

# 網膜神経節細胞

# 道に抑制滅死

視神経の損傷によって網膜の神経節細胞が死滅するのを抑えることに、徳島大学大学院ヘルスバイオサイエンス研究部

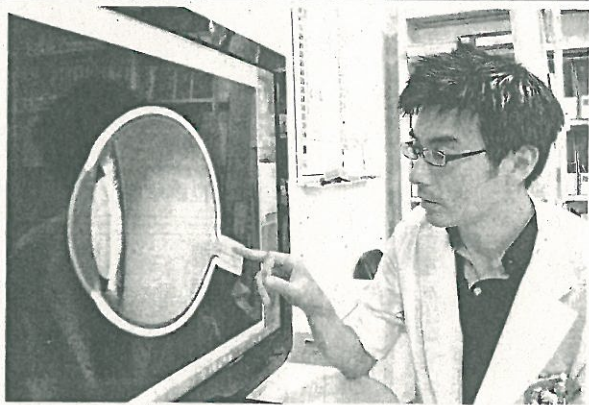
## 徳島大など マウス実験

の香留助教(神経疾患)らの研究グループがマウス実験で成功した。マウスの遺伝子操作や薬剤投与で効果を確認した。神経節細胞の死滅で起こる視力低下や失明を予防できると期待される。9月14日付の英科学雑誌電子版に掲載された。

## 遺伝子操作・投薬が効果

視神経は、網膜の神経節細胞が受け取った視覚情報を脳に伝えている。神経節細胞が大量に死滅すると、視力が低下したり、視野が狭くなったりし、失明に至る恐れもある。日本人の失明原因の1位である緑内障は、眼圧の高まりで視神経が圧迫され、同様の視覚障害を引き起こす疾患。眼圧を下げる以外の有効な治療はない。

ASKIの増加に伴って増える別の遺伝子p38の影響についても検証。p38の増加を阻害する薬をマウスの眼球に投与すると、神経節細胞の死滅を約25%抑えることができた。ASKIまたはp38の増加を抑えれば、視神経が損傷しても網膜の神経節細胞の死滅を防げると分かった。香留助教は「これらの遺伝子の増加を抑える安



眼球の断面図を示して研究の成果を解説する徳島大の香留助教＝同大蔵本キャンパス

全な薬ができれば、外傷待できる。効果的な薬による視覚への後遺症や研究を進めたい」と話し進行を遅らせることが期待できる。(大塚康代)