

## トピックス

## レクチンによるグリオーマ治療へ向けて

糖蛋白質研究グループ 佐々木 翼

細胞は周囲の細胞とコミュニケーションをとり、協調し、一つの個体を作っています。他の細胞からの情報の受け取り方はいくつかありますが、主な方法として、細胞表面の受容体、細胞接着因子といわれる分子を介したのがあります。それらの分子が他の細胞の表面の接着分子、他の細胞が放出したシグナル分子と結合することで、周囲の細胞の種類や状態などを認識し、それを受けて、自らの状態、振る舞いを変えていきます。

受容体、細胞接着因子など細胞の挙動を決める重要な分子のほとんどが「糖鎖」と呼ばれる部分を持っています。糖鎖には、様々な構造のものがあるので、糖鎖が付加されることで、同じ受容体または細胞接着因子でも多様性を持つことになります。我々のグループでは、糖鎖が老化により変化する事を明らかにしてきました。そのため、老化による細胞の変化、ひいては個体の変化を理解するには、細胞表面の分子上の糖鎖の役割を知ることが重要と考え、研究テーマの一つとして検討を行っています。その過程で、新しいグリオーマ治療法につながるような知見が得られましたので、その背景を含め、紹介させていただきます。

## グリオーマ

グリオーマは脳腫瘍の一種です。脳腫瘍は、その細胞の形や性質により分けられますが、その中でグリオーマが全脳腫瘍の34%と最も多く、またその多くが悪性腫瘍です。グリオーマはさらにいくつかのものに分類されますが、そのほとんどがアストロサイト(星状細胞)由来のもので、アストロサイトとは、

神経細胞の栄養や代謝にも関与することが知られている「グリア細胞」の一種で、近年、様々な役割を果たしていることが明らかになりつつある細胞です。

アストロサイト由来のグリオーマは悪性度が高いものが多く、その治療法は大きな課題です。グリオーマも他の多くの腫瘍同様、外科療法により患部を全部摘出することが最も有効な治療法です。しかしグリオーマでは多くの場合、それは不可能です。腫瘍細胞が広い範囲に浸潤し、また、腫瘍と周りの正常組織の間にはっきりとした境界を持たないため、正常組織のダメージなしに腫瘍細胞を完全に排除することが困難なためです。

このような場合、薬剤を用いて腫瘍細胞を殺す方法もありますが、新しい考え方として、細胞の活動を阻害する“毒”として働くような薬剤を用いるのではなく、腫瘍細胞の表面の受容体に結合する薬剤を用いて腫瘍細胞に「分化」と呼ばれる変化を引き起こすことで腫瘍を抑える、という考えが提案されています。

## 分化と腫瘍化

一つの卵細胞が分裂し成体になっていく過程で、細胞は、それぞれの臓器のそれぞれの役割毎に様々な形になり、それぞれの役割を果たすのに必要な分子を作ることになります。これを「分化」と呼びます。成長期に活発に分裂して増えていた細胞も、多くは、分化して成熟するに伴い細胞分裂の速度が著しく低下します。こうして分化した異なる性質を持った細胞群が協

トピックス	「レクチンによるグリオーマ治療へ向けて」.....1
短期プロジェクト	「タウパチーの分子臨床病理学的研究」を終えるにあたって.....4
第72回老年学公開講座	.....3
表彰	.....3
平成15年度 科研費補助金の採択状況	.....6
	公開講座の予定.....8
	主なマスコミ報道.....8

## 目次

調しあって、安定した一つの個体を形成しています。

一方、細胞は腫瘍化に伴い、多様に分化した細胞毎の独自の形態や特異的な分子の発現を失い、あたかも分化の途中の段階に戻りしたかのような変化を見せ、細胞分裂も活発になります。そのため、腫瘍化を「脱分化」または「異常な分化」と捉える研究者もいます。この見方に則って考えると、腫瘍細胞を再び分化の方向へ向かわせることができれば、細胞の異常な分裂・増殖を抑えてその腫瘍を制御できるということになります。我々の研究はこの考え方に基づいています(図1)

