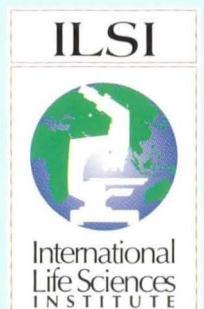


ILSI イリシー

No. 57
1998



日本国際生命科学協会
International Life Sciences Institute of Japan



日本国際生命科学協会（International Life Sciences Institute of Japan, ILSI JAPAN）は、健康、栄養および食品関連の安全性に関する諸問題を解決するため、政府機関、学術機関および産業界の国際的な協力体制のもとで、科学的な観点から調査研究を推進するために設立された非営利の科学団体である国際生命科学協会（International Life Sciences Institute; ILSI）の一部門として日本を中心に活動している非営利の科学団体です。

ILSI・イルシー

No.57

目 次

長寿のための食と栄養	1
柴田 博	
ILSI JAPAN1998年第2回理事会報告	13
麓 大三	
「茶の健康上有益な効果」その1	18
BIBRA翻訳	茶類研究部会
遺伝子組換え食品の表示に関する動きと ILSI Japan の対応	50
バイオテクノロジー研究部会	
食品微生物への組換えDNA技術の応用を考える (III)	60
バイオテクノロジー研究部会	
会員の異動	67
活動日誌	68
ILSI JAPAN 出版物	74
会員名簿	77

I L S I

No.57

C O N T E N T S

Dietary and Nutrient Factors Contributing to Longevity	1
HIROSI SHIBATA	
ILSI JAPAN 1998 The Second General Assembly Meeting Report	13
DAIZO FUMOTO	
The Possible Beneficial Health Effects of Tea (Camelia Sinensis)	18
- A Review Prepared by the Information Task Force on Tea Department of BIBRA International for the ILSI (March 1997)	
Labeling of GMO Foods, Movement in Japan and ILSI Japan's Position	50
Task Force on Biotechnology	
Application of Genetic Modification for Food Microorganisms Part 3	60
Task Force on Biotechnology	
Member Changes	67
Record of ILSI JAPAN Activities	68
ILSI JAPAN Publications	74
ILSI JAPAN Member List	77

長寿のための食と栄養

東京都老人総合研究所 副所長、医学博士
柴田博



要旨

長寿つまり質の高い生活で長生きするための食と栄養について述べる。もともとわが国の栄養摂取の状態は、動物性たん白質や油脂が不足しており、米や食塩が過剰摂取であるという点からみると、大変悪いものであった。しかし、戦後の高度経済成長に伴い、1965年頃から急激な食生活の変化が始まった。肉、乳および乳製品、油脂の摂取が増加し、一方、米や食塩の摂取は低下した。このような食生活の変化にともない、脳卒中も減少した。上記の急激な食生活の変化は1975年頃まで続き、その後はあまり変化していない。現在わが国は、1970年代にはスウェーデンを抜き、1980年代にはアイスランドを抜いて、長寿国のリーダーである。わが国に長寿をもたらした食生活の特徴は次のとおりである。

1. 総エネルギー摂取が、100年間2,000kcalのまま推移したこと。欧米の総エネルギー摂取の2/3にあたる。
2. たん白質と油脂のうちの動物性の成分と植物性の成分の比が1対1であること。魚の平均摂取量は肉の摂取量より少し多く、それぞれ97gと78gである。
3. 根野菜、緑黄色野菜、きのこ類、海藻を日常的によく摂取していること。

高齢者における低栄養、たとえば血中コレステロールの低いことは、自殺を多発させたり、生活機能を低下させることも知らされてきた。また、抗酸化作用のあるビタミン類は、ボケやうつ状態を予防するかもしれない。ハワイの日系人、沖縄の人々の食生活は長寿をもたらす典型例である。

Dietary and Nutrient
Factors Contributing to
Longevity

Dr. HIROSHI SHIBATA
Vice Director
Tokyo Metropolitan Institute
of Gerontology

はじめに

長寿は単なる長命とは異なり、生活の質 (quality of life, QOL) の高い人生を十分満足出来る長さで生き抜くことである。天寿を全うするという表現はこれに近く、英語では Successful aging という用語がある¹⁾。したがって本論では長命に関して、QOL に関しての双方の見地より食と栄養の問題を論ずる必要がある。

1. 日本人の食生活と寿命

今世紀の初め、欧米諸国の平均寿命は50歳を越えていたが、わが国のそれは30歳代に低迷していた。世界60余国の中でわが国の平均寿命はもっとも低かった。わが国の平均寿命が男女とも50歳を越えたのは1947年のことであり、欧米に50年の遅れをとっている^{2,3)}。

近年のわが国の平均寿命が世界一を誇っていることは周知の事実である。いわば、わが国は歴史的にもっとも短い寿命ともっとも長い寿命の双方のパタンを経験したことになる。

わが国の寿命の規定要因の中でも、食生活および栄養はもっとも大きいものであり、わ

が国は寿命と食の関連を探索する上で好個の素材となっている。最短命になる要因をも最長命になる要因をも、その食文化の中に秘めている国というのは他に存在しない。

最近の日本の寿命の伸長と関連させ、いわゆる「日本食が良い」といったコンセプトが広がっている。しかし、歴史的考察を抜きにして「日本食」を礼讃する思想はきわめて危険である。それは「今よりもっと沢山繊維を摂っていた昭和30年代の日本食が理想だ」などという反動的な見解と背中合わせに存在するからである。

そもそも、今世紀初頭のわが国の世界最短命の栄養学的要因は第一に極端な動物性食品の不足と第二に油脂の不足である。繊維など今の何倍も摂られていたが、何の役にも立たなかった。

短命をもたらした栄養学的要因が、どの程度仏教の影響をうけているか否かの議論はともかくとして、その伝統的食文化によっていたことは事実である。

図1は、わが国の植物性たん白質と動物性たん白質の摂取量の変遷である。漸次、植物

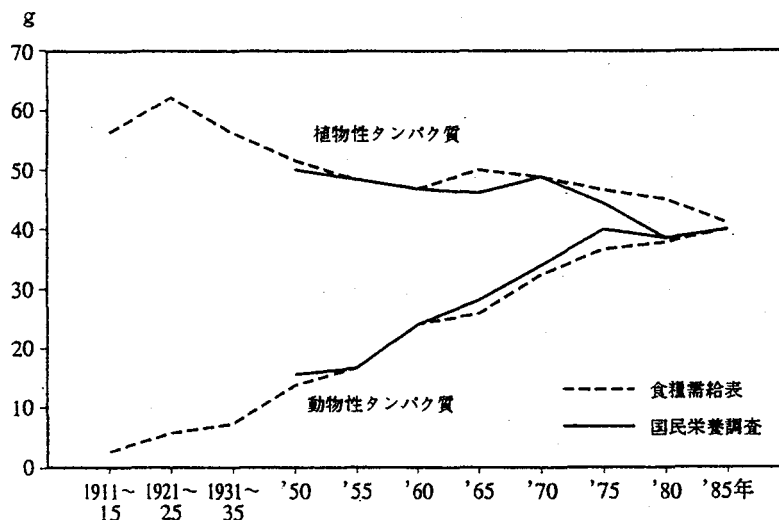


図1 日本人のタンパク質摂取量の推移

松崎俊久：食事と健康，NHK市民大学・老年期（柄澤昭秀ほか），P71,1987

性は減少、動物性は増加して、現在ほぼ1対1の割合で安定している。食糧需給表と国民栄養調査では絶対量に違いはある（消費と摂取）がトレンドは見事に一致している。

図2に、戦後の主要な食品摂取のトレンドを示した³⁾。本当に栄養が改善したのは高度経済成長が食卓に反映しはじめた1965年（昭和40年）からである。

この頃より、肉と乳製品の摂取が明らかに上昇してくる。反対に米の摂取は低下し始めた。国民栄養調査では食塩摂取は計算されていないが、米と平行して摂取は低下しはじめたものと想像される。

昭和30年代は、いも類が減って米がふえるというトレンドをたどったのであり、肉、乳・乳製品、油脂の摂取はまだ低水準であった。

図3に示したように、このような昭和30年

代は、まだ脳卒中の低下はみられない。1965年（昭和40年）からの食生活の変化にともない、脳卒中が減少しはじめたのである。

国民病ともいわれた脳卒中の減少は平均寿命の伸長に大きく貢献した。欧米の轍を踏まず、脳卒中の減少が虚血性心疾患の増加に帳消しにされなかったことも幸いであった。

1970年代にはスウェーデンを抜き、1980年代にはアイスランドを抜いて、わが国の平均寿命は世界一の街道をひた走っている³⁾。

平均寿命を世界一にした食パタンの特徴は⁴⁾ 1つは総エネルギー摂取が100年間2000kcalのまま推移したことである。油脂や砂糖の摂取増大とともに、一世紀の間に総エネルギー摂取が1.5倍となり、軒並み3000kcalに達した欧米と好対照を成している。

2つ目の特徴は、たん白質と油脂のうちの動物性の成分と植物性の成分の比が1対1で

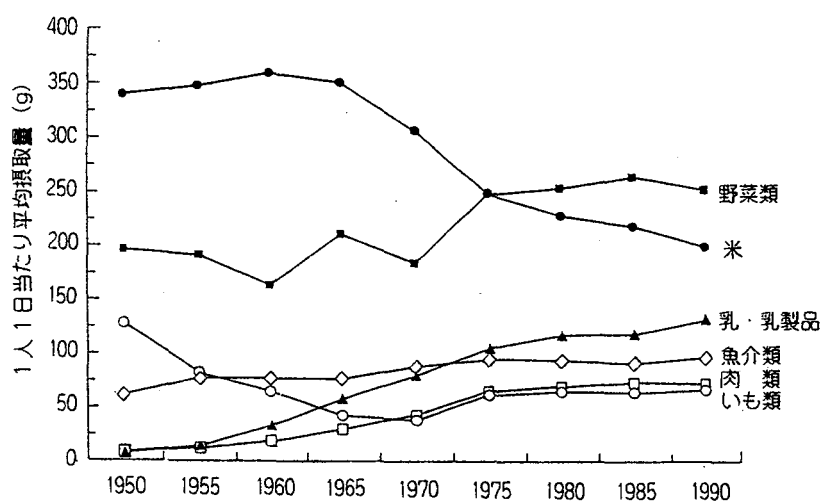


図2 戦後の食品摂取の推移 (1人1日当たり) ³⁾
(厚生省：国民栄養調査)

ある点である。60～70%が動物性である欧米、動物性が30%以下の日本以外のアジアの国々をみると、日本の長がよくわかる⁴⁾。

3つ目の特徴は根野菜、海藻、きのこ類を日常的によく摂取していることである。織

維・ミネラル・ビタミンの供給源となしている⁴⁾。

このように、わが国の今日の食生活は、伝統的な日本型に、うまく戦後の欧米型がミックスし、世界に類のないものとなっている。

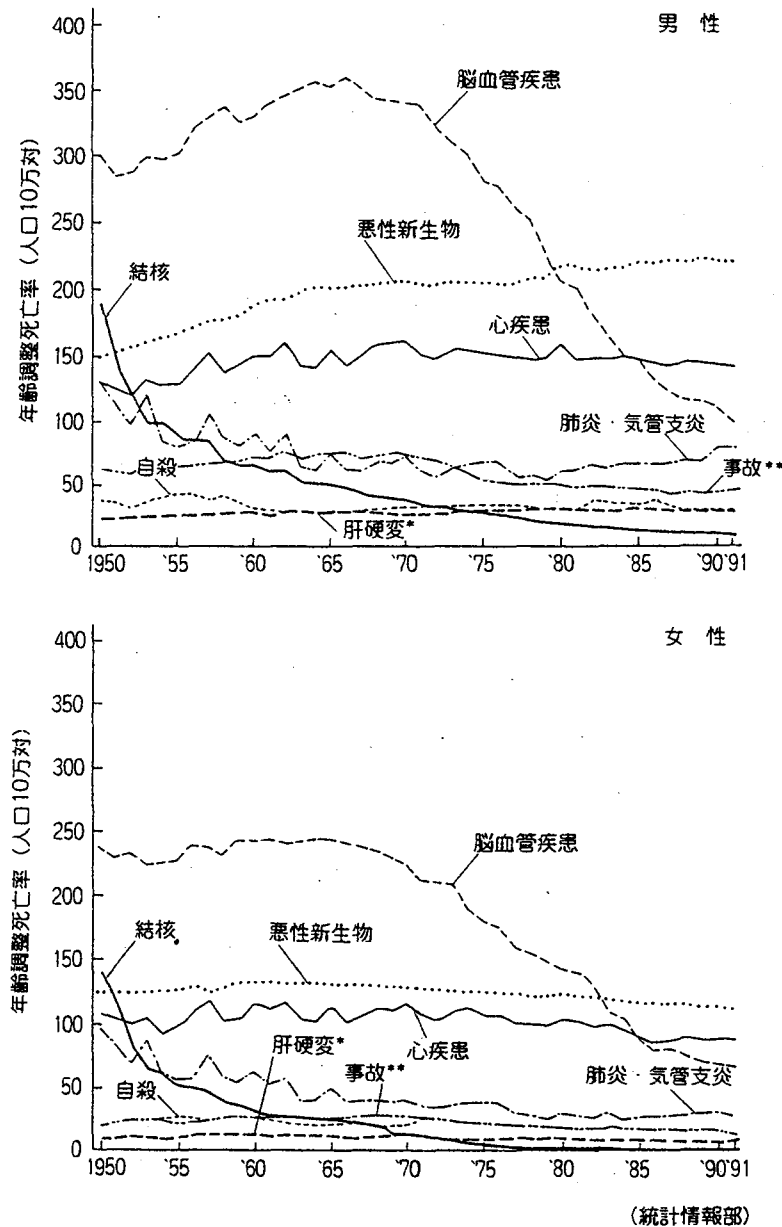


図3 主要疾患の年齢調整死亡率の年次推移 (1950～1991)

年齢調整の基準 1985年

* : 慢性肝疾患と肝硬変

** : 事故と副作用

(Health and Welfare Statistics Association : Health and Welfare Statistics in Japan 1993)

ドラスティックな変化は昭和40年から50年の初めまで続き、その後はあまり変化していない。元々ある食塩の過剰摂取と乳・乳製品の不足という欠点もそのまま据え置かれている。

2. 世界の食生活と寿命

栄養と健康（寿命の問題も含めて）に関しきわめて極端な見解が出されることが多い。とくに、欧米社会の過栄養状態に関する警告を発することは大切であるが、「砂糖を沢山食べている欧米人の食生活より、アフリカ人の食生活の方が虫菌がないので良い」といった式の見解が多すぎる。

ケージに飼ったネズミの総エネルギー摂取を制限したら余命が延長したといった実験結果を短絡的にヒトに外挿する愚が後を絶たない。人間はケージに飼ったネズミのように無制限には食べない。人間は無菌状態で飼われているわけではないので、肺炎など感染症の予防が一義的である。日本人に関する限りは欧米人と比較すると制限食を食べているわけである。欧米においても、高齢者では低栄養が深刻な問題であり、低栄養の出現率はわが国より多い⁵⁾。

図4に示したように、世界30カ国のデータを分析してみると女で、総たん白質に対する動物性たん白質の割合は、平均寿命と有意な正の相関を示している。6) 図5に示したように、男でも相関係数は少し低い、やはり正の相関が認められる。6) 65歳余命に対しても、この栄養指標は、正の相関を示し、女では有意であった(女 $r=.526$ 、 $P<.01$ 、男 $r=.229$ 、 ns)⁶⁾。

筆者は個人的に、この指標は日本の現状の50%くらいがベストではないかと考えている。

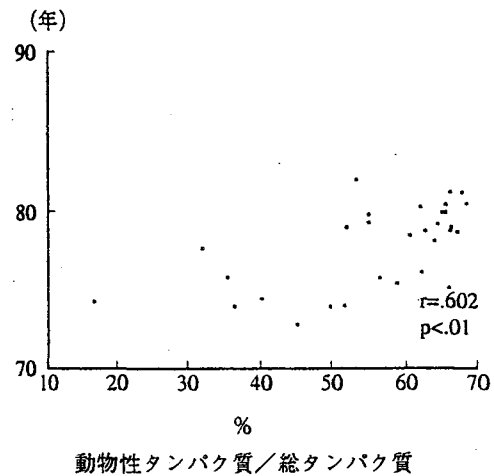


図4 動物性タンパク質/総タンパク質と平均寿命(女)⁶⁾

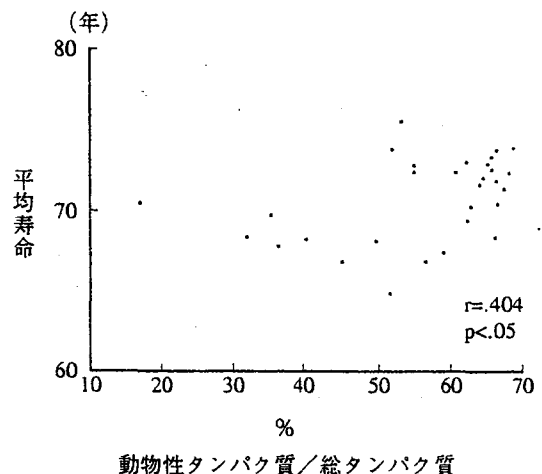


図5 動物性タンパク質/総タンパク質と平均寿命(男)⁶⁾

ともあれ、わが国のレベルより大きく下回るアジア・アフリカでは平均寿命の水準は低いことを知っておくべきである。わが国の食生活を欧米化したとか飽食とか表現する識者がいるが、きわめて非科学的なきめつけである。

図6に日本と米国の栄養素摂取の相対比とその時代的推移を示した⁷⁾。日本の脂肪エネルギー

ギー比はほぼ25%に横這い状態である。米国は脂肪エネルギー比が40%を越える状態を国をあげて必死の努力にもかかわらず減らし得ないでいる。しかし、過去10余年の間に脂肪

の中の動物性成分の割合を70%から60%に減少させることに成功した。

このように、米国では、脂肪摂取の総量を減らし得ないでいるか、植物性成分を10%上昇させることにより虚血性心疾患をかなり減らすことに成功したのである。現在、日本の脂肪摂取量は58グラムくらいであるが、米国では140グラムに達している。わが国の栄養状態を評価し、指針を立てる場合、このような彼我の差をよく見て、国際的な位置づけをきちんとしないと、大きな誤謬を招くことになる。

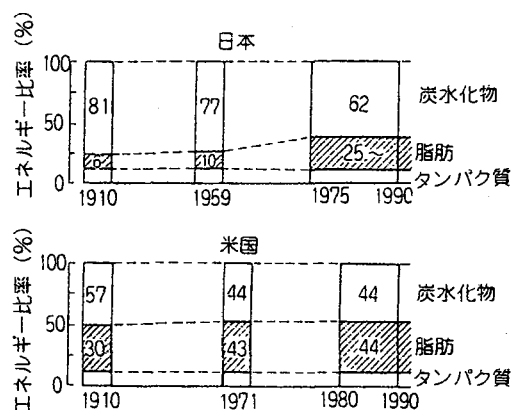


図6 日本人と米国人の摂取エネルギーの変遷⁷⁾

3. 世界の長寿地域

表1に示したように、世界三大長寿地域なるものが信じられており、その食生活が理想的であると、かなり世界中に宣伝された⁸⁾。近年、科学のメスが入り、これらの地域が長

表1 世界三大長寿地域⁸⁾

地域	ビルカバンバ	フンザ	コーカサス地方
国名	南エクアドル	西パキスタン	ソ連
地域の特徴	赤道直下アンデス山中 標高 1,500m 渓谷 年平均気温20℃ 常春	ヒマラヤ山中の渓谷 夏 30~40℃ 冬 0℃以下 標高 500m以上	ソ連コーカサス地方 夏 30℃ 冬 0℃以下 標高 500~2,000m
長寿者	4,564人中センテナリアン16人 140歳以上が2人いる	2,200人中センテナリアン6人 145歳の長寿者,90歳で子供をつくった男性の存在など	例えば,グルジア共和国470万人 中センテナリアン,1,844人 (0.0039%) 120歳以上62人
宗教	カトリック	近代宗教はない	—
食習慣など	穀物、豆中心 酒、タバコをかなりたしなむ	穀物あるいはそのパン、野菜、豆、牛乳まれに肉、酒	主食は粉 野菜、果実が多い 牛・羊・山羊の乳、その製品が多い 酒、タバコをたしなむ

表2 沖縄および秋田における栄養摂取状況 (65~79歳)⁹⁾

	男性		女性	
	沖縄 n=57	秋田 n=80	沖縄 n=91	秋田 n=74
総エネルギー (kcal)	1,768 ± 486	1,956 ± 594	1,468 ± 433	1,395 ± 412
タンパク質 (g)	73.8 ± 25.7	67.8 ± 18.7	59.9 ± 21.2	53.2 ± 16.0*
動物性タンパク質 (g)	38.1 ± 21.5	31.9 ± 14.5*	29.0 ± 15.7	25.2 ± 11.5*
脂肪 (g)	65.5 ± 22.6	38.1 ± 17.0**	48.4 ± 21.7	35.2 ± 15.4**
動物性脂肪 (g)	30.0 ± 20.0	18.9 ± 12.6**	21.6 ± 12.6	16.8 ± 9.6**
炭水化物 (g)	210.2 ± 63.3	284.4 ± 99.5**	193.5 ± 52.7	206.1 ± 68.3
カルシウム (mg)	596.3 ± 306.7	451.2 ± 237.1**	525.9 ± 277.8	446.5 ± 207.7*
鉄 (mg)	11.1 ± 5.6	8.6 ± 2.6*	9.5 ± 3.7	7.8 ± 3.1*
ナトリウム (g)	3.5 ± 1.3	5.4 ± 1.8**	3.1 ± 1.1	4.2 ± 1.6**
ビタミンA (IU)	3,761 ± 7,487	1,651 ± 2,947*	3,690 ± 5,499	1,944 ± 2,625*
B ₁ (mg)	0.97 ± 0.46	0.83 ± 0.29*	0.85 ± 0.43	0.69 ± 0.25**
B ₂ (mg)	1.30 ± 0.85	1.05 ± 0.48	1.14 ± 0.52	1.01 ± 0.44
C (mg)	170.8 ± 133.7	82.7 ± 84.3**	156.0 ± 107.7	80.5 ± 64.7**
総エネルギーに対する タンパク質の比率 (%)	16.7 ± 3.2	14.2 ± 2.8**	16.2 ± 2.8	15.5 ± 2.8
総エネルギーに対する 脂肪の比率 (%)	28.3 ± 6.5	17.6 ± 6.4**	28.8 ± 6.7	22.5 ± 6.9**
総エネルギーに対する 炭水化物の比率 (%)	48.3 ± 10.1	58.2 ± 7.9**	53.7 ± 7.9	59.1 ± 8.2**
総エネルギーに対するその他 エネルギーの比率 (%)	6.7 ± 6.4	10.0 ± 7.5**	1.3 ± 1.4	2.9 ± 3.4**
タンパク質における動物性 タンパク質の比率 (%)	49.4 ± 16.4	45.9 ± 13.4	47.9 ± 15.4	46.0 ± 13.7
総脂肪における動物性 脂肪の比率 (%)	50.5 ± 19.3	48.3 ± 18.1	45.1 ± 15.9	46.7 ± 19.0

*: p<0.05, **: p<0.01

表3 栄養素など摂取量の経年変化⁹⁾

調査年	日本		ハワイ	
	1965	1985	1965	1985
対象者	199	148	1,305	781
エネルギー (kcal)	1,998	1,890	1,962	1,972
タンパク質 (g)	64.5	72.3	81.2	80.1
うち動物性 (g)	28.5	38.1	58.1	51.3
脂肪 (g)	30.9	47.0	68.4	70.1
炭水化物 (g)	331	259	238	240
アルコール (g)	28.5	22.0	10.0	10.1
コレステロール (mg)	399	476	485	349
ナトリウム (g)	4.9	4.5	2.5	3.3
タンパク質エネルギー比 (%)	12.8	15.3	16.6	16.4
脂肪エネルギー比 (%)	13.9	22.4	30.9	31.3
炭水化物エネルギー比 (%)	66.2	54.8	49.2	49.5
アルコールエネルギー比 (%)	7.9	8.0	3.3	3.4
動物性タンパク質比 (%)	44.2	52.7	71.6	61.0

寿でも何でもないことが明らかにされてきている。わが国でも長寿村といわれるところが過疎地域でしかない場合が多い。

これらの長寿伝説はネズミの制限食と相まって、「年をとったら、肉や魚をやめて菜っ葉と豆腐と胡麻を食べるのが良い」とする粗食長寿説に加担したのである。今日、国の単位でいえば、世界の長寿地域の最たるものは日本である。日本の中でも沖縄の食生活はもっとも長寿食と呼ぶにふさわしい。表2に筆者たちの調査した沖縄のO村と秋田県N村の高齢者の栄養素の比較を示した⁹⁾。沖縄の食品摂取の特長は、肉と魚はほぼ1:1で少し肉が多く、肉の中の内臓の摂取が多い。また油脂の摂取が多く、緑黄色野菜が全国の1.5倍である。米と食塩の摂取が少ないことである。

国単位ではなく小さなグループを問題にするなら、ハワイの日本人の食事も長寿食の典型といえるであろう。表3にハワイの日系人と広島県の日本人の栄養素のトレンドを比較した⁹⁾。ハワイの日系人で、脂肪エネルギー比が30%前後で、今の日本人の平均よりは少し高い。しかし、これは沖縄県のそれに近似している。ハワイの日系人の平均寿命は日本人のそれをまだ上回っている。もっとも寿命を延ばす脂肪エネルギー比は30%くらいなのかもしれない。

4. 高齢者の生活の質 (QOL) と食生活

観察的疫学研究で血中コレステロールの低い群から自殺や事故死が多発することが示されてきている。Muldoon¹⁰⁾は、血中コレステロールを低下させる方法を用いた虚血性心疾患に関する6つの介入研究のメタアナリシスを行い、興味深い結果を得た(表4)。

表4 血中コレステロール濃度低下の全死亡率および特異的死亡率に及ぼす影響¹⁰⁾

	相対危険度 (95%信頼区間)	P 値
総死亡	1.07 (0.94~1.21)	0.33
冠動脈疾患死	0.85 (0.69~1.05)	0.06
癌死	1.43 (1.08~1.90)	0.01
疾患と無関係の死	1.76 (1.19~2.58)	0.004

表で明らかなように、介入群では期待通り虚血性心疾患の死亡率は低下した。しかし、意外なことに、総死亡率はわずかに増加したのである。これは、介入群にガン死が増えたことにもよる。しかし、疾患と無関係の死亡が増えたことがもっとも大きく寄与している。つまり、自殺・他殺・事故死である。最近、コレステロールが低くなると細胞膜のセロトニンの取り込みが不足し、精神の異常や異常行動が起きやすくなることがわかってきた。

図8は、筆者たちの研究であるが¹¹⁾、ベースライン総コレステロールの低い群から「老研式活動能力指標」で測定された高齢者の高次生活機能が低下しやすいことを示している。総コレステロールのうち、HDLコレステロールは関係なく、(LDL+VLDL)コレステロールの低いことが危険因子となっていた。コレステロールの分画に安易に“善”、“悪”のレッテルを貼るべきではない。

ビタミンなどの微量栄養素とQOLの関連も研究されてきている。抗酸化物質が認知能力の低下あるいは痴呆を予防する可能性も示されてきている¹²⁾。

5. 高齢者のための理想的食生活

健常な高齢者にとって、一般成人と区別される理想的食生活が存在するわけではない。むしろ、高齢者の食生活を特殊なものにしようとする試みがそもそも間違っている。

図9にアメリカの栄養の現状と目標を示した。3大栄養素の割合としては高齢者にも参考になろう。このアメリカの目標は、表3に示したハワイの日系人のそれにほとんど一致していることを知るべきである。沖縄の現状もかなりこれに近い。

とくに、日本人の高齢者に留意すべき点は油脂の摂取が不足しないようにすることである。表2に示したように、寿命や健康度の劣っている地域の高齢者ほど、油脂の摂取割合が低い。栄養所用量の指針にもあるとおり、

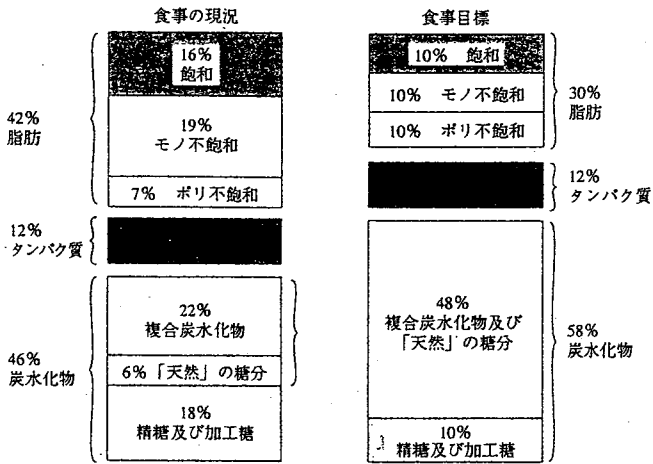
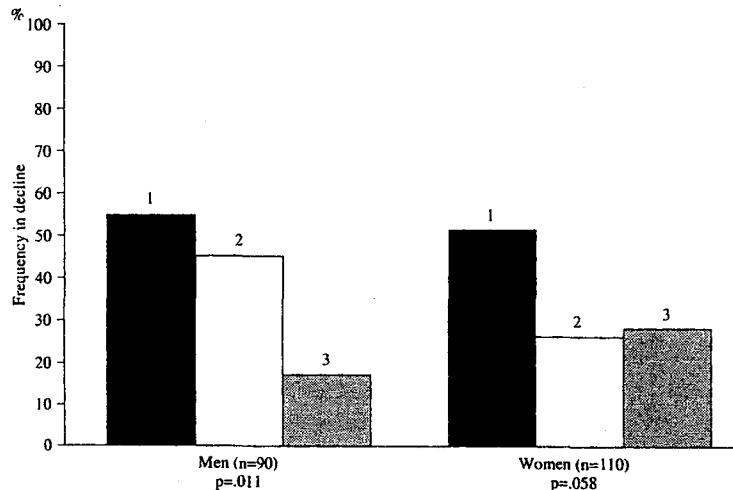


図7 アメリカのエネルギー比の現状と目標



Tc ranged in the lowest tertile(1) from 137mg/dl to 189mg/dl and 150-208mg/dl, the middle tertile(2) 190mg/dl-212mg/dl and 209-238mg/dl, and the highest tertile(3) 213-276mg/dl and 239-316mg/dl in men and women, respectively. No age difference was observed according to tertiles of TC either in men or in women at baseline.

