

関節リウマチと骨粗鬆症

リウマチよきようなら
金沢城北病院
リウマチ科

- はじめに
- プロフィール
- リウマチ教室
- 薬について
- ユニバーサルデザイン
- 診察案内



最新情報

・ リウマチ教室のご案内



リウマチ教室

2023年4月23日 (金)

- ・ 講師: リウマチ科 村山 隆司
- ・ 講師: 薬剤科 山本 隆
- ・ 講師: 理学療法士 山本 隆

薬について

- ・ 関節リウマチの薬の種類について
- ・ 関節リウマチの薬の種類について
- ・ 関節リウマチの薬の種類について

第194回城北リウマチ教室
2024.4.4

<http://www.jouhoku-rheumatism.com>

リウマチ教室の予定とこれまでの講義
内容が収録されています

城北病院リウマチ科
村山 隆司

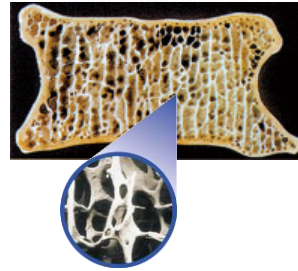
骨粗鬆症とは

骨強度の低下にて骨折しやすくなった状態
骨強度は骨密度と骨質の両方を反映する

正常な骨



骨粗しょう症の骨



イーザイ株式会社提供骨ケアフェスタ2012資料を改変

写真提供：医療法人宝美会総合青山病院 井上哲郎先生
およびJAMA 285, 785, 2001

骨粗鬆症とは、骨密度が低下しスカスカになり骨折しやすくなった状態です。骨は皮質骨と海綿骨からなっており、例えていうと「食パン」（パン耳が皮質骨、パンの内側の白い部分が海綿骨）のようなイメージです。海綿骨は、皮質骨に比べて骨代謝が活発に行われているので、骨粗鬆症になって骨代謝のサイクルが崩れると、まずはじめに海綿骨の部分の骨量が減り、もろく弱くなっていきます。病状が進行すると皮質骨も薄くなっていき強度を失っていきます。

