

C 17 不思議な自己免疫病「膠原病」・ 遺伝的要因と環境因子

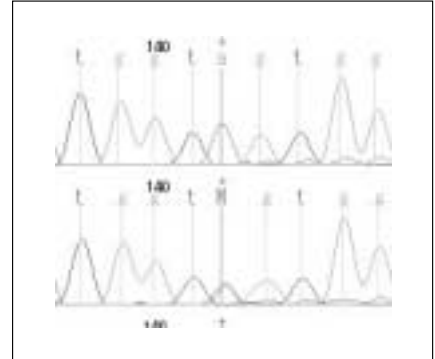
展示責任者 堀内孝彦

展示責任者所属

九州大学病態修復内科学(第一内科)感染症免疫研究室

「膠原病」とは全身に存在する血管や皮膚などの結合組織が冒される自己免疫病です。代表的な病氣としては慢性関節リウマチ、全身性エリテマトーデス(略してSLE)、多発性筋炎、皮膚筋炎、強皮症、結節性多発性動脈炎などが含まれます。なぜこのような病氣になるかはまだはっきりしていませんが、病氣の発症には「自己免疫性の制御の破綻」が存在すると考えられています。私たちの体には細菌やウイルスなどの外敵から身を守る免疫という力が存在します。免疫は微妙なバランスの上に成り立っており、バランスが崩れてしまうと、外敵だけでなく、もともとは攻撃対象ではないはずの自分の体も攻撃してしまうようになるのです。これが

自己免疫性の制御の破綻です。自己免疫病の代表疾患であるSLEでは、世代を通して受け継がれていく体質ともいえる遺伝的要因と、免疫のバランスを崩す病原体や化学物質、太陽光線などの環境因子とが発症に関与していると考えられています。科学の進歩によって、個人間の遺伝子の違いである遺伝子多型が調べられるようになりました。現在、我々のグループでは病氣の発症に関係のある遺伝子多型を調べる試みを続けています。



SLE患者さんの遺伝子多型
上段:ホモ 下段:ヘテロ (SNP / 一塩基多型が存在)

C 18 オーダーメイド治療ってなあに？ 薬の効き方や副作用はなぜ人によって違うのだろう

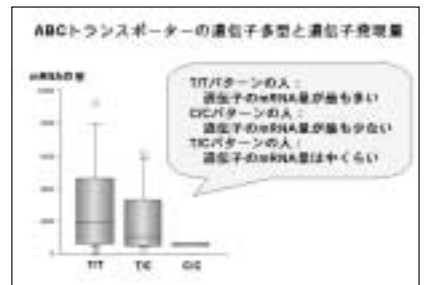
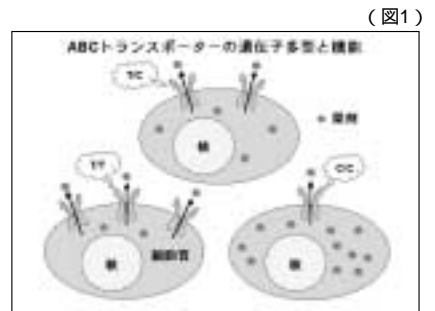
展示責任者 松崎彰信 / 和田守正

展示責任者所属

九州大学医学部保健学科 / 九州大学大学院医学研究院

薬の効果や副作用には大きな個人差があります。薬の効果は、薬剤の消化・吸収・分配・代謝・排泄の総和として決まりますから、これらの過程に個人差があれば、薬の効き方や副作用は異なります。ABCトランスポーターは薬の代謝・排泄過程に関与する蛋白質のひとつで、薬剤を細胞の外へ排出するポンプとして機能します。多くの人でこの蛋白質の遺伝子を調べると、全員が同じという訳ではなく、異なる塩基配列も持つ人がいることが分かりました(遺伝子多型)。遺伝子多型により蛋白質のアミノ酸配列が変化し、合成される蛋白質の機能や量が変化します(図1, 2)。異なる遺伝子多型を持つ人では、ABCトランスポーター蛋白

の量や機能が異なり薬剤の排泄効率が変わるため、同量の薬を投与しても効果や副作用に差がでてきます。逆に、投薬前に遺伝子多型を調べ、薬剤の投与量を調整することができれば、副作用を最小限に抑え、薬の効果を最大にする薬物療法を行うことができます。このように個人個人の遺伝子情報に基づいて、その人に最適な薬の量を定める治療をオーダーメイド(テーラーメイド)治療と呼びます。



(図2)