



どうすれば防げるか、痴呆

痴呆介入研究グループ 矢富 直美

Q. 誰も痴呆にはなりたくありません。痴呆は予防できないのですか？

A 痴呆予防が可能であると言い切ると、過剰な期待をもたれるのではないかと思います。しかし、まったく根拠がないわけではありません。痴呆予防が可能であることを示唆する2つの研究を紹介しましょう。そのひとつは、米国のケンタッキー大学の修道女研究の中で報告されている101歳で亡くなったシスター・メアリーのケースです。彼女は、死ぬ直前まで正常で優れた認知機能を示した人でした。痴呆のスクリーニングに使われるテスト(MMSE)では27点で、正常範囲の認知機能を持っていました。ところが死後、脳の病理検査をしてみると、脳の海馬や大脳皮質に神経原繊維変化やアミロイド斑の所見からアルツハイマー病に冒されていたことが分かりました。脳の重量も軽く、萎縮していました。なぜ、101歳という高齢まで生き延びて、アルツハイマー病に冒されながらも痴呆の症状を出さずに済んでいたのか。それは、シスター・メアリーが脳の機能を若い頃からしっかり使っていたからだと考えられるのです。彼女は、19歳から84歳まで、現役の数学教師をしていました。数学の教師を退いてからも、福祉活動を活発に熱心に取り組んだ人だったのです。

痴呆予防が可能であることを示唆する研究のもう一つは、スウェーデンで行われた疫学的研究です。その研究は、社会的な交流頻度と痴呆の発症率との関係を調べた研究です。一人暮らしで、友人が訪ねてくる頻度が週に1度もない、家族が訪ねてくる頻度も週に1度もないという条件の人たちでは、痴呆の年間発症率は1000人中160人でしたが、家族と同居していて、しかも、友人が週に1度以上訪ねてくる、子供

も週に1度以上訪ねてくるという条件の人たちでは、1000人中20人の発症率に過ぎませんでした。つまり、社会的なつながりを豊かにもって生活している人は、痴呆になりにくいのです。おそらく、他者との交流は脳の機能を刺激する条件を作り出しているのでしょう。これらの2つの研究は、脳の機能をしっかり使うことが痴呆の予防になりうることを示しているのです。シスター・メアリーの事例は、アルツハイマー病そのものを防ぐことはできませんが、アルツハイマー病に対抗して脳の機能低下をくい止め、痴呆の症状を出さないで済むことを示しています。この意味で、痴呆は予防できると考えられるのです。

Q. なぜ脳は痴呆の原因疾患に対抗できるのですか。

A ひとつことでいえば、脳が可塑性に富んでいるからです。たとえば、失語症の場合は、血管障害によって言語中枢の神経細胞が死んでも、言語訓練をすると新しく言語中枢ができてきます。普通、言語中枢は左の脳にあるのですが、時には、それが右の脳に新しくできることもあります。このように、脳のある部位の機能が失われても他の部位がその機能を補う脳の働きを代償機能と呼んでいます。

最近の様々な研究から、ある課題を行っているとき、軽度の痴呆の患者さんは正常な高齢者が使わない脳の部位を使っていることが分かってきました。そうした部位を使っている患者さんの方が成績が良いのです。このような実験結果から考えますと、脳の代償機能によって、痴呆の原因疾患から起こる認知的障害を補うことが可能であり、また、それによって痴呆の予防が可能だと考えることができるのです。

ちよっとQ&A
トピックス

「どうすれば防げるか、痴呆」.....1
「加齢に伴う臓器障害は予防できるか - SMP30への期待 - 」.....3

目次

東京都職員表彰.....2
平成14年度厚生労働科学補助金の採択状況.....5
平成14年度科研費補助金の採択状況.....5

第70回老年学公開講座レポート.....5
研究グループ紹介「身体機能研究系」.....6
平成14年度老年学公開講座の予定.....8

Q. どんな人が痴呆になりやすいのですか。

A 最近の研究から、将来痴呆になる危険性のある人たちがどんな人たちで、また、地域にどのくらいいるのが次第に分かってきました。痴呆になる可能性の高い人、いわば痴呆予備群は、軽度認知障害(MCI; Mild Cognitive Impairment)や年齢関連認知的低下(AACD: Aging-associated Cognitive Decline)などと呼ばれています。AACDというのは、同年齢の方に比べて、記憶機能や注意機能、思考力、言語機能、視覚空間機能のいずれかが落ちている方です。フランスの研究ではAACDが地域高齢者の約20%、フィンランドの研究では約27%を占めていることが分かっています。この人たちが全部痴呆になるわけではなく、その中のおよそ3割の方が3年以内に痴呆になります。