図8 地域高齢者における血清コレステロール3分位別（ベースライン）
「老研式活動能力指標」総得点 低下群の出現率（2年間の縦断研究）¹¹⁾

高齢者では総エネルギーに占めるたん白質の割合は若いときより多くなければならない。100歳人の調査ではこのことが実践されていることがわかる。

日本の農村部の高齢者では肉の量が少ない、牛乳の量が少ない、食塩が多いなどの欠点をもっていることがあり、注意を要する。障害をもって動きの少ない高齢者では、食事の摂取量が減ってくる⁹⁾。障害老人など1500～1600kcal供されても、1200kcalくらいしか摂れないことも多い。1200kcalの中にビタミン・ミネラルを含むすべての栄養素を入れて残さず食べてもらう工夫も大切である。施設などで、それが不可能の場合、副食から先に食べてもらうことが大切である。

文献

- 1) 東京都老人総合研究所：サクセスフル・エイジング、ワールドプランニング社、東京、1998
- 2) 柴田博編著：中高年の疾病と栄養。建帛社、東京、1996
- 3) 柴田博：日本人が長寿になった栄養学的要因。木村修一、小林修平監修。日本国際生命科学協会 (ILSI Japan) 編、第2回「栄養とエイジング」国際会議、高齢化と栄養、建帛社、東京、1996、PP89-93.
- 4) 柴田博：元気に長生き元気に死のう、保健同人社、1994.
- 5) 柴田博、藤田美明、五島孜郎編著：高齢者の食生活と栄養、光生館、東京、1994.
- 6) 柴田博：疫学からみた長寿と食事、木村修一、川端晶子、種谷真一、太田賛行編、食事典、サイエンスフォーラム、東京、1995、pp155～182.
- 7) 鈴木正成：エイジング過程での運動と栄養の役割。木村修一、小林修平監修。日本国際生命科学協会 (ILSI Japan) 編、第2回「栄養とエイジング」国際会議、高齢化と栄養、建帛社、東京、1996、PP30-34.
- 8) Shibata H, Nagai H, Haga H, Yasumura S, Suzuki T, Suyama Y: Nutrition for the Japanese elderly. *Nutrition and Health* 1992;8:165.
- 9) 加藤寛夫、早瀬仁美：日本人と日系人の健康と食生活に関する疫学的研究 (N I - H O N - S A N 調査) *栄養学雑誌*、1989;47:121
- 10) Muldoon MF et. al: Lowering cholesterol concentrations and mortality trials. *BMJ* 301:309-314, 1990
- 11) Shibata H et. al. Health problems in aging populations. *J Epidemiol* 6: s71-s78, 1996
- 12) 熊谷 修、柴田 博：高齢者におけるビタミン摂取状況。 *Geriat Med* 36: 349-354, 1998

<柴田先生ご略歴>

柴田 博 (しばた ひろし)

1937年生まれ

学歴：

1956年4月 北海道大学理類入学
 1957年3月 北海道大学理類中退
 1958年4月 北海道大学医学進学過程入学
 1965年3月 北海道大学医学部卒業

職歴：

1965年4月 東京大学医学部付属病院インターン
 1966年4月 東京大学医学部第四内科入局
 1972年4月 東京都養育院附属病院勤務
 (現 東京都老人医療センター)
 1975年2月 戸田市立健康管理センター成人科長
 1982年4月 東京都老人総合研究所勤務
 1986年12月 疫学第二研究室長
 1989年12月 疫学部長
 1990年8月 地域保健研究部長
 1993年7月 副所長 現在に至る

1984年4月より 山形大学医学部非常勤講師
 (~1996)
 1989年4月より 千葉大学看護学部非常勤講師
 (~現在)
 1991年4月より 群馬大学医学部非常勤講師
 (~1992)
 1995年4月より 東京大学医学部非常勤講師
 (~1997)
 1995年4月より 琉球大学医学部非常勤講師

(~現在)

1997年4月より 北海道医療大学大学院非常勤講師 (~現在)

1998年4月より 北海道医療大学客員教授 (~現在)

1984年4月 日本公衆衛生学会評議員 (~1996)
 1987年4月 日本老年医学会評議員 (~現在)
 1988年4月 老年社会科学編集委員 (~1997)
 1990年4月 Facts and Research in Gerontology 編集委員 (~現在)
 1990年4月 日本老年社会学会理事 (~現在)
 1990年4月 老研特別長期プロジェクト「中年からの老化予防総合的長期追跡研究」統轄プロジェクトリーダー (~現在)
 1991年4月 日本疫学会評議員 (~現在)
 1992年4月 日本公衆衛生雑誌副編集長 (~現在)
 1993年4月 Journal of Epidemiology 査読委員 (~現在)
 1993年4月 東京都『寝たきりゼロ推進専門委員会「普及啓発事業推進委員会委員長」】 (~現在)
 1994年4月 日本老年医学会認定医試験委員 (~現在)
 1995年4月 日本老年学会理事 (~現在)
 1995年4月 老研プロジェクト「高齢者の健康と生活に関する縦断的比較文化的研究」プロジェクトリーダー (~現在)
 1995年4月 日本循環器管理研究協議会評議員 (~現在)

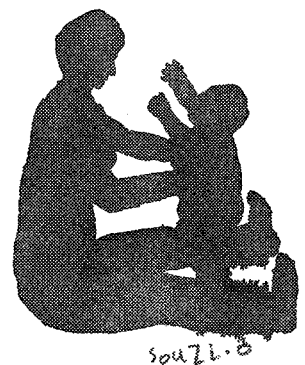
- 1995年4月 (財)日本訪問看護振興財団、
訪問看護助成選考委員(～現在)
- 1996年9月 日本脂質栄養学会評議員
(～現在)
- 1996年10月 厚生省長寿医療研究委託費運営
委員会委員(～現在)
- 1997年7月 財団法人東京都老人総合研究所
理事(～現在)
- 1997年10月 日本学術会議癌・老化研究連絡
委員会委員(～現在)
- 1998年9月 科学技術庁「高齢者が自由で自
立した生活をおくるための心身
の健康に関する調査」調査推進委員会委員長

賞罰:

- 1988年11月10日 「老化の社会医学的背景」
研究に東京都知事賞
- 1996年12月 中国卫生部北京医院名誉教
授

専門:

老年医学、老人保健学、疫学、循環器学



souji.0

日本国際生命科学協会 1998年第2回理事会報告

ILSI JAPAN 事務局次長

麓 大三

本協会1998年度第2回理事会は、役員、顧問、理事、本部理事、各委員会委員長、各研究部会部会長総数63名出席のもとに9月9日に国際文化会館において開催された。理事会は下記議事次第に従い木村会長が議長となり、会議を司会して審議が行われ、総ての議題について承認された。以下、その概要について報告する。

議事次第

1. 会長挨拶
2. 1998年度第1回理事会（総会）議事録採択
3. 議題
 - (1) 1998年度上半期事業報告（案）及び1998年度下半期事業計画（案）
 - (2) 各委員会報告及び活動計画
 - (3) 第3回「栄養とエイジング」国際会議の準備と運営
4. その他

議事

1. 会長挨拶

本日は、1998年度第2回総会のため、役員、顧問、理事、各委員長の皆様多数のご出席をいただき有り難うございます。昨今の世界経済・日本経済の危機や、国内の毒物混入事件など世紀末の感さえいだかせる状況の中、各社において事業活動にご活躍の各理事の方々に敬意を表するとともに、ご健闘を祈る次第です。

今年創立20周年を迎えたILSIが作成したロゴマークにうたわれている、“A Global Partnership: Twenty Years of Making a Difference”を合い言葉に、ILSI Japanも活動を進めてまいりました。特に各部会での科学研究活動、学術集会、出版活動などそれぞれに皆様ご苦勞なさって成果をあげております。ILSIは、本来中立的な科学機関でありまして、世界中の支部とともに、相呼応して発展して行こうという体制にあります。今後も

是非皆様方のご協力をお願いいたします。特に来年の9月には、第3回「栄養とエイジング」国際会議が予定されており、何とかこれを成功させたいと考えておりますので、よろしくご協力いただきたいと思います。

2. 1998年度第1回理事会（総会）議事録採択

議長の指名により、事務局より本年度第1回理事会議事録の内容について説明を行い、承認された。

3. 議題

(1) 1998年度上半期事業報告（案）および下半期事業計画（案）

議長の指名により、事務局より、今年度上半期には4社入会したが3社退会し、現在の会員数は67社である旨の報告を行った後、1998年度上半期事業報告（案）及び下半期事業計画（案）に基づき、科学研究調査活動の推進、学術集会の開催、出版等につき包括的な報告を行った。

以上の案について、議長より諮ったところ、全員異議なく、承認された。

(2) 各委員会報告及び活動計画

議長より、各委員会・部会の活動状況及び今後の活動計画について、各委員長に報告を求めた。

ライフサイエンス研究委員会

ライフサイエンス研究委員会に関しては粟飯原副会長（ライフサイエンス研究委員会委員長）司会のもとに傘下研究部会各部長より「ILSI・イルシー」56号に記載の内容に基づき、それぞれ詳細報告を行った。

栄養とエイジング研究部会

桑田部会長・・・議題（3）で説明。

健康表示研究部会（旧機能性食品研究部会）

平原部会長

油脂の栄養研究部会

日野部会長

バイオテクノロジー研究部会

倉沢部会長

砂糖研究部会

足立部会長

茶類研究部会

原部会長に代わり日野氏

栄養強化食品研究部会

戸上部会長

EDC研究部会

岩田部会長に代わり福富氏

次に国際協力委員会については福江委員長より、コミュニケーション検討委員会については福富事務局次長より「ILSI・イルシー」56号記載の内容に基づき報告を行った。

(3) 第3回「栄養とエイジング」国際会議の準備と運営

最初に木村会長より、本会議開催の意義及び会議内容について「ILSI・イルシー」56号の巻頭言に“第3回「栄養とエイジング」国際会議に向けて”と題し記述した旨の説明

があり、続いて「プログラム素案」と「First Circular」について桑田「栄養とエイジング」研究部会長に、「財務／予算案」に関しては笹山財務委員長に説明を求めた。

プログラム素案

桑田部会長より、「来年はWHOが提唱するthe year of elderlyにあたり、地球規模及び日本でもelderlyの問題について様々な活動がしかけられようとしている。」その中でILSI JAPANとしても4年に一度の大きなeventであるこの国際会議を是非とも成功させたいと願っている。今回は、ポスターセッション、機能性食品等の展示を予定しており、お手もとのFirst Circular 10部は会員各社はもとより、各社関連企業の方々にも是非ご紹介、ご配布頂き、ご協力をお願い致したい旨の説明があり、又、プログラム素案についても配布資料に基づき詳細な説明を行うと共に、国際会議の開催に関し会員の協力を要望した。

国際会議予算案

笹山国際会議財務委員長より第3回「栄養とエイジング」国際会議に関する概要予算案資料に基づき次の如き説明を行うとともに意見を求めた。

収入面では会員を対象とする特別会費、会議参加者の参加費、ILSI本部の協賛金、寄付金、広告費等であり、一方、支出面の主たるものは、内外講師に必要な旅費、宿泊費、謝金、会場施設費を含む会場費、通訳費等である。

経済面における社会環境が非常に厳しい折に開催する国際会議であるので、予算面においては極力切り詰めて組んでいるが、会期が

3日から2日になっても、会議内容を3日間に匹敵する内容とするよう努力していることから、支出面を3分の1に節減することは困難であるが、財務委員会において種々討議を重ねた結果支出金額を前回の3分の2に略相当する予算(案)とした。かかる経緯から、収入面における特別会費を前回に比べ大幅に減額して、会員の協力を得易い額とし、参加費についても、出来るだけ多くの人に参加出来るような額に設定した。

なお、本予算案の詳細は目下財務委員会において検討、作成中であるので、この国際会議収支予算(案)について各位の活発なご意見を頂ければ幸いである。

以上の財務委員長の説明に関し、議長より意見を求めたところ、参加費に関し、多数の出席を期待するにしても少額過ぎるとの意見があったほか特に発言がなく、議長より特別会費については財務委員長の説明の額を越えないことを前提としてこの予算案について決を求めたところ拍手をもって承認された。

4. その他

ILSI Korea, Executive Director, Mr. Byung Sup Sungより韓国支部の組織及びその活動状況について説明があった。次頁にその原文を掲載する。

以上により、総ての審議が終了し、議長が閉会を宣した。

ILSI Korea Introduction at ILSI Japan Meeting

by Mr. Byung Sup Sung
ILSI Korea, Executive Director

Good Morning, Ladies and Gentlemen.

My name is B.S. Sung, Executive Director of ILSI Korea, as has been mentioned in my introduction by Mr. Chairman, Mr. Fukutomi.

This is my great honor and pleasure to have been invited and have this opportunity to introduce myself as well as ILSI Korea to the honorable members of ILSI Japan on the occasion of this Semi-Annual Meeting.

And I also would like to express my sincere thanks to the chairman and the staff members who organized this wonderful meeting.

Now, I'd like to explain the organization of ILSI Korea and the current issues in Korea.

ILSI Korea was established on September 18, 1995 with 11 member companies, and now has 12 members.

Same as other ILSI branches, ILSI Korea consists of Assembly of Members, Board of Trustees, and Executive Committee.

In Korean Branch, there are 2 Committees

established late 1996 and coordinating for all technical activities of our branch, that is, Scientific Advisory Committee and Technical Staff Committee.

Scientific Advisory Committee is composed of professors and scientists from the government, semi-governmental institute and academia.

They are the expertises in the fields of Food Technology, Nutrition, Health, Toxicology, Environment and Regulatory Affairs, and are doing the consulting activities for member companies on each scientific and technical issues.

Technical Staff Committee is composed of technical staffs from the member companies, and coordinates for all technical activities of branch such as sharing a scientific, technical and regulatory information and organizing quarterly scientific seminar through bimonthly committee meetings.

Now, let me talk about ILSI Korea's main activities in this year.

We have held scientific workshops on quarterly basis for the scientific topics.

This year, the workshops have been focused on the subjects such as Biotech Engineered Foods, Endocrine Disrupters, Trans-Fatty Acids, and Food Labeling.

I understand Japan also has experienced the GMO and Endocrine Disrupter issues for last couple of years.

Therefore, I think the coordinating activities such as a joint symposium between ILSI Korea and ILSI Japan would be helpful to each organizations to explore the practical ways for those issues.

And, we are translating the 7th edition of PKN into Korean by a joint work of ILSI Korea and The Korean Nutrition Society.

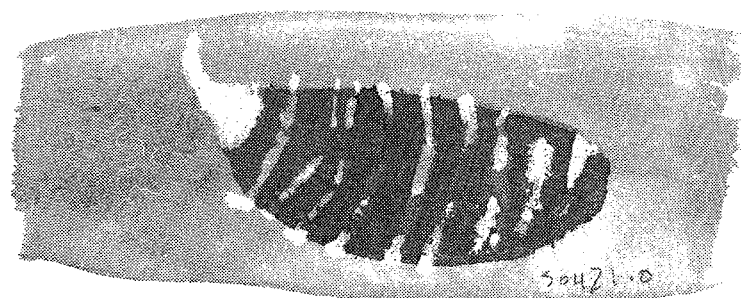
The Korean version will be published within this month.

ILSI Korea is a small branch of ILSI International at present and has not generated many activities so far, however, we will do our best to develop ILSI Korea to be recognized as one of the outstanding and important scientific organizations in Korea.

For the development of ILSI Korea, I may need your further assistance and encouragement.

Finally, I appreciate assistance from ILSI Japan in the past, and we, ILSI Korea also promise you to cooperate with ILSI Japan for any issues that we can be assistance.

Thank you very much for your invitation and for your attentions.



「茶の健康上有益な効果」

BIBRAにより編集された総説 その1

翻訳：茶類研究部会

まえがき

昨年7月、ILSI JAPAN に茶類研究部会が発足する際に、Malaspina ILSI会長より木村会長に手渡されたのがこの総説であった。前もって頂いた手紙には、この総説がつくられた経緯が次のように書かれていた。

「BIBRA (British Industrial Biological Research Association) は英国における、重要な独立した機関であり、私はその副会長を務めている。1995年9月にシンガポールで行われた第1回機能性食品国際会議で、茶類の健康に有益な効果が討議されたが、それを機に茶の機能性についての文献を集めていただくことをBIBRAにお願いした。出来上がったのがこの総説で、これを踏み台にしてILSI JAPAN 茶類研究部会が、日本から世界に広がって欲しい。」と激励の言葉も述べられていた。

茶類の範囲は表題にあるように、*Camelia Sinensis* に限られていて、緑茶・ウーロン茶・紅茶を対象にしている。

茶類研究部会では早速分担して翻訳し、大いに理解を深めたが、翻訳権についてはILSIのDr. Hardyを通じBIBRAに問い合わせたところ、御了解を得たので本誌に載せることにした。BIBRAをはじめ関係の方々に深くお礼を申しあげる。

要 旨

概説

緑茶、紅茶とも遺伝毒性のある発がん剤の活性を抑制することが示されている。それは齧歯類に0.5～2%濃度の茶抽出液を飲用水として2週間あるいはそれ以上与えた場合や哺乳類の培養細胞で確認されている。ヒトにおいて緑茶飲用がタバコによる血中の遺伝毒性による傷害をある程度抑制することが知見されている。

緑茶ないし紅茶を飲用水としてマウスに与えることにより典型的な皮膚がん誘発が抑制される。デカフェ茶*は普通の茶に比べわずかにその効力が弱い。標準的な肝臓発がん物質による肝がん誘発は齧歯類にデカフェ緑茶或は紅茶を飲まずか混餌投与することにより抑制される。緑茶、紅茶を齧歯類に飲ませ、食道がん誘発剤による食道腫瘍生成の抑制や同様な系で緑茶飲用による肺がん抑制の知見もある。デカフェ紅茶、緑茶でも同様な効果が確認された。マウスの発がん物質による前胃発がん系に対し、緑茶飲用は抑制的に働く。以上の動物における抗発がん実験では概ねヒトの飲用濃度と近似した茶濃度で行われた。

英国および米国で大規模に行われた3つの集団追跡調査（コホート研究）では、茶飲用による発がんリスクの低減はみられなかった。それどころか、英国の調査では全部位、胃および肺の発がんリスクは茶飲用量の増加につれて増加した。ハワイの男性の前立腺がんリスクと茶摂取量とは調査初期には有意に逆相関したが、その後の追跡調査では有意差がなくなった。米国における大規模な集団追跡調査において、閉経女性の消化器がんおよび尿路系がんが茶摂取により有意に減少することが示された。しかし、皮膚、リンパ系、膵臓、肺、乳腺、子宮および卵巣がんと茶摂取との関連はみられなかった。オランダにおける大規模な集団追跡調査において、胃、結腸、直腸、肺および乳腺がんの発生要因が調べられたが、茶摂取による抑制相関は得られなかった。その他小規模な集団追跡調査で茶飲用といくつかの部位がんとの相関が調べられたが見るべき結果は得られていない。

多人数の症例・対照研究で茶摂取量と膀胱、腎臓、乳腺、結腸、直腸、食道、上部気管、肺および胃がん発生との関連が調べられた。ある種の発がんリスクが茶飲用量程低い、といういくつかの調査はあるが、別のもっと多くの調査で同部位がんと茶飲用は無関係（ないし発がん促進的）であると報告されている。従って、これら部位の発がんを茶が抑制するという十分なデータがあるとはいえない。同様な結論は紅茶飲用と膵臓がんとの症例・対照研究でも云える。二つの調査のみ、緑茶飲用と膵臓がんとの逆相関を示している。その他のあまり綿密でない調査でも茶の発がん抑制効果はみられていない。

ラットの飲用水として与えた緑茶ないし紅茶の2~2.5%抽出液が血中脂質に好影響をもたらすことが示唆され、2%抽出緑茶飲用水が血中トロンボキサン値を下げるとの知見がある。茶抽出物がラット肝に及ぼす影響として、一連の酵素群—発がん物質を活性化する第1相酵素群および毒素や発がん物質の解毒に関する第2相酵素群—を活性化し毒物由来の疾病を防ぐ可能性が指摘される。

紅茶飲用と心臓病との関連を調べた8件の疫学研究では、茶飲用の有利性の証拠は得られていない。緑茶飲用との関連を調べた1件で、対象人口は少ないが、茶の飲用量と心臓病罹患率との逆相関が示されている。いくつかの研究で血中総コレステロールおよびLDL画分—ともに心臓病発症の危険因子—に対し茶飲用が疾病予防的に働くことが示された。これら人口横断的な疫学調査では概して茶飲用の方が血漿コレステロールおよびLDL値が低いことが示された。殆どは紅茶飲用者での調査であるが、2件の緑茶飲用者を対象とする調査で茶飲用量と血漿コレステロール値との逆相関が示された。茶飲用量とHDLコレステロールあるいは中性脂肪との相関を調べた人口横断的な調査でははっきりした傾向は得られていない。血圧と茶飲用との関連を調べた疫学調査の結果はまちまちである。2つの集団追跡調査—ひとつは紅茶、他は緑茶で—茶の常飲者では脳卒中のリスクを減少すると報告されている。

緑茶や紅茶（緑茶に比べて弱い）は *in vitro* で抗酸化能をもつことが知られている。2つのボランティアを対象にした研究によれば *in vitro* での茶の抗酸化能発現は飲用後短時間に限られ、またミルクティーでは発現されないようである。

*デカフェ茶：脱カフェイン処理をした茶、以下略称を用いる。

1. はじめに

この報告書はBIBRA Internationalの情報部が国際生命科学協会(ILSI)の要請に応じて作製したものである。これは茶の飲用が有益な効果を持つという多くの文献を予備的に概説することを目的としている。

「総説の範囲」

茶の効果とその成分について発表された情報は極めて広範囲に亘っている為、またこの

総説が予備的な性格を持つ為に、茶を人が飲用する（湯で抽出して、あるいは乾燥茶葉を摂取する）場合の研究のみを取り上げた。溶剤抽出した成分や各個の成分物質（カテキン、カフェイン、ポリフェノールなど）まで文献を網羅することは考えていない。

この総説で紹介する文献はBIBRAの内部データベース(TRACE)によるが、外部のデータベース(MEDLINE)によるものも含まれ、またスポンサーからの提供によるものや少数

の付加的な参考文献も加えてある。

引用文献はBIBRAには揃っていないし、まだ注文もしていないので、文献の正確性は保証されていない。人体や動物に対して茶の有用な効果は国際がん研究機関 (International Agency for Research on Cancer)で1989年までに入手された文献に基いた「茶の総説」に網羅されている。(IARC1991) しかしその詳細はこの総説には載せていない。

この総説では茶の飲用者に有益である効果を確認することに重点を置いているから、不利益な影響についての情報は、有益な効果を述べている文章にある場合を除き省いている。

「茶のタイプ」

総ての栽培されている茶植物は単一の種 *Camelia sinensis* 旧名 *Tea sinensis* に属している。市販されている茶は大きく分けて3種類になる：緑茶、紅茶、ウーロン茶である。緑茶は新鮮茶葉を加熱乾燥か蒸煮乾燥して製造され、主として中国、日本、北アフリカ、中東で消費される。その他の世界の国々では紅茶が用いられる。緑茶にはフラボノール類、フラバンジオール類、単純フェノール類が豊富に含まれている。紅茶は新鮮茶葉を乾燥・粉碎し、発酵(酵素による好氣的酸化分解)工程を経て最後に焙煎して製造される。発酵中に単一のポリフェノールは重合してテアフラビン、テアルビゲンなどの重合化合物を形成する。それらの化合物は紅茶の赤色や渋味の原因物質となっている。

三番目の茶の種類は中国に部分的に見られウーロン茶と呼ばれる。半発酵した茶でその性質は緑茶と紅茶の間である。(IARC, 1991; Serafini et al., 1996; Yang & Wang, 1993)

