

東京大学農学部公開セミナー

第 36 回

日本の食は安全か？

(講演要旨集)

動物に潜む病原レンサ球菌について

食の安全研究センター 教授 関崎 勉

食の安全確保技術とその諸問題：

スクレイピー及び牛海綿状脳症を中心として

応用動物科学専攻 教授 小野寺 節

環境にとって安全な食とは

農学国際専攻 教授 小林 和彦

日	時	2009年6月20日(土) 13:30~16:20
場	所	東京大学弥生講堂・一条ホール
主	催	東京大学大学院農学生命科学研究科・農学部
共	催	(財)農学会

目 次

司会進行	i
------------	---

動物に潜む病原レンサ球菌について	1
------------------------	---

食の安全研究センター 教授 関崎 勉

動物は外見上健康に見えても種々の病原細菌を保有しており、時としてそれらが人に感染症を引き起こす。中でも、豚の4割程度が保菌していると推定される豚レンサ球菌はアジア諸国でのヒトの集団感染を契機に、その重要性が注目されている。そこで、その病原性について解説すると共に、その対策を進めるためにどのような研究が進められているかについて紹介する。

食の安全確保技術とその諸問題：

スクレイパー及び牛海綿状脳症を中心として	9
----------------------------	---

応用動物科学専攻 教授 小野寺 節

日本の様な豊かな国の消費者は、いつでもそれらの必要な物を、必要な時に買うことが出来る。しかしながら、地域上の輸送網が、数限りない病原体の輸送網になっている。地球の裏側の欧州から、肉骨粉が輸入され、日本のBSEの原因となっている。もし、我々がこの問題を克服するとしたら、それは工業製品の安全な利用法、衛生法の改善、動物に無理な飼料の給餌を禁止といった対策の組合せによるものであろう。

環境にとって安全な食とは	17
--------------------	----

農学国際専攻 教授 小林 和彦

食も農も、環境をめぐる物質循環のただ中にある。従って、安全な食と農に安全な環境が不可欠であるのと同じように、環境に対して食と農は大きな影響がある。仮に、食の安全を最優先として、畜産物の輸入も飼料の輸入も禁止したとすると、日本の環境にとって大変危険な事態が予想される。それはなぜか、食遷移と物質循環を切り口として、日本とアジアが直面しつつある食・農・環境の課題について、お話しする。

<司 会 進 行>

農学国際専攻

准教授 松本 安喜

プロフィール

まつもと やすのぶ
松本 安喜

所 属

農学国際専攻 国際動物資源科学研究室

略 歴

- 1987年 東京大学農学部卒業
- 1992年 東京大学大学院農学系研究科博士課程修了（農学博士取得）
- 1992年 科学技術庁特別研究員（農林水産省家畜衛生試験場）
- 1993年 東京大学大学院農学生命科学研究科助手
- 1996年 米国国立衛生研究所(NIH)研究員
- 1997年 東京大学大学院農学生命科学研究科助教授

主な研究活動

- ・リーシュマニア原虫感染防御免疫反応の解析
- ・粘膜免疫法の開発
- ・食べるワクチン（ワクチン抗原を産生する組換え植物による経口免疫）の開発
など

主な著書

- (1) Tsuji N. Miyoshi T. Islam MK. Isobe T. Yoshihara S. Arakawa T. Matsumoto Y. Yokomizo Y.
Recombinant Ascaris 16-Kilodalton protein-induced protection against Ascaris suum larval migration after intranasal vaccination in pigs.
J. Infect. Dis. 190(10):1812-20. 2004
- (2) 食べるワクチンー遺伝子組換え植物にワクチンを作らせるー
松本安喜, 辻尚利, 新川武, 山川隆
生物の科学・遺伝. 55(6): 39-45 2001

動物に潜む病原レンサ球菌について

食の安全研究センター 教授 関崎 勉

野生動物は勿論、飼育されている動物でも、外見上健康に見える多くのものが種々の病原細菌を保有しています。そのうちレンサ球菌は、ヒトを含め殆どの動物の口腔内に常在菌として潜み、これらが時としてその宿主動物に感染症を起こすことが知られています。

1. レンサ球菌ってどんな細菌？

レンサ球菌は、細菌の一種です。細菌は、グラム染色法という紫色の色素を使った染色法で良く染まるグラム陽性菌と染まらないグラム陰性菌の2種に大別されます。レンサ球菌は、このうち、グラム陽性菌に属し、名前の通り、球状の細菌が連なった形状を示します（図1）。大きさは直径0.5~1.0ミクロンくらいです。レンサ球菌はこれまでに100種以上の異なる細菌種が知られており、その殆どは病原性のない菌です。しかし、一部のものがヒトや動物に病気を起こし、ヒトの病原体であるA群化膿性レンサ球菌（またはA群溶連菌。学名は *Streptococcus pyogenes*）や、ヒトと動物の病原体であるG群レンサ球菌などいくつもの病原菌が知られています。



図1 A群化膿性レンサ球菌の顕微鏡像（日本細菌学会編集細菌学教育用映像素材集より）

2. ヒトのレンサ球菌症にはどんな病気があるか？

病原性レンサ球菌の中で、ヒトに病気を起こすものとしては、A群化膿性レンサ球菌が最も強毒で代表的な菌種です。特に小児の感染が多く、急性咽頭炎や扁桃炎を起こし、重篤な場合には舌が赤くなる莓舌を特徴とする猩紅熱に発展することもあり、以前は法定伝染病の1つでした。また、成人でも壊死性筋膜炎や毒素性ショック症候群を起こすいわゆる劇症型レンサ球菌症を起こすことでも知られており、病気の経過が急性なことと致死率の高さから恐れられています。これらの病気は、汚染された唾液などが飛沫となって飛び散り、それを吸い込んでヒトからヒトへ感染すると考えられています。その他に、ヒトの肺炎の主な原因となっている肺炎球菌、虫歯の原因となるミュータンス菌などもレンサ球菌の一種です。

3. 動物のレンサ球菌感染症は？

動物に病気を起こすレンサ球菌にも多くの種類が知られています。牛では無乳性レンサ球菌 (*S. agalactiae*) が乳牛の乳房炎の原因となり、馬では腺疫という体中のリンパ節が腫れて仔馬が死んでしまう病気を起こす腺疫菌 (*S. equi* subsp. *equi*) が知られています。魚類にも、体表やヒレに潰瘍ができるレンサ球菌 (*S. iniae* や *S. dysgalactiae* subsp. *dysgalactiae* など) があります。豚レンサ球菌 (*S. suis*) も、豚に敗血症、髄膜炎、心内膜炎などを起します。これらのレンサ球菌の中には、動物に病気を起こすだけでなくヒトにも強い病原性を示す菌種が知られています。中でも豚レンサ球菌はヒトに劇症型レンサ球菌症を起こすことと、豚あるいは豚肉に感染源を特定できるという点で他のレンサ球菌とは一線を画しています。

4. 豚レンサ球菌の病原性 —豚での感染症—

1) どんな病気？

豚レンサ球菌による豚の疾病では、軽度のものでは肺炎、関節炎など、重度のものでは髄膜炎、敗血症が起こります。髄膜炎を発症した豚は、歩行困難または横臥、口からの泡沫、運動失調・船こぎ運動などの神経症状が見られます。一方、臨床上健康な豚がと畜場で解体される際、心臓に病変が発見されて心内膜炎として摘発される例も多く見られます。因みに心内膜炎が認められた場合は、内臓と頭部は精密検査の後、廃棄処分。検査の結果、2カ所以上の臓器から同一菌が分離されたら枝肉は廃棄処分となります。細菌が検出されない場合は枝肉と内臓の健康状態を勘案し総合的に判断します。

2) 世界での発生状況

豚のレンサ球菌感染症は、1963年のオランダの報告に始まり、その他のヨーロッパ各国、北米・南米諸国、オセアニア諸国、アジア、中近東などでの発生が現在まで続いています。これまで、オランダ、カナダなど養豚先進国で先に報告され、中国やタイ、ベトナムなど養豚に関しては発展途上にあつた国の報告が後を追っています。農場における他の重要疾病の対策が進むのと逆に、家畜の世界規模の流通に伴って、豚レンサ球菌に感染した豚が世界中に広まったためではないかと思われます。日本でも1979年に初めて島根県での発生が報告されて以来、ほぼ全国での発生が続いています。

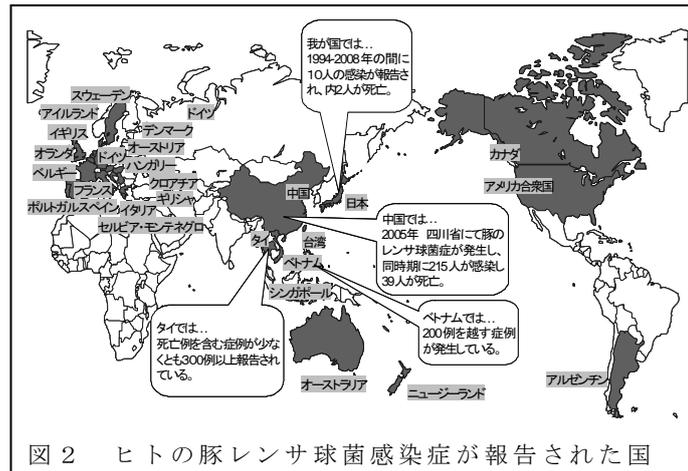
5. 豚レンサ球菌の病原性 —ヒトの感染症—

1) 病態と感染源、世界での発生

豚レンサ球菌がヒトに感染した場合には、主に細菌性髄膜炎となります。潜伏期は数時間から3日間、その後、頭痛、吐き気に始まり、髄膜炎の特徴である頸部の硬直や運動失調が見られ、昏睡に至ります。ヒトでは発症時か

