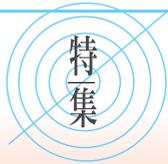


Vascular Street



◎パネルディスカッション

第3回 FUKUOKA Fibrate Forum (FFF)

『小児肥満と動脈硬化危険因子の 関連について』



福岡大学
心臓・血管内科学講座
教授
朔 啓二郎 先生



琉球大学病態解析医科学
(小児科学) 講座
教授
太田 孝男 先生



福岡大学
臨床検査医学講座
教授
松永 彰 先生



済生会福岡総合病院
循環器内科
主任部長
山本 雄祐 先生

はじめに

私たち内科医は小児科の先生の話聞く機会は少ないが、小児期の生活を理解することなしに成人の生活習慣は語れないのも事実である。すなわち小児からの持ち越し効果(キャリアオーバー)が成人になっても続くからだ。今日は琉球大学教授 太田孝男先生に子供の肥満や脂質異常症の話伺いたい。

朔 沖縄県は昔は長寿県と言われてましたが、最近では肥満が大変増えていますね。現在の沖縄県は肥満を中心とした生活習慣病が風土病のようになっています。若い男性の心筋梗塞発症は確か1位ではなかったと思いますが、そのあたりについて、お話し願います。

太田 沖縄県の現状ですけど、女性は平均寿命1位を保っていますが、男性の寿命は平成12年から順位が落ちて平成17年には全国で25位になっています。丁度日本の中間あたりです。女性はどうか1位を維持していますが、平均寿命の伸び率は全国最下位ですから、5年後には恐らく女性も落ちるだろうと言われていました。その原因に肥満があります。皆さん、ご存じないかもしれませんが沖縄の肥満率は全国1位です。40~50歳代のほぼ2人に1人は肥満です。男性では、全国で2位は北海道なのですが、2位よりも10%位各年齢層において沖縄の男性の肥満率が高い。女性でも30歳以降は圧倒的に1位を維持しています。ただ、女性は肥満が多いのに平均寿命1位を維持しているのですから、肥満だけが寿命順位低下の原因ではありませんが、男性に関して言えばかなり大きな原因と考えます。子供の話になりますが、沖縄と言うのは本土と比べ20年程食事の

欧米化が早く始まっています。2000年のデータですけど脂肪摂取をエネルギー比で見ますと30%位で、各世代とも平均を超えています。本土では27~28%位ですが、沖縄の学童は32.9%と欧米化された食習慣です。小児肥満ですが、昔は太っているほど良い、今でも沖縄にはそのように考える人がいます。私たちは小児肥満と言うのは病気、肥満症と考えます。今日は循環器の先生が多いので釈迦に説法ですが、生まれたときの赤ん坊というのはきれいな血管をしています。それが年齢と共に硬くなる。高脂血症や糖尿病、高血圧そして喫煙が進行を速めます。この進行をいかに遅くするかですが、結局一番問題なのは肥満です。

松永 成人でもそうですが、肥満は高脂血症、糖尿病発症の大変な促進因子になります。私たち内科医は、子供時代の生活習慣や体型にまで言及したりしませんが、肥満児が将来どのような疾患になりやすいというのはあるのですか？

太田 現在日本では8人に1人が肥満傾向児ですが、小児肥満と将来の疾患発症リスクは相関関係にあります。アメリカで1920年代に小学生だった子供たちが50年後にどのような疾患になったかを疫学的に調査

小児肥満と将来の疾患発症相対危険度

疾患名	男児	女児
冠動脈疾患	2.5	1.4
糖尿病	0.9	1.2
動脈硬化	3.4	-
脳梗塞	0.8	2.0
大腸癌	5.6	-
関節炎	0.7	1.6
痛風	2.2	-

