

成人病の原因とその予防に関する研究

—成人病にならないために—

赤木 玲子

1. はじめに

「生物時計のねじを、生後再び巻き戻すことができるかできないか、これは確かに基本的な問題である。これに対して私は解答しえないが、ぜんまいを巻き戻すことよりは、それ自体を大切に長く使えるようにするために、今後多くの手段がとられると思われる。」

これはハンガリーの生んだ碩学フリッツ・ベルサルの 80 才祝賀論文集 (1965 年) のなかで、ハンス・セリエ教授の述べた言葉であるが、何とも味わいのある内容である。そしてまた彼の予言通り、1975 年にはアメリカ上院栄養問題特別委員会が発足し、2 年後には 5,000 ページを越えるレポートが提出され、先進国の食事の間違いが厳しく指摘されたのである。これに端を発し、世界中の国々で食生活の見直しの必要性が叫ばれ、我が国においても昭和 60 年に厚生省から「健康づくりのための食生活指針」が提唱されたのは周知のとおりである。私はこの総説のなかで、「生物時計のぜんまいを大切に長く使う方法」について、主として栄養学的観点からその可能性の一部を示唆していきたいと考えている。

地球上に生息している動物は、大自然のなかの一部を成している。すなわち、大自然のなかから食物として栄養を摂取し、これを体内で代謝と呼ばれる過程によって種々な生体成分に変化させた後に排泄物として体外に出す。この排泄物は大自然の輪廻のなかで他の生物の栄養となり、これを繰り返して再び動物の食物となる場合もある。これが大自然のなかで行なわれている物質の大循環である。ここで注目しておかなければならないのは我々の身体は一定の周期でその成分が入れ代わっているということである。しかもその原材料は食物である。すなわち、我々の身体は誕生後これまでに我々が摂取した食物で形成されているといっても過言ではないのである。もしも不健康であるとしたら、その原因の主たる部分は食生活の間違いにあるということが出来る。その最も典型的な状態が成人病である。

すなわち、成人病は成人がなる病気ではなくて、食源病という表現に変えるべきであると私は思うのである。以上の観点から、正しい食生活こそが成人病を予防し、健康な老年期を迎えることができる唯一の手段であることは科学的な説明が可能である。それならば、正しい食生活とは何か。この問いに対する完全な解答は現時点では困難であるがここにいくつかのポイントを科学的根拠に基づいて列挙していきたい。健康管理に主眼を置いた栄養学は研究分野としてもまだ夜明けの段階であるが、今後益々発展し、我々の健康に寄与できるようになることが期待される。

2. 肥満とエネルギー摂取量

肥満とは、エネルギー摂取とエネルギー消費が何らかの原因で不均衡になった結果、過剰のエネルギーが脂肪組織中に脂肪として蓄積される病態をいう。肥満と成人病、寿命との関係については多くの統計調査が既に行なわれている。糖尿病、肝硬変、胆石症、循環器系の疾患の発生率と肥満との間には有意な相関関係が認められており (表 1)、死亡率も平均より 50% 以上も高い数値が報告されている (表 2)。1 日 100 Kcal のエネルギー過剰が 1 年間続くと約 4 kg の脂肪が蓄積するといわれている。僅かなエネルギー収支のアンバランスが肥満を誘発し、成人病へと発展する危険性をはらんでいるというわけである。

脂肪細胞で脂肪が生合成されるには、図 1 に示すような複雑な過程を経なければならない。すなわち各ステップの異常が全て肥満の原因と成り得るわけであるから、肥満の発生機序は極めて複雑である。しかし食事性肥満のみに焦点をあてると、その原因は糖質摂取過多と脂質摂取過多の 2 つに大きくわけて考えることができる。食事性肥満を実験動物で起こさせるのいくつかの方法がある。中でもカフェテリア食と呼ばれる特別な給餌方法はヒトの食生活と類似している点で興味深い。³⁾ カフェテリア食とは、普通の餌のほかに

表1 肥満に伴なう合併症¹⁾

- I 内科的疾患
- 1) 循環器系
心臓血管疾患, 特にアテローム動脈硬化症・高血圧症・腎疾患, 特に慢性腎炎
 - 2) 内分泌系および代謝性疾患
糖尿病・痛風
 - 3) 呼吸器系
肺胞性換気障害・ビクウィック症候群
 - 4) 消化器系
脂肪肝・胆嚢疾患・膵臓炎
 - 5) 神経系
嗜眠発作(ロバーツ症候群)
 - 6) 骨-関節系
変形性関節炎
 - 7) その他
扁桃肥大・ある種の癌, 特に子宮体部癌
- II 産婦人科的疾患
- 1) 卵巣機能不全・子宮発育不全・月経異常・不妊症
 - 2) 子宮体部癌
 - 3) 妊娠合併症・出産時の危険性・産褥時の異常
 - 4) 陰炎・外陰湿疹
- III 皮膚科的疾患
- 1) 偽性黒色表皮腫
 - 2) 皮膚炎・こぶ・よう
 - 3) 多汗症・汗疹
 - 4) 線状痕
- IV 外科的疾患
- 1) ヘルニア
 - 2) 外科的手術の際の危険性
- V その他
- 1) 肉体的ハンディキャップ, 同じ仕事をすののに一層の努力が必要, 動作が鈍いためいろいろな事故にかかりやすい
 - 2) 疲れやすい・背痛・足の障害
 - 3) 暑いときの不愉快さ増大(皮下脂肪は絶縁体の役目を果たす)

