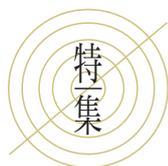


Vascular Street



第6回 FUKUOKA Fibrate Forum (FFF)

「食前・食後の脂質代謝」

於、KKR ホテル博多



特別講演

福島県立医科大学
会津医療センター 教授

塚本 和久 先生

朔 今日、福島県立医科大学の塚本和久教授に、「食前・食後の脂質代謝」というタイトルで、教育講演をお願いし、それからパネルディスカッションで先生方と討論したいと思います。塚本先生は昭和61年に東京大学医学部をご卒業、アメリカのペンシルバニア大学に留学され、平成22年の12月福島県立医科大学会津医療センター教授に就任されておられます。

塚本 今大きな問題になっている福島第1原発というのは、約100kmくらい離れたところにあります。私がいる会津若松は、比較的放射線量は少なく、0.1～0.2マイクロシーベルトぐらいです。今日は、中性脂肪とレムナントの話です。中性脂肪は動脈硬化の危険因子ではないとされていたのですが、1995年以降いろいろなエビデンスができました。1998年にヨーロッパから、LDL-Cの低い方から高い方に4分画すると、当然高くなるにつれて動脈硬化の発症率も高くなってきますけど、中性脂肪が低い方と200mg/dL以上で分けてみると、どのLDL-Cレベルであってもやはり中性脂肪の高い群は動脈硬化を起こしやすいことがわかってきました。阪大の磯先生達がやっている第三次循環器疾患基礎調査ですが、この調査を15.5年間みたときに、中性脂

肪の値と冠動脈疾患のリスクですが、非空腹であってもやはり中性脂肪が高くなるにつれて心臓病のリスクが高くなっていくというエビデンスが出ています。レムナントは、栗山先生が1999年に出されたデータですけれども、レムナントの値が低い人に比べて、レムナントが5.2以上の方は、冠動脈疾患のイベントの発症率が高いです。食後の中性脂肪が上がるとレムナントができやすい、あるいはレムナントが内皮細胞を障害する、あるいは酸化ストレスを誘導して接着因子を誘導してくるとか、平滑筋に働いて悪さをしているとされています。小腸からは食事性の脂質、アポ蛋白 B 48が必ず1分子乗るカイロミクロンに乗って入ってきて、リポ蛋白リパーゼで処理されてレムナントになってくる。レムナントは肝臓にレムナント受容体で取り込まれますけども、この代謝は非常に速くて、リンパ管から胸管に入ってきて、そして大循環器系の中に入ってくると普通の人では5分以内に代謝されてしまいます。一方、肝臓は、空腹時には遊離脂肪酸を作って、中性脂肪を乗せて、VLDLとして出します。この上に必ずアポB-100が乗っていて、それはリポ蛋白リパーゼで中性脂肪が分解されて段々と小さくなって行き、IDL、LDLとなります。レムナントはカイロミクロンレムナントとIDLを合わせた総称です。

