

特 集

畜産食品と脳

高田 明和

浜松医科大学 名誉教授

(1) 人類がなぜ栄養価の高い食べ物を必要とするか

現在生活習慣病が問題になっています。いろいろな人が「このような生活習慣病は昔はなかった。昔は食肉や脂肪のような過度に栄養分の高い食べ物は食べていなかった。野菜、お米、若干の魚などが主たる食べ物だった。だから人々は太ってもいなかったし、生活習慣病にもならなかった。だから昔の生活に戻るべきだ」と主張します。ではこのような主張の根拠になっている江戸時代の食事はたしかに粗食といえるでしょうか。その時代人々はいくつまで生きられたのでしょうか。当時は生まれてすぐに感染などで死ぬ人が多く、さらに幼児期にははしか、天然痘、肺炎などでも死んでいました。そのために生まれてからの平均寿命を調べると10歳以下になります。それでは本当のことは分からないということで、15歳まで生きた人がいくつまで生きたかを調べると、江戸時代を通じて35歳が寿命だったのです。さらに明治、大正、昭和の始めまでは人生50年でした。昭和10年代には男性の平均余命は48歳、女性は50歳でした。ところが平成16年には男性の平均余命は78歳、女性は85歳です。このような長寿を支えているのが栄養価の高い食べ物の摂取です。

もう一つヒトに特有の問題があります。それは脳の発達です。霊長類、つまり高等なサルとかヒトの食べ物は植物の葉をか茎の比率（これをsと表す）、再生産の部位（実や球根）の比率（これをrと表します）、動物の成分（昆虫を含む）の比率（これをaと表す）により食べ物の質を表すことができます。食事の質指数は $s+2r+3.5a$ と表されます。もし動物が葉ばかりを食べれば、この値は100になり、動物の成分（肉）のみを食べればこの値は350になるのです。

さて、いろいろな霊長類の動物の食べ物の質指数と体重の関係を比較しますと、図1のような図が得られます。つまり体の大きい方が食べ物の質が低いのです（あえて悪いとは言いませんが）。これをJarman-Bellの曲線というのです。その理由は基礎代謝が体重の3/4乗に比例するので、体の小さい動物の方が単位体重あたり基礎代謝が高い、つまり使うエネルギーが高

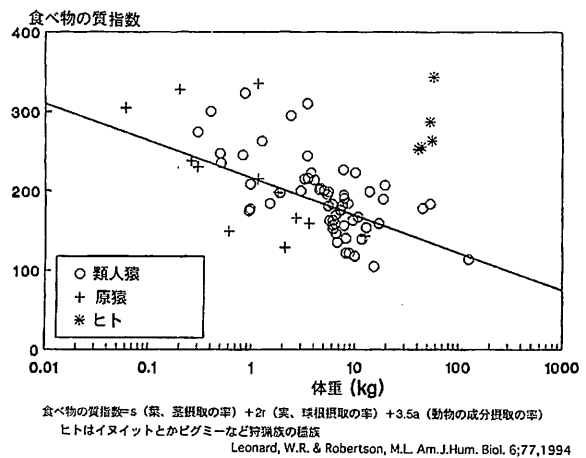


図 1

いので、栄養価の多いものを食べる必要があるのです。一方大きな動物は体重あたりのエネルギーコストが低いのであまり栄養価の高い食べ物を必要としないのです。これはゾウとか野牛などを見れば分かることです。ところがヒトの場合にはこの直線からずれています。ヒトは体重あたりのカロリー摂取が高いので、エネルギー価の高いものを食べなくてはならないのです。この場合にはヒトの祖先と比較するために、現存の狩猟民族であるピグミー、イヌイット、Hiwi,Acheなどの食事内容を比較しています。彼らの食べ物の平均で56%が動物の成分から成ります。一方現存のチンパンジーは食べ物の5-7%を動物成分で摂っているにすぎません。さらに南米の高地に生活している農耕族などは食肉からは6-8%のカロリーを摂っているにすぎませんが、食べ物の質指数は200-210です。これは穀物の方が葉、茎より栄養があるので、農耕族の方が指数が大なのです。

私たちの祖先は500-700万年前に密林から地上に降りたとされます。その時の食べ物が現存するサルに似ている組成をしているとし、現生人類の初期の頃の食べ物が現在の狩猟民族の食べ物に似ているとするなら、ヒト科の進化は食べ物の質の向上により可能になったと考えられます。まず最初に考えられるのは基礎代謝がヒトの場合に大きいかということです。基礎代謝とは生存に必要な体温、心臓、呼吸、胃腸の機能維持などに使われるエネルギーのことです。ヒトの場合には早朝空腹時に動かないようにした状態で測定し

ます。まず霊長類、原猿、ヒト属を比較しますと、ヒトはもっとも大きな体重をもっています。また基礎代謝率は体重にほとんど直線的に比例しており、ヒトの基礎代謝は霊長類などに比べてももっとも高くなっています。では基礎代謝の高さと食べ物の質の関係はどうか。一般には基礎代謝率が大きいほど食べ物の質指数は減少します。ところがヒトだけは基礎代謝が大きいのに食べ物の質が大きいのです。つまり体の大きさ、基礎代謝だけで比較できない何かがカロリーを要求しているのです。これを説明する可能性として脳の大きさが考えられます。実際31の霊長類の脳の大きさと体重の関係を調べると、体重の大きさはほとんど直線的に脳の大きさに比例しています。つまり体重が大きい場合には脳もその分だけ大きく、脳がとくにカロリーを消費しているということはないのです。ところがこのデータにヒト属を加えると、ヒトの場合には体重に比べて異常に脳が大きいことが分かるのです。実際に基礎代謝と脳の大きさを調べますと、図2に示すように初期のヒト科に属すアウストラ

