

目次

背景と本テキストの目的	2
第1章 栄養	4
第2章 栄養素の働き	7
第3章 食品の成分と働き	23
第4章 健康食品	32
第5章 セル・マネジメント・プログラム：概要.....	36
第6章 炎症	43
第7章 「セル・マネジメント・プログラム」の指標.....	50
第8章 ピークダイエット	57
第9章 オメガ3脂肪酸	97
第10章 ポリフェノール	111
第11章 生命最初の1,000日とその後.....	118
第12章 食事に関する真実と誤信	126
第13章 ダイエット・ウォーズ	142
第14章 私たちはなぜ太るのか	149
第15章 私たちはなぜ病気になるのか	160
第16章 私たちはなぜ老化するのか	172
第17章 ライフスタイルに組み込み習慣化する.....	180

背景と本テキストの目的

20世紀において、人類はペニシリンやストレプトマイシンに代表される抗生物質を発見し、また生命科学も飛躍的に理解が進んだことで、人々の平均寿命は大幅に延びました。21世紀の今日、いまや日本人の平均寿命は男女ともに80歳に達しています。しかしながら、平均寿命の延伸は本当に私たちに幸せにしているのでしょうか？医療の進歩により器械に寿命を延ばしてもらうことができるようになりましたが、それは本来望まれる姿ではないと私たちは考えます。アンチエイジング学会では寿命を「健康寿命」と「平均寿命」に分けて考え、「人の手を借りずに主体的で活動的な人生を送ることのできる期間=健康寿命」に焦点を当てたいと考えています。

内閣府が毎年作成している平成26年版高齢社会白書によると、平成25年10月時点で総人口に占める65歳以上人口の割合は過去最高の25.1%（前年24.1%）になりました。また、2035年には33.4%で3人に1人を上回り、50年後の2060年には39.9%、すなわち2.5人に1人が老年（65歳以上）人口となるとの推定もあります。（「日本の将来推計人口」 国立社会保障・人口問題研究所 平成24年）日本は老年人口の増加に伴い、様々な問題を抱えています。最も重要な課題は、国民皆保険制度に伴う国民医療費の増大です。現在、日本の年間医療費は40兆円にのぼり、毎年一兆円の規模で増加し続けています。また、高齢化は労働人口の減少をもたらすため、これからは個々の医療費の負担額がさらに増加すると考えられます。そして、若年層の自殺やストレスによる精神疾患などの問題も現代社会を取り巻いています。これらの現状を鑑みると、健康寿命の延伸は社会的にも大きく望まれる理想的な姿です。近年、厚生労働省では「健康寿命を延ばそう」という治療から予防へとシフトするための国家的取り組みが開始されました。健康寿命を意識した各会社や政府から健康づくりに取り組むべきという社会的要請が高まっており、健康に対する価値観は今、社会全体で転換期を迎えています。

健康の問題は個人に留まるものではありません。過労死や労災は年々深刻さを増しており、中でも精神疾患の増加が課題となっています。これらがもたらす社会的な損失は無視できないものであり、対策として平成27年には企業におけるストレスチェック実施が義務化され、セクハラやパワハラなどに対する問題意識の高まりも広がっています。また、精神疾患のみならず、頭痛・不眠・身体の痛み・糖尿病などの様々な身体の不調が労働者の生産性を低下させ、企業の経済活動に大きな影響を与えることも近年盛んに研究されています。働き盛り世代の健康を維持し、シニア世代の活力を高く保つ「健康経営」は経済生産性を向上させ、従業員の満足度も高まり、21世紀社会における潮流となりつつあります。