文献中に他の種類の茶が認められる個所では、解説をできるだけ記載した。「茶」とのみ記載されているのは、どのタイプかが不明である付表の研究記述中で使っている。

2. 遺伝毒性に対する阻害

異なるタイプの茶(緑茶, 半発酵茶, 紅茶)について, 細菌および哺乳動物の細胞培養の両方で確定されている変異原の数種に対して阻害する作用が示されている。(IARC,1991; Long et al., 1993; Sasaki et al.,1993; Shi et al., 1994; Yen & Chen 1996) IARC(1991)の報告書によれば, 紅茶, 緑茶および数種の特定されていない茶が細菌に対し変異を起こす性質を持っている。

抗遺伝毒性作用は *in vivo* で実験されていて, 表1に記載されている。

肺がんの発がん物質NNK (4-(methyl-nitrosoamino)-1-(3-pyridyl)-1-butanone) によって生成された二つの肺のDNA付加体の一つのレベルが, マウスに2%の緑茶をNNK投与中および投与後飲ませると減少する。(Xu et al., 1992)

ラットの場合, 肝臓がんの発がん物質である2-ニトロプロパン, IQ (2-Amino-3-methylimidazo (4,5-f) quinoline) およびアフラトキシンB₁によって肝臓に誘導される付加体の形成が0.5~2%の緑茶を前もって摂取させることによって減少する。(Hasegawa et al., 1995; Qin et al., 1997; Xu et al., 1996)

Xu et al. (1996) はまたIQによって誘導されたラット肝臓のDNA付加体が発がん物質添加前に1%紅茶を与えることにより低レベルに減少することを見出した。

デカフェ紅茶を0.6%与えた実験では, DN

A付加体形成に対して明白な阻害が見られなかった。デカフェ緑茶ではマウスの肺や肝臓にNNKで誘導されたDNAメチル化を僅かに阻害したが、その効果は一般的に有意差はなかった。デカフェ紅茶では明瞭な効果はなかった。(Shi et al., 1994)

0.2%の緑茶または0.1%の紅茶をマウスに28日間経口投与した後、ベンツピレン処理をすると末梢血血球の染色体損傷が対照より減少した。しかしγ線による染色体損傷に対しては同様の防護作用は見られなかった。

マイトマイシンCのような抗生物質を与える

前に緑茶または紅茶の単一量を摂取すると末梢血血球の小核数は減少したが、28日間処置では効果がなかった。(Sasaki et al., 1993)

紅茶と異なり緑茶をアフラトキシンB₁投与24時間前に飲ませるとラット骨髄におこる染色体異常を減少させる。(Ito et al., 1989; 投与量は特定されていない)

緑茶は発がん物質をマウスに与える前または投与中に2%で飲ませると、マウスの肺組織におけるNNKによって誘発されるがん遺伝子の発現を50%まで阻害する。(Hu et al., 1995)

表1. 茶の抗遺伝毒性(動物実験)

動物種	実験方法	結果	コメント	文献
マウス	飲用水として2%緑茶抽出液を10週間とNNK投与の前後含め13週間投与。茶投与停止後5週間に亘り観察。	茶投与により肺DNAより8-OHdG抑制, O ⁶ -MG抑制なし。肝DNAからのO ⁶ -MG抑制もなし。	NNKは肝臓DNAの8-OHdGを有意に上昇させない。	Xu et al., 1992
ラット	2-nitropropane腹腔内投与前に2%茶抽出液を飲水として2週間投与。	2-nitropropane誘発肝臓8-OHdG付加体が茶投与群で対照の50%。	8-OHdG付加体量は2-nitropropane投与後6時間後、15時間後に測定。	Hasegawa et al., 1995
ラット	Aflatoxin B ₁ 腹腔内投与前に0.5%インスタント緑茶を2ないし4週間飲水として投与。	肝臓DNAへのAflatoxin B ₁ 結合は緑茶処前理群で20-30%低下。	茶投与ラットの肝ミクロソーム画分はin vitroではAfb1のDNAへの結合を阻害しない。	Qin et al., 1997
ラット	2%緑茶抽出液ないし1%紅茶抽出液を8週間投与後、IQを経口投与。その24-48時間後に解剖。	紅緑茶とも肝DNA-IQ付加体を阻害、糞尿中のIQおよび前変異原物質を減少。茶はIQの代謝物排泄に影響(IQ-sulphamateが減少、IQ-5-sulfate, -glucuronideが増加)。	糞尿中への変異原物質の排泄をS-9 Mix添加サルモネラTA98で測定。	Xu et al., 1996

動物種	実験方法	結果	コメント	文献
マウス	0.6%のデカフェ緑茶ないしデカフェ紅茶を飲水として2週間投与。2時間後ないし2日後NNK単回投与。	デカフェ緑茶処理マウスの肺および肝DNAのNNKによるメチル化は各々6-13%, 10-20%減少。しかしNNK投与2時間前まで茶投与群の肝DNAメチル化以外では有意差なし。デカフェ紅茶では効果なし。		Shi et al., 1994
マウス	Mytomicin C 投与前に 0.2% 緑茶ないし 0.1% プアル茶(1ml/マウス) 経口投与。	抹消血網状赤血球の小核は茶投与群で減少(MMC投与前投与は有効、後では無効)。		Sasaki et al., 1993
マウス	0.2% 緑茶ないし 0.1% プアル茶を(1ml/マウス/日)28日間経口投与。その後MMC, BAP, γ 線処理。	BAP誘導抹消血網状赤血球小核生成は茶処理群で減少。MMCや γ 線に対しては茶の効果認められなかった。		Sasaki et al., 1993
マウス	NNK腹腔内投与(1回/日)3日。2% 緑茶を飲水としてNNK投与中および後2,4,8週間投与。	肺の発がん遺伝子、 <i>c-myc</i> , <i>c-raf</i> はNNK投与4週間後上昇、 <i>c-H-ras</i> は8週間後上昇。これらの上昇は茶飲用により各々50,20,50%抑制された。		Hu et al., 1995

BAP: benzo[a]pyrene, IQ: 2-amino-3-methylimidazo(4,5-f)quinoline, NNK: 4-(methylnitrosoamino)-1-(3-pyridyl)-1-butanone

(翻訳: 原 征彦、日野哲雄)

3. 実験動物を用いた研究

a). 抗発がん性

茶の抗発がん性に関する実験動物を用いた研究を、表2a-2eにまとめた。下記に言及されながら表に記載されていない研究は、国際がん研究センター(IARC, 1991年)により総説されている。別記される場合を除いて、研究は0.5-2.5%の濃さに調製された茶を用いて、即ちヒトが摂取する茶と同様の濃度で行われた。

皮膚

いくつかの研究は、飲用水に替えて与えた茶によるマウス皮膚の腫瘍発生の阻害を証明してきた(表2a参照)。緑茶の水抽出液は紫外

線B光(UVB)による腫瘍のイニシエーションと12-O-テトラデカノイルフォルボル-13-アセテート(TPA)によるプロモーション、および、7,12-ジメチルベンズ[a]アントラセン(DMBA)による腫瘍のイニシエーションとTPAまたはUVBによるプロモーションを阻害した(Wangら, 1992年a; Wangら, 1994年)。紅茶は、緑茶同様にDMBAでイニシエーションされUVBで誘発されたマウス皮膚の発がんを阻害した(Wangら, 1994年)。デカフェ処理した紅茶または緑茶は、DMBAでイニシエーションされUVBで誘導されたマウス皮膚の発がんにおいてもまた顕著な阻害効果を有することが示されたが、それらは通常の茶より若干効果が弱い(Wangら, 1994年)。緑茶浸出

表2a. マウス皮膚がんに対する茶調製品の効果についての研究

試験物質	処理		結果	文献
	イニシエーション/プロモーション	茶による処理		
緑茶浸出液(茶葉 1.25g/水100mlで調製)	UVB(10日間)+ TPA(25週間)	UVB処理の前、中、後に飲用水に替えて茶を投与(全31日間)	茶投与によりマウス当たりの腫瘍数が82%減少、担がんマウスの数が77%減少、腫瘍出現までの期間は1週間から19週間に遅延(一つの実験の反復において、茶抽出液は1-5週の内の第1週は徐々に投与されその後は最大の濃さで与えられた)。	Wang et al., 1992a
緑茶浸出液(茶葉 1.25g/水100mlで調製)	DMBA(単回投与)+ TPA(25週間)	TPA処理の前2週間、および処理中ずっと、飲用水に替えて茶を投与(全27週間)	茶投与によりマウス当たりの腫瘍数が84%減少、担がんマウスの数が減少(正確な数値は提供されず)。	Wang et al., 1992a
緑茶浸出液(茶葉 1.25g/水100mlで調製)	DMBA(単回投与)+ UVB(25週間)	UVB処理の前2週間、および処理中ずっと、飲用水に替えて茶を投与(全27週間)	茶投与によりマウス当たりの腫瘍数が87%減少、担がんマウスの数が45%減少。	Wang et al., 1992a
緑茶、紅茶、デカフェ緑茶および紅茶浸出液(茶葉 1.25g/水100mlで調製)。茶は100、50%の濃度で投与。	DMBA(単回投与)+ UVB(31週間)	UVB処理の前2週間、および処理中ずっと、飲用水に替えて茶を投与(全33週間)	紅茶、緑茶の投与により用量依存的に腫瘍発生を阻害。 1.25%の紅茶、緑茶の投与によりそれぞれ、最初の腫瘍出現までの期間が7週から19、21週に増加し、担がんマウスの比率が62、43%、マウス当たりの腫瘍数が85、80%、マウス当りの腫瘍の大きさが96、93%減少した。 0.63または1.25%のデカフェ紅茶またはデカフェ緑茶の投与もまた腫瘍発生を阻害したが、用量応答との関係は明らかでなかった。1.25%のデカフェ紅茶、緑茶の投与によりそれぞれ、最初の腫瘍出現までの期間が7週から19、15週に増加し、担がんマウスの比率が17、14%、マウス当たりの腫瘍数が72、70%、マウス当りの腫瘍の大きさが93、91%減少した。総ての茶調製品はケトカトマとがんの両方の形成を阻害した。	Wang et al., 1994
緑茶浸出液(茶葉 1.25g/水100mlで調製)。茶は100、50%の濃度で投与。	マウスは既に形成された(化学物質またはUVBで誘導された)腫瘍を保有。	飲用水に替えて6週間茶を投与。	皮膚の乳頭腫の成長(大きさ/腫瘍)とマウス当りの総腫瘍量は、通常の飲用水を与えたマウスと比較して減少した。マウス当りの腫瘍の大きさの増加は、42%(0.63%茶溶液)または50-94%(1.25%溶液、イニシエーション時の給餌に依存)阻害された。	Wang et al., 1992b
インスタント緑茶溶液(0.5または1g/水100ml)		飲用水に替えて10週間茶を投与	マウス当りの腫瘍の大きさの増加は、54%(0.5%茶溶液)または89%(1.25%溶液)阻害された。 あるマウスにおいては腫瘍の退化が認められた(正確な処理条件は不明)。	
紅茶(1g/水155ml)	BAP(単回投与)	茶溶液を1日おきに55回皮膚に塗布	BAPのみで処理したグループにはないのに比べ、BAP+茶グループのマウスの40%が上皮性がんを発症させた。	Kaiser, 1967
紅茶	BAP(単回投与)	茶溶液を80回、週3回の割合で皮膚に塗布。マウスを580日まで観察	良性および悪性の皮膚腫瘍の発生率は、BAP投与後茶で処理したマウスと処理していないマウスにおいて差が無かった。しかし皮膚の腫瘍は、茶処理グループにおいてより早期に出現した。	Bogovski, et al., 1977

BAP:benzo[a]pyrene, DMBA:7,12-dimethylbenz[a]anthracene, TPA:12-O-tetradecanoylphorbol-13-acetate, UVB:ultraviolet B light

液は、既に形成されているマウス皮膚の乳頭腫の成長を阻害した(Wangら、1992年b)。

とりわけ良質とはいえない2つの研究において、マウス皮膚へのベンゾ [a] ピレン(BAP)単回塗布後の紅茶浸出液の塗布は、1つの研究においては腫瘍に至るまでの時間を短縮させ、もう一つの研究においては皮膚がんの出現率を増加させた (Bogovskiら、1977年; Kaiser、1967年)。

肝臓(表2b参照)

デカフェした緑茶および紅茶の水抽出液はともに、ジエチルニトロソアミン(DEN)で処理したマウスの肝臓において、腺腫の数および肝臓病巣の数と大きさを減じた(Caoら、1996年)。ラットにおいて、緑茶の葉を食物に添加すると、DENに誘導される肝臓の発がん(Li、1991年)およびアフラトキシンB₁に誘導される γ -グルタミルトランスペプチダーゼ陽性の肝臓病巣(Chenら、1987年)が阻害されることが明らかにされた。飲用水に緑茶を添加して飼育したラットにおいても、アフラトキシンB₁に誘導される胎盤型グルタチオン-S-トランスフェラーゼ(GST-P)陽性肝細胞を抑制し、アフラトキシンを非発がん性代謝物に代謝する肝臓の能力を増強した(Qinら、1997年)。マウスに対する紅茶浸出液の皮膚への塗布は、BAPに誘導された肝がんの発生率には何の効果も無かった(Bogovskiら、1977年)。

肺

マウスを用いた実験シリーズにおいて、経口投与された茶は肺の腫瘍発生を防御することが示された(表2c参照)。緑茶の水浸出液は、DEN(Katiyarら、1993年; Wangら、1992年

c,d)、NNK(4-(メチルニトロソアミノ)-1-(3-ピリジル)-1-ブタノン)(Shiら、1994年; Xuら、1992年; Wangら、1992年c)、BAP(Katiyarら、1993年; Wangら、1992d)、ウレタン(Wuら、1987年)にて処理されたマウスで、肺の腫瘍形成を阻害した。烏龍茶とジャスミン茶はウレタンに誘導される肺腫瘍を阻害した(Wuら、1987年)。DENまたはBAP処理した後の悪性腫瘍(腺がん)を持った担がんマウスの発生比率は、緑茶投与マウスにおいては約20%から0%に減少し(Katiyarら、1993年)、また緑茶は肺組織においてNNKに誘導されるDNA損傷を減じることが示された(Xuら、1992年)。経口投与された緑茶は皮下に注入されたマウス肺がん細胞の転移を阻害した(Sazukaら、1995年)。

デカフェ緑茶および紅茶は共に、水抽出液として投与されたとき、DENまたはNNKで処理されたマウスの肺に形成された腺腫の数を減少させたが、デカフェ緑茶の効果の方が紅茶よりも幾分強いかもしれない(Caoら、1996年; Wangら、1992年c)。

前胃

飲用水として緑茶の水浸出液をマウスへ投与したとき、BAP、DEN、ニトロソサルコシン、NMBzA(N-ニトロソメチルベンジルアミン)の前駆体を含むある範囲の発がん物質によって誘導される前胃腫瘍が阻害された(Gaoら、1990年; Katiyarら、1993年; Oguniら、1992年; Wangら、1992年c,d; 表2d参照)。DENまたはBAPで前処理したマウスにおいて、緑茶浸出液を用いた処理は悪性の前胃腫瘍(扁平上皮がん)を有する担がんマウスの数を減少させることもまた見出された(Katiyar

表2b. 実験動物の肝がん発生に対する茶調製品の効果についての研究

種	試験物質	処理		結果	文献
		イニシエーション/ プロモーション	茶による処理		
マウス	デカフェ緑茶または紅茶浸出液(茶葉1.25または0.63g/水100mlで調製)	DEN(8週間)	DEN処理の前、中、後に飲用水に替えて茶を投与(トータル40週間)	茶+DENの投与ではDENのみの投与において担がんマウスの比率(100%)に対し減少無し(明らかに高いDEN投与量に起因)。マウス当たりの肝腺腫数は、0.63または1.25%の緑茶、1.25%の紅茶の投与でそれぞれ54、50、63%減少、0.63%の紅茶投与による減少は統計的な有意差なし。 茶の投与はDENで処理したラットの肝臓における肝病巣の数および大きさもまた減少させた。	Gao et al., 1996
ラット	緑茶葉	DEN	飼料中に2.5%の茶葉を配合	DENに誘発された肝がんの有意な阻害(これ以上の詳細無し)	Li, 1991
ラット	インスタント緑茶パウダー(飲用水中0.5%)	777トキシシンB1(単回投与)	777トキシシン投与の前の2または4週間、飲用水に替えて茶を投与	777トキシシンB1に誘発された肝臓内のグルタチオン-S-トランスフェラーゼ(胎盤型)陽性単肝細胞の有意な阻害(60-70%)。茶投与ラット肝ミクロゾームもまた <i>in vitro</i> で777トキシシンの非発がん性水酸化代謝物への転換を増大	Qin et al., 1997
ラット	緑茶葉	777トキシシンB1	777トキシシン投与の10日前から3日後まで食物中に5%の茶葉配合	777トキシシンB1に誘発された肝臓内のγ-グルタミルトランスアミナーゼ陽性肝病巣の有意な阻害	Chen et al., 1997
マウス	紅茶	BAP(単回投与)	茶溶液を80回、週3回の割合で皮膚に塗布。マウスを580日まで観察	肝腺腫の発生率が、BAPのみで10%、茶投与グループにおいては6%。	Bogovski, et al., 1977

DEN: diethylnitrosamine, BAP: benzo[a]pyrene

表2c. マウス肺がん発生に対する茶調製品の効果についての研究

試験物質	処理		結果	文献
	イニシエーション/ プロモーション	茶による処理		
緑茶浸出液(茶葉1.2g/水100mlで調製)	DEN(週単位で8回投与)	DEN処理中処理後に飲用水に替えて茶を投与(全35週間)。	腫瘍の発生率(肺腺腫をもつマウスの%)が、DENのみの投与の92%から茶+DENの投与の64%に減少。マウス当たりの腫瘍数は茶投与で55%減少。	Wang et al., 1992d
緑茶浸出液(茶葉1.25g/水100mlで調製)	DEN(週単位で8回投与)	DEN処理中(前2週間、後1週間を含む全10週間)、処理後(全18週間)、処理中処理後(全28週間)に飲用水に替えて茶を投与。全マウスをDEN処理開始後26週間まで観察。	肺腫瘍を有するマウスの発生率が、DENのみのグループの100%から茶投与グループの90-97%に減少。 マウス当たりの肺腫瘍数がDENのみのグループと比較して減少(10、18、28週間の茶投与でそれぞれ40、44、55%減少)。 実験がより低用量のDENと0.63、1.25%の緑茶で繰返し実験されたとき、両緑茶濃度とも肺腫瘍の発生率を50%、腫瘍の増殖性を60%まで減少させた。	Wang et al., 1992c
緑茶浸出液(茶葉2.5g/水100mlで調製)	DEN(週単位で8回投与)	DEN処理中(前2週間、後1週間を含む全10週間)、処理後(全20週間)、処理中処理後(全30週間)に飲用水に替えて茶を投与。	肺腫瘍を有するマウスの発生率が、DENのみのグループの95%から茶投与グループの75-85%に減少。 マウス当たりの肺腫瘍数がDENのみのグループと比較して減少(10、20、30週間の茶投与でそれぞれ43、62、46%減少)。 肺腺がんマウスの発生率は茶投与で減少(DENのみのグループの20%から総ての茶投与グループの0%に減少)。	Katiyar et al., 1993
デカフェ緑茶または紅茶浸出液(茶葉1.25、0.63g/水100mlで調製)	DEN(週単位で8回投与)	DEN処理の前、中、後に(全40週間)に飲用水に替えて茶を投与。	茶とDENの投与はDENのみの投与に比べ腫瘍発生率(100%)に減少なし(明らかに高いDEN投与量に起因)。 マウス当たりの肺腺腫数が0.63、1.25%の緑茶、1.25%の紅茶投与でそれぞれ40、46、34%減少、0.63%の紅茶投与で有意差のない減少。	Gao et al., 1996

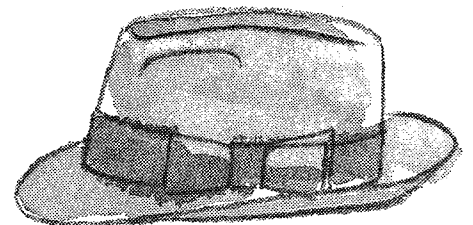
試験物質	処理		結果	文献
	インジェクション/ブローション	茶による処理		
緑茶浸出液(茶葉2g/水100mlで調製)	NNK(10週間)	NNK処理の前、中、後に(トータル13週間)に飲用水に替えて茶を投与。マウスを茶処置終了後5週間まで観察。	茶+NNKの投与はNNKのみの投与に比べ担がんマウスの比率(100%)に減少無し。 マウス当たりの肺腫瘍数がNNKのみの投与の22.5から緑茶投与にの12.2に減少。 茶投与は肺のDNA中のO ⁶ -メチルグアニンを減少させ、8-ヒドロキシデオキシグアノシンのレベルを減少させないことが判明(両DNA傷害はNNK処理により惹起される)。	Xu et al., 1992
デカフェ緑茶浸出液(茶葉0.6g/水100mlで調製)	NNK(単回投与)	NNK処理期間中(前2週間および後1週間、前2日だけまたは処理期間から1週間)またはNNK処理後(NNKの1週間後に始めて15週間またはNNKの5週間後に始めて11週間)飲用水に替えて茶を投与。全マウスをNNK処理後16週間まで観察。	担がんマウスの比率はNNK処理前に2週間茶を投与したグループのみ減少した(20%)。同様な効果は15週間投与グループにも観察されているのかもしれない[報告は矛盾している]。 マウス当たりの肺腫瘍数はNNKのみのグループと比較すると、NNK処理中の3週間、2日、1週間の茶投与で、56、31、20%それぞれ減少し、NNK処理後の15、11週間の茶投与で65、54%それぞれ減少した。	Shi et al., 1994
デカフェ緑茶または紅茶浸出液(茶葉0.6または0.3g/水100mlで調製)	NNK(単回投与)	NNK処理期間中(0.6%の茶のみ前2週間、後1週間)またはNNK処理後(NNKの1週間後に始めて15週間)飲用水に替えて茶を投与。全マウスをNNK処理後16週間まで観察。	緑茶、紅茶は発がん物質処理期間に投与したとき、腫瘍数の増加(マウス当たりの肺腫瘍の数)を67、65%それぞれ減少させたが、腫瘍の発生率を有意に減少させず。 NNK処理後に茶を投与したとき、0.3、0.6%の緑茶は腫瘍の増殖性を74、85%それぞれ減少させ、腫瘍の発生率は0.6%のみ有意に(30%)減少させた。両濃度の紅茶は、増殖性を約63%減少させたが、発生率には影響を与えない。	Wang et al., 1992c
緑茶浸出液(茶葉2.5g/水100mlで調製)	BAP(2週間間隔で3回投与)	BAP処理中(前2週間および後1週間、全7週間)処理後(全23週間)または処理中処理後(全30週間)に飲用水に替えて茶を投与。	肺腫瘍をもつマウスの比率はBAPのみのグループの90%から茶投与グループの60-80%に減少。 マウス当たりの腫瘍数はBAPのみのグループよりも減少(茶投与7、23、30週間でそれぞれ25、51、43%減少)。 肺腺腫を伴う担がんマウスの比率は茶投与マウスで減少(BAPのみのグループの20%から全茶投与グループの0%に減少)。	Katiyar et al., 1993
緑茶浸出液(茶葉1.2g/水100mlで調製)	BAP(2週間間隔で4回投与)	BAP処理中処理後(全35週間)に飲用水に替えて茶を投与。	腫瘍の発生率(肺腺腫をもつマウスの比率)は、BAPのみのグループの100%から茶+BAPグループの76%に減少。マウス当たりの腫瘍数は、茶投与で56%減少。	Wang et al., 1992d
烏龍茶、ジャスミン茶、緑茶(詳細は入手できず)	ウケツ	詳細は入手できず	肺腫瘍を阻害(詳細は入手できず)	Wu et al., 1987
緑茶浸出液(茶葉2g/水100mlで調製)	LL2-Lu3がん細胞の皮下注入(マウス)	細胞接種後3週間飲用水に替えて茶を投与。	肺がん細胞の自然転移は約55%阻害された(茶投与マウスの方が肺の小塊が少なかった)。 接種場所の腫瘍の重量には影響を与えず。	Sazuka et al., 1995

BAP:benzo[a]pyrene, DEN:diethylnitrosamine, NNK:4-(methylnitrosamino)-1-(3-pyridyl)-butanone

表2d. マウス前胃がんの発生に対する茶調製品の効果についての研究

試験物質	処理		結果	文献
	インジェクション/投与	茶による処理		
緑茶浸出液(茶葉 1.2g/水100mlで調製)	DEN(週単位で8回投与)	DEN処理中処理後に飲用水に替えて茶を投与(全35週間)。	腫瘍の発生率(前胃乳頭腫をもつマスの%)が、DENのみを投与したマスの80%から茶+DEN投与の場合の40%に減少。マス当たりの腫瘍数は茶投与で80%減少。	Wang et al., 1992d
緑茶浸出液(茶葉 1.2g/水100mlで調製)	DEN(週単位で8回投与)	DEN処理中(前2週間、後1週間を含む全10週間)、処理後(全18週間)、処理中処理後(全28週間)に飲用水に替えて茶を投与。全マスをDEN処理開始後26週間まで観察。	前胃腫瘍を有するマスの比率が、DENのみのグループの100%から茶投与グループの80-87%に減少。DENのみのグループの50%以上が前胃腫瘍数30/マス以上に対し、10、18、28週間の緑茶投与により、それぞれ6、13、3%のマスのみに前胃腫瘍数30/マス以上を示した。 実験がより低用量のDENと0.63、1.25%の緑茶で繰返し実験されたとき、両緑茶濃度とも前胃腫瘍の発生率を26%、腫瘍の数を63%までは減少させた。	Wang et al., 1992c
緑茶浸出液(茶葉 2.5g/水100mlで調製)	DEN(週単位で8回投与)	DEN処理中(前2週間、後1週間を含むトータル10週間)、処理後(トータル20週間)、処理中処理後(トータル30週間)に飲用水に替えて茶を投与。	前胃腫瘍をもつマスの比率が、DENのみのグループの100%から茶投与グループの90-95%に減少。 マス当たりの腫瘍数がDENのみのグループと比較して減少(10、20、30週間の茶投与でそれぞれ85、84、80%減少)。 偏平上皮がんを伴う担がんマスの数は茶投与で減少(DENのみのグループの60%から10、20、30週間の茶投与でそれぞれ0、10、20%に減少)。	Katiyar et al., 1993
緑茶浸出液(茶葉 1.2g/水100mlで調製)	BAP(2週間おきに4回投与)	BAP処理中処理後に飲用水に替えて茶を投与(全35週間)。	腫瘍の発生率(前胃乳頭腫を有するマスの%)が、BAPのみ投与したマスの96%から茶+BAP投与の場合の40%に減少。マス当たりの腫瘍数は茶投与で71%減少。	Wang et al., 1992d
緑茶浸出液(茶葉 2.5g/水100mlで調製)	BAP(2週間おきに3回投与)	BAP処理中(前2週間、後1週間を含む全7週間)、処理後(全23週間)、処理中処理後(全30週間)に飲用水に替えて茶を投与。	前胃腫瘍を有するマスの比率が、BAPのみのグループの100%から茶投与グループの70-75%に減少。 マス当たりの腫瘍数がBAPのみのグループと比較して減少(7、23、30週間の茶投与でそれぞれ61、61、71%減少)。 偏平上皮がんを伴う担がんマスの数は茶投与で減少(BAPのみのグループの40%から30週間の茶投与で10%、より短い投与期間で0%に減少)。	Katiyar et al., 1993
緑茶浸出液(詳細は入手できず)	"NMBzAの前駆体"	詳細は入手できず	緑茶の経口投与は前胃の腫瘍形成を阻害(詳細は入手できず)	Cao et al., 1990
緑茶浸出液(詳細は入手できず)	N-ニトロソカルボン	詳細は入手できず	緑茶の経口投与は前胃の腫瘍形成を阻害(詳細は入手できず)	Oguni et al., 1992

