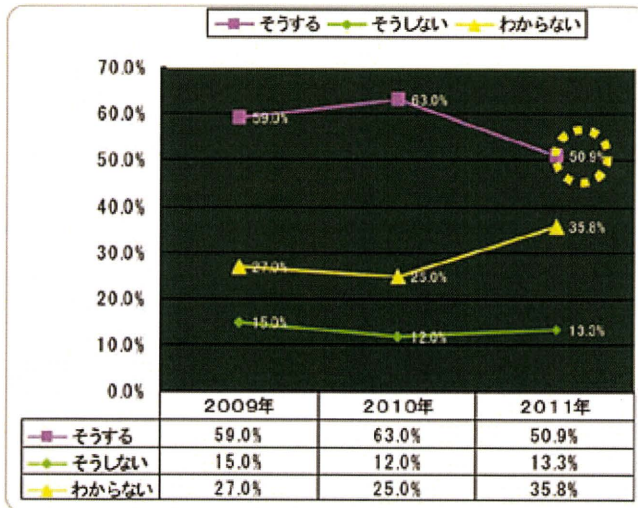
### 安心できる機関に 相談したい。

保健所で無料匿名検査を受けられる認知率が下がってきているせいか、10年度と比較すると、9ポイント減少している。2011年実施時の減少は、保健所のHIV抗体検査が新型インフルエンザ以来に落ち込んでからの影響もあるかもしれない。



## Q9 HIV/AIDSに感染したことを知ったら、 専門病院へ電話して問い合わせしてみる

### □ 専門病院へ電話する 50.9%



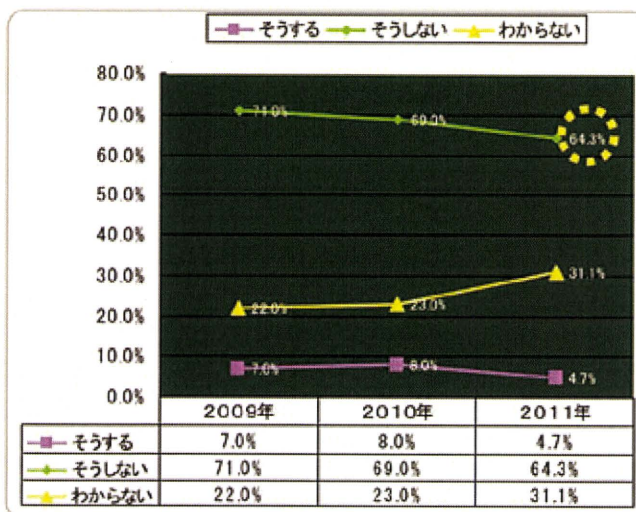
端数切捨て

### 安心できる機関に 相談したい。

10年と比較すると13ポイントも減少しているものの、安心して相談できることから、インターネットソース(パソコン、携帯)に次いで頼れる存在で有る。

## Q10 HIV/AIDSに感染したことを知ったら、 新聞や報道番組で取り上げられるのを待つ

### □ マスメディアからの発信を待ってられない 64.3%



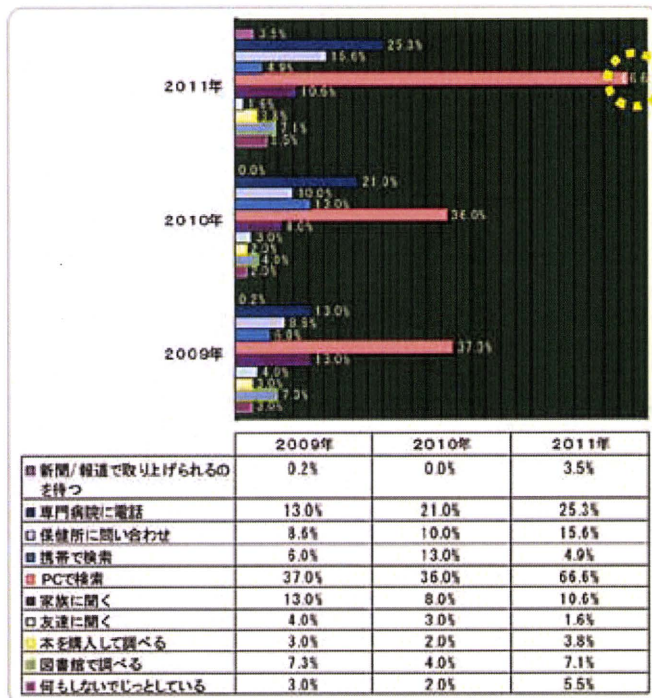
端数切捨て

### 報道機関からの発信 は待ってられない 結果が出た。

放置するのではなく、インターネットサイト、携帯サイトにアクセスし、専門医療機関にも問い合わせるといった全般的傾向がこの調査で明らかになった。



## Q11 1～10のなかであなたが最もとりそうな行動はどれですか(1つのみ回答)



端数切捨て

### まずは情報収集から始める

最も多い回答は、インターネットでHIV、エイズに関して調べる、または専門病院に電話で相談をする

## 3カ年・若者調査 考察1

### □ 聞き取りアンケート調査の限界

自動車教習所の空き時間に、若い年齢層に対する意識調査であり、あくまでも若者の意見が多数であることから、結論は限定的である。毎年実施したが、同一集団に行ったわけではない。

### □ HIV感染が判明したら自力で調べる傾向

友達や親にも相談しづらい問題であり、インターネットサイト、携帯電話サイトなどの情報源に頼る傾向が見られた。まずは、一人で調べて、それから専門に両機関に相談するなという行動パターンが予測された。



## 3カ年・若者調査 考察2

### □ インフラに適応した正しい知識の情報提供と啓発活動の重要性

相談、検査へと行動を起こしてもらうためにも、積極的なアプローチが必要。

インターネットの普及により情報はキャッチできるものの、正しい情報と誤った情報が混在しており、他人からアドバイスを受けるような「教えて系」サイトも多いことから、ユーザーに混乱を与えることもあうる。

