

—特集〔肥満症治療の最前線 (5)〕—



肥満症の行動療法

松本有紀子

日本医科大学大学院医学研究科精神・行動医学分野

1. はじめに

肥満症は過剰な体脂肪の蓄積を特徴とする病態であり、心身の健康に重大なリスクをもたらす。従来、肥満治療は食事制限と身体活動の増加に重点を置いてきたが、これらの方法だけでは長期的な体重管理は困難であることが多く、行動療法は持続的な行動変容を促すために極めて重要である。行動療法はライフスタイル全般の改善を促すことにより持続的な減量と再発防止を促す治療法であり、これにより患者は自身の食行動や身体活動に対する認識を変え、環境や社会的誘因に適切に対応できるようになる。本稿では、肥満治療における行動療法の技法を概説し、併せて肥満と精神疾患の関連性を述べる。

2. 行動療法における目標設定

肥満治療における行動療法は、患者が過体重の原因となる食事、運動、思考パターンを認識し、修正できるようにすることを目的としている。このアプローチは古典的条件づけの原理に基づいており、特定の刺激に繰り返しさらされることによって条件反射が学習される¹。例えば、食べることが否定的な感情、長時間の食事制限、メディア視聴などと関連付けられている場合、これらの状況は過食を誘発する可能性が高い。行動療法はこうした関連付けを特定し、断ち切ることで食行動の改善を図る。

行動療法における目標設定は、評価が容易で明確な客観的指標に基づいて行う。ほとんどの肥満患者にとって、現実的な減量目標は初期体重の5~10%である¹。患者には1日の摂取カロリー、1週間の運動時間、食事日記をつける日数などの具体的な目標が提示される。通常、1週間に0.5~1 kgの減量を目指し、長期的には体重の10%の減量为目标とするよう患者に指導する。さらに、いつ、どこで、どのようにこれらを実践するかという具体的な行動目標を設定することが望ましい²。

3. 行動療法の技法

肥満に対する行動療法には、セルフモニタリング、刺激コントロール、認知再構成、問題解決、ストレスマネジメントなど、様々な技法がある^{3,4}。本稿ではなかでも重要なセルフモニタリング、刺激コントロール、認知再構成を取り上げ、以下に解説する。

(1) セルフモニタリング

セルフモニタリングは、患者が食事、運動、体重などを定期的に記録することであり、肥満に対する行動療法の基本的手法となっている。これにより患者は自身の行動とその結果に対する認識が高まり、問題行動を特定して修正できるようになる。継続的にセルフモニタリングを行うことは減量成功と強く相関しており、記録を欠かさない患者は大幅な減量に成功することが多い⁵⁻⁷。

治療期間中、患者は摂取したすべての食品と飲料について詳細に記録し、1日の摂取カロリーを計算する。治療の初期段階において、これらの記録は摂取カロリーを減らすために修正すべき食習慣を特定するうえで重要である。また、肥満患者は食事摂取量を過小評価する傾向があり、正確なセルフモニタリングはそのような傾向を軽減するのにも役立つ。患者は1日あたりの摂取カロリーを約500~700キロカロリーずつ減らし、1週間で約0.5 kgの減量を目指すよう指導される¹。食事内容とともに、空腹感、気分、食事場所など食事行動に関連する要因を併せて記録するよう患者に指示することもある。食事の状況や感情的背景に関する詳細な情報を記録することで、患者はそれまで気づかなかった行動パターンを見出すことができる。これにより食事行動につながる要因を特定し、問題となる状況を治療のターゲットとすることが可能になる。

セルフモニタリングは運動や認知パターンについても行われることもあり、その指標として運動時間の記録や歩数記録などが用いられる。また、肥満治療において重要な体重の記録は毎日の測定を推奨するものが多く⁸、測定結果をモバイルツールなどでグラフとして視

覚化することで減量効果が向上する⁹。

(2) 刺激コントロール

刺激コントロールの原則は、対象となる食品や行動に関連した手がかりを変化させることであり、不健康な食事や運動不足につながる誘因を減らすために環境を変えることを推奨している¹⁰。環境要因を適切に管理することで、患者は体重増加につながる行動を回避することができる。

