



第26回日本骨粗鬆症学会

The 26th Annual Meeting of Japan Osteoporosis Society

ランチョンセミナー ③

日時 2024年10月11日(金) 12:00~13:00

会場 第3会場 (石川県立音楽堂 B1F 交流ホール)

〒920-0856 石川県金沢市昭和町20番1号

座長

虎の門病院 副院長 / 内分泌センター センター長

竹内 靖博先生

演者①

医療法人社団栄宏会小野病院 骨代謝疾患研究所 内分泌代謝内科

山内 美香先生

生活習慣病関連骨粗鬆症の マネージメント

演者②

慶友整形外科病院 骨関節疾患センター センター長

岩本 潤先生

骨粗鬆症治療とビタミンD

認定単位

- ・日本整形外科学会教育研修単位の1単位が取得できます。
(受講料:1 講演 1,000 円)
- ・専門医資格継続単位
- 必須分野: 4. 代謝性骨疾患 (骨粗鬆症を含む)

※お申込み方法

9月中旬より参加登録とご一緒に申込可能です。
既に参加登録がお済の方はご自身のマイページより追加登録ができます。詳細はホームページにてご確認ください。
<https://jos2024.org/>

※ランチョンセミナーは事前申込制です。

事前申込期間: 2024年9月2日(月) 正午~9月25日(水) 正午

詳細はホームページ (<https://jos2024.org/>) をご覧ください。

尚、整理券はセミナー開始5分後に無効となります。

共催

第26回日本骨粗鬆症学会 / 東和薬品株式会社 / 中外製薬株式会社

生活習慣病関連骨粗鬆症のマネージメント

医療法人社団栄宏会小野病院 骨代謝疾患研究所 内分泌代謝内科 山内 美香

わが国における保険診療請求や特定健診のデータベースを用いた検討が2021年に報告され、2型糖尿病(DM)は男性、女性とも椎体、大腿骨近位部、橈骨いずれの骨折リスクも高いこと、慢性閉塞性肺疾患(COPD)については女性ではすべての骨折リスクが高く、男性では椎体、大腿骨近位部骨折リスクが高いことが報告された。

DMにおける骨脆弱化の機序として、高血糖や終末糖化産物(AGEs)、酸化ストレスの上昇による生理的架橋の低下やAGEsの骨コラーゲン架橋への蓄積による材質特性の劣化、骨芽細胞分化の低下、微小血管障害などによる骨細胞機能の低下に加え、骨髄の脂肪化との関連も注目されている。また、構造的強度の低下については、海綿骨微細構造の劣化や皮質骨多孔化が関わりとされる。なかでも、海綿骨微細構造の指標であるtrabecular bone score (TBS)は、DM群における骨折リスク評価に有用であるとされ、DXA法骨密度に加えてTBSも評価することで、より効率よく評価できるとされる。TBSはHbA1cや骨形成マーカーと負相関を示すとの報告もある。

慢性腎臓病(CKD)ではStage 3以上で骨折リスクが高まり、皮質骨の多孔化が関与するとされる。CKDではDXA法骨密度の低値自体に加え、骨密度の減少率も骨折のリスク因子となるとされている。

COPDについてもDMと同様、DXA法骨密度から想定される以上に骨折リスクが高まっている。TBS低値が骨密度とは独立した骨折のリスク因子であり、TBSは高感度CRPと相関を示すとの報告がある。

いずれの生活習慣病もサルコペニアや転倒のリスクが高いことも骨折リスク上昇に関与している。

骨粗鬆症治療については、DMを含めこれらの生活習慣病患者を対象とした前向き検討はない。大規模臨床試験のサブ解析などから、DMやstage 3のCKDにおいてはいずれの骨粗鬆症治療薬も原発性骨粗鬆症と同等の効果が得られるとしている。これらの生活習慣病患者ではビタミンD欠乏が多いとされる。CKD例には注意する必要があるが、生活習慣病関連骨粗鬆症におけるエルデカルシトールの果たす役割は大きい。生活習慣病患者ではより早期に骨粗鬆症評価を行い、原疾患の管理とともに、骨折をきたす前からの治療介入が重要である。

骨粗鬆症治療とビタミンD

慶友整形外科病院 骨関節疾患センター センター長 岩本 潤

骨粗鬆症の予防と治療の基本は、ライフスタイル改善(禁煙、節酒、適正体重)、たんぱく質摂取、カルシウム(Ca)摂取、ビタミンD(VD)栄養改善(VD不足は転倒・骨折リスクを増加させる)、座位時間の減少、適正姿勢の維持、転倒歴聴取・転倒予防、運動(荷重運動、筋力トレーニング、バランストレーニング)などである。薬物治療は、薬物治療開始基準に基づいて行われる。骨粗鬆症治療において、栄養指導、運動療法、薬物治療は三位一体として重要である。閉経後骨粗鬆症に対しては、基本的には、骨吸収抑制薬(経口製剤)が第1選択薬である。点滴・静注ビスホスホネート(BP)や皮下注デノスマブ(DMab)などの注射製剤は代替薬である。SERMは70歳未満の患者に勧められる。BPは投与を中止しても、その効果が維持されるため、3~5年治療後に、骨折リスクを評価し、休薬・継続が検討される。DMabについては、投与中止後の椎体骨折の発生を抑制するために、BPで治療をつなぐことが勧められる(DMab sequential therapy)。骨折の危険性の高い骨粗鬆症に対しては、骨形成促進薬(テリパラチド、アバロパラチド、ロモソマブ)の適応があるが、その使用期間が限られており、骨形成促進薬で得られた骨密度増加・骨折抑制効果を維持・増進するために、骨吸収抑制薬への逐次療法が勧められる。日常診療における血清25(OH)D測定により、骨粗鬆症患者の大部分は、VD不足・欠乏に陥っていることは知られている。VD非充足の患者において薬物治療の効果を引き出すには、CaとVDの補充(栄養指導、日光浴、サプリメント等)が基本である。BPあるいはDMabと活性型VD₃の併用は、BPあるいはDMabとVDサプリメントに比べて、骨密度増加効果が高いことが報告されている。したがって、BPやDMabなどの骨吸収抑制薬で治療を受ける骨粗鬆症患者において、活性型VD₃製剤を骨粗鬆症治療ベース薬として併用することには意義がある(ただし、腎機能や高Ca血症に注意する必要がある)。以上のことから、骨粗鬆症治療においてVDは重要であり、医師と看護師が協働して、VD不足・欠乏を可能な限り改善する指導をすること、骨吸収抑制薬による治療においては活性型VD₃製剤(カプセルと錠剤があり、患者嗜好性を考慮に入れて選択する)の併用を検討することが重要と考える。