

# 肥満だと働き弱まる遺伝子

神戸薬科大など発見 糖尿病にも関与か

肥満で働きが弱まり、糖尿病を引き起こすおそれのある遺伝子をマウスで見つけた、と神戸薬科大などのグループが発表した。この遺伝子の働きを強めると、太っているのに糖尿病になりにくくなったという。研究成果は米科学アカデミー紀要に近く掲載される。

インスリンが分泌されなかったり、うまく働かなかつたりすると、糖尿病になる。肥満で糖尿病のリスクは上がるが、脂肪細胞の肥大化と糖尿病の関係は詳しく

くは分かっていない。

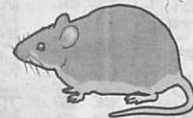
同大の池田宏二准教授（循環器内科）らは、マウスの脂肪細胞を調べ、肥満のマウスでは「Fam13a」という遺伝子の働きが

弱くなることを発見した。

この遺伝子が失われたマウスは、太っていないのにインスリンの効きが悪くなり、糖尿病になりやすかった。逆に、この遺伝子の働きを強めたマウスは、肥満でも糖尿病になりにくくなった。

なぜ肥満だと、この遺伝子の働きが弱まるのかは分

## 遺伝子「Fam13a」がマウスに与える影響のイメージ



太らせたマウスの脂肪細胞で  
Fam13a  
の働き



かかっていないが、池田さんは「肥満なのに代謝が落ちない『健康な肥満』の人がいる。肥満でも今回発見した遺伝子の働きが維持されれば、糖尿病のリスクを下げられるのではないかと話す。ヒトでもマウスと同じような結果が出るか調べるといふ。（後藤一也）

# 「健康な肥満」遺伝子特定

同じように太っていても糖尿病やメタボリック症候群になる人、ならない人の違いは何か―。神戸薬科大臨床薬学研究室の池田宏二准教授(循環器内科)らのグループは29日、この「不健康な肥満」と「健康な肥満」の謎に迫る遺伝子をマウス実験で特定した、と発表した。論文は近く、米科学アカデミー紀要(電子版)に掲載される。肥満に伴う糖尿病やメタボ

## 神戸薬大グループ

は、血糖を下げる働きを持つホルモン「インスリン」がうまく作用しない場合に発症すると考えられているが、分子レベルでの仕組みは不明な点も多い。グループは、マウスが肥満になると一般に、遺伝子の一つ「Fam13a」が健常のマウスの約10分の1に激減することを確認。マウスの脂肪細胞でこの遺伝子を欠損させたところ、肥満でなくても軽いインスリン作用

## メタボ予防に期待

不全を示した。マウスを高脂肪食で太らせると、こうした作用不全は著しく進行した。一方、Fam13aの発現率を高めたマウスは、太ってもインスリンが十分に機能し、糖尿病やメタボになりにくいことが判明。この遺伝子がインスリンの作用に重要な役割を果たしていることが分かった。池田准教授は、「ヒトでも、Fam13aの発現率を高めれば、糖尿病やメタボを予防、治療できると推察できる」と話している。【松本杏】

# 「健康的な肥満」のカギ？

肥満の人のうち、メタボリック症候群になりやすい「高リスク肥満」と、なりにくい「健康的な肥満」の差を作り出しているとみられるたんばく質を、神戸薬科大のチームがマウスの実験で見つけたと29日発表した。同症候群が引き起こす糖尿病などの新薬開発につながるかと期待される成果だ。

## 神戸薬科大

果で、米科学アカデミー紀要（電子版）に論文が掲載される。

チームは、肥満による症状の差を解明しようと、脂肪細胞の働きに着目。正常な脂肪細胞に多く、肥満になると減るたんばく質「Fam13a」を発見した。

このたんばく質が多いマウ

## マウス実験 たんばく質 血糖値を左右

スと全く持たないマウスを使い、血糖値を下げるインスリンの効果調べたところ、たんばく質が多い場合は太らせてもインスリンの効果は低下しなかった。一方、たんばく質がないと、痩せていてもインスリンの効きが弱く、太らせると糖尿病の兆候が顕著に表れた。

国内では、40歳以上の男性の2人に1人、女性の5人に1人が同症候群かその予備軍とされ、総数は推定約2000万人に上る。

チームの池田宏二准教授は「このたんばく質は人体にも存在し、メタボになるか、ならないかの差を生んでいる可能性が高い。増減の仕組みを解明できれば、糖尿病の治療や予防につながる」としている。

# インスリン調節 遺伝子発見

## 糖尿病やメタボ、新薬期待



池田宏二准教授



江本憲昭教授

チームによると、人は太ると脂肪細胞が肥大し、インスリンの作用が下がり、メタボリック症候群などを発症する可能性が高まる。ところが、太っていても健康な人もおり、肥満と同症候群や糖尿病の発症につながる細かなメカニズムは分かっていなかった。チームは、太らせたマウスの脂肪細胞にあるFam

## 神戸薬科大、マウスで実験

哺乳類が持つ遺伝子「Fam13a」に血液中の糖を抑えるインスリンの働きを調節する役割があることを、神戸薬科大学(神戸市東灘区)の江本憲昭教授と池田宏二准教授の研究チームがマウスを使った実験で解明したと発表した。糖尿病やメタボリック症候群を防ぐ効果が期待され、人への応用に向けた研究を進める。成果は30日以降の米科学アカデミー紀要電子版に掲載される。(山路 進)

13aの量が、通常のマウスの10%未満に減っていることを確認。分析したところ、細胞内でインスリンが正常に働くよう、必要なタンパク質が分解されないように保護する役割を担っていることが分かった。

Fam13aを持たないマウスは肥満でなくてもインスリンが正常に働かず、太らせるとさらに血糖値が上昇した。一方、多く持つマウスは、太らせてもインスリンの働きで血糖値が上がりにくかった。

江本教授は「人でも同様の作用を確認できれば、太ってもFam13aを減らないようにする新薬の開発や、糖尿病の新たな予防・治療法につながる可能性がある」と話している。