

CAMD 報告会

(Center for Development of Advanced Medicine for Dementia)

アルツハイマー病発症の起点

— GAB 発見からの 20 年 —

認知症先進医療開発センター

柳澤 勝彦 センター長

平成26年5月8日(木) 16時00分～

第1研究棟2階大会議室

アミロイド・イメージングの成功により脳内に蓄積したアミロイドの描出が可能となり、脳機能画像診断法の長足の進歩によりアミロイド蓄積部位の機能障害が可視化され、アミロイド蓄積のアルツハイマー病発症における役割がさらに明らかとなっている。アルツハイマー病発症の起点、即ち、可溶性 A β の重合によりアミロイドが形成され始める分子機序を解明することは、アルツハイマー病の本質を理解する上で重要であるばかりでなく、アルツハイマー病の発症を阻止する先制治療薬開発の確かな一歩であると考えられる。柳澤は 1994 年、神経細胞膜上に発現する GM1 ガングリオシドに結合し構造変化を伴った特異な A β (GM1-ganglioside-bound A β ; GAB) をアルツハイマー病初期脳で発見し、GAB の分子特性を踏まえた上で、「GAB は脳内における A β 重合の内因性の seed である」との仮説を立てた。今回の報告会では、発見後 20 年となる GAB 研究を総括し、残された課題を展望したい。