

ストレス病としてのアルツハイマー病、 あなたのその考え方が病気をひきおこす

長谷川 亨

Alzheimer's Disease as a Stress-Induced Illness — How your Attitude Can Speed Up Onset of the Disease

Tohru HASEGAWA

「はじめに」

毎日がつらい。朝が来て目を覚ませば、周りの状況が理解できない。お家に帰りたい。心がゆったりとして、愛する夫や子どもに囲まれて、喜びあふれる生活を送りたい。今、ここはどこなのだろう。見知らぬ人びとが自分を見つめている。あなたは誰、ここはどこ？

アルツハイマー病を発病した女性は、このような不安や恐れを抱いて周りを見つめているのでしょう。自分の家におりながら、愛する夫に見つめられながら、その事が認識できないのです。自分が一人……。

このような患者の不安や恐れ、また怒りなどが、ますます病状を悪化させることも知らず、もたえ、苦しみ、そして絶望へと追い込んでしまう、アルツハイマー病。

このような原因も分からず、それ故、根治療法も未だ見つからない、進行性の神経変性疾患であるアルツハイマー病に深くかかわるようになって、20数年を経過した私ですが、最近、このアルツハイマー病の原因に深く関わる物質を発見することができました。またその物質をワクチンで抑制することにより、アルツハイマー病のモデルマウスの病状を回復へと導く事ができました。このように、私の研究生活の中で大きな発見をすることにより、この結果を多くの方々に知ってもらい、また原因物質がストレスにより濃度を増すことから、アルツハイマー病の病状進行を抑制する事ができる事、しかも特別な薬など服用する事なく改善も可能である事から、この小冊子を書く決心ができました。この小冊子を読まれる事により、アルツハイマー病は一種のうつ病的ストレス関連病として理解され、自分の考え方によってはこの病気をひきおこす事が理解できれば、私の望外の喜びです。

「今までのアルツハイマー病の研究の流れ」

今から119年前のドイツ、精神科の医師、アルツハイマー医師のところに、今まで報告されていない進行性の認知症である50代の女性が訪れました。その女性は夫に対して極度の嫉妬心にさいなまされ、苦しんできたのです。どんどん病状が進行し、一年後には寝たきりとなり死を迎える状況になりました。死後アルツハイマー医師は病理解剖を施し、脳の病理所見は本当に驚きのものでした。脳は極端に萎縮し、残存する脳組織は、今では理解できている、老人斑や神経原繊維変化といわれる病理変化を示しておりました。何故神経細胞が死滅し、この様な変化が起きたのでしょうか。大きな疑問が残りました。アルツハイマー医師は後にこのような進行性の神経変性疾患をアルツハイマー病と命名し、世に知られるようになりました。その後は多くの研究者の血の出るような壮絶な研究の歴史があるのです。

しかし、ここに大きな落とし穴があったのです。人は見えるものにどうしても惑わされてしまうのです。脳の病理変化は大きな目に見える証拠を提出しているのですが、この病理変化をどのように解釈するかが、次の研究の方向性を示すものとなります。人はこの病理変化を病気の原因と考えて研究していったのです。確かに老人斑はアルツハイマー病の初期の人よりも末期になっている患者の方がはるかに量が多きのです。またアルツハイマー病に必ず発病する事が知られているダウン症の方は、発病前に必ず老人斑が観察されていたのです。ですから一見矛盾のない病理変化でしたが、あとでもう少し詳しくのべますが、老人斑は原因ではなく、病理変化とは本質的に関係のない事柄でした。

さて、老人斑という大きな病理変化のほかに、神経細胞内に観察される糸くずの様な病理、即ち、神経原線維変化という病理像が観察され、この病理像と認知機能の障害とはよく相関する事がわかりました。そうです、神経細胞死と神経原繊維変化とはよく相関していたのです。ですから多くの研究者は次のような仮説を支持したのです。

