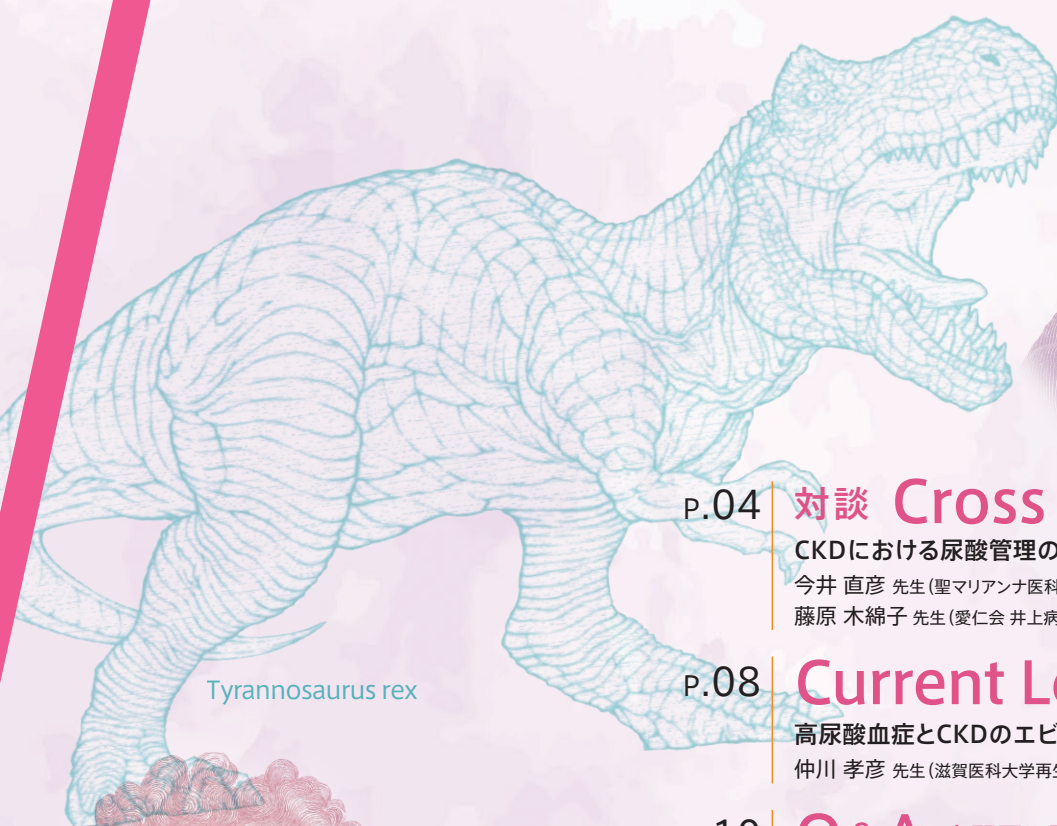


尿酸

高尿酸血症をマネジメントする

2023 No.1

NEXT Stage



Tyrannosaurus rex



Charles Robert Darwin



Isaac Newton



Michelangelo di Lodovico Buonarroti Simoni

P.04 対談 Cross Talk

CKDにおける尿酸管理の重要性

今井 直彦 先生(聖マリアンナ医科大学横浜市西部病院 腎臓高血圧内科 部長)

藤原 木綿子 先生(愛仁会 井上病院 腎臓内科 部長)

P.08 Current Lecture 専門医による疾患解説

高尿酸血症とCKDのエビデンス～最近の知見

仲川 孝彦 先生(滋賀医科大学再生医療開発講座 特任教授)

P.10 Q & A 専門医に聞く、治療のABC

Q. CKD合併高尿酸血症患者の薬剤選択と介入のコツを教えてください

遠山 直志 先生(金沢大学大学院腎臓内科学・金沢大学附属病院先端医療開発センター 特任教授)

P.12 医療コミュニケーションスキルアップ 医療スタッフの立場から

臨床検査技師による高尿酸血症の病型分類と検査の説明

監修: 大山 博司 先生(医療法人社団つばさ 両国東口クリニック 理事長)

P.14 臨床症状から紐解く疾病診断

松尾 汎 先生(医療法人 松尾クリニック 理事長)

P.16 患者さん目線で考える栄養管理最前線

菅野 丈夫 先生(神奈川工科大学健康医療科学部管理栄養科実践臨床栄養学研究室 教授)

P.18 施設紹介 : 医療法人社団めぐみ会 田村クリニック/医療法人南谷継風会 南谷クリニック

P.22 薬剤師eye

セイムスさいたま新都心薬局/セイムス針ヶ谷薬局

表紙解説

痛風 は最も古くから知られた病気の1つであり、エジプトから発掘されたミイラの関節のなかに尿酸塩をみつけたという報告があります。西洋史上の人物でも痛風に苦しめられてきた人は多く、フランスのルイ14世、宗教改革のルター、芸術家ミケランジェロ、文豪ゲーテ、天才物理学者ニュートン、生物学者ダーウィンなど、歴史に名を刻まれた数々の著名人が見受けられます。また、白亜紀の恐竜、ティラノサウルス・レックスが痛風を患っていたという報告もあります。原因は解明されていませんが、赤身肉などの高プリン食の摂取が原因と考えられています。

現在、日本でも痛風（高尿酸血症）患者さんは増加しており、その患者数は125万人、予備軍といわれる高尿酸血症患者は約1,000万人と推定されております。その背景には食事内容が欧米化し、動物性蛋白質の摂取量が増えたことや飲酒量の増加、社会構造の変化により個人の行動パターンが変化したことも挙げられています。また、基礎疾患となる高尿酸血症はCKDへの進展に関与するばかりではなく、メタボリックシンドロームをはじめとする各種生活習慣病とも密接に関連していることがわかってまいりました。さらに高尿酸血症状態では、COVID-19の重症化の鍵であるサイトカインストームを通じた過剰な炎症がさらに増幅し、死亡リスク上昇の可能性があると報告もあがっております（前号「尿酸NEXT Stage 2022 No.4」にて紹介）。このような状況を鑑み、弊社では定期情報誌「尿酸NEXT Stage」を年4回発刊し、痛風ならびに高尿酸血症に関する最新情報を先生方にお届けすることで、日常診療に少しでもお役に立てればと考えております。

富士薬品は、1人でも多くの高尿酸血症患者さんのQOL向上に貢献できるように努めてまいります。

引き続き、ご指導ご鞭撻をいただきますようお願い申し上げます。



今井 直彦 先生

聖マリアンナ医科大学横浜市西部病院 腎臓高血圧内科 部長



藤原 木綿子 先生

愛仁会 井上病院 腎臓内科 部長

Cross 対談 Talk

CKDにおける尿酸管理の重要性

かねてより、高尿酸血症が慢性腎臓病（chronic kidney disease：CKD）の発症あるいは進展のリスク因子であるかは議論の的であった。その後、腎機能低下例に対し安全かつ有効な尿酸降下薬が登場し、腎機能低下例に対する尿酸降下薬を用いた介入試験が次々と行われるようになった。しかしながら、現時点で高尿酸血症がCKDのリスク因子であると証明したエビデンスは確立されておらず、臨床でどのように対応していくかが課題となっている。今回はCKDにおける尿酸管理の重要性をテーマに、実臨床でどのような対応が可能か本領域のエキスパートに討論いただいた。

わが国におけるCKDを取り巻く状況

今井 現在、わが国では成人の約8人に1人がCKDに罹患し、患者数は約1,330万人と推定されています¹⁾。もはや新たな国民病といえますが、これらの患者さんを診る腎臓専門医は全国で6千人程度と不足しており、かかりつけ医との連携によるCKDの進行抑制が重視されているところで（図1）¹⁾。

CKDが進行すると腎代替療法が必要となりますが、選択肢としては大きく透析と腎移植があります。2020年末の施設調査結果では透析患者数は35万人に迫る状況で、新規

導入の原疾患の1位は糖尿病性腎症、2位が腎硬化症であり、この2つで約6割を占めています²⁾。また、80歳以上の新規導入が女性の約3人に1人、男性の約4人に1人²⁾と、高齢透析患者が増えているのも最近の傾向です。

一方、腎移植は欧米に比べ非常に少ないものの徐々に増加傾向にあり、2019年には初めて2,000例を超え³⁾、2020年には一旦コロナ禍で再び2,000例を下回りましたが、2010年に比べれば約1.5倍まで増えている現状です³⁾。

CKD進行予防には高血圧、糖尿病、脂質異常症などの生活習慣病に対する治療、管理が重要であるが、そのリスク因子の1つとして尿酸管理の重要性も注目されています。

井上病院におけるCKD診療の現状

今井 ここで藤原先生、井上病院のCKD診療の状況についてご紹介をいただきたいと思います。よろしくお願いします。

藤原 当院は1975年の開院以来、腎臓とその合併症を専門に質の高い専門医療の実施とさまざまな透析合併症への対応に取り組んできました。現在、外来通院血液透析ベッドを200床有し、2022年3月31日時点で総数745人（血液透析 696人、在宅血液透析 5人、腹膜透析 44人）の透析患者さんを診ています。

さきほど、透析導入の原疾患についてご紹介がありましたが、当院の2013年と2022年のデータを比較しますと、糸球体腎炎は33.6%から23.9%に減少している一方で、糖尿病性腎症は30.3%から34.5%に、腎硬化症が5.8%から11.8%に増加しており、全国調査と同じ動向がみとれます。

また、当院におけるCKD患者さんのステージですが、透析病院のイメージが強く、ステージが進んだG4、G5の患者さんの占める割合が高くなっていました。そこで当院では2018年、CKDの進展抑制をめざすべく、保存期の段階から積極的に介入するCKDチームを立ち上げました。

当院のCKDチームは腎臓病療養指導士7人を含む陣容で、2週間おきにカンファレンスにてG5の患者さん（年間90人前後）の検討を行っています。G5の患者さんは半年おきにクレアチニンの予測図を立て、全例、腎代替療法選択の説明を行うことをめざしています。

近隣の先生方にも、G5の患者さんを当院の腎代替療法選択外来につなげるよう、適切なタイミングでの紹介をお願いしています。

今井 地域の先生方からは実際、どのような目的での患者紹介が多いですか。

藤原 近隣の先生方からの紹介は外科へのシャント造設目的であることもあり、紹介例全例で腎代替療法選択の説明を実施できているわけではありません。それでも、この3年間で腎代替療法選択の説明をした患者さんは37人、42人、46人と増えています。

今井 当院では腎代替療法選択の説明は時期を分けて2回行うことを目標としていますが、実際には1回しか行えていな

い患者さんもいます。先生のところはいかがですか。

藤原 当院ではクレアチニンが3.0mg/dLぐらいで1回説明を行い、いよいよ5.0、6.0mg/dLぐらいになるとあらためて説明を行っています。2、3年間かけてじっくり患者さんの理解を促すことをモットーとしており、その結果、全国と比べても腹膜透析（peritoneal dialysis：PD）の割合が高い状況です。

PDは大分子の透析効率が落ちる側面はありますが、残腎機能がある場合は残腎機能にも適していますし、透析液の改善により8年以上継続できる時代になりました。適応として若年層はもちろん、高齢者でも血液透析（hemodialysis：HD）導入後にミゼラブルな経過を辿るケースが散見されるため、ラストPDの考え方も踏まえ、選択肢から外すことはありません。

また、腎移植は大阪大学に紹介していますが、腎移植の選択も増えています。これは腎代替療法選択外来でまんべんなく情報を提供していることの現れだと思います。

今井 腎代替療法専門指導士が7人もおられて、腎代替療法選択外来を2回実施しているのは素晴らしいと思います。近隣の先生方からの紹介のタイミングはいかがですか。

藤原 腎代替療法に限らず早期での紹介をお願いしていたところ、G3b段階から送ってもらえるケースが増えました。G3b、G4で専門医に紹介しても特にやることがないのではといわれますが、当院に関しては「腎臓リハビリテーション」を導入していることもあり（図2）、そちらの依頼も含め、早めの紹介につながっているのだと思います。

