解 説

Agrochemistry and Biology Series

食飼料素材中の有害物質

葛 西 隆 則

北海道大学農学部生物機能化学科

(平成 5 年 2 月 20 日受理)

Detrimental Substances in Materials for Food- and Feedstuff

Takanori KASAI

*Department of Bioscience and Chemistry, Faculty of Agriculture,
Hokkaido University, Kita-ku, Sapporo 060, Japan*

は じ め に

自然食品は健康食品，すなわち自然＝健康，という等式が喧伝され浸透し，ほとんど常識のようになっている。スーパーマーケットには，無農薬無化学合成肥料栽培をうたう“自然食”が一面を占め，専門店も増えている。化学合成品を諸悪の源とし，そのようなものを使用していない産物，食品を推奨する説を載せた雑誌，書物は文字どおりあふれており，多数の著作をもつある食品評論家はその著書の中で「それくらい自然というものは，人類の生存のためにうまくできているのである」と断言しているほどである。もっとも，その文の前段で，「ビタミンを除く栄養素は自然の食品におのずから含まれているものであり…」という箇所があるように基本的な誤りの多い著書ではあるが，その著者は消費者運動には強い影響力をもっているという。しかし，本小論は自然食品を礼賛する著作群の基本的な間違いを指摘するものではなく，自然＝健康，という等式への素朴な疑問を呈するものである。

食う，というときその対象は，いうまでもなく自分と異なる他の生物である。しかし，食われるために存在している生物など存在するはずもなく，食う，食われるという関係は，自分は他の生物に食われまいとタテ（盾）を強化しながら，同様に食われないために強化している他の生物の防御を破るためのホコ（矛）を磨き続けている，ということであり，盾か矛の一方の強化を止めた種は衰退していくことになる。特に，自ら動くことのない植物は，自己の体内に捕食者に害作用を与える物質を

蓄積している場合が多い。そのように他の生物に食われないために自己を物理的・化学的手段で守っている自然の生物を，ヒトのために存在しているヒトのための健康食品，とする考えがどうしても常識のように広く受け入れられている。

生物は自分とその種が生きていくために，自分と構造も機能も異なる。したがって物質組成の異なる，そしてしばしば他者に食われないための防御物質を含んでいる他の生物を，試行錯誤を繰り返して食えるもの食えないものを学習し選別しながら食べ続けていかねばならない。ヒトはさらにその過程で有害作用を及ぼす対象を避けるだけではなく，その対象から有害成分を除き，可食部分の利用性と嗜好性を高める処理方法を開発してきた。そのような方法の開発向上こそ，食品学，食品加工学，等の分野の目的なのだが，ここでも食品素材はできるだけ収穫された状態に手を加えずに摂取することが望ましい，という考え方が，自然はヒトの食品に適するようにデザインされているわけではないにもかかわらず広く受け入れられており，食品素材の加工は，その生産者と消費者の居住地域が離れているため，その輸送，貯蔵時の品質低下を防ぐためのやむをえぬ手段，必要悪と考えられがちである。

毎年毒茸等による中毒事故が発生しても，食べてはいけないものを食べたのだから中毒するのは当然，とあっさりわりきり，自然物，天然物礼賛は揺るがない。しかし，食べてはいけないもの，ではなく食べようとして食べている，あるいは飼料として食べさせている食飼料素材中にもヒトあるいは家畜に対して有害作用を及ぼす物

表 1 食飼料中の有害物質

^{a)} この小論では紙数の制限もあり, 以下の本文では主にここに属する反栄養素の代表的なものを記し, その他の項目に属する反栄養素群については, 以下の注にとどめる。

^{b)} 高分子性の酵素反応阻害物質 (protease inhibitor 等), 生体に必要な物質を分解する酵素 (thiaminase 等), 生体に有害な物質を生成する酵素 (lipoxygenase 等), レクチン, アレルゲン。

^{c)} 魚介類の有毒物質の多くはここに属する。貝毒のうち, 麻痺性の saxitoxin, 下痢性の dinophysistoxin, 神経毒性の neosurugatoxin 等。ふぐ毒の tetrodotoxin も餌由来と考えられている。

