

食品加工および資材の新知識

New Food Industry

New food indust. 60 (8): 2018.

8

- コーヒー豆中のキサンチンオキシダーゼ阻害物質
— コーヒーの痛風発症リスク軽減効果の解明を目指して —
- ピシウムによる EPA 生産の可能性
- 澱粉消化性および食後血糖値に対する澱粉系食品の物理的特性の影響
- 腸内細菌叢とポリフェノールの相互作用 — カテキン類を中心として —
- グルテンフリー穀物 食品と飲料, セリアック病 — 2

酸化防止剤

B H A
B H T
サステン乳液 A
サステン乳液 T

Sustane



日揮エニバーサル株式会社

触媒化成品営業部／東京都品川区大崎 1-6-3 日精ビル

電話(03)5436-8470 FAX(03)3493-9125

月刊 ニューフードインダストリー

NEW FOOD INDUSTRY

定期購読の
ご案内

月刊「New Food Industry」は創刊 60 年の食品
学術業界誌です。多くの食品メーカー、技術開
発部門、研究機関、全国の大学・大学院等の教
育機関、また、全国の書店や図書館を通じて、
ご愛読いただいております。

食の安全性・機能性・加工に関する原著論文、
論説等は査読され掲載しております。さらに、
機能性表示食品の拠り所としても活用され、新
製品の情報発信や読み物も充実した内容となっ
ています。

年間購読料は一括前払いで定価の 10%割引、
後払いは定価でご提供させていただいてお
ります。

本体2000円＋税(送料100円)×12ヶ月

お申し込み・お問い合わせは下記 FAX かお電話で

電話： **042-312-0836**

FAX： 042-312-0845

ニューフードインダストリー年間購読申込用紙

住所 〒

氏名

会社名・所属

電話

FAX

E-mail

総 説

- コーヒー豆中のキサントニンオキシダーゼ阻害物質
ーコーヒーの痛風発症リスク軽減効果の解明を目指してー
..... 増田 晃子, 福山 侑弥, 本田 沙理, 飛高 佳代, 増田 俊哉 1

- ピシウムによる EPA 生産の可能性
.. 永峰 賢, 吉田 磨仁, 松下 貴子, 田中 淳和, 松浦 昌平, 東條 元昭 7

- 澱粉消化性および食後血糖値に対する澱粉系食品の物理的特性の影響
..... 佐々木 朋子 15

- 腸内細菌叢とポリフェノールの相互作用
ーカテキン類を中心としてー
..... 海野 知紀 23

連 載

- 野山の花 ー 身近な山野草の食効・薬効 ー
オニユリ *Lilium lancifolium* Thunb. (ユリ科 Liliaceae)
..... 白瀧 義明 28

- デンマーク通信 デンマークの学年末
..... Naoko Ryde Nishioka 32

解 説

- グルテンフリー-穀物 食品と飲料, セリアック病-2

..... 瀬口 正晴, 竹内 美貴, 中村 智英子 34

- 海中無給餌飼育で死亡するシロザケ稚魚の肥満度や体成分

..... 大橋 勝彦, 酒本 秀一 49

酒たちの来た道

- 酒造りの文明史⑪

..... 古賀 邦正 63

世界の学食 (2) School cafeteria in the world (2)

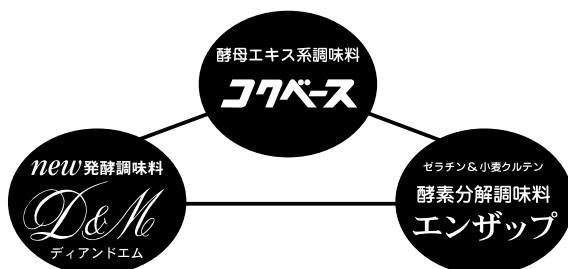
- ーメキシコ国立自治大学レオン (UNAM)

ーLeon unit of the National Autonomous University of Mexico (UNAM)

... GARCIA-CONTRERAS Rene, ALVARADO-NUÑEZ Alejandra, 坂上 宏 73

おいしさと健康に真剣です。

酵素分解調味料なら
大日本明治製糖へ



新発売! 乳製品にベストマッチな調味料

コクベス

ラクティックイーストエキス

乳加工品・製パン・製菓・チーズ・バターへの
コクづけ、味や風味の底上げなど、ユニークな
特長がある乳糖酵母エキスです。



大日本明治製糖株式会社

食品事業部

〒103-0027 東京都中央区日本橋1-5-3 日本橋西川ビル7F TEL (03) 3271-0755

New Food Industry Editorial Board

■ボードメンバー（五十音順）

大石 隆介 氏	Ryusuke Oishi	明海大学 経済学部経済学科
大谷 元 氏	Hajime Otani	信州大学名誉教授
岡 希太郎 氏	Kitaro Oka	東京薬科大学名誉教授
具 然和 氏	Yeunhwa Gu	純真学園大学 放射線技術科学科
古賀 邦正 氏	Kunimasa Koga	（一財）自然環境研究センター
齋藤 忠夫 氏	Tadao Saito	東北大学名誉教授
坂上 宏 氏	Hiroshi Sakagami	明海大学歯科医学総合研究所（M-RIO）所長
史 海霞 氏	Haixia Shi	上海交通大学医学院第九人民医院
白瀧 義明 氏	Yoshiaki Shirataki	城西大学薬学部生薬学講座
須見 洋行 氏	Hiroyuki Sumi	倉敷芸術科学大学名誉教授
早田 邦康 氏	Kuniyasu Soda	自治医科大学附属さいたま医療センター
津田 孝範 氏	Takanori Tsuda	中部大学応用生物学部食品栄養科学科
友村 美根子 氏	Mineko Tomomura	明海大学 総合教育センター
豊崎 俊幸 氏	Toshiyuki Toyosaki	蘭女子短期大学 食物栄養学科
牧 純 氏	Jun Maki	松山大学薬学部 医療薬学科
増田 宜子 氏	Yoshiko Masuda	明海大学歯学部機能保存回復学講座保存治療学分野
松郷 誠一 氏		金沢大学名誉教授
宮尾 茂雄 氏	Shigeo Miyao	東京家政大学
山口 正義 氏	Masayoshi Yamaguchi	University of California, Los Angeles (UCLA), 医学部
肖 黎 氏	Li Xiao	日本歯科大学 生命歯学部薬理学講座
渡部 保夫 氏	Yasuo Watanabe	愛媛大学大学院農学研究科

コーヒー豆中のキサンチンオキシダーゼ阻害物質 —コーヒーの痛風発症リスク軽減効果の解明を目指して—

増田 晃子 (MASUDA Akiko)¹ 福山 侑弥 (FUKUYAMA Yuya)² 本田 沙理 (HONDA Sari)²
飛高 佳代 (HIDAKA Kayo)² 増田 俊哉 (MASUDA Toshiya)²

¹ 四国大学生生活科学部, ² 大阪市立大学大学院生活科学研究科

Key Words: 焙煎コーヒー キサンチンオキシダーゼ阻害 痛風軽減

はじめに

全日本コーヒー協会発表の嗜好飲料消費統計¹⁾によると日本のコーヒーの消費量は過去35年の間に毎年増加し, 2016年には47万tに達した。これは, 2位のお茶(緑茶+紅茶)の9万tをはるかに超えており, 今の日本人の食生活の中でいかにコーヒーが欠かせないものになっているかがわかる。なお, コーヒーの原料であるコーヒー豆(生豆)は日本では生産できず, 100%輸入品である。コーヒー豆はアカネ科コーヒーの木の実の中から種子を取りだし, 洗浄後乾燥したものであり, 北緯25°と南緯25°間のいわゆるコーヒーベルトを形成する生産国(生産量約900万t/年)から生豆として世界に輸出されている(輸出量約300

万t/年)²⁾(図1)。品種としてはスペシャリティコーヒーとして多様な銘柄があるアラビカ種とインスタントコーヒーやアイスコーヒーによく使われるロバスタ(カネフォラ)種の主要2種類があり, 生産量, 輸出量ともにおよそ3対2の比率である。そしてコーヒーは世界で最も消費される嗜好飲料となっている。

コーヒーは, 食品としては, 好みにより摂取される嗜好品に属するが, ヒトに対する効果が古くから知られ, また研究もされている。アロマ成分によるリラックス効果, カフェインによる覚醒作用などのよく知られた効果の他に, 最近では, アルツハイマー病予防や糖尿病の抑制などの効果も期待されている³⁾。

ところで, コーヒーの常飲が痛風発症を軽減

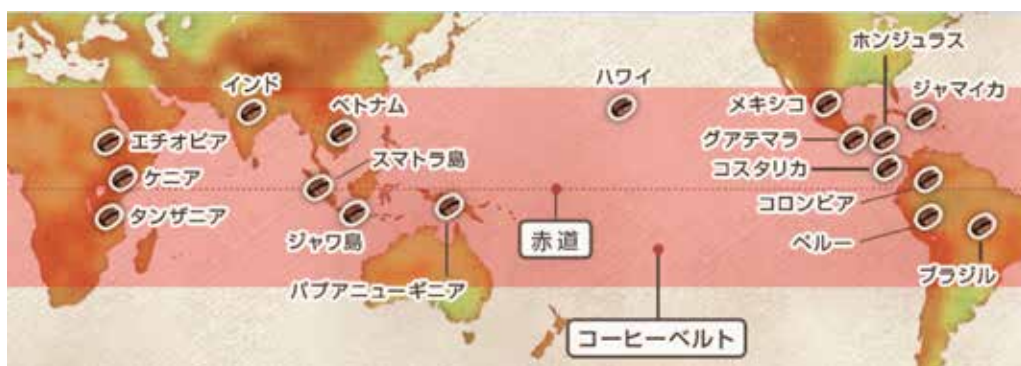


図1 コーヒー豆生産地とコーヒーベルト

http://www.agf.co.jp/enjoy/cyclopedia/flow/know_02.html から転載

することを、2007年に米国のChoiらは⁴⁾大規模な疫学調査の結果から報告した。痛風はかつて王の病気といわれたように裕福な人々のみが罹患する疾病であったが、最近の生活の変化、特に食事内容の変化により一般人でも急増しており、いわゆる生活習慣病の一つとなっている。痛風はプリン代謝系の異常により血中に尿酸が過剰に蓄積した結果、炎症を引き起こすもので、他の様々な疾病の原因になるとも言われている。また、働き盛りと言われる

中年男性の罹患率が高い特徴を有する。痛風発症後、他の疾病を誘発する前に治療する薬品は複数存在するが、食生活に密接に関わる痛風は、食生活の中でかからないようにするのが望ましい。Choiらの報告はコーヒーにその可能性を示したものである。また、Choiらは⁵⁾、コーヒー飲用量と血中尿酸量が負の相関を示すことも報告しており、コーヒー特有の成分が直接的に痛風の原因物質である尿酸産生をコントロールしている可能性は高い。そこで我々は、尿酸がプリン代謝経路の律速酵素であるキサンチンオキシダーゼ(XO)により生成することから、コーヒーにXO阻害物質があると考え研究を行ってきた。なお、痛風発症の予防にはXO阻害以外にも様々な方法があり、コーヒーについても本誌で論じられているので、鈴木、岡による総説⁶⁾を参照していただき、本稿ではコーヒー豆の焙煎によって生じたXO阻害物質について紹介する。

2. 焙煎コーヒー豆のキサンチンオキシダーゼ阻害能とその活性寄与成分

2-1. クロロゲン酸ラクトン類

コーヒー豆(焙煎前のいわゆる生豆)を入手し、粉碎の後、熱水で調製した抽出物のXO阻害活性を尿酸のHPLC定量法で評価した。しかしながら、抽出物0.6mg/mLという非常に濃度が高い条件においてもXO阻害活性は見られず、むしろ促進活性が観測された。従って、コー

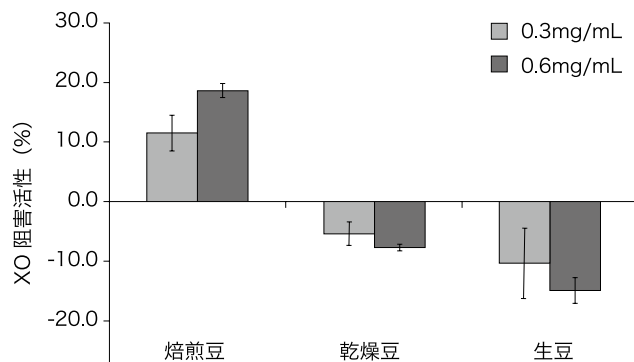


図2 コーヒー豆熱水抽出物のXO阻害活性 (mean±SE)

ヒー豆にXO阻害活性物質は期待できないことになる。ところで、人々が飲用するコーヒーは、コーヒー豆をそのまま熱水抽出したものではない。コーヒー豆を200℃近い高温で短時間加熱する、いわゆる焙煎という加工を施したものである。焙煎により、コーヒー独特の色と香り、そして味が決まり、それをヒトは好んで飲用する。その色、香り、味を示す物質は、コーヒー豆(生豆)の成分が高温で反応して発生したものである。すなわち、同じコーヒー豆でも焙煎前と後では成分が異なり、機能も異なるはずである。図2に、同種の焙煎豆(中煎り豆)と焙煎直前まで加熱した乾燥豆を入手し、同様に抽出して再度XO阻害活性を測定した結果を示したが、焙煎豆抽出物に生豆にはなかったXO阻害活性を認めた⁷⁾。

焙煎コーヒー豆に特徴的に生成したXO阻害活性物質は何か。それを確認するために、焙煎コーヒー豆の熱水抽出物からXO阻害活性物質を精製単離し特定することを試みた。まず、分子サイズで分離できるSECクロマトグラフィーで精製し高分子量物質を除いた。結果として担体吸着力が強い画分に活性が見られ、その成分をHPLCで分取後、構造解析を行ったところ、クロロゲン酸類のラクトン化物であることがわかった(図3)。ラクトンは5種得られ、そのうち2種の1,5-ラクトン化物に有意なXO阻害活性が認められ、そのIC₅₀値は210 μmol/Lおよび360 μmol/Lと中程度の強度であった。

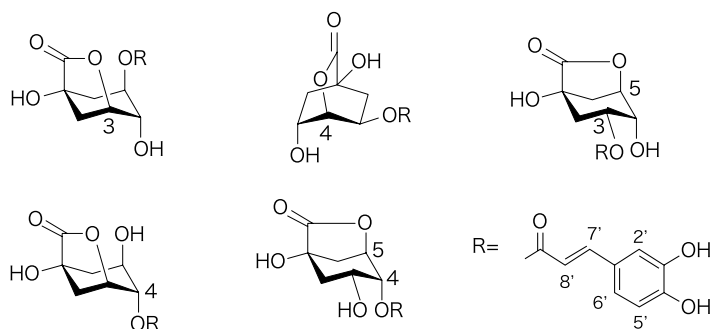


図3 単離・構造同定をしたクロロゲン酸ラクトン

なお、コーヒー豆にはクロロゲン酸とその異性体二種が存在するが、それらに XO 阻害活性はほとんど認められず、焙煎加工でクロロゲン酸類が 1, 5- ラクトン化することにより阻害活性を示すようになったものである⁷⁾。

ところで、クロロゲン酸ラクトン類の生成率は焙煎強度に影響を受けることが報告されている。そこで同一起源の生豆から浅煎り、中煎り、深煎りの焙煎豆を調製し、各熱水抽出物のクロロゲン酸ラクトン量と XO 阻害活性を調べた。これまでの多くの報告のように焙煎強度の違いでラクトン含量の違いがあるものの、結果として XO 阻害活性にはそれほど差がなかった。これは、焙煎コーヒーには、上記ラクトン以外に微量で強力な活性物質が存在することを意味する。焙煎コーヒーの XO 阻害活性能は、熱水抽出物の酢酸エチル分配により、ラクトンとともにほぼ 100% 酢酸エチル層に移行する。分配により調製した酢酸エチル可溶画分を、ODS のカラムクロマトグラフィーを用いて、ラクトン溶出前画分、ラクトン溶出部画分、ラクトン溶出後画分に三分割し、XO 阻害活性を再測定した結果、ラクトンを含まない画分にも活性が認められた。中でもラクトン溶出前画分は活性が比較的強く溶出量も多かったため、さらなる検討対象とした。

2-2. ピロガロールとプルプロガリン

クロロゲン酸ラクトン溶出前画分を、ODS の MPLC で細かく分画し、XO 阻害活性を測定し

たところ、一つの画分に特徴的に強力な活性を認めた。さらに、その画分中の HPLC で検出できなかった物質を分取し、再度活性を測定した結果、クロマトグラム上で、小さなピークを示した物質のみに非常に強力な活性を確認した。最終的にセファデックス LH-20 精製により活性物質を単離し、構造解析を行い、このピーク物質をピロガロールと同定し

た⁷⁾。ピロガロールの IC₅₀ 値は 0.73 μmol/L と算出され、クロロゲン酸ラクトンとは比較にならないほどの強力な XO 阻害活性であった。なお、その後の検討において、活性を示すのはピロガロールそのものではなく、アッセイ系の弱アルカリ性条件で、ピロガロールから生成する酸化二量体のプルプロガリンが活性本体である可能性が高く、*in Silico* 実験の一つであるドッキングシミュレーションの結果もそれを支持した(図4)。ピロガロールからプルプロガリンへの変換反応は生体内 pH である pH7.4 でも容易におき、pH7.4 における IC₅₀ 値は 0.2 μmol/L まで下がる⁹⁾。これは XO 阻害痛風薬・アロブ

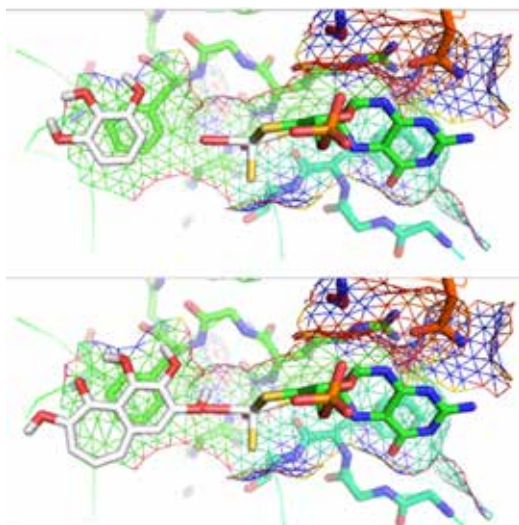


図4 ピロガロール(上)とプルプロガリン(下)の XO 触媒活性部位へのドッキング図

リノールの IC_{50} 値 $0.5 \sim 1.0 \mu\text{mol/L}$ を超える阻害活性である。

2-3. ビニルカテコール重合体

一方、クロロゲン酸ラクトン溶出後の画分にも阻害活性はあったが、さらに分画を進めても阻害活性を特に強く示す画分を発見することはできなかった。そこでアプローチを変えて、コーヒーの特徴的な含有成分そのものを高温加熱し、ラクトン溶出後の画分にあたることから阻害活性物質の情報を得ることを試みた。

コーヒーポリフェノールであるクロロゲン酸の加熱初期生成物はラクトンであるが、加熱を続けるとラクトンは分解していく。そこで、クロロゲン酸を弱酸性のリン酸塩に担持し $170 \sim 200^\circ\text{C}$ に加熱したところ、XO 阻害活性の発現を認めた。また、クロロゲン酸構成成分であるカフェ酸とキナ酸にも同様に加熱反応を行った結果、カフェ酸加熱物の XO 阻害活性はより高く、キナ酸加熱物には XO 活性は認められなかった。そこでカフェ酸加熱により生成する XO 阻害活性物質を突き止めることにした。詳細は省略するが、これまでに図5に示した様なカフェ酸-ビニルカテコールの重合反応物質を

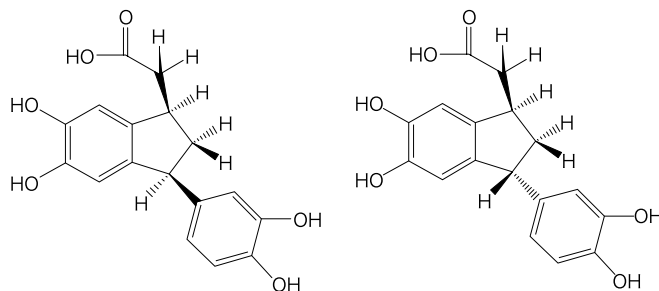


図5 XO 阻害活性を有するカフェ酸高温反応生成物の例

複数特定できており¹⁰⁾、このようなビニルカテコールを中心とした加熱生成物が、焙煎コーヒーの XO 阻害活性に寄与しているのではないかと現在考えている。

3. 各種コーヒー中のクロロゲン酸ラクトン類の含量

焙煎コーヒーの XO 阻害物質として、クロロゲン酸ラクトン、ピロガロール（実際は変換後のプルプロガリン）およびビニルカテコール重合物を特定してきたが、クロロゲン酸ラクトンは焙煎初期に発生するのに対し、ピロガロールとビニルカテコール重合物は焙煎後期に蓄積するものと考えられる。ところで、日本人の好むコーヒーは、イタリアンローストやフレンチローストといわれる強焙煎コーヒー豆からの

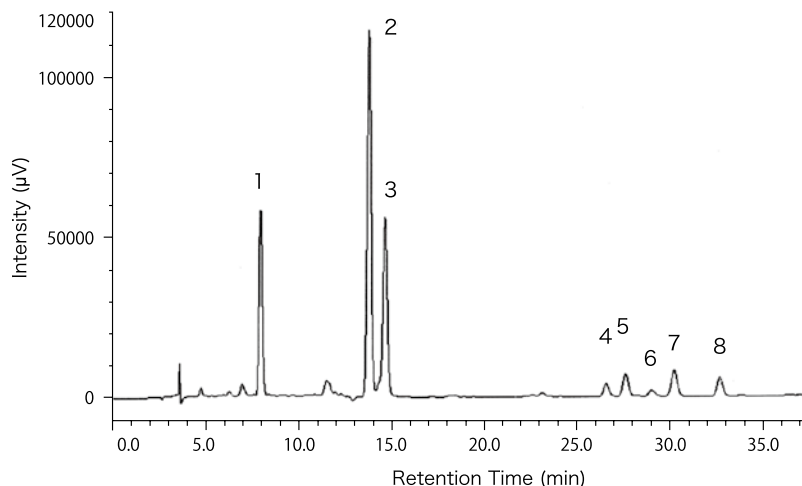


図6 飲用コーヒー中（中煎り）のクロロゲン酸類（1～3）とクロロゲン酸ラクトン類（4～8）

表1 コーヒー1カップあたりのクロロゲン酸類およびクロロゲン酸ラクトン類の量

銘柄 ^a	化 合 物									
	クロロゲン酸 (mg/cup of coffee)				クロロゲン酸ラクトン (mg/cup of coffee)					
	1	2	3	計	4	5	6	7	8	計
モカマタリ	27.1 ± 1.1	61.1 ± 2.7	35.0 ± 1.6	123.2	4.5 ± 0.0	6.6 ± 0.0	2.5 ± 0.0	10.1 ± 0.5	7.1 ± 0.5	30.8
キリマンジャロ	45.1 ± 2.1	111.0 ± 6.4	56.8 ± 4.2	212.9	5.0 ± 0.5	9.1 ± 1.0	2.5 ± 0.5	11.1 ± 0.5	8.1 ± 0.5	35.8
マンデリン	43.0 ± 0.5	103.5 ± 1.6	56.3 ± 1.1	202.8	6.0 ± 0.0	10.6 ± 0.5	3.0 ± 0.0	13.1 ± 0.0	9.1 ± 0.5	41.8
グアテマラ	30.3 ± 1.6	72.2 ± 3.2	40.4 ± 1.6	142.9	4.5 ± 0.5	7.6 ± 0.5	2.5 ± 0.0	10.1 ± 0.5	7.1 ± 0.5	31.8

^a いずれの銘柄も1カップにつき焙煎コーヒー豆12gを使用した。

コーヒーではなく、一般的に浅煎りから中煎りの焙煎豆から作るコーヒーである。煎り方の浅いコーヒーには、ラクトン化合物が多く含まれていると考えられる。そこで、実際どのくらいのクロロゲン酸ラクトンをコーヒー飲用で摂取しているのか、様々な種類の焙煎コーヒー豆を集め、コーヒー中のラクトンを定量した。なお、豆の粉碎・抽出を一定化するため、コーヒーの調製操作は市販のコーヒーメーカーで行い、コーヒー一杯相当中のクロロゲン酸およびそのラクトン量をHPLC定量法により求めた。図6にクロマトグラムを示したが、クロロゲン酸3種、ラクトン5種を完全に分離して定量した。表1には、定量例として日本で比較的好まれる銘柄のコーヒー4種の分析結果を示した。化合物2が通常のクロロゲン酸、XO阻害活性の高いラクトンは化合物7と8に相当する。銘柄（主に産地）ならびに産地に由来する豆の状況によって焙煎方法の細部も異なるため、含量にばらつきがあるが、各種焙煎コーヒー1カップ中にはクロロゲン酸類が100mgから200mg強、ラクトン類も30mgから40mg程度存在していることがわかる。クロロゲン酸類（クロロゲン酸、ネオクロロゲン酸、クリプトクロロゲン酸）は生豆特有の成分であるものの、このように焙煎後も相当量残存し、さらに焙煎によ

り生成したラクトン類はクロロゲン酸類の4分の1から6分の1に当たる量がコーヒー内に含まれ、これらを一杯のコーヒーから摂取していることになる。XO阻害のみならず、多様なコーヒーの機能性にラクトン系物質の寄与も無視はできないと考えて良いだろう。

4. 展望

これまでに存在を突き止めたXO阻害活性物質が、コーヒーによる痛風リスク軽減能に中心的な役割をするのか、今のところ明らかではない。疫学的には、1日4杯のコーヒーを飲むことで効果があるとされている。一般にポリフェノールの体内吸収率は高くはないと言われるが、同時に摂取する食物によっても異なるであろう。もし仮に、焙煎コーヒー抽出物や発見した物質が100%体内吸収されるとすると、XO活性を阻害する血中濃度が達成できないわけではない。そのためには、ヒトでの吸収、代謝研究が必要で有り、その結果を踏まえて、コーヒー成分に痛風発症リスクの軽減機能があると証明できることになろう。食後の一杯のコーヒーがXO活性をコントロールすることにより、確実に痛風の発症を防ぎ、働き盛りの中年男性のQOL向上に役立つことを願っている。

参考文献

1. 全日本コーヒー協会統計資料：http://coffee.ajca.or.jp/wp-content/uploads/2017/11/data05_201711.pdf（アクセス日：2018年6月11日）
2. International Coffee Organization: http://www.ico.org/trade_statistics.asp?section=Statistics（accessed on 12th, April. 2018）
3. Ludwig I. A., Clifford M. N., Lean M. E. J., Ashihara H., Crozier A.: Coffee: biochemistry and potential impact on health, *Food Funct.* **5**, 1695–1717. 2014.
4. Choi H. K., Willett W., Curhan G.: Coffee consumption and risk of incident gout in men: a prospective study. *Arthritis Rheum.* **56**, 2049–2055. 2007.
5. Choi H. K., Curhan G.: Coffee, tea, and caffeine consumption and serum uric acid level: the third national health and nutrition examination survey. *Arthritis Rheum.* **57**, 816–821. 2007.
6. 鈴木聡, 岡希太郎：痛風／高尿酸血症を予防するコーヒーの薬理学. *NewFoodIndustry* **54**, 1–11. 2012.
7. Honda S., Miura Y., Masuda A., Masuda T.: Identification of crypto- and neo-chlorogenic lactones as potent xanthine inhibitors in roasted coffee beans, *Biosci. Biotechnol. Biochem.* **78**, 2110–2116. 2014.
8. Honda S., Masuda T.: Identification of pyrogallol in the ethyl-acetate-soluble part of coffee as the main contributor to its xanthine oxidase inhibitory activity: *J. Agric. Food Chem.* **64**, 7743–7749. 2016.
9. Honda S., Fukuyama Y., Nishiwaki H., Masuda A., Masuda T.: Conversion to purpurogallin, a key step in the mechanism of the potent xanthine oxidase inhibitory activity of pyrogallol, *Free Radic. Biol. Med.* **106**, 228–235. 2017.
10. Fukuyama Y., Hidaka K., Masuda A., Masuda T.: Novel xanthine oxidase inhibitory phenylindanes produced by thermal reaction of caffeic acid: *Biosci. Biotechnol. Biochem.* 2018, in press (<https://doi.org/10.1080/09168451.2018.1491287>)

ピシウムによる EPA 生産の可能性

永峰 賢 (NAGAMINE Tadashi)¹ 吉田 磨仁 (YOSHIDA Kiyohito)²
松下 貴子 (MATSUSHITA Takako)² 田中 淳和 (TANAKA Yoshikazu)³
松浦 昌平 (MATSUURA Shohei)⁴ 東條 元昭 (TOJO Motoaki)³

¹ 株式会社ロム, ² 北海道大学大学院 地球環境科学研究院

³ 大阪府立大学大学院 生命環境科学研究科, ⁴ 広島県立総合技術研究所 農業技術センター

Key Words: ピシウム n-3 系不飽和脂肪酸 EPA

はじめに

エイコサペンタエン酸 (EPA) をはじめとする n-3 系不飽和脂肪酸はヒトの健全な生活に欠かせない必須脂肪酸であり、日常的な摂取が求められている。特に EPA には抗炎症性作用や中性脂肪を下げる効果等が知られており、サプリメントとしての需要も高い。n-3 系不飽和脂肪酸は海洋性魚介類の油脂に多く含まれていることから、主に魚油がその供給源として利用されている。しかしながら、全世界的に魚の供給能力は上限に達しており、代替供給源が必要となっている。このため、微生物を用いた n-3 系不飽和脂肪酸の生産が試みられてきた。本稿では、微生物のピシウム (*Pythium*) を用いた EPA 生産の可能性について話題を提供したい。

1. ピシウムとは

ピシウムは、図 1 に示したような有性生殖と菌糸体による栄養繁殖で増える卵菌類の仲間、約 200 種が知られている。ピシウムは熱帯から寒帯にかけての土壌中や淡水中、あるいは海水中といった、比較的身近な環境に生息している微生物であるが、苗立枯病や根腐病といった土壌伝染性病害をもたらすことでも知られ、農業生産の観点からはその防除

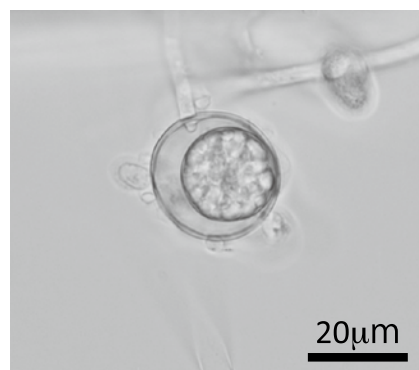


図 1 *Pythium myriotylum* JK9 株の有性器官

が非常にやっかいな問題となっている。そんな農業生産者にとって忌み嫌われているピシウムではあるが、有用物質生産の分野ではそれなりの注目を集めている。なぜなら、ピシウムは EPA を産生・蓄積する数少ない淡水性の微生物だからである。

2. EPA の機能性

EPA は、炭素数が 20 個からなり、脂肪酸内に二重結合を五つ持つ構造をしている。メチル端から数えて 3 番目の炭素に二重結合があることから、ドコサヘキサエン酸 (DHA) と同じく n-3 系不飽和脂肪酸に分類される (図 2)。

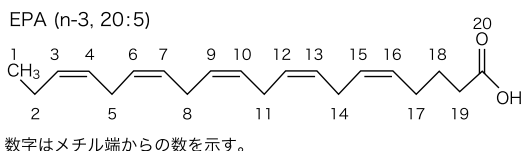


図2 EPA の構造

一方、二重結合が6番目の炭素に位置する不飽和脂肪酸をn-6系不飽和脂肪酸と呼び、リノール酸やアラキドン酸がその代表である。どちらの系の不飽和脂肪酸もヒト体内において十分量合成されない必須脂肪酸であり、食事から摂取する必要がある。体内における両者の細胞生理学的役割は対照的であり、車のアクセルとブレーキに例えられることが多い。n-6系不飽和脂肪酸はアクセルとして炎症を促進させ、一方、n-3系不飽和脂肪酸はブレーキとして炎症を抑える働きを示す。近年の研究から、n-3系不飽和脂肪酸による炎症抑制のメカニズムには二つあると考えられており、ひとつは、n-3系不飽和脂肪酸、特にEPAがn-6系不飽和脂肪酸と競合することで炎症に関わるアラキドン酸カスケードを抑制するメカニズムで、もうひとつは、n-3系不飽和脂肪酸の代謝産物（レゾルビン、プロテクチン）による抗炎症性作用による抑制メカニズムである^{1,2)}。

現代の食生活は植物性油脂の取りすぎによるリノール酸（n-6系不飽和脂肪酸）の過剰摂取状態となっており、これにより心臓系の疾患やアレルギー症状悪化の原因になっていると考えられている³⁾。このため、n-6系不飽和脂肪酸を多く含む油脂の摂取抑制と、n-6/n-3比を適正に保つためのn-3系不飽和脂肪酸の積極的な摂取が健康的な生活の維持にとって重要である。厚生労働省が発表した日本人の食事摂取基準（2015年版）⁴⁾においてn-3系不飽和脂肪酸の摂取量は、18歳以上の場合には1日あたり1.6gから2.4gが推奨されている。しかし、この摂取量目安は欠乏症を予防する観点から設定されたものであり、各人の食生活によってはより多くのn-3系不飽和脂肪酸の摂取が望まれる。

3. n-3系不飽和脂肪酸を合成する微生物

近年の健康志向の高まりを受けてEPAやDHAのサプリメント市場は拡大の様相を呈しているが、EPAをはじめとするn-3系不飽和脂肪酸を含む製品の原料は主に海洋性の魚介類から採取された油脂である。2016年版の世界漁業・養殖業白書では、資源状態がモニターされている漁業資源の実に31.4%が生物学的に持続可能なレベルを超える捕獲を受け、乱獲状態にあると指摘されている⁵⁾。加えて、水揚げ高の多い魚種はすでに過剰な漁獲圧力を受けている状態にあり、これ以上の漁獲量の増大は望めない。ここ最近、中国をはじめとする各国での魚介類の消費量は増加しており、もしこのまま海洋資源が枯渇してしまうようなことがあれば、n-3系不飽和脂肪酸を十分に摂取することできなくなってしまうだろう。

将来的に海洋資源が枯渇する可能性がある中、n-3系不飽和脂肪酸を合成する微生物に注目が集まっている。元々、魚介類はヒトと同様にEPAやDHAを合成する能力は持たず、これら脂肪酸を合成する一次生産者である海洋性細菌や微細藻類といった微生物を捕食することにより体内に蓄えている。つまり、魚介類を介して間接的に摂取するのではなく、微生物から直接EPAやDHAを得ようという考えである。

