

# 小児における肥満とメタボリックシンドロームの脅威

小栗和雄

- 第I章. 肥満は「世界の脅威」である
- 第II章. 小児期における肥満とメタボリックシンドロームの急増
- 第III章. 小児期の肥満やメタボリックシンドロームは、なぜ問題なのか？
- 第IV章. 小児肥満の身体組成と骨格筋量に対する運動習慣の影響
- 第V章. 小児期における肥満やメタボリックシンドロームと遺伝的要因
- 第VI章. まとめ

## 第I章. 肥満は「世界の脅威」である

肥満は「地球の脅威」である<sup>1)</sup>。このように呼ばれる背景の第一として肥満が健康に与える弊害が挙げられる。心筋梗塞や脳血管障害などの動脈硬化性疾患は、悪性腫瘍とならんで日本における死亡原因の中心である。その危険因子として、高血圧、脂質代謝異常、耐糖能異常などの生活習慣病が挙げられるが、これらはそれぞれ独立した別の病気ではなく、肥満、特に内臓脂肪型肥満が根源となって発生することがわかってきている。近年では、内臓脂肪型肥満を基盤として同一個人に高血圧、脂質代謝異常、耐糖能異常が合併した代謝病態をメタボリックシンドローム (MetS) と呼んでいる (図1)。

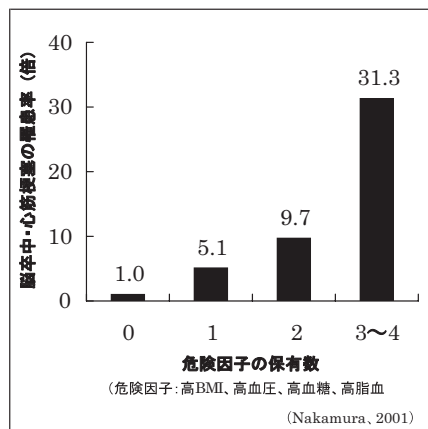
図1. 成人のメタボリックシンドロームの判定基準

①腹部肥満(内臓脂肪の蓄積) ウェスト周囲径 男性85cm/女性90cm以上
②高脂血症(血清脂質異常) 中性脂肪値 150mg/dl以上 HDLコレステロール値 40mg/dl未満 の一方、または両方
③高血圧 収縮期血圧 130mmHg以上 または拡張期血圧 85mmHg以上
④高血糖(空腹時高血糖) 空腹時血糖値 110mg/dl以上
①に加えて、②~④の2つ以上に当てはまる場合 (日本内科学会雑誌 94、794-809、2005)

1) Walpole SC., Prieto-Merino D., Edwards P., Cleland J., Stevens S. and Roberts I. "The weight of nations: as estimation of adult human biomass", *BMC Public Health*, Vol.12, 2012, pp439.

このMetSの合併は、上記の危険因子を単独に保有するのに比べて動脈硬化を明らかに進行させる<sup>2)</sup>。具体的には、成人において危険因子を1つも保有しない場合に比べて3~4つ保有する場合には、心筋梗塞や脳血管障害などの動脈硬化性疾患の罹患率が約30倍になることが報告されている (図2)<sup>3)</sup>。

図2. 動脈硬化危険因子の保有数と脳卒中・心筋梗塞の罹患率との関係



2) Bonora E., Kiechl S., Willeit J., Oberhollenzer F., Egger G., Bonadonna RC. And Muggeo M. "Carotid atherosclerosis and coronary heart disease in the metabolic syndrome: prospective data from the Bruneck study", *Diabetes Care*. Vol.26, 2003, pp1251~1257.

3) Nakamura T., Tsubono Y., Kameda-Takemura K., Funahashi T., Yamashita S., Hisamichi S., Kita T., Yamamura T. and Matsuzawa Y. "Magnitude of sustained multiple risk factors for ischemic heart disease in Japanese employees: a case-control study", *Circ J*. Vol.65, No.1, 2001, pp11~17.

この他にも、大腸がん、乳がん（閉経後）、子宮体がん、胆のうがん、2型糖尿病、肝硬変、睡眠時無呼吸症候群、高尿酸血症（痛風）、整形外科的疾患（変形性関節症、腰痛症）などが肥満と強く関係していることが明らかとなっている。特に日本人は、欧米人に比べて相対的に内臓脂肪を溜め込みやすい<sup>4)5)</sup>。すなわち、日本人は欧米人に比べて皮下脂肪の蓄積許容量が少なく、その許容量を越えて余剰となった脂肪は内臓脂肪として大量に蓄積してしまう。さらに日本人は、欧米人に比べて膵臓β細胞の予備能が低いため、比較的少ない脂肪蓄積量でインスリン抵抗性が増大して上記の疾患の罹患率が高くなることが明らかとなっている<sup>6)</sup>。

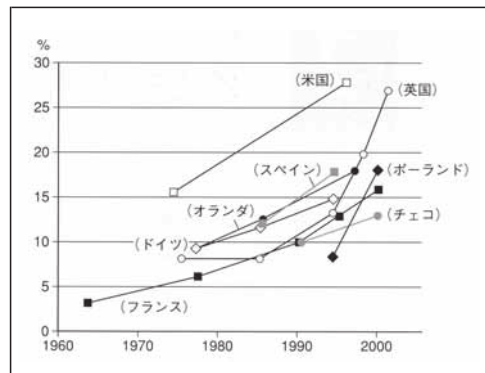
「地球の脅威」と呼ばれる背景の第2として、社会・環境面への弊害が挙げられる。肥満による健康障害によって医療費が高騰して税金が上昇する、肥満による健康障害や運動の量と質の低下によって労働力が低下する、肥満によって体重が増加した人々を運搬（車、飛行機など）するために余分な自然エネルギーが必要となる、肥満した人々の過大な食欲を満たすために余分な食糧が必要となるなど様々な弊害が見受けられる。Walpole (2012)<sup>7)</sup>は、人類の肥満化が米国民と同じペースで進行すれば、9億人以上相当の新たな食料需要が生じ、限られた地球の食料資源に重大な脅威となると警鐘を鳴らしている。近年では、こうした肥満による社会・環境的課題を解決する方策として、「脂肪税」、「ポテトチップ

ス税」、「清涼飲料水税」など肥満を増進させる飲食物に課税、またはその導入を検討する国（アメリカ合衆国、デンマーク、ハンガリーなど）が現れている。

## 第II章. 小児期における肥満とメタボリックシンドロームの急増

肥満は成人のみならず、小児においても世界的に急増している。1960年から2000年までのInternational Obesity Task Forceの集計では、アフリカなど経済や栄養状態の良好ではない国や地域を除き、欧州や北米、アジアをはじめとする多くの国において肥満小児の急増が認められている（図3）。

図3. 欧州・北米の小児肥満・過体重の頻度 (International Obesity Task Forceの集計)



日本において肥満小児の存在が社会的問題となり始めたのは、高度経済成長が終わりに差し掛かった1970年代である。この年代において、標準体重を20%上回る肥満小児の割合は小児全体の2~3%程度であったが、食の欧米化に伴う高エネルギー食摂取の増加やテレビゲームの普及などに伴う身体活動量の減少によって肥満小児は増加し続け、現在では40年前の3~4倍となる10~12%、およそ10人に1~2人の小児が肥満状態にある（図4）<sup>8)</sup>。

また1980年代~2000年代において、肥満が小児の健康に及ぼす弊害に関する研究が精力的に進められ、小児でも成人と同じように内

4) Staiano AE and Katzmarzyk PT, "Ethnic and sex differences in body fat and visceral and subcutaneous adiposity in children and adolescents", *Int J Obes*, 2012, pp1~9.

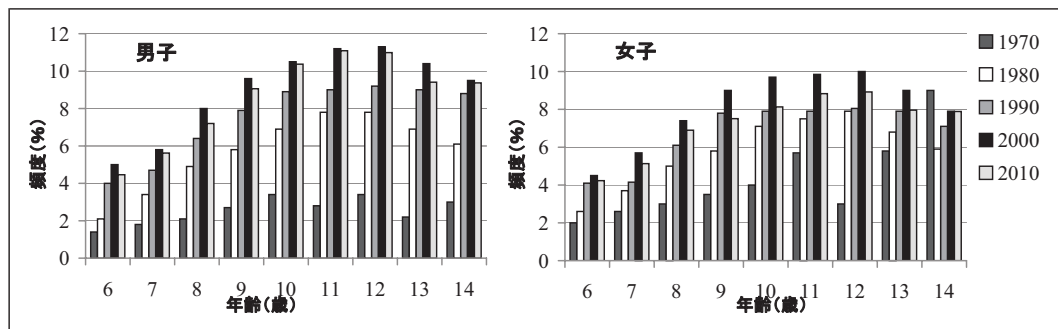
5) Tanaka S, Horimai C, Katsukawa F. "Ethnic differences in abdominal visceral fat accumulation between Japanese, African-Americans, and Caucasians: a meta-analysis". *Acta Diabetol*. Vol.40, ppS302~S304.

6) 中村正「肥満がなぜ問題なのか」『からだの科学』第241巻、2005年、18~24ページ。

7) Walpole SC., Prieto-Merino D., Edwards P., Cleland J., Stevens S. and Roberts I. "The weight of nations: as estimation of adult human biomass", *BMC Public Health*, Vol.12, 2012, pp439.

