

THE JOURNAL OF
THE JAPAN MEDICAL CONFERENCE ON MAGNETISM

日本磁気医学会誌

第32卷



2007年 11月

日本磁気医学会

ご 挨拶

日本磁気医学会

会長 久 光 正

日本磁気医学会は昭和34年に開催された第1回「磁気と生体」懇話会を源流として
います。昭和33年に磁気バンドの効果に関する臨床研究が故 中川恭一先生によって
発表され、生体に対する磁気的作用について多くの関心がよせられたことを契機とし
て始まりました。昭和49年に「磁気と生体」研究会が発足し、平成13年、21世紀に
入った年に「日本磁気医学会」と改称しました。中川恭一先生は懇話会、研究会、医
学会の常に中心となって磁気的作用についての研究発展に尽くしてこられました。多
くの研究成果が本会で発表され、磁気のはたらきについての理解が少しずつ深まって
まいりました。本会の中心であった中川恭一先生が本年ご逝去され、磁気医学研究の
推進力が低下することが心配されました。しかし、近年、補完代替医療の普及に伴い、
そのエビデンスを探る気運が高まってきました。磁気的作用に関する研究があらため
て注目され、発展する兆しともいえます。

高層ビルに住むようになった現在、地磁気が遮断された環境が生体に悪影響を及ぼ
すとの考えがあります。一方で多くの電化製品が電磁波を放射していて、これが生体
に悪影響を及ぼすとの考えもあります。電磁気という言葉には非常に広い物理現象が
含まれるため、冷静に事実を解析することが必要であります。

本会は自由な雰囲気の中、磁気に関するあらゆる分野の研究発表を通して、磁気
が生体に与える作用をはじめ磁気の性質や特徴について理解を深めることを目的とし
ています。本会への多数の方々の参加をお待ちしております。

第32回 日本磁気医学会 研究発表会

平成19年11月11日(日)
於 昭和大学病院入院棟臨床講堂

プログラム

開会の辞 09:55～10:00

一般演題 (発表20分：討論10分)

- 1 福田医師による治療のメカニズム
—自律神経の白血球支配の法則からの検証
新潟大学大学院 医歯学総合研究科 免疫学・医動物学分野
渡邊まゆみ、安保 徹 10:00～10:30
- 2 電磁場の誘導による
細胞膜内プロテインキナーゼのトランスロケーション
藤田保健衛生大学 客員教授
趙 秀采 10:30～11:00
- 3 低周波磁場による磁場治療
老人保健施設ゆい 施設長
磁気健康科学研究振興財団 理事
岡井 治 11:00～11:30
- 4 交流磁気治療と動脈硬化
阿蘇立野病院
九州オゾンマグネ療法研究所
上村 晋一、上村 順一 11:30～12:00

— 昼食・休憩 —

12:00～13:00

5 自律神経を指標とした交流磁気治療器の研究 13:00～13:30

日本伝統医療科学大学院大学 統合医療研究科 臨床鍼灸学専攻¹⁾、ソーケン鍼灸院²⁾、
(株)ヘルス&ライフサポート³⁾

中條 洋¹⁾、菊池 勇哉¹⁾、下山 隆郎¹⁾、高田 忠典¹⁾、角田 朋之¹⁾、
内藤 啓¹⁾、堀 智明¹⁾、松木 宥造¹⁾、務台 直子¹⁾、矢野 克人¹⁾、
渡部敬吉郎¹⁾、西條 一止¹⁾、佐藤 康基²⁾、矢崎 俊一³⁾

6 帯状疱疹に伴う神経痛に対するオゾンマグネ療法の有効性について 13:30～14:00
－全身性交流磁気とオゾン療法併施による相乗効果の検討－

オゾン・マグネ療法研究所¹⁾、慶応義塾大学医学部 内科²⁾、筑波物質情報研究所 札幌分室³⁾

日下 史章¹⁾、徳山 博文²⁾、神力 就子³⁾

各種疼痛疾患における交流磁気治療による末梢知覚神経改善の定量的評価
－NeurometerNS3000による末梢知覚神経各線維の電流知覚閾値の検討－

日下医院 磁気医学物理療法研究所¹⁾、慶応義塾大学 医学部 内科²⁾

日下 史章¹⁾、徳山 博文²⁾

講 演

1 自律神経免疫治療による癌を含めた難病対策(磁気針での報告) 14:00～14:30

福田医院 日本自律神経免疫治療研究会 理事長

福田 稔

2 メタボリックシンドロームと運動・物理療法 14:30～15:00

浜松大学 健康プロデュース学部 心身マネジメント学科 健康プロデュース学部長

田中 誠一

3 交流磁気治療器の治療器としての特徴 15:00～15:30

日本伝統医療科学大学院大学 学長

西條 一止

4 血液流動性に与える交流磁気的作用 15:30～16:00

昭和大学医学部第一生理学教室 教授

久光 正

閉会の辞 16:00～16:10

一般演題

1 福田医師による治療のメカニズム —自律神経の白血球支配の法則からの検証

○渡邊まゆみ、安保 徹

新潟大学大学院 医歯学総合研究科 免疫学・医動物学分野

背 景

福田稔医師の 3500 ガウスをもつ磁気鍼を用いた治療により、がん、アトピー、パーキンソン症候群など自律神経のバランスを崩した難病患者が次々と治癒に向かう。福田医師による治療のメカニズムを体温、脈拍といったバイタルサインに加え、自律神経が支配する白血球総数・分画、そしてストレス状況を示すカテコールアミン値を測定し、検討を試みたので報告する。

材料と方法

健康な成人に 10 分間福田医師の刺激を加え、実験前、実験直後、実験 10 分後の体表温度・深部体温・血糖値・脈拍・血圧・白血球総数及び分画を測定した。このうち白血球総数と分画については実験翌週も測定した。

結 果

実験後、被験者全員の脈拍は同じもしくは低下した。深部温度は上昇した。体表温度は実験直後低下したものの、実験 10 分後回復傾向を示した。体表温度のうち両足、両手の温度低下は実験後 10 分間では回復しなかった。その一方頭部温度は実験前に比べ速やかに上昇を示した。血中カテコールアミン値のうちアドレナリン及びノルアドレナリン値は実験前に比べ実験後上昇した。白血球総数及び分画については施術当日の結果には大きな変化はみられなかったものの実験前と実験一週間後を比較した場合、リンパ球比率およびリンパ球値が正常

域に変化していた。血糖値・血圧について有意な変化は見られなかった。

ま と め

福田稔医師の 3500 ガウスをもつ磁気鍼を用いた実験直後、血管収縮作用をもつノルアドレナリンおよびアドレナリン値が上昇していた。四肢末梢の体表温度が施術後、一時的に低下した。頭部体表温度のみ上昇傾向が見られた。深部体温は施術前後上昇傾向を示した。脈拍については施術後全員の値が不変もしくは低下を示した。白血球分画およびリンパ球数は実験一週間後、正常域に向かい変化した。これらのことから福田医師の治療は短期ストレス状態を生み出すことで長期的には福田—安保理論による自律神経に支配される白血球の持つ免疫力を喚起させることで患者の自然治癒力を高め難病を克服している可能性が示唆される。

1 The Mechanism of Dr. FUKUDA's Treatment in the view point of FUKUDA-ABO's Theory: White Blood Cells (WBC) are Controlled by the Autonomic Nerves System(ANS)

○ Mayumi Watanabe, Toru Abo Professor

Department of Immunology, Niigata University School of Medicine, Niigata JAPAN

Background

Dr. Minoru FUKUDA treats many patients of cancer and Parkinson's syndrome using a 3500 gauss magnet stick and many patients overcome these diseases. We investigated the mechanism of Dr. FUKUDA's treatment in the view point of "FUKUDA-ABO's theory: White Blood Cells (WBC) are controlled by the autonomic nerves system.

