

○相澤 風花¹, 中本 賀寿夫¹, 徳山 尚吾¹

¹神戸学院大薬 臨床薬学

慢性疼痛は、WHO が公表した ICD-11 に新たに追加され、「疾患」の一つとして認知されるようになった。現在、慢性疼痛のメカニズムは複雑化しており、身体的、精神的、社会的要因など多くの因子が関連していると考えられている。中でも、慢性疼痛患者の多くに合併する不安障害やうつ病などの情動障害は、痛みの慢性化を引き起こす要因として示唆されているが、その詳細な機序は不明である。

近年、脂肪酸やその受容体は、痛みや情動障害などを含む様々な疾患においてその有用性が示されている。我々は、痛みと情動の制御を担う脳内において、脂肪酸受容体 GPR40/FFAR1 を介したシグナル機構の新たな生理機能を見出してきた。これまでに、GPR40/FFAR1 の活性化によってストレス誘導性慢性疼痛は抑制されること、GPR40/FFAR1 欠損マウスでは、ストレス誘導性慢性疼痛が増悪することを見出しており、脂肪酸—GPR40/FFAR1 シグナル機構の破綻が、ストレス誘導性慢性疼痛の増悪に関与する可能性を提唱している。

本シンポジウムでは、ストレス誘発慢性疼痛時における GPR40/FFAR1 の役割、さらに、慢性疼痛病態下における脳内脂質の解析、n-3 系脂肪酸欠乏の影響について我々の最近の知見をもとに紹介し、脂肪酸シグナルを標的とした新たな慢性疼痛制御機構の可能性について発表する。