

平成22年 5月 6日現在

研究種目：基盤研究(B)
 研究期間：2006～2009
 課題番号：18390063
 研究課題名（和文）イオン輸送体の機能発現規定因子の同定とその制御機構による高血圧の新たな治療法
 研究課題名（英文）Identification of regulatory factors for functional expression of ion channels to clarify the pathogenesis of hypertension
 研究代表者
 種本 雅之 (TANEMOTO MASAYUKI)
 東北大学・病院・講師
 研究者番号：40303945

研究成果の概要（和文）：腎臓は、血液を濾過・再吸収する過程により、生命活動に伴い発生する老廃物を体外に除去すると共に、血圧を含む体液ホメオスタシスを維持している。維持機構は、腎遠位尿細管での再吸収過程が主に担うが、この過程には K⁺チャネルによる K⁺輸送が不可欠である。本研究では、従来の研究で同定した遠位尿細管 K⁺チャネルの機能局在を制御する因子 MAGI-1 を新たに同定することに成功し、更に、生体への電解質負荷に対応した MAGI-1 によるチャネル機能制御がホメオスタシス維持に関与していることを解明した。

研究成果の概要（英文）：Kidney is the essential organ for the fluid and electrolyte homeostasis, and the derangement of its function results in the life-threatening diseases including hypertension, the most common disease in industrialized societies. Recent genetic analysis revealed that the Na⁺ reabsorption, the continuance of which is maintained by functional expression of K⁺ channels, in distal renal tubules participates in the pathogenesis of hypertension. In this study, we identified MAGI-1 as a scaffolding protein for the K⁺ channels in distal renal tubules that we had identified previously. We further clarified that MAGI-1 participated in the regulation of the functional expression of K⁺ channels to maintain the fluid and electrolyte homeostasis.

交付決定額

(金額単位：円)

	直接経費	間接経費	合計
2006年度	7,100,000	2,130,000	9,230,000
2007年度	2,400,000	720,000	3,120,000
2008年度	2,300,000	690,000	2,990,000
2009年度	2,800,000	840,000	3,640,000
総計	14,600,000	4,380,000	18,980,000

研究分野：医歯薬学

科研費の分科・細目：基礎医学・生理学一般

キーワード：イオンチャネル、腎臓、尿細管、体液ホメオスタシス、再吸収機構、プロテオーム、高血圧、細胞内局在

1. 研究開始当初の背景

(1) 腎臓は生体の体液ホメオスタシス維持を担う臓器である。腎臓は糸球体で濾過された血漿の99%を尿細管で再吸収することにより、細胞内外の主要な陽イオンである Na⁺・K⁺を含む体液ホメオスタシスを維持している。尿細管は近位部から遠位部に向け、各セグメントで異なる再吸収機能の担い、遠位尿細管が電解質の再吸収制御を担う。欧米型の食生活環

境で認める相対的高 Na⁺・低 K⁺摂取の条件下では、遠位尿細管の中でも遠位曲尿細管近傍が電解質の主要制御を担うセグメントであることが近年の生理学的研究の結果により明らかにされていた。

(2) 遠位曲尿細管では、基底膜側に発現している Na⁺/K⁺-ATPase を駆動力とし再吸収を行っているが、Na⁺再吸収に際して細胞内に流入する K⁺に対して①管腔側 K⁺チャネルを介した

尿中への排泄、または②基底膜側 K⁺チャネルを介した血中への再吸収、を介して、排泄・再吸収のバランスを Na⁺と独立に制御していると推定された。

(3) 生体は、遠位曲尿細管でこれら K⁺チャネルの機能的発現を制御する事により、生体の K⁺・Na⁺を含む電解質バランスを維持していると推定された。

(4) 従来の研究で、遠位曲尿細管 K⁺チャネルを構成するユニットの同定に成功し、基底膜側 K⁺チャネルは内向き整流性カリウムチャネルに属する 2 種類のチャネルのヘテロマー (Kir5.1/Kir4.1 heteromer) が主に構成し、また、その機能発現が Kir4.1 サブユニットのカルボキシル末端部に存在する 2 つの局在シグナル配列により規定されることを解明していた。