ら聴覚障害が見られることが特徴的で、快復後も重い障害として残ります。また、まれに敗血症により多臓器不全を起こします。豚および豚肉と職業上接触する機会の多い人、例えば養豚業者や獣医師、豚を解体すると畜場職員、豚肉を取り扱う飲食業者などの症例が多く報告されています。いずれも感染した豚やその生肉に接触した際に、皮膚の外傷を介して感染すると考えられます。珍しい例として、猪を解体したハンターの感染もあります。さらに、十分に加熱調理されていない豚肉を使った食品を介した感染の報告もあり、職業に関連せず一般の人でも感染する恐れがあります。

ヒトの豚レンサ球菌感染症は、1968年にデンマークでの症例が最初に報告されて以来、オランダ、イギリス、香港、中国、タイ、ベトナム、日本、米国など多くの国で確認され、これまでに（2009年5月）に世界中で500例以上が確認されています（図2）。



2) 2005年中国での大発生

それまでヒトの豚レンサ球菌感染症は単発的で、主に髄膜炎によるものでしたが、2005年7月世界を震撼させる事件が起こりました。すなわち、中国四川省で215名の患者発生に対して39名が死亡した事件です(1)。当初より、患者には農業に従事する成人男性が多く（農民198名、と殺作業員5名、獣医師1名）、子供は含まれていなかったことから、職業や何らかの作業に付随して感染したと思われました。現地調査の結果、患者は豚の豚レンサ球菌感染症発生に際し、死亡した豚あるいは発症中の豚を解体処理する過程で感染したと判明しました。特に、庭先などで手袋や長靴などの防具を着けずに解体処理作業を行ったため手足の傷などを介して感染したと推定されています。特筆すべきは、そのような外傷が見られない患者もいたことです。恐らく、病豚を解体中に汚染された豚の血液や体液の飛沫を吸入して感染したものと推察されます。中国当局の指示により、庭先での解体禁止、防具の着用、作業後の消毒などの処置を施すことによって、この集団発生は急速に収まりました。2005年の大発生はWHO（国連の世界保健機関）を介して世界中の注目を浴びました。特に215名の患者中61名が臨床症状から既知の髄膜炎症状とは異なる症状を呈していた点です。すなわち、髄膜炎の特徴である頸部硬直などが見られず、一方で、血圧低下、腎不全、皮膚に紫

斑など、劇症型レンサ球菌症と類似した症状を示したことです(2)。近年、A群化膿性レンサ球菌以外のレンサ球菌によっても同様な劇症型感染症が起こることが次第に明らかになっていましたが、中国の事件により期せずして、豚レンサ球菌が劇症型感染症を起こすことが初めて認識されることになりました。実際、この61名中38名(62%)が死亡しており、劇症型を発症した場合の本菌感染症の脅威を物語っています。

3) 2005年中国以後の世界の状況

中国での発生の後、他の諸国においてもヒトの豚レンサ球菌感染症の報告が相次ぎました。最近では、オーストラリアでも、2007年にペットフード製造工場の労働者が劇症型感染症を起こし、さらに2008年に少なくとも3例の髄膜炎患者が発生しています。また、タイやベトナムなどのアジア諸国でも豚あるいは豚肉等を原因とするヒトの集団発生と死亡例発生が現在でも続いています(図2)。これらの国では、一部の地域で、慶事の時などの伝統的な料理で、十分に加熱しない豚肉や内臓肉を食べる習慣があり、そのため一度に大量の感染者を出していることが問題となっています。

一方、日本ではこれまで誌上に報告されていないものも含め少なくとも10名の患者が確認され、うち2名は死亡しています(表2)(3, 4, 5)。この内、記録上の初発例は、敗血症と考えられていましたが、最近になって本菌が

表2 日本における人の豚レンサ球菌感染症例

症例	発生日	年齢、性別	診断名	主症状	転帰	職業
1	1994.7	55歳、男性	敗血症	Waterhouse-Friderichsen症候群(STSS)	Dead	飲食業
2	2002.2	58歳、男性	髄膜炎	頭痛、関節痛	回復・難聴	養豚業
3	2002.8	47歳、男性	髄膜炎	頭痛、高熱	回復・難聴	食肉加工業
4	2003.1	47歳、女性	髄膜炎	頭痛、高熱、意識障害	回復・難聴	食肉加工業
5	2005.6	57歳、女性	髄膜炎	倦怠感、食思不振、発熱	回復・難聴	飲食業
6	2005.9	56歳、男性	髄膜炎	頭痛、発熱、頸部硬直、DIC	回復	食肉加工業
7	2006.1	56歳、女性	敗血症	発熱、紫斑、DIC	回復	飲食業
8	2006.5	63歳、女性	電撃型紫斑病	意識障害、紫斑、敗血症性ショック、DIC(STSS)	Dead	農業
9	2008.6	68歳、男性	髄膜炎	倦怠、嘔気、頭痛、難聴、項部硬直、四肢筋力低下、急性腎不全、DIC	回復・難聴、腎機能障害	食肉加工業
10	2008.7	49歳、男性	髄膜炎	肩頸部疼痛、難聴、頭痛、発熱	回復・難聴	養豚業

劇症型を起こすと分かったこと、および病理学的検査結果を総合して、後に劇症型であったと判断されました。また、2006年5月に発生したもう1件の死亡例も明らかに劇症型によると思われます。

このように、日本を含めた先進国では今のところ発生例は少ないですが、もしも家族がこのような感染症にかかってしまった場合、患者となった本人はもちろんご家族も生きた心地などしないはずですが、また、本菌感染症の特徴である聴覚障害が重い後遺症として残れば、その後の生活の質や就労にも影響を与えます。さらに、不幸にして劇症型になってしまうと現代の医療をもっても非常に高い確率で命の危険にさらされることになります。

4) 治療

恐ろしい感染症を起こす豚レンサ球菌ですが、これまでのところ概してβ-ラクタム系（ペニシリン G、アンピシリン、セフメタゾールなど）、ゲンタマイシン、バンコマイシンには感受性であり、これらの有効な薬剤を適切に使用すれば治療は可能です。逆にテトラサイクリン系、エリスロマイシン、クリンダマイシンに耐性の傾向にあります。

6. 新たな食の脅威となりうるか

2008年香港の研究者によって、スーパーマーケットなどの市販豚肉から豚レンサ球菌が検出されたとの報告により、豚レンサ球菌が食の安全を脅かす新たな脅威になると恐れられています(6)。その論文によると、多いもので豚肉1グラムあたり1000個もの豚レンサ球菌が含まれていると推定されており、調理場での交差汚染によるヒトへの感染の危険性を警告しています。また、検出された総菌数の多い物、すなわち汚れた肉ほど検出される豚レンサ球菌の数が多いことも判明しました。恐らく臨床健康な豚が保菌している豚レンサ球菌が、と殺解体の時に肉を汚染するもので、その他の雑菌も含めて汚れやすい状態での解体作業が汚染の原因と思われる。

日本での市販豚肉からの豚レンサ球菌の検査成績は出ていませんが、健康な豚がどの程度豚レンサ球菌を保菌しているかについては、日本および諸外国での成績から、子豚で30~40%、成豚で50~60%ほどと推定されています。しかし、後述するように、豚レンサ球菌には株ごとに病原性の強弱に差があり、健康豚が保菌している豚レンサ球菌が全て強毒株というわけではありません。強毒株はおそらく健康豚が保菌している株の数%~10%だと思われます。従って、豚レンサ球菌による食品を介した人へのリスクを正確に評価するためには、強毒株の識別方法を開発することが必要です。

7. 豚レンサ球菌の強毒株を識別する

1) 血清型と病原性の強弱の多様性

豚レンサ球菌には、現在まで35種類の血清型が報告されています。この中で、病豚から分離されるものでは、2型が圧倒的に多く、次いで1, 3, 4, 7, 8, 9型などが続き、健康豚が保菌しているものも含めるとほぼ全ての血清型が検出されています。一方、ヒトの患者から分離された株は、豚と同様に2型が最も多く、その他に1が1例、4型が1例、14型が6例、16型が1例報告されています。人と病豚から最も高頻度に分離される2型には強毒株が多いのですが、全てが強毒株ではありませんし、健康な豚が病原性の低い2型の株を常在菌として保有することもあります。これまで、2型に属する株を中心に、強毒株を識別する病原因子の研究が進められてきました。その結果、莢膜、細胞壁合成関連酵素、血清白濁化因子が、菌の強毒化に必要な条

件であることが証明されました。しかし、それだけでは強毒にはならず、これら分子だけで強毒株を識別することはできません。つまり、弱毒株の中にもこれらの成分を保有するものがあるのです。従って、これまでとは異なった視点から強毒株識別マーカ―を探さなくてはなりません。

