

食肉の栄養・機能と健康 2023

たんぱく質・脂質は

おいしい!



生命維持の主役、
健康な暮らしを支える
栄養素

食肉と健康を考えるフォーラム委員会

座長 ・ 清水 誠 東京農業大学客員教授／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

・ 喜田 宏 北海道大学人獣共通感染症国際共同研究所
特別招聘教授・統括

・ 品川邦汎 岩手大学名誉教授

・ 柴田 博 桜美林大学名誉教授

・ 島田和宏 元国立研究開発法人
農業・食品産業技術総合研究機構 畜産研究部門長

・ 高橋伸一郎 東京大学大学院農学生命科学研究科
応用動物科学専攻／応用生命化学専攻 動物細胞制御学研究室教授

・ 西村敏英 女子栄養大学教授／広島大学名誉教授

・ 久恒辰博 東京大学大学院新領域創成科学研究科先端生命科学専攻
細胞応答化学分野准教授

・ 福岡秀興 福島県立医科大学特任教授／千葉大学客員教授

・ 南 直治郎 京都大学名誉教授

・ 宮崎 昭 京都大学名誉教授

・ 吉川泰弘 岡山理科大学獣医学部長・教授／東京大学名誉教授

(五十音順／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、食肉に関する総合的な情報センターとして、食肉に関するさまざまな情報を科学的根拠に基づいて消費者の皆様を提供しております。

令和4年度の日本人の牛肉・豚肉・鶏肉の合計の1人当たりの消費量は33.9kg/年となり、過去最高を更新しましたが、こうした食肉の摂取は、国民の栄養状態を改善し、免疫力を高め、日本が世界に冠たる長寿国となるのに寄与してきたものと考えられます。

当センターにおきましては、従来から「食肉と健康を考えるフォーラム委員会」を主催し、医学、獣医学・畜産学、食品科学・栄養学などの専門家の方々に参画いただき、食肉の栄養的価値や健康との関わりに関するテーマについて検討・協議を進め、その内容を冊子として取りまとめてまいりました。

今年度は、健康寿命の延伸には1日10gのたんぱく質の追加摂取と10分間の筋トレが効果的であること、血液中のアミノ酸シグナルを利用した飼料により、フォアグラや霜降り肉など食資源の肉質コントロールが可能となること、さらには脂肪酸の質を変えることにより生活習慣病の新しい治療法の開発が可能となることなどが報告されました。

また、和牛肉を軟らかくジューシーに感じさせるだけでなく、香り物質の生成、保持に関与する可能性を秘めたオレイン酸の役割や、さまざまな肉の調理法における加熱処理技術を科学的に解析し、おいしいステーキの焼き加減にたどり着いた研究成果、さらには、SDGs「持続的な開発目標」の観点から見た畜産の重要性に関する研究成果などが報告されました。

本冊子の読者の皆様は、食肉を食する時に、そのおいしさに加え、健康の維持・向上にも役立つことに思いを馳せていただければ幸いに存じます。

最後になりましたが、「食肉と健康を考えるフォーラム委員会」にご参画いただいた諸先生方、ご指導・ご後援いただいた農林水産省畜産局、および本誌の編集・出版に助成いただいた公益社団法人 日本食肉協議会の関係各位に厚く御礼申し上げます。

2024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

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
Prologue プロローグ 4

Section. 1. 食肉と栄養

1 アミノ酸シグナルを利用した高品質食資源の開発

東京大学大学院農学生命科学研究科
応用動物科学専攻/応用生命化学専攻 動物細胞制御学研究室教授 高橋伸一郎 6

血液中のアミノ酸濃度が、何が健康にいいかを即判定
健康寿命も延び、地球を救う「未来型」の食品開発物語です

2 サルコペニア予防に対する栄養と運動の複合効果

早稲田大学スポーツ科学学術院教授 宮地元彦 17

1日10gのたんぱく質追加摂取と
10分間の筋トレでサルコペニアの予防が可能

3 脂質の量と質から見た生活習慣病戦略 — 健康における脂肪酸の役割 —

筑波大学医学医療系内分泌代謝・糖尿病内科教授 島野 仁 25

脂肪酸の「質」を変えることにより
生活習慣病の新しい治療法の開発が可能に

Section. 2. おいしさの科学

1 和牛肉のおいしさを引き出すオレイン酸の役割

女子栄養大学栄養学部教授／広島大学名誉教授 西村敏英 36

和牛肉を軟らかくジューシーに感じさせるだけでなく
香り物質の生成、保持に関与の可能性

2 肉の加熱処理技術——おいしさをつくる熱の科学——

日本獣医生命科学大学客員教授・栄養士 佐藤秀美 44

目から鱗！肉料理のおいしさは
加熱のメカニズムを知ることで格段にアップします

Section. 3. 食肉の生産

1 畜産物の価値とそれを支える生産システム

京都大学農学研究科 応用生物科学専攻 畜産資源学分野教授 廣岡博之 54

日本人の健康増進と寿命の延伸に寄与した
畜産は人間と家畜の共生を目指す

Prologue.

..... プロローグ

飽食とされる日本で、若い女性の極端なやせ願望などもあって、今や飢餓状態といわれた終戦直後を下回る低栄養状態が顕著です。今号は再確認の意味も込めて、生命維持に欠かせない動物性たんぱく質や脂質摂取の重要性について掘り下げます。

「摂取するアミノ酸が不足すると肝臓の肥大や脂肪肝につながります」と高橋伸一郎先生。血液中のアミノ酸シグナルを利用した飼料で、食資源の肉質をコントロールし、地球の環境負荷に配慮しつつ、健康寿命の延伸にもつながるプロジェクトが進行中です。

宮地元彦先生も「近年の日本はたんぱく質の摂取量が減少傾向で、筋力の衰えによるサルコペニアやフレイルの要因の1つになっています」。たんぱく質1日10gの追加摂取と、1日10分間の筋トレで、これらの予防と改善が可能というメタ解析の結果を示されました。

長年にわたり脂肪酸の研究に携わってこられた島野仁先生。その研究の過程で、脂肪酸伸長酵素 Elovl6 を発見。「脂肪酸の量ではなく『質』を変えることで、肥満、動脈硬化、糖尿病など生活習慣病の新しい治療法の開発につながりそうです」。

和牛肉の肉質評価基準に、一価の不飽和脂肪酸であるオレイン酸の含量が重視され、ブランド牛も誕生しています。西村敏英先生は「オレイン酸は融点が低く、咀嚼すると脂肪が舌の上に流れ出てくるため、和牛肉が軟らかく、ジューシーでおいしいと感ずるのです」。

焼く、揚げる、煮るなど肉の調理法はさまざまですが、「熱の加え方ひとつで、軟らかさやうま味、こく、香りなど肉のおいしさは格段にアップします」と佐藤秀美先生。「科学に基づいた加熱のメカニズムを知って、肉料理をよりおいしいものにしてください」。

「牛肉をはじめ、畜産物は世界の摂取エネルギーの18%、摂取たんぱく質の25%に貢献しており、ビタミンA、B12やカルシウム、鉄、亜鉛などの栄養素の重要な供給源です」と廣岡博之先生。「現在、日本人の畜産物からのたんぱく質摂取量は理想的なので、どう維持するかが課題です」。

要介護リスクを高める一番の原因が低栄養。多様性があり、バランスの良い食事は認知症予防にも効果的で、たんぱく質と脂質の摂取量が多いほどフレイルを遠ざけるというデータもあります。食肉が日本人の健康と寿命の延伸に大きく貢献してきたのも、おいしさプラス栄養の宝庫だからこそだといえるのではないのでしょうか。

Section.

1

.....

食肉と栄養

1. アミノ酸シグナルを利用した高品質食資源の開発

血液中のアミノ酸濃度が、何が健康にいいかを即判定。健康寿命も延び、地球を救う「未来型」の食品開発物語です

高橋伸一郎

東京大学大学院農学生命科学研究科
応用動物科学専攻／応用生命化学専攻 動物細胞制御学研究室教授



摂取するアミノ酸が不足すると肝臓の肥大・脂肪肝になりやすいことがわかっています。このアミノ酸シグナルを利用した飼料で、フォアグラや霜降り肉など食資源の肉質コントロールが可能になりました。地球の環境負荷に配慮し、健康寿命の延伸にもつながる壮大な研究の一端を高橋伸一郎先生にうかがいました。

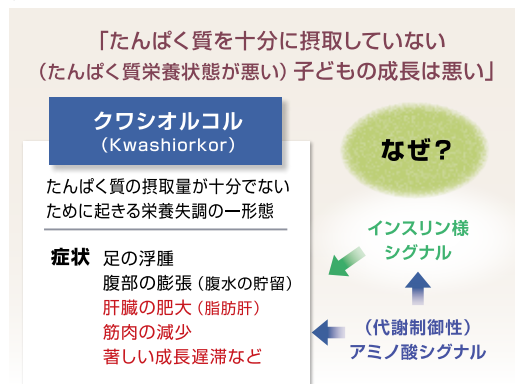
たんぱく質不足はヒトを含めた動物の成長、発達に大きく影響

世界全体で栄養不足に陥っている人口率はいまだに上昇しており、特にたんぱく質の不足は日本でも高齢者がフレイルになりやすいとして問題になっています。今新たに「たんぱく質を十分に摂取していない、ヒトを含めた動物」の生理学的・病理学的研究の重要性が叫ばれている理由の1つです。

成長期の子どもたちには、エネルギー源の摂取量は十分であるにもかかわらず、たんぱく質の摂取量が十分でないために起きる栄養失調の一形態である「クワシオルコル」があります。この栄養失調では、足の浮腫、腹部の膨張、肝臓の肥大や、筋肉の減少による著しい成長遅滞などが起こります。この子どもたちの肝臓が肥大して脂肪肝になることは古くから知られていましたが、その分子機構については詳しく解明されていませんでした。

このアミノ酸欠乏のシグナルが、実はインスリン様シグナルというホルモンのシグナルに変換されてこうした症状を引き起こすこと、さらにこのアミノ酸シグナルが直接これらの症状を引き起こすこと、特に脂肪肝を引き起こすことを、私たちは見つけました(表1)。

表1 クワシオルコル



バランスの取れた栄養供給はIGFの活性を発揮するのに重要

まずインスリン様ペプチドとは何か。アミノ酸シグナルによってインスリン様ペプチドのシステムがどう制御されているか。そしてアミノ酸が直接シグナルになって物質代謝が調節され、これらが結果として肝臓に脂肪を蓄積させたり、筋肉に脂肪を蓄積させるのはなぜかを順にご説明したいと思います。

インスリンはアミノ酸が結合してできたペプチドですが、これに構造が非常に似た「インスリン様成長因子(IGF)」というホルモンがあり、これらを総称して「インスリン様ペプチド」と呼んでいます。インスリンは、膵臓のランゲルハンス島でつくられ、食事刺激に応答して一過的に分泌が上がるのが知られています。主に糖や脂質などの物質代謝を調節しています。

IGFは、分泌量がゆっくり増加し、増殖や分化といった長い時間を要する細胞応答を促進するのが特徴です。IGFには相同性の高いIGF-IとIGF-IIという2種類の分子種が存在します。IGF-Iは成長ホルモンに依存して産生分泌が増加します。成長は、成長ホルモンによって起こると考えられている方も多いと思いますが、成長ホルモンが肝臓をはじめとしたいろいろな臓器でIGF-Iの産生分泌を促すことで子どもが成長するのです。あるいは、バランスのとれた栄養供給も、IGF-Iの分泌に重要な役割を果たしています。IGF-IIは、

組織の発達とともに産生分泌が増加します。

血中では、インスリンは遊離型ですが、IGF-IとIGF-IIは6種類の結合たんぱく質、IGFBPと相互作用して体液中に存在します。IGFBPは、異なる産生調節を受けており、それぞれがIGFの寿命やクリアランス、組織の分布や活性などを調節していることが知られています。そのためにIGF-IやIGF-IIは寿命が長く、血中の濃度が高いこともわかっています。

インスリンは、インスリンの受容体に結合して、細胞内にシグナルを伝えますが、IGF-IはIGFの受容体に特異的に結合します。ただし、インスリンとIGF-Iの構造が似ているので、インスリンもIGF-I受容体に、IGFもインスリン受容体に低い親和性で相互作用します。いずれの受容体も、チロシンキナーゼというチロシン*1をリン酸化する構造を内蔵しており、IRS(インスリン受容体基質)というたんぱく質をリン酸化、これを引き金として下流の情報伝達系を活性化します。

インスリンとIGFは、多くの同化作用*2を発揮します。インスリンは、血糖降下作用や、糖やアミノ酸の取り込み促進など代謝を制御する短期の活性が非常に強い。これに対してIGFは、細胞の増殖や分化の誘導や細胞死の抑制など、細胞の運命を決めるような、長期の作用が強い点が大きな特徴です。

*1 チロシン：神経伝達物質の原料となり、うつ状態を改善する効果がある非必須アミノ酸の一種。代謝や自律神経の調整を行う甲状腺ホルモンや髪の毛、皮膚の黒色素であるメラニンの材料となる。

*2 同化作用：例えば消化によって体内に吸収されたアミノ酸からたんぱく質をつくり出すように、低分子の物質から高分子の物質を合成する反応のこと。

制御されたインスリン様活性は生涯にわたって健康に重要

先ほど、クワシオルコルになると、筋肉の減少や著しい成長遅滞が起きると言いましたが、これはインスリン様活性の調節に異常が起こることから誘導されると考えられます。

インスリンとIGFを投与すると、血糖値のほか、あらゆる同化作用を誘導します。ある意味夢のような薬なのですが、問題は、高濃度のIGFには細胞のがん化誘導という作用があるのではないかと考えられていることで、例えば卵巣がんや前立腺がんの患者さんは、IGFの濃度が高いという疫学的な報告もあります(表2)。

しかし、制御されたインスリン様活性は、正常な発生、発達、成長、成熟、代謝活性や抗老化などに必須なもので、これは一生にわたって重要なホルモンなのです。インスリン様活性が過剰に抑制されると、成長遅滞のみならず、糖尿病やアルツハイマー病、動脈硬







化や骨粗しょう症など老化が促進されることが報告されています。

これに対して、必要以上に活性の増強が起こってしまうと、成長期であれば過成長、がん化が起きる可能性があります。これらの結果から、私たちは、元気で長生きをしたいと思ったら、適切なインスリン様活性の調節が

表2 インスリン様活性の調節に異常が起こると、生理状態の異常・種々の疾病が誘導される

インスリン	インスリン様活性の過剰な抑制が起こると... <ul style="list-style-type: none"> • 成長遅滞 ・ 糖尿病 • 神経変性疾患 (アルツハイマー病) • 血管系疾患 (動脈硬化) • 骨系統疾患 (骨粗しょう症) • 老化促進
<ul style="list-style-type: none"> • 血糖降下作用 • 同化促進 • 成長促進作用 • 細胞増殖誘導作用 • 骨形成促進作用 • 神経栄養因子様作用 • エリスロポエチン様作用 • 子宮内発育促進作用 • 腎血流増加・腎細胞保護作用 • 免疫増強作用 • 創傷治癒作用 など 	健康寿命の延伸には適切なインスリン様活性の調節が必須
インスリン様成長因子 (IGF)	インスリン様活性の過剰な増強が起こると... <ul style="list-style-type: none"> • 過成長 ・ がん化

図1 インスリン様ペプチドは進化の過程で良く保存されている

種類						
インスリン様ペプチド	40	7	1	2	2	3
受容体	1	1	1	1	2	2
インスリン様ペプチドの産生器官	中枢神経、腸	中枢神経、脂肪体	検討されず	神経細胞、消化管	肝臓、脾臓	IGF/II 肝臓を中心に広範な臓器 Insulin 脾臓
産生調節	栄養	栄養	栄養	栄養	栄養	栄養・成長ホルモン
結合たんぱく質	なし	なし	相同性の高いたんぱく質が存在	検討されず	検討されず	あり
	 C. Elegans 線虫	 Drosophila ショウジョウバエ	 Amphioxus ナメクジウオ	 Ascidian ホヤ	 Lamprey ヤツメウナギ	 Fish-mammal 魚類-哺乳類
	Protostomia 旧口動物	Protozoa Ancestor 原生物型祖先				Deuterostomia 新口動物

必須になるだろうと予想しています。

インスリン様ペプチドは、線虫からヒトまでの進化の過程ですっと保存されてきた仕組みです。ホヤになってインスリンとIGFが分かれるのですが、ヤツメウナギになると両方の受容体が出現します。最初のインスリン様ペプチドの産生器官は脳や腸でした。ですか

ら、インスリン様ペプチドは、かつては栄養、特にアミノ酸をモニターする脳ホルモンでしたが、これが進化とともに末梢ホルモンになったと考えられます。ただし、インスリン様ペプチドは、ずっとIGF-I受容体を介して、代謝制御、成長制御、生殖制御、寿命調節など共通する生理活性を発現しています(図1)。

アミノ酸シグナルによるIGF-Iシステムの制御

IGF-Iの産生は、食事中的窒素量や必須アミノ酸量の増加によって上昇し、結果としてたんぱく質合成を促進することはわかっていましたが、必須アミノ酸を1種類だけ除いた食事では、血中IGF-Iの濃度も低下し、成長も遅滞します。これに対して、非必須アミノ酸が欠乏した餌を与えてもIGF-Iの濃度は下がらず、成長も維持されます。

下垂体から分泌される成長ホルモンは、子どもから大人まで成長に欠かせないもので、血中の糖が低下して脂肪酸が低下した時に初めて成長ホルモンが出て異化^{*3}が促進され、脂肪が分解されます。実は、成長ホルモンという名前にもかかわらず、このホルモンは、異化ホルモンとして重要な役割を果たしています。

成長ホルモンとアミノ酸のどちらがIGF-Iを産生する活性が高いでしょうか。必須アミノ酸がすべて入っている培地で培養した肝臓の細胞に成長ホルモンを入れると、IGF-IのmRNA、すなわちIGF-Iの産生が誘導されます。ところが、必須アミノ酸を全く除いた培地に成長ホルモンを加えても、この増加は観

察されませんでした。さらに1種類ずつ必須アミノ酸を抜いた培地でも同じ実験を行いました。必須アミノ酸をすべて除いた場合と同様に成長ホルモンによるIGF-Iの産生誘導は全く起こりませんでした。この結果は、必須アミノ酸を1つでも含まない培地で培養した肝臓細胞では、成長ホルモンの作用は出なくなることを示しています。

成長に本当にアミノ酸が重要なのかを実験するために、成長期のマウスに十分なたんぱく質を含んだ食事と必要量以下のたんぱく質を含んだ食事をそれぞれ食べさせ、IGF-Iを投与して成長が回復するかを調べました。IGF-Iを打たなければ、必要量以下のたんぱく質を含む食事を食べている動物の体重は減っていきます。ところが、IGF-Iを打っていれば、十分量のたんぱく質を含む食事を食べたほどではないですが、成長はしていくことがわかりました。この結果から、動物の成長には、アミノ酸によって誘導されるIGF-Iが重要な役割を果たしていることがわかりました。

これまで、必須アミノ酸は、自身で生合成が

*3 異化作用：同化作用とは逆に、自分の体の成分を分解して異なる物質に変える過程のこと。高分子の物質を低分子に分解することにより、最終的にエネルギーが放出される。

できず、成長するためには栄養として摂取しなければならない“必須のアミノ酸”と定義されていましたが、実はそうではなくて、必須アミノ酸というのは、IGF-Iの産生を誘導で

きるアミノ酸であると定義できる可能性を示していました。私たちは、必須アミノ酸の定義を、「IGF-Iの産生を誘導できるアミノ酸」としたらどうかと、提案しているところです。

アミノ酸シグナルによるインスリンシステムの制御

アミノ酸シグナルによってインスリン様ペプチドシステムはどのように制御されているのでしょうか。よく知られているように、血中の糖が上昇すると、インスリンが分泌されます。その結果、同化促進が起こるわけですが、成長期のラットに20%カゼイン食相当のアミノ酸を含む対照食と、対照食から1種類ずつアミノ酸を除いた食事を2時間給餌すると、分岐鎖アミノ酸が抜けた餌を給餌した時だけインスリンのレベルは低下しました。この現象は細胞レベルでも再現でき、この結果は、アミノ酸もインスリン分泌を促進するシグナルとなっていることを示しています。

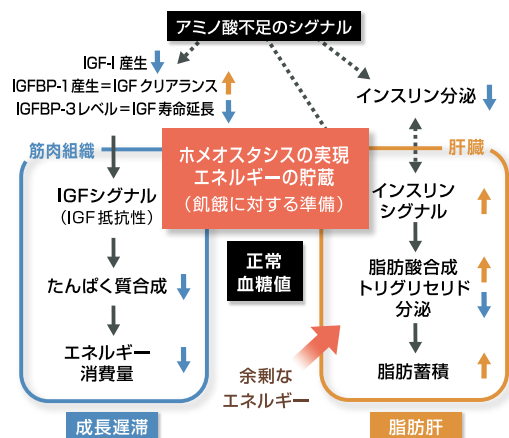
インスリン分泌が下がるのに、なぜ脂肪肝が起こるのでしょうか。実は、十分に糖を摂取しているために、成長に必要なエネルギーは余剰になります。血糖値が上がりそうなものですが、調べてみると、血糖値は正常でした。すなわち、経口ブドウ糖負荷試験で、成長期のラットに十分なカゼイン(15%)を食べさせたラットと、低たんぱく食である5%のカゼイン食を給餌したラットを比較すると、グルコースの濃度はほとんど変わりませんでした。しかし、5%を食べさせたものでは、食事に応答したインスリンの分泌は低く、それにも

かわらず、血糖値が低く抑えられているということは、インスリンの感受性が上昇している可能性があります。実際に調べてみると、インスリンの感受性は上がっていました。

その理由は、肝臓のIRS-2というインスリン受容体基質の量が多くなり、そのためにシグナルを強く伝えることができることがわかりました。インスリンのシグナルが強まって、そのために脂肪酸の合成が上がり、脂肪蓄積が起こって脂肪肝になる経路があることが明らかになったのです。

図2に全体像を示しました。たんぱく質の合成が下がると、成長遅滞は起きますが、そうすると成長に使っていたエネルギーが必要

図2 たんぱく質栄養状態の悪化



なくなるので、エネルギーが余ります。余ったエネルギーはこのまま脂肪酸合成に使われて、その結果、血糖値が正常になるという仕組みがあることがわかってきました。これはホメオスタシス（生体恒常性）あるいはアロス

