

## アルツハイマー病における神経炎症：治療標的分子の探索とその制御について

講師：祖父江 顕 病院助教  
名古屋市立大学 大学院医学研究科  
臨床薬剤学



日時：2025年3月31日(月) 17:00～  
場所：名古屋市立大学桜山キャンパス  
医学部研究棟11階 講義室B

本セミナーはZOOMによるオンライン配信も致します。オンラインでの参加は下記URL又はQRコードからログインしてください。

URL：<https://us06web.zoom.us/j/82825966958>

ミーティング ID: 828 2596 6958 パスコード: 20250331



認知症の主要な原因疾患であるアルツハイマー病(Alzheimer's disease; AD)の中核となる病理は、アミロイド $\beta$ (A $\beta$ )・タウ蛋白の異常蓄積であり、これらは神経変性につながる主要因子である。脳の老人斑に集簇するミクログリアはA $\beta$ 除去や神経炎症へ寄与していることが示されてきているが、AD病態進行に関わるグリア細胞の反応性や神経炎症関連因子とその制御については不明な点が多い。そこで、我々はADにおけるアミロイド・タウ病理の相違、神経変性の相違によるミクログリアの反応性を神経変性疾患モデルマウスやヒトAD病理脳を用いて比較解析を行った。また、AD病態進行において鍵となる遺伝子群の同定を目的としてヒトAD病理脳およびADモデルマウス(App-KIマウス)から磁気細胞分離法で単離したミクログリアを用いて炎症関連遺伝子の発現変化を比較解析し、共通して変動した遺伝子の機能についてApp-KIマウスを用いて解析を行った。本セミナーではAD病態進行に伴うミクログリアの反応性の違いやマウス・ヒトの双方で共通して発現変動したカンナビノイド受容体II型(CB2)のAD病態における役割について解説する。

(Sobue et al. Acta Neuropathol Commun. 9: 1, 2021.

Sobue et al. Cell Death Dis. 15: 858, 2024.)

世話人：山川和弘 (医学研究科・神経発達症遺伝学分野)  
TEL: 052-851-5612, E-mail: yamakawa@med.nagoya-cu.ac.jp