カイロミクロンとかカイロミクロンレムナントですが、食後は必ず増加します。食後には肝臓にレムナントや遊離脂肪酸がどんどん流入してくる、その影響で肝臓でVLDL合成を亢進して、中性脂肪値が上昇してくる。肝臓および小腸でリポ蛋白のアセンブリに重要な分子がMTP(microsomal triglyceride protein)です。これが欠損してしまうと無βリポ蛋白血症という血中にコレステロールが非常に少ない、小児の疾患で神経障害でお亡くなりになります。このMTPというのは、小腸においても肝臓においても小胞体でアポ蛋白Bが作られてきます。そうすると、アポ蛋白Bは非常に分子量の大きな蛋白で、安定化するものがないと壊されます。MTPはアポ蛋白Bを安定化してくれます。アポ蛋白Bの安定化+中性脂肪を乗せていくので、小腸においてはカイロミクロン、肝臓においてはVLDLの合成を行ってま。肝臓においてMTPは、細胞の中のコレステロール量が減少したときに活性が低下するということが言われています。また、MTPはもう一つはインスリンにも影響を受けます。インスリンはMTPのメッセージを抑制するということが分かっています。これは非常に理にかなったことで、食後は血糖値が上昇してインスリンがでてくるわけです。そういったインスリン値が増加すると、肝臓においてMTPの発現量を抑制する、肝臓からVLDLを出さなくて良いようにしているわけです。当然食後というのは、エネルギーが外部からブドウ糖にしる、脂質にしる、入ってくるわけですので、肝臓からわざわざVLDLを出す必要性がなく、理にかなったレギュレーションが正常な人では行われています。また、肝臓でのVLDL合成を考える上で、脂肪細胞があります。マウスは肝臓でほとんどの遊離脂肪酸を作っているけども、人の肝臓にくる遊離脂肪酸と言うのは8割が食事由来のものです。当然、脂肪細胞というのは、空腹時や身体活動、エネルギーを供給しなければならないということで、脂肪細胞の中の中性脂肪を分解して遊離脂肪酸に変えて、それを肝臓や筋肉に送り込んでいる。食事するとどうなるかという、当然血糖値が上がってインスリンがでできます。そうするとこのインスリンからインスリンシグナルでリパーゼが抑制されます。リパーゼが抑制されるということは、その中性脂肪の分解が減って遊離脂肪酸の肝臓への流入が減ってくる。内臓脂肪から肝臓に行く遊離脂肪酸のサプライが減ってくるわけです。当然、この遊離脂肪酸とは肝臓に入ってくると中性脂肪合成、そしてVLDL合成に作られてくるわけです。正常な方の早朝空腹時というのは、当然インスリン値が低いので、脂肪組織ではどんどん遊離脂肪酸を作っている。肝臓の中でもMTPの抑制は効いていないということで、VLDLをどんどん出している状況です。それで空腹時の飢餓状態にあるときのエネルギー欠乏状態を回避しているわけです。一方、正常な方で食後というのは、インスリン値が上がってくると脂肪細胞でリパーゼの抑制が起こってきて、遊離脂肪酸の導引というものが減ってきますし、または肝臓に対してはMTPが抑制されてくるということで、中性脂肪の合成も下がりますし、VLDLの分泌というものが下がってくる。これは、先

ほど言っているように、食事からエネルギーが入ってくれば肝臓から出す必要性がないということが分かるわけです。

東京大学にいたときの症例ですけども、2型糖尿病で、BMIが19.2、日本古来の初期のインスリン分泌低下型の糖尿病の方でした。グリントで治療をしていたわけですけども、HbA1cが非常に良いわけです。毎回、食後に来ていただいて血糖値を見ているわけですけど、188から300を超えるぐらいです。食後2時間後に来ていただいているのに、中性脂肪は全然上がっていない。100を超えるということがほとんどないわけです。こういうふうには2型の方であっても、抵抗性のほとんどない方、HDLが非常に高い人の中には中性脂肪の値が食後でも上がってこないことがあります。

レムナントと言うのはカイロミクロンレムナントとVLDLレムナント、いわゆるIDLですけども、測定法としては1990年頃からレムナントライクパーティクルというのが測定できるようになりました。2006年ぐらいまでのRLPの測定法と言うのは、アポ蛋白A-Iの抗体とアポ蛋白B-100、その抗体をくっつけたカラムを通して、そこにくっついて行かない分画をとってきてコレステロール量を測るのです。当然アポ蛋白A-Iの抗体にはHDLはついていく。アポ蛋白B-100というのは、VLDL、IDL、LDLに乗っているわけですので、こういったモノをくっつけてしまうわけです。この測定計ができたときに、このレムナントの中にはカイロミクロンも含まれてしまうということです。アポ蛋白Bを含有するIDLもくっついてしまうので、IDLが十分に反映されないのではないかと考えたわけです。ただ、基準値は7.5mg/dl未満ということになっていますけども、このRLPコレステロールと中性脂肪の比をとってみて、それが0.1を超えるとⅢ型高脂血症の診断ができる確率が高いということで、アメリカのFDAで認められて、日本でも3ヶ月に1回であれば測定することができるようになりました。こういうRLPコレステロールが2006年まで中心になって測られていたわけです。これが最近、RemLC、これは2006年に協和メディックスが発売したわけですけども、今はRemLCにほとんどが変わってきている状況です。RemLCとRLPを見比べてみると、RLP-Cの方が恐らくカイロミクロンも含んで測りこんでいるので、当然RLP-Cが上がってくるわけです。