タシス*⁴（動的適応能）を実現していると同時に、進化の過程で、ずっと飢餓にさらされていた動物が、次に飢餓がくるかもしれないと感じ、エネルギーを貯蔵しようとする私たちの生体反応と考えています。

アミノ酸濃度のプロファイルから肝臓に貯まる脂肪量を予想

アミノ酸が、インスリン様活性を介さずに、直接シグナルとなって物質代謝調節を引き起こす可能性はあるのでしょうか。肝臓の培養細胞にアミノ酸を含む培地と含まない培地で、24時間細胞培養した後、細胞内の脂肪量を測定した学生が、私たちの研究室にいました。このデータでは、インスリンがなくても、アミノ酸が入っていない培地で24時間培養するだけで、脂肪が溜まることを発見しました。

そこで、どのアミノ酸がシグナルになっているのかを調べてみることにしました。成長期のラットに20種類のアミノ酸を1つずつ抜いた餌を与え、血中アミノ酸濃度を測定してみました。例えば、アルギニンを抜いた時、アルギニンは確かに減少していますが、ヒスチジンやメチオニン、セリンなどが上がったりしています。また、変わらないアミノ酸もありました。

その後の統計解析でわかったのは、少なくとも、肝臓トリグリセリド（中性脂肪）量と高い相関を示す血中アミノ酸は存在しないということです。そこで、機械学習によって20種類のアミノ酸血中濃度という多次元ベクトル量を非線形解析し、肝臓の脂肪量の関係を予

測してみたところ、血中のアミノ酸プロファイル（パターン）と肝臓に蓄積している中性脂肪との間に相関関係がはっきりあることがわかったのです。このことは、血中アミノ酸の濃度だけから、高い精度で肝臓のトリアシルグリセロール*⁵量を予測できることを示しています。

次の疑問は、血中アミノ酸濃度の変化が肝臓への脂肪蓄積の原因なのか、あるいは肝臓への脂肪蓄積の結果がこのような血中アミノ酸濃度になったのかです。原因ならアミノ酸のパターンを変えれば脂肪肝は治るはずですが、結果なら、このアミノ酸パターンなら脂肪肝であるという診断にしか使えないことになります。アルギニン欠乏食にアデニンを添加すると、脂肪肝が抑制されるという報告があったので、同じ実験をしてみると、少なくとも1週間後には脂肪肝が抑制されました。ただ、AMP（アデニル酸）やIMP（イノシン酸）、アデノシン添加では、この現象は確認されませんでした。この動物のアミノ酸のプロファイルを調べたところ、肝臓に脂肪が蓄積するアミノ酸プロファイルが、脂肪が溜まらないプロファイルとは大きく違うことが

*5 TAG：トリアシルグリセロールは中性脂肪の主成分で、脂肪組織におけるエネルギー貯蔵分子としての役割が代表的。

わかってきました。すなわち、肝臓に脂肪蓄積する際にはメチオニン、ロイシン、イソロイシン、バリンなどの血中アミノ酸濃度が高いことが明らかになりました。

そこで、低アルギニン食からメチオニンを抜いたり、BCAA(分岐鎖アミノ酸)であるバリン、イソロイシン、ロイシンを除いた餌を調製して、これらのアミノ酸の血中濃度を下げる実験を行ったところ、メチオニンやBCAAの血中濃度が低下すると、低アルギニン食給餌

で起こる肝臓の脂肪蓄積が抑制されました。この結果は、低アルギニン食給餌の血中アミノ酸プロファイルをかく乱すれば脂肪肝が良くなることを示しています。細胞のレベルでも、やはり、低アルギニン食を給餌したラットと類似したアミノ酸パターンの培地をつくり肝細胞を培養すると脂肪が溜まるのがわかり、血中アミノ酸のプロファイルの変化が、「結果」ではなく「原因」となって、肝臓の脂肪蓄積が起こることが証明できました。

たんぱく質摂取の情報は「代謝制御性アミノ酸シグナル」に変換

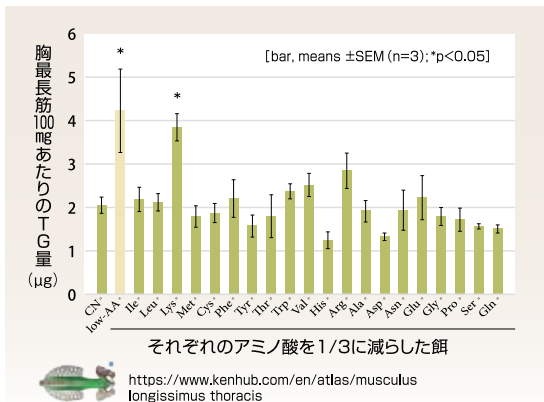
以上は肝臓の場合でしたが、筋肉についても、検討してみました。その結果、ラットにリジンが不足した餌を給餌すると、脂肪が筋肉に溜まるのがわかってきました(図3)。この実験では、胸最長筋を実験対象にしていますが、血中のアミノ酸や筋肉中のアミノ酸では、確かにリジン濃度は減っているものの、スレオニンが必ず高くなるのがわかりました。同時に、低リジン食からスレオニンを減

らせた餌を与えると、骨格筋への脂質蓄積が抑制されることもわかってきました。

多くの場合、たんぱく質の栄養状態の悪化や血中アミノ酸プロファイルの変化が、これまでお話したように、たんぱく質代謝・糖代謝・脂質代謝を制御しています。そして核酸の塩基もアミノ酸から生合成されるので、やはりアミノ酸は核酸代謝にも影響します。このように、アミノ酸が物質代謝を制御していることから、このような細胞内シグナルを「代謝制御性アミノ酸シグナル」と呼ぶことを私たちは提唱しています。

この細胞内シグナル伝達経路は、酵母から保存された仕組みで、恐らく、ホルモンができる前は、私たち生物はアミノ酸の変化を直接認知して、たんぱく質合成や、脂肪分解という異化を促進したりしていたのではないかとこの仮説を立て、このシグナル系の解明を現在進めています。

図3 低リジン食を2週間給餌すると、骨格筋に脂質が蓄積する



代謝制御性アミノ酸シグナルを使って鶏や豚などの肉質をコントロール

動物の場合、食べたものが、体内に取り込まれ、血液中の代謝物となり、これがいろいろなホルモンに影響、この濃度がおかしいと種々の病気になるという考え方が、これまでの栄養学・内分泌代謝学でした。私たちは、血液中の代謝物が、直接あるいはホルモンなどを介して生体の状態を制御していることがわかったことから、代謝物の変動から生体の状態を機械学習で予測する「次世代栄養学、AI Nutrition」を進めることを提唱しています。例えば、血中アミノ酸濃度が脂肪肝を引き起こす結果は、この次世代栄養学が極めて有効であることを示しています。

実験動物だけでなく、実際にヒトでも、血中メタボローム（生体内に含まれる代謝物質すべて）のデータを使い、SOM（自己組織化マップ）によって分類すると、マッピングされる位置で、この人は脂肪肝、この人は高脂血症、さらに、糖尿病やがんということが、未病の段階でも予想できる可能性があります。食事によって、疾病とは関係ないアミノ酸のプロファイルにする、あるいは今までの疾病のプロファイルをかく乱することによって、未病状態の時から、疾病の発生を予想して、それを予防できるわけです。

摂取する食事の栄養素量を変えて、機械学習や数理学的手法で、アミノ酸プロファイルを変えていくような技術を私たちは「DX Nutrition」と呼んで、次世代型栄養学のひとつの方向性を考えています。腸内細菌叢も血

中代謝物の動態に当然影響しますので、これらをバクテリオファージで制御する手法の開発も進めています。

先ほどもご説明しましたが、物質代謝を制御するアミノ酸シグナルは、酵母からヒトまでずっと保存されています。インスリン様ペプチドのシグナルは線虫からですが、成長ホルモンができたのは魚からです。ということは、どんな動物でも、「食事のアミノ酸量を変えて、脂肪が蓄積する臓器を変えることができるのではないか」という考えに至りました。

まず、ニワトリのフォアグラづくりに挑戦しました。食餌中のたんぱく量を20%から7.5%に下げただけで、3日も経てば脂肪肝になりました。ニワトリの脂肪肝は「白肝」と呼ばれ、ブロイラー2000羽のうち1羽くらいが偶然になります。非常に美味ですが、通常のレバーの2～4倍の価格で、安定供給できず、品質評価系も確立されていません。ブロイラーは出荷時体重が3kg以上必要なのですが、低たんぱく質食給餌では歩留まりの低下が起こってしまいます。そこで、地鶏や卵を産み終わった廃鶏で試したところ、同じ餌を3日間給餌するだけで90%以上の確率で白肝がつかれるようになりました。現在、社会実装の準備中です。

豚では、低リジンである小麦を給餌すると筋肉に霜が降るということは、畜産農家では知られていました。豚のリジン要求量をきちんと決定し直して、低リジン食を給餌した豚

の筋肉にはやはり脂肪が溜まることがわかりました。

一方、小麦で第二制限アミノ酸であるスレオニンを低下させても、筋肉に脂肪を蓄積しませんでした。リジンを下げてスレオニンを上げた餌にすれば、筋肉に霜が降ることが明らかになりつつあり、岐阜にある中濃ミートが「瑞浪ポーノポーク」としてすでに販売しています。

魚も、低リジンの餌にすると、筋肉に脂肪が溜まることがわかりました。この現象は、ゼブラフィッシュ、ニジマス、銀ザケなどでも観察されています。リジン欠乏にすると筋肉に脂肪が溜まりますが、哺乳類と同様に、アルギニン欠乏にすると筋肉から脂肪が抜けるので赤身にもできます。脂肪量をコントロールして、注文に応じたオーダーメイド養殖も将来可能になると考えています。

おいしく食べて病気にもならない「食医薬協創」を目指して

このように、資源動物の飼料中のアミノ酸量を変えることで、インスリン様活性や組織特異的に脂肪の蓄積をコントロールできるようになりました。さらに、私たちはインスリン様シグナルの修飾剤の開発も進めています。これらの技術を併用することによって、いろいろな疾病が予防、治療できる可能性があります。そんな、おいしいものを食べても病気にならないような社会を、「食医薬協創」により目指しています。

私たちは、2017年から東京大学農学部が中心になって「One Earth Guardians」育成プログラムを進めてきました (<https://www.one-earth-g.a.u-tokyo.ac.jp>)。これは100年後の地球に私たちは何ができるかを考えるプログラムで、ヒトを含めた地球上の生物の共存・共生のために、今まで人類が地球にできてしまった課題を俯瞰的に洗い出して、科学的な解決法を研究して実践につなげる科学者の集団をつくるのがゴールです。「Guardians」

に「s」がついているのは、1人ではなく、集団で活動するというこで、活動をとおして「経済価値偏重主義」から「自然や地球が資本」と考える主義へパラダイムシフトしていこうとしています。

教育としては、現場に出て問題を探し、それを解決する方法を皆で見つけて提案するという活動をしています。現在、6期で修了生が15名、履修生が60名くらいです。2022年7月には、この活動で出てきたシーズを社会実装するための「一般社団法人 One Earth Guardians オフィス」を設立しました。今までは大学の中を向いた活動が主でしたが、今後は、外に向かってする活動が必要であると痛感し、教育と研究の連携によって、個人行動や社会構造の変容を目指しています。Googleで「地球医」と検索して活動を見ていただけたらうれしいです。

一方、食に注目すると、大量生産・大量消費は、食の過剰生産、食品ロスを起こし、こ

れがさらに、耕地の活動などを引き起こし、温室効果ガス産生の増加、森林資源の減少、そして生物の多様性を喪失して地球資源を枯渇させ、その結果、人類は存亡の危機に瀕しています。このような、食にまつわるグローバル経済による人類生存の危機経路を何とか止めたいというのが、私たちの研究プロジェクトの狙いです。

食品ロスをなくし、健康を維持するために、今の「食」の摂取量を減らすことは、極めて有効なアプローチであることが明らかになってきています。具体的には、それぞれの個人に最も適した食事を設計して、食べ過ぎず、食品の必要量を満たす食生産を未利用資源で行おうということを提案しています。私たちは、これを「『食』を例にしたグローバルWell-Being 回路」と呼んでいます。実現させるためには、1人ひとりの「食」の必要量と、捨てていたものを再利用する食生産が欠かせないので、「自然資本主義社会モデルを基盤とする次世代型食料供給産業の創出」というテーマで内閣府のMOONSHOT計画に応募したところ、採用されて、現在研究継続中です (http://endo.ar.a.u-tokyo.ac.jp/moonshot_project/)。

一部をお話すると、お一人ずつの20種類のアミノ酸の血中濃度をラマン分光を使って血液1滴から推定できるようになりました。今後はこれを近赤外分光で測れるようにして、ウェアラブルデバイスの開発へと進んでいきたいと考えています。これができれば、先ほど血中アミノ酸をモニターすればそれぞれの

人の生理状態がわかるとお話ししましたが、その生理状態から、一体何を食べたら健康にいいかを推定、DX nutritionのアプローチが可能となります。

同様なアプローチは、資源動物にも使えますから、私たちは、これを「未来型の食品・飼料」と呼んでいるところです。さらに、その食品・飼料の素材を未利用のものから得られないかと考えています。そのためには、食品工学、理学・工学、農水産業、栄養科学・畜産栄養学、畜産・飼養業者などさまざまな業種の人たちとの共同作業が不可欠です。人類の存亡をかけたプロジェクトですから、利己主義ではなく「利他主義」の力を結集して実現を目指しています。賛成いただける方は、ぜひご連絡ください。

本研究は、東京大学大学院農学生命科学研究科応用動物科学専攻動物細胞制御学研究室、応用生命化学専攻栄養化学研究室的これまでのメンバー、伯野史彦博士、山中大介博士、潮秀樹博士（以上東京大学）、宮本崇史博士（筑波大学）、増田正人（東洋大学）、花園豊博士、黒尾誠博士、崔龍洙博士（自治医科大学）、勝俣昌也博士（麻布大学）、太田与洋氏（未来工学研究所）、竹中麻子（明治大学）、豊島由香（宇都宮大学）、加藤久典博士（女子栄養大学）、坂本真一郎氏、宮内陽介氏（株式会社リバネス）、One Earth Guardians育成プログラムのメンバーを含めた多くの国内外の共同研究者、協力者の力により実現しました。

農林水産業・食品産業化学技術研究推進

事業、知の集積と活用による革新的技術創造促進事業（農林水産省）、内閣府ムーンショット型農林水産研究開発事業（生研支援セ

ンター）、そして、科学研究費補助金および研究拠点形成事業（日本学術振興会）などのサポートによって実施しました。

◆ 討議の抜粋 ◆

（敬称略）

- 西村** パンの耳などエコフィード飼育で霜降りの豚肉がつくられています。低リジン食の給餌で筋肉に脂肪が溜まるメカニズムは、わかっているのでしょうか。
- 高橋** 低リジン食給餌は、筋肉を遅筋化し、さらに脂肪酸化を抑えることがわかってきました。さらに、アミノ酸自身がダイレクトに転写をコントロールしている可能性があるのではないかと考え、断言はできませんが、未知のシグナル伝達系が稼働していると考え、研究を進めています。
- 板倉** 私たちは現在、総たんぱく質の摂取量を栄養として評価し、アミノ酸を栄養所要量に含めています。アミノ酸の比率が変わると影響も異なるという先ほどのお話で、私たちはたんぱく質をとった場合、個別のアミノ酸で考えたいのか、あるいはペプチドとして入った場合、ペプチドの効果は個別のアミノ酸と同じと考えてよろしいのでしょうか。
- 高橋** 窒素量が十分で、必須アミノ酸もすべて必要量を満たしている状態でない、クワシオルコルになります。だから必須アミノ酸をしっかりとることが重要ですが、吸収率はアミノ酸とペプチドでは違うと考えられます。現在進めている研究は、すでに血中に入った後にどうなるかを指標にしていますので、現時点では、食品からの直接の評価は難しいです。そこをクリアしたいのであれば、食品素材を給与後の血中のアミノ酸の推移を測定することが必要になると思います。
- 久恒** たんぱく質の摂取量が十分でない、子どものクワシオルコルも含めて、お年寄りだとフレイルになるということですが、摂取「量」という面ではいろいろな基準があると思いますけれど、「質」という面では先生はどのようにお考えでしょうか。
- 高橋** 「質」まで行くか何を食べるかという問題になってくるので、厚労省としても「量」の問題で留めたいのではないのでしょうか。ただ、「量」で勝負してしまうと、多分地球にどんどん負荷をかけていくことになります。一方、もし「質」で勝負するとすると、これだけのものをこれだけ食べれば良いと基準をつくることのできるでしょうか、「量」から「質」へどのようにコントロールしていくかがポイントになるのではないかと思います。
- 久恒** その中で、リジン欠乏食のお話がありました。最近、SDGsの関係で話題に挙がる植物性たんぱく質もリジン欠乏ですよ。そうした場合、植物性たんぱく質だけで済むのかという議論がありますが、その点についてはどのようにお考えですか。
- 高橋** リジンははじめ必須アミノ酸など動物性たんぱく質の栄養をサプリメントにしてもいいかもしれませんが、少なくとも植物性たんぱく質の問題点はそこにあるともうみんなわかっているわけです。漁獲量の大半は廃棄されているといえますし、未利用資源というのはたくさんあります。私たちがちょっとやりたいと思っているのは、それこそ捨てるようなものを利用して、ペプチドなり何なりをつくってサプリメントにすることです。

● たかはし・しんいちろう

1982年東京農工大学農学部農芸化学科卒業。1987年東京大学大学院農学系研究科博士課程修了（農学博士）、東京農工大学農学部助手。1988年米・ノースカロライナ大学医学部客員研究員。1990年東大農学部助教授。1994年同大学院農学生命科学研究科助教授。2001年文部科学省研究振興局学術調査官。2007年東大大学院農学生命科学研究科准教授、2018年同大学院教授に就任、現在に至る。ノボ ノルディスク成長・発達研究賞などを受賞。

2. サルコペニア予防に対する栄養と運動の複合効果

1日10gのたんぱく質追加摂取と 10分間の筋トレでサルコペニアの予防が可能

宮地元彦 ● 早稲田大学スポーツ科学学術院教授



健康寿命の延伸にはサルコペニアやフレイルの予防・改善が重要です。ところが近年の日本では、たんぱく質の摂取量が減少傾向にあり、筋力の衰えとともにサルコペニア・フレイルの要因の1つとなっています。たんぱく質の摂取と筋量・筋力の増強にはどんな関係があるのか。メタ解析の結果、1日10gのたんぱく質追加摂取と、10分間の筋トレがサルコペニア・フレイルの予防・改善に資するとの結論が導き出されました。

身体機能の低下防止だけで健康寿命の延伸を図れるか？

サルコペニアとフレイル、よく使われる言葉ですが、サルコペニアは「加齢に伴う筋量・筋力の低下」と定義をされていて、腕と足の筋量が低下していく、握力が低下をしていく、そして、移動機能の低下で普通歩行速度が低下する。この3つの指標で評価をし、あくまでもフィジカルなものになっています。

もちろん、その中でも、筋力や運動能力の低下は私たちの自立、介護あるいは支援の有無に関わりますから、こういった機能が落ちないようにすることが、単に病気にならないというだけではなく、健康寿命を延伸するためにはとても重要だと考えられます。

ところが、これら身体機能の低下を防止するだけで、本当に健康寿命の延伸が図れるかが、ここ5年くらい前から議論されるよう

になってきました。

そこで出てきたのが「フレイル(Frailty)」という概念です。直訳すると虚弱ということになりますが、日本老年学会では「加齢に伴うさまざまな機能変化や予備能力低下によって健康障害、外的なストレスに対する脆弱性が亢進(増加)した状態」と定義しています。フレイルは、単に身体的な機能の加齢に伴う低下だけではなく、精神的・社会的なさまざまな機能の低下も含んでいて、総合的な機能の低下全体をフレイルと評価をしていますから、サルコペニアはどちらかというフレイルの中の1つの表現型と考えています。

これから、サルコペニアにおける運動と栄養の相互作用の話をしします。日本ではフレイルに関する疫学調査や研究は結構あります

が、サルコペニアだけの研究成果、疫学研究はあまり多くないということもあり、フレイルのことも一緒に語らないと話を進めにくいと

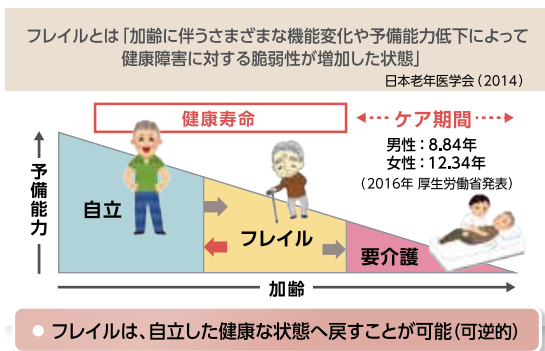
いうことが多々あります。ですから今回は、サルコペニアとフレイルをセットでお話しさせていただきます。

フレイルは元の健康な状態に戻ることができる段階

フレイルは、実は欧米では「加齢に伴う」という言葉抜きで定義されています。年齢に関係なく身体の機能低下が起きていて、ストレスに対する予備力の低下が起きていれば、それは若くてもフレイルな状態というのが欧米の考え方です。日本では老年医学会が主にフレイルの定義を提唱したので、「加齢に伴う」という言葉が入っているのだらうと思います。

厚生労働省は、単に寿命を延ばすだけでなく、健康寿命の延伸を目標にしています。一方、国立健康・栄養研究所では、健康とはいえないような時期から死亡するまでの期間を縮めることが健康寿命延伸に繋がると考えていて、対策を立てるためにはこの期間に名称をつけることが必要だとして、ケアを要する期間「ケア期間」と呼びました。ケア期間を短くすることに努めて、そのための研究を進めてきました。

図1 フレイルとは？



Gill et al. Arch Intern Med. 2006;166:418-23

フレイルは、自立した強健な状態と介護や支援が必要な状態の間にある状況で、その時々状態を判定すると、階段状に落ちていくように認識しがちですが、そうではなくて、坂道のようにゆっくりフレイルに入っていき、ゆっくり要支援・要介護に入っていく。階段を一步一步というよりも、滑り台を少しずつ滑り落ちていく、そのような状態で機能が落ちていきます(図1)。しかもそれが、数カ月、数年というオーダーで落ちていくので、気づきも遅く、なかなか認識することができません。

