

スポーツ文化：身体運動と文化に関する基礎的研究

デキサメタゾン誘導性筋萎縮に対する 活性型アンドロゲンの作用

相澤 勝治 (経営学部教授)

背景

骨格筋は可塑性に富んだ組織であり、運動や不活動など様々なストレスに応答変化する。それゆえ、骨格筋の可塑性メカニズムを明らかにすることは、身体機能の向上だけでなく、身体活動量の低下や生活習慣病を予防する上でも重要と考えられる。骨格筋萎縮は、加齢、慢性疾患、不活動等に伴う骨格筋タンパク合成と分解の不均衡によって生じる(図1)。骨格筋の萎縮には、筋特異的ユビキチンリガーゼであるMAFbx/atrogen-1やMuRF1 (muscle RING-finger protein-1) が関与しており、萎縮した骨格筋においてそれらの発現が増大している。一方、筋萎縮したラットヘテストステロンを投与した場合、骨格筋におけるMAFbx/atrogen-1やMuRF1の発現が抑制され、筋萎縮抵抗性に働くことが報告されている。活性

型アンドロゲンであるジヒドロテストステロン (DHT) は、性ホルモン合成酵素の5alpha-reductase (Srd5a1) によりテストステロンから合成される。本研究では、Srd5a1を介した活性型アンドロゲン代謝が筋萎縮抵抗性に及ぼす影響について検討した。[方法]骨格筋培養細胞 (C2C12) にSrd5a1 強制発現ベクターを導入し、デキサメタゾン添加による筋萎縮への抵抗性について検討した。筋萎縮の評価には筋萎縮関連遺伝子のMAFbx/atrogen-1、MuRF1 遺伝子発現を測定した。

結果

Srd5a1 導入は、デキサメタゾン誘導性筋萎縮によって増大したMAFbx/atrogen-1 遺伝子発現を抑制した。一方、MuRF1 遺伝子発現には明らかな影響は認められなかった。

結論

Srd5a1 を介した活性型アンドロゲン代謝は、デキサメタゾン誘導性筋萎縮の抑制に一部関与している可能性が示された。今後は骨格筋のタンパク質合成・分解バランスに局所の性ホルモンが果たす役割については今後より詳細に検討する必要があると考えられる。

付記：本研究の一部は令和4年度スポーツ研究所助成(調査研究費：スポーツ文化部門)を受けたものである。

