

News Letter 2025

〒 606-0805 京都市左京区下鴨森本町 15 生産開発科学研究所 3F
TEL&FAX : 075-744-0070 E-mail : info@jvdrf.or.jp <https://www.rfha-jpn.org/>

2025年6月開催の定時評議員会にて、公財 健康加齢医学振興財団の新理事長として中尾一和先生(京都大学 名誉教授・特任教授)の選任が決議されました。同時に理事、監事が新任、再任されました。また、7月1日には新評議員会メンバーが選任されました。

公益財団法人 健康加齢医学振興財団 役員一覧

(五十音順)

新任理事長 (前常務理事)

中尾 一 和 …京都大学大学院医学研究科特任教授・京都大学名誉教授 (医学・内科学)

新任理事 (前井村賞選考委員長)

伊藤 裕 …慶應義塾大学予防医療センター特任教授・慶應義塾大学名誉教授
(医学・内科学)

新任理事 (前評議員)

岩井 一 宏 …京都大学プロボスト理事・副学長 (医学・内科学)

新任理事

上本 伸 二 …滋賀医科大学学長・京都大学名誉教授 (医学・外科学)

新任理事 (前評議員)

寒川 賢 治 …元 国立循環器病センター 理事・研究所長 (医学・生化学)

再任理事

成宮 周 …京都大学大学院医学研究科メディカルイノベーションセンター長
・京都大学名誉教授 (医学・薬理学)

新任理事

樂木 宏 実 …大阪労災病院総長・大阪大学名誉教授 (医学・老年医学)

監事

上島 弘 嗣 …滋賀医科大学名誉教授 (医学・社会医学)

新任監事

三浦 克 之 …滋賀医科大学 NCD 疫学研究センター長 (医学・社会医学)

評議員 (2025年7月1日現在)

稲垣 暢 也 …(公財)田附興風会医学研究所北野病院理事長・京都大学名誉教授
(医学・内科学)

葛谷 英 嗣 …康生会武田病院顧問 (医学・内科学)

斎藤 能 彦 …奈良県西和医療センター総長・奈良県立医科大学名誉教授 (医学・内科学)

高橋 伯 夫 …関西医科大学名誉教授 (医学・臨床検査学)

鍋島 陽 一 …京都大学大学院医学研究科特任教授・京都大学名誉教授 (医学・病理学)

平田 結喜緒 …(公財)兵庫県予防医学協会副会長・東京科学大学名誉教授 (医学・内科学)

南野 直 人 …国立循環器病研究センター研究所・客員研究員 (医学・生化学)

公益財団法人健康加齢医学振興財団の活動について
— 顕彰活動と研究助成活動の更なる充実に向けて —

(公財)健康加齢医学振興財団 理事長 中尾 一 和



わが国は世界有数の長寿国として確固たる地位を築いておりますが、その一方で「いかにして健康寿命を延伸し、心身ともに充実した高齢期を迎えるか」という課題に直面しております。

寿命の延伸のみならず、生活の質(Quality of Life)の維持向上、ならびに高齢者が社会に参画し続けることを可能とする仕組みづくりが急務であります。本財団は設立以来、健康な加齢(Healthy Aging)の推進を理念に掲げ、その精神を「Well Being with Healthy Aging」と表現してまいりました。これは単なる延命を超えて、胎生期から発生・分化、成長、成熟、老化に至る一連の過程にわたって心身の健全性を支え、最終的に活力ある高齢期を実現することを意味いたします。

この理念の具体化に向け、本財団はこれまで基礎医学・臨床医学を中心とする先駆的研究への助成や、健康加齢に関わる学術活動の推進に取り組んでまいりました。特に、加齢関連疾患の予防、生活習慣病の克服、認知機能や運動機能の維持に資する研究支援は、国内学術の進展と社会課題の解決の双方に寄与し、我が国の健康長寿社会の形成に一定の役割を果たしてきたと自負しております。こうした活動を通じて、健康加齢研究の重要性はわが国の研究者コミュニティの中に確固として根付きつつあります。