CKDと高尿酸血症のエビデンス

今井 藤原先生のご施設ではCKD進展抑制のため基礎疾患の管理に取り組んでおられると思いますが、尿酸治療についてはいかがでしょうか。

藤原 基礎疾患である高血圧、糖尿病、脂質異常症などの治療は積極的に介入していますが、尿酸につきましては、正直なところ意識しておりませんでした。

今井 高尿酸血症については、従来はいわゆる尿酸塩沈着症としての腎障害という捉え方でしたが、近年は尿酸塩の沈着を介さない高尿酸血症によるCKDが知られるようになり、

原疾患		蛋白尿区分		A1	A2	A3
糖尿病		尿アルブミン定量(mg/日) 尿アルブミン/Cr比(mg/gCr)		正常	微量アルブミン尿	顕性アルブミン尿
				30未満	30~299	300以上
高血圧 腎炎 多発性嚢胞腎 その他		尿蛋白定量(g/日) 尿蛋白/Cr比(g/gCr)		正常 (-)	軽度蛋白尿 (±)	高度蛋白尿 (+~)
				0.15未満	0.15~0.49	0.50以上
GFR区分 (mL/分/1.73m ²)	G1	正常または高値	≥90		血尿+なら紹介、蛋白尿のみ ならば生活指導・診療継続	紹介
	G2	正常または軽度低下	60~89		血尿+なら紹介、蛋白尿のみ ならば生活指導・診療継続	紹介
	G3a	軽度~中等度低下	45~59	40歳未満は紹介、40歳以上は 生活指導・診療継続	紹介	紹介
	G3b	中等度~高度低下	30~44	紹介	紹介	紹介
	G4	高度低下	15~29	紹介	紹介	紹介
	G5	末期腎不全	<15	紹介	紹介	紹介

図1：かかりつけ医から腎臓専門医・専門医療期間への紹介基準

上記以外に、3ヵ月以内に30%以上の腎機能の悪化を認める場合は速やかに紹介する。

上記基準ならびに地域の状況などを考慮し、かかりつけ医が紹介を判断し、かかりつけ医と腎臓専門医・専門医療機関で逆紹介や併診などの受診形態を検討する。

文献1)より引用

血清尿酸値上昇による血管障害との関連が背景にあるとする捉え方が浸透しつつあります。

Isekiらの健診データを用いた有名な研究では、血清尿酸値が5.0mg/dL未満に比べ、8.0mg/dL以上の群におけるCKD発症の相対リスクは男性で2.91倍、女性ではなんと10.39倍でした⁴⁾。また、人間ドックのデータを用いた別の研究では、血清尿酸値が高いほど、10年後のCKD発症リスクが高いことが示されています⁵⁾。

藤原 つまり高尿酸血症がCKD発症のリスク因子といえるわけですね。

今井 そうですね。さらには高尿酸血症がCKD進行のリスク因子であることも報告されています。こちら人間ドックのデータですが、血清尿酸値 8.5mg/dL以上の群は5.0～6.4mg/dLの方に比べ、CKDが進行するリスクが約8倍であることが報告されています⁶⁾。また、高尿酸血症の有無で分けて検討すると、血清クレアチニン値 1.5～2.5mg/dLの群では、高尿酸血症がある群で顕著にCKDが進行しますが、CKDがかなり進行してしまった血清クレアチニン値 2.5～4.0mg/dL群では、高尿酸血症の有無で進行に差は認められなかったのが興味深いところです⁷⁾。

なお、これまでご紹介したのは観察研究のデータですが、介入研究によるエビデンスも登場しています。まず、2010年以前のいずれも小規模の有名な3つのランダム化比較試験(randomized controlled trial: RCT)では、CKD患者さんを対象に検討を行い、アロプリノール群はプラセボ群に比べCKDの進行を抑制したことが報告されています^{8)～10)}。

また、日本で実施された有名なRCTの1つにFEATHER study¹¹⁾がありますが、これは400人のCKD (3a、3b)を伴う高尿酸血症(痛風患者を除く)に対しフェブキソスタット群とプラセボ群に割り付けて約2年観察し、尿酸値は有意に下がったものの、推算糸球体濾過量(eGFR)低下に有意な差は認められませんでした。しかし、ここで注目すべきはプラセボ群でCKDの進行が認められなかった点です。プラセボ群でCKDが進行しないことには臨床試験では有意差がつきづらく、結局、主要評価項目でネガティブな結果となった次第です。

ほかにもさまざまなRCTがありますが、プラセボ群で観察期間中にeGFRがしっかり低下しているRCTに限れば、高尿酸血症の改善によりCKDの進展抑制が認められることが指

摘されていました¹²⁾。ただ、最近『The New England Journal of Medicine』誌に報告された2つのRCTはその限りではありませんでした。

このように高尿酸血症がCKDのリスク因子として完全に確立されている訳ではないことには注意が必要です。この点につきましては、さらなる検討が必要となるでしょう。

藤原 非常に勉強になりました。RCTについては結果の解釈が難しいところですが、少数例の介入研究では、CKDが進展しても尿酸降下薬によりeGFRが保たれていたのが印象的でした。ただ、実臨床ではCKDが進行すると薬剤が増えてきて、尿酸降下薬の追加については躊躇しがちです。どの段階で尿酸に介入すべきかが悩ましいところです。

今井 おっしゃるように、CKDの患者さんは進展するほどポリファーマシーになるため、もう1剤尿酸降下薬を追加するのは患者さんの理解が必要になります。のちほど薬物療法のところでも触れますが、『高尿酸血症・痛風の治療ガイドライン第3版』(以下、GL)¹³⁾では高尿酸血症をCKDのリスク因子として、腎障害を有する高尿酸血症の患者さんに、腎機能低下を抑制する目的で尿酸降下薬による介入を条件つきで推奨しています。患者さんに十分な説明をして、早期から尿酸降下薬の処方を経験的に考慮していくことが望ましいでしょう。

高尿酸血症治療に対する介入の実際

1. 食事指導

今井 次に高尿酸血症に対する具体的な治療です。まず、血清尿酸値が7.0mg/dLを超える場合は生活指導が推奨されていますが、GL¹³⁾において、食事指導の項目に果糖の摂取制限が加わったのは注目すべき点です。高尿酸血症といえばプリン体を意識することが多いなかで、果糖は盲点の1つといえるでしょう。

健常者に果糖が入っているジュースを飲ませると、1時間後には血清尿酸値が顕著に上昇することは古くから知られています。生活指導では、果糖の過剰摂取制限についても患者さんに説明を加えるとよいでしょう。

藤原 患者さんからはよく、どのような食事をすれば血清尿酸値が下がるかという質問を受けます。飲酒の習慣がない方も多く、介入の糸口がみつかりにくく困っていたのですが、果糖で尿酸値が上がることは非常に参考になりました。CKD

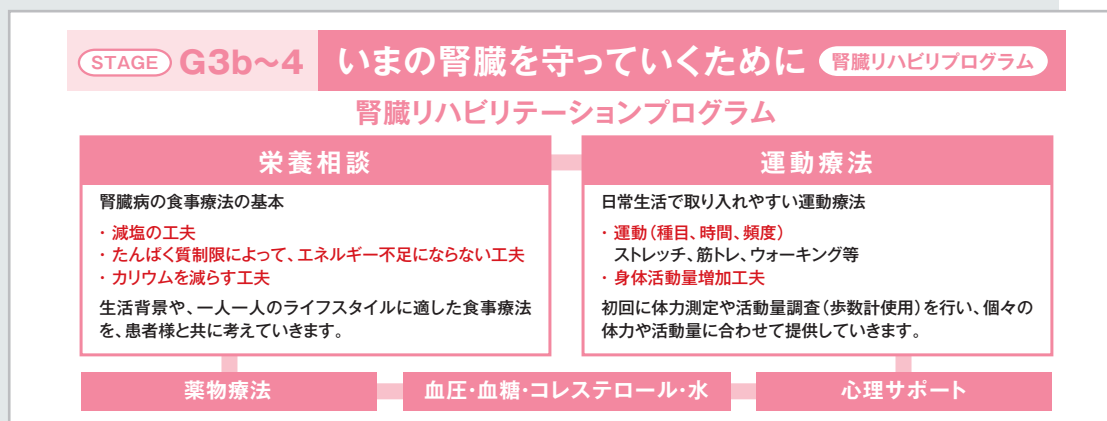


図2: 腎臓リハビリテーションプログラム

井上病院ホームページ: <https://inoue.aijinkai.or.jp/image/web-腎臓病治療-CKD.pdf> より引用

保存期の患者さんは、特に女性では投薬開始を敬遠する人が多く、食事でなんとかしますと粘りがちです。食事指導に果糖の視点も加えてみたいと思います。

今井 そうですね。果糖もリンと同じく、清涼飲料水をはじめ市販の多様な食品のなかに含まれています。一度、果糖の視点で患者さんの食事内容を見直すとよいかもしれませんね。

2. 薬物療法

今井 続いて高尿酸血症の薬物療法ですが、わが国のGL¹³⁾では、血清尿酸値が8.0mg/dL以上で腎障害など合併症があれば、薬物治療を考慮することが示されています。また、「腎障害を有する高尿酸血症の患者に対して、腎機能低下を抑制する目的に尿酸降下薬を用いることを条件つきで推奨する」と示されています¹³⁾。

2011年に報告された腎臓専門医に対し行ったアンケート調査¹⁴⁾からは、CKD第3期の患者さんでは血清尿酸値が8.0mg/dLを超えると薬物治療を考慮し、7.0mg/dLを目標値としていることが多いという実態が判明しました。無症候性の場合の目標値はGL¹³⁾では明言されていませんが、痛風結節を有する患者さんには6.0mg/dL以下を推奨すると明記されていることから、6.0mg/dLが1つの目安になるかと思います。

また、薬物療法では治療選択肢が増え、10年程前に非プリン型キサンチン酸化還元酵素阻害薬としてフェブキソスタットとトピロキソスタットが登場し、さらに最近は選択的尿酸再吸収阻害薬のドチヌラドも使用可能となっています。

高尿酸血症の病型分類は、尿酸排泄低下型、腎負荷型（尿酸産生過剰型と腎外排泄低下型）、混合型がありますが、先生は薬剤選択にあたり、病型分類はされていますか。

藤原 実際のところ手間もかかりますので、当院では行っていません。尿酸降下薬で介入して、なかなか下がらない患者さんもありますが、基本は増量で対応している状況です。

今井 現状はそのような処方が多いかと思います。たとえば、CKD患者さんを対象に尿酸産生過剰型と尿酸排泄低下型に分類してフェブキソスタットを投与し、6.0mg/dL以下の達成率を検討したところ、維持量の40mg投与で尿酸排泄低

下型においても約半数の患者さんで6.0mg/dL以下を達成できており、これはおそらく臨床の実感に合致するところかと思っています¹⁵⁾。

そして、達成できない場合には機序が異なる尿酸排泄促進薬を使用すれば、より多くの患者さんで6.0mg/dL以下の達成により近づけると期待できます。

また、ドチヌラドを用いて腎機能別に6.0mg/dL以下の達成率をみた研究では、G3aで約9割、G3bで約7割弱の達成率であり¹⁶⁾、単体でも十分効果がある薬剤と考えられます。

では第1選択でどの薬剤を使うかですが、GL¹³⁾上、腎障害合併例では尿酸生成抑制薬、つまりフェブキソスタットおよびトピロキソスタットの使用が推奨されています。ただ、そのなかで併用療法も有効ということですから、下がり切らない患者さんには当然、併用療法も考慮し、G3aで約9割、G3bで約7割弱が6.0mg/dL以下を達成できるドチヌラドを併用すれば、ほぼ全例で6.0mg/dL以下を達成できると期待できます。