EPAやDHAを生産する細菌として、γプロテオバクテリアに属する*Colwellia*や*Shewanella*などの海洋性細菌が知られている。また、ラビリンチュラ類や*Cryptocodinium*, *Phaeodactylum*, *Nannochloropsis*といった海洋性真核生物がn-3系不飽和脂肪酸を合成し、体内に貯蔵することが判明している⁶⁾。このうち、DHAを合成し、トリアシルグリセロールとして蓄積する性質を持つラビリンチュラ類や*Cryptocodinium*等の従属栄養性の藻類（非光合成の藻類）が海外では産業利用されており、抽出・精製された油脂がサプリメントとして流通している⁶⁾。従属栄養性の藻類の場合は、無菌的な大型タンクで培養を行うことにより安定的に生産できるという特徴があるが、

培養コストが高いというデメリットも存在する。一方、EPA については、*Phaeodactylum* や *Nannochloropsis* といった独立栄養性の光合成を行う藻類が検討・実用化されている⁶⁾。独立栄養性の藻類の場合は、光を必要とするため、屋外に設置した培養槽に太陽光や人工光を与えながら大量培養する場合が多い。独立栄養性であるため、培養コストを従属栄養性に比べて安価に抑えることが可能であるが、温度管理を含め培養工程管理を完全に人工的に行える従属栄養性藻類と異なり、屋外培養では培養温度が気候に左右されるため、生産量が安定しないリスクがある。

現在、主に商業利用されている、n-3 系不飽和脂肪酸を多く産生する微生物は海洋性であるため、培養の際に海水あるいはその成分を利用する場合が多い。特に塩化物イオンは金属を腐食させる性質があるため、低塩化物濃度での培養が要求される。さらに、製造にかかるコストは従来の魚油由来の油脂に比べてまだまだ高いことから、菜食主義者が多いアメリカやヨーロッパといった海外の場合を除き普及するには至っていない（一般的な陸上植物は EPA あるいは DHA を合成できないため、菜食主義者は n-3 系不飽和脂肪酸を海藻あるいは微生物から摂取する必要がある）。このため、より生産性が高く、培養設備に負担の少ない淡水性の微生物を用いた n-3 系不飽和脂肪酸生産を検討することは重要である。

4. *P. myriotylum* JK9 株による EPA 生産

そこで登場する微生物がピシウムである。ピシウム以外にもいくつかの陸上性の微生物が n-3 系不飽和脂肪酸を合成することが知られている。アラキドン酸を合成することで有名な糸状菌の *Mortierella* やミドリムシで一躍有名になった *Euglena* がこれに該当する⁷⁾。ピシウムが EPA を産生していることが最初に報告されたのは 1965 年と古く、これまでに *P. aphididermatum*, *P. irregulare*, *P. ultimum*, *P. splendens* 等で EPA の産生が報告されている⁸⁻¹³⁾。n-3 系不飽和脂肪酸

の健康上の重要性が認識され始めた 1990 年代以降、ピシウムによる EPA 生産の研究が行なわれるようになり¹²⁾、比較的高い EPA 含量を示すことや、植物を栄養源にする能力を利用して、植物系の廃材（例えば、大豆粕）を培地に加えた EPA の生産が検討されてきた¹⁰⁾。

もともと植物病原性を調査するために国内各地から積極的にピシウムは単離されてきているが、脂肪酸の分析はほとんどなされていなかった。そこで、我々は日本各地から採取されたピシウムから有望な EPA 産生株の探索を行なっている。その結果、これまで EPA 含有の報告がなかった *P. myriotylum* で、高い EPA 産生能力を持つ株、JK9 を新たに発見した。この株は 2014 年に広島県でコンニャクの根茎から単離され、図 3 のガスクロマトチャートに示すようにアラキドン酸よりも EPA を多く含有する。微生物の健康食への利用を考えた場合、前述したように、アラキドン酸のような n-6 系不飽和脂肪酸はすでに日常的に十分に摂取しているので、n-6/n-3 比を適正に保つためには脂質中のアラキドン酸含量は少ないほどよい。今回単

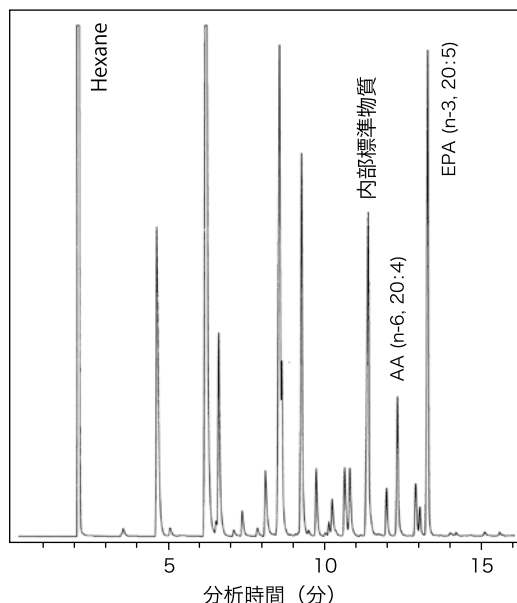


図 3 *Pythium myriotylum* JK9 株の脂肪酸パターン
内部標準物質：分析用に添加した既知の脂肪酸 (21:0)
AA: アラキドン酸 (n-6, 20:4)

離した JK9 株は生育が早いという特徴に加え、アラキドン酸と EPA の割合は、過去の報告事例よりも低く、また EPA の脂肪酸に占める割合が高いという特徴がある。実際、この JK9 株を殺菌のためオートクレーブ処理を行うと、EPA 由来の独特な魚くさい臭いが発生する。

この JK9 株を用いて、EPA の生産性を増加させる培養条件の検討をした。まず、ピシウムをはじめとするカビの培養によく使用される V8 野菜ジュース（キャンベル・スープ・カンパニー）の 5% 培地を用いて 20℃ の静置培養で EPA の生産性を確認した（図 4）。その結果、静置培養 3 日程度で培養液あたりの EPA 生産性は 21 ～ 26 mg/L の値を示した。さらに、

静置培養 7 日間において培養温度を 15℃ から 35℃ に変化させたところ、15℃ のような低温で EPA の生産性が最も高くなり、20℃ から 25℃ にかけて比較的高い生産性を維持した後、30℃ 以上では逆に生産性が減少した（図 5）。さらに、アラキドン酸と EPA の脂肪酸比は温度が上昇するにつれ増加した（図 6）。以上のことから、菌株の増殖性が比較的高く、アラキドン酸と EPA の比が小さい、20 ～ 25℃ の温度条件が JK9 株の培養条件としては望ましいといえる。アラキドン酸に加えて EPA も合成する能力がある糸状菌 *M. alpina* 1S-4 株の研究では、低温条件下ではアラキドン酸合成経路よりも EPA の合成経路の方が活発化することが知られてお

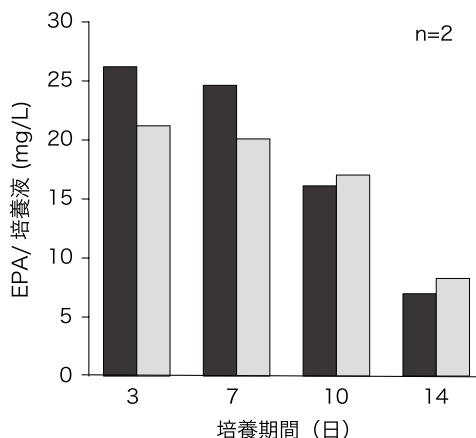


図 4 *Pythium myriotylum* JK9 株の EPA 生産量

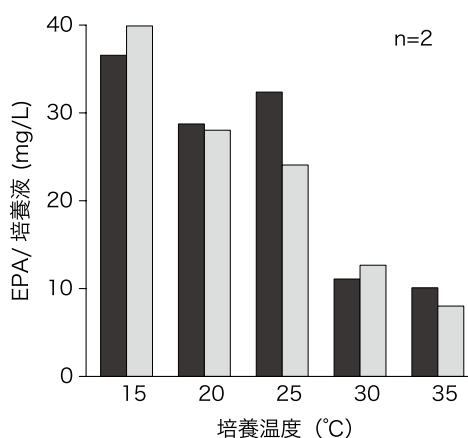


図 5 *Pythium myriotylum* JK9 株の EPA 生産量

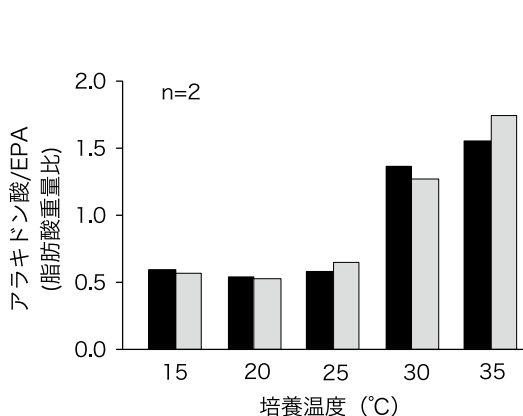


図 6 *Pythium myriotylum* JK9 株のアラキドン酸と EPA (脂肪酸重量比)

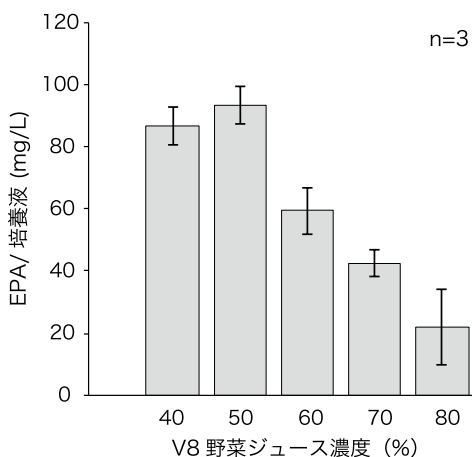


図 7 *Pythium myriotylum* JK9 株の培地濃度検討

り⁷⁾、もしかするとピシウムも同様のメカニズムによって合成される脂肪酸が切り替えられているのかもしれない。また、温度以外に EPA 生産を向上させる要因がないかを検討したところ、培地中の塩濃度が高いほうが脂肪酸に占める EPA の割合は増加することがわかった。ただし、菌体増殖量が減少し、生産性は落ちる結果となってしまったため、さらなる条件検討が必要である（データ未掲載）。

次に、培地として使用している V8 ジュースの濃度を 40% から 80% まで 10% 刻みに変化させ、20℃における 7 日間の静置培養での EPA 生産性を検討した（図 7）。その結果、V8 の濃度が 50% のときに最も EPA 生産量が高く、93.6 mg/L まで増加した。さらに、50%V8 培地に種々の添加物（硫安、ポテト由来アミノ酸、ソイトン）を加えることにより EPA の生産性向上を検討した結果、25℃、7 日間の静置培養条件下で 1% のソイトンを培地に添加した場合に

最も高い生産量（131.3 mg/L）が得られた（図 8）。

以上のデータをこれまでに報告された、遺伝子組換えを行っていないピシウムの EPA 生産性と比較した（表 1）。*P. irregulare* ATCC 10951 株を用いて大豆粕を培地に利用し、12℃の低温で培養した場合、EPA の最大生産量が 1400 mg/L に達した事例が報告されている¹⁰⁾。しかし、低温条件での培養はエネルギーコストが高いため、商業生産という面からは実用的ではないであろう。25℃前後での試験成績においては、*P. ultimum* MUCL #144 株が 292 mg/L の成績を示した事例がある¹²⁾。この株の場合、アラキドン酸も比較的多く生産し、アラキドン酸と EPA の比は 0.73 と、JK9 株での比（0.57）よりも高い。前述のようにアラキドン酸の含有率は低い方が望ましいため、EPA 生産性をさらにあげることができれば、JK9 株は脂質供給源の良い候補となると考えられる。

ピシウムは一般的な植物やカビの仲間と同

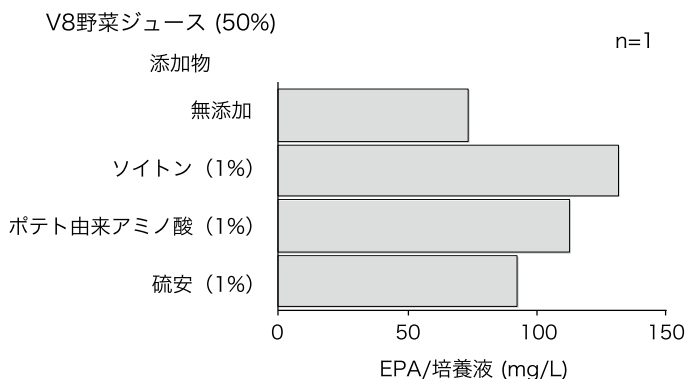


図 8 V8 野菜ジュース培地への添加物の影響

表 1 ピシウムの EPA 生産性

種	EPA/ 培養液 mg/L	EPA/ 菌体 mg/g	EPA/ 総脂肪酸 wt%	AA/ 総脂肪酸 wt%	AA/EPA 重量比	培養温度 ℃	参考文献
<i>P. myriotylum</i> JK9	131.3	15.1	12.7	7.3	0.57	25	本報告
<i>P. irregulare</i> ATCC 10951	90.6	8.4	7.4	6.8	0.91	25	11
	1400.0	42.0	6.4	1.4	0.22	12	10
<i>P. ultimum</i> MUCL #144	292.0	32.0	16.2*	11.9*	0.73	25	12
	383.0	34.2	19.2*	16.1*	0.84	13	

wt%：重量パーセント，AA：アラキドン酸

* 総脂質あたりの EPA 含量もしくは AA 含量

表 3 培地に添加した油脂が与える *Pythium myriotylum* JK9 株の脂肪酸組成への影響

脂肪酸組成 (wt%)	14:0	16:0	18:0	18:1 (n-9)	18:2 (n-6)	18:3 (n-3)	AA (n-6)	EPA (n-3)	DHA (n-3)	他
エゴマ油	n.d	5.8	2.5	17.2	15	55.9	n.d	n.d	n.d	3.7
魚油 (ツナ油)	3	17.4	4.8	17.9	1.2	0.5	1.9	6.1	22.4	24.7
ゴマ油	n.d	9	5.8	40.4	42.5	0.6	n.d	n.d	n.d	1.8
JK9	9.6	28.6	2.1	10.9	11.4	1.3	9.6	11.4	n.d	15.1
JK9 + エゴマ油	1.1	8.6	2.5	16.5	14.6	49.6	1.2	1.4	n.d	4.4
JK9 + 魚油 (ツナ油)	3.2	18.1	4.6	16.9	2.2	0.4	2.5	7.3	19.9	24.9
JK9 + ゴマ油	1.5	12.2	5.4	36.4	37.8	0.9	1.1	1.5	n.d	3.3

50%V8 野菜ジュース培地 (1% ソイトン含有) にて 25 度で 4 日間静置培養し、上記油脂を 0.1% Tween-20 とともに 4% 添加し、さらに 2 日間振盪培養を行なった。

待している。

ピシウムは、植物病原菌としての研究を行う必要性が高く、また、魚油が豊富かつ低コストで手に入る現時点では、EPA を作る微生物としての研究についてはあまり重要視されてこなかった。しかしながら前述したように漁業資源が供給能力の限界にあるにもかかわらず、一方で n-3 系不飽和脂肪酸の需要が高まっていくであろう将来、やっかい者だったピシウムが桧舞台へ立つ機会が訪れるかもしれないと考えている。

5. 将来的な生産に向けて

現在の国内状況では、遺伝子組換え植物あるいは微生物を食品として利用することは一部の例外を除いて認可されていない。しかしながら、急激な人口増加や大規模な気候変動などの状況を考えると、今後、遺伝子組換えを利用した作物生産や有用微生物の重要性は日々増してくると考えられる。すでに大学等の研究機関では特定の遺伝子の導入あるいは破壊によって EPA や DHA の生産性を向上させる研究事例が多々報告されている。多価不飽和脂肪酸合成経路は図 9 に示したようにアラキドン酸を合成する経路と EPA を合成する経路に分岐しているが、例えば、アラキドン酸を EPA に変換する活性が高い *P. aphididermatum* 由来の Δ -17 不飽和化酵素を酵母の 1 種である *Yarrowia lipolytica* で発現させることにより、乾燥菌体重量に対し

て 15% の EPA 含量を達成している¹⁴⁾。また、DHA を合成する微細藻類の一種であるラビリンチュラ類を用いた遺伝子組換え実験では、*Thraustochytrium* sp. ATCC26185 株由来の Δ -5 不飽和化酵素遺伝子を導入し、EPA の前駆体である 20:4 (n-3) を培地添加することで EPA の増産に成功している¹⁵⁾。ピシウムを使った遺伝子組換えの例では、*P. splendens* RBB-5 株に *M. alpina* 由来の Δ -12 不飽和化酵素遺伝子を導入し、EPA の合成の元になる α -リノレン酸を培地に添加することにより、1.43 g/L の EPA 生産を達成している¹³⁾。さらに、近年話題のゲノム編集技術を用いることにより、多くの植物や微生物で n-3 系不飽和脂肪酸の生産も可能となるであろう。内閣府が実施している戦略的イノベーション創造プログラム (SIP) においてもゲノム編集を今後の重要な技術と位置づけ、ゲノム編集等による高糖度トマト品種や微細藻類を用いた有用脂肪酸の生産技術が開発中である。ピシウムもこれら技術を用いることで、アラキドン酸の含有率を下げると同時に EPA の生産性を向上させた株を創り出すことも考えられる。このような技術による有用物質生産が実際に社会に受け入れられるかどうかは今後の一番の問題であろう。しかしながら、私たちは、天然・人工に関わらず有用な微生物の力をうまく利用して、健康な社会生活を築いていければと考えている。

参考文献

1. 有田 誠, 磯部 洋輔: ω 3 系脂肪酸由来の抗炎症性代謝物の構造と機能. *生化学*, **80**: 1042-1046, 2008.
2. Serhan, C.N.: Novel pro-resolving lipid mediators in inflammation are leads for resolution physiology. *Nature*, **510**: 92-101, 2014.
3. 奥山 治美, 高田 秀穂: <話題: リノール酸摂取量について> *脂質栄養学*, **11**: 17-46, 2002.
4. 厚生労働省: 「日本人の食事摂取基準 (2015 年版) 策定検討会」報告書, 2015.
5. 国際農林業協同協会: 「世界漁業・養殖業白書 2016 年 要約版」, 2017.
6. Martins, D.A., Custódio, L., Barreira, L., *et al.*: Alternative sources of n-3 long-chain polyunsaturated fatty acids in marine microalgae. *Mar. Drugs*, **11**: 2259-2281, 2013.
7. 小川 順: 油脂発酵クロニクル. *生物工学会*, **11**: 723-723, 2012.
8. Shaw, R., The occurrence of γ -linolenic acid in fungi. *Biochim. Biophys. Acta*, **98**: 230-237, 1965.
9. Xue, Z., He, H., Hollerbach, D., *et al.*: Identification and characterization of new Δ -17 fatty acid desaturases. *Appl. Microbiol. Biotechnol.*, **97**: 1973-1985, 2013.
10. Cheng, M. H., Walker, T. H., Hulbert, G. J., *et al.*: Fungal production of eicosapentaenoic and arachidonic acids from industrial waste streams and crude soybean oil. *Bioresour. Technol.*, **67**: 101-110, 1999.
11. Liang, Y., Garcia, R. A., Piazza, G. J., *et al.*: Nonfeed Application of Rendered Animal Proteins for Microbial Production of Eicosapentaenoic Acid by the Fungus *Pythium irregulare*. *J. Agric. Food Chem.*, **59**: 11990-11996, 2011.
12. Gandhi, S. R. and Weete, J. D.: Production of the polyunsaturated fatty acids arachidonic acid and eicosapentaenoic acid by the fungus *Pythium ultimum*. *J. Gen. Microbiol.*, **137**: 1825-1830, 1991.
13. Ren, L., Zhou, P., Zhu, Y., *et al.*: Improved eicosapentaenoic acid production in *Pythium splendens* RBB-5 based on metabolic regulation analysis. *Appl. Microbiol. Biotechnol.*, **101**: 3769-3780, 2017.
14. Xue, Z., Sharpe, P. L., Hong, S. P., *et al.*: Production of omega-3 eicosapentaenoic acid by metabolic engineering of *Yarrowia lipolytica*. *Nat. Biotechnol.*, **8**: 734-741, 2013.
15. Kobayashi, T., Sakaguchi, K., Matsuda, T., *et al.*: Increase of Eicosapentaenoic Acid in Thraustochytrids through Thraustochytrid Ubiquitin Promoter-Driven Expression of a Fatty Acid Δ 5 Desaturase Gene. *Appl. Environ. Microbiol.*, **77**: 3870-3876, 2011.

The production potential of eicosapentaenoic acid by *Pythium*.

Abstract

Eicosapentaenoic acid (EPA) and docosahexaenoic acid (DHA) are dietary n-3 polyunsaturated fatty acids (PUFAs) and indispensable for healthy human life. These n-3 PUFAs utilized for pharmaceuticals and supplements are mainly obtained from fish oil extracted from marine fish. However, the global catch of fish has approached the upper limit that can be sustainably harvested from available resources. Therefore, alternative materials in place of fish oil are required and several microorganisms have been exploited for production of the n-3 PUFAs. In this review, we will discuss potential and prospects of EPA production by using filamentous microorganisms *Pythium*.

澱粉消化性および食後血糖値に対する 澱粉系食品の物理的特性の影響

佐々木 朋子 (SASAKI Tomoko)*

* 国立研究開発法人農業・食品産業技術総合研究機構 食品研究部門・食品加工流通研究領域

Key Words：澱粉消化性 食後血糖値 玄米 パン 食塊

はじめに

食後の急激な血糖値の上昇(血糖値スパイク)について、消費者の関心が高くなっており、低糖質に着目した食品、食事メニューが流行している。我々の主食となるご飯、麺類、パンといった食品は澱粉が主要な成分であり、しかも糊化した状態の澱粉含量が高いため、消化酵素の作用を受けやすい。その結果、消化過程で急速にグルコースまで分解された後、グルコースが血中へ放出されるため、食後血糖値が上昇しやすい食品として知られている。食後の急激な血糖値の上昇を抑えるためには、食品に含まれている澱粉が緩やかに消化酵素によって分解されるような食品の形態であることが望ましい。同じように澱粉含量の高い穀類から製造される澱粉系食品の中でも、パスタはパンなどに比べて比較的血糖値の上昇が緩やかであることが30年以上も前に報告されている¹⁾。これはパスタの構造上の特徴から、内部に包括された澱粉に消化酵素が作用しにくいと考えられている²⁾。このように食品の形態やマトリクス構造は、食品中の澱粉の消化速度および食後の血糖値に重要な影響を与えているため、食品の物理的特性を決定づける加工調理プロセスは食後血糖値と関係性の高い要素である。本稿では食品の物理的特性に着目して、澱粉消化性および食後血糖値の制御機構を解明するために、代表的

な澱粉系食品である炊飯米とパンを用いて、炊飯米については炊飯条件、パンについては添加剤の影響を検討した結果をご紹介します。

1. 玄米の炊飯条件が食後血糖値に及ぼす影響

米は我々日本人の主食として重要な穀物のひとつであるが、食後血糖値に対する関心が高まっており、米に関しても食後血糖値上昇が緩やかな素材の開発が求められている。玄米は白米よりも歯ごたえがあり、食物繊維を多く含むため消化吸収が遅く、血糖値上昇を緩やかにする素材として期待されてきた。白米と玄米を対象とした血糖値の比較試験が行われ、玄米摂食後の血糖値が白米摂食後よりも抑制されたことを示す報告例がある³⁻⁵⁾。一方で品種や試料の形態によっては、玄米と白米では血糖値の推移に差異が認められなかった報告例もある⁶⁻⁷⁾。これらの報告例では白米や玄米の炊飯条件が論文によって様々なため、一概に結果を比較することはできない。玄米は表層が果果皮で覆われており吸水性が低いため、白米と同じ炊飯条件で炊飯すると硬くてパサパサした食感の炊飯米になるが、加水量を増やし、炊飯器の「玄米モード」を使用すれば、圧力鍋を使わなくても柔らかい玄米が手軽に炊飯できる。このように炊飯条件によって玄米のテクスチャーは大きく変動

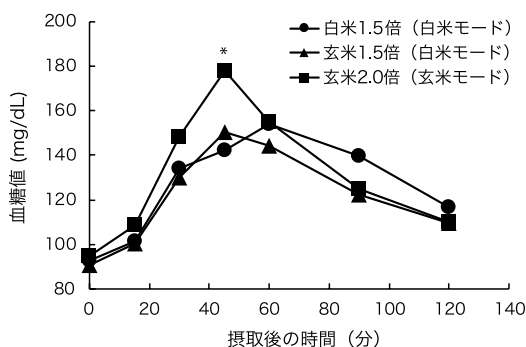


図1 白米と炊飯条件の異なる玄米の食後血糖値の推移

*: $p < 0.05$ の水準で白米と有意に異なることを意味する

するため、著者らは玄米の炊飯条件が食後血糖値に及ぼす影響を解析することにした。

茨城県産コシヒカリの玄米を原料として、精米機により搗精した白米（精米歩合 91% 程度）を比較試料とした。炊飯条件は白米については米重量に対して 1.5 倍の量を加水し、炊飯器の「白米モード」で炊飯した。玄米については、白米と同じ条件（1.5 倍加水、白米モード）で炊飯した試料と加水量を 2.0 倍に増やし、「玄米モード」で炊飯した試料を試験食とした。炊飯完了 1 時間後に各種炊飯米のグルコース量 50g に相当する量を 150mL の水と共に被験者 6 名（男性 2 名、女性 4 名）に摂取してもらい、血糖自己測定器によって空腹時（0 分）、摂取 15、30、45、60、90、120 分後に血糖値を測定した。図 1 に白米と 2 種類の炊飯条件で調製した玄米の各種炊飯米摂取後の血糖値推移を示す。白米と玄米では若干異なる血糖曲線を示し、白米摂取時には 60 分後にピークが見られたが、玄米摂取時では 45 分後にピークが確認できた。玄米摂取後の血糖値推移は炊飯条件によって顕著に異なった。白米と同じ条件で炊飯した玄米では白米と有意差は認められなかったが、摂取 45 分後では白米よりも高い値を示し、60 分以降は低くなる傾向を示した。

一方 2.0 倍加水、玄米モードで炊飯した玄米では摂取 45 分後まで血糖値が急激に上昇して、その直後に急激に低下する傾向を示した。ピー

ク時となる摂取 45 分後の血糖値は白米との間に有意差が認められた。GI（グリセミックインデックス）値の算出に用いる血糖値曲線下面積を比較すると白米が 4216、白米と同じ条件で炊飯した玄米が 3792、加水量を 2.0 倍に増やして玄米モードで炊飯した玄米が 4533 となり、有意差は認められなかったが玄米（2.0 倍加水、玄米モード）> 白米 > 玄米（1.5 倍加水、白米モード）の順であった。以上の結果から、玄米の炊飯条件が食後血糖値の推移に顕著な影響を及ぼすことが明らかになった⁸⁾。

2. 炊飯条件による玄米の澱粉消化性とテクスチャーの変動

食後血糖値の測定に用いた試料について、澱粉消化性の評価を実施した。澱粉消化性の評価には Englyst らが提案した *in vitro* 評価法⁹⁻¹⁰⁾を改良して用いた。ヒトの消化過程を模擬した評価法に近づけるためには咀嚼に相当する試料の破碎処理が重要である。今回は炊飯後、米粒の状態の試料と、実際にヒトが炊飯米を咀嚼した試料に近い粒度分布を示すミンサー（肉挽き器）で破碎した試料を澱粉消化性の評価に用いた。図 2 に一定反応時間での各試料の消化酵素による澱粉分解率を示す。米粒の試料を測定

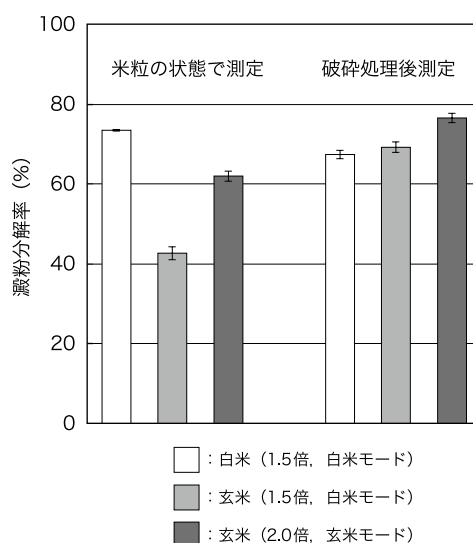


図2 各種炊飯米の消化酵素による澱粉分解率

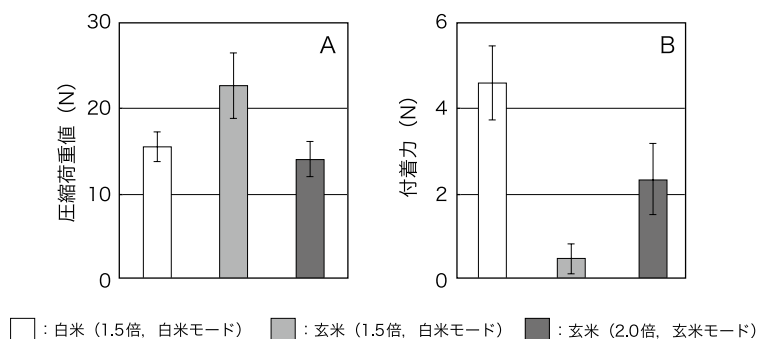


図3 各種炊飯米の圧縮荷重値 (A) と付着力 (B)

した際には、2種類の炊飯条件で炊飯した玄米はいずれも白米よりも有意に低い澱粉分解率を示した。また、炊飯条件の違いによる影響が確認でき、1.5倍加水、白米モードで炊飯した玄米よりも、2.0倍加水、玄米モードで炊飯した玄米の方が有意に高い値を示した。一方で、ミンサーによる破碎処理をした試料を評価した結果は、異なる傾向を示した。同じ条件で炊飯した白米と玄米では澱粉分解率に有意差は認められなかったが、加水量を2.0倍に増やし、玄米モードで炊飯した玄米は白米よりも澱粉分解率が有意に高くなった。

図3に各種炊飯米のテクスチャーを測定した結果を示す。測定装置はテクスチャーアナライザー (TA-XT Plus, Stable Micro System 社) を使用し、90%の圧縮変形を与えた際の荷重値の変動から硬さと付着性をもとめた。白米と同じ条件で炊飯した玄米では白米と比較して硬さの値が顕著に高く、付着性の値は低かった。2.0倍加水、玄米モードで炊飯した玄米はかなり柔らかくなり、白米とほぼ同程度の柔らかさを示したが、付着性については白米よりも有意に低い値を示した。白米の消化酵素による澱粉分解率はミンサーで破碎処理を行うことにより、米粒のまま測定した値より若干低下する傾向が見られた。一般的には破碎処理を行うことによって試料の粒度が小さくなり、表面積が増大するため消化酵素の作用を受けやすくなる。付着性の低い玄米では破碎処理によって試料が細かく破碎され、澱粉分解率が顕著に増大した。しか

し白米の場合は付着性が極めて高いため、ミンサー処理によってむしろ部分的に凝集が生じ、消化酵素液中での試料の拡散が抑えられたことにより、澱粉分解率が減少したと考えられる。

以上の結果から、各種炊飯米の食後血糖値と澱粉消化性の関連性を解析した。澱粉が主要な成分である澱粉系食品または穀類加工食品に関しては、*in vitro* 評価法によって測定した澱粉消化性と *in vivo* での血糖値との関連性についてすでに多くの論文で報告されている¹⁰⁾。ただし、脂質のような胃内容物の排出速度に関与する成分が含まれると、*in vitro* 評価法では血糖値の変化を反映することができない¹¹⁾。今回試料とした白米と2種類の玄米の炊飯米に関しては、さらに3種類の炊飯米の測定結果を追加した上で、澱粉消化性と食後血糖値との関連性を解析した。その結果、ミンサーで破碎処理をした試料を使用した場合のみ、反応時間20分後の澱粉分解率と摂取45分後の血糖値との間に高い相関性が認められた。米粒のまま測定した澱粉分解率と血糖値の間には有意な関連性は認められなかった。澱粉消化性を評価する *in vitro* 評価法では、最初の試料の破碎処理が極めて重要であり、ヒトの咀嚼の影響を反映した破碎処理が不可欠である。食後の血糖値の推移にも咀嚼後の食品試料の形態や状態が影響を及ぼしている。Readらは細かく切った食品試料をそのまま飲み込んだ場合と同じ試料を咀嚼後飲み込んだ場合とで食後血糖値を比較し、咀嚼の過程を入れることで食後血糖値が上昇し

たと報告しているが¹²⁾、一方で咀嚼にはインスリン分泌を促すインクレチンの分泌量を増やし、胃内容物の排出速度を遅くする効果があることが知られている¹³⁾。今回の試験では、玄米と白米の単回摂取による摂取直後の血糖値を測定したが、咀嚼を模擬して破碎処理をした試料の消化酵素による澱粉分解率と血糖値との間に高い相関性が認められたことから、白米および玄米の咀嚼後の形態が食後血糖値に影響を及ぼしていることが示唆された。加水量を2.0倍に増やして、玄米モードで炊飯した玄米は食後血糖値が白米よりも急速に上昇したが、テクスチャーは白米と同程度の柔らかさでありながら、付着性は白米より顕著に低かった。この玄米特有のテクスチャーによって、咀嚼後は白米よりも粒度が小さくなり、消化酵素液中で拡散しやすい状態になったために、食後の血糖値が急速に上昇したことが考えられる⁸⁾。

3. 多糖類の添加による米粉パンの澱粉消化性に対する抑制効果

3-1. 多糖類を添加した米粉パンの調製

食品に含まれている澱粉の消化速度には、澱粉と共に共存する他の成分が重要な影響を与えている。著者らは多様な澱粉系食品に増粘多糖類として使用されている多糖類に着目して、澱粉と単純に混合することによって澱粉消化性を抑制する多糖類の探索を行ってきた。その中で、生澱粉および糊化澱粉のいずれの状態でも、キサンタンガムが極めて高い抑制効果を示すことを明らかにした¹⁴⁻¹⁵⁾。またラットを用いた澱粉負荷試験において、キサンタンガムを馬鈴薯糊化澱粉に添加した試料では摂取後30分の血糖値が対照群と比較して有意に低い値を示すことを明らかにした¹⁵⁾。そこで本研究では、キサンタンガムの抑制効果を実際の食品の形態であるパンで検証することにした。さらに、増粘多糖類の添加によるパンのテクスチャーの変動を解析することにより澱粉の消化速度に影響を及ぼすパンの物理的要因を解明することを目的とした。

試料には小麦粉に米粉を1:1の割合で配合した粉に、粉の重量に対してキサンタンガムと比較試料としてグアガムを0.5, 1.0, 2.0%添加したパン（米粉パン）を調製した。パンは焼成90分後（0日目）の試料と室温で2日間および4日間保存した試料を解析に用いた。