今後は、これまでの基盤をさらに発展させるため、顕彰活動を刷新いたします。従来は基礎医学の「岡本国際賞」と臨床医学の「井村臨床研究賞」を隔年で授与してまいりましたが、来年度からはこれらを統合し、「健康加齢医学賞—

岡本・井村賞—」として実施いたします。これにより、基礎から臨床、さらには実践活動に至る幅広い成果を一元的に評価し、健康加齢医学の進展に資する指導的研究者の顕彰を行うことが可能となります。また、若手研究者を対象とする奨励賞も従来の2名から3名に拡充し、次世代研究者の育成を一層強化いたします。顕彰の目的は単なる栄誉の付与にとどまらず、優れた研究成果を社会全体の資産として広く共有し、次世代の研究者にとっての道標とすることにあります。国内で活躍する若手研究者にとって、本財団の顕彰は研究をさらに発展させるための大きな励みとなることを期待しております。

さらに研究助成活動においても在り方を検討し、本財団に相応しい新たな方式を工夫したいと考えています。健康加齢の実現には医学的研究にとどまらず、薬学、理学、工学、情報科学、社会学など多様な学問分野の学際的連携が不可欠です。本財団は、国内の多彩な研究者が互いに連携し、新たな発想と方法論を交差させることで、従来の枠組みを超えた研究領域が開拓されたと考えております。そのため、多様な領域からの挑戦を積極的に支援し、自由で柔軟な研究活動を推進することにより、将来のイノベーション創出につなげてまいります。特に若手研究者が自由な発想で研究に取り組み、その成果を国内社会へ還元できるような環境を整えることは、本財団に課せられた重要な使命であると位置づけております。

本財団は今後も「Well Being with Healthy Aging」の理念を国内に広く浸透させ、わが国の研究者の知見と努力を結集して、持続可能で豊かな高齢化社会の実現に貢献してまいります。皆様におかれましては、ぜひとも引き続き本財団の活動にご理解とご支援を賜りますようお願いいたします。

「今回、新理事の先生方から3名の先生にメッセージをお願いしました。」

理事就任挨拶および 研究サマリー

滋賀医科大学

学長 上本 伸二



この度、健康加齢医学振興財団の理事に就任した滋賀医科大学の上本です。ご挨拶と自己紹介を兼ねて、私の京都大学時代の肝移植との出会いについて簡単にまとめさせていただきました。

京都大学大学院時代に肝移植の研究に出会い、その後は肝移植の臨床と研究を専門としましたが、医療に役立った発見は「B型肝炎ウイルス感染後もウイルスは肝臓に残存する」というこれまでの常識を少し覆した研究成果です。1995年当時の教科書的常識では、「B型肝炎罹患後は大部分の人は自然治癒して抗体を保有し、B型肝炎ウイルスは体内から完全に消失する」と考えられていました。しかし、肝移植後に比較的効率にB型肝炎が発症することを契機にドナーの肝臓を調査した結果、B型肝炎コア抗体を有するドナー（健常者の約10%）は肝臓に限局して微量のB型肝炎ウイルスを有することがわかりました。この発見は肝移植での臨床を超えて、

がん診療や自己免疫疾患治療に適用され、B型肝炎再活性化のリスクがあるコア抗体陽性者に対するB型肝炎発症予防に貢献することになり、その後は医療現場におけるB型肝炎関連の医療事故はほとんどなくなりました。

次の成果は外科医療におけるサルコペニア（骨格筋の量的・質的悪化）の重要性です。肝移植を行っても救命できない重症肝不全患者はいるのですが、救命率がサルコペニアの状況で大きく影響されることを発見し、その後は周術期のリハビリテーション介入で重症肝不全患者の肝移植救命率が飛躍的に向上しました。さらに、サルコペニアが肝胆膵領域がんの外科治療成績に強く影響することも解析し、特に術後のがん再発率にも関与することは驚きであり、その後の骨格筋と免疫の関連に関する研究に繋がっています。