アンチエイジング学会設立の目的は、「人々の健康寿命の延伸」です。健康寿命の延伸は医療費の削減を可能にし、労働人口を増やし、労働の質を上げ、そして何より、「人々の生活の質(Quality of Life)」を向上させます。健康寿命を延伸するためには、健康に関する正しい知識を身につけることが大切です。そして、より多くの方々が正しい知識を身につけ、人々に「予防」の意識付けができる社会を私たちは理想としています。近年のIT技術の発達に伴い、私たちの身の回りには情報が溢れるようになりました。残念ながら健康に関する情報には、信頼性の低いものも多いと言わざるを得ません。氾濫する情報の中では、正しい知識に基づき正しい判断をすることは困難です。私たちは少子高齢化を迎えている我が国の近未来を考えるうえで、真のアンチエイジング策の実践により健康寿命を延ばす事が緊急課題であると同時に、日本の未来に大きな希望と幸福をもたらすものと考えます。私たちは、管理栄養士、トレーナー、インストラクターなど全てのヘルスケア従事者の方々の活躍を支援し、このテキストを通して学術的・理論的に裏打ちされた知識を身につけた皆様に、新たな活躍の場を提供していきたいと考えております。

(文面を最新にし、シアーズ博士のことにも触れる)

第1章 栄養

食事は毎日の生活に欠かせないものであり、健康な身体を維持するためには、バランスの良い食事を摂ることが非常に大切です。この章では、食品に含まれる各栄養素の機能について学び、自分の力で適切な食品やその組み合わせを選択することができる力を身につけましょう。

本章のポイント

- ・ 栄養と栄養素の違いが分かるようになる
- ・ 各栄養素の働きが分かるようになる
- ・ 各食品の種類と機能が分かるようになる
- ・ 健康食品の分類が分かるようになる

1. 概要

1.1 栄養と栄養素の違い

栄養とは、食物を身体の中で成長や生活活動に変えるという「反応」であるのに対し、栄養素は食物の中に含まれている「物質」のことを指します。

栄養

自然界から摂取した様々な物質を、消化・吸収によって体内に取り込み、分解(異化作用)や合成(同化作用)によって、成長や生活活動に必要な成分に変換させる過程を指します。これは身体の中で起こります。

栄養素

生物体が栄養のために体外から取り入れる物質のことです。自然界の様々な食品の中に存在します。

(図あり)

消化

吸収

エネルギーになる
からだをつくる
からだをととのえる

不要物は排除される

1.2 日本人の栄養摂取推移

終戦後の日本では、総エネルギー摂取量はほとんど変化していないにも関わらず、脂質摂取量が著しく増加しています。これは食の欧米化に伴って、ファーストフードなどを食べる機会が増えたことなどが原因と考えられます。特に動物性脂質の摂取増加は、肥満や糖尿病などの生活習慣病の発症要因となっています。反対に、炭水化物摂取量は減少傾向にあり、特に米類の割合が減少しています。またタンパク質の摂取量は減少傾向にありますが、肉類からの摂取が増加し、魚介類や植物性タンパク質からの摂取が減少しています。

(表あり)

エネルギー摂取量の推移

栄養素別摂取量の推移

炭水化物

タンパク質(総量)

動物性タンパク質

脂質(総量)

動物性脂質

炭水化物は左側の目盛、それ以外の栄養素は右側の目盛に従うこと

出典:「国民健康・栄養調査」(厚生労働省)(昭和25年~平成24年)

1.3 日本人の食事摂取基準

日本人の食事摂取基準は、健康増進法に基づき、国民の健康の保持・増進を図る上で摂取することが望ましいエネルギー及び栄養素の量の基準を厚生労働大臣が定めるもので、5年ごとに改定を行っています。本テキストでは平成27年度より使用する日本人の食事摂取基準(2015年版)を使用しています。2015年度版の変更点の具体例として、ナトリウム(食塩相当量)について、高血圧予防の観点から、男女とも値が低めに変更されたことが挙げられます。

また、健康の維持・増進と欠乏症予防のために、「推定平均必要量」と「推奨量」の2つの値が設定されています。しかし、この2つの指標を設定することができない栄養素については「目安量」が、生活習慣病の一次予防を専ら目的として食事摂取基準を設定する必要がある栄養素については「目標量」が設定されています。

推奨量とはある性・年齢階級に属する人々のほとんど(97～98%)が1日の必要量を満たすと推定される1日の摂取量です。

目安量とは推定平均必要量・推奨量を算定するのに十分な科学的根拠が得られない場合に、ある性・年齢・階級に属する人々が、良好な栄養状態を維持するのに十分な量です。

目標量とは生活習慣病の一次予防のために現在の日本人が当面の目標とすべき摂取量やその範囲です。

(日本人の食事摂取基準については2020年度版が出ているので変更する)