Must et al. N. Engl. J. Med. 327:1350, 1992

図1

した所、肥満の子供は冠動脈疾患が通常の2.5倍、動脈硬化が3.4倍、大腸癌や痛風も多いという報告がありました(図1)。男児の場合は特にこの傾向が強いですね。女子の場合、脳梗塞が2倍出てますが理由はわかりません。とにかく小児の時に肥満であれば成人してからいろいろな病気になりやすい。全国の学童肥満の割合は10%程度です。沖縄の那覇市で検診をしておりますが13%から15%が肥満で全国平均に比べるとかなり高くなっています。肥満の合併症として、脂質異常症を中心にお話しますと、現在日本人のコレステロール値は非常に高くなっており日本人の子供の平均値は米国では75%タイルのところに位置しています。異常値というのは95%タイル以上ですが、だいたいLDL-Cは140mg/dlであり、これは大人の高脂血症治療の基準とほぼ同様です。沖縄のデータですが、異常値をとる割合は一般学童の4.5%に対して肥満学童では6.9%でした。要指導というのは75%タイルから95%タイルまでのことですが肥満学童では一般学童の1.5倍ぐらいに増えています。意外なことに中性脂肪とHDL-Cに関しては異常値をとる割合は肥満児も正常児もあまり変わらない結果です。

朔 量的なデータは先生のお話で理解できました。成人でよく問題になるのですが、質的な面で申しますと超悪玉コレステロール、つまり小粒子化したLDLは酸化変性を受けやすく動脈硬化のリスクファクターになりやすい。普通のLDLはマクロファージに取り込まれないのですが、酸化変性を受けると取り込まれ、動脈硬化の初期病変を作ります。子供達にもこのようなパターンはみられるのでしょうか？

太田 肥満の子供たちのLDLの粒子サイズを調べています。非肥満児と肥満児を男女それぞれ約150~160名調査していますが、肥満の男児はLDL粒子サイズが小さく、女児も小さい傾向にありました。非肥満児でもsmall dense LDLは4.3%ほどにみられますが、肥満児では19.5%に出現頻度が上昇します。女児では

2.2%が肥満児12.8%に上昇します。このように肥満によって粒子の小さなsmall dense LDLを有する割合が増えてきます。結果として、肥満の子供たちはLDL粒子サイズが小型化しています。Small dense LDLを持っている子供と持っていない子供を比較したのですがインスリン抵抗性、中性脂肪、LDL-Cといったほとんどの動脈硬化のリスクファクターが集積されています。明らかに粒子サイズによって危険因子の数は変わってきますね。

山本 それは大人の報告とほぼ同様ですね。皮下脂肪型と内臓型肥満が注目されていますが、子供でもやはりこういう状況があるようですが、小児科領域でメタボリックシンドロームの診断基準はあるのでしょうか？

太田 年齢によって体型は変わりますので、どちらかというと腹囲身長比これで0.5以上というのが一般的に使いやすいのではないかと考えています。中性脂肪は少し低くて120mg/dL、HDL-Cは40mg/dLが基準です。そして血圧は125/70mmHg、空腹時血糖は100mg/dLです。肥満で空腹時血糖100mg/dLになるのは子供ではほとんどいけませんので、メタボの基準に血糖を入れるのはあまり意味が無いと思います。むしろ、インシュリンを入れた方が良いでしょう。一応、基準に合わせ子供のメタボの頻度をみますと、大体3~4%です。肥満の子供たちでみますとおよそ10%がすでにメタボリックシンドロームの状況になってます。非肥満の女子で見ると該当は無く、男子の中では肥満ではないけど腹囲等で見るとメタボリックシンドロームの子供が1人いました。

朔 以上のことから少なくとも肥満の子供の10人に1人が様々な合併症を持っていることになりそうですね。では子供の合併症がなぜ起こるのかについてお話を聞きたい存じます。

太田 私達はアディポサイトカインとの関連を調べています。レプチンとかIL-6とかアディポネクチンですが、レプチンにはご存知と思いますが食欲抑制作用やエネルギー消費増強作用があります。他にも、糖代謝の調整等、色々な生理機能があります。肥満の子供たちのレプチン濃度を調べてみると、成人と同様に肥満度との相関関係があります。しかし、レプチンが少ないから肥満になる人はほとんどいません。現在、取り組んでいるのはアディポネクチンと肥満の関係です。アディポネクチンは様々な良い作用を持っています。インシュリン抵抗性の改善や血管障害を防ぐなどです。学童では体重でライト、ミディアム、ヘビーと3群に分けて検討したのですが、体重が重くなるほどアディポネクチンの値が低くなっていました。またIL-6をみますと体重が増えるほどIL-6の値は高くなっていきます。CRPも同様で上がっていきます。TNF-αは内科領域では体重と相関すると言われてはいますが、我々が調べた限りではあまり関係が無い。

