

第21回 鈴鹿病態薬学研究会

血管内皮細胞老化マウスにおけるグリア細胞の機能変容
～アルツハイマー病の病態形成に果たす役割について～

演者： 力武 良行 教授（神戸薬科大学 医療薬学研究室）

日時： 令和 6年 2月 22日（木） 17時30分より

会場： 白子キャンパス 1号館 6階 1606教室



ZOOMによるライブ配信も行います。（ハイブリッド開催）

アルツハイマー病の病態形成に グリア細胞が果たす役割について、最新の研究成果をわかりやすく解説していただきます。奮ってご参加ください。 ライブ視聴をご希望の方は、
<https://docs.google.com/forms/d/e/1FAIpQLScCzWHvOOQmpFC6XKr7mVysGjoTjbMw1mWz0t2i1OphoAGmNQ/viewform?embedded=true> にてお申し込みください。

主催： 鈴鹿病態薬学研究会（代表：鈴木 宏治）

共催： 株式会社 メディカルー光

後援： 一般社団法人 三重県薬剤師会

事務局（問い合わせ先）： 鈴鹿医療科学大学薬学部 医薬品開発学研究室 中山 浩伸

TEL 059-340-0606 e-mail nakayamh@suzuka-u.ac.jp

第21回 鈴鹿病態薬学研究会

日時：令和6年2月22日(木) 17時30分より

会場：鈴鹿医療科学大学（白子キャンパス） 1号館 1606 教室
ZOOMによるライブ配信併用（ハイブリッド開催）

演題：血管内皮細胞老化マウスにおけるグリア細胞の機能変容
～アルツハイマー病の病態形成に果たす役割について～

講師：力武 良行 先生

（神戸薬科大学 医療薬学研究室・教授）

講演概要

脳では、血管と神経、グリア細胞の間に相互作用が存在し、これらの細胞は神経血管ユニットと呼ばれる一つの機能的ユニットを構成しています。近年、この神経血管ユニットは、アルツハイマー病(AD)の病態形成に深く関与していることが明らかになってきました。私どもは、血管老化がADの病態形成に果たす役割を解明するため、まず、血管内皮細胞老化(TERF2DN)マウスの脳表現型について解析し、本マウスでは、脳の障害時などに生じる反応性アストロサイトと同様なアストロサイトの肥大が生じていることや、脳微小血管周囲でのアクアポリン4(AQP4)の局在が減少していることを見出しました(GLIA.2023;71:467-479)。脳微小血管周囲に局在するAQP4は、脳内老廃物のクリアランス機構として注目されるGlymphatic systemにおいて中心的な役割を担うことから、TERF2DNマウスにおけるAQP4局在の減少は脳内アミロイドβ(Aβ)のクリアランスを低下させ、ADの病態形成を促進すると予想されました。しかし予想に反し、TERF2DNマウスをADモデル(APP/PS1)マウスと交配して作出したAPP/PS1;TERF2DNマウスでは、対照となるAPP/PS1マウスに比べて認知機能低下は軽減し、脳内Aβプラークの形成は抑制されました(GLIA.2024;72:51-68)。この理由として、APP/PS1;TERF2DNマウスでは、APP/PS1マウスに比べてミクログリアによるAβプラーク被覆化が亢進したり、神経毒性の強いfibrinousプラークが減少して毒性の弱いcompactプラークが増加したりした結果、神経突起変性が減少したことなどが考えられました。本講演では、こうしたグリア細胞の機能変容以外にも、血管内皮細胞老化が糖代謝などにも影響してADの病態形成を抑制する可能性についてもお紹介したいと思います。

主催：鈴鹿病態薬学研究会（代表 鈴木 宏治）

共催：株式会社 メディカルー光

後援：一般社団法人 三重県薬剤師会

事務局(問い合わせ先)：鈴鹿医療科学大学薬学部・中山 浩伸

TEL：059-340-0606, e-mail: nakayamh@suzuka-u.ac.jp

参加ご希望の方は(学外)

<https://docs.google.com/forms/d/e/1FAIpQLScCzWHvOOQmpFC6XKr7mVysGjoTjbMw1mWz0t2i1OphoAGmNQ/viewform?embedded=true>

にてお申し込みください。

