

平成 21 年 5 月 20 日現在

研究種目：基盤研究（C）

研究期間：2007 ～ 2008

課題番号：19580141

研究課題名（和文）食事性高コレステロール血症ラットの遺伝的背景の解析

研究課題名（英文）Analysis of the genetic background in diet induced hypercholesterolemia rats

研究代表者

佐藤匡央（SATO MASAO）

九州大学・大学院農学研究院・准教授

研究者番号：90294909

研究成果の概要：

他系統との交雑により作出した F2 世代を連鎖解析により、食事による血清コレステロール濃度を上昇させる領域として染色体5番および14番の領域に可能性があることが明らかになった。この解析の詳細では性により血清コレステロール値を決定している領域が分離しており、連鎖解析手法を用いた遺伝子同定結果においては非常にまれな結果であった。雄においての14番の領域には RGD1309450_predicted の遺伝子の coding region に mRNA が短くなる変異が存在し、この遺伝子はヒトおよびマウスで発現している SMEK2 と相同性が高い。

交付額

（金額単位：円）

	直接経費	間接経費	合計
19年度	2,300,000	690,000	2,990,000
20年度	1,400,000	420,000	1,820,000
年度			
年度			
年度			
総計	3,700,000	1,110,000	4,810,000

研究分野：農学

科研費の分科・細目：農芸化学 食品科学

キーワード：栄養化学

1. 研究開始当初の背景

申請者は、SD系ラットから交雑により単離され、コレステロールを摂取させると速やかに血清コレステロール濃度が上昇する外因性高コレステロール血症 (ExHC) ラットを維持している。このラットの表現形である食事性高コレステロール血症の原因遺伝子を探索する過程で、いくつかの新たな表現形を見出した。このラットの表現形（食事性高コレステロール血症および高密度リポタンパク質 (HDL) 血症）は生活習慣病の予防を目指す上で重要な要因である。

2. 研究の目的

これら2つの表現型の原因遺伝子を同定し、さらにそれらの原因遺伝子の代謝上での役割と変異の意味を明確にすることと、それぞれの表現形の相互関係を追求し、遺伝的背景に基づいた、高脂血症の予防について新たな知見を提示することを目的とする。

3. 研究の方法

連鎖解析法を用いて、遺伝子座の決定と、同定した遺伝子を逆遺伝学的な手法で解析する。

4. 研究成果

食事による血清コレステロール濃度を上昇させる領域として染色体 5 番および 14 番の領域に可能性があることが明らかになった。この解析の詳細では性により血清コレステロール値を決定している領域が分離しており、連鎖解析手法を用いた遺伝子同定結果においては非常にまれな結果であった。雄においての 14 番の領域には RGD1309450_predicted の遺伝子の coding region に mRNA が短くなる変異が存在し、この遺伝子はヒトおよびマウスで発現している SMEK2 と相同性が高い。

5. 主な発表論文等

(研究代表者、研究分担者及び連携研究者には下線)

[雑誌論文] (計 1 件)

M. Asahina, W. Haruyama, Y. Ichida, M. Sakamoto, M. Sato, K. Imaizumi, Identification of SMEK2 as a candidate gene for regulation of responsiveness to dietary cholesterol in rats, **Journal of Lipid Research**, 2009, 50,41-46

[学会発表] (計 1 件)

第 40 回日本動脈硬化学会総会・学術集会

6. 研究組織

(1) 研究代表者

佐藤 匡央 (SATO MASAO)
九州大学・大学院農学研究院・准教授
研究者番号：90294909

(2) 研究分担者

今泉 勝己 (IMAIZUMI KATSUMI)
九州大学・大学院農学研究院・教授
研究者番号：90037466

(3) 連携研究者

()

研究者番号：