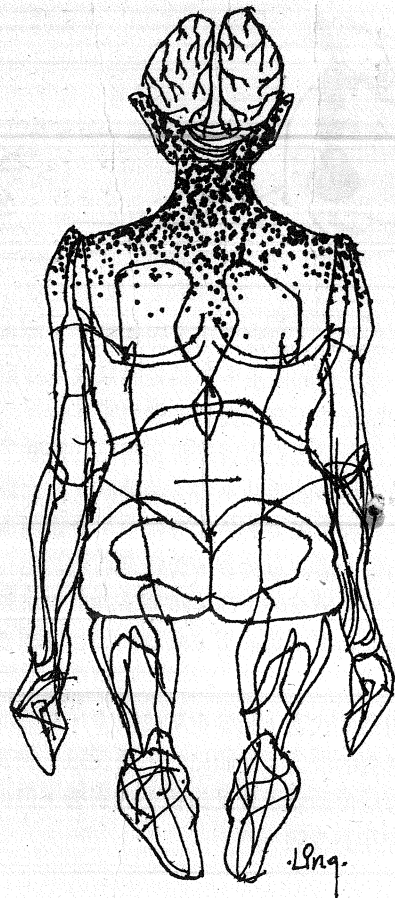


# 神經系統 與 肥胖症

醫五  
王寬仁



肥胖症是指體內的脂肪含量過多。話雖如此，要區別是體內正常脂肪的貯積，或是肥胖症的最早期並不簡單。我們有很多的方法可做為判別肥胖的標準，如身高體重表、測定細胞外水分含量、測量身體密度，彎脚規及衡數等，各有其優劣。一般而言，男人的體重超過理想體重的百分之廿五或女人體重超過理想體重的百分之三十五，皆可當做肥胖患者。造成肥胖的原因，不外下視丘疾患、內分泌障礙、過食和活動太少。根據人壽保險的資料顯示，過多的體重常造成生命的危害。如果體重降至理想值，則罹患冠狀動脈疾患、腦血管梗塞及心臟衰竭的機會，將會降低。

肥胖症可分為兩大類，一為「肥大性肥胖」主要由於脂肪細胞肥大所造成，通常發生在中度肥胖者。另一類是「增生性肥胖」主要是由於脂肪細胞數目的增加所造成，通常發生於嚴重肥胖者。脂肪細胞的肥大和身體的能量平衡有關，脂肪細胞數目的增加，則可能和遺傳或嬰兒或孩童時期的營養狀態有關。除了脂肪細胞的數目和大小之外，中樞神經系統，尤其是下視丘的病變、環境或心理因素影響到飲食習慣，體內對於熱量的利用效率增加，皆可造成肥胖，某些內分泌障礙也可能與肥胖有關。

## 一、解剖與生理

下視丘對於食慾的調節主要由於下列二區的相互作用：①外側的餵飼中樞（feeding center）位於內側前腦束（medial forebrain bundle）與蒼白核視丘下部纖維（Palidohypothalamic fibers）交接處的床核（bed nucleus）②內側的飽食中樞（Satiety center）位於腹內側核上。刺激清醒動物的餵食中樞，則其食慾將大增，若破壞之，則使健康動物至死也對食物不感興趣。刺激腹內側核，可終止該動物進食；若破壞之，則引起攝食；若有充足的食物供應，則將造成視丘下部性肥胖（hypothalamic obesity）。若一老鼠之飽食中樞有病變時，若破壞其餵食中樞，則引起厭食，這表示餵食中樞被抑制時，飽食中樞就顯出其功能。目前的想法，認為餵飼中樞經常處於活動狀態，僅當攝取食物後，才暫時受飽食中樞抑制。飽食中樞之活動可能受中樞內細胞葡萄糖的利用量所控制，因此這些細胞為葡萄糖制衡細胞（glucosate），當其葡萄糖利用量低時，即通過它們的動靜脈血糖濃度差降低時，其活動力就降低，於是餵食中樞不受