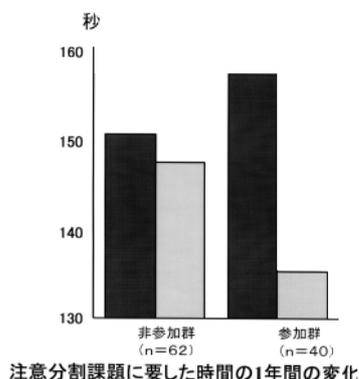
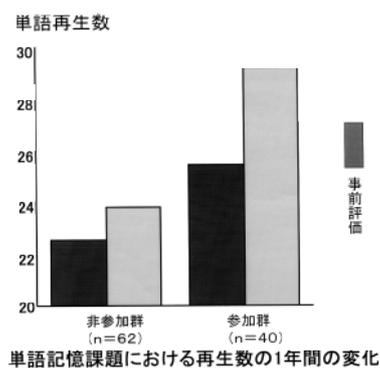
痴呆予防の対象には、もちろん正常の人たちも含まれますが、痴呆予備群の人たちが痴呆になっていかにすることがもっとも効率的な痴呆予防になるのです。痴呆の有病率は75歳を境にして急激に増えます。ですから、痴呆予防にもっとも真剣に取り組まなければならないのは、60台後半から70台前半の人たちなのです。

Q. 痴呆予防に効果がある方法を教えて下さい。

A もっとも効果的な方法は、痴呆になりはじめる時に最初に落ちる機能を集中的に使って、その代償機能を発達させることだと考えられます。痴呆のなりかけの時期に落ち始める機能は、エピソード記憶と、いわゆる実行機能と呼ばれている行動の管理機能です。エピソード記憶は、昨日の夕食に何を食べたかを覚えているというように、いつ、どこで、どんなことがあったかをいえるような事象に関する記憶です。実行機能は、実はたくさんの機能を含んだ総称的な機能なのですが、痴呆のなりかけの時期に目立つのは、計画が立てられないとか(プランニングの機能)、2,3のことに同時に注意を配りながら仕事をこなしていくことができなくなるといったこと(注意分割の機能)です。そうしますと、自分から自発的に行動することが少なくなりますし、物事の手順がきばきとできなくなり、料理などに以前よりも時間がかかるようになります。痴呆の予防には、このような機能を集中的に使う活動を行うことが効果的だと考えられるのです。日常生活の中で行われる活動の中では、料理、旅行、パソコン、園芸などの趣味的活動や囲碁、将棋、麻雀、トランプなどのゲームは、エピソード記憶、プランニングや注意分割、注意集中などの実行機能を刺激する要素をたくさん含んだ活動といえるでしょう。高齢者やその家族は、痴呆になりかけの時に起こる変化に日頃から注意をはらって、もし心当たりがあれば早めに対処するとよいと思います。

また、痴呆予防の観点からは、運動の効果も見逃せません。プランニングや注意分割などの機能は主に脳の前方に位置する前頭前野が関与しているのですが、特にウォーキングなどの有酸素運動は前頭葉の血流を良くする働きがあります。また、夕方の運動は生理的な一日のリズムをつくるのに効果があります。一日の生理的なリズムがしっかりしてくると記憶機能も改善する傾向があります。

下の図は、実際に私どもが東京都豊島区の長崎地区で、地域に在住する痴呆予備群を含む健康な高齢者102名を対象に行った研究の結果を示したものです。この研究で、運動とともに、料理、旅行、パソコン、園芸、ミニコミ誌づくりなどの趣味的な活動で積極的に知的な機能を鍛えるというプログラムを週1回の頻度で1年間継続した結果では、痴呆になって落ち始めるエピソード記憶や注意分割の機能が、活動に参加しなかった群に比べて成績がより向上していることが明らかになっています。この結果は、こうした活動が痴呆予防になる可能性を示しています。痴呆予防の効果を検証するためには、最終的には活動した人と活動しなかった人が痴呆の発症率が異なることを明らかにする必要があります。それには、大勢の人たちの協力と長い時間がかかります。現在、我々は次の段階としてこの課題に取り組んでいます。



平成14年度 東京都職員表彰

研究、発明・発見の分野で、遠藤玉夫・糖蛋白質研究グループリーダーが、本年度の東京都職員表彰を受けました。筋ジストロフィーの一つであるサンタヴォリ病の原因遺伝子を発見したことに対するものです。11月1日(金)に都庁で行われた表彰式では石原都知事から表彰状が授与され、福祉局長からもお祝いの言葉が述べられました。老人研からの表彰は、昨年の長期プロジェクト「中年からの老化予防総合的長期追跡研究」医学班に続き2年連続となりました。なおこの研究内容の解説は、今年1月発行の「老人研情報188号」に掲載されています。

