

**抄録集**

**特定非営利活動法人**

**国際生活習慣病フォーラム主催**

## **第5回生活習慣病学術講演会**

**「健やかな老後を目指す」**

**日時：平成30年3月25日（日）午後1時—6時25分**

**場所：持田製薬株式会社 本社内「ルークホール」、2F  
東京都新宿区四谷1-7**

**問合わせ先：国際生活習慣病フォーラム事務局**

**03-3956-2090**

# 特定非営利活動法人 国際生活習慣病フォーラム主催 第5回 生活習慣病学術講演会

「健やかな老後を目指す」

1:00-1:05

東京都知事 小池百合子先生 ご挨拶 (代読)  
東京都議会議員 本橋弘隆 先生 ご挨拶

1:05-1:10

理事長 林 滋 先生 挨拶

- 1 特別講演 I 1:10-2:00 座長 理事長 林 滋 先生  
「アスベストばく露による悪性中皮腫と CD261DPPIV 分子に基づく先端治療開発」順天堂大学  
大学院医学研究科・がん先端治療学講座教授、東京大学名誉教授 森本幾夫 先生
- 2 特別講演 II 2:00-2:50 座長 理事長 林 滋 先生  
「肺の生活習慣病、慢性閉塞性肺疾患 (COPD)、肺がん、肺炎の予防と治療」  
熊谷総合病院副理事長、埼玉医科大学名誉教授 金沢實 先生
- 休憩 2:50-3:00 (10分)
- 3 教育講演 I 3:00-3:40 座長 理事 長谷川慶華 先生  
「糖尿病合併症を予防するには～J-DOIT3 が示したもの」  
NTT 東日本関東病院 糖尿病内分泌科部長 林 道夫 先生
- 4 教育講演 II 3:40-4:20 座長 ながたクリニック 永田篤文 先生  
「ピロリ菌をもっと知ろう」  
公益財団法人 東京都医療保健協会 練馬総合病院 外科 副院長 栗原直人 先生
- 休憩 4:20-4:35 (15分)
- 5 基調講演 4:35-5:15 座長 栗山中央病院 耳鼻科部長 吉田泰行 先生  
「フレイル、ロコモ、サルコペニアにならない元気高齢者を目指そう」  
特定非営利活動法人 国際生活習慣病フォーラム理事長  
林クリニック院長 (板橋区) 林 滋 先生  
実技 (10分) 林クリニック 理学療法士 高岩伸好 先生
- 6 特別企画 5:15-6:25 座長 理事 長谷川慶華 先生  
「命の始まりと終わり 医師と僧侶が語る」  
I 「生命現象としての生 (性)・老・死:臨床医としての私の沈黙考」  
はせがわ内科クリニック院長 (品川区) 昭和大学医学部客員教授 長谷川慶華 先生  
II 「仏教の根本「生と死について」そして人間はどう生き、どう死ぬべきか？」  
浄土宗僧侶 横手昭道 上人

日時：平成 30 年 3 月 25 日 (日) 午後 1 時—6 時 25 分

会場：持田製薬株式会社本社内 「ルークホール」東京都新宿区四谷 1-7

連絡先：特定非営利活動法人 国際生活習慣病フォーラム 事務局：03-3956-2090



# ご挨拶

## Message

『第5回生活習慣病学術講演会』のご開催を心よりお慶び申し上げます。  
日頃より生活習慣病に関する知識啓発にご尽力なさっている、林理事長をはじめとする関係各位の皆様にご改めて敬意を表します。  
本日ご参集の皆様のご健勝とご多幸を祈念いたします。



平成30年3月25日

東京都知事

小池百合子



**Koike Yuriko**

# ご挨拶

## 「行政と医療とのつながり」

東京都議会議員 本橋 弘隆

都民ファーストの会、東京都議会議員の本橋弘隆でございます。この度は第5回生活習慣病学術講演会の開催誠にありがとうございます。またこのような講演会にお招きいただきましたこと感謝申し上げます。僭越ながら、一言ご挨拶を申し上げます。

皆様には、釈迦に説法でございますが、かつて、「生活習慣病」は「成人病」と呼ばれていました。脳卒中や心臓病などに代表される疾病が、40歳代から60歳代の働き盛りの人々に多く発生していたからであります。

しかし、これらの疾病は生活習慣との間に強い因果関係があることが判明いたしました。そして、成人に達しない子供達でも発症することが確認されると、現在のように「生活習慣病」と、より本質をついた呼び名に変わりました。

私たち、都民ファーストの会東京都議団におきましても「子どもを受動喫煙から守る条例」を都議会に提案いたしまして、成立させることができました。

また、さらなる対策を講じる為に「東京都受動喫煙防止条例(仮称)」の制定に向けて努力するとともに、私どもはこの問題を、国全体で取り組むべき課題と考え、国に対しても受動喫煙防止対策の実施を促しているところであります。

生活習慣が原因である以上、生活習慣を改善することで、病気の予防をなすことが、可能であるはずで、生活習慣を改善することで、私たちは充実した幸せな日常生活をおくること、「生活の質」を上げることができるのです。生活習慣を改善し「生活の質」を向上させることは患者本人だけで、できるものではありません。それを手助けできるのは、医療に関わる皆様方です。「生活の質」の向上については、本日の特別企画における講演において、誠に意義深いものが感じられ、私も、聴講を楽しみにしてまいりました。

皆様方のこういった取り組みが、国民の健康を支える源であることは、間違いありません。心より感謝御礼申し上げます、ご挨拶とさせていただきます。

平成30年3月25日

# ご挨拶

特定非営利活動法人 国際生活習慣病フォーラム 理事長 林 滋

このたび特定非営利活動法人生活習慣病フォーラム主催の第5回学術講演会を開催させていただきます。当法人は平成18年8月に設立し、東京都の認可を得ました。学術集会、生活習慣病関連啓発事業等を行い、健康志向、高齢化による疾病構造の変化を鑑みて当法人の活動を強化することになりました。

毎回テーマを決めて講演会を行っていますが、今回は「健やかな老後を目指す」です。年齢を重ねると私たちの体には様々な変化が起こってきます。老化現象と言ってしまうとそのとおりですが、実は生活習慣に起因していることが多くあります。例えば喫煙は肺がんや、慢性閉塞性肺疾患（COPD）を引き起こし、職業病としてはアスベストや粉塵によるアスベスト肺、塵肺なども起こりますし、過食、運動不足などにより糖尿病は悪化しますし、最近注目されているのは、日本人の中高年以上ではごく当たり前に見られる胃のピロリ菌感染症があります。ピロリ菌は胃の発がんに関係していることは今や常識となってきました。また、高齢化により、多くの人が虚弱になり、やがては寝たきりとなるリスクを抱えることになります。いかに元気を保つかということは国家的な重要課題となっています。そして最後は、死について考えなくてはなりません。現在日本人の約8割は病院で死を迎えています。国は様々な理由から病院死を減らし在宅死を増やすよう施策実行しています。在宅医療の推進も在宅看取りを増やすことになるでしょう。今回もこのようなことを皆様と考えてみたいと思います。

最後になりますが、毎回持田製薬株式会社のご厚意によりこの会場を無料で使用させて頂いております。改めて感謝申し上げます。また、当法人は非営利であり、参加者や会員の活動に支えられております。参加していただきました方々に対して厚く御礼申し上げますとともに、今後ともご協力をお願いする次第であります。

平成30年3月25日

# 1. 特別講演 I アスベストばく露による悪性中皮腫と CD26/DPPIV分子に基づく先端治療開発

順天堂大学大学院医学研究科免疫病・がん先端治療学講座教授、  
東京大学名誉教授  
森本幾夫

CD26 分子はヒト T 細胞の活性化抗原として確立され、DPPIV (dipeptidyl peptidase 4.EC3.4.145) と呼ばれる酵素活性を有している。その発現は広範囲で、腎、肝、腸管などの上皮系細胞にも認められる。我々は単クローン CD26 抗体の開発、CD26cDNA の単離を世界に先駆けて行い、当分野の研究では世界の最先端にいる。

CD26 陽性 CD4T 細胞は IL-2、インターフェロン $\gamma$  (INF- $\gamma$ ) などのサイトカインを分泌する TH1 型の細胞といわれているが、最近では IL-17 を産生する TH17 細胞のマーカーともされている。

また CD26 は T 細胞のシグナル伝達にも関与し、CD28 分子同様に T 細胞共刺激分子である。さらにこの細胞集団は血管内皮細胞間の遊走能力も強く、炎症部位への移動・集積を起こし、関節リウマチ、クローン病などの炎症性疾患の病態にも重要な役割を果たしている。最近 DPPIV 酵素阻害薬は新しい type の糖尿病薬として登場し、現在幅広く臨床現場で用いられている。これは CD26 は可溶性 CD26/DPPIV として血清中にも存在し、DPPIV 酵素活性を含んでいるが、DPPIV 酵素の基質であるインクレチンホルモン GLP-1 (glucagon-like peptide-1) は通常 DPPIV 酵素により不活性されるが、DPPIV 阻害薬により阻害されることにより GLP-1 の働きが促進されインスリン分泌を促し、糖尿病治療薬として用いるものである。

研究過程で悪性中皮腫細胞株 JMN が CD26 を発現していることを発見し、高親和性、高生物学活性の良質なヒト化 CD26 抗体を開発した。本抗体は *in vitro* で中皮腫細胞株の増殖及び浸潤を抑制し、中皮腫株移植マウスで腫瘍縮小、生存延長をきたし、正常中皮では発現のない CD26 が悪性中皮腫、特に上皮型では 8 割以上に発現していることを見いだした。CD26 は悪性中皮腫の増殖、浸潤

に重要な役割を果たし、本抗体がその機能を抑制することから悪性中皮腫の新規治療法として有望な可能性が強く示唆された。

アスベスト(石綿)は蛇紋石(じゃもんせき)や角閃石(かくせんせき)が繊維状になったもので高い耐熱性や電気絶縁性を有していることから、過去に建築資材をはじめ自動車、家電製品など様々な製品で活用されていた。

特にバブル期に建てられたビルなどが今後建て替える際の解体工事などで、アスベストの周辺への大量飛散が心配されている。環境省では解体によるアスベストの排出量が2020年から2040年頃にピークを迎えると予測している。そのようなアスベスト繊維を一定期間吸い続けた場合、10年以上の長い時間を経て、悪性中皮腫、肺がん、石綿肺、良性石綿胸水、びまん性胸膜肥厚などを引き起こすとされている。本邦では2006年からアスベストの使用は全面禁止となっている。特に悪性中皮腫はアスベストばく露後潜伏期20~40年を経て引き起こされるため、今後益々患者数が増加し、2030年頃にピークを迎えるといわれ、死亡者数も2013年には1425人にのぼり、現在大きな社会問題となっている。多くの患者は最初の症状発現から10-17ヶ月以内に死亡しており、現時点では悪性中皮腫に対する有効な治療法はなく、新規かつ有効な治療法開発は急務である。

