

# 発症関与の遺伝子発見



パーキンソン病の発症に関わる新たな遺伝子を発見した三ツ井部長（中央）と牧研究員（右端）＝吉野川市鴨島町の徳島病院

ドリアの中に移行する遺伝子情報がないことに、研究チームは着目。ミンドリアにパークリンを誘導している別の遺伝子があると考え、10万種類の00万種類の中から新たにこの遺伝子を突き止めた。この遺伝子は「K10k」と

研究チームは、徳島医  
院臨床研究部の三ツ井農  
夫部長と牧田紀子研究員  
が中心。徳島大学や京都  
大学、広島大学とも共同  
研究した。年明けの英医  
学誌「ヒューマン・モレ  
キュラー・ジェネティクス」  
に論文が掲載され

## 家族性パーキンソン病

国立病院機構徳島病院（吉野川市鴨島町敷地）の研究チーフが、神經の難病「家族性パーキンソン病」の発症に関わる新たな遺伝子を発見した。同病は遺伝子「パーキン」の異常に伴う細胞内のミトコンドリアの機能低下が引き金となって発症する。新たな遺伝子はパークインをミトコンドリアの中に運ぶ役割を担つており、病態の解明や新薬開発の手掛かりになりそうだ。

おり、クロキンの発現でそのメカニズムが明らかになつた。

パークソン病 手足  
Qの震えや動作が緩慢になる症状が徐々に進行する難病。10万人に150～200人の割合で発症するといわれている。家族の遺伝による「家族性パークソン病」は患者の1割ほどで、この研究が進めば、大半を占める「孤癡性パークソン病」の研究にも応用できると期待されている。

キン」の新たなメカニズムを世界で初めて明らかにした。病気を治したり進行を遅らせたりする方法を探るための重要な発見で、治療薬の開発に弾みがつきそうだ。

名付けられた。正常なパーキンは、ミトコンドリアの中に入つて機能を活発にする働きがあることが提唱されて、クロキン1は、マウスをつくる神経細胞が影響を受け、脳内でドーパミンが不足して発症する。

キンに代わってミトコンドリアの機能を活性化させ、家族性パーキンソン病を発症させないことも分かった。人間ではクロキン1が正常なパーキンソン病に代わる作用はみられないが、これを促す薬が開発されれば、新たな治療法

徳島大学大学院ヘルス  
バイオサイエンス研究部  
の梶龍兒教授（臨床神経  
科学）の話 家族性パーキン  
ソン病を発症させる  
最も重要な遺伝子「PARK2」

# 徳島病院 研究チーム 病態解明へ弾み

による実験で正常なペ  
キンに代わってミトコン  
ドリアの機能を活性化さ  
れ、家畜生マーキングノ  
ン法になる可能性があると  
いう。 (秋月悠)