これは、TNF- α が悪さをしているのが血液中ではなく、むしろ脂肪組織等の局所で様々な働きをしているのではないかと考えてます。さて、肥満と非肥満と言っていますがこの基準は曖昧で、世界でも色々な基準が使われています。BMIで見ているところもあれば、小児の場合はBMIのZスコアBMI-SD、あるいは日本の場合は肥満度ですね。ですから、各国で肥満の基準が色々と異なります。肥満だから悪いとか、あるいはある基準を設けて基準以上であれば治療するけど以下であれば問題が無いなど色々な問題が出るので体重と連続性があるのかどうかを調べています。我々はBMIのZ scoreで見ると、グルコースとTNF- α 以外はみんな相関があります。体重が増えると血圧も上がり、インシュリンが高くなり、LDL-Cも高くなる、HDL-Cは下がります。そしてアディポネクチンも下がる。相関にも強弱があり一番強く体重(BMI-SD)と関連しているのはインシュリンおよびインシュリン抵抗性でした(図2)。体重と危険因子の相関がインシュリン抵抗性と独立したものか、それとも関連した危険因子なのか、インシュリン抵抗性で補正してみました。そうすると男と女でかなり差がある。男児では体重と血圧は相関があり、これはインシュリン抵抗性で補正しても同じです。女児の場合は補正すると血圧は全く相関が無くなります。例えば、肥満で高血圧の子供が来た場合、男児の場合はインシュリン抵抗性以外の原因を探さなくてはならないのですが、女児の場合はほとんどインシュリン抵抗性で説明がつかます。

朔 この図によると、男子で驚いたのは、TGやLDL-Cといった脂質がインシュリン抵抗性に依存している点です。ですからインシュリン抵抗性の無い男児ではTGやLDL-Cと体重は関係ないことになりますね。それから、HDL-Cに関しては完全に独立してますね。インシュリン

抵抗性に関係なく体重とHDL-Cは逆相関しますね。

太田 大変おもしろい発見です。メタボはTGが高いあるいはHDL-Cが低い状態と考えられておりますが、HDLは完全に独立しておりますので、HDL-Cは独立して基準を設ける必要があると考えています。つまり、体重とインシュリン抵抗性を見た場合、インシュリン抵抗性の影にLDLとかTGが男児の場合くるわけです。女児の場合、血圧というのはインシュリン抵抗性に依存していることはお分かりいただけるかと思います。それぞれ、インシュリン抵抗性で補正しますと相関は弱くなりますが、他のものは独立して関係があります。次に、危険因子の異常値と体重の関係を調べてみました。男児の場合、LDL-C、TG、アポBの異常値は体重と相関しません。肥満であろうとなかろうと異常値をとる割合というのは変わりません。女児の場合は血圧異常値(高血圧)は体重とは関係なくおこります。他の危険因子異常値は体重と有意な相関がありました。しかし、この場合もインシュリン抵抗性が最も強い相関がありましたので、これで補正しますと男子の場合はhsCRPと尿酸、それに血圧、IL-6の異常値はインシュリン抵抗性から独立して体重と相関がありました。ただ、IL-6というのはhsCRPで補正すると有意差がなくなりますので同一に考えられて結構だと思います。その他の異常値というのはインシュリン抵抗性に関係しています。女子の場合もhsCRPと尿酸の異常値をとる割合はインシュリン抵抗性と関係なく体重と相関していました。女児の場合はHDL-Cが入ってきます。さきほどのメタボというものを考えた場合、子供の場合は男女とも同じ基準ですが、男児の場合は血圧は良いのですが女子の場合はインシュリン抵抗性を入れれば血圧を基準から無くしても良いと思います。逆に中性脂肪はインシュリン抵抗性に関与しているわけですから脂質よりもむしろhsCRPや尿酸とかこういったもの

