日本医師会

平成 27 年度

地域包括診療加算・地域包括診療料に係る かかりつけ医研修会

日本医師会

contents
目次

1 **脂質異常症** *3*

江草玄士クリニック 院長 **江草玄士**

2 **糖尿病** *21*

医療法人社団 弘健会 菅原医院 院長 **菅原正弘**

3 **高血圧症** *51*

和歌山県立医科大学 保健看護学部 特任教授 **有田幹雄**

4 **認知症** *73*

医療法人 ゆう心と体のクリニック 院長 **瀬戸裕司**

5 **禁煙指導** *89*

公益社団法人 日本医師会 常任理事 **羽鳥　裕**

6 **健康相談** *99*

医療法人社団 つくし会 理事長 **新田國夫**

7 **在宅医療** *113*

医療法人アスムス 理事長 **太田秀樹**

8 **服薬管理** *121*

医療法人 白髭内科医院 院長 **白髭　豊**

9 **介護保険** *129*

医療法人池慶会 池端病院 理事長／院長 **池端幸彦**

おことわり
- 本資料の文中に記されている医薬品名については、内容の伝わり易さを考慮し、一般名や商品名での表示が混在している場合がございます。
- 本資料では、図表（スライド）の印刷が不鮮明な部分がございます。日本医師会ホームページにて資料等を掲載いたします。ご活用ください。

1.「脂質異常症」

江草玄士クリニック　院長　**江草玄士**

図表1

1

はじめに

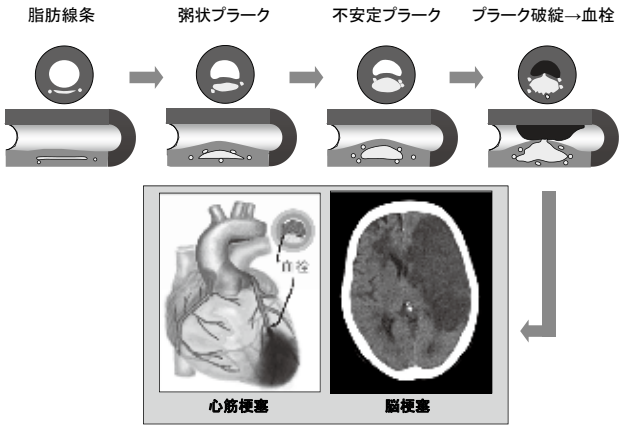
脂質異常症は高LDL-コレステロール(C)血症、高トリグリセライド血症、低HDL-C血症など血中脂質の異常をきたす生活習慣病であり、動脈硬化の重要な危険因子である。

本講義では、日本動脈硬化学会の動脈硬化性疾患予防ガイドライン2012に準じた脂質異常症診療の進め方について概説する。

図表2

2

動脈硬化の発症・進展経過



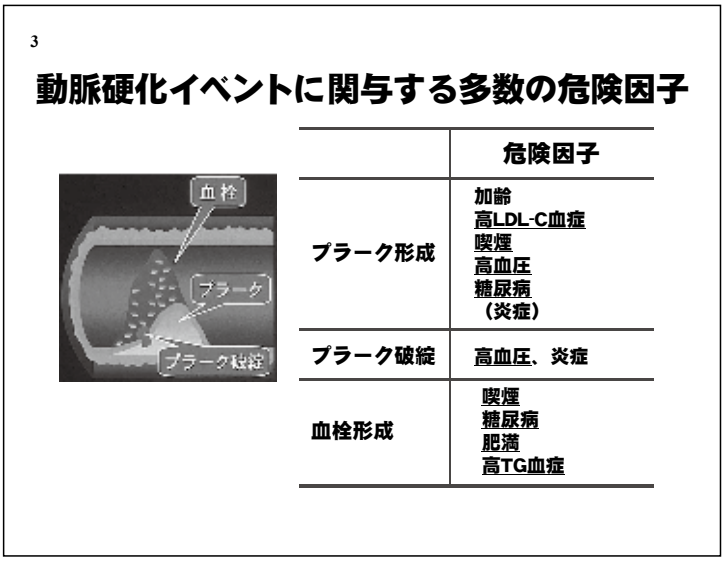
はじめに

（図表1） 脂質異常症は高LDL-コレステロール（C）血症、高トリグリセライド（TG）血症、低HDL-C血症など血中脂質の異常をきたす生活習慣病であり、動脈硬化の重要な危険因子である。脂質異常症の頻度は増加傾向にあり、その管理は日常臨床で重要性を増している。本講義では、日本動脈硬化学会の動脈硬化性疾患予防ガイドライン2012[1)] に準じた、脂質異常症診療の進め方について概説する。

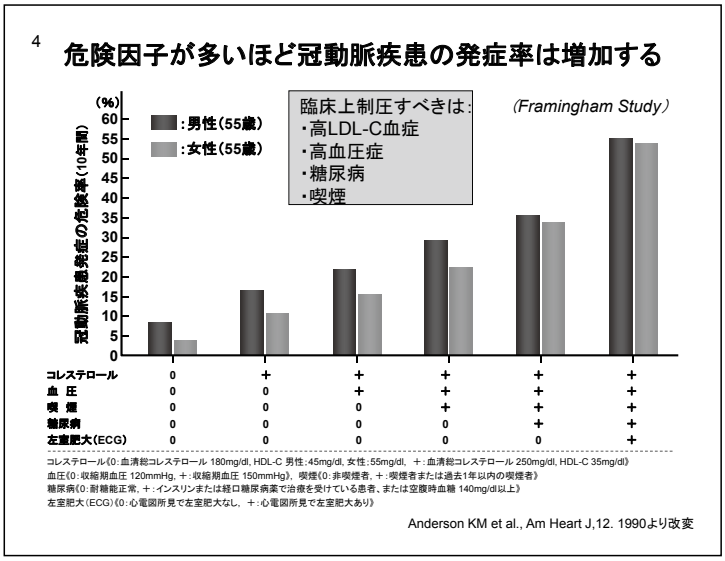
動脈硬化性疾患の発症機序、危険因子管理の考え方

（図表2）これは動脈硬化症の発症進展過程を示したものである。動脈壁にLDL-Cが沈着し、内膜肥厚性病変すなわちプラークを形成する。増大したプラークは炎症、酸化ストレスなどの影響で不安定化すると、プラーク破綻とそれに続く血栓形成が起こる。血栓が大きいと動脈内腔を閉塞し血流途絶が惹起され、心筋梗塞、脳梗塞などのイベントを発症する。

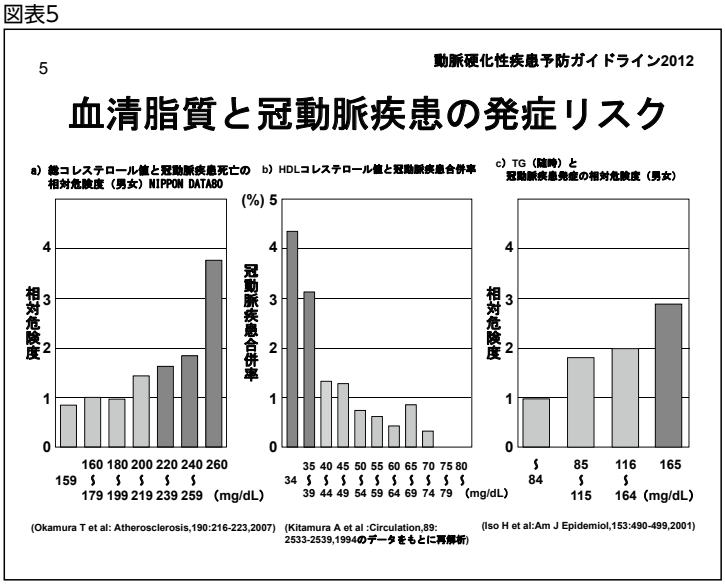
図表3



図表4



図表5



（図表3）心筋梗塞や脳梗塞などの動脈硬化イベントは、すでに述べたごとく、①動脈壁内膜へのLDL-C沈着によるプラーク形成、増大、②プラークの破綻、そして③血栓形成という三つのステップを踏まえて発症する。それぞれのステップには図表に示すごとくさまざまな因子が関与する。プラーク形成、増大にはLDL-C高値、喫煙、高血圧、糖尿病などが、プラーク破綻にはプラークの線維性被膜に直接ストレスを与える高血圧、炎症が、そして血栓形成には喫煙、糖尿病などが影響する。したがって動脈硬化性イベント予防のためには脂質異常症のみならず、高血圧、糖尿病、喫煙などの危険因子を総合的に管理することが重要と考えられる。

（図表4）この図表は高コレステロール血症、高血圧、喫煙、糖尿病、左室肥大の重なりが冠動脈疾患発症に与える影響を見た、フラミンガム研究の成績である。高コレステロール血症単独に比べると、高血圧、喫煙、糖尿病の3因子が重なった場合、男女ともそのリスクが約2倍高くなることが示されている。日本の研究でも危険因子の重なりが冠動脈疾患のリスクを相加的に高めることが報告されている。したがって高LDL-C血症のみに目を奪われることなく、高血圧、糖尿病、喫煙などの危険因子を包括的に管理することが動脈硬化予防には極めて重要である。

脂質異常症の診断基準、管理目標の考え方

（図表5）次に脂質異常症診断基準について考えてみる。図表5の我が国の疫学調査において、総C値の上昇、HDL-C値の低下、随時血清測定TG値の増加が冠動脈疾患のリスク増大と関連することが欧米同様明確に示された。左側の総Cと冠動脈疾患死亡リスクとの関連では200mg/dl以下に比べて200-219で1.4倍、220-239で1.6倍、240-259で約2倍高くなっている。米国のガイドラインでは冠動脈疾患リスクが200mg/dlの2倍になる240mg/dl以上を高C血症の基準としている。我が国では欧米より冠動脈疾患の発

図表6

6

脂質異常症:スクリーニングのための診断基準（空腹時採血）

LDLコレステロール	**140mg/dL以上**	**高LDLコレステロール血症**
	120-139mg/dL	境界域高LDLコレステロール血症
HDLコレステロール	**40mg/dL未満**	**低HDLコレステロール血症**
トリグリセライド	**150mg/dL以上**	**高トリグリセライド血症**

LDLコレステロールはFriedewald(TC－HDL-C－TG/5)の式で計算する(TGが400mg/dL未満の場合)。
TGが400mg/dL以上や食後採血の場合にはnon HDL-C(TC－HDL-C)を使用し、その基準はLDL-C+30mg/dLとする。 （動脈硬化性疾患予防ガイドライン2012）

図表7

7

境界域設定の意義

○糖尿病、脳梗塞など冠動脈疾患発症リスクの高い病態を合併した患者では、脂質異常症への早期介入が必要であり、リスクの高さに応じて判断できる境界域を設定。

○スクリーニングで境界域高LDL-C血症を示したときは、高リスク病態がないか検討し、治療の必要性を考慮する。

動脈硬化性疾患予防ガイドライン2012

図表8

8

LDLコレステロール管理目標の考え方

1） **冠動脈疾患死亡リスク**で評価
2）10年間で:**2%以上の死亡率をカテゴリーⅢ**（高リスク）、**0.5%以上2%未満の死亡率をカテゴリーⅡ**（中リスク）、**0.5%未満の死亡率をカテゴリーⅠ**（低リスク）
3） NIPPON DATAにない**家族歴、低HDL-C血症や耐糖能異常を追加リスク**
4）**糖尿病、脳血管障害、PAD、CKD**はそれだけで高リスク（カテゴリーⅢ）

(動脈硬化性疾患予防ガイドライン2012)

症率は低い。今後もこの状態を維持する意味から米国より低い総C 220mg/dl、LDL-C値では140mg/dlを高LDL-C血症の診断基準値とした。中央のHDL-Cでは40mg/dl未満でリスクが高まるため、 この値を低HDL-C血症の基準とした。我が国の調査では空腹時TGが150mg/dl以上で冠動脈疾患のリスクが高まることが示されているが、右側のごとく非空腹時では165mg/dl以上で相対リスクが高まる。 これらを勘案してTG 150mg/dlを高TG血症の診断基準としている。

（図表6）これらの診断基準をまとめて図表に示した。これらは空腹時採血による基準であること、LDL-Cはフリーデワルド式、すなわちTC－HDL-C－TG/5で求めることに留意する。 高LDL-C血症はLDL-C 140mg/dl以上、 低HDL-C血症はHDL-C 40mg/dl未満、高TG血症はTG 150mg/dl以上が診断基準である。また今回のガイドラインではLDL-C 120-139mg/dlを境界域として新たに設定した。

（図表7）LDL-C 120-139mg/dlの境界域は、糖尿病、脳梗塞など冠動脈疾患発症リスクの高い、また管理基準のより厳しい病態を合併した患者の脂質異常症へ早期に介入するため設定された。スクリーニングでLDL-Cがこの域を示すときは、脳梗塞、糖尿病、慢性腎臓病（CKD)、末梢動脈疾患（PAD）などの高リスク病態がないか十分検討し、治療の必要性を考慮する。

（図表8）次にLDL-C管理目標値を個々の患者別にどのように設定するかについて考えてみる。ガイドライン2012年版ではこれまでの相対リスクによる評価から、循環器疾患基礎調査に基づくNIPPON DATAを用いた絶対リスク、すなわち冠動脈疾患死亡率での評価へと大きな変更が行われた。すなわち10年間での冠動脈疾患死亡率が2%以上の者を高リスク群、0.5%以上2%未満の者を中リスク群、0.5%未満の者を低リスク群とし、それぞれカテゴリーⅢ、Ⅱ、Ⅰとした。また冠動脈疾患の家族歴、低HDL-C血症、耐糖

図表9

9

動脈硬化性疾患予防ガイドライン2012

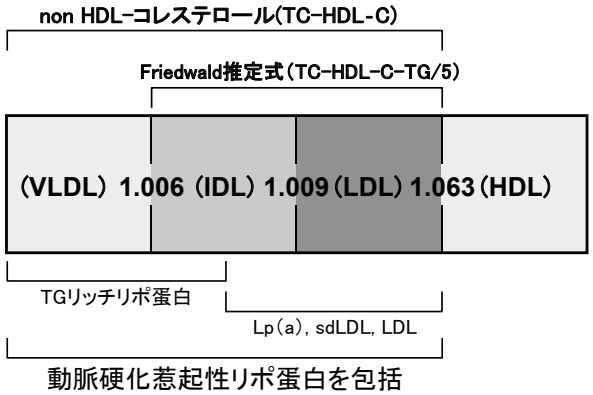
リスク区分別脂質管理目標値

治療方針の原則	管理区分	脂質管理目標値（mg/dL）			
		LDL-C	HDL-C	TG	non HDL-C
一次予防 まず生活習慣の改善を行った後、薬物療法の適用を考慮する	カテゴリーⅠ	<160	≧40	<150	<190
	カテゴリーⅡ	<140			<170
	カテゴリーⅢ	<120			<150
二次予防 生活習慣の是正とともに薬物治療を考慮する	冠動脈疾患の既往	<100			<130

図表10

10

non HDLコレステロールの考え方



図表11

11

non HDL-Cの利点

- TCおよびHDL-Cから簡便に計算でき、食後採血でも使用できる。
- メタボリックシンドローム等低HDL-C血症、高TG血症が前面へ出てくる脂質異常症の管理には、non HDL-Cが指標として有用。
- Friedewald式が適用できない高TG血症にも使用できる。
- およそnon HDL-C=LDL-C+30mg/dlの関係がある。

動脈硬化性疾患予防ガイドライン2012

能障害を追加リスクとした。追加リスクを一個以上有していればカテゴリーを1段階あげることになる。糖尿病、脳梗塞、CKD、末梢動脈疾患（PAD）合併者は冠動脈疾患を発症する危険性が高く、単独でも高リスクのカテゴリーⅢとする。

（図表9）これはカテゴリー別の脂質管理目標を示したものである。低リスクのカテゴリーⅠはLDL-C 160mg/dl未満、中リスクのカテゴリーⅡはLDL-C 140mg/dl未満、高リスクのカテゴリーⅢはLDL-C 120mg/dl未満が目標である。二次予防患者は厳重な管理が必要であり、LDL-C 100mg/dl未満が管理目標である。HDL-Cは40mg/dl以上、TGは150mg/dl未満が目標である。

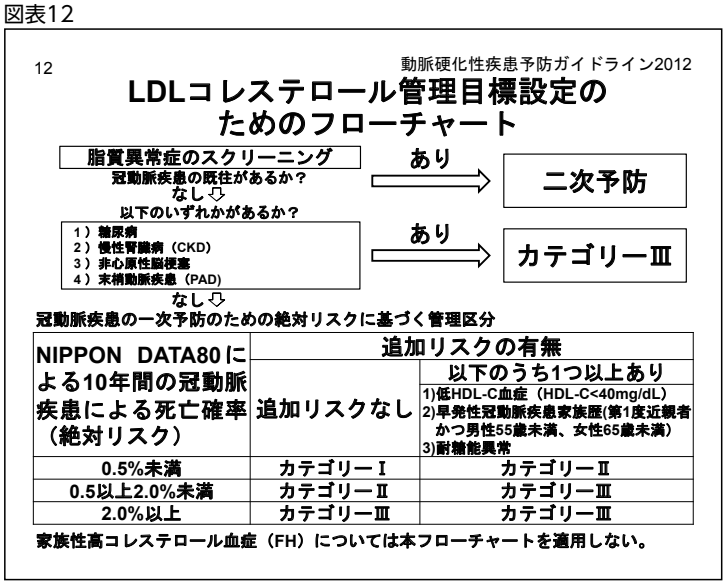
また新たな脂質コントロール指標としてnonHDL-Cが取り入れられた。

（図表10）nonHDL-Cは総CからHDL-Cを差し引いたものである。LDL-C以外の動脈硬化惹起性のあるリポ蛋白をすべて含めたものであり、欧米のみならず我が国の調査でも、LDL以上に冠動脈疾患発症リスクと関連することが報告されている。

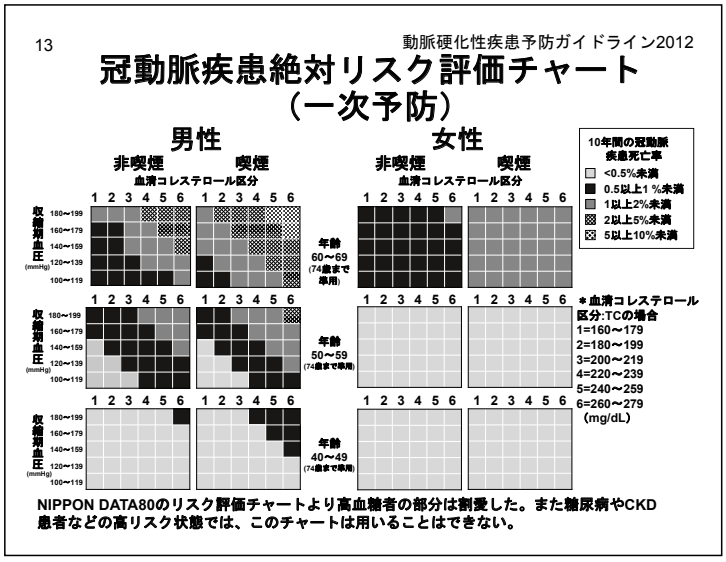
（図表11）nonHDL-Cの有用な点は、①総CおよびHDL-Cから簡便に計算でき、空腹のみならず食後採血でも適用可能である、②メタボリックシンドロームのように低HDL-C血症や高TG血症が前面に出てくる脂質異常症の管理に使用できる、③TG 400以上でフリーデワルド式が適用できない高TG血症患者にも使用できる、④およそnonHDL-C=LDL-C＋30mg/dlの関係がある、などである。

（図表12）次にLDL-C管理目標設定の流れを考えてみる。問診で冠動脈疾患既往がある患者は、脂質レベルにかかわらず二次予防のカテゴリーに入る。既往のない一次予防患者で、糖尿病、慢性腎臓病（CKD）、非心原性脳梗塞、末梢動脈疾患（PAD）などの合併がある場合は冠動脈疾患発症リスクが高いので、カテゴリーⅢで厳しく管理する。それ以外の患者は次の図表に示すチャートを使用し、10年間の冠動脈疾患死亡確率を考え、

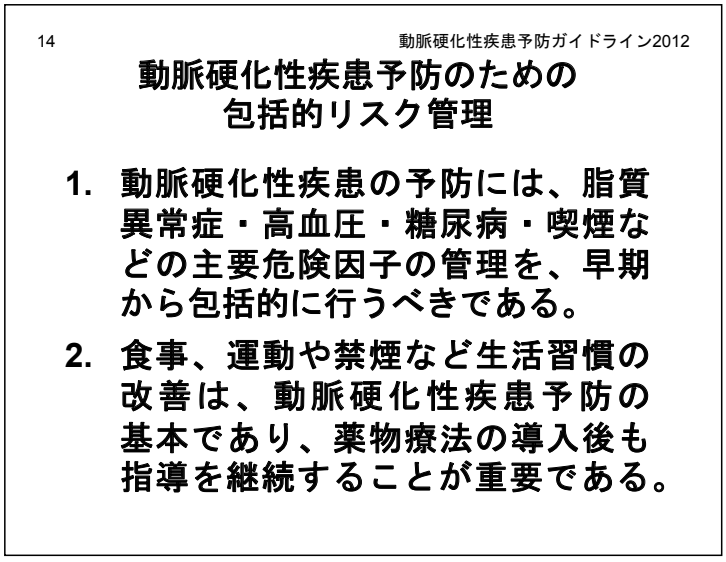
図表12



図表13



図表14



LDL-Cがどのカテゴリーに相当するか検討する。低HDL-C血症、第1度近親者で男性55歳未満、女性65歳未満の者に早発性冠動脈疾患の家族歴がある、耐糖能障害がある、という3因子の1つ以上を有する場合は、カテゴリーを1段階高めて厳しくする。このような対応で、個々の患者の病態に即した管理を行うことが可能となる。

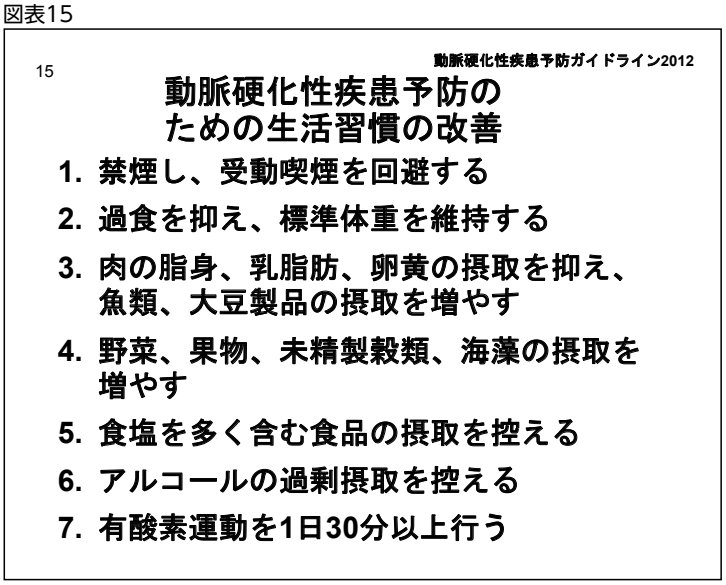
（図表13）この図表が冠動脈疾患一次予防患者の管理目標を決める、リスク評価チャートである。男女別に喫煙者と非喫煙者に分けられ、下から40歳代、50歳代、60歳代の年齢区分に分かれている。70歳以上75歳未満の前期高齢者は、60歳代の表を準用する。これらの基準で分けられた12ブロックは血圧に応じて縦に5分割、総C値に応じて横に6分割されている。すなわち一次予防患者の性、年齢、喫煙歴、血圧値、コレステロール値の5つの因子をもとに10年間の冠動脈疾患死亡確率を評価するというものである。今後は死亡率ではなく発症率を評価するチャートの策定が必要である。

脂質異常症の管理・治療

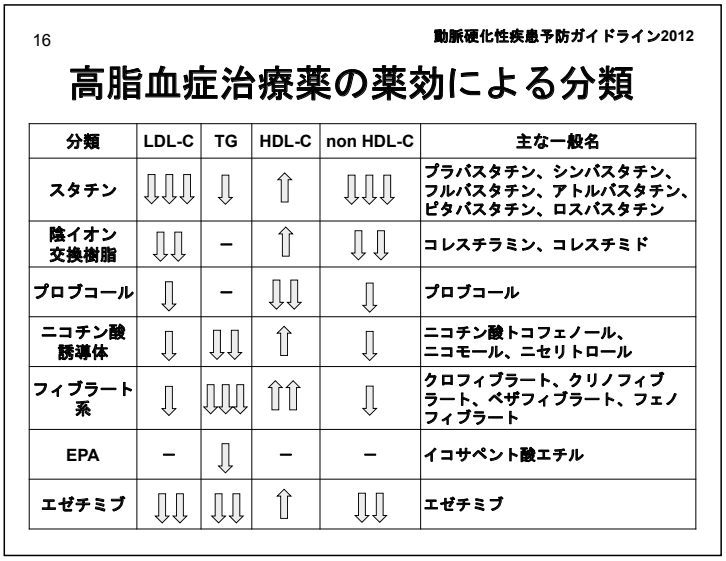
（図表14）続いて脂質異常症の管理、治療について考える。冒頭で示したように動脈硬化性疾患の危険因子は多岐にわたり、脂質異常症のみならず、高血圧、糖尿病、喫煙などの危険因子管理を、早期から包括的に行うことが極めて重要である。また治療の基本となるのは食事、運動、禁煙など生活習慣改善であり、おろそかにしてはならない。薬物治療導入後も生活習慣改善の指導は繰り返し継続していくことが大切である。

（図表15）生活習慣改善策のポイントを示す。喫煙は冠動脈疾患のみならず脳血管障害、末梢動脈疾患の重要な危険因子であり、禁煙を強く指導する。受動喫煙の有害性も明らかにされており、回避するよう指導する。メタボリックシンドロームや糖尿病管理予防の観点からカロリーの適正化、標準体重維持に努めさせる。また飽和脂肪酸を多く含む脂

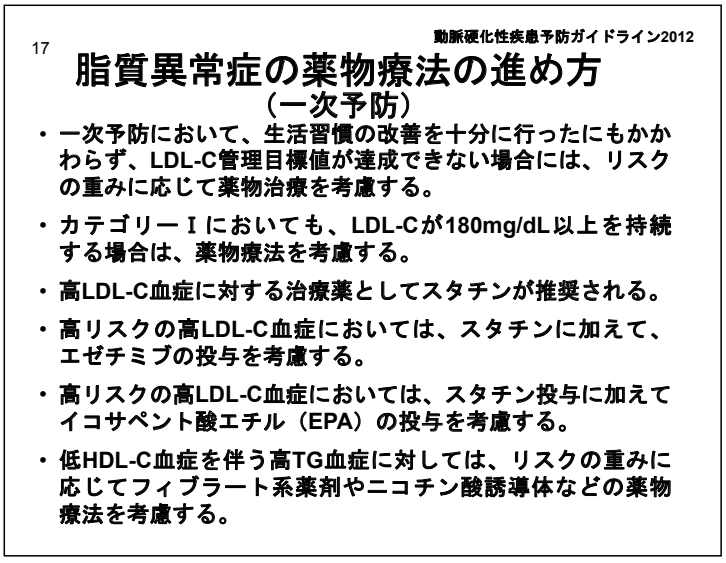
図表15



図表16



図表17

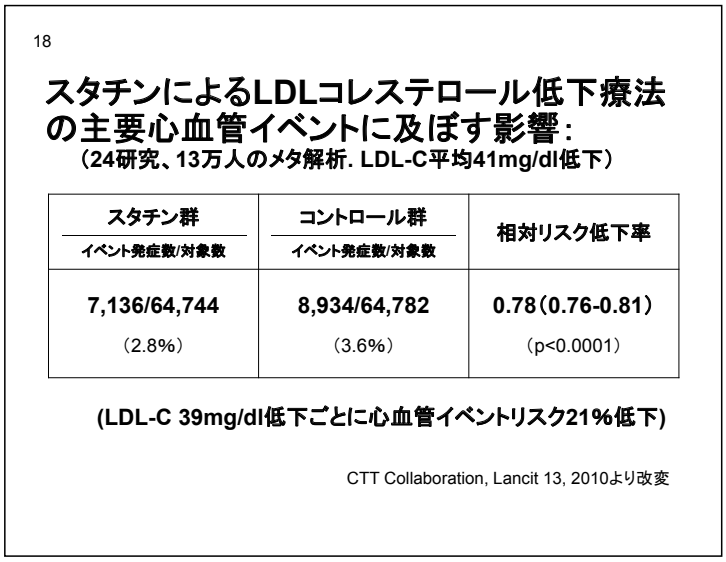


身、乳製品の過剰摂取を是正し、魚、大豆製品を推奨する。健常者ではC摂取制限の必要はないが、高C血症患者では飽和脂肪酸、トランス脂肪酸、C摂取制限を指導する。野菜、海藻類、玄米などの未精製穀類の摂取増加を指導する。最近の果物は糖含有量が多いので摂りすぎないよう指導する。日本食が推奨されるが塩分過多にならないよう注意する。適量のアルコールは冠動脈疾患予防効果があるが、過剰摂取は高血圧、高TG血症、高尿酸血症の原因となり制限が必要である。1日30分以上の有酸素運動が推奨されるが、患者の病態に合わせて強度、時間を勘案し指導する。

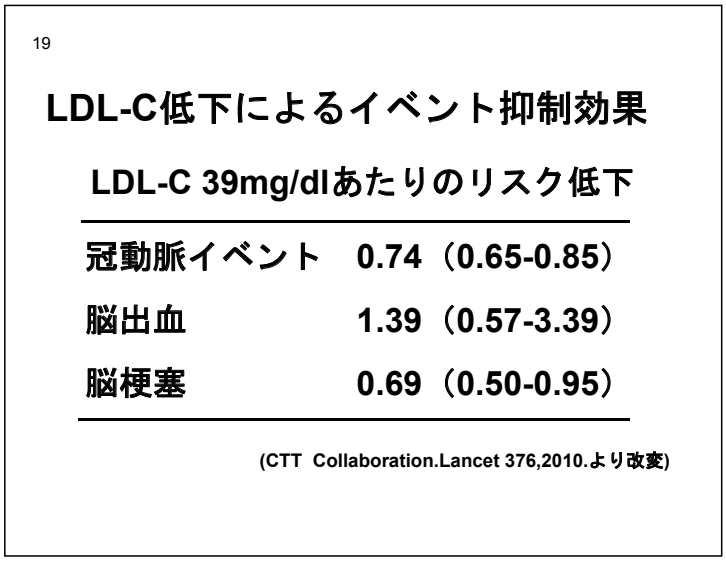
（図表16）次に薬物療法について述べる。この図表は我が国で使用されている高脂血症治療薬の一覧である。LDL-Cをはじめとする各脂質分画に対する効力の強さを矢印で示している。LDL-C低下作用の最も強力な薬剤はスタチンである。LDL-Cの合成を阻害しLDL受容体活性を高める作用がある。有効性に関するエビデンスが確立された薬剤である。陰イオン交換樹脂は胆汁酸の再吸収を阻害しLDL-Cを低下させる。スタチンとの併用に適している。プロブコールはLDL-Cと共にHDL-Cも低下させる。ニコチン酸誘導体はTG低下作用を示すが、かゆみ、顔面紅潮、耐糖能悪化に注意がいる。フィブラート系薬剤は高TG血症に対する有効性が高く、HDL-Cも増加させる。稀に重篤な横紋筋融解症をおこすことがあり、腎機能障害者、スタチンと併用時は特に注意が必要である。イコサペント酸エチル（EPA）もTG低下作用があるが、抗血小板作用も示す。エゼチミブは小腸でコレステロール吸収を抑制するが、肝臓でのコレステロール合成も高まるためスタチンとの併用が有用である。

（図表17）薬物療法の進め方をまとめた。すでに冠動脈疾患を発症した二次予防患者では、生活習慣指導と共に薬物治療開始を検討する。図表のごとく一次予防では、まず生活習慣改善を指導し、脂質レベルや合併危険因子の改善状態をみて薬物治療の必要性を慎重に検討する。ただしカテゴリーⅠでもLDL-

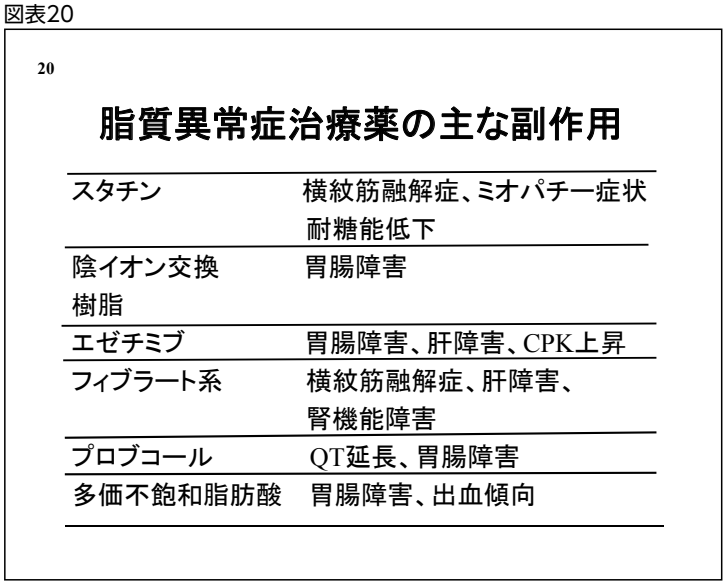
図表18



図表19



図表20



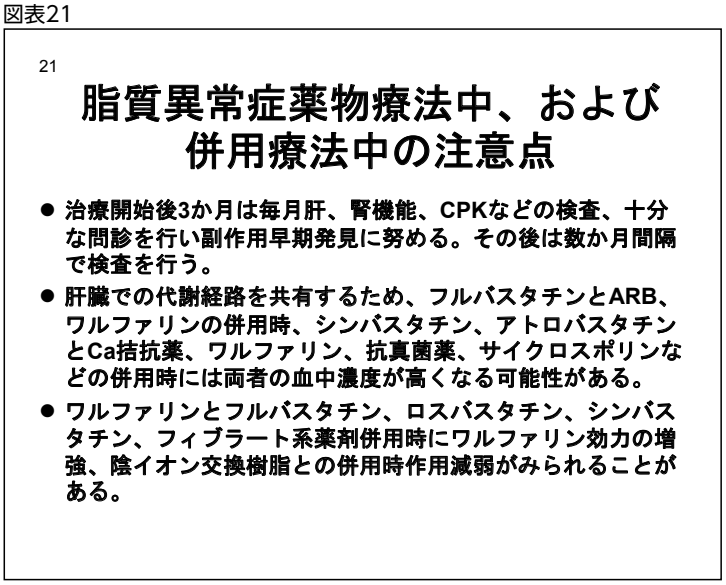
C180mg/dl以上が続くときは家族性高C血症の可能性があり、薬物療法を早期に考慮する。高LDL-C血症に対する第一選択薬はエビデンスの確立したスタチンである。患者の病態に応じてスタチンに加えて、エゼチミブ、EPAの併用を考慮する。また低HDL-C血症を伴う高TG血症に対してはフィブラート系薬剤やニコチン酸誘導体などの投与を考慮する。

（図表18）これはスタチンによるLDL-C低下療法の有効性を検討した多数の大規模臨床試験24研究、対象数13万人のメタ解析結果である[2)]。日本の研究結果も含まれている。LDL-Cがプラセボ群に比べ平均41mg/dl低下し、主要な心血管イベントの相対リスクは0.78、すなわち22%のリスク低下が認められている。この結果、LDL-Cが39mg/dl低下するごとに心血管疾患発症リスクが21%低下することが明らかにされている。

（図表19）また心血管疾患イベントの内容を見ると、冠動脈疾患の相対リスクは0.74、すなわち26%低下、脳梗塞は0.69、すなわち31%低下となっており、冠動脈疾患のみならず動脈硬化に起因する脳血管障害への有効性も明らかとなった。一方有意ではないが脳出血のリスクが増加している。これまでの研究の結果、脳出血既往者やコントロール不良の高血圧患者へのスタチン投与は脳出血の危険性があるので慎重を期すべきことが報告されている。

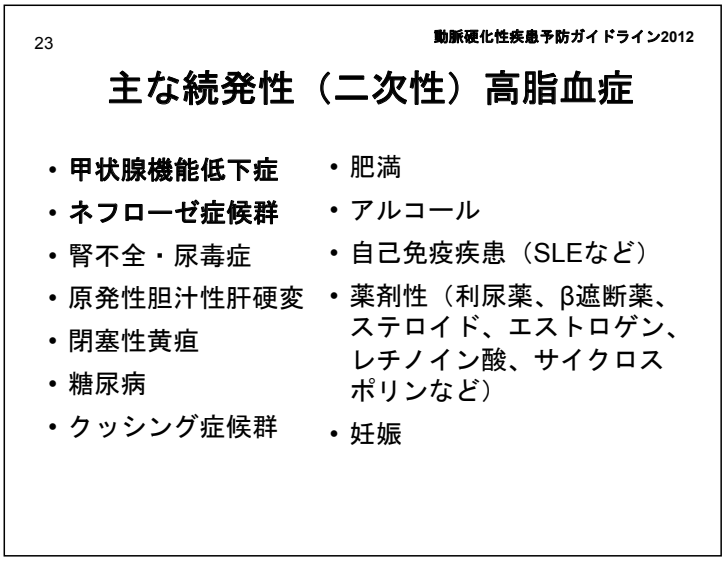
（図表20）薬物療法を進めるうえで副作用の発現には細心の注意が必要である。図表は脂質異常症治療薬の主な副作用を示している。汎用されるスタチンは横紋筋融解症に注意が必要であり、特に腎機能障害者でフィブラート系薬剤との併用時には細心の注意を払う必要がある。陰イオン交換樹脂では胃腸障害、コレステロール吸収阻害剤エゼチミブでは胃腸障害、肝機能障害、フィブラート系薬剤では単独またはスタチン併用時の横紋筋融解症、プロブコールでは心電図でQT延長、EPAなどの多価不飽和脂肪酸では胃腸障害、出血傾向などに注意する。

図表21



図表22

図表23



（図表21）薬物療法中の注意点として、薬物治療開始後3か月間は毎月肝機能、腎機能、クレアチニンホスホキナーゼ（CPK）などを検査し、また十分な問診を行って副作用の早期発見に努める。異常がなければその後は数か月間隔で検査を行っていく。脂質値を検査し有効性を確認することも必要である。スタチンと他の薬剤併用時も注意がいる。フルバスタチンはアンジオテンシン受容体拮抗薬（ARB）、ワルファリンと同じ肝代謝経路で代謝され、シンバスタチン、アトロバスタチンはカルシュウム拮抗薬、ワルファリン、抗真菌薬、サイクロスポリン、オメプラゾールなどと同じ経路で代謝される。併用時には併用薬やスタチンの血中濃度が上昇する可能性がある。特にフルバスタチン、ロスバスタチン、シンバスタチン、フィブラート系薬剤との併用でワルファリンの作用が増強し、陰イオン交換樹脂との併用ではワルファリンの作用が減弱することがあるので注意する。

（図表22）スタチンの副作用として懸念されている重要なものに癌がある。

この図表はスタチンを用いた大規模臨床試験27研究、17万5000人の癌に関するメタ解析の結果である。癌の発症率はスタチン群とプラセボ群で差がなく、相対危険度も1.0とスタチンにより癌発症が高まる危険性はないものと考えられた。また癌の死亡率もスタチン投与群とプラセボ群で差は見られなかった。図表には示していないが、癌の種類別検討でも、スタチンの危険性は認められなかった。

脂質異常症治療薬の効果が出にくいとき考慮すること

（図表23）日本人は欧米人より少ないスタチン投与量で、LDL-C低下効果やイベント抑制効果が得られやすい民族と考えられている。常用量のスタチンで脂質改善効果が不十分である時は2点考慮する必要がある。第1点は図表に示したごとく患者が別の疾患に起因する続発性高脂血症を有している可能性である。特に甲状腺機能低下症とネフローゼ症候

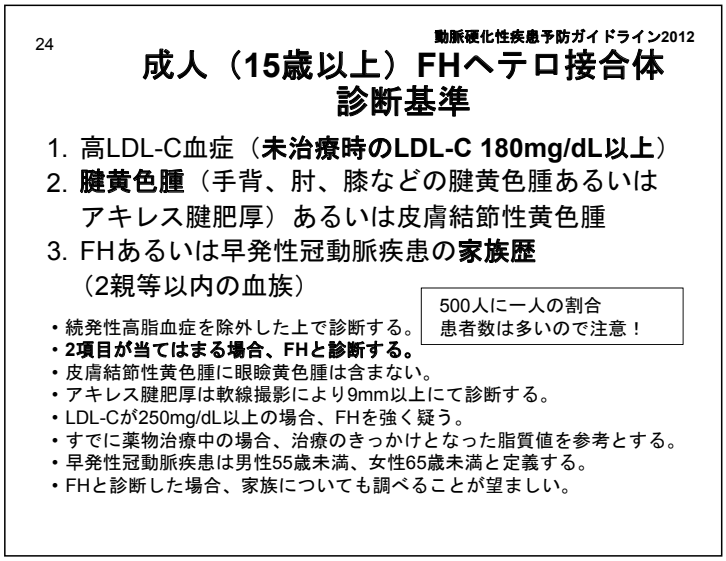
群は頻度の高い、難治性高LDL-C血症を来す病態である。甲状腺機能低下症ではLDL受容体活性が低下するため、ネフローゼ症候群では低たんぱく血症のため肝でのコレステロール合成が亢進することが主な原因である。治療に抵抗する高LDL-C血症患者では、その他図表に示す疾患、病態合併の可能性を含め、続発性高脂血症の可能性を再検討する必要がある。

（図表24）スタチンの効果が表れにくい第2の病態は、家族性ヘテロ接合性高コレステロール血症患者の可能性である。診断基準は最近簡便化され、未治療時のLDL-C 180mg/dl以上、アキレス腱肥厚などの腱黄色腫、家族性高コレステロール血症または早発性冠動脈疾患の家族歴の3つの特徴のうち、2項目が当てはまれば家族性高コレステロール血症と診断できる。ヘテロ接合性は500人に1人の割合で存在し、極めて冠動脈疾患を発症しやすい病態であるため見落とさないようにする必要がある。

（図表25）家族性高コレステロール血症にみられるアキレス腱肥厚を示している。外観上肥厚しているのがわかるが、触診するとしばしば数珠状の凹凸不整がある。またアキレス腱ゼログラフィーでは9mm以上の肥厚が診断基準である。

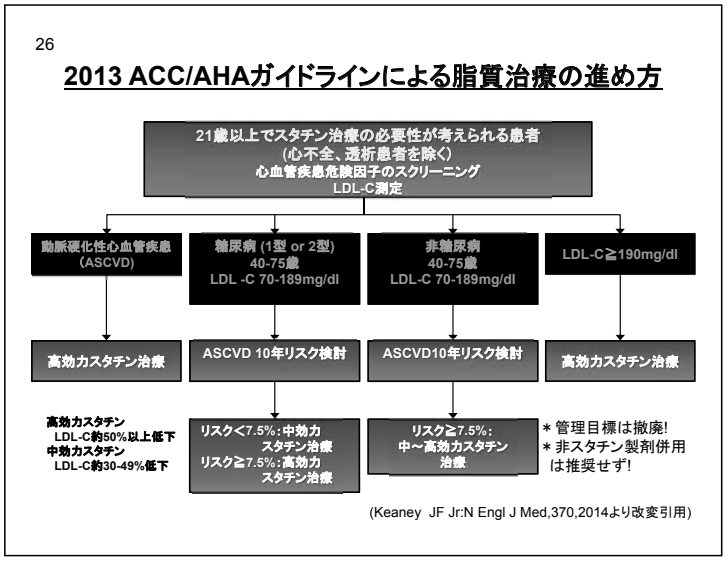
（図表26）最近米国のガイドラインが改訂された[3]。エビデンスに立脚し、スタチン治療が有益と考えられる4群を同定し、使用すべきスタチンを効力別に推奨した。また管理目標の撤廃、スタチン以外の薬剤の併用を推奨しないなど、これまでとは大きく異なる形となった。これに対し日本動脈硬化学会ではエビデンス重視の姿勢は評価するものの、我が国の脂質異常症診療の実情に合わないとして、今後も学会のガイドラインを参考にすることを推奨している。

図表24

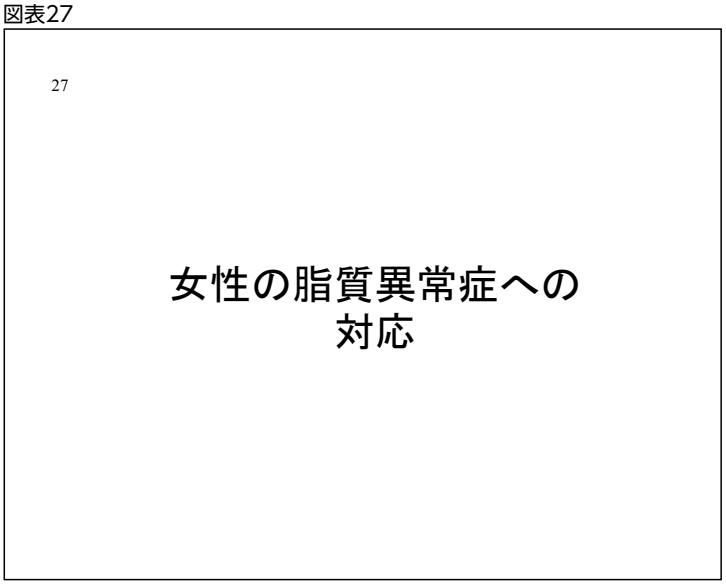


図表25

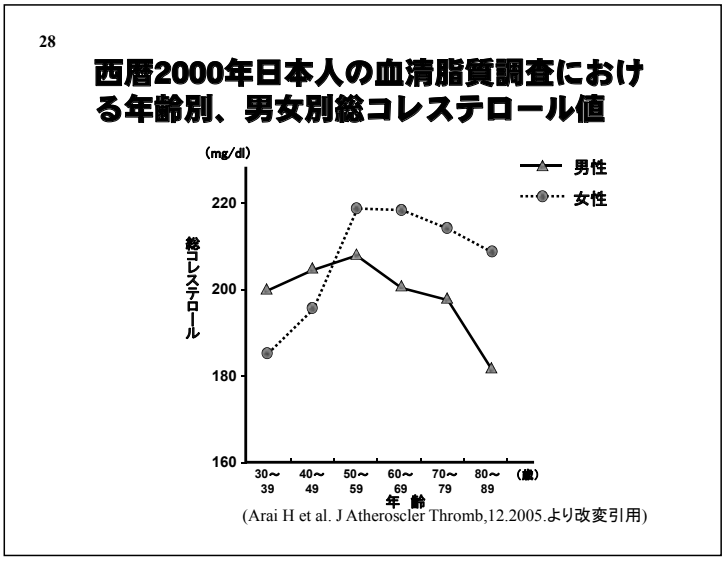
図表26



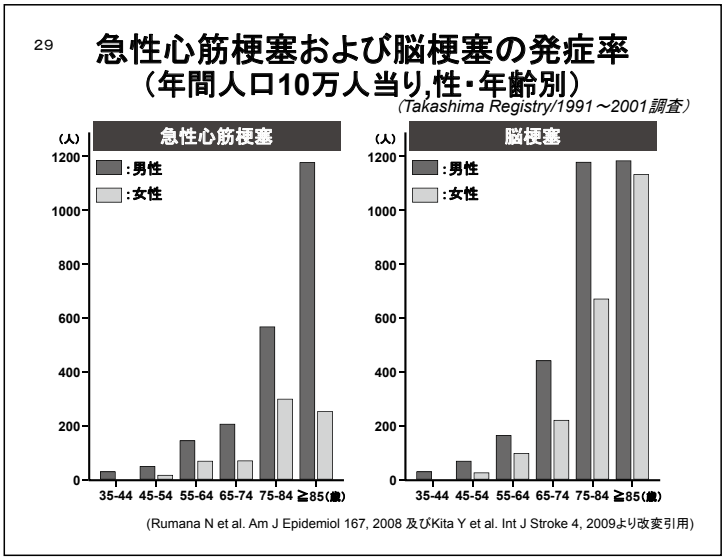
図表27



図表28



図表29



女性の脂質異常症への対応

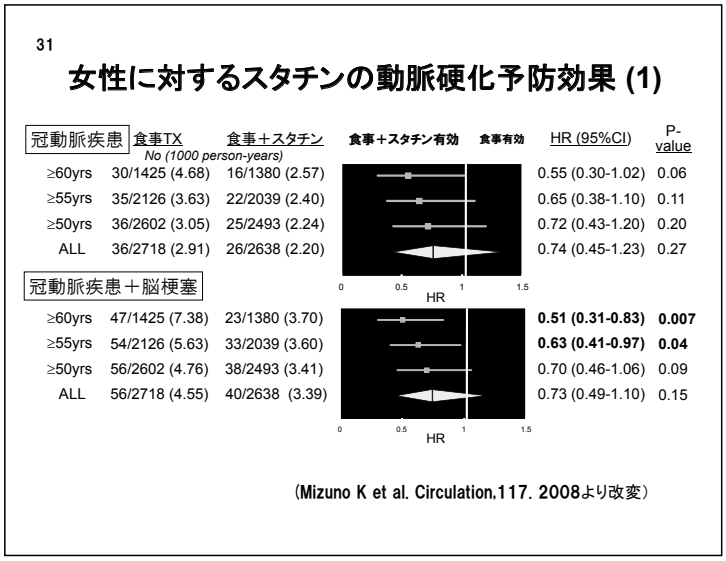
（図表27）次に臨床上遭遇することの多い女性の脂質異常症への対応について考えてみる。

（図表28）これは総Ｃの年齢による変化を見た、我が国の成績である。30歳代から40歳代にかけて、男性の総Ｃ値は女性より明らかに高い。しかし女性が50歳代になり閉経すると、急速に総Ｃが上昇し、以後80歳代まで男性より20mg/dl以上高値を保っている。閉経後はエストロゲンによるLDL-C低下作用が消失するため、女性のコレステロール値は男性より高くなる。したがって閉経前の女性の冠動脈疾患発症の危険性は極めて低く、閉経前女性の脂質異常症は非薬物治療が中心となる。また臨床上問題となるのは閉経後女性の脂質異常症であることも明らかである。

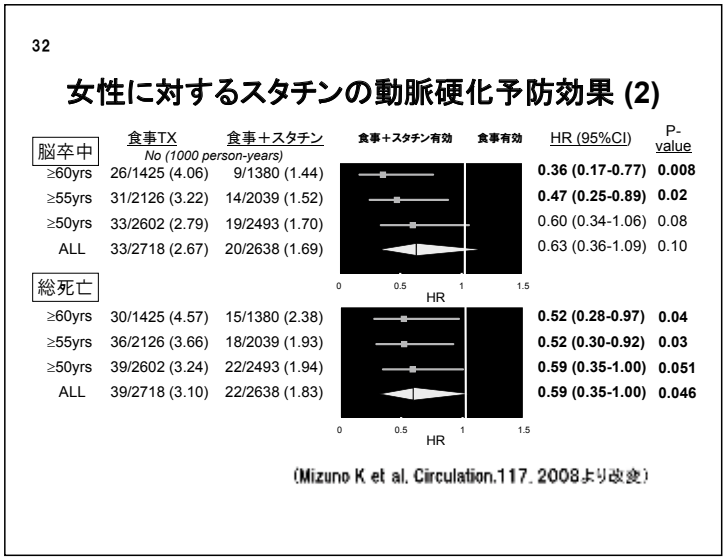
（図表29）日本人の急性心筋梗塞および脳梗塞の発症率を、男女別、年齢別に検討した、滋賀県の高島研究の成績を示す[4,5]。心筋梗塞、脳梗塞とも加齢とともに発症率が高くなり、動脈硬化イベントのリスクとして加齢が重要であることがわかる。心筋梗塞の発症率は女性においても加齢とともに増加するが、どの年齢層でも女性は男性の2分の1以下である。脳梗塞の発症率も同じ傾向を示しているが、心筋梗塞に比べ閉経後の女性の発症率が高く、男女差も心筋梗塞より小さい。

図表30

図表31



図表32



（図表30）心血管疾患イベントリスクが男性より低い女性にスタチンを投与しても、有意なイベント抑制効果がみられない可能性がある。しかし26研究、17万人のメタ解析結果では、男性の相対リスク0.77よりやや高いものの、女性においても心血管イベントの相対リスクは0.83と27%の有意な低下が認められている[2)]。したがって閉経後女性の脂質異常症に対しては、生活習慣改善が必須であるが、危険因子の状態によっては薬物療法を行う意義はあると考えられる。

（図表31）これは我が国で行われたスタチンによる心血管疾患一次予防効果を検討したMEGAの女性を対象とした解析結果である[6)]。上段の冠動脈疾患発症に対しては食事療法単独群に比べ、スタチン併用群のリスク抑制効果は有意ではない。しかし下段の冠動脈疾患と脳梗塞を合わせた、心血管疾患イベント発症リスクは、スタチン併用群で55歳以上からハザード比0.63と37%の有意なリスク低下を示している。

（図表32）さらにこの図表のごとく、脳卒中も55歳以上からスタチン併用群でハザード比0.47とリスクが半減し、さらに総死亡のリスク低下もスタチン併用群で50歳以上からハザード比0.59と有意に低下していた。以上より欧米人に比べて動脈硬化性疾患の頻度が低い日本人閉経後女性においても、危険因子の状況から冠動脈疾患の危険性が高いと判断された女性に対してスタチンを投与することの有効性が示されたといえる。

図表33

33

動脈硬化性疾患予防ガイドライン2012

女性への対応

1. **閉経前の女性**における脂質異常症に対しては、生活習慣改善による**非薬物療法が中心**となる。
2. 閉経前であっても家族性高コレステロール血症や、冠動脈疾患二次予防、ならびに一次予防のリスクの高い患者には、薬物療法も考慮する。
3. **閉経後の女性**の脂質異常症においては、**生活習慣の改善が優先**されるが、危険因子を十分勘案して、**薬物療法も考慮**する。

図表34

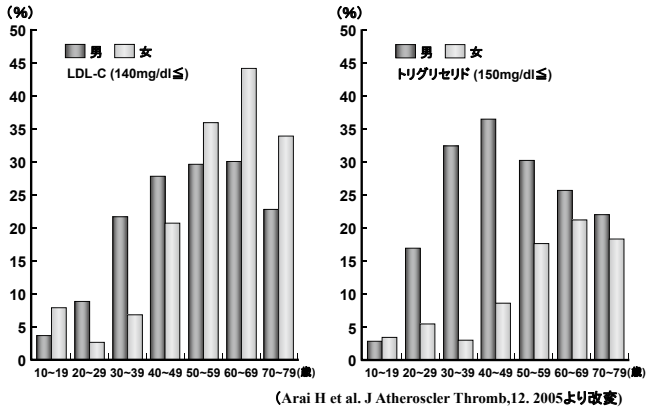
34

高齢者への対応

図表35

35

「西暦2000年日本人の血清脂質調査」における各年代別、男女別の高LDL-C血症、高TG血症の頻度



(Arai H et al. J Atheroscler Thromb,12. 2005より改変)

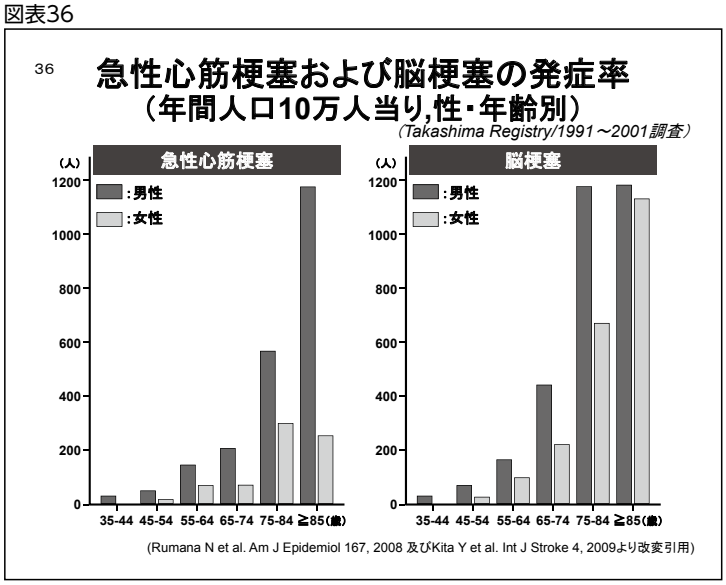
（図表33）以上述べた女性への対応をまとめた。閉経前の女性は冠動脈疾患の頻度が低いので、生活習慣改善が治療の主体である。しかし家族性高コレステロール血症、あるいは二次予防患者では薬物療法が必要な場合もある。閉経後の女性の脂質異常症患者は多いが、治療は生活習慣改善を十分指導することが重要である。危険因子を勘案してリスクが高いと主治医が判断した時は薬物療法を考慮する必要がある。

高齢者への対応

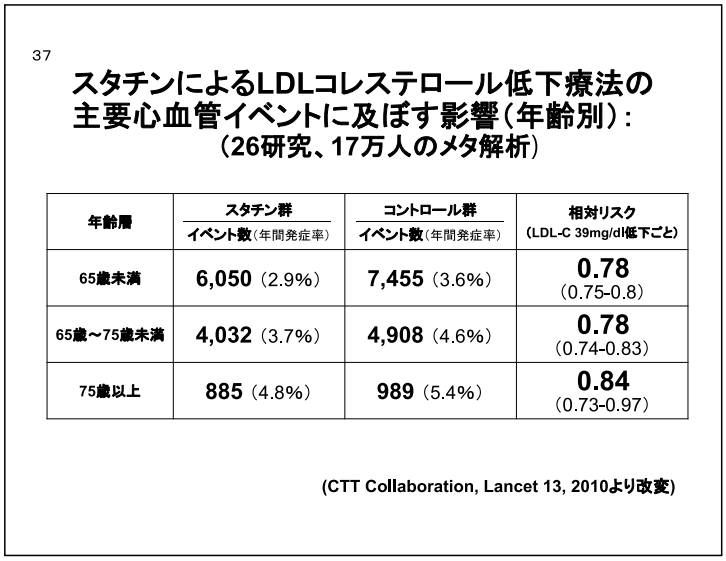
（図表34）次に高齢者の取り扱いについて考えてみる。

（図表35）この図表はLDL-C 140mg/dl以上、TG150mg/dl以上の高脂血症患者の割合を年齢別に見た、我が国の調査結果である。加齢とともに高LDL-C血症の頻度は増加し、50歳代以降は男性より女性の頻度が高くなる。高齢者では男性の20－25%、女性の35%が高LDL-C血症を呈する。高TG血症の頻度は女性では加齢とともに上昇し、一方男性では50歳代以降減少に転じるが、高齢者のおよそ20－25%が高TG血症である。脂質異常症は高齢者においても重要な危険因子である。

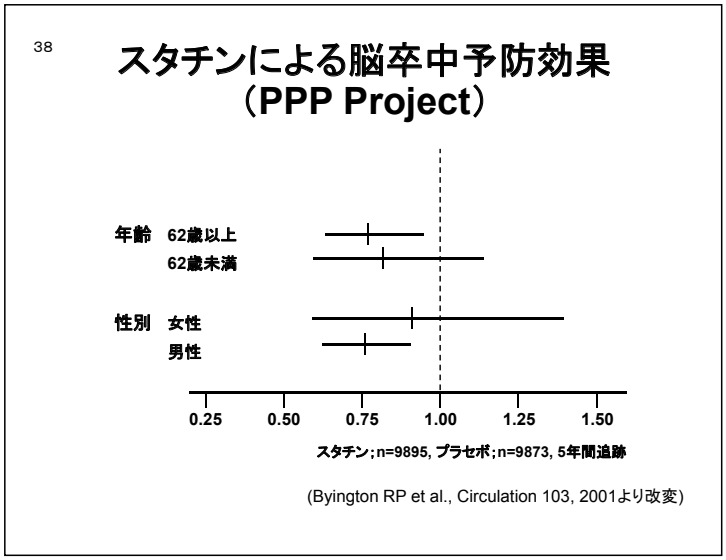
図表36



図表37



図表38

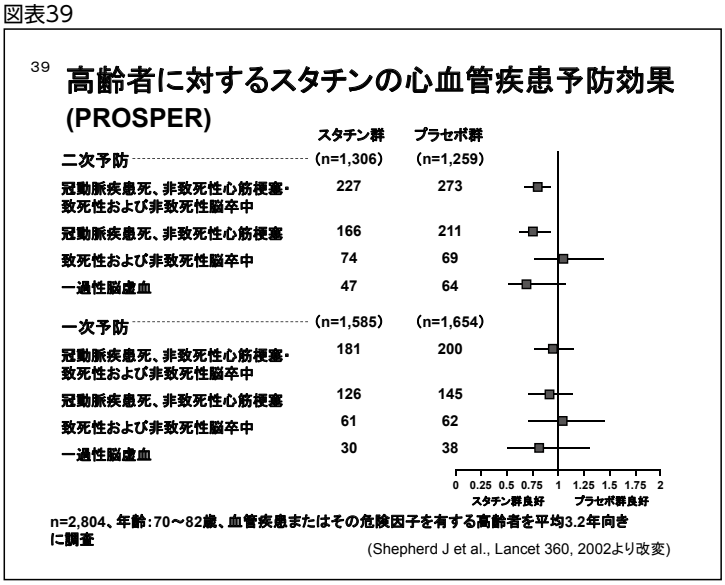


（図表36）急性心筋梗塞、脳梗塞の発症頻度をみた高島研究の結果でも、高齢者における脂質異常症の頻度増加を反映して、性差はあるものの、高齢者でのイベント発症が高率であることが報告されている[4,5]。高齢者人口は増加し続けており、高齢者の脂質異常症管理は重要性を増している。

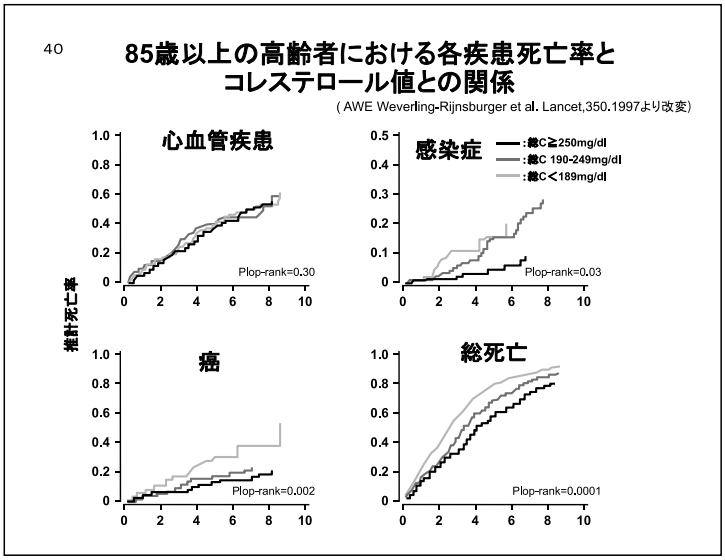
（図表37）高LDL-C血症患者にスタチンを投与すると、心血管疾患イベントリスクが低下することはすでに述べたが、この効果は高齢者でも同様であろうか？この図表はスタチンのLDL-C低下作用とイベントリスクを検討した大規模臨床試験（26研究、17万人を対象）のメタ解析の結果である。65歳以上75歳未満の前期高齢者においても相対リスク0.78と、65歳未満の成人と同等のリスク低下が認められた。また75歳以上の後期高齢者でも0.84と有意なリスク低下が認められることが報告された[2]。

（図表38）これはスタチンによる心血管疾患一次予防及び二次予防効果を検討した研究において、スタチンの脳卒中予防効果を性別、年齢別に見たものである。62歳未満に比べて62歳以上の高齢群で、また女性より男性において有意に脳卒中のリスク低下が認められるという結果であった。少なくとも前期高齢者ではスタチンによる脳卒中、特に脳梗塞の予防効果が期待できると考えられる。

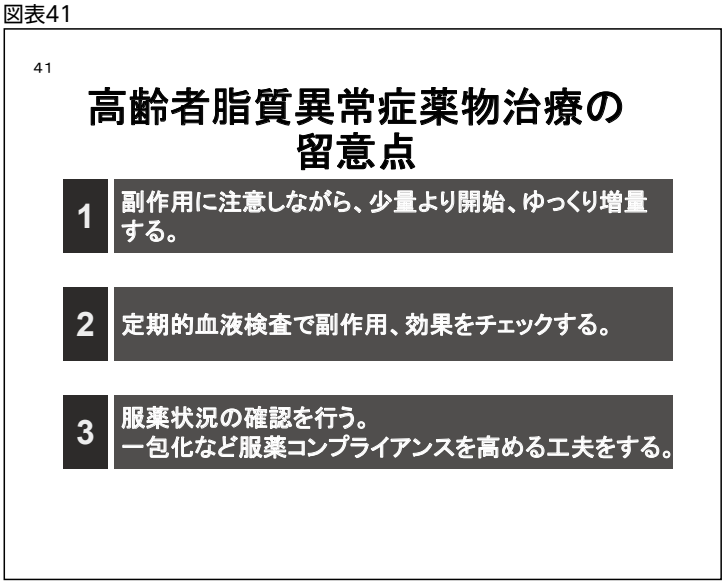
図表39



図表40



図表41

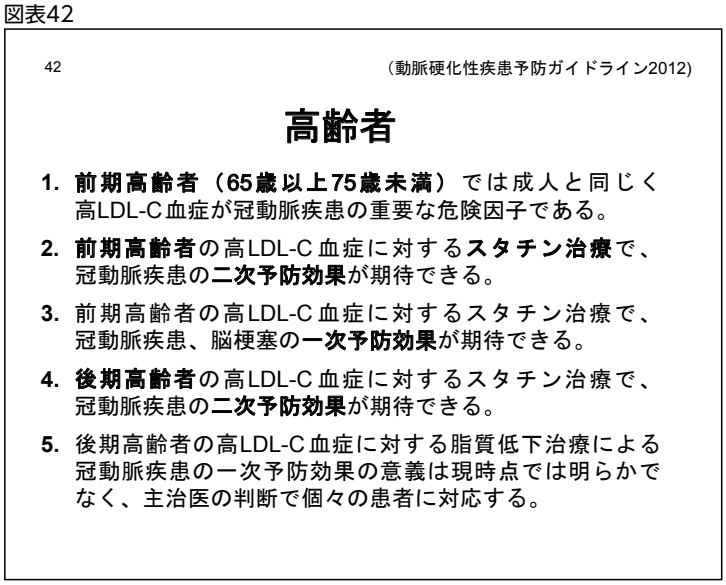


（図表39）後期高齢者を含む研究も報告されている。これは血管疾患合併あるいはその危険因子を合併した70～82歳の後期高齢者を含む患者に対する、スタチンの心血管疾患予防効果を検討したPROSPERという大規模試験の結果である[7)]。心血管疾患一次予防、二次予防別に検討すると一次予防効果は明らかでなく、二次予防で有効性が高いという結果であった。図表には示さないが、80歳以上の心筋梗塞患者をスタチン投与で2群に分けた欧米の調査成績では、スタチン投与群において心血管イベント死亡のリスクが40％有意に低下したことが報告されている。以上より後期高齢者でも二次予防患者ではスタチンの有効性が期待できると考えられた。

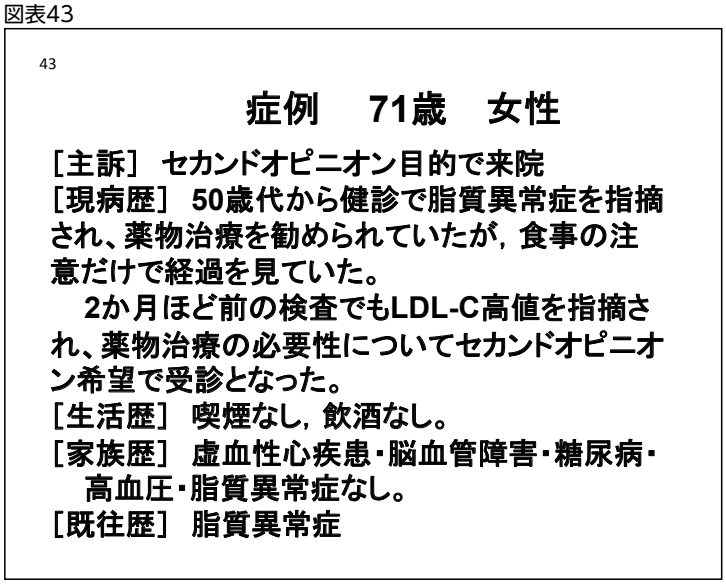
（図表40）この図表は85歳以上の超高齢者において、血清総Ｃ値3分割と各種疾患死亡率の関係をみた成績である。右上の感染症、左下の癌、右下の総死亡では総Ｃ　250mg/dl以上群の死亡率が最も低く、　総Ｃ189mg/dl未満群の死亡率が最も高くなっている。栄養の指標でもある総Ｃは、低いほうがこれらの疾患の予後悪化と関連することを示唆している。一方左上の心血管疾患の死亡率とコレステロール値には関連がなく、超高齢者では心血管疾患予防のためにLDL-C低下療法を行う意義は明らかでない。しかしすでに冠動脈疾患を発症し、スタチンを継続している社会性の高い超高齢者では、治療を続けることも妥当と考えられる。

（図表41）脂質異常症を合併した高齢者に対する生活習慣改善は、患者の栄養状態、整形外科的問題の有無など勘案し、食事療法、運動療法が厳しすぎないよう配慮が必要である。薬物療法を行うときには図表のごとく、①少量から開始し、副作用に細心の注意を払いながらゆっくり増量していく、②定期的血液検査、特に開始直後の3か月は毎月血液検査を行い、副作用、効果をチェックする、③飲み忘れがないよう、服薬状況の確認を行う。また一包化など服薬コンプライアンスを高める工夫をする、などの配慮が求められる。

図表42



図表43



図表44

（図表42）高齢者の脂質異常症に対する対応をまとめる。①前期高齢者では成人と同じく高LDL-C血症は冠動脈疾患の危険因子である。②前期高齢者の高LDL-C血症に対するスタチン治療で、冠動脈疾患二次予防効果が期待できる。

③前期高齢者の高LDL-C血症に対するスタチン治療で、冠動脈疾患、脳梗塞の一次予防効果が期待できる。 ④後期高齢者の高LDL-C血症に対するスタチン治療で冠動脈疾患の二次予防効果が期待できる。⑤後期高齢者の高LDL-C血症に対する脂質低下治療による冠動脈疾患一次予防の意義は明らかでなく、主治医の判断で個々の患者に対応する、などである。

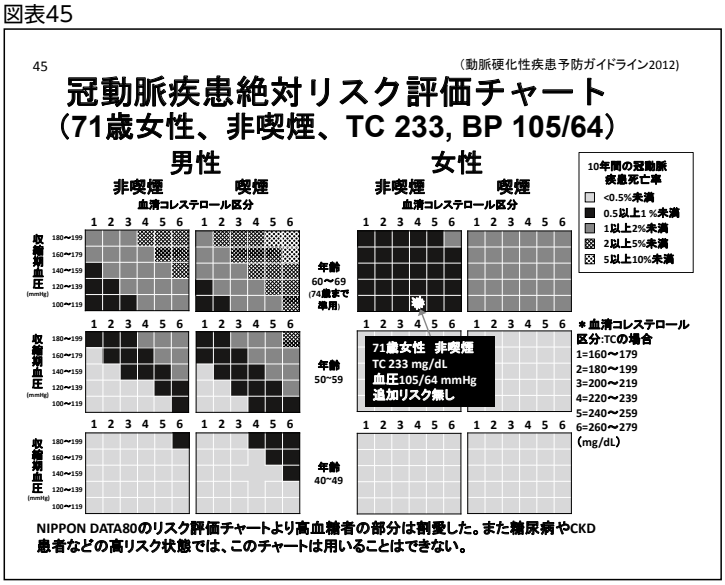
症例提示

（図表43）最後に症例を提示し、これまでの内容を踏まえて検討してみる。

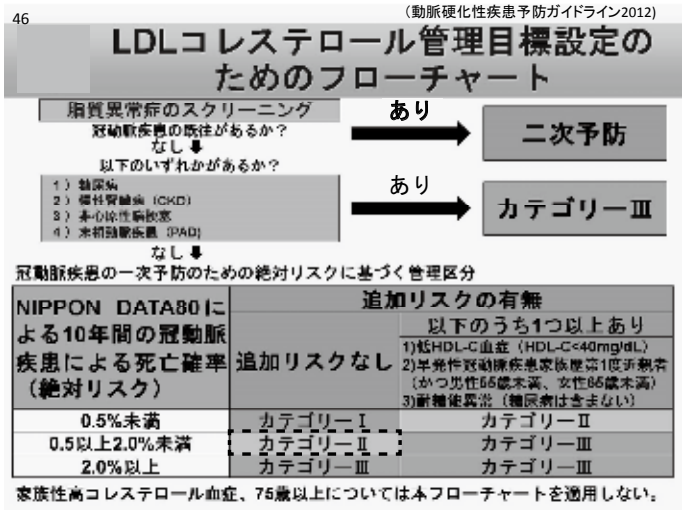
症例は71歳の女性である。セカンドオピニオン目的で来院した。病歴は50歳代から脂質異常症を指摘されていたが、食事に気を付けるだけで経過を見ていた。2か月前の検査でもLDL-C高値を指摘され、薬物療法を勧められた。セカンドオピニオン希望で受診した。生活歴では喫煙、飲酒歴はなく、家族歴でも特記すべきものはない。

（図表44） 理学・ 検査所見ではBMI 20.5kg/m2であり肥満は見られない。血圧も105/64mmHgと正常であり不整脈もない。アキレス腱肥厚はなく、そのほか診察所見に異常はない。 空腹時検査でLDL-C 162mg/dl、総C 233mg/dlと高いがTG、HDL-Cは正常範囲にある。nonHDL-C値はTC―HDL-C=178mg/dlである。 血糖値、HbA1cは正常であり、腎機能も問題ない。胸部レントゲンで大動脈弓部の石灰化を認めるがECGには異常がみられない。以上より、この患者はLDL-C高値以外異常所見の見られない高齢女性と考えられた。

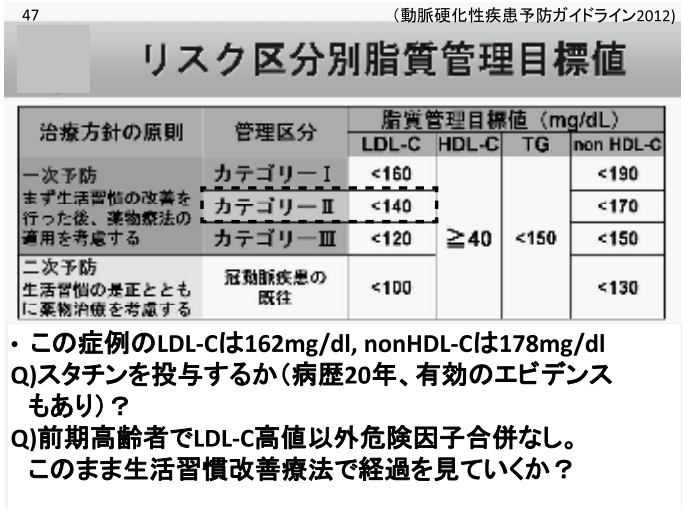
図表45



図表46



図表47



（図表45）次にこの患者の「冠動脈疾患による10年間の死亡確率」を評価してみる。71歳女性、非喫煙、総C 233mg/dl、血圧105/64mmHgの条件を当てはめると、図表のごとく、右上の死亡確率分類から0.5%以上1%未満となることがわかる。

（図表46）この患者の「10年間の冠動脈疾患死亡確率0.1～0.5%」は、管理目標フローチャートに当てはめると、低HDL-C血症、冠動脈疾患家族歴、耐糖能障害などの追加リスクはないのでカテゴリーⅡに分類される。

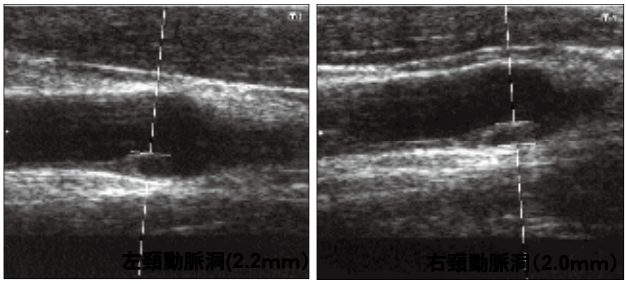
（図表47）この図表に示したリスク区分別脂質管理目標値では、カテゴリーⅡはLDL-C 140mg/dl未満、HDL-C 40mg/dl以上、TG150mg/dl未満、nonHDL-C 170mg/dl未満である。この患者のLDL-Cは162mg/dl、nonHDL-Cは178mg/dlであり、LDL-Cが管理目標より約20mg/dl高い。この女性は脂質異常症の病歴が20年近くあり、また我が国のMEGAスタディーの結果からみてもスタチンの有効性が期待される。したがってスタチンを投与する判断も妥当性がある。一方別の考え方をすれば、前期高齢女性で男性より冠動脈疾患発症リスクは低いし、ほかの危険因子を合併していない。したがってこのまま生活習慣改善指導で経過を見ていくことも選択肢である。このように判断しにくい患者が多いのが診療現場の現実である。判断は主治医にゆだねられるが、生活習慣指導のみの患者は脱落しやすいので、継続的にフォローしていく工夫が重要である。

（図表48）このような判断に迷う症例は多数存在する。脂質値での判断の限界であり、可能であればエコーなど非侵襲的診断法も参考にする。この米国在住63歳女性も他に危険因子はなくLDL-Cが144と軽度高値であるが、米国の検診で小粒子高密度LDL高値を指摘されスタチン服用を勧められた。治療方針に迷い受診したが、頸動脈エコーで左右頸動脈洞にプラークを認め、当院でもスタチン投与を推奨した。

図表48

48

症例：63歳、女性



生来健康。ロサンゼルス在住、米国の検診で**SDLDL**（＋）といわれスタチン内服を勧められた。

BMI 22.4, BP 122/70, A1c 4.6%,
LDL-C 144, HDL-C 40, TG 125

図表49

49

おわりに（1）

1．動脈硬化予防のためには、脂質異常症以外の危険因子も含め、包括的管理が重要である。

1）患者スクリーニング
2）脂質異常症以外の危険因子の評価
3）絶対リスクチャートに基づく死亡確率評価
4）リスクに応じた管理目標決定
5）合併危険因子疾患の管理目標
6）生活習慣改善指導
7）薬物療法

図表50

50

おわりに（2）

2．脂質異常症の治療の基本は生活習慣改善であり、薬物治療中もその指導を継続する。

3．ガイドラインは脂質異常症診療の参考となるが、治療方針の最終判断は主治医が行うべきである。

おわりに

（図表49）以上、脂質異常症診療の進め方について概説したが、まとめとして、①動脈硬化予防のためには、脂質異常症以外の危険因子にも十分留意して、包括的に管理していくことが非常に重要である。そのステップとして、問診、診察所見、検査所見を総合した患者のスクリーニング、脂質異常症以外の危険因子の評価、冠動脈疾患絶対リスクチャートによる10年間の死亡確率の評価、それに応じた脂質管理目標並びに合併危険因子の管理目標設定、そして治療では生活習慣改善の十分な指導、各病態に対する適切な薬物治療の選択、などを踏まえていく。

（図表50）②また脂質異常症の治療の基本は生活習慣改善であり、薬物療法中もその指導を継続することが重要である。③概説した動脈硬化性疾患予防ガイドラインは臨床現場において診療の参考になるが、治療方針の最終判断は主治医が行うべきである。

参考文献

1) 日本動脈硬化学会：動脈硬化性疾患予防ガイドライン2012
2) Cholesterol Treatment Trialists' (CTT) Collaboration: Efficacy and safety of more intensive lowering of LDL cholesterol: a meta-analysis of data from 170 000 participants in 26 randomised trials. Lancet, 13. 2010.
3) Keaney JF Jr et al: A pragmatic view of the new cholesterol treatment guidelines. N Engl J Med, 370. 2014.
4) Rumana N et al: Trend of increase in the incidence of acute myocardial infarction in a Japanese population. Am J Epidemiol, 167. 2008.
5) Kita Y et al: Trend of stroke incidence in a Japanese population: Takashima stroke registry, 1990-2001. Int J Stroke,4. 2009.
6) Mizuno K et al: Usefulness of pravastatin in primary prevention of cardiovascular events in women. Analysis of the Management of Elevated Cholesterol in the Primary Prevention Group of Adult Japanese (MEGA Study). Circulation, 117. 2008.
7) Shepherd J et al: Pravastatin in elderly individuals at risk of vascular disease (PROSPER): a randomized controlled trial. Lancet, 360. 2002.

