加齢と消化・吸収

宮坂 京子, 船越 顕博

「食べて」「出す」ということは、動物が生きていく上での基本であり、おいしいものを食べることは、いくつになっても人生の楽しみの一つである。食べた物の消化や吸収の能力は、歳をとると若い頃とは変わるのであろうか。否、消化・吸収機能は、おそらく生理的な加齢のみによつては、きわめて影響を受けにくいと思われる。不摂生から食べたい物も食べられない、ということにならないよう注意して長寿をエンジョイしたいものである。

食物は経口摂取されてから、食道、胃、小腸、大腸を経て消化、吸収され、最後に肛門から排泄される。消化に必要な消化酵素は、それぞれの器官または臓器で、消化液の成分として分泌され、生体の維持に必要とされる消化産物は、主に小腸から吸収される。消化液（消化酵素）は、口腔内では唾液腺、胃内では酵素を分泌する主細胞あるいは胃酸を分泌する壁細胞からなる胃底腺から、小腸では膵臓あるいは腸腺から分泌される。この分泌調節は、神経系と消化管ホルモンを主とする体液系のペプチドによって行なわれている。

本稿では、消化、吸収に携わる各臓器または器官の、加齢による形態学的・機能的変化を、ヒトあるいは動物

実験の結果をもとに考察した。個体は発生（誕生）の後、成長し、成熟して、老化する。ここでは、成熟個体が老化していく過程のみを“加齢”として、限定して用いる。

消化

1. 唾液腺

病院の外来通院中の高齢者の訴えとして、消化器系に関わるものの中では、口腔乾燥と便秘が圧倒的に多い。しかし、いずれも重症感を伴わず、対症療法で解決されている。

唾液の分泌は、交感神経と副交感神経の調節を受けているので、降圧剤、抗パーキンソン病剤などの薬剤の服用によって分泌量が減少し、その結果、口渇を訴えることも多い。病理組織学的には、高齢者の唾液腺は、萎縮像の他に、高頻度にリンパ球浸潤がみられ、炎症所見を呈しているという報告もある。

一方、病院の外来通院中や入院中の患者ではなく、健康人を対象に、10年余にわたって耳下腺の機能を検討した報告がある。その報告によると、唾液中のタンパク質、ラクトフェリン、 Na^+ 、 K^+ などの分泌は、加齢による減少は認められず、唾液腺の分泌機能に対する加齢の影響はないという結論が得られている⁽¹⁾。

Aging and Digestion, Absorption

*Kyoko MIYASAKA^{*1}, Akihiro FUNAKOSHI^{*2}, ^{*1}東京都老人総合研究所臨床生理部門, ^{*2}国立病院九州がんセンター消化器部

口腔内における消化は、主に炭水化物が唾液中のアミラーゼによって麦芽糖に分解されることであり、個体の消化機能全般からみると、非常にわずかである。むしろ、高齢者の問題点としては、歯および咀嚼機能のほうが重要と思われる。歯の残存数や入れ歯の使用の有無については、きわめて個人差が大きい。しかし、高齢者全般において注意しなければならないことは、たとえば入れ歯があわない、擦れて痛い、などの小さなトラブルが原因となって食事がとれなくなり、簡単に全身状態が悪くなる、すなわち高齢者に特有の予備力の低下が現われやすいことである。

2. 食道

食道は、胃、小腸など他の消化器系臓器に比べ、機能的にも形態的にも比較的単純であり、加齢に伴う変化についても論じられることが少ない。高齢者では内腔圧の低下や、蠕動波（内容物を先へ送るための食道の動き）の強さが弱くなるなどの報告はあるが、これらの変化は小さい。

加齢により、横隔膜の筋肉、筋膜が弛緩し、食道裂口（食道が横隔膜を通り抜けている部分）周囲の脂肪組織が減少し、また結合組織の弾力性が失われるため、食道裂口ヘルニアが発生し、ときには逆流性食道炎を生じ、胸焼けやむかつきを訴える結果となる。

