

Official Journal of
The Japan Society
for Biomedical Gerontology

50
No.2
2026

BIOMEDICAL GERONTOLOGY

基礎老化研究

第49回日本基礎老化学会大会

2026年6月27日(土)・28日(日)

順天堂大学さくらキャンパス

プログラム・抄録集



2026年6月27日(土)・28日(日)

会 場：順天堂大学さくらキャンパス

大会長：町田 修一（順天堂大学大学院スポーツ健康科学研究科）

大会組織

大会長：

町田 修一

順天堂大学大学院スポーツ健康科学研究科・教授

実行委員会：

吉原 利典

順天堂大学

黒坂 裕香

順天堂大学

沢田 秀司

順天堂大学

張 碩文

国立台南大学

洪 永豊

高雄医科大学

プログラム委員：

委員長

細山 徹

国立長寿医療研究センター研究所

委員

近藤 嘉高

東京都健康長寿医療センター研究所

川西 範明

千葉工業大学

佐藤 綾美

東洋大学

多田 敬典

至学館大学

藤田 泰典

東京都健康長寿医療センター研究所

事務局：

鶴岡真理子

順天堂大学

今村 友祐

順天堂大学

基礎老化研究

50 巻 第2号 (2026 年)

日本基礎老化学会会誌

編集委員会委員長： 木村 展之 岡山理科大学 獣医学部 獣医保健看護学科
〒 794-8555 愛媛県今治市いこいの丘 1 - 3

編集委員会委員： 赤木 一考 富山大学 和漢医薬学総合研究所 未病分野
〒 930-0194 富山県富山市杉谷 2630

石井 恭正 東海大学 医学部 分子生命科学
〒 259-1193 神奈川県伊勢原市下糟屋 143

板倉 陽子 東京都健康長寿医療センター研究所 加齢変容研究チーム
〒 173-0015 東京都板橋区栄町 35 - 2

伊藤 孝 理化学研究所 環境資源科学研究センター
〒 351-0198 埼玉県和光市広沢 2 番 1 号

澁谷 修一 山陽小野田市立山口東京理科大学 薬学部 薬学科 再生医療学分野
〒 756-0884 山口県山陽小野田市大学通 1 - 1 - 1

多田 敬典 至学館大学 健康科学部 栄養科学科
〒 474-8651 愛知県大府市横根町名高山 55

橋本 理尋 旭川医科大学 先端医科学講座
〒 078-8510 北海道旭川市緑が丘東2条1丁目1番1号

藤田 泰典 東京都健康長寿医療センター研究所 老化制御研究チーム
〒 173-0015 東京都板橋区栄町 35 - 2

BIOMEDICAL GERONTOLOGY

vol. 50 No.2 2026

Official Journal of The Japan Society for Biomedical Gerontology

Editor-in Chief: Nobuyuki Kimura Department of Veterinary Associated Science, Faculty of
Veterinary Medicine, Okayama University of Science 1-3
Ikoinooka, Imabari, Ehime 794-8555, JAPAN

Editors: Kazutaka Akagi Institute of Natural Medicine, University of Toyama
2630 Sugitani, Toyama-shi, Toyama 930-0194, Japan

Takamasa Ishii Department of Molecular Life Science Tokai University
School of Medicine
143 Shimokasuya, Isehara, Kanagawa 259-1193, JAPAN

Yoko Itakura Research team for Aging Science, Tokyo Metropolitan
Institute of Gerontology
35-2 Sakaecho, Itabashi-ku, Tokyo 173-0015, JAPAN

Takashi Ito RIKEN Center for Sustainable Resource Science
2-1 Hirosawa, Wako, Saitama, 351-0198, JAPAN

Shuichi Shibuya	Faculty of Pharmaceutical Sciences, Sanyo-Onoda City University, Sanyo Onoda, Yamaguchi 1-1-1 Daigakudori, Sanyo Onoda, Yamaguchi 756-0884, Japan
Hirobumi Tada	Department of Nutrition, Faculty of Wellness, Shigakkan University 55 Nakoyama, Yokonemachi, Obu, Aichi 474-8651, JAPAN
Michihiro Hashimoto	Division of Advanced Medical Science, Asahikawa Medical University 1-1-1 Midorigaoka Higashi-2-jyo, Asahikawa, Hokkaido 078-8510, JAPAN
Yasunori Fujita	Research Team for Functional Biogerontology, Tokyo Metropolitan Institute of Gerontology 35-2 Sakaecho, Itabashi-ku, Tokyo, 173-0015, JAPAN

【日本基礎老化学会賛助会員一覧】

下記の諸団体が賛助会員として本学会を支えています。

賛助会員は随時募集しております。事務局にお問い合わせください。

あなたの会社も老化研究を支えてみませんか？入会をお待ちしています。

賛助会員

ココロ力株式会社

東洋レヂン株式会社

株式会社ニッスイ

(株)ファンケル総合研究所

不二製油株式会社

マルサンアイ株式会社

(50 音順)

広告掲載のご案内

平素より、賛助会員として本学会の活動を支えていただき、心から感謝申し上げます。

さて、当学会では、学会運営の活性化を図るべく、会誌「基礎老化研究」の充実を進めております。

つきましては、賛助会員の皆様の広告掲載を積極的に行っていきたいと考えております。ご協力を賜りますようお願い申し上げます。

広告掲載の要領は以下の通りとなります。

『基礎老化研究』（年3回）発行（全号掲載可）

広告原稿は doc. pdf. ppt. jpg. tif. 等のファイルで

下記の事務局までメールまたは CD-R 等の媒体でお送り下さいますようお願い申し上げます。

〒100-0003

東京都千代田区一ツ橋 1-1-1 パレスサイドビル 9F

（株）毎日学術フォーラム内（委託）

日本基礎老化学会事務局

TEL：03-6267-4550

FAX：03-6267-4555

E-mail：secretariat@jsbmg.jp

また、何かご質問等ございましたら、メールにてご連絡いただけますよう重ねてお願い申し上げます。

今後ともどうぞよろしくお願い申し上げます。

日本基礎老化学会事務局

高電位の威力

電圧のみをかける「交流高圧電界」で、身体全体を包み込むようにして治療を。

1/fゆらぎの可能性

1/fゆらぎの原理を電位治療に応用(特許取得:特許番号4179625号)。

カラダだけでなく、ココロにもやすらぎと癒しを。

「レガシス プラス」は、厚生労働省により
登録された認証機関から管理医療機器
クラスⅡの医療機器として認証を得ています。
医療機器認証番号:218AGBZX00077000



LEGACIS 低周波・電位・温熱組合せ家庭用医療機器

ココロカ株式会社はアスリートの健康管理をサポートします。



ココロカ株式会社 <http://www.cocoroca.co.jp/>

〒140-0001 東京都品川区北品川4-7-35 御殿山トラストタワー11F

お客様センター: 03-6711-9305 FAX: 03-6711-9325 受付時間: 月~金 9:30~18:00 (土・日・祝日・弊社特別休業日を除く)



施術の続きは、ご自宅でも続きます。

Microcone Care Service

マイクロコーンケア・サービス

マイクロコーンケアとは、微細突起状のマイクロコーンを皮膚に貼ることで刺激が発生し、筋肉や関節の痛みの緩和・改善を目的に作られた治療法です。

予後用

 **SOMACEPT[®] myo**



1箱10個入り ソマセプトミオ マイクロコーン拡大写真

医療機器製造販売届出番号 22B3X10002000001
特許 第4829166号 接触針／ドイツ特許 Patents
Nr.10 2008 014 503 Akupunkturadel (接触針)
27.07.2017 / アメリカ特許 Application No.12053151
ACUPUNCTURE NEEDLE (接触針)

予防用

 **SOMARESON[®] hem**



1箱10個入り ソマレゾンヘム マイクロコーン拡大写真

医療機器製造販売届出番号 22B3X10002000002
特許 第4829166号 接触針／ドイツ特許 Patents
Nr.10 2008 014 503 Akupunkturadel (接触針)
27.07.2017 / アメリカ特許 Application No.12053151
ACUPUNCTURE NEEDLE (接触針)

この雑誌について(投稿される方へ)

「基礎老化研究」(Biomedical Gerontology)は日本基礎老化学会の会誌で、基礎老化研究の振興、ならびに知識創造・統合を目的として、さらに社会一般へのアウトリーチ活動の一環として、年3回：1月(1号)、5月(2号・大会号)、9月(3号)に発行される。内容は、本学会員より投稿された、または、本学会員及び編集委員会より依頼を受けた者からの巻頭言、総説(老化理論を含む)、トピックス、原著論文、随筆、書評、その他で構成される。但し、3号には基礎老化学会シンポジウムの抄録も掲載される。会員は簡易冊子体の配布を受け、かつ無料でオンライン版が学会HPで閲覧できる。

なお、「学会員に幅広く多くの投稿を促したい」との意向を踏まえ、「自由投稿総説・トピックス・原著論文・学会報告・海外便り・書評・ニュースコメント等」欄を設ける。

投 稿 規 定

1. 全ての原稿の採用については、編集委員会で決定する。総説、トピックス、および原著論文については、編集委員または編集委員会で依頼した審査委員による査読を行う。
2. 著者による校正は、初校時に1回行う。その際に投稿内容の大幅な追加や変更は認めないものとする。
3. 本誌に掲載された記事の著作権は、日本基礎老化学会に帰属する。但し、自身の著作を使用する場合には、本学会に断り無く自由に使用できる。
4. 目次、総説の要旨、およびトピックスの題目は日本基礎老化学会のホームページに掲載される。発行後2年経過した総説、トピックス等はインターネット上に無料で公開される。
5. 総説、トピックス、および原著論文の著者には、該当PDFファイルを無料で進呈する。別刷り希望の場合は有料(実費)となるので、投稿・原稿提出時にその旨連絡すること。
6. 原稿の執筆に際して、本誌の執筆要領に従うこと。

執 筆 要 領

原稿は全てワードプロセッサを使用し、横書きで作成する(原稿はデジタルファイルで提出する)。1)第1頁には、原稿の表題、著者名、所属機関、所在地を和文と英文で、また、電話番号、FAX 番号、E-mail アドレスを記載する。著者が複数の場合は、連絡先の著者を明記する。2)第2頁にも初めに、表題、氏名を書き、その後に本文を書く。3)本文に節を設ける場合、1.、2.、3.、・・・を付けて節を示す。以下の項目は1)、2)、3)・・・、a)、b)、c)・・・とする。また、イタリック体、ギリシャ文字、記号が正しく出力されていることに注意する。原稿はテキストファイルまたはMS ワードファイル等で作成したデジタルファイルで提出する(欧語・数字は半角を用いる)。同時に提出する図・表および写真は、PDF、PPT、TIFF、JPEG 形式等のデジタルファイルで提出する。オンライン版はカラー図も受け付ける。冊子体への印刷は原則、白黒またはグレースケールで行うが、カラー希望の場合は著者の負担とする。図表の挿入部位は本文中に示す。尚、本誌1ページは約1,600字に相当する。図の大きさを考慮して、全体の長さを調節すること。原稿(デジタルファイル)はE-mail に添付して送付するか、USB 記憶媒体等で送ることができる。コンピュータファイルについては、印刷所あるいは編集委員会で対応できない場合は、著者に協力を求めることがある。

1. 巻頭言(展望) 刷り上がり1頁に収まるようにする。本文の長さは1,500字以内(タイトルと氏名を除く)。
2. 総説 一つのテーマについて、専門的知識に基づき、関連する多くの研究論文を総括、解説、評価した、所謂ミニレビュー。
 - 1) 本文の長さ：図、表も含めて刷り上がりで6ページ(9,600字)程度を基本とする。
 - 2) 題名：40字以内とし、内容を的確に表したもので、且つ、読者の興味を引くよう工夫する。
 - 3) 要約およびキーワード：要約およびキーワード(5個以内の英語)を必ず付す。要約は日本語(400字以内)、およびその英訳(200 words 以内)とする。
 - 4) 用語：本文中の用語はなるべく日本語にする。但し、欧語の方が一般的なもの、解りやすい場合は欧語でよい。外国の人名は原語、地名はカタカナで表記する。
専門用語：それぞれの専門分野の用語集に従う。動植物の学名、遺伝子名などでイタリック体で印刷されるべきものについては、原稿に下線をつけるなどして区別する。
略語：初出箇所にフルタームの後に括弧で括った略語を記入する。可能なら日本語を入れる。文体：「である」調とする。
数字・単位：数字はアラビア数字とし、単位は国際単位系を用いる。
 - 5) 引用文献：原稿中で引用された文献は、引用文献 と見出しをつけて、論文中に引用した順に番号をつけて表示する。本文中では該当する位置に[] で括って上付き表示する。1つの事柄に複数の論文を引用する場合

には[1,5,7] または[2-6] のように記述する。著者名を引用する場合で3名以上の連名の時は、それ以下を“ら”を用いて省略する。雑誌名は、略称(ISO 4)をもちいる。末尾文献リストは引用した順とし、記載は以下の通りとする。未発表論文、私信は末尾文献リストには加えず、本文中の該当する位置に[]で括って表示する。

1. Shimokawa I, Komatsu T, Hayashi N, *et al.* The life-extending effect of dietary restriction requires Foxo3 in mice. *Aging Cell* 14: 707-709, 2015.
2. Roth GS, Ingram DK and Cutler RG. Primate models for dietary restriction research. In: *Biological Effects of Dietary Restriction*, edited by Fishbein L. Berlin: Wiley, 1991, p. 193-204.
3. 仲村賢一, 下村-泉山七生貴, 田久保海誉 ヒト組織の加齢に伴うテロメア短縮. *基礎老化研究* 24:72-76, 2000.

6) 図、表、写真：そのまま印刷できるものに限る(手書きのものは受け付けない)。文献から引用する場合は、引用を明記すると共に、引用の許可が必要な場合には、著者の責任で許可を取っておくこと(許可証のコピーを原稿と共に提出すること)。白黒またはグレースケールが原則だが、オンライン版はカラー図も受け付ける。

7) 図、写真にはタイトルと説明文を付ける。

3. トピックス 最近の話題性のある研究(または雑誌記事)の紹介。長さは刷り上がり4頁以内(1,600 - 6,400 字)。その他は総説に準じる。但し、要旨は不要である。
4. 原著論文 基礎老化研究に関連するオリジナル性の高い研究論文。他誌で公表された内容は受け付けない。内容は、要約、目的、方法、結果、考察、引用文献、図表、およびその説明文からなる。その他は総説に準じる。
5. 学会報告、海外便り 国内外の学術集会の紹介記事。長さは1,600 字以内。留学などで滞在しているまたは過去に滞在していた研究室、訪問した研究施設の見聞の紹介記事。
6. 書評 最近出版された書籍の紹介。1,600 字以内。
7. 原稿の送付およびその他の問い合わせ、下記宛てに E-mail で。

編集委員会：editor@jsbmg.jp



カネカは、考える。
失っていくのは
走れる、自信だ。



「もう歳だから」と、これまで続けてきた運動やスポーツを諦めてしまう人がいます。カネカは10年以上にわたる研究により、「レモンマートル由来カスアリニン」が、筋肉を生み出す源である筋サテライト細胞を活性化することを見出しました。暮らしの中に、適度な運動と筋肉に役立つ成分で、自分らしく動き続けられる毎日を。

お問合せは
こちら



カネカの健康成分
情報サイト

カガクで
ネガイを
カナエル会社
KANEKA



腸からしなやかな人生を 森永乳業ビフィズス菌



ビフィズス菌 森永乳業 検索

第49回日本基礎老化学会大会
運動・栄養による老化制御の科学
—基礎と応用のジェロサイエンス—

会 期

令和8年(2026年) 6月27日(土)～28日(日)

会 場

順天堂大学 さくらキャンパス

大会長 町田 修一

(順天堂大学大学院スポーツ健康科学研究科)

目 次

大会長挨拶.....	3
開催概要.....	4
交通案内および会場周辺案内図.....	5
参加者・発表者へのご案内.....	11
日程表.....	14
プログラム.....	16
講演・シンポジウム抄録.....	27
一般口演抄録.....	59
一般ポスター抄録.....	75

大会長挨拶

第 49 回日本基礎老化学会大会

大会長 町田 修一

順天堂大学大学院 スポーツ健康科学研究科 教授



この度、第 49 回日本基礎老化学会大会を 2026 年 6 月 27 日（土）と 28 日（日）の 2 日間、順天堂大学さくらキャンパス（千葉県印西市）において開催します。

高齢化が加速する現代社会において、「いかに健やかに老いるか」は、個人と社会の双方にとって喫緊の課題です。老化はもはや避けるべき現象ではなく、制御・修飾可能な生物学的プロセスとして捉えられつつあります。こうした視点の変化の中で、運動や栄養が老化に及ぼす影響についての科学的理解は、近年著しく進展しています。

今回の大会では、「運動・栄養による老化制御の科学 —基礎と応用のジェロサイエンス—」をテーマに掲げました。細胞・分子レベルの基礎的研究から、介入・予防を視野に入れた応用研究まで、分野を越えた多角的な議論の場を提供したいと考えます。筋量・筋力維持、ミトコンドリア機能、エピジェネティクス、慢性炎症、腸内環境、さらには生活習慣病との関連といったテーマを中心に、運動および栄養が老化メカニズムに及ぼす影響についての最新知見を共有し、健康寿命の延伸に向けた実装科学への橋渡しを目指します。また本大会では、基礎研究者と臨床・地域実践者との交流を促進することで、研究成果の社会実装や政策提言につながる新たな可能性を模索していきます。

皆様の積極的なご参加と、学際的な対話を通じた知の融合を心より期待しております。

第 49 回日本基礎老化学会大会 開催概要

大会テーマ：運動・栄養による老化制御の科学－基礎と応用のジェロサイエンス－

会 期：2026 年 6 月 27 日（土）～6 月 28 日（日）

会 場：順天堂大学さくらキャンパス（千葉県印西市平賀学園台 1－1）

3 号館 8 F（講演会場）

3 号館 4 F 401（ポスター会場）

主 催：日本基礎老化学会

後 援：順天堂大学ジェロントロジー研究センター

大会長：町田 修一（順天堂大学大学院スポーツ健康科学研究科・教授）

大会事務局：第 49 回日本基礎老化学会大会事務局

順天堂大学スポーツ健康科学部運動生理学研究室内

〒270-1695 千葉県印西市平賀学園台 1－1

E-mail：2026jsbmg@jutendo.ac.jp

大会ホームページ：https://2026jsbmg.com/

プログラム：大会長講演、基調講演、国際シンポジウム、学会企画シンポジウム、大会企画シンポジウム、
一般発表・口演、一般発表・ポスター、懇親会、市民公開講座

実行委員会：

吉原 利典（順天堂大学）

黒坂 裕香（順天堂大学）

沢田 秀司（順天堂大学）

張 碩文（国立台南大学）

洪 永豊（高雄医科大学）

プログラム委員会：

委員長

細山 徹（国立長寿医療研究センター研究所）

委員

近藤 嘉高（東京都健康長寿医療センター研究所）

川西 範明（千葉工業大学）

佐藤 綾美（東洋大学）

多田 敬典（至学館大学）

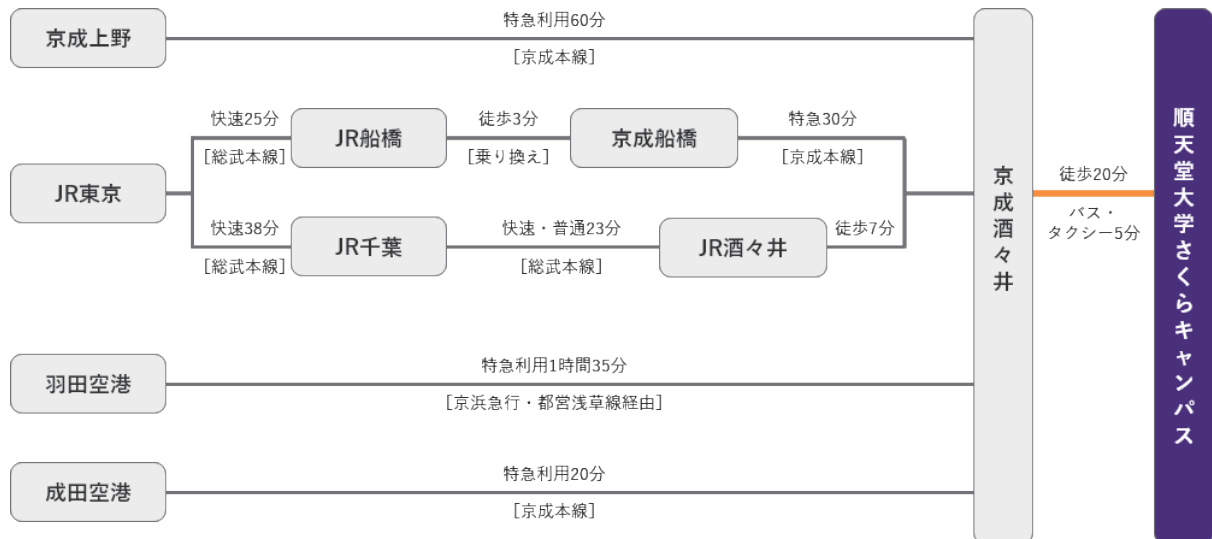
藤田 泰典（東京都健康長寿医療センター研究所）

交通案内および会場周辺案内図

順天堂大学さくらキャンパス 〒270-1695 千葉県印西市平賀学園台1-1

●電車でお越しの場合

京成酒々井駅下車 徒歩20分 または バス5分（「順天堂大学さくらキャンパス正面玄関前」下車）



●京成酒々井駅からキャンパスまでのバスについて

「京成酒々井駅⇄順天堂大学さくらキャンパス」間は3種類のバスが運行しております。それぞれ価格と乗降するバス停が異なりますのでご注意ください。

※バス①スクールバスは京成酒々井駅西口⇄順天堂大学さくらキャンパス正面玄関前の直通便です。通常の路線バスと同様に車内で運賃をお支払いください（¥200）（ICカード（SUICA, PASMO）もご使用頂くことが可能です）。

※バス②ちばグリーンバス順大線（¥200）・③ちばレインボーバス印旛学園線（¥300）につきましては通常の路線バスですので車内で運賃をお支払いください。

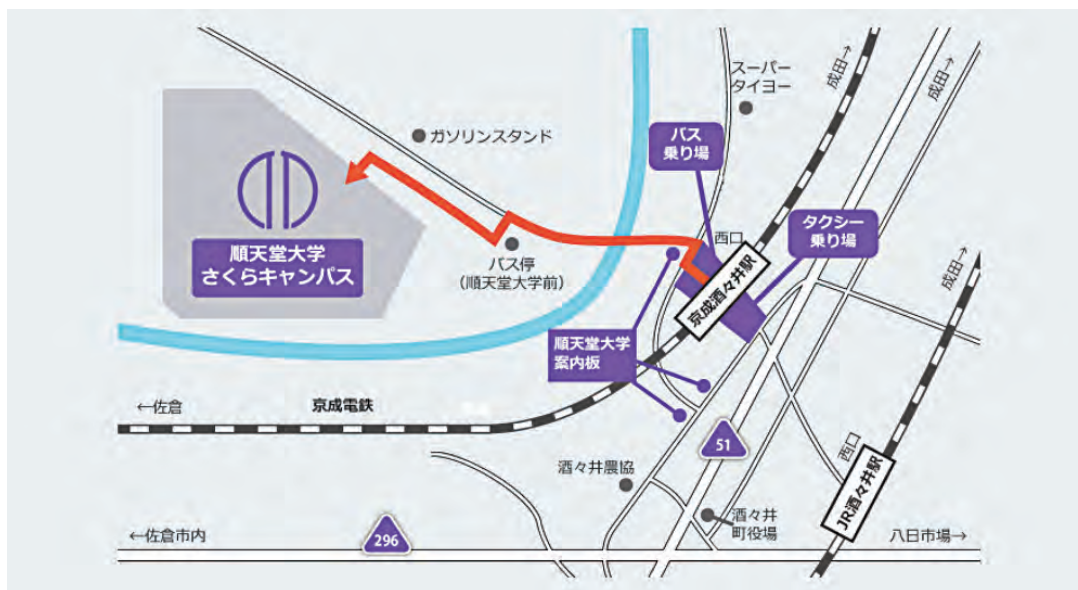
●車でお越しの場合

東関東自動車道 佐倉インター下車、国道51号を成田方面に向かう。

※当日、学会専用の駐車場は設けられておりません。参加される皆様におかれましては、電車・バスにてお越し下さいますようお願い申し上げます。

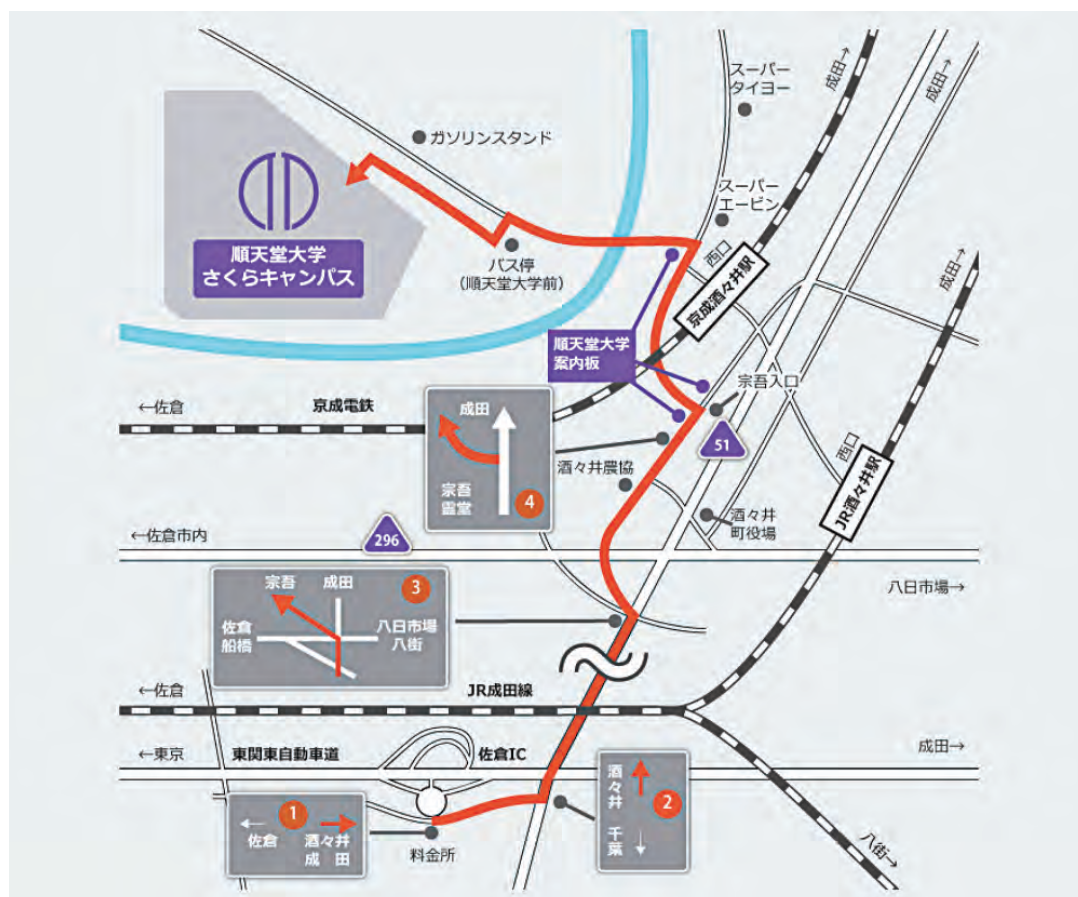
【地図】

●電車でお越しの場合



●車でお越しの場合

大会期間中、参加者用の駐車スペースは用意しておりませんので、公共交通機関をご利用ください。
 なお、障がい者用の駐車スペースは若干ご用意しておりますので、事前に大会事務局
 (2026jsbmjg@juntendo.ac.jp) にお問い合わせの上、申請してください。
 数に限りがあり、希望に添えないこともありますのでご了承ください。



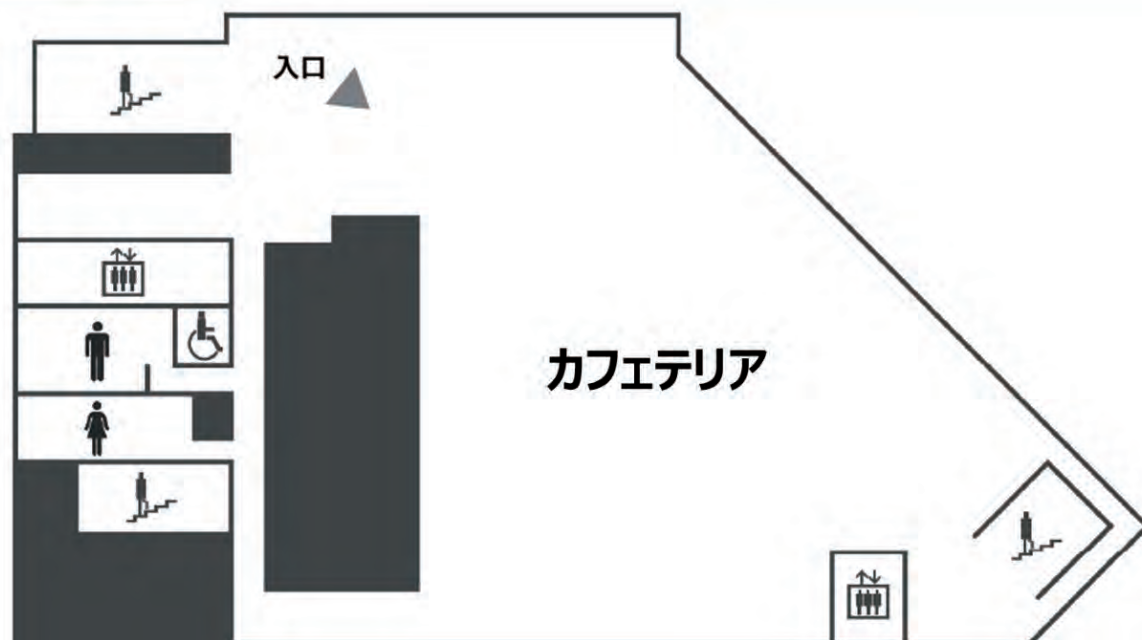
会場案内・フロアマップ



3号館1階



3号館2階



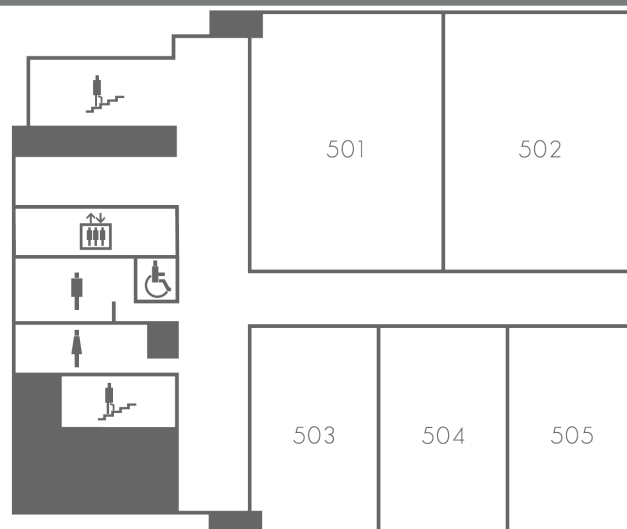
3号館3階



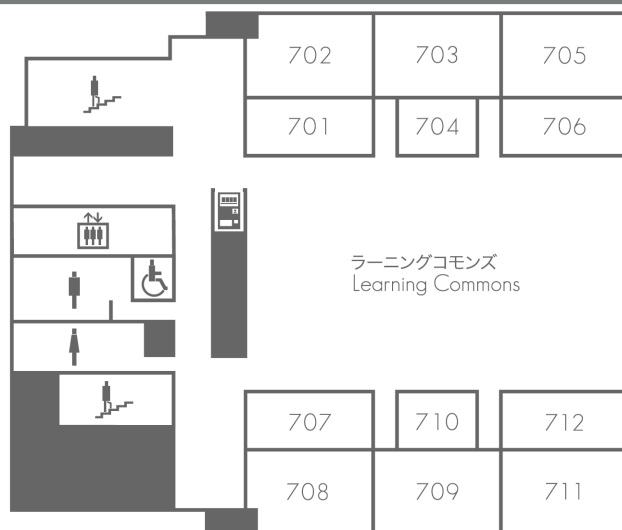
3号館4階



3号館5階



3号館7階



3号館8階



参加者・発表者へのご案内

【参加受付】

場所：順天堂大学 さくらキャンパス 3号館8F 基礎老化学会参加受付

6月27日（土） 8：00～17：00

6月28日（日） 8：00～14：00

◆ 事前参加登録をお済ませの参加者

Web システム上に参加証および領収書が発行されます。

参加証は事前に A4 用紙に印刷して頂き、参加証の大きさに切ってご持参ください。

抄録集（基礎老化研究 50 巻 2 号；第 49 回日本基礎老化学会大会号）は、日本基礎老化学会会員には送付します。

非会員および学生会員の参加者の方は、抄録集を現地でお渡ししますので、受付にて参加証をご提示下さい。

◆ 当日参加登録をされる方

Web システム上で参加登録および参加費の納入をしていただきます。なお、現金でのお支払いはできません。

ご登録・決済が完了しましたら、参加証、抄録集（基礎老化研究 50 巻 2 号；第 49 回日本基礎老化学会大会号）、ネームケースをお渡しします。

◆ 参加証

参加証はネームケースに入れ、会期中は必ずご着用ください。

【ランチョンセミナーについて】

6月28日（日）、株式会社カネカ共催のランチョンセミナーが開催されます。

参加を希望される方は、ランチョンセミナーの当日に、整理券を総合受付にて配布します。

配布時間は 8：00 からです。整理券は、おひとりあたり 1 枚までで、無くなり次第終了します。

【ランチョン交流会について】

6月27日（土）12：20～13：00 に、ランチョン交流会を開催いたします。

事前登録をされた方には、お弁当をご用意しております。

当日は、3号館8階および7階の指定教室等を使用し、各先生方との交流の場としてご利用いただければ幸いです。

【講演発表者へのご案内】

<一般演題発表者の方へ>

◆ 発表形式

- ・一般演題は、口頭発表またはポスター発表にて行います。
- ・受付時に、発表者受付の手続きをお願いいたします。
- ・演者は、利益相反（COI）状態の有無について自己申告を行い、発表時に開示してください。なお、開示スライドの書式は任意とします。

