もっとのばそう 健康寿命

食肉を上手にとり入れた食生活で実現

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

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

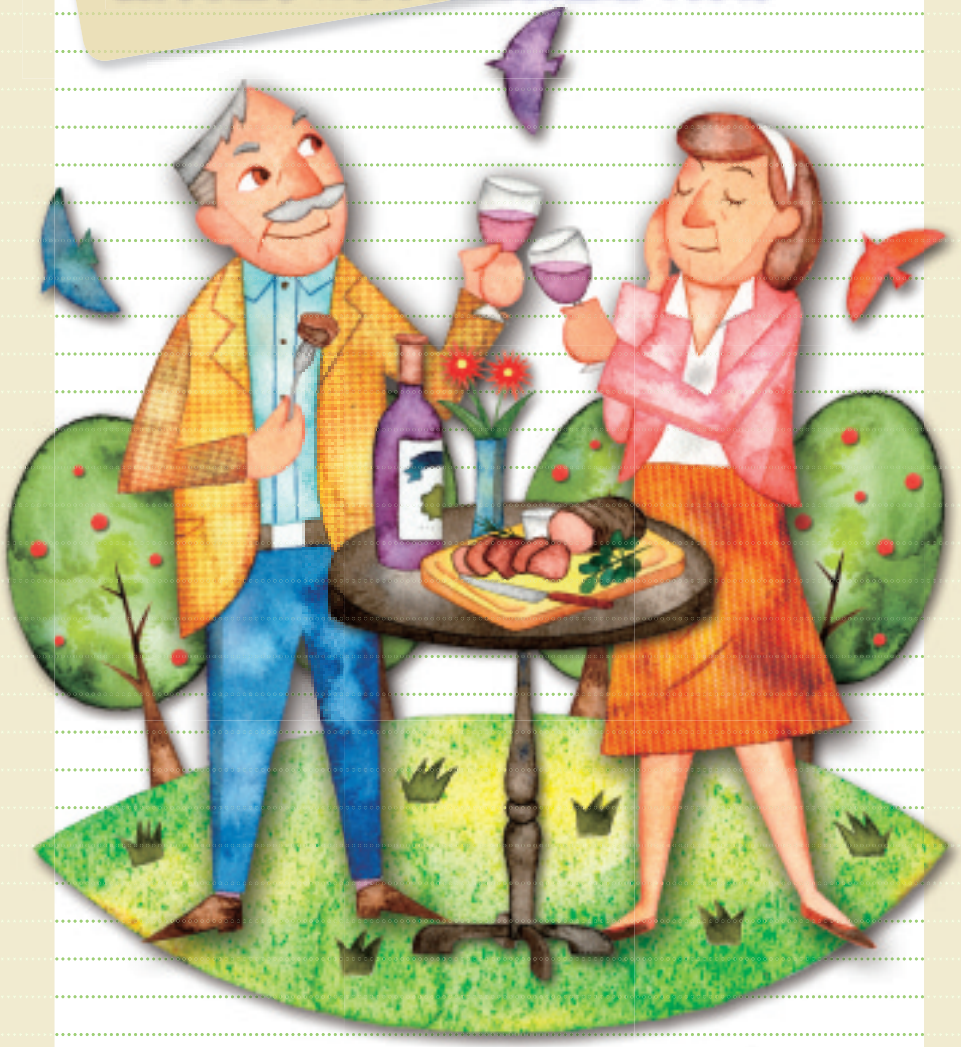
平成20年度　食肉情報提供体制構築事業

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

http://www.lin.gr.jp

116080 - 0903



財団法人 日本食肉消費総合センター

もっとのばそう
健康寿命

CONTENTS

第1章 健康寿命と栄養 03

「健康寿命」とは何か　身の回りのことが自分でできてしかも健やかに生きられる期間のことです　04
カロリー制限と寿命　ヒトの場合カロリー制限したほうが長生きするという証拠はありません　06
脳と健康寿命　ヒトが長命なのは脳の大きさが関係しています　08
体重と健康寿命　カロリー制限で体重が減少すると死亡率は高くなります　10
脂肪摂取と寿命　世界各国のデータを見ると脂肪消費量と平均寿命は相関します　12
食生活と疾病構造の変化　肉と乳製品の摂取が増えるにつれ脳血管疾患は減少　14

第2章 健康寿命の大敵、生活習慣病 17

メタボ健診の問題点　メタボ健診の基本的な考え方は病気の予防と自主的な健康管理です　18
後期高齢者のメタボ対策　高リスクの人を優先的に予防する医療・行政両面からの配慮が必要です　20
メタボ予防対策と食生活　肉食からの良質なたんぱく質摂取はメタボ改善につながる可能性があります　22
出生体重の減少傾向　深刻な低出生体重児の増加の一因は女性の痩せ願望にあります　24
成人病胎児期発症説　生活習慣病の素因は胎内で形成されます　26
糖尿病の治療最前線　食事・運動療法を行い、脂肪肝・脂肪筋を改善し糖尿病状況をよくしましょう　28

第3章 健康寿命と食肉の機能 31

食肉の機能とその効能①　食肉に含まれるさまざまな機能性成分が病気を予防します　32
食肉の機能とその効能②　さらに解明が進む食肉に含まれるペプチドの機能　34
必須アミノ酸と脳機能　肉に含まれる必須アミノ酸は脳機能を正常に保つ力を秘めています　36
脳におけるドパミンの役割　これから起こることを脳に知らせ適切な行動を促す早期警戒システム　38

●取材・文：川島淳子　小堀 琢　柴宮恵子　●イラスト：城谷俊也(表紙)　みつき(本文)
●デザイン：山崎幹雄デザイン室　●編集制作：株式会社エディターハウス　●印刷：日本写真印刷株式会社

第1章

健康寿命と栄養

1

日本人の平均寿命は、男女とも長年にわたり世界のトップレベルに君臨してきましたが、最近は平均寿命よりも「健康寿命」を重視する傾向が強まってきました。健康寿命という新しい指標が導入された背景、栄養や食生活など健康寿命に大きな影響を与えるさまざまな要因について考察します。

身の回りのことが自分でできてしかも健やかに生きられる期間のことです

平均寿命に代わる新しい指標「健康寿命」

2000年にWHO（世界保健機関）が、従来の平均寿命に代わる新しい指標として、“あるレベル以上の健康状態で何年生きられるか”という「健康寿命」を提唱し、加盟191カ国の健康寿命を公表しました。それによると日本人の健康寿命は男性71.9歳、女性77.2歳で世界最長でした。

しかし、健康寿命には、まだ統一された定義がありません。何をもって「健康」とするのか、それぞれの学者が異なった定義を行っているため、健康寿命の測定法を統一しようという試みもなされています。

一般的には、ADL（Activities of Daily Living - 日常生活動作能力）である食事、排泄、入浴といった、人が生きていく上で最も基本的な諸動作が自分でできる状態で生活できる年数を「健康寿命」とし、要介護者、要支援者を除いたものとされています。

話題の後期高齢者は75歳以上ですが、この75歳前後が現在の日本人の健康寿命となっています。

後期高齢者に属する方々の中には、何らかの体の健康上の問題を抱えている人が非常に増えていますが、健康で、日常

生活に何の支障もない状態で長寿を保つことが望ましいわけです。

日本人にとって健康寿命に影響する因子は何か

日本人の平均寿命は男性79.19歳、女性85.99歳（厚生労働省「平成19年簡易生命表」による）で、健康寿命と比べると5～6年以上長いことが問題なのです。この健康寿命と平均寿命の間の期間は、さまざまな病態を抱えている人が多いと考えられます。

人には、暦の年齢と、体のいろいろな機能などを含めた生物学的な年齢があります。一般に健康な男性では、暦年齢と生物学的な年齢がほぼ一致するのですが、高血圧の方、あるいは糖尿病の方は、暦年齢よりも生物学的な年齢が非常に高いのです。

しかも、高血圧、糖尿病などを合併している場合には、日常生活に何らかの支障をきたす、あるいは早く亡くなる方が多いという結果になっています。従って、健康寿命をのばすためには、高血圧や糖尿病のほか、さまざまな病態をいかに抑えていくかということが必要になってきます。

日本人にとって健康寿命に影響する因子は何かと考えてみますと、悪性腫瘍、動脈硬化、骨・関節の病気、また加齢に伴う認知症、腎障害、その他さまざまな病態が含まれています。

特に動脈硬化は、メタボリックシンドローム、糖尿病、高血圧、脂質異常症などをもとに発症し、そして最後に脳血管障害、脳梗塞、心血管疾患としては心筋梗塞を起こしてきます。脳血管障害では、半身不随その他で大きな健康障害が高齢期に特に増え、健康寿命と平均寿命の間の不健康期間を長くすることになります。