最後に、各種薬剤、食後高脂血症にどのような経過を起こすかというのを見ておきたいと思います。まず、スタチンはレムナントもアポB48、両方とも下げます。リピートとクレストールは、RemLCにおいては60%ぐらい下げられる。だから、特にストロングスタチンはレムナントの低下には有効だと思います。ゼチーアを投与して2ヶ月後、中性脂肪はそんなに上がらずに経過することが言われています。ただ、スタチンにしる、ゼチーアにしる、肝臓からのVLDLの分泌を落とす可能性があるのも、もしかすると脂肪肝が悪くなってくる可能性があるかなと私自身考えています。ただ、ゼチーア



の雇用促進が国家事業として組まれたわけですが、栄養指導の重要性が前向き研究でちゃんと出てくるかが、ポイントです。

朔 お弁当を食べようというスタディですけども、今日、会場の先生方でこういうことをやりたい先生がおられましたら、連絡してください。昼と夜お弁当を食べて、プライマリーエンドポイントで体重の変化をあげてますが、そのなかで栄養士さんたちの介入があった方が良いのか悪いのか、そういったことを見ていくわけです。それでは、福岡大学筑紫病院の内分泌糖尿病内科の小林教授におねがいします。

小林 糖尿病が日本で増えていますが、現在、2210万人、予備軍を入れてそのくらいということです。1分間に一人が糖尿病と診断されているという計算になります。これらの患者さんは、網膜症、腎症、神経障害といわれる細小血管合併症および大血管合併症、動脈硬化性疾患で苦しんでいるわけです。細小血管障害はQOLの低下をもたらす、大血管合併症については寿命の短縮をもたらしてしまうものです。日本人糖尿病患者の死亡原因を見ますと、1位が悪性新生物、2位が血管障害、虚血性心疾患、脳血管障害を併せると20%です。心血管イベントで5人に一人は糖尿病の方が亡くなっています。日本の糖尿病患者さんは一時間に8人が脳血管障害を発症して、一時間に8.9人が虚血性心疾患を発症していることになります。日本人糖尿病患者さんの平均死亡時年齢は、男性で9.5歳、女性で13歳、糖尿病でない方と比べると短いです。1970年代、80年代、90年代、この30年間を通じてこの差が縮まっていない。糖尿病治療は、まだまだ十分ではないと考えています。2型糖尿病患者さんが9割5分以上占めるわけですけども、その実態調査をしてみますと、冠動脈疾患でLDL-C、年齢に引き続いてトリグリセリドがリスクファクターに入ってくるということになります。脳卒中に関しては、血圧が有意なんですけども、このLDL-Cとトリグリセリドの重要性が改めてわかる調査であります。糖尿病患者さんの脂質異常の分類というのは大きなデータがありませんが、3分の2は脂質異常症があるということです。多いのはIIa型、IV型、IIb型ということになります。III型もかなりみられます。糖尿病における脂質代謝異常の特徴といたしましては、高トリグリセリド血症、低HDL-C血症、スモールデンシ LDLの増加、レムナントの増加などです。これらにリポ蛋白リパーゼの活性低下がかかわってきます。これは、インスリンとインスリン抵抗性が関連しています。糖尿病治療が血清脂質に及ぼす影響ですが、コレステロールに関しましては、HbA1cは1%下げれば30mg/dl下がるというデータです。中性脂肪に関しては、HbA1cは1%低下により40mg/dl下がるということになります。やはり、糖尿病そのものの治療が代謝の改善をもたらすものというのを表していると思います。



朔 小林先生、糖尿病患者さんの死亡率ですが、30年間を通じてこの差が縮まっていないわけですね。

小林 血糖を下げる手段としては増えてはいますが、例えば、大規模臨床スタディで、強化療法群で血糖と脂質と血圧を三つともコントロールするというスタディがデンマークで報告されていますが、そこで厳格療法群で達成できた率がありますが、コレステロールは70%ぐらいが目標を達成している、血圧は50%達成できている、それに比べて血糖は15%しか達成できていない。厳格療法群とは言えまだまだ十分ではないというところがこの差が縮まらない原因なのかもしれない。

朔 私たち、血管形成術(PCI)で血管をひろげますが、その時に予後が悪い因子を出していくわけですけど、昨年の日本循環器学会のレートブレーキングクリニカルトリアルに当たった演題です。HbA1cが低くなってインスリンやSU剤を使った人が良くないというデータを発表しました。

