

篇名

肥胖的遺傳基因解謎

作者

曉明女中。高二丁班。38 號。趙軒翎

壹、引言

在現代的社會價值觀以及傳播媒體的宣傳下，「肥胖」幾乎成了全民公敵。根據近年來的研究指出，肥胖已不再是美不美的價值觀問題，而是會影響自身身體健康的根源之一。

肥胖的原因，大多人會歸咎於過量的飲食還有運動不足，但近來的研究我們可以發現，基因的影響也佔了很大的部份。自從發現肥胖基因的存在，我們越來越能了解究竟肥胖是怎麼形成，能夠了解肥胖的成因，相信不久後的將來我們也能抑制肥胖。

基於希望對肥胖基因有更多的認識，筆者查閱了由日本學者吉田俊秀所寫的《肥胖的遺傳基因解謎》以及期刊、網路的資料，接下來將逐步說明人體內造成肥胖的機制，對於不同的機制做分析整理，以及分析肥胖基因未來的發展趨勢。

貳、正文

一、肥胖機制

01、Ob 遺傳因子

首位針對肥胖遺傳基因做具體研究的是美國的佛利特曼博士（**Jeffrey Friedman, 1954-**），他在一九九六年以老鼠做實驗，得知有左右肥胖的遺傳基因存在，他將此遺傳基因稱為「**Ob** 遺傳因子」。**Ob** 是取自於肥胖的英語「**Obesity**（非常肥胖的）」。從實驗發現，抽取正常老鼠之血液注射在吃得過多的 **Ob** 老鼠身上，**Ob** 老鼠的食慾明顯下降。原因是在血液中控制食慾的物質，是由脂肪細胞中分泌出來的一種稱為 **Ob** 蛋白的東西組成，佛利特曼博士將之命名為「**leptine**」。（註一）

製造 **leptine** 的遺傳基因，是位於第六號染色體，**leptine** 由 167 個胺基酸所構成。前段所提到的 **Ob** 老鼠，在製造 105 號胺基酸的遺傳基因發生異常，具有比正常老鼠多 20 倍，卻無法發揮正常功能的不完全 **leptine**，因而無法抑制食慾。（註二）

Leptine 是由脂肪細胞所構成，經由血液傳送到腦部，在腦的飽食中樞起作用，可以抑制食慾。同時，他還具有使位於熱量產生器官中的褐色脂肪組織活化的作用，這將在下個段落討論。**Leptine** 一旦產生缺陷，食慾不會減退，就可能因為攝取過多的熱量而造成肥胖。

02、褐色脂肪組織

在身體內的脂肪組織分為兩種，一般被稱為脂肪的是「白色脂肪組織」(**white adipose tissue**)，以中性脂肪的型態分布於全身，數量越多的話，能貯存脂肪的量就越多。白色脂肪會快速增加的時期有三次—胎兒到出生一個月、出生後一年內以及青春期的，這些階段所增加的脂肪，會提高一個人胖的機率和程度。

另一種脂肪組織叫做「褐色脂肪組織」(brown adipose tissue)，分布在全身上下五處，分別為腦後、背部肩胛骨、腋下和心臟的大動脈周圍，還有腎臟周圍。(註三)與白色脂肪組織最大的不同在於褐色脂肪組織能夠發熱。褐色脂肪細胞中含有數量眾多的粒線體，不同於其他細胞中的染色體，它有具一種生熱素(Thermogenin)的蛋白質，能直接將脂肪轉變為熱能，而不需要先製造 ATP(三磷酸腺苷 adenosine nucleosidase)。冬眠中的動物能夠使生命繼續維持，就是因為褐色脂肪組織能夠直接燃燒脂肪，依靠其產生的熱來保護心臟等重要的器官。

以老鼠來說，當褐色脂肪組織的功能活化到最大，能夠產生全身代謝量的70%的熱。所以，當褐色組織完全不起作用，而老鼠食量也沒有減少70%，就會產生肥胖的結果。而對人類來說，褐色脂肪組織大約代謝至少10%左右，如果一個人的褐色脂肪組織完全不發揮作用，在一年內大約會胖25公斤!(註四)

褐色脂肪組織的含量在幼兒時期達到最高峰，到了青春期後自然減少，這是因為母體內的溫度高於我們所處的環境溫度，嬰兒器官就得靠褐色脂肪組織所供應的熱來保護，等到他們越來越能夠適應外在溫度，褐色脂肪組織的量自然就減少了。褐色組織的量雖然減少了，但是仍然在發揮功用，將我們吃下去的多餘熱量，變成熱而排出體外。少了他們多餘的熱量會累積，變成內臟脂肪或皮下脂肪，形成肥胖的原因之一。(註五)

03、新陳代謝(Metabolism)

新陳代謝時，人體熱量的消耗分為：

A、基礎代謝

基礎代謝就是一個人清醒時的最低熱量消耗量，也就是人體為了內臟的運作、體溫的維持，所消耗的熱量。以平方公尺的體表面積來計算時男性約為每小時38大卡，女性約為每小時35大卡。(註六)基礎體溫較低的人，所消耗的熱量相對的也少，和其他人攝取相同熱量，卻比別人容易肥胖。

