

1

肥満と肥満症

●はじめに

肥満はエネルギー収支のバランスが乱れ、摂取エネルギーが消費エネルギーより多くなり体脂肪が過剰に蓄積された状態である。国によって肥満者の割合には大きな差異があるが、世界全体で見れば増加傾向にある。肥満自体は疾患ではないが、生活習慣病のみならず、様々な病態の直接、間接の原因になっている。肥満の原因は大半が過食や生活活動量の低下にあるが、他の疾患が原因で二次的に肥満をまねく場合もある。筆者らは以前から体脂肪の定量的な評価法を用いて内臓脂肪量と肝内脂肪量の基準値を設定する検討を行ってきた。本章ではこの結果をふまえて、日本人における肥満の現状と原因、メタボリックシンドローム診断におけるウエスト周囲長の見直し、肥満に対するアプローチについて考えたい。

1

肥満と肥満症

1

肥満の現状

1) 肥満と体格指数

肥満とは体内に脂肪が過剰に蓄積した状態を指す。それゆえ全身の体脂肪量を正確に測定しない限り、肥満の判定はできない。しかし体脂肪量の評価は専門的な検査機器が必要であり、健診の場では身長と体重から体格指数(BMI: body mass index = 体重(kg) / [身長(m)]²)が簡便な指標として用いられている。日本肥満学会では表1に示すように、BMI 25以上を肥満(obese)とし、35以上を高度肥満としている。一方、WHOの国際基準では30以上からが肥満であり、25以上30未満は過体重(overweight)としている。日本の判定がWHO基準に比べて1段階低いBMIから肥満と定義しているのは、日本では欧米諸国ほどの著明な肥満者は少ないがBMI 25以上でも肥満に関連する疾患が多いからである。

2) 世界中で肥満者が増加

先進国では肥満が大きな問題になっており、経済協力開発機構(OECD: Organisation for Economic Co-operation and Development)では各国の肥満率を公表してい

表1 肥満度分類

BMI (kg/m ²)	判定	WHO基準
<18.5	低体重	underweight
18.5 ≤ ~ <25	普通体重	normal range
25 ≤ ~ <30	肥満(1度)	pre-obese
30 ≤ ~ <35	肥満(2度)	obese class I
35 ≤ ~ <40	肥満(3度)	obese class II
40 ≤	肥満(4度)	obese class III

●身長当たりの体格指数 [BMI (body mass index) : 体重 (kg) / 身長 (m)²] をもとに表のごとく判定する

(日本肥満学会, 編: 肥満症診療ガイドライン2016. ライフサイエンス出版, 2016, xiiより改変)

る。図1はOECDによる「肥満アップデート2017」から抜粋した男女別BMI30以上の肥満者の割合である。日本や韓国に比べて、米国は男女とも30%を超える肥満大国である。また表2は米国のワシントン大学の研究所が世界188か国、1,769件の肥満率に関する調査・研究を総合検討した結果の抜粋である。米国の成年は男女ともBMI25以上30未満の過体重者の割合、30以上の肥満者の割合の合計がほぼ100%になる(合計が100%を超えるのは、過体重者と肥満者の数値を別々に解析して算出しているため)。いかに米国では肥満が大きな問題になっているかがわかる。これに比して韓国と日本ははるかに低率であるが、韓国のほうが日本より過体重者・肥満者の割合が高い。図2はOECDの「肥満アップデート2017」に紹介されている今後のBMI30以上の肥満者の増加予測である。米国では2030年にはBMI30以上の肥満者が45%を超えるとされているが、韓国でも2020年には6%、2030年には9%まで上昇すると推測されており、韓国ではこの理由と対策について様々な議論が展開されている。

3) 日本における肥満者の割合の推移

図3は2016年国民栄養調査の20歳以上の男女別、年齢別のBMI25以上の肥満者(WHO基準では過体重者+肥満者)の割合である。男性は31.3%で、40~60歳代で30%を超えている。一方、女性は20.6%で、50歳代以上で20%を超えている。図4は2006年から2016年にかけての11年間の推移である。男性でやや増加傾向であるが、おおむね男女とも一定である。しかし、肥満が臨床的な問題になるのはBMI30以上の例が多く、BMI35以上の高度肥満者は薬物治療や肥満手術が適応になるレベルであり、健康上の問題を抱えている例が多い。しかし、わが国におけるBMI35以上の高度肥満者の割合がどの程度なのかは、調査報告がほとんどなく不明である。