表2 肥満の正常者に対する死亡率の比²⁾

	男性	女性
糖尿病	3.83	3.72
肝硬変	2.49	1.47
虫垂炎	2.23	1.95
胆石	2.06	2.84
慢性腎炎	1.91	2.12
脳出血	1.59	1.62
肝疾患	1.42	1.75
交通事故	1.31	1.20
自殺	0.78	0.73
結核	0.21	0.35

表3 カフェテリア食, および対照食投与ラットのエネルギーバランス³⁾

	対照	カフェテリア
体重増加(g)	103 ± 7	131 ± 8
体脂肪増加(g)	40 ± 3	66 ± 5
エネルギー摂取(KJ)	6,480 ± 200	11,670 ± 330
体エネルギー増加(KJ)	1,790 ± 160	2,230 ± 130
エネルギー効率の増加率	0.36 ± 0.07	0.22 ± 0.01
エネルギー消費(KJ)	4,960 ± 100	9,440 ± 250

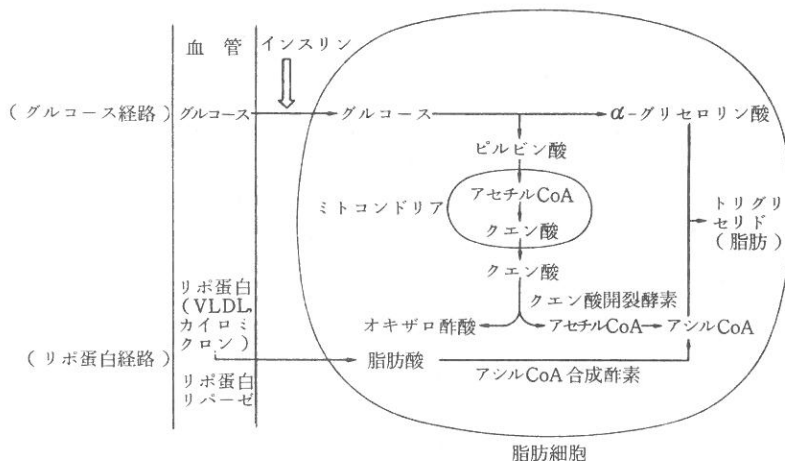


図1 脂肪細胞における脂肪合成⁷⁾

バナナ、チョコレート、ハムなどの特別な餌を自由に食べさせる方法で、ヒトの食形態と比較すると、これらの特別な餌は間食に相当すると考えられる。餌のメニューを毎日替えてやると、ラットの摂食量は2倍にも増加し、多くの場合は肥満してくる。ところが実験によっては、摂食量が増加してくるにもかかわらず、ほとんど肥満しない場合もある⁴⁾。このことに注目して、カフェテリア食を給餌する際の生体全体のエネルギー収支について測定した結果が表3である³⁾。エネルギー消費の著明な増加が見られるが、この増加したエネルギー消費は大部分、熱に替えて放散されていることがすでに明らかになっている⁶⁾。このような現象は、生体の肥満に対する防御機構の一つであると考えられているが、それでも肥満するということがいかに異常な状態であるかが分かる。またヒトにおいてエネルギー収支の破綻である肥満がしばしば老年期をむかえて見られるが、図2に示すとおり、基礎代謝が年齢とともに減少すること及び、運動量の低下に伴う消費エネルギーの減少がその要因と考えられる。

以上を簡単にまとめると、年齢が進むに従い、エネルギー消費量が減少する傾向にあることを十分に認識して、摂取エネルギーも減少させること、さらには体内で脂肪に移行しやすい糖質や脂質の過剰摂取は控えるべきであるということになる。

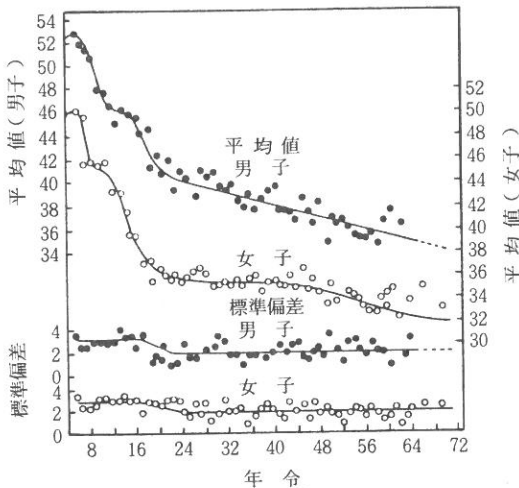


図2 性別、年齢による基礎代謝⁷⁾

単位は $\text{Kcal}/\text{m}^2/\text{hr}$

3. 動脈硬化と脂肪

脳卒中はつい最近まで日本人の死亡原因のトップであったが、その頃と現在とではタイプが異なっている

といわれている。かつての脳卒中は脳の血管が破れて起こる脳出血で、これに対して現在は欧米型の脳の血管が詰まって起こる脳梗塞が主流を占める。食生活との関係を端的に表現すれば、前者は栄養不足が原因で、後者は栄養過多が原因であり、このことは日本における食生活の変化に良く対応している。いうまでもなく、脳梗塞は動脈のアテローム硬化が原因で起こる疾患であり、従って脳梗塞が発症することは全身の動脈硬化がかなり進行していると考えられる。同様な機序で起こる疾患に心筋梗塞があるが、これを含む虚血性心疾患の受診率は年々増加の一途をたどっている。さらに、虚血性心疾患と脳卒中は現在の日本の死亡率の2位と3位を占める疾患であるから、それらの原因である動脈硬化が、成人病予防にとっていかに重要な課題であるかがわかる。

