

ご
存
じ
で
す
か

食肉の
安全・安心

おいしく食べて、
毎日を健康に
過ごしましょう

食肉学術情報収集会議

委員長

- ・ 藤巻正生 東京大学名誉教授／お茶の水女子大学名誉教授

座長

- ・ 上野川修一 東京大学名誉教授

委員

- ・ 板倉弘重 茨城キリスト教大学名誉教授／日本健康・栄養システム学会理事長
- ・ 喜田 宏 北海道大学大学院獣医学研究科特任教授／
人獣共通感染症リサーチセンターセンター統括
- ・ 柴田 博 人間総合科学大学保健医療学部学部長・大学院教授／
桜美林大学名誉教授
- ・ 松川 正 元畜産試験場長
- ・ 宮崎 昭 京都美術工芸大学学長／京都大学名誉教授
- ・ 吉川泰弘 千葉科学大学副学長／東京大学名誉教授

(50音順／敬称略)

はじめに

公益財団法人日本食肉消費総合センターはその名の示すとおり、食肉に関する総合的な情報センターとして、消費者の皆様に、食肉の栄養・機能や安全性に関する情報を提供しています。

近年では、原発事故による放射性セシウム汚染や、BSEや鳥インフルエンザの状況に関連して、食肉の安全性を質問される方が多数おられました。また、肉食に批判的な粗食長寿説が流布した時期には、その真偽についてのご質問も多数ありました。

当センターでは、消費者の皆様に、科学的根拠に基づく正確な知識や新しい情報をお届けすることによって、国産食肉の信頼を確保し、国内畜産への風評被害をなくすべく努力を続けています。

毎年、消費者の皆様から提起される疑問に答えるために、食肉の安全・安心および栄養・機能の専門家によって構成される「食肉学術フォーラム」を開催してご検討いただき、科学的な見解、最新の知見を公表しております。本誌はこの1年間の成果をとりまとめたものです。本誌を多くの方にお読みいただき、「食肉」についてさらに知識を深めていただければ幸いに存じます。

当センターは2013年4月から公益財団法人に移行しましたが、この機会に自らの役割の重要性を再認識し、業務の適切な執行に一層務めるとともに、フォーラムにご参画いただいた諸先生方、ご後援いただいた農林水産省生産局および独立行政法人農畜産業振興機構の関係各位に厚く御礼申し上げます。

2014年3月

公益財団法人 日本食肉消費総合センター

理事長 田家邦明

もくじ

ご存じですか「食肉の安全・安心」

はじめに 公益財団法人 日本食肉消費総合センター理事長 田家邦明	1
プロローグ	4

第1章 食肉の安全・安心

1 鳥インフルエンザウイルスの正体

北海道大学大学院獣医学研究科特任教授／人獣共通感染症リサーチセンター センター統括 喜田宏

季節性インフルエンザ対策さえしっかりしていれば、
鳥インフルエンザもパンデミックインフルエンザも怖くありません

6

2 BSE 検査体制の変更について

千葉科学大学副学長／東京大学名誉教授 吉川泰弘

日本はBSEの「リスクが無視できる国」になりましたが、
欧米からの輸入牛肉のリスクはどうでしょうか？

15

3 食品から受ける放射能の影響

国際医療福祉大学教授 同クリニック院長 鈴木元

放射線被ばくと健康リスクについて考えましょう

24

4 調理による放射能の低減法 北里大学副学長 伊藤伸彦

放射性物質は体に取り込まず
入ったものは早めに出すことが重要

32

5 福島県産牛肉の検査体制 福島県農林水産部畜産課主幹 小林雄治

検査結果の速やかな公表と生産基盤の回復で
福島県産牛肉の早期復興を目指します

43

第2章 食生活と健康

1 粗食長寿説への反論

人間総合科学大学保健医療学部学部長・大学院教授／桜美林大学名誉教授 柴田博

粗食のほうが長生きするという考え方は
明らかに間違っています

56

2 高齢者への肉食の勧め

日本獣医生命科学大学教授 西村敏英

高齢者こそもっともっと肉を食べるべきです。
それこそが健康長寿への近道と言えるでしょう

68

3 免疫から見た低栄養の問題点

茨城キリスト教大学名誉教授／日本健康・栄養システム学会理事長 板倉弘重

免疫機能を低下させる低栄養を防ぐために、たんぱく質の
供給源である食肉の重要性はますます高まっています

76

4 糖質低減食の効果

大櫛医学情報研究所所長／東海大学名誉教授 大櫛陽一

肥満の改善や糖尿病をはじめさまざまな病気の
予防と治療にも効果が期待されています

84

エピローグ 96



「食は命なり」と喝破したのは、江戸中期の観相学の大家・水野南北です。飲食により、人間の運命は変わると唱えました。呼吸し、食べて、日々の生活を送る——それは人が生きるために欠かせない営みです。食をめぐる問題は、生存にとって最も基本的な命題と言えるでしょう。

安全・安心な食品をとることが毎日を健康に過ごす条件ですが、食の安全・安心を取り巻く環境は、時として脅かされることが多々あります。BSE（牛海綿状脳症）のリスク、福島第一原子力発電所の放射性物質漏洩とそれによる農水産物への影響、大腸菌、ノロウイルスなどによる食中毒などなど、生産・流通・消費のすべての段階で安全・安心が問われることになります。

そもそも安全とは、安心とは何を表しているのでしょうか。私たちは安全・安心を同義語のように使っていますが、厳密には違いがあります。学術的に明確に定義されているわけではありませんが、「安全」というのは、具体的な危険が物理的に排除されている状態のこと。科学的な基準などに従って問題がクリアになっている状態を指します。つまりは客観的な評価と言えます。

これに対して「安心」というのは、心配や不安がない心の状態のことで、いわば主観的な評価です。個人個人の受け止め方によって反応が異なるため、実はこの安心感を消費者に持ってもらうために、生産、流通、販売に携わる人たちは、安全性を確保しようと必死なのです。

メニュー偽装や食品偽装などは論外だとしても、何が安全で安心できるのか、確かな根拠に基づいた情報を取捨選択しなければ、正しい答えにたどりつけない時代に私たちは生きています。本書では、安全性確保に取り組む福島県産牛肉の厳しい検査体制、放射線被ばくと健康との関係、BSEのリスクを無視できる国になった日本に、欧米からの輸入牛の規制緩和はどう影響するのかなど、安全・安心に結び付けていただくための最新の知見をご紹介します。併せて、毎日の健康を実現するために、ますます高まっている食肉の重要性についても言及しました。

第1章

食肉の安全・安心

1

鳥インフルエンザウイルスの正体

季節性インフルエンザ対策さえしっかり していれば、鳥インフルエンザも パンデミックインフルエンザも怖くありません



北海道大学大学院獣医学研究科特任教授／
人獣共通感染症リサーチセンター センター統括 **喜田 宏** 先生

鳥インフルエンザとパンデミックインフルエンザ対策はどうあるべきなのか？ 多くの人々は、原因ウイルスの「正体」がわからないために、恐怖を感じ、混乱しています。「“新型”インフルエンザが日本で発生したら64万人が死亡する」との誤解と妄想に基づく前提で、対策がとられています。鳥インフルエンザウイルスの「正体」とは？ 喜田宏先生にお話をうかがいました。

インフルエンザは、ウイルス感染に対する宿主の反応としての病気です

ヒトのインフルエンザウイルス感染症を「鳥インフルエンザ」や「新型インフルエンザ」などと呼ぶのは間違いです。鳥インフルエンザは家禽のインフルエンザウイルス感染症です。人類は有史以来インフルエンザに悩まされてきましたが、インフルエンザには旧型も新型もありません。「スペイン風邪で、日本では40万人から45万人が亡くなった。だから……」などと、スペイン風邪をいつも引き合いに出すのは間違いです。スペイン風邪で亡くなった人たちの病因は、細菌の二次感染による肺炎だったことがわかっています。

インフルエンザというのは感染症、病気です。鳥インフルエンザは、家禽がインフルエンザウイルスに感染した時の病気です。高病原性鳥インフルエンザウイルスは、鶏の静脈に接種したら死ぬ、鶏に対して病原性が高いウイルスのことです。宿主動物種を特定しない、ただの高病原性インフルエンザウイルス

は、この世にありません。宿主のインフルエンザウイルス感染に対する反応が、インフルエンザという病気なので、宿主を特定しないで、病原性を云々するのは無意味です。

鶏に対して病原性を示さないものを低病原性鳥インフルエンザウイルスと呼びます。高病原性鳥インフルエンザウイルスも低病原性鳥インフルエンザウイルスも、もともとは自然界のカモに何ら危害を及ぼすことなく受け継がれているウイルスで、人にはもちろん、鶏にも感染しません。

パンデミックインフルエンザというのは、世界流行が起こった時に使う言葉です。パ

ンデミックインフルエンザを新型インフルエンザと誤訳したことから誤解が始まったのです。

パンデミックの第一波より第二波のほうが、病原性が高いのは謎でも何でもありません。第二波は、季節性インフルエンザです。季節性インフルエンザウイルスは、毎年冬に流行して、人から人に受け継がれています。感染した宿主個体の中で激しく増える能力を獲得したら、病原性を発揮するようになるのです。だから、ブタから人にうつってすぐのウイルスは、病原性が高くないのは当たり前です。

鶏にインフルエンザワクチンを濫用すると見えない流行が広がります

H5N1高病原性鳥インフルエンザウイルスが鶏で変異して、ヒト―ヒト感染秒読み段階と、いわゆる“専門家”たちが随分前に“予言”して、もう十何年も秒読み段階が続いています。なぜ、H5N1高病原性鳥インフルエンザウイルスの常在化が起こったのでしょうか。

ご存じかもしれませんが、中国、ベトナム、インドネシア、エジプトの4カ国が鶏にワクチンを接種しているからです。ワクチンは感染を防ぐ免疫は誘導しないけれども、症状は抑えてしまうので、結局はワクチンを接種した鶏群に高病原性鳥インフルエンザウイルスが入ると、見えない流行が広がってしまうのです。私たちは今、家禽から野鳥に逆伝播した高病原性鳥インフルエンザウイルスが、自然界に存続することを心配しています。

H7N9低病原性鳥インフルエンザウイルスはどこから来たのか。生きた家禽を売っている、生鳥マーケット(ライブバードマーケット)が鍵でしょう。感染症の基本は、感染しても症状を出さない人のほうがはるかに多いということです。この度のH7N9インフルエンザウイルスに人が感染した事例の発表では、病気になる、発症した人を感染者としています。本当の感染者はもっと多くて、氷山の一角を見ている可能性は否定できません。140人が感染して、45人が亡くなったことになっていて、致死率がものすごく高いわけですが、母数がわからない時に致死率を出すのは間違いの元です。今のところ、継続警戒が必要だと思います。

実際は、鳥インフルエンザは鳥の病気です

から、鳥の中だけで収めてしまえば、人への感染を心配する必要もないのです。だから各国協調して鳥インフルエンザを撲滅すれば、それで済んでしまう話なのです。

パンデミックインフルエンザ対策をどうするか。実は、季節性インフルエンザウイルスのほうがパンデミックウイルスより怖いのです。季節性インフルエンザ対策をほったらかして、新型、新型と騒ぐのは愚です。感染症、特にインフルエンザで水際作戦や発熱外来が通用すると未だに考えられているようで

すが、これも間違いです。

「新型インフルエンザ等対策特別措置法」が2013年4月に施行されました。これはH5N1ウイルスが問題となってできた法律ですが、危機管理法としてはよく構成された法律ではないかと思えます。しかし、“鳥インフルエンザ”や“新型インフルエンザ”は恐ろしいという誤解と妄想が前提で起案された法律ですから、適用させてはいけません。これを適用しない努力こそが、これからの課題だろうと考えます。

インフルエンザウイルスの自然宿主はカモで、北極圏に近い営巣湖沼水中に存続しています

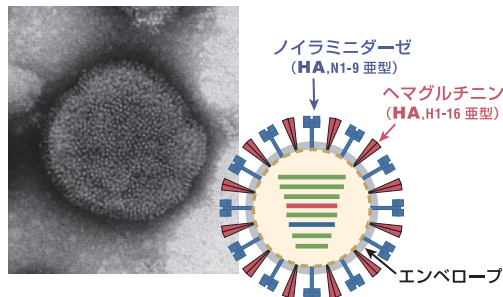
インフルエンザウイルス粒子表面にはヘマグルチニン(HA)とノイラミニダーゼ(NA)糖たんぱく突起があって、これらの抗原特異性に基づいてA型インフルエンザウイルスはHAが16、NAが9の亜型に分けられます(図表1)。ウイルス粒子中には遺伝子が8分節に分かれて存在しています。それぞれの分節には、その複製に必要な装置一式以上が備わっているので、1つの細胞に2つの異なるインフルエンザAウイルスが感染すると、遺

伝子の交換、再集合が起こります。これが新型インフルエンザウイルスの出現に重要なイベントです。

私たちはこれまで、インフルエンザは人獣共通感染症で、インフルエンザウイルスの自然宿主はカモであることを明らかにしました(図表2)。では、カモはどこからウイルスを持ってくるのでしょうか。10年以上をかけて調べた結果、アラスカ、カナダやシベリアの北極圏に近いカモの営巣湖沼の水中に活性インフルエンザウイルスが検出されました。水中のウイルスは、カモが不在の冬季間、凍結保存されることがわかりました。急性感染しか起こさないインフルエンザウイルスが、ずっと絶えることなく存続していることに、物理学的な凍結保存というメカニズムが絡むことがわかりました。

カモからは、すべての亜型のインフルエン

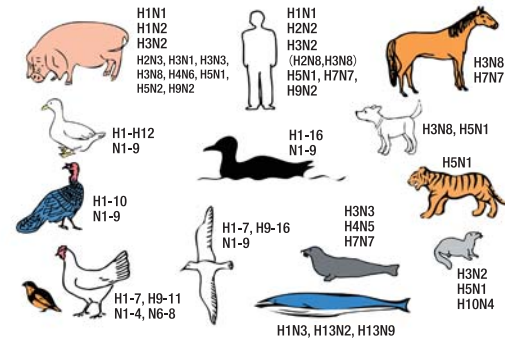
図表1 A型インフルエンザウイルス粒子



ザA ウイルスが分離されます。カモのウイルスをカモに実験感染させたところ、ウイルスはカモの腸で増えて、糞便と一緒に排泄されました。急性感染しか起こさず、ウイルス排泄は7日以内です。ただし、48日以後に同じウイルスに感染し、一過性に増殖して、すぐに消えることがわかりました。水鳥ですから水系糞口感染で、病原性は全くありません。長い年月をかけて、カモとインフルエンザウイルスは共生関係を確立しています。

カモのインフルエンザウイルスは、その抗原性も遺伝子も、非常に安定です。100年前も100年後も、H3はH3、H5はH5です。ヒトの間で受け継がれるものに限って、激し

図表 2 インフルエンザは人獣共通感染症



く抗原性が変わることがわかりました。渡りのルートに沿ってウイルスを運びます。カモが夏に営巣する湖沼の水にウイルスがいて、冬の間は凍結保存されて存続しています。

ブタにはヒトと鳥、両方のウイルスに対するレセプターがあります

パンデミックインフルエンザは、2009年のH1N1ウイルスによるものを含めて、この100年間に4回経験しています(図表3)。香港インフルエンザウイルス、その他のスペイン、アジア、2009年のH1N1パンデミックウイルスも、全部ブタ由来という証拠が揃ってきました。

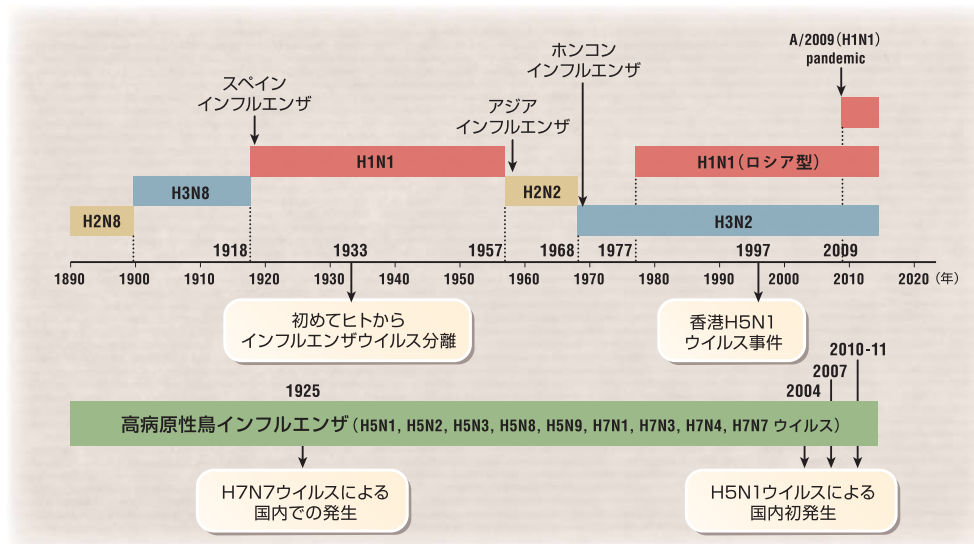
一方、高病原性鳥インフルエンザはかつて家禽ペストと呼ばれた伝染病です。人々が野鳥を飼いならして家禽化した時から、世界各地で発生しました。日本でも1925年に発生したことがある家畜法定伝染病です。原因ウイルスのHA亜型はH5かH7に限られています。高病原性鳥インフルエンザは、宿主の鶏を100%死亡させますので、ウイルスも消

えました。

しかし、この度高病原性鳥インフルエンザの発生と流行を起こしているH5N1ウイルスは1996年に中国の広東省で家禽に感染被害を及ぼしたウイルスの末裔で、今に至るまでアジアで猛威を振るっています。

今までに600人余りのヒトがH5N1インフルエンザウイルスに感染していますが、この人たちから分離されたウイルスは、調べられたすべての例で鳥型のレセプター特異性を示すこと、ヒト-ヒト感染が見られないこと、家族内感染例はあるが、親子、兄弟に限られ、夫婦間の伝播は皆無であることから、この人たちは鳥インフルエンザウイルスに特に感受性が高い遺伝背景の人で、一般の人では

図表 3 パンデミックインフルエンザウイルスと高病原性鳥インフルエンザウイルス出現と流行の歴史



感染は起こらないものと考えられます。

中国のブタから分離されたウイルスには、レセプター特異性において鳥のウイルス型とヒトのウイルス型と両方がありました。さらにブタの呼吸器の上皮細胞表面にヒトと鳥、両方のウイルスに対するレセプターが発現していることを証明しました。従って、ヒトのウイルスと鳥のウイルスがブタの呼吸器上皮細胞に同時感染すると、両者の遺伝子再集合ウイルスが産生されます。

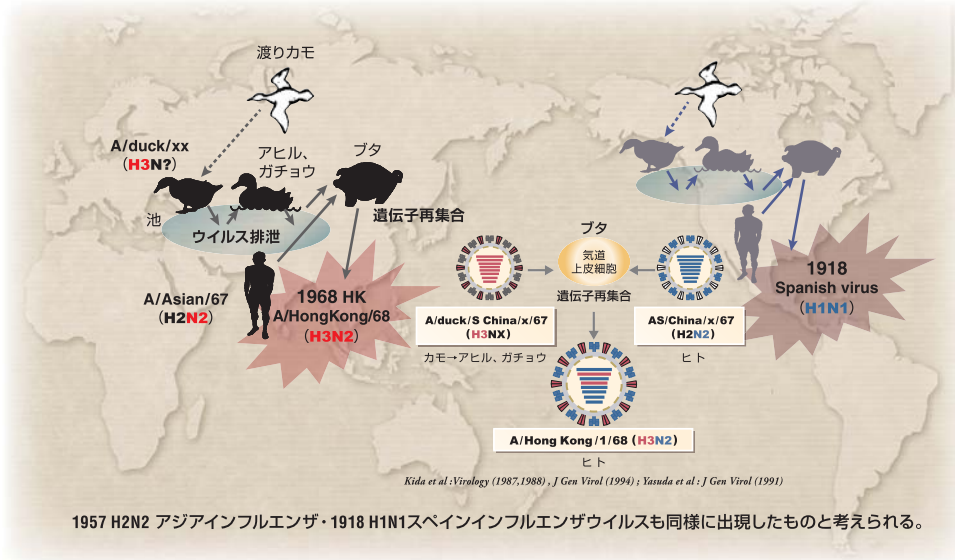
では、野性のカモのウイルスが家畜のブタにどのようにして伝播するのでしょうか。中国南部の農家で飼われていたアヒルやガチョウから分離されたウイルスを調べると、ホンコン/68およびカモのウイルスとそっくりなウイルスが見つかりました。すなわち、カモと同じ感受性を持ったアヒルが、カモとブタの間を取り持っていたことがわかりました。

ホンコン/68は、シベリアからカモが持ち

込んだ H3NX ウイルスが中国南部の農家の池を訪れて、そこで排泄したウイルスをアヒルが水とともに飲んで、また腸で増えて——ということを繰り返すと、この農家の小さな池はカモのウイルスで汚染されます。ブタとヒトと一緒に生活しているところで、ブタがこの水を飲んだ時にウイルスに感染し、同時に、当時ヒトの間で流行していたアジア風邪のウイルスにも感染して、できた遺伝子再集合ウイルスがホンコン/68です(図表 4)。

次に、ブタに感染できないようなウイルスは、新型ウイルスの候補から除けるのではないかと考えて 300頭のブタに HA 亜型を異にする 42株のウイルスを感染させる実験を実施しました。その結果、すべての HA 亜型のウイルスがブタに感染することがわかりました。どの HA 亜型のウイルスもパンデミックインフルエンザを起こす可能性があるということになります。

図表4 パンデミックインフルエンザウイルスの出現機序



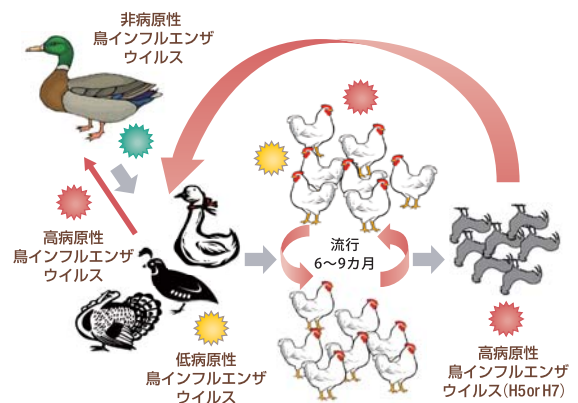
次に、高病原性鳥インフルエンザウイルスがどのようにして出現するかについてお話しします。カモのウイルスは鶏に感染しないと申し上げましたが、どこかで鶏に感染できるようなウイルスができるはずです。それがラ

イバードマーケット（生鳥市場）です。高病原性鳥インフルエンザとは、低病原性鳥インフルエンザウイルスが、鶏から鶏に6カ月以上受け継がれた後で、突然100%の鶏が死んでしまうことで気付く、そんな病気です。

懸念されるウイルスの家禽から渡り鳥への逆伝播

今心配しているのは、このウイルスが逆コースをたどって、野鳥にまた戻ったという事実です（図表5）。モンゴルで2005年から2010年まで、死んだインドガンやオオハクチョウからH5N1高病原性鳥インフルエンザウイルスが分離されています。これらのウイルスの遺伝子を詳細に調べると、中国で感染して、北の営巣地に帰る途中に力尽きて死んでしまったことが明らかです。カモの中にはこれに感染しても元気に北へ戻っていくものがあります。

図表5 高病原性インフルエンザウイルスの家禽から渡り鳥への逆伝播



1. 鳥インフルエンザウイルスの正体

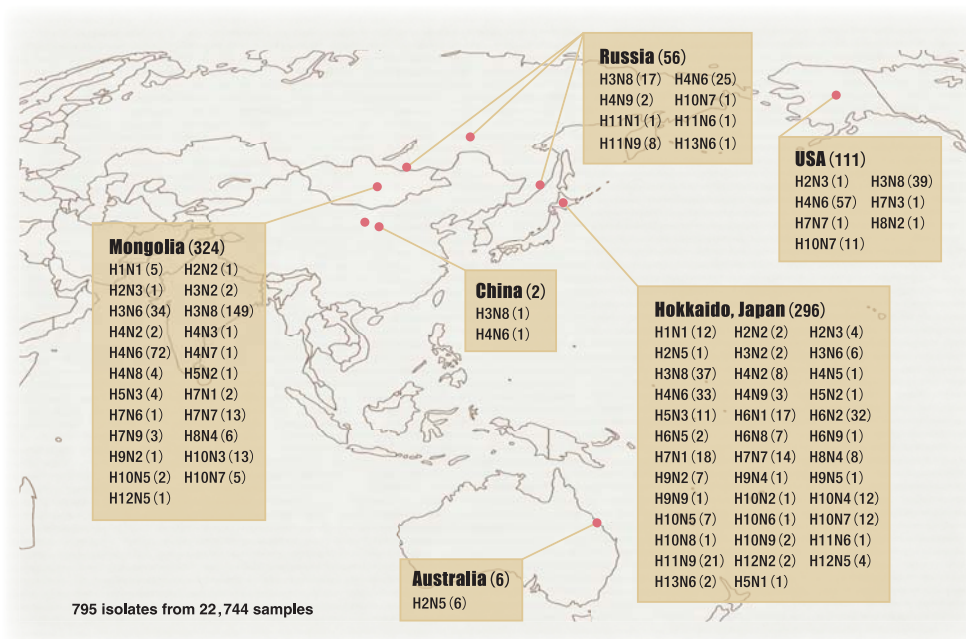
結局アジア、ヨーロッパ、アフリカ 62 国にこのウイルスが広がってしまいました。深刻なのは中国、ベトナム、インドネシア、エジプトの 4 カ国です。家禽へのワクチン接種が原因です。いつまでたっても高病原性鳥インフルエンザウイルスを駆逐できないこれら 4 カ国で特にヒトへの感染も起こっています。

何度も言いますが、鳥インフルエンザワクチンは、重症化あるいは発症を抑制する免疫を誘導しますが、感染を完全に防ぐ免疫は誘導しません。ワクチンの使用に関しては、利害が絡んでいるため、なかなかなくなりません。OIE（国際獣疫事務局）は、鳥インフルエンザ対策としてワクチンの使用を認めていなかったのですが、2006年に、摘発淘汰によ

る制圧が困難な時にはオプションの1つとしてワクチン使用を認めたのです。ワクチンの濫用は、見えない流行拡大を招きます。

このウイルスが、北の野生水禽の営巣湖沼に定着してしまうことを心配しています。1991年から20年間にわたる、秋に北から南に飛んでくる渡り鳥の調査結果を示します（図表6）。分離された800株ほどのウイルスにH5N1高病原性鳥インフルエンザウイルスは1株もありませんでしたが、2010年10月14日、稚内で、シベリアから飛んできたカモの糞から、高病原性鳥インフルエンザウイルスが2株分離されました。直ちに日本中に警戒警報を発しました。結果的には、全国の野生水禽に広がって、それから家禽に感染被害がありました。

図表 6 鳥インフルエンザのサーベイランス (1991~2009)



分離されたウイルス遺伝子の系統解析から、このシーズンには、高病原性鳥インフルエンザウイルスが、稚内経由と直接シベリア経由で来たもののほかに、中国、韓国経由のもの、少なくとも3つのルートで日本に入ってきたことがわかりました。その後も警戒していますが、その後2年間にはこういうことはありません。あとはワクチンの濫用をやめて、摘発淘汰策によってH5N1高病原性鳥インフルエンザウイルスを駆逐するように努めることが重要です。

高病原性鳥インフルエンザウイルスも新型ウイルスも、その遺伝子の起源は、すべて自然界でカモの間を循環している非病原性ウイルスにあります。

そこで、カモのウイルスを集めて、世界で唯一のインフルエンザウイルスライブラリーを作りました。1500株ほどありますが、この中から目ぼしいウイルスを選んでワクチンをつくって、鶏とマウスと、あるものはブタ、それからサルまで実験をして、十分に免疫力価があるということを確認しています(図表7)。

図表7 インフルエンザワクチン候補ウイルス株ライブラリー



季節性インフルエンザが起きるまでに有効なワクチンの用意を

では、インフルエンザといかに向き合えばいいのでしょうか。

鳥インフルエンザを家禽の中だけにとどめる。パンデミックインフルエンザ対策は、慌てず騒がず、季節性インフルエンザ対策をしっかりとしていれば少しも怖くない。こうい

う簡単なことを実行すればいいのです。季節性インフルエンザ対策をほったらかして、新型、新型と騒いでも、何も進歩がありません。

インフルエンザワクチンの検定基準についていえば、10年たっても絶対物にならないよ

うな万能ワクチンや、DNAワクチン、リコンビナントワクチンの論文は多くありますが、もっと効く季節性インフルエンザワクチンの改善開発は、インパクトが高い論文につながらないために、検討されていません。

ワクチンの検定基準も40年間放置されており、実際は副反応(実は免疫応答)を引き起こさない、効かないワクチンが合格しているのです。このような検定基準は、直ちに抜本改正しなければいけません。季節性ワクチンの改良研究を行わなければなりません。欧米の国際企業は膨大な臨床試験を行って、どんどん進歩しています。日本もオールジャパンでメーカー、研究と行政を巻き込んで、日本の季節性インフルエンザワクチンを改良する国家プロジェクトを開始しなければなりません。

インフルエンザウイルスの生態についておわかりいただけましたでしょうか。ウイルスは、北方圏のカモの湖沼に存続している。カモは毎年、秋になるとウイルスをお腹にもって飛来する。カモが排泄する糞中のウイルス

が水系でアヒルやガチョウなどの水生家禽に感染、生鳥市場などで、ウズラ、シチメンチョウ、ニワトリなどの陸鳥に感染します。

ウイルスに感染したニワトリが農場に持ち込まれると、静かに感染が広がる。HAがH5かH7のウイルスがニワトリの間で半年以上にわたり感染・伝播を繰り返すと、ニワトリの全身で増殖してニワトリを死亡させる子孫ウイルスが優勢になる。これが高病原性鳥インフルエンザウイルス出現のメカニズムです。インフルエンザウイルス遺伝子の変異と再集合は全く異なる機序で起こります。何でも変異、変異で片づけるなどということです。

ウイルスが宿主の体でいかに激しく増えるかということが、結果として病原性が高いか低いかを決めるのです。だから、ヒトの世界にポッと出のウイルスは怖くない。それが季節性インフルエンザを起こすまでにちゃんとしたワクチンを用意すればいい。慌てることはないということです。新型インフルエンザ等対策特別措置法の施行については、適用しない努力を最大限にすることです。

● きだ・ひろし

1969年北海道大学大学院獣医学研究科修士課程修了。武田薬品工業株式会社の細菌部技術研究職を経て、1976年北海道大学獣医学部講師、78年助教授。助教授時代にWHOインフルエンザウイルス共同研究センター客員教授、ザンビア大学教授などを歴任し、1994年北海道大学獣医学部教授。その後、評議員、2001～2005年獣医学研究科長・獣医学部学部長。2005年より新設の北海道大学人獣共通感染症リサーチセンターのセンター長を経て現職。OIEの世界鳥インフルエンザ参照センター長、WHO人獣共通感染症対策研究協力センター長等も歴任。インフルエンザウイルスの生態に関する研究などに対し、北海道科学技術賞、北海道新聞文化賞、日本農学賞、読売農学賞、日本学士院賞、畜産大賞などを受賞。2007年より日本学士院会員。

2

BSE 検査体制の変更について

日本は BSE の「リスクが無視できる国」になりましたが、欧米からの輸入牛肉のリスクはどうでしょうか？



千葉科学大学副学長／東京大学名誉教授 吉川泰弘 先生

2001年に最初のBSE（牛海綿状脳症）陽性牛が見つかりましたが、直後から行ってきた施策が効を奏し、2013年5月に日本はBSEの「リスクが無視できる国」というステータスを得ました。日本のBSE汚染は終息したと言えますが、欧米はどうなのでしょう。食品安全委員会の諮問に対する回答に疑義を呈する吉川泰弘先生にBSE検査体制の変更についての是非をお聞きしました。