そこで、筆者らはパイロット研究として静岡県沼津市の聖隷沼津健康診断センター

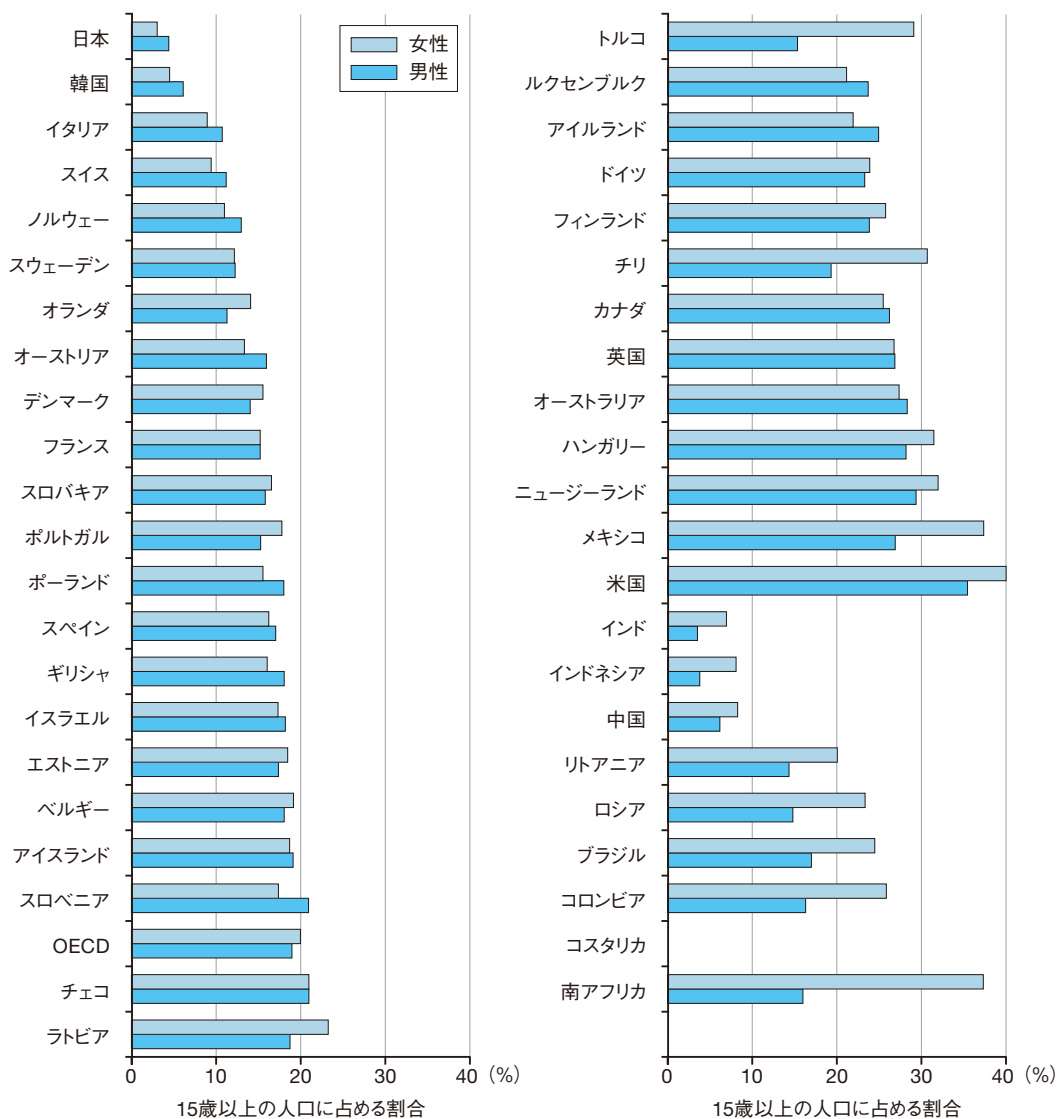


図1 世界各國の肥満者 (BMI ≥ 30) の割合 (OECD: 肥満アップデート2017. p3より改変)

表2 米国・韓国・日本の肥満者の割合 (%)

