



2017年6月20日

各 位

会 社 名 株式会社トランスジェニック
代表者名 代表取締役社長 福永 健司
(コード番号 2342 東証マザーズ)
問合せ先 取 締 役 船橋 泰
(電話番号 03-6693-9571)

アルツハイマー病モデルマウスに関するライセンス契約締結のお知らせ

株式会社トランスジェニック（代表取締役社長：福永健司、福岡市）は、公立大学法人 大阪市立大学（学長：荒川哲男、大阪市） 森 啓 特任教授らが開発したアルツハイマー病^{*1}モデルマウスとしての APP_{OSK} マウスおよび野生型 TAU^{*2} トランスジェニックマウスについて、大阪市立大学及び森 啓 特任教授とライセンス契約を本日締結いたしましたので、お知らせいたします。

本契約により、当社は全世界においてアルツハイマー病モデルマウスの生産および販売サービスの提供を開始いたします。

このたび、ライセンス契約しました APP_{OSK} マウスは、森 啓 特任教授らが家族性アルツハイマー病患者から見出したアミロイドβ前駆体タンパク質（APP）の遺伝子変異をもつアミロイドβを導入したトランスジェニックマウスです。この APP_{OSK} マウスは、アミロイドβ（Aβ）オリゴマーが形成され、アルツハイマーに特徴的な加齢に伴った認知機能障害、シナプス欠損、ニューロン消失、TAU の異常リン酸化が認められます。

さらに、APP_{OSK} マウスにヒト野生型 TAU トランスジェニックマウスを交配すると、APP_{OSK} マウスで見られた症状に加えて、ヒトアルツハイマー病に特徴的な神経原線維変化^{*3}が見られるようになり、また症状の発症も早くなることが示されています。これらのマウスは、Aβオリゴマーによるアルツハイマー発症の病態とそれをターゲットとする治療法の研究、創薬研究に貢献することが期待されます。

当社は、収益性が高いモデルマウスの拡充、及び先に公表しました [新中期経営計画「中期 Vision2020」](#) に掲げました事業間シナジーの創出による収益拡大を目指しております。このたびのアルツハイマー病モデルマウスの導入は、当社グループの CRO 事業セグメントにおける中枢神経系領域非臨床試験の需要に応えるものであり、また、同モデルマウスの活用を通じた他社・他研究所との共同開発も視野に入れることで、当社グループのジェノミクス事業及び CRO 事業セグメントの成長戦略を推進してまいります。

なお、本件による 2018 年 3 月期の業績への影響は未定ですが、CRO 事業における非臨床試験受託での活用等を通じて、積極的に業績拡大につなげてまいります。

当社製品・サービス：[モデルマウス製品ラインナップ](#)

<参考文献>

・ [J. Neurosci. 30, 4845-4856 \(2010\)](#)
[A mouse model of amyloid β oligomers: Their contribution to synaptic alteration, abnormal Tau phosphorylation, glial activation, and neuronal loss *in vivo*.](#)
[Tomiya, T., Matsuyama, S., Iso, H., Umeda, T., Takuma, H., Ohnishi, K., Ishibashi, K., Teraoka, R., Sakama, N., Yamashita, T., Nishitsuji, K., Ito, K., Shimada, H., Lambert, M.P., Klein, W.L. and Mori, H.](#)

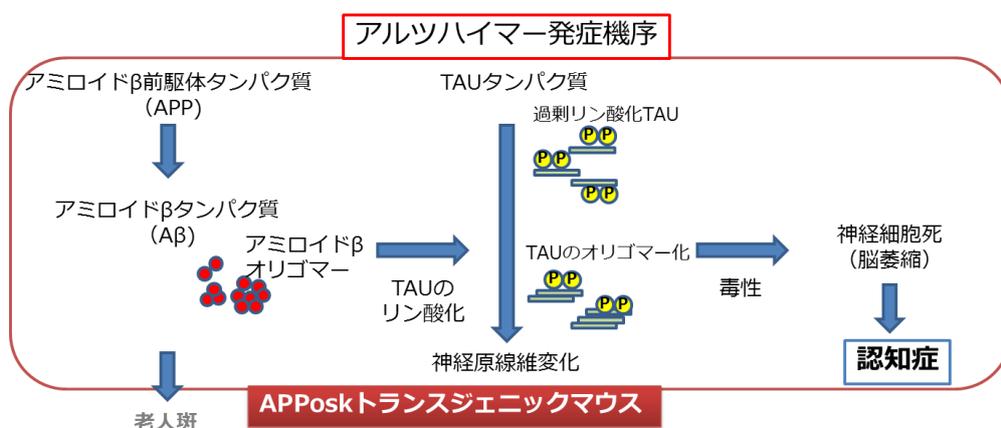
・ [Acta Neuropathol. 5, 685-698 \(2014\).](#)
[Neurofibrillary tangle formation by introducing wild-type human tau into APP transgenic mice.](#)
 Umeda, T., Maekawa, S., Kimura, T., Takashima, A., Tomiyama, T. and Mori, H.

◆ご参考： ※1 アルツハイマー病

アルツハイマー病は、記憶、認識、判断などの認知機能低下を主な症状とする認知症の原因疾患の一つです。高齢者人口の増加とともに認知症患者も増加し、我が国においては2025年に700万人まで増加するとされており（内閣府）、その原因としてアルツハイマー病は、もっとも割合の多い疾患です。現在日本では6割以上、世界的な調査でも約7割がアルツハイマー病と言われています。

アルツハイマー病の発症には、さまざまな要因があるとされますが、脳の中にアミロイドβと呼ばれるタンパク質が蓄積することが原因の一つとされており、老人斑と呼ばれるこのAβが凝集した不溶性の線維（フィブリル）が脳全体に蓄積することから、健全な神経細胞を変性させ、脳の働きを低下させるとする「アミロイド仮説」によって説明されてきました。しかしながら、最近ではアミロイドβの凝集過程の中間体である可溶性のAβオリゴマーが神経細胞間のシナプスに強い障害作用があることから、Aβオリゴマーによって認知機能が低下し認知症が発症する「オリゴマー仮説」が有力となってきています。

認知症治療薬の国内市場規模は2022年には2,000億円を超えるとの見込みですが、アルツハイマー病には、対症療法として進行を抑制する抗コリンエステラーゼ阻害薬が用いられており、現在、根治できる薬物療法はないことから、新規の有効な治療薬の開発が待たれています。



出典：アルツハイマー病の発症機序（神経化学 Vol.54 (No.3)、2015より改変）

※2 TAU

TAUは中枢神経系に多量に存在し、脳内の神経軸索輸送に重要な働きを担っています。TAUタンパク質の異常は、アルツハイマーや前頭側頭葉変性症を引き起こされることが報告されています。

※3 神経原線維変化

神経原線維変化は、過剰にリン酸化したTAUタンパク質が蓄積し、線維化して沈着したものです。アルツハイマー病等で観察されます。

以上