

日本農芸化学会創立 90 周年・日本農芸化学会中部支部創立 60 周年記念事業



公益社団法人 日本農芸化学会中部支部
第 170 回例会

講演要旨集

「環境調和・食と農芸化学」

日時：平成 26 年 7 月 5 日（土）13:00～

場所：静岡県立大学看護学部棟 13411 講義室
（〒422-8526 静岡市駿河区谷田 52-1）

主催：公益社団法人日本農芸化学会中部支部

プログラム

13:00-13:10 支部長挨拶・祝辞（木苗静岡県立大学学長）・支部活動報告

13:10- 農芸化学奨励賞受賞記念講演

13:10-13:40 石井剛志氏（静岡県立大学食品栄養科学部）

「食品および酸化ストレス関連因子による生体タンパク質の翻訳後修飾に関する研究」

13:40-14:10 柴田貴広氏（名古屋大学大学院生命農学研究科）

「脂質メディエーターに関する化学生物学的研究」

14:10-14:40 吉村和也氏（中部大学応用生物学部）

「植物 Nudix hydrolase ファミリーの生理機能に関する研究」

（休憩）

15:00- シンポジウム「環境調和・食と農芸化学」

15:00-15:40 稲垣栄洋氏（静大農 フィールド科学教育研究センター）

「地域の生態系機能を活用した農業生産」

15:40-16:20 横山真弓氏（兵庫県大自然・環境科学研究所）

「ニホンジカ管理と持続的食資源としてのシカ肉活用をつなぐ最前線」

16:20-17:00 若林敬二氏（静岡県大食品環境研究センター長）

「がんの発生と抑制に影響を及ぼす食事性因子」

17:00 閉会・意見交換会のご案内

17:20-19:00 意見交換会（懇親会）

場所：静岡県立大学学生ホール（「上食」）

参加費：一般 2500 円、学生 500 円

農芸化学奨励賞受賞記念講演

シンポジウム「環境調和・食と農芸化学」

講演要旨

はじめに

生体は、タンパク質翻訳後修飾を様々な刺激に応じて巧みに利用し、転写・翻訳と連動したシグナル伝達ネットワークを形成することで、生命機能の獲得や維持に働いている。近年、生活習慣病をはじめとする種々の疾病の発症・進展における「酸化ストレス」の関与とその予防・改善における「食品」の役割が注目され、分子機構の解明が進められるようになった。演者らは、活性酸素種や脂質過酸化物などの酸化ストレス因子によるタンパク質の酸化修飾が、生体の恒常性を崩壊させて疾病発症に関与するタンパク質の翻訳後修飾であると予想し、「酸化ストレスプロテオミクス」を展開してきた。また、食品因子とタンパク質との分子間相互作用が生理機能の発現を惹起するタンパク質の翻訳後修飾になり得ると予想し、「食品因子とタンパク質との分子間相互作用解析」を展開してきた。

本講演では、食品因子によるタンパク質の翻訳後修飾に関する研究成果について、カテキン類を中心に紹介する。

食品因子とタンパク質との分子間相互作用解析

食品因子の有する抗酸化活性は、酸化ストレスが関与する疾患の発症抑制機構を説明する際に汎用される。しかし、研究の進展に伴い抗酸化活性だけでは説明できない様々な事例が報告され、異なる視点から生体調節機能を解析することが求められた。近年、67 kDa ラミニン受容体やビメンチンなどのタンパク質に緑茶の主要なカテキン類であるエピガロカテキンガレート (EGCg) が結合し、その機能を制御することでガン細胞の増殖抑制などに働くことが報告された。この発見は、生体内におけるカテキン類の標的タンパク質の存在を示唆しており、食品因子の示す生理機能の発現機構における新たな概念として注目された。一方で、食品因子と生体内に存在するタンパク質との分子間相互作用を直接的に示した報告は少なく、標的分子の更なる発見や結合構造の解明には至らなかった。この背景には、食品因子が結合したタンパク質を解析するための十分な技術が確立していなかったことが挙げられる。演者らは、食品因子とタンパク質との分子間相互作用を介した生理機能の発現機構の解明を目指して、茶ポリフェノール、 α -リボ酸および食品由来キノン化合物の標的探索や結合構造の解析に資する基盤技術の確立とその応用を進めている。

レドックスサイクル反応を利用したポリフェノール結合タンパク質の検出技術とハウ酸結合ビーズを利用したポリフェノール結合タンパク質の分離・精製技術を構築し、プロテオミクスによるカテキン類の標的分子探索を可能にした。さらに、液体クロマトグラフィ、質量分析、水晶発振子マイクロバランスおよび等温滴定型カロリーメトリなどの分析技術の利用により、カテキン類と標的分子の結合特性（結合親和性、結合部位、結合様式など）の詳細な解析を可能にした。ヒト培養細胞を用いた検討の結果、EGCg は自動酸化によって

