

(人を対象とする生命科学・医学系研究に関する倫理指針に則る情報公開)

このたび以下の研究を実施いたします。本研究への協力を望まれない場合は、問い合わせ窓口へご連絡ください。

研究に協力されない場合でも不利益な扱いを受けることは一切ございません。

本研究の研究計画書及び研究の方法に関する資料の入手又は閲覧をご希望の場合や個人情報の開示や個人情報の利用目的についての通知をご希望の場合も問い合わせ窓口にご照会ください。なお、他の研究参加者の個人情報や研究者の知的財産の保護などの理由により、ご対応・ご回答ができない場合がありますので、予めご了承ください。

【研究計画名】 アルツハイマー病初期における青斑核神経軸索の変性退縮に関与する分子メカニズムの解明

【研究責任者】 国立精神・神経医療研究センター病院 臨床検査部 高尾 昌樹

【本研究の目的及び意義】

脳幹に位置する青斑核ノルアドレナリン神経細胞は、脳の広範な領域に軸索を投射し、情動や睡眠、認知機能の制御に関わっています。正常老化の過程で青斑核には最も早期にタウ病理が認められますが、アルツハイマー病(AD)では、青斑核の大半の神経細胞が脱落し、タウ病理の拡大や臨床症状の顕在化など、正常老化脳からAD病態脳への遷移に関わる可能性が示唆されています。従って、青斑核神経細胞の脱落を防ぐことができれば、ADの発症を抑止、遅延させるための方法を確立できると期待されています。

申請者はこれまでに、アミロイドβ(Aβ)病理モデルマウスを用いた解析による研究成果に基づき、AD発症初期のメカニズムとして、Aβ病理の蓄積による慢性的な神経血管ユニットの破綻により生じた青斑核神経軸索の傷害が、正常老化の過程でタウ病理を蓄積した青斑核神経細胞の脱落を惹起するという仮説を考えました。本研究では、AD初期の青斑核神経細胞脱落の機序を明らかにするために、Aβ病理のほぼ無い認知機能健常者群、Aβ病理を呈する認知機能健常者群、AD患者群の脳皮質、青斑核の切片を用いて、Aβ病理、神経血管ユニット破綻、青斑核神経軸索変性の関係を明らかにし、新たな治療標的の同定を目的としています。

【本研究の実施方法及び参加いただく期間】

対象となる方

2009年4月以降2022年5月までに国立精神・神経医療研究センター病院で病理解剖され、NCNPブレインバンクでの剖検検体の保管および研究使用に関して同意された方のうち、死後の病理診断により以下のように判定された方。

Aβ病理のほぼ無い認知機能健常者、Aβ病理を呈する認知機能健常者、AD患者

利用する試料・情報等

試料:凍結脳組織、脳切片

情報等:年齢、性別、病歴に関する情報(診断名、死後時間、発病期間、治療経過、処方歴) 脳組織病理所見

研究期間

2022年8月23日より2025年3月31日まで

【共同研究機関】

国立長寿医療研究センター 飯島浩一 部長（研究代表者）

東京都健康長寿医療センター 齊藤祐子 研究部長

○問い合わせ窓口

国立研究開発法人国立精神・神経医療研究センター

所属 病院 臨床検査部 病理検査室 氏名 高尾昌樹

電話番号 042-341-2711(代表)

○苦情窓口

国立研究開発法人国立精神・神経医療研究センター倫理委員会事務局

e-mail: ml_rinrijimu※ncnp.go.jp (「※」を「@」に変更ください。)