8) 岡田知雄『よくわかる子どもの肥満』永井書店、2008年、4~16ページ。

図4. 日本における肥満小児の頻度の変遷  
(文部科学省「学校保健統計調査」の集計)



臓脂肪が蓄積し、高血圧や脂質代謝異常、耐糖能異常が現れることが明らかにされた<sup>9)</sup>。富樫(2007)<sup>10)</sup>は、年齢6~16歳の肥満小児549名(男児338名、女児211名)を対象に内臓脂肪蓄積量の指標である腹囲とその他の動脈硬化性危険因子の異常出現率を検討し、腹囲56.8%、中性脂肪(TG)34.8%、拡張期血圧22.0%、高比重リポ蛋白コレステロール(HDLc)6.9%、空腹時血糖7.4%、収縮期血圧8.0%という異常出現率であったことを報告している。2000年以降には、小児においてもこうした動脈硬化性危険因子が複数集積してMetSを合併することが指摘されはじめ、2007年には大関と佐竹(2007)<sup>11)</sup>によって小児MetSの判定基準が提案された(図5)。

この判定基準を用いて日本人小児におけるMetSの出現頻度を検討した報告をみると、Yoshinaga(2005)<sup>12)</sup>は、6~11歳の599名の肥満児を対象にMetSの頻度を検討し、肥満児の17.7%に認められたことを報告して

9) 岡田知雄『よくわかる子どもの肥満』永井書店、2008年、4~16ページ。

10) 富樫健二「肥満小児におけるメタボリックシンドロームの現状とその改善」『臨床栄養』第110巻第4号、2007年、378~391ページ。

11) 大関武彦、佐竹栄一郎「小児のメタボリックシンドロームの診断基準と内臓脂肪」『Adiposience』第4巻、2007年、359~364ページ。

12) Yoshinaga M, Tanaka S, Shimago A, Sameshima K, Nishi J, Nomura Y, Kawano Y, Hashiguchi J, Ichiki T and Shimizu S. "Metabolic syndrome in overweight and obese Japanese children". *Obes Res*, Vol.13, 2005, pp1135~1140.

図5. 小児のメタボリックシンドロームの判定基準

①腹部肥満(内臓脂肪の蓄積)

ウェスト周囲径 75cm以上  
ウェスト身長比 0.5以上 (ウェストcm÷身長cm)  
の一方、または両方

②高脂血症

中性脂肪値 120mg/dl以上  
HDLコレステロール値 40mg/dl未満  
の一方、または両方

③高血圧

収縮期血圧 120mmHg以上  
拡張期血圧 70mmHg以上  
の一方、または両方

④高血糖

空腹時血糖値 100mg/dl以上

①に加えて、②~④の2つ以上に当てはまる場合  
(大関と佐竹、2007)

いる。また富樫(2005)<sup>13)</sup>は肥満児の14.6%に、有阪(2010)<sup>14)</sup>は小児全体の0.5~3%、肥満児の5~20%にMetSが認められたことを報告している。こうした先行研究を概観すると、日本における肥満小児の15~20%、およそ5~6人に1人の肥満小児がMetSを合併しているものと考えられる。

13) 富樫健二、増田英成「肥満小児におけるMetabolic Fitnessの実態と減量に伴う改善効果」『体力科学』第54巻、2005年、65~66ページ。

14) 有阪治「わが国のメタボリックシンドロームの現状」『小児科診療』第73巻第2号、2010年、185~191ページ。

### 第三章. 小児期の肥満やメタボリックシンドロームは、なぜ問題なのか？

小児期の肥満やMetSはある日突然高度な肥満が形成されるわけではなく、遺伝的素因を背景に日々少しずつ生じた余剰エネルギーが中性脂肪に変換され、脂肪細胞に蓄積し続けることにより軽度肥満の状態から徐々に高度肥満へと進展していく。小学校低学年頃までは標準体型の小児より肥満小児の方が活発な活動を行っているといった報告<sup>15)</sup>があり、保護者や学校関係者は肥満小児がよく食べ、よく動いているので問題視しない場合が多い。しかし、小児期の肥満やMetSは急性疾患のような痛い、苦しいといった子どもからの愁訴がないことから、気づいたときには肥満やMetSの程度がかなり進展し、後述する様々な心身への弊害が現れ、医学的管理をもってしても元に戻すことは難しくなる。

#### 1. 小児期でも内臓脂肪が溜まってMetSになり、動脈硬化が進行する

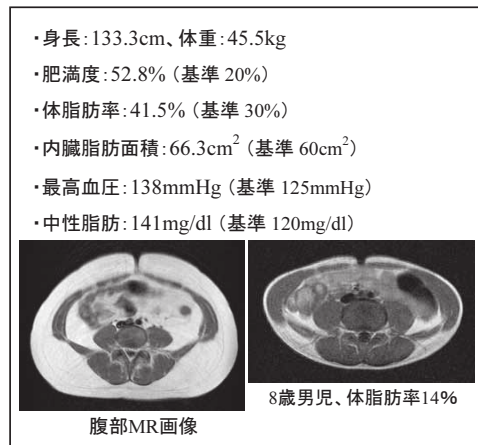
小児期にMetSを合併した場合に健康面にもどのような弊害が生じるかについて、近年に様々な報告がなされている。第1に、小児で肥満が進んだ場合、成人に比べて内臓脂肪量が少なく皮下脂肪型の肥満を呈する一方<sup>16)</sup>、成人より少ない内臓脂肪量で動脈硬化性因子が増悪してMetSを合併しやすいことが指摘されている<sup>17)</sup>。

小栗 (2010)<sup>18)</sup> は、7~12歳の小児102名を対象に身長、体重、体脂肪率、MRIによる内臓脂肪面積、血液性状の検査を行った。性別・年齢・身長を勘案した適正体重に対し

て実際の体重が120%以上になる場合を小児肥満と判定し、「図5」の判定基準から小児期MetSの判定した結果、MetSを合併した肥満児 (MetS肥満児) が8名、MetSを合併していない肥満児 (非MetS肥満児) が60名、肥満・MetSではない小児 (非肥満児) が44名であった (表1)。

この3群間で、体脂肪分布、脂質代謝、糖代謝、血圧を比較した結果、MetS肥満児と非MetS肥満児は非肥満児に比べて内臓脂肪量、脂質代謝、血圧が明らかに高い値であることが認められた。そして、MetS肥満児では非MS肥満児に比べてこれらの数値がさらに高いことが認められた。8歳女児の一例 (図6) をみても、小学生低学年の段階で年齢と身長が同等である標準体重児に比べて内臓脂肪が著しく多く、最高血圧やTGが異常基準値を大きく超えていることがわかる。これらの結果は、小児期の段階で既に肥満が内臓脂肪の過剰蓄積、脂質・糖代謝と血圧の悪化を引き起こし、MetSを合併することを示している。

図6. 【症例：8歳女児】



また、小栗 (2010)<sup>19)</sup> は、この3群間で動脈硬化の進行度を比較した (図7、図8)。

15) 安部恵子、三村寛一「小学生肥満児童の体力と生活習慣について」『学校保健研究』第45巻第5号、2003年、397~405ページ。

16) 富樫健二「肥満小児の体脂肪分布と生活習慣病危険因子に及ぼす食事療法・運動療法の効果」『バイオメカニクス研究』第5巻第2号、2001年、119~129ページ。

17) 朝山光太郎「小児肥満と内臓脂肪」『肥満研究』第6巻第1号、2000年、85~86ページ。

18) 小栗和雄、星川佳広、富樫健二、春日晃章、館俊樹、藤井勝紀、松岡敏男「メタボリックシンドロームを合併した肥満小児における動脈硬化と体脂肪分布」『発育発達研究』第46巻、2010年、1~10ページ。

19) 小栗和雄、星川佳広、富樫健二、春日晃章、館俊樹、藤井勝紀、松岡敏男「メタボリックシンドロームを合併した肥満小児における動脈硬化と体脂肪分布」『発育発達研究』第46巻、2010年、1~10ページ。

表 1. MetS、肥満、非肥満における体脂肪分布、脂質代謝、糖代謝、血圧の比較

項目	MetS肥満児 (n=8)	非MetS肥満児 (n=60)	非肥満児 (n=44)
年齢(歳)	9.9 ± 2.2	9.6 ± 1.4	9.5 ± 1.5
身長(cm)	141.6 ± 11.1	138.5 ± 9.7	136 ± 9.5
体重(kg)	58.8 ± 18.6 * #	44.6 ± 8.7 #	33.7 ± 6.5
肥満度(%)	63.1 ± 18.2 * #	32.5 ± 11.4 #	5.5 ± 10.4
体脂肪率(%)	42.7 ± 4.1 * #	36.2 ± 3.8 #	23.8 ± 6.6
<b>体脂肪分布</b>			
ウエスト径(cm)	90.6 ± 13.0 * #	76.9 ± 7.1 #	63.3 ± 6.0
ウエスト身長比	0.64 ± 0.05 * #	0.56 ± 0.04 #	0.47 ± 0.04
内臓脂肪面積(cm <sup>2</sup> )	44.5 ± 13.2 * #	20.3 ± 8.2 #	7.0 ± 6.2
皮下脂肪面積(cm <sup>2</sup> )	246.6 ± 68.2 * #	183.5 ± 49.6 #	83.7 ± 43.3
内臓脂肪率(%)	15.8 ± 5.1 * #	9.9 ± 2.8	8.2 ± 5.4
<b>脂質代謝</b>			
TG(mg/dl)	132.4 ± 22.1 * #	79.4 ± 42.1	62.8 ± 32.0
HDLC(mg/dl)	48.2 ± 8.6 * #	60.6 ± 12.9 #	70.6 ± 13.5
LDLC(mg/dl)	127.0 ± 25.7 * #	117.4 ± 24.1 #	104 ± 17.5
<b>糖代謝</b>			
空腹時血糖(mg/dl)	88.2 ± 4.7	85.0 ± 4.9	83.6 ± 6.4
<b>血圧</b>			
収縮期血圧(mmHg)	121.2 ± 12.7 * #	104.0 ± 9.7 #	97.9 ± 9.5
拡張期血圧(mmHg)	72.4 ± 4.3 * #	62.3 ± 6.4 #	58.5 ± 6.7