藤原 これまで尿酸値の下がりきらない患者さんに対しては、尿酸生成抑制薬を増量していましたから、併用を検討するのは新鮮でした。実際、臨床では増量に抵抗される患者さんは少なくなく、「高いけれど、当面は様子を見ましょうか」と対応せざるを得ないケースがままありましたので、併用は1つの突破口になり得るかと思いました。

今井 そうですね。これまで尿酸排泄促進薬といえば、ベンズブロマロンが肝障害の問題などで積極的に使いづらい側面がありました。ドチヌラドにそのような懸念が少なく、目標値を達成することをめざした積極的な併用療法は、高尿酸血症による腎障害メカニズムの面からも今後、薬物療法の大きな流れになると思います（図3）¹⁷⁾。本日はCKDにおける尿酸管理のあり方について、藤原先生から臨床での貴重なご意見を伺うことができました。どうもありがとうございました。

藤原 こちらこそ、ありがとうございました。

References

- 1) 日本腎臓学会(編). エビデンスに基づくCKD診療ガイドライン2018. 東京: 東京医学社; 2018.
- 2) 花房規男, 他. 透析会誌. 2021;54:611-57.
- 3) 日本臨床腎移植学会・日本移植学会. 移植. 2020; 55:225-43.
- 4) Iseki K, et al. Hypertens Res. 2001;24:691-7.
- 5) 辻裕之, 他. 人間ドック. 2008;23:533-9.
- 6) Tomita M, et al. J Epidemiol. 2000;10:403-9.
- 7) Uchida S, et al. Nephrol Front. 2006;5: 135-6.
- 8) Siu YP, et al. Am J Kidney Dis. 2006;47: 51-9.
- 9) Kao MP, et al. J Am Soc Nephrol. 2011;22: 1382-9.
- 10) Goicoechea M, et al. Clin J Am Soc Nephrol. 2010;5:1388-93.
- 11) Kimura K, et al. Am J Kidney Dis. 2018;72: 798-810.
- 12) Sato Y, et al. Nat Rev Nephrol. 2019;15: 767-75.
- 13) 日本痛風・核酸代謝学会ガイドライン改訂委員会(編). 高尿酸血症・痛風の診療ガイドライン第3版(2019年改訂版). 東京: 診断と治療社; 2019.
- 14) Nakayama I, et al. Nephrology(Carlton). 2011;16:518-21.
- 15) Goldfarb DS, et al. J Rheumatol. 2011;38: 1385-9.
- 16) Takahashi T, et al. Clin Exp Nephrol. 2021; 25:1336-45.
- 17) 細谷龍男, 他(編). メタボリックシンドロームにおける高尿酸血症の意義とその管理—近年の研究からわかってきたこと. 大阪: フジメディカル出版; 2010.

文献17)より引用

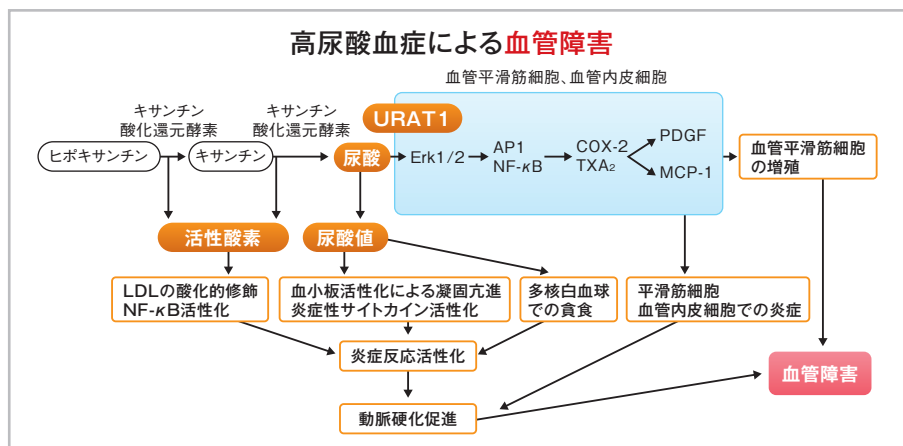


図3: 高尿酸血症による血管障害

URAT1: urate transporter 1, Erk1/2: extracellular signal-regulated kinase 1/2, AP1: activator protein 1, NF-κB: nuclear factor-kappa B, COX-2: cyclooxygenase-2, TXA₂: thromboxane A₂, PDGF: platelet-derived growth factor, MCP-1: monocyte chemotactic protein-1, LDL: low density lipoprotein

Current Lecture

高尿酸血症とCKDのエビデンス～最近の知見

仲川 孝彦 先生 滋賀医科大学再生医療開拓講座 特任教授

尿酸は単なるマーカーか？

尿酸はかつて単なる代謝産物であり、生物学的活性をもたないとみなされていた。よって、高尿酸血症は腎機能障害や高血圧などを合併することが多いものの、尿酸はそれら疾患の単なるマーカーであり、疾病要因ではないというのが一般的な考え方であった。もし尿酸がマーカーであるならば、高尿酸血症は治療対象とはならず、積極的に介入する必要はないといえる。

しかしながら、沖縄一般住民を対象に血清尿酸値と末期腎不全の関係について調べたコホート研究では、男性の末期腎不全累積発症率は、血清尿酸値 7.0mg/dL未満に比べ 7.0mg/dL以上では約4倍であり、女性では6.0mg/dL未満に比べ6.0mg/dL以上では約10倍であった¹⁾。同コホートでは、1993年と2003年に血清尿酸値と血清クレアチンを測定した受診者を特定し、血清尿酸値上昇がeGFR低下と関連していたことも示されている²⁾。

また、米国の6～18歳の未治療原発性高血圧患者を対象とした研究では、血清尿酸値と収縮期血圧で強い相関関係が認められた³⁾。加えて我々の研究では、初回心筋梗塞の非糖尿病患者を対象としたところ、血清尿酸値 5.5mg/dL以上の群は、6ヵ月後および12ヵ月後の高インスリン血症を独立して予測し得ることが明らかとなった⁴⁾。

これらの観察研究の結果から、尿酸そのものが腎機能の悪化に直接および間接的に関与している可能性が示唆された。そこで我々のグループは尿酸の役割について検討すべく、動物モデルを用いた研究を開始した。

高尿酸血症モデルラットによる検討

尿酸の役割を検討するため、まずは高尿酸血症を呈するラットモデルを作製した。ヒトと異なりラットはウリカーゼという酵素を有するため、尿酸はアラントインに変換される。そこで我々は、このウリカーゼを抑制するoxonic acidを投与してラットに高尿酸血症を誘導することを考えた。

ちなみに、血清尿酸値が高度に上昇すると尿酸塩結晶が腎臓内に沈着し、それ自体が炎症作用を有するため、尿酸による影響と尿酸塩結晶による作用が混在し、尿酸そのものの役割を検討することが困難である。我々はoxonic acidを2%に調整することで腎臓内尿酸塩結晶を生じさせず、高尿酸血症の役割を検討するのに適した動物モデルを作製することができた⁵⁾。

このラットの血圧を測定すると、正常ラットの収縮期血圧は120mmHg程度であるが、2週後には140mmHgまで上昇した。

しかし、このモデルにあらかじめアロプリノールやbenziodarone（尿酸排泄促進薬）を投与すると、血圧上昇は有意に抑制された⁵⁾。また、高尿酸血症モデルラットは6ヵ月後に有意にアルブミン尿を呈し、高尿酸血症による7週後の糸球体肥大、6ヵ月後の糸球体硬化症の発症が示唆される結果となった⁶⁾。ほかにも、高尿酸血症モデルラットは尿細管間質線維化をきたし⁷⁾、傍糸球体装置でレニン発現が促進されるが⁸⁾、いずれもアロプリノール投与により抑制されることが明らかとなった。

さらに我々は5/6腎摘モデルラットに高尿酸血症を発症させ、動脈硬化をもたらす血管平滑筋細胞の増殖を認めたほか⁹⁾、尿酸による用量依存的なアセチルコリンの低下が血管内皮細胞機能を抑制することを認めた（図）⁹⁾。

臨床試験による高尿酸血症とCKDの検討

このような動物モデルを用いた報告が増えるにつれ、さまざまな研究グループが小～中規模の臨床試験に着手しはじめた。ここではその一部を紹介する。

高尿酸血症を伴う慢性腎臓病（CKD）患者54名を対象とした研究では、アロプリノール群がプラセボ群に比べ有意に血清クレアチニンの変化率を抑制した¹⁰⁾。また、CKD（stage G3）患者113名を対象とした研究では、2年間の観察中、アロプリノール群はeGFRが低下せずむしろ上昇していたが、コントロール群は有意に低下していた¹¹⁾。これらの少数例の検討から、動物モデルを用いた研究と同様、尿酸を下げることで腎機能低下を抑制する可能性が示唆された。

その後、尿酸降下薬による腎機能低下の抑制効果を検討すべく、いくつかのランダム化比較試験（RCT）が実施されている。

まずFEATHER Studyでは、高尿酸血症を合併したCKD G3a、3bの443名をフェブキソスタット群とプラセボ群に割り付け、約2年間観察した結果、フェブキソスタット群では血清尿酸値が有意に低下して痛風関節炎の発現が抑制されたが、主要評価項目である推算糸球体濾過量（eGFR）の変化について両群間に有意差は認められなかった¹²⁾。

また、CKD-FIX studyは、CKD G3-G4かつ尿アルブミン 265mg/gCre以上で痛風発作歴のない363名をアロプリノール投与群とプラセボ群に割り付け、約2年間観察したが、eGFRの変化について両群間に有意な差は認められなかった¹³⁾。

さらに、PERL studyはeGFR 40.0～99.9mL/min/1.73m²、アルブミン尿陽性、尿酸値4.5mg/dL以上の1型糖尿病患者約530名をアロプリノール群とプラセボ群に割り付け、約3年間観察したが、こちらもGFRの変化について両群間に有意差は認められなかった¹⁴⁾。

Current Lecture

高尿酸血症とCKDのエビデンス～最近の知見

尿酸は内皮細胞機能を抑制する

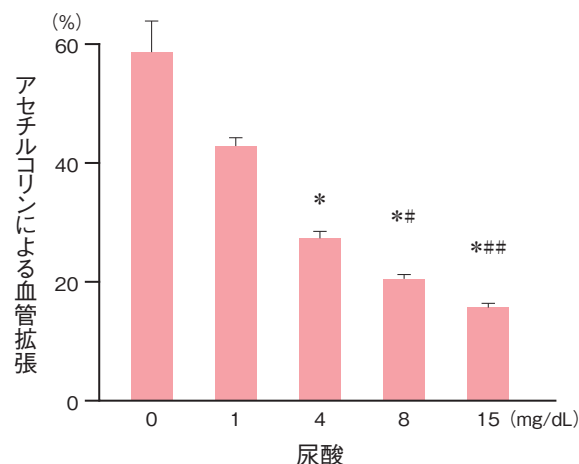
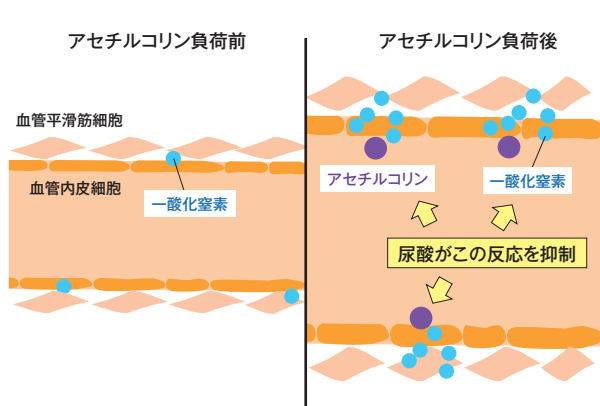


