

はじめに



当センターの事業として「食肉と健康に関するフォーラム」委員会を1987年に設立以来25年が経過しました。本事業では、食肉消費をめぐる諸問題を「食肉と健康に関するフォーラム」委員会の先生方を母体とする「食肉学術フォーラム」委員会を開催し、ご検討いただき、その成果を毎年小冊子に取りまとめ、食肉についてのご理解を深めていただくために発行しています。

平成21年度～23年度は『牛肉の魅力』『豚肉のチカラ』『鶏肉の実力』として、基本的な畜種ごとに、食肉の優れた特性を取り上げました。今年度は『食肉の安全・安心と栄養機能』と題し、食材としての安全性の担保はもとより、美味しく、栄養価が高く、病気の予防機能もある食肉の栄養機能など食肉にまつわる諸問題をさまざまな角度から解説していただきました。

本誌を多くの方にお読みいただき、「食肉」について、さらなるご理解を深めていただければ幸いです。

終わりに、本誌作成のための食肉学術情報収集会議の委員長である藤巻正生先生と座長としてご尽力賜った上野川修一先生をはじめ諸先生方、ご後援いただいた農林水産省生産局および独立行政法人農畜産業振興機構の関係各位に厚く御礼申し上げます。

2013年3月

財団法人 日本食肉消費総合センター

理事長 田家邦明

Contents

食肉の安全・安心と栄養機能

はじめに	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 東京大学名誉教授/お茶の水女子大学名誉教授 藤巻正生	4

Section. 1 健康・長寿に果たす食肉の役割

- 1 食肉と長寿** 人間総合科学大学保健医療学部長・大学院教授 柴田博 6
世界のトップレベルだった日本の平均寿命が
低下した背景には近年顕著な低栄養があります
- 2 高齢者の栄養と余命** 東京都健康長寿医療センター研究所 研究部長 新開省二 21
高齢期にしっかり栄養をとり体力をつけることで
循環器疾患や肺炎などの死亡率は低下します
- 3 食品とがんの関係** 東海大学名誉教授/大櫛医学情報研究所所長 大櫛陽一 36
肉や脂肪は大腸がんや乳がんの原因にはなりません
むしろ糖質を減らすことが予防の近道です

Section. 2 BSE 収束への歩み

- 1 BSE とは** 動物衛生研究所 プリオン病研究センター 領域長補佐 横山隆 54
従来型 BSE は収束間近ですが非定型 BSE は未解明な部分が多くあります
- 2 ヨーロッパにおける BSE 対策の変遷** 東京大学大学院 農学生命科学研究科教授 杉浦勝明 62
BSE 問題の完全収束を目前に控え今後大幅なリスク管理措置の緩和が予想されます
- 3 ヒトのプリオン病と BSE** 東京医科歯科大学大学院教授/同大学付属病院副院長 水澤英洋 70
医療に携わる者すべてがこの疾患を理解し、感染予防と根本的治療を目指すべきです

Section. 3 放射線と健康

1 放射性物質の農畜産物への影響

日本動物高度医療センター院長・放射線科科长 夏堀雅宏 76

放射性セシウムの汚染を
過度に恐れる必要は全くありません

2 低線量率放射線の健康への影響

公益財団法人環境科学技術研究所 生物影響研究部部长 田中公夫 84

放射線の暫定規制値は、安全と危険の境ではありません
規制の考え方と科学的事実を混同しないことが大切です

3 福島原発事故に見る放射性セシウムの動態

北里大学副学長・獣医学部教授 伊藤伸彦 90

食品中のリスクに関しては
被ばくを過大に評価して計算されています

Epilogue エピローグ 96

Prologue プロローグ

1970年代の日本は、経済成長とともに食生活も向上し、動物性たんぱく質摂取量の増加に伴い、脳血管疾患による死亡率が大幅に減少し、平均寿命は世界一を達成しました。その後長らく世界のトップクラスに君臨していた日本人の平均寿命に暗雲が垂れ込め、女性の平均寿命は2年連続で低下し、2011年にはついに世界一の座を香港に明け渡してしまいました。平均寿命を延ばす要素はたんぱく質と脂肪と考えられていますが、男女とも平均寿命が低下している背景には最近の日本人の低栄養化があると、警鐘が鳴らされています。

栄養状態を表す栄養スコアが高い高齢者ほど死亡率が低く、栄養スコアが低くなるほど死亡率は高くなります。10年におよぶ研究調査の結果、赤血球数が少なく、アルブミン値が低いほど認知機能低下のリスクが高いこともわかりました。どちらも低栄養が原因です。脳機能や健康を維持するために、栄養がいかに大切かを再認識させられます。また、「肉や脂肪は大腸がんの原因になる」、「コレステロールは体に悪い」といったネット世界を駆け巡る誤った伝説を槍玉に挙げ、豊富な疫学データに基づいた反証を加えています。

ヨーロッパをはじめとする各国の徹底したリスク管理措置の実施により、BSEは世界的に収束に向かいつつあります。一方で、ヒトのプリオン病であるクロイツフェルト・ヤコブ病について、感染メカニズムの解明や、治療・予防法の開発など難病克服への取り組みが紹介されています。

東日本大震災、福島原子力発電所の事故発生から2年が経とうとしていますが、放射性物質への関心は、いまだ低からざるものがあります。ご専門の先生方に「放射性物質の農畜産物への影響」、「低線量率放射線の健康への影響」、「福島原発事故に見る放射性セシウムの動態」についての最新の研究成果をお寄せいただきました。

終わりに、本誌の内容は、「食肉学術フォーラム」委員会委員の先生方のご教示に負うところ大としています。記して謝意を表する次第です。

東京大学名誉教授
お茶の水女子大学名誉教授

藤巻正生



Section

1

**健康・長寿に果たす
食肉の役割**

1

食肉と長寿

世界のトップレベルだった 日本の平均寿命が低下した背景には 近年顕著な低栄養があります



人間総合科学大学
保健医療学部長・大学院教授

柴田 博 先生

昭和40年代の高度成長と歩調を合わせて食肉の消費量は伸び、動物性たんぱく質の摂取量が増加することで、脳血管疾患の死亡率は減少しました。軌を一にして平均寿命も延伸し、長らく世界一に君臨しましたが、ここへ来て低下傾向が見られます。長寿に果たす食肉の役割について、柴田博先生にお話をうかがいました。

栄養学は講義がなかったので 医者になってから独学で学ぶ

私は医学部を1965年に卒業しましたが、当時大学で習った栄養の知識といえば、「高血圧の人はたんぱく質をとるな」というドイツの教科書の翻訳です。後でいろいろ考えてみますと、教科書が書かれた頃は予防医学的な考え方がないわけですから、高血圧だけで医者に行く人はおらず、医者にかかるのは恐らく腎機能がかかなり低下してからで、そういう段階になると当然たんぱく質を減らさなければいけないわけです。

私は1965年からインターンを経て、6年間大学の医局におりました。私がいた東京大学の第四内科は、当時関東の大学では唯一疫学研究に取り組んでいました。方々の農村に出かけて、脳卒中や、教授が心臓を専門にしていたので、心臓病の疫学調査に従事するうちに、私は栄養について考えざるを得ない医者になっていきました。

医学部というところは栄養学の講義がないのでした。糖尿病や高血圧で少し触れる程度です。脂質やたんぱく質の構造式は習いますが、普通の人がどういうものを食べて、ど

うしたら長生きするかといった講義は一度も聞いたことがありません。結局自分が医者になってから、独学でといますか経験則で栄養について学んでいかねばなりませんでした。

動物性たんぱく質の摂取比率が高い超100歳長寿者

1972年、私は当時の東京都養育院附属病院（現・東京都健康長寿医療センター病院）というベッド数703床の日本で初めての老人病院に就職しました。ほどなく、併設している東京都老人総合研究所が、100歳以上の方（センテナリアン）の全国調査をすることになり、私も参加しました。

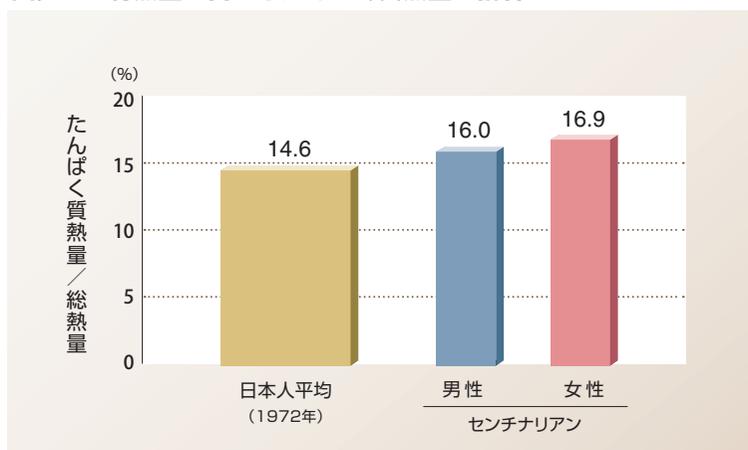
1972年は沖縄が日本に復帰した年ですが、当時センテナリアンが全国に405人おられました。今は約5万8000人とすごい数になっています。そのうち全国の100の方を調査することになりました。4人編成のチームの一員として、1日に2～3軒センテナリアン

の自宅を回り、血液を採取し、心電図を取り、認知症の検査などもして、いろいろなデータを採取しました。その時に私たちは目からウロコというありきたりな言葉で、びっくりするような事象に突き当たったのです。

まずセンテナリアンは、当時の日本人の平均的な食事に比べて、総エネルギーに占めるたんぱく質エネルギーの割合が非常に高いというデータが出てきたのです（図表1）。カロリーは900～1000kcal／日と、体が小さいので低いのですが、低カロリーで高たんぱく食であるという特徴が出てまいりました。

さらに驚いたことは、当時の日本の平均に

図表1 総熱量に占めるたんぱく質熱量の割合



(出典：Shibata H et al : Nutrition and health 8 : 165, 1992)

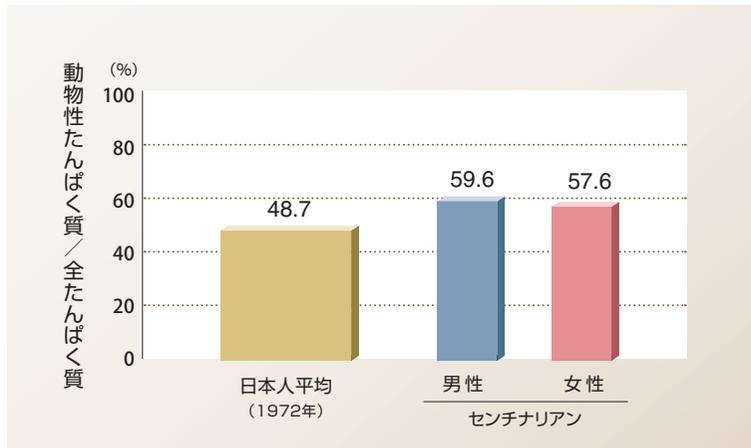
比べて、たんぱく質全体に占める動物性のたんぱく質の割合がかなり高い(図表2)。現在の日本人では52～53%ですが、それよりもっと高い。粗食長寿説というのが今でも横行しておりますが、当時は粗食長寿説が一般的な時代で、われわれ医学者はたんぱく質をとらないほうが健康にいいという教育を受けているものですから、これには驚いたわけです。

しかもこれは栄養学者である国立健康栄養研究所の先生方がチームに加わってずっと一

緒に回っていますから、われわれがいい加減な栄養調査をしたのではなく、専門家が取った信頼できるデータであるわけです。

ところがその後、100歳以上の方が約700人となった時に、国の体力健康づくり財団がまたセンチナリアンの調査をして、一般の方の調査と比較対照したところ、魚介類、肉、大豆製品か卵を、毎日2回以上とっている割合が、100歳の方は5割を超えているのです。私たちの調査結果を裏付けるデータがここでも得られました。

図表2 総たんぱく質に占める動物性たんぱく質の割合



(出典：Shibata H et al : Nutrition and health 8 : 165, 1992)

8

動物性たんぱく質摂取量の増加で脳血管疾患死亡率は減少

今から90年くらい前の日本人の平均的な食事は、カロリーが2200kcal/日で今よりちょっと多いですが、ほとんどが米と味噌汁で、50～60gの塩鮭を週に3、4回食べるといった状態です。動物性たんぱく質と植物性た

んぱく質の比率を見ますと、当時は、動物性たんぱく質摂取量は約3gで、95%が植物性たんぱく質だったわけです(図表3)。

これが時代とともに少しずつ変わってきまして、1980年前後に1対1になり、現在は動

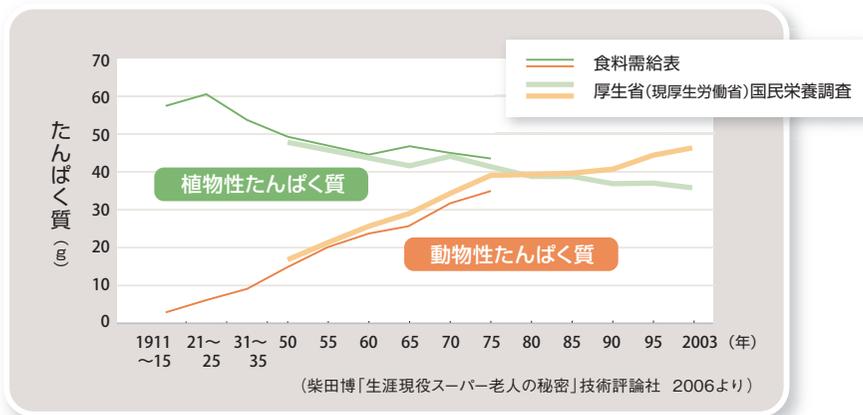
物性がちょっと上回っています。日本人が平均寿命世界一になった時点と一致するわけです。1対1がいいかどうかは、別に議論しなければなりません、少なくとも動物性たんぱく質比率が50%に達していない場合には、平均寿命の伸びは十分ではないと間違いなく言えるだろうと思います。

図表4は戦後日本人の食の変遷を示しています。大変画期的なことは、私が医学部を卒業した1965年（昭和40年）頃から米が減ってきます。魚介類は横ばいですが、同時に

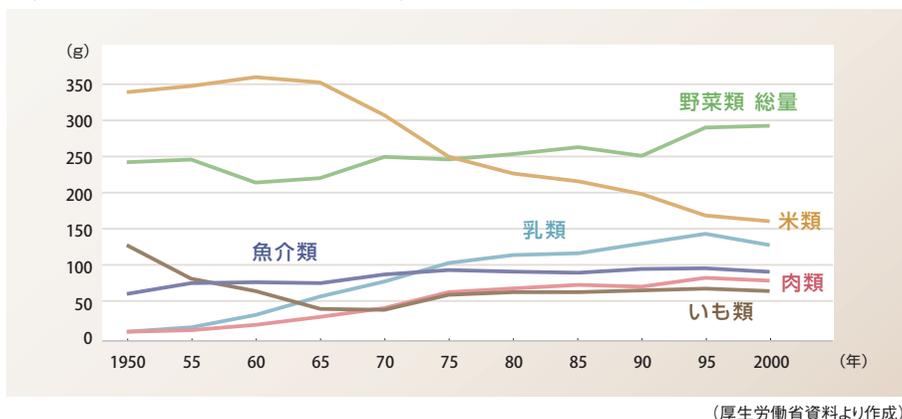
肉、乳製品も少しずつ増えてくる。日本では総カロリーは100年間変わっていませんので、全部が増えるということはありませんのです。米が減った分、他の食品でカロリーを補うということでバランスがずいぶん変わってきます。

疾患別死亡率を見ると、脳血管疾患が昭和40年頃、米の減少のカーブと軌を一にして急激に減ってきます。悪性新生物、心疾患は横ばいです。欧米では脳血管疾患の死亡率が減少すると入れ替えに虚血性心疾患が増え

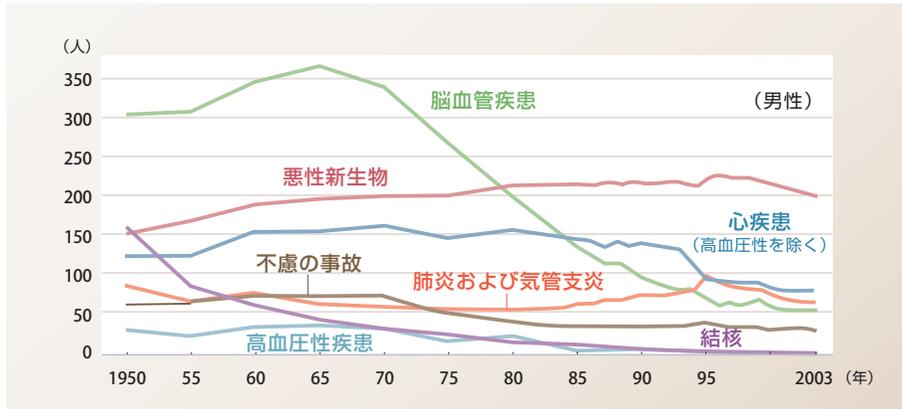
図表3 日本人の1人1日当たりの植物性たんぱく質と動物性たんぱく質摂取の推移



図表4 戦後日本人の1日当たりの食品摂取量



図表5 主要死因別に見た年齢調整死亡率の年次推移



(厚生労働省「人口動態統計」より)

ましたが、日本は欧米の轍を踏まずに済んだために平均寿命が欧米を抜いていくという経過をたどることになりました(図表5)。

10 国勢調査 200地点の 10万世帯で、栄養摂取は家計調査年報を使うという非常に巧みなデザインで、地域の死亡率と食品の摂取の関係を調べた研究があります。国立公衆衛生

院の柳川洋先生が発表されたのは 1976年ですが、調査がなされたのは 1966年、ちょうど日本で脳卒中が減り始めた頃です。食肉を中心に話しますと、男性も女性も肉をとることと脳血管疾患の死亡率が偏相関係数*で非常に強い逆相関の係数を示しています。この研究でも肉の意義が認められました。

老化の指標アルブミン値は栄養状態の指標でもあります

栄養状態が悪いと運動しても逆効果になるので、最近、栄養と運動を組み合わせた研究をあまり見かけませんが、新開省二先生の研究データによると、歩行速度が遅いとADL (Activities of Daily Living = 日常生活動作能力) 障害が発生しやすいことを示しています(図表6)。

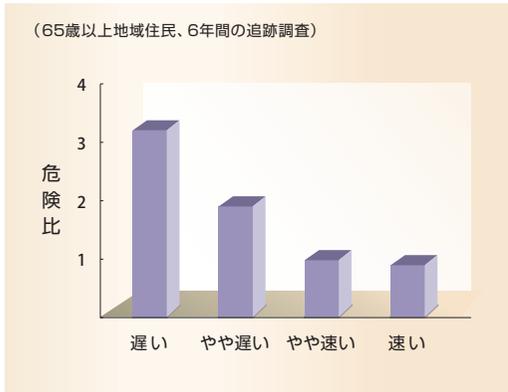
私が板橋の東京都養育院附属病院に赴任して2年後、当時副院長で後に京都大学教授になられた亀山正邦先生が、老年学会で報告された研究データによると、高齢の患者さん

は入院して2カ月、6カ月と経つにつれ、アルブミン値がだんだん下がってきて、2.6前後で皆さん亡くなる。どんな病気の場合でもアルブミンが2.5か2.6のところまで亡くなりました。ただ、その後医療技術の発達で、例えば昭和天皇は2.0くらいでご存命だったということで時代は変わっていますが、これは40年前の話です。これは入院患者の例ですが、アルブミンはモータリティ(死亡率)と大きな関係があることがわかってきました。

図表7は、生活機能は全く障害を受けてい

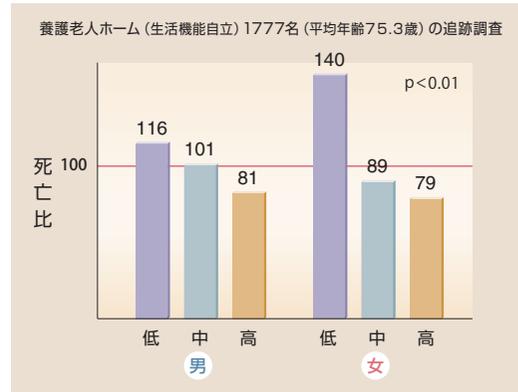
* 3つ以上の変数(データの種類)がある時に、他の変数の影響を除去した相関係数のこと。

図表6 ふだん歩いている速さ別
ADL 障害発生危険比



(柴田博「8割以上の老人は自立している」ビジネス社、2002より)

図表7 5.5年間の追跡調査による
A/G 3分位別相対死亡比



(芳賀博、柴田博他「日老医誌」18:425-431,1981)

ない老人が約2000名入居していたある養護老人ホームで、そのうちの1777名を対象に5年半追跡した研究をまとめたものです。当時はアルブミンのダイレクトな測定法はあまり普及していませんでしたので、総たんぱくとグロブリンとアルブミンの比(A/G比)を見ました。A/G比はアルブミン値にも比例しま

す。A/G比が低いと総死亡率が高いという、入院患者で得られたデータと似たデータが出てきました。

図表8は、1976年に小金井市で70歳の高齢者を最終的に15年間ずっと追跡調査して得たデータです。アルブミンは、地域で見てもやはり低い順番から亡くなっています。こ

図表8 地域70歳高齢者の15年間の血液生化学値の変化

	検診年 年齢	1976	1981	1986	1991	70歳と85歳の差
		70歳	75歳	80歳	85歳	
血清アルブミン (g/dℓ)	男(n=30)	4.4 ± 0.3	4.2 ± 0.3	4.3 ± 0.3	4.1 ± 0.3	-0.39 ± 0.28**
	女(n=49)	4.5 ± 0.3	4.3 ± 0.2	4.3 ± 0.3	4.1 ± 0.2	-0.38 ± 0.33**
血清総コレステロール (mg/dℓ)	男(n=30)	192.9 ± 27.9	186.1 ± 25.5	198.7 ± 30.1	187.4 ± 33.9	-5.53 ± 30.07(n.s)
	女(n=49)	225.8 ± 36.9	225.2 ± 36.2	234.4 ± 35.9	214.7 ± 35.4	-11.08 ± 33.13*
尿酸 (mg/dℓ)	男(n=30)	5.5 ± 1.1	5.5 ± 1.4	6.0 ± 1.6	5.1 ± 1.2	-0.49 ± 1.00*
	女(n=49)	4.4 ± 1.0	4.8 ± 1.3	4.9 ± 1.2	4.5 ± 1.2	-0.04 ± 1.09(n.s)
血色素量 (g/dℓ)	男(n=30)	13.8 ± 1.0	13.9 ± 1.0	14.2 ± 1.2	13.4 ± 1.5	-0.35 ± 1.25(n.s)
	女(n=49)	12.5 ± 0.9	12.9 ± 1.0	13.1 ± 1.1	12.5 ± 1.2	-0.01 ± 0.91(n.s)

**p<0.001 *p<0.05 (小金井研究)

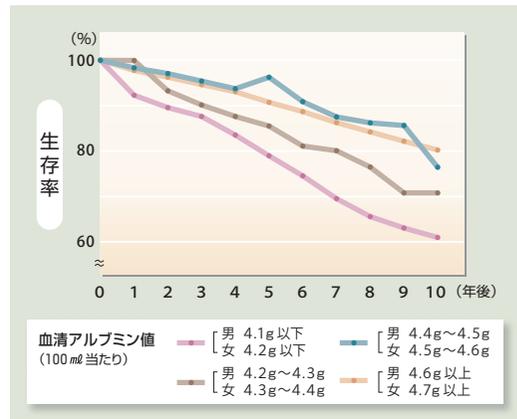
(柴田博: The Lipid, 11: 68-72, 2000)

これは今から20年前に私が発表したエイジアメージングで、アルブミンとモータリティの関連を地域高齢者間で示した世界で最初のデータだと思っております。その前に施設で得たデータはいくつかありますが、アルブミンが大変重要なことが認識されてきています。

図表9は、70歳の高齢者の場合、生存している方でも10年間にアルブミンが約0.2減少することを示しています。もっと低い人は死んでしまっているわけですが、生き残っている人も約0.2下がっている。この0.2という数字が後で効いてきますので、ちょっと記憶しておいていただきたいと思います。

私たちは、1つの地域の食生活を改善し、その栄養状態がどう変わるかを調査する介入研究を続けてきました(図表10)。1992年から4年間、放置しておくともアルブミンは加齢とともに減ってきます。しかし、栄養改善プログラムで徹底した地域介入をしますと上がってきます。アルブミンは栄養の指標とも

図表9 70歳のアルブミン値と生存率



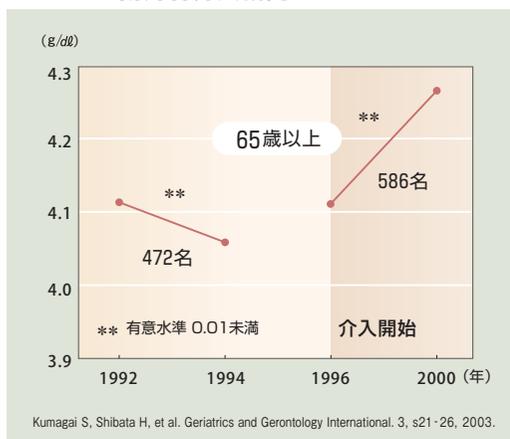
Shibata H et al. Age Aging 20:417,1991

老化の指標とも言え、食生活の改善により数値が上がる余地があることを示唆しています。

65歳以上の方が4年後から始まった介入によりアルブミン値が上がっていったわけですが、肉を減らした群と比べると、肉を増やした群あるいは食べ続けた群のほうがアルブミンの上昇率が高い。肉の効果がここでも明らかに出てきました(図表11)。

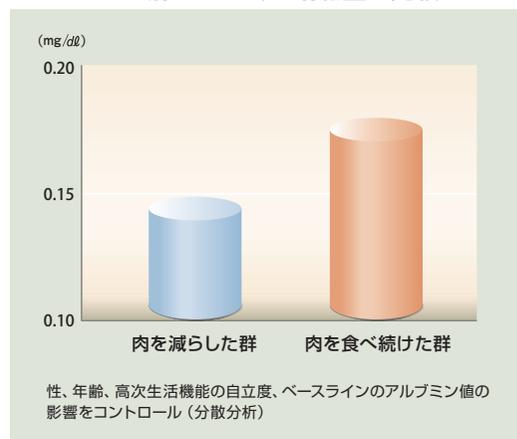
12

図表10 血清アルブミン値の変化 南外村介入研究



Kumagai S, Shibata H, et al. Geriatrics and Gerontology International. 3, s21-26, 2003.

