

代謝シグナル研究展開センター

代謝シグナル解析分野

(教授:北村忠弘)

Metabolic Signal Research Center, Laboratory for Metabolic Signaling

現在の目標

代謝シグナル解析分野では、全身の臓器における代謝調節メカニズムを分子レベルで研究しています。

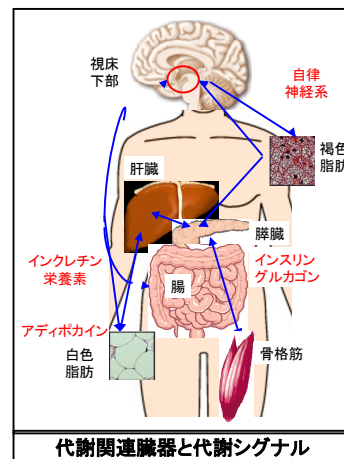
我々は主に遺伝子改変動物などの解析を通して、以下の2点の解明を目指しています。

- (A) 転写制御因子による遺伝子レベルの代謝制御メカニズム
- (B) 「代謝シグナル」(ホルモン・自律神経・栄養素)による代謝関連遺伝子の発現制御メカニズム

現在進行中のプロジェクトは以下の通りです。


1. 膵臓のβ細胞およびα細胞調節の分子メカニズムの解明。
2. 視床下部による摂食調節、およびエネルギー代謝調節の分子メカニズムの解明。
3. 肝臓の糖・脂質代謝調節の分子メカニズムの解明。
4. 糖尿病治療薬の抗肥満効果、およびグルカゴン抑制効果の分子メカニズムの解明。

これらの研究を通して、メタボリック症候群(特に糖尿病と肥満)の新しい治療法、および予防法の開発を目指しています。



代謝疾患モデル動物


野生型 db/dbマウス



自然発症疾患モデル

糖尿病
肥満
脂肪肝

インスリン受容体欠損マウス




野生型

高脂肪食
高ショ糖食
高炭水化物

遺伝子改変動物 { ノックアウトマウス, トランスジェニックマウス }
摂餌誘発モデル


代謝病態解析技術

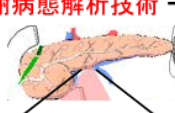
定位脳手術



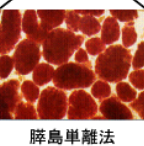
視床下部マイクロインジェクション

脳室内薬剤投与







膵島単離法



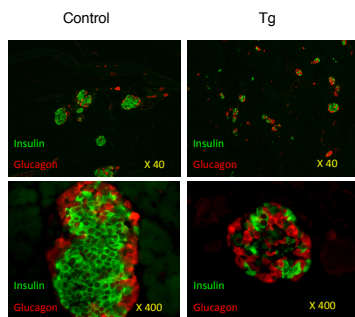
糖負荷試験



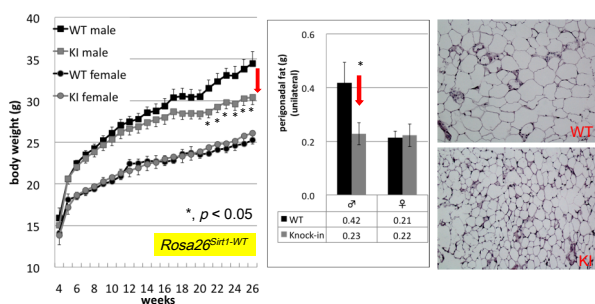
FoxO1マウス



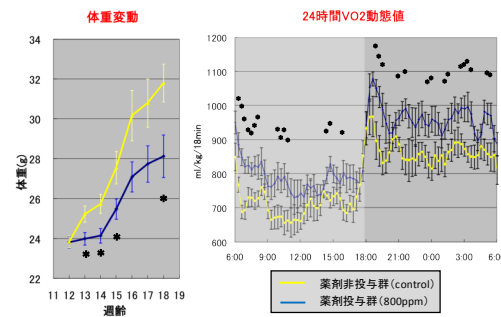
研究活動



核内滞留型FoxO1の膵臓特異的トランスジェニックマウス(Tg)では、膵ランゲルハンス氏島のβ細胞が減少する。



Pomc-Cre; Rosa26^{Stop} floxed コンディショナルノックインマウスの雄では、加齢性の体重増加が抑制され、脂肪細胞の小型化を伴う内臓脂肪重量の減少を認める。



糖尿病治療薬の一つであるmigliol(αグルコシダーゼ阻害薬)はエネルギー消費を促進し、高脂肪高ショ糖食飼育による食事性肥満を抑制する。

研究室メンバー

教授
准教授
助教
特任研究員
助手
G-COEポスドク
研究支援者
大学院生(博士課程)
医学部学生

北村 忠弘
石川 巧一
佐々木 努、小林 雅樹
北村ゆかり
橋本 博美
金 恵珍、李 容守
大澤 千裕、大谷 香奈子
菊池 司、Vina Ynati Susanti、新福摩弓
大瀧 寛也、油木 純一、久野 貴弘、藤田佑紀、松村郁子、岡本貴子、丸山潤

連絡先: kitamura@gunma-u.ac.jp

又は(027) 220-8845