不確実性が前提の リスク評価の難しさ

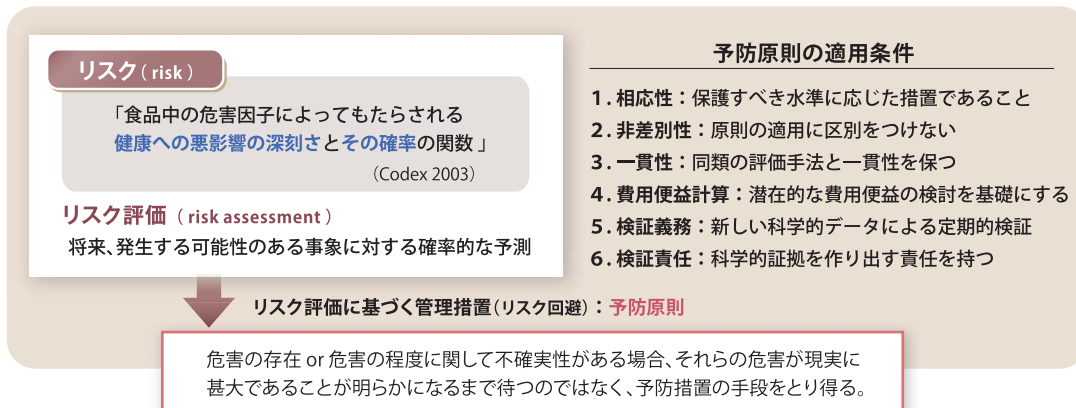
今回、BSEのリスク評価に関して食品安全委員会に諮問があり、国内措置（日本）、国境措置（米国、カナダ、フランス、オランダ）ともに「安全である」という回答になりました。しかし、私自身はその結論に違和感を覚えました。どこに違和感を抱いたのかは後ほどお話ししますが、答え方を間違えずに、消費者が理解できる形で結論を出していく必要があると思っています。

リスク管理者が新しい基準なりルールを決めていく前提として、中立な立場で科学的な評価を求める、という形でリスク評価の諮問がくるわけです。そこでの評価は、基本的には食品中の危害因子の設定から始まります。

リスク評価とは、健康に対する危害、すなわち悪影響の大きさ、深刻さと、それが実際に起こると考えられる確率の関数であるというのが、コーデックス委員会*1の定義です。世界中が、基本的にはこの考え方で食品のリスク評価をしているわけです。

* 1 コーデックス委員会：消費者の健康の保護、食品の公正な貿易の確保などを目的に、1963年に設置された国際的な政府間機関で、国際食品規格の策定などを行っている。日本は1966年から加盟。

図表 1 リスク評価と予防原則



つまり、リスク評価とは、現実に行っていることよりも、将来発生する可能性のある事象に対する確率的な予測という、不確実性を前提に置いた評価にならざるを得ません。これがいつも科学者や消費者を悩ませることになるのです。

大半のリスク評価は、リスク回避のための予防原則を適用するケースだと思います。危

害が現実に起こって、しかも甚大であることが明らかになるまで待たずに、予防措置の手段をとる必要があるという考え方です。

ただし、何でもかんでもリスク回避のために予防措置を取ればよいというわけではなく、そこには、予防原則を適用するにあたって、基本になる6つの適用条件があります(図表1)。

リスク評価そのものが貿易障壁に対する武器になっています

最近では、国際貿易における障壁措置の1つとして、政治的にリスク評価が利用されたり、リスク評価そのものが国際的な問題に絡んでくることがあります。いずれの国も自国の国内産業を保護しなければならないので、高い関税をかけたり、いろいろな形で障壁を設ける、いわゆる保護貿易が存在します。その中にリスク評価もあり、ひどい時はWTO(世界貿易機関)に提訴されるという事態も起きています。

そこで、最近の国際的な貿易ルールでは、

政治的な判断ではなく、安全性に関する客観的な正当性を、中立的、科学的な判断に置くというのが、1つの原則になっています。

このように、リスク評価という科学的な分析は、しばしば貿易障壁に対する武器になっており、それはアメリカやヨーロッパの食肉をめぐる対立を見ればすぐにわかります。

例えば2005年、米国産牛肉の輸入に関して、日本側は全頭検査した肉でなければ安全性は確保できないと主張しました。BSE検査をしていないアメリカの肉は、輸入禁止す

るしかない」と大臣が国会で答弁したのです。

これに対して、当時の米国農務長官ジョンズ氏は、即座に、こうした日本的な評価は科学的に全く正当性がないと反論しました。科学的根拠がないのだから、これは単純な貿易障壁以外の何ものでもない。従って、日本がこれを科学的であると主張するなら、WTOに提訴して国際パネルにかけると示唆しました。

当然、時の農林水産省も厚生労働省も、恐らく外務省も、向こうの主張のほうが科学的に正当だということはわかっていたはずで

そこで日本側としては、当時のBSE検査で20カ月齢超の牛であれば陽性を検出できる。しかし、20カ月齢以下ではまだプリオンが脳まで達していないので、検査しても検出できないという国内見直しの検討結果を受けて、アメリカに対して条件を出しました。

それは、20カ月齢以下で、プリオンの入ってくる回腸遠位部と扁桃を含めた部分、およびプリオンが増幅する脳から脊髄までを取るというものです。それなら日本の牛肉と安全性は変わらないという結論で、それに日米が合意したという結果になっています。

国内ではBSE検査の対象は48カ月齢超の牛になりました

あれから約6年が経過し、今回の諮問になりました。今回の諮問は、国内措置と国境措置、具体的にはBSE陽性国の米国、カナダのほかに、フランス、オランダの2カ国、すなわちヨーロッパが加わりました(図表2)。

日本では今まで法律的に、と畜場でのBSE検査は、20カ月齢以下は検査をしてもしなくても同じだという先ほどの結論を受け、20カ月齢超を調べていました。しかし、これを30カ月齢超にした場合、リスクは変動するだろうかという諮問です。併せてSRM(特定危険部位)の範囲を、今までは全月齢で行っていた頭部、脊髄、脊柱の検査を、30カ月齢超にしたらリスクは変わらないだろうかという諮問です。

米国、カナダについては、両国とも、と畜場では検査をしていませんが、これまで輸入

図表2 今回の諮問

1. 国内措置
検査月齢：と畜場で20カ月超から30カ月超にした場合のリスク比較
月齢規制はない(肉)
SRM 範囲：頭部、脊髄、脊柱を全月齢から30カ月超にした場合のリスク比較
2. 国境措置 (米国、カナダ)
検査月齢：と畜場で検査はしない
月齢規制： 20カ月齢以下から30カ月齢以下にした場合の輸入肉のリスク比較
SRM 範囲：頭部、脊髄、脊柱を全月齢から30カ月超にした場合のリスク比較
国境措置 (フランス、オランダ)
検査月齢：と畜場検査、72カ月齢超を実施している
月齢規制： 輸入禁止を30カ月齢以下にした場合のリスクの比較 (オランダは12カ月齢以下、フランスは30カ月齢以下の輸入肉)
SRM 範囲：頭部、脊髄12カ月超、脊柱30カ月超(EU基準)をすべて30カ月超にした場合のリスク比較
※検査月齢は健康と畜年の検査

2. BSE 検査体制の変更について

条件が 20カ月齢以下だったのを 30カ月齢以下まで延長しても大丈夫か。頭部、脊髄、脊柱を取るのを、全月齢から、日本と同じように 30カ月齢超にしてもリスクは変動しないかという諮問です。

フランス、オランダについては、国のと畜場検査は 72カ月齢という高齢牛だけにしており、危険部位に関しては、頭部、脊髄を 12カ月齢超、脊柱については 30カ月齢超を取

ると、自分たちで決めています、これを一律 30カ月齢超にしても問題はないかという諮問でした。

これらの諮問が来て、そのすべてにイエスという答申を返しました。

その後、国内については 48カ月齢超まで上げたらどうかと諮問され、これに対してもイエスと返したのが今回の食品安全委員会の結論であったわけです。

新データを検証しながら進化してきたリスク評価の方法

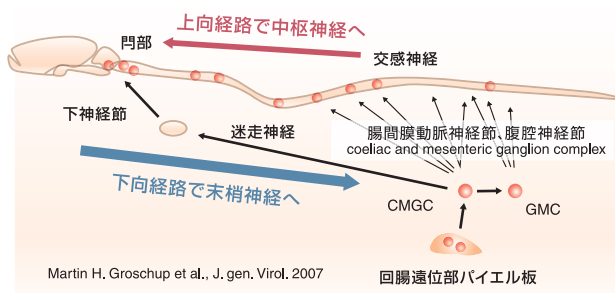
BSE のリスク評価は実のところ、この 10 年間、同じ方法を用いてきたわけではありません。BSE プリオンが、どういうルートで牛に入ってきて、どの部位で溜まり、増幅し、それがまたどのように拡散していくか実験データが次々に出てくる中で、検証しながら、評価方法は少しずつ進化してきたのです。

現在の定説では、口から入ったプリオンは回腸遠位部のパイエル板で吸収され、これが腸間膜神経節や腹腔神経節、迷走神経を通

り、上向経路で門部に集まって、中枢神経で増幅していくということ。脳の中で十分に増えたプリオンは再び、今度は下向経路で末梢神経まで広まっていくという、プリオンの動態が明らかになったわけです(図表 3)。

こうした科学的な事実を考えると、中枢神経まで達していない若い牛の BSE 検査はリスク回避できないわけで、これは検査しても意味がないという 2005 年の結論*2そのままです。

図表 3 BSE検査の限界と有用性の再評価



BSE 感染実験や自然発症例の研究により

- ① 回腸遠位部から上向したプリオンが脳幹部で増幅したのち
- ② 末梢神経系に下向することが明らかになった
- ③ 中枢神経まで達していない若齢牛の BSE 検査はリスク回避ならず、無意味
- ④ 他方、無症状末期牛では、BSE 検査をしないで特定危険部位を除去するだけではリスク回避できない。高齢牛では BSE 検査は有用!
- ⑤ BSE 検査の限界と有用性を科学的に説明しなければならない。説明がない!

18 *2 2005年の中間取りまとめでは、汚染が継続している場合であっても、20カ月齢以下では脳へのプリオン蓄積は検出限界以下なので、20カ月齢以下の若齢牛の検査は必要ないという結論を出した。

しかし、無症状の末期牛では、BSE 検査をしないで特定危険部位を除去しても、末梢まで下りてきたもののリスクは当然回避できないわけですから、高齢牛での BSE の検査は、有用ということになります。陽性牛を焼却したほうがずっと安全なわけです。そうな

ると、BSE の検査には限界があると同時に、有用性があり、二面性を持っているということになります。これは科学的には事実ですが、消費者にとっては非常にわかりにくい。メディアに何回説明しても、これをわかってはくれませんでした。

日本は新しい BSE リスク評価方法にすべきです

これまで、日本、米国、カナダの評価は、BSE 汚染が継続しているというワーストシナリオしか取れなかったので、リスク評価は、汚染状態での食肉の安全確保のために行われた措置のリスク評価だったわけです。けれども、欧州は徐々に考え方を変え、BSE の汚染が止まったことを評価の前提にすることを、この間、国民的な議論の中で行い、認めてきました。

日本も、2013年5月の OIE（国際獣疫事務局）の総会で、欧州以外の BSE 摘発国で初めて BSE の「リスクが無視できる国」という安

全性格付け最上位のステータスになりました。そうすると、リスク評価は、汚染が継続しているというこれまでの前例ではなく、汚染が終息したかどうかを科学的リスク評価の対象にしたほうがいい。

新しい評価方法を取り入れたほうが、科学的な説明としては消費者が理解しやすいだろうと私は考え、今回の諮問が始まる前に食品安全委員会に「ヨーロッパをきちんと学んで、日本も新しい評価方法にしたほうがいい」ということを述べたのです。しかし、実際にはそうなりませんでした。

汚染が終息したのか議論を重ねて科学的に評価すべきでした

今回の BSE 検査体制の変更に関する問題と疑問について考えてみましょう。まず、今回のリスク評価にどんな違和感を覚えたかお話しします。今回のリスク評価は、最後に開発した BSE 非発生国の評価方法に準じたものを使っています。しかし、これは情報が得られない中で非発生国を評価するという、かなり苦肉の策の評価方法です。

ただ、今回は諮問です。諮問した以上は食品安全委員会がデータを求めれば、リスク管理側はアメリカやカナダやヨーロッパに問い合わせ、どんなデータでも入手できるはずですが、BSE 汚染が終息したかどうかという科学的評価をしませんでした。終息したなら、それはいつか。継続しているというなら、安全のためのリスク回避措置は十分なのか。こ

れらを、本当は詳細に議論し、明確化する必要があったと思います。

もう1つは、これまでは大体、諮問が来る時は厚生労働省と農林水産省の両方からでしたから、人の食のリスクと同時に、牛の飼料規制を含めたリスク評価を行っていました。ところが、今回は農水省からの諮問がなかったため、食品面からのリスク評価しかしていないという問題があります。

購入する脳、脊髄、脊柱は30カ月齢以下なら安全としているその理由の1つは、汚染が続いていたとしても、脳、脊髄まで来る時

期が30カ月ギリギリで、汚染が少なく、かつ種の壁があるので人間は大丈夫という考え方です。しかしOKとするなら、輸入牛肉と一緒に輸入される30カ月以下の脳、脊髄を含めた非可食部分はSRMでないという定義になります。

そうすると、飼料の規制緩和が始まった時に、牛に行く可能性が再び出てしまいます。ですから、食品評価を求められたから食品評価で返すというリスク評価で、本当によかったのか、私には、この点が大きな疑問として残っています。

国による終息パターンの違いを分析すべきです

今回のデータ分析の根源になったのは、1つは世界的なBSE流行の終息です。それからBSEの実験的な経口感染データが非常に細かく出てきたこと。非定型BSEについての症例数が非常に増えたこと。以上3つの点が前回の評価と異なる部分です。しかし、これらの分析結果がどのようなものであり、それがどうしてあの諮問に対する答えになったのか、私にはもうひとつよくわからないのです。

世界的なBSEの封じ込めが成功したことは事実です。けれども、これで何がわかったかといえば、BSE検査のサーベイランス(監視)機能が非常に有効で、発生数の減少が読めたという、当たり前のことです。それから、各国の封じ込め措置が非常に有効に働いた。危険部位の除去と飼料規制が、BSEの統御に非常に有効であったということです。

そして、これはかなり大きな要素ですが、国際流通上の安全性が向上したことです。すなわち各国の侵入リスクが減少し、発生数の減少率が以前よりもぐんと上がったということです。

しかし実際に各国の内容を見ていくと、終息パターンに結構な違いがあります。終息がスパッとうまくいった日本のような国もあれば、終息しにくい、ダラダラとしている国もある。例えば、アイルランド、ポーランド、ポルトガルといった国は、なかなか急速には減っていません。これらの国は、一体何が問題になっているのか。そういう国と、今回の諮問にあったアメリカ、カナダ、日本、フランス、オランダにはどういう違いがあるのか。本来であれば、そういう分析も必要であったと思います。

欧米の汚染は終息？ それとも続いているのでしょうか？

日本の場合には汚染が止まったことが明らかですが、では欧州はどうでしょう。フランス、オランダは、汚染の最盛期に年間100頭を越す頭数になっていますが、その後一気に下がってきて、オランダでは2000年生まれ、フランスでは2004年生まれが最後のBSE牛です。両国とも2000年に日本と同様の完全飼料規制を導入したので、論理的に言えば2000年以降生まれには陽性が出ないはずですが。しかしフランスでは2004年に陽性牛が出てしまいました。

EUでは現時点でも、SRMの規定を全月齢の扁桃、腸管全体、腸管膜、それから12カ月齢以上の頭蓋、脊髄、30カ月齢以上の脊柱、と自己規制をしています。こういう規制を続けているということは、EU全体としては、まだ汚染が止まっていないという考えなのかもしれません。

一方、北米はどうでしょう。カナダは1997

年にアメリカと一緒に導入した飼料規制が、結果的には完全に失敗だったと自己批判し、2007年に完全飼料規制に入りました。この新しい飼料規制が有効かどうかは、BSEの潜伏期が長い（約5年間）、まだ統計学的には読むことができません。

アメリカも2009年10月に一歩進んだ飼料規制に入りました。この新しい措置では、BSE陽性牛、あるいは30カ月齢以上の牛の脳と脊髄などを家畜・ペットの飼料や肥料にすることを禁止しています。

だとすると、これは一体どこに使われているのでしょうか。30カ月齢以下であれば脳、脊髄も飼料規制がかからないのでしょうか。また、毎年20万頭くらい出るダウンナー^{*3}は食用禁止にしていますが、検査頭数は4万頭です。それ以外の検査をしないダウンナー牛と30カ月齢以下であれば、何かに使われていると考えられます。

非定型 BSE 対策としては高齢陽性牛の焼却が有効です

今回の日本の答申では、30カ月齢以下のSRMは輸入拒否できないわけで、29カ月齢の脳、脊髄も肉と一緒に入ってきます。日本で牛に交差汚染すると種の壁はありません。ですから、食品以外のシナリオについても評価対象にする必要があります。果たして、農林水産省が規制緩和をしないという対応をとるのでしょうか。

各国が、無視できるリスク国にいつ申請するのかということになると、均一ではないわけです。オランダは2012年に可能でしたが、まだ出していません。日本は2013年無視できるリスク国のステータスを得ました。フランスは最短で2015年、カナダは2018年にならないと無視できるリスク国の申請は出せません。アメリカはいつ出すかわかりません。

*3 ダウナー：分娩後に起立不能の状態になった乳牛のこと 21

2. BSE 検査体制の変更について

現状では、それぞれバラバラに対応していたものに対して、今回の諮問は、日本、アメリカ、カナダ、フランス、オランダ、全部一斉に30カ月齢超のところを線を引き、30カ月まで検査月齢を上げて（アメリカ、カナダはしていないわけです）問題ないというものです。SRMについても、30カ月以下のものについては回腸遠位部と扁桃を除けばSRMとして扱わなくてよいかという諮問に、イエスという答えになりました。

日本は終息しましたが、欧州は終息したでしょうか。アメリカ、カナダは終息していないとすると、従来の考え方を取ったほうがいいし、EUについては自らSRMを決めているので、これをわざわざ輸入する時に解除する理由があるとは思えません。

2004年初めから、これまでのBSEとは異なる非定型BSEの発生が世界各国で確認されています。今まではLとHという2つの型しかなかったのに、最近スイスでL型でもH型でもない新しいタイプの非定型BSEが2例出てしまいました。非定型BSEについて、封じ込めをどうするか議論をしなければい

けない時期に来ています。

確率は低いのですが、どの国でも非定型BSEが発生する危険性があります。100万頭に1頭か、高齢牛では30万頭に1頭くらい発生します。プリオンの分布が、定型BSEと異なる脳内分布をとるとか、体内分布をするということが報告されています。伝達性、病原性があり、発症年齢12歳±4歳ということで、危険幅1.5倍とすると6～18歳齢でほとんどカバーできるでしょう。

そうすると、6歳以上のと畜牛は、BSE検査をして陽性牛を焼却するべきです。さらに、万一これをすり抜けたとすれば、次くるのは若齢牛の侵入経路ですから、回腸遠位部と扁桃はやはりSRMとして残しておく必要があります。あるいは高齢牛の神経組織についてもSRMとする、ということの本気で議論していかなければいけないだろうという気がします。

日本は科学的に見て、2002年で汚染が終息し、その後の侵入はありません。従って検査は30カ月齢超であろうと48カ月齢超であろうと問題ない。SRM除去は、非定型BSEの発生があり得るので、新しい増幅を止めるために、入り口の扁桃、回腸は全月齢で行う。しかし、神経はどうするか。フランス、オランダも、基本的には汚染は終息しているといいでしょう。

要求どおり、30カ月齢以下では牛肉の検査はなしで問題ない。しかし、SRMはEUのリスク評価に基づいて、腸、扁桃は全月齢、脊髄、頭部は12カ月、脊柱は30カ月というな



牛の脳の料理

ら、そちらのルールを守ってもらったほうが、日本としては楽です。

アメリカ、カナダは有効性が評価できません。従ってワーストシナリオをとるということで、牛肉を30カ月齢に上げててもリスクの差はないけれども、輸出牛肉のためのSRMは従来どおり、扁桃、回腸遠位部は全月齢、頭部、脊柱、脊髄は30カ月以下を含めて全月齢とすべきではないでしょうか。

これは、飼料規制の有効性が確認されたら解けばいいわけで、カナダが2014年か15年、アメリカは16年から17年に評価できるのですから、その時に再評価して、神経組織を

含むSRM除去を30カ月齢超に上げるなら、そうすればいいのではないかとということです（図表4）。



今回の措置の最悪のシナリオ——30カ月齢以下の欧米の牛の脳の料理を、あなたは食べますか？ 農水省が規制緩和をしてしまった場合、2013年以降に生まれた牛に陽性例が出てくるとい危険性がないとは言えません。しかしこれが明らかになるのは、潜伏期から考えると2020年まで待たなければいけない。こういうシナリオをわれわれは選んだのだろうか、というのが私の言いたかったことです。

図表4 日本、欧州、北米のシナリオの違い

わかりやすいシナリオ

- 日本は科学的に見て、2002年で汚染は終焉し、その後の侵入はない。
検査は30カ月超(48カ月超)でも問題ない
SRMは非定型BSEの発生はあり得るので、新しい増幅を止めるために入り口の扁桃、回腸は全月齢(上向部の脊髄は20カ月超、頭部は30カ月超)？
- フランス、オランダも基本的に汚染は終焉しているとみなせる？
要求通り、30カ月齢以下では、牛肉は検査なしで問題ない
SRMはEUのリスク評価に基づき、腸・扁桃は全月齢、脊髄・頭部は12カ月超、脊柱は30カ月超を守ってもらう。
- 米国・カナダは科学的に見て、完全飼料規制の有効性はまだ評価できない。
ワーストシナリオでは、汚染が止まっていない可能性を考える。
牛肉を30カ月齢に上げててもリスクの差は無視できる(汚染の低減、システムの安定性、種の壁…)
輸出牛肉のための、SRMは従来通り、扁桃、回腸遠位部は全月齢。頭部・脊髄・脊柱なども全月齢(人だけでなく日本の牛へのリスクを考える)。完全飼料規制の有効性が確認されればこの条件は変更する。カナダは2014～2015年、米国は2016～2017年

● よしかわ・やすひろ

農学博士。1971年東京大学農学部獣医学科を卒業後、大学院を経て、1976年厚生省国立予防衛生研究所厚生技官に就任。1977～79年、西独ギーゼン大学ウイルス研究所に留学(フンボルト留学生)。1980年より東京大学医科学研究所助手。講師、助教授を経て、1991年厚生省国立予防衛生研究所筑波霊長類センター、センター長に就任。1997年東京大学大学院農学生命科学研究科教授。2010年定年退官。同年より日本獣医生命科学大学客員教授、北里大学獣医学部教授に就任。現在、千葉科学大学副学長。この間、各種委員会や厚生労働省、農林水産省、文部科学省、食品安全委員会等で活躍。

3

食品から受ける放射能の影響

放射線被ばくと健康リスクについて考えましょう



国際医療福祉大学教授 同クリニック院長 鈴木 元 先生

放射能とは放射線を出す能力、活性のことで、放射線とはこの放射能を持った物質から出てくるエネルギー波のことです。身の回りには放射性物質が多く存在していますが、日々、実際にどれほどの放射線を浴びているか、われわれの五感では感じることができません。放射能とは一体何かという素朴な疑問から、福島事故以来、日本の健康は守られているかという基本的な問いまで、鈴木先生にお話をうかがいました。

放射能と放射線を混同した誤解

——福島第一原子力発電所の事故以来、放射能の影響について話題になっていますが、放射能って一体何なのでしょう。

鈴木 テレビや新聞でよく見聞きする言葉は、「放射能」と「放射線」ですが、これらの言葉は意外にメディアも混同して使っていますし、住民との対話集会などを聞いていますと、ずいぶん混乱があるようです。

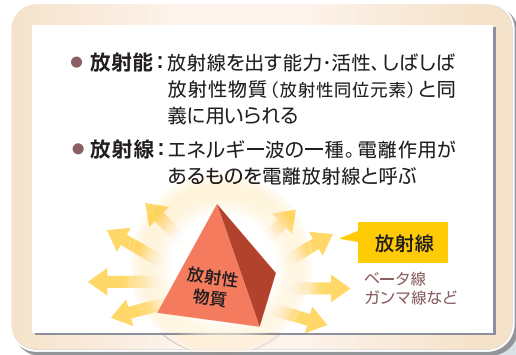
放射能というのは、放射線を出す能力、活性のことで、放射能を持つ物質（＝放射性物質）と混同して使われています。一方、放射線というのは、この放射能を持った物質から出てくるエネルギー波の一種です。特に人体に影響があるという意味では、電離作用がある、イオン化とかラジカル化するような力を持った高エネルギーの波です。それを特に私たちは電離放射線と呼んでいます（図表1）。ですから、平成24年時点で「放射能が環境中を飛散している」という表現は間違いです。放射性物質から出ていたのは放射線なのです。

福島原発事故の後でも、同じ混乱があったように思います。事故から数カ月たった時期に、福島の子どもたちはマスクをして、長袖

を着て登下校していました。それは、放射能
が塵として空気中を漂っていると考えていた
ために、それを吸い込まないようにしよう、
あるいは肌につけないようにしようという防
護策だったのです。

でも実際には、放射性物質、セシウムは地
面に固着していて、そこから出ている放射線
が測定されていただけなのです。真夏にマス
クをして、帽子をかぶって、長袖を着て、む
しろ熱中症のリスクを高めていたとしか言い

図表 1 放射能と放射線



ようがない状況です。それは放射線と放射能
を混同して考えてしまったところから出てき
た思い違いなのです。

ベクレル、シーベルトの正しい考え方

— 放射能・放射線の大きさ、量はどのよう
な単位で表されるのでしょうか。

鈴木 放射性物質は、ベクレル(Bq)という単
位で表します。これは1秒間に1壊変したら
1ベクレルと呼ぼうということです。1ベク
レルの放射能があると1秒間にβ線が1個、
それからγ線が出たり出なかったりします。
ただ、同じベクレルといっても、放射性物質
の種類が違っていると出てきたβ線、γ線のエネルギーが違ってきます。そのために、そこから
出てきた放射線、β線、γ線が、どのくらい
のエネルギーを持っていたかを物理的に定義
しようとしたのがグレイ(Gy)です。このグ
レイというのは、1kgの物質に1ジュールの熱
量を与えた放射線量と定義され、放射線吸収
線量と呼んでいます。これは基本的に、物理
的に測定できる単位です。

ただ、同じ1グレイの放射線被ばくがあっ
たとしても、β線とγ線というものと、もっ

と粒子径の大きいα線とか中性子線、陽子
線、そういうものを比べると、体に当たった
時の影響が変わってきます。その変わったも
のが大体同じくらいの放射性影響になるよう
に修正したものがシーベルト(Sv)という単位
です。同じ1グレイの被ばくでも、α線、β
線、γ線、中性子線などで、DNAの損傷程
度が異なってきます。当然、将来のがん影響
も違ってきます。その辺りを、大体同じにな
るように補正した単位です。

例えばα線というのはβ線、γ線の20倍
影響が大きいとして荷重係数20を掛けます
し、中性子線ですと、エネルギーに応じて
2.5~15倍、20倍くらいまで掛けていきま
すし、陽子線だと5倍掛けます。そういう形
で調整した単位です。疫学とか生物影響を
見る場合には、シーベルトで表している時
は、放射線の種類に関わらず、大体同じくら
いの影響があると考えてください。

地球は形成時に宇宙空間に放出された放射性物質を取り込みました

—ではなぜ、地球上に、このような放射性物質があるのでしょうか。

鈴木 その一番の理由は、地球ができた時に宇宙から降り積もったものが、地球の岩石の材料として未だ残っている、あるいはその子孫核種が残っているということです。

太陽は恒星で、その中央は非常に高熱・高圧になっていて、すべての元素がプラズマ状態になって動いています。その中で、最初は水素原子と水素原子の核融合が起きて、熱とエネルギー、光、放射線などを出しています。だんだん水素がなくなってくると、水素とヘリウム、ヘリウムとヘリウムという形で、より原子核の大きいもの同士の核融合が起こっ

て、太陽という恒星の恒星らしさを保っています。これが鉄と鉄くらいまでなってくると、核融合に使うエネルギーと、核融合によって放出されるエネルギーのバランスがとれなくなり、その途端に恒星は急速に収縮を始め、つまり寿命を迎えます。

星のサイズによって異なりますが、太陽くらいの大きさなら超新星爆発という形で、収縮した後大爆発を起こして、いろいろな放射性物質を宇宙空間に放出しますし、もっと大きな星ですとブラックホールになって、外には放射性物質が出てこなくなるわけですが、こうやって宇宙空間に飛び散ったいろいろな元素が、徐々に地球を形づくっていったのです。

ウラン238の半減期と地球の年齢はほぼ一緒です

—恒星の残骸が集まってできたのが地球ですね。

鈴木 例えばウラン238の半減期は 4.47×10^9 年です。地球の年齢は 4.6×10^9 年ですから、ほぼ地球の年齢と同じです。だからウラン238は、地球ができた時は今の約2倍、地球上に大量にあったと考えられます。トリウム232は、地球の年齢よりもさらに長い半減期を持っています。これらウランやトリウムは、頻繁に α 壊変をしながら、ラジウムやラドン、ポロニウムをつくり出すので、これが地球上に放射性物質がかなり多くあるという存在理由になっています。

その他、宇宙線が常に地球に降り注いでいますので、その宇宙線によってコンスタントに、例えば炭素14やトリチウムなどが上空でつくられ、それが現在でも、地球上に雨とともに降り注いでいるのも原因です。

もちろん、その他人工的な核融合、核分裂、核反応によっても、いろいろな放射性物質が出てきます。福島事故ですと、ウラン235が中性子線を取り込んで、核分裂を起こして、さまざまな元素が出てきました。この中で原子炉から漏れてきたのは、もともと漏れやすいガス類、希ガスと言っているもの、その希ガスからできてくるセシウムなど、それから熱に

よって揮発しやすいヨウ素——そういうものが環境中に放出されたと考えられています。

宇宙線、宇宙線生成放射性核種から、岩石などに含まれる放射性核種のポロニウム、カリウム、鉛、ラドンなど、それから医療被ばく、フォールアウト*1——そういうものが、私たちの環境の周りにある放射線源になります(図表2)。

図表2 日常的な被ばくの放射線源は？

- 宇宙線
- 宇宙線生成放射性核種 (C-14)
- 原始放射性核種
 - 食物中の K-40, Po-210, Pb-210
 - ラドン (Rn-222, Rn-220)
 - 岩石等に含まれる放射性核種 { 例: モナザイト、鉍石、花崗岩 }
- 医療被ばく
- 過去の核爆発実験のフォールアウト

自然界からの被ばく原因は食品からが比較的多い

——われわれは知らないうちに自然界から被ばくしているわけですね。

鈴木 こういう自然界からの被ばくとして、UNSCEAR (原子放射線の影響に関する国連科学委員会) 2008年報告書を見ますと、世界の平均として2.4ミリシーベルト。場所によって大きく違いますので、大体個人被ばく線量の典型的なレンジとしては年間1~13ミリシーベルトくらいあると評価されています(図表3)。

——身の回りのものすべて、食品類も放射線

源になり得るといえることですか。

鈴木 日本は、緯度も中くらいで高度もそれほど高くない。それから岩石が比較的少ない土地柄ですから、宇宙線などの数値はあまり高くないし、大地からの放射線も比較的低いほうです。ラドンも欧米などと比べると低い。何が多いかというと、食品からの被ばくが結構あります。特に魚はたくさん食べ、特に回遊魚を多くとることから、ポロニウムや鉛210などのα線核種からの被ばくが結構大きい。カリウム40からは大体0.18ミリシ

図表3 自然放射線からの被ばく—世界版

被ばく経路	世界の年間平均被ばく線量 (mSv)	個人被ばく線量の典型的なレンジ (mSv)
宇宙線	0.39	0.3~1
ラドン・ガス	1.26	0.2~10
大地からの外部被ばく	0.48	0.3~1*
飲料・食品からの内部被ばく	0.29	0.2~1
合計	2.4	1~13