2) ヒトに対する強毒株

近年開発されたマルチローカス・シーケンス・タイピング (MLST)法は、どの株にも基本的に存在する遺伝子配列を調べることにより、それぞれの菌株の配列パターンをシーケンス・タイプ (ST)として番号付けし、これにより菌株の遺伝的類縁性を比較する方法です。その結果、これまでヒトや豚から分離された豚レンサ球菌の多くは主に 4 つの遺伝的に近縁な集団(ST1 complex, ST27 complex, ST87 complex, ST94 complex)に集約できることが分かりました(図3)。このうち ST1 complex にはヒトや豚に髄膜炎や敗血症など重篤な疾病を引き起こした株や 2005 年中国での大発生で分離された株など強毒株が多く含まれていました。

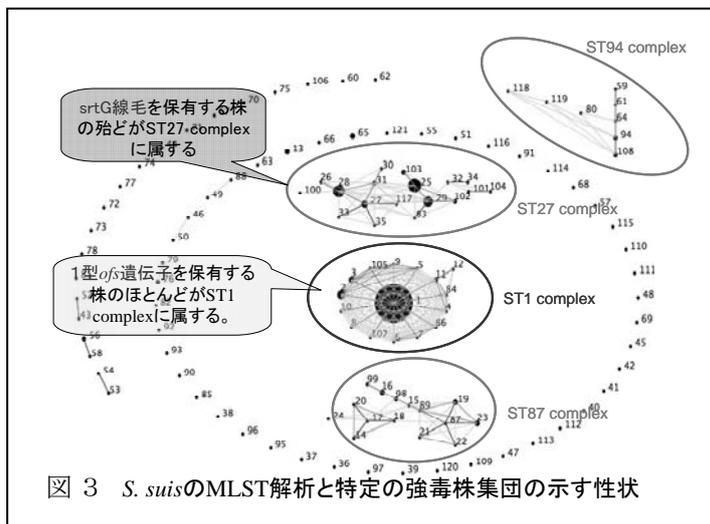


図3 *S. suis*のMLST解析と特定の強毒株集団の示す性状

さらに、我々の最近の研究では、ST27 complex に属する株も死亡例を含むヒトの感染症から分離された株を多く含み、ヒトに対しての強毒株だと判明しました(7)。このように、

株間の多様性をある程度整理して全体を見渡すことができる MLST 法は豚レンサ球菌の病原性を考える上で有用な方法です。しかし、この型別には高価な機器に加え時間と費用がかかるため、現場での強毒株識別法には適せず、より安価で簡便に検出できるマーカ―を探する必要がありました。

3) 新たな病原性関連マーカ―

我々は、これら ST1 complex と ST27 complex の 2 つの集団を別な方法で見分けることができなかと研究を行ってきた結果、ST1 complex については、特定のタイプの血清白濁化因子の有無によって、ST27 complex に関しては菌表層の線毛形成に関連する遺伝子の有無によって識別できる可能性を見出しました。さらに最近、これらの遺伝子から実際に線毛が作られていることも証明できました。現在、これらの分子が豚レンサ球菌の強毒株を見分けるマーカ―と成り得るのか検証中ですが、いずれも菌体表層に存在す

る分子ですので、簡便な検出法の開発につなげられるものと期待しています。

7. 生の豚肉には気をつけよう

豚レンサ球菌は、保菌する豚あるいはその生肉や内臓肉を介して人へ感染すると考えられます。これを防ぐために、豚肉を扱う飲食業従事者および消費者の方々は、①手指などに外傷のある人は、生の豚肉を扱う際に手袋を着用する、②豚肉を調理した後に、手洗いと器具の洗浄を徹底する、③豚肉は表面だけでなく内部まで火を通した上で食べるなど、一般的な注意を守ることが必要です。一方で、農場および食肉衛生検査所において強毒株と弱毒株を簡便に見分ける技術の開発が不可欠で、この面での研究を進める必要があります。豚肉は生で食べてはいけないことは誰でも知っています。それは何故なのかを理解して、生の豚肉の扱いや調理時の注意点について再認識して戴ければ幸いです。

謝辞：情報を提供して戴いた国立感染症研究所大西 真氏および常 彬氏に深謝します。また、強毒株の識別に関する研究は、カナダモントリオール大学獣医学部 M. Gottschalk 教授、N. Fittipaldi 氏および動物衛生研究所大崎慎人氏、高松大輔氏、大倉正稔氏との共同研究の成果です。

8. 参考文献

- (1) Yu, H., Jing, H., Chen, Z., et al.: Human *Streptococcus suis* Outbreak, Sichuan, China. *Emerging Infectious Diseases*, 12:914-920, 2006.
- (2) Tang, J., Wang, C., Feng, Y., et al.: Streptococcal toxic shock syndrome caused by *Streptococcus suis* serotype 2. *PLoS Medicine*. 3:e151, 2006
- (3) 松尾啓左、坂元政三郎：豚由来と思われる *Streptococcus suis* II による化膿性髄膜炎の 1 症例．*感染症学雑誌*, 77:340-342, 2003.
- (4) 茨木麻衣子、藤田信也、池田正義 他： *Streptococcus suis* による腰椎硬膜外膿瘍を合併した細菌性髄膜炎の 1 例．*臨床神経*, 43:176-179, 2002.
- (5) 遠藤美代子： *Streptococcus suis* (豚レンサ球菌) によるヒトの感染症．*東京都微生物検査情報*，第 28 巻 6 号, 55-56, (<http://idsc.tokyo-eiken.go.jp/epid/2007/tbkj2806.html>).
- (6) Cheung, P.-Y., Lo, K. L., Cheung, T. T., Yeung, W. H., Leung, P. H., and Kam, K. M. *Streptococcus suis* in retail markets: How prevalent is it in raw pork? *International Journal of Food Microbiology* 127, 316-320, 2008.
- (7) Takamatsu, D., Wongsawan, K., Osaki, M., et al.: *Streptococcus suis* in humans, Thailand. *Emerging Infectious Diseases*. 14:181-183, 2008.

プロフィール

せきざき つとむ
関崎 勉

所 属

食の安全研究センター 食品病原微生物学研究室

略 歴

1978年 北海道大学獣医学部獣医学科卒業
1980年 北海道大学大学院獣医学研究科修士課程修了
1980年 農林水産省家畜衛生試験場研究員
1985年～1986年 ジュネーブ大学医学部博士研究員
1989年 農林水産省家畜衛生試験場主任研究官
1991年 農林水産省家畜衛生試験場研究室長
2003年 内閣府食品安全委員会専門委員（併任）
2006年 農業・食品産業技術総合研究機構研究チーム長
2008年 東京大学大学院農学生命科学研究科教授（現職）

主な研究活動

動物に潜む人獣共通病原細菌の病原遺伝子について研究を続けています。最近は特に、豚レンサ球菌の病原性の本態を分子遺伝学的に解明し、強毒株と弱毒株を見分けて農場から強毒株をなくすことを目指しています。

主な著書

- (1) 関崎 勉『豚のレンサ球菌症』総合臨床 第57巻 第11号 2008
- (2) 関崎 勉（共編著）『獣医感染症カラーアトラス（第2版）』文永堂出版、2006
- (3) 関崎 勉（共編著）『獣医微生物学（第2版）』文永堂出版、2003

食の安全確保技術とその諸問題： スクレイピー及び牛海綿状脳症を中心として

応用動物学専攻 教授 小野寺 節

過去 20 年間に、日本経済は発展し、遠く離れた地域に対しても、世界中に無数の連絡網を形成した。それ程昔でなくても、日本の気候では、バナナやオレンジは、まれなご馳走であった。しかし今では、近くのスーパーへ行けば、世界中から飛行機や船で運ばれたそれらの食品を安価で手に入れる事が出来る。アボカドやオレンジはカリフォルニアから、マンゴ、ドリアンは東南アジアから運ばれる。日本の様な豊かな国の消費者は、いつでもそれらの必要な物を、必要な時に買うことが出来る。しかしながら、それらの人々は、地域上の輸送網が、数限りない病原体の輸送網になっている事に気が付かない。地球の裏側の欧州から、大量の肉骨粉が輸入され、日本の BSE の原因となっている。また汚染した大根の種や冷凍牛肉が米国から輸出され、日本や韓国に問題を起している(1)。

文明は、人々を新たな病原体にさらしている。明らかに文化・教育の進歩により、新たな病原体は抑えられている。医学、有効な都市計画、保健教育が病気の拡大を抑える効果をもたらしている。しかしながら、地球上全ての地域から病原体を撲滅する事は不可能である。全てのヒト・動物は、微生物と共存していると考えられる。したがって、人々は科学的手段を用いて、これらの病原体と平和共存を目指す他は無い。

我々は、ワクチンその他の近代科学技術の発展により、これらの新興再興感染症に対応できると過信していた。ヒトと病原体の共存といった極めて古典的な方法：つまり、永久に存在する病原体に対し、ヒト-微生物の関係が適応に向けて変化する (evolutionary principle) 方法が、唯一の解決法と思われている。したがって、近代的な、素早い解決法は存在しない。もし、我々がこの問題を克服するとしたら、それは工業製品の安全な利用法、衛生法の改善、動物に無理な飼料の給餌を禁止といった対策の組合せによるものであろう。感染症に対する戦いは永遠に続く様に思われ、少しの不注意が命取りとなる。