^{d)} 鯉等淡水魚の thiaminase, うなぎ等の血清タンパク質, 卵白の avidin。

^{e)} 発酵, 腐敗, 共に微生物の繁殖によるものであり, そのうち目的物質を生産する場合が発酵なのだから, 発酵産物に有害物質がある, というのは矛盾であるが, 通常の状態では有効, あるいは問題にならない物質が, 特殊な状況下で有害作用を現わす場合がある。チーズ, ワイン等の熟成中に生ずる多数のアミン, たとえば tyramine は正常状態では monoamine oxidase により分解されるが, この酵素作用が阻害される状態 (抗うつ剤のような薬物摂取時) では血圧上昇を引き起こす。抗うつ剤治療を受けながら, 気分高揚のためにチーズを食べてワインを飲む, という行為は危険な場合がある。

^{f)} これも低分子性のものと高分子性のものに分けられる。低分子性のものとしては aflatoxin, ochratoxin, patulin, 等の発癌物質, 高分子性ではボツリヌス毒素, ぶどう状球菌の産生する毒性タンパク質等。

^{g)} コクゾウムシの生成するキノン類等。

^{h)} 加熱, 燻煙, 酸・アルカリ処理, 照射, 溶媒抽出, 等により生ずる有害物質 (褐変, 酸化, 重合, 等の反応による。たとえば, 3,4-benzpyrene, アミンのニトロソ化により生ずる nitrosoamine 等の発癌物質)。酸により亜鉛容器から溶出する塩化亜鉛, 硫酸亜鉛。トウモロコシの三塩化チッ素処理により生ずる methioninesulfoximine は, glutamine, methionine の代謝拮抗剤として作用するが, その後民間薬として使用されるコウトウマメドキ科に属するある種の植物の成分であることが判明した。最初非天然物として見出され, 後に天然物としても存在することが証明された珍しい例である。

質, 反栄養素が含まれていることをこの小論で紹介したい。したがって, 毒茸その他の有毒植物, ヘビ, サソリ, ハチ, その他の有毒動物等一般的な食飼料素材ではないものの有害成分については触れない。

食飼料中の有害物質は, 表 1 のように大まかに分類することができる。

この小論では, 表 1 の ^{a)} に属する有害物質を, それを含む植物が摂取される地域, 普遍的に症状発現がみられるかどうか, 等に基づいて分類し, 代表的な有害物質を簡単に紹介する。

広く栽培されている食飼料植物に存在する有害物質

1. 摂取による症状発現が普遍的で, 人種差, 地域差が低いもの

1) カラシ油配糖体 (Glucosinolate)

図 1 に示す構造をもつカラシ油配糖体はアブラナ科植物 (アブラナ, ワサビ, キャベツ, カブ, ダイコン, 等)

に多く含まれ, 特有の風味に寄与していると同時に甲状腺肥大の原因物質である。カラシ油配糖体とその加水分解酵素である thioglucosidase は共存しているが, 正常状態では両者は細胞内で隔離されて存在しているため酵素反応は起こらない。植物体が物理的に壊されると酵素作用とそれに続く分解, あるいは分子内転移反応を受けて, イソチオシアネート (R-NCS), ニトリル (R-CN), チオシアネート (R-SCN) 等を生ずる。代表的なカラシ油配糖体である goitrin(1) では, イソチオシアネートはさらに環化して goitrin(2) となり, この goitrin が甲状腺ホルモンである thyroxine の合成を阻害して甲状腺肥大を引き起こす。また, 別の代表的なカラシ油配糖体である sinalbin(3) から生ずるイソチオシアネートはさらに 4-hydroxybenzyl alcohol と thiocyanate ion (SCN⁻) に分解されるが, この thiocyanate ion も甲状腺のヨウ素取り込みを阻害し, 甲状腺肥大の原因となる。thiocyanate ion の影響はヨ