MetS肥満児: MetSを合併した肥満児、非MetS肥満児: MetSを合併していない肥満児。\*: p<0.05 (vs 非MetS肥満児)、#: p<0.05 (vs 非肥満児)。

図 7. 3群における高感度CRPの比較

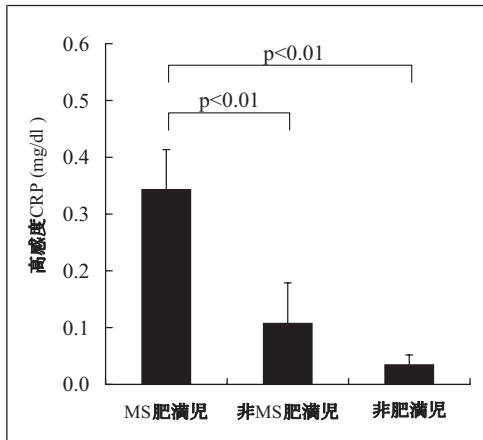
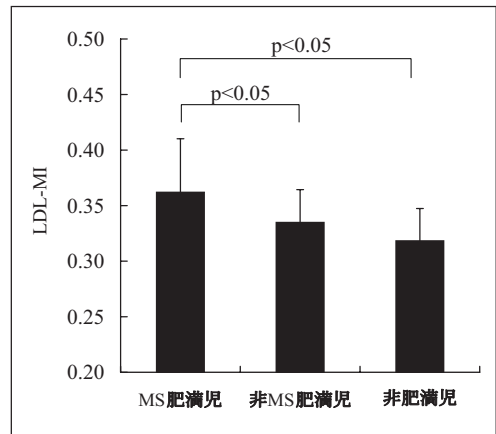


図 8. 3群におけるLDL-MI値の比較



動脈硬化の指標として、超低比重リポ蛋白コレステロール (small dense-LDL-C、sd-LDL-C) と血清高感度C反応性蛋白 (High sensitivity C-reactive protein、高感度CRP) を利用した。sd-LDL-Cは、LDL-Cが小型化して高比重となったものであり、動脈壁内膜に侵入して沈着しやすく、酸化してマクロファージに捕捉されやすいために動脈硬化を著しく進行させる。この研究ではsd-LDL-Cの指標であるLDL-MIを用いており、この数値が高いほどsd-LDL-Cが増加していることを示す<sup>20)</sup>。また、高感度CRPは炎症マーカーであり、TGが蓄積するなどして動脈硬化が進行すると動脈壁に炎症が起こることから、高感度CRPが高くなっている場合には動脈硬化が著しく進行していることを示す。近年では高感度CRPが動脈硬化した血管において産生されることから、動脈硬化の進行に直接的に関与する可能性も示唆されている<sup>21)22)23)</sup>。LDL-MIと高感度CRP濃度を3群間で比較した結果、非肥満児より非MetS肥満児の方が著しく高く、さらにMetS肥満児が最も高いことが示された (図7、図8)。この他にも、動脈硬化の形成が小児期に始まり、MetSが動脈硬化を進行させることを示唆する報告が幾つかある。Enos (1953)<sup>24)</sup> は、20

世紀半ばの朝鮮戦争で亡くなった平均年齢22歳の若いアメリカ兵士を対象に血管の剖検を行い、生前に何の症状もないのに冠動脈病変を有する者が77%に及んだことを報告した。Berenson (1998)<sup>25)</sup> は、不慮の事故で死亡した小児の剖検例から、肥満、高脂血症、高血圧という危険因子の集積数が多い小児ほど大動脈と冠動脈の丘状硬化巣が大きく、動脈硬化が進んでいることを報告した。Iannuzzi (2006)<sup>26)</sup> は、6～14歳のMetSを合併した肥満児において、頸動脈超音波検査によって得られた動脈壁のスティッフネス (剛性、動き難さ) が標準体重児より顕著に高いことを報告した。Tounian (2001)<sup>27)</sup> は、12歳の高度肥満児と標準体重児を対象に、上腕動脈の血管拡張能と頸動脈のスティッフネスを超音波法で検査し、肥満と動脈硬化の関係を検討した。その結果、高度肥満の小児では血管拡張能の低さが認められ、頸動脈のスティッフネスも増大していることを報告した。以上から、肥満、特にMetSを合併する小児では動脈硬化がかなり進行していることは明らかであろう。小児期に動脈硬化による心筋梗塞や脳卒中を発症することは非常に稀であるが、動脈硬化の進行が小児期から始まっていることを念頭に、小児期からのMetS対策が必要であろう。

20) 三島康男、安藤充、久山文子、石岡達司、木畑正義「簡便なPAG電気泳動キット (LipoPhor system) を用いたLDL粒子サイズの推定: Lipo Print LDLsystemとの比較」『動脈硬化』第25巻第1・2号、1997年、67～70ページ。

21) Iannuzzi A., Licenziati MR., Acampora C., Renis M., Aqrusta M., Romano L., Valerio G., Panico S and Trevisan M. "Carotid artery stiffness in obese children with the metabolic syndrome", *Am J Cardiol*, Vol.97, 2006, pp528～531.

22) Ishikawa S., Kayaba K., Gotoh T., Nakamura Y and Kajii E. "Metabolic syndrome and C-reactive protein in the general population", *Circ J*, Vol.71, 2007, pp26～31.

23) 久保木幸司、芳野原「高感度CRP」『臨床検査』第48巻第11号、2004年、1299～1305ページ。

24) Enos WF. "Coronary disease among United States soldiers killed in action in Korea. Preliminary report". *JAMA*, Vol.152, 1953, pp1090～1093. Ford ES., Ajani UA and Mokdad AH. "National Health and Nutrition Examination. The metabolic syndrome and concentrations of C-reactive protein among U.S. youth", *Diabetes Care*, Vol.28, 2005, pp878～881.

25) Berenson GS, Srinivasan SR, Bao W. "Association between multiple cardiovascular risk factors and atherosclerosis in children and young adults. The Bogalusa Heart Study". *N Engl J Med*, Vol.338, 1998, pp1650～1656.

26) Iannuzzi A., Licenziati MR., Acampora C., Renis M., Aqrusta M., Romano L., Valerio G., Panico S and Trevisan M. "Carotid artery stiffness in obese children with the metabolic syndrome", *Am J Cardiol*, Vol.97, 2006, pp528～531.

27) Tounian P., Aggoun Y., Dubern B., Varille V., Guy-Grand B., Sidi D., Girardet JP and Bonnet D. "Presence of increased stiffness of the common carotid artery and endothelial dysfunction in severely obese children: a prospective study". *Lancet*, Vol.358, 2001, pp1400～1404.

## 2. 小児期の肥満やメタボリックシンドロームは高確率で成人期にトラッキングする

小児肥満の問題点は、肥満に伴う脂質代謝異常、高血圧、耐糖能異常などの動脈硬化危険因子やMetSが小児期から成人期にトラッキング（移行）して集積し、糖尿病や心筋梗塞、脳血管障害などの成人期に取り返しのつかない不健康状態をもたらすことが挙げられる。

小児期から成人期への肥満のトラッキングについては様々な報告がなされている。Klish (1995)<sup>28)</sup> は、肥満度を基準にして7歳の肥満では40%、思春期肥満では70~80%が成人肥満へトラッキングすることを報告している。Whitaker (1997)<sup>29)</sup> は、1~2歳の肥満の26%、3~5歳の肥満の52%、6~9歳の肥満の69%、15~19歳の肥満の77%が成人になっても肥満のままであることを報告している。Power (1997)<sup>30)</sup> は、英国人男女1万人を対象として、7歳と33歳のBMIの相関が男子で $r=0.33$ 、女子で $r=0.37$ であり、両親ともに肥満であった場合には相関係数がそれぞれ $r=0.46$ と $0.54$ に上がったこと、そして、学童肥満の40%が成人肥満に移行することを報告した。Togashi (2002)<sup>31)</sup> は、肥満小児276名（平均10.6歳）を12年間追跡し、成人期への肥満のトラッキングを検討した結果、児童期に肥満であった者のうち54.7%が成人期にも肥満であったことを報告している。また同時に、小児期に高度肥満であっても成人期に標準体重となった場合の動脈硬化性疾

患の罹患率は5.9%であったのに対し、小児期から成人期に肥満をトラッキングした場合の罹患率は31.9%と約5倍になることを示した。Vanhala (1998)<sup>32)</sup> は、36~46歳のフィンランド中年期成人439名を対象に、7歳時の肥満状態とMetSの関係について検討した。その結果、成人肥満は146名であり、その中で7歳時に肥満であった者が75名認められ、約50%が肥満をトラッキングしたことを示した。そして、MetSと判定された成人は439名中30名であり、このうち成人肥満は28名を占め、なおかつこの中の21名は7歳時にも肥満の者であったことを報告している。これはMetSと判定された成人肥満28名の中で7名のみが成人期になってから肥満を呈した者であると言える。すなわち、成人になって初めて肥満になった者より、小児期から肥満をトラッキングした成人の方がMetSの発症率が4倍程度高いことを示している。

また、肥満だけでなく、血液性状のトラッキングについても報告がなされている。山村 (2000)<sup>33)</sup> は、肥満児35名を対象として7歳時と13歳時に血清脂質性状を検査し、7歳時にLDL-Cが130ml/dlを超える小児の経過を検討した。13歳時に120ml/dl以上であったのは35例中22例で、約3分の2の小児は120ml/dlを超える高脂血症が持続していた。Stuhldreher (1991)<sup>34)</sup> は、11~14歳時と28歳時のTC値の相関を調査し、11~14歳時にTC値が高かった小児の約40%は28歳時でもTC値が非常に高く、2番目にTC値が高い群と合わせると、約65%の小児は成人後もTC値が高かったことを報告している。

以上の報告を総合すると、児童期の肥満の

28) Klish WJ. "Childhood obesity: Pathophysiology and treatment", *Acta Paediatr Jpn*, Vol.37, 1995, pp1~6.

