

**トピックス**

## 日本肥満学会主催 第1回肥満症サマーセミナー 特集

日本肥満学会主催による第1回肥満症サマーセミナーが8月9日、中村学園大学(福岡市)にて開催されました。編集委員会では、その様子を広く会員にお知らせする目的で特集を企画いたしました。

また、当日のワークショップ「肥満症Q&A」から興味深かった討論をいくつか取り上げ、今号と次号(Vol.10, No.1)の全2回にわたって掲載することにいたしました。

### <プログラム>

日 時：2003年8月9日(土) 9:00~16:40

会 場：中村学園大学 西1号館 大会議室(福岡市)

テーマ：肥満と肥満症

世話人：坂田利家(中村学園大学大学院栄養科学部)

後 援：厚生労働省, 日本医師会, 日本看護協会, 日本栄養士会

【午前の部】 座 長：坂田利家(中村学園大学大学院栄養科学部)

- |             |                |                      |
|-------------|----------------|----------------------|
| 9:00        | 開会の辞           |                      |
| 9:05~9:35   | 「肥満とは」         | 井上 修二(共立女子大学家政学部)    |
| 9:40~10:10  | 「肥満の成因」        | 中村 正(大阪大学分子制御内科学)    |
| 10:15~10:45 | 「肥満症とは」        | 白井 厚治(東邦大学医学部臨床検査医学) |
| 10:50~11:20 | 「肥満症の治療と肥満の予防」 | 宮崎 滋(東京通信病院内科)       |
| 11:25~11:55 | 「肥満症治療のコツ」     | 吉松 博信(大分医科大学第一内科)    |

【午後の部】 司 会：坂田利家(中村学園大学大学院栄養科学部), 立川俱子(鹿児島県栄養士会)

ワークショップ「肥満症Q & A」

会場の皆様から午前中に質問を提出いただき、それにお答えする形式で行いました。

- |             |                            |  |
|-------------|----------------------------|--|
| 13:30~15:00 | パート 概念, 成因, 合併症            |  |
| コメンテーター:    | 奥田 拓道(熊本県立大学)              |  |
|             | 吉田 俊秀(京都府立医科大学大学院内分泌機能制御学) |  |
|             | 徳永 勝人(市立伊丹病院内科)            |  |
| 15:10~16:40 | パート 治療                     |  |
| コメンテーター:    | 貴田 嘉一(愛媛大学医学部小児科)          |  |
|             | 白井 厚治(東邦大学医学部臨床検査医学)       |  |
|             | 宮崎 滋(東京通信病院内科)             |  |

## 第1回肥満症サマーセミナー印象記

中村学園大学大学院栄養科学部

坂田 利家

第1回肥満症サマーセミナーは台風の影響もあって、一時は開催も危ぶまれたが、当日の8月9日(土)は快晴に恵まれた。最大の収穫は参加者が終日熱心に聴講され、満足頂いたことである。当日の様子をここに伝え、印象記に代えたい。

今回のサマーセミナーでは、「肥満症」を正しくしかも広く浸透させることを目標に掲げた。本学会の専門家をお願いし、肥満症の成因、診断、治療について、その要諦を平易に解説していただいた。午前中は講義形式で理解を促し、午後には参加者が専門家へ気軽に質問できる「肥満症Q&A」講座を開いた。

午前中の講演では、井上修二先生(台風のため坂田が代講)が「肥満とは」、中村 正先生には「肥満の成因」について、白井厚治先生は「肥満症とは」、宮崎 滋先生からは「肥満症の治療と肥満の予防」、そして吉松博信先

生には「肥満症治療のコツ」と題して、それぞれご講演頂いた。各講師とも自分の持ち味を十分に発揮し、それでいて肥満症の総論から各論に至る骨子が十分に押さえられていたため、参加者の熱心な聴講振りが印象的であった。

午後のQ&Aでは発案者の立川俱子先生が司会に加わって下さり、パート1(総論)とパート2(治療)に分けて進められた。パート1では、何故欧米では肥満症の名称がないのか、皮下脂肪の病的意義、adipocytokinesに関する最近の話題等々、多くの質疑が寄せられた。コメンテーターの奥田拓道先生、吉田俊秀先生、徳永勝人先生から適切で具体的な説明が述べられた。パート2でも答えきれない程の質問が寄せられ、貴田嘉一先生、白井厚治先生、宮崎 滋先生から解説いただいた。なかでも小児肥満症への治療的対策、リバウンド防止法、治療にのれない患者の取り扱い、グループ療法の長所と限界