(5) 遠位曲尿細管におけるイオン再吸収制御異常の結果として認められる異常の一つにミネラルコルチコイド作用の過剰状態が原因と考えられている原発性アルドステロン症による高血圧症がある。原発性アルドステロン症の診断法では副腎静脈サンプリング (AVS) が診断過程でのゴールドスタンダードと考えられているが、AVS 施行時の副腎皮質ホルモン (ACTH) 負荷の必要性が確率されていなかった。

2. 研究の目的

(1) 遠位曲尿細管 K⁺チャネルの機能発現を制御するシグナル配列を認識する因子を新たに同定する。

(2) 同定したシグナル配列認識因子が K⁺チャネルの発現を制御する機構を解明する。

(3) シグナル配列認識因子による K⁺チャネル発現制御の生体における役割を解明する。

(4) シグナル配列認識因子のシグナル認識を制御する機構を解明する。

(5) K⁺チャネルの機能発現が病態に関与すると考えられる原発性アルドステロン症において、その診断法に用いる AVS 施行時の ACTH 負荷必要性に関して臨床症例を用いて検討する。

3. 研究の方法

(1) K⁺チャネルの機能発現を規定するシグナル配列を認識する因子の同定

Kir4.1 サブユニットのカルボキシル末端部の局在シグナル配列を含むカルボキシル末端部に対して yeast two hybrid 法を施行した。

同法により同定したアミノ酸配列を用い、この配列を含むタンパク質分子の全配列を腎臓 cDNA からスクリーニングした。

(2) K⁺チャネルとシグナル配列認識因子の相互作用制御機構

Kir4.1 のシグナル配列は PKA によるリン酸化を受けうる配列上にあったことから、in

vitro における PKA によるシグナル配列のリン酸化を、PKA の特異的阻害薬である H89 の作用の有無で比較した。HEK293T 細胞において K⁺チャネルを発現させ、cAMP アナログ刺激下と H89 添加下で K⁺チャネルリン酸化状態に関して特異的抗体を用いた定量比較検討した。

(3) シグナル配列リン酸化の個体レベルでの解明

尿細管でのイオン輸送は腸管からの吸収量に対応して変化することが知られており、経ロイオン負荷量の違いにより目的とする刺激伝達系が変化することを推測していた。そこで、Na⁺の経腸的負荷変化を加えた個体を用い、尿細管における K⁺チャネル・シグナル配列認識因子の発現量・発現局在の変化を解析した。

8 週齢ラットを各群 4 匹づつ、低食塩 (0.3% NaCl) の普通食と高食塩食 (8% NaCl) で、2 週間飼育し、飼育後、腎臓からタンパク質分子を抽出した。抽出したタンパク質分子を用いて、両個体群における K⁺チャネル・シグナル配列認識因子相互作用の相違を、免疫沈降法を用いて比較した。

(4) リン酸化をつかさどるキナーゼの同定

8 週齢ラットを各群 3 匹づつ、高食塩食 (8% NaCl) で飼育し、その後一群にはアルドステロン、他群は溶媒のみを持続皮下中し、1 週間後、腎臓からの RNA を抽出しマイクロアレイを施行した。

(5) 尿細管イオン輸送制御の臨床への応用

生化学的に原発性アルドステロン症と診断した 10 症例に対して、ACTH 負荷前・後 (極少量 0.1 mg と標準量 250 mg) の両側同時 AVS を施行し、各 AVS による診断結果を比較した。

4. 研究成果

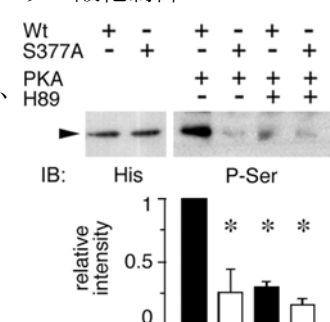
(1) シグナル配列認識因子の同定

yeast two hybrid 法にて同定したアミノ酸配列の中から Kir4.1 サブユニットのカルボキシル末端部と特異的結合をするタンパク質分子としてアンカータンパク Membrane Associate Guanylate kinase with Inverted domain structure (MAGI-1a) ファミリーを同定した。