第2章 栄養素の働き

2.1 三大栄養素と五大栄養素

三大栄養素

脂質

炭水化物

タンパク質

五大栄養素

ミネラル

ビタミン

食品に含まれている栄養素のうち、人々が健康を維持するために必要な栄養素である、炭水化物・タンパク質・脂質の三要素は、「三大栄養素」と呼ばれています。

炭水化物は身体を動かすエネルギー源、タンパク質は筋肉・骨・血液などを作る材料、脂質は主にエネルギー源で一部は身体の組織を作る材料になります。

これらの三大栄養素にビタミンとミネラルを加えたものは「五大栄養素」と呼ばれており、ビタミン・ミネラルは身体の調子を整える働きをしています。また、最近では五大栄養素に食物繊維を加えて「六大栄養素」と呼ばれることもあります。

2.2 炭水化物

2.2.1 炭水化物とは

炭水化物は、消化吸収される糖質と消化吸収されない食物繊維に分けられます。糖質は主に脳や身体を動かすエネルギーになりますが、食物繊維はエネルギーになりにくく、ヒトの消化酵素では消化されません。食物繊維について詳しくはこの章の「2.7 食物繊維」をご覧ください。

糖質は、1日に摂取するエネルギーの約60%を占める最も重要なエネルギー源です。脂質に比べて燃焼が速いため、体に吸収されるとすぐにエネルギーになります。砂糖や果物などの甘い食品だけでなく、ご飯・パン・麺類・芋などにもデンプンとして存在しています。

糖質が体内で分解されるとブドウ糖になります。ブドウ糖は、脳に必要な栄養源であるため、炭水化物を抜いたダイエットを繰り返すと、脳の機能を低下させてしまいます。炭水化物を抜いた食事を長期間続けると、脳細胞の減少などの悪影響が起こり得るという研究結果も存在します。

2.2.2 糖質の種類

糖質の最小単位は単糖です。単糖の結合数によって、少糖類や多糖類に分類されており、身体の中での働きもそれぞれ異なっています。

単糖は1個の糖からなるもので、エネルギー源となるグルコース（ブドウ糖）、甘みの強いフルクトース（果糖）や糖脂質や糖タンパクを構成する成分であるガラクトースなどがあります。

少糖類は単糖が2~10個結合した物質で、牛乳などに含まれるラクトース（乳糖）、サトウキビなどから生成されるスクロース（ショ糖）、ダイエットの甘味料としても使われるマルトース（麦芽糖）などがあります。

多糖類は単糖が多数結合した高分子化合物で、穀類やイモ類に多く含まれるデンプン、主に肝臓や骨格筋に貯蔵されていて必要な時にブドウ糖に分解されるグリコーゲンなどがあります。

2.2.3 糖質代謝

吸収された糖質が身体に必要な様々なエネルギーに変わる過程を糖質の代謝と言います。パンなどに含まれる糖質は、身体のエネ ルギー源として大切な栄養素です。糖質はブドウ糖に分解され、小腸から吸収されます。そして、肝臓に運ばれた後、肝臓内でグリコーゲンに変換されて貯蔵されます。血糖値が下がった時、必要に応じてグリコーゲンから再びブドウ糖が作られて、血液中に放出され、組織にエネルギーが供給されます。このようにして血液中の血糖値がバランスよく調節されています。また、果糖やガラクトースも、肝臓に入るとすぐにブドウ糖に変換されて代謝を行います。

肝硬変のように肝機能が低下する病気になると、グリコーゲンを作ること自体が障害され、肝性糖尿と呼ばれる糖尿病状態を引き起こしてしまいます。

2.3 タンパク質

2.3.1 タンパク質とは

タンパク質は、筋肉・内臓・皮膚・爪・毛髪など生物の主要な構成成分です。生体の機能維持に欠くことのできない重要な成分であり、主にアミノ酸で構成されています。タンパク質は、動物性タンパク質と植物性タンパク質の2つに分類できます。

