

講座名（専門科目名）	内分泌・代謝内科学	教授氏名	下村 伊一郎
学生への指導方針	肥満・糖尿病研究の基礎的な知識と技術、考え方を習得し、疾患モデルマウスを用いた病態解明を行い、治療応用を目指す。		
学生に対する要望	博士過程まで進学を希望する者が望ましい。		
問合せ先	(Tel) 06-6879-3742 (Email) fukuhara@endmet.med.osaka-u.ac.jp	担当者	福原 淳範
その他出願にあたっての注意事項等			

(以下教室紹介)

我が国では生活習慣や食生活の変化によって肥満者が増加しています。健康障害によって医学的に減量が必要な肥満者は肥満症と診断され、疾患として治療の適応となります。しかし、肥満症に対する直接的な治療法は開発されておらず、肥満病態の新たな治療戦略が必要です。

私共の研究室は、内臓脂肪蓄積を基盤としたメタボリックシンドロームや、脂肪細胞が産生する生理活性物質であるアディポサイトカインの概念を提唱し、善玉アディポサイトカインであるアディポネクチンを発見しました。また、肥満状態の脂肪組織は活性酸素が増加した酸化ストレス状態であることや、脂肪細胞の肥大と血管形成の相対的低下によって酸素供給が低下した低酸素状態であることを世界に先駆けて報告しています。

本年度の研究内容として、(1)脂肪細胞の糖代謝は他の臓器由来のホルモンによって制御されると考えられてきましたが、絶食時や肥満状態では脂肪細胞から分泌する SDF-1 が増加してオートクラインに作用し、脂肪細胞自身がインスリン感受性を制御することを発見しました (Shin et al. Diabetes 2018)。(2)脂肪細胞の酸化ストレスを減少させたマウスは内臓脂肪や脂肪肝が改善し、皮下脂肪が蓄積しました。インスリン感受性は改善しており、健康的な肥満(healthy adipose expansion)となることを発見しました (Okuno et al. Diabetes 2018)。(3)アディポネクチンの新たな作用として、血管内皮細胞からのエクソソーム分泌を促進することでセラミド排出を促進し、細胞の恒常性を維持することを発見しました (Obata et al. JCI Insight 2018)。(4)脂肪細胞のグルコシルコリチコイド受容体を欠損したマウスを用いて、ステロイド過剰による糖尿病や代謝異常の発症機構を解明しました (Hayashi et al. Endocrinology. 2019)。

これら4つの成果はそれぞれ、科学新聞、阪大ニュース、NHK 全国ニュースにも取り上げられました。

肥満症、生活習慣病の治療に関わる先駆的研究を目指す方は、当研究室と一緒に研究しましょう。