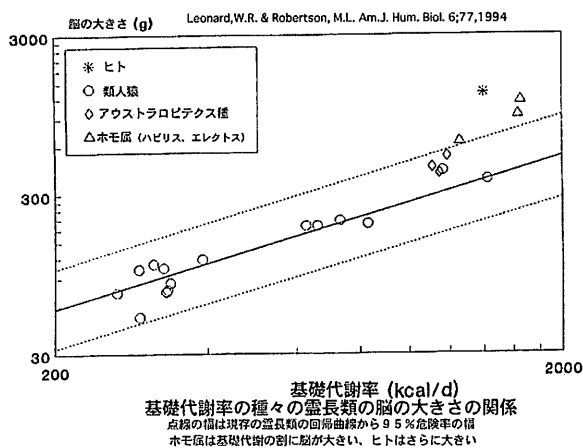


図2

ロピテクスは基礎代謝に対する脳の大きさが非ヒト霊長類の値の上限に来ており、さらにホモ属の猿人、原人などになると現存の霊長類よりも基礎代謝あたりの脳の大きさが大きくなっています。またヒトになるともっと脳の大きさが大きくなっているのです。この脳の大きさの進化は母体内での胎児の脳の大きさの増加によることが知られています。つまり母体が十分な栄養を胎児に与える環境が整ったために次第に胎児の脳が大きくなったと考えられるのです。

約250万年前に地球の冷却期が到来し、草原が非常に拡大しました。このことは食べ物の質とその分布に大きな変化をもたらしたのです。また動物の肉が栄養上魅力的なものになり、ヒト科の動物はこれに適応したり、することができなかつたりしたとされます。現人類の祖先はこれに適応し、狩猟という方法で質のよい食べ物を手に入れることができたのです。このことがまたホモ属の脳を急速に進化させたと考えられるので

す。図3にはホモ属の脳の進化と、脳が必要とするエネルギーの量の関係が示されています。ヒト科の動物が地上に降りて来た時には脳の大きさは385ccくらいでした。これは現存のチンパンジーと同じくらいです。現存のチンパンジーは基礎代謝の10%くらいを脳に割り当てています。最初の人類であるアウストラロピテクス・アフェレンシスも同様に10%くらいを脳に使っています。その後ヒト属(ホモ)が現れ、手を使うホモ・ハビリスが出現するとその脳は600ccくらいあり、エネルギーの15%を脳が使っていました。直立原人は130万年くらい前に現れたのですが、彼らの脳は900ccくらいあり、17%のエネルギーが使われていたのです。現生人類は1,350ccくらいの脳の大きさがあり、基礎代謝の24%くらいが脳に使われているのです。

このように私たちの脳が大きくなったのは私たちが栄養のある食べ物を摂ることが出来るようになったからだということ、さらに脳の機能を維持し、活動させるためには食べたカロリーの25%も脳に与えなくてはならないということです。さらに寿命の伸びを考えると私たちは粗食では脳と肉体の活動を支えてゆけないことが分かります(図3)。

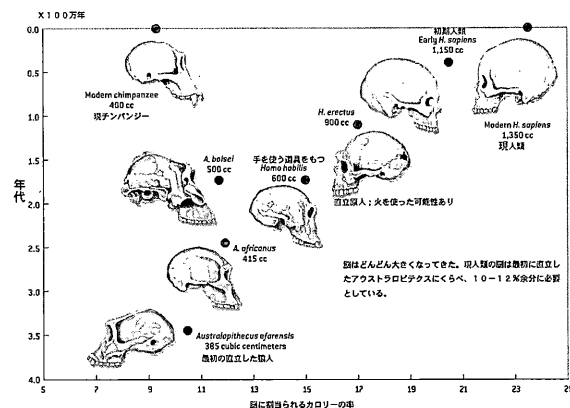


図3

(2) 栄養ある食べ物を脳が要求している

生まれたばかりの赤ちゃんが眠っている時に口に砂糖の溶液が苦いキニンの溶液を含ませるのです。砂糖の溶液を入れると本能的にこれを吸い、満足そうに眠り続けます。一方苦い液を含ませると、これを吐きだそうとしたり、泣き出したりします。このようなことは生まれたばかりのラットなどでも見られるのです。つまり動物は意識が生まれる前に砂糖、甘いものを好んでいるのです。

じつはこれは砂糖だけでなく、脂肪酸(脂肪の成分)の溶液でもアミノ酸(肉の成分)でも見られます。これらの食品の成分を考えると次のことが推察されます。砂糖はブドウ糖と果糖から出来ています。そのため砂糖をとるとということは炭水化物を摂ると同じこ

とです。脂肪酸は脂肪の摂取と同じですし、アミノ酸はたんぱく質の摂取と同じです。炭水化物、脂肪、たんぱく質は三大栄養素で、私たちは食物の約60%を炭水化物として、25%を脂肪とし、15%をたんぱく質として摂らなくてはなりません。これらの摂取を可能にしているものは、これらが舌や消化管の粘膜の構造（受容器）と結合する時に何かの形で喜びを感じさせたり、あるいは反射的にそれを摂取するようにさせたりする仕組みがあるからだと考えられます。

ある食べ物、長鎖脂肪酸とか砂糖、アミノ酸を好む理由は脳にあるのではないかと考えるのは当然です。そこで快感、楽しいという感覚をもたらす脳内の物質を調べてみました。そのためにドーパミンの作用を阻害するドーパミン受容体拮抗薬（統合失調症の治療に用いるクロールプロマジンなど）やβエンドルフィンの受容体の拮抗剤であるナロキソンを与えるとラットはおいしいものが入った瓶が置いている部屋の方により多く行かなくなります。つまり食物の好みがなくなるのです。