29) Whitaker RC, Whitaker, RC, Wright, JA, Pepe, MS, Seidel, KD, Dietz, WH. "Predicting obesity in young adulthood from childhood and parental obesity", *N Engl J Med*, Vol.337, 1997, pp869~873.

30) Power C, Cole TJ. "Body mass index and height from childhood to adulthood in the 1958 British birth cohort", *Am J Clin Nutr*, Vol.66, 1997, pp1094~1101.

31) Togashi K. "A 12-year follow-up study of treated obese children in Japan", *Int J Obes Relat Metab Disord*, Vol.26, No.6, 2002, pp 770~777.

32) Vanhala M, Vanhala P, Kumpusalo E, Halonen P, Takala J. "Relation between obesity from childhood to adulthood the metabolic syndrome : population based study", *BMJ*, Vol.317, 1998, pp319.

33) 山村卓「若年者における動脈硬化のリスクファクター」『動脈硬化』第27巻、2000年、233~237ページ。

34) Stuhldreher WL "Cholesterol screening in childhood : sixteen - year Beaver County Lipid Study experience", *J Pediatr*, Vol.119, 1991, pp551~556.

40~50%、思春期の肥満の70~80%が成人期にトラッキングし、それに伴って高脂血症などの血液性状も付随して不良状態が続くことがいえよう。また、成人期に初めて肥満を発症するのに比べて、小児期から成人期にまで肥満がトラッキングした方がMetSや動脈硬化性疾患の罹患率が著しく高いといえよう。これを支持するように、Must (1992)<sup>35)</sup> は、思春期に肥満していた場合、成人後の体重とは無関係に(成人後に痩せたとしても)成人期に動脈硬化疾患の罹患率や死亡率が高くなることを報告し、小児期の肥満が成人後の健康状態に多大な影響を及ぼすことを指摘している。

幼児期は、食事、運動、睡眠など生活習慣の基盤が確立する時期である。「三つ子の魂、百まで」という諺があるように、小児期に身についたことは生涯にわたり影響を及ぼすことが少なくない。幼児期に甘味や塩味など味付けの濃いもの、油分の多い食品を摂ることや、幼児期において外遊びや集団遊びの経験が少なく、人とふれあいながら遊ぶことの楽しさを享受していない小児ではその後の食習慣、運動習慣に大きな影響を与えると考えられる。有阪 (2010)<sup>36)</sup> は、3歳時と小学1年生時の両方で調査を行った384名を対象に生活習慣の継続性を検討した。その結果、3歳時と小学1年生との間の相関関係は、外食の頻度 $r=0.46$ 、肉類の摂取頻度 $r=0.40$ 、野菜類の摂取頻度 $r=0.42$ 、排便の頻度 $r=0.41$ であり、幼児期における生活習慣の多くが継続しやすいことを報告している。また、身体的に不活動な子どもは身体的に不活動な大人になりやすいといった報告もある<sup>37)</sup>。

これらの知見は、幼児期などの小児期に確立した生活習慣が将来的に変わることが難しいことを示しており、肥満を呈しやすい生活習慣が小児期から成人期にまで継続し、肥満の解消を困難にする最大要因となるものと考えられる。従って、肥満やMetSによる脅威から逃れ、生涯に渡って健康を維持・増進するためには小児期から健康的な生活習慣を確立するべきであるといえよう。

### 3. 小児期の肥満は身体活動量や体力・運動能力を低下させる

近年の日本では小児全体の身体活動量や体力・運動能力が低下しており、肥満小児ではその傾向が著しいことが示唆されている<sup>38)39)</sup>。小児期に身体活動量が少なく骨格筋量の発育・発達不良となり、体力・運動能力やエネルギー消費量が低下する<sup>40)41)42)</sup>。そして、肥満度が増大して身体活動量や体力がさらに低下するという悪循環に陥ってしまう。ここでは、肥満小児における身体活動量や体力・運動能力を調査した報告を取り上げながら、その現状について考察する。

肥満小児の身体活動量について、足立(2005)<sup>43)</sup> は、非肥満男児の1日の平均歩数

38) 足立稔「肥満度で分類した小学生の日常生活身体活動量の特性について」『肥満研究』第11巻、2005年、221ページ。

39) 春日晃章、中野貴博、小栗和雄「子どもの体力に関する二極化現象出現時期-5歳時に両極にある集団の過去への追跡調査に基づいて-」『教育医学』第55巻第4号、2010年、332~339ページ。

40) 小國龍也、福永泰広、徳田正邦、高谷竜三、小西和孝、美濃真「小児肥満の目標体重設定における身体組成評価の重要性」『日児誌』第97巻第6号、1993年a、1496~1497ページ。

41) Torok K., Szelenyi Z., Porszasz J and Molnar D. "Low physical performance in obese adolescent boys with metabolic syndrome", *Int J Obes*, Vol.25, 2001, pp966~970.

42) 吉本隆哉、高井洋平、藤田英二、福永裕子、金高宏文、西園秀嗣、金久博昭、山本正嘉「小・中学生男子の下肢筋群の筋量および関節トルクが走・跳躍動作に与える影響」『体力科学』第61巻第1号、2012年、79~88ページ。

43) 足立稔「肥満度で分類した小学生の日常生活身体活動量の特性について」『肥満研究』第11巻、2005年、221ページ。

35) Must, A., Jacques, P. F., Dallal, G. E., Bajema, C. J., Dietz, W. H. "Long-term morbidity and mortality of overweight adolescents. A follow-up of the Harvard Growth Study of 1922 to 1935", *N Engl J Med*, Vol.327, 1992, pp1350~1355.

36) 有阪治「わが国のメタボリックシンドロームの現状」『小児科診療』第73巻第2号、2010年、185~191ページ。

37) Gordon-Larsen P. "Longitudinal physical activity and sedentary behavior trends : adolescence to adulthood". *Am J Prev Med*. Vol.27, No.4, 2004, pp277~283.



が16,216歩であるのに対して肥満男児は1日13,419歩であり、非肥満女児で1日12,911歩に対して肥満女児は1日11,880歩であったことを報告し、肥満を呈する男女児ともに身体活動量が少ないことを明らかにしている。

肥満小児の体力・運動能力について、三上(1999)<sup>44)</sup>は、小学校5、6年生において肥満小児は非肥満児に比べて1日のエネルギー摂取量が高い一方、エネルギー消費量が低く、肥満小児は握力を除く全ての体力測定種目(長座体前屈、上体起こし、反復横跳び、20mシャトルラン、50m走、立ち幅跳び、ソフトボール投げ)において非肥満小児より低い値を示すことを明らかにした。安部(2002)<sup>45)</sup>は、小学1年生から6年生の小児330名(男児164名、女児166名)を対象に、皮下脂肪厚法による体脂肪率と文科省の新体力テスト8種目との関係を検討し、男児の20mシャトルランについて1～3年生では肥満小児と非肥満小児の間に有意差はなかったが、4～6年生のそれぞれでは非肥満小児に比べて肥満小児が有意に低い値であったことを報告している。安部(2003)<sup>46)</sup>は、小学1～6年生の児童1,990名(男児1,038名、女児952名)を対象に体力テストを行った結果、肥満小児において握力と長座体前屈を除く体力テスト項目(上体起こし、反復横跳び、20mシャトルラン、50m走、立ち幅跳び、ソフトボール投げ)の得点と総合得点が非肥満小児よりも低いことを報告している。また安部(2003)<sup>47)</sup>は、学年別で最大酸素摂取量を検討した結果、小学校高学年になると肥満小児は有意に低値を示すことを明らかにし、肥満小児は小学校3