動脈硬化の原因物質として一般にはコレステロールが挙げられる。血液中のコレステロール濃度が上昇すれば当然のことながら血管内でコレステロールが析出する可能性が高くなり、このことがアテローム硬化の引き金になる。しかし、血液中のコレステロールは水に不溶性であるが故に遊離の形では存在することができず、タンパク質とともにリポタンパクを形成してその成分として存在している。リポタンパクはその種類によって動脈硬化に及ぼす影響が異なることが明らかになって、問題は複雑になってきた。血液リポタンパクは比重によって組成の異なる4種類に分類されるが、動脈硬化と関係が深いものはそのうちの2種類である。すなわち、低比重リポタンパク(LDL)は肝臓から末梢へとコレステロールを運ぶ機能を有しており、この濃度が必要以上に上昇すればアテローム硬化の原因と成る。俗に悪玉コレステロールと呼ばれているのがこれである。一方高比重リポタンパク(HDL)は末梢細胞で過剰なコレステロールを受け取り、肝臓に送る働きを有していて、善玉コレステロールと呼ばれるように抗動脈硬化作用を持っている。従って、血液中のHDLを上昇させ、LDL濃度を減少させることができれば、動脈硬化の発症の予防につながる。さて、リポタンパクは脂肪としてコレステロールだけを含んでいるわけではない。超低比重リポタンパク(VLDL)、LDLは中性脂肪を高い含有率で含んでおり、これを末梢組織へと運搬する機能を有している。そしてこの中性脂肪もまたアテローム硬化の原因物質であることが知られている。

過去20年間に10年ごとに日本人の血清脂質を調査した成績では、図3に示すように日本人全体として平均15 mg/dl 血清コレステロールの増加が見られ、これ

が若年層を中心とした食事の西欧化と対応している。動脈硬化の発症と、食事中の脂肪の質量がともに関係ある可能性が強く示唆される。血液中のコレステロールについては内因性のものもあるので一概には云えないが、表4に示すような食品を大量摂取すると、血液

中のLDL濃度の上昇は免れない。ニューヨークのAnti-coronary clubの成績では、1,113名の男子と、467名の対照男子とが参加して、総脂肪摂取量の減少、多価不飽和脂肪の増加、多価不飽和脂肪(P)/飽和脂肪(S)を1以上にすること、1日のコレステロール摂

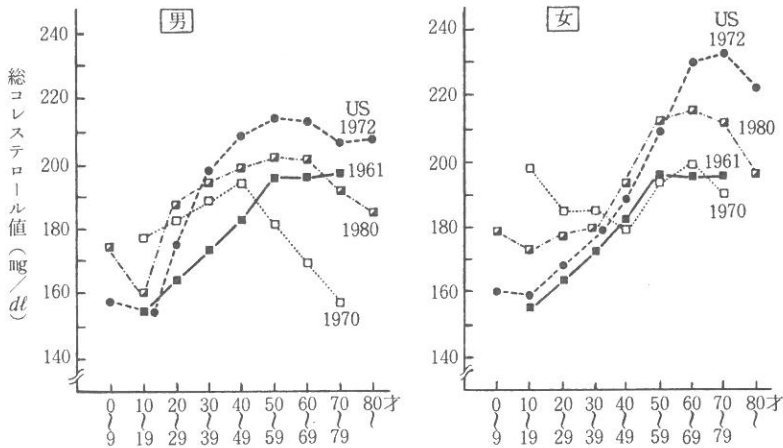


図3 過去20年間の日本人の年代別総コレステロール値⁸⁾。
対照として1972年のアメリカの値を示す

取量を350mgまでに減少することを目的として食事を摂ることが進められた。それらの参加者からの虚血性心疾患の発生率を見ると、積極的に食事指導を守った場合には明らかに低値であったという。アメリカではこのころ食事療法の重要性が目され始め、1963年から1975年の8年間に動物性脂肪の消費が56.7%も減少し、逆に植物油の消費が44.1%も増加している。つまりコレステロールと飽和脂肪の摂取が著しく減少し、不飽和脂肪の摂取が明かに増加しているといわれている。日本における逆の傾向は、「進歩したとされる医学を活用し、しかも巨額の医療費を注ぎ込みながらも病気ばかりが増えて益々不健康になったアメリカ人」(アメリカ上院栄養問題特別委員会、マクガバン委員長)を模倣しているようで、憂慮すべき状態であろう。

エスキモー人には虚血性心疾患がほとんど認められないということが、ヨーロッパの学者によって見出され、同時に、彼らの血液中から多量のエイコサペンタエン酸(EPA)が認められた。¹⁰⁾(表5)。一方、このEPAには血小板凝集阻止、血中脂質低下作用があることが実験的に確認され、これが血栓形成に対して予防的に作用し、虚血性心疾患の発生を抑制するものと考えられている。これらの事実から、EPAを大量に含む魚油を摂取することが動脈硬化を予防し、虚血性心疾患の予防につながるという考えがにわかに台頭して