様々なサイトがあるため、「API-NET」のような公的なウェブサイトの啓発活動も重要だと思われる。

既にモバイル端末で情報収集をする需要が高いことから、携帯サイトでの情報提供の充実、またその啓発なども試みる必要がある。



## 刊行物一覧



菊池 嘉

Authors	title	Journal
Watanabe K, Honda M, Watanabe T, Tsukada K, Teruya K, Kikuchi Y, Oka S, Gatanaga H.	Emergence of raltegravir-resistant HIV-1 in the central nervous system.	Int J STD AIDS. 2010 Dec;21(12):840-1.
Morooka M, Ito K, Kubota K, Minamimoto R, Shida Y, Hasuo K, Ito T, Tasato D, Honda H, Teruya K, Kikuchi Y, Ohtomo K.	Whole-body 18F-fluorodeoxyglucose positron emission tomography/computed tomography images before and after chemotherapy for Kaposi sarcoma and highly active antiretrovirus therapy.	Jpn J Radiol. 2010 Dec;28(10):759-62
Miyagaki T, Sugaya M, Yokobayashi H, Kato T, Ohmatsu H, Fujita H, Saeki H, Kikuchi Y, Tamaki T, Sato S.	High levels of soluble ST2 and low levels of IL-33 in sera of patients with HIV infection.	J Invest Dermatol. 2011 Mar;131(3):794-6.
Takarabe D, Rokukawa Y, Takahashi Y, Goto A, Takaichi M, Okamoto M, Tsujimoto T, Noto H, Kishimoto M, Kaburagi Y, Yasuda K, Yamamoto-Honda R, Tsukada K, Honda M, Teruya K, Kajio H, Kikuchi Y, Oka S, Noda M.	Autoimmune diabetes in HIV-infected patients on highly active antiretroviral therapy.	J Clin Endocrinol Metab. 2010 Aug;95(8):4056-60.
Kikuchi Y.	Transfiguration of clinical manifestation in adult and aged with HIV/AIDS	Nihon Rinsho. 2010 Mar;68(3):439-43.
Tsukada K, Teruya K, Tasato D, Gatanaga H, Kikuchi Y, Oka S.	Raltegravir-associated perihepatitis and peritonitis: a single case report.	AIDS. 2010 Jan 2;24(1):160-1.



## Autoimmune Diabetes in HIV-Infected Patients on Highly Active Antiretroviral Therapy

Daisuke Takarabe,\* Yuka Rokukawa,\* Yoshihiko Takahashi, Atsushi Goto, Maki Takaichi, Masahide Okamoto, Tetsuro Tsujimoto, Hiroshi Noto, Miyako Kishimoto, Yasushi Kaburagi, Kazuki Yasuda, Ritsuko Yamamoto-Honda, Kuniyoshi Tsukada, Miwako Honda, Katsuji Teruya, Hiroshi Kajio, Yoshimi Kikuchi, Shinichi Oka, and Mitsuhiko Noda

Department of Diabetes and Metabolic Medicine (D.T., Y.R., Y.T., A.G., M.T., M.O., T.T., H.N., M.K., Y.Ka., K.Y., R.Y.-H., H.K., M.N.), and AIDS Clinical Center (K.Ts., M.H., K.Te., Y.Ki., S.O.), National Center for Global Health and Medicine, Tokyo 162-8655, Japan

**Context:** Various autoimmune diseases, especially autoimmune thyroid disease, are known to occur in HIV-infected patients on highly active antiretroviral therapy (HAART). However, no reports have described the development of autoimmune diabetes during HAART.

**Objective:** Our objective was to investigate the clinical course of the development of autoantibodies and diabetes during HAART.

**Patients and Methods:** Based on their high antiislet autoantibody titers and requirement for insulin therapy, we diagnosed three HIV-infected patients with autoimmune diabetes. To clarify the relationship between the development of an autoimmune reaction against pancreatic  $\beta$ -cells and recovery of CD4<sup>+</sup> T lymphocyte (CD4) counts, we retrospectively assayed stored samples of the patients' plasma for antiglutamic acid decarboxylase antibody (GAD-Ab).

**Results:** No GAD-Ab was detected in the plasma samples of any of the three patients prior to HAART, and their CD4 counts were below 20 cells/ $\mu$ l at their nadir. The GAD-Ab tests became positive from 6 to 38 months after the start of HAART, and their conversion to positive followed a dramatic increase in the patients' CD4 count. Two patients developed diabetes after testing positive for GAD-Ab. Although one patient had mild diabetes prior to testing positive for GAD-Ab, the rapid worsening of glycemic control and introduction of insulin therapy almost coincided with the detection of GAD-Ab. The high magnitude of the CD4 increase during HAART and the timing of the detection of autoantibody were similar to the magnitude and timing reported in HAART-associated autoimmune thyroid disease.

**Conclusions:** Autoimmune diabetes develops in some HIV-infected patients after immune restoration during HAART. (*J Clin Endocrinol Metab* 95: 0000–0000, 2010)

**A**utoimmune diabetes is characterized by the presence of antiislet autoantibodies and is caused by autoimmune-mediated destruction of pancreatic  $\beta$ -cells (1). Although a high prevalence of diabetes has been reported in HIV-infected patients, most cases are considered attributable to insulin resistance induced by antiretroviral drugs

(2, 3). The immunodeficiency of HIV-infected patients is characterized by a low CD4<sup>+</sup> T-lymphocyte (CD4) count, but highly active antiretroviral therapy (HAART) can reduce the HIV plasma viral load (pVL), and the CD4 count sometimes increases dramatically (immune restoration). As a result, some patients experience clinical deterioration

ISSN Print 0021-972X ISSN Online 1945-7197

Printed in U.S.A.

Copyright © 2010 by The Endocrine Society

doi: 10.1210/jc.2010-0055 Received January 8, 2010. Accepted April 21, 2010.

\* D.T. and Y.R. contributed equally to this work.

Abbreviations: AITD, Autoimmune thyroid disease; CD4, CD4<sup>+</sup> T lymphocyte; GAD-Ab, glutamic acid decarboxylase antibody; HAART, highly active antiretroviral therapy; HbA<sub>1c</sub>, glycosylated hemoglobin; HLA, human leukocyte antigen; IA2-Ab, insulinoma-associated antigen-2 antibody; pVL, plasma viral load; T1D, type 1 diabetes; T2D, type 2 diabetes.



due to restoration of an inflammatory immune response against both infectious and noninfectious antigens (4). Various autoimmune diseases have been reported after immune restoration (5, 6), especially autoimmune thyroid disease (AITD) (7–11), but none have described the development of autoimmune diabetes during HAART. We report the cases of three HIV-infected patients who developed autoimmune diabetes after immune restoration during HAART.

### Ethics

This report was approved by the local ethics committee of the National Center for Global Health and Medicine. We obtained written informed consent from all three patients.

### Case reports

The characteristics and laboratory findings of the three patients are indicated in Table 1. All of the three patients

are currently on intensive insulin therapy, and recent doses of insulin are shown. The diagnosis of diabetes was made on the basis of repeated measurements of fasting and/or casual plasma glucose levels. To investigate the clinical course of immune restoration and development of autoimmunity, we retrospectively measured the titers of several autoantibodies sequentially by RIA of plasma samples that had been stored frozen.

