



抄録集

<第29回日本医学会総会サテライトシンポジウム>
 近畿亜鉛栄養治療研究会5周年記念・公開講座
 必須微量元素亜鉛—基礎と臨床

日時 2015年 4月10日(金) 13:00 ~ 20:30
会場 京都センチュリーホテル
 (JR京都駅正面北口東隣徒歩1分)
 〒500-8216 京都市下京区東塩小路町680
 TEL 075-351-0111



特別講演参加費：2,000円
 懇親会参加費：5,000円
 ※なおランチョンセミナーのお食事は、
 先着150名様とさせていただきます。

主催 近畿亜鉛栄養治療研究会
 後援 第29回日本医学会総会 2015 関西

<第29回日本医学会総会サテライトシンポジウム> 近畿亜鉛栄養治療研究会5周年記念・公開講座 必須微量元素亜鉛—基礎と臨床

プログラム

12:30 —	開場、受付開始	
13:00 — 13:10	開会の挨拶	近畿亜鉛栄養治療研究会代表世話人 宮田 學
13:10 — 13:50	ランチョンセミナー	座長 熊谷俊一 (神鋼病院膠原病リウマチセンター長)
	1. 亜鉛欠乏症の臨床	宮田 學 (誠光会草津総合病院総合内科)
	2. 血清亜鉛比色測定法	芳村 一 (株式会社シノテスト研究開発部)
14:00 — 14:40	特別講演1	座長 吉川敏一 (京都府立医科大学学長)
	3. 亜鉛と抗酸化作用	内藤裕二 (京都府立医科大学消化器内科)
	4. 脾疾患と亜鉛	伊佐地秀司 (三重大学肝胆脾移植外科教授)
14:50 — 15:30	特別講演2	座長 福沢嘉孝 (愛知医科大学医学教育センター長)
	5. 代謝性肝疾患と亜鉛	片山和宏 (大阪府立成人病センター副院長)
	6. 肝疾患と亜鉛代謝	森山光彦 (日本大学消化器肝臓内科教授)
15:40 — 16:20	特別講演3	座長 市山 新 (浜松医科大学名誉教授)
	7. 細胞内亜鉛シグナル	深田俊幸 (昭和大学歯学部口腔病態診断学)
	8. 亜鉛トランスポーター	神戸大朋 (京都大学生命科学研究科)
16:30 — 17:10	特別講演4	座長 本田孔士 (京都大学名誉教授)
	9. 亜鉛と細胞性免疫	荒川泰昭 (労働安全衛生総合研究所)
	10. 腎性貧血と亜鉛	福島達夫 (亀岡病院透析センター長)
17:20 — 18:20	特別講演5	座長 荒川泰昭 (労働安全衛生総合研究所)
	11. 皮膚疾患と亜鉛	川村龍吉 (山梨大学皮膚科学准教授)
	12. 臨床栄養管理と亜鉛	増本幸二 (筑波大学小児外科教授)
	13. 小児の発育と亜鉛	児玉浩子 (帝京平成大学教授)
18:45 — 20:30	懇親会	挨拶 前日本微量元素学会理事長 荒川泰昭

亜鉛欠乏症の臨床

誠光会草津総合病院総合内科
宮田 學

生体内の亜鉛含有量は、体重 70kg の成人で約 2.0g にすぎないが、その多彩な生理作用によりほとんど臨床全科にまたがる多種の疾患において亜鉛補充療法を考慮すべき病態が存在する。血清亜鉛の基準値は原子吸光法で $84 \sim 159 \mu\text{g/dL}$ であるが検査施設によりばらつきが大きい。近年開発された比色法による自動分析の基準値を設定し、精度管理に努めなければならない。血清亜鉛は日内変動を示し、午前中に高く午後に低下する。

亜鉛には、鉄におけるフェリチンのような貯蔵蛋白が存在せず、日々必要量を補給しなければならない。通常過剰症はみられず、きわめて安全域の広い必須微量元素である。血清亜鉛は全身の亜鉛量の約 0.1% を占めるにすぎないが、全身の亜鉛欠乏の指標として有用である。

