

新 適 塾

第5回 「難病への挑戦」

日 時：平成23年2月3日（木）18：00～20：00

場 所：千里ライフサイエンスセンタービル8階 （801・802号室）

2型糖尿病の膵β細胞不全の病態と新規治療法の開拓

コーディネーター：山下 俊英 教授（大阪大学大学院医学系研究科 分子神経科学）

菊池 章 教授（大阪大学大学院医学系研究科 分子病態生化学）

1. 講 演（18：00～19：00）

綿田 裕孝 （順天堂大学大学院 代謝内分泌内科学 教授）

2. 懇親会（19：00～20：00） 6階 603・604号室

講師学歴／略歴

平成2年3月 大阪大学医学部卒業

平成2年7月 大阪大学医学部附属病院非常勤医員、研修医（第一内科）

平成3年7月 桜橋渡辺病院内科、循環器内科医員

平成9年4月 大阪大学大学院（第一内科、糖尿病膵臓研究室）修了、医学博士

平成9年7月 米国カリフォルニア大学サンフランシスコ校、ホルモン研究所
研究員

平成13年9月 順天堂大学医学部内科学代謝内分泌学講座 講師
助教授、准教授を経て

平成22年6月 順天堂大学医学部内科学代謝内分泌学講座 主任教授
現在にいたる。

専門分野：糖尿病学、内分泌学

所属学会：日本糖尿病学会（糖尿病専門医、糖尿病指導医、評議員、日本糖尿病学会糖尿病対策東京都地区担当、日本糖尿病対策推進会議ワーキンググループ委員）、日本内分泌学会（代議員、内分泌代謝科専門医、指導医）、日本内科学会（内科認定医）、日本糖尿病・肥満動物学会（評議員）、日本臨床分子医学会（評議員）、アメリカ糖尿病協会、日本循環器病学会、日本超音波学会、糖尿病合併症学会、日本体質医学会

賞 罰：平成21年度 日本内分泌学会研究奨励賞

平成21年度 日本糖尿病学会リリー賞

平成21年度 日本医師会研究助成

次回：第6回の予定： 未定

詳細はホームページ <http://www.senri-life.or.jp/>

公益財団法人千里ライフサイエンス振興財団 新適塾に掲載いたします。

2 型糖尿病の膵β細胞不全の病態と新規治療法の開拓

綿田 裕孝

順天堂大学大学院 代謝内分泌内科学
教授

2 型糖尿病は血糖値を下げるホルモンであるインスリンを分泌する膵β細胞機能不全とインスリン抵抗性のために、血糖値が上昇する病気である。膵β細胞には、インスリン抵抗性が出現すれば、その機能を亢進させることで、それを代償しようとする機構が存在する。この代償機構が正常にはたらけば、糖尿病は発症しない。インスリン抵抗性に対する膵β細胞の代償不全があるときのみ、糖尿病が発症する。したがって、2 型糖尿病の本質は、膵β細胞不全であり、インスリン抵抗性に対する膵β細胞の代償機構を解明し、2 型糖尿病におけるその病態生理を解明することが、新規治療法の開拓につながると思われる。

インスリン抵抗性に対する膵β細胞の代償機構という観点では、妊娠時の膵β細胞機能変化のメカニズムの解明は重要である。妊娠時、胎児に栄養を供給するため母体は同化ホルモンであるインスリンに抵抗性を示す。このインスリン抵抗性を代償する目的で膵β細胞の増殖が亢進し、膵β細胞は多くのインスリンを分泌する。最近、我々は、この機構の詳細に関して検討を行った。その結果、母体の膵β細胞でセロトニンの発現が亢進し、それが膵β細胞容積増加を引き起こすことが明らかになってきた。

2 型糖尿病の病態という観点では、われわれは、膵β細胞オートファジー不全が2 型糖尿病に特徴的な膵β細胞異常を引き起こすという研究結果を得た。このデータは、2 型糖尿病の病態に膵β細胞オートファジー不全が関与する可能性を示唆する。

これらの結果から、2 型糖尿病の膵β細胞において、セロトニン作用を促進させたり、オートファジーを適正に制御することが、糖尿病の新規治療法につながる可能性がある。また、膵β細胞発生、分化過程を解明し、そのメカニズムを応用して、膵β細胞の新生を図ることも膵β細胞不全に対する有効な対策となると考えられる。

