

## M20210430\_03\_ Berkeley Lab

### タウタンパク質の凝集がアルツハイマー病を予言

微妙な記憶障害は、高齢者のディメンシアの主因、アルツハイマー病(AD)と同様、正常な老化でも一般的である。このため、初期段階で AD の診断が難しくなっている。現在、AD の進行を遅らせたり止めたりする効果的な処置は存在しないので、初期の病的な脳の変化を特定することが重要になる。このような変化は、病状が顕れる数 10 年前に始まる。また、認知低下の原因となる効果を追跡することが重要である。

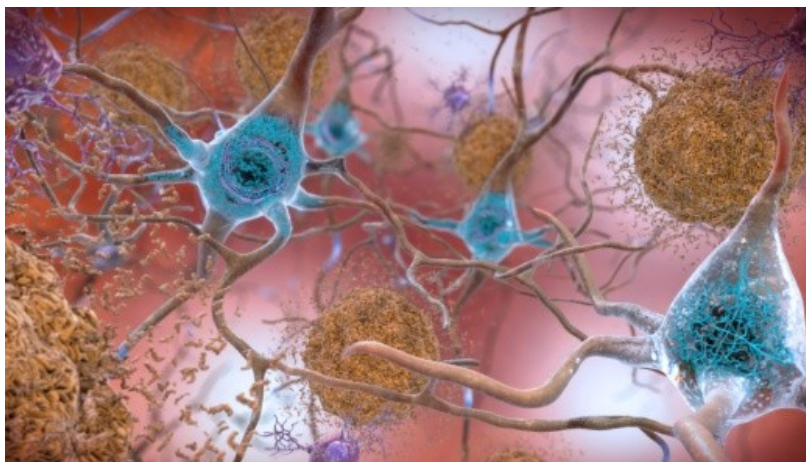


図 図はアルツハイマー病患者の脳に見つかった破壊的タンパク質塊の 2 つの主要な形態を示している。ベータアミロイドプラーク(ブラウンに見える)は、ニューロンの間に蓄積し、細胞機能を破壊する。またタウタンパク質(ブルーに見える)は、ニューロン内に沈着しもつれ合っており、シナプス活性を害する(Credit: National Institute on Aging, NIH)。

バークリーラボ(Berkeley Lab)のバイオサイエンス領域の Bill Jagust 研究グループの Xi Chen のチームは、正常な老化と AD 脳の違いをある程度明確にし、老化から AD への移行を説明する研究を *Neuroscience* に発表した。

チームは、PET を使って、認知的に正常な高齢者のタウとベータアミロイド(AD の 2 つの重要なバイオマーカー)のレベルを計測し、将来の認知評価のために数年間追跡した。その研究成果で明らかになったことは、タウの新たな洞察である。これは、正常形態でニューロン内部骨格の安定化に役立つタンパク質であるが、凝集すると不安定になり、ニューロン機能を妨げる。凝集タウは、記憶装置の主要部分、嗅内皮質に沈着し、正常な加齢に伴う記憶障害を反映する可能性がある。しかし、われわれのモノ、人、言葉、事実についての知識に関わる脳の前側頭領域におけるタウ沈着は、AD 関連障害の的中率が最も高い。研究成果は、研究者が提案した、タウがアミロイドに促進されて嗅内皮質から前側頭領域に広がる早期 AD

病理のモデルサポートしている。

チームは、前側頭領域におけるタウ凝集の存在を早期疾患進行のバイオマーカーとして利用できると提案している。