



鈴木謙三記念

財団法人

医科学応用研究財団

第55回 学術講演会

日時 平成21年3月5日(木)
午後5時30分～8時

場所 ANAクラウンプラザホテル新潟
2階「芙蓉」

Common Diseaseの連関と対処

代表世話人・座長 新潟大学大学院循環器学・
内分泌・代謝学・血液学分野 教授 相澤 義房 先生

講演 I. 「心房細動のリスクファクターとしてのCommon Disease」

桑名病院循環器科 渡部 裕 先生

講演 II. 「食後高血糖と高血圧」

済生会新潟第二病院代謝内分泌科 部長 鈴木 克典 先生

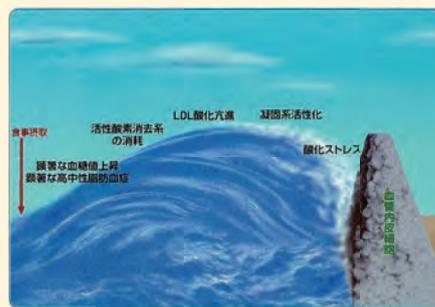
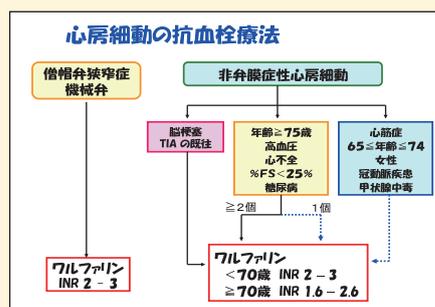
【特別講演】

講演 I. 「心房細動と脳梗塞」

富山大学大学院医学薬学研究部内科学第二
教授 井上 博 先生

講演 II. 「糖尿病をどう捉える？」

順天堂大学大学院教授
文科省事業スポーツロジック研究センター長
河盛 隆造 先生



後援 / 新潟県医師会

この講演会は、新潟県医師会生涯教育講座に認定されています。

特別講演Ⅰ：「心房細動と脳梗塞」

富山大学大学院医学薬学研究部内科学第二
教授 井上 博 先生



1974年 東京大学医学部 卒業
1977年 東京大学第二内科 入局
1982年 東京大学第二内科 助手
1983年 国立病院医療センター循環器科 厚生技官
1984年 東京大学第二内科 助手

1984年 米国インディアナ大学留学
1991年 東京大学附属病院中央検査部 講師
1992年 富山医科薬科大学内科学第二講座 教授
2000年 富山医科薬科大学附属病院 副病院長
2004年 富山医科薬科大学 学長補佐
2005年 富山大学医学部医学科長
富山大学医学部内科学第二講座 教授
2006年 富山大学大学院医学薬学研究部内科学第二 教授
現在に至る

所属学会 日本循環器学会(評議員)
日本心臓病学会(理事)
日本心電学会(理事長)
日本不整脈学会(理事)
日本心不全学会(理事)
日本内科学会(評議員)
American College of Cardiology (Fellow)
International Society of Electrophysiology (Council Member)

特別講演Ⅱ：「糖尿病をどう捉える？」

順天堂大学大学院教授
文科省事業スポーツロジック研究センター長
河盛 隆造 先生



1968年 大阪大学医学部 卒業
1971年 カナダ・トロント大学留学

1974年 大阪大学大一内科医員
1994年 順天堂大学医学部教授・内科学・代謝内分泌学
カナダ・トロント大学医学部教授・生理学
2008年 順天堂大学大学院教授
文科省事業スポーツロジック研究センター長
現在に至る

学会会長 第45回日本糖尿病学会総会 会長(2002年)
第20回日本糖尿病合併症学会 会長(2005年)

主な受賞 日本糖尿病学会賞(ハーグドーン賞)(2006年)
日本糖尿病合併症学会賞(2006年)
日本ME学会賞(1981年)
日本静脈経腸栄養学会賞(2002年)
朝日学術奨励賞(1985年)
持田記念学術賞(1993年)

講演Ⅰ：「心房細動のリスクファクターとしてのCommon Disease」

桑名病院循環器科
渡部 裕 先生



所属学会
日本循環器学会
日本不整脈学会
日本心電学会

1996年 新潟大学医学部卒業
新潟大学医学部附属病院研修医
2000年 新潟大学医学部大学院
2005年 Vanderbilt大学医学部内科学教室臨床薬理学部門
2008年 桑名病院
現在に至る

講演Ⅱ：「食後高血糖と高血圧」

済生会新潟第二病院代謝内分泌科
部長 鈴木 克典 先生



所属学会
日本内科学会
日本糖尿病学会
日本内分泌学会
日本心血管内分泌代謝学会
日本病態栄養学会

1992年 新潟大学医学部医学科卒業
新潟大学医学部附属病院医員(研修医)
1995年 秋田大学医学部附属病院老年科医員
1997年 新潟大学医学部附属病院第一内科医員
2001年 新潟大学大学院医歯学総合研究科助手
2004年 済生会新潟第二病院代謝内分泌科医長
2007年 済生会新潟第二病院代謝内分泌科部長
現在に至る

「心房細動と脳梗塞」

富山大学大学院医学薬学研究部内科学第二
教授 井上 博

心房細動では脳塞栓症や末梢動脈の塞栓症を合併する危険が高まることはよく知られている。リウマチ性弁膜症（主に僧帽弁狭窄症）や機械弁置換例では、塞栓症の危険が高いため抗凝固療法の適応となる。これらの弁膜症を伴わない「非弁膜症性心房細動（NVAF）」例の塞栓症の予知と予防について解説する。