1. BSE 対策は成功したのか

英国からの発表によると、英国 12,674 人の虫垂を病理学的に検査したところ、3 人にプリオン染色 (免疫組織化学) 陽性が見られたという(2)。これは、100 万人あたり、237 人のプリオン感染者を意味し、英国全体としては、約 12,000 人の保菌者が存在する事になる。これは現在の変異型クロイツフェルト・ヤコブ病 (vCJD) 患者 150 名の約 100 倍が保菌者である計算となる。

英国の BSE の発生率は、成牛 1000 頭につき、3.3 頭（1996 年 6 月の統計）と考えられる(3)。したがって、もしその約 100 倍が保菌牛とすると、英国牛の 33% が病原体に汚染していた事になる。このような状況では、少なくとも英国において、病原体を全て撲滅するのは不可能に近いと考えられる。したがって、近未来的には、英国ではいかに病原体と共存するかを考える時期に来ている。また今日の様に物流、人の移動の激しい状況では、BSE についても、一国平和主義は存在しない。

2. 動物とヒト病原体の考えられる相互関係

伝達性海綿状脳症 (Transmissible Spongiform Encephalopathy, TSE) は、病原体が明らかになる前は様々な名前と呼ばれていた。現在それらの病気は様々な動物およびヒトに観察される。しかし共通の発病機構（プリオンの増殖）によって起こると考えられている為に TSE、あるいはプリオン病と共通の概念で呼ばれている。

この病気は、羊では 1730 年代に報告され、スクレイピーと呼ばれていた。この病気はヒトには伝達性が無いと考えられる。自然における病原体感染は、羊・山羊（スクレイピー）、鹿、大鹿（慢性消耗性疾患、chronic wasting disease, CWD）と考えられている。羊はスクレイピー病原体を、胎盤感染、あるいは病原体で汚染されたワクチンにより、他の羊・山羊に感染させたと考えられている。また、内臓を飼料として用いることにより、ミンクや牛に伝達したのが最大の可能性として、伝達性ミンク脳症状 (TME)、ウシ海綿状脳症 (BSE) が発生したと考えられている（図 1）。

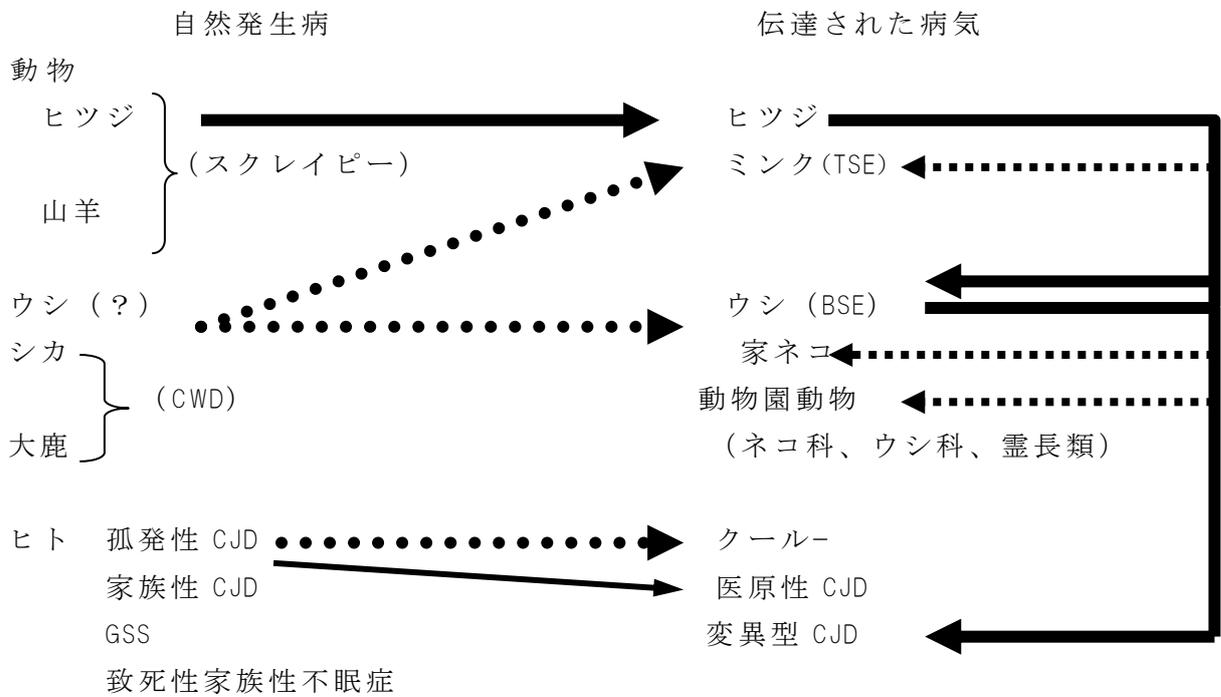
それから BSE 病原体で汚染された牛の内臓が飼料として用いられてリサイクルされ、様々な動物園動物（ネコ科、ウシ科、霊長類）や、家ネコに伝達したと考えられる。

他の動物が、自然感染をする可能性は未だ残されている。また、TSE 病原体がどの範囲の動物まで実験感染するかについて、不明の点が多い。もし、プリオン病がヒト孤発性クロイツフェルト・ヤコブ病 (CJD) と同様に 1/100 万の比率で発生するなら、どの動物でも 100 万検体を検査しなければならない。しかし、現実的にそれは非常に困難である。

図 1. ヒトおよび動物におけるプリオン病の相関図

TME: transmissible mink encephalopathy, BSE: bovine spongiform encephalopathy, GSS: Gerstmann-Straussler-Scheinker disease, CJD: Creutzfeldt-Jakob disease

————▶ 確実性の高い経路
▶ 考えられる経路



3. 日本における発生の経緯（表1）

BSEが日本で確認されるまで、「日本は衛生水準が高く、島国であるから、地球の裏側の英国で発生しているBSEがよもや日本で発生するはずがないだろう」と、政府も、国民の大多数も信じていた。この事が、BSE発生後の大混乱の中で対策が遅れた一つの大きな要因となった。この大混乱により、一時国民の牛肉消費量は約40%にまで低下した（図2）。

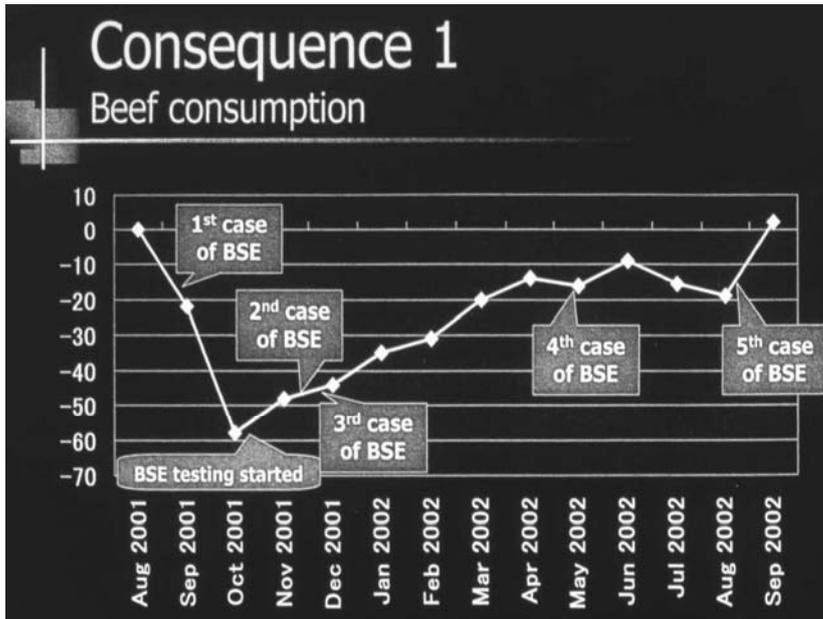
2000年11月に「BSEに関する技術検討会」が設立され、筆者がその座長を務めた。未だ発生していない時期に技術検討会が設立される事は、当時の政府にとって画期的なものであった。その使命は次の3点に集約される。①当時のOIE基準に基づきBSEの積極監視(active surveillance)を開始する、②2000年6月11-14日にパリで開催されたOIE/FAO/WHO専門家会議報告に基づき、牛・羊に対する飼料の規制を行う、③2000年よりEU委員会で国別BSEリスク評価が開始され、日本はアメリカ、カナダと同様にカテゴリー2の見通しであったので、日本なりの意見をまとめる、であった。しかしながら、①により、BSEが発見された。2001年9月11日国内初のBSE被疑牛が確認された直後から、農林水産省と厚生労働省は様々な対策に乗り出した。9月12日にはBSEに関する牛の緊急全戸立ち入り調査を開始し、9月19日にはBSEの検査体制が整うまで30か月齢以上の牛の出荷を繰り延べする措置を行っている。さらに、10月15日には、肉骨粉を含む家畜用飼料の製造・販売・給餌を法的に禁止した。そして10月18日には、と畜場における牛の全頭検査が開始され、全ての年齢の牛について、特定危険部位(SRM)の除去・焼却が義務づけられたのである。この間、全国一斉の検査体制が確立するまでに要した時間は、国内初のBSE被疑牛の確認の日から数えてもわずか1ヵ月という非常に短い期間であった。欧州諸国が対策確立に2-3年要する事からして、この点は十分に評価できる速さである。

