

肥満妊婦の栄養管理に関する基礎的, 臨床的研究

埼玉医科大学総合医療センター産婦人科

竹田 省 斉藤 正博 木下 勝之 坂元 正一

Studies of Diet Management and Insulin
Resistance in Obese Pregnant WomenSatoru TAKEDA, Masahiro SAITOH, Katsuyuki KINOSHITA
and Shouichi SAKAMOTO*Department of Obstetrics and Gynecology, Saitama Medical Center,
Saitama Medical School, Saitama*

概要 肥満妊婦の管理指針を作成する目的で, 標準体重より20%以上の高度肥満妊婦に対しては25kcal/kg×標準体重(kg), 20%未満の軽度肥満に対しては25kcal/kg×標準体重(kg)+妊娠前半期150kcal, 妊娠後半期350kcalの食餌管理を行った。この結果より肥満妊婦151例の産科異常を体重増加度別〔体重減少群(I), 体重増加群0~5kg未満(II), 5~10kg未満(III), 10kg以上(IV)〕に検討し, 更に肥満妊婦17例の糖代謝をインシュリン分泌能, 赤血球インシュリンレセプターの測定により検討した。

1) I, II群は20%以上の高度肥満症例が多かった。体重増加度別の産科異常(異常分娩率, 遷延分娩, 平均出血量)においてI, II群は他群に比し有意に少なかつた($p<0.01$)。平均胎盤重量はI群が軽い傾向にあつたが, 平均児体重には差はなかつた。Heavy-for-datesの頻度はI, II群で少ない傾向にあつた。

2) 妊娠中期の75g OGTTの結果, 肥満群は普通・やせ群に比し血糖値は高い傾向にあつた。IRI値は肥満群ではすべての時点で普通・やせ群に比し有意に高値を示した($p<0.01$)。

3) 赤血球インシュリンレセプター結合数(mean±SD)は同一症例で妊娠末期 $240.9\pm85.4/\text{cell}$, 産褥期 $362.4\pm187.7/\text{cell}$ と有意に妊娠末期は減少していた($p<0.025$)。普通, 肥満, やせ群を比較すると肥満群は有意に減少していた($p<0.025$)。耐糖能異常群の妊娠末期レセプター結合数は正常群に比し有意に減少していた($p<0.025$)。結合親和性は各群差を認めなかつた。

以上の成績より, 肥満妊婦はインシュリン抵抗性の状態にあり, 産科異常も多いことが判明した。また, 高度肥満妊婦は妊娠経過中の摂取カロリーを25kcal/kg×標準体重にコントロールすることにより体重は増加せず, むしろ減少傾向になるが, その結果, 母児の産科異常は減少することが明らかとなつた。

Synopsis In an attempt to determine the principles of diet management in obese pregnant women, the association between maternal weight gain during pregnancy (Group I; weight reduction, Group II; +0~4kg, Group III; +5~9kg, Group IV; +10kg~) and the incidence of the complications was investigated in 151 obese pregnant women. Studies on glucose tolerance and insulin binding to erythrocytes were also undertaken.

1) In Group I, the incidences of C/S, forceps delivery, prolonged labor and complication of PIH were lower than those of other groups. There were no heavy-for-dates and light-for-dates babies in Group I, differing from the other three groups.

2) Plasma levels of glucose and insulin were high in obese pregnant women on 75g OGTT in the second trimester. The binding sites of insulin to erythrocytes were significantly decreased in obese pregnant women.

In conclusion, the risks of pregnancy complicated by obesity were high. Insulin resistance was a characteristic of obese pregnant women. The results of this study suggested that the nutritional requirements for very obese pregnant women should be restricted to maintaining the same weight or losing weight during the course of pregnancy to minimize maternal and perinatal risks.

Key words: Obesity • Pregnant women • Insulin receptor • Weight gain • Gestational diabetes mellitus

結 言

近年、我が国でも食生活の欧米化に伴い、肥満人口が増加し、肥満女性の妊娠例を取り扱う機会が増えつつある。肥満妊婦は耐糖能異常、妊娠中毒症の合併や難産をはじめ種々の産科異常が多く、肥満そのものが妊娠、分娩のリスクとなつていくことはよく知られている¹⁾²⁾⁶⁾⁷⁾。しかし肥満婦人が妊娠して産科外来を受診した場合、妊婦管理は従来通りでよいのか、妊娠中の体重コントロールをどの程度にすべきか等解決すべき問題が存在する。Naeye¹¹⁾は周産期死亡率からみると、肥満妊婦の理想的体重増加は約7.2kgであると報告している。しかし、この基準は欧米人のものであり、しかも周産期死亡率からの検討であるため、母児の産科異常の頻度を標準体の妊婦と同様のレベルにまで下げるためには、新たに日本人肥満妊婦の管理指針を作成する必要がある。

