

TABLE 20.5 Effect of Lifestyle on Cardiovascular Risk Factors in Senior High School Adolescents by Simple Regression Analysis

	BMI	WC	SBP	HDLc	ln(TG) ^a	FPG	ln (insulin) ^a	ln (HOMA-IR) ^a	No of risks	AN	ln (leptin) ^a	ln (hs-CRP) ^a
Males (n=337)												
Age	—	2.66**	—	—	—	—	—	—	—	-2.10*	—	—
EC activities ^b	—	—	-2.03*	5.29***	-4.49***	—	-3.61***	-4.50***	-4.51***	2.36*	-4.73***	—
ln(exercise time) ^a	—	—	—	3.66***	-3.67***	—	—	-3.34**	—	—	-2.68**	—
ln(screen time) ^a	—	—	2.80**	2.55**	—	—	2.27*	—	2.70**	—	2.13*	—
Regular breakfast ^c	—	-2.70**	-3.07**	—	—	—	—	-2.21*	—	—	2.88**	—
Paternal BMI	5.32***	4.95***	—	—	—	—	2.55*	2.34*	—	—	3.29**	2.52*
ln(paternal exercise time) ^a	—	—	—	—	-2.16*	—	—	—	—	—	—	—
Maternal BMI	3.81***	3.29***	2.14*	—	—	—	—	—	2.18*	—	—	—
ln(maternal exercise time) ^a	—	—	2.41*	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Females (n=442)												
Age	—	—	-3.25**	—	—	—	—	—	—	—	—	—
EC activities	—	—	—	6.23***	-3.58***	—	-4.25***	-4.17***	—	2.63**	-6.09***	2.48*
ln(exercise time) ^a	—	—	—	3.58***	-2.35*	—	-4.22***	-4.19***	—	—	-5.10***	2.28*
ln(screen time) ^a	2.33*	2.26*	—	-2.46*	2.11*	—	—	—	—	-2.55*	2.96**	—
Regular breakfast ^c	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Paternal BMI	2.08*	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Maternal BMI	4.38***	3.03**	—	—	—	—	0.49	—	2.33*	—	—	—

*P<0.05. **P<0.01. ***P<0.001. ^aHighly skewed variables in distribution (levels of triglycerides, insulin, HOMA-IR, leptin, hs-CRP, exercise time, and screen time) were log-transformed before analysis to yield unimodal symmetry, which are indicated by ln(variable) to indicate the transformation. ^bAdolescents were asked whether they participated in EC activities (1, participated; 0, did not participate). ^cAdolescents were asked whether they ate breakfast (1: seldom, 2: occasionally, or 3: regularly).

programs to address the obesity epidemic [16,17]. The present study reinforces the premise that participation in school-based EC physical activities has a considerable impact on the levels of multiple CVD risk factors in adolescents.

Concerning the effect of parental BMI on CVD risk factors in children and adolescents, previous studies have shown a greater influence of maternal BMI than paternal BMI on childhood adiposity [18–20]. Sun et al. reported that, based on data obtained in 2002, maternal obesity was more strongly associated with adolescent obesity than was paternal obesity in 2842 males and 2911 females aged 12–13 years in Japan [21]. From data obtained in 2001, Kazumi et al. reported that adolescent BMI was associated with maternal BMI, but not with paternal BMI, in 148 male adolescents aged 18 years in Japan [22]. The present data shows sex and age differences. In junior high school, BMI in male and female

adolescents was associated with maternal BMI, but paternal BMI was not associated with BMI in male adolescents. In senior high school, BMI in male adolescents was associated with paternal or maternal BMI. Importantly, paternal BMI was more strongly associated with BMI in male adolescents than was maternal BMI. BMI in female adolescents was associated with maternal BMI but not with paternal BMI. The reason for sex and age differences between adolescent and parental BMI should be further investigated to determine whether adolescent and/or parental attitudes have been changing. Nevertheless, these data suggest that approaches for adolescent obesity that focus on parents should consider the sex of the parent.

Screen time is well known as being associated with unfavorable body composition and CVD risk factors. In the present study, a longer screen time was not strongly associated with obesity. One reason for this low level of

TABLE 20.6 Effect of Lifestyle on Cardiovascular Risk Factors in Senior High School Adolescents by Multivariate Regression Analysis

	BMI	WC	SBP	HDLc	ln(TG) ^a	FPG	ln (insulin) ^a	ln (HOMA-IR) ^a	No of risks	AN	ln(leptin)	ln (hs-CRP) [#]
Males (n=337)												
Age	—	2.82**	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
EC activities ^b	—	—	-2.40*	3.64***	-2.67**	—	-4.58***	-2.95**	—	2.36*	-3.75***	—
ln(screen time) ^a	—	—	2.58*	-2.02*	—	—	—	—	—	—	—	—
Regular breakfast [¶]	-2.70**	-2.93**	—	—	—	—	—	—	—	—	2.03*	—
Paternal BMI	5.01***	4.62***	—	—	—	—	2.57*	2.14*	—	—	3.10**	2.47*
Maternal BMI	3.58***	2.61**	—	—	—	—	—	—	2.24*	—	—	—
ln(maternal exercise time) ^a	—	—	2.44*	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Females (n=442)												
Age	—	—	-3.25**	—	—	—	—	—	—	—	—	—
EC activities	—	—	—	4.66***	-2.55**	—	-2.27*	-2.20*	—	2.60**	-3.53***	—
ln(exercise time) ^a	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	-2.06*	—
ln(screen time) ^a	—	1.98*	—	-2.59	2.09*	—	—	—	—	-2.52*	3.14**	—
Maternal BMI	3.95***	2.83**	—	—	—	—	—	—	2.33*	—	—	—

*P<0.05. **P<0.01. ***P<0.001. ^aHighly skewed variables in distribution (levels of triglycerides, insulin, HOMA-IR, leptin, hs-CRP, exercise time, and screen time) were log-transformed before analysis to yield unimodal symmetry, which are indicated by ln(variable) to indicate the transformation. ^bAdolescents were asked whether they participated in EC activities (1: participated; 0: did not participate). [¶]Adolescents were asked whether they ate breakfast (1: seldom, 2: occasionally, or 3: regularly).

association may be that the present data were obtained from volunteer adolescents. However, this issue needs to be further investigated.

The present study was limited by the fact that the present data were obtained from two studies. Data were obtained from senior high school students between 2006 and 2008 and from junior high school between 2012 and 2013. Therefore, the time periods were different in each study. Another major limitation is the cross-sectional nature of the present study. Noninterventional studies on family and physical environmental factors related to health behavior (i.e. diet, physical activity, and sedentary behavior) in adolescents concluded that favorable lifestyles were associated with improved levels of CVD risk factors [6,10]. However, this may be because cross-sectional studies have commonly obtained data from adolescents and their families with favorable lifestyles for prolonged periods. Interventional studies have shown limited effectiveness in reducing the risk of obesity, particularly in the long term, or in increasing positive health behavior despite using a variety of strategies (e.g. reduction in television viewing, increasing physical activities, improving dietary choices, changing health behavior social climates, and providing recreational

after school programs) [6]. For adolescents, families, and social groups, the available evidence needs to be used to determine minimal and optimal thresholds for daily sedentary time; daily exercise time by sex, age, and ethnicity; and, when possible, how thresholds differ across health outcomes or demographic status (i.e. age, gender, and ethnicity). Interventional studies are required to test the effect of improved adolescent and/or parental lifestyles on the levels of adolescent CVD risk factors. This could provide strategies for adolescents at a high risk for CVD diseases who may be resistant to ordinary procedures.

CONCLUSION

The present study shows that participation in school-based EC physical activities and parental BMI are associated with the levels of one or more CVD risk factors in adolescents. Among these, participation in EC physical activities has a profound effect on several CVD risk factors, especially for male adolescents. The influence of paternal or maternal obesity on adolescent obesity differs according to sex and age in Japan. Therefore, approaches

focusing on the parents should take into account the sex of the adolescents.

Acknowledgments

This study was supported by a Health and Labor Sciences Research Grant (Comprehensive Research on Cardiovascular and Lifestyle Related Diseases [H18-049 and H24-014] of the Ministry of Health, Labour and Welfare in Japan.