3. 胃

1) 胃液分泌

胃の分泌腺は大きく分けて、胃酸分泌を行なう壁細胞やペプシノーゲンを分泌する主細胞が優位の体部と、ガストリン分泌を行なうG細胞優位の幽門部とに分けられる。ヒトにおいては、一般的に胃酸分泌は加齢により減少すると信じられている。しかし、最近の外国での報告をみると、フィンランドでは萎縮性胃炎の発生頻度が高いことから、この影響を除くために萎縮性胃炎のない集団を選んで検討したところ、胃酸分泌は加齢により低下していなかったという。またアメリカにおいても、健康なボランティアを対象に胃酸分泌を検討したところ、加齢による低下はみられず、ガストリン分泌も低下していないという⁽¹⁾。日本国内でまとめられた報告をみると、内視鏡技術の発展している日本では、胃の萎縮性変化は比較的初期からとらえられており、その変化は、幽門部に始まり、加齢とともに口側へ向かって広がり、胃の機能もこの形態学的変化に伴い低下するとされている。一方で、国内外の報告いずれの場合においても、萎縮性胃炎の伸展と胃酸分泌減少の間には相関がみられ

る。ということは、萎縮性胃炎の発生が正常な老化現象の一つなのか、病的現象なのかということがポイントになるとと思われる。最近の報告では(検討した例数は20例と、多くはないが)、高齢者の胃組織像は、軽度萎縮性胃炎から高度萎縮性胃炎まで認められる、つまり萎縮性胃炎の程度はピンからキリまであり一定ではない、という結論が出されている⁽²⁾。筆者も、この結論が一番真実に近いのではないか、と思っている。

動物実験においては、齧歯類で調べた例によると、ガストリン刺激時の胃酸分泌は加齢により変化しないかあるいは低下する。また、上皮細胞に対して増殖作用をもつことで知られるEGF(epidermal growth factor)や、ガストリンに対する胃粘膜上皮の増殖反応が、老化動物では低下しているという報告がある。

2) 胃排出機能

胃排出機能の変化、特に遅延は胃の膨満感をもたらす。さらに、胃排出機能の変化は服用した薬の吸収に影響を与えるという点でも、臨床的に重要視されているが、ヒトにおける検討についてはいくつか報告がある。入院患者を対象に若齢群と老齢群で比較すると、胃排出機能は遅延しているという場合が多いが、これもまた、最近の健康なボランティアを扱った報告では年齢差は認められていない⁽¹⁾。

4. 小腸

1) 小腸における消化

上部小腸では、肝臓から分泌され胆嚢で濃縮された胆汁と、膵臓から分泌される膵液とが流れ込み、胃から送り出されてきた食物を、吸収できるような小さなサイズにまでさらに消化する。

膵臓

膵臓は腺房細胞から消化酵素を分泌し、ランゲルハンス島からは、インスリン、グルカゴン、ソマトスタチンなどを内分泌し、血糖値を調節している。

膵外分泌

膵臓は、生体内で消化酵素を供給する最大の臓器であり、炭水化物を分解するアミラーゼ、タンパク質を分解するトリプシン、キモトリプシン、脂肪を分解するリパーゼなどを分泌する。食物の消化は、上部小腸でほぼ完了し、吸収される。ヒトにおける報告では、病理組織学的には加齢に伴って膵実質細胞が減少し、膵外分泌機能検査の結果も高齢者では低下するという報告と、健康老人ではそういった異常所見はみられないとするものがある⁽¹⁾。

膵外分泌機能検査の代表的なものとして、以前は、パ

ンクレオザイミン-セクレチンテストが行なわれていたが、現在はセクレチンテストが行なわれている。この結果に関しても、加齢により反応が低下する、または変化しないという両方の報告がある。この検査は十二指腸チューブを経口的に飲ませ、1時間以上をかけて十二指腸液を吸引、分画採取するので、ほとんどの場合、入院患者が対象となる。入院患者の場合、基礎疾患のほかに運動量の低下、食欲不振、食事摂取減少などの、間接的ではあるが負の要素が多い。つまり、老化そのものが本質的に膵外分泌を低下させるかどうかというよりは、高齢者はこれらの負の要素に対し、より感受性が高く、その結果、膵外分泌機能の低下という形で現われたと解釈することもできる。