図 尿酸による血管内皮細胞機能阻害

アセチルコリン(紫)により刺激された内皮細胞は多量の一酸化窒素(NO:水色)を放出する。そのNOが平滑筋細胞を弛緩させるため、血管内腔が拡張する。尿酸はNOの産生を抑制するため、アセチルコリンによる血管拡張は抑制される。

*:p<0.01 vs. コントロール、#:p<0.05 vs. 0.7mg/dL 尿酸、##:p<0.01 vs. 0.7mg/dL 尿酸

左図：仲川先生 作成、右図：文献9)より引用

高尿酸血症とCKDにおけるエビデンスの課題

少数例での検討と異なり、RCTの多くで有意差がつかなかった理由として、組み入れ患者の選択基準や観察期間など、試験デザインによる影響が考えられる。たとえば、CKD-FIX studyにおいては、登録症例から痛風発作歴のある患者が除外されたことや試験を中止した患者の割合が高かったこと、観察期間が短かったことなどが挙げられる。

PERL studyの登録患者は平均年齢51歳、糖尿病の平均罹病期間は34.6年であるが、平均eGFRは74mL/min/1.73m²と、長期にわたり腎機能が正常に保たれていた背景を有する。

CKD患者における尿酸降下療法の効果を検討した22件のRCT (対照群を設定した14件のRCTを含む) のレビューでは、コントロール群が観察中に腎機能の低下 (≥4mL/min/1.73m²と定義) を認めた試験において尿酸降下療法が一貫して臨床的メリットをもたらしたことを指摘している¹⁵⁾。

また、尿酸降下薬による腎保護効果を検討するにあたり、患者のベースラインの血清尿酸値がさほど高くなければ、尿酸降下による影響を評価するのは難しい。尿酸は血圧を上昇させるが、臨床では高血圧に対する降圧薬投与が行われており、すでに血圧が下げられた状況で尿酸降下薬による有意な差を

得るには長期観察期間が必要であろう。

高尿酸血症は単なるマーカーではなく、それ自体が腎臓やその他の臓器障害をもたらすことは、動物実験や少数例の臨床試験から明らかとなっている。今後はより吟味されたデザインの大規模臨床介入試験により、CKDに対する高尿酸血症の治療意義などの確立が望まれる。

References

- 1) Iseki K, et al. Am J Kidney Dis. 2004;44:642-50.
- 2) Iseki K, et al. Hypertens Res. 2013;36:650-4.
- 3) Feig DI, et al. Hypertension. 2003;42:247-52.
- 4) Nakagawa T, et al. Nat Clin Pract Nephrol. 2005;1:80-6.
- 5) Mazzali M, et al. Hypertension. 2001;38:1101-6.
- 6) Nakagawa T, et al. Am J Nephrol. 2003;23:2-7.
- 7) Ryu ES, et al. Am J Physiol Renal Physiol. 2013;304:F471-80.
- 8) Kang DH, et al. J Am Soc Nephrol. 2002;13:2888-97.
- 9) Nakagawa T, et al. Am J Physiol Renal Physiol. 2006;290:F625-31.
- 10) Siu YP, et al. Am J Kidney Dis. 2006;47:51-9.
- 11) Goicoechea M, et al. Clin J Am Soc Nephrol. 2010;5:1388-93.
- 12) Kimura K, et al; FEATHER Study Investigators. Am J Kidney Dis. 2018;72:798-810.
- 13) Badve SV, et al; CKD-FIX Study Investigators. N Engl J Med. 2020;382:2504-13.
- 14) Doria A, et al; PERL Study Group. N Engl J Med. 2020;382:2493-503.
- 15) Sato Y, et al. Nat Rev Nephrol. 2019;15:767-75.

Q CKD 合併高尿酸血症患者の 薬剤選択と介入のコツを教えてください



- 高尿酸血症が慢性腎臓病（CKD）のリスク因子であるとする知見が蓄積されつつある
- 介入研究からも、糖尿病性腎臓病合併高尿酸血症患者では尿酸降下薬の腎保護効果が期待できる
- 尿酸降下薬による介入効果を医療従事者と患者で共有するには、腎機能データの経時的推移を共有することが有用

体内で産生された尿酸は主に腎臓から尿中に排泄されることから、腎機能低下により尿酸排泄が低下し、血清尿酸値が上昇すると考えられている。一方、観察研究では血清尿酸値が高くなるほど腎機能が低下する傾向が認められている。

沖縄の一般住民を対象に尿酸と腎機能関連を検討した Isekiらのコホート研究では、血清クレアチニン値上昇における相対危険度が血清尿酸値の上昇と有意な関連を有していたことが報告されている¹⁾。41,632人の大規模コホートを対象とした我々の検討においても、血清尿酸値 6.0mg/dL以上は、男性では腎機能障害発症のリスク因子であり（図1）²⁾、女性では蛋白尿発症のリスク因子となることが明らかとなっている²⁾。

また、腎生検の検討により、血清尿酸値が高いほど細動脈の硝子化や壁肥厚などの腎細動脈硬化所見が悪化する

傾向が認められている³⁾。このような病理学的背景も、臨床において高尿酸血症患者の尿酸値を下げるべきとする理論的根拠となっている。

さらに近年、尿酸降下薬における腎機能低下の抑制効果を検討すべく、複数の無作為化比較試験（RCT）が実施されている。わが国で最大規模の介入研究はフェブキソスタットを用いたFEATHER studyである。本試験では血清尿酸値の有意な低下は確認されたが主要評価項目である推算糸球体濾過量（eGFR）の変化に有意差は認められなかった⁴⁾。

ここで、近年実施された2つの介入研究を紹介する。まず、微量アルブミン尿を伴う糖尿病性腎臓病合併高尿酸血症患者を対象に早朝尿中アルブミン／クレアチニン比（UACR）の変化率について検討したUPWARD studyである。トピロキソスタット群はプラセボ群に比べベースラ

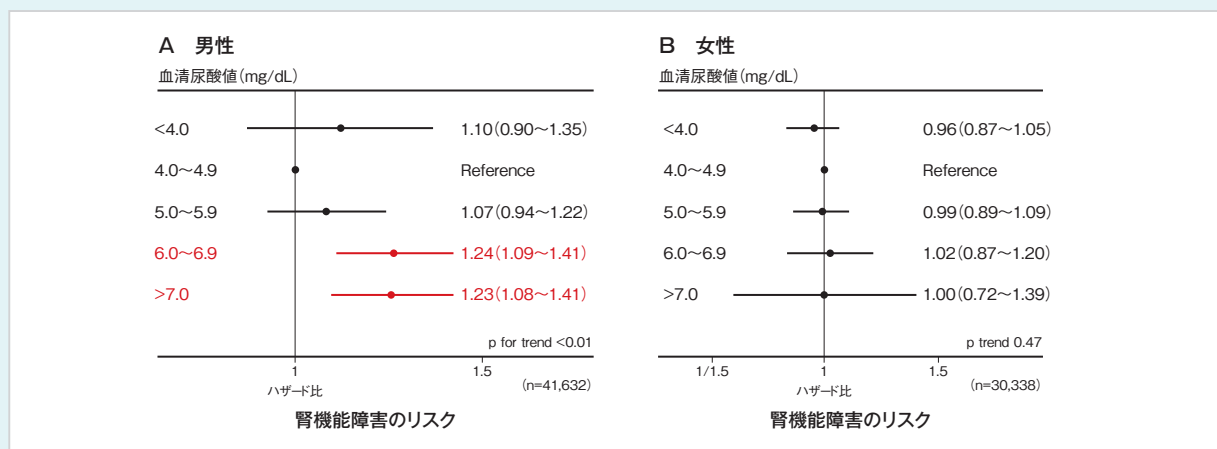


図1 腎機能と血清尿酸値の関連
追跡期間の中央値 4 年。

A: 文献2) より引用、B: 遠山先生 提供

インからのUACR変化率に有意差は認められなかったものの、副次評価項目ではトピロキソスタット群はプラセボ群に比べ28週時点で血清尿酸値の有意な低下に加え、eGFR変化量の有意な抑制が認められた⁵⁾。さらに、顕性蛋白尿を伴う糖尿病性腎臓病合併高尿酸血症患者を対象に実施したETUDE studyでは、トピロキソスタット40mg/日（低用量群）および160mg/日（高用量群）のいずれにおいても薬剤投与24週後で血清尿酸値が有意に低下し、主要評価項目であるアルブミン尿が高用量群で有意に減少することが報告された⁶⁾。

一方、CKD-FIX studyでは糖尿病合併例が半数弱を占めるアルブミン尿が顕著なCKD患者を対象にアロプリノールを投与し、eGFRの変化に有意差は認められなかった⁷⁾。

これらの試験結果を踏まえ、糖尿病性腎臓病に伴う高尿酸血症患者においてアルブミン尿減少、腎機能維持による腎保護をめざすならば、トピロキソスタットは病態によっては有用な選択肢の1つと考えることができる。

ここで、高尿酸血症の合併症に汎用されるアンジオテンシンⅡ受容体拮抗薬（ARB）とSGLT2阻害薬による血清尿酸値低下のエビデンスにも着目したい。

まず、ARBのなかでも、ロサルタンカリウムは尿細管における尿酸の再吸収を担うURAT1を阻害して尿酸の排泄を促進することが知られており、実際、血清尿酸値を平均0.8mg/dL低下させたことが報告されている⁸⁾。また、SGLT2阻害薬による血清尿酸値の低下は平均0.7mg/dLであった⁹⁾。仮に合併症を有する高尿酸血症患者の血清尿酸値が8.0mg/dLを超えていれば、これらの薬剤による尿酸値低下作用は、臨床的には十分ではない可能性がある。

実際、臨床で糖尿病性腎臓病の診療において、ARBや

SGLT2阻害薬を使用しているにもかかわらず進行性に腎障害進行する症例に遭遇する。ときに1年足らずで微量アルブミン尿から顕性アルブミン尿へと変化するような症例があるなかで、高尿酸血症合併例に対して腎保護が期待できる尿酸降下薬が治療選択肢として存在することは、医療側はもちろん、患者側にとっても心強いと思われる。

糖尿病性腎臓病は進行性の病態であることが多く、患者と医療従事者で尿酸治療の効果を共有しにくい場合があることがある。そこで私自身は、投与開始時には「この薬は、尿酸値の低下に加えて腎機能低下のスピードを緩めることが期待できる」と説明し、その後は随時データに加え年単位の腎機能推移を共有するよう努めている。そうした工夫で、患者の治療に対するモチベーションの向上も期待できる。

なお、臨床での留意点として、女性の糖尿病患者は非糖尿病例に比べ高尿酸血症の合併率が有意に高く、その値は高血圧患者に次いで高値であることが報告されている（図2）¹⁰⁾。男性に比べ頻度は低いが、女性の糖尿病患者を診る際には高尿酸血症の存在にも注意を払うことで、治療選択肢に次の一手が加わる可能性がある。

References

- 1) Iseki K, et al. Hypertens Res. 2001;24:691-7.
- 2) Toyama T, et al. PLoS One. 2015;10:e0137449.
- 3) Kohagura K, et al. Hypertens Res. 2013;36:43-9.
- 4) Kimura K, et al. Am J Kidney Dis. 2018;72:798-810.
- 5) Wada T, et al. Clin Exp Nephrol. 2018;22:860-70.
- 6) Mizukoshi T, et al. Nephrology (Carlton). 2018;23:1023-30.
- 7) Badve SV, et al. N Engl J Med. 2020;382:2504-13.
- 8) Würzner G, et al. J Hypertens. 2001;19:1855-60.
- 9) Zhao Y, et al. Diabetes Obes Metab. 2018;20:458-62.
- 10) Higa S, et al. Arch Rheumatol. 2019;35:41-51.