年生以前には屋外遊びなどで活発に活動するが、小学校4年生以降には生活習慣が変化し、特に運動習慣の低下によってエネルギー摂取量と消費量の出納バランスが変わり、肥満が進み、それに伴って身体能力が非肥満群と比べて劣っていくことを指摘している。大関(2004)<sup>48)</sup>は、運動負荷試験を行った結果、肥満小児の心拍数や収縮期血圧が安静時、運動負荷中、回復期いずれの場合にも非肥満児より高く、肥満小児の循環器系は常に過剰な負担がかかっていることを報告している。そして彼らは、肥満小児は非肥満小児と比べて運動耐用時間が短く、早期に無酸素性代謝閾値に到達してしまうこと、高度肥満小児の無酸素性代謝閾値の平均値を日常生活に換算すると、サイクリングや早歩き程度の運動強度に相当しており、非肥満小児にとっては全く苦にならない運動が、高度肥満小児にとってはかなりきつい無酸素性の運動になってしまうことを指摘している。Torok(2001)<sup>49)</sup>は、MetSを合併した肥満児22名、肥満児17名、非肥満児29名を対象に、安静時心拍数、最高心拍数、170拍/分までの走運動能力、最大酸素摂取量を比較した結果、MetSを合併した肥満児は、肥満児や非肥満児に比べて最大酸素摂取量や170拍/分時の運動負荷が顕著に低く、安静時心拍数が顕著に高かったことを報告している。これらの多くの報告は、一貫して肥満小児の筋力が優れている一方、走力、筋持久力、瞬発力、敏捷性、柔軟性、全身持久力が劣っていることを明らかにしている。

筆者は、肥満による体力・運動能力の低下が幼児期に発生しているか否かを検討するために、年齢3.8歳から6.7歳までの幼児825名(男児420名、女児405名)を対象に、行動体力8分野を評価する7項目の体力テスト(握力、立ち幅跳び、ソフトボール投げ、25m走、反復横跳び、体支持持続時間、長座体前屈)

44) 三上聡子、三村寛一「肥満児童の運動能力に関する一考察」『大阪教育大学紀要第VI部門』第47巻第2号、1999年、485～492ページ。

45) 安部恵子、三村寛一、舛屋剛、鉄口宗弘、勝野真吾「小学校児童の形態と運動能力および生活活動について」『教育医学』第47巻第4号、2002年、258～264ページ。

46) 安部恵子、三村寛一「小学生肥満児童の体力と生活習慣について」『学校保健研究』第45巻第5号、2003年、397～405ページ。

47) 安部恵子、三村寛一「小学生肥満児童の体力と生活習慣について」『学校保健研究』第45巻第5号、2003年、397～405ページ。

48) 大関武彦『小児の肥満症マニュアル』医歯薬出版、2004年、110～113ページ。

49) Torok K., Szelenyi Z., Porszasz J and Molnar D. "Low physical performance in obese adolescent boys with metabolic syndrome", *Int J Obes*, Vol.25, 2001, pp966～970.

表2. 幼児における肥満と非肥満の体力比較

男児	立幅跳び (cm)	支持時間 (秒)	体前屈 (cm)	25m走 (秒)	ボール投 (m)	横跳び (回)	握力 (kg)
肥満児 (n=34)	<b>84.4</b> (20.2)	<b>20.6</b> (19.0)	24.5 (6.0)	7.7 (1.0)	4.9 (2.8)	<b>8.1</b> (4.0)	<b>6.6</b> (2.9)
非肥満児 (n=386)	<b>91.0</b> (24.1)	<b>31.0</b> (30.7)	24.0 (5.5)	7.6 (1.3)	5.2 (2.7)	<b>9.2</b> (3.9)	<b>5.9</b> (2.3)
p値	<b>0.04</b>	<b>0.03</b>	0.61	0.57	0.61	<b>0.02</b>	<b>0.04</b>

女児	立幅跳び (cm)	支持時間 (秒)	体前屈 (cm)	25m走 (秒)	ボール投 (m)	横跳び (回)	握力 (kg)
肥満児 (n=31)	<b>76.8</b> (23.0)	30.6 (32.9)	23.6 (5.9)	<b>8.1</b> (1.4)	3.7 (1.9)	8.5 (4.2)	<b>6.0</b> (2.6)
非肥満児 (n=374)	<b>81.2</b> (21.8)	34.7 (32.5)	23.6 (5.5)	<b>7.8</b> (1.3)	3.6 (1.6)	9.2 (3.9)	<b>5.1</b> (2.2)
p値	<b>0.03</b>	0.51	0.98	<b>0.04</b>	0.99	0.34	<b>0.03</b>

を実施し、肥満幼児と非肥満幼児の間で比較・検討を行った(表2)。

その結果、肥満と判定された幼児は、男児で8.1%(34名)、女児で7.6%(31名)であった。そして、男児では非肥満に比べて肥満児の立ち幅跳び、体支持持続時間、反復横跳びにおいて顕著に劣り、握力は顕著に高い値を示した。また、女児では非肥満に比べて肥満児の立ち幅跳びと25m走において顕著に劣り、握力は顕著に高い値を示した。この結果は、肥満児の体力・運動能力の低下が幼児期に始まっていることを明らかにしている。

体力・運動能力が低下している肥満小児を対象に年齢や性別のみで一律に運動指導を行うと、高度肥満小児にとっては運動強度が高過ぎて指導内容についていけず、運動に対する劣等感が生じて運動嫌いになったり、事故や故障を引きこす可能性がある。また、肥満による小児の体力低下は、将来的に国民全体の体力低下につながり、生活習慣病の増加やストレスに対する抵抗力の低下などを引き起こすことが懸念され、社会全体の活力が失われるという事態に発展しかねることが危惧されている。

#### 4. 肥満に伴う精神・心理的問題

肥満の小児は、精神的に不安定であったり、心理的ストレスをうまく処理しきれない場合がある。小児期の肥満と精神・心理的問題は悪循環を形成するしていることが少なくない。兄弟の誕生、大病や事故、母親の就労、転校や転居、家族関係の不和、塾や受験などによる心理的ストレスを解消するために食量が増えたり、不規則になったり、抑うつ状態となって運動量が低下して肥満が悪化する。そして、肥満状態にあること自体が精神的な影響を小児に与え、ストレスがより強く、かつ持続することとなる<sup>50)</sup>。

肥満小児の知能は一般的に標準であるが、性格特性として消極的、神経気質、非活動的であり、心理的傾向として集団生活での不適応、自己主張の少なさ、マイナス思考であることが指摘されている<sup>51)</sup>。これらが引き起こす肥満小児の精神・心理的問題としては、劣等感、不登校、いじめ、チック症、抑うつ状

50) 岡田知雄『よくわかる子どもの肥満』永井書店、2008年、4～16ページ。

51) 岡田知雄『よくわかる子どもの肥満』永井書店、2008年、4～16ページ。

態、夜尿症・頻尿、過敏性腸症候群、心因性嘔吐、ストレス潰瘍、頭痛、心因性咳嗽、抜毛症などが挙げられる。これらの中で主なものについて言及してみたい。

#### 1) 不登校

小児の生活の場としては、家庭と学校が中心である。学校は学習の場であるとともに、先生や友人との交流の場でもあって小児の社会的な生活において極めて大きな位置を占めている。上述のように内向的な肥満児において学校でのトラブルは大きな精神的ストレスになり、不登校に陥りやすい。登校が定期的になされないと、食事の不規則さ、間食の増加、運動量の低下などから肥満が増悪することが多い。

#### 2) チック症や心因性咳嗽

チック症には、運動性チックである顔面（眉をしかめる）や頸部（首をかしげる）などの症状が多い。また心因性の咳嗽がみられることがある。肥満が外見上好ましくないという思い込み、他者から肥満者として嫌われているという思い込みを必要以上に抱くことによって緊張や心理的ストレスが過度に高まることがこうした症状を引き起こすものと考えられる。したがって、周囲から矯正するよう注意すると心理的ストレスが高まることから悪化することが多い。

#### 3) 夜尿症、頻尿、遺尿症

10歳頃までは、夜尿症のみられることは小児において稀ではないが、肥満小児では多い傾向があり、糖尿病によって発症する可能性があるため尿糖や糖代謝について確認する必要がある。頻尿も心因性で生ずるが、尿路感染症や糖尿病などの尿量の増加する疾患がないかを確認する必要がある。昼間に尿をもらす（昼間遺尿）は、多くは排尿系の問題点で生ずるが、心理的状況にも注意をする必要がある。

#### 4) 抜毛症

同一部位の毛髪を常に触り、抜いてしまう疾患である。通常は頭部の一部であるが、頭全体の毛がなくなるような例もある。ほとんど全て精神的要因で発症している。ただ基盤に頭部の皮膚感染症や湿疹、円形脱毛症など

の存在する例もある。過度の緊張や自信のなさなどが抜毛行為を助長していることもある。

#### 5) 心因性嘔吐、過敏性腸症候群

肥満小児において精神的な要因から過敏性腸症候群や心因性嘔吐などの消化器系の問題は多くみられる。特に腹痛や下痢などはしばしば訴えられる。過敏性腸症候群とは機能的な異常であり、精神的な要因が関わっていることが多い。便の状態は下痢または便秘の両方があり、排便の回数が変化しやすく、便が排泄されると症状は改善するのが特徴といえよう。

### 5. その他の身体的異常<sup>56)</sup>

小児期の肥満による他の身体的異常としては、黒色表皮腫、皮膚線状や股ずれ、骨折や関節障害、月経異常などが挙げられる。

#### 1) 黒色表皮腫

黒色表皮腫は皮膚の粗造、肥厚、角質増生、色素沈着を特徴とする皮疹である。肥満にとまなう黒色表皮腫は、インスリンの過剰分泌下で表皮性成長因子が表皮細胞の分裂、増殖を促進することが成因と考えられている。つまり、黒色表皮腫は高インスリン血症やインスリン抵抗性と関連が深く、糖尿病の増悪とともにかなり進展する。