現在は、滋賀医科大学消化器外科の仲間と、残された難治がんの一つである膵癌の研究を続けています。膵癌の特徴は低酸素環境であり、その中で解糖系のみをエネルギーとして増殖しながらホストを悪液質（低栄養状態）に陥らせて死亡させます。代謝面からのアプローチがキーになると考えています。

理事就任挨拶 —広がる健康加齢医学の研究領域—

大阪労災病院

総長 樂木 宏実



この度、健康加齢医学振興財団の理事に就任した大阪労災病院長の樂木でございます。ご挨拶を兼ねて、私が専門とする老年医学・老年学の立場から、広がる健康加齢医学の研究領域について述べさせていただきます。

て頂きます。

Ageing Scienceの研究領域といえは老化研究を思い浮かべることと思う。若返りや不老長寿といっ

た言葉もあるが、さすがに研究の終着点はそのようなものではなく、例えばがん患者の予後やQOLについて老化による影響を可能な限り取り除いて予防・治療に貢献することを目指していると理解している。老化機序そのものの研究と同様広がりを見せているのがフレイル（frailty）という症候の研究である。個別臓器の予備能力低下の蓄積だけでは説明できない機序について、臓器間相互作用や複数の臓器の予備能低下に影響する因子など、老化研究とオーバーラップする点が多い。一方で、フレイルに対する介入について、有効な薬剤はなく、栄養と運動に強固なエビデンスがあることは、筋肉が老化に

果たす役割の大きさを実感するものである。神経、免疫、液性因子、腸内細菌を含めた栄養代謝など臓器を結ぶシステムの研究はますます重要性を増している。

社会のニーズに応じて老年医学・老年学が関わらなければならない領域も拡大し続けている。少子高齢化が進む中で若者世代の負担軽減が叫ばれるが、高齢になっても生活機能を維持できている人が増えること、生活機能が低下してもそれを補えるシステムがあることは対策のひとつである。多病の高齢者、予備能が低下した高齢者にとって、生活の自立

を支える学問領域は思った以上に広い。現在私が関わっている一例であるが、高齢労働者の増加に伴い、転倒に起因する労働災害が注目されている。その発症頻度の増加が50歳代から増えだすという事実は、80歳や90歳の方と異なった機序に基づく対策の必要性を示す。より高齢になった人の労働中の安心安全確保に個人の生体信号に基づく危険予知などもテーマになりうる。デジタル・AIの研究も加速度的に流入している。健康加齢医学の研究領域が疾患単位の外に大きく広がり、社会のニーズに応えられることを期待している。

理事就任挨拶および 研究サマリー

京都大学プロボスト

理事・副学長 岩井 一 宏



4月から理事に就任いたしました岩井 一宏でございます。

私は1985年に京都大学医学部を卒業し、市中病院での研修の後、元理事長でおられます井村裕夫先生が主宰されておられました

旧・第二内科の大学院生になりました。と申しましたが、第二内科の主流であった内分泌系ではなく免疫系の研究室に所属しましたので、井村先生の不肖の弟子の代表格であったと反省致しております。その後、米国留学がきっかけとなって研究領域が変わり、基礎系に転向いたしました。基礎研究者になってからは、実際に疾患治療に役立つような画期的な研究は疾患研究からだけでは生み出せないと考え、自らの健全な好奇心に基づいたオリジナルな研究に心がけました。その研究姿勢が幸いしたのか、図らずも私が手がけてきた「シグナル伝達に寄与するユ

ビキチン修飾系」の機能亢進が全身性エリテマトーデ(SLE)を惹起することを示すことができましたことは、自己免疫疾患の病因を究明したいと考えて免疫グループに加わった私には望外の喜びでした。