3-2. 多糖類の添加による米粉パンのテクスチャー変動

パンのテクスチャー解析にはテクスチャーアナライザーを使用し、AACC公定法¹⁶⁾によるクラムの硬さの評価法を基本として、クラムの硬さの経時変化を測定した。さらに、クラムの内部結着力の指標となる回復率は圧縮試験を2回繰り返した際の1回目と2回目の厚さの比率としてもとめ、クラムの伸展性の測定には貫通試験を実施し、クラムの中心部をプランジャーが貫通する際のクラム組織の伸びを破断特性として測定した。

図4にクラムの硬さの経時変化を示す。多糖類を添加しない対照試料と硬さを比較した結果、グアガムを添加したパンは有意差が認められなかったが、キサンタンガムを添加したパンは硬さが有意に上昇し、硬化速度が明らかに大きくなった。この結果はキサンタンガムを添加することによってパンの比容積が低下したこと

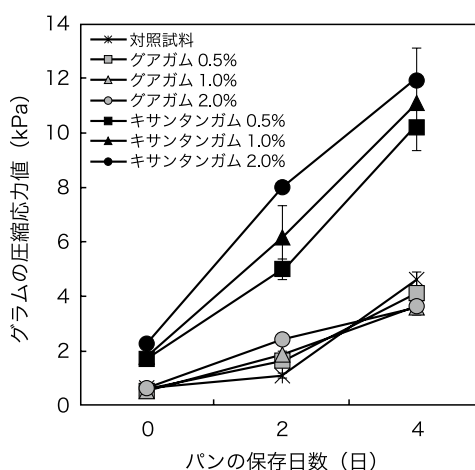


図4 各種多糖類を添加した米粉パンの硬さの経時変化

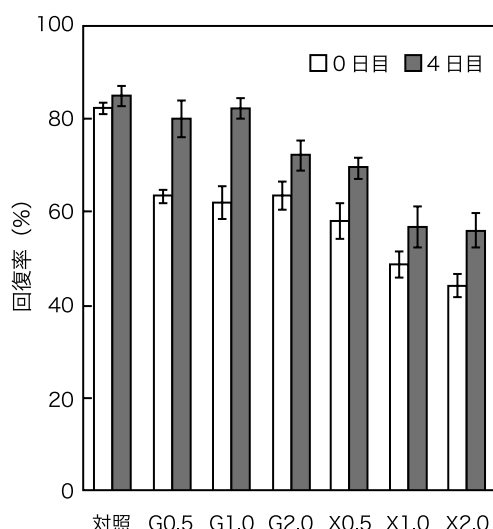


図5 圧縮試験によるクラムの回復率の比較
(グアガム (G), キサンタンガム (X) を粉の重量
に対して 0.5, 1.0, 2.0% 添加)

が原因として考えられる。圧縮試験を2回繰り返すことによって測定した回復率に関しても、キサンタンガム添加の影響が大きく、添加濃度が高いほど、回復率が低くなる傾向を示した(図5)。グアガムを添加した試料の回復率も対照試料と比べて有意に低かったが、キサンタンガムはグアガムよりもさらに顕著に回復率を低下させる作用を示した。その作用は焼きたてのパンだけではなく、2日および4日間保存したパンでも確認できた。クラムの回復率が低いという結果は、クラムを指で押しつぶした後に指を離しても、クラム組織が圧縮されてなかなか元の状態に回復しない特徴をもつことを示す。

キサンタンガムやグアガムは粘度上昇効果が高い多糖類なので、少量でもパン生地混合することによって生地のテクスチャーに影響を及ぼし、最終的にはパンの気泡を形成する膜の付着性を高めることによって内部結着力が高まったと考えられる。キサンタンガムの添加はクラムの伸展性にも顕著な影響を及ぼしていた。図6に貫通試験によって得られた荷重-変形率(伸長率)曲線を示す。キサンタンガム添加試料は明らかに破断時の荷重値が高く、伸長率が

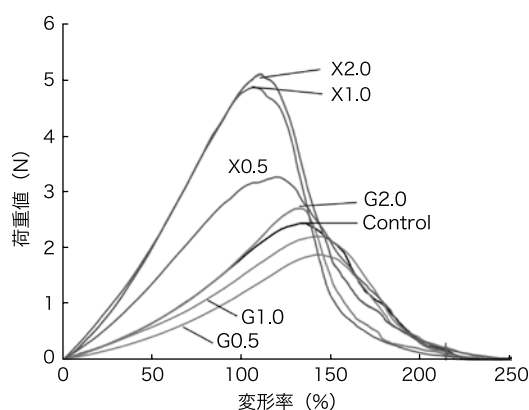


図6 多糖類を添加した米粉パンの貫通試験による
荷重-変形率(伸長率)曲線

低くなる特徴を示し、キサンタンガムを添加することによって、クラムは硬くなり、脆さが増すことが示された。

焼成後のパンは保存時間の経過とともに硬くなり、品質が劣化する。この品質劣化の過程は老化とも呼ばれているが、パンの老化の過程で、焼成直後は完全に糊化した澱粉が再結晶化、つまり澱粉の老化が進行する。澱粉の老化はパンの品質に影響を及ぼすだけではなく、澱粉の消化酵素による分解性に与える影響は大きい。そこで、パンの老化の過程における澱粉の再結晶化に及ぼす多糖類の影響を解析した。示差走査熱量計を用いて老化澱粉の再糊化に伴う吸熱エンタルピーを測定した。ただしここでは、主に長期的な澱粉の老化に関与しているアミロペクチンの再結晶化の程度を測定した。その結果、有意差は認められなかったが、キサンタンガムを1.0%および2.0%添加した試料では保存4日後の再糊化時の吸熱エンタルピーが対象試料よりも低い傾向を示したことから、アミロペクチンの再結晶化がキサンタンガムによって抑制された可能性がある。アミロペクチンの再結晶化はパンの硬化と関連性が高く、再糊化時の吸熱エンタルピーとパンの硬さとの間の相関性についてはすでに多くの報告例がある¹⁷⁾。しかし、キサンタンガムを添加したパンの硬化速度は対照試料と比べて顕著に速かったのに対して、む

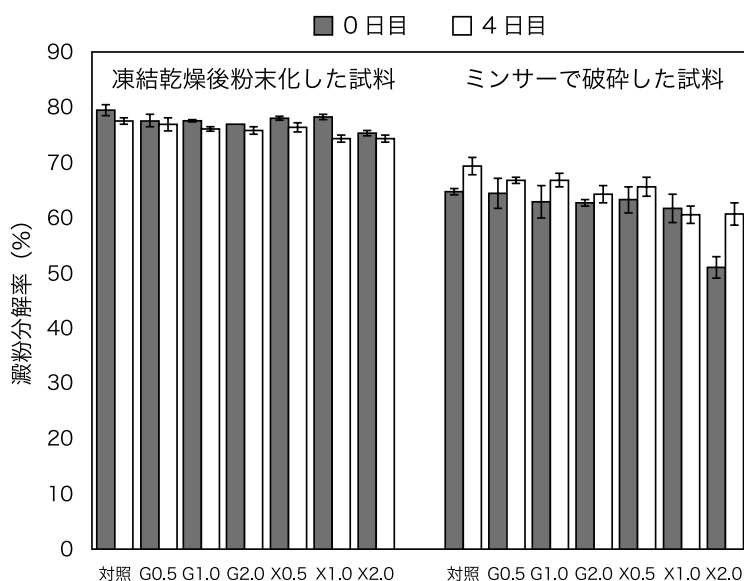


図7 多糖類を添加した米粉パンの消化酵素による澱粉分解率
(グアガム (G), キサンタンガム (X) を粉の重量に対して 0.5, 1.0, 2.0% 添加)

しろアミロペクチンの再結晶化の速度は緩やかな傾向を示したため、澱粉の老化以外の要因がキサンタンガムを添加したパンの硬化を促進した可能性が考えられる。

3-3. 多糖類の添加が米粉パンの澱粉消化性に及ぼす影響

テクスチャー解析に用いたグアガムとキサンタンガムを添加したパンの消化酵素による澱粉分解率の測定を行った。澱粉消化性の評価には2種類の試料を用いた。ひとつはパンのテクスチャー等の物理的要因を排除した状態で評価するために、凍結乾燥後粉碎した試料を調製した。もうひとつは炊飯米の時と同様に咀嚼を模擬して、加水後ミンサーで破碎処理をした試料を調製した。この2種類の形態の異なる試料について Englyst らが提案した *in vitro* 評価法⁹⁻¹⁰⁾を改良して消化酵素による澱粉分解率を測定した。図7に、焼成90分後(0日目)と4日後のパンを凍結乾燥後粉碎した試料の澱粉分解率を示す。同じ試料で0日目と4日目の試料間を比較した結果、キサンタンガム1.0%添加試料以外では有意差は認められず、澱粉消化性に対

するパンの老化の影響はほとんど見られなかった。グアガムとキサンタンガムはいずれも澱粉分解率を抑制する効果を示したが、今回調製した試料の中ではキサンタンガム2.0%添加試料が澱粉分解率に対して最も高い抑制効果を示した。一方で、加水後ミンサーで破碎処理を行い、ある程度食塊を形成させた試料を用いた場合は、凍結乾燥後粉碎した試料よりも試料間差が明瞭になった(図7)。

特に0日目の試料において、キサンタンガム2.0%添加試料が他の試料よりも著しく低い澱粉分解率を示した。また興味深い点は、ほとんどの試料で4日間保存した試料よりも0日目の試料の方が有意に低い値を示した。一般的にはパンの保存日数の増加に伴い、澱粉の老化が促進するため、消化酵素が作用しにくい構造になることが考えられる。しかし、今回の測定結果では澱粉の老化の影響は認められず、パンのテクスチャーの影響が大きいたことが示された。テクスチャー解析の結果から、クラム組織の内部結着力の指標となる回復率は4日目の試料よりも0日目の試料の方が低い値を示した。つまり、0日目の試料の方が気泡膜の付着性が高い

ため、破碎処理の際に凝集が生じ、消化酵素液中での拡散が抑えられた可能性が考えられた¹⁸⁾。

2種類の形態の試料でキサンタンガム 2.0% 添加試料が最も低い澱粉分解率を示し、対照試料との間に有意差が認められた。凍結乾燥後粉碎した粉末試料で認められたキサンタンガムの澱粉の酵素分解性に対する抑制効果は、著者らがすでに報告している澱粉とキサンタンガムの単純な混合系で見られた抑制効果とメカニズムは同様で、主にキサンタンガム自体の粘度上昇効果と澱粉に吸着する分子間相互作用によるものだと考えられる¹⁵⁾。一方で、ある程度食塊を形成させた試料を用いた際にキサンタンガム添加の抑制効果がより明確に現れているため、澱粉消化性に対してはキサンタンガム自体の作用に加えてキサンタンガムを添加したことによるパンの組織構造の変化の影響が大きいことが示された。テクスチャーを解析した結果、キサンタンガムを添加するとパンの組織は密になり、しかも内部結着力が高くなるため、凝集しやすい特徴をもつことが示された。キサンタン

ガムを添加することによって、破碎の過程で形成された食塊の消化酵素液中での拡散速度が遅くなり、澱粉の酵素分解性が抑制されたと考えられる。

おわりに

本稿では、代表的な澱粉系食品の炊飯米とパンについて、澱粉消化性および食後血糖値の制御要因とその制御メカニズムを食品の物理的特性に着目して解析した結果を紹介した。炊飯米および米粉パンのいずれの場合でも、破碎後の凝集性と食塊形成が澱粉の酵素分解性や食後の血糖値に重要な影響を与えている可能性が示された。今後はヒトの咀嚼による破碎を想定して、食塊の拡散性に影響を及ぼす要因の解明が必要である。

【謝辞】

本研究の一部は「農研機構：機能性を持つ農林水産物・食品開発プロジェクト」により実施されたものである。

参考文献

1. Jenkins D. J., Wolever T. MS., Jenkins A. L., *et al.*: Glycemic Response to wheat products: Reduced response to pasta but no effect of fiber. *Diabetes Care* **6**(2):155-159, 1983.
2. Fardet A., Hoebler C., Baldwin P. M., *et al.*: Involvement of the protein network in the in vitro degradation of starch from spaghetti and lasagna: a microscopic and enzymic study. *J. Cereal Sci.* **27**:133-145, 1998.
3. Ito, Y., Mizukuchi, A., Kise, M., *et al.*: Postprandial blood glucose and insulin responses to pre-germinated brown rice in healthy subjects. *J. Med. Invest.* **52**: 159-164, 2005.
4. Panlasigui, L., Thompson, L. U.: Blood glucose lowering effects of brown rice in normal and diabetic subjects. *Int. J. Food Sci. Nutr.* **57**:151-158, 2006.
5. Lai, M-H., Liu, K-L., Chen, P-Y., *et al.*: Predicted glycemic index and glycemic index of rice varieties grown in Taiwan. *Cereal Chem.*, **93**:150-155, 2016.
6. Miller, J. B., Pang, E., Bramall, L.: Rice: a high or low glycemic index food? *Am. J. Clin. Nutr.*, **56**:1034-1036, 1992.
7. O' Dea, K., Nestel, P. J., Antonoff, L.: Physical factors influencing postprandial glucose and insulin responses to starch. *Am. J. Clin. Nutr.*, **33**:760-765, 1980.
8. Sasaki, T., Okunishi, T., Sotome, I., *et al.*: Effects of milling and cooking conditions of rice on in vitro starch digestibility and blood glucose response. *Cereal Chem.*, **93**: 242-247, 2016.
9. Englyst H. N., Kingman S. M., Cummings J. H.: Classification and measurement of nutritionally important starch

- fractions. *Eur. J. Clin. Nutr.* **46**: S33-S50, 1992.
10. Englyst K. N., Englyst H. N., Hudson G. J., *et al.*: Rapidly available glucose in foods; An in vitro measurement that reflects the glycemic response. *Am. J. Clin. Nutr.* **69**: 448-454, 1999.
 11. Clegg. M. E., Pratt, M., Markey, O., *et al.*: Addition of different fats to a carbohydrate food: Impact on gastric emptying, glycaemic and satiety responses and comparison with in vitro digestion. *Food Res. Int.* **48**:91-97, 2012.
 12. Read, N. W., Welch, I. M., Austen, C. J., *et al.*: Swallowing food without chewing; a simple way to reduce postprandial glycaemia. *Brit. J. Nutr.* **55**:43-47, 1986.
 13. Pera, P., Bucca, C., Borro, P., *et al.*: Influence of mastication on gastric emptying. *J. Dent. Res.* **81**:179-181, 2002.
 14. Sasaki T., Kohyama K.: Influence of non-starch polysaccharides on the in vitro digestibility and viscosity of starch suspensions. *Food Chem.* **133**: 1420-1426, 2012.
 15. Sasaki T., Sotome I., Okadome H.: In vitro starch digestibility and in vivo glucose response of gelatinized potato starch in the presence of non-starch polysaccharides. *Starch* **67**: 415-423, 2015.
 16. AACC International. Approved Methods of Analysis, 11th Ed. Method 74-09.01. Measurement of Bread Firmness by Universal Testing Machine. Approved November 3, AACC International: St. Paul, MN., 1999.
 17. Krog N., Olesen S. K., Toernaes H., *et al.*: Retrogradation of the starch fraction in wheat bread. *Cereal Food World* **34**:281-285, 1989.
 18. Sasaki, T.: Effects of xanthan and guar gums on starch digestibility and texture of rice flour blend bread. *Cereal Chem.* **95**:177-184, 2018.

腸内細菌叢とポリフェノールの相互作用 ーカテキン類を中心としてー

海野 知紀 (UNNO Tomonori) ¹

¹ 東京家政学院大学 人間栄養学部 人間栄養学科

Key Words: ポリフェノール カテキン 腸内細菌叢 緑茶 短鎖脂肪酸

はじめに

ヒトの腸内には1000種類、100兆個ともいわれる細菌が常在している。母体内は細菌が少ない環境下にあることから、出生後に外部の環境に晒されることにより、口腔から肛門に至る管腔内に多くが住み着く。ヒトの腸内で検出される細菌は、Firmicutes, Bacteroidetes, Actinobacteria, Proteobacteria の4門だけでほとんどを占める¹⁾。さらにその中でもFirmicutesとBacteroidetesの2門が最優勢である。これらの菌同士が相互に作用しながら、長い年月をかけてヒトの腸内環境に適応し、ユニークな腸内細菌叢を形成してきたと考えられる²⁾。古くより、腸内細菌はエネルギー源としての難消化性炭水化物の利用、ビタミンK、B₆等の産生など、宿主であるヒトの栄養にとって密接な役割を担っていることが明らかとなっている。

ポリフェノールは植物中に広く存在する多様な化合物である。緑茶はポリフェノールの良い供給源であり、日本人の高齢者を対象とした食事調査によると、1日当たり緑茶由来のポリフェノール摂取量は397±351 mg (平均±標準偏差)であることが報告されている³⁾。これはコーヒー由来のポリフェノール摂取量に次いで高い。緑茶として摂取したカテキンは直接大腸に到達することから、大腸に生息する腸内細菌は日々カテキンと接していると考えられる。本

稿では、腸内細菌叢とポリフェノールの相互作用と題して、特にカテキン類にフォーカスし、腸内細菌によるカテキンの異化(catabolism)、カテキンが腸内細菌叢の構成並びに腸内細菌が産生する短鎖脂肪酸に及ぼす影響の点からアプローチする。

1. 腸内細菌によるカテキンの異化

緑茶にはエピガロカテキンガレート(EGCG)、エピガロカテキン(EGC)、エピカテキンガレート(ECG)、エピカテキン(EC)の4種のカテキン類が含まれており、その中でもEGCGの含有量が最も多い。しかし、EGCGの生体利用性は低く、例えば、尿中排泄量から評価した場合、EGCGの生体利用性は投与量の0.1%未満であると見積もられている⁴⁾。EGCGはEGCの没食子酸エステル体であるが、カテキン類の生体利用性は没食子酸の有無によって大きく依存する。さらには、カテキン類を摂取する際の共存物質(フードマトリックス)の影響も無視できない。

カテキン類の生体利用性(吸収性)は低いが、言い換えると未吸収のカテキン類は小腸を通過し、大腸へ到達することになる。回腸造瘻術を施した患者が634 μmol カテキン類を含む緑茶を摂取したとき、摂取量の約70%(33%は未変化として、37%は代謝物として)が回

腸液から回収され⁵⁾、かなりの量が小腸に到達している可能性が明らかとなった。小腸に到達したフラボノイド化合物の一部は腸内細菌によって異化を受け、低分子化合物へと変換される。例えば、経口投与された EC はフラボノイド骨格 C 環が開裂することから始まり、5-(3',4'-dihydroxyphenyl)- γ -valerolactone へと変換される (図 1)。この異化産物は門脈を経て血中へと移行し、グルクロン酸などによる抱合を受け、最終的に尿中へと排泄される。

腸内細菌によるポリフェノールの異化産物

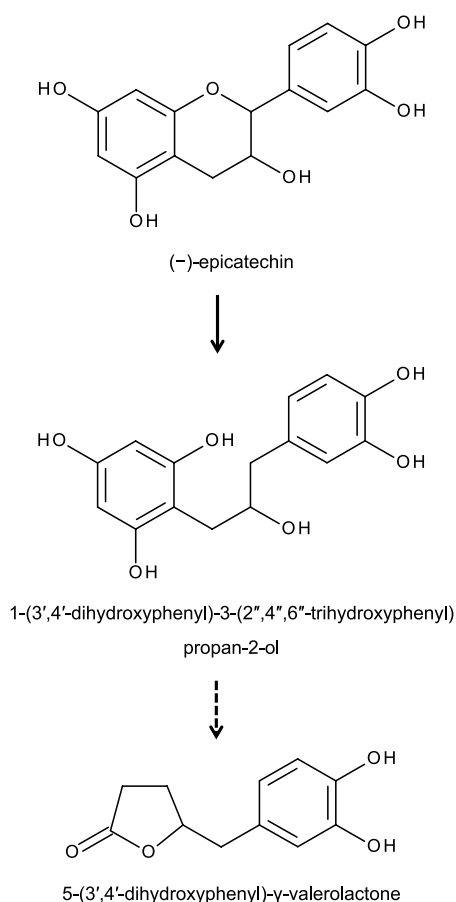


図 1 エピカテキン (EC) の腸内細菌による異化

小腸に到達した EC は、腸内細菌により C 環が開裂し、その後、5-(3',4'-dihydroxyphenyl)- γ -valerolactone にまで異化される。その他、B 環水酸基が 1 つ外れた 5-(3'-hydroxyphenyl)- γ -valerolactone やラクトン環が開裂した 5-(3,4-dihydroxyphenyl)valeric acid などとも産生される。

の機能性研究も進められている。これまでにガン細胞増殖抑制作用、抗炎症作用、病原性細菌増殖抑制作用、抗酸化作用、抗血栓作用などが報告されている⁶⁾。我々も 5-(3',4'-dihydroxyphenyl)- γ -valerolactone の *in vitro* における抗酸化活性 (Trolox 当量) を調べ、5-(3',4'-dihydroxyphenyl)- γ -valerolactone は元の EC より約半分程度の Trolox 当量を有していることを認め、これは L-アスコルビン酸よりも高い値であることを明らかにした⁷⁾。一方、EGCG の腸内細菌による主たる異化産物は 5-(3',4',5'-dihydroxyphenyl)- γ -valerolactone や 5-(3',5'-dihydroxyphenyl)- γ -valerolactone であるが、Kim らは 5-(3',5'-dihydroxyphenyl)- γ -valerolactone が CD4 陽性 T 細胞の活性を高めることを確認し、異化の過程で B 環 4' 位の水酸基が外れることが活性発現に重要であることを報告している⁸⁾。Unno らは、5-(3',5'-dihydroxyphenyl)- γ -valerolactone が *in vitro* における血液脳関門モデルを通過することを確認し、神経突起を伸ばすことも報告している⁹⁾。

それでは、カテキン類の異化を担う腸内細菌はどのような菌種であろうか。Kutschera らは、*Eggerthella lenta* rK3 (*Clostridium orbiscindens*) が還元的に EC や (+) -カテキンの C 環を開裂させ、*Flavonifractor plautii* aK2 が 1-(3',4'-dihydroxyphenyl)-3-(2'',4'',6''-trihydroxyphenyl)propan-2-ol を 5-(3',4'-dihydroxyphenyl)- γ -valerolactone や 4-hydroxy-5-(3',4'-dihydroxyphenyl)valeric acid に変換することを明らかにした¹⁰⁾。さらに、Takagaki らは、イソフラボンエクオールへと変換する *Adlercreutzia equolifaciens* MT4s-5 や *Flavonifractor plautii* MT42 が EC や EGC の異化も行っていることを明らかにした^{11, 12)}。その他のポリフェノール化合物の腸内細菌による異化産物とそれに関与する菌種リストは、Rowland らの総説¹³⁾ にまとめられているので、参照されたい。

2. カテキンによる腸内細菌叢の変化

食事成分が腸内細菌叢の構成に重要であるこ

とは、多くの研究グループにより明らかとされている。タンパク質や動物性脂肪の摂取が多い群では *Bacteroides* 属が優位なエンテロタイプであること、炭水化物の摂取が多い群では *Prevotella* 属が優位なエンテロタイプであることはよく理解されている¹⁴⁾。また、肥満者と非肥満者の腸内細菌叢を比較すると、肥満者では Firmicutes 門に属する腸内細菌叢が多く、Bacteroidetes 門に属する細菌叢が少ないという報告も注目されている¹⁵⁾。その後、肥満者における腸内細菌叢の特徴について異なる報告がなされており、現在までに肥満の原因となる腸内細菌叢を門レベルで評価することに関する結論には至っていない。

近年、ポリフェノール含む食品が腸内細菌叢の構成を変化させるという論文が多く発表されている。我々も、ラットの食餌に EGCG を 0.3% あるいは 0.6% (いずれも w/w) を配合し、これを 4 週間摂取させた結果、EGCG はコントロール群と比較して糞中の *Clostridium* subcluster XIVa の占有率を有意に低下させ、その作用は配合量に依存적であったことを報告している¹⁶⁾。高脂肪食を負荷した C57BL/6N マウスでは有意に *Clostridium* subcluster XIVa の占有率が高まることが報告されていることから¹⁷⁾、この占有率を低下させることの意義に興味もたれた。一方で、これまでにヒトを対象とした介入研究も実施されているが、すべての研究から一致した結果は得られていない。Okubo らは、0.4 g の緑茶ポリフェノールを 1 日 3 回摂取させたとき、糞中の *Clostridium* 属が低下し、*Bifidobacterium* 属が上昇することを報告した¹⁸⁾。同様に Jin らは、1000 mL の緑茶を 10 日間摂取させ、やはり糞中 *Bifidobacterium* 属が有意に上昇したことを確認している¹⁹⁾。しかし、Janssens らは、1 日当たり 0.28 ~ 0.45 g のカフェインと 1.80 ~ 1.97 g の緑茶ポリフェノールを含む試験食を 12 週間摂取させたが、腸内細菌叢には有意な変化は認められなかったことを報告している²⁰⁾。もともと腸内細菌叢は食事などの生活習慣によって影響を受けることか

ら、介入研究を実施する際、介入前の菌叢背景が結果の解釈に重要であるとも考えられる。介入前の菌叢を考慮し、さらにカテキン類の組成と摂取量、摂取期間などを踏まえた臨床試験が待たれる。

3. 腸内細菌が産生する短鎖脂肪酸に及ぼすカテキンの影響

肥満や糖尿病などの病態抑制に関し、腸内細菌が産生する短鎖脂肪酸(酢酸, プロピオン酸, 酪酸)の役割に注目が集まっている²¹⁾。短鎖脂肪酸は主に未消化の炭水化物を基質として産生される。腸管内分泌細胞である L 細胞には短鎖脂肪酸の受容体 (GPR41, GPR43 など) が発現しており、短鎖脂肪酸受容体を介して L 細胞からペプチド YY (PYY) およびグルカゴン様ペプチド 1 (GLP-1) の分泌が促進される。これらのホルモンは、食欲抑制作用あるいはインスリン分泌促進作用を有するため、L 細胞からの PYY や GLP-1 の分泌促進に及ぼす短鎖脂肪酸の重要性が注目されている。

EGCG を 0.6% (w/w) 配合した食餌をラットに与えると、腸内細菌の活性が抑制されるためか、盲腸内容物 1 g 当たりの酢酸及び酪酸の含量が低下した¹⁶⁾。一方、カフェインを除いた

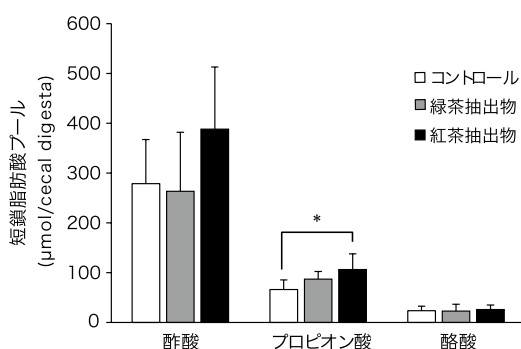


図2 緑茶抽出物と紅茶抽出物がラット盲腸内容物中の短鎖脂肪酸含量に及ぼす影響

ラット 1 匹当たりの盲腸内容物中の短鎖脂肪酸(酢酸, プロピオン酸, 酪酸)含量を示している(平均値 ± 標準偏差, 各群 n=7)。紅茶抽出物を与えられたラットでは盲腸内容物中のプロピオン酸含量が有意に増加した。

緑茶抽出物を 1.0% (w/w) 配合した食餌においても盲腸内容物中の短鎖脂肪酸含量がやや低下したが、同量の紅茶抽出物を食餌に添加した場合にはむしろ短鎖脂肪酸含量は増加傾向を示した (図 2)²²⁾。紅茶抽出物はカテキンが重合した高分子ポリフェノール化合物を含み、緑茶抽出物よりも強い α -アミラーゼ阻害活性を有する²²⁾。紅茶抽出物中のポリフェノール化合物が食餌由来のデンプンの消化を抑制し、短鎖脂肪酸の産生基質となるデンプンをより多く大腸へと流入させたのではないかと推察している。

まとめ

大腸まで到達したポリフェノールは、腸内細菌による異化を受け、低分子化合物へと代謝変換される。この代謝物は *in vitro* での研究にて様々な機能性を有することが報告されている。これまで実験動物あるいはヒトを対象として実施されてきたポリフェノールの機能性研究の成績は、摂取したポリフェノールがそのまま生体内に取り込まれて機能を発揮するだけでなく、腸内細菌によるポリフェノールの異化産物が有益な効果をもたらした可能性も考えなければならない。

一方で、ポリフェノールは腸内細菌叢の構成を変化させる。腸内細菌叢の構成変化は、短鎖脂肪酸や *p*-クレゾールなどの代謝物の産生量にも影響する。比較的高濃度に EGCG を含む食餌の場合は酢酸や酪酸の産生菌を抑制するが、紅茶由来のポリフェノールはむしろ短鎖脂肪酸産生を促進的に作用した。ポリフェノール化合物は多種多様な物質であるが、それぞれの

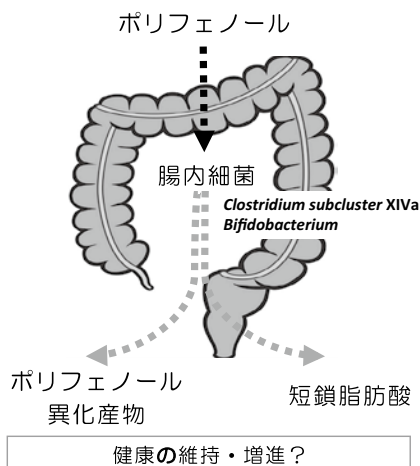


図3 ポリフェノールが腸内細菌に及ぼす影響

大腸に到達したポリフェノールは、腸内細菌による異化を受け、低分子化合物に変換される。一方で、ポリフェノールは腸内細菌叢の構成を変化させ、短鎖脂肪酸の産生量に影響を及ぼす。ポリフェノールの異化産物や短鎖脂肪酸が、宿主の健康維持・増進に対してどのように寄与しているかについては、さらなる検討が必要である。

ポリフェノール化合物が短鎖脂肪酸の産生量にどのように影響するか、短鎖脂肪酸の産生調節を介して、どのように機能性に関与しているかについては、さらなる検討が必要である。なお、本稿ではポリフェノールとして緑茶に含まれるカテキン類に注目したが、その他のポリフェノール化合物が腸内細菌叢に及ぼす影響については、Ettxeberria らの総説²³⁾に詳しくまとめられている。

参考文献

1. 平山和宏：ヒトの腸内菌の分類に関する総論．腸内細菌学雑誌 **30**: 5-15, 2016.
2. Clemente JC, Ursell LK, Parfrey LW, *et al.*: The impact of the gut microbiota on human health: an integrative view. *Cell* **148**: 1258-1270, 2012.
3. Taguchi C, Fukushima Y, Kishimoto Y, *et al.*: Estimated dietary polyphenol intake and major food and beverage sources among elderly Japanese. *Nutrients* **7**: 10269-10281, 2015.
4. Manach C, Williamson G, Morand C, *et al.*: Bioavailability and bioefficacy of polyphenols in humans. I. Review of 97 bioavailability studies. *Am. J. Clin. Nutr.* **81**(suppl): 230S-242S, 2005.

5. Stalmach A, Mullen W, Steiling H, *et al.*: Absorption, metabolism, and excretion of green tea flavan-3-ols in humans with an ileostomy. *Mol. Nutr. Food Res.* **54**: 323–334, 2010.
6. Monagas M, Urpi-Sarda M, Sánchez-Patán F, *et al.*: Insights into the metabolism and microbial biotransformation of dietary flavan-3-ols and the bioactivity of their metabolites. *Food Funct.* **1**: 233–253, 2010.
7. Unno T, Tamemoto K, Yayabe F, *et al.*: Urinary excretion of 5-(3',4'-dihydroxyphenyl)- γ -valerolactone, a ring-fission metabolite of (–)-epicatechin, in rats and its *in vitro* antioxidant activity. *J. Agric. Food Chem.* **51**: 6893–6898, 2003.
8. Kim YH, Won YS, Yang X, *et al.*: Green tea catechin metabolites exert immunoregulatory effects on CD4+ T cell and natural killer cell activities. *J. Agric. Food Chem.* **64**: 3591 – 3597, 2016.
9. Unno K, Pervin M, Nakagawa A, *et al.*: Blood–brain barrier permeability of green tea catechin metabolites and their neurotogenic activity in human neuroblastoma SH-SY5Y cells. *Mol. Nutr. Food Res.* **61**: 1700294, 2017.
10. Kutschera M, Engst W, Blaut M, *et al.*: Isolation of catechin-converting human intestinal bacteria. *J. Appl. Microbiol.* **111**: 165–175, 2011.
11. Takagaki A, and Nanjo F: Biotransformation of (–)-epicatechin, (+)-epicatechin, (–)-catechin, and (+)-catechin by intestinal bacteria involved in isoflavone metabolism. *Biosci. Biotechnol. Biochem.* **80**: 199–202, 2016.
12. Takagaki A, Kato Y, and Nanjo F: Isolation and characterization of rat intestinal bacteria involved in biotransformation of (–)-epigallocatechin. *Arch. Microbiol.* **196**: 681–695 (2014).
13. Rowland I, Gibson G, Heinken A, *et al.*: Gut microbiota functions: metabolism of nutrients and other food components. *Eur. J. Nutr.* **57**: 1–24, 2018.
14. Wu GD, Chen J, Hoffmann C, *et al.*: Linking long-term dietary patterns with gut microbial enterotypes. *Science* **334**: 105–108, 2011.
15. Ley RE, Turnbaugh PJ, Klein S, *et al.*: Microbial ecology: Human gut microbes associated with obesity. *Nature* **444**: 1022–1023, 2006.
16. Unno T, Sakuma M, and Mitsuhashi S.: Effect of dietary supplementation of (–)-epigallocatechin gallate on gut microbiota and biomarkers of colonic fermentation in rats. *J. Nutr. Sci. Vitaminol.* **60**: 213–219, 2014.
17. Higashimura Y, Naito Y, Takagi T, *et al.*: Protective effect of agaro-oligosaccharides on gut dysbiosis and colon tumorigenesis in high-fat diet-fed mice. *Am. J. Physiol. Gastrointest. Liver Physiol.* **310**: G367–G375, 2016.
18. Okubo T, Ishihara N, Oura A, *et al.*: *In vivo* effects of tea polyphenol intake on human intestinal microflora and metabolism. *Biosci. Biotechnol. Biochem.* **56**: 588–591, 1992.
19. Jin JS, Touyama M, Hisada T, *et al.*: Effects of green tea consumption on human fecal microbiota with special reference to Bifidobacterium species. *Microbiol. Immunol.* **56**: 729–739, 2012.
20. Janssens PL, Penders J, Hursel R, *et al.*: Long-term green tea supplementation does not change the human gut microbiota. *PLoS ONE* **11**: e0153134, 2016.
21. 木村郁夫：創薬応用を目指した脂肪酸受容体の機能解析．*ファルマシア* **50**: 867–871, 2014.
22. Unno T, and Osakabe N.: Green tea extract and black tea extract differentially influence cecal levels of short-chain fatty acids in rats. *Food Sci. Nutr.*, (in press)
23. Etteberria U, Fernández-Quintela A, Milagro FI, *et al.*: Impact of polyphenols and polyphenol-rich dietary sources on gut microbiota composition. *J. Agric. Food Chem.* **61**: 9517–9533, 2013.