図表11 肉を食べる習慣の変化と 血清アルブミン増加量の比較



性、年齢、高次生活機能の自立度、ベースラインのアルブミン値の影響をコントロール(分散分析)

日本に多いラクナ梗塞はコレステロール値が高いと発生率は低下

私たちは、自分たちの研究を基に低栄養予防の食生活指針14カ条を作成し、これを地域に推し進めているところです(図表12)。日本人の疾病と栄養の関連について少し振り返ってみたいと思います。

脳出血がコレステロール値やアルブミン値が低いことで起きる、ということはほぼ平均的な医師、栄養士に認識されています。しかし脳梗塞に関しては、医師国家試験の教科書を見るとコレステロールが高いほうで起きると書いてあって、そうでない日本のデータを引用していても、予防には必ず糖尿病を予防し、たばこをやめ、コレステロールを下げると書いてあります。ところが日本の場合、脳血管疾患の予防に最も貢献した方の1人である小町喜男先生が、1987年にモノグラフで出しています(図表13)。

この図はコレステロールを横軸に取って、脳梗塞の発生率を見えています。昭和40年代の秋田ではコレステロールが地域の中高年で約150でしたが、脳梗塞がこんなに多かったのに10年後、コレステロール値が20前後上がったたら脳梗塞は半減しました。もともと脳梗塞は、コレステロールのレベルの高いほうで少ないのです。日本人は脳梗塞という言葉で、詰まるのだからコレステロールが多いはずだとずっと早とちりしてきました。

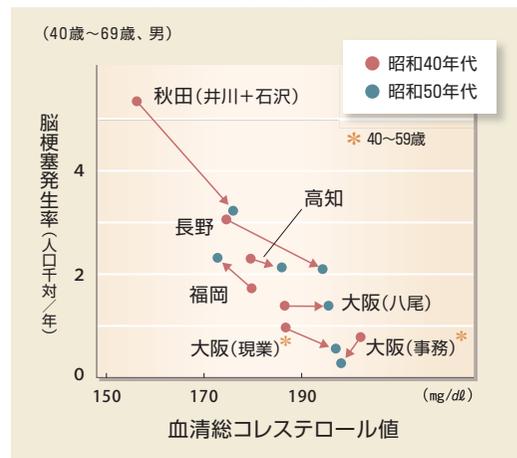
動脈硬化は厳密に言うといくつかのタイプがありますが、パターン化すると大きく2つのタイプに分けられます。1つは、アテロー

図表12 低栄養予防の食生活指針14カ条

- 1 3食のバランスをよくとる
- 2 動物性たんぱく質を十分にとる
- 3 魚と肉の摂取は1:1の割合に
- 4 ささまざまな種類の肉を食べる
- 5 油脂類を十分に摂取する
- 6 牛乳を毎日飲む
- 7 緑黄色野菜や根野菜など多種類の野菜を食べる。火を通し量を確認
- 8 食欲がない時はおかずを先に食べごはんを残す
- 9 調理法や保存法に習熟する
- 10 酢、香辛料、香り野菜を十分に取り入れる
- 11 和風、中華、洋風とさまざまな料理を取り入れる
- 12 共食の機会を豊富につくる
- 13 かむ力を維持するため義歯は定期的に検査を受ける
- 14 健康情報を積極的に取り入れる

(柴田博「今日から実践!安心食生活」社会保険出版社 2010)

図表13 血清総コレステロールの平均値と脳梗塞発生率の推移



(小町喜男編著「循環器疾患の変貌」保健同人社 1987)

ム硬化型の血栓ができて太い動脈、あるいは内頸動脈の中で起きるタイプです。しかし日本で多いタイプは、ラクナ梗塞といって低栄養であるために起きやすいもので、コレステロールが高いことはリスクになりません。これは家森幸男先生などの研究にもずいぶん出てきますが、細い動脈は血流の中から栄養をとらなければいけないけれども、血液脳関門のためになかなか栄養がとれないから、絶えず栄養の危機に陥っています。

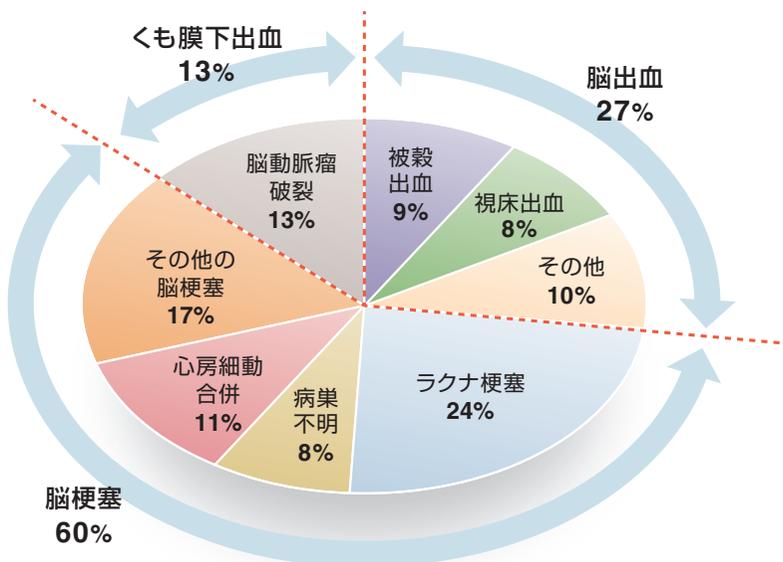
栄養学の中進国では、これが特徴になります。だから日本もまず感染症を克服して、次に来たのが脳卒中時代です。これはどこの国でもそういう経過をたどっているわけです。さらに栄養がよくなると脳卒中が減ってくる。

そして欧米のように栄養が行き過ぎると今度は栄養過剰で虚血性心疾患の時代に入ってくる、という経過をとります。

日本は食生活が欧米化したから欧米型のタイプが多くなったかという、そうではありません。図表14は、秋田県脳血管研究センターが脳卒中登録した患者の病型分類をしたデータで、くも膜下出血はとりあえず栄養と関係ないのでさて置きますが、脳出血は27%、脳梗塞は60%とかなり多いわけです。脳梗塞の中でも非常に多いのはラクナ梗塞です。アテローム硬化による脳梗塞は分類できるほどの数はないのです。すべてCTスキャンやMRIを撮っていますし、ラクナ梗塞よりはるかに診断が容易なので、アテロームを見

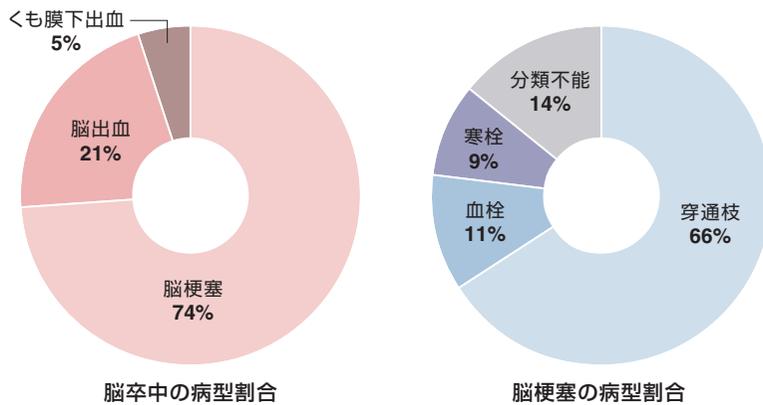
14

図表14 秋田県脳卒中登録ケースの病型分類



(鈴木一夫「知れば防げる脳卒中」秋田県脳血管研究センター疫学部、2005より)

図表15 愛媛県 O.Y 市における脳卒中発症調査 (1994年1月～2004年12月)



(小西正光：臨床検査 50：971-979, 2006より)

逃していることはありません。日本はまだこういう実態です。これは2005年に鈴木一夫先生たちが発表しているデータです。

図表15は、新開先生の恩師である小西正光教授が10年間にわたって研究された調査結果で、脳梗塞が圧倒的に多く、脳梗塞の中ではやはりラクナ梗塞が約6対1と圧倒的に多い。4、5年前、医者になった息子の教科書にこのデータが引用されていましたが、それでありながら、予防になると「コレステロー

ルを下げろ」と書いてあるので、滅茶苦茶な話になっています。

図表16は、ハワイの日系人のデータですが、ハワイの日系人もラクナ梗塞が主流です。これは日本高血圧学会の『ハイパーテションリサーチ』に載った論文ですが、臨床家の方はあまりこれを読んでいないようです。西洋型食生活ではラクナ梗塞はありませんが、アジアタイプになると大変多くなるという病理解剖と食生活を結びつけたデータです。

図表16 ハワイ日系人の食生活タイプ別脳内小動脈ラクナ梗塞の頻度

●食生活タイプ	対象人数 (人)	ラクナ梗塞 (人)	%
西欧タイプ	31	0	0
混合タイプ	113	4	3.5
アジアタイプ	31	13	41.9*

*p<0.05

(Read D.: Hypertension Research Suppl 1 : 537, 1994 を改変)

ハワイの日系人は日本人と比較して、動物性たんぱく質の摂取量も若干多いですが、非常に特徴的なことは、脂肪が非常に多いのです。脂肪を70g／日とっています。日本人はひとところ59gまで伸びましたが、また減ってきて今は54gです。ちょっと注意してほしいのは、ハワイ日系人の脂肪エネルギー比30%で、この30%というのはアメリカのマクガバンレポートの食事目標の参考になっているはずですが、量的にはアメリカ全体としては90gになっています。

ハワイの日系人では、脂肪摂取量が40gを割った群、エネルギー比が25%を割った群の死亡率が非常に高いことが特徴です。日本の厚生労働省の基準で25%が金科玉条になっていて、それを超えたら危ないというけれども、そんなエビデンスは世界中にないのです。ハワイの日系人でも、むしろ25%を切ったら死亡率が上がるということです。環境条件は若干違うでしょうが、ハワイの日系人とこの対象になっている日本人は遺伝的には同じとみなしていいでしょう。

生活機能に障害があると虚血性心疾患の発生率が高くなる

16

私が赴任した老人病院では、週に2回、臨床医、病理医が立ち会って病理解剖が行われました。冠動脈、脳動脈もすべてを病理解剖して、討論しました。

いろいろ細部を見ていきますと、心筋梗塞も日本は欧米のようなパターンではないことがわかりました。死亡者のほとんどが高齢者ですから、冠動脈を解剖していきますと、脳卒中のラクナ梗塞タイプが多数出てきました。このタイプは心電図では典型的な心筋梗塞のパターンを示さないのが、心不全や心房細動と診断されがちです。

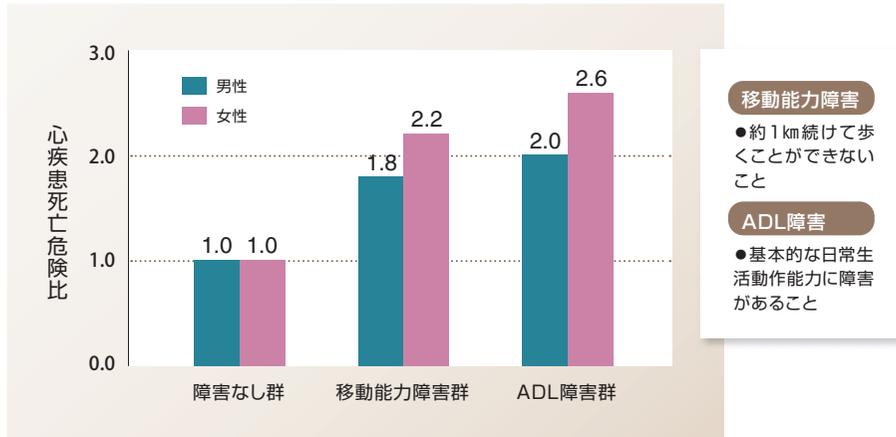
その違いを知って、私は副所長になって少し権限が出てきたので、病理のグループを呼んでこの辺の研究に取り組んだらどうかと提案したところ、「先生、とんでもない。欧米と違うことをやったら私は一生どこの教授にもなれません」と言って怒られました。私が病

理学をやっていたらこの辺を研究したいと思っていたのですが、実は1990年代に、アメリカのグループが報告し、このほかにもいくつかデータが出ています。図表17は、Corti先生たちの研究で、冠動脈疾患、心筋梗塞など虚血性心疾患は、ADL（日常生活動作能力）障害があると発生率が高くなることを示しています。これを「並存する疾患」と言い、老年医学では重要なテーマです。

面白いことに心臓病の死亡リスクはアルブミンが低い群のほうが高い傾向にあります。アメリカの虚血性心疾患は栄養が過剰な人にばかり起きるような印象がありますが、高齢者に関してはそうではないようです。低栄養がリスクファクターになっています。コレステロールなどをコントロールした結果このようなデータが出てきたわけです。

図表18は、先ほど紹介した小西先生の研

図表 17 生活機能障害と冠状動脈硬化性心疾患死亡危険比



(Corti et al. J Clin Epidemiol. 49, 519-526, 1996 より引用作図)

図表 18 農村と大都市における心筋梗塞剖検例の比較 (30歳以上、男性)

	農村 (秋田)	大都市 (大阪)
例数	35 例	54 例
高血圧の割合*1	91 %	41 %
高コレステロール血症者の割合*2	14 %	59 %
心筋梗塞の型		
散在壊死型	74 %	9 %
塊状壊死型	26 %	91 %
脳・心臓の動脈硬化		

*1: 160~/95~mmHgまたは降圧剤服用中

*2: 血清総コレステロール値220mm/dl 以上

(小西正光 他: 柴田博編 中高年の疾病と栄養 建帛社, 1996)

究です。小西先生は大阪成人病センター時代に、病理解剖をすべて行って秋田と大阪の心筋梗塞パターンを分類しました。そうすると、大阪はいろいろな意味で欧米型です。ところが秋田のほうはそうでないというデータです。

私は小西先生にこの研究をずっと続けてほ

しいと思っていたのですが、愛媛大学の公衆衛生の教授になってからは、こういう研究は少なくなりました。ただ、これはまさに金字塔とも言える研究です。この研究がもっと進んでいけば、日本の虚血性心疾患に対する認識はずいぶん変わったのではないかと私は考えています。

世界の平均寿命を決める要素はたんぱく質と脂肪

最近、日本では低栄養化が非常な勢いで進んでいます。図表19は、戦後の日本人のエネルギー摂取量の推移です。国民栄養調査は、GHQが戦後日本人の栄養状態があまりにもひどいので、定期的にサーベイランスをして改善を図るよう発令して1946年から始まった調査です。

これはすべての都道府県で実施されてはいませんが、1946年の摂取総エネルギーは1903kcal、2010年は1849kcalで1946年を下回ってしまいました。出版された形では2010年までのデータしかないのですが、ネットで2011年のデータを見るともっと下がっています。それで女性の平均寿命は2年連続で低下して、ついに世界一の座を香港に明け渡してしまいました。男性の平均寿命もさらに落ちてきて、今は8位です。明らかに背景に低栄養があるだろうと私は考えています。

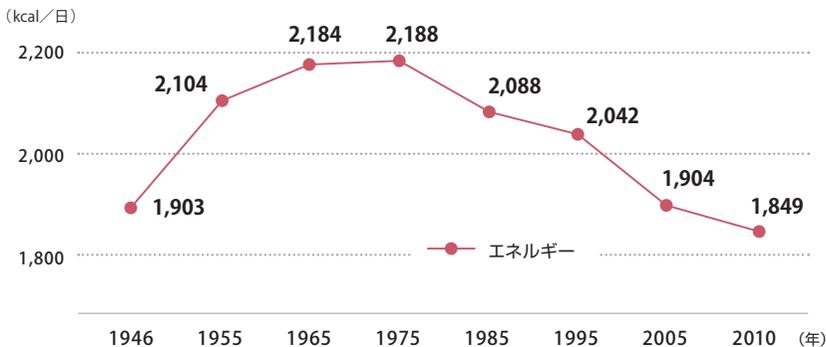
香港は国というより地域と言ったほうがいいのですが、男性も女性も平均寿命のトップは香港です。男性はだいぶ前からトップですが、女性は去年トップに立ち、日本は2位に落ちました。昨年は東日本大震災があったので、その影響もあるのですが、それを考え合わせてもなおかつ香港に負けているのです。間違いなく低下しています。

香港がどのような栄養状態かを見ると、カロリーは日本より約1割多く、動物性たんぱく質も若干多いだけでそう大きな差はありませんが、脂肪が非常に多いのです。言ってみれば、アメリカと日本の中間ぐらいで、脂肪エネルギー比がかなり高いのです。こうして見ると、現在の世界の平均寿命を決めている要素は、たんぱく質と、あとは脂肪ではないかと考えられます。

沖縄には、26ショック（沖縄クライシス）と

18

図表19 日本人のエネルギー摂取量の推移（1日当たり）



(厚生労働省「国民健康・栄養調査」より)

いう奇妙な言葉がありますが、それまでトップクラスだった男性の平均寿命が2000年に全国26位まで一気に落ちたのは、栄養をとり過ぎてツケが回ってきたからではなく、実際には沖縄の摂取エネルギーも結構減ってきているのです。実は脂肪も減っています。

沖縄の脂肪摂取量は最高時で65gと日本の平均より約6g多かったのに、今は60gを切りました。日本全体も6gくらい減っています。ですから沖縄の平均寿命のランクが下がった原因は、決して栄養のとり過ぎではないでしょう。



2003年に比べ2008年は男女とも全年齢層でアルブミン値が低下

平均寿命が落ちてきた背景には、特に女性の場合は、若い年代の自殺率の増加があると厚生労働省はコメントしています。日本人の食品摂取のトレンドを性別、年代別に見ると、乳類は見事に減っています。全年齢で143g/日から109g/日、若年層も大幅に落ちています。高齢者の減少は小幅で、面白い現象です。魚介類も全体的にだいぶ減っていますが、高齢者はあまり減っていません。卵もずいぶん減っています。13年前と比べると10g減っている。そして肉だけは減っていないのです。これだけほかの食品がそろって減っているのに、それはなぜかとい

たら、この食肉消費総合センターの活動のおかげではないかと私は思っています。摂取カロリーがあれだけ減るわけですから、大豆製品も、米も落ちています。油脂類も全年齢で18.5gから10.9gとかなり減っています。

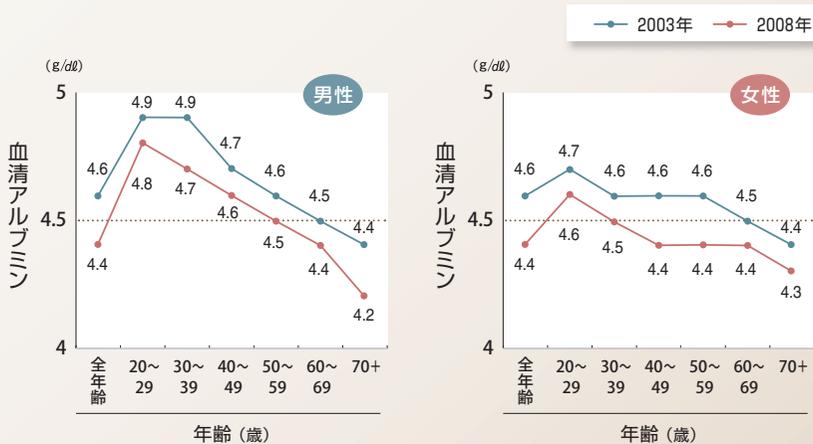
たんぱく質を男性の全年齢で見ると、2003年の78gから5年間で約3.5g減っています。日本が最高の長寿国になった時は80数gとっていましたから、この十数年の間に約10g減っているわけです。それが70gになり、さらに摂取基準を60gにしろというふざけた掛け声が出ているので、これは大変困ったことだと思っています。

アルブミンが測定されるようになったのは2003年からなので、2003年から最近までのトレンドを見ました（図表20）。大幅に減っているのです。私たちの調査では70歳の方は80歳まで生きて、10歳年を取ったから0.2下がったわけですが、このデータはそうではなく同じ年齢で見ているわけですから、同じ年齢でありながら、5年後にはひどいところは0.2も、アルブミン値が下がってしまいました。

2010年のデータを見ましたら、基本的に

は変わりません。私たちの研究では、高齢者についてはアルブミンがモータリティに影響することを調べていますが、若年層についてはまだ調べていません。今、平均寿命を下に引っ張っているのは若い年代の死亡率です。それにアルブミンがどう影響しているかまだ実証していませんが、とにかく日本全体を覆っている低栄養化ムードが平均寿命を押し下げています。この傾向は下げ止まっておりませんので、それが何から起きてくるのか、これから検討しなくてはならないと思います。

図表20 日本国民の性・年齢別5年間の血清アルブミンのトレンド



出典 健康・栄養情報研究会編(2006)『厚生労働省平成15年国民健康・栄養調査報告』第一出版
健康・栄養情報研究会編(2011)『厚生労働省平成20年国民健康・栄養調査報告』第一出版

■ しばた・ひろし

1965年北海道大学医学部卒業。医学博士。東京大学医学部第四内科医局員を経て、東京都養育院附属病院（現・東京都健康長寿医療センター病院）、1982年東京都老人総合研究所に勤務。1993年同副所長に就任（現研究所名誉所員）。2002年桜美林大学大学院老年学教授（現名誉教授・招聘教授）。日本応用老年学会理事長をはじめ5つの学会の理事など要職を歴任。専門は老年学・老年医学。

2

高齢者の栄養と余命

高齢期にしっかり栄養をとり 体力をつけることで循環器疾患や 肺炎などの死亡率は低下します



東京都健康長寿医療センター研究所
研究部長

新開省二 先生

健康余命は果たして人為的に操作、延伸できるものなのでしょうか。最近10年間、多くの研究やレポートで、かなり延伸できることが明らかになってきました。実際に得られたデータに基づいて地域保健活動を行ってきた経験から、全世代の健康を視野に入れた地域保健活動の重要性を説く新開先生に、高齢者の栄養状態と健康余命、あるいは余命との関係についてお話をうかがいました。

栄養状態と健康余命、あるいは余命との関係についてのコホート研究

図表1 (p22) は、余命と健康余命 (= 自立して生活できる期間) との関係を表したものです。一般的に、平均余命が長い国ほど健康余命が長いのですが、日本は1億3000万もの人口を抱えている大きな国ですが、平均余命が長いと同時に健康余命では世界一です。今後とも障害期間を短くし、健康余命を伸ばすことが、社会的に、また高齢者本人のQOL (生活の質) にとっても重要であり、国の健康施策でも、健康余命の延伸が大きな目標の1つに取り上げられています。

高齢者の余命や健康余命がどのような要因によって影響を受けているかを調べるために、これまで全国のいろいろな地域でコホート研究 (ある集団を対象にして、当初の特徴とこの健康状態との関係を調べていく追跡研究) を立ち上げて、健康長寿の研究を行ってきました。

図表1 余命と健康余命の関係



22

コホート研究では、まず対象となる高齢者に調査会場に来ていただいて、いろいろな検査（問診や各種測定）を受けてもらいます。その後、対象者を長年にわたって追跡していくのですが、その後も元気で長生きする方は、途中で亡くなられたり、要介護状態になる方と比較して、もともとどういうところに特徴があったのかを分析していくのです。

具体的には、身体的な特徴から生理学的な

特徴、血液学的な特徴、最初の検査では、医学的な特徴、体力的な特徴、歯科的な特徴、また栄養や日常生活の特徴、さらには社会的な部分（仕事や余暇活動の有無、地域社会との関わり）など、非常に広範な側面から、高齢者の健康長寿に関わる特徴を探しています。また、いただいた血液についても冷凍保存して、必要に応じて特殊な物質の測定を行ってきました。

歩く速度が遅く握力が弱いほど死亡率が高くなります

コホート研究の1つを紹介します。対象は、東京都の小金井市および秋田県南外村に住んでいた高齢者です。前者は1991年に、後者は1992年に、それぞれ初回調査を実施し、対象者の健康状況を、質問用紙を使ったインタビュー調査と健康診断による医学調査

で調べました。その後、対象者の健康状態の移り変わりをこれまで追跡調査してきました。

初回調査から追跡8年間で、すでにお亡くなりになった方と生存中の方との間で、当初のデータのどこに差があったかを比較分析し

ていくと、死亡に関わる要因、言い換えれば余命を規定する要因は何なのかがわかってきます。健康余命に関しては、現在もお元気でお暮らしの方と、追跡の途中で要介護状態になった方の2群について比較していくと、健康余命に関わる要因が何なのかがわかってきます。

こうしたデータを全国各地から集めて、地域を越えて共通する要因を探っていくのです。例えば、図表2は死亡あるいは余命に関係するとともに重要な因子を4つ示しました。左上の図は、初回調査で採血した血液中にある β_2 ミクログロブリンという微量な物質の濃度を測定し、低・中・高濃度の3群に分けた場合、その後12年間の死亡率が、低濃度

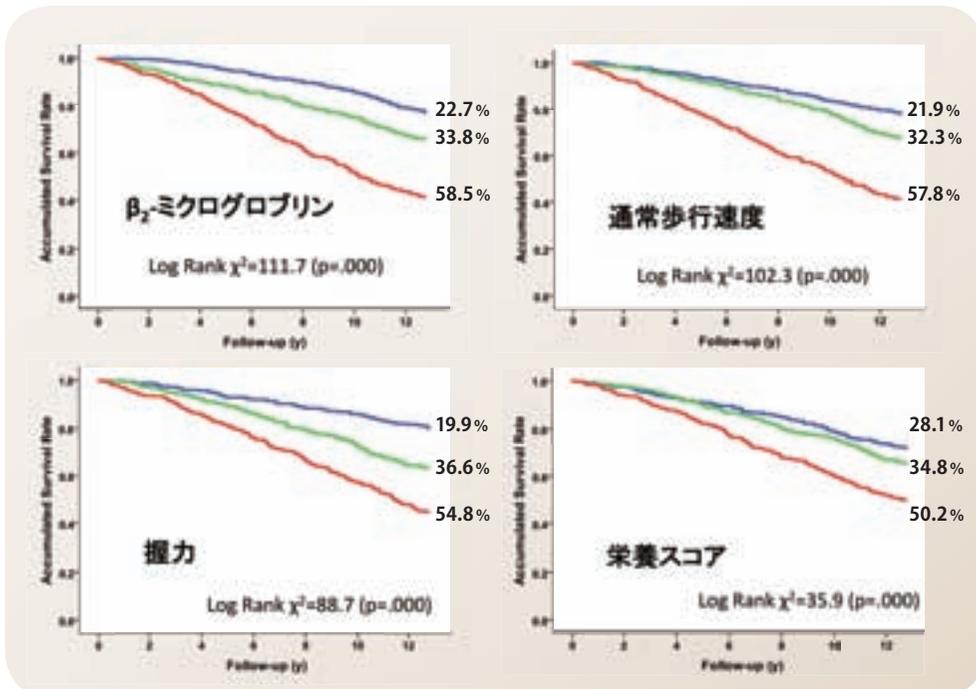
群では約23%であったのに対して、高濃度群では約60%と著しく高率でした。

このようなバイオマーカー（ある疾病の存在やその進行具合をその濃度に反映し、血液中に測定されるたんぱく質などの物質）は、死亡につながる原因因子を調べる上で非常に意義があります。

また体力（歩く速さ、握力など）も高齢者の余命に非常に強く影響します。図表2にあるように、歩く速度が速い人、中くらいの人、遅い人の間でかなり死亡率に差が出てきます。また、握力に関しても、握力が弱くなればなるほど死亡率が高いという現象が見られます。

栄養状態の高低を表す栄養スコアに関して

図表2 総死亡を予測する4大因子



は後で説明しますが、スコアが高い群の死亡率が一番低くて、スコアが低くなるほど死亡率が高くなります。死亡あるいは余命を予測

する上で、こうしたバイオマーカーや体力あるいは栄養状態などが非常に意義があるということがわかってきました。

体力、栄養、社会機能は健康長寿の促進要因として非常に重要です

一方、健康余命、健康長寿の要因はかなり複雑で、生活習慣要因、心理的な要因、体力、あるいは身体的な特徴、それから検査のいろいろな特徴があり、それらは図表3のようになります。この表では、それぞれの要因が他の要因とは独立して健康余命と関連しているもののみを掲載しています。青い矢印は促進要因で、赤い矢印は阻害要因です。1つの矢印は影響力が比較的弱いもの、2つの矢印は強いものを表しています。

柱に据えて、一次予防として地域でメッセージを伝えたり、行政の保健活動と連携して健康づくり活動を続けています。

もう一つ、健康長寿に影響する要因として、従来の疾病だけでは説明しきれない老化要因というものを非常に強く意識しています。特に年齢が高いほど、加齢に伴う心身の機能変化が、その後の予後を左右します。健康づくりという面では、高齢期には疾病の予防・管理だけではなく、健やかな老化という意味で、個人差がある老化を抑制しつつウェルエイジングを目指す、そのための戦略も非常に重要だと認識しました。

この中で、体力、栄養、それから社会機能、これらは健康長寿の促進要因として非常に重要です。これら3つを健康長寿を目指す

24

図表3 高齢者の健康長寿の要因 (6年間追跡)

		↑ 促進要因	↓ 阻害要因
生活習慣	飲酒 (適量)	↑	—
	喫煙 (吸う)	↓	—
	睡眠時間 (長い)	↓↓	—
	仕事・社会活動 (活発)	↑↑	—
心理	健康度自己評価 (よい)	↑↑	—
	抑うつ傾向 (あり)	↓	—
体力	筋力 (強い)	↑↑	—
	バランス能力 (高い)	↑↑	—
	歩行速度 (速い)	↑↑	—
身体	聴力 (落ちる)	—	—
	視力 (落ちる)	—	↓
	咀嚼力 (落ちる)	—	↓↓
	通院 (過去1カ月あり)	—	↓
	入院 (過去1年あり)	—	↓↓
検査	慢性疾患 (あり)	—	↓
	アルブミン (高い方)	↑	—
	コレステロール (高い方)	↑	—
	血圧	—	—

(TMIG-LISAより)

栄養に関しては、今の栄養調査では、高齢者のふだんの栄養摂取状況は正確にはわかりません。栄養の摂取状況は、直接お宅を訪問して調査をすることではなかなか実態をつかめません。調査の時は1、2品増えるため、結構食べているというデータが出たりします。

食品摂取頻度調査でも、100種類くらいの食品について1週間にどれくらいの頻度で食べるのかを調べるという準定量的な調査法があります。この場合は、若い人と高齢者では一人前の分量が違うので、バランスよくいろいろとっている高齢者の場合では、エネルギ

ーはしっかりとしているというデータが出てきて、大体オーバーに見積もられてしまいます。

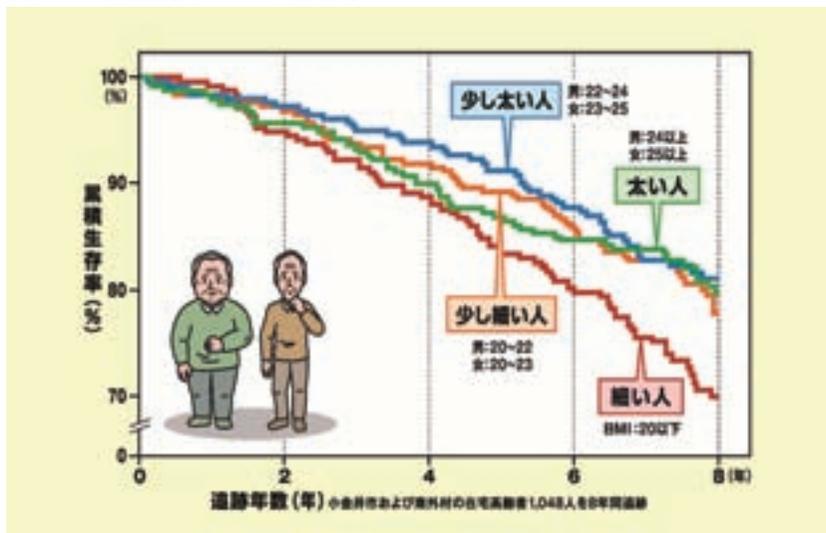
そこで、長期にわたる栄養摂取の結果である栄養指標から、健康余命や余命との関係を調べた方がよいと考えています。例えば、長期的なエネルギーの摂取と消費のバランスを反映する「体格指数（BMI）」、たんぱく質摂取を反映する「血清アルブミン」、それから脂質摂取を反映する「血清コレステロール」、鉄やたんぱく質の摂取を反映する「血色素（ヘモグロビン）」です。これから、これら数値と余命との関係について、具体的なデータを示しながらお話しします。

総コレステロールが男性156以下、女性182以下の人は余命が短くなります

図表4は、小金井市と南外村の在宅高齢者1048人について、初回調査時の体格指数（BMI* = Body Mass Index）の大小で4群に分け、その後8年間の生存率を比較したものです。1つひとつのギザギザが1人ひとりの死亡現象を表しており、高齢期ですので右肩

分け、その後8年間の生存率を比較したものです。1つひとつのギザギザが1人ひとりの死亡現象を表しており、高齢期ですので右肩

図表4 体格指数 BMI と生存率



* BMIは肥満の世界共通の判定基準で、体重kgを身長mの2乗で割って算出されるが、肥満の基準は国によって異なる。

下がりとなりますが、下がり方が緩やかな群ほど死亡率が低く、余命が長いことを示しています。

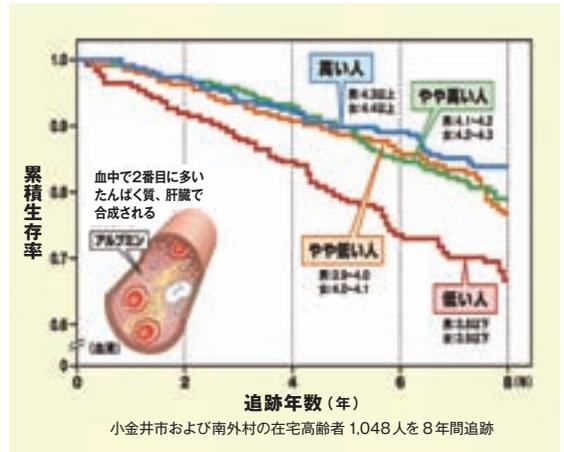
この4群の中で唯一長期的に見て不利だったのは、BMIが20以下の群で、BMIが25以上の男女については、8年間の累積生存率は中程度の群に比べてほとんど変わらないというデータが出ました。