Patient 1 was a 30-yr-old Japanese man who had been diagnosed with HIV infection and hepatitis C virus infection at 19 yr of age. Although HAART had been started then, the HAART regimen had often been suspended and switched to other regimens because of adverse effects, and his CD4 count and pVL had been uncontrolled for years. Although the patient was overweight and had a family history of type 2 diabetes (T2D), he had never been diagnosed with diabetes until he was 29 yr old. At 29 yr of age, HAART was resumed with a new regimen, which the pa-

**TABLE 1.** Characteristics and laboratory findings at the diagnosis of autoimmune diabetes

	Patient 1	Patient 2	Patient 3
Age (yr)	30	31	68
Sex	Male	Male	Female
Body mass index (kg/m <sup>2</sup> )	24.2	20.0	19.1
Weight loss within 3–6 months (%)	20	11	27
Family history of diabetes	+	–	–
Regimen of the tolerated HAART	3TC TDF LPVr	3TC d4T LPVr	3TC, ETR RTV, DRV RAL
Duration of the tolerated HAART (months) <sup>a</sup>	18	10	55
Duration of HIV infection (yr) <sup>a</sup>	11	17	5
Recent dose of insulin injection (U/kg)	0.9	0.7	0.9
Data related to HIV infection			
pVL	Undetectable	Undetectable	Undetectable
CD4 count (cells/ $\mu$ l)	311	172	316
CD4 count at nadir (cells/ $\mu$ l)	12	14	19
Data related to diabetes			
Casual plasma glucose (mmol/liter)	26.6	9.2	8.1
HbA <sub>1c</sub> (%)	10.8	10.9	12.2
HbA <sub>1c</sub> increment within 3–6 months (%)	5.3	5.5	5.8
Fasting serum insulin (pmol/liter)	20.1	15.3	16.0
Fasting serum C-peptide (nmol/liter)	0.33	0.22	0.13
Urinary C-peptide (nmol per 24 h)	40.5	3.8	9.3
Urine ketone body	+	–	–
Autoantibody tests [positive test after the start of HAART regimen (months)] <sup>b</sup>			
GAD-Ab (U/ml)	606 (6)	26000 (7)	1023 (38)
IA2-Ab (U/ml)	22.5 (9)	<0.4	5.9 (38)
TSHR-Ab (IU/liter)	12.6 (13)	<1.0	<1.0 (64) <sup>c</sup>
TPO-Ab (U/ml)	33.4 (6)	29.3 (4)	>60.0 (26)
Tg-Ab (U/ml)	1.6 (6)	<0.3	13.2 (38)
Antiadrenal cortex antibody (fold)	<10	<10	<10

3TC, Lamivudine; TDF, tenofovir; LPVr, lopinavir/ritonavir; d4T, zalcitabine; ETR, etravirine; RTV, ritonavir; DRV, darunavir; RAL, raltegravir; TSHR-Ab, anti-TSH receptor antibody; TPO-Ab, antithyroid peroxidase antibody; Tg-Ab, antithyroglobulin antibody.

<sup>a</sup> Interval before the diagnosis of autoimmune diabetes.

<sup>b</sup> Normal ranges include the following: GAD-Ab, less than 1.4 U/ml; IA2-Ab, less than 0.4 U/ml; TSHR-Ab, less than 1.0 IU/liter; TPO-Ab, less than 0.3 U/ml; Tg-Ab, less than 0.3 U/ml; antiadrenal cortex antibody, less than 10-fold.

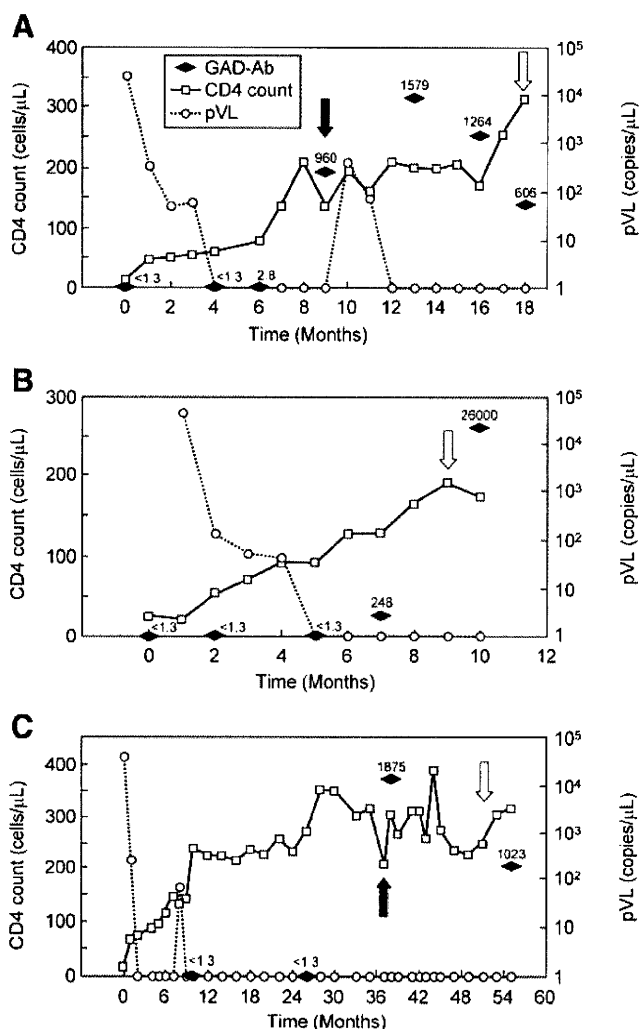
<sup>c</sup> TSHR-Ab test became positive after the diagnosis of autoimmune diabetes.



tient tolerated, and his CD4 count gradually rose, but about 9 months later he was diagnosed with diabetes. At first, he was thought to have antiretroviral drug-induced diabetes, and his glycosylated hemoglobin (HbA<sub>1c</sub>) levels (standardized by the Japan Diabetes Society) remained less than 5.5% in the absence of treatment with any antidiabetic agents. However, 18 months after resuming HAART, the patient's HbA<sub>1c</sub> level began to increase, sometimes reaching as high as 10.8%. Insulin secretion gradually decreased, and the patient required intensive insulin therapy. He also had a high antiglutamic acid decarboxylase antibody (GAD-Ab) titer and a high insulinoma-associated antigen-2 antibody (IA2-Ab) titer (Table 1). A retrospective GAD-Ab test revealed that the patient had become GAD-Ab-positive in the period between the recovery of his CD4 count and the diagnosis of diabetes (Fig. 1A). Thus, the autoimmune response against  $\beta$ -cells actually began before the diagnosis of antiretroviral drug-induced diabetes, and we concluded that the patient's diabetes was caused by autoimmune mechanism. At 34 yr of age, the patient was admitted to our hospital because of ketoacidosis after omitting insulin on a sick day.