◆ 口頭発表

- ・発表時間は、発表9分、質疑応答3分です（1題12分）。
- ・PowerPointのスライドデータをご準備ください。スライドのサイズは、「4：3」または「16：9」のいずれも使用可能です。
- ・発表は、ご自身のPCを使用して行ってください。PCの映像出力端子はHDMI端子に限ります。なお、音声用ステレオケーブルは使用できません。念のため、バックアップデータをUSBメモリに保存してご持参ください。
- ・Apple社製PCやiPad等のタブレット端末を使用する場合など、HDMI端子への変換ケーブルが必要な場合は、必ずご自身でご持参ください。
- ・ご自身のPCを使用できない場合は、発表データをUSBメモリに保存のうえ、当日ご持参ください。なお、大会事務局が準備するPCはWindows対応のみとなります。Apple社製PCはご用意しておりません。
- ・バックアップデータ作成にあたっては、以下の点にご留意ください。

◆ バックアップデータについて

バックアップ用PCの対応環境は以下の通りです。

OS：Windows 10

アプリケーション：Microsoft PowerPoint

文字化けやレイアウト崩れを避けるため、フォントはWindows標準搭載のものをご使用ください。

使用可能なフォントの例は以下の通りです。

日本語：MS ゴシック、MS P ゴシック、MS 明朝、MS P 明朝、メイリオ、游明朝、游ゴシック

英語：Arial、Arial Black、Century、Century Gothic、Times New Roman

記号：Symbol など

動画や音声など、スライドにリンクするファイルがある場合は、PowerPoint ファイルと同一フォルダ内に保存してください。また、動画ファイルの形式は、WMV 形式または MP4 形式を推奨いたします。

◆ ポスター発表

本大会のポスター発表は、3号館4F 401教室にて行います。

- ・ポスター掲示用ボードのサイズは、縦120cm×横90cm（A0サイズ相当）です。
- ・大会事務局にて演題番号を印刷した用紙を準備いたしますので、ポスター左上に縦12cm×横12cmの余白を設けてください。
- ・ポスターの上部には、演題名、演者氏名、共同研究者名、所属を記載してください。
- ・演題番号および押しピンは、大会事務局にて用意いたします。
- ・発表者は、10：30までに指定されたボードへポスターを掲示してください。また、6月28日（日）のポスターセッション終了後は、速やかにポスターを撤去してください。撤去時間を過ぎても引き取りのないポスターは、大会実行委員会にて処分いたします。

◆ ポスター発表日時

6月27日（土） 15：50～16：50

6月28日（日） 13：35～14：35

【日本基礎老化学会奨励賞および学生優秀発表賞に関するご案内】

日本基礎老化学会奨励賞の対象（口演11演題）の演題番号には、「A」が付されています。

学生優秀発表賞の大賞（口演8演題）の演題番号には、「S」が付されています。

理事、評議員、大会プログラム委員の方々に投票していただきます。

投票権をお持ちの先生は、参加受付で投票用紙をお受け取り下さい。

対象演題から日本基礎老化学会奨励賞と学生優秀発表賞をそれぞれ3演題選出いただき、28日12時までに投票してください。各賞につき、得票数上位3題を選出します。

【懇親会・情報交換会について】

◆ 第49回日本基礎老化学会大会 懇親会・情報交換会

会場：順天堂大学 さくらキャンパス 3号館8F

日時：6月27日（土） 17：10～18：40

〈参加費〉

会 員：一般 3,000円、学生 1,000円

非会員：一般 4,000円、学生 2,000円

（参加証の着用をお願いします）

日程表

Day 1 (6/27)				Day 2 (6/28)			
さくらキャンパス 3号館				さくらキャンパス 3号館			
	8F	4F 401			8F	4F 401	301
	開会挨拶						
8:30	大会長講演 8:30～9:00			8:30			
9:00	一般口演①「脂質代謝・炎症・腸」 9:10-10:10	ポスター貼付 ～10:30まで		9:00	一般口演④「神経・脳老化・認知機能」 9:00～10:12	ポスター貼付 ～10:30まで	
9:30				9:30			
10:00	一般口演②「老化・老化制御」 10:10～11:10			10:00	一般口演⑤「骨格筋・筋老化・運動」 10:12～11:00		
10:30				10:30			
11:00				11:00	基調講演 11:10～11:40		
11:30	一般口演③「英語セッション（日韓合同）」 11:20～12:20			11:30		ポスター掲示 (発表開始まで)	
12:00				12:00	学会企画シンポ②「寿命と老化における性差：分子から身体機能まで」 11:45～12:45		
12:30	ランチョン交流会 12:20-13:00	ポスター掲示 (発表開始まで)		12:30	ランチョンセミナー 12:45～13:25		
13:00	国際シンポ 「Advancing Aging Control through Exercise and Nutrition: Integrating Basic and Applied Geroscience」 13:00～14:30			13:00			
13:30				13:30		ポスター発表 偶数番号 13:35-14:35	市民公開講座 13:30～14:30
14:00				14:00			
14:30	学会企画シンポ①「老化研究における学際的展開」 14:40～15:40			14:30		ポスター撤去 15:00まで	
15:00				15:00	大会企画シンポ「運動・栄養が再編する生物学的老化制御－基礎機構から応用への展開」 14:45～15:45		
15:30				15:30			
16:00		ポスター発表 奇数番号 15:50～16:50		16:00	表彰式・閉会挨拶 15:50～16:10		
16:30				16:30			
17:00		ポスター撤去 (懇親会まで)		17:00			
17:30	懇親会・情報交換会 17:10～ (1時間30分程度)			17:30			
18:00				18:00			

第49回日本基礎老化学会大会
発表抄録

The 49th Annual Meeting of
the Japan Society for Biomedical
Gerontology

PROGRAM

プログラム

6月27日(土) / 27 June (Sat)

《3号館8F》

8:30 ~ 8:35

開会挨拶

町田 修一 (第49回日本基礎老化学会大会 大会長)

8:35 ~ 9:00

大会長講演

座長: 杉本 昌隆 (日本基礎老化学会理事長、国立長寿医療研究センター)

サルコペニア制御を目指した基礎・応用研究—運動・栄養による骨格筋老化への挑戦—

町田 修一 (第49回日本基礎老化学会大会 大会長)

9:10 ~ 10:10

一般口演①「脂質代謝・炎症・腸」

座長: 安田 佳代 (東海大学)

赤木 一考 (富山大学)

O1-1/S 微小管関連因子 toucan によるショウジョウバエ脂肪滴の形態制御と脂質代謝への寄与

伊藤 魁星 (富山大・院・総合医薬・先端薬科学)

O1-2/S ショウジョウバエ腸管脂質代謝の性差による食餌制限依存的な飢餓耐性応答の制御機構

薬師寺芽生 (富山大・薬・薬)

O1-3/S ケフィアグレイン由来乳酸菌 YRC2606 株が腸管免疫に及ぼす影響

笹原 宏花 (信州大院)

O1-4/S 骨格筋におけるホスファチジルイノシトール 4,5-ニリン酸の機能解析

戸松 莉子 (東京理科大学大学院創域理工学研究科生命生物科学専攻)

O1-5/A 若齢期および高齢期マウスにおける低タンパク質食が白色脂肪組織に及ぼす影響

高見 真 (東京都健康長寿医療センター研究所 分子老化制御)

10:10 ~ 11:10

一般口演②「老化・老化制御」

座長: 宮沢 正樹 (東海大学)

澁谷 修一 (山口東京理科大)

O2-1/S 老化関連遺伝子 Glipr1 は胎生期肝臓で高発現する

小熊 亮佑 (東京都健康長寿医療センター研究所 老化細胞、東京都立大学 大学院 理学研究科 生命科学専攻)

O2-2/A 腎臓血圧制御装置に関わる細胞の加齢糖鎖変化

板倉 陽子 (東京都健康長寿医療センター研究所加齢変容研究チーム)

O2-3/A 生涯にわたるピロロキノリンキノン (PQQ) およびイミダゾピロロキノリン (IPQ) 摂取が SAMP8 マウスの寿命と筋機能に与える影響

大寺 恵子 (東邦大学薬学部生化学教室)

O2-4/A 分子状水素は好中球遊走を抑制し急性大動脈解離に伴う炎症を軽減する

池谷 真澄 (都健康長寿研・分子細胞代謝)

O2-5/A 細胞老化関連代謝変容を標的とするセノリシス機構

三河 拓己 (京都大学医学部附属病院・高齢者医療ユニット)

11 : 10 ~ 11 : 20 休憩

11 : 20 ~ 12 : 20

一般口演③ [Neuronal/Systemic Aging (JSBMG-KSG joint session)]

Chairs : Koji Fukui (Shibaura Institute of Technology)

Kyung-Jin Min (Inha University, Incheon, Korea)

O3-1 Nutritional Modulation of Neuroinflammation in Parkinson's Disease

Jaewon Lee (Department of Pharmacy, College of Pharmacy, Pusan National University, Republic of Korea)

O3-2 Role of Neuro-Immune Interactions in Age-Related Chronic Pain

Tatsuhide Tanaka (Department of Neuroimmune System, Geroscience Research Center, National Center for Geriatrics and Gerontology)

O3-3 Assessing the Impact of Astrocyte Trained Immunity in Alzheimer's Disease

Jinsoo Seo (Department of Systems Biology, Yonsei University, Republic of Korea)

O3-4 Atypical protein kinase C- λ is a gatekeeper that prevents cellular senescence and myogenic lineage deviation in satellite cells

Naoki Horii (Kumamoto University)

O3-5 Senolysis targeting receptor tyrosine kinases

Young-Sam Lee (Department of New Biology, DGIST)

12 : 20 ~ 13 : 00 ランチョン交流会

13 : 00 ~ 14 : 30

国際シンポジウム

Chairs : Jinsoo Seo (Department of Systems Biology, Yonsei University, Republic of Korea)

Tohru Hosoyama (Natl. Ctr. for Geriatrics and Gerontology)

1. Molecular basis of muscle mass control mediated by polyamine metabolism and DNA methylation

Mamoru Oyabu (Graduate School of Life and Environmental Sciences, Kyoto Prefectural University, Japan)

2. From Vasculature to Muscle: Systemic and Local Microenvironmental Mechanisms of Sarcopenic Pathogenesis

Yusuke Ono (Laboratory of Muscle Biology, Tokyo Metropolitan Institute for Geriatrics and Gerontology / Department of Muscle Development and Regeneration, Institute of Molecular Embryology and Genetics, Kumamoto University)

3. Food-Derived Hormetic Compounds for Healthy Aging

Jeong-Hoon Hahm (Aging Research Group, Korea Food Research Institute, Wanju-Gun, South Korea)

4. Gut microbes mediate longevity effect of dietary restriction

Kyung-Jin Min (Department of Biological Sciences Inha University, Incheon, Republic of Korea)

14 : 30 ~ 14 : 40 休憩

14 : 40 ~ 15 : 40

学会企画シンポジウム①

座長：佐藤 綾美 (東洋大学)

藤田 泰典 (東京都健康長寿医療センター研究所)

1. Roles of Mitochondrial Respiratory Chain Supercomplexes in Aging and Longevity

Satoshi Inoue (Director, Department of Systems Aging Science and Medicine, Tokyo Metropolitan Institute for Geriatrics and Gerontology)

井上 聡 (研究部長, 地方独立行政法人東京都健康長寿医療センター研究所, 老化機構研究チーム, システム加齢医学)

2. Poised Enhancer Decommissioning (PENd) Unleashes Extraembryonic Programs: From Stem Cell Aging to Universal Aging Biology

Hidemasa Kato (Department of Developmental Biology and Functional Genomics, Ehime University Graduate School of Medicine)

加藤 英政 (愛媛大学大学院医学系研究科 生体構造医学 組織学分野)

3. Bioelectronic Interventions for Senescent Cells: Challenges in Detection, Separation, and Selective Elimination

Ippey Yagi (Department of Electrical and Electronic Engineering, Faculty of Systems Design, Tokyo Metropolitan University)

八木 一平 (東京都立大学 システムデザイン学部 電気電子工学科)

15 : 40 ~ 15 : 50 移動

《4 F 401》

15 : 50 ~ 16 : 50

ポスター発表 (奇数番号)

《3号館8F》

17 : 10 ~ 懇親会・情報交換会

6月28日(日) / 28 June (Sun)

《3号館8F》

9:00 ~ 10:12

一般口演④「神経・脳老化・認知機能」

座長：内田 さえ（東京都健康長寿医療センター研究所）

殿城亜矢子（千葉大学）

O4-1/S 海馬血流のニコチン性コリン作動性調節：雌雄ラットの比較

黒川 巴那（東京都健康長寿医療センター研究所・自律神経機能／東京農工大学大学院農学
府・応用生命化学）

O4-2/A 習慣的運動は神経細胞老化の調節を介して感覚神経の加齢変性を抑制する

川端 空（埼玉県立大学大学院 保健医療福祉学研究科／日本学術振興会 特別研究員）

O4-3/A Lactobacillus paragasseri SBT2055 による健常な高齢者の認知機能への効果の検証

田中 勝（雪印メグミルク株式会社ミルクサイエンス研究所）

O4-4/A 長期縦断コホートをを用いたプロテオーム解析による認知機能低下の細胞外小胞バイオマーカー
探索

川上恭司郎（都健康長寿研）

O4-5/A 前頭前皮質における加齢依存的な AGEs 凝集を介したうつ様症状発症メカニズム

稲垣 良（東北大学大学院薬学研究科医薬品開発研究センター）

O4-6 中枢疾患におけるカルシウム恒常性の制御機構

森口 茂樹（東北大学・大学院薬学研究科・医薬品開発研究センター）

10:12 ~ 11:00

一般口演⑤「骨格筋・筋老化・運動」

座長：萬谷 博（東京都健康長寿医療センター研究所）

伊藤 尚基（国立長寿医療研究センター）

O5-1/S 運動模倣薬 AICAR、AdipoRon による AMPK 活性化が骨格筋一次繊毛を介し Hedgehog シ
グナル伝達経路に与える影響

大場真由子（京都大学大学院人間・環境学研究科）

O5-2/S 宇宙空間における骨格筋恒常性を維持する重力閾値の同定と血中バイオマーカーの探索

辻 諒介（筑波大学医学医療系解剖学発生学研究室）

O5-3/A 大 Maf 群写因子による速筋線維維持機構と骨格筋老化

藤田 諒（筑波大学 医学医療系）

O5-4/A 肝臓－骨格筋クロストークの破綻によるサルコペニア発症機構の解明

江口 貴大（国立長寿医療研究センター 中枢性老化－骨格筋代謝－運動機能制御研究プロ
ジェクトチーム）

11:00 ~ 11:10 休憩

11 : 10 ~ 11 : 40

基調講演

座長：町田 修一（第49回日本基礎老化学会大会 大会長）

「異常な解糖系相互作用の抑制は、セノリシスにより老化症状を改善する」

Abrogation of aberrant glycolytic interactions eliminates senescent cells and alleviates aging-related dysfunctions.

講師：近藤 祥司（京都大学医学研究科）

Hiroshi Kondoh（Graduate school of medicine, Kyoto university）

11 : 40 ~ 11 : 45 休憩

11 : 45 ~ 12 : 45

学会企画シンポジウム②

座長：多田 敬典（至学館大学）

近藤 嘉高（東京都健康長寿医療センター研究所）

1. Germ cells determine sex difference in lifespan

Tohru Ishitani（Research Institute for Microbial Diseases, Osaka University）

石谷 太（大阪大学微生物病研究所）

2. Clinical Significance of Somatic Sex Chromosome Loss

Soichi Sano（National Cerebral and Cardiovascular Center Laboratory of Cardiovascular Mosaicism）

佐野 宗一（国立循環器病研究センター 心血管モザイク研究室）

3. Molecular mechanisms regulating sex differences in skeletal muscle plasticity: implications for disuse atrophy and sarcopenia

Toshinori Yoshihara（Graduate School of Health and Sports Science, Juntendo University）

吉原 利典（順天堂大学大学院スポーツ健康科学研究科）

12 : 45 ~ 13 : 25

ランチョンセミナー

座長：町田 修一（第49回日本基礎老化学会大会 大会長）

最低限の努力でより大きな効果を：高齢者のための自体重トレと栄養戦略

～「レモンマートル由来カスアリニン」が拓く新たな可能性～

共催：株式会社 カネカ

講師：尾崎 隼朗（東海学園大学）

13 : 25 ~ 13 : 35 移動

《4 F 401》

13 : 35 ~ 14 : 35

ポスター発表（偶数番号）

《3F 301》

13:30 ~ 14:30

市民公開講座

人生110年時代を目指す「裏切らない筋トレ法」

講師：谷本 道哉（順天堂大学）

14:35 ~ 14:45 移動

《3号館8F》

14:45 ~ 15:45

大会企画シンポジウム

座長：川西 範明（千葉工業大学）

堀居 直希（熊本大学）

1. Regulation of epigenetic aging through exercise and nutrition: Multifaceted insights from human and animal models

Takuji Kawamura (Smart-Aging Research Center, Institute of Development, Aging and Cancer, Tohoku University)

河村 拓史（東北大学加齢医学研究所スマート・エイジングセンター）

2. Skeletal muscle-vascular crosstalk through exercise and nutritional interventions: Insights from animal studies and human trials

Motoyuki Iemitsu (Faculty of Sport and Health Science, Ritsumeikan University)

家光 素行（立命館大学 スポーツ健康科学部）

3. Bifidobacteria and Gut Microbiota in Aging: Insights from Basic and Clinical Studies

Shin Yoshimoto (Biotics Research Institute, Research Division, Morinaga Milk Industry Co., Ltd., Japan)

吉本 真（森永乳業株式会社 研究本部 バイオティクス研究所）

15:50 ~ 16:10

表彰式・閉会挨拶

町田 修一（第49回日本基礎老化学会大会 大会長）

第 49 回日本基礎老化学会大会 ポスタープログラム

奇数番号：6 月 27 日（土）／ 27 June（Sat） 15：50 ～ 16：50

偶数番号：6 月 28 日（日）／ 28 June（Sun） 13：35 ～ 14：35

《3 号館 4 F 401》

ポスター演題討論

- P-1 BRAF 変異に応じたメラノーマ細胞の MITF 阻害と Vemurafenib 併用効果
門井 杏（東洋大学大学院 健康スポーツ科学研究科 栄養科学専攻 分子食理学研究室）
- P-2 マウスとヒトでのインターバル速歩運動による健康増進効果のバイオマーカーの探索
後藤 花妃（名桜大学 人間健康学部 スポーツ健康科学部）
- P-3 マウスの加齢に伴う N 型糖鎖変化の臓器横断解析
赤阪（萬谷）啓子（東京都健康長寿医療センター研究所 分子機構）
- P-4 高齢者特異的な筋グリコーゲン分解機構は存在するか？
細山 徹（国立長寿医療研究センター 運動器疾患研究部）
- P-5 アルロース摂取による老化促進マウスのサルコペニア予防効果
都築 孝允（名城大学薬学部）
- P-6 膝癌細胞株 MIA PaCa-2 におけるラミニン結合性 α -ジストログリカン糖鎖の機能解析
今江 理恵子（都健康長寿研・分子機構）
- P-7 Nox4 過剰発現によって誘発される骨格筋萎縮とその機序
狩野 遼太郎（千葉大学、電気通信大学）
- P-8 機械的刺激受容チャネル Piezo1 のノックダウンは C2C12 筋管細胞の崩壊を招く
後藤 亜由美（豊橋創造大学保健医療学部理学療法学科）
- P-9 肥満による慢性炎症は変形性膝関節症の進行およびサルコペニアと関連する
門口 智泰（東京大学大学院総合文化研究科 広域科学専攻）
- P-10 筋疾患におけるフェロトシス経路の活性化とその制御による新規治療基盤の創出
中村 晃大（東京都健康長寿医療センター研究所 筋老化制御研究室）
- P-11 ミトコンドリアでのカルボニル化タンパク質の蓄積はヒラメ筋特異的なサルコペニアにおいて
ストレス応答を誘導する
戸田 陸斗（東海大学総合理工学研究科生命理工学コース）
- P-12 ペントースリン酸経路における 6PGD レベルが持久的能力および高強度インターバルトレーニング
適応に及ぼす影響
夏山 龍伊（電気通信大学）
- P-13 高齢者におけるレジスタンストレーニング後の位相角変化に関連する血清 miRNA の変動
沢田 秀司（順天堂大学）
- P-14 ミクログリアにおける $\alpha 7$ ニコチン性アセチルコリン受容体のミトコンドリア局在
中村 庸輝（広島大学・大学院医系科学研究科(薬)・薬効解析科学)
- P-15 前脳基底部コリン作動性神経活動と脳血管の同時 in vivo イメージング法の構築
渡辺 信博（東京都健康長寿医療センター研究所、自律神経機能）

- P-16 DHA による神経細胞老化抑制：SARM1-NAD 軸を介した新規メカニズムの解明
鳥山 道則（徳島文理大学香川薬学部）
- P-17 Regular exercise in aged mice suppresses hippocampal inflammation and improves cognitive function via the NAMPT-NAD⁺ pathway
Jimmy Kim（Juntendo University）
- P-18 アルツハイマー病遺伝子改変マウスにおける性差によるミトコンドリアダイナミクス関連因子の発現変動について
伊藤 晴康（芝浦工業大学理工学研究科システム理工学専攻）
- P-19 加齢は神経損傷部へのマクロファージ動員を障害し、末梢神経再生を遅延させる
Aung Ye Mun（国立長寿医療研究センター 神経免疫システム研究部）
- P-20 循環系と骨格筋の筋力の連動性調節－大動脈からの情報は、筋交感神経を介して後肢筋の収縮力を調節する
堀田 晴美（東京都健康長寿医療センター研究所、自律神経機能）
- P-21 還元型コエンザイム Q10 の老化防止に対する影響
濱田 早紀子（名桜大学大学院スポーツ健康科学研究科）
- P-22 大麦焼酎粕由来発酵大麦エキスのセノリシスおよび抗老化機能解析
澁谷 修一（山口東京理科大学薬学部）
- P-23 線虫 *Caenorhabditis elegans* におけるヒストン脱アセチル化酵素 HDA-2 に依存した組織特異的な老化制御機構の解明
谷 颯馬（立命館大学 生命科学研究科 生命科学専攻）
- P-24 歯科矯正時の歯根吸収部位近傍に出現する老化様細胞群の挙動解析と緑茶カテキンによる制御
本田 義知（大阪歯科大学 歯学部 口腔解剖学講座）
- P-25 鶏卵単独食による長期飼育マウスの老化表現型の解析
西尾 尚美（埼玉大学 教育学部）
- P-26 肺老化関連因子におけるビタミンC不足の影響
佐藤 綾美（東洋大学）
- P-27 Senescence-Associated Formation of TNT-Like Structures in Mouse Embryonic Fibroblasts
Nurmila Sari（Research Institute, National Center for Geriatrics and Gerontology, Aichi）
- P-29 血漿エクソソームプロテオームに基づいた健常人老化の層別化
泉尾 直孝（東京大学 先端科学技術研究センター）
- P-30 脂肪組織の細胞老化に関連する血中代謝物の同定と栄養介入への応用
竹田 怜央（産業技術総合研究所 電気通信大学）
- P-31 老化細胞を起点とする肺再生経路の新規制御機構
廣瀬 美嘉子（国立長寿医療研究センター）
- P-32 生殖寿命の延長を指標にした新規スクリーニングにより単離した変異体の解析
明石 和真（東京大学 大学院薬学系研究科）
- P-33 メラニン過剰蓄積によるケラチノサイトの代謝シフトおよび細胞老化が老人性色素斑の悪化につながる
井上 大悟（株式会社資生堂みらい開発研究所）

- P-34 細胞老化が唾液腺上皮細胞・口腔粘膜ケラチノサイトにおける LCN2 発現に及ぼす影響
四釜 洋介（国立長寿医療研究センター・口腔疾患研究部）
- P-35 食餌状態依存的な酸化ストレス誘導性ホルミシスによる線虫寿命延長と健康寿命延長の乖離
鏡 明日香（熊本大・院薬・遺伝子機能応用学）
- P-36 食事性脂質による IGF-1-Akt シグナル抑制と上皮-内皮傷害を介した閉塞性肺疾患の増悪
首藤 剛（熊本大・院薬・遺伝子機能応用学）
- P-37 メリンジヨ種子抽出物が *C.elegans* の寿命および健康寿命に与える影響
西川 颯太（熊本大学・院薬・遺伝子機能応用学）
- P-38 WHO 身体活動基準と腸内細菌叢多様性および *Ruminococcus* 属の関連：地域在住高齢女性における解析
柴田 満（畿央大学健康科学部健康栄養学科）
- P-39 アデニン誘発性腎障害モデルにおける多臓器炎症に対する複合抗酸化物質の抑制効果
目時 美和子（芝浦工業大学大学院理工学研究科システム理工学専攻）
- P-40 マクロファージに発現する xCT は高脂肪食投与マウスにおける耐糖能異常の増悪因子である
加藤 優吾（鳥取大学医学部医学科病態解析医学講座生化学分野）
- P-41 Genetic analysis of systemic “aging-network” originating from the gut
Shun Nakatani（Kyoto University）
- P-42 転写因子 fork head は腸管グルタミン酸トランスポーター dmGlut を介して食餌制限による寿命延伸を制御する
胡 一恵（富山大院薬）

第49回日本基礎老化学会大会
発表抄録

The 49th Annual Meeting of
the Japan Society for Biomedical
Gerontology

ABSTRACTS

〈大会長講演〉

6月27日（土） 8：30～9：00

サルコペニア制御を目指した基礎・応用研究
—運動・栄養による骨格筋老化への挑戦—

講師：町田 修一

（順天堂大学大学院スポーツ健康科学研究科）

座長：杉本 昌隆

（日本基礎老化学会理事長、国立長寿医療研究センター）

サルコペニア制御を目指した基礎・応用研究 —運動・栄養による骨格筋老化への挑戦—

町田 修一

順天堂大学大学院スポーツ健康科学研究科

骨格筋は身体活動を支える主要な運動器であると同時に、代謝や恒常性維持にも重要な役割を担う臓器である。加齢に伴う骨格筋量および筋機能の低下はサルコペニアとして認識され、フレイル、転倒、要介護化、さらには健康寿命短縮の主要な要因となる。超高齢社会を迎えた我が国において、骨格筋老化の機序解明とその予防・介入戦略の構築は、ジェロサイエンスにおける重要課題の一つである。

骨格筋は収縮特性および代謝特性に基づき速筋線維と遅筋線維に分類されるが、加齢に伴う骨格筋量減少では、特に速筋線維に選択的な萎縮が認められる。一方、レジスタンストレーニングは速筋線維優位の筋肥大を誘導することから、サルコペニア予防・対策の中核となる運動介入として位置づけられている。しかし、その適応機序は加齢、性差、ホルモン環境、さらには骨格筋局所における細胞動態によって修飾されることが明らかになりつつある。

我々はこれまで、加齢および性ホルモン環境が骨格筋適応に及ぼす影響について、老齢動物モデル、閉経モデル、ならびにレジスタンストレーニングモデルを用いて、分子・細胞・組織レベルから検討を進めてきた。特に、筋サテライト細胞、筋核調節、筋内ステロイドホルモン環境、さらに近年では細胞老化に着目し、老化細胞の蓄積およびその制御機構について解析を行っている。また、レジスタンストレーニングが老化関連細胞の動態や炎症性環境を変化させる可能性についても検討を進めている。

さらに、こうした基礎研究の知見を地域高齢者への介入研究へ展開し、自体重を用いた安全かつ実践的なレジスタンストレーニングプログラムの開発を行ってきた。加えて、栄養介入を組み合わせた複合的アプローチの可能性についても検証を進めている。

本講演では、骨格筋老化研究に関する基礎研究から地域高齢者を対象とした実践研究までを俯瞰し、運動・栄養による老化制御の可能性について議論する。基礎研究と社会実装をつなぐ視点から、健康長寿社会の実現に向けたサルコペニア予防戦略の今後の展望について考えたい。

【略歴】

1991年3月に東京学芸大学教育学部を卒業。東京学芸大学大学院教育学研究科を修了後、東京女子医科大学にて博士（医学）を取得。その後、ミズーリ大学コロンビア校博士研究員、日本学術振興会特別研究員（PD）、早稲田大学生命医療工学研究所講師、東海大学体育学部生涯スポーツ学科准教授、順天堂大学大学院スポーツ健康科学研究科先任准教授を歴任し、2018年4月より順天堂大学大学院スポーツ健康科学研究科教授。2021年より、順天堂大学医療看護学部および医学研究科ジェロントロジー研究センター教授を併任し、現在に至る。

Basic and Applied Research Toward Sarcopenia Prevention: Addressing Skeletal Muscle Aging Through Exercise and Nutrition

Shuichi Machida, Ph.D.