2.「糖尿病」

医療法人社団 弘健会　菅原医院　院長 **菅原正弘**

はじめに

糖尿病は血糖値が高い状態が持続することにより、様々な合併症を引き起こす病気で、寿命を平均、男性で9年、女性で13年短縮させる。合併症には、従来、細小血管病変として網膜症、腎症、神経障害が、大血管障害として心筋梗塞、脳梗塞、ASO（閉塞性動脈硬化症）が知られているが、近年、歯周病、がん、認知症、うつ病、骨粗鬆症、NASH（非アルコール性脂肪肝炎)、過活動膀胱なども合併症として注目されている。生活習慣の欧米化により、近年、急増している（50年間で35倍)。予備群と呼ばれる境界型の段階から心血管疾患、認知症、がん等のリスクが高まる。要介護の主要な原因である脳卒中、認知症、骨折のすべてに密接に関与していることから、健康寿命延伸の観点からも、発症予防、早期からの対応が重要である。2型糖尿病の自然経過では、主に内臓脂肪の蓄積に伴って糖尿病発症前からインスリン抵抗性が生じ、代償性にインスリン分泌が亢進し、その後、膵臓の疲弊により、膵β細胞の量・機能の低下によってインスリンのレベルが急激に低下する。発症10年以上前から血糖値は正常範囲内であっても高いことが多いが、インスリン分泌の低下に伴い、まず食後血糖値が上昇し（追加分泌障害)、その後空腹時血糖値が上昇し（基礎分泌障害)、糖尿病と診断されるに至る。2型糖尿病発症における環境因子は身体活動量の低下と食事の内容の関与が大きく、食事療法、運動療法が発症抑制に効果がある。糖尿病発症リスクの高い境界型への生活介入研究でも、50～60％の発症抑制が示されている。

糖尿病治療の目標は血糖、体重、血圧、血清脂質の良好なコントロール状態を維持し、これらの合併症の発症・進展を予防し、健康な人と変わらない日常生活の質（QOL）の維持、健康な人と変わらない寿命を確保することにある。

図表1

糖尿病とはどのような病気？

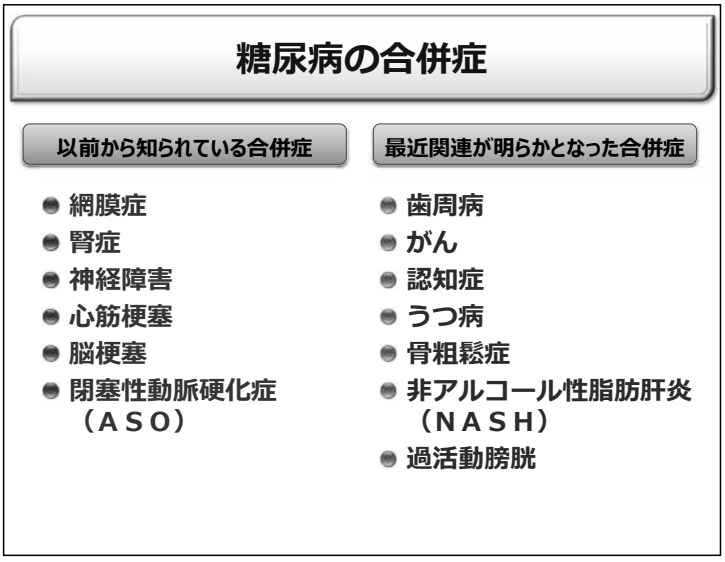
- **血糖値が高い状態が持続することにより、様々な合併症を引き起こす。**
- **要介護の主要な原因である脳卒中、認知症、骨折のすべてに密接に関与。**
- **近年、生活習慣の欧米化により急増している。（50年間で35倍）**
- **予備群と呼ばれる境界型の段階から心血管疾患、認知症、がん等のリスクが高まる。**
- **日本人の平均寿命より、男性9年、女性13年短縮。**
- **発症予防、早期からの対応が重要。**

（図表1）糖尿病は血糖値が高い状態が持続することにより、様々な合併症を引き起こす病気で、寿命を平均、男性で9年、女性で13年短縮させる。生活習慣の欧米化により近年、急増している（50年間で35倍)。

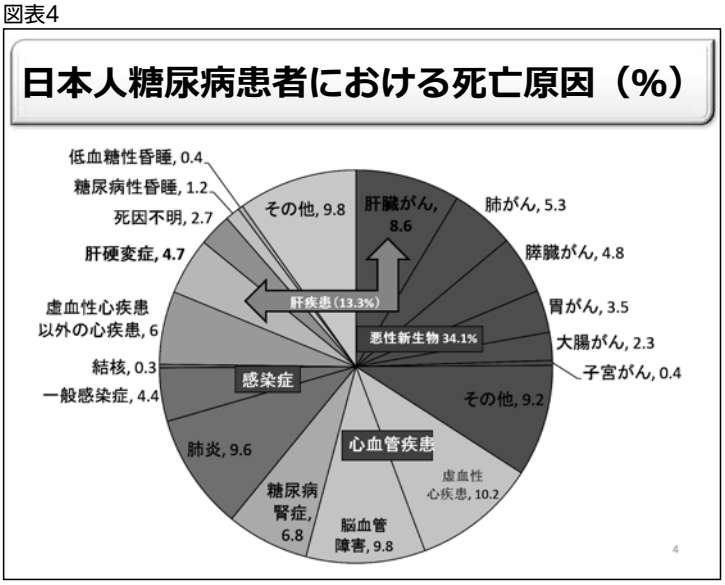
予備群と呼ばれる境界型の段階から心血管疾患、認知症、がん等のリスクが高まる。要介護の主要な原因である脳卒中、認知症、骨

図表2

図表3



図表4



折のすべてに密接に関与していることから、健康寿命延伸の観点からも、発症予防、早期からの対応が重要である。

（図表2）5年ごとに実施されている国民健康・栄養調査では、糖尿病が強く疑われる者は2007年に比し2012年には60万人増えたが、糖尿病の可能性を否定できない、いわゆる予備群とされる者は220万人減少したため、合計数は160万人減少し、先進国ではじめて減少に転じた。平成17年に日本医師会が日本糖尿病学会、日本糖尿病協会と共に設立した日本糖尿病対策推進会議、平成20年に開始された特定健診など一連の糖尿病対策の影響もあるかと思われる。

（図表3）糖尿病の合併症には、従来、細小血管病変として網膜症、腎症、神経障害が、大血管障害として心筋梗塞、脳梗塞、ASO（閉塞性動脈硬化症）が知られているが、近年、歯周病、がん、認知症、うつ病、骨粗鬆症、NASH（非アルコール性脂肪肝炎）、過活動膀胱なども合併症として注目されている。

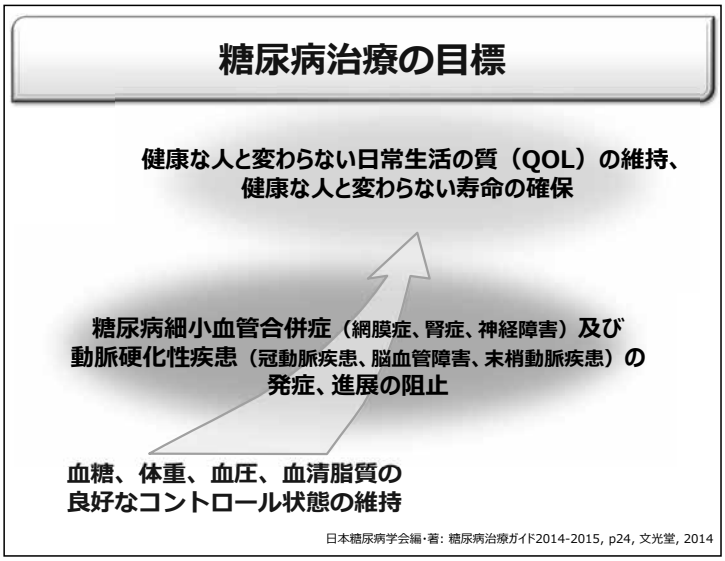
（図表4） 糖尿病患者の死因は、 がんが34.1%と最多で、なかでも肝臓がん、膵がんが多いのが特徴。 肝硬変を合わせると13.3%が肝臓病で死亡している。感染症も14.3%と多い。

（図表5）糖尿病治療の目標は、血糖、体重、血圧、血清脂質の良好なコントロール状態を維持し、これらの合併症の発症・進展を予防し、健康な人と変わらない日常生活の質（QOL）の維持、健康な人と変わらない寿命を確保することにある。

（図表6）糖尿病は1型、2型、その他の特定の機序、疾患によるもの、妊娠糖尿病の4つに分類される。1型糖尿病は、ウイルス感染や免疫異常により、インスリンを合成・分泌する膵ランゲルハンス島β細胞の破壊・消失により急激にインスリンの分泌が低下ないし消失する病気で、主として思春期に発症するが、 中年以降に発症するケースもあり、SPIDDM（Slowly Progressive IDDM）と呼ばれている。

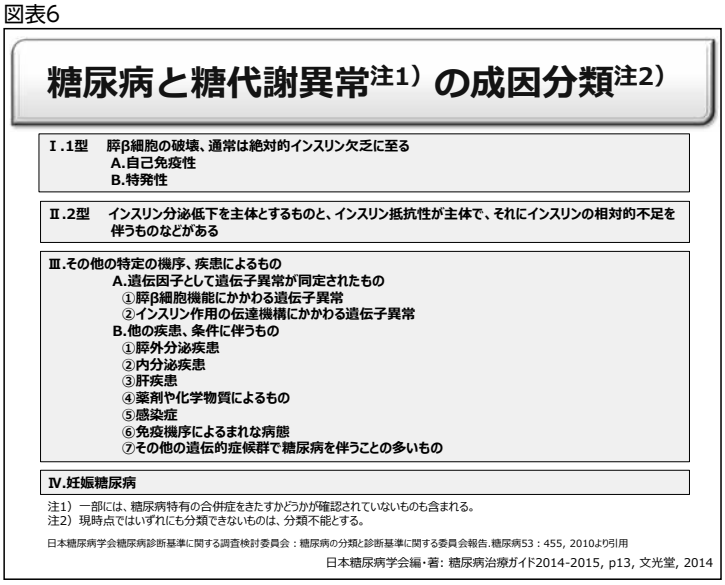
抗GAD（グルタミン酸脱炭酸酵素）抗体

図表5



日本糖尿病学会編・著: 糖尿病治療ガイド2014-2015, p24, 文光堂, 2014

図表6

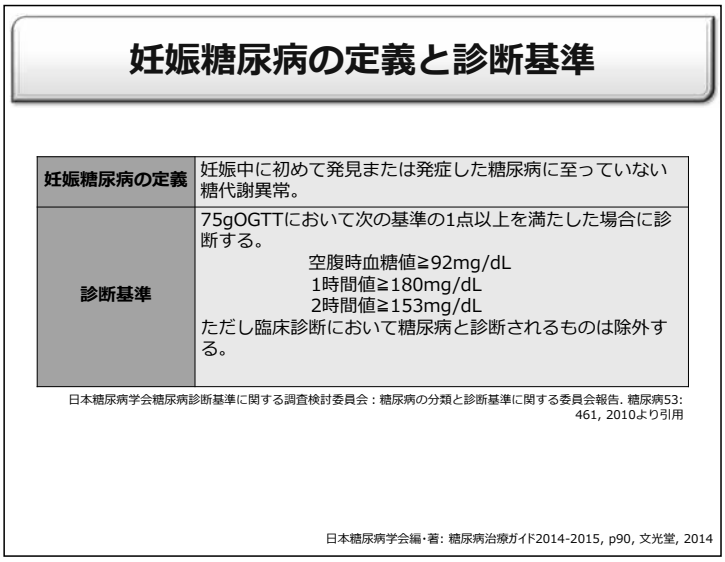


注1）一部には、糖尿病特有の合併症をきたすかどうかが確認されていないものも含まれる。
注2）現時点ではいずれにも分類できないものは、分類不能とする。

日本糖尿病学会糖尿病診断基準に関する調査検討委員会：糖尿病の分類と診断基準に関する委員会報告.糖尿病53：455, 2010より引用

日本糖尿病学会編・著: 糖尿病治療ガイド2014-2015, p13, 文光堂, 2014

図表7



妊娠糖尿病の定義	妊娠中に初めて発見または発症した糖尿病に至っていない糖代謝異常。
診断基準	75gOGTTにおいて次の基準の1点以上を満たした場合に診断する。 空腹時血糖値≧92mg/dL 1時間値≧180mg/dL 2時間値≧153mg/dL ただし臨床診断において糖尿病と診断されるものは除外する。

日本糖尿病学会糖尿病診断基準に関する調査検討委員会：糖尿病の分類と診断基準に関する委員会報告. 糖尿病53: 461, 2010より引用

日本糖尿病学会編・著: 糖尿病治療ガイド2014-2015, p90, 文光堂, 2014

（基準値1.5U／mL以下）が通常10U/mL以上で陽性になる。10U/mL-以下陽性の場合は、抗IA-2抗体の測定を行い、陽性の場合1型と診断する。家族歴がない、肥満がない、体重減少がある、インスリン分泌の低下がある、尿中ケトン体陽性などがある場合は1型を疑い、抗体のチェックを行う。抗GAD抗体は罹病期間が長くなると陽性率が低下し、発症後5年以上経過すると30％程度に低下するので、早期に測定しておく必要がある。

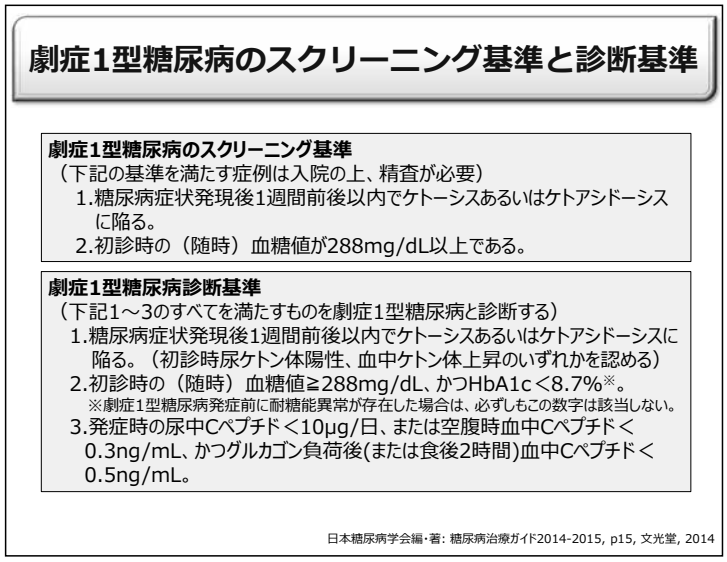
生活習慣の変化で、近年増加してきたのが2型糖尿病で、インスリン抵抗性とインスリン分泌の低下の両者が発症に関与している。

その他の特定の機序、疾患によるものは、遺伝子異常が同定されたものと他の疾患、条件に伴うものに分けられる。ミトコンドリア遺伝子異常による糖尿病は日本人糖尿病の1％にみられ、母系遺伝、感音性難聴が特徴。他の疾患としては、膵炎、膵腫瘍、膵外傷などの膵外分泌疾患、クッシング症候群、先端巨大症、褐色細胞腫、甲状腺機能亢進症などの内分泌疾患、グルココルチコイド、インターフェロンなど薬剤や化学物質によるもの、先天性風疹症候群などの感染症、インスリン受容体抗体など免疫機序によるもの、ダウン症候群などの遺伝的症候群で糖尿病を伴うことの多いものに分類される。

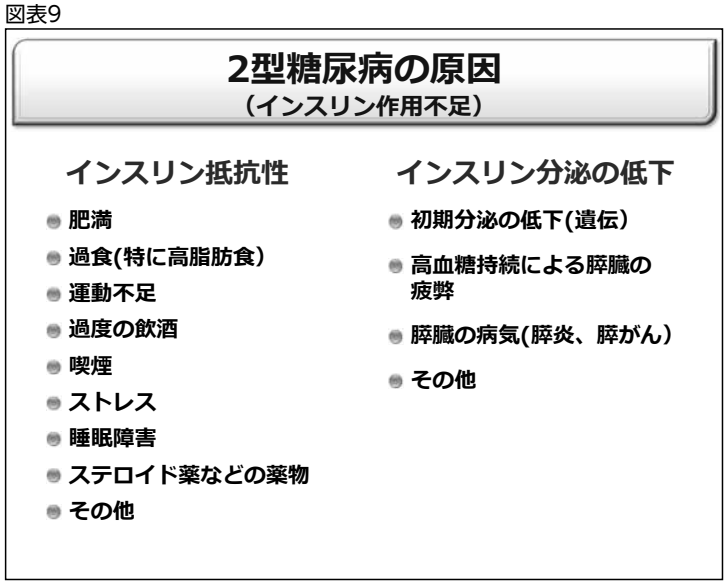
（図表7）妊娠糖尿病は、妊娠中に初めて発見または発症した糖尿病に至っていない糖代謝異常で、75gOGTTにより、①空腹時血糖値92mg/dl以上、 ②1時間値180mg/dl以上、③2時間値153mg/dl以上のいずれかを満たした場合に診断する。頻度は十数％と言われている。妊娠における母児合併症の減少、母体、出生児のその後の糖尿病、メタボリックシンドロームの発症予防のため早朝空腹時血糖値95mg/dl以下、食前100mg/dl以下、食後2時間120mg/dl以下に厳重に血糖値を管理する。

（図表8）糖尿病の自覚症状（口渇、多飲、多尿）発現後1週間前後以内にケトアシドーシスに陥る劇症1型糖尿病では、 発症時のHbA1cと血糖値の乖離がみられる（初診時

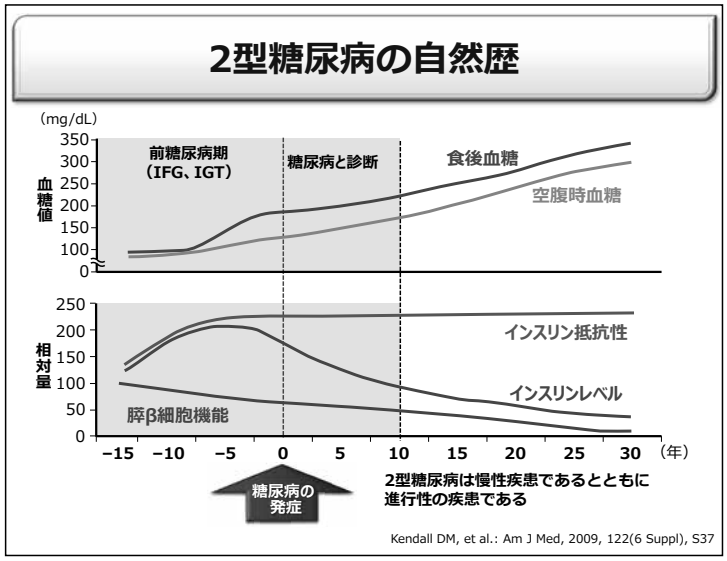
図表8



図表9



図表10



の随時血糖値288mg/dl以上、HbA1c8.7%未満）。抗GAD抗体は通常陰性。約98%の症例で発症時にアミラーゼ、リパーゼ、エラスターゼ1など、何らかの血中膵外酵素が上昇している。妊娠に関連して発症することが多い。感冒用症状、腹部症状がそれぞれ70%以上の患者でみられる。急性発症2型糖尿病の20%程度と推定されている。

来院時のHbA1cが高くない症例も少なくないので注意を要する。

劇症1型糖尿病診断基準を示す。（下記1～3のすべてを満たすものを劇症1型糖尿病と診断する）1.糖尿病症状発現後1週間前後以内でケトーシスあるいはケトアシドーシスに陥る。（初診時尿ケトン体陽性、血中ケトン体上昇のいずれかを認める）。2.初診時の（随時） 血糖値≧288mg/dl、 かつHbA1c＜8.7%（劇症1型糖尿病発症前に耐糖能異常が存在した場合は、必ずしもこの数字は該当しない）。3.発症時の尿中Cペプチド＜10μg/日、または空腹時血中Cペプチド＜0.3ng/mL、かつグルカゴン負荷後（または食後2時間）血中Cペプチド＜0.5ng/mL。

（図表9）2型糖尿病でインスリン抵抗性を生じる原因として肥満、過食（特に高脂肪食）、運動不足、過度の飲酒、喫煙、ストレス、睡眠障害、ステロイド薬などの薬物などが挙げられる。インスリン抵抗性とは、血中のインスリン濃度に見合ったインスリン作用が得られない状態をいい、インスリン拮抗物質の存在、インスリン受容体の減少、またはインスリン受容体を介する細胞内への情報伝達能力が低下した状態で、早朝空腹時の血中インスリン値15μU.ml以上を示す場合、HOMA-IR＝空腹時インスリン値×空腹時血糖値/405（1.6以下正常）が2.5以上の場合はインスリン抵抗性があると考えられる。

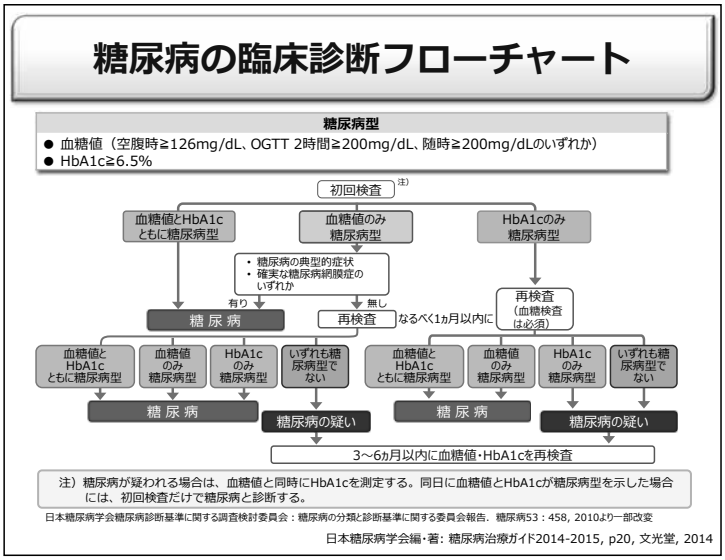
インスリンの分泌を低下させる要因として遺伝的な初期分泌の低下、高血糖持続による膵臓の疲弊、膵臓の病気（膵炎、膵がん）などが挙げられる。

（図表10）健常人においては、肝臓に流れ込む糖の2/3は肝臓に取り込まれ、その後血

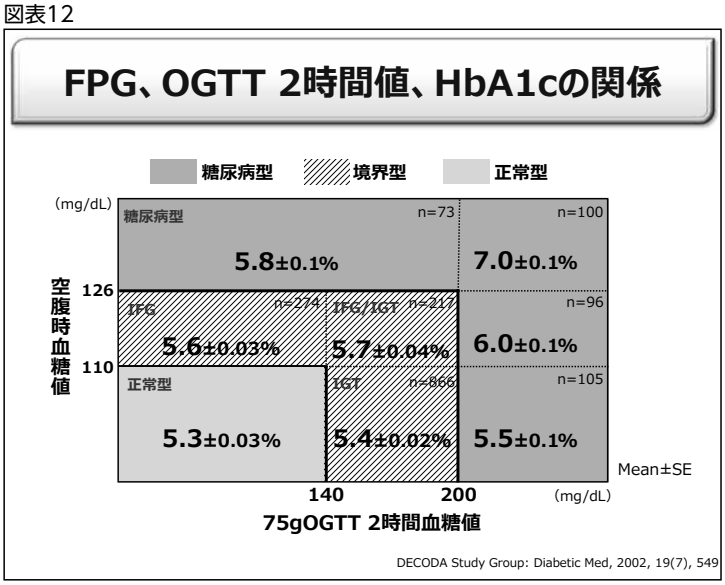
中に流れた糖は骨格筋、脂肪組織に取り込まれることによりコントロールされるため、食後血糖値が140mg/dlを超えることがない。インスリンの分泌遅延、インスリン抵抗性によりインスリン作用が低下すると、まず食後血糖値が上昇してくる。

2型糖尿病の自然経過では、主に内臓脂肪の蓄積に伴って糖尿病発症前からインスリン抵抗性が生じ、代償性にインスリン分泌が亢進し、発症4年位前にピークになり、その後3年位前に膵臓の疲弊により、膵β細胞の量・機能の低下によってインスリンのレベルが急激に低下する。発症10年以上前から血糖値は正常範囲内であっても高いことが多いが、インスリン分泌の低下に伴い、まず食後血糖値が上昇し（追加分泌障害）、その後空腹時血糖値が上昇し（基礎分泌障害）、糖尿病と診断されるに至る。2型糖尿病発症における環境因子は身体活動量の低下と食事の内容の関与が大きく、食事療法、運動療法が発症抑制に効果がある。糖尿病発症リスクの高い境界型への生活介入研究でも、50～60％の発症抑制が示されている。

図表11



図表12



（図表11）糖尿病の診断は、高血糖が慢性に持続していることを証明することによって行う。別の日に行った検査で、糖尿病型が再確認できれば糖尿病と診断できる。ただし、初回検査と再検査の少なくとも一方で、必ず血糖値の基準を満たしていることが必要で、HbA1cのみの反復検査による診断は不可。

血糖値とHbA1cを同時測定し、ともに糖尿病型であることが確認されれば、初回検査のみで糖尿病と診断できる。

血糖値が糖尿病型を示し、かつ次のいずれかが認められる場合は、初回検査だけでも糖尿病と診断できる。

1） 口渇、多飲、多尿、体重減少などの糖尿病の典型的な症状
2） 確実な糖尿病網膜症

過去において条件が満たされていたことが確認できる場合には、現在の検査値が条件に合致しなくても糖尿病と診断するか、糖尿病の疑いをもって対応する必要がある。糖尿病の判定が困難な場合には、糖尿病の疑いをもって、3～6ヵ月以内に血糖値とHbA1cを同時に測定し再判定する。

（図表12）空腹時血糖値を用いるときは、絶食条件の確認が特に重要。1回目の判定が随時血糖値を用いた場合は、2回目は他の検査方法を用いることが望ましい。検査においては、原則として血糖値とHbA1cの双方を測定するものとする。HbA1cが見かけ上で低値となりうる疾患・状況がある場合には、必ず血糖値による診断を行う（HbA1c値が低めにでる場合―急激に発症・増悪した糖尿病、鉄欠乏性貧血の回復期、溶血（赤血球寿命の短縮）、失血後（赤血球生成の亢進）、肝硬変、エリスロポエチンで治療中の腎性貧血）。

次の場合は、75gOGTTが強く推奨される（現在糖尿病が否定できないグループ）。空腹時血糖値110～125mg/dlのもの、随時血糖値が140～199mg/dlのもの、HbA1cが6.0～6.4%のもの。

次の場合は、行うことが望ましい（将来糖尿病を発症するリスクが高いグループ）。空腹時血糖値が100 ～ 109mg/dl、 ないしHbA1cが5.6～5.9%のもの（高血圧、脂質異常症、肥満など動脈硬化のリスクを持つものは、特に施行が望ましい）。

75gブドウ糖負荷試験で空腹時血糖値110mg/dl未満、 かつ2時間血糖値140mg/dl未満を正常型といい、正常型でも糖尿病型でもないものを境界型という。 境界型でも75gOGTTでインスリン指数（ΔIRI/ΔBS）が0.4以下、負荷後2時間後血糖値が高い群（170～199mg/dl）は糖尿病に進展しやすい。

アジア糖尿病研究（DECODA）によると、IGTの平均HbA1cは5.4%で、HbA1cで境界型を診断することは困難である。

（図表13）病歴聴取の注意点につき述べる。

●受診の動機は健診などで糖尿病が疑われたケースが多いと思うが、転居に伴う紹介など様々。患者の病識や糖尿病という病気の捉え方がわかる。

●主訴：糖尿病は通常無症状。高血糖などの代謝異常による症状（口渇、多飲、多尿、体重減少、 易疲労感） は空腹時血糖値が200mg/dl以上にならないと出現しない。合併症が疑われる症状（視力低下、足のしびれ感、歩行時下肢痛、勃起障害（ED）、無月経、発汗異常、排尿障害、便秘、下痢・足潰瘍、 壊疽） の有無を聞く。 ケトアシドーシスの場合、腹痛、嘔吐といった消化器症状で受診する場合があるので注意する。

●既往歴：喫煙歴、飲酒習慣

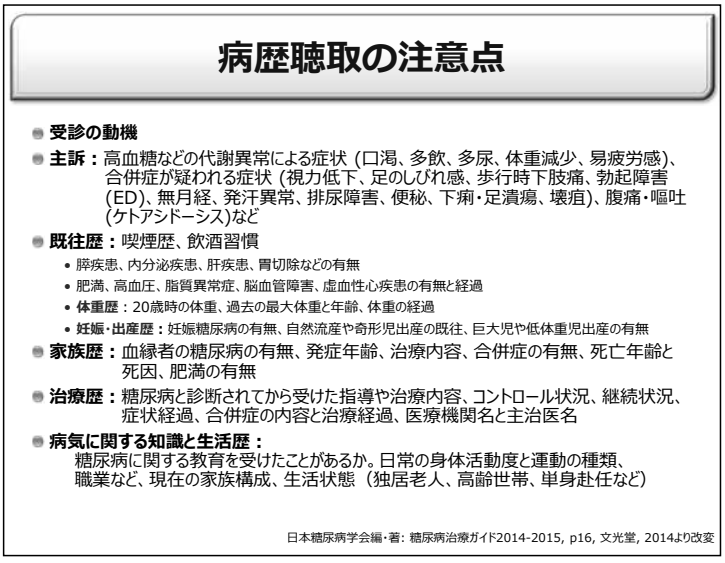
膵疾患、内分泌疾患、肝疾患、胃切除など高血糖になりやすい病態の有無を確認する。肥満、高血圧、脂質異常症、脳血管障害、虚血性心疾患の有無と経過を聞く。体重歴：20歳時の体重、過去の最大体重と年齢、体重の経過を把握する。最大体重後数年以内に発症するケースが多い。

女性の場合は、妊娠・出産歴：妊娠糖尿病の有無、自然流産や奇形児出産の既往、巨大児や低体重児出産でなかったか確認する。

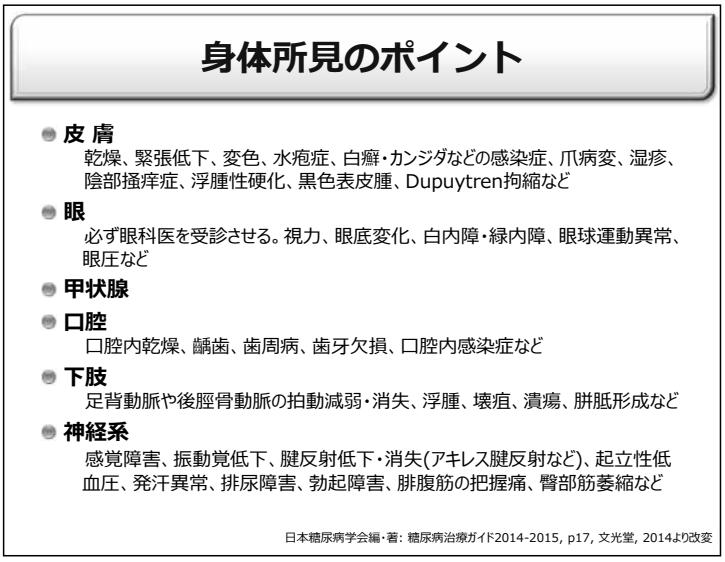
●家族歴：血縁者の糖尿病の有無、発症年齢、治療内容、合併症の有無、死亡年齢と死因、肥満の有無を聞いておく。親・兄弟に糖尿病がある場合、インスリン初期分泌が低下しているケースが多い。

●治療歴：糖尿病と診断されてから受けた指導や治療内容、コントロール状況、継続状況、症状経過、合併症の内容と治療経過、医療機関名と主治医名、眼科など他科の受診歴も聞いておく。

図表13



図表14



●病気に関する知識と生活歴：糖尿病に関する教育を受けたことがあるか。日常の身体活動度と運動の種類、職業など、現在の家族構成、生活状態（独居老人、高齢世帯、単身赴任など）も、食事、運動など患者の生活環境を知る上で重要。

（図表14）身体所見のポイント

●皮膚

乾燥、緊張低下、変色、水疱症、白癬・カンジダなどの感染症、爪病変、湿疹、陰部掻痒症など確認する。後頭部から肩にかけて皮膚が硬くなる浮腫性硬化症、項、頸部、腋窩などにみられる黒褐色の色素沈着（黒色表皮腫）は著しい高インスリン血症を示唆し、インスリン受容体異常症Aを疑う。Dupuytren拘縮は皮膚の下にある手掌腱膜が肥厚、収縮し、ひきつれ、屈曲拘縮を起こしたもので、第4、5指から始まることが多い。

●甲状腺

甲状腺機能亢進症の合併が多い。

●口腔

口腔内乾燥、齲歯、歯周病、歯牙欠損、口腔内感染症など。

●下肢

足背動脈（健常人でも走行異常のため1割は触知しない）や後脛骨動脈（壊疽に関与する足裏の血流を支配−内踝の踵側直下で触知）の拍動減弱・消失はASO（閉塞性動脈硬化症）を疑う。浮腫、壊疽、潰瘍、胼胝形成などの有無も観察する。

●神経系

感覚障害、振動覚低下、腱反射低下・消失（アキレス腱反射など）、起立性低血圧、発汗異常、排尿障害、勃起障害、腓腹筋の把握痛、臀部筋萎縮など。アキレス腱反射は背筋、腕を伸ばし壁に手をついた姿勢（バビンスキーポジション）で検査する。振動覚検査はC128音叉を用いる。振動させた音叉を内踝に当て、振動を感じなくなるまでの時間をカウントする。当ててからではなく、振動させた時点からの時間をカウントし、10秒以内を減弱と判断する。

（図表15） 浮腫性硬化、 黒色表皮腫、Dupuytren拘縮を示す。

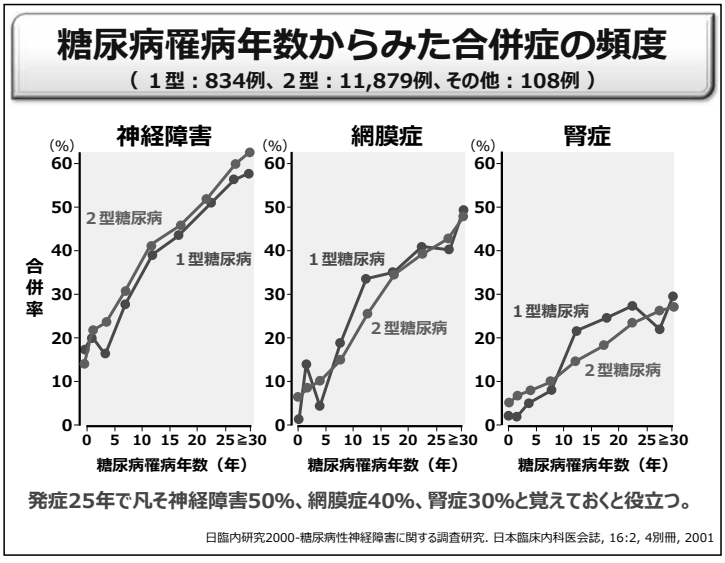
（図表16）糖尿病の慢性合併症

慢性合併症とは、細小血管症に分類される網膜症、腎症、神経障害と、大血管症に分類される脳卒中、心筋梗塞・狭心症、糖尿病性足病変がある。予防策は、糖尿病の早期発見と継続的な危険因子の管理につきる。

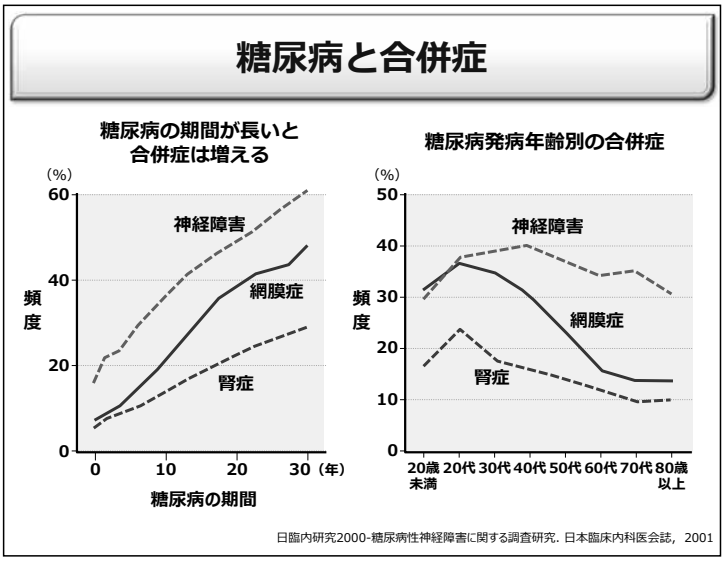
細小血管症の発症率は、発症25年で凡そ神経障害50%、網膜症40%、腎症30%と覚えておくと役立つ。

図表15

図表16

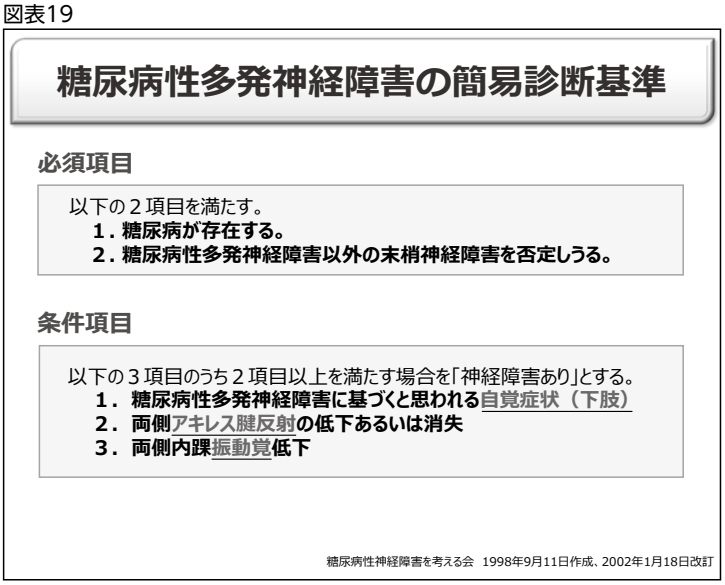


図表17



図表18

図表19



（図表17）糖尿病の罹病期間が増えるに従い合併率は増える。高齢発症でも神経障害は多いが、発症までに時間のかかる網膜症、腎症の頻度は減る。

（図表18）日本糖尿病対策推進会議では平成18～19年にかけて通院患者の5%にあたる20万人の足チェックシートを用いた患者調査を実施した。糖尿病神経障害は47.1%にみられ、このうち40.3%は足の症状はないが、アキレス腱反射と振動覚に異常を認める無自覚性神経障害であった。

足によくみられる症状として、足のつり、こむら返りが35%、足先のしびれが20.1%、足の先のジンジン、 ピリピリが18.9%であった。足に多くみられる外観変化として、みずむしなど足の感染症は29.9%、皮膚の乾燥、ひび割れは27.1%、皮膚がカチカチ(角質) になっている部分が増えてきたは19.2%であった。

（図表19）糖尿病性多発神経障害の診断基準としては、糖尿病性神経障害を考える会の基準がよく用いられている。 糖尿病が存在し、糖尿病性多発神経障害以外の末梢神経障害を否定しうる条件下で、以下の3項目のうち2項目以上を満たす場合を「神経障害あり」とする。

1. 糖尿病性多発神経障害に基づくと思われる自覚症状（下肢）
2. 両側アキレス腱反射の低下あるいは消失
3. 両側内踝振動覚低下

図表20

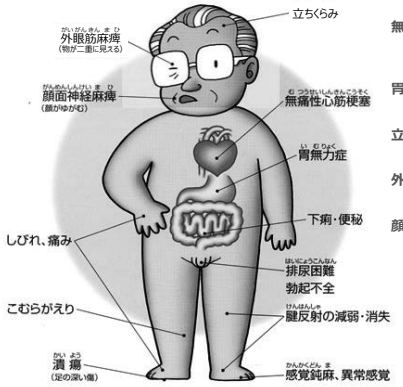
糖尿病性多発神経障害の特徴

- 左右対称、末梢から出現し中枢側へ進行
- 早期から出現し合併頻度が高い
- 罹病期間が長いほど、血糖コントロールが悪いほど罹患率が高くなり、重症化しやすい。

- **陰性症状ー感覚鈍麻**
  機能の欠落による症状
  破壊病変の程度を直接反映する
  末梢神経の変性度、重症度と相関
- **陽性症状ーしびれ、異常な疼痛**
  異常機能亢進（残存神経組織の活動亢進、再生神経・残存神経の異常伝導、閾値低下）

図表21

糖尿病性神経障害は全身に起こる



無痛性心筋梗塞
心臓に異常があるのに胸の痛みなどの症状を感じなくなる。

胃無力症
胃の働きが悪くなり、食べた物が胃に残ってしまう。

立ちくらみ
立ち上がった時に頭がフラフラする。

外眼筋麻痺
眼球を動かす筋肉が麻痺する。

顔面神経麻痺
顔の筋肉が麻痺し、顔がゆがんでしまう。

日本臨床内科医会　患者向け小冊子

図表22

脳神経障害

- **脳神経の栄養血管の閉塞による虚血性神経障害**
- **動眼神経と外転神経麻痺による眼筋麻痺が最も多い**
- **突然の発症、片側性、多くは数ヵ月以内に回復**
- **60歳以上の発症が多い**
- **糖尿病の罹病期間、コントロール状態は関連しない**
- **瞳孔散大なく対光反射も正常**
- **動眼神経麻痺：複視、眼瞼下垂**
- **顔面神経麻痺（ベル麻痺）：目、口が閉じられない**
- **視神経障害：コントロール不良の若年者に多い**
- **声帯麻痺：数パーセントにみられる**
- **嗅覚障害もみられる**

（図表20）糖尿病性多発神経障害の特徴は、左右対称、末梢から出現し中枢側へ進行し、早期から出現し合併頻度が高い。罹病期間が長いほど、血糖コントロールが悪いほど罹患率が高くなり、重症化しやすい。

陰性症状（感覚鈍麻）は、機能の欠落による症状で、破壊病変の程度を直接反映する。末梢神経の変性度、重症度と相関する。

陽性症状（しびれ、異常な疼痛）は、異常機能亢進による症状で、残存神経組織の活動亢進、再生神経・残存神経の異常伝導、閾値低下により生じる。感覚が無くなる方が、しびれや痛みより重篤な症状といえる。

（図表21）糖尿病性神経障害は全身に起こる。しびれ、感覚鈍麻などの末梢神経障害以外に、自律神経障害も生じる。

（図表22）脳神経障害は、脳神経の栄養血管の閉塞による虚血性神経障害で、動眼神経と外転神経麻痺による眼筋麻痺が最も多い。片側性に突然発症し、多くは数ヵ月以内に回復する。60歳以上の発症が多い。糖尿病の罹病期間やコントロール状態は関連しない。瞳孔散大なく対光反射も正常。動眼神経麻痺は複視、眼瞼下垂を起こす。顔面神経麻痺（ベル麻痺）は、目と口が閉じられなくなる。視神経障害はコントロール不良の若年者に多い。声帯麻痺も数パーセントにみられる。嗅覚障害もみられる。

（図表23）自律神経障害も生じる。

心血管系では、起立性低血圧は、めまいや失神を起こすことがあり、高齢者に多く、脳梗塞を起こしやすくなり、食後低血圧もある。自律神経が障害されると心筋梗塞を起こしても痛みがないことも少なくなく（無痛性心筋梗塞）、気がつきにくく、対処が遅れるため、予後が悪い。不整脈、全身倦怠感、食欲低下、急な足のむくみ、血糖値の乱れは診断の助けになる。

消化器系では胃麻痺、便秘（腸管運動低下）、下痢（腸内細菌叢の過剰増殖）、胆石（胆嚢収縮運動低下、胆嚢拡張）など多彩な症状を呈する。

泌尿器系では、神経因性膀胱が起こる。無緊張性膀胱の場合、排尿後でも100ml以上の残尿があり、尿意減少、排尿時間が延長し、尿線が細く、残尿量が増加する。残尿量は重症度と相関する。尿閉、下腹部膨満感、尿失禁、膀胱尿管逆流現象を呈することもある。反復する膀胱炎、水腎症、腎盂腎炎、腎膿瘍、腎不全の誘因になる。

ED（勃起障害）は糖尿病男性患者では30～60％と最も多くみられる自律神経障害（健常人の2～3倍）で、約1割は心因性、薬剤性で喫煙者、インスリン治療者、合併症を持つ患者に多い。

発汗異常は、下肢の発汗低下・消失（足背部に強い）のため、顔面、上半身の発汗が逆に過多になる（代償性発汗）、味覚性発汗（食事中に顔面、頭頸部に発汗）も生じる。

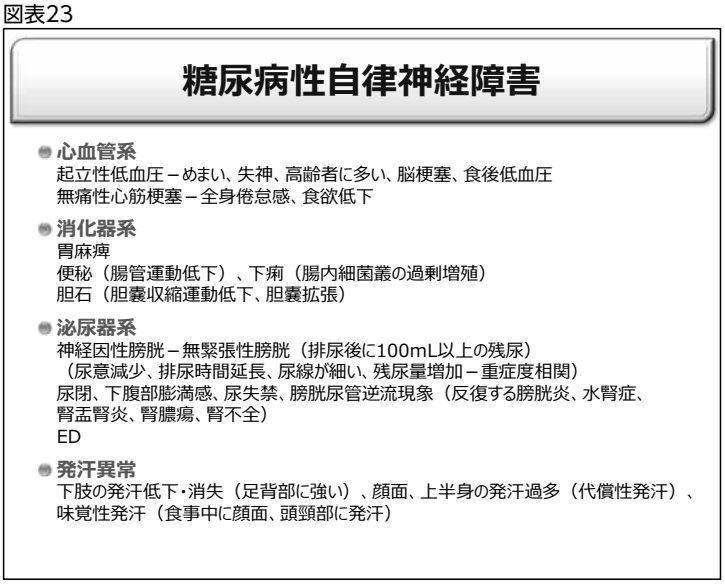
自律神経機能を判定する検査として、心拍変動検査（CVR-R）がある。心電図でR-R感覚は健常人では呼気で長く、吸気で短いが、副交感神経の異常で呼吸による変動が減少する。安静時にR-R間隔が何％変化しているかを測定し、2％以下であったら自律神経異常と診断する。自動解析装置のついた心電図では自動計測できるようになっている。保険点数はついていない。心電図検査を行うときに同時に実施するとよい。

（図表24）糖尿病神経障害の治療

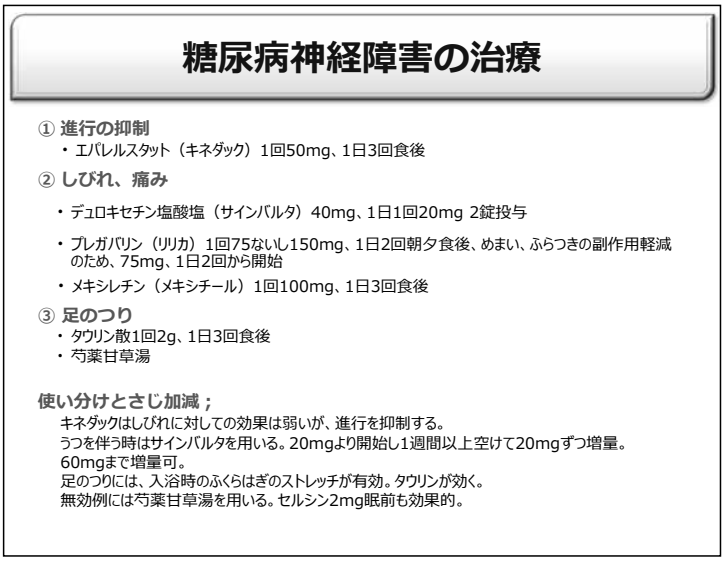
進行の抑制には、エパレルスタット（キネダック）を用いる。1回50mg、1日3回食後服用する。キネダックは、しびれに対しての効果は弱いが、進行を抑制する。

しびれ、痛みにはデュロキセチン塩酸塩（サインバルタ）が有効。40mgを1日1回、20mg2錠投与。20mgより開始し1週間以上空けて20mgずつ増量し、60mgまで増量可。プレガバリン（リリカ）もよく用いられる。1回75mgないし150mg、1日2回朝夕食後服用する。めまい、ふらつきの副作用軽減のため、75mg、1日2回から開始する。メキシレチン（メキシチール）1回100mg、1日3回食後も痛みに有効。

図表23



図表24



足のつりには、タウリン散1回2g、1日3回食後服用や、芍薬甘草湯が有効。入浴時のふくらはぎのストレッチやセルシン2mg眠前も効果的。

（図表25）EDの治療薬として、バイアグラ、レビトラ、シアリスが用いられている。硝酸剤・NO供与剤、網膜色素変性症、半年以内の脳卒中と、3ヵ月以内の心筋梗塞の既往では禁忌となる。副作用として、ほてり、頭痛、顔面紅潮、めまい、目のかすみ、鼻閉がある。効果持続時間はシアリスで長いが効果は弱め。レビトラは即効性で効果も強いが、禁忌が多い。バイアグラは、効果は強いが副作用がでやすく、食事への影響がある。

（図表26）糖尿病網膜症は、細小血管症の一つであり、腎症、神経障害とともに3大合併症と呼ばれている。長期間の糖代謝異常により、網膜の血管透過性亢進、血管閉塞、血管新生をきたし、網膜や硝子体（しょうしたい）に多彩な病変を呈する疾患である。

（図表27）2001～2004年に実施された視覚障害に関する全国規模の疫学調査によると、わが国における視覚障害の原因疾患の第1位は緑内障（20.9%）で、第2位が糖尿病網膜症（19.0%）となっている。また、この調査では糖尿病網膜症に1年間で約3,000人が認定されたと推定されている。

図表25

PDE5阻害剤の種類と特徴

	シルデナフィルクエン酸塩（バイアグラ）	バルデナフィル塩酸塩（レビトラ）	タダラフィル（シアリス）
本邦発売年	1999年	2004年	2007年
剤　形	25、50mg	5、10、20mg	5、10、20mg
効果発現時間	30～60分	30分	30分
効果持続時間	4～5時間	4～5時間	36時間
食事の影響	吸収/効果発現の遅延	なし（高脂肪食では効果減弱）	なし
禁　忌（抜粋）	硝酸剤・NO供与剤、網膜色素変性症		
	6ヵ月以内の脳卒中・心筋梗塞の既往		6ヵ月以内の脳卒中・3ヵ月以内の心筋梗塞の既往
	塩酸アミオダロン	血液透析 CYP3A4阻害剤 抗真菌薬 QT延長症候群 抗不整脈薬	
副作用	ほてり、頭痛、顔面紅潮、めまい、目のかすみ、鼻閉など		

永井敦：日本臨床内科医会会誌, 2011, 25(5), 567

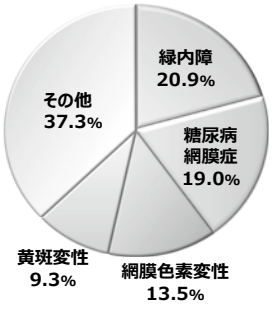
図表26

糖尿病網膜症

図表27

視覚障害の原因疾患

原因疾患の割合



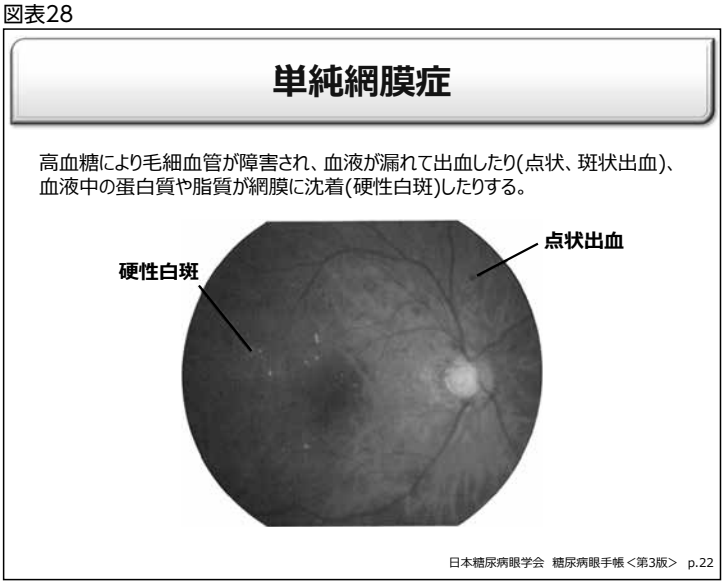
1年間の新規推定認定数

原因疾患	新規推定認定数
緑内障	3,418人
糖尿病網膜症	3,113人
網膜色素変性	2,204人
黄斑変性	1,528人

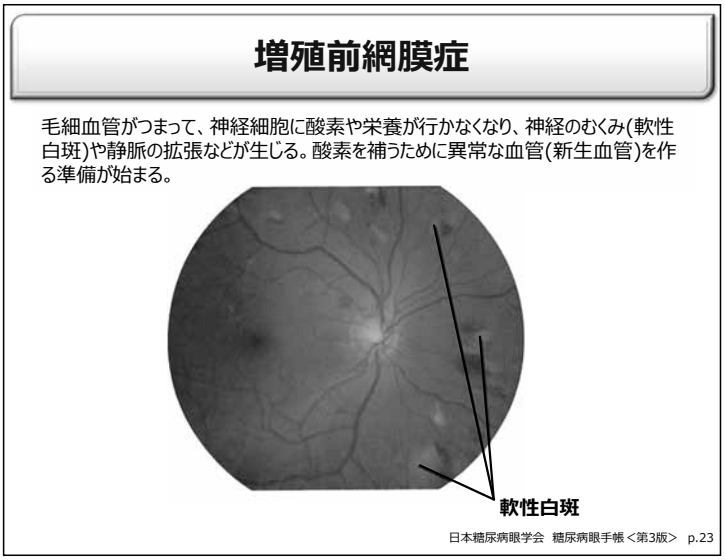
2001～2004年に全国で新規に視覚障害と認定された症例16,360例から2,034名を抽出し、原因疾患を眼科専門医が診断書の記載内容を詳細に検討し個別に判定した。

増田寛次郎 ほか：医学のあゆみ, 2008, 225,691

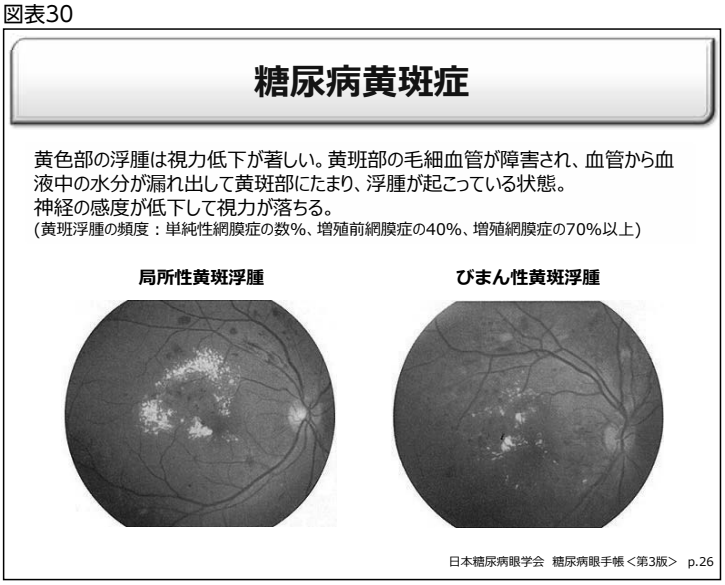
図表28



図表29



図表30



（図表28）単純性網膜症は、高血糖により毛細血管が障害され、血液が漏れて出血したり（点状、斑状出血）、血液中の蛋白質や脂質が網膜に沈着（硬性白斑）したりする。

（図表29）増殖前網膜症では、毛細血管がつまって、神経細胞に酸素や栄養が行かなくなり、神経のむくみ（軟性白斑）や静脈の拡張などが生じる。酸素を補うために異常な血管（新生血管）を作る準備が始まる。この時期に新生血管が生じないようにレーザー治療を行う必要がある。新生血管が硝子体内で出血をすると硝子体出血。増殖膜が網膜を剥がすと網膜剥離が起こり失明の原因になる。血管新生緑内障も起こる。単純性網膜症まで平均9.8年かかるが、その後、増殖前網膜症までは平均3.2年、さらに増殖性網膜症までは平均1.7年と短期間で進行する。眼科に定期的に受診していないと、レーザーを照射しなければならない重要な時期を逃してしまう。毎年受診している患者でも、いつも異常なしと言われ続けると行かなくなってしまうことが少なくない。その頃が危ない。定期的な確認が必要である。

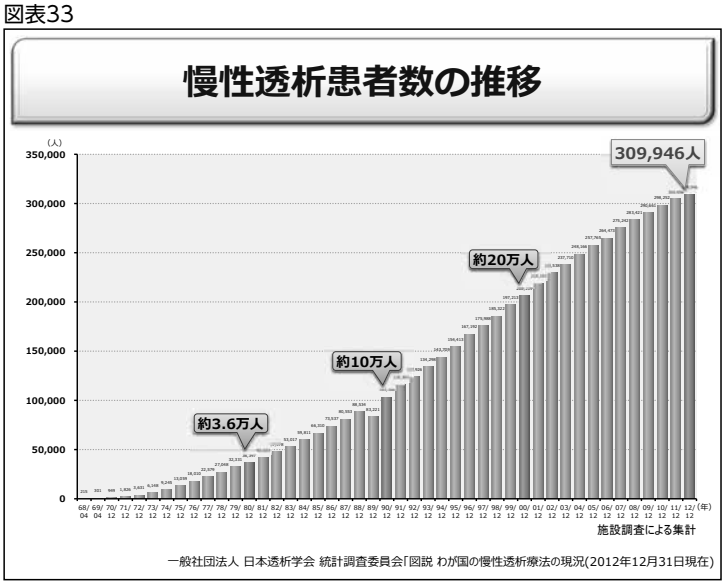
（図表30）糖尿病黄斑症

網膜症は、進行するまで通常症状はないが、黄色部の浮腫は視力低下が著しい。黄斑部の毛細血管が障害され、血管から血液中の水分が漏れ出して黄斑部にたまり、浮腫が起こっている状態。神経の感度が低下して視力が落ちる。単純性網膜症でも数%に起こり、増殖前網膜症の40%、増殖網膜症では70%以上になる。早期に症状が出る場合は大半が黄斑症であり、局所性とびまん性に分けられる。

図表31

図表32

図表33



（図表31）早期網膜症の管理として、単純性網膜症までは血糖コントロール、高血圧の治療など内科的治療を行うことにより、増殖前網膜症以降への移行を阻止または遅らせることができる。

進行した網膜症の管理では、増殖前網膜症以降は眼科医の治療が必須。増殖前網膜症ないし増殖性網膜症の早期の時点で、光凝固療法を行う。硝子体出血と網膜剥離は硝子体手術で対応する。原則的に眼科医に定期的診察を依頼。

受診間隔は、正常から単純性網膜症の初期まで1回/年、単純性網膜症の中期以降は3～6ヵ月に1回、増殖前網膜症以降は状態により1～2ヵ月に1回。2型糖尿病は発症時期が不明であることから、治療開始前、および3ヵ月、6ヵ月後に検眼する。

日本糖尿病協会発行の糖尿病連携手帳、日本糖尿病眼学会作成の糖尿病眼手帳は無料で配布されており、内科医と眼科医の連携に役立つツールである。

（図表32）日本糖尿病対策推進会議は、腎症を早期に発見し、進展を予防するため、尿中のアルブミン測定を促すポスターを作成し、医師会員などに配布した。

（図表33）慢性透析患者数は、1980年には約3.6万人であったが、90年には約10万人、2000年には約20万人、2012年には約30万人と増加してきた。透析にかかる医療費は1人500万円/年と高額なため、医療経済の観点からも注目されている。新規透析導入患者の40%以上が糖尿病腎症で、現在1万6千人/年を超えている。

（図表34）糖尿病腎症は、糖尿病を発症後5～10年して起きる。網膜症、神経障害合併例が多い。血尿や顆粒円柱は出現しない。糖尿病発症後数年で蛋白尿が出現したり、10年以内にネフローゼ症候群を呈するような症例は糖尿病以外の腎症を疑う。IgA腎症や膜性腎症の場合が多い。慢性糸球体腎炎などの混在も20%程度にみられる。持続的な蛋白尿出現後平均10年、クレアチニン2mg/dlになってから平均2年で透析に移行する。透析導入後もトラブルが多い。

（図表35）糖尿病腎症の病期と治療方針につき述べる。

腎症の発症、進展予防には血糖コントロール、血圧コントロール、脂質管理、禁煙（喫煙歴リスク3倍、喫煙リスク5倍)、減塩が重要である。尿細管に蓄積した蛋白が血管を刺激し炎症を惹起するので、減尿蛋白療法も行う。具体的な腎症の生活指導と治療方針を示す。

10年間くらい尿中にアルブミンが陽性になる時期があり、持続性蛋白尿に移行していく。非腎症患者の場合、1年に1回尿中アルブミン尿を測定し、30mg/gCr～300mg/gCrのアルブミン（微量アルブミン）が認められたら3～6ヵ月の間に2回再測定し、3回のうち2回以上陽性であれば糖尿病腎症2期と診断する。尿中アルブミンの測定は3ヵ月に1回、保険診療で認められている（病名は早期腎症の疑い)。尿中アルブミンは高血圧、メタボリックシンドローム、尿路感染症、うっ血性心不全でもみられる。過度の運動後、感冒、月経・妊娠、濃縮尿でも出現することがある。

微量アルブミン尿を呈する時期が第2期(早期腎症期）で、それ以上のアルブミン尿がみられるか、0.5g/gCr以上の蛋白尿のみられる場合を第3期（顕性腎症期)、尿アルブミン値、尿蛋白値にかかわらず、eGFRが30未満であれば第4期（腎不全期）とする。第3期から塩分制限（6g/日未満)、蛋白制限（0.8～1.0g/kg/日）を開始する。第3期までは降圧目標は130/80mmHg未満であるが、第4期以降125/75mmHg未満と厳しくなる。蛋白制限も0.6～0.8g/kg/日になる。運動、勤務、家事が制限される（疲労を感じない程度、QOL維持のため散歩やラジオ体操は可)。

妊娠・出産は、第2期は慎重な管理が必要であり、第3期以後は推奨されない。

図表34

糖尿病腎症の特徴

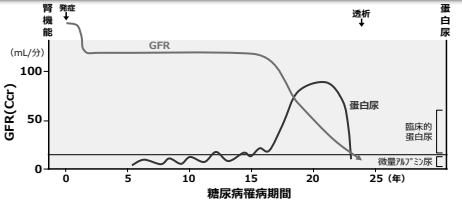
1. 発症後5～10年して起きる(網膜症、神経障害合併例が多い)
2. 慢性糸球体腎炎などの混在がある(20%程度)
3. 持続的な蛋白尿出現後、平均10年、クレアチニン2mg/dLになってから平均2年で透析
4. 透析後の予後が悪い(5年生存率50%)
5. 透析導入後もトラブルが多い

糖尿病以外の腎症を疑う所見

1. 血尿、顆粒円柱が出現
2. 発症後数年で蛋白尿が出現
3. 発症後10年以内にネフローゼ症候群が出現

図表35

糖尿病腎症の病期と治療方針



		第1期（腎症前期）	第2期（早期腎症期）	第3期（顕性腎症期）	第4期（腎不全期）	第5期（透析療法期）	
腎機能	尿アルブミン値（mg/gCr）あるいは尿蛋白値（g/gCr）	正常アルブミン尿（30未満）	微量アルブミン尿（30～299）	顕性アルブミン尿（300以上）あるいは持続性蛋白尿（0.5以上）	問わない	透析療法中	
	GFR（eGFR）（mL/分/1.73㎡）	30以上			30未満		
降圧目標		130/80未満			125/75未満		
食事療法	総エネルギー(kcal/kg/日)	25～30[注3]			25～35	血液透析：30～35[注3]	腹膜透析：30～35[注3]
	蛋白制限(g/kg/日)	1.0～1.2	1.0～1.2[注2]	0.8～1.0[注1]	0.6～0.8	0.9～1.2	0.9～1.2
	塩分制限（g/日）[注4]	－	－	6g未満			腹膜透析除水量(L)×7.5+尿量(L)×5(g)
運動療法		糖尿病の運動療法		軽運動可	運動制限[注5]	軽運動可	

注1）GFR＜45では第4期の食事内容への変更も考慮する
注2）一般的な糖尿病の食事基準に従う
注3）血糖および体重コントロールを目的として25～30kcal/kg/日までの制限も考慮する
注4）高血圧があれば6g/日未満
注5）散歩やラジオ体操は可。体力を維持する程度の運動は可

糖尿病診療マニュアル. 日本医師会雑誌特別号, 130: S12, 2003 一部改変
数値は日本糖尿病学会編・著: 糖尿病治療ガイド2014-2015, p78,80-81, 文光堂, 2014に準拠

（図表36）糖尿病腎症の薬物治療（腎専門医と連携して管理することが望ましい）の治療例を示す。

第一選択薬の降圧薬はARB、ACE。顕性蛋白尿では、尿蛋白減少のためペルサンチンL150mgを1回150mg、1日2回食後投与。

腎不全や高窒素血症では、クレメジン1回2g、1日3回食間（他の薬剤服用から1時間空ける）投与。クレメジン（球形吸着炭）の後発品は効果が同等でないという論文が複数ある。保険診療では「慢性腎不全における尿毒症改善」に適応。代謝性アシドーシスには、重曹。1回500mg、1日2回食後投与。重曹は代謝性アシドーシスの是正に対して1～1.5g/日用いる。アルカローシスを避けるため少量投与が原則。血清Na-Cl<32ないし血清Cl110mEq/l以上で代謝性アシドーシスを疑う。腎性貧血にはエリスロポエチンを皮下注射する。Hb11g/dL未満で開始し、13g/dLを超えたら減量・休薬する（心血管合併症を有する場合は12g/dL）。フェリチン100ng/mL以下で鉄剤併用する。とても痛い注射なので、肘をつまんで痛くない個所にうつとよい。Hbが急に上昇することがあるので漸増が基本。2次性副甲状腺機能亢進症にはワンアルファ。1回0.25mg、1日1回食後投与。ビタミンDによる急性腎不全を防ぐため、少量投与が原則。

（図表37）患者が初診で来院された場合にはできるだけ尿検査を行うことを勧める。尿蛋白陽性の場合、随時尿を用いた尿蛋白定量（g/gCr）を行うことを勧める。

次のような場合には腎臓専門医に紹介することを勧める。

⑷ 高度蛋白尿（尿蛋白が定性で2＋以上、または尿蛋白/Cr比0.5g/gCr以上）の場合

⑹ 蛋白尿と血尿がともに陽性（1＋以上）の場合

⑹ eGFRの値が40歳未満では＜60、40～70歳は＜50、70歳以上は＜40の場合（単位はmL/分/1.73m^2）

⑹ 比較的短期間に腎機能（eGFR）が悪化傾向を示した場合（例：1～2ヵ月以内に約30％程度、あるいはそれ以上悪化した場合等）

図表36

糖尿病腎症の薬物療法

降圧薬－ARB、ACE

尿蛋白減少－ジピリダモール(ペルサンチンＬ)、ジラゼプ(コメリアン)

高窒素血症－球形吸着炭(クレメジン)、必須アミノ酸

貧血－エリスロポエチン皮下注(ミルセラ、ネスプ)

高K血症－ポリスチレン(カリメート)

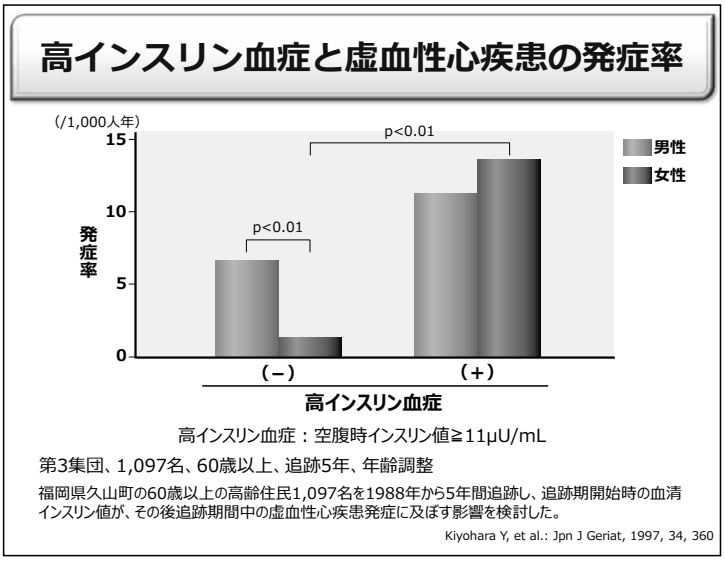
低Ca血症－活性型ビタミンD（ワンアルファ等）

図表37

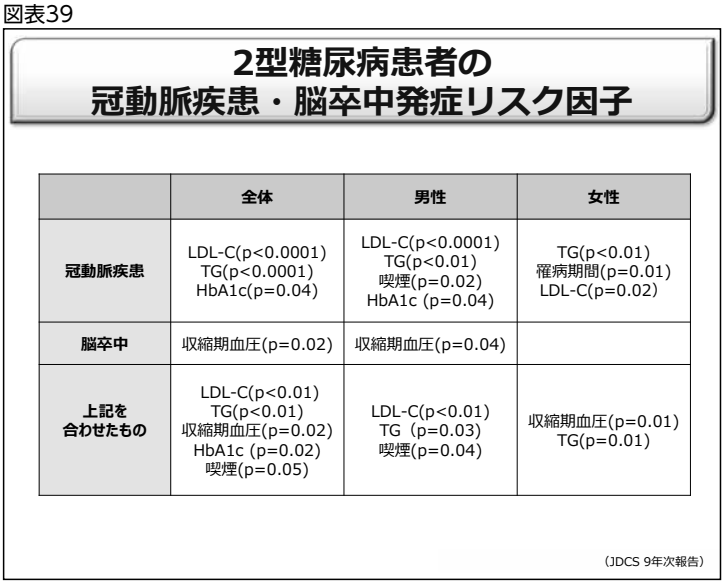
かかりつけ内科医に向けた慢性腎臓病（CKD）診療に関するステートメント（日本臨床内科医会）

(1) 初診時検尿
患者が初診で来院された場合にはできるだけ尿検査を行うことを勧める。
(2) 尿蛋白定量
尿蛋白陽性の場合、随時尿を用いた尿蛋白定量(g／gCr)を行うことを勧める。
(3) 次のような場合には腎臓専門医に紹介することを勧める。
(a) 高度蛋白尿(尿蛋白が定性で2＋以上、または尿蛋白／Cr比0.5 g／gCr 以上)の場合
(b) 蛋白尿と血尿がともに陽性(1＋以上)の場合
(c) eGFRの値が40歳未満では＜60、40～70歳は＜50、70歳以上は＜40の場合(単位はmL／分／1.73 m^2)
(d) 比較的短期間に腎機能(eGFR)が悪化傾向を示した場合
(例:1～2ヵ月以内に約30%程度、あるいはそれ以上悪化した場合等)