そこで今回、肥満妊婦の産科異常を体重増加度別に検討し、更に肥満妊婦の耐糖能を75g OGTTで、またインシュリン分泌能や赤血球インシュリンレセプターの測定を行うことにより、肥満妊婦の糖代謝の特徴を明らかにした。更に、この結果を参考にして肥満妊婦の管理方法につき考察したので報告する。

対象および方法

I. 肥満妊婦の体重増加度と産科異常

1. 1985年9月より1988年12月までに当科で分娩となつた肥満妊婦のうち調査可能な生産頭位単胎例151例を対象とした。非妊時肥満度は「日本人の肥満とやせの判定表」(厚生省, 1986)を用い、非妊時身長、体重、年齢より判定し、75%以上の「ふとり気味」「ふとり過ぎ」に含まれるものを肥満とした。

2. 当科を妊娠初期に受診した標準体重の20%以上の高度肥満妊婦は安静時の摂取カロリーを25kcal/kg×標準体重(kg)で計算し、妊娠中体重が増加しないように指導した。また20%未満の肥満妊婦は25kcal/kg×標準体重(kg)+妊娠前半期150kcal、妊娠後半期350kcalの摂取カロリーで食餌療法を行つた。

3. 151例の肥満妊婦を分娩までの母体体重増加度別にI群(体重減少)、II群(0~5kg未満)、III群(5~10kg未満)、IV群(10kg以上)の4群に分類し、各群における分娩様式、分娩時出血量、遷延分娩、中毒症合併率、児体重、胎盤重量、など各種産科異常につき比較検討した(表1)。

II. 肥満妊婦の耐糖能と赤血球インシュリンレセプター

1. 対象は1988年1月より1989年12月までに、当科で妊娠、分娩管理を行つた妊婦32名である。これらの症例の非妊時肥満度を「日本人の肥満とやせの判定表」(厚生省, 1986)を用い非妊時身長、体重、年齢より肥満(17例)、普通(11例)、やせ(4例)に分類した。

2. 全例妊娠中期に75g OGTTを施行し、静脈血の血糖値と同時にインシュリン(IRI)値を測定した。また妊娠中期、末期、産褥期に採血し、赤血球インシュリンレセプターを測定した。インシュリン使用例、網状赤血球10%以上の症例は対象より除外した。採血は早朝空腹時にヘパリン加血を採取し赤血球を調整後にreceptor assay³⁾を行つた。

成 績

I. 肥満妊婦の体重増加度と産科異常の関連に関する検討

妊娠初期より摂取カロリーを25kcal/kg×標準

表1 妊娠中の体重増加度別による症例の背景

	妊娠中の 体重増加度	症例数	平均年齢 (歳)	平均身長 (cm)	妊娠前 平均体重 (kg)	平均 体重増加量 (kg)	平均 分娩週数 (週)
I群	0kg 未満	14	30.6±4.3	158.5±5.2	73.3±7.4	-1.8±2.1	39.0±1.0
II群	0~5kg 未満	22	29.0±4.7	157.1±5.7	70.0±11.0	2.2±2.4	39.0±1.2
III群	5~10kg 未満	68	29.8±4.6	156.1±5.1	62.7±6.1	7.3±1.4	39.0±1.3
IV群	10kg 以上	47	28.6±5.5	157.1±4.6	61.4±4.9	12.7±2.5	40.0±1.4

(mean±SD)

体重で管理した妊婦36例は、いずれも体重増加が、5kg未満のII群か又は非妊時より減少したI群に属していた。

I群の14例は妊娠前体重より0.1kgから最高7.2kgまで減量して分娩となつた。この間、6例は入院して食事療法を厳重に行つた。いずれの症例も水分は十分に摂取させ、経過中一度もケトン体の出現は認めなかつた。

体重増加度別、肥満妊婦の身体的背景は表1に示すごとく年齢、身長は各群で差はない。妊娠前の体重は、I、II群ではIII、IV群に比し重い傾向にあり、標準より20%以上重い高度肥満が多い傾向にあつた(表1)。