非代償性肝硬変症など亜鉛欠乏を呈する病態に対する治療量としては、成人の 1 日必要量 15mg の数倍から 10 倍の $100 \sim 150\text{mg}$ の亜鉛投与が必要である。

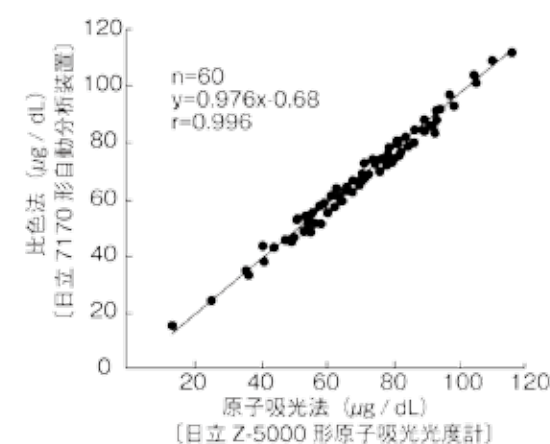
クローン病、慢性膵炎では、血清亜鉛は低下する。心筋梗塞急性期における血清亜鉛の低下は予後推測因子として重要である。慢性腎不全では血清亜鉛は低値を示し、亜鉛補充療法により腎性貧血に対するエリスロポエチン投与量の減量が可能である。亜鉛欠乏性貧血は女子長距離ランナーや重症心身障害児にみられ、鉄剤単独投与では貧血は改善されず、亜鉛の併用投与により初めて回復する。膠原病、リウマチ性疾患では血清亜鉛は低値を示し、亜鉛補充治療により症状は改善する。

高齢者では血清亜鉛は低下傾向にあり、日々十分な亜鉛摂取により亜鉛欠乏症に陥らないよう注意することが肝要である。亜鉛欠乏の主要症状は、高度の食思不振、活動性の低下、抑うつ傾向、味覚障害、褥瘡などで、老健施設、老人病院などでは老衰として見逃され放置されていることが少なくない。亜鉛投与により見違えるほど元気になる例がある。

血清亜鉛比色測定法

株式会社シノテスト研究開発部
芳村 一

- *我々は、亜鉛欠乏の早期発見、欠乏症のエビデンスにもとづいた治療のため、自動分析装置用亜鉛測定試薬を開発した。
- *開発した試薬は、臨床検査において十分な精度、測定範囲、正確性を有していた。
- *亜鉛測定に際しては注意すべき点もあるが、自動分析装置での測定により、簡易・迅速化、検体の少量化、容易な多検体処理が実現し、測定結果を迅速に臨床医に渡すことが可能となり、小児の栄養管理や、診断前検査にも有用と思われる。



生化学自動分析装置を用いた亜鉛比色測定法

亜鉛と抗酸化作用

京都府立医科大学消化器内科
内藤裕二

亜鉛は、亜鉛含有酵素の活性化，皮膚代謝，成長・発育，ホルモン，感覚機能などの機能活性化に重要である。なかでも，亜鉛は各種酵素の構成成分，つまり金属酵素として存在しており，生体の維持に欠かせない多くの酵素において，酵素蛋白質の特定の部位と結合し，活性の中心をなしている。インドメタシンやアスピリンなどの薬剤による消化管粘膜障害を予防することは極めて重要な臨床的課題である。亜鉛製剤はすでに抗胃潰瘍薬として臨床応用されているが，薬剤による消化管粘膜傷害，細胞死を著明に抑制し，その分子機構に熱ショックタンパク質（HSP）が関与する可能性も示されているため，今後の臨床応用が期待されている。

亜鉛と胃潰瘍治癒に関連が示唆されたため，亜鉛製剤を抗潰瘍薬として開発しようとする取り組みの中で，亜鉛とL-カルノシンとのキレート化合物ポラプレジンクが候補となった。ポラプレジンクには，種々の実験潰瘍モデルを用いた検討において強力な潰瘍阻止効果が認められた。この強力な抗潰瘍作用は，胃酸分泌抑制作用によるものではなく，プロスタグランジン合成酵素阻害剤の併用によっても消失しないことが確認されたため，本剤の強力な活性酸素消去作用，脂質過酸化抑制作用による可能性が指摘されている。