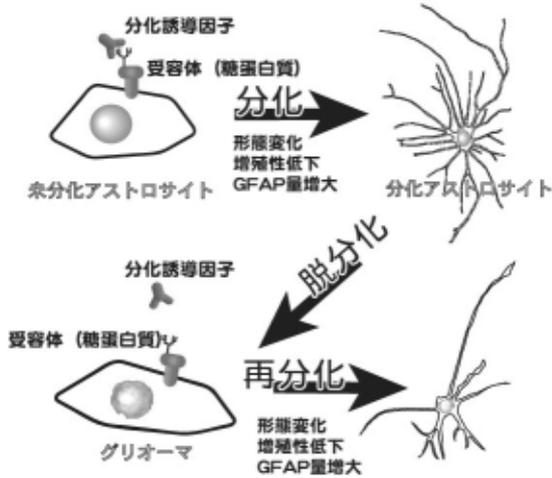


図1 分化によるグリオーマ制御の考えの模式図

脱分化し、腫瘍化した細胞(グリオーマ)を分化誘導因子、またはそれと同様の働きをする分子により、再分化させ、増殖を抑える。

ほとんどのグリオーマの起源細胞であるアストロサイトは、分化に伴い、1. 増殖性が低下し、2. 星状の形態をとり、3. アストロサイトに特徴的な細胞骨格の成分であるグリア繊維性酸性タンパク質(GFAP)量が增大することが知られています。分化は多くの場合、周囲の細胞から出されるシグナル分子のうちの一つが、その分子に対応した細胞膜上の受容体分子に結合することをきっかけに開始されます。しかし最近まで、アストロサイトのそのような変化を誘導する、すなわちアストロサイトを分化させる因子は見つかっていませんでした。

ところが、我々は数年前に、チョウセンアサガオのレクチンである DSA (*Datura stramonium agglutinin*) が、培養未成熟アストロサイトの分化を引き起こすことを明らかにしました (Glia, 2000)。

レクチンとは・・・

レクチンという言葉は、植物・動物・微生物等に存在するタンパク質または糖タンパク質のうち、糖に対する特異的結合活性をもった物質、ただし免疫学的産物(抗体)ではないものの総称として用いられています。

レクチンは、その由来する生物等により様々なものがあり

ますが、それぞれのレクチンは、特定の構造の糖鎖に結合します。そこで、培養細胞に様々なレクチンを加えることで、受容体、細胞接着因子などに付加されている糖鎖にレクチンが結合し、本来のシグナル分子同様の働きをして細胞の振る舞いや状態が変化するのではないかと考え、いくつかの細胞に様々な植物のレクチンを加えてみたところ、前述のような DSA の作用を見つけたのです。

実際の結果と今後

DSA をアストロサイトに加えるとその分化を誘導することがわかったので、もしそれが腫瘍化したグリオーマを再分化させるならば、上述のようにグリオーマを抑えることができるということになります。そこで培養系で、ラット C6 グリオーマ細胞、数種のヒトグリオーマ細胞に DSA を加えてみました。腫瘍細胞は、その細胞株によりももとの形が異なり、多角形状のものや紡錘状のものがありましたが、いずれの細胞も 1. 増殖性が低下し、2. 複数の突起を出して星状の形態になり、3. GFAP 量が増大しました(図2)。すなわち、分化が進む = 脱分化の程度が軽減される方向への変化が見られたのです。また、この変化は、DSA との一過性の接触後、DSA のない条件で培養を続けても維持されることがわかりました。このことにより DSA が、治療の際に長期間継続的に投与しなくても一度あるいは数回の治療で十分成果が得られる薬剤につながる可能性が示されました (Br. J. Cancer, 2002)。

この研究に関して、早速、グリオーマを患っていらっしゃる方のご家族や治療現場の方からお問い合わせを頂きました。まだ培養細胞系での研究であるため、現時点では臨床的な治療のお役には立てないとお答えするしかなかったのですが、実際の治療に向けて、動物実験を開始したところです。

なお、この研究は、癌研究会癌化学療法センター分子薬理部 部長 矢守隆夫先生、山崎佳波先生、当研究グループリーダー 遠藤玉夫との共同研究です。

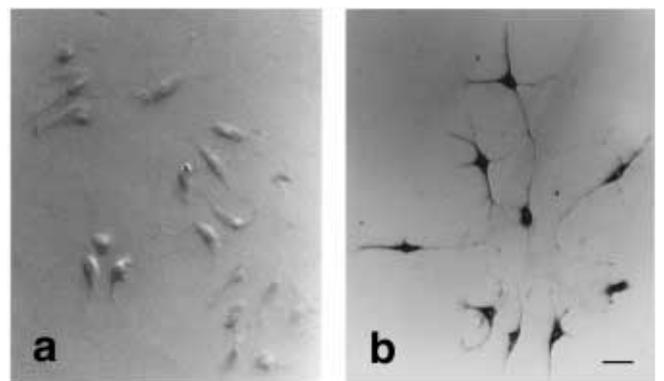


図2 DSAレクチンによるC6グリオーマの形態変化

DSA添加21時間後のラットC6グリオーマ細胞(b)。GFAPに対する抗体を用いて染色しており、添加していないもの(a)に比べ、強く染まっている。これはGFAPが増大していることを示している。バーは100 μmを示す。