加齢に伴う臓器障害は予防できるか - SMP30 への期待 -

加齢臓器障害研究グループ 石神 昭人

老化とは、加齢に伴って細胞や組織の機能が低下することです。この機能低下は、一般に不可逆的に進行し、それを止めることも逆戻りさせることもできません。これは、臓器についても当てはまります。我々は、加齢に伴って増える臓器障害の治療と予防法の開発に役立てることを目的とした研究に於いて、臓器障害を防ぐ働きがある分子SMP30を発見しました。この分子が加齢に伴う臓器障害を防ぐしくみについて、最近の知見を紹介します。

1. SMP30 とは？

SMP30 (Senescence Marker Protein-30 / 加齢指標蛋白質30) は、加齢に伴って著しく減少する蛋白質としてラットの肝臓から発見されました。加齢変化を示す蛋白質の多くは、男性ホルモンの影響を受けているため、雌雄で異なる増減傾向を示します。SMP30は、ホルモンの影響を受けず、雌雄共に加齢に伴って減少するのが特徴です。また、SMP30は、肝臓以外にも腎臓や肺で、同様に加齢に伴い減少しますが、その減少パターンは、臓器により異なります。

SMP30の遺伝子は、性染色体であるX染色体のほぼ中央に位置しています。男性の性染色体の組み合わせはXY、女性はXXですから、もしSMP30の遺伝子欠損疾患が生じるとすれば確率的に男性の方が多しです。我々は、SMP30が女性の長寿の原因の一つになっているかもしれないと考えています。今までにヒトをはじめとする多くの哺乳動物でもSMP30遺伝子が同定されています。最近では、酵母、枯草菌など、進化の最も初原的な生物でもSMP30とよく似た遺伝子が同定され、古代から生命維持に重要な役割を担っていたことが想像されます。

2. SMP30 の機能とは？

今までに我々が明らかにしたSMP30の機能を図1に示しました。SMP30は細胞膜にあるカルシウムポンプを活性化し、細胞の内から外に過剰なカルシウムを排出させ、細胞内のカルシウム濃度を一定に保つ働きがあります。細胞は常に外界からの刺激を受け、それに対して応答しています。時にはアポトーシス（細胞死）を引き起こす刺激も

受けます。その場合には、細胞内カルシウム濃度が上昇し、アポトーシスが促進されます。しかし、細胞にはアポトーシスを回避するいろいろな防御機構があります。その防御機構の1つがSMP30なのです。

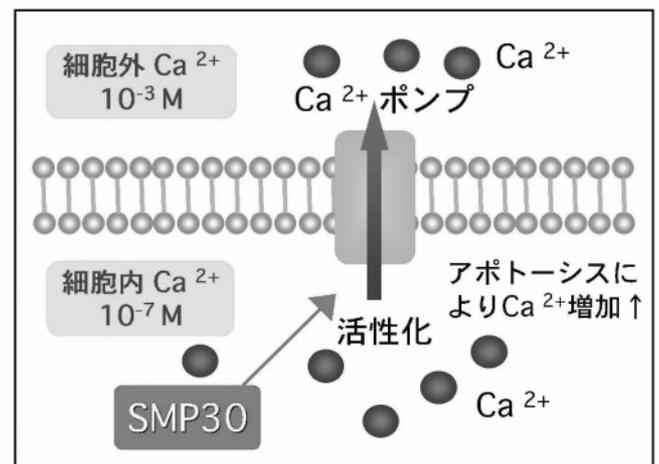


図1 SMP30はカルシウムポンプを活性化し、アポトーシスを制御する

3. SMP30 遺伝子を破壊すると何が起こる？

SMP30が加齢に伴う臓器障害にどのように関与しているかを調べるため、SMP30を作る遺伝子を破壊したマウス（以下、SMP30ノックアウトマウス）を作りました。遺伝子を破壊すると、多くの場合、お腹の中で死んでしまい、生まれてきません。しかし、SMP30ノックアウトマウスは、正常に生まれ、外見的には野生型マウスとほとんど違いは見られませんでした。しかし、電子顕微鏡で細胞の構造を観察してみると、野生型マウスとの多くの違いが明らかになりました。すなわち、SMP30ノックアウト

