

熊谷 智昭

Tomoaki Kumagai

日本医科大学大学院医学研究科神経内科学分野  
病院講師

永山 寛

Hiroshi Nagayama

日本医科大学大学院医学研究科神経内科学分野  
准教授

# Q 1 C型肝炎ウイルス感染症は パーキンソン病発症の危険因子か？

**A** パーキンソン病 (PD) 発症については、遺伝的因子と環境因子が作用しそこにミトコンドリア機能異常、炎症反応、酸化ストレス障害が加わり、 $\alpha$ -シヌクレイン ( $\alpha$ -syn) の凝集が生じて細胞死を起こすと考えられているが、はっきりとした原因は特定されていない (図1)。

臨床的には、感冒罹患時に症状の一時的な増悪を来したり、抗インフルエンザ薬であるアマンタジンが有効であるなど、感染や免疫学的機序が関与している可能性は経験的に感じるところである。今までも、インフルエンザウイルス、コクサッキーウイルス、日本脳炎 (JE) ウイルス、西部ウマ脳炎ウイルス、ヘルペスウイルス、ヒト免疫不全ウイルス (HIV) など多数のウイルスが、急性および慢性パーキンソン症候群と関係しているとの報告がある<sup>1)2)</sup>。これらのウイルスは神経親和性があり、脳炎/脳症後のパーキンソン症候群を引き起こし、PDの発症の危険因子として推測されている。

C型肝炎ウイルス (hepatitis C virus : HCV) とPD発症との関連について、台湾北部の基隆市 (Keelung) の地域研究では、2000~2004年の40歳以上の62,276名 [HCV抗体 (+) 2,729名, HBs抗原 (+) 7,137名] を対象とした検討により、HCVはPDの発症確率を39%上昇させた [調整オッズ比 1.39, 95%信頼区間 (CI) 1.07-1.80] と報告されている<sup>3)</sup>。

また2016年には、C型肝炎ウイルス感染症とPD発症についての大規模コホート研究が、台湾の研究者らから報告された<sup>4)</sup>。2000~2010年の台湾の国民健康保険データベースを基盤に、ウイルス性肝炎の患者49,967名と肝

炎のない健常者199,868名で、肝炎患者をB型肝炎ウイルス (hepatitis B virus : HBV) 感染患者 (35,619名)、HCV感染患者 (10,286名)、HBV+HCV重複感染患者 (4,062名) の3群でPDの発症リスクを検討した。肝炎患者270名がPDを発症、うち120名がC型肝炎患者だった。一方、肝炎のない健常者群では1,060名がPDを発症した。肝炎群のハザード比 (HR) は、HBV群 0.66 (95%CI 0.55-0.80)、HCV群 2.50 (95%CI 2.07-3.02)、HBV+HCV群 1.28 (95%CI 0.88-1.85) であった。年齢、

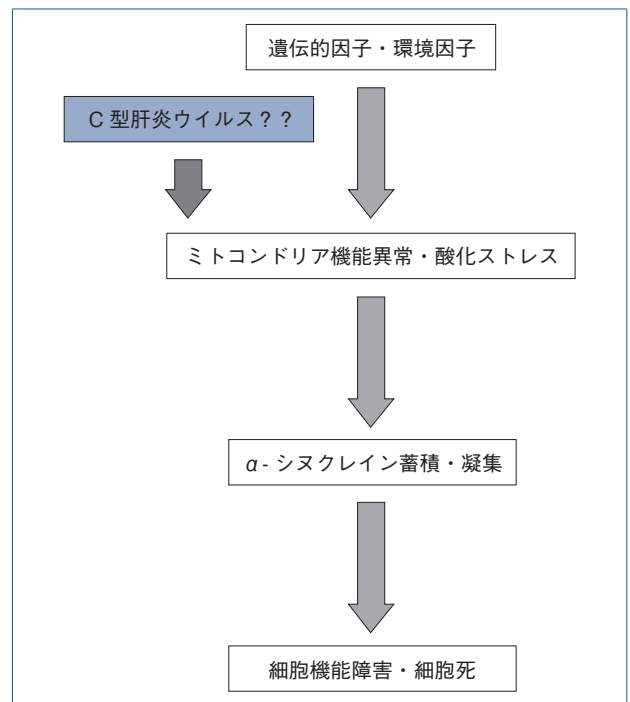


図1 パーキンソン病の発症機構