でも、それでは健康加齢医学振興財団の理事には相応しくないと感じられるかもしれません。私も医学部出身者ですので、やはり「人類の役に立つ」研究にも取り組みたくなりました。近年は、想定外に多くの疾患の背景に老化があることが示されつつあり、私も「鉄」視点から老化研究に取り組んでおります。1993年の米国留学を契機に私の研究領域は「鉄」に変わりました。当時、鉄はほとんど注目されていませんでしたので、鉄から派生する形でユビキチン研究に取り組んだのですが、2012年の鉄依存的な細胞死であるフェロトーシスの概念提唱以降、鉄は大きな注目を集めています。現在、私は栄養の観点も含め、鉄を中核に据えて老化、健康加齢の研究に携わっております。今後は、その視点から財団の活動にも貢献できればと考えております。何卒よろしく願い申し上げます。

公益財団法人 健康加齢医学振興財団の公益活動

研究褒賞事業

- 岡本国際賞
- 岡本研究奨励賞
- 井村臨床研究賞
- 井村臨床研究奨励賞

学術研究支援助成事業

- 研究支援助成事業
- 学術集会開催支援助成

学術講演会開催等事業

基礎医学研究者を対象にした2024年度の岡本国際賞の受賞者は京都大学・特別教授 森和俊先生、岡本研究奨励賞受賞者は奈良女子大学 小栗靖生先生、京都大学 佐伯龍之介先生が選考され、2024年12月8日(日)岡本国際賞・岡本研究奨励賞の授与式および健康加齢医学シンポジウムが、京都大学百周年時計台記念館 国際交流ホールにて開催されました。

岡本賞懇親会



中尾常務理事(当時：現理事長)、京都大学薬学部出身の方々と森先生を囲んで

岡本賞授与式



前列右から中尾理事長、井村先生(元京都大学総長：元理事長)、森先生(岡本国際賞受賞者)、家森先生(前理事長)、並河先生(岡本国際賞選考委員長) 後列右から佐伯先生(岡本研究奨励賞受賞者)、小栗先生(岡本研究奨励賞受賞者)

岡本国際賞および岡本研究奨励賞講評について

Precision Medicine から Precision Prevention へ

岡本賞選考委員長

島根大学 特任教授 並河 徹



2024年度の岡本国際賞には2名の応募者があった。いずれも優れた業績をお持ちの研究者であったが、選考委員会での慎重な選考の結果、小胞体ストレス応答の研究に大きな貢献

をされた森俊和博士を授賞者として推薦した。

小胞体ストレスとは、リボソームで作られた蛋白質が小胞体内で折りたたまれて高次構造を形成する際に、異常な構造を取ることによって細胞にストレスがかかる現象をいい、細胞はこれに対処するために様々な遺伝子を発現させる(小胞

体ストレス応答)。森博士は、長年にわたる研究を通じて、小胞体ストレス応答の基本的分子メカニズムを酵母細胞と哺乳動物細胞で解明された。その後の研究の進展で、小胞体ストレスが糖尿病や神経変性疾患、動脈硬化、肥満、がんなど、さまざまな疾患の発症・進展と関連することが明らかにされており、森博士による小胞体ストレス応答の分子メカニズム解明が、医学研究の様々な分野に与えたインパクトの大きさが授賞の決め手となった。

岡本研究奨励賞には7名の応募があった。いずれも将来性のある優れた研究であったが、審議の結果、その中から、褐色脂肪細胞やベージュ脂肪細胞の研究を行った小栗靖生博士と、ヒトのクローン性造血の研究を行った佐伯龍之介博

士を授賞者として推薦した。

小栗博士は、人体のエネルギー代謝に重要な役割を担っている褐色脂肪細胞やベージュ脂肪細胞を研究対象とし、テトラヒドロバイオプテリン (BH4) が褐色脂肪細胞の機能に重要であり、BH4 欠乏による褐色脂肪細胞の機能低下が肥満やインスリン抵抗性の進展に関連することを明らかにし、ベージュ脂肪細胞の前駆細胞を単離する実験技術を開発するなど、ヒトの代謝性疾患の予防法や治療法の解明に貢献する画期的な成果を挙げていることが評価された。