更に、既報の MAGI-1a のいわゆる WW 領域の前後にインサートをもつ新たなスプライス変異体を腎臓 cDNA から同定した。

(2) K⁺チャネルのリン酸化制御

HEK293T 細胞を用いた培養細胞系においては、K⁺チャネルは PKA 刺激によりリン酸化され、このリン酸化は PKA に対する特異的阻害薬である H89 により阻害

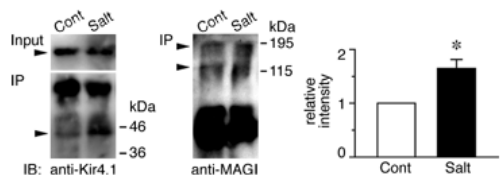


された(付図参照)。K⁺チャンネルのシグナル配列のセリン残基に点変異を導入することによりリン酸化が認められなくなった。

このことから、PKAはK⁺チャンネルのシグナル配列にリン酸化を誘導すると推察された。

(3) 経口NaCl負荷によるK⁺チャンネル・シグナル配列認識因子相互作用の変化

普通食低食塩(0.3%NaCl)(control)または高食塩食(8%NaCl:H-S)で2週間飼育したラットの腎臓から抽出したタンパク質分子をウェスタンブロットで解析した。食塩負荷群(H-S)ではcontrol群に比較し、K⁺チャンネルの発現量が少ない傾向が認められたが、発現量に有意な差は無かった。また、シグナル配列認識因子に対する特異的抗体により免疫沈降されるシグナル配列認識因子の量は両群でほぼ同じであったが、これに対して、同抗体により免疫沈降されるK⁺チャンネルの量は、control群に比較し、食塩負荷群(H-S)で有意に多かった。(付図参照)



このことから、経口食塩負荷によりK⁺チャンネル・シグナル配列認識因子相互作用が増強され、この増強にシグナル配列のリン酸化の関与が推定されることを明らかにできた。

(4) K⁺チャンネルリン酸化キナーゼの同定

食塩負荷により個体のミネラルコルチコイド分泌が制御されることが推定されることから(食塩負荷により分泌抑制、塩分不足にて分泌促進)、食塩負荷下では、遠位尿細管におけるミネラルコルチコイド作用が抑制され、ミネラルコルチコイドにより誘導されるSGK1等のキナーゼの作用が低下し、PDZ-binding motifが非リン酸化状態となり、MAGI-1との相互作用が増強した可能性が推定された。しかし、マイクロアレイ法の結果ではSGK1の発現量はミネラルコルチコイド負荷では変化を認めなかった。

このことから、キナーゼの発現量の調節を介してではなく、活性を介してシグナル配列のリン酸化状態を制御している可能性が考えられた。

(5) 原発性アルドステロン症の診断における負荷の必要性の検討

全10症例において両側同時AVSを施行したと推定出来たが、PFCのAV/IVCに基づくAVS成否の判断では、標準量負荷後の確実性が高かった。極低量負荷後は負荷前と比較し、3例で各々ホルモン分泌量の左右比に有意な変化を認めた。

極度のストレス等の生理的な刺激でも極低

量負荷後と同程度の血中ACTH濃度を誘発し得るため、負荷を行わないAVSによる診断は、検査状況により一定しない可能性が示され、生理的濃度以上の充分量を用いたACTH負荷後AVSに基づいた診断が望ましいことを明らかにできた。

本研究では、尿細管Na⁺再吸収が発症の過程を担う疾患の一つである二次性高血圧症の臨床的研究により、新たな診断・治療の指針への方向性も示し、臨床的側面からも電解質ホメオスタシス異常に起因する疾患へのアプローチを進展することができた。

遠位尿細管K⁺チャンネルの機能発現制御不全が電解質制御異常を呈する様々な疾患の原因であるという報告が、New England Journal of Medicine等に2009年に発表され、本研究の推進が高血圧症を含む電解質制御異常を原因とする疾患の治療に繋がる可能性が裏付けられており、本研究結果と臨床症状の関連の解明が必要であると考えられた。