## 第72回老年学公開講座

### 「めざせ介護予防！—健康で自立した老いの秘訣—」

5月31日(土) 清瀬市民センターでの公開講座当日は、季節はずれの台風4号が接近して、まさに開場の時刻の頃がもっとも雨脚が強まるという悪条件となってしまいました。それにも拘わらず300人を超える聴衆の方にお集まり頂く盛況となりました。

「サクセスフルエイジング(健やかな老い)」を実現するにはどうしたらよいか。高齢者の健康と自立をサポートする新しい健診「お達者健診」とはどういったものか、これからの展開について。要介護状態にならないようにすること、すなわち「介護予防」にはどんな方策があるのか。

これら三題の講演とも、これまでの研究成果や身近な具体例を多く引き、健やかな老いの生活を実現するための提案や、実際の取り組みが、イラストやビデオを交えて紹介

されました。実際に体を動かして体操を行う時間も設け、参加者のかたがたのそれぞれに「老いても前向きに」生きる手応えを感じて頂けるような講演内容でした。



地域保健研究グループリーダー  
新開 省二



疫学・福祉・政策研究グループリーダー  
鈴木 隆雄



介護予防緊急対策室長  
大淵 修一

## 表彰

### ノバルティス老化および老年医学賞を受賞して

加齢臓器障害研究グループ 石神昭人

この度、第45回日本老年医学会において、「加齢臓器障害発症におけるSMP30の役割解明」という表題でノバルティス老化および老年医学賞を受賞しました。私たちはSMP30ノックアウトマウスを樹立し、その研究成果を昨年、論文発表しました。このマウスは新しい老化モデルマウスになりうる可能性を秘めています。今後、このマウスを用いて老化機構の本質に迫れるような研究を展開していきたいと考えています。最後にこの場を借りて、これまで研究を支えて下さったグループの皆様、学生の方々に深謝いたします。



### 日本老年医学会優秀論文賞を受賞して

介護予防緊急対策室 島田 裕之

14年度に日本老年医学会雑誌に掲載された論文の中から選出される優秀論文賞を受賞いたしました。論文のタイトルは「高齢者の日常生活内容と身体機能に関する研究」であり、高齢者ケア施設を利用する高齢者の身体機能と活動状態との関係を調べたものです。約300名の高齢者の身体機能計測と質問調査を地道に行った地味な調査論文が、賞をいただけるとは思っておりませんでしたので感激しました。

今後は施設を利用しなくても済むような元気高齢者になるための方法に関する研究を行っていきたくて考えております。今回の受賞の喜びを糧にして、さらにより研究活動が行えるよう努力してまいります。この研究を行うにあたりご指導いただきました諸先生方、快くご参加いただいた被検者の皆様に感謝いたします。今後とも諸先生方のご指導とご支援をよろしくお願い申し上げます。



### 日本老年学会優秀ポスター賞を受賞して

老化レドックス制御研究グループ 本田 陽子

第23回日本老年学会において「Effects of the gene disruption of Mn-SOD on oxidative stress sensitivity and life span in the nematode *Caenorhabditis elegans*」という研究課題で日本基礎老化学会部門の優秀ポスター賞を受賞しました。私達は線虫の活性酸素消去に関わる遺伝子を解析したところ、活性酸素が傷害を与えて老化を引き起こすのではなく、むしろ生体の恒常性維持に積極的に関わり老化を制御しているといった像を見出しました。今後、より直接的に老化の制御に関わる遺伝子を見つけ解析を進めて行く予定です。このような研究が進めば高等動物を包含する普遍的な老化機構を明らかにできるものと考えております。ご指導、ご支援を戴いたリーダーの鈴木捷三室長やグループの方々、ポスターの作製でお世話になった成果活用室の柴崎さんに深謝致します。



### 日本腎臓学会 大島賞を受賞して

加齢臓器障害研究グループ 今澤 俊之

この度、第46回日本腎臓学会において「病変修復へ向けた腎系球体再生」という研究課題で大島賞を受賞し講演を行いました。本研究の大部分は大学院生の時から老人医療センターの協力を得て当研究所で行ってきたものです。現在の様に骨髄幹細胞による再生医学研究が盛んになる以前に骨髄細胞内に糸球体のメサンギウム細胞の前駆細胞があることを発見しIgA腎症の治療に応用したもので、将来は高齢者の腎系球体の再生にも応用できると考えています。最後にこの場を借りて、ご指導頂きました丸山直記先生に深謝いたします。(協力研究員、埼玉医科大学総合医療センター内科)



