

25F-pm01S

2型糖尿病合併脂質異常症に対する高脂肪・低脂肪食摂取と小腸 MGAT2・DGAT1 発現量に関する検討

○奥 鈴花¹, 高野 美菜¹, 小林 早紀子¹, 深野木 悠希¹, 鎌野 安紀子¹, 堀口 まり奈¹, 渡邊 直美¹, 島本 史夫¹ (¹大阪薬大)

【背景・目的】2型糖尿病に合併する脂質異常症に関するこれまでの研究で、高脂肪食摂取により2型糖尿病ラットおよび対照ラット共に小腸絨毛高および脂肪吸収が増加することを示したが、血中脂質濃度は対照ラットで変化せず、2型糖尿病ラットでは増加傾向が認められた。本研究では、高脂肪食摂取時の血中脂質濃度増加の差異の原因について検討するために、中性脂肪吸収の過程に重要な役割を担っている monoacylglycerol acyltransferase-2 (MGAT2) および diacylglycerol acyltransferase-1 (DGAT1) のタンパク発現量の測定を行った。

【対象・方法】2型糖尿病モデルとして OLETF ラット、対照として LETO ラットを用いた。36 週齢から 4 週間、高脂肪食、普通食または低脂肪食を摂取させた OLETF および LETO ラットを用いて、採血を行い、全小腸を摘出した。上部小腸の粘膜を剥離後、ウエスタンブロット法にて MGAT2 および DGAT1 のタンパク発現量を測定した。

【結果】MGAT2 タンパク発現量は、LETO ラットでは普通食群と比較して低脂肪食群および高脂肪食群ともに有意差は見られなかった。OLETF ラットでは普通食群と比較して低脂肪食群では有意差は見られなかったが、高脂肪食群では有意に増加した。DGAT1 タンパク発現量についても同様の結果となった。

【考察】2型糖尿病に合併する脂質異常症発症時における高脂肪食摂取では、絨毛過形成による脂肪吸収の増加に加えて、小腸粘膜上皮中 MGAT2 および DGAT1 のタンパク発現量の増加が血中脂質濃度増加の一因となる可能性が示唆された。