

講座名（専門科目名）	内分泌・代謝内科学	教授氏名	下村 伊一郎
学生への指導方針	肥満・糖尿病研究の基礎的な知識と技術、考え方を習得し、疾患モデルマウスを用いた病態解明を行い、治療応用を目指す。		
学生に対する要望	博士過程まで進学を希望する者が望ましい。		
問合せ先	(Tel)06-6879-3742 (Email) fukuhara@endmet.med.osaka-u.ac.jp	担当者	福原 淳範
その他出願にあたっての注意事項等			

(以下教室紹介)

我が国では生活習慣や食生活の変化によって肥満者が増加しています。健康障害によって医学的に減量が必要な肥満者は肥満症と診断され、疾患として治療の適応となります。しかし、肥満症に対する直接的な治療法は開発されておらず、肥満病態の新たな治療戦略が必要です。

近年の研究によって、肥満脂肪組織はマクロファージの浸潤と、酸化ストレス、低酸素状態による炎症状態となっており、それによって生じるアディポサイトカインの制御異常が肥満病態を形成し、糖尿病や脂質異常、動脈硬化性疾患を引き起こすことが明らかになっています

私共の研究室では、内臓脂肪蓄積の解析から、メタボリックシンドロームの概念と、脂肪細胞が産生する生理活性物質であるアディポサイトカインの概念を提唱しました。そして、脂肪細胞が産生する善玉アディポサイトカインであるアディポネクチンを発見しました。また、肥満脂肪組織は活性酸素が増加した酸化ストレス状態であること、脂肪細胞の肥大と血管形成の相対的低下によって酸素供給が低下した低酸素状態であることを世界に先駆けて報告しています。最近では脂肪細胞分化と脂肪蓄積を促進するアディポサイトカインである Favine を同定しており、脂肪組織 Treg の分化・増殖機構を見出しました。

糖尿病領域では「劇症 1 型糖尿病」の発見や、MODY(家族性若年糖尿病)原因遺伝子の同定、インスリン転写因子 MafA の同定を行いました。現在は劇症 1 型糖尿病の成因解明や、膵β細胞機能異常の分子生物学的解析と治療法の開発、膵β細胞発生・分化の研究と再生医療への応用、インスリン・グルカゴンの基礎研究を行っています。

肥満症、糖尿病、生活習慣病の治療に関わる先駆的研究を目指す方は、当研究室と一緒に研究しましょう。