Graduate School of Health and Sports Science, Juntendo University, Chiba, Japan

Skeletal muscle plays essential roles not only in locomotion and physical function, but also in metabolic regulation and systemic homeostasis. Age-related decline in skeletal muscle mass and function, known as sarcopenia, contributes substantially to frailty, disability, and reduced life expectancy. Therefore, understanding the mechanisms underlying skeletal muscle aging and developing preventive strategies have become important challenges in geroscience.

Aging preferentially induces fast-twitch muscle fiber atrophy, leading to reductions in muscle strength and physical performance. Resistance training is considered a key intervention for the prevention of sarcopenia because it effectively promotes muscle hypertrophy and functional adaptation. However, adaptive responses to resistance exercise are influenced by aging, sex, hormonal changes, and local cellular regulation within the skeletal muscle.

Our research group has investigated skeletal muscle adaptation using aging, menopause, and resistance training models at the molecular, cellular, and tissue levels. We focused particularly on muscle satellite cells, myonuclear regulation, intramuscular steroid hormone dynamics, and cellular senescence in skeletal muscle. In addition, we explored the potential role of resistance training in modulating senescent cell accumulation and age-related inflammation.

To translate the mechanistic findings into practical applications, we developed safe and feasible body-weight-based resistance training programs for community-dwelling older adults and examined multimodal approaches combining exercise and nutritional interventions.

In this presidential lecture, I present an integrative perspective spanning the fundamental mechanisms of skeletal muscle aging and translational human intervention studies for sarcopenia prevention. By bridging basic biology with practical implementation, future directions for exercise- and nutrition-based strategies for healthy aging are discussed.

1993	M.S., Graduate School of Education, Tokyo Gakugei University, Japan
1995–2001	Research Assistant, Tokyo Women's Medical University, Japan
2000	Ph.D. (Medicine), Tokyo Women's Medical University, Japan
2001–2004	Postdoctoral Fellow, University of Missouri, Columbia, MO, USA
2004–2005	Research Fellow, Japan Society for the Promotion of Science (JSPS), Japan
2005–2007	Lecturer, Institute for Biomedical Engineering, Waseda University, Japan
2007–2013	Associate Professor, School of Physical Education, Tokai University, Japan
2013–2018	Senior Associate Professor, Graduate School of Health and Sports Science, Juntendo University, Japan
2018–Present	Professor, Graduate School of Health and Sports Science, Juntendo University, Japan
2021–Present	Concurrent Professor, Faculty of Health Care and Nursing, and Gerontology Research Center, Graduate School of Medicine, Juntendo University, Japan

〈基調講演〉

6月28日（日）11：10～11：40

異常な解糖系相互作用の抑制は、
セノリシスにより老化症状を改善する

講師：近藤 祥司
(京都大学医学研究科)

座長：町田 修一
(順天堂大学大学院スポーツ健康科学研究科)

異常な解糖系相互作用の抑制は、セノリシスにより老化症状を改善する

近藤 祥司

京都大学医学研究科

様々な環境変化やストレスに対応し、多くの生命個体が正常機能を維持する機構を、「レジリエンス」と呼ぶ。高齢者やフレイルでは、このレジリエンスが変容・低下し、臓器機能低下や加齢性疾病につながる。近年、老化個体に集積する老化細胞では、抗アポトーシス能獲得のため転写因子 NF- κ B を活性化し、その副次的作用として炎症性サイトカイン分泌が盛んにおこる事 (SASP) が、判明した。これら老化細胞を起点とした「慢性炎症」が、個体の「レジリエンス」低下の一因となる。加齢変容した「レジリエンス」の回復を目的として、新規アプローチ「セノリシス:老化細胞除去」が提唱されつつある。これまで老化細胞や個体老化で解糖系亢進の報告は散見されるが、その生物学的意義はわかっていなかった。我々は解糖系酵素ホスホグリセリン酸ムターゼ PGAM の「非酵素活性」として、PGAM-Chk1 結合によるワールブルグ効果を報告した (三河他, iScience 2020)。今回、われわれは老化細胞での PGAM-Chk1 結合亢進により、細胞生存能の両者が亢進する分子機構を明らかにした。老化細胞では、解糖系代謝とペントースリン酸経路 (PPP) が亢進し、転写因子 FOXM1 が活性化していた。PGAM-Chk1 結合阻害により、これらの代謝・転写変容を抑制し、選択的に老化細胞除去 (セノリシス) が誘導され、個体老化の臓器障害や肺線維症が改善される。以上より、異常な解糖系相互作用が老化機構に関与する分子機序の一部を明らかにした (三河他, Sig Trans Target Ther 2025)。

キーワード：解糖系代謝, 細胞老化, セノリシス

Cellular senescence is deeply involved in physiological homeostasis, development, tissue repair, aging, and diseases. Senescent cells (SnCs) accumulate in aged tissues and exert deleterious effects by secreting proinflammatory molecules that contribute to chronic inflammation and aging-related diseases. We revealed that an aberrant interaction between glycolytic PGAM1 and Chk1 kinase is augmented in SnCs associated with increased glycolysis, whose byproduct, lactate, promotes this binding in a noncell autonomous manner. The pseudo-Warburg effect of SnCs with enhanced PPP (pentose phosphate pathway) activity is maintained by HIF-2 α phosphorylation by Chk1 and subsequent upregulation of glycolytic enzymes, creating a vicious cycle reprogramming the glycolytic pathway in SnCs. HIF-2 α also activates FoxM1 expression, which transcriptionally suppresses proapoptotic profiles, including BIM, and upregulates DNA repair machineries in SnCs. FoxM1 thus supports the genomic integrity and survival capacity of SnCs during their glycolytic changes. Chemical abrogation of PGAM1-Chk1 binding reverts these phenotypes and eliminates SnCs through senolysis. Inhibition of the PGAM1-Chk1 interaction improves physiological parameters during aging and inhibits lung fibrosis in mouse models. Our study highlights a novel pathway contributing to the metabolic reprogramming of SnCs and how the use of a new senolytic molecule that targets the PGAM-Chk1 interaction creates a specific vulnerability of those cells to potentially fight age-related diseases.

Hiroshi Kondoh, MD, PhD
Associate Professor
Graduate school of medicine, Kyoto university
Email : hkondoh@kuhp.kyoto-u.ac.jp



Academic appointments:

2001-2004 : Post doc in molecular biology, Wolfson Institute for Biomedical Research, UCL, London, UK (Professor David Beach)
2004-2005 Post doc in molecular oncology dep. (Prof. Gordon Peters)
Cancer Research UK, London, UK
2006-2010 Assistant professor of Geriatric department in Kyoto Univ. Hsp.
2010-2016 Hospital Lecturer of Geriatric department in Kyoto Univ. Hsp.
2017- Associate professor, Geriatric unit, Kyoto Univ. Hsp.
2020- A director of Geriatric Unit in Kyoto University. Hsp.
Field Editor in Geriatrics & Gerontology International (GGI)
Associate editor in NPJ Aging (Nature publishing group)

Educational background

1992 : Graduate medical school of Kyoto university. Clinical licence in Japan.
2001 : Ph.D degree for cell cycle research under supervision of Prof. Mitsuhiro Yanagida in the dep. of biophysics, Kyoto university.

Publications

- 1) Takumi Mikawa, et al. Abrogation of aberrant glycolytic interactions eliminates senescent cells and alleviates aging-related dysfunctions. *Signal Transduction and Targeted Therapy*. 2025 Dec 15;10(1):402.
- 2) Masahiro Wakita, et al. Comparative analysis of senolytic drugs reveals mitochondrial determinants of efficacy and resistance. *Nat Aging* 2026 Jan 29;6(2):316–328.
- 3) Shintaro Watanuki, et al. SDHAF1 confers metabolic resilience to aging hematopoietic stem cells by promoting mitochondrial ATP production. *Cell Stem Cell* 2024 31(8):1145-1161.e15.
- 4) Hiroshi Kondoh Eiji Hara. Targeting p21 for diabetes: Another choice of senotherapy. *Cell metabolism* 2022 34, 1, p5-7.
- 5) Masahiro Kameda, et al. Reduced uremic metabolites are prominent feature of sarcopenia, distinct from antioxidative markers for frailty. *Aging* 2021 13(17):20915-20934. doi: 10.18632/aging.203498.
- 6) Takayuki Teruya, et al. Whole blood metabolomics of dementia patients reveal classes of disease linked metabolites. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 2021 118 (37) e2022857118
- 7) Takumi Mikawa, et al. Phosphoglycerate mutase cooperates with Chk1 kinase to regulate glycolysis. *iScience* 2020 Jun 24;23(7):101306.
- 8) Masahiro Kameda et al. Frailty markers comprise blood metabolites involved in antioxidation, cognition, and mobility. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 2020 117 (17) 9483-9489 pii: 201920795. doi: 10.1073/pnas.1920795117.
- 9) R Chaleckis, et al. Individual variability in human blood metabolites identifies age-related differences *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 2016 113(16): 4252-9.
- 10) T Mikawa, et al Senescence-inducing stress promotes proteolysis of glycolytic enzyme phosphoglycerate mutase via ubiquitin ligase Mdm2. *Journal of Cell Biology* 2014 204(5):729-45.

〈国際シンポジウム〉

27 June (Sat) 13 : 00 ~ 14 : 30

Advancing Aging Control through Exercise and Nutrition: Integrating Basic and Applied Geroscience

Chairs:

Jinsoo Seo

(Department of Systems Biology, Yonsei University)

Tohru Hosoyama

(Natl. Ctr. For Geriatrics and Gerontology)

Molecular basis of muscle mass control mediated by polyamine metabolism and DNA methylation

Mamoru Oyabu

Graduate School of Life and Environmental Sciences, Kyoto Prefectural University

With the global increase in the elderly population, the prevention and treatment of sarcopenia—the age-related decline in skeletal muscle mass and function—have become critical priorities in clinical research. Epidemiological studies have demonstrated that reduced muscle function in older adults is directly linked to higher risks of falls and hospitalization, as well as increased mortality rates. Consequently, maintaining skeletal muscle homeostasis is essential for extending healthy life expectancy. Despite its clinical importance, the complex molecular pathophysiology underlying skeletal muscle decline remains largely elusive, and there is an urgent need to clarify these fundamental mechanisms. In this context, our recent research has identified key regulatory pathways governing muscle aging and atrophy. We discovered that an increase in DNA methylation—a pivotal epigenetic modification—within skeletal muscle can drive aging-like phenotypic changes (Oyabu et al., *iScience*, 2025). Furthermore, we found that impaired synthesis of polyamines, which are products of amino acid catabolism, represents a common metabolic signature across various forms of muscle wasting. This finding reveals the critical role of polyamine metabolism in the regulation of muscle mass (Oyabu et al., *Cell Reports*, 2025). These findings underscore the significance of DNA methylation and polyamine metabolism in the maintenance of muscle homeostasis. Our data suggest that epigenetic dysregulation—specifically the aberrant accumulation of DNA methylation—may act as a primary trigger for the onset of sarcopenia. Moreover, the impairment of metabolic systems centered on polyamines appears to be intimately linked to the progression of muscle atrophy. In this symposium, I will discuss the mechanisms underlying skeletal muscle homeostasis and aging from the perspectives of epigenetic and metabolic regulation.

Mamoru Oyabu, Ph.D.,
Assistant Professor
Graduate School of Life and Environmental Sciences,
Kyoto Prefectural University, Japan
E-mail : oyabu-m@kpu.ac.jp



Academic appointments:

- 2022-2025 Research Fellow, The Japan Society for the Promotion of Science (JSPS)
- 2025-2026 Visiting Researcher, Geroscience Research Center, National Center for Geriatrics and Gerontology, Japan
- 2025-2026 Research Fellow, The Japan Society for the Promotion of Science (JSPS)
- 2026- Assistant Professor, Graduate School of Life and Environmental Sciences, Kyoto Prefectural University, Japan

Education & Training:

- 2022 M.S., Graduate School of Life and Environmental Sciences, Kyoto Prefectural University, Japan
- 2025 Ph.D., Graduate School of Life and Environmental Sciences, Kyoto Prefectural University, Japan
- 2026- Assistant Professor, Graduate School of Life and Environmental Sciences, Kyoto Prefectural University, Japan

Selected Publications:

1. Mamoru Oyabu, et al. Loss of FoxO in skeletal muscle leads to disrupted muscle metabolism and exacerbates starvation-induced hepatic steatosis. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 123(5) e2600036123 (2026).
2. Mamoru Oyabu, et al. Multi-dimensional metabolomic remodeling under diverse muscle atrophic stimuli in vivo. *Cell Reports*, 44(8) 116097 (2025).
3. Mamoru Oyabu, et al. Dnmt3a overexpression disrupts skeletal muscle homeostasis, promotes an aging-like phenotype, and reduces metabolic elasticity. *iScience*, 28(4) 112144 (2025).
4. Mamoru Oyabu, et al. FOXO1 cooperates with C/EBPdelta and ATF4 to regulate skeletal muscle atrophy transcriptional program during fasting. *FASEB J*, 36, e22152. (2022).

From Vasculature to Muscle: Systemic and Local Microenvironmental Mechanisms of Sarcopenic Pathogenesis

Yusuke Ono

Laboratory of Muscle Biology, Tokyo Metropolitan Institute for Geriatrics and Gerontology /
Department of Muscle Development and Regeneration, Institute of Molecular Embryology and
Genetics, Kumamoto University

The maintenance of skeletal muscle function is a major determinant of healthspan. Aging is associated with the accumulation of circulating factors that drive systemic functional decline ; however, their molecular identities remain unknown. We identified a soluble full-length form of Dll4 secreted by vascular endothelial cells as a systemic pro-aging factor. Soluble Dll4 is elevated in aged muscle and promotes age-related sarcopenia via Notch2 activation. Moreover, soluble Dll4 perturbs Notch signaling, accelerates endothelial cell senescence, and induces vascular regression, leading to exacerbated tissue aging across multiple organs. The attenuation of Dll4 activity not only alleviates sarcopenia but also prolongs lifespan and enhances the effects of resistance training on physical performance in aged mice. Analyses of human and mouse cohorts further demonstrated that renal dysfunction increases circulating Dll4 levels, resulting in muscle atrophy and implicating the kidney–vascular–muscle axis in the pathogenesis of sarcopenia. Collectively, these findings indicate that endothelium-derived soluble Dll4 is a key driver of organismal aging and a promising therapeutic target for extending lifespan and healthspan.

Yusuke Ono, PhD.,

Director, Muscle Biology Laboratory, Research Team for Aging Science,
Tokyo Metropolitan Institute for Geriatrics and Gerontology, Japan

E-mail : ono@tmig.or.jp

Professor, Department of Muscle Development and Regeneration, Institute of
Molecular Embryology and Genetics (IMEG), Kumamoto University, Japan

E-mail : ono-y@kumamoto-u.ac.jp



Academic appointments:

- 2007–2010 Postdoctoral Fellow, King's College London, U.K.
- 2011–2012 Postdoctoral Fellow, National Centre of Neurology and Psychiatry, Japan
- 2011–2012 Visiting Research Fellow, Monash University, Australia
- 2012–2018 Assistant Professor, Nagasaki University Graduate School of Medicine, Japan
- 2018–2022 Associate Professor, IMEG, Kumamoto University, Japan
- 2022– Professor, IMEG, Kumamoto University, Japan
- 2023– Director, Tokyo Metropolitan Institute for Geriatrics and Gerontology, Japan

Education & Training:

- 2002 B.A. University of Yamanashi, Faculty of Education and Human Sciences, Japan
- 2004 M.S. Tohoku University, Graduate School of Medicine, Japan
- 2007 Ph.D. Tohoku University, Graduate School of Medicine, Japan

Selected Publications:

1. Nakamura K, Ortuste-Quiroga HP, Horii N, Fujimaki S, Moroishi T, Nakayama KI, Hino S, Saito Y, Nishino I, Ono Y. Iron supplementation alleviates pathologies in a mouse model of facioscapulohumeral muscular dystrophy. *J Clin Invest.* 2025 Jul 1;135(17):e181881.
2. Fujimaki S, Matsumoto T, Muramatsu M, Nagahisa H, Horii N, Seko D, Masuda S, Wang X, Asakura Y, Takahashi Y, Miyamoto Y, Usuki S, Yasunaga KI, Kamei Y, Nishinakamura R, Minami T, Fukuda T, Asakura A, Ono Y. The endothelial Dll4 – muscular Notch2 axis regulates skeletal muscle mass. *Nat Metab.* 2022 Feb;4(2):180-189.
3. Yoshioka K, Nagahisa H, Miura F, Araki H, Kamei Y, Kitajima Y, Seko D, Nogami J, Tsuchiya Y, Okazaki N, Yonekura A, Ohba S, Sumita Y, Chiba K, Ito K, Asahina I, Ogawa Y, Ito T, Ohkawa Y, Ono Y. Hoxa10 mediates positional memory to govern stem cell function in adult skeletal muscle. *Sci Adv.* 2021 Jun 9. 7: eabd7924.

Food-Derived Hormetic Compounds for Healthy Aging

Jeong-Hoon Hahm

Aging Research Group, Korea Food Research Institute, Wanju-gun, South Korea
Department of Food Biotechnology, Korea University of Science and Technology, Daejeon-si,
South Korea

As global populations age toward a super-aged society, sarcopenia — the age-related decline in skeletal muscle mass and function — has emerged as a critical determinant of health span, yet no FDA-approved pharmacological interventions currently exist. Here, we identify norharmane and citrinin as candidate dietary therapeutics for mitigating muscle aging through an evolutionarily conserved stress response mechanism. In *C. elegans*, norharmane preserved muscle activity and extended lifespan, with transcriptomic analysis revealing upregulation of detoxification genes. These effects were abrogated in *skn-1* loss-of-function mutants, implicating SKN-1 as an essential mediator. In mammalian systems, norharmane promoted myogenesis via Nrf2 and attenuated senescence markers in human skeletal muscle myoblasts. In aged mice, dietary supplementation prevented muscle mass loss, improved functional performance, and enhanced mitochondrial function, as evidenced by increased oxygen consumption and mitochondrial biogenesis. Citrinin similarly delayed muscle aging in *C. elegans* and C2C12 cells in a SKN-1/Nrf2-dependent manner. Together, these findings demonstrate that both compounds mitigate skeletal muscle aging through the conserved SKN-1/Nrf2 pathway, suggesting their potential as dietary interventions to promote healthy aging and health span.

Jeong-Hoon Hahm Ph.D., Senior Researcher
Aging Research Goup, Korea Food Research Institute,
Wanju-Gun, South Korea



Academic appointments:

2025-Present Associate Professor, University of Science & Technology, Korea
2020-Present Senior Researcher, Aging Research Group,
Korea Food Research Institute, Korea
2013-2020 Research Fellow, Institute for Basic Science, Korea
2012-2013 Postdoctoral Researcher, Buck Institute for Research on Aging,
USA
2010-2012 Postdoctoral Researcher, Yonsei Univ, Korea

Education & Training:

2010 Ph.D., Yonsei University, Seoul, Korea
2006 B.S., Yonsei University, Seoul, Korea

Selected Publications (Corresponding Author)

1. Citrinin delays muscle aging and extends lifespan in *C. elegans* and prevents senescence in C2C12 through SKN-1/Nrf2 activation. *GeroScience*, 2025, doi:10.1007/s11357-025-01713-7
2. Norharmane prevents muscle aging via activation of SKN-1/NRF2 stress response pathways. *Redox Biology*, 2025, 80, 103512.
3. The Role of Innate Immunity in Healthy Aging Through Antimicrobial Peptides. *Immunology*, 2025, 174, 375-383.
4. Longevity through diet restriction and immunity. *BMB Reports*, 2023, 56, 537-544
5. The innate immune signaling component FBXC-58 mediates dietary restriction effects on healthy aging in *Caenorhabditis elegans*. *Aging*, 2023, 15, 21-36.

Gut microbes mediate longevity effect of dietary restriction

Min, Kyung-Jin

Department of Biological Sciences, Inha University, Incheon 22201, Republic of Korea

Dietary restriction (DR) extends lifespan across species, where the interaction between host and intestinal microbes has the potential to shape this aging-associated response. Here, we show that the presence or absence of commensal microbes in *Drosophila melanogaster* fundamentally alters how lifespan responds to dietary yeast. As expected, conventionally reared flies (with gut-microbes) are longest-lived upon diets with moderate levels of dietary yeast, but axenic flies are longer-lived on high-yeast diets and shorter-lived on diets with limited yeast. This change in the diet-response function is mediated by the presence of *Acetobacter* and its metabolite, acetate. Acetate enhanced survival on low-yeast diets but reduced lifespan under nutrient-rich conditions. We found acetate modulated insulin/IGF signaling, including how dFOXO was excluded from cell nuclei and how downstream effectors were activated. Loss of acetate-producing bacteria mimicked insulin loss-of-function and right-shifted the diet-response function such that optimum longevity arises on richer diets. These findings establish acetate as a microbial metabolite that reshapes the host's nutritional response through the insulin/IGF endocrine pathway.

Kyung-Jin Min, Ph.D., Professor
Department of Biological Sciences
Inha University, Incheon, Republic of Korea



Academic appointments:

2007-2008 Assistant Professor
 University of Alaska, Anchorage, AK, USA
2008-Present Assistant Professor / Associate Professor / Professor
 Inha University, Incheon, Korea
2014-2016 Visiting Professor
 Brown University, Providence, RI, USA
2021-2025 Dean, International Affair,
 Inha University, Incheon, Korea

Education & Training:

2002 Ph.D., University of Texas, Austin, TX, USA
1997 M.S., Korea University, Seoul, Korea
1993 B.S., Korea University, Seoul, Korea

Selected Publications:

1. Aging and the microbiome: implications for health and disease. *BMB Rep.* 2026 Jan;59(1):40.
2. Microbiota - Dependent Longevity Effects of Aronia Berry (*Aronia melanocarpa*) in *Drosophila melanogaster*. *Food Frontiers.* 2025 May;6(5):2328–2344.
3. Dietary Restriction and Lipid Metabolism: Unveiling Pathways to Extended Healthspan. *Nutrients.* 2024 Dec;16(24):4424.
4. Piperine improves the health span of *Drosophila melanogaster* with age- and sex-specific effect. *Biogerontology.* 2024 Aug;25(4):665–677.
5. Probiotic *Limosilactobacillus reuteri* extends the lifespan of *Drosophila melanogaster* through insulin/IGF-1 signaling. *Aging Dis.* 2023 Aug;14(4):1407–1420.
6. Black chokeberry (*Aronia melanocarpa*) extracts in terms of geroprotector criteria. *Trends Food Sci Technol.* 2021 Aug;114:570–584.

試薬 / 実験機材の総合ディーラー

試薬メーカーとの連携で、新製品の開発を完全サポート



<http://www.takacho.biz>

研究者の皆様と共に100年



近年、科学技術の発展は目覚しくそれに伴い、バイオサイエンスの分野においても各種の新製品が開発され、めまぐるしく進歩を遂げております。

弊社は試薬のトップメーカー各社との緊密な連携により、エンドユーザーのニーズに適した試薬や機材の紹介・納入を迅速かつ確実に実行することをモットーとして営業活動を行っております。

株式会社 高 長

〒113-0021 東京都文京区本駒込 5-2-10

本社 TEL 03-3941-7161
FAX 03-3946-3980

多摩営業所

TEL 0425-74-8371
FAX 0425-74-8372

柏営業所

TEL 04-7141-0081
FAX 04-7141-0082

福島営業所 TEL 024-525-3881
FAX 024-525-3882

横浜営業所

TEL 045-583-2404
FAX 045-583-2405

日本人、世界市民の健康に貢献

Fujiヒューマンカロリーメーター

高解析・高分解能 エネルギー代謝測定装置[特許品]
間接熱量測定方式/Thermo Fisher Scientific社質量分析計を採用



順天堂大学 スポーツ健康科学部 様

Fuji人工環境制御室 低酸素試験室

高精度制御・常圧型低酸素試験室
最新の試験研究・トレーニングに対応



Fuji Human Calorimeter / Fuji人工環境制御室 / ポータブル型小型低酸素システム
詳細資料等お気軽にお問い合わせください

スポーツ医科学機器メーカー / Thermo Fisher 質量分析計輸入代理店

EB Fuji Ika Sangyo
Fuji Medical Science

富士医科産業株式会社 技術開発センター
〒277-0026 千葉県柏市大塚町4-14
Tel : 04-7160-2641 Fax : 04-7160-2644
<http://www.fujiika.com> info@fujiika.com

〈学会企画シンポジウム①〉

6月27日（土）11：10～11：40

老化研究における学際的展開

座長：佐藤 綾美（東洋大学）

藤田 泰典（東京都健康長寿医療センター研究所）

Roles of Mitochondrial Respiratory Chain Supercomplexes in Aging and Longevity

Satoshi Inoue

Director, Department of Systems Aging Science and Medicine, Tokyo Metropolitan Institute for Geriatrics and Gerontology

Mitochondria play important roles in physiological and pathophysiological functions as a source of energy. Mitochondrial respiratory chain (MRC) complexes (I, II, III, and IV) are essential for ATP synthesis. We and others propose that the higher-order MRC supercomplex formation is involved in efficient ATP generation and metabolic adaptation. Therefore, elucidation of roles and regulation of these supercomplexes is required in health and diseases. Of note, we have discovered that COX7RP is the key assembly factor of MRC supercomplex formation, which promotes exercise performance and prolongs lifespan in mice. Interestingly, we revealed that COX7RP is transcriptionally regulated by estrogen receptor (ER), as well as estrogen-related receptors (ERRs). Importantly, we developed a method to visualize and quantify the supercomplex formation using the FRET phenomenon. By this method, we identified multiple candidate compounds that promote MRC supercomplex formation and mitochondrial respiration in myoblastic cells. Then, we demonstrated that the administration of these compounds improves exercise performance in mice. Thus, we will present and discuss the roles of MRC supercomplex formation in aging and longevity.

【略歴】

東京大学医学部医学科卒後、同附属病院で内科研修、老年病科（折茂肇教授）に入局。女性ホルモン研究で学位取得後（村松正實研究室）、米国西海岸ラホヤのソーック生物学研究所（Ronald Evans 教授）に留学してがんと核内受容体研究に従事。帰国後、東京大学大学院医学系研究科加齢医学講座老化制御学講師、医局長、同大学 22 世紀医療センター抗加齢医学講座・特任教授、埼玉医科大学ゲノム医学研究センター遺伝子情報制御部門・部長兼務を経て、現在は東京都健康長寿医療センター研究所老化機構研究チームシステム加齢医学（研究部長・チームリーダー）、埼玉医科大学医学部ゲノム応用医学に所属。これまで一貫してホルモン、特に男性・女性ホルモン、ビタミンKと老化・加齢性疾患、がんとの分野での研究に注力しており、最近はミトコンドリア呼吸鎖超複合体と健康長寿の研究を推進している。

Poised Enhancer Decommissioning (PEnD) Unleashes Extraembryonic Programs: From Stem Cell Aging to Universal Aging Biology

Hidemasa Kato

Department of Developmental Biology and Functional Genomics,
Ehime University Graduate School of Medicine

Aged cells secrete SASP factors. We usually read this as damage. But what if these factors were expressed before, in the extraembryonic tissues that sustain the implanting embryo?

In this talk, I will introduce Poised Enhancer Decommissioning (PEnD) as a unified underlying mechanism of aging. Poised enhancers, developmental enhancers which are "ready" but not yet engaged, carry both an enhancer mark (H3K4me1) and a Polycomb repressive mark (H3K27me3), holding developmental genes silent yet primed. TET1, the DNA demethylase, maintains this equilibrium. When TET1 is insufficient, aberrant DNA methylation displaces PRC2, and silenced developmental programs are paradoxically unleashed.

In iPSCs, TET1-insufficient clones lose somatic lineage potential and default to an extraembryonic mesoderm (ExEM) program, paralleling mesenchymal drift — a hallmark of aging across somatic tissues. The same epigenetic logic extends to MSCs, where PEnD drives paradoxical gene derepression and SASP acquisition from clones already divergent within the bone marrow in vivo.

Aging does not begin after development ends. TET1 is already downregulated in extraembryonic lineages from the earliest post-implantation stages. I propose that development and aging share a single mechanism on different timescales.

The SASP is not aberrant. I believe it is the resurrection of an ancient developmental program: the evolutionary acquisition of the placenta. PErGE scoring enables prospective identification of PEnD-positive cells, offering a foundation for mechanism-based epigenetic rejuvenation.

【略歴】

- 1991 年：大阪大学医学部医学科 卒業
- 1995 年：大阪大学大学院医学系研究科 博士課程修了（医学博士）
- 2001 年～2003 年：英国バブラハム研究所（Babraham Institute）客員研究員
- 2006～2008 年：株式会社ニコン 勤務
- 現在：愛媛大学大学院医学系研究科 生体構造医学（組織学分野） 准教授

専門分野

- 組織学、細胞生物学
- 幹細胞生物学（iPS 細胞・間葉系幹細胞の品質管理）
- エピジェネティクス

主な研究内容

幹細胞の品質評価および老化メカニズムの解明に従事。特に、ポイズド・エンハンサーのデコミッショニング（PEnD）理論を提唱。PEnD が標的遺伝子のデリプレッション（脱抑制）を招くことで、間葉系幹細胞（MSC）や iPS 細胞の性質変化や細胞老化に寄与するメカニズムの研究を推進している。

Bioelectronic Interventions for Senescent Cells: Challenges in Detection, Separation, and Selective Elimination

Ippei Yagi

Department of Electrical and Electronic Engineering, Faculty of Systems Design,
Tokyo Metropolitan University

Senescent cells have attracted increasing attention as a key cellular population involved in age-related diseases and functional decline of tissues. However, establishing minimally invasive and localized technologies for their detection, separation, and selective elimination remains a major challenge. We have been developing novel evaluation and intervention methods based on bioelectronic technologies rooted in electrical engineering, focusing on the physical properties of senescent cells. Specifically, we investigate label-free detection and identification of senescent cells using dielectrophoresis, as well as the potential for their selective elimination by nanosecond pulsed electric fields. Recent studies suggest that senescent cells exhibit alterations in membrane lipid order and membrane responses, which may appear as differences in sensitivity to electrical stimulation. In this presentation, I will introduce our fundamental studies on the electrical and physical characterization of senescent cells and their application to technologies for detection, separation, and selective elimination. I will also discuss the role of interdisciplinary approaches spanning electrical engineering, cell biology, and biomedical engineering in aging research, together with their potential therapeutic applications for age-related diseases.