ドーパミンは快感を起こすなどと言われます。コカインとか覚せい剤のアンフェタミンはドーパミン神経からドーパミンを放出させ、快感を起こすとされます。ドーパミン神経の細胞体は中脳にあり、ここからの神経突起（軸索）は前頭葉など広く脳のいろいろな部分に送られます。とくに快感を起こす場とされる側坐核とか中隔核に送られ、そこでドーパミンを出します。一方βエンドルフィンを出す細胞は脳幹の中脳水道周囲核などにあり、ここから脳のいろいろな部位に神経を送り、快感を引き起こし、さらに脊髄を下がって、痛みが末梢から脊髄に入るところでβエンドルフィンを出して、痛みの感じ方を少なくさせます。食物の内で砂糖、脂肪酸、アミノ酸が舌の味蕾に触れるとその刺激は脳に伝えられ、ドーパミン、βエンドルフィンを出します（図4）。

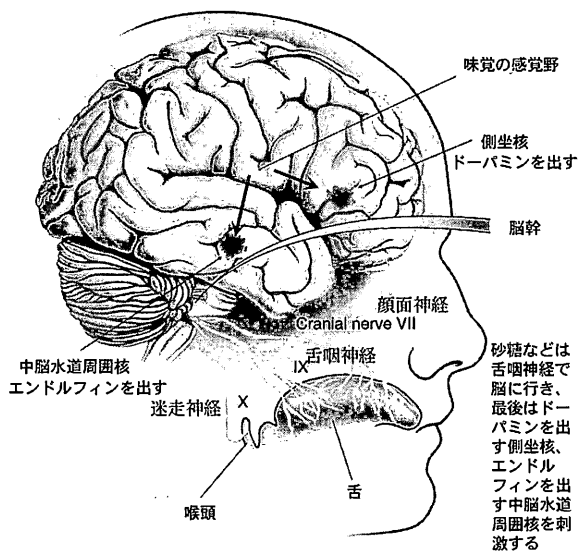


図4

ドーパミンの作用は初期には快感を引き起こすとされてきました。もちろんそのような面がないとは言えませんが、もっと大事な機能は「やる気」、意欲をもたらすことです。たとえばラットを部屋に入れてレバーを押せば、砂糖水が出るとか脂肪酸の液がでるようにしておきます。ラットはレバーを押すことを覚え、飲みたい時にレバーを押します。もしレバーのなかにキニンを入れて、押せば苦い水が出るようにしておけば当然押しません。つまりおいしいものを求めてレバーを押し、快感を得ているように見えます。このようなラットにドーパミンが働かないように受容体の拮抗剤を与えると、ラットはレバーを押さなくなります。あるいはβエンドルフィンの拮抗剤のナロキソンを与えても同じようになります。すると砂糖、脂肪、タンパクなどを摂取するのは、それが快感を与えるように脳の仕組みがなっているのだとも考えられます。

ところで、このような拮抗剤を与えて、レバーを押さなくなったラットの口に砂糖水を入れると、ラットは喜んでこれを飲み、キニンを入れた水を飲ませるとラットは顔をそむけるか吐きだします。つまりラットはドーパミンやβエンドルフィンが働かなくなったことでレバーを押そうという意欲がなくなったに過ぎない、砂糖のように栄養のある物質を欲しがるといふ気持は変わらないのだということが分かるのです。快感というのは側坐核などの刺激により引き起こされますが、快感を快感と感ずるのは大脳皮質です（図5）。味

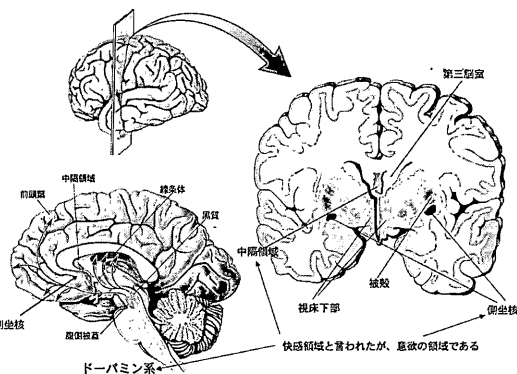


図5

覚野刺激、感情の場である扁桃の刺激が最終的には大脳皮質の前頭前野などで意識に登り、「おいしい」、「楽しい」という感覚が生まれるのです。大脳皮質がなければ、最終的な感情の認識はないと考えられます。

そこでラットの大脳を除いてしまう、除脳動物を作るとどうなるかを調べます。すると、このような動物はもちろん目も見えず、音も聞こえないわけですから、レバーを押そうとしません。しかし口に砂糖水を入れられれば砂糖水を飲もうとしますし、キニンの溶液を入れられれば、これを吐きだします。まるで反射のように砂糖水を求めているのです。

同じことは無脳児を使った研究でも知られていま

す。不幸なことですが、脳のない無脳児は1万人に一人くらい生まれると言われます。彼らは長生きは出来ませんが、しばらく生存させることができます。このような無脳児でも、口に砂糖を入れれば飲み、苦いものを入れれば避けるのです。このことは舌からの刺激の情報が脳幹に伝わり、そこが反射のようにもっと飲み込もうという行動を起こさせるということが分かるのです。現在では脳幹の延髄と橋の間にある部位がこの反応に関与していると考えられています。

