

「タイトル：LIPH-LPAR6 シグナル経路を標的とした発毛薬の開発」

研究者名:新熊 悟	T-1-1	研究分野	研究キーワード
所属・役職:北海道大学大学院医学研究科皮膚科学分野 助教		医学系研究領域	新規治療法
共同研究者:			発毛 乏毛症 Gタンパク共役受容体

背景・目的

近年、LIPH酵素により産生されたリゾホスファチジン酸がGタンパク共役受容体であるLPAR6受容体にリガンドすることにより、毛の成長が起こる事が明らかになった。本研究では、このLIPH-LPAR6シグナル経路を活性化することにより、既存のものとは全く異なる新規発毛薬の開発を目的とした。

研究の成果

円形脱毛症の発症率が有意に高いとされるアトピー性皮膚炎患者50人のDNAサンプルを収集し、ダイレクトシーケンス法やMASA法により、LIPH遺伝子多数例解析を行ったが、LIPH遺伝子変異を有する患者はいなかった。

先天性乏毛症患者(図1)の毛根を採取し、LIPH酵素により産生されるリゾホスファチジン酸(LPA)量を測定したところ、LPA量が低下していることが分かった(図2)。以上の結果から、LPAにより活性化されるLPAR6受容体の活性化によって先天性乏毛症を治療する事が可能になり得ると考えられた。

LIPH-LPAR6 シグナル経路を活性化することが可能な物質を探求(drug hunting)している。

将来展望

本研究において、脱毛性疾患の一つである円形脱毛症とLIPH-LPAR6シグナル経路の関係性を指摘する事は出来なかったが、先天性乏毛症患者の毛根で、LPA量が低下していることが判明したため、LIPH-LPAR6 シグナル経路の活性化が先天性乏毛症の治療になり得ることが強く示唆された。LIPH-LPAR6 シグナル経路を活性化する物質を探求(drug hunting)し、先天性乏毛症の治療薬を開発する事が可能になると考える。