動物における膵外分泌機能に対する加齢の影響については、1980年代の筆者らの主たる研究テーマの一つでもあったので、その結果を紹介する。

1970年代より、海外ことにアメリカ、オランダなどにおいて、Fischer-344系老齢ラットの開発育成が行なわれ、膵外分泌機能は、老齢ラットにおいて、基礎分泌も刺激に対する反応性も低下していることが示された。その後筆者らは、覚醒（無麻酔）ラットを用いて膵外分泌機能を検討したが、雌雄とも基礎分泌は老若間に有意差はなく、また生理的範囲内の刺激に対しては、老齢も若齢も同様に反応することを認めた⁽¹⁾。しかし、生理的範囲を超えた強い刺激に対しては、老齢ラットでは反応が低下した。また、経口トリプシンインヒビター投与によって生じる膵臓重量の増加は若齢、老齢ラット間で差がないが⁽²⁾、低タンパク質食投与後の回復が老齢ラットでは悪い⁽⁴⁾、などの結果が得られた。これらの結果は、通常の生活環境で生活する限りでは、老齢ラットと若齢ラットとの間に大きな差はみられないが、生理的範囲を超えた刺激に対する反応や、悪条件を課せられた後の回復が、老齢ラットでは低下している、すなわち予備力が低下していることを示している。

最近筆者らは、雄の老齢ラットの膵臓には、TUNEL陽性細胞（アポトーシス）が若齢ラットよりも多数に認められること（図1）、しかし雌ラットでは、老齢でも若齢ラットと変わらないことを認めた⁽⁶⁾。後述のコレシストキニン（CCK）分泌が、老齢雄ラットでは低下するが雌では低下しないということも含め、老齢動物での機能変化を論じる場合には、今後、性差も頭に入れておく必要があると考えられる。

膵内分泌

膵臓のランゲルハンス島のB細胞から分泌されるインスリンは、血糖調節に不可欠のホルモンである。イン

図1 ■雄老齢ラットと若齢ラットの膵臓のヘマトキシリンエオジン染色

老齢ラット膵腺房細胞核内に濃染したアポトーシスが見られる（矢印）。

スリン分泌もまた加齢により低下する、という報告が最初になされたが、その後、低下しない、あるいはインスリンが低下するのは、加齢に伴う運動不足や肥満、2型糖尿病（＝インスリン非依存型糖尿病。血中インスリンが必ずしも低くないがインスリンの作用不足の状態）の合併などによるものである、という報告が続いた。一定の結論が得られない理由の一つは、インスリンは膵臓から分泌された後、一部は門脈を経て肝臓を通過し、代謝を受ける。そのため、末梢血中のインスリン濃度が必ずしも分泌されたインスリンの量を反映していないということがあげられる。加齢に伴う運動不足や肥満、2型糖尿病の合併などが本来の加齢の影響をマスクしてしまうという問題もある。ただ、後者については、同一個体を数十年にわたって追跡する（longitudinal study）ことによって、ある程度まで結論を導くことが可能になると考えられる。

動物実験においても、加齢によりインスリン分泌は、低下する、変化しない、増加するの3種類の報告がある⁽⁶⁾。インスリンの分泌制御は、血糖値のみでなく、ランゲルハンス島で合成分泌されている種々のホルモンの（グルカゴン、インスリン分泌性アミロイドポリペプチド（amylin）、ソマトスタチン）や、消化管ホルモンである gastric inhibitory peptide（GIP）、CCK（ラット）などによっても影響を受ける。これらのホルモンやペプチドの合成分泌も加齢によって影響を受ける可能性があり、現時点では、B細胞のインスリン分泌能力は加齢により低下はしないが、分泌を調節する要素が変化するのではないか、という見方が優勢である⁽⁶⁾。

