

「肥 満」

共立女子大学家政学部教授・日本肥満学会前理事長 井上 修二

(1) 肥満と肥満症

肥満とは体脂肪の過剰蓄積のことであるが現在、正確に、容易にかつ経済的に体脂肪を測定する方法がないので、1) 標準体重法、2) 体格指数法、及び3) 皮下脂肪厚法の3つの方法で判定されてきた。体格指数法の間ではBody mass index (BMI) が最も体脂肪を反映していると考えられている。世界保健機関 (WHO) は、肥満を栄養障害による病態と考え、世界的規模で肥満対策運動を国際肥満研究連合と共同で推進することを決めたが、その際 BMI による肥満の分類を、前肥満 (過体重) 25~29.99, BMI 30以上を肥満とする分類を提唱した。この肥満の分類では日本における肥満は3%以下になってしまった。

我が国の優れた15コホートに属する15万人を対象として BMI 22を基準とした場合の代表的な生活習慣病の合併の危険率 (odds ratio) が2倍になる BMI は高血圧 25, 高中性脂肪血症 25, 低 HDL-コレステロール血症 25, 高コレステロール血症 28, 糖尿病 27であった。これはいずれも WHO の分類では前肥満のカテゴリーに入ってしまうことになってしまった。そこで、日本肥満学会は BMI 25以上を肥満とした。この定義に従うと、我が国では肥満の頻度は男性21%, 女性19%である。肥満症を定義する場合、肥満の程度以外に体脂肪の分布も考慮する必要がある。体脂肪分布によって肥満は、上半身肥満と下半身肥満、皮下脂肪蓄積型肥満と内臓脂肪蓄積型肥満に分類できるが、上半身肥満と内臓蓄積型肥満が生活習慣病を合併しやすいことが明らかになった。従って、肥満症は、1) BMI 25以上で生活習慣病など明らかな疾患を合併している場合、もしくは、2) 上半身肥満が疑われ、腹部 CT で内臓蓄積型肥満が確認された場合のいずれかがある病態と定義した。

(2) 肥満からの生活習慣病発症メカニズム

肥満から糖尿病がどのように発症するかについては、a) インスリン抵抗性、b) インスリン分泌不全の2つのメカニズムが考えられていたが、肥満動物モデルを使い2つの発症メカニズムがあることを実証した。糖負荷試験をしたところ視床下部腹内側核を破壊して高脂肪食飼育した肥満ラットは、著明なインスリン分泌過剰を伴い、中等度の糖尿病を示す血糖曲線を示した。これがインスリン分泌はあるのにインスリンの効き目の悪いインスリン抵抗性による糖尿病である。ストレプトゾトシンという膵臓のインスリン分泌細胞を破壊する薬を少量投与してインスリン分泌能を予め低下させておき、視床下部腹内側核を破壊して高脂肪食で飼育した肥満ラットはインスリン分泌が不十分で、重症な糖尿病を示す血糖曲線を示した。これがインスリン分泌不全による糖尿病である。我が国における糖尿病患者の肥満からの発症メカニズムは、インスリン分泌不全によるものが3分の2以上である。

肥満における高脂血症の特徴は、高中性脂肪血症と低 HDL-コレステロール血症で、総コレステロール血症が合併するかどうかは一定ではない。高中性脂肪血症発症メカニズムには、a) 脂肪細胞の取り込み能力の限界、b) 肝の中性脂肪合成の促進、c) 血中中性脂肪異化の低下などがある。肥満からの高血圧の発症には、a) ナトリウムの体内貯蓄、b) 交感神経緊張の亢進、c) 血管壁の増殖などがあり、肥満に伴う高インスリン血症が関与していると考えられている。

(3) 肥満及び肥満症の治療

代表的な生活習慣病である糖尿病、高脂血症、高血圧の3~6割は、肥満を是正すると病態は正常になると言われている。従って、生活習慣病対策として肥満の治療と予防は重要である。

肥満及び肥満症治療の原則は、食事療法と運動療法の併用である。肥満症の治療には以前は標準体重を目標としたが現在は肥満に伴う病態の改善である。この病態の改善には5%の減量で十分であることがわかった。軽い減食と1日60分程度 (10分以上の数回の運動に分けてもよい) の運動により1ヶ月1-2kg減量し、その体重を維持することが重要である。生活習慣病の合併症がない肥満の治療は体重増加を防ぐことで達せられる。

平成16年4月26日実施