フレイルは、「自立」と「要支援・要介護」の間にある中間的な状況ですが、もう1つ重要なことは、フレイルは自立した健康な状態に戻ることができるということです。可塑性がまだある段階、可逆性が保たれている状態がフレイルなのです。

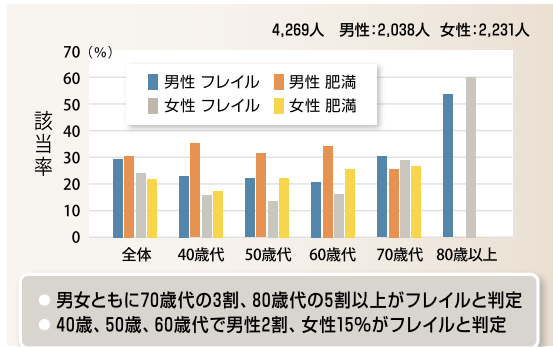
実際に、国の介護予防事業で支援や介護の対象になった人の支援度や介護度を戻そうという試みは、95%うまくいっていません。要支援・要介護の状態になってから、フレイルに戻ることができないことは、老人介護の現場にいる人たちは、経験からもう痛いほどわかっています。そうなる前に、戻せる段階で、できるだけ高い位置を保とうと、フレイルという概念が最近注目されてきています。

中年や若年層でもフレイル該当者は数多く存在する

また、フレイルの「加齢に伴う」という概念を、やはり考え直さなければいけないという研究結果もあります。国立健康・栄養研究所は、大阪府とフレイルに関する取り組みを5年ほど続けてきて、3年ほど前に日本公衆衛生学会の雑誌に論文を発表しています。摂津市と阪南市で無作為に抽出した40代から80代までの住人に、フレイルのチェックをしました。併せて肥満度なども測っています(図2)。

加齢に伴ってフレイルは増えていくのがわかりますが、働き盛りの世代の40代、50代、60代においても、もう既に男性で20%、女性で15%くらいフレイルに該当する人がいる現実があります。もちろんフレイルには身体的・社会的・精神的という3つの要素があって、年齢によっては、高齢者は身体的なものでフレイルに陥っている人が多いし、若い人は社会的なものでフレイルに陥っている、そういう違いはあるかもしれませんが、予想しているよりも若い世代から多くのフレイル該当者がいることに驚いています。

図2 大阪府摂津市の年齢ごとのフレイル該当率



吉田ら。日本公衆衛生学会雑誌：2020

さらにいうと、中学生や高校生でもいるかもしれません。例えば不登校や、いじめに遭ってつらい思いをしている、そんな人たちも含めれば非常に大きい割合でフレイルに該当する状況に陥っているというのが今の日本、いや日本だけではなく、多分世界的な状況だろうと思います。

BMIとフレイルの関係では、BMIが高くて低くてもフレイルの該当率は高く、該当率が最も低いBMIは21.4~25.7kg/m²、やせても肥満でもフレイルになりやすいこともわかりました。

たんぱく質摂取量が少ないとフレイルに該当する割合が高くなる

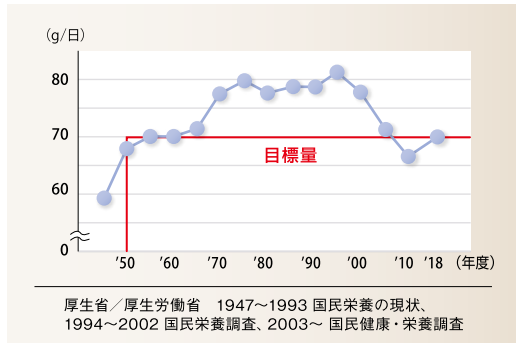
たんぱく質とフレイルの該当率の関係は明確です。京都府亀岡市で行っているコホート研究では、たんぱく質摂取量が一番少ないグループは、摂取量がほぼ以上の人たちと比べ、明らかにフレイルに該当する割合が高くなっていて、量反応関係が見られます。

フレイルを防止するには、たんぱく質摂取量が少ない人を減らしていくことが重要だとわかりますが、日本人のたんぱく質摂取量は、戦後間もない頃は十分摂取できていませんでした。国民健康・栄養調査(当時は国民栄養調査)のたんぱく質摂取量の推移を見ると、自

国の栄養不良の状況をきちんと把握しつつ、そのエビデンスに基づいて、国際機関あるいは欧米からの食料支援を受けて改善していった当時の状況がうかがい知れます(図3)。

高度経済成長期にたんぱく質摂取量を十分に増やし、欧米並みの摂取量を達成しましたが、今から20年ほど前に驚くべき事態が起こります。日本人のたんぱく質摂取量が50～60年前のレベルまで落ちてきて、しかもこのレベルで留まらず、今後どのように減少するかわからないという状況に陥ってしまいました。

図3 日本人のたんぱく質摂取量の推移



たんぱく質摂取が減っているのは、総エネルギー摂取量が減ったこととも関連がありますが、現状は、国を挙げて啓発行動を起こさなければならないほどにまで悪化しています。

各世代とも実際のたんぱく質摂取量は不足している

健康寿命を延伸するという目標のために、特にサルコペニアやフレイルを予防するという視点で、厚生労働省が定める健康づくりのための食事摂取基準には「目標量」という基準値が定められています。これは、生活習慣病や死に結びつくような疾患を予防するのに適切でふさわしい摂取量と言い換えることができ、やはり若い世代よりも高齢者世代でたんぱく質をより多くとったほうが、フレイルやサルコペニアを予防することができます。

年を取ると、たんぱく質同化率や同化代謝が落ちていきますから、より多くとる必要があるため、目標量は高めに設定されています。男女を問わず、特に若い世代では、目標量に対して実際のたんぱく質摂取量は、平均値のレベルで足りないことが最近の研究でわかっています。その足りない量は、世代ごとのアプローチとしては5～15g、大体平均すると

プラス10gくらいとれば目標量を達成できるだろうといわれています。たんぱく質摂取不足の影響については、1つは高齢者においてのやせ、いわゆる筋量や筋力の低下によってサルコペニアやフレイル、ひいては介護の一因になっていきます。

若い女性のやせについては、過度なダイエットが原因だったりしますが、貧血、低出生体重児の増加、あるいは不妊などにも結びついています。男性の場合は、エネルギーだけに依存しないたんぱく質不足の肥満、基礎代謝の低下なども危惧をされており、BMIは22、23なのに体脂肪率が高い、BMIは正常なのに脂肪肝、などもたんぱく質不足の影響があるのではないかと近年大変注目されています。

たんぱく質不足の状態をどう把握するかという意味では、栄養摂取状況から過不足を評価する方法もちろんあります。血中のアミ

ノ酸濃度や血中のバイオマーカーを見て評価する方法や、私が今一番いいと思っている筋

量や除脂肪量がどれくらいあるのかを日々モニタリングしていく方法などがあります。

筋肉の減少は年齢、性別、部位によって個人差が大きい

筋肉量の評価法は千差万別で、数多くあります。例えば、昔から行われているアルキメデスの原理を使った水中体重法。水中で体重を測って体の容積と重さから密度を出して脂肪と筋肉の割合を調べます。脂肪は軽くて筋肉や骨は重いので、筋肉が少ない人は水中体重が軽くなるという原理です。もう100年以上前から使われていますが、一般に行うのは難しいので、多く使われているのは二重X線吸収測定法(DXA)で、医師・臨床放射線技師が行えます。この方法は全身の部位別の筋肉量や脂肪量を測ることができます。

最近注目されているのは、微弱な電気を体に流して、その抵抗やリアクタンス(交流回路における電圧と電流の比)などを評価することで、筋肉の量や脂肪の量を測る生体電気インピーダンス法(BIA)です。また、CTやMRIのような高額な機械を使って正確に筋肉の量や脂肪の量を評価することもできますし、超音波エコーを使って、局部を測り飢餓状態を見るという方法もあります。目的によっていろいろな方法がありますが、それぞれメリットやデメリットがあります。

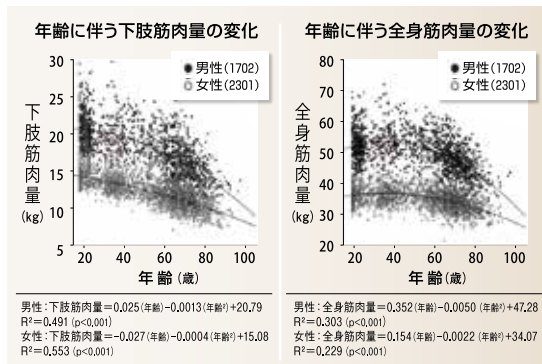
より簡便に筋肉の量を測定できるようにして、たんぱく質の摂取量を日々見られるようにしていくには、簡便で無害ということが大事です。そのために私たちが注目しているの

はインピーダンス法です。何よりも測定機の価格が魅力です。もちろん精度は保証されています。日本のメーカー、タニタやオムロンが1~2万円で市販していますので、一家に1台あってもいいと思っています。

こういった機械が買えないようなところでも、もっと簡単に使える方法はないかと研究したのが、ふくらはぎの一番太いところの周囲値を測る方法です。男性35cm、女性33cmを切るとサルコペニアと判定できる評価方法を開発して、アジアのサルコペニアの判定のコンセンサスなどにも使われるようになりました。

そうすると、何万人という規模で、加齢に伴って筋肉量がどのように落ちていくのかというエビデンスが取れるようになってきます。図4は、東京都老人総合研究所のコホート研究で、10~90代までの男女の全身や足の筋

図4 加齢による筋量の減少：日本、大都市や農村



谷本ら、日本老年医学会誌, 47: 52-57, 2010

肉量を測ったものです。50歳くらいまでは全身の筋肉量が維持されていますが、50歳を境に落ち始めて、65歳を過ぎたあたりから加速していく傾向があります。

一方、足の筋肉量は比較的若い頃、女性は20歳頃から落ち始めていますし、男性は30歳を過ぎたあたりから落ちてきています。やはり足腰は早めに弱っていくことがわかります。加齢によって落ちていく速度は男性と女性で違い、部位によっても違うわけです。

注目してほしいのは、集団がどの程度落ちていくのかではなく、その個人差が大変大きいということです。例えば、60歳の平均値の筋肉量の人、若い世代にもある一定数いるとか、60代・70代でも20歳の人と変わらない筋肉量の人がいるとか、こういった大きな個人差がフレイルになるかならないか、あるいは要介護に早くなるかならないかも関係している可能性があります。

これはあくまでも一人ひとり全員違うデータなので、同じ人を少なくとも10年20年追

跡したデータなどを加え縦断追跡研究を行うと、人によっては落ちる人もいるし、全然落ちない人もいる、そんなエビデンスが出てきて、個人差が栄養状態にどう関わっているのか、運動状態にどう関わっているのか、将来的にはそんな研究も行われると思っています。

また、筋力の評価もいろいろな方法があって、収縮様式や測定部位によって千差万別です。フィットネスクラブでのベンチプレスによる等張性筋力評価と、握力のように、筋肉の尺・長さは変わらないけれど力の大きさが測れる等尺性筋力評価の、主に2つの評価方法があり、国際的に加齢研究では握力が採用されています。イタリアで行われている研究では、加齢に伴って足の筋力は直線的に落ちていくが、筋肉の量は思っているほど落ちない、と結果報告されています。こう考えると、筋肉の量の低下を見ることも大事ですが、筋肉量が変わらなくても力が落ちていくという事実はあるわけなので、質を見ることもとても大事になります。

筋トレなしでは筋量は増えても筋力は増強せず

こういった評価方法を使って、多くの研究が行われています。そこで私たちは、骨格筋と食事・栄養、そして運動の関係について考えてみようと思いました。これには昔から大変多くの研究があります。食事・栄養では、たんぱく質の摂取量が筋肉量と関係している、あるいは筋力と関係しているという研究はたくさんあります。運動ではレジスタンス

運動——いわゆる筋トレで筋量を増やすのが効果的ということもよく知られています。

ところが、筋量や筋肉の質、筋力と、筋トレとたんぱく質の関係については、それら相互作用の研究は圧倒的に少ないので、正直わかっていません。さらに、筋量や筋力の改善のための適切なたんぱく質摂取量や、運動の方法やその量についてもわかっていません。

そこで私たちは2つのメタ解析を試みました。1つは、たんぱく質の摂取と筋量増加の量反応はどんな関係にあるのか。もう1つは、たんぱく質の摂取は筋量ではなく筋力の増強にどんな影響があるのか、また筋トレや運動との相乗効果はあるのかどうか、検証を試みました。たんぱく質摂取量が筋量に及ぼす影響を検討した無作為割付介入研究が世界中に150本あり、さらに、その中でデータを提供してくれている研究は105本あり、これら論文を使ってメタ解析をしました。

たんぱく質の増加量と筋量増加の関係を見ると、たんぱく質の増加量を1日体重1kg当たり0.3gとすると、体重が50kgの人だと15gで、1日に15g未満、30g未満、30g以上増やすという3つの層別化をして見ると、増やすたんぱく質摂取量が多いほど、除脂肪量はより多く増えるということがわかりました。筋力トレーニングがある研究とない研究を比べると、その差は思っているほどはないことがわかりました。筋トレを行っていても行っていないなくても、たんぱく質を増やせば筋肉量が増えるということを示しています。

もう1つ大事なことは、総たんぱく質摂取量と筋量増加との関係を見ると、たんぱく質の摂取量が体重1kg当たり1日1.3gになってしまうと、それ以上増やしても、もう筋肉の量

は増えないとわかりました。さらに、筋トレをやっているだけで、どんどん食べれば増えていくのですが、残念ながら筋トレをやっていると、1.3g以上とってもその効果が逆に落ちていく可能性まであります。こういうことから総合的に考えると、筋量を増やす上で適切なたんぱく質の摂取量は、大体体重1kg当たり1日1.3gくらいなのではないかと思われます。体重60kgですと78～80gの量になります。日本人のたんぱく質摂取量の現状が65gとか70gだとすれば、10gくらい増やせば一番いい筋量増加効果が得られる値に行くことになります。

続いて、筋肉の量ではなくて筋力ですが、最終的に69論文のデータでメタ解析を行いました。筋トレなしでたんぱく質の摂取を増やしても、基本的に筋力は強化できません。筋トレを加えると筋力は10～20%増える。女性よりも男性、高齢者よりも若者のほうが、同じたんぱく質を付加しても筋力の増加が大きい。たんぱく質の追加摂取量の多いほうが筋力の増加量は大きい。ただし、筋トレがなければたんぱく質を増やしても筋力は増えない。

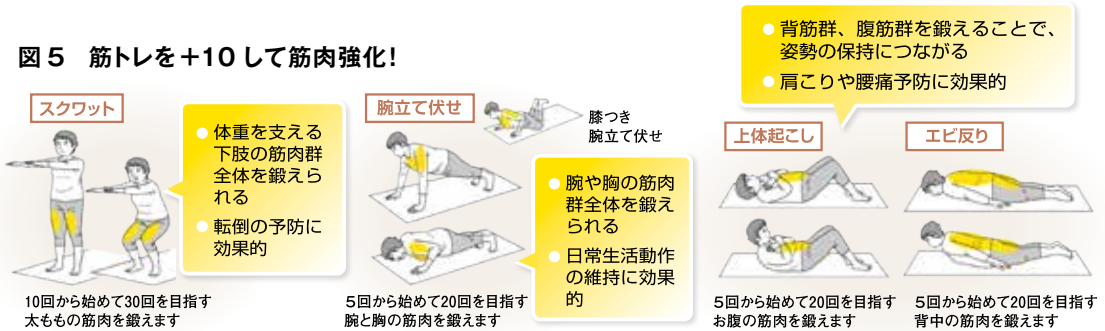
これらのことから、筋トレとたんぱく質摂取には相互作用があって、そのクリティカルなポイントは1.3～1.5gあたりだろうということもわかりました。

筋トレをし過ぎると死亡リスクが上がるというデータも

では、筋トレを行えば筋力も増えるし筋量も増えるからいいとなるはずですが、そうと

ばかりともいえません。今から20年前、米国のコロラド大学で行った研究ですが、激しい

図5 筋トレを+10して筋肉強化!



大阪府、国立健康・栄養研究所 フレイルリーフレットより

筋力トレーニングをしていると、動脈のスティフネス（硬化）が増えてしまうという結果が出ました。週に3回、16週間、最大筋力の80%で（バーベルを）10回持ち上げる運動を3セットやるような激しい筋トレですが、若者に行わせると動脈が硬くなっていきます。

しかしこの研究では、脱トレ期間において筋トレをやめれば元に戻るということが証明できています。またそこから20年たって、筋トレをし過ぎると死亡リスクが上がるというエビデンスを示す、疫学研究結果を出しました。

そこで私は、1日10分くらいの筋トレを推奨しています。しかも、道具を使わなくて家の居間でもできるような筋トレ——スクワット、腕立て、腹筋、背筋などを、一遍にやらなくても思いついた時に1種目ずつでもいい、しかも最後まで完璧にする必要はありません。ちょっとしんどいなと思ったらもうやめたらいい。ちょっときついなと思うくらいを毎日続け、合計約10分の筋トレをするだけでも、いろいろな効果があることが筋力の研究ではわかっています(図5)。

また、たんぱく質の摂取についても、1日に豆腐1丁を追加するだけでもいいし、牛乳をコップ1杯追加するだけでもいい。プロテインを1日2杯も3杯も飲む必要はありません。食肉であれば薄切り3枚＝90gで、1日当たりの摂取量10gもとれてしまいますし、魚だと1切れ70gでいい。というように1日1品こういったものを加えるだけでも十分プラス10gが達成できます。

まとめます。健康寿命の延伸にはサルコペニア・フレイルの予防改善が重要で、たんぱく質摂取の不足はサルコペニア・フレイルの要因となっていることがわかっています。たんぱく質摂取は筋力や筋量の増強に有効ですが、筋トレを加えることでより効果的に、筋量、筋力両方を増やすことができます。ただし、たんぱく質の摂取、筋トレのし過ぎはよくありません。ほどほどがよく、1日10分間の筋トレと、1日10gの追加たんぱく質の摂取で、十分にサルコペニアやフレイルの予防改善ができるので、この取り組みを今日からでも始めようと社会に訴えていこうと考えています。

● みやち・もとひこ

1988年鹿屋体育大学体育スポーツ課程卒業。1990年同大学院修了後、同年川崎医療短期大学助手、講師、助教授を経て、2001年コロンビア大学客員研究員。2003年国立健康・栄養研究所に移り、身体活動調査研究室長、健康増進研究部長など歴任。2021年早稲田大学スポーツ科学学術院教授。厚生労働省、スポーツ庁、国土交通省などのさまざまな委員会、検討会委員を歴任。2018年日本学術会議会員。

3.

脂質の量と質から見た生活習慣病戦略 — 健康における脂肪酸の役割 —

脂肪酸の「質」を変えることにより 生活習慣病の新しい治療法の開発が可能に

島野 仁 ● 筑波大学医学医療系内分泌代謝・糖尿病内科教授



コレステロール・脂肪酸代謝を制御する転写因子SREBPには、さまざまな病態との関わりがあり、その研究が脂肪酸伸長酵素 Elovl6の発見へとつながりました。Elovl6は、生活習慣病の新しい治療法の開発に寄与するばかりでなく、がんや白血病の治療薬になる可能性も示唆されています。長年にわたり脂質の研究に携わってこられた島野仁先生に、エネルギー代謝から見た脂質の量と質的制御について、お話をうかがいました。

コレステロール制御の主要転写因子SREBP

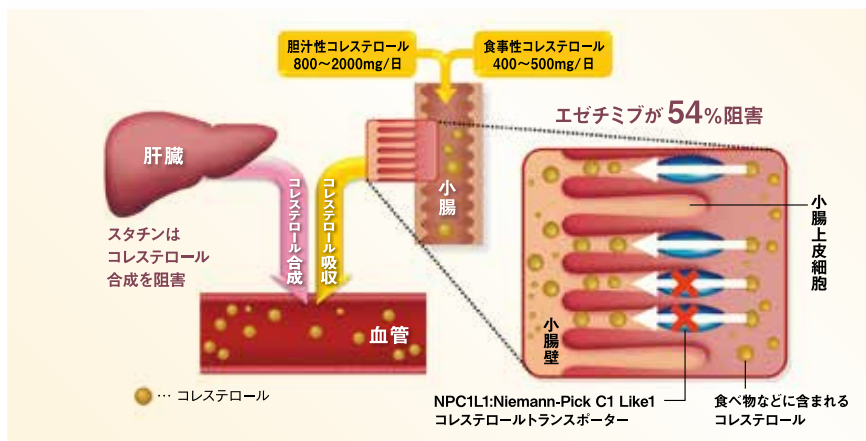
私どもは、長年にわたり脂質の研究に携わってまいりました。今日は特にエネルギー代謝から見た脂質の量と質的制御について、お話ししたいと思います。まず、脂質の量的アプローチとして上から調節する転写因子SREBP (Sterol Regulatory Element-Binding Protein)、そして、脂肪酸の質的アプローチとして脂質を調節するElovl6 (Elongation of very long chain fatty acids member 6)、制御因子研究の目線から、これらの脂肪酸について病態の分子メカニズムを考えていきたいと思えます。

私が留学したテキサス大UTSWのJ. GoldsteinとM. Brown両教授はLDLレセプターの発見やコレステロール制御の研究で1985年にノーベル賞を受賞されていましたが、コレステロール低下薬スタチンを発見され

た遠藤章先生の貢献も大きいと思えます。さらにSREBPというコレステロール恒常性を転写レベルで制御する因子があります。SREBPは小胞体ER*¹ (Endoplasmic Reticulum)上の膜に存在して、それが切られて核内に行き、転写因子としてコレステロールをつくったりLDL受容体をつくったりするわけです。細胞内コレステロール恒常性を一定に保つためのフィードバックシステムが、実はこの転写因子がERにおとなしくしているか核に移動するかという細胞内のオルガネラtraffickingのレベルで調節されているのがステロール制御機構の一番の醍醐味であります。

HMGCoA還元酵素拮抗阻害薬のスタチンが肝臓でコレステロール生合成系を抑えると、フィードバックでSREBP-2が活性化し、コ

図1 エゼチミブは小腸のコレステロールトランスポーターに作用し、コレステロールの吸収を選択的に阻害



Van Heek M, et al: Br J Pharmacol, 2001; 134: 409-417.