UNSCEAR 2008 報告書より
*高バックグラウンド放射線地域では 年間4mSv~10mSv以上

図表4 自然放射線源からの国民線量

線源と核種		実効線量 (mSv/年)	
外部被ばく	宇宙放射線	0.3	
	大地放射線	0.33	
内部被ばく	宇宙放射線	³ H	8.20E-06
		¹⁴ C	0.01
	大地放射線	ラドン ²²² Rn	0.37
		トリウム ²³⁰ Rn	0.09
		ウラン・トリウム	0.006
		喫煙(²¹⁰ Po, ²¹⁰ Pb等)	0.01
		食品(²¹⁰ Po, ²¹⁰ Pb等)	0.8
食品(⁴⁰ K)	0.18		
合計	2.1		

*1 フォールアウト：核実験により地上に降下した放射性物質 27

3. 食品から受ける放射能の影響

ーベルト、ポロニウム 210 などから 0.8 ミリシーベルト年間浴びている。これだけで日本人の被ばく原因の約半分を占めていて、ト

タルすると自然放射線源からの被ばく線量は 2.1 ミリシーベルトくらいと評価されています (図表 4)。

事故後 3 カ月時でも暫定規制値で安全は十分守られていました

— 福島第一原発の事故以降、安全への取り組み、とりわけ食品に対する規制はどうなっているのでしょうか。

鈴木 もともと放射性セシウムの暫定規制値は、チェルノブイリ原発事故の後、原子力安全委員会が決め、持っていたのですが、農林水産省や厚生労働省と情報共有がされていなかったのです。福島原発事故の後、急遽その値を取り入れた時に「暫定」という言葉を使っていましたが、暫定規制値というと、「とりあえず決めました。後から改定します」というニュアンスを持ってしまいます。

この時の規制レベルというのは、安全係数がかかっている (図表 5)、汚染食品の頻度を 50% としているのです。これは、50% を輸入食品と考えますと、残りの 50%、日本でつくられるすべての食品が汚染されているとい

う極端な前提で考えられています。なおかつ穀類、野菜類、肉類、牛乳、飲料水、この 5 種類のそれぞれがマックス汚染されているという時に、各群から年 1 ミリシーベルト、合計年 5 ミリシーベルトの内部被ばくと仮定して計算をしたわけです。これは緊急時の考え方で、どのくらいの汚染実態があるかわからない時はこの考え方でいいと思います。

平成 23 年 4 月から暫定規制レベルから規格基準に改められました。実際は、この規格基準の変更によって、今まで、国が「食べても大丈夫です、安全です」と言ってきたものが、いきなり「危険です」に変わってしまったというのが、非常にリスクコミュニケーションの上では失敗だったと思っています。

この時に、どのくらいの食品が汚染されていて、汚染のレベルはどのくらいかというの

図表 5 放射性セシウムの暫定規制レベルと規格基準

<p>暫定規制レベル 安全係数がかかっている</p> <ul style="list-style-type: none"> ● 汚染食品の頻度を 50% に仮定 (緊急時の考え方。国内産のすべての食品が汚染との仮定) <p>暫定規制レベル上限値で 50% の食品が汚染され続けると仮定して計算・5 群の飲料水食品から各群年間 1 mSv、合計 5 mSv の内部被ばく:</p> <p>穀類、野菜類、肉類: 各 500 Bq/Kg 牛乳、飲料水: 各 200 Bq/Kg (乳児 各 100 Bq/Kg)</p>	<p>● H24 年 4 月 1 日からの 規格基準 値に変更。</p> <table border="1"> <tr> <td>飲料水:</td> <td>10 Bq/Kg</td> </tr> <tr> <td>乳幼児食品・牛乳:</td> <td>50 Bq/Kg</td> </tr> <tr> <td>その他:</td> <td>100 Bq/Kg</td> </tr> </table> <p>緊急時でないにもかかわらず、50% の食品が汚染と仮定し、年間 1 mSv の内部被ばく量を計算。ちなみに Codex は 10% の食品が汚染と仮定。</p>	飲料水:	10 Bq/Kg	乳幼児食品・牛乳:	50 Bq/Kg	その他:	100 Bq/Kg
飲料水:	10 Bq/Kg						
乳幼児食品・牛乳:	50 Bq/Kg						
その他:	100 Bq/Kg						

はもうわかっていました。食品安全委員会の資料の中に数字は出ていたのです(図表6)。間違いなく、食品による内部汚染は深刻なレベルではなかったということがわかっています。暫定規制値でも十分国民は守られていたというのがメッセージだろうと思います。

図表6 福島原発事故後の追加内部被ばく量は？

- 福島県民：放射性セシウム内部被ばく
福島県民ホールボディカウンター(WBC)
72,000名 99.96% 1mSv未満
 - 栃木県民：陰膳法(県・那須塩原市等の調査)
検出限界値ないしそれ以下
金沢地区 WBC 検出限界以下
 - 全国汚染食品の頻度と汚染レベルを使った
マーケットバスケット方式評価
暫定規制レベル時代 [中央値 0.092 mSv/y
(確率論的線量推計) 90パーセンタイル値 0.185 mSv/y]
- 暫定規制レベルでも国民は守られていた

放射線の健康への影響に関するデータを収集しています

— 放射線を浴びると健康に影響はないのですか。

鈴木 放射線を大量に浴びると、さまざまな健康影響が出ます。UNSCEARは、放射線の健康影響に関するデータを系統的に収集し、レビューを行って、国連総会に定期的に報告書を提出しています。その中でも広島・長崎の原爆被爆生存者の疫学データが、ゴールドスタンダードになっています。

広島・長崎の原爆被爆生存者のデータでは、150ミリシーベルト以上の被ばくでは、線量が増えるに従ってがんリスクが直線的に増加することを示しています。しかし、それ以下の線量域では放射線リスクが小さくなり、相対的に生活習慣などの影響が大きくなるため、線量とがんリスクが直線関係を持っているかどうかはわかりません。

原爆被爆は、瞬間的な急性被ばくですが、原発事故後の土壌からの放射線被ばくや食品からの被ばくは、低い線量を長い時間かけて被ばくする「遷延被ばく」です。動物実験などのデータから遷延被ばくのほうが影響は低下することがわかっていますが、どの程度低

下するのかに関して学会内でも見解が分かれています。中には、ある線量以下ではリスクは消失するという見解や、逆にリスクが上昇するという見解を唱えるグループもおります。

ただし、動物実験や疫学データは、遷延被ばくでリスクが極端に上昇することはないことを明確に示しています。

— 内部被ばくと外部被ばくとではどちらのリスクが高いのですか。

鈴木 低線量被ばくの健康影響を内部被ばくと外部被ばくの比較で見ると、甲状腺がんに関しては、外部被ばくに比べると内部被ばくの小児甲状腺がんリスクは約半分と小さくなっています。1万人の子どもが100ミリシーベルトの甲状腺被ばくを受けた場合、毎年0.2名くらい増えるという割合です。

白血病に関しては、テチャ川流域住民の調査があります。旧ソ連邦の秘密核施設が1949年から51年にかけて大量の放射性廃棄物をテチャ川に廃棄しました。廃棄された川の流域には3万人の住民がいましたが、何の警告も受けることなく外部被ばくと内部被ばくをし続けました。この3万人をずっと追い

かけて、それがやっと、2000年を過ぎてから文献として出てきました。

その結果わかったことは、ストロンチウムの汚染があって、骨にストロンチウムが蓄積しますから、骨髄の被ばくが起きます。それによって白血病が増えました。ただ、その白血病のリスクは、原爆被爆者の瞬間被ばくと

ほとんど線量当たりのリスク係数は一緒です。ストロンチウムの内部被ばくは300倍、600倍リスクが高いと一部の人が言っていますが、それは否定されています。固形がんに関しても、原爆被爆者とテチャ川流域住民の被ばく線量を、200ミリシーベルト以下の低線量域で比較すると全く同じになっています。

内部被ばくのほうがリスクが高くなるというエビデンスはありません

——体の内部から被ばくするほうがダメージが大きいのではと考えてしまいますが……。

鈴木 低線量内部被ばくが瞬間被ばくよりもリスクが高くなるというエビデンスはない。これははっきりしています。スカンジナビア半島の一番北のはずれに住んでいるサーミ人のデータがあります。彼らはトナカイを飼育し、その肉を常食している人たちです。この人たちが暮らす環境、北極周辺は昔の核実験、それからチェルノブイリの影響でかなり汚染されました。そこのコケ類を食べているトナカイも当然汚染されます。

サーミ人は1960年代、500ベクレル/kg以上の内部汚染がありましたが、その後徐々に下がってきて、チェルノブイリ原発事故でまた、同じくらい汚染した住民が出てしま

いました。ノルウェー政府は、文化的な理由でサーミ人が汚染したトナカイ肉を食べることを許可しました。ただ3000ベクレル/kgという数値ですと大体年間1～1.5ミリシーベルトくらいの内部被ばくを年余にわたって続けたこととなります。

この当時6000ベクレル/kgといったトナカイ肉も報告されていますが、一応3000で足切りをしました。その代わり、この人たちは非常によくフォローされて、病気がどうなったかを調べられています。サーミ人は、心臓疾患の死亡あるいはがん死亡が、非サーミ人より有意に低いのです。これは、サーミ人が自然に親しむ生活習慣を持っていて、そのためにがん死亡などが減っているのではないかとされています。

がんリスクは低放射線より肥満のほうが圧倒的に高いのが現実です

——被ばくが健康リスクの、直接の引き金でないとする……。

鈴木 がんリスクと生活習慣は、サーミ人の

話に限ったことではありません。年間1ミリシーベルト、2ミリシーベルト被ばくが増加したとしても、その影響は、実は他の生活習

慣によるがんリスクよりも小さいということを見ていこうと思います。

放射線 100ミリシーベルトは、被ばくしていない人に比べると、がん罹患で1.05倍くらいのリスクがあります。受動喫煙の妻は、受動喫煙のない妻に比べると1.02倍～1.03倍がんリスクが高く、野菜不足の食事をしている人と野菜を十分食べている人で比べると、不足した場合は1.06倍がんリスクが高い。肥満、これはBMI（ボディマスインデックス）が5増加ごとにがん死亡で1.1倍リスクが高くなる。これは約40万人のデータから出たかなり信頼性の高い数字です（図表7）。

こう見ていくと、放射線 100ミリシーベルトで1.05倍というのは、生活習慣のリスクと同等なのです。これを、例えば10ミリシーベルトあるいは5ミリシーベルトと1ケタ下がった数値になると、当然、放射線リスクより肥満リスクのほうが圧倒的に大きくなっていくわけです。サーミ人が年間1ミリシーベルト、2ミリシーベルト内部被ばくが増えたからといって、そのためのリスクが増加しなかったのは、これらのデータが裏付けています。

もし被ばくを恐れて家の中に閉じこもって、野菜も食べないような食生活をして、肥満になったとします。BMIが5増加で、がんの種類、性別で異なりますが、がん罹患は1.2～

図表7 放射線がんリスクと生活習慣によるがんリスクの比較

● 相対リスク

曝露のない集団と比べて曝露した集団は何倍がん罹患リスクあるいはがん死亡リスクが上昇するか

放射線100mSv がん罹患（30才で被ばく、70歳時）1.05倍

受動喫煙の妻	1.02～1.03倍
野菜不足	1.06倍
運動不足	1.15～1.9倍
肥満（BMI 5増加当たり）	1.2～1.4倍
がん死亡で	1.1倍

1.6倍、がん死亡で見ると1.1倍リスクが上がります。そう考えると生涯がん罹患リスクは、10歳男子で、1.2倍を使うと36%に増加するし、がん死亡1.1倍を使っても33%に増える。つまり私たちは、被ばくのリスクの大きさと、それを避けた時に、もしかすると被るかもしれない別のリスクを天秤にかけた上で考えていくべきだと思います。

今、福島では肥満が増えています。子どもの肥満も増えていきますし、大人の肥満も増えています。そうすると、むしろ肥満による健康影響のほうが、今は被ばくよりも大きくなっているというのが現実なのではないかと危惧しています。

ということで、あわてず計画的に環境中の放射線レベルを低減し、また、被ばくを避けることによって、もしかすると背負い込んでしまうかもしれない他の健康リスクを勘案して、自分たちの行動を決めていく必要があるだろうと考えています。

● すずき・げん

1975年、東京大学医学部医学科卒業。専門分野は放射線病理学、免疫学、放射線疫学。米国NIH（国立衛生研究所）留学より帰国後、1985年から放射線医学総合研究所で免疫学、および被ばく医療の基礎研究を行い、全国的な被ばく医療体制の整備に携わる。1999年のJCO臨界事故では、重症患者の主治医団に加わり、2000年から放射線影響研究部臨床研究部長、2003年、同主席研究員。2004年に国立保健医療科学院生活環境部長を経て、2009年から現職。2000年から原子力安全委員会緊急事態応急対策調査委員、2012年、原子力規制委員会緊急事態応急対策委員に就任し、緊急被ばく医療分野で活動中。2006年に防災担当大臣表彰（原子力防災分野）受章。

放射性物質は体に取り込まず 入ったものは早めに出すことが重要



北里大学副学長 伊藤伸彦 先生

福島第一原発の事故では多くの放射性物質が拡散しました。しかし、私たちはその現実と向き合って暮らしていくほかはないのです。ならば、現在も漏出し続ける放射性物質にどう立ち向かえばいいのでしょうか。例えば、食品に付着した放射性物質を少しでも除染する方法はあるのでしょうか。放射線に負けない体をつくるにはどうしたらいいか、伊藤伸彦先生にうかがいました。

事故後、野菜に付着した 放射性物質を測定

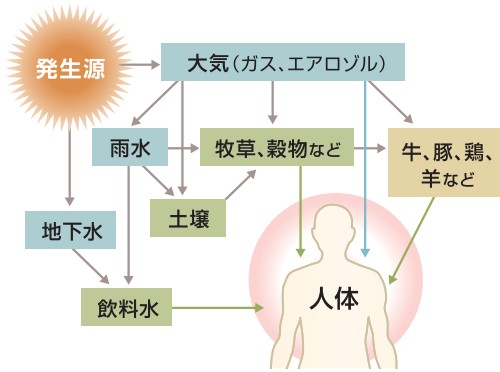
——伊藤先生は、福島第一原子力発電所の事故後、かなり初期のころに福島で地元の人たちと一緒に支援活動をし、その時に食品に含まれる放射線量の分析を行ったそうですね。

伊藤 当時、私たちは南相馬で研究活動をしておりました。現地の人たちが、自分の畑でつくった作物がどんな影響を受けているのか心配されていたので、南相馬市と相馬市を管轄する保健所の方たちにお手伝いいただき、放射線量を測ってみることにしました。

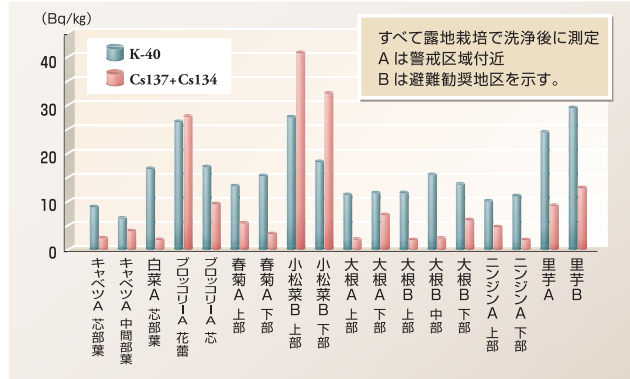
——一般に、放射性物質はどのような経路をたどって私たちの体に入り込むのでしょうか？

伊藤 放射性物質は、大気、あるいは水とともに移動します。大気中を移行したものは雨水に混ざって直接土壌に入り込んだり植物に付着したりして、最終的には農畜産物などを經由して人体に入ります。また、大気中にある放射性ヨウ素などは直接吸い込んだり植物性の食べ物を經由したりして人体に入ります。さらに、地下水や飲料水に混ざり人体に入り込む例もあります。さまざまな経路をたどりますが、やはり食べ物を經由して入り込むも

図表 1 人体への放射性物質移行経路



図表 2 南相馬市内の野菜中の放射性セシウムと放射性カリウム



のが、最も気をつけなければならないものだと思います(図表1)。

— 今回の事故で放出された放射性物質には、どんなものがあるのでしょうか？

伊藤 ヨウ素131、セシウム134、セシウム137、ストロンチウム90などがあります。ヨウ素131の半減期は8日なので、半年以上たった時点の影響は、量的にはほとんどなくなっています。しかし、現在でもセシウム134、セシウム137、ストロンチウム90などがまだ残っています。ただ、ストロンチウムの排出はチェルノブイリの事故の時に比べるとかなり少なかったということです。とはいえ、海での検出は気になります。

— 実際、作物中からはどのくらいの放射性物質が検出されたのでしょうか？

伊藤 南相馬や相馬の方々が心配されていたのは場所的なことでした。警戒区域の近くで採れたものはどうなのだろう、それから避難勧奨区域という地域がありましたが、そこで採れたものはどうなのだろうというご心配です。そこで今回は一番心配な場所で、しかも露地栽培した作物を測定してみることにしました。

図表2は平成23年12月のデータですがから、事故後まだ1年を経過してない時点でのものです。実測値では、1kg当たり40ベクレルを超えている作物はほとんどありませんでした。セシウム137とセシウム134はゲルマニウム半導体検出器を使い分析しました。しかし、レベル的にはけっこう低かったので、数時間以上測定してやっとこの値を得た、というものでした。

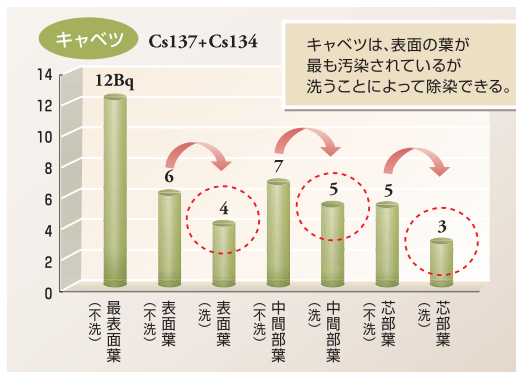
セシウムは洗っただけでも除染効果があります

— 野菜に付着した放射性物質の量を少しでも減らすにはどうしたらいいのでしょうか？

伊藤 主にセシウムに焦点を絞ってお話しさせていただきますと、まずは洗浄です。洗っ

ただでどれだけ落ちるかを調べてみました。この時点ではまだ土壌の表面にセシウム137が付着していましたが、数cm掘ると土壌の中にはありません。つまり、表層2~3cmくら

図表3 洗浄前後の放射性セシウムの線量変化



いのところにたまって残っているという状況でした。

例えば、キャベツの場合は、表面の葉が最も汚染されていました。しかし、キャベツや白菜は内側の葉を巻き込むような感じで成長していくので、内側のほうも汚染されていないわけではない。そう考え、葉のいろいろな部分を測定してみました。実際には表面の葉の線量が高いという結果でした。最表面の葉は、洗わない場合で1kg当たり12ベクレルでした。

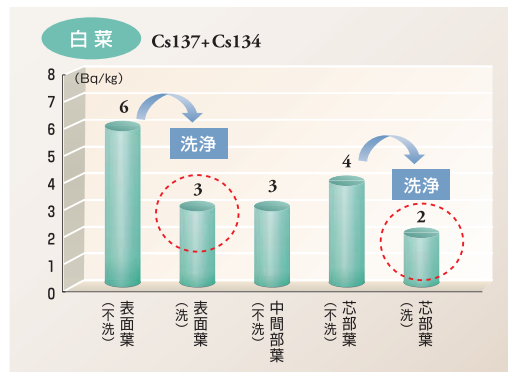
——しかし、一般に最表面の葉ははがして捨てる人が多いような気がします。

伊藤 ですから、洗浄実験は2枚目の葉から行いました。「表面葉」とは、最表面の葉を1枚はがした2枚目の葉を意味しています。この実験でも、放射性セシウムの何割かは洗浄によって落ちていくことがわかりました。そして、白菜も全く同じ傾向でした(図表3,4)。

——ニンジンなどの根菜類はどうでしたか？

伊藤 ニンジンは、葉っぱに近い頭部と先端の尖った部分があり、形状も凸凹しているし、葉もあるのでちょっと複雑です。部位ごとに測定し、部位によっては皮の部分と可食

図表4 洗浄前後の放射性セシウムの線量変化



部の線量が異なるという結果でした。可食部というのは皮をむいた中の部分です。

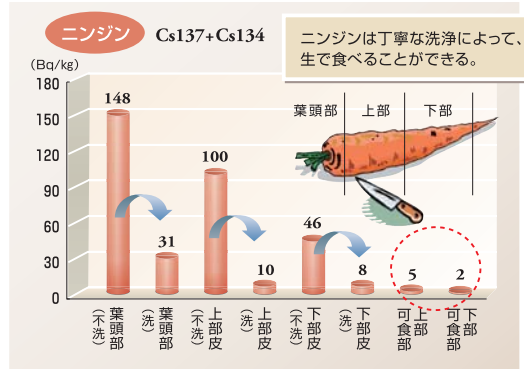
ニンジンも洗浄し測定しました。何十本も試みてはいないので、再現性があるかどうかは不明です。ニンジンと大根は、葉頭部は葉の出ているところ、上部というのはその下の部分、下部というのは先端のことです。ニンジンの場合、葉頭部は洗うと線量がかなり落ちました。また、皮の部分をゴシゴシと洗うと線量が相当落ちたので、ニンジンの場合、放射性セシウムは可食部に入りにくい傾向があるということがわかりました。さらに、ニンジンはていねいに洗浄すれば生で食べることができることもわかりました(図表5)。

大根も同じように測定したところ、やはり葉頭部は汚染しやすい傾向がありました。洗うと、ニンジンほどではないもののかなり落とすことができました(図表6)。

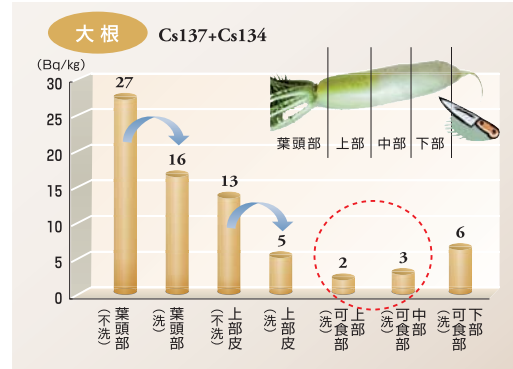
——里芋など、隙間に入った土が落としにくいものはどうでしょう？

伊藤 里芋は、手だけで普通に洗った場合、タワシを使いゴシゴシ洗いまだ色が若干ついているものの相当きれいにした場合、洗って皮をむいた場合の3通りの測定を行いました

図表5 洗浄前後の放射性セシウムの線量変化

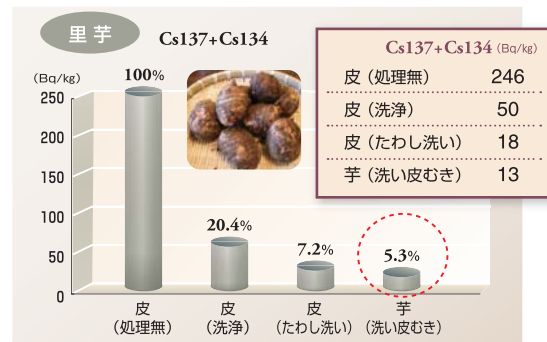


図表6 洗浄前後の放射性セシウムの線量変化



た。結果としては、洗って皮をむく方法がもっとも線量が落ちましたが、タワシでゴシゴシ洗っただけでも相当落ちました。また、里芋には衣かづぎといってゆでたり蒸したりした小粒の里芋が皮ごと皿にのって出てくる場合があります。しかしこの場合も皮は食べれないので、95%近くは除染できると考えられます(図表7)。

図表7 洗浄前後の放射性セシウムの線量変化



塩を使えば除染効果をアップできます

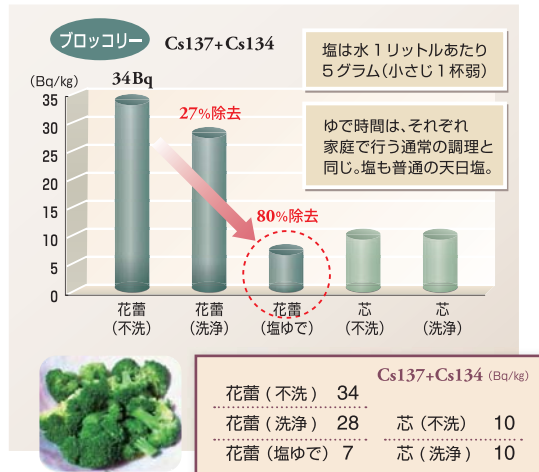
——洗浄だけでも除染効果のあることはわかりました。ほかにどんな方法がありますか？
伊藤 次に行ったのは塩を使う方法です。ブロッコリーは花の部分を花蕾(からい)部といいます。芯の部分と比較すると放射性物質が付着しやすく、洗浄だけで完全には落ちないので、塩ゆでにしました。水1リットルに塩5g(小さじ1杯)。これは、料理でゆでものをする時の平均的な塩の分量です。ゆで上がりはわが家の好みでやや固めにしたので、ゆで時間はそんなに長くありません。塩は天日塩を使いました。この分量の塩ゆでで、8割くらいの放射性セシウムが除去され

ました(図表8)。

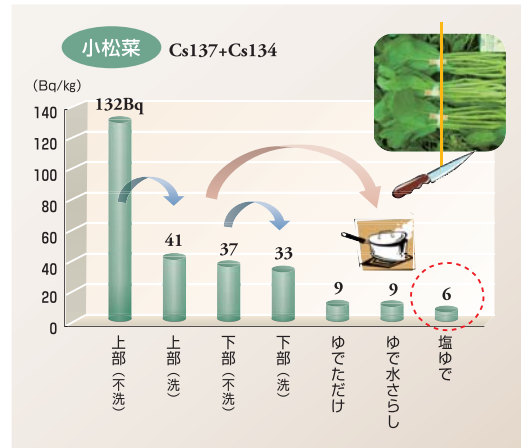
——葉物に付着した放射線量も気になります。

伊藤 例えば小松菜は、根に近い部分がより汚染していると予想したのですが、予想に反して葉の上部のほうが汚染していました。洗うことで線量は相当落ちますが、ゆでたり、ゆでて水にさらしたり、塩ゆでしたりすると90%以上の放射性セシウムを除去することができます(図表9)。春菊もおおむね同じような傾向でした。ただし葉物は長くゆでるとクタクタになってしまうので、ゆで時間は1分以内にしましょう。

図表 8 塩ゆで前後の放射性セシウムの線量変化



図表 9 塩ゆで前後の放射性セシウムの線量変化



乾物は塩湯に浸して線量を下げられます

— 干しシイタケなど、乾燥野菜はどうしたらよいでしょう？

伊藤 シイタケなどのキノコ類は放射線を吸い込みやすい性質があり、濃度が高くなりがちですが、干して乾燥させると汚染濃度はさらに上昇してしまいます。

そこで、お湯に30分つける、塩湯に30分つける、塩湯に1時間つける、塩湯に30分つけ塩湯を取り替えてさらに30分つける……という4通りのプロセスで測定を行ってみました。また、干しシイタケは戻す時に砂糖を入れるといいという話もあり、それも試してみました。

— 塩と湯の相乗効果ですね。

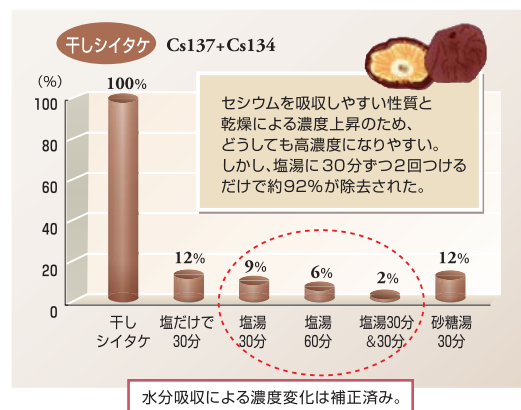
伊藤 結論として、塩湯だと30分より1時間つけたほうが線量は落ちました。さらに、30分つけて塩湯を取り替えまた30分つけるとより抜けることがわかりました。こうした実

験から、塩の効果は確かにあるということが示されました。

— しかし、ふつう干しシイタケは戻した時の汁もだし汁として料理に使いますが。

伊藤 放射性セシウムを落とす目的からいえば、シイタケは食べても戻したお湯は使わないほうがいい。必ず捨てるようにしてください(図表10)。

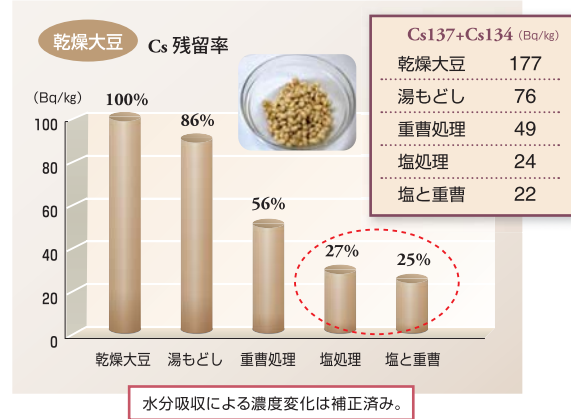
図表 10 塩湯につけた干しシイタケの放射性セシウムの除去



——乾燥大豆でも実験されたそうですね。

伊藤 乾燥大豆を戻す時にも塩を使いました。この場合はグツグツ煮るのではなく、塩を入れた湯に乾燥大豆を入れてふやけるまで待つという処理を行いました。干しシイタケや乾燥大豆は塩を加えた湯につけて30分程度おくだけでも、放射性セシウムはかなり除去できます(図表11)。この場合も戻した水は捨ててくださいね。

図表11 塩湯につけた乾燥大豆の放射性セシウムの除去



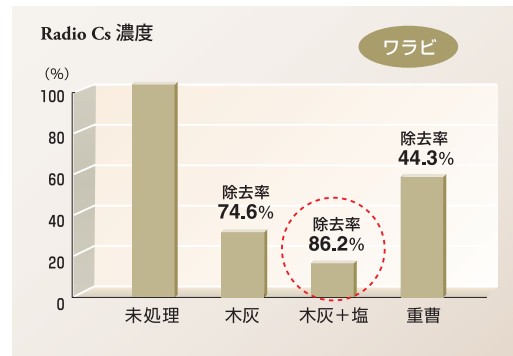
山菜の除染はあく抜きと同時に行うといいでしょう

——あくが強くセシウムをたくさん含んでいる山菜は、どう処理したらよいでしょう？

伊藤 ワラビの除染はあく抜きと同時に行います。ワラビ全体に上から木灰をかけ、そこに熱湯を注ぎます。するとお湯の中に黒っぽいあくが出てきます。一晩置いて冷めた水を捨て、新しい水にさらしてきれいにします。これだけで味はよくなるし、木灰を使って処理するとセシウムも75%弱除けます。ワラビのあく抜きには昔から重曹も使われていたので、重曹でも試してみました。しかし重曹より木灰のほうが効果的でした。むしろ重曹の除去率も高いです。昔の人は、別にセシウムを抜こうと思いやっていたわけではありませんが、先人の知恵は敬服に値すると思いました。

木灰と塩も使ってみました。木灰と塩を使うとさらに除去率は上がりますが、木灰だけのほうが色はきれいです。木灰と塩を使ったものはより効果的ですが、あまりおいしそう

図表12 ワラビのあく抜きと放射性セシウムの除去



な色ではなくなります。味も、木灰だけのほうがおいしいし食べやすいと思いました(図表12)。

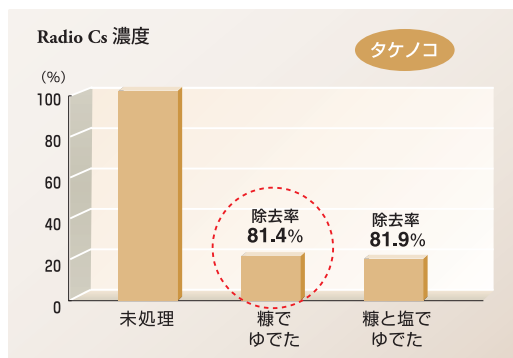
——タケノコはどうでしたか？

伊藤 福島ではいわゆる孟宗竹ではなく、山の中に生える細いタケノコを食すので、それを使って調べました。タケノコはあく抜きのために糠で下ゆでするのが定番なので、私も糠でゆでてみました。糠でゆでると除去率は80%を超え、味もおいしくなる気がしました。

