

## 統合失調症のミエリン仮説と軸索阻害因子についての考察

治徳大介<sup>1)</sup> 吉川武男<sup>1)\*</sup>

1) 理化学研究所・脳科学総合研究センター・分子精神科学研究チーム

### Myelin hypothesis of schizophrenia and involvement of axonal growth inhibitor.

Daisuke Jitoku<sup>1)</sup>, Takeo Yoshikawa<sup>1)\*</sup>

1) Lab. for Molecular Psychiatry, RIKEN Brain Science Institute

\*Correspondence: takeo@brain.riken.jp

#### 要旨

画像研究や死後脳研究などから、ミエリンの異常が統合失調症患者で多く認められることがこれまでに示唆されている。ミエリンタンパクである Nogo (reticulon 4: RTN4), oligodendrocyte-myelin glycoprotein (OMgp), myelin-associated glycoprotein (MAG) は、共通受容体である Nogo-66 受容体 1 (NgR1) を介して軸索伸長の阻害や神経可塑性に関わることで適切な神経ネットワークの構築に関与すると考えられている。今回、このパスウェイに関わる遺伝子と統合失調症との関連について述べるとともに、我々が行った関連解析について簡単に紹介する。鳥取臨床科学 2(1), 114-120, 2009

#### Abstract

Multiple lines of evidence suggest that the function of myelin is disturbed in patients with schizophrenia and that such abnormalities may be causally involved in the disease pathogenesis. Reticulon 4 (RTN4, Nogo), oligodendrocyte-myelin glycoprotein (OMgp) and myelin-associated glycoprotein (MAG), which are myelin-associated proteins, bind to the common receptor, Nogo-66 receptor 1 (NgR1). These proteins play a crucial role in CNS axonal outgrowth inhibition and synaptic plasticity, and are involved in the formation of appropriate neural networks. Here, we review recent studies on the association between genes involved in the NgR1-related signaling pathways and schizophrenia, and briefly introduce our study on such associations. *Tottori J. Clin. Res.* 2(1), 114-120, 2009

Key Words: 統合失調症, ミエリン, Nogo 受容体; schizophrenia, myelin, Nogo receptor

#### はじめに

統合失調症の生涯罹患率は、国、地域、時代に関係なく、一般人口の約 1%と言われているように、決して珍しい疾患ではない<sup>1)</sup>。多くが 15~25 歳頃の思春期・青年期に発症し、容易に慢性化するため、十分な社会復帰を果たせない患者が多い。わが国だけでも統合失調症により

約 20 万人が入院生活を余儀なくされており<sup>2)</sup>、病態の解明が急がれる。症状は、幻聴や妄想に代表される陽性症状、および感情の平板化や意欲の減退、思考・会話の貧困等に代表される陰性症状に分類するのが一般的である。現在利用できる抗精神病薬の多くはドーパミン受容体に作用し、陽性症状に対する有効性は高いが、陰