【略歴】

2014 年東京大学大学院新領域創成科学研究科先端エネルギー学専攻博士課程修了。同年 GE ヘルスケア・ジャパン株式会社に勤務。2020 年より東京都立大学大学院システムデザイン研究科電子情報システム工学域助教，現在，東京都立大学システムデザイン学部電気電子工学科准教授。博士（科学）。大気圧プラズマ，超音波，電気刺激を用いた医療応用研究に従事し，近年は老化細胞の検出・選択的除去を含むバイオエレクトロニクス研究を進めている。静電気学会，応用物理学会，日本機械学会会員。

〈学会企画シンポジウム②〉

6月28日（日）11：45～12：45

寿命と老化における性差： 分子から身体機能まで

座長：多田 敬典（至学館大学）

近藤 嘉高（東京都健康長寿医療センター研究所）

Germ cells determine sex difference in lifespan

Tohru Ishitani

Research Institute for Microbial Diseases, Osaka University

In many countries, women live longer than men. However, the molecular basis for this sex difference in lifespan remains unclear. To clarify this, it is necessary to formulate hypotheses based on differences between males and females and verify them in experimental animals. However, lifespan research is rate-limiting because the lifespan of the experimental animal being studied is the limiting factor, and using mice would require more than three years. Therefore, we are focusing on the African turquoise killifish (abbreviated as killifish) as a new model organism to solve these problems. This fish not only exhibits an aging phenotype similar to that of humans, but also has a lifespan of only a few months, allowing for short-term analysis of lifespan and aging. In addition, because males and females have different lifespans, it can be used for analyzing the molecular basis of sex differences. We focused on germ cells, which are a crucial difference between males and females, and analyzed the relationship between germ cells and lifespan using killifish as a model. In killifish, the average lifespan of females is normally 1.2 times longer than that of males, but surprisingly, when germ cells were removed, the lifespan of males increased by about 13%, while that of females decreased by about 7%, resulting in similar lifespans for males and females. Next, we analyzed the molecular basis of germ cell signaling through transcriptome analysis. As a result, we found that removing germ cells activated the synthesis of activated vitamin D in the liver of males, suppressing aging of bones, muscles, and skin and extending lifespan. In females, however, IGF expression in the liver increased, and IGF signaling was overactivated throughout the body, accelerating aging. In other words, we found that the signal from germ cells to the liver causes sex differences in lifespan. Furthermore, when vitamin D was administered to normal killifish, healthy lifespan (maintenance of youthful muscles, skin, etc.) was extended, with the 50% survival period extended by 30% in males and 10% in females. This indicates that vitamin D is an "anti-aging hormone that works on both males and females, although there are sex differences in its effects" (Abe et al., Science Adv 2024). We are currently conducting further analyses of the sex difference mechanisms, and we would like to share our progress in these studies.

【略歴】

1998 年 名古屋大学理学部卒業
2002 年 同大学院理学研究科修了
2002 年 名古屋大学博士研究員
2006 年 九州大学生体防御医学研究所特任准教授／特任助教授（独立）
2011 年 九州大学生体防御医学研究所准教授（独立）
2017 年 群馬大学生体調節研究所教授
2019 年～ 大阪大学微生物病研究所教授（現職）
2024 年～ AMED-CREST 性差個体差領域 研究代表者
委員：分子生物学会 生命教育担当理事、細胞生物学会理事、発生生物学会理事

Clinical Significance of Somatic Sex Chromosome Loss

Soichi Sano

National Cerebral and Cardiovascular Center Laboratory of Cardiovascular Mosaicism

Somatic cells can lose sex chromosomes during aging. In men, this manifests as loss of the Y chromosome, whereas in women, one of the X chromosomes may be lost. These age-related somatic mosaic events are known as mosaic loss of Y chromosome (LOY) and mosaic loss of X chromosome (LOX), respectively. Although such cells can be detected even in younger individuals, their prevalence rises sharply with age. From the perspective of the evolutionary concept of the “selection shadow,” phenotypes that emerge after the reproductive period are less efficiently eliminated by natural selection, raising the possibility that LOY and LOX exert biologically meaningful effects on the individual. However, the significance of these phenomena remains poorly understood. Our laboratory has been investigating the clinical and biological significance of somatic sex chromosome loss. In particular, we have studied the relationship between blood-cell LOY and cardiovascular disease in men, demonstrating that LOY is associated with increased cardiovascular risk. We have further explored the causal contribution and mechanistic basis of LOY using animal models (Sano S. Science. 2022; Horitani K. Nature Cardiovascular Research. 2024). More recently, we have also begun to investigate blood-cell LOX in women. In this lecture, I will present current approaches for detecting sex chromosome loss, summarize clinical findings obtained using these methods, and discuss mechanistic insights derived from experimental animal studies.

【学歴】

2008 年 大阪市立大学医学部卒業（MD）

2018 年 大阪市立大学大学院医学研究科卒業（PhD）

【職歴】

2014 年 ポストン大学ポストドクトラルフェロー

2019 年 バージニア大学アシスタントプロフェッサー

2021 年 大阪公立大学大学院医学研究科循環器内科学特任講師

2023 年 国立循環器病研究センター独立型研究室長

Molecular mechanisms regulating sex differences in skeletal muscle plasticity: implications for disuse atrophy and sarcopenia

Toshinori Yoshihara

Graduate School of Health and Sports Science, Juntendo University

Sex differences in body size and composition emerge after puberty due to biological factors, including hormonal regulation. These differences are reflected not only in athletic performance but also in skeletal muscle plasticity, including responses to exercise and disuse. For example, resistance training-induced hypertrophy is generally greater in males, whereas disuse-induced muscle atrophy has been reported to be more pronounced in females. However, the molecular mechanisms underlying these sex differences remain largely unknown. Using a rat model, we have investigated the molecular basis of sex differences in skeletal muscle atrophy and recovery. Our findings demonstrate that activation of TGF- β /Smad2/3 signaling promotes muscle atrophy in female rats and that inhibition of angiotensin II type 1 receptor (AT1R) suppresses this pathway. Furthermore, muscle-specific knockdown of AT1R using AAV9 resulted in a pronounced protective effect against disuse-induced atrophy specifically in female rats. These findings suggest that renin-angiotensin system (RAS) signaling plays a key role in regulating sex differences in skeletal muscle atrophy. This symposium provides an overview of current knowledge on sex differences in skeletal muscle plasticity, with a particular focus on the role of RAAS signaling in disuse-induced muscle atrophy. It also discusses the implications of these findings for skeletal muscle aging and sarcopenia. Finally, it highlights potential molecular mechanisms underlying sex differences in muscle aging and their clinical relevance based on evidence from human studies.

【略歴】

2009 年 山口大学教育学部健康科学教育課程スポーツ健康科学コース卒業。
2011 年 日本学術振興会特別研究員 (DC1)。
2013 年 順天堂大学大学院スポーツ健康科学研究科博士課程修了、博士 (スポーツ科学) 取得 (期間短縮)。
2014 年 順天堂大学スポーツ健康医科学研究所 博士研究員。
2015 年 同大学研究推進センター COI プロジェクト室 特任助教。
2017 年 日本学術振興会海外特別研究員として米国フロリダ大学にて研究に従事 (～ 2019 年)。
2020 年 4 月より現職。

〈大会企画シンポジウム〉

6月28日（日）14：45～15：45

運動・栄養が再編する生物学的老化制御－ 基礎機構から応用への展開

座長：川西 範明（千葉工業大学）

堀居 直希（熊本大学）

Regulation of epigenetic aging through exercise and nutrition: Multifaceted insights from human and animal models

Takuji Kawamura

Smart-Aging Research Center, Institute of Development, Aging and Cancer, Tohoku University

Aging is the primary risk factor for chronic diseases, and the geroscience hypothesis proposes that targeting aging directly can effectively extend healthspan. DNA methylation-based aging clocks, including second-generation clocks like DNAmGrimAge and the third-generation DunedinPACE, serve as robust biomarkers that reflect physiological states more accurately than chronological age. This presentation integrates recent findings from the WASEDA'S Health Study involving 144 older men, where directly measured cardiorespiratory fitness (CRF; VO₂peak) was significantly associated with lower AgeAccelGrim and a slower pace of aging. ROC curve analysis identified a potential VO₂peak threshold of 26.2 mL/kg/min for distinguishing individuals with slower biological aging. Furthermore, a healthy Japanese dietary pattern (rich in vegetables, fruits, and seafood) significantly correlated with delayed biological aging, while a Western-style dietary pattern showed no such association. Multiple regression analysis indicated that lifestyle factors such as smoking and high triglyceride levels contribute more significantly to accelerated aging than CRF. Animal models using selectively bred LCR/HCR rats revealed that CRF impacts the methylome in an organ-specific manner, with the soleus muscle exhibiting the highest sensitivity. We also observed significant inter-individual variability, notably that individuals with a higher baseline biological age showed more pronounced beneficial effects from exercise. These findings support personalized geroscience interventions that consider baseline status and organ-specific responses to optimize healthy longevity.

【略歴】

2018年に早稲田大学にて博士（スポーツ科学）を取得後、同大助教としてキャリアをスタート。酸化ストレスや老化制御に関する研究に携わる。2021年からはハンガリースポーツ科学大学へ拠点を移し、分子運動科学の視点から「体力と生物学的老化」のメカニズム解明に従事した。2024年9月より東北大学加齢医学研究所スマート・エイジングセンター助教に着任。国内外のネットワークを活かし、エピジェネティック・クロック等を用いた老化指標の研究を展開している。現在は、生物学的老化の遅延・逆転を可能にする介入策の科学的エビデンス構築に加え、その成果を広く社会へ還元する産学共同プロジェクトを精力的に牽引している。

Skeletal muscle–vascular crosstalk through exercise and nutritional interventions: Insights from animal studies and human trials

Motoyuki Iemitsu

Faculty of Sport and Health Science, Ritsumeikan University

With aging, skeletal muscle mass and function decline, contributing to sarcopenia and impaired physical function. In addition to muscle mass, “muscle quality,” including intramuscular fat accumulation and fibrosis, is an important determinant of muscle function. Even when apparent muscle mass is preserved, increased intramuscular fat and fibrous tissue may impair muscle function. Recent studies have also suggested that age-related declines in muscle mass, function, and quality are associated not only with impaired motor function but also with increased risks of cardiovascular disease, diabetes, and cognitive impairment. Skeletal muscle is one of the largest organs in the body and functions as an endocrine organ. Skeletal muscle-derived bioactive factors, known as myokines, are secreted into the circulation and act on other organs and tissues, including blood vessels, liver, adipose tissue, and brain. Thus, quantitative and qualitative changes in skeletal muscle may influence vascular function and structure through humoral factors, including myokines.

We have investigated the association between muscle quality and vascular function using magnetic resonance spectroscopy (MRS) to assess extramyocellular lipid content, ultrasound-based muscle echo intensity to evaluate muscle fat infiltration and fibrosis, and cardiovascular disease-related vascular indices such as pulse wave velocity (PWV) and flow-mediated dilation (FMD). Our studies have shown that age-related increases in extramyocellular lipid content and muscle echo intensity are associated with increased arterial stiffness. Furthermore, we have demonstrated that habitual aerobic exercise reduces arterial stiffness along with decreased extramyocellular lipid content, whereas habitual low-intensity resistance exercise improves endothelial function along with reduced muscle echo intensity.

As potential mechanisms underlying these adaptations, we have examined the involvement of exercise-induced myokines, including apelin, Fstl-1, and irisin, in both animal models and human trials. We have shown that habitual resistance exercise may reduce circulating C1q, an aging-related myokine associated with muscle fibrosis and arterial stiffening, thereby contributing to improved muscle quality. Furthermore, combining exercise with foods or supplements may enhance improvements in muscle quality and cardiovascular disease risk through the regulation of myokine secretion. These findings suggest that skeletal muscle–vascular crosstalk may be involved in the beneficial effects of exercise and nutritional interventions on sarcopenia and cardiovascular disease risk.

This symposium will summarize our findings from human trials and animal models and discuss the role of skeletal muscle–vascular crosstalk in the beneficial effects of exercise and nutritional interventions.

【略歴】

1996年3月 川崎医療福祉大学 医療技術学部 健康体育学科 卒業
1998年3月 東北大学大学院 医学系研究科 修士課程 修了
2003年3月 筑波大学大学院 医学研究科 博士課程 修了
2003年4月 日本学術振興会特別研究員 (PD: 筑波大学)
2004年4月 筑波大学大学院 人間総合科学研究科 (体育科学系) 助手
2007年4月–現在 国立健康・栄養研究所 健康増進プログラム 客員研究員
2008年4月 環太平洋大学 体育学部 体育学科 講師
2010年4月 立命館大学 スポーツ健康科学部 准教授
2014年–現在 立命館大学 スポーツ健康科学部 教授

Bifidobacteria and Gut Microbiota in Aging: Insights from Basic and Clinical Studies

Shin Yoshimoto

Biotics Research Institute, Research Division, Morinaga Milk Industry Co., Ltd., Japan

Aging is a complex biological process characterized by progressive functional decline and increased susceptibility to chronic diseases. In recent years, the gut microbiota has attracted attention as a factor associated with host aging and longevity. The gut microbiota forms a dynamic ecosystem that interacts with the host and contributes to immune regulation, metabolic homeostasis, and maintenance of intestinal barrier function, all of which change with age.

Among gut microbial taxa, bifidobacteria have received particular interest. Although prevalent in healthy individuals, their abundance generally decreases with advancing age. Observational studies in older populations have reported age-associated changes, including a reduction in bifidobacteria and an expansion of inter-individual variability in gut microbiota composition. These alterations have been suggested to be associated with changes in immune function, intestinal health, and chronic low-grade inflammation, which are recognized features of aging.

Insights into the potential roles of bifidobacteria have been accumulated through basic and clinical studies focusing on host-microbe interactions. In vitro and molecular studies suggest that specific bifidobacterial strains are associated with modulation of immune responses, maintenance of intestinal barrier function, and regulation of inflammatory signaling pathways. In addition, gut microbiota-derived metabolites, such as short-chain fatty acids and indole derivatives, have been proposed to influence host pathways related to inflammation and oxidative stress.

Recent studies emphasize the gut microbiota as an integrated community rather than individual bacterial strains. Within this framework, bifidobacteria are regarded as one of the major bacterial groups influencing gut microbiota composition and function, and their involvement in age-associated changes related to dysbiosis has been discussed.

In this lecture, current knowledge from basic and clinical studies related to bifidobacteria and aging will be presented, providing an overview of gut microbiota-associated mechanisms in age-related physiological changes and healthy aging.

Keywords

Bifidobacterium; Gut microbiota; Aging; Dysbiosis; Host-microbe interaction

【略歴】

2007年3月北里大学大学院生命科学研究科博士課程修了、博士（理学）。

北里大学理学部、（公財）がん研究会がん研究所研究員等を経て、現職。

専門は分子生物学、分子・細胞・個体レベルで老化・がんと腸内細菌の関係を明らかにする基礎研究に従事。

現在は、ビフィズス菌をはじめとする腸内細菌と宿主との相互作用や、健康・老化制御への寄与に関する研究を行っている。

〈ランチョンセミナー〉

6月28日（日）12：45～13：25

最低限の努力でより大きな効果を：
中高齢者のための自体重トレと栄養戦略
～「レモンマートル」が拓く新たな可能性～

共催：株式会社 カネカ

講師：尾崎 隼朗

（東海学園大学）

座長：町田 修一

（順天堂大学大学院スポーツ健康科学研究科）

最低限の努力でより大きな効果を：高齢者のための自体重トレと栄養戦略 ～「レモンマートル由来カスアリニン」が拓く新たな可能性～

尾崎 隼朗

東海学園大学

加齢に伴う骨格筋量および筋力の減少（サルコペニア）は、インスリン抵抗性や高血糖、動脈硬化といった代謝障害のリスクを増加させるとともに、歩行速度の低下をはじめとする身体機能の衰えを引き起こし、要介護状態へ至る重大なリスク要因となり得る。これらを予防・改善する有効な手段としてレジスタンストレーニング(RT)が挙げられ、「健康づくりのための身体活動・運動ガイド 2023」においても、高齢者に対して週2～3日のRTの実施が推奨されている。高齢者に対するRTの意義を再確認するとともに、実践的かつ効果的なアプローチについて考察したい。

筋肥大と筋力増加のためには、一般に高負荷（重量物）を用いたRTが推奨されるが、これは中高齢者にとって心理的・物理的なハードルが高いケースも想定される。一方で、特別な機器を必要としない自体重を用いたRTであっても、適切な方法で週2回程度実施することで筋肥大や筋力増強、身体機能の向上が引き起こされることが明らかになってきた。最新のエビデンスと我々の取り組みをもとに、誰もが安全に継続しやすい具体的な自体重プログラムを提案する。

また、RTの効果を増強する栄養戦略としてタンパク質摂取の増加が一般的だが、高齢者においてはトレーニングに伴う追加的なタンパク質摂取が日常的な食事量の低下を招く懸念も指摘されている。そこで、無理なく取り入れられる新たな選択肢としてレモンマートル由来カスアリニンの有効性について紹介する。レモンマートルはオーストラリアに自生するハーブの一種であり、この葉から抽出されたカスアリニンは、骨格筋の肥大を促進する筋サテライト細胞を活性化する働きを有する。高齢者を対象とした我々の介入研究では、自体重RTとレモンマートル由来カスアリニン（1.25～2.5mg／日）配合の少量のタブレット摂取を組み合わせることで、食事量に影響を与えず筋肥大効果が増強される可能性が示唆された。本講演では、最低限の運動と栄養介入を組み合わせ、高齢者が無理なく継続できる新たな健康寿命延伸の戦略を論じたい。

キーワード：筋力トレーニング、筋肥大、栄養、レモンマートル、カスアリニン

【参考文献】

- Ozaki H et al, Muscle size and strength of the lower body in supervised and in combined supervised and unsupervised low-load resistance training. Journal of Sports Science and Medicine,19:721-726, 2020.
- Yamamoto A et al. Lemon myrtle (Backhousia citriodora) extract and its active compound, casuarinin, activate skeletal muscle satellite cells in vitro and in vivo. Nutrients, 14(5):1078, 2022.
- Sawada S et al. Effect of resistance training and lemon myrtle extract on muscle size of older adults : A pilot randomized controlled trial. Functional Foods in Health and Disease, 14(12):934-946, 2024.
- Sawada S et al. Lemon myrtle extract enhances muscle hypertrophy induced by low-load bodyweight resistance training in older adults: Findings from two independent randomized controlled trials. The Journal of nutrition, health and aging, 29(12):100706, 2025.
- Mitsuhashi R, et al. Low-dose lemon myrtle supplementation enhances muscle hypertrophy in older adults undergoing low-load resistance training: A randomized controlled trial. Journal of Aging Research, 2026:8887586, 2026.

【略歴】

東海学園大学スポーツ健康科学部准教授。2008年早稲田大学スポーツ科学部卒業。2010年東京大学新領域創成科学研究科、2012年順天堂大学スポーツ健康科学研究科修了。日本学術振興会特別研究員 DC2・PD、順天堂大学スポーツ健康科学部・同研究科助教を経て現職。専門分野はトレーニング科学。日本体力医学会学術委員、日本トレーニング科学会編集委員。第65回日本体力医学会・若手研究者奨励賞、第30回トレーニング科学会大会・大賞などを受賞。

〈市民公開講座〉

6月28日（日）13：30～14：30

人生110年時代を目指す 「裏切らない筋トレ法」

講師：谷本 道哉
(順天堂大学)

【略歴】

大阪大学工学部卒。東京大学大学院総合文化研究科博士課程修了。博士（学術）。

国立健康・栄養研究所 特別研究員、東京大学 学術研究員、順天堂大学 博士研究員、
近畿大学講師を経て現職。

専門は筋生理学、身体運動科学。

NHK「みんなで筋肉体操」「あさイチ」「所さん！大変ですよ」などメディア出演多数。

全世代へ向けて運動の効果を分かりやすく解説している。

〈一般口演発表〉

6月27日（土）

9：10～10：10 一般口演発表 01-1～01-5

座長：安田 佳代（東海大学）

赤木 一考（富山大学）

10：10～11：10 一般口演発表 02-1～02-5

座長：宮沢 正樹（東海大学）

澁谷 修一（山口東京理科大学）

11：20～12：20 一般口演発表 03-1～03-5

座長：Koji Fukui（Shibaura Institute of Technology）

Kyung-Jin Min（Inha University）

6月28日（日）

9：00～10：12 一般口演発表 04-1～04-6

座長：内田 さえ（東京都健康長寿医療センター研究所）

殿城亜矢子（千葉大学）

10：12～11：00 一般口演発表 05-1～05-4

座長：萬谷 博（東京都健康長寿医療センター研究所）

伊藤 尚基（国立長寿医療研究センター）

【一般口演1 「脂質代謝・炎症・腸」】

O1-1/S

微小管関連因子 toucan によるショウジョウバエ脂肪滴の形態制御と脂質代謝への寄与

伊藤 魁星

富山大・院・総合医薬・先端薬科学

共同演者

赤木 一考

富山大・和漢研,富山大・未病研究センター

Understanding the mechanisms that maintain energy homeostasis in the living organisms is essential for elucidating the pathophysiology of metabolic diseases, including metabolic syndrome (MetS). Lipid droplets (LDs) are highly dynamic organelles that having crucial roles in regulating cellular energy homeostasis. Recent studies have revealed that the dysregulation of this process is associated with various diseases.

In the process of RNAi screening for genes involved in MetS, we identified a phenotype exhibiting dramatically extended starvation resistance in *Drosophila*. Further investigation revealed that toucan (toc), which encodes a microtubule protein, as the causative gene. Although toc has been primarily reported to be involved in cell division and spindle formation, its role in metabolic regulation remains unknown. Analysis of toc mutants revealed that these flies not only exhibited dramatically extended starvation resistance but also displayed significantly smaller LDs in both larval and adult fat bodies. On the other hand, similar phenotypes were not observed in flies with fat body-specific knockdown of genes encoding microtubule-associated proteins. These results suggest that the observed phenotypes are specific to toc deficiency. Currently, we are investigating the physiological roles of toc to understand how it is involved in lipid metabolism and energy storage. This study has the potential to elucidate an unknown crosstalk between microtubule-associated proteins and lipid metabolism, which is expected to lead to a novel understanding of metabolic disorders.

キーワード: 脂質代謝、微小管結合タンパク質、キイロショウジョウバエ

O1-2/S

ショウジョウバエ腸管脂質代謝の性差による食餌制限依存的な飢餓耐性応答の制御機構

薬師寺 芽生

富山大・薬・薬

共同演者

佐藤 夏妃

富山大・薬・薬

小泉 桂一

富山大・和漢研 富山大・未病研究センター

赤木 一考

富山大・和漢研 富山大・未病研究センター

Dietary restriction (DR) is an effective nutritional intervention that prevents metabolic disease and extends healthy lifespan, yet its effect often display sexual dimorphism in multiple species. In *Drosophila*, females subjected to DR exhibit greater starvation resistance than males, but the underlying mechanisms remain unclear.

We first analyzed lipid droplet accumulation in the fat body and intestine, two major lipid storage organs. Under DR conditions, we found pronounced sexual dimorphism in lipid droplet accumulation specifically in the intestine. We further identified that the lipolytic factors brummer (bmm) and Lipid Storage Droplet1 (Lsd1), homologs of mammalian ATGL and Perilipin 1, respectively, contribute to this DR-dependent, sex-specific lipid droplet localization.

To assess the role of steroid hormone in this phenomenon, we knocked down the steroid hormone biosynthetic enzyme, Neverland (nvd), which did not alter lipid droplet localization, suggesting that steroid hormone is not involved. In contrast, intestine-specific knockdown of the sex-determination gene transformer (tra) abolished the DR-induced sexual dimorphism in lipid droplet distribution. Furthermore, DR-mediated enhancement of starvation resistance was partially suppressed, mimicking the male phenotype.

These findings suggest that somatic sexual identity in the intestine regulates bmm and Lsd1 expression, thereby shaping systemic metabolic responses to DR. Our study reveals an intestine-intrinsic mechanism underlying sexual dimorphism in DR-mediated lipid metabolism and stress resistance.

キーワード: Dietary restriction, lipid metabolism, sexual dimorphism

O1-3/S

ケフィアグレイン由来乳酸菌 YRC2606 株が腸管免疫に及ぼす影響

笹原 宏花
信州大院

共同演者

新妻史絵
信州大院

内田健治
よつ葉乳業株式会社

証明弘
信州大院

田中沙智
信州大院

藤岡郁美
よつ葉乳業株式会社

加齢は老化細胞の増加、腸管免疫機能や腸内細菌叢の再編成のように体内環境に変容をもたらす。これらの現象は無菌性の慢性炎症である炎症老化を惹起し、加齢関連疾患の発症リスクを高めることが知られている。先行研究において、老齢マウスに *Lentilactobacillus kefir* YRC2606 を摂取させることで炎症老化が抑制されることが示されている。一般に経口摂取された乳酸菌は腸管免疫系を介して全身性炎症応答に影響を及ぼすことが報告されている。特に腸管関連リンパ組織である腸間膜リンパ節 (mLN) は腸管免疫応答の制御に重要な役割を担う。そこで本研究では、YRC2606 株による炎症老化抑制機序として腸管免疫機能の変化が関与すると予想し、mLN における炎症関連分子および細胞老化関連分子の発現変化を解析した。

C57BL/6 マウス (16 カ月齢) へ YRC2606 株を 5 mg/mouse/day で 56 日間摂取させ、57 日目に脾臓 (SP)、mLN および血清を摘出した。慢性炎症の評価項目として、SP、mLN における IL-6 の遺伝子発現レベルならびに血清における IL-6 のタンパク質発現レベルを解析した。その結果、老化により増加した IL-6 発現レベルが、YRC2606 株の摂取により低下した。また、細胞老化の評価項目として、細胞周期阻害因子である p16 および p21 の発現レベルについて解析したところ、mLN において老化により増加した p21 の発現レベルが YRC2606 株の摂取により有意に低下した。

以上の結果より、YRC2606 株は、腸管のリンパ組織に作用して、炎症老化を抑制することが示唆された。今後は YRC2606 株による慢性炎症抑制メカニズムを明らかにするために、腸内細菌叢の変化について解析を行いたい。

キーワード: 炎症老化, 乳酸菌, 腸管免疫, 抗炎症

O1-4/S

骨格筋におけるホスファチジルイノシトール 4,5-ニリン酸の機能解析

戸松 莉子
東京理科大学大学院創域理工学研究科生命生物科学専攻

共同演者

音部凜太郎
東京理科大学大学院創域理工学研究科
生命生物科学専攻

金丸佳織
東京理科大学創域理工学部
生命生物科学科

中村由和
東京理科大学創域理工学部
生命生物科学科

ホスファチジルイノシトール 4,5-ニリン酸 [PI(4,5)P₂] は細胞膜に存在する微量リン脂質である。これまでに、表皮細胞や線維芽細胞など複数の細胞種において、PI(4,5)P₂ の減少により細胞老化様表現型が誘導されるという結果を得ており、PI(4,5)P₂ は細胞老化に対して抑制的に働くリン脂質である可能性を示唆してきた。さらに、老齢マウスの骨格筋では若齢マウスと比較して PI(4,5)P₂ 量が低下することも明らかとなっている。そこで本研究では、骨格筋における PI(4,5)P₂ の機能を解明することを目的とした。まず、筋芽細胞における PI(4,5)P₂ の役割を検討するため、マウス筋芽細胞株 C2C12 に細胞膜局在型の PI(4,5)P₂ 分解酵素を発現させた。その結果、サイクリン依存性キナーゼ阻害因子の発現上昇および SA- β -gal 活性の増加など、細胞老化の特徴が観察された。これらの結果から、筋芽細胞においても PI(4,5)P₂ の減少が細胞老化様表現型を誘導することが示唆された。次に、細胞膜標的型 PI(4,5)P₂ 分解酵素を骨格筋特異的に発現するトランスジェニックマウスを作製し、骨格筋の組織構造および機能を解析した。その結果、コントロールマウスと比較してトランスジェニックマウスでは骨格筋重量および筋線維断面積の低下が認められた。さらに握力測定においても、トランスジェニックマウスで有意な低下が観察された。以上の結果から、PI(4,5)P₂ の減少は筋芽細胞における細胞老化様変化および骨格筋の萎縮を介して、骨格筋機能の低下に関与する可能性が示唆された。

キーワード: 骨格筋, ホスファチジルイノシトール 4,5-ニリン酸

若齢期および高齢期マウスにおける低タンパク質食が白色脂肪組織に及ぼす影響

高見 真

東京都健康長寿医療センター研究所 分子老化制御

共同演者

石神昭人

東京都健康長寿医療センター研究所
分子老化制御

近藤嘉高

東京都健康長寿医療センター研究所
分子老化制御

[Objective] Recent studies have suggested that the balance of dietary macronutrient influences aging and metabolic health. We previously reported that increasing the dietary protein ratio suppresses hepatic lipid accumulation in young and middle-aged mice (Kondo et al, GeroScience, 2023). However, the effects of dietary macronutrient composition on adipose tissue remain poorly understood. Therefore, the present study examined how different dietary protein-to-carbohydrate ratios affect adipose tissue in young and aged mice.

[Methods] Male C57BL/6J mice at young (6 months) and aged (22 months) stages were fed one of five experimental diets with different protein energy ratios for 4 weeks (4.3 kcal/g; fat 30%; protein 5%, 15%, 25%, 35%, or 45%; carbohydrate 65%, 55%, 45%, 35%, or 25%). After a 3-hour fast, the mice were euthanized and epididymal white adipose tissue was collected. Comprehensive gene expression analysis was performed using RNA sequencing of epididymal adipose tissue.

[Results] Although food intake was higher in the 5% protein group in both age groups, body weight, epididymal adipose tissue weight, and inguinal subcutaneous adipose tissue weight were significantly reduced in this group. Gene expression analysis of epididymal adipose tissue showed that the adipose-derived stem cell markers Cd34 and Thy1 were downregulated in the 5% protein group. In addition, the expression of proliferation markers Mki67 and Ccnd1 was also decreased. Furthermore, the expression of the progenitor cell marker Zfp423 was reduced, suggesting suppressed proliferation of adipose-derived stem cells. Histological analyses to evaluate adipocyte number and adipocyte size are currently underway

[Conclusion] In both young and aged mice, a low-protein diet (5% protein) reduced adipose tissue mass despite increased food intake. These findings suggest that suppression of adipose-derived stem cell proliferation may contribute to the reduction in body fat mass.

キーワード: dietary macronutrient composition, epididymal white adipose tissue, adipose-derived stem cells

研究機器 オンライン 受託 オンライン

- ✓ 予算申請に便利!
- ✓ 気になるワードで検索!
- ✓ 指定範囲の金額で検索可能!
- ✓ 充実の製品情報は随時追加・更新!

実験フローガイド
実験の手法から観る実験フローバイブル。

ラボプランニング
研究ニーズにあった最先端のラボ環境を提案、開設、開発ニーズの必要な備品から機材までトータルサポート。

研究機器 オンラインの特徴

- 性能比較表／キーワード検索が新たに追加! **NEW**
- キャンペーン・セミナー情報の確認も可能
- 研究用途に合わせた検索もラクラク!
- あのメーカーの製品をフリーワード検索やメーカーの絞り込み検索も可能!

受託 オンラインの特徴

- キャンペーン・セミナー情報の確認も可能
- 遺伝子発現解析や抗体作製から病理標本作製まで幅広い受託サービスを掲載!
- 研究用途から受託サービス検索遺伝子工学、シーケンス解析、タンパク質工学などのカテゴリー検索!
- あのメーカーの受託サービスをフリーワード検索やメーカーの絞り込み検索も可能!



株式会社 薬研社
YAKUKENSHA CO., LTD.