糠と塩でもゆでてみましたが、塩を使ってもこの場合は糠だけでゆでた値とほとんど違いませんでした(図表13)。

—糠で十分ということですね。他にはどんな

図表13 タケノコのあく抜きと放射性セシウム除去



な山菜で試されましたか？

伊藤 ゼンマイです。ゼンマイはふつうゆでてから干して使いますが、今回は未処理のものと塩ゆでしたもの、重曹を使ったものの3通りを測定しました。その結果、重曹で処理したものが放射性セシウムの除去率48.5%で、最も効果的でした。

タラの芽は、そのまま天ぷらにして食べるのが一般的ですが、この方法だと放射性セシウムが抜けることはほとんどないと思います。そこで、あえて塩ゆでにしてみると、除去率は75%でした。この方法がおいしいかどうかは疑問ですが。

牛肉の放射性セシウムを塩をまぶして除去

—お肉も、塩を使って測定されたそうですね。

伊藤 肉の場合、現在は検査体制がきちんとしているので、汚染した肉が市場に出まわる可能性はまずありません。ですから、測定には、2012年3月末に南相馬市小高区で研究のために解剖し、別の実験に用いたものを一部もらって調べました。

—肉は部位によって除去率に違いがありましたか？

伊藤 まずはロース肉の背最長筋、すなわち首の部分から腰までの長い筋肉の、腰のあたりが一番太い筋肉を使い、自家製の塩麴、岩塩、味噌を使って試してみました。

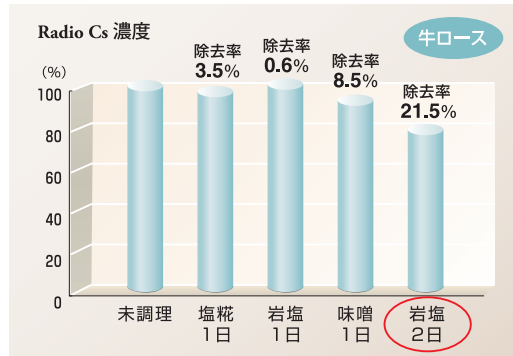
塩に漬ける時間は丸1日ですが、岩塩については2日間もやってみました。ただし、肉

の中身がしょっぱくなるような量ではまずいので、1kg程の塊を半分に切り、約500gの塊に軽く一握りの塩をまぶすような方法で行いました。放射性セシウムの除去率は、どの方法もそんなにたくさん抜けるわけではありませんでした。けれども岩塩を回りにまぶして2日間置いたものは、約20%抜けました(図表14)。

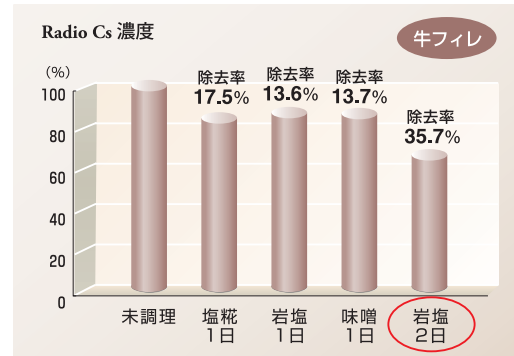
—ほかの部位ではどうでしたか？

伊藤 フィレ肉はロース肉に比べて放射性セシウムの除去率の高いことがわかりました。ここでは大腰筋といって内側の筋肉を使いました。たぶん筋肉の性質のせいで除去率が違ったのではないのでしょうか。この場合も、岩塩をまぶして冷蔵庫に2日間入れ、そのあと回りの塩を取り除いて測定しました(図表15)。

図表14 牛ロース肉の放射性セシウム除去



図表15 牛フィレ肉の放射性セシウム除去



米や魚を料理する時の注意点とは？

— 野菜や肉以外の食品はどうでしょう。

伊藤 玄米の表面にはストロンチウムやセシウムが集まりやすいとされています。しかし、精米して白米にすれば大半が除去されることはよく知られています。ストロンチウムやセシウムのほとんどは、玄米の表面や糠の部分に入り込んでいるわけです。

— 魚類はいかがでしたか？

伊藤 魚は、川魚の場合、セシウムを濃縮するコケ類を好んで食べるので放射性セシウムを取り込みやすいという事実があるようです。

実際、川魚の内臓に相当量たまるということが知られています。ですから、内臓は必ず捨てること。

海では、細かい有機物粒子にセシウムが付きやすく、海底に沈殿したそれらの粒子をゴカイなどの虫が食べて凝縮。これらのゴカイなどを食べる底魚が汚染されやすいと考えられています。骨や内臓を除いて食べるということで、多少の安心感はあると思います。また、海魚ではセシウムに加えストロンチウムの汚染も危惧されています。

放射性物質を取り込まない！ 入ったものは早めに出す！

— 汚染された食品をなるべく取り込まないためには、一体どうしたらいいでしょう？

伊藤 取り込まないことに加え、体に入ったものは早めに排出することが肝要です。例えば放射性ヨウ素。事故の初期に多く、今の段階ではあまり気にすることはありませんが、

放射性ヨウ素は甲状腺に集まりやすいので、あらかじめヨウ素を多量に含む海藻などの食品を多く摂取しておく。そうすれば放射性ヨウ素の取り込みが減少します。

— 放射性ストロンチウムの場合はどうですか？

伊藤 放射性ストロンチウムはカルシウムと同類なので、普段からカルシウムをとっておくとストロンチウムを取り込みにくいし排出しやすくなります。イワシ、小松菜などの葉物、牛乳や小魚、肉類にはカルシウムが豊富に含まれています。

— 放射性セシウムは？

伊藤 セシウムはカリウムと同類なので、カリウムをとっておくとセシウム被ばくを少なくすることができるということがわかっています。

例えば昆布、納豆、モロヘイヤ、サトイモといった食品で、普段からカリウムを意識的にとっておくといいでしょう。

放射線に負けない体をつくるには？

— 放射線が体に与える影響についてお教えいただけますか？

伊藤 放射線の作用には直接作用と間接作用があります。放射線がわれわれの体を直接攻撃し、障害をもたらすことを直接作用というのに対し、放射線が水の分子を介してフリーラジカル*1や活性酸素種*2を生成し、われわれの体を攻撃することを間接作用といいます。

外部被ばくにしても内部被ばくにしても、飛び出した放射線の大部分は水に吸収され、そこでエネルギーが放出され、フリーラジカルはそこで生成されます。このフリーラジカルが悪さをし、細胞に傷をつけるわけです。フリーラジカルを消去する方法は、ぜひ知っ

ておくべきでしょう。私たちの体内には、フリーラジカル除去システムといって、予防的抗酸化物によりフリーラジカルの生成を抑制する仕組みがあります。発生してしまったフリーラジカルを消去する仕組みもあります。— それは例えばどんな仕組みでしょう？

伊藤 例えばビタミンCなどは水層のフリーラジカルを捕捉し、細胞の脂質層内のフリーラジカルはビタミンEが捕捉します。フリーラジカルによって傷ついたDNA、脂質、たんぱくなどは細胞死や発がんにつながりますが、これらは細胞内の酵素群によって除去されます。さらに、細胞膜の修復もきちんと行われる仕組みがあります。

フリーラジカルが全部消せなかったからと

*1 **フリーラジカル**：あらゆる物質は、さまざまな原子が電気的に結合した分子によってできている。しかし、分子が余分な電子を受け取ると極めて不安定な状態になる。これをフリーラジカル(遊離基)という。フリーラジカルはイオンより活性度が高く、分子を引き離して生細胞を完全に破壊してしまうことがある。また、他の分子と結合して、新しい物質を生み出したりもする。これが細胞にとっては危険な存在となる。一方、体内に侵入したウイルスや細菌など外敵の免疫系による駆逐には必要不可欠であり、血流量の局所的な調整や細胞同士の生化学的シグナルの伝達などに重要な役割を担う一面もある。

*2 **活性酸素種(活性酸素)**：フリーラジカルの代表的なもの。周囲の物質を酸化させることで、原子核の周りの電子数が変化して不安定になった酸素のこと。酸素は非常に激しい元素で、ものと結びついて燃やしたり、鉄にくっついてサビさせたりするが、この「ほかのものと結びつく力」が異常に強まった激しい酸素のことを活性酸素という。激しい酸化力で重要な臓器や細胞を手当たり次第に攻撃し、それらをサビさせて、病気や老化の原因をつくる張本人でもある。

いって、心配はいりません。体内のフリーラジカルを全部消すことはできないからです。また、生物の体自体がフリーラジカルを利用するためにこれを生成しています。

体内には、放射線にかかわらないフリーラジカルや活性酸素が多く存在し、その区別はできません。フリーラジカルをゼロにすることは不可能です。しかし、フリーラジカルによってDNAの傷が残ってしまった細胞は、アポトーシス*³によって除去されます。われわれの体には、そういう仕組みが備わっているのです。

重要なことは、さまざまな抗酸化物質が放射線の作用を軽減するということを理解しておくことだと思います。その処理能力が低け

ればさまざまな影響が出ますが、フリーラジカルをきちんと消去する仕組みをふだんから理解し、栄養としてとっていくことが重要なのだと考えます。

——普段からそうした栄養の摂取を心がければ、放射線の作用を軽減できるということですか？

伊藤 放射線の影響を軽減するための方法は、アンチエイジングや抗がんの方法と通じるところがあります。全くイコールといってもいい。例えば、システインやシステアミン(-SH基をもつアミノ酸)は古くから放射線防護剤として知られています。同じく、トリペプチドのグルタチオンには放射線防護効果が確認されています。

牛肉や豚肉には抗酸化物質が豊富に含まれています

——抗酸化物質といってもあまり馴染みがありません。具体的にはどんな栄養素ですか？

伊藤 抗酸化物質と呼ばれる食品中の成分は、植物由来や動物由来の栄養素と、ビタミン類やセレンウムなどのミネラルに大別されます。植物由来の栄養素には、カロテノイドとポリフェノールがあり、ビタミンでは野菜類に含まれるビタミンA、C、E、ベータカロテン、果物に含まれるビタミンCなどが抗酸化、あるいはラジカル消去作用を持っています。

例えばビタミンC。どのくらいのビタミンCが必要でしょう。われわれの体で、通常の、年間1ミリシーベルトくらいの被ばくをした場合の線量率計算をしてみたら、本当にわずかなビタミンCで相殺できるということがわかりました。日常的に果物や野菜などをきちんと食べることが効果的です。

——動物由来の栄養素にはどんなものがありますか？

伊藤 動物由来の栄養素のカルノシンやアスタキサンチンには高い抗酸化効果があります。

* 3 アポトーシス：細胞外より障害を受けて細胞が死ぬのではなく、細胞内部で遺伝子によりあらかじめ決められたプログラムに従ってもたらされる死のこと。

お肉に含まれるカルノシンやビタミンB群、ビタミンEなどは、代表的な栄養素と言っていいでしょう。吸収もいいので、老化防止や放射線の影響軽減が期待できます。

豚肉には、抗酸化作用を持つビタミンB₂、ビタミンEが豊富に含まれており、老化やがんの原因になる活性酸素を消去したり、動脈硬化の原因になる過酸化脂質の生成を防いだりする働きがあります。

— お肉にはミネラル分も多く含まれていますね。

伊藤 ミネラル分では鉄と亜鉛が豊富です。亜鉛はビタミンCと一緒にとると効果的です。このように、牛肉や豚肉には抗酸化物質が豊富に含まれています。肉によって成分はそれぞれ異なりますが、野菜とバランスよく食べることで放射線の影響をさまざまな効果で抑制してくれます。

抗酸化物質の助けを借りて細胞の防御能力を高めます

— きちんと食べることで放射線の影響を軽減できるというのは、実にうれしい情報です。

伊藤 イタリア料理が発がんを抑制することはよく知られており、アメリカではずいぶん前にイタリアンを食べるのが大流行しました。トマトや、ポリフェノールの含有量が多いワインの効果を含めてでしょう。お茶に含まれるカテキン類にも同様の効果があります。

「放射性物質を取り込みたくない!」と不確かな情報で食べず嫌いをするより、検査を受けてきちんと市場に出てきたさまざまな食品を、バランスよく食べることのほうが重要です。

— 日常生活習慣、特に食べ方が放射線と

闘う有効な手段の1つだということが、よくわかりました。

伊藤 普段からカルシウム、カリウム、ヨウ素などのミネラル類をきちんと摂取し、人工の放射性核種の取り込みを抑制する。食品から摂取する抗酸化物質の助けを借り、細胞の防御能力を高める。さらに、簡単な調理方法で食材から放射性核種の排出を促す方法を知っておくこともいいと思います。

最後に、免疫力を落とさないために食事は大事だし、ストレスの少ない生活をするのがとても大切です。喫煙は放射線と相乗性があるということが知られていますので、禁煙の努力は非常に重要だと思います。

● itou・のぶひこ

1972年、東京農工大学農学部獣医学科卒業。千葉県衛生部、横浜市衛生局において獣医師として勤務の後、東京都立アイトープ総合研究所(現在の都立産業技術研究所)に8年間勤務。1983年より北里大学に奉職し、獣医放射線学講師、助教授を経て教授となり、動物病院長や獣医学部長も務めた。現在は学部を離れ、北里大学副学長を務める。日本獣医学会、日本放射線影響学会、日本保健物理学会、日本放射線腫瘍学会、日本核医学会等に所属。

5

福島県産牛肉の検査体制

検査結果の速やかな公表と 生産基盤の回復で、福島県産牛肉の 早期復興を目指します



福島県農林水産部畜産課 小林雄治 主幹

東日本大震災の地震、津波による被害に、福島第一原発事故による被害が加わった福島県では、岩手、宮城県など他の被災県では見られなかった放射性物質による風評被害も発生し、牛肉の需要が長期にわたり落ち込み、価格も低迷しています。福島県農林水産部畜産課の小林雄治主幹に、福島産牛肉の国内需要回復への取り組みについて、お話をうかがいました。

避難指示区域、屋内退避指示区域は 日を追って拡大

—2011年3月11日、東日本大震災の地震発生から福島第一原子力発電所の事故に至る経緯についてお聞かせください。

小林 14時46分、マグニチュード9.0、最大震度7の東日本大震災が発生しました。安全と言われていた原子力発電所で、次々と想定外のことが起きていきました。そのきっかけは、地震により発生した高さ15mにもおよぶ津波で、これにより東北電力からの外部電源とディーゼル用の非常用電源を喪失し、原子力発電所の炉心の冷却ができなくなってしまいました。その後、核燃料棒のメルトダウンが起こり、水素爆発が次々と発生しました。

—周辺住民への対応は？

小林 11日当日中に、第一原発の半径3km圏内の方に避難指示、3~10km圏内の方に屋内退避指示が出ています。地元の住民に聞くと、「バスが来ているので早く乗れ」と言われて、2~3日ちょっと移動すればいいのか

なという気持ちで避難された人がほとんどです。ところが翌12日の朝方、避難指示は半径3km圏内から10kmになり、さらに20kmへと拡大しました。屋内退避指示も半径10km圏内から20km、さらに30kmへと拡大しました。

私は、第一原発から約45kmのいわき市平に住んでいましたが、いわき市の北の一部が30km圏内にかかったため、いわき市でも住民

が自主的に避難をはじめました。大部分のいわき市は、屋内退避区域外であったにもかかわらず、いわき市にガソリン、食糧などが入ってこなくなりました。いわき市の中心部も車の台数が激減し、人もほとんど見かけなくなり、ゴースタウン化しました。私の住んでいた地区で水道が復旧したのは、震災から1カ月後のことでした。

風評被害が福島県内のさまざまな分野に広がる

——当然ながら放射性物質が飛散しましたね。

小林 放射性物質の飛散と汚染は、風の向きが大きく影響しました。当時の第一原発周辺は、南東の風が吹き、浜通りを北上した放射性物質は、まず北西側の浪江町、川俣町、飯館村などへ、さらに福島市、郡山市、白河市と北から南へ移動し、降っていた雨や雪と一緒に地上に降下しました。

私の出身地である県内の会津若松市と宮城

県仙台市は、第一原発から距離的に100km程度とほぼ同じで、放射性物質の飛散もあまり変わらないのですが、福島というだけで観光客が大幅に減少するという状況になりました。

風評被害は原発事故が福島第一原子力発電所で発生したことから、「福島県または福島」と名前につくだけで、観光業、製造業、農業などの県内のさまざまな分野に影響を及ぼしました。

いまだに回復しない福島県産牛肉の市場価格

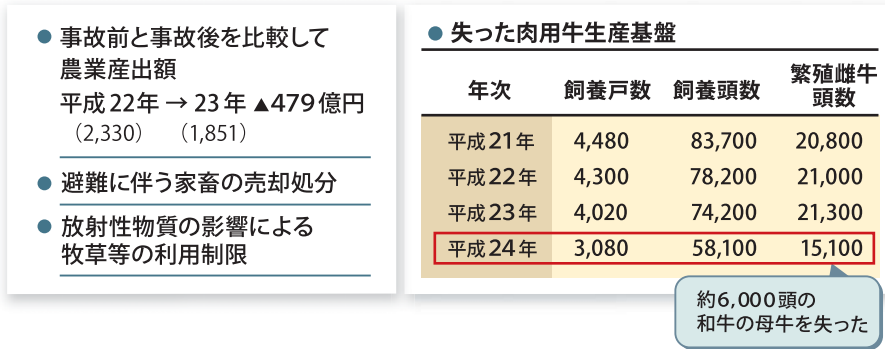
——原発事故が福島県の畜産業におよぼした影響は？

小林 福島県畜産物の農業産出額を原発事故前と後で比較すると479億円と25%以上減少しています。平成23年と平成24年を比較すると、肉用牛の飼養戸数で約1000戸、繁殖雌牛頭数で6000頭と大きく減少しました(図表1)。これには、警戒区域内で飼

養されていた牛や、計画的避難区域で飼養ができなくなったために移動させたり、売却した牛なども含まれます。このほかに、放射性物質の影響による牧草などの利用制限で自家産の粗飼料が利用できなくなったことも牛飼いを廃業する大きな要因となっています。

——風評被害による牛肉価格への影響はどうでしょうか？

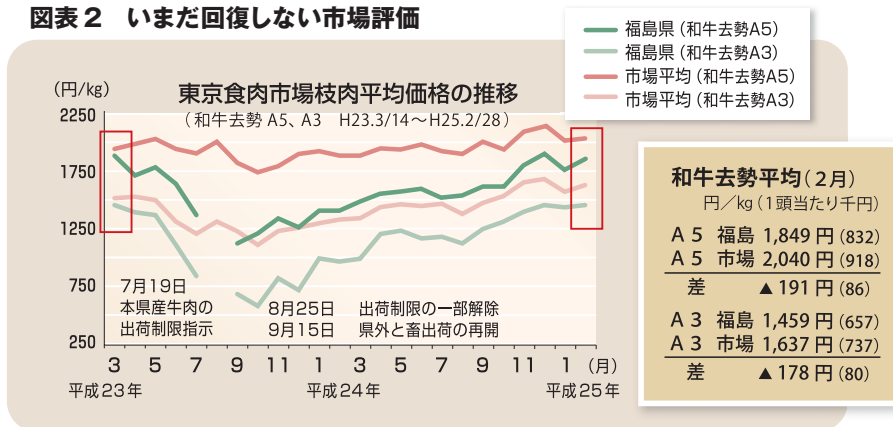
図表1 福島県の肉用牛生産基盤のダメージ



小林 風評被害の全体を把握することは困難ですが、東京食肉市場の枝肉価格の例では、原発事故以前には市場平均価格と福島県産牛平均価格に価格差は見られませんでした(図表2)。しかし、原発事故以降6月までは、福島県産は、他産地に比べ1割程度の安値で推移していましたが、平成23年7月に本県産牛肉から暫定規制値を超える放射性セシウムが検出され、国から出荷制限指示が出されて以降は、枝肉価格は大幅に下落して推移しました。

ここ数カ月の市場平均価格との差は小さくなりつつありますが、1頭当たり10万円程度の開きが今でも残っています。平成25年2月のA5和牛去勢平均を見ますと、全国平均価格が2040円/kg、福島県産が1849円/kgと191円の差となっており、1頭当たりで見ると8万6000円の価格差が生じています。福島県の牛は同じ品質のものを生産しても、まだ風評による差別を受けているというか、正しい評価を受けられずに市場平均価格より安くなっているというのが現状です。

図表2 いまだ回復しない市場評価



放射性物質の肉牛への影響の推移

— 国からの指示で、放射性物質に汚染された肉牛の一時的な出荷制限が行われましたね。

小林 県内の肉牛の出荷制限は、平成23年7月8日に東京都が行った検査で、南相馬市から出荷された牛1頭から暫定規制値を超える2300ベクレル/kgの放射性セシウムが検出されたことから始まりました。この時点で、県は、南相馬市の牛の食肉出荷の自粛を要請しました。7月9日には同じ農場で飼育する他の10頭も暫定規制値を超えていることがわかりました。原因は、原発事故後も屋外(水田)にあった稲ワラを飼料として給与するなどの不適切な管理があったためです。

7月10日から県内のすべての牛飼養農家に

適正飼養管理の再点検を開始しました。また、7月14日には、放射能に汚染された購入稲ワラによる給与事例が確認され、既に42頭の肉牛の出荷流通が判明したことに加え、汚染された稲ワラの購入・給与に地域的な広がりがあることが確認されたことから、県は、県内全域で牛の食肉出荷を自粛しました。

7月19日には、国から県に対して、県内の牛の県外への移動と畜場へのお荷制限指示が出されました。その後、「出荷・検査方針」を作成し、国の承認を得たことにより、8月25日には出荷制限の一部が解除され、8月28日には(株)福島県食肉流通センターへ肉牛の出荷が再開されました。

原因の1つは放射性物質に関する情報と理解の不足

— 汚染された稲ワラが、どうして牛に給与されてしまったのでしょうか。

小林 放射性セシウムによる県内産牛肉の汚染は、いくつかの要件が絡み合っただと考えられます。原因として、1つには、震災後に発生した飼料供給ラインの寸断、県外から県内に入る物流の停滞。2つには、先の見えない飼料確保への不安がありました。3つには、放射性物質に関する情報と理解の不足が考えられます。

汚染された牛肉が出た農家は、原発事故後に田んぼに置かれていた稲ワラを問題意識なく給与していたのです。稲ワラは、稲刈りが

終わった後に収穫するのが普通ですが、春ワラといって稲ワラを春まで田んぼに置いておくことがよくあります。その春ワラに放射性物質が降り注ぎ、それを給与した牛から高濃度の汚染牛が出たということです。稲ワラの放射性セシウム値は7万5000ベクレル/kgでした。

震災後、交通インフラ復旧の遅れや放射性物質による被害を懸念して、運送業者も来県を避けるという状況から、福島県内はガソリンなどを中心にあらゆる物資が不足する事態に陥りました。例えば茨城県の飼料工場へ注文しても、茨城県境まで取りに来るならい

いけれど、福島県への配達はしないと断られています。農家サイドからすれば、飼料が不足し、このままでは牛が飼えなくなるのではないかという不安から、やむなく春ワラを給与したのでしょう。

放射性物質は、臭いもなく、目にも見えず、形のないものですが、畜産農家が「放射

性物質が付着したものは家畜に食べさせない」という汚染を防ぐ科学的根拠をきちんと理解していれば、稲ワラ給与にも疑いを抱いたかもしれません。放射性物質に関する情報は、たくさん出ていましたが、必要な情報を的確に入手できたかどうかが問題だと思っています。

県内の牛飼養農家全戸を対象に緊急立入調査を実施

— 国から緊急出荷制限指示が出された後、どのような対策を講じましたか。

小林 福島県の肉牛は買ってもらえないのではないかと、と畜場でと畜してもらえないのではないかといった、先の見えない不安が県内肉牛生産者に広がり混乱しました。出荷間際の肉牛は、まるまる太ってすぐにでも肉になる牛ですが、どうやって暑い夏を耐えさせるかという工夫が必要になります。そこで、夏場の猛暑と出荷適期を迎えた「満牛」の牛のための肥育管理マニュアルを作成し技術指導を実施しました。

技術指導の主な項目は、①給与を控えて体重増加を抑制、②畜舎を冷やし、体温上昇によるストレスを低減、③病気対策（ビタミン不足、胃もたれ、水分不足、熱射病）、④事故発生防止のための観察励行などです。

さらに、汚染リスクの排除と再発防止のため、県内の牛飼養農家全戸を対象に、飼養の状況、餌、水を中心に緊急立入調査を実施しました。以上の対策と併せて、出荷再開に向けた条件整備を行い、肉用牛の全頭検査を実



緊急立入調査実施後も定期的の実態把握を継続

施することとしました。その後も定期的に農場に立ち入り、飼養管理状況・給与飼料の実態把握を継続して行いました。

また、汚染稲ワラや汚染牧草を給与していた農家には出荷自粛を要請し、福島県農業総合センター畜産研究所の研究成果に基づき放射能に汚染されていない飼料で飼育直しを実施し、牛の血液中の放射性セシウム濃度を測定することで、当該牛の肉中の放射性セシウム濃度を推定して出荷できるかどうかを判断しました。血液のモニタリング検査で暫定規制値を超過する可能性が高いと推定された場合は、農場の立ち入り検査を実施し、詳細な飼養履歴等を聞き取り、原因の究明と改善策、それに基づく飼育直しを指導しました。

国や県の情報が農家に理解されていない実態が浮き彫りに

— 緊急立入調査の結果はいかがでしたか。

小林 福島県の牛飼養農家全3434戸中、肉用牛で31戸、肉用牛繁殖で111戸、酪農で1戸に汚染稲ワラ給与またはその可能性のあることが判明しました。その中には、敷き料としていた47戸も含まれています。原発事故以降、4カ月が経過していましたが、国や県から出されたさまざまな情報が届いても、個々の農家では、なかなか理解されていないこと、放射性物質に汚染されたものは給与してはいけないんだという感覚が薄いなどの実態が浮き彫りとなり、改善するよう指導しました。

— 平成24年4月1日、食品中の放射性物質の新しい基準値が設定されましたが、その後の対応は？

小林 牛に給与できる飼料の暫定許容値も統一され、新しい飼料の暫定許容値は100ベクレル/kg以下となりました。それを明記したパンフレットを作成し農家全戸に配布し周知しました。また繁殖雌牛や廃用牛は、例外的に3000ベクレル/kgまで認めていたものが、100ベクレル/kgまで大幅に引き下げられたことから、粗飼料の確保についても大きな問題となりました。また、繁殖雌牛を廃用するためにと畜場へ出荷する場合（廃用牛出荷）、放射性セシウムを含まない清浄飼料による「飼い直し」が必要になりました。

繁殖雌牛はこれまでいろいろな粗飼料を食べていたため、給与飼料からこの飼い直し期間を推定すると、かなり長期間になってしまったことが大きな問題になっています。

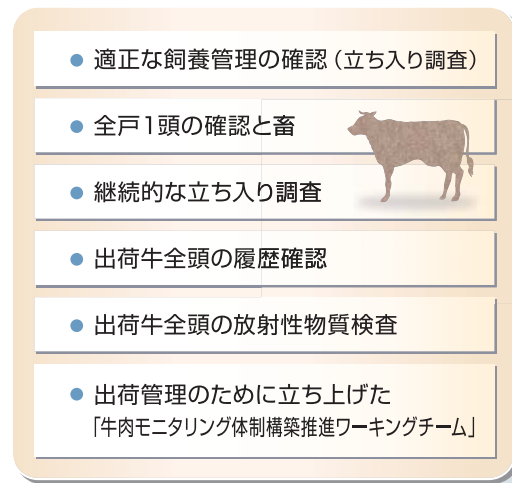
安全な肉牛の出荷を管理する仕組みを整える

— 福島県肉牛の出荷再開に向け、イメージ回復を目的に、消費者、生産者が共に納得できる、安全な肉牛の出荷を管理するための仕組みを生産から出荷の段階で整えましたね。

小林 その柱となったのが、出荷制限解除の要件となった「出荷・検査方針」です。まずはじめに、飼養管理の状況を確認し、周知・徹底するため、県と各市町村とJAでチームを編成し、継続的に実施しました。

また、出荷・検査方針では、放射性物質による汚染状況確認のため、全農家1頭以上を

図表3 安全な出荷を管理するための仕組みづくり



県内でと畜することとしていますので、県内で唯一、牛のと畜ができる(株)福島県食肉流通センターにすべての農家が牛を出荷する必要があります。(株)福島県食肉流通センターが、1日にと畜できる頭数の上限が36頭という規模であることに加え、出荷に必要なルール作りを行うため、「出荷管理の牛肉モニタリング体制構築ワーキングチーム」を設置し、と畜の順番調整や出荷の際に発生する問題点やその解決策などを検討しました(図表3)。——出荷再開後の取り組みについてはいかがですか。

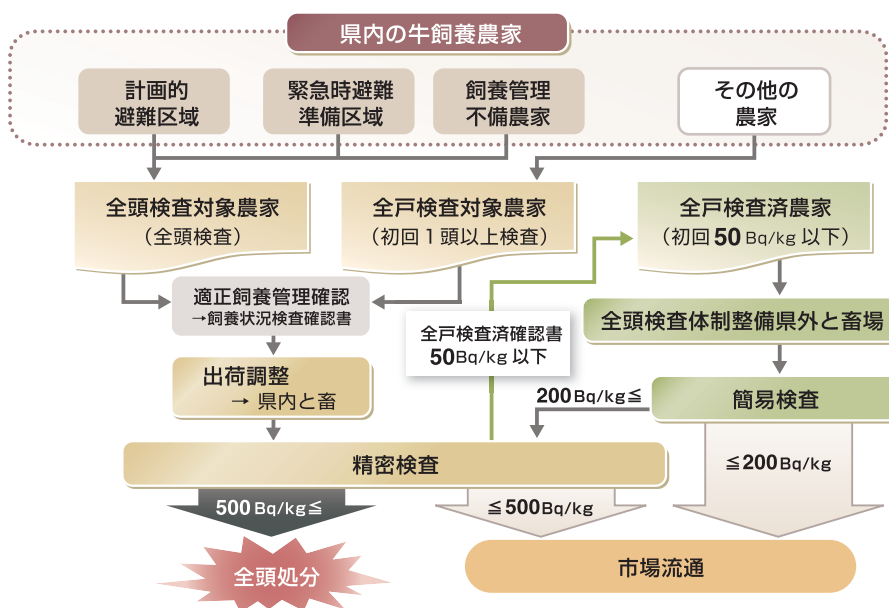
小林 平成23年8月25日付で国から福島県産肉牛の出荷制限の一部解除の指示を受け、8月29日より(株)福島県食肉流通センターで肉牛のと畜が開始されました。9月15日には県外に出荷する体制が整い、翌16日から東

京都立芝浦と場への出荷が再開されました。現在、11都県17と畜場への出荷が可能になっています。

県による飼養管理確認とワーキンググループにより(株)福島県食肉流通センターへ出荷された牛は、出荷後に肉中の放射性物質検査を受けます。500ベクレル/kg(現行100ベクレル)以上であれば全頭廃棄処分し、500ベクレル/kg以下であれば、市場流通します(図表4)。

また、県外出荷に関しては、福島県と該当する県外のと畜場およびそのと畜場を所管する自治体や食肉市場会社と条件整備が必要で、ワーキングチームで検討したルールの説明や、基準値を超える牛が出荷された場合の対応策などを協議し、理解を得られたと畜場から順次県外と畜を再開をしました。

図表4 肉牛の出荷・検査方針 (H23.8.25 出荷制限一部解除時)



清浄飼料による「飼い直し」は生物学的半減期を利用

— 先ほどお話に出た繁殖雌牛や廃用牛の「飼い直し」とは、どういうことですか。

小林 放射性セシウム137の半減期は、約30年ですが、体内に取り込まれた放射性セシウムが体の外に排出され、その濃度が半分になる日数である生物学的半減期は、牛の場合60日とされています。3000ベクレル/kg含まれる飼料を5kg食べた場合、その移行係数が0.038であることから、肉中には570ベクレル/kg含まれることになります。