Methods

Males (25-60 years old) in good health condition were treated by Dr. Fukuda for 10 minutes. Then body temperature (five points of body surface temperature and oral cavity temperature as deep part temperature), pulse (/min), blood pressure, blood glucose the ratio and numbers of WBC and the serum levels of catecholamines (adrenaline, noradrenaline and dopamine) are measured before experiment, soon after experiment and 10 minutes after experiment. The ratio and number of WBC were measured one week later, too.

Results & Conclusion

Pulse (/min) decreased. Deep part temperature showed a mild increase. Body surface temperature of hands and legs decreased just after experiment and then showed recovery. On the other hand, surface temperature of head increased. The serum level of noradrenaline

increased. The number and ratio of lymphocyte did not change on the day of experiment, however, both the number and ratio of lymphocyte were modulated the following week. Increase of the level of noradrenaline and decline of body surface temperature of hands and legs indicate that Dr.FUKUDA's treatment induced acute stress condition and vasoconstriction. Both pulse and deep part body temperature are adjusted by the autonomic nerve system (ANS). These results show possibility that induced acute stress and effect on ANS had also influenced on WBC, especially on lymphocytes which need almost one week to show a change. In other words, the mechanism of Dr.FUKUDA's treatment using a 3500 gauss magnet stick means not only a short time sharp effect during his treatment in the clinic but also in the long time span augmentation of the immune system via ANS.

2 電磁場の誘導による細胞膜内プロテインキナーゼのトランスロケーション

○趙 秀采

藤田保健衛生大学 客員教授

はじめに

細胞質や細胞膜のプロテインキナーゼC (PKC) 活性が電磁場照射によりダウンレギュレーションを起こすことは以前から報告されている¹⁾。演者は、これを確認すると共にカゼインキナーゼ活性も減少することを時間ごとに確認し、本学会でも報告した²⁾。カゼインキナーゼは、その発見は古く、多数の基質にはたらき、いわゆる多面的酵素とも呼ばれており、主に細胞の成長、増殖や保護の面ではたらくとされている。この酵素活性のダウンレギュレーションは何らかの目的があると考えられる。そこで演者は、この現象は、カゼインキナーゼが電磁場照射により核または核マトリクスに会合する目的で細胞内をトランスロケーション(転流)するため膜から離れたためと考えた。電磁場照射による細胞内ポリアミン合成酵素やポリアミン含量の変動などの結果は、電磁場照射による細胞増殖の促進を支持すると考えられ本学会でも報告した。ポリアミンは、カゼインキナーゼ活性を促進するという多くの報告があるので、これらのことを中心にして議論させて頂くことにした。また、演者の得たデータの中に、電磁波の連続照射における特定時間効果としての Window 効果(本論文中では Time Window と表記)に該当する現象がみられたので、これについて言及する。

電磁場照射とカゼインキナーゼ活性の変動

演者は、以前60Hz1mTの低周波電磁場をマウス神経芽腫C1300細胞に色々な時

間照射し、約16時間後集めて細胞膜中のカゼインキナーゼ活性や他の酵素活性の変化について報告した²⁾(図1)。それによると、1時間照射では活性の増大が起こったが、3時間照射から逆に活性のダウンレギュレーションが起こり9時間照射まで続いた。ホスビチンを基質とすると図2のように酵素活性の増加は図1に比べ長く続きダウンレギュレーションは6時間から観察された。電磁場の9時間照射は、C1300細胞の増殖が最大限促進される照射である。この細胞に対する電磁場による増殖促進は、細胞数や放射性チミジンの取り込み増加で認められた³⁾。カゼインキナーゼは、細胞の成長増殖に要求される酵素である筈である。このダウンレギュレーションは、どのように説明されるのであろうか。筆者は、電磁場照射を受けた細胞膜中のカゼインキナーゼは、活性を失ったのではなく、膜や細胞質から核へのトランスロケーションを起こしたのではないかと考えた。

カゼインキナーゼ(CK)は、カゼインやホスビチンのような酸性タンパク質が最も良い基質で、イオン交換樹脂から先に溶出するのがCK1型であり、CK2型はその後溶出する。CK2は、サイクリックヌクレオチド不依存、Ca²⁺/カルモジュリン不感受性タンパク質リン酸化酵素で、ATPは勿論GTPも利用し、ヘパリンにより阻害され、ポリアミンにより活性化されることからCK1と区別される。CK2は多くの細胞内タンパク質や酵素をリン酸化することによって、タンパク質やRNA合成、DNA代謝