5. 主な発表論文等

(研究代表者、研究分担者及び連携研究者には下線)

[雑誌論文](計26件)

1. Tanemoto M. The cause of metabolic acidosis. . *Kid Int. in press* 2010. 査読有
2. Abe M, Toyohara T, Ishii A, Suzuki T, Noguchi N, Akiyama Y, Shiwaku H O, Nakagomi-Hagihara R, Zheng G, Shibata E, Souma T, Shindo T, Shima H, Takeuchi Y, Mishima E, Tanemoto M, Terasaki T, Onogawa T, Unno M, Ito S, Takasawa S, Abe T. The HMG-CoA reductase inhibitor pravastatin stimulates insulin secretion through organic anion transporter polypeptides. *Drug Metabol & Pharmacokinetics in press*2010. 査読有
3. Tanemoto M, Takeuchi Y, Mishima E, Suzuki T, Abe T, Ito S. Urinary stones resembling uric acid stones NDT Plus 2010; doi: 10.1093/ndtplus/sfq008 査読有
4. Miyazawa N, Abe M, Soma T, Tanemoto M, Abe T, Nakayama M, Ito S. Methylglyoxal augments intracellular oxidative stress in human aortic endothelial cells. *Free Radical Res.* Jan;44:101-7, 2010 査読有
5. Tanemoto M, Takeuchi Y, Mishima E, Abe T, Ito S. Possible cause of recurrent

- renal artery stenosis. *Kid Int.* 76:1209, 2009 査読有
6. Toyohara T, Suzuki T, Morimoto R, Akiyama Y, Souma T, Shiwaku OH, Takeuchi Y, Mishima E, Abe M, Tanemoto M, Masuda S, Kawano H, Maemura K, Nakayama M, Sato H, Mikkaichi T, Yamaguchi H, Fukui S, Fukumoto Y, Shimokawa H, Inui K, Terasaki T, Goto J, Ito S, Hishinuma T, Rubera I, Tauc M, Fujii-Kuriyama Y, Yabuuchi H, Moriyama Y, Soga T, Abe T. SLC04C1 transporter eliminates uremic toxins preventing hypertension and renal inflammation. *J Am Soc Nephrol.* 20:2546-55, 2009 査読有
 7. Tanemoto M. Limited significance of iodomethylnorcholesterol uptake in adrenal visualization. *Kid Int.* 76:678, 2009 査読有
 8. Tanemoto M, Mishima E, Takeuchi Y, Abe T. Adrenocorticotrophic Hormone Stimulation during Adrenal Vein Sampling. *Hypertension* 54:e23, 2009 査読有
 9. Tanemoto M. Causative vascular abnormalities for the renal ischemia. *Kid Int.* 75:1354, 2009 査読有
 10. Tanemoto M, Suzuki T, Abe M, Abe T, Ito S. Physiologic variance of corticotrophin affects diagnosis in adrenal vein sampling. *Eur J Endocrinol.* 160:459-63, 2009 査読有
 11. Tanemoto M, Suzuki T, Abe M, Abe T, Ito S. Hemodynamic Index of Atheromatous Renal Artery Stenosis for Angioplasty. *Clin J Am Soc Nephrol.* 4:651-5, 2009 査読有
 12. Tanemoto M. Treatment for hyperkalemia in hyporeninemic hypoaldosteronism. *Kid Int.* 75:1113, 2009 査読有
 13. Tanemoto M. Effect of serum albumin on serum sodium: necessity to consider the Donnan effect. *QJM* 101:827-828, 2008; doi: 10.1093/qjmed/hcn104 査読有
 14. Nishi H, Inagi R, Hideki Kato, Tanemoto M, Kojima I, Son D, Fujita T, and Nangaku M. Hemoglobin Is Expressed by Mesangial Cells and Reduces Oxidant Stress. *J Am Soc Nephrol.* 19:1500-8, 2008 査読有
 15. Tanemoto M, Abe T, Ito S. Treatment of fibromuscular dysplasia. *Kid Int.* 74:244, 2008 査読有
 16. Tanemoto M, Toyohara T, Abe T, Ito S. MAGI-1a functions as a scaffolding protein for the distal renal tubular basolateral K⁺ channels. *J Biol Chem.* 283:12241-7, 2008 査読有
 17. Tanemoto M, Abe M, Uruno A, Abe T, Ito S. Angiographic index for angioplasty-treatable atheromatous renal artery stenosis. *Hypertens Res.* 31:881-5, 2008 査読有
 18. Tanemoto M, Abe T, Ito S. Diagnosis of aldosterone producing adenomas. *Kid Int.* 73:362-3, 2008 査読有
 19. Tanemoto M, Uruno A, Abe T, Ito S. Hypocalcemia in a patient with severe hypertension and surgically induced relative hypoparathyroidism. *J Bone Miner Metab.* 26:298-300, 2008 査読有
 20. Tanemoto M, Takase K, Abe T, Satoh F, Ishibashi T, Ito S. Dilation of renal artery stenosis after administration of losartan. *Hypertens Res.* 30:999-1002, 2007 査読有
 21. Tanemoto M, Abe M, Satoh F, Abe T, Ito S. To stimulate or not to stimulate: is adrenocorticotrophic hormone testing necessary, or not. *J Hypertens.* 25: 480-1, 2007 査読有
- [学会発表] (計 48 件) (総会のみ)
1. 狭窄部血行動態指標と血行再建術による降圧効果の動脈硬化性腎動脈狭窄での検討 種本雅之、竹内陽一、三島英換、相馬友和、秋山泰利、豊原敬文、鈴木健弘、阿部倫明、阿部高明、伊藤貞嘉 第 32 回 日本高血圧学会総会 2009 年 10 月 1 日大津
 2. 尿細管管腔内酸性化は脂肪酸結合アルブミンによる近位尿細管からの活性酸素産生を増悪させる 相馬友和、阿部倫明、秋山泰利、豊原敬文、塩飽浩美、竹内陽一、三島英換、鈴木健弘、種本雅之、阿部高明、伊藤貞嘉 第 32 回 日本高血圧学会総会 2009 年 10 月 1 日大津
 3. ヒト腎臓特異的有機アニオントランスポーターSLC04C1 の転写活性調節と臨床応用 鈴木健弘、豊原敬文、秋山泰利、相馬友和、竹内陽一、三島英換、阿部倫明、種本雅之、伊藤貞嘉、阿部高明 第 32 回 日本高血圧学会総会 2009 年 10 月 1 日大津
 4. 腎遠位尿細管イオンチャネルの機能局在

