

令和 4 年 2 月

# 倉敷達之 学位論文審査要旨

主 査 今 村 武 史  
副主査 松 浦 達 也  
同 大 槻 明 広

## 主論文

Molecular mechanisms underlying the promotion of wound repair by coenzyme Q10:  
PI3K/Akt signal activation via alterations to cell membrane domains

(コエンザイムQ10による傷修復促進の分子機構：細胞膜ドメインの変化を介した  
PI3K/Aktシグナルの活性化)

(著者：倉敷達之、堀越洋輔、紙崎孝基、砂口天兵、原和志、森本昌樹、北川良憲、  
中曾一裕、大槻明広、松浦達也)

令和4年 Journal of Clinical Biochemistry and Nutrition doi:10.3164/jcbn.21-141

## 参考論文

1. Oncogenic role of TYR03 receptor tyrosine kinase in the progression of  
pancreatic cancer

(膵癌の進行におけるTYR03受容体チロシンキナーゼの発癌性の役割)

(著者：森本昌樹、堀越洋輔、中曾一裕、倉敷達之、北川良憲、花木武彦、  
坂本照尚、本城総一郎、梅北善久、藤原義之、松浦達也)

令和2年 Cancer Letters 470巻 149頁～160頁

## 審査結果の要旨

本研究は、細胞の創傷治癒モデルを用いて、コエンザイムQ10 (CoQ10) が傷修復を促進する分子機構について検討したものである。CoQ10はHaCaT細胞の傷修復過程における極性を促進し、傷修復を速めることが明らかになった。この傷修復促進作用にはCoQ10のベンゾキノン構造を含む全ての立体構造が必要であることが示唆された。また、CoQ10は傷修復過程で起こるPI3K/Aktシグナルの活性化を促進した。一方、CoQ10の細胞膜ドメインへの作用を検討した結果、カベオリン-1 (Cav-1) の細胞膜への移行を促進することが示された。Cav-1の発現抑制によりPI3K/Aktシグナルの活性化は抑制され、傷修復促進効果も抑制されることが示された。これらの結果から、CoQ10はカベオラ構造の形成を介してPI3K/Aktシグナルの活性化を誘導し、傷修復を促進することが推察された。本論文の内容は、CoQ10投与が褥瘡などの慢性創傷の軽減・予防に繋がる可能性を示唆するものであり、明らかに学術水準を高めたものと認める。