Patient 2 was a 31-yr-old Japanese man who had been diagnosed with HIV infection and hepatitis C virus infection at 13 yr of age. HAART was instituted then, but the HAART regimen had often been suspended and switched to other regimens because of the emergence of drug-resistant HIV and the occurrence of adverse effects, and his CD4 count and pVL had been uncontrolled for years. At 19 yr of age, the patient was diagnosed with diabetes, which was thought to be antiretroviral drug-induced diabetes or T2D. Good glycemic control had been maintained (HbA<sub>1c</sub> < 5.5%) for more than 10 yr with an  $\alpha$ -glucosidase inhibitor. At 30 yr of age, HAART was resumed with a regimen that was tolerated, and his CD4 count gradually rose. Nine months later, however, his glycemic control rapidly deteriorated (HbA<sub>1c</sub> 10.9%), and the GAD-Ab test became positive at that time (Table 1). The diabetes was not insulin dependent, but an iv glucagon challenge test demonstrated severely impaired insulin secretion. The patient required intensive insulin therapy, and the insulin dose was gradually increased. A retrospective GAD-Ab test revealed that the patient had become GAD-Ab positive in the period between the recovery of his CD4 count and the rapid deterioration of his glycemic control (Fig. 1B). We therefore concluded that his diabetes had worsened because of autoimmune destruction of  $\beta$ -cells, although he basically had antiretroviral drug-induced diabetes or T2D.

Patient 3 was a 68-yr-old Japanese woman who had been diagnosed with HIV infection at 63 yr of age, and HAART had been started then. She had tolerated the regimen from the beginning, and her CD4 count and pVL remained well controlled. About 36 months after the start



**FIG. 1.** Clinical courses of three patients before autoimmune diabetes diagnosis. Course of CD4 counts, pVL values, and GAD-Ab titers (units per milliliter) in patient 1 (A), patient 2 (B), and patient 3 (C) after the introduction of HAART. Black arrows indicate the time of the initial diagnosis of diabetes. White arrows indicate the beginning of progressive worsening of glycemic control. Because the initial diagnosis of diabetes in patient 2 was made several years before the introduction of HAART, the time of the diagnosis is not indicated.

of HAART, however, the patient was diagnosed with diabetes, which was thought to be antiretroviral drug-induced diabetes or T2D. She was treated with a sulfonylurea, and her glycemic control improved for approximately 5 months (representative HbA<sub>1c</sub> value 6.1%). However, 55 months after the start of HAART, her HbA<sub>1c</sub> level rapidly increased to as high as 12.2% and was accompanied by a marked decrease in insulin secretion, and she required intensive insulin therapy. Both GAD-Ab test and IA2-Ab test were positive (Table 1), and retrospective examination showed that GAD-Ab had appeared between the recovery of her CD4 count and the diagnosis of diabetes (Fig. 1C). Based on these findings, the diagnosis was changed to autoimmune diabetes.

Follow-up examination revealed a fasting plasma glucagon level in patients 1, 2, and 3 of 57, 82, and 61 pg/ml,

respectively, and the corresponding plasma glucose level was 12.3, 6.3, and 13.6 mmol/liter. Although data on glucagon response to hypoglycemia were unavailable, these values suggested that glucagon secretion did not seem to be severely impaired.

#### Other autoimmune endocrine diseases

The three patients had from one to three types of antithyroid antibodies (Table 1). In fact, patient 1 had thyrotoxicosis that showed spontaneous remission, and patient 3 was diagnosed with Graves' disease after the development of autoimmune diabetes (Rokukawa Y., Y. Takahashi, and M. Noda, *et al.*, manuscript in preparation).

The patients' serum cortisol levels indicated normal adrenal function. We measured the titer of antiadrenal cortex antibody, but none of the patients were positive or had any evidence of other endocrinological disorders. Thus, none of the three patients met the diagnostic criteria for autoimmune polyendocrine syndrome (12).

#### Human leukocyte antigen (HLA) genotyping

The HLA genotyping of these patients showed that patient 1 was heterozygous for DRB1\*0405-DQB1\*0401<sup>#</sup> and DRB1\*0901-DQB1\*0303<sup>##</sup>, patient 2 was heterozygous for DRB1\*0803-DQB1\*0601 and DRB1\*0901-DQB1\*0303<sup>##</sup>, and patient 3 was heterozygous for DRB1\*0403-DQB1\*0302 and DRB1\*0406-DQB1\*0302 (<sup>#</sup> and <sup>##</sup> are haplotypes for increased susceptibility to type 1 diabetes (T1D) among Japanese (13)).

#### Discussion

We diagnosed the three patients with autoimmune diabetes because they had high GAD-Ab titers, which had never been observed in T2D with  $\beta$ -cell failure and because they required intensive insulin therapy for glycemic control. Antiislet antibodies are not always specific for T1D, and previous reports have stated that combined assays for multiple antiislet autoantibodies are more sensitive for the diagnosis of T1D (14, 15). In fact, patients 1 and 3 were positive for both GAD-Ab and IA2-Ab. The limitation of our study is that direct evidence of autoimmune destruction of  $\beta$ -cells such as histological findings was not available in our cases. Classic T1D, which is commonly observed in children, progress rapidly, whereas the slowly progressive form generally occurs in adults and is sometimes referred to as latent autoimmune diabetes in adults (16) or slowly progressive insulin-dependent diabetes mellitus (17). Insulin secretion decreased slowly and progressively in our patients, suggesting that their course of diabetes was close to the latent autoimmune diabetes in adults/slowly progressive insulin-dependent diabetes mel-

litus type. Hampe *et al.* (18) have shown that the characteristics of amino-terminal-specific GAD65 autoantibodies can be used to differentiate between severe and milder phenotypes of patients with GAD-Ab and ketosis-prone diabetes. Because we were not able to explore the biochemical nature of the patients' GAD-Ab, we cannot exclude the possibility that the characteristics of the GAD-Ab are different in the present cases and in classic T1D. Although we cannot draw conclusions as to whether insulin resistance caused by the antiretroviral drugs or obesity really existed in our patients, we have to consider a possibility that insulin resistance may have affected their clinical course because the acceleration mechanism of the autoimmunity against  $\beta$ -cells via insulin resistance-associated  $\beta$ -cell stress is proposed (19).

Zandman-Goddard and Shoenfeld (5) suggested that autoimmune diseases in HIV-infected patients may develop as a result of molecular mimicry in the acute phase of HIV infection as well as due to altered autoimmune regulation in the phase when the CD4 count has been restored by HAART. Autoimmune diabetes did not develop in the acute phase of the HIV infection in our patients, and pVL was undetectable for more than 2 months before the first positive test for GAD-Ab. Moreover, examinations did not detect evidence of other viral infections that are thought to be associated with T1D (20). Thus, molecular mimicry by HIV itself or other viruses was unlikely to have caused the autoimmune diabetes in our patients.

