

GS03-4 新生仔マウスにおける網膜血管退縮機序の解析

○飯塚 直人¹, 中原 努¹, 牛久保 裕子¹, 森 麻美¹, 坂本 謙司¹, 石井 邦雄¹

¹北里大院薬

眼内異常血管新生は、未熟児網膜症などの虚血性網膜疾患の視覚障害及び失明の原因となることが知られている。異常な血管新生は、網膜血管の閉塞及び脱落によって生じる組織の虚血/低酸素により誘導されるため、それらを防ぐためには網膜血管の構造と機能を正常に維持することが重要である。我々は、今回、網膜血管の恒常性維持機構の理解を深めるために、網膜血管の形成途上にあり成熟度の異なる血管が存在する7日齢マウス網膜を用いて検討を行ったのでその結果を報告する。

マウスの網膜血管は出生後に形成され、この過程には、血管内皮成長因子 (VEGF) が重要な役割を演じている。また形成途上にある網膜血管は、酸素に対する感受性が高く、高酸素に暴露すると毛細血管は速やかに退縮する。そこで、VEGF 受容体阻害薬 (axitinib) と高酸素暴露処置による網膜血管の退縮様式を、動脈、静脈および毛細血管の間で比較したところ、axitinib 処置では、未熟な毛細血管が広範に脱落するが、高酸素暴露処置では、成熟した細動脈とその周囲の毛細血管が障害され易いという相違点が見出された。また、高酸素暴露時にカルシウムチャネル遮断薬 (amlodipine または nifedipine) を処置することにより、細動脈の変化および毛細血管の退縮は有意に抑制された。本研究結果は、網膜血流の維持が毛細血管の脱落を抑制することを示唆しており、網膜循環改善薬が虚血性網膜疾患の発症・進行抑制効果を有することが期待される。