骨粗鬆症の主な症状

旭化成ファーマより資料提供



背中や腰が曲がる



身長が縮む



骨折しやすくなる



背中や腰が痛む

骨粗鬆症になると背骨が骨折して身長が縮んだり背中や腰が曲がってきます。その結果腰痛になったり転ぶと骨折しやすくなります。

骨粗しょう症患者様の容姿の変化

はじめましょう
骨ケア

脊椎骨折

→ 脊椎(骨格)変形

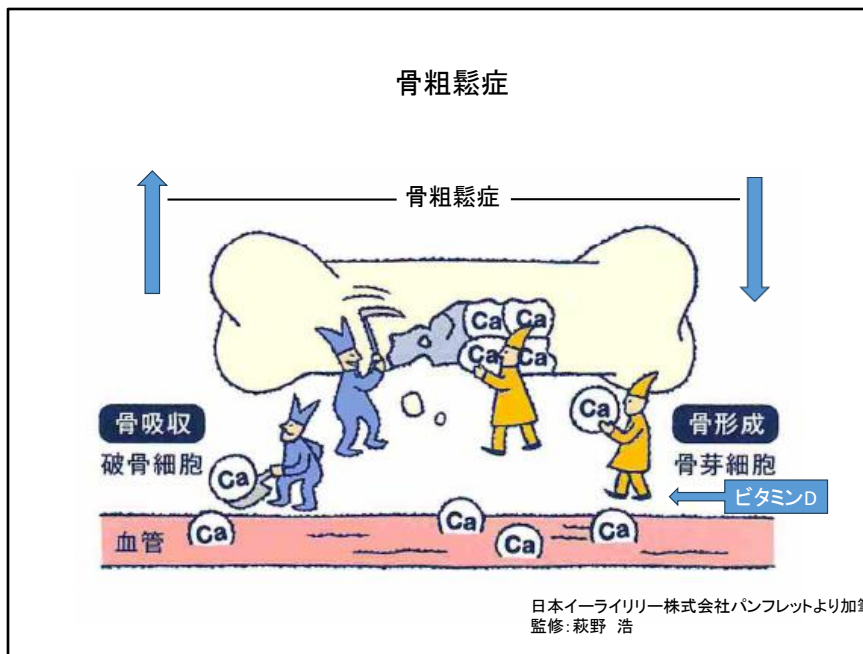
→ QOL低下



イーザイ株式会社提供骨ケアフェスタ2012

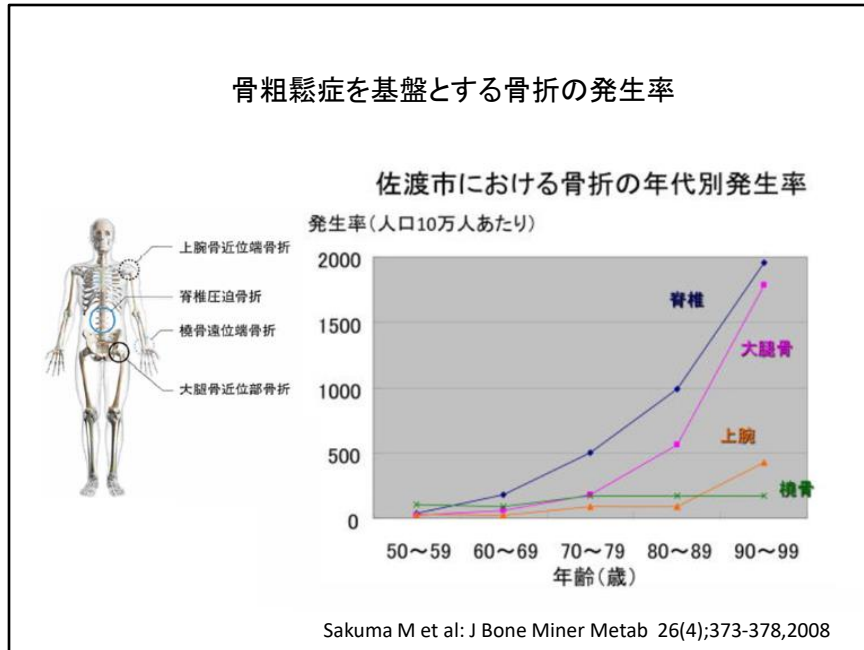
P-ACL-PM120401-FESTA#8

骨粗鬆症にり脊椎の圧迫骨折が起こると脊椎の変形により容姿に変化が見られます。進行すると腰痛に悩まされるだけでなく起居移動動作にも障害が生じます。



骨は、骨吸収（破骨細胞によって古い骨細胞が壊されること）と骨形成（骨芽細胞によって新しい骨細胞が作られること）を繰り返し、徐々に新しい細胞へと生まれ変わっています。骨吸収と骨形成の働きのバランスが崩れ、骨吸収が骨形成を上回ると、骨が脆くなります。血管内のカルシウムはビタミンDの力を借りて骨にカルシウムが補充されます。反対に血管内のカルシウムが不足すると骨が吸収され骨からカルシウムが補われる結果、骨粗鬆症が進行します。したがって、骨粗鬆症の予防するためにはカルシウムの摂取だけではだめでビタミンDが必要となります。

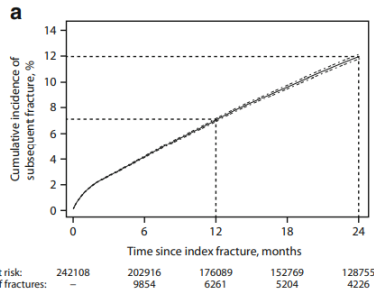
骨粗鬆症を基盤とする骨折の発生率



骨粗鬆症があると、上腕、脊椎、橈骨、大腿骨が骨折しやすく、60歳を過ぎる頃から増加しはじめ、特に80歳を過ぎる頃から脊椎と大腿骨の骨折が急激に増加し始めます。

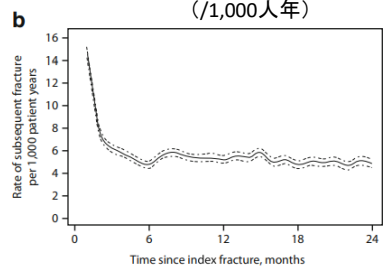
最初の骨折後の再骨折リスクは1~2か月後が最も多い

再骨折の累積発症率



再骨折率は12か月後には7%、24か月後には12%増加

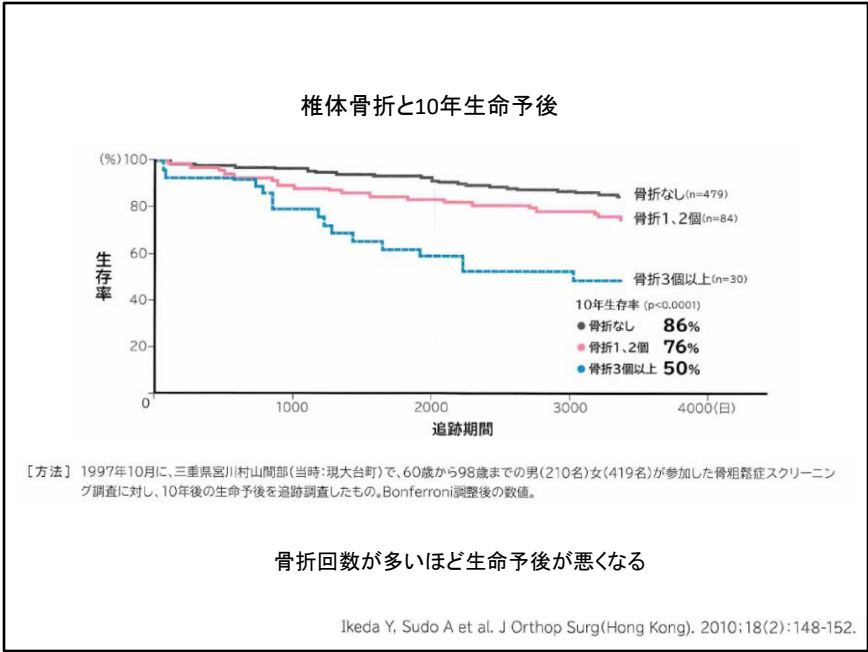
最初の骨折後の月別発生率 (/1,000人年)



最初の骨折6か月以内(特に1~2か月)に多発

Osteoporos Int (2019) 30:601-609

一度、骨折を経験するとその直後（1～2か月後）に再度、骨折するリスクが高いとされています。



対象者の10年生存率は、椎体骨折の個数により悪化しています。骨折を繰り返すと生命予後が悪くなるのがわかります。

骨粗鬆症患者における骨折後の死亡リスク

Risk of Mortality Following Clinical Fractures

J. A. Cauley¹, D. E. Thompson², K. C. Ensrud³, J. C. Scott⁴ and D. Black⁵

骨粗鬆症の女性6459例(55~81歳)を対象に平均3.8年追跡

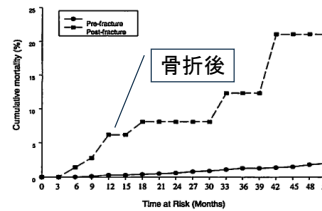
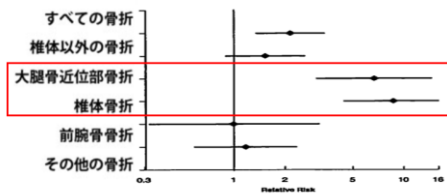


Fig. 2. Cumulative mortality in the pre-fracture and post-fracture period.