	未成年男性 (20歳未満)		成年男性 (20歳以上)		未成年女性 (20歳未満)		成年女性 (20歳以上)	
	過体重	肥満	過体重	肥満	過体重	肥満	過体重	肥満
米国	28.8	12.4	70.9	31.7	29.7	13.4	61.9	33.9
韓国	21.2	4.8	36.9	6.8	13.2	3.1	27.2	5.8
日本	15.3	3.4	28.9	4.5	12.4	2.4	17.6	3.3

[Ng M, et al: Lancet. 2014; 384 (9945): 766-81より改変]

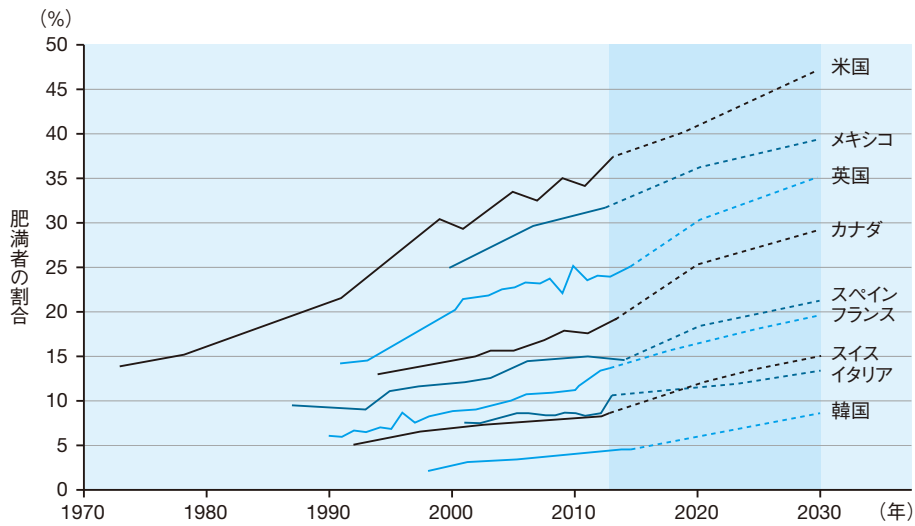


図2 BMI 30以上の肥満者の増加予測 (OECD: 肥満アップデート2017, p6より改変)

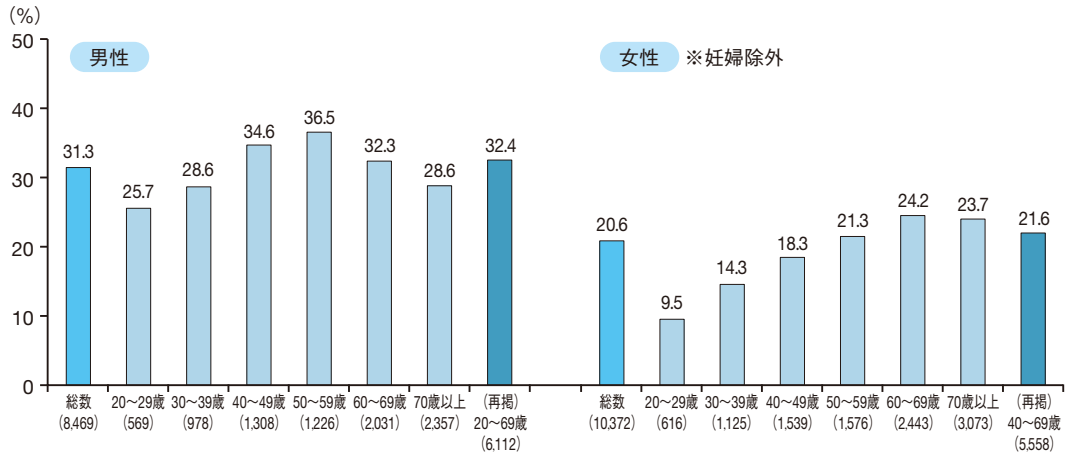


図3 日本における肥満者 (BMI ≥ 25) の割合 (2016年国民栄養調査より引用)