臨床的には，潜在的亜鉛欠乏症（marginal zinc deficiency）が話題である。血清亜鉛濃度がどのような疾患のバイオマーカーとなるかについては，いくつかの臨床研究が進行中である。今回，NSAIDsによる消化管粘膜傷害の予防にポラプレジンクの有用性を実験的研究により明らかにしたが，抗酸化作用以外にも興味あるHSP誘導作用も明らかとなりつつあり，今後の臨床応用が期待される薬剤でもある。

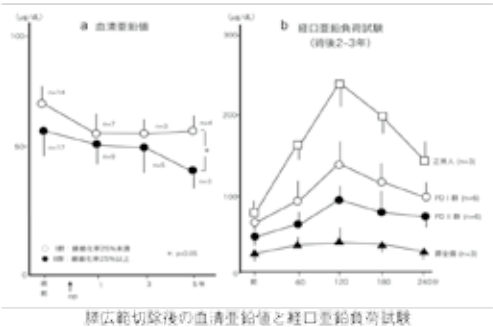
膵疾患と亜鉛

三重大学肝胆膵移植外科教授
伊佐地秀司

亜鉛は多くの金属酵素の機能的構成成分であり，糖質や蛋白，脂質代謝に関与し，またDNAポリメラーゼなどの構成成分として細胞増殖にも関与しており，生体の発育や発達に不可欠の元素である。各種臓器の中でも膵臓は亜鉛を最も早く取り込み転換する臓器であり，膵臓は亜鉛代謝の中心臓器の一つとして知られている。すなわち，亜鉛は膵ランゲルハンス島B細胞に主に存在し，インスリンの合成，貯蔵，分泌および安定性に関与し，また膵酵素の合成にも関与している。さらに亜鉛は膵液中に存在する亜鉛結合蛋白（metallothionein）と結合して上部空腸から吸収され，またインスリンは亜鉛の腸管内から腸管上皮への移行を促進している。従って膵内外分泌機能の低下は膵における亜鉛代謝を障害し，亜鉛欠乏状態を招来する。

慢性膵炎や膵広範切除後の膵内外分泌機能低下では，亜鉛の吸収障害や尿中への排泄増加がおり，血中・膵組織中亜鉛が減少し，さらにこれが膵内外分泌機能の低下を増強して，悪循環を構成する。

この悪循環を断ち切るには，膵酵素剤大量補充療法に加えて亜鉛投与が効果的であり，さらに最近では膵広範切除後に発生する脂肪肝（非アルコール性脂肪肝NAFLD／非アルコール性脂肪肝炎NASH）の対策にも効果的であることを明らかにしている。そこで，本稿では膵疾患における亜鉛の有用性につき，当科での成績を中心に概説する。



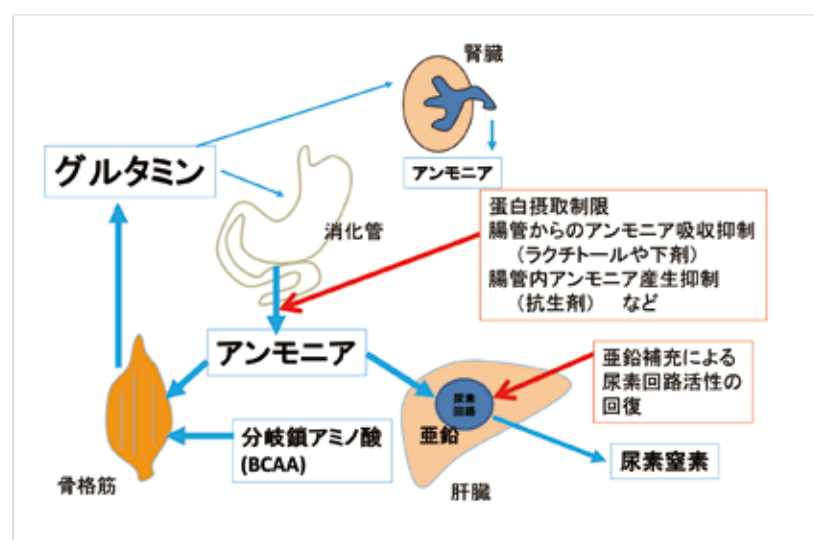
代謝性肝疾患と亜鉛

大阪府立成人病センター副院長
片山和宏

肝臓は、窒素代謝における蛋白合成とその過程で出てくるアンモニアの処理において重要な働きをしている。健常人ではアンモニアの大半は、肝臓と骨格筋で処理される。

肝機能低下による軽度のアンモニア処理能の低下は、骨格筋でのアンモニア処理増加により代償されるが、この時に分岐鎖アミノ酸が消費されるため、アミノ酸バランス異常を引き起こす。