Osteoporos Int (2000) 11:556-561

骨粗鬆症患者では、大腿骨近位部骨折や椎体骨折を起こした患者の死亡リスクは大腿骨近位部骨折で約6倍、椎体骨折で約9倍増加することを示しています。

また、最初の骨折後の死亡率をみると、最初の骨折後1年以内に急増していることがわかります。

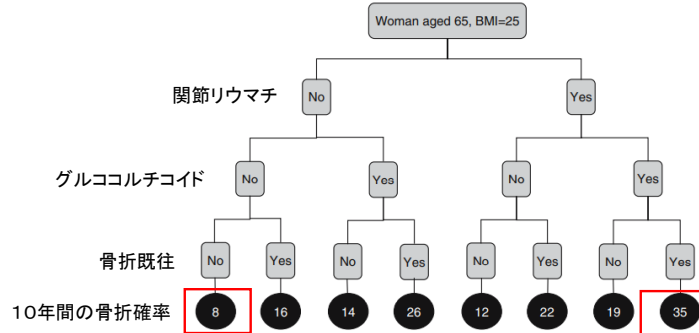
RA,ステロイド,骨折既往が将来の骨折リスクに及ぼす影響

Osteoporos Int (2008) 19:385–397
DOI 10.1007/s00198-007-2541-5

SPECIAL POSITION PAPER

FRAX™ and the assessment of fracture probability in men and women from the UK

J. A. Kanis · O. Johnell · A. Oden · H. Johansson · E. McCloskey



Kanisらの研究では、65歳、BM25kg/m2の女性を、RA、ステロイド使用、骨折歴の有無から層別すると、10年間における骨折率は、これらの3つの因子がすべてない患者群では8%であったのに対して、すべてある患者群では35%にもおよびることが示されている

骨折のリスク因子として

- ① 関節リウマチ
- ② グルココルチコイド（ステロイド）服用
- ③ 骨折の有無

として挙げられています。

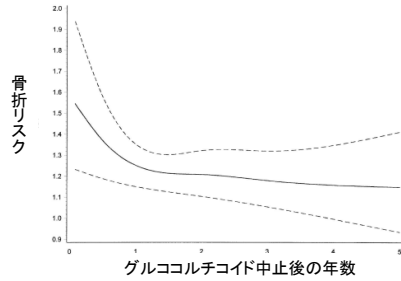
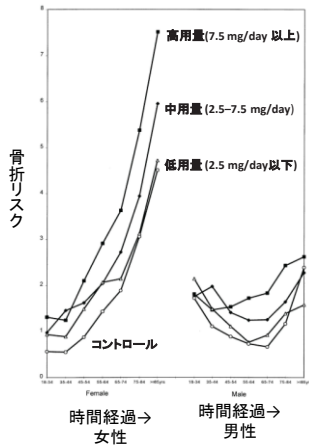
この層別化研究では、今後、10年間における骨折率を推測するとこれら3項目をすべて持たない患者群では8%の確率であったのに対して、これら3項目をすべて満たす患者群では35%の高確率になることが推測されています。

グルココルチコイドと骨粗鬆症

JOURNAL OF BONE AND MINERAL RESEARCH
Volume 15, Number 6, 2000
© 2000 American Society for Bone and Mineral Research

Use of Oral Corticosteroids and Risk of Fractures

T.P. VAN STAAL,^{1,2} H.G.M. LEUFKENS,² L. ABENHAM,^{1,3} B. ZHANG,¹ and C. COOPER¹



グルココルチコイドを中止すると骨折リスクは低下する

グルココルチコイドの投与量が多いほど骨折リスクが高い
この傾向は女性に顕著

グルココルチコイド（ステロイド）と骨粗鬆症の関係を示しています。グルココルチコイドの投与量が増えるに従い骨折リスクは高くなっています。また、グルココルチコイドを中止すると骨折リスクは低下しています。

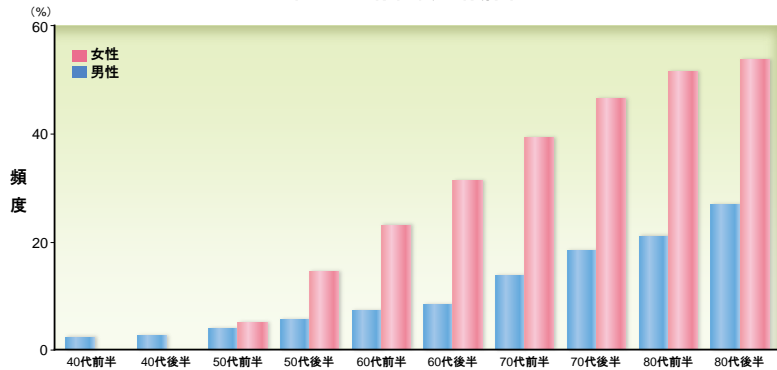
骨粗鬆症になりやすい人

- ◆ 閉経した女性
 - ◆ 小柄で痩せている
 - ◆ 運動や体を動かさない
 - ◆ 乳製品をあまりとらない
 - ◆ 家族に骨粗鬆症の人がいる
 - ◆ ステロイドを服用している
 - ◆ 糖尿病や甲状腺、腎機能低下の病気にかかっている
 - ◆ 喫煙や飲酒
-

スライドに示した項目が多い人はぜひとも、骨粗鬆症の検査をお勧めします。

骨粗鬆症の有病率は加齢とともに上昇し、
80代の女性では約5割が骨粗鬆症有病者であると考えられる

年代別の骨粗鬆症有病率



方 法：日本骨代謝学会の調査により得られた各年代別のYAM70%未満(骨粗鬆症)の人口割合を、2000年の各年代別の予想人口にあてはめ、性・年代別の骨粗鬆症有病率を推定した。