各群の帝王切開率はI群7.7%、II群18.2%、III群14.7%、IV群8.5%であり、各群に差はないが、鉗子率はI群0%、II群0%、III群1.5%、IV群10.6%と肥満でかつ体重増加の著明な群ほど鉗子率は上昇している。異常分娩率でみると、体重減少をはかつたI群では低かつた(図1)。

平均分娩時間は初産でみると、I群9時間55分±4時間43分、II群10時間33分±4時間36分、III群12時間21分±7時間54分、IV群17時間39分±8時間27分であり、初産婦では体重増加が多いほど、長い傾向にあつた。しかし、経産婦ではそれぞれI群7時間59分±4時間45分、II群8時間46分±5時間12分、III群7時間54分±6時間30分、IV群

8時間31分±7時間18分であり各群の差は認められなかつた。24時間以上の遷延分娩の頻度は各々0%、11.1%、8.6%、11.6%であり、I群では遷延分娩は認められなかつた。平均出血量(mean±SD)は各々270.8±66.3ml、258.9±114.9ml、431.5±285.3ml、465.3±292.5mlであり、I、II群はIII、IV群に比し有意に少なかつた($p<0.01$, 図2)。500~1,000mlの分娩時の異常出血頻度は各群0%、5.6%、24.6%、31.8%であり(図3)、1,000ml以上の異常出血頻度はI、II群は0%で