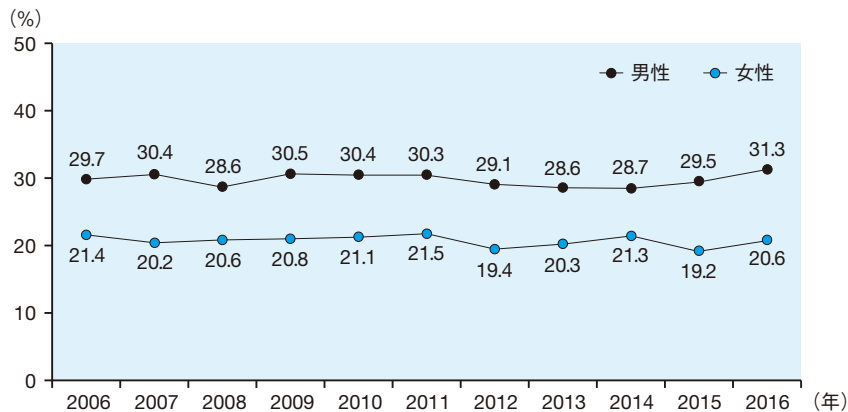


図4 日本における肥満者 (BMI ≥ 25) の割合の年次推移 (20歳以上) (2016年国民栄養調査より引用)

5

高血圧症

●はじめに

高血圧症は生活習慣病の中で有病率が最も高い疾患である。減塩の重要性や減塩食品の普及、医療機関への受診推進など社会的な啓蒙・教育にもかかわらず、国民健康・栄養調査の結果を見る限りでは、高血圧症の総患者数は増加傾向にある。また高血圧人口は4,300万人を超えられている。至適血圧(収縮期圧120mmHg未満、かつ拡張期圧80mmHg未満)を超えて高くなるほど、脳卒中や心臓病、慢性腎臓病などの罹患率や死亡率が上昇し、患者個人のQOLを損なう可能性が高くなる。厚生労働省の健康日本21(第二次)では2013~2022年度の10年間に収縮期圧を4mmHg低下させることを目標にしているが、これだけでも年間の脳卒中死亡者を1万人、冠動脈疾患死亡者を5,000人減らせると推計されている。

収縮期血圧が200mmHgを超えるような場合を除けば、血圧が上昇しても自覚症状はほとんどない。しかし、持続する高血圧は動脈硬化症や各種臓器障害の強力な促進因子である。肥満の解消や塩分摂取を控えるだけで正常化する例も多い反面、ホルモン異常など他の疾患による二次性高血圧が隠れている場合もある。そこで本章では血圧上昇の機序と生活習慣との関わり、血圧を低下させるための生活指導について概説したい。

1

血圧の基礎知識

①

血圧の意味

1) 血圧とは何か

血圧とは血管系のある点における圧力で、単位はmmHgで表される。100mmHgの血圧は水銀柱を100mm押し上げる圧力を意味している。水銀の比重は水の13.6倍なので、水柱なら136cm押し上げることになる。このような強い力があるからこそ、大動脈から何度も枝分かれして毛細血管のレベルになっても、組織内に血液を流すことができるのである。すなわち、血圧とは末梢組織の隅々まで血液を循環させる原動力なのである。

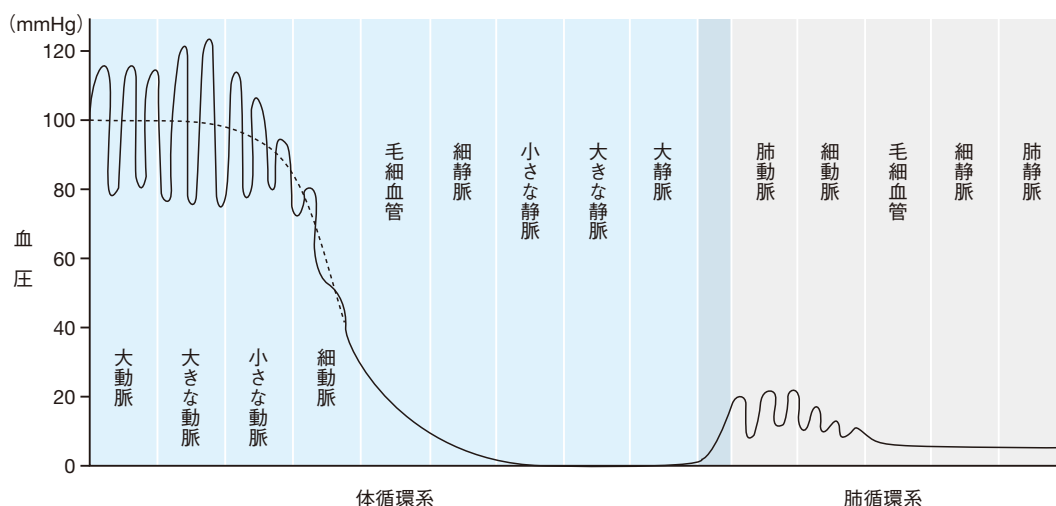


図1 循環各部位における血圧

(A. C. Guyton, et al: ガイトン生理学 原著第11版 御手洗玄洋, 総監訳. エルゼビア・ジャパン, 2010, p171 をもとに作成)

