

後天性視床下部性肥満 (aHO) の 診断基準に関する コンセンサスステートメント



後天性視床下部性肥満 (aHO: acquired hypothalamic obesity) の診断基準に関して、日本および欧州の神経内分泌学・脳神経外科分野の専門医 (8名)、および韓国の専門医 (3名) により議論が行われ、以下に示した3つの診断基準のコンセンサスが得られました。

これらの診断基準はあくまでもエキスパートガイダンスとしての位置づけであり、国内での正式な診断基準に関しては、今後議論を重ねていく必要があることにご留意ください。

【監修】名古屋大学大学院医学系研究科 糖尿病・内分泌内科学 教授 有馬 寛 先生

1
CONSENSUS
STATEMENT

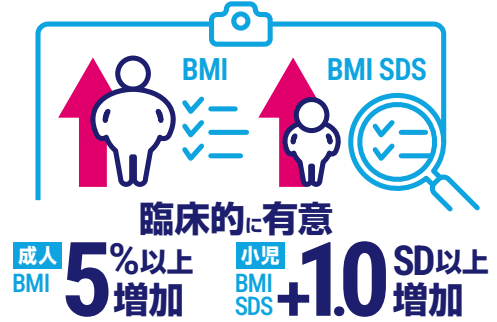
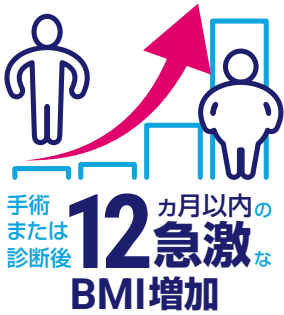


外傷性イベントや(腫瘍性)疾患により、MRIで検出可能な**視床下部病変または損傷**を認める^{*1}。

**視床下部病変
または
損傷**

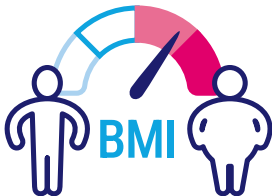
3か月ごとの臨床的および人体計測学的なモニタリング実施下において、視床下部損傷後12か月以内に開始した以下に該当する**BMI増加**を認める^{*2}。

2
CONSENSUS
STATEMENT



3
CONSENSUS
STATEMENT

人種や民族的特性に応じた**一定基準以上の肥満**を認める^{*3}。



成人 BMI **25** kg/m²以上
または **30** kg/m²以上



【原著】Diagnostic criteria for acquired hypothalamic obesity – international expert guidance document.

Müller HL, Tanaka T, Hasegawa T, Isojima T, Mori J, Kurosaki M, Nishioka H, Choi HJ, Hong AR, Kim JH, Arima H. Endocr J. 2026;73(2):341-353.

著者らが診断基準について議論した諮問委員会は、Rhythm Pharmaceuticals社の支援を受けて開催された。

Rhythm Pharmaceuticals社は医学的な正確性に関する審査を委託されたが、掲載された最終内容等の責任は著者に帰属する。

本文のメディカルライティング/編集サポートはRhythm Pharmaceuticals社の資金提供を受けて実施された。

*1: 肥満に加えて視床下部機能障害や下垂体機能低下症の徴候がある場合は、MRIに異常が見られなくても後天性視床下部性肥満の可能性を考慮する。

*2: 放射線治療による視床下部損傷の場合、体重増加は遅れてあらわれることがあり、損傷後12か月以内に急激に始まる典型的なパターンとは異なる場合がある。

*3: 東アジアの成人に関しては、BMI 25 kg/m²以上が肥満の基準としてより適切である。

【BMI標準偏差スコア (BMI SDS)】

BMI測定値が母集団の中央値 (平均値) からどのくらい乖離があるかを示すスコアであり、年齢・性別に対応する平均値の標準偏差 (SD) を±1SDとして評価する。

参考: World Health Organization. Child growth standards.