この牛を清浄飼料で飼養すると、60日で半分の約285ベクレルになり、120日後にはその半分の142ベクレル、180日後には約70ベクレル、240日後にはその半分の35ベクレルというふうに半減していきます。

この計算方法により、肉中の放射性セシウム濃度を推定し、と畜場での検査により肉中の放射性セシウム濃度が基準値を超えることがないように算出した飼養期間を、清浄飼料で飼養することが「飼い直し」です。

血液検査により筋肉中の放射性セシウム濃度を生きたまま推定

— 牛体内の放射性セシウム濃度はどのように測定するのですか。

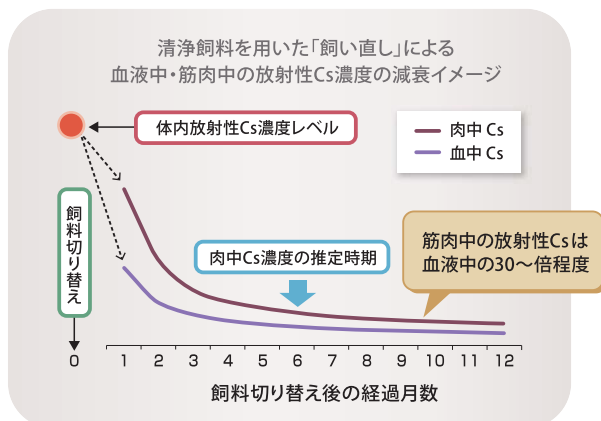
小林 福島県農業総合センター畜産研究所では、汚染稲ワラを給与していた牛に清浄飼料を給与する「飼い直し」をして、血液中と筋肉中のセシウム濃度の推移を測定しました

(図表5)。その結果、筋肉中の放射性セシウムは、血液中の30倍くらい蓄積していることがわかりました。東北大学医学部加齢医学研究所の福本教授のグループも、警戒区域内で飼養されていた牛から採取した血液および主要臓器、筋肉中の放射性セシウム濃度を比較していますが、そこでも臓器中には血液の30倍くらい蓄積しているというデータが出ています。

現在、牛肉の基準値が100ベクレル/kgであることから、血液中では100ベクレルの30分の1の約3ベクレルとなり、血液でこれ以上の数値が検出されれば、牛肉の検査でも基準値を超える放射性セシウムが検出される可能性が高いことになります。

このように血液を測定することにより、生きたまま肉牛の筋肉中に蓄積している放射性

図表5 血液中と筋肉中の放射性Cs濃度



(福島県農業総合センター畜産研究所の研究成果から)

セシウムを推定し、肉牛から食品の基準値を超える放射性セシウムが検出されないよう事前に確認することができます。血液は約400cc採血して、検査材料として供していません。検査精度を高めるために専用の700ccのマリネリ容器に採血した血液と水を加え700ccにして分析します。



牛の血液を採取し専用のマリネリ容器に入れ分析器にかかけます



県内外ともに放射性物質の全頭検査体制を確立

——福島県の肉牛はどのように流通しているのですか。

小林 福島県で生産された肉牛は、東京都、神奈川県、埼玉県などの首都圏を中心に、宮城県、青森県、岐阜県、兵庫県などの県外と畜場へ出荷されます。平成21年を見ると、福島県から県外出荷した和牛は約1万4000頭で、東京食肉卸売市場に約7000頭出荷されています。これは、福島県の出荷和牛の50%に当たり、東京食肉卸売市場取扱い頭数の10.8%になります。同じように横浜市中央卸売市場を見ると、福島県からは約1500頭(11%)で、横浜市中央卸売市場取扱い頭数の28.2%になります。

出荷・検査方針において、全頭検査対象農家は、原則として県内の(株)福島県食肉流通センターに出荷し、出荷された牛、全頭について検査する必要があります。ただし、全頭検査体制が整っている県外と畜場へは出荷が可能でした。一方、全戸検査対象農家は、1戸1頭以上の検査と畜(農家別検査)を実施し、その結果が50ベクレル/kg以下であれ

ば全戸検査済農家となり、3カ月間は県外のと畜場に自由に出荷できることとなっており、その間、検査義務はありません。しかしながら、この条件では、消費者が求める安全・安心を十分確保することができず、買い手がつかないことが容易に想像できました。そのため、出荷・検査方針からさらに一步踏み込んだ形で、福島県産牛の全頭検査に取り組むこととしました(図表6)。

——県外に出荷された牛の検査はどうしているのですか。

図表6 県外出荷牛を対象とした全頭検査体制

- 広域的な流通をコントロール
- 県外と畜場・行政機関との連携(11都県17と畜場)
- 検査機関の選定
- 県内外における全頭検査体制の構築
- 信頼回復に向けた情報発信



小林 出荷されると畜場や食肉市場会社および畜場を所管する自治体の協力を得ながら、放射性セシウム検査用の肉をサンプリングし、福島県が契約した分析機関で放射性物質の検査を実施し、その結果を証明する証明書を添付して販売することとしています。なお、検査にかかる費用については、すべて福島県で負担しています。現在では、県外の自治体が独自の取り組みとして検査を実施して

くれるところもあり、多くの方々にご支援をいただきながら検査を実施し、出荷を行っている状況です。

また、平成24年10月1日から牛肉の新しい基準値は100ベクレル/kgとなりましたが、これまで同様、出荷前に飼養管理が適正であることを確認し、出荷された牛については全頭放射性物質検査を行い、基準値100ベクレル/kg以下の牛肉のみ市場に流通されます。

出荷再開後、基準値を超えた放射性物質の検出率はほぼ0%

—牛肉内の放射性物質はどのように検査されるのですか。

小林 牛肉のモニタリング検査には、次のような前処理があります。まずと畜された枝肉から検査に必要な約300gの赤身肉を取ります。次に容器に入れるために、農業総合センターの分析課職員が牛肉を細かく刻みます。ここでは他の試料が混ざらないようにナイフや容器を1頭ごとに換えます。細かく刻んでひき肉より細かくなった牛肉を測定専用のU-8という容器に空気が入らないように約100g入れます。それを放射性物質検出器に入れて測定します。

牛肉のモニタリング検査には、ゲルマニウム半導体検出器を使用します。農業総合センターには、10台整備されており、牛肉以外にも米や果物など福島県内の農林水産物の測定にフル回転しています(写真)。

—モニタリング検査の結果はどのように推移していますか。

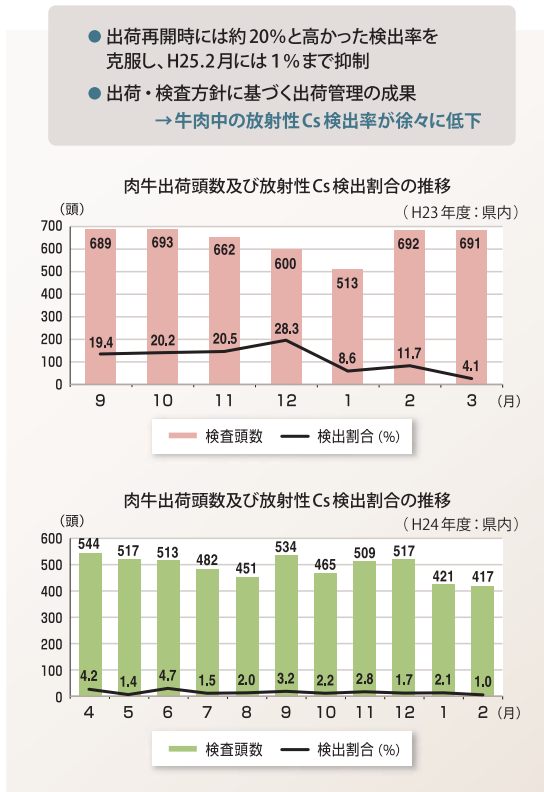


モニタリング検査に使用するゲルマニウム半導体検出器

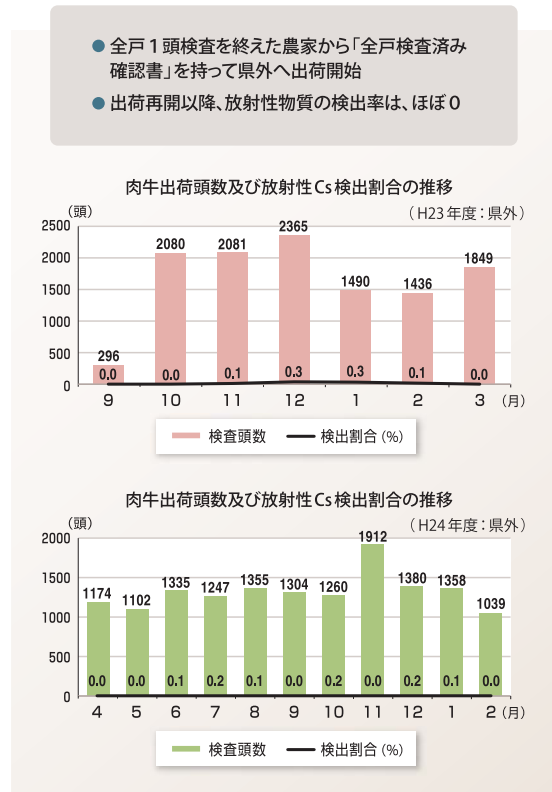
小林 図表7は、県内出荷牛のモニタリング検査の成績です。上が頭数、下が放射性セシウムの検出割合です。基準値を超えたものはありません。平成23年9月の出荷再開直後には何らかの数値が検出された頭数は約20%でしたが、平成25年2月には1%、6月にはほぼ0%となっています。これは、検査方針に基づく出荷管理の成果が表れてきている証拠です。

図表8は、県外への出荷牛のモニタリング検査の成績です。農家別検査を終えた農家には「全戸検査済確認書」を交付し、県外へ

図表7 放射性物質検査結果の推移① (県内出荷牛)



図表8 放射性物質検査結果の推移② (県外への出荷牛)



出荷が開始されました。出荷再開以降、県外と畜で何らかの数値が検出された頭数は、ほぼ0%となっています。平成25年3月31日

まで県外のと畜場で、2万8034頭が検査されていますが、すべて暫定規制値および基準値以下となっています。

検査結果はすべてホームページなどで速やかに公表

— 検査結果はどのように情報公開されていますか。

小林 福島県のホームページには「ふくしま新発売。」という農林水産物モニタリングの情報検索サイトがあります(図表9)。福島県はさまざまな農産物を全国に販売していますが、新しい気持ちで安全・安心を確保しながら販

図表9 福島県のホームページから「ふくしま新発売。」情報発信中



図表 10 農林水産物モニタリング情報(牛肉)

(福島県HPより)

		ヨウ素 131 (Bq/kg)				セシウム 134・セシウム 137 (Bq/kg)				
新基準値		平成 24 年 4 月からの新基準値では 設定されておりません。				飲料水	牛乳	一般食品	乳児用食品	
						10	50	100	50	
暫定基準値	飲料水	牛乳・乳製品	野菜類 (根菜・芋類を除く)	魚介類	飲料水	牛乳・ 乳製品	野菜類	穀類	肉・卵・魚・ その他	
	300	300	2000	2000	200	200	500	500	500	

品目	生産市町村名	検出核種・濃度 (Bq/kg)			サンプル 採取日	結果公表日
		ヨウ素 131	セシウム 134	セシウム 137		
牛肉	石川町	—	検出せず (<9.0)	検出せず (<7.9)	2013-09-20	2013-09-20
牛肉	石川町	—	検出せず (<8.1)	検出せず (<6.7)	2013-09-13	2013-09-13
牛肉	石川町	—	検出せず (<8.6)	検出せず (<8.3)	2013-09-06	2013-09-06
牛肉	石川町	—	検出せず (<7.7)	検出せず (<6.4)	2013-08-29	2013-08-30
牛肉	石川町	—	検出せず (<8.9)	検出せず (<7.7)	2013-08-29	2013-08-30
牛肉	石川町	—	検出せず (<9.3)	検出せず (<6.2)	2013-08-29	2013-08-30

売していこうというものです。福島県で検査している農林水産物の最新情報が、すべて掲載されていますので、安全・安心の確認に利用してください。

このホームページ内の農林水産物モニタリング情報です(図表10)。牛肉を選ぶと新しい基準値、暫定規制値がありまして、このように検査した全頭の検査結果が出てきます。表示されるのは、産地、ヨウ素、セシウム134、セシウム137の値、サンプル採取月日、結果公表月日です。県内で発行される新

聞には同じ内容の記事がすべて掲載されています。

— 今後の目標についてひと言。

小林 風評で、福島の牛肉はまだ正しく評価されていないと思っていますが、福島県産牛肉の信頼を回復するために、安全確保のためのモニタリング検査、検査結果の速やかな公表などを繰り返し実施し、併せて生産基盤を回復させる増頭事業、牧草地の除染を進めて、福島の肉牛を早期に復興させていきたいと考えています。

● こばやし・ゆうじ

昭和32年福島県会津若松市生まれ。昭和56年酪農学園大学酪農学部獣医科卒業後、獣医師として福島県職員に。県内家畜保健衛生所、養鶏試験場などで勤務後、平成23年の東日本大震災時にはいわき家畜保健衛生所次長として災害対応に尽力。畜産振興業務のほか、特に警戒区域内の放れ牛対策に取り組み、平成25年現職。

第2章

食生活と健康

1

粗食長寿説への反論

粗食のほうが長生きするという考え方は 明らかに間違っています

人間総合科学大学保健医療学部学部長・大学院教授／桜美林大学名誉教授 **柴田 博** 先生



おいしくもない粗末な食事をして、一生懸命働けば長生きするという「粗食長寿説」は、どのようにして受け入れられ、日本人の心の中に定着してきたのでしょうか。「粗食長寿説」「コレステロールばい菌説」「カロレス」などあえて奇抜な造語、本質をついた惹句を用いて、現代人の食生活に警鐘を鳴らす柴田博先生にお話をうかがいました。

肉を食べないという思想「粗食長寿説」は間違っています

「粗食長寿説」という言葉は、私は間違った思想であるという意味で使っています。それと同じように、例えば「コレステロールばい菌説」などと、時々学会でも定義されていない変な造語を使って、あえて注意を喚起する意味で使っています。つまり、粗食で一生懸命働けば長生きするという間違った思想を、私は揶揄する意味で「粗食長寿説」と言っているのです。

これに関連して、老年学の分野では、いわゆる「カロレス」という奇妙な呼び名がついている問題があります。「カロレス」とはカロ

リー制限のことで、カロリーを制限すれば、人間は寿命が延びたり免疫力が上がったりするのだというバカバカしい理論もあります。私も交流があるアメリカの老化研究所が、霊長類を使って30年にわたって実施していた研究結果が、最近『ネイチャー』誌に出ました。霊長類ではカロリー制限は効果がなかったというデータです。それはさておき、肉を食べないという思想、「粗食長寿説」が、どのように日本人の心の中に定着してきたのかということ、少し歴史的に見てみようと思います。

人類はアフリカで誕生以来本来が肉食動物でした

人類と食肉について、私なりにインターネットやいろいろな書物からまとめました。これにはまだ定説があるわけではないのですが、私が最大公約数的に見る限り、図表1のようになっていると思います。サルから猿人になったあたりで、アフリカのサバンナで、肉を食べた猿人が生き残ってきたというのが定説になっていて、それが約250万年前の話です。

その後、人類は原人になり、旧人になり、ホモサピエンス(新人)になってくるわけですが、肉を食べはじめたのは猿人の時からです。サバンナから世界中に旅立っていく、それを「出アフリカI」と言っています。モーゼの「出エジプト」になぞってそういう言い方をしますが、1回目が約180万年前です。約40

万年前から狩猟が始まったことがわかっています。魚介類を食べはじめたのが13万年から7万年前だろうとされています。

そして、穀物を食べはじめたのは約10万年前ではないかと言われています。ここで「出アフリカII」が起こりますが、この時に人類は、植物の全く生えないところにもどんどん移動していきました。ユーラシア大陸の北、シベリアからベーリング海峡を渡って、アラスカの北から南北アメリカ大陸へ——。もし人類が草食動物であれば、そんなところへ行くはずはなく、本来、人類は肉食動物である、という本質がここにあります。

しかし10万年前からは穀物を食べはじめています。採取狩猟時代、漁労時代ですから、この時は獣の肉と、魚が取れるところで

図表1 人類と肉食

260~250万年前	肉食の開始	
195~178万年前	南アフリカ	●このあたりまでを猿人という
180~150万年前	ケニア ホモ・エルガステル	●原人
180~10万年前	インドネシア・ホモエレクトス	●ジャワ原人 北京原人
180万年前	出アフリカI	
40万年前	狩猟の開始	
13~7万年前	魚介類を食する	
20~3万年前	ホモ・ネアンデルターレンス	●旧人
20万年~現在	ホモサピエンス	●新人
10万年前	穀物を食べ始める(出アフリカII)	
1万~8500年前	農耕 牧畜の開始	



は魚です。植物性の食品というのは、基本的に大多数が毒や硬い皮に覆われていて、食べられないものが多かったはずですから、食べられるものは木の実か果物で、食品の比率としては極めてマイナーなものです。だから、あらかたは肉を食べていたわけです。

農耕が始まったのは、約1万年前と言われています。つい最近、1万5000年前の出土もありましたが、1万年前後というのが定説です。ご承知のように、日本は紀元前300年前後から弥生時代が始まって、米作が始まりました。それから日本の歴史があるわけです。

肉食に対する宗教の影響は、世界中で見受けられます

世界中の肉食タブー説には、宗教の影響があります(図表2)。ユダヤ教はその典型ですが、豚肉、鱗のない魚、エビとか猛禽類などは食べません。4足獣趾蹄を持つ牛、羊、山羊、鹿は清浄だという観念があるようです。キリスト教の食肉の意識は、ユダヤ教を継承しています。イスラム教は豚や肉食動物を食べないし、ヒンズー教は牛を食べません。このような肉食に対する宗教の影響は、世界中で見受けられます。

その理由はさまざまです。日本における宗教の影響については、後で殺生禁止と一緒に論じますが、なぜ豚や牛などを食べてはいけないということになったのか。私の歴史解釈ですが、1つは、大和朝廷による全国統一が、まだ道半ばで、文字もなかった国ですから、そのための精神的なイデオロギーを持ち得ていないわけです。だから仏教のような宗教でコントロールしようと聖徳太子が考えたというのが1つです。あと、富の蓄積ですが、権力支配のためには富が蓄積されなければいけません。しかし狩猟と採取とでは富の蓄積はできません。縄文時代は肉のウエートが高

図表2 宗教による肉食の制限

ユダヤ教	豚肉、鱗のない魚、エビ、猛禽類など (4足獣趾蹄を持つ牛、羊、山羊、鹿は「清浄」)
キリスト教	一部にユダヤ教的制限
イスラム教	豚、肉食動物
ヒンズー教	牛肉・多くは菜食主義

かったので、できるだけそっちを抑えて、米作を奨励して富の蓄積を図ろうとした、政治的な配慮があったと思います。

世界的なレベルでは、イスラム教やユダヤ教が肉食を禁じているというのは、実は、大した禁止ではありません。釈迦もモーゼも、具体的に「殺してはならない」という極めて漠然としたことを言っているだけです。これはおそらく、人を殺してはならないという意味も入っているはずです。だから、そういう意味では、特に砂漠の真ん中辺りの国が肉を禁止したら、人は生きていけないに決まっているわけですから、そんなことを言うはずがありません。日本の場合には、魚介類に恵まれていたし、米作ができるから肉食禁止などと

言っていたのです。

余談ですが、アダム・スミスが言うように、米作地帯というのは人類が繁栄して子どももたくさん養えます。これは今のわれわれの言葉に翻訳したら、米はアミノ酸スコアが小麦よりはるかに高く、大豆と米が結びつければ、平均寿命は50歳近くまでいけるわ

けです。これが東南アジアであり、南ヨーロッパです。ところが、ヨーロッパの中部から北のほうは、アミノ酸スコア44の小麦しかないわけですから、これはミルクと結びついて、余裕があれば肉と結びつける以外に生存できないわけです。そういう基本的な背景の違いがあります。

もともと仏教は肉食を禁止しているわけではありません

宗教とも一部は関係するのですが、ベジタリアンも、特に欧米では多く見られます。これも、Lactovegetarian = 乳はいいという一派、Lactoovovegetarian = 卵も牛乳もいいという一派があり、それから Seventh-day adventist = 乳製品も一切ダメという、非常に戒律の厳しい完全主義の一派もありますが、これはそんなに多くありません。

アメリカのマサチューセッツ州にあるタフツ大学がまとめた論文では、アメリカのベジタリアン800～1000万人のうち、大部分は赤い肉は避けるけれども、その他のもの、魚や鶏肉は食べていると言っています。ですからベジタリアンという言葉で、文字どおり野菜だけ食べていると理解するのは大きな間違いで、基本的に殺生をしないということのことなのです。そここのところも気をつけて考えていく必要があります。

仏教には「生き物を殺してはいけない」という戒律があります(図表3)。しかし、仏教は肉食を禁止しているわけではありません。しかもミルクは常食されていました。仏教がシ

図表3 仏教の五戒

- | | |
|---------|--------------|
| 1. 不殺生戒 | 生き物を殺してはならない |
| 2. 不妄語戒 | 嘘をついてはならない |
| 3. 不偷盜戒 | 盗んではならない |
| 4. 不邪淫戒 | 姦淫してはならない |
| 5. 不飲酒戒 | 酒を飲んではいけません |

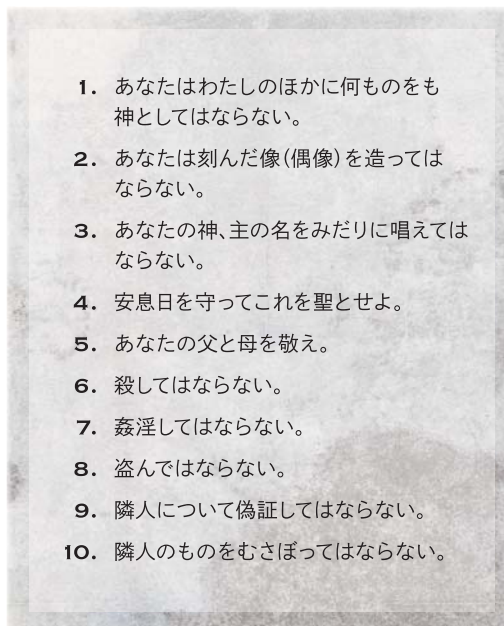
ルクロードを渡って中国に渡来する行程で、肉食禁止の思想を広めたという痕跡はどこにもありません。砂漠の真ん中で肉を禁止したら人間は生きていけないので、そんな思想がはびこるはずがないのです。仏教が中国に渡って、道教の影響で肉食禁止の思想が加わったのだらうというのが今の定説です。

禅僧などの一部には菜食主義的な傾向がありますが、中国では4つ足は机と椅子以外なんでも食べる、豚は鳴き声以外は全部食べると言われるくらい何でも食べてしまうわけですから、国民一般が肉食禁止などという思想を持っているはずもありません。しかし、朝

鮮半島には肉食禁止が伝わっていて、朝鮮半島から日本に入ってくるプロセスで、日本にもその思想が伝わりました。いずれにせよ、中国内の仏教における食肉の位置づけというのは、国民に肉食禁止を強いるような思想では全くなかったわけです。

モーゼの十戒も、ご承知だと思いますが、これも殺してはならないという漠然としたものがあるだけで、その後のユダヤ教から引き継いでくるキリスト教、イスラム教の変形は、ユダヤ教の原型にあるのではなくて、この思想を一部引きずってはいるものの、それなりに独自に、後に付加されたものと考えていいと思います(図表4)。

図表4 モーゼの十戒



肉食禁止が厳しくなってくるのは江戸時代になってからです

わが国の粗食長寿説へのインパクトとしては、仏教の伝来が大きい。673年から殺生禁止令が出ていますが、このころはまだ極めて大らかです(図表5)。

図表5 わが国の粗食長寿説へのインパクト

538年	仏教伝来
676年	天武天皇の第1回殺生禁止令 (殺生禁止令は12世紀ごろまで)
1611年	江戸幕府秀忠將軍時代の 牛肉売買禁止令
1633年	鎖国
1713年	貝原益軒の「養生訓」
第2次 世界大戦後	コレステロールばい菌説
2000年以後	メタボ健診、メタボ退治

出典：柴田博 Aging&Health No.65,40頁 2013

肉食禁止が厳しくなってくるのは江戸時代になってからで、鎖国もかなり大きなインパクトを与えたのではないかと考えられますが、その時代の思想で、貝原益軒の「養生訓」には、肉を食べるなどは書いていないのです。軟らかくして食べると書いてあるから、肉食を禁止しているわけではないのですが、概ね、まずいものを食べて一生懸命働いて、米づくりに励めば長生きする、というような思想です。粗食長寿説のイデオロギーとして最高位に位置づけられるのが貝原益軒なのです。

戦後は、コレステロールばい菌説、これは私の造語ですが、コレステロールが体の中にあるから成人病を起こすので、コレステロールは低ければ低いほどいいという論理で、今

日のテレビコマーシャルなどはこの路線で行っています。それから、2000年以降、大変なことが起きています。メタボ健診が粗食長寿説に非常に大きな影響を与えました。

結局、殺生禁止にしても、仏教伝来のインパクトが大きい(図表6)。仏教が伝来した時、日本はどんな状態だったかという、大和朝廷の全国統一の途中でした。これまでのように狩猟と採取では富の蓄積ができないわけですから、大和朝廷が権力を確立するための財力強化のためには米をつくらせる必要がありました。そして、「和を以って貴しとなす」と聖徳太子が言っているように、全国統一のためには、何らかのイデオロギーが必要でした。また、必ずしも仏教の影響ではないとか、いろいろな説がありますが、総合すると、兵役のための馬の飼育が優先されて、牛、豚などの家畜を飼育するゆとりがなかったようです。

肉食禁止令は何回も出ています。最初に

図表6 日本における殺生禁止

538年 仏教伝来のインパクト	
1	聖徳太子が大和朝廷の全国統一のためのイデオロギーとして利用した。
2	権力確立のための財力強化のために米の生産を振興する必要があった。
3	兵役のための馬の飼育が優先され、牛豚などの家畜を飼育するゆとりがなかった。

出た天武天皇の禁止令は、五畜の殺生の禁止です。牛は役立つ、馬も役立つ、犬は夜中に吠える、鶏は夜明けを告げる、猿は人間に似ているなど、いろいろな理由で殺すなど言っています。だから殺していいのは鹿や猪で、それが狩りの伝統になっていって、どんどん取って食べなさいと奨励さえされています。人間に何らか役立つものは食うなど、大変なご都合主義です。このころは、ミルクも飲んで肉食もしていて、それが江戸時代に向かうにつれて厳しくなってきたわけです。

朝鮮半島では蒙古による支配で肉食が復活

一方、朝鮮半島の歴史というのは大変面白くて、仏教は4世紀ごろ伝来したわけですが、伝播以前には肉食タブーはありませんでした。国の官位にも「牛加」が局長、「馬加」は部長、「猪加」、「狗加」は課長、係長というように、官位に動物の名前がついていたくらい、大変尊重していたわけです。日本と朝鮮半島の肉食のタブーを比較すると面白いことがわかります(図表7)。

朝鮮半島は1231年から1360年まで、100年以上蒙古に支配されましたが、この時に戦勝国の文化が影響を与えました。朝鮮半島の国民の中にも、肉食を禁止しているから戦争に負けたのではないかという反省も生まれたりして、新羅が肉食の禁止を出したのは日本より早いわけですが、肉食タブーは仏教の影響によるという説が、信頼性をなくしてしまうわけです。

一方日本は、天武天皇が肉食禁止令を出したはるか後に、文永・弘安の役が起きます。この時、蒙古は朝鮮を支配しながら日本を攻めましたから、最前線で戦っていたのはみんな朝鮮半島の人たちだと言われています。神風が吹いて蒙古を撃退してしまったのはご承知のとおりですが、その後、肉食タブーがずっと江戸時代まで強化されるという歴史をたどります。そして朝鮮半島は、蒙古の支配は130年くらいでなくなりましたが、戦争に負けるような食生活ではダメだということになり、その後も肉食タブーは復活しなかったというのが大変面白いところです。

図表7 朝鮮半島と日本の肉食タブー

	朝鮮半島	日本
仏教伝来	紀元前 4世紀	紀元後 538年頃
第1回殺生禁止令	529年 (新羅)	675年 (天武天皇)
蒙古に対して	1231~1360年頃 蒙古に支配された	文永の役 1274年 弘安の役 1281年 で蒙古を撃退
その後	蒙古撤退後も 食肉タブーは 復活せず	食肉タブーは 江戸時代に 最も強くなる

出典：柴田博 選択8月号 93頁 2013

粗食長寿説に一石を投じた明治の「脚気対策についての論争」

もう1つ、日本の医学界でこんな論争がありました。ご承知の方も多いと思いますが、慈恵医科大学を設立した高木兼寛と、ペンネームのほうが有名な森林太郎、森鷗外です。2人は軍隊の脚気対策について論争しています。

高木兼寛は海軍の軍医総監。ロンドンのセントトーマス医科大学に留学しています。セントトーマス医科大学というのは、コレラを、コレラ菌が発見される30年前、19世紀に退治した、いわゆる疫学の始祖と言われる人が創立した大学で、従って疫学的な発想が大変強かった。一方、森林太郎は陸軍の軍医総監で、ドイツのベルリン(フンボルト)大学に留学。このころのドイツ学派は、脚気は感染症、実際には伝染病ではなかったわけで

すけれども、広く人々をとらえるという意味で脚気菌説をとっていました。

高木の業績に関してはいろいろな説がありますが、彼は、食べている食品の窒素とカーボンの比率で1:15よりカーボンが多くなると脚気になると言って、最初、洋食を推奨し、それでパンと肉を勧めた。ところがどうもパンがあまりなじめなかったので、麦に移行します。2人の論争を語る際に、高木が玄米を勧めて、森は白米を勧めたという対立の構図で説明する人もいますが、そうではありません。当時の動物性たんぱく質の摂取量は、全たんぱく質の5%くらいですから3g前後と考えられます。ですから当然窒素は極めて低かった。今はかなりこの値は接近していると思います。

結局、この論争に関しては高木に軍配が上がります。森鷗外は、『舞姫』に描かれている恋人とは結婚できず、後で結婚した嫁と母親が大変な不仲で、医者としては最高の栄養に浴していたのですが、高木との論争の評価を見る限り芳しくはない。ついに「俺の墓には石見の森林太郎としか書くな」という遺言を残して亡くなったのはご承知のとおりです。これも大変面白い歴史です。

この論争の焦点を今のわれわれの言葉に翻訳すると、カーボハイドレート(炭水化物)の過剰摂取が原因だということです。麦や玄米であればビタミンB₁があるので、脚気の予防になったのですが、まだビタミンが発見される前ですから、論争にまでなってしまったと

いうことなのでしょう。現在では、ビタミンB₁の不足はないというような風潮がありますが、例えばビタミンB₁は豚に多く含まれています。豚肉が貴重だというのは、熱や水でビタミンB₁は壊れないからです。

だからエネルギー代謝のほうから言うと、ビタミンB₁の摂取量はもっと高く設定されるべきではないかというのが私の意見です。今はほとんど日本では脚気というのはないのですが、たまに出ます。独身の男子大学生で、毎日アルコールを飲んでいて、コーラでエネルギーをとっているような場合は、たまに脚気が出るのです。脚気と結核は忘れたころにやってくるのです。これも粗食長寿説に一石を投じています。

世界三大長寿地域という幻想とよみがえる粗食長寿説

戦後は、ビルカバンバやフンザ、コーカサスといった地域が、世界三大長寿地域と言われるようになりました。そこは桃源郷のようなところで、きっと食べているものがいいのだろうと調べてみると、大体穀物が中心で肉や魚はあまり食べない。そこで、そういう食生活がいいのだろうということになってしまったわけです。

もうこんな伝説はとっくに廃れてしまったと思っていたら、先般のテレビでビルカバンバが登場するのを見て、亡霊はときどき出てくるから、その都度祈祷しなければいけないと思って、もう1回ここで復習します。

ビルカバンバは、1979年のアメリカ調査

団の論文でも否定されています。出生記録が残っていたので調べると、70歳以上の長寿を誇るために年齢を20歳くらいずつ偽っていたのです。過去も現在も100歳の人は1人もいなかったし、センチュナリアンの実際の年齢は86±5歳だったことがわかったのです。