病気を予防して健康を損なう原因を取り除くことが、要介護にならず、健康寿命をのばすためにいかに大切かということです。

（茨城キリスト教大学生活科学部教授・板倉弘重先生のお話より）

ヒトの場合カロリー制限したほうが長生きするという証拠はありません

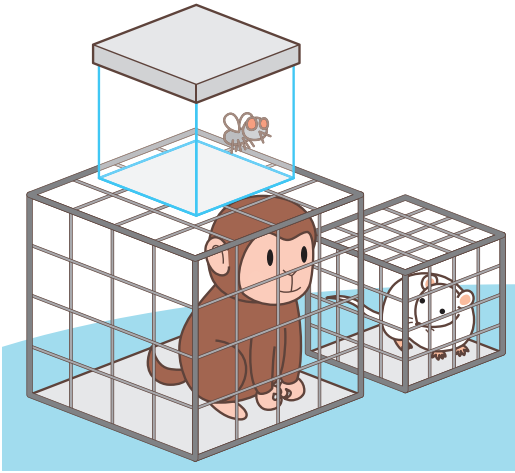
カロリー制限と寿命についての動物実験の歴史

カロリー制限と寿命についてのデータが最初に雑誌に発表されたのは1914年で、「食べさせないようにした動物では、がんの発生が遅れて長生きする」と言っています。戦前はこの分野の論文が多く、カロリーを制限すると、マウスでは「成長率が伸びて長命になり、高齢になっても受胎が可能」という説や、げっ歯類の実験では「長寿になる」、犬でも「食餌制限すると長生きする」という主張まであります。

最近では、サルの脳をMRIで調べ、「特に海馬の機能が増すから、動物では、脳機能についてはカロリー制限をしたほうがいいらしい」と言っています。しかし、霊長類で実験を行った人たちの結論は控え目です。

カロリーを制限したマウスは長生きする

動物実験に基づく「カロリー制限と寿命」の研究を、もう少し詳しく見てみましょう。



カロリー制限なしのマウスと、離乳後自由に食べられるけれどもカロリーを25%制限したマウス、55%制限したマウスの寿命を比較すると、カロリー制限マウスは、体重は減るのですが、長く生存するパーセンテージが高くなるというデータが得られます。また、別の実験で、カロリー制限マウスと制限なしのマウスを比較すると、カロリー制限の程度が厳しくなるに従って長生きになるというデータもあります。

腫瘍との関係では、カロリー制限をしていくと、腫瘍のあるマウスもないマウスも、寿命はのびます。だから「がんになりたくない人は痩せろ」という話に短絡させる人もいます。このような結果から「マウスはカロリー制限したほうが長命」と思うわけです。

また、ショウジョウバエでは、食餌と温度についての研究があります。低温では寿命が長く、途中で温度を上げると寿命は短くなります。併せて栄養制限をすると、寿命は長くなります。途中で制限をなくすと寿命が短くなり、また途中から制限を始めると寿命はのびます。ハエのような生き物については、摂食制限をすると明らかに長命になるのです。

カロリー制限で長生きするというヒトのデータはない

しかし、カロリー制限の効果を示すデータは、すべて下等な動物のもので、高等動物のデータは少なく、ヒトのデータに至っては全く存在しません。もともとネズミなど自然界で生活する動物は、いつでも好きな時に食べられる環境にはいません。それはサルも同じで、何を基準にして行った実験なのか疑問も残ります。

以上のことから推論すると、今までのところ「カロリー制限した場合長生きする」という学説は、すべて動物実験のデータからの推察なのです。サルについて効果があるのだから、ヒトについても悪い理由はないだろうとする意見なのです。ヒトについては当てはまらないと思います。

（浜松医科大学名誉教授・高田明和先生のお話より）

ヒトが長命なのは脳の大きさが関係しています

脳の基礎代謝率は非常に高くわずかな刺激で増えやすい

ヒトが長生きなのは、脳の大きさが影響しているのではないかと思います。

類人猿や原猿は、体が小さいものは比較的栄養のあるものをとり、体が大きいものは栄養のない草木の葉や茎を食べています。この例にならえば、ヒトは体重が重いので、動物成分をとらずにホウレンソウだけ食べてしかるべきなのに、実際には非常に栄養のあるものをとっています。なぜでしょうか。

原猿、霊長類、ヒトで体重と基礎代謝率の関係を比較すると、ヒトを含めて、ほとんど直線的に、体重が増えれば基礎代謝率も増えます（図1）。この三者で、体重と脳の大きさを調べると、ヒトは体重当たり脳が図抜けて大きい。

そして、基礎代謝率と脳の大きさを比較すると、類人猿や原猿では脳の大きさと基礎代謝率が直線的に比例しているのですが、ヒトだけ飛び抜けて脳が大きい（図2）。ということは、脳の基礎代謝が非常に高いということです。しかも、脳というのはちょっとした刺激で基礎代謝を増やすような仕組みになっているのです。目を開いたり、頭を使ったりすると5%くらい増えます。

図1：原猿、霊長類、ヒトについての体重と基礎代謝率の関係

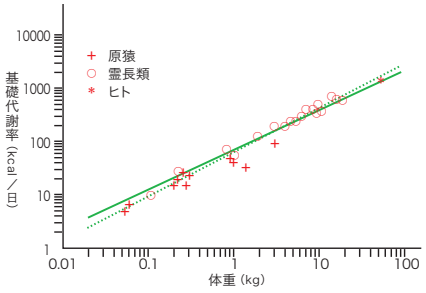
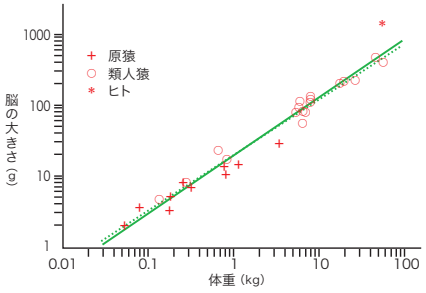


図2：類人猿、原猿、ヒトについての脳の大きさと基礎代謝率の比較



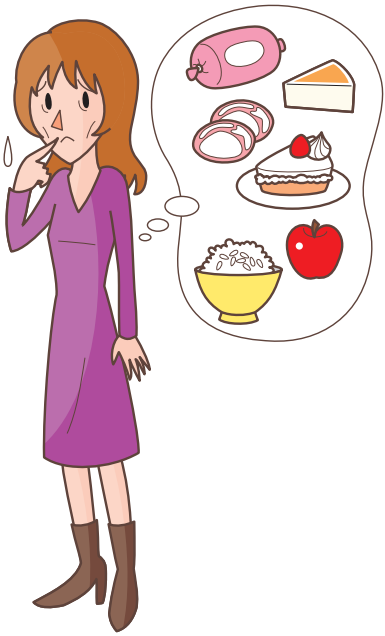
体重の2%の脳が24%のカロリーを消費しています

現在のヒトの脳の大きさは、平均して1350ccくらい、人類が2本足で直立した時に比べて3倍以上になっています。3倍以上になっても、脳の大きさからいえば実は体重の2%くらい。2%の脳が約24%のカロリーを使っているのです。体重と基礎代謝が同じだと考えると、脳以外の体、首から下の代謝が非常に低いということは言えると思います。

ヒトの場合、ほかの動物に比べて比較的たくさん食べても長命であるということは、ある程度カロリーを摂取しても、まず脳に十分なエネルギーが供給され、そのために体もうまく機能できて長生きできるのではないかと考えられます。

（浜松医科大学名誉教授・高田明和先生のお話より）

カロリー制限で体重が減少すると死亡率は高くなります

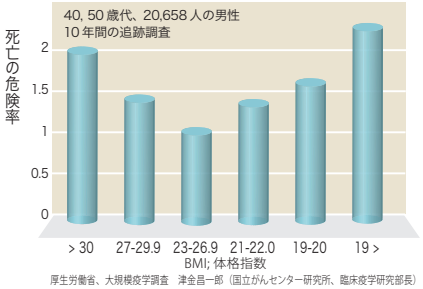


調査によるとちょっぴり太めが長生きします

ダイエットがブームです。健康に関連した書籍などでも、なるべく食べないほうがいいという意見が目立ちます。しかし、人間の場合、肥満とは言いませんが、ちょっぴり太め（過体重）すなわちBMI25～30くらいが一番長命であるという多くの証拠が世界中で得られています。

日本では国立がんセンターの津金昌一郎先生が厚労省の大規模疫学調査で発表しました（**図1**）。この調査でも、BMI22くらいで死亡率が高くなっていて、BMI23～27くらいが一番、死亡率が低いと言っているわけです。

図1：日本人における体重と死亡率の関係



厚生労働省、大規模疫学調査　津金昌一郎（国立がんセンター研究所、臨床疫学研究部長）

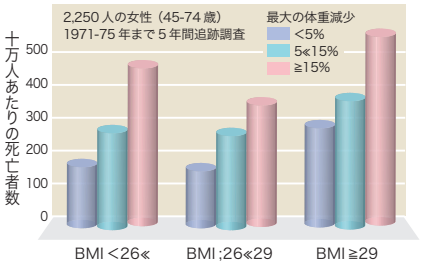
カロリー制限をするとぼけやすくなる

実際に人間で、無理やりに食べさせないで寿命がどうなるかという実験はできません。ただ、運動したり、カロリー制限をしたりして体重を減らした人のデータはたくさんあります。そういう人たちは、体重を減らしたのだから長生きするはずですが、実際はどうなっているのでしょうか。