表4 コレステロール含量の多い食品 (mg/100g)⁹⁾

卵	卵全	1,163
	卵黄	373
	卵白	644.6
	卵黄	555.6
	卵白	243.0
卵使用製品	マヨネーズ	875.0
	カステラ	199.2
	パウムクーヘン	227.3
乳製品	バター	273.5 ~ 290.0
	チーズ	71.6 ~ 78.4
魚介類	わかさぎ	290.1
	うなぎ	215.6
	やりいか	391.8
	いせえび	218.2
	さくらえび	384.4
	ししゃも	243.0
	しらすほし	285.3
	かき	380.0
	あわび	284.0
	塩辛	243.0

表5 グリーンランドエスキモー人 (E) とデンマーク人 (D) の血漿中および血小板膜脂質中脂肪酸構成の比較¹⁰⁾

		EPA (%)	AA (%)	EPA/AA 比
血漿 コレステロールエステル	E	15.8	1.0	15.8
	D	0.9	5.8	0.16
血漿 トリグリセリド	E	4.2	0.6	7.0
	D	0.7	1.5	0.47
血漿 リン脂質	E	7.1	0.8	8.9
	D	1.8	7.4	0.24
血小板膜脂質	E	8.0	8.5	0.94
	D	0.5	22.1	0.02

EPA : エイコサペンタエン酸

AA : アラキドン酸

きている。魚油はまた植物油と同様に多価不飽和脂肪酸を多く含んでいて、栄養学的には必須脂肪酸も豊富であり、この点においても血液中の脂肪低下作用が期待できる。EPAは魚の種類によって含有率が異なっており、いわし、鮭、たら、さば、鯖などに多く含まれている。近年魚離れの傾向がある日本人にとっては一考を要するのではないだろうか。

中性脂肪が体内で異常蓄積された状態が肥満であるが(前項参照)、中性脂肪の代謝に影響を及ぼす因子として糖質が挙げられる。中でも砂糖はその消費が年々増加してきていること、消化吸収が速いことからその脂質代謝に及ぼす影響が理論的にも懸念されるわけである(図1)。イギリスにおいて行なわれた調査研究によれば、心筋梗塞の患者は正常者の2倍もの砂糖を消費していることが分かった。この違いは1日に飲むコーヒー、紅茶に入れる砂糖の量であって、カップ数には大差はなかった。このような事実から、砂糖の摂り過ぎが動脈硬化の発症に重大な関係がある可能性が示唆された。動脈硬化や肥満を防止することができる砂糖の摂取量は1日50g以内とされている。ここで注意を要するのは、果物中の糖質群であるが、これらは砂糖と同様にまたはそれ以上に消化吸収の速い糖質であり、砂糖と同様に考える必要がある。糖質は生体にとって主たるエネルギー源であるが、脂質代謝に及ぼす影響を考えると、同じエネルギー量の場合消化吸収のあまり速くないもの、すなわちデンプンの形で摂取するのが望ましい。しかしいざれにしても適量摂取にこころがけるべきで、デンプンといえども過剰

摂取は砂糖と同様脂質代謝に悪影響を及ぼす。

4. 高血圧と食塩摂取

動脈硬化に伴う種々な疾患の危険度を増す因子として高血圧がよく知られている。血圧は年齢とともに上昇する傾向にある。血圧上昇のメカニズムは複雑であるが、食物との関連において見過ごすことのできないものは食塩の過剰摂取であろう。国際的な視野からみて、日本人の血圧は一般に高い水準にある¹¹⁾。一方、日本における食塩摂取は、長年培われた伝統の食生活によって左右されていると考えられるが、国際的に見て相当多量の食塩が摂取されている¹²⁾。日本国内においても地域別に見て食塩摂取量と高血圧の発生頻度との間には相関関係が認められており(図4)、地球疫学上、食塩と高血圧との関係は集団間の比較によって関連することが認められている。(表6)しかし、ナトリウムは正常な発育と生活に欠くべからざる物質である。つまり、食塩の必要量は、生命の維持に最小限必要な量と、食欲などを含めて生理的に要求する量の2つの考え方がある。成人にとって生命維持に必要な食塩の摂取量は0.6~3.5g/日と考えられている。現在日本においては厚生省提唱の「健康づくりのための食生活指針」において、食塩制限については10g/日以下を目標にしているが、アメリカにおける目標は5g/日であることを考え合わせると、この目標は決して理想的であるとはいえない。

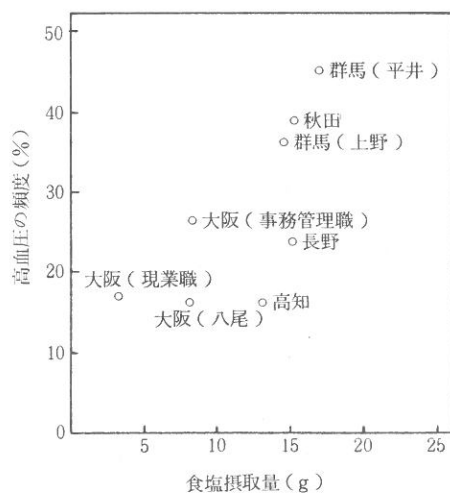


図4 日本における地域別高血圧頻度と食塩摂取量との関係⁷⁾

成人病の原因とその予防に関する研究

表6 諸外国および日本の食塩摂取量 (g)