野山の花

— 身近な山野草の食効・薬効 —

城西大学薬学部 白瀧 義明 (SHIRATAKI Yoshiaki)

オニユリ *Lilium lancifolium* Thunb. (ユリ科 Liliaceae)

梅雨が終わり、暑い夏の訪れる頃、山麓の山道を歩いていると茂みの中で濃いオレンジ色の花弁に濃褐色の斑点をつけたユリの花を見かけることがあります。これがオニユリです。オニユリは、中国、朝鮮半島、日本に自生し、北海道から九州の平地・低山にかけて普通に見られます。今では、観賞用に庭などに植えられ、園芸植物として定着していますが、中国からの渡来種と言われ、草丈1～2mになる大型のユリです。花には、雄しべが6本あり、葉は互生、先端がゆるく尖った披針形で、茎は紫褐色で細かい斑点があります。地下にある鱗片葉をビャクゴウ（百合、*Lilii Bulbus*）といい、消炎、鎮咳、利尿、鎮静作用があるとして、漢方では、慢性化した咳、血痰、熱病の余熱の下がらないもの、精神恍惚状態、脚気浮腫などに鎮咳去痰薬、精神安定薬の目的で、びやくこうちもとう 辛夷清肺湯、びやくこうじおうとう 百合地黄湯などの処方に配剤されます。成分はフェノールグリセリドおよび、配糖体の1-*O-p*-coumaroylglycerol, 3,6'-*O*-diferuloylsucrose, regaloside A, Fなどが知られ、基原植物の一種であるハカタユリ *L. brownii* からはステロイドサポニンの brownioside, ステロイダルアルカロイド配糖体の β_1 -solamargine などが報告され、テッポウユリ *Lilium longiflorum* からは regaloside B, D, E などとも報告されています。これらのユリの鱗片葉は薬用としてはもちろん、食品としても有用です。

北陸地方を除く近畿地方以北の東日本に分布するユリにヤマユリ *Lilium auratum* があります。ヤマユリは、日本特産のユリで、山地の林縁や草地に生え、草丈は1～1.5m、花期は7～8月、花は花弁が外に弧を描きながら広がり、直径20cm以上にもなる大きな花を1～10個咲かせ、その大きさはユリ科の中でも最大級です。普通、花の色は白色で花弁の内側中心には黄色の筋、紅色



写真1 オニユリ（花）



写真2 オニユリの地下部（根、鱗片葉）



写真3 ヤマユリ（花）



写真4 ヤマユリの地下部（根、鱗片葉）



写真5 ササユリ（花）



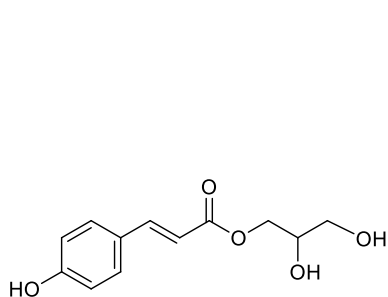
写真6 テッポウユリ（花）

の斑点があります。花の香りはとても強く、甘く濃厚です。発芽から開花までには少なくとも5年以上かかり、株が古いほど多くの花をつけ、風貌が豪華で華麗であることから“ユリの王様”と呼ばれています。鱗茎は扁球形で10cm位の大きさになり、オニユリ同様、ユリ根として食用になります。多糖類の一種であるグルコマンナンを多量に含み、縄文時代には既に食用にされていたようです。一方、本州中部地方以西から四国・九州に分布するユリにササユリ *Lilium japonicum* があります。ササユリも日本特産で日本を代表するユリ的一种です。地域によっ

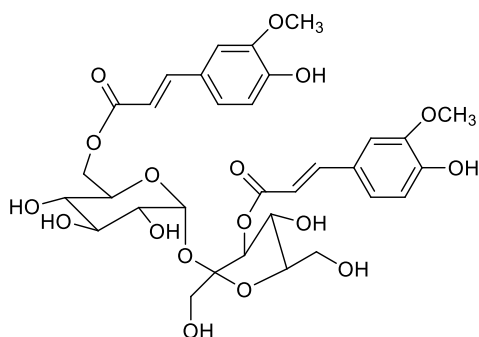
ては、本種をヤマユリと呼ぶこともあります。成株の茎は立ち上がり、葉はやや厚みがあり、互生、披針形で長さは8～15cm、5～7月に淡いピンク色の花を咲かせます。花被片の長さは10～15cm、ロート状に反り返り、芳香を放ちます。花粉の色は赤褐色で葉や茎がササに似ていることから名づけられました。10～11月に蒴果が熟し、種子は風に乗って広がりますが、初花を咲かせるまでに7年以上もの歳月がかかります。古事記には「山由理草」と表記、「元の名を狭草



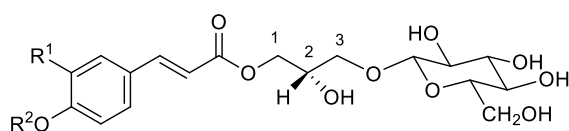
写真7 生薬：ビャクゴウ（百合）



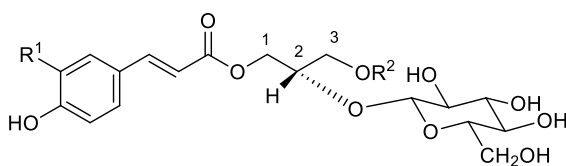
1-O-*p*-coumaroylglycerol



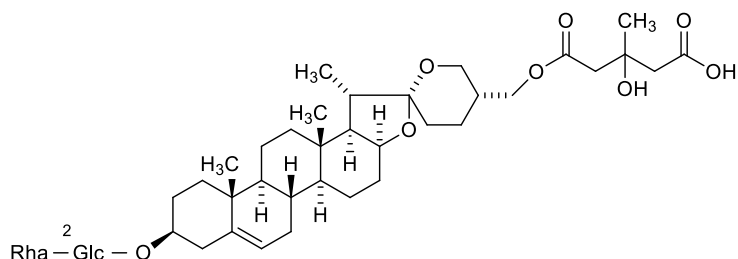
3, 6'- O-diferuloylsucrose



	R ¹	R ²
regaloside A	H	H
regaloside F	OCH ₃	H

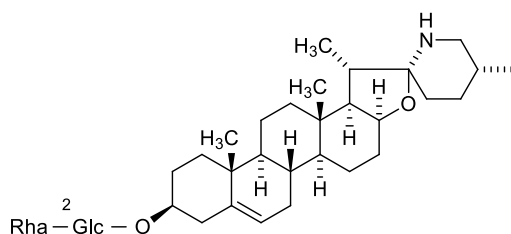


	R ¹	R ²
regaloside B	H	COCH ₃
regaloside D	H	H
regaloside E	OH	COCH ₃



brownioside

Glc = Glucose
Rha = Rhamnose

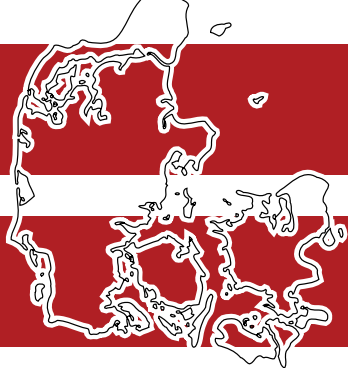


β_1 -solamargine

図1 成分の構造式

(さぬ)という」と記され、神武天皇が奈良県の狭井川さいがわのほとりを通りかかり、後に皇后となった伊須気余理比売命いすけよりひめのみこと（別名、姫踏鞴五十鈴姫命ひめたたらいすずひめのみこと）に会われた時、ササユリが咲いていたそうです。現在でも、ササユリは毎年6月17日に行われる率川神社いさがわの三枝祭さいくさのまつりで奉納されています。日本の南西諸島および九州南部に分布するユリにテッポウユリ *Lilium longiflorum* があります。本植物は、本州以東では園芸用に移入されたものが分布していますが、草丈が0.5～1m、楕円形の長い葉をつけ、葉脈は水平方向に入り、原産地での花期は4～6月、茎の頂上に純白で細長い花を横向きにつけます。花の長さは10～15cm、直径5cmほどで、花弁は6枚あるように見えますが根元でつながっていて筒状になっています。

注) 日本薬局方では、オニユリ *Lilium lancifolium*、ハカタユリ *L. brownii*、*L. pumilum* など、数種のユリの鱗片葉を生薬、ビャクゴウ（百合、*Lilii Bulbus*）としています。



デンマークの学年末

デンマークの学校は、8月から新学年が始まり、6月に学年が終わります。6月末から8月上旬がデンマークの夏休みの時期で、社会人も、だいたいこの期間内に、3週間から4週間の夏休みを取ることが多いようです。そのため6月末は、卒業式などの区切りのシーズンで、学年末の試験が終わると、パーティーなどのお祝いムードが、様々な場面で見られます。6月末は、日本ではまだ梅雨の時期ですが、デンマークでは、北欧の一番いい季節、夏であり、また夏至を迎えるため、日が最も長く、夜の10時くらいまで昼間のような明るさで、幸せムードが漂う時期です。

そこで、この卒業式シーズンによく見られる、デンマークならではの光景と、それにまつわる食べ物について今回は紹介したいと思います。

デンマークは、日本と同様に中学までは義務教育ですが、それ以降は、行きたい学校に進学し、学びたい分野の勉強をするようになっています。高校受験という制度はなく、行きたい高校に申し込み、申込者が多い場合は、学校から自宅までの距離によって入学者を決めていくのが通常です(学校から近いところに自宅があると有利)。高校は日本と同様に3年間ですが、クラス替えはなく、3年間同じクラスメートと過ごし、青春時代を謳歌するようです。高校3年生になると、試験の結果や成績が、今後の進路に影響してくるため、やや真剣味を増しますが、日本の大学受験というほど激しいものではなく、勉強にスポーツに、社交にと、バランスよく楽しむデンマークの高校生の姿が一般的です。

高校3年最後の試験期間を終えると、卒業となりますが、高校の卒業生になることを、Student(ストゥデント)になる、といい、これは、大変喜ばしい、人生で一番のハイライト、と言ってもいいほどのお祝い事です。高校卒業は、日本では、まだまだ学生の途中、という感じですが、デンマークでは、Studentになることは、大人になり、これから巣立っていく、というとても大切な区切りなのです。そして卒業生はStudenterhue(ストゥデントアフュー)と呼ばれる卒業帽子をかぶります。6月末になると、この帽子をかぶり、誇らしげに街を歩いている卒業生が多く、その卒業生に対して、通りかかった人は、「おめでとう」とにこやかに話しかける姿をよく見かけます。

その卒業生にとっての一大イベントは、Studentervogn(ストゥデントヴォウン)と呼ばれるもので、卒業式の後に、卒業生がクラスごとにトラックの荷台にのり、クラスメートのそれぞれの家を訪問するものです。訪問する家では、家族がスナックや飲み物を用意し、クラスメート全員を家でもてなす、というものです。各家庭では、クラスメートがくるのにあわせて、家族が集まり、卒業生を迎えます。各家の間は、トラックでの移動になりますが、もちろんトラックの荷台には、



Studenterhue をかぶる卒業生



Studentervogn には風船やバナーで飾り付けがたくさん



Studentervogn トラックの荷台で、どんちゃん騒ぎ

スピーカーや、アルコール類が準備されていて、大きな音で音楽をかけながら、お酒を飲みながら、各家を訪問します。20～30人くらいクラスメートがいるとすると、午後1時くらいにトラックで各家庭を訪問し始めても、最後の家への到着は夜11時くらいになります。

卒業生が各家庭にくる時には、どんな食べ物を出すかという、軽くつまんだり食べたりできるものが主に振る舞われます。というのも、学生は、20～30軒の家を周り、その都度飲んで食べるからです。よく出される食べ物としては、サンドイッチや、イチゴのチョコレートコーディング、フルーツ、ピザ、バーガー、ポテトチップス、アイスクリーム、ホットドックなどがあります。もちろんデンマークでは、寿司も人気なので、寿司を振る舞うのも歓迎されます。飲み物は、シャンペンから、ビール、ワイン、カクテルなどが振る舞われます。一つの家で20分くらい滞在し、またトラックに乗って、次の家へ向かいます。



クラスメート全員を各家庭でもてなします

このイベントは、デンマークの各地で、卒業式シーズンの6月末に見られる光景ですので、機会があれば、そんな光景を微笑ましく、お祝いの気持ちを持って見守ってあげるのもいいかもしれません。

グルテンフリー穀物 食品と飲料, セリアック病ー 2

瀬口 正晴 (SEGUCHI Masaharu)^{1,2} 竹内 美貴 (TAKEUCHI Miki)³
中村 智英子 (NAKAMURA Chieko)³

¹ 神戸女子大学, ² 日本穀物科学研究会会長, ³ 神戸女子短期大学

Key Words : グルテンフリー セリアック病

本論文「グルテンフリー穀物 食品と飲料, セリアック病-2」は, "Gluten-Free Cereal Foods and Beverages" (Edited by E. K. Arendt and F. D. Ballo) 2008 by Academic Press (ELSEVIER), の第1章 Celica disesse by Carlo Catassi and Alessio Fasano の一部を翻訳し紹介するものである。

病因

空腸粘膜の異常がセリアック病の証明である (plate1.1)。セリアック病と診断された時, セリアック腸疾患は腸管上皮細胞間リンパ球 (IELs) の数の増加によって確定し, 陰窩肥大でマークされ, 完全な絨毛の消失 (小児絨毛萎縮症 [フラット] 病変) がある。他の多くの病気もフラット生体組織検査を起こすだろうが,

この発見が西洋社会の問題の人にみられ, 殆ど完全にセリアック病を示している。病因的变化は, それほど悪くはなく, 弱く小児絨毛萎縮症と陰窩肥大 (部分的絨毛萎縮) あるいは IELs (湿润病変) の分離された湿润によって特徴づけられる。セリアック病疾患は遺伝的および環境的要因の2つの症状による最終段階の病変である (Fasano and Catassi: 2001.) (Fig.1.4)。

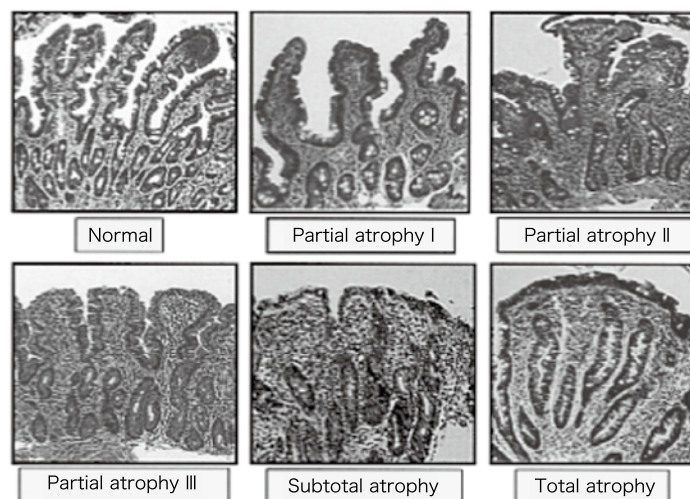


Plate 1.1 小腸絨毛。左上から右下へ: 正常, 一部損傷あるいは萎縮, セリアック病患者の完全に萎縮した絨毛。

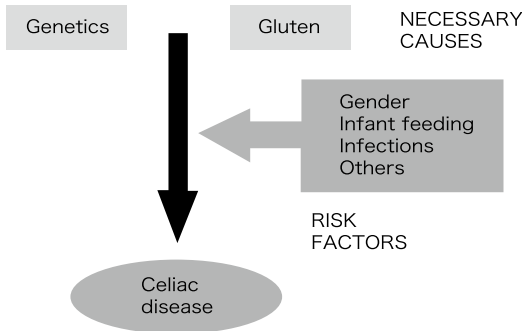


Fig.1.4 セリアック病の原因

一卵性双生児の一致性は 86% で、一方、異性双生児はわずか 20% であり、このことは遺伝的要因が強い影響であることを示している (Greco *et al.*: 2002)。これらのうち *HLA* は 40-50% がセリアック病の遺伝子関与と考えられる (Sollid and Lie: 2005)。ほぼ患者の 90% は *HLA-DQ2* ヘテロダイマー (*DQA1*0501/DQB1*0201*) の *cis* 型 (一方の親のクロモソーム上), あるいは *trans* 型 (各親からの 1 個クロモソーム上にコードしている 2 個の *DQ2* 対立遺伝子) にある。殆どのヒトは *HLA-DQ2*-陽性でなく, *HLA-*

*DQ8(DQA1*0301/DQB1*0302)* を表す。患者の少数には 2 つの *DQ2* 対立遺伝子の 1 つだけが存在する (即ち *DQB1*0201* あるいはまれに *DQA1*0501*)。異なった組み合わせ *HLA-DQ*-対立遺伝子の傾向にあるものは病気の危険性に影響するが、これは *DQB*02* 遺伝子の二重コピーを示す事によって起こりえる他の遺伝子タイプ (例えば *DQ2/X* あるいは *DQ8/X*) より多くあると考えられる。*DQB1*0201* 対立遺伝子に対するホモ接合症もまた、高い組織的スコアと強く結びつき、手に負えないスプルー (口腔炎と下痢をともなう腸吸収不全症) の高いリスクを伴う (Stepniak and Koning: 2006a)。ほとんどのセリアック病患者は *DQ2* あるいは *DQ8* をもつ。しかし 20-30% ほどの健康の人でもまた同じキャリアである。*HLA-DQ2* あるいは *DQ8* の存在は必要であるが、十分なケースではない。セリアック病への遺伝的素因の少なくとも 60% は、数十の他の遺伝子に関連しており、それぞれが疾患の発症に僅かな寄与を加える (Loiuka and Sollid: 2003)。

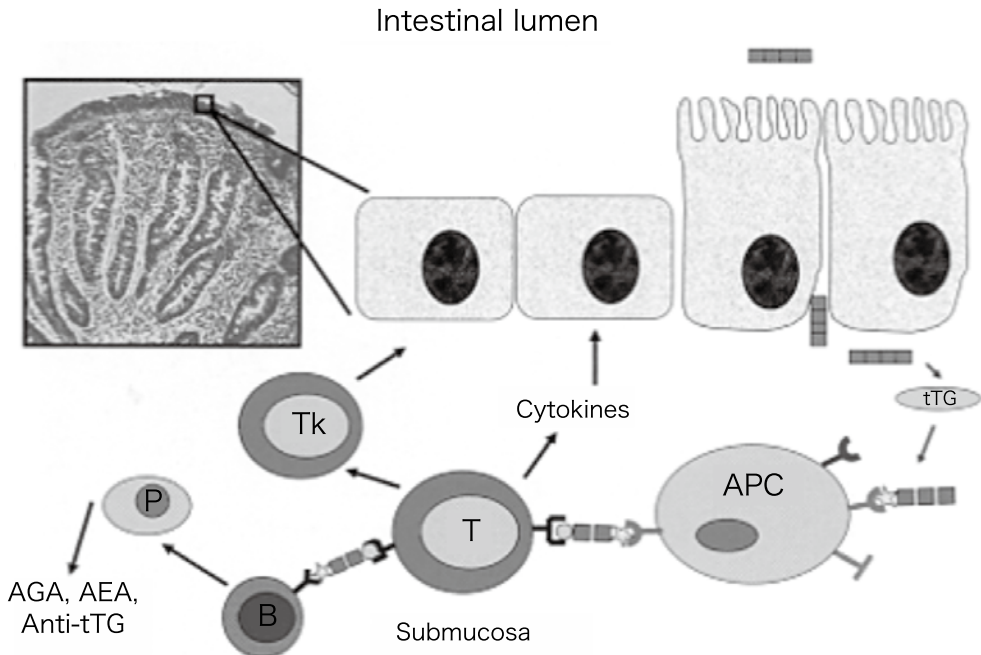
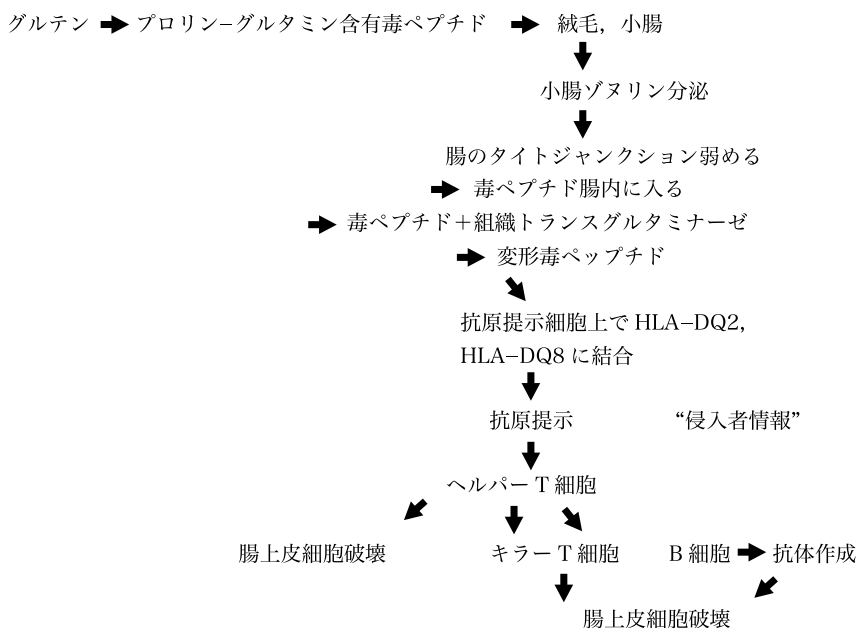


Plate1.2 腸粘膜でグルテンペプチドへの適応 T 細胞媒介の応答が、セリアック病につながる「解説」。



ミオシン IXB(MYO9B) 遺伝子のある可能な役割が、最近ドイツの研究で明らかになり、そこではこの慣例にとらわれないミオシン分子が小腸のバリアーの完全な状態に影響することを述べている (Monsuur, *et al.*: 2005.)。あきらかに“漏れる穴”があり、グルテンペプチドが小腸の上皮細胞層を通り、しみ込み量の増加を許し、そしてグルテンタンパク質に対する食事耐性を破る危険性増加に寄与するものである。しかし、この発見は他の国、たとえば英国 (Hunt, *et al.*: 2006.)、ノルウェー、スウェーデン (Annuudser, *et al.*: 2006.) では認められなかった。

他の遺伝子クロモソーム 5, 6 上に発見される期待がもてる証拠がある。これらの遺伝子のあるものは、実際に一般の自己免疫に対し傾向があるようだ。これはタイプ I 型糖尿病患者がセリアック病をもっているがその蔓延を説明するものであろう (Stepniak and Koning: 2006a.)。

一連の異常生理症状が自己免疫反応をひきおこし、そのはじめは小腸粘膜のバリアー機能の変化を伴って起こる。最近の記述ではセリアック病患者中 Zonulin がレギュレーションできなくなり、腸でペプチドがタイトジャン

クションの調整中、少なくとも一部分、グリアジンペプチドの腸の透過性をあげるような反応があるようだ (Drago, *et al.*: 2006)。lamina propria= 気室膜では tTG はグルタミンをマイナスチャージのグルタミン酸にかえ、所謂デアミネーションのプロセスである。デアミネーションした後、グリアジンペプチドは HLA 分子に親和性をもち、抗原提示細胞 (APCs) の膜に位置する HLA 分子への親和力を大きく増加する。グリアジンペプチドと HLA 分子との間の相互作用が腸の T 細胞を活性化する。炎症性サイトカイン (例えばインターフェロン- γ) の放出は活性化された T 細胞でおこるが、恐らく腸細胞にダメージを与え、腸陰窩の激増をおこし、最後には腸粘膜構造をひどく痛める原因となる (Plate1.2)。最近になってわかったことだが、グルテンペプチドに対し自己免疫疾患の引き起こしは、生来の自己免疫のメカニズムにきっちり関与しているということだ (Londei, *et al.*: 2005.)。グリアジンによるフラグメント p31-43 はインターロイキン 15(IL-15) を引き起こし、それは活性化した粘膜固有層中の樹状細胞が活性化されて出てくる。このシトキンは IELs を

刺激し、NKG2D レセプターをあらわし、上皮細胞は MICA 分子を出す。NKG2D レセプターは MICA リガンドを伴いからみあい、IELs は上皮細胞を殺し、組織の崩壊を起こす。腸の樹状突起細胞の活性化は腸の感染症(病気)によって引き起こされる。

興味深いことは、ロタウイルスタンパク質に対する抗体が活性あるセリアック病と関係あることである (Zanone, *et al.*: 2006.)。この抗体は自己抗原 (tTG) を認識し、腸透過性を増加でき、モノサイト活性化を引き起こす。

幼児食事, セリアック病の危険, 関連の自己免疫疾患

最近の研究から、幼児栄養のパターンがセリアック病, 他の自己免疫疾患の悪化に重要な役割を演じていることがわかった。母乳で育てる事は、セリアック病の危険性を遅らせることができる、あるいは低下させることができると考えられた (Akobeng, *et al.*: 2006.)。母乳のミルクの陽性の効果は、少なくとも多少は生まれたばかりの子供の小腸の微生物コロニー形成プロセスに寄与する。

グルテン導入の年齢とセリアック病の危険性との間の関係については未だ論争的である。欧州小児消化器病学会および栄養学会 (ESPGHAN) によると、ヨーロッパの子供の食事にはグルテン含有穀物は生まれて6ヶ月以後に導入すべきだと言っている。しかしながら離乳期の穀物の質と摂取量に大きな違いがあり、それは近隣諸国でもそうである (Ascher, *et al.*: 1993.)。またセリアック病の生じる危険性のある家族では子供にグルテンを導入することを遅らせる傾向にある。スウェーデンではセリアック病初期の“流行”が1980年代後期から1990年代初期に起こった。スウェーデンの流行病の遡及分析から、子供に母乳育児期にグルテンをたばさせるとセリアック病の危険は減らす、あるいはグルテンを導入しても母乳を続けるのがよかった (Ivarsson, *et al.*: 2002.)。この発見からスウェーデン小児科医は、もし母親が年齢

6ヶ月で母乳を止めるつもりならば子供へのグルテン含有補助食をその6ヶ月前から行なう事を勧めている。

一方タイプI糖尿病の遺伝的リスクの子供に関する予測研究から、タイプI糖尿病とセリアック病の危険性は、ともに3-4ヶ月前、あるいは7ヶ月後に子供へのグルテン摂取開始することで増加することを示した (Norris, *et al.*: 2003, 2005.)。危険の可能性がグルテン導入時期の遅れ(年齢7ヶ月後)と関係あることは、混迷と反直感的な所見でさらなるはっきりした確信であった。

所見 (臨床症状)

セリアック病の所見は大きい (Table 1.1, 1.2 と Fig.1.5)。子供のセリアック病の典型的な形は胃腸症状で、食事にグルテンを入れた後、6から24ヶ月の間にはじまる。幼児、年齢の低い子供が病気をもって育つと、慢性下痢、腹部膨満、筋肉疲労、低血圧、食欲不振、不幸な行動をもつ。グルテンを摂取して数週間、数ヶ月以内、体重増加スピードが落ち、最後には体重減少が見られる。セリアック病の危険性は、爆発性水様性下痢、顕著な腹部膨満、脱水、電解質不均衡、低血圧および嗜眠があり、過去には一般的であったが、一部は現在でもまれに見られる (Fasano and Catassi: 2001.)。

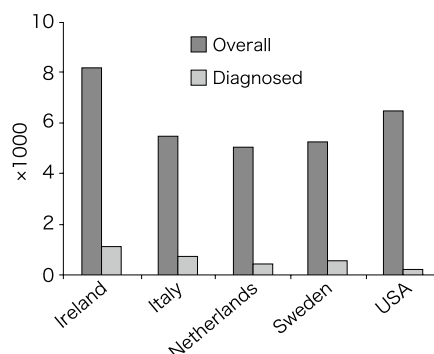


Fig.1.3 各国のセリアック病の蔓延
overall; 全患者 Diagnosed; 治療中, そのギャップが celiac iceberg (セリアック氷山)

Table 1,1 セリアック病 (CD) の臨床症状

未治療のセリアック病に続発する徴候
CD の典型的な症状
腹部膨満食欲不振, 過敏性・慢性・再発性下痢症状または体重減少, 嘔吐, 筋肉が破壊するセリアック危機 (稀) 疲労
CD の非典型的症状
関節炎, アフタ性口内炎, 便秘, 歯のエナメル質欠損, 疱疹状皮膚炎, 肝炎, 鉄欠乏性貧血, 思春期の遅延, 再発性の腹痛, 低身長
CD の関連性自己免疫疾患
1 型糖尿病, 甲状腺炎, ズーグレン症候群, その他神経学的および精神的障害, 運動失調, うつ病, 頭蓋内カルシキサンチンを伴うてんかん発作

Table1,2 セリアック病の組織学的および臨床的スペクトル

	組織学的臨床的発現
セリアック病の典型的兆候	完全に発現した腸症腸の症状
セリアック病の非典型的兆候	完全に発現した腸症腸以外の症状
無症状	完全に発現した腸症 最小限の訴えまたは無症状 (沈黙) (血清学的スクリーニング検査で時々発見される)
潜在的	最小限の異変, 腸疾患または正常な小腸粘膜無症候群

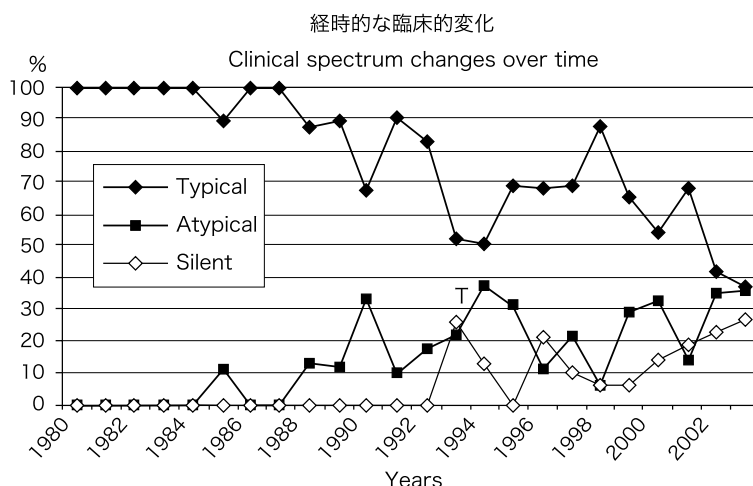


Fig. 1.5 セリアック病の臨床的变化の経時変化

—◆—典型的症状 —■—非典型的症状 —◇—無症状 (沈黙)

異常なセリアック病は通常, 大きな子供にみられ, 明白な吸収不良症候群の様相は見られない。その徴候は腸筋および腸間外にある。腸管の徴候は再発性腹痛, 歯状エナメル基欠損, 再発性アクタ性口内炎, 便秘である。6-12% の患者で, 血液学クリニックに通う鉄欠乏性貧血患者はセリアック病であった。貧血は典型的には経口鉄療法に抵抗的である。身長が低く, 思春期の遅れ等, 健康な子供ではない場合の第1に現れる症状である。セリアック病は, 成長スピードの最もゆっくりな一般的な有機的原因で

あり, それは成長ホルモン欠乏症よりも一般的であるが, 他の症状は慢性疲労とアミノトランスフェラーゼ血清レベルの分離増加である。

セリアック病をもつ大人では, 下痢が最も一般的な兆候であり, 50% 以上の患者に症状が出る。しかし症状が出る期間が様々であり, 厳しく見ると以前は健康人であった人もいる (Holmes and Catassi, 2000.)。貧血であろうがなかろうが倦怠感と疲れ, および体重減少が一般的な徴候である。腹部の膨張は約 1/3 の患者に現れる。神経障害, 小腸変性症を示す運動失調

症、関節症、不妊症、および出血障害はあまり一般的な症状ではない。疱疹上皮炎、水泡性皮膚疾患は現在多くの大人のセリアック病患者に起こる病気の異形と考えられている。約4%のセリアック病は妊娠期間あるいは出産後数週間、数ヶ月間に現れる。また、高齢者にセリアック病が増加し、今日では約25%は60歳以上の人が診断される。一般に考えられているのとは別に、患者の95%はGFDをうまく使い、人生の質をずっと向上させた生活を楽しんでいる。

セリアック病は無症状（沈黙）と定義されるが、それは典型的なグルテン感受性腸障害の人がいつも明らかに健康なひとを対照としているからである。セリアック病の多数の無症状（沈黙）の人が危険なグループの人と報告されて来た（例えばタイプI糖尿病、および一次親族）、そしてスクリーニングプログラムの中に登録される一般のサンプルの人々もそうである。詳細な医学試験の結果、これらの無症状（沈黙）の多くは、低悪性度の病気で、そのため心身の健康が低下したのだとされる病気である。

セリアック病の可能性のある形は、EMAか、あるいはanti-tTG抗体、典型的HLA素因genotype (DQ2かDQ8)が陽性に表れることで診断され、しかし小腸の生体組織検査で正常あるいは僅かに異常の粘膜構造（IELカウントの増加）である。これらのケースは典型的なセリアック病の腸障害が人生の後半部に進む危険性のあるケースである。

合併症

骨疽鬆症は未治療セリアック病によく知られた合併症の一つである（Hernandez and Green: 2006.）。持続性絨毛萎縮は、低骨鉄質欠乏と関係ある。骨異変ははじめカルシウム、ビタミンD欠乏、次に腸吸収不良と考えられていた。最近では骨の代謝異常が原因と言われ、その中にはサイトカインと局所/全身要因の間の関係を含みそれは骨形成と再吸収に影響する要因である。小児集団でGFDの迅速な施行を行ない、

骨の集合の満足のゆく回復ができた（Barera, *et al.*: 2000.）。反対に骨疽鬆症の大人で2時的にセリアック病になったヒトは、ただちの回復はなく、骨折を減らす骨疽鬆症の標準の療法の効果に関する結論的なデータはない。この発見は、セリアック病合併症をさけるため予防的仲介として初期の診療の必要性を強調する。

