

科学研究費助成事業（基盤研究（S））中間評価

課題番号	19H05658	研究期間	令和元(2019)年度 ～令和5(2023)年度
研究課題名	神経障害性疼痛に直結する神経回路動作異常メカニズムの解明と創薬への応用	研究代表者 (所属・職) (令和3年3月現在)	津田 誠 (九州大学・薬学研究院・教授)

【令和3(2021)年度 中間評価結果】

評価	評価基準	
	A+	想定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	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
	A-	概ね順調に研究が進展しており、一定の成果が見込まれるが、一部に遅れ等が認められるため、今後努力が必要である
	B	研究が遅れており、今後一層の努力が必要である
	C	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
(研究の概要)		
<p>神経系が傷害された場合に、非常に軽い触覚刺激により耐え難い疼痛が誘発されるアロディニア（神経障害性疼痛）が生じる。</p> <p>本研究は、なぜ触覚が痛覚に誤変換されてしまうのかという根源的な問いを解くことを目的としている。研究代表者らが開発した触覚を伝える AB 線維の選択的刺激によるアロディニア誘発モデルを用いて、脊髄後角内のニューロペプチド Y 陽性神経（NPY+神経）サブセットがアロディニア病態に重要であるという仮説を検証するとともに、グリア細胞がアロディニアをもたらす機構についても明らかにする。また、これらの成果に基づき、アロディニアに対する治療薬の開発を視野に入れた研究を推進することを旨とする。</p>		
(意見等)		
<p>AB 線維の選択的刺激によるアロディニアの誘発モデルを開発し、神経損傷後に AB 線維刺激で脊髄後角第 1 層神経が複数の神経を介して興奮することを見だし、アロディニアをもたらす神経回路の動作異常を明らかにしたこと、さらに、ニューロペプチド Y 陽性神経（NPY+神経）が、重要な神経サブセットである可能性を見いだしたことは高く評価できる。</p> <p>この神経回路動作異常メカニズムに関して、グリア細胞（ミクログリアやアストロサイト）が神経活動そのものに影響することを見だし、新たな研究分野を拓いている点でも、高く評価できる。</p> <p>また、脳から NPY+神経サブセットに投射し、感覚増幅をもたらすトップダウンシグナルに注目した研究を進めている点でも成果が期待できる。</p> <p>これらの成果に基づき、NPY+神経の機能を調節する薬物の探索を開始しており、アロディニアに対する治療薬の実現も期待できる。</p>		