ウ素供給を増せば防ぎうるが, goitrin による甲状腺肥大効果はヨウ素により除去できない。すり下ろしたワサビ, ダイコンの辛みも上記の酵素反応により生ずるイソチオシアネート (ワサビの辛味前駆物質は sinigrin(4), ダイコンは (5)) によるもので, 夫婦喧嘩の後のダイコンおろしは辛い, といわれるのは, 喧嘩で腹をたてた奥様が怒りを込めてダイコンをすり下ろすので基質と酵素が十分混ざり合い, イソチオシアネートが多量生ずるため, とされるが, たとえ喧嘩の後でも奥様が食事の用意をしたという, 遠い過去の話であろう。カラシ油配糖体の分解生成物の一つであるニトリルのあるものも肝臓, 腎臓, 膵臓に毒性であることが知られており, カラシ油配糖体は甲状腺肥大の原因物質としてのほか, 体器官に対する影響も注目されている。カラシ油配糖体を除去したナタネ種子分離タンパク質のタンパク質効率率は casein よりも優れている。なお, ナタネの英名は rape だが, 最近はこの語感が嫌われ canola と呼ばれるようになってきている(図 1)。

2) 青酸配糖体 (Cyanogenic glycoside)

一般には毒というときすぐ連想される青酸だが, 自然界には青酸の発生につながる前駆物質である青酸配糖体の分布は非常に広く, 2000 種以上の植物に存在している。その多くはバラ科, マメ科, イネ科, トウダイグサ科に集中しており, そのうち植物可食部に存在し, 毒性が問題となるのは amygdalin(6) (バラ科の多くの核果), dhurrin(7) (イネ科), linamarin(8) (phaseolunatin, 発展途上国で非常に多く消費されるキャッサバ, リマ豆中に多量, その他アマ種子), methyl linamarin(9) (lotaustralin, 分布は linamarin と同じ) である。青

酸配糖体とその分解酵素 β -glucosidase は上記のカラシ油配糖体と thioglucosidase の場合と同様正常状態では分かれて存在しているが, 細胞が物理的に破壊されると両者が接触して酵素反応が起き, 青酸が放出される。キャッサバはヒトにとっても動物にとっても非常に重要なエネルギー源であるが, 不十分な処理による中毒が何世紀にもわたって知られている。青酸の cytochrome c oxidase に対する強い親和性による細胞呼吸停止という急性中毒のほか, 少量摂取が続いた場合には慢性毒性が生じてくる。キャッサバ消費地域での失調性神経障害は青酸の慢性中毒によると考えられている。青酸は rhodanase により thiocyanate ion として解毒されるが, これは前述のように甲状腺肥大物質であるほか, ニトロソ化の強力な触媒であることから, たとえば低塩酸症等で硝酸還元菌の成育が盛んな場合, 唾液中の isothiocyanate ion 含量が高いと nitrosoamine を生ずる危険性がある。「ウメの核果の中身も食べてほしい。含まれている amygdalin という物質は米国では制癌剤として使われているほど良いもの」という宣伝もあったが, 1960~70 年代に Laetrile という名で制癌剤として販売された amygdalin については, その後「Laetrile は毒物であり, 癌治療効果はない」との公式表明が出されている(図 2)。

3) Gossypol

ワタの種子 (綿実) は綿繊維生産時の副産物であるが, 油, タンパク質を豊富に含み綿実油源となるほか, 脱脂種子もタンパク質源として重要であり, 全脱脂綿実の約 1/4 で世界のタンパク質不足を補うことができるといわれている。しかし, 綿実にはセスキテルペン二量

Progoitrin $R = -CH_2CH(OH)CH=CH_2$ (1)

Sinigrin $R = -CH_2-CH_2-CH_2-OH$ (3)

Sinigrin $R = -CH_2CH=CH_2$ (4)

ダイコンのカラシ油配糖体

$R = -CH_2CH_2CH=CHSCH_3$ (5)

Goitrin (2)

図 1 カラシ油配糖体の構造式

Amygdalin $R_1 = -C_6H_5, R_2 = H, R_3 = HO-CH_2-CH(OH)-CH_2-OH$ (6)

Dhurrin $R_1 = -C_6H_5-OH, R_2 = R_3 = H$ (7)

Linamarin $R_1 = R_2 = -CH_3, R_3 = H$ (8)

Methyl linamarin $R_1 = -CH_3, R_2 = -CH_2CH_3, R_3 = H$ (9)

