

||

アの活性化を抑制することによる神経保護的な役割が報告されている。本研究で に対して
する の効果を解析した。

は神経症状を著明に改善させた。また は浸透圧性脱髄早期に認められるミ
クログリアの炎症性サイトカイン発現及びミクログリアの脱髄部への移動・集積を抑制す
ることが示された。

本研究の結果から は浸透圧性脱髄発症

・補正後早期のミクログリアの炎症性サイトカイン IL-1 、 IL-6 、 IL-17 及び IL-23 の発現を抑制した。また IL-1 は脱髄部でのミクログリアのケモカイン CXCL12 、細胞外マトリックスメタロプロテアーゼ MMP-9 の発現を抑制した。

・ IL-1 はミクログリアの活性化、炎症性サイトカインの発現を抑制することによって脱髄の発症・進展を防止し、またケモカイン、細胞外マトリックスメタロプロテアーゼの発現を抑制することで脱髄部へのミクログリアの集積を抑制していると考えられた。

3、今後の展開

本研究の結果、 IL-1 はミクログリアの活性化を抑制することによって浸透圧性脱髄症候群の発症・進展を予防することが明らかとなった。

研究グループは名古屋大学生命倫理委員会の認可を受け既に臨床研究を開始し、(バゾプレシン分泌過剰症)治療時の IL-1 投与の有効性及び安全性について検討を行っている。