

第366回 難研セミナー

【演 者】 稲垣 暢也 博士（京都大学糖尿病・栄養内科教授）

【演 題】 血糖恒常性の分子機構
–ATP 感受性カリウムチャネルの役割–

【日 時】 平成18年4月28日（金） 17:00 ~ 18:30

【場 所】 難治疾患研究所 駿河台地区 1階 会議室

【要 旨】

血糖のホメオスタシスは厳密に維持されており、その破綻により糖尿病が発症する。演者らはこれまでに、膵β細胞のATP感受性カリウムチャネルが内向き整流性カリウムチャネルであるKir6.2とABCトランスポーターであるSUR1の複合体であることを明らかにしてきた。SUR1の遺伝子異常により遺伝性の低血糖症が発症すること、また最近になり、Kir6.2の遺伝子異常により新生児糖尿病が発症することが明らかになった。このように、ATP感受性カリウムチャネルは、その異常によって血糖のホメオスタシスが破綻することから、生体における代謝センサーであることが明らかになった。

【略歴と業績】

京都大学卒業後、内科医として特に糖尿病の臨床・研究を行う。1992年京都大学大学院修了後、千葉大学高次機能センター助手、講師、助教授、1997年秋田大学医学部生理学第一講座教授。2005年より現職。特に糖尿病学、代謝学、病態栄養学が専門分野で、イオンチャネルやABCトランスポーターの研究にも携わる。

【代表論文】

1. Inagaki, N., et al. Reconstitution of I_{KATP} : an inward rectifier subunit plus the sulfonylurea receptor. *Science* 270: 1166-1170, 1995
2. Yamada, K., et al. Protective role of ATP-sensitive potassium channels in hypoxia-induced generalized seizure. *Science* 292: 1543-1546, 2001
3. Yorifuji, T., et al. The C42R mutation in the Kir6.2 (KCNJ11) gene as a cause of transient neonatal diabetes, childhood diabetes, or later-onset, apparently type 2 diabetes mellitus. *J. Clin. Endocr. Metab.* 90: 3174-3178, 2005

連絡先：難治疾患研究所 生体情報薬理学分野 古川 哲史（内線 8070）
難治疾患研究所 分子代謝医学分野 小川 佳宏（内線 8108）（共催）