日本人の肥満小児の検討でも、黒色表皮腫を持つ小児ではそれを持たない小児に比べて肥満度、腹囲、インスリン抵抗性の指標である空腹時インスリン値やHOMA-IRが有意に高く、内臓脂肪蓄積との関連が強いことが報告されている<sup>55)</sup>。

黒色表皮腫は一度発生すると消えないという懸念があるが、肥満やインスリン抵抗性が改善すると次第に薄くなり、消失する例が少なくない。

#### 2) 皮膚線状や股ずれ

皮膚線状は、妊婦の腹部などにみられるような皮下のひび割れである。皮下脂肪の過量

52) 大関武彦『小児の肥満症マニュアル』医歯薬出版、2004年、110～113ページ。

53) 岩間彩香、伊藤けい子「単純性肥満児における黒色表皮腫とインスリン抵抗性、アディポサイトカインとの関連」『日児誌』第107巻、2003年、893～897ページ。

蓄積により生じる。肥満児の腹壁、胸部、大腿などにみられることがある。また、大腿部内側に脂肪が過量蓄積することによって左右内側の皮膚が擦れることによって股ずれが生じ、痛みを伴うことから歩行不能を呈することが多い。

### 3) 骨折や関節障害

肥満児が縄跳びやジョギングなどを急に長時間行くと、股関節や膝関節の障害を起こすことがある。特に高度肥満児の場合、関節にかかる荷重が大きいため注意が必要であり、関節の痛みが生じた場合には運動を中止しなければならなくなる。

大腿骨頭すべり症は、比較的まれな頻度で起こるが、10～13歳の肥満児に多く発生する傾向がある。大腿骨近位骨端線と骨端（大腿骨頭）が骨幹端（頸部）に対して後方へすべりを生じる、成長期に特有の疾患である。激痛と歩行不能を呈する不安定型と、疼痛が比較的軽く歩行可能な安定型がある。

### 4) 月経異常

思春期は、肥満ではなくとも月経不順を生ずることが多いが、肥満に伴うものもある。肥満者では、排卵障害による無月経が多いといわれている。続発性無月経が1年半以上持続するものは、肥満症の参考項目としての月経異常と判定される。

### 5) 思春期早発傾向

学童期の肥満児では、骨成熟が進行し、骨年齢が1～2年促進する例が多い。脂肪組織で産生されるエストロジロールやレプチンの骨への直接作用などが推測されるが、その機序は不明である。女子では乳房腫大や初経、男子では陰毛出現など二次性徴の出現が肥満児で早まる傾向がある。

## 第IV章. 小児肥満の身体組成と骨格筋量に対する運動習慣の影響

成長過程にある小児期において肥満が形成される場合には、体脂肪量と骨格筋量（除脂肪量）の両方が増加する<sup>54)</sup>。ただし、それぞ

れの増加量は個々の肥満児によって異なり、その身体組成には個体差が生じることが報告されている<sup>55)56)57)</sup>。Forbes (1964)<sup>58)</sup> や小國 (1995)<sup>59)</sup> は、小児期の単純性肥満では肥満に伴って除脂肪量が多いガッチリ型の肥満児と除脂肪量が少ないひ弱型の肥満児が出現することを報告している。またGriffiths (1985)<sup>60)</sup> は、体重に対する身長比率を用いて肥満男児の体型を「heavy but not fat」、「fat but not heavy」、「both heavy and fat」という3つに分類し得ることを報告している。そして、小栗 (2006)<sup>61)</sup>、梶岡 (1996)<sup>62)</sup>、原 (1997)<sup>63)</sup> は、児童期や思春期において標準的な体格でありながら体脂肪量が多くて除脂肪量の少ない「隠れ肥満」が存在し、日常生活における身体活動量が少ないことを指摘している。この報告と一致して、小児の除脂肪量の発育・発達には、栄養状態

55) 日比逸郎「肥満小児における身体組成の質的および量的変化」『医学のあゆみ』第101巻、1977年、431～435ページ。

56) 小國龍也、福永泰広、徳田正邦、高谷竜三、小西和孝、美濃真「小児肥満の目標体重設定における身体組成評価の重要性」『日児誌』第97巻第6号、1993年a、1496～1497ページ。

57) 小國龍也「小児肥満における身体組成評価の有用性、特に除脂肪体重の意義について」『ホルモンと臨床』第41巻、1993年b、1041～1045ページ。

58) Forbes GB. "Lean body mass and fat in obese children", *Pediatrics*, Vol.34, 1964, pp 308～314.

59) 小國龍也、福永泰広、高谷竜三、徳田正邦、小西和孝、美濃真「小児肥満における除脂肪組織の意義」『肥満研究』第1巻第1号、1995年、15～19ページ。

60) Griffiths M., Rivers JPW. and Hoinville EA. "Obesity in boys: The distinction between fatness and heaviness", *Hum Nutr Clin Nutr*, C39, 1985, pp259～270.

61) 小栗和雄、加藤義弘、黒川淳一、井上広国、松岡敏男「高校1年生男女における隠れ肥満の血清脂質性状」『体力科学』第55巻第1号、2006年、155～164ページ。

62) 梶岡多恵子、大沢功、吉田正、佐藤祐造「女子高校生における正常体重肥満者に関する研究、いわゆる“隠れ肥満者”の身体的特徴とライフスタイルについて」『学校保健研究』第38巻、1996年、263～269ページ。

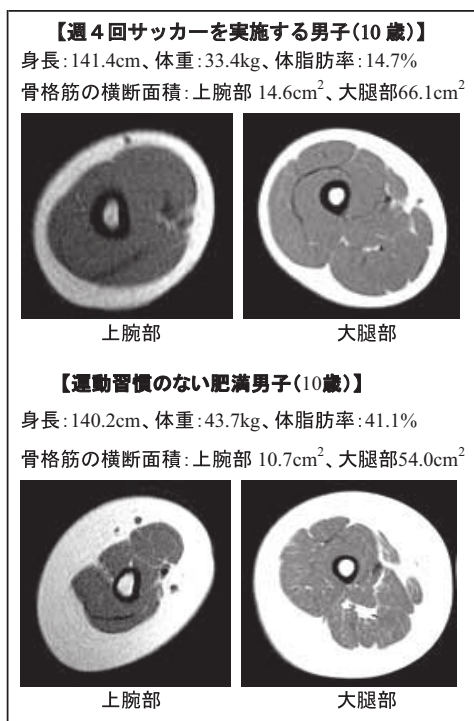
63) 原光彦、岩田富士彦、吉野弥生、岡田知雄、原田研介、梁茂雄「小児における隠れ肥満の検討」『日小児栄病会誌』第11巻、1997、134～138ページ。

54) Forbes GB. "Lean body mass-body fat interrelationships in humans", *Nutr Rev*, Vol.45, No.8, 1987, pp225～231.

や生活習慣に加えて運動習慣が強く貢献することから<sup>64)</sup>、運動習慣のない肥満小児では骨格筋量（除脂肪量）の少ない身体組成を呈する可能性が考えられる。

筆者は、週4回サッカー競技を実施する標準体重の男児と運動習慣のない肥満男児の間で体格、体脂肪率、上腕部と大腿部の骨格筋横断面積を比較した結果、年齢と身長は同程度であるにもかかわらず、上腕部や大腿部の骨格筋量には著しい違いが認められた（図9）。

図9. 運動習慣のなさが体格や身体組成に及ぼす影響の事例



また、筆者は、運動習慣のない肥満児（非運動群）23名と2時間以上の運動を週1回以上行う肥満児（運動群）21名の間で、体格、身体組成、体脂肪分布、腹部と体肢の骨格筋量を比較した（表3、図10）。

図10. 運動習慣と体格、身体組成、骨格筋量の関係

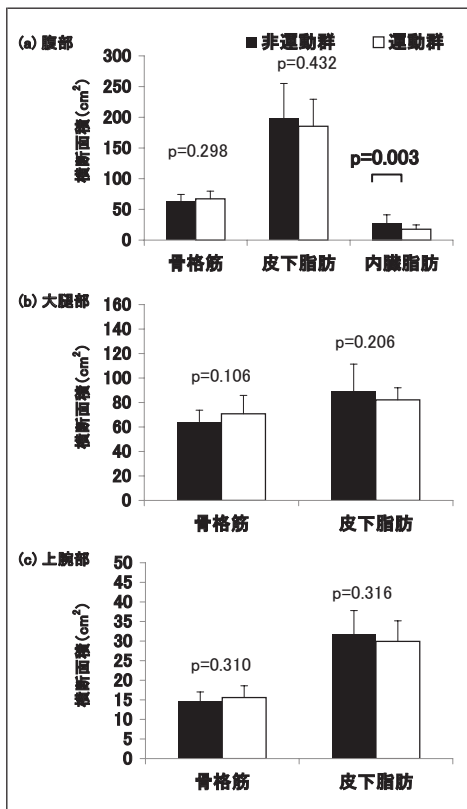


表3. 非運動群と運動群における年齢、体格、身体組成の比較

	年齢 (歳)	肥満度 (%)	BMI (kg/cm <sup>2</sup> )	体脂肪率 (%)	体脂肪量 /身長 <sup>2</sup>	除脂肪量 /身長 <sup>2</sup>	腹部筋面積 /除脂肪量 <sup>0.67</sup>	大腿部筋面積 /除脂肪量 <sup>0.67</sup>	上腕部筋面積 /除脂肪量 <sup>0.67</sup>
非運動群 (肥満児)	9.6 (1.4)	36.2 (12.9)	23.6 (2.5)	36.0 (5.1)	8.6 (2.1)	15.0 (1.0)	6.8 (0.9)	6.9 (0.6)	1.6 (0.2)
運動群 (肥満児)	9.8 (1.3)	31.9 (11.0)	23.0 (1.8)	32.6 (4.2)	7.5 (1.2)	15.5 (1.3)	7.0 (0.8)	7.3 (0.8)	1.6 (0.1)
p値	0.649	0.260	0.336	0.026	0.047	0.033	0.460	0.049	0.499

<sup>64)</sup> Midorikawa T. “Body composition of Japanese children”, *J Phys Fitness Sports Med*, Vol.1, No. 2, 2012, pp339~342.