## 「タウパチーの分子臨床病理学的研究」を終えるにあたって

新しい痴呆の概念を提唱：<sup>しぎんかりゅうせいちほう</sup>嗜銀顆粒性痴呆と<sup>しんけいげんせんいへんかゆういがたちほう</sup>神経原線維変化優位型痴呆

老化臨床神経科学研究グループリーダー 村山 繁雄

脳というのは一度できたら壊れても直せないもので、生まれたときのものを大事に死ぬまで使います。演算装置（CPU）としての脳の機能をおおよそ反映すると考えられている脳の重量は、10代後半から20代前半にピークに達し、その後緩やかに減少して行くと考えられています。CPUの性能は落ちていくけれど、経験という記憶の中身（ハードディスクの内容）が増えていくかたちになります。このCPUやハードディスクの性能の落ちる原因のひとつが、脳の中にゴミがたまっていくことです。大体40歳位から、このゴミがたまりはじめます。ゴミの中で最も悪者と考えられているのが老人斑です（図1）。このゴミが、もうひとつのゴミである神経原線維変化（図2）のたまりを促進することが、色々な事実から想定されています。この二つが過剰にたまると、アルツハイマー病となります。また、レーヴィー小体（図3）というごみも問題で、これがある程度たまるとパーキンソン病になります。これらのゴミは、お互いがお互いを呼ぶことが分かってきました。

老人斑はアミロイドベータ蛋白から構成されています。これは本来重要な機能を果たしている蛋白が、誤って処理された結果たまること分かってきました。一方神経原線維変化は、細胞を支える上で重要な、微小管と呼ばれる管を作る上で極めて重要なタウ蛋白にリン酸が多数くっつくことで、水に溶けなくなり、その結果細胞の中にたまって細胞を殺していくことが分かってきました。このタウがたまっていく過程のことをタウパチーと呼びます。タウ蛋白を作る遺伝子は染色体の17番の上にあるのですが、このタウ遺伝子の異常で痴呆がおこることが分かってきました。

これまで脳の老化に関しては、まずアミロイドベータ蛋白がたまり、その後にタウパチーが起きることが常識とされてきました。そしてこの老化を、アルツハイマー型老年性変化と呼び、ヒトの脳の老化はこの種類とする考えが支配的でした。しかし、私達は老人医療センターで亡くなった患者様の脳をご遺族の貴い篤志で検索させていただく過程で、高齢の方の脳には、必ずしもアミロイドベータ蛋白がたまっておらず、タウ蛋白の蓄積のみを示す症例が多数存在することが分かってきました。