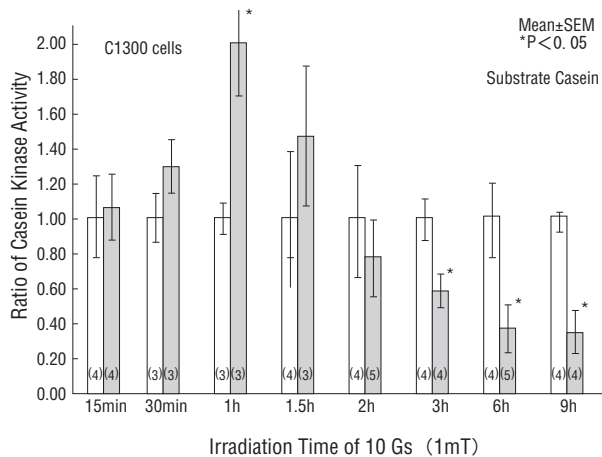


図1. マウス神経芽腫 C1300細胞のカゼインキナーゼ活性に及ぼす60Hz1mTでの各時間照射の影響²⁾

図1の横軸は、各照射時間を表す。図中、白地はコントロール、斜線は膜標品の酵素活性の割合を表す。酵素活性は、照射後翌日(約16時間後)測定した。

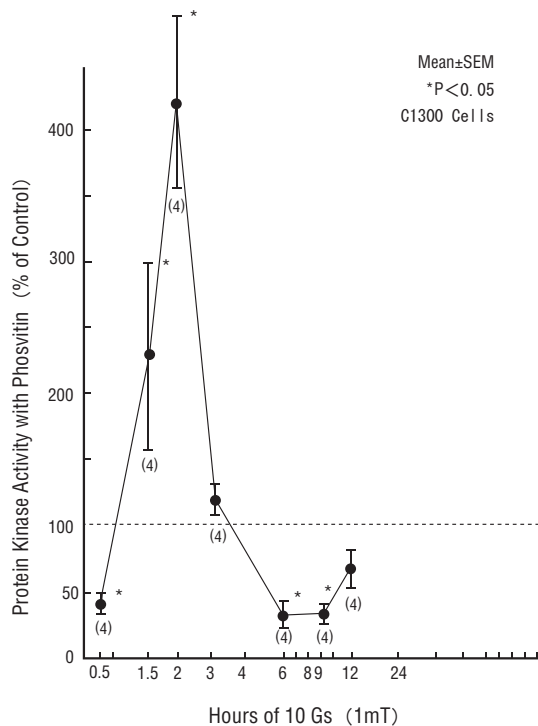


図2. マウス神経芽腫 C1300の膜内ホスビチンキナーゼ活性に及ぼす60Hz1mTの各照射時間の影響¹⁵⁾

の調節に関係すると考えられている⁴⁾。また、CK2は、全ての哺乳動物組織の細胞で、核や細胞質で見出されるセリン/トレオニンプロテインキナーゼである。

CK2が、細胞成長と増殖さらに細胞周期に役割を果たしていることは、ラット前立腺がん細胞にアンドロゲンを投与したとき、CK2は核または核マトリックスにトランスロケーションすることで推測された⁵⁾。細胞の成長に伴うCK2の核蓄積は他の例でも報告されているが、細胞内ポリアミン濃度がこれに積極的に関与しているといわれる⁶⁾。細胞膜標品からのCK2活性の検出が報告されている^{7,8)}。CK2はフリー形で膜に存在するのみならず他のタンパク質とも結合している⁹⁾。そして、膜に接合してシグナルに関わる事象の調節に役割を果たしているといわれる。

CK2のアンチセンス物質によるその活性のダウンレギュレーションによりヒト繊維芽細胞IMR-90の上皮増殖因子の成長刺激が著しく減じられ¹⁰⁾、またこの活性のダウンレギュレーションはアポトーシスも起こすといわれている¹¹⁾。一方、がん細胞で薬物誘導アポトーシスが起こるときにCK2の核蓄積が見られるという¹²⁾。これは、アポトーシスに対抗するためのCK2の保護的役割のためとされている。CK2の存在は、細胞の成長と増殖は勿論その生存にまで意味をもっていると思われる。また、特異的なストレス(熱ショックや紫外線照射)に対して、CK2が核フラクションに再分布することから見ても、CK2は生理的ストレスに反応していることが示唆されている¹³⁾。

電磁場照射とポリアミン

演者の行った実験において¹⁴⁾、ポリアミン合成酵素オルニチン脱炭酸酵素(ODC)活性が60Hz1mTの電磁場9時間照射で最大のアップレギュレーションが観察された(図3)。これは、同時間の電磁場

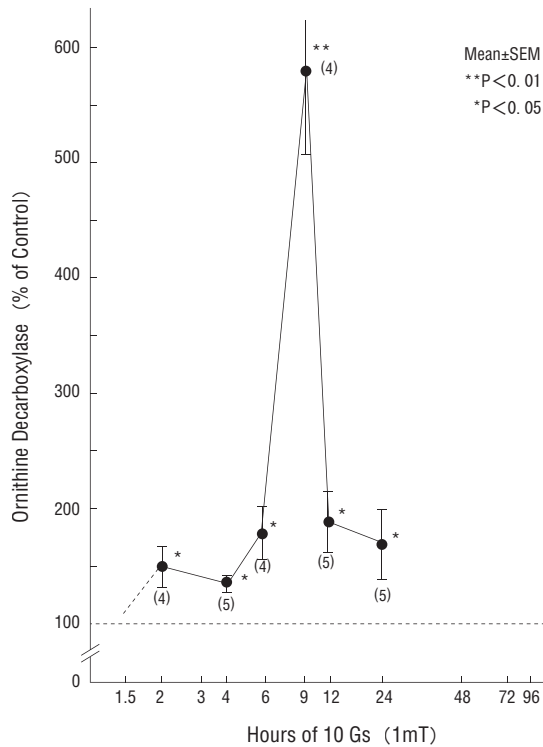


図3. マウス神経芽腫 C1300細胞のオルニチン脱炭酸酵素 (ODC) 活性に及ぼす60Hz1mT の各時間照射の影響¹⁴⁾

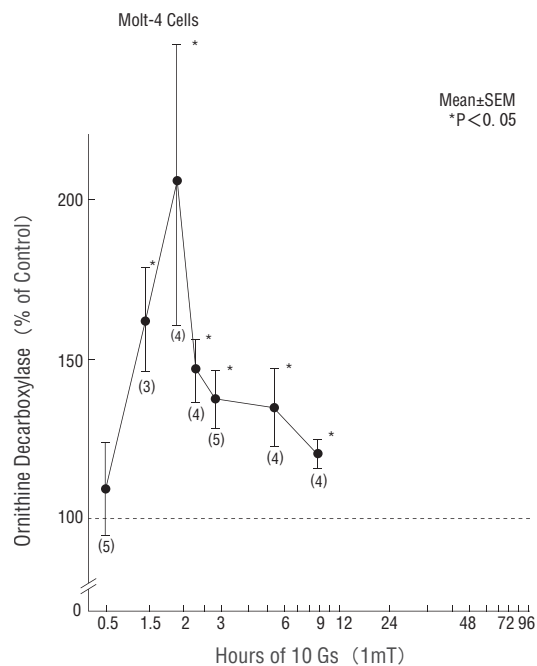


図4. ヒトリンパ性白血病由来 T 細胞 Molt-4 のオルニチン脱炭酸酵素 (ODC) 活性に及ぼす 60Hz1mT の各時間照射の影響¹⁵⁾

の増殖促進効果と一致すると考えられる。

同様な実験を、ヒトリンパ性白血病由来細胞株 Molt-4 で行うと、電磁場照射により ODC 活性増加の極大時間が C1300 細胞に比べて早く現れた¹⁵⁾。細胞数の増加促進もこれとほぼ一致した (図4)。

ODC は、ポリアミン (プトレッシン、スペルミジン、スペルミン) の生合成における最初の調節酵素である。ポリアミンは、成長と分化に必須な細胞内カチオンである。その欠失は有害な生物学的影響を引き起こす¹⁶⁾。高度に保存されてきたセリン/トレオニンキナーゼ CK2 は、in vitro でポリアミンによって活性化される¹⁷⁾。ポリアミン生合成と CK2 活性は細胞成長と増殖と共に同時に誘導されるから、ポリアミンと CK2 の間で機能的相互関係が推測された¹⁸⁾。CK2 活性はポリアミンによって、in vitro^{17,19)} と in vivo²²⁾ で促進される。ポリアミンは、細胞質から核への CK2 のトランスロケーションを積極的に仲介すると考えられている²²⁾。精製した核フラクションへの CK2 の吸収は、スペルミンの添加で著しく増加する⁶⁾。演者の実験では、電磁場9時間照射で C1300 細胞のスペルミン含量が有意に増加しているのが観察された¹⁴⁾。これは、CK2 の膜から核へのトランスロケーションにスペルミンが役割を果たしていることを示唆すると考えられる。

電磁場照射と ポリアミン分解酵素 (SSAT) 活性

演者は、C1300 神経芽腫細胞の SSAT 活性に及ぼす影響をしらべた¹⁴⁾ (図5)。調査した9~24時間照射で有意のダウンレギュレーションが起こった。これが何を意味するのかははっきり分かっていない。また、SSAT 活性の電磁場によるダウンレギュ