13

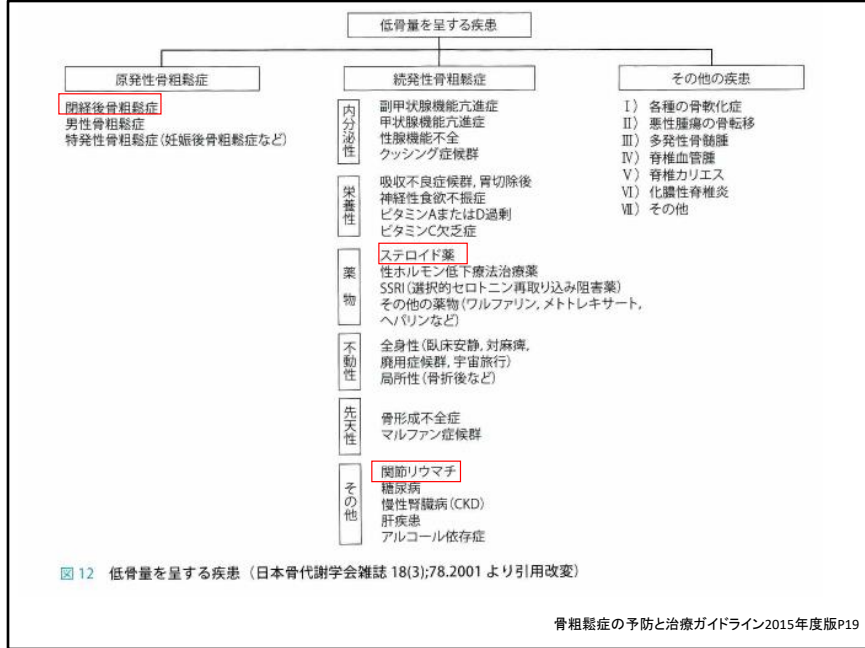
山本 逸雄ほか：Osteoporosis Jpn 7(1):10, 1999

このデータは、骨粗鬆症の診断基準であるYAM※70%未満の人口割合を各年代別の予想人口にあてはめ、骨粗鬆症の有病率を推定したものです。

骨粗鬆症有病数は50代から徐々に上昇し、60代女性の約3割、80代女性では約5割と、加齢とともに、有病率が増加しています。

また、男性より女性のほうが骨粗鬆症になりやすいことが分かります。これは、骨量を維持する役割がある女性ホルモン（エストロゲン）が閉経後に減少することが原因です。

※ YAM：若年成人平均値



加齢や閉経後に生じる原発性骨粗鬆症以外にも様々な疾患にて骨粗鬆症（低骨量）を呈することがあります。関節リウマチ患者さんに関係するものとしては、ステロイド剤や関節機能障害に伴う廃用性症候群などがあります。

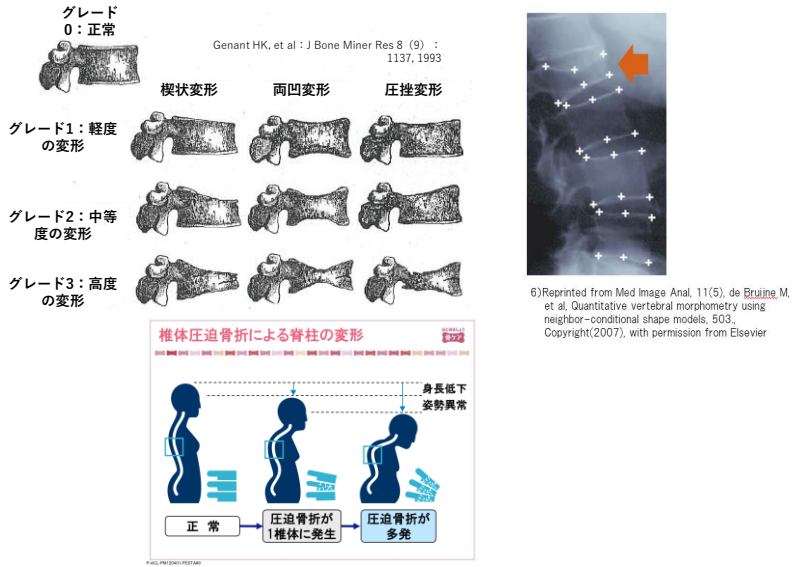
骨粗鬆症で行われる検査の種類

- ◆ X線検査
脊椎の骨皮質の厚さ、変形、椎体の圧迫骨折などを調べます。
- ◆ 骨密度検査
X線や超音波にて骨量(骨密度)を測定します。
- ◆ 血液、尿検査
骨代謝マーカー(骨破壊マーカー、骨形成マーカー
血清カルシウム、副甲状腺ホルモン
女性ホルモン(エストロゲンなど)
を測定します。

このスライドは日本リウマチ友の会が5年毎に調査している2020年版の「リウマチ白書」から引用しています。

関節リウマチ患者さんが合併している疾患で最も多いのが骨粗鬆症です。

X線検査(脊椎圧迫骨折)