次に、血清アルブミンですが、これもBMI同様にその数値に基づいて高低4群に分けますと、4人に1人の高齢者が該当する低い群＝男性3.8g/dl、女性3.9g/dl以下の余命が、有意に低いということです(図表5)。コレステロールは、総コレステロールの数値で分けましたが、高い方の3群間にはほとんど差がありません。低い群＝男性156mg/dl以下、女性182mg/dl以下になると、余命は明らかに短いことがわかります(図表6)。

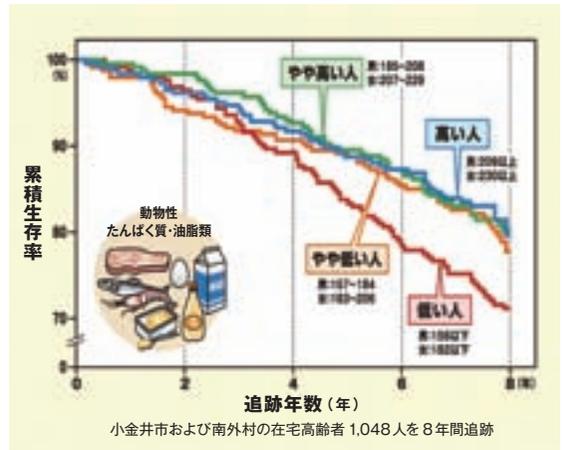
また、血中のヘモグロビン濃度では、低くなればなるほど余命が短い、逆に血は濃いほど長生きすることを表しています。高齢期の貧血は侮れません(図表7)。ヘモグロビン濃度が低くなればなるほどリスクが高くなることは意外と知られていません。老年学領域では今、非常にホットな話題です。

疫学研究では、因果については慎重に結論を出しますが、その際、いろいろ交絡する要因の影響を慎重に取り除いています。例えば低栄養は、食事の量が不足という面もありますが、その裏には、高齢者によっては疾病や障害が低栄養の引き金になっている場合も見受けられます。疾病、障害があれば炎症反応

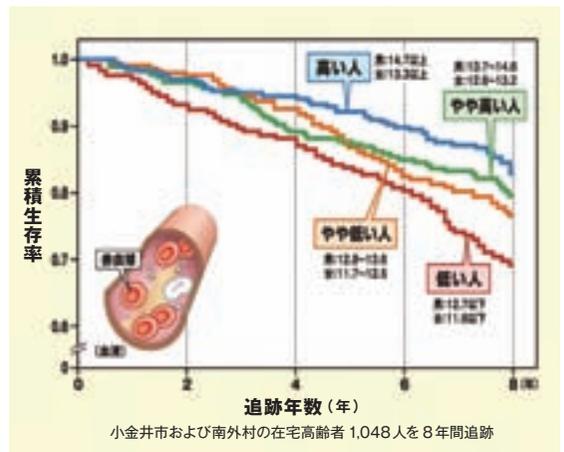
図表5 血清アルブミンと生存率



図表6 総コレステロールと生存率



図表7 血中ヘモグロビンと生存率

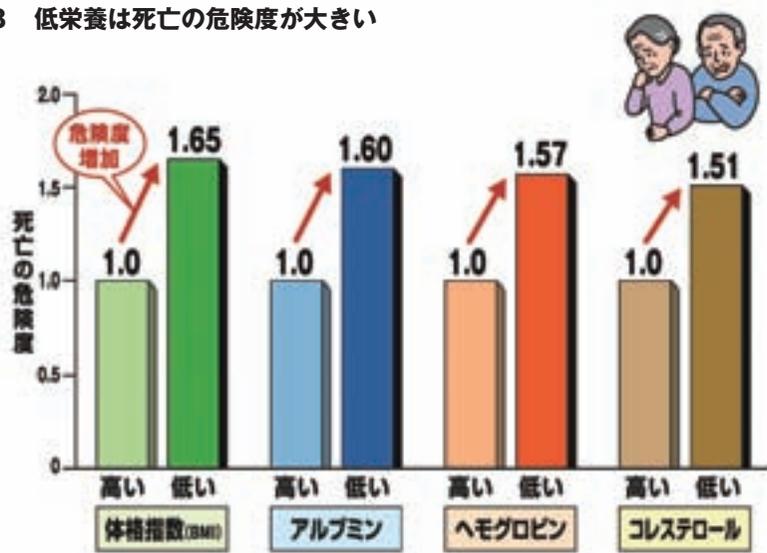


が起こります。また、うつがあると食欲低下、低栄養傾向になりますが、うつ自体も余命を短くする要因ですし、体力低下もそうです。

しかし体力、うつ、疾病の保有状況、障害の程度、炎症反応などの交絡要因を統計学的に調整しても、結果は大きくは変わりません

でした。例えばBMIは、高い群の死亡のリスクを1とすると、最も低いやせぎみの高齢者の死亡のリスクは65%も高まります。アルブミンも、低い群は60%増、ヘモグロビン濃度も60%増、コレステロール値も低い群は50%増で、いずれの指標も低いと死亡の危険度が上がります(図表8)。

図表8 低栄養は死亡の危険度が大きい



●もともとの健康状態や、その他の検査の異常の有無の影響を除いて比較

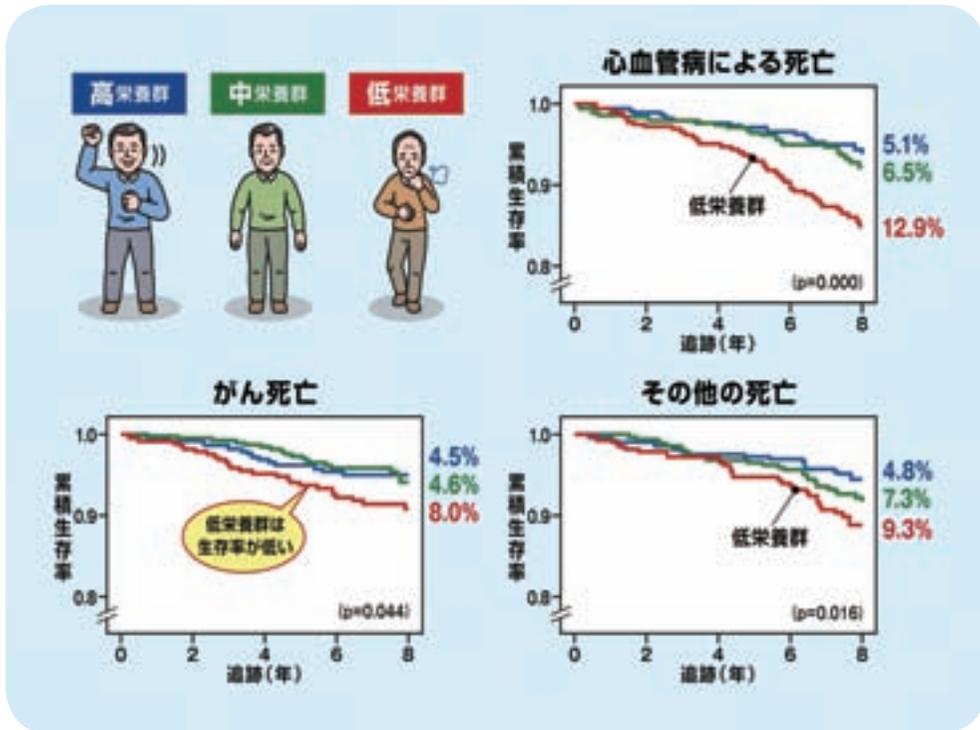
アルブミン値が4.0g/dlを切ってくると総死亡率が上がってきます

次に「体格指数 (BMI)」、「血清アルブミン」、「血清コレステロール」、「血色素 (ヘモグロビン)」, これら4つの栄養指標はいずれも低くなればなるほどリスクが高くなりますので、一番低い群から最も高い群にそれぞれ1点から4点を順に割り振り、4つの指標のトータルスコアを出します。そしてそのスコ

アを高中低の3群に分けて、それらとがん、心血管病、その他の死因別に生存率曲線を比較しました(図表9)。

低栄養群では、心血管病による死亡が極めて多いことがわかりました。がん死亡、その他の死亡も若干多いのですが、統計的に有意なのは心血管病の死亡のみです。高栄養群

図表9 栄養状態と三大死因別死亡



28

のリスクを1とすると低栄養群は2.5倍。おそらく高齢期の低栄養状態では、血管病の死亡リスクが上がることで、総死亡リスクが上げられていると、ある程度言えるのではないかと考えています。

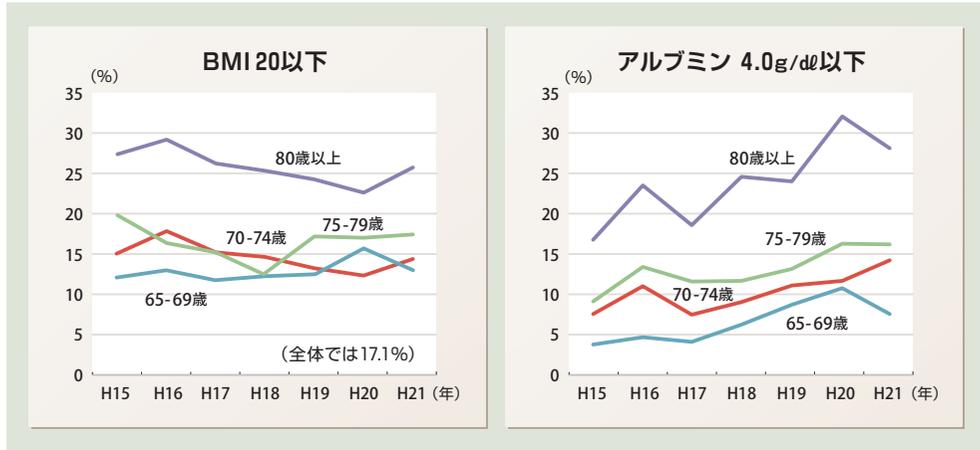
やせぎみの人、BMIが20以下の人が保有している疾病を調べると、BMIが高い肥満ぎみの人に比べると病気を持っている人がむしろ少ないのです。やせている人は死亡リスクが最も高かったのですが、疾病は少ない。おそらくやせ、あるいは他の低栄養の指標は、病気を通じてではなく、エイジングすなわち老化に関連しているのではないのでしょうか。つまり、中年期の糖尿病やメタボは、肥満化で血管病のリスクを上げますが、一方で、高

齢期に栄養が相対的に低くなってくると、エイジングが加速され、それが最終的には血管病にも結びついてくる——こういうストーリーが描けるのではないかと考えています。

このような結果から、高齢者の低栄養は大きな問題であると考えて、それに関連するデータを国で分析してもらい、出来上がったのが低栄養傾向を示す高齢者の頻度(図表10)です。BMI20以下(左図)は、厚生労働省が毎年行っている国民健康・栄養調査の成績からの引用です。平成21年以降はないので直近の傾向はわかりませんが、その頻度は大きくは変わっていないと思います。

ところがアルブミンについては、いろいろな疫学調査の結果を見ると、日本人の高齢者

図表 10 低栄養傾向を示す高齢者の頻度



(国民健康・栄養調査より)

ではアルブミンが4.0g/dlを切ると総死亡率が上がってきます。そこで年齢階級別に4.0g/dl以下(右図)の出現頻度を見ると、どの年齢層も最近になるに従って低アルブミンの傾向を示す人が増えています。体格では表せない血液成分の変化が、もうすでに現れているのです。

こうしたバイオマーカーの低値を改善する

ため、高齢期に必要な食品といえば、例えばアルブミンであれば動物性たんぱく質、ヘモグロビンであればヘム鉄を含む肉類、こういうものが非常に重要です。コレステロールも低いほうが問題ならば油脂類あるいは肉を積極的にとらないといけない。牛乳もそうです。

そこで高齢期の食のガイドライン14項目をつくり(図表11)、秋田県南外村で4年間の

図表 11 高齢期の食生活指針

- 1 欠食はしない
- 2 動物性たんぱく質は十分にとる
- 3 魚と肉は1:1で
- 4 肉はさまざまな種類や部位を
- 5 油脂類も不足しないように
- 6 牛乳は毎日1本
- 7 野菜はいろいろな種類を、火を通して量も増やす
- 8 食欲がない時は、おかずを先に食べる
- 9 調味料を上手に使う
- 10 食材の調理法や保存法を覚える
- 11 和風、洋風、中華など、さまざまな料理を
- 12 家族や友人と会食する機会を
- 13 かむ力を維持、義歯の点検を
- 14 健康情報を積極的に取り入れる

(東京都老人総合研究所)

栄養改善運動を行って、その後6年間追跡してみました。栄養状態の改善、特にアルブミンの数値が改善した群では、総死亡リスクが統計的に有意に下がりました。しかし、アル

ブミン値の変化だけで本当に死亡率の改善が説明できるのかどうか、もう少し慎重に他のいろいろな要因も見ないといけないと考えています。

良好な栄養と体力は循環器疾患などの死亡リスクを下げる可能性があります

栄養と密接に関連している体力のデータを紹介します。高齢者の体力は、歩行速度（11m歩く間の3～8mの平均速度）、握力、開眼片足立ちのような立位バランスの3つを測定すると、総合的に評価することができます。

この体力にどんな意味があるのでしょうか。65歳以上の方のデータを男女別に、それぞれ成績のよい群、中くらいの群、弱い群の3つに分けて（図表12）、まず歩行速度と総死亡、それから3つの主な死因別死亡との関係を調べてみました。

歩行速度が遅いと、その後死亡するリスクが非常に高くなります。この背景として、がん死亡は全く関係しませんが、血管病の死亡が非常に増えてくる。それからその他の死亡、特に肺炎死亡が増えてきます。

握力は弱いほど死亡率が高くなります。死因別死亡では、がん死亡を除いて心血管病死亡やその他の死亡（特に肺炎死亡）と非常に強い負の相関があります。片足立ち時間も、がん死亡とは関係ありませんが、心血管病死亡、その他の死亡との関係が非常に強いのに驚きました。

体力と最も関係の深かった死因である心血

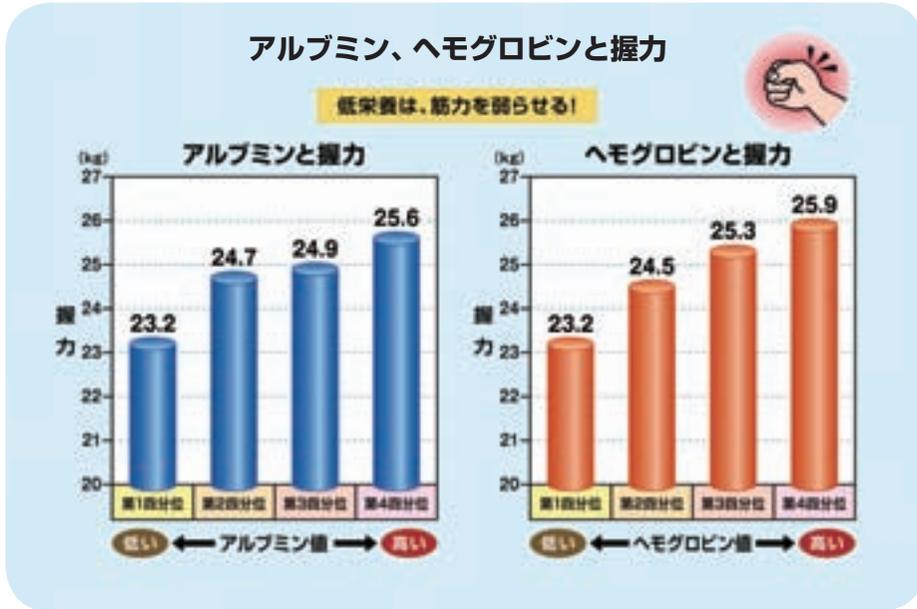
図表 12 3つの体力指標の3分位

	男性	女性
握力 (kg)		
強い群	≥ 35	≥ 22
普通群	29-34	17-21
弱い群	≤ 28	≤ 16
通常歩行速度 (m/秒)		
速い群	≥ 1.32	≥ 1.22
普通群	1.11-1.32	0.96-1.22
遅い群	≤ 1.11	≤ 0.96
立位バランス (秒)		
良い群	≥ 60	≥ 42
普通群	19-59	11-41
悪い群	≤ 18	≤ 10

管病の死亡と、それぞれの体力との関係を詳しく見ると、握力、通常歩行速度、立位バランスのいずれも、それぞれ成績が悪い群の死亡のリスクは3倍前後になります。いろいろな交絡要因の影響を除いても3倍ということは、非常に大きな影響力を持つものだと思います。

今日まで、疾病予防のためには心肺機能を高める有酸素運動が効果的と言われてきまし

図表 13



だが、高齢期の体力の重要性を鑑みると歩く力や筋肉の量あるいは筋力がむしろ非常に重要です。恐らく、これらは、疾病を介するというよりはむしろ老化とより関連したメカニズムで、高齢者の心身機能の低下をもたらすのだろうと感じています。

栄養と体力が密接に関わっていることは、このプロジェクト研究におけるある時点での横断的な分析でわかりました。血中のアルブミンの数値が高くなればなるほど、性・年齢を調整しても握力の平均値は高く、同様にヘモグロビン濃度が高くなるほど、握力が強いということです(図表13)。どちらが原因でどちらが結果かということ、体力がある人はよく食べる、だから栄養状態がいいとも思いますが、やはり普段の栄養状態をしっかり維持することで、筋力系の握力が維持される、つまり栄養→体力、そういう方向の力が強い

ではないかと考えています。

では、栄養や体力と余命あるいは心血管病死亡を結びつけるものは何でしょうか。残念ながらこれについては十分わかっていません。栄養についてはラクナ梗塞という細動脈硬化のメカニズムがあって、心血管病の死亡が増えるのではないかという研究結果も報告されていますが、他方、体力がなぜ心血管病の死亡と関係しているのかということは全くわかっていません。

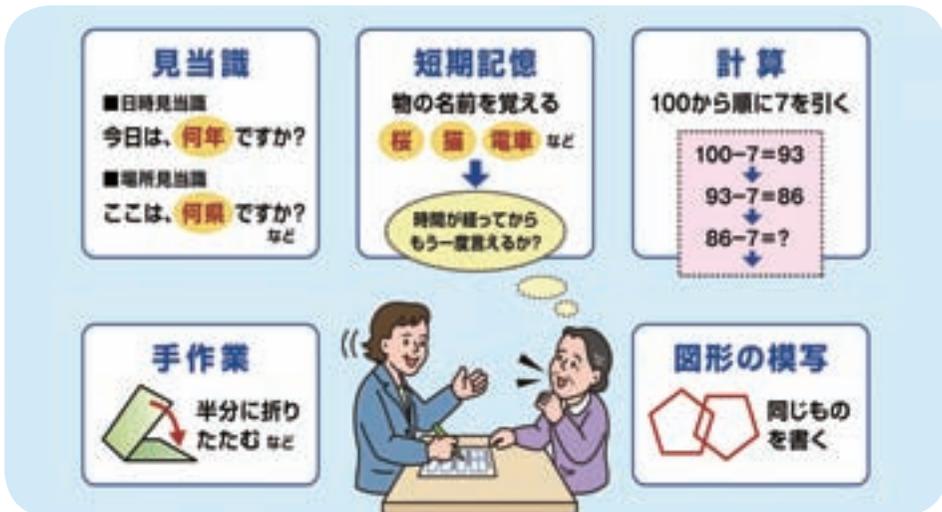
そこに虚弱という概念を導入することで説明できないかと、現在その証明を試みているところです。以上、高齢者を対象とした追跡研究によれば、高齢期の良好な栄養としっかりした体力は、がん死亡とは全く関係ないにしても、循環器疾患の死亡を下げる可能性、あるいは肺炎を含むその他の死亡を下げる可能性があると言える段階にあります。

歩幅、栄養状態、高脂血症の既往歴の有無が認知機能低下に影響します

認知症予防を研究するために、群馬県草津町で10年間、高齢者の認知機能検査 (Mini-Mental State Examination = MMSE*) を繰り返し行ってきました(図表14)。なぜ繰り返す

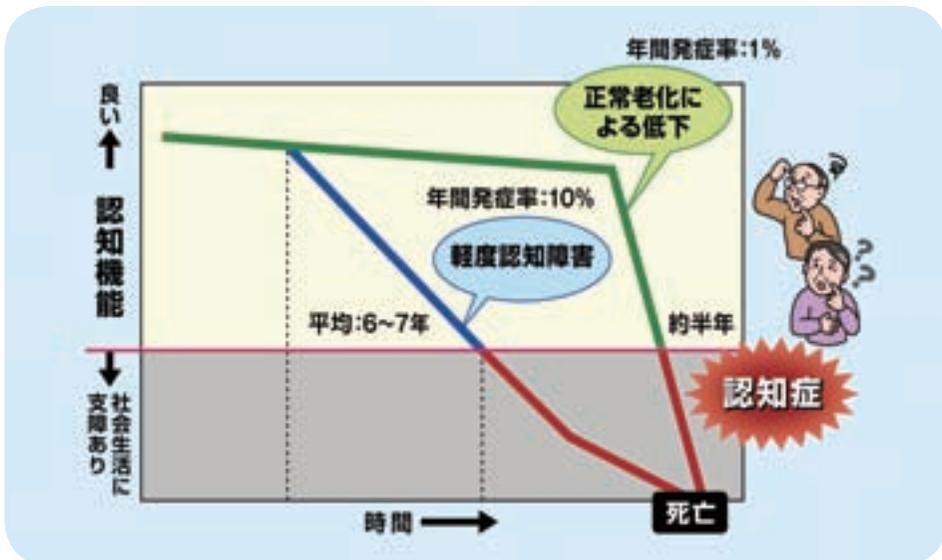
かという、認知症を発症する方は、発症のかなり前から検査得点が急速に低下してくる時期があるので、それを捕まえてより早期な予防につなげるためです。

図表 14 認知機能検査とは



32

図表 15 認知機能と認知症



* MMSE 11の設問からなり30点が満点。23点以下を認知症とするのが一般的

図表15の上は正常老化のパターンで、亡くなる直前まではゆっくりと検査得点は下がっていきます。一方、認知症になる方は下のパターンのように、病気と診断される6～7年前から検査得点が急激に下がってきます。このように、のちに認知機能が急激に低下する人がもともと持っていた特徴は何かを調べました。

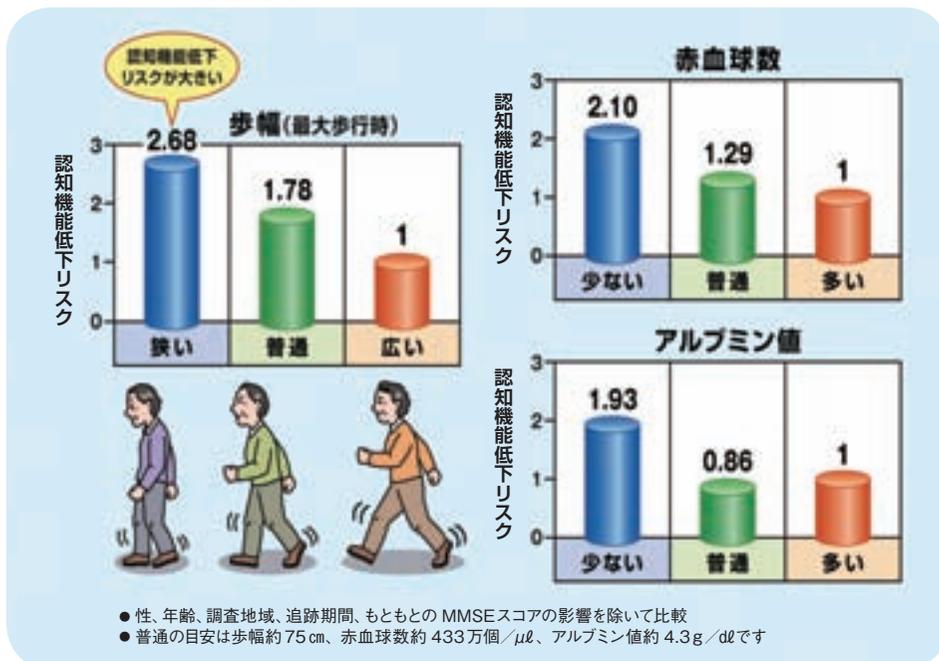
調査は約5年間追跡して行い、期間中MMSEスコアが3点以上低下した人を認知機能低下群、低下しなかった人は認知機能維持群と判定し、その両群のベースライン値の特徴（もともとの特徴）を比較分析したのです。

その結果、低栄養状態および歩行速度と関連の深い歩幅が示されていますが、歩幅が狭い人はのちに認知機能が低下するリスクが大

きい。次に、高脂血症の既往歴がない人も低下しやすい。これは高脂血症がある人、あるいはその治療薬であるスタチン等の薬を飲んでいる人は機能が低下しにくいということです。研究所内でこのデータを報告した時、専門家からスタチンの効果ではないかと指摘されましたが、スタチンに認知機能の低下を抑える効果はあるのかもしれませんが、全員がスタチンを飲んでいるわけではないので、血中の脂質指標が高いこと自体が、防衛的に働いている面があると思います。

いろいろな要因をすべて調整した後でも、認知機能低下の独立したリスクとして浮かび上がった要因は図表16に示した3つであり、赤血球の数が少ない、つまり貧血傾向にあるもの、アルブミンの濃度が低いもの、さらに

図表 16 認知機能低下のリスク



歩幅が狭い、つまり歩く速度が遅いもの、こうした特徴を持つ高齢者ではのちに認知機能が低下しやすいということがわかりました。

これまで述べたことを総括すると、脳機能、それから体力、筋肉を維持するためには、栄養をしっかりとる必要があるというこ

とです。ビタミンB12やEPA(エイコサペンタエン酸)などの微量栄養素というよりもっとマクロな栄養素、つまりエネルギーや三大栄養素といった意味で、普段からしっかりとる食生活が、基本的に重要なのではないかと感じています。

最近の低栄養傾向を考え併せると肥満の根拠を見直す必要があります

図表17は日本の5つの大規模コホート研究を国立がん研究センターが統合して分析したデータです。40～70歳男性16万人を平均11年間と、同じくらいの年齢層の女性19万人を13年間追跡したものです。

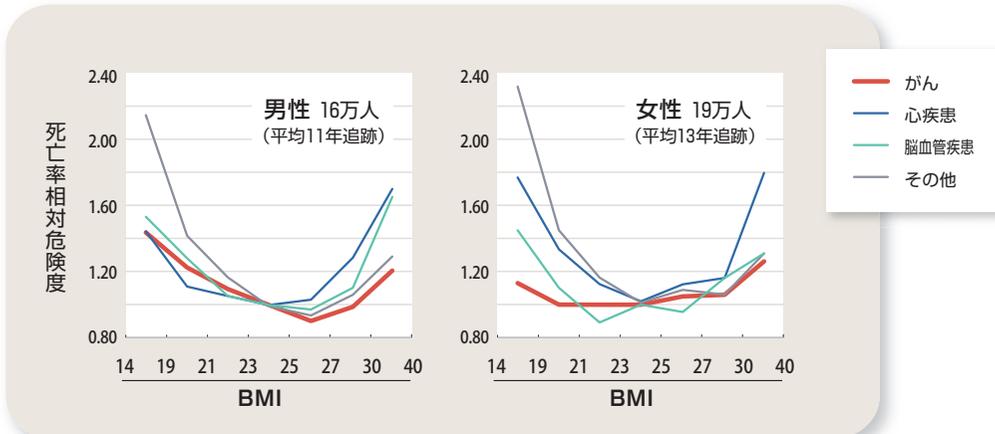
横軸はBMIです。BMIとがん、心疾患、脳血管疾患、その他の4つに分けて、BMI各カテゴリーの相対的危険度(リスク比)を表しています。BMIが21から30近くまでは、こういうメジャーな疾患の死亡率はほとんど変わらないという結果です。心疾患では男性に

おいてBMIが27を超えるとリスクは急に高まるなど、疾患群による性差は若干ありますが、ほぼ21から30辺りは、統計的に有意差がなく、リスクがフラットであることがわかります。

図表18は、日本肥満学会のBMIを用いた肥満の基準と、最近の疫学研究から出されているリスクを考慮した時の基準を比較したものです。例えば前者の「やせ」の基準はBMIが18.5以下ですが、これではリスクが増大するBMIが20以下の「やせぎみ」の問題は、

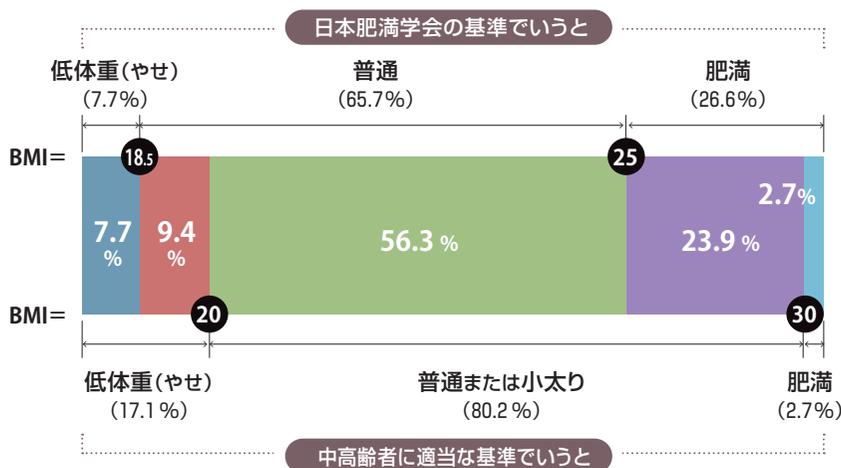
34

図表 17 体格 BMI と死亡率



図表 18 肥満とやせの割合 (65歳以上男女)

(平成 21年度国民健康・栄養調査)



全く考慮されなくなります。

もう一つ、25以上が肥満となると、高齢者では適当と思われる「小太り」を含む 26.6% もの人が肥満と判断され、問題視されてしまいます。最近の日本人中高年者を対象とした大規模な疫学研究のデータでは、死亡率から見ると 20 から 30 くらいの間ではあまり変わらない。高齢者に絞ると、むしろ BMI が高いものよりも 20 を下回るものが多く、そうした集団のリスクが高いのです。