(3) 食肉の摂取は脳の健康に欠かせない

現在日本ではうつ病に悩む人が非常に多くいます。現在の抗うつ剤はどのようなものなのでしょうか。もしあなたがうつ病になり医師の診察を受けるとまず100%近くの場合に選択的セロトニン再取り込み阻害剤、SSRIが与えられるでしょう。これはトフラニールと同じようにセロトニンがシナプス間隙に出された後にもう一度元の神経末端に取り込まれるのを妨げる物質です。日本で売られている薬物の代表はパキシルとカルボックスという薬です(図6)。

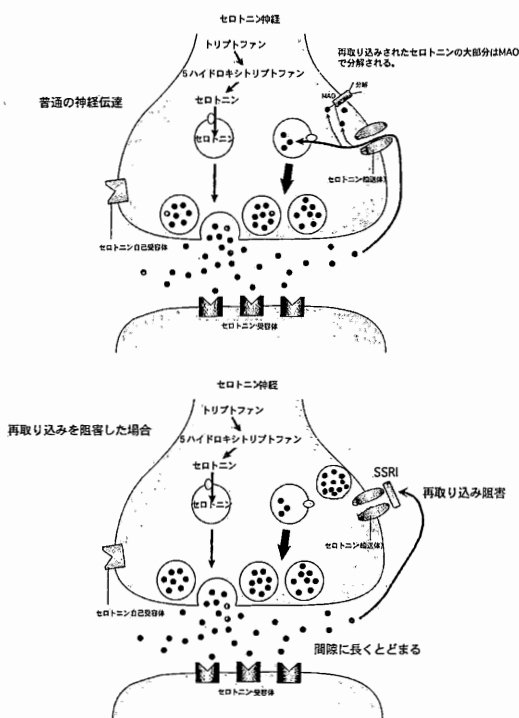


図6

うつ病の人はセロトニンの量が少ないとされます。そこで薬としてはシナプス間隙に放出されたセロトニンが再度もとの神経末端に取り込まれるのを妨げ、長くシナプス間隙に存在し、受容体を刺激し続けるようにさせるものです。普通は再取り込みされた後に再利用される場合もありますが、多くは分解されます。イプロニアジドという結核の薬はこの分解を抑える薬

です。イプロニアジドで結核が治った人は非常に元気になります。それはセロトニンなどが分解されずに、多くなるからだと言えます。

さらにこれでも効果があまりないような場合にはセロトニンとノルアドレナリンの両者の再取り込みを阻害するSNRIなどという薬が用いられます。

一般にSSRIは「脳内のセロトニンを増やす薬」といわれますが、ここでお示しするように、決してセロトニンを増やすのではなく、セロトニンの再利用をさせるものです。セロトニンはトリプトファンというアミノ酸からしか出来ません。トリプトファンは必須アミノ酸で私たちの体では作られません。食べ物として摂る必要があるのです。さらにトリプトファンは肉など動物性のタンパクに多く含まれ、野菜、果物などの植物性のタンパクにはあまり多く含まれないのです。

いろいろな食べ物のトリプトファン含量を比較しますと、何を目安にして比較するかでデータは異なるのです。それは食べ物の水分含量、炭水化物、繊維などの含量が皆異なるからです。そこでまず窒素1グラムあたりと、可食部100グラムあたりのトリプトファン量で比較してみます。すると図7に示すように、窒素1

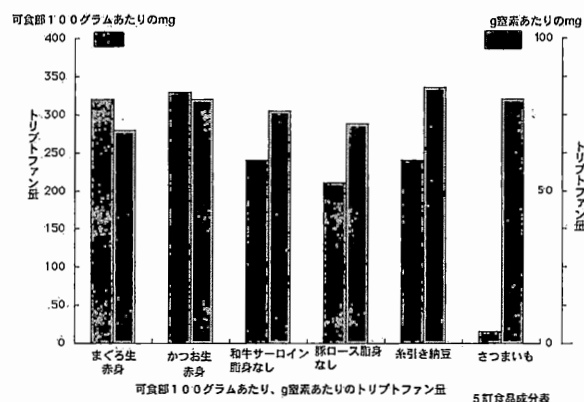


図7

グラムあたりで比較するとまぐろもかつおも食肉もさつまいもも同じくらいになります。つまりタンパクを摂りだせば、いずれもトリプトファンを同じくらい含んでいるということになります。ところが食べられる部分100グラムで比較するとさつまいもとか米などは非常にトリプトファン含量が少ないことが分かります。植物性の食べ物は炭水化物、繊維などが多いからです。

植物性の食べ物でも大豆食品は非常にトリプトファンの含量が多いことが知られています。可食部100グラムを比較すると、糸引き納豆も乾燥の大豆も食肉に勝るくらいです。しかし食肉の可食部を比較する時には生の肉で調べ、乾燥の大豆は乾燥のものを調べています。乾燥の大豆も12%くらい水分を含んでいるということ計算に入れると、図8のようになります。つ