肝臓でのアンモニア処理の大半は尿素回路において、骨格筋などの末梢ではグルタミン合成系においてなされるが、いずれの働きにも亜鉛が必要とされる。慢性肝疾患、特に肝硬変では亜鉛の尿中排泄の増加、吸収低下で亜鉛欠乏状態となっている。肝硬変における高アンモニア血症に対し、従来の肝臓外でのアンモニア処理を促進する治療に加え、肝臓の低下したアンモニア処理能を改善させる亜鉛補充療法の併用は、効果を相加させる有効な治療である。



肝疾患と亜鉛代謝

日本大学消化器肝臓内科教授
森山光彦

亜鉛代謝状態がC型慢性肝炎の病態に影響を与えていることが報告されており、我々も慢性C型肝炎の病態に亜鉛代謝がどのような影響を与えているかについて検討している。この結果、血清亜鉛濃度は疾患の進展と共に低値を呈し、さらに肝予備能を現す検査値と相関を認めたことより、個々の肝病態を現す指標として有用であることについて述べる。

次に我々は、慢性C型肝炎(CH)・肝硬変(LC)の病態や長期予後に亜鉛代謝状態が影響を与えることを報告しており、これらの低亜鉛状態の症例に亜鉛補充を行うことにより、肝疾患の長期予後が改善することをも報告している。これらの亜鉛補充療法を行った症例について prospective にその長期予後を観察している。今回亜鉛補充が、肝細胞癌(HCC)発生にどのような影響を与えたかについて解説する。血清亜鉛濃度は、投与群が非投与群に比較して長期的にも有意に上昇が見られる。また投与群はAST値ないしALT値の有意な低下が認められた。累積肝癌発生率の比較では、投与群が低値の傾向が認められた。血中亜鉛濃度の推移別に見ると、増加群が低下群に比較して有意に累積発癌率が低値であった。

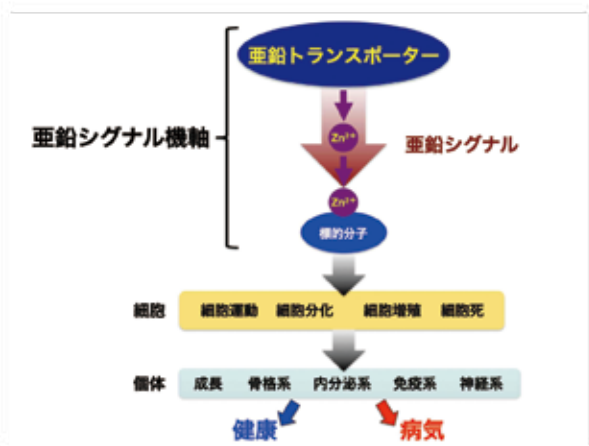
この結果などより、C型肝炎における長期間の亜鉛補充療法は、肝癌発生抑止に効果的であり、血中亜鉛濃度の低値例は積極的に亜鉛補充療法を行う必要があることについて述べたい。

細胞内亜鉛シグナル

徳島文理大学薬学部教授
深田俊幸

亜鉛は生命活動に必要な必須微量元素であり、その代謝異常は「亜鉛欠乏症」を初めとする様々な疾患の原因となる。

亜鉛イオンの恒常性は亜鉛トランスポーターによって制御されている。最近の研究によって亜鉛トランスポーターが制御する亜鉛イオンがシグナル分子として機能することが明らかになり、この『亜鉛シグナル』が細胞内の標的分子の機能を特異的に統御して様々な生命現象を制御する様相が分子レベルで解明されつつある。細胞機能と病態形成に関わる新しいシグナル伝達機構である『亜鉛シグナル』について紹介し、さらに「亜鉛トランスポーターを介する亜鉛シグナルは選択的に標的分子を制御する」という概念：「亜鉛シグナル機軸」について議論して、なぜ亜鉛が必要なのか、亜鉛シグナル研究の視点から包括的に考察する。