References

- [1] Han JC, Lawlor DA, Kimm SY. Childhood obesity. *Lancet* 2010;375:1737–48.
- [2] Wang Y, Lobstein T. Worldwide trends in childhood overweight and obesity. *Int J Pediatr Obes* 2006;1:11–25.
- [3] Yoshinaga M, Ichiki T, Tanaka Y, Hazeki D, Horigome H, Takahashi H, et al. Prevalence of childhood obesity from 1978 to 2007 in Japan. *Pediatr Int* 2010;52:213–7.
- [4] Sakimukai S, Yoshinaga M. Cross-sectional and longitudinal studies on the prevalence of obesity in children and adolescents in Japan. *Himan Kenkyu* 2013;19:101–10. [in Japanese]
- [5] Reinehr T, Kleber M, Toschke AM. Lifestyle intervention in obese children is associated with a decrease of the metabolic syndrome prevalence. *Atherosclerosis* 2009;207:174–80.
- [6] Lawman HG, Wilson DK. A review of family and environmental correlates of health behaviors in high-risk youth. *Obesity* 2010;20:1142–57.
- [7] Kang HT, Lee HR, Shim JY, Shin YH, Park BJ, Lee YJ. Association between screen time and metabolic syndrome in children and adolescents in Korea: the 2005 Korean National Health and Nutrition Examination Survey. *Diabetes Res Clin Pract* 2010;89:72–8.
- [8] Carlson SA, Fulton JE, Lee SM, Foley JT, Heitzler C, Huhman M. Influence of limit-setting and participation in physical activity on youth screen time. *Pediatrics* 2010;126:e89–96.
- [9] Yoshinaga M, Hatake S, Tachikawa T, Shinomiya M, Miyazaki A, Takahashi H. Impact of lifestyles of adolescents and their parents on cardiovascular risk factors in the adolescents. *J Atheroscler Thromb* 2011;18:981–90.
- [10] Tremblay MS, LeBlanc AG, Kho ME, Saunders TJ, Larouche R, Colley RC, et al. Systematic review of sedentary behaviour and health indicators in school-aged children and youth. *Int J Behav Nutr Phys Act* 2011;8:98.
- [11] Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF, Turner RC. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia* 1985;28:412–9.
- [12] Zimmet P, Alberti G, Kaufman F, Tajima N, Silink M, Arslanian S, et al. The metabolic syndrome in children and adolescents. *Lancet* 2007;369:2059–61.
- [13] Alberti KG, Zimmet P, Shaw J. Metabolic syndrome - a new world-wide definition. A Consensus Statement from the International Diabetes Federation. *Diabet Med* 2006;23:469–80.
- [14] Examination Committee of Criteria for 'Obesity Disease' in Japan; Japan Society for the Study of Obesity. New criteria for 'obesity disease' in Japan. *Circ J* 2002;66:987–92.
- [15] Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WH. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *BMJ* 2000;320(7244):1240–3.
- [16] Cohen DA, Taylor SL, Zonta M, Vestal KD, Schuster MA. Availability of high school extracurricular sports programs and high-risk behaviors. *J Sch Health* 2007;77:80–6.
- [17] Keeton VF, Kennedy C. Update on physical activity including special needs populations. *Curr Opin Pediatr* 2009;21:262–8.
- [18] Lawlor DA, Smith GD, O'Callaghan M, Alati R, Maman AA, Williams GM, et al. Epidemiologic evidence for the fetal overnutrition hypothesis: findings from the mater-university study of pregnancy and its outcomes. *Am J Epidemiol* 2007;165:418–24.
- [19] Harvey NC, Poole JR, Javaid MK, Dennison EM, Robinson S, Inskip HM, et al. Parental determinants of neonatal body composition. *J Clin Endocrinol Metab* 2007;92:523–6.
- [20] Tanaka S, Bin W, Honda M, Nanbu S, Suzuki K, Fukuo K, et al. Associations of 18-year-old daughters' and mothers' serum leptin, body mass index and DXA-derived fat mass. *J Atheroscler Thromb* 2010;17:1077–81.
- [21] Sun Y, Sekine M, Kagamimori S. Lifestyle and overweight among Japanese adolescents: the Toyama Birth Cohort Study. *J Epidemiol* 2009;19:303–10.
- [22] Kazumi T, Kawaguchi A, Yoshino G. Associations of middle-aged mother's but not father's body mass index with 18-year-old son's waist circumferences, birth weight, and serum hepatic enzyme levels. *Metabolism* 2005;54:466–70.

日本人小児期・思春期の肥満頻度の横断的・縦断的研究

崎向 幸江^{*1,3} 吉永 正夫^{*2}

*1国立病院機構鹿児島医療センター 栄養管理室

*2国立病院機構鹿児島医療センター 小児科

*3(現)国立病院機構指宿医療センター



「肥満研究」 Vol. 19 No. 2 101-110 2013 別刷

原著

日本人小児期・思春期の肥満頻度の横断的・縦断的研究

崎向 幸江^{*1,3}, 吉永 正夫^{*2}

^{*1}国立病院機構鹿児島医療センター栄養管理室

^{*2}国立病院機構鹿児島医療センター 小児科

^{*3} (現) 国立病院機構指宿医療センター

索引用語：小児、肥満、横断的／縦断的研究

日本人小児について長期間に亘って、横断的および縦断的に研究されたデータは少ない。5～17歳の32年間(1979～2010年)の横断的、縦断的な肥満頻度の変化を検討した。

文部科学省発行の学校保健統計調査のデータを用いた。性別年齢別身長別標準体重により肥満度を算出し、20%以上を肥満、50%以上を高度肥満とした。横断的研究として1979年から2010年までの肥満頻度の推移を、縦断的研究として1975, 1980, 1985, 1990, 1995, 2000年生まれのコホートについて肥満頻度の推移を検討した。年度間(1980, 1990, 2000, 2010年)における体格の変化を、肥満度の50, 95, 98パーセンタイル値を用いて検討した。また肥満頻度と出生体重との関係を検討した。

2010年度単年度のデータでは、肥満頻度は男女とも5歳時が各々2.6%, 2.7%と最も低く、最高値は男子が11歳時12.4%，女子が12歳時9.7%であった。横断的推移では、男女の全年齢で2000年～2005年の間にピークとなり、その後漸減していた。縦断的推移では、男女ともに1990年生のコホートが最も高い肥満頻度で成長していた。小学生時代の肥満頻度の著明な増加は2000年出生コホートでも続いている。肥満度の98パーセンタイル値は5歳～15歳の男女とも2000年に最大値を示し、2010年には減少していた。しかし、16歳、17歳男女では2010年でも悪化し続けていた。現在の肥満頻度と該当するコホートの出生体重の関係は、一定していなかった。

小児期・思春期の肥満頻度は減少傾向にある。しかし、小学生時代の肥満頻度の著明な増加が続いている。高校生の高度の肥満の程度がさらに悪化しつつある。

はじめに

小児においても成人においても肥満の増加は世界的な問題である。厚生労働省の平成22年国民健康・栄養調査の概要でみると、20歳以上の肥満者[Body mass index (BMI); 25 kg/m²以上]の割合は、男性30.4%，女性21.1%である¹⁾。肥満頻度が高いのは40～49歳男性と50～

59歳の男性であり、それぞれ35.2%および37.3%となっている。成人の肥満頻度を減少させるためには、小児期、思春期からの予防が必要である。

一方、日本人における生活習慣病の特徴は小児、成人とも高度肥満でなくとも肥満に関連する合併症を合併しやすいことにある^{2,3)}。小児では軽度肥満からインスリン抵抗性が出現し²⁾、

成人においても肥満基準を満たさない肥満予備群(BMI; 23.0～24.9 kg/m²)は非肥満群(BMI; 18.5～22.9 kg/m²)に比し、心血管危険因子値が有意に悪化する³⁾ことが報告されている。日本においては一次予防が特に重要であることを示している。

小児期の肥満の一次予防には、小児期において肥満の出現する時期を特定

Cross-sectional and Longitudinal Studies on the Prevalence of Obesity in Children and Adolescents in Japan
Sachie SAKIMUKAI^{*1,3}, Masao YOSHINAGA^{*2}

^{*1} Nutritional Management Room and National Hospital Organization Kagoshima Medical Center

^{*2} Department of Pediatrics, National Hospital Organization Kagoshima Medical Center

^{*3} Nutritional Management Room, National Hospital Organization Ibusuki Hospital

し、介入する必要があると考えられる。BMI値を用いた1978年～2007年までの横断的、縦断的研究は既に報告されている⁴⁾が、日本で頻用されている性別年齢別身長別標準体重による肥満度を用いた検討は未だ報告されていない。本研究の目的は、肥満度を用いて5～17歳の日本人小児の32年間(1979年～2010年)の横断的、縦断的な肥満頻度の変化を調査することである。

方法

1. 準拠したデータ

5歳から17歳までの身長、体重は、文部科学省が発行している学校保健統計調査報告書⁵⁾の中の児童生徒の「身長と体重の相関表」に準拠した。このデータは全幼児、児童生徒の4.8%をサンプリングしたデータである⁵⁾。相関表は、それぞれの年齢と性別において、身長(1cm単位)と体重(1kg単位)毎に千分率の頻度で示されている。1983年の報告書では、5, 8, 11, 14, 17歳の身長/体重のデータのみ発表されているため、図3, 4においては全年齢で1983年のデータを省いた。

出生時平均体重は厚生労働省の「人口動態調査」⁶⁾に準拠した。

2. 肥満の定義

肥満度を性別年齢別身長別標準体重⁷⁾により計算し、肥満度20%以上を肥満、50%以上を高度肥満とした。性別年齢別身長別標準体重は現在2000年版⁸⁾が使用されているが、本論文では2000年以前のデータも多く含まれているので、1990年版⁷⁾を用いた。

3. 肥満頻度の横断的検討

5, 6, 9, 12, 15, 17歳について1979年から2010年までの肥満頻度の推移を検討した。

4. 肥満頻度の縦断的検討

1975年、1980年、1985年、1990年、1995年、2000年に出生したコホートについて、同一コホートの5歳時から17歳時までの肥満頻度の推移を検討した。

5. 肥満度の50, 95, 98パーセンタ

イル値の変化

5歳～17歳について1980年、1990年、2000年および2010年の50, 95, 98パーセンタイル値の変化を検討した。

6. 肥満頻度と出生体重との関係

肥満頻度と出生体重との関係を検討する目的で、12歳男女の現在の肥満頻度と該当するコホート(暦年で12年前)の出生時平均体重を男女別に比較した。

結果

1. 2010年の性別年齢別の肥満頻度の推移

2010年のデータでは、肥満頻度は男女とも5歳時が2.6%, 2.7%と最も低く、最高値は男子が11歳時12.4%，女子が12歳時9.7%であった(図1)。肥満頻度の最低値と最高値の比をみると、男子が4.8倍、女子が3.6倍の増加であった。男子では5歳から11歳まで肥満頻度が直線的に増加し続けること、中学生で一端減少する肥満頻度が高校入学年度に再上昇することが特徴であった。女子においては5歳から8歳までの直線的増加が特徴であった。