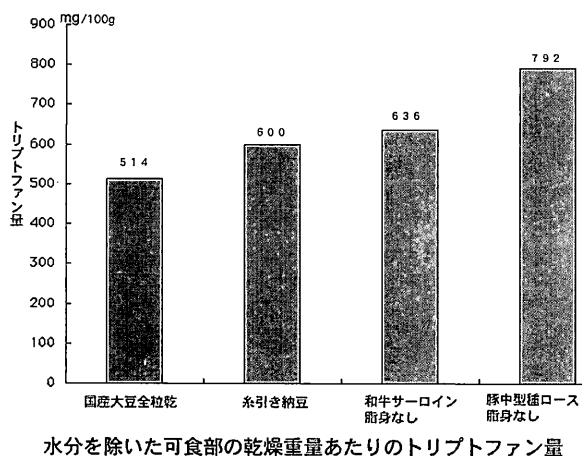


図 8

水分を除いた可食部の乾燥重量あたりのトリプトファン量

まり食肉は食べた乾燥重量あたりのトリプトファンが大豆よりもよいということになるのです。このことは何を意味するかと言いますと、米、さつまいもなどでトリプトファンを摂取しようとする必要量を摂るために非常に大量の米などを食べなくてはならないということです。大豆にしてもかなり多くを食べる必要があります。大豆は本来トリプトファンを摂るために毎日食べるわけではないので、トリプトファンを有効に摂取するにはやはり食肉かかつお、まぐろの赤身のよう肉の成分をそのまま食べられる部分を食べるのがよいということが分かります。

さて私たちの脳が如何に食べるトリプトファンに依存しているかは、トリプトファン欠乏食を食べさせて、動物の脳内のセロトニン量がどのように変化するかを見ることで分かります。イタリアのCagliari大学のFadda博士らは、ラットにトリプトファン欠乏食を食べさせ、血中トリプトファン、脳内のセロトニン量の変化を調べました。すると血中のトリプトファンは半日くらいでほとんどなくなるのです。脳内のセロトニン量は脳の海馬に細い透析管(microdialysis)を入れて、そこから細胞外液をとって調べます。すると4日くらい後には脳内のセロトニンはゼロに近くまで下がります。

ではヒトではどうでしょうか。米国のエール大学の精神科のデガルド博士らは、うつ病の患者にトリプトファン欠乏食を食べさせ、トリプトファンの血中濃度と気分とに与える影響を調べたのです。すると、欠乏食を食べた後から8時間くらいすると、血中のトリプトファン濃度は10%くらいにまで低下してしまったのです。

サルを用いた実験ではトリプトファンを与えられなかったサルが非常に狂暴になり、周囲のサルと争うようになることも知られています。サルによっては群れに入ることを好まず、一匹で動かなくなるような状態になる場合もあります。

では気分の変化はどうだったのでしょうか。デガルド

博士らはうつ病患者の気分の変化をうつ病指数を用いて調べました。これは患者にいろいろ質問して、その結果でうつ病の重度をはかるものです。ハミルトンのうつ病指数を用いると35点以上は大うつ病、20-34点は中等度うつ病、8-19点は軽度うつ病と分類されます。正常の範囲は7点以下です。図9に示すように

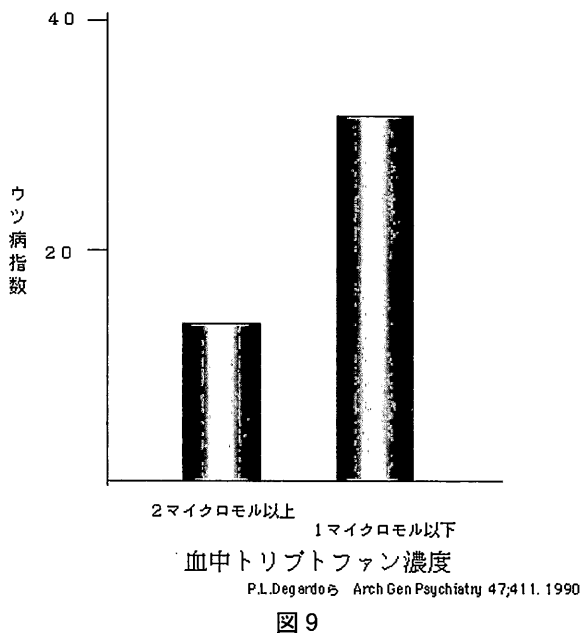


図 9

トリプトファン欠乏食を一回与えただけで精神的にはうつ状態になります。

では正常の人にトリプトファン欠乏食を与えたらどうなるのでしょうか。正常の人の場合にはやや精神的に不安定になったり、うつな気分になったりしますが、あまり変化のない人も多く見られました。しかし注意することはセロトニンの量を増やすというSSRIを用いて気分がよくなるには4週間から8週間かかるのです。セロトニンの変化はすぐに気分へ反映するわけでもないのです。このことを考えるとうつ病の人の気分が非常にトリプトファンの摂取に影響を受けるといことは驚くべきことだと思われま

ところでトリプトファンが血管内から脳内に取り込まれるにはインスリンが必要ということが分かりました。インスリンはブドウ糖摂取で分泌されますから、糖分、砂糖などを一緒に摂ることが必要なのです。じつは脳にトリプトファンを運ぶ輸送体はトリプトファンだけでなく、長鎖中性アミノ酸と言われる、ロイシン、イソロイシン、フェニルアラニン、バリン、チロシンも利用しています。血中にはこれらのアミノ酸が多いので、輸送体は長鎖中性アミノ酸により使われてしまいます。ところがインスリンがあると、これらの長鎖中性アミノ酸は筋肉などに運ばれ、トリプトファンが残るので、今度はトリプトファンが容易に脳内に入る事ができるのです(図10)。欧米では食事の後でデザートとして甘いものを食べたり、コーヒーに砂糖

