

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 26 年 3 月 31 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 助教
研究代表者 森 一郎
勤務先所在地 〒501-1194
岐阜市柳戸 1-1
電 話 番 号 058-230-6000
ファックス番号 058-230-6631
E - メ - ル imori@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: 13004)

1. 共同研究課題名	成熟脂肪細胞の増殖因子としての、S1P 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の増殖因子として S1P が重要であると考えている。そこで S1P ₂ 受容体(S1P ₂)欠失マウスで肥満抵抗性がある事に着目し、S1P ₂ 欠失マウスでの脂肪細胞増殖を検討する一方で、脂肪細胞特異的 S1P ₁ 受容体欠損マウスの作製を試みる。			
3. 共同研究期間	平成 25 年 4 月 1 日 ~ 平成 26 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) 森 一郎	34	総合病態内科学	助教	PCR、細胞培養
(分担研究者) 梶田 和男 石塚 達夫	59 64	総合病態内科学 総合病態内科学	講師 教授	フローサイトメトリー 研究総括
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。

6. 共同研究計画

- ① S1P₂ 欠失マウスの脂肪重量低下の機序を明らかにする目的で、食事摂取量測定と共に、基礎代謝を測定する。これにより熱産生と脂肪細胞増殖の関係を明らかにする。
- ② 脂肪細胞特異的 S1P₁ 欠失マウスを作成する。これは脂肪細胞増殖効果が減少するため、肥満、糖尿病となる事が予想される。このマウスに対しても、体重、血糖、インスリン感受性などを検討した後、基礎代謝を測定する。

7. 共同研究の成果

目的としていた S1P₂ 欠失マウスの基礎代謝などの検討は、ホモ欠損マウスが十分得られなかったので、できなかった。このマウスに高脂肪食を投与した際のインスリン感受性、脂肪組織の遺伝子発現の検討を中心に行ってきた、データを蓄積中である。

現在の所、高脂肪食投与により、それまでであった低体重が wild type と同程度になってしまうものの、糖負荷試験を行った時の耐糖能は改善していた。一方、wild type が高脂肪食負荷で脂肪細胞の肥大が起こるものが、KO マウスでは脂肪細胞の増大が見られず、これにより耐糖能が wild type より改善していた一因と考えられた、という所見が得られている。

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。なお、論文の場合は、別刷りを1部提出してください。)

本研究と研究課題は異なるが、アンドロゲンの基礎代謝に及ぼす影響に関する論文を、Febs Letter に投稿し、accept された。

またこの内容をすでに 2013 年の米国糖尿病学会で発表した。