2. 2010年の年齢別性別の高度肥満頻度の推移

高度肥満頻度は全体的な肥満頻度同様、5歳時が最も低く男児0.17%，女児0.05%であった。最大値は男女と

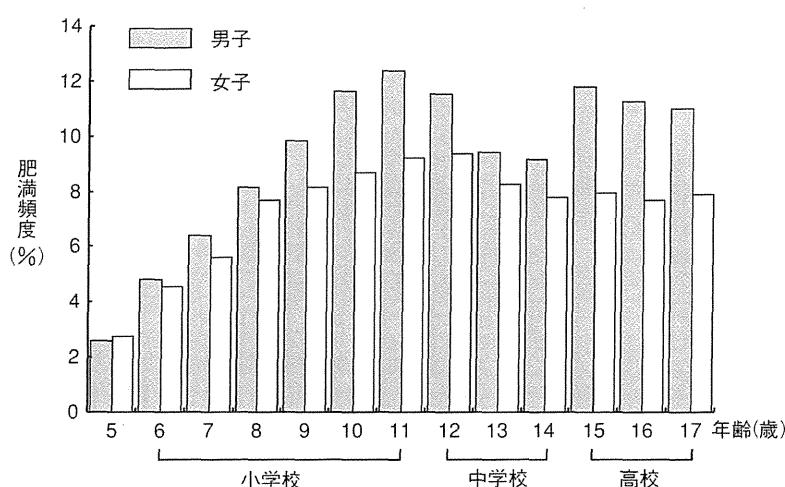


図1 2010年の5歳～17歳の男女別肥満頻度の推移

5歳から17歳の2010年の肥満度20%以上の頻度を示した。■は男子、□は女子を示す。

小児肥満頻度の横断的・縦断的推移

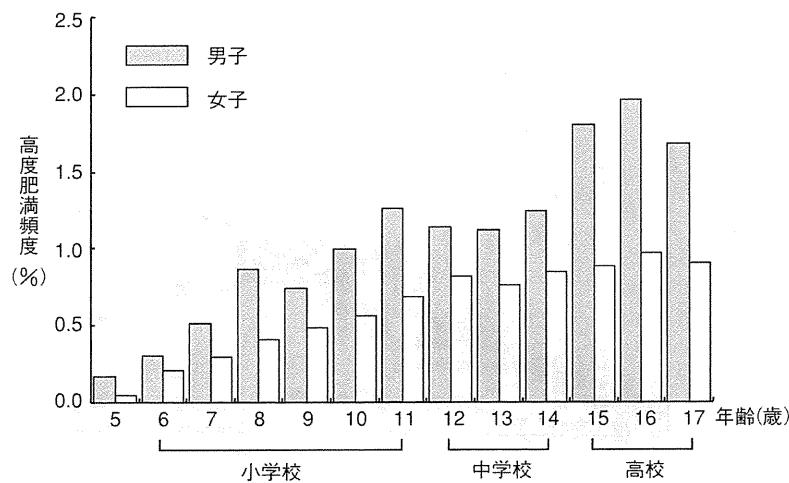
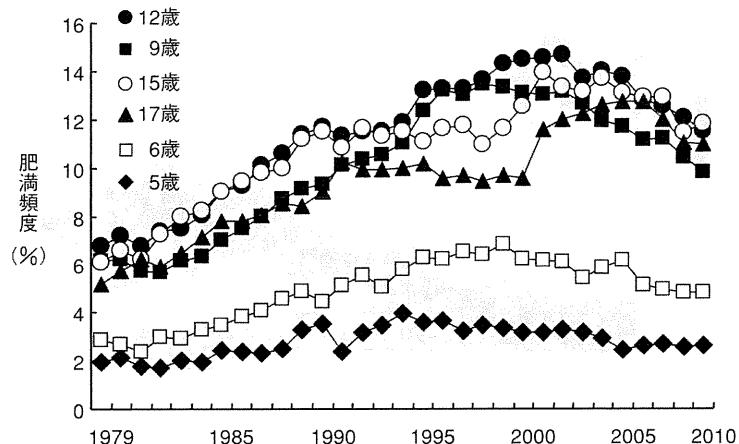


図2 2010年の5歳～17歳の男女別高度肥満頻度の推移

5歳から17歳の2010年の肥満度50%以上の頻度を示した。■は男子、□は女子を示す。

a 男子



b 女子

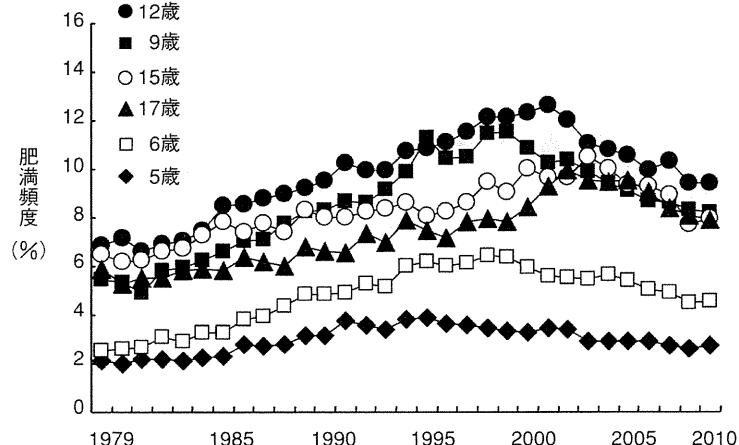
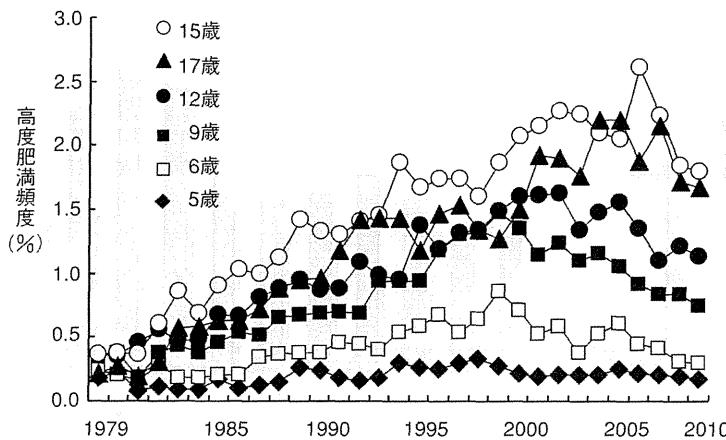


図3 1979年～2010年の男女別肥満頻度の横断的推移

5, 6, 9, 12, 15, 17歳の1979年～2010年までの肥満度20%以上の頻度を示した。1983年の学校保健統計調査は一部の年齢のデータのみであったため1983年のデータは全年齢で省いてある。aは男子、bは女子。

a 男子



b 女子

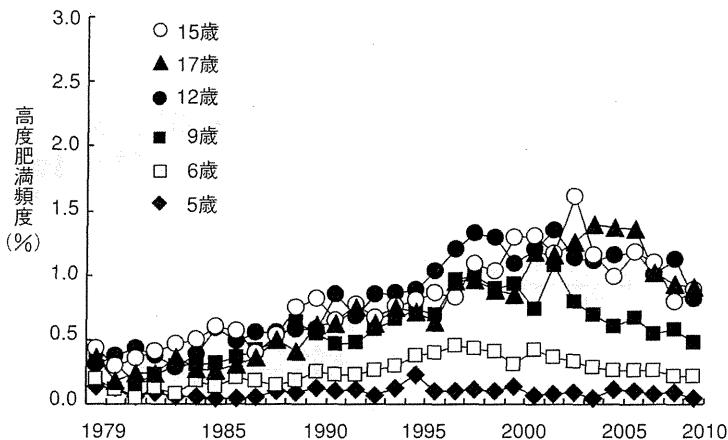


図4 1979年～2010年の男女別高度肥満頻度の横断的推移

5, 6, 9, 12, 15, 17歳の1979年～2010年までの肥満度50 %以上の頻度を示した。1983年の学校保健統計調査は一部の年齢のデータのみであったため1983年のデータは全年齢で省いてある。aは男子、bは女子。

も16歳時であり、男子1.96 %、女子0.96 %であった(図2)。高度肥満頻度の増加の傾向は肥満全体(図1)と同様の傾向に見えるが、高度肥満頻度の最低値と最高値の比をみると、男子が11.5倍、女子が19.2倍の増加であり、肥満全体の比より極めて高い値であった。

3. 各年齢における肥満頻度の横断的推移

9, 12, 15, 17歳の肥満頻度の横断的变化は、男女とも2000年～2005年の間に肥満頻度のピークを迎えた、その後

漸減していた(図3-aおよびb)。また、12歳での肥満頻度は殆どの年度で最も高い頻度で推移しており、小学生の間に肥満頻度の著明な増加があることは2010年(図1)だけでなく、過去の年度でも同様であることがわかった。

高度肥満頻度は男子の場合、15, 17歳が最も高い頻度で推移していた(図4-a)。中学生で一旦低下が見られるものの高校の間に高度肥満頻度が著明に増加していると考えられた。女

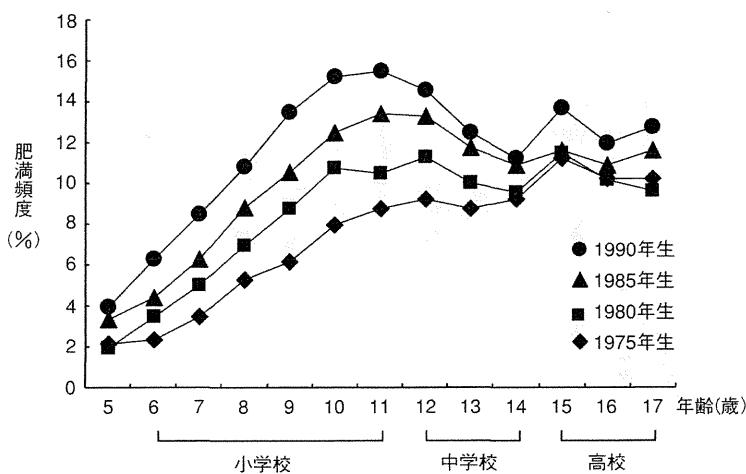
子では、同じ年齢の高度肥満頻度は、男子に比べると低い値であった(図4-b)。

4. 肥満頻度の縦断的推移

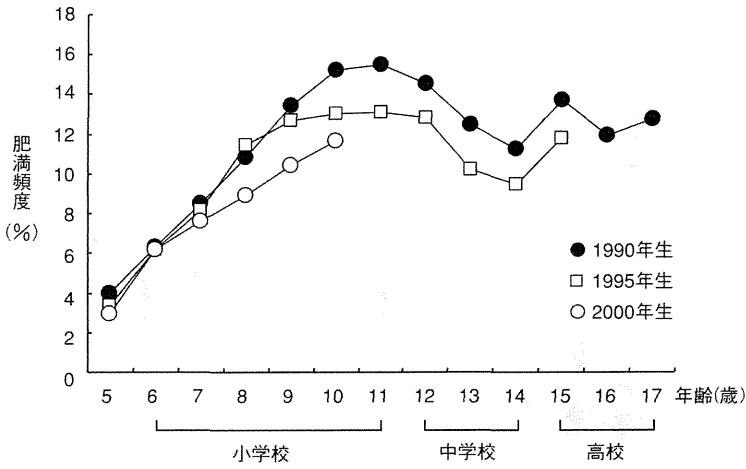
1975年から1990年出生コホートの男子の5歳から17歳までの肥満頻度の推移をみると、1990年出生コホートがどの年齢においても最も高い肥満頻度で成長していた(図5-a)。1990年以後の1995年出生、2000年出生のコホートは、1990年出生のコホートより低い肥満頻度で成長していることがわかった。

