



食餌性肥満を基盤とした消化器疾患の発症機構とその制御

生命環境学部 生命科学科

教授 稲垣匡子 (いながき きょうこ)

連絡先 県立広島大学 庄原キャンパス 5502号室
Tel 0824-74-1795 Fax 0824-74-0191
E-mail k-inagaki@pu-hiroshima.ac.jp



専門分野： 消化管免疫

キーワード： 胃がん、腸炎、肥満、サイトカイン、ホルモン

● 私の研究について

近年、食の欧米化や飽食により、肥満患者数が増加の一途をたどっています。肥満は糖尿病・高血圧・脂質異常症などの生活習慣病の発症や悪化と密接な関係があります。さらに、近年、肥満は様々な発癌の危険因子であることが報告されています。かつて肥満は「先進国や富裕者層の贅沢病」と言われましたが、現在では新興国や発展途上国また貧困層にも拡大しています。そのため、肥満は今や世界レベルで緊急に取り組むべき健康問題であると言えます。

私の研究室では、肥満関連疾患の中でも特に消化器疾患に焦点を当て、消化管免疫システムの逸脱により起こる炎症・発癌が食餌性肥満によりどのように誘導されるのかについて、マウスモデルを用い研究を行っています。消化管は、食物を消化し、栄養素を吸収する「取り込み」と、病原性抗原を排除する「防御」の相反する働きを持っています。また消化管粘膜には多種多様な常在菌が生息し、普段は私達と共生関係を築いています。これらの恒常性は消化管免疫システムが正しく働くことで維持されています。私達は、消化管免疫機構を介した肥満関連消化器疾患発症に関する基礎研究、そして、消化管環境を健康に保ち長生きするという予防医学の考えを念頭におき、日々研究に励んでいます。

レプチンは脂肪細胞から産生されるホルモンですが、胃でも産生されています。我々はこれまでに、胃粘膜レプチンシグナルが過剰亢進する胃癌モデルマウスを発表しました(Inagaki-Ohara, 2014)。さらに高脂肪食をマウスに摂取させると胃癌前癌病変である腸上皮化生を発症し、その現象にも胃レプチンシグナルの過剰亢進が強く関わることを明らかにしました(Inagaki-Ohara, 2016)。また、高脂肪食摂取により胃粘膜では癌幹細胞様細胞が増加することもわかりました(Arita, et.al., 2016)。今後、消化管レプチンシグナルを切り口とした、食餌性肥満による消化管の炎症・発癌機構を解明すると共に、肥満予防と消化管内環境維持に役立つ食品の開発に発展させていきたいと考えています。

● 地域・社会と連携して進めたい内容

広島県にある従来の特産品の付加価値の向上を目指すため、それらの中から肥満を予防あるいは改善、生体の炎症反応を防ぐ食品およびその成分の探索、そしてそのための評価系の構築を行いたいと考えています。

● これまでの実績 (過去5年間主要実績)

Kinoshita et. al., *Human Cell* 32:12, 2019

Arita et. al., *Arch Biochem Biophys.* 610:16, 2016.

Inagaki-Ohara et. al, *Nutrition&Metabolism* 13:7,2016

Inagaki-Ohara et. al, *Oncogene* 33:74, 2014

Inagaki-Ohara et. al, *JAKSTAT* 2:e24053, 2013