In most of the cases of HAART-associated AITD, there was a severe decline in the CD4 count at the nadir that was followed by a marked increase in the CD4 count before the development of AITD (7–11), and the large magnitude of the increase may be a risk factor for AITD (8). The changes in the CD4 counts of our patients seemed consistent with those in HAART-associated AITD (Fig. 1). Chen *et al.* (8) suggested that the T-cell repopulation induced by HAART is biphasic and that AITD develops in the second phase, when a substantial increase in naive CD4 occurs (~6 months after the first phase). Although we did not analyze the T-cell population in detail, the emergence of GAD-Ab and onset of the autoimmune diabetes in our patients were likely to have occurred in the second phase.

Patients 1 and 2 both had HLA haplotypes that has been reported to increase susceptibility to T1D in Japanese. Patient 3, however, did not have any of the known HLA haplotypes associated with increased susceptibility to diabetes in Japanese. No role of HLA in the development of HAART-associated autoimmune diseases has yet been established (6), and further investigation is warranted at this point.

In conclusion, autoimmune diabetes develops in some HIV-infected patients after immune restoration induced



by HAART, and some of the patients require insulin therapy. Testing for GAD-Ab is important in HIV-infected patients whose glycemic level deteriorates after immune restoration.

## Acknowledgments

We thank Dr. Takeshi Ikegaya (Fujieda Municipal Hospital) for referring one of the patients to us. We also thank Ms. Yoshika Yasuda and Dr. Takahito Jomori (Sanwa Kagaku Kenkyusho) for technical assistance.

Address all correspondence and requests for reprints to: Yoshihiko Takahashi, Chief, Department of Diabetes and Metabolic Medicine, National Center for Global Health and Medicine, Toyama 1-21-1, Shinjuku-ku, Tokyo 162-8655, Japan. E-mail: yotakaha@hosp.ncgm.go.jp.

Disclosure Summary: None of the authors has any financial interest related to this manuscript.

## References

1. Alberti KG, Zimmet PZ 1998 Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation. *Diabet Med* 15:539–553
2. Florescu D, Kotler DP 2007 Insulin resistance, glucose intolerance and diabetes mellitus in HIV-infected patients. *Antivir Ther* 12:149–162
3. Aboud M, Elgalib A, Kulasegaram R, Peters B 2007 Insulin resistance and HIV infection: a review. *Int J Clin Pract* 61:463–472
4. Murdoch DM, Venter WD, Van Rie A, Feldman C 2007 Immune reconstitution inflammatory syndrome (IRIS): review of common infectious manifestations and treatment options. *AIDS Res Ther* 4:9
5. Zandman-Goddard G, Shoenfeld Y 2002 HIV and autoimmunity. *Autoimmun Rev* 1:329–337
6. Calabrese LH, Kirchner E, Shrestha R 2005 Rheumatic complications of human immunodeficiency virus infection in the era of highly active antiretroviral therapy: emergence of a new syndrome of immune reconstitution and changing patterns of disease. *Semin Arthritis Rheum* 35:166–174
7. Knysz B, Bolanowski M, Klimczak M, Gladysz A, Zwolinska K 2006 Graves' disease as an immune reconstitution syndrome in an HIV-1-positive patient commencing effective antiretroviral therapy: case report and literature review. *Viral Immunol* 19:102–107
8. Chen F, Day SL, Metcalfe RA, Sethi G, Kapembwa MS, Brook MG, Churchill D, de Ruiter A, Robinson S, Lacey CJ, Weetman AP 2005 Characteristics of autoimmune thyroid disease occurring as a late complication of immune reconstitution in patients with advanced human immunodeficiency virus (HIV) disease. *Medicine (Baltimore)* 84:98–106
9. Jubault V, Penforis A, Schillo F, Hoen B, Izembart M, Timsit J, Kazatchkine MD, Gilquin J, Viard JP 2000 Sequential occurrence of thyroid autoantibodies and Graves' disease after immune restoration in severely immunocompromised human immunodeficiency virus-1-infected patients. *J Clin Endocrinol Metab* 85:4254–4257
10. French MA, Lewin SR, Dykstra C, Krueger R, Price P, Leedman PJ 2004 Graves' disease during immune reconstitution after highly active antiretroviral therapy for HIV infection: evidence of thymic dysfunction. *AIDS Res Hum Retroviruses* 20:157–162
11. Vos F, Pieters G, Keuter M, van der Ven A 2006 Graves' disease during immune reconstitution in HIV-infected patients treated with HAART. *Scand J Infect Dis* 38:124–126
12. Betterle C, Dal Pra C, Mantero F, Zanchetta R 2002 Autoimmune adrenal insufficiency and autoimmune polyendocrine syndromes: autoantibodies, autoantigens, and their applicability in diagnosis and disease prediction. *Endocr Rev* 23:327–364
13. Kawabata Y, Ikegami H, Kawaguchi Y, Fujisawa T, Shintani M, Ono M, Nishino M, Uchigata Y, Lee I, Ogata T 2002 Asian-specific HLA haplotypes reveal heterogeneity of the contribution of HLA-DR and -DQ haplotypes to susceptibility to type 1 diabetes. *Diabetes* 51:545–551
14. Verge CF, Stenger D, Bonifacio E, Colman PG, Pilcher C, Bingley PJ, Eisenbarth GS 1998 Combined use of autoantibodies (IA-2 autoantibody, GAD autoantibody, insulin autoantibody, cytoplasmic islet cell antibodies) in type 1 diabetes: Combinatorial Islet Autoantibody Workshop. *Diabetes* 47:1857–1866
15. Sera Y, Kawasaki E, Abiru N, Ozaki M, Abe T, Takino H, Kondo H, Yamasaki H, Yamaguchi Y, Akazawa S, Nagataki S, Uchigata Y, Matsuura N, Eguchi K 1999 Autoantibodies to multiple islet autoantigens in patients with abrupt onset type 1 diabetes and diabetes diagnosed with urinary glucose screening. *J Autoimmun* 13:257–265
16. Zimmet PZ, Tuomi T, Mackay IR, Rowley MJ, Knowles W, Cohen M, Lang DA 1994 Latent autoimmune diabetes mellitus in adults (LADA): the role of antibodies to glutamic acid decarboxylase in diagnosis and prediction of insulin dependency. *Diabet Med* 11:299–303
17. Kobayashi T, Tamemoto K, Nakanishi K, Kato N, Okubo M, Kajio H, Sugimoto T, Murase T, Koska K 1993 Immunogenetic and clinical characterization of slowly progressive IDDM. *Diabetes Care* 16:780–788
18. Hampe CS, Nalini R, Maldonado MR, Hall TR, Garza G, Iyer D, Balasubramanyam A 2007 Association of amino-terminal-specific antigitlutamate decarboxylase (GAD65) autoantibodies with  $\beta$ -cell functional reserve and a milder clinical phenotype in patients with GAD65 antibodies and ketosis-prone diabetes mellitus. *J Clin Endocrinol Metab* 92:462–467
19. Hyppönen E, Virtanen SM, Kenward MG, Knip M, Akerblom HK 2000 Obesity, increased linear growth, and risk of type 1 diabetes in children. *Diabetes Care* 23:1755–1760
20. Jun HS, Yoon JW 2003 A new look at viruses in type 1 diabetes. *Diabetes Metab Res Rev* 19:8–31

