

6. 放射線障害と神経細胞の加齢

生体の加齢に関する研究は、実験動物や人体材料を使って広くなされているにもかかわらず、そのメカニズムについてはまだ判然としていない。放射線照射が老化を促進すると従来云われている。加齢を論じる場合に注意しなければならないのは、何をその指標として検討するかということである。今までの多くの動物実験では、主として寿命の短縮をもって加齢の促進と報告している。ところが加齢の最終段階が死亡という事にはなりえるが、死亡が必ずしも加齢の結果とはならない。形態学的に加齢を検討するためには、非分裂細胞である神経細胞や心筋細胞を材料として解析することが適している。

我々はリポフスチンなどの神経細胞内色素顆粒を細胞加齢の指標としてとらえ、被爆者剖検例(表1)を用いて脊髄後根神経節(DRG)内の神経細胞について検討を加えた。そして70歳代男性の被爆者に有意なりポフスチンの増量と神経メラニン含有細胞の減少が

みられることがわかった(図1, 2)。また50歳代女性のリポフスチンは被爆者にやや高い傾向にありながら、統計学的に有意の差が得られなかったのは、症例数が3例と非常に少なかったことが原因していると考えられた(図1)。好酸性顆粒は50歳代女性では被爆者と対照群の間に差を認めず、70歳代男性ではやや被爆者に多い傾向を示した(図3)。色素顆粒を認めない細胞は50歳代、70歳代とも同様な減少傾向を示したが、被爆者と対照群の間に統計学的な有意差をみなかった(図4)。

老人性痴呆が社会問題化している中で、高齢化している被爆者に関しても、その予防および治療の意味から「老化と放射線の影響」の基礎的データが必要である。我々は被爆者の大脳における老人斑や神経原線維変化に関する定量化を行っており、データの分析を続行中である。

(岸川正大, 松本美香)

表 1 症 例

Case	Age	Sex	Age (45)	Exp. Status	Pathological diagnosis
AO1400	54	F	23	-	Carci., breast
AO1417	58	F	28	-	Pulmonary fibrosis
AO2102	57	F	20	-	Hepatocellular carci.
AO2109	58	F	31	-	Diabetes mellitus
AO2133	57	F	20	-	Hepatocellular carci.
12866	51	F	17	2.0 km	Aplastic anemia
AO1950	51	F	15	1.3 km	Hepatocellular carci.
12902	55	F	20	2.6 km	Adenocarci., colon
AO1425	76	M	45	-	Malignant lymph ma
AO1445	77	M	46	-	Adenocarci., stomach
AO1453	70	M	39	-	Cerebral hemorrhage
AO1458	79	M	47	-	Adenocarci., gallbladder
12718	75	M	41	-	Malignant lymphoma
13149	73	M	37	2.0 km	Myocardial fibrosis
12714	73	M	39	2.0 km	Dissecting aneurysm
12618	78	M	45	1.2 km	Emphysema
13532	71	M	34	3.0 km	Malig. nephrosclerosis
12633	79	M	46	3.0 km	Myocardial infarction

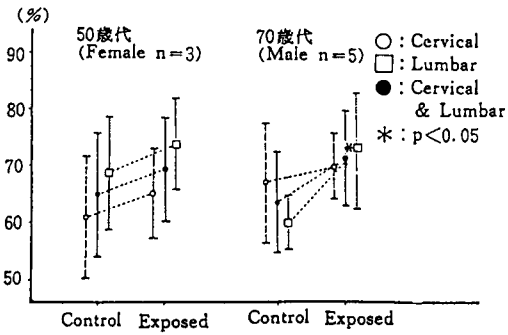


図1 胞体内リボフスチン含有神経細胞出現率(後根神経節)

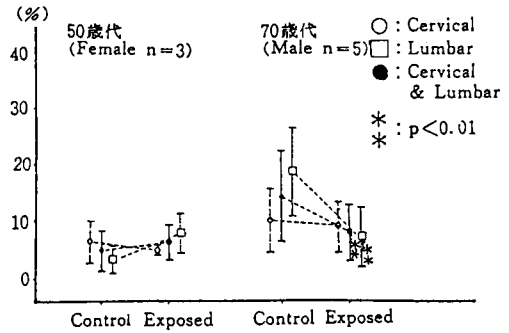


図2 胞体内神経メラニン含有神経細胞出現率(後根神経節)

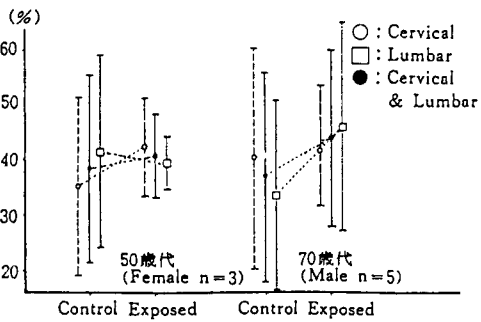


図3 胞体内好酸性顆粒含有神経細胞出現率(後根神経節)

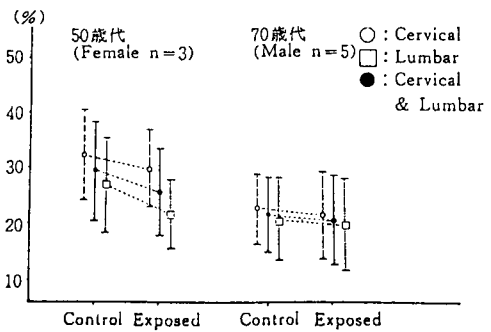


図4 胞体内に色素顆粒を有しない神経細胞(後根神経節)