

科学技術

シアプローチが期待できる。

違いを見いだすため、門脇教授らは、IRS-1、IRS-2が欠損したマウスをそれぞれ作成。インスリンを注射し、空腹時と満腹時での違いを調べた。その結果、空腹時はIRS-1が、満腹時はIRS-1-1がインスリン作用と関係することを発見。両者が相互補完的に、糖や脂質代謝調節を行っている」とを突き止めた。

されど、2型糖尿病やメタボリック症候群の症状は、IRS-1、IRS-2を介するインスリンの異常作用によるものと見いたした。

今回、両者の違いが判明したことと、新しい治療法や薬の開発への道が開けた。とくに、IRS-1-2の発現に作用する転写因子FOXP3をうまく使えば、副作用をより少なくして、糖尿病やメタボリック症候群の治療が可能となる。

門脇教授は「日本で糖尿病が急増する中、メタボリズムの一端が説明でき、意義は大きい」と話す。今回の成果は、米医学誌「セルメタボリズム」に掲載された。

インスリン受容体2種

病道
尿治療

東大、機能の違い解明

東京大学大学院医学系
研究科の門脇泰教授、窪田直人特任准教授らの研究チームは、肝臓における糖脂質代謝調節の新しいメカニズムを発見した。これまでよく分からなかつたインスリン受容

体基質であるIRS-1、IRS-2の機能の違いを初めて解明した。今回の成果により、糖尿病やメタボリック症候群の治療薬開発に対し、新