

## 網膜神経節細胞の保護剤

網膜細胞の抗酸化ストレス能を高め、疾患を防ぐ

### 概要

緑内障は、網膜から脳へ視覚情報を伝達する網膜神経節細胞（Retinal Ganglion Cell ; RGC）が徐々に脱落し、進行性の視機能障害を来す加齢関連の難治性眼疾患である。超高齢社会を迎えた我が国では罹患者数の増加が見込まれ、対策は喫緊の課題である。

緑内障は多因子疾患であり、その一因として酸化ストレスが挙げられる。主要な酸化ストレス源である活性酸素種（Reactive Oxygen Species ; ROS）は、ミトコンドリアでのATP生成過程で恒常的に生じ、細胞毒性刺激下では過剰生産されて細胞死を誘発する。

近年、システイン由来の超硫黄分子が従来の抗酸化物質より強力なROS消去能を有することが報告されている。また、ミトコンドリア型システインtRNA合成酵素（cysteinyl-tRNA synthetase ; CARS2）が超硫黄分子の主要な生成酵素であることが報告されている。

本発明者らは、CARS2の発現増強または活性化により超硫黄分子の合成が亢進し、ROS産生および酸化ストレスが低下して、結果としてRGC死が抑制されることを見出した。本発明は、酸化ストレス依存的なRGC死を抑制する網膜・神経疾患の予防および治療に資する技術である。

### 応用例

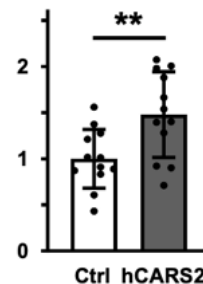
- 緑内障などの網膜・視神経疾患の治療薬、予防薬
- 網膜細胞の細胞死抑制剤のスクリーニング
- ROS産生を抑制するサプリメント、化粧品など

### 知的財産データ

知財関連番号 : 特願2025-177315  
 発明者 : 中澤 徹、赤池 孝章、俵山 寛司  
 整理番号 : T25-039

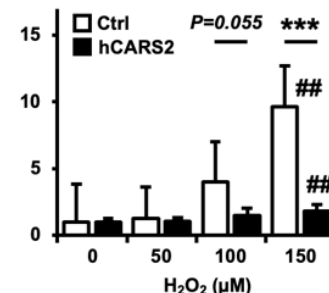
### 超硫黄分子増加

SSP4 intensity (fold)



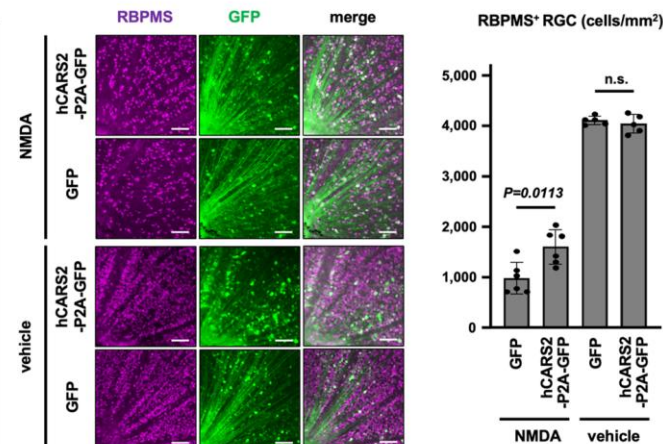
### ROS産生の抑制

CM-H<sub>2</sub>DCFDA (fold)



### 性能・特徴等

CARS2強制発現はマウス緑内障モデルの一つであるNMDA誘導性RGC死を有意に抑制



### お問い合わせ

株式会社東北テクノアーチ

TEL 022-222-3049

お問い合わせフォームは[こちら](#)