

# 栄養学的視点からみた高齢化社会における食品の機能性

京都府立大学人間環境学部食保健学科  
木戸 康博

## I. はじめに

わが国の平均寿命は第2次世界大戦後著しい伸びをみせ、現在男女ともに世界第1位である。平均寿命の伸長により人口の高齢化が進み、平成8年の総務省統計局人口推計によると、65歳以上の高齢者人口は総人口の15.2%を占め、出生数の減少と相俟ってこれが2020年には総人口の26.9%に達すると予想されている。しかし、健康で長寿というのは極めて少ないので現状である。高齢期に健康を維持し、自己の生活を充実させるためには、常に病気の予防や治療に心掛け、規則正しい生活をすることが最も大切である。40歳以降の食生活の良否が老化現象の進行に大きく影響するといわれている。

高齢者のエネルギー消費量の個人差は、若年者に比べて大きく、さらに加齢とともに個人差は増大する傾向を示す。個々人の健康状態、身体活動レベルやライフステージの各段階に対応した適切な食べ方を解析することが必要である。

## II. 栄養と食品

栄養とは、体外から生存に必要な物質を摂取して、それらを代謝することにより発育、成長し生命を維持していく営みである。私たちは生存に必要な物質を通常、食物として摂取しており、それらの中で生体にとって必要な物質を栄養素と呼んでいる。栄養学の基本は、食物に関すること、食物を摂取する側の人体に関すること、および食べることに関わる社会や環境要因という3つの分野から構成される。

食品は、栄養素を1種以上含み、有害物質が極めて少ない天然物またはその加工品である。食品を機能の観点から分類すると、栄養素の供給源としての1次機能（栄養機能）、嗜好成分に関わる2次機能（感覚機能）、および薬理的機能である3次機能（生体調節機能）に分けられる。

## III. 高齢者の栄養学的背景

加齢に伴い細胞数は減少し、各組織重量は一様に低下する。なかでも脾臓や胸腺重量の減少はとくに著しく、次いで骨格筋や骨重量の減少が大きい。これに対して心臓、肺、脳などの重量減少は比較的緩やかである。体構成成分では、組織の実質細胞数の減少により、タンパク質と細胞内水分の割合が減少する。

一方、総体タンパク質に占めるコラーゲンタンパク質の割合は、青年期の約25%から高齢期には30~40%にまで上昇する。また、体脂肪の割合も上昇する。

現行のエネルギー所要量は、疾病を持たず自立している、いわゆる健常高齢者への適用を原則としている。したがって、適用可能な最低の生活活動指数は、年齢補正を行っても0.25までである。その結果、現行エネルギー所要量値を

高齢虚弱者に適用した場合、エネルギーの過剰給与による残食の増加とそれに伴うエネルギー以外の必須栄養素の摂取不足をもたらす恐れがある。生活活動指数 0.00(完全寝たきり)～0.50(閉じこもりがち)に対するエネルギー所要量は、20.9～26.8 kcal/kg IBW と見積もられる。また高齢者では、糖質を主体とした食品からのエネルギー供給が多くなるため、エネルギー摂取量がその消費量を充たしても、タンパク質、ビタミン、ミネラルなどの必須栄養素の摂取が不十分になりがちなので注意が必要である。

#### IV. 生体機能(特に消化器系)と食品

加齢によって歯の欠損数は多くなり、咀嚼機能が低下する。また、だ液分泌量も減少し、咀嚼をさらに困難にする。嚥下機能も加齢により低下する。胃粘膜は薄くなり、胃液および胃酸分泌量も加齢により減少する。膵臓は纖維化が進んで実質細胞数が減少し、膵液分泌量および膵酵素活性も低下する。小腸の筋肉量は加齢とともに萎縮して薄くなり、消化管運動も低下する。このように個々の消化管機能は加齢によって低下する。しかし、栄養素の消化吸收率は高齢者でも比較的維持されている。

##### 1. 消化・吸収と食品の機能性

脂肪酸や糖質はその種類によって代謝速度が異なるが、タンパク質の場合にはどうであろうか? Boirie らのグループがこの問題に初めて取り組み、2種の牛乳タンパク質(ホエイタンパク質とカゼイン)が体タンパク質代謝に及ぼす影響を調べ、"slow"と"fast" dietary protein の概念を導いた。このタンパク質合成促進・損失抑制作用は、敗血症、やけど、AIDS、多臓器不全などの栄養に貢献し、高齢者の栄養としても有用であるかも知れない。

タンパク質は、すべてがアミノ酸の形で吸収されるのではなく、一部はペプチドの形で吸収されることが証明されている。最近、牛乳タンパク質では、牛乳やヨーグルトを摂取後、胃と十二指腸内容物に多種類のペプチドが検出され、摂取 20 分と 2 時間後には、それぞれ  $\alpha$ -s1-カゼインの 1-23 残基のペプチドと  $\kappa$ -カゼインの 106-115 残基のペプチドがヒト静脈血中に出現することが報告された。タンパク質由来のペプチドの中には、オヒオイド、エネルギー代謝促進、筋力増強や抗血栓作用などの生理活性を持つペプチドの存在が報告されている。しかし、①消化の過程で得られるか?②生理活性ペプチドとして吸収されるか?③生体内生理活性の有無?については、ほとんど解明されていない。