朔 塚本先生にお伺いしたいのですが、1週間ほど前にアメリカの心臓病学会でAIM-HIGHというスタディが出まして、スタチンにナイアシンを併用する、そうすると中性脂肪も下がる、HDLも上がってコレステロールも下がる、LDLも下がるわけですけど、結局、アウトカムが変わらなかった。コンビネーションとしてはスタチンとナイアシンは日本では殆ど使いませんが、フィブラートのスタチンのコンビネーションでは、特に中性脂肪が高い人には最適と考えたらいいですか？

塚本 ニコチン酸は中性脂肪下げの効果はLPLの活性を上げるのですが、反対に脂肪細胞の増大を起してしまうわけです。だから、インスリン抵抗性を悪化させてしまう。中性脂肪が下がってHDLが上がるけども、脂肪細胞自体を太らせてしまって、悪い方向に働いたというのが臨床試験の結果なのではないかと考えます。先ほど、死亡率で10年間の差が全然変わっていない、糖尿病の方は早く亡くなるというものがありましたが、やはり今までの治療方針がどちらかというとSU剤とインスリン中心の治療が多くて、いずれもインスリンレベルを上げます。反対にインスリン抵抗性を増強させてしまうということで、大血管障害の発症に結びついているのだろうと私自身は解釈していて、今ここで抵抗性改善薬とか、あるいはDPP-4阻害薬などを使って体重を増やさないように、抵抗性を改善させていくような治療が浸透してくれば、動脈硬化性疾患による死亡やその差が縮まってくるのではないかと考えています。

朔 それでは、仁位先生、お願いします。



にアルコールが直接関係するわけではないんですね？肝臓からの合成がドンと出てくるのが非常に重要だということですね。それと、レムナントの中でもカイロミクロンレムナントを中性脂肪と理解していたわけですが、これは間違いですか。

塚本 アポ B48は空腹時非常に少ないのですが、その上がり方を見ても、これはカイロミクロンレムナントを反映するわけですが、その辺が上がってきているわけではないのです。だから、空腹時のカイロミクロンの2倍ぐらしか上がってこないというふうに考えたほうがよいかと思えます。ただ、カイロミクロンとかカイロミクロンレムナントというのは、体の中に入ってくるとどんどん代謝されていく部分がかかり多い。だから、結局は食後の上がり方はインスリン抵抗性の強い方の場合にはIDLの上昇がメインに起こってきているのだろうと、あとはVLDLの上昇が起こってきているのだろうと私自身は考えています。

山本 食前はTGで150という区切りはありますが、80mg/dL以下だったら食後はTGが上昇しないだろうと考えていいですか？



塚本 おそらく、80ぐらいの方でインスリン抵抗性がない方というのは、本当に食後そんなに上がってこないだろうなと考えています。

どれ位から上がり始めるか難しいのですが、私はフィブラートを投与するのは200を越えてからですが、200を越えている方は必ず食後の高脂血症がありますし、食前200以上あるのはレムナントが高い状況を作っていると考えるとよいと思います。

山本 食べる量にもよると思いますが、テストミールもあまり決まってないようですね。

塚本 ないです。いま使われているのがオフトクリームを負荷して、経過を見ていこうというテストが中心ですけど、これでは4時間後くらいが1番ピークになって下がってくる。小腸からの吸収は、食べた後4時間後くらいがピークになりますが、その後も徐々にカイロミクロンの産生が起こっている。それは早朝空腹時でもアポ B-48がディテクションされるので、昔は空腹時にはB-48はないだろうと考えられていましたけども、やはり存在しています。小腸からもカイロミクロンの産生は早朝空腹時であっても出てきていると考えてよいと思います。食後どこで1番上がるかという、やはり4時間後くらいが1番上がってくる、ただ上がり方は人によっても違うと思いますし、個体差も少しあると思いますし、食後どこで測るかというのは明確な定義が今のところないと考えてよいと思います。

山本 最後にひとつ、最近の薬のDPP-4阻害薬とGLP-1のアゴニストは、脂質代謝にはどうですか？

塚本 確か、中性脂肪はすべてを改善する方向に働いていると思います。そういうデータがあったと思います。ただ、動物実験ではマクロファージで抑えてくれて、動脈硬化を抑えるというデータも出ています。

松永 一点だけお聞きしたいのですが、インスリンの話が面白かったので、逆にTGが高い方はほとんどすべてインスリン抵抗性があるという逆説的なことが言えるのでしょうか。