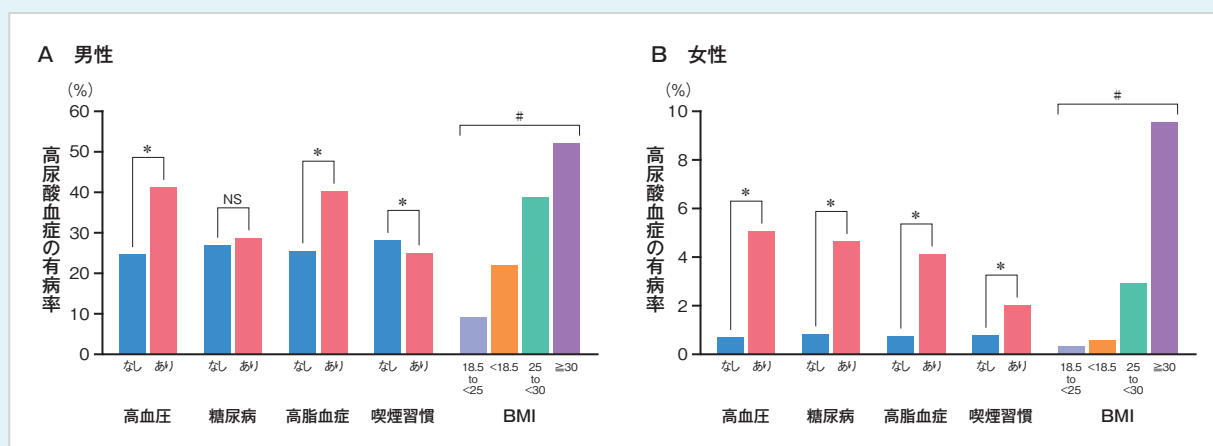


図2 男女における疾患別高尿酸血症の合併率

*: $p < 0.0001$ (カイニ乗検定), #: $p < 0.0001$ (コクラン-アーミテージ検定), NS: Not significant

文献10)より引用

医療スタッフの 立場から

#01

臨床検査技師による高尿酸血症の
病型分類と検査の説明

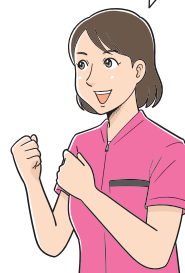
高尿酸血症の病型を
知ることは重要です

治療の動機付けになるよう
しっかり説明します！



大山先生

痛風外来の担当医。



臨床検査技師の小山さん

痛風発作で来院された太田さん、
発作が落ち着いたので
生活指導と併せて
尿酸降下薬の投薬を開始します。

病型分類と検査の
説明をお願い
できますか？

わかり
ました！

尿酸降下薬での治療を始める前に、
高尿酸血症のタイプを知るための
検査を行います。

高尿酸血症はタイプによって、
使用のお薬が異なるんです

そうなんですね

痛風で通院を開始した太田さん(57歳)

高尿酸血症には大きく分けて
3つのタイプがあります

尿酸の産生量が増えるタイプ

尿酸の排泄量が減るタイプ

尿酸の産生量が多く、
排泄量も少ない混合タイプ

このどれにあたるかを知るために
「尿中に排泄される尿酸量」と
「血液中の尿酸が排泄される効率」を
知るための検査を行います

フムフム

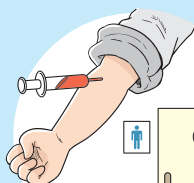
検査自体は難しいものではなく、大きな苦痛も伴いませんが、
当日は2時間ほどお時間をいただきます



①来院されたら、
まずは
水を300mL
飲んでください。



②その30分後に
排尿していただきますが、
尿は棄てて構いません。



③さらに
30分後に採血を行い、
その30分後にもう一度
排尿してもらいます。

この尿を全量
とっていただき、
検査終了です

血液検査と尿検査を
するんですね

検査予定日の3日前から
焼肉や焼き鳥、エビ、イカ、カキなどの
プリン体を多く含む食事や
飲酒は控えてください。

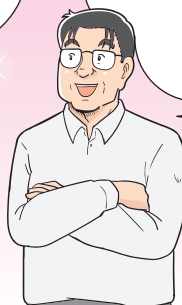
当日は食事をとらずに
来院してください。
お水については
特に制限はありません

わかりました

高尿酸血症のタイプがわかれば、
太田さんに合うお薬がわかりますよ
しっかりお薬を飲み続けて、
痛風発作の痛みとは
サヨナラしましょう！

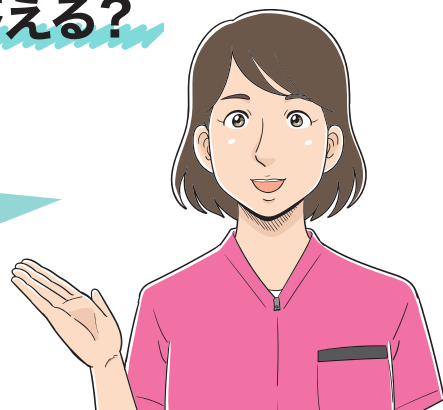
まずは検査で
自分がどの
タイプかを知る
ことが大事ですね

もうあの痛みは
こりこり



患者さんからの質問にどう答える？

高尿酸血症は、尿酸の産生量と腎臓や腸管からの排泄量のバランスが崩れることで起こります。このバランスの崩れる原因により高尿酸血症は3つのタイプに分けられ、それぞれのタイプに合った薬剤を選択する必要があります。ご自身の高尿酸血症のタイプを知るために「尿中尿酸排泄量」と「尿酸クリアランス」を知る検査は重要です。



高尿酸血症のタイプはどんな検査でわかる？

病型分類を知るための検査(60分法)¹⁾

60分間の尿量、尿中の尿酸・クレアチンを測定します。中間時に採血も行い、血中の尿酸・クレアチンも測定します。

3日前	高プリン食・飲酒制限
起床後	絶食、飲水コップ2杯
外 来	30分前：飲水300mL 0分：30分後排尿 30分後：中間時採血〔血中尿酸・クレアチン測定〕 60分後：60分間の全尿採取 〔尿量測定、尿中尿酸・クレアチン測定〕

文献1)より引用

尿中尿酸排泄量と尿酸クリアランスによる病型分類¹⁾

クリアランスとは排泄能を意味します。60分法で採取した尿量、尿酸濃度、クレアチン濃度などから、以下の値を算出することで高尿酸血症のタイプがわかります。

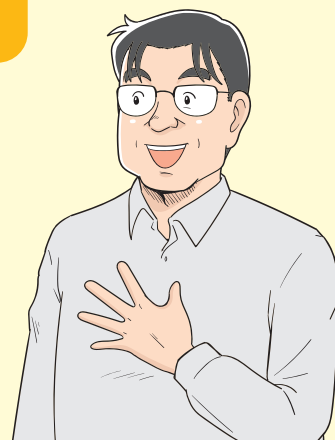
病 型	尿中尿酸排泄量 (mg/kg/時)		C _{UA} (mL/分)
腎負荷型	> 0.51	および	≥ 7.3
尿酸排泄低下型	< 0.48	あるいは	< 7.3
混合型	> 0.51	および	< 7.3

文献1)より引用

コミュニケーションのPOINT

検査の目的と流れを明確に伝えることが、不安や負担感の軽減につながる

「尿中尿酸排泄量」と「尿酸クリアランス」を知るための検査は、侵襲的なものではありませんが、多忙な患者さんにとって2時間を要する検査は負担でもあります。なぜこの検査が必要であるのか、また当日の流れを事前に明確に伝えておくことが、患者さんの不安や負担感の軽減につながります。患者さんに高尿酸血症のタイプを知らせることは、薬物治療への動機付けにもなります。



1) 日本痛風・尿酸核学会ガイドライン改訂委員会(編). 高尿酸血症・痛風の治療ガイドライン第3版. 東京: 診断と治療社; 2018.

読者へのアドバイス



病型分類を行い尿酸排泄低下型には尿酸再吸収阻害薬、尿酸産生過剰型には尿酸生成抑制薬、混合型には尿酸生成抑制薬か両薬の併用を行うのが合理的と考えますが、多忙な外来診療中に蓄尿による尿酸クリアランス検査を実施することはなかなか困難です。そこで、随時尿による尿中尿酸/クレアチン比による簡易法も勧められます。尿中尿酸/クレアチン比が0.5未満を排泄低下型、0.5以上を産生過剰型または混合型と分類することができます。

【監修】大山 博司 先生 (医療法人社団つばさ 両国東口クリニック 理事長)

臨床症状から 紐解く疾病診断

Vol.1

むくみを見逃すな Part1

ご解説 | 松尾 汎 先生 医療法人 松尾クリニック 理事長

はじめに

「むくみ」は外来を訪れる患者さんの訴えとして多い症状ですが、実はさまざまな疾患が潜んでいます。ここでは特に訴えの多い「下肢の浮腫」について、2回にわたって紹介します。まず第1回目となる今回は、1) むくみの診断方法、2) 浮腫の病態生理と原因疾患について詳しく解説します。

1) むくみの診断方法： 軽度の浮腫の判定にエコーが有効

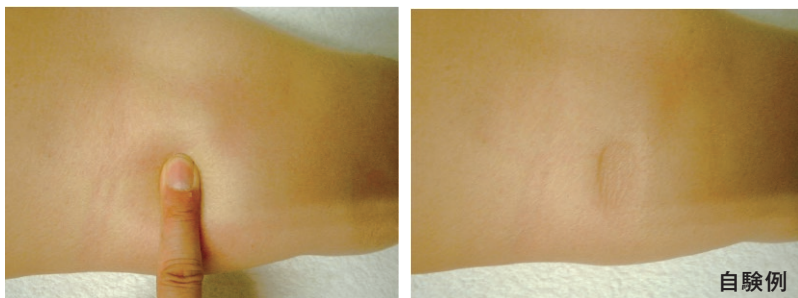
「足が腫れている」と患者さんが訴えられた場合、さまざまな原因が考えられます。極端に言えば、太っただけでも足は腫脹しますので、まずは腫脹と浮腫の鑑別が必要です。腫脹は「腫れて膨れている状態」、すなわち体積の増加を意味します。その原因として、腫瘍、嚢胞、出血・血腫、動脈瘤、脂肪などが挙げられ、そのなかに浮腫も含まれます。浮腫は「間質液が過度に増加して腫れた状態」をいい、特に下肢の浮腫の場合には、「下肢の皮下に体液が過度に貯留して腫れている状態」を指します。浮腫は、腫れている部位を指で数秒以上押し、圧迫痕が残ることで判定できます(図1)。ただし、軽度の浮腫では圧迫痕が残らないこともあり、そのような場合に超音波検査(エコー検査)が有効です。

図2は下腿の超音波所見です。図2Bが軽度の浮腫例であり、表皮・真皮層と筋層との間にある皮下脂肪層がすりガラス様になり液体貯留を認めます。図2Cは圧迫痕がしっかり残る中等度の浮腫例と判定します。図2Aの正常例でみられるような線状の線維組織は目立たなくなり、液体貯留を示す黒い筋(低輝度部分)を認めます。下肢の浮腫を超音波で診る場合、超音波プローブは7.5~10MHzのリニア型が適していますが、腹部用のコンベックス型でも診ることはできます。