抑制，此動物就感到饑餓。反之，若葡萄糖的利用量升高，葡萄糖制衡細胞之活性增加，餵飼中樞為抑制，此動物就感到飽食。

## 二、Pituitary $\beta$ -endophin naloxone, and feeding

最近 opioid peptide 對於食物攝取的調節很受重視，許多實驗結果顯示少量的 iate antagonist naloxone 能降低正常老鼠的攝食，此意 naloxone 與鴉片受體（opiate receptors）結合所致。 $\beta$ -endophin 是此類 peptide 中最受矚目的。將  $\beta$ -endophin 注射到側腦室或下視丘的內側後，則攝食量將會增加。Margules-etal 曾報告遺傳性的肥胖老鼠（oblob）及田鼠（falpa）此身體苗條者，腦垂體中所含的  $\beta$ -endophin 要高的多，而且對於 naloxone 的感受力，肥胖者要來得敏感。Beloff-Chain 及其同僚發現在老鼠腦垂體萃取液中的某些因素會使分離的胰島（isolated panoreet islet）釋放胰島素（insuin），而且從肥胖老鼠所得到的萃取液，要比苗條者來得有效。I.P.P. 更認為這些 factor 便是  $\beta$ -endophin。看來  $\beta$ -endophin 是造成嗜食及肥胖的始作俑者。是否是如此呢？

我們做了以下三方面的探討①將鴉片的拮抗劑 naloxone 作用於有肥胖處理過的正常體重的老鼠並測量其效應如何，所用方法而 ventromedial hypothalamic lesion dorsolateral Temporal lesion para saogttal hypothalamic knife cuts intraventricular 5,7 dihydroxy tr yp-tamine ovariectomy。②測量這些老鼠在腦垂體中  $\beta$ -endophin 的量。③測量一些長期放在合於口味食物而肥胖的老鼠。其腦垂體中  $\beta$ -endophin 的含量。實驗結果顯示接受處理而造成肥胖的老鼠，雖在劑量下對於 nalopone 的敏感度與正常的體重並無相異之處，且腦垂體中的 B-endophin 並不增加。那些因被可口之食物所養肥的老鼠，其腦垂體中的 B-endophin，確有增加，但並不能排除其他的因素，也會造成類似的情形。因此武斷的認為  $\beta$ -endophin 與肥胖的關係，恐怕不是這樣的單純。

## 三、Salivary gland cut and nerve growth factor

遺傳性肥胖的老鼠是屬於第 6 對體體的隱性遺

傳。過去肥胖與瘦倍老鼠，有許多外表上的差異被描述出來，但仍欠缺有利的證據。最近發現，下視丘受到傷害的老鼠其唾液腺重量比正常老鼠為小，由此我們認為研究肥胖老鼠的唾液腺或許能提供遺傳性肥胖老鼠與下視丘病變間的一些關係。

實驗結果，告訴我們，遺傳性的胖鼠其唾液腺遠比正常老鼠為小，其情形正如同下視丘有傷害老鼠一樣。但肥胖可能不是引起唾液腺變小的因素。因為進以高脂食物所造成的肥胖，唾液腺的重量並不因而減小。唾液腺接受交感神經的控制也接受性腺荷爾蒙的刺激。用 isopreterenol 處理過的老鼠會造成肥胖，但會被 B-adrenergetic bloalcip drcig 所控制。實驗中 isoproterenol 增加了肥胖老鼠唾液腺的重量，但不管劑量的大小，結果仍不顯著。除了會增加齧齒類動物唾液腺的體重，但經處理過後，仍比苗條者小得多。

雄性老鼠去勢後，會大量降低唾液腺的重量。以 tertosterone 處理則會造成肥胖，實驗結果同時會告訴我們 Nerve growth factor 也增加。

肥胖與苗條的老鼠唾液腺重量與 Nerve growth factor 間究竟存有什麼關係？是遺傳上的差異？或是其他因素所使然，仍是未知數。我們知道肥胖的老鼠通常其生殖能力是低的。肥胖的雌鼠從來不排卵，除非打入足夠的雌性荷爾蒙，或是卵單移植。雄性的肥胖老鼠，同樣也是缺乏生殖能力，它們的睪丸較小，血液中 tertosterone 及性腺刺激素皆較正常老鼠為低。目前的看法認為肥胖老鼠血液中，有關生殖的賀爾蒙偏低可能在唾液腺重量的變化，佔有重要的地位，但也很可能是因為遺傳上的問題所使然的。

## reference:

1. nerve growth factor in the genetically.
2. obese (oblob) Mouse (Endocnolology 110:47, 1982)
3. 臨床內科，病案討論（謝博生）
4. Endocrinology a review of clinical endocrinology
5. review of medical physiology W. F. ganon.