

Global-COE 特別セミナー

新生児糖尿病からみたK_{ATP}チャネルの作用機序

下村健寿 先生

オックスフォード大学 生理学講座

日時：2008年4月11日（金）16時～

場所：生体調節研究所1F 会議室

近年、新生児糖尿病の発症原因として膵β細胞のK_{ATP}チャネル遺伝子の点変異が注目されています。下村先生は、これらの患者のK_{ATP}チャネルを構成するKir6.2およびSURサブユニットに確認されたアミノ酸変異の研究を通じ、疾患の新しい治療法を提示するとともにK_{ATP}チャネルの開閉を制御する生理的メカニズムについて多くの知見を得ました。今回、これらの研究を通じて明らかになった疾患の病態生理およびK_{ATP}チャネルのメカニズムについて最新の研究成果をお話いただく予定です。

-参考文献-

Shimomura K, Horster F, Wet HD, Flanagan SE, Ellard S, Hattersley AT, Wolf NI, Ashcroft F, Ebinger F. (2007) A novel mutation causing DEND syndrome. *Neurology* 69. 1342-1349.

Shimomura K, Girard CA, Proks P, Nazim J, Lippiat JD, Cerutti F, Lorini R, Ellard S, Hattersley AT, Barbetti F, Ashcroft FM. (2006) Mutations at the same residue (R50) of Kir6.2 (KCNJ11) that cause neonatal diabetes produce different functional effects. *Diabetes*. 55. 1705-1712.

Shimomura K, Ikeda M, Ariyama Y, Proks P, Shimomura Y, Mori M, Matsumoto S. (2006) Effect of peroxisome proliferators-activated receptor (PPAR) α ligand fenofibrate on Kv channel in the insulin secreting cell line HIT-15. *Gen Physiol Biophys* 25. 455-460.

de Wet H, Rees MG, Shimomura K, Aittoniemi J, Patch AM, Flanagan SE, Ellard S, Hattersley AT, Samson MS, Ashcroft FM. (2007) Increased ATPase activity produced by mutations at arginine-1380 in nucleotide-binding domain 2 of ABCC8 causes neonatal diabetes. *Proc Natl Acad Sci USA* (Ahead of print)

担当：細胞調節分野 小島至（内8835）