##### 2. 消化管粘膜免疫能と食品の機能性

消化管には、摂取した食物を下部消化管に移動させる運動機能、摂取した食物の消化・吸収機能、消化管ホルモンや消化液などの分泌機能、および腸内細菌や食物由来抗原に対する生体防御機能がある。消化吸收機能を除くすべての機能が加齢とともに低下し、この生体機能の変化は、個体を取り巻く栄養条件の適否に大きく影響される。

栄養状態がヒトを含むほ乳動物の免疫応答に重要な影響を与えることは一般に認められている。栄養素摂取の不足が、免疫防御能を低下させ、下痢などを伴う感染症を招き、この感染症がさらに栄養状態を悪化させるといった悪循環が形成されている。栄養素欠乏のなかでも、タンパク質の欠乏は免疫機能に重大な障害を来すことが数多くの研究で証明されている。具体的には、タンパク質欠乏状態では、免疫グロブリンの減少、T 細胞の機能低下、サイトカイン産生量の低下、リゾチームや粘液分泌の低下などが報告されている。

消化管は、粘膜固有層リンパ球、上皮細胞間リンパ球、パイエル板および腸間膜リンパ節などの消化管関連リンパ組織(GALT)を有しており、近年、粘膜防御機構の中心組織として非常に注目されている。その防御機構の中で最も重要な構成成分の 1 つが分泌型 IgA である。

小腸粘膜の分泌型 IgA は、腸粘膜で感作された B 細胞が全身血管をめぐる間に分化・増殖した後、腸粘膜に帰巢した形質細胞により產生される。分泌された IgA は 2 量体を形成し、さらに上皮細胞で作られるセクレタリーコンポーネント(SC)と結合し、管腔内に分泌される。この IgA 产生・分泌過程には多くのサイトカインが関係していることが知られており、なかでも、B 細胞の増殖刺激を行う IL-4、IgA 产生形質細胞の増殖と IgA の分泌を刺激する IL-5 や、IgA 产生形質細胞の最終段階での分化を制御する IL-6、さらには IgA のクラススイッチを誘導する TGF- $\beta$  などが重要な制御因子であると考えられている。

消化管免疫能に対する食品成分の影響を粘膜 IgA を指標に調べると、必須脂肪酸の中では、n-3 系の  $\alpha$ -リノレン酸が消化管免疫能維持に重要な役割を果たし、その作用機序として n-3 系脂肪酸の代謝産物の関与が示唆された。

### 3. 代謝性疾患と食品の機能性

循環器疾患、がん、糖尿病などの生活習慣病は、高齢期にいたるまでの長い間の生活習慣の結果として起こる病気である。そこで、遺伝性インスリン非依存型糖尿病モデルを用いて、食生活の改善により疾病遺伝子の発現を抑制できるかどうか調べた。また、慢性疾患の 1 つである肝硬変モデルラットを用いて、食事中のアミノ酸によって肝硬変の進行を抑制できるか否かについても調べた。

#### 1) 食事による糖尿病遺伝子の発現抑制

遺伝性インスリン非依存型糖尿病(NIDDM)モデルラットである Otsuka Long Evans Tokushima Fatty(OLETF)ラットに食事を自由に摂取させると、約 24 週齢から NIDDM を発症する。しかし、摂食量を 70%に制限すると、その発症は約 15 週間予防できる。また、糖質のみを 70%に制限しても NIDDM の発症が抑制され、タンパク質のみを 70%に制限すると微量アルブミン尿の発現が抑制できた。このことは、糖尿病遺伝子を持っていても、適切なエネルギー摂取(低エネルギー食)や適切な栄養素摂取など食生活を改善することで、疾患遺伝子の発現が抑制できたことを示している。

## 2) 食事による肝硬変の進展阻止

肝硬変時には、分岐鎖アミノ酸(BCAA)濃度が低下し、芳香族アミノ酸(AAA)やメチオニン濃度が上昇する結果、Fischer 比(BCAA/AAA 比)が低下する。BCAA を経口摂取し、Fischer 比を是正することにより、肝硬変の諸症状が改善できると報告されている。しかし、上昇する AAA については、十分に検討されていない。そこで、四塩化炭素誘発肝硬変ラットを用い、食事中のアミノ酸組成の違いが肝纖維化の進行を抑制するかどうか調べた。良質タンパク質(アミノ酸価 100)を摂取させたラットでは、肝硬変の進行が抑制され、また AAA を考慮して Fischer 比を上昇させた食事(アミノ酸価 46)でも同様の結果を得た。肝硬変の経過とタンパク質栄養の関係をタンパク質利用効率(PER)で調べると、肝硬変初期には良質タンパク質に比べて AAA を考慮して Fischer 比を上昇させた食事の PER は有意に低値であった。しかし、肝硬変の進行に伴い AAA を考慮して Fischer 比を上昇させた食事 PER は、良質タンパク質よりも高値となった。このことは体内代謝の変化に伴い栄養素必要量が変化することを意味する。

## V. まとめ

生理的老化は 30 歳を過ぎる頃から始まり、生体機能は大きく変化していく。これから迎える高齢化社会に食品の機能性の観点から対応するためには、ライフステージの各段階や生活スタイルに応じた適切な食べ方を解析することが課題である。日本のような急速な高齢化社会の到来は世界でも前例がなく、今後の日本の対応が世界中で注目されている。