コーカサス地方の場合は、出生証明が教会の手帳でしかなく、記録がなかったので、間違いを証明するのも大変でした。1つには、長く続いたクリミア戦争の徴兵を拒否するために、みんな年齢を偽ることが一般的だったこと。それから、長寿者は尊敬されるなど、年齢を偽る理由はさまざまあったのですが、一番の理由は、ソ連の官僚が、国威発揚のた

めに人口動態を捏造していたことです。当時のソ連は欧米諸国より寿命が短かったために、長寿達成のために捏造した。それが1992年、ソ連の崩壊とともに明らかになりました。

私たちが1980年代初めに、国際学会で栄養と長寿について話した時、大変面白いことに気づきました。ソ連だけが、戦後平均寿命が下がっているのです、他の国は全部上がっているのに。それはおそらく、下がったのではなく、少しずつ正しいことがわかってきたからなのだろうと、後で解釈したわけです。140歳で子どもを産ませたなどという話も出てくるわけですから、全く当てにはなりません。そういうことで、粗食長寿説は一応否定されたのですが、それでも、また時々出てきます。

余談ですが、焼き肉の起源というのは、もともとは蒙古から朝鮮半島に持ち込まれたも

のだと思っている人がいますが、そうではないのです。遊牧民族のもともとの食べ方は、今で言うとシャブシャブなのです。現在でも基本的にそうだと思います。遊牧民族が脂を捨てるはずがない。シャブシャブにしたら脂が残り、それをまた再利用するのです。

日本の闇市が起源という説もあります。大阪のほうで、在日2世、3世が内臓肉を直火で焼いて売って大儲けしたわけです。「放るもん」だからホルモンだという説もあるのですが、文献を当たると、精力という意味で用いられたようです。

もう1つの説は、ジンギスカン鍋です。いわゆる焼いて食べるという食べ方は、北海道の北見市で鉄の上でマトンを焼いたのが始まりとする説があります。とにかく、焼き肉文化が、本来の朝鮮半島の食文化ではなくて、第2次世界大戦後のものということ間違いのないと思います。

過疎村を長寿地区と見誤ってしまった山梨県の幻の長寿地域

粗食長寿説でいうと、もう1つ、幻の長寿地域として私たちがいつも問題にするのは、山梨県ゆずりはらの檜原地区です。これは、東北大学の近藤正二名誉教授が、長い間全国の、いわゆる長寿村と言われているところを歩いて、その食生活がいいということにしたわけです。先生の業績は、私は結構大きいと思っていますのですが、70歳以上の人が多いところを長寿地域としていたので、残念なことに、平均寿命でさえ70歳をはるかに超えてしまっ

て以来、長寿村は、単なる過疎村を定義するものになってしまった。ここもテレビで紹介されていました。それで、芋がいいなどとコメントされて、住民は「私たちはちゃんと肉も魚も食べています」と言って不服そうな顔をしていたのが印象的でした。

それで、近藤先生の言う全人口に占める70歳以上の人口を長寿率という、私たちは70歳以上の中の90歳以上の方、これは30年以上前の話ですから、今の100歳の数であれば

100歳以上にしても構わないですが、これを超高齢者率、一種の長寿率と考えました。この桐原地区は、近藤先生のつくられた長寿率でいうと非常に高いけれど、超長寿、90歳以上の人口が多いかどうかというと全国並みなのです。これは何を意味するかというと、単なる過疎地であるということです(図表8)。

そこで、ちなみに、1975年ごろは、女性の平均寿命が78歳、男性が72歳ですから、70歳以上が多いといっても長寿地区であるはずはないのです。ところが、八重洲口からバスが出て、長寿食を食べに行こうなどというツ

図表8 長寿村桐原地区の日本における位置

長寿指標	全国 (1975年)	秋田県 (1975年)	沖縄県 (1975年)	桐原地区 (1977年)
超高齢者率(%)	0.92	0.55	2.46	0.90
長寿率(%)	4.86	5.26	7.25	9.38

注：超高齢者率=90歳以上人口/70歳以上人口×100
長寿率=70歳以上人口/全人口×100

柴田博 他：「間違いだらけの老人像」川島書店 1985

アーが大変流行っていました。過疎村を長寿地区と見誤っている。人口動態や基礎統計の不備のために、ありもしない幻の長寿地区を信じて、その食生活がいいなどと、粗食長寿説がどんどん広がっていったのでしょうか。

間違った健康施策とメタボ健診の義務化で進む日本人の低栄養化

私は、粗食長寿説が広がった背景には、中高年に対する健康施策が大きく影響していると考えています(図表9)。2000年に肥満学会が肥満度の基準をつくりました。その後、メタボ対策、健診が始まりました。それで2008年には40~74歳にメタボ健診を義務化しました。この受診は健保組合に丸投げです。老人保健法は、1983年から施行されていて、その受診料は国が3分の1、県が3分の1、自治体が3分の1を負担します。メタボ健診は全部健保組合に丸投げですから、国は一銭も負担しません。それで後期高齢者の負担金増をちらつかせて、メタボ健診の受診率を上げる政策を進めています。

特に最近、日本人の低栄養化がどんどん進んでいます。最初に悪くなったのが若い女性。その次に、その監督下にある成長期の子ども

図表9 中高年に対する健康施策

1978	第1次国民健康づくり対策スタート
1983	老人保健法実施
1988	第2次国民健康づくり対策 一次予防・保健センター
2000	健康日本21=第3次国民・健康づくり 肥満学会基準
2003	健康増進法 実施
2006	老人保健法→高齢者の医療の確保に関する法律 メタボ健診
2008 (年)	メタボ健診(特定健診・特定保健指導) 40-74歳を対象 健康保険組合に義務化

と乳児です。高齢者だけはかろうじて現状維持、横ばいですが、今急速に、この何年間で中年期が悪くなっています。この辺りはメタボ健診の影響ではないかと、私は思っています。昭和60年に出された「健康づくりのための食生活指針」では、食品を30品目とりなさ

図表 10 食生活指針

- | | |
|----------------------------------|--------------------------------|
| 1 食事を楽しみましょう | 6 食塩や脂肪は控えめに |
| 2 1日の食事のリズムから、
健やかな生活リズムを | 7 適正体重を知り、日々の活動に
見合った食事を |
| 3 主食、主菜、副菜を基本に、
食事バランスをよく | 8 食文化や地域の産物を生かし、
ときには新しい料理も |
| 4 ごはんなどの穀物をしっかりと | 9 調理や保存を上手にして
無駄な廃棄を少なく |
| 5 野菜、果物、牛乳、乳製品、豆類、
魚なども組み合わせて | 10 自分の食生活を見直してみよう |

(平成5年4月 国民衛生の動向2003より)

いと勧め、この辺りまでは、そう悪くはない。ところがだんだん悪くなります。

平成5年に出された「食生活指針」は、「主食、主菜、副菜を基本に、バランスをよく」と書いてあります。次に書いてあるのは、「ご飯と穀物をしっかりと」。その次は、上の文脈から言うと主菜の話がこなければならぬのに、野菜、果物、牛乳、乳製品、豆類、魚など副菜の話になっています。肉はどこへいったのか。主菜の主菜たる肉は入っていないわけです(図表10)。

このころは肉と魚で言うと、国民全体としては若干、魚が多かったはずですが。しかし、「とりましょう」という指針ですから、指針の中

に肉が落ちていることは、大変大きな問題です。実態のまとめではないのです。しかも、卵も入っていない。コレステロールばい菌説の影響が出ているわけです。コレステロールは低ければ低いほどいいと言っているようなものです。肉と卵を除いて主菜とは言えません。牛乳と魚だけでいいはずがありません。

食生活指針ですから、保健師も栄養士も、医者さえも、巧みに肉が消されているこの指針で、指導しているわけです。こういう背景、蓄積があって、2000年からメタボ健診に突入していく。だから、厚生労働省の人というのは、国民に肉を食べさせたくない思想があるのではないかと疑りたくなります。

脂肪摂取量の低下とともに沖縄の寿命ランキングも低下

沖縄県民の寿命ランキングが、どんどん下がっているのは、皆さんご承知だと思います。これもまた、数カ月前にテレビの番組で、ステレオタイプの学者を呼んで、脂肪をとりすぎているからツケが回ってきたなどと

言っている。沖縄県民は、日本の平均よりも脂肪は5g多く摂取してきました。日本の平均が、今は54gでかなり低いですが、60gに近かった時は65gとっていました。その時の平均寿命のランキングは男女とも日本一

でした。

沖縄で急に脂肪の摂取量が減ったのは、沖縄はとりすぎている、という周囲のプレッシャーではないかと思います。沖縄の方がそういうことに敏感に反応されたということでしょう。私は、沖縄は、肉をよけいに食べて、脂肪をよけいにとっているから長寿だと、30年も前から言っているわけですが、多勢に無勢で負けるわけです。だから、沖縄は脂肪をとりすぎているという説のほうが勝ってしまっているわけです。

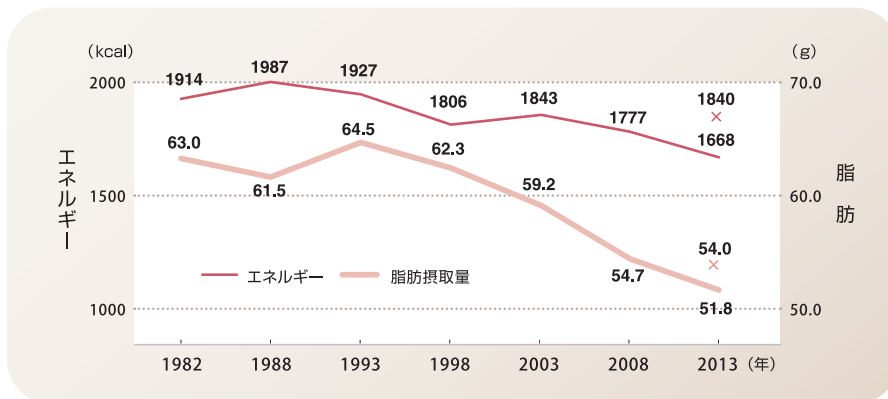
カロリーも日本の平均よりずっと低くなっています。終戦直後は1903kcalですから、1946年よりカロリーが低いのです。図表11は直近のデータですが、エネルギーは日本の平均より200kcal低く、脂肪は2.2g低い。

脂肪摂取量が低下するにつれて、平均寿命のランキングがどんどん落ちてきたわけです。これが実態です。

沖縄は肥満が多いから、それが死亡率を上げたと言っている学者もいますが、そんなことは全くありません。沖縄の肥満関連の疾患の死亡は、仮にそれが心筋梗塞と脳梗塞だとすると、この死亡率は全国で一番低い。特に脳梗塞が一番低いのです。

それでは、なぜ沖縄の死亡率が上がっているのか。これはCOPD（慢性閉塞性肺疾患）と肝炎のせいです。リスクファクターは1つではありませんが、COPDはたばこ、肝炎はアルコールです。痩せの人のほうが病気の死因が高いと思います。おそらく沖縄で太っている人は長生きしているはずですが。

図表11 沖縄県民1日当たりのエネルギーと脂肪摂取量の推移



(資料：沖縄県民栄養調査、国民健康・栄養調査)

● しばた・ひろし

1965年北海道大学医学部を卒業。東京大学医学部第4内科医局員を経て、東京都老人医療センター勤務。その後東京都老人総合研究所副所長（現在名誉所員）、桜美林大学大学院老年学教授（現在名誉教授）を経て、2011年より現職。日本応用老年学学会の理事長をはじめ、6学会の役員を務めている。現在、日本食肉消費総合センターの理事。昭和63年に東京都知事賞、平成12年日本文化振興会国際文化栄誉賞を受賞。

2

高齢者への肉食の勧め

高齢者こそもっともっと肉を
食べるべきです。それこそが
健康長寿への近道と言えるでしょう

日本獣医生命科学大学教授 西村敏英 先生



高齢者こそ、淡泊な食事ではなく、栄養的にも優れ、病気予防の機能もある食肉を積極的にとる必要があると説く西村敏英先生。高齢者が陥りやすい低たんぱく状態からの回復効果や、食肉のたんぱく質を分解したペプチドにがんなどの予防につながる抗酸化作用があることを研究されています。その一端をうかがいました。

正しく客観的な情報を発信することが大切です

日本社会は、2015年に65歳以上の高齢者人口が26%を超える「超高齢社会」が間近に迫っています。そうした中、メタボリックシンドローム*1の罹患者が増えており、国民の健康志向はかつてないほど高まっています。私たちは、健康に関心があると、いろいろな情報を得ようとするのですが、そこには正

しい情報だけでなく、誤った情報もあります。

そのような中で、われわれ発信する側は、正しい情報を伝えていくことが大切です。そこで、私は、食肉が持つ健康面における優れた働きを、科学的根拠に基づいて、発信していきたいと思います。

食肉には栄養素の供給と病気を予防するという優れた機能があります

食肉がおいしいことは皆さんがご存じで、若い人からお年寄りまで多くの方が食肉を好

んで食べています。ここでは食肉が持っている機能についてお話します。

食肉の持つ機能の中で最大の役割は、たんぱく質、ミネラル、ビタミンB群、ビタミンAなどの栄養素の供給です。特に大事なものは、肉がたんぱく質の供給源であるということです。さらに、栄養素の供給だけでなく、肉には積極的に病気を予防する機能があることもわかっています。

最近、日本人の2012年の平均寿命が発表されました。女性が86.4歳で、再び世界1位に返り咲き、男性も79.9歳と伸びて、5位にランクアップしました。戦後、日本人の平均寿命は非常に伸びたわけですが、その理由の1つが、戦後の日本人が、動物性たんぱく質と脂肪を多く摂取するようになったことです。

では、逆にたんぱく質が足りないと、どういう病気になるのでしょうか。2010年に東北大学医学部の先生が日本経済新聞に掲載した「肉類を食べない高齢者が、寝たきりにつながる転倒骨折をする危険率は、肉を食べている人に比べて3倍高くなる」という報告があります。

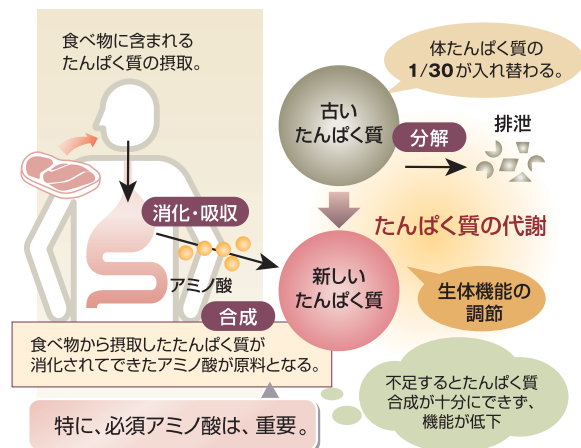
あるいは、たんぱく質の摂取が不足すると、「免疫力が落ちて感染症にかかりやすくなる」というデータもあります。また、2012年に柴田博先生が発表された「低たんぱく症になると死亡率が高くなる」という調査報告もあります。このように、たんぱく質の摂取は生命との関係で非常に大事であることがわかっています。

高齢者も若者と同じ量のたんぱく質を毎日摂取する必要があります

私たちの体はおよそ1万種類以上のたんぱく質でできています。しかし、これらのたんぱく質は、生まれた時にできたものがそのままずっと死ぬまで働いているわけではありません。それらは、ターンオーバーの期間は異なるものの、毎日少しずつ置き換わっています。すなわち、一定期間で、古いたんぱく質を壊して新しいたんぱく質をつくっているのです。新しいたんぱく質をつくる時の原料は、私たちが食べ物からとるたんぱく質のアミノ酸です。これは、「たんぱく質の代謝」と呼ばれる生理現象です(図表1)。

私たちは、毎日のたんぱく質代謝のために、食べ物からたんぱく質を摂取しています。厚生労働省は1日に摂取すべきたんぱく質量

図表1 たんぱく質摂取の重要性



を、男性60g、女性50gと設定しています。20歳の若者も高齢者も、その量は全く変わりません。

普通は、高齢になったら代謝が低下するた

め、摂取量は少なくなると思われがちですが、決してそうではありません。厚生省が男性60g、女性50gと設定したのは、少なくともそのくらいはとらないと、たんぱく質代

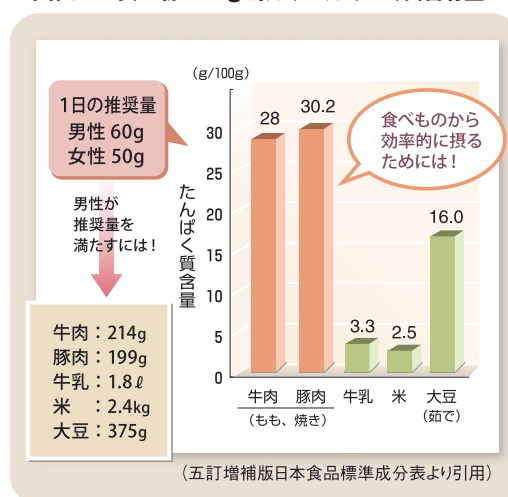
謝に追いつけないからでしょう。高齢者は消化率や吸収率の低下が考えられるので、それを見越して若い人と同じ量を推奨しているのだと思われます。

豚肉約200gで1日の必要量を満たせるほど効率が良い食肉のたんぱく質

それでは、男性が1日当たり60gのたんぱく質を食品で補おうとした時、どの食材が最も効率的なのでしょうか。図表2は、食べ物100g当たりのたんぱく質の含有量をグラフにしたものです。焼いた牛肉や豚肉100gには、それぞれ28g、30gのたんぱく質が含まれています。生肉を焼くと肉から水分が抜けてしまうので、生肉の場合よりも焼いた肉100g当たりの含有量が多くなります。100gの大豆では16g、牛乳は3.3g、ご飯（炊いた米）では2.5gのたんぱく質しかとれません。

では、これらのうち1つの食品で、たんぱく質を推奨量の60gとろうとすると、一体どれくらいの量を食べなければならないのでしょうか。牛肉だと214g（ $60/28 \times 100$ gと計算されます。）、豚肉では199gでいいことになります。それに対して、大豆では茹でたものを375g、牛乳では1.8ℓ、米では何と2.4kgも

図表2 食べ物100g当たりのたんぱく質含有量



食べなければなりません。大変なことです。

動物性たんぱく質以外の食材だけでは、1日に必要なたんぱく質量の摂取がいに難しいか、これでよくわかりいただけだと思います。たんぱく質が効率的にとれるという意味で、肉は非常に優れた食材です。

食肉は必須アミノ酸のバランスが非常に良いので無駄なく吸収できます

また、食肉たんぱく質は体の中でつくることができる各種必須アミノ酸のバランスが非常に良いことがわかっています。これに対して、植物性食品のたんぱく質は必須アミノ

酸のバランスがあまり良くありません。

必須アミノ酸のバランスが悪いと、含有量の一番少ないアミノ酸にすべてのアミノ酸が左右されてしまいます。つまり、1つでも必

須アミノ酸が基準値を満たしていないと、その他のすべての必須アミノ酸量が必要量（100%）を満たしていたとしても、体の中でたんぱく質の生合成に使われるのは、最も含有量の少ないアミノ酸量に制限されてしまいます。それ以外の必須アミノ酸は、すべて排泄されたり、脂肪に変化してしまうので、

せっかくとったアミノ酸も無駄になってしまいます。

ですから、植物性食品だけではなく、動物性食品をとることによって、不足のアミノ酸を補う必要があります。そのためにも、食事はバランス良くとることが非常に大事だということです。

低たんぱく質状態からの回復に効果がある食肉のたんぱく質

たんぱく質の供給源として食肉が重要であることが、おわかりいただけたと思います。私たちは、食事によるたんぱく質の摂取量が下がると、血清アルブミン値が下がってきます。そして、感染症の罹患率が増え、筋重量の低下も起こってきます。すると、骨折したり、寝たきりになったりする危険率が上がります。

介護が必要な高齢者では、低たんぱく症が非常に起きやすくなっているというデータもあります。たんぱく質の摂取量が不足し、栄養状態が非常に悪くなったからと考えられています。すると、他の病気との合併症リスクも高まります。このことは高齢者のQOL（生活の質）の低下を招くだけでなく、医療費の増大など社会的問題の原因にもなってきます。

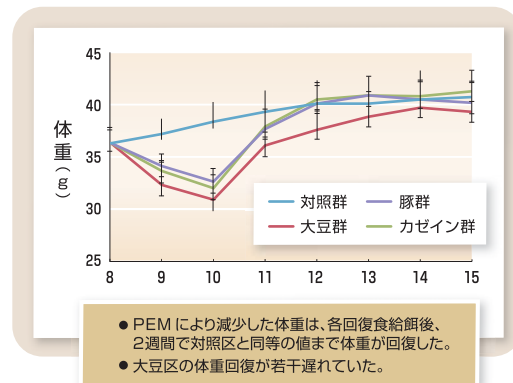
では、食肉は他のたんぱく質とどう違うのでしょうか。その点を調べるために、私たちはPEM（Protein-energy malnutrition）に着目し、「食肉たんぱく質のPEMに対する改善効果」という研究を行いました。PEMとは、必要な量のたんぱく質とエネルギーがとれてい

ない低栄養状態のことです。

PEM状態のマウスをつくり、そのマウスに大豆たんぱく質、豚肉のたんぱく質、カゼイン（乳）たんぱく質を食べさせた時、PEMの状態から回復するのにどのたんぱく質が優れているかを調べました。

体重や血清アルブミン値、筋肉重量の変化、血清の肝臓関連マーカーなどを測定した結果、摂取するたんぱく質による違いが明確になったのです。豚肉のたんぱく質は、PEM回復に有効であること、大豆たんぱく質では、豚肉に比べて回復効果が低いことが明らかになりました（図表3）。

図表 3 各回復食給餌後の体重の回復



抗酸化物質を食品成分としてとるのが効果的

食肉は良質なたんぱく質の供給源であるだけでなく、病気予防の観点からも重要です。食肉に含まれるアミノ酸、オレイン酸、カルニチン、ヘム鉄、ペプチドなどの栄養素に、病気の予防効果が期待できることが、イン・ビトロ*2のデータでも証明されています。図表4に一覧で示しました。ここでは、特にオリゴペプチド*3の抗酸化作用に焦点を絞ってご説明します。

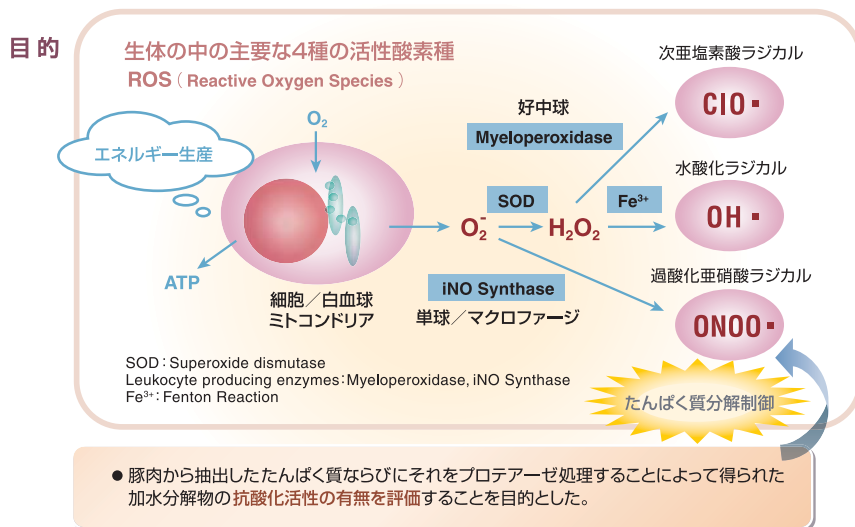
私たちの体は、摂取した栄養分を、酸素を利用してミトコンドリアでATP(アデノシン3リン酸)という有機化合物に変えて必要なエネルギーを得ています。このエネルギー産生の過程で、スーパーオキシドアニオンラジカル(超酸化物ともいわれる活性酸素)ができ、それを消去していく過程で過酸化水素ができます。

図表4 肉に含まれる病気を予防する機能成分

アミノ酸(たんぱく質)	→ 様々な生体調節機能
オレイン酸	→ LDL-コレステロールの減少および酸化抑制効果、 血圧降下作用
カルニチン	→ 脂肪燃焼促進作用
ヘム鉄	→ 貧血予防効果
共役リノール酸(CLA)	→ 抗腫瘍作用、体脂肪減少
カルノシン、アンセリン	→ 抗酸化作用、抗疲労効果
オリゴペプチド	→ 血圧上昇抑制作用、カルシウム 吸収促進作用、抗酸化作用

また、胃の場合は胃酸の塩酸と反応して次亜塩素酸ラジカルが生じます。鉄がある場合は、フェントン反応で過酸化水素から水酸化ラジカルが生じます。さらに、生体内で一酸化窒素がスーパーオキシドアニオンラジカルと反応すると、過酸化亜硝酸ラジカルが生じます(図表5)。

図表5 生体の中の主要な4種の活性酸素種



*2 イン・ビトロ (in vitro) : 試験管の中で、生体の体内と同様の環境を人工的につくって、薬物の反応や代謝を見る試験。

*3 オリゴペプチド: たんぱく質がアミノ酸に分解される途中の結合体がペプチドで、オリゴペプチドはアミノ酸が2個から10個つながったものをいう。

私たちが酸素を使ってエネルギーをつくっている以上、生体内にこのような活性酸素が生成されるのは仕方がないわけです。活性酸素がDNAやたんぱく質などの細胞を傷つけ、がん、老化の促進、動脈硬化を引き起こすことはよく知られています。

もちろん、生体にはそうした攻撃から防御

する酵素やシステムがありますが、たくさんできてしまうと、消去が間に合わず、細胞を傷つけてしまうのです。酸化物質は本当に良くない物質ですが、これを除去する抗酸化物質を食品成分としてとることができれば、病気を予防し、健康維持により効果的であると考えられます。

食肉のたんぱく質由来のペプチドに胃潰瘍を抑制する効果

私たちは、食肉のたんぱく質を分解したペプチドに抗酸化作用があるのではないかと考え、胃潰瘍での抑制作用を調べました。

ストレスを感じると、胃に穴が開いたり出血したりといった、ストレス性胃潰瘍にかかります。そうした現象をマウスで再現し、そのマウスに豚肉の筋原線維たんぱく質をパパイン*4で処理したペプチドを食べさせました。マウスは23℃のお湯に浸けられるだけでストレスを感じます。すると、胃内に、次亜塩素酸ラジカルが発生したり、神経的な要因で胃潰瘍が形成され、胃の中が出血してきます。

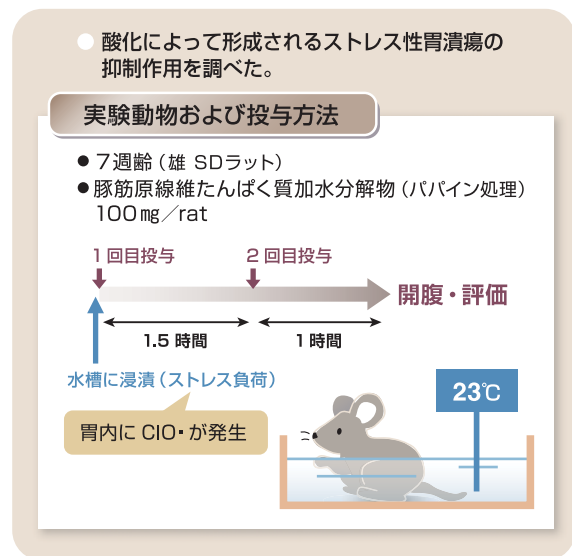
実験はまず、マウスを23℃のお湯に浸け、ストレスをかけはじめる時に、1匹のマウス当たり100mgのペプチドを投与します。お湯には2.5時間浸けるのですが、1.5時間経った時点で再び100mgのペプチドを投与します。さらに1時間置いて開腹します。マウスがストレスをどれくらい感じているか、ペプチドを投与することによってどれくらい緩和されているかを調べました(図表6)。

評価方法は、まず目視で潰瘍形成指標をつ

くり、最もひどい状態を3、全く潰瘍が起きていない場合を0として、4段階の評価軸をつくりました。さらに、潰瘍による出血の長さを測り、トータルしたものを出血斑長として、その数値を記入しました。

生理食塩水を与えただけだと、潰瘍の形成度は1.9で、かなりひどい状態です。しかし、ペプチドを投与しておくことで0.67ですから、潰瘍の形成がかなり抑えられることがわかりまし

図表6 ペプチドによる胃潰瘍抑制作用



*4 パパイン：パパイヤの果肉に含まれているたんぱく質分解酵素 73

た。検定しても、有意に差がありました。出血の長さも有意に短くなることがわかりました。

このように、ペプチドはストレス性の胃潰瘍の抑制効果があることが明らかになりました。

たんぱく質をペプチド化することで抗酸化作用が上昇しました

ペプチドはどのようなメカニズムで、ストレス性の胃潰瘍の抑制効果を発揮したのでしょうか。食肉たんぱく質分解物には、いろいろな種類のペプチドが生成されていますが、どのたんぱく質の、どういう配列に抗酸化作用があるかについて現在、実験を進めています。

豚のロース肉から、たんぱく質やさまざまなペプチドを調製し、それぞれの抗酸化作用を調べるという方法です。試料として、豚ロース肉から筋原線維たんぱく質(Mf)、筋漿たんぱく質(Sp)、筋基質たんぱく質(Ms)を調製しました。

豚の筋肉中に、たんぱく質が約20%あるとすると、およそその半分が筋原線維たんぱく質、30%が筋漿たんぱく質、20%が筋基質たんぱく質です。

それぞれの抗酸化作用を調べ、同時に、それらをパパインで処理し、ある程度限定的に分解したペプチドを調製しました。筋原線維たんぱくを分解したペプチドをMfP、筋漿たんぱく質分解物をSpP、筋基質たんぱく質分

解物をMsPと呼び、3つの抗酸化試験を実施しました。

1つ目は、脂質を酸化させて、鉄を入れた存在下で酸化を促進させます。その系の中にこれらのペプチドを入れると、脂質の酸化がどれだけ抑えられるかの評価です。

2つ目は、DPPHラジカルというラジカル溶液を入れて、それを消去できるかどうかという視点で見ってみました。

3つ目が実際の生体内のことを考えた試験です。

結果は、脂質過酸化の抑制効果についても、ラジカルによる捕捉作用についても、たんぱく質そのものではほとんど効果は認められないのですが、それを分解したペプチドでは抗酸化作用が生じることが判明しました。

ペプチドにすることで、たんぱく質が酵素で分解され、中にある疎水性の部分が出てくることで、ラジカルを捕捉・消去する効果を持つアミノ酸が出てきて、効果を発揮したと考えています。

ラジカルを最も抑制できるペプチドを求めて……

3つ目の抗酸化試験ですが、生体内でさまざまなラジカルができると、たんぱく質が分解されることが考えられます。しかし、この

ようなペプチドがあった時、その分解が抑えられるかどうかを調べました。

たんぱく質であるオボアルブミンに、前項

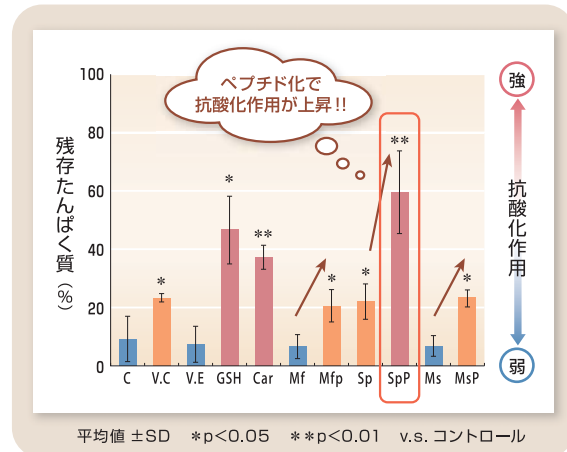
で調製した種々のペプチドを1%で添加し、次亜塩素酸ラジカル、ヒドロキシラジカル、パーオキシナイトラジカルを添加しました。ラジカルによって、たんぱく質分解の度合いは違っていました。抗酸化作用を持っている物質が存在すると、その分解が抑制されました。