小児肥満頻度の横断的・縦断的推移

a 男子



b 男子



c 女子

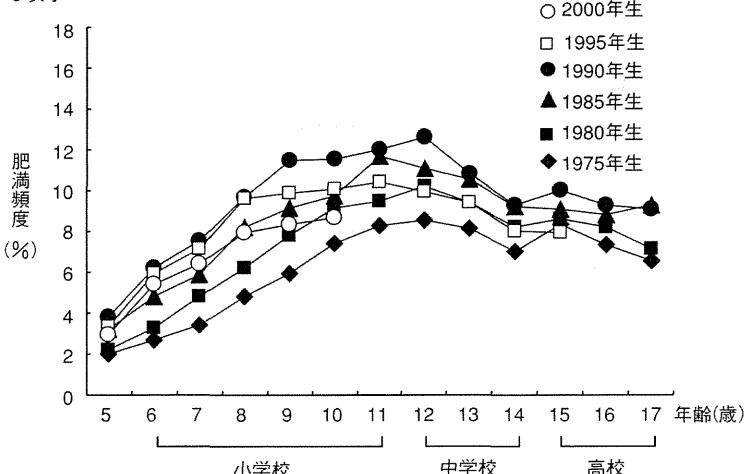


図 5 1975年～1990年出生コホートの5歳から17歳の肥満頻度の縦断的推移

1975, 1980, 1985, 1990, 1995, 2000年生の各コホートの5歳から17歳までの肥満度20%以上の縦断的推移を示した。男子においては、1975年生コホートから1990年生コホートまで全年齢において肥満頻度が上昇しており、1990年生コホート以降は1995年生コホートの7歳を除き、全年齢で肥満頻度は減少していたため、1990年生まで(a)と1990年以降(b)に分け、図示した。女子についても同様の推移であった(c)。

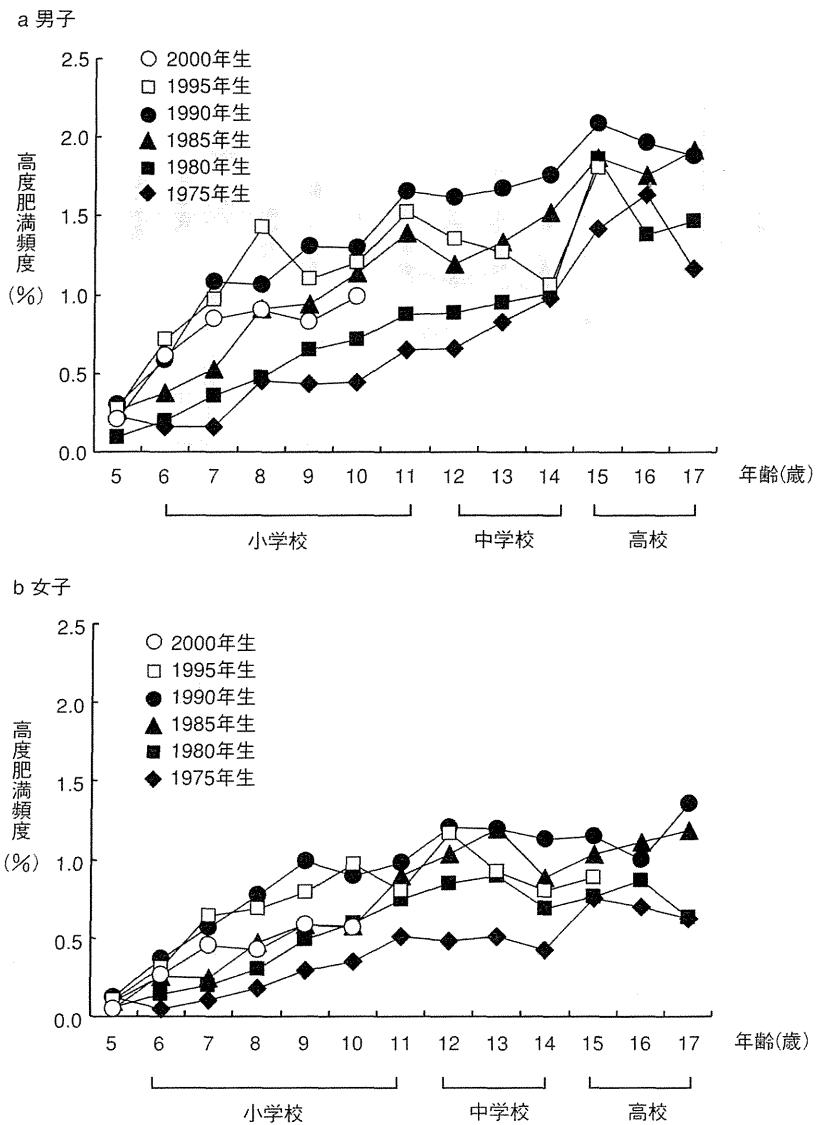


図 6 1975年～1990年出生コホートの5歳から17歳の高度肥満頻度の縦断的推移

1975, 1980, 1985, 1990, 1995, 2000年生の各コホートの5歳から17歳までの肥満度50%以上の縦断的推移を示した。男子(a)においても、女子(b)においても1995年以降減少傾向を示していたが、肥満頻度(図5)のような明確な減少を示していなかった。

(図5-b)、女子の肥満頻度は男子より低いが、傾向は男子と同様であった(図5-c)。

1975年～2000年出生コホートの男子の5歳から17歳までの高度肥満頻度は直線的に推移し、1975年出生のコホート以外は、未だ増加傾向にある(図6-a)。女子の高度肥満頻度は男子より低く推移しているが、微増傾向である(図6-b)。

5. 小学生時代の肥満度の増加率

小学生時代の肥満頻度の増加が強く、直近の1999年生でも5歳から11歳の間に男子9.2%，女子6.3%の肥満頻度が増加していた(図7)。

6. 肥満度の50, 95, 98パーセンタイル値の推移

児童生徒の10年毎(1980年, 1990年, 2000年, 2010年)の体格の変化を調べるため、各年度の肥満度の50, 95, 98

パーセンタイル値の推移を男女別に検討した。男子の50パーセンタイル値は全年齢(5歳～17歳)において1980年から2010年までの間にほとんど変化はなかった(表1)。95および98パーセンタイル値は5歳から15歳までは2000年での値が最も高値を示し、2010年値は2000年値より減少していた。特に6歳から8歳の2000年値は1980年値より著明な上昇を認めていた。5歳から15歳

小児肥満頻度の横断的・縦断的推移

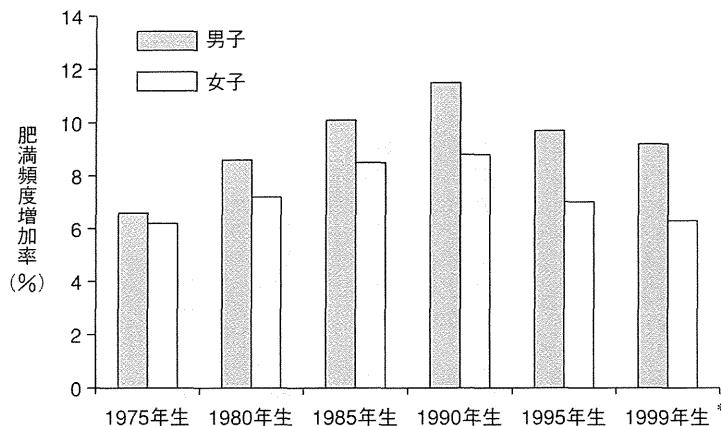


図7 男女別・出生年毎の小学生時代の肥満頻度の増加率

1975, 1980, 1985, 1990, 1995, 1999年生の各コホートの5歳から11歳までの肥満度20%以上の頻度の差を示した。

* ; 2000年生コホートは、11歳のデータがないため、直近の1999年生のコホートを掲示した。

表1 1980, 1990, 2000, 2010年の肥満度50, 95, 98パーセンタイル値の変化(男子)

	50パーセンタイル値(%)				95パーセンタイル値(%)				98パーセンタイル値(%)			
	1980	1990	2000	2010	1980	1990	2000	2010	1980	1990	2000	2010
5歳	-0.7	-0.5	-0.6	-1.7	13.9	16.3	16.3	14.4	20.8	24.5	25.1	22.3
6歳	-1.0	-0.2	0.1	-1.0	14.8	19.6	23.9	19.3	22.8	30.4	37.5	29.8
7歳	-1.3	0.2	0.5	0.2	16.8	21.4	26.8	23.2	27.9	33.1	40.3	34.5
8歳	-2.0	-0.8	0.2	-1.4	19.1	25.5	31.8	26.2	30.4	36.4	44.4	38.3
9歳	-2.7	-1.2	-0.4	-2.0	21.7	28.4	35.1	29.5	33.6	39.6	46.8	40.7
10歳	-2.4	-1.3	-0.1	-1.4	25.1	29.9	35.8	31.8	36.7	40.2	45.5	42.9
11歳	-2.7	-1.4	-0.7	-2.2	24.9	29.8	37.0	32.3	35.3	40.4	48.2	44.4
12歳	-3.3	-1.5	-0.6	-2.1	24.0	31.4	36.3	32.9	34.1	42.2	47.2	44.2
13歳	-2.0	-1.2	-1.1	-2.4	24.5	30.2	34.4	29.3	36.1	42.6	47.0	42.6
14歳	-2.2	-1.2	-0.9	-1.9	21.4	31.0	33.4	30.3	33.0	44.9	46.7	43.7
15歳	-3.1	-1.6	-1.5	-1.3	23.9	32.5	34.7	33.3	34.7	45.2	49.0	48.4
16歳	-1.7	-0.9	-1.1	-0.3	22.6	29.3	30.8	34.5	35.3	43.3	46.1	49.6
17歳	-1.7	-0.6	-0.6	0.5	21.2	27.8	30.5	32.6	32.7	40.5	45.0	48.3