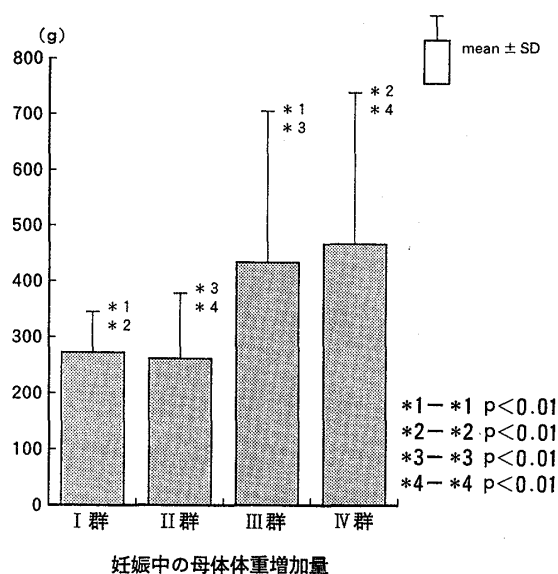


図2 分娩時平均出血量

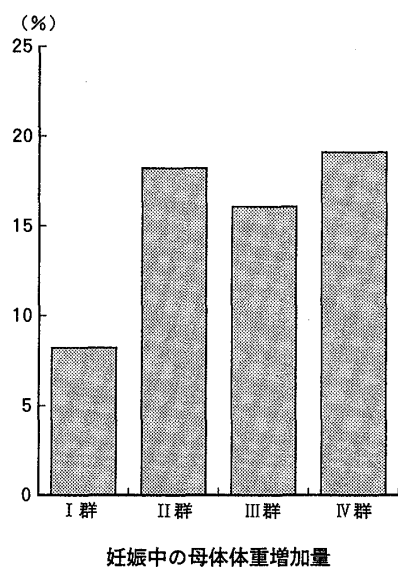


図1 異常分娩率の頻度

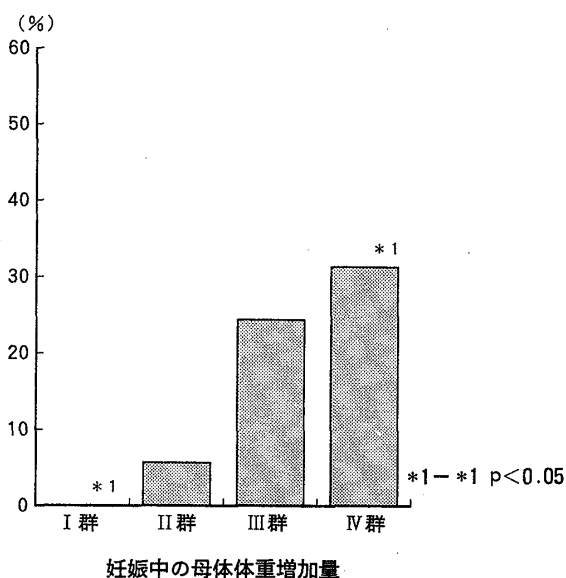


図3 500~1,000mlの異常出血頻度

あつたが、III群7.0%、IV群で6.8%であり、その原因は弛緩出血、軟産道裂傷であつた。

妊娠中毒症の発症率は各群で各々、7.1%、22.7%、19.1%、23.4%であり、I群での発症が少なかつた。

平均胎盤重量 (mean±SD) は各群499.6±73.8 g, 522.0±103.1g, 527.9±104.6g, 529.6±113.2 gであり、I群は他の群に比し軽い傾向にあつた。平均児体重 (mean±SD) は各群それぞれ3,241.3±350.6g, 3,184.3±385.1g, 3,212.8±445.2g, 3,305.9±421.6gであり、各群間差はなかつたが、heavy-for-datesの頻度は各群0%、4.5%、11.8%、8.5%とI、II群で少ない傾向にあつた (図4)。Light-for-datesの頻度は各群各々、0%、4.5%、4.4%、2.1%であつた。

II. 肥満妊婦の耐糖能と赤血球インシュリンセプターの検討

1. 普通・やせ群および肥満群における妊娠中期の75g OGTT時の血糖および血中インシュリンの反応

耐糖能異常例は肥満群13例 (GDM 6例, 境界型DM 7例)、普通群7例 (GDM 2例, 境界型DM 5例)、やせ群0例であつた。

普通・やせ群 (n:14) に属する妊婦の75g OGTTの血糖値 (mean±SD) は、前値; 84.4±9.4mg/dl, 30分値; 138.9±23.8mg/dl, 60分値; 138.2±

22.3mg/dl, 120分値; 128.3±23.9mg/dlであつた。一方、肥満群 (n:14) では前値; 91.2±14.7mg/dl, 30分値; 149.9±25.8mg/dl, 60分値; 165.4±41.3mg/dl, 120分値; 131.4±41.5mg/dlであり、各時間ごとの血糖値は普通・やせ群に比し高い傾向にあり、60分値では有意に高値 (p<0.05) を示した (図5)。

75g OGTTの際に測定したIRI値 (mean±SD) は、普通・やせ群 (n:14) で前値; 7.0±3.1μu/ml, 30分値; 39.4±23.4μu/ml, 60分値; 38.8±20.1μu/ml, 120分値; 44.4±24.9μu/mlであつた。一方、肥満群 (n:14) では前値; 11.8±4.5μu/ml, 30分値; 85.2±57.7μu/ml, 60分値;