薬研社の 研究機器オンライン 受託オンライン は、
PC、スマートフォンやタブレット端末からアクセス!
WEBサイト随時更新中 /
<https://www.yakukensha.co.jp>



薬研社ホームページ



【一般口演2 「老化・老化制御」】

O2-1/S

老化関連遺伝子 Glipr1 は胎生期肝臓で高発現する

小熊 亮佑

東京都健康長寿医療センター研究所 老化細胞 東京都立大学 大学院 理学研究科 生命科学専攻

共同演者

藤田 泰典

石神 昭人

東京都健康長寿医療センター研究所 老化細胞 東京都健康長寿医療センター研究所 老化細胞

【目的】我々は、包括的1細胞トランスクリプトーム解析により、げっ歯類肝臓で高発現する老化関連遺伝子として Glioma Pathogenesis-Related Protein 1 (Glipr1)を同定した(Doshida Y et al, Sci Rep, 13, 14186, 2023)。Glipr1 は、これまで老化との関連がほとんど報告されておらず、老化細胞の新たな指標となる可能性がある。一方で、老齢肝における Glipr1 発現上昇の背景には、転写制御機構の変化が関与する可能性が考えられる。本研究では、Glipr1 がなぜ老齢で高発現するのかを理解するため、その基盤となる発生・成長過程での発現動態を解析した。

【方法】胎生期および出生後の C57BL/6J マウスから肝臓を採取し、Glipr1 および肝細胞分化マーカーの遺伝子発現を定量的 PCR 法により解析した。

【結果・考察】Glipr1 の発現は、胎生期に高く、出生後に顕著に低下した。また、肝芽細胞マーカーである Delta Like Non-Canonical Notch Ligand 1 (Dlk1)や造血幹細胞マーカーである KIT Proto-Oncogene, Receptor Tyrosine Kinase (Kit)も、Glipr1 と類似した発現パターンを示した。これらの結果から、Glipr1 は胎生期の肝臓において、未分化な肝芽細胞や造血幹細胞で高発現し、肝細胞への分化に伴い抑制されることが示唆される。したがって、老齢肝でみられる Glipr1 の再上昇は、未分化状態への回帰や転写制御異常と関連している可能性が考えられる。

キーワード: Glipr1、老化関連遺伝子、胎生期

O2-2/A

腎臓血圧制御装置に関わる細胞の加齢糖鎖変化

板倉 陽子

東京都健康長寿医療センター研究所加齢変容研究チーム

共同演者

吉田 友里香

長谷川 康子

佐々木 紀彦

東京都健康長寿医療センター研究所
加齢変容研究チーム

東京都健康長寿医療センター研究所
老年病理学研究チーム

東京都健康長寿医療センター研究所
加齢変容研究チーム

石渡 俊行

豊田 雅士

東京都健康長寿医療センター研究所
老年病理学研究チーム

東京都健康長寿医療センター研究所
加齢変容研究チーム

As the aging population increases, the number of patients with kidney failure, such as chronic kidney disease (CKD), continues to increase. In older adults, distinguishing age-related functional decline from disease is often challenging, leading to delayed diagnosis and progression to severe stages. Advanced CKD is difficult to fully treat and imposes substantial physical and financial burden. On the other hand, even without disease, age-related decline in renal function is lower glomerular filtration rate, resulting in misdiagnosed of CKD in some older adults. Therefore, clearly separating age-related changes from pathological alterations is an urgent issue. To address this, we focused on glycans, which play essential roles in diverse physiological processes, aiming to identify renal cell-specific age-related glycan changes and clarify their relevance to disease. In this study, we analyzed age-related glycan changes in mouse kidneys across generations using lectin microarray and tissue staining.

We identified novel glycans that disappear with aging in specific glomerular regions involved in blood pressure regulation and showed that glycan markers can track characteristic cellular dynamics in this area. These glycans were expressed on cells forming the renal blood pressure regulation system, suggesting their involvement in age-related blood pressure control. Future work will aim to clarify how these glycans influence blood pressure-regulating mechanisms and their correlation with aging and disease.

キーワード: glycan, kidney, tissue-aging

O2-3/A

生涯にわたるピロロキノリンキノン (PQQ) およびイミダゾピロロキノリン (IPQ) 摂取が SAMP8 マウスの寿命と筋機能に与える影響

大寺 恵子

東邦大学薬学部生化学教室

共同演者

田中 ゆか

東邦大学薬学部生化学教室

池本 一人

三菱ガス化学株式会社研究統括部

玉腰 優典

三菱ガス化学株式会社

高橋 良哉

東邦大学薬学部生化学教室

Pyrroloquinoline quinone (PQQ) and its derivative imidazopyrroloquinoline (IPQ) are nutritionally important, vitamin-like compounds that exert various physiological effects, including cell-growth promotion, neuroprotection, and stimulations of mitochondriogenesis. PQQ and IPQ may act as potential anti-aging substances that promote the extension of healthy lifespan. In this study, we investigated the effects of PQQ and IPQ intake from weaning on aging-related alterations such as muscle function and lifespan in mice. We conducted lifelong 0.02% (w/w) PQQ and 0.02% (w/w) IPQ supplementation experiments using senescence accelerated mice P8 strain that have a short lifespan. Mice fed PQQ and IPQ plus diets from weaning maintained a healthy appearance as they aged. In addition, PQQ relatively increased muscle function, and IPQ slowed the rate of age-related decline in muscle function. Interestingly, the timing of age-related death was significantly delayed in both groups, especially in the PQQ group. The day of 75% survival was prolonged by approximately 60% and 30% in the PQQ and IPQ groups, respectively, compared with that in control. The effects of PQQ and IPQ on the aging process described above may be due to the combined effects of their antioxidant activities and other physiological functions. To the best of our knowledge, this is the first study to demonstrate that PQQ and IPQ supplementation is effective in ameliorating age-related alterations, such as neuromuscular function, and extending healthy lifespan in mammals.

キーワード: pyrroloquinoline quinone, imidazopyrroloquinoline, neuromuscular function

O2-4/A

分子状水素は好中球遊走を抑制し急性大動脈解離に伴う炎症を軽減する

池谷 真澄

都健康長寿研・分子細胞代謝

共同演者

青景聡之

岡大院医歯薬学・救命救急・災害医学

大澤郁朗

東洋大学・生命科学部 都健康長寿研

河田光弘

都健康長寿セ・心臓血管外科

高山賢一

都健康長寿研・分子細胞代謝

【Background】 Acute aortic dissection (AAD) is a life-threatening emergency that occurs most frequently in adults aged 65–75 years. Inflammation plays a central role in its pathophysiology. Inflammatory mediators such as IL-6, MMP-9, and CXCL1 contribute to aortic wall fragility and disease progression. Molecular hydrogen (H_2) exhibits anti-inflammatory effects with few adverse events, and we investigated its therapeutic potential in AAD.

【Methods】 An AAD mouse model was used to assess the effects of 2% H_2 inhalation on aortic pathology and neutrophil dynamics. Neutrophil chemotaxis to CXCL1 was evaluated using transwell assays under H_2 exposure. A clinical safety study in patients with AAD involved 3 days of 2% H_2 inhalation.

【Results】 H_2 inhalation improved 24-hour survival, reduced aortic rupture, and limited dissection expansion in AAD mice. H_2 treatment attenuated neutrophil infiltration into the dissected aorta and mitigated the reduction of bone marrow neutrophils, while suppressing serum MMP-9, IL-6, and CXCL1 levels. In vitro, CXCL1-induced neutrophil migration was significantly inhibited under H_2 exposure. In patients, H_2 therapy was well tolerated and was associated with improved PaO_2/FiO_2 ratios (a measure of lung oxygenation) and reduced serum MCP-1 levels.

【Discussion】 H_2 attenuates AAD progression by modulating neutrophil-driven inflammation, including inhibition of neutrophil migration in vitro. These findings suggest that H_2 may provide a safe and effective therapeutic option for frail elderly patients, for whom treatment options are often limited.

キーワード: acute aortic dissection, neutrophil, H_2 gas

O2-5/A

細胞老化関連代謝変容を標的とするセノリシス機構

三河 拓己

京都大学医学部附属病院・高齢者医療ユニット

共同演者

京都大学医学部附属病院・高齢者医療ユニット

老化に伴い個体および細胞レベルで様々な代謝変容が起こることが知られており、これらの変化は老化組織におけるレジリエンス変容の一つである。解糖系代謝は、細胞内のエネルギー産生だけに留まらず、各種の生体分子合成(脂質、アミノ酸、核酸)、や抗酸化力維持にも重要な役割を果たす。これまでに我々は解糖系酵素ホスホグリセリン酸ムターゼ PGAM の「非酵素活性」として、癌細胞でのワールブルグ効果維持の分子機構を報告した(三河他、iScience 2020)。最近、細胞老化過程で PGAM-Chk1 結合を介した特徴的な代謝変化が老化細胞の病的生存に寄与する可能性に気が付いた。そこで、細胞老化における代謝変容を標的とする新たな老化細胞除去機構(セノリシス機構)の解明を目指した。PGAM-Chk1 の結合を阻害することで、老化細胞に特徴的な代謝変動や FOXM1 抑制を介した細胞死が誘導されることが示された(三河他、Signal Transduction and Targeted Therapy, 2025)。老齢マウスへの結合阻害薬投与では複数の老化表現型に改善が見られ、さらに加齢性疾患に対する検証では、肺線維症モデルマウスに対する結合阻害薬投与により肺線維化の改善が観察された。生体における老化細胞の特異的な除去は老化表現型の改善や加齢性疾患の治療に繋がることが期待される。

キーワード: セノリシス、解糖系代謝



株式会社 シナプスプランニング

健康食品や医療機器分野の

ヒト臨床試験を支援いたします。

〒162-0054

東京都新宿区河田町7番5号 T-ビル3F

TEL 03-5604-9442

E-mail: info@synaps.co.jp

URL: <https://www.synaps.co.jp>

【一般口演3 「Neuronal/Systemic Aging」】

O3-1

Nutritional Modulation of Neuroinflammation in Parkinson's Disease

Jaewon Lee

Department of Pharmacy, College of Pharmacy, Pusan National University, Busan 46241, Republic of Korea

共同演者

Sung Min Moon

Dong Geun Hong

Seonguk Yang

Parkinson's disease (PD) is a progressive neurodegenerative disorder characterized by the selective loss of dopaminergic neurons in the substantia nigra. Increasing evidence suggests that chronic neuroinflammation, particularly glia-mediated immune responses, plays a central role in PD pathogenesis. Astrocytes are now recognized as key regulators of the neuroimmune environment through their interactions with microglia and neurons. Here, we investigated whether nutritional compounds with anti-inflammatory properties can modulate astrocyte-mediated neuroinflammation and provide neuroprotection in PD models. Taurine supplementation via drinking water and dietary administration of the flavonoid morin were evaluated using in vitro systems and an MPTP-induced mouse model. Both interventions significantly attenuated neuroinflammatory responses and protected dopaminergic neurons. Taurine reduced astrocyte reactivity and inflammatory signaling, while morin suppressed pro-inflammatory mediators and neurodegeneration. These findings suggest that taurine and morin may serve as nutritional strategies for targeting neuroinflammation and promoting neuroprotection in Parkinson's disease.

Keyword: Brain Aging, Neuroinflammation, Parkinson's Disease, Astrocytes

O3-2

Role of Neuro-Immune Interactions in Age-Related Chronic Pain

Tatsuhide Tanaka

Department of Neuroimmune System, Geroscience Research Center, National Center for Geriatrics and Gerontology

共同演者

Aung Ye Mun

Department of Neuroimmune System, Geroscience Research Center, National Center for Geriatrics and Gerontology

Shinnosuke Koketsu

Department of Neuroimmune System, Geroscience Research Center, National Center for Geriatrics and Gerontology

Chronic pain is a major global health problem affecting millions of individuals worldwide and exerting substantial physical, psychological, and social burdens. The prevalence of chronic pain increases with age and becomes particularly high in individuals over 75 years old. Although age-associated chronic low-grade inflammation has been suggested to contribute to the development of chronic pain in older adults, studies from this perspective remain limited. Therefore, establishing novel therapeutic strategies for chronic pain and improving patients' quality of life are important challenges. Sensory stimuli are detected by sensory receptors and transmitted to the central nervous system through primary afferent neurons. During this process, external stimuli are converted into electrical signals and perceived through neural circuits. Traditionally, pain research has mainly focused on neuronal activity within nociceptive pathways. However, recent studies have demonstrated that non-neuronal cells in the spinal cord, including microglia and astrocytes, are critically involved in the development and maintenance of chronic pain. In this presentation, we focus on the role of the neuro-immune interface in peripheral tissues in regulating nociception. Based on findings obtained from mouse models and epidemiological studies on aging, we introduce the bidirectional communication between neurons and immune cells. Based on these findings, we aim to provide insights into the multilayered regulatory mechanisms of the nociceptive system and discuss the potential for identifying novel peripheral molecular mechanisms underlying chronic pain, as well as developing new therapeutic targets.

Keyword: Pain, Neuroimmune

O3-3

Assessing the Impact of Astrocyte Trained Immunity in Alzheimer's Disease

Jinsoo Seo

Department of Systems Biology, Yonsei University, Seoul 03722, Republic of Korea

共同演者

Jichang Yu

Se-In Lee

Younghoon Go

The prevalence of Alzheimer's disease (AD) increases significantly with age, yet dissecting the causal links between aging, genetic risk, and disease onset remains challenging. While induced pluripotent stem cells (iPSCs) lose age-associated phenotypes through reprogramming-induced rejuvenation, this characteristic offers a unique platform to systematically reconstruct and investigate specific age-related factors. In this presentation, I will discuss our efforts to model cellular aging and innate immunity using human induced pluripotent stem cells (iPSCs). Specifically, we demonstrate that healthy iPSC-derived astrocytes exhibit trained immunity-like characteristics, acquiring a primed state following transient immune stimulation. These primed astrocytes secrete elevated levels of cytokines in response to $A\beta$ and subsequently enhance microglial clearance of $A\beta$. Crucially, astrocytes carrying the APOE4 risk allele show impaired priming and fail to support microglial $A\beta$ phagocytosis. Validated across co-cultures, cerebral organoids, and mouse models, our findings identify astrocytic trained immunity as a key modulator of $A\beta$ pathology. This work highlights the utility of iPSC models in elucidating how genetic risk factors disrupt early protective responses, providing critical insights into AD progression.

Keyword: Alzheimer's Disease, Astrocytes, Trained Immunity

O3-4

Atypical protein kinase C- λ is a gatekeeper that prevents cellular senescence and myogenic lineage deviation in satellite cells

Naoki Horii

Kumamoto University

共同演者

Daiki Seko¹, Kota Sawada¹, Shin Fujimaki¹, Shinjiro Hino¹, Shingo Usuki¹, Kodai Nakamura², Kan Etho³, Tomonori Hirose⁴, Kazunori Akimoto⁵, Shigeo Ohno^{4, 6}, Yusuke Ono^{1, 2}

1. Kumamoto University 2. Tokyo Metropolitan Institute for Geriatric and Gerontology 3. Kyushu University
4. Yokohama City University 5. Tokyo University of Science 6. Juntendo University

Background: Age-related declines in the number and function of muscle satellite cells have been implicated in the development of sarcopenia. We previously demonstrated that the cell polarity protein Scrib controls satellite cell function. However, the role of another key cell polarity protein, atypical protein kinase C- λ (aPKC λ), and its age-related alterations remain largely unclear.

Purpose: This study aimed to clarify the role of aPKC λ in satellite cells and its association with age-related functional decline in muscle regeneration.

Methods: Tamoxifen-inducible and satellite cell-specific aPKC λ knockout mice were generated. Muscle injury was induced by cardiotoxin injection to assess regenerative capacity. Satellite cells isolated from hindlimb muscles in young and aged mice were cultured and subjected to functional analyses.

Results: Muscle regeneration was markedly impaired in aPKC λ -deficient mice. Satellite cells lacking aPKC λ exhibited cellular senescence, characterized by reduced proliferative capacity and increased genomic instability, accompanied by altered histone acetylation, and lost their myogenic identity. Aged satellite cells displayed senescence phenotypes associated with decreased aPKC λ expression. Importantly, retrovirus-mediated expression of aPKC λ in aged satellite cells improved muscle regeneration capacity when transplanted into mdx mice following cardiotoxin-induced injury.

Conclusion: aPKC λ functions as a gatekeeper that prevents cellular senescence and myogenic lineage deviation in satellite cells. Therefore, the loss of aPKC λ with aging may be associated with the development of sarcopenia.

Keyword: aPKC λ , Satellite cells, Cellular senescence.

O3-5

Senolysis targeting receptor tyrosine kinases

Young-Sam Lee

Department of New Biology, DGIST

Receptor tyrosine kinases (RTKs) are key regulators of cell survival and tissue homeostasis. While senolytics targeting survival pathways in senescent cells are emerging as potential therapies for age-related diseases, the role of RTKs in senescence has been unclear. We identified two RTK inhibitors, nintedanib and sunitinib, as novel senolytics. Nintedanib selectively induced intrinsic apoptosis in senescent cells. Instead, the drug arrested the cell cycle of nonsenescent cells without inducing cytotoxicity. Unlike ABT263, a well-known senolytic, nintedanib did not reduce Bcl-2 proteins but suppressed the JAK2/STAT3 pathway, leading to caspase-9 activation and senescent cell death. In vivo, nintedanib reduced senescence markers and collagen deposition in a bleomycin-induced lung fibrosis model. Sunitinib, which inhibits PDGFR, triggered apoptosis in senescent human fibroblasts. In lung fibrosis, it decreased senescent cell burden, suppressed SASP, and improved function.

Elevated PDGFR β phosphorylation in aged cells suggested a survival role; indeed, PDGFR β knockdown sensitized senescent cells to apoptosis. Interestingly, sunitinib promoted JAK1 phosphorylation in nonsenescent cells, conferring resistance against the drug. Together, these findings demonstrate that RTKs are critical survival factors for senescent cells, and their inhibition may represent a promising strategy to develop senolytics for treating age-related diseases marked by chronic inflammation and fibrosis.

Keyword: Cellular senescence, Senolysis, Receptor tyrosine kinases



東急イーライフデザイン

私らしくを、
いつまでも。

シニアのための
安心して上質な
ライフステージを

A secure, quality life stage
for seniors.

東急イーライフデザイン 🔍



【一般口演4 「神経・脳老化・認知機能」】

O4-1/S

海馬血流のニコチン性コリン作動性調節：雌雄ラットの比較

黒川 巴那

東京都健康長寿医療センター研究所・自律神経機能 東京農工大学大学院農学府・応用生命化学

共同演者

鍵谷 方子

東京都健康長寿医療センター研究所 自律神経機能

内田 さえ

東京都健康長寿医療センター研究所 自律神経機能

Nicotinic acetylcholine receptors (nAChRs) in the brain play a crucial role in the vasodilation in the hippocampus induced by basal forebrain cholinergic activation or bolus intravenous injection of nicotine, an agonist of nAChRs. This study aimed to clarify whether the sex differences exist in the increase of the hippocampal cerebral blood flow (CBF) via activation of nAChRs.

Adult male and female rats were used. While under anesthesia and artificially ventilated, regional CBF in the hippocampal was measured by laser Doppler flowmeter. Nicotine (3-100 μ g/kg) was administered intravenously for 1 min. Arterial blood pressure was recorded simultaneously.

Nicotine, at doses of 10-30 μ g/kg, dose-dependently increased hippocampal CBF, without significant changes in mean arterial pressure. The increase in hippocampal CBF by 30 μ g/kg of nicotine usually lasted for several tens of minutes. There were little sex differences in the above-mentioned responses. Nicotine, at a dose of 100 μ g/kg, produced a lasting increase in hippocampal CBF with transient increase of arterial pressure. The duration of increase in hippocampal CBF in male rats was shorter than that in female rats.

The results indicate that intravenous injection of nicotine dose-dependently increased CBF in the hippocampus in both male and female rats. Our findings suggest that there are sex differences in the increased hippocampal CBF mediated by nAChRs when activated by a relatively high (100 μ g/kg) dose of nicotine.

キーワード：海馬，コリン作動性神経，性差

O4-2/A

習慣的運動は神経細胞老化の調節を介して感覚神経の加齢変性を抑制する

川端 空

埼玉県立大学大学院 保健医療福祉学研究科 日本学術振興会 特別研究員

共同演者

二瓶 孝太¹，高須 千晴¹，峯岸 雄基²，金村 尚彦³，村田 健児³

1. 埼玉県立大学大学院 保健医療福祉学研究科 2. 日本医療科学大学 3. 埼玉県立大学 保健医療福祉学部

Aging is associated with progressive decline in sensorimotor function, yet the molecular mechanisms linking neuronal senescence to structural degeneration remain unclear. In this study, we investigated aging-associated senescence programs in dorsal root ganglion (DRG) neurons and their contribution to sensory deterioration. Transcriptomic and molecular analyses revealed activation of an aging-associated p16-Srebf1 pathway in a subset of DRG neurons. This program coincided with enrichment of apoptosis-related signaling in the broader neuronal population, suggesting non-cell-autonomous interactions between senescent and neighboring neurons.

To explore this possibility, we performed in vitro co-culture experiments and found that p16-activated senescent neurons induced under aging-mimicking culture conditions secreted SASP factors that induced oxidative stress and apoptotic activation in otherwise healthy neurons. These findings indicate that neuronal senescence promotes structural degeneration indirectly through SASP-mediated pro-apoptotic signaling, rather than through apoptosis of senescent neurons themselves.

Importantly, long-term treadmill exercise from young to old age did not eliminate senescent neurons. Instead, exercise preserved the aging-associated senescence program while remodeling SASP composition toward a TGF- β 1-centered inflammation-regulatory profile, which was associated with preservation of neuronal structure and sensory function. These findings suggest that habitual exercise promotes beneficial and resilient neuronal senescence in post-mitotic neural tissues.

キーワード：感覚神経，細胞老化随伴分泌形質，運動

O4-3/A

Lactobacillus paragasseri SBT2055 による健常な高齢者の認知機能への効果の検証

田中 勝

雪印メグミルク株式会社 ミルクサイエンス研究所

共同演者

高梨 直也

雪印メグミルク株式会社

中川 久子

雪印メグミルク株式会社

鳴海 佳輔

雪印メグミルク株式会社

小林 俊二郎

雪印メグミルク株式会社

Age-related cognitive decline is a major global public health concern. The relationship between the gut microbiota and cognitive function has attracted attention, and several studies report cognitive benefits from supplementation with lactic acid bacteria. Previously, we screened lactic acid bacteria using *Caenorhabditis elegans* to identify strains that may preserve cognitive function. Nematodes learn associations between food and cultivation temperature and migrate toward their prior cultivation temperature (thermotaxis), but this ability declines with age. *Lactobacillus paragasseri* SBT2055 (LG2055) ameliorated age-dependent thermotaxis decline. We then evaluated the effects of LG2055 on cognitive function in humans. In a double-blind, parallel-group, placebo-controlled trial, healthy adults aged 65–74 years with subjective cognitive complaints (e.g., forgetfulness) ingested capsules containing LG2055 ($\geq 1.0 \times 10^9$ cells/day) or placebo capsules containing starch for 12 weeks. Cognitive function was assessed at baseline and week 12 using the Cognitrix computerized test battery. Compared with placebo, the LG2055 group had a significantly higher Stroop score and a significantly greater change from baseline in Symbol Digit Coding. As these tests reflect reaction time and processing speed, respectively, LG2055 may improve information-processing ability in older adults. Furthermore, our results indicate that evaluating memory maintenance in nematodes may provide a useful platform for the development of functional materials aimed at improving cognitive function in humans.

キーワード: 乳酸菌、認知機能、老化

O4-4/A

長期縦断コホートをを用いたプロテオーム解析による認知機能低下の細胞外小胞バイオマーカー探索

川上恭司郎

都健康長寿研

共同演者

稲垣 宏樹¹, 増井 幸恵¹, 津元 裕樹¹, 梅澤 啓太郎¹, 新井 康通², 池邊 一典³, 神出 計³, 平田 匠¹, 権藤 恭之³, 三浦 ゆり¹

1. 都健康長寿研

2. 慶應大医

3. 阪大院医・歯・人間科学

[Objective] Cognitive decline in aging populations represents an urgent public health concern, and early detection and intervention are expected to delay its progression. We aimed to identify biomarkers for cognitive decline by proteomics of plasma extracellular vesicles (EVs) from a longitudinal cohort study.

[Methods] Plasma samples were obtained from the SONIC (Septuagenarians, Octogenarians, Nonagenarians Investigation with Centenarians) study, a longitudinal cohort of community-dwelling older Japanese adults. Participants were classified into cognitive decline and stable groups (n = 12 each) based on MoCA-J assessments over a 6-year period. Plasma EVs were isolated by affinity purification using anti-CD9/CD63/CD81 antibodies, followed by LC-MS/MS-based proteomic analysis.

[Results] Proteomic analysis identified ~750 proteins per group. Paired t-tests comparing baseline and 6-year samples identified 40 proteins with ≥ 1.5 -fold change in the decline group (5 increased, 35 decreased). Among proteins uniquely changed in the decline group, we focused on MME (Membrane Metallo-Endopeptidase, neprilysin), which was notably increased at 6 years. We confirmed elevated EV-associated MME in plasma using a CD81 $\times$ MME sandwich ELISA. In contrast, secreted plasma MME measured by AlphaLISA showed no significant change in the decline group.

[Discussion] EV-associated MME showed distinct behavior from secreted MME, being specifically elevated in the cognitive decline group. These findings suggest that EV-associated MME could serve as a potential novel biomarker for cognitive decline.

キーワード: extracellular vesicles, proteomic analysis, longitudinal cohort

O4-5/A

前頭前皮質における加齢依存的な AGEs 凝集を介したうつ様症状発症メカニズム

稲垣 良

東北大学大学院薬学研究科医薬品開発研究センター

共同演者

森口 茂樹

東北大学大学院薬学研究科医薬品開発研究センター

Geriatric depression is a mental disorder with somatic-vegetative symptoms that impairs independent activities of daily living. Despite its prevalence, the specific cause of age-related depression remains poorly defined. We aimed to clarify whether advanced glycation end products (AGEs), a hallmark of aging correlate with the onset of geriatric depression. We first confirmed that the AMPK-NAD⁺-SIRT1 pathway was downregulated by AGEs-BSA in SH-SY5Y cells in a dose-dependent manner. Concomitant with SIRT1 inactivation, AGEs-BSA induced excess FOXO1 acetylation, which in turn facilitates MAO-A transcript. To reveal the relationship between accelerated aging and depressive-like behavior, we utilized senescence-accelerated-prone (SAMP) mice to evaluate the protein expression of AGEs and behavioral phenotypes. SAMP10 mice aged 9 months or older exhibited the depressive-like behavior compared with age-matched SAMR1 mice. Consistent with behavioral results, the protein expression of AGEs in the prefrontal cortex (PFC) of SAMP10 mice markedly increased from 9 months of age. Similar to in vitro study, both NAD⁺ production and SIRT1 activation were downregulated in the PFC of SAMP10 mice at 9 month-old. Additionally, hyperacetylation of FOXO1 and facilitated MAO-A transcript were observed in the PFC. Finally, we confirmed reduction of 5-HT levels in the PFC of SAMP10 mice.

Thus, dysfunction of monoamine oxidase activity induced by AGEs could be one possible cause of geriatric depression.

キーワード: 老年期うつ病, 終末糖化産物, 前頭前皮質

O4-6

中枢疾患におけるカルシウム恒常性の制御機構

森口 茂樹

東北大学・大学院薬学研究科・医薬品開発研究センター

Calcium/calmodulin-dependent protein kinase II (CaMKII) is highly localized in the post-synaptic densities of excitatory synapses and we focus on CaMKII regulation for cognitive or mental dysfunction by Na⁺/Ca²⁺ exchangers (NCXs). NCXs have three different isoforms (NCX1, NCX2, NCX3) encoded by distinct genes. Here, we found that heterozygous mice lacking NCX1 (NCX1^{+/-}) exhibit impaired amygdala-dependent cued fear memory. NCX1^{+/-} mice showed abnormality in cued fear memory but not in contextual fear memory in a fear-conditioning task. By contrast, NCX2^{+/-} mice showed significantly impairment of learning and memory-related behaviors and hippocampal LTP. CaMKII autophosphorylation significantly decreased in the hippocampal CA1 region of NCX2^{+/-} mice compared to wild-type (WT) mice. Furthermore, we have identified that NCX3 was localized in the dopaminergic neuron of the ventral tegmental area which was the source of the dopamine innervation of the prefrontal cortex. NCX3^{+/-} mice showed hyperactivity and social deficits and NCX3^{+/-} mice displayed decreased extracellular levels of dopamine triggered by social stimuli and persistent elevation of basal dopamine levels relative to WT mice. In this presentation, we introduce the characterization of NCXs phenotypes using mice lacking NCXs.

キーワード: Calcium/calmodulin-dependent protein kinase II, Na⁺/Ca²⁺ exchangers, cognitive or mental dysfunction

【一般口演5 「骨格筋・筋老化・運動」】

O5-1/S

運動模倣薬 AICAR、AdipoRon による AMPK 活性化が骨格筋一次繊毛を介し Hedgehog シグナル伝達経路に与える影響

大場 真由子

京都大学大学院人間・環境学研究科

共同演者

鈴木 慎一郎¹, 後藤 勝正², 林 達也¹, 江川 達郎¹

1. 京都大学大学院人間・環境学研究科

2. 豊橋創造大学大学院健康科学研究科

【目的】一次繊毛はシグナル受容器であり、加齢に伴う一次繊毛の消失は Hh シグナル伝達経路を鈍化させ、筋サテライト細胞の機能低下を引き起こす。運動模倣薬は運動の治療効果を模倣または増強する治療薬として提案されているが、骨格筋一次繊毛への影響は不明である。本研究では Hh シグナルに着目し、運動および運動模倣薬と骨格筋一次繊毛との関係を検討した。【方法】C2C12 培養細胞を増殖させ、4 週間の自発走を実施したマウス血清（5%CON, 5%EX）および AICAR (0, 0.1, 0.5, 1 mM)、AdipoRon (0, 1, 10, 20 μ M) で 24 時間刺激した。刺激後、タンパク質と遺伝子発現量を解析し、蛍光免疫染色法を用い一次繊毛の長さを測定した。【結果】5%EX による 24 時間刺激は、C2C12 筋芽細胞の一次繊毛を有意に伸長させた ($p < 0.05$)。一方で、AICAR、AdipoRon は濃度依存的に一次繊毛を短くさせ、0.5, 1.0 mM AICAR ($p < 0.05$) と 1, 10, 20 μ M AdipoRon ($p < 0.01$) で有意差が確認された。AICAR、AdipoRon は C2C12 筋芽細胞内で AMPK Thr172 と ACC Ser79 のリン酸化を増加させ ($p < 0.01$)、mTOR Ser2448 と p70S6K Thr389 のリン酸化を減少させた ($p < 0.05$)。AICAR は Gli1 mRNA と Ptch1 mRNA を減少させ ($p < 0.05$)、AdipoRon は Gli1 mRNA を減少させる ($p < 0.05$) とともに Gli3 mRNA を増加させた ($p < 0.01$)。【結論】骨格筋において、運動マウス血清は一次繊毛を伸長する可能性が示唆された。一方、運動模倣薬による AMPK 活性化は、一次繊毛の形成抑制を介し、Hh シグナル伝達経路の不活性化を引き起こす可能性が示唆された。

キーワード: 一次繊毛, 運動模倣薬, Hedgehog (Hh) シグナル伝達経路

O5-2/S

宇宙空間における骨格筋恒常性を維持する重力閾値の同定と血中バイオマーカーの探索

辻 諒介

筑波大学医学医療系解剖学発生学研究室

共同演者

藤田 諒¹, 林 卓杜², 定木 駿弥³, 松本 竜弥³, 井上 由理³, 濱田 理人³, 村谷 匡史¹, 小林 拓恵⁴, 湯本 茜⁴, 岡田 麻希⁴, 上村 大輔⁴, 岡田 理沙⁴, 鈴木 隆史⁵, 黒澤 亮⁵, 大槻 晃史⁵, 小柴 生造⁵, Martha Hotz Vitaterna⁶, Charles A. Fuller⁷, Marie Mortreux⁸, Dong-Min Sung⁹, Jason Ciola¹⁰, Seward B. Rutkove⁹, Jennifer Coulombe⁹, 工藤 崇³, 山本 雅之⁵, Mary L. Bouxsein⁹, 芝 大⁴, 高橋 智³

1. 筑波大学医学医療系 2. Université Paris Cité 3. 筑波大学医学医療系解剖学発生学研究室 4. 宇宙航空研究開発機構有人宇宙技術部門

5. 東北大学東北メディカル・メガバンク機構 6. Northwestern University 7. University of California 8. University of Rhode Island

9. Harvard Medical School 10. Brigham and Women's Hospital

Spaceflight induces muscle atrophy, myofiber type transitions, and functional decline, recapitulating key features of aging-related muscle deterioration. Thus, spaceflight provides a unique model to study aging-related changes. Here, we identified gravity thresholds that prevent these phenotypic alterations and examined whether circulating metabolic changes reflect such thresholds. Using a centrifuge-equipped cage system aboard the International Space Station, mice were exposed to microgravity, 0.33G, 0.67G, or 1G. Microgravity induced muscle atrophy, myofiber transitions, and functional decline. These phenotypes were attenuated in a gravity-dependent manner. While 0.33G partially attenuated muscle atrophy, preservation of myofiber type composition and muscle function required 0.67G. Transcriptomic analyses revealed that 0.67G suppressed muscle atrophy-related gene expression and maintained myofiber metabolic identity, indicating that 0.67G represents a functional threshold for preventing muscle deterioration. Importantly, plasma metabolomic profiling identified gravity-dependent alterations in circulating metabolites, which may serve as biomarkers for defining physiological thresholds of muscle decline. Collectively, these findings demonstrate that aging-related muscle alterations in spaceflight are prevented at 0.67G and that circulating metabolites may serve as non-invasive biomarkers of threshold-dependent muscle deterioration. Spaceflight experiments recapitulate aging-related muscle changes and provide new insight into aging-related muscle deterioration on Earth.