このタウパチーのプロジェクトは、これまで認知されていなかった、タウパチーという新しい老化の概念を打ち立てることを目標として発足しました。

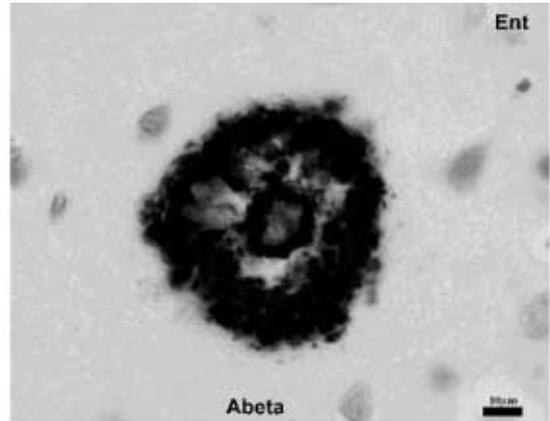


図1 老人斑（ベータアミロイド蛋白免疫染色）

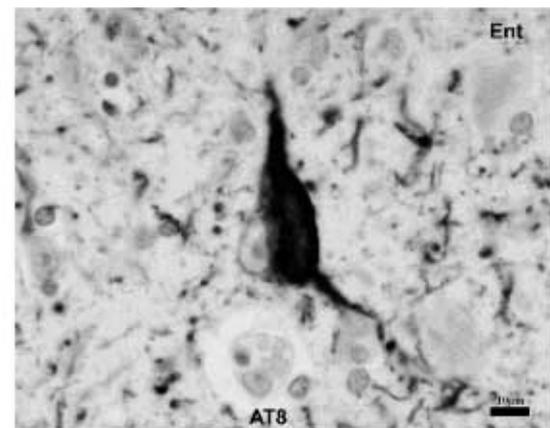


図2 神経原線維変化（リン酸化タウ免疫染色）

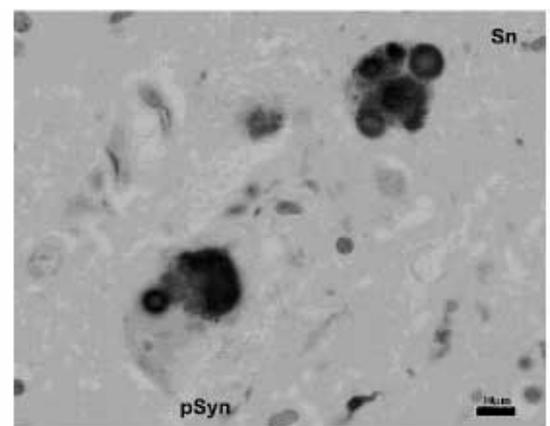


図3 レーヴィー小体（リン酸化シヌクレイン免疫染色）

この3年の間のプロジェクトの成果をふまえ、高齢の方に出現する新しい痴呆として、「嗜銀顆粒性痴呆(しぎんかりゅうせいちほう)」と「神経原線維変化優位型痴呆(しんけいげんせんいへんかゆういがたちほう)」と専門家の間で呼ばれているふたつの痴呆の姿が明らかとなりつつあります。

嗜銀顆粒(しぎんかりゅう)(図4)とは、銀染色でよく染まる顆粒という意味です。嗜銀顆粒は、タウ蛋白のたまりという意味でタウパチーと呼ばれるものなのですが、これまでその存在は重視されていませんでした。ところが、私達が検索している高齢の方の脳の40%にはこのタイプのゴミがたまっています。また、これがたまった結果痴呆の症状を出しておられる方の頻度は、アルツハイマー病の60%に及び、アルツハイマー病に次いでよくある痴呆の原因であることが分かってきました。このタイプの痴呆の特徴は、症状が軽く、経過が長く、中心となる症状が、軽い物忘れ、怒りっぽくなり、ひとつのことに執着するようになり、柔軟な思考ができなくなることです。つまり、これまで歳をとったからしょうがないと言われてきた、お年寄

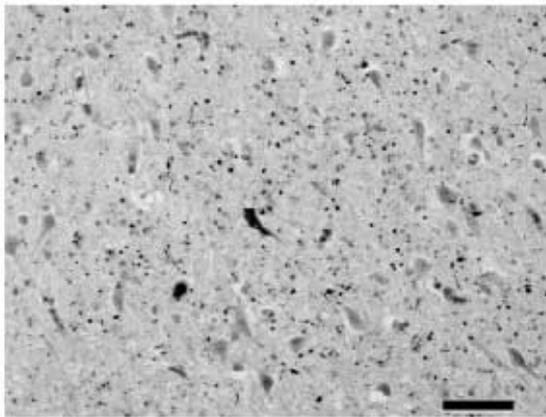


図4 嗜銀顆粒。銀をあてがうと食うという意味で、嗜銀顆粒と名づけられた(ガリアス・ブランク氏法銀染色)

り特有の症状といわれていたものが、実はこのゴミのたまりによるものであることが、段々明らかになってきました。この嗜銀顆粒性痴呆は、基本的には性格が変わったというかたちで評価されていることが多いので、このことが原因で受診されることは少なく、ほとんどの場合は全身の病気で病院に来て、気に入らない医師・看護婦に出くわすと色々問題を起こすことから明らかになることが分かってきました。従って、精神疾患として治療を受けている方もいらっしゃるのですが、親密な医療側からのアプローチにより安定することも分かってきました。また、敵・味方をはっきり分けてしまうのが私生活にも及ぶため、介護者にかなりの負担を起こすことも指摘されています。

脳を詳しく調べるには、薄く切れる様に固定液という蛋白を凝固させる液につけ、いわば生卵をゆで卵のように固くし、その上で蠟の中に入れて、数ミクロンの薄さに切っ

て、それを染料で染色する方法がとられます。嗜銀顆粒性痴呆の原因となっている嗜銀顆粒は、ドイツで開発された染色方法でないと認めることができず、この染色をちゃんとできるのは他には日本人しかいません。従って、この病気の重要性は、ドイツ、ついでスイス、そして我々の施設で認識された訳です。最近この嗜銀顆粒の構成タウ蛋白の特徴をつかんで作った抗体を使うことで、やっと米国でもとらえることが可能となってきて、この疾患の重要性が認知されてきました。