キノン体となり、様々な細胞タンパク質中のチオール基に共有結合することを見出した。また、そのひとつである DEAD-box 型 RNA ヘリカーゼ p68 に対する結合は、ガン細胞増殖抑制作用を惹起するタンパク質翻訳後修飾となり得ることを示した。ヒト血清を用いた検討の結果、EGCg は短時間の反応では血清中での自動酸化が抑制されることやその際にヒト血清アルブミンと非共有結合していることを見出した。また、カテキン類と HSA の分子間相互作用の詳細に解析により、EGCg は主に B 環とガロイル基を介して HSA に非共有結合することやガロイル基が結合親和性を高める最重要因子であることを示した。さらに、HSA に結合した状態で EGCg の酸化が進行した場合には、アミノ基とイミン付加体を形成すること示した。なお、ガロイル基を持たず HSA に対する結合親和性が低いエピガロカテキン (EGC) の安定性は高まらなかった。以上を踏まえ、EGCg はガロイル基を介して HSA に結合することで安定な複合体を形成し、さらに自動酸化を受けやすい B 環が水素結合や可逆的な共有結合を介して結合することで酸化が抑制されると推察し、HSA による EGCg の酸化抑制機構を提唱した。HSA に結合した EGCg が時間とともに他の血清タンパク質に移行する現象が認められたことから、HSA による安定化の有無は血液循環を介したカテキン類の標的臓器（細胞）への輸送や標的タンパク質への受け渡しに重要な役割を担うことが予想される。

おわりに

本研究では、分析技術の構築と修飾反応の解析、標的分子の探索および構造・機能解析を基盤として研究を展開することで、「酸化ストレスプロテオミクス」や「食品因子とタンパク質との分子間相互作用解析」が進展した。鍵となったのは分析技術の構築であり、様々な分析法を用いることで、酸化ストレス因子や食品因子の示す複雑な結合反応の解析や標的分子の探索が可能になった。今後は、本研究アプローチが酸化ストレスによる疾病発症と食品による予防効果の機構解明に貢献できるよう、更なる検討を進めていく予定である。

本研究は、静岡県立大学食品栄養科学部と名古屋大学大学院生命農学研究科で行われたものです。研究の機会を与えて頂き、学生時代から今日まで終始ご指導ご鞭撻を賜りました中山勉先生ならびに内田浩二先生に深く感謝いたします。また、すべての方のお名前を挙げることはできませんが、ご指導頂いた先生方、共同研究者の皆様および研究室で共に研究した諸氏に厚く御礼申し上げます。最後に、本奨励賞にご推薦いただきました日本農芸化学会中部支部長の小鹿一先生および学会の諸先生方に厚く御礼申し上げます。

略歴

平成 17 年 3 月 博士（農学）取得（名古屋大学大学院生命農学研究科）

平成 17 年 4 月 日本学術振興会特別研究員（京都府立医科大学大学院医学研究科）

平成 18 年 4 月 日本学術振興会特別研究員（静岡県立大学大学院生活健康科学研究科）

平成 18 年 10 月 助手（静岡県立大学食品栄養科学部）

平成 19 年 4 月 助教（静岡県立大学食品栄養科学部） 現在に至る

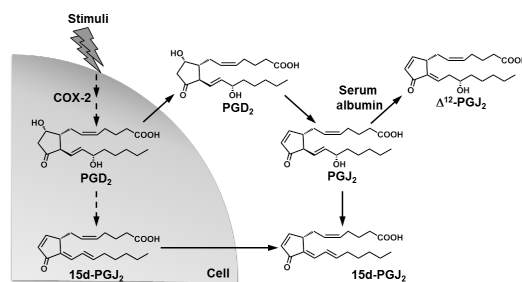
受賞：BBB 論文賞 2010（共著者）、BBB Most-Cited Paper Award 2013（筆頭・責任著者）

はじめに

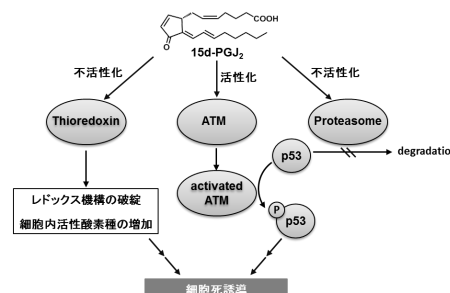
生体膜の主要構成成分である脂質は、酵素的あるいは非酵素的な反応を受けて様々な生理活性物質へと変換され、「脂質メディエーター」として、様々な生命現象に関与している。酵素的に産生される主要な脂質メディエーターのひとつであるプロスタグランジン (PG)のうち、血管拡張やアレルギー反応などに関与する PGD_2 は、さらなる代謝を受けてシクロペンテノン構造を有する J_2 型 PG へと変換される。また、多価不飽和脂肪酸の非酵素的な酸化反応により、反応性の高いアルデヒド類が生成される。こうした脂質由来活性種により誘導される生理作用や、生体内における生成については不明な点が多いのが現状であった。本研究では、 J_2 型 PG や脂質由来アルデヒド化合物に焦点を当て、その生成機構や生理作用の解明を目的として研究を行ってきた。

