

栄養素とエネルギー代謝

Nutrients and Their Effects on Energy Metabolism

〈座長〉

河田 照雄(京都大学), 植木浩二郎(東京大学)

〈発表・討論者〉

高橋 信之(京都大学), 岡松 優子(北海道大学),

岡本 士毅(自然科学研究機構生理学研究所), 益崎 裕章(琉球大学), 山田 悟(北里大学)

まとめ

近年、肥満の形成には白色脂肪細胞へのエネルギー蓄積とUCP-1を介する褐色脂肪細胞様のエネルギー燃焼のバランスが大きく関係していることが明らかとなってきた。また、特定の栄養素が、食物の嗜好や食欲を変え肥満を助長あるいは抑制すること、摂取エネルギーが同じであっても栄養素の違いによって肥満に与える影響が異なることも示唆されている。したがって、特定の食品による褐色脂肪細胞ないしは褐色脂肪細胞様細胞(Beige/Brite細胞)の増加・誘導法や、どのような栄養素が健康的な食事の嗜好を促進させたエネルギー代謝を亢進させるのかを明らかにできれば、新たな抗肥満療法への道が拓かれることが期待される。そこで本シンポジウムでは、褐色脂肪細胞やBeige/Brite細胞の調節メカニズム、食欲や食物の嗜好制御機構、さらにそれらの抗肥満療法への応用の可能性と実践について5名のエキスパートから、①白色脂肪組織におけるエネルギー代謝障害と食品成分(京都大学:高橋信之), ②食品成分カプシノイドの抗肥満作用(北海道大学:岡松優子),

③AMPKによる食物嗜好性の調節機構(生理学研究所:岡本士毅), ④玄米有効成分による食事嗜好性の調節機構と医療応用(琉球大学:益崎裕章), ⑤糖質制限・カロリー制限による肥満治療の有効性と問題点(北里大学:山田悟), について最新の研究成果が発表・討論された。

高橋氏は、抗炎症作用を持つ食品が白色脂肪細胞のUCP-1を誘導することを述べた。さらに、岡松氏は辛み成分であるカプシノイドが褐色脂肪細胞ないしはBeige/Brite細胞のUCP-1の発現誘導のみならず、細胞数を増加させることを報告した。岡本氏からは、室傍核のAMPK活性が炭水化物嗜好性を制御しているが、肥満・過栄養状態ではこれが抑制されることによって脂肪嗜好性が高まり一層肥満を助長する可能性が報告された。また、益崎氏は、玄米に含まれる γ -オリザノールが視床下部の小胞体ストレスを抑制することによって、高脂肪食への嗜好性を抑制することや、その臨床応用に関して報告した。最後に、山田氏からは、ヒトにおいては多くの臨床試験におい

て、低炭水化物食が脂質摂取量が増加するにもかかわらず、脂肪制限による総カロリーの抑制に比して、体重減少や血糖上昇抑制効果に優れており、実際自施設においても糖尿病患者の食事療法として効果を上げていることが報告された。

本シンポジウムで明らかにされたとおり、肥満症治療において褐色脂肪細胞ないしはBeige/Brite細胞の増加・活性化は、有力な手段と考えられるが、ヒトにおいて寒冷刺激・辛みなどの食品・運動などで増加・活性化するのが褐色脂肪細胞なのかBeige/Brite細胞を明らかにし、またその分子メカニズムを解明して、有効性の高い食品成分を同定することが重要である。また同様に、齧歯類で認められる高脂肪の過食による脂肪嗜好性の増加・肥満の増悪がヒトでも同様のメカニズムで起きるのか、さらに γ -オリザノール等の食品成分がヒトでも視床下部の小胞体ストレスを制御し食事嗜好性を変化させ体重減少をもたらすのかを検証する必要がある。実際に、山田氏が示したように、ヒトでは少なくとも数年

の単位においては炭水化物の比率を減らす方が、体重減少につながることは確からしく、食欲やエネルギー代謝に与える脂肪の影響が齧歯類とは異なる

可能性もある。一方で、長期的に低炭水化物・高脂肪食がカロリー制限のように寿命の延長につながるのかどうか不明であり、今後は上記の基礎的

な研究成果をもとにした長期にわたる臨床研究が必要である。