

令和 3 年 12 月 22 日

大学院学生各位
To All Graduate Students

令和 3 年度

延期（日程未定）基盤医学特論 開講通知

Information on Special Lecture Tokuron AY2021

題目：認知症超早期病態の鍵を握るタウ蛋白質-神経原線維変化形成過程とは？-

Title: Look at Tau proteins for diagnosing Neurodegenerative diseases-
The meaning of neurofibrillary tangle formation-

講師：佐原 成彦

量子科学技術研究開発機構 量子医科学研究所 脳機能イメージング研究部
脳疾患モデル開発グループ上席研究員（グループリーダー兼務）

Teaching Staff: Naruhiko Sahara, Senior Fellow and Group Leader,
Institutes for Quantum Science and Technology, Institute for Quantum Medical
Science, Department of Functional Brain Imaging, Brain Disease Modeling Group

日時：~~令和 4 年 2 月 10 日(木) 17:00 - 18:30~~
Time and Date: ~~17:00 - 18:30, 10 February, 2022~~

場所：名古屋大学 環境医学研究所 南館大会議室（東山）

Room: Research Institute of Environmental Medicine, south building seminar room,
(Higashiyama Campus)

タウ蛋白質の細胞内蛋白質凝集体形成はアルツハイマー病などの神経変性疾患における病理学的特徴である。微小管結合タンパクとして知られているタウ蛋白質は、生理的条件下ではキナーゼやフォスファターゼなどの基質となり軸索輸送、シナプス伝達、核内遺伝子発現調節、ミエリン形成などに関与すると考えられている。ヒト脳内では、神経変性疾患に限らず正常老化の過程においてもタウ蛋白質は正常機能から逸脱して自己凝集を開始する。自己凝集という非生理的な構造変化は正常タウのごく僅かでしか起こらないと考えられる。タウ蛋白質の自己凝集を伴う神経変性病態発症メカニズムは未だ不明な点が多い。アルツハイマー病の病理学的特徴の一つである神経原線維変化の主要構成成分としてタウ蛋白質が同定されてから 30 年以上が経過している。その間、家族性前頭側頭型認知症の原因遺伝子としてタウ遺伝子の変異が同定された。また、細胞内タウ凝集体と神経細胞死を引き起こすモデルマウスが作成され、認知症発症メカニズム探索研究や治療開発ツールとして活用されてきた。さらに、タウ凝集体を生体内で検出する PET リガンドが開発されたことで、生体での病態評価が可能となった。本講演では、タウ蛋白質の自己凝集過程に焦点を当て、in vitro や in vivo 実験モデルから得られた結果をヒト脳内の現象に反映させる試みについて事例を挙げながら解説し、「タウは認知症の治療標的となりうるか？」という問いに迫りたい。

*関係講座部門等の連絡担当者: 環境医学研究所病態神経科学・山中宏二 (3867) Contact: Koji Yamanaka (3867)
使用言語: 日本語 *事前連絡は不要です。Lecture in Japanese. No registration required.