図 2 青酸配糖体の構造式

図 3 Gossypol 色素およびシクロプロペン酸の構造式

体の gossypol 色素が少なくとも 15 種含まれており、その毒性が問題になる。量的に最も多く重要なのは非常に反応性に富む黄色色素の gossypol(10) で、その反応性の高さが特異性の低い酵素阻害作用やタンパク質の有効性 lysine の低下に関与していると考えられる。致死量は低いが長期投与ではかなり強い毒性を発揮し最大の死因は心不全で、肺浮腫もみられるが、毒性の大部分は赤血球の酸素運搬能を低下させるため、とされている。また、gossypol は雄生殖能力低下を引き起こすが、飼料としたときの最も鋭敏な反応は鶏卵黄身の変色(緑化)である。一方、綿実による鶏卵卵白の赤化は、シクロプロペン環をもつ malvalic acid(11) と sterculic acid(12) によるもので、これらは gossypol と対照的に雌の生殖能を低下させる。脱脂綿実を与えた豚脂は融点が高いが、これは残留油に含まれるシクロプロペン酸が stearic acid→oleic acid の変換を阻害するため、とされている(図 3)。

4) サポニン (Saponin)

サポニンはステロイド (C_{27}) あるいはトリテルペノイド (C_{30}) をアグリコンとする配糖体で、広範囲の植物に存在している。トリテルペノイドサポニンは分布が広く、100 以上の科で見出されているが、それに比べステロイドサポニンの分布は狭く、特に食飼料植物では少ない。食飼料の面から重要なのはアルファルファとダイズのサポニンでありそのアグリコンは共に soyasapogenol A, B, C, D, E だが、ダイズサポニンのみが溶血性を示す。サポゲニンと糖の比がアルファルファで 1:5、ダイズで 1:1 であり、溶血性は分子全体の疎水性に相関するとされている。サポニンのもつ小腸粘膜障害、溶血性、さらに殺虫性、抗菌性、はそのアグリコン部分が脂質二重層膜に入り込み膜構造が変化するためと考えられている。サポニンの消化管からの吸収は非常にわずかだが、上記のような小腸粘膜の障害が進行した状態では消化管から吸収され、全身性の障害を引き起こす可能性がある。サポゲニンにはそのようなサポニンの性質はみられない。この小論では触れないが、特にジャガイモで問題となるグリコアルカロイドでもアグリコンには配糖体のような強い毒性はみられず、糖が外れて毒性を発現

図 4 Canavanine および Arginine の構造式

する上記のカラシ油配糖体、青酸配糖体等とは対照的である。一般に甲状腺ホルモンは大部分が glucuronic acid 抱合体として胆汁を介して消化管内に排泄され、腸内細菌によりその結合が切れホルモンは再び腸から吸収されるが、サポニンはその再吸収を妨げるため糞便中に失われるホルモン量が増し、上記のカラシ油配糖体の場合と同様甲状腺肥大の原因となる。

5) Canavanine

Canavanine(13) は多数のマメ科植物種子中に存在しており、タンパクアミノ酸である arginine(14) と構造が非常に近いことから、arginine のタンパク質への取り込み、代謝と拮抗することによる害作用が知られている。種子中に蓄積されている canavanine は発芽中急激に減少、消失するとされているが、アルファルファでは発芽中 canavanine が減少せず、食用に供されるアルファルファもやし中にも canavanine が含まれているという報告もある(図 4)。

2. 症状発現に人種差、地域差がみられるもの

1) ファビズム (Favism)

ソラマメ摂取による溶血性貧血をファビズムといい、地域差、人種差が大きく、地中海沿岸、中近東で頻度が高い。ソラマメは栽培地域が広くその歴史も非常に長いのにファビズムに地域差が認められるのは不思議であるが、ファビズム症状を発現するヒトの赤血球の還元型 glutathione 含量は通常のヒトより低く、さらにファビズム症状発現中に急減する。また、glucose-6-phosphate dehydrogenase(G6PD) の著しい不足が伴っている。G6PD 欠損はヒトの遺伝的酵素欠損症としては最も一般的なものであるが人種間差がある。ただし、G6PD 欠損者が常にファビズムを発現するわけではない。たとえば米国黒人男性の G6PD 欠損者ではその G6PD 活性は正常値の約 10~20% だが、ファビズムは認められず、ファビズム症状を示すコーカシアン男性では正常値の 0~6% であり、また、溶血後黒人では若い赤血球数が急増するのに比べコーカシアンでは増加しない。一般に酸化還元反応を受けやすい物質の存在下で hemoglobin より生ずる過酸化水素は還元型 glutathione, glutathione peroxidase, により処理され、生じた酸化型 glutathione は NADPH と glutathione reductase により還元型 glutathione に再生され、消費