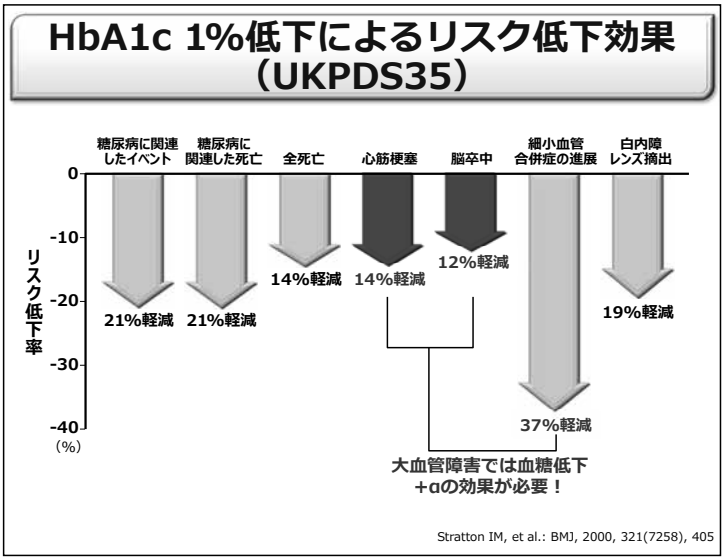
図表38



図表39



図表40



（図表38）冠動脈疾患

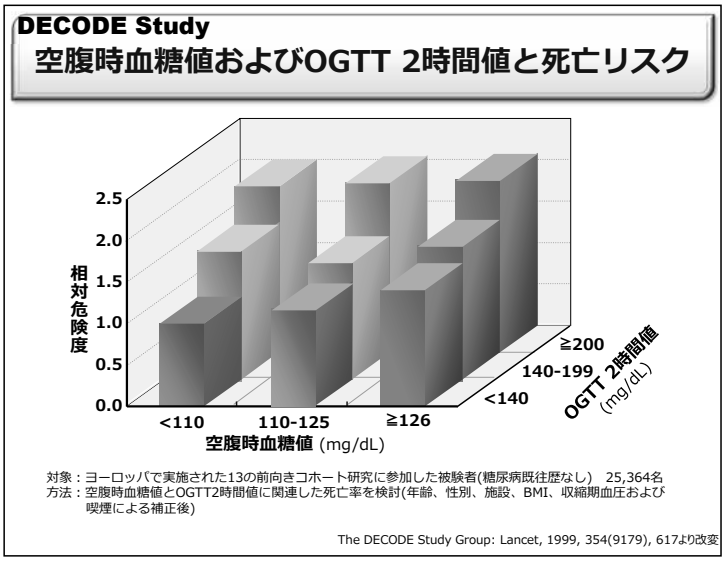
糖尿病患者が心筋梗塞を起こす危険度は健常人の3倍以上。糖尿病患者の心筋梗塞は無症候性のことが多く、心不全、不整脈を伴いやすい。空腹時血糖値より、OGTT2時間後血糖値の方が死亡リスクとの相関が高い。原因不明の血糖コントロールの悪化、下腿浮腫、肺水腫、不整脈の出現などでは心筋梗塞の可能性がある。境界型から食事・運動療法を実施する。境界型でメタボリックシンドローム、喫煙例では糖尿病治療に準じる。

日本人における久山町研究では高インスリン血症を認める群では、虚血性心疾患の発症率が高く、特に女性では有意に高いことが認められている。肥満糖尿病患者に対するメトホルミン硝酸塩投与が冠動脈疾患防止に有効であること、チアゾリジン薬が大血管症の二次予防に有効であることが報告されている。

（図表39）糖尿病合併症研究（JDCS）で、2型糖尿病の冠動脈疾患発症リスク因子としてLDLコレステロール値と中性脂肪値が、脳卒中発症のリスク因子として収縮期血圧と有意の相関を認めている。冠動脈疾患、脳卒中発症抑制のためには血糖値のコントロールだけでなく、脂質、血圧の管理も重要であることが示された。

（図表40） 実際、英国で実施されたUKPDS研究では、HbA1cの低下によりリスク低下効果は細小血管症では有意差がついたが、大血管症では有意な差はみられなかった。心筋梗塞や脳卒中の発症を抑えるには、血糖コントロールだけでなく血圧や脂質管理も同時に実施することが重要と考えられた。その後の調査で糖尿病発症直後血糖値を良好に保つと、その後10年間の血糖コントロールに差はなくても、心筋梗塞や全死亡が有意に抑制されることが示され遺産効果と呼ばれている

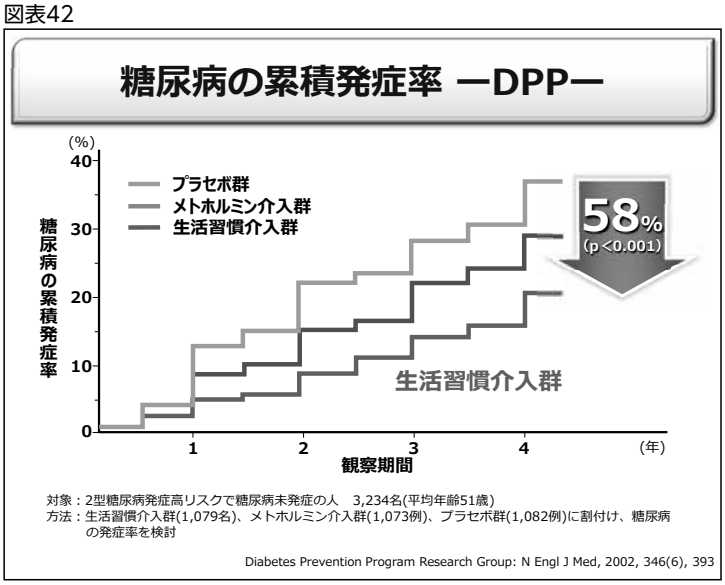
図表41



対象：ヨーロッパで実施された13の前向きコホート研究に参加した被験者(糖尿病既往歴なし) 25,364名
方法：空腹時血糖値とOGTT2時間値に関連した死亡率を検討(年齢、性別、施設、BMI、収縮期血圧および喫煙による補正後)

The DECODE Study Group: Lancet, 1999, 354(9179), 617より改変

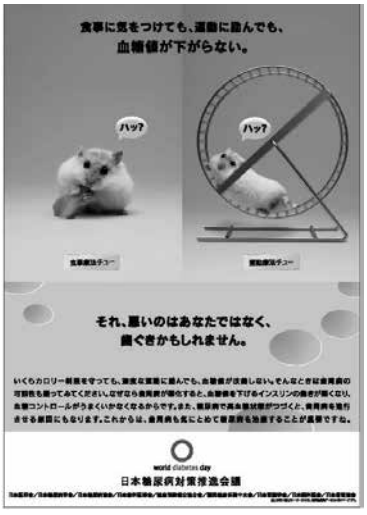
図表42



対象：2型糖尿病発症高リスクで糖尿病未発症の人　3,234名(平均年齢51歳)
方法：生活習慣介入群(1,079名)、メトホルミン介入群(1,073例)、プラセボ群(1,082例)に割付け、糖尿病の発症率を検討

Diabetes Prevention Program Research Group: N Engl J Med, 2002, 346(6), 393

図表43



（図表41）欧州糖尿病研究（DECODEスタディ）では、空腹時血糖値が高くなるにつれて、総死亡の相対危険度が上昇するという傾向は明確ではなかったが、糖負荷後2時間値が高くなればなるほど、総死亡率の相対危険度が上昇する傾向がみられた。空腹時血糖値よりも糖負荷後2時間血糖値のほうが、総死亡率に対してより強く相関していることが示された。

（図表42）BMI24以上の耐糖能異常例、約3,000例を対象として、プラセボ群、メトホルミン介入群、生活習慣介入群の3群に無作為に分け、糖尿病発症予防効果について検討したDPPの結果を示す。メトホルミン介入群、生活習慣介入群ともに、プラセボ群に比べて糖尿病発症を有意に抑制した。生活習慣強化改善群はメトホルミン介入群と比較しても、さらに高い抑制効果が示された。

●脳血管障害

糖尿病患者が脳梗塞を起こす危険度は健常人の2～4倍。糖尿病患者の半数に高血圧が合併しているため、アテローム梗塞だけでなくラクナ梗塞も多い。多発性脳梗塞が多く、繰り返し、徐々に脳血管性認知症に至る。

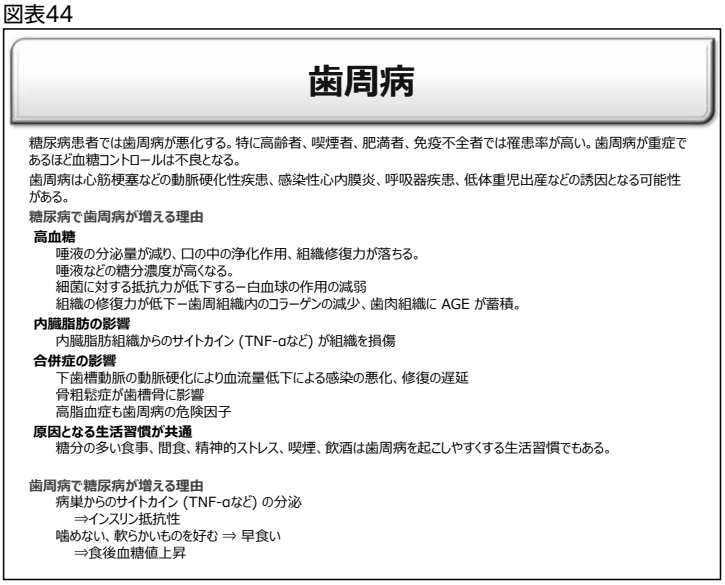
急性期脳梗塞では低血糖に注意し、150～200mg/dlを維持し、徐々に厳格な管理に移行する。予防には早期から血糖コントロール、血圧管理（130/80mmHg未満）が必要。

●下肢閉塞性動脈硬化症

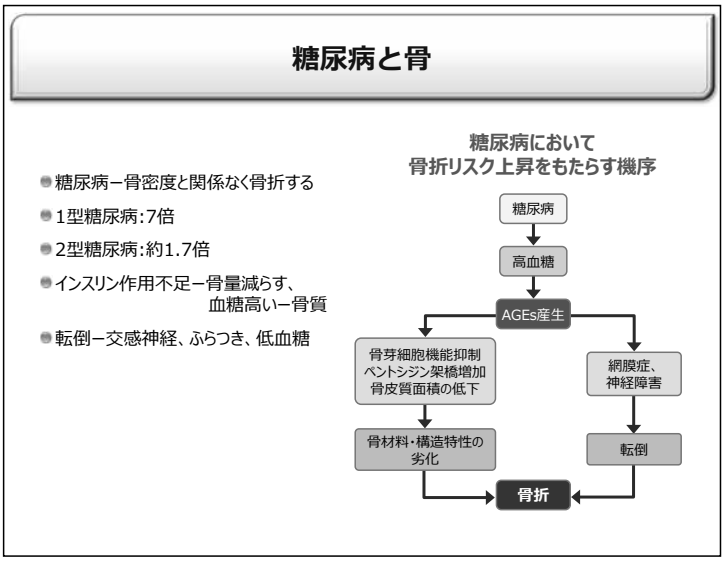
糖尿病患者の10～15％と高頻度に合併。膝下病変が多い。重症度はFontaine分類が用いられている。Ⅰ度は冷感、しびれ感、Ⅱ度は間欠性跛行、Ⅲ度は安静時疼痛、Ⅳ度は皮膚潰瘍。

（図表43）歯周病と糖尿病は密接な関係がある。日本糖尿病対策推進会議では、ポスターを作成し啓発を行った。

図表44



図表45



（図表44）糖尿病患者では歯周病が悪化する。特に高齢者、喫煙者、肥満者、免疫不全者では罹患率が高い。歯周病が重症であるほど血糖コントロールは不良となる。歯周病は心筋梗塞などの動脈硬化性疾患、感染性心内膜炎、呼吸器疾患、低体重児出産などの誘因となる可能性がある。

糖尿病で歯周病が増える理由を示す。血糖値が高いと唾液の分泌量が減り、口の中の浄化作用、組織修復力が落ちる。唾液などの糖分濃度が高くなるため白血球の作用が減弱し、細菌に対する抵抗力が低下する。歯周組織内のコラーゲンの減少や歯肉組織にAGEの蓄積が起こり、組織の修復力が低下する。

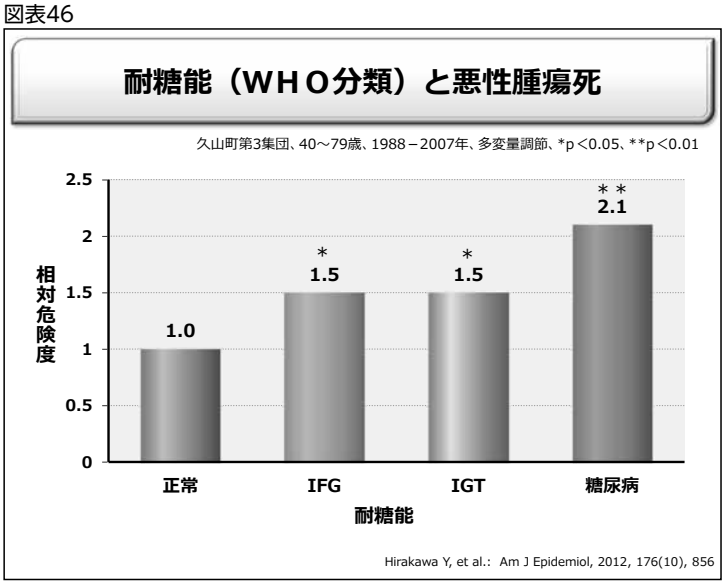
肥満の場合は、内臓脂肪組織からのサイトカインが組織を損傷する。

合併症も影響する。下歯槽動脈の動脈硬化により血流量低下による感染の悪化、修復の遅延が起こる。骨粗鬆症が歯槽骨に影響したり、高脂血症も歯周病の危険因子である。原因となる生活習慣も共通している。糖分の多い食事、間食、精神的ストレス、喫煙、飲酒は歯周病を起こしやすくする生活習慣でもある。

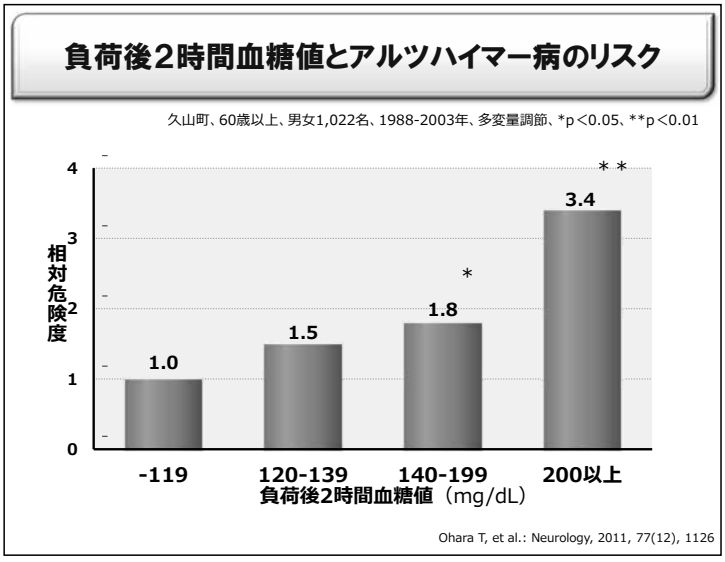
歯周病で糖尿病が多い理由を示す。前述したとおり、原因となる生活習慣が共通している。病巣である歯周ポケットらのサイトカイン（TNF-αなど）の分泌によりインスリン抵抗性を惹起する。歯周病のため噛めなくなり、軟らかいものを好むようになると、食後血糖値が上昇する。

（図表45）骨粗鬆症も糖尿病の合併症である。糖尿病では骨質が糖化を受け劣化するため、骨密度と関連なく骨折しやすくなる。1型糖尿病で7倍、2型糖尿病で1.7倍リスクが高まる。網膜症による視力低下、神経障害や低血糖によるふらつきも、転倒骨折の誘因になる。糖尿病による骨粗鬆症の治療として、バゼドキシフェン（ビビアント） などのSERM（選択的エストロゲン調整薬）もよく用いられるようになってきている。副作用の静脈血栓症の頻度は日本人では0.5%と少ない（プラセボと有意差なし）。

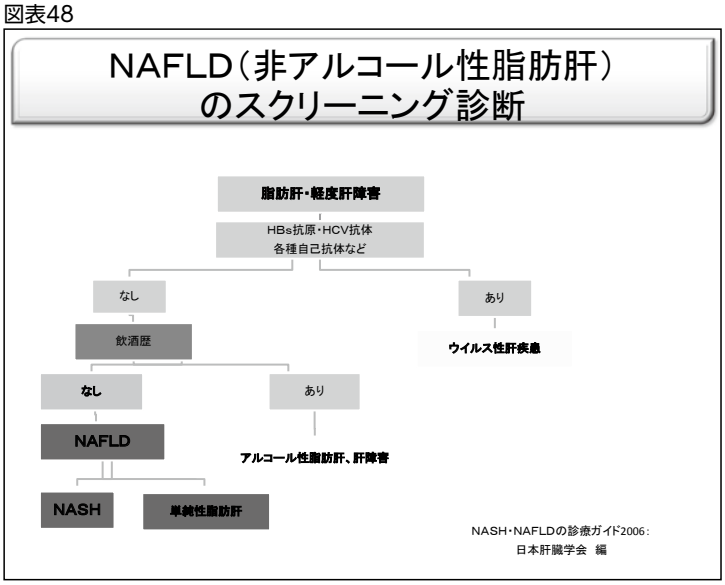
図表46



図表47



図表48



（図表46）久山町研究では、境界型でも健常人に比し1.5倍、糖尿病で約2倍悪性腫瘍死のリスクが高まることが示されている。糖尿病とがんとの関係は、①高血糖による酸化ストレス、②高インスリン血症による活性型IGFの増加などが関与している。

（図表47）認知症は、糖尿病のコントロールを悪化させる。高齢糖尿病患者の認知症リスクはアルツハイマー型認知症、脳血管性認知症ともに、非糖尿病患者の2～4倍。

久山町研究では、健常人に比し負荷後2時間血糖値140 ～ 199mg/dlで1.8倍、200mg/dl以上で3.4倍アルツハイマー病のリスクが高まることが示されている。65歳以上のアルツハイマー型認知症の有病率は1985年時に1.4%であったのが、2012年には12.3%と著増しているという。老人斑との関連（オッズ比）では、HOMA-IR2.11、空腹時インスリン値2.03、とインスリン抵抗性と強い相関がみられている。

（図表48）NASH（非アルコール性脂肪肝炎）

糖尿病で非アルコール性脂肪肝（NAFLD）を合併する頻度は約50%と報告されており、非アルコール性脂肪肝の10%がNASH（非アルコール性脂肪肝炎）なので、糖尿病患者の約5%がNASHと考えられている。血小板数15万/ml未満でNASH肝硬変を疑う（肝癌への移行は年2%位）。ALT、AST高値（80以上）、血小板数の低下、肝線維化マーカー高値（ヒアルロン酸、Ⅳ型コラーゲン7S精密測定）、高感度CRP高値、HOMA-IR高値などが参考になる。NASHではALT、ASTが高値を呈さない例もある。

（図表49）急性合併症

糖尿病昏睡

①糖尿病ケトアシドーシス（血糖値が300mg/dl以上。意識障害、嘔吐、腹痛があり、尿糖・ケトン体強陽性）の場合は、直ちに生食1,000ml/時で点滴開始（高齢者、小児では500ml）し、速効型インスリン0.1単位/kg体重を静注、ついで点滴内に0.1単位/kg 体重/時を加えるか、0.1単位/kg体重を筋注し、専門医のいる医療機関に搬送する。

②ケトーシスのみでアシドーシスのない場合は、専門医に紹介する。当日中に受診できない場合は、インスリンを開始。速効型ないし超速効型毎食前4単位皮下注射。すでにインスリン注射を行っている場合は4～6単位増量して皮下注射し、当面、食前、眠前血糖値200mg/dl以下を目指す。

③高血糖高浸透圧症候群（発熱、下痢など著しい脱水が先行する。高齢者に多い）の場合は、バイタルサインを確認し、血管確保して直ちに糖尿病専門医のいる病院に搬送。

④糖尿病患者は感染症にかかりやすい。肺結核、尿路感染症、皮膚感染症もみられ、とくに足の皮膚感染症は壊疽の原因になり得る。手術（抜歯も含む）を受ける際には十分な感染症対策が望まれる。

（図表50）シックデイとは

糖尿病患者が治療中に発熱、下痢、嘔吐をきたし、または食欲不振のため食事ができないときをシックデイと呼ぶ。

このような状態では、インスリン非依存状態の患者で血糖コントロールが良好な場合でも、著しい高血糖が起こったり、ケトアシドーシスに陥ることがある。インスリン依存状態の患者ではさらに起こりやすく、特別の注意が必要である。

シックデイのときには、主治医に連絡し指示を受けるように平素より患者に指導する。インスリン治療中の患者は、食事がとれなくても自己判断でインスリン注射を中断してはならない。発熱、消化器症状が強いときは必ず医療機関を受診するように指導する。十分な水分の摂取により脱水を防ぐように指示する（来院した患者には点滴注射にて生理食塩水1～1.5L/日を補給する）。食欲のないときは、日頃食べ慣れていて口当たりがよく消化のよい食物（たとえば、おかゆ、ジュース、アイスクリームなど）を選び、できるだけ摂取するように指示する（絶食しないようにする）。とくに炭水化物と水の摂取を優先する。

自己測定により血糖値の動きを3～4時間に1回ずつ測定し、血糖値200mg/dlを超えてさらに上昇の傾向がみられたら、その都度、速効型または超速効型インスリンを2～4単位追加するように指示する。

来院時には必ず尿中ケトン体の測定を行う。

図表49

急性合併症

①糖尿病ケトアシドーシス
- 血糖値が300mg/dL以上、高ケトン血症 (β-ヒドロキシ酪酸の増加)、アシドーシス(pH7.3未満)をきたした状態。
- 直ちに生食を500～1,000mL/時で点滴開始 (高齢者、小児では500mL)
- 速効型インスリン0.1単位/kg体重を静注後、0.1単位/kg体重/時の速度でポンプを用いて静脈内持続注入する。
- できるだけ速やかに専門医のいる病院に搬送。

②高血糖高浸透圧症候群
- 著しい高血糖600mg/dL以上と高度な脱水に基づく高浸透圧血症により、循環不全をきたした状態。著しいアシドーシスは認めない(pH7.3～7.4)。
- 高齢者に発症しやすい。
- 治療の基本は脱水の補正と電解質の補正およびインスリンの適切な投与である。血管を確保して直ちに専門医のいる病院に搬送。

③感染症
- 糖尿病患者は感染症にかかりやすい。
- 肺結核、尿路感染症、皮膚感染症もみられ、とくに足の皮膚感染症は壊疽の原因になり得る。
- 手術(抜歯も含む)を受ける際には十分な感染症対策が望まれる。

日本糖尿病学会編・著: 糖尿病治療ガイド2014-2015, p73-74, 文光堂, 2014より改変

図表50

シックデイ

シックデイとは
- 糖尿病患者が治療中に発熱、下痢、嘔吐をきたし、または食欲不振のため食事ができないときをシックデイと呼ぶ。
- このような状態では、インスリン非依存状態の患者で血糖コントロールが良好な場合でも、著しい高血糖が起こったりケトアシドーシスに陥ることがある。インスリン依存状態の患者ではさらに起こりやすく、特別の注意が必要である。

シックデイ対応の原則
1. シックデイのときには主治医に連絡し指示を受けるように平素より患者に指導する。**インスリン治療中の患者は、食事がとれなくても自己判断でインスリン注射を中断してはならない。**発熱、消化器症状が強いときは必ず医療機関を受診するように指導する。
2. 十分な水分の摂取により脱水を防ぐように指示する(来院した患者には点滴注射にて生理食塩水1～1.5L/日を補給する)。
3. 食欲のないときは、日頃食べ慣れていて口当たりがよく消化のよい食物(たとえば、おかゆ、ジュース、アイスクリームなど)を選び、できるだけ摂取するように指示する(絶食しないようにする)。とくに炭水化物と水の摂取を優先する。
4. 自己測定により血糖値の動きを3～4時間に1回ずつ測定し、血糖値200mg/dLを超えてさらに上昇の傾向がみられたら、その都度、速効型または超速効型インスリンを2～4単位追加するように指示する。
5. 来院時には必ず尿中ケトン体の測定を行う。

日本糖尿病学会編・著: 糖尿病治療ガイド2014-2015, p71, 文光堂, 2014

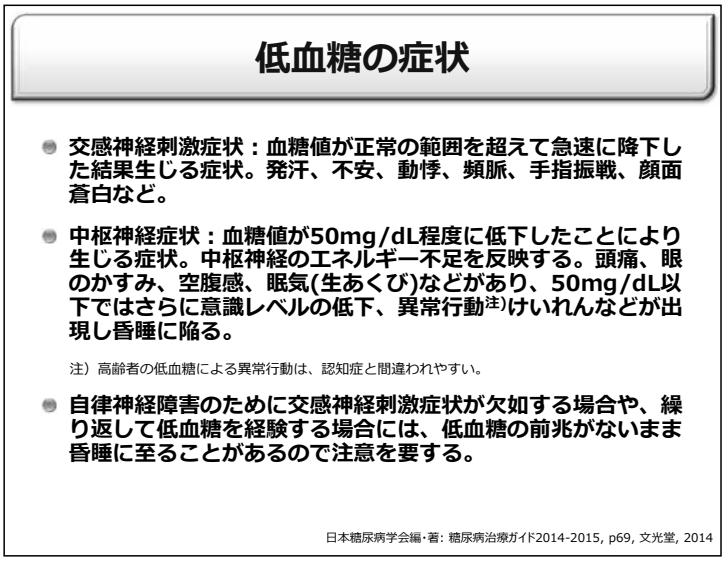
（図表51）低血糖の症状

交感神経刺激症状は、血糖値が正常の範囲を超えて急速に降下した結果生じる症状。発汗、不安、動悸、頻脈、手指振戦、顔面蒼白など。

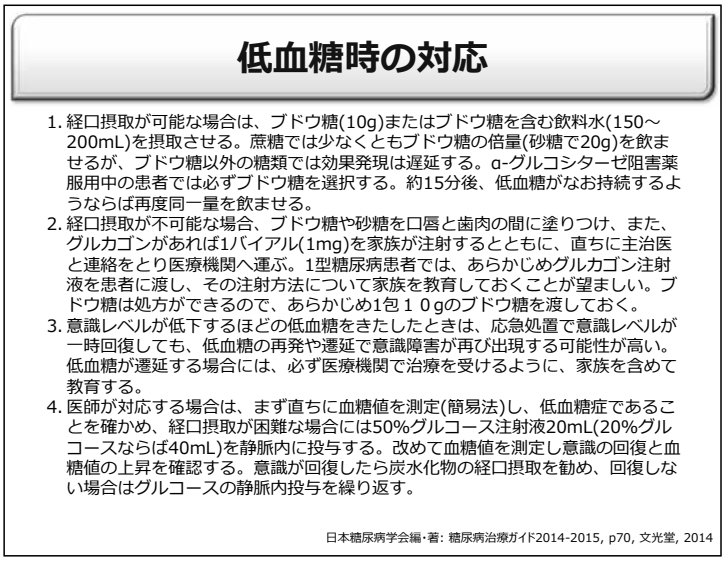
中枢神経症状は、血糖値が50mg/dl程度に低下したことにより生じる症状。中枢神経のエネルギー不足を反映する。頭痛、眼のかすみ、空腹感、眠気（生あくび）などがあり、50mg/dl以下ではさらに意識レベルの低下、異常行動、けいれんなどが出現し昏睡に陥る。高齢者の低血糖による異常行動は、認知症と間違われやすいので注意する。

自律神経障害のために交感神経刺激症状が欠如する場合や、繰り返して低血糖を経験する場合には、低血糖の前兆がないまま昏睡に至ることがあるので注意を要する。

図表51



図表52



（図表52）低血糖の対応

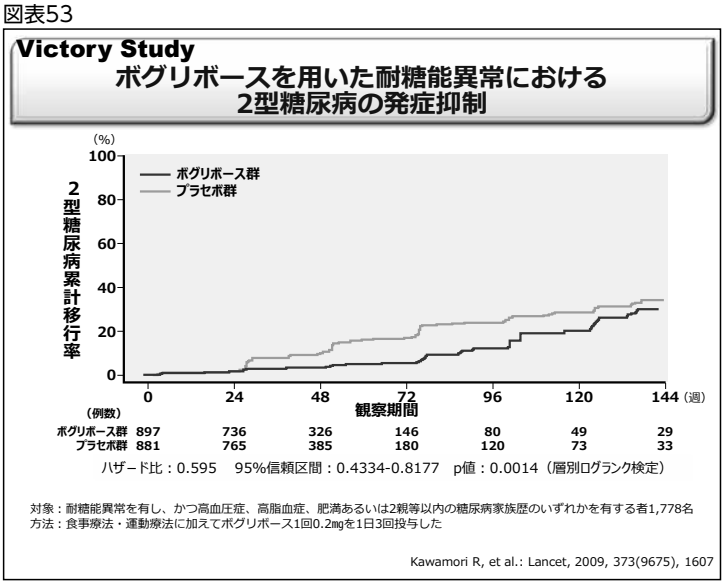
経口摂取が可能な場合は、ブドウ糖（10g）またはブドウ糖を含む飲料水（150～200mL）を摂取させる。蔗糖では少なくともブドウ糖の倍量（砂糖で20g）を飲ませるが、ブドウ糖以外の糖類では効果発現は遅延する。α-グルコシターゼ阻害薬服用中の患者では必ずブドウ糖を選択する。約15分後、低血糖がなお持続するようならば再度同一量を飲ませる。

経口摂取が不可能な場合、ブドウ糖や砂糖を口唇と歯肉の間に塗りつけ、また、グルカゴンがあれば1バイアル（1mg）を家族が注射するとともに、直ちに主治医と連絡をとり医療機関へ運ぶ。1型糖尿病患者では、あらかじめグルカゴン注射液を患者に渡し、その注射方法について家族を教育しておくことが望ましい。ブドウ糖は処方ができるので、あらかじめ1包10gのブドウ糖を渡しておく。

意識レベルが低下するほどの低血糖をきたしたときは、応急処置で意識レベルが一時回復しても、低血糖の再発や遷延で意識障害が再び出現する可能性が高い。低血糖が遷延する場合には、必ず医療機関で治療を受けるように、家族を含めて教育する。

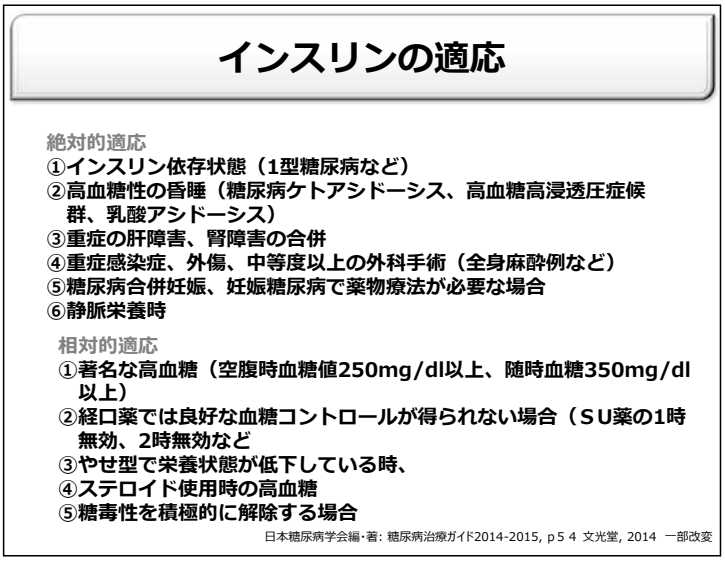
医師が対応する場合は、まず直ちに血糖値を測定（簡易法）し、低血糖症であることを確かめ、経口摂取が困難な場合には50%グルコース注射液20mL（20%グルコースならば40mL）を静脈内に投与する。改めて血糖値を測定し意識の回復と血糖値の上昇を確認する。意識が回復したら炭水化物の経口摂取を勧め、回復しない場合はグルコースの静脈内投与を繰り返す。

図表53



図表54

図表55



（図表53）境界型の薬物療法につき述べる。耐糖能異常における2型糖尿病の発症抑制の場合、ボグリボース（ベイスン）0.2mgのみ使用可。IGTで食事、運動療法を3ヵ月以上施行しても改善せず、高血圧、脂質異常症（高中性脂肪、低HDLコレステロール）、肥満、2親等以内の糖尿病家族歴のいずれかを有する場合のみ適応となる。Victory試験で発症抑制効果が示されている。

（図表54）糖尿病の治療の目標は、合併症を予防しQOLを保ち、充実した人生を全うすることにある。血糖値の管理は重要であるが、脳梗塞や心筋梗塞などの動脈硬化性疾患予防のためには、血圧や脂質の管理も並行して行う必要がある。糖尿病に合併した高血圧および脂質異常症の管理目標値を示す。

（図表55）1型糖尿病、2型でもインスリン依存状能ではインスリン療法を開始する。通常の2型糖尿病の治療の基本は生活習慣の改善で、食事療法と運動療法を2本柱に、肥満があれば減量、禁煙、節酒、適度の睡眠、ストレス解消を患者が実践できるように支援する。これでコントロールがうまくつかない場合に薬物療法を行う。

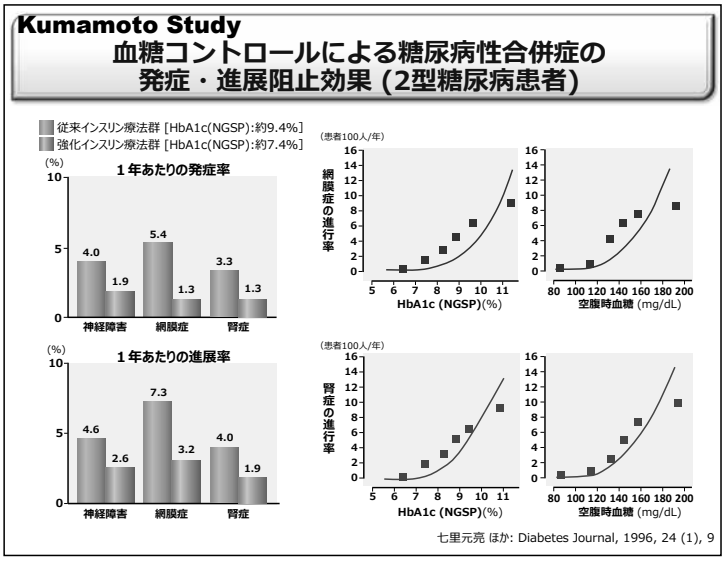
インスリンの絶対的適応は、①1型糖尿病、②高血糖昏睡、③重症の肝障害、腎障害の合併、④重症感染症、外傷、中等度以上の外科手術（全身麻酔施行例など）、⑤糖尿病合併妊娠、妊娠糖尿病で薬物療法が必要な場合、⑥静脈栄養時である。

インスリンの相対的適応を示す。①著明な高血糖（空腹時血糖値250mg/dl以上、随時血糖値350mg/dl以上）、②SU薬の1次無効、2次無効など、③やせ形で栄養状態が低下している時、④ステロイド使用時の高血糖、⑤糖毒性を積極的に解除する場合。

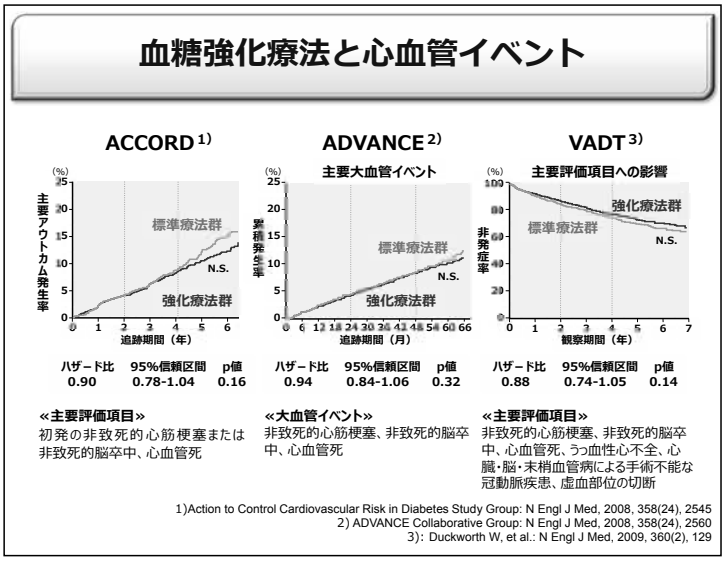
GLP1受容体作動薬の注射は、血糖降下作用が強く、単剤では低血糖が起こりにくく、体重減少効果もある。週1回の注射のタイプもあり、在宅医療の現場でも用いられている。インスリンではないので、インスリン分泌の枯渇したインスリン依存状態の患者に用いてはならない。

図表56

図表57



図表58

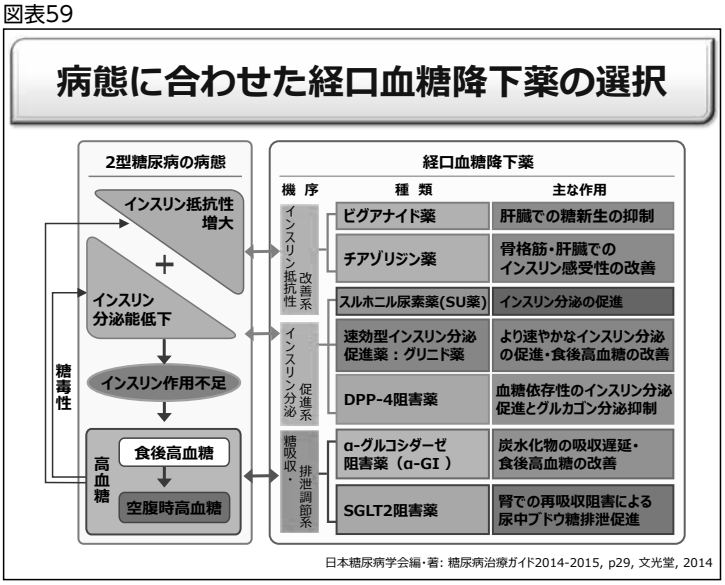


（図表56）治療目標は年齢、罹病期間、臓器障害、低血糖の危険性、サポート体制などを考慮して個別に設定する。合併症予防の観点からHbA1cの目標値を7%未満とする。対応する血糖値としては、空腹時血糖値130mg/dl未満、食後2時間血糖値180mg/dl未満をおおよその目安とする。適切な食事療法や運動だけで達成可能な場合、または薬物療法中でも低血糖などの副作用なく達成可能な場合は6%未満を目標とする。低血糖などの副作用、その他の理由で治療の強化が難しい場合は8%未満を目標とする。いずれも成人に対しての目標値であり、また妊娠例は除くものとする。

（図表57）インスリン治療を受けている2型糖尿病患者を対象とした熊本スタディーでもHbA1cを7%未満に保てば、網膜症、腎症、神経障害の発症、進展が抑制されることが示されている。

（図表58）海外で行われた研究では、血糖強化療法による心血管イベントの有意な抑制はみられなかった。強化群で低血糖が頻回に起きており、低血糖による血管攣縮、血圧上昇、血小板凝集能の亢進などの関与が考えられている。HbA1c高値群で低血糖がより多くみられていた。HbA1c低値群ではイベント抑制効果がみられていた。血糖強化療法でも低血糖を起こさない方法で、血圧や脂質の包括的管理を行うことにより、心血管イベントを抑制できると考えられており、現在日本でも大規模臨床研究が実施されている(J-Doit3)。

図表59



（図表59）日本糖尿病学会による内服薬の分類を示す。本邦ではどの薬から始めても可とされている。どの薬から開始するかは、患者の病態と生活環境、生活習慣を考慮して決定する。欧米では薬価が安価なメトホルミンが第一選択薬となっている。以下に主要薬物の特徴を示す。

α-GI

炭水化物（糖質）は唾液、膵液中のアミラーゼにより、オリゴ糖を経て二糖類へ分解され、小腸上部でα-グルコシダーゼの作用でさらに単糖類に分解され吸収される。α-GIはα-グルコシダーゼを阻害することにより、食後血糖の上昇を穏やかにする。糖質は単糖類まで分解されて、はじめて小腸から吸収される。通常、小腸上部で吸収される糖質の吸収が遅れ小腸全域に拡がる。未吸収の糖質が大腸に流入すると腸内細菌により発酵し、ガスになる。α-GIは鼓腸、腹満、放屁、便秘、下痢などの消化器症状を生じやすい。グルコバイ、ベイスン、セイブルの3剤が発売されている。投与されたセイブルの半分は小腸上部で吸収を受ける。セイブルは1時間値の上昇を特に抑える。乳糖を分解するラクターゼも阻害するため、高濃度の乳糖による浸透圧上昇による下痢の頻度が高いが、通常3週間位で軽減する。グルコバイはα-アミラーゼ阻害作用があり、大腸に流入する未消化糖が多くなるので放屁が多い。ベイスンは副作用が出にくい容量設定がされているため、他の2剤に比し、腹満、鼓腸などの消化器症状が少ない。ベイスン、セイブルの副作用は通常1週間以内、グルコバイは数週以内に軽減ないし消失する。グルコバイは、投与開始後半年間は毎月、その後も定期的に肝機能検査を行う。ベイスンも肝機能障害の報告があり、投与開始半年間は特に注意して用いる。セイブルは腎排泄のため、クレアチニン値2.0mg以上の症例には投与しない。薬効は、セイブル（75）＞グルコバイ（100）＞ベイスン（0.3）である。同じ食後高血糖改善薬でもα―GIはグリニドに比し心血管抑制のエビデンスがある。単剤使用にて低血糖は起こりにくい。投与初期は夕食直前のみ投与でも可。

メトホルミン

肝臓における糖新生抑制、腸管からのブドウ糖吸収抑制、末梢組織のブドウ糖取り込みの増加により血糖値を下げる。インスリン抵抗性のある症例（特に高インスリン血症）に適応。肥満例でも非肥満例でも効果がある。安価で、低血糖を起こしにくく、体重が増えにくい、がん予防効果の報告もある、GLP-1分泌を増やすなどメリットが多く、欧米では第一選択薬となっている。グルカゴンは増加させる。重篤な副作用として乳酸アシドーシスがあるが、頻度は3万人に1人程度で適応を守れば通常起きない。高齢者、腎機能低下例では乳酸アシドーシスが起こりやすく慎重投与。原則75歳までとし、クレアチニン値男性1.3mg/dl以上、女性1.2mg/dl以上を限度とする。痩せた女性などクレアチニン値では腎機能を正しく評価できないのでシスタチンCを測定し1.5mg/l（Ccr40ml/分に相当）以上は慎重投与とし、新規の投薬はせず、500mg/日以下に減量する。2mg/l（Ccr30ml/分に相当）以上では投与を避ける。下痢し易いので、漸増する。2錠から開始し、効果が不十分であれば6錠まで増量する。高齢者でなければ最大9錠まで増量できるが、量に比例し下痢の頻度が増えるので、最大量まで使える人は少ない。メトグルコは9錠まで、それ以外は6錠までの投与となっている。メトグルコ以外は高齢者には禁忌となっている（メトグルコでは慎重投与）。

SU薬

血糖降下作用が強いが、膵臓のSU受容体に持続的に結合し、強制的にインスリンを分泌させるので、膵の疲弊を招きやすく、低血糖も起こしやすい。使うとしても最少量に留めたい。オイグルコン、アマリール、グリミクロンHAが主として用いられている。オイグルコンは血糖降下作用が特に強いが、心筋細胞にも作用し、心筋梗塞を起こした際の心筋を守る働きを阻害したり、顕著な低血糖を起こしやすい。SU薬の中では、心筋細胞に作用しないグリミクロンHAを第一選択薬と考えていい。アマリール1mgがグリミクロンHA30mgに相当。アマリール1mgからの切り替えは、グリミクロンHA20mgで開始し漸増する、効果不十分であればアマリールを選択する。

グリニド薬

SU受容体に短時間しか結合しないため、食直前に服用すると、食後の血糖値の上昇を抑制する。血糖降下作用は弱く、低血糖を起こしにくい。インスリン分泌促進薬であるが、食後初期の追加インスリン分泌が低下している症例に投与すると血糖の上昇が抑えられるため総インスリン量はむしろ減る。空腹時血糖値が高くない、食後高血糖、特に初期インスリン追加分泌の低下している患者に有効。スターシス（ファスティック)、グルファスト、シュアポストがある。前二者は腎機能障害のある場合は慎重投与であるが、シュアポストは使用できる。速やかに血糖値を下げるので食直前に投与する。SU薬と同じ部位に作用するので、併用はしない。

チアゾリジン誘導体

ピオグリタゾン（アクトス）のみが発売されている。白色脂肪細胞の核内受容体（PPARγ）に結合し、肥大した脂肪細胞を減らし分化した小型脂肪細胞を増加させ、TNF-α、FFAなどのインスリン抵抗性惹起物質を減らし、アディポネクチンを増やすことでインスリン抵抗性を改善する。肝臓や骨格筋の細胞内脂肪蓄積を減らす。肥満例に有効であるが、非肥満でも効果があるケースも少なくない。食事療法が守れないと顕著に体重が増えるので、節制できる患者のみに使用したい。対象を選べば現在でも有用かつ必要な薬物である。1日1回の服用でいいのは長所。少量でも効果がある。女性ではむくみが出やすい。むくみやすい人、心不全、骨折既往のある女性、喫煙者には投与しない方がいい。膀胱がんの患者は禁忌。女性では15mg半錠でも効果があるケースが少なくない。効果判定は数ヵ月後以降に行う。効果があって浮腫む時は、1/4錠に減量ないしラシックス（10mg）を追加する。45mgまで使用可能であるが、副作用回避のため、少量投与を基本としたい。浮腫は女性、インスリン併用時、糖尿病合併症発症例、45mgに増量時に多くみられる。膀胱がんのリスク（フランスの調査で、男性において1万人に1人程度発症が増えた）について事前に患者に話しておくことが義務づけられているが、米国FDA調査の最終報告では有意差がなかったと報道されており、今後変更される可能性もある。

DPP4阻害薬

食物が消化管を通過する時に分泌され、インスリン分泌を増幅させる効果を有するホルモンをインクレチンといい、GLP-1とGIPの2種がある。生体内ではDPP4により分解され、数分で効果を失うが、DPP4阻害薬により効果が持続する。インクレチンは膵β細胞膜上のG蛋白受容体に作用し、細胞内のcAMP濃度を上昇させインスリン分泌を増幅する。また、膵α細胞に作用しグルカゴンの分泌を抑制する。血糖値が低い時はインスリン分泌が起こらないため、この増幅経路の効果（ターボ効果と考えると理解しやすい。エンジンが回っていないと効果がでない）はでないので、低血糖は起こりにくい。

GLP-1には食欲抑制、消化管運動抑制効果があり体重減少効果があるが、GIPは脂肪増加作用があり、肥満傾向があると考えられている。GLP-1受容体作動薬の注射は体重が減るが、DPP4阻害薬の場合は両者が相殺されるため体重減少効果は少ない。GLP-1には心、腎、血管内皮などの保護作用などの膵外作用が知られている。

SU薬との併用では初期に低血糖を起こすことがある。SU薬の十分な減量を行い併用する。併用効果は強い。α-GIとの併用は高濃度の糖質が小腸のL型レセプターに到達するためGLP-1の分泌を促し効果的。 メトホルミンもGLP-1分泌を促し、DPP4阻害薬併用により、グルカゴンを増やすデメリットが相殺され効果的。肥満ではDPP4が増加するためDPP4阻害薬の効果が減弱するが、アクトス併用でDPP4が減り効果的。高血糖状態では効果が出にくく、HbA1cが10%以上では、SU薬との併用が必要になるケースが多い。ジャヌビア、グラクティブは腎機能低下例には、減量が必要。トラゼンタは肝、腎機能障害があっても使用可で、透析中の患者にも使用できる。

SGLT2阻害剤

通常、腎臓の糸球体で濾過された原尿中のグルコースはそのほとんどがSGLT2によって血液中に再吸収される。SGLT2の働きを阻害する事でグルコースの血液中への再吸収を抑え、尿中にグルコースを排泄し、血糖値を下げる。1日70gくらい糖を排泄するので体重減少効果がある。尿路・性器感染症に加え、重症低血糖、ケトアシドーシス、脳梗塞、全身性皮疹などの重篤な副作用が増加していることから8月29日に改訂版のRecommendation　が出されている。

1.インスリンやSU薬等インスリン分泌促進薬と併用する場合には、低血糖に十分留意して、それらの用量を減じる（グリメピリド2mg/日を超えて使用している患者は2mg/日以下に減じる。グリベンクラミド1.25mg/日を超えて使用している患者は1.25mg/日以下に減じる。グリクラジド40mg/日を超えて使用している患者は40mg/日以下に減じる。)。インスリンとの併用は、治験で安全性が検討されていないことから特に注意が必要である。患者にも低血糖に関する教育を十分行うこと。インスリン、SU薬又は速効型インスリン分泌促進薬を投与中の患者へのSGLT2阻害薬の追加は重症低血糖を起こすおそれがあり、予めインスリン、SU薬又は速効型インスリン分泌促進剤の減量を検討することが必要である。

2.高齢者への投与は、慎重に適応を考えたうえで開始する。発売から3ヵ月間に65歳以上の患者に投与する場合には、全例登録すること。

3.脱水防止について患者への説明も含めて十分に対策を講じること。利尿薬との併用は推奨されない。

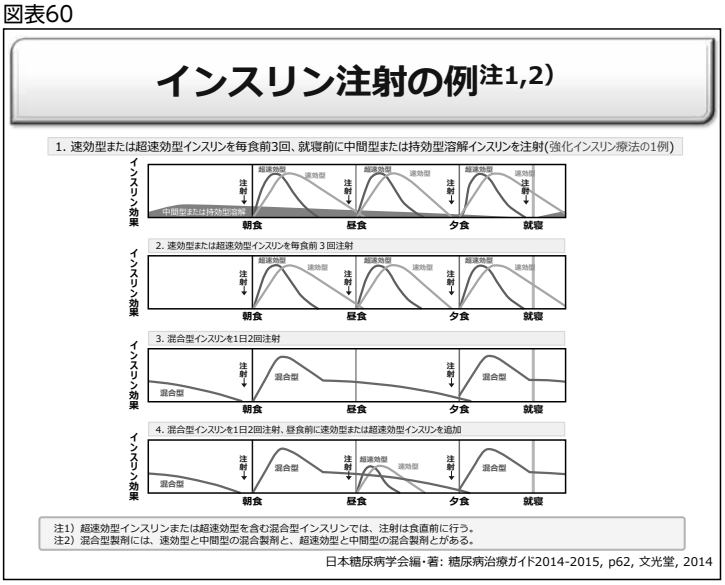
4.発熱・下痢・嘔吐などがあるときないしは食思不振で食事が十分摂れないような場合（シックデイ）には必ず休薬する。

5.本剤投与後、薬疹を疑わせる紅斑などの皮膚症状が認められた場合には速やかに投与を中止し、皮膚科にコンサルテーションすること。また、必ず副作用報告を行うこと。

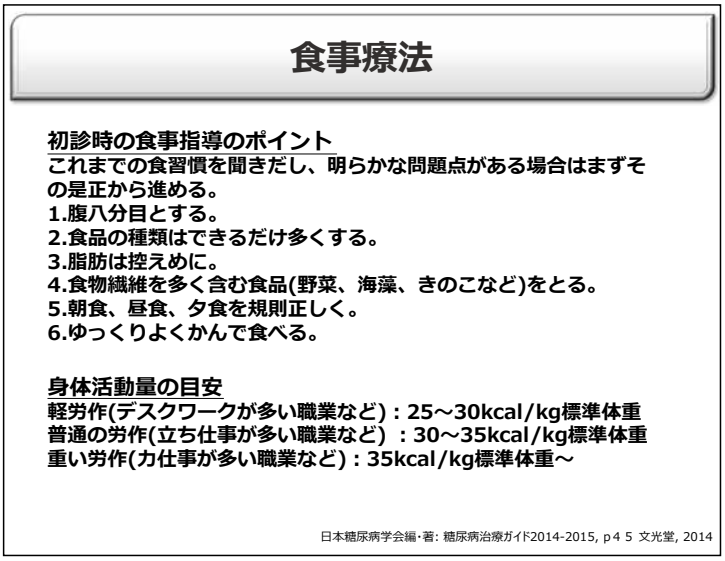
6.尿路感染・性器感染については、適宜問診・検査を行って、発見に努めること。問診では質問紙の活用も推奨される。発見時には、泌尿器科、婦人科にコンサルテーションすること。

7.原則として、本剤は当面、他に2剤程度までの併用が推奨される。

図表60



図表61



食品交換表（単位配分）

キロカロリー	表1	表2	表3	表4	表5	表6	調味料
1200	7	1	2.5	1.5	1	1.2	0.8
1440	9	1	3.5	1.5	1	1.2	0.8
1600	10	1	4.5	1.5	1	1.2	0.8
1840	12	1	5	1.5	1.5	1.2	0.8

砂糖 2g 0.1 単位、味噌 12g 0.3 単位、みりん 3g 0.1 単位、植物油 1g 0.1 単位

（図表60）超速効型インスリンまたは超速効型を含む混合型インスリンでは、注射は食直前に行う。

混合型製剤には、速効型と中間型の混合製剤と、超速効型と中間型の混合製剤とがある。インスリン注射は低血糖を避けるため、体重×0.2単位/日から開始し漸増する。通常、基礎分泌：追加分泌は4～5：5～6になる。追加分泌は朝の必要量が多く、昼が少ない。朝：昼：夜が8：4：6位になるケースが多い。昼、夕食前に低血糖が起こりやすい。

（図表61）

「糖尿病の食事療法」

●初診時の食事指導のポイント

①腹八分目とする

②食品の種類はできるだけ多くする

③脂肪は控えめに

④食物繊維を多く含む食品（野菜、海藻、きのこなど）を取る

⑤朝食、昼食、夕食を規則正しく

⑥ゆっくりよくかんで食べる

⑦バランスのとれた食品構成

指示エネルギーの50～60％を炭水化物、蛋白質を1.0～1.2g/標準体重（1日約50～80g）として残りを脂質とするが、25%以下とすることが望ましい。

●食品交換表を用いた食事療法の実際

糖尿病食事療法のための食品交換表を用いると、一定のエネルギー量を守りながら栄養素を過不足なく取れる。

患者が食品交換表を用いているケースが少なくないので、医師も基本的概念は知っておく必要がある。糖尿病の食事療法は一言で言えば、ビタミン、ミネラル、鉄、蛋白質、カルシウム等を不足させずに、摂取カロリーを減らすということになる。最も優れた減量メニューが糖尿病食ということになる。食事療法の基本は、①牛乳は1日180ml飲む。②野菜は毎食100g以上、1日300g以上。緑黄色野菜：淡色野菜は1：2。③果物を摂りすぎない。適量は1日にリンゴ半分程度。④炭水化物（主食）は、体重が標準体重に落ちるまで、減らしていくが、最低毎食ご飯軽く1膳ない

しパン1枚は取る必要がある。脂肪を燃やすには、炭水化物が必要。また、脳細胞は、炭水化物しか利用できない。食品交換表では、80kcalが1単位になっている。 卵1個が80kcal、80は、蛋白質、炭水化物のエネルギーである4で割り切れる。81（約80）は脂質のエネルギーである9で割り切れる。ご飯1膳が2単位、パン1切れ2単位と主食の計算がしやすい。以上のような理由で1単位を80kcalにすると都合がよい。

それでは、「食品交換表」（図表の下）の使い方につき述べる。交換表は、表1から表6まで分かれている。表1は主食（ご飯、パン、うどん等）であるが、炭水化物の含有量が多いイモはこの中に含まれる。50gのご飯と、30gのパンが、おのおの1単位。表2は果物で、これは体重によらず1単位摂取する。リンゴなら半個、ミカンなら2個、バナナ、モモ、ブドウなら中1個程度になる。表3は、おかず（蛋白質の多い食品）魚、牛肉、豚肉はもちろん、蛋白質の多い大豆（納豆、豆腐）もここに含まれ、乳製品でもチーズはここに入る。表4は牛乳、ヨーグルトで、牛乳180mlが1.5単位。表5は脂肪の多い食品で、油脂と多脂性食品が含まれる。多脂性食品とは、脂質が35%以上の食品で、ベーコン、ピーナッツ、ポテトチップ、アボカド、ばら肉、揚げ煎餅、種実、バターなどが含まれる。表6はビタミン、ミネラルを多く含む野菜、海草、きのこ類のグループ。300gが1単位。 毎食100g以上、1日300g以上摂取する。 アルコールは、 食事療法のみで、良好なコントロールが得られていない限り原則として禁止となる。

1,200キロカロリーの基本食を示す。表1の主食は7単位である。これは1日のうち2食はご飯1膳、1食は1膳半に相当する。表2は1単位でリンゴ半個に相当する。3時の間食として、食べても良い。表3はおかずで、2.5単位摂取する。朝食1単位ということになる。朝卵を1個取ると、1単位になる。魚などは、一切れ1単位のものが多い。脂の多い肉や魚の分量は少なくなる。表4は牛乳で1日1本飲んで1.5単位になる。3時の間食としてとることもできる。表5は脂肪で、1日1単位まで。表6は1日300g以上摂取する。 調味料は1日0.8単位までとなる。

個々の場合について、考えてみる。まず患者が何カロリーを摂取したらよいかを計算する。80で割り切れる数が良い。

1,840kcalまでは、 表1と表3が変わる。1,600kcalなら、表1が10単位なので、朝、昼食が1膳半、夜が約2膳ということになる。1,840kcal以上では表5の脂質が1.5単位に増える。 ご飯各2膳、おかず5単位となる。2,000kcal以上では表4が2.5単位になる。

（図表62）糖尿病の運動療法

糖尿病の場合、ウォーキング等の有酸素運動を施行することにより、心肺機能の向上、血圧降下、ストレス発散、睡眠の質を高める等の効果以外に、①エネルギー消費の増大、②インスリンの働きを高める効果、③インスリンによらない急性血糖降下作用の3つの大きな効果により、 血糖値の改善が期待できる。②は運動により収縮した運動筋のインスリン受容体の感受性が高まることによるもの、③は運動筋に血液中のブドウ糖が急速に取り込まれることによるが、インスリンを必要としないことから、運動のインスリン様作用と呼ばれている。筋肉の収縮やインスリン

図表62

運動療法を禁止するケース

①糖尿病のコントロール状態が極めて悪い
（空腹時血糖値250mg/dl以上または、尿中ケトン体中等度以上陽性）
②増殖性網膜症、増殖前網膜症による新鮮な眼底出血がある。
③腎不全の状態（血清クレアチニン値
男性2.5mg/dl 以上、女性2.0mg/dl以上）
④急性感染症
⑤糖尿病性壊疽
⑥高度の糖尿病自律神経障害
⑦１型糖尿病でケトーシスがある場合
⑧高度の心肺機能障害

の刺激により、筋肉の細胞の表面に糖輸送担体（GLUT4）が移動することにより、筋肉内への糖の取り込みが高まる。インスリン感受性亢進による糖の取り込みの促進効果は、30～60分の歩行により数日間持続する。消費されたグリコーゲンの量が多いほど持続時間が長くなる。また、継続的にウォーキングを続けるとGLUT4そのものが増加し、血糖降下作用が高まることが分かっている。これは運動の積み重ね効果と呼ばれている。中性脂肪の代謝に重要な役割を演じているリポ蛋白リパーゼも、インスリンの作用を必要としている。運動によりインスリン感受性がよくなると中性脂肪が減り、HDLコレステロールが増える。糖尿病患者では脂質の異常を伴うことが多いが、LDLコレステロールそのものよりも、粒子の小さいLDL（small dense LDL）が増えることが特徴で、心筋梗塞の大きなリスク要因となっている。運動により、血糖降下のみでなく、この脂質異常を改善できる意義は大きい。以上より、糖尿病におけるウォーキング効果を高めるためには、1回30～60分程度、最低でも週2～3回を継続することが重要である。

筋肉が1kg増えると、30～60kcal程度基礎代謝が増えると考えられている。ウォーキングだけでもエネルギー消費、筋力増強も期待できるが、筋肉運動は4日に1回でも効果があるので、スクワットなどの運動も取り入れるとより一層効果的である。歩行に重要な大腰筋（上半身と下半身を結ぶ唯一の筋肉）は座位での大腿挙上（左右交互）で強化できる。

糖尿病の治療で、以下の場合は運動療法を禁止あるいは制限する。

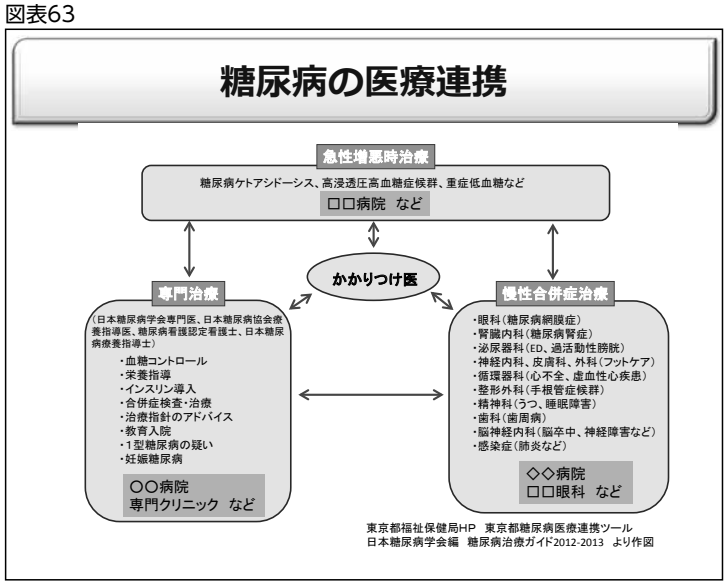
①糖尿病のコントロール状態が極めて悪い（空腹時血糖値250mg/dl以上または、尿中ケトン体中等度以上陽性）
②増殖性網膜症、増殖前網膜症による新鮮な眼底出血がある
③腎不全の状態（血清クレアチニン値が男性2.5mg/dl以上女性2.0mg/dl以上）
④急性感染症
⑤糖尿病性壊疽
⑥高度の糖尿病自律神経障害
⑦1型糖尿病でケトーシスがある場合
⑧高度の心肺機能障害

補足すると、①の場合は運動により交感神経が活性化され、血糖値が上昇しやすくなる。②は糖尿病網膜症では血圧変動や低血糖が悪化因子になるため、病気に応じた制限が加わる。重いものを持つなど血圧を上げる運動は避ける。⑥は、自律神経障害により、起立性低血圧、運動による血圧上昇、脈拍の異常、発汗異常など起こりやすくなるためである。

又、以下の場合は運動を制限する。①高血圧のコントロールができていない場合、②骨関節疾患がある、③高齢者、肥満者では強度の運動は避ける。

（図表63）専門的治療を要する場合は専門医との、網膜症など慢性合併症の治療は他科との連携が必要になる。ケアマネジャーなどの介護支援者の協力が必要になる時もあり、日頃から連携のネットワークを構築しておくことが重要である。

図表63



おわりに

2012年に実施された国民健康・栄養調査では、糖尿病が強く疑われる者と糖尿病が否定できない者の合計数が2007年に比し160万人減少し、先進国ではじめて減少に転じた。糖尿病患者の平均HbA1cも2005年以降低下し、2013年には7％まで改善したが(JDDMによる)、いまだ半数以上の患者が7％未満を達成できていない現実がある。境界型でさえ心血管疾患、認知症、がんなどのリスクが高まることから、糖尿病患者においては、さらなるHbA1cの管理が必要と考えられる。

一方、血糖値を下げることだけを目標とした治療は重症低血糖を招きやすく、必ずしも寿命の延伸に寄与しない。高齢社会を迎え、かかりつけ医は患者の状況を考慮した、より包括的なテーラーメード治療を実践することが求められている。糖尿病の治療を成功に導くためには、コメディカルを含めたチーム医療を実践する必要がある。また合併症を進展させないためには、専門医や他科との連携を密にすることが重要である。

参考文献

- 糖尿病治療ガイド　日本糖尿病学会編・著　2014-2015
- 糖尿病診療マニュアル　日本医師会雑誌　特別号第130巻第8号　平成15年
- 糖尿病診療2010　日本医師会雑誌　第139巻特別号(2)
- 糖尿病治療のエッセンス　日本糖尿病対策推進会議
- 食品交換表第7版　日本糖尿病学会編・著、日本糖尿病協会・文光堂発行、平成25年
- 内科診療実践マニュアル　日本臨床内科医会編、日本医学出版、2009年
- かかりつけ医の糖尿病Q＆A　東京臨床糖尿病医会編、南山堂、2008年
- 内科処方実践マニュアル改訂版　日本臨床内科医会編、日本医学出版、2015年
- Medical Walking　南江堂、2013年

3.「高血圧症」

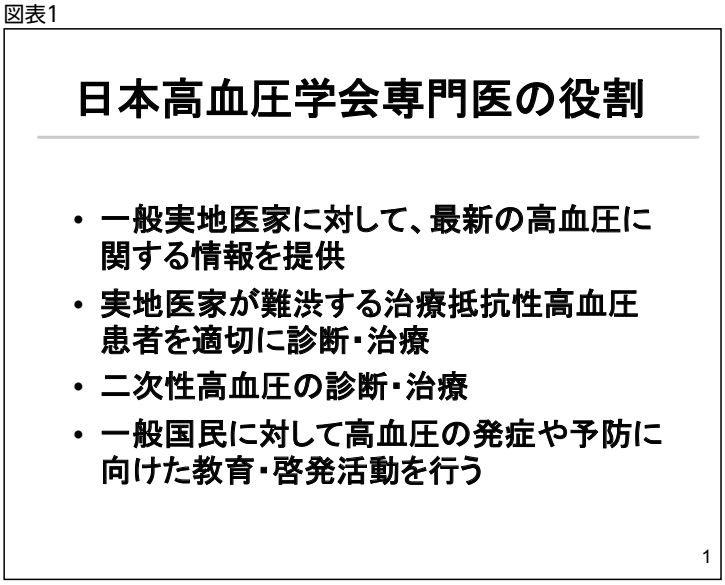
和歌山県立医科大学保健看護学部　特任教授　**有田幹雄**

はじめに

高血圧は、日常臨床の場で最も高頻度にみられる疾患である。 現在わが国では、 約4,300万人の高血圧患者が存在する。高血圧は、現在疾患をもっていない人たちの将来の心血管系の疾病発症の最大のリスク因子である。降圧薬療法は、脳血管障害を約40%、心筋梗塞を約20%減少することが証明されている[1)]。高血圧の診断・治療にあたっては、2003年の米国の高血圧に関する合同委員会の第7次勧告[2)]やESH/ESCガイドライン[3)]、日本高血圧学会の高血圧治療ガイドライン[4)]など、実地上の指針はよく示されている。しかし、高血圧患者の1例1例を注意深くみていくうえでは、さらに高血圧の発生機序や病態を考えた治療が必要である。また、高血圧の治療において、非薬物治療としてのライフスタイル改善は基礎的な治療方法として広く認められている。

ここでは、高血圧の定義・診断、合併症、非薬物療法、特に減塩の降圧効果、運動療法などについて述べる。高血圧治療ガイドライン2014[4)]では、家庭血圧が重視されるようになっており、特に家庭血圧や血圧の変動性について概説する。また、降圧薬治療についても、EBMの見方や選択の基本・併用療法などについて述べる。

図表1



疫　学

（**図表1**）まず、日本高血圧学会専門医の役割について述べる。

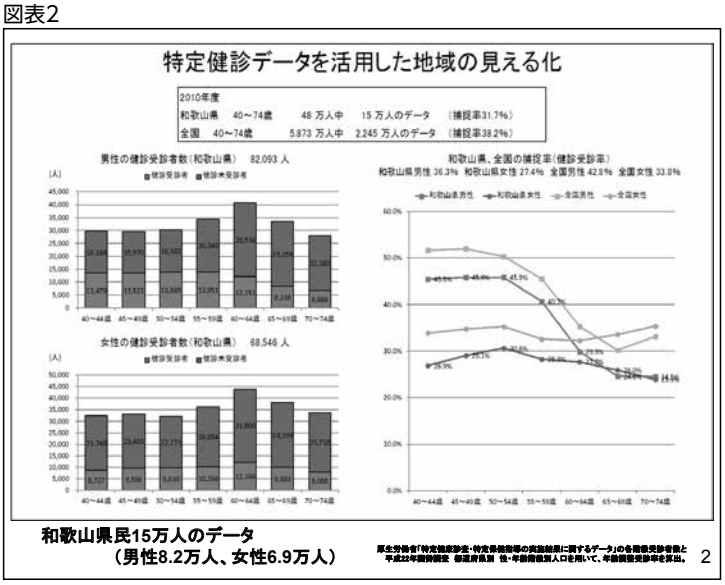
⑴一般医、総合医、および特定分野の専門医では難渋する治療抵抗性高血圧患者について、循環器・腎臓・内分泌代謝・脳卒中等の多領域方面の知識と経験から、その成因・病態を明らかにし、その治療にあたる。

⑵高血圧の約1割を占める二次性高血圧を適切に診断・治療する。

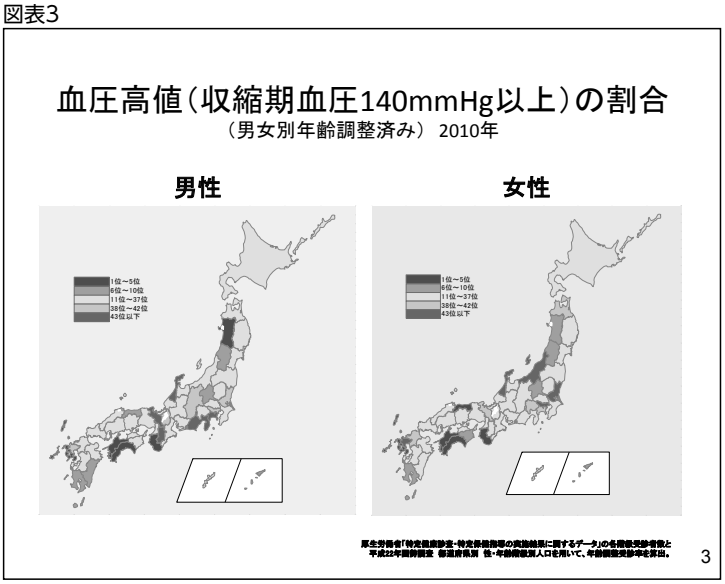
⑶本人が気付いていない高血圧の認知、高血圧の発症や予防に向けた教育・啓発活動、さらに、国民全体の血圧値を下げるため政策提言や情報発信などを通じて、心血管疾患の抑制、健康状態の向上を図り、国民の福祉に貢献する。

⑷上記の遂行に当たって、関連する診療領域についての総合的・横断的、かつ深い知識や技能を保持するために、高血圧専門医制度の研修カリキュラムを修了し、専門医取得後も自己研鑽を続ける。

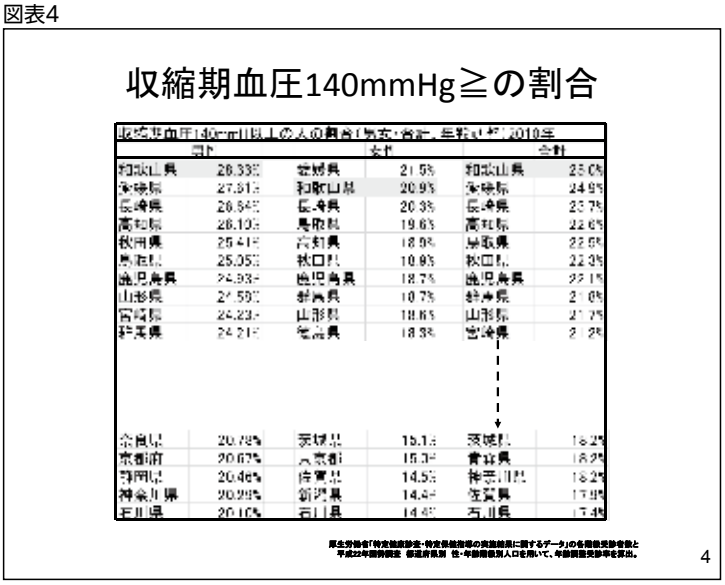
図表2



図表3



図表4



総合専門医の必要性が叫ばれているが、米国で家庭医が診る疾患の第1は整形外科疾患であるが、第2は高血圧である。日本でも同様で、先生方も毎日多くの高血圧患者を診察されている。是非、先生方の中から、高血圧学会専門医に多く応募して頂き、また高血圧学会専門医と連携をして頂きたい。

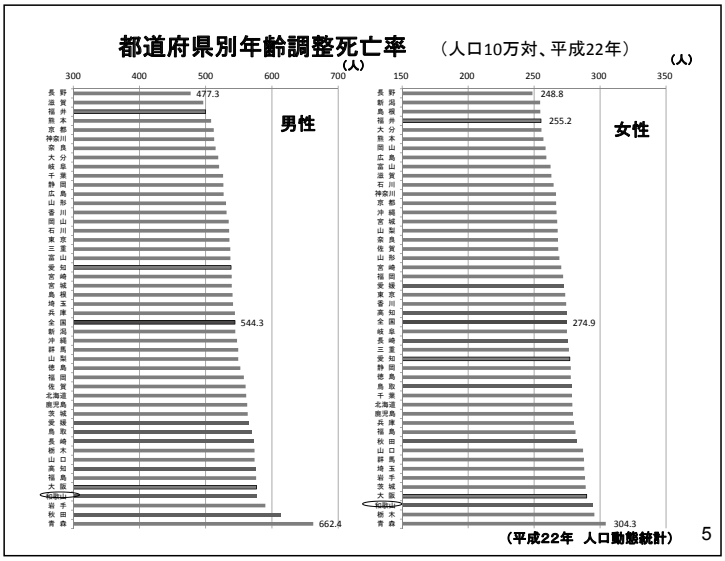
（図表2）これは、厚生労働省「特定健康診査・特定保健指導の実施結果に関するデータ」の各階級受診者数と平成22年国勢調査都道府県別 性・年齢階級別人口を用いて、年齢調整受診率を算出したものである。あいち健康の森健康科学総合センターの津下 一代先生より提供を受けたデータである。全国で40～74歳5,873万人うち、2,245万人が受診し、その補足率は約38%であった。一方和歌山県では、40～74歳48万人中15万人が受診し、その補足率は約32%と、どの年齢でも全国平均以下であり、特に女性の受診率は全国でワースト5であった。

（図表3）平成22年国勢調査 都道府県別性・年齢階級別人口を用いて、年齢調整受診率を算出したものである。

（図表4）血圧高値（収縮期血圧140mmHg以上）の割合（男女別年齢調整済み）をみると、男女ともに和歌山県はワースト5である。細かくみると男性はワースト1、女性はワースト2、男女合わせると25%であり、全国で1番高血圧患者数が多くみられた。

（図表5）平成22年の人口10万人対での都道府県別年齢調整死亡率をみた図である。和歌山県では、男性は576.9人でワースト4で、女性は294.5人でワースト3であった。男性は、高血圧の頻度の多い、秋田、和歌山、高知、長崎、愛媛、鳥取県はいずれも年齢調整死亡率が下位に位置することから、高血圧と年齢調整死亡率との間に強い相関がみられた。高血圧の診断と治療の重要性を示唆するデータと考えられる。女性は多少のばらつきはみられるが、高血圧の頻度の多い県は、下位1/2に位置していたことから、年齢調整死亡率に高血圧以外の要因が影響している可能性もあるが、高血圧の関与が重要と考えられる。

図表5



図表6

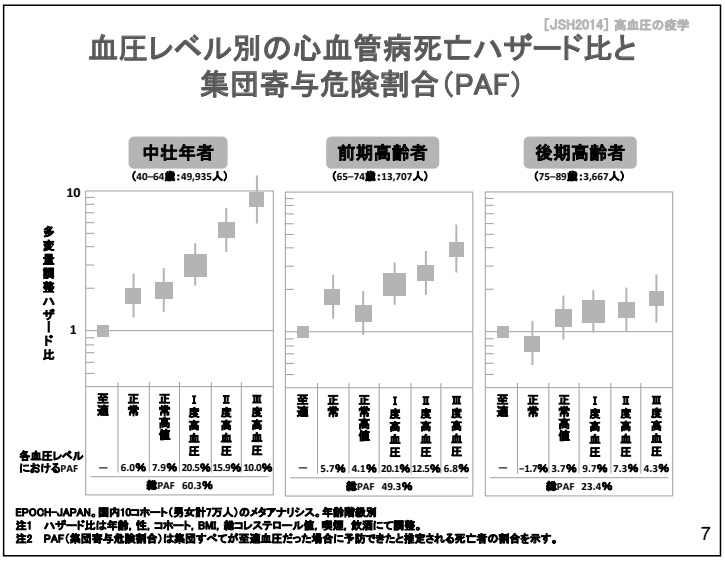
	分類	成人における診察室血圧値の分類		
		収縮期血圧		拡張期血圧
正常域血圧	至適血圧	＜120	かつ	＜80
	正常血圧	120–129	かつ/または	80–84
	正常高値血圧	130–139	かつ/または	85–89
高血圧	Ⅰ度高血圧	140–159	かつ/または	90–99
	Ⅱ度高血圧	160–179	かつ/または	100–109
	Ⅲ度高血圧	≧180	かつ/または	≧110
	（孤立性）収縮期高血圧	≧140	かつ	＜90