キーワード: 骨格筋, 宇宙飛行, 血中バイオマーカー

O5-3/A

大 Maf 群転写因子による速筋線維維持機構と骨格筋老化

藤田 諒

筑波大学 医学医療系

共同演者

定木 駿弥

筑波大学 医学医療系

高橋 智

筑波大学 医学医療系

堀居 直希

熊本大学 発生医学研究所

小野 悠介

熊本大学 発生医学研究所

サルコペニアにおいて速筋線維は加齢に伴い選択的に萎縮・減少することが知られているが、その分子基盤は十分には解明されていない。骨格筋線維は Type I (遅筋) と Type II (速筋) に分類され、速筋は発現するミオシン重鎖 (MyHC) に応じて IIa (Myh2)、IIx (Myh1)、IIb (Myh4) へと細分化される。我々は近年、最も強い速筋特性を示す Type IIb 線維の形成を制御する転写因子として大 Maf 群転写因子 (以下、大 Maf) をはじめて同定した (Cell Reports, 2023)。発生期から骨格筋特異的に大 Maf を欠損させると、Type IIb 線維はほぼ完全に消失した。またヒト骨格筋においても、大 Maf 発現量と速筋線維割合との間に正の相関があることを見出している (Skeletal Muscle, 2025)。一方、成熟骨格筋において大 Maf が速筋線維の維持に関与するかは明らかではない。そこで本研究では、大 Maf の骨格筋特異的誘導欠損マウス (iTKO) を作製し、成熟骨格筋において速筋線維を後天的に消失させるモデルを構築した。その結果、iTKO マウスでは Type IIb 速筋線維がほぼ完全に消失し、IIx 線維への移行が生じるとともに筋萎縮が認められた。このミオシン重鎖スイッチング機構を解明するためシングル核 RNA-seq 解析を行ったところ、大 Maf 消失に伴い単一核における複数のミオシン重鎖遺伝子の共発現が誘導され、その後 Myh1 発現へと収束する過程が示唆された。さらに筋線維タイプの変化に伴い、筋線維のみならず筋構成細胞の割合や遺伝子発現、細胞間ネットワークにも再編成が生じることが明らかとなった。以上の結果から、大 Maf が筋線維タイプ可塑性およびミオシン重鎖スイッチングを制御し、速筋線維減少及びそれに伴う骨格筋の加齢関連変化の分子基盤の一端を担う可能性が示された。

キーワード: 骨格筋、筋線維タイプ、大 Maf 群転写因子

O5-4/A

肝臓-骨格筋クロストークの破綻によるサルコペニア発症機構の解明

江口 貴大

国立長寿医療研究センター 中枢性老化-骨格筋代謝-運動機能制御研究プロジェクトチーム

共同演者

伊藤 尚基

国立長寿医療研究センター 中枢性老化-骨格筋代謝-運動機能制御研究プロジェクトチーム

Due to the global progression of aging, it is an urgent medical and social challenge to overcome sarcopenia, a progressive disease characterized by age-related decline of muscle strength and mass. Through the analysis of aged mice and existing human RNA-seq data, we discovered a novel molecular pathology of sarcopenia, namely skeletal muscle lactic acidosis. Age-dependent accumulation of lactic acid and decrease of pH in skeletal muscle impairs muscle function, including reduced muscle strength with mitochondrial dysfunction. Integrated analyses of gene expression and stable isotope experiment suggest that skeletal muscle lactic acidosis is not caused by excessive lactic acid production within skeletal muscle, but rather by increased uptake from outside the muscle. By focusing on lactic acid metabolism outside skeletal muscle, we found age-related reduction of lactic acid processing capacity in the liver, which decreased systemic lactic acid metabolism. Therefore, it is suggested that impaired lactic acid processing in the liver leads to its accumulation in skeletal muscle, triggering skeletal muscle lactic acidosis. Interestingly, pharmacological and genetic approaches that activate lactic acid processing in the liver of aged mice improved skeletal muscle lactic acidosis and muscle strength and mass. Therefore, skeletal muscle lactic acidosis induced by reduced hepatic lactic acid processing capacity contributes to sarcopenia pathology. These findings provide novel insights into the onset of sarcopenia and the development of its prophylactic and therapeutic intervention.

キーワード: Sarcopenia, Lactic acidosis, Lactic acid metabolism



株式会社アイメックRD

ヒト試験のプロフェッショナルとして
食品機能性研究の
伴走支援をいたします

<https://imeqrd.co.jp/>

Re RENAISSANCE

人生100年時代の Well-Being共創カンパニー

スポーツクラブ運営の知見で
企業、健保、自治体をサポート

40年以上の運動指導ノウハウ

施設数
285 施設
2025年3月31時点

支援実績
320 以上
自治体

企業支援
1,300 以上
健康づくり

ルネサンスは、生きがい創造企業を理念に掲げる健康ソリューションカンパニーです。
複合スポーツクラブの経営を中核とし、企業・自治体・地域の健康づくり支援や、介護リハビリ事業などを通じ、健康経営の推進や健康増進・保持をサポートします。

共同研究・実証実験・社会実装のご相談歓迎！

お気軽にお問い合わせください。



お問い合わせ・詳細はこちら

株式会社ルネサンス



〈一般ポスター発表〉

6月27日（土）

15：50～16：50（奇数番号）

6月28日（日）

13：35～14：35（偶数番号）

P-1

BRAF 変異に応じたメラノーマ細胞の MITF 阻害と Vemurafenib 併用効果

門井 杏

東洋大学大学院 健康スポーツ科学研究科 栄養科学専攻 分子食理学研究室

共同演者

花松 久寿

名古屋大学 糖鎖生命コア研究所

藤田 晶大

名古屋大学 糖鎖生命コア研究所

横田 育子

名古屋大学 糖鎖生命コア研究所

古川 潤一

名古屋大学 糖鎖生命コア研究所

岡田 和恵

名古屋大学 糖鎖生命コア研究所

萬谷 博

東京都健康長寿医療センター研究所 分子機構

Glycans on proteins provide important molecular information reflecting physiological and pathological states. Aging is accompanied by systemic molecular alterations, yet it remains unclear whether glycan alterations exhibit shared patterns across different organs. To address this, we performed a comparative analysis of protein-bound N-glycans in mouse serum and six organs (brain, lung, heart, liver, skeletal muscle, and kidney). While each organ exhibited a distinct glycan signature, consistent age-associated shifts were detectable across tissues. In particular, paucimannose-type N-glycans were elevated in multiple organs and showed a positive correlation with age. In the lung, expression of the lysosomal glycosidases Hexa and Hexb was increased during aging, suggesting a potential link to the observed glycan changes. Supporting this, senescent cultured cells displayed both enhanced HEXA/HEXB expression and accumulation of paucimannose glycans. Together, these results indicate that paucimannose glycans represent a common feature of aging across tissues and may reflect lysosome-associated processes, highlighting their potential as markers of cellular and organ aging.

キーワード: 糖鎖、パウチマンノース、グリコシダーゼ

P-2

マウスとヒトでのインターバル速歩運動による健康増進効果のバイオマーカーの探索

後藤 花妃

名城大学 人間健康学部 スポーツ健康科学部

共同演者

宮原 大貴

信州大学 医学系研究科 加齢生物学教室

増木 静江

信州大学 大学院 医学系研究科

スポーツ医科学教室

森川 真悠子

信州大学 大学院 医学系研究科

スポーツ医科学教室

樋口 京一

名城大学 大学院 スポーツ健康科学研究科

濱田 早紀子

名城大学 大学院 スポーツ健康科学研究科

運動は加齢に伴う疾患の発症率低下、生活の質の改善、健康寿命延伸などの効果が証明されている唯一の介入法である。我々はマウスに実施したインターバル走行運動の老化アミロイドシス抑制効果の分子機構を報告した[1]。本研究ではインターバル走行運動処方を実施したマウスの血漿タンパク質の網羅的解析（プロテオーム解析）を行い、運動の前後で変化したタンパク質を解析し、運動効果のバイオマーカー候補タンパク質を選定した。これらの候補血漿タンパク質をインターバル速歩参加者を用いて検証し[2]、バイオマーカーとしての可能性と運動効果のメカニズム解明を目指した。マウスでは運動処方によって、①補体タンパク質（C3, C4 など）が上昇し、②補体調節タンパク質（Clusterin, Vitronectin）、③アポリポタンパク質（ApoAI, AII, B, E, など）、④凝固系タンパク質（Fibrinogen, Factor XIII など）が減少した。次に信州大学が実施したインターバル速歩を基本とした熟年体育大学の参加者の中で、トレーニングを継続・完了した参加者と、運動処方未達成の参加者の血漿について、上記のタンパク質を Western blot 法で解析した。その結果、運動処方を達成できなかった参加者では C3 α 鎖の他に 37kDa の C3 α 鎖切断フラグメントと思われるバンドが観察され、運動処方達成者では運動後に C5 と Vitronectin の減少が観察された。これらの結果は、運動処方完了群では補体系の活性化が抑制され、炎症の抑制が起きていることが推測されるが、より詳細な解析が必要である。

1. Cui X et al: Dis Model Mech. (2022) 15: dmm049327. 2. Masuki S et al: Compr Physiol (2020) 10: 1207-1240.

キーワード: インターバル速歩運動、血液バイオマーカー、マウスとヒト

P-3

マウスの加齢に伴うN型糖鎖変化の臓器横断解析

赤阪(萬谷) 啓子

東京都健康長寿医療センター研究所 分子機構

共同演者

花松 久寿

名古屋大学 糖鎖生命コア研究所

藤田 晶大

名古屋大学 糖鎖生命コア研究所

横田 育子

名古屋大学 糖鎖生命コア研究所

古川 潤一

名古屋大学 糖鎖生命コア研究所

岡田 和恵

名古屋大学 糖鎖生命コア研究所

萬谷 博

東京都健康長寿医療センター研究所 分子機構

Glycans on proteins provide important molecular information reflecting physiological and pathological states. Aging is accompanied by systemic molecular alterations, yet it remains unclear whether glycan alterations exhibit shared patterns across different organs. To address this, we performed a comparative analysis of protein-bound N-glycans in mouse serum and six organs (brain, lung, heart, liver, skeletal muscle, and kidney). While each organ exhibited a distinct glycan signature, consistent age-associated shifts were detectable across tissues. In particular, paucimannose-type N-glycans were elevated in multiple organs and showed a positive correlation with age. In the lung, expression of the lysosomal glycosidases Hexa and Hexb was increased during aging, suggesting a potential link to the observed glycan changes. Supporting this, senescent cultured cells displayed both enhanced HEXA/HEXB expression and accumulation of paucimannose glycans. Together, these results indicate that paucimannose glycans represent a common feature of aging across tissues and may reflect lysosome-associated processes, highlighting their potential as markers of cellular and organ aging. キーワード: 糖鎖、パウチマンノース、グリコシダーゼ

P-4

高齢者特異的な筋グリコーゲン分解機構は存在するか？

細山 徹

国立長寿医療研究センター 運動器疾患研究部

共同演者

高石美菜子

国立長寿医療研究センター 運動器疾患研究部

加齢に伴う筋力低下の抑制は、サルコペニア予防の重要な標的である。グルコースは筋力発揮に重要なエネルギー源であり、筋グリコーゲンとして筋内貯蔵され、必要に応じてグリコーゲンホスホリラーゼ (GPase) を介したグリコーゲン分解を経て利用される。GPase を介した筋グリコーゲン代謝機構は広く認知されているが、加齢性変化について示した報告はなく、サルコペニアとの関連性も含めて再考の余地がある。最近我々は、マウス骨格筋の網羅的発現解析から、老齢マウスにおいてグリコーゲン分解酵素である α アミラーゼが高発現することを発見し、さらに高齢者骨格筋においても同様であることを見出した。このことは、筋グリコーゲンが α アミラーゼによって分解されることを示唆しているが、従来の筋グリコーゲン代謝に α アミラーゼが関与する必要性はなく、発現増加の意義や役割は不明である。本研究ではマウス骨格筋およびヒト筋細胞株を用いて、老化骨格筋で高発現する α アミラーゼの意義を明らかにすることを目的とした。GPase を介した筋グリコーゲン代謝はエピネフリンにより活性化されるが、老齢マウスでは血中エピネフリン量と筋 β -AR 発現がいずれも低下していた。さらに、老齢マウス骨格筋では活性化 GPase 発現が低下していた。これらの結果は、老齢マウスでは GPase を介した筋グリコーゲン代謝が低下していることを示唆している。次に、AAV を用いてヒト筋細胞で α アミラーゼを過剰発現させ、グリコーゲン代謝への影響を検証した。その結果、 α アミラーゼを過剰発現したヒト筋細胞ではマルトースおよび乳酸量が増加しており、 α アミラーゼの増加が筋グリコーゲン分解を促進することを示唆している。以上をまとめると、高齢者骨格筋では α アミラーゼを介した筋グリコーゲン代謝経路が新たに出現することを示唆している。

キーワード: サルコペニア, グリコーゲン代謝, α -アミラーゼ

P-5

アルロース摂取による老化促進マウスのサルコペニア予防効果

都築 孝允

名城大学薬学部

共同演者

山田 貴子

松谷化学工業株式会社

根岸 隆之

名城大学薬学部

宮口 ひなの

名城大学薬学部

齋藤 佑羽

名城大学薬学部

アルロースはカロリーゼロの希少糖であり、食後血糖上昇抑制作用や脂肪燃焼促進作用などの生理機能を有することが報告されている。また、我々はアルロースの摂取が持久力の向上や疲労回復にも有益な影響を与えることを明らかにしている。加えて、近年、老齢マウスにアルロースを摂取させることで加齢性筋萎縮（サルコペニア）を予防できる可能性が報告されているが、エビデンスは未だ十分ではない。そこで本研究では、サルコペニアのモデル動物として老化促進マウス（SAMP8）を用い、アルロース摂取がサルコペニアの予防に有効であるか否かを明らかにすることを目的とした。6ヶ月齢の雄性 SAMP8 を対照群（Con, n = 7）またはアルロース群（Allu, n = 8）に分け、通常食または 3% アルロース含有食を 2 ヶ月間給餌した。介入終了後に、足趾把持筋力測定、ワイヤーハンギングテストおよび静的ロッドテストを実施した。また、下肢骨格筋（ヒラメ筋、足底筋、腓腹筋）を摘出し重量を測定した。介入期間中における Allu 群の体重は、Con 群と比較して有意に低く推移した。下肢骨格筋重量および足趾把持筋力において、群間に有意な差は認められなかった。一方、筋持久力を評価するワイヤーハンギングテストおよび静的ロッドテストにおいて、Con 群と比較して、Allu 群で改善する傾向を示した。以上の結果より、老化促進マウスにおいて、アルロース摂取は筋重量および筋力の低下に対する抑制効果は認められなかったものの、筋持久力の低下を部分的に抑制する可能性が示唆された。

キーワード：希少糖, サルコペニア, SAMP8

P-6

膵癌細胞株 MIA PaCa-2 におけるラミニン結合性 α -ジストログリカン糖鎖の機能解析

今江 理恵子

都健康長寿研・分子機構

共同演者

志智 優樹

都健康長寿研・高齢者がん

石渡 俊行

都健康長寿研・高齢者がん

萬谷 博

都健康長寿研・分子機構

Pancreatic ductal adenocarcinoma (PDAC) is a refractory cancer whose incidence is rising with population aging, highlighting the need for effective therapies. We have been investigating the structure and biosynthesis of the glycans on α -dystroglycan (α -DG). α -DG binds to extracellular matrix proteins such as laminin through its O-mannosyl glycan, thereby playing a crucial role in cell adhesion and intracellular signaling. Loss of this glycan causes muscular dystrophies and is also observed in cancers, including PDAC, where it correlates with poor prognosis. However, the significance of this glycan in cancer remains unclear. This study aimed to clarify the biological significance of the laminin-binding glycan on α -DG in PDAC cells. Because tumor-derived cell line contains heterogeneous population, we first isolated several single-cell clones from MIA PaCa-2, an undifferentiated PDAC cell line, and found that the level of laminin-binding glycan on α -DG varied among clones. This variation correlated with LARGE1 expression, the enzyme synthesizing the laminin-binding glycan structure. We then examined several PDAC cell properties and their relationship to the glycan modification. High levels of laminin-binding glycan modification were associated with elongated cell morphology, increased invasion, and reduced membrane blebbing, and vice versa. Manipulating the glycan synthesis further confirmed that this glycan partially contributes to these phenotypes. Overall, this study provides insight into the roles of the laminin-binding glycan on α -DG in PDAC. キーワード: α -dystroglycan, glycan, Pancreatic ductal adenocarcinoma

P-7

Nox4 過剰発現によって誘発される骨格筋萎縮とその機序

狩野遼太郎

千葉大学, 電気通信大学

共同演者

田村 優樹¹, 幡野 敦², 田淵 絢香³, 長名 シオン⁴, 竹田 怜央^{5,6}, 狩野 豊⁶, 星野 太佑⁶

1. 日本体育大学 2. 新潟大学 3. 東洋大学 4. 国士舘大学 5. 産業技術総合研究所 6. 電気通信大学

【背景】活性酸素種 (ROS) の増加が誘発する酸化ストレスは筋萎縮の主要因である。加齢や筋疾患などの筋萎縮状態では、筋小胞体に局在する ROS 産生源の NADPH オキシターゼ 4 (Nox4) の発現が増加する。しかしながら Nox4 発現増加自体が筋萎縮を誘発しているのかどうかは明らかではない。【目的】本研究の目的は、マウス骨格筋への Nox4 過剰発現が筋萎縮を誘発するか否かを検証し、さらに萎縮が誘発された際の分子機序を解明することである。【方法】6 週齢の雄性 C57BL/6J マウスを用い、右腓腹筋に Scramble-AAV (対照筋)、左腓腹筋に Nox4-AAV を投与した。投与 8 週後に腓腹筋を摘出し、筋重量を測定した。また、電気刺激装置を用いて周波数依存的な筋発揮張力の測定を行い、組織学的解析により筋横断面積を評価した。詳細な分子機序を探索するため、プロテオミクス、ウェスタンブロット (WB) による解析を行った。【結果・考察】Nox4-AAV 投与の 8 週後において、Nox4 の mRNA およびタンパク質レベルは対照筋と比較して顕著に増加した ($p < 0.0001$)。Nox4 過剰発現筋は、投与 4 週時点では対照筋と比較し筋重量に変化を認めなかったが、8 週後には 18% の有意な筋重量低下を示した ($p < 0.001$)。高周波数刺激における発揮張力が低下し、筋横断面積の減少も確認された。プロテオミクス解析の結果、8 週間の Nox4 過剰発現筋では Unfolded protein binding に関連するタンパク質群が最も強く濃縮された。WB の結果、4 週および 8 週の Nox4 過剰発現筋において小胞体ストレスマーカーである eIF2 α のリン酸化が増加したためタンパク質の翻訳抑制が生じている可能性が示された。また、Nox4 過剰発現筋はオートファジー活性化の指標である LC3-II/I に変化はなく、p62 が蓄積していたことから、オートファジーの停滞が推察された。一方で、ユビキチン化タンパク質やユビキチンリガーゼの発現に変化はなかった。【結論】骨格筋における Nox4 の過剰発現は、持続的な小胞体ストレスの誘発およびオートファジーの停滞を伴って筋萎縮を誘導することが明らかになった。

キーワード: 活性酸素種, 小胞体ストレス, オートファジー

P-8

機械的刺激受容チャネル Piezo1 のノックダウンは C2C12 筋管細胞の崩壊を招く

後藤 亜由美

豊橋創造大学保健医療学部理学療法学科

共同演者

大橋 和也¹, 仲村 真奈海¹, 與儀 海帆¹, 秋山 佳月¹, 蔭山 彩織¹, 山田 真子², 長谷川 稚奈³, 横山 真吾³, 伊藤 理香⁴, 江川 達郎⁵, 小林 憲太⁶, 朝倉 淳⁷, 後藤 勝正³

1. 豊橋創造大学保健医療学部理学療法学科 2. 豊橋創造大学保健医療学部 3. 豊橋創造大学大学院健康科学研究科
4. 名古屋産業大学現代ビジネス学部 5. 京都大学大学院人間・環境学研究科 6. 大学共同利用機関法人自然科学研究機構
7. ミネソタ大学医学部幹細胞研究所 生理学研究所行動代謝分析 センターウィルスベクター開発室

【背景】超高齢社会を迎えた我が国において、サルコペニアの有効な治療・改善法は確立されておらず、そのメカニズム解明は高齢者の寝たきり予防や健康寿命の延伸において喫緊の課題である。骨格筋の構造と機能の維持には機械的刺激が不可欠であるが、近年、機械的刺激受容チャネル Piezo1 の発現量が骨格筋量と密接に関連することが報告されており、新たな標的として注目されている。しかしながら Piezo1 発現量の低下が骨格筋に及ぼす影響については未だ不明な点が多く残されている。【目的】本研究では骨格筋細胞における Piezo1 のノックダウンが骨格筋細胞の形態に与える影響を追究することを目的とした。【方法】マウス由来筋芽細胞株 C2C12 を増殖培地にてサブコンフルエント状態まで増殖させ、その後分化培地にて筋管細胞に分化させた。分化誘導 5 日目に Piezo1 siRNA (5nM) を導入し、その後経時的に観察ならびに細胞を回収した。【結果】Piezo1 siRNA のトランスフェクションにより対照群と比較して Piezo1 の遺伝子発現量は有意に低値を示した。位相差顕微鏡による細胞観察においては、対照群では筋管細胞が徐々に太く長くなる様子が観察された一方で、Piezo1 ノックダウンでは筋管細胞は徐々に分断されて小さな細胞になっていく様子が観察された。免疫組織染色において、Piezo1 のノックダウンにより筋管細胞の直径は対照群と比較して有意に低値を示した。さらに筋分化状態の指標である融合指数ならびに分化指数は Piezo1 ノックダウンにより有意に低値を示した。また、Piezo1 ノックダウンにより時間依存的に Myh7 遺伝子発現が有意に減少することも確認された。【まとめ】本研究において Piezo1 が筋管細胞の形態ならびに筋分化の維持に不可欠であることが示された。

キーワード: Piezo1、骨格筋、筋分化

P-9

肥満による慢性炎症は変形性膝関節症の進行およびサルコペニアと関連する

門口 智泰

東京大学大学院総合文化研究科 広域科学専攻 生命環境科学系

国立病院機構相模原病院 臨床研究センター

共同演者

田中 信帆

国立病院機構相模原病院 臨床研究センター

津野 宏隆

国立病院機構相模原病院 臨床研究センター

福井 尚志

東京大学大学院総合文化研究科
広域科学専攻 生命環境科学系

背景・目的: 軟骨変性, 消失を基盤とする変形性膝関節症 (膝 OA) は, 筋量・筋力低下を主徴とするサルコペニア発症に関連する. 一方膝 OA やサルコペニアには肥満が関連することから, 膝 OA に伴うサルコペニアには, 肥満を介した何らかのメカニズムの関与が考えられる. 本研究では, 膝 OA モデル動物を用い, 肥満が膝 OA およびそれに由来するサルコペニアにおよぼす影響について検討した.

方法: 若齢雄性 C57BL/6J マウスへの 3 ヶ月間の高脂肪食 (HD) 負荷により肥満を誘導した後, 右脚に内側半月板不安定化 (D) 手術を施行し膝 OA モデルを作製した. 術後も HD 負荷を 3 ヶ月間継続し, 6 ヶ月時点で下肢骨格筋, 膝関節および血漿を採取した. 実験グループは D + 通常食 (D (-/+) ND) および D (-/+) HD 群の計 4 群とし, OARSI スコア, 筋重量, 下肢筋力を評価した. また血漿を用いた抗体アレイ解析, 骨格筋を用いた RNA-seq 解析により, サルコペニア関連因子を網羅的に探索した.

結果: OARSI スコアは, D (-) ND 群に比較し D (+) ND, D (+) HD 群で有意に高値であり, HD 負荷により膝 OA 病態の著明な悪化をみとめた. 体重当たりの筋湿重量は, D (-) ND 群に比較し D (+) ND 群で有意に低値であり, D (-/+) HD 両群でも同様だった. 下肢筋力は, D (-) ND 群に比較し D (-/+) HD 両群で有意に低値だった. 抗体アレイ解析では, osteopontin, pentraxin 2, PEDF が D (+) HD 群で有意に高値だった. RNA-seq 解析では, D (-) ND 群に比較し, D (+) ND 群では Col5a3, Hp, Lep, Igfbp2 が有意に低値であり, D (+) HD 群においても著明な変動を示した (全て $p < 0.05$).

結論: 肥満による慢性炎症は変形性膝関節症およびそれに伴うサルコペニアを増悪させる可能性が示唆された.

キーワード: 変形性膝関節症, サルコペニア, 肥満, 慢性炎症

P-10

筋疾患におけるフェロトシス経路の活性化とその制御による新規治療基盤の創出

中村 晃大

東京都健康長寿医療センター研究所 筋老化制御研究室

共同演者

堀居 直希

熊本大学 発生医学研究所 筋発生再生分野

小野 悠介

東京都健康長寿医療センター研究所 筋老化制御研究室

熊本大学 発生医学研究所 筋発生再生分野

【背景】近年、骨格筋の加齢変容に鉄代謝異常が指摘されている。一方、加齢に伴うサルコペニアと難治性筋疾患である顔面肩甲上腕型筋ジストロフィー (FSHD) は、病因は異なるものの、それらの表現型には多くの共通点がある。しかし、FSHD 発症メカニズムと鉄代謝の関連については不明である。【目的】サルコペニアと FSHD の病態形成機序の接点として鉄代謝に着眼し、異なる筋疾患に共通する予防治療標的を見出す。【方法】FSHD マウスモデルを用いて鉄代謝を評価した。鉄キレーターまたは鉄製剤の腹腔投与、鉄欠乏食または鉄過剰食の摂餌により介入を行った。筋組織像、筋機能、運動機能を評価した。筋組織のバルク RNA-seq および単一核 RNA-seq 解析を行った。初代培養筋管細胞を用いて鉄代謝関連化合物ライブラリースクリーニングを実施した。【結果】FSHD マウスの骨格筋において鉄の異常蓄積が認められた。鉄キレーター投与は病態を改善せず、鉄欠乏食摂餌は病態を悪化させた。一方、鉄過剰食摂餌および鉄製剤投与により、筋力、持久力、活動量および運動協調性が顕著に改善した。また、FSHD 病態である網膜毛細血管異常も鉄投与により回復した。トランスクリプトーム解析および化合物スクリーニングによりフェロトシス経路の関与が示唆され、FSHD マウスの病態を改善する化合物としてフェロトシス阻害剤 Ferrostatin-1 を同定した。【結論】FSHD とサルコペニアに共通する病態基盤として鉄代謝異常を見出し、鉄代謝制御による新規治療戦略を提示した。

キーワード: 鉄代謝, フェロトシス, 筋疾患

P-11

ミトコンドリアでのカルボニル化タンパク質の蓄積はヒラメ筋特異的なサルコペニアにおいてストレス応答を誘導する

戸田 陸斗

東海大学総合理工学研究科生命理工学コース 東海大学医学部分子生命科学長寿レジリエンス寄付講座

共同演者

安田 佳代¹, 棗 寿喜², 宮沢 正樹¹, 石井 恭正⁴

1. 東海大学健康学部健康マネジメント学科 2. 東海大学医学部生体構造機能学 3. 東海大学医学部分子生命科学

Reactive oxygen species (ROS) produced by electron leakage from the mitochondrial electron transport chain induce oxidative stress and promote age-related muscle atrophy (sarcopenia), although the underlying mechanisms remain unclear.

The Tet-mev-1 mice which overproduce ROS mediated by complex II-ubiquinone electron leakage have been established to elucidate the biological mechanisms on oxidative stress. Recently, it has been demonstrated that the old-age Tet-mev-1 mice have developed the hyaline degeneration as one of the pathological assessments with mitochondrial protein carbonylation in the soleus (SOL, primarily slow-twitch fibers) muscle-specific sarcopenia.

In this study, it has been focused whether mitochondrial proteostasis disruption by protein carbonylation induces stress response pathways in SOL muscles of Tet-mev-1 mice. In the results, p-eIF2a and ATF4 which are upstream factors in integrated stress response (ISR) pathway were unchanged in both SOL and plantaris (PLA, primarily fast-twitch fibers) muscles. On the other hand, CHOP which is one of the pro-apoptotic factors associated with ISR pathway was upregulated in only SOL muscle of old-age Tet-mev-1 mice. Furthermore, FGF21 which is transcriptionally-activated by CHOP was upregulated, while GDF15 which is a mitokine was unchanged in only SOL muscle of old-age Tet-mev-1 mice. Thus, these results suggest that protein carbonylation by complex II electron transport defect induces CHOP-FGF21 axis-mediated stress responses in SOL muscle-specific sarcopenia.

キーワード: mitochondria, oxidative stress, sarcopenia

P-12

ペントースリン酸経路における 6PGD レベルが持続的能力および高強度インターバルトレーニング適応に及ぼす影響

夏山 龍伊

電気通信大学

共同演者

狩野 遼太郎

電気通信大学, 千葉大学

背景: 6-ホスホグルコン酸デヒドロゲナーゼ (6PGD) は, ペントースリン酸経路 (PPP) において NADPH を産生する酵素であり, 脂質合成や酸化ストレス防御に寄与する. しかしながら, 骨格筋のトレーニング適応における 6PGD の役割は十分に解明されていない.

目的: 本研究は, 6PGD レベルが持久性能力ならびに高強度トレーニングの適応に与える影響を検討した.

方法: 6PGD ヘテロ接合体ノックアウト (KO+/-) マウス (なお, KO-/-は胚性致死) を作製し, 筋重量, テッドミル走行能力, 骨格筋におけるミトコンドリア含有量を野生型 (WT) マウスと比較した. さらに, 高強度インターバルトレーニング (HIIT: 40 m/min のテッドミル走 1 分間を 1 分休息を入れて 10 回) を単回ならびに 4 週間 (計 18 回) 実施した.