を入れて飲んだりしますが、これはまことに理にかなっていると云えるのです。

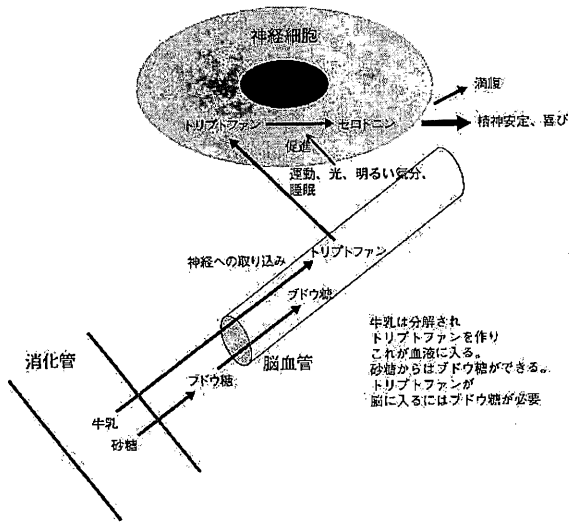


図10

(4)食肉に多い脂肪酸、アラキドン酸は脳の健康に必要である。

アラキドン酸はプロスタグランディンという物質を作りますが、これはじつにいろいろな作用をする物質です。主なものは炎症をおこし、痛みを起こさせるということです。ですからアラキドン酸はまるでよいことをしていないように思えますが、プロスタグランディンには生体に必要な多くの作用があるので、この元になるリノール酸のない食事では動物は病気になります。

さて、このアラキドン酸に新たな役割がみつかりました。これを説明するにはマリファナの話をしなくてはなりません。マリファナはある種の麻からとれる成分ですが、これをたばこのようにして吸うと快感を覚え、気持ちが落ち着くと言われます。しかしモルヒネと同じように私たちは一生の間マアリファナを吸う機会はありません。それにもかかわらずマリファナを吸うと気持ちがよいというのは、私たちの体にマリファナと反応する受容体があるということです。

1987年に米国の国立衛生研究所で働いていたリサ・マツダは脳内に新しい受容体の遺伝子を見つけました。これは何にたいする受容体なのか全く不明でした。一方別な研究者は放射能をつけたマリファナの成分、カンナビドと呼ばれる物質が脳のどこに結合するかを調べていました。マツダはこれを研究していたハーケナムの仕事を知り、マリファナの結合する部位と自分の見つけた遺伝子のある部位を比較しました。すると両者は全く一致したのです。つまりマツダはマリファナの受容体を見つけたのです。

しかし私たちの体が一生ふれることのないマリファナの成分と結合する受容体をもっている筈はありませ

ん。そこで今度は脳内マリファナとも言うべき、脳の中に本来あって、この受容体と結合する物質の探索競争が始まりました。1992年イスラエルのヘブライ大学のウィリアム・デバインとラファエル・メコーラムがこの物質を見つけたのです。そしてこれをサンスクリット語の至福という名前のアナンドマイドという名前をつけたのです。そしてその構造はアラキドン酸が変化したものだったのです。つまりアラキドン酸からアナンドマイドが作られ、これが受容体に結合すると至福の幸福感が得られるというのです。これが肉を食べると幸せ感が得られる理由なのです(図11)。

このように考えると食肉を摂取しないということ

動物肉と魚肉の大きな違い

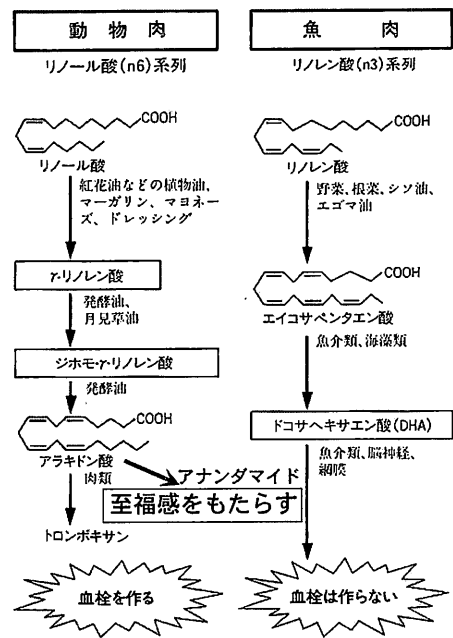


図11

は、脳の働きを弱めると言ってもよいのです。そして人をうつ状態にし、元気をなくさせると言ってもよいのです。現在ではアラキドン酸→2アラキドニルグリセロール(2AG)→アナンドマイドというように合成されますが、2AGにもアナンドマイドと同じように至福感を与える作用があることがわかっています。

実際動物に恐怖感を与えるような実験をすると動物は脳内でアナンドマイドや2AGを作って抵抗します。つまり不安をなくす作用をするのです。アナンドマイドなどは感情の場、恐怖を起こさせる扁桃では多く作られ、前頭前野などではあまり作られません。そこでアラキドン酸は体のどのようところに分布しているかを見てみましょう。

まずアラキドン酸は多くの細胞膜に含まれています。細胞膜の構成要素と言ってもよいでしょう。とくに脳、血液、皮膚に多く含まれています(図12)。また年齢的には60歳を過ぎるとアラキドン酸の脳内含量は

ARAはからだの重要な構成要素のひとつ
各臓器の脂質中に占める脂肪酸の組成 (%)

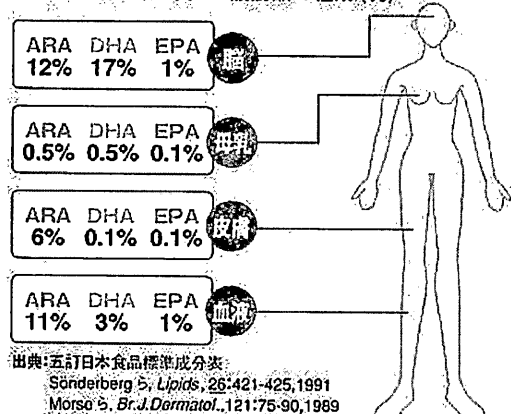
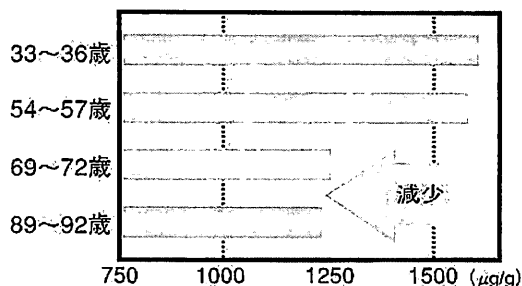


