

GS01-3 網膜血管の発達遅延が引き起こす網膜血管パターン異常：その形成機序と網膜疾患発症リスク

○森田 茜¹, 森 麻美¹, 坂本 謙司¹, 中原 努¹

¹北里大薬

血管形成には vascular endothelial growth factor (VEGF) が重要な役割を演じている。発達期における血管形成抑制は、将来、高血圧等の発症リスクを高めることが知られている。これまでに、我々は妊娠中期以降のマウスに VEGF 受容体チロシンキナーゼ阻害薬 KRN633 を投与すると、その胎仔は血管形成不全と発育遅延を引き起こすことを報告してきた。マウスの網膜血管は出生直後から VEGF により誘導されて形成される。そこで現在、新生仔マウスを薬物処置または高酸素暴露することによって網膜血管新生を一時的に抑制した後に生じる血管形成の過程と機序ならびに網膜疾患発症リスクとの関連について検討を行っている。そして VEGF 阻害処置に対する網膜血管の感受性が最も高かった出生当日 (0 日齢) から 2 日間マウスを KRN633 で処置すると、網膜において 1) 血管の形成遅延とパターン異常、2) アストロサイトの遊走抑制および増殖亢進、そして 3) VEGF の発現分布異常が生じることを見出している。さらに、4) 同様な異常が、0 日齢から 2 または 4 日間マウスを高酸素に暴露することによって網膜における VEGF 発現を低下させた場合においても観察されることを明らかにしている。本シンポジウムでは、網膜血管の異常形成の機序と将来の網膜疾患発症リスクとの関連について考察したい。