そこで、やせの基準は BMI 20 以下くらい

にしてもいいのではないか。一方、肥満は欧米並みに 30 以上と言ってもいいのではないか。その間は普通または小太りということで、これを大きく問題視することはないのではないかと考えています。

一旦、基準が出てくると、基準範囲に収まるものが「正常」で、それから少しでもはずれると「異常」と捉えられがちです。これは問題です。最近の国民の低栄養傾向を考え併せると、こうした基準の見直しを早急に行わないといけないと思います。

■ しんかい・しょうじ

愛媛大学大学院医学研究科博士課程修了、医学博士。トロント大学客員研究員、愛媛大学医学部助手、助教授を経て、1998年東京都老人総合研究所地域保健部門研究室長、2005年より現職。専門は老年学、公衆栄養学。日本公衆衛生学会、日本老年社会学会、日本老年医学会、日本衛生学会などの評議員、厚生労働省が主宰する各種調査研究委員会の専門委員を歴任。2006年度日本公衆衛生学会奨励賞(個人)などを受賞。

3

食品とがんの関係

肉や脂肪は大腸がんや乳がんの原因にはなりません むしろ糖質を減らすことが 予防の近道です



東海大学名誉教授／
大榎医学情報研究所所長

大榎陽一 先生

肉や脂肪が大腸がんや乳がんの原因になるという50年前のデータに基づいた誤った情報がネットの世界で独り歩きしています。肉の消費量が日本人の約3倍のアメリカ人の大腸がんは減る傾向にあり、乳がんとの関係も大きくなさそうです。むしろ糖質を減らすことが糖尿病やがんの予防になるという大榎陽一先生に疫学データから解析していただきました。

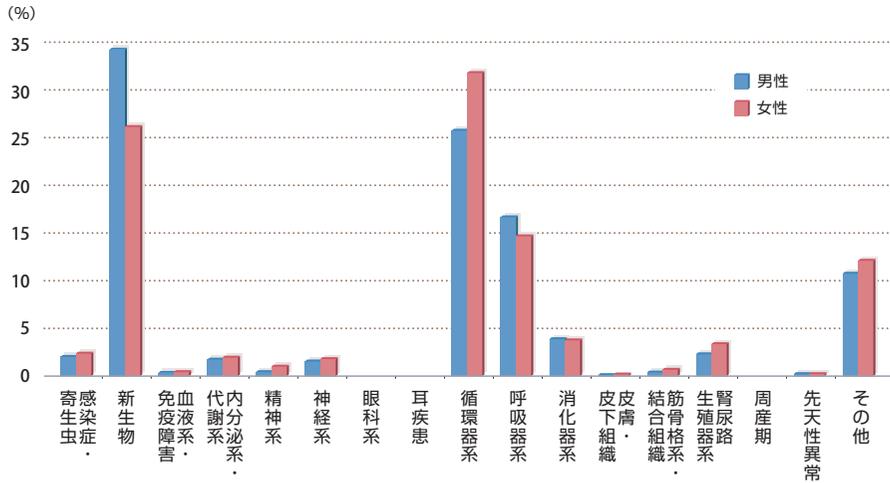
日本人のがん死亡率は 2000年を境に上昇率が低下

日本人のがんによる死亡は、胃がんはほぼ落ち着き、肝臓がんも落ち着きかけていますが、その他のがんは増えてきています。人口動態統計によると、日本人の3人に1人ががんで亡くなりますが、実は2人に1人は死ぬまでのがんを経験します。今やがんは現実とかけ離れた存在ではなく、むしろ非常に身近な存在と言えます。

男女別の死亡原因では、男性のトップは悪性新生物です。女性のほうは循環器系がトップで、悪性新生物は2位です。この男女差は結構大きいと言えます(図表1)。

悪性新生物の患者数で言うと、男性は高齢者が非常に多い。女性は20～50歳後半まではがんの患者としては男性より多い。ところが死亡率は、どの年齢層でも男性のほうが高いのです。高齢者では、人数としては女性の方が多いのですが、高齢者の人数は女性が

図表1 男女別の死亡原因比率



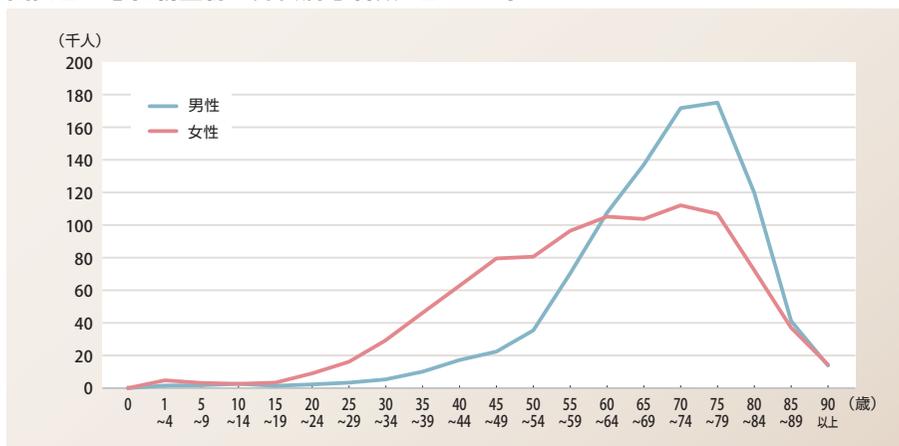
(厚労省：平成22年人口動態調査 1-1-1表)

多いですから、率にすると男性のほうが、どの年代においても死亡率は高い。つまり、女性器のがんは多いけれども、死亡率はそれほど高くないことを示しています。

がんの死亡率は経年的に上がってきてはいるのですが、実は2000年を境に上昇率が低

下しています。2000年以降の死亡率の上昇は、日本人の平均寿命の推移と非常によく似ています。がん死亡の大部分は高齢者が占めているので、高齢者が増えているからがん死亡が増えているという実態を表しています(図表2)。

図表2 悪性新生物の男女別患者数 2008年



(厚労省：平成20年患者調査 上巻第64表)

では、どういうがんが多いかというと、男性は肺・気管が多いのですが、女性は男性より少ない。大きな男女差があります。もう一つ、口・咽喉、食道、胃、大腸、肝臓といった消化器系、これもすべて男性が多い。ここ

にも性差があります。もちろん、女性器のがん、男性器のがんで性差があるのは当然ですが、他の臓器でも性差があることが、原因を追究する上で非常に興味深いものがあります。

“赤肉、加工肉は大腸がんの原因” 説は 50 年前のデータから生まれたもの

がんは食事が原因の1つとされていますが、最も関連があるといわれているのは大腸がんです。しかし、大腸がんの死亡率の年次推移は、全がんの変化とほとんど同じですから、大腸がんに独特の変化は特になく考えられます(図表3)。別のデータでは、大腸がんは完全に年齢に比例します。高齢者ほど危険性が高くなるということです。

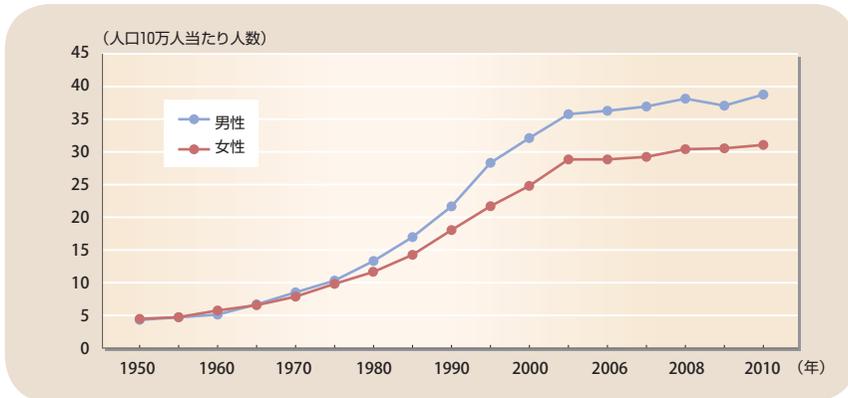
ところがインターネットのウィキペディアには“都市伝説”がたくさん載っており、例えば「赤肉、加工肉は大腸がんの原因」などと書かれています。そこに引用されているのが国立がん研究センターがん予防・検診研究セン

ター予防研究部が出した論文です。あれは大した内容ではないと無視しても、ネット上で使われてしまうと、独り歩きして、何も知らない人には大きな影響力が及んでしまう危うさがあります。

図表4の左の図もウィキペディアに載っているもので、いろいろな国を比較すると、肉の消費量が増えると結腸がんが比例的に増えるというデータですが、インターネット上の他の医学情報サイトでもこれを引用しています。いろいろ調べたところ、元のデータがやっとわかりました。1975年の論文が元になっており、この論文では、日本については

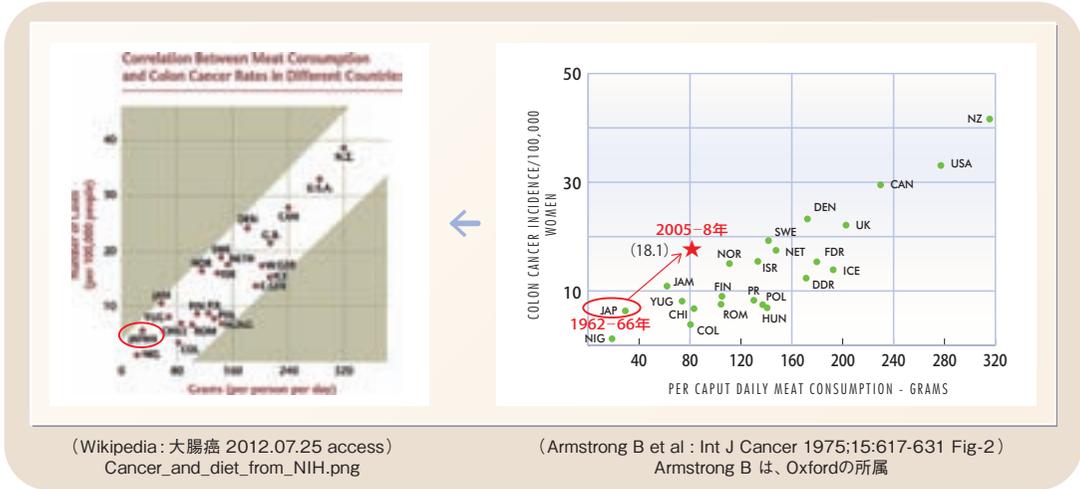
38

図表3 大腸がんによる死亡率の年次推移



(厚労省：平成22年人口動態調査 5-24表)

図表4 食肉摂取量と結腸がん発症率



1962年に WHO（世界保健機関）にたまたま報告された数字が使われていました。

要するに 50年前のデータが、あたかも今の世の中を反映しているかのように使われている。これがインターネットの世界です。元の論文では「女性」についてのデータなのに、

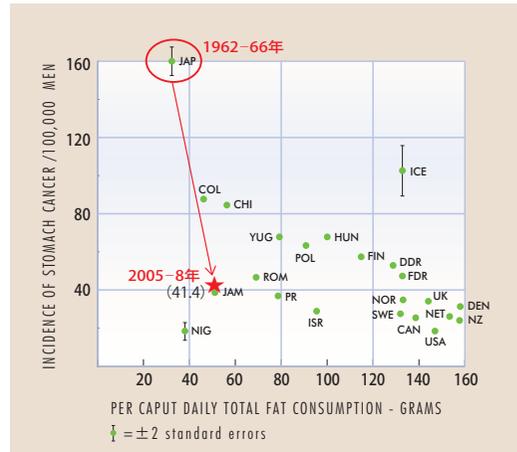
ウィキペディアでは男女ともこんな関係になるというように、「女性」が消えています。インターネットのデータはあまり信用しないほうがいい。50年前の女性のデータが、あたかも現代の男女共通のデータのように使われているのですから。

日本人の大腸がんは漸増していますが、胃がんは大きく減少しています

図表5は脂肪摂取量と胃がんの関係です。先ほどのインターネット上で使われている食肉摂取量と大腸がん発症率（図表4）でも、実は日本では 50年前と 2005-2008年を比較すると大腸がんが少し増えているのですが、胃がんは大きく減少しており、合計すると消化器がんは大きく減っています。

都市伝説でいうところの食肉のがんリスクは、HCAs（ヘテロサイクリックアミン＝複素環アミン）、PAHs（ポリサイクリック・ハイドロカーボン＝多環式芳香族炭化水素）、高脂質の3

図表5 脂肪摂取量と胃がん発症率 — 多国間比較



つとされています。

HCAは動物性食品を調理する過程で発生し、調理時間が長い、あるいは高温調理で増えます。大腸がんと乳がんの原因になるということです。魚でも発生しますが、大腸がんとは関係しないし、むしろ魚の摂取量が多いと大腸がんは減少しています。鶏肉でも発生するはずですが、鶏肉に関してはいろいろな説が出ています。PAHsは直火で直接調理すると発生します。要するに脂肪が火に落ちて、燃える時に煙が出て、その煙が表面に付着して胃がんの原因になるというわけです。高脂肪は、「ホルモン産生を増やして、乳がんと前立腺がんを増やす」また「胆汁増加で二次的に大腸がんの原因をつくる」、こうした伝説

があります。

その伝説発生源の1つが、World Cancer Research Fund (世界がん研究基金)で、ここが「アニマルフーズ、特に赤肉と加工肉を避けるべきだ」という結論を大々的に宣伝しています。レッドミートとは、赤肉とは何ぞやというと、牛肉、豚肉、ラム、ヤギなど家畜動物を赤肉と呼んでいる。赤身のところかと思ったら、赤い肉ではなく、4つ足動物の肉を赤肉と言うらしいと初めて知りました。では、赤肉ではない肉は何かというと、鶏肉だけです。鶏肉以外は全部赤肉なのです。加工肉、これはよくわかります。燻製、乾燥、塩漬、化学的処理によって保存加工された肉のことです。

40

誤った伝説の発信元は統計の解釈をスピン(ねじ曲げる)するのが得意？

世界がん研究基金は、がんにならないための予防法を掲げていますが、ここでは「赤肉は1週間300g以下に、加工肉はできるだけ食べない」としており、やはり赤肉と加工肉は危険だと匂わせているわけです。しかし、避けるべきものとしてたばこが入っていない。ウイルスも入っていない、放射線も入っていない、紫外線も入っていない、石綿も入っていない。印刷会社での胆管がん多発で問題になっている揮発性の溶剤も入っていない。これが本当にがんの予防法なのか？

世界がん研究基金の動物性食品とがんリスクのまとめでは、“赤肉が大腸がん——結腸がん、直腸がんをつくります。プロセスミート、

加工肉もそうです”と書かれています。タイトルしか読んでもらえないことが多いので、短くまとめてタイトルのところに書かれているのです。

ところが、同じその中の論文や元のデータを詳しく読んでいくと、とんでもないものです。13の論文のうち、統計的な有意差があるのはわずか3つの論文です。圧倒的に多いのは、有意差がないという論文なのですが、有意差があった3つの論文だけを使ってタイトルにして、「レッドミート、要するに肉は危険だ、がんになる」と言っているのです。このような書き方はスピン(ねじ曲げ)と呼ばれています。

また、最初に引用されている論文は存在しないのです。有意差があると報告した論文をよく調べると、研究対象人数が少ない、症例対照研究であってコホート研究ではない、男性は有意差があるが女性は有意差がないなどの問題がありました。また、なぜ男女差があるのかについても書かれていません。

さらに言えば、元の論文では実は有意差がないのに、世界がん研究基金では相対危険度 (RR) の下限が 1.02 と誤って書かれている。元の論文での RR の下限値は 1.00 で、有意差がないのです。危険率を表すハザード比 (HR) の信頼区間が 1.0 を含むということは有意差がないということです。ですから、有意差があるとしている3つの論文も、実は有意差がないのです。

加工肉についても、たくさんの論文が引用されていますが、実際に有意差が出ているのは4つの論文だけで、その4つも調べると何か怪しいところがあります。

2011年11月28日、読売新聞で「肉を多く食べると大腸がんになると調査で裏付けられた」と報道されました。肉を多く食べる日本人は大腸がんになるリスクが高いことが約8万人を対象とした10年間におよび国立がん研究センターの追跡調査でわかったということです。記事によると「牛や豚の赤肉を食べると大腸がんのリスクが上がることは世界がん研究基金と米がん研究協会が報告していた」とありますが、これが今説明したように怪しいものです。また、「今回の大規模調査で日本についても裏付けられた。岩手や長野など



9県在住の45～74歳の男女8万人について、1995年から2006年まで追跡調査……」とありますが、実は統計学的に問題があるのです。

結腸と直腸、男性と女性、それからトータルミート、レッドミート、ビーフ、ポーク、プロセスミート、チキンと、いろいろなカテゴリーで計算をして、統計確率を計算しているのですが、有意差があるのは4カ所だけです。

私の統計学者としての結論はこうです。「男性・結腸がん」の総量と「牛肉」では、有意で発症リスクはありますが、傾向性の検定では有意差がない。また、性別2、がんの種類2、肉の種類6、それらを5群に分けて120回検定していますが、有意水準を0.05にすると、100回検定すれば、有意差がなくても5回は有意差が出てしまうのです。120回比較すると、有意差がなくても6回は有意差が出てしまうという、これは多重比較の問題点です。それを避けるには $0.05 \div 120 = 0.00042$ という有意水準を使うべきですが、この水準ですと、全部が有意差なしとなります。

主な大腸がんリスクは飲酒、座位仕事、母親の既往歴など

私が行ったライフスタイルと大腸がんについての症例対照研究をご紹介します。東海大で人間ドックを受けて、病理学検査で大腸がんと診断された100人と、1症例当たり性別・年齢でマッチングした正常者3人の計300人を対照群として、どのライフスタイルに差があるかを調べました。単因子解析では、いろいろな項目でやりましたが、食事関係は全く有意差が出ませんでした。有意差があったのはアルコール摂取量と、ホワイトカラージョブつまり座って仕事をする、それから母親にがん歴がある人でした。

性別、年齢、因子間交絡などを調整する多変量解析では、過去のアルコール大量飲酒、母親のがん既往歴、ホワイトカラージョブ、それに加えてポテトをたくさん食べる人はがんになることがわかりました。逆に海藻をよ

く食べる人はがんになりにくいこともわかりました。

論文の査読者から、ポテトは健康食ではないか、なぜポテトを食べて大腸がんになるのかという指摘がありました。もう1つは、母親の影響を受けるのなら、父親の影響も受けるはずだとの指摘も受けました。その後、ポテトをよく食べている人を調べると、要するにフライドポテトでした。

実はフライドポテトは発がん性が指摘されているアクリルアミドを発生して、大腸がん非常に危険なものであることが、その後わかったのです。父親と母親の違いは遺伝ではなく、まさにライフスタイルです。高度経済成長期には、お父さんが家にいても、子どもとはライフスタイルが全く違う。お母さんとは似ているということで説明できました。

米国ではコレステロール値は5年に1回測ればよいとされています

結局、肉を食べても大丈夫だということですが、動物性脂肪とコレステロールがどうしても気になる消費者がいます。コレステロールは健康に欠かせないものであるにもかかわらずです。

欧米では2004年に医学界の変革が起こり、2003年までのデータはすべて怪しいことがわかりました。EU(欧州連合)では2004年5月1日から厳格なルールで臨床試験を行うことになり、ここから結果が全く変わった

のです。

さらに2004年8月1日には、アメリカの『ワシントン・ポスト』紙上で、『ニューイングランド・ジャーナル・オブ・メディシン』の名誉編集委員長が「アメリカの医者がいかに製薬企業から金をもらっているか、学会がいかに金をもらっているか、そんなことはやめよう」と内部告発しました。これ以降、学会に論文を投稿する人は製薬企業との経済的な関係を告知することが義務づけられました。

われわれは今、欧米の医学雑誌に論文を投稿する時は、製薬企業からの寄付金、講演謝金、株式の保持などを開示しないとイケないことになりました。

2004年を境に世の中が変わり、その後に行われたコレステロール低下薬の無作為化試験の結果、コレステロールを下げなければいけないと思われていたハイリスク者でさえ、下げなくても心血管系疾患予防に影響がないと報告されています。糖尿病、家族性高コレステロール血症、心疾患などの人でも効果がないと報告されるようになったのです。ましてや、コレステロール値が高いだけの人は、心筋梗塞と全く関係がない、下げる必要はない、コレステロールが高くても大丈夫ということになりました。

アメリカでは、国のコレステロール教育プログラム(NCEP)委員会は2003年以降、ガイドラインを出していません。本当は3、4年ごとに更新しないとイケないのですが、もう10年経つのに出せない。米国内科医師会は、

1996年から繰り返し、コレステロールを測るのなら若い時に1回だけ測れ、家族性高コレステロール血症でないとわかったら、その後一生測らなくてよいと言っています。米国心臓病学会は、見逃しということもあるから、5年に1回ぐらいは測るべきと言っていますが、その程度でいい。日本のように毎年測る必要はないということです。

イギリスでは、コクラン(Cochrane:治療・予防に関する医療技術を評価するプロジェクト)によって心筋梗塞の既往歴のない一般の人、つまり心筋梗塞低リスクの人では、コレステロールなど下げなくていいとされています。日本人で計算すると、男性の96%、女性の99.8%はイギリスの言う低リスク者なのです。

フランス、スウェーデン、ドイツでも、これまでコレステロール低下薬製薬会社が言っていたことは全部嘘だと告発されていますし、トルコに至っては、2011年12月に、一般医と家庭医はコレステロール低下薬スタチンを処方してはイケないことになりました。



高コレステロールは脳卒中を予防しますが、脂質低下治療をするとリスクが上昇

人口10万人の神奈川県伊勢原市の住民について、コレステロール値と病気の因果関係を10年間追跡しましたが、悪玉と言われていたLDLコレステロールが多いほど死亡率は低いという結果が出ました(図表6)。栄養状態や長寿の指標であるアルブミン値と、総コレステロール値の関係もきれいに相関します。アルブミン値の高い人はコレステロール値も高く、栄養状態がよかったです。

やはり栄養の指標とされる中性脂肪も同様で、高いほうが死亡率が低かったです。もちろん、中性脂肪がある一定の値の範囲では死亡率が一定ですが、ある一定値より低くなると死亡率が上がります。しかし、その範囲を超えて高くなっても死亡率は上がらないことがわかったのです。

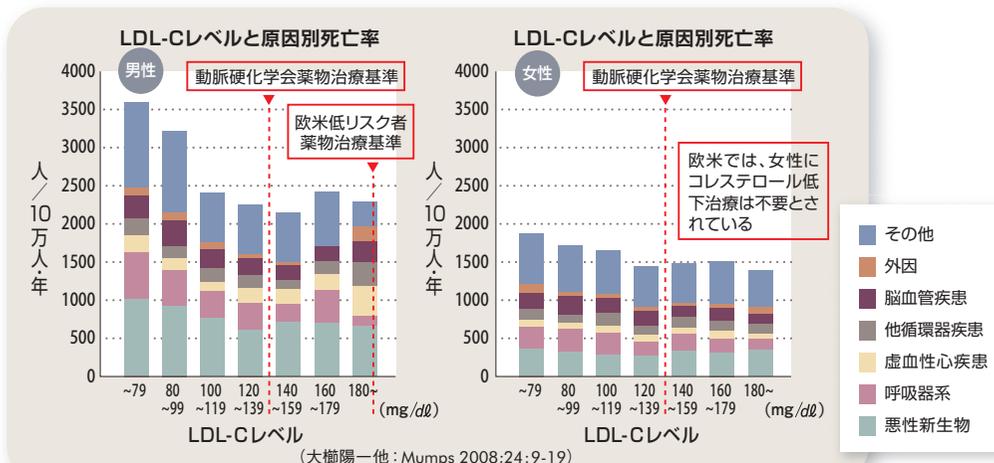
日本人の一般住民の半分くらいが高脂血症

とされていますが、非高脂血症、高脂血症でも治療しなかった人、高脂血症の治療をした人の3群に分けて、脳梗塞、脳内出血、くも膜下出血という脳卒中の3つの病態を比較した2万2643人の症例対照研究も行っています。

まず、「非高脂血症群、高脂血症非治療群、高脂血症治療群の3群から均等に脳卒中の3つの病態が発生する」、つまり「高脂血症およびその治療の影響がない」という統計仮説を立てて検定しました。しかし、高脂血症の人は脳梗塞、脳内出血、くも膜下出血とも発症率が有意に低いという結果が出ました。高脂血症とされた人の発症率は、非高脂血症の人に比較して、脳梗塞で0.28倍、脳内出血で0.18倍、くも膜下出血に至っては0.09倍と極めて低かったです。

図表6 日本人ではLDLコレステロールは長寿の指標

(人口10万人の都市で、住民を10年間追跡したコホート研究)



●茨城県、福島県郡山市、大阪府守口市・八尾市、福井市などでも全く同じ結果が得られている。

ところが脂質低下治療をすると発症率が増えてしまいます。高脂血症の治療をすると、脳梗塞になる確率は4.6倍、脳内出血は3.3倍、くも膜下出血は4.9倍に高まりますから、高脂血症と言われても治療してはいけないということです。

また、脳卒中で入院した人の死亡率調査では、高脂血症だと言われた人の入院中死亡率が圧倒的に低く、非高脂血症の人の3分の1から5分の1でした。高脂血症と言われたら喜んでいいのです。脳卒中にならない、万が一脳卒中で入院しても死亡率は圧倒的に低いのです。

たんぱく質、脂肪は食後血糖値を高めないので糖尿病の予防に効果的

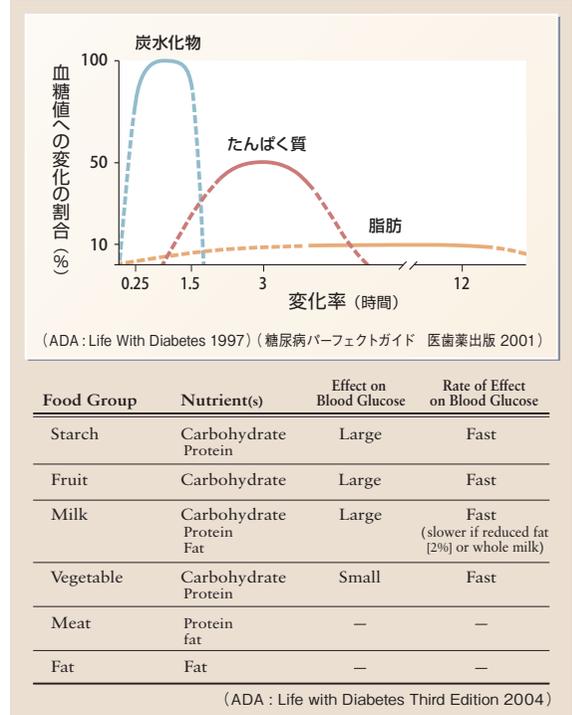
次は糖尿病の心配についてです。肉や脂肪、高カロリーの食事は糖尿病の源という説がありますが、これも誤りです。2003年までは、炭水化物とたんぱく質、脂肪はすべて食後に血糖値が上がり、炭水化物はすぐ下がるから問題はない。脂肪が一番問題で、あまり上がらないけれど、高血糖状態が長く続くので、これが蓄積して糖尿病になると思われていたのです。

ところが実際に実験してみると、たんぱく質、脂肪は全く血糖値を上げません。欧米では、2004年以降はミート、ファット、両方も血糖値を全く上げない、糖尿病とは関係ないと指導書が変わりました(図表7)。

日本の現状を見ると、糖尿病は間違いなく増えています。男女とも、どの年齢層でも増

「NIPPON-DATA」という日本動脈硬化学会が唯一頼っているデータでも、心筋梗塞については、コレステロール値が高いと発症率が少し上がりますが、脳卒中に関しては予防因子として働くことがわかっています。その他、男女別、たばこを吸っている・吸っていない、糖尿病がある・なしなど、いろいろな因子で検討していますが、簡単に言うと、コレステロール値の高いほうが脳卒中にならない。日本動脈硬化学会が頼っている「NIPPON-DATA」でさえ、高コレステロールは脳卒中の予防因子だと教えてくれています。

図表7 食後血糖値を上げるのは炭水化物だけと変更された



えています。増えているということは、予防法が間違っていることになります。糖尿病の原因は過食と肉食とされてきましたが、むしろ日本人の摂取カロリーは男女とも、どの年齢を見てもこの10年で減っています。肉の摂取量はほとんど変わっていません。ところがこの10年間で糖尿病は増えているのです。

アメリカの例が非常にわかりやすいと思います。アメリカでは心血管疾患（CVD）の原因はコレステロールだと思われていたので、コレステロールを下げる努力をしていました。総コレステロールも、LDLコレステロールも下げました。しかしCVDは減りませんでした。

た。CVDになった人を懸命に治療して、確かに死亡率は少し減りましたが、医療費が膨大に増加し、オバマ大統領が今、苦勞しているところです。

その後どうなったかという、肥満が増えました。つまり、脂質の摂取量は減ったが、炭水化物の摂取量が増えました。コレステロール値を下げたけれど、糖尿病は非常に増えています。

ニューヨーク市は2013年3月から方向転換して、脂肪抑制、コレステロール抑制から糖質制限に変わります。475ml以上の飲料で糖質が入っているものは発売禁止。発売した場合は罰金が科せられます。

間違っていた糖尿病の治療法。肉などの低糖質食にすると血糖値はほとんど上がりません

もう1つの問題は、糖尿病の治療法が間違っていることです。以前は腎臓病の人が腎透析の主体でしたが、今はこれがずっと減って、新たに腎透析を始める人で最も多いのが糖尿病の人になり、さらに増えつつあります。つまり、糖尿病の治療が間違っているから腎透析に至るということです。

なぜ間違っているのか。日本糖尿病学会が出している糖尿病治療ガイドでは、糖尿病になってもエネルギーの50～60%は炭水化物（糖質）からとりなさいとされています。しかし、糖質をとるとどうなるか——2型糖尿病の人は、正常な人と同じ量の糖質を摂取しても血糖値が3倍に上がるのです。しかも運動してもなかなか下がらない。正常な人はあ

まり上がりず、少し運動すればすぐ下がります（図表8）。

横軸が時間、縦軸が食後の血糖値上昇値を描いた左のグラフで、食前から食後2時間までの面積は、将来の合併症に影響しますが、2型の人は同じ糖質量を食べても血糖値が大きく上昇し、運動してもわずかしかが下がらない。それに対して、低糖質食にする、例えば肉を食べても、血糖値はほとんど上がりません。