たんぱく質分解の抑制度合いを電気泳動で調べ、イメージJというソフトを使ってその分解度を数値化したのが図表7です。残っているたんぱく質が多いほど抗酸化作用が強い。分解されるのを抑えたということで、上に行けば行くほど抗酸化作用は強いということになります。

グルタチオン(GSH:ペプチドの一種で親水性の抗酸化物質)、ビタミンE、ビタミンC、それから特に鶏肉に多い抗酸化物質としてカルノシン(Car)を、ポジティブコントロールとして試してみました。これで見るとグルタチオンは高い活性があり、ラジカルによるたんぱく質の分解を抑制できました。しかし、それ以上に高い効果があったのが、筋漿たんぱく質(Sp)を分解したペプチド(SpP)でした。

筋原線維たんぱく質(Mf)も筋基質たんぱく質(Ms)も、ペプチドにすることで抗酸化作用の効果があることがわかりました。たんぱく質そのものではほとんど効果は認められない

図表7 たんぱく質分解抑制試験(CIO・結果)



のですが、それを分解したペプチドでは、高い抗酸化作用が生じることが、ここでも判明しました。

マウスを使った胃潰瘍のストレス実験では、筋原線維たんぱく質の分解ペプチドを使用しましたが、今回の実験結果で、筋漿たんぱく質の分解ペプチドが次亜塩素酸ラジカルを消去してくれることが明らかとなったので、このペプチドを用いて、さらに胃潰瘍のストレス保護効果を調べようと考えています。

私たちの研究室で行っている食肉たんぱく質の栄養素の供給としての効果、あるいは病気の予防効果について、これまでにわかった知見を紹介いたしました。これからも食肉の保健機能に関する新しい効果を追究していきます。

● にしむら・としひで

1979年東京大学農学部農芸化学科卒業。1984年同大学院農芸化学博士課程修了。農学博士。日本学術振興会奨励研究員を経て、翌年東京大学農学部助手。この間の1989～1990年、米国州立アリゾナ大学で在外研究を行う。1994年広島大学生物生産学部助教授。教授、大学院教授を経て、2008年現職。2003年日本家禽学会技術賞、2004年日本農芸化学会英文誌優秀論文賞受賞。著書に「最新畜産物利用学」、「タンパク質・アミノ酸の科学」ほか多数。

3

免疫から見た低栄養の問題点

免疫機能を低下させる低栄養を防ぐために、たんぱく質の供給源である食肉の重要性はますます高まっています

茨城キリスト教大学名誉教授／日本健康・栄養システム学会理事長

板倉弘重 先生



体が低栄養状態に陥ると、免疫機能が著しく低下し、感染症などの病気にかかりやすくなることはよく知られています。特にたんぱく質の不足は傷が治りにくくなったり、内臓機能を低下させたりします。最近では、COPD（慢性閉塞性肺疾患）による栄養障害も、免疫機能を低下させることがわかってきました。低栄養の問題点について、板倉弘重先生にお話をうかがいました。

低栄養状態を引き起こすさまざまな原因

低栄養はさまざまな要因で起こります。特に年を取ってくると、嗅覚や味覚などさまざまな機能が低下し、食べる意欲そのものが失せて食事を十分にとれないようになります。同時に、いろいろな病気を合併します。若年者でも、炎症性疾患、悪性腫瘍、口腔内などのさまざまな疾患で、著しく痩せてくる現象が起こります。

また運動機能が低下してくると、食事の用意すらできないなどの問題も起きてきます。

さらに、低栄養の原因にはうつや認知障害などの精神的な要因も考えられます、若い女性でも、このような原因で極度の痩せが発生することがあります。

一方、貧困や食糧不足などの社会的な要因も無視することはできません。貧困や食糧不足は、途上国などで多く見られる要因ですが、先進諸国でも1人暮らしや孤独な住環境、あるいは介護不足なども低栄養の要因になっています。ほかにも、誤った食生活や栄養知

識、肥満に関する思い込みなども、低栄養をもたらす原因となっています。

このように、高齢社会を迎えた現在、低栄

養は健康上の非常に大きな問題となっているわけです。ちなみに、介護施設へ行くと半分以上の方が低栄養の状態に陥っています。

病原体の侵入から体を防御する2つの免疫機構

皮膚や粘膜の機能が弱まってくると、そこから病原体が侵入しやすくなります。病原体から体を防御するために、体の中では免疫応答による生体防御が働きます。こうした免疫は、自然免疫と獲得免疫の2つに大きく分かれています。

自然免疫は、病原体の共通構造を認識して防御する一時的な仕組みです。例えばマクロファージや好中球などの貪食細胞が細菌をパクパク食べてくれたり、NK（ナチュラルキラー）細胞がウィルス感染細胞を傷つけて防御に働いてくれたりします。

一方、獲得免疫には病原体の固有の抗原を

認識し、それを攻撃し防御する仕組みがあります。病原体を認識する抗原提示細胞としては、樹状細胞、マクロファージ、 β 細胞などが知られています。

これらの抗原提示細胞から抗原が提示されたものがT細胞に伝えられ、T細胞が細胞傷害作用を発揮して感染細胞やがん細胞などを抑え込んでくれるのです。また、T細胞はサイトカイン（生体内で免疫細胞間の情報伝達を担う分泌たんぱく質の総称）を出し、これが β 細胞に作用して β 細胞から抗体がつくられます。この抗体が病原体や毒素を中和し、生体を防御してくれるのです。

低栄養の2つのタイプ、マラスムスとクワシオルコル

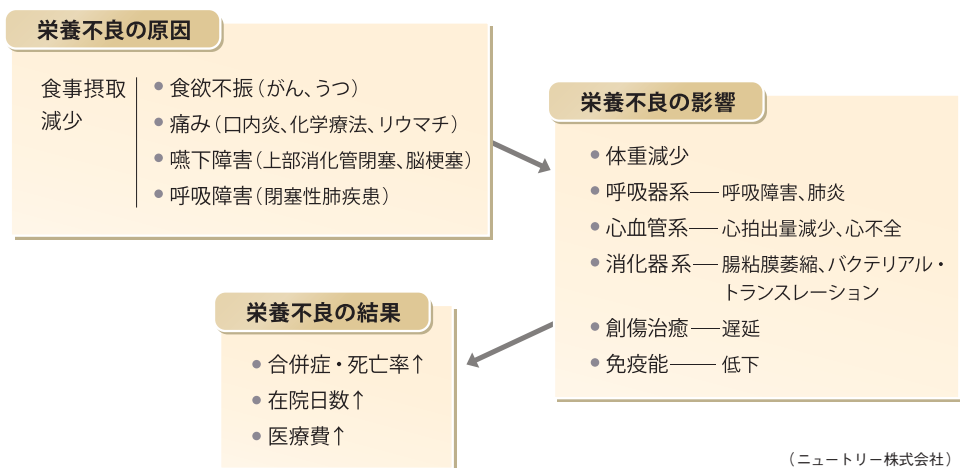
食事摂取が減少する原因には、食欲不振、痛み、嚥下障害、呼吸障害などがあります。食事摂取が減少すると体重が減少し、呼吸器系、心血管系、消化器系などに影響を及ぼします。

例えば消化器系では、腸粘膜が萎縮するなどの異常が生じたりします。こうした消化器の異常が、同時に免疫系を低下させ、肺炎をはじめとするさまざまな炎症を引き起こします。それが栄養障害をさらに増悪させ、最終

的には合併症や死亡率の増加、さらには医療費の高騰など社会的な問題をもたらします（図表1）。

低栄養についてよく知られているのがマラスムスとクワシオルコルの2つのタイプです。マラスムスとは、エネルギー摂取量の減少で引き起こされる状態です。発症経過が数カ月ないし数年で体重は標準体重の80%未満になり、上腕三頭筋部の皮下脂肪厚が3mm未満になり、上腕の周囲が15cm未満になるなど、

図表 1 栄養不良がもたらす医療費の高騰化



飢餓状態の外見を呈するようになります。

一方、クワシオルコルはたんぱく質摂取の減少が原因で引き起こされる状態です。クワシオルコルは、たんぱく質不足にストレスが加わるとさらに進行します。しかしこの場合、外見的な栄養状態は良好とみなされることがあり、注意が必要です。浮腫などがあるために、見かけ上はある程度太っているように見えるからです。けれども、実は強い栄養障害の状態に陥っているわけで、見逃されやすい病態として知られています。

クワシオルコルの特徴としては、髪の毛が非常に抜けやすくなることが挙げられます。検査所見では、血液を見るとアルブミンが

2.8g/dl以下という著しい低アルブミン血症や、総鉄結合能が200mg/dl未満、あるいはリンパ球数が1500/dl未満と、非常に低い数値になっています。

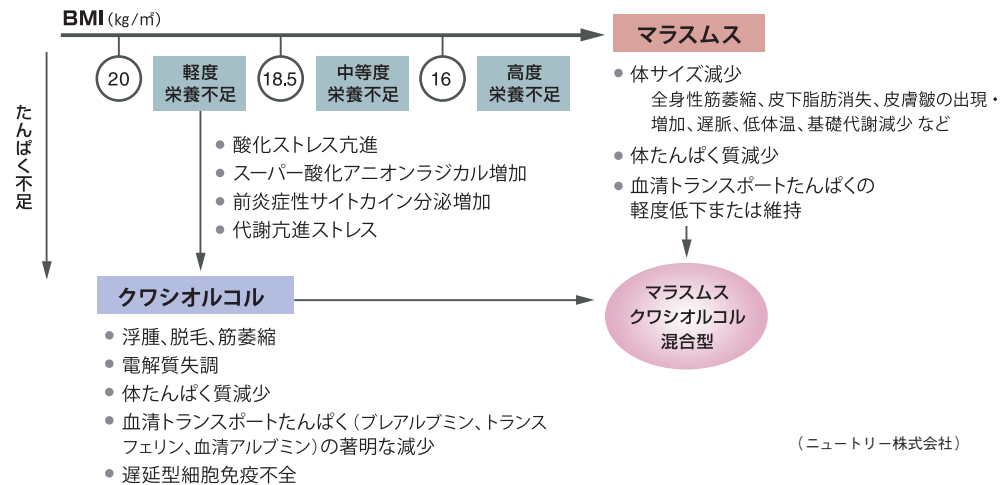
また、リンパ球が非常に減るなど免疫に関係する体のシステムがかなり崩壊しているために、傷が非常に治りにくい状態になってきます。寝たきりの方では褥瘡潰瘍ができやすく、治りにくくなります。感染症にかかりやすく、免疫機能が落ちるために、死亡率が高くなることも知られています。なお、実際の症例ではこれら2つのタイプの典型より、2つのタイプの混合型が多く見られています(図表2)。

たんぱく質不足がもたらす免疫上の問題

マラスムスになると体のサイズが縮小し、全身の筋肉の萎縮、皮下脂肪の消失、シワの出現や増加、あるいは脈が遅くなったり、低

体温になったり、基礎代謝の減少などが観察されています。同時に体たんぱくが減少し、血清トランスポーターなど血中たんぱく質の

図表2 マラスムスとクワシオルコルの混合型がある



軽度低下が見られるようになります。

血中の重要な栄養指標となるたんぱく質にアルブミンがありますが、マラスムスの場合には軽度の低下は見られるものの、高度な低下は見られません。しかしクワシオルコルのようなたんぱく質不足の場合、トランスポートターの低下は著しく、アルブミンのほかに急性反応たんぱくであるプレアルブミンやトランスフェリンなどさまざまなトランスポートターや鉄の減少が非常に顕著になってきます。

そして、体重の減少とともに酸化ストレスの亢進、活性酸素の産生、炎症性のサイトカインなどが加わってくると、ここにクワシオルコルの要素が加わって、マラスムスとクワシオルコルの混合型が見られるようになります。特に、日本などの先進国では低たんぱくによるクワシオルコル型や、そこに炎症が加わり起こってくるタイプの低栄養が、感染症やその他の発病率の増加を引き起こす大きな要因として問題になってきています。

従って、現在では見方を変え、低栄養の状態を3つに分類する場合があります。1つは低栄養、食欲不振のタイプ。絶対的エネルギーの摂取不足や体重の減少など、体脂肪量が低下するタイプです。

2番目は最近特に問題になっている骨格筋が減少するサルコペニア型。サルコペニア型はたんぱく質の摂取量が不足し、あるいは身体活動量が低下し、筋肉量が減少してくるタイプです。日本人では年を取った方に多くこの状態が起こっています。従って、高齢者もたんぱく質の摂取量をいかに維持していくかが、サルコペニアの発症を抑えるためにも重要になってきます。

3番目は悪疫質(cachexia)と呼ばれているもので、クワシオルコル型に近いタイプです。体の中での異化亢進状態、炎症パラメーターの増加によるさまざまなサイトカインの増加、脂肪と筋肉量が減少してくるタイプです。がんや慢性疾患で、このタイプが増え

ています。

低栄養から免疫系が破綻し、感染症その他の病態を引き起こす状態の指標の1つとして、筋肉量が非常に大事なキーポイントになります。筋肉量 (Lean body mass) は、100%ある状態では健康ですが、低栄養になると筋肉の中の特に骨格筋や平滑筋の量が低下します。また、体の中の内臓たんぱくではアルブミンやトランスフェリンなど、トランスポーターとしての役割を持つ各種たんぱく質の量が減少してきます。

同時に、さまざまな免疫系の破綻が起こります。また、これらに関係するリンパ球の減少、補体の減少、抗体産生能の減少を引き起

こします。アルブミンだけでなく急性反応たんぱく質の減少も起きてきます。傷が治りにくくなる創傷治癒の遅延や、消化管、肝臓、心臓などの内臓機能の低下、適応障害も起こってきます。すなわち、酷暑の夏や厳しい寒さなど、急激な環境の変化に対する適応ができなくなるわけです。

また、筋肉量が70%くらいになると生命維持が困難となります。ここまで筋肉量が減ってくると死を迎える Nitrogen Death 説も唱えられています。従って、いかに筋肉量を維持するよう考えるかが重要です。そうした中、健康維持のために食肉の重要性はますます高まってくると思います。

生体の免疫機能に重要な役割を果たす腸管

小腸や消化管は、免疫機能を維持するためにも非常に重要な臓器です。従って、低栄養による小腸の免疫機能の低下は無視することができません。特に低栄養の栄養障害では腸内細菌層が異常を起こしやすく、同時に物理的なバリアが破綻されてきます。絨毛細胞の萎縮や腸管の粘膜上皮のタイトジャンクションの異常など、構造上の物理的な異常を起こすのです。

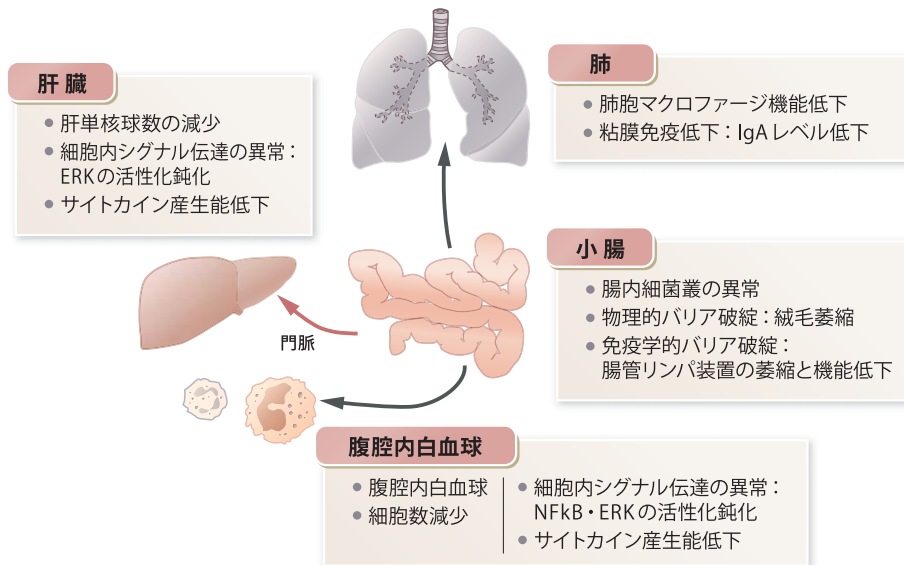
また、免疫学的なバリアが低栄養状態になると腸管で破綻し、腸管のリンパ装置の萎縮や機能低下が起こります。すると、腹腔内の白血球の細胞数の減少やシグナル伝達の異常、サイトカインの産生低下などが起こります。腸管は生体の栄養吸収の臓器であると

ともに、免疫や生体防御の第一関門にもなる臓器なので、破綻は生体の免疫機能の低下、感染症増加に大きく関係してきます。

さらに、ここから肺に影響して肺のマクロファージ機能を低下させ、同時に粘膜機能の低下やIgAレベルを低下させることにより、気道から入ってくる病原体に対する防御能力を著しく低下させます。

また、門脈などを介して肝臓に作用し、肝臓での単球数の減少や、あるいは肝臓でのさまざまなシグナル伝達の低下、サイトカインの生産低下を引き起こします。これにより生体の防御機能がさらに低下するので、消化管での役割の重要性も指摘されています (図表3)。

図表 3 低栄養による小腸免疫機能低下と肺、肝臓への影響



(ニュートリー株式会社)

増加傾向にあるCOPDで見られる低栄養

ここで少々趣を変え、今後、日本で爆発的に増加するとして問題視されているCOPD（慢性閉塞性肺疾患）についてお話ししたいと思います。現在、COPDの潜在患者と予備軍の実数はまだはっきりとはわかっていませんが、非常に多いだろうと考えられています。そして、今後おそらくCOPDの患者は顕在化し、大きな問題になるのではないかと考えられています。

COPDの原因としてはたばこが大きく関係しますが、最近の大気汚染がこれに付加され、気道系の炎症反応を促進させて、さまざまな栄養障害がもたらされるだろうと思われます。栄養障害の原因の1つとして、COPDが大きな問題点になってきているのです。

COPDを予防するにはたんぱく質の摂取が重要です。従ってCOPDの対象者には食肉を含めたたんぱく質を通常の所要量以上に摂取させる必要があるのではないかと考えられます。

また、COPDの状態では、特に骨格筋が退縮しやすい状態にあります。呼吸が息苦しくなりあまり動かなくなってくるので、それにより筋肉が萎縮します。同時に炎症が加わり、そのほかアポトーシスによる萎縮も起こってきます。心血管系の疾患、虚血性心疾患、脳血管疾患なども併発しやすくなります。骨粗しょう症や免疫機能の低下による感染症の増加など、さらなる悪循環の原因にもなります。

さらには、呼吸困難で思うように動けないということからうつ傾向になり、同時にADL(日常生活動作)を低下させます。貧血を起こし、逆流性食道炎や胃十二指腸潰瘍などの合併症が非常に増えてくるだろうということも報告されています。

COPDの栄養障害に伴う免疫機能の低下は、呼吸器の感染症や肺がんのリスクを高め、患者の全身状態の急性増悪の発症要因にもなっています。すなわち、COPDの場合の栄養障害は、COPDの患者のQOL(生活の質)を著しく低下させるわけです。このように、栄養障害に伴う免疫機能の低下は患者のQOLと密接に関係してくるので、COPDの患者に対しては十分なたんぱく質の摂取やエネルギーの栄養管理が、病気を進行させないためにも重要になります。

また、COPDのような状態では非常に痩せてくるので、pulmonary cachexia(肺性悪疫質)についても言われています。もともと換気障害があり、呼吸筋力などを低下させ、呼吸が盛んになるので呼吸筋の酸素消費量が非常に増大し、代謝亢進することにより安静時エネルギー消費量が増大していきます。

同時に感染症を起こしやすくなり、全身炎

症を伴うために安静時エネルギー消費量が増大します。さらに、口からの摂取量がますます減ってくると消費量と摂取量のインバランスが起こり、pulmonary cachexiaの状態が起きるわけです。すなわちたんぱく・エネルギー栄養障害、rapid turnover protein(プレアルブミン、トランスフェリンなども含まれる血中半減期の短いたんぱく質の総称)低下、アミノ酸インバランスなどを起こして、免疫機能の低下や全身状態の悪化に陥ります。そして、これから起こるであろう栄養障害に対する十分な対応が求められてきます。

COPDを発生させる原因は喫煙などです。これが気道の上皮細胞を障害し、繊維化細胞を増加させ、肺胞付近まで繊維化し、肺繊維を非常に増加させます。また、これがマクロファージなどによって炎症が進行し、サイトカインを増やし、同時にモノサイト、好中球、あるいはTh1細胞などを、ケモカインを出して活性化させ、これから出るプロテアーゼが肺胞を破壊して、肺気腫のような状態になります。同時に、粘液細胞を活性化し、粘液分泌を増やして喀痰や呼吸障害を起こしやすくなります。現在、このような仕組みについてはかなり研究が進んでまいりました。

骨折や寝たきりの原因にもなる低たんぱくや低栄養

マラスムスとクワシオルコルの概念は、特に食糧供給不足に伴う低栄養状態の時に確立したものです。現在、マラスムスやクワシオルコルの状態は、むしろたんぱく質の摂取

が若干少なく、エネルギーが少ないなどの状態に炎症が加わって起きています。著しい飢餓状態ではなくても、低栄養状態に代謝亢進状態が加わると著しく病態が変わってくるこ

とがわかってきて、マラスムスとクワシオルコルに対する考え方が、少しずつ変わってきています。

すなわち、従来は途上国で見られた一次性的クワシオルコルとは異なり、先進国でも見られるクワシオルコルは、炎症反応を見ることがその状態を把握するために大事なことになってきているのです。特に、低栄養状態、低代謝状態、非ストレス下にある場合、主に消耗性的状態がある低栄養の状態か、あるいは代謝亢進状態のストレス下の患者さんの低栄養を見ると、後者のタイプでは短期間の間にクワシオルコルを発症するリスクが高い状態です。

脂肪の異化や脂肪酸の分解利用も、相対的なものと絶対比のものに差があります。それから、飢餓への適応です。飢餓状態になると体の代謝も変わってきます。ストレスがあまりない場合、それに対する反応には従来言われているような反応がありますが、ストレスが非常に多いような状態ではそれが異常です。これが、短期間に状態を悪化させる要因になります。

従って、クワシオルコルではストレス下のたんぱく質摂取の減少に注意をしていく必要

があります。特に、高齢者で炎症を起こしやすい、あるいは呼吸の状態にCOPDの傾向があるような状態では、たんぱく質摂取量の見直しや食肉の摂取なども十分配慮してあげることが大事ではないかと思われます。

いわゆる低たんぱく、あるいは低栄養の状態に加え、運動量が少ないと無気力などが起こることが知られています。こういう状態が重なってくると筋肉量が低下し、機能低下するサルコペニアが発生します。同時に、コラーゲンなどのたんぱくでつくられている骨質の生成も低下します。このようなことが重なると骨折や関節痛が起こり、QOLの低下や寝たきりを引き起こすわけです。

低たんぱくや低栄養の状態は、ただ単に免疫機能の低下だけにとどまらず、骨代謝、QOLの低下、寝たきりなどの要因にもなってきます。こうした状況は、今日のような高齢社会では、特に高齢者に非常に多く見られる現象です。

しかし最近では高齢者にとどまらず、低たんぱくや低栄養の状態は小児や若い女性などにも広がってきており、今後は低たんぱく食に対する啓蒙や注意が大切になってくるかと思えます。

● いたくら・ひろしげ

1961年、東京大学医学部卒業後同大学第3内科入局。カリフォルニア大学サンフランシスコ心臓血管研究所研究員、東京大学医学部第三内科講師、国立健康・栄養研究所臨床栄養部長を経て1996年、同所名誉所員。日本動脈硬化学会名誉会員、日本老年医学会特別会員、日本臨床栄養学会理事長。日本栄養・食糧学会名誉会員。2006年創設の認定臨床栄養指導医のリーダー的存在として活躍。

4

糖質低減食の効果

肥満の改善や糖尿病をはじめ
さまざまな病気の予防と治療にも
効果が期待されています

大櫛医学情報研究所所長／東海大学名誉教授 大櫛陽一 先生



ここ数年、炭水化物や糖分の摂取量を控える糖質低減食が脚光を浴びています。糖質の過剰摂取は「万病の元」、というのが常識になりつつあるからです。最近では、脳疾患やがんの治療、アンチエイジングなどにも糖質低減食の効果が期待できるという研究もあり、臨床実験も始まっています。糖質低減食について、大櫛陽一先生にお話をうかがいました。

カロリーの約60%を糖質でとっている日本人の食生活

図表1は、厚生労働省と農林水産省が生活習慣病の予防を目的として共同で策定した食事バランスガイドです。いわゆる「食事独楽（コマ）」と呼ばれているもので、日本人が、1日に何をどれだけ食べたらよいかをイラストで示しています。

5つの食材群に分かれており、中身を見ると、主食と呼んでいるものがご飯、パン、麺類です。これらは、100g当たりの糖質量が75gです。ご飯もパンも麺類も、味は甘くあ

りませんが、食べると血液中でグルコースが大量に発生します。糖質は、副菜のイモや、主菜の大豆系食品にもたっぷり入っています。また、乳製品の牛乳にも果物にも含まれています。ということで、トータルでカロリーの約60%を糖質でとる、というのが厚労省の推奨しているバランス独楽です。

実際、一番最近出た平成23年の「国民健康・栄養調査」を見ると、日本人の成人1人1日当たりの炭水化物平均摂取量は255g

=1020kcal。1日に摂取する総カロリー、実に58%を糖質でとっていることになりま

ず。
糖質というのは炭水化物から食物繊維を引いたもので、その中身はデンプン類と糖類です。デンプンは口の中ですぐには甘くなりませんが、よくかむと甘くなります。糖類は口に入れるとすぐに甘く感じます。糖類にもいろいろな種類があります。糖質は今、世界的に問題となっています。

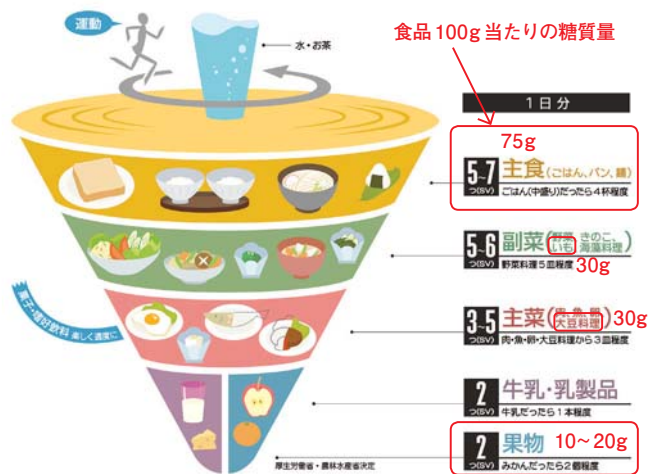
ここで、糖質制限食についてお話ししましょう。糖質制限食とはどういうものか。1つは「地中海食」として知られている食事です。地中海食の糖質エネルギー摂取量は、総カロリーの40%程度になっています。ですから、日本人でいうと現状の70%程度になります。

2つめは「低糖質食」と言われるものです。1日の糖質摂取量は120g。ですから、日本人では現状の約50%になります。低糖質食の糖質摂取量は、アメリカのナショナルアカデミーで推奨している量です。

ケトジェニック・ダイエット(超低糖質食)とは？

ケトジェニック・ダイエット(=超低糖質の食事)とは、具体的にどういうものでしょうか。アボカドとマグロのオードブル、フカヒレの茶碗蒸し、伊勢エビのグラタン、牛ヒレのステーキ、ベビーリーフのサラダ、大豆麺の Pasta、クルミ豆腐のプリン……と、非常にリッチで豪華な食事になります。大変おい

図表1 食事バランス？



(厚労省:<http://www.mhlw.go.jp/bunya/kenkou/eiyou-syokuji.html>, 2009.07.31)

3つめは「超低糖質食」というものです。英語では、以前は Super low carbohydrate dietと言われていましたが、最近は Ketogenic Dietと名称が統一されるようになりました。私はこれを「ケトン誘導食」と訳しております。これは、1日の糖質摂取量が20~30g以下で、赤血球以外のエネルギー源をケトン体で賄うという食事です。

しい食事です(図表2)。

最初に糖質低減食を提案したのは、アトキンスというアメリカの医師です。アメリカの肥満は、非常に深刻です。BMIが30を超える人を obesityと呼んでいますが、obesityがすでに成人人口の30%を超えるようになっており、いろいろな病気の原因となって

図表2 超低糖食《ケトン誘導食》の例



います。最近のアメリカでは、乳母車の数よりも肥満で歩けない人のための大人用電動車いすのほうが多くなったというデータもあるほどです。実際にラスベガスやディズニーワールドへ行ってみると、まさにそのとおりになっていました。

そうした人が、ケトジェニック・ダイエットを始めて2週間すると、脂肪細胞に蓄えられていた中性脂肪が融解し、体重が減少します。このアトキンス・ダイエットの場合、その後、3週目からは各自の設定体重に応じた食事に変えていきます。最初の2週間は全員共通ですが、3週目からは個々人に適応した食事に変えていくという方法です。

なぜ、最初の2週間で脂肪が融解するのでしょうか。それは、脂肪細胞にあるトリグリセライド(中性脂肪)は、糖質をとらないと血液中のグルコースとインスリンによって脂肪をつくるルートが絶たれ、逆に脂肪が遊離脂肪酸とグリセロールに分解されていくからです。遊離脂肪酸は肝臓などでケトン体になります。グ

リセロールは糖新生に使われます。わざわざ糖を食べなくても、グルコースはこの糖新生で合成され、赤血球などに使われます。

ケトジェニックのケトンとは、ケトン体を指します。ケトン体のうち、アセトンは気体なのでエネルギー源にならず、主に口から気体として出ていきます。しかし、残りのβ-ヒドロキシ酪酸とアセト酢酸、この2つはエネルギー源になることが知られています。

もう少し具体的に言うと、脂肪が溶け出したものが血液中で遊離脂肪酸になり、主に肝臓で変換されてアセト酢酸とβ-ヒドロキシ酪酸になります。これが再び血液中を通り、今度は、例えば主なエネルギー源として筋肉と脳に使われます。筋肉に使われる場合は、最終的にアセチル-CoAからクエン酸回路に入り、燃焼してエネルギー源になるという過程を経ます。

脳のほうも、同じく遊離脂肪酸でつくられたケトン体が使われます。昔は、脳にはグルコースが要ると考えられていたのですが、ハ

ーバード大の Cahill という先生がライフワークで、脳のエネルギーについて非常に実験的に優れた研究をされました。それによると、脳はグルコースよりもケトン体を好むということがわかりました。さらに先生は、ケトン体がない時だけグルコースを使うのだということを実証されました。

その他の組織でいうと、赤血球だけはエネルギー源としてグルコースを使っています。理由は、赤血球にはミトコンドリアがないためケトン体を使えないからです。しかし、このために特に炭水化物や糖質をとらなくても、

体の中で糖新生によって合成されていれば、必要かつ十分な量のグルコースが作られ、足りているということになります。

その他の組織は、ほとんどがグルコースも使えますが、脳はケトン体を使っているし、骨格筋も遊離脂肪酸からできたケトン体を使っている。ということで、脂肪およびたんぱく質からのエネルギーで脳も骨格筋も賄えるということになります。要するに、ミトコンドリアがあれば脂肪からのエネルギーが使えるし、脳にとってはむしろそちらのほうがメインの栄養源なのです。

さまざまな病気の治療に有効なケトジェニック・ダイエット

今注目されている糖質低減食では、いろいろな応用が行われています。アトキンスのケトジェニック・ダイエットは、最初は肥満対策として使われましたが、その後は脂肪肝の治療にも使われています。すなわち、血中ブドウ糖濃度を下げると、インスリンも低下します。すると、肝臓での糖新生が活性化し、肝臓の脂肪酸と中性脂肪からブドウ糖を合成するわけです。その結果、脂肪肝が解消するというわけです。先ほど、脂肪細胞について示したと同様に、ケトジェニック・ダイエットを実践すると肝臓にたまっていた脂肪が溶け出し、脂肪肝が解消ということが知られています。