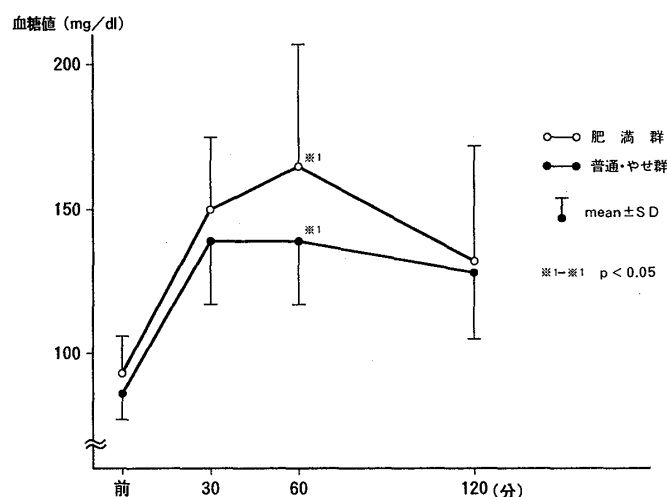


図5 肥満妊婦における75g OGTT (妊娠中期) 時の血糖値の推移

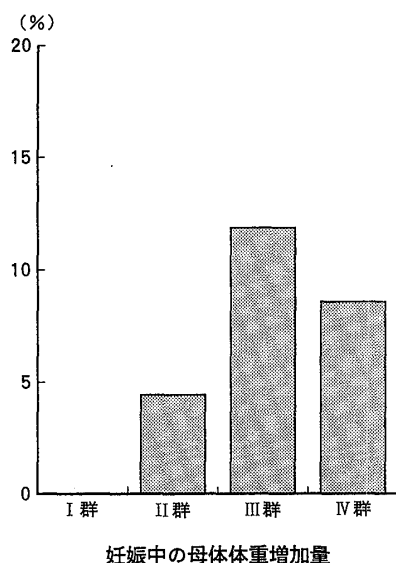


図4 Heavy-for-dates 児の発症頻度

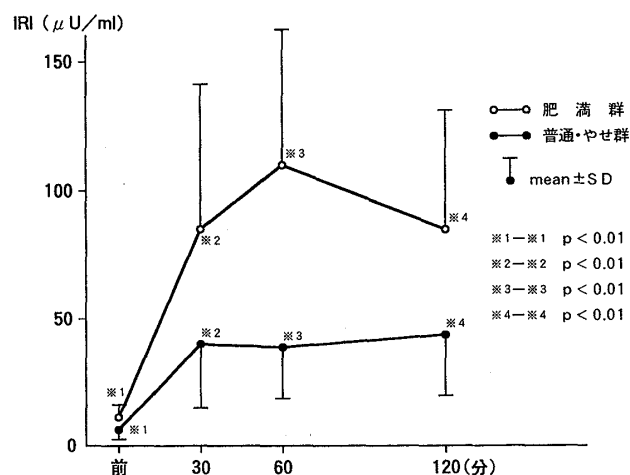


図6 肥満妊婦における75g OGTT (妊娠中期) 時のIRIの推移

110.0±52.4μu/ml, 120分値; 85.1±46.7μu/ml であり, 負荷前値, また負荷後の30分, 60分, 90分でも普通・やせ群に比し有意に高値を示した ($p<0.01$). 肥満群はインシュリン基礎値の上昇および75g糖負荷に対する過剰インシュリン反応性が認められた (図6).

妊娠中期に耐糖能異常が認められた症例のうち, 産褥1カ月目に75g糖負荷試験を行つた9例をみると, 8例は耐糖能異常, インシュリン過剰分泌が消失, 正常化し, インシュリン過剰反応も消失していた.

2. 赤血球インシュリンレセプター結合数

レセプターの結合数(mean±SD)を妊娠時期別で比較すると普通群では妊娠中期 (n:6), 末期 (n:81), 産褥期 (n:3), で各々, 327.9±258.4/cell, 373.4±263.1/cell, 271.7±98.7/cellと各群間に差は認められなかった. また肥満群で同様に妊娠中期 (n:5), 末期 (n:10), 産褥期 (n:10) で比較すると各々354.8±328.6/cell, 249.4±156.8/cell, 395.2±223.2/cellと妊娠時期による差は認められなかった. しかし, 肥満, 普通群に関係なく同一症例 (n:10) で妊娠末期, 産褥期と測定できた症例で検討してみると各々, 240.9±85.4/cell, 362.4±187.7/cellと有意に妊娠末期の結合数は減少していた ($p<0.025$, 図7).

更に妊娠期間中に測定した普通 (n:15), 肥満 (n:21), やせ (n:5) 群のレセプター結合数 (mean±SD) を比較すると, 各々486.3±463.7/cell, 248.2±196.7/cell, 560.2±529.6/cellと肥

満群は有意に他の群に比し結合数の減少を認めた ($p<0.025$). 普通・やせ群間には差を認めなかった (図8).

耐糖能正常群 (n:12) と異常群 (n:9) のうち妊娠末期に測定したレセプター結合数 (mean±SD) を比較すると各々の群で445.2±261.8/cell, 204.9±114.8/cell であり, 異常群では有意に結合数は減少していた ($p<0.025$; 図9).

3. 結合親和性 (Ke および Kf 値)

妊娠中の普通 (n:14), 肥満 (n:20), やせ (n:3) 群の Ke の値 (mean±SD) を比較すると各々, 0.331±0.276×10⁸/mol, 0.501±0.497×10⁸/mol, 0.190±0.091×10⁸/mol と肥満群で高値の傾向にあるが, 有意差は認められなかった. 普通・やせ群では妊娠中期, 末期, 産褥期で Ke 値を比較すると差はなかった. また肥満群では中期 (n:5), 末期 (n:10), 産褥期 (n:10) と各々0.246±