※ **BMI**：Body Mass Index　体重(kg)／身長(m)の2乗で算出する体格指数。22が標準値、日本では25以上は肥満とされているが、欧米では30以上を肥満（Obesity）としている。

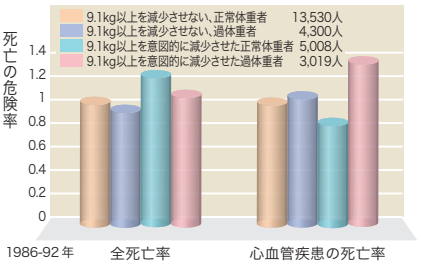
図２は、45～74歳の人で、5年間にダイエットなどで体重を減らした人と減らさない人の、どちらが長生きなのかを、10万人当たりの死亡率で比較した調査です。明らかに、体重を非常に減らした人というのは、どの分野でも早く死んでいます。

図2：ダイエットなどによる体重減少と死亡率の変化



Pamuk,E.R. et al. Am,J.Epidemiol. 136;686,1992

図3：体重変化と死亡率の関係（55～69歳の女性）



French,S.A. et al. Am,J.Epidemiol. 149;504,1999

図３は女性についての調査ですが、意図的に体重を減少させた人たちで、心疾患死亡率が高くなっています。これらのダイエットと死亡率の関係について調べたデータを見ると、長い目で見れば、寿命はことごとく短くなるということを示しています。

このように人間については、カロリー制限して痩せたほうが長生きだという証拠は、現在のところありません。脳が大きくなってカロリーを必要としているにもかかわらず、脳の栄養が減ると、全身から栄養を奪って末梢の機能が不全になります。

そして、高齢者の脂肪が減ると、免疫の抵抗性が減ります。無理やり体重を減少させると、リバウンドがどうしても起こって、心臓に負担をかけて心不全になりやすくなります。あまりにカロリー制限をするとぼけやすくなるのではないか、長い年月が経たないと結論は出ませんが、個人的にはそう思っています。

（浜松医科大学名誉教授・高田明和先生のお話より）

世界各国のデータを見ると脂肪消費量と平均寿命は相関します

脂肪を減らせという風潮は疑問

Food Balance Sheet（食料需給表）というデータがあります。これで世界各国の1人1日当たりの脂肪消費量と平均寿命を見ると、消費量が125gくらいまでは、脂肪の消費量と平均寿命は相関しています。ところが、日本は脂肪の摂取が比較的少ないのに平均寿命が長い稀有な国です（**図1**）。

最近は何でも「ゼロ」が流行していて、ひところはコレステロールが少ない食品ほどいいと言われていました。現在は、それが砂糖・糖分に移行し、糖質ゼロの食品や飲料水が店頭に並んでいます。すなわち、人間に必要な三大栄養素のうち脂肪と糖の2つはゼロでいい。たんぱく質だけあればいいということになります。しかし、本当はそうではないということは言うまでもありません。

FAO（国連食糧農業機関）のデータで比較すると、日本女性の平均寿命はずっと世界一。しかし、男性のほうは毎年違っており、2003年度は4位にまで落ち、その年の男性のトップは香港でした。香港は、日本と男性の1位、2位をずっと争ってきたのです。

比較してみると、総エネルギーの摂取量は日本より香港のほうが多い。たんぱく質の総量は変わらないのですが、脂肪エネルギー比が香港は非常に高いのです。脂肪を減らせ、減らせという話が一般にありますが、クロスカルチュラルに見ると、脂肪の摂取量が日本よりかなり高い香港が、男女ともに長寿である、ということを知っておく必要があると思います。

図1：世界各国の脂肪消費量と平均寿命の関係

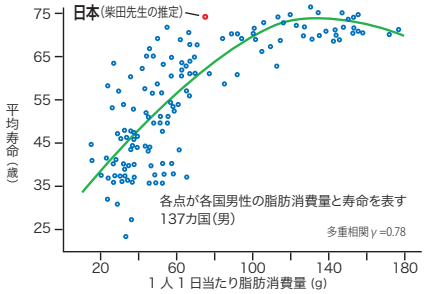


表1：女性20～29歳と60～69歳の食事内容比較（2003年）
出典：厚生労働省「平成15年国民健康・栄養調査」

平均身長	20～29歳 158.2cm	60～69歳 150.5cm
穀類	375.4	419.2
いも	48.2	67.1
砂糖・甘味料	6.2	8.9
豆類	43.2	75.2
野菜類	242.4	336.7
うち緑黄色	78.7	127.0
果物	79.5	174.5
魚介類	68.0	99.1
肉類	**90.5**	**49.5**
卵	33.8	30.0
乳類	110.0	113.8
菓子類	30.8	25.2

1人1日当たりの摂取量（g）

歯止めが効かない現代日本の低栄養化

現在、日本の低栄養化が深刻な問題となっています。GHQの指令で始まった国民栄養調査によると、戦後の飢餓状態にあった1946年は1903kcalでした。

そして、2006年のエネルギー摂取量は1891kcal。私が強調したいのは、このことが日本全体に起きているということです。しかし、中高年にはこの低栄養化は見られません。低栄養化はもっぱら若年層、特に女性を中心として見られるのです。こういう現実を見て、まだメタボ対策が国策の最優先事案と考えている人がいるとすると、これは大変危険です。

たんぱく質の摂取も現在は約70ｇで、日本が世界の長寿国の仲間入りをした時の約80ｇから見ると、10gも減っています。動物性たんぱく質も、2001年のピーク時の約45ｇに比べると、37.5gと、だいぶ陰ってきています。

脂質も、60gにかなり近づいた時期がありますが、その後、脂肪ゼロ作戦の影響でずっと割り込み、今、約54gまできています。これがもう少し減ってくると、日本が長寿を達成した時期のレベルを割り込んで、昭和40年代のレベルになる危険性があります。

表1は2003年の国民健康・栄養調査です。肉だけは例外ですが、ほかの食品はすべて、20代の女性のほうが圧倒的に少ない。その次に悪いのが30代、その次に悪いのが10代半ばから19歳までと考えられます。

10～40代の中には主婦層が入っていますから、当然、子どもに影響します。1～6歳児の低栄養化がどんどん進んでいて、まだ下げ止まらない。学童の栄養も所要量がかなり下回っています。とにかく日本の次世代を担う年齢層、特に女性の低栄養化が顕著であるということが大きな問題なのです。

（桜美林大学大学院教授・柴田博先生のお話より）

肉と乳製品の摂取が増えるにつれ脳血管疾患は減少

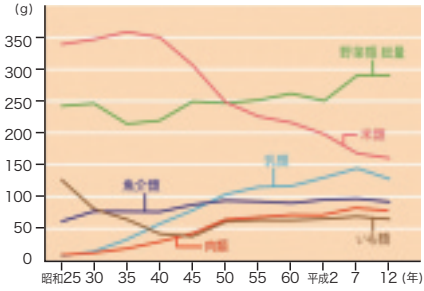
疾病構造に変化をもたらした食生活の変化

図１は、戦後の日本の食品摂取の変化です。魚介類は比較的早い時期に理想的な数値に達し、その後少しずつ増えてきました。肉類は、昭和35年ころはまだ18gちょっと、乳類も30gくらいでした。しかし、お米だけは、昭和30年代は増えています。

日本の摂取総エネルギーは、昭和50年くらいがピークになるわけですが、戦前の粗食時代も含め、この100年間大きく変わってはいません。それどころか、現在は、むしろ低下傾向にあるのです。

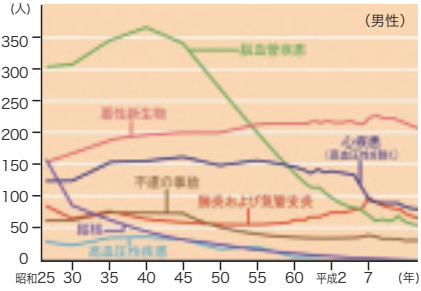
「高度経済成長が食卓に反映した」と言われた昭和40年くらいから、お米の摂取量が大きく減り、それと入れ替えに乳製品と肉類の摂取が増えてきます。実はこういう日本人の食の変化をかんがみ、国民栄養調査では、昭和47年になって初めて食塩の摂取を計算するようになりました。食塩もたぶん、お米の摂取の低下ととも

図1：戦後日本人の1人1日当たりの摂取量



厚生労働省資料より作成

図2：性・主要死因別に見た年齢調整死亡率
（人口10万対）**年次推移**



出典：厚生労働省「人口動態統計」

に減ってきたはずです。

食生活の変化により、どういう疾病構造の変化があったのでしょう。昭和40年は、肉と乳製品摂取が増え、お米が減り始めますが、そんな昭和40年ころと軌を一にして、脳血管疾患が減ってきます（**図2**）。欧米の場合は脳血管疾患が減少すると、心疾患、特に虚血性心疾患が増えて、それが理由で平均寿命は頭打ちになりました。

