

肥 胖 と 食 事 時 間

千葉大学看護学部

須 永 清

1) 肥満の成因を考える上で最も重要なことは、肝外組織の一つである脂肪組織での脂肪合成速度は血糖レベル及びその量に応じて分泌されるインスリン量に左右されるということである。

2) この血糖レベルは一時的には肝臓及びホルモンによって調節されている。すなわち、吸収された食物中のグルコースは直接大循環系に入るのはなく、肝臓で一度プールされて(グリコーゲン)大循環系流域に住む細胞、すなわち肝外組織にその時々に必要な量に応じたグルコースを放出して常に一定量の血糖の血糖値を維持している。

3) 肝外組織での血糖の用途はエネルギー源として消費される他に主として筋肉組織でグリコーゲン、タンパク質、脂肪組織で脂肪の合成材料として利用される。このうち、筋肉組織のグルコースの利用は血糖レベルより骨組織と同様、運動量に関係しており、タンパク質合成はさらにこのグルコースの他に特定のアミノ酸量、特にトリプトファン、チロシン量(これも肝臓で調節されている)、成長ホルモン、男性ホルモン(女性も沢山分泌されている)等が関与している。

これに対して脂肪組織での脂肪合成は、脂肪の材料の一つである遊離脂肪酸が外部から肝臓で調節されることなく、直接大循環系へキロミクロンとして、あるいは肝臓からVLDLとして充分供給されるので、もう一方のグリセロール部分の材料として不可欠なグルコースの供給量(血糖値)及びこれの脂肪細胞内のとり込みを促進するインスリン量に大きな影響を受けることになる。

4) ここで問題は同じ血糖レベルを維持している場合でも、活発に活動している時と身体をあまり

動かしていない時では肝臓で時々刻々放出されるグルコース量は全く異っていることである。

そこで、非活動期から、活動期に移る場合は、空腹に伴う食事量の増加と、バランスのとれた食事をする限り、成長、肥大はあっても肥満は起らない。

しかし、この逆の活動期から非活動期への移行は意識的に食事制限をしない限り、大循環系は筋肉組織での大巾のグルコース利用低下に伴って、しばらくは高血糖の状態が続く様になる。これがすぐ食欲低下による摂食量の減少をもたらすか、又は糖尿として腎臓から排出されれば肥満は起らない。しかし、生体反応として、むしろ大循環系の高血糖はインスリン分泌の増加をもたらす、血糖の多くは脂肪組織にとり込まれ、血糖はむしろ下り、食欲増進を起させると云う連鎖反応が始まり、活動期と変らない血糖量が大循環に送り込まれ、高インスリン血症状態が続くことになり、これは筋肉消費型から脂肪貯蔵型への転換を増中し、異常な肥満化へと代謝は動く。これは、スポーツ選手が急に運動を止めた場合の異常な肥満、活発な子供時代からおしとやかな年頃を迎えた女性の生理的な肥満(局所的腰臀部、大腿、乳房等の脂肪沈着は女性ホルモンによる子宮、乳腺の発達に伴ってこの領域の血流が増加するため、この流域の脂肪細胞はより多くのグルコースを得て脂肪合成が促進される。)その他妊娠中は二人分の血糖を肝臓で補給していた女性の出産後に起る異常な肥満、中年後の肥満等がこれに当るものと考えられる。

5) 一方、肥満の解消に行われる絶食の際の代謝

肥胖と食事時間

を考えてみると、まず副腎髄質のエピネフリン及び皮質のグリコルコイドの協同作用で脂肪組織のグルコースの利用は阻害され、脂肪の分解は促進し、血中のグリセロール及びF F Aは増量する。血中のF F Aの増量は結果的には筋肉組織でも血中グルコース（血糖）の利用が阻害され筋肉蛋白質の分解が起り、血中アミノ酸は増量する。このようにして節約されたグルコース、そして増量した血中のグリセロール、アミノ酸から肝で作られるグルコースはグルコースしか利用出来ない脳神経、赤血球に供給される。すなわち、絶食によって脂肪組織の脂肪が分解されるが、その際の血中脂肪酸レベル上昇は筋肉組織でのグルコースの取り込みを強く阻害するため高血糖と筋肉タンパクの崩壊が強まる。一方、分解の始まった脂肪はこの際の血糖上昇が大量のインスリン分泌を伴うので、通常はあまり脂肪沈着の見られない場所の脂肪細胞で脂胞合成が促進され、全体として脂肪の位置移動（異所化）は行われるとしても、全体としての消耗は筋肉組織に比較して少いため肥満の解消というより、相対的な肥満化が起る。

すなわち、絶食は確かに体重は減少するが、決して本質的な肥満の解消にはならない。むしろ、過度の絶食又は節食を続けて、あまり運動をしないと、すっかりやせ細ってしまったのに食欲が少しも起きない（血中グルコース、F F A及びアミノ酸が増量しているため）Anorexia Nervosa（神経性

食欲欠乏症）に似た症状を起すことも考えられる。

6) そこで、以上の考え方に従ってマウスを用いて肥満化の実験を行った。まず、大循環の血糖を上昇させる方法として食事をまとめて短時間に摂らせる実験を行った。すなわち、単位時間のグルコースの消化吸収が肝臓の耐糖能を超えた場合、肝外組織の要求とは関係なしに大循環に直接流れ込むことになり、その際これを消費するだけの運動をしない限り血糖の上昇はインスリンの分泌、そして脂肪細胞でのグルコース取り込みの促進をもたらす、肥満化が起るといふ仮説のもとに実験を行った。

その結果、24時間食事時間を決めずに摂食させる（nibbling）より時間を決めて単位時間に大量に摂食させた方（meal eating）が肥満を示した。また、就眠期後（朝食）に充分摂食させるより、就眠期直前（夕食）に同量の摂食をさせた方がより肥満化傾向を示した。

また、食事回数を減らした場合、食間期が長くなり、筋肉の消耗がより強いため、体重は増加しないが、相対的な肥満化を示した。

すなわち、肥満を防ぐには、より多くのカロリーを必要とする人ほど食事回数を増やし、分散させること、それも、より仕事を始める前（朝）又は仕事中（昼）に充分摂食して就寝前（夜食）は軽くすること等を守る必要があると考えられる。