BAP:benzo[a]pyrene, DEN:diethylnitrosamine, NMBzA:N-nitrosomethylbenzylamine



Souzi-o

ら、1993年)。

食道(表2e参照)

Wangら(1995年)は、デカフェ緑茶および紅茶、および通常の緑茶が、NMBzAに誘導されるラット食道の腫瘍発生を阻害する活性を証明してきた。阻害効果は、茶が発がん物質での処理期間中与えられた時、および処理後与えられた時の両方に観察されたことから、茶の成分が食道の腫瘍発生においてイニシエーションとその後の過程の両方を阻害することが示唆された。カフェインは、デカフェ緑茶サンプルでほんの僅かしか効果が落ちないた

め、緑茶の阻害活性には必須でないものと思われた。デカフェ紅茶はデカフェ緑茶と同様な阻害活性を示したが、発がん物質処理後に投与したとき、腫瘍の大きさの低減では紅茶の方がより効果的であった。

NMBzAとその前駆体で誘導されるラット食道の発がんに対して、緑茶および紅茶飲用の阻害活性が明確に証明された(Han & Yu、1990年; Xuら、1990年)、加えて、NMBzAまたはニトロソサルコシンで誘導された腫瘍発生は、マウスに緑茶を経口投与することにより阻害されることが明らかにされてきた(Gaoら、1990年; Oguniら、1992年)。

表2e. 実験動物の食道がん発生に対する茶調製品の効果についての研究

種	試験物質	処置		結果	文献
		イニシエーション/ プロモーション	茶による処置		
ラット	デカフェ緑茶または紅茶浸出液(パウダ-0.6g/水100mlで調製)	NMBzA(5週間)	NMBzA処理期間中(前2週間から後1週間)、またはNMBzA処理後(NMBzAの1週間後に始めて33週間)に飲用水に替えて茶を投与。ラットを最初のNMBzA投与後39週間観察	視認できる食道腫瘍の発生率は、デカフェ緑茶または紅茶をNMBzA処理中に投与するとNMBzAのみの場合の65%から17%に減少。NMBzA処理期間後に茶を投与した場合、腫瘍発生率の30、32%への有意差の無い減少が認められた。腫瘍の増殖性(マウス当たりの腫瘍数)は、緑茶または紅茶をNMBzA処理中に投与すると約70%減少し、どちらかの茶を処理期間後に投与すると約50%減少。腫瘍の大きさはNMBzA処理期間後のデカフェ紅茶の投与により有意に減少。組織病理学的実験では、両方の茶の投与が食道乳頭腫の発生率を減少させたが、過形成性または異形成性の食道損傷の発生率は減少させなかった。	Wang et al., 1995
ラット	通常の緑茶またはデカフェ緑茶浸出液(パウダ-0.9g/水100mlで調製)	NMBzA(5週間) 用量は上記の研究よりも増強	NMBzA処理期間後1週間から飲用水に替えて茶を投与。ラットを最初のNMBzA投与後16週で屠殺。ラットを最初のNMBzA投与後39週間観察	食道腫瘍の発生率は、両方の茶で約20%の阻害が現れるものの、有意差無し。通常の緑茶およびデカフェ緑茶で、腫瘍の増殖性は55、65%、腫瘍の大きさは57、35%それぞれ減少した。両方の茶は乳頭腫の増殖性ばかりでなくその癌の発生率と増殖性を有意に減少させた。	Wang et al., 1995
ラット	57ラットの緑茶、紅茶浸出液(2%) (詳細は入手できず)	NMBzA	全実験期間中に飲用水に替えて茶を投与。(詳細は入手できず)	食道腫瘍発生率が26-53%、腫瘍増殖性が58-75%減少。NMBzA前駆体(メチルニトロソ亜硝酸ナトリウム)によって引き起こされる食道の腫瘍発生も阻害し、腫瘍発生が80-95%減少。	Han & Yu, 1990; Xu et al., 1990
マウス	緑茶浸出液(詳細は入手できず)	NMBzA、ニトロソサルコシン	詳細は入手できず	食道腫瘍形成は阻害された(これ以上の詳細は入手できず)	Gao et al., 1990 Oguni et al., 1992

NMBzA: N-nitrosomethylbenzylamine

結腸

2%の緑茶または1%の紅茶を8週間唯一の飲用水源として与え、3週と4週の間以外の毎日発がん物質(IQ)を経口投与したラットでは、IQに誘導された結腸当りの異常な腺窩の数は、茶を与えなかったコントロールと比較して減少した。緑茶は、異常な腺窩病巣の平均数も減少させた(Xuら、1996年；表には含めず)。

緑茶および紅茶溶液は、*in vitro* のモデル系において、クレアチニン、グルコース、フェニルアミン、またはグリシンからの複素環アミン(結腸その他のがんの発育に関連した発がん物質)の形成をより低下させることも明らかになった(Weisburgerら、1994年)。

特記しない器官系

中国の雑誌に刊行されたある研究の要約によると、緑茶はマウスに注入された "hydroxyprogesteroni caproatis co." (個体への γ -線照射ありで、または無しで)の発がん作用を阻害し得る。より以上の詳細な部分は入手できず(Gaoら、1994年)。

(翻訳：大木浩司)

b) 他のパラメーターへの作用 (表3参照)

血漿脂質

第5章C (ヒトでの研究—茶摂取と血漿脂質との関係) をまとめると、血漿総コレステロール値と、冠動脈心疾患(CHD)の間の正の相関、特に低密度リポタンパク質(LDL)画分とCHDの間の相関関係がヒトでのいく

つかの研究で示されてきた。血漿高密度リポタンパク質(HDL)値の上昇は、西洋人においてCHDでの死亡のリスクを減少させることと関連している(COMA, 1995)。いくつかの研究グループは、ラットを用いて茶摂取と血中脂質レベルの関係を研究してきた(表3参照)。

緑茶又は紅茶の2%液を6~8週間、成熟ラットに投与しても、血漿脂質に対して影響は見られなかった(Aliら、1988, 1990, Sohnら、1994)、しかし、幼若ラットでは、血清コレステロール値が低下した(Aliら、1990)。Yokogoshiら(1983)は、ラットにそれぞれの茶を6.6%で投与した時に、血清総コレステロールと、HDL-コレステロール値が増加し、血清トリグリセリド値が減少することを見いだした。低濃度(2.5%)の紅茶では、血清トリグリセリド値は低下したが、総コレステロール及びHDL-コレステロール値には、影響は見られなかった。

トロンボキサン値

ラットに8週間、飲料水のかわりに2%の緑茶、又は、紅茶を与えたところ、血清トロンボキサン値は減少した。彼らは、トロンボキサン合成の低下は、血小板の凝集力を低下させ、それゆえに、血栓塞栓症のリスクを減少させるかもしれないと推察している(Aliら、1990)。

肝臓酵素値

研究者たちは、化学物質によって誘発した発がんの系において、茶の予防効果と相互関係を示す肝臓の酵素活性の変化について解明を試みた。確認されたすべての研究は、ラッ

付表3 実験動物を用いた茶の他の予防作用

種	茶	実験方法	結果	コメント	文献
血清化学に対する作用					
ラット	緑茶 紅茶	6週間飲用水として2%茶溶液をラットに与えた。	血清中の総コレステロール、HDLコレステロール、トリグリセリド値に影響は見られなかった。		Sohnら, 1994
ラット	緑茶 紅茶	2週間、6.6%緑茶、2.5%及び6.6%紅茶を混餌にてラットに与えた。	全茶群で血清トリグリセリドは有意に(p<0.05)減少した。血清総コレステロールとHDLコレステロールは、6.6%紅茶又は、緑茶群で有意に(p<0.05)増加したが、2.5%紅茶群では影響がなかった。		Yokogoshiら, 1983
新生及び成熟ラット	緑茶 紅茶	8週間飲用水として2%茶溶液をラットに与えた。	どちらの茶でも血漿総トリグリセリド値に影響は見られなかった。	不十分な報告	Aliら, 1988
幼若及び成熟ラット	緑茶 紅茶	8週間飲用水として2%茶溶液をラットに与えた。	緑茶、紅茶を摂取した幼若ラットの血清コレステロール値は減少した。成熟ラットでは影響が見られなかった。緑茶を摂取した幼若及び成熟ラットの血清トロンボキサン値は減少したが、紅茶では、影響は見られなかった。		Aliら, 1990
肝臓酵素に対する作用					
ラット	緑茶	4週間飲用水として2.5%茶溶液をラットに与えた。	肝臓においてチトクロームP450 1A, 2B 4A1の活性は増加し、チトクロームP450 2Eの活性は減少した。チトクロームP450 3Aは変化しなかった。	チトクロームP450活性は、特殊なアイソフォームに選択性を示すケミカルプローブを用いイムノプロット分析によって測定した。	Bu-Abbasら, 1994
ラット	緑茶	4週間飲用水として2.5%茶溶液をラットに与えた。	肝臓においてUDP-グルクロンS-トランスフェラーゼ活性は増加した。S-メチルオキシフェラーゼ、エポキシドヒドロラーゼ、グルタチオン-S-トランスフェラーゼ、カタラーゼ、グルタチオンペルオキシダーゼ、スーパーオキシドジスムターゼ活性は、変化しなかった。		Bu-Abbasら, 1995
ラット	緑茶 紅茶	8週間飲用水として緑茶抽出液(2%)と紅茶抽出液(1%)をラットに与えた。 1発ガン物質IQの単回投与はその代謝に対する茶の影響を調べるために解剖する24~48時間前に行った。一セクション2参照	茶両群とも、チトクロームP450 1A2対1A1比が、わずかに誘導された。これらは、発ガン物質の活性化を高めると予想されている。	チトクロームP450活性は、特殊なアイソフォームに選択性を示すケミカルプローブを用いイムノプロット分析によって測定した。	Xuら, 1996
ラット	緑茶 紅茶	6週間飲用水として2%茶溶液をラットに与えた。	両茶群で肝臓中のチトクロームP450 1A1, 1A2, 2B1とUDP-グルクロンS-トランスフェラーゼの活性が増加した。チトクロームP450 2E1, 3A4, グルタチオン-S-トランスフェラーゼに変化は見られなかった。	チトクロームP450活性は、特殊なアイソフォームに選択性を示すケミカルプローブを用いイムノプロット分析によって測定した。グルタチオン-S-トランスフェラーゼも血清中で増加していた。(紅茶投与群のみ)	Sohnら, 1994
ラット	緑茶 紅茶 デカフェ緑茶	21日間飲用水として2%茶溶液又は、0.8%デカフェ緑茶液をラットに与えた。	肝臓のチトクロームP450 1A1, 2B活性は緑茶と紅茶で増加した。デカフェ緑茶では影響は見られなかった。	チトクロームP450活性は、特殊なアイソフォームに選択性を示すケミカルプローブを用いイムノプロット分析によって測定した。P450 1A2誘導も2%緑茶群において1, 3, 7日目に観察され、1A1と2B誘導は7日目のみで見られた。研究者らは、カフェインは酵素誘導に関与する成分と推察している。	Chenら, 1996
ラット	緑茶	2又は4週間、0.5%茶をラットに与えた。	対照群と茶投与群において肝臓ミクロゾーム中の総チトクロームP450含量に違いはなかった。		Qinら, 1997
ラット	緑茶 紅茶	肝臓のS9画分を調整する前に1ヶ月間、2%茶をラットに与えた。	茶投与ラットの肝臓S9画分は、対照群のS9画分よりも、(活性化酵素の誘導を含めて)IQとPhipの変異原性を高めた。	酵素の活性化及び解毒化の誘導を示す「Williams test values」は茶投与ラットの肝細胞でも低かった。	Weisburgerら, 1988

種	茶	実験方法	結果	コメント	文献
毒物に対する防御作用					
ラット	緑茶	2-ニトロプロパノン(2-NP)を単回投与(i.p)する前に2週間飲用水として2%緑茶液をラットに与えた。	茶摂取は時間依存的に、2-NPによって誘導された血清アミトランスフェラーゼと乳酸デヒドロゲナーゼの増加を予防したが、2-NPによって低下した血清脂質過酸化物とトリグリセリド値に影響はなかった。2-NPによって誘導された肝臓の脂質過酸化物の増加を茶摂取ラットで低下させた。2-NPによる肝臓グリコーゲン含量の減少を軽減させた。茶は2-NPが誘導する肝臓の退行的な変化に対して防御した。	2-ニトロプロパノン投与6及び15時間後にパラメーターを測定した。	Hasegawaら, 1995
ラット	紅茶	潰瘍「胃?」はいろいろな潰瘍発生物質や寒冷拘束ストレス(CRS)によって形成された。茶水抽出液を潰瘍発生物質処置前、7日間ラットに与えた。(詳細な記述はない)	茶摂取はアスピリン、インドメタシン、エタノール、レセルピンとCRSによって誘導された潰瘍発生率、潰瘍数、潰瘍指標と胃分泌の酸、ペプシン活性の変化を好転させた。	茶摂取はセロトニンまたはヒスタミンによる潰瘍形成を阻害できなかった。	Maityら, 1995

種	茶	実験方法	結果	コメント	文献
抗酸化作用					
ラット	緑茶 紅茶	50日間、3%の緑茶又は、紅茶葉パウダーを混餌にしてラットに与えた。	トコフェロールによって誘導された脂質過酸化を茶摂取ラットは肝臓で有意に阻害していた。腎臓での抗酸化作用は緑茶摂取群のみで観察された。プロモトリグロリンを脂質過酸化を誘導するのに用いたとき、抗酸化作用は、紅茶摂取ラットの肝臓で観察されたが、腎臓では見られなかった。緑茶摂取ラットでは、防御作用は見られなかった。		Sanoら, 1995

トを用いて行われた。フェーズ I 酵素 (例えばチトクローム P450 アイソザイム) は、いくつかの発がん物質を DNA と反応する変異原の型にすることが知られている。1~2.5%の緑茶又は紅茶を21日間又はそれ以上の期間与えると、発がん活性を増すことが推察されるいくつかのチトクローム P450 酵素を誘導するかもしれないと証明した (Bu-Abbasら, 1994, Chenら, 1996, Sohnら, 1994, Weisburgerら, 1993, Xuら, 1996)。0.8%のデカフェ緑茶を21日間ラットに与えた時は、相互関係を示す影響は見られなかった (Chenら, 1996)。Qinら (1997) は、0.5%の緑茶を4週

間ラットに与えた時、肝臓ミクロゾーム中のチトクローム P450 含量の変化は検出できなかった。

反応性のある生成物を解毒するフェーズ II 抱合酵素 (例えばUDP-グルクロニルトランスフェラーゼ、グルタチオン-S-トランスフェラーゼ、スルフトランスフェラーゼ、エポキシドヒドロラーゼ) もまた研究されている。2.5%の緑茶、又は2%の緑茶及び紅茶を4~6週間摂取したラットで、肝臓中のUDP-グルクロニルトランスフェラーゼは増加したが、肝臓のグルタチオン-S-トランスフェラーゼは変化しないことが見いだされ

た (Bu-Abbasら, 1995, Sohnら, 1994)。2%の紅茶投与で、血清中のG S T値が増加した (2%の緑茶投与では変わらない。) (Sohnら, 1994)。

Bu-Abbasらは、UDP-グルクロニルトランスフェラーゼ活性の増加は、グルクロン酸抱合を促進し、その結果、茶の発がん抑制効果が高まるのではないかと推察している。Weisburgenら (1993) のレポートでは、肝臓の解毒酵素 (特定されていない) は、緑茶と紅茶によって、活性化されると述べている。Bu-Abbasら (1995) は、緑茶投与は、肝臓のスルフトランスフェラーゼとエポキシドヒドロラーゼ活性に影響しないことを見いだした。

毒物に対する防御作用

2-ニトロプロパンを処置したラットに2%の緑茶を飲水として与えた時、血清のアミノトランスフェラーゼと乳酸デヒドロゲナーゼ、肝臓中の過酸化脂質レベルの増加を抑制した (血清中では、変化しない)。又、この毒物によって誘導された肝臓グリコーゲン含量の減少と退行的な変化に対して防御作用があった (Hasegawaら, 1995)。

紅茶はラットのストレス又は、化学物質によって誘導される潰瘍の形成を抑制した (Maityら, 1995)。

抗酸化作用

緑茶と紅茶は、脂質の過酸化に対する防御作用を示した。t-ブチルヒドロペルオキシドで誘導される脂質の過酸化は、50日間餌に3%の緑茶葉パウダーを混ぜて与えたラットの肝臓と腎臓の組織中では抑制された。プロ

モトリクロロメチレンを脂質過酸化誘導に用いた時には、抗酸化作用は見られなかった。餌中に3%の紅茶葉パウダーを混ぜて与えた時、ラット肝臓中のt-ブチルヒドロペルオキシド又は、プロモトリクロロメチレンによって誘導された脂質過酸化は抑制されたが、腎臓では抗酸化作用を示さなかった (Sanoら, 1995)。

ラットに2.5%の緑茶を飲水として4週間与えても、活性酸素種を抑制する酵素 (カタラーゼ、グルタチオンペルオキシダーゼ、スーパーオキシドジスムターゼ) に影響は見られなかった (Bu-Abbasら, 1995, 表3, 肝臓酵素に対する作用, 参照)。

他の抑制作用

引用文献によると、腫瘍を持つマウスに緑茶抽出液を与えると、脾臓のT-リンパ球の増殖を顕著に促進し、ナチュラルキラー細胞の活性を高めた (Yanら, 1992, 表3に示していない)。

4 抗菌作用

Todaら (1989) は、(特定していない) 茶に抗菌性と下痢を引き起こすさまざまな微生物に対する殺菌活性を見いだした。後の報告で、緑茶と紅茶が *Staphylococcus aureus* に対して抗菌性を持つことを明らかにした (Todaら, 1991)。ChowdhuryとMukhopadhyay (1996) は、20% (w/v) の緑茶、紅茶溶液が5種の *Staphylococcus* と4種の *Micrococcus* の増殖を阻害することを見いだした。緑茶、紅茶、プーアル茶 (中国茶) の抽出液は、*in vitro* の系で、溶血素をだす耐熱性の *Staphylococcus aureus* と *Vibrio parahaemolyticus* からの

α -トキシンの溶血性を阻害した (Okudaら, 1989)。防衛活性も、緑茶と紅茶で報告されている (Okudaら, 1991)。

(翻訳: 滝沢 登志雄、山岸 恵)

5. 人に関する研究

a) 抗がん作用の可能性

人におけるがんの発生に対する茶飲用の効果は1989年までに発表された文献をもとに International Agency for Research on Cancerによってレビューされている (IARC, 1991)。この章はIARCの報告を新たに補足するものである。ここで注意すべきことは、膨大な数の文献が報告されていること、またこのレビューは予備的なものなので以下に引用した文献は深く調べたのではないということである。研究の結論を左右する多数の要素、例えば選定した対照群の適切さ、食事として摂取される量の測定法および考えうる要素の詳細な検討等は充分されていない。以下に述べる要約は主として、より徹底した研究に結びつくような茶飲用の防御的効果の可能性を絞り込むかもしれないある方向性を見出すのが意図である。多くの原報は関係した被験者の飲用した茶の種類を特定していないが、ここでは第1章 (茶の種類) で説明した茶嗜好の地理的分布に合致しているとした。

i) 疫学的研究

いくつかの疫学研究についてはIARCによる報告中 (1991) に記述されている。これらは茶飲用の抗がん作用の根拠を示せなかったか、あるいは単に正の相関性があることを示しただけである (例、茶飲用増加とがんのリスク

増加) (Armstrong & Doll, 1975; Ghadirian, 1987; Hormozdiari et al., 1975; Joint Iran-IARC Study Group, 1977; Mahboubi & Aramesh, 1980; Phelps & Phelps, 1988; Segi, 1975; Stocks, 1970)。IARCの報告から後、該当する疫学研究論文はBIBRAのデータバンクによっては見出されていない。

ii) コホート研究 (集団追跡)

茶飲用とがんの関係を調べたコホート研究は英国、米国、ハワイとオランダで行われてきた (これらの国々では飲用される茶の種類は主に紅茶である)。それらのうち3報はがん全体のリスクに対する茶の影響を見ている。Kinlen らは 14,085 名の英国人男性に1967年に食事および喫煙に関する質問をし、その後21年間死亡率の追跡研究を行なった (1988)。実際の死亡例は一般の人間集団における年齢別死亡率の推定値と比較している (質問表完成時から18ヶ月以内の死亡例は分析から除外された)。がん全体について、茶飲用量4区分 (1日当たり0-3、4-6、7-9、および10杯以上) での予想死亡率に対する実際の死亡率の比はそれぞれ0.7、0.8、1.1 および 1.2 であり ($p < 0.001$)、茶の頻用は全般的にがんのリスクを増大するかもしれないことを示唆している。しかしながら、この研究では年齢以外の要因に関しては何の補正もされておらず、被験者の98%以上が茶を毎日飲用することから、茶非飲用者のリスクは算出できないと考えられた。

Klatskyら (1993) は1978年から1985年の間にデータを供与した 128,934名 のアメリカ人について1988年まで追跡研究した。この期間中 1,424名ががんで死亡し、その中50.6%は茶を

飲用していなかった。茶飲用者におけるがんの相対リスクは0.99であった（年齢、性、人種、喫煙、持病および死亡までの期間で補正）。

米国で行われた研究では、アイオワ州の閉経後女性35,369名におけるがんの出現率を食習慣および生活習慣を尋ねた後8年間追跡した。皮膚がんを除き、2,936名にがんが観察された。可能性のある要因を考慮に入れると、定期的な茶飲用はがん全体で統計的に有意ではないがわずかな出現率の減少となると著者らは結論した。1日当たり2杯以上を飲用している人の相対リスクは0.90（95%信頼限界（CI）0.76 - 1.07；Zheng et al., 1996）であった。

数名の研究者はまた、特定部位のがんに対する茶飲用の効果について研究している。Kinlenら（1988）は茶飲用が結腸がんによる死亡の相対リスクを低下させるとし、傾向試験においてその有意差は境界線上であるとしている（ $p = 0.066$ ）。1日当たり0 - 3、4 - 6、7 - 9、および10杯以上の飲用におけるがん死亡率の予想値に対する観察値の比はそれぞれ、1.00、0.83、0.45、および0.67であった。だが、胃がん（ $p < 0.0005$ ）、肺がん（ $p = 0.0001$ ）および腎臓がん（ $p = 0.041$ ）については正の相関性が報告されている。胃および肺がんについては、その関係は社会的地位および喫煙に関して補正した後も明らかであった。確信できる様な傾向は茶飲用と直腸、膵臓、前立腺および膀胱がんの関係においては観察されなかった。

Heilbrunら（1986）は1965年から1968年の間に面接、診察したハワイに住む日系アメリカ人男性7,833名を調べた。前立腺がんになるリスク（149例、年齢で補正）は茶飲用と有意に負に相関し（ $p = 0.02$ ）、肝臓がん（25例）

は有意でない逆相関（ $p = 0.134$ ）を示した。しかし、直腸がんの相対リスク（76例、年齢とアルコール摂取で補正）は茶飲用に直接的に相関していた（ $p = 0.0007$ ）。膵臓あるいは膀胱がんに関しては何の関連も見られなかった。

基本的に同じ男性グループでは更に2つの研究が行われたと思われる。第1報目は前立腺がんになるリスクを後に分析したものと思われ、1986年までにコホート研究（その時点では7,999名の被験者とされている）で報告された全部で174例を用いている。前立腺がんと緑茶あるいは紅茶の飲用には何の関係もなく、その相対リスクは1.47（95% CI、0.99 - 2.19）および0.83（0.61 - 1.13）であった（飲用したことがない対飲用したことがある、年齢で補正）（Severson et al., 1989）。

上部気道消化管がんはハワイの7,995名の日系アメリカ人男性で約24年間追跡調査され、その期間中92例が組織学的に確認された（口腔/咽頭、食道あるいは喉頭がん）。茶飲用と上部気道消化管がんには相関性が無く、緑茶と紅茶による相対リスクはそれぞれ1.14（95% CI = 0.68 - 1.91）および0.67（0.43 - 1.03）であった（ほとんど一度も飲用したことがない対飲用したことがある、年齢、アルコール摂取および喫煙習慣で補正）（Chyou et al., 1995）。

Zhengら（1996）は1日2杯以上の茶を飲む閉経後アメリカ人女性は、一度も飲まないあるいは時折にのみ茶を飲む人と比較して消化管がんの相対リスクは0.68（95%信頼限界（CI）0.47 - 0.98、540例）で、尿路がん（134例）では0.40（95% CI 0.16 - 0.98）であった。メラノーマ、非ホジキン氏性リンパ腫、膵臓、肺臓、乳腺、子宮体あるいは卵巣がんは茶飲

用に有意な相関性は見られなかった (Zheng et al., 1996)。

紅茶飲用と胃、結腸/直腸、肺および乳がんの発達の相関性が、58,279名の男性と62,573名の女性を用いての食事に関するオランダのコホート研究で調べられた。すべての調査参加者は1986年に食習慣およびその他のリスクに関与する要因についての質問を完了し、その後4.3年間追跡調査された。この期間中、200名が胃がん、650名が結直腸がん、764名が肺がんおよび650名が乳がんとなった。紅茶飲用者対非飲用者の発生比率は患者群と無作為的抽出群 (n = 3,500) の質問表データから算出された。茶飲用と結直腸がんの間には相関性は見られなかった。1日当たりの茶飲用量に関わりなく、すべての茶飲用者は非飲用者に比較してわずかに乳がん発生のリスクが高いが (発生率1.3; 1日当たり5杯以上飲用する者で95%信頼限界0.9 - 2.0)、飲用量の増加との関係は見られなかった。胃がんについては、年齢と性別で補正したデータでは弱い逆相関性が観察されたが、教育、喫煙状況、家族歴およびコーヒーとビタミンC摂取で補正した後はこの相関性は消失した。年齢と性別で補正した肺がんのデータは1日に飲用するカップ数の増加と統計的に有意な逆相関を示した ($p < 0.001$) が、この相関もその他の要因で補正した後は観察されなかった。全般的に見て、この研究は紅茶がこれら4種の主ながんに対して防御効果があるという仮説は支持していない (Goldbohm et al., 1996)。

茶飲用と再発結直腸アデノーマのリスクとの間には、米国の666名の患者を大腸のアデノーマ切除手術後4年間追跡調査した研究により何の相関性も見出されなかった。アデノー