の男子の2010年値は2000年値より低下していた。一方、16歳、17歳の95および98パーセンタイル値は、2010年でもまだ上昇を続けていた。

女子においても同様の結果を示した(表2)。2000年値が最も高値を示す年齢が多かったが、16歳の98パーセンタイル値、17歳の95および98パーセンタイル値は2010年値が最も高値であった。5~17歳男・女子の各年度における98パーセンタイル値の変化を図8に示した。

7. 肥満頻度と出生時体重との関係

12歳男女について、現在の肥満頻度の横断的変化と、該当するコホート(暦年で12年前)の出生時平均体重の変化を比較検討した(図9)。出生体重は1982年から1992年まで男子が3,220 gから3,230 g、女子は3,130 gから3,140 gと10 g増加し、その後漸減していた。肥満頻度は男子が2003年、女子は2002年まで増加し、その後漸減していた。12歳時の肥満頻度と該当コホートの出生体重との関係は、1990年台前半から2000年台前半までは逆の関係、

その前後は正の関係を示していた。

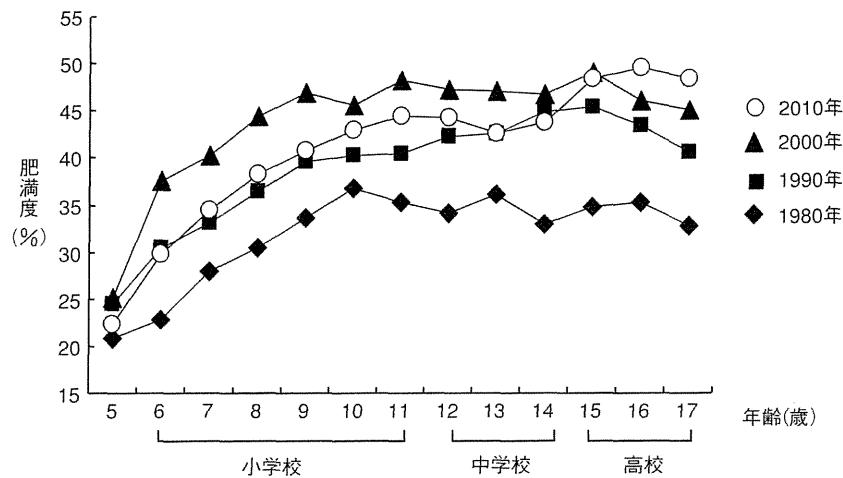
考察

今回の研究で、日本においては1900年後半から2000年前半で肥満頻度のピークを迎える、2000年後半から次第に減少していることがわかった。また、縦断的検討から男女とも5歳から小学生の時期は肥満頻度が著明に増加する時期になっていた。肥満度の95、98パーセンタイル値は5歳から15歳までは2000年に最高値を示し、2010年には減少傾向にあるのに対し、16、17歳、

表2 1980, 1990, 2000, 2010年の肥満度50, 95, 98パーセンタイル値の変化(女子)

	50パーセンタイル値(%)				95パーセンタイル値(%)				98パーセンタイル値(%)			
	1980	1990	2000	2010	1980	1990	2000	2010	1980	1990	2000	2010
5歳	-0.8	-0.2	-1.4	-1.5	13.5	16.5	15.6	15.3	19.7	23.7	24.5	22.2
6歳	-1.8	-1.5	-0.3	-0.9	14.8	20.8	22.5	19.3	22.2	30.3	31.9	28.7
7歳	-2.0	-0.3	0.1	-0.5	16.4	20.7	24.7	21.0	24.6	29.9	36.6	31.0
8歳	-2.1	-0.6	0.2	-1.3	19.7	24.5	29.0	24.6	29.2	34.0	40.8	35.5
9歳	-2.8	-1.4	-0.3	-1.8	20.6	26.2	31.3	28.4	30.3	36.6	42.0	35.8
10歳	-2.3	-0.9	-0.8	-2.4	23.2	27.4	30.9	26.8	32.4	38.0	41.7	37.9
11歳	-1.8	-0.7	-0.2	-2.2	23.6	26.3	31.6	28.6	33.3	36.6	42.8	39.4
12歳	-2.0	-1.1	-0.2	-2.1	23.7	26.8	31.9	28.2	33.7	37.4	44.0	40.0
13歳	-1.5	-0.8	-0.2	-1.6	22.6	25.8	30.2	25.8	32.4	35.8	44.5	36.6
14歳	-0.8	-0.7	-0.4	-1.4	21.7	24.6	27.4	25.0	31.0	35.0	39.4	37.1
15歳	-0.7	-0.7	-1.5	-1.8	21.8	25.5	27.7	25.1	31.4	36.8	41.5	38.0
16歳	-0.4	-0.6	-0.6	-1.1	21.0	23.1	25.7	25.4	29.4	32.6	38.1	38.3
17歳	-0.4	-0.6	-0.5	-0.3	20.4	22.6	25.1	25.9	29.3	32.2	37.2	37.6

a 男子



b 女子

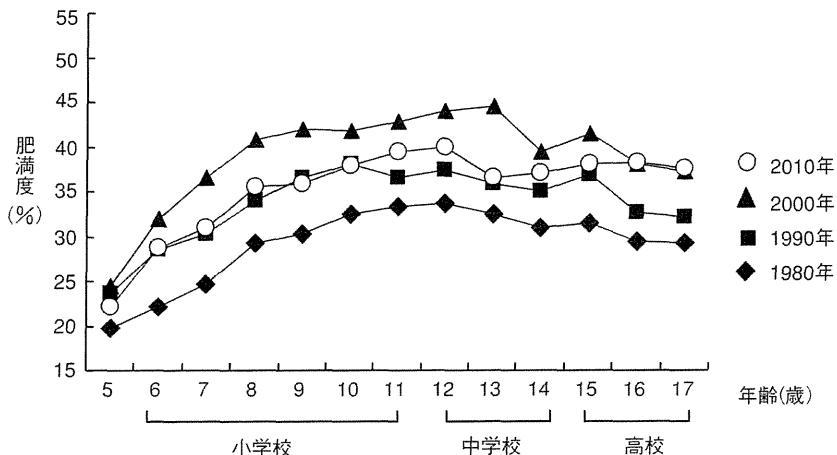


図8 肥満度の98パーセンタイル値の年度毎推移

1980年, 1990年, 2000年, 2010年における5歳から17歳までの肥満度98パーセンタイル値を示した。2000年の値が各年齢において最も高く、2010年には98パーセンタイル値は2000年より低い値になっている。しかし、男女とも16歳, 17歳では2010年の方が高地を示していた。aは男子, bは女子。

小児肥満頻度の横断的・縦断的推移

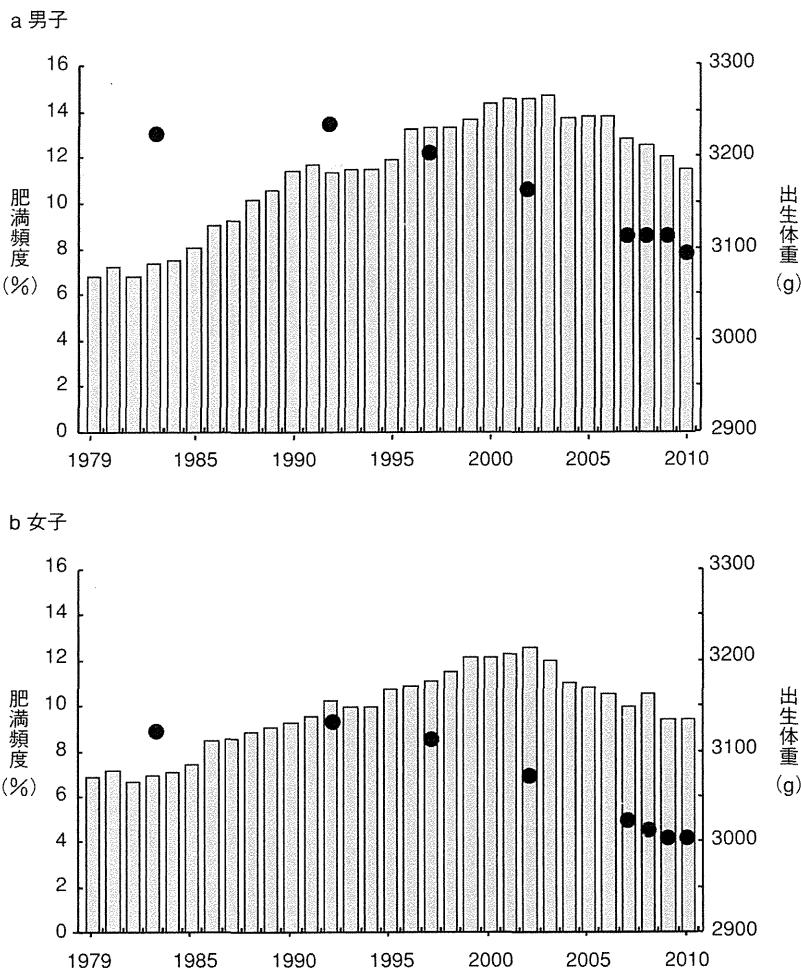


図9 12歳男女の肥満頻度の横断的推移と該当コホーとの平均出生体重との関係

肥満頻度を棒グラフで、出生体重を●で示した。aは男子、bは女子。

特に男子は2000年より上昇しており、肥満である生徒の肥満の程度がさらに悪化していた。今後の対策は幼児期から小学校に入る時期の肥満頻度の減少と、16~17歳の高度の肥満に対する予防が重要と考えられた。

小児期において肥満になりやすい時期を知ることは、肥満の一次予防に重要と考えられる。従来、肥満になりやすい時期は胎児期、4~6歳の幼児期、思春期と言われてきた⁹⁾。実際、米国においては肥満予防のための介入開始時期として6歳が妥当と勧告しており¹⁰⁾、16歳での介入が最も効果的であるという報告もある¹¹⁾。一方、日本