図 5 ソラマメ種子中のファビズム原因物質の構造式

された NADPH は glucose-6-phosphate と NADP⁺ から G6PD により補給される。この G6PD を欠く赤血球では還元型 glutathione が非可逆的に酸化され、処理されない過酸化水素が赤血球膜を損傷し、溶血を引き起こすことになる。赤血球の構造維持に還元型 glutathione が不可欠であるということは、glutathione synthetase, glutathione peroxidase, glutathione reductase 等を欠くヒトが溶血しやすい、ということからも支持される。ソラマメ種子中のファビズム原因物質は vicine(15), convicine(16) のアグリコンである divicine と isouramil とされており、ピリミジン塩基であるこれらアグリコンはきわめて容易に酸化される。過酸化水素による溶血に対する selenium の保護効果は、glutathione peroxidase の 4 個のサブユニットがそれぞれ 1 個の selenocysteine を含むためと考えられる (図 5)。

2) Selenium 含有化合物

土壌中の selenium 含量は 0.2~0.3 ppm 程度であるが、この土壌中の selenium 含量をはるかに越えて、多い場合には 15,000 ppm もの selenium を蓄積する植物がある。代表的なものはマメ科のレンゲソウで、主要成分は非タンパクアミノ酸の S が Se で置き代わった selenomethylselenocysteine (17), selenocystathionine(18) である。selenium 蓄積植物によるヒトの中毒症状は、激しい下痢、嘔吐、それに続く脱毛で、家畜の中毒も報告されているが、ヒトにとって危険なのは、むしろ高 selenium 含量土壌に生育した通常の植物による慢性中毒であり、selenium 蓄積型ではない通常の植物では、selenium はタンパクアミノ酸の S が Se で置き代わった selenomethionine, selenocystine と

図 6 Selenium 含有化合物の構造式

して含まれている。selenium の最低必要量は 22 $\mu\text{g}/\text{日}$ 、安全摂取範囲は 50~400 $\mu\text{g}/\text{日}$ 、とされているが、中国等の selenium 中毒発生地域の selenium 平均摂取量は、1338 $\mu\text{g}/\text{日}$ となっている (図 6)。

栽培地域が比較的限定されている食飼料植物に存在する有害物質

1) ラチロゲン (Lathyrogens, ラチリズム原因物質)

マメ科 *Lathyrus* 属の種子、特に *L. sativus* による中毒が、それがかんばつなど条件の悪いところでも良く成育することから、主にインドで問題になっている。*L. sativus* のタンパク質は tryptophan, methionine 以外の必須アミノ酸含量が高く、特に lysine が豊富に含まれているが、同時に含まれる β -N-oxalyl- α , β -diaminopropionic acid (ODAP) (19) がヒトに対して神経の損傷、下肢の麻痺等の症状を発現させる。これを神経性ラチリズムといい、ODAP によりシナプス周辺に glutamic acid が蓄積してしまうためとされている。その他ヒトに対しての関与は不明だが、実験動物に神経性ラチリズムを引き起こす物質として他の *Lathyrus* 属の植物から α , γ -diaminobutyric acid, *Vicia* 属のカラスノエンドウから β -cyanoalanine が報告されているが、前者は ornithine transcarbamylase 阻害、後者は cystathionine γ -lyase 阻害が関与していると考えられている。一方、*Lathyrus* 属のスイートピーから単離された γ -glutamyl- β -aminopropionitrile (20) は、実験動物に骨性ラチリズムと称する骨格異常を引き起こす。*L. sativus* にはこの物質は含まれず、骨性ラチリズムはヒトでは問題になっていない。 β -aminopropionitrile は結合組織タンパク質の collagen, elastine 等の架橋構造形成を阻害するため結合タンパク質が正常な網状構造を取れなくなり、結合組織の弱化、軟骨や骨形成の異常が引き起こされる。網状構造形成の第一段階はペプチド鎖中の lysyl 残基の酸化による allysine 残基の生成であり、 β -aminopropionitrile はこの反応を触媒する lysyloxidase を阻害する。このような異常が血管に現れた場合を特に血管性ラチリズムといい、血管壁の弾力性が失われ動脈瘤を形成するようになる (図 7)。

