



国立研究開発法人 国立長寿医療研究センター <http://www.ncgg.go.jp>

聴覚細胞の性質を利用して、アルツハイマー病治療薬の開発に有用な新規マウスモデルの作製に成功しました。

認知症の中でも約6割を占めるアルツハイマー病(AD)に対する有効な治療薬の開発が遅れています。その主な要因としては、治療薬の開発に有用なマウスAD解析モデルの不足が挙げられます。これまでの既存マウスAD解析モデルは、発症に伴う記憶・学習障害の検出には優れている一方で、発症までに時間がかかり(~1年)、定量的な解析が要求される創薬研究にはあまり適していませんでした。今回、認知症先進医療開発センターの津田らは、創薬開発に特化した新規マウスAD解析モデルの作製に成功しました。脳神経細胞と聴覚細胞の構造や機能の類似性に着目して、聴覚細胞にADの発症原因因子であるアミロイドβ(Aβ)を発現させたトランスジェニックマウス(Tgマウス)を作製しました(図)。このTgマウスの聴力をモニターした結果、高音域に対する聴力が著しく低下していることが観察されました。この聴覚障害は既存マウスAD解析モデルにおける記憶・学習障害よりも短時間(生後4ヶ月)で発症し、さらに、ADの原因因子であるTauとの相乗効果も示しました。すなわち、本システムは、Aβによる神経毒性効果を聴力測定という電気生理学的な手法で、生きたまま検出できること、またAD治療薬の薬効を経時的かつ定量的に評価できることから、今までのモデル系の弱点を補える画期的な系として期待されています。本研究は米国の専門誌、Aging 3月号に記載されました。

