

Title	小児肥満に関する研究
Author(s)	石井, 侃
Citation	大阪大学, 1967, 博士論文
Version Type	
URL	https://hdl.handle.net/11094/29155
rights	
Note	著者からインターネット公開の許諾が得られていないため、論文の要旨のみを公開しています。全文のご利用をご希望の場合は、 〈a href="https://www.library.osaka-u.ac.jp/thesis/#closed"〉 大阪大学の博士論文について 〈/a〉 をご参照ください。

Osaka University Knowledge Archive : OUKA

<https://ir.library.osaka-u.ac.jp/>

Osaka University

【 2 】

氏名・(本籍)	石 井 侃 <small>いし い ただし</small>
学位の種類	医 学 博 士
学位記番号	第 1 1 3 7 号
学位授与の日付	昭 和 42 年 3 月 28 日
学位授与の要件	医 学 研 究 科 内 科 系 学位規則第5条第1項該当
学位論文題目	小 児 肥 満 に 関 す る 研 究
論文審査委員	(主査) 教 授 蒲 生 逸 夫 (副査) 教 授 須 田 正 巳 教 授 西 川 光 夫

論 文 内 容 の 要 旨

〔 目 的 〕

肥満は Mayer 以来疾病として確立されていたが、成人肥満が種々の成人病との関連において論議されるに従い、特に重要視される様になった。近年成人肥満だけでなく小児肥満も増加していると云われる。小児肥満については素因、食事摂取状況等の実態研究以外にその代謝や成人病との繋り等についても研究すべき多くの興味ある問題がある。これらは成人肥満については既にある程度検討が行なわれているが小児肥満については未だ不明な点が多いのである。小児肥満は成人肥満に引きつづくものであり subclinical になんらかの病態が進行して行く潜在期間であるとも考えられることからしても、成人肥満において確められている種々の代謝異常が小児肥満にも同様見出されるか否かは特に重要である。著者はこの様な見地から小児肥満について検討を行なった。

〔 方 法 〕

対象は1965年、1966年の2年間に阪大小児科を受診し肥満と診断した42名及び大阪市内2小学校の117名合計159名である。肥満の診断基準としては対象の身長に相当する平均体重よりも20%以上の超過体重を有し、しかも特別の原因疾患を認め得ない者とした。皮下脂肪組織による脂肪合成の試験管内実験には原則的には Hirsch の方法を用いて、1つの vessel に ^{14}C -u-glucose は $4.55\mu\text{C}$ 、 ^{14}C -l-Sodium acetate は $1.0\mu\text{C}$ 含む様に調製した。食事による影響を確かめる1つのモデルとして生後1カ月体重60~70g 前後の雄性 Sprague-Dawley 系白鼠を、高糖質、低糖質2種類の飼料で5週間飼育し実験に用いた。

〔 結果並びに総括 〕

1) 肥満児の出生時の身長、体重、Kaup 指数と現在の体重超過率との間に相関を認めなかった。しかし肥満女児の出生時体重は健常児のそれより大であった。又肥満児の母の体重は健常児の母の体

重より有意差をもって大であった。

2) 乳児期栄養法別分布は肥満児、健常児とも比較的似ており、両者間に有意差はない。

3) 肥満の出現時期については、乳児期と8～9歳頃の2つの時期を認める。

4) 肥満児の食事調査では摂取熱量の過剰と糖質の絶対的、相対的摂取増加を認めた。この食事傾向は学童肥満の出現時期とほぼ一致して見られる。

5) 肥満児の皮下脂肪脂酸構成では健常児に比し C_{16-0} が減少、 C_{16-1} が増加、 C_{18-0} に減少傾向、 C_{18-1} に増加傾向を認めた。 C_{16-1} 、 C_{18-1} が糖質から合成され得る脂酸である事を考えると糖質過剰摂取の影響を表わすものとも考えられる。

6) 14～17時間空腹時の血清脂質濃度を測定し、遊離脂酸、トリグリセライドでは肥満児が高値を示した。コレステロールは肥満児で著明な高値を示す者もあったが推計的には有意差を認めなかった。

7) 長時間空腹試験、エピネフリン負荷試験、5%ブドウ糖点滴静注後エピネフリン負荷試験、Bicycle Ergometerを用いた運動負荷試験の4つの検査成績から、肥満児の遊離脂酸動員能はある種のストレス負荷時には低下している事を認めた。この動員能の低下には種々の脂肪組織統制因子以外に reesterification の亢進も原因の1つと考えられた。