1. 炎症条件下における J_2 型 PG の生成機構

J_2 型 PG の最終産物である 15-deoxy- $\Delta^{12,14}$ - PGJ_2 (15d- PGJ_2) を特異的に認識するモノクローナル抗体を作製し、免疫染色を行った結果、粥状動脈硬化病巣の泡沫状マクロファージや筋萎縮性側索硬化症患者の髄質前角において 15d- PGJ_2 が蓄積していることを明らかにした。またリポ多糖刺激したマクロファージ様細胞においても 15d- PGJ_2 が産生されることを明らかにした。さらに、キラルカラム-HPLC を用いて PGD_2 代謝経路の詳細な解析を行った結果、これまで考えられてきた代謝経路の矛盾点を見出した。すなわち、 PGJ_2 から血清アルブミン存在下では異性化して Δ^{12} - PGJ_2 が産生され、血清アルブミン非存在下では 15d- PGJ_2 が産生されるという真の経路を提唱した。

2. J_2 型 PG による細胞死誘導機構の解析

ヒト神経芽細胞腫 SH-SY5Y 細胞を用いた検討から、15d- PGJ_2 による酸化ストレスの亢進には、15d- PGJ_2 の有する親電子性が重要であることを見出した。15d- PGJ_2 がレドックス制御タンパク質であるチオレドキシンの活性中心のシステイン残基に共有結合することを質量分析により明らかにし、さらに 15d- PGJ_2 による共有結合修飾により、チオレドキシンの活性が顕著に低下することを確認した。また、15d- PGJ_2 はプロテアソームの阻害や ATM の活性化を介して、p53 依存的にアポトーシスを誘導することを見出した。



3. 脂質由来アルデヒドによるタンパク質修飾と炎症誘導リガンド活性

脂質アルデヒドである 4-oxo-2-nonenal (ONE) と、タンパク質中のリジン残基との反応により形成されるケトアミド型リジン付加体に対する特異的モノクローナル抗体の作成に成功し、粥状動脈硬化病巣における付加体の蓄積を示した。さらに、LC-MS/MS を用いたケトアミド型リジン付加体の高感度定量法を確立し、動脈硬化モデルマウスにおいて蓄積していることを明らかにした。またケトアミド型付加体を認識する受容体として、スカベンジャーレセプターのひとつである LOX-1 を同定し、LOX-1 に対する炎症誘導リガンドとしての脂質アルデヒド修飾付加体の重要性を明らかにした。

おわりに

J₂ 型 PG 類や脂質アルデヒド類などの親電子性の高い脂質メディエーターは、タンパク質に対して共有結合修飾をすることにより、そのタンパク質の機能を変化させるだけでなく、炎症誘導に関与するリガンドとして作用しうるなど、脂質メディエーターの新たな一面を見出すことができたと考えている。今後は、親電子性活性種によりタンパク質分子上に形成される修飾構造複合体（アダクトーム）を網羅的に解析することにより、生体内における修飾構造の生理的意義や疾患との関わりを明らかにしたいと考えている。

謝辞

本研究を行うにあたり、多大なる御指導、御鞭撻を賜りました名古屋大学教授・内田浩二先生に厚く御礼申し上げます。また、多くの御助言と御支援を賜りました名古屋大学名誉教授（現愛知学院大学教授）・大澤俊彦先生に心より感謝申し上げます。所属研究室の現・旧スタッフの皆様、多くの卒業生ならびに在学生の皆様、また多くの共同研究者の皆様に心より感謝申し上げます。最後に、本奨励賞にご推薦くださいました日本農芸化学会中部支部長・小鹿一先生ならびにご支援賜りました諸先生方に厚く御礼申し上げます。

略歴

柴田貴広

平成 13 年 3 月	名古屋大学農学部応用生物科学科卒業
平成 15 年 3 月	名古屋大学大学院生命農学研究科博士課程前期課程修了
平成 15 年 4 月	日本学術振興会特別研究員(DC1)採用
平成 18 年 3 月	名古屋大学大学院生命農学研究科博士課程後期課程修了 博士(農学)学位取得
平成 18 年 4 月	同志社大学医工学研究センター特別研究員
平成 19 年 1 月	名古屋大学大学院生命農学研究科助手採用
平成 19 年 4 月	助教に名称変更
平成 25 年 10 月	JST さきがけ「疾患代謝」研究者兼任