脊椎のX線検査では脊椎の骨皮質の菲薄化、変形、圧迫骨折の有無などを検査します。

脊椎の圧迫骨折は、姿勢異常や身長低下を来しますが、初期には自覚症状に乏しい場合が多いものです。

圧迫骨折が多発すると、内臓を圧迫するため、消化器疾患や心肺機能の低下などの合併症を起こします。

主な骨量測定装置

DXA法(腰椎、大腿骨近位部)
GE社 PRODIGY



DXA法(橈骨)
HITACHI社 DCS=600EXV



QUS法(踵骨)
Wellup社 CM-200

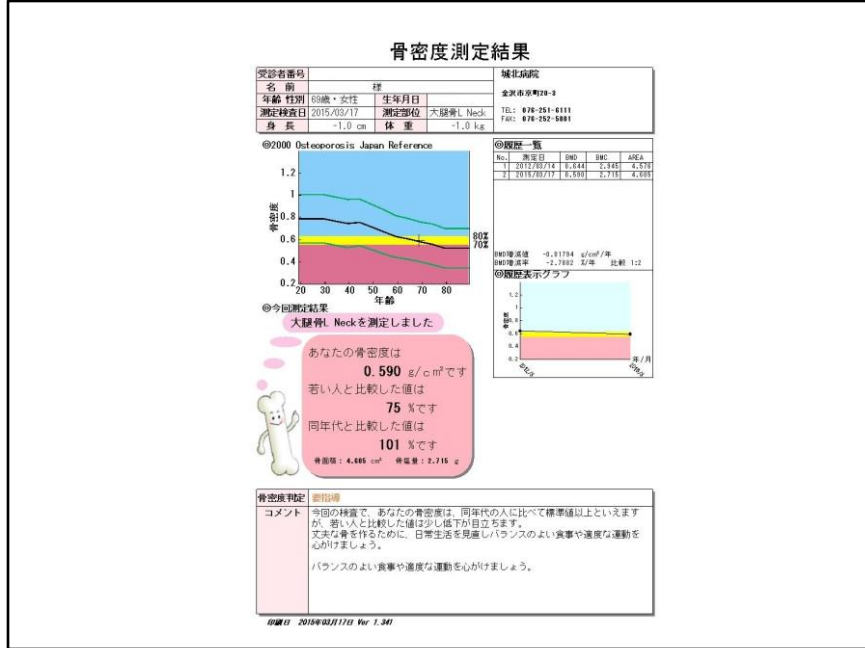


MD法(第2中手骨)



| | 診断基準 | 治療効果 | 汎用性 |
|------------|------|------|-----|
| 腰椎・大腿骨 DXA | ○ | ○ | × |
| 橈骨 DXA | △ | △ | △ |
| 中手骨 MD | △ | △ | △ |
| 踵骨 QUS | × | △ | ○ |

様々な部位での骨量測定装置がありますが、
 QUS法(踵骨)：X線を用いず超音波で検査するので簡便で検診などで汎用されますが診断、治療効果判定には不向きです。
 DXA法(腰椎、大腿骨近位部)：大きな装置が必要なX線検査法です。生命予後に関連する骨折部位である腰椎や大腿骨近位部を直接測定するDXA法が有用です。
 DXA法(橈骨)、MD法(第2中手骨)：小型のX線装置ですが、腰椎や大腿骨近位部を測定することができません。



骨密度検査結果の用紙をお示ししています。

A) B) 青色の範囲であれば正常範囲、黄色の範囲では骨量減少している範囲、赤色の範囲だと骨粗鬆症が疑われます。

B) 複数回骨密度の測定を行っている場合は過去に測定した骨密度の履歴とその後の変化を記録しています。

骨密度が減少していないか、維持できているか、治療を行っている場合は改善されているのかなど過去のデータと比較することができます。

c) 骨密度とは、骨塩量（カルシウムなどのミネラル成分の量）を骨面積で割った値のことを指し、1 cm²あたりに含まれるミネラルの量を表したものとなります。骨の強さを判定するための代表的な指標になります。

若年成人比較とは、若年成人の平均骨密度と比較して何%にあたるかを示しています。この値が重要で、70%以下になると骨粗鬆症が疑われます。（若年成人：腰椎20～44歳、大腿骨20～29歳）

同年齢比較とは、同じ年齢の骨密度を100%として比較した値です。

骨粗鬆症の判定には、通常、若年成人と比較した値が80%以下で70%以上の場合を「骨量低下」、70%以下の場合に「骨粗鬆症」と判定します。

骨代謝マーカー

| | 検体 | マーカー名 | 略語 | 測定法 |
|-------------------|----|--------------------|----------|---|
| 骨吸収マーカー | 血清 | I型コラーゲン架橋 N-テロペプチド | NTX | EIA |
| | | I型コラーゲン架橋 C-テロペプチド | CTX | EIA, ECLIA |
| | | 酒石酸抵抗性酸ホスファターゼ-5b | TRACP-5b | EIA |
| | 尿 | デオキシピリジノリン | DPD | EIA, CLEIA |
| | | I型コラーゲン架橋 N-テロペプチド | NTX | EIA, CLEIA |
| | | I型コラーゲン架橋 C-テロペプチド | CTX | EIA |
| 骨形成マーカー | 血清 | 骨型アルカリホスファターゼ | BAP | EIA, CLEIA |
| | | I型プロコラーゲン-N-プロペプチド | P1NP | RIA (intact P1NP) ECLIA (total P1NP) |
| | | | | |
| 骨マトリックス 関連マーカー | 血清 | 低カルボキシル化オステオカルシン | ucOC | ECLIA |

骨の代謝状態を血液や尿で検査します。

当院で良く測定される項目としては、

- ① 骨吸収マーカーとしてはTRACP-5b；上昇しておれば骨吸収抑制剤の治療が考慮されます。
- ② 骨形成マーカーとしてはP1NP；低下しておれば骨形成促進剤の治療が考慮されます。
- ③ 骨マトリックス関連マーカーとしてはucOC；低下しておればビタミンK不足が考えられビタミンK剤の治療が考慮されます。