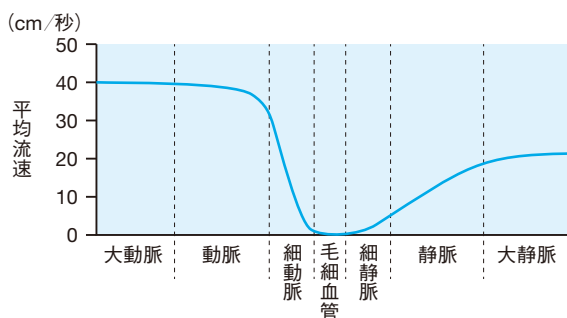


図2 血管系の平均流速

(W. F. Ganong, et al: ギャング生理学 原書24版. 岡田泰伸, 監訳. 丸善出版, 2016, p656 をもとに作成)

2) 血液循環と血圧

図1 は左心室から大動脈に駆出された血液が全身を回って大静脈から右心房に戻り(大循環), 肺動脈から肺毛細血管を回って肺静脈から左心房に戻ってくる(小循環)までの血圧変動である。大動脈から枝分かれして細動脈に至るまでは, 収縮期圧から拡張期圧まで動揺しながらしだいに全体の血圧が低下していく。毛細血管のレベルでは10~20mmHg程度, 静脈では10mmHg以下となり, 右心房に戻ってきた時点でほぼ0mmHgになっている。右心室から肺動脈へは20mmHg程度の圧力で駆出され, 10mmHg程度で肺胞を回り, 肺静脈を経て数mmHg程度で左心房に戻ってくる。通常の高血圧測定は上腕動脈で測定されるが, この値は大動脈起始部の血圧とそれほど変わらない。ちなみに血流速度は**図2**に示すように, 大動脈では40cm/秒程度であるが, しだいに遅くなり, 細動脈で

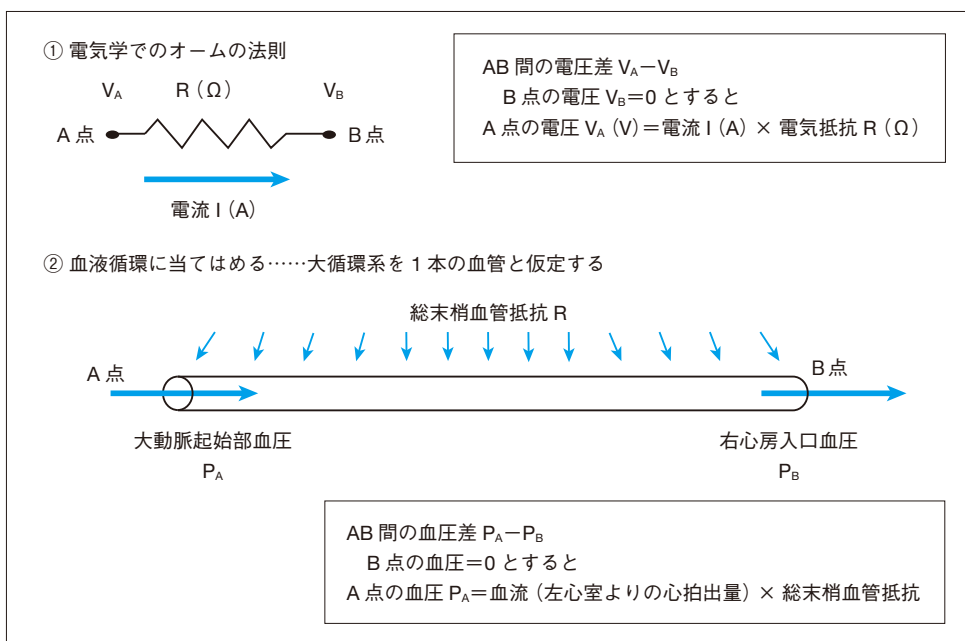


図3 オームの法則

は10~20cm/秒まで低下する。毛細血管では0.5~1.0mm/秒ときわめてゆっくり流れ、静脈に戻ってから徐々に速くなり、大静脈のレベルでは20cm/秒程度になって心臓に戻ってくる。