高血圧の診断

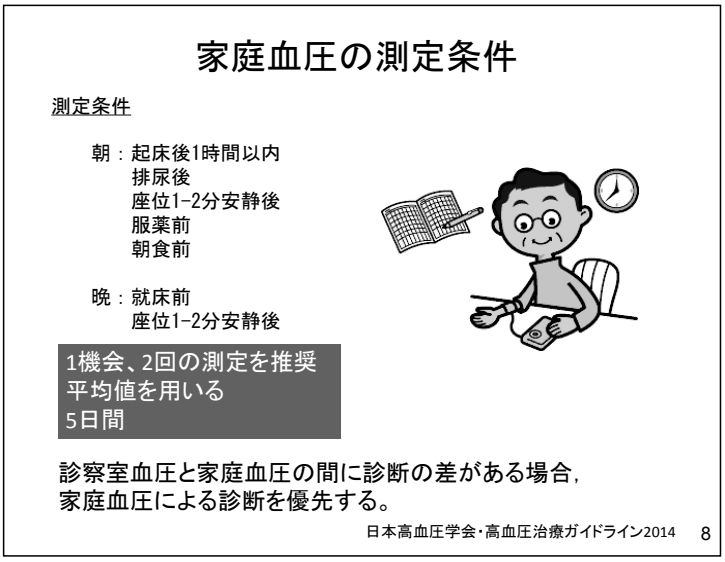
（図表6）高血圧とは、「血圧が高い」という一つの症候を表すものである。これが問題となるのは、血圧が高いことによって起こる血管障害のために、脳、心、腎などの重要な臓器に病変を起こし、それがひいては高血圧者の健康寿命を短くすることにつながるからである。わが国では、高血圧は予防医学上、最も重要な疾病である。また、血圧値が高いほど心血管病の発生頻度が高く、血圧を適正に下げる必要がある。高血圧と正常血圧をどの血圧値で区別するかは、あくまでも便宜的なものであるが、放置すれば心血管病の危険性が明らかに増す血圧値を高血圧とする。わが国の高血圧治療ガイドライン（JSH2014）[4]では、収縮期血圧≧140mmHgまたは拡張期血圧≧90mmHgを高血圧と定義している。この基準は、2003年の米国の高血圧に関する合同委員会の第7次勧告[2]や、ESH-ESC 2013ガイドライン[3]と同じである。至適血圧（SBP120mmHg未満かつDBP80mmHg未満）を超えて血圧が高くなるほど、全心血管病、脳卒中、心筋梗塞、慢性腎臓病などの罹患リスクおよび死亡リスクは高くなる。

今年の4月、人間ドック学会が147/94 mmHgを正常上限と発表して話題になったが、あくまで1回の検診での、きわめて健康な人の値であって、その方が将来の心血管病をきたすかどうか、治療介入の必要性があるかどうかは検討されていない。すなわち、この値の範囲であれば大丈夫ということを示す「正常」ではなく、正常と思われる人の検査の基準値というのが正確な表現である。

図表7



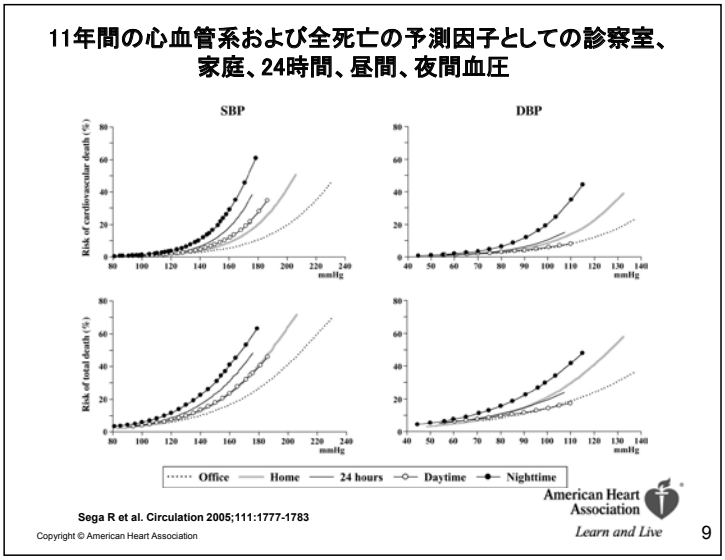
図表8



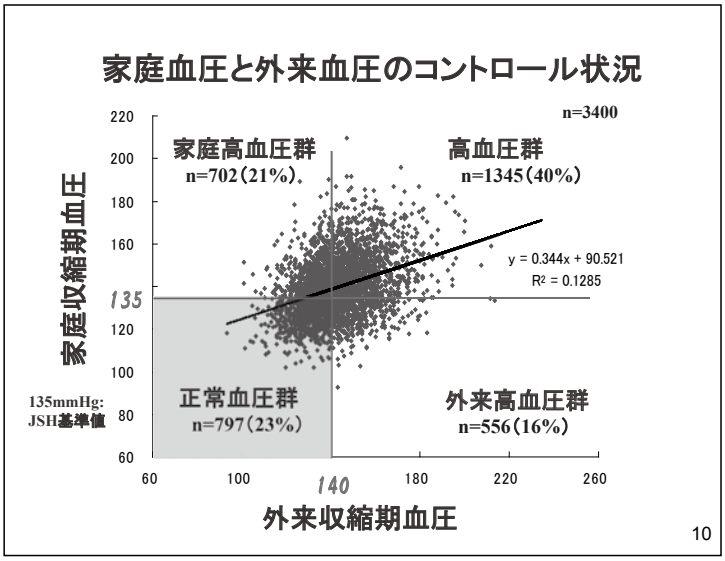
（図表7）血圧レベル別に、心血管病死亡危険比と集団寄与危険割合についてみた図である。我が国の主なコホート研究を統合したEPOCH-JAPAN[5]では、7万人のメタ解析を行い、血圧水準と心血管病死亡リスクとの関連は、40～74歳の中壮年者・前期高齢者では対数直線的であり、傾きは年齢が低いほど強く、また至適血圧は、リスクが最も低いことが示された。後期高齢者でも、血圧水準とともに心血管病死亡リスクは高くなる傾向がみられた。心血管病死亡・罹患者のうちの何％が、至適血圧を超える血圧高値による過剰死亡・罹患かを示す集団寄与危険割合をみると、中壮年者では約60％、前期高齢者では約49％であった。CIRCS研究では、重症高血圧者の減少により、脳卒中の過剰罹患数の中心が重症から軽症高血圧者に移りつつあることが明らかになっており、正常高値やI度高血圧における生活習慣修正や高血圧の発症予防対策がさらに重要になってきた。

（図表8）家庭血圧計は、我が国では約4,000万台が稼働していると考えられている。今回のガイドラインの特徴は血圧測定に関して、家庭血圧値を重視したことである。診察室血圧と家庭血圧の間に診断の差がある場合、家庭血圧による診断を優先する。家庭血圧の予後予測能は、診察室血圧よりも高いことが明らかであり、白衣高血圧、仮面高血圧の診断と治療への応用には診察外測定値による判定が優先されている。家庭血圧の測定は、1機会原則2回測定し、その平均をとる。測定条件は、朝は起床後1時間以内に行う。排尿後、朝の服薬前、朝食前、座位1～2分安静後に行う。晩は就寝前に、座位1～2分の安静後に行うことを原則とする。

図表9



図表10



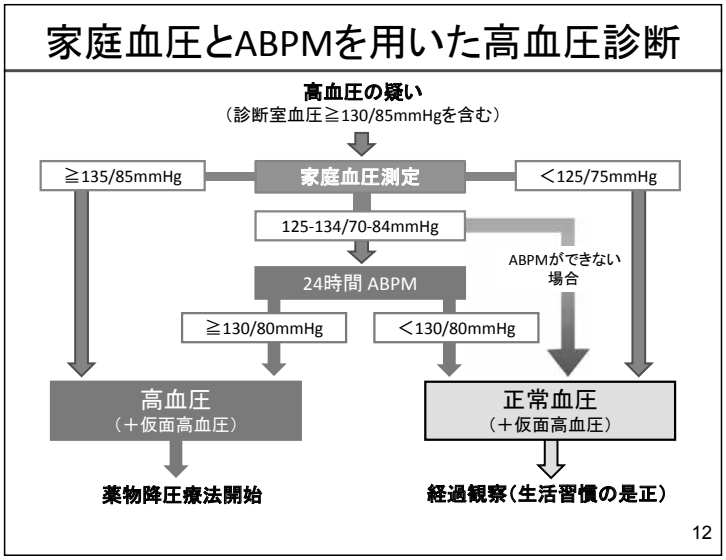
図表11

（図表9）11年間の心血管系および全死亡の予測因子としての、診察室血圧、家庭血圧、24時間血圧、昼間血圧、夜間血圧をみた図である。血圧と死亡との関連をみると、拡張期血圧よりは収縮期血圧の方が強い相関を示した。診察室血圧よりは、24時間ABPMまたは家庭血圧の方が優れた相関を示した。心血管病発症リスクと全死亡のリスクは、診察室血圧から家庭血圧、24時間血圧、夜間血圧と移行するにつれて、より急峻になった[6]。

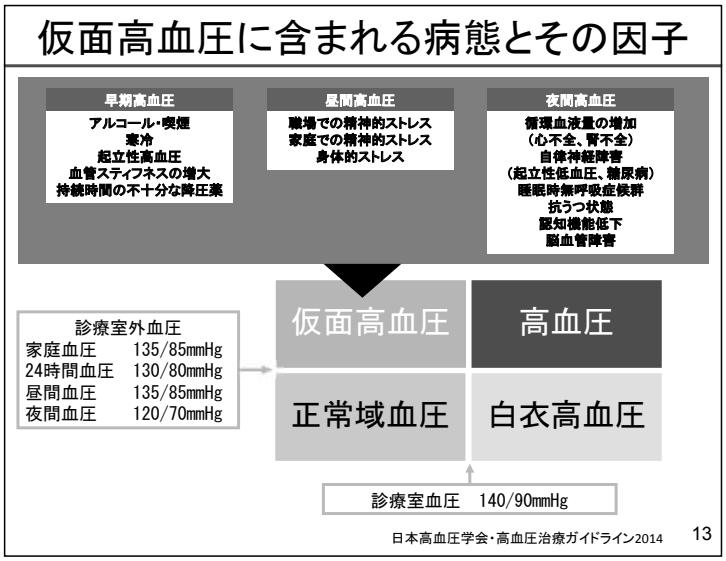
（図表10）3,400名の高血圧患者を対象として、外来血圧と家庭血圧のコントロール状況をみたものである。家庭血圧は、外来血圧より5mmHg低い135mmHgで規定される。外来血圧、家庭血圧ともに正常である正常血圧群は797名（23%）であった。家庭血圧は正常だが、外来血圧が高い白衣性高血圧群は556名（16%）にみられ、逆に外来血圧は正常だが、家庭血圧が高い群は702名（21%）にみられた。この群は仮面高血圧と呼ばれ、持続性高血圧群と同程度に心血管系合併症をきたすとされている。家庭血圧の測定を行わないと見逃す病態であり、早朝高血圧、昼間高血圧、夜間高血圧などが含まれる。家庭血圧、 外来血圧ともに高い持続性高血圧は1,345名（40%）にみられた。

（図表11）我が国を含めた世界のガイドラインの多くは、欧米の断面調査や大迫研究を根拠として、家庭血圧値135/85mmHgが高血圧の基準値であるとしている。また、JNC 7[2] では、ABPMによる昼間血圧が135/85 mmHg以上、 夜間血圧が120/75mmHg以上を高血圧と提唱している。ESH-ESC 2013ガイドライン[3] と同様、JSH2014[4] では24時間血圧平均値で130/80mmHg以上の場合、昼間血圧平均値で135/85mmHg以上、夜間血圧平均値で120/70mmHg以上を高血圧とする。

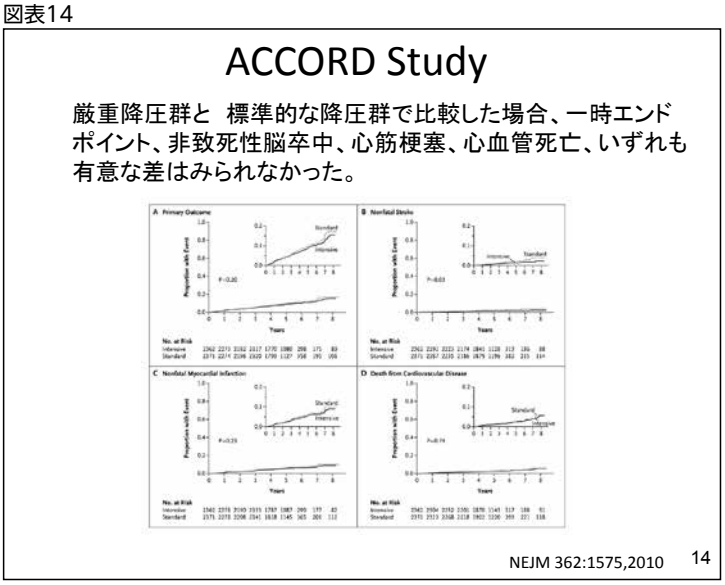
図表12



図表13



図表14



（図表12）家庭血圧とABPMを用いた高血圧診断を図に示す。診察室血圧130/85mmHg以上で高血圧を疑う場合、まず家庭血圧を測定する。135/85mmHg以上なら高血圧または仮面高血圧として、降圧療法を開始する。125/75mmHg未満なら正常血圧として扱う。125-134/70-84mmHgの場合は、24時間ABPMの測定を行う。130/80mmHg以上なら高血圧と診断する。130/80mmHg未満なら正常血圧として、生活習慣の改善を行いながら経過観察とする。一般の実地医家の先生の多くは、24時間ABPMの測定は難しいと考えられるので、その場合は正常血圧として扱う。

（図表13）仮面高血圧に含まれる病態と、その因子についての図である。仮面高血圧は、診察室血圧が正常域血圧であっても、診察室外での血圧では高血圧を示す状態である。仮面高血圧は血圧が上昇している時間帯により、早朝高血圧、昼間高血圧・職場高血圧、夜間高血圧が含まれ、その病態は多様である。早朝高血圧にはアルコール・喫煙、寒冷や持続時間の不十分な降圧薬などが関与する。昼間高血圧には、職場での精神的ストレス、家庭での精神的ストレス、身体的ストレスなどが関与する。夜間高血圧には、心不全、自律神経障害、睡眠時無呼吸症候群、抑うつ状態などが関与する。

仮面高血圧の頻度は、10～15%と報告されている。メタアナリシスによると、未治療および治療中の仮面高血圧は、正常血圧に比べて心血管疾患の予後が約2倍とされている[7]。高血圧治療の有無にかかわらず、仮面高血圧では、積極的に家庭血圧やABPMを測定し、24時間にわたり正常血圧レベルに降圧することが重要である。

（図表14）4,733人のII型糖尿病を対象としたACCORD研究[8]では、血圧を120mmHg未満に厳重降圧にした群と、140mmHg未満に降圧した群の2群にランダムに割り付けて、平均4.7年間経過を観察した。厳重降圧群と標準的な降圧群で比較した場合、一時エンドポイントである非致死性脳卒

中、心筋梗塞、心血管死亡、いずれも有意な差はみられなかった。厳重降圧しなくても、標準的な降圧で心血管病を予防できることを示唆する成績である。

RCT

（図表15）EBMを取り巻く現況についての図である。まず、臨床医がEBMを実践するためには、自ら検証することが重要である。しかし、実際には、製薬会社のもたらす情報やシンポジウムなどにその多くを依存していることが多い。近年の大規模臨床試験においても、都合のよい解釈がなされているケースが多くみられる。重要なことは、客観的な視点によるEvidence評価が必要であると考えられる。実際には高度な統計学的手法が必要であり、簡潔に評価することは難しいと、東京大学の山崎 力教授が報告されている。EBMは、患者に始まり患者に帰着するものでなければならない。「人間」を対象とする医療は、不確実であり、理論や経験則には限界がある。最新の検査・治療が予後改善の点で最善であるかどうかについて、深く洞察する必要がある。患者中心の医療で最も関心があるのは、検査値でなく臨床アウトカムである。

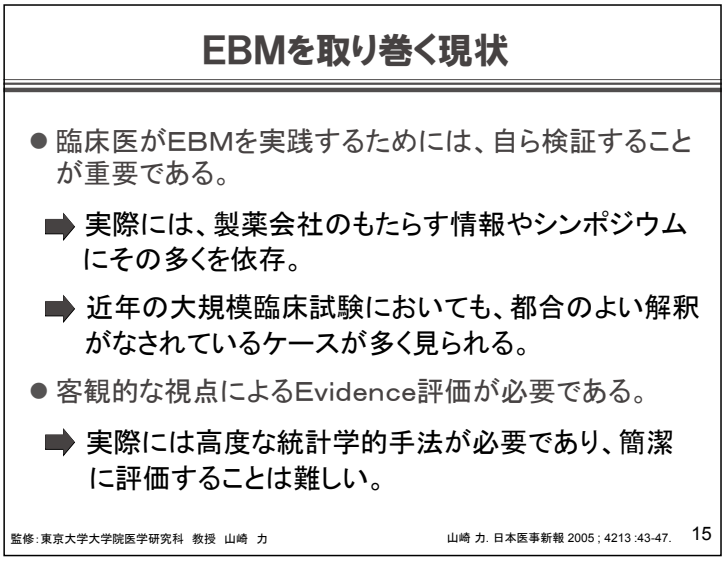
（図表16）高血圧におけるEBMについて考えてみる。高血圧は、症状を伴わない慢性疾患であり、遠位の診療ゴールは心血管イベント抑制である。一方、現実的な目標である近位のゴールは血圧である。この近位のゴールをどのように設定し（血圧をゴールに設定することの妥当性を含む）、どのように（介入方法）達成すれば、より効果的に遠位のゴールを達成するかについての研究である。

これまでの高血圧RCTで問われた臨床的疑問についての検討は、以下の通りである。

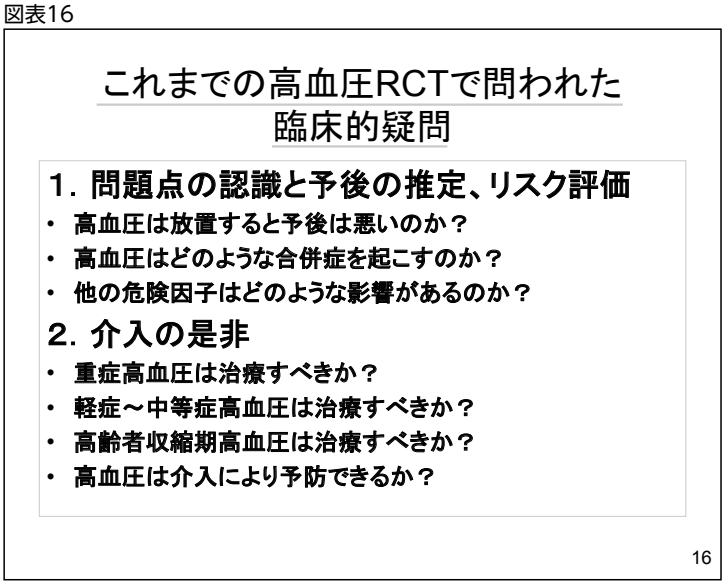
1. 問題点の認識と予後の推定、リスク評価として、
   - 高血圧は放置すると予後は悪いのか？
   - 高血圧はどのような合併症を起こすのか？
   - 他の危険因子はどのような影響があるのか？
2. 介入の是非としては、
   - 重症高血圧は治療すべきか？
   - 軽症～中等症高血圧は治療すべきか？
   - 高齢者収縮期高血圧は治療すべきか？
   - 高血圧は介入により予防できるか？

近位ゴールの設定としては、血圧はどこまで下げればよいか？外来血圧、家庭血圧、24時間血圧のうち最も良い指標は？介入方法の選択－降圧の選択は予後に影響するか？などの疑問に応えうる試験が求められる。降圧薬の選択に関しては、利尿薬、β遮断薬よりもCa拮抗薬、ACE阻害薬、ARBはより良い予後を提供できるか？あるいは、レニン・アンジオテンシン（RA）系抑制薬は「降圧を介さ

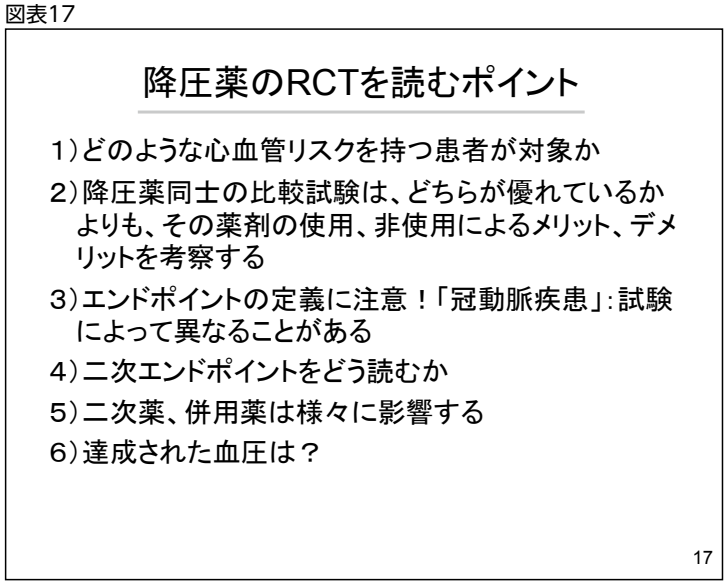
図表15



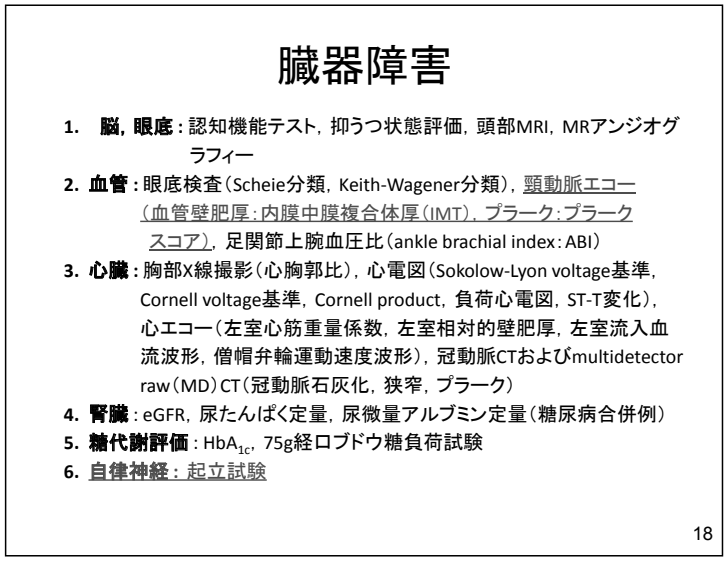
図表16



図表17



図表18



ない臓器保護効果」によって他剤よりも良い予後を提供できるか？などの疑問に応える内容が求められる。

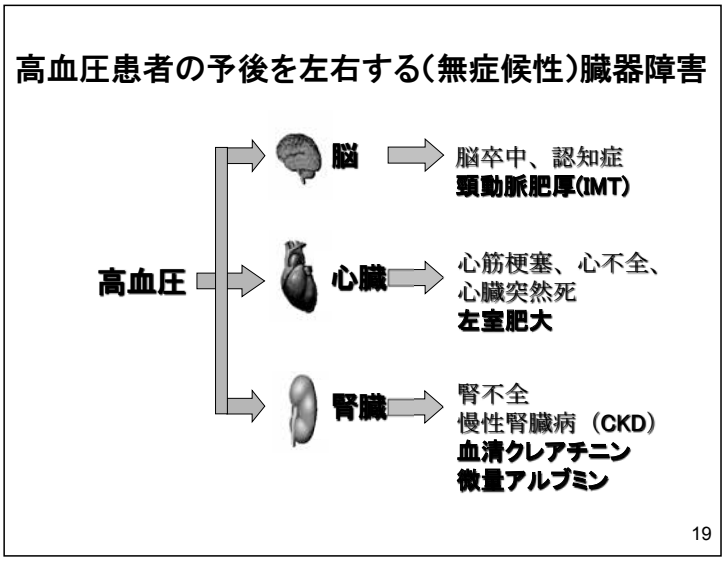
（図表17）降圧薬のRCTを読むポイントは、

1）どのような心血管リスクを持つ患者が対象か？をいつも考えることが必要である。
2）降圧薬同士の比較試験は、どちらが優れているかよりも、その薬剤の使用、非使用によるメリット、デメリットを考察する。
3）エンドポイントの定義に注意する。「冠動脈疾患」という言葉をみても、試験によってその定義が異なることがある。
4）二次エンドポイントをどう読むか？二次エンドポイントの意義は低いと考えられる。
5）二次薬、併用薬は様々に影響するため、詳細を読み込む必要がある。
6）達成された血圧は？血圧の値によって、エンドポイントの読み方が異なる。

治療の基本方針

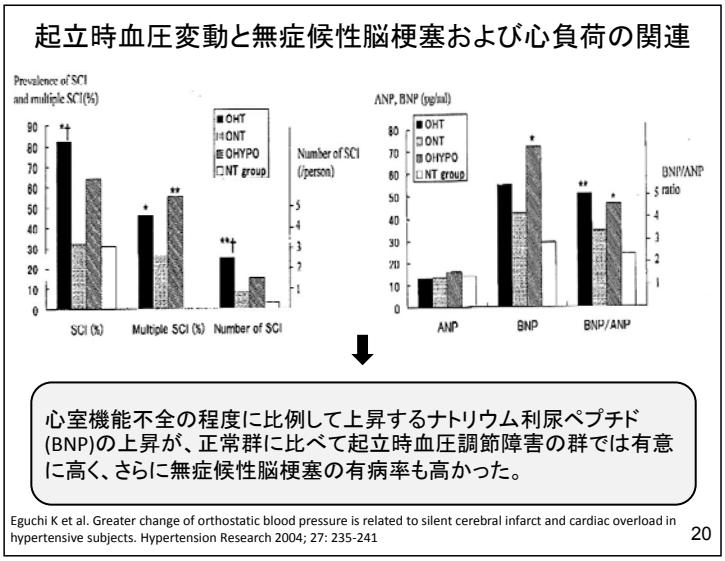
（図表18）高血圧の持続による、心血管病の発症・進展による死亡や、QOLの低下を抑制するために高血圧治療が勧められる。高血圧は、心血管病の主要な危険因子であり、特に脳卒中の最も重要な危険因子である。高血圧患者の予後は、高血圧以外の危険因子と高血圧に基づく脳心腎疾患など、臓器障害の程度が関与する。高血圧の臓器障害を図に示す。脳、眼底、血管、心臓、腎臓、糖代謝評価、自律神経などの評価が必要である。我々が行っている、検診時の早期動脈硬化の指標である、頸動脈エコーでの内膜中膜複合体厚（IMT）、起立負荷時の血圧変動と自律神経機能を赤字（テキストでは下線）で示す。

図表19



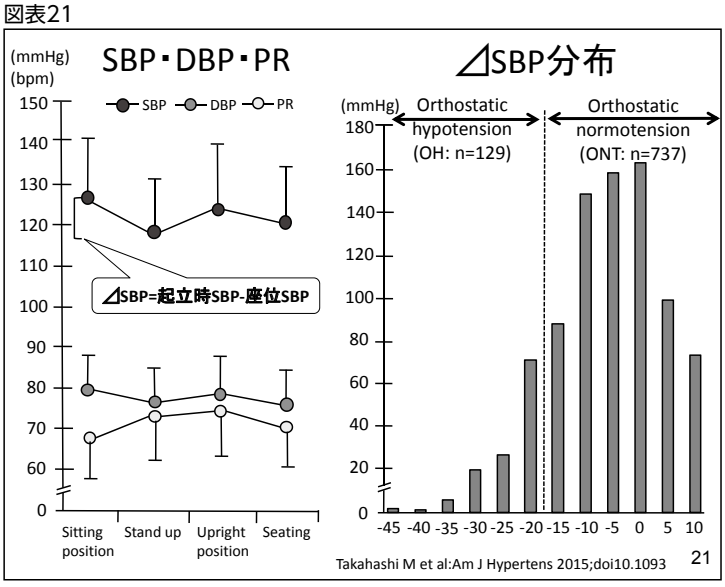
（図表19）高血圧患者の予後を左右する臓器障害を、図で示す。高血圧は、脳、心臓、腎臓の血管病変を進行させる。脳では、脳血管障害や認知症の発症を引き起こす。頸動脈のIMTは、無症候での危険因子の予知となる。心臓では心筋梗塞、心不全、心臓突然死をきたしやすいが、心電図や心エコーでの心肥大を把握することは、これらの心イベントの予知因子となり得る。腎臓では、慢性腎臓病、慢性腎不全をきたしやすいが、微量アルブミン尿や血清クレアチニン値は無症候性の予知因子である。これらの早期動脈硬化予知因子を無症状の時期から、検査して将来の心血管病発症リスクを予防することが重要である。

図表20



（図表20）起立時血圧変動と、無症候性脳梗塞および心負荷の関連についてみた図である。心室機能不全の程度に比例して上昇するナトリウム利尿ペプチド（BNP）の上昇が、正常群に比べて起立時血圧調節障害の群では有意に高く、さらに無症候性脳梗塞の有病率も高かった。起立性血圧調節障害が、心不全と無症候性脳梗塞の発症予知を予測する指標として有用であることを示唆するデータである。

図表21



（図表21）我々は地域住民を対象として、簡便な起立負荷検査による血圧変動と、早期動脈硬化危険因子との関連を検討した。対象は、和歌山県内における特定健診受診者のうち、簡便な起立負荷検査を実施した866名である。座位2分後、起立し、立位2分保持、座位1分30秒とし、血圧と心拍数を1分おきに測定し、心拍のR-R間隔を連続測定した。座位、起立時、立位時、座位時の血圧を示す。起立時のSBPから座位のSBPを引いたものを血圧の変化量とし、⊿SBPとした。右側の棒グラフは、⊿SBPの分布を表している。⊿SBPが20mmHgよりも低下するものを起立性低血圧、OH群とすると129名が該当した。また、それ以外の者を正常群、ONT群とすると、737名みられた。

図表22

baPWVに影響する因子の重回帰分析

	B	SE	β	P value
SBP, mm Hg	8.114	0.723	0.412	<0.001
Age, year	7.157	0.875	0.289	<0.001
Orthostatic change in SBP, mm Hg	−3.614	0.964	−0.135	<0.001
TG, mg/dl	136.775	41.402	0.119	0.001
BMI, kg/m²	−9.961	3.139	−0.118	0.002
Fasting glucose, mg/dl	3.246	1.055	0.115	0.002

Variables entered in the models were age, sex, BMI, SBP, HR, TG, TC, HDL-C, LDL-C, fasting glucose, HbA1c, and change in SBP. Adjusted R^2 = 0.371, F value = 44.335, P < 0.001.

Abbreviations: β, standardized partial regression coefficient; B, partial regression coefficient; baPWV, brachial to ankle pulse wave velocity; BMI, body mass index; HbA_1c, hemoglobin A_1c; HDL-C, high-density lipoprotein cholesterol; HR, heart rate; LDL-C, low-density lipoprotein cholesterol; SBP, systolic blood pressure; TC, total cholesterol; TG, triglycerides.

Takahashi M et al:Am J Hypertens 2015;doi10.1093,1-6

22

図表23

リスク層別化

- 医療は個人を対象とした行為である。
- 医療の究極の目標は最適の個別化医療であり、集団を対象としたEBMの実施ではない。
- 患者一人一人の病態に合わせた最適の医療を行うことが求められる。
- 現在最も予後予測に有効と考えられているのは患者個人のリスク層別化である。
- リスク層別化は、生活習慣病などの環境因子の影響が大きい疾患に有効であると考えられている。
- フラミンガム研究では、コホート研究から心血管死のリスクとして高血圧、脂質異常症、糖尿病、喫煙などが抽出され、リスク層別化の概念が生まれた。1960年代に登録されたフラミンガム研究の未治療集団における平均10年間の心血管病リスクのデータを根拠としている。

23

図表24

生活習慣修正と降圧薬治療の開始

Other risk factors, asymptomatic organ damage or disease	Blood Pressure (mmHg)			
	High normal SBP 130–139 or DBP 85–89	Grade 1 HT SBP 140–159 or DBP 90–99	Grade 2 HT SBP 160–179 or DBP 100–109	Grade 3 HT SBP ≥180 or DBP ≥110
No other RF	• No BP intervention	• Lifestyle changes for several months • Then add BP drugs targeting <140/90	• Lifestyle changes for several weeks • Then add BP drugs targeting <140/90	• Lifestyle changes • Immediate BP drugs targeting <140/90
1–2 RF	• Lifestyle changes • No BP intervention	• Lifestyle changes for several weeks • Then add BP drugs targeting <140/90	• Lifestyle changes for several weeks • Then add BP drugs targeting <140/90	• Lifestyle changes • Immediate BP drugs targeting <140/90
≥3 RF	• Lifestyle changes • No BP intervention	• Lifestyle changes for several weeks • Then add BP drugs targeting <140/90	• Lifestyle changes • BP drugs targeting <140/90	• Lifestyle changes • Immediate BP drugs targeting <140/90
OD, CKD stage 3 or diabetes	• Lifestyle changes • No BP intervention	• Lifestyle changes • BP drugs targeting <140/90	• Lifestyle changes • BP drugs targeting <140/90	• Lifestyle changes • Immediate BP drugs targeting <140/90
Symptomatic CVD, CKD stage ≥4 or diabetes with OD/RFs	• Lifestyle changes • No BP intervention	• Lifestyle changes • BP drugs targeting <140/90	• Lifestyle changes • BP drugs targeting <140/90	• Lifestyle changes • Immediate BP drugs targeting <140/90

BP = blood pressure; CKD = chronic kidney disease; CV = cardiovascular; CVD = cardiovascular disease; DBP = diastolic blood pressure; HT = hypertension; OD = organ damage; RF = risk factor; SBP = systolic blood pressure.

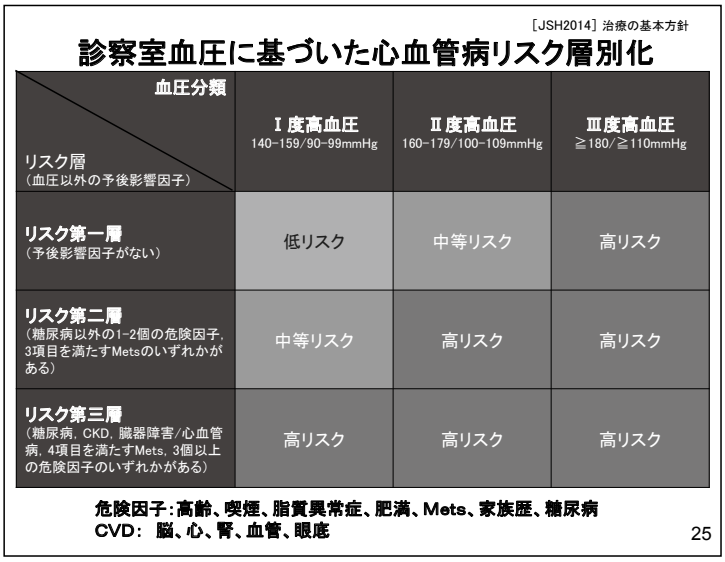
2013 ESH/ESC ガイドライン 24

（図表22）血管スティフネスの指標であるbaPWVに影響する因子を重回帰分析すると、正常血圧群、高血圧群ともに、起立時のSBPから座位のSBPを引いた⊿SBPが有意な変数として採択された。起立負荷時の血圧変化と血管スティフネスの関連が示唆されたことから、簡便な起立負荷検査による血圧変動の指標が、心血管疾患リスクの評価として有用である可能性が考えられる。

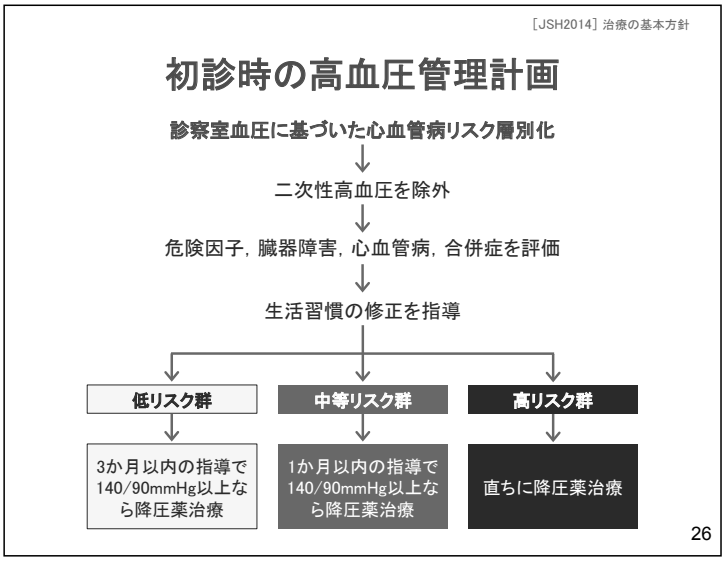
（図表23）リスク層別化について考えてみたい。医療は、個人を対象とした行為である。医療の究極の目標は、最適の個別化医療であり、集団を対象としたEBMの実施ではない。患者一人ひとりの病態に合わせた、最適の医療を行うことが求められる。現在最も予後予測に有効と考えられているのは、患者個人のリスク層別化である。リスク層別化は、生活習慣病などの環境因子の影響が大きい疾患に有効であると考えられている。フラミンガム研究では、コホート研究から心血管死のリスクとして高血圧、脂質異常症、糖尿病、喫煙などが抽出され、リスク層別化の概念が生まれた。1960年代に登録されたフラミンガム研究の、未治療集団における平均10年間の心血管病リスクのデータを根拠としている。

（図表24）2013ESH/ESCガイドライン[3)]を示す。生活習慣修正と降圧薬治療の開始に関して、リスク因子を縦軸に、血圧値を横軸にして、降圧薬治療について色分けしており、わかりやすい図である。危険因子に応じて低・中・高・超高の4群に層別化している。

図表25



図表26



図表27

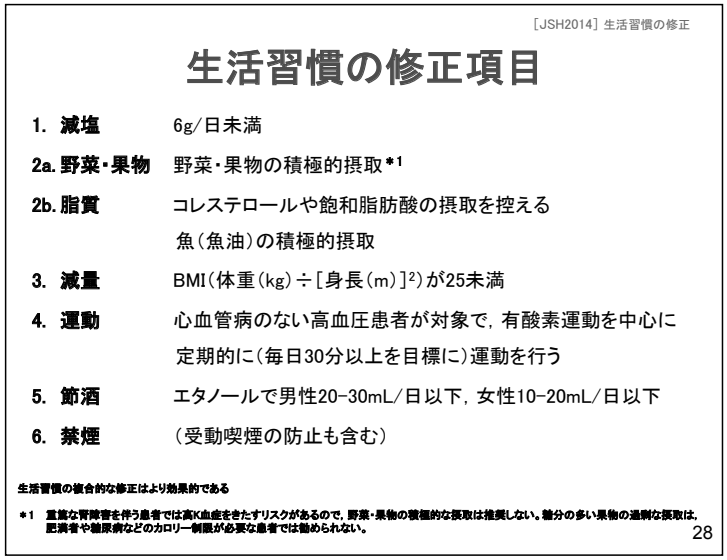
（図表25）我が国の高血圧学会のガイドラインの、診察室血圧に基づいた心血管病リスク層別化を示している。血圧以外の予後影響因子を縦軸に、血圧値を横軸に3層に分類している。メタボリックシンドローム（Mets）は、診断基準を満たす項目数が増すほどリスクが増加することから、3項目を満たすMetsをリスクの第2層に分類し、4項目すべてを満たすMetsをリスクの第3層に分類した。危険因子の中でも、糖尿病やCKDを伴う場合は特に、リスクが高くなっている。

（図表26）初診時の高血圧管理計画を示す。まず、診察室血圧に基づいた心血管病リスク層別化を行う。次に、二次性高血圧を除外する。その後、危険因子、臓器障害、心血管病、合併症の評価を行う。生活習慣の修正を行った後、低リスク、中等リスク、高リスクというリスクの層別化を行い、降圧療法を考慮する。

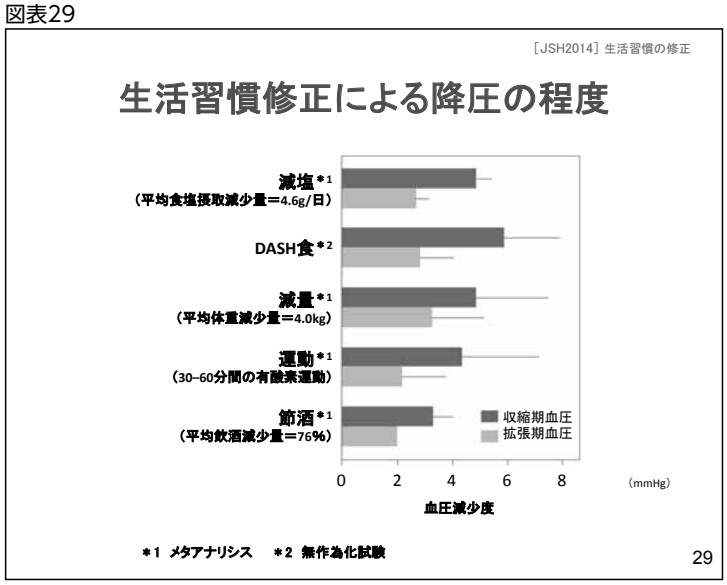
（図表27）降圧目標を示す。一般的な降圧目標は、140/90mmHg未満とする。脳血管障害・冠動脈疾患患者も同様に、140/90mmHg未満とする。心血管病のリスクが高い糖尿病、蛋白尿陽性のCKDでは、130/80mmHg未満を降圧目標とする。臓器障害を伴うことの多い後期高齢者では、150/90mmHgを降圧目標とし、重要臓器の血流障害をもたらす可能性があるので、症状や検査所見の変化に注意しながら慎重に降圧を始める。最終的な降圧目標は、140/90mmHg未満とする。

生活習慣の修正

図表28



図表29



図表30

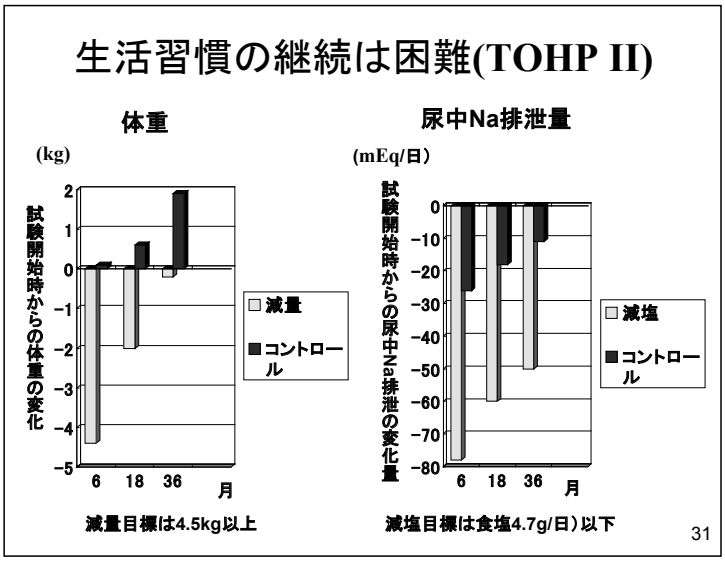
（図表28）生活習慣の修正は、それ自体で軽度の降圧が期待されるので、降圧薬開始後も生活習慣の改善を行う。まずは、6g/日未満の減塩である。野菜・果物を積極的摂取し、コレステロールや飽和脂肪酸の摂取を控える。また、魚（魚油）を積極的に摂取する。BMI（体重（kg）÷［身長（m）］^{2}）が、25未満を目標とした減量を行う。心血管病のない高血圧患者を対象として、有酸素運動を中心に定期的に（毎日30分以上を目標に）運動を行う。節酒も重要である。エタノールで男性20-30mL/日以下、女性10-20mL/日以下を目標とする。日本人では喫煙が最も多い死亡原因であることから、禁煙をこころがける(受動喫煙の防止も含む)。

（図表29）生活習慣の修正による降圧程度をみた図である。食塩過剰摂取が血圧上昇と関係があることは、INTERSALTなどの観察研究によって指摘されてきた。減塩はその程度に応じて降圧が期待できるので、少しずつ食塩摂取量を減らすべく、長期的な指導を行う。減塩1g/日ごとに、収縮期血圧が約1mmHg減少するとされる。メタ分析では、4kgの減量では収縮期血圧は4.5mmHgの低下がみられる。有酸素運動の降圧効果は確立されている。高齢者が増加しており、有酸素運動にレジスタンス運動やストレッチ運動を補助的に組み合わせるとよい。飲酒を80%ほど減らすと、1～2週間のうちに降圧を認める。

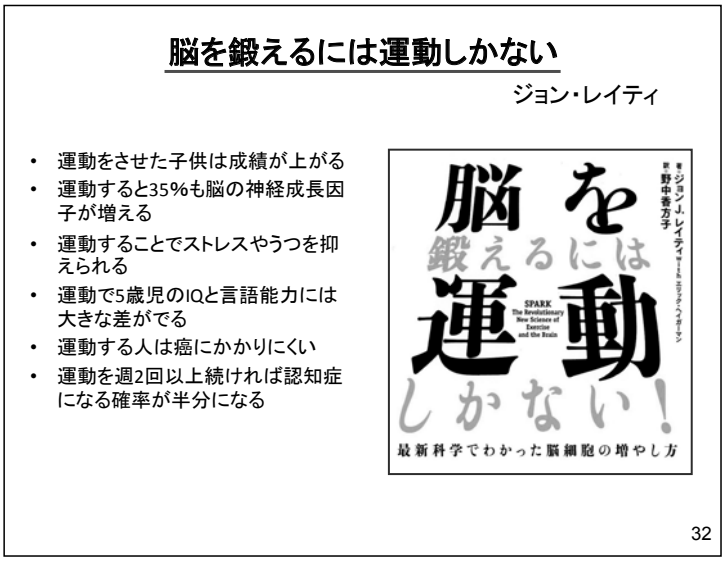
（図表30）これは、日本高血圧協会の前理事長の荒川 規矩男先生から頂いたスライドである。アマゾンの奥地に住むヤノマミ族の食塩摂取量は0.3g/日であるが、年齢を重ねても収縮期血圧は110mmHgを超えず、拡張期血圧も70mmHg未満である。食塩のないところには高血圧もないとされる。なお、介入試験で減塩の安全性が確認されているのは、平均3.8g/日である。

（図表31）TOHP　II研究[9] では、生活習慣の改善は継続が困難であることが示された。減量目標4.5kgとして介入した場合、6か月間は達成可能であるが、18か月と時間の経過とともに効果は減弱し、36か月時点では体重変化はほぼ0に復した。体重はリバウンドすることが示された。一方、減塩は4.7g/日を目標として減塩を行ったが、36か月後には2.9gとややもとに戻る傾向を示したが、ある程度は維持できていた。減量と異なり、減塩は効果が持続することが示された。

図表31



図表32



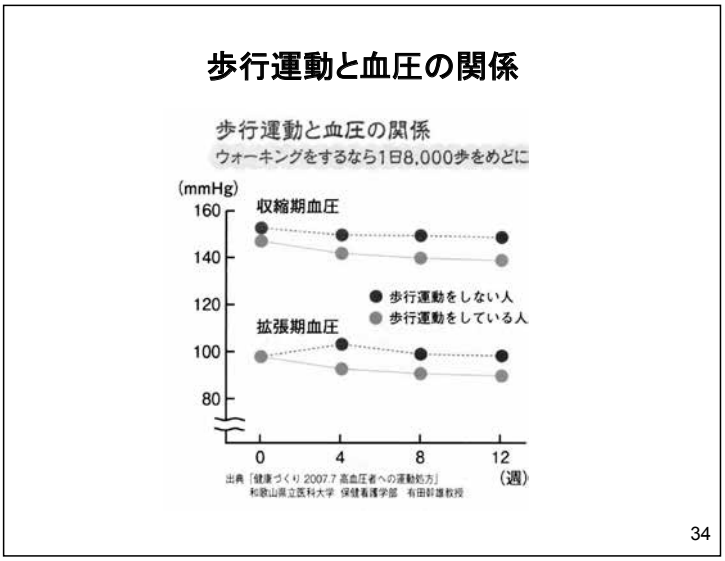
（図表32）『脳を鍛えるには運動しかない』という本からの抜粋である。著者は、ハーバード大学精神科医である。精神科の医師として多くの患者の治療にあたってきた著者は、体を動かさなくなっている現状と、そうした生活ぶりが脳にもたらす深刻な悪影響に危機感を抱き、「運動が脳の働きをどれほど向上させるかを多くの人が知り、それをモチベーションとして積極的に運動を生活にとりいれるようになること」を望んで、この本を執筆した。世間一般には、運動するのは体の健康のためと考えられているが、著者は「運動の第1の目的は、脳を育ててよい状態に保つことにある」と断言している。人間の脳が発達したのは、厳しい環境で獲物を追い、巧みに捕え、生きていくためだった。我々の遺伝子には、狩猟採集の行動様式がしっかり組み込まれている。従って、その活動をやめてしまうと、10万年以上にわたって調整されてきたデリケートな生物学的バランスを壊すことになる。この事実を確かな根拠に基づいて、わかりやすく説明した著書である。

1）運動をさせた子供は成績が上がる
2）運動すると35％も脳の神経成長因子が増える
3）運動することでストレスやうつを抑えられる
4）運動で5歳児のIQと言語能力には大きな差がでる
5）運動する人は癌にかかりにくい
6）運動を週2回以上続ければ認知症になる確率が半分になる

などが、科学的な根拠を踏まえて記述されている。

図表33

図表34



図表35

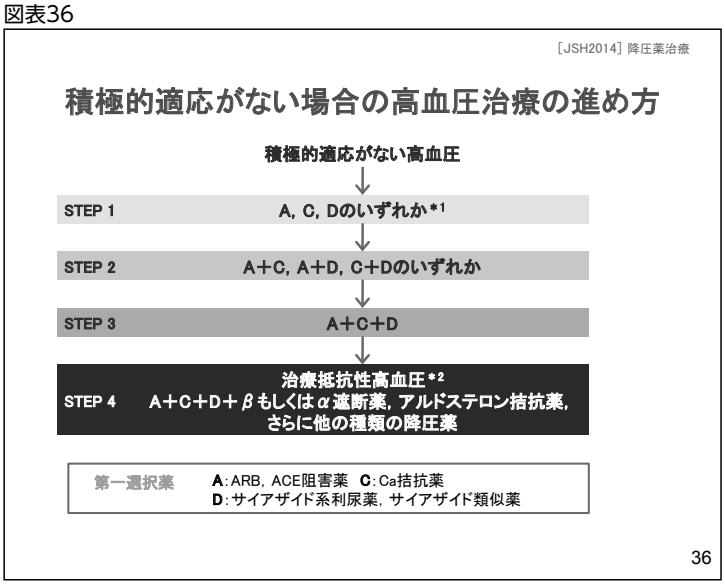
（図表33）『イチローの脳を科学する』という本では、神経細胞は使えば使うほど（刺激を与えれば与えるほど）突起をよく伸ばす。逆に使わないと退化する。イチローは、3歳から10歳まで毎日バッティングセンターに通った結果、眼ではなく手のひらで球をみることができるようになった。徹底的に悔しがる性格が、心と身体をつくる。イチローの神経細胞はどこが違うのか？記憶とは「身体で覚える」ことである。イチローの脳はいつ完成したのか？能力をつくるのは、遺伝子か、環境か？イチローの前頭葉は、先の先の先を予測する。大変示唆に富む本でないかと考えている。

（図表34）I度高血圧を対象として、万歩計をつけて3か月間の歩行運動を行った私どもの成績である。収縮期血圧、拡張期血圧ともに、2か月目より有意な降圧がみられた。降圧度は、収縮期血圧で8mmHg、拡張期血圧で4mmHg程度であった。また、1日の歩数としては、8,000歩を目安とするとよい。

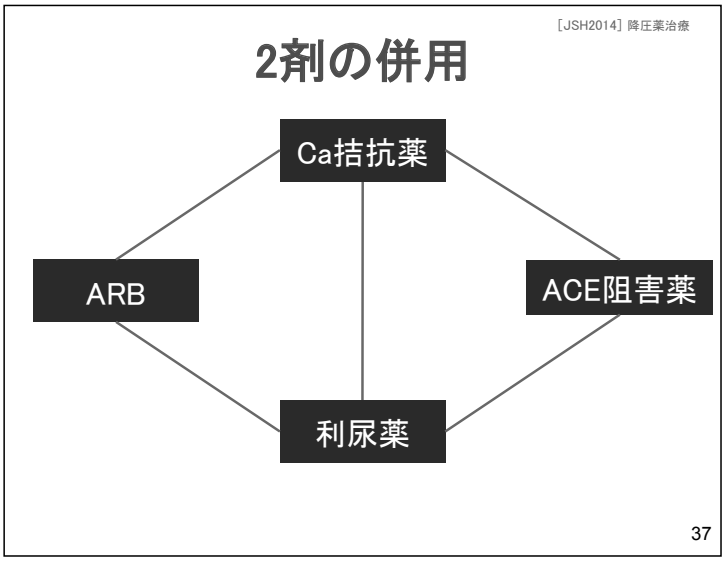
降圧薬治療

（図表35）血圧のレベルが高くなるほど、生活習慣の改善のみでは目標降圧レベルに達することは困難であり、降圧薬による治療が必要となる。降圧薬で血圧を下降させることにより、心血管病の発症を予防できる。この効果は降圧薬の種類によらず、降圧度の大きさに比例することが大規模臨床試験のメタアナリシスから示されている。Ca拮抗薬、ARB/ACE阻害薬、利尿薬、β遮断薬の5種類の主要降圧薬は、いずれも心血管病抑制効果が証明されている。それぞれ積極的適応となる病態がある。積極的適応がない場合の高血圧に対しては、最初に投与する降圧薬として、Ca拮抗薬、ARB/ACE阻害薬、利尿薬の中から選択する。β遮断薬は、単剤あるいは併用療法において糖尿病惹起作用、臓器障害・心血管病抑制効果で他薬に劣るエビデンスがある。

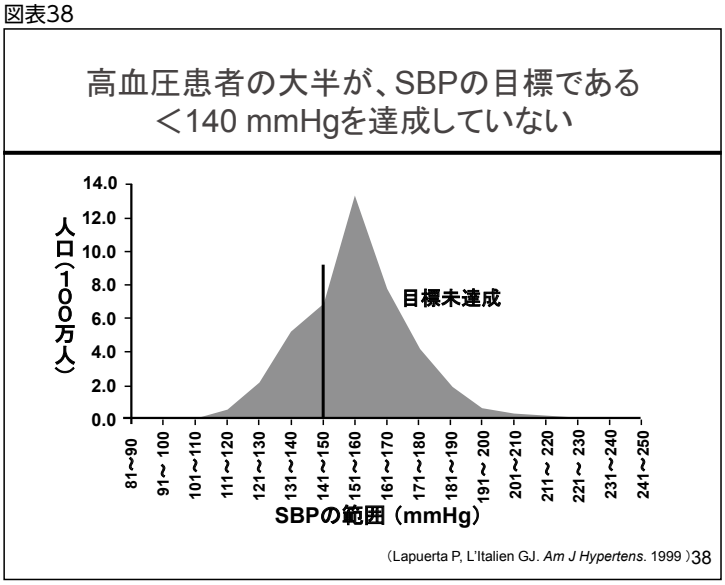
図表36



図表37



図表38



（図表36）積極的適応がない場合の降圧薬の使い方を示す。降圧薬は長期にわたる使用が必要であり、1日1回服用が望ましい。現在市販の降圧薬は、24時間持続しないこともあるため、夜に服用したり、朝晩の2回に分服、就寝前に服用したりの工夫がいることもある。

（図表37）降圧目標を達成するためには、2～3種類の薬剤を併用することが多いが、異なる種類の降圧薬の併用は、同一薬の増量よりも降圧効果が大きいことが示されている。利尿薬とRA系の阻害薬のように、併用により薬の副作用が打ち消されることも示されている。

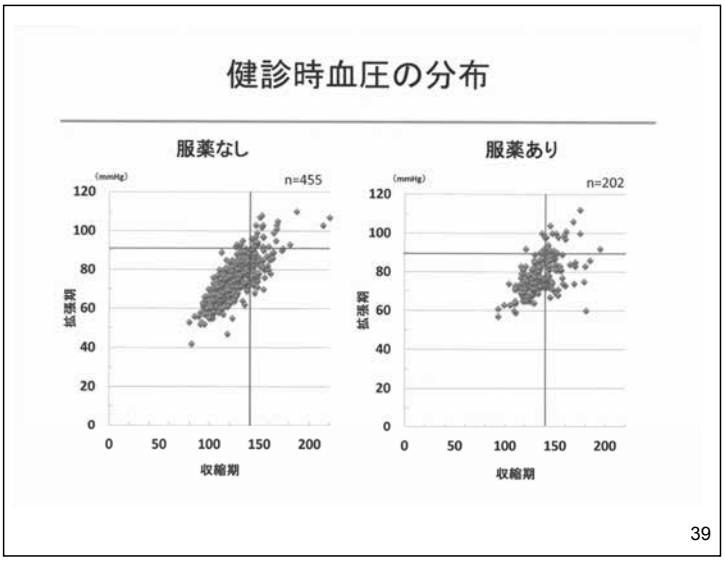
1. ACE阻害薬あるいはARBとCa拮抗薬
2. ACE阻害薬あるいはARBと利尿薬
3. Ca拮抗薬と利尿薬

の併用が勧められる。

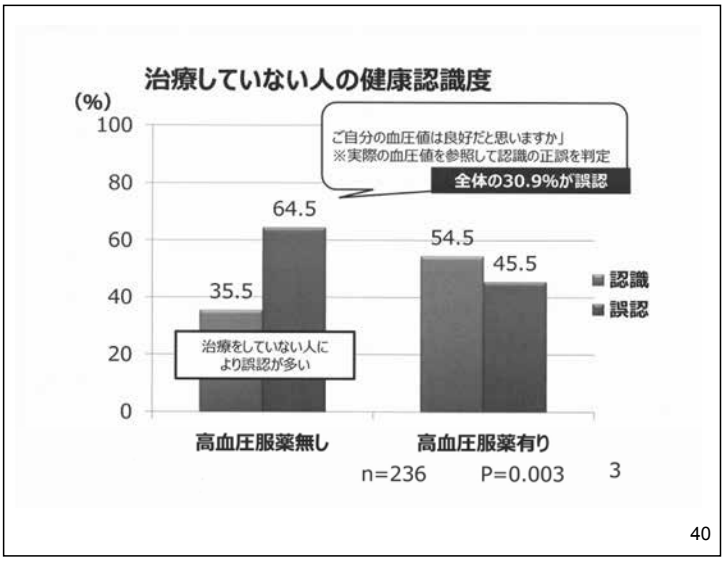
（図表38） 収縮期高血圧は、DBPが90 mmHg未満で、収縮期血圧が持続的に高値で推移しているときに生じる。1,000万人以上の米国人で、十分にコントロールされていない収縮期高血圧が認められる。疫学データにより、心血管系へのリスクを決定する因子としては、DBPよりもSBPの方が重要であることが実証されている。医師の中には、収縮期高血圧を高血圧症と診断しなかったり、積極的治療を実施しないケースもみられる。高血圧、特に収縮期高血圧の発現率は加齢とともに上昇する。65歳以上の患者でみられる高血圧のうち65％は収縮期高血圧である。ただし、収縮期高血圧は中年でも発症する。

NHANES　IIIに基づく分類によると、高血圧患者の平均血圧値は145/82mmHgである。患者の73％が標的DBP目標値である90 mmHg未満を達成しているのに対し、SBPの目標値である140mmHg未満を達成しているのは、高血圧患者の34％にすぎない。治療を受けていない高血圧患者の60％が、収縮期高血圧である。他の高血圧患者で、高血圧を自覚している者は42％であるが、収縮期高血圧患者群では高血圧を自覚しているのは29％と極めて低い。

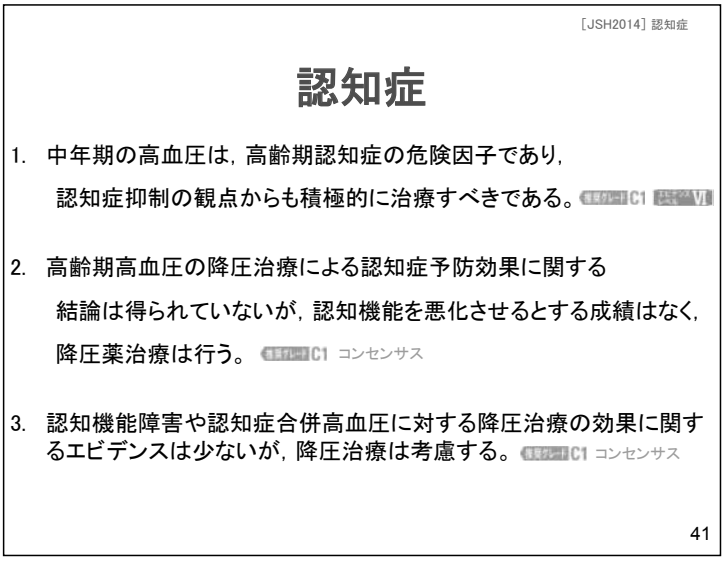
図表39



図表40



図表41



（図表39）図表は我々が健診を行っている町での2014年の血圧分布を示す。657名の参加者の服薬の有無と血圧値の分布である。服薬のない455名中140/90mmHg以上の高血圧者が187名（41％）、 正常高値147名（32％）、計73名が未治療で放置されていた。一方服薬者202名中、正常にコントロールされている割合はわずか24.3％であった。

（図表40）図表は同じ対象者に「ご自分の血圧値は良好だと思いますか」との質問をした際の健康認識度を調査したものである。降圧薬の治療をしていない人の正解率は35.5％、治療中の患者の正解率は54.5％であり、治療をしていない人の誤認率が有意に高値であった。治療中の患者でも45.5％が誤っていることも問題であり、日常の診療の際、高血圧の病態、治療の必要性などの指導をきめ細かく行うことが必要と思われる。

（図表41）高血圧は、血管性認知症の危険因子であるが、アルツハイマー病も脳血管障害や脳微小血管病の合併が多くみられ、高血圧との関連性が報告されている。

1. 中年期の高血圧は、高齢期認知症の危険因子であり、認知症抑制の観点からも積極的に治療すべきである。
2. 高齢期高血圧の降圧治療による認知症予防効果に関する結論は得られていないが、認知機能を悪化させるとする成績はなく、降圧薬治療は行う。
3. 認知機能障害や認知症合併高血圧に対する降圧治療の効果に関するエビデンスは少ないが、降圧治療は考慮する。

（図表42）我々は、標準化された神経心理学検査バッテリーを使用することで、対象者の認知機能を詳細に検討した。

＜全般的認知機能＞認知症のスクリーニングとして、MMSE（Mini-Mental State Examination）を行い、23点以下の対象者を分析から除外した。

＜神経心理学検査＞認知機能の評価は、記憶の評価として論理的記憶（25文節からなる物語の記憶）を、言語評価として言語流暢性（特定の文字から始まる単語の産出と指定し

図表42

壮年期の血圧の管理が高齢期の認知機能と関連する

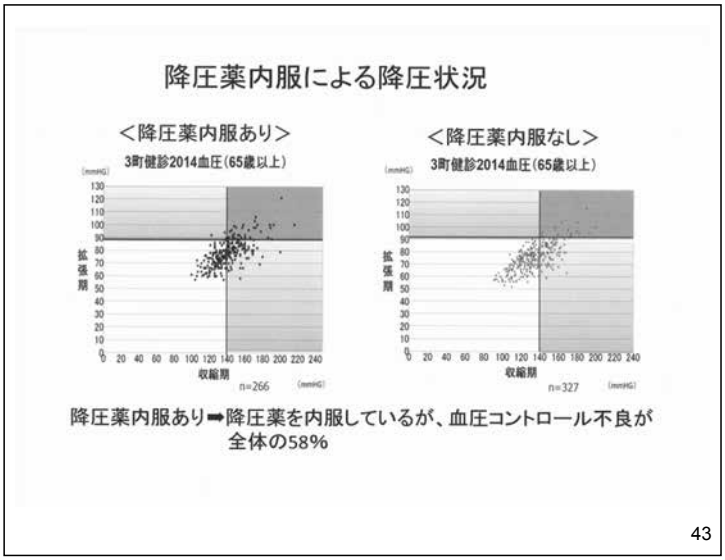
Table 2　60歳代の重回帰分析の結果

変数	B	S.E.	β	t	P-value
論理的記憶 (R^2 = .178, p < 0.001)					
10年前のDBP	−0.050	0.019	−0.133	2.596	0.010
言語流暢性 (R^2 = .177, p < 0.001)					
10年前のSBP	−0.250	0.011	−0.114	2.144	0.033

注）年齢、性別、教育暦で補正した。

42

図表43



43

図表44

［JSH2014］降圧薬治療

治療抵抗性高血圧およびコントロール不良高血圧の対策

1. 治療抵抗性高血圧およびコントロール不良高血圧においては，食塩過剰摂取・肥満・飲酒などの生活習慣，服薬アドヒアランス不良，白衣高血圧・白衣現象，降圧薬の不適切な選択や用量，睡眠時無呼吸症候群，原発性アルドステロン症などの二次性高血圧，腎機能低下や体液量増加，ストレス，他薬剤による降圧効果の減弱，などの要因を考慮する。推奨グレードA エビデンスVb
2. 十分な問診を行い，患者とのコミュニケーションをとり，生活習慣の修正および服薬指導を行う。降圧治療では，利尿薬を含む作用機序の異なる薬剤を多剤併用する。降圧薬は十分な用量を使用し，服薬の回数や時間を考慮する。推奨グレードB エビデンスIII
3. 臓器障害が存在する可能性が高いこと，高リスク群を多く含むこと，二次性高血圧の可能性があることから，適切な時期に高血圧専門医の意見を求める。推奨グレードB エビデンスVI

44

たカテゴリに属する単語の産出）を、注意評価としてD-CAT（指定された数字を末梢）を測定した。60歳代の対象者で、10年前の基本健康診査時の血圧と、これらの認知機能との関連をみると、論理的記憶力は10年前の拡張期血圧と有意な関連がみられた。言語流暢性は、10年前の収縮期血圧と有意な関連がみられた。壮年期の血圧の管理が、高齢期の認知機能と関連することが示唆された。

（図表43）図表は同じく健診を行っている3つの町の65歳以上593名について降圧薬服用による降圧状況を見た図である。降圧薬を内服しているものの58%がコントロール不良であった。MMSE（Mini-Mental State Examination）と動脈硬化関連指標、降圧薬の有無などについて多変量解析した結果、男性においてはMMSE得点と降圧薬内服に有意な関連が認められた。降圧薬を内服していても血圧コントロール不良の男性高齢者では認知機能低下をきたす可能性が示唆された。より厳格な血圧コントロールの必要性が示された。

（図表44）治療抵抗性高血圧およびコントロール不良高血圧においては、食塩過剰摂取・肥満・飲酒などの生活習慣、服薬アドヒアランス不良、白衣高血圧・白衣現象、降圧薬の不適切な選択や用量、睡眠時無呼吸症候群、原発性アルドステロン症などの二次性高血圧、腎機能低下や体液量増加、ストレス、他薬剤による降圧効果の減弱、などの要因を考慮する。十分な問診を行い、患者とのコミュニケーションをとり、生活習慣の修正および服薬指導を行う。降圧治療では、利尿薬を含む作用機序の異なる薬剤を多剤併用する。降圧薬は十分な用量を使用し、服薬の回数や時間を考慮する。これらの病態では、臓器障害が存在する可能性が高いこと、高リスク群を多く含むこと、二次性高血圧の可能性があることから、適切な時期に高血圧専門医の意見を求める。

運動と血圧

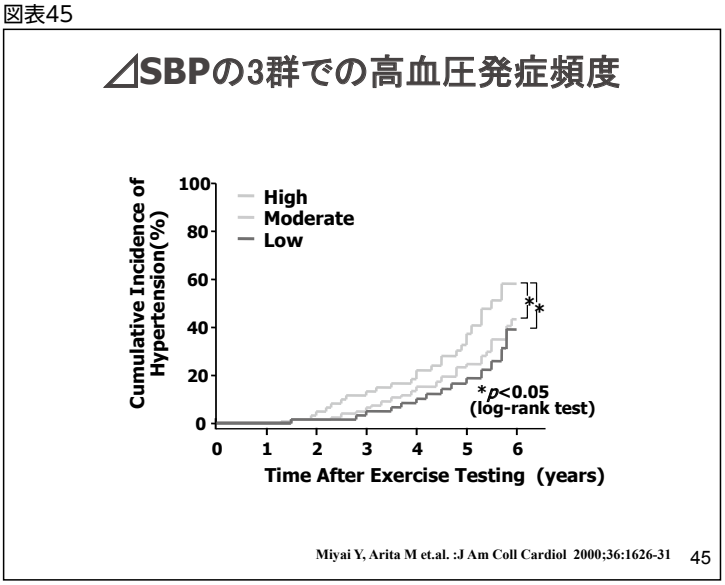
（図表45）運動負荷時の血行動態は、高血圧の予知因子ともなり、また将来の心血管病発症との関連も考えられる。

われわれの研究を紹介する。平均年齢42.3歳の239名の正常高値血圧者を対象として、多段階負荷の自転車エルゴメータ検査を行い、その後平均5.1年間血圧の変化を観察した。運動負荷時の⊿SBPを過剰昇圧群（n=60）、正常昇圧群（n=120）、軽度昇圧群（n=59）に分類し、5年後の高血圧の発症を比較した。過剰昇圧群では他の2群に比べ、高血圧の発症頻度が有意に大であった[10]。このことから、正常高値血圧において運動負荷時の昇圧は、高血圧の危険因子であることが示唆された。

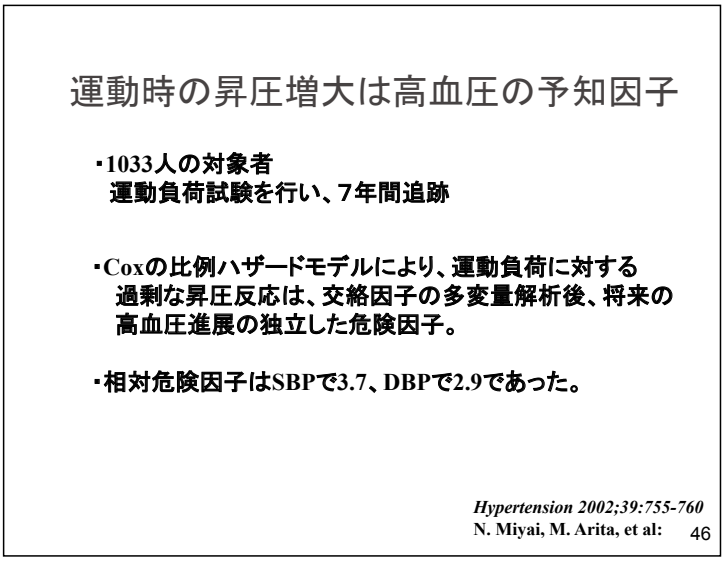
（図表46）これとは別に、1,033人の対象者に運動負荷試験を行い、7年間追跡した。Coxの比例ハザードモデルにより、運動負荷に対する過剰な昇圧反応は、交絡因子の多変量解析後、将来の高血圧進展の独立した危険因子であることが証明された。相対危険因子は、SBPで3.7、DBPで2.9であった[11]。

（図表47）運動負荷時の過剰昇圧する正常高値高血圧者は、将来の高血圧発症をきたしやすいと考えられている。35人の運動負荷時過剰昇圧する正常高血圧者を対象として、12週間の有酸素運動を行った。安静時血圧には、有意な差はみられなかった。24時間ABPMでは、24時間平均、昼間平均のSBP、DBPは有意に降圧がみられた。一方、夜間血圧は、運動療法による有意な降圧はみられなかった。有酸素運動は、運動や昼間の交感神経系の過緊張による血圧上昇を減弱する可能性が考えられ、運動負荷による過剰昇圧群の高血圧発症の危険を減らす可能性が示唆された。

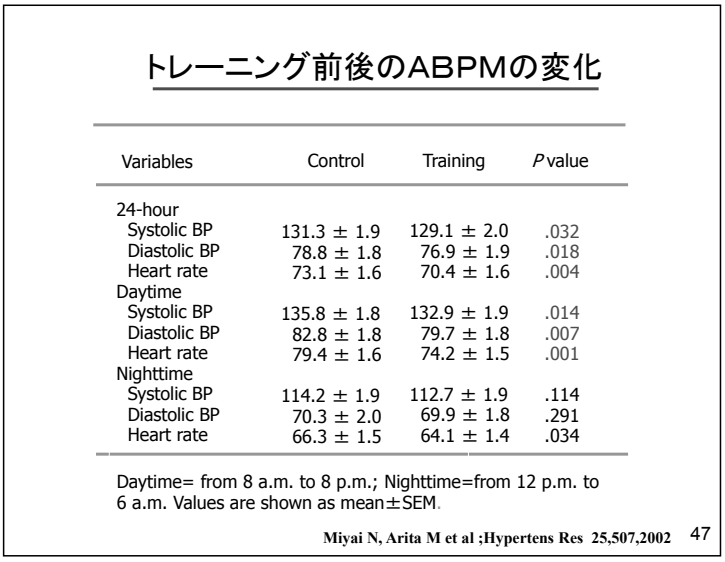
図表45



図表46



図表47

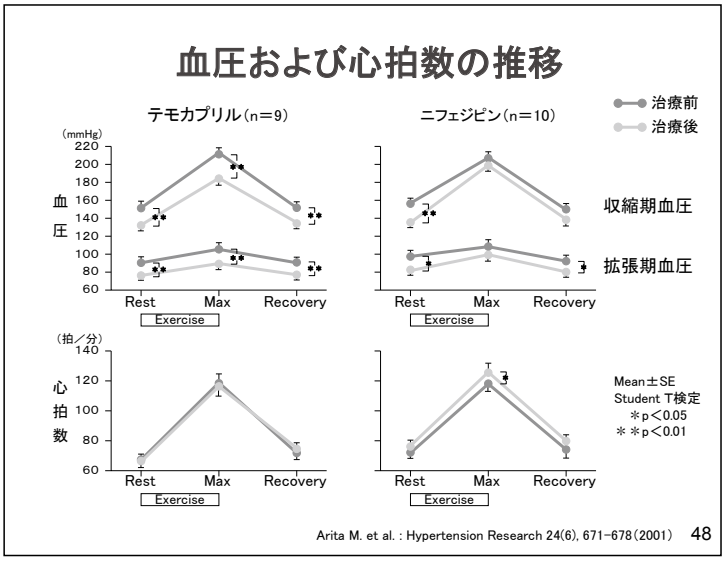


（図表48）軽症および中等症の本態性高血圧症患者（WHOステージⅠ、Ⅱ）[平均48.8±10.3歳] 19例を対象として、自転車エルゴメータ検査を実施した。被験者をテモカプリル群（2mg：9例）、ニフェジピン群（30mg：10例）の2群に無作為割り付けし、4週間治療を行った。治療前後に安静時（30分間横臥位）および多段階運動耐久性テストの運動前、運動中、運動後、回復期（運動後10分間仰臥位）の血圧および心拍数を測定した。さらに、治療前後に、安静時および最大運動負荷時の血漿中ノルエピネフリン濃度を測定した。治療前、運動により血圧は有意に増加し、運動終了後、前値に戻った。治療後は、テモカプリル群では安静時、運動負荷時、回復期ともに有意な降圧を示したが、ニフェジピン群では安静時と回復期には有意な降圧がみられたが、運動負荷時には血圧は下がらなかった。また、心拍数もテモカプリル群では治療前と差はなかったが、ニフェジピン群では運動負荷時に心拍数の有意な増加を示した。運動後/前の血漿中ノルエピネフリン濃度比はテモカプリルでは−40%に比べ、ニフェジピンでは200%と増加し、交感神経機能の亢進が示唆された[12]。