細胞外の老人斑 → ? → 細胞内神経原繊維変化 → 神経細胞死

この仮説を、アミロイドカスケード仮説と呼ばれています。

このアミロイド仮説では今もって?が何かを解明できていません。細胞外のアミロイドの老人斑がどのような機序で細胞内の神経原繊維変化を引起すのでしょうか?しかし多くの製薬企業はこのアミロイド仮説に則って、莫大な費用をかけて研究開発を行い、現在臨床試験を行っているような、製薬あるいはワクチンを開発し、アミロイドの生成抑制、あるいはワクチン等によるアミロイド量の減少を図ることにやっきとなってきました。そして、昨年(2008年)の米国シカゴで開催されてアルツハイマー病国際会議で成果の発表がなされました。多くの聴衆はこれでアルツハイマー病は完治できたと期待で胸をふくませて、発表を聞きました。そしてショックを受けたのです。全てのアミロイド療法は失敗でした。即ち、アミロイドの量は確かに減少しました。しかし肝心の認知機能の回復は観察されませんでした。気が遠くなるような莫大な費用をかけて

ストレス病としてのアルツハイマー病，あなたのその考え方が病気をひきおこす（長谷川亨）

開発してきたアミロイド療法が成功しなかったのです。このために，ある製薬会社は倒産の瀬戸際にたたされてしまいました。

この結果は，多くの研究者を混乱させました。この失敗の理由は何か。

大きな疑問が提出されたのです。アミロイド仮説は正しいのだろうか？現在この答えは出ていません。多くの研究者はアミロイド仮説を訂正し，アミロイドは記憶形成に悪い働きをするというオリゴマーアミロイド毒性説とも言われる仮説を考えています。そして神経変性には関与していないという事です。では，アミロイド療法はいつ実施するのが適切なのでしょう。製薬会社としては，何とかこの危機を脱したいという事で，予防が最もアミロイド療法には適切と考えているようです。しかし，問題があります。いつ予防としてアミロイド療法を受ければいいのでしょうか？全くわかりません。これで大丈夫なのでしょう。

この時期に今年になってショッキングなニュースが飛び込んできました。臨床試験で認知機能の回復をもたらす事ができる，Dimebon と呼ばれる薬物は，作用機序が不明でした。それでその作用機序の解明のために，この薬物をマウスに投与したのです。てっきりアミロイドの量が薬物投与により減少すると予想されていたのですが，結果は全く逆でした。アミロイド量が増加したのです。

これは今までのアミロイド仮説にとって，致命的でした。アミロイドが増加することは，アルツハイマー病の病理変化としては，全く関係ない事でした。それどころか，アミロイドは何らかの防御因子として働いている可能性が出てきたのです。それはどのような働きでしょうか？不明の原因物質を結合捕捉する作用です。この様に今まで考えてもいなかった作用が報告されるに至り，アミロイド仮説に対する疑惑が出て来たのです。

科学の世界では，このような仮説の訂正はいくらでもあり得ます。しかしこの製薬業界での間違いの訂正はそう簡単には行かないようです。お金が絡んでいるからです。どうしても莫大な数十億円もかかっている費用を簡単にゼロとして訂正が出来ないのでしょう。ですからアミロイド仮説に対する製薬業界の訂正が簡単ではないのです。しかしこの場合患者が現に苦しんでいるという事実を忘れてはいけません。いくらお金がかかろうが，間違いは速やかに訂正する必要があるのです。患者抜きの製薬などあり得ません。

「ホモシステイン酸が原因である」

以前から日本人を含む東アジア人はアルツハイマー病の罹患率が低い事で有名でした。何故日本人はアルツハイマー病の罹患率が欧米に比較して低いのでしょうか？多くの研究者がその原因の解明に挑戦してきました。そしてその原因の一つは人種差であるという事が理解されてきました。しかしそれだけではありません。環境因子も関係している事も推察されています。この環境因子には具体的に何があるのでしょうか。私達はこの環境因子に緑茶飲用を考えました。この緑茶飲用とアルツハイマー病との関係については，私はある学生の情熱に今では感謝しています。この学生は，私の以前の大学では，6年次には1ヶ月あるいは2週間の期間，各教官につい

