

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 研究、最新の知見から —

認知症先進医療開発センター

柳澤 勝彦 センター長

平成27年4月9日(木) 16時00分～

第1研究棟2階大会議室

脳内におけるアミロイド形成の起点に働く異常分子としてガングリオシド結合型 A β (ganglioside-bound A β ; GAB) を報告して以来、20年の歳月が流れた。幸い、この間、多くの国内外の研究者により GAB 仮説を支持する事実が集積している。我々は、GAB 仮説検証の一環として、アルツハイマー病脳におけるアミロイド蓄積の領域特性に注目し、ここ数年、研究を進めてきた。即ち、アミロイド蓄積好発部位である楔前部 *precuneus* と同回避部位である鳥距溝 *calcarine cortex* を比較対象とし、領域特異的な GAB 形成基盤の有無を質量分析法等を駆使して探った。その結果、2 領域からそれぞれ分離精製したシナプス膜を構成する脂質組成に違いがあり、これが GAB 形成基盤となることが示唆された (Oikawa et al., *PLoS ONE*, in press)。本報告においては、あわせて、GAB を標的とするアルツハイマー病先制治療薬開発 (anti-seed internal medicine; ASIM) についても、我々の取組みを触れてみたい。