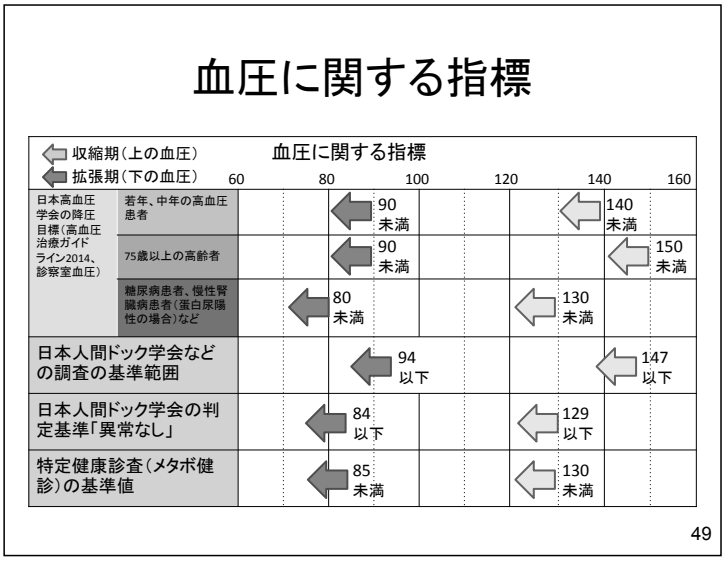
（図表49）血圧に関する指標をまとめてみると、表のようになる。JSH2014では、一般的には、140/90mmHg未満を目標とする。75歳以上の後期高齢者では、150/90mmHg未満を目標とする。心血管病発症の危険が高い糖尿病や、蛋白尿陽性の慢性腎臓病では130/80mmHg未満を目標とする。日本人間ドック学会の基準値では、147/94mmHg未満となっているが、日本人間ドック学会判定基準で異常なしは129/84mmHg未満である。一方、特定健康診査（メタボ健診）での基準値は、130/85mmHg未満となっている。それぞれの報告で基準値が異なっており、混乱をきたしている。

日本人間ドック学会の今回の「正常」の基準値は、報道内容などの情報によれば、5万人規模の持病がなくて検査項目で異常がない、いわゆる健康と思われる人の検査値をもとに計算されたものである。検査値が正規分布するように、統計的に変換したうえで95%信頼区間を計算し、その区間の下限値と上限値を変換前の元の検査値に戻して基準範囲としている。検査値の基準値の算出法として、極めて妥当な方法で、対象者数も極めて多く信頼性も高いものである。しかし、心血管病発症の危険性が高まるかどうか、治療介入の必要性があるかどうかは検討されていない。すなわち、この値の範囲であれば大丈夫ということを示す「正常」ではなく、正常と思われる人の検査の基準値というのが正確な表現である。

図表48



図表49



図表50

（図表50）日本高血圧学会の血圧分類では、高血圧を140/90mmHg以上としており、収縮期、拡張期ともにその基準を下回っているときに正常域血圧としている。その中に至適、正常、正常高値の3つの分類を設けている。実際、至適血圧を超えて血圧が高くなるほど、全心血管病、脳卒中、心筋梗塞、慢性腎臓病などの罹患リスクおよび死亡リスクが順に高くなる。その確率は、I度高血圧で約3倍、II度高血圧で約6倍、III度高血圧で約9倍とされている。また、高血圧を治療することによって、心血管病の発症は減ることが確認されている。この分類は世界共通で、原則として140/90mmHg以上の人は高血圧として治療の対象とされている。

おわりに

高血圧の学問は、20世紀末までに長足の進歩を遂げてきて、その成果を実地応用すれば、高血圧は今やほぼ完全にコントロール可能で、高血圧患者といえどもほぼ天命を全うできるようになった。しかし、現状では高血圧はいまだに世界中で一番多い病気で、日本人でも約4,300万人が罹患しており、しかもその大部分の人たちが高血圧の真の怖さを知らないでいる。高血圧は、ほとんど無症状であるために軽視されがちで、たとえ治療を受けていても降圧不十分で、140/90mmHg未満までの降圧達成率は僅かに42％に留まっている。その結果、脳卒中や心筋梗塞・腎不全などの発症が増え、結局は国民の福祉や医療経済上も重大問題になっている。

ガイドラインや教科書に書かれている治療法を中心に、高血圧の治療について述べてきた。しかし、日常診療では患者の病態は一人ひとり異なるために、ガイドラインの知識をいくらあてはめても解決しないことが多い。EBMは個別化医療のアクションであり、「エビデンスに基づくガイドライン」をマニュアルのように扱うのだと誤解している人もみられる。エビデンスは玉石混合であり、その質と誤差を批評し、妥当性と信頼性を評価する能力を養うことが肝要である。

臨床の現場で高血圧患者を目の前にしたとき、まずは血圧の測定を行うが、時を変えて複数回行う。この際診察室での血圧だけでなく、家庭血圧の測定も併用する。診察室血圧と家庭血圧の間に診断の差がある場合、家庭血圧による診断を優先する。診察室血圧が正常域血圧であっても、診察室外での血圧では高血圧を示す状態を仮面高血圧という。仮面高血圧の頻度は10～15％と報告されている。メタアナリシスのよると、未治療および治療中の仮面高血圧は、正常血圧に比べて心血管疾患の予後が約2倍とされている。

次に行うことは、高血圧による臓器障害の把握と、二次性高血圧の除外である。高血圧の持続による心血管病の発症・進展による死亡や、QOLの低下を抑制するために、高血圧治療が勧められる。高血圧は、心血管病の主要な危険因子であり、特に脳卒中の最も重要な危険因子である。高血圧患者の予後は、高血圧以外の危険因子と高血圧に基づく脳心腎疾患など、臓器障害の程度が関与する。脳、血管、心臓、腎臓、糖代謝評価、自律神経などの評価が必要である。簡便な起立負荷検査による血圧変動の指標が、心血管疾患リスクの評価として有用である可能性が考えられる。

医療は、個人を対象とした行為である。医療の究極の目標は最適の個別化医療であり、集団を対象としたEBMの実施ではない。患者一人ひとりの病態に合わせた、最適の医療

を行うことが求められる。現在、最も予後予測に有効と考えられているのは、患者個人のリスク層別化である。我が国の高血圧学会のガイドラインの診察室血圧に基づいた心血管病リスク層別化では、メタボリックシンドローム（Mets）や糖尿病やCKDを伴う場合は特に、リスクが高くなっている。

降圧目標としては、一般的な降圧目標は140/90mmHg未満とする。心血管病のリスクが高い糖尿病、蛋白尿陽性のCKDでは130/80mmHg未満を降圧目標とする。臓器障害を伴うことの多い後期高齢者では、150/90mmHgを降圧目標とし、最終的な降圧目標は140/90mmHg未満とする。

生活習慣の修正は、それ自体で軽度の降圧が期待されるので、降圧薬開始後も生活習慣の改善を行う。減塩、体重の減量、飽和脂肪酸を控え、野菜の積極的な摂取、節酒、有酸素運動、禁煙が基本である。血圧のレベルが高くなるほど、生活習慣の改善のみでは目標降圧レベルに達することは困難であり、降圧薬による治療が必要となる。

降圧薬で血圧を下降させることにより、心血管病の発症を予防できる。この効果は降圧薬の種類によらず、降圧度の大きさに比例することが、大規模臨床試験のメタアナリシスから示されている。Ca拮抗薬、ARB／ACE阻害薬、利尿薬、β遮断薬の5種類の主要降圧薬はいずれも心血管病抑制効果が証明されている。それぞれ積極的適応となる病態がある。積極的適応がない場合の高血圧に対しては、最初に投与する降圧薬として、Ca拮抗薬、ARB／ACE阻害薬、利尿薬の中から選択する。β遮断薬は、単剤あるいは併用療法において糖尿病惹起作用、臓器障害・心血管病抑制効果で他薬に劣るエビデンスがある。

治療抵抗性高血圧およびコントロール不良高血圧においては、食塩過剰摂取・肥満・飲酒などの生活習慣、服薬アドヒアランス不良、白衣高血圧・白衣現象、降圧薬の不適切な選択や用量、睡眠時無呼吸症候群、原発性アルドステロン症などの二次性高血圧、腎機能低下や体液量増加、ストレス、他薬剤による降圧効果の減弱、などの要因を考慮する。生活習慣の修正および服薬指導を行う。降圧治療では、利尿薬を含む作用機序の異なる薬剤を多剤併用する。降圧薬は十分な用量を使用し、服薬の回数や時間を考慮する。

運動負荷時の血圧や血行動態は、正常者の将来の高血圧発症の予知因子ともなり、また将来の心血管病発症との関連も考えられる。有酸素運動により、昼間と24時間血圧を有意に抑制することができた。また、ACE阻害薬は、短時間作用型Ca拮抗薬に比べ運動負荷時の血圧を有意に抑制したことから、交感神経系の過緊張を抑えその有用性が示唆された。

高血圧の治療は、血圧のレベル、合併症、病態や保護するべき臓器が幅広く異なることが多く、1例1例の患者の病態をよく考えての治療が重要である。診察時血圧にのみ頼るのではなく、ABPMや家庭血圧、運動負荷時血圧などの指標も参考にして、重篤な心血管病の発症を予防し、患者に健康で幸せな生活をしていただくことの一助になれば幸いである。

参考文献

1) Collins R, Petro R,MacMahon S, et al: Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 2: Short term reductions in blood pressure: overview of randomized drug trials in their epidemiological context. Lancet 1990: 335: 827-838.
2) Chobanian AV, Barkis GL, Black HR et al: The national High Blood Pressure Education Program Coordination Committee. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and treatment of High Blood Pressure. JAMA 2003; 289: 2560-2572.
3) 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. : The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). Journal of Hypertension 2013, 31: 1281-1357
4) 日本高血圧学会高血圧治療ガイドライン作成委員会（編）：高血圧治療ガイドライン2014. 日本高血圧学会、2014

5) Fujiyoshi A, Ohkubo T, Miura K et al. Blood pressure categories and long-term risk of cardiovascular disease according to age group in Japanese men and women. Hypertens Res. 2012; 35: 947-953.
6) Sega R, Facchetti R, Bombelli M,et al.: Prognostic value of ambulatory and home blood pressures compared with office blood pressure in the general population: follow-up results from the Pressioni Arteriose Monitorate e Loro Associazioni (PAMELA) study. Circulation. 2005; 111: 1777-83.
7) Bobrie G, Clerson P, Menard J et al.: Masked hypertension: a systemic review. J Hypertens. 2008; 26: 1715-1725.
8) ACCORD Study Group, Cushman WC, Evans GW, Byington RP, et al.: Effects of intensive blood-pressure control in type 2 diabetes mellitus. N Engl J Med. 2010 Apr 29; 362 (17): 1575-85.
9) Appel LJ, Hebert PR, Cohen JD, et al.: Baseline characteristics of participants in phase II of the Trials of Hypertension Prevention (TOHP II). Trials of Hypertension Prevention (TOHP) Collaborative Research Group. Ann Epidemiol. 1995; 5: 149-55
10) Miyai N, Arita M, Morioka I ,et al.: Exercise BP response in subjects with high-normal BP: exaggerated blood pressure response to exercise and risk of future hypertension in subjects with high-normal blood pressure. J Am Coll Cardiol. 2000; 36: 1626-31
11) Miyai N, Arita M, Miyashita K, et al. Blood pressure response to heart rate during exercise test and risk of future hypertension. Hypertension. 2002; 39 (3) : 761-6
12) Arita M, Hashizume T, Wanaka Y, et al.: Effects of antihypertensive agents on blood pressure during exercise. Hypertens Res. 2001; 24 (6): 671-8.

4.「認知症」

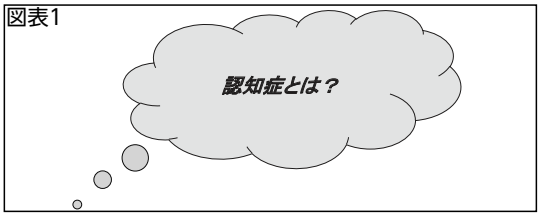
医療法人　ゆう心と体のクリニック　院長　**瀬戸裕司**

はじめに

世界的規模で増加している認知症性疾患。高齢者人口が急激に増加をしている我が国では、その傾向は極めて著明である。認知症症状を呈する疾患にはさまざまなものがあり、その診断や治療・対応についても多くの研究・議論もなされている。

本編では、日常臨床の第一線の先生方の日々の診療の中での認知症対応について、代表的な疾患を中心に解説し、早期発見・早期対応の意義や家族・介護者に対する援助・指導について説明する。

図表1

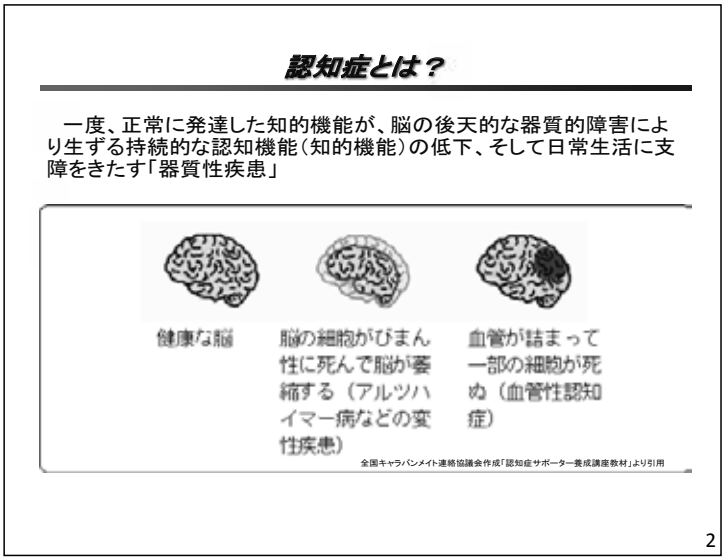


（図表1）認知機能の障害を呈する原因疾患は多数あるが、その代表的なものとしては急増している認知症疾患がある。

認知症は、一部を除くと治療は困難な疾患であるが、進行を遅らせたり、本人自身の不安を軽減したり、家族の負担を軽くしたりすることは可能である。そのためには早期発見・早期介入そして進行度に応じた適切な対応が重要である。

（図表2）認知症には、いくつもの診断基準が存在しているが、ほぼ共通したキーワードとして、私たちのあらゆる活動をコントロールしている脳細胞がさまざまな原因で死滅するなどの、器質的な障害によって広汎に継続的に機能不全を起こして、日常生活に支障をきたしてしまったものをいう。

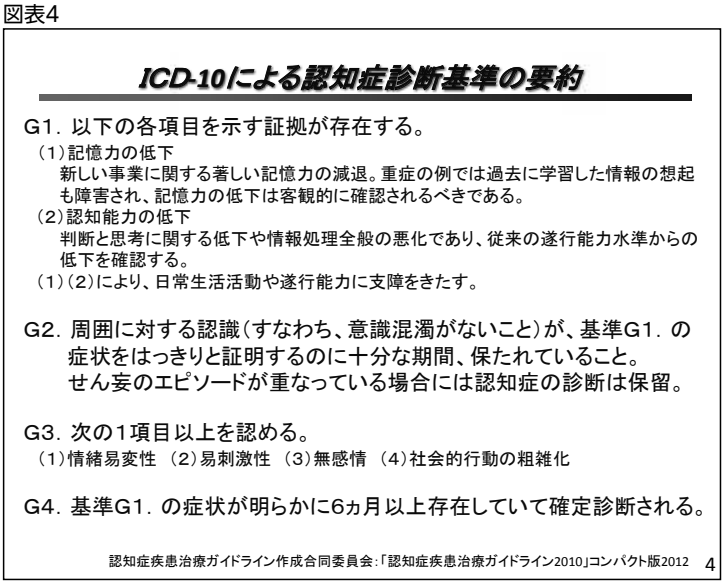
図表2



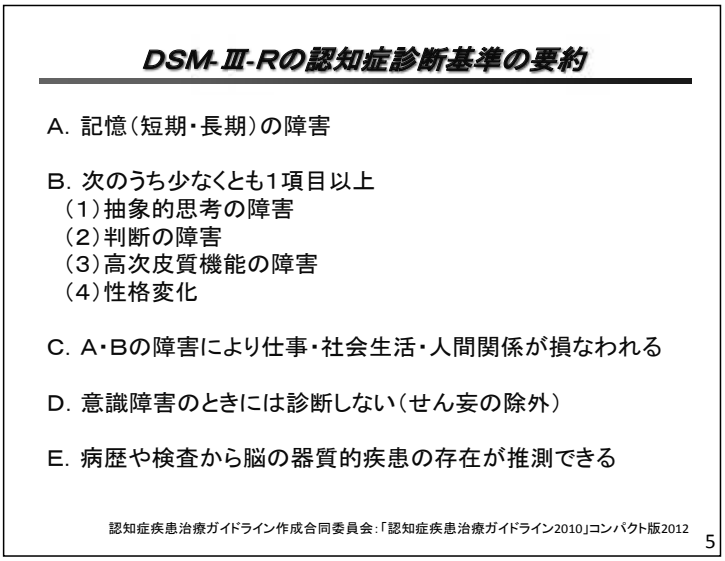
図表3

（図表3）認知症の定義に相当するものを診断するために、いくつかの診断定義・基準が報告されており、その代表的なものの要約について説明する。診断基準は、あくまで診断の手がかりというものであり、他の病態から区別するための項目である。

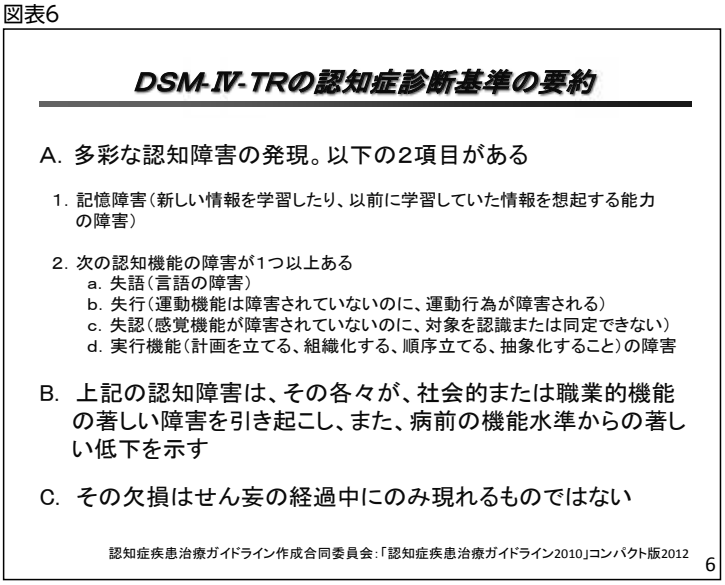
図表4



図表5



図表6



（図表4）国際疾病分類第10版（ICD-10）による認知症の定義は、「通常、慢性あるいは進行性の脳疾患によって生じ、記憶、思考、見当識、理解、計算、学習、言語、判断など多数の高次脳機能の障害からなる症候群」となっており、原因等については特に規定はされていない。

診断基準は図表のように要約され、記憶障害と認知能力低下が必須となっており、それらにより「日常生活活動や遂行能力に支障をきたす」ことが必須条件となっている。

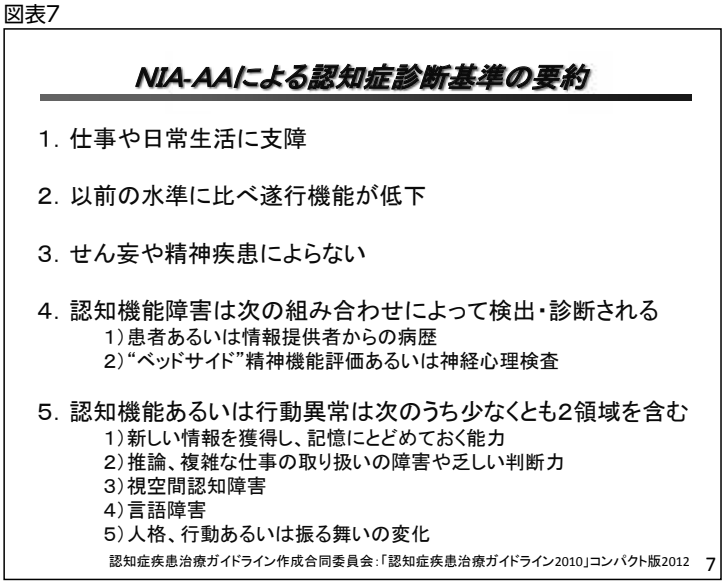
（図表5）米国精神医学会によるDSM-Ⅲ-Rにおける認知症の診断基準の要約であるが、国際的に最も一般的な操作的定義としての考え方である。

意識障害がないことが前提で、記憶障害に加えて、それ以外の認知機能の障害（判断力障害、実行機能障害など）があり、そのために社会生活や対人関係に問題をきたし、脳の器質的疾患の存在が確認、あるいは推察できるときに認知症と判断するというものである。

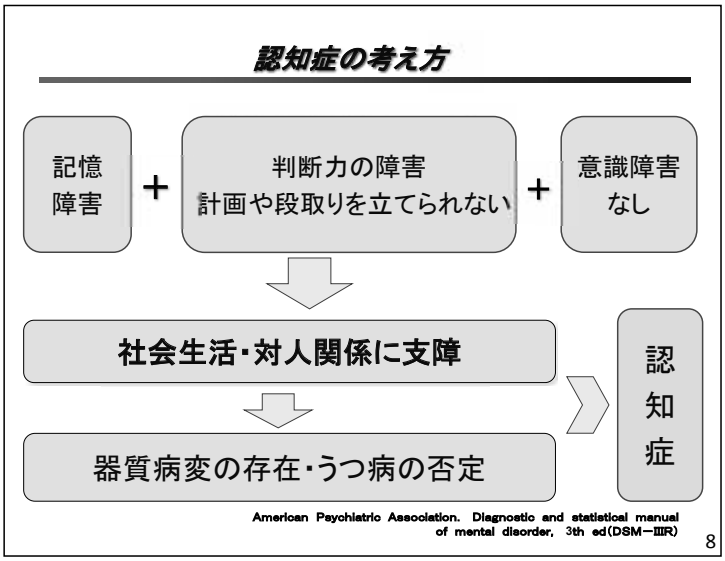
（図表6）米国精神医学会が2000年に作成した操作的定義である。認知症の診断的特徴をあげており、DSM-Ⅲ-Rのような認知症そのものの診断基準は設定されておらず、これは、認知症であるか否かでなく、その原因となった疾患を診断するという考え方に基づくもののようだ。

診断に必要な症状としては、記憶障害が必須で、それに加えて失語、失行、失認、実行機能障害のうち少なくとも一つ以上の存在が必要とされている。

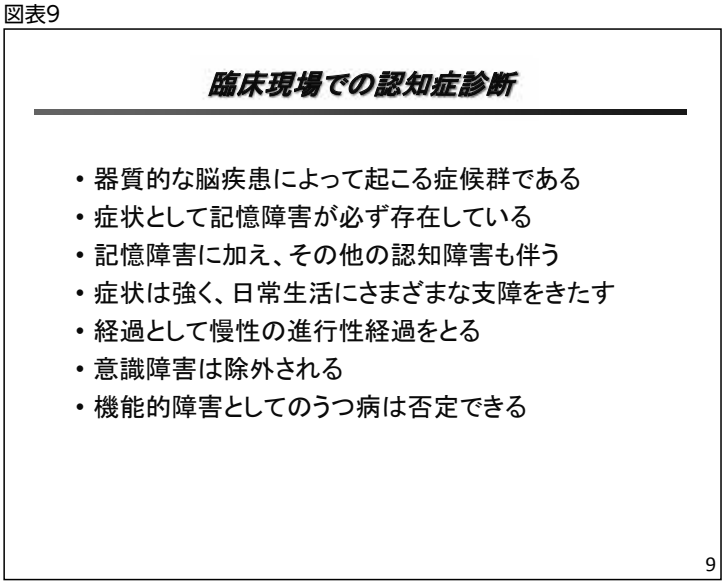
図表7



図表8



図表9



（図表7）2011年になり提唱された新しい診断基準である。全ての認知症疾患における診断基準が示されている。他の診断基準と異なり、記憶障害が必須条件という形でなく、実行機能障害、言語障害、空間失認や人格・行動障害などを含めた診断基準となっており、非アルツハイマー型認知症にも対応する。

（図表8）米国精神医学会によるDSM-Ⅲ-Rの考え方を示したものである。国際的には一番ポピュラーな考え方であり、症候から認知症を診断する基準である。

（図表9）同じくDSM-Ⅲ-Rの考え方に基づいた「臨床現場での認知症診断」の定義を列記している。うつ病の鑑別は重要であり、除外診断を要するが、現実的には鑑別困難なケースも少なくない。高齢者のうつ病は認知症のリスクファクターの一つと考えられており、また、認知症はうつ状態を伴いやすく、注意深い経過観察を要する。

図表10

記憶とは？

1. 記銘 （憶える）
2. 保持 （忘れないよう記録）
3. 再生 （必要時に取り出す）
4. 再認 （間違いないか？）

これらの全てがスムーズに流れることを言う。

認知症の記憶障害は記銘障害から認められ、
次第に全記憶障害となっていく

10

（図表10）記憶障害についてであるが、認知症は記銘力から損なわれていくものであり、保持機能は比較的保たれる。よって発症する前のことは、しっかりと保持できているにも関わらず、直前のことは憶えていないという事態が起こってくる。そのことを家族や介護者等にきちんと説明し、理解を得ることは、家族等の疾病受容のプロセスにおいて極めて重要である。

図表11

（図表11）認知症とよく似た症状を認めることの多い代表的な病態・症候についてのいくつかを示す。

（図表12）生理的な老化における現象としての記憶力の低下「良性の老年性もの忘れ」と認知症による記憶障害の違いについての表である。認知症による記憶障害と良性健忘の大きな違いとしてよくいわれるものに、部分的記憶障害と全体的記憶障害がある。すなわち老化などの生理的もの忘れは、その体験したことの内容の一部が抜け落ちてしまい憶えていない部分が出る。

それに比べ、認知症による記憶障害は体験したことの全てを憶えていないという特徴がある。また、認知症の場合は、記憶障害以外に見当識などその他の認知機能の障害が出現する。

（図表13）うつ病とアルツハイマー型認知症の違いについて示す。

認知症は、発症が潜伏性で緩徐なものが多く、周囲も気づかないのも特徴のひとつである。それに比してうつ病は、生活史上の何らかの契機が認められることが多く、例えば、半年以上前より潜伏的に発症することはなく、月単位、週単位など発症時期が推察できる。

問われることに対しての取り繕い返答は認知症のかなり特徴的な部分ともいえる。そのため作話状態の出現も認めやすい。

図表12

健康な高齢者の加齢に伴うもの忘れと認知症のもの忘れ

加齢に伴うもの忘れ	認知症のもの忘れ
体験の一部分を忘れる・語健忘	全体を忘れる
記憶障害のみがみられる	記憶障害に加えて判断の障害 や実行機能障害がある
もの忘れを自覚している	もの忘れの自覚に乏しい
探し物も努力して見つけようとする	探し物も誰かが盗ったということがある
見当識障害はみられない	見当識障害がみられる
作話はみられない	しばしば作話がみられる
日常生活に支障はない	日常生活に支障をきたす
きわめて徐々にしか進行しない	進行性である

東京都高齢者施策推進室「痴呆が疑われたときに―かかりつけ医のための痴呆の手引き」1999より引用・改変

12

図表13

うつ病（仮性認知症）と認知症の識別

	うつ病	認知症
発症	発症が急性・週か月単位で発症	発症が緩徐で潜伏性
症状の持続	症状の持続が短期・急に進む	症状の持続が長期・ゆっくり
症状の経過	固定的な抑うつ感情や意欲欠如 状況によってもあまり変化せず	感情と行動が変動する 動揺・暗示によって変化
質問の答え	質問に対しても「分からない」という 答えや面倒がる	質問に対して誤った答えや はぐらかしたり怒ったりする
自分の能力評価	自分の能力の低下を慨嘆する	自分の能力の低下を隠す
認知機能障害 （記憶障害）	認知機能の障害が大きく変動する 最近に記憶と昔の記憶に差がない	認知機能の障害が一定して いる。最近の記憶が主体
症状の日内変動	朝から午前中にかけて不調。午後 から夕方にかけて改善する傾向	とくに著しいものはなし
自殺傾向	しばしば	少ない
思考内容	自責的、自罰的、自己卑下傾向	他罰的傾向

13

図表14

せん妄と認知症の臨床的特徴

	せ ん 妄	認 知 症
発 症	急激に、突然おこる	発症が緩徐で潜伏性
症状の日内変動	あり、夜間や夕刻に悪化	変化に乏しい
初発症状	幻覚、妄想、興奮、不穏	記銘力低下
症状の持続	数時間 ～ 一週間	永続的
知的能力	動揺性・変動性	変化あり
身体疾患の有無	あることが多い	時にあり
環境状況の関与	関与することが多い	関与ない

14

図表16

主要な認知症

代表的な認知症

- アルツハイマー型認知症
- 脳血管性認知症
- レビー小体型認知症
- 前頭側頭型認知症（ピック病など）
- その他の認知症（クロイトフェルツ・ヤコブ病など）

可逆性の疾患

- 甲状腺機能低下症
- 慢性硬膜下血腫
- 正常圧水頭症
- 高次脳機能障害
- ビタミン欠乏症
- 慢性閉塞性肺疾患
- うつ病・抑うつ状態

16

図表17

アルツハイマー型認知症

初老期もしくは高齢期に発症し、進行性の認知症症状を主症状とする原因不明の脳萎縮性疾患。中核的な症候は近時記憶障害であり、日々のエピソード記憶障害が特徴的である

脳血管性認知症

脳動脈硬化によっておこる脳梗塞、脳出血、特に小さい梗塞が多発した場合に多くみられる認知症。急激な発症と階段的増悪、動揺性経過をたどりやすい

脳の血管障害が原因でおこる脳血管障害の30%～40%が認知症をおこすといわれている

17

思考内容的には、うつ病は自責的・自罰的思考がみられやすく、認知症は他罰的となりやすい。うつ病の場合、認知機能の変動や情動の日内変動も目立つ。

（図表14）せん妄と認知症の違いを示す。

せん妄は意識障害であり、当然、認知機能は低下するが、障害の本態は意識障害であり、鑑別を要する。一番大きな違いは、発症様式である。認知症は前述したように、緩徐で潜伏性であり、せん妄は、急性発症である。発症時期を推定できるのが特徴といえよう。症状の動揺性はせん妄の場合しばしば認められ、夕方から夜間にかけて悪化することも多い。

せん妄には、精神症状や活動性が亢進するタイプが目立つが、注意障害や認知障害が主体で、精神活動性の低下をきたすタイプもあることには注意が必要である。

また、せん妄は、発症において何らかの誘因があることが多く、原因検索と対応は大切である。

図表15

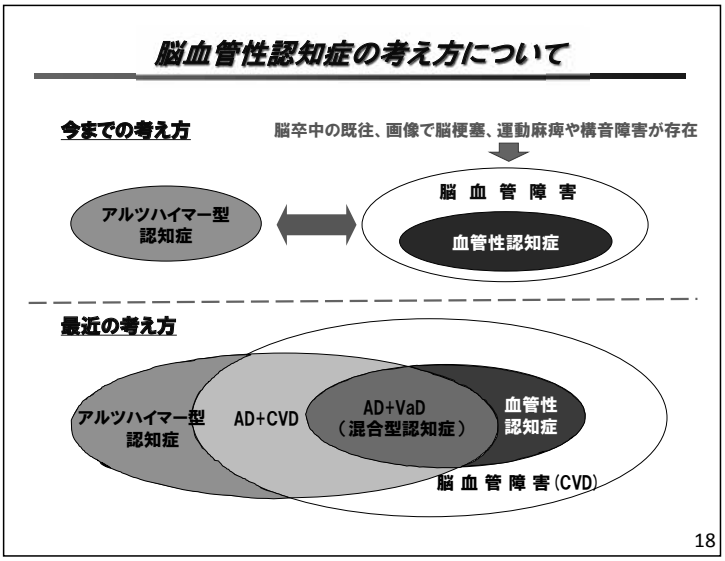
（図表15、16）認知症症状をきたす疾患にはさまざまなものがあり、図表に示す。

アルツハイマー型認知症、脳血管性認知症、レビー小体型認知症、前頭側頭型認知症などが代表的なものであり、これらで認知症の80～90%をカバーしており、4大疾患とよばれたりもする。

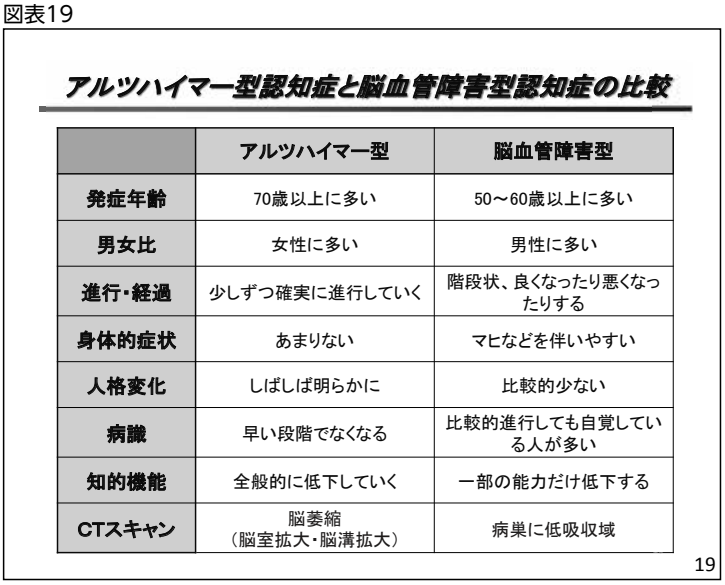
また、最近では可逆性の疾患とよばれるが、認知症症状を呈することのある疾患のいくつかを示す。これらは、早期発見・早期対応にて改善する可能性のあるものであるが、対応が遅れれば不可逆の状態となりかねず、早期の対応が重要である。

（図表17）アルツハイマー型認知症は、現在日本で一番多い。潜伏性で極めて緩徐に進行し、症状の長時間停滞はなく、記銘記憶障害（エピソード記憶障害が特徴）とその他の

図表18

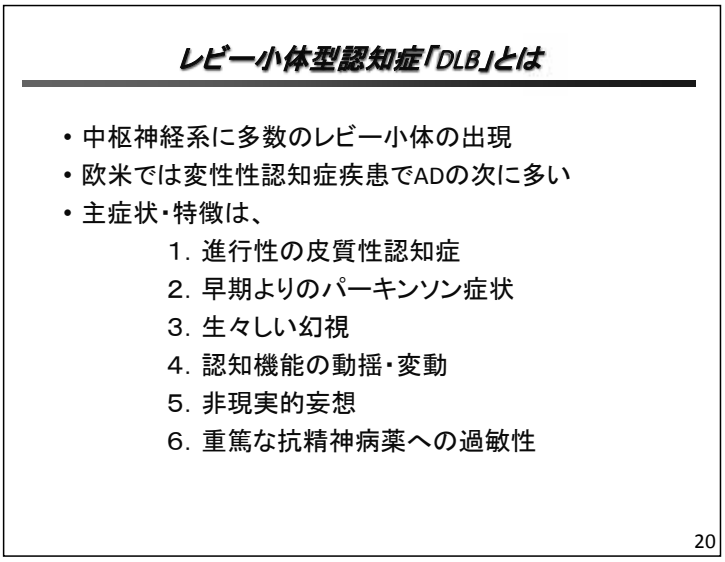


図表19



	アルツハイマー型	脳血管障害型
発症年齢	70歳以上に多い	50～60歳以上に多い
男女比	女性に多い	男性に多い
進行・経過	少しずつ確実に進行していく	階段状、良くなったり悪くなったりする
身体的症状	あまりない	マヒなどを伴いやすい
人格変化	しばしば明らかに	比較的少ない
病識	早い段階でなくなる	比較的進行しても自覚している人が多い
知的機能	全般的に低下していく	一部の能力だけ低下する
CTスキャン	脳萎縮 （脳室拡大・脳溝拡大）	病巣に低吸収域

図表20



認知障害がある。原因はいまだはっきりせず不明であるが、脳に老人斑（アミロイドβ）が蓄積し、大脳皮質の全般的萎縮を認めるものである。

脳血管性認知症は、脳梗塞や脳出血などの脳血管障害による脳損傷のために認知機能障害が出現する。障害の起きた場所で症状は異なり、巣症状とよばれたりする。脳血管障害の全てが認知症を呈するわけではないが、脳血管障害の30～40％が認知症を合併するという報告もある。

（図表18）脳血管認知症の診断基準も色々とあるが、最近の血管性認知症に対する認識は、図表の如しである。従来は脳血管障害の既往があったり、画像診断で梗塞巣などを認めたり、巣症状などの身体症状を認めれば、血管性認知症とされる傾向が多かった。そのため、アルツハイマー型認知症と血管性認知症の併存したケースを混合型認知症としていたが、実際には長い経過を呈するアルツハイマー型認知症のなかには、それ自体は認知機能への影響のない血管障害合併例がかなり多いと考えられている。

（図表19）アルツハイマー型認知症と脳血管障害型認知症の比較である。

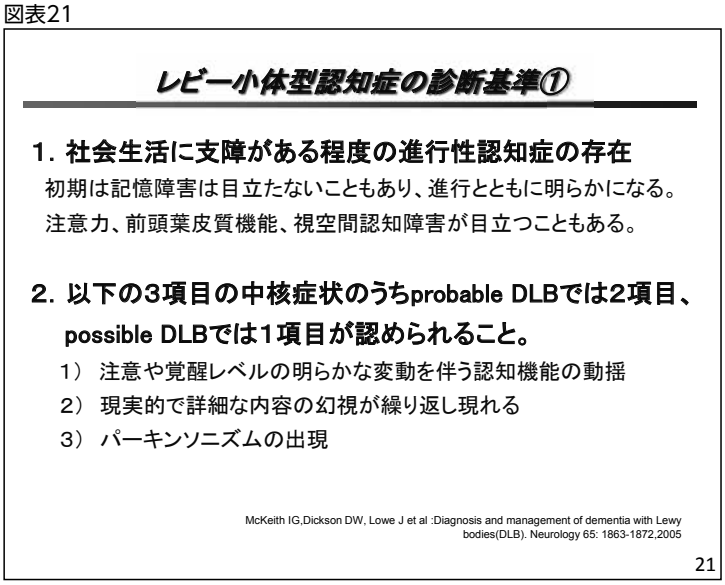
発症年齢をみるとアルツハイマー型は高齢期に多く、年齢が5歳加齢する毎に倍増するといわれる。脳血管障害型は、その原因である脳卒中発作を起こす60歳前後からが多い。

また、アルツハイマー型は女性に多く、進行性で症状の長期停滞は認められない。病識については、比較的早い段階で損なわれていく。

知的機能の障害は、アルツハイマー型は全般性の知的障害であり、脳血管障害型の場合は、まだら認知症とよばれるように損傷を受けた部分の障害である。脳血管障害型は、感情失禁もよく認められる。

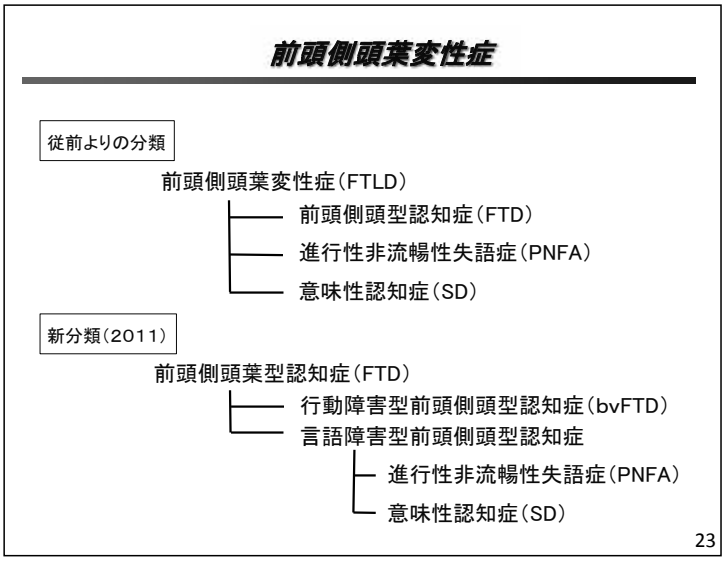
（図表20）レビー小体型認知症は、大脳にパーキンソン病に特有のレビー小体がみられる老年期の変性性認知症疾患である。潜行性の発症で、ゆっくりと進行し、中核症状として、①認知機能の浮動性変化、②繰り返され

図表21



図表22

図表23



る幻視体験、③比較的早期よりのパーキンソニズムなどが認められ、また、抗精神病薬により症状悪化を招きやすいなどの臨床的特徴がある。

（図表21）診断基準については、国際ワークショップで診断基準が作成されており、図表21、22に示す。必須症状である進行性の認知機能障害は、DLBの特徴として、初期には記憶障害が目立たないこともしばしば遭遇する。

（図表22）REM睡眠時行動異常は、重要な示唆的症状である。夜間睡眠時に悪夢を伴う大声や激しい体動の有無などの家人からの情報収集もポイントとなる。また、DLBの過半数の症例で、うつ状態が認められるといわれている。アルツハイマー型認知症では3割程度といわれており差がある。

通常型とよばれるものは、アルツハイマー型病変を伴っているが、定型的な場合はアルツハイマー病変は軽く、アミロイド沈着が主である。海馬領域の病変は、アルツハイマーと比べると軽度である。

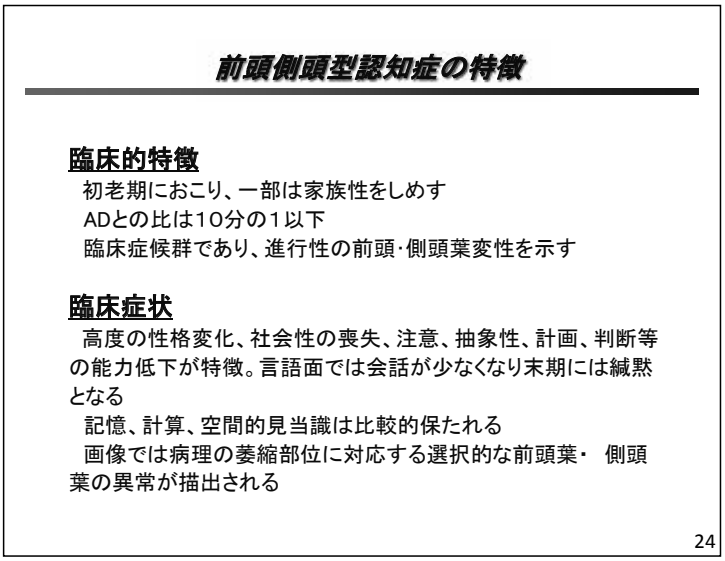
薬物療法は、現在根本的な治療法は確立していないが、大脳のアセチルコリン濃度がアルツハイマー以上に低下していることが判っており、コリンエステラーゼ阻害剤が有効との報告はある。

（図表23）前頭側頭葉変性症（FTLD）のうち、古くより知られているのがピック病である。

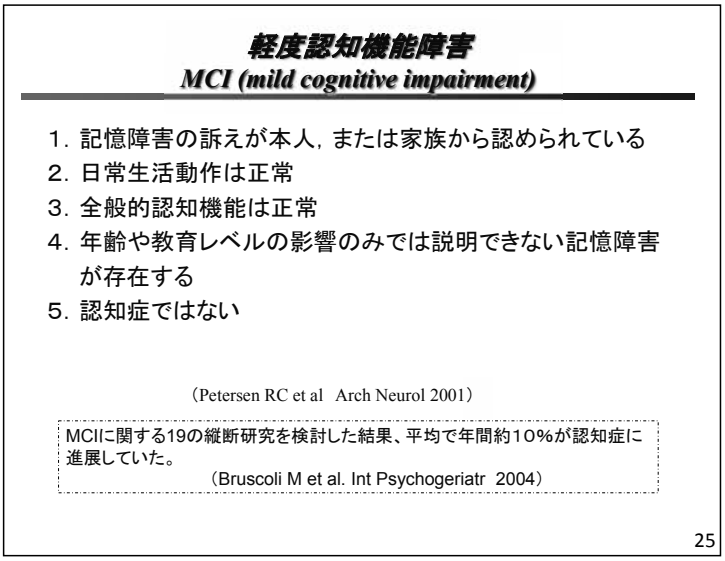
前頭・側頭葉に限局した進行性の変性を示し、言語障害や行動障害を主症状とする非アルツハイマー型認知症の包括的疾患概念である。最近までは、臨床的特徴に基づいた3つの臨床類型（①前頭側頭型認知症、②進行性非流暢性失語症、③意味性認知症）が使われてきたが、2011年に新しい国際診断基準が示されており、 図表23の如しであるが、DSM-5においては、病型を、①行動障害型と②言語障害型の二つに分類している。

このFTLDの概念については、まだまだ不安定な部分が多く、今後も議論が続くと考えられている。

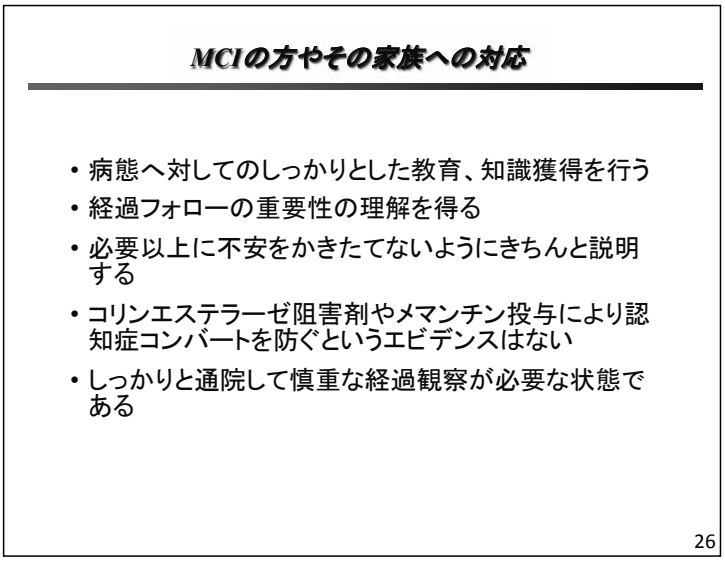
図表24



図表25



図表26



（図表24）前頭側頭型認知症の代表であるピック病では、発症に気づかれる前に色々な精神症状エピソードがみられることが多い。集中力低下や注意力低下、易疲労感等を認めたり、易刺激性や不穏気分等が前駆症状の如く出現することがある。

性格変化、行動変化はこの疾患に特有のものである。社会的態度の変化、発動性亢進あるいは減退などが目立つ。周囲からは「人が変わった」とみられたりする。

治療としては、この疾患は、初期には認知機能低下はほとんど目立たず、行動障害・精神症状が主体となることがほとんどであり、治療もこれらの症状対処が主体となる。

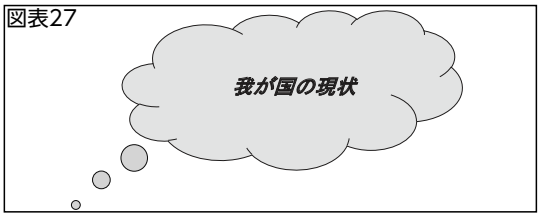
（図表25）認知症以外の認知機能の低下や、認知症前駆症状を表す概念にはいくつかのものがあるが、最近よく使われるMCIについて説明する。

軽度認知機能障害（MCI）という概念は、本人、もしくは家族や周りの人からももの忘れがあると認識され、年齢や教育程度を考慮すると記憶力は低下しているが、一般的認知能力の低下はなく、日常生活能力における低下はないため、「認知症とはいえないもの」と定義されている。しかしながら、その一部はアルツハイマー型認知症などへ進展することが知られており、さまざまな研究では、平均で年間10％が認知症に移行したとのデータがあり、しっかりとした経過フォローが重要である。

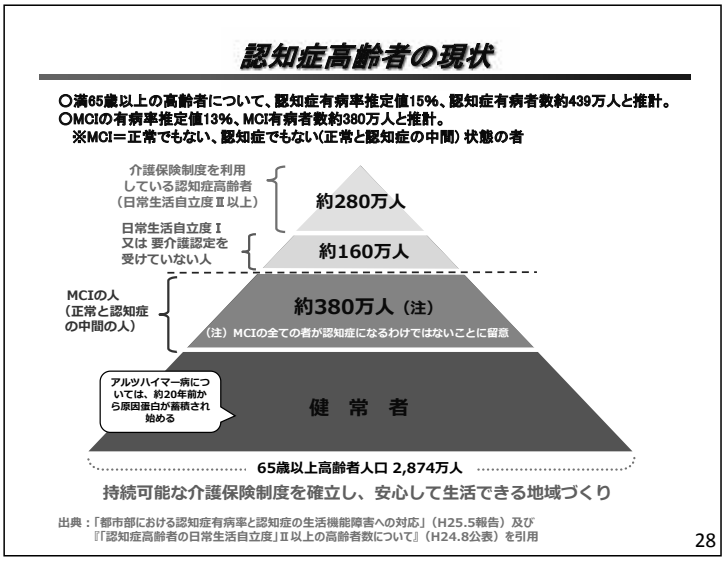
（図表26）MCIについては、まだまだ検討を要する概念であり、きちんとした説明・指導が重要である。無用な不安や心配を与えることはもちろん避けるべきであるが、経過フォローの重要性の理解は必要である。

MCIから認知症へのコンバート予防においてコリンエステラーゼ阻害剤やメマンチン投与の有効性について科学的根拠はない。また、エストロゲンやNSAIDsについては無効や害を示す科学的根拠が示されている。

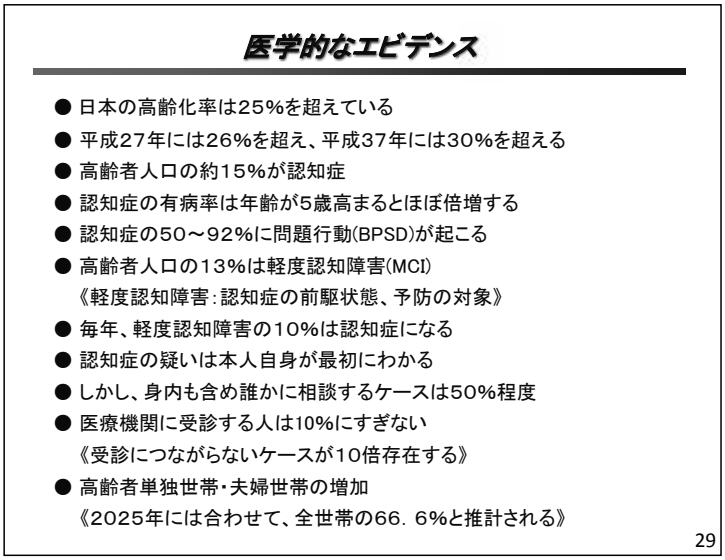
図表27



図表28



図表29



（図表27、28）我が国の認知症高齢者の現状を示す。

認知症患者は、世界的規模で増加しているが、高齢者人口が急激に増加している我が国では、その傾向は著明である。高齢化率が2012年には24.1%に達し、2014年9月には25.9%と発表された。

厚生労働省の全国調査の成績による推計では、認知症患者は2012年の時点で約439万人に達しているとされた。

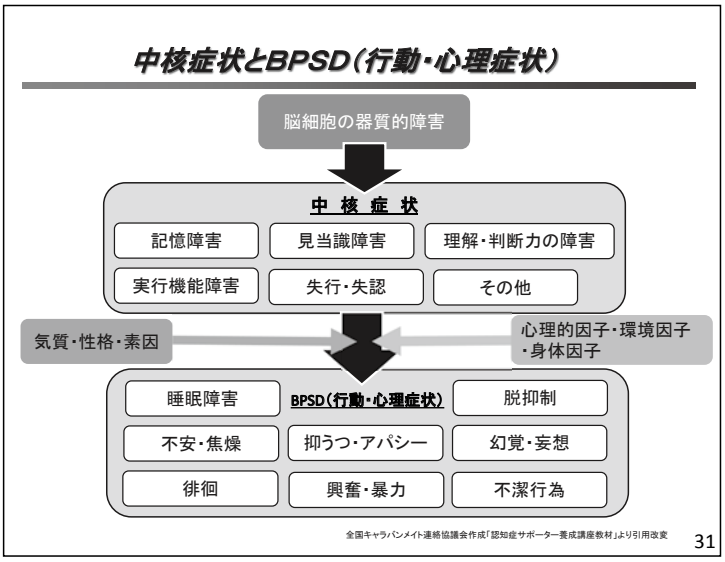
MCIの人が約380万人と推計されており、合わせると800万人を超えている。

（図表29）高齢化率、認知症の発生率などについての現状である。過去には認知症の発症率は高齢者人口の5%といっていた時代もあり、急速に増加している。

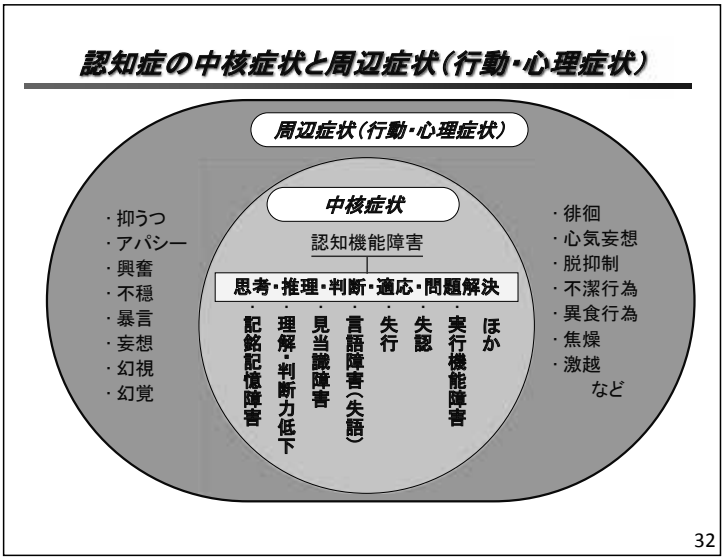
認知症のBPSD出現率はさまざまな調査でバラツキはあり、程度の差はあるものの多くの認知症にはBPSDは伴っているものと考えられる。

また、認知症の初期症状には、多くの場合本人自身が気づくと言われており、その段階でのしっかりとしたサポートが求められる。医療が関わっている認知症患者は罹患しているうちの10%にすぎないという報告もあり、啓発活動はまだまだ不十分といえる。

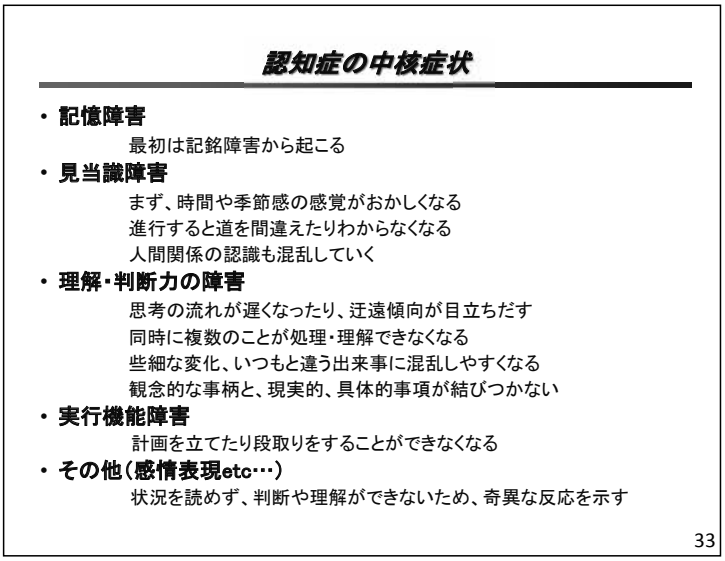
図表31



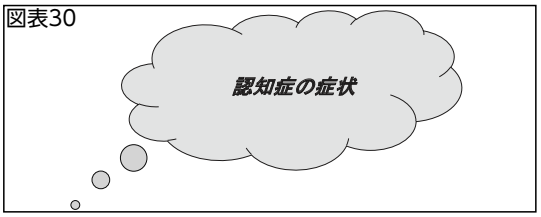
図表32



図表33



図表30



（図表30、31、32）認知症の症状を理解する際には、脳細胞の損傷によって生じる「中核症状」とよばれる持続性の認知障害、さまざまな要因がからみ合って起こってくる「行動・心理症状」を整理して理解する必要がある。中核症状には、記憶障害、見当識障害、理解・判断力の障害、実行機能障害、失行・失認などがあり、それらについては、図表33で説明する。

中核症状は、脳の器質的障害に起因する認知機能障害全般そのものであり、回復を期待するものでなく、進行防止が治療の中心である。

このことは、介護職等への指導・理解の大きなポイントでもある。

行動・心理症状は、本人がもともと持っている性格傾向、素因、人間関係、環境因子などさまざまな要因がからみ合って出現する精神症状や、日常生活に適応困難を呈する行動上の問題である。これらは適切な治療や対応で改善をすることがある。

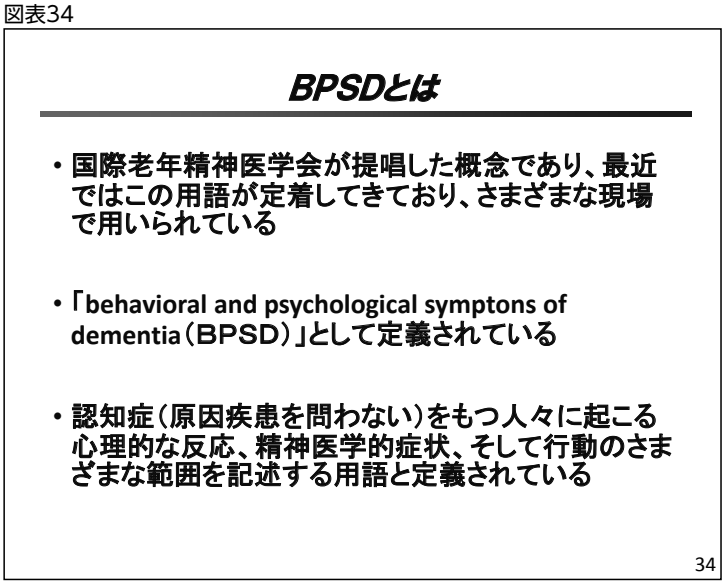
（図表33）認知症の中核症状のうち、記憶障害はきわめて重要な症状である。学習により獲得した事実や知識は、言葉で説明できるので陳述記憶とよばれ、エピソード記憶と意味記憶に分類され、無意識のうちに獲得される技能的な操作などの記憶を手続き記憶という。

認知症の記憶障害は、記銘障害がまず起こり、次第に全記憶障害に進展する。アルツハイマー型認知症では、早期より近時記憶が障害され、進行につれて即時記憶や遠隔記憶というものが障害されていく。

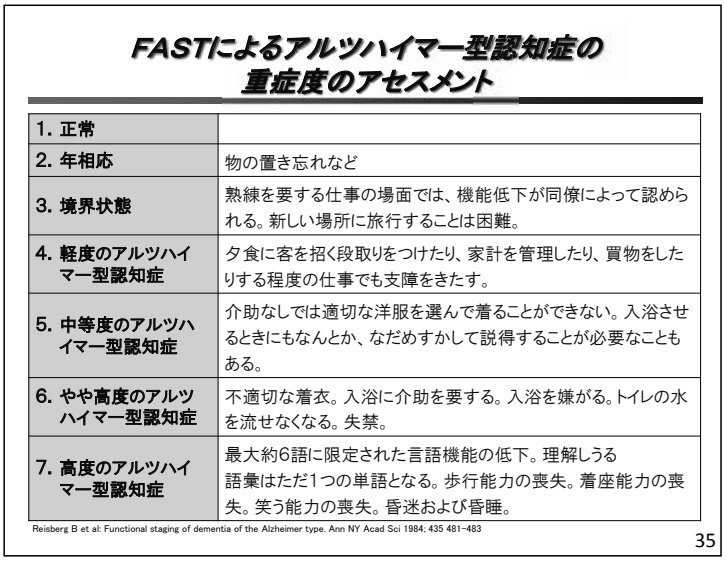
見当識も比較的早期から障害され、時間や季節感の感覚が薄れていく。次第に空間見当識も損なわれ、道に迷ったりトイレの場所がわからなくなったりする。

理解・判断力も障害され、思路障害などや

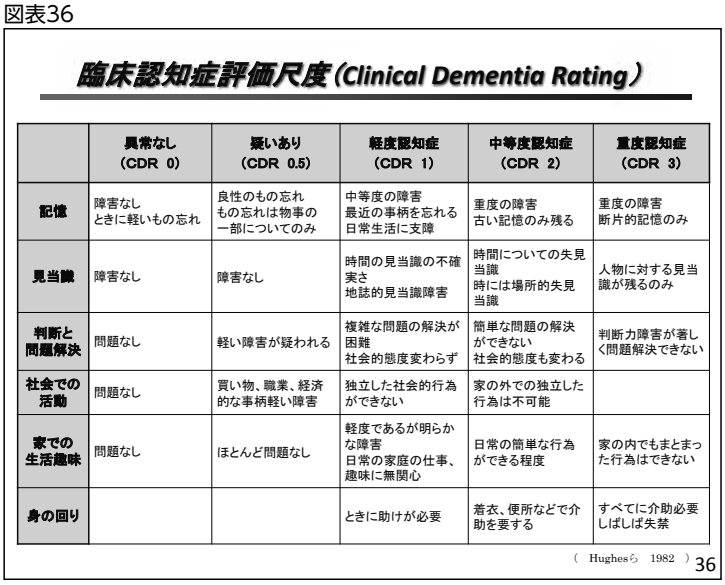
図表34



図表35



図表36



情報処理能力が低下する。

実行機能障害は、認知症の特徴的な症状の一つで、物事を計画立てたり、実際の行動に移すことができなくなる。

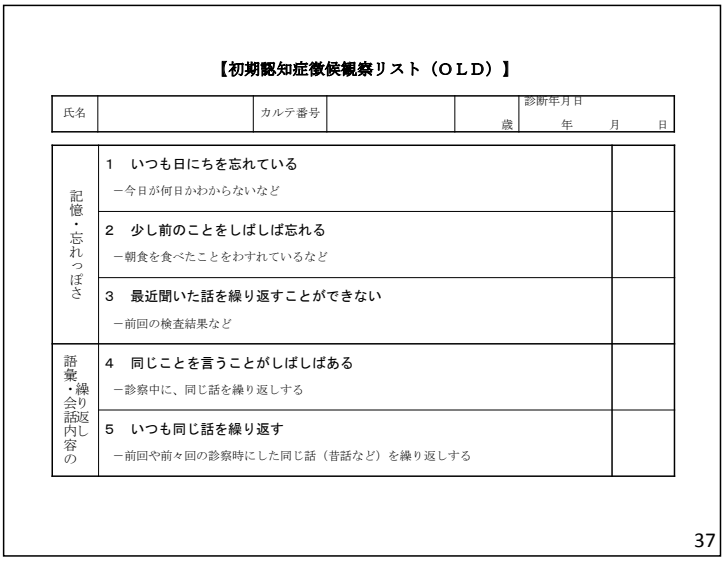
（図表34）BPSDとは、以前は「問題行動」とよばれたもので、我が国では「周辺症状」とよばれることがある。

（図表35）FASTは、1986年にReisbergらが作成したアルツハイマー型認知症の評価尺度である。

認知症の有無や重症度を、現在の状態像および、発症から現在までの経過をもとに評価するのが特徴。その人の現在の状況や、過去の行動をもとに評価するため、進行状況を客観的にみることができるので、日頃の状態をよく知る介護者等の情報が役立つ。

（図表36）CDRは、1982年にHughesらによって作成された認知症の評価尺度である。この評価尺度は、認知症の有無や重症度を行動観察や介護者からの情報をもとに評価するもので、記憶、見当職、判断と問題解決、社会適応、家での生活趣味、身の回り（介護状況）の6項目について評価する。CDR：0からCDR：3までの5段階に分類される。評定項目ごとに認知症の程度を評定する仕組みで、認知症の症状を多面的に評価できることが特徴である。

図表37



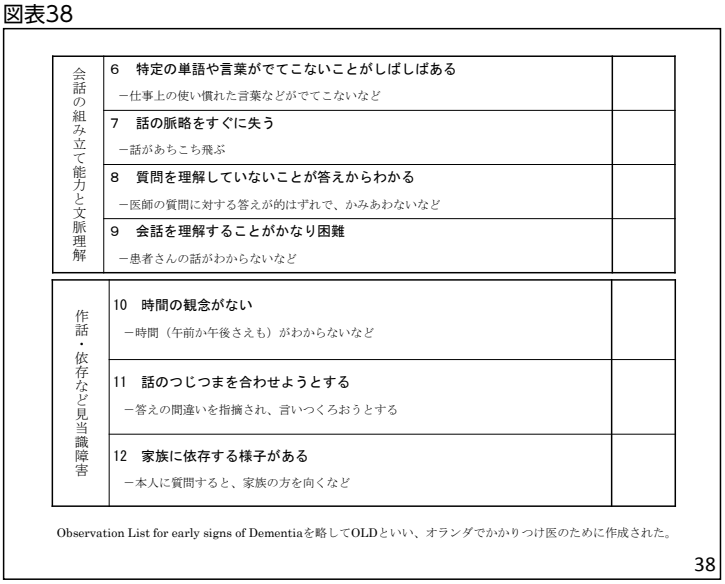
【初期認知症徴候観察リスト（OLD）】

氏名		カルテ番号		歳	診断年月日 年 月 日

記憶・忘れっぽさ	1 いつも日にちを忘れている －今日が何日かわからないなど	
	2 少し前のことをしばしば忘れる －朝食を食べたことをわすれているなど	
	3 最近聞いた話を繰り返すことができない －前回の検査結果など	
語彙・繰り返し会話内容の	4 同じことを言うことがしばしばある －診察中に、同じ話を繰り返しする	
	5 いつも同じ話を繰り返す －前回や前々回の診察時にした同じ話（昔話など）を繰り返しする	

37

図表38

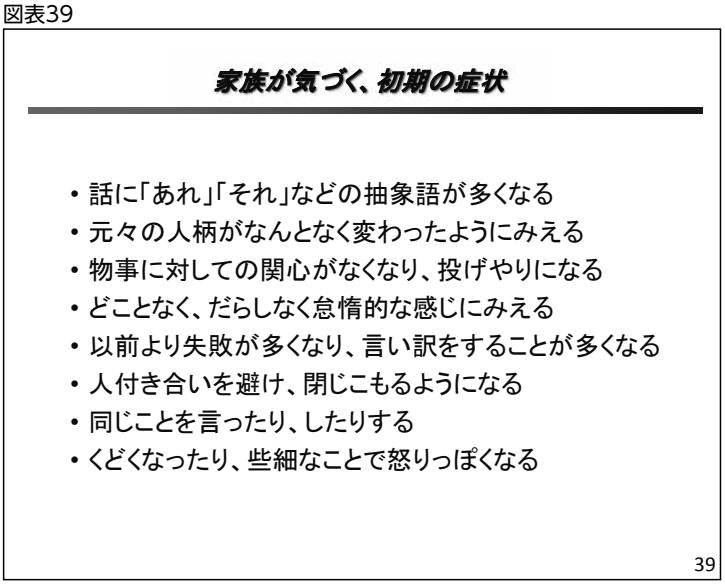


会話の組み立て能力と文脈理解	6 特定の単語や言葉がでてこないことがしばしばある －仕事上の使い慣れた言葉などがでてこないなど	
	7 話の脈略をすぐに失う －話があちこち飛ぶ	
	8 質問を理解していないことが答えからわかる －医師の質問に対する答えが的はずれで、かみあわないなど	
	9 会話を理解することがかなり困難 －患者さんの話がわからないなど	
作話・依存など見当識障害	10 時間の観念がない －時間（午前か午後さえも）がわからないなど	
	11 話のつじつまを合わせようとする －答えの間違いを指摘され、言いつくろおうとする	
	12 家族に依存する様子がある －本人に質問すると、家族の方を向くなど	

Observation List for early signs of Dementiaを略してOLDといい、オランダでかかりつけ医のために作成された。

38

図表39



家族が気づく、初期の症状

- 話に「あれ」「それ」などの抽象語が多くなる
- 元々の人柄がなんとなく変わったようにみえる
- 物事に対しての関心がなくなり、投げやりになる
- どことなく、だらしなく怠惰的な感じにみえる
- 以前より失敗が多くなり、言い訳をすることが多くなる
- 人付き合いを避け、閉じこもるようになる
- 同じことを言ったり、したりする
- くどくなったり、些細なことで怒りっぽくなる

39

（図表37、38）Observation List for early signs of Dementiaを略してOLDといい、オランダでかかりつけ医のために作成された。HDS-Rが質問式の診断方法であるのに比し、OLDは観察式の診断方法なので、患者さんが協力的でなくても患者さんの日常生活をよく知っている人からの情報で実施可能。OLDでは、12項目のうち4項目以上が明らかにあれば認知症を疑うが、チェックされた数の多い少ないにはこだわらず、OLDを意識して診療することで、認知症の早期発見につなげていくことを目的にしたチェックリストである。

（図表39）認知症は、潜伏性で緩徐な発症をするため、周囲がなかなか気づきにくいのが特徴である。

認知症患者の家族は、記憶障害よりも雰囲気の変化や意欲低下、怠惰的等の変化にまず気づくことが多いようである。

図表41

抗認知症薬の作用機序・適応・用法・副作用

一般名（製品名）	ドネペジル塩酸塩（アリセプト）	ガランタミン臭化水素塩（レミニール）	リバスチグミン（イクセロンパッチ、リバスタッチパッチ）	メマンチン塩酸塩（メマリー）
作用機序	アセチルコリンエステラーゼ阻害	アセチルコリンエステラーゼ阻害 および ニコチン受容体増強作用（APL作用）	アセチルコリンエステラーゼ阻害 および ブチリルコリンエステラーゼ阻害	NMDA受容体阻害
適応	軽度から高度	軽度および中等度	軽度および中等度	中等度から高度
剤型	錠剤・口腔内崩壊錠・細粒剤・ゼリー剤	錠剤・口腔内崩壊錠・経口液剤	パッチ剤	錠剤・口腔内崩壊錠
用法用量	1日1回3mgから開始1～2週間後に5mg（維持量） 高度：10mgまで	1日2回 4週毎に8mgずつ漸増 維持量：16～24mg	1日1回経皮 4週毎に4.5mgずつ漸増 維持量：1.8mg	1日1回5mgより開始し1週毎に5mgずつ漸増 維持量：20mg ChEIsと併用可
代謝	CYP450（3A4、2D6） 肝代謝	CYP450（3A4、2D6） 肝・腎代謝	CYPによる影響はわずか 腎排泄が主	CYPによる影響はわずか 腎排泄
血中半減期	70～90時間	8～10時間	除去後3時間	50～70時間
主な副作用	悪心、嘔吐、下痢、徐脈	悪心、嘔吐、徐脈	適応部位皮膚症状 接触性皮膚炎	浮動性めまい （転倒に注意） 傾眠、頭痛、便秘

41

図表42

周辺症状（BPSD）に対する対応の基本

- 身体状況のチェックと身体疾患の有無および治療
  感染症、骨折、脱水、便秘、栄養状態など
- 服用中薬物の副作用や急激な中断薬の有無についてチェックし検討する
- 不適切な環境の有無や行われているケアのチェックと改善
  環境ストレス、心的ストレス、騒音、不適切なケアなど
- 適切なアセスメントによる介護サービスの利用を行う

以上で改善や軽減がみられない場合は
薬物治療の併用へ

42

図表43

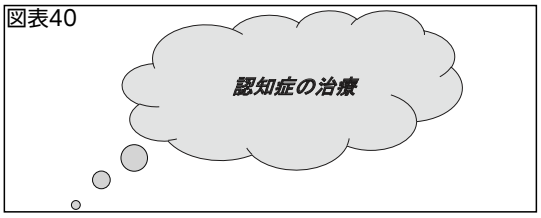
周辺症状（BPSD）に対する薬物療法

認知症に伴う精神症状や行動症候に対して　保険適応を得ている薬剤は限られているが、実地臨床ではいくつかの薬剤が用いられる

- 抗うつ薬：　非三環系抗うつ剤
- 抗精神病薬：　非定型抗精神病薬
- 抗てんかん薬
- 睡眠導入薬・抗不安薬：　短時間作動型を用いる
- 漢方薬：　電解質バランス、肝障害に注意

43

図表40



（図表40）認知症の治療について、中核症状と行動・心理症状にわけて説明する。

（図表41）大脳の器質性障害を基盤として出現する中核症状は、神経組織の器質的変化の修復が、一部の例外を除き困難であることから、多くは不可逆性であり、根本的治療薬はいまだないが、アルツハイマー型認知症では、アセチルコリンニューロン系障害や、グルタミン酸作動性神経系の障害が深く関与していることがわかっており、我が国でも図表のような薬物が使用可能となっている。それぞれの特徴、投与法などは記載のとおりである。薬剤使用の選択肢は広がったが、適応がありながら治療機会が得られていない認知症患者がいまだに多いとも考えられている。

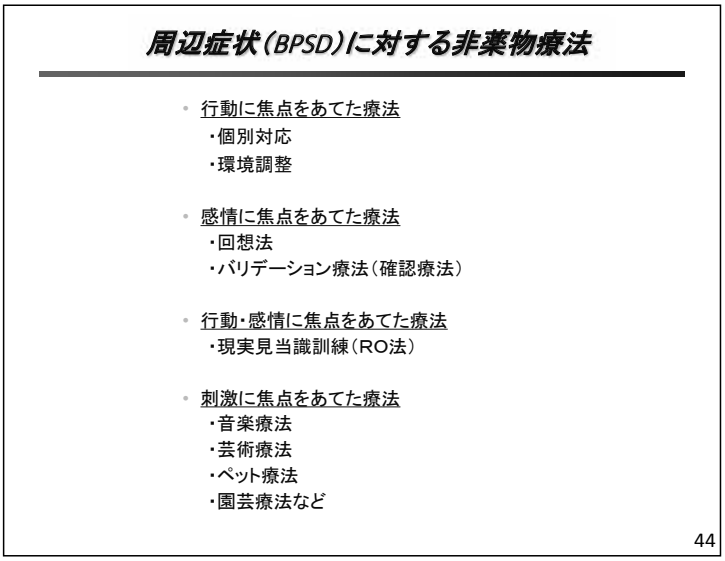
また、表には記載していないが、房室伝導障害は要注意で、心電図や脈拍数などの管理は重要である。

（図表42、43）行動・周辺症状（BPSD）は、頻度も高く、医療・看護・介護の上で大きな問題である。しかしながら、適切な対応治療により改善することが可能なケースも多い。

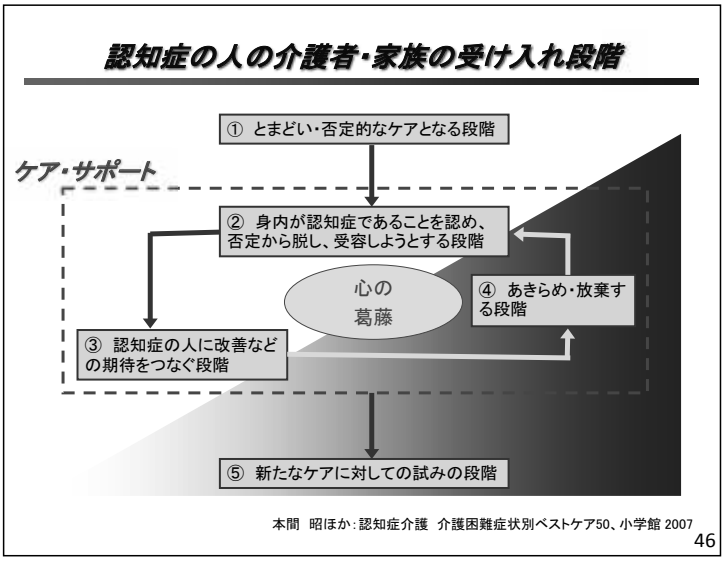
身体的要因、薬剤の副作用・中断、周囲の不適切なケアなどが原因であることも少なくない。

BPSDへは、非薬物的対応が原則であり、さまざまな介入を検討するが、その上で薬物的対応を併用することとなる。薬物治療の一般的原則としては、低用量で症状にあわせて漸増、薬効の短期間での評価、多剤併用は避ける等である。保険適応外使用となることも充分に考慮して、家族への丁寧な説明も必要である。