といった質疑応答は、参加者が日常臨床で困窮する内容であるだけに迫力があり、充実感があつた。その意味では、些細な、初歩的な質問も歓迎するという肥満症Q&Aの主旨が、参加者に受け入れられたのかもかもしれない。

会を終えた後に、この種のサマーセミナーを是非継続して欲しい、そう要望する手紙やe-mailを幾つか頂戴した。会場に一日座っているだけで、最新のトピックスは勿論のこと、肥満症の基礎から臨床までを気楽に理解できるような会にしたい、これが本セミナーを企画した関係者の目標であった。少しではあるが、当初の目的が叶えられ、本セミナーを無事終えることが出来た。献身的なご支援をいただいた関係者の皆様へ深謝申し上げるとともに、本サマーセミナーの内容がさらに充実され継続されることを願ってやまない。

**ワークショップ 肥満症Q & A**

Q：肥満3度(BMI 35)以上でもまったく合併症がない人がいると聞きましたが、これはどのようなメカニズムによるものですか。

**坂田** 太っていれば合併症が多くなるのが普通ですが、合併症がみられない体重の重い人もいます。なぜこのような違いが生じるかということを代謝系を中心にご説明いただけますか。

**奥田** 一般的に肥満の度合はBMI = 体重(kg) / 身長(m)<sup>2</sup>で計算しますが、これは身長と体重の数値のみによってBMIが決まっていくということで、脂肪の量には関係ありません。すると、相撲とりのように体重は100kg以上あるけれども筋肉質である人もいれば、体重は50kgでも肥満の人がいるというようなことが生じてきます。つまり、BMIだけで肥満の度合を正確に把握することはできない部分があります。そのようなことで、BMIの値が大きくても、筋肉質の方は合併症はみられないということがあるのだと思います。

**吉田** 体脂肪が多いと、そこから各種アディポサイトカインがたくさん出て、合併症は起こりやすい。しかし、奥田先生がおっしゃられたように、BMIは体脂肪率を正確に反映しているわけではありません。ですから、体脂肪率や体脂肪量も体重と同時に測定する必要があります。

実際、100kgを超えた人のなかで、膝痛や腰痛がないという人はほとんどいません。糖尿病や高脂血症などの代

謝性疾患だけが肥満の合併症だと思いきや、こんでいらっしゃる方が多いと思いますが、膝痛や腰痛も合併症の1つなのです。それを含めて考えれば肥満3度以上の方には何らかの合併症は必ずあると思います。また、それ程の体重があればCTスキャンを撮るとほとんど全員が脂肪肝をとまっています。また、ブドウ糖負荷試験を行い血糖レベルは正常を示しても、インスリンを測れば肥満者のほとんどの人が高インスリン血症です。この状態なら5~10%の減量で糖尿病発症は防げます。しかし、肥満や糖尿病に関連する遺伝子変異を持つ人では肥満した際には、早期よりの体重減少が重要になってきます。長期にわたるとインスリン分泌が疲弊しやすく糖尿病が発症してしまうことが多いとされているからです。このように詳しく調べていきますと、肥満3度以上のほとんどの人には必ず合併症が見つかるものです。それゆえ、やはり減量が大切なのです。

**徳永** 肥満の程度はそれ程でなくても内臓脂肪が蓄積した人の方が、メタボリックシンドロームを起こしやすく冠動脈疾患の発症などとも関連しているのではないかと思います。

**坂田** 他にございますか。

**中村** BMIが30を超える肥満は日本

人では頻度が少なく、100人に2人程度です。これらの肥満では合併症として脂肪の絶対量が関係する無呼吸症候群や心不全などが問題となります。一方、日本に圧倒的に多いBMI25~30の軽度肥満では、メタボリックシンドロームを基盤とする動脈硬化性疾患が合併症の主体となります。すなわち、肥満3度以上と軽度肥満は、肥満症のなかで明確にわけて理解する必要があると思います。

**坂田** このご質問に対する答えは、奥田先生の説明につきると思います。つまり、何人もの先生に解説していただいたように、合併症の発症にかかわってくる1つの原因は、脂肪細胞の機能異常による病態、つまり内臓脂肪の蓄積にあります。もう1つは吉田先生が強調された脂肪組織の量的増加に由来する合併症で、主として整形外科的疾患などがこれに当たります。肥満3度以上で合併症がないということは、この2つの病態がみられないことになり、まれではありますが奥田先生が挙げられた相撲とりなどの例を考えると理解できます。しかし、一般的にはまれなので、吉田先生がおっしゃられたように十分な精査をしておく必要があります。

