

難治疾患共同研究拠点共同研究終了報告書

平成25年3月1日

東京医科歯科大学難治疾患研究所長 殿

申請者(代表者)

所属機関 九州大学

職 名 助教

氏 名 池田 康博

下記により、共同研究の終了報告を致します。

記

研究題目	(和) 正常眼圧緑内障におけるゲノム酸化障害と網膜神経節細胞への関与 (英) Role of oxidative stress in neurodegeneration of retinal ganglion cells in normal tension glaucoma		
研究領域番号 (研究領域から選択)	1	研究対象番号 (研究対象から選択)	B
研究領域	1. 難治疾患の病因・病態解明に関する基礎・応用研究 2. 難治疾患の診断・治療・予防法の開発に関する基礎・応用研究 3. 難治疾患研究に有用な解析技術・モデル生物の開発に関する基礎・応用研究		
研究対象	A. 悪性腫瘍の共同研究 B. 脳・神経系難治疾患の共同研究 C. 心・血管系難治疾患の共同研究 D. 運動器系難治疾患の共同研究 E. 免疫・感染系難治疾患の共同研究 F. 代謝系難治疾患の共同研究 G. その他の難治疾患の共同研究		
研究期間	平成22年4月1日～平成24年3月31日		
研究組織			
氏名	所属機関・部局等	職名	役割分担
池田 康博	九州大学大学病院・眼科	助教	モデル動物におけるゲノム酸化障害の解析
田中光一	東京医科歯科大学大学院疾患生命科学研究所・高次神経科学	教授	研究への助言
相田知海	東京医科歯科大学難治疾患研究所・分子神経科学	助教	モデルマウスの作成および維持・管理
難治疾患研究所共同研究対応教員	(共同研究をした教員名を記載) 田中光一、相田知海		

研究成果	
	<p>1、GLAST KO マウス(ホモ、ヘテロ)における DNA 酸化傷害</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) 抗 8-ohdg 抗体を用いた組織学的検討により, 網膜神経節細胞の核ならびにミトコンドリアに DNA 酸化障害が蓄積している事が明らかとなった 2) 抗 single strand DNA 抗体を用いた組織学検討により, 網膜神経節細胞ならびに視細胞の核に ssDNA が形成されていることが明らかとなった <p>2、EAACL KO (ホモ、ヘテロ)における DNA 酸化傷害</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) 抗 8-ohdg 抗体を用いた組織学的検討により, 網膜神経節細胞の核ならびにミトコンドリアに DNA 酸化障害が蓄積している事が明らかとなった 2) 抗 single strand DNA 抗体を用いた組織学検討により, 網膜神経節細胞ならびに視細胞の核に ssDNA が形成されていることが明らかとなった <p>以上の結果より, 正常眼圧緑内障モデル動物において, 網膜神経細胞死とゲノム酸化損傷の関連がある可能性が示唆された. 今後は, さらに下流の経路 (poly(ADP-ribose) polymerase-1:PARP-1) の関連を確認するとともに, PARP 阻害剤などを用いた治療実験を進める。</p>
<p>利用した難治疾患研究リソース (○で囲む)</p>	<p>1) 疾患バイオリソース ② 疾患モデル動物 3) 疾患オミックス</p>
<p>使用した設備・資料・試料等</p>	<p>GLAST 欠損マウス EAAC1 欠損マウス</p>

本研究成果に関連する論文発表状況

(本共同研究拠点経費による研究であることが謝辞に明示されている論文には*印を付けて下さい)

なし