表 1. 日本における発生の経緯

(*は日本国内の出来事である。)

1730年代	イギリスにおけるスクレイピー病発生を示す最初期の記録.
1920年代	イギリスにおいて肉骨粉製造（レンダリング）開始、動物への給餌.
* 1951年	英国における口蹄疫発生のため英国産牛肉の輸入が禁止される.
1980年代	原油価格高騰により、レンダリング工程簡略化、低温化.
1985年4月	イギリスにおけるBSE第一例の報告.
1988年7月	イギリス政府、反芻動物の蛋白質飼料（肉骨粉）の反芻動物への給餌を禁止.
1990年7月	欧州において、英国BSEのため、英国からの生体牛輸入が禁止される.
1992-93年	イギリスにおけるBSE発生のピーク（年間35,000-37,000頭）.
1994-95年	イギリスで若いヒトに変異型クロイツフェルト・ヤコブ病が報告され始める.
1996年3月	イギリス政府はBSE病原体がヒトに感染する可能性を認める.イギリス政府は肉骨粉の輸出を禁止する.
1996年3月	EU委員会は英国からの肉骨粉の輸入を禁止する.英国からの牛肉及び肉製品の輸入も禁止する.
* 1996年4月	BSE及びスクレイピーが伝染性海綿状脳症として法定伝染病（家畜伝染病予防法）に指定される.
* 1996年4月	肉骨粉について、反芻動物の飼料として用いないように指導する.
* 2000年12月	農林水産省において、BSEに関する技術検討会が設立される.
* 2001年1月	EUおよびスイス、リヒテンシュタインからの肉骨粉輸入が禁止される.
* 2001年1月	日本におけるBSE検査の積極監視が開始される.
* 2001年9月	日本におけるBSE第一例の報告. 日本政府は肉骨粉の輸入と使用を全面禁止し、食用牛全頭を対象とする検査及び特定危険部位の除去を決定する.
* 2001年12月	オランダ産牛脂由来粉末油脂が代用乳に用いられていたことから、牛脂由来粉末油脂の輸入を全ての国から禁止する.
* 2003年7月	内閣府食品安全委員会が設立される.
2003年12月	アメリカにおけるBSE第一例の報告.日本政府はアメリカ産牛肉の輸入を全面的に禁止する.
* 2004年4月	日本の食品安全委員会が全頭検査の見直しを開始する.日本政府はアメリカ産牛肉の輸入の是非について食品安全委員会に諮問する.
* 2005年12月	日本政府はアメリカ産牛肉の輸入を部分的に解除する.
* 2006年1月	アメリカ産牛肉に脊柱の混入が発見される.日本政府はアメリカ産牛肉の輸入を再度禁止する.
* 2006年8月	日本政府はアメリカ産牛肉の輸入を再度部分的に解除する.
2008年6月	韓国でアメリカ産牛肉の全面輸入決定に対して、大規模な抗議行動が発生する.

図 2. BSE発生後の牛肉消費量の低下とその後の回復



4. BSEに対する対策

BSEに対するリスク低減措置は、BSEの発生リスクとともに、vCJD（変異型クロイツフェルト・ヤコブ病）の患者の発生リスクをさらに低減すると考えられる。以下に示す様に、様々な措置が取られた。これらの防疫対策の重複により、撲滅対策が図られる。

① 農場段階でのサーベイランスの強化

24ヵ月齢以上の牛でBSE様の症状、その他の中枢神経症状を示した牛については、家畜保健衛生所による検査の対象とすることの徹底が行われた。EUにおいて、農場段階で摘発される感染牛は、摘発される感染牛頭数の85%を占めている。また日本では24ヵ月齢以上の死亡牛は年間10万頭にのぼる。2004年4月の一月で、約7,000頭の死亡牛が全国で検査されたという。現在、中枢神経症状牛及び、死亡牛の為には、それ専用のレンダリングプラントが用いられている。また、死亡牛・病牛については、一都道府県、1ヶ所のELISAによる一次検査所が設けられている。

② 畜場における全頭検査

EUでは、2002年1月から、6月までに320万頭のリスク牛および健康牛（健康牛が90%を占める）に対して、サーベイランスが行なわれた。その結果、健康牛で摘発された最も若齢の牛が42ヵ月齢であった。日本で2001年10月以来、約300万頭の牛が健康牛スクリーニングとして検査された（2004年6月まで）。その結果、BSEと診断された最も若齢の牛は、21ヵ月齢である。したがって、20ヵ月齢未満の牛を対象とすることに対する科学的根拠はない。

③SRM（特定危険部位）除去

2001年10月18日以降、仮に感染している場合に、BSEの病原体により汚染されている可能性が高いとされる脳、脊髄、眼および回腸遠位部の除去が行なわれている。この措置は事実上、最も有効な公衆衛生上のリスク低減措置である。最近、OIEでは、小腸全体をSRMに含む事を勧告している。一方、日本では、ホルモン焼の原料とされる可能性の有る事から、SRMを回腸遠位部に限るとしている。小腸において、BSE病原体が、回腸遠位部以外に分布している科学的事実はない。したがって、小腸全体にSRMを拡大する必要はない様に思われる。一部SRMは、死亡牛用のレンダリングプラントで肉骨粉化されている。リスク低減を図るために、この肉骨粉は必ず、焼却、廃棄されなければならない。

④肉骨粉を使用した飼料の製造・販売・給与の禁止

2001年10月4日以降、国内における全ての肉骨粉等の製造・出荷等が停止されている。この措置は、感染経路を徹底的に断つという観点から有効であり、反芻動物への給与防止が有効に図られるシステムが構築されるまでの間は、実施されるべきである。

5. 国際的な状況

イタリアのローマに本部がある国連食糧農業機関(FAO)は、米国内におけるBSE発生を受け、2004年1月12日に次の様な声明を発表した。①家畜、少なくとも反芻動物への肉骨粉の給与禁止、②飼料製造過程における交差汚染の防止措置の実施、③30ヶ月齢以上の牛からのSRMの除去及び適切な処分、④十分な条件下でのレンダリング処理の実行、⑤牛の飼養頭数に応じた有効なサーベイランスの実施および家畜の生産、加工、流通を通じた確実な個体の確認とトレーサビリティの確保、⑥脊柱などからの機械的除去肉(Mechanically Recovered Meat)の利用の禁止、である。残念ながら世界の全てで実行されているわけではないが、今後の方向性を示すものである。

参考文献

1. Amelago GJ. The viral superhighway, *The Sciences* (The New York Academy of Sciences). 38, 24-29, 1998.
2. Hilton DA, Ghani AC, Conyers L, Edwards P, McCardle L, Ritchie D, Penney M, Hegazy D, Ironside JW. Prevalence of lymphoreticular prion protein accumulation in UK tissue samples. *J. Pathol.* (online) 21 May 2004; DOI:10. 1002/path. 1580
3. 山内一也、小野寺節：プリオン病、BSE（牛海綿状脳症）のなぞ、近代出版、2002年 pp107

プロフィール

おの でら たかし
小野寺 節

所 属

応用動物科学専攻 応用免疫学研究室

略 歴

- 1969年 東京大学農学部畜産獣医学科卒業
- 1974年 東京大学大学院農学系研究科獣医学専門課程卒業、農学博士
- 1974年 東京大学医科学研究所助手
- 1977年 米国国立衛生研究所(NIH)上級研究員(Expert)
- 1986年 農林水産省家畜衛生試験場免疫研究室長
- 1991年 東京大学大学院農学生命科学研究科教授

主な研究活動

スローウイルス感染症とそれに関連した免疫傷害を主に研究してきましたが、最近では遺伝子及び発生病学を用いてこれらの問題を解決しようとしています。さらに、プリオン病に対する対策等、食の安全に対する対策改善、その普及にも力を注いでいます。

主な著書

- (1) Kuwahara, C., Takeuchi, A.M., Nishimura, T., Haraguchi, K., Kubosaki, A., Matsumoto, Y., Saeki, K., Matsumoto, Y., Yokoyama, T., Itohara, S., and Onodera, T. (1999) Prions prevent neuronal cell-line death. *Nature* 400:225-226.
- (2) 小野寺節、佐伯圭一：脳とプリオン、シリーズ応用動物／バイオサイエンス5、朝倉書店、2001.
- (3) 山内一也、小野寺節：プリオン病—牛海綿状脳症のなぞ—、近代出版、2002.
- (4) 小野寺節：人と動物のプリオン病（分担執筆）、品川森一、立石潤、山内一也監修、近代出版、2003.
- (5) Mass, E., Geissen, M., Groschup, M., Onodera, T., Schatzl, H., and Voberg, I.: Ectopic expression of prion protein renders PrP knock-out cells permissive to scrapie. *J. Biol. Chem.* 282:18702-18710, 2007.
- (6) 小野寺節、渡辺由香、杉浦勝明、地産地消、地魚地消と食料自給率の重要性、東京教育情報センター、2008.