原発性骨粗鬆症の薬物治療開始基準

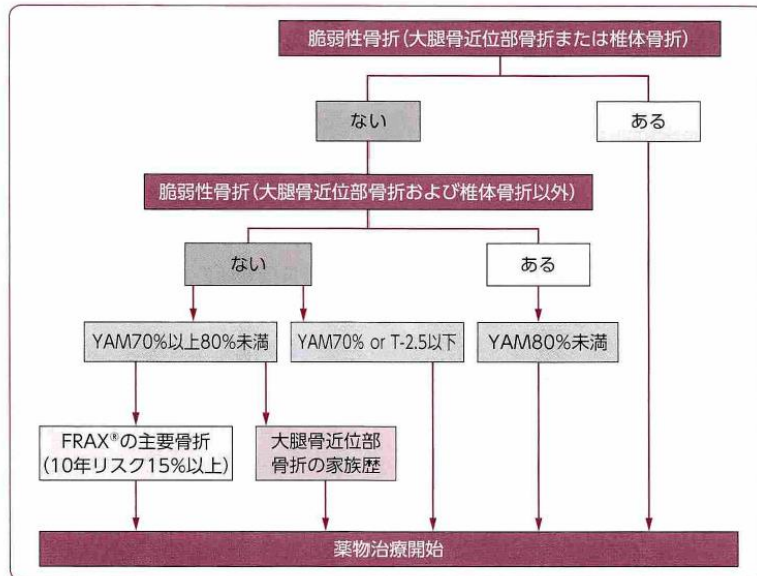


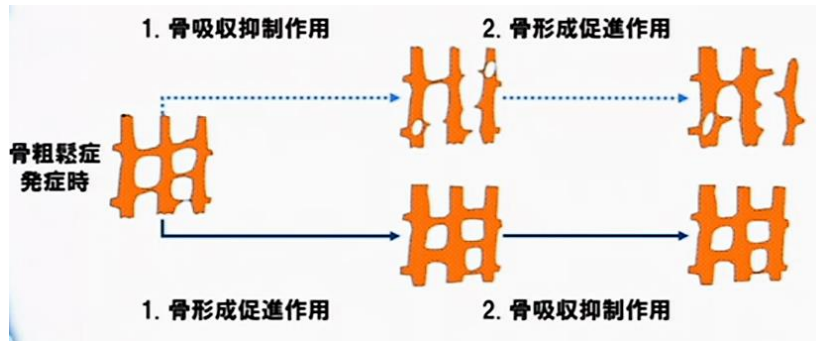
図1 原発性骨粗鬆症の薬物療法開始基準

(骨粗鬆症の予防と治療ガイドライン 2015年版より引用)

Suzuki Y, et al J Bone Miner Metab,32:337-50,2014

骨粗鬆症の治療開始基準を示しております。過去に大腿骨近位部または椎体に脆弱性骨折（大きな外傷を経験しない骨折）があれば、骨粗鬆症の薬物療法の対象になります。大腿骨近位部、椎体以外の部位に脆弱性骨折がありBMD（骨密度）がYAM（若年成人平均値）の80%未満であれば薬物療法が開始されます。脆弱性骨折がない方でYAM値の70%以下であれば薬物療法が開始されます。80~70%であれば、10年間の骨折確率（FRAXという計算ソフト）が15%以上、あるいは家族に大腿骨近位部骨折の方がおられる場合は薬物療法が開始されます。

骨形成促進作用薬と骨吸収抑制作用薬のどちらを先に使うのか？



骨吸収抑制作用薬を先に使用し、そのあと骨形成促進作用薬を使用（上段）すると古い骨格のまま骨が固くなります。

骨形成促進作用薬を先に使用し、そのあと骨吸収抑制作用薬を使用（下段）すると新しい骨格の上に骨が固くなります。

例えて言うなら

古い鉄骨の上にセメントで強化するのと新しい鉄骨の上にセメントを流し込むのと違いです。

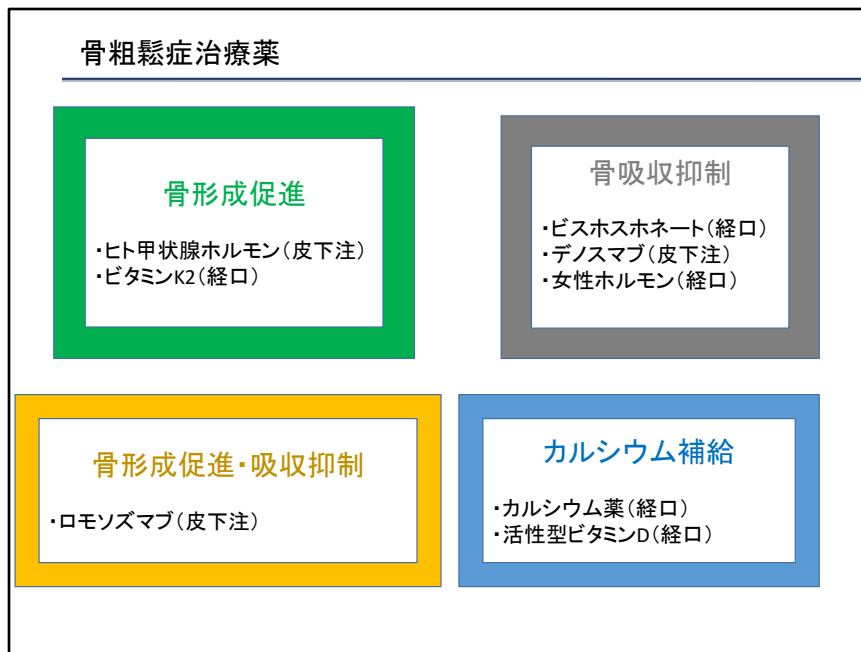
可能なら骨形成促進作用薬を先に使用する方がいいでしょう。



骨粗しょう症の主な薬物療法としては、骨破壊を抑える薬剤（ビスフォスフォネート、ヒト型抗RANKL抗体）と骨を新しく作る薬剤（副甲状腺ホルモン）があります。その他、女性ホルモンやカルシウムを増加させる薬剤もあります。新しい薬剤として抗スクロステン抗体製剤があります。これは、骨形成作用のほかに骨吸収抑制作用の両作用を有するユニークな製剤です。

当院で使用している主な骨粗鬆症治療薬

- ・ 骨吸収抑制剤
 - ビスホスホネート → アクトネル®
 - 抗RANKLE抗体製剤、デノスマブ → プラリア®
- ・ 骨形成促進剤
 - 副甲状腺ホルモン、テリパラチド → テリボン®
- ・ 骨形成・吸収抑制剤、抗スクロステン抗体製剤、ロモソズマブ → イベニティ®
- ・ 女性ホルモン、SERM → エビスタ®
- ・ ビタミンD製剤 → アルファカルシドール®、エディロール®