マウスは、非常に強い細胞障害（脂肪の粒の増加、細胞内老廃物の消化を行うライソゾームの異常な増加、蛋白質合成を行う小胞体やエネルギーを作るミトコンドリアの形態異常）を起こしています。また、劇症肝炎を引き起こす物質（Fas抗体）を注射してやると、野生型マウスでは何も起こらないのですが、SMP30 ノックアウトマウスでは肝臓から酷い出血を起こし、数時間後に死んでしまいました。最近、中国製のダイエット薬で劇症肝炎に似た症状を呈する患者が出たと報道されました。マウスの実験から類推すると、この症状を呈する人たちはSMP30 欠損患者であるのかもしれません。このように、SMP30 は臓器の保護や生体の防御に重要な役割を果たしています。加齢に伴うSMP30の減少は、病原菌に対する抵抗力や臓器の機能の低下をもたらすと考えられます。

4. SMP30 ノックアウトマウスは脂質代謝異常を起こしている？

我々の別の研究から、SMP30 ノックアウトマウスは、脂肪肝に近い症状であることが分かりました。特に、脂肪成分の詳細な解析により、中性脂肪、コレステロール、リン脂質が増加していました。なかでも、リン脂質量は野生型マウスの約3.5倍と顕著に増加していました。これは、過剰な脂肪を処理する機能（脂質代謝）の異常が原因で、高脂血症や動脈硬化などの循環器疾患を引き起こす原因となります。SMP30 ノックアウトマウスを詳細に調べることにより、これらの循環器疾患の原因究明、医薬品の開発などが期待されます。

5. SMP30 はサリンを分解する？

最近、SMP30 に新たなる機能が加わりました。なんと、SMP30 にはオウム事件で有名になったサリン、ソマン、タブンなどの毒物や、除草剤、防虫剤などの有機リン化合物を分解する能力があるのです。米国ミシガン大学のLaDuらは、ラットの肝臓からサリンと非常によく似た構造をもったDFP (diisopropyl phosphorofluoridate) と呼ばれる物質（図2）を分解する蛋白質を見つけて、解析したところ、SMP30 と同一であると報告しました。DFP やサリンなどの有機リン化合物を分解して無害にする酵素は、有機リン分解酵素と総称されます。また、生体内では悪玉コレステロール（LDL）や細菌の毒素を分解する能力

があり、生体防御に重要な役割を果たしていると考えられています。当然、DFP やサリンなどの化合物は、近代に合成されたものであり、生体内には存在しません。従って、生体内には、SMP30 が分解できる別の物質が存在する筈です。SMP30 ノックアウトマウスの肝臓ではリン脂質が異常に増加していることから、SMP30 にはリン脂質を分解する能力があるのかもしれません。

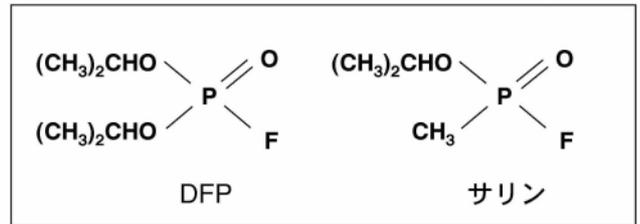


図2 DFPとサリンの構造

6. SMP30 への期待

加齢に伴って細胞や組織では、様々な外的、内的ストレスが増大します。SMP30 は、それらストレスを抑える働きがあります。加齢に伴ってSMP30が減少すると、細胞や組織がストレスに耐える力（閾値）が低下します（図3）。また、さまざまな動物実験から、カロリー制限食を続ければ、寿命が延びるだけでなく、加齢に伴って発症する病気にかかりにくいことが良く知られています。カロリー制限を行った動物では、加齢に伴うSMP30の減少は起こりませんでした。このように、SMP30 は、老化と非常に密接な関係があります。それでは、SMP30の減少を抑えることができれば、老化を予防できるのでしょうか？これに答えるには、さらに研究が必要ですが、SMP30の働きが全て解明された時、今以上に健康で生き生きとした高齢社会が必ず訪れると期待しています。

