

CAMD 報告会

(Center for Development of Advanced Medicine for Dementia)

認知症の発症メカニズム解明 および治療薬の同定をめざして

創薬モデル動物開発研究プロジェクトチーム

津田 玲生 プロジェクトリーダー

平成24年6月14日(木) 16時00分～

研究所2階会議室

病気の治療には大きく分けて、原因を解消する根治療法か、または過程のどこかの段階に働きかけて症状を軽減する対処療法が存在する。認知症の場合、発症に長い時間がかかることから、対処療法の確立が先行し根治療法の開発が遅れているという現状がある。

本研究ではショウジョウバエとマウスというモデル動物を用いて発症を短時間かつ定量的にモニターすることにより発症原因解明および治療薬の開発を目的として研究を行っている。ショウジョウバエモデルとしてはアルツハイマー病の原因因子である A β 42 および6種類の変異 A β を発現する Tg ショウジョウバエを作成してその作用を検討した。その結果、N 末端ピログルタミン化 A β (Pyroglutamate Amyloid- β : pGlu-A β)および8番目のセリンがリン酸化された A β (A β 42^{S8D})について、強い神経変性効果と神経機能低下の誘導が観察された。これらのシステムを用いて A β の作用を検討したところ、A β 42 の産生から pGlu-A β の誘導にいたるまでの過程に進化的に保存されたメカニズムの存在が示唆された。現在、Tg ショウジョウバエを用いて個体レベルでのアルツハイマー病治療薬のスクリーニングを準備している。

さらに本研究では、ショウジョウバエで同定されてきた薬剤の効果をマウスで定量的に評価するシステムの確立を目指して、マウス感覚神経細胞に A β 42 を発現する Tg マウスの開発も行っている。本報告会ではプロジェクト進行状況を中心として、認知症治療薬開発におけるさまざまなアプローチについて話したい。

連絡先: 認知症先進医療開発センター
センター長 柳澤勝彦(内線 6555)