においては小学生時代も肥満頻度の増加する時代であることは、地域的な検討で指摘されてきた。Yoshinagaらは鹿児島市において¹²⁾、Koudaらは徳島県において¹³⁾、小学生時代に肥満頻度が増加することを報告している。本研究は全国のデータに基づいているので、小学生時代の肥満頻度の増加は日本全国で起きていることになる。小学生時代の肥満頻度の増加を防止できれば、思春期、ひいては成人期の肥満頻度の減少に大きく貢献すると考えられる。

米国においては、思春期の肥満(性別・年齢別のBMI 95パーセンタイル値以上、または BMI ≥ 30)は成人期の

重症肥満(BMI ≥ 40.0)の発症に強く関係していると報告されている¹⁴⁾。日本においては5歳から15歳の肥満度の95、98パーセンタイル値は、2000年から2010年にかけて男女とも減少していた。しかし、17歳男子の95パーセンタイル値、16、17歳男女の98パーセンタイル値は2000年より2010年は高値になっており、これらの群では肥満の程度がさらに重症化し続けていることを示している。成人期の重症肥満を防ぐために、高校生の高度の肥満者に対する対策は緊急を要していると考えられる。

胎児期の悪環境または低出生体重は、将来の肥満、メタボリックシンドローム、

2型糖尿病の発症と関連しているという考え方方は支持されている^{15~17)}。今回の統計では、12歳男女の肥満頻度と該当コホートの出生体重との関係を検討した。個人毎の出生体重と現在の肥満度との関係は検討できていないため、一定の傾向を認めなかつたものと考えられる。

肥満の原因には多因子がからんでおり、遺伝、代謝、環境、活動量、文化などのいくつもの要因が関係すると考えられる。1980年代後半から1990年代前半に高度な経済成長を遂げた日本では、ライフスタイルの欧米化に伴い、肥満頻度の増加は成人と小児の両方に深刻な問題を与えたと考えられる¹⁸⁾。一方で対策も行われ、厚生労働省は1988年にそれぞれの市や町でメディカルチェック、栄養や運動カウンセリングを勧め、身体活動を促進する『アクティブ80ヘルスプラン』と呼ばれる健康促進プランを実行に移した。その後、2001年に健康促進と疾病予防のための10年間のプラン「健康日本21(21世紀における国民健康づくり運動)」により2010年までに達成すべきゴールを設定した。これらの運動と、日本において小児肥満(肥満度20%以上)頻度が2000年~2010年の間に減少し始めたこととの関係を示すことはできないが、今後も小児期を含めた同様の運動を続けていく必要があると考えられる。

おわりに

小児期・思春期の肥満頻度は減少傾向にある。しかし、小学生時代の肥満頻度の著明な増加が続いており、高校生の高度の肥満の程度がさらに悪化しつつある。肥満は、単一で心血管疾患のリスクを悪化させることはよく知られている。小児期・思春期の肥満対策としては、小学生時代の肥満頻度増加防止と高校生の高度の肥満に対する予

防および介入が重要と考えられた。

謝辞

本研究の一部は、平成24年度厚生労働科学研究費補助金 循環器疾患・糖尿病等生活習慣病対策総合研究事業「未成年者、特に幼児、小・中学生の糖尿病等の生活習慣病予防のための総合検診のあり方に関する研究」に依った。

著者全員は本論文の研究内容について他者との利害関係を有しない。

文献

- 1) 平成22年国民健康・栄養調査報告の概要. 厚生労働省. <http://www.mhlw.go.jp/stf/houdou/2r98520000020qbb.html> (平成24年3月3日access).
- 2) Yoshinaga M, Sameshima K, Jougasaki M, et al.: Emergence of cardiovascular risk factors from mild obesity in Japanese elementary school children. Diabetes Care 2006, **29**: 1408-1410.
- 3) Shiwaku K, Anuurad E, Enkhmaa B, et al.: Overweight Japanese with body mass indexes of 23.0-24.9 have higher risks for obesity-associated disorders: a comparison of Japanese and Mongolians. Int J Obes Relat Metab Disord 2004, **28**: 152-158.
- 4) Yoshinaga M, Ichiki T, Tanaka Y, et al.: Prevalence of childhood obesity from 1978 to 2007 in Japan. Pediatr Int 2010, **52**: 213-217.
- 5) 学校保健統計調査. 文部科学省. http://www.mext.go.jp/b_menu/toukei/chousha05/hoken/1268826.htm (平成24年1月20日access).
- 6) 人口動態調査. 厚生労働省. <http://www.mhlw.go.jp/toukei/list/81-1.html> (平成24年7月14日access)
- 7) 山崎公恵, 松岡尚史, 川野透重之ほか: 1990年版性別年齢別身長体重の検討. 日小児会誌 1994, **98**: 96-102.
- 8) 日本人小児の体格の評価. 日本小児内分泌学会. http://jspe.umin.jp/ipp_taikaku.
- 9) Dietz WH: Critical periods in childhood for the development of obesity. Am J Clin Nutr 1994, **59**: 955-959.
- 10) US Preventive Services Task Force, Barton M: Screening for obesity in children and adolescents: US Preventive Services Task Force recommendation statement. Pediatrics 2010, **125**: 361-367.
- 11) Wein LM, Yang Y, Goldhaber-Fiebert JD: Assessing screening policies for childhood obesity. Obesity (Silver Spring) 2012, **20**: 1437-1443.
- 12) Yoshinaga M, Shimago A, Koriyama C, et al.: Rapid increase in the prevalence of obesity in elementary school children. Int J Obes Relat Metab Disord 2004, **28**: 494-499.
- 13) Nakano T, Sei M, Ewis AA, et al.: Tracking overweight and obesity in Japanese children: a six years longitudinal study. J Med Invest 2010, **57**: 114-123.
- 14) The NS, Suchindran C, North KE, et al.: Association of adolescent obesity with risk of severe obesity in adulthood. JAMA 2010, **304**: 2042-2047.
- 15) 板橋稼頭央: 肥満研究 2012, **17**: 172-178.
- 16) Abe Y, Kikuchi T, Nagasaki K, et al.: Lower birth weight associated with current overweight status is related with the metabolic syndrome in obese Japanese children. Hypertens Res 2007, **30**: 627-634.
- 17) Sugihara S, Sasaki N, Amemiya S, et al.: Analysis of weight at birth and at diagnosis of childhood-onset type 2 diabetes mellitus in Japan. Pediatr Diabetes 2008, **9**: 285-290.
- 18) Matsushita Y, Takahashi Y, Mizoue T, et al.: Overweight and obesity trends among Japanese adults: a 10-year follow-up of the JPHC Study. Int J Obes 2008, **32**: 1861-1867.

受付日：2012年3月13日
採択日：2012年10月19日

生活習慣改善による小児肥満治療効果と効果の 予測因子に関する研究

有働 舞衣^{*1} 吉永 正夫^{*2} 崎向 幸江^{*1} 橋本 有吏^{*3} 渡邊 和美^{*1}

*1国立病院機構鹿児島医療センター栄養管理室

*2国立病院機構鹿児島医療センター小児科

*3(現)国立病院機構別府医療センター栄養管理室



「肥満研究」Vol. 19 No. 2 111-117 2013 別刷

原著

生活習慣改善による小児肥満治療効果と効果の予測因子に関する研究

有働 舞衣^{*1}, 吉永 正夫^{*2}, 崎向 幸江^{*1}, 橋本 有吏^{*3}, 渡邊 和美^{*1}

^{*1}国立病院機構鹿児島医療センター 栄養管理室

^{*2}国立病院機構鹿児島医療センター 小児科

^{*3}(現) 国立病院機構別府医療センター 栄養管理室

索引用語：小児肥満、治療効果、肥満度、生活習慣改善

【目的】厳格な摂食量制限をすることなく、生活習慣の改善を主とした小児期の肥満治療の効果、および十分な減量効果を得るための予測因子を検討すること。

【方法】対象は2005年4月～2011年5月に当院小児科を受診した18歳未満の全ての患児89名。受診回数4回以上、観察期間3ヶ月以上を最終対象者とした。最終対象者は59名(年齢6～17歳、中央値10歳、男：女=33：26)であった。医師は統一した指導を行い、生活習慣の改善目標は1)一口毎に20回以上噛む、2)休日は一万歩以上歩く、3)野菜を多く食べる、4)糖を含んだ飲物は飲まない、5)お代わりはしない、とした。肥満度は性別・年齢別・身長別標準体重を使用し算出した。本研究では肥満度10%以上の減少を肥満治療有効例とした。生化学検査値や身体計測を含む観察項目は毎回計測した。

【結果】平均肥満度減少率は $18 \pm 11\%$ であり、対象児の80%が10%以上の肥満度減少を達成していた。重回帰分析の結果、肥満治療開始初期における肥満度減少の予測因子は、第1～2回受診間($p=0.02$)および第3～4回受診間の高い肥満度減少($p=0.02$)であった。肥満治療開始初期における肥満治療有効例の予測因子は、第1～2回受診間($p=0.02$)、第2～3回受診間($p=0.03$)、第3～4回受診間($p=0.04$)の高い肥満度減少であった。

【結論】厳格な摂食量制限を行わなくても、生活習慣の改善により80%の児童・生徒が肥満治療に成功していた。肥満治療に成功するためには治療開始初期の肥満度の低下が重要な因子であった。

はじめに

小児の過体重や肥満は全世界的に急速に増えている^{1,2)}。肥満は、耐糖能異常、高血圧、脂質異常などと共に心血管イベントの重要な危険因子の一つであるといわれている³⁾。耐糖能異常

を有する成人の研究では、生活習慣の改善により体重が5%以上減少すると、糖尿病発症が6年延びることが明らかになっている⁴⁾。また、社会的にも医療費の問題が重要視され始めており、小児期肥満治療の介入により将来の医療資源を大幅に削減することが可

能と推測された⁵⁾。成人のみならず、小児期より肥満を改善することが重要と考えられる。

小児・成人問わず、食生活や運動習慣の改善は最も重要なアプローチ方法であると考えられる。当院小児科においても、カロリー制限などの厳格な食

Studies on the Effect of Treatment Program by Lifestyle Modification for Obese Children and Predictive Factors for Successful Treatment in the Program