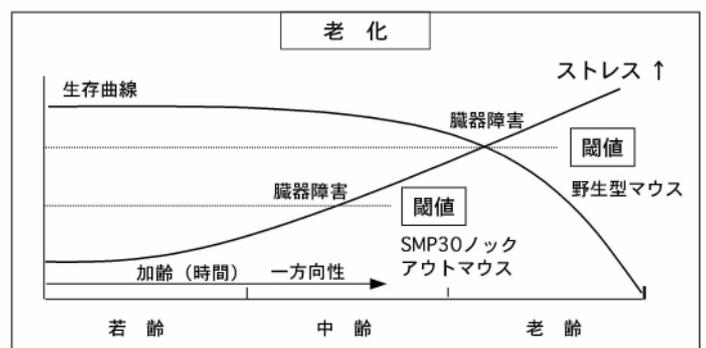


図3 SMP30が無いと臓器障害が起こりやすい

平成14年度 厚生労働科学補助金の採択状況（追加）

事業名	氏名	所属部門	課題名	主任研究者 交付決定額 単位（千円）	分担研究者 分担額 単位（千円）
21世紀型医療開拓推進研究費	本間 昭	痴呆介入	アルツハイマー型痴呆に診断・治療・ケアに関するガイドラインの作成～一般向	19,900	
健康科学総合研究費	新開 省二	地域保健	インターネットおよび情報端末機器を用いた中高年期の健康づくり支援システムの開発	15,600	
健康科学総合研究費	(分担研究者) 熊谷 修	地域保健	インターネットおよび情報端末機器を用いた中高年期の健康づくり支援システムの開発		*
政策科学推進研究費	(分担研究者) 高橋 龍太郎	介護・生活基盤	要支援・要介護高齢者の在宅生活の限界点と家族の役割		*
障害保健福祉総合研究費	(分担研究者) 溝端 光雄	介護・生活基盤	障害者交通施策が当事者自立に及ぼす効果評価と実効性ある施策に関する研究－交通バリアフリー法後の福祉のまちづくり新展開		*
障害保健福祉総合研究費	(分担研究者) 北川 博巳	介護・生活基盤	障害者交通施策が当事者自立に及ぼす効果評価と実効性ある施策に関する研究－交通バリアフリー法後の福祉のまちづくり新展開		*
障害保健福祉総合研究費	(分担研究者) 藤原 佳典	地域保健	介助犬の適応障害と導入及び効率育成に関する研究調査－身体障害者に対する有用性と課題－		*
効果的医療技術の確立推進臨床研究費	(分担研究者) 新名 理恵	痴呆介入	痴呆性高齢者を対象とした新規在宅支援サービスの開発		*
効果的医療技術の確立推進臨床研究費	(分担研究者) 高橋 龍太郎	介護・生活基盤	寝たきりプロセスの解明と主たる因子に対する介入効果に関する研究		*
効果的医療技術の確立推進臨床研究費	(分担研究者) 矢富 直美	痴呆介入	痴呆性疾患の危険因子と予防介入		6,000
効果的医療技術の確立推進臨床研究費	(分担研究者) 鈴木 隆雄	副所長・疫学	多施設による大腿骨頸部骨折の長期機能予後および生命予後に対する在宅リハビリテーションによる介入効果の検討		*
合計				35,500	6,000

*主任研究者が一括して研究費の管理を行う。

平成14年度 科研費補助金の採択状況（追加）

研究種目	氏名	所属研究グループ	研究課題	交付決定額 単位（千円）
基礎研究(C) (2)	神田 健郎	運動・自律機能相関	下行性疼痛抑制性系の加齢に伴う変化が脊髄痛覚伝導路の可塑性に及ぼす影響	2,100
合計				2,100

第70回老年学公開講座レポート

『あなたの知らないコレステロールの話』と題して、9月27日（金）に、新宿・朝日生命ホールにて第70回老年学公開講座が開催されました。今年3回目の公開講座は、ちょうど定員いっぱい、600名の熱心な聴衆を迎えました。

介護・生活基盤研究グループの高橋龍太郎グループリーダーが、「生物が長い時間をかけて身に付けた仕組みのほとんどは、過剰になっても少なすぎても好ましくない『中庸の仕組み』です」と導入したのに続き、岩下淑子・生体膜機能研究グループリーダーが、「コレステロールの働き」と題し、コレステロールが体の中で細胞膜をいかに安定化させるかなど、コレステロールの重要性を中心に、日頃の研究成果を交えて解説しました。

次に、堀内敏行・東京都老人医療センター内科医長から、「高齢者の病気とコレステロール」として実際の病気とコレステロールの関連、病気が起こる仕組みについて詳しい説明がありました。

続いて、仲村丁次・聖マリアンナ医科大学病院栄養部長が「コレステロールと上手につきあうための食生活」と題して、運動と食生活によってコレステロールをコントロールするというポイントから講演しました。

コレステロールはとかく悪玉とされて、「卵一個でも食べてはいけない」などと無闇に敬遠されがちですが、実は食物から取るコレステロールは2、3割で、あとは体内で作られ、あるいはホルモンを作るもととして、あるいは細胞膜を作るもととして必須のものなのです。高すぎても、逆に低すぎてもだめで、バランスが大事であることを演者は3人とも強調されました。なじみの深い話題だけに、質疑応答のコーナーでは「食生活でどんな点に気をつけたらよいか」「副作用が怖いと言われる副腎皮質ホルモンもコレステロールと構造が似ているが、どこが違うのか？」など、非常に多くの質問が寄せられました。