神経学上の精神障害の広がりにはセリアック病の患者に増加している。グルテン感受性の神経学シンドローム（運動失調、抹消神経障害）、他病気の人はいろいろな特発性神経病理学、認知できる高グリアジン抗体、HLA-DQ2あるいはDQ7をもつ患者で考えられて来た。さらにこれらの病気の研究では高神経抗体（抗パーキンソン病、抗神経核、抗GAD）が言われている（Hadjivassiliou, *et al.*: 2003）。てんかんはセリアック病患者でより一般的であり、一方てんかんによるシンドローム、後頭部石灰化てんかんの存在でセリアック病は広く受け入れられている（Gobbi, *et al.*: 1992.）。鬱病はセリアック病患者の約10%に定常の食事で影響する。自閉症とセリアック病の関係は、未だ論争の的となっている。そして組織的にうまくデザインされた研究によって、グルテンが本来自閉症を引き起こすものかどうか、あるいはセリアック病の背景の外にあるものかどうか進められているが未だこの問題は残っている。初潮がおそく閉経がはやいのが未治療セリアック病患者で、それらと治療したものあるいはコントロールとを比較した（Holmes and Catassi.: 2000.）。セリアック病は女、男両方で不妊の原因である。反復中絶は未治療セリアック病の特徴でありグルテンを止めることで妊娠がうまく進むようだ。セリアック病の男は可逆的に不妊となる。不能、性腺機能低下症、精子移動性異常、形態異常が起こる。潰瘍性大腸炎は、吸収不良で特徴づけられ、殆どいつも平らな小腸生検と慢性潰瘍が空腸、回腸で主に見られる。空腸炎が進むとセリアック病患者にその治療を受けさせるか、あるいはこれまでよくコントロールされたGFDで治療する。発症から前悪性腫瘍ある

いは低グルード悪性腫瘍になる。腸間膜リンパ節キャビテーションはまれで、長年の未治療のセリアック病に影響する重大な合併症で、GFD治療に反応しない患者には疑問が残る。

少数の成人患者では、GFDの治療がセリアック病に反応しなかった。無反応性の最も可能性の高い原因は、継続的なグルテン摂取であり、自由勝手または迂闊であった可能性がある。GFDを受け入れないセリアック病患者は、手に負えない食事によるスプルー（小腸の病気）患者に属す。異常なクローン性上皮内T細胞集団は、難治性腸障害関連T細胞リンパ腫として現在分類されている難治性スプルーを有する患者の最大75%で見出すことができる。これらの患者は、典型的には、ステロイドまたはアザチオプリンおよびシクロスポリンなどの免疫抑制剤による治療を含む薬理学的治療を受ける（Daum, *et al*, 2005）。もし患者がこれらの治療に反応しないならば、最終的な方法は非経口栄養治療になる。しかしながらこれらの療法のどれも正確な制御された研究ではない。

セリアック病は腺リンパ腫や他の種の癌、例えば特に小腸、咽頭、食道の腺癌に関係がある。エンテロパシー関連T細胞リンパ腫（EATL）は、高グレードのセリアック病と特異的に結びつく上部小腸のT細胞非-Hodgkinリンパ腺（NHL）のまれな形である。このNHLの亜タイプが、かつてあるいは付随して診断されたセリアック病に起こる。患者の下位グループにセリアック病の手に負えない形の進行的な悪化がある。EATLはIELsのクローン増殖でおこり、そしてしばしば診察時に頒布される。特別の症状はliver/spleen, thyroid/skin, 鼻孔, 脳では一般的でないわけではない。EATLを持つ患者の眺望は暗い。最近の研究は次の事を示している。; (1) セリアック病はNHLの危険性への大きな増加と結びつき、特にT-cellと1次的に腸に位置するものについて（EATL）; (2) セリアック病-リンパ腫に関与するものは、これまで考えられるほど一般的ではなく、対処的危険性3に近い; (3) もし、特別の発見（T-cell origin

あるいは又1次腸内在化）以外、セリアック病のスクリーニングははじめにはどんな第1次的場所のNHLをもつ患者にも必要なわけではない。(4)療法的には温和（あるいは無症状（沈黙））なかたちのものとむすびつくNHLの危険性は、セリアック病の典型的な病気におけるより低い。幾つかの継続的研究は、特にもし生後1年から始めるときにはGFDは癌の成長を抑える。GFDへの強い支持は非常に強い癌の形の部分集合をおさえる唯一の可能性がある（Catassie, *et al.*: 2005.）。

診断

血清学的試験

腸の生体組織検査はセリアック病診察に必要なものと考えられているが、血清学的試験はしばしば各個人、病気確認のため手順の示されたヒトに用いられる（Hill, *et al.*: 2005）。商業的には用いられる方法にはIgA-, IgG-AGA, EMA, anti-tTG, anti-actin抗体が含まれる。これらのテストは特に消化器症状を持たない人に有用であり、さらにセリアック病と結びつく病気をもつヒトに有用であり、それは第1位親戚のヒトの既知の病気の症状のスクリーニングと同様である。それはセリアック病の広がりを求める疫学的研究にまた広く用いられている。

AGA (Anti-gliadin) 抗体は、セリアック病の診療で広く用いられる初めての血清学的マーカーであった。IgA-AGAの感受性は、報告研究の中で子供で0.52-1.00, 大人で0.65-1.00の範囲であった。IgA-AGAの特異性は子供で0.92-0.97の範囲、大人で0.71-0.97の範囲であった。IgG-AGAはIgA-AGAと同じ感受性であり、しかし特異性はずっと低くほぼ0.5である。これはセリアック病を持たない多くの個人もIgG-AGA抗体を示す。誤った陽性試験は、他のいろいろな消化器病気をもちヒトで記録されるが、そこには食欲不振、胃炎、胃腸炎、炎症性腸疾患、嚢胞性膵炎、牛乳タンパク質不耐性が含まれる。

EMAsはIgAクラスの自己抗体で、ヒト、サ

ル組織のコラーゲンマトリックス中の抗原に対するものである。EMA テストは、モンキーの食道、あるいはヒトのへその緒を基質にする免疫蛍光法を用いたものである。正確なテストは両方の基質で類似である。この試験の性質は行うのに時間がかかり、一般に高額だが、取扱いをオペレーターにまかせ、非常に間違いやすい。子供で EMA の感度は 0.88-1.00, 大人で 0.87-0.89 である。EMA の特異性は子供で 0.91-1.00 で大人では 0.99 である。EMA テストは 2 歳以下の子供では正確性が低い。

tTG は EMA が陽性なら大部分の自己抗原の原因となるとわかった。はじめに導入された時、anti-tTG アッセイではモルモットタンパク質を抗原として用いた。その結果、ヒト tTG 遺伝子のクローニングがヒト tTG タンパク質に基づく ELISA 法の発達を誘導した。子供、大人両方の IgA クラス anti-tTG の感受性はともに 0.92-1.00 であった。anti-tTG の特異性は子供、大人ともに 0.91-1.00 であった。ヒト組み替えタンパク質とヒト由来赤血球組織 tTG を用いた anti-tTG アッセイは、モルモットタンパク質を用いたアッセイに比べてより高い感受性 (0.96-1.00 対 0.89-0.94) であり、特異性は (0.84-1.00 対 0.74-0.98) であった。

アクチンは細胞骨格ネットワークのキー構造タンパク質であるが特に腸の微絨毛に多い。IgA クラス anti-アクチン抗体は、免疫蛍光法、あるいは ELISA 法で確認でき、セリアック病で絨毛の細胞骨格のダメージに寄与するようであり、小腸ダメージの病因に関与するようである。セリアック病患者の血清に存在する anti-アクチン自己抗体は、最近ひどい小腸の絨毛萎縮症のマーカーとして暗示されている (Clemente, *et al.*: 2004.)。最近のデータ、実験の考察に基づいて、正確性、信頼性、コスト面から IgA 抗体と tTG の測定がセリアック病の初期の試験に薦められている。セリアック病のヒトは又 IgA 欠乏のヒトでもあり、IgA-anti-tTG あるいは IgA-EMA の異常に高いレベルにはないだろう。そこでセリアック病を検査する

時、セリアック病の徴候の疑いの問題のある場合、血清 IgA 定量の測定が IgA-anti-tTG IgA が低い時の説明を簡単にする。選択的に IgA 欠乏、セリアック病の徴候ある人には、IgG-anti-tTG の試験が推薦された。セリアック病に対する血清学的試験が陰性の場合ですら、慢性下痢の子供、成長できない子供、そして危険なグループの子供 (例えば選択的 IgA 欠乏、あるいはセリアック病の陽性のファミリー歴で)、セリアック病と互換性のある徴候をもつヒトは、腸の生検が有効で血清反応陰性の異常なケースあるいは他の粘膜の病気の徴候を見つけるのに有益である (Hill, *et al.*: 2005.)。

小腸生検

小腸生検は診療の基本であり、セリアック病の症状のあるすべての患者で行なうべきである。生検は、吸引-ギロチン機構をもつカプセルを用いて得られる (例えば Watson capsule)。今回、殆どの生検は子供、大人でも普通の光ファイバー機器の消化器内視鏡検査で行なう。内視鏡は多くの生検に用いられ、サンプルエラーを最小にできる (Homes and Catassi: 2000)。セリアック病で起こった特徴的な歴史上変化は、IELs の数の増加 (100 腸細胞中リンパ球は 30 個以上)、陰窩の伸び (陰窩長の増加)、全絨毛萎縮に対する一部、絨毛:陰窩比の低下 (Plate1.1) である。固有層は変化し、そこには分裂指数増加、形質細胞、リンパ細胞、肥満細胞、好酸球の浸潤を含め変化する。

IELs の増加は、多分絨毛構造中変化以上グルテン感受性のより高い感受性指標であり、それらは病気のコースの中で初期にみられ、他の構造回復の様相が見られる前に消える。Marsh によって導入され Oberhuber によって修正された組織学的グレードシステムは、セリアック病の組織学的変化を分類し、タイプ 0 あるいは浸潤段階 (正常)、タイプ 1 あるいは湿潤障害 (IELs の増加)、タイプ 2 あるいは過形成障害、タイプ 3 あるいはタイプ 3a (部分陰窩萎縮)、タイプ 3b (亜絨毛萎縮)、タイプ 3c (全絨毛萎縮)

縮)を含むタイプ3あるいは破壊障害である(Oberhuber, *et al.*: 1999.)。

セリアック病の診療をはっきりさせるために全ての場合に腸の生検テストが進められる。セリアック病で組織学的変化は継ぎだらけのものであるため、薦められるのは多くの生検見本を2次あるいは3次に十二指腸の抹消部分から得たものが推薦される。絨毛萎縮(Marsh type3)がセリアック病の特徴的な組織的様相であるというのは良い証拠だ。(Marsh type 2)で陰窩過形成のある浸潤変化の存在が生検でできることはセリアック病と一致するがしかし未だ明快な証拠ではない。これらのケースの診療は、セリアック病の陽性の血清学的試験(anti-tTGあるいはEMA)で強める事が出来る。そのことで血清学的試験が陰性なら腸の変化の他の病気が考えられ、さらにそれも除外されるならセリアック病の診療は再考される。浸潤の変化の存在だけ(Marsh type 1)の腸の生検であれば、それはセリアック病に特徴的ではない。付随して、陽性の血清試験はセリアック病(AntiあるいはEMA)であれば、問題がセリアック病でありそうな事だ。診療が不確かでさらなる策が考えねばならぬ環境下では、HLAタイプの測定を含め、繰り返しの生検あるいはGFDでの治療、そして血清試験、生検の繰り返しの考えねばならぬ(Hill, *et al.*: 2005.)。セリアック病の診断は、以前特徴的な組織的变化が小腸生検でたヒトで、しっかりしたGFD処理後完全に徴候の解決があった時、セリアック病とはっきりいえる。陽性の血清的試験が、きっちりしたGFDでこの場合治療後に逆に陰性になったら、セリアック病の診療のさらなる支持できる証拠になる。

HLA 試験

HLA-DQ2とDQ8をコードする対立遺伝子決定のため、ポリメラーゼ鎖配列特異的オリゴヌクレオチドタイピング法を利用している。HLA-関連の危険(高あるいは低)の存在は第2世代の商用キットを用いてHLA-DQ2とDQ8遺伝子型の完全な特徴付けを可能にした。最近

になって2つのこの試験の医学的応用が考慮された;(1)危険因子(例えば最近親者やI型糖尿病患者)のセリアック病の可能性は無視する。HLA体質の遺伝子型は病気の進展に対し必要なファクター(しかし十分ではないが)なので、陰性であるHLAタイプの傾向値は非常に高い(例えばDQ2-およびDQ8-陰性のヒトの大部分は決してセリアック病ではないだろう);(2)セリアック病を除外するのに、疑わしい場合(セリアック病はDQ2-およびDQ8-陰性のヒトには99%C確実に除外できる)。

管理

セリアック病の治療とは、食事からグルテンを含む穀物の除外を生産を通して行なうことである。世界の多くの地域でヨーロッパ、北米、オーストラリア、北アメリカのグルテンーリッチの食品、例えばパン、パスタは重要食品だ。グルテンを含む食品とは、本質的には毎日のエネルギー源であり、食事として楽しむものである。変化を始める事が必要で、GFDを行なう事は大切で毎日の生活に大きなインパクトを与える。その食事を始める事は重要なステップで、経験のある医師と管理栄養士により同情的に扱われねばならぬ(Holmes and Catassi, 2000.)。小麦、ライ麦、大麦に関わるものはGFDから排斥される。オート麦のGFDからの排斥は未だ議論的である。殆ど例外なく、これまで医学的研究ではオート麦の体への取り込みは病気を起こさないか、あるいは子供、大人何れのセリアック病、あるいは疱疹状皮膚炎をもつ組織的悪化を引き起こさなかった(Haboubi, *et al.*: 2006.)。しかしながら多くの商業的に利用されるオート麦商品は、グルテン含有穀物とクロスコンタミをおこし、穀物食品からは排除する必要がある。

グルテンを含まない穀物として食べられるものは米、トウモロコシがある。他の天然食品、例えば野菜、サラダ、豆、ソバ、果物、ナッツ、肉、魚、家禽、チーズ、卵、ミルクは制限なしに食べられる。広範囲の魅力的な、味のいいグ

グルテンフリー食品は、グルテンがないと保証されたもので、特にセリアック病の患者用につくられており、国際認識マークでラベルされており、それは小麦のクロスイヤー（交差した耳）がラベルされる。困難な問題があるが、それは“隠れたグルテン”と食品のコンタミの問題である。

GFD をスタートして、症状のあった患者の医学的な改善が次第にあらわれ、同時にセリアック腸閉塞が治る。子供では改善の最初のサインは、2-3 日以内に現れ食欲がでて機嫌が良くなる、しかし徴候が完全に消えるまで数ヶ月かかる。GFD1-2 年以内セリアック病関連血清抗体は消え、小腸絨膜構造の正常化が起こる (Fasano and Catassi: 2001.)。患者は生命のために厳しく追求すべきで、特に特別のクリニックではそうであり、他方、患者は GFD から多分殆ど離れる。グルテンを取ったヒトは、たまたまか、あるいは目的をもって、何れも十分に腸閉塞になり、そして健康は悪性腫瘍、骨疽鬆症を含むリスクにさらされる。

隠れたグルテン

多くの商品、すぐに食べられるようになっていくもの、さらにコンビニ食は小麦粉で出来ているものが多い。そこにはグルテンの入ったタンパク質あるいはグルテンを含んだデンプン、増量剤、安定剤、加水分解のものが多く入っている。これはソーセージ、魚の指、チーズスプレッド、スープ、ソース、調味料、ミンチパイのミースミート、投薬、ビタミン剤に含まれる。全ての真のエル、ビールラガー、スタウトは避けねばならない、しかしスピリッツ、ワイン、リガー、サイダーは大丈夫だ。多くの国々でのその国の穀物協会は、ハンドブックを出版しており、そこには利用できるグルテンフリー食品がリストアップされている。

これらのハンドブックは定期的に更新され、セリアック病患者用に不可欠なものがのっている。重要な事は、食品のリストはその国で纏める事の出来るものの単なる利用出来るリストに

すぎない事を覚えておくことだ。同じ食物でよく知られたブランド名を持つものは別の国でもわずかにちがったレシピで許可されて作られる。それらは同じ様にみえるし、味も同じだ。しかしある国ではグルテンフリーで、ある国ではちがう。殆ど不可能なのは“zero gluten level”食物をたもつことであり、グルテンのコンタミは食品中に非常に一般的である。特にセリアック病の食事処理にターゲットをおいて作った製品でも僅かのグルテンタンパク質の入ることがあり、それは製粉、貯蔵操作あるいは多量の成分として、小麦デンプンの存在によることから、元々のグルテンフリー穀物にクロスコンタミの原因のためである。

低グルテン摂取の結果

セリアック病患者への低レベルグルテンの取り込みの影響について小さな研究結果がある。(Ciclitira, *et al.*: 1984.) は、一人の患者へのグリアジン添加（グルテンの大部分の毒性区分）の毒性、タイムレスポンスの分析を行なった。彼らの結論は 10mg では変化なし、100mg 僅かに変化あり、500mg 穏やかな変化（中くらいの）、1g では小腸の形態に強いダメージを与えた。同じグループはまた次の報告をしているが、2.4-2.8 mg/ 日のグルテン摂取量では、治療終了セリアック病患者の 1 あるいは 6 週間後の何れでも空腹生検組織学上の変化はなかった。Ejderhamn ら (1988) は、毎日 4-14mg のグリアジンの摂取で GFD の長期治療したが、セリアック病のヒトの小腸粘膜の組織には影響しなかったと報告している。または最近フィンランドの研究によると、20-36mg の毎日のグルテンの取り込み試験では腸の組織にはわかるほどの効果はなかった (Kaukinen, *et al.*: 1999. Peraaho, *et al.*: 2003.)。我々は、以前 100mg グリアジン / 日で 4 週間試験したが小腸の構造に悪化をみた、そして組織的な変化から 1 日 500mg グリアジンでは患者にとり、もっとひどくなっていた (Catassi, *et al.*: 1993.)。最後に、もっと多いグルテン摂取量（毎日 1-5 g のグルテン）の場

合で、病院、研究所、組織的レベルで子供、大人両方でテストしたが、西部の国々の非セリアック病の人々の 10-20g/ 日の正常のグルテン摂取量よりも低かったが、それは病気のふり返しの原因となった (Jansson, *et al.*: 2001.)。

我々は最近、見込みある二重盲式の多施設試験を用いてグルテントレースの毒性 (10-50mg/ 日) 試験をセリアック食で行なった。大人患者 39 人で、生検的にセリアック病のヒトと GFD で少なくとも 2 年間治療したヒトで行なった。毎日のグルテン摂取のバックグラウンドは 5mg 以下とした。ベースライン評価 (To) のあと、患者は毎日食事するように決め、90 日間、0mg, 10mg, 50mg グルテンを含むカプセルを摂取した。診療、血清学的、小腸組織学評価を To で行い、さらにグルテン“マイクロチャレンジ”(T1) を行った。この研究は、極小グルテンに対する感受性を大規模な患者間変動で明らかにするものである。セリアック病の患者ははっきりした小腸組織悪化を僅か毎日 10mg のみの摂取で示したが、一方他のモノは明らかな粘膜組織改良が 50mg の毎日のグルテンで 3 ヶ月のチャレンジ後みられた。この大きい個人間の違いから、我々は 50mg の毎日のグルテン摂

取では少なくとも 3 ヶ月間ならば腸の形態計測結果 (陰窩の深さあたり絨毛の高さの減少) のはっきりした悪化がセリアック病治療患者で認められた (Caytassi, *et al.*: 2007b) (Fig.1,6)。

グルテン許容範囲問題点

安全という消費許容範囲の設定は、特に病気の世界的大きな広がりがある報告の中で、セリアック病を持つ患者にとって健康上の大きな重要点である (Fasano and Catassi: 2001.)。セリアック病に関しての最近の NIH 合意会議で、米国ではセリアック病にかかっている 300 万人ほどの人々に光をあてた。最近承認された食品アレルギー表示と消費者保護法とともに、これらの所見は、医療政策、食品の安全性、立法上のガイドライン、産業関連の法的責任の面で空白になっている。“グルテン許容範囲”の話題は Codex Alimentarius the WHO/FAO コミッションによって評価されたが、そこでは国際レベルでの食品の標準設定を担当している。異なった地域の国々でグルテンの混入(百万分の 1 の表示, ppm) の最大レベルに関し、均一なガイドラインの意識が妨害され、それはマーケットに出すセリアック病治療用食品の商品に許容されるものである。これは大きくレビューされたホットトピックスである (Hischenhuber, *et al.*: 2006.)。

北ヨーロッパ国々ではグルテン 200ppm までセリアック用の食品で許可され、それは小麦デンプンを成分として用いるためである。逆により慎重な値は 20ppm であり、北米、南ヨーロッパの国々で認められている。医学的な分析データに基づくものでは、フィンランドの専門家は最近その中間の 100ppm を唱えている (Collin, *et al.*: 2004.)。

許容範囲に関する決定は、最小の毒性ドースのみならずグルテンフリー食品の消費量にもよる。マイクロチャレンジの研究結果から 200ppm は安全な許容範囲ではないとわかり、危険なグルテン取り込み量 50mg が名目上のグルテンフリー食品の摂取 (1 日 250g あるいはそれ以上) の消費量に達している。100ppm の許容範

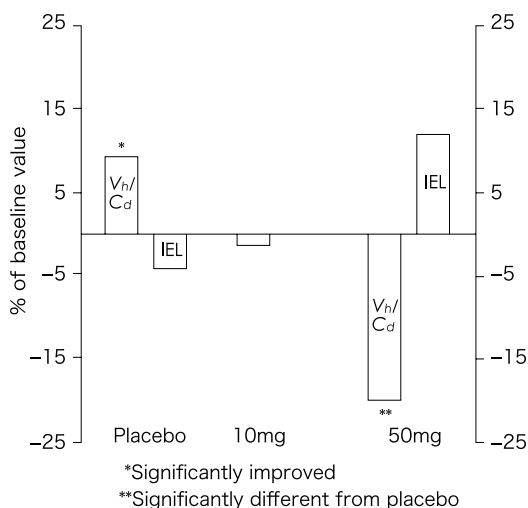
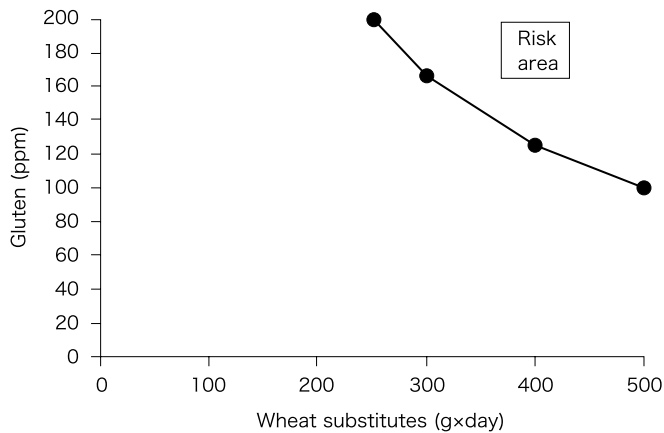


Fig.1,6 セリアック病患者の腸内モルフォロジー指数の平均変化は、0,10 または 50mg の 1 日グルテンを 3 ヶ月投与した。



囲もまた 100g の食品から 10mg 相当のグルテンとなり、一般の利用にはおそらく適していない。特にイタリアのような国では小麦代替の消費はしばしば 500g/1 日の量までである (Gibert, *et al.*: 2006)。20ppm の許容範囲は、“特別のセリアック食品”からのグルテン摂取量が十分 50mg より下回るもので、様々なグルテン感受性の患者の食事習慣に安全性を与えるものである (Fig.1,7)。

Fig.1.7 日々のグルテン 50mg の危険摂取量は、グルテンフリー食品中のグルテン濃度と毎日のグラム数のような小麦代替物の毎日の摂取量の異なる組み合わせによって達することができる。

参考文献

1. Akoben. A. K., Ramanan, A. V., Buchan, I., and Heller, R. F.: Effect of breast feeding on risk of coeliac disease: a sytematic review and meta-analaysis of observational studies. *Arch. Dis. Child.* **91**: 39-43, 2006.
2. American Gastroenterological Association. Medical Position Statement: celiac sprue. *Gastroenterology* **120**: 1522-1525, 2001.
3. Amundsen. S. S., Monsuur, A.J., Wapenaar, M. C. *et al.*: Association analysis of MY09B gene polymorphisms with celiac disease in a Swedish/Norwegian cohort. *Hum. Immunol.* **67**: 341-345, 2006.
4. Ascher H., Holm. K., Kristiansson, B., and Maki, M.: Different features of coeliac disease in two neighbouring countries. *Arch. Dis. Child* **69**: 375-380, 1993.
5. Barera, G., Mora, S., and Brambilla. P. *et al.*, Body composition in children with celiac disease and the effects of a gluten-free diet: a prospective case-control study. *Am. J. Clin. Nutr.* **72**: 71-75, 2000.
6. Bdioui. F., Sakly. N., Hassine. M., and Saffar. H.: Prevalence of celiac disease in Tunisian blood donors. *Gastroenterol. Clin. Biol.* **30**: 33-36, 2006.
7. Bonamico, M., Mariani. P., and Danesi H. M. el al.: Prevalence and clinical picture of celiac disease in italian Down syndrome patients: a multicenter study. *J. Pediatr Gastroenterol Nutr.* **33**: 139-143, 2001.
8. Book, L., Hart, A., Black, J., Feolo. M., Zone, J. J., and Neuhausen, S. L.: Prevalence and clinical characteristics of celiac disease in Down's syndrome in a U.S. study. *Am. J. Med. Genet.* **98**: 70-74, 2001.
9. Branski. D., Fasano. A., and Troncone.R.: Latest developments in the pathogenesis and treatment of celiac disease. *J. Pediatr.* **149**: 295-300, 2006.
10. Cataldo, F., Marino, V., and Ventura. A. *et al.*: Prevalence and clinical features of selective immnoglobolin A deficiency in coeliac disease: an Italian multicentre study. Italian Society of Paediatric Gastroenterology and Hepatology (SIGEP) and "Club del Tenue" Working Groups on Coeliac Disease. *Gut* **42**: 362-365, 1998.
11. Catassi. C.: The world map of celiac disease. *Acta Gastroenteeol. Latinoam.* **35**: 37-55, 2005.
12. Catassi. C., Rossini, M., Ratsch, I. M. et. al.: Dose dependent effects of protracted ingestion of small amounts of gliadin in coeliac disease children: a clinical and jejunal morphometric study. *Gut* **34**:1515-1519, 1993.
13. Catassi. C., Ratsch, I. M., Fabiani. E. er al.: Coeliac disease in the year 2000, exploring the iceberg. *Lancet* **343**: 200-203, 1994.
14. Catassi. C., Fabiani, E., Ratsch, I. M., *et al.*: The coeliac iceberg in Italy. A multicentre antigliadin antibodies screening for coeliac disease in school-age subjects. *Acta Paediatr. Suppl.* **412**: 29-35, 1996.
15. Catassi. C., Ratsch. I. M., Gandolfi, L. *et al.*: Why is coeliac disease endemic in the people of Sahara? *Lancet*

- 354: 647-648, 1999.
16. Catassi. C., Doloretta, Macis, M., Ratsch. I. M., De Virgilis, S., and Cucca, F: The distribution of DQ genes in the Saharawi population provides only a partial explanation for the high celiac disease prevalence. *Tissue Antigens* **58**: 402-406, 2001.
17. Catassi. C., Bearzi, I., and Holmes, G. K.: Association of celiac disease and intestinal lymphomas and other cancers. *Gastroenterol.* **102** (4 Suppl 1) :S79-86, 2005.
18. Catassi. C., Kryszak, D., Jacques, O. L. *et al.*: Detection of celiac disease in primary care: a multicenter case-finding study in North America. *Am. J. Gastroenterol.* **102**:1454-1460, 2007a.
19. Catassi. C., Fabiani. E., Iacono, G. *et al.*: A prospective, double-blind, placebo-controlled trial to establish a safe gluten threshold for patients with celiac disease. *Am. J. Clin. Nutr.* **85**:160-166, 2007b.
20. Ciclitira, P. J., Evans, D. J., Fagg, N. L. K., Lennox, E.S., and Dowling, R. H.: Clinical testing of gliadin fractions in coeliac patients. *Clin. Sci.* **66**: 357-364, 1984.
21. Ciclitira, P. J., Cerio, R., Ellis, H. J., Maxton, D., Nelufer, J. M., and Macartney, J. M.: Evaluation of a gliadin-containing gluten-free products in coeliac patients. *Hum. Nutr. Clin. Nutr.* **39C**: 303-308, 1985.
22. Clemente, M. G., Musu, M. P., Troncone, R. *et al.*: Enterocyte actin autoantibody detection: a new diagnostic tool in celiac disease diagnosis: results of a multicenter study. *Am. J. Gastroenterol.* **99**: 1551-1556, 2004.
23. Collin, P., Thorell, L., Kaukinen, K., and Maki, M.: The safe threshold for gluten contamination in gluten-free products. Can trace amounts be accepted in the treatment of celiac disease? *Aliment. Pharmacol. Ther.* **19**: 1277-1283, 2004.
24. Cook, H. B., Burt, M. J., Collett. J. A., Whitehead. M. R., Frampton, C.M., and Chapman, B. A.: Adult celiac disease: prevalence and clinical significance. *J. Gastroenterol. Hepatol.* **15**: 1032-1036, 2000.
25. Corazza, G., Valentini, R. A., Frisoni, M. *et al.*: Gliadin immune reactivity is associated with overt and latent enteropathy in relatives of celiac patients. *Gastroenterology* **103**: 1517-1522, 1992.
26. Csizmadia, C. G. D. S., Mearin, M. L., von Blomberg, B. M. E., Brand, R., and Verloove-Vanhorick, S. P.: An iceberg of childhood coeliac disease in the Netherlands. *Lancet* **353**: 813-814, 1999.
27. Daum, S., Cellier, C. and Mulder, C. J.: Refractory coeliac disease. *Best Pract. Res. Clin. Gastroenterol.* **19**: 413-424, 2005.
28. Drago, S., El Asmar, R., Di Pierro, M. R. *et al.*: Gliadin, zonulin and gut permeability: Effects on celiac and non-celiac intestinal mucosa and intestinal cell lines. *Scand. J. Gastroenterol.* **41**: 408-419, 2006.
29. Ejderhamn, J., Veress, B., and Strandvik, B.: The long term effect of continual ingestion of wheat starch-containing gluten-free products in celiac patients. In: Kumar, P. J. ed. *Coeliac Disease: One Hundred Years*. Leeds: Leeds University Press, pp. 294-297, 1988.
30. Fasano, A. and Catassi, C.: Current approaches to diagnosis and treatment of celiac disease: an evolving spectrum. *Gastroenterology* **120**: 636-651, 2001.
31. Fasano, A. Berti, I., and Gerarduzzi, T. *et al.*: A multicenter study on the seroprevalence of celiac disease in the United States among both at risk and not at risk groups. *Arch. Intern. Med.* **163**: 286-292, 2003.
32. Gee, S.: On the coeliac affection. *St Bart. Hosp. Rep.* **24**: 17-20, 1890.
33. Gibert, A., Espadaler, M., Angel Canela, M., Sanchez, A., Vaque, C., and Rafecas, M.: Consumption of gluten-free products: should the threshold value for trace amounts of gluten be at 20, 100 or 200 p.p.m.? *Eur. J. Gastroenterol. Hepatol.* **18**: 1187-1195, 2006.
34. Gobbi, G., Bouquet, F., Greco, L *et al.*: Coeliac disease, epilepsy, and cerebral calcifications. The Italian Working Group on Coeliac Disease and Epilepsy. *Lancet* **340**: 439-443, 1992.
35. Gomez, J. C., Selvaggio, G. S., Viola, M., Pizarro, B., la Motta, G., and de Barrio, S.: Prevalence of celiac disease in Argentina: screening of an adult population in the La Plata area. *Am. J. Gastroenterol.* **96**: 2700-2704, 2001.
36. Greco, L., Romino, R., Coto, I. *et al.*: The first large population based twin study of coeliac disease. *Gut* **50**: 624-628, 2002.
37. Green, P. H. R., Stavropoulos, S. N., Panagi, S. *et al.*: Characteristics of adult celiac disease in the USA: results of a national survey. *Am. J. Gastroenterol.* **96**: 126-131, 2001.
38. Haboubi, N. Y., Taylor, S., and Jones, S.: Coeliac disease and oats: a systematic review. *Postgrad. Med. J.* **82**: 672-678, 2006.