図 7 ラチリズム原因物質の構造式

2) Mimosine

樹木性マメ科植物のギンネムは乾燥、やせた土地にも強く、チッ素固定能を持ち、生産性、食味、共によく食糧源として期待されているものであるが、問題となるのが、葉、種子に含まれる非タンパクアミノ酸の mimosine(21) である。反芻動物では mimosine から生ずる 3,4-dihydroxypyridine のケト型の甲状腺肥大作用により成育が悪化するが、単胃動物ではそのような影響はなく、特徴的な症状は脱毛で、これは mimosine の強い cystathionine synthase 阻害作用による cysteine 合成阻害のためと考えられる。その他、mimosine は protocollagen の proline 残基の水酸化を阻害し、hydroxyproline 含量の少ない、したがって collagenase による分解を受けやすい collagen を生ずる。また、mimosine は pyridoxal phosphate と反応して B₆ 酵素を阻害し、さらに tyrosine との構造類似から tyrosine decarboxylase, tyrosinase を阻害する(図 8)。

3) Hypoglycin

ムクロジ科植物のアキー果肉による中毒は、地域的にはジャマイカ等に限られているが、原因物質、作用機構、等が明らかになっているので紹介する。最も特徴的な症状はジャマイカ嘔吐症といわれる激しい嘔吐、急激な血糖値低下で、正常値(血液 100 ml 中 glucose 約 100 mg)の数%にまで低下し、この際脂肪肝が認められる。血糖値低下の原因物質は hypoglycin (22) で、体内で α -methylene cyclopropylacetic acid に代謝され、これが脂肪酸の β -酸化を阻害するためエネルギー要求を満たすために貯蔵 glucose が消費され、さらに糖新生反応のための ATP, NADH 等が不足することから糖新生反応も阻害され急激な低血糖を引き起こすことになる。脂肪酸の β -酸化阻害は、脂肪酸が acyl-carnithine となってミトコンドリア内に移行する過程

図 8 Mimosine の構造式

図 9 血糖値低下の原因物質の構造式

の阻害、次にミトコンドリア内での acylCoA dehydrogenase の阻害、により生ずる。さらに同酵素阻害により蓄積した acylCoA エステルにより糖新生反応の第一段階の酵素である pyruvate carboxylase が阻害されるため、ここでも糖新生が抑えられる。一方、激しい嘔吐は isovalerylCoA dehydrogenase 阻害による leucine 代謝阻害により isovaleric acid が蓄積するためとされている。同じムクロジ科のレイシには hypoglycin の低級同族体である cyclopropylglycine(23) が存在し、実験動物で低血糖を引き起こすことが認められているが、ヒトでの中毒は知られていない(図 9)。

特殊な条件下でのみ害作用を引き起こす物質

1) Coprine

ヒトヨタケは多量に摂取しても何の問題もないが、アルコールと一緒に摂取すると血中 acetaldehyde レベルが上昇し、心悸亢進、嘔吐等の症状を呈する。原因物質は coprine(24) で、その加水分解で生ずる不安定な aminocyclopropanol とさらに分解した cyclopropenone hydrate が共に acetaldehyde dehydrogenase を阻害するため acetaldehyde が蓄積することになる(図 10)。

抗ビタミン物質、発癌物質

以上に記した反栄養素のほか、食飼料素材にはビタミン構造を修飾、あるいは破壊したり、ビタミンと類似構造を持つことで競合することによりビタミンの作用を失わせる抗ビタミン物質、摂取された後求電的アルキル化剤の生成等により遺伝子やタンパク質と反応し損傷を与える発癌物質が存在する場合がある。