NVAF例では、うっ血性心不全（CHF）、高血圧（HT）、年齢 \geq 75歳（Age）、糖尿病（DM）、一過性脳虚血発作・脳梗塞の既往（Stroke）があると、塞栓症の危険が増す。Strokeの既往に2点、その他の4項目にはそれぞれ1点を与え、合計点で塞栓症の危険性を評価するCHADS₂スコアが考案されている。欧米の成績では、0点（上記の危険因子を持たない場合）では塞栓症の発生率は2%/年であるが、6点（全て持つ場合）になると18%/年に上昇する。現在は、このスコアが0点を低リスク、1～2点を中リスク、3点以上を高リスクと分類することが多い。このスコアで塞栓症の危険性を層別化して、わが国と欧米の塞栓症発生率を比較すると、わが国の塞栓症発生率は欧米とほとんど同じであることが明らかになった。NVAF例の塞栓症予防方針を決める際には、危険因子の有無とその累積状況を考慮することが大切である。

これまでの成績では、抗凝固の強度（INRで表示）を調節したワルファリン治療が塞栓症を約2/3抑制したが、アスピリンは僅かに1/3の

抑制に留まった。アスピリンが有効であった例は高血圧合併例が多く、血栓性脳梗塞の抑制に効果があったことが、アスピリンの軽度の有効性の機序と考えられる。欧米のガイドラインでは上記の危険因子がある場合にはワルファリン (INR2～3)、ない場合には無治療あるいはアスピリンを推奨している。わが国ではアスピリンの効果がないことと出血の合併症が多いことを考慮して、アスピリンの使用は推奨されなくなっている (循環器学会の心房細動治療 (薬物) ガイドライン 2008 年改訂版)。ワルファリン投与中に抜歯や手術 (消化管生検などを含む) を受ける場合には対応に注意する。体表からの止血操作で対応可能な部位の小手術 (抜歯を含む) では、ワルファリンを中止しないで行うことが原則である。ワルファリン中断に伴い発生しうる塞栓症 (約 1% の頻度、ただし大きな梗塞巣を発生) を予防することを最優先するためである。内視鏡による生検やポリープ摘除の場合の対応は少々複雑になる。

「糖尿病をどう捉える？」

順天堂大学大学院教授

文科省事業スポーツロジック研究センター長

河 盛 隆 造

本邦において、2型糖尿病は高血圧症と並び最もありふれた疾病となった。では、その治療目標は何であろうか？血糖値や血圧をコントロールすることが目的でないことは言うまでもない。究極的に心筋梗塞や脳梗塞といった動脈硬化性疾患の発症・進展阻止である。

その動脈硬化に対して持続高血糖が危険因子であることは勿論であるが、軽度であれ、毎食後の血糖値異常上昇を放置すると、①血管障害が進展する可能性が高いこと、②膵β細胞のインスリン分泌が急速に低下すること、の両者が危惧される。

経口摂取された糖質が十二指腸でブドウ糖と果糖に分解され、門脈から流入し全身細胞のエネルギーとして利用されていくありさまを演者は“糖のながれ”と名付けて研究してきた。

“糖のながれ”、その結果としての血糖応答反応を規制しているのが、インスリン分泌動態と全身細胞のインスリン感受性の程度である。朝食前空腹時血糖値が10時間以上の絶食にもかかわらず、110 mg/dl 以上になっているのは、肝・糖放出率が全身・糖取り込み率を上回る状況が継続した結果であり、その機序として圧倒的に多いのは①内因性基礎インスリン分泌率の低下が挙げられる、が②たとえインスリン分泌率が低下していないとしても、インスリンによる肝・糖放出率が抑制されないこと、さらに／あるいはインスリンによる筋・糖取り込み率が高まらな

いこと、が重なったためと推定できる。

一方、食事摂取後の血糖応答の規定因子は何であろうか。食前血糖値のレベルに無関係に、食後には必ず血糖値が上昇する。食事時の糖質がブドウ糖に分解、吸収され、門脈に流入する。その際、①分泌されたインスリン量、インスリン分泌のタイミング、による肝へのインスリンの供給、②肝が流入したブドウ糖をどの程度取り込むか、③肝糖放出率が素早く抑制されるか、④筋に流入したブドウ糖を筋がどの程度取り込むか、が食後血糖値を規定する。具体的には肝を通り抜け全身に廻ったブドウ糖量が多いと、食後血糖値を高めることになる。すなわち、食後に肝にどの程度ブドウ糖を取り込ませるかが食後血糖応答制御のキーとなる。

2型糖尿病は、その発症機序は勿論のこと、その病態も決して一律ではない。一例一例で、かつ各時点で異なる。したがって、“糖のながれ” “インスリンのながれ” の観点から、その病態生理を把握することがその是正のために必要であろう。

最近、演者らは「オートファジー」と呼ばれる蛋白質分解機構が膵β細胞の恒常性機能維持に重要な働きを有することを明らかにし、オートファジーの活性化等のその関与の仕方によっては糖尿病の発症を抑制できる可能性があると考えている。一方、インスリン抵抗性や高血糖の持続は膵β細胞のアポトーシスを引き起こすことが明らかにされており、これら機能の詳細な検索が2型糖尿病におけるインスリン分泌のnatural historyを解き明かすもの、と期待している。

本講演会においては、上記の研究をはじめ私どもの基礎・臨床研究成績をご紹介しながら、“糖尿病をどう捉える？” “どう介入すべきか？” “介入するにはどういう手段を用いるか？” について述べたい。