Nudix hydrolase (NUDX) は、ヌクレオシド-2 リン酸類縁体 (nucleoside diphosphate linked to some other moiety X: NDP-X) からヌクレオシド-1 リン酸とリン酸-X への加水分解活性を持つ巨大な酵素ファミリーの総称である。我々は、植物シロイヌナズナ (*Arabidopsis thaliana*) を用いて、初めて特定の生物が保有する全 NUDX アイソザイムの分子特性や生理機能を網羅的に解析し、NUDX が多様なヌクレオシド-2 リン酸類縁体の分解を介して、様々な細胞応答や代謝制御に関与していることを明らかにした。

植物 NUDX ファミリーの分子特性

シロイヌナズナには 28 種類もの NUDX 相同遺伝子 (*AtNUDX1*~*27*, *AtDCP2*) が存在した。細胞内局在性解析や、基質特異的性および速度論的解析から、多様なヌクレオシド-2 リン酸類縁体に対して活性を有する AtNUDX が細胞質、ミトコンドリアおよび葉緑体に局在することが明らかになった (図 1)。さらに、AtNUDX の多くは、強光や乾燥などの非生物学的ストレス、および病原菌感染やサリチル酸 (SA) 処理などの生物学的ストレスにより顕著に発現誘導された。

植物 NUDX ファミリーの生理機能

大腸菌を用いた相補試験や遺伝子破壊株を用いた生化学的および分子遺伝学的な解析から、AtNUDX1 は突然変異の原因となる酸化ヌクレオチド、8-oxo-(d)GTP を細胞質ヌクレオチドプール中から分解 (浄化) することで、核、ミトコンドリアおよび葉緑体の DNA や RNA への酸化ヌクレオチドの取り込みを抑制していることが示された (図 1)。

また、AtNUDX2 は様々な生体反応の制御に関わる重要なタンパク質修飾機構、ポリ ADP リボシル化 (PAR) 反応の分解過程から生成する細胞毒性物質である ADP-リボースを加水分解し、ヌクレオチドをリサイクルすることで、自然環境に起因する非生物学的ストレス下での PAR の活性化による NAD⁺ および ATP の枯渇を防いでいた (図 1)。さらに、AtNUDX7 は ADP-リボースからのヌクレオチドのリサイクルに加え、NADH の加水分解によるそのレベルもしくはレドックス比の制御を介して PAR 反応を調節し、DNA 酸化損傷修復因子の発現を協調的に制御していた (図 1)。一方、AtNUDX6 は NADH 代謝によるチオレドキシンの発現制御を介して、生物学的ストレスに対する全身獲得抵抗性のマスターレギュレーターである NPR1 の活性化を調節していた。さらに最近、細胞内 NADH レベルが段階的に変化している AtNUDX6 および AtNUDX7 の単独および二重遺伝子破壊株を用いたトランスクリプトーム解析から、細胞内 NADH レベル変化に発現応答性を示す遺伝子が多数同定された。したがって、AtNUDX6 および AtNUDX7 による細胞質での NADH 代謝が、生物学的および非生物学的ストレスに由来するレドックスシグナルを統括する「インテグレーター」としての役割を果たしていると考え

られた。

また、AtNUDX19 による葉緑体内での NADPH レベルの調節は、葉緑体から核へのレトログレードシグナルを介した光合成とストレス応答の協調的な制御や、植物ホルモンシグナル経路の制御に機能していることを見出した(図 1)。

その他にも、AtNUDX26 は原核微生物の貧栄養時の緊縮応答に関与する ppGpp を葉緑体内で加水分解することにより、葉緑体遺伝子の転写調節に機能すると考えられること、AtNUDX23 は葉緑体内での FAD の分解を介してフラビン生合成系をフィードバック調節することで、細胞内フラビンレベルの制御に機能することが明らかになった。さらに、AtNUDX11 および AtNUDX15 はそれぞれ細胞質およびミトコンドリアに局在し、CoA だけでなく長鎖脂肪酸-CoA に対し高い親和性を示したことから、脂肪酸伸長や生合成、および TCA サイクルの制御に機能していると考えられた。

以上より、植物は様々なストレスに対する生存戦略として、および FAD や CoA などビタミン補酵素型の代謝制御のために NUDX による種々の生体分子の分解経路を巧みに発達させてきたと考えられた。



図 1. AtNUDX ファミリーの多様な生理機能

- 1) *Plant Cell Physiol.* 48, 1438-1449, 2007
- 2) *Plant J.* 57, 289-301, 2009
- 3) *Plant Physiol.* 151, 741-754, 2009
- 4) *Plant Physiol.* 152, 2000-2012, 2010
- 5) *Biosci. Biotechnol. Biochem.* 76, 2236-2241, 2012
- 6) *Plant Cell Physiol.* 53, 1106-1116, 2012
- 7) *Biosci. Biotechnol. Biochem.* 76, 139-147, 2012
- 8) *J. Biol. Chem.* 280, 25277-25283, 2005
- 9) *Plant Physiol.* 148, 1412-1424, 2008