マ再発の全体での発生率は37%であり、1日1杯の茶当たりの相対リスクは1.02 (95%CI 0.83 - 1.25) であった。年齢と食事の脂肪摂取がそのリスクに寄与する可能性が研究者によって示唆されている (Baron et al., 1997)。

Kinlenら (1988) およびHeilbrunら (1986) の結果と同様に、1950年から1981年にかけてのイタリアでの膀胱がん死亡率の変化の研究によって、茶飲用と膀胱がんのリスク増加には何の相関もないことが分かった。膀胱がんの死亡率および茶飲用に関する詳細なデータはローマの国立統計研究所の協力により得られた (Pannelli et al., 1989)。

Kinlenら (1988)、Heilbrunら (1986) およびZhengら (1986) の研究に加えて、これらの研究では茶飲用と膵臓がんの関連性を見出せなかったが、IARC (1991) はさらに2報膵臓がんに関する論文を報告している。Hiattら (1988) は相関性がないとしたが、Whittemoreら (1983) は1日2杯以上飲用した場合の相対リスクは0.6であるとした。

iii) 症例・対照研究

報告された症例・対照研究はIARCにより要約されており、それ以外は表4a - 4kに要約し付記した。研究報告の多くは明白に調査した茶の種類を特定していない。このような研究報告については一般的に“茶”と表中に記した。

膀胱がん (表4a)

膨大な数の研究が米国、カナダ、西ヨーロッパ諸国、アルゼンチンおよび日本で行われたが、茶摂取と膀胱がんの間に何ら有意なあるいは一致した関連性は見出されていない

(Claude et al., 1986; D'Avanzo et al., 1992; Hartge et al., 1983; Howe et al., Iscovich et al., 1987; La Vecchia et al., 1992; Miller et al., 1978; Morgan & Jain, 1974; Nomura et al., 1991; Ohno et al., 1985; Risch et al., 1988; Simon et al., 1975; Slattery et al., 1988)。デンマークでの研究 (Jensen et al., 1986) は男性では茶飲用量と膀胱がん直接的な関係があるらしいとしているが、女性には見られない。全体的な傾向は年齢、性別、喫煙、コーヒーおよびソフトドリンクの摂取で補正した場合に統計的に有意であった。

イタリアで行われた1報のみが茶飲用者で膀胱がんのリスクが減少することを示唆しているが、これは多変数分析した後は有意ではなかった (La Vecchia et al., 1989)。日本での研究結果 (Wakai et al., 1993) は緑茶の飲用が確定膀胱がん患者の5年生存率を高めるらし

いことを示唆している。

腎臓がん (表4b)

腎臓がんの研究中9報は茶飲用 [すべての場合で茶の種類特定なし] と腎細胞がんには関連性が見られなかったとしている (Armstrong et al., 1976; Benhamou et al., 1993; Goodman et al., 1986; Kreiger et al., 1993; La Vecchia et al., 1992; McCredie et al., 1988; Mellemgaard et al., 1994; Talamini et al., 1990; Yu et al., 1986)。Armstrongら (1976) は茶飲用と腎盂がんの間にも関連性がないことを示した。Kreigerら (1993) の研究は男性で比較的多量の茶飲用が腎細胞がんのリスクをわずかに増加することを明らかにした一方、米国での小規模研究 (McLaughlin et al., 1983) は男性ではなく女性で茶飲用と腎盂がんに正の相関があることを示した。しかし茶の腎臓

表 4a. 膀胱がんと茶飲用についての症例・対照研究結果

地域	被験者 症例 / 対照群	茶飲用状況	見込み比 (95%信頼限界)	コメント	文献
イタリア	555 / 855	茶 非飲用者 飲用者	1.0 0.9 (0.6 - 1.2)	年齢、性、教育、喫煙習慣、 飲酒、職業上のリスクで補 正。関連性なし。但し症例、 対照群に茶飲用者少ない。 (11.9%および14.4%)	D'Avanzo et al., 1992
イタリア	365 / 6141	茶 非利用者 利用者	1.0 0.8 (0.5 - 1.1)	年齢、性、地域、居住地、教 育、喫煙、コーヒー飲用で補 正。関連性なし。	La Vecchia et al., 1992
ハワイ	195 / 389 (男性)	茶全種 非飲用者 飲用者 1 - 30 杯/日 x 年 31 + 杯/日 x 年 紅茶 非飲用者 飲用者 1 - 10 杯/日 x 年 11 + 杯/日 x 年	1.0 0.8 (0.5 - 1.4) 0.9 (0.5 - 1.5) 0.7 (0.4 - 1.3) 1.0 1.0 (0.7 - 1.5) 1.2 (0.8 - 1.8) 0.7 (0.4 - 1.2)	喫煙で補正。症例と対照群の 間で茶飲用における統計的 に有意差、あるいは一貫性の ある差は観察されなかった。	Nomura et al., 1991

地域	被験者 症例 / 対照群	茶飲用状況	見込み比 (95%信頼限界)	コメント	文献
ハワイ	64 / 130 (女性)	茶全種 非飲用者 飲用者 1-30杯/日 x 年 31+杯/日 x 年 紅茶 非飲用者 飲用者 1-10杯/日 x 年 11+杯/日 x 年	1.0 0.6 (0.2 - 1.5) 0.6 (0.2 - 1.6) 0.5 (0.2 - 1.8) 1.0 0.6 (0.3 - 1.3) 0.6 (0.2 - 1.3) 0.7 (0.3 - 1.7)	喫煙で補正。症例と対照群の間で茶飲用における統計的に有意、あるいは一貫性のある差は観察されなかった。	Nomura et al., 1991
日本	258 例 (研究対象症例の予後に対する茶の影響)	緑茶 紅茶		緑茶飲用は男性における5年生存率の改善に有意に相関。しかし補正後リスクは統計的に有意でない。全女性は緑茶飲用者であり、分析はできなかった。 紅茶飲用に対して予後の有意差は観察されなかった。	Wakai et al., 1993

表 4b. 腎臓細胞がんと茶飲用についての症例・対照研究結果

地域	被験者 症例 / 対照群	茶飲用状況	見込み比 (95%信頼限界)	コメント	文献
デンマーク	368 / 396	茶 一度もなし < 1杯/日 1-2杯/日 > 2杯/日	男性 1 0.9 (0.4 - 1.9) 1.9 (1.0 - 3.6) 1.3 (0.9 - 2.0) 女性 1 1.2 (0.5 - 2.9) 1.0 (0.5 - 2.1) 1.1 (0.6 - 2.0)	年齢、体格指数、社会経済的地位および喫煙で補正。茶飲用と関連性なし。	Mellemgaard et al., 1994
カナダ	312 / 664 (男性)	茶 < 1杯/日 1杯/日 2-4杯/日 ≥ 5杯/日	1.0 1.2 (0.7 - 2.0) 1.4 (0.9 - 2.2) 1.6 (0.8 - 2.9)	年齢、喫煙の現状およびQuetelet指数で補正。茶飲用とリスク増加の関連性に確信できる根拠はないが、緑茶飲用でリスク増加が示唆された。	Kreiger et al., 1993
カナダ	201 / 705	茶 < 1杯/日 1杯/日 2-4杯/日 ≥ 5杯/日	1.0 1.2 (0.8 - 1.8) 1.0 (0.7 - 1.4) 1.1 (0.5 - 2.1)	年齢、喫煙の現状およびQuetelet指数で補正。茶飲用とリスク増加の関連性に確信できる根拠はない。	Kreiger et al., 1993
フランス	138 / 235 (男性) 58 / 112 (女性)	茶 一度も飲用なし 飲用したことがある (男性) 飲用したことがある (女性)	1.0 0.8 (0.5 - 1.4) 0.7 (0.4 - 1.4)	両性で茶飲用と腎臓細胞がんに関連性なし。茶飲用量増加とがん摂取量応答関係は見られず。 (報告中にデータは示されていない。)	Benhamou et al., 1993
イタリア	240 / 665	茶 ≥ 1杯/日	1.21 (0.81 - 1.82)	年齢、性、教育、居住地域と体格指数で補正。茶飲用と腎臓細胞がんに関連性なし。	Talamini et al., 1990
イタリア	147 / 6141	茶 非利用者 利用者 (≥ 1杯/日)	1.0 1.1 (0.7 - 1.7)	年齢、性、地域または居住地、教育、喫煙とコーヒー飲用で補正。関連性なし。	La Vecchia et al., 1992

表 4c. 膵臓がん と茶飲用 についての症例・対照研究結果

地域	被験者 症例 / 対照群	茶飲用状況	見込み比 (95%信頼限界)	コメント	文献
中国	246 / 782 (男性)	緑茶 非飲用者 飲用者 葉 g / 月 : 1 - 199 200 - 299 ≥ 300 生涯飲用量 (g) 1 - 3499 3500 - 8499 ≥ 8500	1.0 0.88 (0.60 - 1.31) 1.23 (0.79 - 1.92) 0.57 (0.32 - 1.03) 0.63 (0.34 - 1.17) 1.11 (0.69 - 1.79) 0.86 (0.51 - 1.45) 0.59 (0.32 - 1.07)	年齢、収入、教育および喫煙で補正。 茶飲用者でわずかにリスクが減少。 月ごとの飲用量増加はリスクの低下に関連する傾向 (p = 0.04)。 累積茶飲用量に対してはそれ程強い傾向はなかった (p = 0.09)。	Ji et al., 1997
中国	182 / 680 (女性)	緑茶 非飲用者 飲用者 葉 g / 月 : 1 - 200 ≥ 200 生涯飲用量 (g) 1 - 3499 3500 - 8499	1.0 0.47 (0.29 - 0.77) 0.47 (0.25 - 0.89) 0.53 (0.25 - 1.09) 0.59 (0.32 - 1.10) 0.38 (0.18 - 0.82)	年齢、収入、教育および喫煙で補正。 緑茶飲用はリスクの減少に関連。 月毎および生涯飲用量の増加とリスク低下に有意な傾向が観察された。 (p = 0.008 および p = 0.002)	Ji et al., 1997
日本	141 / 282	緑茶 毎日飲用 紅茶 毎日飲用	0.83 (0.53 - 1.29) 0.86 (0.74 - 1.00)* (*多変数分析) 1.75 (0.64 - 4.83)	条件付き算定回帰分析はその他の日本人の食事に関して行なわれた。 緑茶について防御効果が示された。	Ohba et al., 1996
イタリア	570 / 570	茶 飲用	1.25 (0.96 - 1.63)	症例と対照群で各々30.9%と26.7%だけが飲用 (20歳以降で測定)。 症例と対照群の間で茶の飲用量および期間での有意差なし。 見込み比は性と年齢で補正。	Gullo et al., 1995
イタリア	301 / 6141	茶 非利用者 利用者 (≥1杯/日)	1.0 1.1 (0.8 - 1.5)	年齢、性、地域または居住地、教育、喫煙とコーヒー飲用で補正。 関連性なし。	La Vecchia et al., 1992

地域	被験者 症例 / 対照群	茶飲用状況	見込み比 (95%信頼限界)	コメント	文献
ポーランド	110 / 195	茶 非飲用者 飲用者 生涯茶飲用量 4380 L まで 4381 - 8943 L 8943 L 以上 非飲用者 飲用者 生涯茶飲用量 4380 L まで 4381 - 8943 L 8943 L 以上	茶 (全被験者) 1.0 0.40 (0.21 - 0.75) 0.61 (0.29 - 1.28) 0.42 (0.20 - 0.90) 0.20 (0.09 - 0.46) (直接面接) 1.0 0.15 (0.06 - 0.37) 0.12 (0.03 - 0.42) 0.28 (0.10 - 0.84) 0.09 (0.02 - 0.37)	両見込み比は年齢、性、通学 年数と喫煙で補正。 非飲用者は茶またはコーヒー を利用しなかった。 飲用量増加に伴い、リスク低 下 (p < 0.001)。 また分析を直接面接した32例 に制限しても効果は有意であ った (p = 0.001)。	Zatonski et al., 1993
オランダ	176 / 487	茶 生涯茶飲用量 3597 L まで 3598 - 6430 L 6431 - 9930 L 9930 L 以上	1.0 0.54 (0.26 - 1.13) 0.82 (0.41 - 1.63) 0.98 (0.49 - 1.95)	年齢、性、応答状態 (?)、 喫煙、エネルギー摂取と野菜 摂取で補正。一度も茶を飲用 したことがない被験者数が 少ないため、茶を飲用したこ とがある効果は調べられな い。比較的高い茶飲用量に対 して有意なリスク低下はな く、摂取量応答効果なし。	Bueno de Mesquita et al., 1992

における腫瘍の発生に対する防御効果は確認されていない。

膵臓がん (表4c)

西ヨーロッパ諸国あるいは米国で行われた8報は膵臓がん と茶飲用の間に関連性を見出さなかった (Bueno de Mesquita et al., 1992; Gullo et al., 1995; MacMahon et al., 1981; Mack et al., 1986; La Vecchia et al., 1987; Raymond et al., 1987; Cuzik & Babiker, 1989)。

英国での研究 (Kinlen and McPherson, 1984) は正の関係を見出したがこれは統計的に有意ではなかった。

Zatonskiら (1993 a) はポーランドで行われた研究で茶飲用が膵臓がんに対して摂取量に比例した防御効果を持つことを明らかにした (ただしこの面接調査の多くはこの一例研究自体のために行われたのではないことに注意すべきである)。茶の種類を特定していない2報は負の関連性をみたとしている (Goto et al., 1990; Whittemore et al., 1983; データ不足により表に含めず)。Ohbaら (1996) と Jiら (1997) は日本と中国で行われた研究それぞれで緑茶常用が膵臓がんのリスクに逆相関することを明らかにした。

(翻訳: 中野英子)

乳がん (表 4d)

7つの研究では、女性の乳がんのリスクと茶の消費量 [タイプ不明記] との間に納得いくような関連性はなかったと報告された。(Ewertz & Gill, 1990; Lubin et al., 1984, 1985; La Vecchia et al., 1986, 1992; McLaughlin et al., 1992; Rosenberg et al., 1984, 1985; Schairer et al., 1987)

Franceschi et al.による限られた研究 (1995, 表なし) の結果では、コーヒー及び茶の高い摂取が乳がんの進行に対して明らかな予防効果を及ぼすことを示した。(見込み比=0.8, 95%信頼限界: 0.7-1.0, 年齢、教育、出産経歴、体力、アルコール摂取で補正)

しかしながら、コーヒーおよび茶の摂取は1変数として測定されたため、茶の飲用が負の関連性へ寄与するとは評価されなかった。男性の乳がん患者と対照者の間には、茶の飲用習慣で統計的な有意差は認められなかった。(Mabuchi et al., 1985)

結腸直腸がん (表 4e)

数人の研究者は茶の飲用と結腸がん/または直腸がんの間に関連性を見出した。

Baron et al. (1994), Watanabe et al. (1984), 及び Ji et al. (1997) は、茶の摂取 [タイプ不明記, 紅茶と緑茶をそれぞれ] と直腸がんの発生の間に負の関連性があることを報告したが、同時に La Vecchia et al. (1988, 1992) [茶のタイプ不明記] と Kato et al. (1990) [紅茶] は正の関連性を示唆する報告をした。

Kato et al. (1990) は、ホット緑茶の毎日の飲用が結腸がんのリスクを減少すること、結腸

及び直腸のアデノーマポリープのリスクを減少することを見出した。Ji et al. (1997) は、緑茶を規則正しく消費すると女性の結腸がんのリスク減少に関連性があることを見出したが、男性では見出せなかった。Kono et al. (1991) は、アデノーマポリープの発生に対して緑茶に予防効果があることを報告したが、この効果の大きさは統計的有意差がなかった。

イタリアの La Vecchia et al. (1988) の研究は、結腸がんのリスクが茶の消費とともに増加するかもしれないと示唆したが、後の同グループ (La Vecchia et al., 1992) による、より大きな研究ではそのような関連性がないことが見出された。イギリスの一つの研究は、結腸直腸アデノーマの患者は大量の茶を飲用していることを見出している。(Cope et al., 1991)

その他の研究では、茶の飲用と結腸直腸がんの間に何らかの関係をも見出せなかった。(Baron et al., 1994 (結腸がん); Dales et al., 1979 (詳細不明); Higginson, 1966 (結腸直腸がん); Kato et al., 1990 (緑茶と直腸がん); Miller et al., 1983 (詳細不明); Olson & Kronborg, 1993 (結腸直腸がん); Phillips & Snowdon, 1985 (詳細不明); Tajima & Tominaga, 1985 (結腸直腸がんと紅茶及び緑茶); Watanabe et al., 1984 (結腸直腸がん緑茶; 結腸直腸がん紅茶))

胃がん (表 4f)

茶の飲用と胃がんの関連性を考慮したものとして、合計17の症例・対照研究が確認された。日本の Inoue et al. (1994), Hoshiyama & Sasada (1992 a,b), and Tajima & Tominaga

表 4 d. 乳がん と 茶 の 飲 用 に つ い て の 症 例 ・ 対 照 研 究 結 果

国	対象者 症例/対照群*	茶の飲用状況	見込み比、または相対リスク (95%信頼限界)	コメント	文 献
アメリカ	1617/1617	茶 使用なし 使用あり	1.0 0.97 (0.81~1.16)	年齢、居住している郡、人種、 月経状態、第1子出産年齢、 良性胸疾患の診断、乳がんの 家系、飲酒で補正。 乳がんのリスクに茶の関連性 なし。	McLaughlin et al., 1992
デンマーク	1486/1336	茶 なし 1杯/日以下 1~2杯/日 3~4杯/日 5杯/日以上	1.0 0.95 (0.73~1.22) 0.94 (0.74~1.20) 0.98 (0.76~1.25) 0.99 (0.69~1.42)	診断時の年齢、居住地で補正。 乳がんのリスクに茶の関連性 なし。	Ewertz & Gill,1990
イタリア	2858/6141	茶 非飲用者 飲用者(1杯/ 日以上)	1.0 1.0 (0.9~1.1)	年齢、性別、地域または住居 教育、喫煙、コーヒー消費で 補正。 関連性なし。	La Vecchia et al., 1992

*すべて女性

表 4 e. 結腸直腸がん と 茶 の 飲 用 に つ い て の 症 例 ・ 対 照 研 究 結 果

国	対象者 症例/対照群	茶の飲用状況	見込み比、または相対リスク (95%信頼限界)	コメント	文 献
中国	426 (結腸) / 782 (男性)	緑茶 非飲用者 飲用者 g 茶葉/月 1-199 200-299 ≥300 生涯消費量 (g) 1-3499 3500-8499 ≥8500	1.0 0.99 (0.74~1.33) 1.13 (0.80~1.61) 0.92 (0.62~1.37) 0.82 (0.52~1.28) 0.93 (0.63~1.35) 1.06 (0.72~1.56) 1.01 (0.67~1.51)	年齢、収入、教育、喫煙で補 正。 緑茶の消費に伴うリスクの減少 なし。	Ji et al.1997
中国	459 (結腸) / 680 (女性)	緑茶 非飲用者 飲用者 g 茶葉/月 1-200 ≥200 生涯消費量 (g) 1-3499 ≥3500	1.0 0.77 (0.56~1.01) 0.83 (0.57~1.21) 0.67 (0.41~1.10) 0.87 (0.60~1.27) 0.62 (0.38~1.02)	年齢、収入、教育、喫煙で補 正。 緑茶の飲用はリスク減少に関 連性あり。 月当り、生涯での消費の増加 によりリスクに有意の減少傾 向あり。(それぞれp=0.001, 0.007)	Ji et al.1997

国	対象者 症例/対照群	茶の飲用状況	見込み比、または相対リスク (95%信頼限界)	コメント	文献
中国	441 (直腸) / 782 (男性)	緑茶 非飲用者 飲用者 g茶葉/月 1-199 200-299 ≥300 生涯消費量 (g) 1-3499 3500-8499 ≥8500	1.0 0.82 (0.61-1.10) 0.99 (0.69-1.41) 0.66 (0.43-0.99) 0.72 (0.46-1.13) 0.88 (0.60-1.27) 0.75 (0.50-1.13) 0.80 (0.53-1.23)	年齢、収入、教育、喫煙で補正。 茶飲用者はわずかにリスク減少。月当りの消費の増加に従いリスクを低める傾向。 (p=0.04) 茶の累積消費が多くても傾向なし。(p=0.17)	Ji et al.1997
中国	402 (直腸) / 680 (女性)	緑茶 非飲用者 飲用者 g茶葉/月 1-200 ≥200 生涯消費量 (g) 1-3499 ≥8500	1.0 0.51 (0.36-0.73) 0.51 (0.33-0.79) 0.57 (0.34-0.97) 0.54 (0.35-0.84) 0.52 (0.30-0.89)	年齢、収入、教育、喫煙で補正。 緑茶の飲用はリスクの低下に関連性あり。 月当り、生涯の消費の増加にともない、有意なリスク減少傾向。(それぞれp=0.001, 0.0007)	Ji et al.,1997
スウェーデン	352 (結腸) 217 (直腸) / 512 (無疾患者)	茶 非飲用 1杯/日 2杯/日以上 非飲用 1杯/日 2杯/日以上 非飲用 1杯/日 2杯/日以上	結腸 1.0 1.02 (0.74-1.41) 0.96 (0.67-1.37) 直腸 1.0 1.06 (0.74-1.52) 0.56 (0.34-0.90) 結腸直腸 1.0 1.02 (0.77-1.35) 0.79 (0.57-1.10)	脂肪、食物繊維の摂取、BMI、運動で補正。 大量の茶の摂取は直腸がんの発生に負の関連性。	Baron et al.,1994
デンマーク	49 (結腸直腸がん) 171 (結腸直腸 アデノーマ) / 177 (無疾患者)	茶 0-3杯/日 4杯/日以上 0-3杯/日 4杯/日以上	がん 1.0 1.5 (0.6-4.1) アデノーマ 1.0 1.3 (0.7-2.3)	年齢、性別、食物繊維で補正。 茶の消費と直腸、結腸のがん、またはアデノーマとの有意な関連性なし。	Olsen & Kronborg, 1993

国	対象者 症例/対照群	茶の飲用状況	見込み比、または相対リスク (95%信頼限界)	コメント	文 献
日本	91 (直腸がん) 132 (結腸がん) 163 (結腸基部 のアデノーマ) 351 (結腸末端 のアデノーマ) / 578 (対照群)	緑茶 非日常消費 毎日飲用 非日常消費 毎日飲用 紅茶 非日常消費 毎日飲用	基部のアデノーマ 1.0 0.82 (0.56-1.19) 末端のアデノーマ 1.0 0.62 (0.46-0.82) 直腸がん 1.0 2.5 (1.2-5.3)	引用文献からは結果不明確。 年齢、性別、居住地域で補正。毎日熱 い緑茶を飲用すると、結腸がんは減少 したが、直腸がんは減少しなかった。 毎日熱い緑茶を飲用すると、結腸及び 直腸のアデノーマポリープのリスク減 少にも関連性あり。 紅茶を毎日飲用すると結腸がんの増加 に関連性あり。 紅茶の飲用は結腸アデノーマとの関連 性なし。	Kato et al.,1990
イタリア	673 (結腸) / 6141 406 (直腸) / 6141	茶 非飲用者 飲用者 (1杯/日 以上) 非飲用者 飲用者 (1杯/日 以上)	1.0 1.2 (1.0-1.5) 1.0 1.4 (1.1-1.9)	年齢、性別、場所または居住地、教育、 喫煙、コーヒーの消費で補正。 結腸がんとの関連性なし。 直腸がんとは有意に直接的関連性あり。	La Vecchia et al. 1992
日本	80 (アデノーマ ポリープ) / 1148 (男性)	緑茶 3杯/日未満 3-4杯/日 5杯/日以上	1.0 0.81 0.69	元気さ、喫煙、飲酒、激しい運動で補 正。緑茶の消費の増加にともないリス クは減少するが、見込み比及び傾向は 統計的有意差なし。	Kono et al.,1991
イギリス	結腸直腸アデノ ーマの場合 (調査対 象者との比較にお いて詳細なし)	茶	データなし	伝えるところでは、対照より症例患者 に多量の茶の摂取が見出された。 (それ以上の詳細なし)	Cope et al.,1991

表.4 f 胃がんと茶の飲用についての症例・対照研究結果

国	対象者 症例/対照群	茶の飲用状況	見込み比、または相対リスク (95%信頼限界)	コメント	文 献
中国	684/753 (男性) 345/594 (女性)	緑茶(g茶葉/年) 非飲用者 1200以下 1200-2000以下 2000-3000以下 3000より以上 非飲用者 1200以下 1200より以上	男 1.0 1.06 (0.76-1.49) 1.15 (0.82-1.61) 0.88 (0.64-1.24) 0.76 (0.55-1.27) 女性 1.0 0.74 (0.45-1.21) 0.81 (0.46-1.43)	逆の関連性だが、用量作用関 係の傾向なし。(p=男性0.20、 女性0.24) 女性は年齢、収入、教育、男 性はさらに喫煙、飲酒で補正。 効果は噴門及び末端腫瘍と類 似する。	Ji et al.,1996
中国	711/711	緑茶 非飲用者 飲用者 茶をいれる回数/日 1-3回 4回以上	1.0 0.71 (0.54-0.93) 0.76 (0.57-1.03) 0.54 (0.33-0.88)	年齢、性、出生地、居住地、 教育、飲酒、喫煙で補正。 用量作用関係をもつ抑制効果 が明らかな関係。(p=0.006)	Yu et al.,1995

国	対象者 症例/対照群	茶の飲用状況	見込み比、または相対リスク (95%信頼限界)	コメント	文 献
日本	668/668	緑茶 ”選別飲用“ 紅茶 ”選別飲用“	1.09 (0.83-1.43) 1.7 (0.61-4.77)	茶の消費で”毎日飲用”と”毎日飲用まではいかない”というどのカテゴリーを対比させるかは確かでない。紅茶を消費する症例および対照の人数が”非常に少ない”。緑茶または紅茶を摂取している症例と対照の間に有意差なし。	Inoue et al.,1994
スウェーデン	338/669	茶 なし 200ml/週まで 200ml/週以上 なし 200ml/週まで 201-1700ml/週 1700ml/週以上	青年期の消費 1.0 1.17 (0.71-1.88) 0.63 (0.43-0.91) 面接前の20年 1.0 1.0 (0.70-1.42) 0.69 (0.46-1.02) 0.73 (0.50-1.08)	摂取した2つの時期で明らかに負の関連性(それぞれp=0.022と0.037)(面接20年前の1回の飲用の見込み比とはいえ、最も消費の高い女性(0.3;95%信頼限界0.2-0.6)以外は有意な関連性なし)	Hansson et al. 1993
日本	294症例/ 294集団対照者 202病院対照者	緑茶 4杯以下/日 5-7杯/日 8杯/日以上 紅茶 なし 1杯以下/日 2杯/日以上 緑茶 4杯以下/日 5-7杯/日 8杯/日以上 紅茶 なし 1杯以下/日 2杯/日以上	対集団対照者 1.0 1.0 (0.7-1.4) 0.8 (0.5-1.3) 1.0 1.2 (0.8-1.7) 1.4 (0.9-2.2) 対病院対照者 1.0 1.3 (0.8-2.0) 1.3 (0.8-2.1) 1.0 1.3 (0.8-2.0) 1.2 (0.7-2.1)	性別、年齢、場所、喫煙で補正。	Hoshiyama & Sasada 1992a
日本	216/483 (全て男性)	緑茶 4杯以下/日 5-7杯/日 8杯/日以上 紅茶 なし 1杯以下/日 2杯/日以上	1.0 1.2 (0.8-1.7) 0.9 (0.6-1.3) 1.0 1.3 (0.9-2.0) 1.1 (0.7-1.7)	明らかな関連性なし	Hoshiyama & Sasada 1992b
スペイン	235/235 (男性) 119/119 (女性)	茶 規則的な消費 規則的な消費	0.8 (男性) 1.76 (女性)	茶摂取量が比較されたかは不明確。 茶の飲用との有意な関連性なし。 見込み比は”食事”で補正。 対照群で、7%の男性、8%の女性は規則的に茶を消費。	Agudo et al.,1992

