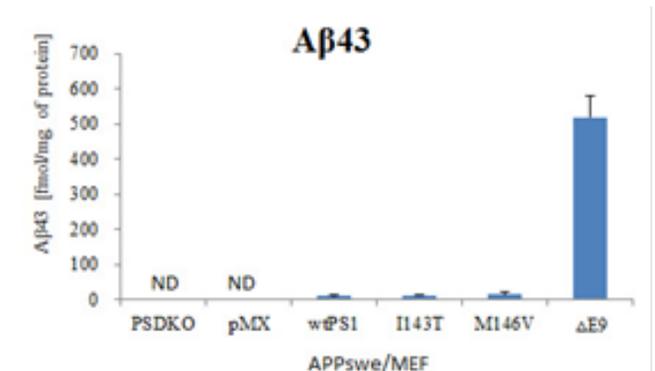
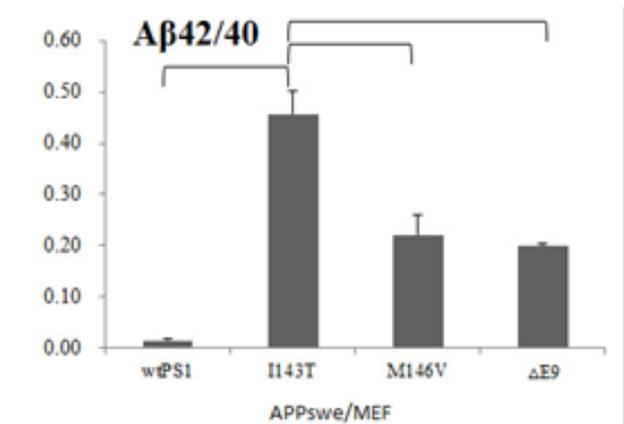
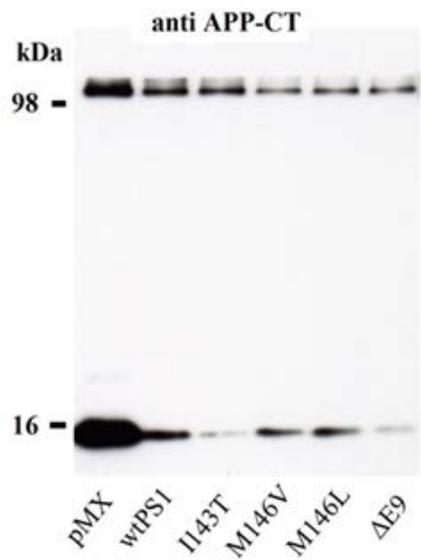
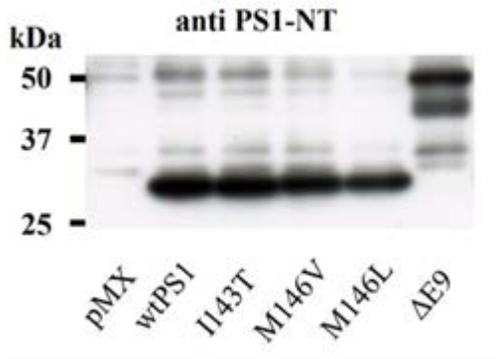


家族性アルツハイマー病原因遺伝子(PSEN変異)におけるアミロイドβ種発現パターン変化の解析

研究分担者： 東京医科歯科大学大学院脳神経病態学（神経内科） 水澤英洋



解 説

1. SEN1およびPSEN2のノックアウト (PSDKO) マウスの線維芽細胞 (PSDKO-MEF) にヒトPSEN1とマウスNicastrin、マウスAph-1、マウスPen-2がハイブリッド・γセクレターゼを形成し、機能していることを確認した(左図上下)。
2. PSEN I143T変異においては野生型に比べてAβ40の産生低下とAβ42の産生亢進を認め、Aβ42/40比はI143Tで最も高かった。一方、Aβ43の産生量は野生型と比較してI143T変異において産生亢進は認められなかった。(右図上下)。