略歴

吉村 和也

平成 8 年 3 月 近畿大学農学部食品栄養学科卒業

平成 10 年 3 月 近畿大学大学院農学研究科農芸化学専攻博士前期課程修了

平成 13 年 3 月 近畿大学大学院農学研究科農芸化学専攻博士後期課程修了, 博士 (農学)
(平成 12 年 4 月～平成 13 年 3 月 日本学術振興会 特別研究員 (DC2))

平成 13 年 4 月 新エネルギー・産業技術総合開発機構 養成技術者

平成 16 年 4 月 奈良先端科学技術大学院大学 バイオサイエンス研究科 研究員

平成 18 年 4 月 中部大学応用生物学部食品栄養科学科 講師

平成 23 年 4 月 中部大学応用生物学部食品栄養科学科 准教授 (現在に至る)

はじめに

これまで農耕地の害虫防除は、ほ場内のみにおいて行われてきた。しかし、生物はほ場内とほ場外を自由に行き来している。管理の視点をほ場外へと広げることによって新たな害虫防除の方法は見出されないだろうか。たとえば、静岡県の水田における最重要害虫であるアカスジカスミカメは、水田の外で増殖して、水田内へ侵入する。水田内で防除を繰り返すよりも、発生源の管理を行うことで水田における防除の負担を減らすことができるかも知れない。

一方、植物は害虫や土着天敵の生息場所となっている。これまでの雑草管理は、雑草をなくすことに主眼を置いてきた。しかしながら、雑草の管理によって植生を変化させることは、害虫や土着天敵の個体群密度に影響を及ぼすであろう。

そこで本研究では、「ほ場外の管理」と「植生の管理による害虫防除」の視点から、生態管理による水田害虫であるアカスジカスミカメの防除法を検討した。



写真1. 水田の最重要害虫であるアカスジカスミカメ

イネ科雑草に対する選好性

アカスジカスミカメはイネ科植物の穂を餌にしている。しかし、すべてのイネ科雑草が寄主植物として問題になるのだろうか。飼育試験の結果、アカスジカスミカメのイネ科雑草の選好性には大きな差異があり、イネ科雑草の中でもメヒシバやイヌビエ、ネズミムギが寄主植物として問題となることが明らかとなった。つまり、すべての雑草ではなく、これらの雑草種の優占度を下げれば、アカスジカスミカメの発生は抑制すると期待される。また、ネズミムギの調査では、エンドファイトの感染株では、アカスジカスミカメの孵化幼虫の生存率が低下することが明らかとなった。

さらに興味深いことに、アカスジカスミカメはイネよりもメヒシバやイヌビエなどのイネ科雑草を好むことが明らかとなった。このことから、アカスジカスミカメを防除する上では、イネ科雑草を抑えるだけでなく、イネ科雑草をトラップ植物として利用できる可能性を示している。

アカスジカスミカメの生活史を断つ

アカスジカスミカメは、出穂したイネ科雑草を移動しながら、世代を繰り返して増殖する。初夏から夏に掛けては、多くのイネ科雑草が出穂するが、春季の寄主植物については必ずしも明らかにされていなかった。筆者らの調査の結果、越冬世代幼虫の発生場所は400mの範囲で、わずか数地点であった。そして、この限られた場所は、アカスジカスミカメが

秋季に産卵する植物と、春季の孵化幼虫の餌植物が同所的に生えている特殊な条件の場所であった。アカスジカスミカメは近年になって害虫化した昆虫である。この理由は耕作放棄地の増加や水田の大規模化により、アカスジカスミカメの繁殖に必要な特殊な場所が増えていることに起因しているかも知れない。実際に、この春季の発生源の雑草を管理した結果、調査地域の水稲栽培期間中のアカスジカスミカメの個体数を著しくに減少させることに成功した。

植生管理による土着天敵の保全

コモリグモは農耕地における重要な捕食者とされている、筆者らの調査から静岡県の水田にもっとも一般的にみられるキクヅキコモリグモの体内からは、アカスジカスミカメに特有の DNA が検出され、コモリグモ類はアカスジカスミカメを捕食する天敵であることが推察された。また、筆者らの調査では、水稲作付前の水田にレンゲを栽培することにより、水稲栽培期間中のコモリグモの個体数が増える傾向が得られた。

他方、これまで土着天敵は、害虫を直接、捕食する肉食性の生物を指すことが多かった。しかし筆者らの調査から、コオロギ類がアカスジカスミカメの寄主植物であるイネ科雑草の種子を多く捕食していることが明らかとなり、間接的に天敵として機能していると考えられた。また、ヒメイワダレソウやシバザクラが植栽された畦畔では、コオロギ類が多く、種子捕食率も高くなることが示された。これまで、カバープランツの効果は、被覆により雑草の発生を抑制するものと考えられてきたが、筆者らが試験的に、コオロギの侵入を妨げ、カバープランツのみの雑草抑制効果を評価した結果、イネ科雑草の抑制効果は低下した。