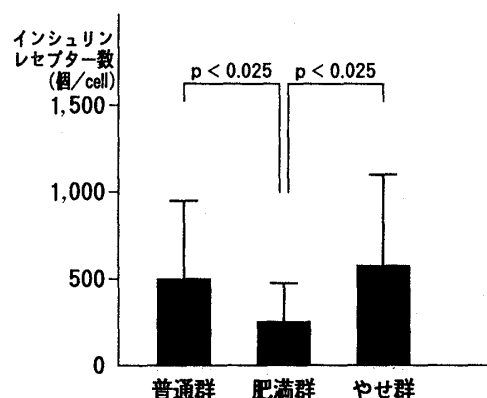


図8 肥満度別妊婦の赤血球インシュリンレセプター結合数

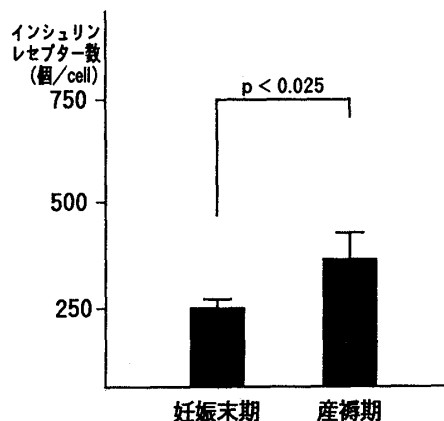


図7 同一症例における妊娠末期および産褥1カ月の赤血球インシュリンレセプター結合数の変化

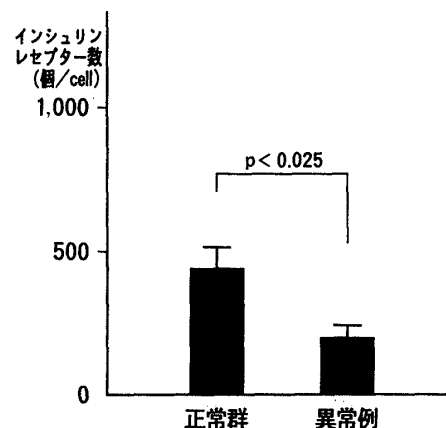


図9 妊娠末期耐糖能正常群と異常群の赤血球インシュリンレセプター結合数

$0.166 \times 10^8/\text{mol}$, $0.576 \pm 0.607 \times 10^8/\text{mol}$, $0.315 \pm 0.189 \times 10^8/\text{mol}$ と産褥期でやや下降する傾向にあったが、有意差はなかった。

同一症例 ($n:10$) で妊娠末期、産褥期と測定できた症例で検討してみると各々 $0.272 \pm 0.172 \times 10^8/\text{mol}$, $0.359 \pm 0.190 \times 10^8/\text{mol}$ と差は認められなかった。

妊娠末期症例で耐糖能正常群 ($n:12$) と異常群 ($n:9$) とに分け Ke 値を比較すると各々 $0.283 \pm 0.133 \times 10^8/\text{mol}$, $0.430 \pm 0.279 \times 10^8/\text{mol}$ と耐糖能異常群が高値を示す傾向にあった。

同様に妊娠中の普通、肥満、やせ群の Kf 値 ($\text{mean} \pm \text{SD}$) を比較すると各々, $0.090 \pm 0.112 \times 10^8/\text{mol}$, $0.118 \pm 0.119 \times 10^8/\text{mol}$, $0.051 \pm 0.036 \times 10^8/\text{mol}$ と肥満群で有意差はないものの高い傾向にあった。普通・やせ群の妊娠中期、末期、産褥期で Kf 値を比較すると差はなかった。肥満群では中期、末期、産褥期と各々, $0.095 \pm 0.071 \times 10^8/\text{mol}$, $0.137 \pm 0.169 \times 10^8/\text{mol}$, $0.060 \pm 0.065 \times 10^8/\text{mol}$ と産褥期でやや下降する傾向にあった。

妊娠末期と産褥期を測定した症例での Kf 値は各々, $0.095 \pm 0.122 \times 10^8/\text{mol}$, $0.067 \pm 0.057 \times 10^8/\text{mol}$ と差は認められなかった。

妊娠末期で耐糖能を正常群と異常群とに分け Kf 値を比較すると各々, $0.089 \pm 0.104 \times 10^8/\text{mol}$, $0.155 \pm 0.176 \times 10^8/\text{mol}$ と耐糖能異常群で高値を示す傾向にあった。

考 察

女性が一生の間に出産する児の数は1.53にまで減少した我が国にとって、妊婦の1回の妊娠、分娩への期待は益々、増大傾向にある。一方、妊産婦管理を担当する立場からは、母児共に健やかな出産を演出する理想型分娩のための具体的な指針を創り出す時代であると思われる。この一環として、妊婦特に肥満妊婦の栄養管理のあり方に関する研究は、現代のはじめのない美食風潮を考えても、急を要する課題である。