2) 浮腫の病態生理と原因疾患： 体液循環のバランスの崩れが浮腫の原因

浮腫と診断できれば、次は原因を探ることになります。ここではまず、浮腫が起こる病態生理について解説したいと思います。心臓から送り出された血液は、動脈から毛細血管を経て約90%が静脈から心臓に戻り、残る約10%はリンパ管から還流します。この体液(間質液)循環のバランスが崩れ、間質液の移動に障害が生じた場合に浮腫が発生します。浮腫の機序としては、①血管壁の透過性亢進、②静水圧の上昇、③膠質浸透圧の低下、④リンパ還流障害、⑤皮膚弾性張力の減弱が挙げられます(図3)。

続いて、それぞれの機序に対し、その病態を引き起こす疾患とともに解説します。①の血管壁の透過性亢進とは、細菌やウイルス、外傷などによる炎症やアレルギーにより体液が滲出す



浮腫を疑う部位を人差し指で数秒以上圧迫し、圧迫痕が残れば浮腫と判定できます。

図1 浮腫の診断方法

ることを指します。②の静水圧の上昇とは、心不全や腎不全あるいは深部静脈血栓症などにより静脈がうっ滞した結果、血管外への間質液の移動が増加するものです。③の膠質浸透圧とは、アルブミンによる水分を血管外から血管内に引き込む力のことで、ネフローゼ症候群でアルブミンが尿中に大量に喪失したり、栄養障害や肝硬変などでアルブミン合成能が低下したりすると、膠質浸透圧が低下して血管内への間質液の移動が減少します。④のリンパ還流障害は先述の通り10%程度と関連度合いは高くありませんが、リンパ管系からの間質液の回収が低下することで浮腫をきたします。多いのは、婦人科がんや前立腺がんの治療のためのリンパ節郭清や放射線治療によるリンパ浮

腫です。⑤の皮膚弾性張力の減弱とは、高齢者や女性では皮膚が柔らかいためむくみやすく、復元しづらいことを示します。

おわりに

ひと口にむくみといっても、その背景にはさまざまな疾患が潜んでいます。今回は、圧迫痕とエコーによるむくみの診断方法、また浮腫の病態生理と原因となる疾患について解説しました。次回は、鑑別診断の方法とむくみを軽減する圧迫療法についてご紹介します。

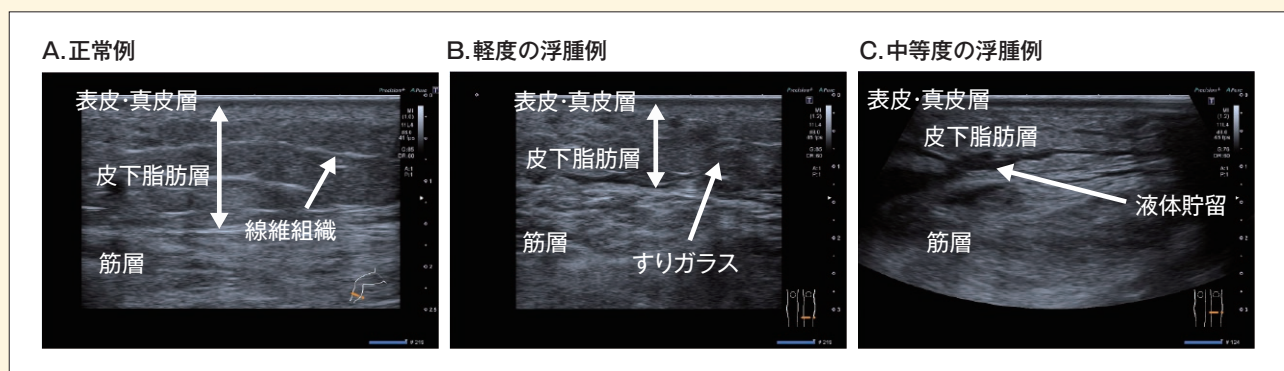


図2 浮腫の超音波所見

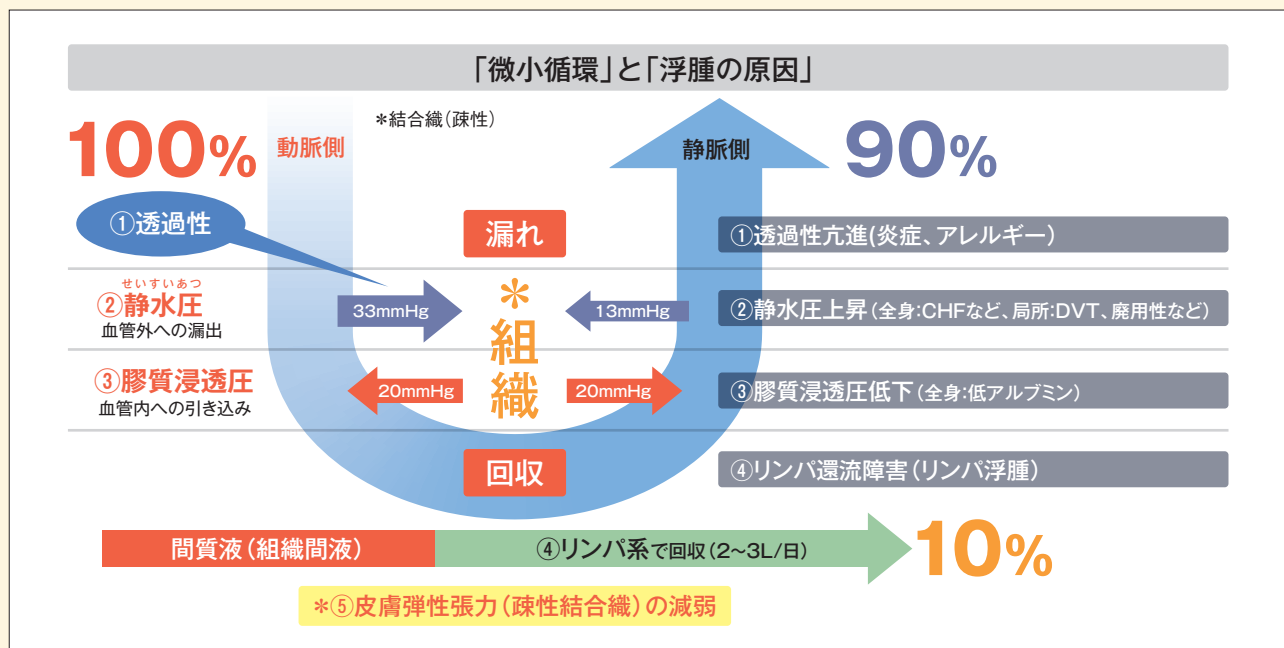


図3 毛細血管での微小循環と浮腫の原因

CHF: congestive heart failure、DVT: deep vein thrombosis

第1回

CKDに対するタンパク質および食塩制限

はじめに

慢性腎臓病（CKD）ではステージの進行とともに高窒素血症、血清電解質異常、腎性貧血などさまざまな臨床症状が出現する。原疾患や個々の経過により適切なタイミングでの食事療法導入が望まれるが、CKDでは複数の栄養素の調整が求められるため他疾患に比べ複雑という印象をもたれがちである。今回は「タンパク質制限」、「食塩制限」を中心に、患者が続けやすい食事療法のコツを紹介する。

なぜCKDではタンパク質制限、食塩制限を行うのか？

CKDではタンパク質の負荷により糸球体血流量が増加し、糸球体内圧の上昇が生じて尿タンパク量増加と糸球体硬化を引き起こす。タンパク質の最終分解産物である尿素の排泄障害は高窒素血症を惹起するほか、タンパク質の代謝は体内に酸を産生させ、代謝性アシドーシスを生じさせる。よって、タンパク質制限はCKDの進行抑制、高窒素血症改善、代謝性アシドーシス緩和を期待して行う。ほかにも、食品中のタンパク質含有量とカリウム量、リン量は正の相関関係にあるため、タンパク質制限はカリウム、リンの制限も期待できる。

また、CKDでは食塩摂取量増加による腎機能低下リスク増大¹⁾、食塩制限による尿タンパク減少²⁾が報告されている。尿タンパクは腎機能障害の増悪因子であるため、CKDの進行抑制効果も期待して、食塩制限は病期を問わず継続的に実施する。

患者が続けやすい食事療法のコツ

●治療用特殊食品の利用で食卓を豊かに

タンパク質制限を実行するうえで重要なのは、十分なエネルギー摂取とアミノ酸スコア（アミノ酸価）*への配慮が必要であるが、通常食品のみ（量を減らすなどの工夫）でそれらを達成することは困難である。そこで推奨されるのが、治療

用特殊食品、特に主食用の低タンパク食品の利用である。

たとえば、主食である米やパン、麺類は植物性タンパクであり、アミノ酸スコアが低い。そこで、主食を通常食品から低タンパク質の治療用特殊食品に置き換えれば、米飯1食180gならタンパク質量が約5gのところ、治療用特殊食品では0.18gで同程度のエネルギーが得られる。節約された植物性タンパク質を肉、魚、卵、乳製品などの動物性タンパク質にまわせば、十分なエネルギー摂取とアミノ酸スコア100の達成が可能となる。

主食のタンパク質は治療用特殊食品で減らしつつ、肉や魚を一定量確保できるようになるため、副菜が豊かになり、患者は満足感を得やすい。

*アミノ酸スコア（アミノ酸価）：食品のタンパク質の栄養価を判定する評価法の1つ。必須アミノ酸がアミノ酸必要量に対する必須アミノ酸の割合を示し、スコアが100に近いほど良質なタンパク質となる。

●急激な食塩制限はNG

CKDでは腎でのナトリウム保持能が低下しており、低ナトリウム血症になりやすい。急激な食塩制限を行った場合、尿中ナトリウム排泄量と摂取量が同等となるまで5日間程度の時間が必要である³⁾。その間のナトリウムバランスは負となり、低ナトリウム血症や脱水を生じやすくなるため、食塩制限は徐々に行う。

また、仮に1日12g程度の食塩を摂取し濃い味付けに慣れていた患者にとって、CKDの減塩目標である1日6g未満の食事は物足りない。「不味い」と感じる食事では患者の脱落を招きやすいため、徐々に薄味に慣れさせることが重要である。

●患者の食習慣を大きく変えない

なにより食事療法で重要なのは、患者のそれまでの食習慣を大きく変えないことである。そこで我々も栄養指導の際には、普段の生活や食習慣の聴き取りを行い、食習慣をなるべく変えないで食事療法ができる方法を検討する。

また、指導においては「食べてはいけない」ではなく、患者が「工夫次第で何でも食べられる」という思考になることを意識する。「ラーメンを食べたい」、「毎日晚酌を楽しみたい」と願う患者に対し、頭ごなしに禁止せず、食事療法のなかでどうすれば実現できるかをサポートしていただきたい。多くの患者は食事療法に慣れると積極的に、かつ楽しみながら創

意工夫を重ねるようになる(図1)。

●たまには緩めに、自由度高く

多くの食事療法では栄養素の配分を3食均等とするが、CKDの食事療法ではタンパク質の配分は均等でなくても効果に違いはない。たとえば、朝食はなるべくタンパク質を少なく夕食は多めの設定とすれば、夕食の副菜が充実し、家族と同じものを食べることも可能となる。

なかには定年退職後、「昼に行きつけの喫茶店で“遅めのモーニング”を楽しむのが生きがい」という患者がいる。その患者は、朝食・夕食のタンパク質を少なめに設定する工夫により日々、“遅めのモーニング”を楽しんでいる。

また、日ごろしっかり食事療法を実施できていれば、タンパク質が1日30g制限のところ、旅行先で60～70g程度を摂取しても悪影響はない。それまでと変わらない食習慣を工夫しても、365日続けるのはつらいはずである。食事療法を継続するためにも、少しの息抜きは許容範囲である。

効果的かつ持続可能な食事療法をめざして

●改善効果の“見える化”が重要

CKDでは自覚症状がない患者がほとんどであり、医師から食事療法を指示されても必要性を理解できない患者が多い。そこで、食事療法を継続するためのコツとしては、効果の“見える化”が重要と考える。