結果と考察: KO+/-マウスの骨格筋における 6PGD 発現量は, WT と比較して約 50%減少した. しかしながら, 通常飼育環境 (トレーニング前) における筋重量, 走行能力, ミトコンドリア含有量には群間差は認められなかった. 4 週間の HIIT 後, WT では足底筋 (速筋型) およびヒラメ筋 (遅筋型) とともにミトコンドリア指標であるクエン酸シンターゼ (CS) 活性が有意に増加した. 一方, KO+/-マウスでは, 足底筋における CS 活性の増加が WT と比較して有意に抑制されることが示された ($p < 0.05$, -9.4%). また, 単回の HIIT 後, ミトコンドリア生合成の主要な調節因子である PGC-1 α の mRNA 発現を測定した結果, KO+/-マウスの足底筋において, mRNA 発現の増加が抑制されていた ($p < 0.05$, -14.7%).

結論: 6PGD レベルは, 特に速筋型骨格筋における高強度トレーニングへの適応 (ミトコンドリア生合成) において重要な役割を果たすことが示唆された.

キーワード: 骨格筋, 高強度インターバルトレーニング, ペントースリン酸経路, ミトコンドリア

P-13

高齢者におけるレジスタンストレーニング後の位相角変化に関連する血清 miRNA の変動

沢田秀司

順天堂大学

共同演者

劉 振岳¹, 内藤 久士¹, 町田 修一¹

1. 順天堂大学

INTRODUCTION: Phase angle (PhA) reflects cellular integrity and improves with resistance training. However, the molecular mechanisms underlying inter-individual variability in PhA responses remain unclear. This exploratory study investigated serum microRNA (miRNA) alterations associated with PhA changes after training in older adults.

METHODS: Twenty-four community-dwelling older adults (68.6 ± 6.1 years) completed a 12-week, twice-weekly bodyweight resistance program. PhA was assessed pre- and post-intervention. Participants were classified into PhA improvement and non-improvement groups. A subset of 14 participants (7 per group), matched by age and sex, was selected for serum miRNA analysis. Differentially expressed miRNAs were identified based on fold-change and significance.

RESULTS: PhA responses varied. The improvement group showed marked alterations in multiple miRNAs, with nine miRNAs exhibiting fold changes >3 ($p < 0.05$), including four with changes >5 . Several miRNAs (e.g., hsa-miR-4423-3p, hsa-miR-335-5p, hsa-miR-191-5p, and hsa-let-7b-5p) have been implicated in muscle adaptation and metabolic regulation. Fewer miRNAs met these criteria in the non-improvement group. These findings indicate that pronounced miRNA alterations were predominantly observed in participants with improved PhA.

CONCLUSION: Serum miRNA alterations were more prominent in individuals with improved PhA. These findings suggest a link between molecular responses and cellular integrity, and indicate that circulating miRNAs may serve as candidate biomarkers of training responsiveness in older adults.

キーワード: 位相角, マイクロ RNA, 老化

P-14

ミクログリアにおける $\alpha 7$ ニコチン性アセチルコリン受容体のミトコンドリア局在

中村 庸輝

広島大学・大学院医系科学研究科 (薬)・薬効解析科学

共同演者

栗林 将吾¹, 藤井 ののか¹, 中島 一恵¹, 森岡 徳光¹

1. 広島大学・大学院医系科学研究科 (薬)

Alpha-7 nicotinic acetylcholine receptor ($\alpha 7$ -nAChR) is an ionotropic receptor whose expression is confirmed in both neurons and glial cells, including microglia. Activation of microglial $\alpha 7$ -nAChR promotes amyloid-beta phagocytosis and upregulates anti-inflammatory cytokines, rendering it a promising therapeutic target for age-related neurodegenerative diseases. However, we previously demonstrated that its pharmacological activation fails to elicit inward currents. Thus, the precise cellular function of microglial $\alpha 7$ -nAChR remains elusive. In this study, we aimed to elucidate its functional role by focusing on its subcellular localization.

Primary microglia were isolated from neonatal rats using enzymatic dissociation. Expression of mRNA was analyzed via real-time PCR, and immunocytochemistry was performed to co-stain $\alpha 7$ -nAChR with the mitochondrial marker TOMM20.

Although $\alpha 7$ -nAChR mRNA expression was confirmed in primary rat microglia, we observed low mRNA expression levels of the novel acetylcholine receptor chaperone (NACHO), a protein which is crucial for plasma membrane trafficking and functional channel assembly. Subsequent evaluation revealed that microglial $\alpha 7$ -nAChRs are predominantly localized to mitochondria rather than the plasma membrane.

Our findings suggest that microglial $\alpha 7$ -nAChRs localize to mitochondria, where they may potentially enhance intracellular metabolism. Understanding these molecular mechanisms is expected to provide a basis for novel therapeutic strategies against age-related neurodegenerative diseases.

キーワード: Alpha-7 nicotinic acetylcholine receptor, Microglia, Mitochondria

P-15

前脳基底部コリン作動性神経活動と脳血管の同時 in vivo イメージング法の構築

渡辺 信博

東京都健康長寿医療センター研究所、自律神経機能

共同演者

堀田 晴美

東京都健康長寿医療センター研究所、自律神経機能

Cholinergic neurons in the basal forebrain Meynert's nucleus (NBM) degenerate in Alzheimer's disease. Their axons project to the cerebral cortex and are implicated in cognitive function and cerebrovascular regulation. Although cholinergic axons have been reported around cerebral vessels, how these axons regulate cerebrovascular function remains unclear. Therefore, we aimed to establish a method for simultaneous in vivo imaging of basal forebrain cholinergic axon activity and cerebral arterioles. Male mice were used. Under isoflurane anesthesia, an adeno-associated virus (AAV) vector carrying the ChAT promoter to target cholinergic cells was injected into the right NBM to express GCaMP8s. Three to four weeks later, blood plasma was fluorescently labeled and the right frontal cortex was imaged using two-photon microscopy under urethane anesthesia. Pinch stimulation, known to increase NBM activity and cortical blood flow, was applied to the left hindpaw. Changes in Ca²⁺ fluorescence intensity and arteriole diameter were measured. In all mice, bead-shaped Ca²⁺ signals were observed around arterioles (0.33–4.89 μ m from arteriole) at depths up to 40 μ m from the cortical surface. Pinch stimulation induced transient Ca²⁺ increases and arteriole dilation. The Ca²⁺ peak preceded the arteriole diameter peak by ~2.1 s. Linear regression analysis showed that Ca²⁺ changes were significantly associated with arteriole diameter changes ($R^2 = 0.73$, $p = 0.0016$). We established a method for simultaneous in vivo imaging of basal forebrain cholinergic axon activity and arteriole dynamics. Our results suggest that cholinergic axon activity during pinch stimulation contributes to arteriole regulation. This approach may be useful for the development and evaluation of interventions targeting cerebrovascular function via cholinergic neuronal activation.

キーワード: 前脳基底部コリン作動性神経、細動脈、二光子励起顕微鏡

P-16

DHA による神経細胞老化抑制: SARM1-NAD 軸を介した新規メカニズムの解明

鳥山 道則

徳島文理大学香川薬学部

共同演者

田中 菜月

関西学院大学生命環境学部

酒井 那菜

関西学院大学生命環境学部

濱本 稜斗

関西学院大学生命環境学部

浜田 拓実

関西学院大学生命環境学部

高瀬 理子

関西学院大学生命環境学部

矢尾 育子

関西学院大学生命環境学部

Cellular senescence drives tissue dysfunction and age-related disease. Emerging evidence indicates that neurons also undergo senescence, contributing to impaired intercellular communication and neurodegenerative disorders such as Alzheimer's disease. However, the mechanisms underlying neuronal senescence remain poorly understood. The present study aimed to identify molecules that suppress neuronal senescence and to clarify their mechanisms of action. To map senescent cells in the brain, we analyzed mouse brain tissue using multiple senescence markers, including SA- β -Gal and 53BP1. Senescent cells emerged as early as postnatal day 14 in the hippocampus and piriform cortex — earlier than previously anticipated — and their distribution expanded progressively with age. Screening a library of naturally derived compounds in cultured mouse hippocampal neurons identified DHA and select unsaturated fatty acids as suppressors of neuronal senescence, an effect confirmed in vivo by oral DHA administration. Mechanistic analyses showed that this activity is independent of known DHA receptors (GPR40, PPARs) and antioxidant properties. Using a chemical biology approach, we identified SARM1, an NAD-degrading enzyme, as a direct DHA-binding target. DHA binding inhibits SARM1 NADase activity, elevates intracellular NAD⁺, and thereby suppresses neuronal senescence. These findings reveal a novel SARM1-dependent mechanism by which DHA regulates neuronal senescence, offering new molecular strategies for the prevention of brain aging.

キーワード: ドコサヘキサエン酸、NAD、SARM1

P-17

Regular exercise in aged mice suppresses hippocampal inflammation and improves cognitive function via the NAMPT–NAD⁺ pathway

Jimmy Kim

Department of Physiology, Graduate School of Health and Sports Science, Juntendo University

共同演者

Seungah Han

Juntendo Administration for Sports,
Health and Medical Sciences, JASMS

Ko Yamanaka

Juntendo University

Hidefumi Waki

Juntendo University

Nicotinamide adenine dinucleotide (NAD⁺) is an essential coenzyme for neurogenesis, immune function, and DNA repair. However, NAD⁺ levels decline with aging due to the reduced activity of NAMPT, the rate-limiting enzyme in the NAD⁺ salvage pathway. While exercise mitigates age-related cognitive decline, the role of hippocampal NAMPT–NAD⁺ metabolism in this process remains unclear. This study investigated whether exercise modulates neuroinflammation and cognition through this axis. Initially, acute exercise in young mice showed that plasma NAMPT increases significantly regardless of intensity. Subsequently, 20-month-old female mice were assigned to four groups: sedentary + saline (SAL), sedentary + FK866 (NAMPT inhibitor), exercise + saline (SAL+Ex), and exercise + FK866 (FK+Ex). The exercise groups performed four weeks of voluntary wheel running. Results showed that SAL+Ex mice demonstrated significantly improved long-term memory in the Contextual Fear Conditioning Test and reduced anxiety in the Open Field Test compared to SAL and FK groups. These gains were accompanied by increased hippocampal NAMPT and SIRT1 expression, elevated NAD⁺ levels, and reduced neuroinflammation. Crucially, pharmacological inhibition of NAMPT with FK866 significantly attenuated these exercise-induced benefits. This proves that the hippocampal NAMPT–NAD⁺ signaling axis is indispensable for exercise-mediated cognitive and physical improvements. These findings suggest the NAD⁺ salvage pathway is a promising therapeutic target for age-related neurodegeneration.

キーワード: exercise, NAD⁺, cognitive function

P-18

アルツハイマー病遺伝子改変マウスにおける性差によるミトコンドリアダイナミクス関連因子の発現変動について

伊藤 晴康

芝浦工業大学理工学研究科システム理工学専攻

共同演者

清野 杏奈

芝浦工業大学理工学研究科
システム理工学専攻

原 拓真

芝浦工業大学理工学研究科
システム理工学専攻

福井 浩二

芝浦工業大学理工学研究科
システム理工学専攻

アルツハイマー（AD）病遺伝子改変マウスでは認識機能以外に運動機能も低下する。また、これとは別に当研究室ではこれまでに、AD マウスの脳から単離したミトコンドリア（Mit）において、レドックス関連タンパク質発現変化を確認している。これらは、AD マウスでは酸化ストレスが亢進することで Mit 機能が低下し、その結果、行動変化が生じる可能性を示している。しかし、従来これらは、加齢による解析は多数行われているが、性差を考慮した解析は十分とは言えない。そこで、本研究では行動評価と Mit ダイナミクスの変化について、雌雄による違いの有無を検討した。

行動試験には 9 月齢、生化学試験には 4、12 月齢のマウスを使用した。Control(Ctrl)群には C57BL/6J、AD 群には 5xFAD のヘテロとホモの雌雄を使用した。行動試験には、Y 字迷路、ロータロッド、オープンフィールド試験、生化学試験では RT-qPCR 法、Western blot 法により Mit ダイナミクス関連遺伝子、タンパク質の発現変動を検討した。更に 12 月齢マウスで HPLC 用いてビタミン E 量を測定した。

雄のホモでは同月齢の Ctrl 群と比較して、Y 字迷路で交替行動率、オープンフィールドで四隅の滞在時間で減少傾向にあった。一方で、雌ではこれらの群間で変化はなかった。生化学試験では、Mit の融合関連遺伝子において、12 月齢の Ctrl とホモの比較で雌より雄で減少し、分裂関連タンパク質は雄より雌で増加の傾向にあった。これより、雌では雄より Mit 融合と分裂が多く起き、その結果 Mit 機能を維持し、行動異常が抑えられていることが示唆された。また、ビタミン E 量は雌雄に関係なく AD 群で減少する傾向にあった。

以上よりマウス試験ではあるが、AD の発症や病態の進行には抗酸化防御機構の低下に伴う Mit ダイナミクス崩壊が深く関与しており、進行には大きな性差があることが分かった。

キーワード: AD, 酸化ストレス, ミトコンドリア

P-19

加齢は神経損傷部へのマクロファージ動員を障害し、末梢神経再生を遅延させる

Aung Ye Mun

国立長寿医療研究センター 神経免疫システム研究部

共同演者

瀨嶺 真之介

国立長寿医療研究センター

神経免疫システム研究部

田中 達英

国立長寿医療研究センター

神経免疫システム研究部

The peripheral nervous system (PNS) can regenerate after injury, but this ability declines with age, leading to slow and incomplete recovery in older individuals. Macrophages play a central role in nerve repair by clearing debris, supporting myelination, and guiding axonal regrowth, yet how aging affects these functions remains unclear. In this study, we examined macrophage responses in young (4-month-old) and aged (25-month-old) C57BL/6N mice using a tibial nerve injury model, analyzing nerves under uninjured conditions (Day 0) and at 5 and 7 days after injury. In the uninjured state, aged nerves showed a higher baseline presence of resident F4/80+ and MHCII+ macrophages; however, this did not translate into an effective response after injury. The accumulation of F4/80+ and MHCII+ macrophages was significantly reduced at both Day 5 and Day 7 compared to young mice. Notably, recruitment of CCR2+ bone marrow-derived macrophages, which serve as early responders, was markedly impaired in both proximal and distal nerve segments. This reduction was associated with lower NF-200 expression, indicating delayed myelin formation and compromised axonal integrity. Together, these findings suggest that aging impairs nerve repair by failing to mobilize immune cells when needed, revealing a key mechanism underlying reduced regenerative capacity in the aged PNS.

キーワード: peripheral nerve regeneration, macrophages, aging

P-20

循環系と骨格筋の筋力の運動性調節－大動脈からの情報は、筋交感神経を介して後肢筋の収縮力を調節する

堀田 晴美

東京都健康長寿医療センター研究所、自律神経機能

共同演者

渡辺 信博

東京都健康長寿医療センター研究所

自律神経機能

守屋 正道

東京都健康長寿医療センター研究所

自律神経機能

竹野 光太郎

東京都健康長寿医療センター研究所

老化神経生物学

西宗 裕史

東京都健康長寿医療センター研究所

老化神経生物学

富岡 直子

東京都健康長寿医療センター研究所

老化神経生物学

後肢の筋神経には交感神経線維が豊富に含まれており、動脈圧受容器からの情報によって反射的に調節されている。このような交感神経は、動脈を支配する血管収縮神経であると考えられてきた。しかし最近、交感神経が神経筋接合部 (NMJ) を支配し、筋力に影響を与えることが示された。そこで、本研究では、同じ交感神経が動脈と NMJ の両方を支配しているかどうか、また、もしそうであれば、ラットの大動脈圧受容器の活性化が筋力を低下させるかどうかを調べた。腓腹筋の全組織標本を蛍光標識して組織学的に解析し、アセチルコリン受容体、運動神経、アドレナリン作動性神経、および動脈の存在を可視化した。そして3次元的に観察したところ、動脈周囲のアドレナリン作動性軸索が伸びて NMJ に接続されている可能性が示された。さらに麻酔下で生理学的解析を行い、脛骨神経刺激で生じる腓腹筋の収縮力および収縮誘発性腰部交感神経反射放電に対する圧受容器活性化の影響を調べた。大動脈減圧神経が正常な状態では、昇圧薬フェニレフリンの静脈内投与により平均動脈圧が約 150mmHg まで上昇し、強縮力と交感神経反射放電の両方が減少した。両側大動脈神経の除神経により、これらの効果はほぼ消失した。これらの結果は、大動脈圧受容器からの求心性シグナル伝達が、おそらく収縮誘発性交感神経反射を抑制することによって、後肢筋収縮力を低下させることを示している。動脈および神経筋接合部に分布する交感神経が、この調節に関与している可能性がある。

キーワード: 神経筋接合部;交感神経活動;大動脈神経

P-21

還元型コエンザイム Q10 の老化防止に対する影響

濱田 早紀子

名桜大学大学院スポーツ健康科学研究科

共同演者

五十嵐 佑一

北海道大学医学系研究院
微生物部門免疫学分野

澤下 仁子

カネカ P&SN SV

宮原 大貴

信州大学医学系研究科加齢生物学教室

樋口 京一

名桜大学大学院スポーツ健康科学研究科

森 政之

信州大学医学系研究科加齢生物学教室

本研究では、還元型コエンザイム Q10 (CoQH₂) が老化に及ぼす影響を検証することを目的として、医学研究において標準的な近交系統とされる C57BL/6J マウスに CoQH₂ を生涯にわたり投与し、老化関連指標と寿命を包括的に評価した。従来の CoQH₂ の老化研究の課題として、樋口らが老化促進や疾患のモデルマウスへの CoQH₂ 投与が加齢疾患の進行抑制効果を示したとの報告がされている (Yan et al., 2006; Tian et al., 2014) が、正常な老化を示す個体を対象とした長期的な抗老化効果の科学的根拠は不足していた。そのため本研究では、標準的マウス系統 (C57BL/6J) への投与が老化に及ぼす影響を、体重、摂食量、老化度評点、臓器重量、糖代謝・脂質代謝、アミロイド沈着、寿命解析を用いて多角的に測定した。その結果、寿命中央値・最大寿命・生存曲線のいずれにおいても群間で有意差は認められず、CoQH₂ の長期投与寿命に及ぼす明確な影響は確認できなかった。代謝機能や臓器重量、老化アミロイド沈着についても大きな改善は認められなかった。一方、老化度評点では 48 週齢において CoQH₂ 投与群が有意に低い数値を示し、また 24~84 週齢の脊柱湾曲において CoQH₂ 添加餌群が有意に低い数値を示したことから、中年期における老化進行を部分的に抑制する可能性が示唆された。しかし、この効果は限定的であり、長期的な老化抑制や寿命延伸に結びつくものではなかった。

以上より、標準マウスへの CoQH₂ の生涯投与は自然老化過程に対して限定的な効果しか示さず、抗老化効果を支持する十分な根拠とはならなかった。今後は遺伝的要因や環境的要因、投与条件を考慮したさらなる研究が必要である [1]。

1. Igarashi, Hamada et al., Exp. Gerontol. 2025 211: 112924。

キーワード: 還元型コエンザイム Q10, 寿命解析, マウス

P-22

大麦焼酎粕由来発酵大麦エキスのセノリシスおよび抗老化機能解析

澁谷 修一

山口東京理科大学薬学部

共同演者

丸岡 生行

三和酒類株式会社

嶋本 顕

山口東京理科大学薬学部

松浦 真紀子

株式会社サーマス

清水 孝彦

順天堂大学大学院医学研究科

宮本 浩邦

株式会社サーマス

焼酎の醸造過程で生じる大麦発酵焼酎粕由来の発酵大麦エキス(FBE)は抗炎症作用などの様々な機能性が報告されており、残渣資源の活用にも有用である。本研究では、新たな応用分野として老化細胞および老化マウスに対する FBE 乳酸菌発酵液の抗老化機能を評価したので報告する。

まず、*L. plantarum* SNW0181 株を FBE で培養した培養液 (FBE 培養液) を正常 MEF 細胞および早老症モデル *Wrn/Recql5* 2 重欠損 MEF 細胞に 2 日間添加し、セノリシス作用を調べた。その結果、FBE 培養液は早老症細胞特異的に細胞数を減少させ、Caspase3 活性化によるアポトーシスの誘導も認められた。次に FBE での乳酸菌培養により増加する主要成分であるピロガロール(Pyr)または蒸留水を老齢マウスに 4 週間投与し、肝臓および盲腸糞のマルチオミクス解析を行った。機械学習アルゴリズムおよび構造方程式モデリングにより、糞中の *Akkaermansia* 属(Ak)とアスコルビン酸および肝臓のオロト酸の増加が Pyr により制御される特徴的な代謝構造である可能性が示された。

これらの結果から、FBE 培養液は老化細胞特異的なセノリシス作用を介した抗老化効果を有することが示唆された。特に、FBE 培養液により抗老化に関連する Ak が増加したことから、糞中のアスコルビン酸増加による腸内の抗酸化環境の改善が Ak 増殖に寄与する可能性に加え、ミトコンドリアで生合成されるオロト酸の増加からミトコンドリア機能の改善作用も示唆される。したがって、FBE 培養液は抗老化作用を有する機能性素材としての応用が期待できる。

キーワード: 細胞老化、セノリシス、機能性素材

P-23

線虫 *Caenorhabditis elegans* におけるヒストン脱アセチル化酵素 HDA-2 に依存した組織特異的な老化制御機構の解明

谷 颯馬
立命館大学 生命科学研究科 生命科学専攻

共同演者
濱屋 光佑 有馬 緑 久保田 幸彦 伊藤 将弘
立命館大学 生命科学部 立命館大学 生命科学研究科 立命館大学 生命科学部 立命館大学 生命科学部

ヒストン脱アセチル化酵素 (HDAC) は、クロマチン構造を変化させエピジェネティックに転写を制御する。ヒト Class I HDAC HDAC-3 の線虫オースログである HDA-2 は、咽頭、生殖体細胞 (sheath cell、子宮)、神経環に発現がみられる。先行研究により hda-2 変異体では、寿命が短縮することが示された (Edwards C et al., 2014)。しかしながら、どの組織における HDA-2 の発現が老化に影響するかについては未解明である。線虫の咽頭機能低下による食事制限は寿命を延長することが知られている。組織特異的に発現する HDA-2 が特徴的な機能を持つ下流因子の発現を制御することで、寿命を制御するという作業仮説を立て、以下の実験を行った。

まず、hda-2 欠損変異体に対して健康寿命解析を行った結果、成虫初期(day 1 adult 及び day 3 adult stage)において咽頭ポンピング数が有意に増加した。さらに、hda-2 を咽頭特異的に発現させたレスキュー株を作製し寿命解析を行った。その結果、咽頭特異的レスキュー株では欠損変異体と比較して寿命の初期ステージで(day 13 adult まで)の致死率が低下し、咽頭ポンピング数は野生型と同程度に低下した。さらに、HDA-2 を sheath cell 特異的に発現させたレスキュー株に対して寿命解析を行った。その結果、欠損変異体で観察されるアポトーシス細胞の除去異常が回復するとともに、寿命全体への有意な影響は認められなかったが、寿命の初期ステージでの死亡率は低下した。

以上のことから、HDA-2 は咽頭および sheath cell において異なる機構を介して寿命の初期ステージに影響することが示唆された。

今後はトランスクリプトーム解析により標的遺伝子を同定し、組織特異的な老化制御機構の解明を目指す。

キーワード: 線虫,エピジェネティック制御

P-24

歯科矯正時の歯根吸収部位近傍に出現する老化様細胞群の挙動解析と緑茶カテキンによる制御

本田 義知
大阪歯科大学 歯学部 口腔解剖学講座

共同演者
辰巳 莞菜 周 玥 鄧 梓
大阪歯科大学 歯学部 歯科矯正学講座 雲南大学附属病院口腔医学センター 大阪歯科大学 歯学部 口腔解剖学講座
宮地 洋介 仲川 雅人 西浦 亜紀
大阪歯科大学 歯学部 歯科矯正学講座 大阪歯科大学 歯学部 口腔解剖学講座 大阪歯科大学 歯学部 歯科矯正学講座

演者等は近年、ラット歯根吸収モデルを活用し、歯根吸収部位に老化様細胞が出現し、同細胞制御により歯根吸収を抑制しうることを実証した[1]。一方、緑茶カテキンのエピガロカテキンガレート (EGCG) の適量投与が、歯の移動速度を担保しつつ歯根吸収の抑制を共存しうることを明らかにした[2]。この共存には老化様細胞群への EGCG の複雑な関与も予想されるが、詳細については未だ不明である。本研究では、同共存機構の機序解明を目的に、歯根側および歯槽骨側の老化様細胞の出現挙動および細胞老化随伴分泌現象(SASP)因子の発現について比較検討を行った。

SD 系ラット (雄 15 週齢) を各群 4 匹の下記 4 群に分けた (動物実験番号: 23-02001 他)。グループ 1: 無処置群、グループ 2: L-loop 装着群、グループ 3: L-loop+0.2%EGCG 投与群、グループ 4: L-loop+0.4%EGCG 投与群とし、EGCG は 2 日に 1 回経口投与した。L-loop で臼歯に圧下力を加え、装着 14 日後に上顎骨を採取した。μCT 画像を用い圧下距離・歯根吸収量を、TRAP 陽性細胞・老化様細胞の出現挙動や SASP 因子 (TNF-α 等) を各種染色を用いて評価した。各評価では、歯根側と歯槽骨側に区分し比較検討を行った。

EGCG 投与群は、非投与群と同等に歯を移動しつつ、歯根の吸収を有意に抑制した。組織学的観察により EGCG 投与群では、歯槽骨側に比べ歯根側において TRAP 陽性細胞や、老化様細胞、SASP 因子の染色が有意に減弱した。EGCG 投与後の歯根側と歯槽骨側の老化様細胞群の出現挙動の違いが、歯の移動を維持しつつ歯根吸収を抑制する機構に寄与した可能性が推察される。

[1] Zhou Y, Int J Oral Sci, 2023, 15: 20
[2] Tatsumi K, Dent Mater J, 2026, In press

キーワード: 老化様細胞, 歯根吸収, カテキン

P-25

鶏卵単独食による長期飼育マウスの老化表現型の解析

西尾 尚美
埼玉大学 教育学部

共同演者
磯部 健一
修文大学 医療科学部

老化に伴う代謝変化は脂質および糖質摂取バランスの影響を受けることが知られているが、糖質が極めて少ない食餌環境が長期的な老化過程に及ぼす影響については十分に明らかになっていない。我々はこれまで、加齢に伴う脂肪肝発症における脂質および糖質の役割を検討するため、鶏卵を用いた食餌モデルを構築して解析を行ってきた。鶏卵は脂質を多く含む一方、糖質をほとんど含まない食品である。成体マウスを鶏卵のみで飼育した場合、高脂質条件であるにもかかわらず脂肪肝は発症せず、約1年半にわたり健康に生存した。血液生化学的解析では血糖値は正常範囲に維持されていたが、ケトン体および総コレステロールは高値を示し、中性脂肪は軽度上昇、肝機能は正常であった。一方、鶏卵摂取群で長期飼育個体の一部で突然死が認められた。この結果から、糖質欠乏かつケトン体高値の代謝環境が老化過程における心機能に影響を及ぼす可能性が考えられた。

そこで本研究では、骨格筋および心臓組織に着目して解析した。成体期から鶏卵のみを摂取させて加齢させたマウスの骨格筋のタンパク質発現を解析した。また、発生段階からの影響を評価する目的で、鶏卵食条件下で得られた胎児由来MEFs細胞および乳幼児期マウスの心臓組織について同様の解析を行った。その結果、成体期以降に鶏卵食を摂取して加齢したマウスの骨格筋では顕著な異常は認められなかった。一方、乳幼児期の心臓組織およびMEFs細胞では、Growth Factor関連シグナル伝達系タンパク質の発現変化が認められた。

以上の結果から、鶏卵単独食による糖質欠乏環境は成体期以降の個体では大きな影響を示さない可能性がある一方、発生段階から曝露された個体では心筋シグナル伝達系に変化を生じる可能性が示唆された。これらの個体を長期的に老化させた場合、心機能異常や突然死に関与する可能性が考えられ、今後さらなる検討が必要である。

キーワード: 加齢, 鶏卵単独食, マウス

P-26

肺老化関連因子におけるビタミンC不足の影響

佐藤 綾美
東洋大学

共同演者
光丸 友華梨
東京都健康長寿医療センター研究所

近藤 嘉高
東京都健康長寿医療センター研究所

石神 昭人
東京都健康長寿医療センター研究所

Background and Objective: L-ascorbic acid (vitamin C; VC) functions as a cofactor for DNA demethylation enzymes and plays a role in epigenetic regulation. We have previously shown that VC promotes DNA demethylation and regulates proliferation and differentiation in epidermal keratinocytes and myoblasts (J Invest Dermatol., 2025; Arch Biochem Biophys., 2026). VC insufficiency has also been implicated in chronic obstructive pulmonary disease and pulmonary fibrosis through oxidative stress. However, its effects on lung aging remain unclear. In this study, we investigated the effects of VC insufficiency on lung aging-associated factors and DNA methylation age (DNAm age) using a mouse model. Methods and Results: Male and female SMP30-knockout mice were divided into VC-sufficient and VC-insufficient groups at 2 months of age and maintained for 12 months. Body weight was markedly higher in the VC-insufficient group, particularly in females, whereas lung weight was reduced. Analysis of mRNA levels in lung tissue revealed significant differences between the groups in p16Ink4a, Il6, and Tnf, as well as in Tet and Dnmt. RNA sequencing followed by gene ontology analysis identified terms associated with tissue development and stemness among gene sets downregulated in the VC-insufficient group. Furthermore, reduced representation of bisulfite sequencing was performed to estimate DNAm age. According to the Meer clock, mice in the VC-sufficient group exhibited a younger DNAm age than those in the VC-insufficient group.

Conclusion: These findings suggest that prolonged VC insufficiency accelerates lung aging through epigenetic and inflammatory mechanisms.

キーワード: Vitamin C, Lung, DNA methylation age

P-27

Senescence-Associated Formation of TNT-Like Structures in Mouse Embryonic Fibroblasts

Nurmila Sari

Research Institute, National Center for Geriatrics and Gerontology, Aichi, Japan

共同演者

Mikako Hirose

Research Institute, National Center for Geriatrics
and Gerontology, Aichi, Japan

Masataka Sugimoto

Research Institute, National Center for Geriatrics
and Gerontology, Aichi, Japan

Cellular senescence is a hallmark of aging and contributes to the onset of age-related diseases. While senescent cells are known to communicate with surrounding cells via the senescence-associated secretory phenotype (SASP), whether senescent cells engage in direct cell–cell interaction remains unclear. Here, we report the formation of tunneling nanotube (TNT)–like structures in senescent mouse embryonic fibroblasts (MEFs). Confocal imaging revealed thin, elongated membrane protrusions connecting neighboring cells, consistent with classical TNT–like morphology. These structures were more frequently observed in senescent MEFs than in proliferating cells.

TNTs are actin-based intercellular structures that enable the transfer of cellular components, including mitochondria. These findings suggest that TNT–like structures may contribute to intercellular communication in senescent cells. We are currently investigating whether TNT–like structures mediate functional intercellular transfer in senescent cells.

