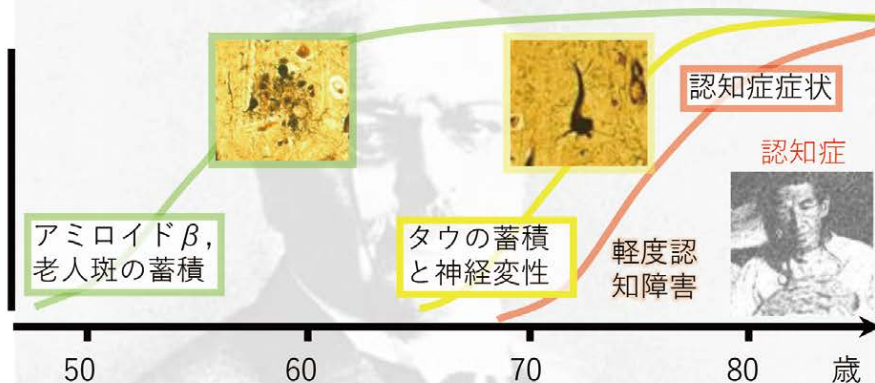


序：アルツハイマー病発症過程と病理変化



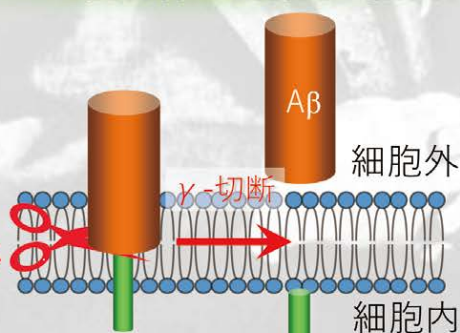
アルツハイマー病は初老期から老年期に発症する進行性の認知症です。その発症において、細胞外へのアミロイド β (A β) の沈着（老人斑）と神経細胞内でのタウの蓄積（神経原線維変化）という2つの病理変化がおこります。この形成が長い歳月をかけて進行し、神経細胞が脱落、認知症になると考えられています。

A β の産生と蓄積はアルツハイマー病病態形成の初期ステップと考えられております。一方、タウのステップは神経機能障害、神経細胞死に直結すると考えられています。アルツハイマー病の理解、治療法の開発に向けてこれらのメカニズムの解明が求められております。

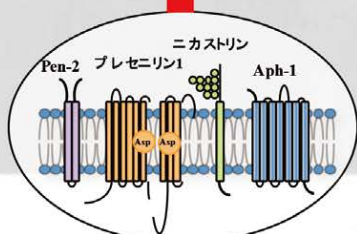


Prof. S. FUNAMOTO

γ セクレターゼ複合体の酵素学的解析

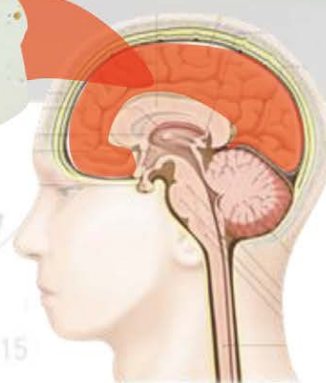
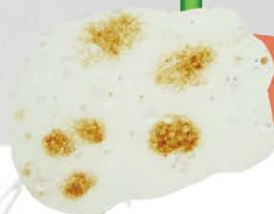


老人斑を形成するA β は42残基ほどのペプチドです。この産生は「 γ -セクレターゼ複合体」とよばれる酵素の活性が鍵を握っております。現在この γ -セクレターゼに注目し、培養細胞系、精製タンパク質を用いた再構成系などの実験手法を組合せ、その酵素活性がどのように制御されているのか研究を進めています。



γ -セクレターゼ複合体

なぜ老人斑は皮質にできる？



興味深いことに、A β は脳のどこでも作られるはずなのに老人斑は脳皮質に現れます。この原因がわかればA β 蓄積のきっかけが分かるはず。この謎の解明を目指し、研究を進めています。