塚本 それは、言えないと思います。原発性の高脂血症がある方、いろいろなデータを見ても中性脂肪が必ずしもすべて独立した因子として出てくるわけではないです。つまり抵抗性のある方は中性脂肪が上がりやすいのですが、元々原発性の高脂血症の方もいらっちゃって、そういった因子があるために因子解析すると中性脂肪が独立した危険因子として残ってくるだろうと私自身は考えています。だから、中性脂肪が高いからといって、インスリン抵抗性のある方が非常に多いことは確かだと思いますけど、すべてとは言えないと思います。

パネルディスカッション ～生活習慣の改善と対策～

司 会 朔 啓二郎 先生

パネリスト 塚本 和久 先生、松永 彰 先生、小林 邦久 先生、
仁位 隆信 先生、竹野 智彦 先生

朔 今日は、4人の先生方からスライドを使いながら説明していただきたいと思います。最初に、松永教授からお願いします。

松永 私は、スタイリスト研究といって、福岡大学病院の循環器内科と内分泌・糖尿病内科が中心にやっている研究をお知らせします。これはまだ試験途中ですのでご紹介だけしたいと思



います。経済産業省の肝入りで行っているスタディです。お弁当を配送して、それと栄養指導がどのように体重(肥満)に効くかというものです。やり方としては、3食食べている方を対象にしていますが、提供食を約1カ月配送して変化を見ます。群を四つに分けて、栄養指導の介入する群としない群、それと食事提供をした段階で栄養指導の介入する群としない群を比較します。朝は普通どおり食べていただいて、お昼と夕方に配食するという形です。ファミリーマートから宅配で配送しています。対象は糖尿病か高血圧の患者さんで、どのようになるかをみています。この結果が出ましたらこの会でもご報告したいと思えます。もっとも、栄養士の方



に関しては、最近、ナップルドに効くと言われています。フィブラートは、スタチンよりもレムナント低下作用が強い。TG やレムナントは50%から60%下がるので、フィブラートは食後の中性脂肪上昇には良いということになります。フィブラートはご存知の通り、PPAR α に作用してさまざまな遺伝子を誘導してくれます。例えば、HDL の構成因子のアポ A-I とかアポ A-II を亢進させて HDL をあげたり、あるいは LPL を阻害すると言われているアポ C- III の発現を抑制したり、LPL の発現を亢進させて中性脂肪低下に結びつく。糖尿病の方やメタボの方にフィブラートを投与すると中性脂肪、遊離脂肪酸がどんどん代謝されていきますので、合成が落ちて VLDL の分泌も落ちてくる。LPL の活性が上がってくる。ただ、糖尿病の方は、LDL 受容体の活性が少し落ちてしまっていて、LDL が時にはたまる場合があります。フィブラートを使う方は中性脂肪の高い方です。あるいは HDL-C の低い方、そういった方だけを取り出してみると、有意差を持って動脈硬化性疾患を抑えてくれる薬剤です。(図1)

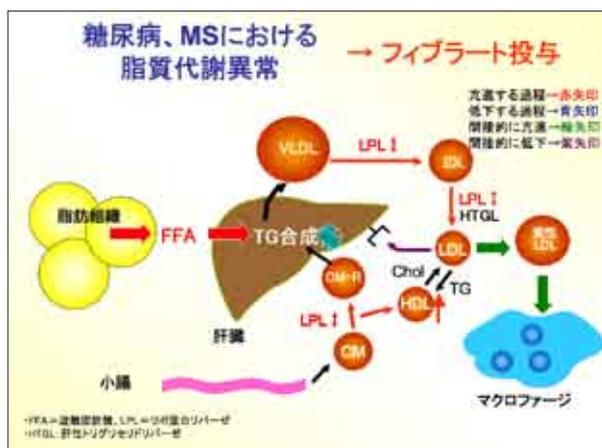


図1

フェノフィブラートですが、フィールド試験においては、79%も網膜症の進行を抑え、あるいは腎機能リスクを抑え、アコード試験では、網膜症の発症、進展を抑制するので、糖尿病合併症に対しても良い作用を持っているのです。先ほどからインスリン抵抗性が中性脂肪上昇に関係するというので、インスリン抵抗性改善薬と言われているアクトスを投与するとどうなるかですけども、アクトスというのは HbA1c の下がりやすいレスポonder と non レスポonder が有り、レムナントは、やはりレスポonderの方が下がりが良い。ピグアナイド薬もあるわけですけども、メトホルミンを単独療法、3カ月間投与して、投与前と投与後で食後の中性脂肪の上がり方ですけども、やはり投与する前に比べると投与した後の方が中性脂肪の上がり方が抑えられている。レムナントも同様です。SU 剤と併用したうえにアドオンした群でも、やはり同じような傾向がみられます。一方、グリニドですが、これは膵臓からインスリンを叩き出して、血糖をコントロールしようという薬ですがこれは食後の高脂血症を

