



平成21年 6 月 24日

神経変性疾患発症の分子メカニズムを解明

本学大学院医歯薬学総合研究科の竹居孝二教授と田邊賢司助教の研究グループは、神経変性疾患の原因遺伝子であるダイナミンが細胞骨格制御を担っており、本疾患でみられるダイナミン分子の変異によりその制御に異常がみられる事を世界で初めて見出した。本研究成果は平成21年6月15日付の米国細胞生物学雑誌（Journal of Cell Biology）に発表した。神経変性疾患は他にも様々な原因遺伝子が報告されており、本研究成果はそれらの発症メカニズム解明にもつながるものと期待される。

<業績>

岡山大学大学院医歯薬学総合研究科の竹居孝二教授と田邊賢司助教（脳神経制御学講座生化学分野）は、神経変性疾患の一つ、シャルコー・マリー・トゥース病（Charcot-Marie-Tooth disease）の原因遺伝子であるダイナミンが、細胞骨格の制御に必須であり、疾患でみられる変異体ではその制御に異常をきたしている事を世界で初めて見出した。

シャルコー・マリー・トゥース病は、遺伝性の変性性末梢神経疾患で、神経刺激を伝播する軸索の機能異常によりおこることが知られている。軸索には細胞骨格の一つである微小管が豊富に存在し、軸索の形態維持や分子の輸送に重要な役割を果たしている。

ダイナミンは微小管に結合するタンパク質として、1989年に同定されたものの、その後は、細胞膜における物質の取り込みなど、微小管とは関係のない機能を中心に研究が進められてきた。竹居・田邊の研究グループはダイナミンがシャルコー・マリー・トゥース病の原因遺伝子として報告されたことに着目し、微小管におけるダイナミンの役割を調べた。その結果、ダイナミンが微小管のダイナミクスに必須の遺伝子であり、疾患でみられる変異により微小管のダイナミクスが異常に低下する事を発見した。

<見込まれる成果>

シャルコー・マリー・トゥース病は様々な遺伝子の異常が報告されており、このため臨床症状も多岐にわたると推測されている。今回、ダイナミン変異体による機能異常が解明されたことにより、他の原因遺伝子との類似性や相違点を比較する事で、効果的な治療法の確立につながると期待される。

<お問い合わせ>

岡山大学 大学院医歯薬学総合研究科・竹居孝二／田邊賢司
（電話）086-235-7120/7125 （FAX）086-235-7126
E-mail: kohji@md.okayama-u.ac.jp