2

血圧の調節

1) オームの法則

循環系の基本的な機能は末梢組織に血流を供給することである。局所を流れる血流は局所の動脈血圧 - 静脈血圧、すなわち入口と出口の圧力差を局所の血管抵抗で割ると求められる。これは小・中学校で習うオームの法則と同じである。図3①に示すように、2点間の電圧差(電位差)は電流と電気抵抗の積で規定される。B点の電圧をゼロとすると、AとBの2点間の電圧差はA点の電圧(V)を表すことになり、電圧(V) = 電流(A) × 電気抵抗(Ω)の式で表される。この法則は血管についても当てはまり、2点間の血圧差は2点間を流れる血液量と血管抵抗の積になる。

今、全身の大循環システムを1本の血管と仮定し、入口のA点を大動脈起始部、出口のB点を右心房入口とすると、B点での血圧はほとんどゼロであるため、図3②のように、A点の血圧は大循環全体の血液量と大循環全体の血管抵抗の積で表される。大循環全体の血液量は左心室からの拍出量であり、大循環全体の血管抵抗は総末梢血管抵抗と呼ばれている。心拍出量は心臓自体のポンプとしての

力(心収縮力)と血液全体の量(血液量)で規定され、総末梢血管抵抗は全身の血管の内径や弾力性で規定される。したがって、血圧はこれらの因子で規定されることになるが、各因子は主に自律神経、ホルモン、腎臓の3つの機構で調節されている。

2) 自律神経の調節機構

自律神経系は交感神経と副交感神経の二重調節により血圧維持の役割を果たしている。特に動脈圧受容器反射は秒や分のレベルでの短期的な血圧調節機構として重要である。ヒトの頸動脈洞と大動脈弓には動脈圧を感知する動脈圧受容器が備わっている。動脈圧受容器は血圧を常にモニターして中枢神経系に伝え、血圧の変動を秒や分のレベルで修正する反射システムの構成要素である。血圧が急速に上昇して動脈圧受容器が刺激されると、交感神経系が抑制され、副交感神経が刺激される。その結果、心臓の収縮と心拍数が低下して心拍出量が減少し、末梢血管が拡張して血管抵抗が低下し、副腎からのカテコラミン分泌も減少して血圧が低下する。血圧が元に戻るとこれらの作用も元の状態に戻る。血圧が急速に低下するとこの逆の反応が起こり、血圧はまた元の状態に短時間の間に戻る。

3) ホルモンによる調節

血圧調節には多くのホルモンや液性因子が関わっている。表1にその主な因子を示す。代表的な昇圧系因子はカテコラミン系、レニン・アンジオテンシン・アルドステロン系、バゾプレッシン(抗利尿ホルモン)、セロトニン、エンドセリンなどである。一方、代表的な降圧系因子は心房性ナトリウム利尿ペプチド(ANP)、脳性ナトリウム利尿ペプチド(BNP)、プロスタサイクリン(PGI₂)、一酸化窒素(NO)、ブラジキニンなどである。昇圧系ホルモンと降圧系ホルモンのバランスにより、心臓の収縮力、循環血液量、血管抵抗などが適正に維持されている。

表1 血圧調節に関わる主な液性因子

昇圧系因子	降圧系因子
<ul style="list-style-type: none"> ●カテコラミン系 <ul style="list-style-type: none"> ・アドレナリン ・ノルアドレナリン ●レニン・アンジオテンシン系 <ul style="list-style-type: none"> ・アンジオテンシンII ・アルドステロン ●バゾプレッシン(抗利尿ホルモン) ●エンドセリン ●セロトニン ●トロンボキサンA₂ 他 	<ul style="list-style-type: none"> ●心房性Na利尿ペプチド(ANP) ●脳性Na利尿ペプチド(BNP) ●プロスタサイクリン(PGI₂) ●一酸化窒素(NO) ●ブラジキニン 他