

平素は格別のご高配を賜り、厚く御礼申し上げます。
FMD News Vol.43をお届けいたします。

facebook



FMD
OWNER'S CLUB



5月のTOPICS

■ 腸内細菌叢による代謝物 TMAO と FMD の関連について

腸内細菌叢は、近年多くの医学分野で注目を集めており、腸内細菌叢の不均衡が冠動脈疾患や糖尿病、脂質異常症、肥満、慢性腎臓病などの心血管系危険因子と関連していることを示しているという報告がされています¹⁻³。

また腸内細菌叢依存性代謝産物であるTMAO(Trimethylamine-N-oxide)がマクロファージ泡沫化を促進させ動脈硬化を進行させるという報告⁴や、血漿TMAOレベルの増加が心血管イベントリスクと関連しているという報告⁵もあります。

そこで今回は、TMAOとFMDについての研究報告をご紹介します。

過去の研究において、TMAOとアテローム性動脈硬化症の関連は示唆されているが、TMAOと内皮前駆細胞(EPC)の関連は不明である。そのため、TMAO濃度、骨髄系造血幹細胞由来EPC、血管内皮機能の関係を特定するために研究を行った。

冠動脈造影を受けた安定狭心症患者81名を対象に、骨髄系造血幹細胞由来EPC、FMD、hsCRP、IL-1 β を測定した。さらに、EPCに対するTMAOの効果をin vitroで評価した。

FMDが低い患者は、EPCが有意に減少し、TMAO、hsCRP、およびIL-1 β 濃度が上昇していた。

血漿TMAOレベルは、骨髄系造血幹細胞由来EPC数およびFMDと逆相関が認められ、hsCRP、IL-1 β 濃度とは相関が認められた。

in vitro 研究では、培養EPC中のTMAOのインキュベーションは細胞の炎症を促進し、酸化ストレスを上昇させ、EPC機能を抑制した。

血漿TMAOレベルの上昇は、骨髄系造血幹細胞由来EPC数の減少、内皮機能不全、心血管イベント発症率と関連していた。

これらの結果は、EPCに対するTMAOの毒性を示し、EPC機能がTMAOによって抑制されることにより誘導される可能性があるアテローム性動脈硬化症の機序に対する新たな知見をもたらした。

出典: Sci Rep. 2019 Mar 12;9(1):4249.

1. J Clin Med. 2017 Sep 19;6(9). pii: E86.
2. Int Heart J. 2016 Dec 2;57(6):663-671. Epub 2016 Nov 4.
3. Circ Res. 2015 Oct 9;117(9):817-24.
4. Nature. 2011 Apr 7;472(7341):57-63.
5. N Engl J Med. 2013 Apr 25;368(17):1575-84.

■ 5月の学会展示のご案内

NAA 2019- Ninth Annual Meeting

会期: 2019年5月17日(金)、18日(土)

会場: The University of Iowa (USA)

2019 International Garlic Symposium

会期: 2019年5月28日(火)~30日(木)

会場: グランドプリンスホテル広島