国	対象者 症例/対照群	茶の飲用状況	見込み比、または相対リスク (95%信頼限界)	コメント	文 献
トルコ	252/609	茶 0-3杯/日 4-10杯/日 11杯/日以上	1.0 0.38 (0.24-0.59) 0.5 (0.26-0.96)	喫煙と社会経済的地位の補正なし。 茶の飲用は胃がんのリスク減少に関連性あり。	Memik et al., 1992a
中国	84/2676	"Strong tea" 非飲用者 (1回/月未満) 規則的な飲用者	1.0 0.3 (0.1-0.7)	明らかに負の関連性。(しかし、統計的有意性は特記されていない) 10の症例は飲用者として分類された。 年齢、性別、家庭収入、胃がん、およびその他のがんの家族の病歴、結核の病歴、血液型、喫煙、アルコール・果物牛乳の消費で補正。	Yu & Hsieh, 1991
イタリア	564/6141	茶 非飲用者 飲用者 (1杯/日以上)	1.0 1.0 (0.8-1.3)	年齢、性別、居住地域、教育、喫煙、コーヒーの消費で補正。 関連性なし。	La Vecchia et al., 1992
台湾	210/810	紅茶 あり なし 半発酵茶 あり なし 緑茶 あり なし 緑茶 あり なし	0.56 1.00 0.92 1.00 2.84 1.00 2.00 1.00	見込み比は補正されていない。 緑茶の飲用とは有意な正の関連性。(p<0.05) (多変量設定の見込み比p<0.10。どの要因が含まれているかは明らかでない。)	Lee et al., 1990
トルコ	100/100	茶	見込み比は算出していない。 茶の消費については、症例と対照者の間に相違なし。	明らかな関連性なし。	Demirer et al., 1990

表 4 g. 食道がんと茶の飲用についての症例・対照研究結果

国	対象者 症例/対照群	茶の飲用状況	見込み比、または相対リスク (95%信頼限界)	コメント	文 献
アメリカ	174/750	茶 熱い茶を飲用	1.2 (0.8-1.8)	熱い茶の飲用によるリスクは有意でない。 茶の消費量に対応したリスクなし。(Brown et al.によって示されたデータなし)	Brown et al., 1995

国	対象者 症例/対照群	茶の飲用状況	見込み比、または相対リスク (95%信頼限界)	コメント	文 献
中国	196/392	緑茶 茶の摂取強度 非飲用者 弱 中 強 消費量 g/年 非飲用者 50-1500 1501-3000 3000以上	1.0 0.8 (0.3-2.0) 1.1 (0.6-1.9) 2.5 (1.4-4.3) 1.0 1.2 (0.7-2.1) 1.8 (1.04-3.3) 3.9 (1.7-9.1)	すべての見込み比は、喫煙、 飲酒、収入、職業で補正。 茶は一つの有意なリスク要因 で、茶の飲用の強さと量の両 方に注目する傾向がある。 (それぞれp=0.0053および p=0.0007)	Hu et al.,1994
中国	417/654 (男性) 69/192 (飲 酒、喫煙をしない サブグループ)	緑茶 非飲用者 飲用者(g茶葉/月) 1-199 200以上 非飲用者 飲用者(g茶葉/月) 1-199 200以上	1.0 0.8 (0.58-1.09) 0.79 (0.53-1.17) 0.79 (0.56-1.13) 非飲酒者および非喫煙者 1.0 0.43 (0.22-0.86) 0.33 (0.14-0.86) 0.62 (0.25-1.54)	年齢、教育、出生地、喫煙、 飲酒で補正。 男性では有意な予防効果なし。 年齢、教育、出生地で補正。 統計的に有意な予防効果。 (p=0.05)	Gao et al.,1994
中国	242/658 (女性) 184/564 (飲酒喫煙をしな いサブグループ)	緑茶 非飲用者 飲用者(g茶葉/月) 1-199 200以上 非飲用者 飲用者(g茶葉/月) 1-199 200以上	1.0 0.50 (0.30-0.83) 0.77 (0.39-1.53) 0.34 (0.17-0.69) 非飲酒者および非喫煙者 1.0 0.40 (0.20-0.77) 0.70 (0.31-1.58) 0.17 (0.05-0.58)	年齢、教育、出生地、喫煙で 補正。 女性では有意な予防効果。 (p<0.01) 年齢、教育、出生地で補正。 統計的に有意な予防効果。 (p<0.01)	Gao et al.,1994
イタリア	296/6141	茶 未使用者 使用者 (1杯/日以上)	1.0 1.0 (0.7-1.4)	年齢、性別、場所または居住 地、教育、喫煙、コーヒーの 消費で補正。 関連性なし。	La Vecchia et al., 1992
アメリカ	178/174	茶 0杯/月 1-15杯/月 16-28杯/月 29-280杯/月	1.0 1.12 (0.60-2.09) 1.21 (0.68-2.17) 0.76 (0.41-1.41)	有意な関連性なし。 性別、年齢、教育、タバコと アルコールの飲用で補正。	Graham et al., 1990
トルコ	78/610	茶		" 過剰な茶の飲用による食道 がんの有意な増加なし。" しか し、茶の飲用の最も少ない範疇 (3杯/日以下) の中では、対 照者よりがん患者の方が明らか に多い。	Memik et al., 1992b

(1985)、スペインの Agudo et al. (1992)、トルコの Demirer et al. (1990)、ギリシャの Tri-chopoulos et al. (1985)、イタリアの La Vecchia et al. (1992)、アメリカの Graham et al. (1967), Higginson (1966) は、茶の消費と胃がんの発生の間には有意な関連性がないことを報告した。スウェーデンの患者に青年期及び20年前の茶の消費を思い出させるために面接を行った研究では、茶の消費と胃がんの間には明らかに負の関連性があることを示した。(Hansson et al., 1993) 他のほとんどの研究は、最近か少し以前の茶の摂取を質問している。(e.g. Agudo et al., 1992; Hoshiyama & Sasada, 1992 a; Inoue et al., 1994)

トルコの1研究もまた、負の関連性を示しているようである。(Memik et al., 1992 a)

日本と中国の4研究では、茶の飲用と胃がんの間に負の関連性があることを主張している。(Kono et al., 1988; Ji et al., 1996; Yu et al., 1995; Yu & Hsieh, 1991)

これらのうち2つの研究は緑茶の摂取に特定しているが、これに対し他の2つの研究は、どのタイプの茶を消費するかは特定していない。日本の研究の1つ(Yu & Hsieh, 1991)は、少ない例数(84)が基礎になっていることも、また注意すべきである。

台湾でなされた唯一の研究では、緑茶の飲用と胃がんの間に有意に正の関連性が報告されているが、混乱させる因子を修正したときには、その効力にもはや統計的有意差はなかった。興味深いことに、この研究のなかで紅茶の見込み比は、それを消費することが予防効果をもつだろうと示唆していることである。(Lee et al., 1990)

食道がん

食道がんと茶の消費の5つの症例・対照研究は I A R C (1991) の総説のなかに要約されており、また、関連した5つの症例・対照研究がすでに発表されている。シンガポールの Jong et al. (1974)、ブラジルの Victoria et al. (1987)、アメリカの Brown et al. (1995) 及び Graham et al. (1990) [全てのケースで茶のタイプ不記] の研究では、茶の飲用と食道がんの間に関連性は見出せなかった。トルコで成された3番目の小研究の著者は、対照よりがん患者の場合に、より高い割合で茶の消費の最も低い範疇に含まれていることを述べているが、予防効果として納得いくような証拠は提供していない。(Memik et al., 1992 b)

中国において、緑茶の消費を調べた最近の3研究の結果は矛盾していた。

Hu et al. (1994) は、茶の飲用量、及びいれた茶の強さの双方が、リスクを明らかに増加することを見出したと同時に、Gao et al. (1994) のより大きな研究では、飲酒も喫煙もしない対象者と女性に統計的な有意差で、緑茶飲用による予防効果があることを報告している。詳細についてはほとんど分からない研究では、明らかに緑茶の飲用は危険因子であることが見出されている。(Ren & Han, 1991)

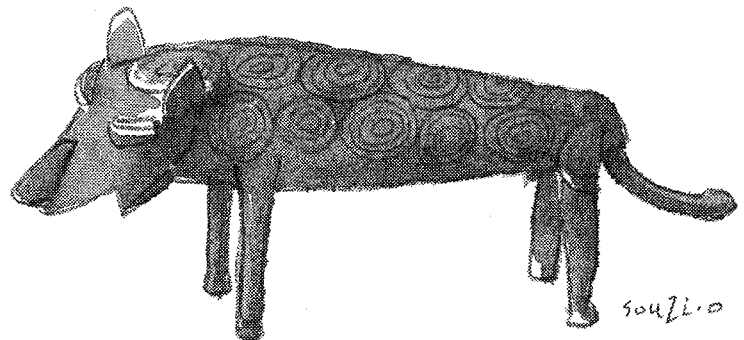
茶自体の成分より、ある文化圏では高温で茶が消費されることが、人の食道がんに対する1つの病因学的要因になるかもしれないことが、文献(IARC, 1991; Yang & Wang, 1993) から明らかである。

IARCに総説された研究のうち4つは、熱い茶や非常に熱い茶、非常に熱い紅茶、“焙煎茶”を飲むことは、より高い食道がんのリス

クと関連性があることを報告している。
(Bashirov et al., 1968; Cook-Mozaffari et al.,
1979; de Jong et al., 1974; Kaufman et al., 1965)
しかしながら、Brown et al.による研究では、
熱い茶の消費とがんの間に関連性がないこと
を見出している。

(翻訳：田中智之)

以下 次号



遺伝子組換え食品の表示に関する 動きとILSI Japanの対応

バイオテクノロジー研究部会

農林水産省では食品表示問題懇談会遺伝子組換え食品部会で遺伝子組換え食品の表示に関する審議を行ってきた。一連の審議のなかで事務局によるたたき台の作成が行われ、ILSI Japanでも「日本における組換え食品の表示とその検証法に関する見解」(ILSIイルシー56号に掲載)を作成し事務局への説明を行った。8月27日に行われた懇談会では事務局たたき台でパブリックコメントをとることとなり、インターネットを通じて意見の募集が行われた。

ILSI Japanとして、これに対応して意見を提出することとしたが、たたき台には意図の不明な部分もあり、まず質問状を送付しこれの回答を待って意見書を提出した。

以下に、質問状、農水省の回答書、意見書を掲載する。

なお、意見書は消費者団体の「A案」とのみ書かれた多数の葉書を含め1万838通集まった。内訳は個人10,309、生協336、消費者団体48、業界団体50、企業31、農業団体18、外国政府・団体・企業37、その他9で個人・生協・消費者団体・農業団体は義務表示支持が多く、業界団体・企業は義務表示反対が多いという予想された結果となった。なお、11月17日に行われた第12回の懇談会ではこれらの結果の取り扱いについての議論があったが、各委員の今後の議論に役立ててもらいたいとの座長の発言でしめくくった。

食品表示問題懇談会事務局 殿

杉並区梅里2-9-11-403
日本国際生命科学協会 (ILSI JAPAN)
バイオテクノロジー研究部会

ILSI JAPANでは遺伝子組換え食品の安全性および表示に関して国際シンポジウムの開催や調査研究成果の出版を始めとして海外との情報交換などの活動を行ってきました。今般、貴懇談会が「遺伝子組換え食品の表示のあり方について（案）のたたき台」を公表し広く国民からの意見を募集するにあたり、当協会も意見を述べさせていただきたいと考えました。しかしながら同たたき台への意見を述べさせていただく前にいくつかの疑問点がありますのでそれらについて9月末日までにお答えいただきたい。

1. 表示の目的は何か。

- ・ 遺伝子組換え食品を欲しない消費者に商品選択のための情報提供とあるが、表示により何を伝えようとするのか？
- ・ 遺伝子組換え食品を欲しない人は何が問題だと考えているのか十分な解析がなされた上で表示規則を提案しているのか。もしそうであるならその解析結果と問題解決には表示することだと結論された根拠をお示しいただきたい。
- ・ 「使用」「不使用」「不分別」の3区分で何が伝わるのか、品種改良技術を伝えるのか、流通の仕組みを伝えるのか？

2. 表示ルールを構築するための基本的考え方の①に遺伝子組換えでない食品が的確に選択できるような措置であることとあるがこれと具体的な表示方法での「不分別表示」はどう結びつくのか？ 遺伝子組換え食品を欲しない消費者にとって、信頼できる「不使用表示」こそが求める措置ではないのか。この様に考える消費者にとっては「不分別表示」は全く意味を持たないものと思われるが、あえて世界に類を見ない「不分別表示」を制度化しようというのは如何なるお考えに基づくものかお教え願いたい。

3. 表示ルールを構築するための基本的考え方の③に従来の食品と科学的に全く同じものに表示の義務づけまで行うことは、合理的な理由がなく、適当ではないこととあり、④に全消費者に一律に当該コストが転嫁されてしまうような措置は避けるべきであることとあるがこれと具体的な表示方法での(A案)の義務表示は矛盾していると思われる。特に輸入対象国の98年度作付け面積の30%~50%が遺伝子組換えとなり、大量分別流通のシステムができていない状況では遺伝子組換えかどうかの検証のための分析でのコスト増は避けられないと考えられるが、敢えて義務表示としたことの根拠は何かお教え願いたい。

4. 表示ルールを構築するための基本的考え方の②に味、風味、栄養素、使

用方法、保存方法等が従来の食品と明らかに異なる場合には、このような食品の差異が最低限明らかになるようにすべきであることとあり、具体的な表示方法での1)組成等が従来のものと同等でないもの、云々が対応するものと考えられるが、この表示方法は「遺伝子組換え」である旨の表示を求めるものか、現行の栄養表示等での表示をさすものかお教え願いたい。また、従来法で品種改良された農作物でもその栄養素の変化が消費者に充分伝わっていないとも聞かすが、これとの関連性についてもどのようにお考えかお聞きしたい。

5. 具体的な表示方法の記述の中に「主な原材料」とあるが、これは何を意味するのかお教え願いたい。一説には5%以上とする英文も出回っているようであるが、根拠のあるものなのか。

6. 具体的な表示方法の記述の中に「DNAや生じたタンパク質が含まれる場合又その可能性」とあるが、導入したDNAや生じたタンパク質はその安全性が確認されているのであり選択の基準をDNAや生じたタンパク質に置くのは如何なる根拠によるものかお教え願いたい。また、DNAや生じたタンパク質の含有量はどの程度までを想定しているのか。

7. 「不使用表示」の保証のために如何なる施策を考えているのかお教え願いたい。また、原料流通業者の保証が間違っていた時に加工食品業者にもその責任は及ぶのか。

(以上)

kumikae idenshi
98/09/30 17:52

平成10年9月30日

日本国際生命科学協会
バイオテクノロジー研究部会殿

農林水産省食品流通局

品質課表示企画班

日頃より農林水産業及び食品産業へ御協力いただき感謝しております。
当方が開催しております食品表示問題懇談会で提示致しました「遺伝子組換え食品の表示のあり方について(案)」につきまして、9月22日付けの電子メールで御質問の件に、下記のとおり当方の現在の考え方をお答えさせていただきます。

遺伝子組換え食品の表示のあり方につきましては、世界的に議論があるところであり、検証技術等が難しいなど、多くの課題がありますが、消費者の要望、生産・製造・流通の実態等を踏まえ、よりよい方向を模索してまいりたいと考えておりますので、今後とも御協力方よろしく御願いたします。

質問1について

○本案に示している表示の目的は、商品選択のための情報を可能な限り提供することにあります。義務表示の場合は、栄養素が変化していることや、動物遺伝子が入っていること、組換えられたDNAやそれによって生じたタンパク質が残存していること等、従来のものとの差異が存在することを伝えることであると考えています。

○遺伝子組換え食品を欲しない人は何が問題であると考えているかは、個々に異なると思います。本案のp7の「6 遺伝子組換え食品についての情報公開」の項でも記載していますように、消費者の不安の解消は表示だけでは解決できず、遺伝子組換え技術等についての啓蒙普及や情報提供が重要であると認識しております。しかし、表示についても何らかのルールが必要であり、米国等についても従来のものと同様でない組換え食品については表示が必要としており、どのような場合にどのような表示を行うかを検討する必要があると考えています。

○義務表示の場合、組換えられたDNAやそれによって生じたタンパク質に着目して、従来のものとの差異の有無または可能性を伝えるものです。

質問2について

○懇談会の意見としては、遺伝子組換え食品について表示を義務付けるべきであるという意見と、遺伝子組換えでない食品が的確に選択できるように不使用表示を任意で行えばよいとする意見がありました。これを具体化したのが義務表示を含むA案と、任意表示のB案です。

不使用表示は、遺伝子組換え食品を欲しない消費者にとって有益な表示と考えますが、世界的にもこの種の表示は任意で行うべきものと認識しております。義務付けるということ考えた場合（A案）は、DNAやそれによって生じたタンパク質の検査を義務付けて、それらが検出されれば使用表示を義務付けるというEUの方法が考えられますが、科学的検証のコストや困難性からみて過重なものであり、遺伝子組換え農産物のほとんどが、従来のもものと分別されていない状態で流通していることを考えますと、検査を義務付けず不分別表示を認めるのが適当ではないかと考えています。

遺伝子組換え農産物の占める割合が、平成9年度産の米国産の大豆やトウモロコシの十数%、10年度産ではさらに増加するという実態を考えますと、分別流通されていない場合、遺伝子組換え農産物が混入している可能性が高く、消費者が遺伝子組換え農産物を原料としている可能性のある食品について商品選択をする場合、このような実態を考慮すれば、不分別であるものを避けるというのが現実的であります。したがって、遺伝子組換え農産物を使用する場合には「組換え」と、遺伝子組換え農産物を分別していない場合には「組換え不分別」という表示を義務付けることで、商品選択の観点からは十分に参考になると考えています。

なお、任意表示の場合（B案）には、実態的には不使用表示が中心となると考えられますが、使用表示や不分別表示を禁止する合理的な理由はないのではないかと考えています。

質問3について

「表示ルールを構築するための基本的考え方」の③は、DNA等が除去・分解等され食品に残っていないものにまで表示を義務付けることは合理的理由がないとするものです。A案はこのようなものにまで表示を義務付けようとしているわけではありません。また、A案では、不分別表示を認め、分別流通や検査を求めているわけではなく、「表示ルールを構築するための基本的考え方」の④の考え方に配慮したものとなっていると考えています。

質問4について

組成等が従来のもものと同等でないものについては、諸外国とも何らかの表示が必要としているところであり、我が国に関しても、遺伝子組換えに関する情報を義務表示する必要があると考えています。その表示内容については、組換えの事例、諸外国の動向等を踏まえて決定することとしたいと考えています。

また、従来法で品種改良された農産物での栄養変化については、遺伝子組換えと違って、従来のもものと品種改良されたものが外見上も区別がつくものも多

いこと、品種改良についてはその長い歴史から安心感があること等から、消費者から商品選択のために情報が欲しいという要望も少ないと認識しています。

質問5について

加工食品においては、すべての原材料について、元の農産物の素性にまで遡ることは極めて困難であること、原材料に微量に含まれている遺伝子組換え農産物の科学的検証は難しいこと、などを勧告すると、原材料として微量に含まれるかもしれない遺伝子組換え農産物まで表示対象とすることは困難であり、安全性が確認されているものに対しての情報提供ということを考えれば、遺伝子組換え農産物を主な原材料とする加工食品を表示対象とすることが適当と考えています。

「主な原材料」については、流通段階において、重量で上位二品目を主な原材料として扱っている例があり、また、コーデックスでは、重量比5%以上の場合や25%以上の場合に主な原材料として定めている例があり、このような事例を参考にしつつ品目毎に個々に検討していくこととしたいと考えております。

質問6について

A案では、DNAやタンパク質に着目して義務表示すべきものかどうかを判断するという案になっています。これは、本案の前段にも記載してあるように、安全性の観点ではなく、最終製品が従来のものでDNAやタンパク質レベルで違っているかどうかという情報を消費者に提供するものです。

また、組換えDNAやそれによって生じたタンパク質を検出することは、技術的、コスト的に困難であるという実態を踏まえて、不分別表示を含んだ検査を前提としない表示案としています。「組換えDNAやそれによって生じたタンパク質が存在している可能性のある食品」か「存在していない食品」かの品目ごとの分類については、科学的分析等の実施や、科学的分析に関する論文・情報の収集、EUにおける表示事例等を参考に検討していくことを考えており、組換えDNAやそれによって生じたタンパク質の含有量はどの程度までということ、現時点では想定していません。

質問7について

どのような施策が必要かは、懇談会の検討結果によって違ってきます。例えば、事業者に対して、原材料の生産地や流通経路等の聞き取り及びそれらを確認できる書類の提出を求める、不適切な表示が疑われた場合は立ち入り調査を実施し、立ち入り調査等で不適切な表示が確認された場合は適切な表示に改めるよう指示し、それに従わない場合は事業者名等を公表するというようなことが考えられます。

遺伝子組換え農産物を原材料として使用していないことを表示する場合は、生産・流通段階で、通常、有機農産物や特定の品種の農産物の分別流通で用いられているのと同じレベルで分別された非遺伝子組換え農産物を原材料として

使用することが必要と考えています。このような一般的な分別流通システムをもってしても、ごく僅かに混入してしまった遺伝子組換え農産物をもって不使用表示が不適切であるというのは過酷であると思います。加工食品業者はどういう原料かを原料流通業者によく確認する必要があると考えます。原料流通業者の保証が間違っていた時に加工食品業者にもその責任が及ぶかどうかは以上のようなことをケースバイケースで判断することとなるのではないかと考えております。

ILSI JAPAN

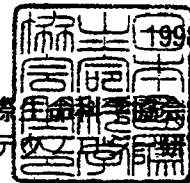
日本国際生命科学協会

〒166-0011 東京都杉並区梅里 2-9-11-403 (小池ビル)

電話 03-(3318)-9663

ファックス 03-(3318)-9554

農林水産省食品流通局品質課御中



1998年10月7日

日本国際生命科学協会 (ILSI Japan)
バイオテクノロジー研究部会

「遺伝子組換え食品の表示のあり方について(案)」に関する意見

今般の意見公募に際し、当協会は意見具申に先立ちいくつかの疑問点をお尋ねしたところご丁寧なご返信をいただきありがとうございました。貴省ご提案の「たたき台」およびご返信の内容を含めて種々検討いたしました。ここに表示のあり方、考え方等の意見を述べさせていただきます。

貴「たたき台」における「表示ルールを構築するための基本的考え方」はよく議論を反映したまとめであると思います。ただし、③の「従来の食品と科学的に全く同じもの」という表現は、従来の食品も原料としての農産物の成分そのものおよびその含有量のばらつきや不純物の混入(収穫時の異種植物の混入、微生物や昆虫代謝物の混入、輸送時の異種作物の混入)、保存中の変化などにより、全くあり得ないことであり、議論の対象外であると思われます。ここでは国際的に合意されている実質的同等性の考え方を採るべきと思います。

この基本的考え方に立ち、特に「遺伝子組換え食品を欲しない消費者にとって、遺伝子組換えでない食品が的確に選択できるような措置」を考えれば、現行の無農薬栽培の表示のように「遺伝子組換え原料不使用」の表示とその保証制度がもっとも効果的でありかつ唯一の方法かと思われます。貴「たたき台」における「具体的な表示方法」で提案された「不分別」表示は、貴省の回答書にもあるように遺伝子組換え食品を欲しない消費者にとっては遺伝子組換え不使用が保証されたものでないということでは「遺伝子組換え」食品と同じものと思われます。消費者にとって望ましい表示とは自分の目的としている情報が的確に得られるということであることを考えれば「不分別」表示は冗長そのものと思われます。

貴「たたき台」における「具体的な表示方法」で提案された「組成等が従来のものと同等でないもの……の表示」で栄養素等の変化を表示するのは当然のことと考えますが、これが遺伝子組換えで育種されたのか突然変異で育種されたのか交配で育種されたのかは表示とは無関係のことかと思われます。遺伝子組換え食品を欲しない消費者にとっては「遺伝子組換え原料不使用」の表示さえあれば目的は達せられると考えられます。

また、貴「たたき台」における「具体的な表示方法」で提案された「A案」における「義務表示」は、「基本的考え方」の③の考えに従い、適当ではないと思います。遺伝子組換え食品を欲しない消費者の選択は「遺伝子組換え原料不使用」の表示で充分達せられると思われます。

貴「たたき台」の「適切な不使用表示への配慮」で「分かりやすく、誤認を生じさせない表示」として「不使用表示」にいわゆる優良誤認がないよう配慮がなされて

いることは適切なことと思います。遺伝子組換え食品が品質上劣るといった優良誤認がされれば消費者にとってきわめて不利益となります。一方、貴返信に「ごく僅かに混入してしまった遺伝子組換え農産物をもって不使用表示が不適切であるというのは過酷であると思います」とありますが、これはきちっとした限界値を定める必要があると思われる。米国でセントラルソヤ社が0.1%程度の混入をもってGMO-freeの保証を止めた事例もありますので明解な限界値の設定が必要かと思われます。これも含めて適切な表示の遂行をお願いします。

以上、貴「たたき台」と貴返信への意見ですが、私共の検討結果として以前お話ししましたILSI Japanの「見解」と同じではありませんが、私共の「日本における組換え食品の表示制度に関する意見」を述べさせていただきます。なお、これは私共ILSIの本部へもその旨伝えてあり、国際的にも公にされた意見具申であります。

「日本における組換え食品の表示制度に関する意見」

すでに日本では遺伝子組換え技術を使って開発した食品原料もしくは食品添加物を使った食品は急速にかつ広範囲に広まっています。これらは厚生省の「組換えDNA技術応用食品・食品添加物の安全性評価指針」に基づき安全性が確認されたものです。

アレルギーの問題がある場合や栄養的にも従来のもものと大きく変化した場合は消費者が健康の維持改善のための適切な食事を行うために表示を行うの当然のことですが、そうでないものの場合は遺伝子組換えで作ったということだけで特別な表示を行うことは意味のないことと考えられます。さらに、穀物の流通・加工が大規模で行われている中で、もし遺伝子組換え作物を原料として使っているということを表示するとすればほとんどの加工食品に表示することになります。

一方、遺伝子組換え食品の急速な広がり比べて、その必要性・安全性に関する情報の伝達と理解が充分進んでおらず、依然として不安感を抱いている人がいるのも事実です。従って、遺伝子組換えへの不安を訴える人の要求に答えるため、農薬の場合「無農薬栽培」と表示するのと同様に、遺伝子組換え原料を使用していないことが示される場合には「遺伝子組換え原料不使用」と表示する方法も考えられます。

