特集 サルコペニア肥満

3 日本人と欧米人のサルコペニア肥満の相違

笹子 敬洋[1] 東京大学大学院医学系研究科 糖尿病・代謝内科助教
植木浩二郎[2] 国立国際医療研究センター研究所 糖尿病研究センターセンター長

KEY WORDS インスリン／IGF-1／インスリン抵抗性／膵β細胞／皮下脂肪

抄 録

インスリンには主に同化を促進する代謝作用が知られるが，骨格筋量については正に制御する方向に作用する。肥満や加齢はインスリン抵抗性の原因となる一方，骨格筋のインスリン抵抗性はサルコペニアの病態形成にかかわるとされ，また肥満を助長する可能性が考えられる。これまで日本人は欧米人に比べ，膵β細胞のインスリン分泌能が低下しやすく，また皮下脂肪による過剰なエネルギーの貯蔵能が低いため，肥満が高度に助長されないものと考えられてきた。しかしBMIで補正するとインスリン分泌能に人種差がないことが最近報告されており，サルコペニア肥満の人種差には皮下脂肪の機能，すなわち日本人の太りづらさが関連している可能性がある。代表的な住民コホートでの平均BMIは，日本人では欧米人と比べて低く，仮に同じ基準でサルコペニア肥満を評価できたとしても，その有病率はかなり低いものと推測されるが，詳細な解析が待たれる。

Ⅰ はじめに

代謝領域においては長らく，内臓脂肪が増加した肥満に注目が集まってきたが，最近では骨格筋が減少するサルコペニア（加齢性筋肉減弱症）も重要と考えられるようになり，加えて両者を合併したサルコペニア肥満も重視されつつある。その病態を考えるうえで，インスリンは重要な役割を果たすホルモンであるが，その分泌や感受性には人種差が大きいことも知られている。本項ではこの観点から，サルコペニア肥満の人種差について考えてみたい。

Ⅱ 骨格筋におけるインスリンシグナル

インスリンは膵β細胞から分泌され，一般には血糖値を下げるホルモンとして知られているが，より広くはこの後述べるように，栄養素の同化を促進する一方，異化を抑制するホルモンと表現することもできる。インスリンは，インスリンと構造的な相同

[1] Takayoshi Sasako，〒113-0033 東京都文京区本郷7-3-1，
E-mail：tsasako-tky@umin.ac.jp
[2] Kohjiro Ueki，〒162-8655 東京都新宿区戸山1-21-1

［COI］本件に関する報告すべきCOIなし。

SAMPLE
Copyright(c) Medical Review Co.,Ltd.