

令和4年10月6日

Oct. 6, 2022

大学院学生各位

To All Graduate Students

令和4年度

## 基盤医学特論 開講通知

Information on Special Lecture Tokuron 2022.4-2023.3

題目： 認知症における肥満パラドックスとそのメカニズムの探求

Title : Analysis of the mechanism of obesity paradox in dementia

講師：里 直行 先生

(国立長寿医療研究センター 認知症先進医療開発センター  
分子基盤研究部 部長)

Teaching Staff : Naoyuki Sato, Professor and head of the department of aging neurobiology,  
(Department of Aging Neurobiology, Center for Development of Advanced  
Medicine for Dementia, National Center for Geriatrics and Gerontology)

日時：令和4年12月7日(水) 17:00より(90分)

Time and Date : 17:00~ Wednesday, December 7.

場所：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 204,  
(Higashiyama Campus)

使用言語：日本語

Language: Japanese

超高齢化社会において「アルツハイマー病(AD)の予防・治療法の開発」は重要な課題である。我々は切り口として、「認知症における肥満パラドックス」に着目している。これまで糖尿病とAPOE遺伝子多型の認知機能や寿命における相互作用を報告してきた米国データ・ベースを用い、認知症においてもAPOE遺伝子型に依存した肥満パラドックスがあることを見出した。また、肥満があるとAD病理が減少していた。興味深いことに、解析を継続してきた肥満合併ADマウスにおいてもβアミロイド蓄積の減少を観察した。また肥満合併ADマウスで発現増加する遺伝子群(クラスター10)の欠損マウスの解析を行っている。Grubmanらにより、クラスター10遺伝子群のマスターレギュレーターであるserum response factorはヒト剖検脳の一細胞解析においてもAD進展に重要な役割が示唆されていることは特筆すべきであろう。最近、クラスター10遺伝子群の一つは神経保護的であること、βアミロイドを低下させることを見出している。これらの結果から、肥満によって誘導される「βアミロイドの減少」と神経保護的な「クラスター10遺伝子発現変化」が認知症における肥満パラドックスのメカニズムではないかと考えられた。このメカニズムを解明することでADの予防・治療法の確立に貢献できるのではないかと思われ、discussionの話題として提供したい。

\* 関係講座・部門等の連絡担当者: 環境医学研究所 病態神経科学分野 山中宏二(3867)

Contact: Neuroscience and Pathobiology, Research Institute of Environmental Medicine.(Phone; Ext.3867)

[注意] Notice 事前の申込みは不要です。No registration required.

医学部学務課大学院係  
Student Affairs Division, School of Medicine