一方、表示する場合にはそれが事実でなければならぬというのは当然のことです。「遺伝子組換え原料不使用」表示の場合は、導入した遺伝子もしくはそれによって作られたタンパク質があれば不当な表示ということになります。

EUでの表示規則の根拠を明らかにするために開催されたILSIヨーロッパのワークショップではその検証法の技術的な論議がおこなわれ種々の問題点が指摘されました。EUでの対象となっている作物はモンサント社の除草剤（ラウンドアップ）耐性ダイズとノバルチス社の害虫抵抗性トウモロコシの2品目だけです。このワークショップではモンサント社の除草剤耐性ダイズは比較的解析が容易であったが、トウモロコシでは難しいという結論となっています。

日本の場合はもうすでもっと多くの作物が上市されています。我が国での「遺伝子組換え原料不使用」表示制度の導入にあたっては、指針に適合している組換え作物のすべてについてその保証となる分析法の開発を行う必要があります。さらに、

ワークショップで比較的容易とされた除草剤（ラウンドアップ）耐性ダイズの場合でもEU内の41機関中約半数しか評価に値する分析結果が得られなかったことを踏まえれば、我が国でもこの分析法の教育の徹底が大切と考えられます。つまり、表示制度の導入の前提として公的な分析法の確立とその教育体制を確立する必要があります。さらに、統一サンプルの分析などで検証の信頼性を増すことも求められます。

現在、「遺伝子組換え不使用」に関しては定量的な論議がなく、0.1%の組換えダイズの混入でダイズの非組換え保証を見送った商社もあれば、5%程度をめどとして考えているところもあり、不使用表示のための限界値を定めることが重要です。

また、自主的な表示を行うために米国の分析ベンチャーや日本のバイオ企業が分析を請け負っていますが、1検体6万5千円とか2万5千円とかの価格がついています。これらのコスト負担のことも視野に入れ、現実的な対応を考慮する必要があります。

これをまとめると以下ようになります。

- ① 遺伝子組換え技術を応用した食品であっても、アレルギーの可能性のある場合、栄養成分組成などに大きな変化がある場合は表示する必要がありますが、そうでない場合には表示は不用と考えます。
- ② 日本の現状を考えれば、遺伝子組換え食品に不安感を持っている人のために「遺伝子組換え原料不使用」の表示も考えられます。
- ③ 「遺伝子組換え不使用」に関しては定量的に取り扱い、不使用表示のための限界値を定める必要があります。
- ④ 「遺伝子組換え不使用」表示制度の導入にあたっては、指針に適合している組換え作物のすべてについてその保証となる分析法の開発を行う必要があります。
- ⑤ 公的分析法の教育の徹底と精度維持のための努力の必要があります。

最後に、コーデックス委員会、EU等での検討が進んでいる中、表示制度の導入にあたっては国際的な整合性の考慮も必要と思われれます。

(以上)

(追) ILSI Japan では、遺伝子組換え食品の現状、検証技術の現状等をまとめて公表してまいりました。別刷り2部を同封させていただきましたので、貴省でのご検討にご活用頂ければ幸甚と存じます。

「食品微生物への組換えDNA技術 の応用を考える」

その3 安全性確保のための考え方 ー中ー

ILSI JAPANバイオテクノロジー研究部会、微生物分科会報告

「ILSI イルシー」No.53, p.66 ~ p.75 に、「食品微生物への組換え DNA 技術の応用を考える」その1「食品製造と食品微生物」が、No.55, p.97 ~ p.103 には、その2「安全性確保のための考え方ー上ー」が掲載されています。併せてご参照下さい。
また、本シリーズの続編も近く掲載される予定です。

第5章 食品微生物組換え体生菌を食べる場合 の遺伝子移行

前回の報告で述べたように、「組換え微生物」を利用する食品の安全性確保を考える際に、腸内フローラへの影響、組換え遺伝子の腸内菌への移行、および環境への影響などを考慮する必要がある。

本章では、これらのうち「食品微生物組換え体」の生菌を食べた場合に、腸内に定住する各種微生物へ遺伝子が移行する可能性はど

の程度あるのか、もし移行するとしたらどのような問題があるのかについて検討する。さらに、「食品微生物組換え体」生菌が環境中へ放出された場合についても同様に考える。

なお、「食品微生物組換え体」を食べた場合の腸内フローラへの影響については、次回の報告で詳しく検討する。

本報告で言う「食品微生物組換え体」とは、古くから食品製造に用いられてきた「食品微生物」を遺伝子操作で改良したものである。

もととなる食品微生物自体の安全性は歴史的に確かめられているので、ここで考慮すべきことは、遺伝子操作によってもとの食品微生物とどこが違い、どのような問題が生じ得るかを検討することである。すなわち、生きた微生物を含む多種の発酵食品を食べてきた人類の歴史を前提とし、食品微生物と比較しながら「食品微生物組換え体」の安全性を考える。

1) はじめに

微生物の間で遺伝子が移行する現象は古くから知られている。同種の微生物どうしが遺伝子を交換する現象は、古くから大腸菌や酵母などで詳細に研究されてきた。また、近縁の微生物が遺伝子をやり取りする現象も数多く知られている。したがって、「食品微生物組換え体」生菌を食べた時に、組換え遺伝子が腸内微生物に移行したり、あるいは環境中に放出されて予期せぬ有害な事態が起こるのではないか、という可能性を検討することは重要である。

細菌、酵母、カビなど現存する多様な微生物は、地球誕生後に現われた原初生命体から長い時間の生物進化を通じて進化してきたものである。これら微生物の進化が、各種遺伝子の変化とその伝播による多様性の増加によって推進されたものだと考えるならば、微生物が遺伝子をやり取りする能力を持ち、外来遺伝子を取り込むことによって新しい性質を獲得した可能性が理解できる。すなわち、生物の進化を考えると、微生物の間で遺伝子が行き来する現象が珍しいものではないことが

納得できる。

しかし、もちろんどの微生物でも同じように遺伝子をやり取りできるわけではなく、近縁な生物の間ほど遺伝子移行の可能性が高く、種が遠く離れるにしたがって自然の条件下での遺伝子のやり取りがほとんど不可能になってゆく。

2) 遺伝子移行の可能

それでは、微生物はどのような機構で遺伝子を移行するのであろうか？ 遺伝子が移行する機構は微生物の種によって異なるが、主なものは以下の4つである。

なお、ここで対象としているのは遺伝子の水平移行（水平伝播）であり、親から子への遺伝、すなわち遺伝子の垂直移行（垂直伝播）は対象としない。

「食品微生物組換え体」を食べた時に、腸内の微生物、および環境中の各種微生物へ遺伝子が移行する可能性について、遺伝子移行の機構ごとに考えてみよう。

2-1) 接合伝達

細菌では、同種または近縁種の供与菌から受容菌に、細胞間の直接の接触を通じて比較的高頻度で伝達される接合伝達性プラスミドが知られている。さらに、宿主域が広くいくつもの属にわたる多くの細菌に移行する広宿主域の接合伝達性プラスミドも知られている。これらのプラスミドは、微生物における遺伝子の水平移行に大きな役割を果たしている。

細菌の接合伝達は、伝達性のプラスミドが存在する場合に限られるが、このようなプラ

スミドが存在すると通常、同種間では高頻度に、異種間では低頻度ながら遺伝子が移行する可能性がある。したがって、遺伝子の移行を防ぐためには、接合伝達性プラスミドをベクターとして使用したり、このようなプラスミド保持株を宿主として用いることは避けるべきであろう。

2-2) 形質導入

細菌に感染するウィルスであるバクテリオファージ（またはファージ）が、宿主の染色体遺伝子の一部を取り込んで成熟ファージを作り、そのファージが他の細胞（細菌）に感染した際に、取り込んだ遺伝子を新しい宿主細胞に運び入れることがある。この現象は一般的には、同一のファージが感染できる同種かごく近縁の菌株間でのみ認められる。

「食品微生物組換え体」が、ヒトの腸内にいる細菌と同種である場合にはこの可能性を考慮すべきである。なぜなら、「食品微生物組換え体」にファージが存在する場合はもちろん、しない場合でも腸内にいる同種の細菌がファージを保持している場合にはそのファージの関与によって遺伝子が移行する可能性が考えられるからである。これに対し、「食品微生物組換え体」がヒトの腸内に存在しない種であるならば、仮に組換え体にファージが存在したとしても腸内微生物へ遺伝子が移行する可能性は考えにくい。

一方、環境中には多種多様な微生物およびファージなどが存在するので、環境中での形質導入による遺伝子移行の可能性は充分考えられる。

2-3) 形質転換

細胞外の DNA が細胞内に取り込まれ、遺伝子が発現する現象である。このような現象を起こすことができる細菌が古くから知られているが、ほとんどの微生物は自然条件で形質転換を行うことができない。形質転換の報告がある微生物のほとんどは、近年の研究で開発された特殊な条件（プロトプラストを使ったり、高電圧電気パルスを利用するなど）でのみ、すなわち、実験室での限定された方法でのみ形質転換が可能である。

ヒトの腸内で実際に形質転換が起こるかどうかは研究例が少ないが、その可能性はきわめて低いと考えられる。腸内での形質転換とは、摂取された食品微生物が胃ないし腸で溶菌して DNA が放出され、分解される前にその DNA が胃や腸に定住する微生物によって取り込まれて遺伝子が発現する場合である。しかし、腸内のほとんどの細菌は自然条件（胃や腸内の環境中）で外来の DNA を取り込む能力がないと考えられている。

組換え DNA 断片が腸内の微生物に取り込まれるかどうかは「組換え作物」に関するガイドライン制定の際にすでに議論されたが、宿主が微生物の場合には形質転換の可能性が少しはあると考えて議論を進める。

今までの実験室での研究結果から、用いるベクターや組換え遺伝子の存在形態によって、遺伝子移行の確率は大きく異なると考えられる。すなわち、組換え遺伝子は通常、プラスミドとして複製するか、宿主の染色体に組込まれるかのどちらかの形で存在するが、プラスミドのほうがはるかに遺伝子移行の可能性

が高い。

「食品微生物組換え体」が組換えプラスミドを保持する場合には、形質転換の可能性が考えられるが、ベクターによっては腸内微生物の細胞内では複製できないものもあり、その場合には形質転換の可能性はほとんどない。一方、導入した遺伝子が宿主染色体に組込まれていて、組換えプラスミドを保持しない場合には、形質転換の可能性はゼロに近づく。このように、導入した遺伝子が「食品微生物組換え体」でどのような形で存在するかが、遺伝子移行の可能性と密接に関連する重要な要素である。

なお環境中では、形質転換が自然に起こる可能性が考えられる。それはごく稀であろうが、自然条件で形質転換できる細菌が、環境中で他の微生物の DNA を取り込む場合である。しかしこの場合でも、溶菌した細菌の DNA が多くの場合環境中で分解されるために取り込まれず、また分解されずに細胞内に取り込まれる場合でも、同種ないし近縁種でない限り「種の違い」による障壁によって遺伝子が働かないことがほとんどであり、このような可能性はあまり高くないと考えられる。

2-4) 細胞融合

微生物細胞の外側にある主に多糖からなる細胞壁を、高張液中で酵素を加えて処理して分解・除去し、2種の微生物プロトプラスト(浸透圧的に弱い裸の細胞)を作り、ポリエチレングリコール添加、あるいは電気パルス印加などによって融合させ、雑種細胞を作る技術である。異なる2種の菌株から調製したプ

ロトプラストどうしを融合して雑種細胞が作成できるのは、同種かごく近縁の種に限られる。

「食品微生物組換え体」および、腸内微生物のプロトプラストができて安定に存在し、それらが融合して雑種細胞が形成される可能性は、腸内という場の物理的・生物学的な条件下ではほとんど考えられない。環境中(外界)でもこのようなことが起こる可能性は低い、ごく稀に局所的にはこの条件を満たす場合があるかもしれない。

以上見てきたように、遺伝子の水平移行の可能性が高いのは、「食品微生物組換え体」が接合伝達性プラスミドや、腸内(あるいは環境中)微生物で効率良く働くプラスミド、またはファージを保持している場合であろう。さらに、トランスポゾン、挿入配列などの転移因子が存在すると遺伝子の移行頻度が高まることが知られているので、これらの因子についての考慮も必要であろう。

また、以上述べたどの機構についても共通して言えることは「食品微生物組換え体」と腸内(あるいは環境中)微生物との分類学的距離が遠ければ(近縁種でなければ)、遺伝子移行の可能性はゼロに近くなるということである。

3) 「食品微生物組換え体」生菌を食べた場合の遺伝子移行についての考察

次に、「食品微生物組換え体」の生菌を食べた場合にどのようなことが起こるかを、通常の食品微生物と比較して検討する。

まず、腸内での出来事を考える。食品微生物

物を含む伝統的な発酵食品（ヨーグルト、納豆、漬物、酒粕など）を食べると、それらの生菌は食品とともに胃や腸に入るが、多くの菌は胃酸や胆汁酸などの作用によって死んでしまう。死菌の細胞から DNA など遺伝物質が出てきて腸内微生物がそれを取り込み形質転換が起こるのか、また、食品微生物が生き残った場合に接合伝達などによって腸内微生物に遺伝子が移行するのか、などに関する研究報告は少なく、正確に答えることは難かしい。ただ、食品微生物から腸などヒトの細胞に遺伝子が移行してなんらかの作用を及ぼす可能性は、これまでの研究結果などからみて考えられない。

次章で紹介されるように、腸内には百種類ともいわれる多種類の微生物（そのほとんどは細菌である）が棲みついているので、食品微生物から腸内のどれかの微生物に遺伝子が移行するかどうかを実験で検証することはきわめて難しい。もちろん、口から入ってきた食品微生物生菌から腸内微生物へ、限定された低頻度の遺伝子移行が日常的に起こっている可能性は充分考えられる。

しかしながら、人類の歴史を振り返ってみると、食品微生物を生きのまま大量に食べても問題が起きないことは明らかである。したがって、「食品微生物組換え体」からの遺伝子移行の影響を検討する際には、通常の商品微生物で考えられる腸内微生物への遺伝子移行と比べて同程度の頻度と内容であれば安全である、と考えるのが科学的な態度であろう。

安全性を考える際に、通常の商品微生物と比べて、どの遺伝子が違うのか、また、どの

程度の頻度で遺伝子が移行されるのか、という両面から判断することが重要である。すなわち、他の微生物に移行した場合に不都合を生じる可能性がある遺伝子が含まれる場合には、移行の可能性をゼロにする方策が必要である。一方、仮に遺伝子が移行しても不都合を生じる可能性がない（通常の商品微生物と同程度）と考えられる場合には、遺伝子の移行頻度が通常の商品微生物と同程度であるならば安全性は確保できる、と判断してよいであろう。

具体的には、第1に「食品微生物組換え体」の持つ遺伝子の中に、腸内微生物に移行した場合に不都合を生じる可能性があるかどうかを判断する。

宿主（食品微生物）に導入する遺伝子が安全なものでなければならないことは言うまでもなく、導入遺伝子はその由来や発現産物などを総合的に考慮して安全性を評価すべきである。なお、導入遺伝子が伝統的に用いられてきた食品微生物から得られたものである場合には、仮に移行が起きたとしても従来の発酵食品と同じと考えられるので、安全性には問題がないと思われる。

もちろん、「食品微生物組換え体」に組換えプラスミドが存在する場合には、目的の遺伝子以外の要素（選択マーカー遺伝子を含むベクターの塩基配列すべて）に関する安全性の確認が必要であろう。また、目的の遺伝子が染色体に組込まれている場合も含め、「食品微生物組換え体」に導入された遺伝子を含むすべての遺伝学的要素（プロモーターやターミネーターなどを含む塩基配列）が、食品に応

用しても不都合がないことを確認することは必要であろう。

第2に、「食品微生物組換え体」の遺伝因子の構成を判断して、もとの食品微生物と比べて移行頻度が高くなるのか、あるいは同等以下であるかを判断する。

これは、宿主として用いた食品微生物菌株との比較で、「食品微生物組換え体」が接合伝達性プラスミドや他の（広宿主域）プラスミド、ファージ、トランスポゾンなど遺伝子の移行を高める遺伝因子を保持しているかどうかによって判断できる。もし、通常の食品微生物と比べて余分にこれらの因子を保持していなければ、組換え体からの遺伝子の移行頻度はもとの宿主と同程度と判断して良いと思われる。

さて次に、環境中の微生物への遺伝子移行であるが、この場合も上記と同様であろう。今までに、例えば家庭から、あるいは食品製造工場などから、食品微生物が多量に環境中に放出されたことは数多くあったと考えられる。そして、それら生菌（あるいは死菌）から環境微生物に遺伝子が移行した可能性も充分考えられる。しかし、そのことによってヒトを含む動物や植物、あるいは地球環境そのものがなんらかの悪影響を受けたとは考えにくい。したがって、問題とすべき点は「食品微生物組換え体」からどのような遺伝子が環境微生物へ移行するかであろう。もし、食品製造で使われてきた生物由来の遺伝子、あるいは今まで環境中に放出されてきた遺伝子であるならば、仮に放出されたとしても特に安全性を脅かす原因になるとは考えられない。

4) おわりに

微生物どうしが遺伝子を移行する現象は、地上のあらゆるところで頻繁に起こって来たとし、現在も起こっていると考えられる。したがって、遺伝子の移行そのものを無差別に根拠なく恐れる必要はない。遺伝子の移行に関して注意すべきことは、ヒトの健康、あるいは動物、植物、微生物を害し、地球の循環系になんらかの支障を与える可能性のある遺伝因子の放出、移行を防ぐことである。したがって、食品への応用の場合「食品微生物組換え体」がそのような有害な遺伝因子を持たないことが大前提となる。当然、安全性が確認された宿主と遺伝子のみの利用が行われるべきである。

もちろん現時点の科学技術は完璧でないので、遺伝子組換えの応用によって予期せぬ有害な事態が絶対に起こらないとは言えないが、そのようなことが起こる可能性を、他の微生物育種技術と比較してみよう。

まず遺伝子組換えでは、塩基配列や発現産物が明確となっている遺伝子（通常、試験管内で組換えた遺伝子）を計画的に導入するので、「食品微生物組換え体」と宿主の遺伝子構成の違いは「導入した遺伝子」のみとなる。すなわち、遺伝子を導入する際に、宿主が保持している他の遺伝子構成を変えずに実行できるため、遺伝子操作で育種した株には予期せぬ遺伝学的変化が含まれないはずである。したがって、育種株の安全性を科学的に正確に評価できると考えられる。

これに対して、突然変異（自然突然変異体の選択、人為的突然変異の誘起）や細胞融合

など従来用いられてきた技術では、通常は意図する表現型の確認しか行われないため、確認できない（潜在的な）、あるいは意図しない他の遺伝学的変化が充分あり得る。すなわち、目的とする遺伝子のほかにも他の多くの遺伝子に同時に変化が起こっている可能性が高いが、それらを完全に調べる方法は事実上ない。したがって、従来の伝統的な微生物の育種技術は一見安全なように感じられるが、遺伝学的に考えると不明な（確認されない）点が多いだけに、予期せぬ有害な事態が起こる可能性はこちらのほうが高いと言える。とはいえ、これら従来技術で改良された食品微生物で予期せぬ有害な事態が生じているわけではないことは経験的に明らかである。

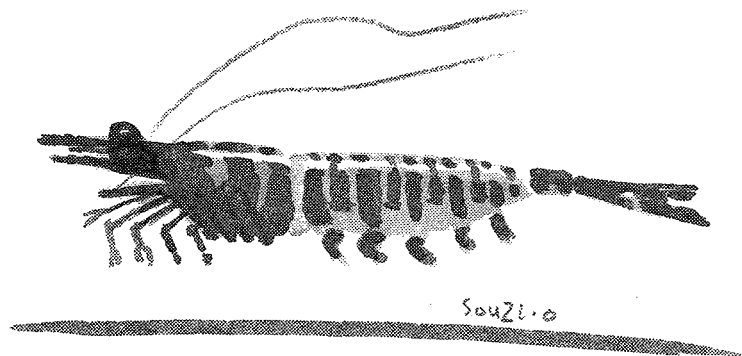
したがって、導入しようとする遺伝子と宿主の特性を人類の食経験やこれまでの科学研究の成果をふまえて十分に検討すれば、「食品微生物組換え体」の安全性確保は充分可能であると言える。

結論として言えることは、安全な宿主（食品微生物）に安全性が確認された遺伝子のみを導入して作成された組換え体が、遺伝子の

移行頻度を高める因子や食品に適さない遺伝子などを保持していないと科学的に判断できれば、その「食品微生物組換え体」は安全で、それを利用した食品も安全と考えられる、ということである。

なお最後に、以上の議論とは逆に、「食品微生物組換え体」が腸内微生物から、あるいは環境中の微生物から遺伝子を受け取り、その結果として不都合が生じないかという問題について考える。この場合問題となるのは、他から遺伝子を受け取った「食品微生物組換え体」が、環境からふたたび食品製造過程に入り込んで製品（食品）として、あるいは他の経路でヒトの口から体内に入る場合であろう。

このような可能性は「食品微生物組換え体」に限らず、伝統的に用いられてきた食品微生物でも同じように起こり得ることである。したがって、「食品微生物組換え体」が外来遺伝子を受け取る能力を通常の食品微生物より特に高く保持していなければ、問題とはならないであろう。すなわち、この問題は基本的には従来の食品衛生の方法で充分対応できると考えられる。



会員の異動 (敬称略)

入 会

<u>入会年月日</u>	<u>社 名</u>	<u>理事</u>
1998.10.13	(株) 伊藤園	中央研究所 部長 角田 隆巳

退 会

<u>退会年月日</u>	<u>社 名</u>
1998. 9. 1	仙波糖化工業 (株)
1998. 9.30	(株) ホーネン コーポレーション

理事の交代

<u>交代年月日</u>	<u>社 名</u>	<u>新</u>	<u>旧</u>
1998.10.13	(株) 資生堂	取締役 研究開発担当 製品開発センター長 熊野 可丸	専務取締役 尾澤 達也



日本国際生命科学協会活動日誌

(1998年8月1日～10月31日)

- 8月4日 EDC懇談会 於：ILSI Japan
内分泌攪乱物質 (Endocrine Disrupting Chemicals) 問題についての
ILSI Japanとしての取り組み、その他についての討議。
- 8月5日 編集部会 於：ILSI Japan
「ILSI・イルシー」56号の原稿取りまとめ及び57号の掲載内容の検討。
- 8月5日 バイオテクノロジー研究部会 (P.A.) 於：ILSI Japan
組換え食品表示を巡る状況報告及び組換え食品表示案についての検討。
- 8月20日 企画部会 於：ILSI Japan
1998年度上半期における各委員会、研究部会の活動報告及び下半期の活動計画、
その他に関する検討。
- 8月21日 第3回「栄養とエイジング」国際会議・プログラム委員会
於：昭和女子大学
国際会議のプログラム素案の作成、その他運営スケジュールに関する検討討議。
- 8月26日 役員会 於：ホテル国際観光
1998年度上期事業活動状況及び下期事業計画に関する討議、第3回「栄養とエイジ
ング」国際会議の準備状況報告・承認及びILSI Japanの将来像に関する討議。
- 9月2日 毒性病理セミナー実行委員会 於：ILSI Japan
1999年5月開催予定の「脳、神経系」セミナーに関する打ち合わせ及び、2000年
以降の開催についての検討。
- 9月2日 国際協力委員会 於：味の素
我が国に関連の深いCodex関係情報に関する報告、ILSI JapanとしてのCodex関係
活動に関する検討及びILSI本部関連情報の紹介、その他の討議。

- 9月2日 編集部会 於：ILSI Japan
「ILSI・イルシー」56号の最終校正。
- 9月4日 バイオテクノロジー研究部会（P.A.） 於：ILSI Japan
組換え食品の表示に関するILSI Japanの見解についての行政当局、関係団体の反応及び今後の活動に関する検討。
- 9月9日 1998年度第2回理事会 於：国際文化会館
1998年度上半期事業報告及び下半期事業計画に関する報告、審議、ライフサイエンス研究委員会傘下の各研究部会の活動状況報告及び活動計画についての報告、各委員会の活動報告及び活動計画の報告、第3回「栄養とエイジング」国際会議の準備、運営についての報告ならびに国際会議に対する協力要請等。
- 9月9日 ILSI Japan講演会
1. 場所：国際文化会館・講堂
2. 演題及び講師：
「長寿のための食と栄養」
東京都老人総合研究所 柴田 博 先生
3. 参加者：62名
- 9月16日 第3回「栄養とエイジング」国際会議・組織委員会 於：KKRホテル
国際会議組織委員会委員に対し、会期短縮に関する説明、座長、スピーカー分担依頼及びプログラム案に関する説明、討議。
- 9月17日 栄養強化食品部会 於：昭和女子大学
鉄強化食品に関する動物実験の中間報告、強化食品の貯蔵試験及び今後の研究の進め方に関する検討。
- 9月18日 バイオテクノロジー研究部会（P.A.） 於：ILSI Japan
組換え食品表示に関する検討ならびに今後の活動計画に関する討議。
- 9月24日 EDC研究部会 於：味の素食の文化センター
EDC問題についての現状の把握及び今後の取り組みに関する検討。
- 9月29日 砂糖研究部会 於：KKRホテル
翻訳原稿の確認と今年度の進め方について検討、討議。

- 9月29日 砂糖研究会 於：KKRホテル
1998年度砂糖に関する調査研究事業について、研究協力の研究者の委員より、それぞれ担当する研究についての中間報告を行い、その結果についての討議。
- 9月30日 茶類研究部会 於：学士会館
11月30日開催予定の講演会に関する検討及び茶類関係文献の収集及び翻訳についての討議。
- 10月1日 第3回「栄養とエイジング」国際会議・プログラム委員会 於：味の素の文化センター
ポスターセッション、展示、会場整理、受付等サブグループの作業内容の検討及びスケジュールの確認、準備。
- 10月2日 バイオテクノロジー研究部会（P.A.） 於：ILSI Japan
行政当局担当部門に対する遺伝子組換え食品表示のあり方及び表示制度に関するILSI Japanの意見作成についての検討。
- 10月7日 バイオテクノロジー研究部会（微生物） 於：ILSI J
「食品微生物への組換えDNA技術の応用を考える」に関する安全性確保のための考え方についての検討・討議。
- 10月14日 編集部会 於：ILSI Japan
「ILSI・イルシー」57号の原稿取りまとめ及び58号の編集。
- 10月16日 栄養とエイジング研究部会 於：昭和女子大学
第3回「栄養とエイジング」国際会議、第8回「おいしさの科学」フォーラム及び日本栄養士会との共催セミナーについての検討、討議。
- 10月23日 砂糖研究部会 於：昭和女子大学
平成11年度研究調査計画、American Journal of Clinical Nutrition、その他に関する検討。
- 10月27日 EDC研究部会 於：ホテルニューオータニガーデンコート
EDSTAC等活動状況及びリスクマネジメントの考え方についての報告、提言ならびに今後の活動に関する討議。

Record of ILSI JAPAN Activities

August 1 through October 31, 1998

August 4

Round-table Meeting on Endocrine Disrupting Chemicals, at ILSI Japan:
Problems of endocrine disrupting chemicals and how to deal with those problems among ILSI Japan were discussed.