我々は以上の背景をもとにこの難治性癌克服のためにヒト化CD26抗体の臨床応用をめざすことにした。

ヒト化CD26抗体はフランスでの悪性中皮腫及びその他CD26陽性悪性腫瘍をターゲットにしたFirst in Man第I相臨床試験において特記すべき有害事象も認められず、安全性を確認し、有効性を示唆する結果も得られた。特に悪性中皮腫評価可能例19例中10例がmodified RESIST評価でSDと判定され、うち1例が3ヶ月以上、5例が6ヶ月以上Stable Disease(SD)を継続し、最長では投与後399日SDを維持した。ヒト化CD26抗体は様々な抗腫瘍機序を有している。本邦においても、悪性中皮腫をターゲットにして2017年6月から第I相臨床試験がスタートした。

本講演ではアスベストにより引き起こされる健康被害、CD26分子の機能及び悪性中皮腫でのヒト化CD26抗体の臨床開発について、その概略を紹介したい。

## 2. 特別講演 I I 肺の生活習慣病、慢性閉塞性肺疾患(COPD)、肺がん、肺炎の予防と治療

熊谷総合病院副理事長  
埼玉医科大学名誉教授  
呼吸器内科  
金澤 實

我が国では人口の高齢化が進んでおり今後高齢者の肺疾患が急増することが予想される。いまだ高齢化率の比較的低い東京都においてもその例外とはなり得ない。高齢者の肺疾患の代表は、慢性閉塞性肺疾患(COPD)、肺がん、肺炎、であり、全てが遺伝的な素因を基盤として加齢と喫煙習慣が加わって発症すると考えられている。本日の講演では、これら 3 疾患に喫煙習慣がどのように関与しているかを述べ、その予防と早期発見はどうするか、さらには最新の治療について分かりやすく解説したい。2020 年の東京オリンピックを迎えるにあたって、タバコ煙のない大会を開催するとの機運が高まっており、あらためてタバコのない社会の実現にむけての合意が求められている。

### 1. 慢性閉塞性肺疾患(COPD)

COPD については、かつては肺気腫もしくは慢性気管支炎と呼ばれ、喫煙が主因であることは古くから知られていた。しかし長い間治療法がないとされ、半ばあきらめられた疾患とされてきた。2004 年に吸入気管支拡張薬スピリーバが上梓された後、数多くの有効な吸入治療薬が導入され、今では予防可能で治療可能な疾患とみなされるようになった。また禁煙治療に関しても有効な薬剤が開発され進歩がみられる。振り返って COPD に対しては薬物療法に加えて、運動療法(リハビリ)と栄養指導、抗うつ対策などをチーム医療として提供することが推奨されている。患者さんに質の高い生活を送ってもらえるような包括的な治療が望まれる。

### 2. 肺がん

日本人の 2 人に 1 人は生涯でがん罹患する時代になった。すべてのがんの原因として喫煙と感染症が挙げられるが、肺がんはとりわけ喫煙の関与が大きい



い疾患である。肺がんは罹患率が高いだけでなく、早期発見と根治が困難な疾患であり、がん死亡数は年間 77,300 人と群を抜いて 1 位を占めている。肺がん対策としては今なお禁煙による予防効果が大きいとされている。一方肺がん治療は確実に進歩を示している。とくに 2002 年に上梓されたイレッサとその後に続いた分子標的薬、2015 年肺癌に適応が拡大された免疫チェックポイント阻害薬オプジーボは新規治療薬の代表であり、多くの肺がん患者に光明をもたらした。これらの薬剤はそれぞれの個人に合わせたオーダーメイド治療が重要で、従来の肺がん治療薬や放射線治療とは性格が異なっている。一方、治療費の高騰という側面を併せ持っていて、国が税金でどこまで補助するかという点で新たな議論を呼んでいる。

### 3. 肺炎

肺炎は 2011 年以来日本人の死因別死亡率の第 3 位となり、今後も肺炎死亡はますます増えると考えられている。肺炎をはじめとした呼吸器感染症の発症には喫煙の関与が明らかになってきた。とくに肺炎、インフルエンザ、肺結核などが喫煙の影響が大きい代表的な疾患といえよう。厚生労働省が「国民の健康寿命が延伸する社会」に向けた予防・健康管理に係る取組の中でも、高齢者の肺炎予防の推進は重要な課題として挙げられている。口腔ケアと成人用肺炎球菌ワクチン接種の推進により、年間 8000 億円の医療費削減効果が期待できるとされた。平成 26 年に成人用肺炎球菌ワクチンの定期接種が導入され、本年度 4 年目となるが、ワクチン接種が進み肺炎球菌感染症の減少が推定されている。とくに小児用の蛋白結合型ワクチンは小児の侵襲性肺炎球菌感染症を劇的に減少させたが、引き続いて高齢者の感染症をも減少させ、成人用 23 価莢膜多糖体ワクチンの接種と相まって社会から肺炎球菌感染症を減少させてきた。また高齢者の肺炎球菌ワクチンの再接種については議論が多く、いまだ適切な指針が明らかにされていないが、その方向性を示したい。

#### さいごに

高齢者で多く見られる肺疾患については、生活習慣の中でもとくに喫煙の関与が大きい。近年、COPD、肺がん、肺炎について予防と治療に著しい進歩が認められる。疾患に対して正しい理解することは、予防対策の要であるだけでなく、早期診断と適切な治療に関しても大きな力となることを述べたい。

### 3. 教育講演 I 糖尿病の合併症を予防するには

#### ～J-DOIT3 が示したもの～

NTT東日本関東病院糖尿病・内分泌内科 林 道夫

平成 28 年「国民健康・栄養調査」によると、糖尿病が強く疑われるものは 1000 万人、糖尿病の可能性を否定できないものも 1000 万人、と推計されています。現代の国民病といわれる糖尿病ですが、患者さんのほとんどは自覚症状がありません。健診や人間ドックで血糖が高いといわれ受診を勧められても、自覚症状がないので真剣に向き合わず、そのまま放置してしまう人も多くいます。

自覚症状がないので放置しておく、知らない間に神経障害や眼、腎臓の合併症、動脈硬化が進行して、失明や血液透析、心筋梗塞、脳梗塞、などの重大な事態に陥ることがあります。事態がここまで深刻化してから「何とかしてくれ」と言われてもなかなか困難です。何事もそうですが、大事なのは事前に予防することです。

糖尿病の合併症を予防するには、血糖を下げるのが大事なとは言ってもありませんが、血糖のほかにも、血圧、悪玉コレステロール、体重、など、気をつけなければならないことはたくさんあります。これらの項目の多くは自身の生活習慣の節制で改善が期待できるものですが、必要ならば薬を上手に使うことも必要です。

現代の日本で現実的に可能なやり方で、日常生活での節制はどのような点に気をつければよいのか、薬はどのように使うのが良いのか、血糖や血圧、悪玉コレステロールはどれくらいまで下げればよいのか、データに基づいた目安を得るために行われたのが、「J-DOIT3」です。

参加いただいた方には以下のいずれかの治療をおよそ 8.5 年間受けていただきました。

\*従来治療：これまでのいろいろな証拠に基づき現在最も適切と考えられているガイドラインに沿った治療

\*強化療法：一部の研究からより有効である可能性が考えられるものの証明まではされていないより厳しい目標を目指した治療

その結果、従来治療でも強化療法でも目標の達成に向けて比較的安全に治療できることが分かりました。糖尿病専門の施設での現行のガイドラインに沿った治療により、以前よりも合併症が大幅に減っていました。現行のガイド

ラインよりも厳しい目標を目指した治療により糖尿病の合併症が更に減ることも分かりました。

厚生労働省の「健やか生活習慣国民運動」では、1に運動 2に食事 しっかり禁煙 最後に薬という標語が唱えられています。当たり前のように思える標語ですが、今回の J-DOIT3 により改めてその重要性が示された、と言えそうです。

## 4. 教育講演 I I ピロリ菌をもっと知ろう

練馬総合病院外科・内視鏡センター  
栗原直人

はじめに

*Helicobacter pylori*(以下、ピロリ菌)は、胃内に生息する細菌である。胃潰瘍、十二指腸潰瘍、胃 MALT リンパ腫、慢性胃炎、胃癌などの胃疾患や特発性血小板減少性紫斑病などの胃外病変などの関連性が指摘されている。日本ヘリコバクター学会は「*H. pylori* 感染の診断と治療のガイドライン 2016 改訂版」では、胃・十二指腸潰瘍の治療だけでなく、胃癌をはじめとするピロリ関連疾患の治療、予防、さらに感染経路の抑制に役立つという立場から、ピロリ感染者をすべて除菌するように推奨している。ピロリ菌は日本人の約半数が感染および感染既往があると推定されている。日本人の多くの人が『ピロリ菌』と呼称し関心が高い。今回、「ピロリ菌をもっと知る」ために概説する。

### 1. ピロリ菌の細菌学的特徴と病原因子

ピロリ菌は胃粘膜に生息するグラム陰性ラセン菌である。大きさは  $2.5\text{--}5\ \mu\text{m}$ 、4-8 本の鞭毛を回転することにより、胃内の粘液を最大約  $70\ \mu\text{m}/\text{秒}$  とかなり高速に移動している。胃内は通常胃酸が分泌されており強酸性であるため通常の細菌は生息することができない。ピロリ菌は尿素を分解するウレアーゼという酵素を産生し、胃内の尿素を分解してアンモニアと二酸化炭素を産生する。このアンモニアはアルカリ性であるため胃酸を中和し、ピロリ菌は周囲の環境を生存できるように整え胃内に定着している。ピロリ菌の同定・分離にはスキロ一分離培地をもちい、微好気性、 $37^\circ\text{C}$  の条件下で培養する。ピロリ菌は全ゲノムの配列が決定された細菌であり、約 165 万塩基対である。

ピロリ菌の病原因子は多数知られているが、細菌因子と宿主因子の相互作用が病原性発現の機序として重要であると考えられている。細菌因子には①鞭毛：菌の運動性、②ウレアーゼ、③アドヘジン：胃上皮細胞への付着、④VacA：胃上皮細胞の空砲化、⑤CagA：細胞分裂と細胞接着の機能不全に関与、東アジア型は病原性が強い、⑥cagPAI：TypeIV 分泌装置の形成、などがあり、宿主因子には①サイトカイン、②活性酸素、③NOなどが知られている。