骨粗しょう症の主な薬物療法としては、骨を新しく作る薬剤（副甲状腺ホルモン）があります。

骨破壊を抑える薬剤（ビスホスホネート、デノスマブ）があります。その他、女性ホルモンやカルシウムを増加させる薬剤もあります。

また、骨吸収抑制剤とよく併用されるカルシウム補給製剤があります。

当院で使用している主な骨粗鬆症治療薬

- ・骨吸収抑制剤
 - ビスホスホネート → アクトネル®
 - 抗RANKLE抗体製剤、デノスマブ → プラリア®
- ・骨形成促進剤
 - 副甲状腺ホルモン、テリパラチド → テリボン®
- ・骨形成・吸収抑制剤、抗スクレロスチン抗体製剤、ロモソズマブ → イベニティ®
- ・女性ホルモン、SERM → エビスタ®
- ・ビタミンD製剤 → アルファカルシドール®、エディロール®

骨粗鬆症治療はいつまで続けるのでしょうか？

ビスホスホネート製剤→静注薬3年間、経口薬5年間後

骨折リスクが低リスクなら休薬、高リスクなら他の作用薬に変更

デノスマブ→3年間投与後

骨折リスクが低リスクならビスホスホネート製剤

骨折リスクが高リスクならデノスマブ継続かテリパラチドに変更

テリパラチド→1～2年後ビスホスホネートかデノスマブに変更

ロモソズマブ→1年後、デノスマブかビスホスホネートに変更

ビスホスホネート製剤は骨に長く付着して、破骨細胞が骨を貪食する際に本剤も一緒に貪食して破骨細胞を破壊します。経口薬なら5年投与後は一旦、休薬して毎年、骨水戸度を測定して低下すると再度、骨粗鬆症の治療を再開します。

デノスマブは3年投与後、他に治療薬に変更して治療を継続します。なぜならデノスマブは投与を中止すると急速に骨密度が低下してしまうからです。テリパラチドは投与期間が決まっており、それ以上は投与できません。決められた投与期間が過ぎると骨吸収抑制剤に変更します。

当院で使用している主な骨粗鬆症治療薬

・骨吸収抑制剤

ビスホスホネート → アクトネル®

抗RANKLE抗体製剤、デノスマブ → プラリア®

・骨形成促進剤

副甲状腺ホルモン、テリパラチド → テリボン®

・骨形成・吸収抑制剤、抗スクレロシン抗体製剤、ロモソズマブ → イベニティ®

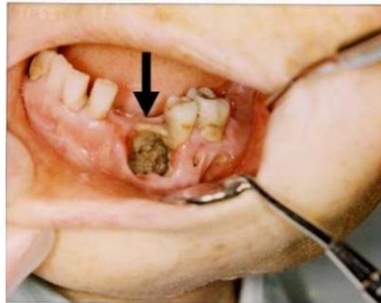
・女性ホルモン、SERM → エビスタ®

・ビタミンD製剤 → アルファカルシドール®、エディロール®

顎骨壊死

顎骨壊死とは、あごの骨の組織や細胞が局所的に死滅し、骨が腐った状態になることです。あごの骨が腐ると、口の中にもともと生息する細菌による感染が起こり、あごの痛み、腫れ、膿が出るなどの症状が出現します。抜歯後に発生することが

写真1. 左側下顎犬歯・小白歯部に骨の露出を認める（矢印）



厚労省 重篤副作用疾患別対応マニュアルより

<https://www.mhlw.go.jp/topics/2006/11/dl/tp1122-1l01.pdf>

骨粗鬆症薬による顎骨壊死は骨吸収抑制薬にて起こる可能性があるとしてされています。

具体的には、ビスホスホネート（リセドロン酸®など）、デノスマブ（プラリア®）、ロモズマブ（イベニティ®）です。

骨腫瘍などで骨粗鬆症治療の場合より大量に投与された場合に問題となります。もう一つの要因として口内の不衛生による雑菌の繁殖している状態で抜歯した場合の骨感染が挙げられています。抜歯する際には口腔内感染の対策十分にを行ってから抜歯するようにしましょう。

骨形成促進剤、ビタミンD製剤、エストロゲン製剤では骨粗鬆症は起こりません

骨吸収抑制薬の投与を受けている患者の侵襲的歯科治療

「顎骨壊死」

8週間以上、口の中に骨が露出した状態が持続している状態

- ◆ 骨吸収抑制薬の休薬が顎骨壊死を予防するか否かは不明
- ◆ 骨吸収抑制薬は長期間骨に残留するので短期間の休薬が有効かは不明
- ◆ 日本骨粗鬆症学会の調査では骨吸収抑制薬を休薬しても顎骨壊死の発生減少は認めていない
- ◆ 骨吸収抑制剤の休薬により骨粗鬆症の悪化により骨折の発生が増加する。
- ◆ 顎骨壊死の発生リスクより骨折予防の有益な効果の方が勝っている。

顎骨壊死検討委員会：顎骨壊死検討委員会ポジションペーパー 2016

ビスホスホネート製剤やデノスマブ注射などの骨吸収抑制剤を服用していると顎骨壊死の危険があるといわれています。

特に歯科での抜歯時にこれら骨吸収抑制剤の休薬を求められることがあります。

最近の骨粗鬆症学会や歯科学会の見解ではスライドのごとく骨吸収抑制薬と顎骨壊死の関連は不明で、短期間の休薬はかえって骨折の危険を増すことになるようです。

顎骨壊死のリスクは口腔内衛生の保持がより重要なようです。

顎骨壊死と骨吸収抑制薬の休薬等について

<骨吸収抑制剤の休薬について>

- ・原則、骨吸収抑制剤の休薬は必要ない
- ・ハイリスク症例でのごく短期間の休薬を完全に否定し得るほどのエビデンスもないことを付記

<デノスマブの休薬について>

- ・デノスマブは6ヶ月毎の注射なので休薬は必要ない
- ・最終投与4ヶ月後に抜歯を行うことが骨の治療の面で良い結果が得られる可能性がある。

<ロモソズマブの休薬について>

- ・少数例ではあるが顎骨壊死の報告があるが、休薬については不明

<抜歯後の骨吸収抑制剤の再開時期について>

- ・歯科医師による抜歯後に創の治癒の確認を参考として、処方医は投与開始時期を考慮する必要がある
- ・骨吸収抑制薬再開は2ヶ月前後が望ましいが骨折リスクが高い患者さんの場合、
(高齢者、骨密度が低い等)2週間を待って術部に感染がないことを確認し投与を再開