食事療法の間違いに加えて、薬物治療の問題があります。薬物治療に使われるSU剤（スルホニル尿素剤）は、インスリンを合成する膵臓のβ細胞を刺激して、弱ったβ細胞をさらに叩いてインスリンを絞り出します。そ

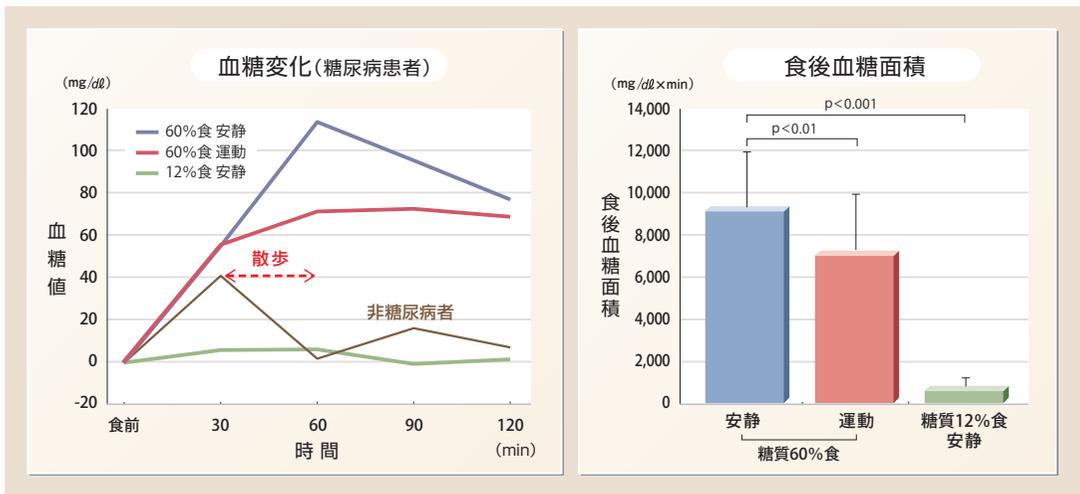
うすると、β細胞は完全に疲弊して、ほとんど1型糖尿病に近い状態になって、糖質を摂取してもインスリン分泌が行われなくなってしまふのです。

SU剤の被害者に25g OGTT（経口糖負荷試験）を行った実験では、わずか25g糖質を

摂取しても血糖値が非常に上がります。正常人の5倍ほど上がってしまいます。

インスリンはほとんど出ない、反応しなくなる。β細胞がやられてしまっているのです。こうした治療が行われているから悪くなるわけです。

図表8 2型糖尿病患者では血糖値が約3倍上昇する



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

糖質ゼロに近い「ケトン誘導食」は糖尿病治療の救世主なのです

糖質ゼロ食が去年あたりからブレイクして、糖質ゼロの食品もずいぶん出てきました。肥満や糖尿病予防として糖質摂取を控えることが日本でも普及しつつありますが、糖尿病になってしまうと、摂取量をほとんどゼロにする必要があります。食べるとしても1食5gぐらいに抑える。糖質をとらないと脳が働かない、ケトアシドーシス(ケトン酸性血症)が起こるなど、いろいろなことが言われて

いますが、間違いなのです。

糖質ゼロ食はそれほど難しくありません。例えばフランス料理なら、海の幸とアボカドのオードブルに始まって、フカヒレの茶わん蒸し、伊勢エビのグラタン、牛フィレステーキ、グリーンサラダ、大豆のパスタ、そしてデザートにはくるみ豆腐と、豪華なコース料理も可能です。パンや根菜類を避ければいいのです。

日本食で会席料理を例に取ると、突き出しから始まって、いろいろ食べていいのです。最後に出てくるご飯や蕎麦さえ食べなければいいというわけです。アルコールも焼酎やウイスキーなどの蒸留酒はOKです。

私が長年にわたって糖質ゼロ食を実践している16人を対象として精密検査を行った研究結果を図表9に示します。糖質摂取量がゼロに近くても、血糖値は正常に維持されています。

体には糖新生というメカニズムがあり、体に必要な糖分は脂質とたんぱく質からつくられるのです。過剰になることはなく、必要な量だけつくられます。静脈血pHも正常で、ケトアシドーシスは起こっていません。呼吸商の0.724は、体のエネルギーはほとんど脂質から燃えている証拠になります。ケトン体と自由脂肪酸が増えています。中性脂肪は正常範囲です。

三大栄養素は炭水化物、脂質、たんぱく質ですが、たんぱく質だけは、飢餓状態の時にエネルギー源になりません。通常は炭水化物と脂質からエネルギーが供給されます。炭水化物を抑えると、自由脂肪酸が血液中に出てきて、これからケトン体がつくられ、筋肉、脳のエネルギー源になります。先の私の研究結果でも、脳のエネルギー源はすべてケトン体が変わっていました(図表10)。

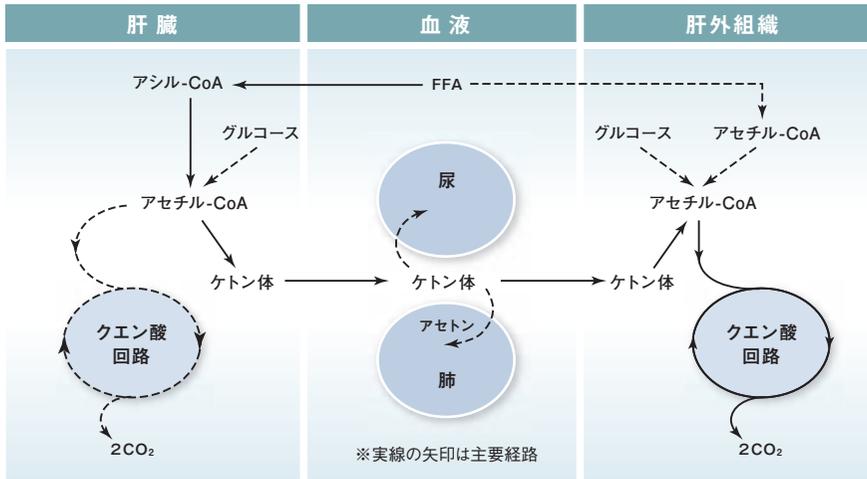
最近、こうした糖質を制限した食事のことを“ketogenic diet”と呼ぶようになりました。私は「ケトン誘導食」という日本語に直しました。「ケトン誘導食」は2010年にイギリスのコクランで、非常に安全で有効だと認められ、2011年にはイギリスの公的医療機関であるNICE(国立最適保健医療研究所)のガイドラインでも追認されています。最初に認められたのは小児難治性癲癇、脳の病気ですが、子どもでも安全ということなのです。

48

図表9
結果 — 空腹時

血糖関係	空腹時血糖	HbA1c	インスリン			
平均値	91	4.7	3.2			
SD	13	0.3	1.6			
脂質関係	ケトン体	中性脂肪	自由脂肪酸	LDL-C	HDL-C	
平均値	1128	67	0.77	177	66	
SD	841	22	0.26	35	12	
腎機能	クレアチン	尿酸				
平均値	0.84	7.0				
SD	0.24	1.0				
電解質	Na	K	Cl	Ca		
平均値	139	4.5	102	9.0		
SD	1.5	0.2	3.3	0.1		
呼吸・血液ガス	呼吸商	静脈血pH	HCO3			
平均値	0.724	7.36	25.2			
SD	0.00	0.03	0.5			

図表 10 ケトン体からエネルギー <概要>



(イラストレイテッド ハーパー・生化学 原著27版、丸善、2007. p210)

「ケトン誘導食」は抗がん作用や老化を遅らせる可能性に満ちています

このケトン誘導食は、抗がん作用があることが最近わかってきました。マウスの実験では、血糖（グルコース）を減らすと腫瘍の大きさがどんどん小さくなっていく。人の胃がんを移植したマウスでは、普通の食事に対し、ケトン誘導食の場合は、寿命が圧倒的に延びています。

神経腫、星状細胞腫、前立腺がん、神経芽細胞腫、その他7種類のがん細胞でも有効でした。いよいよ人の肺がんでの臨床治験も始まっています。がん細胞はミトコンドリアが正常に機能しないので、ケトン体を使えないのです。糖質制限をして、体内のエネルギー源をケトン体にすると、がんはエネルギー不足に陥るのです。

それ以外にも、まだ可能性の段階ですが、脳の病気の1つ、アルツハイマー病もケトン

誘導食で抑えられるかもしれません。パーキンソン病に対しても、これは抑えるというよりはエルドパという薬剤の効果を持続させることができるということです。

ケトン誘導食のもう1つの効果は老化を遅らせることです。老化の原因としては、テロメア説、活性酸素説などいくつかありますが、最近、一番有力とされているのは糖化説です。たんぱく質と糖質が非可逆的に結合していくことです。糖とたんぱく質の共有結合で、AGE's（最終糖化生成物）ができることが知られてきています。ヘモグロビンA1cはまさに赤血球でのAGE'sを測っているわけで、白内障、髪の毛、肺と心臓の筋肉などいろいろな臓器でわかってきています。糖質制限食では、老化の原因となるAGE'sの生成が抑えられるのです。

食肉の摂取量が日本人の3倍近いアメリカ人の大腸がん死亡率は低い

日本ではがんによる死亡者が増えています。アメリカは男女とも下がってきています。日本人の死亡率のトップはがんです。心臓疾患と脳疾患を1つにまとめるとトップになるかもしれませんが、心臓疾患と脳疾患を分けると圧倒的にがんが死亡原因のトップです。

日本ではがん検診について、市町村に対する厚生労働省からの補助金がすべて一般財源化されました。地方交付税に組み込んで、市町村がやりたかったらどうぞと投げてしまったのです。厚労省はがん対策を諦めたということですが、アメリカではアポロ11号が月に到着した翌日に「これからわれわれはがんを撲滅するのだ」と遠大な計画を始めました。アメリカは心筋梗塞が死因のトップです。むしろ日本のほうががん対策をしっかりとやらなければいけないのに、アメリカは本気で取り組んで、効果が出てきています。

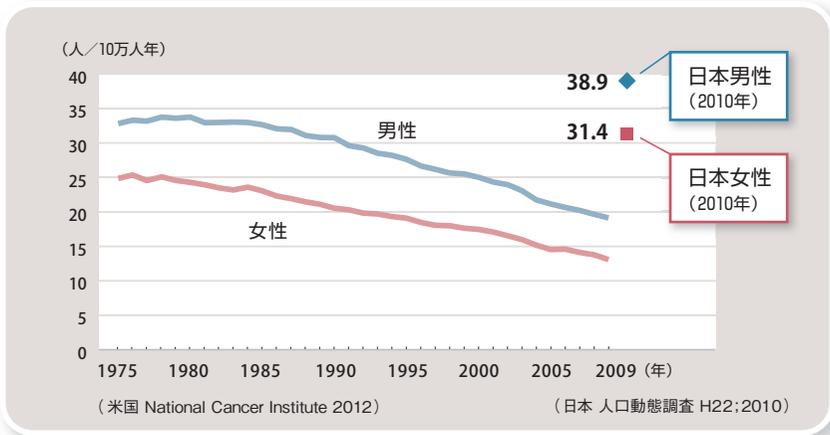
アメリカでもがんの発症率は一時増えてい

たのですが、ここ十数年間は減少傾向にあります。治療が効を奏したという前に、まず発症率そのものを抑えたと言えます。大腸がんを見ても、日本はかなり増えているのに、アメリカは下がっています。

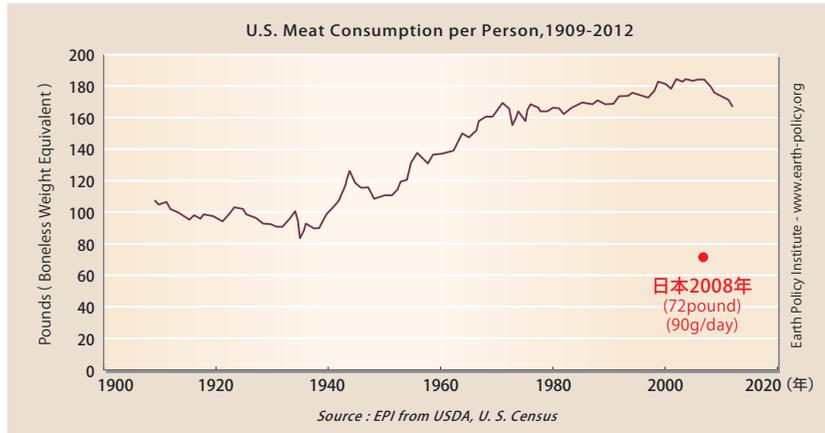
アメリカ人のほうが日本人の3倍ほど肉を食べるわけですから、肉が大腸がんの原因なら、アメリカ人のほうが大腸がんは多いはずなのに、肉の摂取量が少ない日本人のほうがアメリカ人より大腸がん死亡率が約2倍なのです。肉と大腸がんに関係はないという証拠の1つになると思います(図表11)。

食肉摂取量を日米で比較したのが図表12です。2008年の日本はアメリカの3分の1なのに、日本のほうが大腸がんの発症率では2~3倍高い。つまり、食肉と大腸がんの関係は、国際比較からすると、あのウィキペディアの50年前のデータは現在では通用しないことになります。

図表 11 大腸がんによる死亡率の年次推移 <米国>



図表 12 食肉摂取量(年間) — 日米比較



(米国 http://www.earth-policy.org/data_highlights/2012/highlights25)

(日本 国民健康・栄養調査; H20: p99)

アメリカの食肉摂取量は2008年ごろまでは増加していたのに、すでに1984年には大腸がんの発症率も死亡率も下がってきているのです。アメリカのデータでも、食肉摂取と

大腸がんは関係ないことがわかります。大腸がんの発症率も死亡率も下がっているのは、やはり治療が成功したというのではなく、発症を抑えたためでしょう。

“脂肪の摂取量が増えると乳がんが増える”も間違いです

乳がんについても、ウィキペディアには、50年前の多国間比較データがいまだに使われています。逆に言うと、50年前のデータしかないことを意味しているのですが、大腸がんのデータと同様に年数を隠しているのです。元のデータを調べると、やはり50年前のデータでした。“脂肪摂取量が増えると乳がんが増える”と、50年前のデータで言っているわけです。

実は、先ほど私が問題視した世界がん研究基金でさえ、乳がんと脂肪摂取は関係ないと言っています。アルコール摂取や肥満もリスクとして挙げられていますが、一番大きなり

スクファクターは、授乳をしなかったことと結論づけています。

アメリカでは乳がんは増える傾向にありましたが、最近では発症率が下げ止まり、死亡率も横ばいです。これは治療とは関係ないことを示しています。脂肪摂取量はというと、2003～2004年を頂点に下がってきています。この変化と発症率、死亡率の推移のカーブは全く違うわけですから、脂肪摂取と乳がんの関係はあまりないと言えます。

アメリカは、がん撲滅に向けて現実的なターゲットを示し、一番の原因としてたばこが指摘されました。食生活では肥満対策です

が、こちらは人間の意思を変えるのがなかなか難しい。たばこは法的規制を行えばうまくいくということで、これを一番のターゲットにしたわけです。

アメリカのたばこ規制は1950年代から始まりましたが、1970年ごろには、たばこのケースに「このたばこを吸うとあなたは肺がんになりますよ」と記載する広告規制を始め、最近では「たばこはあなたを殺します」とも記載されるようになりました。

喫煙率はどうなったかということ、男女とも年代別によって変わっていくのですが、男性は下がってきましたが、女性は少し上がって、最近やっと、規制の効果が出てきたところです。肺がんの発症率の変化は、喫煙率の変化と非常にきれいに相関していることがわかっています。肺がんの死亡率の変化は発症率の変化と平行しており、肺がんの治療効果より、むしろ予防が大事ということを示しています。



まとめですが、従来言われていた食肉や脂肪の摂取と大腸がんの関係は論拠が曖昧です。乳がんとの関係もあまり大きくはなさそうです。糖質とがんの関係解明がむしろ重要で、がんの撲滅には治療より予防が大事だと思います。

しかし、がんの予防と治療の研究にはまだまだ問題が横たわっています。正常細胞のがん化から症状発現まで約10年、さらに死亡に至るまで約10年とされていますから、20

年間研究を持続しないと原因と結果がつかない困難さがあるのががん研究です。

イニシエーター（発がん要因）とプロモーター（増殖因子）があり、がんの種別ごとにこれらの要因が異なります。多くの治療法が考案されてきましたが、統計的に見ると死亡率を低下させる効果は限られています。私は自分ががんになったら、肉、魚、卵、チーズ、葉物野菜を主食とするケトン誘導食をやろうと決めています。

■ おおぐし・よういち

1971年、大阪大学大学院工学研究科修了。大阪府立成人病センター、大阪府立羽曳野病院などを経て、1988年東海大学医学部教授、2012年より東海大学名誉教授。日本病院管理学会評議員、日本総合健診学会審議員などを歴任。『糖と油と脂の完全ガイド 糖質オフのレシピ』（成美堂出版）、『間違っていた糖尿病治療』（医学芸術社）、『100歳まで長生きできるコレステロール革命』（永岡書店）、『コレステロールと中性脂肪で薬は飲むな』（祥伝社）、『メタボの罠―「病人」にされる健康な人々』（角川書店）、『検査値と病気 間違いだらけの診断基準』（太田出版）など著書多数。

Section

2

BSE収束への歩み

1

BSEとは

従来型BSEは収束間近ですが 非定型BSEは未解明な部分 が多くあります



動物衛生研究所 プリオン病研究センター
領域長補佐

横山 隆 先生

日本をはじめ世界各国のBSE対策が効を奏し、BSE問題は、ほぼ収束と見られています。一方で、少数例ながら特に高齢牛で非定型BSEが発生しました。牛やヒトへの伝達性が従来型BSEよりも強いタイプもあると考えられている非定型BSE、について、横山隆先生にお話をうかがいました。

飼料規制などにより BSEの発生数は世界的に減少

BSE (Bovine Spongiform Encephalopathy = 牛海綿状脳症) は、これまで25カ国で19万頭以上の感染牛が確認されています。ご存じのように、肉骨粉と呼ばれる動物性たんぱく質飼料が汚染源として考えられています。潜伏期が4～6年と非常に長く、汚染度が低くなるにつれて潜伏期はさらに長くなる傾向があります。病原体の主要成分である異常プリオンたんぱく質 (PrP^{Sc}) は、中枢神経組織や一部の末梢神経組織に限局していることがBSE感染病の特徴の1つです。

肉骨粉の給与禁止など飼料規制により、BSEの発生数は世界的に減少してきています。BSE問題はほぼ収束したと言われていることも、これに起因しています。BSEが問題とされた点の1つに、ヒトに伝播して200人以上の変異型クロイツフェルト・ヤコブ病 (vCJD) 患者が発生したことがあります。現在では、vCJDの患者数も減少しつつあり、

少なくともプリオンたんぱく質の一遺伝子型129MMの発生はほぼ収束しています。

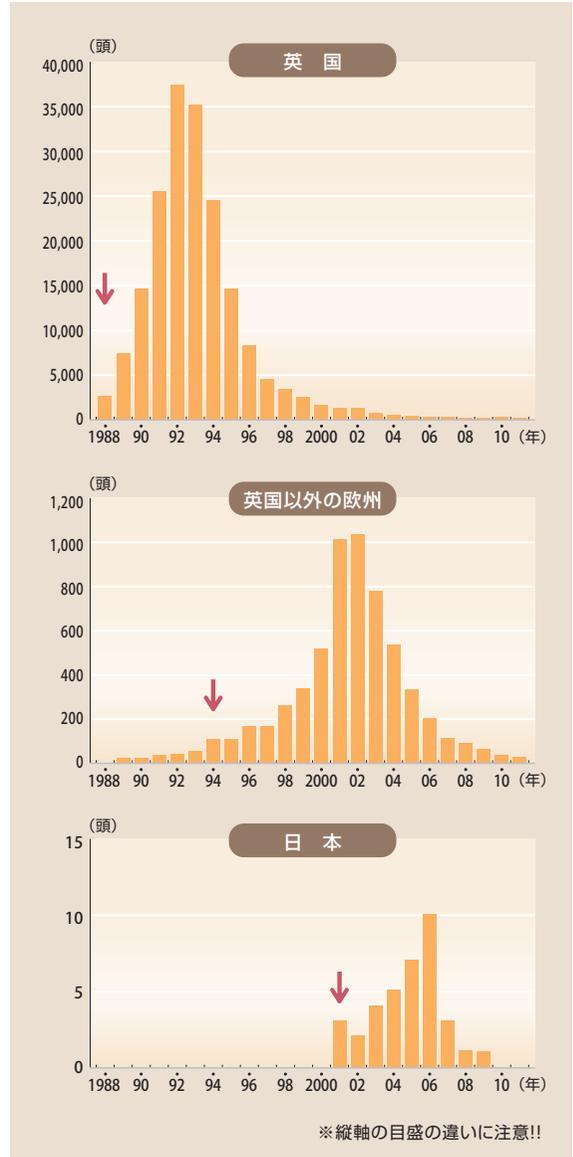
ところが、ヒトからヒトへの輸血を介したvCJDの伝播がヨーロッパ、特にイギリス、フランスで問題となっています。私たちは、BSEを牛の病気の間撲滅することが大事であると考えています。

図表1は、イギリスそれからイギリス以外のヨーロッパさらに日本のようなヨーロッパ以外の国におけるBSEの発生頭数の推移を示したものです。この図は、肉骨粉の輸出を介してこの病気がイギリスからイギリス以外のヨーロッパ、さらにはEUからEU以外の各国へ伝播していったことを示しています。

図中の矢印は、それぞれの国または地域で飼料規制が導入された時点を示します。BSEは潜伏期間が長く、発症しても中枢神経系にプリオンが溜まるまで診断する方法がないため、対策を講じてからその実効性が明らかになるまで4～5年というタイムラグを生じます。そのことが、本病の速やかな撲滅を難しくしている一因となっています。

わが国のBSE対策は次のように進められました。まず第1に国内へのBSE病原体、プリオンの侵入を防止する対策が取られています。2番目として、すでに入ってしまった病原体を国内で増殖・循環させないよう、肉骨粉の給与が禁止されました。3番目として、すでに汚染した肉骨粉を食べてしまった牛、BSE感染牛を検査によって摘発する対策が取られています。またBSEのプリオンが蓄積する危険性の高い特定危険部位を、ヒトの

図表1 英国、欧州および日本におけるBSEの発生頭数の推移



食用から排除（焼却処分）する対策が取られてきました。

これらの対策は牛から牛への感染防止（BSEの蔓延防止）および牛からヒトへの感染防止（vCJDの発生予防）という2つの目的を持っています。

日本国内では、現在までに 36頭の BSE 感染牛が確認されています。幸い最終発生は 2009年 1月で、3年以上前となります。図表 1 を見てもおわかりのように、2006年をピークとして発生数は激減し、すべての発生牛は 2001年の飼料規制以前、またその前後に産まれた牛であることから、わが国で BSE 対策が取られて以降の発生は封じられている

と言えます。すなわち、BSE 対策の実効性がここに示されています。36頭のうち 34頭は従来型の BSE、世界中で 99.9%を占める BSE のタイプに含まれています。ところがわが国でも、2003年、2006年に確認された 2頭は、非定型 BSE という、従来とは異なるタイプの BSE であることが報告されています。

正常たんぱく質が構造変換した異常たんぱく質プリオンが病原体

BSE の原因はプリオンと呼ばれる病原体で、異常たんぱく質が主成分です。この異常たんぱく質は、動物やヒトが持つ正常たんぱく質が異常化したものです。正常たんぱく質は動物やヒトの遺伝子によってつくられており、動物に接種しても病気を起こすことはありません。正常たんぱく質が構造変換した異常たんぱく質が病気を起こすということは、病気の原因には遺伝子の情報が関与していないことを示します。

肉骨粉として消化管から取り込まれたプリオンがどのような経路で脳に達し、そこで病

気を起こすかは、いまだよくわかっていません。少なくとも、脳内に伝わった異常たんぱく質は、脳や免疫系の細胞の表面に発現している正常たんぱく質と結合して、正常たんぱく質を異常化する。このサイクルが繰り返されることによって脳内に異常たんぱく質が蓄積され、最終的に動物が発症に至るというメカニズムが考えられています。

日本では、国内で乳用牛が 160万頭、肉用牛が 280万頭ほど飼育されています。羊、山羊はそれぞれ 1万 6000頭、2万 9000頭と、非常に少ない飼育頭数となっています。

56

図表 2 日本の家畜飼育概況と北海道が占める比率

家畜	頭数	農家戸数	北海道	その他	比率
●乳用牛	160万頭	3万戸			
●肉用牛	280万頭	10万戸			
●羊	1万6000頭	1000戸			
●山羊	2万9000頭	5000戸			
面積 (k㎡)			78,423	294,380	21.0 %
乳用牛 (頭)			863,000	776,900	52.6 %
肉用牛 (頭)			460,200	2,380,000	16.2 %
BSE牛 (頭)			28	8	77.8 %

36例のBSE感染牛のうち、約8割の28頭は北海道で確認されています。北海道におけ

る乳用牛の飼育率が、50%を超えていることが関係していると考えられます(図表2)。

日本は2013年「無視できるBSEリスク国」に認定予定

動物衛生研究所は、OIE(国際獣疫事務局)のBSEリファレンスラボラトリーという役割を受け持って、診断の標準化、BSEに関する国際ルールなどに関わっています。BSEは、動物感染症の診断、特に輸出入にかかわる疾病の診断の標準化の必要性を示しました。さらに、畜産物の輸出入に国際ルールが求められ、「科学的な知見をもとにした国際ルール」というような言葉がよく使われます。

ただ、その一方で、その背景となる食文化の違いを併せて考えないと、単に科学的な知見だけでリスクの問題が片づけられるかどうか非常に難しい問題です。すなわち牛肉のリスクは、日本人にはなかなか受け入れられないと思いますが、これが魚や米のリスクであれば、日本人と西洋人の考え方がガラッと変わるのではないかと、常々考えさせられています。

OIEは、リスクステータスというBSEに関するリスクの分類を行っていて、現在「リスクが不明な国」、「管理されたBSEリスク

国」、「無視できるBSEリスク国」の3つに分類しています。わが国は2009年5月に「管理されたBSEリスク国」に分類され、現在「無視できるBSEリスク国」の認定を目指しています。この認定条件として、発生例が11年以上前に出生していること、わが国の最終発生は、2000年1月13日の9例目がこれに相当します。

次に、サーベイランス、診断、教育などが7年間行われていること、これは十分行われてきています。反芻獣由来の肉骨粉が8年間、反芻獣に給与されていないこと。これらは2001年9月からずっと継続されてきていますので、このまま特に状況に変化がなければ、2013年には「無視できるリスク国」に認定される予定です。

これはわが国のBSE管理措置の有効性が国際的に評価されることにつながりますが、OIEのBSE対策は従来型のBSEを対象としており、非定型BSEが考慮されていない点が問題と考えます。

主に老齢牛で従来型BSEと異なるBSEが発生していた

2003年ごろから、従来型BSEと異なるBSEが主に老齢牛で報告されています。その後の過去にさかのぼった調査で、少なくと

も2001年ごろにはイギリスでも非定型BSEが存在していたことが示されており、これまでに欧州、北米、日本などで70例近くの報

告があります。

BSEの発生頭数19万頭のうちの70例ということで、その数は多くはありません。今までのところ、ウエスタンプロットという方法で調べた異常たんぱく質のパターンから非定型BSEは2種類、H型とL型に分類されています。L型BSEは、ヒトの孤発性CJD(クロイツフェルト・ヤコブ病)との類似性も示唆されていますが、その起源は不明です。

世界の非定型BSEの発生状況は次のとおりです(図表3)。OIEも非定型BSEを個別に分類していないため、なかなかその実数の把握ができません。それぞれの論文から集めたり、いろいろな報告をもとに修正を加えたもので、表では70例より少なくなっていますが、イギリスはもちろんヨーロッパや北米などBSEが確認された大半の国で、日本も含めて、ほぼ万遍なく非定型BSEが確認されています。

フランスで摘発されたBSEの症例を分類した、2008年に報告された論文を見てみましょう(図表4)。従来型のBSE(C-BSE)は、肉骨粉の規制によって激減しているのがここでもおわかりかと思えます。一方で、非定型のH-BSE、またL-BSEはコンスタントに発生が確認されています。しかも老齢牛での比率にすると、老齢牛100万頭に対して1.8~1.9頭くらいの割合になると言われています。この著者らは、非定型BSEは老齢牛に一定の頻度で摘発されることから、孤発性BSE、自然発生の疑いがあるのではないかと提唱しています。

図表3 世界の非定型BSEの発生状況

国	L型	H型	その他	計
カナダ	1	1		2(頭)
デンマーク	1	0		1
フランス	10	11		21
ドイツ	1	1		2
アイルランド	0	1		1
イタリア	3	0		3
日本	2	0		2
オランダ	2	1		3
ポーランド	8	2		10
スウェーデン	0	1		1
スイス	0	1	2	3
英国	0	3		3
米国	1	1		2
計	28	24	2	54

(Veterinary Record Nov. 14, 2009を改変)

図表4 フランスで摘発されたBSE症例の分類

年	H-BSE	L-BSE	C-BSE	未分類
2001	1	0	153	18(頭)
2002	2	1	219	17
2003	3	1	123	10
2004	0	1	51	2
2005	0	1	30	1
2006	0	1	6	0
2007	1	1	2	0
計	7	6	584	48

● フランスで確認された645例のBSEについてWBで再分類を行ったところ、13例が非定型BSEと分類された。定型BSEの症例数は減少しているが、非定型BSEは一定の頻度で摘発される(孤発性BSEの疑い)

非定型 BSE は伝達性を有し、サルでは経口感染も成立

わが国でも2例の非定型 BSE が確認されましたが、そのうちの1例では伝達性が証明されました。従来型の BSE は、肉骨粉を介して4～6年サイクルで牛へ継体されたと考えられますが、わが国の非定型 BSE 感染牛は14歳で発症しました。原因は不明で孤発性の可能性もありますが、少なくとも非定型 BSE が次の動物種へ伝達することが証明され、この点が非定型 BSE に注意を払わなければいけない理由です。

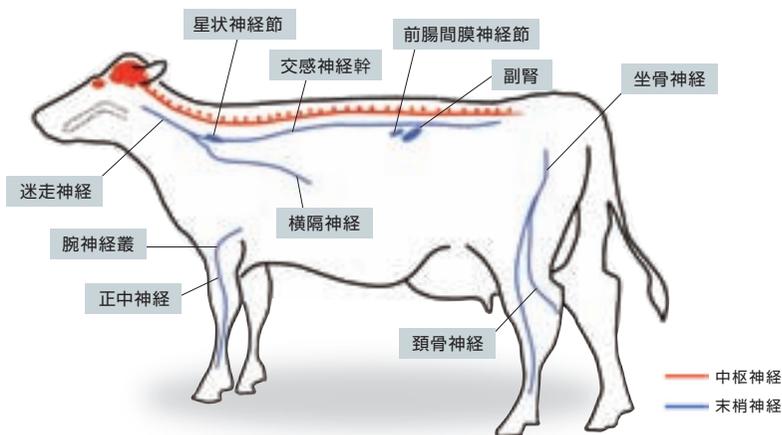
私たちは先ほどの発症牛で、BSE プリオンの分布を調べました(図表5)。非定型 BSE のプリオンの分布も従来型 BSE とほぼ同じ

で、中枢神経系と末梢神経の一部に限局していることが明らかになりました。これはウエスタンプロット、それからマウスへの伝達試験で確認した結果です。今のところ、現行の従来型 BSE で定義された特定危険部位(SRM)は、脳内接種という実験的な環境下ではありますが、少なくとも非定型 BSE にも適用できると言えます。

非定型 BSE は牛では潜伏期が短く、また遺伝子改変動物でも、L型は従来型 BSE に比べて潜伏期が短いことがわかっていますが、実はL型の BSE は、サルに対しても短い潜伏期で病気を起こすことが報告されてい

図表5 非定型 BSE 実験感染牛におけるプリオンの組織分布

わが国で摘発された非定型 BSE プリオンは、定型 BSE と同じく末梢神経に分布する(ウエスタンプロット法とマウス・バイオアッセイによる検出)。



Iwamaru Y. et al. (2010) Emerg Infect Dis 16(7): 1151-1154.