- を制御する分子機構 種本雅之、豊原敬文、塩飽浩美、島久登、岩倉芳倫、相馬友和、秋山泰利、鈴木健弘、阿部倫明、阿部高明、伊藤貞嘉 第 52 回 日本腎臓学会学術総会 2009 年 6 月 4 日横浜
5. プラスタチンはオレイン酸結合アルブミン刺激に伴う尿細管酸化ストレスを抑制する 相馬友和、阿部倫明、秋山泰利、豊原敬文、鈴木健弘、塩飽浩美、種本雅之、阿部高明、伊藤貞嘉 第 52 回 日本腎臓学会学術総会 2009 年 6 月 4 日横浜
 6. 腎遠位尿細管管腔側カリウムチャネルの機能的発現機構の解明 島久登、種本雅之、相馬友和、秋山泰利、岩倉芳倫、塩飽浩美、豊原敬文、鈴木健弘、阿部倫明、阿部高明、伊藤貞嘉 第 52 回 日本腎臓学会学術総会 2009 年 6 月 4 日横浜
 7. ミネラルコルチコイドによるイオン輸送制御の分子機構 種本雅之、豊原敬文、相馬友和、秋山泰利、岩倉芳倫、塩飽浩美、鈴木健弘、阿部倫明、阿部高明、伊藤貞嘉 第 82 回 日本内分泌学会学術総会 2009 年 4 月 24 日前橋
 8. LOW LUMINAL PH AGGRAVATES FATTY ACID BOUND ALBUMIN INDUCED O₂ center dot-PRODUCTION IN RENAL PROXIMAL TUBULAR CELL Souma T, Abe M, Akiyama Y, Toyohara T, Shiwaku HO, Suzuki T, Tanemoto M, Abe T, Ito S Experimental Bilology 2009/4/20 USA
 9. 妊娠高血圧症候群 8 症例における血中エンドグリン濃度の検討 秋山泰利、相馬友和、豊原敬文、鈴木健弘、阿部倫明、種本雅之、阿部高明、伊藤貞嘉 第 31 回 日本高血圧学会総会 2008 年 10 月 9 日札幌
 10. 褐色細胞腫および傍神経節腫の診断における随時尿メタネフリン分画・クレアチニン比の有用性について 相馬友和、秋山泰利、豊原敬文、鈴木健弘、阿部倫明、種本雅之、阿部高明、伊藤貞嘉 第 31 回 日本高血圧学会総会 2008 年 10 月 9 日札幌
 11. 腎動脈狭窄症の狭窄部圧格差と血行再建術の治療効果の関連 種本雅之、秋山泰利、相馬友和、阿部倫明、阿部高明、伊藤貞嘉 第 51 回 日本腎臓学会学術総会 2008 年 5 月 30 日福岡
 12. 副腎静脈サンプリングにおける極定量 ACTH 刺激の有用性 種本雅之、相馬友和、阿部倫明、阿部高明、伊藤貞嘉 第 81 回 日本内分泌学会学術総会 2008 年 5 月 16 日青森
 13. アンジオテンシン II とブドウ糖は子頓ある様式でメサンギウム細胞の酸化ストレスを産生させた 阿部倫明、宮沢紀子、豊原敬文、中山謙二、鈴木健弘、秋山泰利、塩飽浩美、種本雅之、阿部高明、伊藤貞嘉 第 11 回 日本心血管内分泌代謝学会学術総会 2007 年 11 月 16 日品川
 14. 経皮経管腎動脈拡張術後の再狭窄がロサルタン内服後の正常血圧の維持により改善した一例 秋山泰利、種本雅之、豊原敬文、鈴木健弘、阿部倫明、阿部高明、伊藤貞嘉 第 11 回 日本心血管内分泌代謝学会学術総会 2007 年 11 月 16 日品川
 15. 近位尿細管特異的 GFP-tTA 発現マウスの作製と解析 豊原敬文、鈴木健弘、阿部倫明、秋山泰利、種本雅之、伊藤貞嘉、阿部高明 第 11 回 日本心血管内分泌代謝学会学術総会 2007 年 11 月 16 日品川
 16. Pravastatin は有機アニオントランプメサンギウム細胞におけるアンジオテンシン II 負荷と糖負荷による酸化ストレス反応性の相違について 阿部倫明、宮沢紀子、豊原敬文、中山謙二、鈴木健弘、塩飽浩美、種本雅之、阿部高明、伊藤貞嘉 第 30 回 日本高血圧学会総会 2007 年 10 月 25 日沖縄
 17. ポーターを介して膵 β 細胞からのインスリン分泌を刺激する 豊原敬文、阿部倫明、石井晶子、塩飽浩美、鈴木健弘、柴田英介、種本雅之、伊藤貞嘉、阿部高明 第 80 回 日本内分泌学会学術総会 2007 年 6 月 14 日東京
 18. 狭窄部最小径の腎血管性高血圧の治療指標としての有用性 種本雅之、宇留野晃、阿部倫明、佐藤文俊、阿部高明、伊藤貞嘉 第 50 回 日本腎臓学会学術総会 2007 年 5 月 25 日浜松
 19. Effect of Sarpogrelate on Metabolic Function and Kidney, Toyohara T, Abe M, Tanemoto M, Ito S, Abe T, Renal Week 2006 年 11 月 15 日 USA
 20. Anchoring protein regulates functional expression of basolateral K⁺ recycling pathway for renal Na⁺ reabsorption, Tanemoto M, The 21st Scientific Meeting of the International Society of Hypertension 2006 年 10 月 15 日福岡