妊娠中の体重増加度と産科異常の関係に関する報告は数多いが妊娠期間の理想的体重増加度については5kg, 7kgあるいは10kgまでと一定した見

解がない。いずれも人種差、体格、栄養、環境、生活様式等種々の条件によつて結果が異なっており、欧米人と同様日本人についても、詳細な検討が必要である。

今回肥満度の判別のため採用した「日本人の肥満とやせの判定表」(厚生省)は、最近の食生活、体格(身長、体重)、年齢を考慮したものであり、本研究の主旨に最適と思われた。先に報告⁷⁾したように産科異常の発生頻度につき非妊時肥満度別に体重増加度を検討したところ、妊娠前体重が標準、やせの妊婦では母体体重増加量を5~10kgに抑えることにより母児の異常を最少にすることができていることを明らかにした。しかし肥満妊婦では5~10kgの体重増加量にコントロールしても、産科異常は減少せず、胎盤重量や児体重も、標準、やせの妊婦と比較して重い傾向にあった。他の報告¹²⁾⁶⁾でも、肥満妊婦や過度の体重増加例では母児の異常の発生頻度は高いという指摘が多い。今回の肥満妊婦に関する詳細な予後調査から、肥満妊婦の母体体重増加が妊娠期間中に減少すれば、異常分娩率、遷延分娩率は低下し、体重増加が5kg未満であれば分娩時出血量が減少することを明らかにした。I群では妊娠中毒症合併率が低く、胎盤重量は軽い傾向にあったが児体重は標準であった。しかも、I群では、heavy-for-datesとlight-for-datesの頻度は0%であり、高度肥満妊婦の場合は妊娠期間中、体重が減少しても胎児発育には影響がないことが判明した。今回の検討で肥満妊婦各群の妊娠前の平均体重はIII, IV群よりI, II群で約10kg重く、この群には平均72kgと高度の肥満症例が多く含まれている。したがって、高度肥満妊婦の場合は入院管理をしてまで厳格に摂取カロリーを守らせることができた結果、体重増加を防ぎ、むしろ体重減少を可能としたものと考えられる。今回の成績から明らかなことは、60kg前後の軽度肥満症例でも、体重増加が5kg以上になると産科異常が多くなること。また、70kg以上の高度肥満症例では体重増加をおさえ、7kgまでの減量をすることにより産科異常は激減することであつた。言い換えれば妊婦の栄養管理の指針として、肥満妊婦の体重増加は標準、やせ妊婦と異な

り、5kg以下に抑えるべきであり、高度肥満例(標準体重の20%以上)では体重増加を抑え、むしろ7kg以内までの体重減少を指導すべきと思われた。したがって摂取カロリーは $25\text{kcal/kg} \times \text{標準体重}$ を基本に、妊娠初期に入院による食餌療法を行い、体験を通じて自宅でも実行可能な栄養管理の指導が不可欠と思われた。

一方、妊娠中期での肥満婦人の75g OGTTの成績をみると、肥満妊婦でも成人型肥満例と同様、耐糖能異常、インシュリン基礎値の上昇、過剰分泌が認められた。しかし、耐糖能異常症例の90%は、産褥1カ月で耐糖能、インシュリン過剰分泌が正常化した。このことは妊娠現象そのもの、さらに妊娠中の体重増加が糖代謝に影響しているものと思われる。またこのことは過度の体重増加例や肥満例ではより顕著であることから、体重が増加すればするほど胎盤重量、児体重が重くなる傾向や肥満妊婦でheavy-for-datesが多く、light-for-datesが少なく、また産科異常が多くなることと、耐糖能異常との密接な関係が示唆された。

赤血球のインシュリンレセプターの結合数を比較すると、肥満群は他の群に比し有意に結合数が少なかった。これは成人型肥満例と同様の傾向であり⁴⁾⁵⁾⁸⁾、肥満そのものがインシュリンのdown regulationを介して、インシュリン抵抗性を生み出していると思われる。また妊娠中期、末期、産褥期ではその結合数はバラツキが大きく差はなかったが、同一症例で各時期を比較すると妊娠末期では有意に結合数が減少していた。レセプター測定の特長として、赤血球の寿命が120日であるためレセプター数に変化が出るまでには3~4カ月の期間が必要である。このため採血時期によつては赤血球レセプターの変化をとらえることができず妊娠各時期の平均値間に有意の変化が認められなかった可能性はあると思われる。また肥満そのものだけでなく妊娠末期で結合数が低下し産褥で回復することは、妊娠現象それ自体がインシュリン結合能を低下させる一因でもあると思われた。更に耐糖能異常群ではインシュリンレセプター結合数は有意に少なく、インシュリン抵抗性を物語っている。インシュリンレセプターの親和度は肥満