抗ビタミン物質としてはいくつかの酵素が知られており、表 1 の脚注にも記した thiaminase, lipoxxygenase はそれぞれ抗ビタミン B₁ および A であるが、その他、インゲンマメ、ダイズ、アルファルファには tocopherol oxidase が含まれ抗ビタミン E 作用を示す。多くの野菜、果実に含まれる ascorbinase は ascorbic acid をビタミン C 効力が半分 of デヒドロ体に変化させる。低分子の抗ビタミン物質としては亜麻種子の linatine(25) による抗 pyridoxine 作用がよく知られており、加水分解によ

図 10 Coprine の構造式

図 11 抗ビタミン物質および発癌物質の構造式

り生ずる 1-aminoproline が活性本体である。Mimosine の抗 pyridoxine 作用についてはすでに記したが、その他ギンナンによる痙攣等の神経症状の原因の一つは抗 pyridoxine である 4-methoxypyridoxine であるとされている。

発癌物質としてはソテツ科植物に含まれる cycasin (26) が良く知られているが、その他、ワラビの ptaquiloside (27)、キク科キオンの pyrrolizidine アルカロイド、モクレン科、クスノキ科の精油成分の safrole (28)、マッシュルーム中の gyromitrin (29)、agaritine (30)、さらに分布の広い quercetin, kaempferol 等のフラボノールに発癌性、あるいは変異原性が報告されている (図 11)。

おわりに

以上、主に植物性の食飼料素材中の代表的な有害物質を簡単に紹介したが、通常の食飼料摂取状況下ではこれら有害物質により症状が発現することはほとんどないと考えてよい。危険なのは、食飼料不足、あるいは極端な健康法、ダイエット等により特定の食飼料のみを摂取する場合であり、少量多種、という食事が栄養素のバランスをとるという上でも、さらにそれぞれの食品に含まれる可能性のある有害物質の影響を防ぐ上でも重要である。

多くの例で反応性の高い物質は安定な配糖体として蓄えられており、また、配糖体より例は少ないが γ -glutamyl 結合により安定化しているものも数例挙げた。反栄養素ではないが、ネギ属、マッシュルーム等の特徴的なフレーバーの多くの前駆体は γ -glutamyl 誘導体である。

食品素材成分による症状発現に個人差のあるものの例としてはファビズムのみを挙げたが、フェニルケトン尿症等遺伝的なアミノ酸代謝酵素欠損による疾患、多くの食品タンパク質に対して認められるアレルギー症状、な

ど通常は栄養上重要な食品成分により重い症状が発現される例もある。

食品学、食品加工学等の目的の一つとして食品素材からの上記のような有害物質の除去があり、食品素材にはできるだけ手を加えず自然のままに近い状態で摂取することが望ましい、というよく聞かれる考え方の危険さを指摘しておきたい。同様な考え方に属するものであろうが、食品あるいは食品素材中の酵素活性が保存条件によって低下することから、そのような条件およびその条件で保存した食品あるいは食品素材を否定するような説があるが、ある生体成分がその生体においてもっている意義とそれを食べる側がその物質に求める意義を混同してはならないだろう。酵素の場合、その酵素作用はそれを含む生体が統制のとれた生体反応を行なっていく上で必須であるが、それを食べる側にとってはアミノ酸の供給源であるタンパク質として必要なものであり、一般に酵素作用のような強い生理作用をもたないただのアミノ酸結合体として供給されるほうが望ましいと考えられる。その関連で、玄米が食品としていかに白米より優れたものであるかを示すためにある食品製造関係者が挙げていた例 (ラジオ放送) は興味深い。氏によれば、「玄米と白米をシャーレに入れて水をはり、1 週間ほど置くと白米は腐ってしまうが、玄米は腐るどころか芽が出てくる。白米と違って玄米は生きており、玄米がいかに食品として優れているかがわかる。白米という字を並べて書くと粕という字になる」ということであったが、粕という字のこと、および胚芽を除去した白米からは芽が出るはずがないこと、は別にして、白米が腐ったということは微生物が繁殖したということであり、氏の挙げた例は、白米のほうが他の生物に利用されやすいということを示すものであろう。玄米が生きている、ということはあくまでもコメという生物として生きているということであり、氏の説では、食う側にとって利用しやすい栄養素の集まりの状態より他者による捕食に抵抗している状態のほう

が食品として望ましい、ということになる。

食品素材保存においても、素材自体に内在する酵素の作用による変質を防ぐことは微生物の繁殖による腐敗を防ぐことに次いで重要であり、ほとんどの場合内在酵素は失活していることがむしろ望ましい。

