

SP4-4

老化、細胞死と循環代謝性疾患

千葉大学循環器内科 南野 徹

通常ヒト正常体細胞は、ある一定回数の分裂増殖後、細胞老化とよばれる分裂停止状態となる。このような細胞の分裂寿命に重要な因子が、テロメアである。テロメアは、染色体の両端に存在し、その安定性に寄与するが、DNA複製が不完全であるため、細胞分裂とともに短縮する。ある一定の長さまで短縮したテロメアは、DNA損傷として認識され、p53依存性細胞老化シグナルの活性化によって、細胞は老化する。最近では、酸化ストレスや紫外線などのストレスによってDNA損傷が生じると、テロメアの短縮を伴わずに細胞は老化することが知られている。これらの老化細胞は、細胞死が誘導されやすいことも知られている。さらに、老化した細胞が加齢とともに組織へ集積すること、早老症候群患者より得られた細胞の寿命は有意に短いことなどが報告されていることから、加齢に伴って生じる組織における細胞老化シグナルの活性化が、寿命や加齢関連疾患の病態生理に関与する可能性がある。実際、このようなp53依存性細胞老化シグナルが加齢や過食などのストレスによって、組織（血管・心臓・脂肪など）において活性化され、動脈硬化や心不全、生活習慣病の病態生理に関与していることが、最近の研究で明らかとなってきた。そこで本講演では、加齢関連疾患における組織の老化シグナル活性化とそれに伴う細胞死の重要性について述べたいと思う。



南野 徹（みなみの とおる）

1989年千葉大学医学部卒業。臨床研修後、東京大学医学部にて医学博士取得。ハーバード大学医学部研究員などを経て、現在、千葉大学大学院医学研究院循環病態医科学講師。血管再生治療や老化研究を研究領域としてもち、2010年には日本循環器学会賞（佐藤賞）やベルツ賞を受賞している。