低糖質食は糖尿病の予防と治療にも使われ、その方法も確立されてきました。日本人の糖尿病の95%はⅡ型糖尿病ですが、Ⅱ型

糖尿病にはケトジェニック・ダイエットが有効であることもわかってきました。

糖尿病にもいろいろな病態がありますが、1つは肥満を伴う糖尿病です。原因としては糖質の過剰摂取で、食後血糖値が上昇して肥満になるというものです。要するに、血中の余ったグルコースと膵臓のβ細胞から分泌されたインスリンホルモンの影響で、中性脂肪が肥満細胞の中にたまっていくというものです。

こうなると、中性脂肪は肝臓などにもたまってきて、インスリン抵抗性状態になります。脂肪細胞だけでなく、肝臓、筋肉にも脂肪がたまっていくと、インスリン抵抗性の原因である異所性脂肪になります。すると、インスリンが分泌されてもその効果は低下します。そして、β細胞はもっともっとエスカレー

トし、インスリンをどんどん分泌し、インスリン過剰分泌になってしまいます。そして、この状態が続くとβ細胞の疲弊が起こり、最後にはβ細胞が死滅してインスリンの分泌が低下し、常時血糖値の上昇が起こります。この状態が糖尿病です。

糖尿病それ自体は痛くも痒くもない病気ですが、これを放置すると、腎炎、失明、静脈瘤、心筋梗塞、脳梗塞、男性では非常に困ることにインポテンツなどの合併症を発症します。糖尿病が全身の病を引き起こすというわけです。

日本人では、糖尿病発症の平均年齢が60歳です。60歳を超えたくらいの高齢者の糖尿病では、長年の糖質摂取でβ細胞が疲弊しています。このパターンでは必ずしも肥満を伴わないということが特徴で、日本人に多いということも特徴です。60歳を高齢者というと失礼かもしれませんが、糖尿病でいうと60歳が高齢ゾーンになるということなのです。

逆に、糖質摂取を半分にすれば糖尿病の発症年齢は120歳になると推測されます。120

歳を超えて生きるのはなかなか難しいので、生涯糖尿病から解放されるということの意味します。

アメリカのナショナルアカデミーの推奨している1日130gというのは、日本人が現在1日に摂取している糖質の分量です。これで生涯、120歳まで糖尿病を発症しないということも意味しているわけです。

糖尿病のもう1つの病態は、アスリート糖尿病です。運動すると糖尿病にならないと思われていますが、間違った栄養学やスポーツ医学が原因で、普通の人より早く糖尿病になります。なぜなら、彼らアスリートは、筋肉にはグルコースが要るのだと思いこみ大量の炭水化物を食べます。

しかしそれは大きな間違いで、糖質により運動エネルギーを大量に消費すると、同時に当然インスリンも大量に使います。そうになると、β細胞は早く疲弊します。人によって異なりますが、長距離型のアスリートですと、大体10年から15年早く、すなわち50歳以下でも糖尿病を発症します。

日本では年齢とともに炭水化物の摂取が増えている

これは私のデータですが、実際に炭水化物の量を変えてみると、使われるインスリンの量が変わってきます。朝食の例ですが、総摂取量は340kcalと同じカロリーでも、炭水化物を脂肪やたんぱく質に変えると食後の血糖値は明らかに下がってきます。出てくるインスリンの量が、摂取した炭水化物の量に比例

して変動してくるからです。

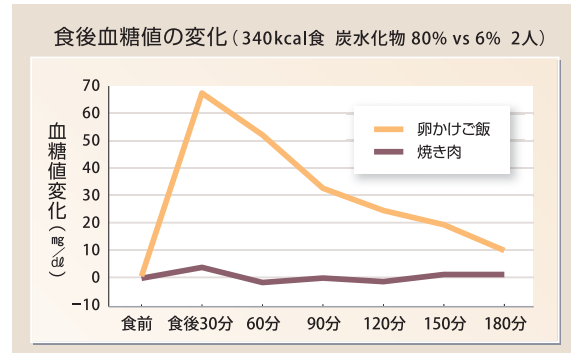
例えば、卵かけご飯は非常に炭水化物の多い食事です。おかずのほとんどない、ご飯と卵と醤油だけという食事の場合、炭水化物の比率は80%になります。しかし、朝から焼き肉を食べる人は少ないと思いますが、卵かけご飯と同じ340kcalを焼き肉にすると、ほ

とんど血糖値は上がりません。つまり、インスリンを使わないということになります(図表3)。

ところが、欧米では2004年まで、脂肪が糖尿病の原因だと考えられていました。すなわち、肉を食べると糖尿病になると信じられていた時代があったのです。「炭水化物を食べると血糖値は上がるが、2時間もしたら下がる。たんぱく質も血糖値をゆっくりと上げるが、徐々に下がる。脂肪による血糖値上昇は少ないが、下がるのに12時間以上かかることもあり、食事を3回すると血糖値上昇が蓄積される」と考えられてきたのです。つまり脂肪が糖尿病の原因で、むしろ炭水化物はいいと思われていたわけです。

しかしこれは全くの間違いで、実測してみると、たんぱく質と脂肪では血糖値は全く上がりませんでした。そこで2004年以降、アメリカ糖尿病学会では、「肉・油、脂肪は全く

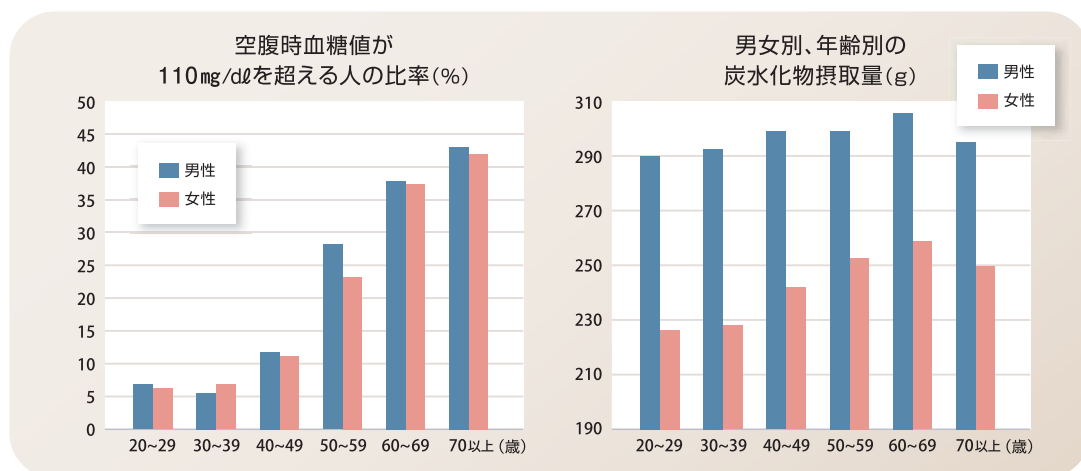
図表3 食後血糖値の比較



血糖値を上げない」と修正されました。欧米では修正されたわけです。今から10年くらい前のことです。

図表4は厚生労働省のデータです。日本人の年齢別の血糖値を見ると、空腹時血糖値は年齢とともに上がっています。炭水化物の摂取量を見ると、これまた年齢とともに上がっています。お年寄りのほうが炭水化物をたくさん食べており、絶対量も多い。年齢が上がり食べる量が減っているのに炭水化物の

図表4 加齢に伴う空腹時血糖値異常と炭水化物摂取量の増加



(厚生労働省:平成17年度国民健康・栄養調査報告)

絶対量が多いわけですから、炭水化物の摂取率がかなり多くなっていくことがわかります。

60歳で糖尿病を発症した時、炭水化物の摂取量もピークに達しているということです。

ケトン体は効率のいい運動エネルギー源

運動すると糖尿病になる理由は、「スポーツにはカーボローディングが良い」という間違った食事法にあります。血液にグルコースが入り、これを運動エネルギーとして使うにはインスリンが必要です。インスリンで糖輸送体 GLUT-4 を働かせないとグルコースが筋肉で使えないわけですから、炭水化物、すなわちカーボハイドレートで筋肉を動かすにはインスリンを大量に使います。このことが、 β 細胞の疲弊を非常に早め、ダメージを大きくするというわけです。

運動時には GLUT-4 がなくても入るのだという説を唱えている人がいますが、実際にデータを取ってみると、インスリンがないと入れません。

では、運動する時の栄養摂取はどうすればいいのでしょうか。これはアメリカでの研究ですが、アメリカムナグロ鳥という小鳥が非常によい例です。この鳥は、アラスカから南米までの 3800 km を、食餌をほとんどとらないで飛ぶことができます。もっと小さいのはハチドリです。ハチドリというのは蜂くらいの

鳥ですが、この鳥は無着陸でメキシコ湾を横断します。これらの鳥が、一体どういうエネルギーを使っているのかということの研究した結果、ケトン体だということがわかったのが、ケトン体研究の始まりです。

人間では、例えば体重 70kg の男性の場合、血中ブドウ糖は 40kcal しかありません。運動するとアッという間に消えてしまいます。夜間用に貯めるグリコーゲンでさえ 610kcal しかない。だから、長距離ランニングではアッという間に使い終わってしまいます。

それに対して、脂肪からつくられるケトン体は 10万 kcal が体内にあります。鳥たちはこれを使っていたのです。たんぱく質もアミノ酸になると 2万 4000kcal ありますが、これは飢餓状態の時にしか使われません。運動時にケトン体を使えばタフな運動ができるでしょう。マラソンなどでよく、甘い飲み物やバナナが渡されますが、それでは途中で何回も供給しないと追いつきません。しかし、ケトン体を使うと途中の栄養補給なしで走れるというわけです。

現在の糖尿病治療方針の問題点

糖尿病になった場合の大きな問題は、少しの糖質でも血糖値が大きく上昇することで

す。例えば、炭水化物が 60% の朝食を食べた場合に、正常人では血糖値が 40mg/dl

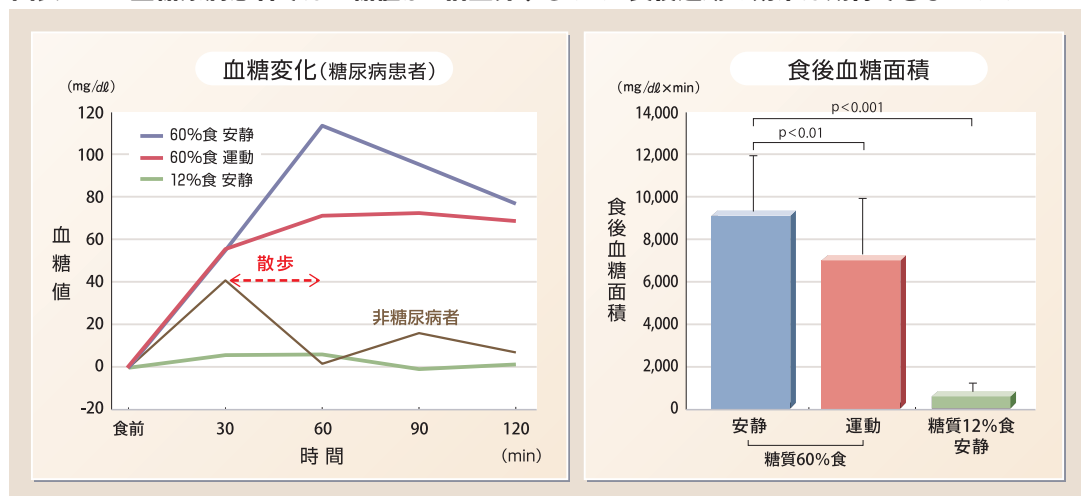
くらいしか上がらないのですが、Ⅱ型糖尿病の人だとベースラインから120mg/dlも上がります。同じ炭水化物・糖質を食べても、血糖値が正常の人の3倍上がるわけです。Ⅰ型の人でも調べたら、5倍上がっていました。ですから、糖尿病になったら炭水化物の摂取量を、少なくとも3分の1以下にしなければなりません(図表5)。

糖尿病になると運動の効果も少なくなります。正常な人は食後30分後から30分ほど散歩でもすれば、糖質はエネルギーとして使われ、血糖値はすぐに元の状態(空腹時)に戻ります。しかし、糖尿病の人はあまり下がりません。これはインスリンの分泌が低下しているので、グルコースがエネルギー源として使えないことを裏付けています。詳しい解析では、食後の運動による血糖値低下量は基礎インスリン分泌能(HOMA-β)に比例します。

図表5の右図の面積は、将来の合併症に非常に密接に関係しています。Ⅱ型糖尿病の人が340kcalで60%の炭水化物をとった場合の曲線間面積は、運動してもあまり下がりません。しかし、炭水化物12%食だと運動をしなくても著しく低い状態が続きます。運動しなくても曲線下面積は非常に小さくなり、合併症を防げるというわけです。

ところが、今の日本の糖尿病学会の治療方針は「炭水化物をとらなければいけない」と提唱しており、いまだに2004年以前の欧米の状態です。糖尿病の原因は脂肪だという考え方が日本の糖尿病学会に根強く残っており、炭水化物をたくさん食べたほうが糖尿病にはいいのだという方針です。そして、「炭水化物をたくさん食べると血糖値を上げるので、運動しなさい」と言う。しかし、運動してもほとんど効果はありません。

図表5 Ⅱ型糖尿病患者では血糖値が3倍上昇する(左) 食後運動の効果は期待できない(右)



(山門一平他: 2型糖尿病における低炭水化物食の有用性とテラーメード運動処方、糖尿病学会、2009)

4. 糖質低減食の効果

従って、日本糖尿病学会の方針に従うと、大抵うつ病になります。これは、糖尿病性うつと呼ばれています。効果のないダイエットを無理やりやらされたり、ベッドに寝たきり状態の人まで「カロリーを抑えなさい」と言われます。

フラフラで歩けない状態になり、仕事ができない状態で頑張って病院に行ったとしても、「おまえ、まだカロリーを抑えてないな！運動してないな！」と医師に叱られる。しかし、こんな指導では血糖値の改善は望めません。だから、うつ病になるのも当然です。

ケトジェニック・ダイエットによる糖尿病への効果例

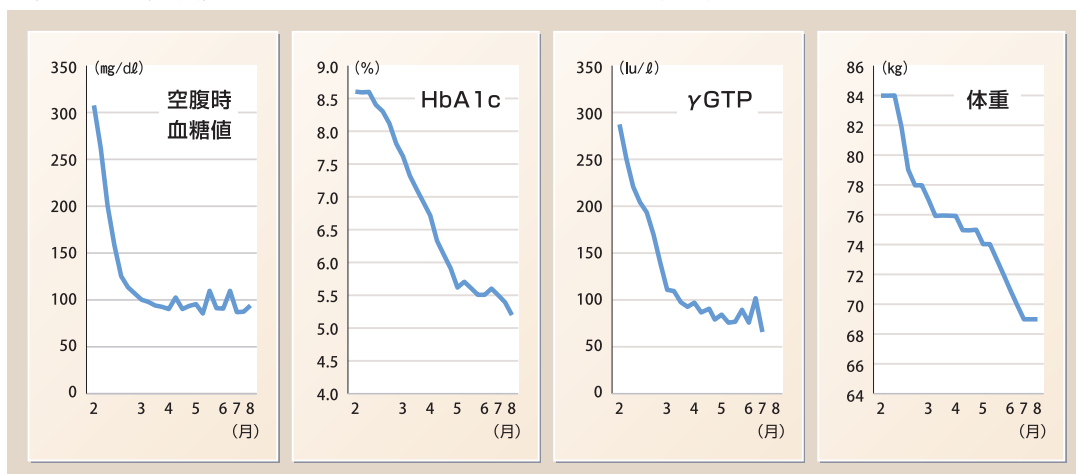
そこで、最近注目されているのが超低糖質食、ケトジェニック・ダイエットです。昔はケトン体そのものを食べるという食事法もありましたが、ケトン体は臭くてとても食べられない。だから、最近ではおいしいものを食べて体内でケトン体をつくるケトジェニックという方法に変わりました。

一例を挙げましょう。私と同じ年の産婦人科医が、60歳を超えて糖尿病を発症しました。63歳の時のデータでは、空腹時血糖が

正常値は100mg/dlなのに、彼は300mg/dlを超えていました。日本糖尿病学会の治療ガイドラインどおりに治療しても悪化を続けたので、薬をやめ、ケトジェニック・ダイエットに切り替えたら、空腹時血糖値は1カ月で正常値になりました(図表6)。

ケトジェニック・ダイエットでは、興味あることに血糖値の下がり過ぎは起こりません。グルコースをつくる糖新生が働くので、彼の場合も血糖値は正常値の100mg/dlになりま

図表6 超低糖質食によるダイエット・脂肪肝・糖尿病への効果例



(大榎陽一:『間違っていた糖尿病治療』医学芸術社 2012 p54)

した。

そして、正常値になってもそれ以下に下がることはありません。薬で下げた場合、下げ過ぎて低血糖発作を起こすことが多いので、非常に危険です。

さらに、HbA1cも正常になります。HbA1cというのは赤血球にあるヘモグロビンたんぱくとグルコースの共有結合体で、いったんできてしまうと赤血球が新陳代謝されるまで残

ります。赤血球は100日ごとにつくり替えられるので、100日すると正常に戻ります。

γGTPは脂肪肝の値ですが、脂肪肝も2カ月後くらいには解消されます。肥満も、3カ月くらいで解消されます。いずれも、数値が正常になった後の下がり過ぎは起こりません。薬は一切使わず、Ⅱ型糖尿病とは将来の合併症の心配なくつき合える状態になったのです。

脳疾患における糖質低減食の活用

さらに、最近ではケトジェニック・ダイエットが脳疾患にも効果的であるということが明らかになっています。1つ確立されたのは、難治性小児てんかん治療です。いろいろなてんかんがあり、それぞれに原因がありますが、薬が効かないてんかんで有名なのが、脳における糖輸送体(GLUT-1)欠乏症です。糖質依存の生活をしている人で、糖輸送体欠乏症でエネルギー不足になった脳が、発作を起こす疾患です。

脳は先ほど説明したとおりグルコース以外にケトン体を使うので、もしGLUT-1が欠乏していても、ケトン体を使う食事に変えると、脳は発作を起こさなくなります。

昔はケトン体を食べさせていたのですが、これは吐くくらいまずく食べられませんでした。最近では、ケトジェニック・ダイエットにすると非常に効果的だということで、2010年、英国のCOCHRANE(コクラン共同計画/最適なヘルスケア情報の提供に取り組む英国

のNPO)が治療食として認定しました。2011年、英国の公的医療のガイドライン、NICEによって、ケトジェニック・ダイエットは小児の難治性てんかんに有効で、かつ安全であるということが認められました。

小児の疾患でもう1つ注目すべきことがあります。日本でも注意欠損・多動性障害(ADHD)が増えてきていますが、これにもやはりケトジェニック・ダイエットが効果的だということが明らかになっています。

さらには、うつ病です。やはり糖質依存体質で、1日の血糖値が大きく変動して脳に大きな負担になっているということが明らかになり、全員というわけではありませんが、その中のかなりの人が、ケトジェニック・ダイエットでうつ病が解消したということです。これは、新宿溝口クリニック院長の溝口徹先生がデータをお持ちです。

脳の病気として典型的な例に、アルツハイマー病があります。この原因もいくつか考え

られますが、結局は脳内アミロイドたんぱくの値が上がるのがアルツハイマー病の原因というのが、概ね確立した考えです。脳内アミロイドたんぱくが上がり続けるルートが、「負の連鎖」のように起こるわけです。

しかし、ケトン体をエネルギー源となるように体質改善すると、負の連鎖の原因となっているグリコーゲン・シンターゼ・キナーゼ3βの生成が抑制され、脳内のアミロイドたんぱくの上昇が止まります。治るというわけではありませんが、アルツハイマーの進行が止まるということが知られてきています。

アンチエイジングにも効果的な糖質低減食

糖質低減食はアンチエイジングにも効果があります。老化の原因には、テロメア説、活性酸素説などいくつかありました。10年くらい前は活性酸素説が有力でしたが、今一番有力なのは糖化説です。これはたんぱく質と糖質が不可逆的結合（共有結合）をして、Advanced Glycosylation End products (AGE's) をつくってしまうという現象です。AGE's はいったんできると不可逆的ですから元には戻りません。

例えば皮膚のコラーゲンなどに糖がつくと、柔らかい肌が年寄り肌になっていきます。皮膚の真皮のところでこの現象が起こると、不可逆的に進行します。同じように、HbA1c、白内障、髪の毛など、いろいろな場所の老化の原因となっていることが知られています。

パーキンソン病の場合も、同じように原因がいくつか考えられ、やはり負の連鎖が起こります。パーキンソン病はエルドパという薬剤で抑えられますが、この薬はしばらくすると効かなくなるという現象が問題になっていました。

それが、ケトン体体質にするとエルドパの効果を継続させることができるようになったということです。ケトン体が直接治すというわけではありませんが、薬剤効果を維持することができるということで、パーキンソンの治療にも使われるようになってきました。

しかし、HbA1c だけは赤血球が100日ごとに全部つくり替えられるので、途中で糖の摂取をやめてケトジェニック・ダイエットに切り替えれば復活します。しかし、残念ながら他の部分の復活は、あまり期待できないでしょう。

じつは私も初期の白内障になり、夜間の車の運転時には対向車のライトがまぶしくて、夜間の運転を控えていました。ところが、ケトジェニック・ダイエットにすると症状が止まり、今は夜間の運転もできるようになりました。

もう1つ注目されているのは、がんの治療です。がんには、複合的にいろいろな治療法があります。いろいろな治療法があるということは、逆に言うと決定打がないということの意味しているのかもしれませんが。

私には「これが決定打だ」と思っている治療法があります。正常細胞はブドウ糖と脂肪酸をエネルギー源にすることができます。しかし、ミトコンドリアでは脂肪酸がエネルギー源になりますが、がん細胞ではミトコンドリアが正常に機能しないために、がん細胞はブドウ糖しかエネルギーにできません。すべてのがん細胞が同じです。これはワールブルグ効果と言われ、よく知られています。従って、ブドウ糖を絶つと正常細胞には全く問題ありませんが、がん細胞は兵糧攻めに遭い、死滅してしまいます。

実際に、ヒトの脳腫瘍をマウスに移植して脳腫瘍のマウスをつくり、動物実験が行われ

ました。グルコースの摂取量を減らすと脳腫瘍がどんどん萎縮して、ゼロになっていきました。すなわち消えたということです。

ヒトの胃がんを移植したマウスを使った実験では、通常の食餌だと30日で死にますが、ケトジェニック・ダイエットだと45日まで生存し、延命効果が見られました。30日で死ぬのが45日まで生きるのですから、生存日数が5割増加と、かなり大きな延命効果があることがわかります。

それ以外にも神経腫や前立腺がん、大腸がん、その他のがんなど、いろいろな疾患への効果がすでに報告されています。ヒトの肺がんでは、いよいよ臨床治療が始まりました。



● おおぐし・よういち

1971年、大阪大学大学院工学研究科修了。大阪府立羽曳野病院、大阪府立成人病センター、大阪府立母子センター、大阪府立病院などを経て、88年より東海大学医学部教授。2012年より現職。著書に『糖質オフのレシピ』（成美堂出版）、『コレステロールと中性脂肪で、薬は飲むな』（祥伝社新書）、『100歳まで長生きできるコレステロール革命』（永岡出版）、『間違っていた糖尿病治療』（医学芸術社）など多数。

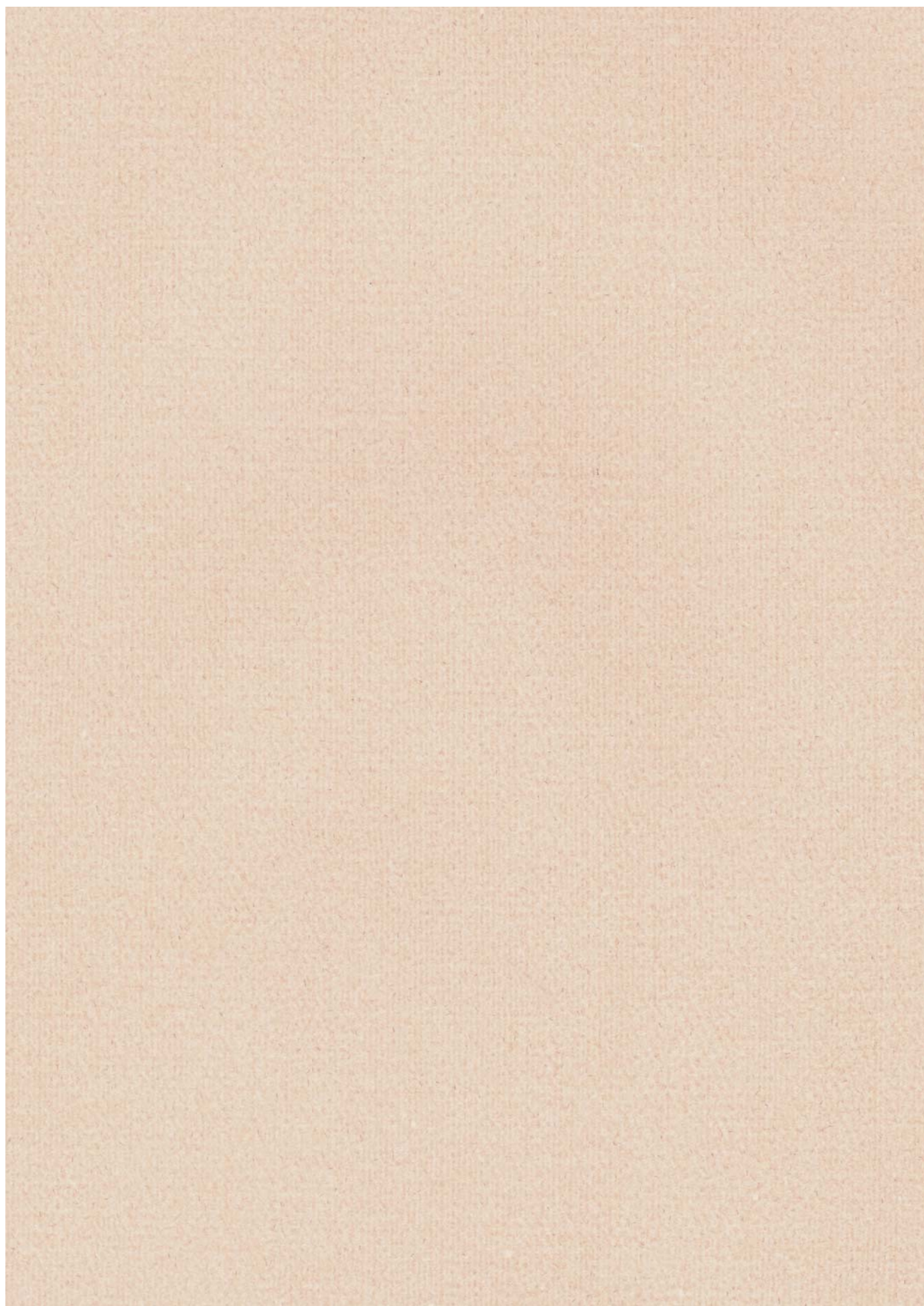


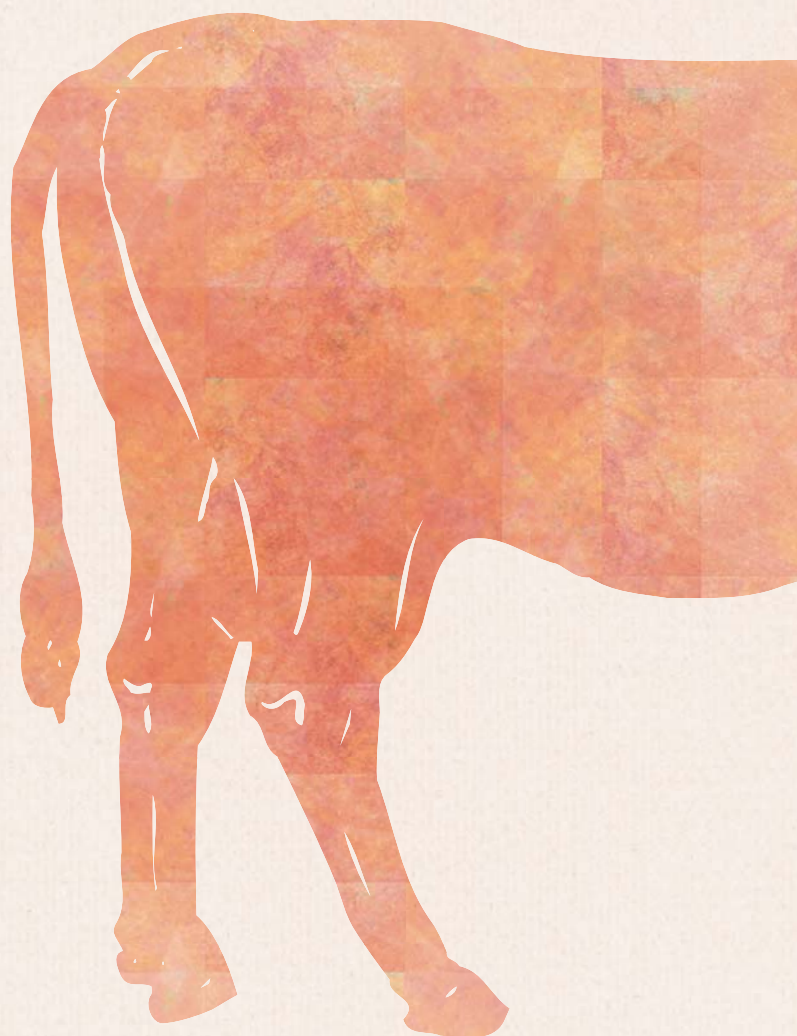
健康であろうとするあまり、間違った情報を鵜呑みにしてしまう人は少なからず存在します。『長生きしたけりゃ肉は食べるな』という科学的根拠に乏しい本がなぜか売れているという現実。「肉を食べると大腸がんになりやすい」などという新聞報道もありましたが、大腸がんの原因には飲酒、喫煙、肥満、運動不足など複数の要因が絡んでいることは明らかであるのに、これでは消費者に誤解を与えてしまいます。これらに対して、きちんと科学的なエビデンスに基づいた情報を発信していこうというのが、本書に登場する先生方のスタンスです。

日本是世界で例のないスピードで高齢化が進んでいます。65歳以上が全人口の21%を超えると「超高齢社会」とWHO（世界保健機関）や国連は定義していますが、日本はすでに2007年（平成19年）に超高齢社会に突入しているのです。2013年には25%を超え、過去最高の4人に1人が高齢者という統計結果が出ました。2060年には2.5人に1人が65歳以上と推計され、内閣府でさえ、「人生90年時代」を前提とした社会に向けて舵を切りました。

そこで、大きな位置を占めるのが、「どれだけ健康に長生きできるか」です。本書の副題を「おいしく食べて、毎日を健康に過ごしましょう」とした所以です。人類が初めて経験する超高齢社会なのですから、粗食で長生きできるなどという間違った考え方を捨てなさいと柴田博先生はおっしゃいます。むしろ最近の低栄養化が若い女性や成長期の子どもの健康を損ない、介護施設では半数以上の方が低栄養状態に陥っていると板倉弘重先生は警告を鳴らします。

超高齢社会を元気に生き抜くキーワードは「肉食」。たんぱく質、脂質、ミネラル、ビタミンの宝庫である食肉こそが、体の基礎をつくり、免疫力をアップさせ、病気を予防する力を備えていることを、西村敏英先生は研究データを交えて実証しています。おいしいお肉を食べた時のあの幸福感——焼き肉の香ばしい香り、揚げたての熱々を頬張る喜び、サッと熱湯にくぐらせてタレでいただく和の真髓、ぐつぐつと長時間煮こんだ肉の得も言えぬおいしさ。心も体も豊かにしてくれるマジシャンだと思いませんか？





公益財団法人 日本食肉消費総合センター

〒107-0052 東京都港区赤坂 6-13-16 アジミックビル5F
ホームページ：<http://www.jmi.or.jp>

ご相談・お問い合わせ

e-mail：consumer@jmi.or.jp

FAX：03-3584-6865

資料請求：info@jmi.or.jp



畜産情報ネットワーク：<http://www.lin.gr.jp>

平成25年度 国産畜産物安心確保等支援事業

後援／農林水産省生産局

alic 独立行政法人 農畜産業振興機構

制作／株式会社 エディターハウス