図12

年齢とともに減少する、脳のリン脂質中のARA量



M. Soderberg et al. *Lipids* 26, 421 (1991) より改変

図13

減ります (図13)。脳ではDHA について多く含まれます。アルツハイマー病の時にはアラキドン酸の含量が減るので、脳の認知機能、記憶に関係すると感えられています。とく高齢者の刺激に対する反応時間が延長し、いわゆる反応がにぶくなるのですが、アラキドン酸を与えると反応時間の短縮が見られます。

また子どもの脳の発達にもアラキドン酸は欠かせません。今まではDHA,EPAが脳の発達に必要な脂肪酸だとして、いろいろなミルクにも添加されています。ところで図8-2に示されるように母乳にはアラキドン酸が含まれるのですが、牛乳にはありません。そこで牛乳のみで育てられた赤ちゃんとも母乳で育てられた赤ちゃん、牛乳にアラキドン酸を添加して与えられた赤ちゃんが幼児にまで発育した時の行動の差が調べられたのです。すると母乳で育てられた子どもに比べ、牛乳で育てられた子どもでは小学校に入ってから行動に落ち着きのない率が高いことが分かったのです。また牛乳にアラキドン酸を添加して飲まれた子どもは小学校に入ってから、母乳で育てられた子どもと同じように落ち着きがあるということも確かめられました。これは脳の発育にアラキドン酸が必須であることも示しているのです。また皮膚にもアラキドン酸は多く含まれていることが知られています。とくにアトピーになったりする子どもの皮膚にはアラキドン酸が

減っています。アトピーでは皮膚の表皮細胞の間に間隙ができ、そこから外来の物質が入り込むとされます。すると膜にアラキドン酸があることが皮膚の健全性に欠かせないといえるように思えます。

そこでここではさらに脳におけるアラキドン酸の役割を述べましょう。脂肪酸は脂肪の分解により作られ、これは肝臓で再度脂肪に合成されます。脂肪(中性脂肪)は脂肪酸とグリセロールが結合してできています。もし食べ物にアラキドン酸が多ければ、グリセロールと結合する脂肪酸の中にアラキドン酸が多いということになります。DHA, EPAが多ければ、これらが結合しています。

中性脂肪はリポタンパクに含まれて血液を流れ、脳の血管から脳内に入ります。細胞の膜にはリン脂質の二重層があります。これが並んでいるのです。リン脂質はグリセロールにリン酸が付き、さらに残りの二つのOH基脂肪酸がついている形をしています。もし細胞が刺激されるようなことがあると、グリセロールに二つ脂肪酸がついた2, 3ジアシルグリセロールが切りだされ、これがさらに2AG→アラキドン酸→アナンダマイドと変化します (図14)。

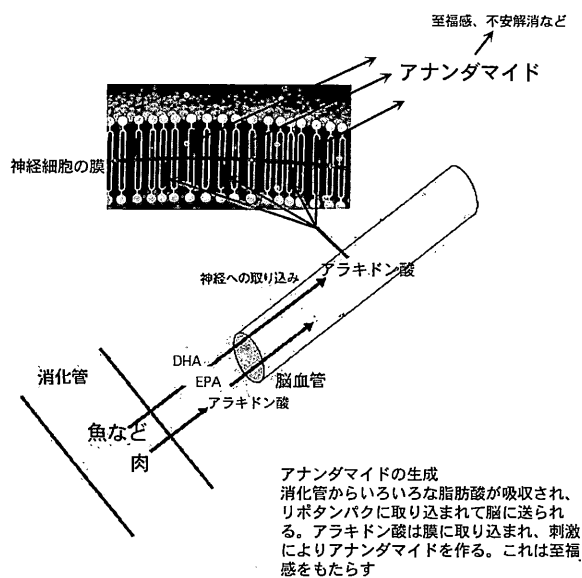


図14

私たちは心臓とか末梢の臓器が健康であればよいというものではありません。脳の健全さも必要です。そのよい例がアラキドン酸です。たしかにEPAを多く摂取するイヌイットは心筋梗塞が少ないのは事実です。しかし同時に彼らには非常に自殺が多い、うつ病になる人が多いということも忘れるべきではないのです。ではアラキドン酸を摂取すればするほどよいのかという問題にもなりますが、そんなことはもちろんありません。これはこの本の全編を通じてのテーマですが、体に必要なものを増やせば増やすほど健康になるなどということはないのです。ある程度の摂取が必要だと言っているのです。決して食べれば食べるほど健康に