## 2. ピロリ菌発見の歴史

J. Robin Warren と Barry J. Marshall の『ヘリコバクター・ピロリの発見と胃炎と十二指腸潰瘍における役割』という研究に対して 2005 年ノーベル生理学医学賞が授与された。1983 年ヒトの胃かららせん状の細菌を分離培養に成功し、さらにコッホの 4 原則（①一定の病気から一定の病原菌を証明、②病原菌の分離、③分離した病原菌を感受性のある動物に感染させ同様の病気を起こす、④③の病巣から同じ病原菌を分離する。）を証明するために Marshall 博士は自飲実験をおこない、急性胃炎が発症したことを報告した。胃内に生息する細菌については 1892 年 Giulio Bizzozero がイヌの胃内にらせん菌を発見、1919 年小林六造と葛西克也がイヌやネコの胃から分離した細菌（当時スピロヘータと呼んでいたが *H. pylori* と考えられる。）をウサギに感染させ胃内のびらん性変化を証明、さらに除菌治療についても言及しており、胃内細菌の病原性について最初に英文で報告した (*J Parasitol* 1919; 6: 1-11)。2 人の業績については *The Lancet*, 367, 297, 2006 に In praise of Japanese research に紹介されている。

## 3. ピロリ関連疾患について

今回はピロリ関連疾患のなかで胃癌との関連について取り上げる。

### 3-1 早期胃癌に対する内視鏡的治療後胃

早期胃癌内視鏡的治療後の残存胃粘膜に対するピロリ除菌治療が異時性発癌の発症を予防することはすでに報告されていた。2008 年には日本における多施設無作為臨床試験によりピロリ除菌による異時性発癌の抑制効果が *Lancet* に報告された。本疾患に対する診断と除菌治療は 2010 年 6 月から保険適応が認められた。早期胃癌内視鏡的治療後の残存胃粘膜は胃癌発症の危険性が高い。ピロリ菌除菌後も定期的に経過観察することが必要である。

### 3-2 ピロリ胃炎

胃癌は分化型、未分化型ともにピロリ感染に伴う胃炎を背景胃粘膜として発症することが知られており、炎症のない胃粘膜から胃癌が発症することは稀である。日本人の胃癌の 99% はピロリ感染が認められており、ピロリ菌未感染の胃癌は印鑑細胞癌など 1% 程度である。一方、ピロリ菌の除菌は萎縮性変化が少ないほど改善は期待でき胃癌の予防効果が高いと考えられている。また、萎縮性胃炎が進行した状態であってもピロリ除菌により胃粘膜萎縮の改善効果や腸上皮化生進展の抑制も報告されている。胃癌の予防に萎縮性胃炎の除菌は推奨されている。現在、内視鏡的に診断された慢性胃炎に対するピロリ感染の診断、

除菌治療は保険適応となり広く除菌治療が行われている。ピロリ除菌により胃癌発症の一次予防効果、および異時性癌の発生予防は確認されているが、完全に胃癌の発症を予防することは不可能なため、除菌後も定期的な内視鏡検査は必要である。現在、除菌後胃癌については多くの報告があり、除菌後胃粘膜は変化するため内視鏡診断が難しい症例もある。慎重に経過観察する必要がある。

#### 4. おわりに

日本人にとって胃癌は罹患率・死亡率とも高いが、単一感染症であるピロリ感染が病因としての影響が大きいいため、除菌治療により胃癌の予防につながると考えられている。すべてのピロリ感染者が胃潰瘍・十二指腸潰瘍になるわけではなく、また、胃癌発症はさらに少ない。一方、ピロリ感染は低年齢でおこると考えられている。若年者のピロリ感染診断は、萎縮性変化や腸上皮化生が起こる前段階で除菌治療につながるため、胃癌撲滅にむけて今後の検討が望まれる。

#### 参考文献

1. 日本消化器病学会編：消化性潰瘍診療ガイドライン 2015. 南江堂. 2015.
2. 日本ヘリコバクター学会ガイドライン作成委員会：H. pylori 感染の診断と治療のガイドライン 2016 改訂版：先端医学社, 2016.
3. 榊 信廣 編：ピロリ除菌治療パーフェクトガイド 2. 日本医事新報社, 2017
4. Uemura N, et al. : *Helicobacter pylori* infection and the development of gastric cancer. N Engl J Med 345: 784-789, 2001.
5. Fukase K, et al. : Effect of eradication of *Helicobacter pylori* on incidence of metachronous gastric carcinoma after endoscopic resection of early gastric cancer; An open-label, randomised controlled trial. Lancet 372: 392-397, 2008.

その他、多数の文献を参考にしています。

# 5. 基調講演 フレイル、ロコモ、サルコペニア にならない元気高齢者を目指そう

特定非営利活動法人国際生活習慣病フォーラム理事長  
林クリニック院長 林 滋

## 1. フレイル、ロコモ、サルコペニアとは

フレイルとは、高齢者がかかえる筋力低下による転倒の危険性の増大などの身体的問題のみならず、認知機能障害やうつ病などの精神・心理的問題、独居や経済的困難などの社会的問題までを含む概念である。

ロコモティブシンドローム（略称：ロコモ、和名：運動器症候群）とは、筋肉や骨、関節などの運動器の障害のために移動機能が低下した状態のことである。

サルコペニアとは、加齢に伴う筋力の低下、老化に伴う筋肉量の減少のことである。

## 2. フレイル

### (1) フレイルの原因

フレイルは種々の要因が重なって起こることが知られている。加齢に伴う活動量の低下と社会交流機会の減少、身体機能の低下（歩行スピードの低下）、筋力の低下、認知機能の低下、易疲労性や活力の低下、慢性的な管理が必要な疾患（呼吸器病、心血管疾患、抑うつ症状、貧血）にかかっていること、体重減少、低栄養、収入・教育歴・家族構成などが挙げられる。

### (2) フレイルの評価法（J-C H S 基準・日本版 Cardiovascular Health Study）

体重減少	6か月で2-3kg以上の体重減少あり。
筋力低下	握力：男性<26Kg，女性<18Kg
疲労感	ここ2週間わけもなく疲れたような感じがする
歩行速度	通常の歩行速度<1.0m/秒（信号を一気に渡れない）
身体活動	①軽い運動・体操をしていない。 ②定期的な運動・スポーツをしていない。 （両方ともしていないこと）

0項目：正常、1-2項目：プレフレイル、3項目以上：フレイル

### (3) フレイルの進行

加齢に伴う変化や慢性的な疾患によってサルコペニアとなり、筋肉量・筋力の減少によって基礎代謝量が低下すると、1日のエネルギー消費量が減って、食欲が低下し、食事の摂取量が減少して低栄養となる。

また、サルコペニアは、筋力の低下、易疲労性や活力の低下を引き起こし、身体機能の低下につながります。認知機能の低下など精神的な面の低下も加わると、活動量が低下し、社会的な側面も障害され、日常生活に支障をきたすようになる。

日常生活に介護が必要な状態となるとますますエネルギー消費量は低下し、食事量が低下して低栄養となる悪循環を繰り返しながら、フレイルは進行する。

### (4) フレイルの予防

健康長寿のための3本柱としては、①栄養（食・口腔機能）：タンパク質を多くとり、口腔ケアを心がける。②身体活動（運動など）：十分歩き、筋力トレーニングも取り入れる。③社会参加（就労、余暇活動、ボランティアなど）：閉じこもらず、前向きに社会参加し、友達をつくる。これらを包括的に底上げし、フレイル予防につなげることが重要である。

## 3. ロコモ

### (1) ロコモの原因

運動器の疾患：変形性膝関節症、骨粗鬆症、関節リウマチ、変形性脊髄症、脊柱管狭窄症、骨折、四肢・体幹の麻痺、腰痛、肩こりなどがある。

加齢に伴う運動器の機能低下：四肢・体幹の筋力低下、体力・全身耐久性の低下、筋短縮や筋萎縮による関節可動域制限、関節や筋の痛みなどがある。

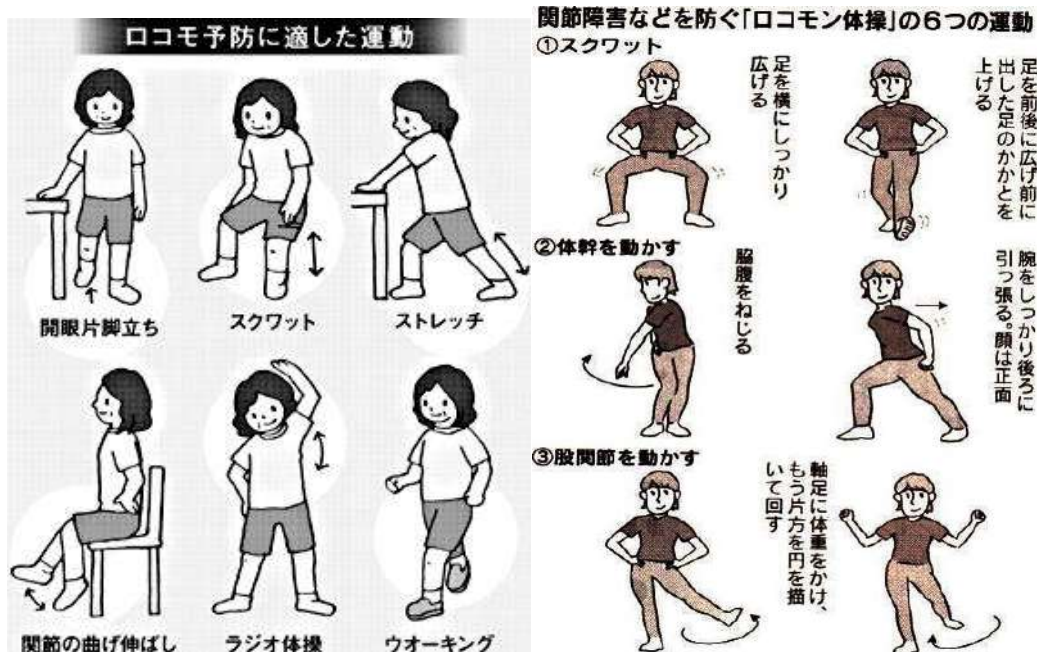
### (2) ロコチェック

ロコチェックとは、骨や筋肉、関節などの運動器が衰えていないかを以下の7つの項目でチェックできる簡易テストである。7項目のうち、ひとつでも当てはまればロコモティブシンドロームの心配がある。

- ①片脚立ちで靴下がはけない
- ②家の中でつまずいたりすべったりする
- ③階段を上るのに手すりが必要である
- ④家のやや重い仕事が困難である
- ⑤2kg程度（1Lの牛乳パック2個程度）の買い物をして持ち帰るのが困難である
- ⑥15分くらい続けて歩くことができない
- ⑦横断歩道を青信号で渡り切れない

### (3) ロコモを予防するための運動





#### 4. サルコペニア

##### (1) サルコペニアの分類

- ① 一次性サルコペニア：加齢が原因で起きてくるサルコペニア
- ② 二次性サルコペニア

活動によるもの：寝たきり、不活発な生活

疾患によるもの：重症臓器不全、炎症性疾患、悪性腫瘍、内分泌疾患

栄養によるもの：吸収不良、消化管疾患、薬剤性、蛋白摂取不足

##### (2) 診断基準

- ①筋肉量低下：上腕周囲長：21cm以下，下腿周囲長：28cm以下
- ②握力：男性：39Kg以下，女性：20Kg以下
- ③身体機能低下：歩行速度0.8m/秒以下