身体機能研究系

運動・自律機能相関研究グループ

神田 健郎（リーダー）、浅木 成子、内田 さえ、金井 千恵子、小島 成実、鈴木 敦子、野本 恵美、野本 茂樹、堀田 晴美、【非常勤研究員】鍵谷 方子、佐藤 斉、【協力研究員】桑沢 清明、Budgell, Brian S.、【研究生】金祉希、丹羽 暁子、富岡 純一、【連携大学院生】池田 寛子、中島 かおり

運動は体力の維持、生活習慣病の予防や治療は勿論、高齢者の脳高次機能の維持・改善さらに鬱病の治療などにも効果があることがヒトを対象とした多くの研究から明らかになってきました。しかし運動が脳機能に効果を及ぼす仕組みについては殆ど解っていません。これまでアセチルコリンは記憶学機能に密接に関与していること、ある種の神経栄養因子の発現調節をしていることが報告されています。さらに脳のコリン作動性神経系が脳の血管拡張系として働いていることが見出されています。本研究グループでは、・コリン作動性神経系が脳血流や神経栄養因子の発現を調節している詳しい仕組み、・運動がコリン作動性神経系の活動に及ぼす影響、・コリン作動性神経系の活動が実際に神経細胞の保護や記憶学習機能に関与しているかどうかを調べることで、脳機能に及ぼす運動の効果の神経生物学的基盤を明らかにすることを目標にしています。

生体機能調節と加齢研究グループ

宮坂 京子（リーダー）、山川 直美、金井 節子、太田 稔、細矢 博子、【非常勤研究員】吉田 由紀、【協力研究員】船越 顕博、樋口 進、林 洋、市丸 雄平、市川 みね子、【研究生】佐藤 紀一、高野 紗恵子、関目 綾子、鈴木 寿紀、酒井 美佳、金子 真由美、佐藤 宏美、村越 弘美、池田 さやか、【実験補助】三宅 美帆

生命活動は、摂食、消化、吸収によるエネルギー源の確保と、そのエネルギーを代謝することで維持されます。摂取が消費を上まわると生活習慣病の原因となり、その逆は、高齢者の歯芽欠落、食欲低下と併存して、生活の質を低下させます。一方エネルギー消費には、睡眠、摂食など基本的生命現象において約24時間を1周期とする代謝の概日リズムがあります。コレシストキニン(CCK)は、摂食、代謝両方に関与していることがわ

かってきました。CCKの受容体には、A,B2種類があり、これらの受容体の機能を区別することができるようにCCK-A, B受容体遺伝子およびAB double 遺伝子欠損マウスを作成し検討しています。また、ヒトに、CCK-A 受容体遺伝子多型が存在すること、それが一部の病気とも関係することもわかってきました。さらに国民病とまでいわれるようになった糖尿病の半永久的治療をめざして、インスリン分泌細胞のもとになる細胞を効率よくえるための基礎研究をはじめています。

加齢臓器障害研究グループ

丸山 直記（リーダー）、石神 昭人、久保 幸穂、半田 節子、【非常勤研究員】常深 あきさ、【長寿科学振興財団特別研究員】倉元雅史、【協力研究員】永田 三郎、陳 香美、北村正敬、【研究生】馮冬芸、近藤 嘉高、松浦 聖子、椿 恵樹、長澤 龍司

加齢に伴い私たちの身体は色々と故障が増加し働きも低下してきます。このような身体状況の背後には生体を構成する様々な分子の変化が存在しています。私たちの研究グループは老年病が発症する原因を分子レベルでを解明し、その成果を予防や治療に応用することを目的としています。この目的を達成するために分子レベルの異常が個体レベルの異常をへとつなげる過程を実験動物やヒトの細胞などを用いて証明しようとしています。さらに研究内容に独自性を持たせるために私たちが発見した分子や現象を中心に解析することにより老年病の解明を進めています。特に主な研究対象である加齢指標蛋白質 SMP30は細胞を保護したり、サリンや有機リン化合物（農薬）などの神経毒を分解する機能を持つことを明らかにしました。このような研究の積み重ねが健康な老後、QOLの増加に貢献すると信じています。

免疫学的老化研究グループ

清水 淳（リーダー）

ウイルス・細菌などの異物が体に侵入してくると、体を守る仕組みとしての「免疫」が働き、これら異物を攻撃・排除します。しかしながら加齢に伴い、免疫機能は低下する傾向にあり

ます。免疫力が低下すると感染症などにかかり易くなり、健康長寿を目指すうえで大きな問題となります。当グループでは免疫を担う様々な細胞群の中で、中心的役割を果たしているCD4T細胞と、このCD4T細胞が機能を発揮するために必要不可欠な抗原提示細胞に着目しています。これら細胞が加齢に伴い如何なる機能変化をきたすのか、またその原因は何なのかという問題について、細胞・分子レベルでの解析を行っています。この解析を通じて、免疫機能を正常に維持できる方法、機能低下の予防方法、更に低下した免疫機能を回復させる方法の開発に繋がればと考えています。

