



## DNW-21023 の概要

課題名 : エピジェネティックな制御を標的とした網膜虚血性疾患治療の  
検証

主任研究者 (Principal Investigator) :

沖 昌也 (国立大学法人福井大学学術研究院工学系部門)

ステージ : 標的検証前期

### 【標的疾患】

虚血性網膜症 (糖尿病網膜症や未熟児網膜症)

### 【創薬標的】

ヒストン脱メチル化酵素 X が直接的に転写を制御する遺伝子群

### 【創薬コンセプト】

病的虚血特異的なエピジェネティックな修飾因子を標的とし、異常な血管が発生する状況から正常な血管新生へと戻すことで病態を改善する。

### 【ターゲットプロダクトプロファイル】

経口投与可能な低分子化合物

### 【モダリティの設定】

低分子化合物

### 【創薬コンセプトの妥当性を支持するエビデンス】

以下のことが PI らにより明らかにされている。

- 1) 高酸素誘導型網膜症モデルマウスを用いた解析を行い、変動遺伝子のうち、ヒストン修飾に関わる遺伝子の検索によりヒストン脱メチル化酵素 X を見出した。
- 2) ヒストン脱メチル化酵素 X の標的遺伝子群が病的状況でのみ発現誘導されることを明らかにした。

### 【科学的、技術的な優位性】

PI の提案する治療戦略は、転写量を正常レベルに戻すという考え方であるため、虚血そのものの改善による早期の回復が見込まれるだけでなく、副作用の点から治療選択に難渋していた未熟児網膜症患者などの病態への適用も期待できる。

**【支援ステージにおける目標】**

- ・ ヒストン脱メチル化酵素 X の阻害が網膜の生理的血管新生には影響がないことを検証する。
- ・ ヒストン脱メチル化酵素 X 標的遺伝子群のエピジェネティックな変化を同定し、病的虚血特異的なエピジェネティックな修飾因子を同定する。

**【関連特許】**

無し

テーマに関するお問い合わせは下記までお寄せください。

Principal investigator へのお問い合わせはご遠慮くださるようお願いいたします。

(問合せ先)

国立研究開発法人日本医療研究開発機構 創薬事業部

E-mail : [id3desk@amed.go.jp](mailto:id3desk@amed.go.jp)