を入れて合併症を評価した方が良いと考えています。特に血糖は全く肥満に関与しないので血糖をはずしてインシュリンを入れるべきだと思いますね。肥満で合併症を起こすときは尿酸値、血圧、インシュリン抵抗性、そしてCRPですね。女の子の場合は尿酸とhsCRP、HDL-Cとインシュリン抵抗性で動脈硬化の危険因子は説明できます。

松永 胎児期の発育状態が将来の動脈硬化にどう影響するかですが、これに関してエビデンスはあるのですか？特に機序に関するものですが。

太田 1993年にバーカーという人が胎児期に栄養障害があった子供が将来生活習慣病、あるいは虚血性心疾患になりやすい

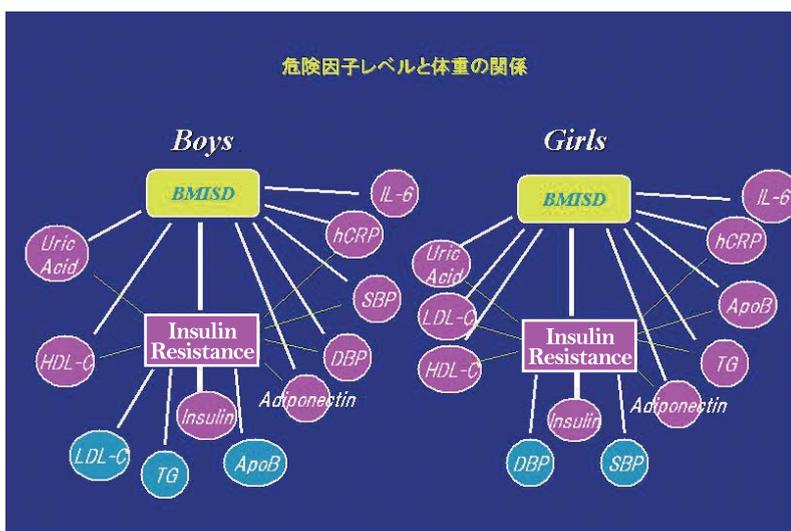


図2

というデータを出しています。これが有名なバーカー仮説ですが、機序に関する明確な回答はありません。私たちも小学生について調べてみました。そうしますとアディポネクチンとHDL-C、尿酸が10歳の段階で出生時体重と相関することが分かりました。出生時体重が小さい子はアディポネクチンが低くHDL-Cも低く尿酸値は高くなっていました。周産期の発育と生活習慣病の関連研究の一つとして、最近、未熟児で多量体アディポネクチン分画を調べています。38週が大体正常ですが、周産母子センターに入ってくる子はちょっと早い子で35週以下でアディポネクチンを測定しています。修正満期というのは例えば30週で生まれたお子さんが37-38週ぐらいになったときを修正満期と言います。早産児ではだいたい32週で生まれてきた子供たちです。修正満期では平均37週です。早産の子供たちは保育器の中で育てられます。正常産の子供に比べ身長体重共に小柄です。循環器系でも心拍数が多いし、やはり母体内での発育には追いついていません。これが将来の動脈硬化に関係するんじゃないかとスタディをしますけど、早産時と正常産児と比較すると早産児ではアディポネクチンが6.2 $\mu\text{g/ml}$ とか非常に低いわけです。ところが修正満期になると19.9 $\mu\text{g/ml}$ と総アディポネクチンがかなり上がります (図3)。

多量体の高分子のアディポネクチンこれは機能的なアディポネクチンと呼ばれていますがこれもかなり上がります。赤ちゃんの場合は体重と正の相関が見られます。学童期以降になると体重の重い人ほどアディポネクチンは下がるのですが、生まれるまでは体重が重いほどアディポネクチンが高くなります。この19.9 $\mu\text{g/ml}$ とか17 $\mu\text{g/ml}$ というのは非常に高い値です。これは大人の倍くらいの値になります。ただ、正常産と修正満期の子達のトータルアディポネクチンを比較してみますと修正