亜鉛トランスポーターを介する亜鉛シグナルは「亜鉛シグナル機軸」を構築して選択的に細胞機能を制御する。それぞれの亜鉛シグナルは特定の生理的プロセスを制御する亜鉛シグナル機軸を構築して、選択的にシグナル伝達経路を制御することによって細胞と個体レベルの生命現象に貢献する。ひとつの亜鉛シグナル機軸の形成は、その機軸に対して代替機構がない場合異常や病気の要因となる。

亜鉛トランスポーター 亜鉛恒常性を制御するしくみ

京都大学大学院生命科学研究科
神戸大朋

亜鉛は、味覚や創傷治癒、免疫機能の他、記憶に関連した神経機能など、多岐に渡って重要な役割を果たす必須栄養素である。実際に体内では、酵素をはじめとする総タンパク質の約 10%が亜鉛と結合することが明らかになっており、このことから亜鉛の重要性を伺い知ることができる。

亜鉛は食事を通して摂取され、消化管で吸収された後、血液中に放出され、様々な部位へ運ばれる。その後、各部位で吸収され、役割を果たした後、主に糞便中に排泄される。これら体内における亜鉛の吸収や放出には、生体膜を通過することが必要となるが、亜鉛は、体内では Zn^{2+} という 2 価陽イオンの状態で存在しているため、生体膜を自由に通過することができない。そのため、亜鉛トランスポーターと呼ばれる亜鉛の運び屋が、手助けをしている。生体内に 20 種類以上存在する亜鉛トランスポーター（下図）に関して概説し、特に、消化管において食事由来の亜鉛の吸収に機能する亜鉛トランスポーター ZIP4、及び、母乳中へ亜鉛を送り込む亜鉛トランスポーター ZnT2 の機能を中心に、亜鉛や亜鉛トランスポーターを取り巻く最新の知見を紹介したい。



亜鉛と細胞性免疫

労働安全衛生総合研究所
荒川泰昭

亜鉛は微量元素の中で最も免疫系に關与する元素である。与えられた命題「亜鉛と細胞性免疫」では、亜鉛と免疫系との関わりについて、リンパ球を最初に T 系列の細胞へと運命づける中枢の臓器・胸腺を中心に、免疫系の最大の特徴でもあり免疫応答を本質的に担い、クローンのレベルで制御されているリンパ球の増殖、分化成熟・細胞死の 3 つの領域から紹介する。

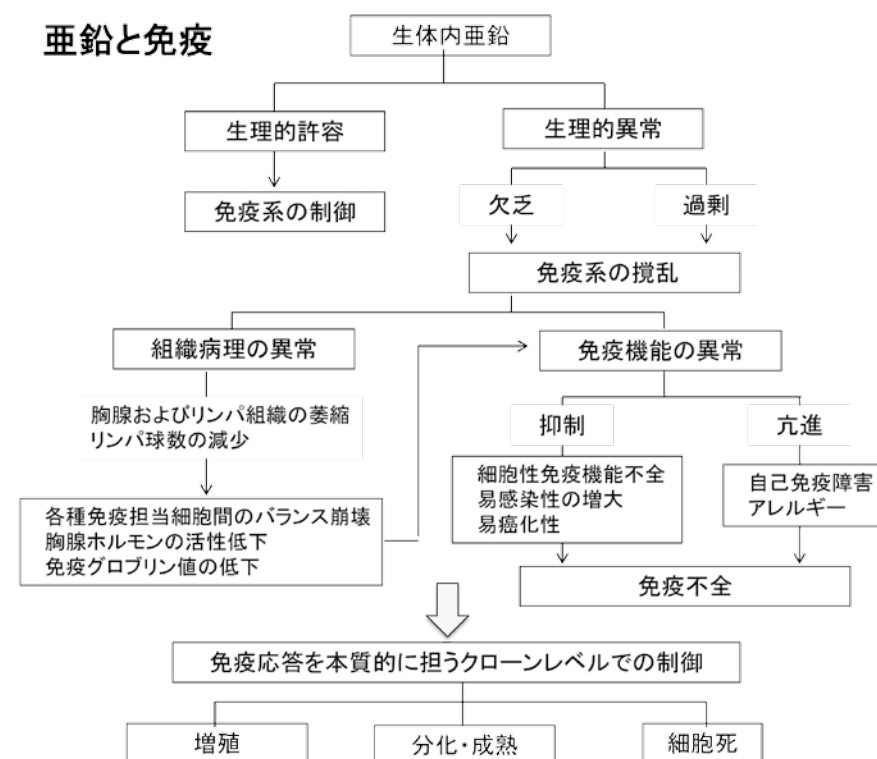
細胞性免疫の中枢は胸腺であるが、亜鉛欠乏によって著しい胸腺萎縮を誘発する。しかも、胸腺の機能的活性は最も感受性が高く増殖の盛んな未熟細胞から成る皮質に依存しているが（髄質リンパ球は感受性が低く、ダメージが少ない）、胸腺萎縮の大半はその皮質リンパ球の減少によるものである。すなわち、亜鉛欠乏による免疫不全の特徴は胸腺ならびに胸腺依存性リンパ組織の選択的萎縮とそれに伴う細胞性免疫の不全である。

