

平成 20 年 2 月 28 日

報道機関各位

東北大学大学院医学系研究科

**血糖降下ホルモン・インスリンを分泌する膵β細胞を保護する分子を同定
糖尿病治療薬開発に新たな道**

東北大学大学院医学系研究科分子代謝病態学分野・石原寿光講師、岡芳知教授らのグループは、血糖降下ホルモン・インスリンを作る膵β細胞をオーバーワークから保護し糖尿病発症を防ぐメカニズムを解明した。飽食と運動不足時代の糖尿病治療薬の新しいターゲットと期待される。この研究成果は、米国科学誌 Cell Metabolism オンライン版（米国時間 3 月 4 日）に掲載予定である。

21 世紀に入ってアジアを中心として糖尿病が激増し、世界的な大問題となっている。その最大の原因は、飽食と運動不足によるエネルギー過剰である。現代では、糖分が血液中にだぶついている人が多い。このような人では、膵臓にあるβ細胞が、さかんに血糖降下ホルモンであるインスリンを血液に出して、血糖値が上がらないようにしている。しかし、このようなオーバーワークが何年も続くと、β細胞は疲弊して死滅を始める。その結果、膵臓のインスリンを出す力が弱くなって血糖値が上昇してしまう。日本人をはじめとするアジア人はもともとβ細胞が弱いので、β細胞に負担をかけすぎると、糖尿病を発症しやすい。現代の飽食・運動不足のライフスタイルは、β細胞に過剰な負担を強いているのである。

本研究では、β細胞に負担・ストレスがかかると、4E-BP1 とよばれる分子が作られ、β細胞の蛋白合成を全体的に抑えて、オーバーワークが続かないようにブレーキをかけていることが明らかになった。マウスで 4E-BP1 を無くすと、β細胞の働きすぎが続き、早期に死滅して、糖尿病が重症化した。

この研究成果から、4E-BP1 を増やし、β細胞のオーバーワークを防ぐような薬剤は、β細胞を長持ちさせ、糖尿病を悪化させない薬となるものと考えられる。本研究を発展させることにより、飽食と運動不足時代に増え続ける糖尿病への有効な治療薬が開発されるものと期待される。

報道解禁日

平成 20 年 3 月 5 日(水)午前 2 時（日本時間） 新聞雑誌での報道は同日朝刊以降

（お問合せ先）

東北大学大学院医学系研究科 分子代謝病態学分野

担当：石原寿光

電話番号：022-717-7611

E-mail：hisamitsu-ishihara@mail.tains.tohoku.ac.jp