満期の方が高い傾向がありますが、高分子(H)アディポネクチンはむしろ低い傾向にあります(9.9 \pm 6.0 vs. 9.6 \pm 5.7)。有意差は出なかったのですが比(H/T)をとりますと明らかに有意差が出ます。要するに修正満期の子供たちは高分子アディポネクチンの割合が正常産に比べて低い。

なぜ、このような違いが出て来るかですが、多量体アディポネクチンの分画と様々なマーカーの相関を見てみますと、早産児が生まれた時の体重、身長、BMI等、子宮内での発育が関係したところに相関が強くなります。修正満期の早産児の子供たちですが、やはり体重に関係したところが相関しています。一方、正常産の子供たちですが体重は相関が弱くなり血圧等の循環器系の相関が出てきます。以上のことから、アディポネクチンは32週から生まれるまでに一直線に増えていきますが、その増え方に差がある。脂肪組織の発育に問題があるのではないかと考えています (図4、5)。

この結果は1年以上前に出ていたのですが解釈が難しく迷っていたのですが、去年このような論文が出ました。これはレプチン欠乏の肥満マウスにアディポネクチンを過剰発現させると肥満は増強するが合併症は軽減する。これで考えると胎児期はアディポネクチンと正の相関がありこれはアディポネクチンが高いというのは脂肪を増やせというシグナルの役目がひとつ考えられます。もうひとつの文献は脂肪細胞数が増加しないよう操作したマウスで体重が増えなくても色々な合併症が起こるといことです。これを赤ちゃんに当てはめてみますと脂肪組織が発達するべき時期にきちんと発達しない場合、脂肪細胞の数がある程度限定されてくるのではないかと考えられます。もしもそうだとすれば将来軽度の肥満であっても肥満細胞が大きくなりやすく様々なサイトカインをだすことによって合併症を起こしてくる、つまり、子宮内

での発育不全が様々な合併症をもたらす原因ではないかと考えてます。

現在、私達の周産母子センターでは正常産の子の体重に近づけるよう栄養を与え体重を増やすように頑張っています。バーカーさんの文献が出て以来小さい子は小さく育てろといわれています。正常産で生まれた子の場合はその通りかと思いますが、早産の低出生体重児の場合は、修正満期まではある程度体重を増やした方がよいと考えています。早産児の場合の栄養評価をアディポネクチンで評価できないかを検討していますがまだ結論は出ていません。なぜ肥満の合併症が起こるのかという、今考えられているのは脂肪組織の発達が不十分な場合、脂

早産群と正常群の比較(アディポネクチン)

	早産群 (n = 46)		修正満期	p-value	正常群 (n = 26)
	出生時	p-value			
T-Adn ($\mu\text{g/ml}$)	6.2 \pm 3.3	<0.001	19.9 \pm 13.5	ns	17.0 \pm 10.1 **
H-Adn ($\mu\text{g/ml}$)	2.6 \pm 2.0	<0.001	9.6 \pm 5.7	ns	9.9 \pm 6.0 **
H/T-Adn	0.37 \pm 0.16	<0.001	0.50 \pm 0.12	<0.02	0.58 \pm 0.11 **

対早産群(出生時):**, P<0.001 ns:有意差なし

➡ 出生時の早産群のAdnは低いが、修正満期には上昇した。しかし、修正満期においてもH-adnとT-adnの比は正常群より低かった。

図3

アディポネクチン(Adiponectin)

244個のアミノ酸より成る脂肪組織由来のサイトカイン。三量体を基本構造として球状の多量体構造を持つ。糖代謝、脂質代謝、動脈壁の恒常性の維持に関わる。高分子量Adnは活性型と考えられている。



低出生体重児は学童期のAdnが低く、糖尿病や動脈硬化のハイリスク Kaneshi T, 2007
脂肪組織特異的な発現にも拘わらずAdnはBMIと逆相関を示す Arita Y, 1999
正常児において生後一ヶ月時のAdnは体重との相関がなくなる Inami, 2007

図4

- 早産児のT-adnは修正満期までに約3倍上昇したが多量体Adn分画は正常と異なり、活性型のH-adnが低い。
- 早産児の出生時には子宮内胎児発育に関連した指標との強い関連を認めたが、早産児の修正満期には関連が弱まっていた。