レーションを報告した例に演者はまだ接していない。スペルミンアナログで増殖が阻害されたメラノーマの細胞株ほど SSAT 活性が高かったという報告を参考にすれば²⁰⁾、

逆に増殖が盛んな細胞は SSAT 活性が低いほうがポリアミン供給上都合がよいとも解釈される。

DFMO と CK2 活性

ODC 特異的インヒビター DFMO (ジフルオロメチルオルニチン) は、CK2 活性、c-myc 発現やヒトケラチノサイトの増殖を阻害した²¹⁾。myc 腫瘍タンパク質は、ODC 遺伝子を含む細胞増殖の調節に含まれる鍵タンパク質のいくつかの遺伝子をトランス活性化するから、細胞増殖の調節におけるポリアミン、CK2、c-myc タンパク質間の関連が示唆されている。トランスジェニックケラチノサイトへの DFMO の添加は、細胞内ポリアミンレベルと CK2 レベルと活性を減少させただけでなく、その細胞内分布にまで影響し、CK2 活性を調節することが示唆されている²²⁾。

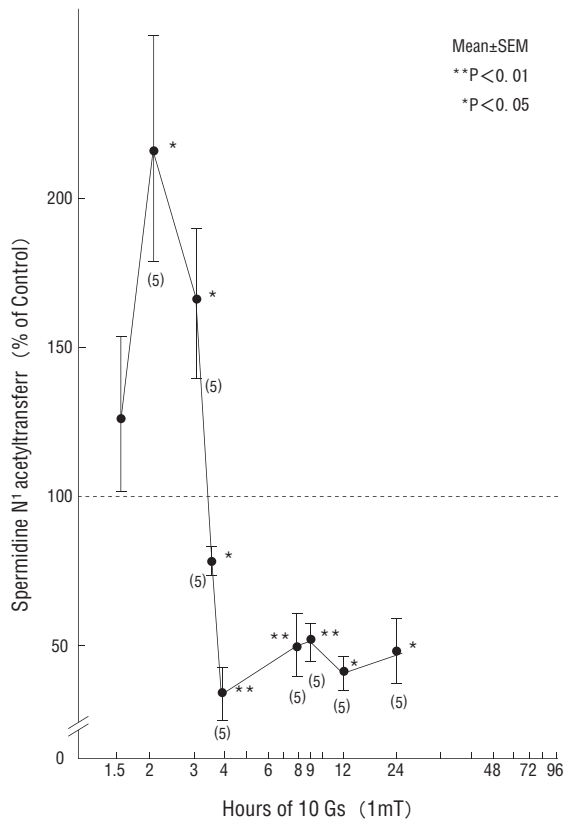


図5. マウス神経芽腫 C1300 のポリアミン分解酵素 (SSAT) 活性に及ぼす 60Hz1mT の各時間照射の影響¹⁴⁾

電磁場照射とプロテインキナーゼ C 活性

演者の行った実験において、C1300 細胞の膜中のプロテインキナーゼ C (PKC) 活性も、カゼインキナーゼと同じように電磁場照射によるダウンレギュレーションが起こった²⁾ (図6)。この場合、これはカゼインキナーゼ活性に比べ、時間的により早く起こっていることが特徴である。しかし、これはどんな意味をもっているのかまだ明らかでない。

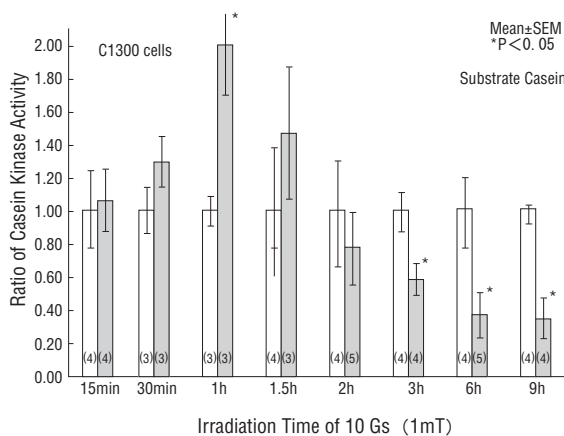


図6. マウス神経芽腫 C1300 細胞のプロテインキナーゼ C (PKC) 活性に及ぼす 60Hz1mT の各時間照射の影響²⁾

Harvey ら (1999) は、ヒトマスト細胞 HMC-1 へのマイクロ波 864.3MHz の非熱的照射により、細胞内 PKC 活性分布は変わり、細胞質の相当部分が細胞膜へのトランスロケーションを行ったことを報告した²³⁾ (図7)。

細胞膜への PKC 活性のトランスロケーションは、生活的ストレス (高グルコース) によっても起こる²⁴⁾。また、60Hz

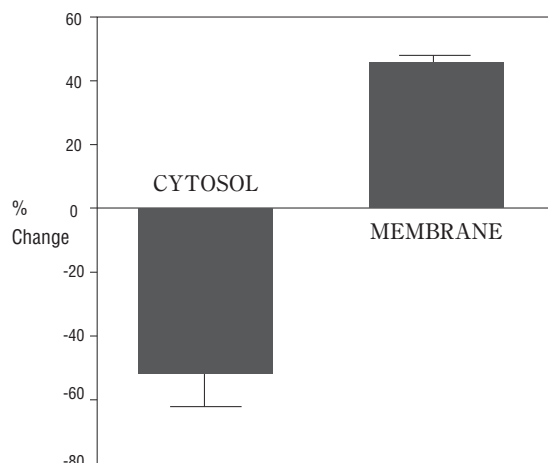


図7.864.3MHzマイクロ波照射におけるヒトマスト株細胞 HMC のプロテインキナーゼ C(PKC) 分布の変化 (Harvey²³⁾)

n=4 細胞は、26.5℃でマイクロ波を1日20分3回、7日間照射され、その結果、非照射に比べて多くの細胞質 PKC が膜にトランスロケーションした。

交流電場の照射によって、HL60細胞内の PKC 活性が影響をうける²⁵⁾。しかし、腫瘍促進物質ホルボールエステル PMA との同時投与をしないと、細胞質から膜を含む粒子フラクションへのはっきりした PKC 活性の移行は認められなかったという。PKC は、PMA との相互作用とそれによる PKC の活性化に関してはよく知られている²⁶⁾。PMA に反応して、PKC 活性は最初粒子画分に再分布し、続いてこの膜会合 PKC 活性はダウンレギュレーションを起こすといわれている^{27,28)}。

電磁場照射と Window 効果

電磁場は、細胞膜レベルで直接的効果をもつことも報告されている。トランスフェリンや低濃度リポプロテイン膜リセプターの交流電場による再分布²⁹⁾、上皮繊維芽細胞の膜での MHC タンパク質の電磁場による蓄積³⁰⁾などの例がある。さらに、電磁場の細胞表面効果が細胞質からゲノムに

伝達されるメカニズムは不明とされてきた³¹⁾。最も盛んに研究されてきた分野は、電場や電磁場生物学的効果は細胞内 Ca^{2+} 濃度に関するものである。電磁場の細胞照射は Window 内での Ca^{2+} フラックス (出入) 効果は、電磁場の直接的作用の一つとされている³²⁾。Window 効果とは、R.Adey (1983) によって発見されたといわれる。脳神経組織の表面には多くの地点でイオンが回転しており、そこにマイクロ波を照射するとその回転に影響して一時的にイオンフラックスが起これ、まもなく回復するという現象と説明されているが、詳細は他書に譲る。この効果の中で、いわゆる“Time Window”の例を示すと、ヒトリンパ球で、cAMP 不依存性型タンパク質リン酸化酵素活性がマイクロ波照射から30分以内に活性は半減し、照射を続けていると正常値に回復したという³³⁾ (図8)。この現象が

