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 24 年 3 月 8 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　講師
研究代表者　梶田和男
勤務先所在地　〒 501－1194
岐阜市柳戸 1-1
電話番号 058-230-6000 (7883)
ファックス番号 058-230-6631
E-メール kkajita@gifu-u.ac.jp

下記により共同研究成果を報告します。

記

（課題番号　10009　）

1. 研究プロジェクト名と共同研究課題名	成熟脂肪細胞の増殖因子としての、proliferin (PLF)の意義に関する検討
2. 共同研究目的	我々は成熟脂肪細胞も細胞増殖を行っており、この増殖因子として PLF が重要であると考えている。そこで PLF を欠失させる事により、脂肪組織の形態、全身の糖脂肪代謝に及ぼす影響を検討し、脂肪細胞増殖の意義を明らかにする事を目的とする。
3. 共同研究期間	平成 23 年　4 月　1 日　～　平成 24 年　3 月 31 日

4. 共同研究組織

氏　名	年齢	所属部局等	職名等	役割分担
(研究代表者) 梶田和男	57	総合病態内科学	講師	PCR、細胞培養
(分担研究者)				
石塚達夫	62		教授	研究総括
森一郎	32		助教	フローサイトメトリー
梶田淑子	56		技術補佐官	免疫染色

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　10009　　）

８．　共同研究計画

23 年度の共同研究期間において、成熟脂肪細胞の増殖に関与している proliferin (PLF)の isoform が PLF1 である事が明らかになった。また成熟脂肪細胞の増殖を調節する新たな因子として、shingosine-1-phosphate (S1P)とこの受容体(S1P2)が関与している事が明らかになった。この関係を更に明らかにする目的で、SiP 受容体ノックアウトマウスでの検討を試みた。
23 年度の共同研究計画として、$S1P_2$ ノックアウトマウスが細胞調節分野の小島至教授の協力により入手した。この表現型は wild type と大きな違いはないという事であるが、高脂肪食で飼育する事により、脂肪分布、体重、血糖、インスリン値に差（ノックアウトマウスで改善）が出る事が予想された。この飼育、in vivo のデータ収集を岐阜大学で行う事とした。

７．共同研究の成果

①　脂肪細胞は増殖の過程で前脂肪細胞に似た形態になる事、細胞増殖を強制的に停止させるとこの現象が見られなくなる事が見出された。

②$S1P_2$ の抑制により脂肪細胞の増殖が促進される事が見出された。即ち $S1P_2$ は脂肪細胞増殖を抑制している事が考えられた。

以上の成果は第7回欧州糖尿病学会で発表された。

③以上の成果とは別に、以前から岐阜大学総合病態内科学で取り組んできた、アンドロゲンの抗肥満作用の研究で、北村教授の協力を得て、マウスの酸素消費量を測定する事ができた。この結果テストステロンの摂取で基礎代謝が増大する事が明らかになった。

今回この結果を入れる事はできなかったが、この考えに沿った論文(Am J Physiol Endocrinol Metab, in press)が accept となった。

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。なお、論文の場合は、別刷りを1部提出してください。）

共同研究に基づくと記載のある論文を投稿しているが、まだ accept とはなっていない。