コレステロール合成をバックアップ代償し、同時に LDL 受容体を活性化させ、血中 LDL を取り込ませる。細胞内でコレステロールを一定に保つというメカニズムの結果として、生体膜成分として生存に必須のコレステロールの過不足はバランスがとられるが、結果として血中の LDL が下がる。血中の LDL が高いと血管に溜まって動脈硬化が進んでしまうのを防ぐというスタチンのコレステロール制御を介した抗動脈硬化作用ストーリーが、この数十年ずっと臨床で展開されてきたわけです。

このコンセプトは、細胞内に留まらず、肝臓など臓器全体で、さらに、腸管でのコレステロール吸収と肝臓での合成からなる腸管循環を介した個体としての一定保持へと広がってきました。腸管のコレステロールの吸収という目線では、新たにそこを阻害して血中コレステロールを低下させるエゼチミブが出て、その標的としてコレステロールトランスポーター NPC1L1 が発見されました。常にこういった薬剤の発見が、生体内整理機序解明のきっかけになるという展開がありました(図1)。

脂質すべての合成を担う転写因子 SREBP

ここ最近新薬で話題になったのは、LDL 受容体の分解を促進してこのたんぱく質の安定性を調節する分子 PCSK9 (proprotein convertase subtilisin/kexin type 9) の阻害薬です。血中にも存在するので、抗体薬が開発され、少し前から使われるようになりました。

スタチンの場合、強いスタチンだと LDL コ

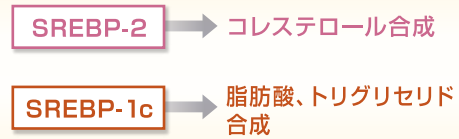
レステロールを半分かくらいに落としますが、PCSK9 ははるかに強力な薬です。しかしこれによって動脈硬化を完全に防げるかというと、そんなに単純な話ではありません。いずれこの核酸医薬も上市され長期的に使用されやすくなりますが、スタチンの時からいわれているように残余リスクの課題は残っています。

不思議なことに PCSK9 自身は SREBP-2 の標的遺伝子でもあり、LDL 受容体とバッチェングする機能からしてステロール制御の視点からはストーリーが合っていないわけです。コレステロールを一定に保つというメカニズムは過不足を調整するにあたり時間軸に沿ったバランスもとっているのだろうということです。また転写因子だけではなく miRNA、あるいはたんぱくレベルの調節など、各レベルで調節が働いているのではないかということがわかってきました。

SREBP が見つかったばかりの頃、私はテキサス大学のお2人の教授のもとに留学中でした。トランスジェニックマウスを作製、肝臓で過剰発現してみると脂肪肝になり、確かに SREBP はコレステロールを合成していました。しかし溜まっている脂を見てみると、コレステロールだけではなくトリグリセリドとかリン脂質とかすべての脂質が溜まっているということもわかりました。ああ、この脂質はステロールレギュレーションの主役ではあるが、やっていることは脂質すべての合成を担っている転写因子で、しかも転写因子アイソープによって図2のように SREBP-2 と SREBP-1 で役割分担がされていることもわかってきました。

留学から帰ってきた後、肝臓など生体では、

図2 脂質合成転写因子 SREBP ファミリー



従来のコレステロールを一定に保つステロール制御は SREBP-2 が担い、SREBP-1c は栄養状態に応じて脂肪酸やトリグリセリドをつくるという働きに分かれることがわかりました。コレステロールの細胞膜は増殖や維持のためには絶対に必要ですが、多過ぎると今度は毒になってしまいます。ですから一定に保つことが大事なのですが、1c のほうには栄養を溜め込んで太るとか、脂肪酸やトリグリセリドにはあまりフィードバックがかからない。

この話は進化の過程からいって、生物が海から丘に上がった時から飢餓応答として、栄養は蓄積したほうが有利だという肥満や儉約遺伝子のストーリーにフィットすると考えられます。この SREBP-1c を脂肪酸やトリグリセリドの合成系に関わると考えた時に、肥満とか糖尿病とか、現代のさまざまな生活習慣病に関係のある話だろうと考え、日本に帰ってからもこの研究を続けてまいりました。当然、脂肪をつくる時の原料はアセチル CoA なので、これは糖代謝の中間代謝ハブ分子でもあり、糖代謝と脂質代謝がつながっていることにもなります。

SREBP はさまざまな病態に関わっている

次に、SREBP とインスリンシグナルについてお話ししたいと思います。インスリンシグ

ナルは糖の取り込みだけでなく同化シグナルとしては脂やたんぱくもつくります。従って予

想されるように下流のSREBP-1につながりますが、その間に栄養代謝、増殖シグナルのセンサーエフェクター mTOR (mammalian target of rapamycin) も関わります。mTOR はアミノ酸やたんぱくの合成にもつながるので、ここで全部の栄養素はつながっているわけです。糖尿病の領域においては話がついインスリンシグナルと糖代謝に行ってしまいます。脂の合成あるいはたんぱく・アミノ酸の代謝という栄養全体につながっていることが重要です。

mTORの働きを細胞内で考えた時に、どのオルガネラ*²でやっているかというのは多分まだよくわかっていないと思います。世界的な目線では栄養飢餓のほうが問題かもしれませんが、医療目線では栄養過多のメタボ病態が中心で、私も最近 SREBP のレビューをさせていただきます。私自身が脂肪酸、トリ

グリセリド、栄養状態という目線で SREBP を見ていた時に、肥満、動脈硬化、糖尿病、脂肪肝 NASH などいろいろなメタボ関連病態に SREBP-1 が内因性の脂質合成を介して関わっていることがわかりました。

SREBP-1 は細胞内分子レベルでも、いわゆる ER ストレスや酸化ストレス、オートファジーといったバイオリジカルなプロセスに関わっていることがわかってきました。そういった目線で、各臓器での各栄養病態においてどういうことが起こっているかを研究してきましたし、脂をつくるだけではなく、今度はそれを分解することもしてきました。SREBP の対極として PPAR α が脂肪酸分解に重要な因子ですが、2つの転写因子の拮抗関係の中で、CREB-H という新しい脂肪酸分解転写因子も研究展開してまいりました。

慢性疾患の炎症を起こす原因は脂質の異常

SREBP をレビューしながらもう 1 つ気づいたことは、脂の話を超えた普遍性です。細胞内での網羅的なオミクスなど解析が進んでいくと、いろいろな全体の代謝シグナルマップが細胞内で描けるわけです。そのマップではシグナルの内容が、栄養だけではなく増殖や炎症に関わるものなどいろいろなパスウェイ(道筋)があるわけです。けれどもそういったパスウェイをたどっていくと必ずどこかにこの SREBP という脂質の合成因子が、重要なノード(結節点)として入ってくるわけです。つまり脂質の合成は、先ほどのアミノ酸と話がつな

がってきましたが、いろいろなパスウェイの分岐点として必ず重要だということがわかってまいりました。そうすると、動脈硬化学会においても予防で血中がどうのこうのというよりは、血中を決めているものという意味でも重要ですが、細胞や臓器での脂質代謝に視野を広げなければいけないと思います。

栄養過多の場合は脂肪毒性という言葉があります。これは、脂肪は脂を蓄える臓器、ほかの臓器は本来脂を蓄えない。しかしそこに余計な脂が溜まるといろいろな異常が起こることを意味しています。β細胞だったらイン

スリンを出せなくなると糖尿病になるし、肝臓だったら脂肪肝で肝硬変や肝がんになるし、骨格筋は脂肪筋になって、インスリン抵抗性になる。そうした話の中で、実際に脂を取り過ぎて溜まるだけではなく、栄養過多のバランスが内因性にSREBPを介して脂質がつくられ、溜まるという脂肪毒性を想定しま

した。いずれにせよ動脈硬化、肥満、脂肪肝、脂肪筋、そして脳などにおける慢性疾患の多くは脂質の異常蓄積により炎症を起こしている。メタフラメーションともいわれています。そしていずれ線維化し悪化するとがんになるというストーリーが、いろいろな慢性疾患の共通パスウェイなのだろうと思います。

多価不飽和脂肪酸は脂肪肝になる脂肪の合成を抑える

上記のように転写因子による脂質蓄積は、主に「量」による制御といえますが、脂質の「質」も重要です。特に食肉に関係するのが脂肪酸です。飽和脂肪酸、植物油や魚油の多価不飽和脂肪酸、不飽和度は重要な脂肪酸の質的指標で、構造的には脂肪酸が折れ曲がるわけです。それは当然分子の構造に大きな影響を与え、膜や膜たんぱくにどのような影響を与えるかが研究されてきました。脂肪酸は、エネルギーを蓄積するほかにも生体膜の重要な構成成分です。そして、活性物質としてシグナル分子にもなるし、腸粘膜のバリア機能などがいわれています。こういう中であって、当然「質」ということも考えなければならぬわけです。

エスキモーの疫学的研究で、多価不飽和脂

肪酸は飽和脂肪酸に比べて動脈硬化の観点から見ると健康に良いといわれてきました。これについては古くから研究が進んでおり、多くのエビデンスがあります。脂質合成の観点からいうと、多価不飽和脂肪酸はSREBP-1cによる中性脂肪の合成を抑制する働きがある。脂肪酸を生合成する時には一価の不飽和脂肪酸オレイン酸までしかつくれません。われわれは多価不飽和脂肪酸を必須脂肪酸として外から取り込まなければなりません。数十年前からわかっていたことですが、そうして取り入れた多価不飽和脂肪酸は、体中でつくる肥満や脂肪肝になる飽和脂肪酸の合成を抑えます。そのメカニズムとして、多価不飽和脂肪酸がSREBP-1の核内への切断活性化を抑制することによってわかっています。

SREBPを切断しない多価不飽和脂肪酸

多価不飽和脂肪酸がSREBP-1cの切断活性化抑制——そのメカニズムはどうなっているのでしょうか。従来のステロールレギュレー

ションではコレステロールの不足時、SREBP-2の局在がERからGolgi^{*3} (ゴルジ体)に移動して、そこでプロテアーゼS1P, S2Pによ

* 3 Golgi : 扁平な袋 (槽 ; シスターナ) からなる細胞小器官の1つで、たんぱく質の翻訳後修飾や仕分け、脂質の合成を行う。

り切断され核内に移行、コレステロール合成系、LDL受容体遺伝子を転写活性化します。SREBP-1cによるリポジェニック酵素の活性化制御は、コレステロールではなく多価不飽和脂肪酸で抑制されるなど、どうも違うストーリーだということわれわれは研究を続けてきました。その結果として、Golgiを介したコレステロール制御系とは異なる多価不飽和脂肪酸による制御系があり、ER上でSREBP-1cを切断し、多価不飽和脂肪酸で抑制される酵素を新たに発見することができました。

実際に動物実験で、この話が正しいことも確認しました。この切断酵素はSREBP同様ERの膜たんぱくですが、どうやって多価不飽和脂肪酸を検知してSREBPの切断活性を抑制するか分子メカニズムに興味を持たれません。多価不飽和脂肪酸を分子としてその酵素が結合して作用を抑制するとか、あるいは、むしろ多価不飽和脂肪酸がERの膜の性状を変えて、その結果としてたんぱくの膜中構造が変わって抑制されるかなど、そういったストーリーを考えていく時に、膜の脂質の性質が膜たんぱくの機能が変わる際どういう影響を与えるかということは、これから考えてい

かなければいけない課題です。

結局、従来的にはSREBP-2はコレステロールを一定に保ち、SREBP-1cは脂肪酸、トリグリセリドを合成するという生合成機能に関わっているのがセントラルドグマだったのですが、多価不飽和脂肪酸 vs 飽和脂肪酸のような脂肪酸の質も制御することがわかりました。膜の飽和度・不飽和度を検知して、膜の流動性を介して生体機能を調節しているのではないかと考えています。

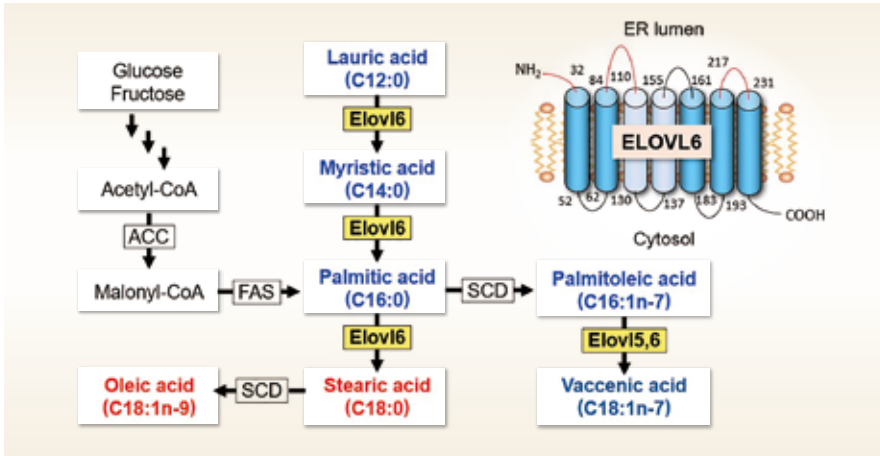
これを少し大きく俯瞰すると、従来コレステロールのフィードバックの一定のメカニズムはSREBP-2によるものでした。一方、SREBP-1cが脂肪酸や脂をつくるという制御は、栄養進化の視点からいえば栄養を確保しているほうが絶対に有利だからです。栄養状態がいい時には、どんどん脂をつくり蓄えて飢餓に備えるという儉約遺伝子的解釈です。もう1つの多価不飽和脂肪酸の意義は、膜の流動性を調節することになるわけです。つまり脂を蓄えるという栄養の蓄積だけではなく、そういった膜機能保持という視点からの生体のホメオスタシスあるいはアロスタシスを保つためのストーリーではないかと考えています。

脂肪酸伸長酵素 Elovl6 の発見に至る

もう1つ、脂肪酸の質に関するお話をさせていただきます。不飽和度は、脂肪酸鎖の折れ曲げにより機能を変えますが、今まであまりいわれてきませんでした。鎖の長さも実は非常に重要なファクターです。

SREBP-1が脂肪酸やトリグリセリドの合成系の転写調節をしているので、下流にどんな酵素遺伝子があるか探索中、脂肪酸合成系の中に1個ミッシングリンクがありました。脂肪酸合成のステップは、C2のMalonyl基を

図3 Elovf6はC12-C16の飽和・一価不飽和脂肪酸を基質とし、C18のステアリン酸(C18:0)およびバクセン酸(C18:1n-7)を合成する



Matsuzaka T et al., J. Lipid Res. 43:911-920, 2002.

繰り返すついでC2から4、6、10、12、14、C16からステアリン酸C18まで鎖長を伸ばしていきます。

ここでパルミチン酸C16まではFAS(脂肪酸合成酵素)という酵素で一気に細胞質で起こります。ところがC16になってしまうと疎水性が増してそこからC18への反応はER膜に移って行われます。このC16→C18を行うER上の伸長酵素は不明でした。わざわざこの反応をERに移すのは何かやはり物理化学的な理由があるはずです。

われわれはSREBPの標的遺伝子を探して

いる中でこの脂肪酸伸長酵素Elovf6を発見することができました。飽和脂肪酸と一価不飽和脂肪酸も伸ばすことができるので、この酵素は16から18という脂肪酸の中において生体内として一番メジャーな脂肪酸の組成を調整していることになります。不飽和基を1つ入れ飽和脂肪酸から一価不飽和脂肪酸にするSCD(ステアリン酸不飽和酵素)と2つセットになって脂肪酸の調節をしています。鎖長調節といっても違いとしては、ほんのわずかな差です(図3)。しかし、そのわずかな違いには、大きな生物学的意義があるようです。

脂肪酸の「質」を変えることで糖尿病、動脈硬化などの病態進行を阻止

これはどう意味かと思いノックアウトマウスをつくって解析してみると、やせてしまふかなと考えていたら全然やせない。過栄養を与えたり肥満になるマウスと掛け合わせたりしても普通と同じように太るわけです。ただ、面白いことに太ると大体いろいろな病気

になるわけです。インスリン抵抗性になって糖尿病になりやすかったりします。ところがElovf6ノックアウトマウスは、対照の正常マウスと同じように脂は溜まって太るけれど、インスリン抵抗性にならないし、糖尿病にもならないわけです。

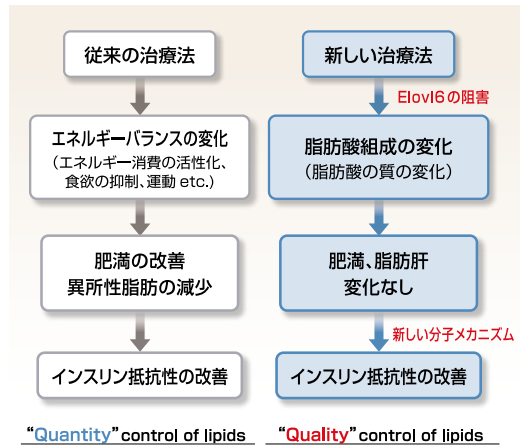
どうやら、身体の脂質の脂肪酸の「量」だけでなく「質」を変えることによって病態や機能に変化が起こってくるらしい。そこで、脂肪酸の量だけではなく、脂肪酸の鎖の長さで臓器脂質の「質」を調整してみました。一般的には、肥満が諸悪の根源であるから、溜まった無駄な脂を減らせ、燃やせ、食べるな、運動しろ、という話になる。しかし視線を少し変えて、溜まっている脂の脂肪酸の「質」を変えることによって病気が治るのではないかとこの大きなビジョンを持ったわけです。

肝臓で特異的に Elovl6 をノックアウトしてメカニズムを検討しました。肥満、脂肪肝にしても脂は溜まっているのですが、やはりインスリン抵抗性にならない。Elovl6 のノックアウトマウスだと C16 から C18 に進まないから C16 が溜まるわけですね。その結果 C16 を原料とするセラミドという非常に生理活性の強い炎症性脂質の量と質が変化します。

インスリンシグナルでは AKT のリン酸化が重要なわけですが、逆に脱リン酸化をするたんぱく脱リン酸化酵素 PP2A のインヒビターが実はこのセラミドをポケットに受容する。しかもそのポケットがセラミドの中で脂肪酸の長さの違いを感じているようで、C18 セラミドが C16 セラミドよりも結合性が高い。結果的に C18 セラミドがインスリン抵抗性惹起性でノックアウトマウスでは AKT リン酸化が上がるというストーリーが見えてきました。

このような脂肪酸を介したシグナル制御は、ER と LD (油滴) の間、境目の構造、コンタクトサイトといいますが、いろいろなオル

図 4 Elovl6 の阻害による、肥満の改善を必要としない新しい生活習慣病治療の可能性



Matsuzaka T. et al. Nat Med 13:1137-1138, 2007.

ガネラ間でのやりとりの部分でこういった現象が起こっているということがわかってまいりました。インスリン抵抗性は糖尿病あるいは動脈硬化などのいろいろな病態に重要だという意味においても、脂肪酸の「量」だけではなく「質」も重要だということになります。例えば動脈硬化の実験を行い、血中のコレステロールおよびすべての部位の高脂血症は全く変わらないとしても、C16 と C18 のバランスを変えてみると動脈硬化は泡沫細胞が泡沫化するところに影響を与えるわけです。

これはコレステルエステル合成やエフラクスにつながる話です。脂肪酸の質によって Elovl6 のノックアウトマウスが動脈硬化から守られるとか、あるいは脂肪酸の質を変えていくと非常に堅牢な β 細胞が維持できて糖尿病にならないとか、さまざまなことが起きます。 β 細胞は本来、インスリン抵抗性に対して効率は悪いがたくさんインスリンをつくります。半面、 β 細胞はストレスに弱くやわな細胞なので数がだんだん減ってきて、結果と

して糖尿病になってしまうわけです。しかし脂肪酸の「質」を変えていくと非常に堅牢な β 細胞が維持でき、糖尿病発症が防げます。このように脂肪酸鎖長を介した脂質の質的制御は、インスリン抵抗性、糖尿病、動脈硬化の

病態進展予防に重要であることが示唆されました(図4)。肥満関連病態の治療は従来肥満の解消すなわち脂質の量の管理が重要とされていましたが、質の管理も新しいパラダイムといえるかと思います。

Elovl6のノックアウトマウスがNASHの病態を防げる

最近話題のNASH(非アルコール性脂肪肝炎)の病態においても、脂肪肝がよくないので脂を減らす必要がありますが、溜まっている脂の質C16とC18のバランスをElovl6で変えてやると、脂肪肝モデルによる肝臓の機能障害や炎症、ROS(活性酸素種)、そして結果として肝線維化といったNASHの病態を防げるということがわかりました。これは動物実験での話ですが、ヒトのNASHをバイオプシーした検査結果からもElovl6が関わっているということが確認されました。

NASHに関連してミトコンドリアの構造や機能に関しても、脂肪酸の組成が非常に重要だということがわかってまいりました。NASH病態やElovl6ノックアウトマウスの肝臓サンプルのリピドミクスとミトコンドリア

機能を比較、因子解析をしてみると、脂肪酸の質が非常に重要な働きだということが明らかになりました。カルディオリピリンなどミトコンドリアの特殊な脂質の構成を考えると、脂肪酸組成や脂質の質的变化がミトコンドリアの構造と機能に決定的な働きがあることが示唆されます。エネルギー代謝を担うミトコンドリアの脂質の質的变化が、脂肪肝から肝炎に、そして線維化からがんへの病態に重要です。この病態がunmet medical needsとして問題なのは、multiple hit theoryといわれているように、1点攻撃の治療薬では不十分だからで、脂質を標的にすることにより病態全体をフォローしながら管理できていく。Elovl6は抗体薬をつくるのがなかなか難しいので核酸医薬で展開をしています。

Elovl6はがんや白血病の治療薬になる可能性も

ほかの疾患、病態、例えば白血病の場合、白血病細胞が骨髄に浸潤増大して白血病になってしまうわけですが、その生着にElovl6が非常に重要な役割を果たしています。この病態メカニズムは膜脂質PIPsを介した増殖、

生着シグナルにおいて脂肪酸の鎖長の質が重要だという話になりそうです。そういった意味で、われわれはがんや白血病の治療薬にもなるのではないかということも考えています。

また例えば喘息やCOPD(慢性閉塞性肺疾

患)などの呼吸器気道疾患においては、先ほどのセラミドの代謝を介してS1Pという炎症に関わっている因子がある。これも脂肪酸の長さが大事で、そういった呼吸器疾患にも関わっています。

あるいは心筋の場合、心臓に圧負荷をかけて心肥大から心不全になるというメカニズムにおいて、血管平滑筋細胞や心筋細胞の脂肪酸C16・C18が非常に大事で、Elovl6をノックアウトするとこういった心不全を防げるということもわかってまいりました

また脳の話になりますが、実はこのノックアウトマウス、行動に非常に面白い特長があります。やる気がないとか、場所を覚えるいわゆる空間認知脳が落ちているわけです。Elovl6がいわゆる神経新生に関わっているのではないかということで、現在展開しているところです。

いろいろな臓器でいろいろな働きをする脂肪酸ですが、実際の組織にはリン脂質、グリセリド脂質、スフィンゴリピット、コレステルエステルなどたくさんの脂質があり、それぞれの脂質分子種に多様な脂肪酸が含まれます。構成メンバーの脂肪酸の質を変えると各脂質分子種の多様性の中に波動を与えることによっていろいろな細胞内でのオルガネラの機能に影響を与え、それがいろいろな生理機能

あるいは病態に関わっているという大きな絵図が見えてきました。それをメカニズムで説明するには、この一個一個についてきちんと説明するのはなかなか難しいので、いわゆる数理的なアプローチも必要になるかなと思っています。実際にどの脂質分画の脂肪酸がどういうシグナルに影響を与えるか、シグナルだけではなくどういう病態に影響を与えるかという中で、現在検討を行っています。

実際にそれを展開していく場合、新しい理念や技術が必要です。いわゆる分子生物学のセントラルドグマ——ゲノム遺伝子からのmRNA、たんぱく、そしてメタボロミクス的なストーリーの軸にあって、脂質の立ち位置は場を与えるものであります。これは自己と非自己とか、外側と内側とか、内因性と外因性という意味においてはその場を規定している脂質が極めて重要ではないか。そういった目線で多様な脂質をリピットコードと捉え、そこから病態シグネチャーを考える。

そこにはラマンとか、あるいは生体を生きたまま可視化するというのも多分必要になってくるのではないかと思います、いろいろな展開をしています。私どものグループは脂質を、脂肪酸、転写因子、そしてそれを可視化して数理的に捉えるというストーリーの中で考えています。

● しまの・ひとし

1984年東京大学医学部卒業。1986年東京大学医学部附属病院第三内科入局。1993年東京大学医学部附属病院第三内科助手。同年、米国テキサス大学サウスウェスタンメディカルセンター分子遺伝学部留学。1998年東京大学医学部糖尿病代謝内科医薬品機構特別研究員。2000年筑波大学臨床医学系内科講師。2005年筑波大学大学院人間総合科学研究科助教授。2008年教授。2010年同大学院人間総合科学研究科、内分泌代謝・糖尿病内科教授。2011年～筑波大学医学医療系内分泌代謝・糖尿病内科教授（組織改名）現在に至る。東京理科大学客員教授、Biochemical Journal 編集員。日本動脈硬化学会（理事長）、日本臨床分子医学会（理事長）、日本糖尿病合併症学会（理事）、日本糖尿病学会（評議員）、日本内科学会（評議員）。

Section.

