

平成13年第2回10月3日

演題：体脂肪の生理学と疾患－運動との関連から

演者：佐藤 祐造（名古屋大学総合保健体育科学センター）

肥満・肥満症が糖尿病、高血圧、高脂血症など生活習慣病（lifestyle-related diseases）を合併しやすいことは周知の事実である。しかしながら、なぜ肥満にこのような疾患が高頻度に合併するかのメカニズムは必ずしも明らかでなかった。

最近の研究成績によれば、脂肪細胞は単に脂肪というエネルギーを貯蔵しているだけでなく、多くの生理活性物質（アディポサイトカイン）を分泌する内分泌臓器であることが明かとなっている。脂肪細胞から分泌される物質には、TNF- α （インスリン抵抗性）、レプチン（肥満遺伝子産物、摂食調節）、アンジオテンシノーゲン（血圧調節）、PAI-1（血栓形式）などが同定されており、肥満症に伴う合併症の発症に関与している。したがって、肥満治療にあたっては、脂肪組織減少の重要性が再認識される。

身体運動の内分泌代謝学的効果に関して、私共¹⁾も検討を加え、以下の事実が明らかになっている。

①身体運動は筋での糖・脂質の利用を促進し、食事制限との併用で肥満の防止・解消に役立つ、②強度の強い運動のエネルギー源は糖質であり、脂質は利用されず、インスリン拮抗ホルモンの分泌増加を招き、糖代謝を増悪させる。③最大酸素摂取量に影響を及ぼさないような軽度の身体トレーニングでも、長期にわたって継続すれば、個体のインスリン感受性を改善させる。また、肥満者、肥満糖尿病患者に食事制限と運動を行わせれば、体脂肪は選択的に減少する。個体のインスリン感受性改善と1日の歩数（身体運動量）とは正相関する。しかしながら、食事制限のみで体重減少を図っても体脂肪は減少せず、インスリン感受性も改善しない。④有酸素運動は無酸素運動より個体のインスリン感受性改善に有用である。⑤インスリン感受性改善で代表されるトレーニング効果は3日以内に減少し、1週間で消失する。

食事・運動療法の効果に関して、遺伝子変異の立場からの検討を加えられている。吉田ら²⁾の検討によれば、 β_3 -アドレナリン受容体遺伝子変異を有する肥満者では、安静時代謝量が低下しており、食事・運動療法実施後も体重減少が有意に少ないことが明らかになっている。このような変異は日本人の約20%に認められるという。また、UCPIにも遺伝子変異が出現するとされている。

「ポストゲノム時代」を迎えた今日、肥満症の予防・

治療に関して食事や運動量の指示、薬物の選択は一律に行うのではなく、遺伝子解析結果（体質）に応じた「オーダーメイド」で実施する段階に入っている。

（私は昭和52年から63年迄、文部省（当時）厚生補導特別企画の援助を得て、肥満学生に対し、食事、運動を中心とした生活習慣の指導を合宿セミナーの形式で実施した。その際、渡辺俊彦教授や島岡清教授をはじめとする体育科学部の教官には、多大のご助力をいただいた。改めて謝意を記したいと思います）

参考文献

- 1) Sato Y: Diabetes and life-styles: Role of physical exercise for primary prevention. Brit J Nutr 2000, 84 (Suppl 2) : S187-S190.
- 2) Kogure A, Yoshida T, Sakane N et al: Synergistic effect of polymorphisms in uncoupling protein 1 and β_3 -adrenergic receptor genes on weight loss in obese Japanese. Diabetologia 1998, 41 : 1399.