

生活習慣病の病態解明と分子標的の探索

群馬大学・秋田大学・名古屋大学 共同プロジェクト

令和3年度 イノベーション、 新技術開発に関する成果



2型糖尿病におけるグルカゴン異常のメカニズム解明

概要

2型糖尿病患者において、食後のグルカゴン過剰分泌が認められるが、そのメカニズムとして、グルカゴンを分泌する膵 α 細胞に分岐鎖アミノ酸代謝異常が生じていることを明らかにした。今後の糖尿病の病態診断や治療法における新たな標的を示した。

論文

Wada E, Kobayashi M, Kohno D, Kikuchi O, Suga T, Matsui S, Yokota-Hashimoto H, Honzawa N, Ikeuchi Y, Tsuneoka H, Hirano T, Obinata H, Sasaki T, Kitamura T. Disordered branched chain amino acid catabolism in pancreatic islets is associated with postprandial hypersecretion of glucagon in diabetic mice. **J Nutri Biochem** 97: 108811, 2021.

群馬大学・秋田大学・
名古屋大学
共同プロジェクト

北村 忠弘

群馬大学
生体調節研究所
代謝シグナル解析分野
教授

1細胞レベルの核特異的核内 α ケトグルタル酸濃度測定

概要

(前年度に記述した)1細胞レベルの核内 α ケトグルタル酸濃度測定を可能とするFörster/fluorescence resonance energy transfer (FRET)型のプローブを用いて測定を実施し、脂肪細胞分化過程において核内 α ケトグルタル酸濃度が上昇することを見出した。

群馬大学・秋田大学・
名古屋大学
共同プロジェクト

稲垣 毅

群馬大学
生体調節研究所
代謝エピジェネティクス分野
教授

ヒトの正常な腸管上皮細胞を用いた宿主-腸内細菌の相互作用の解明

概要

これまでの研究成果により、腸内細菌は宿主と共生関係にあり様々な恒常性維持に関わる機能をもつことが明らかにされてきている。しかし、嫌気性の腸内細菌と好気性の宿主細胞といった異なる酸素要求性の細胞同士を同時に培養できないことから、宿主-腸内細菌間の相互作用の実体は不明な点が多い。我々は、ヒト腸管オルガノイド技術を改良することで、嫌気性腸内細菌と共培養できるシステムの構築に成功した。現在、この装置について国際特許申請中である。

群馬大学・秋田大学・
名古屋大学
共同プロジェクト

佐々木 伸雄

群馬大学
生体調節研究所
粘膜エコシステム制御分野
教授

概要

リポ蛋白リパーゼ(LPL)は脂肪細胞や筋細胞で合成・分泌され、毛細血管内皮細胞表面に存在するアンカー蛋白であるGlycosylphosphatidylinositol anchored high density lipoprotein binding protein 1(GPIHBP1)によって血管内腔に輸送され、カイロミクロンなどのTG-richリポ蛋白を代謝する。これまで、マウスLPL蛋白の測定法がなかったために、動物モデルにおけるLPLによるTG代謝の研究に制約があったが、我々はモノクローナル抗体を用いたサンドイッチELISAによるマウスLPL蛋白測定法を確立した。今後、遺伝子改変動物におけるLPL蛋白濃度の測定に応用する予定である。

群馬大学・秋田大学・
名古屋大学
共同プロジェクト

村上 正巳

群馬大学
医学系研究科
臨床検査医学分野
教授