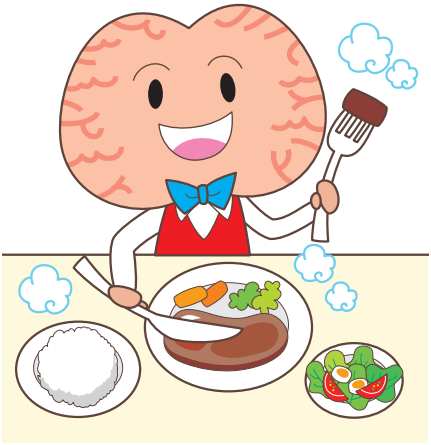
しかし、日本では心疾患は増えませんでした。しかも日本の食生活の欧米化は、日本がほぼ世界の長寿国入りした昭和50年あたりで止まります。しかし、カロリーは増えていません。その背景には日本の食の多様性があると考えられます。そして、日本は昭和56年には世界一の長寿を達成します。

食肉摂取が脳血管疾患の死亡率を抑制する

ここで、日本の脳卒中の特異性についてお話ししたいと思います。昭和41年に国民栄養調査のオプションとして行われた、国勢調査地点200カ所の10万世帯の食生活と病気の死亡率の関係を見た記録があります。この中に食肉の摂取は脳血管疾患の死亡率を大いに抑制するというデータがあります。

日本の脳卒中については非常に長い間

肉と乳製品の摂取が増えるにつれ脳血管疾患は**減**少



分析されており、昭和30年代に脳卒中が増えた時代から研究は続けられています。コレステロールと脳出血の関係ですが、一般的にコレステロールの値が上がると、脳出血の発生率は下がります。しかし、脳梗塞の発生も同じ傾向を示しています。

ここに日本の脳卒中、その中でも特に脳梗塞の特異性が認められます。こういう現象があると、高脂血症を予防すれば脳卒中、あるいは脳梗塞が予防できるという、欧米型の脳梗塞に向けた対処法は、全く当てにならない話だということになります。

脳梗塞とは、動脈硬化の典型的なものです。動脈硬化には２種類あり、コレステロールがたまるいわゆる血栓性のものと、脳の深いところにある細い動脈に起きるラクナ梗塞があるわけです。

日本人に多いのは後者のタイプ。血栓性のものは脳の外の太い動脈や皮質枝型梗塞のほうですが、認知症や寝たきりの原因となる梗塞は、脳のずっと奥に入ったところにある、こうした細い動脈で起きます。コレステロールが詰まってなるタイプではなく、むしろ血管が弱ってきて高血圧に負け、中膜壊死によって起こるわけです。ですから脳の血流から栄養を拾っていく必要があります。

みなさんの中には、「最近は食生活が欧米化したから疾病構造もその対処も欧米と同じでいい」と考えている人が非常に多い。しかし、この四半世紀、日本人の食生活はむしろ欧米化と逆方向に向かっているわけで、疾病構造もそう簡単に欧米化してはいません。栄養的な要因が長寿に非常に大きく関連していると考えられています。海外のガイドラインを安易に受け入れることはやめたほうがいいでしょう。

（桜美林大学大学院教授・柴田博先生のお話より）

第2章

健康寿命の大敵、生活習慣病

2

健康長寿を追求する上で、大きく立ちはだかるのが病気です。平均寿命と健康寿命との年差は、心身にさまざまな障害や病態を抱えて生活する期間でもあり、できる限り短縮したいものです。病気の中でも最も身近な生活習慣病およびメタボリックシンドロームについて、最新の知見を紹介します。

メタボ健診の基本的な考え方は病気の予防と自主的な健康管理です

腹部肥満がなくてもメタボです

日本人の健康寿命に大きく影響する動脈硬化性疾患は、高血圧、耐糖能異常、喫煙、また総コレステロール値が高い（特に280mg/dl以上）というリスクが重なってくると、発症の危険性が非常に高くなります。その予防のために考えられたのがメタボリックシンドロームという概念です。

メタボリックシンドロームの診断基準は、2001年にアメリカで発表されて以来、世界中に広がって現在の大きな流行のもとになりました。ウエスト周囲径（腹部肥満）、トリグリセライド（中性脂肪）、HDLコレステロール、血圧、血糖の5項目を取り上げて、そのうち3項目に当てはまる（合併している）場合、たとえ腹部肥満がなくても、メタボリックシンドロームと診断するというものです。

日本では2005年ごろ、アメリカの基準をもとにして、学会の診断基準づくりが行われました。この概念は、腹囲が男性85cm、女性90cmがまずあって、その上に空腹時血糖値が110mg/dl以上、血圧130/85mmHg以上、トリグリセライド150mg/dl以上、HDLコレステロール40mg/dl未満、これらに該当すると医療の対象になります。

痩せ型でも糖尿病は発生します

保健指導対象者を選定するためのメタボリックシンドローム健診は、2008年4

月から始まりました。これは効果的・効率的に保健指導を実施していくために、予防効果が大きく期待できる65歳までの人について優先順位をつけることが主目的になっていて、学会の基準よりも低い基準値で診断されています。

今問題とされていることの1つが、腹囲の測定です。日本はおへその上で測ります。その測り方が世界各国によって違うということも問題ですが、男女差、年齢差などにより皮下脂肪型なのか内臓脂肪型なのか、腹囲が同じでもリスクの大きさが異なります。特に女性の場合は90cmを基準にすると、ほかの診断項目と合併している人も落ちてきます。

そういう人たちを拾うためにBMI（10ページ参照）を採用しているのですが、BMIがリスクの合併と必ずしも一致しない場合もありますので、健康を考えた場合には細かい配慮が必要です。

また、BMIと2型糖尿病のリスクを見ると、かなり痩せ型の人、BMIの正常範囲に入っている人でも糖尿病が発症しています。健診だけに頼らない健康対策が必要です。

目的は自主的な健康管理

メタボリックシンドローム健診は、医療制度としては画期的なことです。メタボリックシンドロームという言葉が広まったことは望ましいのですが、社会の受け止め方として間違った考え方、例えば腹囲が大きいのをメタボリックシンドロームと考えたり、痩せればいいと考えたりすることが健康と理解すると大きな問題です。

メタボリックシンドローム健診の基本的な考え方は、病気の予防と重症化予防、糖尿病等の発病者を減らし、1人ひとりが自主的に健康増進を図ることだと思います。

（茨城キリスト教大学生活科学部教授・板倉弘重先生のお話より）

高リスクの人を優先的に予防する医療・行政両面からの配慮が必要です

メタボ健診の意図は医療費を抑えること

メタボリックシンドローム健診は、特定健診を実施して対象者を階層化し、ほかのリスクとの合併を考慮して、単なる情報提供か、動機づけ支援か、積極的支援か、3段階に分けて指導しています(図1)。

健診・保健指導の対象者が明確になるために、受診率や健診・保健指導の成果を評価することができます。そして、病気の予防と重症化予防、さらに後期高齢者医療制度の支援金の加算・減算システムを組み合わせているため、後期高齢者医療制度と絡めて医療費を抑えるという行政的な意図が加味されています。

メタボ健診は健康格差を生み出す

特定健診の問題点の1つとして、75歳以上はこの制度に入らないことが挙げられます。後期高齢者は、生活習慣の改善は困難だろうと初めから決めつけて、財政的余裕もないからでしょうが、疾病の予防効果が大きくないという理由で対象

図1：特定健診の流れ

ステップ1　まず内臓脂肪の蓄積度をチェックします

タイプ1	タイプ2
腹囲が　男性85cm以上 女性90cm以上の人	腹囲が　男性85cm未満 女性90cm未満でBMIが※25以上の人

※ BMI=体重（kg）÷身長（m）÷身長（m）

ステップ2　次にメタボリックシンドロームのリスクをチェックします

血糖値	空腹時血糖100mg/dl以上の人　または ヘモグロビンA1c5.2%以上の人	血中脂質	中性脂肪150mg/dl以上の人　または HDLコレステロール40mg/dl未満の人
血圧	収縮期（最大血圧）130mmHg以上の人 拡張期（最小血圧）85mmHg以上の人	喫煙歴	質問票で判定。上記のいずれか 1つ以上に当てはまる時のみカウント

ステップ3　ステップ1、ステップ2の結果によって3段階の保健指導レベルに分けられます

タイプ1の該当者	タイプ2の該当者
ステップ2で当てはまる項目数が なし　→　情報提供 1個　→　動機づけ支援 2個以上　→　積極的支援	ステップ2で当てはまる項目数が なし　→　情報提供 1～2個　→　動機づけ支援 3個以上　→　積極的支援

者から外されています

また、医療保険者が義務として実施する特定健診・保健指導の対象は40～75歳までですが、65歳以上75歳未満（前期高齢者）については、高リスクで積極的支援の対象に相当する場合でも、動機づけ支援にとどまっています。

40歳未満に対しては、正しい生活習慣に関する普及啓発に加え、医療保険者が、例えば節目健診として30歳、35歳時に健診を実施することを推奨していますが、実際にはかなり余裕のある企業でないとそこまでできない、すなわち健康格差を生み出すことになります。