39. Hadjivassiliou, M., Grunewald, R., Sharrack, B. *et al.*: Gluten ataxia in perspective: epidemiology, genetic susceptibility and clinical characteristics. *Brain* **126**: 685-691, 2003.
40. Hakanen, M., Luotola, K., Salmi, J. *et al.*: Clinical and subclinical autoimmune thyroid disease in adult celiac disease. *Dig. Dis. Sci.* **46**: 2631-2635, 2001.
41. Hernandez, L. and Green, P. H.: Extraintestinal manifestations of celiac disease. *Curr. Gastroenterol. Rep.* **8**: 383-389, 2006.
42. Hervonen, Hakanen, M., Kaukinen, K., Collin, P., and Reunala, T.: First-degree relatives are frequently affected in coeliac disease and dermatitis herpetiformis. *Scand. J. Gastroenterol.* **37**: 51-55, 2002.
43. Hill, I., Dirks, M. H., Liptak, G. S. *et al.*: Guideline for the diagnosis and treatment of celiac disease in children: recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* **40**: 1-19, 2005.
44. Hischenhuber, C., Crevel, R., Jarry, B. *et al.*: Review article: Safe amounts of gluten for patients with wheat allergy or celiac disease. *Aliment. Pharmacol. Ther.* **23**: 559-575, 2006.
45. Holmes, G. K. T.: Screening for coeliac disease in type I diabetes. *Arch. Dis. Child.* **87**: 495-499, 2002.
46. Holmes, G. K. T. and Catassi, C.: Coeliac Disease. Oxford: Health Press.
47. Hovell, C. J., Collett, J. A., Vautier, G. *et al.*: High prevalence of coeliac disease in a population-based study from Western Australia: a case for screening? *Med. J. Aust.* **175**: 247-250, 2001.
48. Hunt, K. A., Monsuur, A. J., McArdle, W. L. *et al.*: Lack of association of MYO9B genetic variants with coeliac disease in a British cohort. *Gut* **55**: 969-972, 2006.
49. Ivarsson, A., Hornell, O., Stenlund, H., and Persson, A.: Breast-feeding protects against celiac disease. *Am. J. Clin. Nutr.* **75**: 914-921, 2002.
50. Jansson, U. H. G., Gudjonsdottir, A. H., Ryd, W., and Kristiansson, B.: Two different doses of gluten show a dose-dependent response of enteropathy, but not of serological markers during gluten challenge in children with celiac disease. *Acta. Paediatr.* **90**: 255-259, 2001.
51. Johnston, S. D., Watson, R. G. P., McMillan, S. A., Sloan, J., and Love, A. H. G.: Coeliac disease detected by screening is not silent—simply unrecognized. *Q. J. Med.* **91**: 853-860, 1998.
52. Kaukinen, K., Collin, P., Holm, K. *et al.*: Wheat starch-containing gluten-free flour products in the treatment of celiac disease and dermatitis herpetiformis. A long-term follow-up study. *Scand. J. Gastroenterol.* **34**: 909-914, 1999.
53. Lewin, R.: A revolution of ideas in agriculture origins. *Science* **240**: 984-986, 1988.
54. Londei, M., Ciacchi, C., Ricciardelli, I., Vacca, L., Quarantino, S., and Maiuri, L.: Gliadin as a stimulator of innate responses in celiac disease. *Mol. Immunol.* **42**: 913-918, 2005.
55. Louka, A. S. and Sollid, L. M.: HLA in coeliac disease: unravelling the complex genetics of a complex disorder. *Tissue Antigens* **61**: 105-117, 2003.
56. Maki, M., Holm, K., and Lipsanen, V. *et al.*: Serological markers and HLA genes among healthy first-degree relatives of patients with celiac disease. *Lancet* **338**: 1350-1353, 1991.
57. Maki, M., Mustalahti, K., Kokkonen, J. *et al.*: Prevalence of celiac disease among children in Finland. *N. Engl. J. Med.* **348**: 2517-2524, 2003.
58. Meloni, G., Dore, A., Fanciulli, G., Tanda, F., and Bottazzo, G. F.: Subclinical coeliac disease in schoolchildren from northern Sardinia. *Lancet* **353**: 37, 1999.
59. Monsuur, A. J., Bakker, P. I., Alizadeh, B. Z. *et al.*: Myosin IXB variant increases the risk of celiac disease and points toward a primary intestinal barrier defect. *Nat. Genet* **37**: 1341-1344, 2005.
60. Norris, J. M., Barriga, K., Klingensmith, G. *et al.*: Timing of initial cereal exposure in infancy and risk of islet autoimmunity. *JAMA* **290**: 1713-1720, 2003.
61. Norris, J. M., Barriga, K., Hoffenberg, E. J. *et al.*: Risk of celiac disease autoimmunity and timing of gluten introduction in the diet of infants at increased risk of disease. *JAMA* **293**: 2343-2351, 2005.
62. Oberhuber, G., Granditsch, G., and Vogelsang, H.: The histopathology of coeliac disease: time for a standardized report scheme for pathologists. *Eur. J. Gastroenterol. Hepatol.* **11**: 1185-1194, 1999.
63. Peraaho, M., Kaukinen, K., Paasikivi, K. *et al.*: Wheat-starch based gluten-free products in the treatment of newly detected coeliac disease. Prospective and randomised study. *Aliment. Pharmacol. Ther.* **17**: 587-594, 2003.

64. Ratsch, I. M. and Catassi, C.: Coeliac disease: a potentially treatable health problem of Saharawi refugee children. *Bull. World Health Organ.* **79**: 541-545, 2001.
65. Sategna-Guidetti, C., Volta, U., Ciacci, C. *et al.*: Prevalence of thyroid disorders in untreated adult celiac disease patients and effect of gluten withdrawal: an Italian multicenter study. *Am. J. Gastroenterol.* **96**: 751-757, 2001.
66. Shahbazkhani, B., Malekzadeh, R., and Sotoudeh, M., *et al.*: High prevalence of celiac disease in apparently healthy Iranian blood donors. *Eur. J. Gastroenterol. Hepatol.* **15**: 475-478, 2003.
67. Shan, L., Molberg, O., Parrot, I., Hausch, F., Filiz, F., and Gray, G. M.: Structural basis for gluten intolerance in celiac sprue. *Science* **247**: 2275-2279, 2002.
68. Simoons, F. J.: Celiac disease as a geographic problem. In: Walcher, D. N. and Kretchmer, N. eds. Food. Nutrition and Evolution. Masson: New York. pp. 179-199, 1981.
69. Sollid, L. M. and Lie, B. A.: Celiac disease genetics current concepts and practical applications. *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* **3**: 843-851, 2005.
70. Sood, A., Midha, V., Sood, N., Avasthi, G., and Sehgal, A.: Prevalence of celiac disease among school children in Punjab, India. *J. Gastroenterol. Hepatol.* **21**: 1622-1625, 2006.
71. Stepniak, D. and Koning, F.: Celiac disease — sandwiched between innate and adaptive immunity. *Hum. Immunol.* **67**: 460-468, 2006a.
72. Stepniak, D. and Koning, F.: Enzymatic gluten detoxification: the proof of the pudding is in the eating! *Trends Biotechnol.* **24**: 433-434, 2006b.
73. Valentino, R., Savastano, S., Tommaselli, A. P. *et al.*: Prevalence of coeliac disease in patients with thyroid autoimmunity. *Horm. Res.* **51**: 124-127, 1999.
74. Vitoria, J. C., Arreita, A., Astigarraga, I., Garcia-Masdevall, D., and Rodriguez-Soriano, J.: Use of serological markers as a screening test in family members of patients with celiac disease. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* **19**: 304-309, 1994.
75. Zanone, G., Navone, R., Lunardi, C. *et al.*: In celiac disease, a subset of autoantibodies against transglutaminase binds toll-like receptor 4 and induces activation of monocytes. *PLoS Med.* **3**: e358, 2006.

海中無給餌飼育で死亡する シロザケ稚魚の肥満度や体成分

大橋 勝彦 (OHASHI Katsuhiko)* 酒本 秀一 (SAKAMOTO Shuichi)

* 日本ドナルドソントラウト研究所

Key Words：シロザケ稚魚 淡水給餌飼育 魚油添加飼料 無添加飼料 無給餌海中飼育 魚体成分 水深 水温 生残率 肥満度 胃内容物

前報¹⁾でシロザケ稚魚を海中で無給餌飼育した時の生残率に及ぼす要因を供試魚の質、水温や水深、餌となるプランクトンの種類や量などに着目して検討した。最も強く作用していたのは供試魚の質で、魚体の脂質量が多くて肥満度が大きい区程生残率が高かった。水温や水深の影響も認められたが、供試魚の質より影響は小さかった。

海中飼育中に主たる餌になっていたプランクトンは *Harpacticoida* (ソコミジンコ類) であったが、資料不足で生残率との関係を議論するには至らなかった。また、供試魚はソコミジンコ類を食べてはいたが飼育日数が長くなるに従って肥満度が小さくなって魚体の脂質量が少なくなっていたので、プランクトンだけでは体を維持出来るだけの栄養は取れていなかった。

以上の結果から、シロザケ稚魚を海中で無給餌飼育した時に生残率を左右する最も大きな要因は供試魚の質、具体的には供試魚の脂質量であると判断した。稚魚を河川に放流する前に魚体の脂質量を多くすれば放流後の生残率が高くなり、親魚の回帰率も向上するのではないかと推測出来る。淡水で飼育する段階で魚の成長や飼料効率等の飼育成績を改善し、魚体の脂質量を多くするには飼料に魚油²⁾を外割で約7%(飼料の脂質含量で約12%)添加すれば良いこと

を確認している³⁾。飼料への魚油添加によって魚の成長や飼料の効率が高くなるのは飼料成分の魚体蓄積率が高くなることによる¹⁾。

本報告ではシロザケ稚魚を海中で無給餌飼育した時に死亡する魚の肥満度や体成分等の特徴や、無給餌飼育後給餌を再開しても既に回復不能になっていた魚の特徴などについて検討した。また、時季による胃内容物の違いや海域のプランクトン組成と魚の胃内容物の関係についても簡単に触れる。

方法

本試験は大きく分けて淡水飼育期と海中飼育期よりなっている。淡水飼育期は魚油無添加飼料と添加飼料の2種類の飼料を与えた給餌飼育期と全く飼料を与えなかった無給餌飼育期よりなっている。海中飼育期は淡水での無給餌飼育終了後魚を海に移し、引き続き飼料を与えなかった無給餌飼育期と、その後両区共魚油添加飼料を与えた給餌飼育期(回復試験)よりなっている。それぞれの詳細は以下で説明する。

1. 淡水飼育期

試験の流れを表1に示す。供試魚は2017年2月10日に入手した給餌開始直前のシロザケ

表1 試験法

淡水給餌飼育	
2017年2月10日	稚魚4000尾入手 日本ドナルドソントラウト研究所のアトキンス式孵化水槽 に2000尾ずつ収容 市販飼料投与開始
2月16日	一方の飼料に魚油を外割で7%添加開始 ①区：油無添加，②区：油添加
4月9日	給餌飼育終了
淡水無給餌飼育	
4月10日	無給餌飼育開始
4月27日	無給餌飼育終了，魚体測定，魚体成分分析
海中無給餌飼育	
4月28日	①区，②区共に300尾ずつ海中無給餌飼育 小型網生簀を水面下約1mに垂下
5月27日	無給餌飼育終了，魚体測定，魚体成分分析
海中給餌飼育	
5月28日	①区，②区共に油添加飼料を投与開始
6月15日	給餌飼育終了

胃内容物調査：5月8, 16, 27日に両区から2尾ずつ採取しホルマリン固定，後日
胃内容物調査

稚魚4000尾である。この魚を2000尾ずつ2区に分け，日本ドナルドソントラウト研究所のアトキンス式孵化水槽（2間長）に収容し，同日から市販のシロザケ稚魚用飼料を与え始めた。2月16日から一方の水槽の飼料には魚油を外割で7%添加した。最初から魚油の添加を行わなかったのは，餌付け時から魚油添加飼料を与えると餌付きが悪く，その悪影響が可也長期間残るためである⁴⁾。

魚油無添加飼料と添加飼料で飼育したのは魚体の脂質量が異なる2種類の魚を生産するためである。給餌飼育は2月10日から4月9日までの2カ月間行った。油無添加飼料を与えた区を①区，添加飼料を与えた区を②区とした。飼料は前報と同じ物で，①区の飼料の分析値は水分8.9，タンパク質48.1，脂質5.7，灰分12.2，炭水化物25.1g/100gで，エネルギーは344Cal/100gであった。②区の飼料は水分8.3，タンパク質45.0，脂質11.9，灰分11.4，炭水化物23.5g/100gで，エネルギーは381Cal/100gであった。給餌は餌付け初期には日に数回，完全に餌付いてからは日に2回ライトリッツの給餌率表に従って手撒きで行った。

給餌は4月9日までで，4月10日から27日までは無給餌とした。この間無給餌としたのは直前まで給餌していた魚を海に移し，無給餌で飼育しても大量死を起こすまでに長期間を要するためである。管理し易い陸上で一定期間絶食させ，体の脂質量をある程度減らすことを目的としている。淡水で絶食による大量死が起こる可能性が有るのは1カ月過ぎであることを確認している⁵⁾。この程度の絶食期間では死亡する程魚は消耗していない。

4月27日に淡水での飼育を終了し，同日両区から100尾ずつ魚をサンプリングし，MS222麻酔下で体重と尾叉長を測定して肥満度（体重×1000/尾叉長³⁾）を求めた。さらに必要量の魚を採取して100尾と一緒にし，魚体の一般成分（水分，タンパク質，脂質，灰分）の分析に供した。水分は常圧加熱乾燥法，タンパク質はケルダール法，脂質はソックスレー法，灰分は直接灰化法で測定した。炭水化物は100から上記4成分量を差し引いて求め，エネルギー量はタンパク質4，脂質9，炭水化物4Cal/gとして計算した。

飼育期間中の水温は通常7～8℃であったが，

好天の日には雪解け水の影響で5～6℃とやや低くなっていた。

2. 海中飼育

4月27日に両区の魚300尾ずつをキュービテナー（半海水20L）に入れ、酸素通気下で約1時間かけて海中飼育場所である別海漁港まで車で輸送した。着後それぞれの魚は小型の網生簀（網目目合い2mm）に移した。生簀は下から約50cmは直径60cmの円筒形で、その上40cmは円錐形であった。円筒形の上中下の3カ所に金属の外枠を設け、水中で網がたわまない様にした。また、円筒形の最上部には浮、最下部には重りを付け、網が上下方向にも広がる様にした。円錐形部の上を紐で縛り、ロープで漁港岸壁の内側の水深約1mに2個並べて垂下した。この場所の水深は約4mであった。同日の水温は淡水7.5℃、海水4.6℃と海水の方が低かったが、水温差による斃死が生じる程の違いではなかった¹⁾。

上記の条件下で5月27日まで無給餌で飼育した。淡水での無給餌期間が17日有るので合計した無給餌飼育の日数は48日間であった。海中での無給餌飼育は18日目から48日目までであった。但し、海中では海域のプランクトンの摂餌は可能であったので、完全な絶食状態ではなかった。5月27日には両区から100尾ずつサンプリングし、体重と尾叉長を測定して肥満度を求めた。また、魚体の一般成分の分析も行った。

5月28日から6月14日まで両区共魚油添加飼料を与えて回復状態を調べ、6月15日で試験を終了した。終了時の魚体測定と体成分分析は試料数が不足していたので行わなかった。

海中飼育期間中はほぼ毎日午前と午後に水温を測定すると共に死魚を取上げて計数し、魚体が傷んでいない魚では体重と尾叉長を測定した。図1に海水温の変化を示す。荒天で海が時化していた日には午前と午後で水温差は無かったが、好天の日には午後の水温が可也高かった。毎日の天候によって水温の変動は大

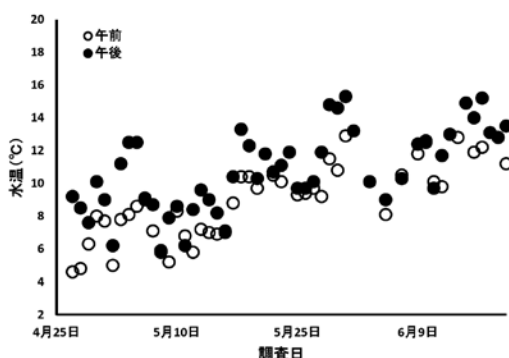


図1 午前と午後の海水温（上層）

きかったが、概ね開始時から終了時にかけて午前中で5℃から12℃、午後で6℃から15℃に上昇していた。

魚がどのようなプランクトンをどれ位の量食べていたのかを知るため、5月8日、16日および27日に両区から魚を2尾ずつサンプリングしてホルマリンで固定した。また、海域のプランクトンの組成と魚が食べていたプランクトンの関係を調べるため、4月26日に海水を水中ポンプでくみ上げてネットに通し、プランクトンを回収してホルマリンで固定した。固定した試料は胃内容物と海域のプランクトン組成の調査に用いた。

結果

1. 淡水飼育

淡水飼育終了時に行った魚体測定と体成分分析の結果は海中無給餌飼育開始時の値として次項で説明する。淡水での17日間の無給餌飼育中に絶食に起因したと判断出来る死魚は認められず、これまでにを行った試験の結果^{2, 5)}と一致していた。

2. 海中無給餌飼育

2-1. 生残率

海中無給餌飼育終了時の生残率を表2に示す。死魚数は淡水給餌飼育時に魚油無添加飼料で飼育された①区が添加飼料で飼育された②区のほぼ倍で著しく多く、生残率が低かった。但

表2 海中無給餌飼育での生残率

	①油無添加	②油添加
開始時尾数(尾)	300	300
死魚数	110	58
不明魚数	3	5
生残尾数	187	237
生残率(%)	62.3	79.0

し、①区でもまだ6割以上が生き残っていた。これまで淡水で行った絶食試験の結果から推測すると48日間も絶食させると生残率はまだ低くなる可能性が高いので、飼育水温の違いや水域のプランクトンを食べたこと等が海中での生残率を高めていたのかも知れない。

2-2. 魚体測定

開始時と終了時の魚体測定の結果を表3に示す。開始時には①区の体重、尾叉長、肥満度は②区より僅かに小さい程度の差しか無かったのに、終了時には体重と肥満度、特に肥満度は明らかに②区より小さくなっていた。尾叉長はほとんど変化していなかった。②区も同様に体重と肥満度が小さくなっていたが、小さくなり方は①区より少なかった。この結果は①区の魚は体長に対する体重の減少が②区の魚より大きく、痩せ方が著しかったことを表している。無給餌飼育期間中に魚は成長しないので尾叉長に変化は無いが体重と肥満度は減少すること、魚油無添加飼料で飼育されていた魚が添加飼料で飼育されていた魚より体重と肥満度の減少が大きいこと等はこれまでの試験結果と一致していた。

開始時と終了時生残魚の肥満度分布を表4に示す。開始時の肥満度分布は両区殆ど同じで、約9割が6～7で、残りの約1割が5～6であった。本試験に用いた大きさ(尾叉長)の魚では普通に餌を食べていれば肥満度は7以上³⁾であるはずなので、淡水飼育時の17日間の絶食によって既に魚が痩せ始めていたことが分かる。終了時の肥満度は両区共約8割が5～6であったが、①区では残りの約2割は4～5であったのに対し、②区では6～7と4～5がそれぞれ

表3 魚体測定の結果

	①油無添加	②油添加
4月27日		
体重(g)	0.904	0.910
尾叉長(cm)	5.194	5.202
肥満度	6.361	6.393
5月27日		
体重(g)	0.762	0.784
尾叉長(cm)	5.208	5.182
肥満度	5.330	5.535

4月27日：淡水無給餌飼育終了時

5月27日：海中無給餌飼育終了時

表4 開始時と終了時生残魚の肥満度分布

肥満度	①油無添加	②油添加
4月27日		
4-5	0	0
5-6	12	11
6-7	86	87
7-	2	2
合計	100	100
5月27日		
4-5	19	10
5-6	78	77
6-7	3	12
7-	0	1
合計	100	100

単位：%

れ約1割ずつであった。終了時には①区の魚の肥満度が小さく、痩せていて消耗の程度が強い傾向が認められた。

2-3. 体成分

体成分の分析結果を表5、6に示す。表5は分析結果そのまま、表6は乾物換算値である。開始時には①区の水分が多く、脂質とエネルギーが少なかった。乾物では①区のタンパク質と灰分の占める割合が②区より高く、脂質とエネルギーは低かった。淡水給餌飼育期には②区に魚油添加飼料を与えていたので当然魚体の脂質とエネルギー量が多くなり、その他の成分の占める割合は相対的に低くなっていた筈である¹⁾。その後17日間の絶食を経た後でも両区の魚に体成分の違いが残っていたことが分かる。

表5 魚体成分の分析結果（湿物）

	①油無添加	②油添加
4月27日		
水分 (g/100g)	81.1	79.7
タンパク質	15.6	15.8
脂質	1.6	2.8
灰分	2.1	2.1
エネルギー (Cal/100g)	77	88
5月27日		
水分 (g/100g)	82.4	82.2
タンパク質	14.3	14.9
脂質	0.9	1.0
灰分	2.8	2.8
エネルギー (Cal/100g)	65	69

表6 魚体成分の分析結果（乾物）

	①油無添加	②油添加
4月27日		
タンパク質 (g/100g 乾物)	82.5	77.8
脂質	8.5	13.8
灰分	11.1	10.3
エネルギー (Cal/100g 乾物)	407	433
5月27日		
タンパク質 (g/100g 乾物)	81.3	83.7
脂質	5.1	5.6
灰分	15.9	15.7
エネルギー (Cal/100g 乾物)	369	388

終了時には湿物では何れの成分も両区ほぼ同じ値を示しており、乾物では②区のタンパク質、脂質およびエネルギーの占める割合がやや高い程度の違いしか無くなっていた。淡水での17日間も含めて48日間の無給餌での飼育期間は長く、②区の魚も限界近くまで体成分を消費し、消耗していたものと思われる。また、海域に存在していたプランクトンを食べる程度の栄養補給量では体を維持出来ていなかったことも分かる。

開始時と終了時の体成分の違いを両区で比較すると、②区の脂質とエネルギーの減少が①区より著しく多く、タンパク質の減少が少なかった。また、水分の増加は②区が大きく、灰分は両区ほぼ同じ量増加していた。

上記の結果は海中無給餌飼育の期間中②区の魚は脂質を主たるエネルギー源として利用し、タンパク質の消費を抑制していたことを示唆し

表7 海中無給餌飼育中死魚の肥満度分布

肥満度	①油無添加		②油添加	
	尾	比率 (%)	尾	比率 (%)
4- 5	31	34.8	22	44.0
5- 6	44	49.4	19	38.0
6- 7	12	13.5	9	18.0
7-	2	2.2	0	0
合計	89		50	

ている。一方、①区の魚は消費出来る脂質の量が少なかったためにタンパク質も可也の量をエネルギー源として消費していたことを示している。タンパク質の大量消費が起こるまで消耗すると魚は死亡する。これが両区の生残率の違いになって表れていたであろう。

本試験の結果と従来の試験結果から、淡水においても海水においても絶食（無給餌飼育）期間中は魚体の脂質を主たるエネルギー源にし、タンパク質の消費を抑制しているのは間違いないといえる。

2-4. 死魚

海中無給餌飼育中の累積死魚数の変化を図2に示す。①区では魚を海に移した直後から死亡する魚が出始め、5月18日以降増加していた。②区は5月15日まで死魚はほとんど無く、5月18日に死に始め、5月22日以降増加していた。この結果から生存の限界状態に達した魚が増加したのは①区では5月18日、②区では5月22日前後であり、②区の方が4日ほど遅かったといえる。

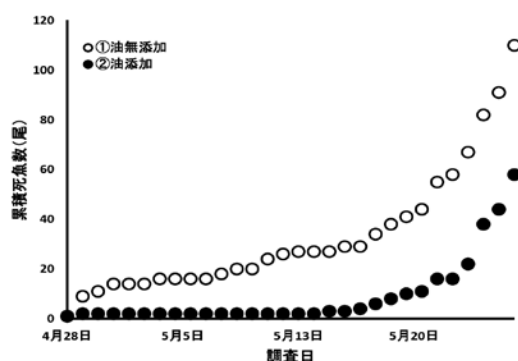


図2 海中無給餌飼育期間中の累積死魚数

①区では魚を海に移した直後から死魚が出始めていたが、表3と表5に示した肥満度と体成分組成から魚を海に移した4月27日にはまだ死亡するまで消耗していなかったと判断出来るのに、海に移した直後から死魚が生じていた。①区の初期斃死はこれまでの試験で明らかにした魚油無添加飼料で飼育した魚は海水馴致能が低いことに起因しているのであろう^{2,3)}。淡水から海水に移すことによって塩分濃度の急増、水温の低下や変動幅の増大等飼育環境に大きな変化が生じていた。①区の魚はこれらの環境条件の急変に対応出来ず、死亡する魚が生じていた可能性が高い。淡水給餌飼育期間に魚油無添加飼料で飼育され、魚体に脂質が少なかった魚は飼育環境の急変に弱いであろう。この結果はシロザケ稚魚を放流する前の飼育法の重要性

を表している。

無給餌飼育期間中にどのような魚から死亡していたのかを知るため、魚体測定が可能であった全死魚の尾叉長を示したのが図3、4である。横軸は死魚のNo.で記してあるが、早く死亡した個体からNo.を付したので、番号が若い魚ほど短期間の飼育で死亡したことを表している。但し、日によって死魚数が異なっていたので、この図から飼育日数と尾叉長の相関を知ることは出来ない。

個体差が大きかったものの両区共に遅く死亡する魚ほど尾叉長が大きい傾向が認められた。これは同じグループでも小さな魚が早く死亡し、大きな魚ほど長期間の無給餌飼育に耐えたことを表している。

死魚の肥満度を記したのが図5、6である。

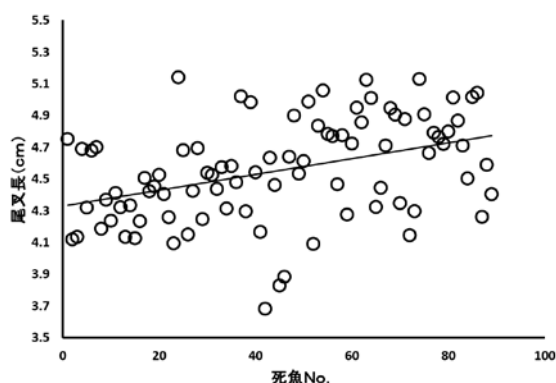


図3 油無添加区死魚の尾叉長の推移
(4月28日～5月27日)

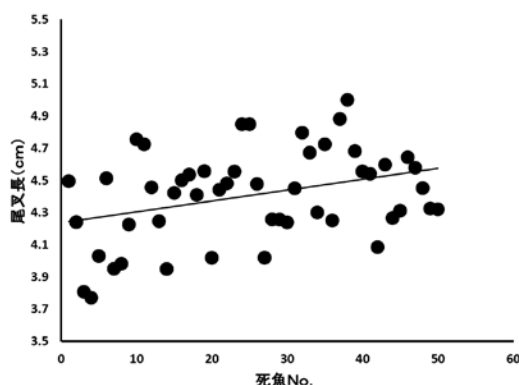


図4 油添加区死魚の尾叉長の推移
(4月28日～5月27日)

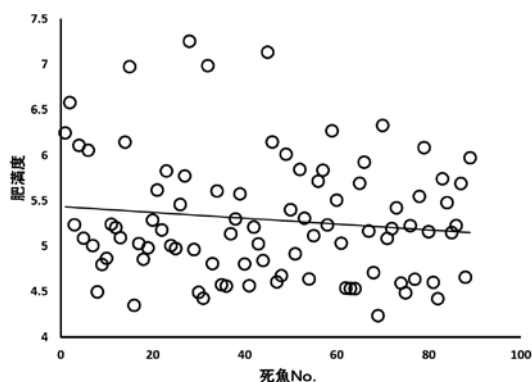


図5 油無添加区死魚の肥満度の推移
(4月28日～5月27日)

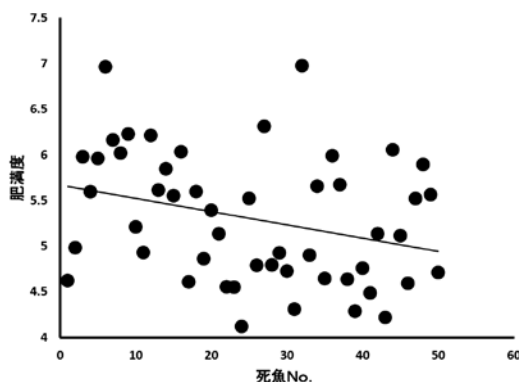


図6 油添加区死魚の肥満度の推移
(4月28日～5月27日)

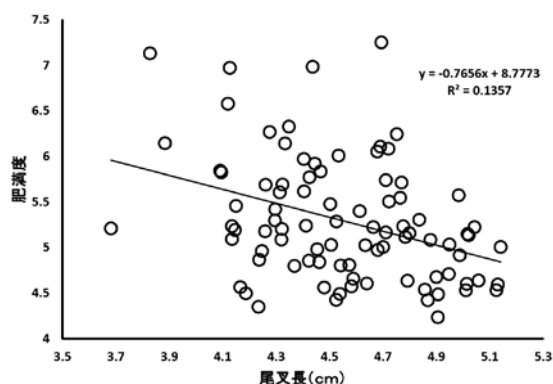


図7 死魚の尾叉長と肥満度の関係（油無添加区）

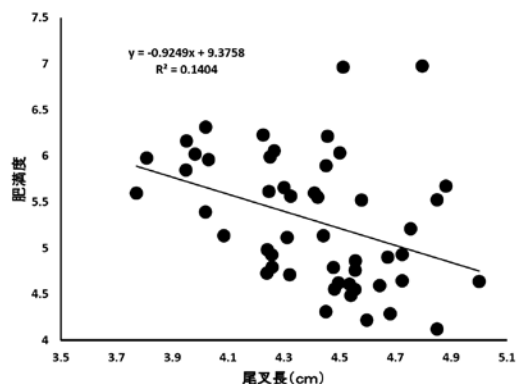


図8 死魚の尾叉長と肥満度の関係（油添加区）

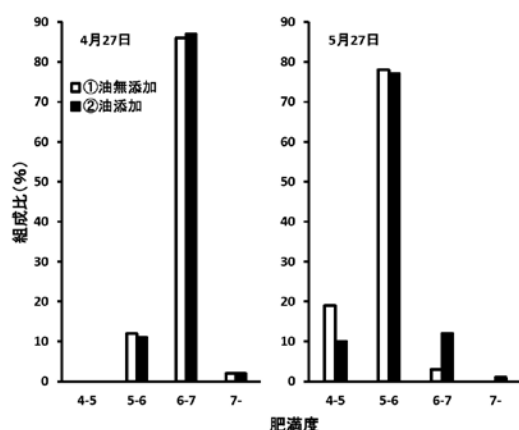


図9 肥満度の分布

横軸の死魚 No. は図3、4と同じである。尾叉長同様個体差が大きかったものの①区、②区共に早く死ぬ魚ほど肥満度が大きく、遅く死ぬ魚ほど肥満度が小さい傾向が認められた。また、両区共死魚の肥満度は5.6～5.7以下が多かった。

死魚の尾叉長と肥満度の関係を示したのが図7、8である。両区共尾叉長が大きな魚ほど肥満度が小さくなってから死亡していたことが分かる。尾叉長と肥満度の間には図中の関係式が得られ、同じ尾叉長でも淡水給餌飼育時に魚油添加飼料で飼育されていた②区の魚は肥満度が小さくなってから死亡する、いい替えると消耗程度が大きくなるまで死亡しないことを表している。

尾叉長と肥満度の結果を併せると、小さな魚ほど肥満度が大きくて消耗程度が軽くても死亡し、大きな魚は肥満度が小さくて消耗程度が重

くなってから死亡するといえる。これは同じグループの魚でも大きな魚ほど無給餌飼育（絶食あるいは栄養不足状態）に対する耐性が強いことを示唆している。

以上の結果から、シロザケ稚魚は淡水飼育時に魚油添加飼料を与えて脂質量が多くて肥満度が大きな魚とし、可能な限り大きくしてから放流する飼育法が好ましいのではないかと考える。

2-5. 肥満度変化の比較

開始時と終了時生残魚の肥満度の分布割合を図9に示す。開始時には両区共大部分の魚の肥満度は6～7であったが、終了時には殆どの魚が5～6になっており、両区共1ヶ月間の海中無給餌飼育で肥満度が約1.0小さくなっていった。また、開始時には肥満度の分布範囲は両区ほとんど同じであったが、終了時には②区で肥満度が大きな魚の割合がやや多かった。淡水給餌飼育時に魚油添加飼料で飼育されていた魚の方が肥満度の低下がやや小さかったといえる。

海中無給餌飼育中に生じた死魚の肥満度の分布割合を表7と図10に示す。①区では肥満度5～6の割合が最も多く、4～5はやや少なくなっていた。一方、②区では肥満度が小さくなる程割合が高く、4～5の占める割合が最も高かった。これは①区の魚は②区の魚よりやや大きな肥満度で死亡したことを示している。また、この図から肥満度が6.0以下になると死亡する危険性が高くなるのではないかと推測出来る。前述の生存限界肥満度5.6～5.7とほぼ一致している。

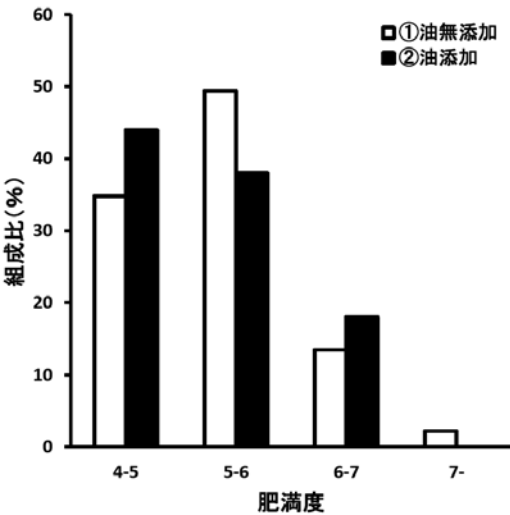


図 10 海中無給餌飼育期間中死魚の肥満度分布

肥満度 6.0 ～ 7.0 の魚も少ないながらも死亡しており、肥満度を 7.0 以上に維持することが栄養不足による死魚の発生を予防するためのひとつの指標になるのではないかと推測する。

2-6. 魚 1 尾当りの体成分量

正確な体成分量の変化は魚 1 尾当りに換算しないと判断出来ない。表 3 の平均体重と表 5 の体成分分析値から魚 1 尾当りの体成分量を求め

たのが表 8 である。

開始時には②区の脂質とエネルギー量が①区より著しく多く、水分がやや少なかった。タンパク質と灰分量は両区ほとんど同じであった。終了時には灰分以外の成分量は開始時より少なくなっていたが、これは無給餌飼育中に魚が痩せて体重が小さくなっていたことによる。終了時の値を両区で比較すると水分は①区が少なく、脂質とエネルギーは②区がやや多かった。また、タンパク質と灰分にも多少違いが生じており、②区がやや多くなっていた。下段に期間中の各成分の減少量を記してある。水分とタンパク質の減少量は①区が大きく、脂質とエネルギーの減少は②区が著しく大きかった。この結果からもプランクトンの摂取のみでは栄養が不足で、エネルギー源として主に魚体の脂質を利用していたことと、脂質の利用によってタンパク質の消費を抑制していたことが分かる。開始時に魚体の脂質量が多かった②区の死魚が少なく、生残率が高かったのはこのためであろう。

魚 1 尾当りの体成分量で両区の魚の体成分量変化を比較するには、魚がほぼ同じ大きさであること、期間中の死魚が少なくて平均体重に影響を及ぼしていないこと等が前提条件になる。

表 8 魚 1 尾当りの体成分量

	①油無添加	②油添加
4 月 27 日		
水分 (mg / 尾)	733	725
タンパク質	141	144
脂質	14.5	25.5
灰分	19.0	19.1
エネルギー (cal/ 尾)	696	801
5 月 27 日		
水分 (mg / 尾)	623	632
タンパク質	108	115
脂質	6.8	7.7
灰分	21.2	21.5
エネルギー (cal/ 尾)	491	531
増減		
水分 (mg / 尾)	-110	-93
タンパク質	-33	-29
脂質	-7.7	-17.8
灰分	2.2	2.4
エネルギー (cal/ 尾)	-205	-270

表 9 魚 1 尾当り、尾叉長 1cm 当りの体成分量

	①油無添加	②油添加
4 月 27 日		
水分 (mg/ 尾 /cm)	141	139
タンパク質	27.1	27.7
脂質	2.79	4.90
灰分	3.66	3.67
エネルギー (cal/ 尾 /cm)	134	154
5 月 27 日		
水分 (mg/ 尾 /cm)	120	122
タンパク質	20.7	22.2
脂質	1.31	1.49
灰分	4.07	4.15
エネルギー (cal/ 尾 /cm)	94.3	102
増減		
水分 (mg/ 尾 /cm)	-21	-17
タンパク質	-6.4	-5.5
脂質	-1.48	-3.41
灰分	0.41	0.48
エネルギー (cal/ 尾 /cm)	-39.7	-52