- 現行の特定危険部位(SRM)の定義は非定型 BSE(脳内接種)に対応

ます(図表6)。2つの異なる研究所からの報告ですが、いずれも従来型のBSEに比べて短い潜伏期で発症しています。L型BSEはvCJDを接種したサルとほぼ同じ潜伏期でした。また、日本での報告も同様に、従来型BSEよりも非定型BSEが短い潜伏期でした。2012年、キツネザルではL型BSEは経口感染も成立するということが報告されており、従来型のBSEよりも、ヒトへのリスクが高い危険性が示唆されています。

図表6 BSEのサルへの伝達試験

脳内接種	生存期間(月)
BASE (L-BSE)	26
C-BSE	40
vCJD	25

Comoy et al., 2008

脳内接種	生存期間(月)
BSE/JP24 (L-BSE)	19
C-BSE	27~44

Ono et al., 2011

キツネザルでは経口感染も成立:5mg投与, 2/5, 潜伏期:27,33カ月
Mestre - Frances et al., 2012

● L型非定型BSEは、C-BSEよりも短い潜伏期でサルへ伝達

非定型BSEの由来にはさまざまな説があります

非定型BSE自体はどこから由来したのでしょうか。加齢に伴うたんぱく質の変質や品質異常、代謝異常に起因するとの考え方があります。2006年、アメリカのH型BSE症例でもプリオンたんぱく質の211番目のアミノ酸に変異が見つかっています。このアミノ酸の変異は、ヒトの家族性CJDで認められる遺伝子変異に相当するもので、非定型BSEが遺伝子変異による疾病を起源とする可能性も完全には否定できません。

異種動物への伝達によるBSEプリオンの変異または選択の可能性も示唆されています。また、新たなプリオンの牛への感染、スクレイピーまたはその他の今まで知られていなかったプリオン病が牛へ感染したとするさまざまな仮説が提唱されていますが、その起源は明確ではありません。

伝達性ミンク脳症(TME)という病気がアメリカとヨーロッパで報告されています。

1947年、BSEの事例よりもはるかに昔ですが、米国ウィスコンシン州のミンク牧場でまず報告されました。この時、ミンクはスクレイピー発症ヒツジの臓器を与えられていました。すなわちヒツジスクレイピーがTMEの原因だろうと疑われていましたが、1985年、ウィスコンシン州ステッソンビルのTMEでは、ヒツジの内臓またヒツジ肉は餌として与えられておらず、牛の内臓を主食としていました。この牛は病畜であったり殺処分した乳牛です。病牛を与えられていたものがTMEを起こしていたと言えます。

1985年は、英国でBSEが最初に報告される少し前です。牛の脳内接種でTMEの伝達性を確認したところ、非常に短い期間、18、19カ月という潜伏期で発症していることが1991年に報告されています。これらの結果から、非定型BSEがTMEの起源であるとの仮説が提唱されています。

総括として、従来型 BSE の発生の減少は BSE 対策の実効性が証明されていることを示しています。しかし、清浄化の確認には、対策ならびにサーベイランスの継続が必要です。一方で、少数例ながら非定型 BSE が発生しました。L 型の BSE は特に牛やヒトへ

の伝達性が従来型 BSE よりも強いと考えられています。また老齢牛での発生は孤発性の可能性があることを示唆するデータもあります。

このことから、動物衛生研究所では以下の 4 項を提案しています。

- ① 非定型 BSE が孤発性であった場合を想定して、現行の反芻獣由来の動物性たんぱく飼料の牛への給与禁止を継続するべきである。
- ② 非定型 BSE の起源が明らかになるまでは老齢牛の BSE 検査が必要である。
- ③ 現行の BSE 検査法は、迅速診断キットから確定検査手法まで、非定型 BSE の診断も可能である。
- ④ 牛での発病機構や非定型 BSE のプリオンの体内分布、その起源、ヒトに対するリスク評価のための基礎的知見の集積を進める。



■ よこやま・たかし

日本獣医畜産大学大学院獣医畜産学獣医学研究科修了後、1991年より農林水産省家畜衛生試験場（現・動物衛生研究所）に勤務。2002年同研究所のプリオン病研究センターのプリオン病研究チーム長、2011年領域長補佐。現在、農林水産省プリオン委員会専門委員、東京大学大学院農学生命科学研究科連携教授も兼任。獣医学博士。

BSE問題の完全収束を目前に控え 今後大幅なリスク管理措置の 緩和が予想されます



東京大学大学院 農学生命科学研究科教授

杉浦勝明 先生

1985年、イギリスで最初の BSE の発生が確認されて以降、イギリスはもとより、対岸のヨーロッパも系統的なリスク管理措置を実施し、BSE のまん延防止に取り組みました。その甲斐あって発生後 30年に満たずして BSE は収束に向かいつつあります。ヨーロッパにおける BSE 対策の変遷について杉浦勝明先生にうかがいました。

BSE は世界 25カ国で約19万頭の発生が報告されています

BSE (Bovine Spongiform Encephalopathy = 牛海綿状脳症) とは、TSE (Transmissible Spongiform Encephalopathy = 伝達性海綿状脳症) の一種で、BSE にかかった牛は、退行性の神経性疾患を示します。羊、山羊類の TSE であるスクレイピーについては、18世紀にその存在が確認され、歴史は長いのですが、それ以外の TSE については、2000年に入ってから最初の発生が報告されています。

BSE については 1985年に最初の発生が確認されていますので、まだ 30年経っていません。BSE にかかる牛は大体 1歳になるまでの間に BSE の病原体、すなわち異常プリオンたんぱく質に汚染された肉骨粉を食べることにより感染します。感染すると、2年から 8年、平均 5年の潜伏期間を経て発症します。発症牛は、2~6カ月で死に至ります。

現在実用化されている診断方法では、発症牛または潜伏期間末期(発症前 3~12カ月)にある牛しか診断できないという制約がありま

す。またBSEの病原体である異常プリオンたんぱく質については、熱や化学的な作用に対する抵抗力が強いということもこの病気の防疫を難しくしている要因となっています。

BSEの発生状況は、1986年に公的にイギリスで発見されて以来、現在までに世界25カ国で約19万頭の発生が報告されています。1990年前後にアイルランド、ポルトガル、スイス、フランスで、その他のEU諸国では1990年代の後半から2000年代の初頭に確認されています。

EU以外では、日本、イスラエル、カナダ、米国で確認されています。ごく最近では2006年にスウェーデンで最初の発生が確認されています(図表1)。

イギリスでは、1988年に肉骨粉を反芻動物に給与することが禁止されました。それが効を奏して1992年には約3万7000頭の発生が見られましたが、その後継続して減少しています。1992年の100万頭当たりの発生頭数6600頭が、2011年には100万頭当た

図表1 BSE 発生の推移

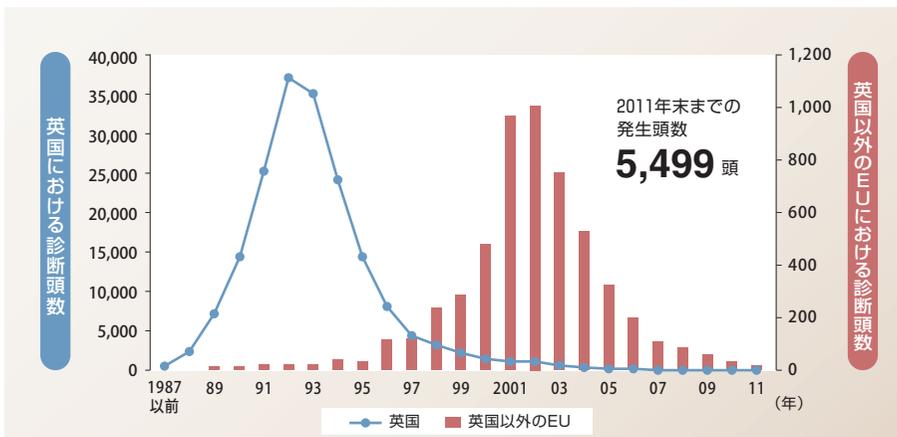
1986	英国
1989	アイルランド
1990	ポルトガル、スイス
1991	フランス
1997	ベルギー、ルクセンブルグ、オランダ
1998	リヒテンシュタイン
1999	
2000	スペイン、ドイツ、デンマーク
2001	オーストリア、チェコ、フィンランド、ギリシャ、イタリア、日本、スロバキア、スロベニア
2002	イスラエル、ポーランド
2003	カナダ、米国
2006	スウェーデン

(年)

り1.5頭にまで減っています。これまで世界の発生頭数の97%を占める約18万5000頭の発生が確認されています。

この発生頭数に影響を及ぼした要因として、2000年を境目とするサーベイランス(BSE検査)の方法の変化があります。それまでは獣医師または農家がBSEの疑いのあ

図表2 BSE 発生頭数の推移 (英国およびEU)



る牛を発見した場合当局に届け出て、当局が農場へ行って脳のサンプルを採ってそれを確定診断する、という方法がとられていたのですが、2000年前後から、迅速診断テスト法が開発されたこともあって、能動的サーベイランスが導入されました。

EUでは2001年1月以降、すべてのリスク牛、すなわち、切迫と殺牛、死亡牛および発症牛の全頭検査が実施されています。また、2001年7月以降は、30カ月齢を超える

食用のと畜牛の全頭検査が導入されました。

このようなサーベイランスの方法の変更によって、すでに発生していた国では発生頭数が増加する、それから、それまでBSEが存在しないと主張していた国においても新たな発生が見つかる、という現象がありました。その結果、イギリス以外のEU諸国では、2000年以降発生頭数が増加し、その後すぐピークを過ぎますが、現在までに約5500頭の発生が確認されています(図表2)。

第一次ロードマップ以前の EU 域内における BSE 対策

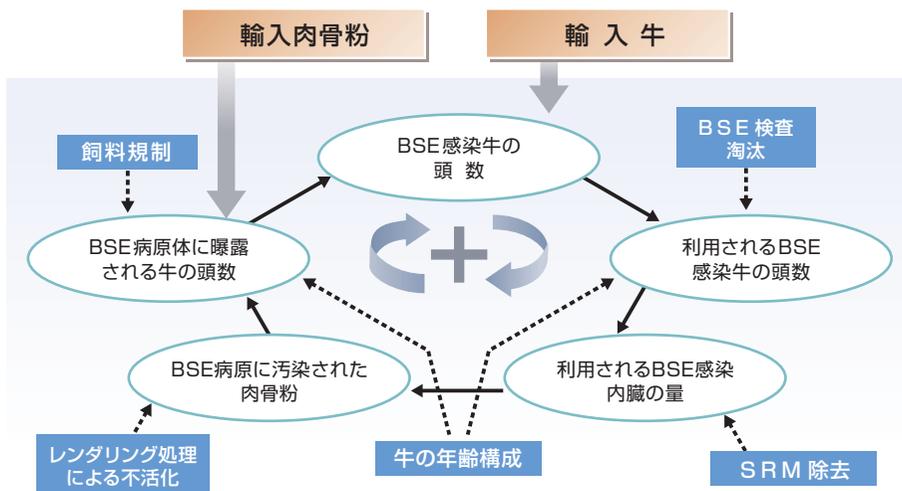
2005年7月に発表された第一次 BSE ロードマップまで、EUでどのようなBSE対策が講じられてきたか見てみます。図表3は、現在の欧州食品安全機関(EFSA)とその前身の科学委員会が第三国、あるいは加盟国のBSEの存在のリスクを評価するのに使ってい

たモデルです。

肉骨粉の輸入または牛の輸入によるBSEの侵入リスク、これをエクスターナルチャレンジと呼んでいました。エクスターナルチャレンジがある場合には、国内でBSEが増幅するリスクがある。図の真ん中の矢印と+

64

図表3 BSE 存在リスクの評価モデル



は、何もしないとBSEの感染牛が増えるということを示しています。BSEの病原体に汚染された肉骨粉の輸入があれば、BSE病原体に曝露される牛の頭数が増えます。BSEの感染牛の輸入があれば、BSEの感染牛の頭数が国内で増えるわけですが、BSEの検査、それから関連牛の淘汰が行われていない場合には、利用されるBSE感染牛の頭数が増えるわけです。

さらに、危険部位の除去が行われていなければ、利用されるBSEの感染内臓の量が増えて、さらに、肉骨粉をつくる過程において不活化処理がなされていなければ、BSE病原体に汚染された肉骨粉が生産される。飼料規制が行われていなければ、BSE病原体に曝露される牛の頭数がさらに増え、最後はサーベイランスで発見される。このようなモデルをEFSAは使って、諸外国の、あるいは加盟

国のBSEのリスクを評価していたわけです。

このような考え方に基づいて、EU域内におけるリスク管理措置についても、フィードバン（飼料規制）、SRMの除去、BSE検査、関連牛の淘汰、このような国内での増幅防止策が取られているかどうか。それから、諸外国からの肉骨粉などの輸入に伴うBSEの侵入リスクから守るため各国をBSEリスクに応じてカテゴリー分けし、輸入条件を適用することも対策の1つとして取られていたわけです。

そのほかに、イギリスにおいては、発生頭数が多いということで特別な措置も適用されていました。このような措置は、2001年にEC規則999／2001が適用されることによって系統的に実施されることになるわけですが、それまではEU委員会決定などの形で、個々に規則をつくって実施されていました。

フィードバンをはじめとするBSE対策の内容

1988年7月にイギリスで反芻動物由来の肉骨粉の反芻動物への給与を禁止する（フィードバン）措置が取られました。そのほかのEU諸国においては90年7月に初めて反芻動物への給与が禁止されました。さらに交差汚染防止の観点から、イギリスでは96年3月に、哺乳動物由来の肉骨粉をすべての家畜に給与することを禁止しました。EU全体では2001年1月に、哺乳動物由来のたんぱく質のすべての家畜への給与が禁止されました。

魚粉についても反芻動物に対する給与は禁

止されるとともに、豚、鶏など、非反芻動物に対しても極めて厳しい条件の下で使用を認めるという措置が取られています。イギリスではただ単に家畜への使用を禁止、それから肥料への使用を禁止しただけでなく、交差汚染防止の観点から、96年8月には農場での保有さえ禁止する措置が取られています。

次にSRM（特定危険部位）の除去です。最初に導入されたのはイギリスで、1989年11月、脳・脾臓・脊髄・胸腺・へんとう・腸の、食用利用が禁止されています。その翌年

に飼料用利用禁止が行われ、さらにその後範囲が拡大されました。EU では 2000年 10月に初めて SRM の除去が義務付けられました。この時 EU が定義した SRM の範囲は、EU 加盟国については、12カ月齢を超える牛の頭がい・脊髄・へんとう・脊柱・回腸が対象になりました。また当時は、イギリス、ポルトガルについては発生率が高かったということで、EU 加盟国に適用される SRM に加えて、6カ月齢を超える牛の頭部全体、胸腺、脾臓、腸全体、脊髄が SRM として定義され

ました。

次に BSE 検査です。先ほどサーベイランスの方法の変更のところでお話したように、2000年までは受動的サーベイランスが主体で行われていましたが、2001年 1月以降、リスク牛の全頭検査と、2001年 7月以降は 30カ月齢を超えると畜牛の全頭検査が導入されます。

この時点ではスウェーデンはまだ 1頭も発生がなかったことから、1万頭程度の抽出検査が認められています。

6項目からなる第一次ロードマップ

66

2005年 7月に公表された第一次のロードマップでは、フィードバン、SRM、BSE 検査、各国のカテゴリー分け、関連牛の淘汰、イギリスに対する措置の 6つの項目について戦略が示されました(図表 4)。

フィードバンについては、一定の条件が整えば飼料規制の一部を緩和するという戦略が示されたわけですが、実際にはそれほど大幅

な緩和は行われておりません。一部、ビートパルプという植物性の飼料の中に、ウサギや野ネズミといった野性動物の骨片が混入すると、EU の規則を厳密に適用した場合違法になって、流通が認められなくなってしまうので、ドイツなどからこのような野性動物の骨片の混入を認めてほしいという要請があり、2005年にビートパルプへの野生動物の骨片

図表 4 第一次ロードマップの内容

項目	検討内容
フィードバン	一定の条件が整えば、飼料規制の一部を緩和
特定危険部位 (SRM)	SRM の確実な除去により現在の消費者の保護水準の確保を図りつつ、新たな科学的知見に基づき SRM の範囲を変更
BSE 検査 (サーベイランス)	牛の検査頭数を削減しつつ、検査対象を適切に設定することにより、講じられている措置の有効性の計測を継続
各国のカテゴリー分け	2007年 7月 1日までにカテゴリー基準の簡素化と各国のカテゴリー分けを実施
関連牛の淘汰	患畜の同居牛の即時処分を中止
英国に対する措置	一定の条件が整えば、英国産の牛肉・牛肉製品の輸出に関する措置の解除を検討

の混入が許容されました。

2008年9月には、魚粉の子牛用の代用乳への使用が解禁されています。これは、フィードバンの緩和へ向けた大きな第一歩という意味で、業界からは期待されたのですが、その後、これ以上の緩和は行われていません。2009年には、ビートパルプ以外の飼料作物への野生動物の骨片の混入が認められています。

SRMについては、SRMの確実な除去により、現在の消費者の保護水準の確保を図りつつ、新たな科学的知見に基づきSRMの範囲を変更するという方針が示されています。実際には、EFSAが、中枢神経組織については、12カ月から24カ月齢または30カ月齢までに引き上げても問題はなく、リスクはそれほど上がらないという見解を出していたことを踏まえて、2006年1月に脊柱についてのみ24カ月齢に引き上げています。

2007年6月には、イギリスに対する特例が廃止されています。EUは2007年6月にカテゴリー分けを簡素化しており、その簡素化したカテゴリー分けによると、イギリスも他の加盟国と同じ扱いでよい、同じステータスに分類できるという結論が出たので、イギリスに対して特別なSRMの定義を適用する

必要がなくなり廃止されています。また、2008年4月には、脊柱についてのみ、24カ月齢から30カ月齢への引き上げが行われています。

BSE検査については、牛の検査頭数を削減し、検査対象を適切に設定することにより、講じられている措置の有効性の計測を継続するという戦略が公表され、30カ月齢への引き上げが行われています。イギリスの場合は、30カ月齢以上の牛をフードチェーンから外すという措置が2005年11月に廃止されたことに伴って、30カ月齢を超える牛の全頭検査が導入されています。

2009年1月には、EUに古くから加盟している15カ国については、BSEの状態が改善されたこと、フィードバン、牛トレーサビリティの制度が6年以上実施されていることを根拠に、と畜牛およびリスク牛の検査月齢を30カ月齢から48カ月齢に引き上げています。8カ月ほど遅れて、スロバキアについても引き上げ、翌年4月キプロスについても引き上げています。

したがって、17カ国については引き上げて、その他の国については、まだリスク管理措置の実施期間が短いということから、30カ月齢に据え置きになっています。

第二次ロードマップは4項目を引き継ぐ

第一次ロードマップでは6つの項目について方針が示されましたが、第二次ロードマップには、各国のカテゴリー分けとイギリスに

対する規制の2つを除く、フィードバン、SRM、BSE検査、関連牛の4つの項目が引き継がれました(図表5)。

図表5 第二次ロードマップの概要

項目	検討内容
フィードバン	一定の条件が整えば、飼料規制の一部を緩和 (飼料中の PAP 許容量の設定、非反芻動物に係る飼料規制の解除)
特定危険部位 (SRM)	SRMの確実な除去により現在の消費者の保護水準の確保を図りつつ、 新たな科学的知見に基づきSRMの範囲を変更
BSE検査 (サーベイランス)	BSEの発生動向を監視し、BSE対策の有効性を評価する能力を確保しつつ、 BSE検査対象の縮小を継続
関連牛の淘汰	患者の同居牛の処分を中止

フィードバンについては、特に飼料中の動物性たんぱく質の許容量を設定し、非反芻動物、豚、鶏に係る飼料規制の解除を検討すべしという戦略が示されたのですが、実際には、一部、魚粉についてのみ反芻動物の子牛の代用乳への給与が認められただけで、2001年1月に施行された時からほとんど変更はなされていません。ただ2009年12月に、欧州委員会はEFSAに、飼料中に微量の動物性たんぱく質が入っている場合のリスク評価を依頼しており、その結果が出れば、それに従って、飼料規制をある程度緩和するということも予想されます。

SRMについては、SRMの確実な除去により、現在の消費者の保護水準の確保を図りつつ、新たな科学的知見に基づき範囲を変更すべしという方針が示されましたが、SRMの範囲については、2008年4月に変更になって

から現在まで変更されていません。

BSE検査については、BSEの発生動向を監視し、BSE対策の有用性を強化する能力を確保しつつ、BSE検査対象の縮小を継続すべし、という規定が示されています。

BSE検査は日本と異なり、BSE対策の有効性を測るというサーベイランスが目的ですから、そのサーベイランスの機能さえ確保できれば、検査対象は縮小すべきという方針が常に維持されてきたわけですが、2011年7月にEU25カ国について、と畜牛の検査月例を48カ月齢から72カ月齢を超える牛まで引き上げられています。

リスク牛については48カ月に据え置きとなっています。ブルガリアとルーマニアの2カ国については、リスク管理措置の実施期間が不十分ということで、据え置きになっています。

今後十分予想されるさらなる緩和への動き

食用に供されると畜牛の検査月齢がどのように変遷してきたかということのまとめです(図表6)。2001年7月に最初に導入された

時には、ベルギーなど13カ国においては30カ月齢を超えると畜牛全頭。スウェーデンは当時未発生であったことから抽出検査でした

が、2006年3月に最初の1頭が見つかりましたので、2006年5月から全頭検査になっています。イギリスでは、OTMスキーム(30カ月齢以上の牛の食用禁止)から、フードチェーンで流通させてもよいという措置になった2005年11月に30カ月齢を超える牛全頭が検査対象になっています。

また2004年5月にEUに加盟したスロベニアなどの10カ国については、加盟時から30カ月齢を超えると畜牛全頭が検査対象になり、その後48カ月齢に、さらに2011年7

月から72カ月齢に引き上げられています。ブルガリア、ルーマニアについても、2006年5月に加盟した時点から30カ月齢を超える牛全部が検査対象になっています。

第二次ロードマップについては、2010年4月に公表されて、その後2年しか経っていないので、まだBSE検査月齢の引き上げしか実施されていませんが、今後はフィードバンやSRMについても、その実施状況やサーベイランスの結果などを検証しつつ、緩和の方向へ向かうということが十分予想されます。

図表6 EUにおけると畜牛のBSE検査の変遷

	2001.7	2004.5	2005.11	2006.5	2007.1	2009.1	2009.11	2010.4	2011.7
ベルギーなど13カ国*	30超(全頭)					48超(全頭)			72超(抽出)
スウェーデン	30超(抽出)		30超(全頭)			48超(全頭)			
英国	OTM		30超(全頭)			48超(全頭)			
スロベニア	30超(全頭)						48超(全頭)		
キプロス							48超(全頭)		
ハンガリーなど8カ国**									
ブルガリア・ルーマニア					30超(全頭)				

*:ベルギー、デンマーク、ドイツ、アイルランド、ギリシャ、スペイン、フランス、イタリア、ルクセンブルグ、オランダ、オーストリア、ポルトガル、フィンランド
 **:ハンガリー、ラトビア、リトアニア、マルタ、チェコ、スロバキア、ポーランド

■ すぎうら・かつあき

1978年東京大学農学部畜産獣医学科を卒業後、農林水産省に入省。農林水産本省、家畜改良センター、国連食糧農業機関(FAO)、在ニュージーランド日本大使館、国際獣疫事務局(OIE)、内閣府食品安全委員会事務局勤務を経て、農林水産省消費・安全局畜水産安全管理課長、独立行政法人農林水産消費安全技術センター理事を歴任。2012年4月から東京大学大学院農学生命科学研究科 農学国際専攻 国際動物資源科学研究科教授。獣医学博士。

3

ヒトのプリオン病と BSE

医療に携わる者すべてがこの疾患を理解し、感染予防と根本的治療を目指すべきです



東京医科歯科大学大学院教授／
東京医科歯科大学付属病院副院長

水澤英洋 先生

1996年に BSE がヒトに感染したことがわかって以来、世界的にプリオン病克服のための研究が続けられていますが、感染のメカニズムの解明や治療・予防など解決されていない課題は山積しています。数としては少ないものの、日本のプリオン病患者数は増加しているようにも見えます。プリオン病研究の最前線で活動されている水澤英洋先生にお話をうかがいました。

プリオン病は約1.5年で確実に死に至る非常に悲惨な病気

プリオン病は一種のニックネームで、「伝達性海綿状脳症」が本来の名前です。プリオンとは、たんぱく性感染粒子という意味で、ウイルスのビリオンにならった造語です。

プリオン病は、よくわかっていない点がありますが、なぜかプリオンたんぱくが正常型から異常型に変わり、その異常型プリオンたんぱくが、主に中枢神経系内に蓄積して神経障害を起こす致死的な病気です。また、遺伝性があり、普通の遺伝性の病気と同じように、遺伝子のミューテーション(変異)で発症します。

ヒトと動物に共通の感染症であり、ヒトではクロイツフェルト・ヤコブ病が有名ですが、羊のスクレーピー、牛の BSE(牛海綿状脳症)、鹿の慢性消耗病など、たくさんの動物にこのプリオン病が存在します。一部は種の壁を越えて感染することがわかってきて、大変なことになっています。

図表1 プリオンとプリオン病

<p>1. プリオン病</p> <ul style="list-style-type: none"> ・プリオンたんぱくが正常型から伝達性(感染性)のある異常型に変換することにより中枢神経系内に蓄積し、神経機能を障害する致死性疾患。伝達性海綿状脳症 (Transmissible Spongiform Encephalopathy: TSE)ともいう。 	<p>3. 人獣共通感染症</p> <p>ヒト：クロイツフェルト・ヤコブ病 (CJD)、変異型 CJD など 羊：スクレーピー (Scrapie) 牛：牛海綿状脳症 (BSE) 鹿：慢性消耗病 (CWD) 猫、ミンク、など</p>
<p>2. 感染因子はたんぱくそのもの (プリオン：たんぱく性感染粒子)</p> <ul style="list-style-type: none"> ・正常プリオンたんぱく (cellular prion protein: PrPc) ・異常プリオンたんぱく (scrapie prion protein: PrPSc) 	<p>4. 遺伝性疾患</p> <p>(プリオンたんぱく遺伝子 PRNP の変異)</p>

ヒトの場合、発症すればそれを止める手段はなく、日本のデータでは発症後、約1.5年で確実に死に至ります。私は、エイズなどよ

りもっと悲惨な、人類がこれまで経験した中で最も悲惨な病気の1つではないかと思っています(図表1)。

ヒトのプリオン病の多くは古典型、孤発性のCJDで、高齢患者がほとんど

ヒトのプリオン病は、原因によって3つに大別されます(図表2)。発症年齢などは少し変わってきますが、基本的にはかなり高齢になってピークを迎える病気です。

特発性プリオン病が一番多く、孤発性のクロイツフェルト・ヤコブ病(孤発性CJD)そのものです。大部分を占める古典型のほか、視床型、皮質型、失調型など非典型的でまれな病型があります。

獲得性(感染性)プリオン病は、異常プリオンたんぱくの由来がはっきりしています。パプア・ニューギニアのある部族でヒトの脳を食べる儀式によって感染したクールーは、プリオン病が感染性を持つという発見のきっかけになった疾患です。日本で問題になっている硬膜移植後の医原性CJDや、BSE罹患牛からヒトへの感染である変異型CJDもここに分類されます。

図表2 ヒトのプリオン病

<p>特発性プリオン病：孤発性 Creutzfeldt-Jakob 病(孤発性CJD)</p> <p>古典型 [MM1, MV1]、失調型 [MV2, VV2] 視床型 [MM2A]、皮質型 MM2A、皮質型 [VV1] プロテアーゼ感受性プリオン病</p>
<p>獲得性 (environmentally acquired/ 感染性) プリオン病：</p> <p>クールー (Kuru) 医原性CJD (硬膜移植後CJD、下垂体制剤投与CJD、他) 変異型CJD (vCJD)[MM2B]</p>
<p>遺伝性プリオン病：</p> <p>家族性CJD Gerstmann-Straeussler-Scheinker病 (GSS) 致死性家族性不眠症 (FFI)</p>

3番目が遺伝性のもので、これは正常プリオンたんぱくをコードしているプリオンたんぱく遺伝子の変異というよく知られたメカニズムで起きる、普通のたんぱくの異常で起きる病気と全く同様の原因です。