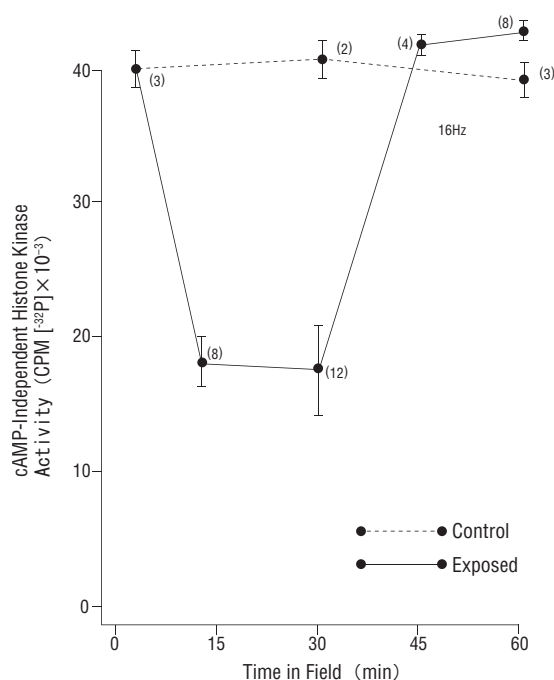


図8.16Hz に変調された450M10W/m²のマイクロ波を照射されたヒトリンパ球における cAMP 不依存性ヒストンキナーゼ活性の時間依存性変化 (Byus³³⁾)

この効果の特徴と思われる。

演者の行ったヒトリンパ性白血病由来 T 細胞 Molt-4 の実験では²⁾、60Hz1mT 電磁場 30分照射でカゼインキナーゼ活性の急激なダウンレギュレーションが観察された。しかし、それ以降の連続照射でむしろアップレギュレーションに転じたが、完全に元に復しなかった(図9)。しかし、この現象を“Time Window”という観点から見ると、一応説明がつくのではないかと考えられた。この Molt-4 細胞は増殖が早く、電離放射線感受性が高いといわれている³⁴⁾。実際に、電磁場照射された Molt-4 細胞の ODC 活性も C1300 細胞の場合の 4 分 1 以上も早く極大活性が現れている(図4参照)。なお、図8の Byus らの実験もリンパ球で行われている³³⁾。C1300 神経芽腫細胞(図1参照)でこれが見られないのは、分裂速度がかなり遅いことが関係していると考えられる。たしかに、ホスピチンキナーゼ活性は、12時間の連続照射では、ダウンレギュレーションがなくなる傾向があり¹⁶⁾、これが Window 効果といえと考えられる(図2参照)。

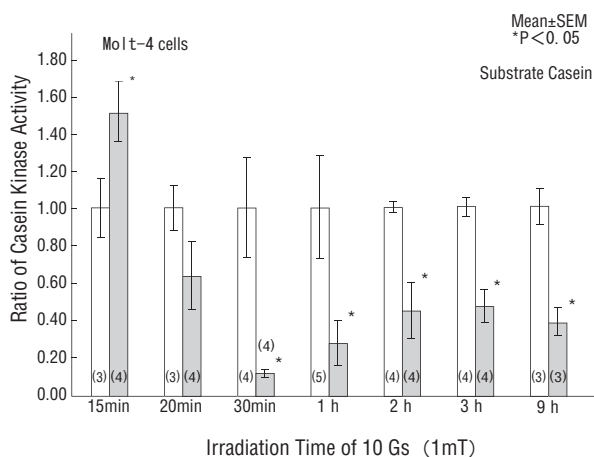


図9. ヒトリンパ性白血病由来 T 細胞 Molt-4 のカゼインキナーゼ活性に及ぼす各時間照射の影響²⁾

電磁場照射と熱ショックタンパク質

電磁場刺激が細胞ストレスとしてはたらくならば、細胞組織中のストレスタンパク質の増加がある筈である。このような電磁場刺激が、熱ショックタンパク質 hsp-70 遺伝子の転写レベルの増加によって、hsp-70 の合成が増加することが報告されている³⁵⁾。一見電磁場効果は、熱ショックと同一視されがちだが、電磁場効果は、熱ショックよりも 14桁ほど低いエネルギーで hsp-70 産生のストレス反応を行うとされる³⁶⁾。しかも、hsp-70 遺伝子の発現は myc タンパク質を要求する³⁷⁾。さらに、電磁場は AP-1 (fos/jun) タンパク質の DNA 結合活性を誘導するが、熱ショックはしないという³⁸⁾。ヒト上皮様 A-431 細胞で hsp-70 を過剰産生させると、膜内 PKC 活性が 60% 減少するという³⁹⁾。このように、熱ショックタンパク質は、PKC 活性と関連をもっているようであるが、カゼインキナーゼ活性との関係はまだ報告されていない。電磁場の作用のメカニズムの解明では、熱ショックタンパク質を含むストレス反応が関連する新たな展開も今後ありうるとも考えられる。

まとめ

ヘルムホルツコイル内でマウス神経芽腫 C1300 細胞に対して、60Hz1mT の電磁場を照射すると、細胞膜中のカゼインキナーゼ活性は、一時的上昇からダウンレギュレーションが起こることは以前報告した。カゼインキナーゼは細胞成長、増殖や保護にはたらくとされているので、この現象は、膜中のカゼインキナーゼが電磁場照射により、膜から細胞核へトランスポレーションを起こしたためと推測された。しかし、まだ核内のこの酵素活性の上昇は確認されて

いないが、照射細胞の増殖の増加、ポリアミン合成酵素活性の上昇、スペルミンなどのポリアミン含量の増加、ポリアミン分解酵素活性のダウンレギュレーションなどがこの考えを支持するものと思われる。なお、本実験で Window 効果由来と思われるダウンレギュレーションのコントロールへの復帰現象が、カゼインおよびホスビチンキナーゼ活性において観察された。本実験で

得られた2つの異なる細胞に対する電磁場照射反応のまとめを表1に示した。

以上のような電磁場による細胞への作用機構は依然として不明のままである。しかし、これらの実験の試みから、電磁場の生体への積極的利用という立場から考えて興味ある結果を導き出す可能性があるのではないかと思われる。

表1. 演者が実験した細胞別電磁場照射の反応表

		ヒトリンパ性白血病由来 T細胞 Molt-4	マウス神経芽腫 C1300
	形 態	浮遊細胞	神経芽様
	前 培 養	1日	1日
	培養期間	3日	5日
60Hz 1mT 電磁場	ODC 活性		
	アップレギュレーション	2時間照射	9時間照射
	ダウンレギュレーション	なし	なし
	SSAT 活性		
	アップレギュレーション	2～2.5時間照射	2～3時間照射
	ダウンレギュレーション	(有意差なし?)	4時間照射 Window 効果?
	カゼインキナーゼ活性		
	アップレギュレーション	15分	1時間
	ダウンレギュレーション	30分 Window 効果あり	3時間
	ホスビチンキナーゼ活性		
	アップレギュレーション	15分	2時間
	ダウンレギュレーション	3時間	6時間 12時間後復帰 Window 効果あり
	PKC 活性		
	アップレギュレーション	15分	30分
	ダウンレギュレーション	30分	45分

