# 摂食と体温調節（Food intake and thermal regulation）

山田 哲也
（東北大学大学院　医学系研究科）

食物摂取過多と活動量低下が体重増を引き起こすことは自明の理であるが、余剰に摂取した食物のエネルギー分と活動によって消費したエネルギーの差分だけ、単純に体重が増加するわけではない。なぜなら、個体の体重は、エネルギー摂取（＝食事）とエネルギー消費（＝基礎代謝(60%) ＋適応性熱産生(10%) ＋身体活動(30%)）のバランスによって規定されているからである。適応性熱産生には、寒冷誘発性熱産生と食事誘発性熱産生がある。環境温度の低下に対応し、体温保持の為に行われる寒冷誘発性熱産生は、骨格筋による“ふるえ熱産生”と褐色脂肪組織（brown adipose tissue; BAT）による“非ふるえ熱産生”によって担われている。一方、エネルギー摂取に対応して生じる食事誘発性熱産生は、BAT によって担われている。

脳（主には視床下部）は入力される種々のエネルギー代謝情報に対応して自律神経活性を調節しており、BAT を支配する交感神経もその例外ではない。例えば、レプチンは、主に白色脂肪組織（white adipose tissue; WAT）から分泌され、血流を介して脳(主に視床下部)に作用し、“食欲抑制”や“交感神経の活性化を介して BAT の食事誘発性熱産生の増加”などを引き起こすアディポカインである。その産生は WAT の中性脂肪の蓄積（＝貯蔵エネルギー量）増加に相関して増えるため、エネルギーの過剰摂取に対して体重増加を抑制するというネガティブフィードバック機構として役立っている。実際、レプチン遺伝子の変異をホモで有する ob/ob マウスは著明な肥満を来たし、その肥満はレプチン注射により改善する。肥満の改善には、レプチンによる食欲抑制と BAT の熱産生の増大が寄与しており、その割合は前者が 65%、後者が 35%と報告されている。

参考文献:
・Tseng YH, Cypess AM & Kahn CR. ***Nat. Rev. Drug Discov.*** 9: 465-482 (2010)
・Rafael J & Herling AW. ***Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.*** 278: R790-795 (2000)

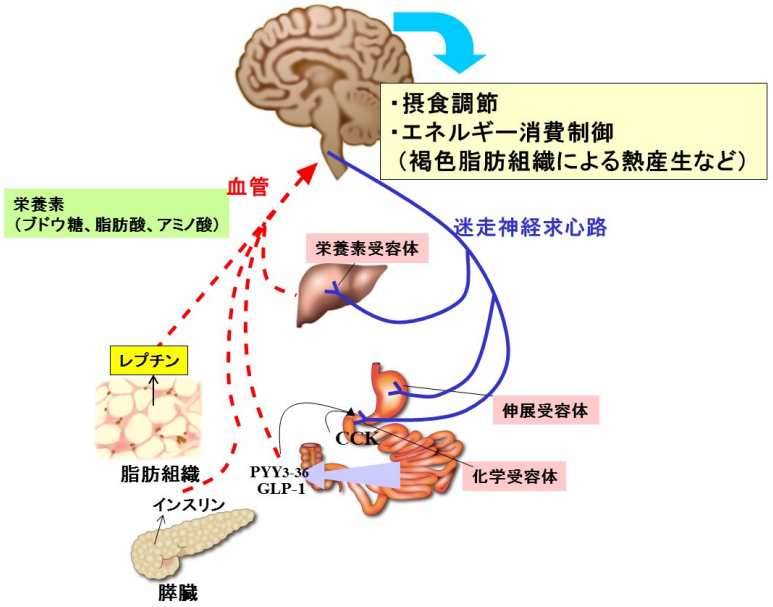


図　摂食および熱産生の調節機構

Yamada T et al ***Pharmacol Ther.*** 2008;117(1):188-98.より引用改変