ワークショップ 肥満症Q & A

Q: 水を飲んでも太ることがあります。反対に、たくさん食べても太らない“やせの大食い”という言葉もあります。どのようなことなのでしょうか。

**坂田** これと似た質問がいくつか寄せられています。2名の入院患者に同じような治療を施し、エネルギーの摂取量も同様なのに、一方は15kgくらいの減量がみられ、もう一方は2kgしか減りません。このメカニズムはどうなっているのでしょうかという質問です。吉田先生、お願いいたします。

**吉田** 「同じ物を同じ量食べても太る人と太らない人がいるというのが本当か」という肥満研究上の長年にわたる命題が、肥満関連遺伝子の発見により解明されてきています。例えば、<sup>3</sup> アドレナリン受容体遺伝子変異 (Arg64Trp) は安静時代謝量が200kcal/日低下していますし、UCP1遺伝子変異も100kcal/日低下しており、この両方をあわせ持てば300kcal/日低下することになり太りやすくやせにくいのです。それゆえ、遺伝子変異のない肥満者と同様にこの両変異をあわせ持つ肥満者が減量するためには、遺伝子変異の組み合わせに応じた安静時代謝量にあわせた、より厳しい減量食に変更する必要があります。逆に<sup>2</sup> アドレナリン受容体遺伝子変異 (Arg16Gly) を持てば、安静時代謝量が100~300kcal/日亢進していますので、食べても太りにくいのです。やせの大食いという人のなかにはこのような方もおられます。

**奥田** 吉田先生がおっしゃったことと違う視点からメカニズムについて述べてみたいと思います。1つ目は絨毛についてです。小腸の栄養素などを吸収する絨毛は、非常に細胞更迭の盛んな組織です。この絨毛が大きいと、吸収が促進され、大変肥満しやすくなります。ところが絨毛が小さいと、吸収が遅れてきます。特に脂肪の吸収は遅くなりますので、吸収が遅れるだけで肥満が予防できます。

もう1つは栄養素の吸収の問題です。食品に含まれる糖質は血中のグルコースに変化し、グルコースから脂肪へと変換します。このグルコースから脂肪への変換にはインスリンによる取りこみのコントロールと、取りこまれたグルコースが脂肪になる過程でのフィードバックのコントロールの2つのコントロールがあります。

一方、脂肪が血液に入っていきますと、カイトミクロンになります。このカイトミクロンからの脂肪の合成にはコントロールが何もありません。ですから現在の日本人の肥満の原因は、脂肪の摂取増加にあります。しかもその脂肪の吸収を遅らせてやる、膵臓リパーゼの働きを軽く抑える、脂肪酸の吸収を軽く抑える、<sup>-</sup>モノグリセライドの吸収を軽く抑えるというようなことで肥満を抑えることができます。そ

のような方法によって、肥満の療法が可能になるのです。したがっていくら食べてもやせている、太らないという人は、絨毛が小さくて、栄養素の吸収が遅れているということで、そういう方が太らない体質ということ。すぐに太るという体質の方は、十二指腸から空腸に移行した部分の絨毛が多すぎて、そこで脂肪の吸収が起きているということです。

**坂田** 先生方にメカニズムについてお話いただきました。太った人というのは、他人と比べたがる傾向があります。あの人はあれほど食べているのに太らなくて、私は少ししか食べていないのに太る、この比較がもともと成り立たない、なぜならあの人はしくみが違うのですから。この個人差のしくみについて吉田先生、奥田先生から解説していただきました。

個人差という点では、今1つのしくみをつけ加えておきます。それは神経質な人は太り難いということです。これは精神機能が常時、亢進しているとブドウ糖が多量に消費され、エネルギー消費が増すからです。神経質を人為的に調節することは難しいので、治療的にはエネルギー消費のなかに見込まれていません。しかし、あの人は太らないのに私は太るという際には、この点も考慮に入れる必要があります。

ワークショップ 肥満症Q & A

Q：幼児期に脂肪細胞の数が決定されるといいますが，この時期の生活習慣が影響するというのでしょうか，または遺伝要因によってその数が決まるということでしょうか．幼児期の脂肪細胞の数は成人後にも関連するのでしょうか．