【参考文献】

- 1) Luben, R.A. In vitro systems for the study of electromagnetic effects on bone and connective tissue. *Biological Effects of Electric and Magnetic fields*. Vol. 2, 103 ~ 120, Academic Press, Inc.1994
- 2) 趙 秀采 電磁場が誘導するカゼインキナーゼのダウンレギュレーションについて *日本磁気医学会誌* 30, 56 ~ 66, 2003
- 3) 趙 秀采 マウスニューロブラストーマ C1300の増殖と核酸合成に及ぼす交流(変動)磁場の影響 *医学のあゆみ* 198 : 533 ~ 534, 2001
- 4) Pinna, L.A. Casein kinase 2 'eminence grise' in cellular regulation? *Biochem. Biophys Acta* 1054: 267 ~ 284, 1990
- 5) Tawfic, S., and Ahmed, K. Growth stimulus-mediated differential translocation of casein kinase 2 to the nuclear matrix. *J. Biol. Chem.* 269: 24615 ~ 24620, 1994
- 6) Filhol O., Cochet C., and Chambaz, E.M. Cytoplasmic and nuclear distribution of casein kinase II : Characterization of the enzyme uptake by bovine adrenocortical nuclear preparation. *Biochemistry* 29: 9928 ~ 9936, 1990
- 7) Wei, O., and Tao, M. Human erythrocyte casein kinase II : Characterization and phosphorylation of membrane cytoskeletal proteins. *Arch. Biochem. Biophys* 307: 206 ~ 216, 1993
- 8) Sargiacomo, M., Scherer., P.E., and Tang, Z.I. Casanova, J.E., and Lisanti, M.P. In vitro phosphorylation of caveolin-rich membrane domain: identification of an associated serine kinase activity as a casein kinase II-like enzyme. *Oncogene* 9: 2589 ~ 2595, 1998
- 9) Raman, C. and Kimberly, R.P. Cutting edge: differential CD5-dependent regulation of CD5-associated CK2 activity in mature and immature T cells: implication on TCR/CD3-mediated activation. *J. Immunol.* 161: 5817 ~ 5820, 1998
- 10) Pepperkok, R., Lorenz, P., Jakobi, R., Ansorge, W., and Pyerin, W. Cell growth stimulation by EGF: Inhibition through antisense-oligodeoxynucleotides demonstrates important role of casein kinase II. *Exp. Cell Res.* 197: 245 ~ 253, 1991
- 11) Wang, G., Unger, G., Kashif, A., Ahmad, K.A., Salton, J.W., and Ahmed, K. Downregulation of CK2 induced apoptosis in cancer cells -A potential approach to cancer therapy. *Mol. and Cell Biochem.* 274: 77 ~ 84, 2005
- 12) Guo, C., Yu, S., Davis, A.T., Wang, H., Green, E., and Ahmed, K. A potential role of nuclear matrix-associated protein kinase CK2 in protection against drug-induced apoptosis in cancer cells. *J. Biol. Chem.* 276: 5992 ~ 5999, 2001
- 13) Gerber, D.A., Souquere-Besse, S., Puvion, F., Dubois, M.-F., Bensaude, O., and Cochet, C. Heat-induced relocalization of protein kinase CK2. Implication of CK2 in the context of cellular stress. *J. Biol. Chem.* 275: 23919 ~ 23926, 2000
- 14) 趙 秀采 マウスニューロブラストーマ C1300のオルニチン脱炭酸酵素活性ならびにスベルミジン/スベルミン N¹アセチル転移酵素活性に及ぼす交流磁場の影響 *医学のあゆみ* 202: 483 ~ 484, 2002
- 15) 趙 秀采 2種の培養細胞の増殖とポリアミン合成、分解酵素活性、及びタンパク質リソ酸化酵素活性に及ぼす交流磁場の影響 *日本磁気医学会誌* 29: 37 ~ 42, 2002
- 16) Taber, C. W. and Taber, H. Polyamines *Ann. Rev. Biochem.* 53: 749 ~ 790, 1984
- 17) Filhol, O., Cochet, C., and Delagoutte, T., and Chambaz, E.M. Polyamine binding activity of casein kinase II. *Biochem. Biophys Res. Commun.* 180: 945 ~ 952, 1991
- 18) Filhol, O., Loue-Mackebach, P., Cochet, C. Chambaz, E.M. Casein kinase II and polyamines may interact in response of adrenocortical cells to their trophic hormone. *Biochem. Biophys Res. Commun.* 180: 623 ~ 630, 1991
- 19) Mitev, V., Paulon, and Houdebine, L.M. Purification and characterization of two casein kinase type II isozymes from bovine gray matter. *J. Neurochem.* 63: 717 ~ 726, 1994
- 20) Shappell, N.W., Miller, J.T., Raymond, J., Bergeron, R. J., and Porter, C.W. Differential effects of the spermine analog, N¹N¹²-bis(ethyl) spermine, on polyamine metabolism and cell growth in human melanoma cell lines and melanocytes. *Anticancer Res.* 12: 1083 ~ 1089, 1992
- 21) Praskova, M., Karendekova, S., Miteva, L., Poumay, Y., and Mitev, V. The ornithine decarboxylase inhibitor,