通常の朝食 ●トースト、ハムエッグ ●生野菜サラダ ●ヨーグルト ●コーヒー エネルギー 501kcal、タンパク質 19.8g、 カリウム 564mg、リン 329mg、食塩 2.2g	
低タンパクの朝食 ●低タンパク質のパン ●目玉焼き ●生野菜サラダ ●生のオレンジ ●コーヒー エネルギー 540kcal、タンパク質 7.3g、 カリウム 436mg、リン 147mg、食塩 1.5g	
●見た目、味とも満足！食べることを楽しめるメニューに ●タンパク質は3分の1、カリウムも大幅減 ●野菜のゆでこぼしや生の果物禁止は必要なし ●ハムが食べたければ卵をやめるなど、組み合わせは患者の工夫次第	

図1

こんなメニューも可能に～
これまでの食事内容を変えないための工夫

主食のパンを低タンパク食品とすることで、主食のタンパク質を減らし、その副食のタンパク質を大幅に減らす必要がなくなる。また、エネルギーの確保も容易となる。さらに、タンパク質を減らすことでカリウムやリン、食塩も減少させることができる。これらの結果、今までの食事内容を大幅に変えることなく食事療法が実行可能となる。

食事指導による改善効果を客観的に把握するには、「24時間蓄尿」が有用である。医師は正確な腎機能や尿タンパク量を把握でき、患者は自身の頑張りの成果を確認できて、さらなるモチベーションアップにつながるなどメリットは大きい。

図2に我々が指導を行ったIgA腎症患者の例を示す。低タンパク質の治療用特殊食品を取り入れた食事療法導入により、透析導入が14年以上にわたって大幅に遅延された。このように、“見える化”によりその効果を評価することで、患者は主体的に食事療法を実行・継続するようになると期待できる。そのため、医師および患者自身のためにも「24時間蓄尿」を半年に一度は実施すべきである。

●クリニックでも管理栄養士による指導を

薬物療法と異なり、食事療法は患者自身が行う治療である。「1日タンパク質30g」の食事療法を処方されて、すぐに日常生活で実践できる患者はそう多くはない。自分で栄養計算を行い、献立を考え、買い物について調理をするため、習得するまでにある程度の時間を要する。そのため、指導は1回で終わりにせず、患者の理解や実行度を評価しつつ継続的に行うことが求められる。

丁寧にフォローアップしていくためにも、クリニックにおいて管理栄養士による指導を行うことが望ましい。令和2年度診療報酬改定により、常勤の管理栄養士だけでなく、栄養ケア・ステーションなど外部との連携による指導に対しても「外来栄養食事指導料」が算定可能となっている。クリニックではCKD以外にも高血圧、脂質異常症、糖尿病など栄養指導が必要な疾患は多い。ぜひ、患者に身近なクリニックで、管理栄養士によるCKDの食事療法を提供していただきたい。

References

- 1) Lin J, et al. Clin J Am Soc Nephrol. 2010;5:836-43.
- 2) Slagman MC, et al. BMJ. 2011;343:d4366.
- 3) Simpson FO. Lancet. 1988;2:25-9.

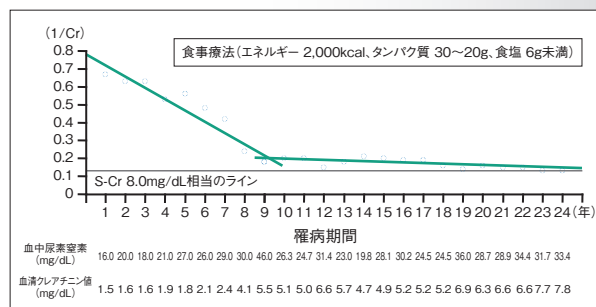


図2

食事療法による改善効果の例
49歳 男性 原疾患: IgA腎症

9年目より食事療法を開始したが、それまで直線的な低下傾向を示していた腎機能は、食事療法開始以降低下傾向が顕著に抑制された。透析導入の目安は血清クレアチニン値 (S-Cr) 8.0 mg/dLであるが、もし食事療法を行っていなかった場合、10年目には透析導入となっていたと考えられる。本症例では、食事療法によって14年以上にわたって透析導入を遅延できたということになる。なおこの間、栄養状態の低下を認めていない。

菅野丈夫、他. 腎と透析. 2009;67:332-9. より一部改変引用

医療法人社団めぐみ会 田村クリニック

<https://www.tamuracl.com/index.html>

東京都多摩市落合1-32-1 多摩センターペペリビル4・5階



院長 丹沢 俊弘 先生

日曜・祝日も診療で患者さんに寄り添う 多摩市の地域医療に不可欠な存在

田村クリニックは、東京西郊多摩ニュータウンの中心地多摩センターにあり、12の標榜科と18の診察室をもつクリニックで、20名以上の専門医が診療にあたっています。私が田村クリニックに関わるようになったのは、開設されて4年目の1998年からでした。そのときの常勤医は開設者である田村先生お一人で、それ以外は非常勤で旧知の先生方に手伝いに来てもらっていました。2000年から私が2人目の常勤医として入職し、そこから22年間勤めて今に至ります。その間、常勤医は徐々に増えていき、2006～2007年頃から規模が一気に拡大し、診療科も増えて大型化していきました。

田村クリニックでは土日祝日も休まず診療を行っており、土日しか来院できない患者さんのニーズにも応えています。患者さんは外来だけで1日平均500名ほどの来院があるため、1日12～16名の医師が基本的に予約制で診ています。

患者さんは30歳代から高齢の患者さんまで幅広い年齢層となっています。

私は循環器内科専門医であると同時に総合内科専門医として内科全般を担当し、かかりつけ医として1,500人あまりの患者さんの健康を預かっております。患者さんの内訳は高血圧症や糖尿病などの慢性疾患中心に定期通院される方が大多数を占めています。

高尿酸血症・痛風患者さんへの生活指導 尿酸値は生活習慣病のマーカーと捉える

高血圧症や糖尿病の患者さんでは、腎機能障害や高尿酸血症の合併率が高いと感じています。私自身、300名ほどの糖尿病患者さんを定期的に診療していますが、血清尿酸値は高血圧、糖尿病、脂質異常症などの生活習慣病全般のマーカーになると考えています。しかし、痛風発作で来院した患者さんは発作の痛みが治まると通院を中断してしまうケースが多くみられます。そのため、高尿酸血症とは何かを理解していただく必要があります。高尿酸血症は尿酸が関節腔内で反応を起こして痛風発作を繰り返すだけでなく、腎機能障害の原因になる可能性があります。そのため、高尿酸血症が持続するライフスタイルを続けると、将来さまざまなリスクがあることを患者さんに伝えます。実際に高尿酸血症治療により、腎機能が回復することをしばしば経験しています。糖尿病や腎臓病などの生活習慣病の患者さんには管理栄養士の栄養相談や食事指導のもと、食事療法や運動療法に取り組んでもらいます。血清尿酸値の目標値は6.0mg/dL未満としており、食事療法や運動療法でも達成しない患者さんには尿酸降下薬を処方し、6.0mg/dL未満を維持するようにしています。

複数の専門医同士が連携 充実した検査機器で早期診断を可能にする

大型クリニックの利点として、治療に難渋したときなどはクリニック内でディスカッションを通して問題解決をはかります。

当クリニック内で、幅広い専門分野への対応が可能のため、必ずしも他の施設に紹介する必要がありません。たとえば、貧血の患者さんの場合、さまざまな原因が考えられます。消化器系の出血や不適切な食習慣による鉄不足だったり、胃切除後慢性期のビタミンB12欠乏症だったり、さらには腎性貧血や骨髄性の血液疾患によるものだったり挙げられます。当クリニックでは、腎臓内科医や消化器内科医、血液内科医がおりますし、内視鏡検査も迅速に実施することができます。このように、診断・治療までできることが強みです。

また、近隣の中核を担う病院としては日本医科大学多摩永山病院や東京都立多摩南部地域病院がありますが、両病院の先生方が田村クリニックで定期的な外来を開いていますので、患者さんの病状に応じて、その場で自院への入院を判断いただくといった迅速な病診連携が可能です。

さらに、田村クリニックでは医療検査機器が充実しているのも特徴であり、診療放射線技師などのメディカルスタッフによるサポート体制のもと、エコー検査やCT検査、MRI検査にも対応しています。このため、検査目的で他施設を利用する必要がなく、検査のあとすぐに検査結果の説明が可能です。このように、田村クリニックでは検査から診断、治療までスピード感をもって行うことができます。

このほか、健診専用施設が併設されています。多摩市で定められた特定健康診査、人間ドック、各種がん検診などを実施することで、多摩市の地域住民や通勤者の健康を積極的にサポートしています。

多職種チームでの在宅医療 外来と訪問診療を両立させる

田村クリニックでは、在宅医療にも注力しています。私自身、今は往診していませんが、往診部長を中心に在宅医療チームが編成され、訪問診療に取り組んでいます。

また、往診部と訪問看護ステーション、居宅介護支援事業所が同じフロアにあるため、必要に応じて速やかに連携をとれることが最大の強みです。現在、田村クリニックの在宅患者さんは約180名で、その内訳は老人ホームなどの施設に入所している患者さんが約30名、個人宅で療養している患者さんが約150名います。

訪問診療や居宅介護支援については、在宅ケア相談室が窓口となっています。相談室には6名のケアマネジャーが在籍し、在宅医療の相談業務を行っています。外来診療を受けているご高齢の患者さんやご家族が通院困難になり在宅での医療を希望された場合は、在宅ケア相談室を紹介して往診部の先生に対応いただきます。その足で相談室に寄っていくようにお話ししてスムーズに在宅療養につなぐようにしています。このほか、地域の病院からも患者さんの受け入れの相談が寄せられます。

患者さんの満足度が より高まるサービスを目指して

田村クリニックは日頃より多摩市の患者さんから頼りにされていることを誇りに思う一方で、地域医療における責任の重さを感じています。診療は基本的には予約制ですが、予約外の患者さんも決して断らないので、診察の待ち時間が長くなってしまう場合もあり、悩ましいところです。コロナ禍においては発熱外来を設置するなど、地域医療への貢献を目指していますが、コロナウイルスのPCR検査をするだけの発熱外来で終わらせることのないよう設備の充実も含め、工夫の余地があると考えています。診療が終わって帰るとき「来てよかった」と思われるよう、患者さんの満足度をこれまで以上に高めるサービスを提供したいと思います。

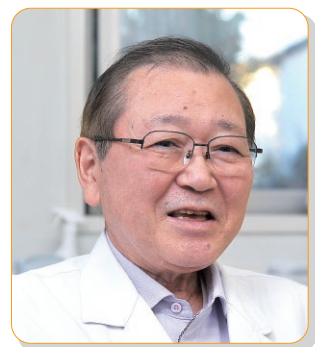
当クリニックの運営理念は「信頼できる医療をもっと身近に」というものですが、何でも相談できるかかりつけ医として、かつ総合病院の専門外来に負けない質の高い医療を提供できるよう努力していきたいと思っています。



写真 MRI

医療法人南谷継風会 南谷クリニック

大阪府豊中市岡町北1-2-4

<https://www.minamitani-c.or.jp/>

理事長/院長 南谷 直人 先生

365日診療を行うクリニックとして開院

当院は1995年、大阪府豊中市の閑静な住宅街のなかに年中無休の内科・整形外科クリニックとして開院しました。クリニックで365日診療を行うことは、全国でも初の試みだったのではないかと思います。病気に休みはありません。地域住民の健康を守るにはどうすればよいか、私自身が患者だったらどうしてほしいかを考えると、おのずと無休とすることを選択しました。

1996年には土日祝日の夜間診療を、1997年には往診も開始して、診療体制を充実させていきました。次第に、クリニック周辺には次々とマンションが建ち並ぶようになり、当院を受診する患者さんの数も一気に増えていきました。

