

令和7年(2025)年度研究助成採択者の言葉

渡邊 大輝

(大阪体育大学 大学院スポーツ科学研究科 助手)

採択課題名：どの活性酸素・窒素種が不活動に伴う筋原線維機能低下の原因となるか？

この度は、令和7年度大阪体育学会研究助成に採択いただき、誠にありがとうございました。私はこれまで運動に伴う骨格筋機能の可塑的变化について研究を行ってまいりました。今回頂いた助成では、活性酸素・窒素種に着目して、不活動に伴う骨格筋機能低下のメカニズムについて検討いたしました。怪我などによって、活動量が長期間にわたり低下することは、すべての人が経験する可能性のあるリスクの一つです。不活動の影響を大きく受ける器官が骨格筋であり、その機能が不活動後に大きく低下することが知られています。本研究では、不活動によって産生量が増す、活性酸素・窒素種がその根本的な原因となるのか、そうだとすれば、どの分子種の活性酸素・窒素種かについて検討を行いました。

本研究では、まずマウスの不活動モデルを先行研究に従って作製し、不活動によって筋原線維の機能が低下するのかについて検討しました。その結果、1週間の不活動によって、筋原線維の最大収縮力および受動的張力が低下することが確認されました。この機能低下に対して、活性酸素・窒素種が寄与するかを検討するために還元剤による処置を行い、それらの影響を除去しました。その結果、最大収縮力および受動的張力ともに部分的に機能が回復し、活性酸素・窒素種の寄与が示唆されました。最後に、分子種について検討したところ、最大収縮力に関してはペルオキシナイトライトが、受動的張力に関しては酸化型グルタチオンが寄与することが示唆されました。

本研究の結果は、運動に伴うリスクの一つである怪我からの早期回復を促すために、重要な知見となると考えており、今後、この機序をターゲットとした栄養成分の同定やヒトへの応用を考えております。また、本研究は国内学会(日本運動生理学会)において大会奨励賞を頂いただけでなく、研究内容の一部はアメリカ生理学会誌(Watanabe et al. *Am J Physiol Cell Physiol* 329: C939-C952, 2025)に掲載されました。現在は大阪体育学研究への投稿準備を行っており、今後の研究の更なる発展のために邁進いたします。

最後になりましたが、本研究への助成に関し、改めて深く感謝申し上げます。