佐伯博士が対象としたクローン性造血とは、健全なヒト血液細胞から血液腫瘍に特徴的なゲノム

異常 (遺伝子変異とコピー数異常) が検出される現象で、血液腫瘍の起源を示すと考えられ、また心血管疾患や慢性閉塞性肺疾患などの全身性疾患を罹患するリスクとの関連も示されている興味深い現象である。佐伯博士は、クローン性造血に関して、バイオバンクを活用した大規模なゲノム解析とケース・コホート解析を行い、一般的な集団でのクローン性造血の全体像 (頻度や性状) を解明するとともに、血液腫瘍や心血管疾患発症との関連について、今後の研究の基盤となる知見を得た。この成果は、クローン性造血の検出に基づく personal medicine を実現する可能性を拓いた重要な成果と評価された。

岡本国際賞受賞者 研究サマリー

京都大学高等研究院

特別教授 森 和 俊 (67歳)



「森 和俊 (もり・かずとし) 京都大学高等研究院特別教授。

1958 年岡山県倉敷市生まれ。1977 年京都大学工学部入学後、薬学部へ転じ 1981 年同学部卒業。1983 年京都大学大学院薬学研究科修士課程修了。1985 年岐阜薬科大学助手。1987 年薬学博士 (京都大学)。米テキサス大学博士研究員、エイチ・エス・ビー研究所主任研究員を経て 1999 年京都大学大学院生命科学研究所助教授、2003 年京都大学大学院理学研究科教授、2024 年から現職。カナダガードナー国際賞、アルバー ト・ラスカー基礎医学研究賞のほか、2016 年日本学士院賞恩賜賞を受賞。2018 年文化功 労者。」

約 2 万種類存在するタンパク質がゲノム情報によって規定された機能を果たすためには、それぞれに固有の立体構造を形成しなければならない。ホルモンなどの分泌タンパク質やその受容体などの細胞膜タンパク質が高次構造を形成する小胞体は、細胞間コミュニケーションにおいて極めて重要な役割を果たす。小胞体膜結合性リボソームで新規合成されたこれらの分泌系タンパク質 (全タンパク質の約 3 分の 1 と言われている) は、小胞体内腔に存在する分子シャペロン群やフォールディング酵素群 (以降小胞体シャペロンと総称する) により高次構造形成を介助され、正しい立体構造を獲得したタンパク質はそれぞれの目的地へと輸送される。小胞体シャペロンによる介助後も正しい立体構造を形成できなかったタンパク質は小胞体関連分解機構によって捕捉され、細胞質に送り返されてユビキチン・プロテアソームによって分解される。すなわち、小胞体シャペロンによる高次構

造形成促進と小胞体関連分解という 2 つの方向性が異なる仕組みによって分泌系タンパク質の品質は管理されている。

しかしながら、様々な生理的あるいは病的状況下で、小胞体における品質管理機構に綻びが生じると、いつも以上に構造異常タンパク質が蓄積する小胞体ストレスが発生する。小胞体ストレスは細胞にとって有害であるため、細胞は小胞体ストレス応答 (英語では Unfolded Protein Response: UPR) を活性化して対処する。哺乳類では、3 つの小胞体ストレスセンサーが小胞体ストレスを感知する。すなわち、酵母からヒトまで保存されている IRE1、多細胞生物が獲得した PERK、脊椎動物が機能を獲得した ATF6 の 3 つである。小胞体ストレスにより活性化されたこれらのセンサーは、それぞれに特有のシグナル伝達機構を介して下流の転写因子を活性化する。IRE1 の下流の転写因子は XBP1、PERK の下流の転写因子は ATF4 であ

る。小胞体ストレスセンサーである ATF6 は限定タンパク質分解を受けて活性型の転写因子 ATF6 に変換される。小胞体ストレス応答の主要な転写標的は小胞体シャペロン群と小胞体関連分解の構成因子群であり、これらの転写誘導により、小胞体内の高次構造形成能力と分解処理能力が向上し、小胞体の恒常性が維持される。