- difluoromethylornithine, inhibits casein kinase II activity, c-myc expression and normal human keratinocyte proliferation. Arch. Dermatol Res. 293: 590 ~ 593, 2002
- 22) Shore, L.J., Soler, A.P., and Gilmour, S.K. Ornithine decarboxylase expression leads to translocation and activation of protein kinase CK2 in vivo. J. Biol. Chem. 272: 12536 ~ 12543, 1997
- 23) Harvey, C. and French, P.W. Effects on protein kinase C and gene expression in a human mast cell line, HMC-1, following microwave exposure. Cell Biol. Internat. 23: 739 ~ 748, 1999
- 24) Haneda, M., Kikkawa, R., Sugimoto, T., Koya, D., Araki, S., Togawa, M., and Shigeta, Y. Abnormalities in protein kinase C and MAP kinase cascade in mesangial cells cultured under high glucose conditions. J. of Diabetes and Its Compl. 9: 246 ~ 248, 1995
- 25) Holian, O., Atsumian, R.D., Lee, R.C., Reyes, H.K., Attar, B.M., and Walter, R.J. Protein kinase C activity is altered in HL60 cells exposed to 60Hz AC electric fields. Bioelectromagnetics 17: 504 ~ 509, 1996
- 26) Nishizuka, Y. The molecular heterogeneity of protein kinase C and its implications for cellular regulation. Nature 334: 661 ~ 665, 1988
- 27) Tapley, P.M. and Murray, A.W. Modulation of a Ca²⁺-activated phospholipids-dependent protein kinase in platelets treated with a tumour-promoting phorbol ester. Biochem. Biophys Res. Commun. 122: 158 ~ 164, 1984
- 28) Kischel, T., Habers, M., Stabel, S., Borowski, P., Muller, K., and Hilz, H. Tumor promotion and depletion of protein kinase C in epidermal JB6 cells. Biochem. Biophys Res. Commun. 165: 981 ~ 987, 1989
- 29) Cho, M. R., Thatte, Lee, R. C., and Goran, D.E. Induced redistribution of cell surface receptors by alternating current electric fields. FASEB J. 8: 771 ~ 776, 1994
- 30) Phillips, J.L., Winter, W., and Rutledge, L. In vitro exposure of electromagnetic fields: Changes in tumour cell properties. Inter. J. Radiat. Biol. 49: 436 ~ 469, 1986
- 31) Goodman, R., Bumann, J., Wei, L-X., and Shirtley-Henderson, A. Exposure of human cells to electromagnetic fields: Effect of time and field strengths on transcript levels. Electr. Magnetobiol. 11: 19 ~ 28, 1992
- 32) Liburdy, R.P. Calcium signaling in lymphocytes and ELF fields. Evidence for an electric field metric and a site of interaction involving the calcium ion channel. FEBS Lett. 301: 53 ~ 59, 1992
- 33) Byus, C.V., Lundak, R.L., Fletcher, R.M., and Adey, W.R., Alterations in protein kinase activity following exposure of cultured lymphocytes to modulated microwave fields. Bioelectromagnetics 5: 341 ~ 351, 1984
- 34) Szekeley, J.G. and Lobreau, A.U. High radiosensitivity of the MOLT-4 leukaemic cell line. Int. J. Radiat. Biol., 48: 277 ~ 284, 1985
- 35) Goodman, R., Blank, M., Lin, H., Dai, R., Khorkova, O., Soo, L., Weisbrot, D., and Hederson, A. Increased levels of hsp70 transcripts induced when cells are exposed to low frequency electromagnetic fields. Bioelectrochem. Bioenerg. 33: 115 ~ 120, 1994
- 36) Goodman, R. and Blank, M. Biosynthetic stress response in cells exposed to electromagnetic fields. In *Electromagnetic Fields: Biological Interactions and Mechanisms (Advances in Chemistry Series 250)*, Martin Blank (ed.), American Chemical Society ; Washington, DC, 423 ~ 436, 1995
- 37) Lin, H., Head, H., Blank, M., Han, L., Jin, L., and Goodman, R. Myc-mediated transactivation of HSP70 expression following exposure to magnetic fields. J. Cell. Biochem. 69: 181 ~ 188, 1998
- 38) Han, L., Lin, H., Head, M., Jin, M., Blank, M., and Goodman, R. Application of magnetic field-induced heat shock protein70 for presurgical cytoprotection. J. Cell, Biochem. 71: 577 ~ 583, 1998
- 39) Ding, X.Z., Tsokos, G.C., and Kiang, J.G. Overexpression of HSP70 inhibits the phosphorylation of HSF1 by activating protein phosphatase and inhibiting protein kinase C activity. FASEB J. 12: 451 ~ 459, 1998

講演

1 自律神経免疫治療による癌を含めた難病対策 (磁気針での報告)

○福田 稔

福田医院 日本自律神経免疫治療研究会 理事長

自律神経免疫治療を始めて、はや12年が経った。

1998年浅見鉄男医師による頭部・井穴刺絡療法を基に治療法の改良を重ねながら、2006年2月に現在の「つむじ理論」による治療法に到達した。この方法による治療効果は、これまでの治療効果に比べて短期間に治癒する傾向がみられるようになった。例えば、アトピー、リウマチ性疾患、うつ病等は、90%以上に、短期間(1~2年間)に治癒傾向がみられる。癌症例では80%に到達すると推定される。

更に多くの難病は交感神経系と副交感神経系に分類され、癌患者では副交感神経系が約50%位あり、その治癒率は90%以上と考えられる。

この様に難病であっても、薬を使用しなくても、食事・運動・気力でもって治癒率を挙げられると判断される。加えて、私の最終的な目的である「心で治す」治療法に現在、全力を挙げている。

略 歴

出身地 福島県

学 歴 昭和42年 新潟大学医学部 卒業

著 書 「自律神経免疫療法」入門 三和書籍
病気が治る人の免疫の法則 WAVE 出版
免疫学宣言 河出書房新社
爪もみ&経絡マッサージ 日本実業出版社
免疫を高めて病気を治す「生き方」革命 マキノ出版
免疫を高めて病気を治す自律神経免疫療法 マキノ出版
实例「免疫革命」の名医たち 講談社
免疫を高めて病気を治す「爪もみ」療法 マキノ出版
実践「免疫革命」爪もみ療法 講談社
その他 著書多数

所属・役職 日本自律神経免疫治療研究会 理事長
自律神経と免疫の研究会 会長
湯島清水坂クリニック 顧問

2 メタボリックシンドロームと運動・物理療法

○田中 誠一

浜松大学 健康プロデュース学部 心身マネジメント学科 健康プロデュース学部長

略 歴

- 学 歴** 東京教育大学体育学部卒業
- 教 育 歴** 昭和34年 日本大学三島高等学校教諭
昭和44年 東海大学体育学部助教授
昭和53年 東海大学体育学部教授
平成元年 東海大学体育学部主任教授
東海大学体育研究科(修士課程)教授
平成7年 北京体育大学(運動訓練学)教育博士課程学外教授兼任
平成10年 東海大学就職部長兼務
平成13年 東海大学スポーツ医科学研究所特任教授
東海大学就職部付兼務
平成16年 日本大学国際関係学部非常勤講師
- 専門領域** スポーツ医科学(トレーニング理論、QOLと運動論)
- 著 書** 『奇跡の健康法』(学研)
『田中式ゴルフの奇跡』(祥伝社)
『知的ゴルフのすすめ』(丸善)
『知らなかったコーチ学』(経済界)
『子供の運動能力を伸ばす本』(ワニの本)
『1分間ストレッチング』(経済界)
『知的ゴルフのすすめ』(丸善ライブラリー)
『ゴルフは歳をとる程上達する』(PHP)
『驚異のウォーキング革命』(プレジデント)
現在連載中:『50代からのゴルフ上達バイブル』
その他著書多数。
- 学 外 職** 社団法人 日本プロゴルフ協会学術委員
特定医療法人 斉和会回生病院評議員
レオンフィットネスクラブ施設長

3 交流磁気治療器の治療器としての特徴

○西條 一止

日本伝統医療科学大学院大学 学長

物理療法の治効メカニズムは、

- 1) 刺激局所に反応をつくる。
- 2) 生体の仕組みを介して離れたところに反応をつくる。
- 3) 生体の調節する力に働きかける。

以上の3つに分類できる。

1,2は、刺激自身の性質により決まってくる。刺激の強さにより、弱く刺激局所のみにも反応をつくるか、神経機構を介して離れたところにも反応をつくるかである。

3は、生体自身の持つ調節する力にどう関わるかである。副交感神経系を主体としてのルートか、交感神経系を主体としてのルートかを活用することになるであろう。多くは生体自身が持つ自然の仕組みの活用により反応を誘起する。

鍼は、その多くは1を含めた2の反応を示す。しかしこの反応はリバウンドするものがほとんどであり、生体に反応をつくり機能を動かすが、その反応そのものが治療にプラスかマイナスかは問えない。