増殖の領域では、亜鉛は T 細胞の増殖に關与する酵素：protein kinase (PKC), DNA polymerase, RNA polymerase, thymidine kinase などの活性中心にあり、亜鉛欠乏においては当然これらの酵素活性は低下し、代謝あるいは増殖が抑制され、最終的には細胞死が誘導される。

分化・成熟の領域では、T 細胞産生は胎生期の T 細胞分化の時期が最も盛んであるが、亜鉛は未熟細胞における抗原発現や成熟細胞の活性化などのホルモン活性をもつ胸腺ホルモン（thymosin など）や血清中胸腺ホルモン因子（thymulin）などの活性中心にあり、亜鉛欠乏によってホルモン活性が低下し、T 細胞膜表面抗原の完全な抗原形成が妨げられる。すなわち、免疫システムの中心は T 細胞の自己非反応性の獲得であるが、亜鉛欠乏によって胸腺内における種々の分化抗原の膜表面への発現、それぞれの機能をもった T 細胞の形成などが阻害され、自己・非自己の識別機構が攪乱される。

細胞死の領域では、亜鉛は分化過程において重要な存在である細胞死（アポトーシス）機構の生理的調節に關与しているが、亜鉛欠乏によってこれらが攪乱される。

亜鉛關与の細胞死には大別してネクローシス necrosis とアポトーシス apoptosis の 2 つの形態があり、その誘発経路にはカスパーゼ依存性経路とカスパーゼ非依存性経路があるが、亜鉛による細胞死は細胞内 Zn^{2+} 濃度によってその経路が規定される。すなわち、生理的許容濃度ではカスパーゼ調節性（抑制性）結合部位に結合し、カスパーゼの活性化を抑制し、アポトーシスを制御している。亜鉛欠乏濃度では増殖阻害による細胞死の他、 Ca^{2+} 過剰流入によるネクローシスやカスパーゼ依存性あるいは非依存性のアポトーシスの誘導、また亜鉛過剰濃度ではその程度によりカスパーゼ依存性のアポトーシスやカスパーゼ非依存性のネクローシスの誘導などが見られる。



腎性貧血と亜鉛

ふくしま内科医院
福島達夫

慢性腎疾患（CKD）症例について、腎機能（e-GFR）と貧血、血清亜鉛濃度（Zn）の関連性を調査した。CKD 患者 123 名を対象にした検討では、e-GFR と Zn は正の相関関係にあり、e-GFR, Zn とともにヘモグロビン値（Hb）と正の相関関係にあった。すなわち、腎機能の悪化した CKD 患者では貧血の状況が悪く、亜鉛も低値であることが示された。さらに、CKD の stage4, 5 の 10 症例を対象に、Polaprezinc による亜鉛補充療法を行った。その結果、血清亜鉛濃度は投与 3 ヶ月で正常化し、Hb 値も平均で 9.47 → 10.53g/dl で 1g/dl 以上の改善をみとめた。High stage の CKD 患者で亜鉛欠乏と貧血を認める場合、Polaprezinc による亜鉛補充療法は有効な治療法であると考えられた。