高齢者の臓器と組織の研究グループ

田久保 海誉（リーダー）、本間 尚子、仲村 賢一、泉山-下村 七生貴、石井 章雄、【非常勤研究員】石川 文隆、大川 真一郎、【協力研究員】北川 章、黒岩 美枝、針原 伸二、江崎 行芳

このグループの活動は、1. 独自の研究、2. 兼務研究員との共同研究、3. 都老人医療センターにおける剖検、組織診断業務と学術行事への参加からなります。ここでは、独自の研究を中心に記述します。まず、超高齢死亡者の臨床病理学的特色を明らかにし、各組織のテロメア長とミトコンドリアDNAの変異の関係を明らかにする研究を行っています。ヒト組織のテロメア長に関しては、加齢に伴い短縮するが、百寿者でも *in vitro* で分裂停止を引き起こす長さには至らず、短縮していないことと、誕生時でも個体ごとに差のあることがグループ構成員の研究により理解されていますが、これらのデータを疾患との関係から見直しています。また、ミトコンドリアDNAの変異について、組織の細胞回転の有無との関係を解析しています。さらに、数百人の血液有核細胞のテロメア長を経時的に観察しています。このほか、日本の胃癌学を集大成した英文図書を出版するために、他施設と共同して研究会を立ち上げました。このグループは、以上の研究活動と同時に、直接医療を通じて都民に貢献しています。

運動科学研究グループ

青栴 幸利（リーダー）、【日本学術振興会科学技術特別研究員】東郷 史治、【日本学術振興会特別研究員】岡浩 一郎、【非常勤研究員】渡辺 英次、木下 直子

来たるべき超高齢社会に向けて、高齢者の運動処方ガイドラインの確立が急がれています。勿論、今までも運動のガイドラインは出されていますが、どれも妥当性と実行可能性という点からみて不十分です。したがって、当研究グループは、できる限り多くの高齢者が実行・継続でき、かつ効果的な身体活動・運動に開

する新しい指針を作成したいと考えています。その第一歩として、当研究グループは、具体的にどのような身体活動（質、量、パターンなど）を中心とした生活習慣が高齢者の健康増進や疾病予防に最適なのか、また、この老化予防に有効な運動習慣を維持するためにはどのような要因（主に個人的・社会的・環境的因子）が重要であるのかを明らかにします。このために、実験室での基礎研究に加え、群馬県N町の高齢者全員（約4,600名）を対象に、運動や身体活動の実態を従来のアンケートに基づく主観的かつ曖昧な方法ではなく加速度センサー付体動計を用いて客観的かつ正確に把握し、それと種々様々な体力や健康に関する項目（生理学的・医学的・体力的・心理学的・社会的変数）との関係を縦断的に調べています。

骨代謝制御研究グループ

腰原 康子（リーダー）、海老澤 秀道、【非常勤研究員】大河原 理恵子、【研究生】窪田 綾子、齊藤 美智子、【連携大学院生】末松 綾子

ヒトでは加齢に伴って骨量の低下が必ず起こります。この減少を骨の老化といいます。骨の老化は骨粗鬆症に発展し、現在罹患者は1,000万人を超えており、毎年7～8万人が大腿骨頸部骨折を起こしています。さらに骨関節疾患も加齢に伴って急増し二次性の骨粗鬆症に発展します。しかし、この骨の老化の成因は現在までのところ解明されていません。骨の老化は骨の代謝に異常が起こり生じたと考えられます。骨の代謝は骨の細胞、とくに骨形成を担う骨芽細胞及び骨吸収を担う破骨細胞によって担われています。従ってこれらの細胞の加齢に伴う機能の変動を細胞生物学的及び、分子生物学的に調べて、なぜ骨の老化が起こるのかを研究しています。この点を明らかにすることは骨の老化の予防への強力な手がかりになると考えられます。

さらに、骨の老化には同年代でも明らかな個人差があり、骨粗鬆症の治療薬の有効性にも個人差が生じて治療上の大きな問題になっています。この反応性の違いを骨量減少の予防学的立場から老齢ラットを使って栄養学的に検討しています。

次号は「社会科学・社会医学・人間科学系」と「認知科学系」の紹介です。

入場無料

平成14年度 老年学公開講座 の予定

第71回

テーマ:「高齢者にやさしい住まいとまちを考えよう」(一般向け)