家の中に不健康な食品を置かない、食事や間食を計画的に摂るなどの方略は、食に関する誘因を効果的に管理するのに役立つ。また、間食を助長する刺激を特定することで、リスクの高い状況にさらされるのを防ぐことができる。健康的な食品を慎重に選択すること、高カロリー食品を家庭から排除すること、食事の時間と場所を管理すること、過食になりそうな状況を意識的に避けることが効果的である²。例えば、テレビを見ながら過食しがちな人は、テレビから離れた場所を食事の場所と決めることでコントロールしやすい環境を作ることができる。このとき、スナック菓子の代わりに、野菜や果物をあらかじめ切っておき、いつでも食べられるように用意しておく、不健康な食べ物を衝動的に口にするリスクが低減する。さらに、運動器具をリビングに置けば、テレビ鑑賞の合間に運動しやすい環境となる。こうした対策はテレビと間食の自動的な結びつきを減らし、運動の機会を増やすことで健康的な生活習慣の確立を促す。

(3) 認知再構成

認知再構成は、不健康な行動につながる否定的な思考パターンを特定し、それを修正することを目的とする行動療法である。この技法は、非合理で有害な思考をより肯定的で現実的な思考に置き換えるため、特に感情的な過食が見られる患者に効果的である。

肥満治療を受ける患者は、十分な治療意欲を持っていても常に食事行動のコントロールに成功するわけではなく、しばしば挫折を経験する。そのような場合、認知再構成では挫折や失敗を治療過程の一部ととらえ、挫折の原因を分析して将来の再発を防ぐための戦略を立てるよう患者に促す。これにより、「もうダメだ」といった長期的な体重コントロールに悪影響を及ぼす有害な思考パターンを回避することができる。例えば、患者は「お菓子を食べてしまったから、今日はもう好きなものを食べよう」と考えるのではなく、「お菓子を食べたのは良い選択ではなかったが、次の食事で摂取カロリーを減らそう」というように、より適応

的な考え方を取り入れられるようになる。

認知再構成は、患者が現実的な減量目標を受け入れるのにも役立つ。患者は非現実的な目標体重を設定することが多く、初期体重の32%という大幅な減量を目指すことすらある¹。こうした「努力すればいくらかでも体重を減らせる」という思い込みと過剰な期待に対処するには、体重に関係なく身体イメージの改善と自己認識の向上に焦点を当てた認知的アプローチが必要である。非合理的な考えに対処し再構築することで、認知再構成は食事、運動、身体イメージに対する健康で現実的な態度を促し、持続的な減量を可能にする。

4. 減量の維持

減量した体重を維持することは、肥満治療における大きな課題である。行動療法はその初期段階において通常8~10 kg（初期体重の8~10%）の減量を達成するが⁴、減量維持療法を継続しない場合、体重が再び増加することが多い¹¹。この体重増加は、環境要因、代謝、食品に対する嗜好など、様々な要因に起因する¹²⁻¹⁴。

減量効果を維持するには、長期的な食事習慣や運動習慣の確立が必須である¹⁵⁻¹⁸。2週または1カ月ごとの受診が体重増加を防ぐうえで有効であり^{19, 20}、患者は定期的な医療サポートにより、体重管理を継続するためのモチベーションを維持することができる²¹。こうした治療は対面診療だけでなくインターネットや電話などでも行われており、医療機関で直接治療を受けられない患者にも治療機会が拡大し、より利用しやすく費用対効果の高いものとなっている²。また、モバイルアプリやウェアラブルデバイスなどのテクノロジーは、リアルタイムのフィードバック、セルフモニタリングツール、個別指導を提供することで行動療法を強化することができ、治療成績の向上につながる可能性がある。

5. 肥満と精神疾患

肥満は身体的健康のみならず、精神の健康にも多大な影響を与える^{22, 23}。肥満患者において、うつ病、統合失調症、不安障害、摂食障害などの精神疾患の罹患率は30~70%であり、逆に、精神疾患を持つ人は一般集団に比べて肥満である確率が2~3倍高い²⁴。このような肥満と精神疾患の相互的な関連性には、遺伝、環境、疾患特性、向精神薬の副作用など多因子が関与している。生物学的要因としては、慢性炎症や神経伝達物質の変動などが指摘されている。

重度の精神疾患患者は貧困などの社会経済的課題に

直面することが多く、健康的な食事や運動の機会が制限されている。このような患者は主に身体的慢性疾患により、一般集団よりも平均寿命が約10~20年も短い²⁵。また、肥満はうつ病の併発、社会的機能の低下、偏見にさらされるなどの心理社会的に有害な影響を及ぼすため、肥満への対処はメンタルヘルスケアにおいて重要な課題となっている。一旦増加した体重を減らすことは困難であるため、体重増加の予防と早期介入が重要であり、セルフモニタリング、刺激コントロールなどの行動療法は、精神科領域における体重管理にも有効である。また、肥満患者においても定期的にメンタルヘルス・スクリーニングを行い、精神医学的問題を認める場合には早期に介入を行う必要がある。肥満治療と精神科医療を含む包括的ケアの提供が望まれる。