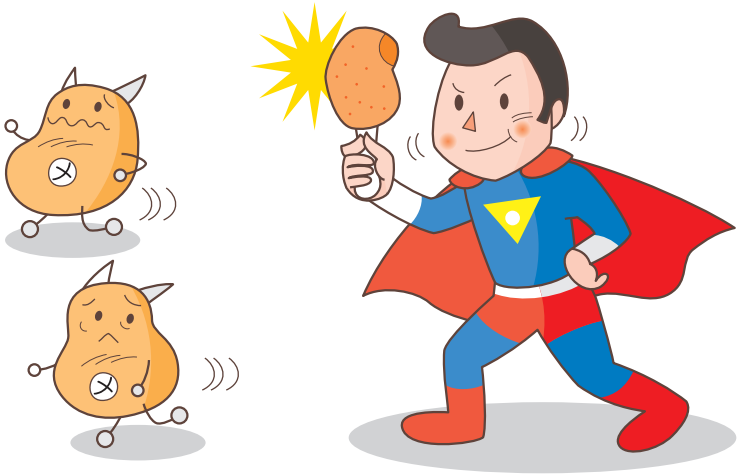
従って現状の特定健診の制度は、40～64歳の人に対して、将来の心筋梗塞発症を予防するために非常に限られた費用での対策ということになります。リスクの高い人をいかに優先的に予防するかという医療的な配慮と、行政的な配慮の間に矛盾を生じる可能性があります。医療保険事業者の側も、保険事業者として成り立たなくなる可能性もあります。

後期高齢者医療制度の破綻が懸念される

後期高齢者医療制度は、公費支出のほか高齢者も1割自己負担し、各医療保険からの支援金が約4割入ってきます。後期高齢者が必要とする医療費の総枠は、将来平均寿命がのびるほど拡大していきます。自己負担、支援金の比率は同じかもしれませんが、実質的な費用はますます増加していくだろうと思われますので、このままでは制度の破綻が懸念されるわけです。

（茨城キリスト教大学生活科学部教授・板倉弘重先生のお話より）

肉食からの良質なたんぱく質摂取はメタボ改善につながる可能性があります



脂肪やたんぱく質を制限しないほうがいい

メタボリックシンドロームにならないための予防対策を考えてみましょう。海外の科学誌に、イスラエルで行われた低脂肪食、地中海食、低炭水化物食の三者を比較したレポートがあります。低脂肪食よりは、むしろ低炭水化物食で、脂肪やたんぱく質をあまり制限しないほうがいいのではないかというレポートです。

それによると、体重減少には低脂肪食はあまりよくなくて、低炭水化物食が一番効果が高かった。地中海食は継続が容易で、2年間続けると非常にいいというデータが得られています。

従来は「低脂肪食がいい、なるべく脂肪を減らせ」と言われていたのですが、本当にそれが正しいかどうか、今後は見直す必要があると思います。また、果たして日本人についてはどこまで当てはまるのか、日本人でのデータ収集も、必要になってくると思います。

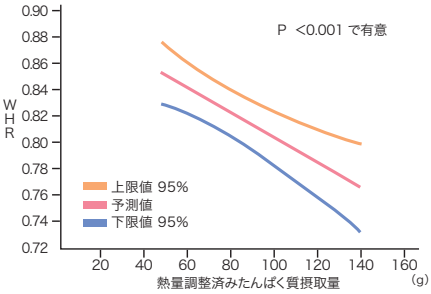
そのほか多くのレポートでも、低炭水化物食と低脂肪食の比較が行われ、メタボリックシンドローム対策で体重を減らす時の食事としては、低脂肪食よりも低炭水化物食のほうが効果的と報告されています。低脂肪食、低炭水化物食が、HDLコレステロールなどに及ぼす影響を見ても、むしろ低脂肪食のほうがあまりいい結果は出ていません。

むしろ肉食のほうがメタボ予防になる

では肉の効果はどうかというと、体重減少に及ぼす高たんぱく食の影響を調べると、高たんぱく食のほうが、むしろ体重減少効果があったというレポートが多く発表されています。さらに、たんぱく質摂取量とウエスト／ヒップ比（WHR）の関係で見ても、たんぱく質の摂取量の多いほうが、ウエスト周囲径は少ないという結果が出ていて、逆相関がレポートされています（**図1**）。

これまでのように「低脂肪食にして脂肪を減らせ」「肉を減らせ」「たんぱく質を減らせ」と指導するのは、メタボリックシンドロームに対する対策としては少し問題があるようです。ある程度は脂肪をとり、肉食を通じてたんぱく質をもっと多くとったほうが、本当のメタボ改善につながる可能性があることは明らかです。

図1：たんぱく質摂取量とWHRとの関係



（茨城キリスト教大学生活科学部教授・板倉弘重先生のお話より）

深刻な低出生体重児の増加の一因は女性の痩せ願望にあります

低出生体重児の増加と女性の痩せ願望

日本では生まれてくる子どもの出生体重が年を追うごとに低下しています。その原因は１つではありません。女性の痩せ願望、痩せた女性の増加、不健康な食生活、喫煙の増加、妊娠中の体重増加抑制、これらが複雑に絡み合い、こうした現象が起こっているのです。

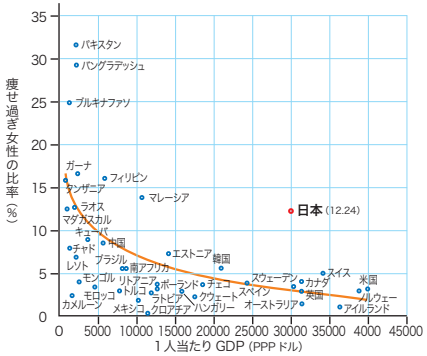
次世代の健康を決める時期は、ほぼ３つに分けることができます。第１に受精した時点での子宮内卵管内環境。第２に妊娠中の環境、第３に乳児期の環境です。受精時の低栄養の原因は、やはり女性の痩せ過ぎた状態での妊娠が考えられます。

図１は、世界と比較して、痩せ女性の国全体における頻度と、年間１人当たりのGDPとの関係を見た図です。GDPが多い国に痩せ女性は少なく、収入が減ることによって痩せ女性は増加します。日本は唯一、マレーシア、ラオス、マダガスカル、キューバ、タンザニア等の国々と同様、痩せ女性が多い国なのです。

あまりにも低い妊婦栄養に対する認識

2005年の食事摂取基準では、妊娠が経過するに従って必要なカロリー摂取量

図1：痩せ女性頻度の国際比較



（注）痩せ過ぎた女性（BMI 18.5 未満）の比率はデータが得られる最新年。
1人当たり GDP は 2004 年。オレンジの線は対数近似回帰線。
（資料）WHO GLOBAL DATABASE ON BODY MASS INDEX (BMI) 2006-9-8
1人当たり GDP は、WHO Core Health Indicators 2006-9-8

が増えています。ところが日本では、妊娠していない人のカロリー摂取量の平均と、妊娠初期、中期、末期の妊婦さんの摂取量を比べてみたところ、驚くべきことにほとんど差がなく、妊娠末期には大変なエネルギー不足のあることがわかったのです。

エネルギー摂取の分布を見ると、大部分の妊婦のエネルギーが不足しており、中には1000kcalを割っている人もいます。また、末期には約3分の1がケトーシス（糖質の不足によって体内のケトン体が増量した状態）になっていました。

血圧や遺伝子発現制御系に関係する重要な栄養素である葉酸も不足しています。また、葉酸不足によって生じると想定される二分脊椎症（生まれつき脊椎の癒合が行われず、一部開いたままの状態にあること）という重篤な先天奇形が、日本では年を追うごとに増えています。

32週の妊婦に必要な葉酸の摂取量は440μgですが、食べ物から必要量が確保できている人はほとんどいません。中には100μg以下という少ない人もいます。血中濃度も、少ない妊婦が多い。現在、血中濃度の8ng/ml前後、あるいはそれ以上が、動脈硬化や認知症の防止に重要だと言われていますが、それ以下の濃度を示す妊婦が多いのです。低葉酸血症は、胎児の遺伝子発現制御系に大きな影響を及ぼしている可能性があると想定せざるを得ません。

日本では、妊婦栄養に対する社会認識が低過ぎます。緊急に対策をとらないと、次世代の健康が大きく障害されていくのではないかという心配があります。日本の妊婦栄養を見直し、多くの方々に関心を持っていただきたいと願っています。

（早稲田大学胎生期エピジェネティックス制御研究所教授・福岡秀興先生のお話より）

生活習慣病の素因は胎内で形成されます

多くの疾患が出生体重と関連

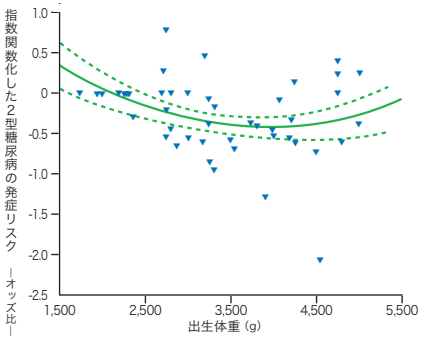
1986年、英国のデイビッド・バーカー（David Barker）先生から成人病胎児期発症説という新しい考え方が提案されました。「生活習慣病（成人病）のもとは、受精した時点、胎芽期、胎児期、乳児期の低栄養や過栄養によってつくられ、出生後のマイナスの生活習慣が加わることによって病気が発症する」という考え方です。