2) 小腸の酵素

小腸の酵素については、シュクラーゼ、マルターゼな

どの活性では年齢差は認められていないが、ラクターゼが低下するという報告がみられる⁽¹⁾。

吸収

1. 小腸における吸収

1) 小腸の形態学的所見

小腸における絨毛の高さ、細胞の形態などは、健康な高齢者と若齢者とは差がみられない。

小腸の細胞の増殖能は消化管の他の部位に比べはるかに大きく、齧歯類では食道の細胞のターンオーバーが10～14日であるのに比し、小腸や大腸のそれは2日である。ヒトでは、計算上は3～8日で小腸の全細胞が入れ替わることになる。

1960～1970年代における研究では、小腸の増殖能は加齢により低下するとされ、それは陰窩の基部から先端へ移動していく細胞交代の所要時間が延びるためであると解釈されていた。しかし最近の検討では、消化管の粘膜増殖は、食物の経口摂取の如何に依存しており、老化していく過程そのものは粘膜の萎縮や増殖能の低下を起さないという結論が得られている⁽¹⁾。

しかし、小腸壁の筋肉層では、モルモットやラットにおいて、神経叢の細胞が減少しているという報告があり、ヒト剖検例における検討でも、神経細胞数は、十二指腸、空腸、回腸のいずれにおいても高齢者で減少していたという。

2) 小腸通過時間

小腸における食物の通過時間は、ほとんどの報告で異論がみられず、若齢者も高齢者も差がなかったとされている。

3) 栄養素の吸収

小腸からの栄養素の吸収に影響を与える要素として、吸収を司る細胞の数、粘膜表面の広さ、消化の状態、腸管の運動、胃からの排出の状況、腸管の血行などがある。ブドウ糖の吸収については、解釈が難しいのでD-キシロースの吸収試験が用いられたりするが、年齢による差は認められていない⁽¹⁾。ラット小腸を用いた *in vitro* での実験では、高齢ラットでチロシン、フェニルアラニン、トリプトファンの吸収が低下しているという報告がある⁽¹⁾。また動物実験では、ポリエチレングリコールを用いて吸収を検討したところ、分子量の大きなものに対する透過性が増加しており、年をとると本来吸収しないはずの物質まで吸収してしまい、生体にとって不利な方向で傾くのではないかと考えるもある⁽¹⁾。

脂肪の吸収に関しては、ヒトの報告⁽⁷⁾では、50 g まで

の脂肪負荷であれば、年齢にかかわらず、摂取した脂肪は十分に吸収される。60歳代までは、80～90 gの摂取脂肪を吸収しうが、70歳代以上では糞便中の脂肪が増加し吸収能力を超えてしまうとされている。

Holt らの動物実験をもとに解釈すると、脂肪の分解と吸収は加齢により低下しないが、粘膜からの移送が高齢ラットでは低下していることになる⁽¹⁾。そこで筆者らは、小腸内に中性脂肪(オリーブ油)を一定量注入し、同時にリンパ流内の中性脂肪の濃度変化を測定したが、老若間には差は認められなかった。

ラットのエネルギー代謝実験においても、消化吸収率は加齢によって変化していない⁽⁸⁾。

2. 大腸

大腸の役割は、水分、電解質、胆汁酸の吸収であるが、少なくとも加齢によって通過時間が短縮するという報告はない。高齢者では、便痛異常としては便秘が原因であることが多く、一部の報告によると70歳以上の患者では50%が下剤を常用していたという。高齢者では咀嚼力の低下、腸管の運動機能の低下、肛門括約筋の脆弱化と腹圧の低下などがみられ、これらが便秘をもたらす要因になると思われる。また、高齢者は複数の薬剤を常用することが多く、抗うつ剤、筋弛緩剤などの副作用として便秘を生じることもある。

