

第45回プロテオーム医療創薬研究会

【実施日】平成25年3月28日（木）18:00～19:30

【会 場】横浜市立大学 福浦キャンパス D1 講義室

【来場者】約20名

【内 容】

演題：「グリア細胞から見出した新しい慢性疼痛メカニズムと創薬への可能性」

講師：津田誠先生

（九州大学大学院薬学研究院 医療薬科学部門薬理学分野 准教授）

発表要旨：痛みは危険を知らせる欠かせない知覚ですが、激しい痛みや長期の痛みは患者さんのQOL（生活の質）を低下させるだけでなく、社会的にも大きな損失をもたらします。慢性疼痛の中でも、神経因性疼痛はがん、糖尿病などによる末梢・中枢神経の損傷により発症し、異痛症を引き起こすことがあります。本セミナーにて津田先生は、神経因性疼痛においては、意外にも痛みを伝達する神経細胞ではなく、脳や脊髄の免疫細胞である「ミクログリア」が、神経損傷後の脊髄で過度に活性化し、激しい痛みを引き起こすなどのその発症維持に深く関与すること、さらには、神経損傷後のミクログリアの活性化機序について紹介されました。

痛みを伝える主力は神経細胞であり、情報伝達物質としてのATPも従来神経細胞との関係が研究されてきました。しかしながら、神経損傷後にはミクログリアが活性化し、イオンチャンネル型ATP受容体を過剰に発現します。ミクログリアはATPの刺激により、脳由来神経栄養因子やサイトカイン等の生理活性物質を放出し、近傍の神経細胞に作用することにより、異痛症を発症させると考えられます。この一連の研究により、神経細胞を標的とした現在の治療薬に加え、ミクログリア発現分子を標的にした新薬開発へと繋がることが期待されます。