①+(② または ③)が当てはまればサルコペニアと判定する。

##### (3) サルコペニアのメカニズム

加齢によって、筋肉の増加に関係する性ホルモンの減少・筋肉を働かすために必要な細胞の死(アポトーシス)・ミトコンドリアの機能障害が生じることと、廃用・栄養不良・癌や糖尿病などの消耗性疾患による筋萎縮(カヘキシア)の要因が合わさってサルコペニアを発症する。

また、脳からの指令を筋肉に伝える働きをする運動神経の損失や、コルチコステロイド・成長ホルモン(GH)・インスリン様成長因子1(IGF-1)・甲状腺機能異常・インスリン抵抗性など筋肉の増大に関係するホルモンの影響によってもサルコペニアは起こる。

各疾患に罹患することにより炎症性サイトカインが多くなって、筋タンパクの分解が進むことでもサルコペニアの発症につながると考えられている。

#### (4) サルコペニアの予防

- ① 運動：下肢および体幹部の筋力トレーニングの実施と、日々の運動習慣をつけることが大切である。1日10分以上のストレッチングや体操または「1日20分程度の散歩やウォーキング」または「1週間に2回程度の下肢・体幹の筋力トレーニング」または「1週間に3回程度のレクリエーション活動や軽スポーツ」を行うことが推奨されている（健康日本21）。
- ② 食事：バランスの良い食事を摂ること。特にたんぱく質（高齢者は1日75g以上、腎障害のある場合は医師に相談すること）を摂ること。
- ③ 生活習慣：フレイルやロコモの予防と同様であるが、日々の生活のリズムを整え、できるだけ毎日散歩や体操をおこない、仕事や趣味を持つことや地域活動・ボランティア活動などに積極的に参加し、友達などとの交流を図り、社会の行事等に参加し、さらには、生活習慣病や慢性疾患を管理して心身の健康維持を図ることが大切である。

#### (5) サルコペニア肥満

サルコペニアと肥満（BMI25以上）が合併すると、高血圧、糖尿病、脂質異常症などの生活習慣病や運動機能の低下のリスクが増大することが知られている。

やせのサルコペニアでは、エネルギーを1日200－750Kcalアップして、かつレジスタンス運動を行う。

サルコペニア肥満では、カロリーを減らしながらタンパク質を（1g/Kg/日以上）摂取する。かつ、レジスタンス運動と持久力トレーニングをおこなう。

### 5. リハ栄養

#### (1) リハ栄養とは

栄養状態を含めて国際生活機能分類で評価を行って、障害者や、高齢者の機能、活動、参加を最大限発揮できるよう栄養管理を行うこと。

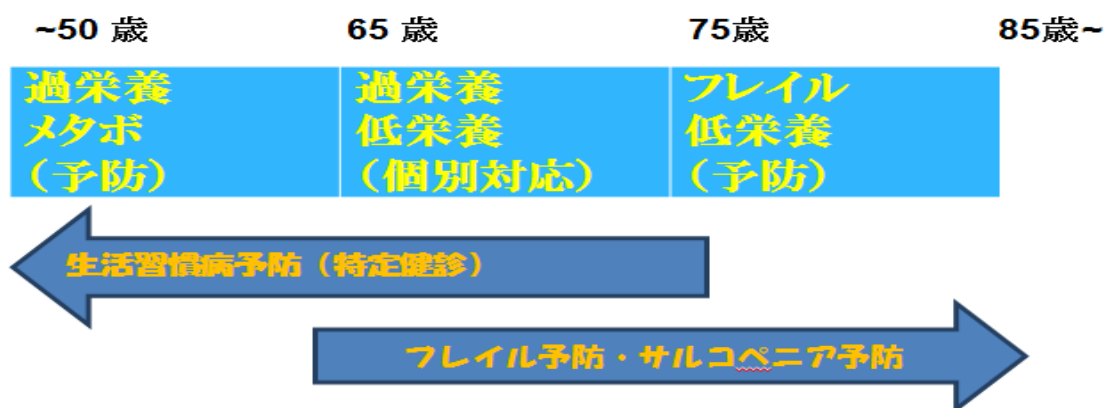
#### (2) リハ栄養管理の目的

- ① 低栄養や不適切な栄養管理下におけるリスクを管理し、
- ② 機能訓練の時間と内容が増えた状況での適切な栄養管理し、
- ③ 筋力・筋肉量・体力向上を図ることである。

#### (3) リハ栄養管理のポイント

- ① 栄養障害を認めるか、何が原因か、

- ② 広義のサルコペニア（ミオペニア）を認めるか、何が原因か、
  - ③ 摂食・嚥下障害を認める、
  - ④ 現在の栄養管理は適切か、今後の栄養状態はどうなりそうか判断する。
  - ⑤ 機能改善を目標としたリハ（レジスタンストレーニングや持久力増強訓練）を実施できる栄養状態かを見極めることが大切である。
- (4) リハ栄養管理に必要な測定項目
- ① 身体面：身長、体重、BMI, 上腕周囲長、上腕三頭筋皮下脂肪厚、下腿周囲長など。
  - ② 血液検査：血清アルブミン、血清トランスフェリン、血清トランスサイレチン、総リンパ球数、血清コレステロールなど。
  - ③ 臨床項目：体重変化、消化器症状、生理的機能、疾患と栄養必要量の関係。
- (5) 年齢別栄養管理



(東京大学:飯島勝矢)

## 6. 嚥下障害

### (1) 老人性嚥下機能低下

加齢に伴い嚥下関連筋群のサルコペニアが進行して嚥下機能が低下した状態を老人性嚥下機能低下 (presbyphagia) という。老人性嚥下機能低下は、国内では略して「老嚥」(ろうえん) と呼ぶが、これはあくまで嚥下のフレイルであって、嚥下障害ではない。

### (2) 老嚥のメカニズム

高齢者は、味覚・嗅覚低下、感覚閾値低下、唾液分泌低下、喉頭低下、咽頭腔拡大、咳反射低下、歯牙数減少、義歯不適合、多剤内服による副作用が出やすく、低栄養、嚥下筋力低下、舌圧低下、嚥下筋のサルコペニアにより老嚥になりやすくなる。

### (3) 嚥下機能に影響する薬物

嚥下機能に影響する一番の内服薬は、脳機能を抑制する薬剤で、覚醒レベルの低下をまねき、誤嚥を誘発する抗精神病薬及び精神安定剤や抗けいれん剤がこれに該当する。

第二に影響するのは、口腔内乾燥をきたす薬剤である。口腔内乾燥は、食べものの味覚を悪化させ、咀嚼機能の低下をもたらし、嚥下するまでの咀嚼回数は増加し、嚥下までの時間が延長する。たとえば利尿剤、三環系抗うつ剤、交感神経遮断剤、抗ヒスタミン剤、抗精神病薬がこれにあたる。

第三に高齢者では、薬剤に対する副作用が出やすく、不随運動をきたして、摂食・嚥下機能を低下させることがあるので注意が必要である。代表的なものとしては、抗精神病薬や抗パーキンソン薬などがある。

その他、咽頭筋の収縮力を低下させる抗コリン剤、三環系抗うつ剤、Ca拮抗薬なども嚥下機能を低下させる薬剤である。

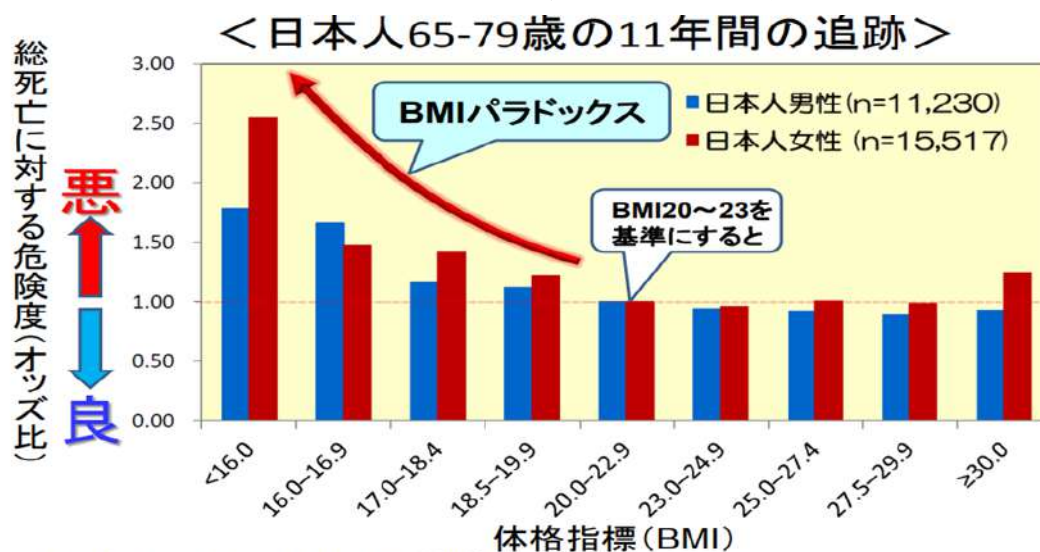
#### (4) 嚥下障害をきたす疾患

高齢者に特徴的な食欲不振をきたす原因として、摂食・嚥下障害が挙げられる。これらをきたす疾患は、数多く認められる。たとえば嚥下障害をきたす原因疾患として、脳梗塞・脳出血などの脳血管障害、パーキンソン病や重症筋無力症などの神経・筋疾患、さらに炎症、腫瘍、中毒、外傷などがあり、そのため食べ物が飲み込めなくなったり、誤嚥がみられる。

嚥下障害をきたす疾患は、高齢になるほど合併することが多くなり、高齢者では、認知症との合併例が多く認められ、認知症状の進行とともに嚥下障害が多くみられてくる。

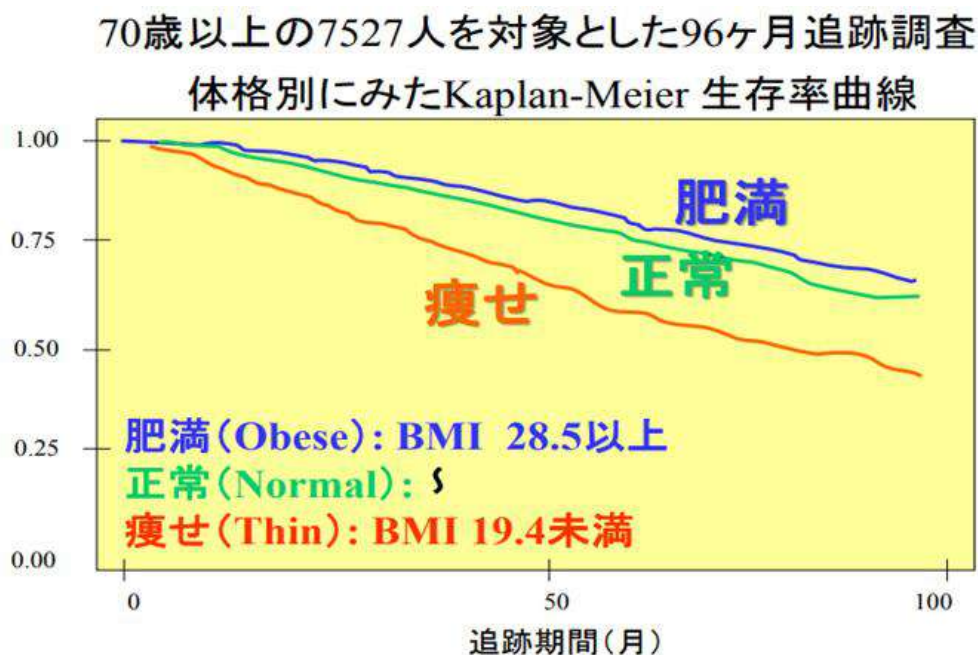
### 7. 体格、死亡率

#### (1) 高齢者におけるやせの程度と生存率の死亡率の関係



(19 頁の図説明) BMI 20-30 までが死亡率が低く、やせてくると徐々に死亡率が上昇し、BMI が 16 以下になると男性で 1.7 倍、女性で 2.5 倍上昇する。