改善してくれない。インスリンを叩き出すような薬を使っても食後の中性脂肪の上昇は低下させることができない。SU 剤もインスリン分泌のベースをあげる薬ですけども、これも食後高脂血症が改善されない。最近、インスリン治療とか SU 剤は心血管イベントに対して良くないと言われていますけども、食後高脂血症から見ても SU 剤はあまり良い作用を持たない薬だと考えてよいかと思えます。

朔 今日のお話をまとめさせていただきますが、インスリン抵抗性は食前の中性脂肪だけではなく、肝臓から食後正常な VLDL 分泌が普通なら食後抑えられるという機構が抑えられない状況を作ってしまうと、食後高脂血症を引き起こしている状態だということです。脂肪肝で肝臓のなかでコレステロールが増えるというのは、アポ蛋白 E の分泌も亢進させて、VLDL 分泌をあげるだろうということがあるわけですし、あとは食後の中性脂肪の上がりやレムナントの上昇を見ようと思えば、やはり空腹時をしっかりと見ておくということが必要だと思います。当然、患者さんに食後2時間で来ていただいて測るのでですけども、食前の値が100を切っていれば、80を切っていれば、食後の中性脂肪の上昇はないだろうと思います。インスリン抵抗性のない方の場合、ほとんどないと考えてよいかと思えます。インスリン抵抗性改善薬とかフィブラート、スタチン、ゼチーアとかは、食後高脂血症を改善させる薬と考えてよいと思えます。



フローから インスリン抵抗性のあるようなプレ DM の方と、飲酒との関係を聞きたいのです。アルコールを飲む人に中性脂肪が高い。そういう人には、急性膵炎を注意して指導しますが、アルコールを飲む人に多い。そのメカニズム、例えばリポ蛋白リパーゼの活性が落ちるとか、そういうアルコールと中性脂肪の関係を教えていただきたいのです。

塚本 アルコールを飲むと肝臓のなかでレドックスも変わってきて、中性脂肪の合成が上がってくると肝臓からの酸化還元の反応、そのあたりが変わって中性脂肪の合成が上がってくると考えていただければよいと思えます。当然、大酒飲みの方には制限しようということで話をして、対応していきたくないと思えます。焼肉パーティーをしてアルコールを飲まないよと上がらないよ、とおっしゃっている先生もいらっしゃるぐらいで、確かにアルコールを飲んだ後は中性脂肪が500とか上がっている方もいらっしゃるで、急性膵炎については2000越えたら危ないと考えたほうがよいと思えます。500ぐらいであれば外来で指導する程度でよいと思えますけども、やはり空腹時で2000を越えてくるような状況であれば危機的だという話をした方がよいと思えます。

フローから リポ蛋白リパーゼとか、そういうもの



仁位 禁煙について述べたいと思います。タバコを吸うと2倍から3倍冠動脈疾患が増えるということは、皆さんご存知の通りだと思います。では、タバコを止めるとよくなるのか、糖尿病の治療、中性脂肪の治療をしたら心筋梗塞が減るのかですけど、36%冠動脈疾患が減少します。最近、受動喫煙のことも話題になっていますけども、受動喫煙という観点からも冠動脈疾患の患者さんが十数%減ったというデータがあります。そういうことで、禁煙を薦めるというのは非常に良いわけです。喫煙率の国際比較ですけど、日本はまだまだ喫煙率が高い。女性は他と比べて喫煙率は低いんですけど、男性が36%、タバコ代も上がってきているので、現在は少し減っていると思いますけど、他の先進国に比べて喫煙率が高いようです。学会では本日司会をしている朔先生が、日本循環器学会の禁煙推進委員会の委員になられまして、「スワン君」というようなキャラクターを先生が発案されたかどうかわかりませんが、聞くところによると禁煙のダンスもやっているという話を聞いたのですが、そういうようなことで日本循環器学会でも禁煙活動をしています。22日を禁煙の日ということで、喫煙は冠動脈疾患だけではなくて、肺がん、場合によっては食道がんなど悪い影響を及ぼします。そういう学会が皆さん集まって22日を禁煙の日ということなんです。