以下、肥満を合併しやすい精神疾患である気分障害、統合失調症、注意欠如・多動症（Attention Deficit Hyperactivity Disorder：ADHD）と肥満の関連性について概略を述べる。

(1) 気分障害

うつ病や双極性障害などの気分障害と肥満は共に有病率が高く、しばしば併存する^{26,27}。気分障害患者の肥満有病率は一般集団の約2倍であり²⁸、両疾患の関連性が示唆されている。肥満と気分障害の関連メカニズムは完全には解明されていないが、いくつかの共通する神経生物学的経路や危険因子の存在が指摘されている。

ひとつは視床下部-下垂体-副腎系の調節障害である。うつ病ではコルチゾールレベルの変化がみられ、内臓脂肪の増加を特徴とするクッシング症候群と類似していることから、うつ病における肥満との関連が示唆されている^{29,30}。また、慢性炎症も肥満と気分障害に共通する病態であり³¹、両疾患において腫瘍壊死因子（TNF- α ）、C反応性タンパク（CRP）、インターロイキン（IL-1, IL-2, IL-10）などのサイトカインの炎症マーカーが上昇することが報告されている³²。アディポネクチンは抗炎症性サイトカインを誘導し、IL-1受容体に拮抗することによって肥満とうつ病の関係を媒介するが、その血清レベルは内臓脂肪型肥満では低下している³³。さらに、気分障害の薬物療法はしばしば食欲亢進や体重増加を引き起こし、身体的健康や治療のアドヒアランスに悪影響を及ぼす³⁴。よって、体重管理は気分障害患者の臨床転帰の改善にも有効である。

(2) 統合失調症

統合失調症は幻覚妄想や認知機能障害を伴う精神疾

患である。統合失調症患者は、肥満や心血管疾患、糖尿病などの身体疾患を併発しやすく³⁵、心血管疾患による死亡率は一般集団の2倍であり、平均寿命が25%ほど短い³⁶。

統合失調症における心代謝系リスク増加の要因として、現在治療の主流となっている非定型抗精神病薬の副作用が挙げられる。統合失調症患者は治療により体重が著しく増加することが多く、肥満の有病率は40~62%に達する³⁷。非定型抗精神病薬は精神病症状に奏功するが、体重増加、脂質異常症、2型糖尿病などの代謝異常を引き起こす³⁸。特にオランザピンやクロザピンなどの薬剤は過食を誘発しやすく、体重増加のリスクが高い³⁹。

また、未治療の統合失調症患者においても糖代謝異常、糖尿病、耐糖能障害が増加しているとの報告があり⁴⁰、統合失調症自体が肥満のリスクを高める生物学的要因と関連している可能性がある。さらに、統合失調症患者の肥満には、意欲低下に伴う運動不足や不適切な食事など、複数の要因が関与していると考えられる。

(3) ADHD

ADHDは不注意や多動・衝動性などの特性を持つ発達障害であり、成人の2.5%に見られる⁴¹。減量治療を受ける患者におけるADHDの有病率は26~61%と高く⁴²、ADHD患者の食生活の乱れや衝動的な食事行動²⁹、および身体活動の減少⁴³が肥満の誘因になると考えられている。

ADHDと肥満が関連するメカニズムとして、ドパミン系の異常が示唆されている。両疾患においてドパミン遺伝子変異が報告されており^{29,44}、肥満とADHDは遺伝的なドパミン作動性システムの機能障害という共通病理を有している。ADHD患者は脳の報酬系におけるドパミン活性が低く、代償的に過食などの強化行動をとりやすいため⁴⁵、行動療法をはじめとする減量治療の障壁となることがある。

6. 結語

肥満治療の効果を高めるには、食事療法、運動療法、行動療法を組み合わせた包括的治療が不可欠である。本稿では、肥満治療における行動療法について、セルフモニタリング、刺激コントロール、認知再構成などの技法を中心に概説した。また、肥満と併発しやすい精神疾患であるうつ病、統合失調症、注意欠如・多動症（ADHD）と肥満の関連性について解説した。肥満治療では一旦減量した後も継続的な医療サポートが必要であり、患者の長期的予後を改善するため、身体的