B、食物產能作用

攝入的食物消化並儲存起來所需消耗的能量，以蛋白質消耗能量最多，碳水化合物其次，脂肪耗能最少，所以高脂肪飲食最容易造成體重增加。

C、身體活動消耗

在熱量的儲存上，這項的可變性最大，走同樣的距離，胖的人需要用去較多的能量，肥胖的人新陳代謝率較低是臨床上常見的迷思。

04、更年期

女性在更年期會發胖，是因為女性荷爾蒙和肥胖間有密切關係所致。更年期是女性荷爾蒙開始減少的時期。一般人所稱的女性荷爾蒙是指雌激素和孕甾酮 (progesterone)，荷爾蒙會刺激腦的飽食中樞，也就是女性比男性較易獲得飽足感的原因。少了荷爾蒙的刺激，飽食中樞中交感神經的機能一旦衰退，身體的代謝也會降低，就沒辦法消耗過多的熱能了。

二、肥胖基因未來發展

自從發現人類遺傳基因中，有能影響肥胖的因子，肥胖的原因就不在侷限在飲食習慣不良和運動不足。

最近幾年因為褐色脂肪組織的發現，為肥胖治療對來了新的契機。若是能活化人類身上的褐色組織，就能有相當的機率去預防、治癒肥胖。目前雖然知道，在市面上販售的腎上腺素或去甲腎上腺素等藥物，有活化的功能，但是若是長期使用就會產生心悸、手抖的副作用。一九八四年，英國開發了一種「 β_3 腎上腺素容納體帶動藥」，藉由刺激位於細胞表面可以和特定荷爾蒙結合的容納體，使其有效率的運作，達成其任務。而受到活化的 β_3 腎上腺素容納體會白色脂肪組織或肌肉裡，重新製造生熱蛋白(生熱素)，不僅能活化褐色脂肪組織，也能溶化白色脂肪組織。這種藥物在老鼠實驗階段十分成功，使得肥胖老鼠的代謝量增加兩倍半。一九八八年在英國進行人體實驗，卻沒有預期中成功，患者需要服用劑量多餘老鼠實驗的藥，才會達到效果，但服用大量的藥卻會造成副作用。(註七)

雖然說「 β_3 腎上腺素容納體帶動藥」在人體實驗上失敗了，但這種要有幾個優點，是目前市面上的減肥藥所沒有的。

A、不會對腦造成傷害

β_3 腎上腺素容納體帶動藥不會對腦起作用，因此可以避免嚴重的副作用產生。(註八)

B、藥物不殘留體內

一刺激 β_3 腎上腺素容納體，積存於白色脂肪組織內的多餘脂肪就會溶解。在藥學上來說，以中性脂肪型式被儲存的脂肪，會被分解成游離脂肪和甘油(glycerol)。並且褐色脂肪組織被活化後，會以其游離之脂肪作為燃料，不斷燃燒而產生熱，因此多餘的脂肪會消失不見。(註九)

雖然這種藥劑仍然在實驗階段，在人類身上尚未能達到預期的目標，也不確定是否存在對人體有害的副作用，種種的疑慮若是能找到解決之道，「 β_3 腎上腺素容納體帶動藥」或許能成為相當好的減肥用藥，對於肥胖的人來說，這將是一道曙光。

參、結論

自從發現肥胖基因，了解肥胖的源頭，我們不難想像，未來在在減肥藥劑

的開發上，會更加的有效且會降低對人體的傷害。近幾年來，醫生和研究學者有一個新的概念，那就是：肥胖是個需要長期治療的慢性病。(註十)肥胖已不再純粹是個形容詞，他已經是個會對人體產生傷害的疾病，這讓我們更加注意它未來的發展趨勢。醫學上，肥胖已經是個可以進行治療的項目，相信未來當我們更深入研究肥胖基因後，相關的藥物、療程將紛紛出籠，對於肥胖的患者是個很大的鼓舞。未來，遠離肥胖將成爲最健康的時尚。

肆、引註資料

- 註一、吉田俊秀。《肥胖的遺傳基因解謎》。1998。聯廣。台北。P9
註二、吉田俊秀。《肥胖的遺傳基因解謎》。1998。聯廣。台北。P10
註三、吉田俊秀。《肥胖的遺傳基因解謎》。1998。聯廣。台北。P19
註四、吉田俊秀。《肥胖的遺傳基因解謎》。1998。聯廣。台北。P31
註五、吉田俊秀。《肥胖的遺傳基因解謎》。1998。聯廣。台北。P27
註六、林育靖、黃麗卿。《肥胖機轉的最新研究發展》
取自 <http://www.tafm.org.tw/Data/011/283/200802.htm>
註七、吉田俊秀。《肥胖的遺傳基因解謎》。1998。聯廣。台北。P38
註八、吉田俊秀。《肥胖的遺傳基因解謎》。1998。聯廣。台北。P99
註九、吉田俊秀。《肥胖的遺傳基因解謎》。1998。聯廣。台北。P99
註十、張淑卿。《肥胖—遺傳還是生活習慣》。2005年12月。科學發展第396期。
P86

伍、參考書目

- 1、吉田俊秀。《肥胖的遺傳基因解謎》。1998。聯廣。台北
- 2、林育靖、黃麗卿。《肥胖機轉的最新研究發展》
<http://www.tafm.org.tw/Data/011/283/200802.htm>