<https://www.who.int/tools/child-growth-standards> (2025年12月25日確認)

■後天性視床下部性肥満(aHO)とは¹⁾

aHOは、視床下部の物理的損傷または構造的異常により生じ、メラノコルチン4型受容体(MC4R)経路の障害やその他の視床下部機能障害を伴う、急激かつ持続する体重増加を特徴とします。

■aHO発症の原因²⁻⁶⁾

aHOは、さまざまな原因により生じる可能性があります。



腫瘍
および/または
腫瘍の治療



外傷性脳損傷



炎症、脳卒中、
感染症



解剖学的欠陥



■aHOの症状

aHOはMC4R経路の障害により、以下の主要な臨床症状を引き起こします。

3つの主要な症状³⁾



過食
(病的な、飽くなき食欲)



エネルギー
消費の減少



急激かつ持続する
体重増加

その他の症状⁷⁾

身体活動性の低下や無関心

睡眠障害

喉が渇く感覚の変化

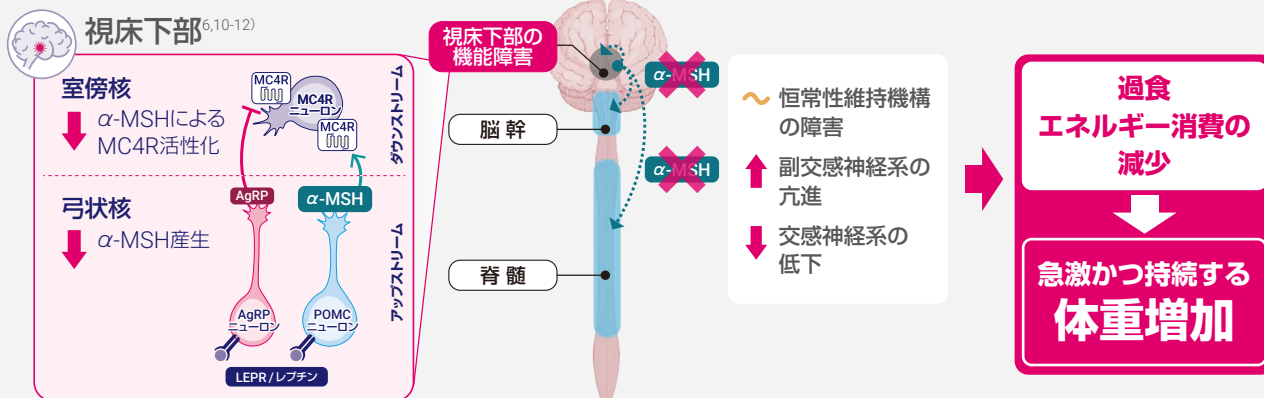
気分や行動の変化

体温調節障害

腫瘍、手術、放射線治療、脳卒中、またはその他の脳損傷の後にこれらの症状が患者さんに認められ、視床下部の物理的損傷や構造的異常を伴う場合は、aHOが疑われます。

メラノコルチン4型受容体(MC4R)経路の関与

- 視床下部の損傷により α -MSH産生量が減少することで、中枢神経でMC4Rを介したシグナル伝達が阻害されることが知られています^{1,2,8,9)}。
- これにより食欲亢進とエネルギー消費の減少が引き起こされ¹⁰⁻¹²⁾、aHOとして急激かつ持続する体重増加が生じます³⁾。



α -MSH: α -メラノサイト刺激ホルモン, AgRP: アグーチ関連ペプチド, LEPR: レプチン受容体, MC4R: メラノコルチン4型受容体, POMC: プロオピオメラノコルチン

1) Dimitri P. Front Endocrinol (Lausanne). 2022;13:846880.

4) Cerbone M, et al. E Clinical Medicine. 2020;19:100224.

7) Van Santen HM, et al. Endocrine Reviews. 2025;46:891-907.

10) Abuzahab MJ, et al. Horm Res Paediatr. 2019;91:128-136.

2) Hochberg I, et al. Obes Rev. 2010;11:709-721.

5) Nannette G, et al. J Clin Endocrinol Metab. 2023;108(2):323-330.

8) Baldini G, et al. J Endocrinol. 2019;241(1):R1-R33.

11) Roth CL. Front Endocrinol (Lausanne). 2011;2:49.

3) Roth CL, et al. Diabetes Obes Metab. 2024;26:34-45.

6) Roth CL, et al. Obesity (Silver Spring). 2015;23:1226-1233.

9) Roth CL, et al. Obesity (Silver Spring). 2011;19:36-42.

12) Roth CL, et al. Metabolism. 2010;59:186-194.