

同志社大学

2015年度 個人研究費研究経過・成果報告書

2016年 6月 3日提出

所 属	職 名	氏 名
スポーツ健康 科学部	教授	井 澤 鉄 也
研 究 題 目	脂肪細胞の脱分化・形質転換に対する運動効果の分子機構とオートファジーの役割	
研 究 成 果 の 概 要	<p>標記課題について、下記のような成果を得た。</p> <ol style="list-style-type: none">1) 運動トレーニングの脂肪組織のオートファジー機能に及ぼす影響を検討した。その結果、運動トレーニングは脂肪組織においてはオートファジー機構を抑制するが、脂肪組織由来幹細胞ではオートファジー機構の亢進が観察された。また、脂肪組織のオートファジー機構には脂肪細胞の分化に伴った p62 の蛋白質発現増加が関わっている可能性が示された。この成果は、<i>Biochem Biophys Res Commun.</i> に公表した (Endurance exercise training induces fat depot-specific differences in basal autophagic activity. Tanaka G, Kato H, Izawa T. <i>Biochem Biophys Res Commun.</i> 466(3) pp.512-517, 2015)。2) 脂肪前駆細胞 (3T3-L1 細胞) の分化と成熟脂肪細胞の代謝 (脂肪分解反応) に及ぼすメラトニンの影響を免疫組織学的ならびに生化学的手法で検討した。その結果、脂肪前駆細胞の成熟脂肪細胞への分化に際して、メラトニンは種々の脂肪細胞分化マーカーの mRNA 発現を増加させ、ミトコンドリアの著しい新生を伴った小型の成熟脂肪細胞に分化させることを見いだした。また、脂肪分解反応に関わる種々のタンパク質発現量がメラトニンによって有意に増加し、アゴニストによる脂肪分解反応の亢進も同時に起こる事も明らかにした。この成果は、<i>J Pineal Res.</i> に公表した (Melatonin promotes adipogenesis and mitochondrial biogenesis in 3T3-L1 preadipocytes. Kato H, Tanaka G, Masuda S, Ogasawara J, Sakurai T, Kizaki T, Ohno H, Izawa T. <i>J Pineal Res.</i> 59(2), pp.267-275, 2015)。	