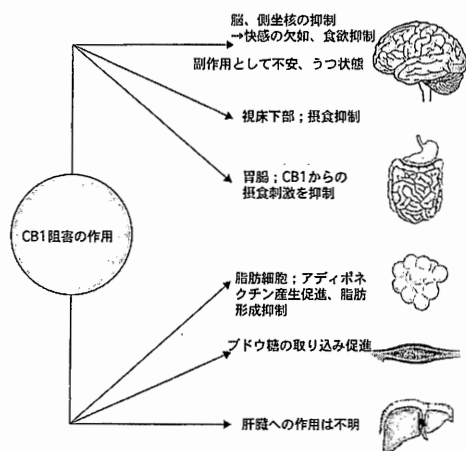
なると言っているのではないことをよくご理解していただきたいと思います。

さて、アラキドン酸の話にもどりますが、アナンダマイドの受容体には二種類あります。CB1とCB2です。CB1は中枢神経と末梢のすべての臓器、とくに肝臓、脂肪組織、腸管などに多くあります。一方CB2は免疫細胞、マクロファージなどにあります。さてアナンダマイドが快感、喜びをもたらすとすれば、食の喜びを感じ過ぎて過食、肥満になるという恐れもあるはずですが。

まずCB1のノックアウトマウスの実験からお話しします。CB1をなくしたマウスは恐怖心が強く、狭いところに入り込んでしまい、広いところに出るのを恐れます。また痛みなどにも非常に敏感に反応します。ところがこのようなマウスが食べなくなり、やせるということが見つかりました。つまり食べることの喜びを感じないようになれるかもしれないということです。製薬会社はCB1の阻害薬であるrimonabant(リモナバント)を開発し、ヨーロッパで大々的な試験をしました。するとリモナバント20mg毎日投与した群では1年後に50%くらいの方が体重が5%以上減りました。また善玉コレステロールといわれるHDLは高くなり、中性脂肪は減りました。

しかしこの実験を中断した人も多くいます。60%の人が中断しているのです。もちろん彼らもある程度の減量には成功しているのですが、精神的に不安定に苦しんで、続行を拒否しています。このことは非常に大事なことと思えます。食べ物を摂ることは私たちの喜びを与えます。この喜びを我慢しなくては摂食制限ができません。もし喜びを感じさせないようにする薬があれば、減量には成功するでしょうが、精神的に不安定になり、うつ状態になります(図15)。

まとめ



Van Gaal, L.F. et al. Lancet 365;1389,2005

ナンダマイドの作用欠如は摂食を制限するが、精神的に不安定にする。

図15

私たちは未曾有の変革期に遭遇しています。このようなストレスに満ちた社会で生き抜くには脳の栄養は欠かせません。さらに私たちの寿命は伸び続けていること、また私たちが他の動物に比べ異常に大きな脳をもっていることもそれを支える栄養を必要とさせています。畜産物はこのような脳の栄養の原料として欠かせません。畜産の産物である乳製品、食肉、脂肪は私たちの脳の活発な活動を維持するのに必要な栄養を供給してくれているのです。

参考とした文献

- 1) LEONARD, W.R. & ROBERTSON, M.L. Evolutionary perspectives on human nutrition; The influence of brain and body size and metabolism. Am. J. Hum. Biol. 6; 77-88, 1994
- 2) LEONARD, W.R. Food for Thought. Scientific American 287: 74-83, 2002
- 3) Obesity; oberblown epidemic. Gibbs, W.W. Scientific American 292; 48, 2005
- 4) Fat!so? Wann Marilyn Ten Speed Press Berkley Calif. USA 1998
- 5) Big Fat Lies. Learn the astonishing facts. Gaesser G.A. Guerze books Carlsbad, Calif. USA, 2002
- 6) Obesity Myth Why America's Obsession with Weight is hazardous to Your Health. Campos, P Gotham Books New York, New York, USA 2004
- 7) DELGADO, P. L. et al. Arch. Gen. Psychiatry 47; 411-418, 1990
- 8) PAGOTTO, U. and PASQUALI, R. Lancet 365: 1363-1364, 2005
- 9)「アラキドン酸とアナンダマイド」 高田明和、「食肉と健康に関するフォーラム委員会報告書」 p. 201 2003年
- 10)「ストレスとうつ」、高田明和 「食肉と健康に関するフォーラム委員会報告書」 p. 194 2004年
- 11)「心の病気はなぜ起こるか」 高田明和 朝日選書、2001年
- 12)「うつにならない食生活」 高田明和 角川Oneテーマ21, 2002年
- 13)「食肉生活のすすめ」 高田明和 出版芸術社 2005年

「畜産食品と脳」のフロアから

上田 根釧農業試験場の上田と申します。今日は大変面白いお話を聞かせて頂きましてありがとうございます。今回のお話は生後の話が殆どでしたが、妊娠時の母体の栄養状態がその時点の胎児やその後、新生児となった段階での脳の発育に何か決定的な何かを及ぼす事はあるのでしょうか？子供の精神状態への影響も含めて何か科学的に証明されている事があれば教えていただけないでしょうか？

高田 胎生期の栄養不良が成人になってから、生活習慣病を多くする、という学説は確かにございます。ですから、異様に小さく生まれたという子供というのは、例えば30,40歳になって高血圧になったり、糖尿病になったりする率が高いと言われております。しかし、実のところ、今申し上げました「食べ物と脳」についてのような、何をどの様にとったらいいかという健康

に関する事は本当に研究されていないのです。例を挙げると、確か海老の成分がそうだったと思うのですが、母体が摂取したこの食物の一部が胎児へ移行する場合があります。母乳を介して乳幼児に移る場合もあります。その結果、子供がそういう物、今の例でいえば海老ですが、これに曝されるとアレルギーになりやすいようです。私の知り合いの方が、なるべく野菜とかそういう物を食べた方がいいというので海老を奥さんに沢山食べさせたら、子供が海老のアレルギーになってしまい、「信用して損した」などと盛んに言ってましたけれど(笑)。ですから、何を食べたら自分にどうなるのか、或いは子供にどのように伝わるのかという研究ももっと必要だと思います。ただ、今申し上げた事以上に多くの事は研究されていないのではないのでしょうか。