この考え方を裏返すと、生活習慣病の発症予防には２つのポイントがあるということになります。すなわち、受精時、胎芽期、胎児期、乳児期それぞれを最適な栄養状態に保つこと。たとえ成人病の素因ができても、正しい生活習慣によってその発症が予防できるのです。これほど生活習慣病を予防する上で重要な考え方はありません。

最近、出生体重と糖尿病の発症危険率の関連を見たデータが出ました。多くの疫学調査から、出生体重が低下することによって糖尿病の発症危険率が増加することがわかっています。また、ある体重以上に増えても、その危険率は増加します。出生体重と疾病リスクはＵ字型を示しているという結果です（**図１**）。

図１：出生体重と２型糖尿病の指数化発症リスク

―1966～2005年の研究成果をメタアナリシスしたもの―

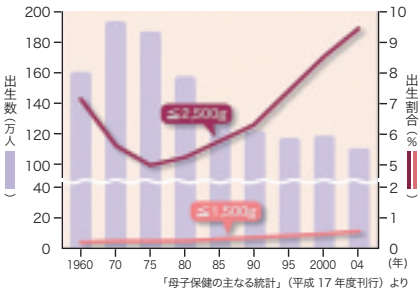


Harder, T. et al. Am. J. Epidemiol. 2007 165:849-857

その後も、いろいろな疾患について、大がかりな疫学調査がなされました。その結果、出生体重と関連して発症する疾患で明確なものとして、高血圧、冠動脈疾患、２型糖尿病、脳梗塞、脂質代謝異常、血液凝固能の亢進、精神神経発達異常などが明らかになっています。

さらに、出生体重との関連が想定されるものとして、慢性閉塞性肺疾患、うつ病、

図2：低出生体重児の出生割合と出生数の推移



「母子保健の主なる統計」（平成17年度刊行）より

統合失調症、行動異常、卵巣および子宮の重量、思春期早発症、乳がん、前立腺がん、睾丸がんなどが想定されています。また、胎内の低栄養が中心性肥満を発症しやすいという実験成績もあります。加えて、低体重で生まれた場合、ストレスに対する抵抗性が弱いことを示す例もあります。

増加する日本の低出生体重児

日本は、先進工業国の中で唯一、出生体重が著しい低下傾向にある国です。成人病胎児期発症説を研究している人たちからは次世代の健康が大きく危惧されています。

低出生体重児とは出生体重2500g以下の子どもを言います。早産、満期ともに合わせて、低出生体重児の頻度は1975年を最低として、それ以降増えています。2006年は9.6%です。生まれてくる子どもの約10人に1人が2500g以下なのです。しかも、早産と満期を比較すると、日本の特徴は4対6で満期のほうが多い。しかも年間の増加率はほとんど変化していないということで、この増加傾向はまだ続くであろうと見られています（**図2**）。

低出生体重児と出生体重4000g以上の子どもの頻度を表1に示しました。低出生体重児頻度を比較すると、日本では2005年が9.5%、韓国では4.3%、中国では1.2%です。 要するに、日本では低出生体重児が多く生まれています。この事実を見ても、外国からは危惧されるのが理解できると思います。

表1：日本、韓国、中国の出生児状況

	低出生体重児	4000g以上児
日本	9.5 (%)	1.1 (%)
韓国	4.3	4.5
中国	1.2	9.1

日本, 韓国：2005年　中国『北京カイテイ病院』：2002年

（早稲田大学胎生期エピジェネティックス制御研究所教授・福岡秀興先生のお話より）

食事・運動療法を行い、脂肪肝・脂肪筋を改善し、糖尿病状況をよくしましょう

肥満による内臓脂肪細胞の肥大化が諸悪の根源?

糖尿病は、全身細胞での糖や脂肪の代謝を調節するホルモン、インスリンの作用が不足して、高血糖・脂質異常症になる病気です。

今話題のメタボリックシンドロームの引き金は、高エネルギー食、高脂肪食、運動不足による内臓脂肪細胞の肥大化と捉えられています。脂肪細胞はかつては単なる脂肪の貯蔵庫だと考えられてきましたが、20年ほど前に、種々の物質を分泌している内分泌細胞ということがわかってきました。

この脂肪細胞から分泌される種々の物質、アディポサイトカインズのアンバランスが動脈硬化を引き起こします。内臓脂肪細胞が肥大している例は、脂肪細胞だけでなく、肝臓や骨格筋にまで脂肪が蓄積しています。これが“インスリンの働きの低下”を引き起こし、肝臓、筋肉でブドウ糖の処理が悪化し、血糖値が上昇してくるのです。

初期の状況では、これらに対応すべく膵臓が頑張ってインスリンを多く分泌します。破綻が起こると、これらはお互いに絡み合って、さらに高血圧、高脂血症も巻き込んで、悪循環に陥ります(**図1**)。

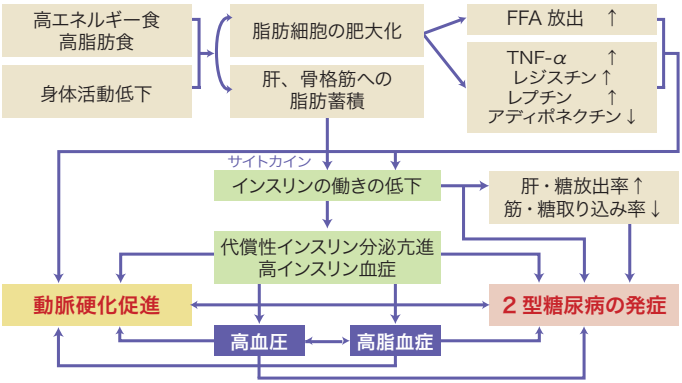


図1：過食、身体活動不足が脂肪蓄積、動脈硬化、2型糖尿病発症を促すメカニズム

日本人で増えている脂肪肝も糖尿病の引き金に

内臓脂肪蓄積型肥満だけではなく、日本では脂肪肝の方が増えており、脂肪肝が原因で糖尿病になる人が増えています。

では、なぜ脂肪肝になるのでしょうか。私どもは、犬の実験や脂肪肝の方のご協力を得て、この関係を究明してきました。

間食・摂食後には、消化された糖質はすべてブドウ糖となり、一気に肝に流入し、取り込まれます。だから肝の後ろ、全身の血糖値はあまり上昇しません。しかし肝は取り込んだブドウ糖を脂肪に変換し蓄積します。この状況が脂肪肝なのです。

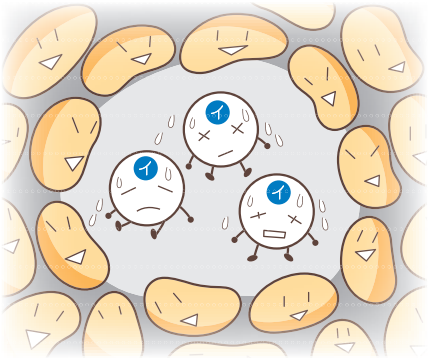
脂肪肝が進展すると、流れ込んだブドウ糖を十分取り込めなくなる。すると糖は肝を通り抜けて、食後高血糖を呈してくるのです。それでも間食・過食を続けていると、脂肪肝は進行し、ついには肝は真夜中に過剰な脂肪をブドウ糖に変え、放出します。だから朝食前の血糖値までもが高くなるのです。

肝に糖を取り込ませたり、余分に放出するのを抑制するのがインスリンの働きですが、脂肪肝ではインスリンの働きが低下しているのです。同じからくりで内臓脂肪細胞が大きくなると脂肪分解が止まらなくなり、遊離脂肪酸がすべて肝に流入し、脂肪肝進行をますます助長するのです。

両親の1人が2型糖尿病なら、子も要注意

日本人の2型糖尿病の方は肥満が著しいわけではありません。過食・運動不足による肥満のために糖尿病になるわけではないのです。

食事・運動療法を行い、脂肪肝・脂肪筋を改善し、糖尿病状況をよくしましょう



2型糖尿病は、なりやすい体質が遺伝する疾患であり、日本を含め世界が懸命に遺伝子探しを進めていますが、いまだ解明されてはいません。しかし、「遺伝表現型」ははっきりしています。ブドウ糖負荷後、血糖値が上昇しているのに、インスリンの分泌がゆっくりで、しかも分泌量が少ない、という特徴があります。

ただし、強調したいのは、インスリン分泌が少なくても、糖尿病になるわけではない。肝や筋でのインスリンによる糖の処理が悪くなって初めて糖尿病になるという点です。一方では、このような遺伝的特質が全くなくても、インスリンが十分分泌されていても、高度な肥満や運動不足に陥れば、糖尿病になる人がいることもご理解ください。

食事＋運動療法で、筋細胞・肝細胞内の中性脂肪量が劇的に変わる

順天堂大学大学院 文科省事業・スポートロジー研究センターが行った糖尿病の患者さんの平均10日間の教育入院で、骨格筋細胞内、肝細胞内の中性脂肪量が劇的に変わることがわかりました。

食事療法に加えて早足歩行をしていただく。1周43mのトラックをトレーナーと一緒に1日3～4時間歩くと、10日間で筋細胞内脂肪量は20%減りました。すると、インスリンによる筋・糖取り込み率は激増します。同時に肝細胞内脂肪量は30%減少し、肝・糖取り込み率が激増しました。その結果、食後高血糖が見られなくなったのです。