2

.....

おいしさの
科学

1. 和牛肉のおいしさを引き出すオレイン酸の役割

和牛肉を軟らかくジューシーに感じさせるだけでなく 香り物質の生成、保持に関与の可能性

西村敏英 ● 女子栄養大学栄養学部教授／広島大学名誉教授



「鳥取和牛オレイン 55」、「信州プレミアム牛肉」などブランド牛が話題になるほど、オレイン酸の含量が、和牛肉の肉質評価の基準として重視されるようになってきました。一価の不飽和脂肪酸であるオレイン酸は融点が13.4℃と低く、咀嚼することで脂肪が舌の上流れ出てきます。和牛肉の軟らかさ、ジューシーさが感じられ、おいしさの決め手の1つとされていますが、もう1つの決め手、和牛香の生成、保持にも関与している可能性が示唆されています。

全国和牛能力共進会は品評会を開催し和牛改良を推進

最近、和牛肉の肉質評価には、オレイン酸が重要な基準といわれるようになってきました。これは、全国和牛能力共進会の活動がきっかけです。全国和牛能力共進会とは京都市にある全国和牛登録協会の主催で5年に1度催される全国規模の和牛の品評会で、別名「和牛のオリンピック」といわれています。共進会は和牛の能力と斉一性の向上を目指し、それぞれの時代の要求に応じた和牛改良を進めていくことを目的としています。

将来につながる優秀な素材を生産および発掘して出品展示することにより、それを引き継いでいくことを目的に開催されています。昭和41年に始まり、5年ごとの開催には毎回テーマが設けられています。これまでのテーマを見ると、「和牛は肉用牛たりうるか」、「和

牛を農家経営に定着させよう」、「国際競争に打ち勝つ和牛生産」と、和牛が発展していくテーマになっていったような気がします。

ちなみに平成24年は「和牛維新！ 地域で伸ばそう生産力 築こう豊かな食文化」で、昨年（2022年）の第12回は「和牛新時代 地域かがやく和牛力」というテーマのもと、鹿児島県で開催されました。全国41都道府県の和牛が参加し、約440頭で競う、非常に大規模な和牛の品評会です。

では、実際にこの共進会の中で和牛はどういった評価がされているのでしょうか。まず「種牛の部」では若い雄の評価、若い雌の評価、繁殖雌牛群の評価などがされます。また種牛の総合評価は種牛群と肉牛群に分かれています。「肉牛の部」では「脂肪の質評価群」と

「去勢肥育牛」があり、前者の優秀な牛の肉質には、オレイン酸が関係しているということがわかっています。

具体的な牛肉の格付けは表1のとおりです。牛肉の等級には、ご存じのようにA5やA4という指標があります。昔、テレビでアナウンサーが「肉質は、AとBだとAがいい」という言い方をしていましたが、AもBも肉質には全く関係がありません。これらは歩留まり等級といい、半丸個体から肉が72%以上取れるとAになり、72%未満-69%以上だとBになります。肉質に関しては、5段階評価の肉質等級の方が重要になってきます。

表1 牛肉の等級とその指標

牛肉の格付け (牛枝肉取引規格より)

例) [A5]→A: 肉の歩留まり等級 (歩留まり72%以上)
5: 肉質等級 (評価4項目の最低の値)

脂肪交雑 (BMS)、肉の色沢、肉の締まりときめ、脂肪の色と色沢

牛肉	A県産 黒毛和牛肉	B県産 黒毛和牛肉
脂肪交雑 (BMS)	4	4
肉の色沢	5	4
肉の締まりときめ	5	4
脂肪の色と色沢	5	3
等級	4	3

肉質等級は、脂肪交雑いわゆるビーフ・マーブリング・スコア (BMS)、肉の色沢、肉の締まりときめ、脂肪の色と色沢の4項目について5段階で評価されます。最終的にはA・Bの後ろに、この4つの項目の一番低い評価値が表示されることとなります。

オレイン酸の含量が肉質評価の重要な基準になってきた

表2 (次ページ)は、第12回の共進会のデータの一部です。MUFA (Mono Unsaturated Fatty Acid) 予測値は一価の不飽和脂肪酸、すなわちオレイン酸の評価指標になります。これらの値は、肉質等級と直接関係しませんが、肉質評価の参考になります。この値が採用されるようになったのは、第9回の共進会からです。登録協会は、MUFA 予測値が肉質評価の基準として認知されつつあるとしていますが、現在 MUFA 予測値は肉質を評価する上で重要な測定値になってきたと思います。

一価の不飽和脂肪酸 (=オレイン酸)は、現場で評価するためその測定方法が重要で、近赤外分光光度計という特別の食肉脂質測定装置を使用します。この装置を使い、非常に簡単にオレイン酸の含量が予測できるようにな

りました。

鳥取県、長野県、石川県では、オレイン酸をブランド牛の認定基準に設けています。鳥取県はオレイン酸の割合が55%以上ある和牛肉を「鳥取和牛オレイン55」という名称でブランド化しています。石川県も新たに和牛肉のブランドを設け、格付けA5のうちBMSが10以上のもの、または格付けA5のうちBMSが8または9の場合はオレイン酸含有率が55%以上のもの、これらを「黒毛和種プレミアム能登牛」という名称でブランド化。長野県の場合には、①オレイン酸含有率58%以上、脂肪交雑5以上、②オレイン酸含有率55%以上、脂肪交雑7以上、③オレイン酸含有率52%以上、脂肪交雑8以上、これら3条件のどれかに当てはまったら「信州ブ

表2 肉質の成績表（一部掲載）

番号 No.	生体重 (kg)	枝肉重量 (kg)	左半丸重量 (kg)	面積 ロース芯 (cm)	皮下脂肪厚 (cm)	筋間脂肪厚 (cm)	歩留まり	① BMS No. (評価)	②肉の色沢		③締まりきめ		④脂肪色沢		歩留まり等級	肉質等級	予測値 MUF A	予測値 粗脂肪 含量
									肉色	光沢	締まり	きめ	色	光沢				
1	710	472.8	238.1	76	2.6	7.3	76.0	11 (5)	5		5		5		A	5	61.1	55.6
									4	5	5	5	3	5				
2	704	477.7	239.1	92	1.5	6.8	78.3	12 (5)	5		5		5		A	5	54.1	53.6
									3	5	5	5	2	5				
3	687	444.7	222.1	56	2.7	6.1	72.9	7 (4)	4		4		5		A	4	58.8	45.5
									2	5	4	5	2	5				
4	756	511.6	253.1	66	2.3	8.3	75.3	12 (5)	5		5		5		A	5	59.3	64.4
									3	5	5	5	2	5				
5	789	541.2	270.6	99	1.4	10.1	80.2	12 (5)	5		5		5		A	5	52.2	56.6
									3	5	5	5	2	5				
6	718	479.6	241.0	75	2.0	8.0	76.8	12 (5)	5		5		5		A	5	50.1	54.3
									3	5	5	5	2	5				

*：歩留まり等級のA:72%以上、肉質等級の評価は、①～④の最も低い評価を採用。

レミアム牛肉」としています。このようにオレイン酸の予測値がブランド化に使われており、非常に重要な基準になってきています。

神戸の但馬牛は、素牛として多くの県で使用されています。去勢牛と雌牛の胸最長筋内

脂肪の脂肪酸組成を見ると、オレイン酸が非常に高く、一価不飽和脂肪酸としては去勢牛で58%、雌牛で59%を示しており、MUFAが非常に高い値を取っています。これが、但馬牛が高く評価されている1つの理由だと思えます。

中性脂肪の融点は結合する脂肪酸の融点と相関

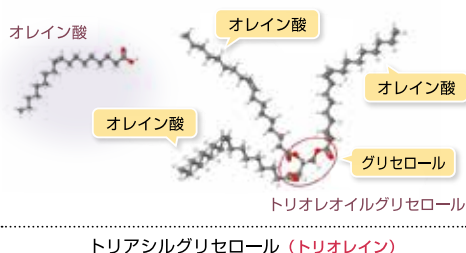
脂肪酸は脂肪族炭化水素にカルボキシ基が続いている物質です。飽和脂肪酸と不飽和脂肪酸に大別され、不飽和脂肪酸には二重結合があります。二重結合が1つだとオレイン酸、2つだとリノール酸になります。これらは、融点が全く違います。

私たちが食べているお肉の脂肪はすべて中性脂肪です。グリセロールに3つの脂肪酸が結合したものが中性脂肪（トリアシルグリセロール）です。トリオレインとはグリセロールに3つのオレイン酸が結合したものです。グリセロールにどの脂肪酸が結合しているかで、脂肪の融点が変わってきます（図1）。

表3は、炭素数で、脂肪酸を短鎖脂肪酸、

中鎖脂肪酸、長鎖脂肪酸に分類したものです。脂肪酸の炭素数は融点に関わっており、飽和脂肪酸の炭素数が多くなると、融点が高くなります。ラウリン酸の融点は44.2℃ですから、私たちの体温が37℃とすれば、ラウリン酸は体内で溶けない脂肪酸になります。また、飽和脂肪酸であるステアリン酸の融点は69.6℃ですが、不飽和脂肪酸のオレイン

図1 中性脂肪（トリアシルグリセロール）の構造



酸は1個二重結合が入ることで13.4℃まで下がり、体温でも溶ける脂肪酸となります。リノール酸は-5.1℃、リノレン酸は-10.7℃、EPAやDHAはさらに低い融点を持っています。こういったことから、中性脂肪の融点は3カ所に結合している構成脂肪酸の融点と非常に相関があることがわかります。

それでは、日本の牛肉で、黒毛和種、交雑種、ホルスタイン種の背脂肪(皮下脂肪)の融点に違いはあるのでしょうか。皮下脂肪の融点は、黒毛和種の去勢牛、雌牛共に20℃より低いことがわかっています。ホルスタイン種では、去勢牛で26.8℃、雌牛で25℃であり、いずれも体温よりも低い融点です。交雑種だとその中間で、去勢牛で22.1℃、雌牛で20.7℃です。このような体温で溶けるような脂肪でも、肉では脂肪細胞内に入っているの

で、外に出てくることはありません。

実際に私たちが買う肉からも、脂肪は溶け出てはいません。当然冷やしてあることもありますが、加熱してもある程度脂肪は留まっています。しかし、咀嚼することによって脂肪細胞が破れ、融点の低いものは液状の状態です。舌の上を流れてきます。こういう脂肪の場合に、食肉では「ジューシー」という表現を使っています。このようなことから、実際に脂肪交雑の低いBMS2とBMS10ではどちらが軟らかいか、あるいはジューシーかという点、当然BMS10のほうが軟らかいし、ジューシーに感じるわけです。

和牛で脂肪含量の違うものを用意し、脂肪含量が軟らかさとジューシーさに及ぼす影響を調べてみると、脂肪含量は、軟らかさやジューシーさとそれぞれきれいな相関関係を

表3 遊離脂肪酸の特性

炭素数による分類	不飽和度(二重結合数)による分類	名称	炭素数:二重結合数(系列)	融点(℃)	おもな所在など	
短鎖脂肪酸 (炭素数6以下)	飽和脂肪酸	酪酸	4:0	-7.9	バター	
		ヘキサ酸	6:0	-3.4	バター	
オクタ酸		8:0	16.7	バター、やし油		
デカ酸		10:0	31.6	バター、やし油		
ラウリン酸		12:0	44.2	バター、やし油		
ミリスチン酸		14:0	53.9	バター、やし油		
パルミチン酸		16:0	63.1	バーム油、バター、牛脂、ラード		
ステアリン酸		18:0	69.6	カカオバター、牛脂、ラード		
長鎖脂肪酸 (炭素数12以上)		一価不飽和脂肪酸	パルミトオレイン酸	16:1	-	魚油、牛脂、ラード
			オレイン酸	18:1 (n-9)	13.4	オリーブ油、菜種油
	エライジン酸		18:1 (n-9)	46.5	硬化油	
	バクセン酸	18:1 (n-7)	14.5	バター、牛脂		
	多価不飽和脂肪酸	リノール酸	18:2 (n-6)	-5.1	大豆油、トウモロコシ油	
		α-リノレン酸	18:3 (n-3)	-10.7	エゴマ油、アマニ油	
γ-リノレン酸		18:3 (n-6)	-	月見草油		
アラキドン酸		20:4 (n-6)	-49.5	肝油、卵黄		
	エイコサペンタエン酸(EPA)	20:5 (n-3)	-54.1	魚油		
	ドコサヘキサエン酸(DHA)	22:6 (n-3)	-44.3	魚油		

示していました。特にオレイン酸が入っている和牛肉だと脂質温度が体温よりも低いので、それを食べると軟らかく感じるし、ジュー

シーに感じます。これが、融点の低いオレイン酸を含むことで和牛が軟らかくてジューシーに感じ、おいしく感じる1点目の理由です。

和牛肉に特徴的な甘い香り(和牛香)の重要成分ラクトン

2点目は、香りです。私たちが和牛肉を食べた時、すき焼きでもステーキでも甘い香り(口中香)を感じます。2021年に福島大学の吉永和明准教授らが、和牛と輸入牛で香り物質の特徴がどう違うかについての研究結果を報告しています。

- 1. デルタ-ヘキサデカ・ラクトン、デルタ-テトラデカ・ラクトン、デルタ-ドデカ・ラクトン、デルタ-デカ・ラクトンが和牛肉に多かった。
- 2. 和牛肉から抽出した脂肪を加熱した時の全ラクトン量は、輸入牛肉の場合の2~3倍量だった。
- 3. 生肉を実際の加熱条件(80℃、2分や180℃、30秒)で加熱すると、ラクトンは増加した。増加量はボイル条件よりもロースト条件で多かった。

ここに挙げているラクトン(lactone)は桃の主要成分で、果物特有の甘い香りのことです。こういったものがあると私たちは食品を甘く感じます。それが輸入牛よりも和牛肉に多かったという結果です。ラクトンの生成には加熱条件も重要です。生肉を加熱条件である80℃で2分、あるいはステーキだと片面180℃で30秒加熱するとラクトンが増加しました。増加量はボイル条件よりもロースト条件で多かったようです。

日本獣医生命科学大学の松石昌典教授は、ラクトンは80℃で多く生じ、90℃以上の高

い温度になると壊れてしまうと報告しています。また、180℃で30秒の加熱は、表面は180℃になっていても肉の中はそのような高温にはなっていないので、ラクトンが生成される条件といえます。私たちが黒毛和牛のステーキ肉を食べた時に甘い香りを感じるのは、ラクトンが増加しているからでしょう。

実際に和牛肉と輸入牛肉の香り物質を分析してみると、和牛肉からはガンマ-デカ・ラクトン、ガンマ-ノナ・ラクトン、デルタ-デカ・ラクトン、デルタ-ウンデカ・ラクトン、ガンマ-ドデカ・ラクトンなど、さまざまなラクトンが生成されます。一方、豪州産牛肉からも生成されているけれども、和牛肉ほどではないという結果でした。

和牛肉で感じられる甘い香り物質のラクトン類ですが、ノナ・ラクトンとデカ・ラクトンにはそれぞれガンマとデルタがあり、ほかにもいろいろなガンマとデルタのラクトン類が和牛肉から検出されています。和牛肉の指数であるFD factorは、存在濃度を閾値量で除した値です。閾値が低く存在濃度が多い香り物質であれば、香り物質としての寄与度が大きくなります。和牛肉ではガンマ-ノナ・ラクトンがココナッツ様の香りをしていますが、これはFD factorが高くて寄与度が大き

いことを意味しています。

肉にラクトン類の香り物質しか存在しない場合は、ココナッツやミルクの香りと変わらないわけですが、私たちが食べる和牛肉には肉独特の香りがあります。それは、ジアセチル、アセトイン、ノネナール、リモネン、オクテ

ナール、ヘキサン酸、ピラジンなどの焙焼した時にできる香り物質が同時に存在しているからです。その中で、ラクトンこそ、私たちが黒毛和牛肉から甘い和牛香を感じるために必要な物質なのです。しかし、これらの香りがどのように生成されるかは、いまだ不明です。

リノール酸や赤身の鉄分が和牛香の生成に大きく関与

一方で、2011年に松石先生がある講演会で出された資料では、長野県や鳥取県はオレイン酸を指標としてブランド牛をつくっていますが、長野県では和牛香の強さはオレイン酸割合と相関しなかったことから、オレイン酸割合は和牛香と直接関係がないのではとも考えておられます。また和牛香の強さと軟らかさ、多汁性、なめらかさの関係は、BMSと相関が認められたとのこと。そしてオレイン酸割合とBMSは相関しなかったことから、和牛香はオレイン酸割合よりもBMSのほうが相関性が高いのではないかと考えられています。

また、鳥取県産の和牛肉も和牛香の強さはオレイン酸割合と相関が弱く、和牛香の強さと軟らかさ、脂肪のなめらかさはBMSとの相関が認められたとのこと。和牛香とオレイン酸割合との関係は、必ずしも明確になっていません。これらのことから、甘い香り(和牛香)を中心としたおいしさは、オレイン酸割合だけでなく、BMSナンバーや総脂肪含量、複数の脂肪酸含量などの組み合わせが関わっている可能性が考えられています。

2022年に出された神戸大学の上田修司先

生の論文では、和牛肉の背脂肪、脂肪交雑部分、ホルスタイン種牛の赤身肉部分を用い、これらの部位から脂肪部分を取り出し、脂肪中の代謝成分や酸化物を調べ、ラクトンの生成機構が提案されました。和牛肉の脂肪はパルミチン酸、ステアリン酸、オレイン酸含量が高いのですが、ホルスタイン種牛肉の脂肪はオレイン酸が少ないという結果でした。

最近の上田先生の研究によれば、リノール酸がラクトンの生成に関わっているのではないかということです。実際、和牛の背脂肪、脂肪交雑部分、ホルスタイン種牛の赤身肉部分をそれぞれ加熱した時の甘い香りを比較してみると、脂肪だけだと焼き肉の香りも牛特有の甘い香りも弱かったのが、赤身肉部分があると香りが強く感じられたそうです。

この点は松石先生も、肉の熟成では、赤身肉と脂肪が接触しているかが重要であると指摘しています。赤身肉部分の鉄が、脂質から生じた脂肪酸からラクトンの前駆体ができるまでの過程に関わっており、赤身肉部分が共存することで脂肪単独よりも甘い香りや焼き肉の香りが強くなることがわかっているのです。

熟成することで酵素反応により甘い香りが生成される

ラクトンにはさまざまな種類があり、いろいろなラクトン類が調理した和牛肉から検出されています。ラクトンは、環状エステルの中で、同分子内のOH基とカルボキシ基が脱水縮合することにより生成されます。先ほどガンマとデルタのラクトンのお話をいたしました。5員環になっているものをガンマ-ラクトン、6員環になっているものをデルタ-ラクトンと呼んでいます。ラクトンの構造には、アルファ-ラクトン、ベータ-ラクトン、ガンマ-ラクトン、デルタ-ラクトン、イプシロン-ラクトンがあります。

これらのラクトン類の生成機構に関して、上田先生が提案しているのはリノール酸の代謝機構が関わっているのではないかという説です。和牛肉を貯蔵・熟成している間に、肉の中で脂肪が分解されて脂肪酸ができてきます。その中のリノール酸は、リポキシゲナーゼという酵素の働きで、酸素が付加されます。リポキシゲナーゼとは酸素付加酵素です。

