

## 研究・調査報告書

報告書番号	担当
4 4 1	高崎健康福祉大学薬学部細胞生理化学研究室
<b>題名 (原題/訳)</b>	
<p>Oats supplementation prevents alcohol-induced gut leakiness in rats by preventing alcohol-induced oxidative tissue damage.</p> <p>ラットでカラスムギ栄養補給はアルコールによる酸化組織障害を防御することでアルコールによる“腸漏出症”を阻止する</p>	
<b>執筆者</b>	
Tang Y, Forsyth CB, Banan A, Fields JZ, Keshavarzian A.	
<b>掲載誌 (番号又は発行年月日)</b>	
J Pharmacol Exp Ther. 329(3): 952-958 (2009)	
<b>キーワード</b>	
アルコール、アルコール依存症、肝障害、カラスムギ、“腸漏出症” (gut leakiness)、酸化ストレス	
<b>要 旨</b>	
<p>以前我々はアルコール性肝障害ラットモデルで、カラスムギ栄養補給が腸漏出症 (gut leakiness)<sup>1)</sup> とアルコール性脂肪性肝炎 (ASH) を阻止することを報告した。アルコールによる腸漏出症やASHの病理として酸化ストレスが関係している。カラスムギは抗酸化能力を有していることから、本研究で、カラスムギがアルコールによる腸管への酸化障害を阻止するかどうか検討した。</p> <p>雄性 Sprague-Dawley ラットに12週間、カラスムギ (10 g/kg/日) を投与する群と投与しない群に、アルコール (1 g/kg から始め最初の2週間で6 g/kg まで増量) あるいはブドウ糖を投与した。酸化ストレスは大腸粘膜の iNOS (免疫組織化学法)、NO (比色定量法)、タンパク質カルボニル化・タンパク質ニトロ化 (イムノプロット法) を測定することで評価した。大腸バリアーの状態はアクチン細胞骨格 (免疫組織化学法) とタイトジャンクション (電子顕微鏡) の状態で評価した。</p> <p>カラスムギは大腸粘膜のアルコールによる iNOS の上昇、NO 産生の増加、タンパク質のカルボニル化とニトロ化の増加を阻止した。また、カラスムギはエタノールによるアクチン細胞骨格とタイトジャンクションの障害も阻止した。</p> <p>結論として、カラスムギはエタノールが生じる酸化ストレスや酸化組織障害を阻害することで、エタノールによる腸バリアーの損傷を抑制する。カラスムギによる酸化ストレスの阻害が細胞骨格やタイトジャンクションの障害を防いでいる。カラスムギは、酸化ストレスがその病理となっているアルコール性肝障害や炎症性腸炎での腸漏出症を防ぐための新たな治療薬として有効であると考えられる。</p> <p>1) エンドトキシンやその他の細菌産生物が腸管から血液中に移行しやすく、肝炎や脂肪性肝炎を起こしやすい状態</p>	