## (2) 高齢者における肥満とやせの生存率の比較



J Am Geriatr Soc 49:968-979,2001から引用改変

70歳以上の高齢者では、やせが強くなると (BMI : 19.4未満) 100 か月後の生存率は 50%以下となり、正常者 (60%) よりも低下する。

## 8. 結語

フレイル、ロコモ、サルコペニアは虚弱性高齢者を早期に見つけ出し、身体的、精神的、社会的な機能低下を防止するために提唱された概念である。

特に難しいことはなく、栄養に気を付けて、蛋白質を多くとり、関節可動域と筋力訓練を行い、できるだけ毎日やや速めに歩き、一人で閉じこもることなく、社会的行事には参加し、精神を前向きに保つことである。

また、健康寿命を延ばすためには、生活習慣病を治療し、寿命を縮めかねない癌を早期に発見し治療することである。

## 6. 特別企画 命の始まりと終わり 医師と僧侶が語る

### I 生命現象としての生（性）、老、死；臨床医としての私の沈黙考

はせがわ内科クリニック院長（品川区）

昭和大学医学部客員教授

長谷川慶華

#### はじめに

超少子超高齢化という厳しい現実が我が国で急速に進行している。2010年に全人口の21%が65歳以上という超高齢化社会となったのも東の間、現在30%に近づいている。団塊の世代が後期高齢者となる2025年にはなんと75歳以上が高齢者の半分を占め、2040年には人口の半分近くが高齢者となる？との試算もある。周産期、乳幼児、若年者の死亡が減り平均寿命や余命が伸びた結果であるが、勢い後期高齢者、超高齢者の死亡数が急激に増加することになる。死亡者数が誕生数を大きく上回って、人口は減少し益々高齢化率は上昇する。少産高齢多死社会の到来である。今後我が国の高齢者にとっては「死」は日常となり、それと向き合って生きてゆかねばならない。

そこで今回演者は生命の誕生や進化、老いて死んでゆくということや死とはどういうものか？につき生命科学の立場に立ちつつも私流に考え講演する。前例のない空前の高齢多死社会に遭遇し、真摯に生きねばならない皆様方はどう思う。限られた講演時間ではこの重いテーマを簡単には語り尽くせないし、科学的根拠や厳密性などは重視しておれない。

また演者自身はこの「俗世間」で浮世の欲望に弄されて生きており、煩惱からの解脱や悟りの境地に至るなどとはおよそ縁遠い俗人の一人である事を予め断っておく。

#### 生命はいつ生まれどう進化したか

地球上に最初に生命が出現したのは約38億年位前、深海の熱水噴出孔付近であると考えられている（異論はある）。水素、炭素、酸素、窒素、硫黄、リンなどの元素を材料とし、メタンや硫化水素をエネルギー源として糖（グルコース）、アミノ酸、脂肪酸やリン酸基もどきものが出現。さらにそれぞれが重合しあって蛋白質や、アデニン、グアニン、ウラシル、シトシンという4つの塩基

が長く連なる RNA (リボキシ核酸) が出来た。その後生命に必要な物質が集まり最低単位のごく小さな一塊となって膜に包まれ、最初の生命 (細胞) が誕生した。この頃地球上には酸素濃度は極めて低くこの元祖生命体のほとんどはエネルギーを水素、メタンなどによる嫌気性解糖によって得た。 遺伝物質である核酸はその後一重鎖の塩基配列の RNA より複製効率の良い二重鎖構造の DNA (デオキシリボ核酸) となり、細胞分裂がし易くなった。しかし初期の細胞は DNA を含む細胞質と細胞膜で覆われただけの大腸菌のような原核細胞であり、細胞分裂で同じクローンの細胞が倍々に無限に増えてゆくだけの単純な生命体であった。この初期生命は約 20 億年続いた。しかしその後海の浅瀬に太陽光を利用して光合成を行なうシアノバクテリアが生まれ地球上に莫大の酸素がもたらされた。これを利用し酸化させエネルギーを行う方法が出現した。次に原核細胞の一つであるミトコンドリアが他の細胞と共生するようになり高度な細胞呼吸のシステムが構築された。そうして酸素を利用したクエン酸回路による好気性解糖が生まれ、嫌気性解糖に比し多量の ATP を生じ格段に効率のよいエネルギーを得た。そして単細胞から多細胞生物、より高度な多臓器細胞生命へと生物は進化したのである。だがその個体全体が機能するために内臓、組織や細胞間での様々な情報伝達や制御、統合という働きが生じ、また生命体自体成長する。こうした過程で生じた老廃物、不要になった細胞や組織を処理、消滅する必要が出てきた。その一つが“計画的細胞死”という現象である。

### 性はなぜ生まれた。

様々な機能を持つ原核細胞同士が合体し、より高度化な細胞、すなわち複数の細胞内小器官をもつ真核細胞が出現した。DNA は核内に収められた。生命の多様性を作り出すには遺伝子をペアーで持ち、二つの細胞が合体した際、ペアーの 1 個ずつ出し合って子の生命を作れば両親から半分ずつの遺伝子を受け取り、それぞれの特徴が混ざった生命が生まれることになる。これが「性」の始まりである。これを繰り返してゆけば生命体は多様化する。このように性が新しい生命を誕生させ、どんどん生命体は高度化することが出来た。性の形態も複雑、合理化していった。その後十億年近くの時間を使い生命はどんどん進化し、様々な生き物が出現した。あるものは環境に適応し、ある他のもは適応できず絶滅と創造を繰り返した。

### 「死」の出現

ヒトは個体としては生きていても、体の中では夥しい数の細胞が日々不要となって、新しい細胞に取って代わっている。すなわち個体としては生きていても体の内部では多くの細胞“死”があるのである。成人ヒトは約 60 兆の細胞

で成り立っているが、なんと一日数千億個が置き換わる。

高等生物は各器官、組織、細胞が互いに情報伝達や制御などで連携をとりながら独立して生きている。彼らは様々な環境の変化で消耗したり、不測の事態に陥ったりしている。こうした中で不必要になったり、存続に危険な組織や細胞が出てくる。それらを排除するため自死という形に導くのだ。わかり易い例え話でいえば、手の指を作る過程でまず指全体を包むグローブみたいなものが出来ると想像して欲しい。次に指を作る段になって指と指の間の部分が不必要になってくるであろう。個体は不必要になった組織や細胞を自死させ新しいものと置き換えながら自己全体の生を維持してゆく存在なのである。特に免疫細胞は個体の生命維持に重要で厳密に管理されている。「自己」と「非自己」を正しく認識せねばならないので日々作られてはチェックされ、不出来な細胞や自己にとって危険な細胞は自死させられている。このメカニズムに異常が起きるとアレルギーや自己免疫疾患が発病する。

ここで細胞の死には壊死（ネクロシス）と言って熱や紫外線、物理、化学的变化による障害などで壊される「事故死」と上で述べたようにあらかじめ不必要になった時点で死ぬように運命づけられた計画死＝プログラムされた死（アポトーシス）があることを指摘しておきたい。細胞レベル、さらに多細胞生物や高等生物では組織、器官レベルでアポトーシスが起きている。そのことによって生命は新陳代謝し再生も行なわれる。しかし生体を脅かす極めて危険な因子は多々ある。ミトコンドリアなどの細胞呼吸で生ずる活性酸素、紫外線、放射線、様々なストレスなどの強い影響を受けて遺伝子が傷つくことである。また体細胞は分裂回数に制限があり寿命がある。

つまり非常に重要なことであるが、真核細胞生命は性を利用してより高度な生命を生み出した。性によって生まれた生命は日々多数の細胞の「死」の上に成り立って生きている。そして多細胞生命体の個体自身も老化を免れ得ず“不要となり結局”死滅するという宿命を負ってしまったのだ。もし死なないと老化生命体はこの世の食料を横取りし、傷ついた遺伝子をまん延させる可能性があり、その種は絶滅の危機に陥る。

## 死後の実像。

死後の人間が時間とともに朽ち果てる姿を経時的に観た中世日本の古い美術を提示する。古代中央アジアや中国で、仏僧が死体のそばで修行する壁画や仏典が西域や敦煌の洞窟に残されている。摩訶止観、九相観詩などというが、これが奈良か平安時代に日本に伝わり、今回示す鎌倉時代に描かれた九相図は、現在の医学でも死体现象を精緻に描写している。死ねば火葬されてしま



現代社会、死後肉体はどうなってしまうのか科学および文学的観点から見てみようではないか。 方丈記を読むと、戦乱や飢饉、疫病などで多くの人が死に、街や道端に放置された死体が累々とあったことが記されている。

### ヒトにおける死の定義

古来多くの人は死というものを、意識が無くなって呼びかけに応ぜず呼吸が止まり、心臓の鼓動が止み、全身の四肢は全く動かなくなって、やがて顔から血の気が引いて蒼白となり、数時間後に死後硬直を起こしてくるというような現象を見て理解して来た。現在「呼吸停止」、「心停止」、「瞳孔散大」がみられることをもって“死の3兆候”をいうが、実は「死」とは何なのか？ 何をもって実の死と判断するのかわからないことも多く議論も多い。個体が死んでも髭が伸びるという（驚き？）。

医学医療の進歩とともに人工呼吸器の導入後、呼吸を保持し心臓・循環は確保されていればたとえ大脳が機能不全で昏睡状態にあっても、“生きている”という状態がみられるようになった。さらに深昏睡状態の一部から「脳死」という概念が生まれた。脳死には全脳死、脳幹死があり、その病態は解剖学的、生理学的にまだわからないことも多い。またその判定基準も完璧で普遍的なものではなく、まだ議論が続いている。しかしながら死体からの（脳死を含む）臓器移植はすでに社会的にも法律的にも認知され、世界中広く行われわが国でも漸増し移植に限って脳死を人の死と認めている。