次に、ペルオキシダーゼが働き、酸素原子が外れてヒドロキシ酸ができる。その後、デ

ヒドロゲナーゼの作用で水素が外れてオキソ酸(9KODEや13KODE)ができることとなります。和牛の脂肪、脂肪交雑の肉から取った脂肪、ホルスタインの肉から取った脂肪からは、反応過程で生じるヒドロキシ酸(HODE)がたくさん存在することがわかりました。

和牛肉を熟成することによって甘い香りが出てくるのは、このような酵素反応が関わっています。特に、リポキシゲナーゼは反応に鉄を必要とするので、熟成中に赤身部分の鉄の存在が重要となります。背脂肪の脂肪部分だけだと、鉄の寄与が小さく、ラクトンが生成されにくいのではないかと推定されています。

このように、ラクトンの生成機構の中では、和牛肉の熟成中に生成される脂肪酸が酵素的にオキソ酸へと変化することが明らかとなってきました。しかし、オキソ酸から4-ヒドロキシヘキサン酸ができる機構がわかっておりません。この部分のメカニズムがわかると、リノール酸だけでなくオレイン酸からラクトンができるメカニズムもわかるのではないかなと思います。

脂質による香り物質の保持効果を追究

和牛肉をおいしいと感じるもう1つの理由は、脂質が香り物質を保持しているからではないかと考えています。図2をご覧ください。
①牛肉、豚肉、鶏肉それぞれの肉を挽肉にして、水を入れてスープをつくります。スープ

をつくる過程で、脂肪も抽出されますので、脂肪が入っている状態でスープを低温で遠心分離します。するとスープの上に脂肪が浮いてきます。②脂肪をすくい出し、脂肪とスープを入れ替える。牛のスープに豚の脂肪を、

豚のスープに鶏の脂肪を、鶏のスープに牛の脂肪を入れ、これらを再度加熱して官能評価をします。そして何のスープかを判定してもらおうと、スープの種類ではなく脂肪の種類を答える人が圧倒的に多いのです。それは、脂肪のほうに肉の特徴的な香り物質が溶け込んでいるからです。

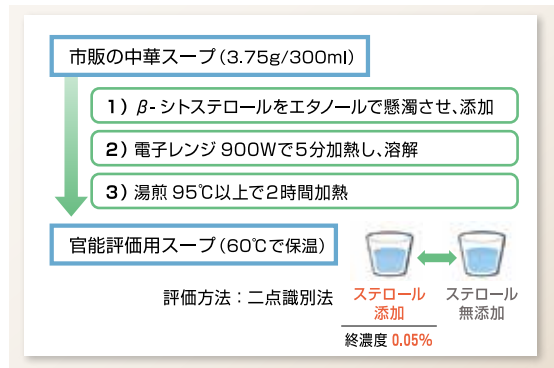
以前、タマネギの固形物に含まれている植物ステロールが香りを保持してコクを増強させるというお話を紹介させていただきました。タマネギのメチルプロピルジサルファイドという香り物質と青臭い匂いのヘキサナールは植物ステロールに吸着されやすいことがわかりました。私自身、脂質は香り物質をすべて吸着するのではないかなど仮定しましたが、必ずしもそうではなく、水溶性の香り物質であるフルフラールという甘い香りや2,6-ジメチルピラジンという焼き肉で重要な香りは脂に結合せず、水に溶ける香り物質でした。

図3は植物ステロールが香り物質を保持した時の効果を調べたデータです。中華スープに、0.05%植物ステロールを入れて95℃で2時間加熱し、官能評価で無添加のものと比較しました。添加したスープは、うま味、濃厚さ、味の複雑さ、口に残るスパイシーな香り、後残りがすべて、無添加のものより増強されました。これは、添加した植物ステロールがさまざまな香り物質を保持した結果だと

図2 香りは、肉の脂肪部分に由来する



図3 植物ステロールのスープへの添加効果



考えています。

現在、リン脂質、コレステロール並びに中性脂肪がどういう香り物質を保持できるかに興味を持って研究を進めています。その中で、コレステロールもある種の香り物質を保持しました。さらに、トリオレインも、メチルオイゲノール、カリオフィレン、ノナナル、リモネンなどを、わずかですが吸着・結合する可能性がわかってきました。今後は、トリオレインを含む中性脂肪の香り物質吸着効果を調べて行きたいと思っています。

● にしむら・としひで

東京大学農学部農芸科学科卒業。農学博士。東京大学農学部助手。米国州立アリゾナ大学留学。広島大学生物生産学部助教授、教授、同大学院教授を経て、2008年日本獣医生命科学大学応用生命科学部教授就任。広島大学名誉教授。2017年より女子栄養大学栄養学部教授。日本家禽学会技術賞、日本農芸化学会英文誌優秀論文賞、日本畜産学会英文誌優秀論文賞などを受賞。著書多数。

2. 肉の加熱処理技術 — おいしさをつくる熱の科学 —

目から鱗！肉料理のおいしさは 加熱のメカニズムを知ることによって格段にアップします

佐藤秀美 ● 日本獣医生命科学大学客員教授・栄養士



焼く、揚げる、煮るなど肉の調理法はさまざまですが、熱の加え方ひとつで肉はおいしくなります。肉の食感は、加熱でまず柔らかくなり、その後硬くなり、再び柔らかくなるそうです。うま味やこく、焙焼香も加熱によって生まれ、強まります。おいしさをつくり出す加熱処理の技術はまさに科学であると、佐藤秀美先生は熱っぽく語っていただきました。

おいしさを左右する味、香り、咀嚼音、色、食感、温度

日本人が好きな肉料理は何だと思えますか？ 2010年と2017年に実施された「好きな肉料理」のアンケート調査の結果を見ると、牛肉では、焼き肉、ステーキ、ハンバーグが日本人の好きな肉料理として挙がっています。豚肉では、焼き豚、生姜焼き、トンカツ、カレーなどです。鶏肉の場合、焼き鳥、チキンソテー、唐揚げ、フライドチキンなどで、揚げ物が多いようです。これらの肉料理を、肉の種類別に「牛肉」、「豚肉」、「鶏肉」に分け、さらに「焼く」、「揚げる」、「煮る」という調理法別に分類してみると、一言で「焼く」といっても、炭で焼く、ガスの直火で焼くという方法もあれば、フライパンで焼く、オーブンで焼くという方法もあります。

肉料理の多くは加熱によって調理されますが、そのおいしさを左右する要因について考え

てみました。図1に示したように、肉料理そのものの特性に関わるものとして、「味」、「香り」、「咀嚼音」、そして見た目の「色」、「食感」、「温度」があり、それぞれの特性は、味なら「味覚」、香りなら「嗅覚」といったそれぞれの感覚器官で受け取られ、その情報が脳に届きます。

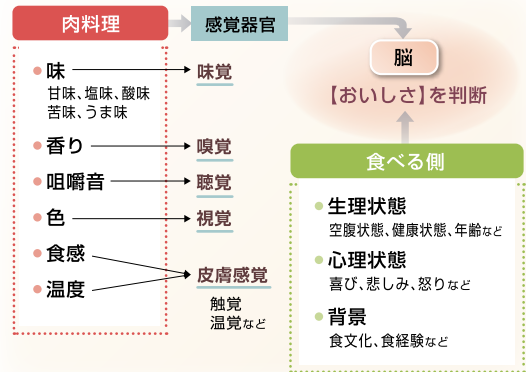
「おいしさ」は脳で判断されますが、肉料理の特性だけではなく、食べる側の人間の生理状態や心理状態、背景なども含めて、総合的に「これはおいしい」とか「これはおいしくない」という判断になります。食文化や食経験などその人の背景が「これ、好きだわ」、「これ、嫌いだわ」というところに関わってくると考えられています。

さらに、喜びや悲しみ、怒りといった心理状態が、自律神経を介して消化液の分泌量に影響します。胃に食べ物が入った時に胃液が

あまり出なければ、胃の中が何かゴロゴロした感じがして、消化が進まずに胃が重いという状態になります。これは、「おいしい」と感じる以前の問題です。

つまり、人間が脳で行う「おいしい」、「おいしくない」という判断は、肉料理の特性だけでは決められないこととなりますが、ここでは、肉料理の特性を取り上げていきます。

図1 肉料理のおいしさを左右する要因



肉の「味」と「食感」においしさを感じるのは万国共通

図2は、食感や味、香りなどのそれぞれの属性が、加熱の過程でどのように変化するかをまとめたものです。日本人が好きな肉料理の調理法は「焼く」、「揚げる」、「煮る」で、これらのすべてで、硬い・軟らかい・なめらかという感覚である「食感」や「味」、「温度」が変わります。さらに「焼く」と「揚げる」では「色」や「香り」、「咀嚼音」が生じます。唐揚げはカリッとしたのがおいしいと言う方が多いですが、衣の部分を噛んだ時のカリッという咀嚼音が唐揚げのおいしさを醸し出します。ちなみに、肉自体から咀嚼音は出ません。調理法や加熱条件はいろいろですが、肉料理に期待されているおいしさをつくり出すためには、肉そのものにどのような調理法で、どのように熱を加えていくかが重要になります。

『ステーキに期待されるおいしさは何か』というアンケート調査（日本人544名：フランス人480名）があります。日本人の場合、「肉の味が良い」を選んだ人が最も多く45%でした。2番目に多いのは「肉質が軟らかい」、

「汁気がある」、「噛み応えがある」という食感で27%。「温かい」が16%、「香ばしい匂い」が9%、「焼き色が良い」が3%でした。フランス人では「肉質が軟らかい」が51%と群を抜いており、次いで「肉の味」が29%でした。

他の調査データを調べたところ、肉料理に限らずすべての料理においていえることですが、人々の「おいしい」、「おいしくない」を大きく左右するのは「味」と「食感」であることがわかりました。日本人は「味」、フランス人

図2 肉料理のおいしさと加熱調理法の関係

肉の加熱調理に伴う変化

焼く			揚げる	煮る	
直火焼き	フライパン焼き	オーブン焼き		短時間	長時間
—	130-170℃	160-250℃	150-200℃	100℃以下	
食感			味	温度	
色	焼き色	香り	焙焼香	咀嚼音	
			揚げ衣		

●さまざまな肉料理で【期待されるおいしさ】実現のために、【肉にどのような形で、どのように熱を加えるか?】

は「食感」を重視するというように、国によって「味」と「食感」の優先度は違いますが、こ

の2つがおいしさに大きく関わっていることは確かです。

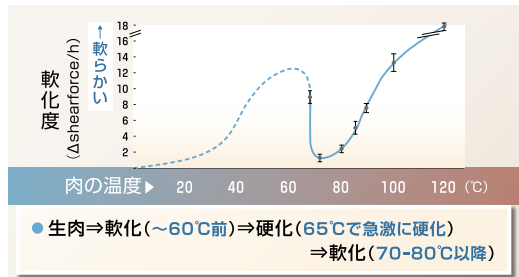
肉の「軟らかさ」や「食感」は加熱温度によって変化

おいしさに関わる要因が、加熱の過程でどのように変化していくのかを見てみましょう。肉の温度によって「軟化度」がどう変化するかを調べた研究があります(図3)。「軟化度」が大きいほど肉が軟らかいことになります。加熱して温度が高くなると、肉は生よりも軟らかくなっていきます。60℃の手前くらいで、最も軟らかくなり、その後、硬くなり始めますが、65℃を超えるとガクンと急激に硬くなります。そして、70~80℃以降は、再び軟らかくなります。肉の軟らかさは、このように温度によって変化していきます。

こうした変化に大きく関わっているのが、肉の組織構造です(図4)。肉は、筋線維といわれる細胞がたくさん集まってコラーゲンの筋肉膜で束ねられ、この筋線維束が、またたくさん集まってコラーゲンの筋周膜で束ねられ、また、それが集まって束ねられるといった構造をしています。筋線維という細胞の中をのぞいてみると、糸状の筋原線維たんぱく質があって、その間を満たすように球状の筋形質たんぱく質が詰まっています。

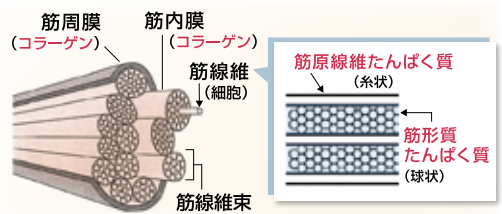
このそれぞれのたんぱく質の特性ですが、筋原線維たんぱく質は水には溶けず、研究者によって多少違いますが、35~40℃くらいから熱による変化が始まり、凝固、収縮していきます。その変化が終わるのがおよそ80℃

図3 肉の食感(硬さ)に及ぼす加熱の影響



Davey, C.L., & Niederer, A.F. (1977). Cooking tenderizing in beef. Meat science, 1(4), 271-276.

図4 肉の組織



です。この間を埋めている筋形質たんぱく質はゾルの状態ですが40℃くらいからゲル化(凝固)が始まり、60℃くらいで凝固します。この筋線維を束ねるコラーゲンという肉基質たんぱく質は、60℃くらいから熱による収縮が始まり、65℃で急激に収縮します。その収縮の後、75~85℃くらいになると分解されてゼラチン化していきます。

これを顕微鏡で詳細に見ると、生肉の状態に比べて、60℃では筋線維の細胞がわずかに収縮しています。このあたりで、肉は生肉よりも軟らかくなっています。この「軟らかい」とはどういうことかといいますと、肉に歯が

入った時に歯にかかる力が小さいということです。60℃前の肉は筋原線維たんぱく質が熱で固まっていますが、筋形質たんぱく質はまだ固まっていません。歯でギュッと噛むと筋形質たんぱく質が動くので、歯にあまり抵抗がかからず、人の感覚としては「あっ、軟らかいんだな」ということになります。

肉は60℃前までは軟らかくなりますが、60℃付近になると今度は硬くなり始めます。筋原線維たんぱく質が固まったところに、筋形質たんぱく質も熱で固まるからです。こうなると、筋形質たんぱく質が筋原線維たんぱく質を糊で貼り付けたような形になるので、

こういう状態の肉を噛んだ時には歯に力がかかり、「肉が硬い」ということになります。

顕微鏡写真では、大きな筋線維束の周りにコラーゲン膜が見えます。一般に、肉の“すじ”といわれるものですが、60℃の時に比べて、65℃ではこのコラーゲン膜はかなり厚くなっています。

牛肉のコラーゲンは、65℃で収縮すると、元の長さの3分の1くらいになると報告されています。肉組織を支えるコラーゲンが収縮すれば、当然、肉は硬くなります。75℃では、コラーゲン膜が分解されて切断されます。肉が軟らかくなってくるのは、このためです。

グルタミン酸とイノシン酸の相乗効果で生まれる「うま味」

次は「うま味」についてです。肉に含まれるうま味物質は、アミノ酸であるグルタミン酸が代表格です。アスパラギン酸にもうま味はありますが、グルタミン酸よりうま味が弱いことがわかっています。核酸物質であるイノシン酸 (IMP) も肉のうま味物質の代表格ですが、その前段階の AMP (アデノシンリン酸) もうま味を示すものの、イノシン酸のほうがうま味の強さで優っています。

イノシン酸ができる過程を見ていきます。生きている間はエネルギーを生み出すために ATP (アデノシン三リン酸) と ADP (アデノシン二リン酸) がサイクルしていますが、細胞が死んだ途端に酵素の働きで AMP に変わり、イノシン酸→イノシン→ヒポキサンチンと変化します。イノシン酸までの変換は著しく速

いのですが、そのあとの速度が遅いために、肉の中にはイノシン酸が蓄積されるのです。

さらに、アミノ酸系のうま味物質であるグルタミン酸と、核酸系のうま味物質であるイノシン酸を同時に味わうと、それぞれを味わうよりも、うま味が飛躍的に強まる「うま味の相乗効果」があることはよく知られています。肉のうま味が強いのは、このためです。

それぞれの肉についてどれくらいうま味物質が含まれているかを比較したデータによると、生肉に含まれるグルタミン酸 (mg/100g 当たり) は牛もも肉 9.7、豚ロース肉 9.1、鶏むね肉 22.4。イノシン酸 (mg/100g 当たり) は牛もも肉 70.7、豚ロース肉 200.2、鶏むね肉 201.3です。鶏肉には意外なほどうま味物質が多く含まれていることがわかります。

「こく」は味、香り、食感に関する多くの刺激で生まれます

これらうま味物質以外にも、肉のおいしさには「こく」というものが関わっていることが知られています。「広がり」、「厚み」、「奥行き」などいろいろな表現をされますが、実は学問的に定義された言葉ではありません。女子栄養大学教授の西村敏英先生の論文に出会い、これが調理科学を専門とする者として非常にじっくりする表現だったので、ここにそのまま紹介させていただきます。

『「こく」とは、「味、香り、食感に関する多くの刺激（濃厚感、複雑さ、あつみ）で生ずるもので、それらがある程度バランスよく与えられ、【持続性】や【広がり】がある時に感じられる味わい』であると。

これまでの研究で、分子量の小さいペプチドが「こく」を感じさせる物質であることがわかっています。

また、脂肪も「こく」を感じさせる物質です。うま味や甘味を増強する、香りを持続させる、溶けた時になめらかさを与えることで「こく」が生まれます。

また、幸福ホルモンなどと呼ばれる脳内物質のβエンドルフィンの分泌を促すという報告もあり、これも「こく」を生み出す一因かもしれません。さらに、脂肪の構成要素のアラキドン酸（n-6系多価不飽和脂肪酸）が酸化されたものも、うま味や甘味の増強に関わることが報告されています。

時間をかけて加熱すると酵素の力でよりおいしく感じる

肉の味に及ぼす加熱の影響についてまとめます。もともとの生の肉には、肉のうま味に関わる物質とさまざまな酵素が含まれています。まずイノシン酸。肉にはイノシン酸を分解する2種の酵素が含まれており、加熱の過程で分解されていくので、加熱された肉のイノシン酸量は減っていきます。

グルタミン酸は、元の生肉に含まれるものが加熱されてもそのまま残っています。肉が持つ酵素のうち、プロテインキナーゼはたんぱく質を分解しペプチドを生じ、ペプチダーゼがさらにペプチドを分解し、グルタミン酸が新たにつくられます。これが加わるため、加熱によっ

て結果的にグルタミン酸は増えていきます。

もともと含まれているペプチド、これは分子量が結構大きいものですが、それも酵素によって分解されていき、分子量の小さいものになります。

脂肪については、肉の温度が上がると溶け出してしまうため、減少はします。アラキドン酸も肉の脂肪として溶け出すこともありますが、加熱の過程で酸化されたものは「こく」に寄与します。

このように加熱の過程では、酵素の働きでうま味に関わる物質が増減しますが、この働き具合は肉の内部温度の上がり方に大きく影

響されます。これは酵素には作用できる温度帯があるからです。肉の中心温度が50～70℃ではイノシン酸が減り、グルタミン酸は増え、ペプチドは低分子化していくと先述しましたが、酵素が作用できる温度帯を通過する速さ、つまりこの温度帯に留まる時間の長さで、うま味に関わる物質の量が変わります。「焼く」、「揚げる」、「煮る」は日本人が好きな肉料理の調理法ですが、肉の内部温度の上がり方は調理法や加熱条件でかなり違います。

鶏ひき肉260g(直径12cm×高さ2cmの円柱状)を電子レンジ(500W)とオーブン(210℃)で加熱した実験結果を見ると、オーブンでは肉の中心部の温度上昇が遅く、酵素が働く時間が長いので、イノシン酸が生肉に比べてかなり減っています。逆に、電子レンジでは、肉の温度上昇が速く、酵素が働く時間が短い

ために、イノシン酸の量は生肉とほとんど変わりません。

グルタミン酸の量は、オーブンでも電子レンジでも、それほど大きな違いはありません。ただ大きく違っているのは、「こく」に関わるペプチドの分子量です。ペプチドの分子量のピークは生肉では1万8000ですが、電子レンジ加熱では生肉とほぼ同じ、オーブンでは6000以下で、低分子化していることが報告されています。

では、人が食べた時のおいしさはどうかというと、牛ロース肉をいろいろな調理法で加熱した実験結果を見ると、やはり肉のおいしさとして「うま味」を感じるのは、オーブンのように時間をかけて加熱し、酵素が働く時間が長いほうが、感覚的にはおいしく感じるということが報告されています。

メイラード反応で「焼き色」や「焙焼香」が際立ちます

肉を焼いた時の「色」や「香り」に及ぼす影響についても見てみましょう。肉を焼くと、焼き色がついて、同時に香ばしい香りが漂ってきます。この「焼き色」や「焙焼香」は、「メイラード反応(アミノ・カルボニル反応)」と呼ばれる化学反応で生じます。これは、アミノ酸やペプチド、たんぱく質などのアミノ化合物と、ブドウ糖、果糖、麦芽糖などの還元糖との反応で、一般的な化学反応と同じで、温度が高いほど反応のスピードが大きくなっていきます。焼き色については、反応生成物の褐色物質(メラノイジン)が集積して密度が高

くなった時に、人の目に「焼き色がついたな」となり、集積量が多くなると「あら、焼き色が濃いわ」という感じになります。

香ばしい香りである「焙焼香」は、おもにカラメルのような甘い香りがするフラン類と、焼いた肉の香ばしい香りであるピラジン類で生じます。ピラジン類は「こく」を生み出すこともわかっています。また、このメイラード反応の過程でグルタミン酸グルコース窒素配糖体という物質ができるのですが、これはうま味のような味を示すことが報告されています。

ステーキのレアは軟らかさ、ウェルダンとうま味や香りを味わって

日本人が大好きなステーキのおいしさについて、和牛ロース肉を取り上げ、具体的に考えていきます。実際に焼いたのはミシュランの二つ星レストランのオーナーシェフで、データを提供していただきました。焼き加減には「レア」、「ミディアム」、「ウェルダン」がありますが、ここでご紹介する肉の中心温度はレアが約50℃、ミディアムが約60℃、ウェルダンが約70℃です。

まず、生肉と、レア、ミディアム、ウェルダンに焼いた肉に500gの分銅を乗せた結果です。分銅の沈み具合は、私たちが噛む時の硬さに近い感覚とよく一致しています。これを見ると、レア、次いでミディアム、ウェルダンの順に軟らかいことがわかります(図5)。

レアとミディアムについては、中心温度と軟化度の関係(図3)で考えると、レア(中心温度50℃)よりもミディアム(同60℃)のほうが軟らかいはずなのに、分銅の沈み具合ではレアのほうが軟らかい、となります。