今日本では、食事療法、運動療法、インスリン注射療法に加えて、作用の異なる多彩な内服薬、インスリン分泌薬、インスリンの働きを高める薬、糖質の吸収を穏やかにする薬など、ほとんどすべてが保険診療で提供されています。糖尿病を恐れず、速やかな受診をお願いします。

（順天堂大学大学院 文科省事業・スポートロジー研究センター長／教授　河盛隆造先生のお話より）

第3章

健康寿命と食肉の機能

3

栄養素の供給、おいしさの付与、病気の予防という３つの機能を持つ食肉には、抗酸化作用など多くの効能があります。必須アミノ酸をはじめ、食肉に含まれるさまざまな機能性成分が、健康寿命をのばす上で、いかに大切かつ重要な役割を果たしているか、最先端の研究成果を踏まえて検証します。

食肉に含まれるさまざまな機能性成分が病気を予防します

食肉は３つの機能を併せ持っています

食品には、栄養素を供給する、おいしさを付与する、病気を予防するという３つの機能があります。食肉は、これら３つの機能をすべて持ち合わせた、優れた食べ物の１つです。

栄養素の供給という面では、良質のたんぱく質やミネラルの供給に役立っています。たんぱく質の良し悪しを決める指標として、アミノ酸スコアがあることはよくご存じだと思います。例えば、牛肉たんぱく質のアミノ酸スコアは、必須アミノ酸のバランスが非常に良く、すべてのアミノ酸が基準量を超えているので、100です。

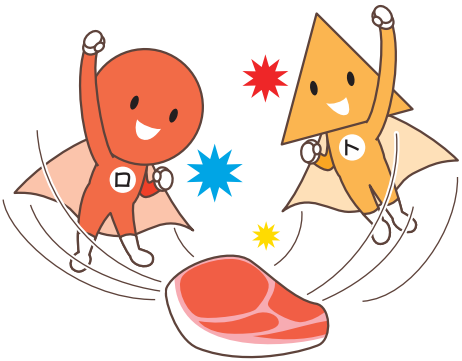
食肉がおいしさを与える機能を持つことについては、食肉が若い人から高齢者の方々まで広く食されていることからもおわかりいただけると思います。食肉のおいしさの特徴は、うま味が強いこと、牛肉・豚肉・鶏肉のそれぞれに特徴的な風味があることです。さらに、最近では食肉が持っている、病気を予防するさまざまな機能がわかってきています。

食肉に含まれている主な機能性成分を、表１に書き出してみました。食肉たんぱく質を構成するアミノ酸の中でも、いくつかのアミノ酸がいろいろな機能を持っていることもわかってきました。

食肉のアミノ酸には、ロイシンやトリプトファンが多く含まれています。ロイシン

表１：食肉に含まれる機能性成分

アミノ酸	**ロイシン→**太りにくい体づくり（筋肉たんぱく質の分解抑制、合成促進）
	トリプトファン→脳機能の維持（セロトニンの合成）
カルノシン・アンセリン	抗酸化作用、運動能力向上作用
カルニチン	体脂肪燃焼促進作用
ヘム鉄	貧血予防効果（ヘム鉄の吸収率は遊離鉄の５倍）
ペプチド	血中コレステロール上昇抑制、血圧上昇抑制、抗酸化作用、
	カルシウム吸収促進作用



は、BCAA（分岐鎖アミノ酸）の１つで、「筋肉疲労が起こりにくく、運動の持続性が向上する」という効果があり、サプリメントとして商品化されています。

最近では、ロイシンが筋肉の分解を抑制し、合成を促進することが明らかになっています。ロイシンをとっていれば、運動をしても筋肉が分解されにくいというわけです。また、夜の就寝中に筋肉の合成が促進され、筋肉が大きくなることにつながります。筋肉が大きくなれば、運動能力の向上と同時に、基礎代謝量も大きくなるので、太りにくい体づくりができるわけです。

トリプトファンはセロトニンを合成し脳の健康を保つ

一方、トリプトファンが不足するとセロトニンの合成が落ちるというデータもあります。セロトニンはうつ病などの治療薬としても使用されている神経伝達物質で、トリプトファンをとらないと脳神経機能が低下し、それがうつ病などの病気を引き起こす原因になると考えられているのです。脳の健康を保つためにも、十分にトリプトファンをとることが重要になってくるわけです。

また、貧血予防効果の高いヘム鉄も、食肉の持っている重要な機能性成分の１つです。ヘム鉄の含有量は、食肉の色でおおよそわかります。食肉の色はミオグロビンという色素たんぱく質によってもたらされますが、豚肉よりも牛肉の色がより赤いのは、牛肉にミオグロビンが多く含まれているからです。牛肉と豚肉を比較した場合、ミオグロビン含有量にすると、牛肉のヘム鉄は豚肉に比べ約10倍近く含まれていることがわかります。ミオグロビンは、分子の真ん中にヘム鉄を持っており、ミオグロビン含有量が高いほどヘム鉄が多く、吸収率が高いと言われています。

（日本獣医生命科学大学教授・西村敏英先生のお話より）

さらに解明が進む 食肉に含まれるペプチドの機能

ペプチドが持つ３つの作用

食肉にはさまざまな種類のペプチドが含まれています。最近、食肉に含まれるペプチドには３つの大きな作用のあることがわかってきました。１つ目は抗酸化作用、２つ目が血圧上昇抑制作用、３つ目がカルシウムの吸収促進作用です。

食肉に含まれるペプチドの一種に、カルノシンとアンセリンがあります。食肉の中で、カルノシンは豚肉に多く、アンセリンは鶏肉に多く含まれています(表1)。

表１：各食肉中のカルノシンおよびアンセリンの含量

食肉の種類と部位	カルノシン含量 (mg/100g)	アンセリン含量 (mg/100g)	カルノシンとアンセリンの総含量 (mg/100g)
(1)牛　モモ	262	3	265
(2)豚　ロース	899	29	928
(3)豚　モモ	806	27	833
(4)鹿　脚	545	376	921
(5)馬　ロース	403	ND	403
(6)馬　外モモ	480	ND	480
(7)家兎　脚	224	526	750
(8)鶏　ムネ	432	791	1223
(9)鶏　モモ	153	315	468
(10)鴨　ムネ	80	272	352
(11)イワシ鯨 背肉	194	19	213
(12)鰹	252	559	811
(13)ネズミ鮫	0	1060	1060
(14)ミナミ鯖	trace	767	767

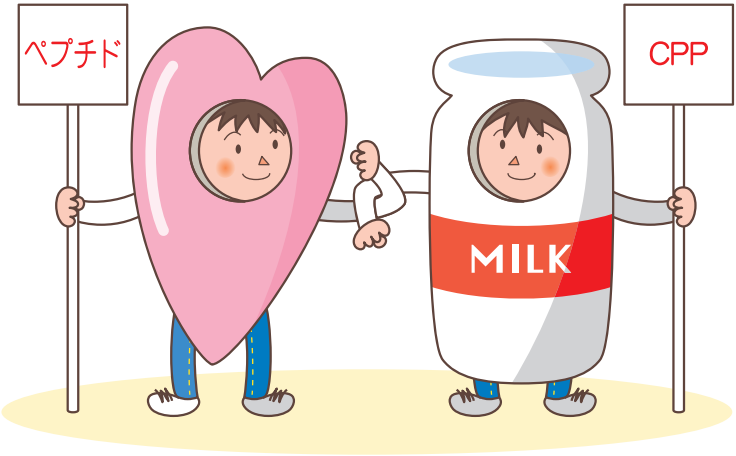
"(1)-(10)は、佐藤らの文献、(11)-(14)は、水産利用化学より引用した。"

カルノシンとアンセリンには、抗酸化作用や運動能力を向上させる作用があることが報告されています。すなわち食肉を適度にとることにより、ビタミンＥなどでは消去できない、体の中で生じる次亜塩素酸ラジカルを消去できるというわけです。ですから、肉と野菜をバランスよく食べることは、生体内での抗酸化作用を補い合う面からも大切であるということがおわかりいただけると思います。

ペプチドの血圧上昇抑制作用については、いろいろな食品素材由来のものが報告されており、すでに特定保健用食品として市販されたものもあります。

骨粗鬆症の予防が期待される心筋たんぱく質

また、ここ２年ほどの研究で、食肉たんぱく質にカルシウムの吸収促進作用があることが明らかになってきました。カルシウムの吸収促進には、カルシウムが生体内のリン酸と結合して沈殿することを防ぐことが寄与すると言われています。この



ような効果を持つ物質は牛乳の中のCPP（カゼインフォスフォペプチド）が代表的なものです。

食肉の心筋に含まれているカルセケストリンというカルシウム結合たんぱく質にもそれと似たような効果があるのではないかと着目し、研究を進めた結果、心筋たんぱく質分解物には、従来から知られているCPPと同程度のカルシウム沈殿抑制効果があることがわかりました。