早産児の脂肪組織の成熟に問題がある可能性が高い

図5

肪組織が本来沈着するべきところ以外に沈着するというのが合併症を起こしやすいのではないかと、逆に言えば内臓脂肪がたまるというのは皮下脂肪が不十分なために内臓に脂肪がたまり合併症が起こるのではないかと、これが本当であれば早産児が体重や脂肪組織の発達が十分に得られない場合、こういうことが早期に起こる可能性があると考えています(図6)。今、生まれた赤ちゃんを追跡し、段階ごとにどのようになるというのを研究し始めたところですが、数年後にははっきりさせることが出来ると考えています。

朔 昨年AHAで発表されたJUPITERですが、LDL-Cが低くhsCRPが低い人はスタチンを投与しても全くイベントの減少が無かった。LDL-Cが低くhsCRPが高い人に投与するとイベントが減少したということからLDL-Cが低く、心臓病・糖尿病が無くてhsCRPが高い人にロスバスタチンを投与するとどうなるかという発表があったわけですが、子供でも高感度CRPはメタボリックなファクターとして重要なものと考えていいのですね。先生の話

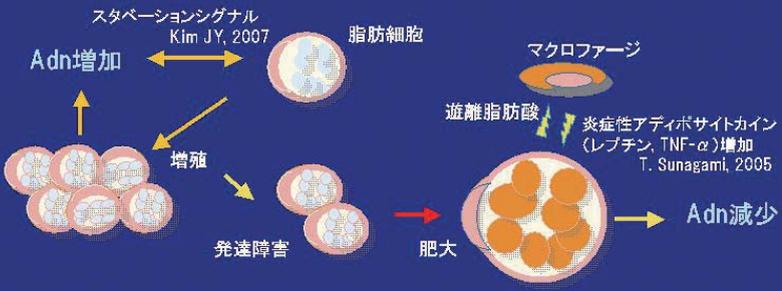
によると、男子でも女子でも体重と関連していますね。

太田 私は体重と関係あると考えています。肥満の子供たちはhsCRPが高いのですが、インシュリン抵抗性を除いても独立した危険因子で残ります。子供の場合はhsCRPというのは体重と関係しています。JUPITERではBMIや体重の変化が補正されているのでしょうか。子供の場合hsCRPが高い場合は下げるべきかどうか明確ではありませんが、男児の場合90%タイルで3mg/Lを超えています。JUPITERの2mg/Lと比べるとかなり高いところにあるので、少し下げていくべきかなと感じています。特に体重の減らない子供に対応する必要があります。朔 このようなデータをみますと子供のころからスタチンを投与したほうが良いのか?あるいはフィブラートを投与しても良いのかを太田先生にお聞きしたいのですが。子供の脂質異常症やCRPの高い症例はどのように小児科の先生方は治療をされるのですか?

太田 コレステロールに関しては、現在、家族性(FH)に関して動脈硬化学会に依頼されスタチン薬物治療のガイドラインを作成しています。ヨーロッパのスタディでは子供でスタチンを使用してもほとんど合併症は起こらないし、IMT等で動脈硬化をみると有意な効果がある。私たちはFHでコレステロールが500mg/dlの11歳のヘテロの子供でスタチンを使用しています。アメリカの小児科学会では8歳以上であればスタチンはファーストラインと2008年7月に報告されています。日本でもFHに関してはスタチンを1stラインで使用すべきだと考えており、私の考えでは年齢は10歳以上で動脈硬化が進行している例だと考えています。フィブラート系は分かりませんね。

松永 小児の肥満の場合には成人と違って血糖値はあまり意味が無くイン

- 胎児期のAdnの増加は脂肪細胞の増殖シグナル(生理的)である可能性が高い。
- 肥大した脂肪組織(脂肪、Mφ)では炎症性アディポサイトカインが増加しAdnは減少する。



スタベーションシグナル Kim JY, 2007
マクロファージ
遊離脂肪酸
炎症性アディポサイトカイン(レプチン, TNF-α)増加 T. Sunagami, 2005

脂肪組織の発達障害をきたした脂肪細胞は容易に肥大する? 軽度の体重増加で合併症が起こりやすい?