現在、開院から30年近くが経過して、カルテ番号はすでに12万台近くに達しています。診療科も地域住民のニーズに応えるべく、小児科、皮膚科、リハビリテーション科、放射線科を標榜して、1日の外来患者数は多いときで500名に上ります。

そのなかで高尿酸血症の患者さんは100名弱、うち1割程度は痛風を発症している印象です。年齢としては40～50歳代の働き盛りの男性が中心で、多くは高血圧、糖尿病、脂質異常症を併存しています。

病態への理解を促す「見える化」の取り組み

高尿酸血症の患者さんの多くは痛風を恐れます。ただ幸

いなことに、痛風そのもので死亡することはありません。一方で、血清尿酸値が高いままだと、無症候性であっても酸化ストレスを惹起し続け、血管を障害して動脈硬化を進展させ、心筋梗塞や脳梗塞などの重大なイベントや腎不全を呈します。

そのため、高尿酸血症の患者さんにはまずは食習慣を見直し、運動に取り組むよう指導しますが、皆さん痛風ばかり気にして、動脈硬化の進展やその先の致命的なイベントについてはピンとこないようです。痛風で受診した患者さんも、症状がおさまればいつの間にか通院しなくなることも珍しくありません。

そこで当院では、まずは動脈硬化の問題に関心をもってもらえるよう、患者さんの指導では「見える化」を重視しています。動脈硬化というと、実は患者さんはわかっているようで、血管がどのような状態になっているかまでは理解できていないからです。

そこで、頸動脈エコーの画像をみせて「ほら、プラークがいっぱい溜まっていますよ」と説明すると、皆さん画像に釘付けです。同時に上腕動脈血管指標（API）なども測定して、動脈硬化とは何かを数値から説明しています。3～4か月に1回はeGFRやクレアチンを測定して、高尿酸血症に併存するさまざまなリスクを理解してもらえるよう努めています。

高尿酸血症の治療におけるひと工夫

高尿酸血症の指導においては、まずは患者さんの食習慣や嗜好を確認します。肉が好きでよく食べるという方には、

「週3回のところを週1回に」、「野菜も一緒に食べましょう」など、具体的なアドバイスを心がけています。お酒の好きな患者さんには、断酒は難しいでしょうから節酒を提案していますが、こちらはなかなか難しいものがありますね。

また、食事指導とあわせ運動習慣をつけることも推奨していますが、いきなり負荷の高い無酸素運動を行うと、血尿酸値が急激に上昇する恐れがあります。そこで、まずはウォーキングなど軽めの有酸素運動をお勧めして、「とにかく継続することが大事」と繰り返しています。

高尿酸血症に対する薬物療法を開始すれば、男性ならひとまず7.0mg/dL以下、女性はもともと血尿酸値が低めですから6.0mg/dL程度まで下げをめざします。もちろん、痛風発作のある方なら6.0mg/dL以下が目標値となります。

ただ、目標値については、なるべく患者さん本人に伝えないようにしています。というのも、目標値を明確にすると、定期的な測定で低下していく数値をみて、「もう大丈夫」と勝手に治療を中断する方がいるからです。さらに、ひとたび目標値に到達すると、患者さんは「もう完全に治った」と思い込み、治療継続のモチベーションを失いがちです。

高尿酸血症の治療の最終ゴールは、心血管イベントの発症や透析導入を阻止することです。そこについての理解は、我々医師と患者さんの間で大きな乖離がありますが、真の治療ゴールはどこにあるのか、大事なことは繰り返し伝えるしかないと思っています。

健康寿命の延伸をめざしたサポートの提案

また、広く地域住民の健康に目を向ければ、わが国では急速なスピードで高齢化が進むなか、健康寿命の延伸がより重要な政策課題となっています。

実際、患者さんを診ていると、肉体寿命と健康寿命には、10年ぐらいの差がある印象を受けます。健康寿命をいかに肉体寿命に近づけるかを考えると、効果が大きいのは、継続的な運動です。ただ、多くの患者さんに運動を指導しても、「忙しい」、「場所がない」、「続かない」という声がよく聞かれました。ならば院内に運動ができる場を提供しようと、

2008年にメディカルフィットネスを設けた経緯があります。

同年には、多彩なコースとオプション検査を備えた健診センターも開設しました。これにより、当院ではセンターにてなるべく早い段階で病気を発見し、クリニックで適切な治療を行うとともに、患者さんの運動習慣をサポートし、健康寿命の延伸をめざすまでが完結できることとなりました。

そして万が一、腎機能が廃絶しても、当院には血液浄化センターがあり、透析療法と適切な合併症対策が可能です。さらに、血液浄化センターではメディカルフィットネスのノウハウを駆使して、QOL向上をめざした運動療法にも取り組んでいます。透析となっても、患者さんにはイキイキと前向きにチャレンジできる人生を送ってほしいのです。このように、包括的に患者さんを支える機能を充実させていくことで、1人でも多くの地域住民の安心につながれば嬉しいですね。

さまざまな可能性で患者さんのQOL向上をめざす

臨床でのさまざまな経験を通じて今、私が関心を寄せているのは脳梗塞の再生医療です。脳梗塞はその多くが死亡を免れても麻痺などの後遺症を残す重篤な疾患であり、患者さんのQOLを大きく障害しますが、後遺症を直接的に回復できるような有効な治療法は、これまで存在していません。

しかし最近、北海道大学の研究グループが、自家骨髄間質幹細胞を脳内に移植する治療に乗り出すなど、障害された脳組織の再生をめざした研究が進んでいます。これら幹細胞のほか、細胞移植療法の移植源としてはiPS細胞も可能性があるのでしょ。そうした最新の治療法に、たとえば当院のメディカルフィットネスなど既存治療をうまく組み合わせ、総合的に機能回復を図る治療戦略がいずれ現実となるかもしれません。

また、わが国ではようやく腎移植が年間2,000件を超えましたが、献腎移植の増加は望めない状況であり、iPS細胞を用いた腎臓再生にも期待したいところです。そのような再生医療による患者さんのQOL向上を夢みながら、臨床医としては当面、疾患の早期発見、早期治療で最善のアプローチを実現すべく、地域医療の中核を担うクリニックとしてさらに診療を充実させていきたいと思います。



写真 透析室



写真 メディカルフィットネス

薬剤師 eye

富士薬品のドラッグストア事業は全国で約1,370店舗
ここでは病院と患者さんを繋ぐ、「かかりつけ薬局」と
新コーナー「薬剤師eye」では富士薬品の調剤薬局の
により紹介していきます。

セイムス さいたま新都心薬局

■ 自動調剤機器など対物業務を圧縮し ■ 対人業務を充実

自動調剤機器導入によるメリットとしては、ヒューマンエラーによる調剤過誤防止、待ち時間の短縮などがありますが、最大のメリットは今まで調剤に割かざるを得なかった薬剤師の時間を患者さんとの会話に還元できることです。たとえば、270包を分包する場合、散剤の計量作業の後、一般的な分包機では45包×6回で分包作業を行っていましたが、自動調剤機器導入後はボタンを押すだけで完了できます。処方数の多い錠剤の1包化調剤でも、機器を事前に設定しておくことで、PTPシートから薬剤を出すことなく、パソコンのボタンを2、3回押すだけで簡単に調剤が行えるようになりました。

調剤に費やしていた時間の大幅な短縮により、患者さんとの対話時間を以前と比べ格段に増やすことが可能になりました。その結果、薬剤の説明だけに終わらず、患者さん個々の生活背景などを伺う機会が増え、患者さん個々に応じた服薬指導に活かせるようになりました。

そのことが、患者さんからの「かかりつけ薬剤師」としての同意数増加にもつながりはじめています。薬局側としては、機器故障を未然に防ぐための定期的なメンテナンスも欠かせないため、導入後のランニングコストも予算化しておく必要がありますが、それを上回るメリットがあると実感しています。



自動調剤機器を導入しているさいたま新都心薬局

■ 外来がん治療認定薬剤師を目指し、 ■ 薬剤師の専門性向上に努める

外来がん治療認定薬剤師への取り組みは、以前より近隣のさいたま赤十字病院、埼玉県立小児医療センターとの連携会を3ヵ月間に1回のペースで行っています。また、さいたま赤十字病院のレジメン研修会にも参加しており、今後はさらに病院内の薬剤部や医薬品メーカー MRの研修会への参加や処方医との面会機会の取得を計画しています。

さいたま赤十字病院の乳腺外科の先生方および薬剤部でがん治療認定を取得されている薬剤師とのコンタクトは密であり、他の店舗と比較して認定取得に向けての環境は整っています。今後は「専門医療機関連携薬局」がますます注目され、患者さんにも認知されることになると思われ、その時代の流れに対応できる薬局を作ることが最優先課題です。現状、社内では手上げ制として外来がん治療認定薬剤師を公募していますが、今後は全社員が研修として学べる場を整備することが急務です。そのパイオニアとなるべく、セイムスさいたま新都心薬局が学べる「場」としてのノウハウを早期に確立していきたいと考えます。

展開しており、そのうち、約400店舗で調剤業務を行っています。
 しての役割を担い、地域に密着した健康作りを提案しています。
 なかで特徴ある取り組みを実施している店舗を、現場からのレポート

セイムス 針ヶ谷薬局

- 無菌調剤室を備え、
- 医院と連携して在宅患者を訪問

薬局内に無菌調剤室を備える大きな目的は、患者さんが病院から退院されて自宅療養になった後も、入院中の処方内容をそのまま継続して輸液や注射薬を調製・提供をし、安定した自宅療養生活を送っていただくお手伝いをするににあると思います。処方医や訪問看護師から薬局の輸液在庫や処方予定の混注内容を確認する電話相談があり、その日のうちに無菌室で混注して患者さんのお宅を訪問することもあります。

その際、各薬剤のインタビューフォームなどを参考に情報を収集し、処方された薬剤を混注した場合の液性や配合変化の可否を先生方と検討し、安全に投与できるかを判断します。無菌調剤室には高い品質管理およびリスク管理が求められますが、特にこれらは最も時間を費やす工程です。また、毎月2回実施される、医師・訪問看護師・ケアマネジャーなどとの医療関係者会議には、当薬局からも参加しています。そこでは在宅患者さんの疾患情報、体調変化、食事や排便など生活上の問題点を共有し、どのように対応していくべきか意見が交わされます。われわれ薬剤師は在宅患者さんの服薬状況を報告し、他職種の方々からの薬剤に関するさまざまな質問に答え、それが実際の処方に反映されることもあります。



無菌調剤室を備えた針ヶ谷薬局

- 地域包括ケアを行える薬局(地域連携薬局)のモデル店舗の1つ

地域連携薬局の課題は、今後さらに増えると予想される在宅医療への体制強化、それに伴う関係職種の方々との情報共有をより活発に行うことだと考えます。薬剤師は自宅訪問をしたときの残薬や服薬指導の内容を報告しますが、患者さんが実際に薬を服用している様子や服用後の体調変化を直接みることは少なく、患者情報が抜けている部分が課題と感じています。訪問看護師や介護ヘルパーの方々は患者さんが服薬に苦労していることや副作用の相談を受けているかもしれません。逆に、われわれ薬剤師が訪問看護師やケアマネジャーの方々へ報告が必要な患者さんの様子が気づくかもしれません。自分の専門分野以外、すなわち各専門職の不在の時間を、他の専門職が補い状況を共有できる関係性を築くことが解決法の1つだと思います。患者さんが抱えているさまざまな問題に気づき、積極的に動いて他職種との垣根なく連携できる薬剤師、それが理想の地域連携薬局を作っていくのではないのでしょうか。



富士薬品

〒330-9508 埼玉県さいたま市大宮区桜木町4丁目383番地