表 10 大量死が始まる時の体成分量 -1

	①油無添加	②油添加
水分 (g/100g)	82.0	81.8
タンパク質	14.7	15.1
脂質	1.1	1.3
灰分	2.6	2.7
エネルギー (Cal/100g)	69	72
タンパク質 (g/100g 乾物)	81.7	83.0
脂質	6.1	7.1
灰分	14.4	14.8
エネルギー (Cal/100g 乾物)	383	396

表 11 大量死が始まる時の体成分量 -2

	①油無添加	②油添加
水分 (mg/ 尾)	656	647
タンパク質	118	120
脂質	9.1	10.7
灰分	20.5	21.1
エネルギー (cal/ 尾)	553	576
水分 (mg/ 尾 /cm)	126	125
タンパク質	22.6	23.1
脂質	1.75	2.05
灰分	3.95	4.07
エネルギー (cal/ 尾 /cm)	106	111

ところが本試験では開始時の魚の大きさは両区ほぼ同じであったものの、①区の死魚数が著しく多く、しかも②区よりやや肥満度が大きい魚が死亡する傾向が認められた。これでは両区の魚の体成分量の変化を正確に比較することは出来ない。この点を補正するために魚1尾当りの成分量をさらに尾叉長1cm当りの値に換算して両区の比較を可能にしたのが表9である。この結果も表8とほぼ同じ傾向を呈したので、前述の推測は妥当であったことが分かる。

2-7. 大量死が始まる時の肥満度と体成分量

海中無給餌飼育で死魚数が増加し始めたのは①区で5月18日、②区は5月22日で、魚を海に移してから21日目と25日目であった。また、淡水での17日間の無給餌飼育期間を合わせると、それぞれ38日目と42日目であった。

4月27日から5月28日までの間肥満度が直線的に小さくなっていったと仮定すると、両区の肥満度 (y) と日数 (x) との間には①区で $y = -0.0344x + 6.361$ 、②区で $y = -0.0286x + 6.393$ の式

が成り立つ。この式から①区の5月18日の肥満度は5.639、②区の肥満度は5.678であったのではないかと推測出来る。両区の肥満度にほとんど違いが無く、グループの平均肥満度が5.6～5.7になると生存限界値まで消耗していた魚が多くなっていたのではないかとと思われる。生存限界時の肥満度はこれまでに行った試験^{4, 6)}の結果とほぼ一致していた。

肥満度と同様にそれぞれの体成分が4月27日から5月28日までの間直線的に変化していたと仮定して①区と②区の大量死が始まった時の体成分量を計算してみた。

表10の値から両区それぞれの体成分量は近似していて、水分は82、タンパク質15、脂質1.3、灰分2.7g/100g、エネルギーは70Cal/100gであったことが分かる。乾物ではタンパク質83、脂質7、灰分15g/100g、エネルギー390Cal/100g程度の体成分量であった。乾物の脂質量が7g/100g程度で死魚数が増えるのは従来の試験^{2, 4, 6, 7)}結果とほぼ一致していた。但し、この値は魚の大きさ (= 尾叉長) によって多少異なる傾向が認められたので、魚の大きさが著しく異なる場合にはその都度計算すべきであろう。表10の値を魚1尾当りにすると水分650、タンパク質120、脂質10、灰分21mg/尾で、エネルギーは570cal/尾であった (表11)。さらに魚1尾当りの量を尾叉長1cm当りに換算すると水分125、タンパク質23、脂質2、灰分4mg/尾/cmで、エネルギーは110cal/尾/cmであった。魚1尾当りの量を尾叉長1cm当りに換算した値は両区ほとんど同じで、淡水給餌飼育時の飼料への魚油添加の有無に拘らずほぼ同じ体成分量になった時に大量死が始まっていたと判断出来る。この魚1尾当りの体成分量や魚1尾当りの体成分量を尾叉長で除した値も魚の大きさによって多少異なる可能性が有る。

無給餌飼育時には魚体の脂質を主たるエネルギー源にしてタンパク質の消費を抑制しているのは本試験の結果からも、これまでに行った試験の結果からも明らかであるが、脂質の消費によってタンパク質の消費がどの程度減少して

表 12 海中給餌飼育での生残率

	①油無添加	②油添加
開始時尾数(尾)	61	111
死魚数	46	56
不明魚数	1	26
生残尾数	14	29
生残率(%)	23.0	26.1

いるのであろう。表 8 から推測してみる。①区と②区の脂質の減少量の差は 10.1mg/尾である。タンパク質の差は 4mg/尾である。よって $4/10.1=0.3960$ となり、魚 1 尾当り脂質が 1mg エネルギー源として利用されるとタンパク質の消費が魚 1 尾当り 0.3960mg 抑制されることになる。同様に表 9 から魚 1 尾当り、尾叉長 1cm 当り 1mg の脂質がエネルギー源として利用されるとタンパク質は 0.4663mg/尾/cm 消費が抑制されることになる。

3. 海中給餌試験（回復試験）

回復試験終了時の生残率を表 12 に示す。給餌を再開したにも拘らず両区共生残率が著しく低かった。5 月 27 日の無給餌飼育終了時には両区共既に回復出来ない程衰弱した魚が多くなっていたのであろう。また、②区には不明魚が多かったが、一部食害を受けた死魚や骨だけになった死魚の残骸などは認められなかったもので、②区の魚の一部は何らかの方法で生簀から逃げたのかも知れない。もし 26 尾が生きていたとすれば②区の生残率は 49.5% になり、①区より可也高い値であったことになる。それでも無給餌飼育終了時の生残率より著しく低いので、②区の魚も無給餌飼育終了時には回復不能になっていた魚が多かったことに間違いは無いであろう。

回復試験中の累積死魚数の経時変化を図 11 に示す。回復試験開始時の尾数が①区 61 尾、②区 111 尾と大きく違っていたので、少なかった①区の尾数を②区の 111 尾と同じ数に補正して求めた死魚数で記してある。両区共開始時から死魚が生じていて常に①区の死魚数が多く、線の傾きも①区が大きかった。また、①区は 6

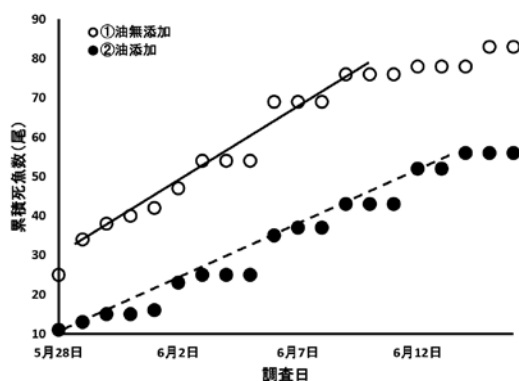


図 11 海中給餌飼育中の累積死魚数
(開始時尾数を両区同じとして)

表 13 海中給餌飼育中死魚の魚体測定結果

	①油無添加	②油添加
尾数	26	44
体重 (g)	0.598	0.592
尾叉長 (cm)	4.784	4.835
肥満度	5.479	5.225

月 9 日には死すべき魚はほぼ死んで累積死魚数は一定の値に達していたが、②区が一定値に達したのは 6 月 14 日であった。②区の魚は①区の魚より死ぬのが 5 日ほど遅く、終了時の累積死魚数も少なかった。死魚数が多くなる程衰弱した魚に飼料を与え始めても直ぐには死亡する魚は減少せず、しばらくは無給餌期間より死魚数が多くなる傾向はこれまでの試験⁴⁾結果と一致していた。死魚が生じなくなるまでに給餌を始めてから 10～20 日程度かかるようである。

死魚の魚体測定結果を表 13 に示す。死魚数は②区が多かったが、これは開始時の尾数が多かったためである。体重は両区ほとんど同じであったが、尾叉長は僅かに①区が小さかった。このため肥満度は①区の死魚の方が大きかった。①区の魚は②区の魚よりやや大きな肥満度で死亡していたことが分かる。

回復試験中の死魚で魚体測定が可能であった全個体の尾叉長を図 12, 13 に示す。無給餌飼育中の死魚と同様に早く死んだ魚から No. を付したので No. が大きい個体程遅く死亡したことを表している。死魚の尾叉長の範囲は両区ほと

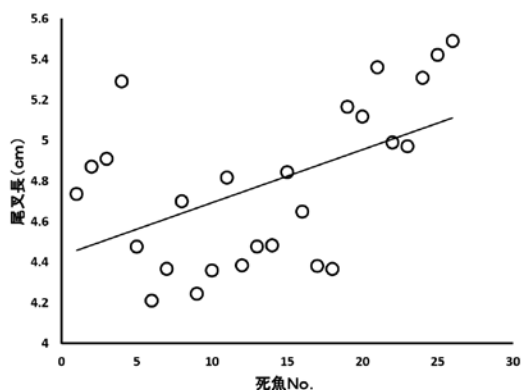


図 12 死魚の尾叉長の推移 (①油無添加区)

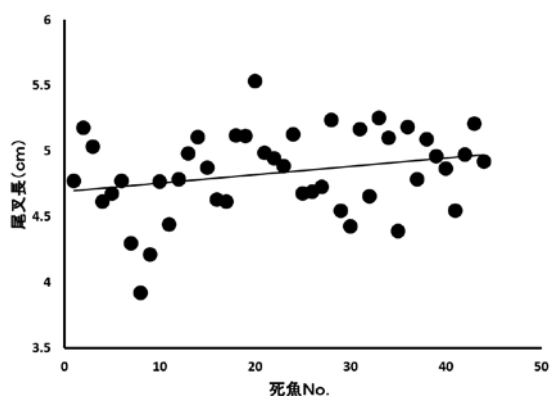


図 13 死魚の尾叉長の推移 (②油添加区)

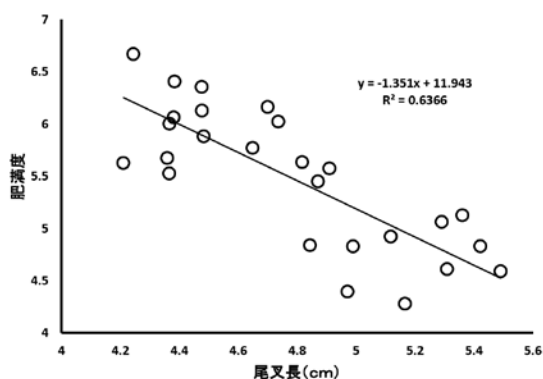


図 14 死魚の尾叉長と肥満度の関係 (①油無添加区)

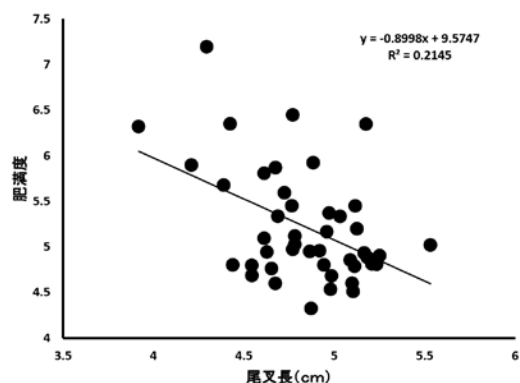


図 15 死魚の尾叉長と肥満度の関係 (②油添加区)

表 14 海中給餌飼育中死魚の肥満度分布

	①油無添加	②油添加
4-5	30.8	50.0
5-6	38.5	40.9
6-7	30.8	6.8
7-		2.3

単位：%

んど同じであったことと、小さな魚が早く死に、日数の経過と共に大きな魚が死ぬようになっていたことが分かる。その傾向は①区でより顕著であった。

死魚の尾叉長と肥満度の関係を図 14, 15 に示す。尾叉長と肥満度の分布範囲は両区ほとんど同じであったが、①区には $y = -1.351x + 11.943$, $R^2 = 0.6366$ の比較的強い負の相関が認められたのに対し、②区では $y = -0.8998x + 9.5747$, $R^2 = 0.2145$ と負の関係ではあるものの①区より相関は弱く、個体差が大きかった。この結果は

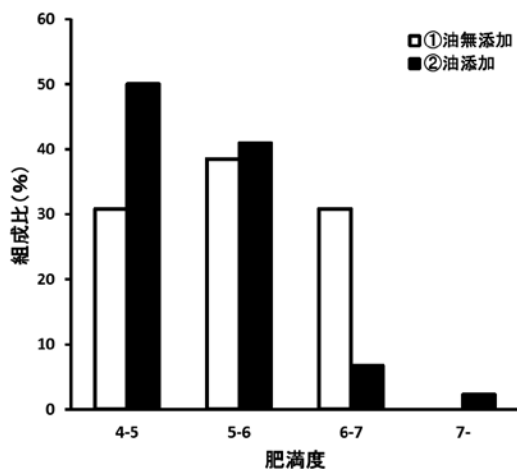


図 16 海中給餌飼育中死魚の肥満度組成

小さな魚ほど大きな肥満度で死亡し、大きな魚ほど小さな肥満度になってから死亡する、いい換えると小さな魚ほど消耗程度が低い段階で死んでしまうことを示している。

表 15 胃内容物の調査結果

	H	A	E	その他	合計
4月12日	27.0	1.3	0.4	0.4	29.1
4月15日	56.8	0.8	0.1	0.1	57.8
4月26日	38.7	2.3	0	0.5	41.5
4月30日	6.0	5.0	0	1.5	12.5
5月8日	6.3	1.0	0	0	7.3
5月16日	6.3	0.3	0.5	0	7.1
5月27日	14.0	0	0	0	14.0

単位：個/尾

H：Harpacticoida, A：Amphipoda,

E：Eurytemora herdmani

表 16 胃内容物の組成比

	H	A	E	その他
4月12日	93.1	4.3	1.3	1.3
4月15日	98.3	1.3	0.2	0.2
4月26日	93.2	5.6	0	1.2
4月30日	48.0	40.0	0	12.0
5月8日	86.2	13.8	0	0
5月16日	89.3	3.6	7.1	0
5月27日	100.0	0	0	0

単位：%

H：Harpacticoida, A：Amphipoda,

E：Eurytemora herdmani

回復試験中の死魚の肥満度の分布割合を表 14 と図 16 に示す。①区死魚の肥満度の中心は 5～6 であったが、6～7 でも可也死亡していた。一方②区は肥満度が小さくなる程死魚の割合が高く、4～6 が大部分で、6 以上での死亡は少なかった。この結果は単に肥満度が一定以下に小さくなることによって魚が死亡しているのではなく、他の要因の影響も大きかったことを示唆している。多分魚体の成分量、特に脂質量の影響が大きかったのであろう。

シロザケ稚魚が栄養不足によって死亡する段階は肥満度によっても可也の程度判断出来るが、厳密には魚 1 尾当りの体成分量を尾叉長で除した値で判断すべきなのであろう。

4. 胃内容物

胃内容物の調査結果を表 15, 16 に示す。時季や魚の大きさによる胃内容物の違いを知るため、前報¹⁾で説明した 4 月 12 日, 15 日, 26 日および 30 日の値も併記しておいた。全期間を通じてソコミジンコ類 (Harpacticoida) を主に食べていたが、時季によって食べた量が著しく異なっており、4 月 30 日から 5 月 16 日の間は特に少なかった。シロザケ稚魚が食べるものの出来るプランクトンの種類と量は時季や魚の大きさによって可也異なっているのではないか

表 17 海域のプランクトン組成 (4 月 26 日)

	上		下	
	個	比率 (%)	個	比率 (%)
総数	762	100	810	100
橈脚類	729	95.7	786	97.0
<i>P. newmani</i>	9	1.2	12	1.5
<i>E. herdmani</i>	177	23.2	204	25.2
<i>A. hudsonica</i>	48	6.3	33	4.1
<i>O. similis</i>	15	2.0	12	1.5
<i>Cyclopoida</i>	0	0.0	27	3.3
<i>O. clevei</i>	9	1.2	3	0.4
<i>Harpacticoida</i>	111	14.6	138	17.0
<i>Copepoda nauplius</i>	360	47.2	357	44.1
端脚類				
<i>Amphipoda</i>	18	2.4	3	0.4
蔓脚類				
<i>Balanus nauplius</i>	15	2.0	15	1.9
多毛類				
幼生	0	0.0	6	0.7

と思われる。

魚の胃内容物と海域のプランクトンとの関係を知るため、4 月 26 日に生簀を設置した場所のプランクトン組成を調べた結果が表 17 である。上層の組成が左側、下層の組成が右側に記してある。上層と下層でプランクトンの組成に大きな違いはなかった。生簀の垂下位置は水面下約 1m だったので、上層の値と胃内容物を比較すれば良い。

4 月 26 日の胃内容物の組成 (表 16) を見ると橈脚類の *Harpacticoida* が 93.2%, 端脚類の *Amphipoda* が 5.6%, その他が 1.2% であった。橈脚類は *Harpacticoida* 以外食べていなかった。

シロザケ稚魚は口径とプランクトンのサイズ、形状、運動性、存在量やプランクトンに対する嗜好性など何らかの基準で摂餌選択を行っている可能性が高い。その結果として胃内容物は *Harpacticoida* が圧倒的に多かったのであろう。調べる時季や魚の大きさによって胃内容物の組成も異なっているのではないかと推測する。

無給餌飼育中にはプランクトン、主として *Harpacticoida* を食べてはいたが魚は次第に痩せて行ったので、この程度の量を食べても体を維持するには栄養量が不足していたのが明らかである。運良く摂餌可能で栄養成分が豊富なプランクトンが大量発生している時に海に下った稚魚は順調に育成出来るが、それ以外の時に下った魚は可也厳しい状況に置かれる可能性が有る。これまでに行った試験で無給餌であったにも拘らず魚が成長していた事例が1回のみ有った⁵⁾が、多分これが幸運な魚の例だったのであろう。この様な幸運な事例において魚の胃内容物と海域のプランクトンの種類や量との関係が解明出来れば、シロザケ稚魚の放流時期について何らかの方向性が出せるのではないかと思われる。

まとめ

- ・シロザケ稚魚を餌付けから約2カ月間魚油添加飼料で飼育すると体脂質が多い魚を生産出来る。その後17日間無給餌で飼育しても魚油無添加飼料と添加飼料で飼育した魚の体成分量、特に脂質とエネルギー量に違いが認められる。
- ・魚油添加飼料で飼育した魚の方が海中で無給餌飼育した場合に死亡するのが遅い。
- ・無給餌飼育中には主として脂質がエネルギー

源として消費され、タンパク質の消費を抑制している。タンパク質が大量に消費される様になると魚は死亡する。よって、体脂質量の違いによって無給餌飼育時の生残率に違いが生じる。

- ・無給餌飼育中には同じグループの小型魚が早く死亡する。また、小型魚は大型魚より大きい肥満度で死亡する傾向が有る。

- ・無給餌飼育中の死魚の肥満度は5.6～5.7以下が多く、肥満度が6.0以下になると死亡する可能性が高い。また、肥満度6.0～7.0の魚も多少死亡していたので、肥満度を7.0以上に維持するのがシロザケ稚魚で栄養不足による斃死を予防するための指標となり得る。

- ・無給餌飼育時に死魚が増加する時の体成分量は尾叉長が約5.2mmの魚であれば、水分125、タンパク質23、脂質2、灰分4mg/尾/cmで、エネルギーは110cal/尾/cmであった。この値は給餌飼育時の飼料に魚油を添加していたか否かには関係無かった。シロザケ稚魚は一定の体成分量になると回復不能になって死亡するのであろう。但し、この値は魚の大きさによって変化する可能性が有る。

- ・海中飼育時に食べているプランクトンはほとんどがソコミジンコ類であった。これは海域のプランクトンの組成とは可也異なっており、シロザケ稚魚は何らかの基準で摂餌選択を行っている可能性が高い。

謝辞

海水温の測定や給餌では宮川一男氏、魚体測定結果の取り纏めでは阿部信行氏、胃内容物と海域プランクトンの調査では平川和正水産学博士にお世話になった。記して感謝の意を表します。

文 献

1. 大橋勝彦, 酒本秀一: シロザケ稚魚を無給時で海中飼育した時の生残率に影響する要因. *New Food Industry*, **60** (7): 49-65, 2018.
2. 大橋勝彦, 酒本秀一: シロザケ飼料の油脂源. *New Food Industry*, **55** (1): 53-68, 2013.
3. 酒本秀一, 大橋勝彦: シロザケ飼料の魚油添加効果 -3. *New Food Industry*, **54** (5): 41-49, 2012.
4. 酒本秀一, 大橋勝彦: シロザケ飼料の魚油添加効果 -1. *New Food Industry*, **54** (3): 49-58, 2012.
5. 大橋勝彦, 酒本秀一: シロザケ飼料の魚油添加効果 -4. *New Food Industry*, **56** (1): 71-85, 2014.
6. 酒本秀一, 大橋勝彦: 飼料の違いがシロザケ稚魚に与える影響. *New Food Industry*, **54** (2): 41-48, 2012.
7. 酒本秀一, 大橋勝彦: シロザケ飼料の魚油添加効果 -2. *New Food Industry*, **54** (4): 28-38, 2012.

白石カルシウムの炭酸カルシウム



古くから食品に使用されている安全性・吸収性に優れたカルシウム源です。用途も栄養強化はもちろんのこと、練製品の弾力増強などの品質改良、粉体の流動性向上・固結防止といった加工助剤などその目的は多彩です。

分散性・混合性に優れたものや、飲料用として沈殿を抑制したタイプ等、品揃えております。

- 一般の栄養強化には「ホワイトトン」
- 機能を求めるならば「コロカルソ」
- 飲料用には、スラリー状の「カルエッセン」

詳細につきましては弊社営業担当にお気軽にお尋ねください。

**白石カルシウム株式会社**

食品部：東京都千代田区岩本町1-1-8 TEL03-3863-8913
本社：大阪市北区中之島2-2-7 TEL06-6231-8265



酒造りの文明史⑪

古賀 邦正 (KOGA Kunimasa)
(一財) 自然環境研究センター

日本酒の来た道 (2) : 縄文時代の“穀物の酒”

前回、日本列島の誕生から縄文時代までの変遷の概略を述べた。縄文の土器や土偶のレベルの高さに驚かされた。また、縄文人は狩猟・採集・漁撈を通して多様な食物をバランスよく食べていた。縄文の酒についても“口かみ酒”やヤマブドウやニフトコの果実などの液果を原料としたワインの可能性について指摘した。しかし、日常の生活の中で飲酒が定着するには、やはり穀物を原料とした酒の誕生が必要である。縄文時代にプレ農耕が始まっていたことについて前回触れたが、今回は大陸での動きも含めて縄文時代の農耕の様子と収穫された穀物からの酒の誕生の可能性について述べることにしたい。

6-4. 考古学研究における最新科学手法

◆考古学研究と年代測定法について

前回述べたように、従来、縄文時代は今から 13000 年ほど前から始まったとされていたが、最近では 16000 年ほど前に始まったとされている。また、後に続く弥生時代も前 6～5 世紀頃に九州から始まったとされていたが、最近では前 10 世紀後半頃からとされている。この様に、時代が少しずつ遡っているのは年代測定法の進展によるところが大きい。年代測定は「炭素 14 (^{14}C) 年代測定法」で推定する。大気中の二酸化炭素をはじめとして自然界の炭素には 3 種類の同位体 (^{12}C , ^{13}C , ^{14}C) が存在する。このうち炭素 12 と炭素 13 は何年たっても変化しないが、炭素 14 は放射線を出しながら窒素に変わることから放射性炭素と呼ばれ、その半減期は約 5700 年である。植物は光合成によって大気中の二酸化炭素を固定化して糖に変換、これを糧にして食物連鎖が回っている。従って、生物が生命活動を営んでいる間は常に生物圏の炭素とやりとりしているので、その構成成分の炭素 12 と炭素 14 の量比 ($[^{14}\text{C}] / [^{12}\text{C}]$) は大気中の二酸化炭素のそれと同じであるが、生命活動が停止して食物連鎖の循環系から離れた時点から炭素 14 の放射性崩壊が始まり、 $[^{14}\text{C}] / [^{12}\text{C}]$ 量比の値が低下してゆく。従って、遺跡から炭化物などが検出された場合、 $[^{14}\text{C}] / [^{12}\text{C}]$ 量比を測定することによってその年代が推定可能となる。近年採用されている AMS (加速器質量分析) 法は、計測する炭素試料をイオン化してそれに含まれる炭素 12 および炭素 14 イオンの量を直接計測する方法である。これによって分析に用いる試料の量が少なく済み、短時間で高精度に、より古い時代まで測定可能となった。実際には $[^{14}\text{C}] / [^{12}\text{C}]$ 量比は種々の環境要因 (当時の気温、太陽の黒点の活動、森林火災など) の影響を受けるため、炭素年代から実年代に変換した校正年代を求めて年代推定を行っている (図 6-7)。図のように 1950 年を基準年としてその年から何年翻ったかを示している。理屈の上では直線関係にあるはず (A) 図の「校正なし」線) だが、実際には種々の影響を受けるため (A) 図の「校正」線のようになる。(B) 図に縄文晩期から弥生前期までの期間の炭素 14 年代と校正年代の関係を拡大して示している。なお、

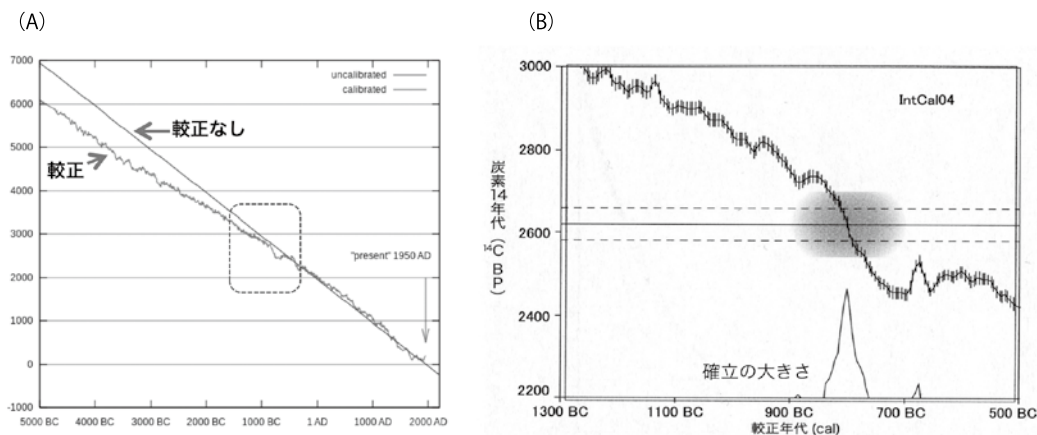


図 6-7 炭素 14 年代と校正年代との関係（「弥生時代の歴史」より）

(A) は校正の「ある・なし」のオーバーオールの関係。(B) は炭素年代と校正年代との関係に乱れが大きかった BC (紀元前) 1300 年から 500 年の拡大図。炭素 14 年代と校正年代は必ずしも 1 次の直線関係にあるわけではなく、この図では BC800 年頃から BC500 年頃は年代が評価しにくい時期だったことが分かる。

BP は「Before Present」の略で、「Present」が 1950 年ということになる。

◆土器から検出される^{あっこん}圧痕の解析

遺跡から発掘される土器には、しばしば種子や昆虫の圧痕が検出される。近年、電子顕微鏡の技術が向上し、圧痕のレプリカを詳細に観察することで圧痕が何に由来しているか、また、それはどのような状態にあったかを科学的に明らかにしてゆく手法が進展している。小畑弘己氏は、この手法を用いて長崎県大野原遺跡から出土した縄文時代後期中頃の土器の底部の圧痕が栽培されたダイズであることを指摘した。その後、縄文土器に残されたダイズ圧痕は中部地方や西関東地方でも見付き、ダイズやアズキがこれらの地域に起源を持つ縄文時代前期からの栽培植物であることを立証したのだ。栽培であることは圧痕のダイズは野生ダイズに比べて非常に大きいことから、選択栽培した結果であると結論づけている。同時に大量のコクゾウムシの圧痕が見つかっており、これらがコメではなくマメ類を食べていたことから収穫されたダイズは保管されていたことが推定される。圧痕を詳細に検討して当時の人々の生活の様子を具体的に推論してゆくことによって縄文人のプロフィールがはっきりしてきている。

6-5. 縄文人の穀物づくり

◆日本列島における農耕の進展

科学的手法によって得られた結果を中心に、小畑氏が日本列島における農耕の起源と進展段階を分かりやすくまとめている（表 6-3）。

プレ農耕ではあるが縄文の早期（～7000 年前）までにエゴマやヒエの栽培を局所的に行っていたという。また、早くから食べていたアズキ・ダイズも縄文前期（7000 年～5500 年前）には栽培していたという。

大陸系穀物（アワ・キビ・イネ）を除く、日本列島古来の栽培植物は縄文中期以降（5500 年前～）

表 6-3 日本における農耕の進展

I 期	後期旧石器時代 (～16000 年前)	有用植物の栽培開始 (ヒョウタンを容器として利用するために栽培した可能性あり)
II 期	縄文時代草創期～早期 (16000～7000 年前)	アサ・エボマ・ヒエなど繊維用植物・穀物・油性種子などの栽培開始
III a 期	縄文前期 (7000～5500 年前)	アズキ・ダイズなどのデンプン源, ウルシ, ゴボウなどの栽培開始
III b 期	縄文中期～晩期前葉 (5500～3100 年前)	植物栽培が全国的に拡散し, 隆盛する。 アズキ・ダイズなど豆栽培の中心が西日本へ移る。 東・東北日本を中心にクリの管理栽培が開始。 この段階で大陸系穀物を除く栽培植物は出揃う。
IV 期	縄文時代晩期中葉～後葉 (3100～2800 年前)	アワ・キビ・イネの大陸系穀物の流入。 コムギ・オオムギもこの段階以降に流入の可能性が大きい。
V 期	弥生時代～ (2800 年前～)	水耕栽培を伴う文化複合が伝来。 一定規模の集団が朝鮮半島より移住。 モモ・ウメなどの栽培樹木も到来。

(参考文献 1) (「タネをまく縄文人」) から抜粋。年代については前号に準じている。

に出揃い, 東日本から西日本全体で植物栽培が隆盛となる。また, はるか以前から採集して食べていたクリなどの堅果類は, 縄文中期以降, 東日本を中心に管理栽培されるようになった。

大陸系穀物に加え, オオムギ・コムギの日本への流入は縄文晩期中葉以降 (3100 年前～) だろうと推定している。水田稲作が日本列島に伝来したのは前 10 世紀後半といわれているが, 複合文化としての稲作が始まったのは弥生時代早期以降 (2800 年前～) だと考えられている。

大陸系穀物の日本列島への流入時期についてはまだいろいろ議論のあるところであり, これが結論ということではないだろうが, 科学的手法による結果に基づいた推論であり, 明快である。とくに, 日本が原産地とされるヒエ・アズキ・ダイズは縄文の早い時期から栽培されていたことと, 酒造りと関わりの強いアワ・キビ・イネの流入が縄文晩期中葉以降であるということは注目すべき点である。

一方で日本列島へのイネの伝播はもっと早かったという意見はある。従来, 縄文時代中期末の大陸系穀物としてイネ圧痕 (熊本県大矢遺跡), 続いてイネ粃の圧痕 (熊本県石の本遺跡, 太郎迫遺跡) の検出が報告されている。また, アワやオオムギ圧痕 (福岡県重留遺跡, 熊本県石の本遺跡) の検出報告がある。これらはいずれも同定要件が不十分で確定されていないようだが, 縄文中期に大陸系穀物が伝来していた可能性は充分ある。

ススキをはじめ, イネ, ムギ, キビ, トウモロコシなどのイネ科植物は吸いあげた水分の中の珪酸を細胞内に蓄積する性質がある。細胞内の珪酸は固化して珪酸体となり, 一万年後でも土の中に残留する。これがプラントオパールで, その形状は植物の種類によって異なっている。岡山県の縄文時代前期の寝鼻貝塚 (6400 年前) からイネのプラントオパールが大量に見つかっており, ここで栽培されていた可能性が指摘されている。イネのプラントオパールは西日本を中心に 30 箇所以上で発見されており, 縄文前期以降, 西日本に広くイネが栽培されていた可能性がある。しかし, 土層中のプラントオパールは他代のものが混入 (コンタミ) した可能性があり, 決定的な決め手にはなりにくいという指摘もある。一方, 岡山県南溝手遺跡 (縄文後期) の土器からプラントオパールが検出されている。

イネの品種にはインディカとジャポニカがある。DNA 分析によれば, ジャポニカはさらに熱帯

性ジャポニカと温帯性ジャポニカに分かれ、前 10 世紀後半に朝鮮半島から日本列島に入ってきた水田稲作によるイネは温帯性ジャポニカであったのに対して縄文時代のイネは熱帯性ジャポニカであったということである。このことから、縄文時代にイネが流入してきておりその渡来経路は未だ確定しきれていないが、現在、熱帯性ジャポニカが多く分布している台湾の山岳部から南西諸島を経て九州に達した「海上の道」も考えられるということだ。

縄文時代、イネは河川敷や湖畔などの平地でのヒエ・アワ・キビ・イネの混栽で作られていたと考えられている。夏に雨がよく降った時期には、高くなった地下水位を利用して稲作を行い、渇水時期にはヒエ、アワ、キビを栽培していたのだろう。

縄文草創期から前期の鳥浜遺跡（福井県）や縄文中期の三内丸山遺跡からの狩猟器具やウルシ利用の生活器具の遺物は後述する長江文明・河姆渡遺跡の出土品ときわめて共通性があるし、高床式建物も長江文明地域から伝播したという指摘もある。広く拡がることはなかったとしても、縄文の早い時期にイネを含む大陸系穀物が日本列島にもたらされていたとしても不思議ではない。

◆縄文時代から弥生時代における中国と朝鮮半島の様子

考古学的実証的な見地によれば、縄文時代における大陸の影響はきわめて限定的であることになるが、大陸はどういう状況にあったのだろうか。メソポタミア・古代エジプト・インダス・黄河文明は 4 大文明と言われている。いずれも大河流域で育った文明であり、早い時期から治水・灌漑のために大規模な労働力が必要であった。そのためには、秩序だった社会と効率的な穀物の収穫が必要だった。人が集まるところには文明が育つ。縄文文化の発祥は 16000 年前ということで発祥時期としては他の文明圏と遜色ないのだが、人の集中度で大きな違いがあった。“縄文文化”と言っても“縄文文明”とは言い難い。文明化の条件は畑作・文字の使用・金属器の利用ということだ。

紀元前 3000 年頃（縄文中期前半）にはオリエントのエジプト・メソポタミアでは銅・錫の合金である青銅器が用いられるようになった。そして、紀元前 2000 年頃（縄文中期後半）にはもっと融点の高い鉄器が利器として使われるようになった。また、文字を用いての遠隔地への伝達・交流も可能となり戦争の際には鉄製の武具とともにその力を発揮した。この結果、強い集団と弱い集団が明確になって社会の階層化が進み、国家が成立していった。