August 5

Editorial Committee, at ILSI Japan:
Editing "ILSI" No. 56, and discussion on contents of "ILSI" No. 57

August 5

Task Force on Biotechnology (P.A.), at ILSI Japan:
Report on the recent situation regarding labeling of GMO foods and discussion on the proposal of labeling

August 20

Planning Committee of Life Sciences Research Committee, at ILSI Japan:
Report on the activities of each task force during the first half of 1998 and discussion on the activity plans for the second half of 1998

August 21

Program Committee of the 3rd International Conference on "Nutrition and Aging", at Showa Women's Univ.:
Drafting of the program and discussion on the preparation schedule for the Conference

August 26

The Board of Trustees Meeting, at Hotel Kokusai Kanko:
The activities of ILSI Japan during the first half of 1998, activity plans for the second half of 1998 and future activity plans for ILSI Japan were discussed.
Situation on the preparation of the 3rd International Conference on "Nutrition and Aging" was reported and approved.

September 2

Executive Committee for the ILSI Nara Histopathology Seminar, at ILSI Japan:
Discussion on the seminar on nervous system scheduled in May 1999
Discussion on future plans

September 2

ICC Committee, at Ajinomoto Co.
Several subjects, especially important in Japan, regarding Codex standards were reported.
ILSI Japan's activities on Codex standards were discussed.
Information on ILSI International was introduced.

September 2

Editorial Committee, at ILSI Japan:
Final proofreading for the "ILSI" No. 56

September 4

Task Force on Biotechnology(P.A.), at ILSI Japan:

Response from the government authority and related organization on ILSI Japan's comments on the labeling of GMO foods and future activity plans were discussed.

September 9

The 2nd Board of Trustees meeting in 1998, at the International House of Japan:

The activity report of the 1st half of 1998, and activity plans for the 2nd half of 1998 were reported and reviewed.

Activities and future programs of committees and task forces belonging to the Life Science Research Committee were reported.

Preparation for the 3rd International Conference on "Nutrition and Aging" was also reported and further assistance for the Conference from all the members was requested.

September 9

ILSI Japan Lecture

Place: the International House of Japan

Subject and Lecturer:

Dietary and Nutrient Factors Contributing to Longevity

Dr. Hiroshi Shibata, Tokyo Metropolitan Institute of Gerontology

Participants: 62

September 16

Organizing Committee of the 3rd International Conference on "Nutrition and Aging", at KKR Hotel:

Dr. Kimura, Chairman of the Organizing Committee, explained the reason why the period of the Conference was changed from 3 days to 2 days to the members of the Committee.

Members discussed on the draft of the program.

Members were requested to be chairmen or speakers.

September 17

Task Force on Food Fortification, at Showa Women's Univ.:

Interim report of the animal study on iron fortified foods

Discussion on a storage study of fortified foods and future research plan

September 18

Task Force on Biotechnology (P.A.), at ILSI Japan:

Discussion on the labeling of GMO foods and future activity plan

September 24

Task Force on Endocrine Disrupting Chemicals, at Ajinomoto foundation for Dietary Culture:

Discussion on the current status on problems of endocrine disruptors and future activity plan

September 29

Task Force on Sugar, at KKR Hotel:

Confirmation on translation manuscripts and discussion on future activity plan

September 29

Research Committee on Sugar, at KKR Hotel:

Member researchers made interim reports on their research on sugar in 1998 and discussed.

September 30

Task Force on Tea, at Gakushi-kaikan:

Preparation for the seminar which is scheduled on November 30 and discussion on translating work of scientific reports on tea

October 1

Program Committee of the 3rd International Conference on "Nutrition and Aging", at Ajinomoto Foundation for Dietary Culture:

Members discussed needed work of each subcommittee of poster session, exhibition, presiding and registration.

Members also confirmed the preparation schedule for the conference.

October 2

Task Force on Biotechnology (P.A.), at ILSI Japan:

Discussion on preparation of ILSI Japan's comments on labeling of GMO foods to government authority

October 7

Task Force on Biotechnology (Microorganisms), at ILSI Japan:

Discussion on preparation of the report on "Application of Genetic Modification for Food Microorganisms Part 3"

October 14

Editorial Committee, at ILSI Japan:

Editing "ILSI" No. 57 and discussion on contents of "ILSI" No. 58

October 16

Program Committee on the 3rd International Conference on "Nutrition and Aging"

/ Task Force on Nutrition and Aging, at Showa Women's Univ.:

Discussion on preparation of the 3rd International Conference on "Nutrition and Aging", the 8th Seminar of "Science of Good Flavor" Forum and the joint seminar with the Dietitian Society

October 23

Task Force on Sugar, at Showa Women's Univ.:

Discussion on the research plan of 1999 and translation of American Journal of Clinical Nutrition

October 27

Task Force on Endocrine Disrupting Chemicals, at Garden Court, Hotel New Otani:

Report on activity of EDSTAC and how to practice risk management and discussion on future activity plans

ILSI JAPAN 出版物

<定期刊行物>

*印：在庫切れ

○ILSI JAPAN機関誌

(食品とライフサイエンス)

No. 1~No. 30

(内容・在庫等については事務局にお問い合わせ下さい)

(ILSI・イルシー)

- No. 31 特集 新会長就任挨拶、栄養とエイジング研究の方向性
エイジング研究とクオリティ・オブ・ライフ
- No. 32 特集 委員会活動報告
- No. 33 特集 化学物質の安全性評価、「エイジングと栄養」公開研究集会
- No. 34 特集 魚介類油脂の栄養、委員会活動報告
- No. 35 特集 エイジングと脳の活性化、「毒性学の将来への展望」シンポジウム
- No. 36 特集 エイジングのメカニズムについて、委員会活動報告
- No. 37 特集 「バイオテクノロジー応用食品国際シンポジウム」
- No. 38 特集 本部総会報告、脳の生理機能と老化について
- No. 39 特集 ILSI奈良毒性病理セミナー第2シリーズ、百歳老人のための食生活
- No. 40 特集 米国における栄養表示と栄養教育の現状と問題点、食物とアレルギー
- No. 41 特集 HACCPシステムのコンセプトと実例、食物とアレルギー、ILSI常任理事会
- No. 42 特集 第2回「栄養とエイジング」国際会議開催に向けて、
食品流通の国際化とPL問題対応策としてのHACCPシステム
- No. 43 特集 世界の老化研究の動向、食生活の不安とマスメディア
- No. 44 特集 第2回「栄養とエイジング」国際会議開催
- No. 45 特集 第2回「栄養とエイジング」国際会議概況報告
- No. 46 特集 本部総会報告、委員会活動報告
- No. 47 特集 新会長就任挨拶、脂質関連の栄養と機能性食品の考え方、
栄養表示の国際的な流れとわが国の法改正のポイント
- No. 48 特集 委員会・部会活動報告、第1回「おいしさの科学」フォーラム
- No. 49 特集 第1回「おいしさの科学」フォーラム、シンポジウム「砂糖をどう評価
するか」、討論会「歩きはじめたバイオ食品」速報
- No. 50 特集 日本における機能性食品の現状と今後、第2回「おいしさの科学」フォ
ーラム、討論会「歩きはじめたバイオ食品」詳報、「高齢化と栄養」セ
ミナー
- No. 51 特集 第3回「おいしさの科学」フォーラム、水の安全性、ダイエタリー・
ガイドライン、IFICの活動
- *No. 52 特集 遺伝子組換え食品、CODEX規格、第4回「おいしさの科学」フォーラム

- *No. 53 特集 第5回「おいしさの科学」フォーラム、シンポジウム「砂糖をどう評価するか—こころと砂糖—」、講演会「油脂の栄養と健康」、バイオテクノロジー研究部会報告
- No. 54 特集 本部総会報告、「栄養と免疫」会議、第6回「おいしさの科学」フォーラム、「油脂の栄養と健康」、「食品汚染微生物と腸内菌叢」各講演会報告
- No. 55 特集 日本における機能性食品の現状と課題、内分泌かく乱物質の新しい検出法、第2回高松宮妃がん研究基金国際ワークショップ報告、食品微生物への組換えDNA技術の応用を考える(2)
- No. 56 特集 第3回「栄養とエイジング」国際会議に向けて、第7回「おいしさの科学」フォーラム、「遺伝子組換え体由来食品の検証技術」に関する国際ワークショップ報告及びバイオテクノロジー研究部会の見解
- No. 57 特集 茶の健康上有益な効果(1)、遺伝子組換え食品の表示に関する動きと ILSI Japan の対応、食品微生物への組換えDNA技術の応用を考える(3)

○栄養学レビュー(Nutrition Reviews 日本語版) (株)建帛社から市販。(季刊)

第1巻～第5巻までの内容については、事務局にお問い合わせ下さい。

第6巻

- 第1号 人体における高カルシウム食の有害な影響、米国における食品の栄養強化
- 第2号 エネルギー代謝と体重調節へのアルコールの影響、ラテンアメリカにおける隠れた栄養失調
- 第3号 女性の食物摂取と気分、食事パターンと高血圧—DASH研究、米国科学アカデミー特別報告(栄養摂取基準量)
- 第4号 健康的な地中海型伝統食、ヨーロッパ各国の栄養政策の比較、機能性食品の健康強調表示のための科学的評価基準を確立する提案

第7巻

- 第1号 女子大学生の食事、活動、およびその他の健康にかかわる習慣、潰瘍性大腸炎における短鎖脂肪酸、栄養と自己免疫疾患

栄養学レビュー/ケログ栄養学シンポジウム 「微量栄養素」—現代生活における役割—
栄養学レビュー/「運動と栄養」—健康増進と競技力向上のために—
栄養学レビュー/ネスレ栄養学会議「ライフステージと栄養」

<国際会議講演録>

「安全性評価国際シンポジウム講演録」

「バイオテクノロジー国際セミナー講演録」 *

「高齢化と栄養」(第2回「栄養とエイジング」国際会議講演録)(株)建帛社から市販。

「栄養とエイジング」(第1回「栄養とエイジング」国際会議講演録)(株)建帛社から市販。

「バイオ食品—社会的受容に向けて—」(バイオテクノロジー応用食品国際シンポジウム講演録)

<研究委員会報告書 等>

○ワーキング・グループ報告シリーズ

- No. 1 「食品添加物の摂取量調査と問題点」
- No. 2 「子供の骨折についての一考察」
- No. 3 「食生活における食塩のあり方 (栄養バランスと食塩摂取)」
- No. 4 「砂糖と健康」
- No. 5 「食と健康」 *
- No. 6 「日本人の栄養」
- No. 7 「油脂の栄養と健康」

○研究委員会報告書

- 「パーム油の栄養と健康」(「ILSI・イルシー」別冊 I)
- 「魚介類脂質の栄養と健康」(「ILSI・イルシー」別冊 II)
- 「畜産脂質の栄養と健康」(「ILSI・イルシー」別冊 IV)
- 「魚の油—その栄養と健康—」
- 「加工食品の保存性と日付表示 —加工食品を上手においしく食べる話—」
(「ILSI・イルシー」別冊 III)
- 「バイオ食品の社会的受容の達成を旨として」
- 「ILSI砂糖モノグラフシリーズ」
 - ・糖と栄養・健康—新しい知見の評価
 - ・甘味—生物学的、行動学的、社会的観点
 - ・う触予防戦略
 - ・栄養疫学—可能性と限界

<その他 出版物>

○ILSIライフサイエンス シリーズ

- No. 1 「毒性試験における細胞培養」(U. モーア)
- No. 2 「ECCにおける食品法規の調和」(G. J. ファンエシュ) *
- No. 3 「ADI」(R. ウォーカー)
- No. 4 「骨粗鬆症」(B. E. C. ノールディン、A. G. ニード)
- No. 5 「食事と血漿脂質パターン」(A. ボナノーム、S. M. グランディ)

○最新栄養学 (第5版~第7版)

"Present Knowledge in Nutrition, Vol.5 ~Vol.7の邦訳本が、(株)建帛社から市販。

○世界の食事指針の動向 (株)建帛社から市販。

○バイオテクノロジーと食品 (株)建帛社から市販。

○FAO/WHOレポート「バイオ食品の安全性」(株)建帛社から市販。

日本国際生命科学協会会員名簿

[1998年12月1日現在]

会長	※木村 修一	昭和女子大学教授 〒154-8553 東京都世田谷区太子堂1-7-57	03-3411-5111
副会長	栗飯原景昭	大妻女子大学教授 〒102-8357 東京都千代田区三番町12	03-5275-6389
〃	小西 陽一	奈良県立医科大学教授 〒634-8521 奈良県橿原市四条町840	07442-2-3051
〃	※十河 幸夫	雪印乳業(株)技術顧問 〒160-8575 東京都新宿区本塩町13	03-3226-2407
〃	戸上 貴司	日本コカ・コーラ(株)取締役上級副社長 〒150-0002 東京都渋谷区渋谷4-6-3	03-5403-4661
〃	※森本 圭一	キリンビール(株)顧問 〒104-8288 東京都中央区新川2-10-1	03-5540-3403
〃	※山野井昭雄	味の素(株)代表取締役副社長 〒104-8315 東京都中央区京橋1-15-1	03-5250-8303
本部役員	※林 裕造	北里大学薬学部教授 〒228-0801 神奈川県相模原市鶴野森1-30-2-711	0427-46-3591
監事	川崎 通昭	高砂香料工業(株)総合研究所役員待遇専任部長 〒254-0073 神奈川県平塚市西八幡1-4-11	0463-25-2146
名誉顧問	角田 俊直	味の素(株)常任顧問 〒104-8315 東京都中央区京橋1-15-1	03-5250-8304
〃	山本 康	キリンビール(株)顧問 〒104-8288 東京都中央区新川2-10-1	03-5540-3403
顧問	馬場久萬男	(財)食品産業センター理事長 〒153-0051 東京都目黒区上目黒3-6-18 TYビル	03-3716-2101
〃	石田 朗	前(財)食品産業センター理事長 〒108-0074 東京都港区高輪1-5-33-514	03-3445-4339

※印：本部理事

理事	光田 博充	アサヒ飲料 (株) 飲料研究所 所長 〒302-0106 茨城県北相馬郡守谷町緑1-1-21	0297-46-1531
〳	清水 俊雄	旭化成工業 (株) 食品研究所 部長 〒410-2318 静岡県田方郡大仁町白山堂443-1	0558-76-7157
〳	久保 文征	旭電化工業 (株) 理事 食品開発研究所長 〒116-8553 東京都荒川区東尾久8-4-1	03-3892-2110
〳	福江 紀彦	味の素 (株) 理事 品質保証部長 〒104-8315 東京都中央区京橋1-15-1	03-5250-8289
〳	井村 直人	味の素ゼネラルフーズ (株) 研究所長 〒513-8632 三重県鈴鹿市南玉垣町6410	0593-82-3186
〳	高木 紀子	(株) アルソア本社アルソアR&DセンターCOL 〒408-8522 山梨県北巨摩郡小淵沢町2961	0551-20-5000
〳	角田 隆巳	(株) 伊藤園 中央研究所 部長 〒421-0516 静岡県榛原郡相良町女神21	0548-54-0311
〳	鈴木 堯之	エーザイ (株) 食品化学事業部長 〒112-8088 東京都文京区小石川5-5-5	03-3817-3781
〳	近藤 征男	塩水港精糖 (株) 取締役糖質研究所長 〒230-0053 横浜市鶴見区大黒町13-46	045-501-1292
〳	清水 精一	大塚製薬 (株) 製品部プロダクトマネジャー 〒530-0005 大阪市北区中之島6-2-40 中之島インテス15階	06-441-6645
〳	岸野 克己	小川香料 (株) 取締役フレーバー開発研究所 所長 〒115-0055 東京都北区赤羽西6-32-9	03-3900-0155
〳	大藤 武彦	鐘淵化学工業 (株) 食品事業部技術部長 〒530-8288 大阪府大阪市北区中之島3-2-4	06-226-5266
〳	笹山 堅	カルター・フードサイエンス (株) 会長 〒160-0023 新宿区西新宿6-12-1パークウエスト9F	03-5381-3926
〳	平原 恒男	カルピス (株) 常勤顧問 〒150-0021 東京都渋谷区恵比寿西2-20-3	03-3780-2120
〳	石井 茂孝	キッコーマン (株) 取締役研究本部長 〒278-0037 千葉県野田市野田399	0471-23-5506
〳	小岩 洋一	協和発酵工業 (株) 食品企画開発部部长 〒100-8185 東京都千代田区大手町1-6-1大手町ビル	03-3282-1547

理事	君塚 洋司	キリンビール (株) 品質保証部長 〒104-8288 東京都中央区新川 2-10-1	03-5540-3469
◇	本野 盈	クノール食品 (株) 取締役商品開発研究所長 〒213-8505 神奈川県川崎市高津区下野毛 2-12-1	044-811-3117
◇	上山 恒雄	三栄源エフ・エフ・アイ (株) 取締役学術部長 〒561-8588 大阪府豊中市三和町 1-1-11	06-333-0521
◇	松本 清	三共 (株) 特品開発部部次長 〒104-0061 東京都中央区銀座 2-7-12	03-3562-7538
◇	浦谷 宏	サントリー (株) 研究部部长 〒102-8530 東京都千代田区麹町 5-7-2 第31森ビル 7F	03-5210-3194
◇	熊野 可丸	(株) 資生堂 取締役研究開発担当 製品開発センター長 〒223-8553 神奈川県横浜市港北区新羽町 1050	045-542-1331
◇	高久 肇	昭和産業 (株) 総合研究所 取締役所長 〒273-0015 千葉県船橋市日の出 2-20-2	0474-33-1245
◇	宮垣 充弘	白鳥製薬 (株) 千葉工場常務取締役 〒261-0002 千葉県千葉市美浜区新港 54	043-242-7631
◇	萩原 耕作	仙波糖化工業 (株) 取締役相談役 〒321-4361 栃木県真岡市並木町 2-1-10	0285-82-2171
◇	成富 正温	大正製薬 (株) 取締役企画部長 〒170-8633 東京都豊島区高田 3-24-1	03-3985-1111
◇	杉本 眞一	大日本製薬 (株) 食品化成品部開発企画課課長 〒541-0045 大阪府大阪市中央区道修町 2-6-8	06-203-5319
◇	山崎 義文	太陽化学 (株) 代表取締役副会長 〒510-8580 三重県四日市市赤堀新町 9-5	0593-57-1188
◇	長沢 善雄	大和製罐 (株) 顧問 〒103-8240 東京都中央区日本橋 2-1-10	03-3272-0576
◇	黒住 精二	帝人 (株) 医薬企画部長 〒100-8585 東京都千代田区内幸町 2-1-1	03-3506-4112
◇	藤木 隆三	東和化成工業 (株) 取締役社長 〒104-0028 東京都中央区八重洲 2-8-7	03-3243-0041
◇	村上 英彦	(株) ニチレイ 取締役技術開発センター 所長 〒261-0002 千葉県千葉市美浜区新港 9 番地	043-248-2107
◇	越智 宏倫	日研フード (株) 代表取締役会長 〒437-0122 静岡県袋井市春岡 723-1	0538-49-0122

理事	小澤 修	日新製糖 (株) 商品開発部 部長 〒135-8570 東京都江東区豊洲4-9-11	03-3532-2887
〃	野口 軍喜	日清製粉 (株) 製粉研究所長 〒356-0045 埼玉県入間郡大井町鶴ヶ岡5-3-1	0492-67-3910
〃	藤川 琢馬	日清製油 (株) 研究所主席 〒239-0832 神奈川県横須賀市神明町1番地	0468-37-2460
〃	橋本 正子	日本ケロッグ (株) 消費者広報室室長 〒163-1436 東京都新宿区西新宿3-20-2 東京オペラシティビル36階	03-5354-1333
〃	貝沼征四郎	日本食品化工 (株) 研究所長 〒417-8530 静岡県富士市田島30	0545-53-5995
〃	内野敬二郎	日本製粉 (株) 中央研究所主任研究員 〒243-0033 神奈川県厚木市温水2114-2	0462-22-6963
〃	羽多 實	日本ハム (株) 常務取締役中央研究所担当 〒300-2646 茨城県つくば市緑ヶ原3-3	0298-47-7811
〃	山根精一郎	日本モンサント (株) アグロサイエンス事業部長 〒103-0015 東京都中央区日本橋箱崎町41-12 日本橋第2ビル	03-5644-1624
〃	横山 晁	日本油脂 (株) 筑波研究所医薬2グループリーダー 〒300-2635 茨城県つくば市東光台5-10	0298-47-8891
〃	藤原 和彦	日本リーバB.V. リージョナルイノベーションセンター 〒196-0014 東京都昭島市田中町568-1 昭島昭和第二ビル	0425-46-3665
〃	藤井 高任	ネスレ日本 (株) 学術部長 〒150-6015 東京都渋谷区恵比寿4-20-3 恵比寿ガーデンプレイスタワー15階	03-5423-8256
〃	高橋 文雄	長谷川香料 (株) 知的財産部参与 〒103-8431 東京都中央区日本橋本町4-4-14	03-3258-6926
〃	三橋 正和	(株) 林原生物化学研究所開発センター担当 常務取締役 〒700-0907 岡山県岡山市下石井1-2-3	086-224-4311
〃	岩永 幸也	不二製油 (株) 中央研究所長 〒300-2436 茨城県筑波郡谷和原村絹の台4-3	0297-52-6321
〃	加藤 俊則	プロクター・アンド・ギャンブル・ファー・イースト・インク 神戸テクニカルセンター研究開発本部アジアP&RSセクションヘッド 〒658-0032 兵庫県神戸市東灘区向洋町中1-17	078-845-7099

理事	山内 久実	(株) ボゾリサーチセンター取締役社長 〒151-0065 東京都渋谷区大山町3-6-7	03-5453-8105
〳	森屋 和仁	北海道糖業(株) 技術研究室室長 〒099-1583 北海道北見市北上1-0-1	0157-39-3216
〳	中島 良和	三井製糖(株) 茅ヶ崎研究所参与 〒253-0042 神奈川県茅ヶ崎市本村1-2-14	0467-52-8882
〳	原 征彦	三井農林(株) 食品総合研究所長 〒426-0133 静岡県藤枝市宮原2-2-3-1	054-639-0080
〳	山口 忠重	三菱化学フーズ(株) 取締役営業第2部長 〒104-0061 東京都中央区銀座1-3-9実業之日本社銀座ビル	03-3563-1514
〳	中井 俊雄	三菱マテリアル(株) アルミ缶開発センター 副所長 〒410-1392 静岡県駿東郡小山町菅沼1-5-0	0550-76-3260
〳	三木 勝喜	ミヨシ油脂(株) 取締役研究開発部長 〒124-8510 東京都葛飾区堀切4-6-6-1	03-3690-3541
〳	足立 堯	明治製菓(株) 生物科学研究所長 〒350-0289 埼玉県坂戸市千代田5-3-1	0492-84-7586
〳	桑田 有	明治乳業(株) 研究本部栄養科学研究所長 〒189-8530 東京都東村山市栄町1-2-1-3	0423-91-2955
〳	夏川 孝彦	森永製菓(株) 取締役研究所長 〒230-8504 神奈川県横浜市鶴見区下末吉2-1-1	045-571-6140
〳	早沢 宏紀	森永乳業(株) 栄養科学研究所所長 分析センター室長 〒228-8583 神奈川県座間市東原5-1-8-3	0462-52-3000
〳	郷木 達雄	(株) ヤクルト本社 中央研究所研究管理部副主席 研究員 〒186-8650 東京都国立市谷保1-7-9-6	0425-77-8961
〳	山崎 晶男	山崎製パン(株) 常務取締役 〒101-8585 東京都千代田区岩本町3-1-0-1	03-3864-3280
〳	斎藤 武	山之内製薬(株) コンシューマー製品研究所長 〒174-8612 東京都板橋区蓮根3-17-1	03-5916-5575
〳	高藤 慎一	雪印乳業(株) 取締役技術研究所所長 〒350-1165 埼玉県川越市南台1-1-2	0492-42-8111

理事	富士縄昭平	理研ビタミン（株）常務取締役 〒101-8370 東京都千代田区三崎町2-9-18（TDCビル）	03-5275-5111
〃	長谷川 薫	レンゴー（株）取締役社長 〒530-0001 大阪府大阪市北区梅田2-5-25 ハービスOSAKA	06-342-0104
〃	末木 一夫	ロシュ・ビタミン・ジャパン（株） ヒューマン・ニュートリション部 〒143-0016 東京都大田区大森北1-6-8 東伸24大森ビル	03-5763-4114
〃	伊東 禎男	（株）ロツテ 中央研究所基礎研究部部長代理 〒336-8601 埼玉県浦和市沼影3-1-1	048-837-0275
事務局長	桐村 二郎	日本国際生命科学協会	03-3318-9663
事務局次長	福富 文武	日本コカ・コーラ（株） 学術調査マネージャー	03-5466-6715
事務局次長	麓 大三	日本国際生命科学協会	03-3318-9663
事務局	日野 哲雄	日本国際生命科学協会	03-3318-9663
〃	池畑 敏江	日本国際生命科学協会	03-3318-9663
〃	大沢満里子	日本国際生命科学協会	03-3318-9663
〃	木村 美佳	日本国際生命科学協会	03-3318-9663
〃	秋田 滋子	日本国際生命科学協会	03-3318-9663

編集後記

木枯らしが吹き始め、グレンさんと向井さんがさまざまな宇宙での実験を終え元気に地球に戻ってまいりました。その成果が来年の The Year of Elderly にふさわしいレポートとして発表されることを期待します。

11月7日の朝日新聞「探検キーワード」欄に“おいしい”が取り上げられ、当協会の主催する「おいしさの科学」フォーラムが評価を受けたことは喜ばしいことです。

本号の巻頭には、来年の国際会議で講演をして頂く予定の柴田先生の「長寿のための食と栄養」講演録(秋の総会後に行なわれた)を載せました。次いで各部会の活動の成果が掲載され、バイオ部会からは最近の情報として、「遺伝子組換え食品の最近の動向」および「食品微生物への組換えDNA技術の応用を考えるⅢ」を頂きました。

茶類部会からは茶類の飲用が健康に与えるよい効果の文献を世界規模で集めた「BIBRAによる文献の翻訳 I」を頂きました。

この秋には各部会による講演会が次々と開催され、活発な活動の成果が会員の皆様にも伝わったと思いますが、講演録、講演要旨は次号に掲載される予定です。世界的な不況下にあっても、皆様にはそれぞれお元気で年末、年始を過ごされ、新しい年を希望を持って迎えられることを切望します。

ILSI JAPANも1999年を「第3回栄養とエイジング国際会議」を成功させる年と位置づけ、一同努力する覚悟です。

(T.H)

ILSI JAPAN

ILSI・イルシー No.57

Life Science & Quality of Life

1998年12月 印刷発行

日本国際生命科学協会 (ILSI JAPAN)

会長 木村 修一

〒166-0011 東京都杉並区梅里2-9-11-403

TEL. 03-3318-9663

FAX. 03-3318-9554

編集：日本国際生命科学協会編集部会

絵：岡元 宗司

印刷：(有) 雙立印刷

(無断複製・転載を禁じます)

非売品