では、このように図で読み取った硬さと分銅の沈み方で見える硬さが違うのはなぜなのかです。図5の下部はレアとミディアムの肉の断面を拡大したものです。肉の赤色は温度によって変化するので、その色から内部の温度分布が類推できます。赤色はミオグロビンの色ですが、温度が高くなるとミオグロビンの構造が変化して灰白色になっていきます。75℃くらいになると完全に灰色になりますが、75℃以下で灰白色になった場合には、冷

図5 肉料理の仕上がりに及ぼす加熱処理の影響
—食感—



写真：川手寛康著「肉の火入れ—フランス料理のテクニック」(柴田書店)

える過程でミオグロビンの構造が回復してくるため、元の赤い色が現れます。断面の色を見ると、ミディアムは中心温度こそ60℃ですが、75℃を超えている部分が多い、つまり硬い部分が多くなっています。肉が最も軟らかい温度は60℃手前ですが、レアでは60℃前後の部分、つまり軟らかい部分が多いため、ミディアムよりも分銅が沈むのです。

レアの肉は軟らかいことが特徴です。さらに、脂肪が溶けているのでなめらかです。牛脂肪の融点は、肉の部位によっても、それこそ餌によっても違いますが、18～37℃との報告があるので、レアでは脂肪が完全に溶けています。「焼けた面はサクッと歯が入るが、内部の歯切れは悪い」というのがシェフの評です。色については、レアでは焼き時間が短いのですが、表面温度は100℃を優に超えているので、焼き色はついています。けれども、肉内部の温度が低いので、メイラード反応で生じる焙焼香は弱くなります。シェフは「ほのかな

香ばしさがあり、その香ばしさの中に淡いキャラメルのような香りがある」と評しています。

ウェルダンは加熱時間が長くなる分、酵素がよく働いているので、うま味が強く、「こく」のある味が特徴です。また、肉の温度が高いため焙焼香は強く、「ローストしたナッツの香り」、「少し焦げたような香り」とシェフは表現しています。食感については、「表面近くは硬

いが、肉の内部の歯切れはサクサクと非常に良い」という評価です。

ミディアムは、レアとウェルダンの中間にあるステーキで、肉の中心付近がレアのような食感、表面付近はウェルダンのような食感です。また、焙焼香は「ローストしたコーヒーのような香り」、「焦がしたタマネギのような香り」とシェフは表現しています。

肉汁がたっぷりあると、よりうま味を感じます

うま味についてはウェルダンのほうが味を感じさせる物質の量が多いことはおわかりになったと思いますが、さらに「味の感じ方」も関係してきます。

「味」を示す物質は、水あるいは唾液に溶けた状態で初めて感じるものなのです。味蕾が味覚の受容器ですが、人間には約9000個あります。味蕾は舌の上に全体の3分の2、喉の奥や上顎に残りの3分の1が分布しており、そこで味を感じるわけです。舌の表面では、甘味やうま味などを示す物質が水や唾液で溶けた状態で味蕾の入口(味孔)に入り、味細胞を介して味神経から脳に伝わり、その味を感じます。肉のうま味は肉汁、つまり水分が多いほうが感じやすいといえます。

肉汁はどうすれば多くなるかというと、肉汁というのは、細胞(筋線維)の中にもともと含まれており、65°Cでコラーゲンが急激に収縮し、肉の筋線維束がギュッとコラーゲン膜で締め付けられると、いわば雑巾絞りのようになり、細胞の中から細胞の外に出てきま

す。ですから、その肉のうま味を十分に味わうには、肉の温度が65°C以上になり、肉汁が細胞の外に出てくることが重要です。

肉にある程度厚みがあれば、絞り出された肉汁は、その肉全体の組織の中に保たれています。レアの場合、表面では肉汁が絞り出されていますが、内部はまだコラーゲンが収縮する温度ではないので、肉汁は細胞の中にあります。細胞の中の肉汁は人間が噛んだだけでは細胞の外に出にくいいため、レアではそれほどうま味を感じられません。ところが、ウェルダンでは、それこそ中心温度が70°Cで、肉の中心からも肉汁が組織の中に流れ出ています。シェフのコメントは、レアの場合には「生の鉄っぽい味がする」、ミディアムは「鉄っぽさは消え、クリアな味」と表現されていますが、ウェルダンについては「線維から押し出されたクリアな肉汁があふれる」となっています。

☆

一口にステーキといっても、焼き加減に

よっておいしさは大きく違います。レストランで「焼き加減はどうしますか」と聞かれた時に、自分はステーキのおいしさに何を期待するかを意識するといいでしょ。レアは「食感」を味わう、つまり、肉の軟らかさ、溶けた脂肪のなめらかさを味わう料理、ウェルダンは香ばしい香りや肉のうま味を十分に味わえる料理です。ミディアムはその中間あたりで、すべてを兼ね備えているといえはいえる焼き加減です。

以上をまとめますと、肉の「食感」は、加熱することによってまず軟らかくなり、その後硬くなり、再び軟らかくなります。「うま味」や「こく」は加熱によって増強されます。また、「焙焼香」や「焼き色」も加熱によって生まれ、強まります。

いろいろな調理法があり、加熱条件によっても多彩に変化します。熱の加え方の特徴を深く知って、「肉料理」をよりおいしいものにしていただけたらと思います。

◆ 討議の抜粋 ◆

(敬称略)

- 柴田** ミシュラン二つ星のオーナーシェフによる実験データとは、なんと豪華ですが、最近、ミシュラン評価の星は世界の中でも日本が多く、それは日本に出汁の文化があるからだと思われました。そうなる肉のおいしさは、素材や加熱処理など調理法はもちろんですが、味のつけ方にも絡んでくるのではと思われそうですが、先生はどうお考えでしょうか。
- 佐藤** 肉のおいしさには、塩や香辛料も含めて、うま味を強く引き出す作用のある調味料の影響は大きいと思います。日本でミシュランの星が多いのは、日本人の感覚の鋭さと、水の影響が大きいと考えられます。日本は軟水がほとんどなので、イノシン酸やグルタミン酸などのうま味が強く感じられますが、硬水の場合にはうま味物質はなかなか抽出できません。そういう意味で、日本人には調味料も含めて味に敏感な感性が伝統的にあったのではないのでしょうか。
- 柴田** 軟水、硬水の話は、非常に説得力がありますね。
- 清水** 最近、硬い肉を短時間で軟らかくできる圧力鍋がかなり普及しているようですが、加熱処理の観点から圧力鍋をどうお考えですか。
- 佐藤** 圧力鍋は100℃を超える高温で調理ができる鍋で、肉のコラーゲンなども速やかに分解できます。例えば煮物の場合、通常調理で超長時間かけた煮物と、圧力鍋で加熱時間をちょっと長くした煮物では、ほとんど同じ状態に仕上がります。超長時間を短時間で上げるための手法として圧力鍋のメリットがあると思います。ただ、いきなり肉の温度が上昇したり、調理途中で蓋を開けられないので、肉の特性を考えた上で利用すればよろしいのではないのでしょうか。
- 清水** 昨今のエネルギー問題などを考えると、かなり省エネになりますよね。ですから、これから利用者は増えてくるのではないのでしょうか。
- 佐藤** そうですね。働く人間にとって圧力鍋はすごく重宝するので、多分、今以上に普及すると思います。

● さとう・ひでみ

横浜国立大学を卒業後、9年間、三菱電機(株)で調理機器の研究開発に従事。その後、お茶の水女子大学大学院修士・博士課程を修了。専門は食物学。放送大学、日本獣医畜産大学(現、日本獣医生命科学大学)、福島大学など複数の大学で教鞭をとるかたわら専門学校を卒業し、栄養士免許を取得。2015年から日本獣医生命科学大学客員教授。著書に、「おいしさをつくる熱の科学」、「野菜が決め手 栄養のこつ」(いずれも柴田書店)、「食品学Ⅰ」(同文書院)などがある。

Section.

3

.....

食肉の生産

1. 畜産物の価値とそれを支える生産システム

日本人の健康増進と寿命の延伸に寄与した畜産は人間と家畜の共生を目指す

廣岡博之 ● 京都大学農学研究科 応用生物科学専攻 畜産資源学分野教授



アフリカの森を出て、草原の動物を狩り、肉食を始めたことで、人類は進化しました。日本では稲作のパートナーとして、明治以降は貴重な栄養源として、家畜がわれわれに果たしてきた貢献は計り知れません。畜産物のたんぱく質の良質さを考慮すれば、食料と飼料の競合問題にも妥協点が見いだせます。家畜生産はSDGs「持続可能な開発目標」の多くの点で合致、その重要性は今後ますます高まると廣岡博之先生は強調されています。

人類の進化に大きな影響を及ぼした肉食

本日は「畜産物の摂取とヒトの健康との関係」、「食料と飼料との競合」、それを支える「家畜の生産システム」についてお話ししたいと思います。

初めに食肉と人類の進化についてお話しします。霊長類は約600万年前、果実や植物の豊富なアフリカの熱帯林に住んでいました。約200万年前に地球規模の気候変動が起こり、生き残ったものがサバンナ地域に移動し、そこで草食動物を狩って動物の肉を食べ始めたものが人類の直接の祖先になったと考えられています。つまり人類が人類になれたのは肉を食べたから、食肉があったからです。また人類の進化の1つの現れが、体のサイズに比べて大きな脳を持ったことです。オーストラロピテクスからヒトに進化する約400万年

の間に、脳の大きさは約3倍になったと考えられています。さらにヒトの体重と代謝量の関係を見ると他の動物種とは大きな差がなく、他の哺乳類とほぼ同じです。けれども大きくなった脳を補完するために内臓消化管が小さくなるように進化し、中でも大腸の割合が小さくなったとされています。実際、Mannという研究者の「猿類の内臓の構成比」によれば、ゴリラ、オランウータン、チンパンジー、テナガザル、ヒトの、胃、小腸、盲腸、大腸を比較すると、ヒトは胃と大腸の割合が非常に少なく、ほかの猿類と比べかなり異なった要素のあることがわかります。

「畜産物は健康にいいか悪いか」という問題はいつも議論になります。2020年、N.Barnard博士とF.Leroy博士が『The

American Journal of Critical Nutrition』でこの問題について誌上で討論しました。

畜産物の摂取に反対する意見としては、人間はどんな年齢でも動物性の肉・乳・卵は必要なく、ビーガン(完全菜食主義)食で十分だとしています。たとえある程度の量であっても、畜産物を食べることで健康とはいえない。また、畜産物を摂取することは動物愛護や動物の権利に反すると考えるわけです。

それに対して畜産物の摂取に賛成する意見としては、ビーガン食は誰にでも良いわけではなく、どんな食品でもその良し悪しは個人の嗜好、栄養のとり方、代謝や吸収に関する生物学的な相違によっている。すべての植物性食品は動物性食品とともに食するから有益なのである。ビーガン食は動物性食品の健康に関する有益なものを取り除いているため、その逆は成り立たない、などがあります。

実際、畜産物を食べないとビタミンB12などいくつかの栄養素が不足します。不足する

栄養素はサプリメントで補えばいいという意見もありますが、やはり肉や畜産物からとるべきだという考え方もあり、すべての生物は種に即した食事がベストで、人間は雑食で必要な量の肉と脂肪を食べるように進化してきたというわけです。現代病は、肉を食べてきた先祖の世代ではめったに起こっていません。現代病の原因は食べ過ぎていることで、肉が必要ではないということではないと主張しています。

どちらの意見も両極端ですが、畜産物は必要ではない、畜産物が健康に悪いなどの考え方はいまだに証明されていません。また畜産物の摂取による生活習慣病などの健康への影響についても、研究成果はまだ統一的な見解を得られていません。そして、畜産物は世界の摂取エネルギーの18%、摂取たんぱく質の25%に貢献しており、ビタミンA、ビタミンB12、カルシウム、鉄、亜鉛などの栄養素の重要な供給源になっています。

戦後、日本人の寿命や体格の向上に畜産物が寄与した可能性は高い

欧米では、畜産物と成人病との関係性がよく問題になりますが、成人病との関係は量の問題で、要するに肉の食べ過ぎが原因です。それは必ずしも日本人に当てはまりません。表1(次ページ)は、カナダ、フランス、ドイツ、イタリア、英国、米国、日本の1人当たり年間の食品供給量の比較を示したものです。

この表によれば、肉全体で見ると日本人の供給量が圧倒的に少ないことが瞭然です。

特に牛肉は米国の約4分の1です。豚肉は予想どおりドイツが一番多いのですが、次にイタリアで、日本はここでも一番少ない。鶏肉はドイツやイタリアよりは多いものの、米国、カナダ、英国に比べ非常に少ないことがわかります。一方で魚介類をたくさん食べていることは明瞭です。また、牛乳に関してはまだ少ない状態であるということも明らかです。まず踏まえておくべきことは、畜産物の供給

表 1 各国の1人当たり年間の食品供給量の比較 (kg/人/年)

	カナダ	フランス	ドイツ	イタリア	英国	米国	日本
食肉全体	90.75	86.76	85.94	84.04	81.48	115.13	49.45
牛肉	30.25	23.81	13.16	18.60	18.12	36.24	9.15
豚肉	22.81	33.05	51.81	40.28	25.79	27.64	20.62
鶏肉	36.68	22.93	17.75	18.61	31.55	50.01	19.42
魚介類	22.52	33.48	12.56	25.08	20.76	21.51	48.60
牛乳(バターを除く)	187.77	241.31	258.70	246.88	232.20	254.69	72.06
作物							
穀物	119.37	127.24	111.11	158.17	115.85	105.64	113.44
ポテト産物	71.07	53.79	61.46	38.16	103.86	51.88	30.79
果樹	135.65	114.34	88.46	139.79	127.41	104.53	52.85
野菜	108.47	97.32	92.91	128.87	96.99	113.96	102.29

Tsuganeら (2021, European Journal of Clinical Nutrition 75:921-928.)

量・消費量は欧米に比べてずっと少ないということです。

われわれのような戦後生まれは、体重や身長が後に生まれた人ほどどんどん増えていった時代に育ちました。日本人が年々大きくなったのは一体なぜでしょう。かなり古い研究ですが、1950年から1975年までの日本人の食の西洋化と女子の体格の推移を調べた1978年の論文があります。この論文によると、1950年は食肉摂取量が1人1日当たり8.4gだったものが、1975年には約8倍の64.2gになっています。鶏肉は5.6gから41.5g、牛乳・乳製品に至っては6.8gから103.6gになっています。逆にポテトなどは127.6gから61.9gと約半分が減っています。また、穀類では小麦が増えている一方、米が

減っています。この時代からすでに米離れが進んでいることが見て取れます。

さらに、1950年には12歳女性の平均身長が136.8cmであったものが1975年には148.5cmと、12cm以上も伸びている。体重も32.2kgから41.1kgと約10kg近く増え、初潮年齢は15.2歳から12.2歳と下がっています。平均寿命に至っては、男性が1950年当時59.57歳だったのが1975年には71.16歳、女性は62.97歳から76.95歳と非常に伸びています。この間に何があったかは、いろいろな要因が考えられると思いますが、大きな要因の一つとして畜産物をたくさん食べるようになったことが考えられます。この論文でも「戦後、日本人の寿命や体格の向上に畜産物が寄与した可能性は高い」と示唆しています。

肉類の摂取は高齢者のフレイルの予防に効果

表2は日本における高齢者平均(72歳)の2年後のフレイル発症に対する摂取食品の影

響を表したもので、よく引用される研究成果です。フレイルとは、「加齢により心身が古い

衰えた状態」のことで、早く介入して対策を施せば、元の健常な状態へ戻る可能性があります。非常に劇的でわかりやすい例が、例えば肉類の摂取でオッズ比が0.68になっている。これはフレイルになる確率が68%に下がったという意味です。

つまり肉類を多く摂取する人ほど、高齢者になった場合フレイルになりにくいということを示しています。ちなみにこの結果によると、乳製品もフレイルになる確率が73%と下がった一方、魚介類は97%とそれほど影響していません。また卵はむしろ120%と高く、フレイルになる確率が上がっているということがわかります。

また同じたんぱく質でも、植物性たんぱく質と動物性たんぱく質の違いを考慮する必要があります。その指標の1つとして、FAO（国際連合食糧農業機関）が推奨している「消化性必須アミノ酸スコア(DIAAS)」があります。これは、たんぱく質の質をアミノ酸組成、必須アミノ酸の消化率、必須アミノ酸の必要量などを統合した指標で評価するものです。

表3は農産物と畜産物のDIAASを比較したもので、DIAASの高いほうが質の高いたんぱく質ということが出来ます。例えば小麦が40.2、大麦が47.2、トウモロコシは42.4と大体40～50%ですが、大豆は99.6と100%に近く、豆腐も同様です。ところが畜産物に至っては、牛肉も豚肉も鶏肉も鶏卵もすべて100を超えた値が出ています。

すなわちこの指標で見ると、畜産物に含まれるたんぱく質は総じて高質であり、人間

表2 日本における高齢者平均(72歳)の2年後のフレイル発症に対する摂取食品の影響

食品	オッズ比	1SD (g/日)
穀物	0.91	114.1
いも類	1.11	37.6
豆類	0.93	54.5
種実類	0.86	4.5
野菜類(淡色)	1.09	92.6
野菜類(緑黄色)	0.99	85.1
果実類	1.07	125.5
キノコ類	1.00	13.5
藻類	1.19	21.3
魚介類	0.97	48.9
肉類	0.68	38.1
卵類	1.20	25.0
乳製品	0.73	114.3

Otsuka 5 (2019, Journal of Nutrition, Health & Aging, 23(1):89-95)

表3 農産物、畜産物および食用・飼料用昆虫のたんぱく質に関する指標の比較

	PDCAAS	PDCAAS _t	DIAAS
Ertl 5 (2016a, Animal 10:1883-1889)			
小麦	46.3	46.3	40.2
大麦	59.1	59.1	47.2
トウモロコシ	47.3	47.3	42.4
大豆	102.0	100.0	99.6
豆腐	99.4	99.4	97.0
トウモロコシ(サイレージ)	47.3	47.3	42.3
粉ミルク	116.1	100.0	115.9
牛肉	114.0	100.0	111.6
Ertl 5 (2016b, Journal of Lamd Management, Food and Enviromnt, 152:1042-1051)			
牛肉	-	-	109.3
豚肉	-	-	113.9
鶏肉	-	-	108.2
鶏卵	-	-	116.4
Malla 5 (2022, The Journa of Nutrition, 152:1042-1051)			
イエコオロギ	-	-	76
アメリカミズアブ	-	-	57

PDCAAS：たんぱく質消化性補正アミノ酸スコア、
PDCAAS_t：100%上限たんぱく質消化性補正アミノ酸スコア、
DIAAS：消化性必須アミノ酸スコア

にとって良いたんぱく質であるということがわかります。ちなみに最近では昆虫食が話題ですが、2022年に『The Journal of Nutrition』に掲載された論文によれば、イエコオロギは

昆虫食として、アメリカミズアブは昆虫飼料として非常に期待されており、DIAASも植物性のものより相対的に高いのですが、畜産物には大分劣るということがわかってきました。

家畜が草資源を利用するならば必ずしも非効率的とは言えず

次に飼料と食料との競合の問題についてお話しします。表4は飼料変換効率の比較を表しています。表の左側は酪農、肉牛(繁殖)、肉牛(肥育)、養豚、ブロイラー、採卵鶏の、畜産物に含まれているエネルギーとたんぱく質を分母として、対する全飼料のエネルギーおよびたんぱく質を見たものです。この値が高ければ高いほど、同じ畜産物のエネルギーに対してたくさんのエネルギーを必要としていることを意味します。摂取した餌中のエネルギーやたんぱく質の割合を示したもので、見てわかるように肉牛の、特に繁殖牛がエネルギー37.0、たんぱく質23.8と高い。これはなぜかという、子牛としてしか生産物が生まれにくいからです。次いで肥育牛がエネ

ギー13.2、たんぱく質8.3と高く、効率が悪い。一方、乳牛を飼育している酪農の値が低いのは、乳牛の場合は毎日乳を出すので乳のたんぱく質が畜産物になるので低くなる。養豚なりブロイラー、採卵鶏は、養豚ならたくさん子どもを産むし、ブロイラーなら42日からせいぜい6~8週間の期間で肉になるので低い値になるわけです。

一方食用と競合する量、すなわち分子になっているものを実際に人間が食べるものだけで限定して調べたものが表の右側です。例えば酪農の場合は主に牧草を中心に与えるケースが多く、濃厚飼料の給与量は相対的に少ない。その濃厚飼料が人間の食料と競合するので、それだけで見るとこの表の値になるわけ

表4 飼料変換効率の比較

	総量		食用と競合する量	
	エネルギー	たんぱく質	エネルギー	たんぱく質
酪農	4.5	5.6	0.5	0.7
肉牛(繁殖)	37.0	23.8	4.2	2.0
肉牛(肥育)	13.2	8.3	6.3	3.0
養豚	9.3	4.3	6.3	2.6
ブロイラー	4.5	3.0	3.3	2.1
採卵鶏	4.9	3.2	3.6	2.3

● 総量の比較では畜産物に含まれるエネルギーとたんぱく質(分母)に対する全飼料のエネルギーおよびたんぱく質量、食用と競合する量は食用部分のエネルギー量およびたんぱく質量(分子)の割合

(Wilkinson, 2011, Animal, 5:1014-1022)

です。これで見ると、総量と比べてどれも数値がだいぶ減っていることがわかります。特に繁殖牛の場合は、世界的に見た場合、ほとんど牧草・野草みたいなもので育てられているので数値が下がっていることがわかります。

世界的に見ても理想的な日本人のたんぱく質摂取

持続可能な社会のための畜産物からのたんぱく質の適正摂取量を、実際にシミュレーションを行い、食料と飼料と土地の競合などの要因を調べ、日本の現状と比較したのが表5です。Van Zantenらの2016年の報告によると、1人1日当たり合計でおよそ21gまで下げなければならないと示唆しています。その後のVan Halらの2019年の報告でも、同様に31gまで下げるべきとありました。

そこで日本の現状を調べたところ、食肉からの合計摂取量はZantenらとHalらの報告のおよそ中間の24.1gでした。つまり日本人の畜産物からのたんぱく質摂取量は世界が目指している水準と等しいわけです。

ここで注意すべきは、なぜこれが実現できるかです。日本人はたんぱく質の摂取量が低過ぎるのではないかという懸念を抱く方もいるでしょうが、それは誤りです。実は日本人の場合は畜産物のほかに水産物も食べており、水産物も入れたら数値がグッと増えるわけです。従って日本人の現状は、畜産物に関しては世界的に見ても理想的であるということがおわかりいただけだと思います。