21. Chronic or Acute interaction of angiotensin II on oxidative stress production by glucose pretreated nesangial cells, Miyazawa N, Abe M, Toyohara T, Suzuki T, Nakayama K, Ishii A, Shiwaku H, Shibata E, Tanemoto M, Satoh F, Abe T, Ito, S The 21st Scientific Meeting of the International Society of Hypertension 2006年10月15日福岡
22. Therapeutic intervention of morning hypertension by the angiotensin II receptor blocker Olmesartan - clinical implication of the reduction of albuminuria for the prevention of brain and heart disease, Satoh F, Morimoto R, Uruno A, Abe M, Tanemoto M, Abe T, Ito S, The 21st Scientific Meeting of the International Society of Hypertension 2006年10月15日福岡
23. Effect of Sarpogrelate hydrochloride on metabolic function, Abe M, Ishii A, Suzuki T, Toyohara T, Shiwaku H, Morimoto R, Chaki T, Tanemoto M, Satoh F, Abe T, Ito S, Abe T, The 21st Scientific Meeting of the International Society of Hypertension 2006年10月15日福岡
24. Beneficial effects of pitavestatin on serum lipids and inflammatory mediators in the treatment of hypertensive, hypercholesterolemic patients, Satoh F, Morimoto R, Uruno A, Abe M, Tanemoto M, Abe T, Ito S, The 21st Scientific Meeting of the International Society of Hypertension 2006年10月15日福岡
25. 生体のイオンバランスを制御する分子機構の解明(大島賞受賞講演) 種本雅之 第49回 日本腎臓学会学術総会 2006年6月15日新宿
26. 塩酸サルボクレラートによる糖尿病性腎症の改善効果 阿部倫明、鈴木健弘、石井晶子、豊原敬文、塩飽浩美、森本玲、茶木辰治、種本雅之、佐藤文俊、竹島浩、阿部俊明、伊藤貞嘉、阿部高明 第49回 日本腎臓学会学術総会 2006年6月15日新宿
27. 甲状腺ホルモントランスポーター遺伝子群の単離と機能解析 鈴木健弘、三日市剛、茶木辰治、森本玲、豊原敬文、阿部倫明、佐藤文俊、種本雅之、阿部高明、伊藤貞嘉 第79回 日本内分泌学会学術総会 2006年5月20日神戸