地 域	種 族	性 別	検 体 総 数	年							
				20才以下		20～29才		30～39才		40	
北部ブラジル	Yanomamo Indians	男	244	93.2	107.5	108.4		105.9			
		女	262	95.7	104.9	99.8		99.5			
北部ブラジル	Carajas	男	46	109.5		109.8		107.3			
		女	43	96.0		104.1		105.4			
	Mundurucus	男	39	104.7		117.2		108.9			
		女	38	92.0		104.3		109.0			
ニューギニア	高地人	男	221	126.3		129.9		124.4			
		女	169	126.4		122.8		130.3			
	Coastal natives	男	146	129.9		133.2		128.9			
		女	87	124.7		124.9		131.6			
ソロモン諸島	Baegu	男	150	108.0	120.4	123.1	121.6	114.4	124.6	114.1	
		女	128	114.0	122.1	119.5	115.2	121.5	119.4	117.1	
	Aita	男	101	116.5	115.7	113.2	105.1	110.1	112.5	109.1	
		女	119	109.2	108.7	107.6	106.2	109.9	103.1	108.0	
	Kwaio	男	135	125.0	113.6	120.0	117.9	120.0	114.6	117.1	
		女	142	120.0	114.0	115.3	111.2	112.2	112.3	113.0	
	Nasioi	男	76	99.4 120.0		115.0 121.0		126.3 113.2		119.1	
		女	83	115.5		108.3 107.5		115.8 106.8		113.1	
	Nagovisi	男	121	110.9	113.5	117.7	120.7	116.4	113.8	108.1	
		女	125	109.3	110.3	108.4	104.2	108.0	107.2	110.1	
	Lau	男	97	110.2	124.4	123.4	122.3	126.8	128.7	125.1	
		女	137	122.5	131.2	125.4	121.9	117.8	124.0	127.1	
南太平洋	Pukapukans	男	188			116.9		118.2		114.1	
		女	179			107.7		112.8		111.1	
	Rarotonga	男	243			131.5		131.3		119.1	
		女	212			116.8		132.2		117.1	
インド	Agra population	男	1,403			117.9		119.6		114.1	
		女	226			116.9		123.2		111.1	
南ウェールズ (ロンダ)	population	男	134	128.6		126.7 128.4		131.3 130.2		128.1	
		女	113	125.0		122.5 112.5		121.4 130.7		134.1	
西インド諸島 (セントキッツ島)	Negro population	男	689			134.7 136.8		138.2 140.7		138.1	
		女	999			125.5 127.8		134.7 143.7		151.0	
米 国 (フレミンガム)	population	男	2,024					131.6 132.3		136.0	
		女	2,445					122.4 125.9		131.1	
バハマ諸島 (ナッソー)	Negro population	男	678	120		127 132		135 141		144.1	
		女	1,198	122		127 130		138 147		161.1	
日 本	大 阪 (八尾)	男	1,484							114.1	
		女	1,820							111.1	
	高 知	男	649							111.1	
		女	968							111.1	
	群 馬 (平井)	男	510							111.1	
		女	654							111.1	
	長 野	男	683							111.1	
		女	822							111.1	
	秋 田	男	1,086							111.1	
		女	1,339							111.1	
	東北地方	温暖期	男	4,671	118.4	131.4	130.9		130.9		111.1
			女	5,375	123.0	127.4	127.5		127.1		111.1
寒冷期		男	1,891	122.1	139.0	142.1		141.9		111.1	
		女	2,656	122.7	133.0	127.3		133.3		111.1	