て専門学習を学ぶカリキュラムがありました。そしてこの学生が私の研究室に来て、「何を学習したいですか」と私が訪ねますと、「アルツハイマー病と緑茶の関係を調べたい」という答えでした。この学生は、日本人のアルツハイマー病罹患率が欧米に比較して低い事を知っていたようです。出来るだけ学生の要望に答えるのがこのカリキュラムの特徴ですから、やってダメという思いで、学生と早速アンケート調査に入りました。1ヶ月過ぎて、100例のデータが揃いました。データ整理をして驚きました。緑茶飲用数／一日と簡単な認知機能検査(場所、その日、100－7などの問い)に対する正解率と緑茶飲用数とが、きれいに正相関を示したのです。驚きと同時に、直感として何かこれにはアルツハイマー病との関係が在るのかもしれないという感じを受けました。それから現在まで7、8年経過して、緑茶の成分とアルツハイマー病の原因には深い関係がある事に気付きました。この研究の陰には、ある優秀な研究者の一方ならぬ努力が貢献していたのです。この研究者はある製薬会社の研究所勤務であり、私の研究に興味を示してくださり、勤務以外にこつこつと研究をしてくださり、現在私の研究結果を支えてくださったのです。本当に感謝する次第です。

さて、緑茶から始まって、ホモシステイン酸がアルツハイマー病の原因物質の可能性が出てきて、そこでハッと気がつきました。アルツハイマー病の症状増悪因子にストレスが関係している事は、多くの研究者も認める事です。例えば、私達九州人は、長崎雲仙普賢岳といえ、火砕流の災害で多くの尊い命を失う災害を覚えています。この災害の後に、多くの住民の中で、高齢者の認知症、アルツハイマー病の発症が報告されたのです。どうしようもない自然災害というストレスに接し、高齢者の強烈なストレスがアルツハイマー病の発症、あるいは既に潜在的に発症していたものが、顕在化したのです。このストレスとホモシステイン酸とはとても深い関係があるのです。結論から言いましょう。ストレスを受けたヒトの脳のホモシステイン酸はストレスを受けていない時のやく4－5倍増加するという事です。そしてそれが持続したらどうでしょうか。脳内ホモシステイン酸濃度は著しい増加をきたす事が予想されます。

次に家族性アルツハイマー病の患者について考えます。この家族性はアルツハイマー病全体の1割くらいを占めています。この方々の遺伝子には、健常者の遺伝子に対して優性な遺伝子を有し、そのためその遺伝子の発現によるアルツハイマー病の発現を促すものを遺伝子に持っている方々です。さてその遺伝子とはAPP, Presenilin という遺伝子です。

APPは老人斑を構成しているアミロイドタンパクの前駆タンパクであり、Presenilinはアミロイドタンパクを生成するガンマーセクレターゼという膜酵素の構成因子です。いずれもこの遺伝子を有している方は、そうでないヒトに比べてアミロイドを多量に生成し、その結果アルツハイマー病が早くに発病すると考えられてきました。しかしこの考えはアミロイド仮説に載った考えです。この考えが訂正されなければなりません。

さてこれらの遺伝子とホモシステイン酸は如何なる関係があるのでしょうか。

以下に現在投稿中の英文の原稿をコピーします。

結論から申し上げますと、ホモシステイン酸(HA)と以下の遺伝子や危険因子が関係しています。

ストレス病としてのアルツハイマー病, あなたのその考え方が病気をひきおこす (長谷川亨)

Presenilin, APP と ApoE4 です。

[HA as a pathogen for Alzheimer's disease]

Main point of our issue is that our vaccine decreased strongly the urinary HA level with time, which consisted with the good memory performance of 3xTg-AD mice.

Relation between HA and Presenilin, Alzheimer's gene, ApoE4

Recently we have discussed about the HA production by preseniline activation. Alzheimer's model 3xTg-AD mice have the activated 3 genes, APP, Preseniline, and Tau. 3xTg-AD mice shows the higher level of HA in brain than control. (Table 1)

It is well known that the activated Preseniline induces the activated calcium inflow into cell⁽¹⁾, which activated the calcium dependent cystathionine beta-synthase (CBS) activity⁽²⁾. This enzyme gene is located in chromosome 21⁽³⁾. And this enzyme is also vitamin B6 dependent. We observed that CBS produced HA from homocysteine in the presence of calcium, or activated superoxide production or B6 deficiency (unpublished observation). Then B6 deficiency induces the production of HA. Down syndrome shows the strong production of HA, which was confirmed in strong higher urinary excretion of HA by us. (Table 2)

CBS catalyzes the HA production from homocysteine. CBS is calcium dependent, of which activity is stimulated by Preseniline. This hypothesis is supported by our observation.

