

様式3

群馬大学生体調節研究所内分泌・代謝学共同研究拠点共同研究報告書

平成 27 年 4 月 3 日

群馬大学生体調節研究所長 殿

所属機関名 岐阜大学大学院医学系研究科・総合病態内科学
職 名 准教授
研究代表者 梶田和男

下記のとおり平成26年度の共同研究成果を報告します。
記

(課題番号:14005)

1. 共同研究課題名	臓器別 androgen receptor (AR)欠損マウスによる androgen 抗肥満効果の機序解明			
2. 共同研究目的	Androgen による抗肥満作用がどの臓器(脂肪組織、骨格筋等)によるかを解明する			
3. 共同研究期間	平成 26 年 4 月 1 日 ~ 平成 27 年 3 月 31 日			
4. 共同研究組織				
氏 名	所属部局等	職名等	役割分担	
(研究代表者) 梶田和男	総合病態内科学	准教授	計画立案、細胞培養	
(分担研究者) 森一郎	総合病態内科学	助教	動物飼育	
5. 群馬大学生体調節研究所 の共同研究担当教員	分野名	細胞調節分野	氏 名	小島至

※ 次の6, 7, 8の項目は、枠幅を自由に変更できます。但し、6, 7, 8の項目全体では1頁に収めて下さい。

(課題番号:14005)

6. 共同研究計画

AR 欠損マウスは生体調節研究所から供与を受ける一方、全身、骨格筋、脂肪細胞 Cre 発現マウスは理研から譲渡を受ける。それぞれの臓器別 AR 欠損マウスを確立した(岐阜大学)後、体重、脂肪組織重量、基礎代謝(生体調節研究所、北村教授に依頼)を測定し、責任臓器を明らかにする。

7. 共同研究の成果

その後の文献検索で、臓器別の AR 欠損マウスはすでに一部で開発されていた事が判明した。それによると中枢神経がアンドロゲンによる体重調節に関与している可能性がある一方で、脂肪組織の関与も否定しきれないという成績であった。一方昨年、 アンドロゲン投与マウスにおいて、筋のミトコンドリア産生が増加し、酸素消費量、熱産生が増す結果、体重が減少するという成績を発表した。しかしその後の検討により、やはり申請者が従来から注目してきた、脂肪細胞の関与が無視できないという結果が得られた(Kajita K et al, Anti-obesity effects of androgens, dehydroepiandrosterone (DHEA) and testosterone, Type 2 Diabetes, Chapter 12, 295-312, Intech, <http://dx.doi.org/10.5772/59604>)。

その上で脂肪細胞の増殖につき、以前から進めてきた増殖能のある小型脂肪細胞の研究を進めたが、その結果は今年の日本文学糖尿病学会、米国糖尿病学会で発表する予定である。

8. 共同研究成果の学会発表・研究論文発表状況

(本研究所の担当教員の氏名の記載, 又はこの共同研究に基づくとの記載のある論文等を記載して下さい。なお, 論文の場合は, 別刷りを1部提出して下さい。)