研究分担者 山本隆一

“保健医療分野での通信技術の課題”，電子情報通信学会誌，vol. 94，pp 380-384，2011





## 保健医療分野での通信技術の課題

Requirements for Post-internet in Health Care Field

山本隆一



健康・医療情報の電子化は着実に進められているが、情報通信技術としての課題も明らかになりつつある。本稿では今後のブロードバンドネットワークが真に保健医療分野で有用であるための要求事項を、遠隔医療技術、EHR、トレーサビリティの観点から論じた。遠隔医療技術ではネットワークの高度な可用性と遅延の制御が求められ、また全ての観点において、ユビキタス性と、自律的なセキュリティ機能、及び無線・有線の境界を意識させないことが求められた。更にトレーサビリティでは高度なユビキタス性は求められるが、情報量は小さく、むしろ低帯域化することでユビキタス性を確保することが容易になるのであれば、そのような方向性も有用であることを示唆した。

キーワード：遠隔医療技術、Electronic Health Records、トレーサビリティ、Post-internet

### 1. はじめに

医療は本来、人と人が信頼を基に個人的に向き合うことで成り立つもので、感覚的にはコンピュータとネットワークによる IT と容易に結び付くものでもないし、また安易に結び付けるものでもない。しかし現実には医療現場には着実に IT が導入されている。

IT、すなわち Information Technology の日本語訳は情報技術である。通信技術が発達するにつれて、計算だけではなく、IT を介した人の対話や協調作業といったコミュニケーションも重視されるようになり、最近では ICT (Information and Communication Technology) と呼ばれることが多くなってきた。IT から ICT に進化し、人と人を結び付ける機能が重視されるようになったことで、多少は医療現場にも親和性が出てきたとも考えられるが、それでも、健康に不安があり、原因の究明と親身になったケアを求める患者が、コンピュータと対話したいと考えて医療機関を訪れるわけではない。

では、なぜ医療現場への ICT の導入がこれほどまでに熱心に進められるのであろうか。逆説的に聞こえるかもしれないが、一つには医療の本質に起因していると考えられる。

2003 年の文部科学省研究補助金特定領域研究「IT の深化の基盤を拓く情報研究」の公開シンポジウムで日本 IBM の岩野氏は、人の一生に関わる情報を全てデジタル化した場合の情報量を 1 PBytes、うち 70% 程度は健

康と医療に関わる情報と予測した。つまり情報の量として考えれば人の一生に関わる情報の 7 割は健康と医療に関わる、医師をはじめとする医療従事者等が直接的・間接的に扱わなければならない情報ということができる。

つまり医療や健康は本質的に大量の情報を扱わなければならない分野ということができる。この膨大な量の情報を必要に応じて利活用できる形で効率良く扱うためには紙やフィルムといった物理媒体では不可能であることは自明であろう。もちろん現時点では医療健康に関わる情報が完全にデジタル化されているわけではない。しかし X 線撮影や MRI、内視鏡等の画像情報は着実にデジタル化されつつあり、検体検査はかなり以前からコンピュータによる自動計測が当たり前であるし、心電図等の波形情報もデジタル化が進んでいる。

情報を電子化、つまりデジタル化するということは、全く同じものを幾つでも複製でき、時間による劣化から解放し、更に検索や再構成を飛躍的に容易にする。ICT は道具にすぎないが、ボールペンが道具であることと同じ意味の道具ではない。情報の利用性の飛躍的な向上を意味しており、現在デジタル撮影された胸部単純撮影画像は 50 年後でも現在と全く同じ精度で観察できることを意味している。

また、全く同じ画像を何箇所でも同時に観察できることを意味している。旧来は紹介患者が来た場合、多くても数ページの紹介状と数枚のコピーフィルムがあり、既往歴は問診で埋めているが、遠くない将来にはサマリとしての紹介状は変わらないかもしれない。しかし、根拠となる検査成績や画像情報・波形情報は紹介元と全く同じものが利用でき、必要であれば全ての情報を入手できるようになることは確実である。

山本隆一 東京大学大学院情報学環

E-mail yamamoto@hcc.h.u-tokyo.ac.jp

Ryuichi YAMAMOTO, Nonmember (Graduate School of Interfaculty Initiative Information Studies, The University of Tokyo, Tokyo, 113-8655 Japan).

電子情報通信学会誌 Vol.94 No.5 pp.380-384 2011 年 5 月

©電子情報通信学会 2011

更に入手さえできれば高速で要領良く縦覧することが可能で、必要に応じて自施設で生じた情報と一体的に扱うこともできる。分からないことは諦めもつくが、利用できる情報を適切に利用しないために最適の加療を行えないということは許されるものではないだろう。このような意味では医療の ICT 化は必然ともいえる。

## 2. 遠隔医療技術

その一方で最近「医療崩壊」という言葉が新聞紙面でよく見られ、政府は地域医療再生基金と称して各都道府県に数十億円の基金を設けている。なぜ医療崩壊が起こるのかを論じることは本稿の目的ではないが、医療リソースが不足していることは否めない。医師数、看護師数の人口当りの比率のような単純な視点でも先進各国に比べて大きく劣り、また地域による偏在も社会問題化している。単純に人口比率による偏在も問題ではあるが、更に 20 世紀後半から急速に進歩する医学が新しい偏在を生み出している。

医学の進歩は当然歓迎すべきものであるが、知識量の増大と高度な医療技術の出現は医療の専門分化を急速に進め、医師のみならず多くの医療従事者による協業の必要性が急速に増大している。高度な専門性を持った医療従事者の協業は大規模病院ではそれほど難しいことではないが、大規模病院に患者が集中しては社会保障としての医療の効率は低下し、また地域によってはそもそも大規模病院が存在できないことも多い。協業が地理的制約を超えるための広い意味での遠隔医療技術の熟成が待たれる。本稿では通信技術の課題の一つとして遠隔医療を取り上げる。

## 3. EHR: Electronic Health Records

また世界一の長寿国である我が国においては疾病自体の構造が変化している。現在の憲法が施行された 1947 年の日本人の死因は上位から結核、肺炎、胃腸炎、脳卒中、老衰で、上位の三つは感染症であった。平均寿命は男 50 歳、女 54 歳であった。現在はがん、心血管障害、脳卒中、肺炎、事故、自殺、老衰の順であり、大きく変化している。平均寿命は男女共 30 年程度伸びている。現在の肺炎は単独の肺炎であることは珍しく、その他の疾患に伴う終末期の合併症であることが多い。