Preseniline 1 transgenic mice L286V developed by Tabira et al showed the beta-amyloid accumulation into neuron at 12 months old⁽⁴⁾. Beta-amyloid accumulation into neuron was induced by HA and our preliminary observation showed L286V produced higher level of HA in urine than control. (Table 3)

ApoE4 is a risk factor for Alzheimer's disease. ApoE4 is also known to correlate with anxiety reaction⁽⁵⁾, which induces the strong mental stress and consequently increases HA level⁽⁶⁾. Then ApoE4 increases HA level in brain.

APP transgene is also known as Alzheimer's gene. Overexpression of APP induces activation of the adrenergic neuron⁽⁷⁾, which increases HA production⁽⁸⁾.

Mechanism:

In the presence of beta-amyloid, HA accumulates beta-amyloid 42 into neuronal cell, which

induces alpha-synuclein and consequently induces tau aggregation. Then neuronal degeneration will be induced by lower level of HA⁽⁹⁾.

Higher level of HA also induces the neuronal degeneration in the absence of amyloid by oxidative stress and mitochondrial inhibition.

- (1) Johnston JM, Burnett P, Thomas AP, Tezapsidis N, Calcium oscillations in type-1 astrocytes, the effect of a presenilin 1 (PS1) mutation. Neurosci Lett. 2006; 395(2): 159-64
- (2) K. Qu, S.W. Lee, J.S. Bian, C.-M. Low and P.T.-H. Wong, Hydrogen sulfide: Neurochemistry and neurobiology, Neurochemistry International Volume 52, Issues 1-2, January 2008, Pages 155-165
- (3) Skovby F, Krassikoff N, Francke U, Assignment of the gene for cystathionine beta-synthase to human chromosome 21 in somatic cell hybrids. Hum Genet. 1984; 65(3): 291-4.
- (4) Chui DH, Tanahashi H, Ozawa, K. et al, Transgenic mice with Alzheimer's presenilin 1 mutations show accelerated neurodegeneration without amyloid plaque formation, Nat. Med. 5, 560-564, 1999
- (5) Jacob Raber, Role of Apolipoprotein E in Anxiety, Neural Plast. 2007; 2007: 91236. Published online 2007 July 11. doi: 10.1155/2007/91236.
- (6) Tohru Hasegawa, Medical Hypotheses (2007) 69, 1135-1139
- (7) Debby Van Dam, Bart Marescau, Sebastiaan Engelborghs, Thomas Cremers, Jan Mulder, Matthias Staufenbiel and Peter Paul De Deyn, Analysis of cholinergic markers, biogenic amines, and amino acids in the CNS of two APP overexpression mouse models, Neurochemistry International Volume 46, Issue 5, April 2005, Pages 409-422
- (8) Do KQ, Benz B, Sorg O, Pellerin L, Magistretti PJ, beta-Adrenergic stimulation promotes homocysteic acid release from astrocyte cultures: evidence for a role of astrocytes in the modulation of synaptic transmission. J Neurochem. 1997 Jun; 68(6): 2386-94.
- (9) Hasegawa, et al: Journal of neuroscience research, 80(6), p.869-876, Jun 2005

Table 1 Homocysteic acid level in 3xTg-AD -H mice brain at 4 month old compared to Non Tg control mice

Hippocampus	HA level pmoles/mg wet weight	
Control	23.69 ± 9.2	n=5
		P<0.001
3xTg-AD	41.25 ± 5.4	n=4
Cortex		
Control	20.41 ± 6.6	n=5
		P<0.01
3xTg-AD-H	32.16 ± 4.8	n=4

ストレス病としてのアルツハイマー病, あなたのその考え方が病気をひきおこす (長谷川亨)

Table 2 Comparison of urinary HA level between down syndrome and normal

Down syndrome	34.8±8.1 m moles
Normal control	non detect

Male Down syndrome (36.1±5.3 years old) n=5

Male normal control (35±2 years old) n=5

Spot urine was adjusted with specific gravity 1.020

Table 3 Urinary HA level of Presenilin 1 L286V mice (6 months old) n=5

L286V mice (male)	15.3±8.1 μ moles/day
Control (C57BL, male)	non detect (6 month old)