日本の食塩摂取量 (g /日) と平均収縮期血圧¹⁾

年齢										食塩摂取量/日		
30～39才		40～49才		50～59才		60～69才		70才以上				
105.9 99.5		106.6 97.6		100.0 105.7						食塩を使用する習慣なし		
107.3 105.4 108.9 109.0		100.9 100.0 115.5 110.7		109.0 98.0 132.8 106.7		110.3 108.0				食塩ではなく植物灰を使用(KCl)		
124.4 130.3 128.9 131.6		120.6 134.8 130.0 137.0		123.7 134.2 124.8 126.3		128.4 139.2				食卓で食塩を常時使用		
114.4 124.6 121.5 119.4 110.1 112.5 109.9 103.1 120.0 114.6 112.2 112.3 126.3 113.2 115.8 106.8 116.4 113.8 108.0 107.2 126.8 128.7 117.8 124.0		114.9 119.7 117.9 116.2 109.4 109.4 108.0 101.2 117.5 110.9 113.6 113.8 119.4 107.0 113.5 129.2 108.8 115.7 110.0 108.5 125.5 127.7 127.1 134.7		118.3 120.0 133.7 118.3 104.3 108.0 92.0 115.0 116.5 112.2 107.5 117.1 105.0 111.3 129.7 119.6 119.7 115.1 113.6 123.7 125.3 138.3 131.8		109.0 115.3 99.0 131.5 110.0 120.0 120.8 129.0 118.0 120.0 100.0 129.7 122.8 125.3 113.3 111.3 120.8 127.7 136.0		133.8 120.5 115.0 116.5 121.0 138.9 145.6				ほとんど使用しないかあるいは全く使用しない 1.7 kg 食塩を切らさない
118.2 112.8 131.3 132.2		114.2 118.2 145.6 155.6		119.9 130.4 141.7 172.3		120.6 130.8 156.5 173.7		114.2 128.6 154.8 170.1		NaCl 0.6～1.7 g		
119.6 123.2		125.2 131.4		130.2 137.3		133.1 153.3		141.2 120.0		NaCl 0.6～1.7 g		
131.3 130.2 121.4 130.7		128.3 134.2 134.5 148.5		137.5 150.0 149.4 169.4		146.9 157.5 180.0 190.0		154.2 200.8		NaCl 2.9～4.1 g		
138.2 140.7 134.7 143.7		138.5 148.4 151.0 158.7		150.3 160.6 167.5 172.2						NaCl 7.0～8.2 g		
131.6 132.3 122.4 125.9		136.0 138.9 131.1 142.6		141.0 146.2 151.9 154.8		149.9 159.7				NaCl 8 g		
135 141 138 147		144 144 161 166		153 169 166 176		166 185				NaCl 10 g		
		127.6 127.5 128.8 126.3 138.4 139.9 133.4 133.9 142.9 135.2		136.4 136.5 138.2 136.4 151.5 150.4 144.1 143.7 151.3 144.6		146.7 147.6 143.8 142.7 165.0 163.1 157.1 159.0 162.1 157.2				NaCl 15～30 g		
130.9 127.1 141.9 133.3		137.0 136.8 147.6 140.9		147.8 146.6 159.8 157.1		157.6 157.7 171.1 168.5		169.5 173.3 173.8 175.0 185.0 196.7 177.1 185.0		NaCl 13 g		
										NaCl 18 g		
										NaCl 22 g		
										NaCl 22.1 g		
										NaCl 20 g		
										NaCl 20 g 以上		

5. 悪性新生物について

癌をはじめとする悪性新生物の原因として、体細胞の核遺伝子上の変異が常識として認められるようになって久しい。しかし、核遺伝子上に異常が生ずる機構についてはさらに複雑である。癌化のメカニズムは大きく分けて2ステップがあり、それぞれのステップには現在知られているだけでも多くの促進因子と抑制因子が存在している。また体内に癌細胞が現われたとしても、通常では生体にとって遺伝的に適合しないので、特異的免疫応答を誘発し、発生中の癌の徴候を抑制できる。このようにして我々の身体は悪性新生物から幾重にもガードされているはずである。では、なぜ年々癌による死亡率が増加し、いまや原因別死亡率のトップになったのであろうか。このことは平均寿命の伸びと無関係ではないのである。つまり、悪性新生物の発生率の上昇は老化と関係が深いのである。例えば前述の免疫学的鑑識能は、老化とともに衰えることは証明されているし、癌化の促進因子はほとんどは食物を含む環境因子であるが、加齢とともに接触する頻度は増加し、促進効果は蓄積されているはずである。食物との関係について述べれば、癌化の促進因子は食物中に多く見られ、免疫機能は生体の他の機能と同様、正しい食事によってその衰えをある程度予防することが可能なのである。

癌化の第1段階は細胞の核内の癌遺伝子が活動を開始し、細胞分裂によって異形細胞を生じる段階で、イニシエーターによって誘発される。放射線、紫外線、ある種のウィルスは有名であり、これら避けること

は困難である場合が多い。煙草のタールに含まれているベンツピレンや魚や肉の焼け焦げにできる可能性が示唆されているある種のアミノ酸誘導体にもこの作用が報告されており、これらは人為的に避けて通ることができる。一方、ビタミンCとEにはイニシエーターが細胞の遺伝子と結合するのを押える働きがあることが報告されている。つまり、この段階における癌化はこれらのビタミンを十分に摂取することによって理論的には予防することが可能である。癌化の第2段階はプロモーターによって誘発され、細胞膜の変化に続いて細胞が無制限に分裂する段階である。通常ここまで進行した癌細胞はもとには戻らないといわれている。ある種の人工甘味料で報告された発癌性は、その物質のプロモーター作用による。その他にも放線菌が産生するテレオンデイン等種々な化学物質でプロモーター作用が報告されているが、これらとの接触を避けるのは比較的たやすい。また、ビタミンAには細胞膜を安定化する作用が知られているが、癌化のこのステップではプロモーターの作用を阻害することが考えられ、生化学的にもそのような効果が証明されている¹³⁾。これら個々の栄養素の作用の研究だけでなく、その集積である食物については、発癌の潜在的な危険性が、疫学的に調査されている(表7)。

それでは実際には癌を予防するにはどのような食生活を行えば良いのだろうか。国立がんセンターによって提唱された「がん予防の12カ条」のうちの食生活と関係がある8カ条を特に取り上げて、簡単に解説する。

表7 がんと食物の関係¹⁰⁾

が ん		食 物
胃 が ん	ハイリスク因子 ローリスク因子	多量の穀類摂取、高塩食品、熱い食物、喫煙、魚類(塩、くんせい、干物)、食習慣(不規則、早食い、遅い夜食) 生野菜、果物、牛乳、みそ汁
大腸がん	ハイリスク因子 ローリスク因子	高脂肪、低繊維食、低血清コレステロール、低血清レチノール 穀類、野菜、牛乳、チーズ、魚類
食道がん	ハイリスク因子 ローリスク因子	アルコール、熱い飲物、低栄養(タンパク質、ビタミン、ミネラル) 緑黄色野菜、野菜、果物、高栄養(タンパク質、ビタミン、ミネラル)
乳 が ん	ハイリスク因子 ローリスク因子	高脂肪、高エネルギー 穀類、ビタミンA
肺 が ん	ハイリスク因子 ローリスク因子	喫煙、大気汚染、粉塵(アスベスト、クロム、ヒ素) 緑黄色野菜、ビタミンA