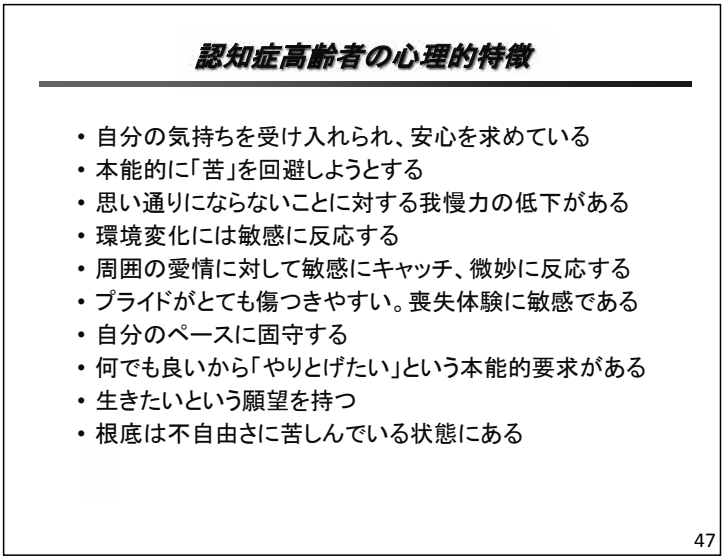
図表44



図表46



図表47



（図表44）BPSDに対する、代表的な非薬物的対応を列記した。いずれも認知症患者自身に対しての共感と受容の気持ちが根底に必要である。

図表45

（図表45）認知症高齢者への基本的対応について説明する。

（図表46）介護者は、身内が認知症になった際には、誰しも驚き、戸惑い、混乱を呈する。その心理的ステップを示す。

否定から混乱、そして受容しようとして期待となり、再び混乱とあきらめ、というプロセスを何度も繰り返して、真の受容となる。

その期間をできるだけ短くするために、周囲の援助が重要である。

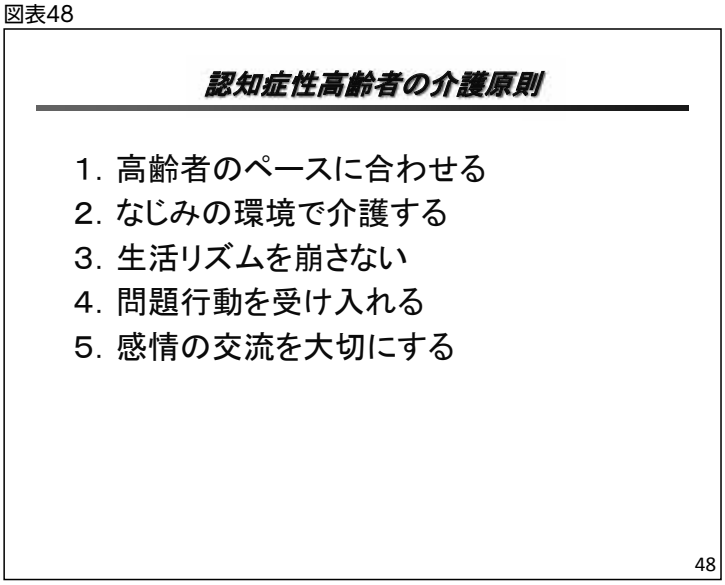
（図表47）高齢者は、老年期心性として、喪失体験という不安や抑うつ思考が根底に存在している。そのために漠然とした不安感情に陥りやすい。

認知症高齢者は、そういった感情の上にあり、常に不安と戸惑いがある。よって、安心・安全を常に求めているといわれる。

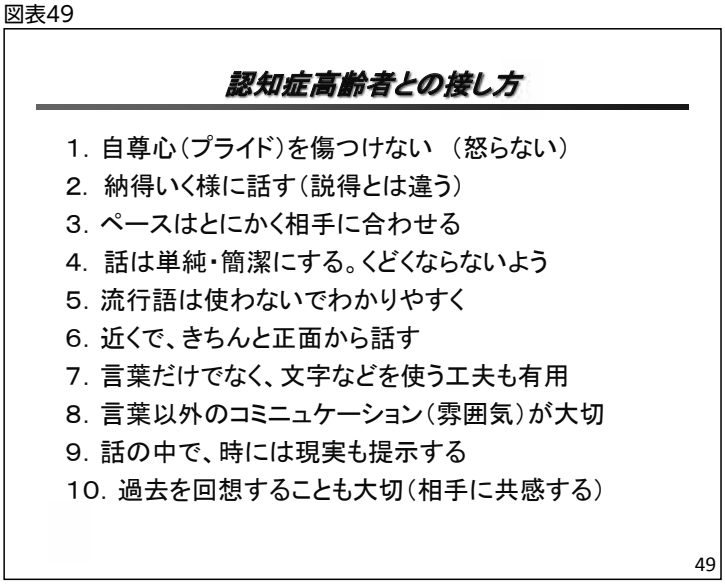
（図表48）認知症性高齢者に対する基本的な介護原則である。あくまでもペースは患者本人のリズムを守り、環境の大きな変化を避けるのはいうまでもない。なじみの品を持たせたりすることが有用なこともある。

受容という気持ちが不可欠である。

図表48



図表49



（図表49）認知症高齢者との接し方のいくつかを列記している。

認知症患者は、記憶障害がかなり進行しても、感情自体は比較的長期間保たれるケースが多い。

事実関係などは憶えていなくとも、叱責等を受けたことなどがいつまでも残像の如く残っているのは、このためである。

また、理屈での説得は全く意味を成さない。いかに納得させるかがポイントである。一般的には、正面からきちんと視線を合わせて、穏やかに話すよう心がける必要がある。

おわりに

認知症の対応について、最近のいくつかの診断基準や考え方を示した。

日常臨床での鑑別すべき疾患についても提示、我が国の現状も少し解説し、認知症の症状とその評価についてのスケールも若干紹介している。

治療については、薬物的対応は現在用いられている薬物を中心に説明をおこない、非薬物的対応についても紹介した。

人口の高齢化にともない、我が国の認知症高齢者は急速に増加している。適切な医療・看護・介護による早急な対策が重要であり、そのためには、全人的な患者把握が欠かせないと考える。

参考文献

- 認知症疾患治療ガイドライン2010「コンパクト版2012」：日本神経学会監修医学書院
- レビー小体型認知症研究の最前線：レビー小体型認知症研究会
- 臨床と研究　Vol.91　No.7　2014.7
- 認知症正しい理解と診断技法　三好功峰著：中山書店
- Cognition and Dementia Vol.9 No.2
- 認知症　BPSD　～新しい理解と対応の考え方～　本間昭、木之下徹：日本医事新報社
- キャラバン・メイト養成テキスト：全国キャラバン・メイト連絡協議会
- 認知症対応力向上研修テキスト：福岡県医師会
- 日本医師会雑誌　2012.6　第141号・第3号

5.「禁煙指導」

～かかりつけ医に不可欠な禁煙に関する知識～

公益社団法人 日本医師会　常任理事　羽鳥　裕

はじめに

2007年4月に施行された「がん対策基本法」（以下、基本法という）に基づき、同年6月「がん対策推進基本計画」（以下、第一次基本計画という）が策定された。

第一次基本計画においては、がんの予防の「取り組むべき施策」として、「発がんリスクの低減を目指して、喫煙の及ぼす健康影響についての普及啓発を進め、禁煙支援プログラムの更なる普及を図り、喫煙をやめたい人に対する禁煙支援を行うための体制を整備していく。」と記載された。

基本法第9条第7項においては、「政府は、がん医療に関する状況の変化を勘案し、及びがん対策の効果に関する評価を踏まえ、少なくとも5年ごとに、第一次基本計画に検討を加え、必要があると認めるときには、これを変更しなければならない」とされており、基本法施行5年後の2012年6月、第一次基本計画の見直しが実施された（以下、見直し後の基本計画を第二次基本計画という）。

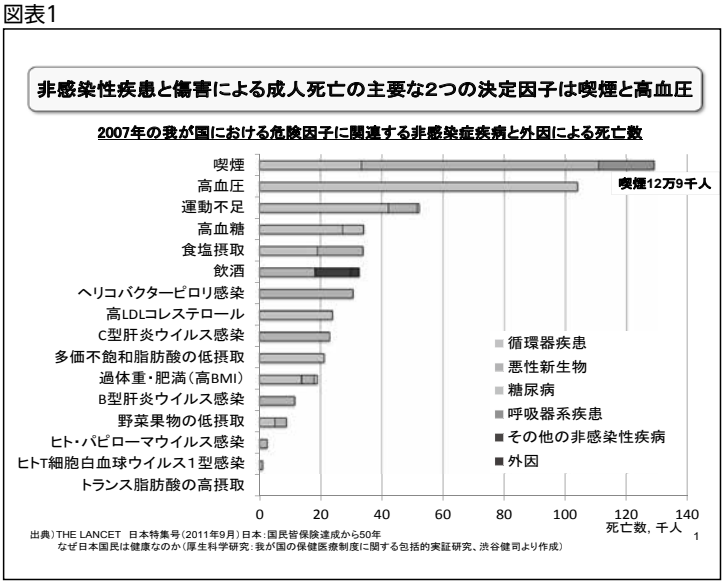
第二次基本計画においては、国の施策として初めて成人喫煙率の具体的数値目標が定められた。すなわち、「喫煙率については、平成34（2022）年度までに、禁煙希望者が禁煙することにより成人喫煙率を12%とする」とされたのである。

これは、2010年の成人喫煙率が19.5%であり、その喫煙者のうち37.6%がタバコをやめたいと答えていることから、これらが全て禁煙を達成するとして算出されたものである。

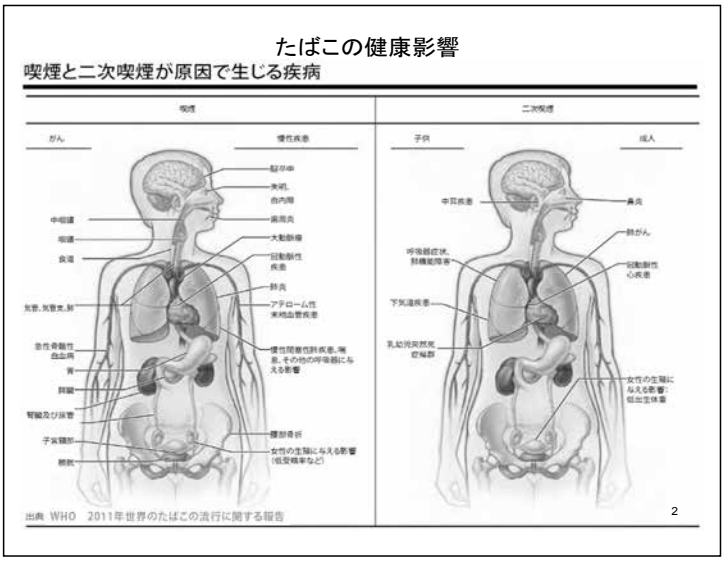
この数値は、2012年7月に厚生労働大臣告示された「健康日本21（第2次）」においても踏襲され、同様の数値目標が記載された。

しかし、喫煙習慣の本質はニコチン依存症であり、本人の意志の力だけで長期間の禁煙ができる喫煙者はごくわずかであることが明らかになっている。すなわち、喫煙率目標値を達成するためには、禁煙を希望する喫煙者に対して禁煙治療を提供できる、医療担当者のサポートが極めて重要であると言える。そこで本稿では、医療担当者として知っていて欲しい喫煙・禁煙に関する基本的な対応を解説する。

図表1



図表2



図表3

（図表1、2）一般的に、タバコが引き起こす病気として最も知られているのは、肺がんであろう。タバコの煙に含まれる約4,000種類の化学物質のうち64種類には発がん性物質が含まれており、肺がんだけでなく口腔がん、喉頭がん、食道がんや胃がん、膀胱がんなど、多くのがんを引き起こすことが明らかにされている。

2010年、日本産業衛生学会も、タバコの煙をカドミウムやコールタール、アスベスト（石綿）などと共に「発がん物質第1群」に追加収載した。また、がん以外にも、タバコの煙はDNAの損傷・炎症・酸化ストレスなどのメカニズムを介して、循環器疾患・呼吸器疾患などの健康リスクを高める。

日本では能動喫煙によって年間129,000人が死亡していると推定されており、主なものはがん死亡77,000人、 循環器疾患死亡33,000人、呼吸器疾患死亡18,000人となっている。

（図表3、4、5、6）しかも、がん・循環器疾患・呼吸器疾患の3大領域以外に、タバコの健康影響は各診療科の疾患領域にも及んでいる。例えば代表的なものとして、産科・婦人科においては不妊・低出生体重、外科においては術後合併症、整形外科においては骨粗しょう症・股関節頚部骨折、眼科においては白内障、内科においては胃潰瘍・糖尿病・高血圧・認知症・肺気腫・メタボリックシンドロームなど、日常診療でよく目にする疾患にもタバコが影響している。

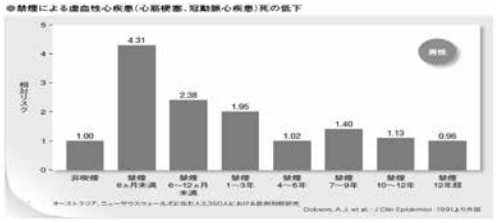
（図表7）また、受動喫煙の健康影響も明らかになってきており、がんや脳卒中、子供の中耳炎や喘息への影響が示されており、受動喫煙によって日本で年間6,800人が亡くなっていると言われている。 さらに3次喫煙（third hand smoke）と言われる残留受動喫煙があり、乳幼児への危害を引き起こす。

（図表8）当然、これらの疾患に大きく影響があることから医療費増大にも影響しており、タバコによる超過医療費は1.7兆円、入院・死亡による労働力の損失は2.4兆円と試算されている。

図表4

【循環器疾患】

・喫煙により、虚血性心疾患（狭心症、心筋梗塞）・脳卒中・血管病（閉塞性動脈硬化症、バージャー病、大動脈瘤）の罹患率が上昇するだけでなく、悪化する確率が上昇。
・喫煙を起因として、血液を粘稠にする血中成分の増加や善玉（HDL）コレステロールの減少により動脈硬化が促進。
・男性では喫煙により虚血性心疾患のリスクは約3倍に上昇。喫煙本数が増えるほどリスクが増加。
・ただし、禁煙すれば2年以内にリスクは減少。禁煙は虚血性心疾患の予防に即効的な効果。
・脳卒中の発症率も喫煙により男性では1．3倍、女性では約2倍に上昇。
・たばこを吸わなければ、男性では17%、女性では5%、合わせて16万人もの人において脳卒中の発症を予防可能。



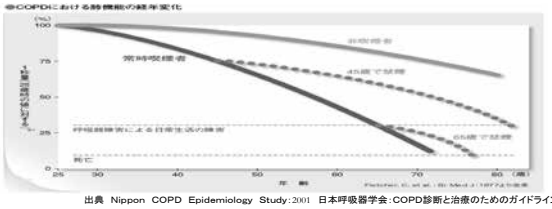
出典 Dobson, A. J. et al. :J Clin Epidemiol:1991　Manami, T. et al. :Stroke:2004

4

図表5

【呼吸器疾患】

・喫煙はCOPD（慢性閉塞性肺疾患＝肺気腫、慢性気管支炎など）、喘息などの呼吸器系の疾患を発症する一因。
・COPDは発症原因の90%以上が喫煙。「たばこ病」として注目。
・COPDの有病率は8．6%と推定、健康日本21（第二次）でも着目。
・40歳以上では約530万人、70歳以上では約210万人がCOPDに罹患。
・日本の年間COPD治療経費は直接経費6，451億円、間接経費1，604億円、総経費8，055億円に上ると推定。
・どんな人でも加齢とともに肺の働きは低下。喫煙者ではそれがより急速。
・長期間たばこを吸っている人の約20%が、定年の頃になると咳や痰の量が増加。階段を上ることも息苦しくなる。
・進行すると、ひどい息切れによって生活が不自由になり、酸素療法が必要。
・禁煙によってCOPDの進行を遅らせることが可能。



出典 Nippon COPD Epidemiology Study:2001　日本呼吸器学会：COPD診断と治療のためのガイドライン 他

5

図表6

【女性と喫煙】

・女性にとって、たばこは健康を害するだけでなく、美容の大敵。
①スモーカーズ・フェイス
・喫煙により皮膚の弾力が低下。
深いシワが増え、肌のきめが粗くなる。
・頭髪の変化（白髪、脱毛）、唇の乾燥や歯、
歯肉の着色、口臭、声の変化などが起こり、実際の年齢よりも老けた、いわゆる「スモカーズ・フェイス（喫煙者の顔つき）」になる。

22歳の双子の女性のうち、一方が喫煙した場合、一方が喫煙しなかった場合の、40歳になったときの容貌の差。
（イギリスBBC制作）

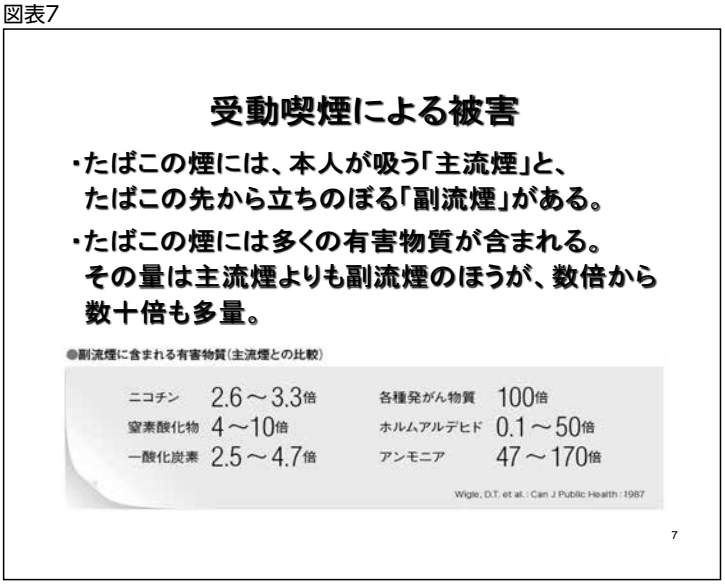
6

すなわち、喫煙はわが国のような先進国において、疾病や死亡の原因の中で防ぐことのできる最大のものであり、禁煙は今日最も確実にかつ短期的に、大量の重篤な疾病や死亡を劇的に減らすことのできる方法と言える。禁煙推進は、喫煙者・非喫煙者の健康の維持と莫大な医療保険財政の節約につながるとともに、社会全体の健康増進に寄与する最大のものと言える。

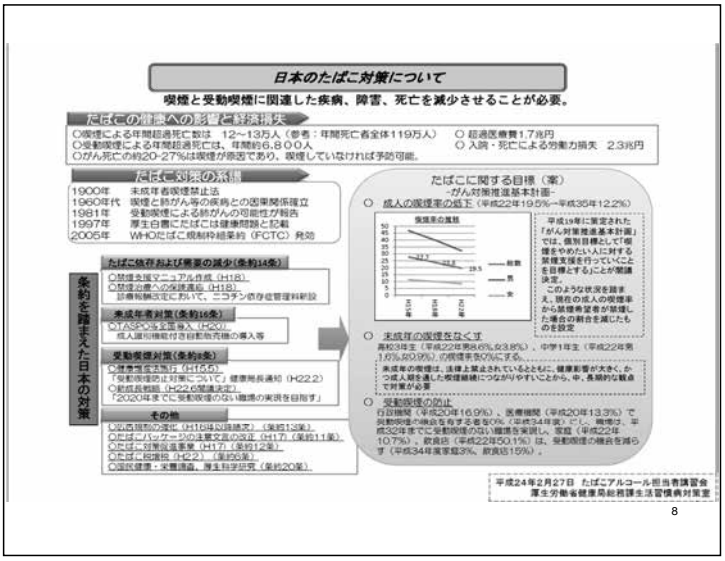
世界保健機関（WHO）は、タバコによる健康被害を食い止めるべく、加盟国に対して総合的なタバコ政策を求める決議を採択してきたが、タバコ製品の広告、密輸、健康被害に対する対策のためには、各国が共通した政策をとることが必要であるとして、「たばこの規制に関する世界保健機関枠組条約(FCTC)」を制定した。現在では170を超える国が批准しており、日本も批准国の1つとなっている。FCTCにおいては「締約国は、たばこの使用の中止及びたばこへの依存の適切な治療を促進するため、自国の事情及び優先事項を考慮に入れて科学的証拠及び最良の実例に基づく適当な、包括的及び総合的な指針を作成し及び普及させ、並びに効果的な措置をとる（同条約第14条）」ことが求められている。

欧米では早くから喫煙を「再発しやすいが、繰り返し治療することにより完治しうる慢性疾患」すなわちニコチン依存症と捉え、禁煙治療に対する保険給付などの制度を導入して、多くの喫煙者が禁煙治療を受けることができるよう、社会環境の整備を進めてきた。わが国においては、2006年以前は禁煙治療が自費で行われてきた。しかし、2005年6月に、日本循環器学会が第3次対がん総合戦略研究班の協力を得て、厚生労働省保険局医療課に対して禁煙治療への医療保険の適用を求めるための医療技術評価希望書を提出したほか、日本気管食道科学会が日本医師会長宛に禁煙治療に対する保険給付の要望書を提出した。さらに、日本循環器学会や日本肺癌学会などの禁煙に取り組む9学会（前記2学会のほか、日本呼吸器学会、日本産科婦人科学会、

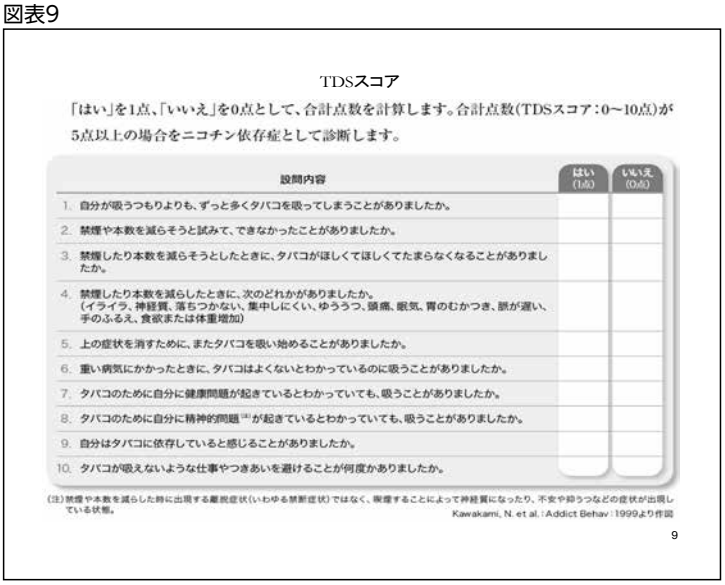
図表7



図表8



図表9



日本小児科学会、日本心臓病学会、日本口腔衛生学会、日本口腔外科学会、日本公衆衛生学会）が厚生労働省保険局医療課長に対して禁煙治療の保険適用の要望書を提出した。

これらの動きを受けて厚生労働省は、2006年度の診療報酬の改定に向けて、2005年11月9日の中央社会保険医療協議会・診療報酬基本問題小委員会にニコチン依存症に対する禁煙治療の保険適用を提案した。その結果、2006年2月15日の中央社会保険医療協議会総会において、「ニコチン依存症管理料」の新設が承認され、禁煙治療に対する保険適用が2006年度より開始されることになった。

禁煙治療の有効性ならびに経済効率性については十分な科学的証拠があり、数ある保健医療サービスの中でも費用対効果に特に優れていることがわかっている。しかし、わが国における禁煙治療の取り組みは、いまだ一部の医療関係者にとどまっているのが現状であるが、ぜひ、全ての「かかりつけ医」が取り組んでいただきたい。

（**図表9**）前述の禁煙治療に対する保険適用の動きを踏まえて、2005年6月に厚生労働省保険局医療課に提出された医療技術評価希望書の内容に準拠して、禁煙治療の手順と方法を具体的に解説するものとして、「禁煙治療のための標準手順書」[1)] が作成された。「ニコチン依存症管理料算定」即ち禁煙治療の保険適用においては、この標準手順書に則った治療を行うことと定められているため、禁煙治療担当医師には必須のものとなっている。（標準手順書は日本循環器学会などのホームページからダウンロードが可能http：//www.j-circ.or.jp/kinen/anti_smoke_std/pdf/anti_smoke_std_rev6.pdf）

次に、標準手順書の具体的な記載を紹介する。

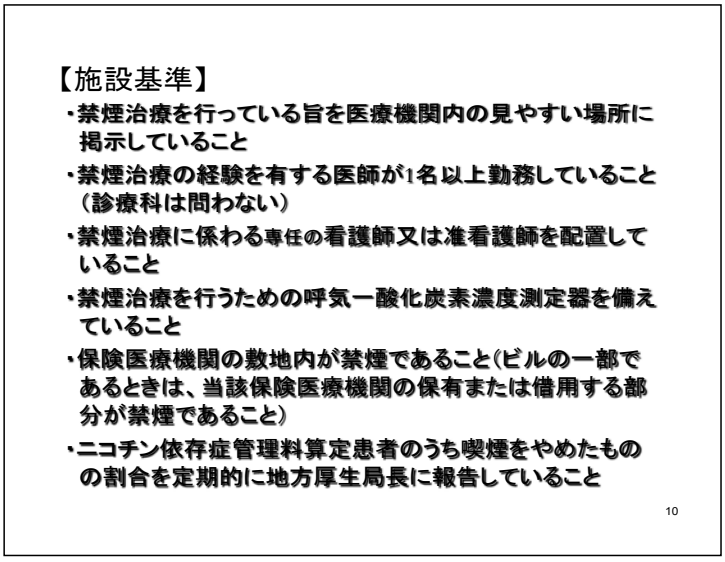
標準手順書には対象患者の条件・施設基準・算定要件・禁煙治療の流れ・具体的な治療の方法が記載されている。

対象となる患者は、「ニコチン依存症に係るスクリーニングテスト（Tobacco Dependence Screener TDS）」で5点以上の

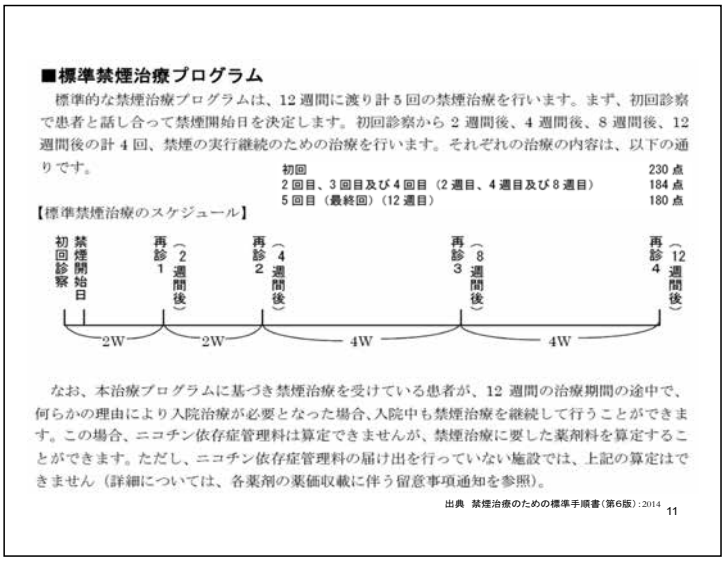
ニコチン依存症と診断された者、ブリンクマン指数（1日の喫煙本数×喫煙年数）が200以上である、直ちに禁煙を希望している、文書で同意を得ている、が挙げられる（これら4点を満たせないが禁煙を希望する場合には自由診療下で禁煙治療を行う）。

TDSは10項目の質問にYes/Noで答えるだけの簡単なものであるが、WHOのICD-10、DSM-Ⅳに準拠し精神医学的見地から開発されたもので、厚生労働省の喫煙実態調査（1998年度）でも使用されている。ファーガストロームニコチン依存度指数（FTND）をご存知の方も多いと思われるが、FTNDは生理学的側面からみており、ニコチン依存の判定のためには、TDSの方がICD-10との相関は強いとされている。

図表10



図表11



（図表10）施設基準としては、禁煙治療を行っている旨を医療機関内に掲示すること、禁煙治療の経験を有する医師がいること（診療科は問わない）、禁煙治療に係る専任の看護師または准看護師を配置していること、禁煙治療を行うための呼気一酸化炭素濃度測定器（薬事法で医療機器の認証を受けたもののみ）を備えていること、保険医療機関の敷地内が禁煙であること（ビルの一部であるときは、当該保険医療機関の保有または借用する部分が禁煙であること）、ニコチン依存症管理料算定患者のうち喫煙をやめたものの割合を定期的に地方厚生局長に報告していること、が挙げられる。

多くの医療機関が敷地内禁煙になってきている現在では、この基準はそれほど高いハードルではないと思われる。

（図表11）ニコチン依存症管理料は、12週間の治療期間中に5回算定可能で、初回230点、2、3、4回目（2週目、4週目、8週目）が184点、5回目（12週目）が180点となる。

なお、患者の都合により途中で中止した場合でも、そのときまではニコチン依存症管理料が算定できる。

各診療の内容としては、初回治療として喫煙状況の問診、ニコチン依存度の確認、禁煙への意欲の確認、ニコチン摂取量の客観的評価として呼気一酸化炭素濃度測定器による測定と結果説明、禁煙に当たっての問題点（離脱症状など）の把握とアドバイス、保険制度の説明、禁煙開始日の確認、禁煙補助薬（チャンピックス、ニコチネルTTS）の選択と説明が必要である。一般診療の中でこれらに対応するには、看護師などスタッフの協力を得ることが必須であり、効率的に行うためのコツでもある。

再診（2、4、8、12週後）では、禁煙状況、離脱症状などの問診、禁煙治療問答集などを用いて禁煙中の不安をサポートし、呼気一酸化炭素濃度のモニタリングによる客観的評価で、非喫煙者と同等の一酸化炭素濃度になっていることを確認する。

再診4回目（初回診療から12週後）の最終

回においては、禁煙状況の確認、1年以内は再喫煙になる可能性があること、禁煙治療を再度保険診療のもとで行うには、1年後でなければ取り扱えないことなどを説明する。

（図表12）呼気一酸化炭素濃度は、半減期が3－5時間と短く、禁煙後速やかに正常値になるので、その数値の低下が患者にとって禁煙維持の励みになる。ニコチン依存症管理料算定には、薬事法で医療機器としての承認を受けた機器での検査が必須であるが、この検査のみを保険請求することはできない。

初診から2、4週目の再診1回目、2回目では、離脱症状について良く確認する必要がある。喫煙願望、不安、怒り、イライラ、不眠、集中力低下とともに食欲亢進があり、その症状に応じて対応策を患者と相談する。ニコチンパッチ（ニコチネルTTSなど）やニコチンガムはその成分であるニコチンが食欲亢進を抑制するので、禁煙中の体重増加の抑制効果が期待できる。また、禁煙日記に、体重記録、禁煙状況、補助薬使用状況を記入してもらうことで、患者の状況把握が容易になり、効果的なアドバイスを効率的に行いやすくなる。

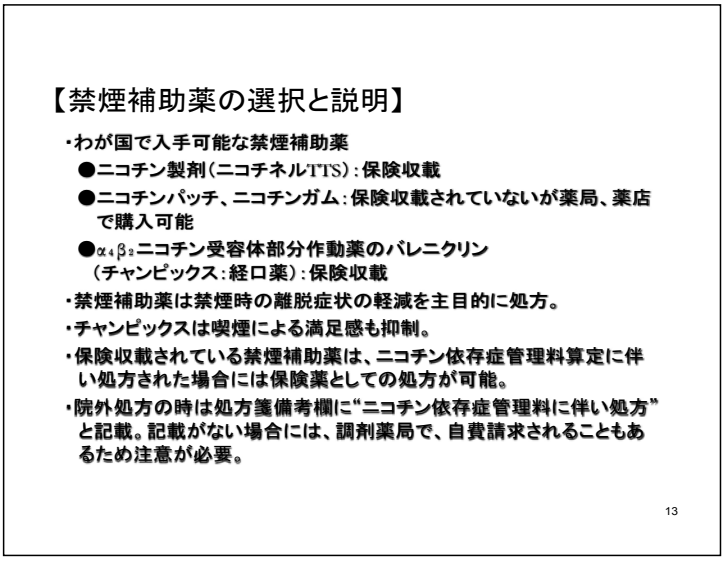
（図表13）わが国で入手可能な禁煙補助薬は、保険収載されたニコチン製剤（ニコチネルTTS)、保険収載されていないが薬局、薬店で購入できるニコチンパッチやニコチンガム、経口薬として保険収載された$\alpha_4\beta_2$ニコチン受容体部分作動薬のバレニクリン（チャンピックス）がある。禁煙補助薬は、禁煙時の離脱症状の軽減を主目的に処方するが、チャンピックスは喫煙による満足感も抑制する（つまり、タバコをおいしくないと感じる)。保険収載されている禁煙補助薬は、ニコチン依存症管理料算定に伴い処方された場合には保険薬としての処方が可能となるが、院外処方のときは処方箋備考欄に“ニコチン依存症管理料に伴い処方”と記載する必要がある。記載がない場合には、調剤薬局で、受診者が自費請求されることもあるため注意が必要である。

ニコチネルTTSは禁煙開始日から使用し、8週間の使用期限を目安に貼り薬のサイズを①30㎠（ニコチン含有52.5mg）を4週間、②20㎠（ニコチン含有35㎎）を2週間、③10㎠（ニコチン含有17.5㎎）を2週間に切り替えて使用する。

チャンピックスは、禁煙を開始する1週間前から服用を始め、12週間服用する。まず0.5㎎1錠1日1回を3日間、0.5mg1錠1日2回を4日間処方後、8日目から1mg1錠を1日2回、全部で12週間服用する。添付文書には禁煙継続率を上げるためには、さらに12週間の継続投与について記載されているが、これは保険適用とはならない。チャンピックスによる頭痛、吐き気、眩暈や、ニコチネルTTSによるかぶれなどの副作用があるときは、12週間以内であれば、保険適用内で変更は可能である。

図表12

図表13



両者の併用については、嘔気と頭痛の副作用が増えるとの報告があり認められていない。副作用などの理由で変更する場合については、それぞれの処方最長期間を超えず、かつ、全体の治療期間が12週間以内であれば可能であるが、副作用で変更などの場合、処方が重なるように思われるときにはレセプトに詳記する。また、副作用などのために、処方を行わずに診療を行った場合なども、ニコチン依存症管理料の算定は可能であるが、この場合もレセプトに詳記をする。また、予備面接、あるいは副作用、患者不安からの受診で、診療予定日前であっても、ニコチン依存症管理料を算定せずに、再診料、あるいは電話再診のみの診療も可能である。

冒頭で記したように、喫煙習慣の本質はニコチン依存症であり、本人の意志の力だけで長期間の禁煙ができる喫煙者はごくわずかであることから、禁煙治療が喫煙率低減目標達成に果たす役割は大きいと言える。

禁煙治療の先進国と言える英国・米国・豪州においては、禁煙治療の受診は禁煙の方法として広く認知されているが、日本においては禁煙行動をとる人のうち禁煙治療を受診する人はごく一部にとどまっており、まだまだ周知が足りていないのが現状である。

禁煙治療を普及するためには、特にプライマリ・ケアを担う医師として、全てのかかりつけ患者に喫煙の有無を確認すること、喫煙者に対しては禁煙の意志の有無を確認し、必ず禁煙の有用性を情報提供することが重要である。

ここで禁煙治療から離れて、日本と海外の喫煙・タバコを取り巻く環境の違いを概観する。

まず、日本の喫煙率であるが、ここしばらく順調に低下している。元々日本の喫煙率は非常に高いと言われているが、それは男性の喫煙率の高さによるもので、女性の喫煙率は欧米に比べると決して高くはない。

ただ、女性の喫煙率はここ10年あまりほぼ横ばいのまま、20代・30代に限ってはやや上昇傾向にすらある。特にこの年代の女性は妊娠の可能性も高く、胎児への影響などを考慮すると、女性喫煙率は9.7%という数字は、男性喫煙率32.4%に比べ低いと楽観視することはできない。

また、日本と海外のタバコの環境で最も違いを感じるのは、その価格である。

海外に旅行すると実感することであるが、日本でのタバコ価格は非常に安く設定されている。みかけの価格のみではなく、国民の収入との比較でみると、おそらく1～2を争う低価格の国と言えよう。

前述のFCTCでは、タバコ税増税とタバコ価格の値上げが、若年者のタバコ消費を減らす最も有効な手段として広く認められていることから、保健対策としてタバコ税増税を取り上げることを各締約国に義務付けている。日本においても2010年にタバコ税増税が実施された際、多くの喫煙者が禁煙外来を訪れたことからも、その有効性は証明されている。

実際に喫煙者へのあるアンケート結果をみると、禁煙を考える第1のきっかけは「タバコ価格の上昇」という結果が出ている。そして、2番目は「自らの健康を害したとき」となっている。医療に携わる者としては、健康を害する前に禁煙して欲しいと願うばかりであるが、このアンケートにはさらに興味深い結果が示されている。

すなわち、禁煙を考えるきっかけの3番目に「健診を受診したとき」、4番目に「医師に禁煙を勧められたとき」とあり、喫煙者は医療担当者の声がけを禁煙の契機として重要と考えていることが現れているのである。

なかなか禁煙に関して患者に話しにくいというようなケースもあろうが、患者は医療担当者の言葉を待っているとも言える結果が出ているのであり、「禁煙を考えてみませんか？」と必ず問いかけることが重要である。

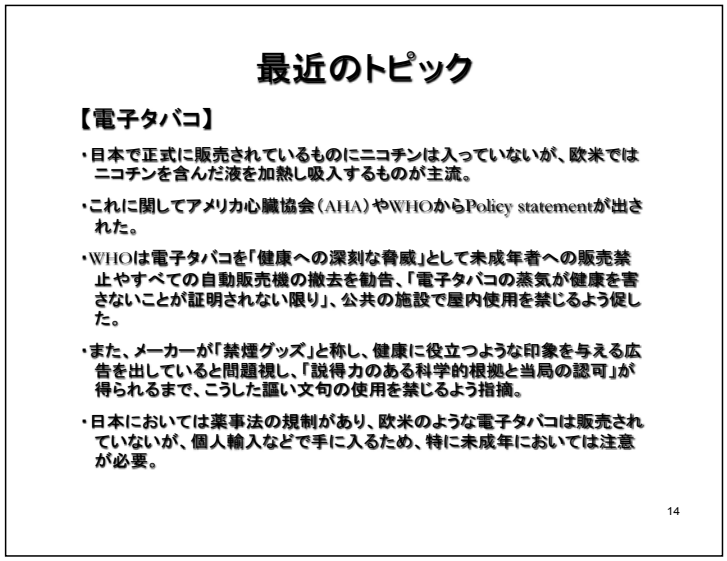
もう1つ、海外と日本の環境の違いに触れるとすると、やはり受動喫煙対策であろう。

海外において、レストランの室内で喫煙できる環境は少なくなり、日本のようなケースは例外と言える。喫煙対策において後進国であったロシアにおいても、受動喫煙防止法が

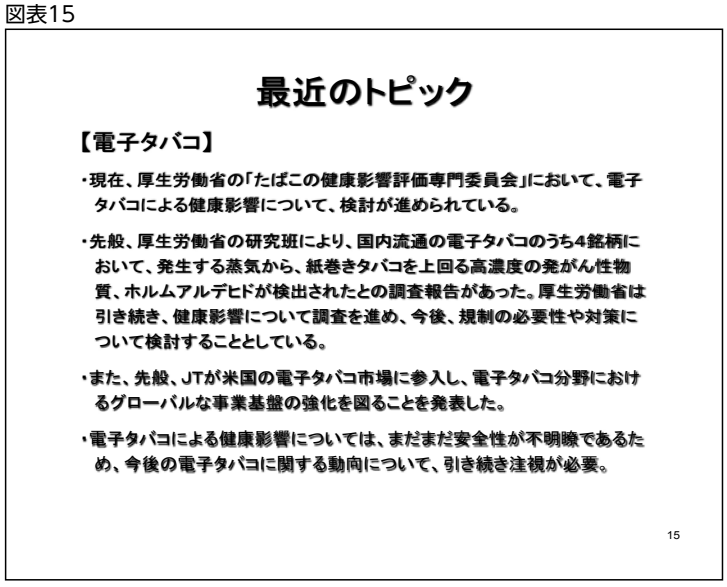
制定され、公共の室内における喫煙は不可となった。これらはマナーの側面のみでなく、公共の場所（室内）での喫煙を制限し、受動喫煙の暴露を減らすことが、急性冠症候群などを減らすことを証明するデータが確立されたことによるものでもあり、将来の国民医療費の増加抑制を目指した政策でもある。

（図表14）最近、「電子タバコ」という言葉をよく耳にする。日本で正式に販売されているものにニコチンは入っていないが、欧米ではニコチンを含んだ液を加熱し吸入するものが主流である。これに関してアメリカ心臓協会（AHA）やWHOからPolicy statementが出された。WHOは、電子タバコを「健康への深刻な脅威」として未成年者への販売禁止や全ての自動販売機の撤去を勧告、「電子タバコの蒸気が健康を害さないことが証明されない限り」、公共の施設で屋内使用を禁じるよう促した。また、メーカーが「禁煙グッズ」と称し、健康に役立つような印象を与える広告を出していると問題視し、「説得力のある科学的根拠と当局の認可」が得られるまで、こうした謳い文句の使用を禁じるよう指摘している。日本においては薬事法の規制があり、欧米のような電子タバコは販売されていないが、個人輸入などで手に入るため、特に未成年においては注意が必要である。

図表14



図表15

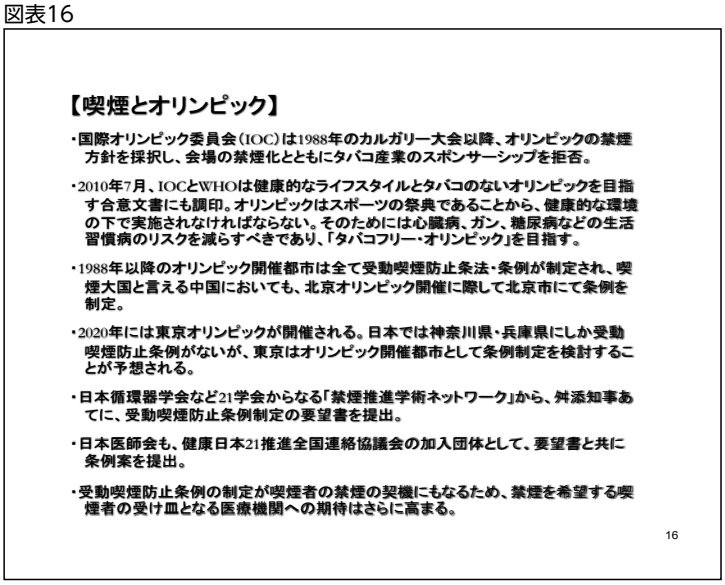


（図表15）現在、厚生労働省の「たばこの健康影響評価専門委員会」において、電子タバコによる健康影響について、検討が進められているが、先般、厚生労働省の研究班により、国内流通の電子タバコのうち4銘柄において、発生する蒸気から、紙巻きタバコを上回る高濃度の発がん性物質、ホルムアルデヒドが検出されたとの調査報告があった。厚生労働省は引き続き、健康影響について調査を進め、今後、規制の必要性や対策について検討することとしている。

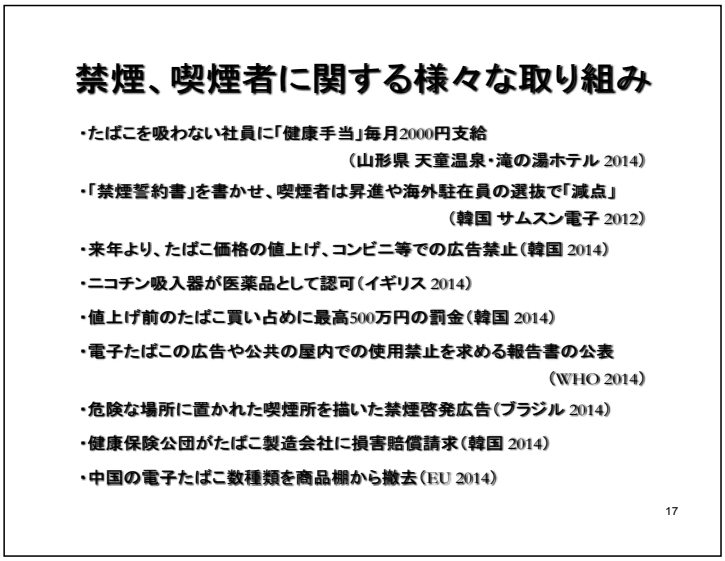
また、先般、JT（日本たばこ産業株式会社）が米国の電子タバコ市場に参入し、電子タバコ分野におけるグローバルな事業基盤の強化を図ることを発表した。電子タバコによる健康影響については、まだまだ安全性が不明瞭であるため、今後の電子タバコに関する動向について、引き続き注視が必要である。

（図表16、17、18）最後に、オリンピックの話題に触れる。喫煙とオリンピックとは無関係と思われるかもしれないが、オリンピックを主催する国際オリンピック委員会（IOC）は1988年のカルガリー大会以降、オリンピックの禁煙方針を採択し、会場の禁煙化とともにタバコ産業のスポンサーシップを拒否してきた。そして、2010年7月に、IOCとWHOは健康的なライフスタイルとタバコのないオリンピックを目指す合意文書にも調印している。その内容は、オリンピックはスポーツの祭典であることから、健康的な環境の下で実施されなければならない。そのためには心臓病、ガン、糖尿病などの生活習慣

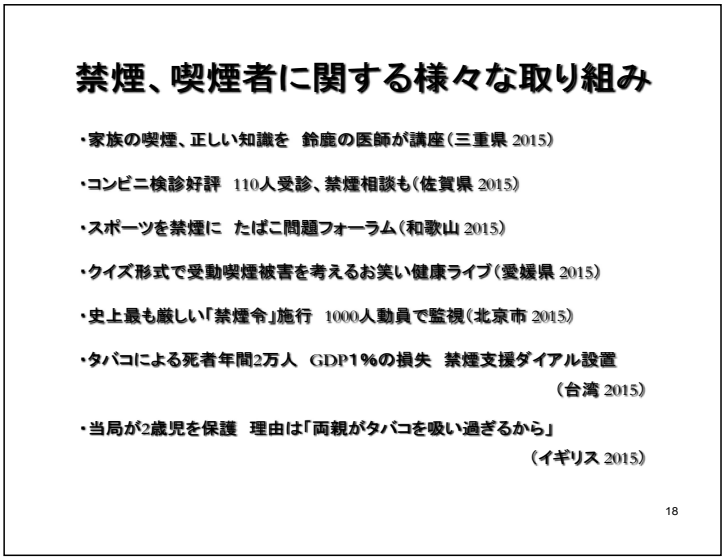
図表16



図表17



図表18



病のリスクを減らすべきであり、「タバコフリー・オリンピック」を目指そうということである。事実、1988年以降のオリンピック開催都市は全て受動喫煙防止条法・条例が制定され、喫煙大国と言える中国においても、北京オリンピック開催に際して北京市にて条例を制定した。

2020年には、東京オリンピックが開催される。日本では神奈川県・兵庫県にしか受動喫煙防止条例がないが、東京はオリンピック開催都市として条例制定を検討することであろう。既に、日本循環器学会など21学会からなる「禁煙推進学術ネットワーク」から、舛添知事あてに、受動喫煙防止条例制定の要望書が出された。また、日本医師会も、健康日本21推進全国連絡協議会の加入団体として、要望書と共に条例案を提出している。

受動喫煙防止条例の制定が喫煙者の禁煙の契機にもなるので、禁煙を希望する喫煙者の受け皿となる医療機関への期待はさらに高まるものと思われる。

おわりに

かかりつけ医は、患者に対し受診のたびに禁煙について声かけができる。そのメリットを生かし、禁煙継続を支援するよう心がけることが望まれる。

参考文献

1) 「禁煙治療のための標準手順書　第6版」2014.4　日本循環器学会ほか
2) 「今日からできるミニマム禁煙医療　第1巻禁煙外来を開設しよう！」神奈川県内科医学会編　2014.4　ISBN-4924447366
3) 「バニクレニン使用成績調査」 Progress Medicine vol.34 No.7：1345-1356，2014
4) 「禁煙補助薬　ニコチネルTTS　医薬品インタビューフォーム」ノバルティスファーマ株式会社
5) 「禁煙補助薬　チャンピックス錠　医薬品インタビューフォーム」ファイザー株式会社
6) 「Electronic nicotine delivery systems reported by WHO」conference of the Parties to the WHO FCTC 21 July 2014

6.「健康相談」

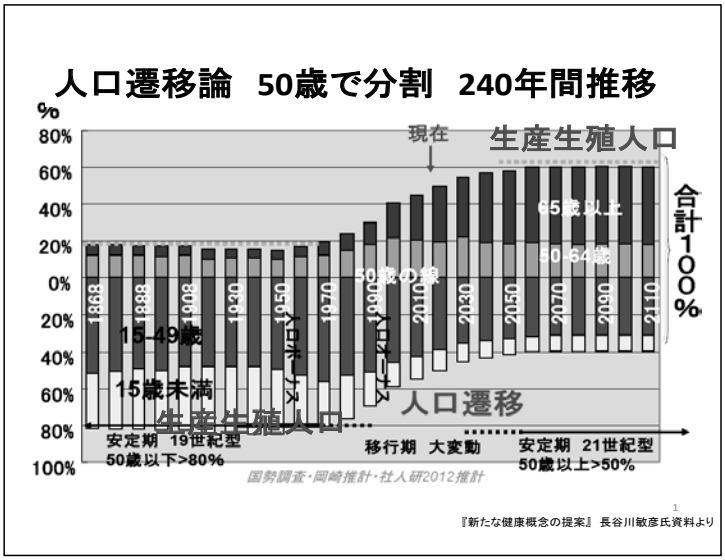
医療法人社団つくし会　理事長　**新田國夫**

はじめに

健康相談にとって必要なことは、少子高齢社会にふさわしい生き方を見据え、あらためて、従来の健康でいたいという願望が、「死ぬまで健康でいたい」から、「様々な疾病を抱えながらも生活を豊かに生きること」に変化したことの理解である。

多疾患を持つ人口の増大は、1970年代以後、人口構造に明らかに変動をもたらした。しかしながら、医療システムはキュア中心の仕組みが稼働し、地域医療システムは需要と供給のバランスが崩れようとしている。キュアからケアへの継続性のある医療システムの構築が求められる中で、その基本概念である健康について、新しい健康概念が必要となる。

図表1



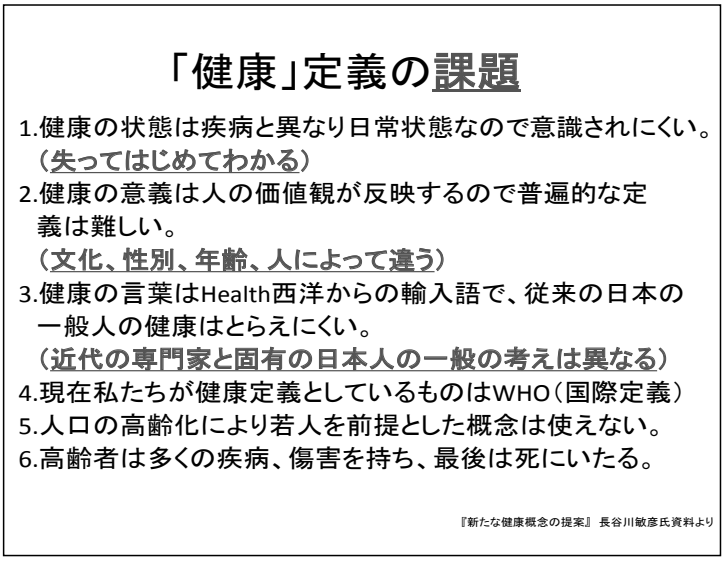
例えば、がん患者の健康について、医療システムを中心として考えると、がんの治療病院の必要論が出てくるが、それは従来のヘルスケアシステムの延長線上にしかすぎない。患者から見ると、がんという病気と共存し、働きながら過ごしている方がほとんどで、病院に入院している方は、ほんの一部である。がんの宣告を受けた時からがんの病気になった人になり、健康な人と区別されることになる。認知症も同様で、健康と病気の二分法が生活の継続性を妨げている。

医師は、長年にわたり、生命と健康のために病気と闘ってきた。身体の力が優位である時には隠されていた精神的な力が、身体的な健康を害した時に発揮できてこそ、またそのように考える力こそが、生活を主体とし、生活を支援する健康相談と言える。精神的要因は、身体的・認知能力が低下する高齢者において、継続する自己の実現は、終わりとしてではなく、自己の存在の完成として、死の受容までも含まれる。生活の場所との継続性が、多疾患を持った人の生活を守ることであり、この問題を解決することが新しい健康概念に問われている。

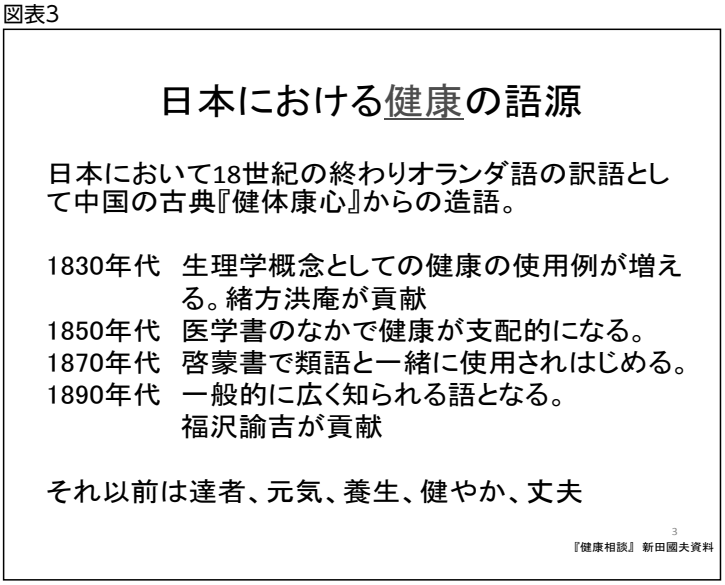
（図表1）人口問題は、少子高齢化の中で語られてきた。しかしながら、この人口遷移論は、従来の人口図表と違い、現在がすでに、人口遷移の中にあることを示している。私たちの意識が少子高齢化の一言で片付けられ、深刻さを失わせている。

50歳以上が50%を占める世界は21世紀型の安定社会と言えるが、今までの価値観が根

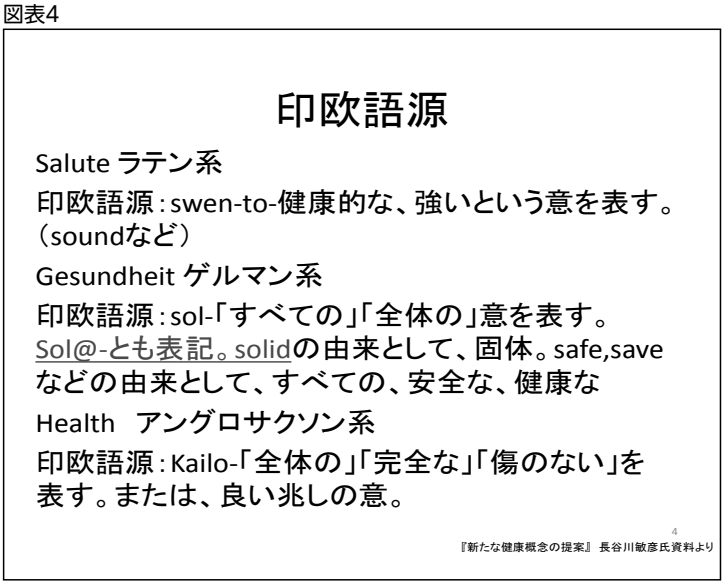
図表2



図表3



図表4



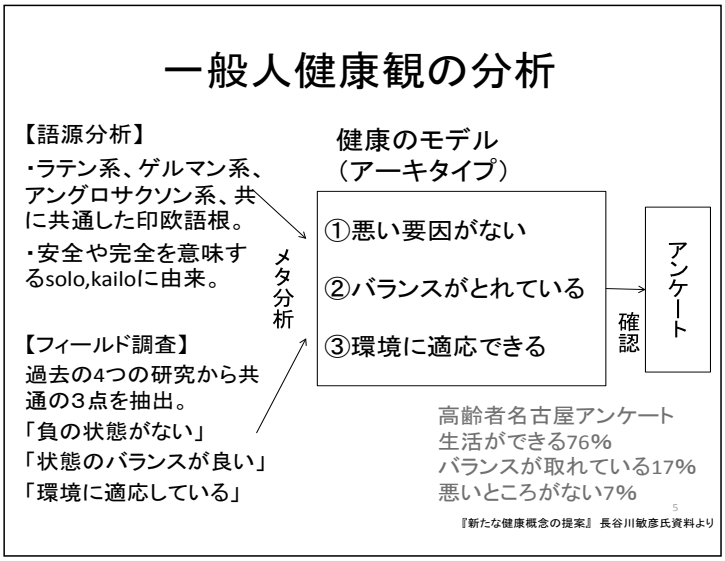
底から変化する。医療の対象者の多くは高齢者であり、また高齢者が現状の分析からの延長線上として統計に表れる要介護、要医療状態では成り立たない世界が到来することは確実である。その意味でも、予防および慢性疾患の重度化防止は必要不可欠な課題であり、医療者のみではなく、国民全体の総意にならなければならない。また、そのように国民の価値観を変えなければ成立しない社会でもあり、健康概念も同様である。

（図表2）健康の状態は、疾病と異なり日常状態であるために意識されにくい。また、その意義は、その土地の文化、性別、年齢、それぞれの人の価値観が反映し、個別性があるので普遍的な定義は難しい。従来、日本で専門家が語ってきた公衆衛生的健康と、一般人の語る健康もまた捉えにくい。私たちが健康定義としているものは、 世界保健機関（WHO）の健康定義である。しかし、未来の超高齢社会においては、今までのWHOの定義では捉えられなくなった。なぜなら、若い人を前提とした概念は使えなくなったからである。高齢者は、多くの疾病や障害を持ち、最後は死にいたる。健康とは、死にいたるところすべての過程に当てはめねばならない。

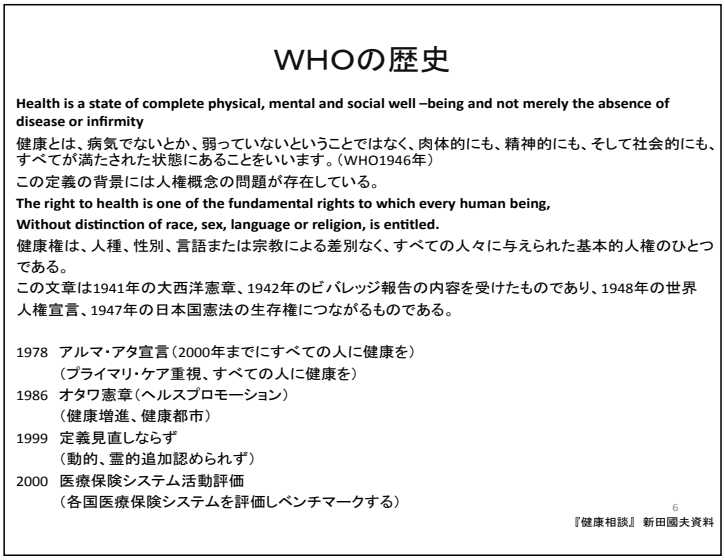
（図表3）日本における「健康」の語源を調べてみると、1830年代から緒方洪庵らの貢献により、江戸末期に医療界で生理学概念として使用が増え、 福沢諭吉らにより宣伝され、『西洋事情』 の中でも広められることになった。その概念は、小学校教育や体操、軍事教練を通して国民の間に普及し、近代以降に持ち込まれたけれども、それ以前は、達者、元気、養生、健やか、丈夫などが使われていた。

（図表4）各国の健康の語源は、それぞれ違いを見せているが、語源は共通の概念に行き着くようである。ラテン系やゲルマン系は、安全、完全を意味する言葉を使用し、アングロサクソン系もまた、全体、完全、無傷を意味する言葉を使用している。

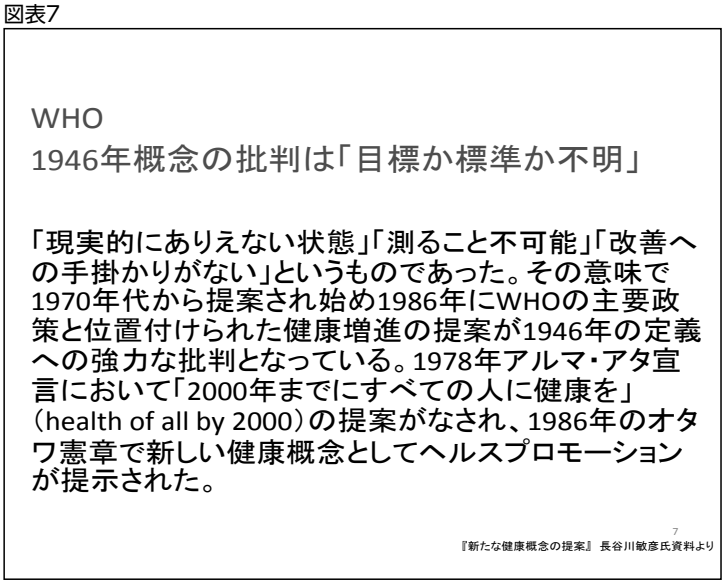
図表5



図表6



図表7



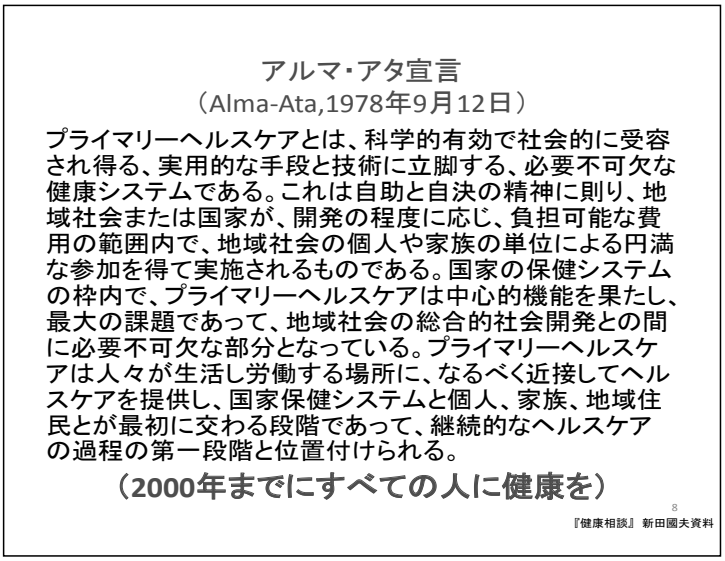
（図表5）そして、欧米人を対象とした研究を分析すると、健康のモデルは2つの類型に行き着く。第1は悪い要因がないこと、第2に良い要因がより多く、バランスが取れているとされている。このような背景の中で、環境に適応する能力が保持されている状態をさす。第1を判断するのは、その社会的役割から医療者である。

一般の方の健康観について、高齢者を対象としたアンケートでは、「生活ができる」76%、「バランスが取れている」、「悪いところがない」とされた。

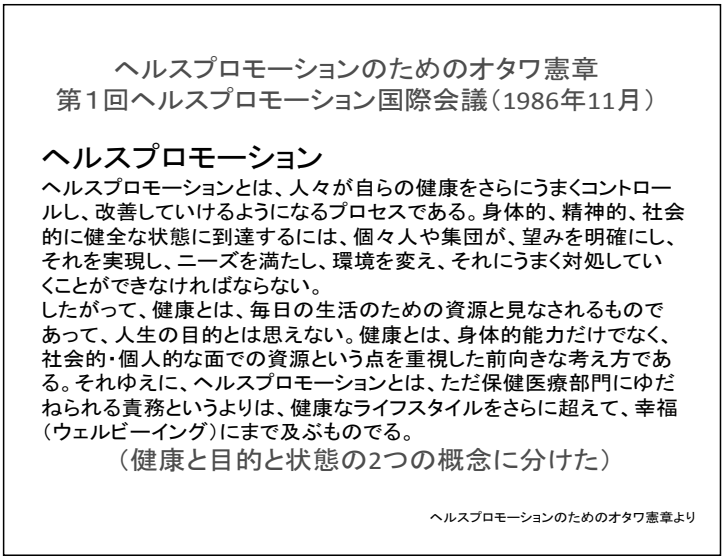
（図表6）WHOは、戦後の1946年に「健康とは、病気でないとか、弱っていないということではなく、肉体的にも、精神的にも、そして社会的にも、すべてが満たされた状態にあること。」と定義し、この健康概念は戦後の健康感を支配してきた。この定義の背景には、人権概念の問題が存在しているとされている。健康権は、人種、性別、言語、または宗教による差別なく、すべての人に与えられた基本的人権の概念が存在している。そして、この文章は1947年の日本国憲法の生存権につながっている。その後、1978年のアルマ・アタ宣言、1986年のオタワ憲章、1999年にspiritualの概念の追加が考えられたが、イスラムの問題もあり定義への追加は認められなかった。

（図表7）1946年の概念は「現実的にありえない状態」、「測ること不可能」、「改善への手掛かりがない」との意見があり、1978年のアルマ・アタ宣言において「2000年までにすべての人に健康を」の提言がなされ、1986年のオタワ憲章で新しい健康概念としてヘルスプロモーションが提示された。

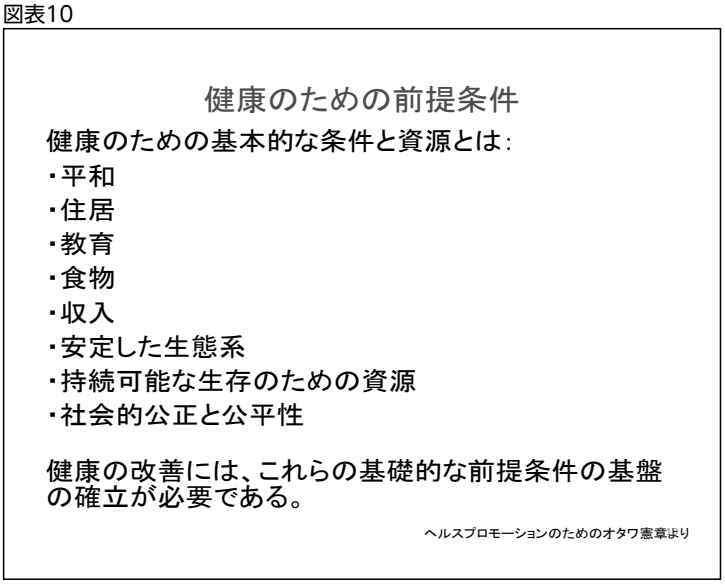
図表8



図表9



図表10

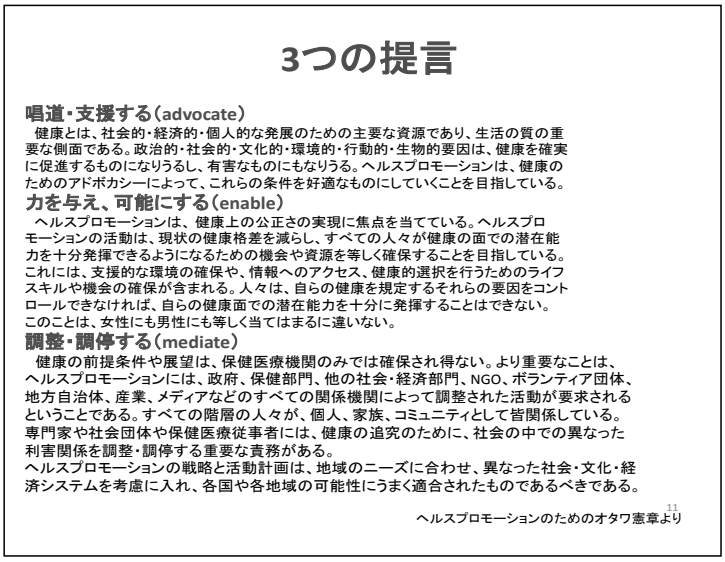


（図表8）アルマ・アタ宣言の内容である。「2000年までにすべての人に健康を」と明確に位置づけられた。

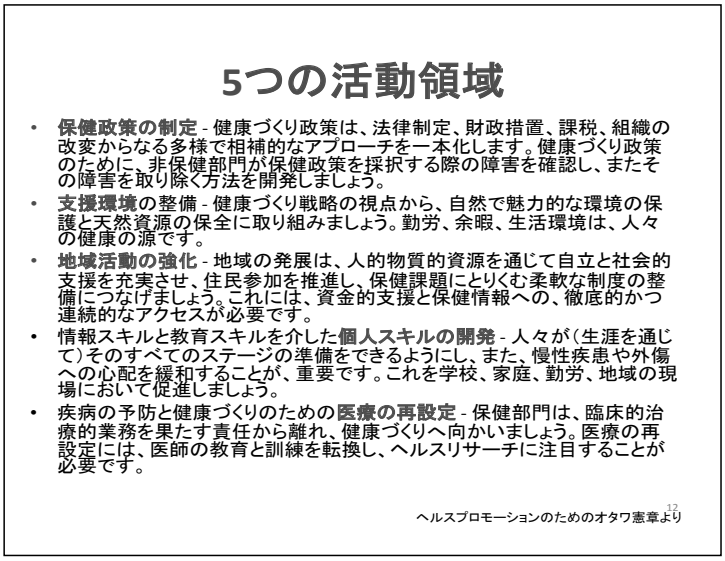
（図表9）オタワ憲章によるヘルスプロモーションとは、人々が自らの健康をさらにうまくコントロールし、改善していけるようになるプロセスである。身体的、精神的、社会的に健全な状態に到達するには、個々人や、集団が、望みを明確にし、それを実現し、ニーズを満たし、環境を変え、それにうまく対処していくことができなければならない。したがって、健康とは、毎日の生活のための資源と見なされるものであって、人生の目的とは思えない。健康とは、身体的能力だけでなく、社会的・個人的な面での資源という点を重視した前向きな考え方である。それゆえに、ヘルスプロモーションとは、ただ保健医療部門にゆだねられる責務というよりは、健康なライフスタイルをさらに超えて、幸福にまで及ぶものである。

（図表10）ヘルスプロモーションの中で健康のための前提条件と資源とは、平和、住居、教育、食物、収入、安定した生態系、持続可能な生存のための資源、社会的公正と公平性であり、健康の改善には、これらの基礎的な前提条件の基盤の確立を必要としている。

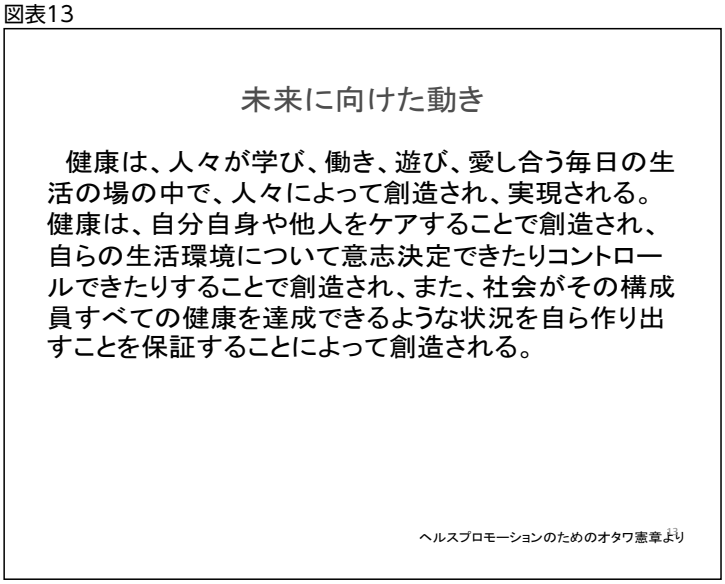
図表11



図表12



図表13



（図表11）そこでの3つの提言は、健康とは社会的、経済的、個人的な主要な資源であり、生活の質の重要な側面である。

（図表15）学生の話であるが、以前までは、いかに長く生きるか、平均寿命を延ばすことを目標にしてきたが、これからは生活の質を重視し、長くなった寿命を「心身に、特に“心”に障害のない期間」として、健康で自立していくことを目指す。さらには、高齢者が健康である為に、家族が健康でなければならない。支える家族の健康も大事であると表現しているのは、人が健康について時代を意識することなく考えていることであろう。

（図表11）さらに、より重要なことはヘルスプロモーションは政府、保健部門、他の社会・経済部門、NGO、ボランティア団体、地方自治体などのすべての関係機関によって調整された活動が要求された。すべての階層の人々が個人、家族、コミュニティとして皆関係している。

現在、地域包括ケアが問われているが、健康を高齢社会のなかで捉えるならば、人の考えは時代が変化してもそれほど変わることがないことを教えてくれる。現代が、このようにして考えられた要件のすべてを満たしていないのは残念なことである。

3つの提言の中で、「健康とは、社会的、経済的、個人的な発展のための主要な資源であり、生活の質の重要な側面である。」「健康格差を減らし、すべての人々が健康の面での潜在能力を発揮するように、支援的な環境の確保や、情報へのアクセスを確保する。」「すべての階層の人々が個人、家族、コミュニティとして皆関係している。」と、提言している。

（図表13）未来に向けた動きでは、「健康は人々が学び、働き、遊び、愛し合う毎日の生活の場の中で、人々によって創造され、実現される。健康は、自分自身や他人をケアすることで創造され、自らの生活環境について意志決定できたりコントロールできたりすることで創造され、また、社会がその構成員すべての健康を達成できるような状況を自ら作り出すことを保証することによって創造され

図表14

オタワ憲章後

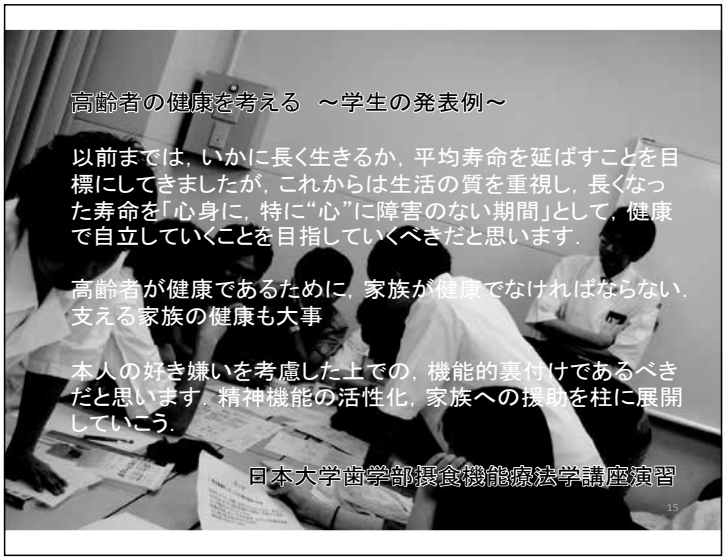
- 健康増進概念の明確化
- 健康概念を再考し、目標と状態を分離、介入に力を入れた。
- 介入は本人のエンパワーメント、「環境」の重層的多様な取り組みを提唱
- 具体的提言（3つの基本戦略、5つの活動領域）保健医療をこえた分野、ヘルシーシティ、ヘルシースクールetc
- ICF（2001）に影響を与え疾病分野においても障害分類においても環境/
  場の関係を重視
- マーモット2003「健康の決定要因」に影響
  マーモットによる長い社会格差研究にも影響し、WHOのソリッドファクツ（根拠ある事実）の考えの基となる。
- つづく健康づくり国際会議

2回アデレード勧告（1988）、3回スンジバル声明（1991）、4回ジャカルタ宣言（1997）5回メキシコ声明（2000）、6回バンコク憲章（2005）、7回ナイロビ宣言（2009）、8回ヘルシンキ（2013）

14

『新たな健康概念の提案』 長谷川敏彦氏資料より

図表15



図表16

分析総括

1. 健康概念は、語源的には「完全」や「全体」を示す。
2. 日本には江戸時代に輸入され明治時代に広まる。
3. 健康の原類型を3つに分類し、アンケートで確認した結果、「生活ができる」が最も多かった。
4. 戦後の健康概念は1946年のWHOの憲章が大きな影響力を持ってきたが、WHO内外で批判され疾病構造の変化や医療技術の進歩とともに健康の定義は刷新されてきた。特に「健康増進」の概念が画期的である。