おわりに

これまで農学的な視点では、対象となる害虫のみの生態を解明し、水田の中だけの管理で害虫の防除を行ってきた。しかしながら、アカスジカスミカメを対象とした本調査の例に見るように、水田とその周辺環境を広域に捉えることで、アカスジカスミカメを効果的に抑制することが可能であった。このようにほ場管理のみではなく、生物種の移動を考慮し、水田周辺の環境も含めて広域な管理を考えることは、害虫を抑制するとともに有用な生物である捕食性天敵や種子食性昆虫を保全し、生態系サービスを高める上で重要であると考えられる。

講師略歴

稲垣栄洋（いながき ひでひろ）

静岡市生まれ。1993 年岡山大学大学院農学研究科修了。農学博士（岐阜大学連合大学院）。1995 年農林水産省入省、1997 年静岡県入庁。静岡県農林技術研究所農村植生管理プロジェクトリーダーを経て、2013 年より静岡大学大学院農学研究科 教授。

ニホンジカ増加の要因

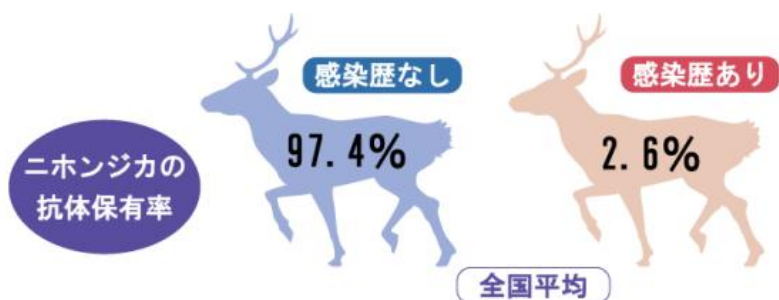
全国の野生鳥獣による農作物被害が約 230 億円に達し、ニホンジカによる被害額だけでも 82 億円と増加の一途をたどっている。これほどの被害に発展し、近年の各種対策によっても被害を食い止めることができなかったのは、なぜだろうか。被害の要因を適切に見定めるためには、人とニホンジカの歴史的なかかわりを振り返る必要がある。実はニホンジカは、資源的な価値が高く、昭和初期までに絶滅寸前まで追い込まれた。そのため、戦後の農林業には、獣害対策は必要なかった。狩猟も捕獲禁止による保護政策一辺倒となり、捕獲圧がほとんどなくなった。さらに、燃料革命や家畜・化学繊維の台頭により、日本人の生活は、自然資源に依存しないスタイルに変わってきた。そのため、ニホンジカは徐々に数を回復させていった。その後、里山を放棄した日本人は、日常生活の中で山に分け入ることもなくなり、ニホンジカが増加しても、増加を察知することもできなくなっていった。このような日本人の生活の変化が、現在の被害の根幹にある。

その後、わずかにニホンジカが生息していた北海道や兵庫、千葉、岩手などの一部地域では、1970 年代後半から個体数が急激に回復し、1980 年代には、農業被害問題が発生したが、一部地域の問題として対処療法に終始していた。欧米諸国にある天然資源としての持続的利用を含めた科学的な野生動物の管理システムの考え方が導入されたのは、1990 年に入ってからであった。野生動物管理の考え方が行政の仕組みの中に組み込まれていくには、さらに時間を要することとなった。本格的に野生動物管理の仕組みが行政のシステムに反映されるのは、まさに 2014 年の法改正が大きな転機となるといってもよい段階であるだろう。

兵庫県における取組

兵庫県では、全国に先駆けて 1994 年にメスジカを狩猟獣とするなど、捕獲の規制緩和を早い段階から進めてきた。1999 年の法改正以降は、保護管理計画の策定に取り組み、個体数や高密度化の影響に関するモニタリングと対策の強化など順応的管理を進めている。狩猟規制の緩和や個体数調整事業の拡充による個体数管理は、この計画の重要な柱の一つである。1999 年に約 9 千頭であった捕獲数は、2010 年度には、3 万 7 千頭へと増加した。狩猟者人口が減少・高齢化する中でも、様々な施策を行い、現在の 3 万頭以上という捕獲目標を達成しているものの、ニホンジカによる農林業被害は、4 億円前後の高止まりが続いている。捕獲頭数設定と捕獲推進のための施策、その後の継続的なモニタリングを行った結果から、第 4 期計画では、推定頭数 14 万頭（中央値）の個体数を低減させるためには、同レベルの捕獲圧を数年継続させることが必要であるとしている¹⁾。