そのような質の変化も考えると、死に至る重要な疾患の多くは生涯にわたる様々な生活習慣あるいは生活環境が大きな影響を与える疾患が大多数を占めるといえる。現代の主要な疾患は数年あるいは数十年に及ぶ経過をたどり、単純な手術や一定期間の投薬だけが加療ではなく、生活の様々な要素が疾患の経過に影響を及ぼす。

これは健康から見ても運動、食事、習慣、ストレス

等、様々な要素に留意しなければ疾患を予防できないことを示している。健康な状態、疾病が顕在化してはいないが予備軍である未病の状態、疾病の状態のそれぞれの境界は不明瞭であり、また隣り合う状態の間を揺れ動くことも珍しくない。日本国憲法では国民は健康で文化的な最低限度の生活を営む権利があると定めているが、この健康を維持する方法が 20 世紀中盤と現在では大きく異なっているといえる。

2009 年から特定健診・特定保健指導制度が始まり、また市民の間でも生活習慣病や悪性疾患に対する関心は増大している。しかし長期にわたる分析と対応が必要にも関わらず、医療や健康に関わる情報は、我が国では主権が患者にあるという認識は共通化しているものの、管理は医療機関や薬局、保険者等、サービス提供者に委ねられ、本人が触れることのできる機会は少ない。

このように、情報を本人が中心となって長期間活用することが難しい状況が問題であるという認識は先進各国や一部の発展途上国で共有されており、様々な取組みが始められている。このような取組みを本稿では EHR と呼ぶ。EHR は健康情報、医療情報をサービス提供者から本人に移すもので、長期にわたる利活用を可能にすることを目的にしている。いわば国民一人一人に対する健康医療情報データベースサービスで通信技術から見てもチャレンジングなテーマといえる。

## 4. トレーサビリティ

次にトレーサビリティの問題に触れたい。医薬品の発展は目覚ましく、遺伝子解析技術の発展もあり、極めて効果の高い医薬品が次々と開発されている。しかしその一方で医薬品の安全性の問題も顕在化している。もちろん薬品にはそもそも人に悪影響を与えるものも多い。

元々自分自身の細胞から出発する悪性腫瘍や、細胞内で増殖するウイルスの場合、正常な人の細胞や生理作用に全く影響を及ぼさず疾患だけに有効な薬品はほとんどない。したがって得失を勘案して使うことになるが、このような薬効作用上の副作用以外に、予期せぬ副作用が起こることもあるし、製造過程に問題が生じることもある。血友病の血液製剤に HIV が混入して、不幸にして多くの AIDS 患者を生み出してしまったことは記憶に新しい。理論的には全ての医薬品は副作用があり、また予期せぬ副作用が生じる可能性がある。事前の評価や製造過程での問題を防ぐことはもちろんであるが、0 にすることは難しい。起こり得るものとして対処をしなければならぬ。

前述の EHR で調剤情報が管理されれば、ある医薬品が調剤されたかどうかは分かるが、製剤過程の問題においては、ある薬品の中で特定の時期、特定の工場で製造されたものだけが問題になることもある。つまり、ロッ



ト番号まで識別しなければ、効果のある医薬品を服用できなくなることによる損失が大きくなる。もちろん服薬する錠剤や、点滴や静脈注射される薬液にタグを付けることは困難であるが、例えば薬液のアンプルやボトル、錠剤を入れるピルケースにはタグを付けることは可能で、医薬品のトレーサビリティを確保することは不可能ではない。医療の安全性を追求する上では重要な課題といえる。

しかし医薬品は定まった場所で服用するとは限らない。RFIDを導入したとしても通信技術上の課題の解決が必要であろう。

## 5. 遠隔医療技術における情報通信の課題

遠隔医療技術は総称であり、様々なユースケースがある。その全てをここで論じることはできないが、代表的なものを取り上げる。

最初に取り上げるのは遠隔手術または遠隔手術指導で、前述したように医療は高度化し専門家しているために、ある疾患に最適な手術の経験数が豊富な医師は日本の、あるいは世界のどこでも治療を受けることができるほどにはないことが普通である。では不慣れな、経験数の少ない医師が加療してよいかというとそうではない。現状では医師か患者かのいずれかが長距離を移動しなければならない。

一方で現在は高精細な画像を転送する技術は十分にあり、また手術自体も遠隔操作で行う、いわゆるロボット手術技術も日々進歩している。これらと情報通信技術を組み合わせれば少なくとも移動に掛かる時間を節約でき、医療全体の効率を上げることが可能である。現状でも実験的には国際的に遠隔手術あるいは遠隔手術指導を行っている。

ただこれを一般化するためには現状のプロードバンドネットワークには幾つかの解決すべき点がある。一つは高度な可用性と帯域確保であり、手術中に通信が途切れては、タイミングによっては重大な結果を招きかねない。もう一つは遅延の制御である。実験で行うときにはスイッチング等による遅延を制御したネットワークを使用することも可能であるが、一般化するためには状況に応じて遅延の制御までサービスとして提供できるネットワークが整備されなければならない。指導する医師が「メスはそこで止めて」と指示しても往復で0.5秒も遅延が生じていれば現場では数mmメスを進めているかもしれない。

遅延が短く一定であれば、指導する側も現場も対応は可能であろう。また筆者はかつて病理医であり、遠隔迅速病理診断の経験もある。遠隔迅速病理診断は手術中に病変の一部を瞬間凍結し、標本を作製して顕微鏡で診断を行うもので、術式を決めるのに重要な情報を与える。

これを遠隔で行う場合、標本作製は現場で行うが、顕微鏡の操作は遠隔で行い、画像も高精細画像を転送する。画質は現在の技術を用いれば大きな問題はない。問題は顕微鏡の操作で、ここで遅延が問題になる。病理標本は立体であり、顕微鏡観察では標本を水平方向に動かすと同時に垂直方向にも動かし、浅い焦点深度を利用して縦方向にも、いわばスキャンしながら細胞の核の形態等を観察する。つまり水平・垂直方向の動きと画像を頭の中で再構成して立体を認識している。遅延が一定であれば、少し慣れれば再構成は可能であるが、遅延が不安定であればかなり難しくなる。

2番目に取り上げる遠隔医療技術はいわば医療の密度を上げるための遠隔医療技術で、患者側から見れば通院あるいは往診の隙間を埋めるサービスといえる。例えば週に一度の往診を受けるがん末期の患者については、進歩が目覚ましいセンサ技術を用いて状況が常に医療機関に送られる。医療機関側はその情報に一定程度自動処理を行い、例えば一日に一度そのサマリ情報を分析し、あるいは特定の条件を満たした場合にアラートを主治医に送る等の医療サービスが考えられる。