老化には様々な要因が関与するが、タンパク質恒常性の破綻もその一つであり、IRE1 を欠損する酵母、線虫、ショウジョウバエの寿命が短くなることが知られている。しかしながら、これらの無脊椎動物では IRE1 経路が小胞体シャペロン群と小胞体関連分解構成因子群の転写誘導を担っているのに対し、脊椎動物では ATF6 経路がこれらの転写誘導を担っている。従って、ヒトに外挿するには脊椎動物モデルで解析しなければならない。ATF6 は脊椎動物では、共にユビキタスに発現する ATF6 α と ATF6 β からなる。ATF6 α 破壊マウス、ATF6 β 破壊マウス、ATF6 α 破壊メダカ、ATF6 β 破壊メダカには目立った表現型は見られないが、ATF6 α と ATF6 β を二重破壊すると、マウスでもメダカでも非常に早期の胚性致死となり、老化の解析には活用できない。

この問題を解決するために、小胞体関連分解機構を活用することを考えた。小胞体内に生じた構造異常タンパク質は、タンパク質でできたチャンネルを通して細胞質へ送り出される。脊椎動物では、

このチャンネルが HRD1 と Gp78 からなる。HRD1 破壊マウスは、胎生期に造血機能を担う肝臓が発達せず、貧血となって胎生致死となる。Gp78 破壊マウスは生後に脂肪肝を発症する。メダカでは、肝臓以外の組織が造血機能を担うため、肝臓発達不全が生じても致死にならないのではないかと考えた。実際、HRD1 破壊メダカも Gp78 破壊メダカも生まれてきた。さらに驚いたことに、HRD1/Gp78 二重破壊メダカも生まれてきた。

HRD1 破壊メダカと HRD1/Gp78 二重破壊メダカは成長したが、孵化後 2 ヶ月で全長がやや短くなるという表現型を示した。また交配 2 ヶ月後に生存したメダカの遺伝子型を調べると、HRD1/Gp78 二重破壊メダカ数はメンデル比で予想される数よりも少ないことから、何らかの異常が生じていると考えられる。興味深いことに(期待していた通り)、HRD1 破壊メダカと HRD1/Gp78 二重破壊メダカでは、白内障や胆嚢の機能低下(胆汁の鬱滞)という老化の兆候がより早く進行した。

活性型の ATF6 を構成的に発現するメダカ(小胞体シャペロンの発現量が亢進している)と活性型の XBP1 を構成的に発現するメダカ(小胞体関連分解構成因子の発現量が亢進している)の作出に成功しており、今後、これらのメダカと HRD1 破壊メダカや HRD1/Gp78 二重破壊メダカを交配させ、小胞体ストレス応答の活性化により老化の表現型を抑制できるか、明らかにしていきたい。

岡本研究奨励賞 受賞者研究サマリー

奈良女子大学大学院 生活環境科学系 食物栄養学領域
臨床栄養学分野 専任講師 小栗 靖 生(38歳)



生活習慣病を是正するためには、適切な体重管理が重要となる。特に、長期的な体重管理においては、エネルギー摂取の抑制と併せて、エネルギー消費を増加させるようなアプローチの

重要性が増す。本受賞者は、生活習慣病の予防・改善を目的に、エネルギー消費の増大に寄与する熱産生脂肪細胞(褐色脂肪細胞、および、ベージュ脂肪細胞)の研究に取り組んできた。

これまでに褐色脂肪細胞の調節因子を探索し、ビタミン様物質であるテトラヒドロビオプテリン

(BH4) が褐色脂肪細胞の活性化に関与することを明らかにした。BH4 欠乏マウスの解析、BH4 の補充実験、移植実験、および、培養細胞を用いた検討により、BH4 はノルアドレナリン、および、一酸化窒素の産生を介して褐色脂肪細胞を制御することが示唆された。一連の解析より、BH4 の補充療法が、肥満症や 2 型糖尿病の予防・改善に寄与する可能性が示唆された。