その結果、体格には差がないにも関わらず、運動習慣のない肥満児では体脂肪量が多く、除脂肪量や大腿部の骨格筋横断面積が小さいことが認められた。これらの結果から、肥満児において運動習慣がない場合に骨格筋量が少なくなることは明らかであろう。

小児において骨格筋量の少なさは体力・運動能力の低下につながる。O'Brien (2009)<sup>65)</sup> は、思春期前の小児と成人を対象に、脚伸展パワーやスクワットジャンプパワーは年齢に関わらず膝伸筋群の体積と強く相関することを報告している。また、吉本 (2012)<sup>66)</sup> は、小学生において下肢骨格筋量の少なさと走能力の低さが強く関係することを報告している。中尾 (2011)<sup>67)</sup> は、幼児において除脂肪量が少ない肥満児では体力・運動能力が低くなることを報告している。運動習慣のない肥満男児において、体脂肪量という重量負荷が多く骨格筋量という動力源が少なかったことは、身体を円滑に動かす上で非常に大きな困難性を有することが考えられる。特に走る、跳ぶ、止まるなど主要な動作の主働筋である大腿部の骨格筋量が少なかったことは、体力・運動能力の健全な発育発達に大きな弊害を与えることが懸念される。

また、骨格筋量は基礎代謝量を規定する最大の因子であることから、骨格筋量の少なさは安静時や運動時の消費エネルギーの低減をもたらす、体脂肪の過剰蓄積や減少困難性を引き起こす<sup>68)</sup>。この知見から、除脂肪量が少

ない肥満児は安静時や運動時の消費エネルギーが低下して肥満を解消し難いことが推察され、思春期や成人期に肥満が移行しやすくなることが懸念される。したがって、小児期肥満の予防・改善に取り組む際には、体力・運動能力やエネルギー消費量の低下を防ぐために、運動習慣を身につけ、除脂肪量や骨格筋量の発育について注視する必要がある。

## 第V章. 小児期における肥満やメタボリックシンドロームと遺伝的要因

肥満の成立には、生活習慣である食事、運動、睡眠などの環境要因と食欲やエネルギー代謝を司る遺伝的要因が関与する。成人における肥満では、生活習慣の乱れによるエネルギーの余剰と遺伝的な過剰な食欲やエネルギー代謝の減弱が複合して生じるが、わずかの食べ過ぎでも肥りやすい人とかなりの食べ過ぎでも肥り難い人がいることからわかるように、思いのほか遺伝的要因の寄与率が高い。特に生活歴の短い小児では、環境要因より遺伝的要因による肥満やMetSが顕在化しやすいと考えられている。1990年に行われた一卵性双生児と二卵性双生児のBody Mass Indexの比較調査は、この知見を支持している<sup>69)</sup>。同じ遺伝情報を持つ一卵性双生児では同居・別居にかかわらず互いのBMIには強い相関が見られたが、二卵性双生児では通常の兄弟・姉妹間と同程度の相関でしかなかったのである(表4)。

表4. 養育環境の差による双生児間の体格の相関

	男		女	
	同居	別居	同居	別居
一卵性双生児	0.74	0.70	0.66	0.66
二卵性双生児	0.33	0.15	0.27	0.25

また、脂肪組織が皮下に蓄積するか内臓周囲に蓄積するかという体脂肪分布の形成についても遺伝的要因によってかなり規定されてい

65) O'Brien TD., Reeves ND., Baltzopoulos V., Jones DA. and Maganaris CN. "Strong relationship exist between muscle volume, joint power and whole-body external mechanical power in adults and children", *Exp Physiol*, Vol.95, 2009, pp202-210.

66) 吉本隆哉、高井洋平、藤田英二、福永裕子、金高宏文、西齒秀嗣、金久博昭、山本正嘉「小・中学生男子の下肢筋群の筋量および関節トルクが走・跳躍動作に与える影響」『体力科学』第61巻第1号、2012年、79～88ページ。

67) 中尾武平、寺本圭輔、村松愛梨奈、斉藤篤司、大柿哲朗、小宮秀一「身長と除脂肪量の相対発育からみた幼児(2-5歳)の運動能力の性差」『愛知教育大学保健体育講座研究紀要』第35巻、2011年、39～47ページ。

68) 小國龍也「小児肥満における身体組成評価の有用性、特に除脂肪体重の意義について」『ホルモンと臨床』第41巻、1993年b、1041～1045ページ。

69) Stunkard AJ, Harris JR, Pedersen NL. "The body-mass-index of twins who have been reared apart". *N Engl J Med*, Vol.322, No.21, 1990, pp1483～1487.

ることが示唆されている<sup>70)</sup>。

こうした背景から、近年では肥満関連遺伝子の研究が進み、現在では約100種類の候補遺伝子が発見され、肥満、特に内臓脂肪型肥満の形成との関係が研究されている。遺伝要因の最も代表的なものは、儉約遺伝子である。ヒトは文明化されるまでは一貫して飢餓にさらされていたため、生存に有利となる遺伝的体質、すなわちエネルギー消費量を抑えて脂肪を蓄積しやすい儉約遺伝子をもつ者が生き残ってきたと考えられている。しかし、急激な文明化によって飽食となった現在、エネルギー消費量を抑える儉約遺伝子をもつ者ではエネルギーが余剰して脂肪を蓄積しやすい状態になっている。

様々な種類のある儉約遺伝子の中で代表的なものが、脂肪の細胞膜に存在する $\beta_3$ アドレナリン受容体( $\beta_3$ AR)の遺伝子である。ヒトの $\beta_3$ ARは408個のアミノ酸によって構成されているが、64番目のアミノ酸がトリプトファンからアルギニンに置換してしまう遺伝子の変異型(Trp64Arg)が発見され、この変異型を保有するとアドレナリンに対する受容体の感受性が低下してエネルギー消費量が抑えられ、脂肪が蓄積しやすくなることが報告されている<sup>71)</sup>。さらに、この $\beta_3$ AR遺伝子変異は、内臓脂肪細胞に特異的に発現してその蓄積を著しく促進させることが示唆されており、MetSとの関係も注目されている<sup>72)</sup>。Sakane (2001)<sup>73)</sup>は、この遺伝子変異を持

つ人は、持たない人に比べて安静時のエネルギー消費量が約200kcal/日少なく、内臓脂肪量が約50%多く蓄積していることを報告している。

米国アリゾナ州に居住しているPima(ピマ)インディアンは、日本人と同じモンゴロイド人種であるが、高頻度に肥満と糖尿病を発症することで知られている。この集団では、米国政府からの食糧援助を受けるようになった1950年代から肥満と糖尿病の発症率が高まり、成人の約90%が肥満、約50%が糖尿病を発症している<sup>74)</sup>。ところが、メキシコに住む同じ人種の集団は、米国の集団のような高度の肥満や糖尿病の発症はみられない。そこで、米国居住のPimaインディアンにおいて $\beta_3$ AR遺伝子の変異型の頻度を調査した結果、同人種内の31%がこの遺伝子変異型を保有し、アフリカ系米国人(12%)やヨーロッパ系米国人(8%)に比べて圧倒的に高いことが明らかとなった<sup>75)</sup>。エネルギー消費量の少ない儉約体質をもつPimaインディアンは、飢餓時代には生存に有利であったが、現在になって米国式的生活習慣を身に付けた結果、過剰なエネルギー摂取により肥満や糖尿病が高頻度に発症したものと考えられる。

また重要なことは、この $\beta_3$ AR遺伝子の変異型がPimaインディアンに次いで東洋人に高頻度(約20%)で認められたことである<sup>76)</sup>。上述のように、小児は生まれてからの生活時

adrenergic-receptor polymorphism: a genetic marker for visceral fat obesity and the insulin resistance syndrome", *Diabetologia*, Vol.40, No.2, 1997, pp200~204.

70) Bouchard C. "Inheritance of the amount and distribution of human body fat". *Int J Obes*. Vol.12, 1988, pp205~215.

71) Walston J, Silver KD, Bogardus C, Knowler WC, Celi FS, Austin S, Manning BS, Stosberg AD, Stern MP, Raben N. "Time of onset of non-insulin-dependent diabetes mellitus and genetic variation in the beta3-adrenergic-receptor gene", *N Engl J Med*, Vol.333, 1995, pp343~347.

72) Sakane N, Yoshida T, Umekawa T, Kondo M, Sakai Y and Takahashi T. "Beta 3-adrenergic-receptor polymorphism: a genetic marker for visceral fat obesity and the insulin resistance syndrome", *Diabetologia*, Vol.40, No.2, 1997, pp200~204.

73) Sakane N, Yoshida T, Umekawa T, Kondo M, Sakai Y and Takahashi T. "Beta 3-

74) Savage PJ, Bennett PH, Miller M, "High prevalence of diabetes in young Pima Indians; evidence of phenotypic variation in genetically isolated population", *Diabetes*, Vol.28, No.10, 1979, pp937~942.