### ヒト社会における死の有り様

高等生物の死の種類には自然死（病死）、事故死、災害死、自死、他死、戦死などの多くの死の有り様がある。さらに倫理の面では苦痛を除去するため安楽死、人間としての終末を尊厳をもちつつ死んでゆきたいという尊厳死という概念もある。苦痛と闘いながら死ぬのは本当に辛いものである。演者もこれまで多くの人の様々な死の現場に立ち会って来たが、公立病院の勤務医であった頃、腎不全を併発した骨髄腫の患者さんを担当したことがある。全身の骨に多発性に腫瘍が広がり痛みは増悪し、日を追うごとに強烈な疼痛を訴え従来の鎮痛剤では効かずオピオイドやモルヒネなどの麻薬、鎮静剤の大量投与を行った。それにも拘わらず、この患者さんは何日間も朝から晩まで苦しみ続けた後、そのまま絶命してしまった（合掌）。

オランダ、スイス、アメリカのオレゴン州、ワシントン州など一部の国や地方で安楽死をある条件の基で容認している。また延命のみのための医療を拒否する権利を認める事例も増えている。こうした傾向は一方で緩和医療という診療分野を生み今日大いに発展している。また人生の終末を個人の自己選択に任

せる考えも広まってきている。苦痛を除くために、そして個人の尊厳をもって“死ぬ権利”というものもある。ただ安楽死は一種の殺人や自殺幫助にもなりかねないし、命の選択は誰が最終決定するのかなど慎重な検討が求められる。

なお出生前診断についても同様のことがいえる。

## 老化について

多くの生命特に脊椎動物は生まれ、成長し、生殖活動を行いやがて老いて死んでゆく（例外もあり、鮭は受精や排卵を行った後老化を経ず死ぬ）。本川によれば脊椎動物の寿命は体重と相関し  $T=11.6W^{0.20}$ （ $T$  寿命、 $W$  体重 kg）という関係式がある。これによると 60kg のヒトの場合 26.3 年だが、ほぼ古代人の寿命はこんなものであったろう。ただ動物種によってはこの式に必ずしも合致しないものもある。鶴は千年、亀は万年というしね（笑）。

ここでヒトの老化の一端を理解する意味でハッチンソン・ギルフォード・プロジェリア症候群の症例を提示する。ラミン遺伝子異常によって健常人の何倍も速く老化が進行する早老症で、生後数年で老化が始まり 14, 5 歳で死亡する病気である。老化を考える意味で非常に示唆に富む症例である。

人は文化や技術をもって生活を改善させ寿命を延ばして来た。生殖可能期間が終わると多くの動物は死を迎えるが人（“ヒト”ではない）は長い老後がある。特にここ 50~100 年でその期間が飛躍的に伸びた。現在日本でも女性 87 歳超、男性 80 歳超という寿命を持つ。子育てが終わってもその倍以上も生きるのである！ これは生活環境の変化や科学技術のおかげであるが、便利さを得るため地球環境を大きく変え、資源を枯渇させるほど莫大なエネルギーを浪費した結果である。いずれにせよ、どんなに寿命を永らえたとしても老化が進行いつかヒトは死ぬ。

さてヒトの場合老化に関わる因子として従来から活性酸素による「酸化ストレス」、紫外線、放射線などが遺伝子や細胞自身を傷つけることやその個体自身の老化を促進させる遺伝子（抑制遺伝子）などが発見されている。また体細胞において細胞分裂は一定回数に達するとそれ以上分裂が出来なくなるという *Hayflick* の分裂限界という学説がヒト繊維芽細胞で 1960 年代に発表された。以後これを支持するデータが多い。この機構はテロメアといって染色体の端っこに一定の塩基配列（TTAGGG）の繰り返し部分があり、細胞分裂ごとにそれが短くなり、最後にそれを消費してしまえば細胞分裂出来ないという。一方生殖細胞は原則的には不死である。個体が死んでも遺伝子（DNA）は子孫に伝わるといふわけ。がん細胞も基本的には不死でありテロメラーゼという酵素がテロメアを短くさせないそうである。がん細胞を栄養や生育環境を十分に整えた培地

で培養すれば何世代にわたって生き続ける。

老化というのは衰退とか劣化という風に考えるのではなく、若年者と異なり「増殖抑制の状態」にあつてこそ高齢者としての生を維持しているという考えも出来る。もしこれが破綻すると細胞増殖機構が暴走し、癌になってしまうという考えは大変面白い。

最近のトピックとして末端の1細胞のみの研究ではなく、分化能を持つ幹細胞自体の老化を研究する stemcell aging (幹細胞老化)、器官の間の相互作用という観点から研究する腎臓におけるP代謝とクロトー遺伝子の研究、遺伝子をゲノムの配列のみでなく DNA のメチル化やヒストン修飾など遺伝子の使われ方から考える epigenetics (エピジェネティクス) の研究 など老化機構の解明における様々な話題がある。

### 考案とまとめ

この地球上に生命が誕生して38億年、最初の約20億年は“寿命による死”はなく、原核細胞である真正細菌や古細菌は分裂増殖をした。その後真核細胞の誕生—多細胞—多臓器細胞動物と進化し、「性」によって種や個の多様性が生まれてより高度になった。すなわち生命は多様化と高度化のため性を必要とし、子孫に情報を伝える生殖細胞と個体を形成する体細胞と分化して、体細胞(個体)は死なねばならない宿命を負った。

現生人類である我々ホモ・サピエンスは脳が著しく肥大し、自我や知能が発達し死を意識する動物となった。そして緻密な思考と豊かな感情のもとに技術や文化を創造し、今では生活は大分便利で快適になった。しかし人間社会は常にもめごとや争いも多く、ストレスも過剰で、差別や格差、様々な虐待、ハラスメントも無くならない。まだまだ多くの問題をかかえ、「心」まではコントロール出来ないでいる。認知障害、サルコペニアやフレイル、視力聴力障害、あらゆる病気の不安を抱え、高齢者は孤独、貧困、虐待、犯罪や事故などあらゆる受難が待ち受けているのではないかと心配である。それでも人類は飽くなき欲望と探求心、経済の論理に従って疾走し続け、ゲノムの解読、編集やクローン技術、人工授精、再生医療、組織や臓器の冷凍技術、ナノテクノロジー、ビッグデータやAIの開発と応用を行ってさらなる寿命の延長も可能にしてゆくかもしれない。

でもちょっと立ち止まって考えて欲しい。死があるからこそ人は生の意味、生きがい、家族愛や人類愛を持ちドラマ、演劇、映画を見て感動し涙を流せるのではないかと？ AIがICT、IRTとともにもっと進歩し感情も持つようになった時、他人の悲しみや不幸に共感し一緒に泣いてくれるのでしょうか？ もしあな

たが一人だけ 500 年も生きてその間親も兄弟も友人も去り、やがて子供も孫もその子供、さらにその子孫もどんどん死んでゆく。でもあなたはなお生きているということになったら、あなたは本当に幸せだろうか？

個々の生命体としては命には限りがある。しかし地球上の生命全体としては DNA が引き継がれるという意味で永遠不滅であり不老不死と言ってよい。今を生きている我々は過去、現在そして未来へと生命の歴史を刻んでゆく。無限の時間の中で多くの誕生と同じ数の死がある。死は決して不浄なものではなく、生命が進化し流転して止まないお目出たい行事なのかもしれない。

「生命の“流れ”は絶えずしてしかも元の生命にあらず。死もまた生の内」。と、結んで講演を終えたい。 はせがわ けいか

AI ; Artificial Intelligence 人工知能

ICT ; Information & Communications Technology 情報通信技術

IRT ; Information & robot Techonology 情報ロボット技術

引用文献は多数あるも、今回紙数の関係で省略する。

## I I 仏教の根本「生と死について」

### ・・・そして人間はどう生きて、どう死ぬべきか？

浄土宗僧侶 横手昭道

はじめに

文部科学省文化庁発行の2015年『宗教年鑑』は、我が国の仏教系信者は約8712万人で人口の約72%、キリスト教系信者は1961万人で約1.6%と発表しています。つまり、我が国では人々の殆どが宗派に違いこそあれ仏教徒なのです。世界も日本は仏教国と見なしています。

しかし、「仏教とは何か？」と問われると、我が国の殆どの人は答えられません。また、その答えも間違いだらけです。中には、お家にお仏壇があつて、お盆にはお墓参りをしているながら、「無宗教」という人が大勢います。これは大きな問題です。

かの現代の哲学者梅原氏はこれを嘆き、このままだと仏教の衰退だけに止まらず、日本の道徳、文化が衰退していくだけであると述べ、これは我が国の僧侶たちは仏教の教祖であるお釈迦様の教えを語らず、実践しないせいであると、今の仏教界を批判しています。

今、日本の僧侶たちが語る仏教は中国語訳された観念的なもの、或いは平安並びに鎌倉時代に開宗された宗祖たちの古い言葉の教えです。それは現代の言葉でもなく、また自分の言葉でもないためにとても難解であり、且つ現在の生活に密着していないため、人々はなかなか親しみを感じることはできません。しかも、その法話は葬儀または法要の時に限られていて、日常の生活の中においてではありません。

京都に本社を置く宗教専門誌の中外日報は、2016年の秋、浄土真宗本願寺派で行われた15日間に及ぶ伝灯奉告法要への参拝者418人に職員が直接面接し、法要時のベテラン布教師の法話に心打たれたかどうかを調査、その結果、心に感じたと答えた人はたった1%であったとし、これは何も浄土真宗本願寺派だけのことではなく、他の宗派でも同様と思われると、2017年2月7日付同紙で問題提起しています。

仏教では観念論をとといいます。それはお釈迦様の教えを深く掘り下げ哲学にしたもので、仏教ではありません。

では、仏教の根本は？

まず、仏教とは何か。

それは真理を悟った聖なる人、シャキヤ・ムニ・ブツダ（我が国では愛称でお釈迦様）の教えのことです。従って、仏教は天台宗宗祖最澄の教えでもなく、真言宗宗祖空海、浄土宗宗祖法然、浄土真宗宗祖・親鸞、臨済宗宗祖栄西、曹洞宗宗祖道元、日蓮宗宗祖日蓮、時宗宗祖一遍の教えでもありません。

では、お釈迦様は何を説かれたか？

端的に言えば、それはご自身のように「真理を悟り、慈しみとれみに溢れた聖なるブツダに成れ」ということです。そこで、宗教学者たちは「仏教とは、ブツダに成る教えである」とも定義づけています。

では、ブツダに成るには？

それについて、お釈迦様はいくつかの方法を示しました。富士山に登るルートがいくつかあるように。ここに我が国の各宗派の誕生の原点があります。

つまり、我が国の宗祖たちはお釈迦様が説かれた悟りを開く方法、すなわちブツダに成る方法の中からその一行をし、一派を立ち上げられた方々なのです。従って、仏教における宗派の違いはキリスト教やイスラム教のように教義の解釈の違いではありません。お釈迦様が説かれた悟りを開く方法、聖なるブツダに成る方法の違いです。それゆえ、仏教界には「宗派の優劣を争うは釈迦の恥」として、互いに他派を批判することはしないこととして、宗派仏教・宗祖仏教に固執したままです。