妊婦の場合も変化なく、妊娠時期にも変化は認められなかった。肥満妊婦は成人型肥満例と同様耐糖能異常が多くインシュリン過剰分泌によるレセプターのdown regulationを来し、レセプター結合数が著減し、また胎盤のHPL等によるインシュリン拮抗物質の増加とあいまってインシュリン抵抗性をひきおこしていると思われる。このほかに、インシュリン抵抗性はpostreceptorの障害にもよると報告⁹⁾されており、insulin spare receptorの概念からも支持される⁵⁾。成人型肥満例では、体重減少によつて耐糖能、インシュリン結合能が改善される⁸⁾¹²⁾。また減量を果たす前に、カロリー制限だけでも耐糖能は回復するとされ¹⁰⁾、これは、インシュリン結合能の増加、postreceptor障害の修復がおこるためと考えられている¹²⁾。妊娠自体によるだけでなく、肥満により助長される糖代謝異常の病態は上述のとおりであることから、肥満妊婦の場合もカロリー制限、体重減少は耐糖能の正常化をもたらす、糖代謝のみならず、脂肪代謝の面でも改善が期待される。その結果肥満妊婦でも、標準体重婦人の正常妊娠分娩経過と同様の過程をへて、母児共に健やかな理想型分娩となることが可能と思われる。したがって、本研究の成績から、肥満妊婦の管理指針として、①軽度肥満妊婦に対しては体重増加量を5kg以下に抑えること、②高度肥満症例では $25\text{kcal/kg} \times \text{標準体重}$ で安静時総カロリーを決定し、体重増加を抑え、7kg以内の体重減少をはかること、この際、摂取カロリーの減少に伴う母体尿中ケトン体の出現をみないように観察し、妊婦の十分な水分摂取に注意をはらう必要がある。

以上肥満妊婦の糖代謝の特徴を明らかにし、その結果を考慮したうえで肥満妊婦に対する新たな栄養管理方針を実践し、良好な臨床成績を得た。本研究が妊婦管理指針の一助となることを期待したい。

文 献

1. 有澤正義：肥満妊婦の妊娠分娩について。臨産，43：189，1989。
2. 浜田悌二：肥満妊婦の管理指針。臨産，35：105，1981。
3. 原 納優，日高秀樹，小林 正：インシュリンレ

- セプター. 臨床検査, 26: 875, 1982.
4. 片岡邦三: 肥満者の内分泌と糖代謝の異常. 公衆衛生, 46: 533, 1982.
 5. 川合厚生: 肥満と糖尿病. 臨床成人病, 14: 669, 1984.
 6. 森 憲正, 水元淳一, 宮川勇生, 松尾 勇, 金丸みはる: 肥満と産科異常. 産婦治療, 26: 293, 1973.
 7. 斉藤正博, 竹田 省, 森田 豊, 飯野好明, 高田真一, 小島俊行, 木下勝之, 坂元正一: 産科異常と妊娠前肥満及び妊娠中の体重増加との関連について. 埼玉医会誌, 25: 505, 1990.
 8. Archer, J.A., Gorden, R. and Roth, J.: Defect in insulin binding to receptors in obese men: Amelioration with caloric restriction. J. Clin. Invest., 55: 166, 1975.
 9. Ciaraldi, T.P., Kolterman, O.G. and Olefsky, J. M.: Mechanism of the postreceptor defect in insulin action in human obesity. J. Clin. Invest., 68: 875, 1981.
 10. Hadden, D.R., Montgomery, D.A.D. and Skeely, R.J.: Maturity-onset diabetes mellitus. Br. Med. J., 3: 276, 1975.
 11. Naeye, R.L.: Weight gain and outcome of pregnancy. Am. J. Obstet. Gynecol., 135: 3, 1979.
 12. Nielsen, B., Pedersen, D. and Sorengen, N.S.: Effects of dietary changes on cellular insulin binding and in vivo insulin sensitivity. Metabolism, 29: 482, 1980.
- (特別掲載 No. 7122 平3・11・5受付)
-