

CAMD 報告会

(Center for Development of Advanced Medicine for Dementia)

脳老化とタウ

分子基盤研究部
高島 明彦 部長

平成 25 年 3 月 14 日(木) 16 時 00 分～
第一研究棟 2 階会議室

弧発性アルツハイマー病発症の最大の危険因子は加齢です。高齢者の心配事の一つに“認知症”が挙げられています。加齢に伴う老齢変化として、老眼になるとか、体力の低下とともに記憶再生の困難さなど脳機能低下がおこります。このような加齢に伴う脳機能低下を脳老化と呼び、脳老化の延長線上に認知症が有ると考えられます。

高齢者、または高齢動物を用いた研究はこれまで報告されていますが、いずれも加齢における脳機能の変化を示す現象論であり、脳老化の機構解明を目指す研究ではありませんでした。この機構を解明するためには脳老化の物質論的指標が必要で、この指標を分子的に解明する事で脳老化機構の一端が明らかにできると考えています。また、この研究からは脳老化を遅延させる認知症の予防法開発が期待されます。

神経原線維変化は過剰リン酸化タウが凝集したアルツハイマー病を含むタウオパチー神経病理学的指標です。神経原線維変化は初期に嗅内野で観察され、大脳辺縁系、新皮質へ病態の進行とともに拡大する事が報告されています。 β アミロイド蓄積の経時変化から考えると大脳辺縁系、新皮質における神経原線維変化は β アミロイド蓄積に依存すると考えられますが、嗅内野における神経原線維変化形成は β アミロイドに依存しません。このことは、嗅内野の神経原線維変化形成は何らかの脳老化因子によって引き起こされていることを示唆します。

我々は嗅内野に神経原線維変化が起こることを脳老化の指標として老化因子を解明しようとしています。報告会ではこれまで得られた結果とそこから考えられる脳老化機構について紹介します。