

かゆみ悪化に脳内物質関与

アトピーの創薬標的に

京薬大など研究グループ

内物質であるアロプレグナ
ノンがかゆみの悪化に関

京都薬科大学薬理学分野の藤井正徳准教授らの共同研究グループは、アトピー性皮膚炎のかゆみが悪化する新たなメカニズムを発見した。アトピー性皮膚炎のモデルマウスを使った研究で、脳

と期待できるといふ。研究成果は、英学術誌「サイエンティフィック・リポート」のオンライン速報版に掲載された。研究グループは、脳内の神経組織で生成される神経ステロイドのうち、鎮静や催眠作用を示すアロプレ

グナノロンに着目し、アトピー性皮膚炎のモデルマウスを用いてアロプレグナノロンを脳内に投与すると、かゆみによって引く掻く行動が著しく増加することを発見した。また、▽アルコールを経口投与すると脳内アロプレグナノロンが増えて掻痒行動が増加する▽掻痒行動の増加は、アロプレグナノロン合成酵素阻害薬である

ファイナステリドの投与により抑制される——ことも見出した。アトピー性皮膚炎は、強いかゆみを伴う湿疹が繰り返し出現する皮膚疾患である。かゆみは、アトピー性皮膚炎の患者に最も苦痛を与える症状であり、アルコール摂取や睡眠時などに増悪することがよく知られているが、これまでそのメカニズムは明らかにしていなかった。

今回、藤井氏は、アトピー性皮膚炎のモデルマウスを用いて、エタノールや睡眠作用のあるバルビツール酸系薬が脳内の特定の受容体に作用し、掻痒行動を増悪させることを解明。これらに類似した作用を示す生体内物質として脳内に存在するニューロステロイドの一種、アロプレグナノロンに着目し、研究に取り組んだ。研究成果は、アトピー性皮膚炎のかゆみに対する新たな治療薬の開発につながる」と期待できるほか、男性型脱毛症の治療薬として承認されているファイナステリドの投与により、かゆみを制御できる可能性もあるという。