環境にとって安全な食とは

農学国際専攻 教授 小林 和彦

1. いとぐち

仮に、読者が食品の安全を何よりも大切と考えて、食品行政を取り仕切るとしよう。安全性が心配な輸入肉は禁止し、輸入飼料には遺伝子組み換え作物が入っているので、これも全部禁止。その結果、飼料も肉も国産だけになる。補助金をたくさん出して、肉の市場価格の上昇を抑える。それでも少しは高くなるが、国産牛は以前よりも安く食べられるし、何しろ安心だから大きな不満は出ない。アメリカやオーストラリアとの貿易摩擦も、外交技術を駆使して解決する。牛丼用には、アメリカから例外的に少量の輸入を許可しても良いだろう。これで安心、とお考えだろうか？読者がとった政策は、残念ながら日本の環境にとって大きな危険をはらんでいる。それはなぜかをお話したい。

2. 地球の物質循環と人間活動

「宇宙船地球号」ということが、かつてよく言われた。惑星地球を宇宙船になぞらえて、そこに住む全生物にとって、地球がかけがえの無いものであることを表したもののだが、現実の地球は宇宙船よりもさらに孤独である。燃料を持ち込める宇宙船とは違い、地球はほぼすべてのエネルギーを太陽に頼っている。受け取った太陽エネルギーで、土－大気－海をめぐる物の流れを駆動し、生物の活動を支え、そして受け取ったのとほぼ同量のエネルギーを宇宙に放射する。エネルギーが、このように地球を通り過ぎるいっぽうで、物質は宇宙との出入りが無く、地球の中を循環する。こうしたエネルギーの流れと物質循環の中で、人類は農業や漁業を営み、食べ物を得ている。食べ物は人間の体を形作り、活動エネルギー源となり、そして環境中に排出される。このように、食物を作ることも食べることも物質循環の一部であり、それは今までもこれからも変わらない。「宇宙船地球号」の乗組員にとって心配なのは、人間活動が物とエネルギーの流れを変えて、自らの生存を脅かす事態を招くのではないかということである。

人間活動は、地球のエネルギーと物質の流れを、現在どの程度変えているのだろうか？地球温暖化が大きな問題となり、化石燃料の燃焼が主な原因とされている。人類が世界全体で使う化石エネルギーは、地球が太陽から受け取るエネルギーの1万分の1に過ぎず、人間活動の影響は地球規模ではほぼ無視できる。地球を通るエネルギーの流れが変わらないので、宇宙から見た

惑星地球の温度も変わらない。問題は、化石燃料の燃焼が地球の炭素循環を変えるほうである。化石燃料を燃やして、人類は毎年約 70 億トンの炭素を放出しており、その約半分が大気中に残って CO₂ 濃度を上昇させている。CO₂ 以外の温室効果ガスも人類は放出し続けており、そのために大気の「温室効果」が強まって、地表付近の温度が高くなる。ところが、地球の炭素循環に占める人間活動の比率は意外と小さい。例えば、陸上の植物は毎年 1 兆 2000 億トンの炭素を光合成で吸収しており、その約半分を植物自身が呼吸で大気中に放出し、残りの約半分は微生物による有機物分解で放出される。植物の光合成がほんの 1% 変化しただけで、わずか 70 億トンに過ぎない化石燃料燃焼の CO₂ など吹き飛んでしまう。光合成や土壌呼吸を実際に測ってみると、場所や時間で大幅に変化するのだから、地球全体でとても安定しているのは、実に不思議である。

炭素に比べると窒素は、大気中に占めるその多さ（炭素の 2000 倍）のわりに、植物中に少なく（炭素の数十分の 1）、地球全体の循環量も少ない（炭素の約 5000 分の 1）。そのためか、窒素循環への人間活動の影響は炭素循環への影響よりも格段に大きい。化学肥料の使用や化石燃料燃焼に伴う窒素酸化物の生成により、地球全体で人間活動は約 1 億 t の窒素を放出しており、これは自然の窒素循環量と同じかやや多いくらいと考えられている。自然の窒素循環量の見積もりには、極めて大きな不確かさが伴うというが、人間が地球全体の窒素循環を大幅に変えていることは間違いない。そのことが、地球の生態系にどのような影響を及ぼすか、今までにいくつかの影響は知られているが、まだ不明な点が多く、今後驚くべき発見があっても不思議でないという。

3. 人口増加と窒素循環の変化

20 世紀後半は、人類の歴史上例外的な期間だった。50 年間に世界人口は 36 億人増えて 2.4 倍になったが、これほどの人口増加はそれ以前に無く、たぶん今後も無いだろう。特にアジアの人口増加が大きく、1950 年の 14 億人が、2000 年には 37 億人（世界人口の約 6 割）に達した。いま仮に 1950 年に戻り、人口の 2.6 倍増を予見したとして、アジアの食料供給を楽観視できる人がどれほどいるだろうか？この 50 年間で食料不足が完全に解消されたわけではないが、今よりはるかに悲惨な状態も 50 年前には見通されたはずである。そうならなかったのは、アジアではこの間、穀物生産が 3 倍に増加し、人口増加を上回ったからで、そのほとんどが面積当たり収量の増加（2.6 倍）による。この収量増加を支えたのが、化学肥料特に窒素肥料の増加（28 倍）と、それを増収に生かした農業技術であった。世界全体では現在、食料中たんぱく質の約 4 割が窒素肥料由来とされている。私たちの体の半分近くが化学肥料の窒素でできていることになるが、驚くことはない。工業的に固定された

大気窒素は、農業と食を通して私たちの体に流れ込み、排泄されて水や大気に戻る。人間を含めて、すべての生き物は地球の物質循環のただ中にある。

窒素肥料は、このように 20 世紀後半の人口増加が必要とした食料増産をもたらした反面で、物質循環を通して様々な問題を生じた。窒素肥料が地下水の硝酸汚染を引き起こしたことは知られているが、湖水や河川水、沿岸域の海洋富栄養化の原因にもなっている。日本では「赤潮」や「青潮」とよばれるが、世界各地で窒素等の流入が藻類の異常発生を促し、その結果生じる有機物の微生物分解が水中の酸素を消費してしまい、魚介類の住めない水域を発生させる。例えば、日本の畜産は主に米国からの飼料輸入に頼っているが、飼料生産に使われた窒素が、コーンベルト地域から流出してミシシッピー川を下り、メキシコ湾に大規模な低酸素域を作り出す。同様の問題は、ヨーロッパでもアジアでも生じている。

窒素循環の変化の影響は、水だけでなく大気にも及ぶ。窒素は土中の微生物によって、硝化・脱窒作用を受けるが、それらの反応途中で一酸化二窒素 (N_2O) や二酸化窒素 (NO_2) などの窒素酸化物が生じ、大気中に放出される。大気中で NO_2 は酸性雨や光化学オキシダントの原因となり、 N_2O は地球温暖化や成層圏オゾン破壊の原因となる。特に N_2O は、二酸化炭素 (CO_2) の 310 倍という強力な温室効果ガスで、日本全体で毎年約 3000 万トン (CO_2 換算) が放出されているが、その最大の放出源は農業である。

農業がもともと、食料生産のために物質循環を改変する行為である以上、物質循環への影響は避けられないが、それがいまや地球全体に及ぶようになったのである。とりわけ窒素については、自然の循環を上回る大きさの循環に現在の人類は依存しており、今後それが一層強まると予想される。その第一の原因は、人口増加である。20 世紀後半のような増加でないにせよ、中国とインドを筆頭とする巨大人口の発展途上国を中心に、なお人口増加が続く。増加率は低下するものの、現在人口が大きいだけに増加数の絶対値は大きい。今後、窒素肥料への依存が一層強まるもう一つの要因は、経済発展に伴う食事内容の変化である。

4. 食遷移とアジアの農業・環境

アジアでは人口増加とともに、経済発展が急速に進んでおり、それに伴って食事内容も変化している。図 1 左に、国民一人当たり国内総生産 (GDP) と主食からの熱量供給比率の関係を示すが、傾向線で示すように、一人当たり GDP の多い国ほど主食の熱量供給比率が低い。同じ図に、アジアの一部の国について 1980 年から 2003 年への変化で示したが、同様の傾向は時間変化についても見られる。経済発展に伴うこのような食事内容の変化を、私たちは「食遷移」と呼んでいる。主食が減った分、増えるのが動物性食品である。図 1 右は、図 1 左を上下反転したような図だが、主食が減って、動物性食品