神経原線維変化優位型痴呆はもうひとつの重要なタウパチーです。従来の考え方によれば、神経原線維変化は老人斑に誘導されてはじめて出てくるはずでしたが、高齢者には、神経原線維変化だけがたくさん認められ老人斑がほとんどないことが少なくないことが分かってきました。神経原線維変化は、脳の中ではハードディスクにあたる海馬(かいば)と呼ばれるところと、ハードディスクコントローラーにあたる海馬支脚と呼ばれるところが好発部位です。神経原線維変化優位型痴呆では、ハードディスクとハードディスクコントローラーが故障する結果、記憶に関して重度の障害を起すのですが、CPU自体が保たれるため、判断は保たれ、一種独特のぼけ症状を出します。

お年を召された方の場合、この記憶障害が原因で全身疾患を併発し、痴呆が進行することが分かってきました。栄養不足により脳にエネルギーが行かない結果、痴呆が悪化する方もおられます。高血圧・糖尿病・高脂血症などの生活習慣病がある場合、コントロールが悪くなって脳梗塞を起こしたり、また心筋梗塞等心疾患が悪化して脳に血がめぐらなくなり、痴呆が悪化したりする方もおられます。また、禁煙等の節制ができなくなる結果、呼吸器疾患が悪化して脳に酸素が行かなくなることで痴呆の悪化を招く場合もあります。

現在、私達の提唱で、嗜銀顆粒性痴呆と神経原線維変化優位型痴呆のふたつを、高齢者タウパチーと呼ぶことが市民権を得つつあります。このプロジェクトを通じ、痴呆の概念を新しくすることができました。

また頭の中の機能の低下は、従来考えられていたように脳の中にゴミがたまったり、脳血管障害で壊れたりという脳自体の問題が原因となるだけではなく、栄養障害でエネルギーが作れなかったり、肺が悪くなって脳に酸素がうまく行かなかったり、心臓が悪くなって血液がうまく行かなかったり、という全身の健康状態の悪化が大きな影響を及ぼすことが明確になってきました。

その意味で、このプロジェクトが果たした役割は大きいと思います。研究所としてのプロジェクトは終わりましたが、厚生労働省や文部科学省の援助を受けながら、さらに研究を現在遂行しています。

# 平成15年度 科研費補助金の採択状況

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)
特定領域(2)	村山 繁雄	老化臨床神経科学	高齢者ブレインバンクの創設	6,900
	青崎 敏彦	神経回路動態	DRPLAモデルマウス脳の病態生理	7,100
	清水 淳	免疫学的老化	免疫抑制性CD4T細胞の抑制機能を阻害する新規抗体を用いた免疫応答の操作	4,600
	遠藤 玉夫	糖蛋白質	O-マンノース型糖鎖による生体の機能調節	15,300
基盤研究(A)(2)	高橋 龍太郎	介護・生活基盤	介護体験の構造:在宅介護支援効果の最大化に関わる要因の探求	14,690
基盤研究(B)(2)	辰巳 格	言語・認知・脳機能	高齢者の人名相起を困難にする脳内プロセス	2,200
	溝端 光雄	介護・生活基盤	高齢者を対象とした標識・サインの視覚機能計測と総合的評価に関する研究	3,300
	新開 省二	地域保健	寝たきりとなる過程の解明および老化予防介入プログラムの効果	1,300
	猪股 光司	生体膜機能	カルバインの細胞内活性化機構の解析	5,000
	石渡 喜一	ポシロン医学	脳シグマ受容体を指標にした加齢・神経変性疾患・脳腫瘍の新しいPET診断法	2,100
	清水 淳	免疫学的老化	老化に伴い出現する免疫抑制性CD4T細胞の抑制機能を阻害する分子の同定と機能解析	6,300
	宮坂 京子	生体機能調節と加齢	胆、膵疾患に関わる遺伝子の発現調節、遺伝子多型の関与、発症のメカニズム	7,700
	佐々木 徹	ポシロン医学	PET診断の基盤研究:ヒト生組織のスライスPETから得られる情報の利用	3,000
基盤研究(C)(1)	白澤 卓二	分子老化	健康寿命の遺伝子素因の解明と延長のための戦略的研究	3,500
基盤研究(C)(2)	石原 治	痴呆介入	高齢者の日常認知・記憶における主観的な側面を測定するための質問紙の開発	800
	金子 孝夫	老化レトックス制御	酸化ストレスによるDNA酸化傷害を抑制する天然クマリン化合物の作用機序	700
	堀田 晴美	運動・自律機能相関	前脳基底部コリン作動性血管拡張系の活性化が脳虚血時の血流と神経細胞死に及ぼす効果	600
	佐久間 尚子	言語・認知・脳機能	普通名詞と固有名詞の語彙検索機能における加齢の影響	1,200
	伊集院 睦雄	言語・認知・脳機能	日本語における読みの障害の発現メカニズム:脳型情報処理モデルによる検討	1,300
	石神 昭人	加齢臓器障害	神経変性疾患に於ける蛋白質脱イミノ化の分子病理学的解析	600
	藤原 佳典	地域保健	地域在宅軽度認知機能低下高齢者の予後に関する研究	700
	村山 繁雄	老化臨床神経科学	軽度知的機能障害の前方視的・後方視的研究1・アルツハイマー病群とタウパチー群	1,300
	金 憲 経	疫学・福祉・政策	介護保険制度における要支援者の自立を高める総合的な支援システムの構築	1,000
	岩下 淑子	生体膜機能	新規コレステロール結合プローブを用いた膜機能ドメイン(ラフト)の分子基盤の解析	1,200