2017年に『プロナス(PNAS)』に載った有

食料と飼料との競合の問題は、家畜が人間の利用できない草資源を利用するならば、必ずしも非効率的とはいえ、畜産物のたんぱく質の良質さを考慮すれば、畜産物の摂取は正当化されることもあり得るでしょう。

名な論文で、現状の家畜生産が存在する場合と家畜生産がなくなった場合を実際にシミュレーションして比較した結果が発表されました。それによると、例えば家畜生産がなくなると、今まで餌づくりに使っていた土地を食料生産に回すことができる。とはいえ栄養素だけを見ても深刻です。畜産物がない世界ではアラキドン酸、ビタミンA、ビタミンB12などが完全に減ってしまうからです。

しかしGHG (Greenhouse Gas)、すなわち温室効果ガスの問題は、無視できない事実です。家畜から排出される二酸化炭素の量と穀物生産で生み出される二酸化炭素の量を実際にすべて積算し、畜産物のある世界とない世界を比較すると、畜産物がない世界のほうが

表5 持続可能な社会のための畜産物からの適正たんぱく質摂取量(g/日・人)と日本の現状

	Van Zantenら (2016)	Van Halら (2019)	日本の現状
牛肉	5	6	2.3
豚肉	14	5	6.6
鶏肉	0	0	5.5
乳製品	2	20	4.3
鶏卵	0	0	5.4
合計	21	31	24.1

Van Zantenら (2016, Animal 10: 547-549)
Van Halら (2019, Journal of Cleaner Production, 219:485-496)

温室効果ガスの排出量は確かに少なくなります。この結果から、やっぱり畜産はないほうがいいと単純に結論づけていいのでしょうか。確かに GHG 排出は減らせますが、家畜がもたらす堆肥もなくなり、その分、化学肥料の

生産が必要になります。また、家畜が原料のペットフードなどもなくなってしまいます。温室効果ガスの排出量だけを減らせたとしても、もっと大きなものを失ったと後悔しないのでしょうか。

牛の飼養分類は草地畜産と耕地畜産の2つに分かれる

地球上で、実際に家畜から畜産物はどのように生み出されているのでしょうか。生産システムの観点からお話ししていきます。

まず、牛の飼養分類は草地畜産と耕地畜産の2つに分かれます。草地畜産と耕地畜産はそれぞれ、家畜を主体としたもの、作物と家畜を混合したもの、作物を主体としたものに分類します。家畜を主体とした草地畜産には、遊牧と定住放牧があります。これは北海道や米国、オーストラリアで行われている大規模な牧草地で放牧する方法です。他方で、全く両極ですが、モンゴルなどで行われている遊牧もここに分類されます。

一方、家畜を主体とした耕地畜産には、食肉用の牛や豚などを囲い込んで飼料を与えて飼育する「フィードロット」といわれる商業的・加工業的な形態があります。作物と家畜を混合した草地畜産には移牧があり、耕地畜産には耕畜複合生産があります。作物主体の草地畜産にはプランテーションがあり、耕地畜産には副業的システムがあります。

実際に世界の畜産生産を考えた場合、大まかでゆったりとした粗放的な方法と、限られたスペースの中で多くの頭数を飼育する集約

的な方法に2分され、特に牛の生産はどちらかに大きく分けられると思います。北海道、米国、オーストラリアのように全く生産コストがかからない土地があれば、無造作に牛を放ち子牛が生まれるという生産方法も可能です。

その対極がフィードロットです。始まりは共同放牧地などで飼育していた牛で、食用の作物の残渣などを利用し与えていました。規模が拡大するにつれて飼料作物が必要になり、外部から濃厚飼料を得るようになって、今のように大規模化してきたわけです。

最終的には加工できるものが一番もうかるということで、こちらに移行したわけです。しかし、現在でも発展途上の多くの国では、耕畜複合生産が主で、日本でも1960年代まで、稲作と牛が結びついた耕畜連携の生産が中心でした。

それが現在どうなっているかというと、加工業的な牛生産、すなわち専業化、集約化が進んでいます。同じように稲作農家や畑作農家も家畜を飼うことなく専業化していつている。現在行われているのが、地域レベルでの耕畜連携システムです。飼料稲とか飼料米による家畜生産はこれに当たります。

放牧は常に舎飼いよりもいいのか

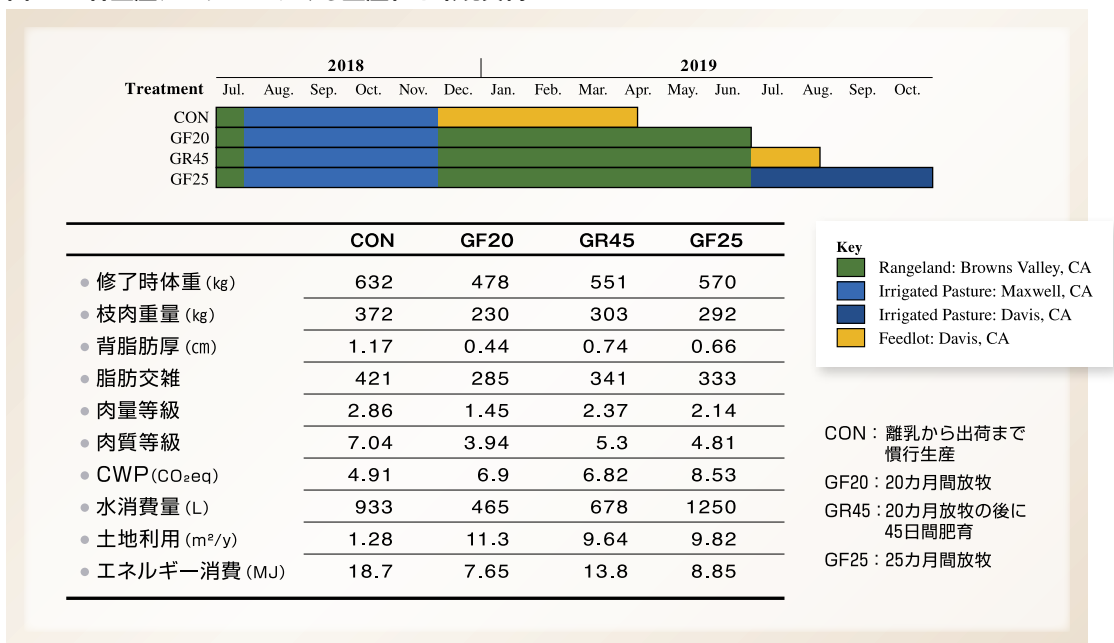
いろいろな生産システムがありますが、環境負荷との関連を考えた時にどうなっているかを示したものが図1です。これは米国の例ですが、CONは離乳から出荷まで慣行生産したもの、GF20が20カ月放牧したもの、GR45が20カ月放牧の後45日間肥育したものの、GF25は25カ月間放牧したものです。黄色がフィードロットを表します。これら4つの生産システムで環境関連諸項目を比較したもので、慣行生産は生産性が高く、その代わりに水とエネルギーの消費量は多くなります。

慣行生産は、終了時体重や枝肉重量をはじめ、あらゆる面で同じ生産期間でもほかに比べたらかなり大きくでき、さらに温室効果ガスの排出量は最も低い。一般には放牧のほう

が環境にいいと思われがちですが、放牧をすると逆に二酸化炭素の排出量が上がることがわかります。

私が以前行った「異なる品種と生産システムの違いが生産性や脂肪酸組成、健康指標に及ぼす影響」に関する研究は、ホルスタイン種、F1種(交雑種)、黒毛和種、放牧肥育した褐毛和種で比較したものです。注目していただきたいのがアテローム生成指標(AIND)と血栓生成指標(TIND)で、肉中の脂肪酸組成を表したものです。アテローム生成指標とは、4×ミリスチン酸(C14:0)+パルミチン酸(C16:0)を多価不飽和脂肪酸合計+一価不飽和脂肪酸合計で割って表します。この不飽和脂肪酸が一般的に体に悪いといわれてい

図1 各生産システムにおける生産性と環境負荷



るものです。

血栓生成に関してもミリスチン酸 (C14:0) + パルミチン酸 (C16:0) + ステアリン酸 (C18:0) を $0.5 \times$ 一価不飽和脂肪酸合計 + $n-6$ 系多価不飽和脂肪酸 + $3 \times$ ($n-3$ 系多価不飽和脂肪酸合計 + オメガバランス) で割ったもの。こういうもので割った時に分母になるのは健康にいい脂肪酸で、分子が健康に悪いといわれているものです。けれども、これを見ていくと、非常に興味深いのは、いずれも黒毛和種が一番いい。これは何を意味しているかというと、黒毛和種はオレイン酸の割合が結構高いわけです。オレイン酸なりリノレン酸は不飽和脂肪酸で、分母に当たるものです。

では放牧した牛はどうかというと、放牧した牛の非常にいい点は、リノレン酸の割合が

高いことです。ところがこの指標に関しては、必ずしもいいわけではない。だから、どれがいい悪いというのもいろいろあるわけです。

また、以前に肉用の牛を周年放牧で肥育するという革新的なプロジェクトに加わったことがあります。周年放牧した場合には、生産された牛肉の色は黄色がかるし、結構、赤身の色が濃くなる。ところが低いほうが人間の健康には良いといわれるオメガバランス (リノール酸とリノレン酸の割合) は、放牧肥育牛が低く、その点では放牧肥育のほうが慣行肥育よりも優れています。

以上のように、放牧の是非は、何を指標にするかやいろいろな条件によって異なるので、簡単に結論の出ないことがわかっていただけだと思います。

世界にはいろいろな牛肉の生産システムがある

世界にはさまざまな食肉の生産システムがありますが、牛肉の生産システムをいくつかの持続可能性要因をスコア化して調べた研究によると、最も優れた形態は牧畜と農林、あるいは林業を合わせたものと報告されています。それはどういう場所での生産システムか具体的にいうと、森林の中に牛を放牧し熱暑の影響を防ぐことや、そこに豊富な牧草地があることです。

例えばマレーシアの油ヤシ林です。これは私がかかわったものですが、マレーシアやインドネシアでは、戦前の植民地時代の影響でいまだにプランテーション農業が行われていま

す。しかし油ヤシの国際価格は暴落することがある。さらに油ヤシの下には非常に多くの野草が繁っていて、そこにコブラのような害獣が出てくる。そこでマレーシアは、1980年代からそこで牛の放牧を開始、放牧することによる非常に大きなメリットに気がつきました。

牛にとっては、樹木により直射日光が防げる。野草がすべて飼料になり、コブラなどの危険な動物が少なくなる。放牧する側にとっても、プランテーションでつくった作物の国際価格が暴落した時には、牛を売ることで補填できる。このように、複合することによって大きなメリットがあるわけです。

100万人近い人口を支えるために中国の雲南省の昆明市近郊では、促成栽培で野菜を五毛作している地域がありました。そこでは膨大な量の野菜残渣が出ており、これが乳牛の餌になっている。私たちが訪れた時も、実際にアブラナとかパセリ、セロリのようなもの

も食べていました。この地域では地域内での耕畜連携が非常にうまくいっていて、牛や豚や鶏から出た糞尿は、堆肥マーケットで取引されていました。この地域では家畜自体が役に立っていることが、こうした事実からもうかがい知れたのです。

畜産は「持続可能な開発目標」に多くの点で合致

2015年に国連では、2030年までに持続可能な開発目標(SDGs)の達成を提言し、家畜生産(特に小家畜)は17のうちの12の開発目標に関与しているとされています(IFAD2020; Aldersら2012)。個々のSDGsに対する家畜生産の関与について述べますと、第1の「貧困をなくそう」に対しては、家畜は農村部の農家では重要な資産で家計には重要な役割を果たしており、第2の「飢餓をゼロに」に対しては、家畜は食料と栄養に対して直接的間接的に貢献しています。

また、第3の「すべての人に健康と福祉を」では人間、動物、環境の健康は密接につながっていると考える考え方(One Health)は人々の健康と家畜の生産性の維持に役立ち、第4の「質の良い教育をみんなに」に対しては、畜産物由来の食料は所得の向上と教育への出費に役立ち、第5の「ジェンダー平等を実現しよう」に対しては、小家畜は女性のエンパワメントに貢献していることは明らかです。

第7の「エネルギーをみんなに、そしてクリーンに」に対しては家畜の堆肥はバイオガスとして再生可能なエネルギーを創出し、第8

の「働きがいも経済成長も」に対しては、家畜生産は13億人の雇用を生み出し、国家経済と労働力の創出に貢献しており、第9の「産業と技術革新の基盤を作ろう」に対しては畜産物の加工産業は、新興国では成長産業で、第10の「不平等をなくそう」に対しては、畜産の発展は所得の増加をもたらす、不平等格差を減らすことが知られています。

さらに、第12の「作る責任、使う責任」に対しては家畜全体の消費は生産者により良い収入をもたらす、全員の栄養の向上に寄与し、第13の「気候変動に具体的な対策を」に対しては小家畜による環境にやさしく再生的な生産システムは、エミッションを減らし、第15の「陸の豊かさを守ろう」に対しては、家畜による放牧は、牧草管理、野生動物の保護、土壌の健全化に貢献している。実際、世界中で13億人がさまざまな家畜に関わる食料チェーンに関与し、9億人の貧困層のうちの半数が家畜生産で生計を立てているといわれています。

家畜は単なる食料の供給源にとどまらず、さまざまな用途で利用されています。家畜は世界中においてさまざまな飼育形態で生産さ

れており、特に発展途上国では小農の重要な収入源となっています。こうしたことから、人間に多くの恵みを供給してくれる家畜という存在が、われわれにとって非常に重要であるということがおわかりいただけると思います。

私自身は、畜産物に対していろいろな考え方があっていいと思います。これまで、家畜は人間と共に生きてきました。日本では稲作

のパートナーとして、明治以降は貴重な栄養源として、家畜がわれわれに果たしてきた貢献は計り知れません。メタンガスなどまだまださまざまな問題はあるものの、家畜生産は今後も重要になることから、人間と家畜がいかに共生していけるかを考えることが畜産学分野では重要になってくるのではないかと考えています。

◆ 討議の抜粋 ◆

(敬称略)

- 福岡** 1970年代、食肉摂取量の増加に伴い小学女子の体格が向上したとお話がありました。しかし今は残念ながら日本人の体格、特に身長は伸びずむしろ小さくなる傾向が出てきています。その理由の1つは出生体重が小さくなっている、即ち胎内栄養環境の劣悪化によると考えられています。この現状を考えると、栄養を積極的にとることの重要性について、積極的に発信していかねばならないと考えます。
- 廣岡** 私たちが子どもの時代は、まさに戦後ということもあって、親たちもまずは栄養を第一に考えて子育てしていたと思います。ところが1980年代以降は、興味が別の方向へ向かった。例えば妊婦さんは、子どもを大きくし過ぎたら出産が大変だということで妊娠中に食べる量を減らしたのではないのでしょうか。
- 福岡** そのとおりだと思います。今の日本の妊婦さんの栄養状態は、発展途上国と同じレベルで、出生体重も確実に減ってきてまして、2500g未満の出生児(低出生体重児)の割合は、15年以上にわたり約10%前後が続いています。生まれた後の一生を通じて健康状態を維持するため、妊娠前・妊娠中の栄養の重要性を多くの人々に理解していただきたいと思います。また併せて、肉類の有用性の普及にも力を入れていただきたいものです。
- 柴田** 補足しますと、1970年代から1980年代の初めまでは日本のカロリー摂取量がピークに達した時です。そこからどんどん低下して、2019年には1903kcalまで落ちました。これは終戦直後の飢餓状態時と同じレベルです。その辺のところはやっぱり深刻に受け止めておく必要があると思います。
- 清水** 地域の経済状態や健康指標、環境指標などにより、畜産の価値の見方はさまざまですが、今後日本の畜産はどのような指針に沿って発展していこうと考えているのでしょうか。
- 廣岡** 一番大事なことは、畜産物の摂取量自体をこれ以上減らさないことです。増やすことは必ずしもいいわけではない。現在、日本の畜産物の摂取量はある意味理想的な世界水準なので、それをどう維持するかが課題です。さらに畜産物を安く大量に多くの国民に供給できるような体制づくりと研究の発展ではないかと、私は考えています
- 島田** 食肉を忌避する人たちの1つの大きな問題意識は、温室効果ガスではないかと思いますが、先生が示された、SDGsの「持続可能な開発目標」に畜産はこれだけ多く貢献しているという点はすごく大事な視点だと思いますので、今後あらゆる機会に強調していただければ、とお願いいたします。

● ひろおか・ひろゆき

1982年、京都大学畜産学科を卒業後、大学院に進学。1987年、京都大学農学研究科博士課程修了。1988年、農学博士。日本学術振興会特別奨励研究員を経て、1990年に龍谷大学経済学部専任講師、助教授。2001年10月より京都大学農学研究科畜産資源学分野教授。畜産を対象に文理融合研究を目指す。研究分野は家畜生産システム、遺伝育種学。肉用牛研究会会長、システム農学会会長、畜産学会理事を歴任。

食肉の栄養・機能と健康
2017



「豚肉」礼讃!

おいしくて栄養・機能たっぷり、健康・長寿に役立っています

- 霜降り豚肉の開発について
家畜改良センター理事長 入江正和
- 食肉加工品(加工肉)
— 食肉製品・成型肉(牛脂注入肉)—
元日本食肉研究会会長/北海道大学名誉教授 服部昭仁
- ビタミンB₁による生体防御メカニズムと健康科学への展開
国立研究開発法人 医薬基盤・健康・栄養研究所 プロジェクトリーダー 國澤 純
- イミダゾールジペプチドの認知機能低下回避作用について
東京大学大学院新領域創成科学研究科准教授 久恒広博
- 日本人の世界トップレベルの長寿は陰っていく
桜美林大学名誉教授・招聘教授/日本応用老年学会理事長 柴田 博
- BMIと寿命・健康寿命
東北大学大学院医学系研究科教授 辻 一郎

食肉の栄養・機能と健康
2018



食肉パワーで目指せ! 「健康長寿」

栄養のとり方、食べ方の工夫でもっと長生き

- 食肉で健康寿命をのばす
茨城キリスト教大学名誉教授 板倉弘重
- 食肉に含まれるコラーゲンペプチドの「アンチエイジング」効果
京都大学大学院農学研究科教授 佐藤健司
- 時間栄養学
国立研究開発法人 産業技術総合研究所 バイオメディカル研究部門 生物時計研究グループ長 大石勝隆
- 栄養成分、特に食肉成分と精神疾患について
国立精神・神経医療研究センター 神経研究所疾病研究第三部長 気分障害先端治療センター長 功刀 浩
- 食事パターンと死亡リスク
福岡女子大学国際文学部 食・健康学科准教授 南里明子
- 長寿の真実
桜美林大学名誉教授・招聘教授 柴田 博

食肉の栄養・機能と健康
2019



再確認! 食肉の力

食肉の栄養・機能はあらゆるライフステージで役立っています

- 健康寿命と栄養
— 痩せ、低栄養、脂質異常症
東京健康長寿医療センター研究所副所長 新開省二
- 脳卒中、サルコペニアの防止と食肉摂取
茨城キリスト教大学名誉教授 板倉弘重
- 胎内環境が糖尿病リスクを決める
— 小さく産んで大きく育てる危険性—
早稲田大学ナノ・ライフ創新研究機構招聘研究員 福岡秀興
- 食肉の栄養的価値
日本獣医生命科学大学応用生命科学部講師 江草(雑質) 愛
- 食品機能からの食肉脂質の評価
— 脂肪と健康的な食生活との共存を目指して
宮崎大学農学部応用生物科学科教授 河原 聡
- 牛肉の生産・消費における日米比較
京都大学名誉教授 宮崎 昭

食肉の栄養・機能と健康
2020



食肉でいつまでも元気!

おいしくて、健康長寿に貢献しています

- 高齢者の健康概念とその測定
桜美林大学名誉教授 柴田 博
- 健康寿命延伸に対する栄養と運動の相乗効果
国立研究開発法人 医薬基盤・健康・栄養研究所 身体活動研究部長 宮地元彦
- 認知症と栄養
帝京大学医学部精神神経科学講座教授 功刀 浩
- たんぱく質の栄養
東京大学大学院 農学生命科学研究科 特任教授 加藤久典
- 筋肉内イミダゾールジペプチドの生理作用とは?
— KOマウスを用いた解析—
女子栄養大学教授/広島大学名誉教授 西村敏英
- 矛盾だらけのコレステロール仮説
東海大学名誉教授 大櫛陽一
- 機能性表示と食肉の成分
東京農業大学客員教授/東京大学名誉教授 清水 誠

食肉の栄養・機能と健康
2021



健やかに生きる!

食肉は日々の健康ライフに役立っています

- フレイル予防のための食・栄養
女子栄養大学栄養学部 地域保健・老年学研究室教授 新開省二
- 脂肪酸と生活習慣病
— 最近の脂肪酸研究から—
茨城キリスト教大学名誉教授 板倉弘重
- 胎生期環境と骨粗鬆症
福島県立医科大学特任教授 福岡秀興
- 腸内細菌の多様性および宿主の脳神経系への作用
東京大学名誉教授 上野川修一
- 和牛肉のメタボローム解析
山形県置賜総合支庁産業経済部家畜保健衛生課 技術主査 小松智彦
- 肉質を決める筋線維の構造
麻布大学獣医学部動物応用科学科 准教授 水野谷 航

食肉の栄養・機能と健康
2022



新しい食の潮流

食の多様化で再確認される食肉摂取の重要性

- 食肉のフレイル予防効果
女子栄養大学 地域保健・老年学研究室教授 新開省二
- 老化・老年病予防のための栄養疫学研究
国立研究開発法人 国立長寿医療研究センター研究所 老年学・社会科学研究センター 老化疫学研究部長 大塚 礼
- 日本人の粗食長寿信奉
— その系譜と超克への試み—
応用老年学会会長/桜美林大学名誉教授 柴田 博
- 昆虫の食料・飼料利用に関する研究動向
元国立研究開発法人 農業・食品産業技術総合研究機構 畜産研究部門長 島田和宏
- 国産和牛肉のおいしさ要因の多様性
女子栄養大学栄養学部教授/広島大学名誉教授 西村敏英
- 腸の消化・吸収・代謝機能に関する研究の新展開
東京大学名誉教授/東京農業大学客員教授 清水 誠

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>

令和5年度 食肉情報等普及・啓発事業

後援／公益社団法人 日本食肉協議会

制作／株式会社 エディターハウス