では、悟るべき真理とは？

先ずは人間を含む万物の生（誕生）と死（消滅）についての真理、それは次の3つです。

- ①「縁起の理法の真理」。・・・人間をはじめ万物は、神のよって作られたものではない。「縁」により誕生し、「縁」により滅するという事。
- ②「諸行無常の真理」。・・・人間をはじめ万物は常なるものない。常に変化するという事。
- ③「諸法無我の真理」。・・・人間をはじめ万物は「空」であるということ。

この3つがお釈迦様が説く仏教の絶対真理です。そしてこれは今、現代物理学が定義する『真理とは普遍的法則である』への答えでもあります。

この絶対真理をもとに、お釈迦様は「霊の有無」、バラモン教の教え「輪廻転生」、来世（涅槃の世界）について説かれました。これについては講演で述べます。

そして次に人間はどう生き、どう死ぬかの道理、④「四諦聖人正道の真理」を示しました。

これは今、現代哲学が追究する『世界と人類の根本原理』に対する答えでもあります。詳しくはこれも講演で述べさせていただきますますが、端的にいうと「菩薩行（慈悲の実践）に励みニルヴァーナ（涅槃）の世界に生きよ」ということです。従って、仏教は金持ちになる教えでも神通力をつける教えでもありません。

それが仏教の根本です。

### 生命科学の死と仏教の死

生命科学での死は、息と心臓が止まったときでしょうか。それとも脳死の状態でしょうか。私の母の場合、肺炎で、高熱の中、息が荒々しくなり、やがて息が途絶えると、医師が心臓が動かなくなったことと目の瞳孔を確認し死を宣告されました。98歳で、これで“全ておしまい”、“人生終わり”という感じでした。

でも仏教は違います。仏教では人間の役割が終わると次の役割が待っています。つまり、死は次の世界へのステップです。墓の中にはいません。キリスト教の場合は、神の救い「復活」がありますが、その間、天国で待つことになるのか、墓の中で待つことになるのか私には良く分かりません？

ちなみに、神イエス・キリストの教えにはたくさん“奇跡”があります。しかし、仏教すなわち聖なる人間お釈迦様の教えには奇跡はまったくありません。ただし、私たちには思えることのできない“不思議”があります。

そこで、今回、私はこの講演で、仏教すなわちお釈迦様が説く「人間を含む万物の生（誕生）と死（消滅）についての真理」と「人間はいかに生き、いかに死ぬかの道理」について述べ、そしてお釈迦様説く“不思議”が現代の生命科学とどうマッチするかを考えていただくことにします。

ちなみに、かのノーベル物理学者アインシュタイン(1875～1955)は「仏教は近代科学と両立可能な唯一の宗教である」と述べています。

またイギリスの歴史学者アーノルド・J・トインビー(1889～1975)は、「仏教と西欧の出会い、20世紀のもっとも有意義な出来事である」といっています。つまり、西洋に仏教が伝わったのは20世紀のことで、爾来、仏教への改宗が年々増えているとされています。

そして、我が国で初めてノーベル賞を受賞した物理学者湯川秀樹博士(1907～1981)の「中間子論」は、宇宙のすべては「一即一切」・「一切一即」（一の中に一切を含み、一切の中に一が遍満して、互いに交わりあいながら流動してい

る)と説く『』と、空思想を説く『』が発想の源であったとされています。

また、1986年、ノーベル文学賞を受賞した小説家川端氏(1899~1972)はストックホルム・アカデミーにおける受賞記念講演でのスピーチは「美しい日本の私—その序説」というテーマで、自然への感謝や人生観を詠んだ西行法師、明恵上人、道元禅師、良寛禅師、一休禅師などの和歌や詩句を引用した日本の文化、日本人の心の根底には仏教という宗教があるというものでした。

現代の哲学者梅原氏はつぎのように述べています。

宗教がなかったら文明がなかった。文明があるところには宗教がある。宗教がなかったら倫理道徳がなかった。倫理道徳は宗教があって確立される。

宗教のない科学は人間や地球を豊かにしない。宗教は利他でなければならない。—中略—

人間中心主義なら人類はあと五百年も持たない。

(梅原猛著『梅原猛の授業「仏教」』)

私はときどき若者たちに仏教を語る際、次の事柄を問いかけています。そして、迷わず生きることの礎にお釈迦様の教えをもとに答えを導いています。

- 問1、あなたはこの世に何しに生まれたか
- 問2、あなたは何のために生きるか
- 問3、あなたの命は誰のものか
- 問4、あなたにとってこの世で一番大切なものは何か。
- 問5、あなたにとって最大の資本は何か
- 問6、あなたにとってこの世で最大の敵は誰か
- 問7、この世で一番難しいことは何か。
- 問8、この世で、私たちに平等にお与えられているのは何か
- 問9、人間として避けられないものは何か
- 問10、人間は何を考えて生きる生き物か
- 問11、生きるに当たって何が一大事か。
- 問12、人生は苦か楽か。
- 問13、幸福とは何か。
- 問14、生きるに当たってあなたの心の支えは何か。

皆様はどんな答えをお持ちでしょうか。

以上  
合掌



## 講演者略歴

### 1. 森本幾夫（もりもとちかお） 先生

1973年3月	慶応義塾大学医学部卒業
1977年3月	慶応義塾大学大学院医学研究科博士課程(内科学)修了 (本間光夫教授 指導)
1977~79年	慶応義塾大学内科助手(血液・リウマチ・感染内科)
1982~88年	ハーバード大学内科 Assistant Professor
1988~95年	ハーバード大学内科 Associate Professor
1995年3月	東京大学医科学研究所ウイルス疾患診療部教授
1995年3月	ハーバード大学内科 Visiting Professor(～2001年9月)
2000年5月	東京大学医科学研究所先端医療研究センター免疫病態分野教授
2001年10月	テキサスMD アンダーソン癌センターResearch Professor(～2005年6月)
2006年10月	東京大学医科学研究所附属病院アレルギー免疫科科長
2008年4月	東京大学医科学研究所附属病院副院長
2008年8月	東京大学医科学研究所先端医療研究センター長
2012年4月	順天堂大学大学院医学研究科免疫病・がん先端治療学講座教授
～現任	東京大学名誉教授

### 学術活動

1990～1994年	Associate Editor of Journal of Immunology. Editorial Board of
1992年～	•Cellular Immunology
1992～1996年	•Journal of Clinical Immunology
1992～2001年	•Clinical Immunology and Immunopathology
1993～1996年	NIH: Immunology, Virology, Pathology Study Section Board
2004年～	•Asia Pacific League of Association for Rheumatology (APLAR) Journal of Rheumatology
2007年～	•Journal of Immunology Research
2011年～	Highly cited Researcher for Immunology(Thomson ISI)(2000-2010)

### 2. 金沢實（かなざわみのる）先生

昭和48年3月	慶應義塾大学医学部卒業
昭和48年4月	慶應義塾大学大学院医学研究科内科学専攻
昭和54年9月	医学博士
昭和54年10月～56年	英国オックスフォード大学留学
昭和61年10月	慶應義塾大学医学部専任講師 呼吸器内科学
平成10年7月	埼玉県立循環器・呼吸器病センター副病院長

平成 15 年 2 月 1 日 埼玉医科大学呼吸器病センター長、呼吸器内科教授  
平成 19 年 4 月 1 日 埼玉医科大学病院 副院長(医療安全、院内感染担当)  
平成 24 年 8 月 1 日 埼玉医科大学病院 院長代理  
平成 26 年 8 月 1 日 埼玉医科大学病院 病院長  
平成 28 年 8 月 1 日 埼玉医科大学特任教授、同大学病院健康管理センター長  
平成 29 年 4 月 1 日 熊谷総合病院副理事長、埼玉医科大学名誉教授

**学会活動** 日本呼吸器学会、日本結核病学会、など  
アメリカ胸部疾患学会(ATS)  
ヨーロッパ呼吸器学会(ERS)

**著 書** 呼吸器病学 丸善出版 2012.5  
肺炎球菌ワクチンの新しい展開 改定 4 版 2015.7

### 3. 林道夫 (はやしみちお) 先生

1979 年 3 月 麻布学園高等学校卒業  
1979 年 4 月 東京大学教養学部理科 3 類入学  
1981 年 4 月 東京大学医学部医学科進学  
1985 年 3 月 東京大学医学部医学科卒業  
1985 年 6 月～1986 年 6 月 東京大学医学部附属病院内科研修医  
1986 年 6 月～1987 年 5 月 茨城県立中央病院内科 内科医師  
1987 年 6 月～1989 年 9 月 東京大学医学部第四内科 非常勤医員  
1989 年 10 月～1991 年 9 月 関東通信病院代謝内分泌内科 常勤嘱託  
1991 年 10 月～1992 年 8 月 東京大学医学部第四内科 非常勤医員  
1992 年 9 月～1993 年 3 月 東京大学医学部第四内科 文部教官助手  
1993 年 4 月～1993 年 12 月 癌研究会癌研究所 研究生  
1994 年 1 月～1994 年 11 月 癌研究会癌研究所 研究員  
1994 年 12 月～1995 年 4 月 東京大学医学部第四内科 非常勤医員  
1995 年 5 月～1998 年 4 月 八王子医療刑務所 法務技官  
1998 年 4 月～1999 年 12 月 東京大学医学部第四内科 文部教官助手  
1999 年 12 月～2001 年 2 月 米国ハーバード大学ジョスリン糖尿病研究所 研究員  
2001 年 3 月～2004 年 5 月 東京大学医学部糖尿病代謝内科 文部科学教官助手  
2004 年 6 月～2004 年 12 月 東京大学医学部糖尿病代謝内科 特任講師 (病院)

2005年1月～現職 NTT 東日本関東病院 糖尿病・内分泌内科 部長

日本内科学会認定内科医

日本糖尿病学会専門医、日本糖尿病学会研修指導医、日本糖尿病学会学術評議員

日本糖尿病学会糖尿病の情報化に関する合同常置委員会 委員

日本内分泌学会内分泌代謝（内科）専門医、日本内分泌学会内分泌代謝科指導医

日本糖尿病協会東京都支部副会長

日本糖尿病療養指導士認定機構 試験委員会委員長

日本糖尿病対策推進会議ワーキンググループメンバー

東京都糖尿病医療連携協議会委員

東京医療保健大学臨床教授

内閣府食品安全委員会新開発食品専門調査会専門委員

#### 4. 栗原直人（くりはらなおと）先生

現所属 公益財団法人 東京都医療保健協会 練馬総合病院

職位 副院長、外科科長、内視鏡センター長、地域連携室長

学位 1996年7月8日 慶應義塾大学から 博士（医学）

職歴 1989年4月 鹿児島大学医学部卒業

1989年4月 慶應義塾大学病院研修医（外科）

1990年5月 水戸赤十字病院外科出向

1991年4月 慶應義塾大学医学部外科学教室外科専修医

1991年5月 国立埼玉病院外科出向

1992年5月 慶應義塾大学医学部外科

1995年4月 国立大蔵病院外科

1999年5月 慶應義塾大学医学部外科学教室助手

1999年10月 Weill Medical College of Cornell University. Strang Cancer  
Prevention Center (NY) へ留学