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)
基盤研究(C)(2)	林 昌 美	生体膜機能	新規コレステロール結合プローブを用いた細胞内ラフトの可視化システムの構築	700
	古 川 清	増殖分化制御	細胞表面のガラクトースの発現制御による癌細胞の増殖抑制機構の解明	1,300
	神 田 健 郎	運動・自律機能相関	下行性疼痛抑制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	800
	青 柳 幸 利	運動科学	高齢期の健康寿命延長に最適な身体活動・運動に関する新しいガイドラインの作成	1,900
	伏 見 貴 夫	言語・認知・脳機能	動詞活用メカニズムの認知心理学的、神経心理学的、計算科学的検討	1,500
	熊 谷 修	地域保健	長期介入による大規模高齢者集団の栄養状態改善が余命および活動的余命に及ぼす影響	700
	太 田 稔	生体機能調節と加齢	摂食、消化器機能調節および生活習慣病に関わるCCK受容体機能分担と遺伝子発現調節	1,900
	田久保 海 誉	高齢者の臓器と組織	ウエルナー症候群患者の生体内のテロメア代謝の解析	2,100
	高 橋 真由美	分子老化	寿命関連遺伝子Cik-1のアポトーシス制御	1,900
	半 田 節 子	加齢臓器障害	SMP30が持つアポトーシス抑制作用の分子生物学的解析	2,200
萌芽研究	宮 坂 京 子	生体機能調節と加齢	コレシトキニンA受容体多型とアルコール依存症及び精神神経症状、その分子機構	1,300
若手(B)	杉 浦 美 穂	疫学・福祉・政策	高齢者の転倒に関する前向き調査および運動機能との関係	1,500
	杉 原 陽 子	社会参加・介護基盤	要介護高齢者と介護者に対する在宅サービスの効果評価:介護保険導入前後の比較	2,600
	呉 田 陽 一	言語・認知・脳機能	発語過程において有声・無声が影響を及ぼすしくみと処理のレベル:音韻・音声・調音	1,200
	権 藤 恭 之	痴呆介入	超高齢者、百寿者を対象とした人の認知機能の維持、低下に関する実験的研究	1,700
	佐 藤 雄 治	糖蛋白質	老化に伴うシナプス糖タンパク質変化の網羅的解析とシナプス機能変化の関係の解明	1,500
	萬 谷 博	糖蛋白質	Klotho蛋白質によるカルパインの活性制御機構の解析	1,500
	清 水 孝 彦	分子老化	脳酸化ストレス蓄積マウスの作製と解析	1,700
	内 田 さ え	運動・自律機能相関	トレッドミル歩行時のラット海馬局所血流反応とその神経性機序および加齢変化	1,800
	齊 藤 祐 子	老化臨床神経科学	アルツハイマー病モデルマウスの作成	1,500
	佐 藤 武 史	増殖分化制御	転写因子による糖転移酵素遺伝子群の統括制御と癌細胞の糖鎖修飾の調節	1,400
特別研究員奨励費	岡 浩 一 朗	運動科学	高齢者の健康増進を目的とした運動・栄養の介入研究	1,200
	安 永 明 智	運動科学	高齢者の身体活動と健康に関する縦断的研究	1,100
合 計				127,390

# 公開講座等の予定

入場無料  
申し込み不要

## 第73回 老年学公開講座

「めざせ介護予防!」 - 健康で自立した老いの秘訣 -  
(第72回と同じ内容です)

日時:平成15年9月11日(木)午後1時15分~4時30分  
会場:江戸川区総合文化センター  
定員:1500名

第74回 老年学公開講座  
内容:糖鎖について  
日時:平成15年11月7日(金)  
午後1時15分~4時30分  
会場:江戸東京博物館ホール  
定員:450名