治療と精神医学的治療を統合したアプローチが望まれる。

Conflict of Interest : 開示すべき利益相反はなし。

文 献

1. Wadden TA, Foster GD: Behavioral treatment of obesity. *Med Clin North Am* 2000; 84: 441-461.
2. Butryn ML, Webb V, Wadden TA: Behavioral treatment of obesity. *Psychiatr Clin North Am* 2011; 34: 841-859.
3. National Institutes of Health: Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults: The Evidence Report. 1998, NIH Publication; Maryland.
4. Wadden TA, Butryn ML, Wilson C: Lifestyle modification for the management of obesity. *Gastroenterology* 2007; 132: 2226-2238.
5. Butryn ML, Phelan S, Hill JO, Wing RR: Consistent self-monitoring of weight: a key component of successful weight loss maintenance. *Obesity (Silver Spring)* 2007; 15: 3091-3096.
6. Boutelle KN, Kirschenbaum DS: Further support for consistent self-monitoring as a vital component of successful weight control. *Obes Res* 1998; 6: 219-224.
7. Wadden TA, Berkowitz RI, Womble LG, et al.: Randomized trial of lifestyle modification and pharmacotherapy for obesity. *N Engl J Med* 2005; 353: 2111-2120.
8. Patel ML, Wakayama LN, Bennett GG: Self-Monitoring via Digital Health in Weight Loss Interventions: A Systematic Review Among Adults with Overweight or Obesity. *Obesity (Silver Spring)* 2021; 29: 478-499.
9. Pacanowski CR, Levitsky DA: Frequent Self-Weighing and Visual Feedback for Weight Loss in Overweight Adults. *J Obes* 2015; 2015: 763680. <https://doi.org/10.1155/2015/763680>
10. Foster GD: Clinical implications for the treatment of obesity. *Obesity (Silver Spring)* 2006; 14 (Suppl 4): 182S-185S.
11. Tate DF, Jackvony EH, Wing RR: Effects of Internet behavioral counseling on weight loss in adults at risk for type 2 diabetes: a randomized trial. *JAMA* 2003; 289: 1833-1836.
12. Lowe MR: Self-regulation of energy intake in the prevention and treatment of obesity: is it feasible? *Obes Res* 2003; 11 (Suppl): 44S-59S.
13. Drewnowski A, Rolls BJ: How to modify the food environment. *J Nutr* 2005; 135: 898-899.
14. Rosenbaum M, Hirsch J, Gallagher DA, Leibel RL: Long-term persistence of adaptive thermogenesis in subjects who have maintained a reduced body weight. *Am J Clin Nutr* 2008; 88: 906-912.
15. Jakicic JM, Marcus BH, Gallagher KI, Napolitano M, Lang W: Effect of exercise duration and intensity on weight loss in overweight, sedentary women: a randomized trial. *JAMA* 2003; 290: 1323-1330.
16. Catenacci VA, Ogden LG, Stuht J, et al.: Physical activity patterns in the National Weight Control Registry. *Obesity (Silver Spring)* 2008; 16: 153-161.
17. Tate DF, Jeffery RW, Sherwood NE, Wing RR: Long-term weight losses associated with prescription of higher physical activity goals. Are higher levels of physical activity protective against weight regain? *Am J Clin Nutr* 2007; 85: 954-959.
18. Jeffery RW, Wing RR, Sherwood NE, Tate DF: Physical activity and weight loss: does prescribing higher physical activity goals improve outcome? *Am J Clin Nutr* 2003; 78: 684-689.
19. American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines OEP: Expert Panel Report: Guidelines (2013) for the management of overweight and obesity in adults. *Obesity (Silver Spring)* 2014; 22 (Suppl 2): S41-S410.
20. Perri MG, Limacher MC, Durning PE, et al.: Extended-care programs for weight management in rural communities: the treatment of obesity in underserved rural settings (TOURS) randomized trial. *Arch Intern Med* 2008; 168: 2347-2354.
21. Wing RR, Hill JO: Successful weight loss maintenance. *Annu Rev Nutr* 2001; 21: 323-341.
22. Kessler RC, Chiu WT, Demler O, Merikangas KR, Walters EE: Prevalence, severity, and comorbidity of 12-month DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Arch Gen Psychiatry* 2005; 62: 617-627.
23. Leutner M, Dervic E, Bellach L, Klimek P, Thurner S, Kautzky A: Obesity as pleiotropic risk state for metabolic and mental health throughout life. *Transl Psychiatry* 2023; 13: 175.
24. DE Hert M, Correll CU, Bobes J, et al.: Physical illness in patients with severe mental disorders. I. Prevalence, impact of medications and disparities in health care. *World Psychiatry* 2011; 10: 52-77.
25. Manger S: Lifestyle interventions for mental health. *Aust J Gen Pract* 2019; 48: 670-673.
26. Liu CS, Carvalho AF, McIntyre RS: Towards a "metabolic" subtype of major depressive disorder: shared pathophysiological mechanisms may contribute to cognitive dysfunction. *CNS Neurol Disord Drug Targets* 2014; 13: 1693-1707.
27. Opel N, Redlich R, Grotegerd D, et al.: Obesity and major depression: Body-mass index (BMI) is associated with a severe course of disease and specific neurostructural alterations. *Psychoneuroendocrinology* 2015; 51: 219-226.
28. Weiner M, Warren L, Fiedorowicz JG: Cardiovascular morbidity and mortality in bipolar disorder. *Ann Clin Psychiatry* 2011; 23: 40-47.
29. Taylor VH, McIntyre RS, Remington G, Levitan RD, Stonehocker B, Sharma AM: Beyond pharmacotherapy: understanding the links between obesity and chronic mental illness. *Can J Psychiatry* 2012; 57: 5-12.
30. Brumby S, Chandrasekara A, Kremer P, Torres S, McCoombe S, Lewandowski P: The effect of physical activity on psychological distress, cortisol and obesity: results of the farming fit intervention program. *BMC Public Health* 2013; 13: 1018. <http://doi.org/10.1186/1471-2458-13-1018>
31. Kivimäki M, Batty GD, Singh-Manoux A, et al.: Association between common mental disorder and obesity over the adult life course. *Br J Psychiatry* 2009; 195: 149-155.
32. Shelton RC, Miller AH: Inflammation in depression:

