

# 研究シーズ



本村 政勝

Motomura Masakatsu

教授

【所属】

工学部工学科医療工学コース

大学院工学研究科

新技術創成研究所

キーワード

重症筋無力症

Lambert-Eaton 筋無力症候群

自己抗体

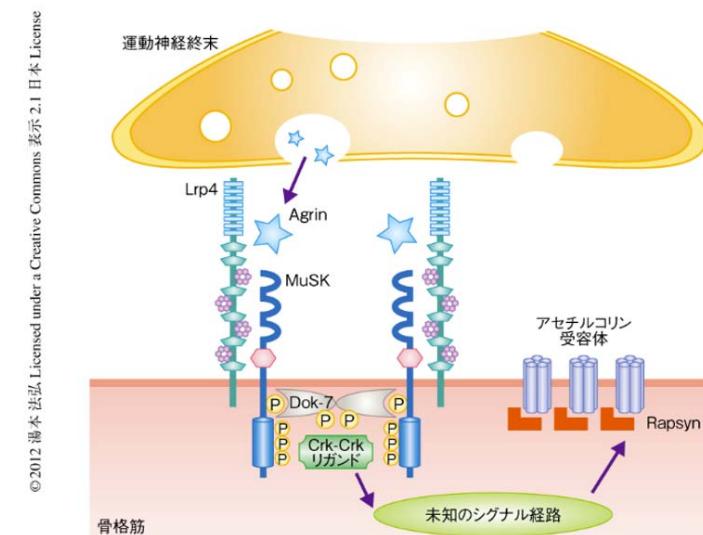
## 技術相談／共同研究が可能な研究、概要

### 1) 重症筋無力症・Lambert-Eaton 筋無力症候群の発症機序の研究

重症筋無力症や Lambert-Eaton 筋無力症候群の研究を行ないながら、「神経筋接合部から新しい標的抗原を発見することと画期的な治療法を開発すること」を目標としている。

従来より、オックスフォード大学の Vincent 教授と本邦の神経内科医の御協力を得ながら、筋特異的受容体型チロシンキナーゼ (MuSK) 抗体陽性 MG 患者の臨床像、神経筋接合部の病態を解析してきました。2006 年、東京医科歯科大学の山梨裕司先生（現在、東京大学医科学研究所）、樋口理先生（現在、長崎川棚医療センター）と共同で、神経筋接合部から新しい蛋白、Dok-7 を見つけ、MuSK の活性化因子であることを証明しました。その後、Dok-7 が先天性筋無力症候群の原因になることをオックスフォード大学の Beeson 教授との共同研究で報告しました（Science, 2 編）。2011 年に、アセチルコリン受容体、MuSK に継ぐ、第 3 番目の LDL 受容体関連蛋白質 4 (Lrp4) 抗体陽性 MG を報告しました（Ann Neurol）。さらには、総合花巻病院の槍沢公明先生との共同研究で、2012 年 9 月にアセチルコリン受容体の主要免疫原性領域 (main immunogenic region: MIR) に対する自己抗体の臨床的意義を報告しました（Masuda et al, 2012, JNNP）。現在は、長崎大学病院と共に、これまでの研究を継続している。

### 神経筋接合部のAChR凝集に関する標的抗原



© 2012 湯本 泰弘 Licensed under a Creative Commons 表示 2.1 日本 License

## 応用分野、想定される用途

◇ 臨床医学

## 関連HP

<http://www.med.nagasaki-u.ac.jp/intmed-1/group/neuro.html>

きわめる。拓く。創り出す。

NAS 長崎総合科学大学