ハイリスク因子：危険度の高いもの

ローリスク因子：危険度の低いもの

第1条：偏食しないでバランスのとれた栄養をとる。

第2条：なるべく同じ食品をくり返して食べない。

第3条：食べすぎは避ける。

以上は、癌予防に限らず食生活の基本ともいべき条項であろう。癌予防の観点から解説すれば、これらを守ることによって免疫機能をはじめとする生体機能を正常に保ち、癌細胞の発生及び増殖を予防することが期待できる。また、たとえ食品中に微量の発癌物質が含まれていたとしても体内蓄積による濃縮を予防することができる。

第4条：深酒はしない。

肝臓癌、食道癌のように、飲酒により特に受けやすい臓器に発生する癌はこの条項を守ることによってその危険度が激減するが、それだけでなく、多くの発癌物質はアルコールに溶けやすい性質を持っているのでこれらの摂取と飲酒を同時に繰り返す行なうことは発癌の危険度を上昇させる恐れがある。

第6条：適量のビタミンA、C、Eと繊維質のものをよくとる。

前述の如く、ビタミンA、C、Eには発癌予防作用が期待できる。食物繊維は生体内では消化吸収されない非栄養素であるが、消化管内を正常に保つ働きによって発癌物質の体内への吸収に対して阻害的に作用する可能性がある。食物繊維については項を改めて詳細に述べる。

第7条：塩辛いものを多量に食べない。あまり熱いものはとらない。

生理的に必要な食塩の摂取量に比して日本人は食塩を過剰摂取している。(前項参照) 過剰摂取された物質は体内から排出するために腎臓等の生体臓器に余分な負担をかけることになる。更に、食塩には発癌のプロモーター作用を有するとする説もあり、摂取には注意を有する。熱いものの連続摂取は消化管粘膜に障害を与えることになり、その修復のために細胞増殖が盛んになる。この過程でそこにプロモーターが存在すれば、発癌の危険性が高まる。

第8条：ひどくこげた部分は食べない。

アミノ酸の1つであるトリプトファンは加熱により一部発癌物質に変化することが知られているが、タンパク質を同様に処理した結果このような物質ができる可能性は、理論的にはあるが実際にはできたととしてもその量は微々たるものである。ただし発癌は様々な危険因子が蓄積あるいは多様同時に存在することによって起こると考えられるので、極端に焦げた部分を摂取するのは避けたほうが無難である。

第9条：カビの生えたものは食べない。

ある種のカビの生えたピーナッツやトウモロコシから発見されたアフラトキシンは、当時知られていた物質のなかでは一番強い発癌性を有していたことから注目された物質である。その後の研究の結果、穀類及びその加工品、漬物等に生えるカビが産生する物質で、アフラトキシンほど強くはないがやはり発癌性をもった物質が検出されている。実生活上は摂取するまえに食品に生えたカビを鑑定することも発癌物質を検出することも不可能であるから、第9条を守ることが無難である。

6. 食物繊維について

現代のいわゆる先進国において発生率が高く、かつ死亡率も高い成人病が、むしろ発展途上国では珍しいという事実は、以前から興味あることとして指摘されてきた。実際に疫学的調査が行なわれ、アフリカのバンツー族が白人に比べて心疾患や動脈硬化の罹患率が低いことが証明され、これが食事の繊維が多いことと関係があるのではないかと考えられるようになった¹⁴⁾¹⁵⁾。後に食物繊維摂取量と大腸癌の発生率の間に負の相関関係が報告される¹⁶⁾に及び、これまで栄養学的には無価値と思われていた非栄養素に栄養学的な意義が認められるようになった。すなわち、以前の栄養学は、栄養素が生体内に入った後のことばかりを注目していたわけであるが、実際には食物は吸収機構を経て体内に入るわけであり、この段階に影響を及ぼす物質も栄養素と同様に重要であることが認識され始めたのがこの時期である。とにかく、食物繊維は消化管内にあってその内容を増量する作用により消化、吸収機能を正常に保つ。また余分な栄養素は吸着により吸収を妨げる。成人病と関係ある栄養素についていえば、特に水溶性の食物繊維がブドウ糖の吸収を妨げることが報告されており(図5)¹⁷⁾¹⁸⁾、このような作用により血

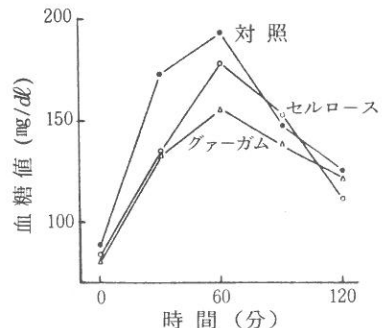


図5 食物繊維の耐糖試験結果に及ぼす影響¹⁷⁾¹⁸⁾

中のブドウ糖濃度の調節に役立っていることは筆者らによって確認されている¹⁹⁾。コレステロールもまた食物繊維によって吸収が阻害されてことが知られており、高繊維食が動脈硬化症の管理に有用である事実はこのことによってうらづけられる。食物繊維はまた、その難消化性、ゲル形性能に起因する吸着性といった性質から、食物中に含まれる種々な発癌物質の吸収を阻害することによって癌予防への有用性も期待できる。