2002年10月 東京電力病院外科

2007年5月 練馬総合病院外科 現在に至る

所属学会

日本外科学会（認定医、専門医、指導医）

日本消化器外科学会（認定医、専門医、指導医）

日本消化器病学会（認定医、専門医、指導医、関東支部評議員）

日本消化器内視鏡学会（認定医、専門医、指導医、関東支部評議員）  
日本ヘリコバクター学会（評議員、認定医）  
日本臨床外科学会（評議員）  
日本がん治療認定医機構（暫定教育医、認定医）  
日本乳癌学会（認定医）  
日本癌治療学会  
日本癌学会  
米国癌学会（AACR）（Active member）  
日本胃癌学会  
国際胃癌学会  
日本内視鏡外科学会  
日本静脈経腸栄養学会  
東洋医学会

## 5. 林滋（はやししげる）先生

林クリニック院長、医療法人社団桐心会理事長、  
特定非営利活動法人国際生活習慣病フォーラム理事長  
大豊建設株式会社産業医

1973年慶應義塾大学医学部卒、医学博士  
日本内科学会認定医、日本血液学会専門医・指導医、日本AS学会理事、日本血管血流学会理事、日本血栓止血学会代議員、  
元杏林大学医学部第2生化学非常勤講師（11年間）  
公益財団法人持田記念医学薬学振興財団研究助成金授与（昭和61，62年）  
第5回日本AS研究会会長（平成17年）  
板橋区医師会表彰（板橋区医師会医学会の発展に対して）平成23年  
第2回杏林医学会誌優秀論文賞受賞（旧杏林医学会賞）平成29年  
以下元職：公益信託美原脳血管障害研究振興基金美原賞推薦人

東京都国民健康保険団体連合会介護給付費審査会会長、東京都社会福祉審議会臨時委員、東京都医療保健計画推進協議会委員、救急医療対策協議会委員（東京都）、救急医療機関認定審査会委員（東京都）、東京都脳卒中医療連携協議会地域連携パス部会委員、東京都脳卒中医療連携協議会評価検証部会委員、東京都糖尿病医療連携協議会委員、東京都リハビリテーション協議会委員、東京都在宅療養推進会議委員、東京都地域がん登録事業運営委員会委員、東京都立駒込病院運営協議会委員、東京都立東部療育センター運営協議会委員、東京都医療公社豊島病院運営協議会委員、東京都リハビリテーション病院運営協議会委員、東京都医師会地域福祉委員長、東京都医師会理事、板橋区医師会副会長、日本医師会地域医療対策委員、板橋区介護保険事業計画作成委員 その他

## 6. 長谷川慶華（はせがわけいか）先生

### 若き時代の略歴

20 世紀の半ば東京品川の地にて生を受く。日本は敗戦後東西冷戦の下、高度経済成長まっしぐらであり様々なひずみも起きていた。そのような時代地元の公立小、中学校を卒業。

国立東京学芸大学附属高等学校を経て

国立群馬大学医学部に進学。

激動の 60～70 年代に青春を過ごす。

卒後医師国家試験に合格し、医師免許取得。

慶應義塾大学病院の内科研修医に応募し合格。

同大学および関連病院で 4 年間みっちり

内科全般を修練し、内科医師としての基礎力、

医療人としての見方、考え方を確立。

慶應義塾大学医学部 腎臓内分泌代謝内科 助手

腎臓と高血圧の関連などの研究にて博士号授与。

その後

東京都立大久保、大塚病院内科医長

国立大蔵病院 内科医長 および腎透析室担当

この間内科全般の指導的立場と主に腎臓病学、高血圧症の診療、研究に従事する。一方漢方医学にも興味を持ち、北京、上海市の中医学院、富山医科薬科大学医学部（現；富山大学医学部）和漢診療部に短期留学や視察を経験。多様な物の考え方や広い知識に触れる。さらには当 NPO 法人の理事長の林とは血栓症化学研究所（当理事長経営）での血栓、止血の研究を共同で行う。

50 歳台を過ぎ、医師人生の後半は地元での地域に貢献すべく「はせがわ内科クリニック」開業。現在に至っている。この間品川区医師会の理事となって、広報、学術を担当資格など

日本内科学会認定内科医。

日本腎臓学会認定専門医、指導医。学術評議員（元）現功労会員

日本透析学会認定専門医。

日本東洋医学会認定専門医（元）

日本循環器学会、日本高血圧学会正会員（元）。

医学博士（慶應義塾大学大学院）

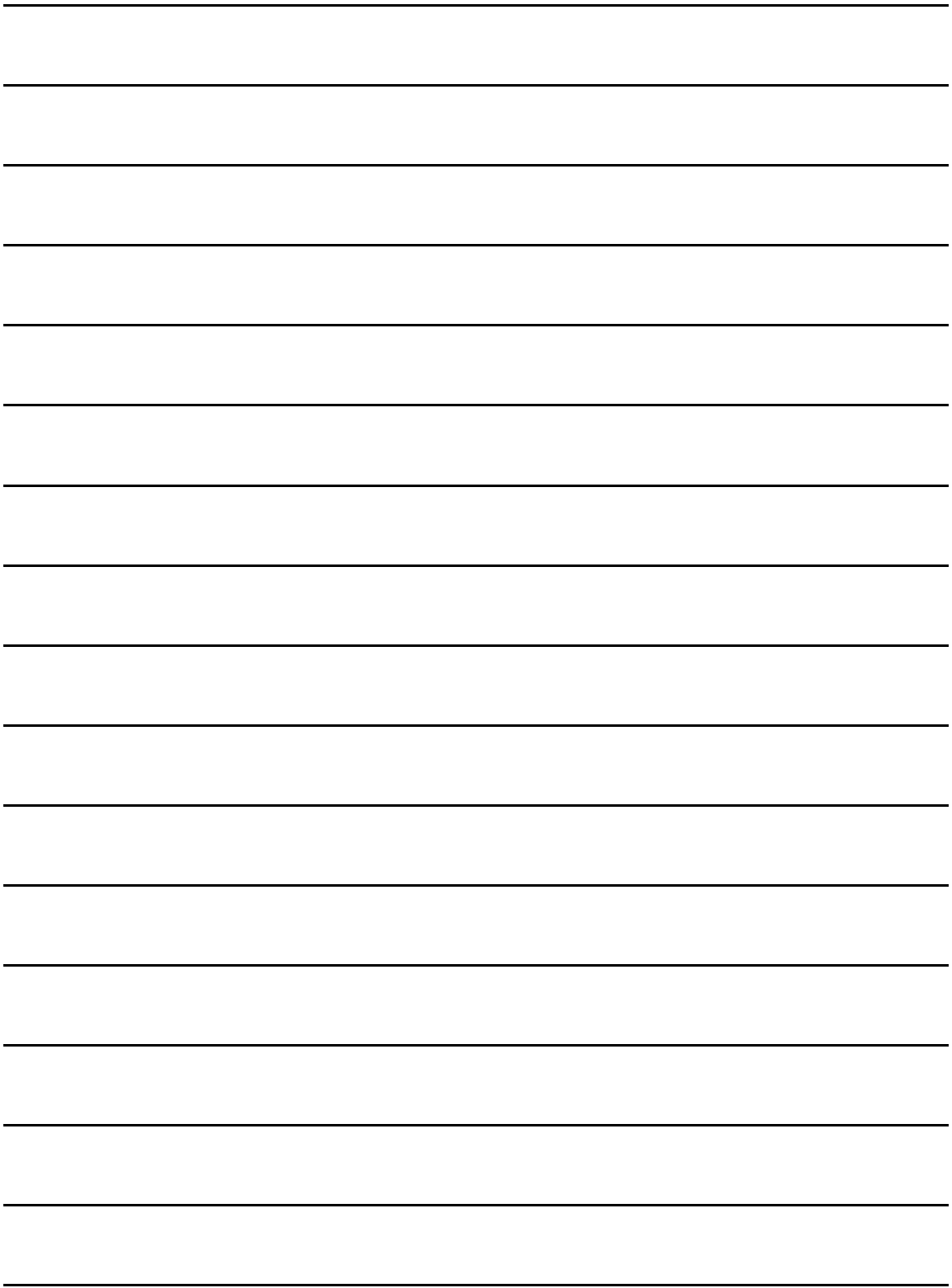
品川区医師会理事（元）

昭和大学医学部客員教授

## 7. 横手昭道(よこてしょうどう)上人

- 1944年 岩手県洋野町(旧種市町)生まれる。
- 1972年 ニチビル株式会社設立、代表取締役就任。その後、40年以上にわたり東京都港区を中心に不動産業に携わる。
- 1980年 ラブリコシャンソン愛好会を主宰し、自らの訳詞・作詞の歌を主にコンサート開催。1993年 浄土宗にて得度を受け、浄土宗大本山芝増上寺、並びに浄土宗大本山京都金戒光明寺、浄土宗総本山京都知恩院などで修行。
- 1999年 浄土宗総本山知恩院で加行を終えて少僧都の印加を受ける。  
その後、宗派を超えて曹洞宗僧侶・無着成恭禅師に師事し指導を受ける。
- 2000年 宗派を超えたブッディズム教会「マイトリー寺院」を新宿区下落合2丁目に建立。
- 2003年～2007年 増田寛也岩手県知事より岩手県銀河大使を委嘱される。
- 2006年 CD「心の詩シャンソン、宮沢賢治と共に」を発表。
- 2011年～2015年 東京都公安委員会より、警視庁愛宕警察署協議会委員を委嘱され、副会長、及び会長を務める。
- 2014年 東日本大震災で被災された宮城県、岩手県の各市町村の仮設住宅を約2か月かけて歌と法話で慰問。
- 2016年 NPO法人「父母・祖父母代わりの会・東京」を設立し、ひとり親家庭、疾病親家庭の子供たちの高校・大学進学支援、無料塾「みらいの扉・目白塾」を開塾。  
現在、宗派を超えた半僧半俗の私度僧として活躍中。







特定非営利活動法人 国際生活習慣病フォーラム  
法人番号：0133-05-001190  
東京都台東区元浅草2-6-6、東京日産台東ビル5F  
事務局：東京都板橋区小茂根4-28-14  
TEL：03-3956-2090  
理事長：林滋  
理事：名郷根正昭、前場良太、長谷川慶華、梶本庸右  
(平成30年3月25日現在)