朔 ありがとうございます。「スワン君」というのは、携帯のストラップになっています。喫煙しながらPCIを受ける人がいます。先生、どういうふうに言っていますか、何度もPCIを受けながらタバコをやめないという人に対して。

仁位 聞くところによると、イギリスではタバコを吸う人にインターベンションしない。本当は「しないよ」と言いたいわけですが、「今度タバコやめなかったら死ぬよ」くらいは強い口調で言うことがあります、なかなか止められない人が多いです。ドクターはずいぶん吸わなくなってきました。昔はドクターもPCIをする人は吸っていた人もいましたが、福岡大学の先生方は吸われてないと思います。小林先生の患者さんは、喫煙している人が多いでしょう。

小林 実は、前にこのスワンくんを見て、事態調査というか、私の外来にくる患者さんを調べたんですが、高齢の方も多いのか喫煙率が50%でした。だから、こういう活動に私も加わって行かなければ行けないと痛感しました。

朔 福岡日赤の薬剤部の竹野先生に、今日は震災のお話もお願いしたいと思います。

竹野 私は薬剤師ですが、今年の東日本大震災の救護に行きまして、活動報告をさせていただきます。私が宮城県石巻市に入りまして、石



巻赤十字病院で活動してきました。薬手帳などの情報から患者さんが何を常用していたかということでお話を伺って、本来処方権というのは先生方にあるわけですが、人員的にも不足している状況でしたので、私たちがお薬の内容を聞いて薬を渡す活動をしました。トリアージにも参加させてもらいまして、私たちは黄色エリアの担当をさせてもらいました。薬剤師としては主に、どういう薬がどういう状況で使われるということで、救急部の医師とお話をしながら処方していました。救護所に行く時には、震災後4日から5日経っていましたが、道も若干できていましたが、津波にのまれた後で、川も氾濫して手前まで水がきた状況になっていました。1000人ぐらいの避難者が居る体育館で活動しました。救急病院の先生が処方されたものを私が患者さんに渡すという作業を繰り返してですね。降圧剤を飲んでる方は分かりますが、何を飲んでるのか分からなくて、パッケージを貼ると分かりやすいので、薬を渡す側としては助かりました。活動内容ですが、お薬手帳から常時支給されている薬剤を判断して処方、また調剤も行いました。トリアージでの薬剤の管理、払い出し、巡回診療での診察に伴う処方や調剤を行いました。困った点としては、想定していなかったのですが、小児用の薬がなくて、体重によっても変わってくるので、私たちは準備していなかったのですが、実際に現地はかなり寒くて、避難所では風邪をひいたりする子供が多かったのも、そういう薬が不足しました。それから、抗血小板薬、糖尿病の薬などですけど、やはり食事も食べれていないという状況であるし、ワーファリンなどの薬をどれだけ渡していいのかが難しくなりました。

朔 震災の時に、薬剤師の先生方が非常に少なかったという問題が出て来た話をきいています。塚本先生、福島で先生方大変でしたね。

塚本 会津若松自体は、被害が大変だったところというよりも、浜通りの方が皆さん避難して来ているわけです。大熊町など町ごと会津若松に移ってきていて、私の病院が糖尿病学会の方からインスリンの相談窓口指定されていたので、いろいろ相談にのりました。やはり、何使っていたのかわからない、何を飲んでるのかわからないというのがあるので、いつ飲んでいましたかときいて、例えば糖尿病の薬に関しては食前に飲んでたか、1日1回なのか、1日3回なのか、あるいはインスリンについてもどのようなインスリンなのか、実際に来てもらってどれかという確認して、それで対応したというのが現状です。私の病院の場合は、避難所まわりもしましたが、例えばインスリンだったら濁っているとか濁ってないとか、1日1回夜に打っているとか、そういったことを判定して処方しました。比較的薬剤部の方の協力もありまして、糖尿病看護認定看護師もいましたし、いろいろと助けていただいて乗り切ったというのが現状でした。