<顎骨壊死の発生要因について>

- ・感染が引き金となっており、歯科治療前に感染予防を十分に行えば顎骨壊死の発生は減少する。

顎骨壊死検討委員会:顎骨壊死検討委員会ポジションペーパー 2023

骨粗鬆症治療薬による顎骨壊死の発生の可能性、休薬の必要性、必要ならどのようなタイミングで休薬するかについては、まだまだ分からないことが多いようです。

長期に骨吸収抑制剤を服用されておれば、すでに骨に骨吸収抑制剤が付着してしまっているので短期間の休薬は意味がないことになります。

デノスマブに関しては基本、6か月間隔の投薬なので休薬する必要はありません。またデノスマブは休薬後、急速に骨密度が低下し骨折リスクが増してしまいます。デノスマブの半減期を考慮した投薬の合間で次回投薬の前に抜歯後の傷が治癒できる間隔で抜歯を行います。

骨形成促進剤は顎骨壊死を防止する方向の作用機序を有しますので休薬の必要はありません。ロモソズマブは新しい薬剤なので十分なエビデンスはありませんが、こきゅ形成促進作用のほかに骨吸収良く作用も有しますので骨吸収抑制剤と同等に扱ってもよいと思います。

骨粗鬆症治療の再開は抜歯の後の傷が完全に治癒してから慎重に再開します。顎骨壊死のリスクを有する薬剤は他にもたくさんあります。それら薬剤を併用している患者さんも骨粗鬆症治療薬と同様に注意する必要があります。顎骨壊死は口腔内の感染が引き金で発生しますので抜歯前に感染予防を十分に行うことが顎骨壊死の発生は減少するとされています。

いずれにしても歯科医の先生と緊密な連携を取らなければならないと私自身、

肝に銘じております。

当院で使用している主な骨粗鬆症治療薬

・骨吸収抑制剤

ビスホスホネート → アクトネル®

抗RANKLE抗体製剤、デノスマブ → プラリア®

・骨形成促進剤

副甲状腺ホルモン、テリパラチド → テリボン®

・骨形成・吸収抑制剤、抗スクレロスチン抗体製剤、ロモソズマブ → イ
ベニティ®

・女性ホルモン、SERM → エビスタ®

・ビタミンD製剤 → アルファカルシドール®、エディロール®

表3 MRONJ発症に関わるリスク因子

| | |
|--------|---|
| 薬剤関連因子 | <ul style="list-style-type: none"> ・ビスホスホネートおよびデノスマブ（投与量；高用量＞低用量、累積投与量） ・抗スクレロシン抗体製剤 ロモソズマブ ・抗悪性腫瘍薬：殺細胞性抗悪性腫瘍薬、血管新生阻害薬、チロシンキナーゼ阻害薬、mTOR 阻害薬 ・グルココルチコイド ・免疫抑制薬：メトトレキサート、mTOR 阻害薬 |
| 局所因子 | <ul style="list-style-type: none"> ・歯周病、根尖病変、顎骨骨髓炎、インプラント周囲炎などの顎骨に発症する感染性疾患 ・侵襲的歯科治療（抜歯など） ・口腔衛生状態の不良 ・不適合義歯、過大な咬合力 ・好発部位：下顎（47-73%）、上顎（20-22.5%）、上下顎（4.5-5.5%）、その他下顎隆起、口蓋隆起、顎舌骨筋線の隆起の存在 |
| 全身因子 | <ul style="list-style-type: none"> ・糖尿病 ・自己免疫疾患（全身性エリテマトーデス、関節リウマチ、シェーグレン症候群） ・人工透析中の患者 ・骨系統疾患（骨軟化症、ビタミンD 欠乏、骨バジェット病） ・貧血（Hb < 10g/dL） ・生活習慣：喫煙、飲酒、肥満 |
| 遺伝的要因 | <ul style="list-style-type: none"> ・VEGF 遺伝子、RBMS3 遺伝子、SIRT1 遺伝子の SNPs |

顎骨壊死検討委員会:顎骨壊死検討委員会ポジションペーパー 2023

薬剤関連顎骨壊死や骨粗鬆症治療薬だけが原因ではなく、骨粗鬆症治療薬以外の薬剤、歯周病などの口内の局所因子、糖尿病などの合併症、そして遺伝的要因も関連して発症します。

当院で使用している主な骨粗鬆症治療薬

・骨吸収抑制剤

ビスホスホネート → アクトネル®

抗RANKLE抗体製剤、デノスマブ → プラリア®

・骨形成促進剤


副甲状腺ホルモン、テリパラチド → テリボン®

・骨形成・吸収抑制剤、抗スクレロシン抗体製剤、ロモソズマブ → イベニティ®

・女性ホルモン、SERM → エビスタ®

・ビタミンD製剤 → アルファカルシドール®、エディロール®

骨を元気にする食事のポイントは？

 カルシウム、ビタミンKやDなどに気を配り、バランスの良い食事で標準的な体重を保つよう、心がけましょう。

骨に重要なカルシウムが多い食品



骨の形成を助けて骨を強くする
ビタミンKが多い食品



カルシウムの
吸収を助ける
ビタミンDが多い食品



お酒の飲み過ぎ(毎日日本酒2合以上、またはビール350mL缶3缶以上など)は骨折する危険性を高めますので、注意が必要です。

P-ACL-PM120401-FESTA#43

骨粗鬆症を悪くしないための食事のポイントです。
骨粗鬆症防止の3大栄養素はカルシウム、ビタミンD、ビタミンKです。
カルシウムは骨を形成し、ビタミンDは腸管でのカルシウムの吸収を助け、
ビタミンKは骨質の改善に役立ちます。
バランスの良い食事で標準的な体重を維持することが大切です。