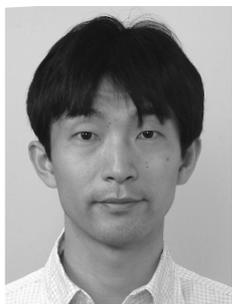


総合研究奨励賞 (結城賞)



宮本 聡

略 歴

平成13年3月 高知医科大学医学部医学科卒業
平成13年6月 岡山大学医学部附属病院 第三内科 医員 (研修医)
平成13年10月 高知県立中央病院 内科
平成15年6月 倉敷中央病院 糖尿病内科
平成18年4月 岡山大学大学院医歯薬学総合研究科博士課程入学
平成24年6月 岡山大学大学院医歯薬学総合研究科博士課程修了
平成24年7月 カリフォルニア大学サンディエゴ校 留学
現在に至る

研究論文内容要旨

糖尿病性腎症の腎組織にはIntercellular adhesion molecule (ICAM)-1などの細胞接着分子の発現とマクロファージの浸潤が認められ、糖尿病性腎症の成因に軽微な炎症の関与が示唆される。ICAM-1を欠損した (ICAM-1^{-/-}) マウスでは糖尿病誘発後の腎組織障害の進展および腎臓へのマクロファージの浸潤が抑制される。ICAM-1^{-/-}マウスと野生型マウスに streptozotocin (STZ) で糖尿病を誘発し、腎皮質の遺伝子発現プロファイルをDNAマイクロアレイで解析したところ、腎皮質に cholecystokinin (CCK) の発現を認め、さらにICAM-1^{-/-}マウスに比し野生型マウスではCCKの発現が増加していた。本研究では、糖尿病性腎症におけるCCKの役割について検討した。

CCK-1レセプター、CCK-2レセプターのダブルノックアウトマウスにSTZを用いて糖尿病を誘発すると、野生型糖尿病マウスに比し腎における炎症関連遺伝子の発現が増加し、腎組織障害が有意に進展した。逆に、STZで糖尿病を誘発したラットにsulfated CCK octapeptide (CCK-8S) を持続皮下投与すると、腎における炎症関連遺伝子の発現が抑制され、腎組織障害の進展が抑制された。さらに、CCK-8Sはヒト単球様細胞に作用し、高血糖刺激によるTNF- α の発現とCCL2刺激による遊走を抑制した。以上より、CCKは抗炎症作用を介し腎保護作用を示すことが示唆された。