

「肥満・メタボリック症候群」 ～メタボにならない脳のつくり方～

講師 京都大学大学院

人間・環境学研究科 教授 森谷 敏夫先生



1. 体重調節及び脂質代謝における自律神経活動の役割

脂肪細胞は生体全体のエネルギー備蓄のバランスの要として極めて活発に生命活動に関与している。人間の脂肪細胞は太ってくるとレプチンを出し「太りすぎている」と肥満遺伝子を発現する。白色脂肪細胞に脂肪が蓄積するとレプチンが分泌され、大脳の視床下部の交感中枢（満腹中枢）を活性化する。交感神経活性の上昇は副交感中枢（摂食中枢）を抑制して摂食を抑えるとともに、白色脂肪細胞組織からの脂肪動員と褐色脂肪細胞組織からの熱放散を促進し、これらの総合効果によって脂肪蓄積を防ぐと考えられている。つまり、自律神経は食欲やエネルギー代謝の調節に関わり、生体の体重を一定に保つ上でも重要な役割を果たしている。

MONA LISA 仮説、交感神経活動の低下と肥満が密接に関連しているという考えは様々な研究から支持されてきた。交感神経活動及び肥満関連遺伝多型についての検討では、安静時の自律神経活動には肥満群・非肥満群で有意な差はなかったが、高脂肪食、寒冷暴露などの熱産生刺激を与えた時、肥満群では交感神経活動は増加せずその反応性が非肥満群に比べ有意に低下した。従って、交感神経反応性の低下が肥満の形成を促す一要因となることが示唆された。

2. 実践運動・栄養医学

NEAT は直訳すると「非運動性熱産生」。日常の何気ないアクションが NEAT であり、1日の消費エネルギーの約 40% を占める。特別な運動をしなくても NEAT の部分を増やせば肥満、糖尿病は予防できる可能性が高い。我が国の一人 1 日のエネルギー摂取量は戦後とほぼ同じ水準に低下しているにも関わらず肥満者が増え続けている。7 日間の完全休養実験では骨格筋の糖の取り込み能力や、インスリン作用の低下が起こる。世界で最も健康管理された NASA 宇宙飛行士が 2 週間の無重力飛行で帰還すれば糖尿病患者よりも血糖コントロールが悪くなるのは筋肉を全く使わないからであり、筋肉は我々の体の 40% を占め糖質・脂質エネルギーを最も多量に使う「臓器」なのである。

急速に進んだ食生活の高脂質化は肥満に大きく関与する。脳は糖質しかエネルギーとして利用できないため血糖値がある程度まで上がらないと満腹中枢が満たされず摂食が抑制されない。

高脂質食ではいつまでも満腹感が得られず食べ過ぎる。高糖質食は「太りにくい食事」なのだがご飯をぬくダイエットが世間にまかり通ってしまっている。確かにご飯などの糖質を減らすと体重はすぐに減るが、減ったのは脂肪でなくグリコーゲンと水である。超低エネルギーダイエットを 4 日間続けた場合、減った体重はほとんど脂肪減量に関与しないものであることが実験的に証明されている。

同一エネルギー摂取量でも、高脂質食と高糖質食では高脂質食のほうが肥満しやすいことがヒト実験で明らかになっている。余剰に摂取した脂肪はほぼ全部脂肪組織に蓄積され、余剰に摂取した糖質はほとんどが筋肉と肝臓のグリコーゲンに合成され、残った糖質は熱として代謝された。この結果は高脂肪食が高糖質食より圧倒的に肥満を惹起させる食事であることを裏付けている。また、高糖質が食欲増進ホルモンのグレリン分泌を最も強く抑制するという結果もある。従来、余剰エネルギーは糖質でも脂質でも肝臓で脂質に合成され脂肪細胞に蓄積されると考えられてきた。それはラットを用いた研究で人間の肝臓では糖質はほとんど脂質に合成されないことをこの結果は裏付けている。つまり人間はラットと違い、大食漢の脳は糖質しかエネルギーに使用せず余分に取った糖質を脂肪に変換するとそのエネルギーを二度と脳で使えなくなるので肝臓と筋肉のグリコーゲンとして蓄える。

糖質摂取は糖尿病と関係が深いと考える医療関係者が多いが、米と砂糖の消費が激減しているにも関わらず戦後と比較して 40 倍近くに膨らんだ糖尿病患者は遺伝的要因だけで説明できないことは明白である。

運動不足によって脂質代謝や食欲調節を司る自律神経機能の低下が起こり、肥満が助長される可能性が高い。運動は自律神経を正常に保ち食欲調節を行い、なおかつ筋肉を使って糖を代謝する。62 歳の講師の体型はまさにこれらを物語るものであった。

(文責 行政 松尾史絵)