キーワード: Aging, Senescent, TNT

P-28

演題取消

P-29

血漿エクソソームプロテオームに基づいた健常人老化の層別化

泉尾 直孝

東京大学 先端科学技術研究センター

共同演者

仲西 愛貴

東京大学 先端科学技術研究センター

星野 歩子

東京大学 先端科学技術研究センター

Stratifying individual aging patterns enables prediction of future disease risks at the individual level and promotion of earlier preventive actions. Exosomes, nano-sized extracellular vesicles released from all cell types, encapsulate proteins, nucleic acids, and lipids derived from their cells and organs of origin. Because they contain molecular signatures shaped by these sources, circulating exosome provides a means to infer systemic physiological states. Comparing exosome profiles across a wide range of ages allows the extraction of distinct aging patterns. In this study, we isolated exosomes from the plasma of 285 healthy individuals aged 2 to 92 years. The number of plasma exosome particles showed a significant positive correlation with age. Proteomic profiling identified 86 proteins whose abundance increased with age and 49 proteins that decreased. Unsupervised clustering based solely on these proteomic features stratified the cohort into three distinct clusters (X, 36.1%; Y, 35.4%; Z, 28.4%). The cluster distribution differed across age groups, with a marked age bias: among individuals aged ≤ 20 years ($n = 71$), 77.5% were classified into cluster X, whereas among those aged ≥ 66 years ($n = 21$), 42.9% were assigned to cluster Y and 52.4% to cluster Z. Functional characterization of cluster-defining proteins revealed that cluster Z was enriched for proteins involved in immune responses and stress-related pathways. These findings suggest that the protein signature of circulating exosomes can infer individual aging trajectories and may help predict future disease risk.

キーワード: Exosome, Aging, Proteomics

P-30

脂肪組織の細胞老化に関連する血中代謝物の同定と栄養介入への応用

竹田 伶央

産業技術総合研究所 電気通信大学

共同演者

狩野 遼太郎

千葉大学, 電気通信大学

福内 友子

帝京大学

三枝 大輔

帝京大学

狩野 豊

電気通信大学

星野 太佑

電気通信大学

【背景】脂肪組織の細胞老化は、高脂肪食摂取や加齢によって促進され、反対に持久的運動トレーニングによって改善される。これまで、脂肪組織の細胞老化の制御には血中代謝物の関与が示唆されているが、特定の代謝物は同定されていない。

【目的】脂肪組織の細胞老化に関連する血中代謝物を同定し、さらに当該代謝物に關係する栄養素の摂取が脂肪組織の細胞老化を改善するか検証する。

【方法】6週齢の雄性 C57BL/6J マウスを通常食(ND)群($n=7$)、高脂肪食(HFD)群($n=6$)、高脂肪食および回転ケージを用いた運動トレーニング(HFD+EX)群($n=7$)の3群に分けた。18週間の介入後、精巣上体脂肪組織(eWAT)と血液を採取した。qPCRによりeWATの細胞老化マーカー(p16、p21)を測定し、質量分析により血中代謝物を網羅的に評価した。さらに、22ヶ月齢の雄性 C57BL/6J マウスを加齢(Aged)群、パルミトレイン酸摂取(Aged+Pal)群に分けた。8週間の介入後、eWATを採取してqPCRにより細胞老化マーカーを測定した。

【結果】eWATにおけるHFD群とHFD+EX群の細胞老化マーカーはND群と比較して有意に高値を示した($p<0.05$)。一方で、HFD+EX群のp21はHFD群と比較して有意に低値を示した($p<0.05$)。また、細胞老化と有意な負の相関関係があり、HFD群と比較してND群およびHFD+EX群で有意に高値していた代謝物としてPC32:2を同定した。PC32:2の基質となるパルミトレイン酸(16:1)を経口摂取させたAged+Pal群の細胞老化マーカーはAged群と比較して有意に低値を示した($p<0.05$)。

【結論】脂肪組織の細胞老化に関連する代謝物としてPC32:2を同定した。また、脂肪組織の細胞老化の改善方法としてパルミトレイン酸摂取の有効性が示唆された。

キーワード: 運動トレーニング、メタボローム解析、パルミトレイン酸

P-31

老化細胞を起点とする肺再生経路の新規制御機構

廣瀬 美嘉子

国立長寿医療研究センター

共同演者

川口 耕一郎

京都工芸繊維大学 応用生物学系

細山 徹

国立長寿医療研究センター

ヌーミラ サリ

国立長寿医療研究センター

杉本 昌隆

国立長寿医療研究センター

藤田 泰典

東京都健康長寿医療センター

Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) is an age related disease and a leading cause of death worldwide. In emphysema, a major pathological condition of COPD, alveolar wall destruction causes irreversible respiratory dysfunction, and impaired pulmonary regenerative responses are thought to contribute to disease progression. However, the mechanisms underlying this regenerative failure remain unclear.

Here, we focused on senescent cells, which increase with aging, and analyzed their impact on alveolar regeneration in emphysema. Using senescent cell depleted mice in an emphysema model, we evaluated alveolar regeneration markers and disease progression. We found that senescent cells suppress the activity of the nuclear receptor Nr1h2 in alveolar progenitor cells, thereby contributing to impaired alveolar regeneration. Moreover, activation of Nr1h2 improved emphysema pathology in association with alveolar regeneration.

To further investigate this mechanism, we isolated pulmonary progenitor cells and performed RNA-seq analysis to examine transcriptional changes. We also used spatial transcriptomics to assess changes in the localization of regenerative responses and transcriptional programs in emphysematous lesions following nuclear receptor stimulation. These analyses further supported the role of Nr1h2 signaling in regulating pulmonary regenerative responses.

This study demonstrates that senescent cells can act as upstream determinants of tissue regeneration failure and suggests the therapeutic potential of Nr1h2 targeted strategies for emphysema.

キーワード: 老化細胞、COPD、肺再生

P-32

生殖寿命の延長を指標にした新規スクリーニングにより単離した変異体の解析

明石 和真

東京大学 大学院薬学系研究科

共同演者

日高 瞳

東京大学 大学院薬学系研究科

王 思瀛

東京大学 大学院薬学系研究科

福山 征光

東京大学 大学院薬学系研究科

北川 大樹

東京大学 大学院薬学系研究科

生殖能力の老化パターンは生物種により様々である。ショウジョウバエのように寿命に至るまで緩やかに低下する種や、一部の鳥類のように加齢に伴いむしろ生殖能力が上昇する種が存在する一方、ヒト女性では、運動機能や認知機能に先んじて生殖能力のみが30代半ばから急速に衰える。こうした生殖能力の老化パターンの多様性から、個体寿命とは独立に生殖寿命を制御する機構の存在が想定されている。

ヒトと同様寿命より早期に生殖寿命を迎える線虫は生殖寿命研究のモデルとして用いられてきた。しかしながら、これまでの生殖寿命研究は長寿変異体の解析から派生したものが多く、その理由として、生殖寿命延長を指標にした大規模な遺伝学的スクリーニングが技術的に困難だったことが挙げられる。

我々のグループは、継代培養に工夫を加えることで、生殖寿命延長を指標にした順遺伝学的大規模スクリーニング手法を開発した。その結果、寿命は野生型とほぼ同程度ながら生殖寿命延長を示す変異体を一系統単離した。この表現型は、細胞間ギャップ結合構成因子の遺伝子 *inx-20* の機能欠失変異により引き起こされていた。

生殖寿命延長に寄与する経路として、インスリン/IGF-1 経路や TGF- β 経路などが報告されている。また、寿命延長への寄与が報告されている TFEB や FOXO などの因子は、細胞保護作用を持ち、生殖寿命への寄与も想定される。しかしながら、二重変異体解析から、*inx-20* 変異体では、こうした経路、因子を介さずに生殖寿命が延長している可能性が示唆された。

発現解析の結果、*inx-20* は消化管のごく限局した領域において継続的に発現すること、その一部は飢餓で誘導される dauer 期に消失することが確認された。これらの結果から、*inx-20* 変異体は飢餓環境を部分的に模倣しており、それが未知のシグナル経路を介して生殖寿命の延長に寄与している可能性が示唆された。

キーワード: 生殖, 寿命

P-33

メラニン過剰蓄積によるケラチノサイトの代謝シフトおよび細胞老化が老人性色素斑の悪化につながる

井上 大悟

株式会社資生堂みらい開発研究所

共同演者

ヌラニ アリフミーム

株式会社資生堂みらい開発研究所

柴田 貴子

株式会社資生堂みらい開発研究所

Senile lentigines (SLs) are one of the earliest signs of photoaging, characterized by asymmetric hyperpigmented lesions that develop on chronically sun-exposed skin. SL is a common pigmentary condition across genders and ethnicities and contributes to an aged appearance. Although epidemiological studies have shown that SL increases in number, size, and pigmentation with age, the mechanisms underlying its progression remain unclear, partly due to limited access to viable SL tissues. In this study, we developed a non-invasive in vivo imaging approach using fluorescence lifetime imaging microscopy (FLIM) to measure NAD(P)H fluorescence decay and assess cellular metabolic states in SL. Our analysis revealed that oxidative phosphorylation (OXPHOS) activity was significantly reduced in SL compared with adjacent non-lesional skin. To explore intrinsic factors driving SL aggravation, we investigated the impact of excessive melanin deposition in keratinocytes (KCs). In vitro experiments demonstrated that melanin overload suppressed OXPHOS activity in differentiating KCs. Furthermore, excessive melanin induced senescence-associated phenotypes in proliferating KCs, including increased cell size, reduced proliferative capacity, and enhanced secretion of senescence-associated secretory phenotypes (SASPs). These findings suggest that melanin accumulation impairs KC metabolic function and promotes a senescent microenvironment, potentially contributing to SL progression.

キーワード: シミ、細胞老化、メラニン

P-34

細胞老化が唾液腺上皮細胞・口腔粘膜ケラチノサイトにおける LCN2 発現に及ぼす影響

四釜 洋介

国立長寿医療研究センター・口腔疾患研究部

共同演者

吉田 佳世

国立長寿医療研究センター・口腔疾患研究部

四釜 由佳

国立長寿医療研究センター・口腔疾患研究部

Background: Lipocalin-2 (LCN2) is a glycoprotein secreted by immune and epithelial cells that possesses antimicrobial and immunomodulatory properties. While LCN2 is present in saliva and gingival crevicular fluid, and its expression is mainly regulated by nuclear factor- κ B (NF- κ B), the impact of aging and cellular senescence on salivary LCN2 concentrations remains poorly understood.

Methods & Results: We demonstrated that LCN2 protein levels in saliva, oral epithelial cells, and the serous acinar cells of salivary glands were significantly higher in aged mice compared to young controls. Interestingly, neither replicative nor DNA damage-induced senescence triggered LCN2 upregulation in primary oral keratinocytes and salivary gland epithelial cells. Although the cyclic GMP-AMP synthase-mediated induction of LCN2 expression has been reported in astrocytes, its expression decreased with cellular senescence, and its ligand did not induce LCN2 expression in these oral-related epithelial cells. Conversely, an IL-1 β treatment significantly induced LCN2 expression and secretion, even in senescent epithelial cells. The source of IL-1 β was not senescent fibroblasts, but M1 macrophages that accumulate with inflammaging.

Conclusion: These results suggest that aging up-regulates LCN2 expression in oral-related epithelial cells and increases its protein levels in saliva, mainly via IL-1 β secreted by M1 macrophages, rather than through the induction of cellular senescence.

キーワード: saliva, LCN2, aging, cellular senescence

P-35

食餌状態依存的な酸化ストレス誘導性ホルミシスによる線虫寿命延長と健康寿命延長の乖離

鏡 明日香

熊本大・院薬・遺伝子機能応用学

共同演者

福島 友太朗¹, 園田 洋孝¹, 下川 紀実¹, 西川 颯太¹, Mary Ann Suico^{1,2}, 甲斐 広文^{1,2}, 首藤 剛^{1,2}

1. 熊本大・院薬・遺伝子機能応用学 2. 熊本大・院生命科学 グローバル天然物科学研究センター

【目的】活性酸素種は老化において有害作用と適応的作用の両面を有し、軽度の酸化ストレスはホルミシスとして寿命延長に寄与することが知られている。しかし、この寿命延長が健康寿命の延長を伴うか否か、またその作用が食餌状態によりどのように規定されるかは十分に明らかではない。そこで本研究では、モデル生物の線虫を用い、食餌状態の違いが酸化ストレス誘導性ホルミシスによる寿命および健康寿命に与える影響を検討した。

【方法・結果】線虫を生菌 OP50 または加熱殺菌菌 (HK OP50) を餌として飼育した結果、HK OP50 条件では寿命および健康寿命が延長した。次に、酸化ストレス誘導剤パラコート (PQ) を用いて食餌状態の違いによるホルミシス応答を評価した。その結果、低用量 PQ は食餌状態に応じて相反する作用を示し、生菌条件では寿命を延長した一方で健康寿命の改善は認められなかった。これに対し、HK OP50 条件では寿命および健康寿命の双方を短縮した。さらに、高用量 PQ は両条件で寿命を短縮し、特に HK OP50 条件でその影響が顕著であった。次に RNA-seq を実施した結果、HK OP50 の寿命・健康寿命延長は、筋機能やエネルギー代謝関連遺伝子群と関連していた。一方、生菌条件における低用量 PQ 応答は、DNA 複製・修復系遺伝子群と関連していた。また、HK OP50 と PQ の併用条件では、脂質代謝関連遺伝子群の活性化と、筋機能、解糖系、DNA 修復関連遺伝子群の抑制が認められた。

【結論】生菌条件では、軽度の酸化ストレスは健康寿命の延長を伴うことなく寿命のみを延長した。一方、HK OP50 条件では、寿命と健康寿命の両方が延長したものの、軽度の酸化ストレスに対してはむしろ脆弱性を示した。以上より、寿命延長と健康寿命延長は必ずしも一致せず、酸化ストレス誘導性ホルミシスの効果は食餌状態によって変化することが明らかとなった。

キーワード: 酸化ストレス、健康寿命、線虫

P-36

食事性脂質による IGF-1-Akt シグナル抑制と上皮-内皮傷害を介した閉塞性肺疾患の増悪

首藤 剛

熊本大・院薬・遺伝子機能応用学

共同演者

小笠原 長耀¹, 野原 寛文¹, 岸本 朋樹¹, 河野 圭亮¹, 渡邊 健司², 鬼木 健太郎³, 上村 真以¹, 首藤 恵子⁴, 水上 洋一², 猿渡 淳二³, スイコ メリーアン¹, 甲斐 広文¹

1. 熊本大・院薬・遺伝子機能応用学 2. 山口大・大学研究推進・遺伝子実験施設 3. 熊本大・院薬・薬物治療学
4. 崇城大・薬・薬理学

【目的】COPD は高齢化社会における重要な慢性呼吸器疾患であり、加齢に伴って肥満、脂肪肝、脂質代謝異常などの全身代謝異常を併存しやすい。しかし、過剰な脂質負荷が肺の恒常性を破綻させ、閉塞性肺疾患の進展にどう関与するかは不明である。そこで本研究では、高脂肪食 (HFD) 誘導性リポトキシシティが、肺の IGF-1-Akt 生存シグナル抑制を介して閉塞性肺疾患を増悪させる可能性を検討した。

【方法・結果】 β ENaC トランスジェニックマウスおよびエラスターゼ誘導性肺気腫モデルに HFD を負荷し、肺機能、組織学的変化、トランスクリプトーム、細胞応答を解析した。HFD は β ENaC マウスの気流閉塞を促進し、エラスターゼ誘導性肺気腫を増悪させた。両モデルの肺では、Akt リン酸化低下、FOXO1 増加、上皮細胞アポトーシス亢進を認め、肺の生存シグナル抑制が示された。一方、ストレプトゾトシン誘導性糖尿病では明らかな肺機能障害は生じず、高血糖やインスリン欠乏のみでは不十分と考えられた。HFD は血中遊離脂肪酸を増加させ、ヒト気道上皮細胞ではパルミチン酸が IGF-1 依存的 Akt 活性化を抑制した。さらに、パルミチン酸は血管内皮細胞を直接活性化し、接着関連遺伝子発現を低下させたほか、COPD 上皮細胞培養上清を介してより強い内皮障害を誘導した。in vivo でも、HFD により感受性肺の CD34 陽性内皮細胞は減少した。加えて、気流閉塞を有する男性では、肥満および脂肪肝が低肺機能と関連した。

【結論】過剰脂質は、加齢に伴って顕在化しやすい代謝異常を背景に、肺の IGF-1-Akt 生存シグナルを減弱させ、上皮-内皮傷害関連を介して閉塞性肺疾患を加速する可能性が示された。肺リポトキシシティは、老化に伴う全身代謝異常と呼吸器障害を結ぶ新たな病態基盤であり、加齢関連多疾患併存の理解と介入標的の観点から重要と考えられる。

キーワード: リポトキシシティ, 慢性閉塞性肺疾患, 遊離脂肪酸

P-37

メリンジョ種子抽出物が *C.elegans* の寿命および健康寿命に与える影響

西川 颯太

熊本大学・院薬・遺伝子機能応用学

共同演者

鏡 明日香¹, 上村 真衣¹, 福島 友太郎¹, 園田 洋孝¹, 下川 紀実¹, 岸本 朋樹¹, 河野 圭亮¹, Mary Ann Suico^{1,2}, 甲斐 広文^{1,2}, 生田 智樹³, 首藤 剛^{1,2}

1. 熊本大学・院薬・遺伝子機能応用学 2. 熊本大・院生命科学 グローバル天然物化学研究センター

3. (株)山田養蜂場 R&D 本部

【目的】東南アジア原産植物メリンジョ (*Gnetum gnemon* L.) 種子抽出物 (MSE) は、trans-レスベラトロールやその二量体である Gnetin Cなどを含有する。レスベラトロールは *Caenorhabditis elegans* (*C. elegans*) の寿命を延伸することが報告されているが、健康寿命への寄与は明らかではない。そこで本研究では、MSE が *C. elegans* の寿命、健康寿命、および各個体の健康寿命の質に与える影響を検討した。

【方法・結果】2日齢の野生型 *C. elegans* に MSE を処理し (餌: OP50 死菌)、全自動撮影装置 C-HAS を用いて寿命および健康寿命を解析した。その結果、0.01-0.25 mg/mL の濃度域において、寿命曲線および健康寿命曲線の有意な延伸が認められ、平均寿命および平均健康寿命も有意に延伸した。さらに集団解析では、健康長寿集団の割合が対照群の 26.74% に対し、0.01、0.025、0.05、0.1、0.25 mg/mL でそれぞれ 36.00%、43.18%、50.00%、55.26%、37.50% に増加した。一方、短命集団の割合は 34.88% から、それぞれ 32.00%、22.73%、15.63%、21.05%、18.75% へと低下した。

【結論】MSE は 0.01-0.25 mg/mL の濃度域において *C. elegans* の寿命および健康寿命を有意に延伸し、集団レベルにおいても健康長寿個体の増加を伴うことが示された。今後は、健康寿命延伸の生物学的実体を明らかにするため、責任成分の同定、特に Gnetin C の関与の検証を進めるとともに、運動機能、ミトコンドリア機能、および抗酸化能に及ぼす影響を検証する。

キーワード: メリンジョ種子抽出物、健康寿命、線虫

P-38

WHO 身体活動基準と腸内細菌叢多様性および *Ruminococcus* 属の関連: 地域在住高齢女性における解析

柴田 満

畿央大学健康科学部健康栄養学科

共同演者

村木 悦子¹, 根津 智子², 藤井 克哉³, 信迫 悟志⁴, 前原 佳代子¹, 中谷 友美²

1. 畿央大学大学院健康科学研究科 2. 畿央大学健康科学部健康栄養学科 3. 畿央大学教育学部現代教育学科

4. 畿央大学ニューロリハビリテーション研究センター

【目的】高齢期における身体活動量の低下は、フレイルやサルコペニアを介して要介護状態へ進行する重要な要因である。近年、腸内細菌叢が健康寿命に関与することが報告されているが、日常的身体活動および座位行動を客観的に評価し、その機序的側面を含めて検討した研究は限られている。本研究は、地域在住高齢女性を対象に、身体活動および座位時間と腸内細菌叢との関連を明らかにすることを目的とした。

【方法】奈良県在住の 70 歳以上の女性 73 名を対象とした。身体活動量は 3 軸加速度計を用いて 7 日間測定し、WHO 身体活動基準に基づき達成群 (n=56) と未達成群 (n=17) に分類した。腸内細菌叢は 16S rRNA 遺伝子解析により評価し、 α 多様性および β 多様性解析を行うとともに、関連菌属および座位時間との関連を検討した。

【結果】達成群では未達成群と比較して、 α 多様性 (Observed Features、Chao1) が有意に高く、 β 多様性 (加重 UniFrac 距離) においても群間差が認められた (PERMANOVA, $R^2 = 0.026$, $p = 0.018$)。また、短鎖脂肪酸産生に関与する *Ruminococcus* 属は達成群で高値を示した。さらに、座位時間は *Ruminococcaceae* 科および酪酸産生菌である *Roseburia* 属と負の関連を示した。加えて、未達成群では握力低下およびサルコペニア疑いの割合が高かった。

【結論】WHO 身体活動基準を満たす日常的身体活動は腸内細菌叢の多様性および構成と関連していた。さらに、座位行動の増加は短鎖脂肪酸関連菌の減少と関連し、腸内代謝環境の変化を介した gut-muscle axis を介した筋機能やサルコペニアとの関連の可能性が示唆された。本研究は横断研究であり因果関係は示さないが、身体活動および座位行動は、腸内細菌叢を介して高齢者の機能的健康と関連する可能性が示唆された。

キーワード: 腸内細菌叢, 身体活動, 高齢女性

P-39

アデニン誘発性腎障害モデルにおける多臓器炎症に対する複合抗酸化物質の抑制効果

目時 美和子

芝浦工業大学大学院理工学研究科システム理工学専攻

共同演者

大友 竣生¹, 山吉 愛実², 宮下 駿英¹, 中村 朱里¹, 柳井 修一³, 楊 馥華⁴, 犬房 春彦⁴, 福井 浩二^{1,2}

1. 芝浦工業大学大学院理工学研究科システム理工学専攻

2. 芝浦工業大学システム理工学部生命科学科

3. 東京都健康長寿医療センター研究所

4. 岐阜大学抗酸化研究部門

Chronic kidney disease (CKD) involves progressive renal dysfunction or structural damage, and advanced cases require dialysis or transplant. Its global prevalence continues to rise, posing major health and economic burdens and reducing quality of life. CKD is also a systemic disorder accompanied by chronic inflammation and oxidative stress, affecting multiple organs. Thus, strategies to suppress CKD-related systemic pathology are needed.

This study examined whether a combined antioxidant compound could attenuate systemic changes in an adenine-induced CKD mouse model. The compound has been shown to improve cognitive and motor function. Male C57BL/6 mice were assigned to control (Ctrl), adenine-fed (Ade), and adenine-fed with antioxidant treatment (Ade+Vit). Body weight and food/water intake were monitored weekly. At the end of the experiment, metabolic parameters were measured, and tissues and serum were collected.

Ade mice showed body weight loss and increased water intake compared with Ctrl mice. Locomotor activity was higher in Ade+Vit mice than in Ade mice. Serum biochemical analysis revealed renal, hepatic, and lipid abnormalities in Ade mice. H&E staining showed structural changes in the kidney, lung, liver, spleen, intestine, and skeletal muscle. Organ weights, including liver, kidney, lung, cerebrum, and several skeletal muscles, were reduced in Ade mice, whereas these reductions were partly suppressed in Ade+Vit mice.

These findings indicate that adenine-induced CKD causes systemic structural alterations and that the antioxidant compound may mitigate these changes.

キーワード: 慢性腎臓病 (CKD), 酸化ストレス, 多臓器炎症

P-40

マクロファージに発現する xCT は高脂肪食投与マウスにおける耐糖能異常の増悪因子である

加藤 優吾

鳥取大学医学部医学科病態解析医学講座生化学分野

共同演者

竹本 紬¹, 矢部 成基¹, 金谷 優広¹, 中曾 一裕¹

1. 鳥取大学医学部医学科病態解析医学講座生化学分野

Diabetes mellitus (DM) is classified into type 1 and type 2, and type 2 DM is more prevalent and is strongly associated with obesity as a risk factor. Recent experimental and clinical studies have suggested a relationship between glutamate, an amino acid, and insulin resistance in type 2 DM, however, the precise mechanisms remain unclear. Although it has been reported that exposure of glutamate to cultured 3T3-L1 adipocytes induces insulin resistance and impairs glucose tolerance, the source of extracellular glutamate, which acts on adipocytes in vivo, including which cells release it and how it is released, remains unclear. Therefore, we focused on xCT, a component of cystine/glutamate antiporter system xc- which exports glutamate to the extracellular space, as a contributor to glucose intolerance associated with insulin resistance.

First, we examined xCT expression in adipose tissue of high-fat diet (HFD)-fed obesity model mice, xCT expression was increased in HFD group compared to the control, particularly in macrophages. We then fed HFD to xCT knockout (xCTKO) mice and assessed glucose tolerance and insulin sensitivity. HFD-induced insulin resistance was significantly attenuated in xCTKO mice, and glucose intolerance was also significantly improved. Furthermore, macrophage-specific xCTKO mice and mice treated with sulfasalazine, an inhibitor of xCT, similarly showed significant improvement in HFD-induced insulin resistance and glucose intolerance.

These results suggest that macrophage xCT is at least partly involved in obesity-induced insulin resistance and glucose intolerance and may act as an aggravating factor.

キーワード: Diabetes, xCT, Glutamate

P-41

Genetic analysis of systemic “aging-network” originating from the gut

Shun Nakatani

Department of Genetics, Graduate School of Pharmaceutical Sciences, Kyoto University

共同演者

Koki Yamada¹, Mayumi Akuta², Yuri Hirai¹, Marina Takeuchi², Masahiro Hirose², Tomoe Kobayashi³, Makoto Matsuyama³, Kiichiro Taniguchi², Tatsushi Igaki^{1,2}

1. Department of Genetics, Graduate School of Pharmaceutical Sciences, Kyoto University

2. Department of Genetics, Graduate School of Biostudies, Kyoto University

3. Division of Molecular Genetics, Shigei Medical Research Institute

Recent studies have identified major aging-regulatory pathways and highlighted the importance of the inter-organ network in aging. However, the mechanisms that drive animal aging and shape individual differences in the progression of aging remain unclear. To identify responsible cells for animal aging, we focused on cellular senescence and found potential “aging-responsible cells” in *Drosophila* using a novel senescence reporter-AGEPnt. AGEPnt is a senescence-related cis-element of the *Drosophila* senescence-regulatory gene pointed. Using this reporter, we found that AGEPnt-activated cells (AGEPnt cells) emerge in the posterior midgut with age. Importantly, genetic ablation of AGEPnt cells extended animal lifespan and delayed age-related decline of climbing ability, suggesting that AGEPnt cells act as aging-responsible cells. Given that AGEPnt cells lead to age-related decline of motor ability, we investigated an inter-organ network between the gut AGEPnt cells and distant skeletal muscle. As a result, ablation of AGEPnt cells in the gut suppressed sarcopenia-like phenotypes in aged skeletal muscles, including loss of proteostasis. These results suggest the presence of the aging-network between AGEPnt cells and muscles. Notably, AGEPnt cell numbers varied markedly among individuals, which may underlie individual differences in aging speed. Currently, we are trying to identify the molecules that link AGEPnt cells and skeletal muscles and are establishing the system to analyze individual differences in aging progression.

キーワード: *Drosophila*, Gut, Aging-responsible cells

P-42

転写因子 fork head は腸管グルタミン酸トランスポーター dmGlut を介して食餌制限による寿命延伸を制御する

胡一恵

富山大院薬

共同演者

小泉 桂一

富山大和漢研 富山大未病研究センター

赤木 一考

富山大和漢研 富山大未病研究センター

Dietary restriction (DR), defined as a reduction in nutrient intake without malnutrition, is a conserved intervention that extends health-span in diverse organisms. However, the contribution of the intestinal amino acid transporters to DR-mediated longevity remains poorly understood. In this study, we investigated the function of the intestinal glutamate transporter dmGlut using the model organism *Drosophila melanogaster*.

We found that dmGlut expression is markedly upregulated in intestinal tissues under DR conditions, whereas its expression declines with age. Furthermore, intestine-specific knockdown of dmGlut significantly attenuated DR-dependent lifespan extension. These results indicate that dmGlut plays an essential role in maintaining lifespan in a nutrient-dependent manner.

The *Drosophila* FoxA homolog fork head (fkh) is known to be induced by the suppression of nutrient-sensing pathways, including insulin/IGF signaling and the TOR pathway, in fly intestine, leading to lifespan extension. We found that intestine-specific knockdown of fkh abolished DR-induced upregulation of dmGlut. In addition, RNA-seq analysis of intestine-specific dmGlut RNAi flies revealed that dmGlut is involved in intracellular biosynthesis in enterocytes.

Taken together, these findings suggest that DR suppresses nutrient-sensing pathways, resulting in activation of the transcription factor fkh and subsequent induction of dmGlut expression. Our study identifies a novel, intestine-specific molecular mechanism underlying DR-mediated lifespan regulation that depends on a glutamate transporter.

キーワード: dietary restriction, *Drosophila melanogaster*, glutamate transporter

セミナー共催

カガクで

ネガイを

カナエル会社

Kaneka

特別協賛

森永乳業株式会社



一般社団法人

生涯健康社会推進機構

LHWA

Lifelong Health and Wellness Association

一般協賛



東急イーライフデザイン



株式会社 シナプスプランニング

広告提供

株式会社明治

株式会社薬研社

株式会社高長

株式会社アイメック RD

富士医科産業株式会社

株式会社ルネサンス

健康にアイデアを
meiji

頼れる!! 栄養応援団



明治
メイバラン®

※総合栄養食品の表示許可を取得している商品は「明治メイバランスMiniカップ ミルクテイストシリーズ、スープテイストシリーズ」の7品目です。

株式会社 明治

防災健康サポートプログラム

発災後の「健康二次被害」を防ぐ 人材育成・実践プログラム

監修：順天堂大学大学院スポーツ健康科学研究科 町田 修一 教授 / 協力：いわき市

発災時における健康二次被害の発生を防ぐため、自助・共助の視点及び防災と健康づくりをつなげた新しい防災支援として開発された、住民向け人材育成・実践プログラムです。

■ 背景と目的

近年の災害では、避難生活の長期化・生活環境の変化により、「ロコモティブシンドローム」のリスクや、交流不足・孤立化による「認知機能低下」など、健康二次被害が大きな課題となっています。本プログラムは、行政職員や医療専門職だけではカバーしきれない健康管理に対し、住民一人ひとりが有事の際に自身で健康管理できる基礎知識・予防法の習得を支援します。さらに避難所生活において、家族や周囲の方への運動・水分補給の促しなど健康二次被害防止のための声かけを行う「防災健康サポーター」の育成を目指す、自助・地域共助を兼ね備えた新しい防災モデルです。

POINT 1：自助

基礎知識・予防法を習得し
有事に自身の健康を守る

POINT 2：共助

避難所で家族・住民へ
声かけ・見守りで支え合う

POINT 3：地域連携

自治体と連携し、平時から
防災・健康づくりを推進

■ 科学的知見とこれまでの災害経験を活かした実践的プログラム

本プログラムは、順天堂大学大学院スポーツ健康科学研究科 町田 修一 教授の監修のもと、大規模災害・避難生活等の知見を多く持つ福島県いわき市の協力により作成されました。

■ 主な活動内容

- ▶ 防災健康サポーターの育成（オンライン受講・取得無料）
- ▶ 自治体と連携した地域啓発活動
- ▶ 平時からの健康づくりプログラムの提供



【健康ぼうさい体操：ケロロワット体操】
歌詞・振付：ラッキィ池田



【自治体での地域啓発事例】
2025年度いわき市総合防災訓練



防災健康サポーター
Disaster Preparedness and Health Supporter

お問合せ・詳細はこちら

一般社団法人 生涯健康社会推進機構

防災健康サポートプログラム公式サイト: <https://bousaikenko.jp/>



第49回日本基礎老化学会大会
プログラム・発表抄録

編集・発行 第49回日本基礎老化学会大会事務局

順天堂大学スポーツ健康科学部運動生理学研究室内
〒270-1695 千葉県印西市平賀学園台1-1

印刷・製本 コロニー印刷



日本基礎老化学会

Japan Society for Biomedical Gerontology