からの熱量供給比率が増える傾向が明瞭である。東アジアでは、台湾は概ね傾向通り、中国は全体の傾向を上回る勢いで、一方日本と韓国は傾向線より

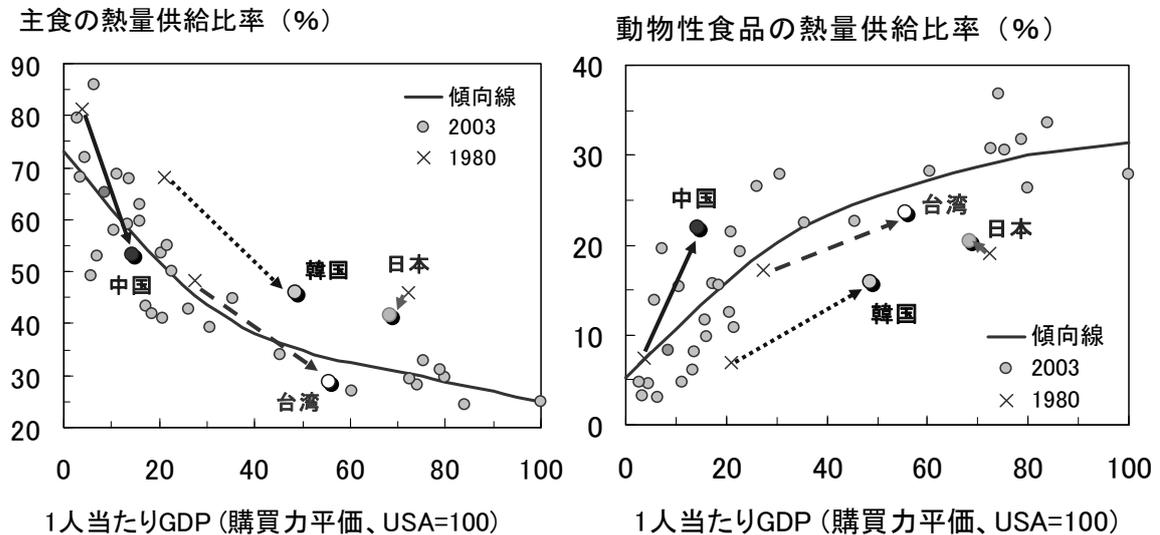


図1. 世界の食遷移. 国民一人当たりGDPと主食の熱量供給比率の関係(左)と、同じく動物性食品の熱量供給比率の関係(右).

表1. 動物性食品の生産に必要な飼料の量と窒素吸収率.
数値は、Smil (2001) *Enriching the earth*. The MIT Press による.

	牛乳	卵	鶏	豚	牛	魚
可食部 1kg の生産に必要な飼料 (kg)	1.1	2.8	4.5	7.3	20.0	1.4
窒素吸収率 (%)	30	30	20	10	5	40

かなり下にある。このように、食遷移の方向は世界共通であるが、その程度は国によって違う。食遷移の現象は広く知られているが、それが物質循環に大きく影響することは、意外と理解されていない。

以下、食遷移のうちで、穀物主体の食事から動物性食品への移行が物質循環に及ぼす影響を考える。人間が植物をそのまま食べる場合と、植物を動物に食べさせて、その動物を人間が食べる場合とで、どのような違いがあるだろうか？表1から、動物性食品を作るために必要な飼料は、卵で3倍、鶏・豚は4.5ないし7倍、牛に至っては20倍に達することが分かる。人間が消

化できない牧草だけで牛を育てる場合は別として、穀物を飼料として家畜を育てると、穀物をそのまま人間が食べるよりも、はるかに多くの穀物が必要となる。また、動物は飼料で摂取した窒素の一部しか吸収できず、牛乳・卵で70%、鶏が80%、肉牛では95%が排泄される。言い換えれば、人間が動物性食品で摂取する窒素量の2.3倍（牛乳・卵）から19倍（牛肉）が環境中

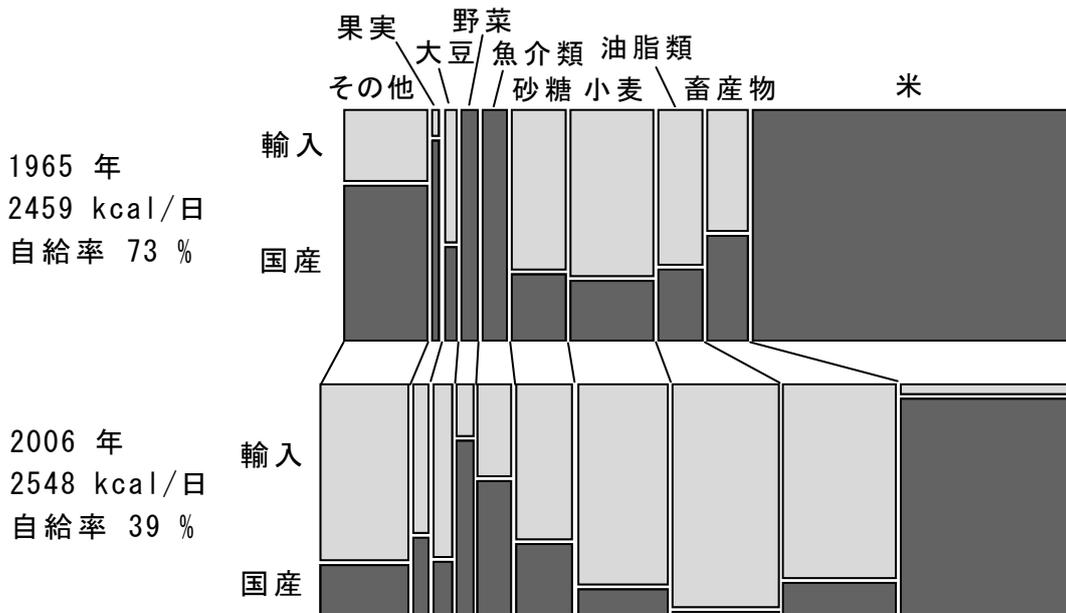


図2. 日本の食遷移と熱量摂取量、熱量換算食料自給率の変化.
 数値は、農林水産省（2008）平成19年度食料・農業・農村の動向による。

に放出される。このことから、穀物主体の食事から動物性食品主体へ移行すると、食物摂取熱量が変わらなくても、より多くの穀物が必要となり、同時に環境への窒素負荷が急速に増大する。

ここで日本の食遷移を考えよう。図1で、日本は1980年以降大きく変化していないが、それは大きな食遷移が1980年以前にあったためで、1965年と2006年を比べれば、明瞭な変化が見られる（図2）。この間、特に米の消費量が激減しており、2006年の米消費量は1965年の55%に過ぎない。対照的に増えているのが畜産物と油脂類で、それぞれ2.5倍、2.3倍の増加である。単純化すれば、この3種類合計の摂取熱量は40年間で変わっておらず、その内訳が変わったと言える。なお、国内産の量と比率（自給率）に着目すると、畜産物では国内産の量は変らなかったが、全体の消費量が増えたために、自給率が低下した。いっぽう、油脂類は国内産の量が減り、しかも消費量が

増えた結果、自給率が低下した。米は油脂と対照的で、輸入の比率は少なく、単純に全体の消費量が減少した。他の品目は、これら両極端の中間の変化を示した。以上の結果から、この約40年間の食料自給率の半減は、基本的には食遷移の結果であり、それに一部の国内産農作物の減少が加わったと考えられる。なお、ここでの「国内産」畜産物には、輸入飼料による畜産を含まない。仮に、飼料に関わらず、国内で生産された畜産物をカウントすれば、畜産物の摂取量は、1965年の144 kcal/日（国内産比率92%）が、2006年の264 kcal/日（国内産比率67%）に増加したことになる。

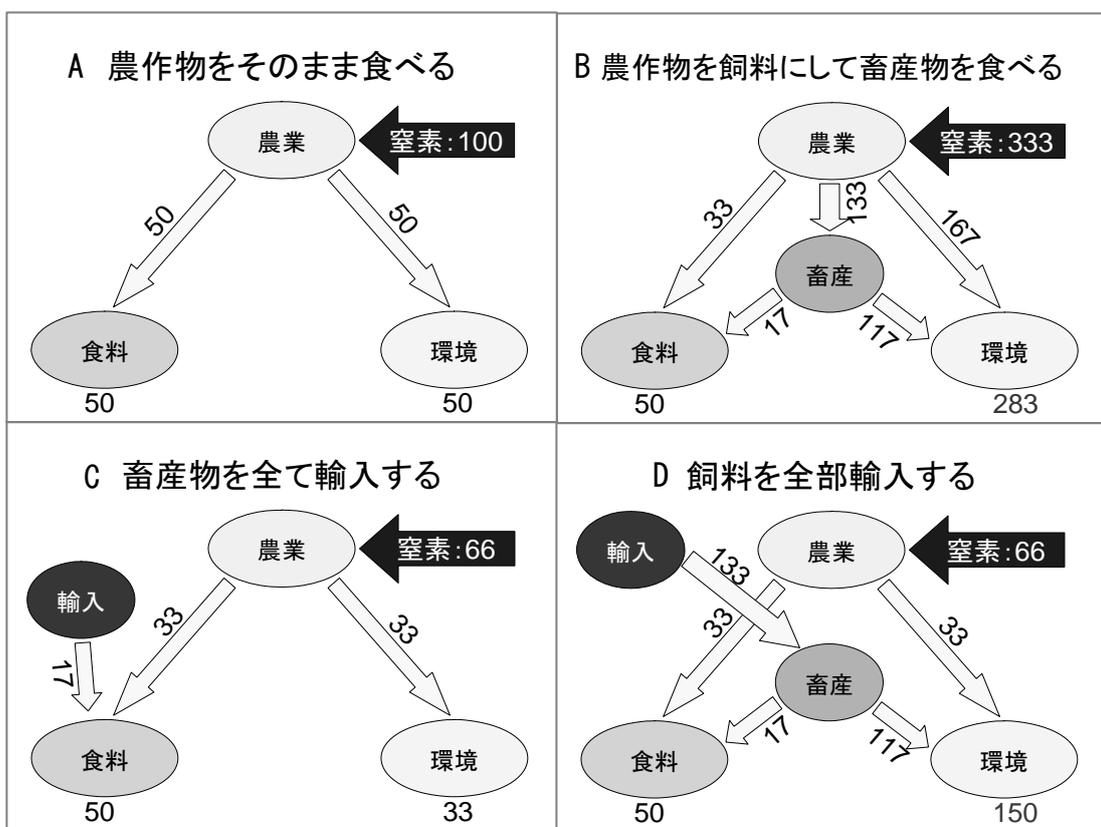


図3. 食遷移への農業の対応に伴う窒素循環の変化. 数値は窒素の流れ（相対値）. Aは主食のみの場合、B-Dは主食に畜産物が加わった場合. うち、Bは輸入無しですべて国産の場合、Cは畜産物をすべて輸入する場合、Dは飼料をすべて輸入する場合.