急増する捕獲に対しては、捕獲後の個体の活用や処理問題が持ち上がり、食資源化の機運が高まった。しかし、野生ニホンジカを食資源として広く一般に浸透させるには3つの課題



ニホンジカのE型肝炎抗体保有率調査の結果 (Matsuura ほか、2007 より作図)

が挙げられた。第一は、利用が過度になり、乱獲や絶滅を生起させるのではないかという不信感、第二にニホンジカの感染症リスクや衛生面における不安感、第三に野生動物を利用することへの漠然とした抵抗感などである。第一、第三の不信感に関しては、先にあげたように兵庫県では保護管理計画の年次計画の策定と複数の手法によるモニタリングとシュミュレーション、それらに基づく計画の年次変更など保護管理の仕組みを整備し、また人と野生動物の歴史的かかわりなどの情報発信を重ねることにより行政上も十分な説明責任を果たせるようになった。

第二の疾病のリスクや衛生面に対応したのは、2003年兵庫県内で発生したシカ肉の生食によるE型肝炎の発症の問題が大きかった。最初に行ったE型肝炎のリスク分析結果は、兵庫県を含め、全国各地域のニホンジカがE型肝炎ウイルスの感染源となるリスクはきわめて低いというものであった。さらに消耗性脳疾患(CWD)や寄生虫の保有状況を調べたが、リスク管理の問題の焦点は、感染症ではなくむしろ衛生問題であることが明確化した。つまり、現在の狩猟制度のもとで、野外で内臓摘出などの解体処理を狩猟者が行くと、捕獲個体の内臓に存在する細菌類のほか、作業や河川・土壌由来の食中毒菌が可食部を汚染し、一般食中毒菌の汚染するリスクが高まるという点を解決することが重要であるため、加熱処理と一般食中毒菌対策の三原則を普及させ定着させる取り組みを行った。次に食中毒菌汚染リスクが最も高まる解体処理時の内臓摘出について、適切に施設内で行うことを普及し、安全安心なシカ肉の供給をめざし、「ひょうごシカ肉活用ガイドライン」を策定した。ガイドラインを遵守した処理場のシカ肉については、兵庫県の認証食品として認証する制度も発足させ、高品質なシカ肉の普及を目指している。

以上のようにニホンジカを豊富にある森林資源ととらえ持続的に利用し、被害を抑えるための低密度化の仕組みを整えていくことが求められている。

講師略歴

横山真弓 (兵庫県大 自然・環境科学研究所)

東京農工大学農学研究科修士課程修了。獣医学博士 (北海道大学)。専門は野生動物保護管理学、栄養生態学。北海道のエゾシカの保護管理の研究からスタートし、現在ではニホンジカやツキノワグマ、イノシシなど人との軋轢が問題となっている哺乳類を対象に、個体群の健全性の保全、出没危機管理などを研究テーマとしている。

がんの発生と抑制に影響を及ぼす食事性因子

静岡県立大学食品環境研究センター 若林敬二

平成 24 年の我が国におけるがんの総死亡者数は、360,963 人にもなる。1 日当たり 900 人余の方々が、がんで亡くなっていることになる。つい、40 ～ 50 年前には、がんは不治の病と呼ばれ、特別な病気と思われていた。その後、がんの患者数は急速に増加し、2000 年代に入ると、がんと言う病気は、病院の中だけでのものだけでなく、我々の身の回りで起こる日常的な出来事の一つになってきた。2 人に 1 人ががんになり、3 人に 1 人が、がんで亡くなり、今やがんは誰もがなりうる病気であることが実感される。

がんは遺伝子の病気であり、その発生には多くの遺伝子変化が関与している。すなわち、正常細胞ががん細胞に変化するためには多くの段階があり、多くの genetic および epigenetic な変化の蓄積が必要である。また、遺伝的背景もがんの発生に大きな影響を与えている。言い換えれば、長い年月をかけて我々の身の回りにある多くの発がん因子が相互に作用しあって、がん発生に関与する数多くの遺伝子を少しずつ傷害し続けた結果、がんが発生してくるものと考えられる。

ヒトのがんの発生には、「タバコ」、「食事」、「感染」などの生活要因が大きな影響を及ぼしており、国により主要ながんの種類が異なっている。我が国においては、胃がん、大腸がん、肺がん、肝臓がん等が多く、その対策の重要性が指摘されている。胃がんの発生率は、我が国のみならず、韓国、中国等の東アジア諸国でも多いことが知られている。これらの国々における胃がんの発生には、ヘリコバクターピロリ感染、高塩食および硝酸塩の多量の摂取等が関与していることが疫学的に明らかにされている。最近、我々は、ニトロソインドール化合物を投与したスナネズミにピロリ菌を感染させると線胃にがんが発生することを見出した。