しかし、動物実験においては、陰窩細胞の増殖速度は高齢ラットのほうが若齢ラットよりも1.5倍も亢進しており、かつ食餌の負荷に対する反応が低下しており、過増殖状態が持続する傾向にあったという報告がある⁽¹⁾。この過増殖状態の持続が、高齢者での大腸癌発生の下地になるのではないかと推測されている。

消化管ホルモン

消化管ホルモンまたは神経ペプチドは、血中でホルモン様作用を示すとともに、局所でパラクリン作用を呈することが知られている。

1. ガストリン、ソマトスタチン⁽¹⁾

Goldschmiedt らの萎縮性胃炎のない集団での検討では、血中ガストリン値は加齢によって変化していない。しかし、筆者らが行ったラットによる測定では、高齢ラットでは胃粘膜内ガストリンもソマトスタチンも著明に減少していた。またSingh らの報告では、高齢ラットでは幽門部におけるガストリンレセプターの数が増加していたという。ソマトスタチンはパラクリン作用をも

用語解説

老齢ラット： ラットは, specific pathogen free (SPF) farm で通常飼育を行なうと, 24 カ月齢で約半数が死亡する。一応, この年齢を境に, 24 カ月齢より月齢の多いものを老齢ラットとして扱う。第3代ウィスター研究所所長 Donaldson によれば, ラットはヒトの30倍の速度で年をとっているという。つまり, 24 カ月齢=2歳のラットはヒトでは60歳ということになる。しかし, 最近では, ヒトの60歳は老人とはいいがたく, 逆にラットの24カ月齢は老齢とはいえないのではないか, という意見もきかれる。また, 実験施設で飼われている動物が, 正常に(自然のままに)年をとっているという保証はない, という点も考慮しておく必要がある。

消化管ホルモン： 消化管に散在する内分泌細胞から血中へ分泌されるホルモン。代表的なものに, ガストリン, コレシストキニン(CCK), セクレチンなどがある。

神経ペプチド： 神経細胞で合成, 分泌され, 神経伝達物質として作用するペプチド。CCK, VIP(vasoactive intestinal polypeptide) など。

ち, 局所で活性を示す。ソマトスタチンの組織内濃度の加齢変化は, 組織によって異なっていた⁽¹⁾。

2. コレシストキニン(CCK)

CCK は上部小腸で合成され, 刺激に応じて血中に分泌され, 膵臓から酵素分泌を増加させ, 胆嚢を収縮させる。また脳内でも合成分泌され, 神経伝達物質としても機能し, 摂食調節, 麻薬耐性, 記憶などに関与すると報告されている。CCK 受容体には, 消化管型(A)受容体と脳型(B)受容体があり, B 受容体はガストリン受容体と同じである。

ヒトにおいて血中 CCK が加齢により変化するかどうかにについては, 筆者の知る限りでは報告がない。ラットやモルモットの老齢動物では, 小腸内 CCK 含有量が増加していることが認められている。また, 血中 CCK 値が加齢により上昇しているとの報告もある。機序としては, ヒト胆嚢や, モルモット膵臓の CCK に対する受容体が減少していることが, 小腸内 CCK を代償的に増加させていると解釈されている。

しかし, 筆者らの行なったラットでの検討では, CCK の分泌反応は, 雄ラットでは小腸 CCK も大脳 CCK も, 低濃度の刺激に対しては老齢ラットも若齢ラットと同様の分泌反応がみられたが, より強い刺激に対しては, 老齢ラットで反応が低下していた。組織内 CCK 含有量はむしろ老齢ラットで増加傾向にあり, 逆に mRNA は低