英文で恐縮ですが, 投稿仕立ての湯気がポーポー立ち上がっている報告です。HA がこれら家族性アルツハイマー病の遺伝子と密接に関係していることが判明したのです。

これから理解できる事は, HA はストレスにより, 脳内の濃度が上昇する事が理解されている事から, ストレスとアルツハイマー病の遺伝子とは密接な結びつきが考えられるのです。別な言い方をすれば, ストレスはアルツハイマー病の発症要因の一つと考えられるのです。

「ストレス病としてのアルツハイマー病」

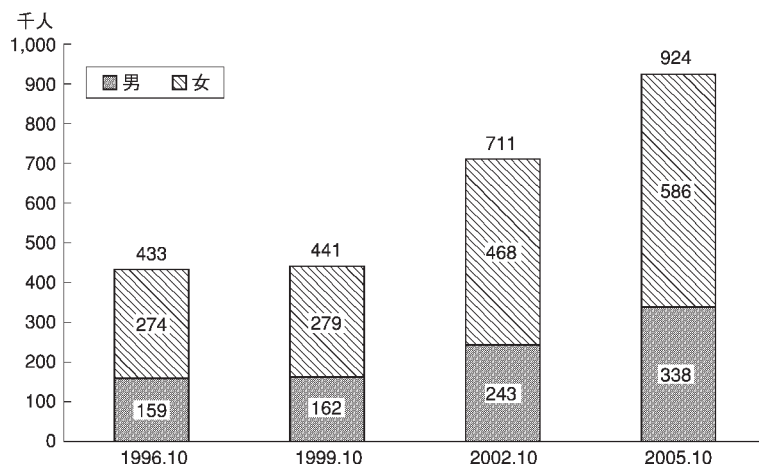
ストレスは誰にでも経験し, ストレスを長く経験している人はうつ病になるという事は誰でも理解できることです。しかしこのストレスを高齢者が経験した場合, 若年者と全く異なる現象が観察されるのです。即ち, 高齢者はストレス反応が長く持続し, 若年者と異なり, ストレスからの回復が遅延することです。そうです高齢者はストレス反応が長く持続する事です。ではその時に HA はどのように反応するのでしょうか。ストレス反応が持続すれば, ベータアドレナージックの神経系が活性化し, その結果アストロサイトから高濃度の HA が遊出してくるのです。この場合, 若年者の場合は HA の代謝酵素も活性化し, HA 濃度の上昇を防いでいる。しかし高齢者の場合は, この代謝酵素の活性化が抑制されて, 結果的に HA の濃度上昇を来たすのです。その結果高濃度 HA が発現するのです。あるいはアミロイドとの関係ですが, 高齢者はアミロイドの蓄積が始まってきて, そのアミロイドと細胞に作用している低濃度 HA により, 細胞内にアミロイドが蓄積し, その結果神経変性が誘導されてくるというシナリオが考えられるのです。高濃度 HA も HA 単独で神経変性を誘導するのです。このように, アルツハイマー病はストレス病であるという事が見えて来るのです。

しかし直ぐに疑問が出てきます。ではストレスを受けている高齢者が全てアルツハイマー病になるのだろうか? その答えは読者でも理解できます。答えはノーです。何故ですか。未だ不明ですが, HA 濃度を上昇させない, 代謝活性が強いヒト, あるいはストレス反応を持続させないヒ

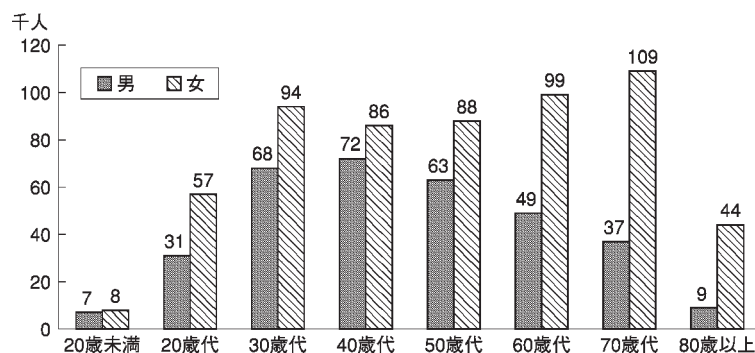
ト、などが考えられます。ここがアルツハイマー病の治療あるいは予防を考えられる点です。ではその点を次に考えましょう。