大腸がんの生活習慣におけるリスク要因としては、総脂肪、動物性脂肪、赤身の肉、加工肉、アルコール飲料等が報告されている。更に、肉を焦がすことにより生成されるヘテロサイクリックアミンも大腸がんの発生に関与していることが示唆されている。最近、メイラード反応で生成する新規ヘテロサイクリックアミンが動物に大腸腫瘍の発生を促進することが報告されている。肥満を背景として内臓脂肪蓄積、血清脂質異常、高血糖等の症状を示すメタボリックシンドロームも、大腸がんのリスクを上昇させることがわかり、近年、注目されている。しかし、メタボリックシンドロームによる大腸発がんの促進に関する詳細なメカニズムは未だよく解明されていない。

一方、緑茶カテキン、大豆イソフラボン、EPA、DHA に代表される魚油等の食品成分は、発がんを抑制することが報告されている。最近の基礎研究および疫学調査の成果をもとに、食事中的がん発生要因、更には、がん抑制要因について解説する。

講師略歴

若林 敬二（静岡県立大学 食品環境研究センター）

（学歴・職歴）

昭和52年 3月	静岡薬科大学大学院博士課程 修了
昭和54年 9月	国立がんセンター研究所集団検診研究部 研究員
昭和60年11月	同センター研究所発がん研究部発がん促進物質研究室 室長
平成 6年 3月	同センター研究所生化学部 部長
平成 9年 4月	同センター研究所がん予防研究部 部長
平成14年 4月	同センター研究所 副所長
平成14年 9月	同センター研究所がん予防基礎研究プロジェクト プロジェクトリーダー（併任）
平成19年 4月	同センター研究所 所長
平成23年 4月	静岡県立大学環境科学研究所 教授
平成26年 4月	同大学食品栄養環境科学研究所 特任教授、 食品栄養環境科学研究所附属食品環境研究センター長

（受賞歴）

昭和60年 9月	日本環境変異原学会奨励賞 受賞
昭和61年10月	日本癌学会奨励賞 受賞
平成17年 2月	高松宮妃癌研究基金学術賞 受賞
平成20年 6月	日本環境変異原学会学会賞 受賞
平成22年 5月	比較腫瘍学常陸宮賞 受賞

日本農芸化学会中部支部 賛助企業（五十音順）

	アサヒビール(株) 名古屋工場	http://www.asahibeer.co.jp/
	天野エンザイム(株) 岐阜研究所	http://www.amano-enzyme.co.jp/jp/
	イチビキ(株) 研究開発部	http://www.ichibiki.co.jp/
	加藤化学(株) 技術部	http://www.katokagaku.co.jp/
	(株)岐阜セラック製造所	http://www.gifushellac.co.jp/
	金印(株) 研究開発部	http://www.kinjirushi.co.jp/
	(株)三和化学研究所 三重研究所	http://www.skk-net.com/
	(株)J-オイルミルズ ファイン研究所	http://www.j-oil.com/
	敷島製パン(株) 研究部	http://www.pasconet.co.jp/
	(株)真誠	http://www.shinsei-ip.ne.jp/
	太陽化学(株) ニュートリション事業部	http://www.taiyokagaku.com/
	辻製油(株)	http://www.tsuji-seiyu.co.jp/
	東海物産(株) 食品研究所	http://www.tokaibsn.co.jp/
	中日本氷糖(株)	http://www.nakahyo.co.jp/
	(株)ニッポンジーン	http://www.nippongene.com/
	日本食品化工(株) 研究所	http://www.nisshoku.co.jp/
	フジ日本精糖(株) 研究開発室	http://www.fnsugar.co.jp/
	物産フードサイエンス(株)	http://www.bfsci.co.jp/
	ポッカサッポロフード&ビバレッジ(株)	http://www.pokkasapporo-fb.jp/



(株)Mizkan Holdings 中央研究所

<http://www.mizkan.co.jp/company/>



名糖産業(株) 食品開発部

<http://www.meito-sangyo.co.jp/>



ヤマモリ(株) 桑名工場

<http://www.yamamori.co.jp/>



養命酒製造(株) 中央研究所

<http://www.yomeishu.co.jp/>

協力企業（五十音順）

旭松食品(株) 食品研究所

キリンビール(株) 名古屋工場

デザイナーフーズ(株)

アステラス製薬(株) CSR 部

サンエイ糖化(株) 素材開発部

東海漬物(株) 漬物機能研究所

(株)伊藤園 中央研究所

サンジルス醸造(株) 生産本部

(株)東洋醗酵

伊藤忠製糖(株)品質保証室

敷島スターチ(株) 技術開発室

東洋紡績(株) 敦賀バイオ研究所

伊那食品工業（株）

新日本化学工業(株) 研究部

名古屋製酪(株) 中央研究所

科研製薬(株) 生産技術研究所

大和製罐(株) 総合研究所

三井農林(株) 食品総合研究所

カネハツ食品(株) 技術部

竹本油脂(株) 情報調査室

盛田(株) 小鈴谷工場