日時:平成14年12月4日(水) 午後1時15分~4時30分

場所:きゅりあん(品川区立総合区民会館)

(JR京浜東北線「大井町」駅中央東口出口より徒歩1分)

講演会の御案内

長期プロジェクト研究「老人性痴呆に関する総合的研究」

「痴呆研究の進歩」(研究者向け)

日時:平成14年11月22日(金)

午後1時30分~5時30分

場所:養育院記念講堂

(東武東上線「大山駅」下車 徒歩3分)

「痴ほうを地域で支えるために:早期発見・対応・予防」(一般向け)

日時:平成14年12月9日(月) 午後1時20分~4時30分

場所:中野サンプラザホール

(JR中央線「中野駅」下車 徒歩3分)

この回に限り事前申し込みが必要です(〆切11/28)。

詳しくは: http://www.tmig.or.jp/J_TMIG/new/kokaikoza_yotei.html

問い合わせ先:研究調整部 研究調査担当 Tel. 03-3964-3241 内線3008

主なマスコミ報道 (H.14.8.21 ~ 10.18)

痴呆介入研究グループ 権藤 恭之

百寿者の性格調査について

(NHKニュース10 H14.9.13)

世界アルツハイマーデイスベシャル「もの忘れ、始まっていますか?」

(テレビ東京 H14.9.15)

プロテオーム共同研究グループ 戸田 年織 グループリーダー

プロテオミクスの現状と展望

(日経バイオビジネス10月号 H14.9.15)

痴呆介入研究グループ 本間 昭 グループリーダー

世界アルツハイマーデイスベシャル「もの忘れ、始まっていますか?」

(テレビ東京 H14.9.15)

痴呆 早期発見が大切

(読売新聞 H14.9.22)

老化レドックス制御研究グループ 本田 修二

Graying Japan leads search for key to everlasting youth

(高齢社会の日本は若さを長く保つ秘訣の研究をリード)

(The Japan Times H14.9.16ほか)

地域保健研究グループ 新聞 省二 グループリーダー

年をとっても閉じこもらないために

(NHK生活ほっとモーニング H14.9.24)

運動科学研究グループ 青樹 幸利 グループリーダー

高齢歩行者の保護はドライバーの責任

(読売新聞 H14.9.28)

疫学・福祉・政策研究グループ 鈴木 隆雄 副所長

入院必要な大腿骨折 プロテクターで危険性1/3に

(毎日新聞 H14.10.2)

理想体型は健康か

(産経新聞 H14.10.8)

糖蛋白質研究グループ 遠藤 玉夫 グループリーダー

佐々木 翼(写真提供)

老人研と癌研 悪性脳腫瘍増殖抑える 糖鎖認識たんぱく質利用

(日経産業新聞 H14.10.9)

脳腫瘍細胞抑制たんぱく質発見

(日本経済新聞 H14.10.14)

糖蛋白質研究グループ遠藤玉夫氏、佐々木翼氏らと癌研究会の矢守隆夫氏らの研究グループは、チョウセンアサガオから抽出したレクチンの一種DSAが、悪性の脳腫瘍の一つである脳膠細胞腫の細胞増殖を抑えることを発見し、10/1付けのBritish Journal of Cancerに発表しました。この発見は将来的に脳腫瘍の治療薬の開発につながる可能性があると考えられます。これはBBC,ABC,Reutersなど海外のマスコミで取り上げられ、日本でも日経新聞、日経産業新聞などで報道されました。

前号で、「言語・認知・脳機能研究グループ」の記事の掲載紙名が誤っていました。お詫びして訂正いたします。

日本産業新聞(誤) 日本経済新聞(正)

編集後記

10月になってもあまり涼しくありませんね。

地球環境が大きく変わっているのかなと思う

と何だか怖くなります。一般の企業人でもテーマや独創的な考えが大事で、田中耕一氏がノーベル賞を受賞したのはビックリしたと同時に

何だか元気づけられました。失敗は成功のモトという事の重要性を

再認識してしまいました。そして、それを見逃さない洞察力や閃きは常に鍛えねばと思うこの頃です。

これから師走に向けて皆様お忙しくなるだろうと思いますが、体調には気をつけて下さい。私はいきなり風邪を引いてしまいました。

ルーサー



平成14年11月発行

編集・発行:(財)東京都高齢者研究・福祉振興財団 東京都老人総合研究所 広報委員会内「老人研情報」編集委員会

〒173-0015 板橋区栄町35-2 Tel. 03-3964-3241(内線3151) Fax. 03-3579-4776

印刷:株式会社 アイフィス

ホームページアドレス: http://www.tmig.or.jp/J_TMIG/J_index.html



古紙配合率70%再生紙を使用しています