

PRESS RELEASE (2009/04/16)

**神経因性疼痛の発症メカニズムの最も基盤的な事実を解明
～インターフェロン γ が最悪の難治性疼痛である神経因性疼痛を引き起こしていた～****概要**

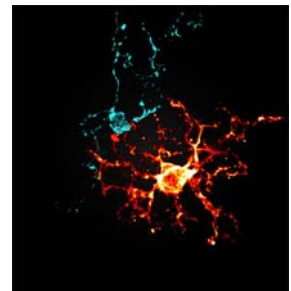
モルヒネも効きがたい難治性疼痛である神経因性疼痛は脊髄のミクログリアが活性化することにより、様々な現象が引き続いて起こり、最終的に痛みを発症させる事は分かっていたましたが、何がミクログリアを活性化するのが不明でした。今回、九州大学大学院薬学研究院 井上 和秀教授の研究グループは、サイトカインの一種であるインターフェロン γ が神経障害の後に増加し、それがミクログリアに働きかけてそれを非常に活性化させることを明らかにしました。本研究成果は、米国科学紀要電子版に2009年4月20日(米国東部時間)付けで発表され、その表紙を飾ります。

背景

神経損傷後に発症する神経因性疼痛などの難治性慢性疼痛は発症メカニズムが不明のために、治療薬・治療法が無く、世界で2200万人以上の患者が苦しんでいるとされています。そのような時、私たちは、「神経因性疼痛は、異常に活性化した脊髄ミクログリアに過剰発現したP2X4受容体刺激により脳由来神経栄養因子(BDNF)が放出され、その結果引き起こされる」ことを報告し(Nature 2003, 2005)、世界に強烈なインパクトを与えました。ただし、何がどのようにしてミクログリアを活性化するのは不明でした。

内容

今回の発見は、サイトカインの一種であるインターフェロン γ が神経障害の後に増加し、それが静止型ミクログリア(青)に働きかけて活性化型ミクログリア(オレンジ色)に分化・活性化させることを明らかにしたものです。インターフェロン γ を単回投与するだけで神経因性疼痛を引き起こすことも、また、その活性化により、脊髄ミクログリアにP2X4受容体が過剰発現することも明らかに出来ました。この発見は米国科学紀要(Pro.Natl.Acad.Sci.USA)電子版に4月20日付けで発表され、そのときの表紙を私たちが得たミクログリアの写真が飾ります。また、この発見は非常に重要であることをPro.Natl.Acad.Sci.USA編集部が認め、「Eurek Alert!」にプレスリリースすることになりました。

**効果**

多くの患者が苦しんでいる難病・神経因性疼痛の発症メカニズムの最も基盤的な事実が明らかになったことから、神経因性疼痛の根元的な治療薬を開発することに貢献できると考えられます。

今後の展開

ミクログリアに発現するインターフェロン γ 受容体を阻害するものを探索し、合成して、あるいはインターフェロン γ 受容体活性阻害抗体を作製し、治療薬としての可能性を検討していきます。

【お問い合わせ】

薬学研究院教授 井上 和秀
電話：092-642-4729
FAX：092-642-4729
Mail：inoue@phar.kyushu-u.ac.jp

【報道担当】

九州大学広報室 深堀成吾
電話：092-642-2106
FAX：092-642-2113