中国の黄河中流域で文明（黄河文明）が誕生したのは前 5000 年頃、今から約 7000 年前（縄文前期初頭）と言われている。遺跡から発掘された土器の特徴などから前半を仰韶文化（前 5000 年頃～前 3000 年頃）、後半を竜山文化（前 3000 年～前 2000 年頃）という。また、近年、揚子江中・下流の長江文明も約 7000 年前に誕生していたことが明らかになり、5000 年前～4000 年前（縄文中期）の遺跡から大量の青銅器などが発掘されている。黄河文明はアワ、キビ、ムギなどの栽培を基盤としていたが、長江流域では早くから稲作が発達しており、日本の水田稲作の起源と言われている（図 6-8）。

図 6-9 に中国古代史の流れを示している。竜山文化の後期に中国の最初の王朝の夏が成立したと言われているが、考古学的には次の殷王朝（前 16 世紀～前 11 世紀）からその実在が明らかになっている。殷の政治は神権政治で、牛など大型動物の肩甲骨や亀の甲羅を火であぶってできたヒビの形や向きで占いをを行い、政治を司っていた。占った結果は甲羅や骨の裏側に刻んで記録したが、これが甲骨文字で漢字の起源となる。中国では青銅器文化は前 3000 年頃にはすでに始まっていたが、殷代には独特の形態と文様を持つ青銅器が発達した。殷の最後の王は「酒池肉林」の紂王であり、人民から搾り取った富で贅沢三昧をした暴君と伝えられている。酒は贅沢品であったが、富者の生活の中にしっかりと位置づけされていたことが窺える。続いて周王朝の時代になるが、日本列島で



図 6-8 黄河文明と長江文明

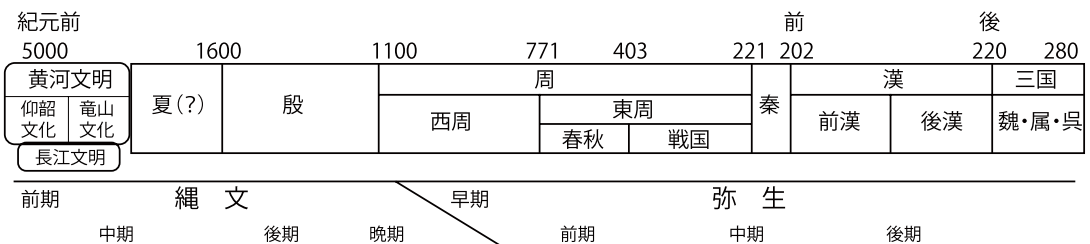


図 6-9 中国古代の流れ

は弥生時代へ移ってゆく時期である。この時期、中国文化の多くは朝鮮半島を介して日本列島に伝来するが、朝鮮半島やその北に広がる中国東北部にはまだ古代国家は成立していない。弥生時代は、水田稲作・弥生式土器・金属器がその特徴であるが、とくにその伝播にあたっては朝鮮半島からの影響が大きかった。

◆中国と朝鮮半島における穀物づくり

ー 中国大陸 ー

黄河文明地域である中国の華北地方では、およそ1万年前に野生のキビやアワの利用が始まり、9000年～7000年前（縄文早期）には本格的な農耕を基盤とする社会が成立。長江下流域でも約1万年前に野生のイネの利用が始まり、中流域では8400年～7300年前、下流域では7200年～

6300 年前（縄文前期）に本格的な水稲耕作へ移行する。

黄河流域でも水稲耕作が行われていたようで、仰韶晩期から竜山文化にかけての時期（5000 年～4000 年前）、黄河流域での稲作が最も発達した時期だと考えられている。日本列島や朝鮮半島へのイネの伝播は竜山時代の稲作農耕文化の影響が大きいという。

－ 朝鮮半島 －

半島南部では、早い時期から華北よりアワ・キビが伝播しており、7000 年前（縄文前期初頭）にはアワ・キビは栽培植物として存在していたという。イネも 4500～4000 年前（縄文後期前半）に半島の中部へ伝播して、3600～3000 年前（縄文後期）に灌漑による稲作農耕が伝播していたという。水稲耕作の北九州への上陸が前 10 世紀後半ということを考えると、朝鮮半島に伝播した後、比較的スムーズに日本列島に伝わったことが理解できる。

6-5. 縄文時代の“穀物の酒”

◆中国の“穀物の酒”

中国華北の仰韶文化（前 5000 年頃～前 3000 年頃）の遺跡から大量の酒器が見つかっており、この時代にはすでに酒造りが行われていたと考えられている。当時、収穫した余剰のアワやキビをあなぐらに大量に保管していた。黄河近くのアなぐらは湿気もあることから穀物は発芽し、それを食べてみると甘くて美味しいということで発芽したアワやキビ（穀芽）を食べるようになった。さらに置いておくと、よい香りがする。酒の誕生である。7000 年前から黄河流域の漢民族はアワ飯を食い、アワ酒を飲んでいただろう。中国の穀物の醸造酒は黄酒と呼ばれているが、穀芽による黄酒の誕生物語はビールと同じだ。東西を問わず、甘い穀芽の方が人は美味しいと感じるのだ。

黄酒はカビ（麹）の糖化力を利用しているが、その経緯はどうであったのだろうか。アなぐらの環境はカビが生えるのにも適しており、穀芽とカビとが一緒に生えていたに違いない。初めのうちは穀芽もカビも同じだと思っていただろうが、そのうち違いに気づいてくる。当時から祖霊の祭祀や請雨の祈念に酒は必需品だった。冬の期間、温度が低くカビが生えにくい時期の穀芽のみから造った酒はアルコール濃度が低く、味も薄いけど上品であることから神にお供えする酒とした。大麦・小麦の麦芽と違ってアワやキビの穀芽の糖化力は低く、麦芽の 20% 強であるため、それを原料とした酒のアルコール濃度は低く、味も薄かった。

カビは穀芽に比べて糖化力が強く、カビの生えた穀物を原料とした酒はアルコール濃度が高く、味も濃いので、通常の酒造りにはカビの力を利用するようになった。とくに、クモノスカビは生の穀類のデンプンを糖化する力が強かった。また、アルコールを作る力もあることから選択的に使われるようになったのだろう。中国では吸水させた穀物を足で踏みつけて胚の部分の傷つけて穀粒の発芽を抑え、カビを優先的に生やす「踏麹」と呼ばれる方法が昔から用いられていたという。殷・周の時代には、カビを用いた酒造りは完成していたようだ。

黄河文明とほぼ同時期に誕生したとされる長江文明の遺跡からも青銅器などが大量に発掘されており、その文明の高さが窺える。長江文明圏は畑作の黄河文明圏に対して稲作の地域であり、水田稲畑もこの地域から始まったことはすでに述べた通りである。水田稲作地域であることから、収穫したコメは高床式倉庫に保管していた。このため保管中に穀芽やカビが生えることは滅多にない。一方、この地域の人々は古来よりウルチ米を蒸し、乾飯にして保存し、湯をかけてコメ粒で食べる食習慣を持っていたという。蒸したコメや湯をかけたコメを置いておくと穀芽は生えないがカビは生える。カビの生えたコメをさらに置いておくと発酵してよい香りを放つことを知り、コメの醸造酒が誕生したのである。コメの醸造酒で有名な紹興酒の生産地、紹興はこの地域の首都だった。こ

の地域の人々は昔からコメを原料にして酒を造り、木槽に貯え、長さ7寸ほどの大竹筒で飲んでいたという。

◆日本における“穀物の酒”誕生経緯

このように昔からアワ・キビ・イネを栽培し、それを原料とした酒造りをしていた中国が近くにあるのに、縄文時代、大陸系穀物とそれを原料とした酒造りが日本列島に伝わってこなかったことは不思議である。

穀物以外にも日本列島には四季折々の食物が多様にあったということと、穀物としては日本原産のヒエが野生していて、縄文時代草創期からそれを栽培し利用していたためだろう。

ヒエ栽培に続いてアズキ・ダイズが栽培されていたが、これらはいずれも起源を日本にもつ在来植物だった。どちらもデンプンを多く含み、エネルギー源となる食料であったが、同時に酒の原料ともなりえた。

日本で穀物とくにイネを原料とした酒がいつ造られたかについては甚だ興味深いことであるが、残念ながら考古学分野で酒に関する記述はきわめて少ない。不思議なほど酒造りについては触れられていないのだが、当時の人々からの確たる発信がないためだろう。メソポタミアでは紀元前数千年について物語った楔形文字文学「ギルガメシュ物語」の中にもビールやパンのことが出てくるし、古代エジプトの約3500年前（縄文後期）のルクソナール遺跡のナクト壁画にはワイン造りの様子が鮮明に描かれている（図6-10）。縄文人が後世の人々に向かってこのような具体的発信がなかったのは、文字がなかったせいもあるが、内に向かって造り込む技術はあっても外に向かって自らを主張しようという意欲がもともと弱かったのではないだろうか。現代にも通じるわが民族の特徴の一つかも知れない。

前回も触れたが、ごく初期の酒造りに関しては、“口かみ酒”であった可能性が強い。“口かみ酒”は、蒸煮した根菜類や穀物を口に含み、よく噛み潰してから容器に戻す。すると、人の唾液に含ま

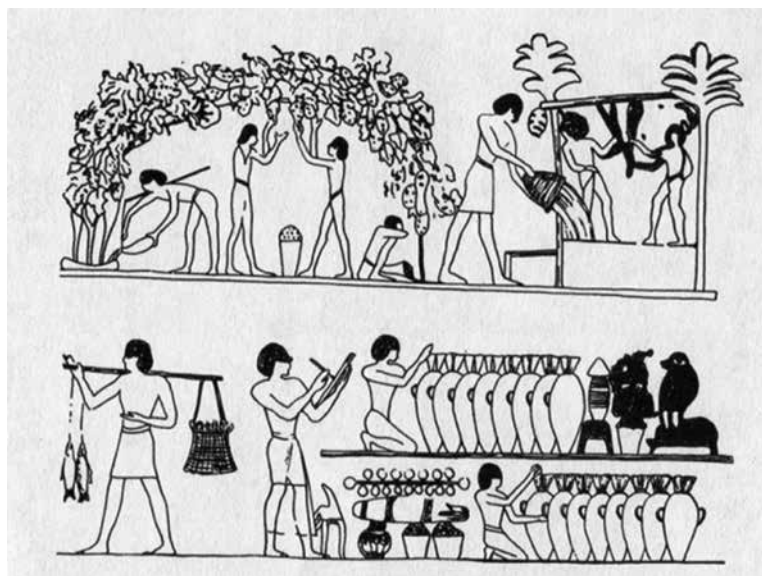


図6-10 ピラミッドの壁画に描かれた古代エジプトのワイン造り

（日本農芸化学会：お酒のはなし（学会出版センター）より）

れているデンプン分解酵素（唾液アミラーゼ）によって植物のデンプンが分解されて糖分となり、自然界の酵母が飛び込んで来て糖分をアルコールに変換する。“口かみ酒”は東アジア・南太平洋から中南米にかけて広く行われていた。日本列島への“口かみ酒”の伝来は、南方系の前期照葉樹林文化を持った人々が根菜を原料として持ち込んだと思われる。縄文中期以降も、クリなどの木の実や穀物を原料に口かみ酒造りが行われていた可能性はある。できた酒は神事に供えられることが多かったから、汚れを知らぬ少女や巫女がコメを嚙んで、唾液とともに容器に貯めて発酵させていたと言われている。

“口かみ酒”は縄文の人々が酒になじむという点では意味があっただろうが、日常的に飲む飲料としては量的に無理があり、カビによる穀物を原料とした酒造りを待たねばならない。

縄文中期（前3500年～前2500年）の遺跡から黒焦げのパン様のものが発掘されているということなので、クルミ、トチ、ドングリなど堅果類の実やヒエ、アズキ、ダイズなどの穀物・豆類を焼いたり、煮たり、蒸したりして食に供していたであろう。5000年前の三内丸山遺跡から掘立て柱（高床式）建物の跡が発掘されている（図6-11）。倉庫として使われていたのだろうが、もうこの時代に余剰の収穫物が得られるほどに畑作農法は進んでいたのだ。ここに保管することによって、ネズミの襲撃をまぬがれる。また、あなぐらと違って風通しもよく乾燥していて穀物は発芽しなかったし、カビも生えにくかった。しかし、食べ残したヒエ粥などを置いておくとカビが生える。そして、さらに置いておくと糖のあるところには寄ってくる野生酵母がアルコールに変換してできた“酒”は“口かみ酒”に似たよい香りを放つ。

デンプンを資化する主要なカビは中国の黄酒に用いられるクモノスカビ（リゾプス属）やケカビ（ムコール属）と日本酒に用いられる黄麹菌（アスペルギルス・オリゼ）である。生のデンプンを分解する力はクモノスカビやケカビの方が黄麹菌よりも強いが、加熱されてタンパクが変性した状態ではタンパク分解活性の高い黄麹菌の方が優位である。穀物のヒエの実を加熱して原料とし、黄麹菌が糖化・野生酵母が発酵した“ヒエ酒”を縄文人は早いうちから楽しんでいたに違いない。

私は、昔、カテキンの分解菌を茶畑の土壌を対象に行ったことがあるが、黄麹菌と同じアスペルギルス属のカビが多く採取されたのに驚かされた。日本の風土はアスペルギルス属のカビの生育に適しているのだ。“黄麹菌は日本の国菌”と呼ばれているが、同感できる。こうして、黄麹菌による“穀物の酒”が早いうちから日本列島に誕生していたのではないだろうか。

(A)



(B)



図6-11 縄文時代の掘立柱（高床式）建物の復元
縄文中期：三内丸山遺跡の高床式倉庫（A）とその内部（B）

◆ヒエの酒

イネの伝播後もアイヌの人々はヒエを重用したという。また、近代まで酒の原料としてヒエを特別に栽培しており、ヒエ酒の作り方を図 6-12 (A) に示した。日本酒と同じ平行複式発酵の様式である。

縄文時代の初期（草創期～前期）に栽培化されて馴染み食されていた穀物を原料とした酒がないのは不自然である。アズキ酒もできたであろうが、早くから栽培されていたヒエ酒が中心だっただろう。ここで用いる“麴”は、その前に造ったヒエ酒の残りをういたのだろう。そのうち、できのいい酒を選んで“麴”用に置いておいたりしたかも知れない。前の酒をタネとして用いる方法は初期のワイン造りやビール造りでも用いていた方法である。上に述べた経緯を経て、縄文人は早い時期からヒエ酒を楽しみ、場合によってはアズキ酒も楽しんでいただろう（図 6-12 (B- I)）。

◆イネの伝来と“コメの酒”

日本酒の特徴は、(1) 穀物原料がウルチ米 (2) デンプン糖化用のカビが穀物の粒表面に生育している“バラ麴” (3) 糖化用のカビが黄麹菌（アスペルギルス・オリゼ）である。(2) と (3) はヒエ酒などで用いられた麴がすでにそうであったと予想される。

一方、稲の伝来時期については、表 6-3 で記述したように縄文晩期中葉以降ということだ。縄文時代のイネは他の穀物（ヒエ・アワ・キビ）と一緒に畑作されていたということである。ヒエ酒造りを踏襲すれば、雑穀を原料とした酒造りは難しい話ではない。場合によっては、年によって

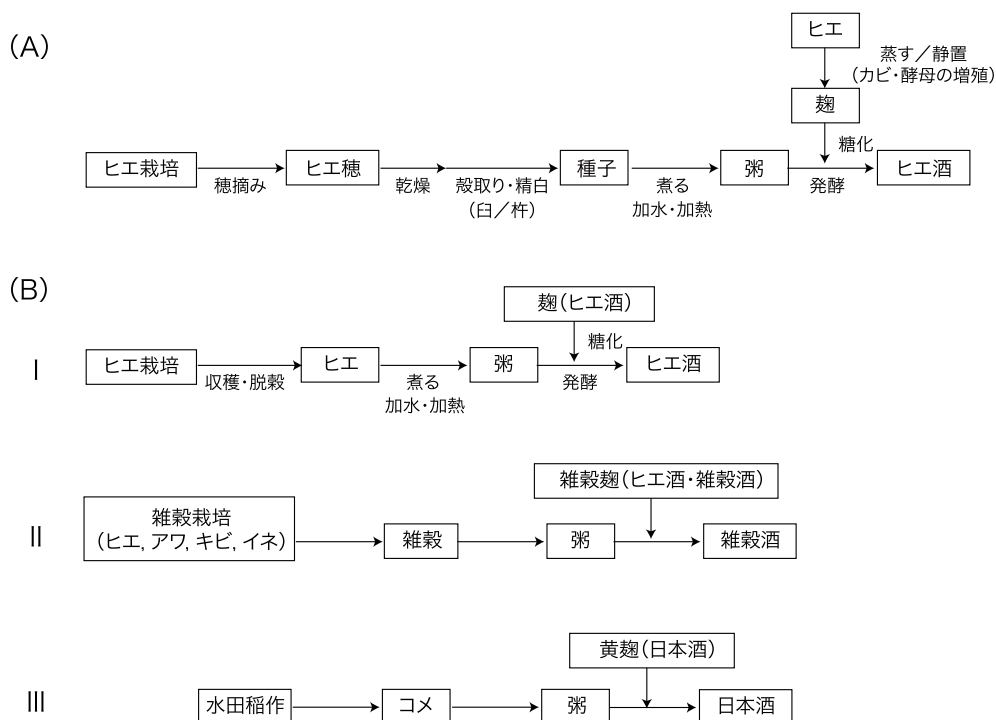


図 6-12 現代のヒエ酒の製造工程 (A) と縄文時代の酒造りと日本酒造りへの道 (B)

(図 A は参考文献 11) をもとに著者が作成。詳細は参考文献を参照されたい)

収穫穀物が違うので、コメの醸造酒も造られていた可能性がある（図 6-12 (B- II)）。そして、水田稲作の日本列島への伝来とともに弥生時代以降、イネが穀物の主役になってゆく。この時期にコメの醸造酒づくり、すなわち日本酒造りが出来上がったということになるのではないだろうか（図 6-12 (B- III)）。

大陸系穀物の日本列島への流入はもっと早いという意見があることは前述したとおりだが、その場合も図に示した日本酒誕生のスキームは変わることはないだろう。前 10 世紀後半から前 9 世紀にかけての弥生時代の象徴である水田稲作を中心とした文化複合の伝来前にヒエ酒造りによって日本酒の原型は日本列島にできあがっていたのだろう。

参考文献

1. 小畑弘己：タネをまく縄文人。吉川弘文館，2016.
2. 安田喜憲：古代日本のルーツ長江文明の謎。青春出版，2003.
3. 花井四郎：黄土に生まれた酒。東方書店，1992.
4. 和田美代子：日本酒の科学。講談社，2015.
5. 加藤百一：日本の酒 5000 年。技報堂出版，1987.
6. 坂口謹一郎：日本の酒。岩波書店，1964.
7. 坂口謹一郎：世界の酒。岩波書店，1957.
8. 山岸良二（監），安藤達朗：日本史。東洋経済新報社，2016.
9. 浅野典夫：世界史・前近代。学研教育出版，2012.
10. 菅間誠之助：中国の黄麹菌のバラ麹の酒。醸協，**88**(5)，374-380，1993.
11. 山口裕史：アイヌのひえ酒に関する考古民族植物学的研究。アイヌ文化振興・研究推進機構助成研究（平成 17 ～平成 18 年度）報告書
12. 佐藤洋一郎：稲の日本史。角川文庫，2018.
13. 坂口謹一郎（監），加藤辯三郎（編）：日本の酒の歴史。研成社，1977.

世界の学食 (2)

—メキシコ国立自治大学レオン (UNAM)

School cafeteria in the world (2)
- Leon unit of the National Autonomous University of Mexico (UNAM)

ガルシア - コントレアス レネ (GARCIA-CONTRERAS Rene)¹

アルバラード - ヌニェス アレハンドラ (ALVARADO-NUÑEZ Alejandra)¹ 坂上 宏 (SAKAGAMI Hiroshi)²

¹ メキシコ国立自治大学レオン

Escuela Nacional de Estudios Superiores (ENES) Unidad León, UNAM Nanoestructuras y Biomateriales.

² 明海大学歯科医学総合研究所 (Meikai University Research Institute of Odontology (M-RIO))

はじめに

国立高等学校 (略称 ENES) であるメキシコ国立自治大学 (UNAM) レオンは、歴史的には、1910 年の設立以来、ナショナルスクールとしてメキシコシティから設立された UNAM の最初のキャンパスです。ENES は 2011 年の 8 月に発足し、メキシコのグアナフアト州レオン市にあります。現在、ENES には、歯学部、眼科学部、理学療法学部、産業経済学部、地域開発学部、農業遺伝学部、農産物管理学部、異文化交流開発学部の 8 つの学部があります。

Introduction

The National School of Higher Studies (ENES by its acronym/initials in Spanish) Leon unit of the National Autonomous University of Mexico (UNAM). The ENES Leon Unit is historically the first campus of UNAM established out from Mexico City as National School since their foundation on 1910. The ENES was inaugurated on the past august of 2011 and is located in the Leon City of Guanajuato state, Mexico. Today the ENES has eight careers: School of Dentistry, School of Optometrics, School of Physiotherapy, School of Industrial Economy, School of Territorial Development, School of Agrogenomic Science, School of Agropecuary Administration and the School of Intercultural Development and Management.



図1 メキシコ国立自治大学レオンユニットとそのカフェテリアの全景

現在、ENES には 4 つのカフェテリアがあり、そのうち 2 つは駐車場の隣の、学校の入り口付近にあり、他の 2 つは大学の裏側の、言語とコンピュータ部門と主要な講堂がある建物の近くにありますが（図 1）。大学は 4 つのカフェテリアと同じ大きさのスペースを割り当てられていますが、それぞれの所有者の好みに応じて組織され、調理された料理は異なる方法で配給されています。4 つのカフェテリアは同時期に建設され、学校が開校すると同時に営業を開始しました。

メキシコでは、朝食、昼食、夕食の 3 度の食事のうち、一般的には、昼食が最も重要で、豊富です。ほとんどの学部では、午前 8 時から授業が開始されるため、4 つのカフェテリアは、午前 7 時半から業務を始めます。サンドイッチ、ホットケーキ、チュロス（棒状の揚げ菓子）、ケサディーヤ（すり潰したトウモロコシを素材にした薄焼きパンのトルティーヤを二つに折り、中に肉などの詰め物をして揚げ、チーズを載せたもの）、卵や豆の入ったチラキレス（トルティーヤを 4 等分して揚げ、ソースをかけた伝統的なメキシコ料理）などの朝食や、コーヒー、オレンジジュース、ホットチョコレートを提供しています。午後になると、ミラネーゼ、アステカのスープ、スパゲッティ、チキン、ラジャ、ステーキ、チョリソ、ポズールなど、もっと「完璧」で豊富な食べ物が提供されます。どの学部も午後 7 時に終わるので、カフェテリアはだいたい午後 6 時 30 分まで営業しております。そのため、学生は、長い時間にわたり食事を楽しむことができます。

Currently, the ENES has four cafeterias, two of which are located next to the parking lot, near the entrance of the school and the two remaining in the back of the university, near the building where the language and computer department and the main auditorium are located. (Figure 1). The university assigned spaces of equal size to the four cafeterias, however, each one is organized and with the merchandise distributed in a different way, depending on the taste of each owner. The four cafeterias were built simultaneously and began operating at the same time when the school opened its doors.

In Mexico there are three times of food: breakfast, lunch and dinner, being in general, the lunch the most important and abundant food. Since the classes and activities at the school start at 8:00 am for almost all the careers that are offered, the four cafeterias begin to give their services from 7:30 am, offering breakfast foods such as sandwiches, hot cakes, churros, quesadillas, chilaquiles with egg and beans, as well as coffee, orange juice and hot chocolate. In the afternoon more "complete" and abundant foods are given, such as Milanese, Aztec soup, spaghetti, mole with chicken, rajas, steak, chorizo, pozole, etc. The cafeterias offer their services until approximately 6:30 pm, since the school activities end at 7:00 pm for all the careers, which gives students the opportunity to go to eat in a wide range of hours.



図 2 カフェテリアのバーにて

理学療法学部、歯学部、そして眼科学部で治療を受ける患者さんは、診療所に最も近い駐車場の隣にある2つのカフェテリアで食事を摂ることが一般的です。カフェテリアでの飲食のお支払いは、事前の支払いシステムがないため、国のコイン（メキシコペソ）で行われます。

大学は比較的小さいので、昼食（午後2~3時）を除いてカフェテリアが満杯になることは珍しく、学生、教員や来客に、たいいて十分なスペースがあるため、座って食事ができます（図2）。

1. フードグラント：メンテナンスグラント

学生が恩恵を受けることができるいくつかのメンテナンスプログラムがあります。それは、毎日学生にだけ無料で食事を提供するものです。この食事交付金はカルロス・スリム財団がその資金を調達しています。この助成金を使用できるようにするためには、機械で指紋検定を受け、その日のデータとチケットが受け取る必要があります（図3）。このチケットを持って行けば、どのカフェテリアでも、スタミナたっぷりの料理、水、デザートなどの満足できる食事を摂ることができます。この機械が利用できるようになってからは、奨学金を受け取っていない外部の人は、この恩恵が受けられなくなり、また、学生も、1日に1枚のチケットしか持ち出すことができなくなりました。

At the School of Physiotherapy, Dentistry and Optometric services are granted, so it is common for patients who come to the school to be treated to eat in the cafeterias, especially in the two that are next to the parking lot, which are the ones that are closest to the clinics. The payment of the consumption in the cafeterias is done with the national coin (mexican pesos), since there is no payment system in advance.

Since the school is relatively small, it is uncommon that the cafeterias get saturated, with some exceptions at lunch time (2:00-3:00pm) and there are almost always enough spaces to allow the students, teachers and other people who come to the University to enjoy the food sitting on the chairs (Figure 2).

1. Food Grant: Maintenance grant

There are several maintenance programs with which students can be benefitted, and there is one in particular that provides a free meal a day. This food grant is financed by the Carlos Slim Foundation. To be able to use this grant, the student has to go to a machine, which through the fingerprints detect the person and a gives a ticket with the data of the day and time is issued (Figure 3). This ticket can be exchanged in any Cafeteria for a complete meal, which includes a strong meal, water, and dessert. Thanks to the use of this machine, people outside the scholarship are prevented from making use of its benefits and it is also controlled that students take out only one ticket per day.



図3 グラントチケットと販売機



図4 トウモロコシをベースにした料理

2. 最も人気のある食べ物

あなたが住んでいるメキシコの地域によって、食べ物は通常変わりますが、タコス、タマレス、アトーレ、フラウタス、キクラゲ、ハウレンソウ、エンチャラダ、ケサディーヤなどなどの伝統的な料理の大部分はトウモロコシで作られているので、食べ物のベースは常にコーンです。トウモロコシから作られたものでない場合は、通常トルティーヤが付いてきます(図4)。

メキシコの食物に欠かせないもう一つの要素は、チリです。それは、サルサ(タコスの場合)あるいはシチューの形で、ほとんどすべての料理の中に入っておりますし、また、チレス-レエノスのようにして、ベースに使用されております。私たちはチリが大好きです。ほとんどのキャンディーはスパイシーであるか、またはチリが含まれております。チリに与えられた別の使用法は、国によってだいぶ異なりますが、果物に添えることです。大学は熱帯地方にはありませんが、毎年、季節に応じてスイカ、メロン、サトウキビ、トゲバンレイシ、マミー、マンゴー、パパイヤなどの異なる果物があります(図5)。

2. Most popular food

Although the food usually varies in some things depending on the region of Mexico where you are located, the base of the food is always the corn, because a great part of the traditional dishes of the country, such as the tacos, tamales, atole, flautas, chilaquiles, sopos, huaraches, enchiladas, quesadillas, etc., are made of the corn. If the food is not made from corn, it is usually accompanied with tortillas. (Figure 4)

Another element that is indispensable in Mexican food is chili, which accompanies almost all dishes, either in the form of salsa (as in the case of tacos), and even some are made with it as a base (like the chiles rellenos). So much is our love for chili, that most of our candies are spicy or have chili. Another use that is given to the chile is to accompany the fruit, which is very varied in the country. Although the school is not located in a tropical area, we have different fruits very varied throughout the year, depending on the season, such as watermelon, melon, sugar cane, guanabana, mamey, mango, papaya, and others. (Figure 5).



Spoon with chamoy



Tamarindo



Mazapán



Obleas



Pineapple with chili



Flautas



Hot chocolate



Jamaica water



Entomatadas



Chilis in vinegar



Campechanasa



Molletes



Rene Hiroshi Ignacio Jun

図5 カフェテリアで最も人気のある食べ物

表 1 季節ごとの食べ物

休日		特別食 / 伝統食
1 月	ワイズマン	Threat of kings
2 月	カンデライアの日	Tamales
3 月	イースター	Pipian, lentils, torrijas, capirotada, tortas of shrimp, romeritos,
4 月		
5 月		
6 月	夏期休暇	
7 月		
8 月		
9 月	独立記念日	Pozole, chilis in nogada, pambazos
10 月		
11 月	聖者の死の日	Bread of the dead (Ojaldra), different kind of fruits such as: Sugar cane, tangerine, tejocote.
12 月	クリスマス	Tamales, buñuelos, hot chocolate, atole, champurrado, Ponche (Fruits water)

カフェテリアで提供されている食物は、レント（断食日）、独立記念日、カンデライアの日、聖者の死の日などの国の祭典を除いては、ほとんど同じです。レントは、復活祭の精神的準備のために予定されていたキリスト教の暦の時に行われます。この期間は、40 日間で、「灰の水曜日」として知られている日から、木曜日の「聖週間」で終わります。この期間中、教会は、すべての金曜日において断食をして、赤肉を食べないように勧めます。メキシコ人のほとんどがキリスト教の教会に属しておりますので、この期間中、食堂の食堂は、メニューとして「肉抜き」の料理を提供するような選択をしています。赤い肉の代わりに、主に魚を使った、表 1 に示すような典型的なメキシコ料理で構成されています。

原稿を書き終えて

レネは、明海大学歯学部を 3 度訪問している。最初は、学生時代に交換学生として（1 週間）、2 回目は大学院修士課程の時（1 年間）、3 度めは、博士課程の時（1 年間）である。メキシコ人特有な明るさだけでなく、彼のもつ紳士的な態度、アグレッシブさは、明海大学の学生、教

The food offered in the cafeterias is in most of the year the same, with the exception of lent, and some festivities of the country, like the Independence Day, the Candelaria day, and the day of the saint deaths. The lent is the time of the Christian calendar destined for the spiritual preparation of the Easter celebration. This period lasts 40 days, starting in what is known as Ash Wednesday and ends with the "Holy Week" Thursday. During this period the church recommends fasting and avoid eating red meat on Fridays. Given that most of the Mexican population belongs to the Christian church, during this period the cafeterias choose to offer "Lenten food" on the menu, which consists mainly of the consumption of fish in different presentations instead of red meats, as well like typical Mexican dishes as shown in **table 1**.

After finishing writing the manuscript

Rene had visited Meikai University three times, first as a under graduate student using Meikai Exchange Program (one week)(2006), secondly as a graduate student of master course (six months) from October 2009 to March 2010 and thirdly as graduate student of doctor course (six months) from October 2013 to February 2014. Not only the Mexican's

職員の誰からも好意を持って迎えられた。私はレネと一緒に研究でき大変幸運であった。彼の *Biomaterials* への投稿論文 (Garcia-Contreras R *et al.*, Alteration of metabolomic profiles by titanium dioxide nanoparticles in human gingivitis model. *Biomaterials* **57**: 33-40, 2015) は高く評価され、博士号を取得して間もなく、現在のメキシコ国立大学で教授に抜擢された。今回も、ご多忙の中、学食の取材、執筆に喜んで協力していただき、大変感謝している。この原稿が契機となりメキシコと日本の文化交流がさらに発展することを祈念する。

unique brightness but also his gentlemanly attitude and aggressiveness were welcomed by all students and faculty at Meikai University. I was very lucky to have a chance to collaborate with him. His last manuscript published in *Biomaterials* (Garcia-Contreras R *et al.*, Alteration of metabolomic profiles by titanium dioxide nanoparticles in human gingivitis model. *Biomaterials* **57**: 33-40, 2015) has been highly evaluated, and shortly after acquiring his doctorate, he was appointed as an up-and-coming professor at the current National Autonomous University of Mexico (UNAM). I am very thankful for his kindness to accept gladly my offer to cover and write about his student cafeteria, despite his tight schedule. I hope this manuscript will trigger the further development in the exchange between Mexico and Japan.

連絡先

Prof. René García-Contreras
Escuela Nacional de Estudios Superiores (ENES) Unidad León, UNAM
Nanoestructuras y Biomateriales.
e-mail: dentist.garcia@gmail.com

坂上 宏

明海大学歯科医学総合研究所 (M-RIO) <http://www.meikai.ac.jp/dent/m-rio.html>
リサーチマップ <http://researchmap.jp/read0025533/>
e-mail: sakagami@dent.meikai.ac.jp

月刊「New Food Industry」の発行元・発売元はエヌエフアイ合同会社です。

弊『New Food Industry』は、1959年創刊以来60年間にわたり食品資材研究会より発行していましたが、第60巻7号（2018年7月1日発行の7月号）より、エヌエフアイ合同会社から、刊行しております。引き続きご支援、ご愛読賜りますよう宜しくお願い申し上げます。

- ・定期購読者様には、これまでどおり弊誌を月末に発送いたします。
- ・書店を通してご購入いただいていた購読者様は変わらず書店様からご購入いただくか直接お申し込みいただいても結構です。弊ホームページよりメールまたは申込みフォームから直接お申し込みも出来ます。

なお、バックナンバーやこれまで発刊されている単行本・PDFサービスについてはこれまで通りホームページからメールまたは申込みフォームにてご注文いただけます。お取扱いはエヌエフアイ合同会社となります。

また、機能性表示食品への対応論文など、研究論文をいち早く査読し、掲載出来ます。投稿論文は随時受け付けております。
本件に付いてのお問い合わせは、

エヌエフアイ合同会社

〒185-0012 東京都国分寺市本町3-7-23-302

電話（代表：042-312-0836 FAX：042-312-0845）

編集室直通（電話：042-326-6258）

電子メール info@nfi-llc.co.jp または newfood@newfoodindustry.com で受け付けております。

<http://www.newfoodindustry.com/>

ニューフードインダストリー 第60巻 第8号

印刷 平成30年 7月25日

発行 平成30年 8月1日

発行人 渡邊 力

編集人 今西 和政

発行所 エヌエフアイ合同会社

〒185-0012 東京都国分寺市本町3-7-23-302

T E L : 042-312-0836 (代表)

F A X : 042-312-0845

振込先: 三井住友銀行 国分寺支店 普通2312814

多摩信用金庫 国分寺支店 普通3073817

ゆうちょ銀行 〇一九店 当座0324817

印刷所 株式会社メイク

定 価 本体2,000円 + 税 (送料100円)

e-mail: newfood@newfoodindustry.com