75) Walston J, Silver KD, Bogardus C, Knowler WC, Celi FS, Austin S, Manning BS, Stosberg AD, Stern MP, Raben N. "Time of onset of non-insulin-dependent diabetes mellitus and genetic variation in the beta3-adrenergic-receptor gene", *N Engl J Med*, Vol.333, 1995, pp343~347.

76) 李延秀「 $\beta_3$ アドレナリン受容体遺伝子多型高脂血症」『日本臨床』第59巻(Suppl)、2001年、785~789ページ。

間が成人に比べて短いことから、その肥満やMetSの合併には遺伝要因の影響が強いことが考えられる。これを考慮すると、 $\beta_3$ AR遺伝子変異は日本人小児の内臓脂肪型肥満やMetSに少なからず影響を与えることが推測される。筆者は、6～12歳の132名を肥満児73名と非肥満児59名に分類し、それぞれで $\beta_3$ AR遺伝子変異を持つ小児と持たない小児の間で、肥満度、体脂肪分布、脂質・糖代謝、血圧を比較・検討した(表5)。

その結果、肥満児において肥満度(BMI、体脂肪率)は同程度でありながら、 $\beta_3$ AR遺伝子変異を持つ小児の内臓脂肪面積や内臓脂肪/皮下脂肪比が著しく高いことが認められ、 $\beta_3$ AR遺伝子変異は日本人小児の体脂肪量全体には影響を及ぼさない一方で、内臓脂肪の蓄積には強く関与することが示された。また、 $\beta_3$ AR遺伝子変異をもつ日本人小児は、上述したMetSの判定要素である脂質代謝(TC、LDL-C、TG)と収縮期血圧が不良状態であっ

表5.  $\beta_3$ AR遺伝子変異の有無による肥満度、体脂肪分布、血液性状、血圧の比較

測定項目	肥満児		非肥満児		一元配置分散分析
	変異群 (Trp64Arg)	正常群 (Trp64Trp)	変異群 (Trp64Arg)	正常群 (Trp64Trp)	
対象者数(名)	26	47	13	46	
性別(男/女)	(17/9)	(28/19)	(4/7)	(23/23)	
年齢(歳)	9.8 ± 1.6	9.7 ± 1.5	9.4 ± 1.1	9.6 ± 1.4	NS
身長(cm)	139.7 ± 8.1	138.1 ± 9.9	135.4 ± 3.9	137.0 ± 9.2	NS
体重(kg)	45.6 ± 7.5	45.8 ± 10.1	34.7 ± 3.4	36.0 ± 6.1	NS
肥満度					
BMI(kg/cm <sup>2</sup> )	23.3 ± 2.0	23.6 ± 3.1	19.2 ± 1.3	19.1 ± 1.5	NS
体脂肪率(%)	37.3 ± 4.9	36.1 ± 4.2	26.5 ± 4.0	26.8 ± 3.8	NS
体脂肪分布					
内臓脂肪面積(cm <sup>2</sup> )	31.5 ± 9.2*	21.1 ± 10	12.6 ± 3.6	9.6 ± 4.6	<0.0001
皮下脂肪面積(cm <sup>2</sup> )	184.5 ± 36.7	191.8 ± 48.3	115.1 ± 24.5	109.1 ± 32.5	NS
内臓/皮下脂肪比	0.17 ± 0.05*	0.11 ± 0.04	0.11 ± 0.05	0.09 ± 0.04	<0.0001
腹囲(cm)	78.7 ± 5.7	77.4 ± 8.0	66.2 ± 3.8	65.4 ± 5.0	NS
脂質代謝					
TC(ml/dl)	206.9 ± 31.6*	187.9 ± 25.2	188.7 ± 18.1	184.3 ± 24.7	<0.0001
HDL-C(ml/dl)	59.3 ± 11.7	59.4 ± 12.0	60.9 ± 12.5	64.8 ± 10.9	NS
LDL-C(ml/dl)	128.8 ± 26.7*	108.9 ± 19.8	106.9 ± 14.2	100.4 ± 21.3	<0.0001
TG(ml/dl)	113.6 ± 41.1*	83.5 ± 39.2	80.2 ± 30.6	73.4 ± 30.3	<0.0001
糖代謝					
血糖値(ml/dl)	86.8 ± 4.3	85.9 ± 5.3	85.1 ± 4.0	83.8 ± 5.9	NS
インスリン(ml/dl)	12.2 ± 5.7	11.9 ± 5.8 <sup>\)</sup>	7.6 ± 2.3	6.8 ± 3.3	NS
HOMA-IR	2.6 ± 1.3	2.5 ± 1.3 <sup>\)</sup>	1.6 ± 0.5	1.4 ± 0.7	NS
血圧					
収縮期血圧(mmHg)	108.3 ± 11.6*	101.6 ± 8.5	94.9 ± 5.8	95.3 ± 7.6	<0.0001
拡張期血圧(mmHg)	65.7 ± 7.5	62.5 ± 6.1	59.8 ± 6.3	57.3 ± 5.9	NS

BMI: Body Mass Index、内臓/皮下脂肪比の計算式:内臓脂肪面積÷皮下脂肪面積、HOMA-IR: Homeostasis Model Assessment-Insulin Resistant. \*: p<0.05 正常群との検定結果。



た。MetSをもつ肥満児11名、MetSをもたない肥満児62名、非肥満児59名の3群間で $\beta_3$ AR遺伝子変異をもつ割合を比較した結果、MetSをもたない肥満児（29%、18名）や非肥満児（22%、13名）に比べて、MetSをもつ肥満児では72.3%（8名）がこの遺伝子変異を持っており、著しく高いことが認められた。これらの結果は、 $\beta_3$ AR遺伝子変異が日本人小児のMetSの合併に強く関与することを示している。さらに興味深いこととして、 $\beta_3$ AR遺伝子変異の影響が肥満児で認められながら、非肥満児では認められなかったことが挙げられる。近年の遺伝子研究から、ある遺伝子変異を持っていても何らかの要因で発動することによって初めてその遺伝子変異の影響が現れることがわかってきている。換言すれば、ある遺伝子変異を持っていても発動しなければ何ら影響が現れないともいえる。筆者の研究において、 $\beta_3$ AR遺伝子変異の影響が肥満児のみで認められたことは、この遺伝子変異を持つことに肥満状態が加わることで初めて内臓脂肪型肥満やMetSが進行するという悪影響が現れることを示している。すなわち、 $\beta_3$ AR遺伝子変異を持っていても肥満状態にならなければ、上述した悪影響は現れない可能性が高い。

医学、特に遺伝子研究の進歩が目覚ましい中、個々の遺伝子特性に基づいたテーラーメイド医療が始まっている。100種類以上ある肥満関連遺伝子の中で、小児の肥満やMetSの発症頻度を高める遺伝子変異を特定することができれば、肥満児の中から治療介入が必要な者だけを効率良く抽出し、集中的に治療を行うことができる。したがって、小児における肥満やMetSと強く関わる遺伝子変異について研究を進めていく必要がある。

## 第VI章. まとめ

肥満した子どもは、食欲が旺盛で身長が大きく活発にみえる傾向があることから、これまで保護者や教育者は子どもの肥満をあまり問題視してこなかった。しかし、上記のように小児でも肥満になると内臓脂肪が溜まってMetSとなり、動脈硬化が進むこと、運動習

慣がない肥満小児では骨格筋の発育が未熟であることは明らかなのである。少子化が進む中で肥満した子どもが増えることは、子どもや大人健康障害だけでなく、将来の労働力の低下、そして国の活力を低下させる可能性も懸念される。

小児の肥満は、小児自身が望んでつくられるわけではなく、保護者の認識不足や学校・地域における対応の不十分さ、ゲーム産業、食産業の営利主義、受験などの環境要因、および遺伝的素因が複雑に絡み合って形成されていく。最初は小さな芽であったものが少しずつ育っていき、やがては医学的な対応をもってしても元に戻すことが難しい様々な健康障害を引き起こす。また、肥満は小児にとって身体的な負担になるばかりでなく心理的負担にもつながる。こうした小児期の肥満を予防するためにも、まずは身近な存在である保護者が食事の面や運動の面において働きかけを行うとともに、学校においては身体計測データの客観的評価、家庭へのフィードバック、健康教育に関わる授業の推進や体育授業において十分な身体活動量を確保することなどが大切であろう。

また、肥満小児が多くなかった時代からの大きな違いとしてテレビゲーム、インターネットの普及や食品業界、外食産業の発展などが考えられることから、これらの業界においても子どもを守るための何らかの配慮がほしいところである。さらに、肥満を呈してしまっている小児のために適切な減量プログラムを提供することや次世代の肥満・生活習慣病を予防するためにも、女性のスリム化に歯止めをかけていく必要がある。

以上のことから、子どもの肥満は、その形成に強く影響する肥満関連遺伝子にも注目しながら、早期に改善する、もしくは予防するべきものであると断言することができる。今後、保護者はもちろん、行政、企業、地域など子どもを取り囲む全ての人々が「国の宝」である子どもの健康を守るべく努めるべきであり、私はその一助となるよう子どもの健康に関する研究を続けていきたいと考える。

**謝辞**

本研究は、平成17～23年度文部科学省科学研究費（課題番号17700534、20700562）および平成17～20、22年度静岡産業大学研究活動助成金によって行われた。