

科学研究費補助金（学術創成研究費）研究進捗評価

課題番号	18GS0319	研究期間	平成18年度～平成22年度
研究課題名	神経因性疼痛発症メカニズムの解明		
研究代表者名 (所属・職)	井上 和秀（九州大学・大学院薬学研究院・教授）		

【平成21年度 研究進捗評価結果】

該当欄		評価基準
	A+	当初目標を超える研究の進展があり、期待以上の成果が見込まれる
○	A	当初目標に向けて順調に研究が進展しており、期待どおりの成果が見込まれる
	B	当初目標に対して研究が遅れており、今後一層の努力が必要である
	C	当初目標より研究が遅れ、研究成果が見込まれないため、研究経費の減額又は研究の中止が適当である
<b>(評価意見)</b>		
<p>有効な治療法がない神経因性疼痛の発症機序について、疼痛動物モデルを用いた実験によりグリア系、中でもミクログリアが重要な役割を担っていることを解明した点は大いに評価できる。特に、神経因性疼痛が脊髄内ミクログリアの異常な活性化と、そこに発現する ATP 受容体 P2X4 の刺激により発症すること、そして、P2X4 刺激によりミクログリアから神経栄養因子が放出され、この疼痛を引き起こされる事実を解明した上で、さらに、ミクログリアの活性化の時間・空間的パターンの解析や、この情報伝達には活性化したアストロサイトが関与している点の解明など、多くの研究成果が着実に示されている。</p> <p>この神経因性疼痛発現には上位大脳皮質なども大きく関与しており、その発症機序解明には神経系のイメージング等による解析も加えた総合的評価が必要ではあるが、本研究ではより焦点を絞って、成果の出ているグリア系の機序解明をさらに進めてもらいたい。</p>		

【平成23年度 検証結果】

検証結果	神経因性疼痛時に起こる脊髄内のミクログリアの変化に注目し、末梢神経損傷によるミクログリアの活性化のメカニズムとして、インターフェロンガンマが関連していることを明らかにした。また、ミクログリアの形態変化の時間経過を観察するとともに、分裂を示唆する変化が早期の限られた時間に起こることなど、新たな知見を見出している。今後は、これらのミクログリアの経時的変化と神経回路の変化との時間的な対応を基に、神経疼痛の発症を抑制する具体的な方策の基盤の確立を期待する。
A	