

Methylmercury-mediated oxidative stress and activation of the cellular protective system

「メチル水銀による酸化ストレスと細胞防御システムの活性化」

Fujimura M*, Usuki F* (藤村成剛, 臼杵扶佐子) *共同第一著者

Antioxidants (Basel) (Impact factor 2019: 5.014, Clinical Biochemistry Q1)
9, 1004, 2020. [10.3390/antiox9101004](https://doi.org/10.3390/antiox9101004)

メチル水銀の主な標的器官は脳神経系であり、その不可逆的な神経機能障害は未だ最も大きな問題の一つです。これまでメチル水銀の神経毒性について様々な研究が行われてきた結果、その原因として酸化ストレス* が重要であることがわかってきました (*酸化ストレス: 酸素が体の中の細胞や組織などに結びつき障害をひきおこすこと)。メチル水銀は生体に存在する酸化ストレスを抑制する酵素を障害することによって、結果的に酸化ストレスを増加させて神経障害を引き起こします。そのメカニズムの一つとして、メチル水銀がアミノ酸の一種であるセレノシステインの産生を妨げることによって抗酸化酵素 (GPx1 等) の発現を抑制し、酸化ストレスを悪化させることが明らかになっています (図 1)。さらに、酸化ストレスがメチル水銀毒性の原因であることが明らかになったことから実験動物を用いた基礎研究が進捗し、酸化ストレスを抑制する Trolox, α -tocopherol などの抗酸化剤がメチル水銀神経毒性の予防および進展抑制作用を示すことが見出されています。

本総説論文では、現基礎研究部長である藤村と前部長である臼杵の研究成果を中心として、メチル水銀神経毒性における酸化ストレスの役割について論述しています。本総説論文が今後のメチル水銀神経毒性研究の進展に貢献し、その研究結果がメチル水銀中毒の診断、予防および治療へ応用されることを期待します。

A. Glutathione peroxidase (GPx1)

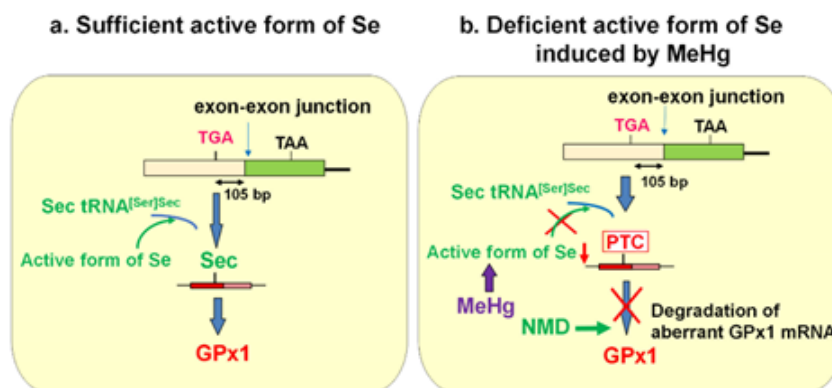


図 1 メチル水銀による抗酸化酵素 (GPx1) の発現抑制