

図 5.1.12 エネルギー代謝バランス

度などが長期的なエネルギーバランスに関与している。動物実験の結果より、大豆タンパク質は血漿インスリン値、骨格筋の GLUT 4 や肝臓の GLUT 2 の mRNA 量を上昇させて細胞への糖の取込みを促進している^{7), 8)}。また、CPT-1 を誘導させて、脂肪酸のミトコンドリアへの流入を促進して脂肪酸のβ酸化を亢進している⁹⁾。さらに、大豆タンパク質は肝臓ミトコンドリア ATP 合成酵素活性を著しく上昇させ、ATP 合成を亢進している¹⁰⁾。また、大豆タンパク質を長期摂取するとグルカゴン値が上昇し、インスリン/グルカゴン比が減少する。そして、肝臓の転写因子 SREBP-1c を抑制して、脂肪酸合成系酵素の遺伝子発現を減少させている¹¹⁾。大豆タンパク質はミトコンドリア内でのエネルギー代謝を亢進していると考えられる。

1.3.2 アディポサイトカイン(Adipocytokine)

脂肪細胞は脂肪組織の主要な構成細胞である。脂肪細胞はグリセロキナーゼを持たないため、グリセロールをエステル化に利用できず、血液中のグルコースを基質にして合成される。グルコースは主に糖輸送担体 GLUT 4

を介して、脂肪細胞内に取り込まれ、解糖系に入りグリセロール-3-リン酸となる。一方、リポ蛋白リパーゼの作用により、血中のカイロミクロンや VLDL 由来のトリアシルグリセロール(TG)が加水分解された遊離脂肪酸が細胞内に取り込まれる。そして、遊離脂肪酸はアシル-CoA となり、グリセロール-3-リン酸とエステル化され TG となる。血糖値が高くなるとインスリンも多く分泌され、GLUT 4 の細胞膜への動員(translocation)が上昇して、グルコースは細胞へと取り込まれ、血糖値を維持する方向に働く。取り込まれたグルコースと脂肪酸により脂肪細胞に TG が蓄積され、脂肪細胞の肥大化が起こる。さらに細胞の数も増加する。脂肪細胞は過剰のエネルギーを貯蔵するだけでなく、種々のタンパク性の生理活性物質を分泌している(図 5.1.13)。これらを総称してアディポサイトカインと言う。アディポサイトカインには、TNF-α (Tumor Necrosis Factor-α : 腫瘍壊死因子α), PAI-1, レプチン, アディポネクチンなどが含まれる。脂肪細胞の肥大化に伴い、核内受容体 PPAR-γ (脂肪細胞の分化に関与)の発現が抑制されて、これらアディポサイトカインの分泌異常が生じ(図

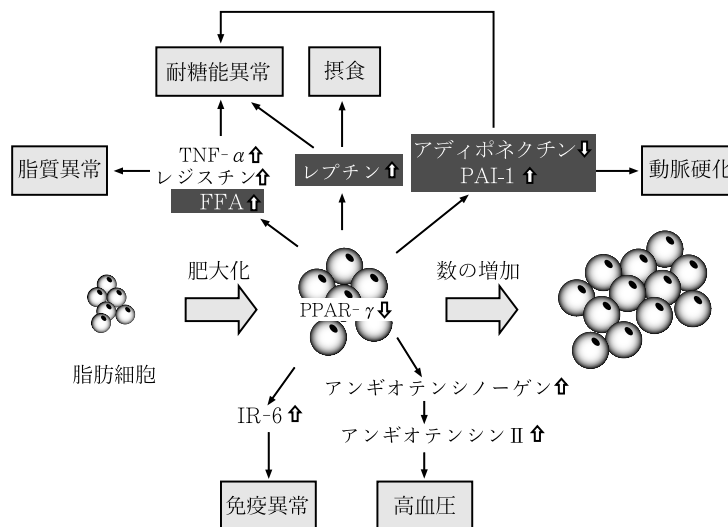


図 5.1.13 脂肪細胞が産生するアディポサイトカイン
脂肪細胞の肥大化により上昇するもの(↑)と、減少するもの(↓)がある。濃いグレーは実験動物に分離大豆タンパク質食を摂取させた時変化が認められたものを示す(文献 12)より改変