下傾向にあった⁽⁹⁾。大脳皮質シナプトソームを調製して, CCK 分泌反応を比較したところ, 老齢ラットでは, 高濃度 K^+ に対する分泌反応は低下するが, Ca^{2+} イオノフォアに対する反応は低下していなかった。以上のことから, 雄の老齢ラットでは, おそらく何らかの原因で, Ca^{2+} の細胞内への流入が低下しており, そのため, CCK の分泌反応が低下したと考えられる。組織内の CCK 濃度が増加傾向にあるのは, 分泌低下による蓄積と解釈された^(9,10)。

一方, 老齢雌ラットでは, このような CCK 分泌反応低下は認められなかった。卵巣摘出やエストロゲン補充によっても, 雄でみられたような現象は再現できず, 今のところ雌雄差の原因のはっきりした説明はできないでいる。

3. 膵ポリペプチド(PP), モチリン

PP は36個のアミノ酸よりなるポリペプチドで, 膵実質に存在する。それゆえ膵機能不全時には減少し, 血中 PP 濃度も低下するという報告がある。モチリンは腸管の運動に関係するペプチドである。空腹時 PP 値やモチリンが加齢により上昇するという報告があるが, その機序は不明である。筆者らがラットを用いて調べたところ, 血中 PP 値の加齢による変動はみられなかった⁽¹⁾。

食事摂取と食欲調節および摂食調節

食事摂取時の消化器機能は, 脳相, 胃相, 腸相に大別される。食物のにおい, 味などが中枢に伝えられ, 迷走神経背側核→迷走神経遠心路が興奮し, 胃液, 膵液の分泌亢進が起こる(脳相, 図2)。胃内に食物が入ると, 胃

図2 ■ 食事摂取時の消化器機能(脳相)

味, においに反応して迷走神経遠心路が興奮, 胃酸分泌, 酵素分泌が起こる。

図 3 ■ 食事摂取時の消化器機能(胃相)

胃内に食物が入ることにより、胃壁が伸展、迷走神経遠心路が興奮する。

は伸展し、その情報もまた、迷走神経背側核→迷走神経遠心路を経て各臓器に伝達される(胃相、図3)。タンパク質はペプシンにより分解され、オリゴペプチドになり、幽門部からガストリンを血中に遊離させる。血中に増加したガストリンは、胃壁細胞から胃酸分泌を促進させる。食物の消化産物(アミノ酸、脂肪酸)が十二指腸に流入すると CCK が、胃酸が流入することによりセクレチン分泌が起こる(腸相、図4)。CCK は胆嚢を収縮させ、膵腺房細胞から酵素分泌を促進し、セクレチンは導管系細胞から重炭酸イオン分泌を増加させ、腸管内腔を中和する。CCK はまた、胃および小腸にある腹部迷走神経求心路の末端に作用し、迷走神経求心路を興奮させ、胃酸分泌を抑制するとともに、満腹効果を生じる(図4)。

高齢者では、若齢者よりも、食欲不振が簡単に起こり、しかも表に現われやすい⁽¹¹⁾。脳内の CCK 受容体は量的には B 型が圧倒的に多いが、食物摂取には A 受容体が関与している。ラット脳室内に CCK を持続投与すると、食物摂取が減少し(satiety effect)、この減少は若齢ラットよりも老齢ラットでより著明に現われた⁽¹²⁾。なぜ老齢ラットにおいて、若齢ラットより少量の CCK の投与により、より強い satiety effect が発現するのかについては、まだ不明である。一つには、CCK の satiety effect は腹部迷走神経求心路の興奮を介して、脳に届けられると考えられるので、この求心路の活動が老齢ラットで低下しており、その結果、脳内の CCK に対する感受性が代償的に亢進しており、局所(脳室内)に投与された CCK に対し過剰に反応した可能性が考えられる。しかし、視床下部内 CCK-A 受容体 mRNA は老齢ラットではむしろ低下していた。したがって、腹部迷走神経求心

図 4 ■ 食事摂取時の消化器機能(腸相)

小腸に食物の消化産物が生じると、CCK、セクレチンが小腸粘膜の内分泌細胞から分泌され、膵臓からの消化液、消化酵素の分泌を促す。同時に、胃酸分泌抑制、胃排出抑制、満腹効果を生じる。