〔図書〕(計6件)

1. 慢性腎臓病CKD 病態理解に基づいた予防と治療のあり方
監修 伊藤貞嘉、柏原直樹
Chapter 5 包括的な診療の提案 4. RAS阻害薬以外の降圧薬の使い方 種本雅之 195-203 メディカルレビュー社 2009
 2. 腎尿路系 コア・カリキュラムテスト 4章 主要な腎疾患 D. 血管に病変の主座がある場合 2. 一次性の血管系疾患と二次性の血管疾患 5. 腎梗塞, コレステロール塞栓, 腎静脈血栓症 種本雅之、伊藤貞嘉 254-257 文光堂 2007
 3. 専門医のための薬物療法Q&A 腎臓 III章 腎硬化症 Q2 どのような時に良性腎硬化症を疑うのか? 診断のポイントは? 伊藤貞嘉、種本雅之 216-218、中外医学社 2007
 4. 専門医のための薬物療法Q&A 腎臓 III章 腎硬化症 Q3 良性腎硬化症の基本的治療方針は何か? 高血圧合併時の降圧目標と適した降圧薬は何か? 種本雅之 219-221、中外医学社 2007
 5. 水・電解質がわかる輸液ケアQ&A 第2章 Q28 どんな症状が出たら輸液処方を変更しますか? 種本雅之、伊藤貞嘉 60-61、中山書店 2006
 6. 水・電解質がわかる輸液ケアQ&A 第2章 Q29 輸液による危険な症状は何故出るのですか? 種本雅之、伊藤貞嘉 62-63、中山書店 2006
6. 研究組織
- (1) 研究代表者
種本 雅之 (TANEMOTO MASAYUKI)
東北大学・病院・講師
研究者番号: 40303945
- (2) 研究分担者
()
研究者番号:
- (3) 連携研究者
阿部 高明 (ABE TAKAAKI)
東北大学・大学院医工学研究科・教授
研究者番号: 80292209
鈴木 健弘 (SUZUKI TAKEHIRO)
東北大学・病院・助教
研究者番号: 50396438