7. おわりに

本稿の冒頭で述べたように、動物の身体は食物を材料として形成される。しかしそれだからといって身体に役立つもののみを摂取し、有毒物質は一切口にしないような食生活がベストであるかといえば必ずしもそうではないし、事実そのようなことは不可能である。正しい食生活とはよりすぐれた理想食のみを摂取することではないのである。確かに我々が口にしている食物のなかには成人病の原因に成るような物質が多い。しかしここで改めて振り返ってみるといずれも「摂取

してはいけない」物ではなくて、むしろ生体にとっては必要な物であるけれども「摂取し過ぎてはいけない」物なのである。現代の食生活の間違ひは全てこの「摂取し過ぎ」にあると思われる。

近藤正二博士が40年以上かけて行なった長寿村、短命村の比較研究は世界に類を見ない優れた研究である。博士が示した長寿村の食事とは、穀類は多穀、魚と大豆を中心としてタンパク質の比率も良く、野菜は種類も量もたっぷり食べ、海藻も常食としている「豪華な食事」であった。科学的な思考法の弱点は、部分部分を緻密に分析し、全体像を見失いがちなことであるといわれるが、栄養学の研究はまさに今部分の分析が行なわれている最中である。常に全体像を見失わないように心掛けなければならない。その意味からも、本稿は近藤博士の次の言葉で締め括りたい。

「食べ物のなかにはいい食べ物、悪い食べ物なんてない。どんな食べ物も全体のバランスのなかでバランス良く食べればいい食べ物になるし、バランスを失えば悪い食べ物になる。」

参 考 書 籍

- 1) 水原舜爾：科学から仏教へ，大蔵出版，（1980）
- 2) 須田正巳：栄養・代謝・リズム—新しい方法論をめざして—，医歯薬出版（1981）
- 3) 奥田拓道：肥満，化学同人（1984）
- 4) 細谷憲政編：新・栄養学読本，日本評論社（1983）
- 5) 篠原恒樹，森内幸子，細谷憲政編：老化と栄養，第一出版（1982）
- 6) 美濃真：老化，化学同人（1985）
- 7) 木村修一，足立己幸編：食塩，女子栄養大学出版（1981）
- 8) F. M. バーネット著，小山次郎：免疫・老化・がん—医学からみた突然変異と適者生存—，共立出版（1983）
- 9) Milton L. Scott：Nutrition of Humans and Selected Animal Species, John Wiley & Sons (1986)
- 10) 河内卓：がんにならない基本と応用・実践レッスン—健康を守る食生活の知恵—，ブックマン社（1988）
- 11) G. V. Vahouny and D. Kritchevsky：Detary Fiber—Basic and Clinical Aspects—, Plenum Press (1986)
- 12) 坂本清：新しい栄養学，三共出版，（1987）
- 13) アメリカ上院栄養問題特別委員会レポート，今村光一監訳：今の食生活では早死にする—自分の健康を守るための指針—，経済界（1988）

参 考 文 献

- 1) 清水直容，片岡邦三，内藤周章，山本章，臨床医，2，（1976）
- 2) Bierman, E. J., Glomset, J. A., Textbook of Endocrinology 14th Ed. (1974)
- 3) Sciafani, A., Springer, D., *Physiol. Behav.*, 17, 461 (1976)
- 4) Rothwell, N. J., Stock, M. J., *Nature*, 281, 31 (1979)
- 5) Rothwell, N. J., Stock, M. J., *Nature*, 281, 31 (1979)
- 6) Tulp, O. L., Frink, R., Danforth, E. Jr., *J. Nutr.* 112, 2250 (1982)
- 7) 真島英信，生理学（16版），文光堂（1974）
- 8) 五島雄一郎，からだの科学，増刊1，193（1983）

- 9) 加納達二, 目でみる病態栄養学, 71, (1984)
- 10) Dyerberg, J. et. al., *Am. J. Clin. Nutr.*, **28**, 958 (1975)
- 11) 佐々木直亮, 栄養と食糧, 31, 301, (1978)
- 12) 佐々木直亮, 最新医学, 26, 2270, (1971)
- 13) Ong, D. E., and Chytil, F., Vitamin A and cancer, *Vitamins and Hormones* **40**, 105 (1983)
- 14) Walker, A. R. P., *J. Clin. Invest.*, **33**, 1358 (1954)
- 15) Cleave, T. L., *J. Roy. Med. Serv.*, **42**, 558 (1956)
- 16) Burkitt, D. P., *Brit. J. Surg.*, **58**, 695 (1971)
- 17) Jenkins, D. J. A. et al, *Lancet*, **2**, 172 (1976)
- 18) Monnier, L. H. et al, *Diabetes Care*, **1**, 83 (1978)
- 19) 赤木玲子, 石原規代, 江草邦枝, 大原千香, 平野敬子, 岡山県立短期大学研究紀要 33 卷 1 号 (1989)

昭和 63 年 9 月 16 日受付

平成元年 3 月 16 日受理