アルツハイマー病の予防, 治療

うつ病・躁うつ病の総患者数



男女年齢別総患者数 (2005年10月)



(注) 「気分[感情]障害(躁うつ病を含む)」(ICD-10: F30-F39)の総患者数であり、うつ病及び躁うつ病(双極性障害)の患者が中心。総患者数とは調査日に医療施設に行っていないが継続的に医療を受けている者を含めた患者数(総患者数=入院患者数+初診外来患者数×平均診療間隔×調整係数(6/7))

(資料) 厚生労働省「患者調査」

まずグラフを見てください。女性が圧倒的にうつ病に罹患する方が多く、70歳では一番うつ病患者が多いのです。このような女性は次に罹患するのが、アルツハイマー病なのです。そうです、アルツハイマー病は圧倒的に女性が罹患しやすいのです。このグラフはそれを如実に示しています。

ストレスを如何に早く癒し、持続的なストレス反応を抑制すれば、アルツハイマー病の進行を抑制できるのではないのでしょうか？そうです、元気老人としてアルツハイマー病を発病させていない方々は多くいるのではないのでしょうか。その様な元気老人はいずれも自分で多種多様な趣味

ストレス病としてのアルツハイマー病，あなたのその考え方が病気をひきおこす（長谷川亨）

を持ち，意欲的にその趣味を実行している方です。このような元気老人から学べるのは，意欲的に自分の趣味を実行することです。その結果はアルツハイマー病を発病させることなく，自分の残された人生を全うして生きる事が出来ないでしょうか。

わが国日本は，昔から老人に対して，悲しい歴史を持っているのです。姥捨て山，槇山節です。日本は昔は確かに物質的に生活が乏しく，家族が多い家ほど，口減らしという考えがありました。乳幼児の時，あるいは老齢になった時，口減らしが行われていたのです。老人は自分がその時になると，自ら奥深い山奥に行って，自害あるいは自然死を待ったのです。あまりにも悲しい歴史です。しかしこの様な高齢者を切り捨てする風潮は今もって根深く社会の根底によどんでいるのです。この様な姥捨て山の風潮が，お年寄りを追い詰め家に閉じこめ，あるいは自ら閉じこもり，あるいは介護施設に閉じ込めてしまうという，一種のいじめのようなストレス，あるいは孤独ストレスを高齢者に与えているのではないのでしょうか。このようなストレスというか，高齢者切捨てという風潮が，高齢者のアルツハイマー病を増やしていると言えるのではないのでしょうか。私達，大いに反省すべき事柄と思います。それと同時に，お年寄り自らもこの様な風潮に負けてはなりません。老人パワーを大いに発揮しましょう。今までのご自分の貴重な人生経験を社会に還元してください。どんどんと社会に出て行き，社会奉仕や地域社会で元気に活動される事を期待したいですし，そうされている方々はいくらでもご拝見できます。またご自分の趣味をどんどんと追及し，ご自分の人生を楽しんでいるお年寄りの方々はいくらでもおります。次の経験は本当に考えさせられるものです。

フランスのノートルダム修道女，シスターマリアの話です。彼女は100歳以上になっても，知的活動は活発で，何事にも積極的に関与していました。彼女のすばらしい知的活動に感動して，おおくの研究者が彼女について調査研究を行ったのです。そして，彼女が永眠した時，彼女の脳の病理検査が行われました。そして驚きの結果が報告されました。彼女の脳はかなり萎縮を示し，老人斑や神経原繊維変化をも数多く観察され，彼女はりっぱなアルツハイマー病の脳を示していたのです。あの知的活動の活発な彼女が，りっぱなアルツハイマー病であったのです。この事実は全世界にショックを与えました。アルツハイマー病の病理所見を持っていても，認知機能はなんら障害を与えないという事実です。どうしてこの様な事が起こるのでしょうか。医学的にはこの様な事は，なにも珍しい事ではないようです。「cognitive reserve」[認知予備力]というそうです。私達の脳は若干の障害を示しても，認知機能は依然，力を発揮して，正常な認知機能を示すそうです。なんとすばらしい脳の力ではないのでしょうか。この事が私達に力を与えるのです。そうです，私達はアルツハイマー病などに負ける事などないのです。シスターマリアはご自分がアルツハイマー病になっている事など露知らず，高齢者だからという事など意識していなかったのです。若い方々と一緒になって知的活動を積極的に行っていたのです。そうです，彼女はストレスに負けていなかったのです。この事により，彼女の脳の HA 濃度が多分に低かった，あるいは若者と同じように HA を速やかに代謝してしまう元気があったのです。

