

胎生期低栄養マウスモデルにおける心筋再生能の変化

メタデータ	言語: jpn 出版者: 日本DOHaD研究会 公開日: 2018-03-09 キーワード (Ja): キーワード (En): 作成者: 有馬, 勇一郎, 西山, 功一, 泉家, 康宏, 竹尾, 透, 中潟, 直己, 辻田, 賢一 メールアドレス: 所属:
URL	http://hdl.handle.net/10271/3280

胎生期低栄養マウスモデルにおける心筋再生能の変化

○有馬勇一郎¹、西山功一²、泉家康宏¹、竹尾透³、中瀬直己³、辻田賢一¹

1. 熊本大学医学部 循環器内科、2. 熊本大学国際先端医学研究機構、3. 熊本大学生命資源研究・支援センター 資源開発分野

【背景・目的】

出生児低体重は成人後の循環器リスクになることが知られている。心筋細胞は他の臓器と異なり、生後早期にほとんどの分裂能が消失するという特徴を有しているため、胎生期に受けた影響が長期にわたり残存することが予想される。我々はこれまでに、出生時低体重で生まれたマウスの体重差、心臓重量差が成獣期には消失することを報告しているが、代償機構が働く新生児期の心筋形質の差は明らかでない。

【対象・方法】

胎生中期から後期の E12 から E18 にかけて、ICR マウスに対して標準飼料 CE-2(日本クレア；344.9kcal/100g, タンパク 24.9%, 脂肪 4.6%, NFE 51%)の総摂取量を 50%に制限し、低体重胎仔を作出した。出生直後より里親に飼育させ、P3 において左心室に凍結障害モデルを施し、6 週間飼育後の心機能を比較した。

【結果】

50%カロリー制限により、有意差を持って低体重胎仔の作出に成功した(出生児体重；カロリー制限群 $n=56$ 1.27 ± 0.16 g、対照群 $n=58$ 1.51 ± 0.14 , $p<0.001$)。生後 3 日目に心筋凍結障害モデルを作成し、6 周目まで飼育した。周術期の死亡率は 5 %未満であったが、6 週時点における心機能を比較すると、低出生体重マウスでは左心室の有意な拡大を認めた(左室拡張末期径 LVDd 対照群($n=4$) : 3.1 ± 0.5 mm, 低体重マウス($n=9$) : 4.2 ± 0.7 mm, $p<0.05$)。またマッソントリクローム染色により心筋線維化を評価した結果、障害部位を反映する心筋線維化領域が、低体重マウス群で広範に認められた。

【結論】

胎生期低栄養により、心筋凍結障害モデルにおける重症度が増大することが確認された。新生児期の心筋凍結障害モデルは心筋再生能の評価に用いられるモデルであり、心筋の再生能が低下している可能性が示唆された。

抄録本文の文字数：783 文字