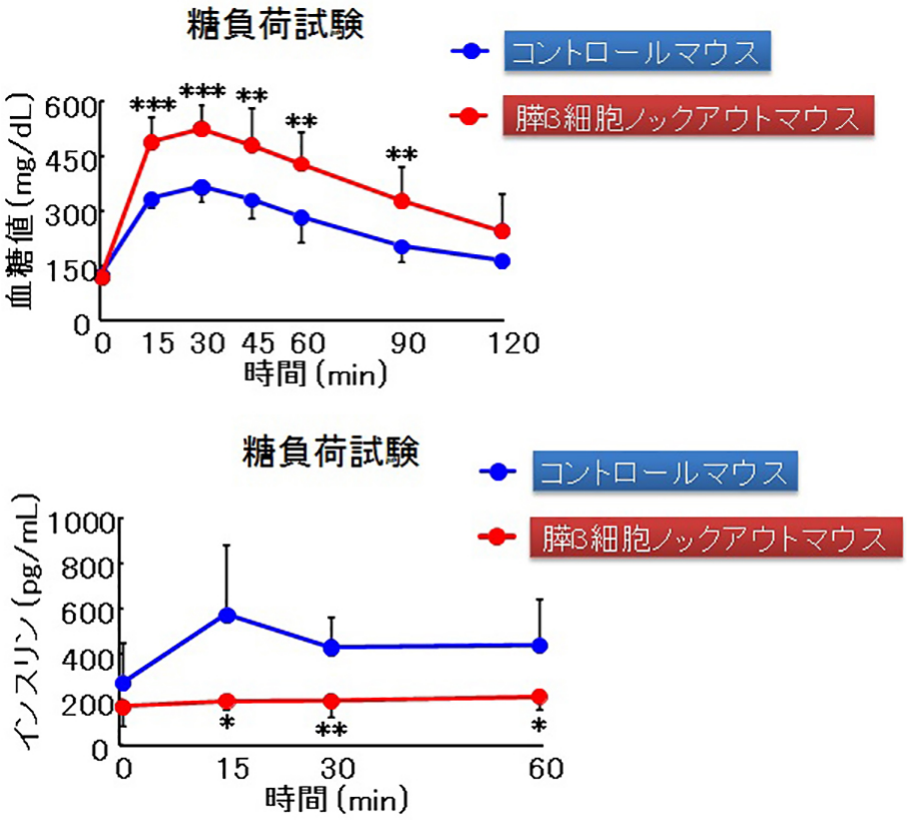
74　PRSS8 によるインスリン分泌制御機構の分子基盤の解明	北村　健一郎

近年、肥満による 2 型糖尿病が急速に増加しており、多くの国々において極めて重要な健康課題となっているが、その詳細な発症メカニズムは不明な点が多い。これまでに私たちはセリンプロテアーゼのプロスタシンが肝臓において炎症シグナルを制御することによって耐糖能を維持することを明らかにしている。本研究は、膵 β 細胞におけるプロスタシンの役割を明らかにするために膵 β 細胞特異的プロスタシン KO マウスを作製し、肝臓におけるインスリン感受性のみならず、膵臓のインスリン分泌におけるプロスタシンの役割を明らかにして、プロスタシンによる糖尿病発症の包括的な分子基盤を解明することを目的とした。本研究の結果、プロスタシンは膵 β 細胞におけるグルコース応答性インスリン分泌を制御し、インスリン分泌には必要不可欠な因子であることが明らかとなった。本研究のさらなる推進によってインスリン分泌の新たな制御因子が明らかになることが期待されるだけでなく、プロスタシンを標的とした新規治療法の開発が可能になる。

膵 β 細胞特異的プロスタシン KO マウスにおけるブドウ糖負荷試験での
血糖値ならびに血中インスリン濃度の推移