不定愁訴、認知症、無動無言、やがて屈曲拘縮になり死に至ります

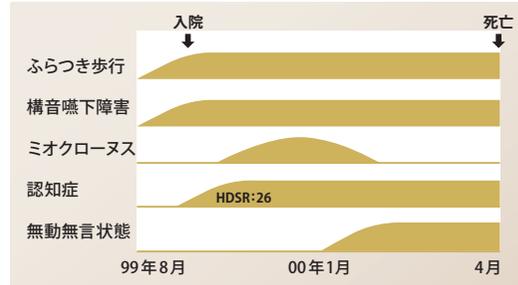
古典型の孤発性 CJD は、大体 100 万人に 1 人が発症し、全プリオン病の 7～8 割を占めています。典型的な例をご紹介します（図表 3）。いかに悲惨な病気であるかわかりいただけると思います。

まだ十分歩ける状態で入院された 68 歳の男性です。不安、倦怠感、頭痛などのいわゆる不定愁訴からです。長谷川式認知度テストでは 30 点満点の 26 点。時間や場所も答えられるし、字も書けます。歩く時、少しよろめきます。お酒に酔った時の千鳥足、あれが小脳障害の歩き方です。

入院後 1 カ月ほどで激しく変化し、体のあちこちにミオクローヌスというピクつきが出ます。9 月に入院し、11 月には両側にミオクローヌスが出ています。やがて言葉が減ってきて、体の動きもなくなり、歩けなくなって、寝たきりになります。年を越えた 1 月には、目はパッチリ開いていても体は全く動かない無動性無言に。かつ屈曲拘縮で四肢が固まってしまい、4 月に亡くなっています。

すべての例を合わせると、1 年半で亡くなります。この方のように数カ月で亡くなる方もおられます。ただ、日本は末期になっても非常に丁寧にケアをしているので、外国に比

図表 3 古典型 sCJD (68 歳、男性)



図表 4 古典型 CJD 脳病理所見



べて長く存命します。

亡くなった時は、非常に脳の萎縮が強く、脳が小さくなっています。普通は 1400g くらいですが、何百 g にまで萎縮します。ナイフの刃のような萎縮の仕方で、海綿状に穴があいており、神経細胞の減少と、ピンクのアストロサイト（脳の環境を適切に維持する細胞）の肥大と増殖が見られます。典型的な海綿状脳症で、そこには異常プリオンたんぱくがびっしりと存在しています。これはシナプス型沈着と呼ばれるパターンです（図表 4）。

病患者数は増加傾向、若年患者もいることに注意を喚起したい

日本では、1996年に英国で変異型 CJD が出たことで、厚生省（当時）はまず緊急調査を

行い、その後、特定疾患の研究班内に CJD サーベイランス委員会が組織され、全例調査

を目指してきました。その間に、医療行為を通じて感染する可能性のある事例が出てきたため、そちらを扱うインシデント委員会もつくり、世界に誇れるサーベイランス体制が整いつつあります。

サーベイランス委員会は1999年から活動を開始し、ここ数年間では毎年150名～160名のプリオン病患者さんを認定してきましたが、増加傾向にあります(図表5)。

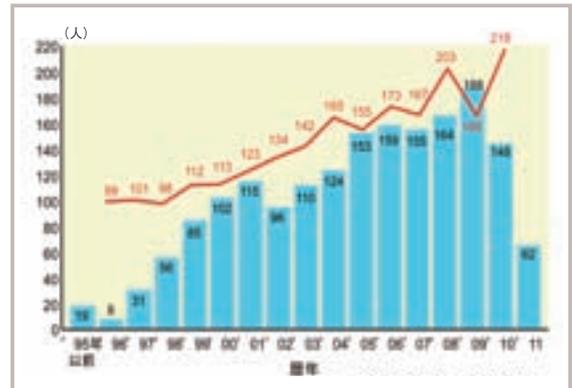
2012年2月時点での日本でのプリオン病患者数は1780名です。内訳は、77%が孤発性CJD、18%が遺伝性、4.5%が感染性です。感染性の大部分は硬膜移植後のもので、変異型は幸いまだ1例しかありません。

図表6は発症年齢別の頻度です。赤い線はすべてのCJDですが、ピークは70～79歳あたりで、高齢者の病気と言えます。ただ、30～39歳、40～49歳といった年齢層にもあります。若い人でも発症するという現実を忘れてはいけません。

感染性プリオン病のうち、日本人には医原性の硬膜移植後CJDが多い

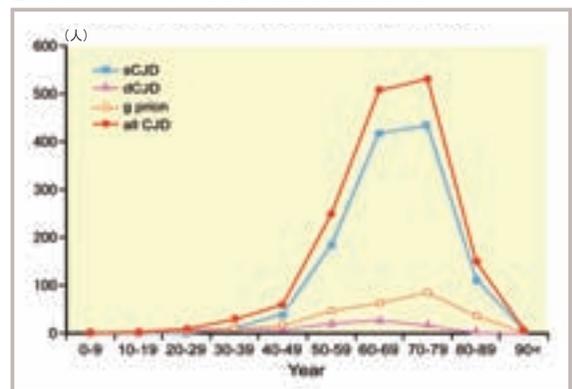
日本では、感染源がはっきりしている感染性のプリオン病は、英国滞在中にBSEに感染したと思われる変異型CJDの1例を除いて、ほとんどが硬膜移植後CJD(dCJD)です。その数は142例(2012年2月現在)で、非常に不名誉なことですが、世界で200例を超えるその半数以上を日本が占めています。脳腫瘍、脳出血以外に、顔面痙攣や三叉神経痛などの予後の良い小病変についても、手術

図表5 発症年別プリオン病患者数と死亡数



(サーベイランス委員会、2012年2月)

図表6 プリオン病の発症年齢別頻度



(sCJD=孤発性CJD、dCJD=硬膜移植後CJD、gPrion=遺伝性 prion病、allCJD=全CJD、Brain 2010;133:3043-57)

の際に硬膜を使用したことで起こっていることに注意が必要です。

硬膜移植後CJD患者数は、2011年の統計はまだありませんが、徐々に減っていくと予想されます。ただ、まだ続いていることが非常に大事です。罹患率は1500人に1人くらいと頻度が高いので、孤発型CJDが100万人に1人ということを考えると、非常に重みがある病歴です。

プリオン病の研究はほかの神経変性疾患の解明にも役立ちます

プリオン病の診断は、先ほど典型例として挙げた古典的の孤発性CJD以外に、非常に多彩な臨床像があるため、認知症、運動失調症、痙性対麻痺、ミオクローヌスを呈する疾患や精神疾患などとの鑑別が必要です（図表7）。まず症候から疑いを持つことですが、脳波、MRI、脳髄液、遺伝子、場合によってはSPECTによる画像検査を含めて全部やりますとほとんどは診断できると思います。

もう1つ、感染予防がとても大事になってきています。事故や脳卒中で脳外科の緊急手術を受けた際、その人がプリオン病かどうか分からない状況の時は、その後の手術器具の滅菌をプリオン病対応で行うことで二次感染が防げます。また最近増えている白内障の手術でも常にプリオン病を疑って少し経過観察

するなどの対応をしてほしいと思っています。

われわれ医療に携わる者は、この疾患をよく理解しなければなりません。私が今、考えているのは、非常に早期か、発症前、遺伝性のものであれば検出可能なわけですから、こうした時期から治療を開始するべきではないかということです。米国ではアルツハイマー病などにこの考え方が取り入れられています。

今、研究は進んできております。この悲惨な病気に立ち向かうには、われわれ医師だけではなく、臨床研究者、基礎の先生方、獣医の先生方、それから製薬企業、患者さんとその家族、行政担当者など本当に皆が力を合わせないと克服は難しいのではないかと思います。プリオン病の研究は、恐らく他の多数の神経変性疾患の解明にも非常に役立つと思います。

74

図表7
プリオン病の鑑別診断

<p>臨床症候： 進行性認知症、PSD、ミオクローヌス、錐体路／錐体外路障害、小脳症状／視覚異常、無言・無動状態</p> <ul style="list-style-type: none"> ・アルツハイマー病 ・血管性認知症 ・脊髄小脳変性症 ・パーキンソン認知症症候群 ・認知症を伴う運動ニューロン疾患 ・ピック病（前頭側頭型認知症） ・単純ヘルペス等ウイルス性脳炎 ・代謝性脳症・低酸素脳症 ・傍腫瘍性症候群 ・脳原発性リンパ腫 ・その他の認知症性疾患 	<p>MRI-DWI 高信号</p> <ul style="list-style-type: none"> ・ミトコンドリア脳筋症 ・無酸素／虚血性脳症 ・てんかん ・代謝性脳症
<p>髄液 14-3-3 たんぱく、タウたんぱく</p> <ul style="list-style-type: none"> ・脳血管障害 ・髄膜炎、脳炎 ・代謝性脳症 ・橋本脳症 ・低酸素脳症 ・傍腫瘍性症候群 ・悪性リンパ腫 ・アルツハイマー病 ・ギランバレー症候群 	

■ みずさわ・ひでひろ

東京大学医学部卒業後、同大医学部神経内科助手、筑波大学臨床医学系神経内科助教授などを経て、現職。文部科学省による21世紀COEプログラム「脳の機能統合とその失調」の拠点リーダー。日本神経学会代表理事、厚生労働省の脳科学研究戦略推進プログラム「生涯健康脳拠点」拠点長、内閣府食品安全委員会プリオン専門調査会座長代理、厚生労働省「プリオン病のサーベイランスと感染予防に関する調査研究班」サーベイランス委員会委員長など要職を兼務。主な著書に、『脊髄小脳変性症のすべて』（日本プランニングセンター）、『神経・筋疾患のとらえかた一眼でみるベッドサイドの病態生理』（文光堂）などがある。

Section

3

放射線と健康

1

放射性物質の農畜産物への影響

放射性セシウムの汚染を 過度に恐れる必要は全くありません

日本動物高度医療センター院長・放射線科科长 夏堀雅宏 先生



意外に知られていない農作物の 放射線有効利用

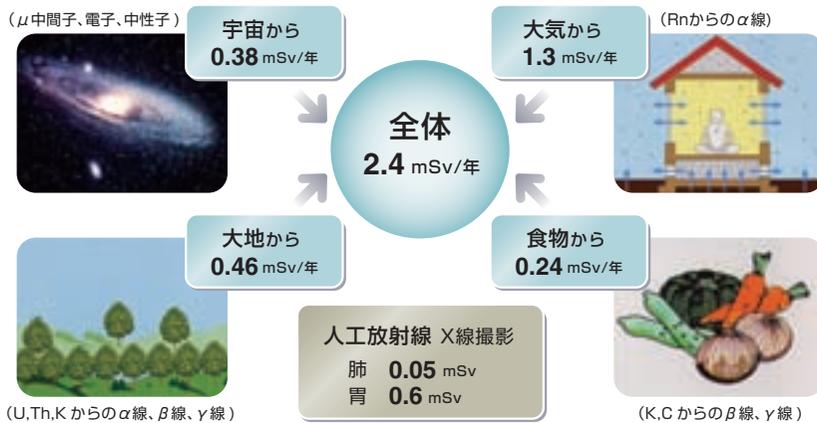
放射線というのは、地球が生まれる前、宇宙の誕生以来常に自然界に存在しています。地球上で人類が浴びる放射線は、年間2.4ミリシーベルト (mSv) で、そのうちの10分の1程度は食物から被ばくしています。ですから、人間のみならず、生き物は放射線とつき合ってきた長い歴史があるということで、数値としてはこの年間2.4ミリシーベルト程度がカギになると思います(図表1)。

放射性物質の「汚染」というと、汚れというようなものに結びつく印象が強くなりますが、大元の contamination という英語で表現されるのは、物質が混ざった状態のことです。放射性物質を扱っている業界では一般的に使われていますが、今回の事故では、この「汚染」という言葉が、非常に強い、しかも重い言葉だという印象を一般の人たちに与えていると強く感じます。

そもそも放射線は、実は農業分野でかなり使われています。ジャガイモの発芽防止や、稲やナシ、大豆、リンゴなど作物の品種改良

福島原発事故による放射性物質の農畜産物への影響が大きな関心事になっています。しかし、福島以前の1960年代に収穫された米には1kg当たり1~10ベクレルの放射性セシウムが含まれていたのに、何ごともなく私たちは食べていました。放射性物質の影響について夏堀雅宏先生にうかがいました。

図表1 自然界の放射線



に利用されるほか、有害虫の駆除に用いられています。特に東京都は、八丈島のミバエを撲滅するために放射線を照射して不妊化し、撲滅駆除に成功した歴史があります。このように農作物に関わる放射線の有効利用は結構行われていますが、意外に知られていないのが実態です(図表2)。

もちろん医学では、X線をはじめCT検査、最近ではがんの早期検診にPET(陽電子放射断層撮影)検査など核医学に応用されています。さらにもっと強い線量による放射線治療も行われており、10年ほど前にすでに1兆円を超える規模で放射線が利用されていることは広く知られています。

図表2 農業分野における放射線利用の現状



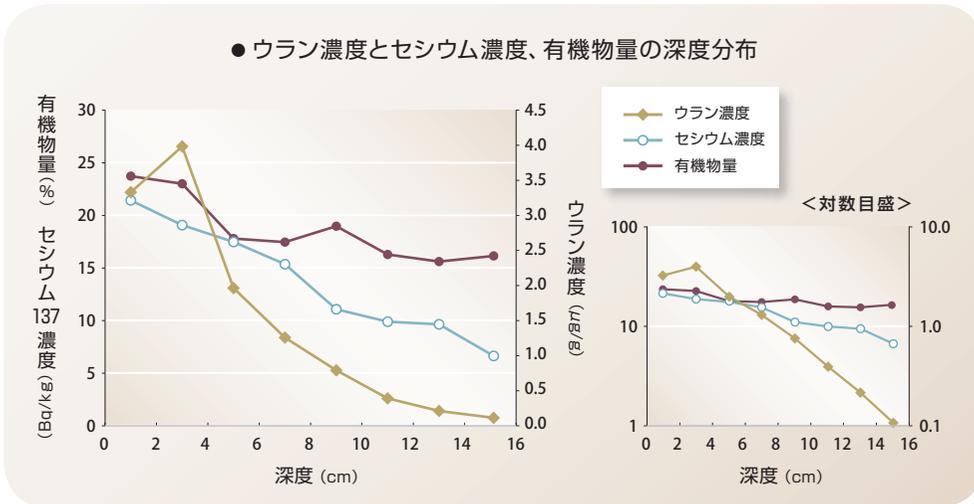
土壌中の放射性セシウムやウランは表層に多く深くなるほど減っていく

私は、福島原発事故よりずっと以前の1996年から11年ほど六ヶ所村など青森県を中心に「環境放射能調査」を行っています。牧草をはじめ牛肉、牛乳、血液など牛についても調べ、山菜やキノコについても放射性物質の環境測定を行いました。図表3は、2005年に青森県の山林で、土の中にあるウランやセシウムがどういう分布をしているか

を調べたデータです。

セシウムは表層に近い、表面から5cmのところはかなり多く分布していますが、そこから掘り下げるほど、どんどん数値が下がっていくという測定結果でした。畑のような、土を耕したり、放棄していない場所では、土が攪拌されているためこうはなりません、山林ではこのような分布を示します。

図表3 深度分布の結果 青森県



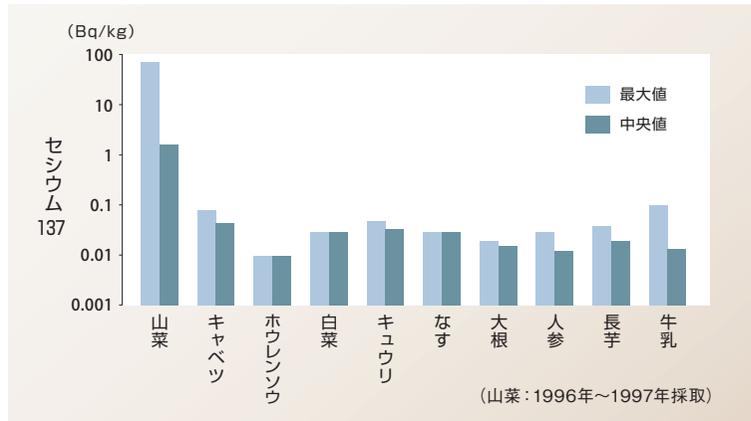
セシウム濃度が高めの山菜を食べても内部被ばく量は微々たるもの

山菜はじめ農作物や牛乳のセシウム濃度を比較したのが図表4です。畑で栽培している野菜、その畑で採れた牧草を食べた牛から採れる牛乳は、ほとんど気にならないレベル、0.1ベクレル程度でした。これに対して、山間部で採れる山菜はその10倍、100倍、

1000倍ぐらいの高い濃度でした。これはもともと土壌との関係が強く相関していると推定されます。

では、実際に96～97年に採れた山菜を食べると内部被ばく量はどうかを換算しました。ヤマドリゼンマイのような比較的高め

図表4 各食品のセシウム137濃度



のセシウムを含んでいるものを食べたとしても、3000くらいの値が出ましたが、単位はナノシーベルトという非常に低い線量で、これでも3マイクロシーベルト程度で、被ばく線量を気にするものではありませんでした。

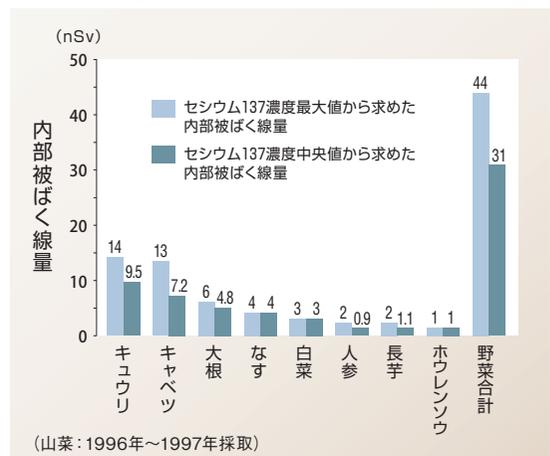
実際の食生活で年間に食べる線量がどのくらいになるのかは気になるところです。そこで青森県内で消費されている野菜の平均値を使い、その平均値を合算するとどのくらいの線量になるのかを計算したところ、そうしたものを全部合計して被ばくすると仮定しても、ナノシーベルトという、気にしなくてもよい数字でした(図表5)。

野生キノコの広範囲汚染が今、問題になっていますが、1986年のチェルノブイリ原発事故の際、キノコに放射性セシウムがかなり含まれていたため、2001年から2002年にかけて、青森県の間山部で採取した各種のキノコについても調べました。結果は、総じて放射性セシウムは高めでした。特にドクベニタケは1kg当たり1000ベクレルと高線量で

したが、これは毒キノコですから実際には食べません。ナラタケも100ベクレルを超えており、今の基準(kg当たり100ベクレル)では出荷できません。福島の事故以前にすでに高い線量を持つキノコがあったということです。

このように、放射性セシウムがキノコに多く出ていることから、例えば神奈川県で採れた干しシイタケが基準値を超えることが容易に起こり得ると想像できます。

図表5 野菜の摂取によるセシウム137の内部被ばく線量の比較

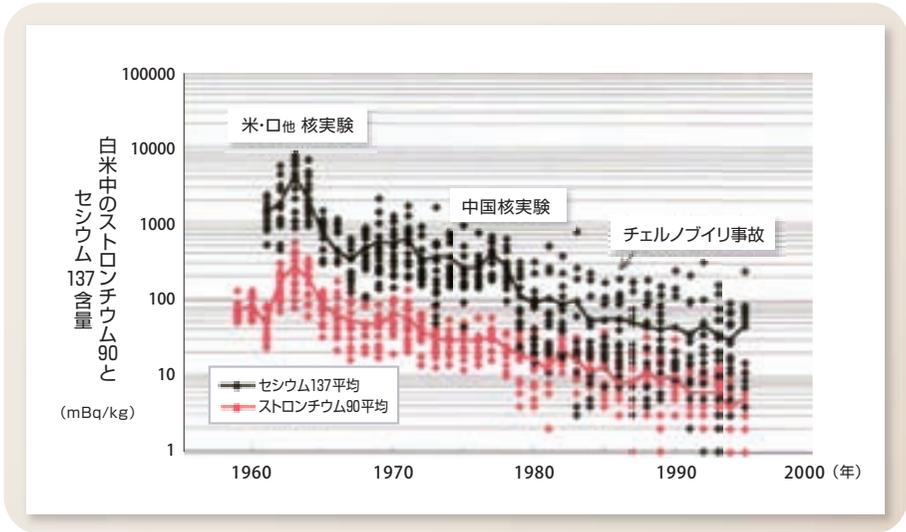


1960年代、白米には1~10ベクレル程度の放射性セシウムが含まれていました

日本の主食である米についてはかなり敏感になっている方もいますが、農業環境技術研究所が公表しているデータでは、今から50年くらい前の1960年代に得られた米の中の放射性セシウム137は、高いところで1kg当たり10ベクレルくらい、低いところで1ベクレル程度でした。

中央値を見ると、1~10ベクレルくらいの値が1960年代にあり、1970年代以降に1ベクレルを下回ったこととなります。当時の私たちは、今放出されている放射性セシウムに近い濃度の放射性セシウムを含んだ米を、特に気にすることもなく食べていたということです(図表6)。

図表6 わが国の白米中のSr90とCs-137含量の長期間の推移



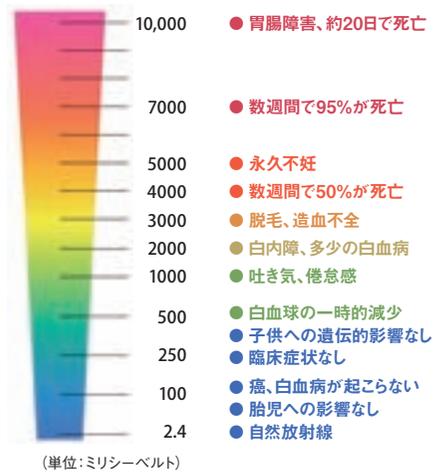
これはアメリカとソ連の核実験、その後の中国の核実験の影響を直接受けて、地球全体が放射性物質に汚染されていたことを反映しているわけですが、実際に60年代、70年代に、私たち日本人がそうした曝露の影響を受けているのかというと、非常に懐疑的にならざるを得ません。

放射線が生物に与える直接的な影響としては、遺伝子に与える影響があり、遺伝子が壊れることによって細胞が死んでしまう。あるいは細胞が突然変異を起こしてしまうということです。しかし、広島と長崎の原爆被爆者の方を対象にした調査では、高放射線線量による染色体異常の影響を、そうではない地域

と比較すると、短時間に浴びた線量では、あらゆる方法を講じても有意な差は出ていません。

せいぜい100ミリシーベルト、200ミリシーベルトを超えたところ以外は、染色体のレベルで見た時に異常は見つかっていません。短期的な障害として、急性被ばくを受けたとしても、250ミリシーベルトを超えない限り、遺伝的な影響は認められません。短期的には500ミリシーベルトを超えると、はっきり影響が現れてくるとされています(図表7)。

図表7 ヒトにおける放射線の影響



宇宙からの放射線に長時間さらされる航空機乗務員の発がん率は低い

日本にはラドンなど放射性物質を含む温泉があります。1950～1980年代にかけての調査では、温泉地区の住民と、その周辺に住んでいる人たちのがんの死亡率が明らかに違うことから、ラドンを含む温泉には、健康に対する何らかの良い影響がある可能性が示されています。

さらに、放射線治療では、低線量の放射線をあらかじめ照射した場合と、照射なしで放射線治療をした場合に、その後の寿命が全く違うというデータがあります。悪性リンパ腫というリンパ球のがんに対しては、低線量をあらかじめ照射したほうが、10年後の生存率に大きな差が出てくることも知られています。

とても重要な考え方ですが、放射線の良い効果があるというのは現実的だということです。ある程度の放射線が当たることで、遺伝

子を修復する能力をしっかりと獲得している。免疫も刺激される。都合の悪い細胞は消えてくれるということになって、がんに関しては抑制的に働くという側面を持っています。

飛行機のパイロットや乗務員は、1万フィートを超える高高度に長時間いて、宇宙から来る放射線に直接さらされています。東京からニューヨークに1回飛ぶと、約80マイクロシーベルト、年間では5ミリシーベルト程度です。では、飛行機に乗っている人たちの発がん率は高いかということ、むしろ低いのです。また、医療の中で放射線を扱っている人たちは、放射線を扱っていない人たちに比べると発がん率が低いとも言われています。

放射線量がさらに高いのは国際宇宙ステーションです。宇宙飛行士は、1日で大体1ミリシーベルトを被ばくするとされていますから、半年滞在すると100ミリシーベルトを超

える線量を浴びて帰ってくることになります。高線量を浴びるため、初めて宇宙飛行を行った年齢ごとに、生涯の「制限値」を設けていますが、この線量基準は、現在言われている年

間1ミリシーベルトに比べると極めて高い数値です。飛行機のパイロットや宇宙飛行士は、それなりに環境からの放射線に曝露されることが業務に含まれる職業と言えます。

100ミリシーベルト未満での発がんリスクの議論はあまり意味がない

一方で、ヒトの死亡リスクを考えると、今、全死因のうち、がんで死亡するのは3割の人たち、3人に1人、研究者によっては2人に1人です。他で死ぬ理由がどんどんなくなってきており、がんが増えているということです。

放射線による死亡リスクの最大のものは食品と言われていますが、食品は食べなければ栄養が足りずに死んでしまうので、食べざるを得ないわけです。一般公衆の放射線発がんリスクより、放射線を扱っている人たちのリスクのほうが低いとされていますし、喫煙によるがんはかなり高い割合で公表されてい

ます(図表8)。

実際、放射線による発がんよりもリスクが高いのが交通事故、自殺です。特に社会不安——福島の二次的な被害で、農家の方々を含めて自殺する人が福島では特に多くなりました。これは責任ある人の出荷停止の一言で命をなくすくらいの重みを持ったことになり、放射線よりも強い影響を与えたことになると思います。

2000年代初めに話題になったBSEによるリスクは極めて低い、取るに足らない位置づけにあることも十分おわかりだと思います。放射線の被ばくについて騒ぐより、たばこがな

図表8 リスクの比較

全死因	848.5	100%	放射線発がん (放射線業務従事者)	4.1	0.48
がん	255.1	30	水難事故	0.70	0.082
心疾患	135.4	15	インフルエンザ	0.55	0.064
脳血管疾患	103.9	12	他 殺	0.52	0.061
喫煙発がん(現状)	80.0	9.4	自然災害	0.10	0.012
喫煙発がん(1000円)	30.0	3.5	HIV	0.04	0.0047
自 殺	23.9	2.8	食中毒	0.04	0.00047
交通事故	9.1	1.1	落 雷	0.002	0.00023
放射線発がん (一般公衆)	5.5	0.64	BSE感染牛による クロイツフェルト・ヤコブ病	0.0009	0.00011

いろいろな事項についての10万人当たりの年間死亡数、体質研究会、<http://www.taishitsu.or.jp/risk/risk2006.html>
リスクのモノサシ、中谷内一也、NHKブックス

ぜ放射線より危険なのかを広めたほうがいい。1日1箱吸うヘビースモーカーでは、慢性的な被ばくとして10シーベルトを超える水準に値すると言われていました。

確率的な影響で100ミリシーベルトを超える線量でなければ影響があるかどうかはわからないのです。あとは計算上の問題にしか

らない。しかも100ミリシーベルトというのは、爆発して瞬時に放射線が出た時の被ばくで、1年間の100ミリシーベルトという話ではありません。ですから、100ミリシーベルト未満では、発がんのリスクを議論すること自体、ほとんど意味がないと考えていいと思います。

現在の食品規制値が妥当かどうか再検証する必要があります

先ほど触れたように、福島事故が起こる以前、1960年代のフォールアウト(核実験に起因する放射性降下物)の時期には、現在の1000倍、1万倍という高レベルにあったことを考えると、最初から放射線汚染のリスクがないことを求めること自体に矛盾があります。これまでは特に誰も騒いでいなかったのに、今回はなぜそれほどの数値でもないのに騒がなければいけないのか、規制をかけなければいけないのか。現在の食品の規制値が本当に妥当かどうか、いま一度、検証することが重要です。

警戒区域の中で家畜がいまだに放置されていますが、このままでいいのかという疑念が

強くあります。なぜ、外に出してきれいにしてあげないのか。早くきれいな環境にして、汚染されていない飼料を食べさせれば、家畜たちの筋肉内の濃度は必ず下がるし、下がったことも証明できるのです。

放射性物質の汚染が、あたかも人間に感染する強い感染症と同様の見方をされているのではないのか。誤った考えから、現在も家畜が放置されるという状況がつけられているのではないのか。本当は、そうした家畜を警戒区域の外に出して経過を見るという状況がつけられるのが、私たちにとって有用なデータを出すことにつながっていくのではないかと考えています。

■ なつほり・まさひろ

北海道生まれ。ユトレヒト大学獣医学部特別研究員を経て、東京農工大学農学部卒業。獣医学博士。学士院特別研究員、岐阜大学大学院連合獣医学研究課程を修了後、北里大学獣医学部准教授、テネシー大学教授を経て、現在、日本動物高度医療センター院長兼放射線科長。

2

低線量率放射線の健康への影響

放射線の暫定規制値は、安全と危険の境ではありません 規制の考え方と科学的事実を混同しないことが大切です

公益財団法人環境科学技術研究所 生物影響研究部部长 田中公夫 先生



原子力政策をサイエンス分野から実証的研究でサポートしています

原子力関連はもちろん、医療においても、放射線を扱う機会が多くなっています。放射線を浴びる機会が増え、それもおく低い線量の放射線を繰り返し浴びるといことが起こります。ごく低い放射線は、一定期間当たりどのくらいの量の放射線を浴びるのかという「低線量率」で表します。低線量率放射線の健康への影響について、田中公夫先生におうかがいしました。

公益財団法人環境科学技術研究所は、青森県六ヶ所村にあります。近くには使用済み核燃料の大型再処理工場やウラン濃縮工場、高・低レベル放射性物質地下埋設などの民間の施設があり、環境中に放出される放射性物質の量や低線量率・低線量放射線の及ぼす生物影響や健康影響を調べています。

環境研で行っている調査・研究は、日本が原子力政策や放射線の社会的な利用を進めるに当たって、また、万が一の福島第一原子力発電所等の事故時に対処する上でもそうですが、サイエンスの分野から安全性について実証的な研究を行ってサポートし、規制の値を決めることに役立ちます。低線量率・低線量放射線の生物への影響と人体への影響をしっかりとつかむことも、その1つです。

