

病理でみる心臓の加齢変化 (Pathology in age-related changes of the heart)

済生会福岡総合病院病理診断科

主任部長 加藤誠也 Kato, Seiya

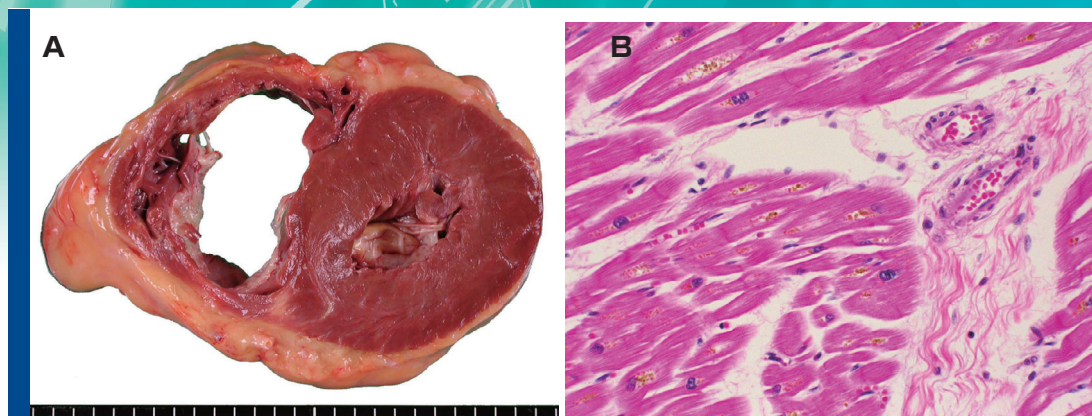


図1 高血圧合併症を有する高齢者の剖検心

脳出血で亡くなられた95歳の男性。心重量は480 g、マクロ像では心室壁が肥厚し左室腔が狭小化して見える(A)。組織では肥大心筋に高度なりポフスチンの沈着がみられ、また壁の肥厚した小血管周囲に線維化も生じていた(B：HE染色 200×)。

はじめに

本来、加齢(aging)は誕生、成熟、やがて衰弱し死を迎える長い過程を指すため、必ずしもその後半部分に訪れる老化(senescence)とはイコールではないが、現実的にはほぼ同じ意味で用いられる。加齢もしくは老化は、成熟期以降に起こる形態の劣化、機能の衰退であり、個体に内在する死に向かう過程、あるいは種々の臓器、器官の予備能が低下し、死の閾値が低下した状態ともいえる¹⁾。それでは、ヒトはどのようにして老いるのであろうか。古典的な老化学説として1882年にドイ

ツの生物学者Weismannが提唱した擦り切れ説(wear and tear theory)がある²⁾。老化は成熟ないし生殖という役割を果たした生物が、エントロピーの増加(物理学でいう秩序ある状態から無秩序な状態へ向かうこと)にまかせて細胞が朽ちていくのを待つ自然な過程であり、遺伝子の関与もないとする立場である。疑いなくヒトの死亡率は100%であり、誰もが老い、いつかは死が訪れる。擦り切れ説は今日でも多くの人に受け入れやすい考え方であり、ゆえに老化研究の遅れをもたらした誘因ともいわれているが、その後は内因性、外因性の酸化ストレスなどに

よる生体分子の損傷が老化を促進するという理論なども展開され、アンチエイジングへの期待にも結びついている¹⁾²⁾。擦り切れ説に代表されるエラー説(確率論的老化機構)に対して、1961年になると米国のHayflickが、新生児の培養線維芽細胞が50回程度分裂した後は増殖因子への反応が低下、分裂不可能となること(いわゆるヘイフリック限界)、そして高齢者から分離した細胞はより少ない分裂可能回数であることを示した¹⁾³⁾。このような細胞レベルでの加齢現象の研究は、もう1つの代表的な老化学説である遺伝子プログラム説を導き、以後、老化細胞に