

富山 貴美 (Takami Tomiyama)

[原著]

1. Umeda, T., *Tomiyama, T., Kitajima, E., Idomoto, T., Nomura, S., Lambert, M.P., Klein, W.L. & Mori, H. Hypercholesterolemia accelerates intraneuronal accumulation of A β oligomers resulting in memory impairment in Alzheimer's disease model mice. *Life Sci.* **90**, in press (2012).
2. *Shimada, H., Ataka, S., Tomiyama, T., Takechi, H., Mori, H. & Miki, T. Clinical course of patients with a familial early-onset Alzheimer's disease potentially lacking senile plaques bearing the E693 Δ mutation in amyloid precursor protein. *Dement Geriatr Cogn Disord.* **32**, 45-54 (2011).
doi: 10.1159/000330017
3. Umeda, T., *Tomiyama, T., Sakama, N., Tanaka, S., Lambert, M.P., Klein, W.L. & Mori, H. Intraneuronal amyloid β oligomers cause cell death via endoplasmic reticulum stress, endosomal/lysosomal leakage, and mitochondrial dysfunction in vivo. *J Neurosci Res.* **89**, 1031-1042 (2011).
doi: 10.1002/jnr.22640
4. Maeda, J., Zhang, M.-R., Okauchi, T., Ji, B., Ono, M., Hattori, S., Kumata, K., Iwata, N., Saido, T.C., Trojanowski, J.Q., Lee, V.M.-Y., Staufienbiel, M., Tomiyama, T., Mori, H., Fukumura, T., Suhara, T. & *Higuchi, M. In vivo positron emission tomographic imaging of glial responses to amyloid- β and tau pathologies in mouse models of Alzheimer's disease and related disorders. *J Neurosci.* **31**, 4720-4730 (2011).
doi: 10.1523/JNEUROSCI.3076-10.2011
5. Suzuki, T., Murakami, K., Izuo, N., Kume, T., Akaike, A., Nagata, T., Nishizaki, T., Tomiyama, T., Takuma, H., Mori, H. & *Irie, K. E22 Δ mutation in amyloid β -protein promotes β -sheet transformation, radical production, and synaptotoxicity, but not neurotoxicity. *Int J Alzheimers Dis.* **2011**, Article ID 431320 (2011).
doi: 10.4061/2011/431320

[著書・総説]

1. 富山貴美、森啓：認知症の分子病態。「アクトアル脳・神経疾患の臨床② 認知症と神経心理学」、河村満 編、中山書店 in press (2012).
2. 富山貴美、森啓：神経病理学、生化学からみた脳の変化。「脳とこころのプライマリ・ケア 第2巻 知能の衰え」、池田学 編、株式会社シナジー in press (2012).

3. 富山貴美：認知症の分子遺伝学。臨床検査, **56**, 31-39 (2012).
4. 富山貴美：A β オリゴマーと A β 凝集。「認知症学（上）」日本臨床, **69**, 増刊号 8, 54-58 (2011).

[国際学会]

1. Nomura, S., Umeda, T., Tomiyama, T., Lambert, M.P., Klein, W.L., & Mori, H.: The E693 Δ mutation in amyloid precursor protein impairs A β -mediated cholesterol efflux from cells, leading to accelerated accumulation of intraneuronal A β oligomers and memory disturbance in mice with hypercholesterolemia. 41st Annual Meeting of Society for Neuroscience, 2011.11.12-16, Washington, DC, USA.
2. Otani, M., Takano, M., Maekura, K., Matsuyama, S., Sano, K., Taniguchi, T., Nakamura-Hirota, T., Kadoyama, K., Tomiyama, T. & Mori, H.: Proteomics analysis of the mutant APP E693 Δ transgenic mice hippocampus and cortex. 23rd Biennial meeting of the International Society of Neurochemistry (ISN 2011), 2011.8.28-9.1, Athens, Greece.
3. Umeda, T., Tomiyama, T., Sakama, N., Tanaka, S., Lambert, M.P., Klein, W.L. & Mori, H.: Intraneuronal amyloid β oligomers cause cell death via endoplasmic reticulum stress, endosomal/lysosomal leakage, and mitochondrial dysfunction in vivo. Alzheimer's Association International Conference (AAIC) 2011, 2011.7.16-21, Paris, France.
4. Murakami, K., Suzuki, T., Izuo, N., Kume, T., Akaike, A., Nagata, T., Nishizaki, T., Tomiyama, T., Takuma, H., Mori, H. & Irie, K.: E22 Δ mutation promotes the formation of toxic conformer in Alzheimer's peptide, A β 42. 27th International Symposium on the Chemistry of Natural Products, 2011.7.10-15, Brisbane, Australia.

[国内学会]

1. 村上一馬、鈴木啓之、泉尾直孝、久米利明、赤池昭紀、永田徹、西崎知之、富山貴美、森啓、入江一浩：大阪変異によるアミロイド β の毒性コンホマー形成能の増大。第 30 回日本認知症学会学術集会、2011.11.11-13、東京。
2. 梅田知宙、野村幸子、富山貴美、森啓：The E693 Δ mutation in amyloid precursor protein impairs A β -mediated cholesterol efflux from cells in vitro. 第 30 回日本認知症学会学術集会、2011.11.11-13、東京。
3. 前倉孝治、鷹野正興、尾谷三枝子、佐野圭二、富山貴美、森啓、廣田徹、松山正剛：アミロイド前駆タンパク質 E693 Δ トランスジェニックマウスにおける網羅的

プロテオーム解析. 第54回日本神経化学会大会、2011.9.26-28、加賀.

[招待講演・セミナー]

1. 富山貴美: 神経変性疾患の創薬に向けた動物モデル～アルツハイマー病を中心に～. 技術情報協会セミナー、2011.10.27-28、東京.
2. 富山貴美: 最新のアルツハイマー病発症機構の研究とモデル動物の開発～Aβ オリゴマーをターゲットとした治療薬開発の展望～. 技術情報協会セミナー、2011.4.28、東京.

[その他]

新聞・マスコミ発表

該当なし

特許出願・取得状況

該当なし