また、誘導型の熱産生脂肪細胞であるベージュ脂肪細胞が出現する白色脂肪組織は、ヘテロな細胞集団で構成されることから、その調節機構については未解明な点が多くあった。そこで、一細胞 RNA sequencing 解析を用いることで、ベージュ

脂肪細胞の前駆細胞の探索および解析に取り組んだ。この結果、皮下脂肪由来の間質細胞群の中で、ベージュ脂肪細胞への高い分化能を有する細胞集団(CD81+ 前駆細胞)を見出した。一連の解析より、CD81+ 前駆細胞は高い細胞増殖能を有することが示され、同細胞の増殖機構がベージュ脂肪細胞の形成能を規定する重要な要因である可能性が示唆

された。

熱産生脂肪の発現は加齢に伴い低下することが近年明らかにされており、熱産生脂肪細胞を介した代謝調節や、その分子機序について解析を進めることは、健康な加齢に伴う変化の機構、疾患の病態解明およびその予防法の確立に寄与することが期待される。

岡本研究奨励賞 受賞者研究サマリー

京都大学大学院医学研究科 腫瘍生物学講座
助教 佐伯 龍之介(32歳)



血液腫瘍の前駆状態であるクローン性造血(Clonal hematopoiesis : CH) は、心血管疾患や固形がんを始めとする様々な疾患のリスクとも関連することが報告され、近年注目が集まっています。

クローン性造血は、遺伝子変異とコピー数異常(Copy number alteration, CNA) という2種類のゲノム異常に基づき研究されてきましたが、私たちの研究ではこれら2つのゲノム異常を初めて統合的に解析することで、両者の関係性や血液腫瘍・心血管疾患のリスクへの影響を明らかにしました。具体的には、バイオバンク・ジャパンに由来する約1万例の被験者についてCHにおける遺伝子変異とCNAの統合解析を行い、約700例もの血液腫瘍のイベントを含む詳細な生存解析を実施することで、疾患発症リスクへの影響を評価しました。その結果、遺伝子変異とCNAはCHにおいて有意な共存関係

を示しており、両者がクローン選択を協調的に促している可能性が示唆されました。特に、DNMT3、TET2、JAK2、TP53等の遺伝子においては、骨髄系腫瘍で見られるのと同様に、同一遺伝子上に変異とCNAが共存することで両アレル異常を来しており、これらの遺伝子の両アレル異常は腫瘍発生のごく早期からクローン選択に関わっていると推測されました。疾患発症リスクとの関係では、遺伝子変異とCNAが共存する被験者においては、単独の場合に比べて、さらに血液腫瘍・心血管疾患のリスクが上昇していました。このような研究の成果は、CHに基づくより正確な疾患リスクの層別化に貢献することが期待されます。一方で、CHが疾患リスクの上昇を引き起こす病態生理については依然として謎が残されており、今後はCHが遺伝子発現、サイトカイン等の分子動態とどのように関連するのか、ヒト検体を用いた解析で明らかにすることが課題と考えて、研究を進めています。

「活動の輪」にご協力お願いいたします

本財団が実施する健康な加齢医学に関する学術研究等への支援助成や研究者の褒賞、学術講演会開催等の公益目的事業の趣旨に賛同し、それら公益事業を円滑に推進するための資金として寄附された寄附金については、本財団が内閣総理大臣より公益財団法人の認定を受けた特定公益増進法人でありますから税法上の優遇措置を受けられます。詳しくは、当財団ホームページをご覧ください。

〒606-0805 京都市左京区下鴨森本町15 生産開発科学研究所 3F
公益財団法人 健康加齢医学振興財団
HP : <https://www.rfha-jpn.org>
TEL & FAX : 075-744-0070 E-mail : info@jvdrf.or.jp

今後の予定

2025年の授与式・講演会 日程：2025年12月6日(土) 場所：京大構内 芝蘭会館稲盛ホール
2026年の授与式・講演会(予定) 日程：2026年12月5日(土) 場所：京大構内 芝蘭会館稲盛ホール