8) ブドウ糖静注負荷試験の血糖値の推移を見ると肥満児において遅延傾向のある者もあったが健常児とほぼ同様の反応を示した。しかしプレドニゾン・ブドウ糖負荷試験では糖耐容能の低下傾向を肥満児9名中6名に認めた。この両試験における遊離脂酸の反応については、肥満児は健常児に比し rebound がゆるやかで負荷前値への復帰時間の遅延するのを認めた。

9) 人皮下脂肪組織による試験管内脂質合成では $^{14}\text{C-l-acetate}$ からの合成は肥満児、健常児とで差がない。 $^{14}\text{C-u-glucose}$ からの合成では肥満児において増加を認めた。この時脂肪組織に取り込まれた ^{14}C の count は、 $^{14}\text{C-l-acetate}$ ではほとんど100%が脂肪酸分画にあり、 $^{14}\text{C-u-glucose}$ では約80%がグリセライドグリセロール分画に、残りは脂肪酸分画にあった。

10) 低熱量、低糖質食事療法を行ない、治療前後の動態を5名につき比較した。エピネフリン負荷試験では2名に遊離脂酸反応の増大をみ、他の3名は不変であった。試験管内脂質合成では $^{14}\text{C-u-glucose}$ において合成量の低下1名、低下傾向2名を認め、残り2名は不変であった。 $^{14}\text{C-l-acetate}$ からの脂質合成は減少例、増加例共にあり一定の傾向を認めない。成人肥満が stable obesity と呼ばれるのに対し小児肥満は dynamic obesity と思われ興味深い。

11) 白鼠副辜丸脂肪脂酸構成では高糖質、低糖質両群共食事の脂肪脂酸構成の影響を認めた。又高糖質群では糖質から合成され得る脂酸の増加傾向を認め、肥満児の皮下脂肪脂酸構成との間に関連がうかがえる。

12) 白鼠副辜丸脂肪組織による試験管内脂肪合成では $^{14}\text{C-u-glucose}$ の場合には高糖質群において増加を認め、 $^{14}\text{C-l-acetate}$ の場合には高糖質、低糖質両群に差を認めない。絶食時の脂質合成の抑制は $^{14}\text{C-u-glucose}$ 、 $^{14}\text{C-l-acetate}$ 両者に認めた。

以上の事から小児肥満に於いても種々の代謝異常を認め、摂取総熱量の過剰と糖質摂取増加が肥満の重要な因子と考えられた。

論文の審査結果の要旨

小児肥満については、その代謝や予後等研究を要する多くの問題があるにもかかわらず実態研究以外に詳細な報告をみない。本論文ではこの様な点について種々の方面から詳細な研究を行なっている。

小児肥満の原因としては、肥満女児の出生時体重が大である事、肥満児の母の体重が大である事、乳児期から肥満を認める者のある事等から素因あるいは遺伝も考えられるが、それよりも食事調査において認めた過食の傾向が肥満の出現時期とほぼ一致してみられる事から、摂取総熱量並びに糖質の相対的、絶対的摂取過剰が肥満の重要な因子である事を明らかにしている。

ついで肥満児の各種代謝について糖質・脂質代謝の関連に留意する立場で検討した結果、各種血清脂質濃度の高値、遊離脂酸動員能の低下、糖耐容能の低下傾向、人皮下脂肪組織による ^{14}C -u-glucose からの脂質合成の増加等の種々の代謝異常を認めている。また食事の影響に関する動物実験を行ない、ブドウ糖からの脂質合成亢進を高糖質で飼育した白鼠副睾丸脂肪について認めて、肥満児との相関を指摘し、かつこの亢進がグリセライドグリセロールの供給増加によるものであるから、遊離脂酸動員能の低下の一因として再エステル化の増大を重視している。著者はさらに研究を進め、主として食事治療により体重を減少せしめ得た肥満児につき治療前後の動態を調べた結果、代謝異常が改善されることを明らかにしている。

以上のように本論文は小児肥満が主として糖質過剰摂取により成立する事を明らかにしたものでその治療予防に大いに役立つ有意義な研究である。今後なお詳細な研究と充分な長期観察を行なおうとしている。