我が国は医療費の合理化のために入院加療を制限し、可能な限り在宅での加療に切り替えつつあり、このようなサービスの充実が望まれる。また医療従事者側から見れば、24時間医療機関で勤務することはできないし、病院ならともかく在宅診療であれば、それほど多くのスタッフが交代要員としているわけではない。重要な状況では自宅でも対応しなければならない。また医療崩壊の現場では病院であっても、例えば医師数は決定的に不足しており、例えば出産で休職した医師が、軽微な作業を遠隔で行えることは強く望まれている。

これらの状況は遠隔手術や遠隔診断ほど厳格な遅延制御は必要ない一方で、患者や医療従事者の自宅を含む広範な環境での対応が求められる。移動中である場合もあり、無線・有線を意識させないネットワークの柔軟性が必要であり、また患者情報が流れる以上はセキュリティが保たれなくてはならない。患者も医療従事者に情報セキュリティの知識があることを期待することは難しく、ネットワーク自体が自律的に安全性を確保できることが望まれる。更に患者自宅まで含む以上は安価でなくてはならない。

遠隔医療技術にはこれ以外にも多くのユースケースが考えられるが、情報通信技術への要求は大きく異なることはないと考えられる。

## 6. EHR と情報通信技術

保健医療機関は基本的に目の前の患者のケアに専念するための組織であり、自らの加療対象ではなくなった人の情報を持ち続けることは業務の域を超える。もちろん

診療録や調剤記録には法令で定められた保存期間があるが、これはあくまでも診療等の行為の監査性を確保するためであり、長い時間を経ても利用可能なように手を掛けることを想定しているわけではない。我が国では患者は医療機関も保険薬局も自由に選択できるために、医療機関等が情報を持ち続けることは経済的な利益につながる保証は全くない。その一方で情報の漏えい等のリスクは情報を保持する限り存在するために、教育や研究等リスクを超えるメリットを持つ大学病院のような医療機関以外は難しい。

この問題はオランダや英国等、人頭登録の GP 制度の国でさえ重要な課題となりつつある。つまり情報の電子化によって利便性は向上するものの、利便性を維持するための情報管理主体がこれまでの制度では不明瞭であった問題が世界的に顕在化しているといえる。

また保健医療情報の利用性の飛躍的な向上は情報主体である個人のために使われるだけではなく、国や地域レベルのマスとしての分析にも寄与することは当然である。例えばある自治体において全住民の中で降圧剤を服用している人数、飲み始めた人数、服薬を中止した人数を毎月、リアルタイムに全数把握できれば、入念に計画されたランダム化比較試験に比べれば精度は落ちるかもしれないが、その自治体における高血圧症の状況を把握することができ、例えばその自治体で脳卒中に対する施策を実施した場合の効果判定に有用なデータとなり得る。このようなデータがない場合は脳卒中の発生率や死亡率が指標となり、これらの指標は血圧のコントロールが向上したとしても、数年あるいは 10 数年して初めて把握可能になる。

しかし現状では我が国ではこのような情報を把握することが非常に難しい。調剤薬は診療報酬請求明細（レセプト）には記載されているが、保険者（健康保険組合等）ごとに収集され横断的に分析する仕組みはない。また保険者の中だけでも分析されているとは限らない。英国のように単一の保険者であれば保険者の努力で不可能ではないが、米国では保険者ごとに対応が異なる。我が国では多くの保険者にそのような分析を行う余裕さえないというのが現状であろう。

つまり個人としての保健医療情報の生涯にわたる利活用の面においても、地域や国レベルでのマスとしての分析における活用においても現状は仕組みが存在せず、新たな仕組みが必要といえる。個人としての保健医療情報の生涯にわたる利活用を可能とする仕組みを PHR (Personal Health Record) と呼ぶことが多いが、マスとしての分析まで含めて考える場合 EHR と呼ぶことが多い。ただし EHR という言葉は国によって、あるいは研究者によって異なる意味に用いられることがあるため、本稿では前述の個人として保健医療情報を生涯利活用できる基盤とマスとして分析可能な基盤の両方を持つ仕組

みのことを指すと定義する。

我が国では明に「EHR」という言葉が用いられたのは 2009 年に麻生政権のもとで作成された IT 政策である i-Japan 2015 で「日本版 EHR の実現」だけであるが、実際は 2006 年の IT 新改革戦略以降、様々な取組みがされている。まず 2006 年の IT 新改革戦略に基づく重点計画 2006 では「生涯利活用可能な健康情報データベースの構築」と「医療健康情報の全国規模での分析・活用」が政策目標として掲げられ、これに沿うものとして、特定健診及びレセプトデータのナショナルデータベースの構築と、厚生労働省、経済産業省、総務省の「健康情報活用基盤実証事業」が開始された。

ナショナルデータベースは電子化されたレセプト情報と特定健診情報を匿名化した上で集積するもので、既にデータが集まりつつある。「健康情報活用基盤実証事業」は 2007 年度に開始され、経済産業省が全国 4 箇所で PHR の構築を実験的に行い、そのうち 1 箇所である浦添市では厚生労働省、総務省が連携して事業を実施しており、EHR の実証を行っている。国民（住民）であれば誰でも望めば利用できるユニバーサルサービスとしての EHR を実現するために、基礎自治体である浦添市が事業主体となっている。

更に 2009 年には前述のとおり i-Japan 2015 で「日本版 EHR の実現」がうたわれたが、2009 年の政権交代により見直され、2010 年 5 月と 6 月に発表された「新たな情報通信技術政策」並びに工程表で「どこでもマイ病院」の構築がうたわれた。やや目的が曖昧になり、個人に情報を渡すことが主体で、その後の利活用に踏み込んでいない等、若干後退の印象はあるが、その一方で別の工程表として「シームレスな地域医療連携」が挙げられ、その中で医療情報の公的機関による網羅的な把握が含まれており、全体として見れば本質的に EHR の構築を目指している。つまり我が国では 2006 年以降、一貫して EHR の構築を積極的に検討してきたといえる。

EHR 構築の試みは当然我が国だけではなく、むしろ我が国は時期としてはやや遅れている。英国では 2000 年前後から英国唯一の保険者的存在である National Health Service (NHS) が NPfIT (National Project for IT) として取組みを開始し、2007 年末には基盤は完成し、その後、電子処方箋、統合 Pathway プロジェクト、Map of Medicine ガイドライン等、EHR 上で動くアプリケーションを次々と稼働させている。

フランスは DMP (Dossier Médical Personnel: Personal Medical Record) と呼ばれる国営のデータベースを構築し、2007 年から 2 年にわたる個人情報保護の議論の後、2010 年から医療機関等の情報が強制的に蓄積され始めている。フランスは Sesam Vitale と呼ばれる保険証 IC カードを既に 16 歳以上の全国民に配布し、また医療従事者には CPS と呼ばれる資格を示す IC カー