坂田 貴田先生，お願いします．

貴田 子供の肥満は脂肪細胞が増えることが第一義的な原因で，成人後の肥満は脂肪細胞が大きくなることが第一義的な原因でしょうかというご質問だと思います．

脂肪細胞がどのように増えていくかについて詳しくみていきますと，必ずしもそのように明確に分けて考えられないのが事実です．ただ，小児期の脂肪細胞，特に皮下の脂肪細胞は非常にactiveで分裂能力が高いので，脂肪細胞の数は増えていくわけです．そこに各小児の生活習慣が関与することになります．

次に問題になるのは，小児期の肥満がその後どのように続くかということです．私たちは高校生について調べてみました．高校生を成人であると考えて，肥満の高校生がいつから肥満になったのかを調べました．乳児期に肥満があった人は35%，そして幼児期に肥

満のあった人は60%ありました．さらに，小学校4年生のときには80%以上の人が肥満していました．

このような現象をトラッキングと呼びます．陸上競技で，第1コースの人は最後まで第1コース，第6コースの人は最後まで第6コースを走るように，太っている体形の人はずっとそのままの体型だし，そうでない人は比較的そのままであるということを示しています．

小さい時から肥満だった人は大人になってから短期間で肥満した人に比べ，脂肪細胞の数が多かったという研究データがあります．さらに発症時期の異なる2つのタイプの肥満で，1日の摂取エネルギー量を何キロカロリーにすれば体重を増やさずに維持できるかということ調べてみると，大人になってから太ったグループは，小さいときから太っていたグループに比べて，少ないエネルギー量で済むと報告

されています．このような結果から小児期，特に幼児期から学童期の肥満を成人に持ち越さないことが大事であると思います．

坂田 トラッキングをするタイプの小児肥満というのは，遺伝的素因はどれくらい考えられるのでしょうか．

貴田 遺伝子そのもののことがまだ詳しくわかっていないので，遺伝的素因についても実際にどれくらい影響するものかまだはっきりしていません．脂肪の分解やエネルギー消費を調節するいわゆる儉約遺伝子が関係しているかもしれません．私たちはこどもの肥満をみるときは，いつもお父さん，お母さんの体重を調べます．トラッキングしているこどもの家庭をみせていただきますと，両親が太っている場合が多いということも事実です．ただそれが遺伝的要因によるものか，家庭で受け継がれてきた習慣による環境要因によるものかはなかなかわかりません．

ワークショップ 肥満症Q & A

Q：日本人の場合，BMIが25以下，つまり肥満でなくても内臓脂肪がたまることもあり，それが問題になるということを聞きました．しかし，内臓脂肪があるというのは，みただけではわかりません．見分けるのにCTスキャンを撮る以外に何かよい方法はありますか．

**坂田** 徳永先生，お願いします．

**徳永** 内臓脂肪の量を知るにはCTスキャンを撮るのが一番正確ですが，ウエストの周囲径をみても内臓脂肪の量がある程度スクリーニングできるのではないかと思います．ウエストの周囲径と内臓脂肪面積の相関をみると，内臓脂肪面積が100cm<sup>2</sup>に当たるウエスト周囲径が男性では85cm，女性では90cmということになり，それ以上になると内臓脂肪蓄積の可能性が高くなります．特に皮下脂肪が薄い場合は，

内臓脂肪の量がウエスト周囲径と密接に関連しています．男性は皮下脂肪は少なく内臓脂肪が多いので，ウエストの周囲径を調べるのがよい指標になるのではないかと思います．

**坂田** 内臓脂肪が悪いのであれば，内臓脂肪を減らせば減らすほどよい，そう考えてよいでしょうか．

**徳永** 内臓脂肪も意味のある脂肪です．急にエネルギーが必要な場合は，身体は内臓脂肪を皮下脂肪より先に使っていきますし，他にクッションの役

割もして臓器の保護もしています．そのような働きがあるので必ずしも悪いものではなく，ある程度は必要だと思います．ただ過剰に蓄積した場合にいろいろと悪さをするとということです．そういうことで，これは悪いものだから減らせば減らすほどよい，というものではないと思います．皮下脂肪の方が，内臓脂肪に比べて比較的悪さをしないというだけで，皮下脂肪も増えすぎるとあまりよくありません．

**坂田** ありがとうございます．