このように、米消費量が減り畜産物消費量が増えるという事態に、日本の農業は海外から飼料を輸入して畜産物を生産することで対応した。この対応が、日本全体の窒素循環にどう影響したかを、簡単なモデルで表したのが図3である。いずれも極端な場合を表しているが、食品中の窒素量（従ってタ

ンパク量)を50(相対値)作るために、どのくらい環境への窒素負荷が生じるかを示す。現実には、畜産から出る窒素の一部は再利用されるので、図の「環境」への窒素の流れがすべて環境に放出されるわけではないが、簡単のために省略する。Aは全くの植物食で、農作物が唯一のタンパク源である。それが食遷移の結果、農作物と畜産物から2:1の割合でタンパク質を摂取する状態に移行したのがB-Dである。その際、Bはすべてを国内で生産した場合、Cはすべての畜産物を国外から輸入した場合、Dは飼料をすべて輸入した場合である。前記のとおり、畜産物を摂取するとその数倍の窒素が環境負荷となるので、AからBへの食遷移で、窒素負荷は5~6倍になる。Cで畜産物を諦めてすべて海外からの輸入に依存すれば、むしろ窒素負荷を減らせるが、農業生産は縮小する。Dのように、海外から輸入した飼料で畜産物を営むと、窒素負荷はAの3倍になるが、Bの約半分で済み、しかも農業生産を維持できる。4つの場合のうちでは、Dが現在の日本に近く、冒頭で紹介した「飼料も含めてすべてを国産で」という政策はBにあたる。飼料を輸入しているからこそ、窒素の環境負荷を現在程度で抑えられているとすることができる。現実はまだ複雑だが、より現実に近いモデルで計算しても、同じような結論が得られるという。

「飼料の輸入拡大が窒素負荷を増やした」と言われることがあるが、輸入しなければもっと大きな窒素負荷が生じるので、問題は「輸入」ではなくて「飼料の・・拡大」のほうである。輸出国も含めて地球全体の環境負荷を考えれば、畜産物や飼料の国際貿易は窒素負荷の生じる場所を動かすに過ぎず、食遷移が窒素負荷を増大させていることは明らかである。仮に、米国が飼料輸出を止めれば、コーンベルト地帯の窒素負荷で生じているメキシコ湾岸の富栄養化は、相当程度減るに違いない。その結果、食遷移の逆転が世界規模で起これば窒素負荷の総量が減るが、そうでなければ、富栄養化が別の場所で生じるだけである。

さて、再び図1に戻って、日本以外のアジア諸国を考えよう。日本では、急速な食遷移は1980年代にほぼ完了したが、韓国・台湾の食遷移は日本よりも遅く生じ、中国は現在進行中と考えられる。中国の畜産物消費量の推定は、それ自体困難な課題であり、都市部での消費量はもう増えない可能性もあるが、人口の半分以上を占める農村部では、今後まだまだ畜産物消費量が増えると予想されている。今後の食遷移に対して、中国にはどのような対応が可能だろうか？国内での飼料生産は、水と土地の資源制約が厳しいので、畜産物や飼料の輸入(図3のケースCやD)に頼らざるを得ない。中国は、現在世界最大の大豆輸入国であるが、中国人の大豆摂取量が増えたわけではなく、飼料用の大豆需要拡大に合わせて、南米からの輸入が急増した結果である。南米の大豆生産では、窒素施肥量が極めて少ないとされており、飼料生産地の窒素負荷は米国のトウモロコシよりも格段に小さい可能性がある。

それにしても、森林を伐採して大豆畑にすることが、環境破壊だと非難されている。

一方、東南アジア各国で、中国向けトウモロコシ生産が拡大しているというが、中国の飼料需要の増大がその背景にある。輸入飼料に依存しても、畜産の拡大自体が中国の窒素負荷を増大させるので、今でさえ深刻な水質汚染はさらに悪化せざるを得ない。しかも、日本と同様に、食料供給の海外依存に伴う脆弱化は避けられない。なお、日本で見たように(図 2)、食遷移で畜産物だけでなく油脂消費量も増大する。アジアの食用油脂需要の増大が、熱帯雨林の伐採によるオイルパーム・プランテーションの拡大を促していると言われており、食遷移は、物質循環以外に土地利用変化の大きな要因ともなっている。

インドなど、アジアの他の途上国も、中国と同じ食遷移の問題：自給率の低下、水・土地資源への圧力増大、そして環境負荷の増加に早晚直面する。モンスーン気候の下で長年かけて作りあげた水田農業とそれによって立つ社会が、急速な食遷移に対応するのは極めて難しい。巨大人口の発展途上国は、日本の路線（輸入飼料に頼った畜産）をたどることも困難である。

5. おわりに：食遷移の解明と課題の克服に向けて

図 1 をもう一度見てみよう。日本は世界の食遷移でも特異な地点にあり、また韓国も一般的な傾向曲線を離れて、日本に近づいている。一方、同じ東アジアでも、中国はむしろ台湾に近く、全体の傾向曲線に沿って（あるいはそれを上回って）変化しつつあるように見える。その他の国も、傾向曲線のまわりでかなりバラついている。このことから、食遷移の方向は世界共通だが、落ち着く先が国によってかなり違うのではないかと想像される。想像をさらに進めれば、環境にも健康にも安全な食遷移を意図的にめざす可能性がある。

食遷移が国によって異なる理由はいろいろ考えられるが、「食文化が違うから食遷移も違う」といった「現実の説明」になりがちで、食遷移を支配している自然的・文化的・社会的・政策的要因の解明は今後の課題である。なお、「食遷移」という言葉は、変化が一方向である印象を与えるが、欧米諸国での食事はかなり複雑な変化を示している。飽食の諸国では、人々の健康志向と食品産業の意向が絡まり合って、食の変化を生んでいると思われる。例えば欧米諸国での「スシ」人気は、少なくとも人々の意識上は、肉から魚や米への移行を促している。日本でも、健康志向は大きな要因の一つだが、その他に「食料自給率」への関心や、米の食味への願望も要因として考えられる。政府や農協による米消費拡大キャンペーンも、それなりの役割を果たしているであろう。都市では、中食と呼ばれる持ち帰り型食品の拡大が、食遷移に影響している可能性もある。

いずれにせよ、食遷移は歴史の呪縛で定まった運命でも、科学法則に支配

された自然現象でもない。人間は、物質循環のただ中で生きる他はないが、その中で自らの行いを省みて、より安全な食・農・環境に進む道を選ぶことはできる。そのために、食遷移と物質循環を切り口として、農学と医学、工学、そして社会科学の融合により、日本とアジアの課題克服に力を尽くしたい。

プロフィール

こばやし かずひこ
小林 和彦

所 属

農学国際専攻 国際植物資源科学研究室

略 歴

1976年 農林省野菜試験場

1983年 農林水産省農業技術研究所

1984年-2003年 同農業環境技術研究所

この間、1987-1988年 アメリカ ノースカロライナ・ステート大学客員研究員

2003年 東京大学大学院農学生命科学研究科教授

主な研究活動

1. 地球環境変化が農業生産と農業生態系に及ぼす影響の予測と対策
2. アジアの大気・気象の変化に対するフードシステムの適応
3. 食遷移が農業と環境に及ぼす影響の予測と対策

主な著書

- (1) 小林和彦 (2008). 地球規模の気候変化と日本の農業. *農業技術大系・土肥編 2008年版(追録第19号)* 第3巻 土壌と活用VI 16の11の16-26.
- (2) Kobayashi, K., Okada, M., Kim, H.Y., Lieffering, M., Miura, S., and Hasegawa, T. (2006). Paddy Rice Responses to Free-Air [CO₂] Enrichment. In: Nösberger, J., Long, S.P., Norby, R.J., Stitt, M., Hendrey, G.R., Blum, H. eds. *Managed ecosystems and CO₂: case studies, processes, and perspectives*. Springer, Berlin Heidelberg New York, (Ecological studies, vol. 187) pp. 87-104.
- (3) 小林和彦, 八木一行, 程為国, 犬伏和之 (2004). 土壌生態圏の未来: 人間活動が大気と土壌生態系に及ぼす影響. *化学と生物*, 42, 530-536.
- (4) 小林和彦 (2001). FACE (開放系大気 CO₂ 増加実験). *日本作物学会紀事*, 70, 1-16.
- (5) 小林和彦 (1999). 対流圏オゾンが農作物生産に及ぼす影響の評価. *大気環境学会誌*, 34, 162-175.