16

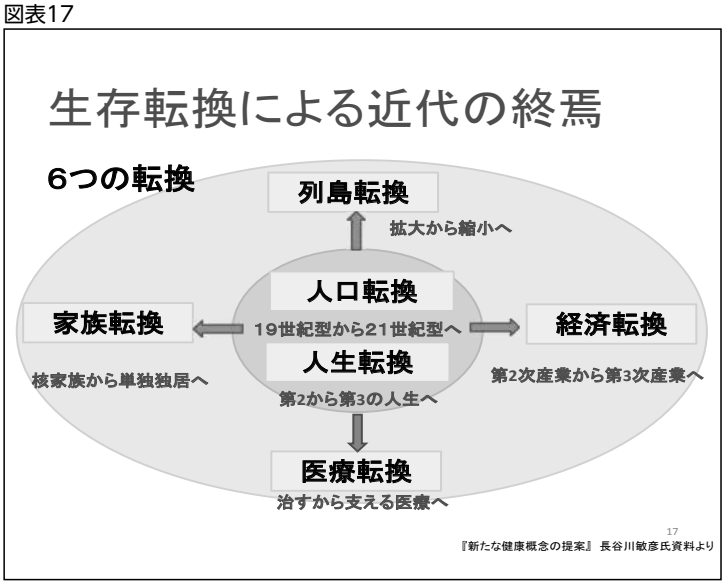
『新たな健康概念の提案』 長谷川敏彦氏資料より

る。」とした。

（図表14）オタワ憲章後、健康増進概念は明確化した。健康状態と目的に分けることで、健康への介入が可能となった。この提案の背景には、疾病構造の変化があり、1970年代に感染症から慢性疾患へ変化した結果、完治を前提とした健康観の有効性が疑われることになった。それを受けてカナダでラロンド報告が出され、オタワ憲章後もこの報告書を理論的前提としている。

（図表16）長谷川敏彦氏は、総括の中で健康の原類型を3つに分類し、アンケートで確認した結果、「生活ができる」が多いとし、疾病構造の変化の中で、健康増進の概念が画期的であるとした。

図表17



図表18

図表19

	19世紀以前	19世紀－20世紀	21世紀－
Goal （目的）	神との合一 （自然との調和）	国民国家 （第二人生活用）	自己実現 （第二トラック）
Health （健康）	バランスが とれている	疾病がない	QOL、QOD （よりよき人生・死）
Standard （指標）	訂正的	定量的 （死亡率、罹患率）	定量、定性 個別性
Model （モデル）	体液説	機械論 還元主義	ネットワーク
Intervention （介入）	ホメオパシイ （瀉血）	アロパシイ （薬・手術）	ケイパビリティ ソシアルキャピタル

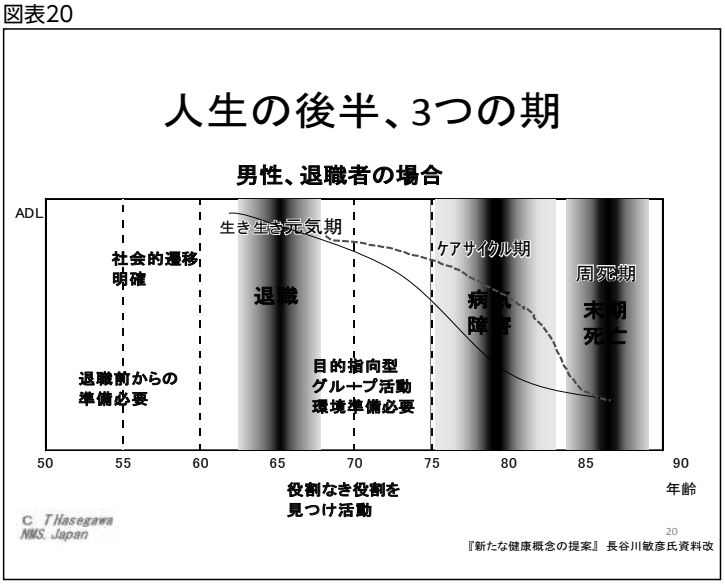
19
『新たな健康概念の提案』 長谷川敏彦氏資料改

（図表17）長谷川敏彦氏は、生存転換による近代の終焉像を図式化している。その中心は人口転換であり、その結果として人生転換も行われる。この構図が基礎になり、家族の形態のあり方が変化し家族転換がある。大家族、核家族から単独独居への転換であり、現在の高齢世帯や単独独居である。日本の国も、拡大から縮小に変わらざるを得ない。経済も、第2次産業から第3次産業へ形を変えている。列島は拡大から縮小へ歩まざるを得なくなり、そして医療は高齢時代を迎え、治す医療から生活を支える医療へ変化する。

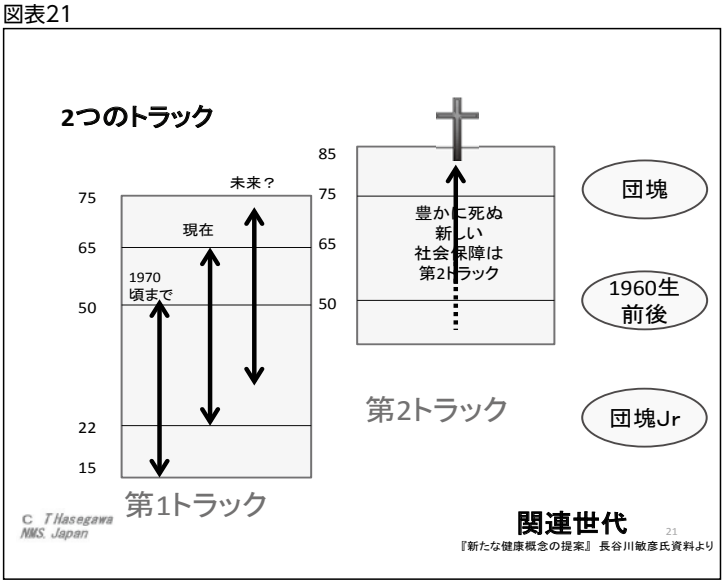
（図表18）年齢と疾病と人間観を50歳で分けて、医療の目的を理想に戻すことから、老人の生き方を支援する世界に分けている。50歳論が正しいかどうかは異論があるところであるが、基本的視点は同じである。50歳までの人生において、医療の目的は理想に戻すことであったが、その後は、医療の目的が高齢者の生き方、生活を支援することに変わる。

（図表19）19世紀以前と19～20世紀、そして21世紀以後に分けると、19～20世紀の健康観は「疾病がない」ことを目標にするところから、21世紀になると「よりよき人生・死」を健康観に組み入れることが重要になる。そのために死亡率、罹患率の定量的な要素から、個別性の健康観が求められる。目的は、国民国家から自己実現となり、そのためには地域ネットワークが求められる。

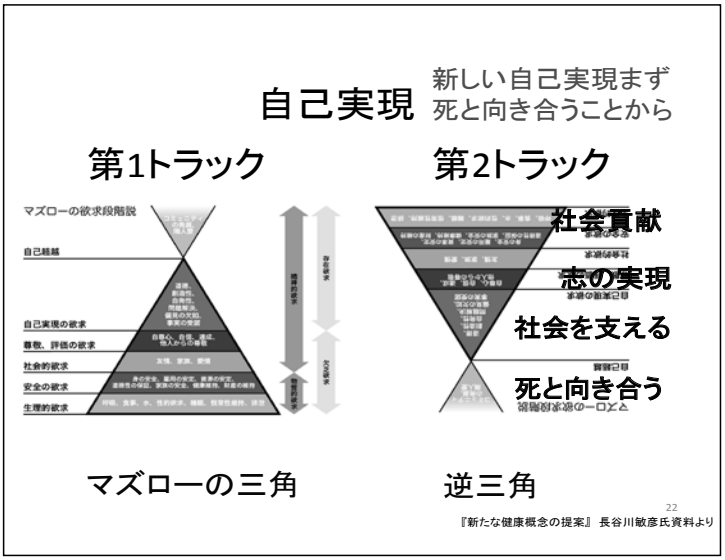
図表20



図表21



図表22



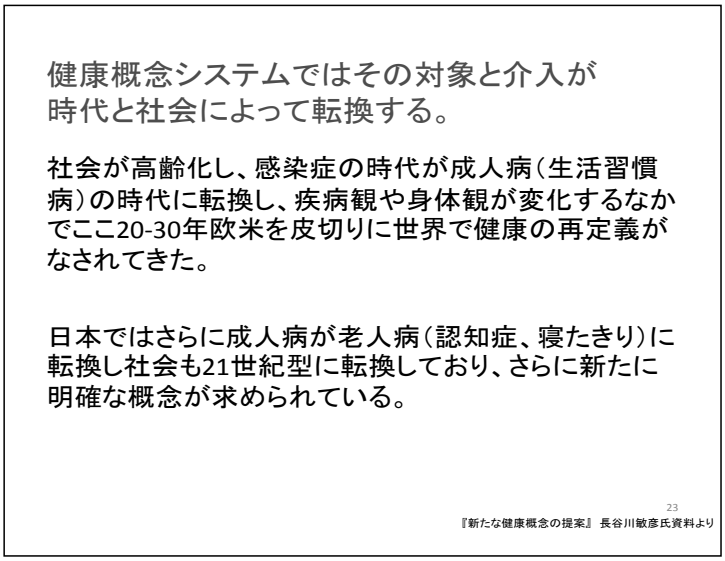
（図表20）人生を「生き生き元気期」、「ケアサイクル期」、そして「周死期」に分けている。いきいき元気期に、多くは退職年齢に達し、ADL機能は社会的役割の終了と同時に低下傾向を示す。この時期の生き方が、次のケアサイクル期をいかに防ぐかになるため、目的を自己完結型のために孤立するのではなく、地域活動など、虚弱への防御が必要になる。

（図表21）このような背景の中で、健康について考える。疾病の転換により、健康概念は、先ほど述べたように1970年、1980年から現代の健康観に変化する。

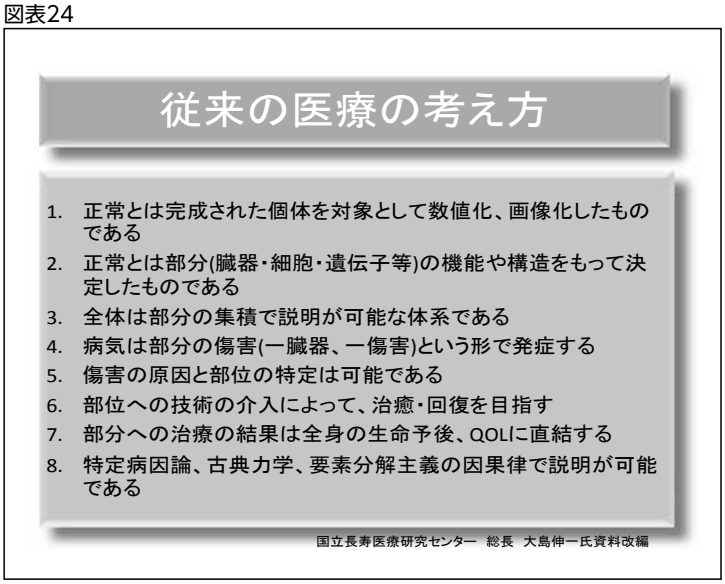
新たな21世紀型社会は社会の構造が遷移し、生き方、死に方、働き方、自己実現の方法が変わる。19世紀型を担った人生の第1トラックに次なる第2トラックを想定し、そこでの健康、そして医療、福祉の目的の転換が求められ、目的実現のためには生活の場が重要となる。

（図表22）生き生き元気期は、マズローの三角図に示し、第1トラックは年代により差を見せる。1970年ごろまでは50歳代、そして現在は65歳ぐらい、さらに未来は75歳を超えるであろう。自己実現のためには、生理的欲求、安全の欲求、社会的欲求、尊敬、評価の欲求がなされることにより自己実現が完成するが、第2トラックに入ると、自己実現は死と向き合うことが始まりになり、豊かに老いること、豊かに死ぬことが自己実現に変化する。

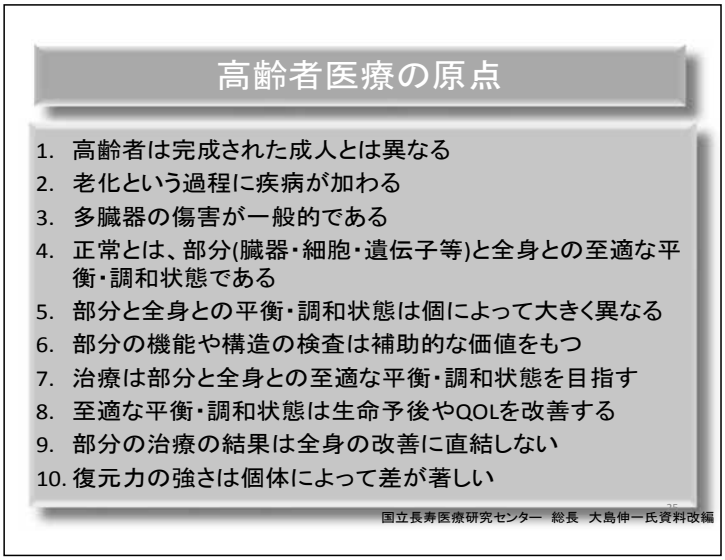
図表23



図表24



図表25



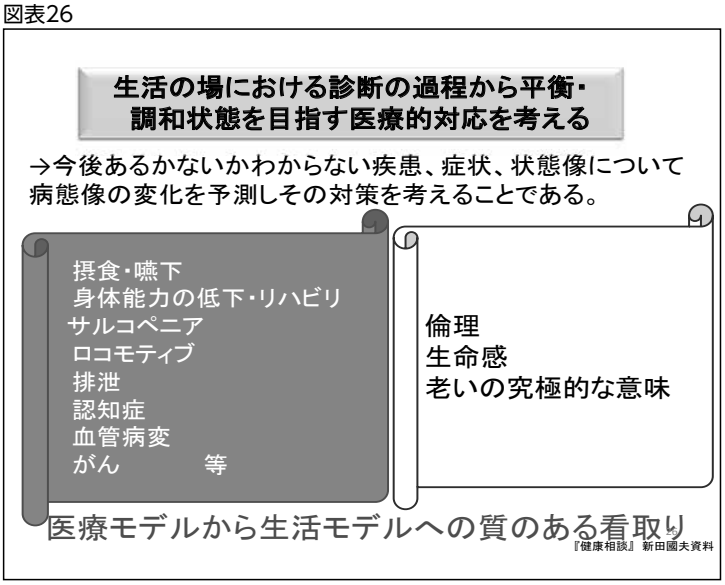
（図表23）したがって、健康概念システムでは、その対象と介入が時代と社会により転換することを示した。日本でも成人病が認知症、寝たきりに転換するといった、新しい課題が提示されている。

このように高齢者の問題は、本人と環境、生活の場の中で展開する必要がある。

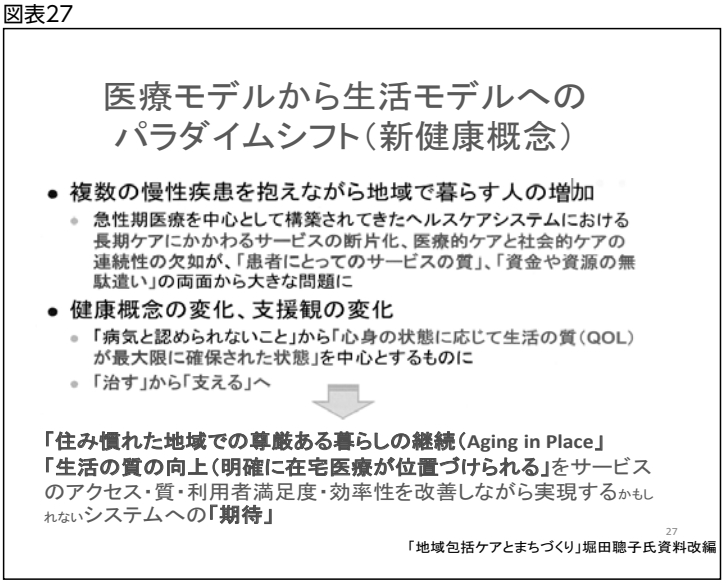
（図表24）従来の医療の考え方は、今まで述べてきたように、完成された個体を対象として数値化、画像化したものであり、正常とは部分の機能や構造をもって決定したものである。病気は部分の傷害で発症する。そして部分への治療の結果は全身の生命予後、QOLに直結する。

（図表25）高齢者医療の原点は、完成された成人とは異なり、老化という過程に疾病が加わる。正常とは、部分と全身との至適な平衡・調和状態であり、個により大きく異なる。部分の機能や構造の検査は補助的な価値をもつ。至適な平衡・調和状態は生命予後やQOLを改善する。部分の治療の結果は全身の改善に直結しない。

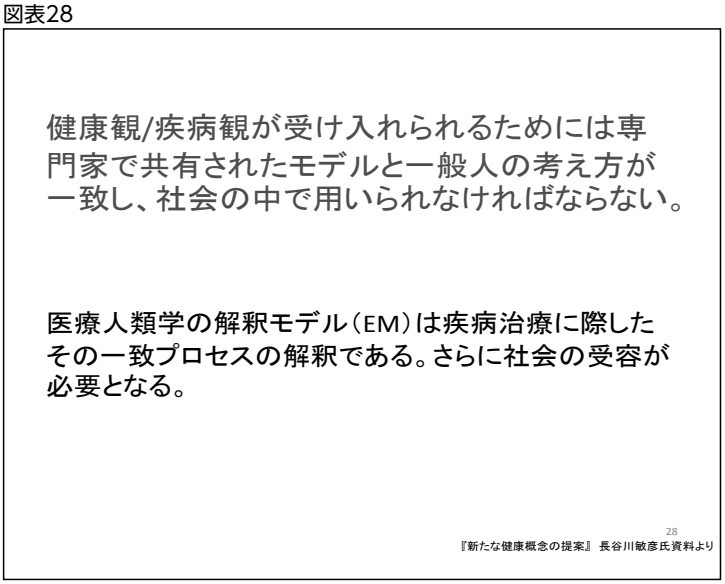
図表26



図表27



図表28



（図表26）平衡・調和状態のために生活の場における医療的対応を考えると、摂食・嚥下、身体能力の低下・リハビリ、サルコペニア、ロコモティブ、排泄、認知症、血管病変、がん等が入る。それは、医療モデルから生活モデルへの転換でもある。それは老いの究極的な意味を吟味し、基本には倫理、生命感、哲学、宗教がある。

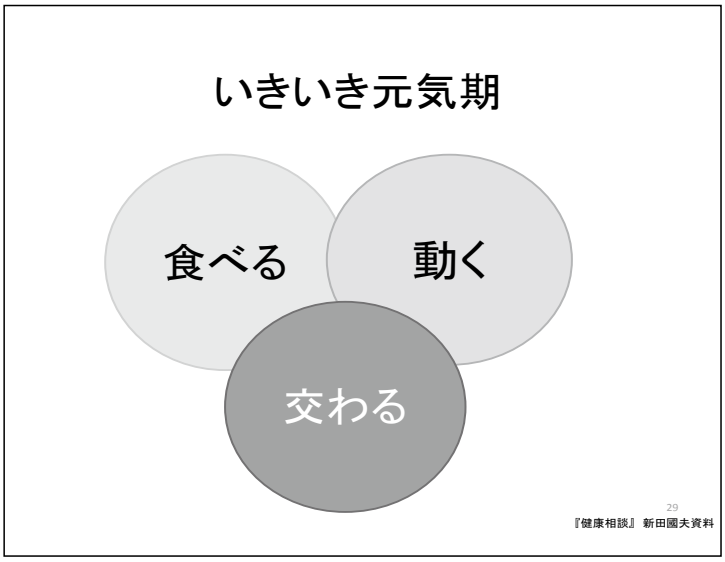
（図表27）現状システムでは長期ケアが中心となっているにもかかわらず、急性期医療中心モデルが存在するために、サービスが断片化し、医療的ケアと社会的ケアの連続性が欠如していることが大きな問題である。健康概念は、「病気と認められないこと」から変化が起こっており、支援観も、「治す」から「支える」ことに転換する。医療モデルから生活モデルにという新健康概念である。

（図表28）このような、健康観、疾病観が受け入れられるためには、専門家で共有されたモデルと、一般人の考え方が一致し、社会の中で受け入れられ用いられなければならない。

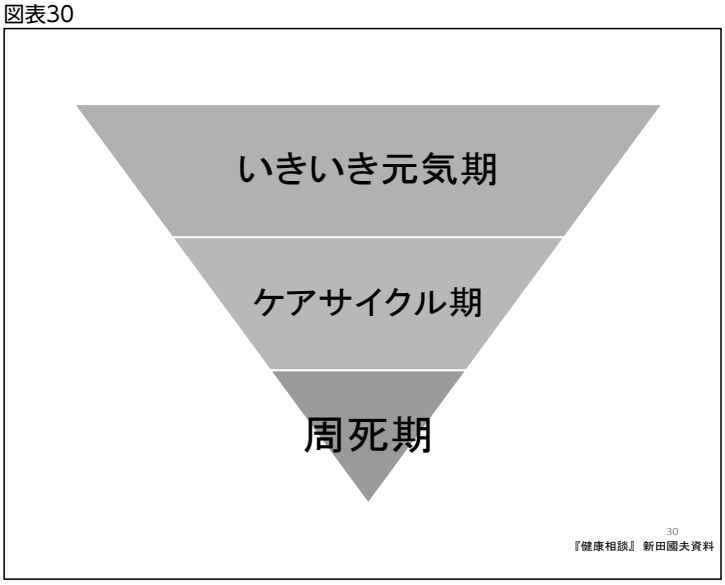
（図表29）健康相談は、第1トラックにおける相談と、第2トラックにおける相談がある。第1トラックにおける相談も、2つのトラックの表に示したように年代においてかなりの開きを見せる。また、年代のみではなく、個別的な開きは、高齢者医療の原点で示したように、老化という過程に疾病が加わり、復元力の強さ、生き方など個体によって差が著しい。

いきいき元気期の基本である第1トラックからの資源を活かして、社会的に活動することで健康を維持し社会貢献する。食べる、動くことが基本であり、そのためには社会的、経済的要素、それぞれの人生観の中で私たちは日常の社会的生活活動を送る。すなわち交わる事である。私たちの身体的、精神的要因のすべては食べる、動くことに起因し、この3要因が適切に管理され、回転できていれば自己実現が可能となる。例えば、この時期にがんが発症したとする。ステージ4のがんの時にどのような選択をするのか、専門治療医は治療の選択法について話すであろうが、か

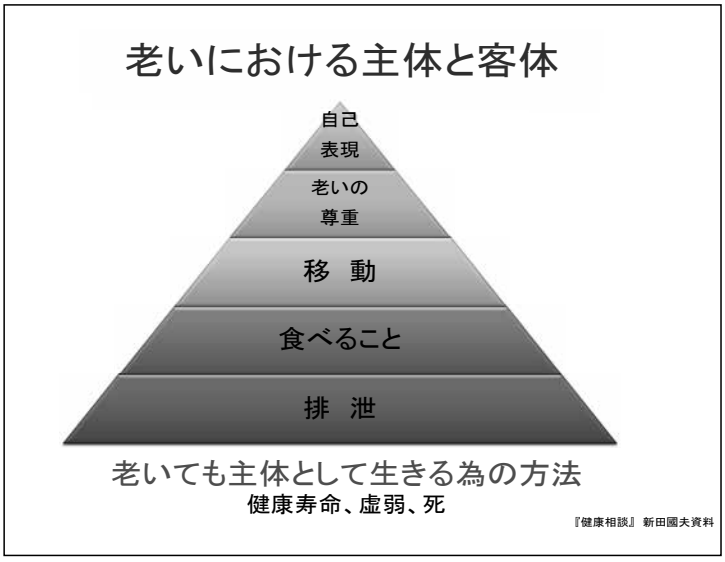
図表29



図表30



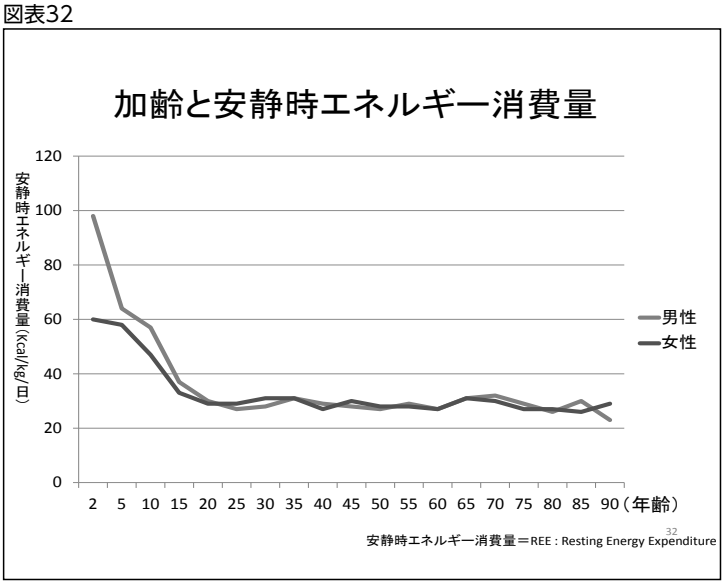
図表31



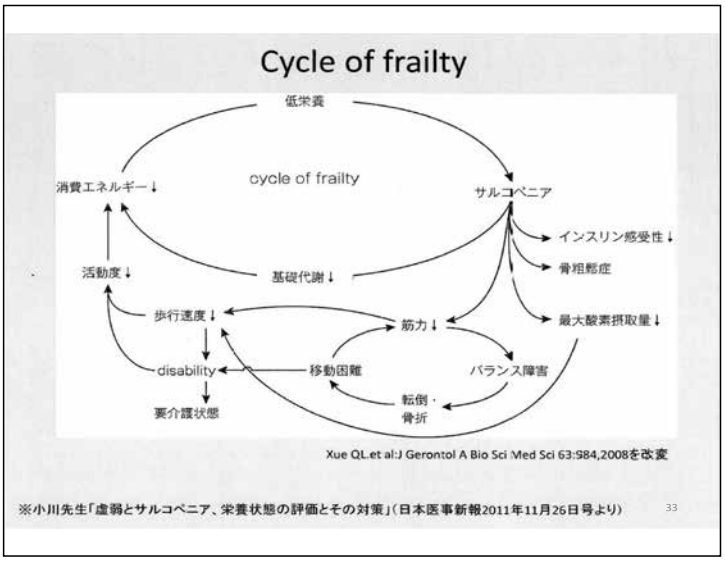
かりつけ医としては生活の場にて人生のすべてについて話す。必要に応じて専門治療医の紹介も行いながら、治療する医師と連絡を取り、その人にとって分断がないように、在宅での選択肢を提示し、常に付き添う。現在の医療は、在宅、病院の世界が分断されているために、不安と混乱が存在し、不安の中で治療が行われ、また死を迎える。在宅と施設の関係も同じであり、生活の継続性がなく、分断されているから不安が生じている。

（図表30、31）ケアサイクル期の重要な視点は、疾病や障害があっても、よりよき人生、そして死を考えることにある。さらには、その人を主体として生きることを支援することを絶えず念頭に入れなければならない。この時期は客体化されることにより、すなわち高齢者がケアされる立場になることにより、精神機能と、人間の尊厳が犯されるため、医療者に陥りがちな疾病をもった障害者としての目線、さらにはケアをするといったケア論に陥ってはならない。主体として生きる人を、いかに支えるかが基本であり、その基本には排泄がある。排泄行為は個々人の基本的行為であるため、仮に、それが機能不全になった時には、その人にとっての基本的人権を守りケアをする。このことを主体として、生きることが基本的に満たされたとき、口から食べることが基本であり、最後まで口から食べることを支援する。移動に困難を伴うことが出現するが、支援することにより社会性が維持され、老いの尊厳が守られる。自己実現は、いきいき元気期には自らの意思と活動で可能であるが、ケアサイクル期はその人に付き添うことが必要になる。

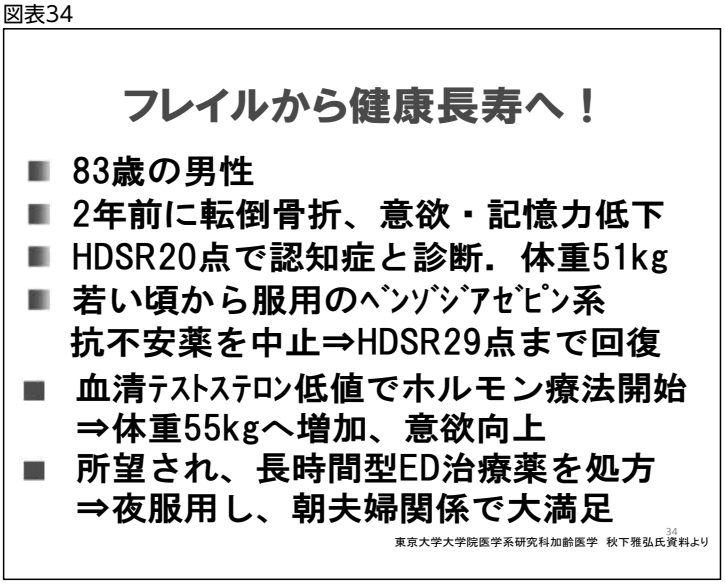
図表32



図表33



図表34

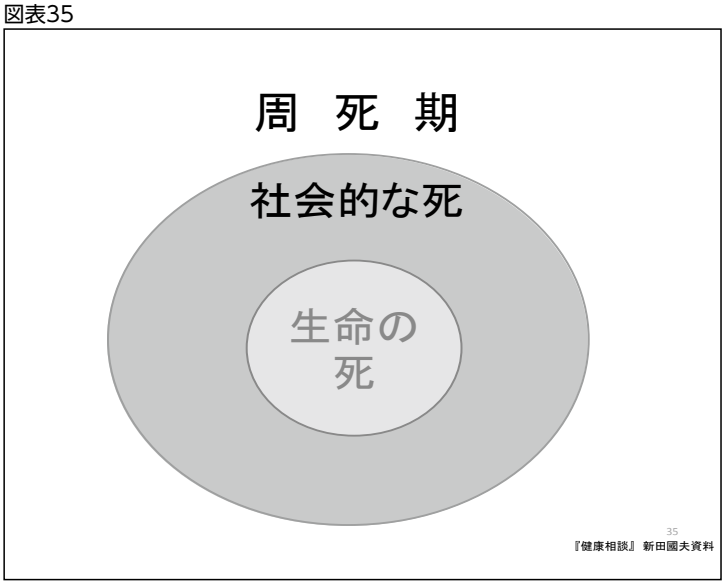


（図表32）いきいき元気期からケアサイクル期はいきなり始まるが、健康相談においては虚弱のサイクルの中で始まるため、栄養の問題が解決されていないことがある。加齢と安静時エネルギーも、20歳以後ではそれほど変化がないことも示されているが、高齢になるにしたがい、基礎代謝は減少するため、徐々にカロリー量は制限して良いのが常識になっている。高脂血症、肥満の問題は健康相談において日常であるが、それぞれの解釈で行われているのが実情である。

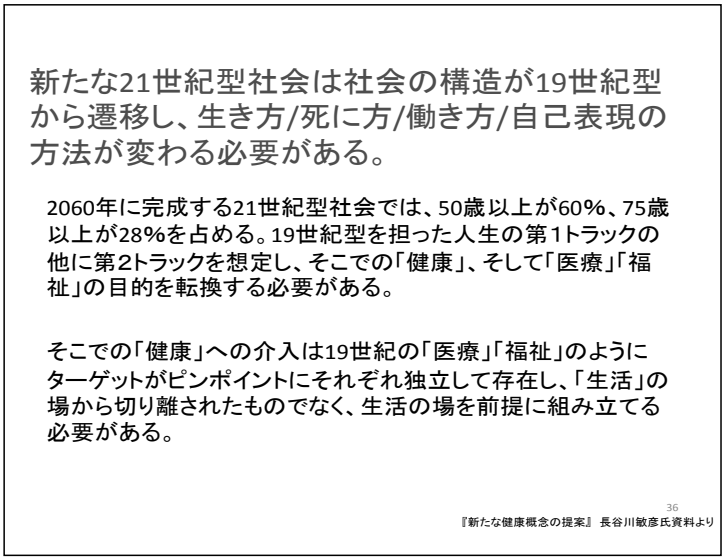
（図表33）虚弱の基本的な原因は栄養であり、日常の低栄養の結果でサルコペニアの状態になる骨粗しょう症を併発し、筋力低下からバランス障害、移動能力の低下を生じ、転倒、骨折、要介護のケア期に入る。

（図表34）東京大学大学院医学系研究科加齢医学の秋下雅弘氏からの症例を提示する。83歳の男性で、2年前に転倒骨折し、意欲・記憶力低下がみられ、HDSR20点で認知症と診断された。若いころから服用のベンゾジアゼピン系抗不安薬を中止し、HDSR29点まで回復し血清テストステロン低値でホルモン療法開始したところ、体重が51kgから55kgへ増加し、意欲向上もみられた。所望され、長時間型ED治療薬を処方し、夜服用した結果、朝夫婦関係で大満足である。

図表35



図表36



（図表35）周死期は、生活の継続性であり、突然に閉ざされた世界ではなく、広い意味での緩和ケアが求められる。死には、単なる肉体的な生命の死と、生命の死前から死の状態にある死、あるいは生命の死の後にもある社会的な死があり、満足ある死を誰もが望む。満足ある死が実現することにより、健康が完成する。

（図表36）新たな21世紀型社会は社会の構造が19世紀型から遷移し、生き方、死に方、働き方、自己実現、が変わる。「健康」への介入は、19世紀の「医療」「福祉」のようにターゲットがピンポイントにそれぞれ独立して存在し、「生活」の場から切り離されたものでなく、生活の場を前提に組み立てる。

あとがき

健康相談については、新健康概念が必要であり、新しい健康概念と在宅医療を基本と捉える方法が長谷川敏彦氏の考えと一致し、細部にわたりご教授いただき、様々な参考文献を使用させていただいた。この場を借りて感謝申し上げる。

参考文献

・「超高齢社会における新健康概念」H26.7.8
長谷川　敏彦

7.「在宅医療」

医療法人アスムス　理事長　**太田秀樹**

1. はじめに

（図表1）自宅に出向いて病人を診療する往診は、我が国においても古から行われていた。戦後も開業医による往診が患者、家族の求めに応じて日常的に行われている。この事実は、伝統ある地域の診療所の案内看板に今でも残されている「往診応需」という文言に象徴される。さらに、高齢者が家族の看病によって、自宅で看取られていたのは、往診による自宅での死亡診断あってのことであり、1970年代までは、往診が地域医療における重要な役割を担っていたといえる。

ところが、国民皆保険制度が施行され、高度成長期に入ると医療施設が整備され、モータリゼーションの流れも相まって、どこで暮らしていても、いつでも、どこの医療機関にでも自由に受診できる社会的環境となる。さらに、一県一医大構想により1980年代になると医師の養成数がほぼ倍増し、彼らの多くが臓器別、疾病別の専門医を目指した。そして、より高度化した診断装置によって、専門医の手による大病院での先進医療への信頼が高まって行く。その上、1970年に高齢化社会を迎えると、これから高齢者が増加するという時期に、政治判断で老人医療費の無料化がはかられるなど、福祉施策の貧困さを病院医療が肩代わりする、いわゆる「社会的入院」を容認、歓迎する風潮が生まれる。こういった背景のなかで、人生の終末期を入院による濃厚な医療下で迎えることが当たり前に受け入れられるようになっていったのである。

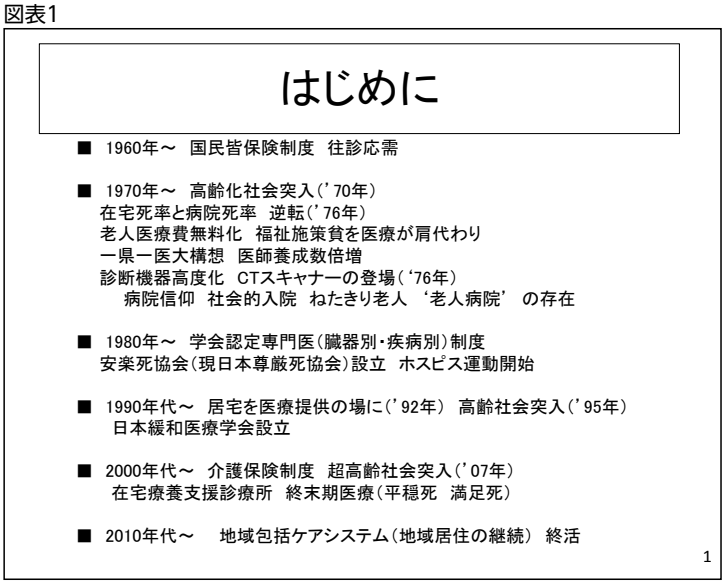
ところが、高度で先進的な医療が必ずしも高齢者を幸せにしないのではないかと、1976年には日本尊厳死協会の原型ともいえる安楽死協会が組織され、1980年代にはホスピス運動が始まった。1990年になるとおびただしい数の「ねたきり老人」の存在が、我が国特有の現象であることが紹介され、高齢者の終末期医療に対する国民の意識も大きく変化していった。

世界に類をみないスピードと規模で高齢社会は進展し、2000年には社会的な介護力で在宅療養を目指す介護保険制度が施行され、法制度から在宅医療が推し進められている。

やがて3人に1人が高齢者となる将来を見据えた地域包括ケアシステムの構築が喫緊の課題となり、在宅医療への期待は急速に高まりつつある。

そこで、本稿（講）では、在宅医療を取り

図表1



巻く社会状況も言及しながら、在宅医療の姿を概説する。

2. 現代の在宅医療の概念

（図表2）在宅医療は往診なくして成立しないが、基本は訪問診療にある。訪問診療は入院患者への病棟回診の役割を担うもので、患者の病態に変化がなくとも、定期的に患家に往診することから訪問診療と呼ばれている。患者の病態が変化したときに、患者や介護者から依頼されて行われる緊急往診と異なり、定期的に往診する訪問診療と（緊急）往診から構成されている。

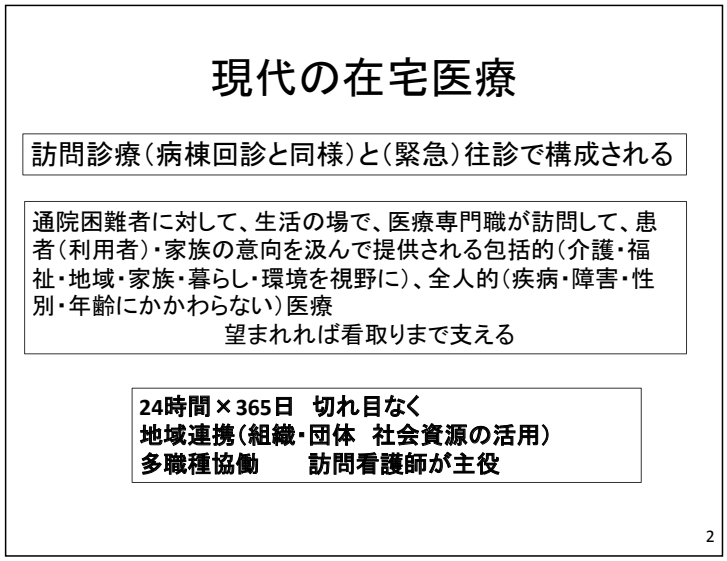
在宅医療と表現されているが、自宅だけで提供される医療ではない。また、高齢者医療との誤認があるのは、介護保険制度に牽引されて普及したためであろう。

筆者は在宅医療を「通院困難者に対して、生活の場に、医療専門職が訪問し、患者・家族の希望を汲んで提供される包括的、全人的医療」と考えている。そして「望まれれば、居心地の良い生活の場で看取りまで支える医療」である。医師だけではなく、歯科医師、看護師、薬剤師、リハビリ専門職、管理栄養士など国家資格をもった専門職が多職種で協働して行われ、 行政や地域包括支援センター、居宅介護支援事業所等、職能団体など地域の組織や団体との連携を基本としている。

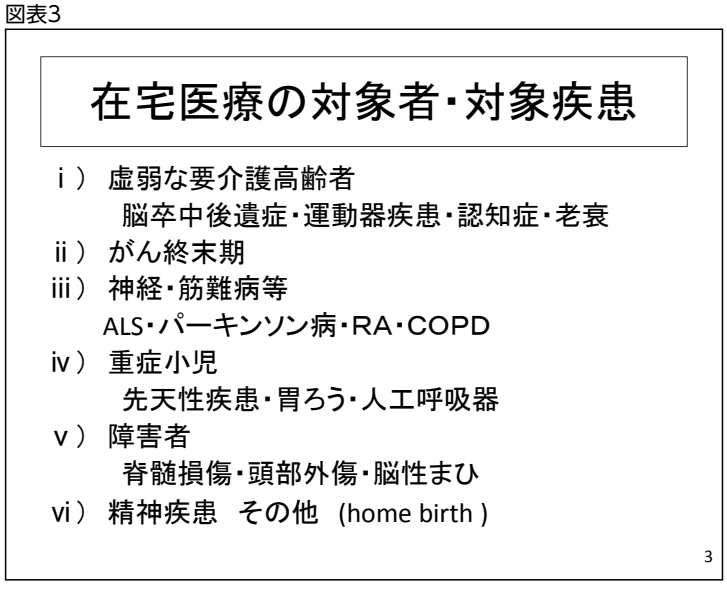
24時間・365日、必要に応じて切れ目ないサービスの提供が原則で、主役は訪問看護師であるといってもよい。入院患者が病棟看護師によって管理されているように、在宅療養は訪問看護師が支えている。医師の役割は、病態の判断（診断）と看護師への指示（包括指示あるいは具体的指示）と責任である。

担当するかかりつけ医の医療理念や専門性、臨床経験によって在宅での対処法は異なるが、肺炎の治療や骨折など外傷の保存的療法を、在宅で継続して行うことは可能で「治し、支える医療」といわれることが多い。

図表2



図表3



3. 在宅医療の対象者・対象疾患　提供の場所

（図表3）あくまでも通院困難者がその対象となるが、単に歩行できるか、できないかといった身体運動能力によって判断するべきではない。介護者なしに公共交通機関の利用が困難な認知症や、病院での治療に期待がなくなったがんの終末期患者、そして、精神疾患などの心情的、思想的な理由も考慮すべきである。診療報酬上の対象とは切り離して、必要があれば在宅医療の対象とすべきである。

対象疾患で分類すると、

ⅰ）虚弱要介護高齢者（脳血管障害後遺症・運動器疾患・認知症・老衰）

ⅱ）がん終末期

ⅲ）神経・ 筋難病等（筋委縮性側索硬化症・パーキンソン症候群・ 関節リウマ

チ・慢性呼吸不全）

iv）重症小児（先天性疾患・胃瘻管理・人工呼吸器管理）

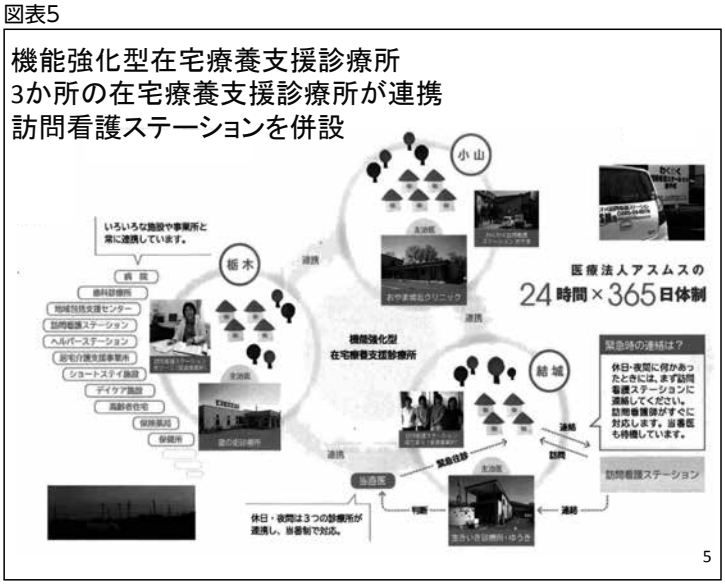
v）障害者（脊髄損傷・頭蓋内疾患・頭部外傷・脳性まひ）

vi）その他　精神疾患

在宅医療が提供される場所は、自宅だけでないことは前述したが、病院や有床診療所といった医療施設以外の生活の場とみなすとよい。いわゆる介護老人福祉施設（特別養護老人ホーム）や養護老人ホーム、認知症グループホーム、サービス付き高齢者向け住宅、有料老人ホーム等の居宅系施設で行う医療も、在宅医療のカテゴリーとなる。このような施設で行う在宅医療に対して、施設系在宅医療と表現されることもあるが、在宅医療サービスの質そのものに違いがあってはいけない。

図表4

図表5



4. 多職種協働について

（図表4）在宅医療では、医師は医療を提供することになるが、生活の場での暮らしを支えることを上位概念とすべきで、療養生活を支える介護力は非常に重要である。たとえば、脱水をくりかえす療養者に必要なことは、日々の飲水の管理であり、仮に排尿の失敗をおそれて飲水量を制限する生活習慣があれば、それを是正しないかぎり、根本的な解決とならない。すなわち、食事・入浴・排せつといった基本的な生活をしっかりと構築できないと在宅医療は容易に破たんする。家族の介護力には限界があり、訪問介護などの生活支援サービスとの協働は在宅医療継続の肝といってもよい。

病態が軽度で安定期の症例だけを在宅医療の対象とみなすのは誤りで、在宅医療の継続は介護力に依存する。家族介護力を社会的介護力で補完することが重要で、仮に要介護5で寝たきりの状態であっても、家族に介護する意欲と情熱があれば、在宅医療は継続できる。一方で家族に介護する意欲が乏しいと、日常生活がある程度自立している要介護1レベルの症例であっても在宅医療は容易に破たんする。サービス付き高齢者向け住宅やグループホームでも同様で、重介護者を積極的に支えたいといったマインドに欠く施設では、安易な救急搬送によって望まれない形で在宅医療が中断されている。

介護保険サービスのなかで在宅医療が提供される虚弱な要介護高齢者やがん末期、神経・筋難病の一部はケアマネジャーとの連携が基本となる。写真は、訪問リハビリテーション、薬剤師による訪問服薬指導、訪問歯科診療の様子である。

5. 地域連携（組織・団体）と在宅療養支援診療所

（図表5）良質の在宅医療を長く継続させるには、さまざまな社会資源の活用が必要であ

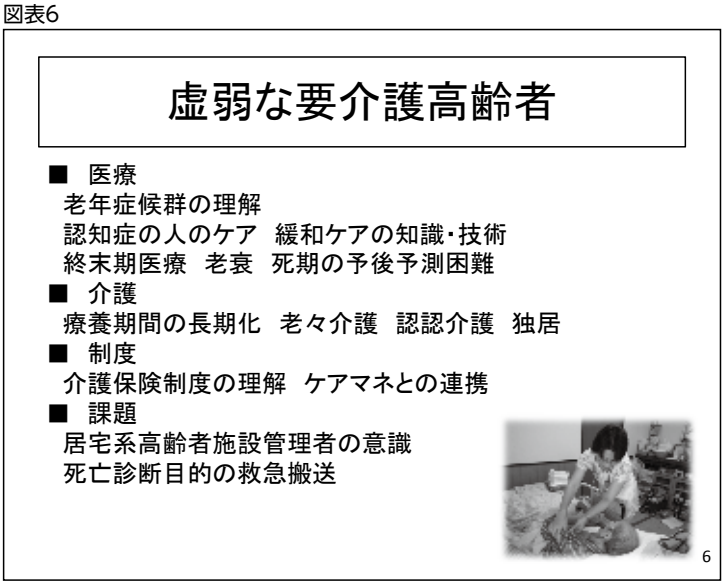
る。デイサービスやレスパイトケアを導入することで、介護家族の疲弊を防止できる。また療養者も社会交流の場が提供されると、より活動的になり、廃用症候群の進行予防につながる。さらに誤嚥性肺炎など急性疾患を合併した場合、入院による積極的な加療によって治癒の期待があれば、高齢者医療に理解ある病院に後方ベッドの確保が必要となる。

また、24時間管理するためには、在宅療養支援診療所や在宅療養支援病院と連携することで、医師の負担感は相当軽減される。特に在宅療養支援診療所が連携し、機能強化型在宅療養支援診療所として届け出ることで診療報酬がより有利に評価される。

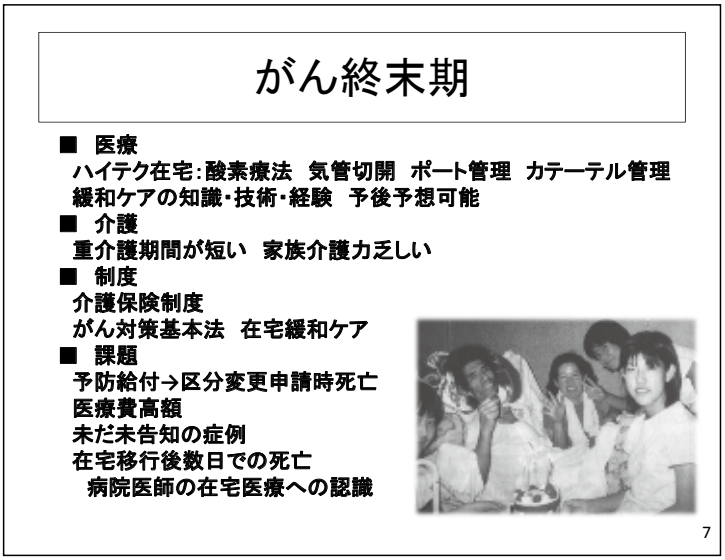
現在、地域包括ケアシステム構築が市町村の重要課題となっており、保健所（都道府県）や基礎自治体（市町村）の連携なくして、高齢者の地域居住の継続を支えることが困難になったと認識すべきである。

図表5は、筆者が実践している24時間365日支援するシステムである。隣接する3つの市に運営している在宅療養支援診療所が連携し、機能強化型在宅療養支援診療所として合わせて約300症例の在宅療養を支えている。

図表6



図表7



6. 対象疾患による特徴

（図表6）ⅰ）虚弱な要介護高齢者

脳梗塞後遺症などでは、生命にかかわる疾病を合併しないかぎり、丁寧に日々のケアを行うと在宅療養期間は長期化することが多い。大部分は要介護認定を受けているので、介護家族への配慮を怠らないよう力量あるケアマネジャーがかかわることで在宅看取りまで支えることも可能である。認知症が重度化した場合に合併した外傷や急性疾患などの治療については、介護家族の意向を重視することとなるが、かかりつけ医の医療理念や臨床経験が反映された判断となる。患者自身に入院による治療の意義が理解できなかったり、積極的な治療に協力できなかったりする場合は、在宅医療を継続し、緩和ケアを中心に自然の経過を診ることも人道的配慮と考えている。

（図表7）ⅱ）がん終末期

いわゆるホスピスケアの対象であっても、重介護期間は2～3週間程度で、多くの症例では、その時期まで、食事、排せつ、入浴などが自立している。したがって、要介護認定を申請しても、予防給付の対象となることも少なくなく、そのうえ介護依存が高まった時期に区分変更申請を行ったとしても、再審査を受ける時期には、すでに他界しているという矛盾も抱えている。

緩和医療が中心となり、介護よりも医療の必要性が高い。虚弱な高齢者のがんの場合は、麻薬など強力な除痛を必要とすることは比較的少ないが、若年者のがんの場合はペインコントロールのスキルや経験が問われる。

図表8

神経・筋難病

■ 医療
医療依存度高く、徐々に重症化
人呼呼吸器　気管切開　胃ろう管理　バルン留置
合併症　入院医療適応判断苦慮
■ 介護
家族的介護　社会的介護
■制度
介護保険制度利用の道　一部　ケアマネジャー不在？
■ 課題
地域間格差　基礎自治体に情報乏しい
医療費高額　償還
終末期医療　倫理的課題　人工呼吸器装着の判断

8

図表9

重症小児

■ 医療
医療依存度高い　胃ろう　人工呼吸器　酸素療法
合併症入院加療原則（病院/地域　2人主治医制）
■ 介護
家族介護　介護負担重い（母親による介護）
介護期間長期化（生涯）
■ 課題
社会資源乏しい　地域間格差
就学（訪問学級　特別支援学校）
レスパイト施設少ない
ケアマネジャー不在

9

図表10

障害者

■ 医療
医療依存度低い　若年者　病態は安定
風邪・便秘・尿路感染など小さな健康問題への対応
口腔ケア　リハビリテーション　重要
■ 介護
介護保険対象外　家族介護
長期化　療養環境整備　テクノエイド　自立支援
■ 制度
障害者総合支援法（自立支援法）
■ 課題
在宅サービス地域間格差
家族の介護負担重い

10

現在でもがん告知を拒む家族と出会うこともあって、対応に苦慮することもある。なお、ある程度死期を予想することができることは、老衰の終末期医療との大きな相違といえる。

（図表8）iii）神経・筋難病など

介護保険の活用の道が閉ざされている場合もあるが、医療の必要性が高く、人工呼吸器、酸素療法（HOT：Home Oxygen Therapy）、胃ろうなどで管理されていることが多い。

進行期では、終末期医療を視野にいれたかかわりが必要であるが、人工呼吸器の装着を拒む場合など、医師として倫理的課題に直面することもある。一方で若い症例では、肺炎を合併した場合でも、治癒が期待できる病態では、積極的に入院による確実な治療を選択している。

（図表9）iv）重症小児

多くの症例が先天性疾患のため、さまざまな疾病を合併しており、人工呼吸器、経管栄養管理となっている。母親が中心となって介護していることもあって、介護力は強力である。下気道感染症や急性腹症（経管栄養による胆のう炎）などで、入退院を繰り返す症例が多い。NICUを備える総合病院が後方ベッドとなっており、悪性腫瘍などでない場合は看取りを視野にいれてかかわることはない。

長期にかかわると就学などの課題も生じることとなる。また、医療保険制度でのレスパイトケアが認められていないことや人工呼吸器管理の小児を預かる施設も少なく、介護家族の負担感は大きい。

（図表10）v）障害者

脳性まひや事故による脊髄損傷、頭部外傷などでは車いすでの生活が多い。若い症例では、10年、20年と長期にわたるかかわりとなるが、小さな健康課題、いわゆる発熱や腹痛などで往診による対応が多い。生命にかかわる疾病を合併しない限り、入院医療の適応は、一般外来と同様と考えてよい。

リハビリテーション、訪問歯科診療、尿道カテーテルなどの留置があれば訪問看護等の

介入が重要となる。

「vi）その他　精神疾患」などにおいては、さまざまな理由で医療機関での管理を拒否する患者も少なくない。在宅での医療管理が妥当であると判断されれば、在宅医療の対象と考えてよい。

7. 在宅医療のスキル

（図表11）一般外来で行える検査や処置は在宅でも可能である。レントゲンはポータブルの機器が比較的安価で購入でき、CRを用いると診断精度は非常に高い。エコーはスマートフォンサイズである。酸素の治療も酸素濃縮器を業者に依頼すると24時間対応で搬入してくれる。たとえば、誤嚥性肺炎の加療に際し、抗生物質の投与と酸素療法は在宅でも可能で、血液検査は業者に依頼すれば、CRPやWBCなどは数時間で結果を知ることができる。筆者は在宅で加療したほうが患者にとって有益であると判断されれば、積極的に在宅医療の継続をすすめている。

写真にあるように、在宅での胃ろう交換も可能である。初回の交換は造設医への依頼を原則としているが、ろう孔形成されたあとは、特別に開発された内視鏡を用いて迷入がないことを確認しながら自宅で行っている。

（図表12）写真は、在宅での粉瘤の処置である。症例は脊髄小脳変性症で寝たきりであり、大学病院の神経内科主治医は専門外であること、腫瘍が良性であることを理由に経過観察を指示した。しかし、徐々に増大するため母親の希望で切除した。発汗が多く、感染を合併する可能性が高いため摘出の適応があると判断した。在宅での小外科や侵襲的処置を行う場合に重要なことは、患者・家族との信頼関係である。

かかりつけ医として長期にかかわった症例では、在宅での対応を患者・家族から提案されて行うことも多い。

図表11

図表12

8. 在宅医療を取り巻く法制度

介護保険法により、2000年4月から介護保険制度が施行され、高齢者の在宅療養を可能とするためのさまざまな介護サービスが整備され、2006年には障害者自立支援法（現障害者総合支援法）により、在宅福祉サービスの充実が掲げられ、脱施設化、集団的処遇から個別処遇へと介護保険制度同様、住み慣れた地域での療養生活の方向性が示された。

2007年に施行された、がん対策基本法では、「第三章　第二節　がん医療の均てん化第十六条」に、国および地方公共団体の義務として、がん患者の生活の質を担保した在宅緩和ケアの提供体制の整備が盛り込まれている。

都道府県には5疾病・5事業と在宅医療を第六期保健医療計画に盛り込むよう通達がなされ、市町村には地域居住の継続をめざした地域包括ケアシステム構築が責務となっている。在宅医療への期待は一層大きなものとなった。さらに今年、医療・介護総合確保推進法として19本の関連法案が一括で審議され可決された。もはや在宅医療の普及推進は国家的プロジェクトなのである。

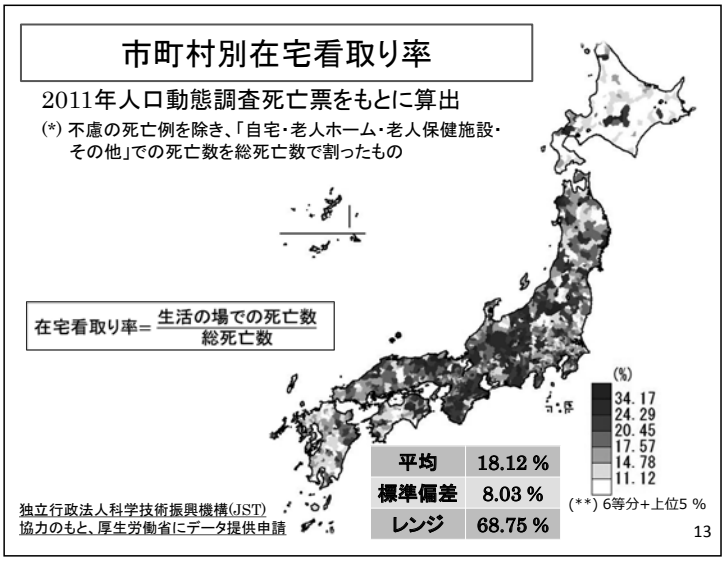
9. 在宅医療推進の課題

（図表13）人生の最期は「畳の上で」と国民の60～80％が願っていることは、内閣府をはじめ、大手新聞社などさまざまな調査ではっきりしている。ところが病院死が約80％で、在宅での看取りはわずか約18％にとどまる。基礎自治体別に在宅医療の普及に関して在宅看取り率を指標として判断した結果を図表に示す。30％以上が在宅で看取られる色の濃い地域がある反面、在宅で終末期医療を行うことが絶対的に困難な真っ白な地域が隣接していることがわかる。社会保障として医療と介護が提供されている以上、歴然とした格差是正の責任の一端は行政府にあると考えるが、在宅医療を普及させるためには、まず地域のかかりつけ医が、求められれば気軽に往診に対応することが大切といえる。

患者・家族との人間関係が希薄となり、医療訴訟などへの懸念から萎縮した、あるいは過剰な医療が提供される傾向にあるが、開業医の矜持として、人生の最期まで責任をもって診療にあたるのが、かかりつけ医の重要な社会的使命ではないだろうか。

（図表14）日本医師会でも昨年度は、「かかりつけ医の在宅医療　超高齢社会―私たちのミッション」と題して、在宅医療の推進のためのテキストおよびDVDを作成した。日本医師会HPから視聴が可能である。さらに、国立長寿医療研究センターでは、「はじめよう！在宅医療～今、医療の場は地域へ～」と題した全3巻のDVDを作成し、在宅医療の入門編として活用していただいている。http://monowasure.org/ninchiw/information/00000002/から視聴できる。

図表13



図表14

10. 超高齢社会のあるべき医療の姿として

我が国は、世界一の長寿国となったが、健康寿命と平均寿命の明らかな乖離は、誰かの支援や社会の援助なしには命をつなげない一定の期間があることの証左といえる。さらに言えば、要介護期間を経て、大部分の高齢者が命を閉じるということでもある。長年通院できた外来患者も徐々に足腰が弱り、通院が途絶えがちとなっている現実は一般のかかりつけ医の偽らざる実感と思う。受療率の低下が示されているように、多くの患者が虚弱化し、いわゆる「老年症候群」と加齢に基づく

生活障害と共に暮らしている。すでに要介護状態で、虚弱な高齢者に対しての健康課題の解決は、疾病治療を最優先とする従来の病院中心の医療システムでは困難である。猪飼周平氏の著書「病院の世紀の理論」では、20世紀を病院の世紀と位置づけ、医療がより地域的でより包括的になるのは今世紀の必然と結論付けている。医療が介入した妥当性の尺度にQOLという新たな物差しが登場し、実際の終末期医療へのニーズの高まりは彼の論理を裏付けるものである。

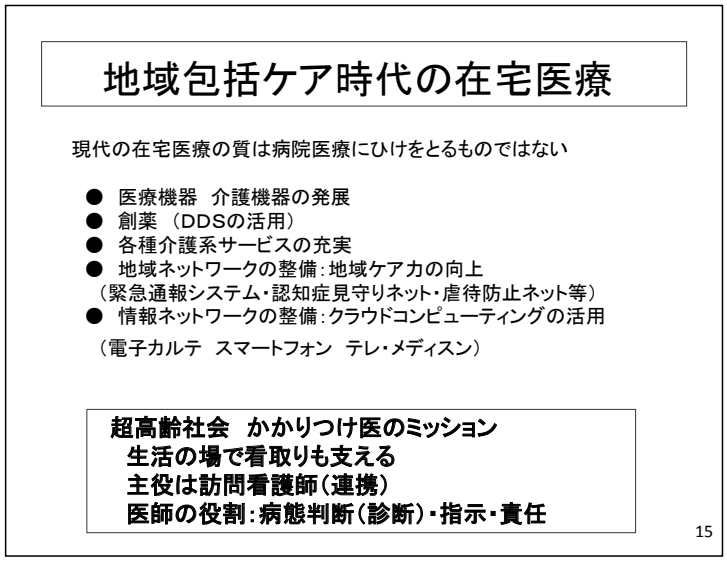
1分1秒命をつなぎ、より長寿のために医療が存在するのではなく、苦しむことなく天寿を全うするために緩和を中心とした医療が必要とされている。終末期医療がどのようにあるべきかという医学の課題と同時に、過度に病院に依存した終末期医療から、自らが望む終末期医療の姿を明確に言語化するのは国民側の課題ともいえる。

11. おわりに

（図表15）在宅医療にまつわるさまざまな誤解や偏見があるが、在宅医療の質は、もはや病院医療にひけをとらない水準となっている。外来診療の合間に1症例でもよいので在宅医療に挑戦してみてはどうか。入門症例は、かかりつけ医として信頼関係が、がっちりと構築されている患者・家族からの依頼である。しっかりとしたケアマネジャーがかかわり、24時間対応の力量ある訪問看護ステーションとの連携を条件とすれば、24時間の在宅医学管理はさほど負担にならないはずである。

脱水時の補液や、採尿、採血などは看護師に任せることができ、病棟での入院患者管理と手続きは同様である。薬剤師に居宅での服薬指導を指示すると、必要な薬を自宅まで運び服薬管理も任せることができる。訪問看護師が日頃の養生法を適切に指導してくれれば、安定した全身状態での療養が長期に可能となり、その間に信頼をさらに厚くすることで看取りまで支えられることが多い。日常の外来診療とは少し違った成功体験から在宅医療の素晴らしさを実感していただきたい。

図表15



参考文献

1) 太田秀樹：在宅医療の過去・現在・未来．「かかりつけ医の在宅医療 超高齢社会―私たちのミッション． P77-80，公益社団法人日本医師会，2013
2) 太田秀樹：地域包括ケアシステムにおける在宅医療．「日本再生のための医療連携」.P210-216，株式会社スズケン，2012
3) 太田秀樹,猪飼周平：「病院の世紀」から「地域包括ケア」の時代へ―今まさに起こっている“改革”を裏付ける理論と実践，訪問看護と介護，17：P1-9，2012
4) 太田秀樹：元気なうちから知っておきたい在宅医療．厚生労働省平成24年度在宅医療連携拠点事業報告書， 医療法人アスムス，2012
5) 太田秀樹：在宅医療 こころと技．「治す医療から支える医療へ 超高齢社会に向けた在宅ケアの理論と実践」．P2-50， 木星舎，2012
6) 太田秀樹：在宅医療普及推進と診療所の役割―在宅医療支援診療所の現状．医学のあゆみ 239：P517-523，2011
7) 猪飼周平：病院の世紀の理論，株式会社有斐閣，2010

8.「服薬管理」

医療法人白髭内科医院　院長　**白髭　豊**

はじめに

平成26年度の診療報酬改定で、外来の機能分化の推進の観点から「主治医機能の評価」として設定されたのが、「地域包括診療料」と「地域包括診療加算」である。

「投薬」では病院、診療所とも「院内処方」が原則とされている。院外処方を行う場合、病院では「24時間開局」している薬局との連携が、診療所では「24時間対応薬局」との連携が必要である。

本章では、地域包括診療料と地域包括診療加算の算定要件となっている「服薬管理」を解説し、その後、実際の臨床で必要な服薬管理の要点を明らかにする。

図表1

地域包括診療料、地域包括診療加算での服薬管理

（イ）患者の同意を得て、計画的な医学管理の下に療養上必要な指導及び診療を行う
（ロ）患者が受診している医療機関をすべて把握し、処方されている医薬品をすべて管理し、診療録に記載
（ハ）**原則として院内処方**
（ニ）院外処方の場合の薬局
①「診療料」の病院では24時間開局薬局
②「診療料」「加算」の診療所では24時間対応薬局

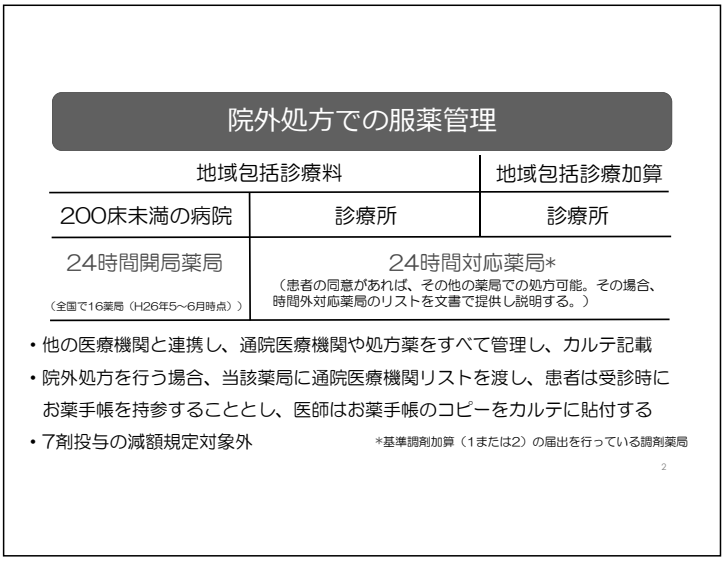
地域包括診療料、地域包括診療加算での服薬管理

（**図表1**）地域包括診療料、地域包括診療加算は、外来の機能分化の推進の観点から、主治医機能をもった診療所の医師が、複数の慢性疾患を有する患者に対し、患者の同意を得た上で、継続的かつ全人的な医療を行うことについて評価したものである（地域包括診療料においては、主治医機能を持った中小病院の医師も含む）。

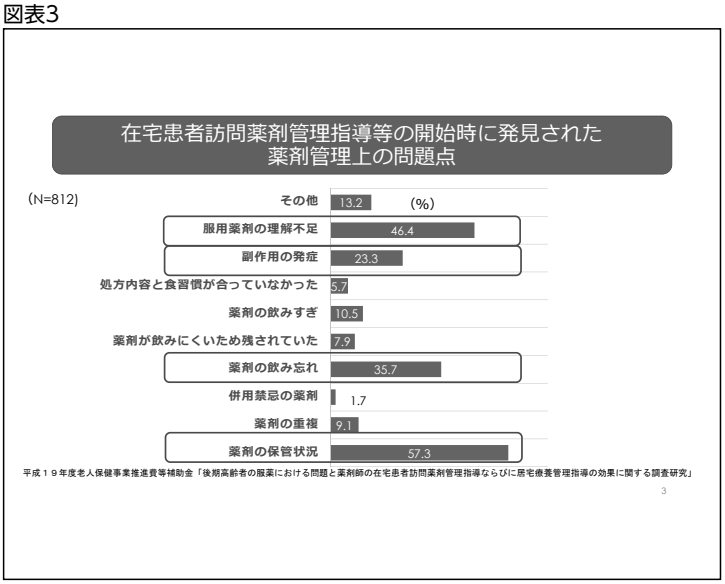
対象患者は、高血圧症、糖尿病、脂質異常症および認知症の4疾病のうち2つ以上を有するもので、療養上の指導、服薬管理、健康管理、介護保険に係る対応、在宅医療の提供および当該患者に対し24時間の対応等を行っていることが必要である。

服薬管理については、（イ）患者の同意を得て、計画的な医学管理の下に療養上必要な指導及び診療を行う、（ロ）他の保険医療機関と連携の上、患者が受診している医療機関をすべて把握するとともに、当該患者に処方されている医薬品をすべて管理し、診療録に記載することが必要である。さらに、（ハ）原則として院内処方を行うこととされている。（ニ）院外処方の場合の薬局は、地域包括診療料の病院では24時間開局薬局であること、地域包括診療料、地域包括診療加算の診療所では24時間対応薬局と連携することが必要とされている。

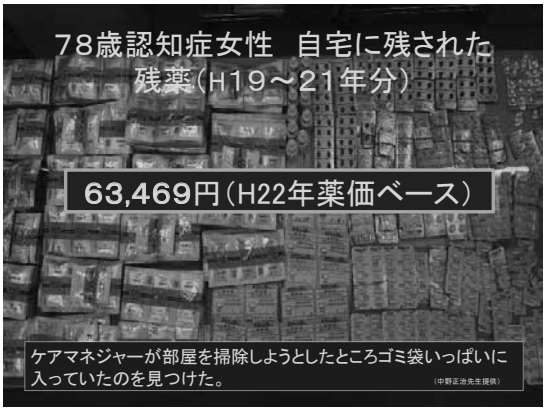
図表2



図表3



図表4



（図表2）ただし、診療所の場合、連携薬局でなくとも、患者の同意があれば、その他の薬局での処方も可能である。その場合、時間外対応薬局のリストを文書で提供し説明することが必要である。また、当該薬局に通院医療機関リストを渡し、患者は受診時にお薬手帳を持参し、医師はお薬手帳のコピーをカルテに貼付する。当該点数を算定している場合は、7剤投与の減額規定対象外となる。

在宅での薬剤管理上の問題点

（図表3）平成19年度老人保健事業推進費等補助金「後期高齢者の服薬における問題と薬剤師の在宅患者訪問薬剤管理指導ならびに居宅療養管理指導の効果に関する調査研究」で、在宅患者訪問薬剤管理指導等の開始した際に発見された薬剤管理上の問題点では、「薬剤の保管状況」57.3%、「服用薬剤の理解不足」46.4%、といったものがもっとも多く、「薬剤の飲み忘れ」35.7%、「副作用の発症」23.3%など種々の問題を抱えていることがわかる。こうした問題の解決には、薬剤師の介入が大きな力をもつ。

（図表4）は、実際の残薬の写真である。筆者が担当していた78才の在宅療養中の女性で、ケアマネジャーが自宅の奥の部屋を掃除しようと入ってゴミ袋いっぱいに入っていた残薬を見つけたもので、並べて写真を撮り薬価にて計算してみたところ、63,469円であった（平成22年薬価ベース）。

服薬におけるアセスメント項目

（図表5）服薬におけるアセスメント項目は、服薬状況、剤形、服薬手技、粉砕・脱カプセルの有無、薬剤の管理・保管者、薬剤保管場所、薬剤保管方法が挙げられる。

服薬状況では、患者宅の残薬を調べ、飲み残しや、服薬過剰・重複が疑われる場合は、認知機能低下や嚥下障害、手指運動障害で薬が飲めないなど、背景要因を追求する。服薬

を自己調節していないか、定時服用が出来ない理由に対する考察と対策も必要となる。

また、患者が服薬しにくい剤形や、実施が難しい服薬手技がないか確認する。例えば、坐薬の包装（ブリスターパック）が硬すぎて開けられない、カプセル剤が喉につかえる、手の震えや視力低下のため液剤が計量できない、自己注射薬の単位設定ができない、点眼ができないことは珍しくない。患者の状態を注意深く観察し、定期的に剤形などを適切に変更していくことが大切である。

嚥下障害などのため、錠剤やカプセルを服用できない場合は、錠剤の粉砕や脱カプセルを検討する。この場合、保管中に吸湿や分解で変質する恐れがないか、薬効や薬物動態に影響はないかについて、予め評価しておく。薬剤の保管・管理を誰が行っているかは、ケア方針に大きく影響するため把握しておく。薬剤の保管場所や保管方法は、薬物の物理化学的安定性に影響するばかりでなく、服薬コンプライアンスにも関わる。必要に応じ、お薬カレンダーやお薬ボックスの導入をしたり、一包化薬の薬包に色線を引くなど種々の工夫をこらして、服薬ミスを減らし、コンプライアンスを高めるようにする。

図表5

服薬におけるアセスメント項目

アセスメント項目	詳細
服薬状況	・飲み残し　・過剰　・重複　・自己調節 ・定時服用不可 （理解できない、能力的に出来ない）
剤形、服薬手技	・開封の可否（PTP、一包化薬、坐薬の包装） ・錠剤、カプセル、散剤、液剤の可否 ・液剤計量の可否　・自己注射薬の単位設定の可否 ・坐剤の挿入　・皮膚外用剤の貼付、外用薬塗布
粉砕・脱カプセル	・する場合の安定性
薬剤の管理・保管者	・本人　・家族　・介護者
薬剤保管場所	・室温　・冷所
薬剤保管方法	・一包化薬袋、ピルケース、お薬カレンダー、お薬ボックス

（早川達「在宅アセスメント」虎の巻より）

図表6

服薬状況を悪化させる要因と対策

【服薬状況を悪化させる要因】
- 聴覚、視覚障害：用法や薬効に対する理解不足の原因となる
- 視覚障害、手指運動障害：シートからの薬剤取りこぼし・紛失
- 認知症、精神障害（うつ、せん妄）；飲み忘れ、飲み過ぎの原因
- 嚥下障害：散剤、液剤への変更、体位の工夫

これら要因を把握して、生活環境（住環境、独居・高齢夫婦世帯）、介護状況を加味して支援

医学的な評価に基づいた医師主導の服薬管理が必要
薬剤師と連携し、生活状況に沿った支援を多職種で行う。

服薬状況を悪化させる要因と対策

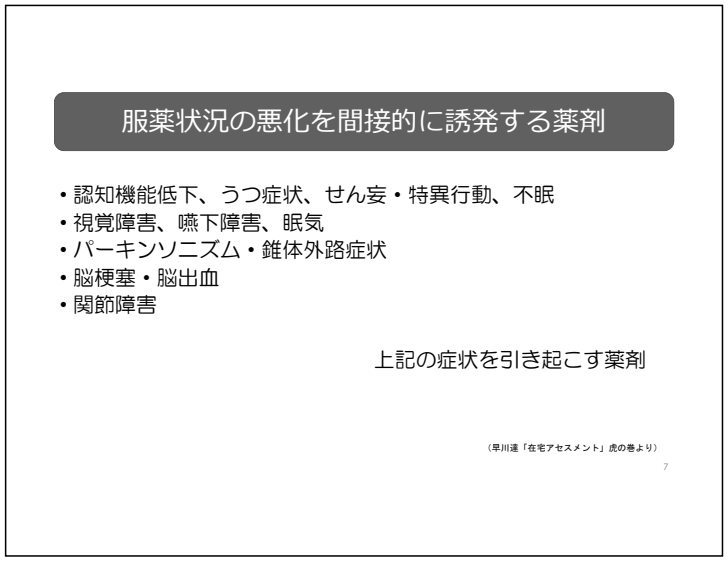
（図表6）服薬状況を悪化させる要因としては、聴覚障害、視覚障害、手指運動障害、認知症、精神障害（うつ、せん妄）、嚥下障害などが挙げられる。