- is adiposity a cause? *Dialogues Clin Neurosci* 2011; 13: 41–53.
33. Degawa-Yamauchi M, Moss KA, Bovenkerk JE, et al.: Regulation of adiponectin expression in human adipocytes: effects of adiposity, glucocorticoids, and tumor necrosis factor alpha. *Obes Res* 2005; 13: 662–669.
34. Kemp DE: Managing the side effects associated with commonly used treatments for bipolar depression. *J Affect Disord* 2014; 169 (Suppl 1): S34–S44.
35. Bouza C, López-Cuadrado T, Amate JM: Physical disease in schizophrenia: a population-based analysis in Spain. *BMC Public Health* 2010; 10: 745. <https://doi.org/10.1186/1471-2458-10-745>
36. Davidson M: Risk of cardiovascular disease and sudden death in schizophrenia. *J Clin Psychiatry* 2002; 63 (Suppl 9): 5–11.
37. Britvic D, Maric NP, Doknic M, et al.: Metabolic issues in psychotic disorders with the focus on first-episode patients: a review. *Psychiatr Danub* 2013; 25: 410–415.
38. Correll CU, Leucht S, Kane JM: Lower risk for tardive dyskinesia associated with second-generation antipsychotics: a systematic review of 1-year studies. *Am J Psychiatry* 2004; 161: 414–425.
39. Zipursky RB, Gu H, Green AI, et al.: Course and predictors of weight gain in people with first-episode psychosis treated with olanzapine or haloperidol. *Br J Psychiatry* 2005; 187: 537–543.
40. Ballon JS, Pajvani U, Freyberg Z, Leibel RL, Lieberman JA: Molecular pathophysiology of metabolic effects of antipsychotic medications. *Trends Endocrinol Metab* 2014; 25: 593–600.
41. Simon V, Czobor P, Bálint S, Mészáros Á, Bitter I: Prevalence and correlates of adult attention-deficit hyperactivity disorder: meta-analysis. *Br J Psychiatry* 2009; 194: 204–211.
42. Pagoto SL, Curtin C, Lemon SC, et al.: Association between adult attention deficit/hyperactivity disorder and obesity in the US population. *Obesity (Silver Spring)* 2009; 17: 539–544.
43. Cook BG, Li D, Heinrich KM: Obesity, Physical Activity, and Sedentary Behavior of Youth With Learning Disabilities and ADHD. *J Learn Disabil* 2015; 48: 563–576.
44. Levitan RD, Masellis M, Lam RW, et al.: Childhood inattention and dysphoria and adult obesity associated with the dopamine D4 receptor gene in overeating women with seasonal affective disorder. *Neuropsychopharmacology* 2004; 29: 179–186.
45. Comings DE, Blum K: Reward deficiency syndrome: genetic aspects of behavioral disorders. *Prog Brain Res* 2000; 126: 325–341.

(受付：2024年6月12日)

(受理：2024年9月18日)

日本医科大学医学会雑誌は、本論文に対して、クリエイティブ・コモンズ表示 4.0 国際 (CC BY NC ND) ライセンス (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>) を採用した。ライセンス採用後も、すべての論文の著作権については、日本医科大学医学会が保持するものとする。ライセンスが付与された論文については、非営利目的で、元の論文のクレジットを表示することを条件に、すべての者が、ダウンロード、二次使用、複製、再印刷、頒布を行うことができる。