最後にポストハーベストについて触れておきたい。多数の著者の共著による食品加工学の教科書に、「収穫後の農作物の商品価値を高める目的で、これを化学薬品で処理するという言語道断な“ポストハーベスト処理”が取り沙汰されている。このような悪質きわまりない行為は厳しく取り締まらねばならない」、という教科書とは思えない激しい調子の記載がある。生物が生きている間は、中枢の指令系に末端で受け取る刺激がたえずフィードバックされ、そのつど適応した指令を発することにより、膨大な数の化学反応が統制のとれた順序、速度で整然と進行し、生体の恒常性が維持されているが、生物が死んでしまえばこの中枢の指令系が働かなくなると、膨大な数の化学反応のそれぞれを触媒していた酵素群のうちのあるものは失活し、活性の残っているものは勝手に働きだし、その結果として変質、分解が進行していくことになる。これが、ほとんどの場合食品素材の酵素は失活しているほうが望ましい、と上述した理由の一つなのだが、さらに種々の防御反応も失われることから、微生物による腐敗も受けやすくなる。ポストハーベスト処理が食品素材の微生物による腐敗を防ぎ、同時に内在酵素による変質を抑えることを目的とするならば、この技術は“言語道断”ではなく、食資源確保のための有効な手段であるということになろう。収穫した食品素材の保存性、利用性が向上するようなより良い処理方法を求めていくことは食品加工学の大きな目的の一つのはずである。ポストハーベスト処理という食資源確保のために役立ちうる技術を、食品加工学の教科書でトータルに否定してしまう姿勢には強い疑問を覚える。改めていうのも恥ずかしいほど当たり前のことだが、ポストハーベスト処理に限らずどんな技術も利用方法が問題なのであり、有望な可能性をもつ技術をトータルに切り捨てる、とい

う方向は危険であろう。たとえば、今後非常に重要なタンパク質資源になると思われる単細胞タンパク質（石油タンパクと呼ばれた）、食品の保存に種々の利点を有する放射線処理、等の実用化はもとより基礎研究さえも日本で遅れてしまった大きな理由として、主に名前が与えるマイナスイメージによりそれらが世論でトータルに否定されてしまった、ということが挙げられるからである。

参 考 文 献

本小論の性格上、成書、総説のみをあげる。なお、本文中で否定的に引用した著書は記していない。

- 1) “Toxicants Occurring Naturally in Foods,” Committee on Food Protection, Food and Nutrition Board, National Research Council, Washington DC, 1973
- 2) “Chemical Toxicology of Food,” ed. by C.L. Galli, R. Paoletti & G. Vetrizzi, Elsevier/North-Holland Biomedical Press, New York, 1978
- 3) E. C. Miller & J. A. Miller: *Biochem. Nutr. IA*, **27**, 123 (1979)
- 4) “Toxic Constituents of Plant Foodstuffs,” ed. by I.E. Liener, Academic Press, New York, 1980
- 5) T. Kasai & P. O. Larsen: *Fortschr. Chem. Organ. Naturst.* **39**, 173 (1980)
- 6) “Natural Toxicants in Food,” ed. by D. H. Watson, Ellis Horwood Ltd., Chichester, 1987
- 7) A. Albert: “Xenobiosis,” Chapman and Hall, London, 1987
- 8) W. Majak: *J. Toxicol. Toxin Rev.* **11**, 1 (1992)
- 9) S. Hatanaka: *Fortschr. Chem. Organ. Naturst.* **59**, 1 (1992)
- 10) フォン E. リンドナー (芳賀, 赤木訳): 食品の毒性学, 講談社, 1978
- 11) 山崎幹夫, 中嶋暉躬, 伏谷伸宏: 天然の毒, 講談社, 1985
- 12) 石黒俊治: 食品と安全性, 南山堂, 1989
- 13) 深海 浩: 生物たちの不思議な世界, 化学同人, 1992
- 14) 生物毒の世界, 日本化学会編, 大日本図書, 1992
- 15) 食品科学 (第 2 版), 安井 勉, 桐山修八編, 三共出版, p. 200, 1992