



公益財団法人
鈴木謙三記念医科学応用研究財団

第69回 学術講演会

日時 平成28年3月3日(木)
午後6時30分～8時30分

場所 ホテル日航那覇グランドキャッスル
2階「首里の間」

メタボリックシンドロームと 血管障害

代表世話人・座長

琉球大学大学院医学研究科
内分泌代謝・血液・膠原病内科学講座(第二内科) 教授

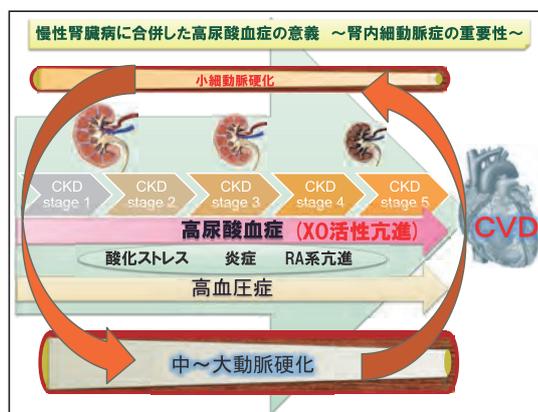
益崎 裕章 先生

講演 I.

「慢性腎臓病における高尿酸血症の意義
—腎内細動脈症の重要性—」

琉球大学医学部附属病院
血液浄化療法部副部長・准教授

古波蔵 健太郎 先生



講演 II.

「生活習慣病における
食事と運動についての新たな理解」

宮崎大学医学部内科学講座
神経呼吸内分泌代謝学分野教授

中里 雅光 先生



後援 / 沖縄県医師会

この講演会は、沖縄県医師会生涯教育認定講座2単位が取得できます。

講演I :

「慢性腎臓病における高尿酸血症の意義 —腎内細動脈症の重要性—」

琉球大学医学部附属病院
血液浄化療法部副部長・准教授

古波蔵 健太郎 先生



講演II :

「生活習慣病における食事と運動についての新たな理解」

宮崎大学医学部内科学講座
神経呼吸内分泌代謝学分野教授

中里 雅光 先生



プロフィール

1993年3月 琉球大学医学科 卒業
1993年5月～1994年4月
臨床研修 琉球大学医学部附属病院
1994年5月～1995年4月
臨床研修 沖縄県立那覇病院
1995年5月～1996年4月
海邦病院
1996年5月～1998年3月
琉球大学医学部附属病院血液浄化療法部
1998年4月～2001年3月
東北大学医学部第二内科大学院研修生
東北大学 医学博士号を取得
2001年4月～2002年3月
仙台社会保険病院 腎センター医員
2002年4月～ 琉球大学医学部循環系総合内科学
医員をへて助手
2009年12月～ 琉球大学医学部循環系総合内科学 講師
2010年4月～ 琉球大学大学院医学研究科
循環器・腎臓・神経内科学 講師
2010年8月～ 琉球大学医学部附属病院第三内科 講師
2015年4月～ 琉球大学医学部附属病院血液浄化療法部
准教授
現在に至る

(受賞)

第51回 日本透析学会学術総会 ゴールデンリボン賞
第55回 日本腎臓学会学術総会 優秀演題賞
第8回 Nagoya CKD Frontier Investigator award
第6回 Hypertension Research 優秀論文賞
(Corresponding author)

1980年3月 宮崎医科大学医学部 卒業
1984年3月 宮崎医科大学医学部 大学院 医学研究科 修了
1985年4月 宮崎医科大学医学部 第三内科 助手
1996年6月 宮崎医科大学医学部 第三内科 講師
2003年9月 宮崎医科大学医学部 第三内科 教授
10月 宮崎大学との統合により
宮崎大学医学部 第三内科 教授
2006年4月 講座名変更により
内科学講座 神経呼吸内分泌代謝学分野 教授
2014年4月 宮崎大学医学部附属病院 副院長(診療担当)
10月 AMED-CREST 研究代表
現在に至る

(受賞)

1991年 日本内科学会 奨励賞
1993年 日本生化学会 奨励賞
2000年 日本肥満学会 学会賞
2002年 日本老年医学会最優秀論文
2004年 野口賞(野口 遵 顕彰会)
2005年 宮崎日日新聞科学賞
宮崎県文化賞
2008年 日本医師会医学研究助成賞
武田科学振興財団 報彰基金研究助成
2009年 武田科学振興財団 2009年度特定研究助成
2013年 杉田玄白賞