路の興奮が老齢ラットで変化するのかがどうかは現在、興味のある点である。

*

ヒトにおける現象も動物実験の結果も、消化器機能に対する加齢の影響という点については、「低下する」「変わらない」とときには「むしろ増加(亢進)する」という種々の報告がなされてきた。ヒトにおける検討では、1960 年～70 年ごろまでの報告では、諸機能がすべて加齢(老化)により低下するという報告が圧倒的に多いという印象を受ける。これらは入院患者を対象に検討したものが多かったため、そのような結論が導かれやすかったものと思われる。その後の健康な老齢ボランティアを対象に検討した報告では、消化管機能は、加齢そのものでは低下しないという結論に落ちつきつつあるようである。一方、動物実験の結果からは、老齢動物では、少なくとも予備力が若齢動物より低下している、ということはいえそうである。

しかし、中年期から老年期にかけて、意識して努めようとしない限り、運動をする機会は減少し、美酒、美食の機会は増加し、その結果、肥満、2 型糖尿病、高脂血症などの生活習慣病を合併しやすくなる。高齢者に認められる機能異常が、加齢そのものによるものなのか、合併症の影響をより強く受けているものなのかの区別は重要である。しかし一方で、あまりにも「健康的なタイプ」ばかりを母集団として選択してしまうと、結果に偏りを生じてしまう。

もう一つの特徴は、ヒトも動物も、加齢変化の表われ方は個体差がある、ということである。単純に外見のみを例にとってみても、年齢よりふけて見える人、若く見

える人、また内臓機能や血圧循環機能はまったく異常がないのに、骨の変型が著しくて、運動障害が表面に出てくる人、いろいろである。筆者としては、萎縮性胃炎の起こり方で述べたように、消化吸收機能の加齢変化の起こり方は「一定ではない」という結論が、ほとんどの場合にあてはまるように思う。

動物実験についても、24カ月齢のラットは50%が何らかの原因で死ぬ運命にある(用語解説参照)。たまたま、その日実験に使う予定のラットが、そもそもその日に死ぬ運命にあったら、あるいは30カ月まで生きる見込みのラットを24カ月齢で使ったら、おそらく異なった結果が得られるのではないか、このあたりが難しいところである。

文献

- 1) 積田 亨他(編)：“老化の科学”，東京化学同人，1994。
- 2) 中沢三郎，福井 博(編)：“老年消化器病の現況と将来”，医

学図書出版，1997，p.63。

- 3) K. Miyasaka & K. Kitani : *Pancreas*, 4, 346 (1989).
- 4) K. Miyasaka, R. Nakamura & K. Kitani : *J. Gerontol.*, 44, M136 (1989).
- 5) K. Miyasaka, A. Jimi, S. Kanai, Y. Sato, M. Masuda, M. Ohta & A. Funakoshi : *Arch. Gerontol. Geriatr.*, 26, 235 (1998).
- 6) M.C. Coordt, R.C. Ruhe & R.B. McDonald : *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 209, 213 (1995).
- 7) 正宗 研：臨床消化器内科，6, 505 (1991).
- 8) M. Ichikawa & Y. Fujita : *J. Nutr.*, 117, 1751 (1987).
- 9) M. Ohta, Y. Tanaka, M. Masuda, K. Miyasaka & A. Funakoshi : *Neurosci. Lett.*, 198, 161 (1995).
- 10) K. Miyasaka, S. Kanai, M. Ohta & A. Funakoshi : *J. Gerontol. Med. Sci.*, 52, M14 (1997).
- 11) J.E. Morley & A.J. Silver : *Neurobiology Aging*, 9, 9 (1988).
- 12) K. Miyasaka, S. Kanai, M. Masuda, M. Ohta, T. Kawanami, M. Matsumoto & A. Funakoshi : *Arch. Gerontol. Geriatr.*, 21, 147 (1995).