私達はこのすばらしい経験から，多くの事を学べます。一つは，物事に対する積極性です。意欲的に物事を行う態度です。この態度が脳の HA 濃度を低下させているのではないかと思います

す。いずれにしても無気力、空虚、絶望、悲しみ、この様な語は私達には無関係です。喜び、楽しみ、希望、親切、そして愛、この様な語が私達その者を示しているのです。この生活態度こそ、アルツハイマー病の予防であり、治療法なのです。アルツハイマー病に負けないのです。認知機能は正常に働き続ける事ができるのです。

如何でしたか。アルツハイマー病はとても怖くて、絶望的な病気と思われていませんでしたか。この私の拙い小書を読んで、自信を取り戻してください。アルツハイマー病はご自身の気力や意欲で、治せることができるのです。何も特別な治療を必要としているわけではありません。アルツハイマー病はあなた自身が作り出す病気なのです。ご自身の生活態度や考え方が、知らず知らずのうちに、アルツハイマー病を自らの脳に招いているのです。

貴方には誰にも負けない人生という宝をお持ちじゃありませんか。その宝を若者に与えてくれませんか。そしてご自身の楽しみを積極的に行ってください。友人と一緒に囲碁を楽しみますか。それもいいでしょう。釣りですか、それもいいでしょう。合唱ですか。素敵ですね。生け花ですか。それもいいでしょう。いずれにしても、貴方が積極的になることが大切なのです。意欲を出しましょう。

しかし、どうしてもストレスを感じてしまう事もあることでしょう。では癒しは如何ですか。アロマセラピー。温泉にゆっくり体を浸し、美しい自然に目を写してください。優しい音楽に耳を傾け、いろいろな世事を忘れましょう。親しい友人や家族と楽しい語らいを持ちましょう。たまにはお酒もいいでしょう。ご夫婦で旅行もいいでしょう。そして、マッサージはいいですよ。辛い気持ちもふっとんで、安らぎを与えてくれます。そして、子供達とふれあいを楽しむのです。あの屈託の無い無邪気な子どもの笑顔、全てを喜びに変えてくれます。

このような癒しでも、どうしても気持ちが変わらない、物忘れが激しくなってくるという時にこそ、医療の助けを受けましょう。現在私達は HA を撲滅するワクチンを開発中です。あと4,5年の後には、このワクチンが世に出回って、もうアルツハイマー病は過去のものとなる日もそう遠くないと考えています。それまでの辛抱です。希望を持っていてください。

「あとがき」

アルツハイマー病はアミロイドによって発病するという仮説によって、今までの新薬は開発されてきました。そして最近の残念な結果により、今世界は大きく回転し始めました。新しい仮説による検証そしてそれに基づく新薬の開発、確かにアミロイド仮説による時間の無駄がありました。しかしこの無駄と思われる時間は無駄ではないと思います。この貴重な経験をとうして、人類は多くのことを学びました。そして今やっとアルツハイマー病の出口が見えてきたのです。アルツハイマー病は私達自らの考え方による、ストレス病だったのです。だれでも経験するストレスに負けず、積極的に物事に当たる事が、この病気の予防であり、治療なのです。では、これからも素晴らしい人生に感謝しつつ！そして喜びあふれる希望に満ちた生活を楽しんでください。アルツハイマー病に対する勝利を確信しながら、皆様方のご健勝を祈ります。

ストレス病としてのアルツハイマー病，あなたのその考え方が病気をひきおこす（長谷川亨）

参考文献

須貝佑一，「ぼけの予防」岩波新書 2006

[http://www.alzforum.org/Alzheimer Research Forum](http://www.alzforum.org/Alzheimer%20Research%20Forum)