各群間でのデータの比較

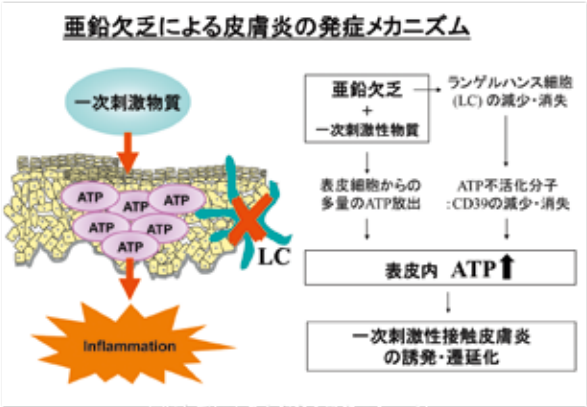
	stage1 N = 4	stage2 N = 10	stage3 N = 40	stage4 N = 35	stage5 N = 34
Cm	0.58 ± 0.00	0.75 ± 0.11	1.12 ± 0.25	2.16 ± 0.46	4.29 ± 1.27
e-GFR	98.9 ± 8.9	69.57 ± 7.71	43.7 ± 7.87	20.92 ± 4.17	10.21 ± 2.71
RBC	432.8 ± 2.48	442.7 ± 77.3	403.6 ± 62.02 *	368.1 ± 54.72 *	312.8 ± 55.14 *
Hb	12.7 ± 1.1	13.63 ± 2.07	12.5 ± 1.86 *	11.5 ± 1.81 *	9.62 ± 1.69 *
Ht	38.6 ± 2.31	40.4 ± 6.0	37.6 ± 5.25 *	34.6 ± 5.17 *	29.5 ± 4.83 *
Fe	80.3 ± 40.1	70.0 ± 82.2	75.2 ± 36.2	74.2 ± 33.4	55.3 ± 22.1
U-BC	277.0 ± 56.6	230.5 ± 57.1	218.6 ± 70.6	203.3 ± 47.6	203.2 ± 47.6
TIBC	351.5 ± 34.2	311.2 ± 43.9	297.1 ± 58.2	276.9 ± 44.0	261.8 ± 59.5
Ferritin	28.3 ± 26.8	123.5 ± 115.7	110.91 ± 127.5	186.6 ± 228.9	188.16 ± 254.8
TP	7.2 ± 0.7	7.4 ± 0.7	7.0 ± 0.7	7.0 ± 0.9	6.7 ± 3.7
Alb	4.3 ± 0.3	4.2 ± 0.4	3.9 ± 0.7	3.8 ± 0.6	3.6 ± 0.4
Zn	67.0 ± 4.8	63.4 ± 7.5	60.6 ± 10.4 *	58.6 ± 10.9 *	53.2 ± 9.5 *

* p < 0.01

皮膚疾患と亜鉛

山梨大学皮膚科学准教授
川村龍吉

発展途上国を中心に約 20 億人存在するといわれる亜鉛欠乏症では多彩かつ特徴的な皮膚症状がみられるが、その発症メカニズムについては長らく不明であった。最近我々は、亜鉛欠乏食で飼育したマウス（亜鉛欠乏マウス）では、アレルギー性接触皮膚炎反応は減弱しているものの一次刺激性接触皮膚炎（ICD）反応が著明に亢進・遷延化すること、亜鉛欠乏マウスにおける ICD 病変部の病理組織像が亜鉛欠乏患者の皮膚炎部の組織学的特徴と合致することを見出し、亜鉛欠乏による皮膚炎の本態が一次刺激性接触皮膚炎であることを明らかにした。さらに一次刺激性接触皮膚炎における主な起炎物質である細胞外アデノシン三リン酸（ATP）の解析より、一次刺激物質曝露による表皮細胞からの ATP 放出が亜鉛欠乏により増加することがわかり、表皮内での細胞外 ATP の過剰な蓄積が亜鉛欠乏において ICD が惹起されやすい要因であることも明らかとなった。以上のことから、亜鉛欠乏患者の口囲や外陰部、四肢末端に生じる皮膚炎は、それぞれ食べ物やし尿、生活環境内における化学物質などが刺激物となって引き起こされた一次刺激性接触皮膚炎であると推測される。