Mai YUDO^{*1}, Masao YOSHINAGA^{*2}, Sachie SAKIMUKAI^{*1}, Yuri HASHIMOTO^{*3}, Kazumi WATANABE^{*1}

^{*1} Nutritional Management Room, National Hospital Organization Kagoshima Medical Center

^{*2} Department of Pediatrics, National Hospital Organization Kagoshima Medical Center

^{*3} Nutritional Management Room, National Hospital Organization Beppu Medical Center

事摂取量制限をすることなく、生活習慣の改善を主とした肥満治療を行っている。しかし、生活習慣改善の維持は難しく、治療に対する遵守が難しい現状がある。「治療開始初期に体重を落とすという成功体験を経験すれば、継続して生活習慣改善を維持し、最終的に十分な体重減少を達成できる」という仮説のもとに、生活習慣改善を主目的とした肥満治療において、初診時または治療開始初期における1)肥満度減少の予測因子は何か、2)肥満治療に成功する予測因子は何かを検討した。

対象と方法

1. 対象

2005年4月～2011年5月に当院肥満外来を受診した18歳未満の全ての患児89名を対象とした。治療初期の各受診間の肥満度減少を検討するため、来院回数4回以上及び受診期間が3ヶ月以上のものを最終対象者とした。これらの条件を満たさなかった児は“ドロップアウト例”とした。最終対象者は59例であった。平均年齢は10.3歳(6～17歳、中央値10.0歳)男子33名、女子26名であった。対象者の肥満の程度は、軽度肥満15名(25.4%)、中等度肥満27名(45.8%)、高度肥満14名(23.7%)であり、腹囲80cm以上の児は37名(62.7%)であった。本研究の内容は国立病院機構鹿児島医療センター倫理委員会の承認を得て行った。

2. 観察項目

毎回診察時に身長、体重、腹囲、血圧測定、血液生化学的検査を行った。身長、体重は小数点第一位まで測定した。腹囲は臍高で測定し、小数点第一位まで測定した。血圧は10分間の安静状態後、自動血圧計(TM-2571, A&D Co. Ltd, Tokyo, Japan)で3回測定し、2回目と3回目の平均値を用いた。

血液生化学値の観察項目は、中性脂

肪、総コレステロール、HDLコレステロール(HDL-C)、空腹時血糖、空腹時インスリン、aspartate aminotransferase(AST)、alanine aminotransferase(ALT)、尿酸、Homeostasis assessment of insulin resistance(HOMA-IR)とした。HDLコレステロールは直接法、AST・ALT・中性脂肪・空腹時血糖は酵素法を用い自動測定機器(JCA-BM6050, JEOL Ltd, Tokyo, Japan)で測定した。インスリン値はケミルミネセンス法を用い自動測定機器(Lumipulse[®] Presto II, Fujirebio Inc, Tokyo, Japan)により測定した。全ての検査は当院で行った。HOMA-IRはインスリン抵抗性のマーカーとして使用し、[インスリン値(μU/ml)]×[空腹時血糖値(mg/dl)]/405で算出した⁶⁾。

初診時の栄養指導の有無、栄養指導回数、来院回数、治療期間、経験年数も観察項目とした。治療年度は、医師が当院で肥満診療を開始した2005年=1、2006年=2、2007年=3、2008年=4、2009年=5、2010年=6、2011年=7とし、経験の有無が治療効果に影響を与えるか検討した。肥満度の算出には、性別・年齢別・身長別標準体重(肥満症診断基準2000年度版)を使用した。肥満の定義は、肥満度20%以上30%未満を軽度肥満、30%以上50%未満を中等度肥満、50%以上を高度肥満とした。

3. 肥満治療介入方法

医師は、初診時20～30分の生活習慣

改善方法の指導と診療を行い、それ以後の受診では5～10分の指導と診療を行った。対象者および保護者には「約束事」を守ることを受諾してもらい、行動療法の一環として「約束事の実行表」(表1)を毎日記載するよう指導した。生活習慣改善の内容は、1)一口毎に20回以上噛む2)休日は1万歩以上歩く(歩数を記載する)3)野菜を多く食べる4)糖を含んだ飲物は飲まない5)お代わりはしないとした。

厳格な摂取量の制限は行わず、「噛むこと」によって摂取量を減らすよう指導した。栄養士は、保護者が希望した場合に日々の摂取量と主要栄養素の摂取割合を計算・報告するという形で介入した。外来受診2回目は、モチベーションを維持させるため、初診時の2～3週間後とした。また3回目以降の受診は1ヶ月毎とした。

4. 肥満治療有効の定義に関する検討

成人では数kgあるいは5%の体重減少で有効であることが知られており^{4,7)}、肥満症治療ガイドライン2006でも体重の5%減少を目標にしている⁸⁾。児童・生徒は成長期にあるため、身長を考慮し肥満度を使用しているが、肥満度を用いた時の治療有効例の基準は作成されていない。そこで治療開始4ヶ月以内で実測体重が5%前後(4.0%)以

表1

約束事の実行表(201 年 月)

名前()

日付	曜日	20回以上かむ	野菜をたくさん食べる	お代わりをしない	ジュースをのまない	体重	万歩計歩数
1日							
2日							
3日							
4日							
5日							

上6.0%未満)減少した児童の平均肥満度減少度を検討した。治療開始4ヶ月以内で実測体重が5%前後4.0%以上6.0%未満)減少した児童は15名であった。15名の体重減少は5.1±0.7%であり、平均肥満度減少は10.4±4.4%であった。そこで、本研究では肥満度の10%以上の減少を肥満治療有効例とした。

5. 統計学的解析

統計学的解析としては、Mann-Whitney test, Wilcoxon signed-rank test, Fisher's exact probability testを用いた。正規分布を示さなかった変数(中性脂肪、インスリン、AST, ALT, HOMA-IR)は自然対数に変換後、統計学的解析に用いた。その場合、 $\ln()$ と記載した。

1) 肥満度減少の予測因子の検討

肥満度減少の予測因子を検討するため、初診時と最終受診時の肥満度減少率を従属変数、初診時の観察項目、または治療開始初期の観察項目を独立変数として回帰分析を行った。初診時の項目としては初診時身体計測値と生化学値、治療初期の項目として初診～第2回目受診間、2～3回目受診間、3～4回目受診間の肥満度、生化学値の差とした。初診時または治療開始初期に関して各々単回帰分析を行った後、有意な項目を用いて重回帰分析を行った。 $p < 0.05$ を有意とした。

2) 治療有効例の予測因子の検討

治療有効の有無を従属変数、初診時および治療開始初期の項目を独立変数としてロジスティック回帰分析を行った。有意な項目について多重ロジスティック回帰分析を行った。 $p < 0.05$ を有意とした。

結 果

1. 対象者の特徴

対象者の初診時と最終受診時の各観察項目を比較すると、尿酸値を除く

全生化学値が有意に軽快していた(表2)。平均肥満度減少率は $18 \pm 11\%$ (平均値±標準偏差)であり、肥満度10%以上減少した肥満治療有効率は80%であった。肥満度の初診時、2回目、3回目、4回目、最終受診時の

変化は図1に示す通りである。初診時肥満度と初診時～最終受診間の肥満度減少率との関係をみると、高度肥満の方が肥満度の減少は大きかった(図2)。

表2 初診時と最終受診時の各項目値

	初診時	最終受診時	p 値
年齢(歳)	10.3 ± 2.6	12 ± 3.0	
性別(M/F)	33/26	33/26	
身長(cm)	144.3 ± 1.5	149.9 ± 11.2	<0.001
体重(kg)	55.6 ± 2.1	53.9 ± 14.2	0.02
肥満度(%)	44.8 ± 3.4	26.9 ± 23.8	<0.001
腹囲(cm)	85.2 ± 12.4	80.7 ± 12.1	<0.001
収縮期血圧(mmHg)	110 ± 1	106 ± 9	0.04
拡張期血圧(mmHg)	62 ± 2	57 ± 7	<0.001
AST(IU/L)*	32 ± 23	23 ± 8	<0.001
ALT(IU/L)*	43 ± 65	21 ± 13	<0.001
UA(mg/dl)	5.4 ± 1.4	5.2 ± 1.3	0.14
空腹時血糖値(mg/dl)	85 ± 7	82 ± 6	0.005
TC(mg/dl)	175 ± 29	166 ± 28	0.007
TG(mg/dl)*	95 ± 42	73 ± 35	<0.001
HDL-C(mg/dl)	49 ± 10	54 ± 12	0.002
インスリン値(μU/L)*	19.1 ± 20	13.1 ± 8	0.001
HOMA-IR*	4.08 ± 4.1	2.69 ± 1.7	<0.001
来院回数(回)		12 ± 8	
観察期間(月)		14 ± 11	
肥満度減少値(%)		18 ± 11	
肥満度減少≥10%		47(80%)	
≥20%		22(37%)	