第75回 老年学公開講座  
内容:長生きとしあわせについて  
日時:平成15年12月4日(木)  
午後1時15分~4時30分  
会場:板橋区立文化会館大ホール  
定員:1400名

詳しくは: [http://www.tmig.or.jp/J\\_TMIG/new/kokaikoza\\_yotei.html](http://www.tmig.or.jp/J_TMIG/new/kokaikoza_yotei.html)  
問い合わせ先:研究調整部 広報・普及担当 Tel. 03-3964-3241 内線3008

## 主なマスコミ報道 (H.15.3.12 ~ H.15.6.16)

### 骨代謝制御研究グループ 腰原 康子 グループリーダー

「骨量と死亡率」(健康産経新聞 H.15.3.12)  
「年をとっても丈夫な骨にするには?」(健康のひろば H.15.6.1)

### 疫学・福祉・政策研究グループ 金憲経

「元気に暮らす "高齢者の健康づくりと運動"」(公明新聞 H.15.4.17)  
「元気に暮らす "骨を丈夫にする"」(公明新聞 H.15.5.8)  
「元気に暮らす "高齢者の転倒"」(公明新聞 H.15.6.5)

### 分子老化研究グループ 白澤 卓二 グループリーダー

「長寿と老化」考 26~33  
(日本経済新聞 毎日曜連載、H.15.4.26~6.15)  
「運動能力も遺伝子で決まる?」アスリート遺伝子 "発見の波紋"  
(日経バイオビジネス4月号)  
「痴呆に挑む<1>都老研長プロから」  
(シルバー新報 H.15.6.13)  
「100歳時代」超・長寿のプロファイル "ヒトは180歳まで生きられるか"  
遺伝子操作で寿命1.5倍」  
(産経新聞 H.15.5.10)  
「世界の鼓動 "技術が変える 寿命操る手術にする日も"」  
(朝日新聞 H.15.5.1)  
「知るスポーツ 体のお話 "持久力抜群アスリート遺伝子 持ち主10万人に7.8人"」  
(日本経済新聞 H.15.5.21)  
「心もカラダも!アンチエイジング白書」(日経WOMAN 7月号)

### 痴呆介入研究グループ 本間 昭 グループリーダー

「加山雄三 君といつまでも 痴呆症の早期発見」  
(文化放送 H.15.5.18 8:30~)

### 疫学・福祉・政策研究グループ 鈴木 隆雄 グループリーダー

「元氣一番 健康道場」(NHK BS2 H.15.5.19~22 11:00~12:00)  
「Tokyo最新レポート 介護予防-老人研の取り組み-」  
(テレビ東京 H.15.5.26 8:00~8:50)  
「土曜フォーラム」高齢期の健康-長期縦断研究から-  
(NHKテレビ H.15.5.24 23:00~)

### 地域保健研究グループ 新開 省二 グループリーダー

「高齢者の「閉じこもり」について」  
(FJC(福祉住環境コーディネーターの情報誌)6月号)

### 介護・生活基盤グループ 溝端 光雄

「高齢者の交通事故減少に向けて」  
(Monthly The Safety Japan 5月号 H.15.5.10)

### 痴呆介入研究グループ 小林 充

「痴呆症の要注意信号」(日本老友新聞 H.15.6.1)

### グリア細胞研究グループ 阿相 皓晃 グループリーダー

「ミエリン形成仕組みを解明 都老人研」(朝日新聞 H.15.6.11)  
「神経の難病「多発性硬化症」治療の手掛かり発見」  
(日本経済新聞 H.15.6.16)  
「壊れると多発性硬化症「神経の膜」形成仕組み初解明」  
(読売新聞 H.15.6.3)  
「髄鞘形成の仕組みを解明、世界初 都老人総合研など」  
(毎日新聞 H.15.6.3)

### 介護予防緊急対策室 大淵 修一 室長

「市町村の「お達者づくり」を支援」(シルバー新報 H.15.6.13)

\*訂正 前号(196号)P.5の図1に誤りがありました。お詫びして訂正いたします。 図の最上部 (誤)加熱 (正)加齢

## 編集後記

今年もはや半年が過ぎてしまった。年を取ると時間の流れが早くなっているように感じる。この流れはどんどん加速し大瀑布となって落下すると昔読んだ。滝の先にはなにがあるのだろうか。

河の流れを止めることが無理だとしても、たとえ時間が滝壺に落下したとしても、過去が未来に対して影響を与えることには変わりあるまい。そうだ、未来は私たちの手の中にあるのだ。

(G120)



平成15年7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](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