亜鉛欠乏による皮膚炎の発症メカニズム
亜鉛が欠乏すると、一次刺激物質によって表皮細胞から大量のアデノシン三リン酸（ATP）が細胞外に放出され、加えてランゲルハンス細胞が減少・消失しているためCD39によるATPの不活化ができず、一次刺激性接触皮膚炎を発症しやすい。

臨床栄養管理と亜鉛

筑波大学医学医療系小児外科学教授
増本幸二

最近の臨床栄養学の進歩普及により，栄養管理の重要性が再認識されてきた。また，様々な静脈用，経腸用の栄養剤の開発もされ，より細やかな栄養管理が可能となっている。しかし，現在の各種栄養剤であっても完全なものではない。特に長期使用では，微量栄養素の欠乏が問題になることがある。そのため，栄養剤の使用を指示する医師は，栄養剤の特徴を把握し，不足する微量栄養素が存在することを認識する必要がある。

栄養管理で不足しがちな微量栄養素の代表は，今回のテーマである微量元素である。そこで，静脈，経腸栄養を問わず，特に欠乏に気を付けるべき微量元素である Zn と Se について，その症状と投与の必要性を説明する。実際には，Zn については，短期長期ともに欠乏状態になりやすく，欠乏症を呈する症例も多いが，医師が気付いていないこともある。また，Se は長期的な栄養管理において欠乏状態となることが多く，欠乏症を生じると重篤な症状を生じる危険性がある。どちらの微量元素も，栄養管理をする医師が十分な認識を持つべき微量元素であるが，十分に注意を払っている医師は少ない。今回の発表では，かつて経験した Zn，Se，それぞれの欠乏症の症例を紹介し，栄養管理上どのような点に注意すべきかを提示する。また，栄養管理中に用いられる静注用微量元素製剤や，微量栄養素含有の経腸栄養剤（薬品），微量元素を多く含むサプリメントなどの使用法や注意点などについても解説したい。

子どもの成長と亜鉛

帝京平成大学 健康メディカル学部
健康栄養学科教授
児玉浩子

子どもは日々成長しています。出生時は，身長は約 50cm，体重は約 3 kg です。生後 1 年間で身長は出生時の 1.5 倍の 75cm，体重は 3 倍の 9 kg になり，成人身長になるまで成長は続きます。ある子が順調に成長しているかどうかは，同性同年齢の日本人の子どもの平均身長と比べて評価します。簡単に評価できるように，日本人の子どもの標準曲線が作成されています。その標準曲線上に，その子の身長をプロットすることにより，どの程度の成長障害があるか判断できます。

成長を司るのは，成長ホルモン，甲状腺ホルモン，性ホルモンなどです。これらホルモンの分泌は，様々な環境因子，すなわち栄養・運動・睡眠・精神の状態，投薬など，の影響をうけます。特に栄養は重要で，エネルギー，たんぱく質の摂取不足だけでなく，カルシウム，鉄，亜鉛，ヨウ素の欠乏も成長を障害し，低身長になります。

子どもで亜鉛が欠乏すると，皮膚炎，食欲低下，脱毛，貧血，成長障害が主要な症状として現れます。亜鉛は，細胞分裂，核酸代謝，蛋白合成に関与しており，亜鉛欠乏で成長ホルモン分泌低下，甲状腺ホルモン分泌低下，性ホルモン分泌低下などをきたします。その結果，成長障害，低身長が発症します。子どもでの亜鉛欠乏は決して稀ではありません。低出生体重児の乳児期，低亜鉛母乳授乳児，偏食，思春期のダイエット，過度なスポーツ，慢性炎症性腸疾患，慢性肝炎などで亜鉛欠乏になりやすいと言われています。

ここでは，亜鉛欠乏で成長障害をきたし亜鉛投与で成長障害が改善した事例などを紹介し，子供での亜鉛摂取の大切さを述べたいと思います。