世界中にはすでに、放射線の取り扱いや、事故時の暫定的な対応に関していろいろな規制値がありますが、その値が正しいかについて実証的なデータは少なく、科学的な裏づけは追いついていません。それとある規制値の設定の動きについても、これはちょっとまだ決めるには問題がある、実験的に調べてほしい、疫学調査でやってほしい、というものも

あります。このように実証的な研究が、非常に遅れているのが現状です。

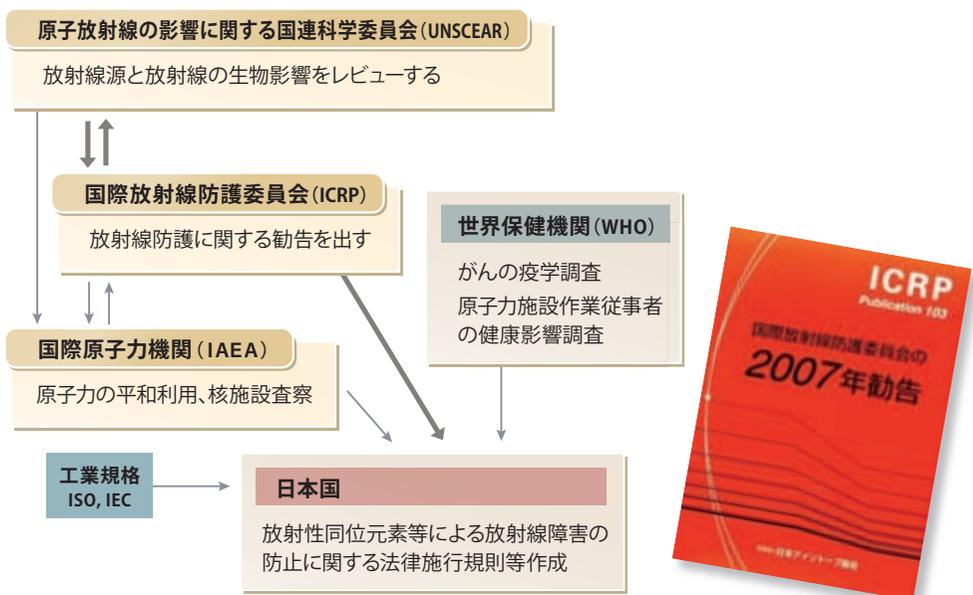
そういう意味で、線量率効果ということについてお話しして、低線量率域の放射線照射実験での発がんや、今、広島・長崎の原爆被爆者で問題になっているがん影響に関して、それがどの線量率、線量の被ばくで、どういふ影響が起こるのか、ご説明します。

日本および世界の放射線防護基準の成り立ちと国際機関の役割

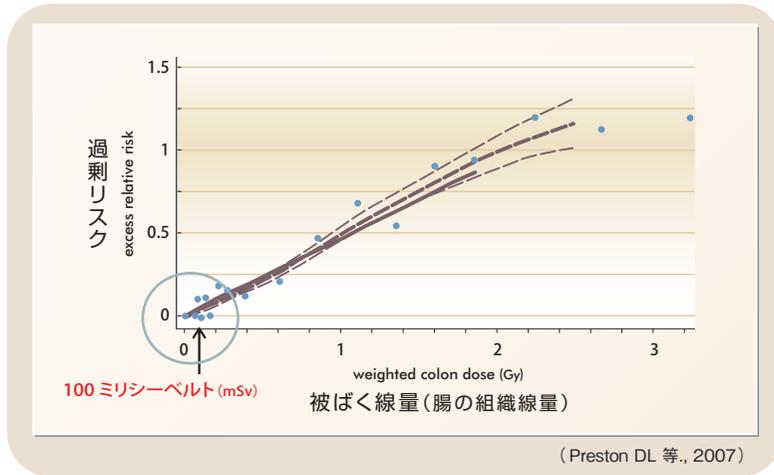
まず、日本の放射線防護はどうなっているのでしょうか(図表1)。日本では放射線の障害防止法があって、これに従って医療、船舶の法律など多くの規則等が作成されています。これらの基になっているのがICRP(国

際放射線防護委員会)の勧告です。現在の勧告は2000年のものを使っていますが、2007年をベースにして、ICRPなどから毎年出ている小レポートなどを参考に追加・変更作業が現在行われています。

図表1 放射線防護基準の成り立ちと国際機関の役割



図表2 原爆被爆者における固形がんのリスク



ほかに国連科学委員会 (UNSCEAR) や、非常に政治的な趣がある組織ですが、原子力を平和利用する役割を担っている IAEA (国際原子力機関)、また、WHO (世界保健機関) も健康の方面から、食品や飲料水の規制も含め、放射性物質に関する緊急時の規制を出しています。

まず問題は、100ミリシーベルトとは何か、本当に影響があるのかなのか。これが非常にクローズアップされています。シーベルトとは放射線の計測単位で、放射線防護の分野で使われ、人体が吸収した放射線の影響度を数値化しています。

広島放射線影響研究所が報告をしている原爆被爆者の被ばく線量と固形がん死亡した人の割合の関係を示したグラフを見ると、固形がんは、被ばく線量が100ミリシーベルト以上の場合は直線関係で示され、確かに、線量が増加すると死亡率が増加しています。(図表2)。

ここで問題となるのは、放射線防護の上で100ミリシーベルト以下の扱いです。ICRP等では100ミリシーベルト以上と同様に直線で考えようという仮説(LNT仮説=直線仮説)を提唱しています。しかし、原爆は高線量率の放射線です。それで得られた成果を基にして低線量率の影響を考えていいのかという疑問は多くあり、それについて実際に研究をしている人たちがいます。この仮説の妥当性について反論するフランス科学・医学アカデミーは、生体防御機構のことを考えると、100ミリシーベルト以下の線量で異常頻度と線量との関係が直線などという考えはとんでもないと言っています。

それらを考え合わせると、100ミリシーベルト以下の低線量域での生物効果と線量との関係はよくわかっていないのが現状ですから、現在の科学の技術を用いて影響があるか否かは確認されていないと、研究者ははっきり言うべきだと思っています。

内部被ばくに関しては、福島原子力発電所事故の健康影響にも関係がありますので、チェルノブイリの原子力発電所事故のことを少しまとめておきます(図表3)。

2006年のWHOやIAEAの報告書があります。最近では2011年に国連科学委員会から出されていますが、これで健康影響の調査結果にほぼ決着がついているようです。基本的には、増えているがんは子どもの乳頭状甲

状腺がんです。白血病などは多く出現していないと言っていて、乳がんや小児白血病などは増えていないと、このレポートでは結論づけています。

しかし放射線の除去作業の間では、確実に白血病とともに甲状腺がんが増えています。旧ソ連に属していた周辺の国々からきた支援の人々、約60万人の集団のデータです。

図表3 チェルノブイリ原子力発電所事故

チェルノブイリ原子力発電所事故の健康影響調査結果は福島第一原子力発電所事故の健康影響調査に参考になる

- 汚染地帯居住の16万人の子供が被ばくし乳頭状甲状腺がんが有意に多い。
平均甲状腺組織等価線量0.2~3.2 Gy、白血病、乳がん、小児白血病等のがんの発生率は増加していない。
- 放射能除去作業(リクイビダートル)では白血病と甲状腺がんの有意な増加がある。
作業員は3国で60万人 平均76.4 mSv
- 汚染地帯居住者の精神的なストレスが最も大きい。
- セシウム239の内部被ばく量は高いが健康影響との関係は確認されていない。
- 健康影響の度合いは土壌汚染よりも食物、飲料水、牛乳への含有量と相関がある。

WHO 2006年報告書、IAEA 2006年報告書、UNSCEAR 2008、2011年報告

放射性物質濃度の暫定規制値は安全と危険の境ではありません

環境汚染に関しては、土壌汚染の度合いはあまり健康影響と相関しないと言われていています。放射性物質の吸引とか土壌の埃などではなく、食物と関係があると、いくつかの論

文では言っています。

食物への放射性物質の動きに関しては、福島第一原子力発電所事故以後使用してきた年間5ミリシーベルトの暫定規制値は、2012

図表4 飲食物中放射性物質濃度の暫定規制値

規制値の意味（4核種別 セシウム、ヨウ素、ウラン、プルトニウム、5種類の食品群別）について

- ・ 事故時における対策として、飲食物の摂取制限や出荷制限を実施する濃度基準。
- ・ 1年間に飲食するもの半分にこれらの規制値の濃度の放射性セシウムが含まれていた場合、内部被ばく放射線量が1年間の規制値の実効線量で5ミリシーベルト程度になる。

飲食物の摂取制限に関する放射性セシウムの暫定規制値

飲食物	規制値 (Bq: ベクレル/kg)
1 飲料水	200 → 10
2 牛乳・乳製品	200 → 50
新規 乳児用食品	50
.....	
3 野菜類	500 → 100
4 穀類	
5 肉・卵・魚・その他	

2012年 4月 1日

放射線セシウムの上限を

年間1ミリシーベルトに引き下げる
(生涯おおよそ100ミリシーベルト未満)。

乳児用特別枠を作る。

(注)：行政的な規制法はできていても、それぞれの放射性物質の発がん性とか胎児、子供への影響等内部被ばくの影響をより生物学的に調べ実証をした仕事は少ない。

福島原発事故に関する食品安全衛生委員会、政府の発表(2011,3,29)

年4月1日より厳しい暫定規制値に変わりました(図表4)。飲料水が10ベクレル(Bq=1秒間に放射線を出す回数)/kgと、WHOの基準に従い非常に厳しくなりました。牛乳、乳児用食品が50ベクレル/kg、野菜・穀物・肉は100ベクレル/kgです。

基準は年間1ミリシーベルトにするということですから、100歳まで生きたとして100ミリシーベルトの被ばくをする。要するに、どのような被ばくをしようが、どの地区に居住しようが、とにかく食物摂取で1年間で1ミリシーベルトは浴びないようにしようということで、それを逆算して食品群ごとにベクレル数が計算されています。この値は特に農産物等の生産者にとってはかなり厳しい値だと思えます。

ここで注意しなければならないのは、食品安全委員会が、この暫定規制値を求めた経緯のレポートで、放射線被ばく事故のデータを除きほとんど内部被ばくに関する実験データがなかったことと、線量率、つまり1年間どれくらい浴びたのかというデータがほとんど入手できなかったと書いていることです。これは非常に重要です。セシウム(134Cs,137Cs)を飲み水や食物に混入した動物実験データもほとんどありません。あくまでも放射性物質の生体内挙動モデルでの計算です。これは低線量(率)の外部被ばくについてもそうです。

暫定規制値——なかなかわかりにくいかもしれませんが、これは安全と危険の境ではないのに、リスクのあるなしと完全に混同され

88

ています。この基準値は、ある時に何かに対応する（行動を起こす）ために行政側が決める基準です。要するに人々が容認できる低いレベルであって、しかも暫定規制値は状況に応じて変化する社会的な判断で、できる限り低くというのが基準値という定義になっています。

もともと社会的なリスクというのは、社会科学の側面からリスク計算しているのですが、科学者が観察している生物影響が示しているものとは違います。ここにギャップがあ

ります。要するに100ミリシーベルト以下の影響は科学的には確認されていないのです。

つまり、社会の考え方と科学的事実には大きなギャップがあります。特に福島第一原子力発電所事故の場合は、放射線の人体に対する影響度を数値化した値（例えば1時間当たり30マイクロシーベルトなど）が非常に低いので、放射線防護上の規則の考え方と、科学的事実を混同しないことが非常に大切になってきます。暫定規制値をはじめ使われている数値等は、イコール・サイエンスではないのです。



■ たなか・きみお

1978年広島大学大学院理学研究科修了。同大学原爆放射能医学研究所助手を経て、公益財団法人環境科学技術研究所生物影響研究部に入所。主任研究員、細胞分子生物学グループリーダーなどを歴任後、2010年から現職。放射線を含めた環境学の環境影響評価、基礎生物学の遺伝・ゲノム動態、生物学の細胞生物学などの研究分野で活躍。日本血液学会代議員（2003年～）、日本染色体学会評議員（2010年～）、日本放射線影響学会評議員（2011年～）。医学博士。

3

福島原発事故に見る放射性セシウムの動態

食品中のリスクに関しては 被ばくを過大に評価して 計算されています



北里大学副学長・獣医学部教授 **伊藤伸彦** 先生

半減期が長く人間や動物の体内に 入りやすい放射性物質に注目

2011年3月12日、前日の大地震と大津波の被害を受けた福島第一原子力発電所の原子炉建屋で爆発が起こり、ストロンチウム 90、89、ヨウ素（ヨード）131、129、セシウム 137、134、トリチウムやカーボン 14などの放射性物質が飛び散りました(図表1)。それぞれの性質を簡単に説明します。

ヨウ素は昇華性があるので気体になりやすく、一部は空気中のエアロゾルに付着して空中をさまよひ、気流に乗って遠方まで飛ばされます。事故の次の日には青森県にも届いて、遠くはアメリカまで届いたという分析結果が早い時期に出されています。ただ半減期が8日間と短いので短い時間で放射線を放出し、放射能自体は強く、かなり初期の被ばくで甲状腺に影響が出ると言われています。今回も、これから先どのような影響が出てくるのかよくわからない状況です。

福島第一原子力発電所の事故で、放射性物質が周辺に大量に拡散しました。そのうち半減期の長いものが残り、その中でも人間や動物の体内に入りやすいものが注目されていますが、これから先どのような影響が出てくるかは、よくわからない状況です。それら放射性物質が人体に与える影響について、伊藤伸彦先生におうかがいしました。

図表 1 主要な汚染核種 (数カ月以上経過後)

核種	半減期	集積臓器
^{90}Sr (ストロンチウム90)	28.8 y	骨、筋肉
^{131}I (ヨウ素131)	8.04 d	甲状腺
^{129}I (ヨウ素129)	1.6×10^7 y	甲状腺
^{137}Cs (セシウム137)	30.17 y	筋など
^{134}Cs (セシウム134)	2.06 y	筋など
^3H (水素) (天然も存在)	12.4 y	全身
^{14}C (炭素) (天然も存在)	5730 y	全身

一般に海藻を多く食べる人は甲状腺への移行が少ないと言われ、日本人は平均的に放射性ヨウ素の影響は少ないと言われていますが、最近では海藻を食べない人も多いようなので、注意しなければいけないと思います。甲状腺に集積しない場合には、ほとんど尿に抜けていきますので、排泄は非常に速やかです。

ヨード 131 は呼吸器からも体内に入ります。汚染されていない飼料で飼育した牛のミルクから検出されたという報告もあります。

セシウムは金属ですが、融点・沸点が金属の中では比較的低いほうなので、燃料棒が溶融する温度では気化して飛散します。細かい粒子が形成され、エアロゾルに付着して気流に乗って移動します。風向きや流れ方によってはかなり遠くまで移動して、北海道の根室周辺も汚染されていることがわかっています。セシウムは、半減期 2 年の 134 ではなく、半減期の長い(約 30 年) 137 で評価しま

す。

放射性セシウムの場合、腸管の吸収率は実際には 100% ではないようですが、食品中のリスクに関しては、被ばくを過大に評価して計算することになっていますので、安全側に見て全部入ると言われています。だから被ばく線量としては非常に大きくなり、食べ物と一緒に入りやすく、特に畜産物の中では牛乳に多く移行すると言われています。

摂取したセシウムは 137、134 と同じですが、40% くらいが軟組織に、10% くらいがミルクに移行し、そのほかは腎臓から排泄されて徐々に出ていくという形をとります。

ストロンチウムは、融点も沸点も高いので、核燃料の溶け出す温度では気化する量は非常に少なく、比較的飛びにくいと言えます。福島では炉心火災がなかったため、ストロンチウム 90、89 の飛散が比較的少なかったのは不幸中の幸いでした。

放射性ストロンチウムは、日本でも過去に分析されていて、汚染された牧草を食べると牛や馬の骨に集積して、なかなか排出されないことがわかっています。特に馬のほうが高濃度で蓄積すると分析されています。腸管の吸収率はセシウムに比べると比較的少なく、

10%くらいと言われています。ストロンチウムは体外被ばくはさほど怖くないのですが、体の中に入ってしまった場合には、たとえ量が少なくても、骨に集まれば当然骨髄を照射しますので、白血病の原因になりやすいと言われています。それで恐れられているのです。

セシウムは樹冠に捕捉され循環を繰り返しながら森林の浅いところに存在

震災後比較的早い時期に福島を訪ねて、サンプルをいただいて測定しました（図表2）。地下水の汚染はなく、牛はすでにきれいな餌を食べさせていたので、牛乳からも検出されませんでした。この時点では草の濃度がかかなり高く、草のほうが汚染されやすいことがわかります。その後草についた放射性物質は、全部下に落ちて土のほうが高くなります。

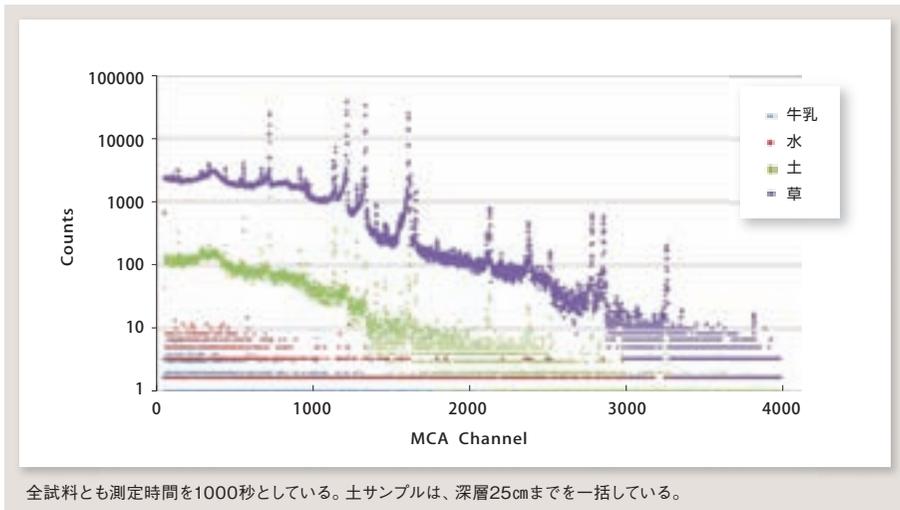
ヨード 131はほとんど地表の浅いところにあります。これは昔から知られていたことで

すが、セシウムも土壌の表面に吸着して、雨が降っても染み透って土壌の奥深く入っていかない性質があります。ある種の鉱物や粘土、有機物にも吸着しやすいので浅いところ、10cm以内のところにはほとんど残ります。

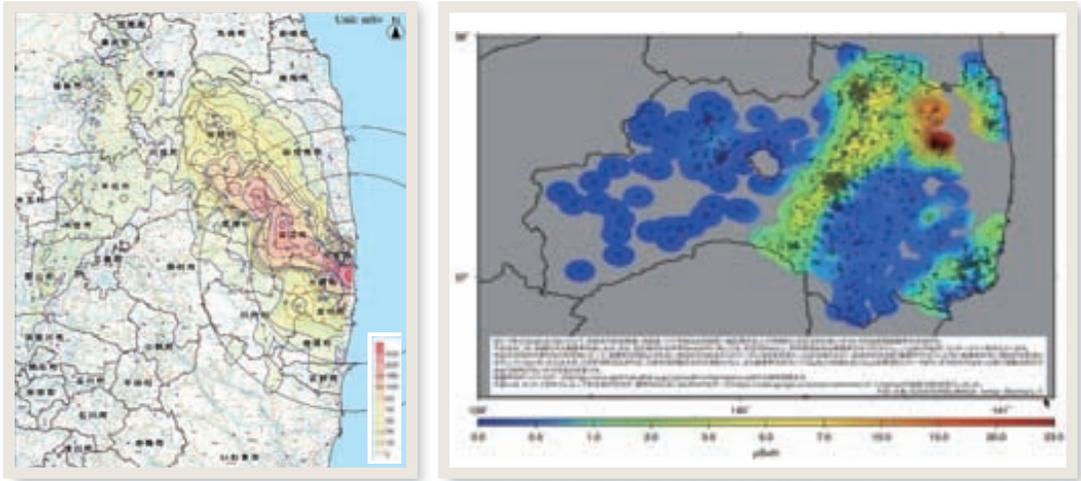
セシウムの汚染分布を調べると、風向きによって、必ずしも均等に汚染されているわけではないことがわかります（図表3）。風に流されていくと、樹木に捕捉されやすいという性質があります。

92

図表2 福島県北部地域における各種試料のガンマ線スペクトラム



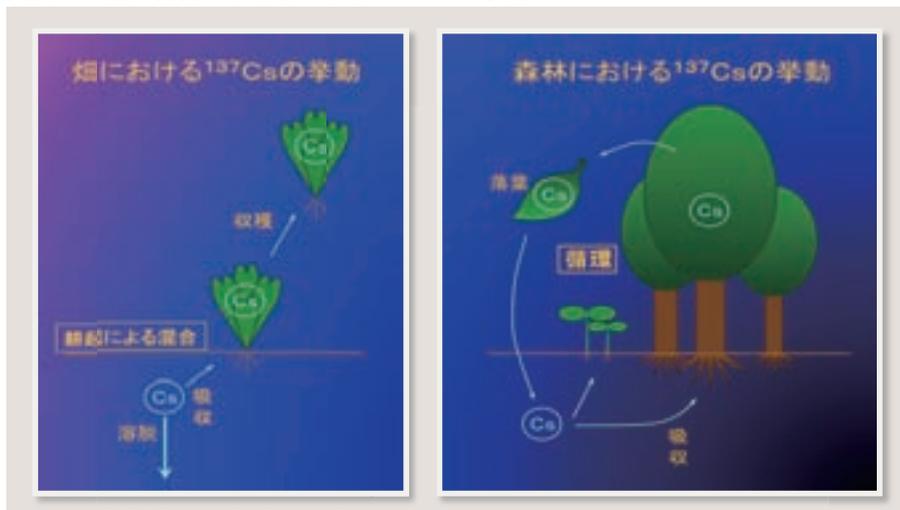
図表3 福島原発事故による汚染



自動車に測定器を積んで、震災初期のころに青森県十和田市から福島方面に向かいました。日本の国土は、チェルノブイリに限定されませんが、過去にあった核実験の影響を受けています。メーターは福島に近づく前から決してゼロではありませんが、岩手県に入ると高速道路上でだんだん高くなってきまし

た。樹木がたくさんあるところでは高い数値が記録されました。セシウムは樹冠に捕捉されて、落ちた葉は深いところには行かず循環を繰り返しながら、森林の浅いところに存在しています(図表4)。だから、日本全国どこの山の中でも計測されるデータだと思います。

図表4 畑、森林におけるセシウム137の挙動



また植物の種類によって移行係数が違いますが、山菜は比較的放射性セシウムの濃度が高いと昔から言われています。ヤマドリゼンマイという山菜はアクが強くあまり食べませんが、濃度が高く、タケノコも比較的高い濃

度です。もう10年くらい前ですが、kg当たり数十ベクレルのものも報告されています。これは今もそんなに変わらないと思います。セシウム134はなくてセシウム137だけですので、古い時代の汚染だとわかります。

放射性セシウムはある種の鉱物や有機成分に固着する性質がある

2012年8月上旬にチェルノブイリのあるウクライナを視察してきました。まだ事故後30年経っていませんので、キエフ市周辺にも汚染はかなり残っています。

放射性物質のあるものは、一度付着するとなかなか離れないという性質があるので、岩石の表面にこびりついているものは、相当激しい雨が降っても離れません。したがって土の表面や岩石の表面を除染するのは難しいこ

とだとわかります。

チェルノブイリに匹敵する福島でも、短半減期の放射能は消えて空間線量率は少し下がりましたが、膨大な量の放射性セシウムが、人々の暮らしに多大な影響を及ぼしています。除染で町の中は何とか生活できるようになると思われませんが、山の中はこれから深刻です。まずは実態を把握することが先決です。

警戒区域内の牛を活用し安全な飼養管理技術確立のための実践的研究がスタート

福島県の3分の2以上は山林です。そこで、そこに生息するイノシシの体を調べたら、山中のその付近の汚染の度合いを調べることができるのではないかと、福島県の鳥獣保護センターの方と共同研究を始めました。

最初は表面汚染だけ気にしていたのですが、すぐに体内に汚染が広がっていることが確認されました(図表5)。生物試料中のサンプリングは筋肉や胃の内容物、糞、肝臓などを測っていて、他の試料も冷凍庫に保存していますが、統計的には何とも言えず、今後も継続して調査、研究を行っていく必要がある

でしょう。

次に警戒区域の中の家畜についてですが、ホルスタインは放されたものの、小屋の周りで餓死する牛が多かったと聞いています。9割が餓死して1割が放任牛になって群をなして暮らしている。和牛は、どちらかということホルスタインよりは野性に近い感じもしますが、餓死したのが1割で、9割が放任牛になっているという状況です。ホルスタインは牧草を食べ、和牛は野生の草も食べるという食性の違いもあったようです。

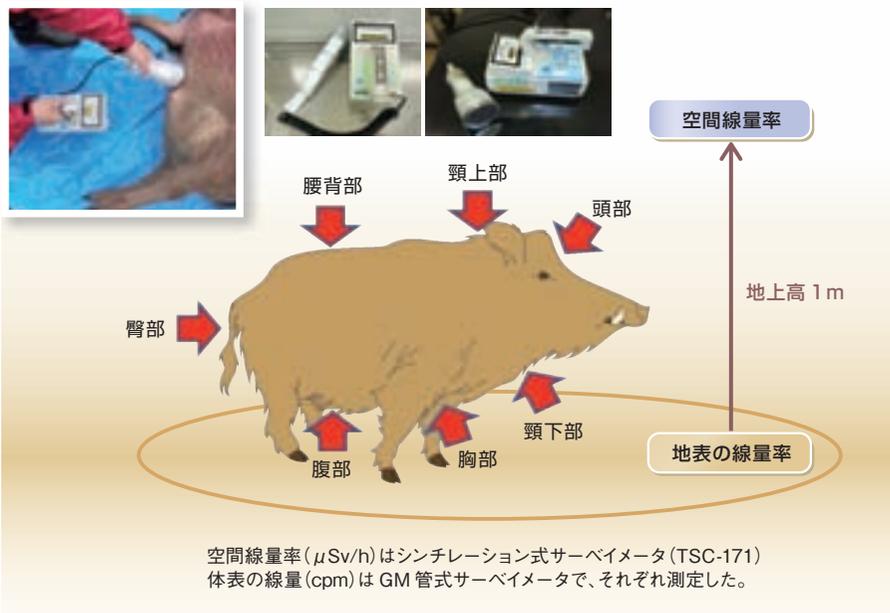
そこで、警戒区域内の牛をただ殺すのでは

なく、今後に生かせる情報収集のため、日本獣医師会や農林水産省、日本畜産草地種子協会の協力のもと、その牛を活用して、安全な飼養管理技術確立のための実践的研究がスタートしました。被ばくの影響について病理学的な検査も実施しながら行っていて、今までにないデータが採れたと思っています。

まとめますと、牛の各組織中の放射性セシ

ウム濃度は、唾液腺、筋肉、腎臓などの濃度が高く、腸管や神経組織、甲状腺の濃度は低かったことがわかりました。体内の放射性セシウム保持量は、第1胃内容物が最も多くて全身の60%近く、次に多かったのが心筋や舌を含む筋肉で全身の25%。これを足すと85%ですから、残りの15%が皮膚を含め、他の組織に分布していることになります。

図表5 空間線量率の測定とイノシシの体表線量の測定



■ いたう・のぶひこ

1972年東京農工大学農学部獣医学科卒業、獣医学博士。東京都立アイソトープ研究所主事を経て、北里大学獣医放射線学研究室教授、同大学獣医学部長(2007年)に就任。2012年から北里大学副学長。日本獣医学会、日本放射線影響学会、日本保健物理学会、日本核医学会に所属、また、農林水産省獣医審議会委員、文部科学省放射線審議会獣医事業部会の委員等を歴任。

Epilogue エピローグ

あの東北の地を襲った未曾有の大地震と、それに続く福島第一原子力発電所の放射能漏出事故は、私たちに、環境とは？ エネルギーとは？ 食の安全・安心とは？など、さまざまな問題をつきつけました。今までは、当然そこにあると思いこんできた安全や安心が、実は砂上の楼閣のようにはかないものだということに、気付かされたというのが、本当のところではないでしょうか。

とりわけ幼児を持つ若い母親が、子どもの今と未来を脅かす見えざる“敵”に敏感になるのはむべなるかなです。初期には飲料水をはじめ、農畜作物その他の食品に対する消費者の不安は増幅する一方でした。あれから、2年が経ち、食品の汚染状況は飛躍的に改善されてきました。国の新しい基準は国際的に見ても、極めて厳しく安全性を保証するものになっています。

安全を妨げるリスクは、限りなくゼロであってほしい。そう願うのは消費者にとって当然のことですが、例えば放射線は宇宙の誕生以来、常に自然界に存在しています。リスクゼロはあり得ないことを知って、いたずらに騒がず、冷静な目で科学的な根拠をしっかりと受け止める必要があるのではないのでしょうか。BSE問題も2013年、日本は「無視できるリスク国」に認定される予定で、収束に向かっていきます。

高齢者の大規模調査で、歩く速度、握力、筋力、血中のアルブミン値、ヘモグロビン濃度、コレステロール値が低いと、死亡の危険度が上がることがわかっています。また、健康で長生きできる健康余命も栄養状態の良し悪しで決まります。高齢期に必要な食品としては、アルブミンであれば動物性たんぱく質、ヘモグロビンであればヘム鉄を含む牛肉、コレステロールが低いなら肉や油脂類、牛乳をとることが奨励されています。

肉や脂肪が多い欧米型の食生活が大腸がんや乳がんの原因という情報も、間違いであることがわかりました。日本人の3倍もの肉を食べるアメリカ人ですが、大腸がんによる死亡率は日本人の半分に過ぎません。乳がんの一番のリスクは、脂肪摂取ではなく、授乳しなかったこととされているのですから。むしろたんぱく質と脂肪は糖尿病の予防に効果的というデータもあります。

“栄養・体力は一日にしてならず”を肝に銘じて、日頃から意識して栄養状態の維持に努めたいものです。