

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 30年 4月 24日

群馬大学生体調節研究所長 殿

所属機関名 金沢大学医薬保健研究域
職 名 教授
研究代表者 河崎洋志

下記のとおり平成29年度の共同研究成果を報告します。
記

(課題番号: 17024)

1. 共同研究課題名	新規モデルマウスを用いた糖尿病-うつ病病態連環の解明			
2. 共同研究目的	糖尿病はうつ病の重要なリスク因子であるが、両疾患を結びつける細胞・分子基盤は全く解明されていない。群馬大学・共同利用拠点で作製された糖尿病-うつ病併存症モデルマウスの脳を組織学・形態学的に解析し、これらの病態連環の根底にあるメカニズムの解明に挑戦する。			
3. 共同研究期間	平成 29年 4月 1日 ~ 平成 30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) 河崎洋志	金沢大学医薬保健研究域	教授	研究の総括、 組織学・形態学的解析	
(分担研究者)				
5. 群馬大学生体調節研究所 の共同研究担当教員	分野名	脳病態制御分野	氏 名	干場義生

※ 次の6, 7, 8の項目は、枠幅を自由に變更できます。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

糖尿病によるうつ病重篤化メカニズムを検討するため、共同研究先の生体調節研究所 脳病態制御分野で作製されている糖尿病—うつ病併存症モデルマウスを用いて脳組織の解析を行う。このモデルは既存の糖尿病モデルに慢性的ストレスを負荷することでうつ病併発を誘導したものであり、同等のストレスを野生型マウスに負荷した単純うつ病マウスよりも重いうつ病様症状を呈する傾向が予備実験において観察されている。

高血糖状態では体内に最終糖化産物が蓄積され、タンパク質の変性や細胞死を誘導することが知られている。本研究では、最終糖化産物が高次脳機能を傷害するメカニズムを検討するため、最終糖化産物の脳内蓄積について、免疫組織化学染色により検討した。

7. 共同研究の成果

群馬大学生体調節研究所 脳病態制御分野で作製された糖尿病モデルマウスから脳組織切片を作成し、免疫組織化学により最終糖化産物の脳内蓄積を解析した。

その結果、糖尿病モデルマウスの内側前頭前野において、終末糖化産物であるペントシジンが糖尿病群特異的に検出された。従来の研究で内側前頭前野の機能低下はうつ病の病態との関連が示唆されていることから、本研究成果は予備的なものではあるものの、終末糖化産物の脳内蓄積と精神神経疾患病態との関連を示唆する重要な知見である。

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のある論文, 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部提出してください。)

①本研究所の担当教員の氏名の記載のある論文

②この共同研究に基づくとの記載のある論文