骨粗鬆症の増加が問題になっている現在、その予防策が求められていますが、心筋たんぱく質にカルシウムの吸収促進作用があるのなら、これまで使われていなかった心臓の肉をうまく調製し、骨粗鬆症予防の機能性素材として使えるのではないかと考えています。

以上のように、食肉はいくつもの優れた機能を持つ非常に優れた食べ物です。栄養素としての供給はもちろんのこと、最もおいしい食べ物の1つですから、これを食べない手はありません。食肉を適量摂取し、これらの機能をうまく有効に使い、健康の維持・増進に努めていただきたいと願っています。

（日本獣医生命科学大学教授・西村敏英先生のお話より）

肉に含まれる必須アミノ酸は脳機能を正常に保つ力を秘めています

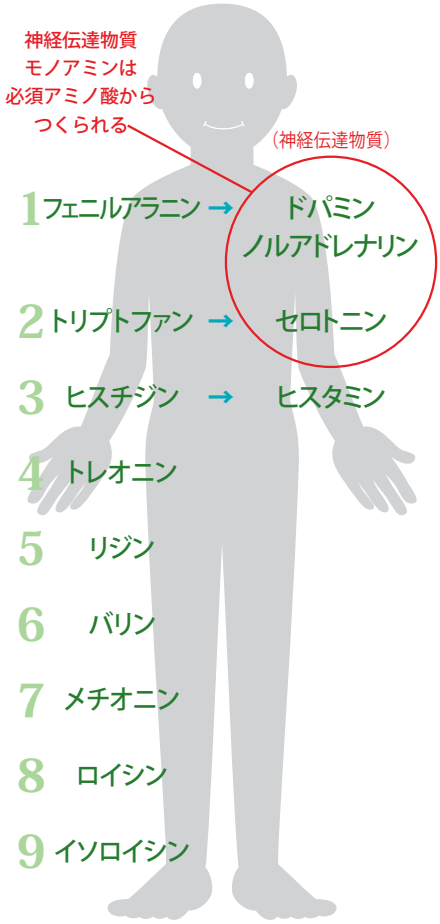


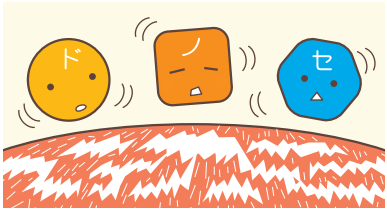
図１：たんぱく質を構成する必須アミノ酸

必須アミノ酸は、ドパミンなど脳内神経伝達物質の原料

私たちの体の中には、平均男性でおよそ10kgのたんぱく質が含まれています。そのうちの２～３％、約200gのたんぱく質が毎日分解され、それに見合うたんぱく質がアミノ酸プールから合成・補充されます。

その合成には、分解されたアミノ酸をおよそ60～70％再利用し、残りの30～40％のアミノ酸を日々、摂食をとおして体の中に取り込むというのが、１日の体内アミノ酸代謝のサイクルです。

この食事から摂取されるアミノ酸の中には、体の中ではつくられない必須アミノ酸が含まれており、ヒトの場合には９種類が知られています。そのうちフェニルアラニンは、脳内神経伝達物質であるドパミンあるいはノルアドレナリンの原料として使われています。また、トリプトファンはセロトニンの原料として使われ、ヒスチジンはヒスタミンの原料として使われていることが知られています。



ドパミン、ノルアドレナリン、セロトニンを含めて「モノアミン」と総称しています（**図1**）。

正常な脳機能には、必須アミノ酸を含むバランスのとれた食事が大切

アミノ酸が欠乏した食を与えた時に、動物の脳の中でドパミン、ノルアドレナリン、セロトニンの合成能がどんな影響を受けるのかを調べる実験があります。

ドパミンを例にとると、ドパミンというのは細胞膜から放出されて、シナプス後膜にある受容体に結合して情報の伝達を担いますが、情報の伝達を終えたあとは、もう一度シナプス前膜の中に取り込まれて伝達物質として再利用されます。そこで、この取り込みを阻害する薬物を投与すると、細胞外にドパミンが蓄積されます。これを分析することで、アミノ酸欠乏食とドパミン合成能の関係がわかるのです。

実験では、正常なアミノ酸溶液を投与し、その後、取り込み阻害剤を１時間後に投与した動物の場合では、取り込み阻害剤を投与した時点から急速にドパミン濃度が蓄積してきましたが、フェニルアラニンとチロシンだけ含まないアミノ酸溶液を投与した動物では、そういう効果が認められなかったのです。

ノルアドレナリンについても、同じような結果でした。つまり、ドパミン、ノルアドレナリンの合成能がフェニルアラニン、チロシンの欠乏食によって影響されるということです。また、手続きは少し違いますが、セロトニンの場合にも同じように、トリプトファン欠乏食によって、脳内のセロトニン合成能が低下することがわかりました。

このように、アミノ酸欠乏食が、脳機能を担う神経伝達物質の働きに影響を与えることがわかっています。つまり、正常な脳機能には、トリプトファンなど必須アミノ酸を含む食肉をはじめ、バランスのとれた食事が大事であることが示唆されたわけです。

（浜松医科大学総合人間科学講座・心理学教室教授　中原大一郎先生のお話より）

これから起こることを脳に知らせ適切な行動を促す早期警戒システム

必須アミノ酸からつくられるドパミンは快感物質ではなかった

脳内の重要な物質が、食べるものによって左右され、脳の機能に大きな影響を及ぼすことが明らかになってきています。体の中ではつくることができず、食物として外部からとらなくてはならない必須アミノ酸は、ヒトでは９種類あり（**36ページ図１参照**）、食肉には必須アミノ酸がバランス良く含まれています。そのうちのフェニルアラニンは、脳内神経伝達物質であるドパミンやノルアドレナリンの原料になります。

ドパミンといえば、“快感を得るとドパミンが分泌される”などと一般的には受け止められており、実際、50年を超えるドパミン研究の歴史の中で、長い間、快楽物質、快感物質と考えられてきました。

ところが、1980年代後半、ドパミンが枯渇した状態のマウスでも、甘い砂糖水を好むことをベリッジが明らかにし、ドパミンは無意識的・反射的に起こる快や不快情動には関与しないという、意外な結果が得られたのです。

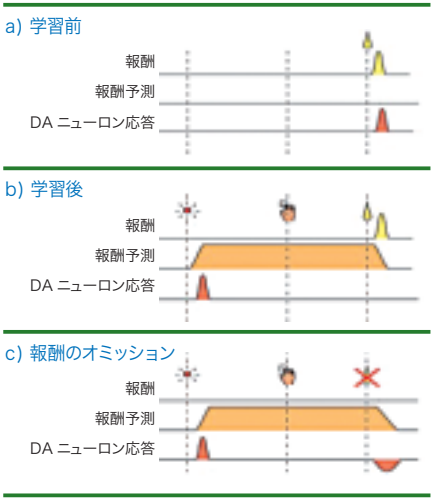
ドパミンの脳における役割には３つの仮説がある

では、ドパミンは何をしているのか――。脳におけるドパミンの役割については、現在、「誘因動機づけ」仮説、「報酬予測誤差の検出」仮説、「報酬性学習・記憶の促進」仮説という３つの考え方が提唱されています。そのうちのシュルツらによる「報酬予測誤差の検出」仮説の一部をご紹介します。

光がつくとサルがボタンを押し、しばら

図 1：ドパミンニューロンは報酬予測誤差に反応する

(Schultz et al., 2000; 鮫島ら、2001)

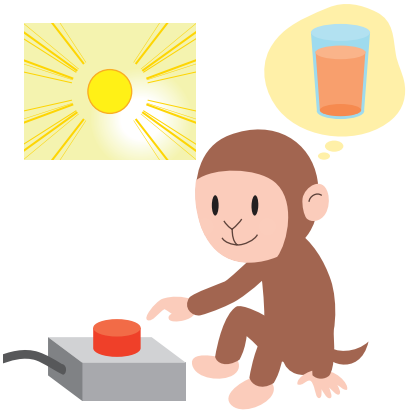


くすると報酬（ご褒美）としてジュースが与えられるという、簡単なボタン押し学習をさせます。サルのドパミンニューロン（神経細胞）は、学習する前は、ジュースが与えられると一斉に応答しますが、ボタン押し学習を繰り返すうち、ジュースが与えられても反応しなくなり、むしろ報酬を予測する手がかり刺激（光）に応答するようになります。

さらに実験を続け、時々、サルがボタンを押してもジュースを与えないという意地悪をすると、ドパミンニューロンは活動が抑制されることもわかりました(**図 1**)。

そうしたことからシュルツは、ドパミンニューロンはこれから起こるであろうと予測したことと、実際に起こった出来事の不一致が生じた時に応答していると考え、「報酬予測誤差を検出する役割を担う」と言ったわけです。

３つの仮説は、それぞれ脳におけるドパミンの多様な機能の１つの側面を表していますが、総合的に考えると、恐らくドパミン系というのは、生体にとって意味を持つであろう出来事を予測して、いち早く脳に知らせ、適切に対処する早期警報システムとして働いているのではないかと思われます。



（浜松医科大学総合人間科学講座・心理学教室教授　中原大一郎先生のお話より）