図6

シュリンは相関が強いとのことでしたが明確な理由があるのでしょうか？

太田 逆にお伺いしたいのですが大人の場合は血糖でメタボにひっかかる方が多いのでしょうか？

松永 率としてはそれほど多くはありません。現在、基準が110mg/dlになっていますが将来的には100ぐらいまで下がるのではないかとわれています。例えば小児の場合基準が低くなればひっかかってくるのか、それとも値に関係なく全く関係ないのでしょうか？

太田 90ぐらいになれば出てくるかもしれませんが、それは肥満と関係なく起こってきます。一応、子供で100という基準を作っているのですが100ぐらいですとインシュリン反応性が上がります。90ぐらいにすると今度はほとんどそれにひっかかってきます。インシュリンは20ぐらいにすればかなり良いデータが出てくるのですが血糖にすると陽性になる子はほとんどいません。

松永 もうひとつよろしいですか？ 先生のデータを見ると男の子と女の子でまるで違っていました。年齢で差は変わってくるのでしょうか？ それらはホルモンのバランスなどが関係しているのでしょうか？

太田 中学生は検診できないので、私が診ているのはほとんど小学生で思春期前ですがそれでも差が出ます。小学校1年生でもインシュリン値は女の子の方が高いです。これがホルモンの影響かどうかは分かりませんが私は体脂肪が関係しているのではないかと考えています。

山本 低出生体重児、早産児についてですが、ある遺伝子があってそれが低出生体重児、早産児を起こし高血圧や心・血管イベントを起こしているのでしょうか？

太田 そのあたりはまだ分かりませんが別の問題ではないかと思えます。

山本 お母さんの気持ちを考えると低出生体重児はたくさん食べさせて早く大きくしてあげたいのですが、そうすると結局悪い結果が出る可能性もありますが具体的にはどのようなものがありますか？

太田 そうですね。今は小さく生んで小さく育てなさいと一般的に言われていますが、あくまでそれは家庭に帰ってからの話で、私達の考えでは修正満期までは体重をしっかりと増やしそれまでに増やしきれなかった子供に関しては発育速度をあまり上昇させるべきではないと考えています。というのは体脂肪のほうから考えると生まれる前後一ヶ月は体重とアディポネクチンは正の相関ですが生後一ヶ月後で相関はなくなります。そして学童期になると大人と同様に逆相関になります。だから、どこまでが生理的な体重増加なのか、もしかすると人の乳児期の増加は生理的なものではないのかもしれない。今調べているのは年齢を区切りサイトカインレベルでIL-6やTNF- α 等がどの段階で体重との相関が出

てくるのかを調べています。ただ、赤ん坊の場合採血量が非常に少ないため、なかなか同時に測ることが出来ず研究が進んでいません。

朔 肥満の子供の治療ですが具体的に何時、どのくらいの期間で治療すればよいのかを教えてください。

太田 理想で言えば標準体重に近づけることです。ただ、それを実行させるのは非常に難しいですね。運動や食事での治療がうまくいかない場合、薬剤での合併症治療は必要なかというのが大きな問題となります。期間は身長が伸びなくなるころ15歳ごろを目安に考えています。ただし、はっきりとしたデータはありません。

松永 低出生体重児には中年以降高血圧が多いというデータが時々ありますがそれについてはいかがですか？

太田 私は子供しかみませんので自身のデータはありません。ただ、肥満の子供たちを検診してもあまり高血圧の子供というのは見かけません。全体の1%いるかないかぐらいだと思います。成人になってからの追跡やデータが必要ですね。

Prof. Saku's commentary

子供のときからの健康管理がいかに重要であるかは以前から感じていたが、子供の状態を科学する事により、将来の疾病発症を予防できるようにもなりそうだ。特に低出生体重児のアディポネクチンの動きから、脂肪組織の発達やその分布が将来的な合併症の進展に関与する可能性は大いにあるだろう。私の場合、子供達はずいぶん大きくなったが、子育ては大変である。食育、運動育を含めた教育が必要となってきた。