「慢性腎臓病における高尿酸血症の意義

—腎内細動脈症の重要性—

琉球大学医学部附属病院

血液浄化療法部副部長・准教授

古波蔵 健太郎

高尿酸血症は慢性腎臓病（CKD）にしばしばみられる合併症の一つである。痛風患者では尿酸塩の尿細管腔内での析出により腎障害が生じることが知られている一方で無症候性高尿酸血症の腎障害との関連に関しては明らかになっていなかった。腎機能の低下に伴い尿酸の排泄低下がみられるため、従来、高尿酸血症は腎障害の結果として捉えられてきた。しかし井関らの沖縄県の検診受診者の検討から尿酸高値が腎障害進展の予測因子であることが報告されたことを皮切りに世界中の様々な地域や背景疾患を有する対象者で同様な報告が数多くされてきた。これらは観察研究で有り両者の因果関係を論じることはできないが、小規模ながら尿酸降下薬を用いたいくつかの介入試験の結果から高尿酸血症が腎障害進展の原因である可能性が示唆されている。無症候性高尿酸血症による腎障害の機序に関して動物実験の結果から高尿酸血症による腎内細動脈病変が重要な役割を果たしていることが報告されているが我々はヒトにおいても高尿酸血症が腎内細動脈病変に関連していることを報告した。腎内細動脈病変は腎微小循環障害を引き

起こしてCKDの進展を引き起こすほか、高血圧の原因にもなり得る。さらに高血圧は腎内細動脈症の重要な危険因子であることから両者が悪循環を形成して腎障害進展に関与する可能性がある。実際、尿酸値の上昇に伴う腎障害発症リスクの関係は高血圧患者でより顕著だったことが示されており両者の同時合併の重要性が示唆される。また高尿酸血症と大動脈スティフネスとの関連が報告されており、細動脈症と大動脈リモデリングの相互作用を介して心血管病発症に関与する可能性が考えられる。したがって、高尿酸血症に関連した腎内細動脈症は腎障害の進展のみならず心腎連関の病態においても重要な役割を演じている可能性がある。実際、小規模ながらランダム化前向き介入試験においてCKDに合併した高尿酸血症への尿酸降下薬による介入によりCKDの進展と心血管病の発症が抑制されたことが報告されている。今後、痛風とは別にCKD患者に合併した高尿酸血症に対する治療について心腎予後の観点から再検討する必要がある。また、これまでの介入試験はキサンチンオキシダーゼ（XO）阻害薬を用いた研究であり、XO由来の酸化ストレスが内皮機能障害に関与する可能性が指摘されていることから、尿酸値とは独立したXO活性の意義を検討する必要がある。

「生活習慣病における食事と運動についての新たな理解」

宮崎大学医学部内科学講座
神経呼吸内分泌代謝学分野教授

中 里 雅 光

体重は、食事とエネルギー燃焼としての3つの因子である基礎代謝、運動、熱産生のバランスにより調節されています。この中で、随意にコントロールできるのは食事と運動で、両者が生活習慣病での指導のポイントになります。運動は、エネルギー燃焼全体の3割です。したがって、理想的な体重を維持するには、1に食事、2に運動と言われていきます。日本人の2型糖尿病患者のBMI（体格指数）は徐々に増加しており、2013年には肥満の基準となる25に達しました。このようにわが国でも肥満をベースとした糖尿病が増加しつつあります。

摂食は、中枢と末梢で産生される摂食亢進物質と抑制物質の相互作用により、複雑かつ巧妙に調節されています。1日にわずか10kcal（アイスクリーム1口分）毎日増えるだけでも、10年後には5kgも体重が増加します。摂食は、グルコースや脂質による調節に加え、レプチンやグレリンを初めとする摂食調節物質の発見により、そのメカニズムが次第に明らかになりつつあります。報酬系や情報（例えば見た目）、記憶（例えば食事が楽しかった思い出）などと結びついた摂食は快楽的

摂食 (hedonic feeding) と言われ、ヒトでは快楽的摂食が複雑に絡みあうことにより、食行動の理解を複雑にしています。

高脂肪食を摂ると脂肪組織、膵臓、肝臓のみならず視床下部でも炎症が起こり、肥満や糖尿病の発症や進展に深く関与することが明らかになってきています。運動は単にエネルギーを燃焼するだけでなく、炎症を抑える役割もあることがわかり、生活習慣の改善効果が分子レベルでも実証されつつあります。糖尿病と肥満における食事と運動について、最近の知見を含め講演します。