値は平均値±標準偏差で示した

* ; AST, ALT, TG, インスリン値, HOMA-IRはlog変換後、統計学的解析を行った

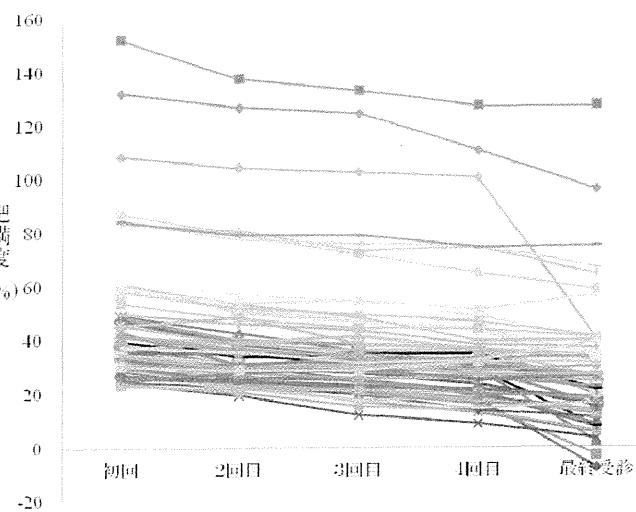


図1 肥満度の経時的变化

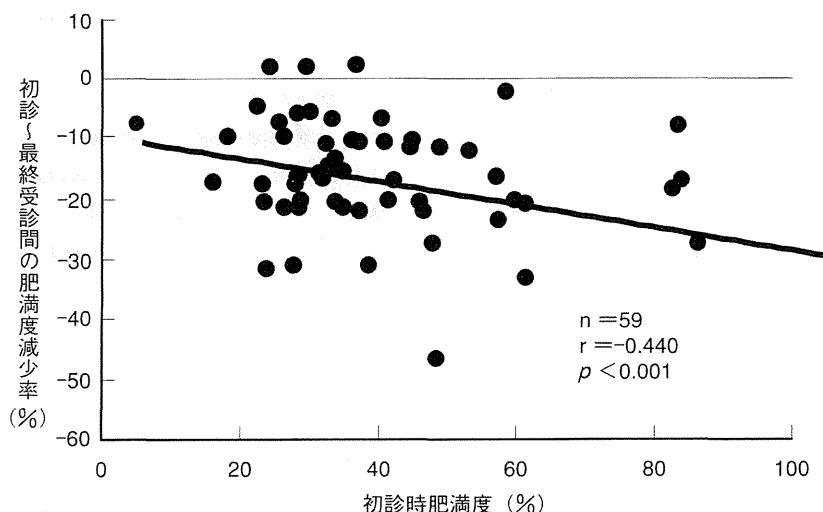


図2 初診時腰囲と初診時～最終受診時間の腰囲減少率の関係

表3 初診時における腰囲減少の予測因子の検討(単回帰分析)

	t 値	p 値
年齢(歳)	-0.60	0.56
性別 ^{#1}	-0.47	0.64
腰囲(%)	3.70	<0.001
腹囲(cm)	2.50	0.02
収縮期血圧(mmHg)	0.96	0.34
拡張期血圧(mmHg)	0.41	0.68
UA(mg/dl)	1.58	0.12
TC(mg/dl)	0.20	0.85
HDL-C(mg/dl)	-0.95	0.34
LnAST(IU/L)	0.40	0.69
LnALT(IU/L)	-0.10	0.92
LnTG(mg/dl)	1.44	0.15
LnIns(μU/L)	0.52	0.60
LnHOMA-IR	-0.04	0.97
経験年数 ^{#2}	1.84	0.07
初回栄養指導	1.73	0.09

#1: 男子を1、女子を2として統計学的解析を行った

#2: 経験年数は、肥満診療を開始した2005年=1、2006年=2、2007年=3、2008年=4、2009年=5、2010年=6、2011年=7とした。

表4 治療開始初期における腰囲減少の予測因子の検討(単回帰分析)

	t 値	p 値
来院回数(回)	-1.41	0.16
1～2受診間の期間	0.31	0.76
2～3受診間の期間	0.86	0.40
3～4受診間の期間	-0.70	0.49
2～3受診間の腹囲減少(cm)	2.36	0.02
3～4受診間の収縮期血圧(mmHg)	2.06	0.04
1～2受診間の腰囲減少度(%)	2.97	0.04
2～3受診間の腰囲減少度(%)	1.84	0.07
3～4受診間の腰囲減少度(%)	2.94	0.047

2. 腹囲減少の予測因子

腹囲減少に影響を与える初診時観察項目を単回帰分析で検討すると、初診時腰囲、腹囲が有意な因子であった(表3)。重回帰分析では初診時腰囲のみが独立した予測因子であり、腰囲が大きいほど減少率が大きかった($t=2.96$, $p=0.005$)。

初診時～最終受診時間の腰囲減少に影響を与える治療開始初期の観察項目を単回帰分析で検討すると、2～3回受診間の腹囲減少度、3～4回受診間の拡張期血圧減少度、1～2回受診間の腰囲減少率、3～4回受診間の腰囲減少率であった(表4)。重回帰分析では1～2回受診間の腰囲減少率(図3)、3～4回受診間の腰囲減少率が独立した有意な予測因子であった(表5)。

3. 腹囲治療有効例の予測因子

腹囲治療有効の有無に影響を与える初診時観察項目をロジスティック回帰分析で検討すると、初診時における腹囲治療有効と関係する因子は性(男)、経験年数であり(表6)，多重ロジスティック解析では経験年数($p < 0.01$)のみが独立した予測因子であった。

治療開始初期における腹囲治療有効と関係する因子(単回帰分析)は、1～2回受診間の腰囲減少率($t=2.63$, $p=0.01$)、2～3回受診間の腰囲減少率($t=2.38$, $p=0.02$)、3～4回受診間の腰囲減少率($t=2.38$, $p=0.02$)であった。ロジスティック重回帰分析では3因子とも独立した予測因子であったが初回～第2回目受診間の腰囲差が最も強い予測因子であった(表7)。

考察

この研究により、厳格な摂取量制限を行わなくても、生活習慣の改善により80%の児童・生徒が効果的に腹囲

生活習慣改善と小児肥満治療効果

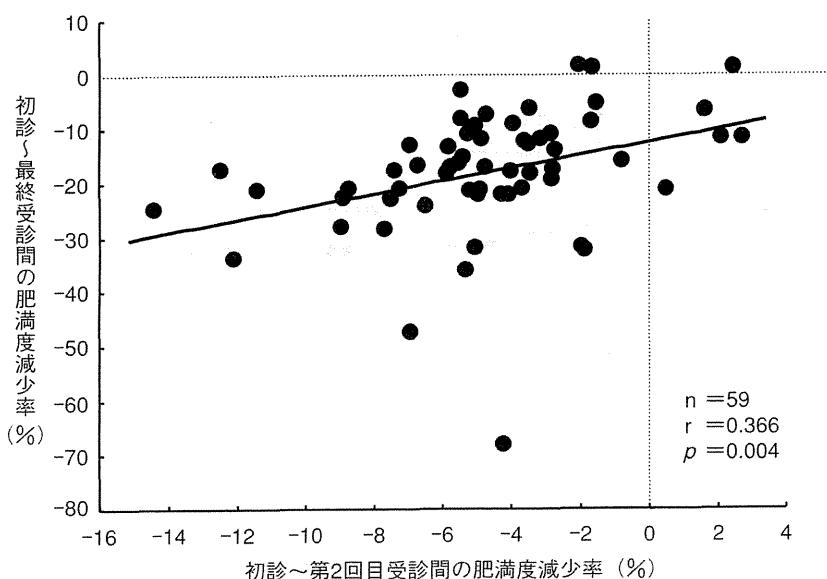


図3 初診～最終受診間と初診～2回目受診間の肥満度減少率の関係

表5 治療開始初期における肥満度減少の予測因子の検討(重回帰分析)

	t 値	p 値
2～3受診間の腹囲減少(cm)	1.81	0.08
3～4受診間の収縮期血圧(mmHg)	1.22	0.23
1～2受診間の肥満度減少度(%)	2.33	0.02
3～4受診間の肥満度減少度(%)	2.36	0.02

表6 初診時における肥満治療有効事例予測因子(ロジスティック回帰分析)

	係数/標準誤差	p 値	odds比 (95% CI)
年齢(歳)	-0.93	0.35	0.88 (0.69-1.14)
性別 ^{#1}	-2.28	0.02	0.19 (0.05-0.79)
肥満度(%)	1.32	0.19	1.03 (0.99-1.07)
腹囲(cm)	1.34	0.18	1.05 (0.98-1.13)
収縮期血圧(mmHg)	1.32	0.19	1.05 (0.98-1.13)
拡張期血圧(mmHg)	1.23	0.22	1.06 (0.97-1.15)
UA (mg/dl)	0.65	0.51	1.20 (0.69-2.07)
TC (mg/dl)	1.53	0.13	1.02 (0.99-1.05)
GLU (mg/dl)	-1.47	0.14	0.93 (0.84-1.03)
HDL-C (mg/dl)	0.6	0.55	1.02 (0.95-1.10)
LnAST (IU/L)	1.01	0.31	2.54 (0.41-15.58)
LnALT (IU/L)	0.66	0.51	0.39 (0.52-3.68)
LnTG (mg/dl)	0.18	0.86	1.14 (0.28-4.62)
LnIns (μU/L)	0.22	0.82	1.14 (0.36-3.60)
LnHOMA-IR	-0.37	0.71	0.81 (0.26-2.53)
経験年数	2.82	0.005	2.12 (1.26-3.57)

#1；男子を1、女子を2として統計学的解析を行った

度を減少させることができた。特に高度肥満では治療に難渋することもあるが、初診時肥満度と初診時～最終受診間での肥満度減少率との関係をみると、高度肥満の方が肥満度の減少は大きいという結果であった。肥満度減少の予測因子としては、初診時では初診時肥満度、治療開始初期では治療初期の肥満度減少が大きいことが重要な予測因子であった。肥満治療有効の予測因子としては、治療初期の肥満度減少が大きいことが強い予測因子であった。

生活習慣の改善と身体活動量の増加は肥満治療の第一歩であると考えられている⁷⁻¹²⁾。Waddenらは、集中的に生活習慣改善を行なった群は、初診時体重から8.6 %の体重減少を示し、コントロール群(-0.7 %)に比べて、有意に減量出来ていた($p < 0.001$)と報告した¹¹⁾。また、耐糖能異常を有する人が、生活習慣の改善により体重を5 %以上減少させると、糖尿病発症が6年延びることも明らかになっている⁴⁾。生活習慣の改善は、生活習慣に関連する疾患の2次的予防に重要な要素である。

肥満治療の効果は、報告によって異なっている¹⁰⁻¹⁷⁾。Berknowitzらの研究では1日摂取量を1300～1500kcalに制限した群は、最初の4ヶ月では体重減少を示したが、5～12ヶ月後では、その減少させた体重を維持することが出来なかったと報告している⁹⁾。摂取量制限で体重減少を維持させることは困難であることを示唆していると考えられる。Togashiらは肥満治療を行い、予後調査が出来た276名(初診時平均年齢10.7 ± 2.1歳)の12年後、正常体格(BMI<20)を続けていたのは男子41%，女子51%と報告しており¹³⁾、肥満治療の効果を持続することは難しいことを示している。一方で、平均年齢59.3