鍼は、3については、生体の自然の仕組みを活用するが、副交感神経を主体とするルートは、生体の同期、同調という反応を動かし自律神経機能を高める。やり過ぎが起きる。適当な刺激量を調整する必要がある。

交感神経系を主体とするルートは、自律神経反応への閾値下刺激を用い姿勢により反応を誘起するのでやり過ぎは起きない。

交流磁気治療器は、刺激としては、1の反応を主体とすると考える。ベット型ではそれを全身に与えることができる。

自律機能に電氣的に方向が変わる直接刺激となっていると思えるので、機能が低下している生体の部分については揺り動かし機能を回復してくれる可能性を持つと考える。

交流磁気治療器の刺激は方向が変わるので、生体機能を特定の方向に進めるものではないが生体機能の動き易さをつくることにより、刺激を受ける生体の姿勢の活用により生体を持つ調節する力に積極的に関わる機会をつくることが可能と考える。

略 歴

出身地 新潟県

学 歴 昭和40年 東京教育大学教育学部理療科教員養成施設 卒業

職 歴 昭和46年 東京教育大学教育学部理療科教員養成施設 助手

51年4月 筑波大学 講師

54年2月 筑波大学 助教授

61年8月 筑波大学 教授

62年10月 筑波技術短期大学 教授

平成11年4月 筑波技術短期大学 学長

15年3月 筑波技術短期大学 退職

15年4月 筑波技術短期大学 名誉教授

15年4月 (学)小倉学園 理事

16年4月 新宿鍼灸柔整専門学校 校長

19年4月 日本伝統医療科学大学院大学 学長

昭和54年4月～62年9月 筑波大学理療科教員養成施設長併任

平成2年～10年 筑波技術短期大学 視覚部長併任

学 位 昭和52年 医学博士(東京大学) 主論文「皮膚温分布と経絡経穴現象」

専攻分野 鍼灸学、鍼灸の科学化、自律神経機能からの鍼灸の科学化

最近の研究 「経験医術の科学」

著 書 臨床鍼灸学を拓く 医歯薬出版

鍼灸臨床治療学 医歯薬出版

臨床鍼灸の科学 医歯薬出版

ツボ刺激健康ブック NHK 出版

他 論文多数

学会活動 全日本鍼灸学会 顧問

日本温泉気候物理医学会 評議員 監事

日本サーモロジー学会 理事

平成13年6月 第18回日本サーモロジー学会学術総会会長

平成14年6月 第51回全日本鍼灸学会学術大会会長

平成17年10月 日本伝統鍼灸学会学術大会会長

現在、茨城県つくば市に在住

生活信条：大地に立ち、自然とともにある。

4 血液流動性に与える交流磁気的作用

○久光 正

昭和大学医学部 第一生理学教室 教授

種々のストレスは生体の循環系、内分泌系、自律神経系などに多彩な変化をもたらす。循環系においてはストレス負荷が心臓や血管の機能に悪影響を与えることが知られている。肉体的、精神的激務に直面した企業人が心筋梗塞・脳梗塞などの循環系疾病により倒れる例は多い。ストレスが血流を滞らせたことがきっかけと考えられるが、もう一歩考えを進めると、なぜストレスが負荷されると血流が滞るのかという疑問にあたる。これまでは自律神経、特に交感神経が緊張して血管が収縮するため、不整脈が起こるためという説明が多くなされてきたようである。血流には心臓機能、血管の状態のほか血液の性状が影響する。しかしストレスによる血液性状の変化については充分研究されていないのが実情である。

本教室では血液の流れやすさ(血液流動性)を Micro Channel Flow Analyzer (MC-FAN) を用いて検討している。本装置では毛細血管に模した溝の中を一定量の血液(凝固阻止薬をあらかじめ入れて血液が固まらないようにしてある)が通過するのにかかる時間の測定と流れる状態を観察することができる。凝固阻止剤が入っているため血液は固まらないが、毛細血管のような細い溝での血液の流れやすさはストレス負荷によって大きく悪化することが明らかになった。取り出した血液の流れやすさがストレス負荷の有無によって大きく異なるということは心臓や血管のほか血液そのものの状態がストレスによって変化することを示している。大変に興味深い現象である。ただし、この装置を用いて信頼性の高い安定した測定を行うには、一定以上の注意と熟練が必要である。テレビなどで安直に変化を求め、その結果を顕示する一部の番組や悪徳商法などによって本装置の本当の価値が著しくゆがめられていることは誠に残念である。本教室では極めて冷静にかつ慎重に本装置を扱い、信頼性のある結果を得ている。

ストレス負荷による血液流動性の低下が血液のどの成分の変化によるのかは凝固阻止薬にヘパリンと EDTA を用いた時の結果を比較することで想定できる。血液流動性の変化には多くの要因が関わっているが、血小板粘着能と赤血球の弾力性の影響が大きい。血液凝固には血小板と凝固因子が関わっている。ヘパリンは凝固因子の反応は停止させるが血小板の機能や赤血球の弾力性には影響しない。一方、EDTA は凝固因子の反応、血小板の機能の両者いずれにも影響するが赤血球の弾力性には影響しない。したがってヘパリン添加では変化し、EDTA 添加では変化しない時には主に血小板の機能変化が大きく影響し、ヘパリン、EDTA 添加いずれでも変化した時には赤血球の弾力性変化が大きく影響したと考えられる。このようにして動物にストレスを負荷すると主に血小板凝集能が高まって血液流動性が低下することが明らかになった。

これに対し、交流磁気刺激を与えると血液流動性の低下が抑制された。また、ストレスを負荷しない状態でも交流磁気刺激は血液流動性を低下させることも明らかになった。ストレス負荷状態では交感神経が緊張する。そこで動物に交感神経刺激物質であるアドレナリンを投与すると同様に血液流動性が低下する。これは緊張状態では心臓、血管のみならず血液そのものも状態が変化していることを示している。

血小板凝集能の変化が血液流動性の変化の大きな部分を占めていると想定し、最近、血小板凝集時の凝集塊の大きさを分析する装置を用いて解析している。血小板が多く含まれる血漿に血小板凝集を引き起こす薬物を添加すると血小板は大、中、小ささまざまな大きさの塊を作る。大きな塊が多くできる血漿は非常に血小板が凝集しやすい状態で小さな塊が多い時は凝集しにくい状態と判定される。交流磁気刺激により大きな塊は少なくなるという実験結果が得られている。これにより交流磁気刺激により血液流動性が高まるという MC-FAN で得られた結果が、全く異なる検査機器からも指示されたといえる。

略 歴

学歴・職歴	昭和52年	昭和大学医学部 卒業 医師免許取得
	56年	昭和大学大学院医学研究科 修了 学位取得 医学博士 昭和大学医学部第一生理学教室 助手 同年 米国ペンシルバニア州ピッツバーグ大学医学部留学 (58年帰国)
	60年	昭和大学医学部第一生理学教室 講師
	平成元年	同 助教授
	平成4年	同 主任教授 現在に至る
	所属学会等	日本生理学会 評議員 日本疼痛学会 理事 日本静脈学会 評議員 日本東洋医学会 代議員 日本磁気医学会 会長 中国 蘇州大学 客員教授 中国 揚州大学 客員教授