聴覚、視覚障害は、用法や薬効に対する理解不足の原因となる。視覚障害、および、脳梗塞後遺症や整形外科疾患による手指運動障害では、シートからの薬剤取りこぼし・紛失の危険性がある。このような場合、PTPシートから薬を取り出す「お薬取り出し器」、薬包を開封する「レターオープナー」を使用したり、取り出した薬をカップに落とすなどの工夫が必要である。認知症、精神障害（うつ、せん妄）では、服用方法・時間、量の理解ができなくなり、薬剤の飲み忘れ、飲み過ぎの原因となる。嚥下障害のため、患者が錠剤やカプセルを服用出来ない場合もある。この場合、散剤、液剤への変更を検討する。錠剤の粉砕や脱カプセルが必要な場合、保管中に吸湿や分解などで変質する恐れがないか評価しておく。

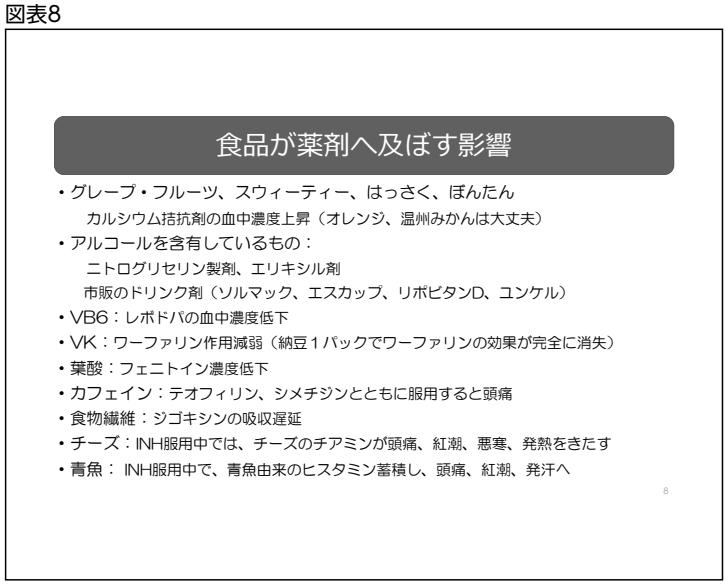
服薬状況の悪化を間接的に誘発する薬剤

（図表7）服薬状況の悪化を間接的に誘発するものは、認知機能低下、うつ症状、せん妄・特異行動、不眠、視覚障害、嚥下障害、眠気、パーキンソニズム・錐体外路症状、脳梗塞・脳出血、関節障害を引き起こす薬剤である。

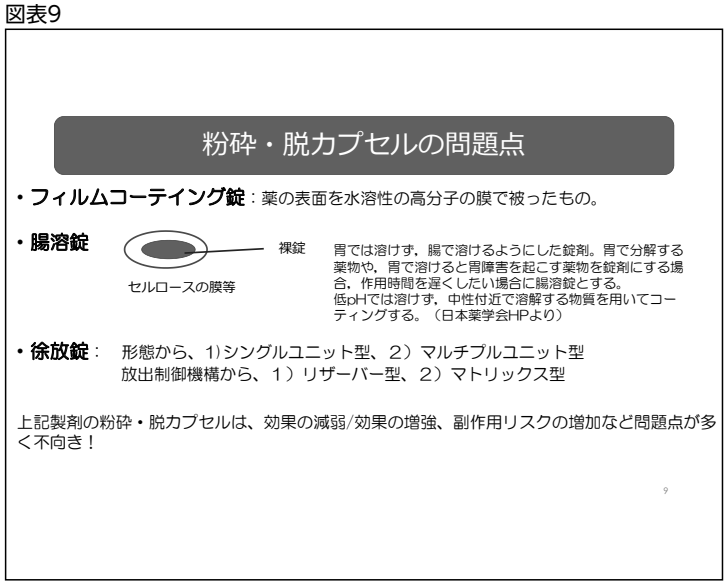
図表7



図表8



図表9



食品が薬剤へ及ぼす影響

（図表8）食品で薬剤に影響を与えるものは、以下のように要約される。

カルシウム拮抗剤の血中濃度を上昇させるものとしてグレープ・フルーツはよく知られているが、それに加え、スウィーティー、はっさく、ぼんたんも同様である。オレンジ、温州みかんは影響しない。

アルコールを含有しているものとして、ニトログリセリン製剤、エリキシル剤、市販のドリンク剤（ソルマック、エスカップ、リポビタンD、ユンケル）があるので、注意が必要である。

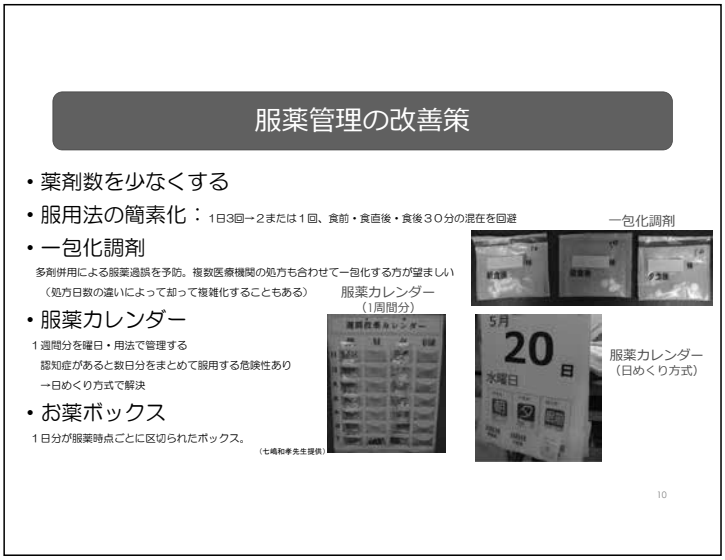
VB6は、レボドパの血中濃度を低下させる。VKがワーファリン作用を減弱させることはよく知られている。納豆1パックの摂取でワーファリンの効果が完全に消失する。葉酸はフェニトイン濃度の低下を引き起こす。コーヒーやお茶（カフェイン）は、テオフィリン、シメチジンとともに摂取すると頭痛を起こす。食物繊維は、ジゴキシンの吸収を遅延する。INH服用中にチーズを摂取すると、含有する成分であるチアミンが、頭痛、紅潮、悪寒、発熱等の症状をきたす。INH服用中に青魚を摂取すると、青魚由来のヒスタミンが蓄積し、頭痛、紅潮、発汗等のヒスタミン中毒症状をきたす。

粉砕・脱カプセルの問題点

（図表9）嚥下障害などのため、錠剤やカプセルを服用できない場合は、錠剤の粉砕や脱カプセルを検討する。腸溶錠は、胃では溶けず、腸で溶けるようにした錠剤である。胃で分解する薬物や、胃で溶けると胃障害を起こす薬物を錠剤にする場合や、作用時間を遅くしたい場合に腸溶錠とする。低pHでは溶けず、中性付近で溶解する物質を用いてコーティングする。従って、粉砕には向かない。

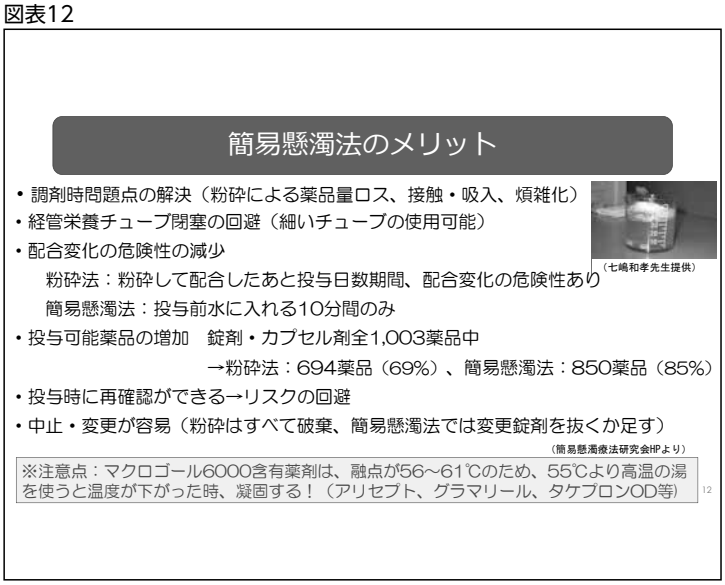
粉砕や脱カプセルを選択する場合、保管中に吸湿や分解で変質する恐れがないか、薬効

図表10



図表11

図表12



や薬物動態に影響はないかについて、予め評価しておく。

服薬管理の改善策

（図表10）服薬管理を改善するべき方法として以下のようにまとめられる。

高齢者の処方薬剤数は、年齢との有意な相関はなく、保有疾患数に依存することが知られている。認知症等で服薬管理能力が低下する際、まず薬剤数を少なくすることが肝要である。または、配合剤を用い実質的に1剤に収める戦略も有効であろう。また、1日3回を2または1回にし、食前・食直後・食後30分の混在を回避して服用法の簡素化、単純化を検討すべきである。さらには、一包化調剤により、多剤併用による服薬過誤を予防する。この際、複数医療機関の処方も合わせて一包化する方が望ましい（処方日数の違いによる煩雑化を回避するような調整を心がける）。服薬カレンダーや、お薬ボックスも有効である。服薬カレンダーは、通常は1週間分を曜日・用法で管理するものだが、認知症があると数日分をまとめて服用する危険性もある。日めくり方式にするとこの危険は回避できる。お薬ボックスは、1日分が服薬時点ごとに区切られたボックスである。

以上のように、医学的な評価に基づいた医師主導の服薬管理が必要である。実際の現場では、薬剤師と連携し、生活状況に沿った支援を多職種で行うことが求められる。

簡易懸濁法

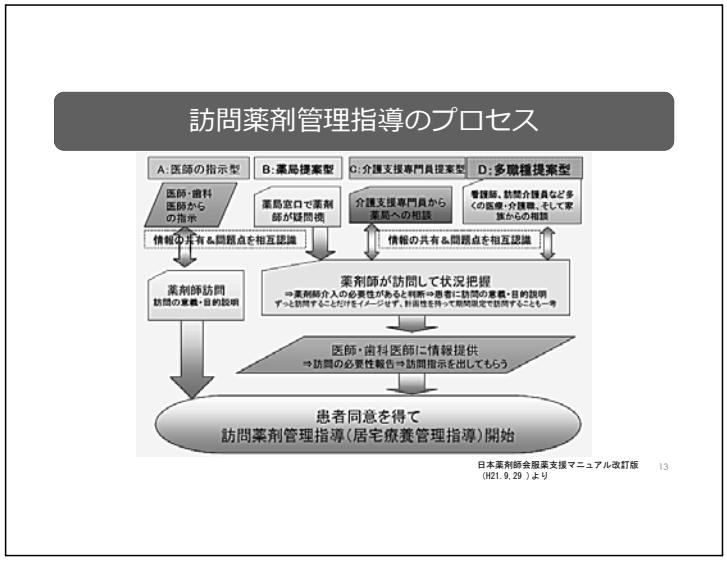
（図表11）簡易懸濁法とは、錠剤を粉砕したりカプセルを開封せず、そのまま55℃の温湯に入れ10分で崩壊懸濁させ経管投与する方法である。

（図表12）簡易懸濁法のメリットは、調剤時問題点の解決（粉砕による薬品量ロス、接触・吸入、煩雑化）、経管栄養チューブ閉塞の回避（細いチューブの使用可能）、配合変化の危険性の減少がある。すなわち、粉砕法では、

粉砕して配合したあと投与日数期間、配合変化の危険性があるが、簡易懸濁法では投与前に水に入れる10分間のみである。また、錠剤・カプセル剤全1,003薬品中で、粉砕法では694薬品（69%）が投与可能だが、簡易懸濁法では850薬品（85%）の投与ができる。さらに、懸濁直前の投与時に薬剤の再確認ができる点で、リスクの回避ができ、また、中止・変更が必要になった際、粉砕ではすべて破棄しなければならないが簡易懸濁法では変更錠剤を抜くか足すことで対応でき、すべて処方し直す粉砕法より、はるかに容易で無駄がない。

注意点として、マクロゴール6000含有薬剤は、融点が56～61℃のため、55℃より高温の湯を使うと温度が下がった時、凝固する（アリセプト、グラマリール、タケプロンOD等）。また、酸化マグネシウムを経管チューブから投与すると目詰まりを起こしやすいが、マグミット®錠を粉砕して投与すると詰まりにくい。マグミット®錠は、崩壊剤としてクロスカルメロースナトリウムを添加し、粉末状酸化マグネシウムを乾式造粒法により顆粒としたものを錠剤化した製剤で、崩壊が極めて早い。酸化マグネシウム（粒状）との経管栄養用チューブ通過の比較試験で、少量の水分で崩壊・懸濁し、粒子径が小さいことから通過性が良好であることが示されている。

図表13



訪問薬剤管理指導のプロセス

（図表13）訪問薬剤管理指導・居宅療養管理指導を始めるきっかけのうち、医師の指示型、薬局提案型、介護支援専門員提案型、多職種提案型の4パターンについて説明する。基本は、Aの医師の指示型である。医師・歯科医師が薬剤師に訪問の指示を行い、薬剤師が患者または介護に当たる家族の同意を得て訪問薬剤管理指導・居宅療養管理指導を開始するというものである。訪問の指示は、処方箋の処方欄または備考欄に「訪問指示」と記載する。緊急時等、口頭での指示の場合は、指示があった旨を薬歴に記載してもらうのでもいい。一般的には、医師から提供された情報をもとに、薬剤師が患者宅を訪問し、在宅での薬剤管理の目的などを説明し、患者や家族の同意を取る。在宅訪問への同意が取れれば、薬剤師は、医師・歯科医師からの指示に基づき、薬学的管理指導計画書を作成する。介護保険の場合には、重要事項説明書や契約書が必要になる。

いつも処方せんを持って薬局へ薬を取りに来るのが患者の代理で、本当に薬が服用出来ているか疑わしい場合など、薬剤師自身が必要性を感じ、患者宅を訪問する場合もある。薬剤師が、薬剤師の訪問が必要であると判断した時は、患者に薬剤師の訪問の意義や目的を説明し、医師や歯科医師に情報提供して訪問指示を出してもらうことも想定される。同様に、介護支援専門員や訪問看護ステーションの看護師、訪問介護士から薬剤師が薬の相談を受け、訪問指導の必要性があると判断できれば、医師や歯科医師に情報提供して訪問指示を出す方法もある。これらは、多職種との連携から生まれてくるもので、日常業務で多職種と生きた連携をしていくことより育まれていく。

在宅患者訪問薬剤管理指導料は、在宅での療養を行っている患者であって通院が困難なものに対して、あらかじめ名称、所在地、開設者の氏名及び在宅患者訪問薬剤管理指導を

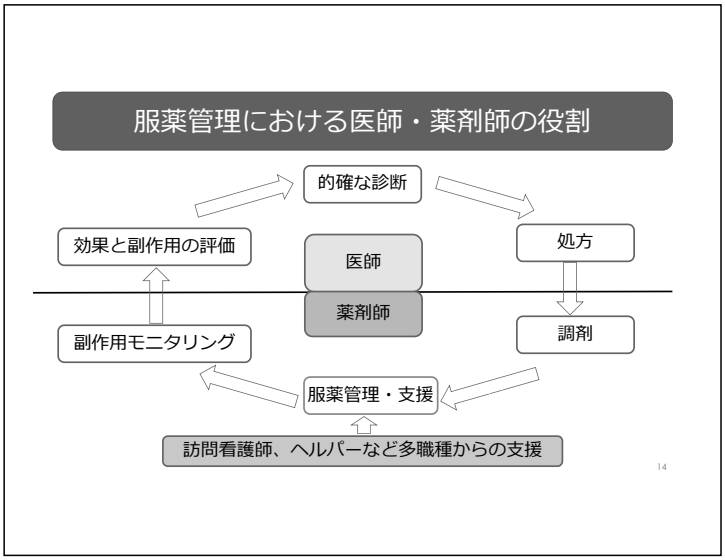
行う旨を地方厚生（支）局長に届け出た保険薬局の薬剤師が、医師の指示に基づき、薬学的管理指導計画を策定し、患家を訪問して、薬歴管理、服薬指導、服薬支援、薬剤服用状況及び薬剤保管状況及び残薬の有無の確認等の薬学的管理指導を行い、当該指示を行った医師に対して訪問結果について必要な情報提供を文書で行った場合に算定する。同様の点数は医療機関の薬剤師でも算定できるが、この場合、地方厚生（支）局長への届け出は不要で、当該医療機関の医師及び患者の同意があれば訪問できる。

介護保険の場合、薬局は特段申し出を行わない限り、みなし規定で居宅療養管理指導・介護予防居宅療養管理指導のサービス提供事業者になる。介護報酬算定の要件は、医療保険とほぼ同じで、薬局薬剤師は医師の指示に基づき、薬学的管理指導計画の策定が必要で、訪問する際は、薬歴管理、服薬指導など服薬支援を行い、指示を行った医師に訪問結果を報告する。このように、医療保険の在宅患者訪問薬剤管理指導、介護保険の居宅療養管理指導の両方とも、患者が通院困難であることに加え、医師からの指示を受けることが必要である。

服薬管理における医師・薬剤師の役割

（図表14）まず、医師の的確な診断をもとに適切な処方がなされる。それをもとに、薬剤師が調剤をし、服薬に関する管理・支援を行っていく。その際、看護師、ヘルパーなどの多職種による連携・支援により、適切な服薬の支援を行いつつ、副作用のモニタリングも行っていく。医師は、これらの報告を薬剤師から受け取り、効果・副作用の評価を行い、それ以後の診断・処方に活かしていくことになる。

図表14



おわりに

内服遵守に対する用語はcompliance（コンプライアンス）からadherence（アドヒアランス）に変わりつつある。コンプライアンスは医師の指示による服薬管理の意味合いで用いられるが、アドヒアランスは患者の理解、意思決定、治療協力に基づく内服遵守である。治療は医師の指示に従うという考えから、患者との相互理解のもとに行っていくものであるという考えに変化してきたことが、内服遵守におけるコンプライアンスからアドヒアランスという概念の変化につながっていると考えられる。さまざまな要因によってアドヒアランスは低下し、それによって病状の悪化をもたらすだけでなく、治療計画にも影響し、医師－患者間の信頼関係を損なう。医師－患者間の治療による関係性を、薬剤師の協力のもとにつくること、十分なインフォームドコンセントにより多職種で情報を共有すること、患者が方向性を選択できるような治療を行うことがアドヒアランス向上にとって不可欠である。そして、アドヒアランス向上は、より良い服薬管理、治療やQOLの向上へと繋がっていく。

参考文献

1) 平成19年度老人保健事業推進費等補助金「後期高齢者の服薬における問題と薬剤師の在宅患者訪問薬剤管理指導ならびに居宅療養管理指導の効果に関する調査研究」報告書　日本薬剤師会　平成20年
2) 早川達【監】「在宅アセスメント」虎の巻　日経BP社　平成25年
3) 日本薬剤師会　服薬支援マニュアル改訂版(H21.9.29)
4) 秋下雅弘「高齢者の服薬管理」 日老医誌47：134-136、2010

9.「介護保険」

医療法人池慶会 池端病院　理事長／院長 **池端幸彦**

はじめに

我が国の介護保険制度は、今後の超高齢化を見据えて、高齢者の介護を社会全体で支える、いわゆる「介護の社会化」を合い言葉に、それまで行政主導による『措置制度』として提供されてきた老人介護を、新たに『社会保険方式』による利用者本位の仕組みとして、平成12年4月に創設された。既に10年以上が経過しており、制度については充分理解が広まっていると思われるが、最初に、改めてその概要を一通り説明した上で、今回はかかりつけ医として最も重要な役割の1つである、主治医意見書等の書き方を中心に介護保険との関わり方を述べる。

介護保険制度の概要とポイント

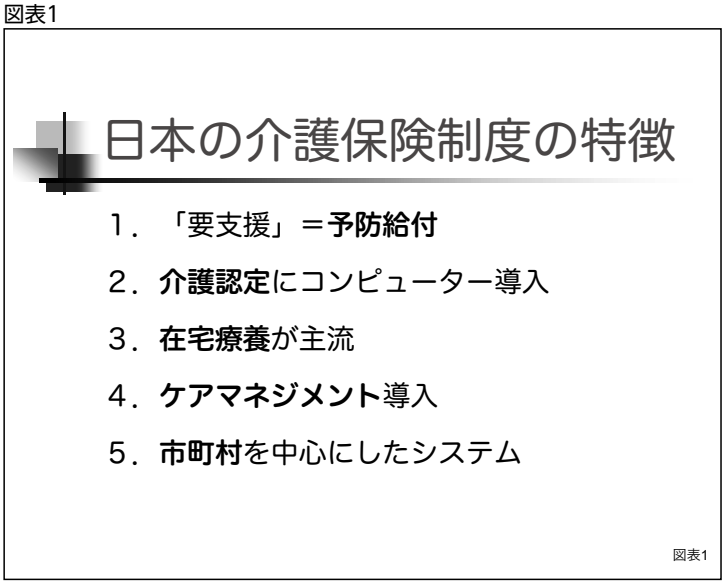
まず、「保険方式」について簡単に説明すると、「保険」には「保険者」と「被保険者」があり、保険者は被保険者に何らかの「保険事故」が発生した場合に、これを保障（給付）し、その代わりに被保険者は保険者に「保険料」を支払うという制度である。

これに介護保険制度を当てはめると、保険者は市町村となり、被保険者は65歳以上の第1号被保険者と40～65歳未満の第2号被保険者となる。保険事故に当たるものが「要介護状態」であり、その際に原則として1割負担で介護保険が給付される。そしてこの「介護保険」と一般の民間企業の生命保険等との大きな違いは、創設された介護保険における介護給付費には、保険料の他に国・県・市町村合わせて約50％の公費（税金）が投入されていることにあり、それが「公的介護保険制度」とされる所以である。

（**図表1**）この介護保険制度は日本に先駆けてドイツで創設されたが、日本の介護保険制度には、いくつかの大きな特徴がある。

まず本来、保険制度には「予防」の概念は無いが、「要支援」という、いわゆる「予防給付」を認めたこと。また、要介護認定に少しでも客観性を持たせるために、一次判定において、1分間タイムスタディから得られたデータをもとに、要介護認定等基準時間を推計する樹形モデルによるコンピューターシステムを導入したこと。そして、施設・在宅の両方の介護サービスがあるが、あくまでも「在宅」が主流であると位置づけたこと。更に、介護給付を受ける際に、新たに「介護支援専門員」（ケアマネジャー）という職種を設け、「居宅介護支援（ケアマネジメント）」に

図表1

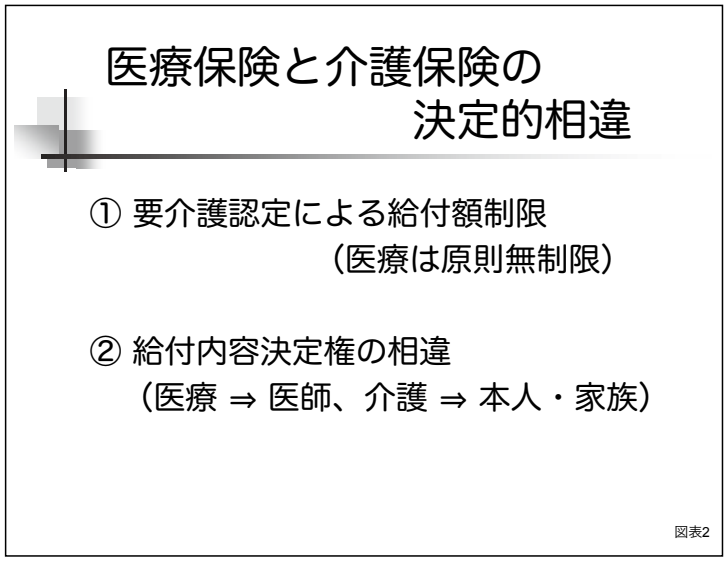


よる管理を導入したこと。制度そのものは全国一律の制度として立ち上げられたが、保険者を含めてその制度を市町村中心のシステムとしたこと等があげられる。

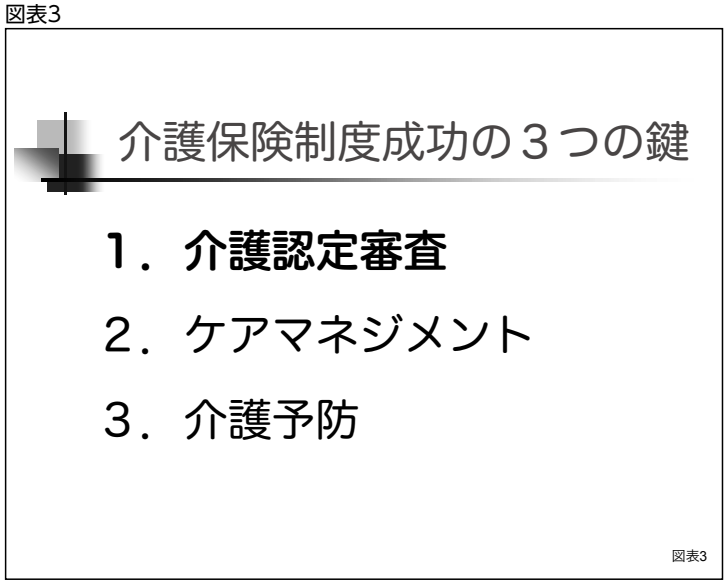
（図表2）まず、この介護保険と医療保険との決定的相違は、介護保険では要介護認定による給付制限があるのに対して、医療保険では医師の必要性の判断のもとで、原則として無制限の支給であることにある。また、介護の場合は、給付内容の決定権は本人・家族であることが法律上できちんと謳われているのに対して、医療についてはIC（インフォームド・コンセント）が進んでいるとはいえ、その情報に大きな非対称性があること等から、現実的には、まだまだ医師側の裁量に委ねられることが多いことなどがあげられ、この点は医療を提供する側も十分に理解する必要がある。

（図表3）そして、介護保険制度成功の鍵として、創設当初から①介護認定審査、②ケアマネジメント、③介護予防があげられている。つまり介護保険といえども、その財源の半分に公費が投入されている以上、無制限の給付はあり得ず、本当に介護を必要としている「要介護者」に給付する仕組みとしての公平かつ適正な認定が行われること。更に、認定後にはケアマネジャーが、その支給限度額内で本人・家族の意向に添いながら、適切なマネジメントのもとケアプランを立案して、有効かつ効率的な介護サービスを提供すること。更には、「要支援者」への予防給付や地域支援事業を適時かつ有効に提供することで、できるだけ要介護状態になるのを防ぐ、または遅らせることができるかが成功の秘訣であるとされていたのである。現時点でも介護保険制度の問題点は、全てこの3点に尽きるといっても過言ではない。

図表2



図表3



介護保険制度の現状と課題

このようにして、新たな社会保障制度の1つとしてスタートした介護保険制度ではあるが、現在の日本においては、今後の高齢者をめぐる問題を考える時に、この介護保険制度を抜きで考えることは、100％不可能と言いきれる程に浸透した制度になっている。

例えば、要介護認定者数の推移では、平成12年（初年度）218万人であったものが、平成25年度末には564万人にまで増加し、介護給付費も3.6兆円から9.4兆円といずれも実に2.6倍以上に膨れ上がっており、このまま推移すると団塊の世代が全て後期高齢者になる2025年には、21兆円にまで達すると推計されている。それに伴い第1号被保険者が支払う保険料も、当初の2,911円から4,972円まで跳ね上がり、このままでは制度そのものの破綻に繋がりかねないというところまできており、これが医療保険も含めた医療・介護

サービスの提供体制の改革が叫ばれるようになった理由の1つである。

医療と介護の一体的な見直しと介護保険制度

（図表4）これは医療・介護サービスの提供体制改革後の地域包括ケアシステムを一面的に表現した図である。必要な医療を外来医療や在宅医療で享受しながら住み慣れた地域に住み、急性疾患に罹患したら高度急性期や急性期の病院で入院加療を受け、そこから回復期や慢性期の病院で必要なリハビリや在宅復帰支援を提供されて、再び地域へ戻り、そこで地域包括支援センターや居宅介護支援事業者のケアマネジャーのケアマネジメントのもと、必要な予防・介護サービスを受けながら、出来るだけ住み慣れた地域で暮らし続けることを目指すことになる。このケアマネジメントを行う際に、主治医意見書による情報は単に要介護認定のためだけではなく、その方の疾患の経過や将来予測、更に今後起こりうる医療ニーズやリスクマネジメント等の情報や、そこから予測される医療・介護サービスの必要性の助言等を提供するという点で、非常に重要な位置を占めることになる。

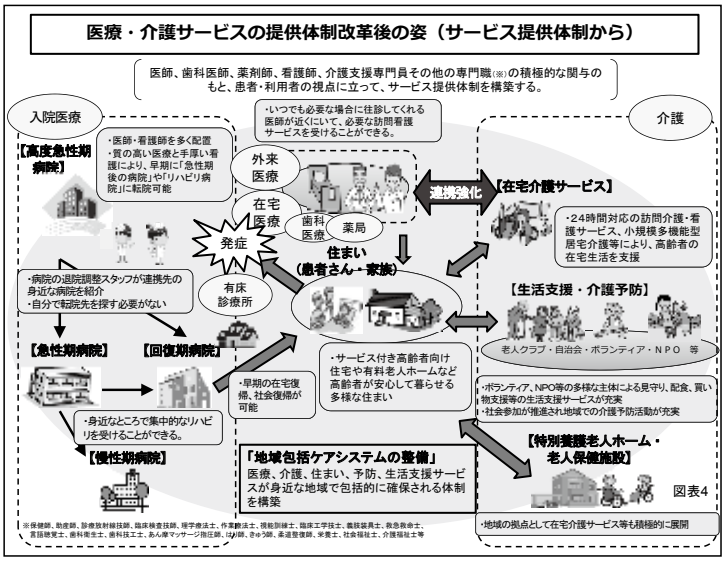
（図表5）今後の介護保険制度は、どのように変革をとげていくのであろうか。その中心的な概念が『地域包括ケアシステム』の構築であり、そのために医療と介護のシームレスな連携が必要となり、平成26年6月に医療と介護の関係法案が一体的に改正された。介護保険における主な改正内容が、地域包括ケアシステムの構築と、費用負担の公平化である。

まず、地域包括ケアシステムの構築のための具体策では、サービスの充実として①在宅医療・介護連携の推進、②認知症施策の推進、③地域ケア会議の推進、④生活支援サービスの充実・強化があり、重点化・効率化として、①全国一律の予防給付（訪問介護・通所介護）を市町村が取り組む地域支援事業に移行し、多様化する、②特別養護老人ホームの新規入所者を、原則、要介護3以上に限定することがあげられている。

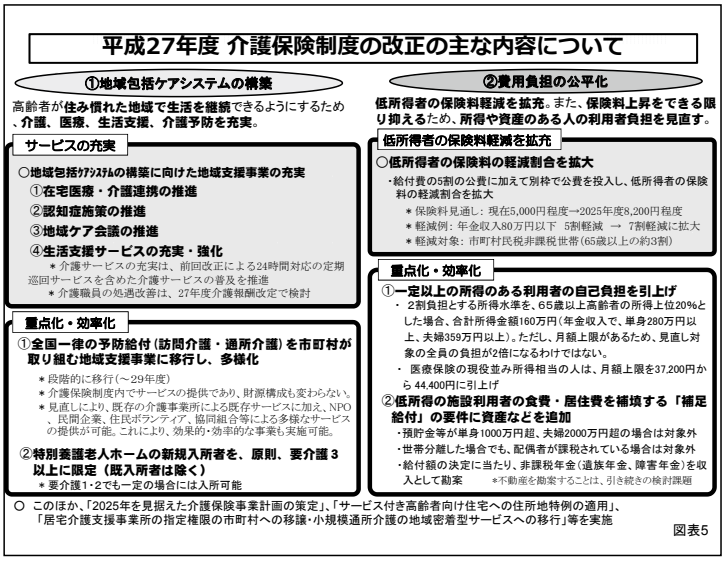
また、費用負担の公平化としては、低所得者の保険料の軽減割合を拡大し、その重点化・効率化として①一定以上の所得のある利用者の自己負担を引き上げたり、②低所得の施設利用者の食費・居住費を補填する「補足給付」の要件に資産などを追加することがあげられている。

その他にも、①2025年を見据えた介護保険事業計画の策定や、②サービス付き高齢者向け住宅への住所地特例の適用、③居宅介護支援事業所の指定権限の市町村への移譲や、小規模通所介護の地域密着型サービスへの移行等があげられており、今後の動向に留意したい。

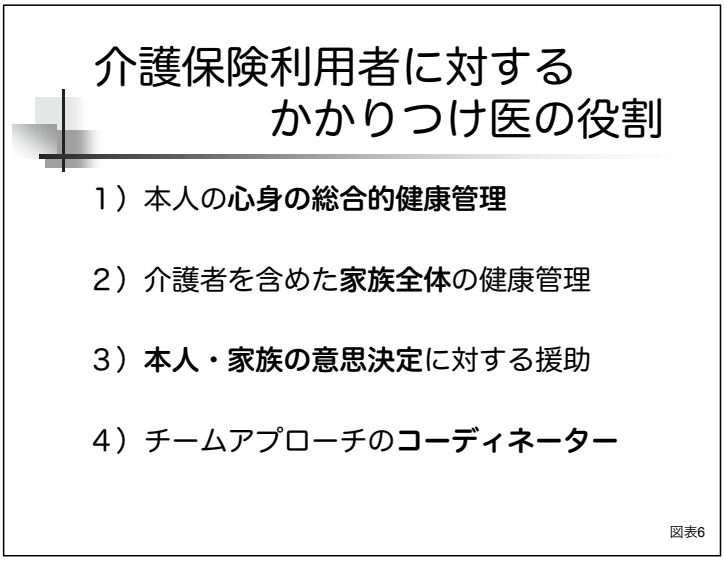
図表4



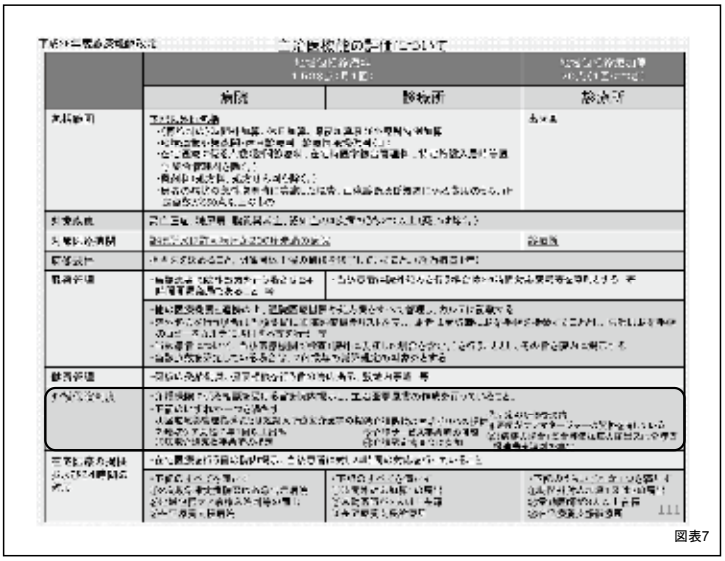
図表5



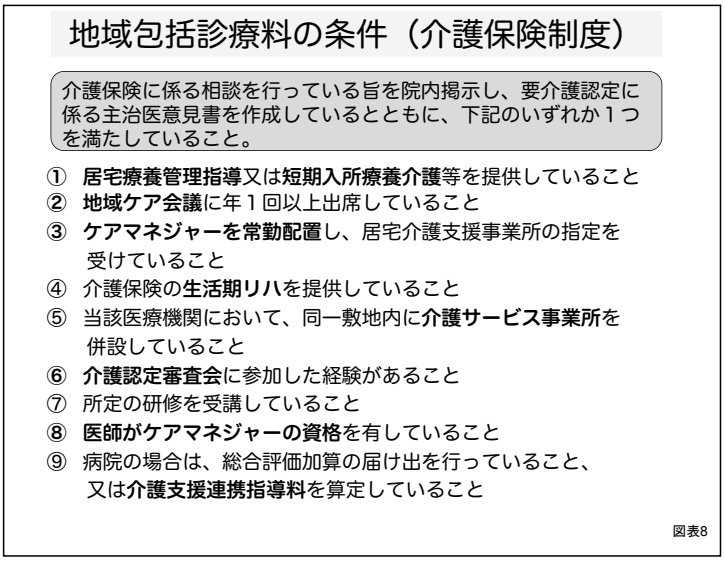
図表6



図表7



図表8



介護保険におけるかかりつけ医の役割

（図表6）介護保険利用者に対するかかりつけ医の役割としては、1）本人の心身の総合的健康管理、2）介護者を含めた家族全体の健康管理、3）本人・家族の意思決定に対する援助、4）チームアプローチのコーディネーター等があげられ、これからのかかりつけ医に求められる機能としては、単に幅広い医療知識だけでなく、介護や障害、福祉分野にも一定程度の基礎知識を持った上で、常に生活の視点としての医療提供の在り方を探求する姿勢を保ちたいところである。

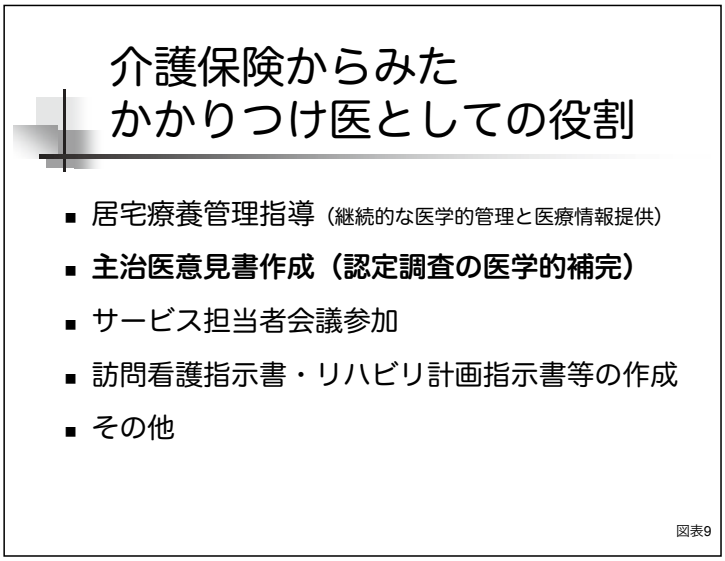
（図表7）一方で平成26年度診療報酬改定では、新たに地域包括診療料および地域包括診療加算が新設され、それを取得するための条件として、図表に示すとおり研修要件、服薬管理、健康管理、在宅医療の提供と24時間対応とともに、介護保険制度との関わり等が列挙された。

（図表8）この介護保険制度に関しては、図表で示すように、介護保険に係る相談を受ける旨を院内掲示し、主治医意見書の作成を行い、更には①居宅療養管理指導又は短期入所療養介護等の提供、②地域ケア会議に年1回以上出席、③居宅介護支援事業所の指定、④介護保険の生活期リハの提供、⑤介護サービス事業所の併設、⑥介護認定審査会に参加、⑦所定の研修を受講、⑧医師がケアマネジャーの資格を有する、⑨（病院の場合）総合評価加算の届出又は介護支援連携指導料の算定、の9項目のいずれかを満たすことが必須とされているのでご留意いただきたい。

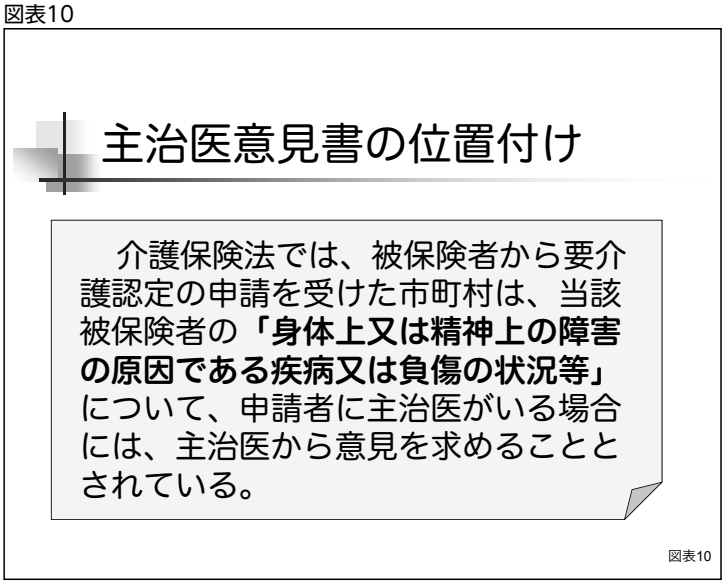
今回は消費税増税分の補填財源の関係もあり、診療報酬本体への財源が非常に厳しい改定であったためか、診療所における地域包括診療料の算定は時間外対応加算1の届出や常勤医師3名以上の在籍、在宅療養支援診療所の登録などを必須としていることから算定のハードルはかなり高いが、かかりつけ医機能として初めて介護保険との関わりが診療報酬

の中で具体的に示されたもので、その意味は大きい。

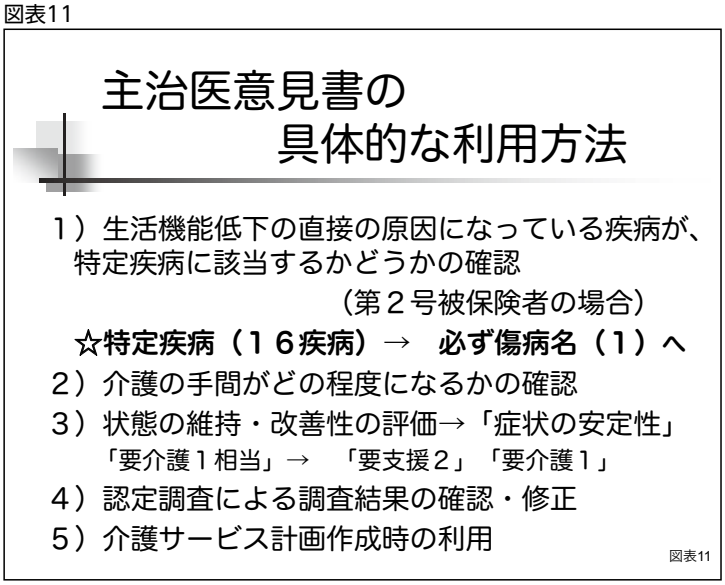
図表9



図表10



図表11



（図表9）介護保険から見たかかりつけ医の具体的な役割としては、①居宅療養管理指導（継続的な医学的管理と医療情報提供）、②主治医意見書作成（認定調査の医学的補完）、③サービス担当者会議への参加、④訪問看護指示書・リハビリテーション計画指示書等の作成等があげられる。今回は、その中でも特に必須ともいえる「主治医意見書」の書き方を中心に具体的な説明をしたい。

主治医意見書の位置付け

（図表10）まず、主治医意見書の位置付けであるが、介護保険法では、被保険者から要介護認定の申請を受けた市町村は、当該被保険者の「身体上又は精神上の障害の原因である疾病又は負傷の状況等」について、申請者に主治医がいる場合には、主治医から意見を求めることとされており、大変重要な位置付けといえる。

（図表11）更に、主治医意見書の具体的な利用方法として、

1） 生活機能低下の直接の原因になっている疾病が、特定疾病に該当するかどうかの確認（第2号被保険者の場合）
2） 介護の手間がどの程度になるかの確認
3） 介護度に関する状態の維持・改善性の評価（「症状の安定性」の項目）
4） 認定調査による調査結果の確認・修正
5） 介護サービス計画作成時の医療・介護サービス利用の必要性の判断 等があげられる。

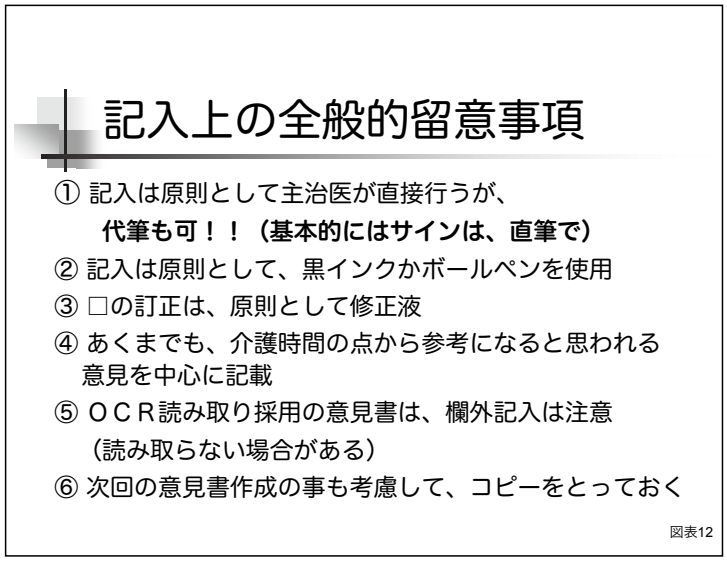
そのためにも、これらの点が明確になるような主治医意見書の記載が求められており、医師が一般的に書き慣れている「診断書」や医療機関向けの「診療情報提供書」とは、記入の際の視点や書き方のポイントが、かなり異なることに留意したい。言い換えれば医療の必要性の大きさではなく、あくまでも「介護の手間」の視点で介護量の大きさが想定できるような記載が求められることになるのである。

主治医意見書の書き方の実際

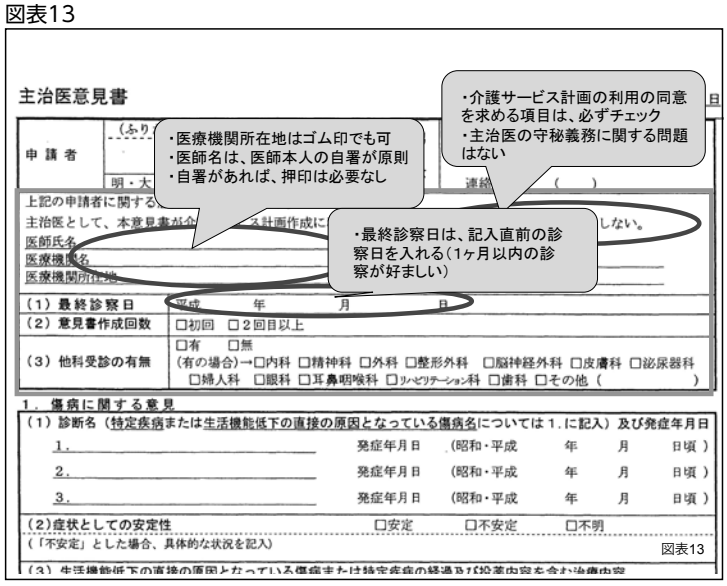
主治医意見書の書式に従って、その書き方の注意点やポイントを、実践に役立つよう具体的に述べてみたい。

まず、主治医意見書は、「基本事項」、「1.傷病に関する意見」、「2.特別な医療」、「3.心身の状態に関する意見」、「4.生活機能とサービスに関する意見」と、その他「5.特記すべき事項」の6部構成になっている。

図表12



図表13

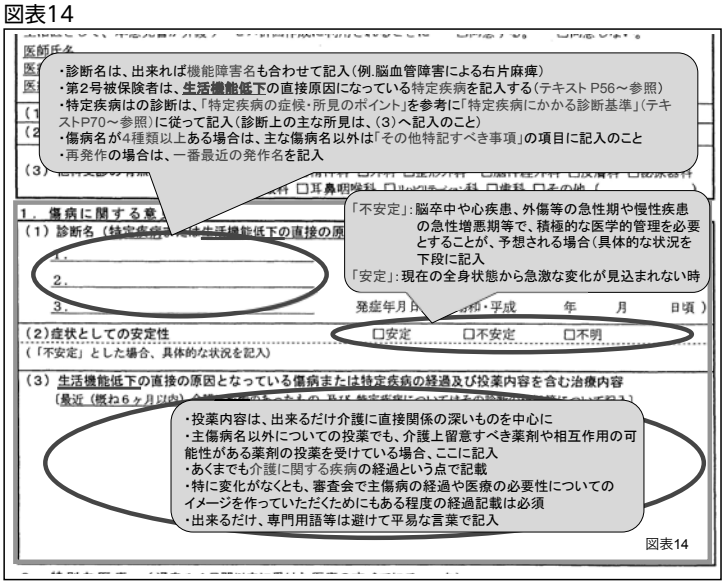


（図表12）まず記入上の全般的な留意事項について、図表に示した。当然ながら主治医意見書の記入は原則として主治医が直接行うことになるが、医師の負担も考慮し必ず医師が最終的な内容を直接確認した上で、基本的には直筆でサインすることを条件に、代筆も可とされている。また記入は、原則として黒インクかボールペンを使用すること、□のチェック項目の訂正は、OCRでの読み取りの関係で原則として修正液を使用することが一般的である。また傷病に対する意見や特記すべき事項への全般的な記入の要領としては、医療上の診断書等とは異なり、疾患の経過ではなくあくまでも介護の手間（介護時間）の点から参考になると思われる意見を中心に記載すること、OCR読み取り採用の意見書の場合は読み取らない場合があるので、原則として欄外には記入しないこと等が求められる。また次回以降の意見書作成時のことも考慮して、複写をしておくことも是非忘れないでいただきたい（ただし、日本医師会が開発し日本医師会総合政策研究機構が発行している主治医意見書作成を支援するソフトウェア『医見書』の場合は、常時過去の意見書内容が保存されるので一般には必要ない）。

（図表13）「基本事項」については、医師の氏名は原則として自筆が求められており、支援ソフトなどの利用による場合でも、医師名だけは最後に自筆で記入することが望ましい（保険者によって、多少異なる）。

また、介護サービス計画の利用の同意を求める項目は、主治医の守秘義務には該当しないとされており、本人等からの特別な要望等がない限りチェックを入れて、主治医意見書が有効に活用されるようにしたい。最終診察日は記入直前の診察日を入れることになるが、直近3ヶ月以内（できれば1ヶ月）の診察が好ましい。また他科受診の有無や診療科も重要な情報として、もれなく記入したい。

図表14



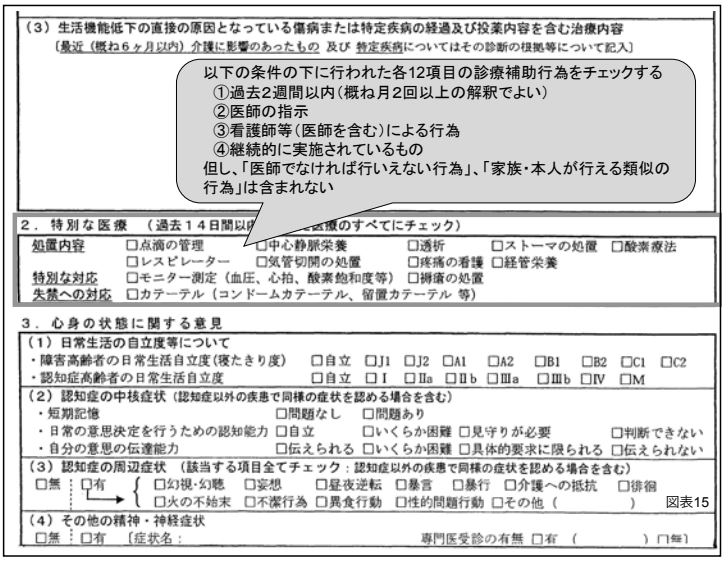
（**図表14**）次に、「1.傷病に関する意見」の項であるが、まず、「(1) 診断名」については、介護の手間という視点から、できれば機能障害名も合わせて記入することが望ましい(例.脳血管障害による右片麻痺)。また、第2号被保険者は、生活機能低下の直接原因になっている「特定疾病」を、必ず診断名1の欄に記入する。この「特定疾病」の診断は、要介護認定等に関する厚生労働省老健局老人保健課長通知(老老発0930第2号　平成21年9月30日)「要介護認定における「認定調査票記入の手引き」、「主治医意見書記入の手引き」及び「特定疾病にかかる診断基準」について」[1)] の別添3「特定疾病にかかる診断基準」を参考に記入し、その診断上の主な所見は、その概略を（3）の欄へ記入することになる。なお、診断名が4種類以上ある場合は、主な診断名以外は、その他の「5.特記すべき事項」の項目に記入することが望ましい。なお、脳血管障害等のように、疾患の再発作の場合は、直近の発作名を記入する。

次に、「(2) 症状の安定性」の項は、チェックが抜けやすい項なので注意したい。この項で問われる「不安定」とは、脳卒中や心疾患、外傷等の急性期や慢性疾患の急性増悪期等で積極的な医学的管理を必要とすることが予想される場合のことで（具体的な状況を下段に記入する)、現在の全身状態から急激な変化が見込まれない時は「安定」にチェックを入れる。

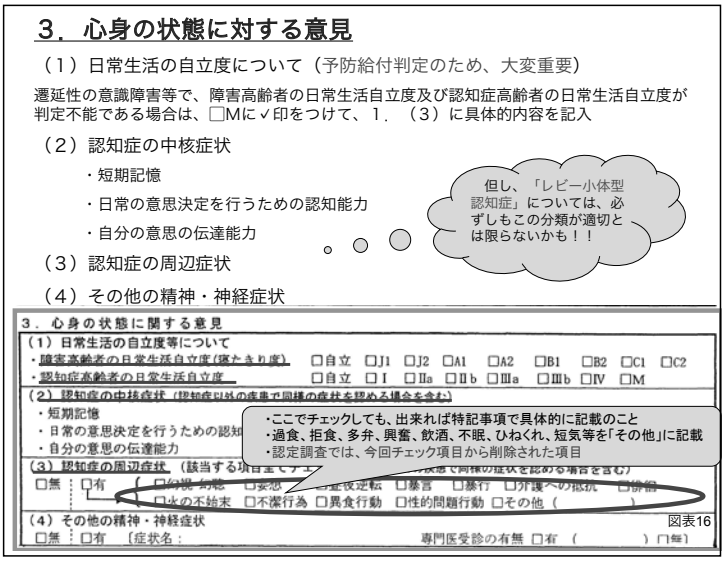
更に、「(3) 生活機能低下の直接の原因となっている傷病または特定疾病の経過及び投薬内容を含む治療内容」の項については、あくまでも「生活機能低下の直接の原因になっている傷病(または特定疾病)」について記入するものである。例えば、利用者の生活機能低下の直接の原因が、変形性膝関節症による歩行障害であれば、その利用者が同時に血糖コントロールの不安定な糖尿病を罹患していたとしても、それが現在の「生活機能低下」に直接結びつくものでなければ、糖尿病の病状経過について必ずしも詳細な記載を求めるものではない。また、投薬内容についても、できるだけ介護に直接関係の深いものを中心に、主診断名以外についての投薬でも、介護上留意すべき薬剤や相互作用の可能性がある薬剤の投薬を受けている場合は、ここに記入することが望ましく、利尿剤や下剤等もそれに当てはまるであろう。

あくまでも介護に関する疾病の経過という点での記載を求めているものであるが、特に変化がなくとも、審査会で主傷病の経過や医療の必要性についてのイメージを作っていただくためにもある程度の症状経過等は記載し、少なくとも「変化無し」の一言で終わることは避けたい。また、できるだけ専門用語等は避けて、多職種が理解できるような平易な言葉で記入することにも留意したい。

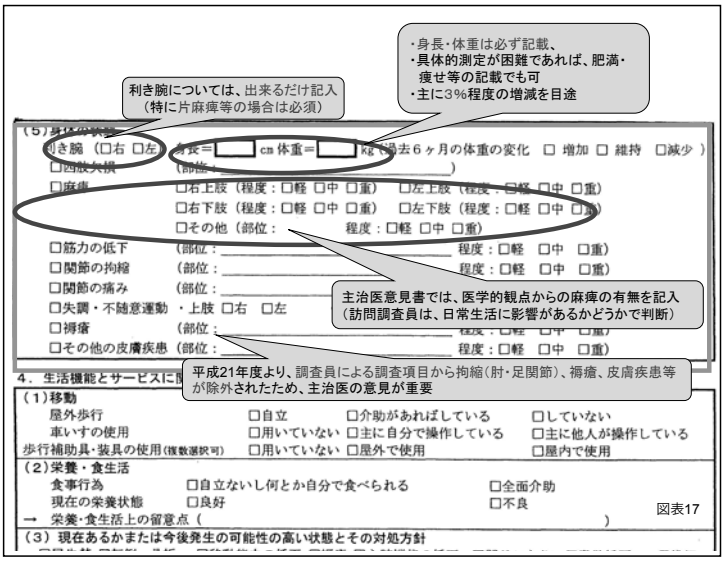
図表15



図表16



図表17



（図表15）「2.特別な医療」の項については、原則として過去2週間以内（概ね月2回以上の解釈でよい）において、医師の指示により看護師等（医師を含む）による行為として、継続的に実施されているものを前提に、各12項目の診療補助行為をチェックする。ただし、「医師でなければ行いえない行為」や逆に「家族・本人が行える類似の行為」は含まれないので留意したい。

（図表16）「3.心身の状態に関する意見」の項では、予防給付判定のためにも大変重要な項目である。

「（1）日常生活の自立度等について」を記入するが、遷延性の意識障害等で、障害高齢者の日常生活自立度及び認知症高齢者の日常生活自立度が判定不能である場合は、□Mに✓印をつけて、「1．傷病に関する意見」の（3）欄に具体的内容を記入することが望ましい。

また、「（2）認知症の中核症状」の欄には、短期記憶や日常の意思決定を行うための認知能力、自分の意思の伝達能力等に関して該当項目にチェックする。

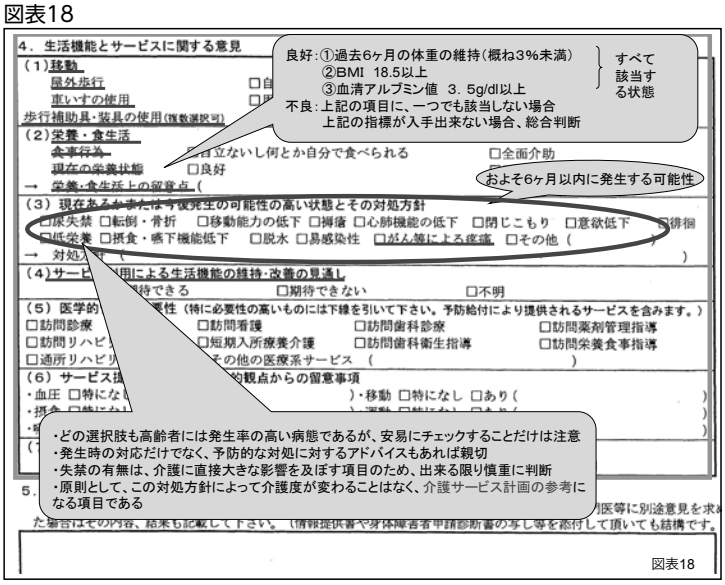
そして「（3）認知症の周辺症状」に関しては、ここで□にチェックする場合、できれば「5.特記すべき事項」でも具体的に記載することを望みたい。この内容に関しては、普段の外来診療の中ではなかなか判断ができないことも多いが、現在は訪問調査時のチェック項目から削除された項目であり、本人や家族、主介護者等からの情報の他に、ケアマネジャーや介護サービス事業所の担当者からの情報等も大いに参考にしたい。

なお、過食、拒食、多弁、興奮、飲酒、不眠、ひねくれ、短気等に関しては、「（4）その他の精神・神経症状」に記載することになる。

（図表17）「（5）身体の症状」の項では、利き腕が把握できていないことも多いが、介護の手間に影響度の高い項目でもあり、できるだけ記入することが望ましく、特に片麻痺等の場合は必須となる。身長・体重も同様の理由で必ず記載が必要であるが、具体的測定が

困難であれば、肥満・痩せ等の記載でもよく、その判断基準はおおよそ3%程度の増減を目安としたい。また、麻痺の項目は、訪問調査員は日常生活に影響があるかどうかで判断するが、主治医意見書では、医学的観点からの麻痺の有無を記入すればよい。平成21年度より、 調査員による調査項目から拘縮(肘・足関節)、褥瘡、皮膚疾患等が除外され、主治医の意見が重要となるため、正確に記入したい。

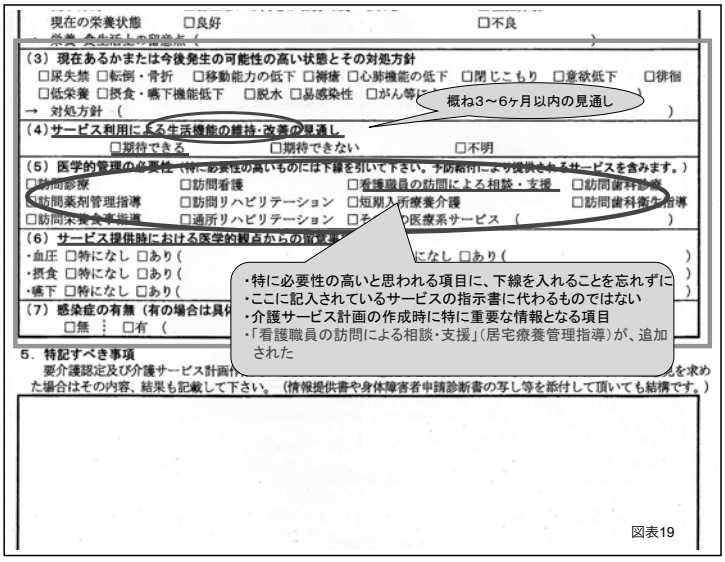
図表18



(図表18)「4.生活機能とサービスに関する意見」の項では、「(1) 移動」、「(2) 栄養・食生活」について、本人・家族等からの聞き取りも含めて正確に記入したい。また、栄養評価に関しては、①過去6ヶ月の体重の維持(概ね3%未満)、②BMI 18.5以上、③血清アルブミン値 3.5g/dl以上、の全てに該当する状態をもって「良好」とし、上記の項目に1つでも該当しない場合は、「不良」とする。ただし、上記の指標が容易に入手できない場合は、総合的に判断してもよい。

「(3) 現在あるかまたは今後発生の可能性の高い状態とその対処方針」の中で示された項目は、どの選択肢も高齢者には発生率の高い病態であるが、根拠無く安易にチェックすることは避けたい。 発生時の対応だけでなく、予防的な対処に対する指導等もあればなお親切であろう。また、失禁の有無は介護に直接大きな影響を及ぼす項目のため、できる限り慎重に判断したい。ただし、原則としてこの対処方針によって要介護度が変わることは少なく、主として介護サービス計画の参考になる項目として重視されている。

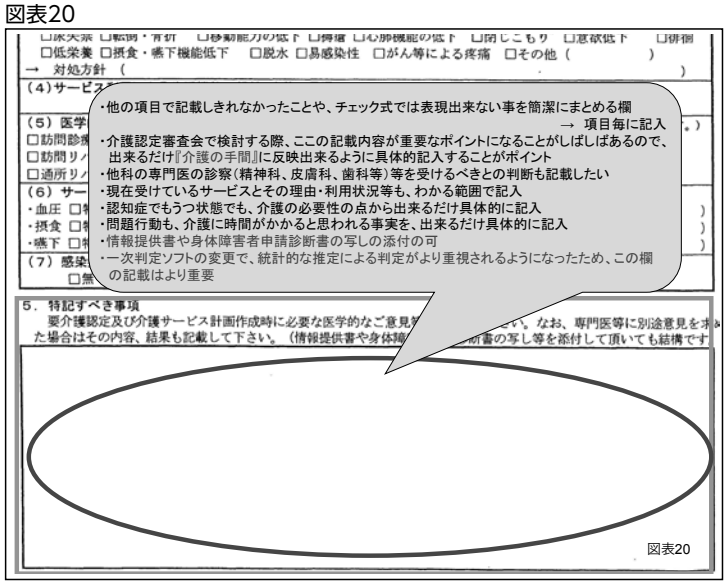
図表19



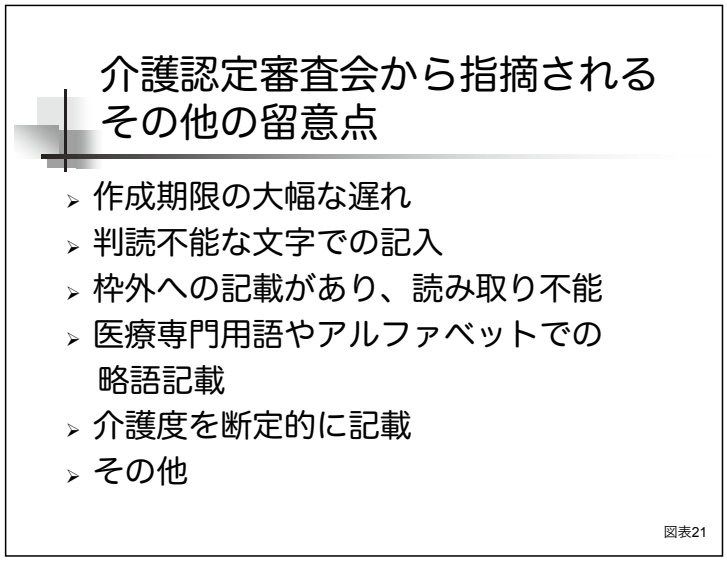
(図表19)「(4) サービス利用による生活機能の維持・改善の見通し」については、概ね3～6ヶ月以内の見通しについて記載するものであるが、このチェックによってサービスを利用した際の不都合に対する責任を求めることは想定しておらず、少しでも維持・改善の見通しがあると判断されたらチェックしておきたい。

また、「(5) 医学的管理の必要性」については、特に必要性の高いと思われる項目に下線を入れることを忘れないようにしたいが、ここに記入されているサービスの指示書に代わるものではない。しかし、介護サービス計画の作成時に特に重要な情報となる項目となるので、しっかり記入したい。

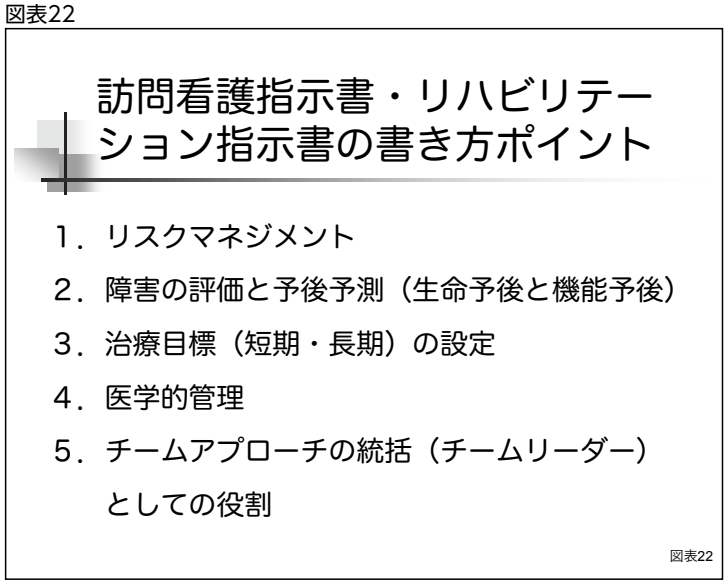
図表20



図表21



図表22



（図表20）最後の「5.特記すべき事項」については、他の項目で記載しきれなかったことや、チェック式では表現できないことを簡潔にまとめる欄であり、項目毎に記入したい。また、介護認定審査会で検討する際、ここの記載内容が重要なポイントになることがしばしばあるので、できるだけ「介護の手間」に反映できるように具体的に記入することが重要である。

他科の専門医の診察（精神科、皮膚科、歯科等）等を受けるべきとの判断があれば、それも記載したい。現在受けているサービスと、その理由・利用状況等もわかる範囲で記入する。認知症やうつの状態についても、介護の必要性の点からできるだけ具体的に記入し、問題行動も介護に時間がかかると思われる事実を具体的に記入したい。なお、情報提供書や身体障害者申請診断書の写しの添付も可とされているので、利用したい。前回改定時の一次判定ソフトの変更で統計的な推定による判定が重視されるようになったため、この欄の記載は、より重要になってきている。

（図表21）最後に、介護認定審査会から主治医意見書の書き方でよく指摘される事項として、作成期限の大幅な遅れや、判読不能な文字での記入、枠外への記載があり読み取り不能、医療専門用語やアルファベットでの略語記載が多い等があるので、留意したいところである。

リハビリテーション指示書のポイント

（図表22）今回は時間の関係で詳細は別の機会に譲りたいが、主治医意見書と並び非常に重要な位置付けにありながら、必ずしも充分な内容の記載がないと指摘されることも多い指示書や情報提供書として、「訪問看護指示書」、「居宅療養管理指導書」、「リハビリテーション指示書」等がある。その中でも、特に「リハビリテーション指示書」の場合、リハビリテーション専門医ではない一般的なかかりつけ医にとって、リハビリテーションの具体的な処方を記載することには大きな負

担感があると思われる。

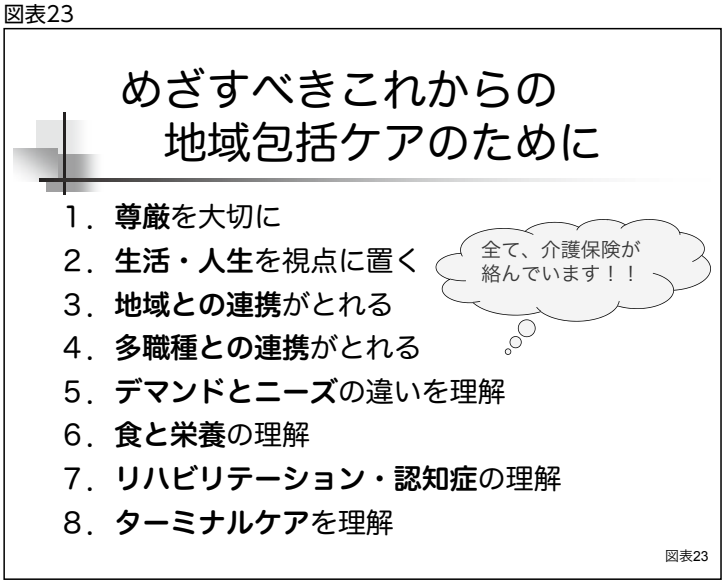
しかし、殆どの場合、セラピストから特に求められる指示書の重要なポイントは、リハビリテーション提供の際の「リスクマネジメント」に関する情報提供と明確な予後予測(目標設定)であることは知っておきたい。つまり、その指示書の中で特に医師に求められるものは、そのリハビリテーションを提供することによって発生しうる様々なリスクに関して、その病状の程度や今後の推移から想像できる範囲で指摘し、注意を喚起することは大変重要なのである。

更に、その疾患の「障害の評価と生命予後と機能予後に関する将来予測」を立て、そこから考え得る「治療目標の設定」を行うことは、単にリハビリのためのリハビリにならないように努め、効率の良いリハビリテーションを提供するためにも重要な視点である。

その上で、セラピストから具体的に相談を受ける体制を揃えることは大変重要で、単に「医学的管理」だけでなく「チームアプローチを統括するチームリーダー」としての役割もまた重要になってくるであろう。

また、これは居宅療養管理指導書や訪問看護指示書等においても、共通した重要な視点であることは強調しておきたい。

図表23



なお、居宅療養管理指導書については、東京都医師会から提供されている様式を基に、1頁に簡略化して当院で使用しているものを参考までに紹介しておく（次ページ参照）。

おわりに

（図表23）いずれにしても、医師（医療）としてこの地域包括ケアに必要な視点は、

1. 尊厳を大切に
2. 生活・人生を視点に置く
3. 地域との連携がとれる
4. 多職種との連携がとれる
5. デマンドとニーズの違いを理解
6. 食と栄養の理解
7. リハビリテーション・認知症の理解
8. ターミナルケアを理解

であり、特にその中でも「食べること」「動くこと」は重要な要素であることや、金太郎飴のような十把一絡げの医療・介護等は考えられず、テイラーメイドの医療、テイラーメイドの介護が必要であり、そのためにはやはりテイラーメイドのケアマネジメントが必要となる。

そして、これからの地域包括ケアシステムの構築という点では、医療なき介護はないし、介護なき医療もなく、介護を中心とした生活支援の中にこそ医療的マインドが必要になる。一方で、私達医療側としても、医療の中にも更に生活的な視点が要求されてくることを肝に銘じなければならない。そして、正にこれからの医療と介護は、連携から融合・統合へと進化していかねばならない時期にきているのである。

参考文献

1) 厚生労働省老健局老人保健課長通知（老老発0930第2号　平成21年9月30日）「要介護認定における「認定調査票記入の手引き」、「主治医意見書記入の手引き」及び「特定疾病にかかる診断基準」について」
2) 第2回医師のための総合リハビリテーション講座テキスト(日本慢性期医療協会編2014.7)
3) かかりつけ医の在宅医療（日本医師会編2013.7)
4) 第100回社会保障審議会介護給付費分科会資料（2014.4)

居宅療養管理指導書

作成日 平成　　年　　月　　日

居宅介護支援事業者名 ＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿　**介護支援専門員** ＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿殿

医療法人池慶会　池端病院　　**医師氏名**　　印

利用者氏名		生年月日　明・大・昭　　年　　月　　日 （　男　・　女　）　　（　　）歳

○主　病　名 ＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿＿

○ 発症年月日　　年　　月　　日　　○ 診療開始日　　年　　月　　日
○ 介護認定　要支援（１・２）要介護（１・２・３・４・５）　○ 認定期間　　平成　　年　　月まで
○ 障害老人日常生活自立度　　正常 ・ J1 ・ J2 ・ A1 ・ A2 ・ B1 ・ B2 ・ C1 ・ C2
○ 認知症老人日常生活自立度　　正常 ・ Ⅰ ・ Ⅱa ・ Ⅱb ・ Ⅲa ・ Ⅲb ・ Ⅳ ・ M

（病状変化）
a．病状は落ち着いています
b．病状は改善しています（内容：　　）
c．病状が時により変化するので注意して下さい
d．徐々に悪化傾向にあるので、変化に注意して下さい
e．急速に悪化しているので、連絡を密にして下さい
f．その他指導事項（　　）

（精神状態）
a．病状は落ち着いています
b．見守りや、まめな連絡等の配慮が必要です
c．コミュニケーションの工夫が必要です
d．夜間、急に悪化することがあるので注意して下さい
e．現状では常に介護が必要です
f．その他指導事項（　　）

（移　動）
a．介助がなくても屋内歩行ができます
b．屋内歩行には介助が必要です
c．介助があればポータブルトイレに移乗できます
d．日中、できるだけ座位を取らせて下さい
e．定期的に体位変換が必要です
f．その他指導事項（　　）

（摂食・栄養）
a．自力で摂食できます
b．介助が必要ですが、できるだけ自力摂取を促して下さい
c．誤嚥を起こすことがあるので注意して下さい
d．ペースト食・嚥下食等を、介助して摂らせて下さい
e.（ 補助栄養食・点滴 ）が必要です（　　）
f.（ 経管栄養 ・ 中心静脈栄養 ）が必要です（ 新規 ・ 継続 ）
g．その他指導事項（　　）

（排　泄）
a．自力でトイレの使用ができます
b．介助にてトイレの使用ができます
c．介助にてポータブルトイレの使用ができます
d．夜間はオムツを使用してください
e．オムツの適切な交換が必要です
f．尿道カテーテルの状態を確認して下さい
g．その他指導事項（　　）

（入　浴）
a．自力で入浴が可能です
b．介助にて定期的に入浴して下さい（家人・訪問看護介護等）
c．通所での介助入浴を利用して下さい
d．訪問入浴等を利用して下さい
e．清拭等により清潔を保持して下さい
f．その他指導事項（　　）

（その他注意点）
a．血圧の変動に注意して下さい（　　以上/　　以下は要連絡）
b．発熱に注意して下さい（　　℃ 以上は要連絡）
c．定期的な排便を確認して下さい
h．十分な水分摂取に心がけて下さい
i．その他指導事項（　　）

（定時処方内容） 1．変更無し
2．変更有り　　3．臨時処方有り

（その他の対応指示内容） 1．指示有り　2．指示無し
①．発熱時 ＿＿＿＿＿＿　②．疼痛時 ＿＿＿＿＿＿　③．（　　）＿＿＿＿＿＿

（総　括）
1．著変無し
2．変化有り
3．指示有り

医療法人池慶会　平成２６年度改訂版

平成 27 年度　地域包括診療加算・地域包括診療料に係る かかりつけ医研修会

平成27年7月12日 発行

・発行　公益社団法人 日本医師会
〒113-8621 東京都文京区本駒込2-28-16
電話（03）3946-2121（代表）

・担当　**保険医療部**　医療保険課・介護保険課