参考文献

- ・東京都老人総合研究所(編)：“サクセスフル エイジング”，ワールドプランニング(株)，1998。

プロフィール

井上 正康 (Masayasu Inoue) 昭和30年12月23日生<略歴>昭和45年岡山大学医学部卒業/49年同大学大学院医学研究科病理学専攻修了/同年熊本大学医学部生化学講座助手，その後，講師，助教授を経て，平成4年大阪市立大学医学部生化学講座教授，現在にいたる。この間，米国アルバート・アインシュタイン医科大学客員准教授，米国タフト大学医学部客員教授<研究テーマと抱負>生化学・分子病態学の立場から，生物科学と臨床医学の橋渡しをしたい<趣味>試す，観る，読む，聴く，釣る，飛ぶ，潜る，撮る

今田 伊助 (Isuke Imada) 昭和4年11月17日生<略歴>昭和31年千葉大学薬学部卒業/同年武田薬品工業(株)中央研究所勤務/平成3年和光純薬工業(株)大阪研究所顧問/8年大阪市立大学医学部生化学第一講座学外研究員，現在にいたる。この間，昭和45年大阪大学医学部第3内科研究生，昭和39年薬博(東京大学)<研究テーマと抱負>ユビキノンのおよび関連化合物の化学的・生化学的研究

浦島 匡 (Tadasu Urashima) 昭和32年3月12日生<略歴>昭和55年東京農工大学農学部農芸化学科卒業/61

年東北大学大学院農学研究科博士課程修了/同年帯広畜産大学畜産学部助手/平成6年同大学助教授，現在にいたる<研究テーマと抱負>ミルクオリゴ糖の生理的意義の解明と産業的高度利用への検討<趣味>海外旅行，美術鑑賞

江坂 宗春 (Muneharu Esaka) 昭和30年3月25日生<略歴>1977年名古屋大学農学部農芸化学科卒業/1979年同大学大学院農学研究科修士課程修了/1981年同博士課程退学/同年広島大学生物生産学部食品科学講座助手/1989年同応用生化学講座助教授，現在にいたる<研究テーマと抱負>意外とわかっていない植物のビタミンCの機能，合成，代謝<趣味>子供とショッピング，マツチ，カード集め，短歌

大西 健 (Ken Ohnishi) 昭和31年6月7日生<略歴>昭和55年岡山大学理学部生物学科卒業/57年同大学大学院理学研究科修士課程修了/同年奈良県立医科大学助手/平成10年同講師/11年同助教授，現在にいたる<研究テーマと抱負>サカサナマズの姿勢制御機構の解明，環境ストレスによる癌関連遺伝子の発現誘導<趣味>バードウォッチング

大西 武雄 (Takeo Ohnishi) 昭和19年10月20日生<略歴>昭和43年大阪大学理学部生物学科卒業/48年同大学大学院理学研究科生理学専攻博士課程修了/49年奈良県立医科大学生物学教室助手/50年同講師/54年同助教授/63年同教授，現在にいたる。この間，56年米国ペンシルバニア州立大学分子生物学部門客員教授(2年間)<研究テーマと抱負>放射線，太陽紫外線は生命にどう作用するか<趣味>昔テニス，今となっては絵画と宇宙実験

河田 照雄 (Teruo Kawada) 昭和28年11月14日生<略歴>昭和58年京都大学大学院農学研究科食品工学専攻博士課程修了/同年日本学術振興会奨励研究員/59年京都大学農学部助手/平成6年同食品工学科栄養化学講座助教授/9年同大学大学院農学研究科応用生命科学専攻栄養化学分野助教授，現在にいたる。この間，平成3年フランス科学研究機構生化学研究所に文部省在外研究員として留学<研究テーマと抱負>食物摂取とエネルギー代謝，脂肪組織の形成制御に関する分子機構，消放管における脂肪酸吸収のメカニズム，香辛料の生理・生化学<趣味>味覚探訪，旅行