動物性タンパク質は肉類・魚介類・卵・乳製品などに、植物性タンパク質は豆類・穀類などに多く含まれています。どちらもタンパク質に分類されますが、構成しているアミノ酸の種類や量が異なるので、それぞれのタンパク質を含む食品をバランスよく摂取することが大切です。

食事制限などでタンパク質が不足すると、カロリー消費に必要な筋肉を作ることができなくなるため、基礎代謝が落ちてしまいます。

(図あり)

動物性タンパク質

魚介類

肉類

卵

乳製品

植物性タンパク質

豆腐

納豆

豆乳

油揚げ

2.3.2 アミノ酸の種類

食品から得られるアミノ酸は約20種類あります。そのうちの9種類は必須アミノ酸といい、人間の体内では作られず、食品から摂取する必要があります。残りの11種類は非必須アミノ酸であり、体内で作ることが可能です。

2.3.3 タンパク質代謝

食事として摂取されたタンパク質は小腸で分解されてアミノ酸となり、主に門脈を介して肝臓に運ばれます。肝臓に運ばれたアミノ酸は、体内に既にあるアミノ酸とともに、ある程度の量が溜め込まれ、必要に応じて使われます。この必要量のアミノ酸が尽きると、体を構成しているタンパク質が分解されます。アミノ酸はタンパク質合成に用いられる以外にもその他の物質に分解されたり、エネルギー源になったりするため、不足しないように摂取しなければなりません。アミノ酸はアミノ基と炭素骨格に分解され、アミノ基は尿素となり排泄され、炭素骨格はコレステロールや中性脂肪の生合成、エネルギーとして使われます。

2.4 脂質

2.4.1 脂質とは

脂質は、ホルモンバランスの調整、エネルギーの貯蔵、体温維持、細胞膜の構成、脂溶性ビタミンの吸収を促進するなどの役割を担っており、水に溶けずにエーテルなどの有機溶媒に溶ける性質があります。

トリアシルグリセロール(トリグリセリド・TG)はグリセリンに脂肪酸が3個結合したもので、体脂肪を構成している脂質の大部分を占めています。脂肪酸は、炭素鎖に二重結合を持たない飽和脂肪酸と炭素鎖に二重結合を持つ不飽和脂肪酸の2つに分類されます。

飽和脂肪酸は、牛肉、豚肉、鶏肉、バターなどの動物性食品に多く含まれ、常温で固体です。エネルギー源となりますが、過剰に摂取すると血清コレステロール値が上昇し、動脈硬化を引き起こすリスクがあります。

不飽和脂肪酸は植物の種子からとれるサラダ油や、魚の脂肪である魚油に多く含まれ、常温で液体です。飽和脂肪酸と同様にエネルギー源となりますが、摂取しすぎた場合でも、肥満に繋がるものの、生活習慣病のリスクを高める影響はほとんどないとされています。概して体に良い作用をもたらす脂質であり、血中のコレステロールを減らして動脈硬化の予防に繋がるものも含まれています。

また、不飽和脂肪酸には、体内で合成されないものや、必要量に達しないため体外からの摂取が必要なものがあり、これらを必須脂肪酸と呼びます。必須脂肪酸にはリノール酸、 α リノレン酸があります。

2.4.2 脂質の種類

脂質は化学構造的特徴から、単純脂質・複合脂質・誘導脂質の3つに分類することができます。

i 単純脂質

アルコールと脂肪酸のエステルを指します。アルコール部分には直鎖アルコール、グリセリン、ステロールなどが、脂肪酸には飽和脂肪酸や不飽和脂肪酸があります。食品中の油脂、植物油を構成する脂肪の大部分を占め、体内ではエネルギー源として脂肪組織の中に存在します。代表的なものとして、トリアシルグリセロール(中性脂肪)が挙げられます。

ii 複合脂質

複合脂質とは、単純脂質の一部にリン酸や糖を含む脂質で、一般にグリセリンまたはスフィンゴシンが骨格となります。代表的なものとして、リン脂質があり、タンパク質と結合して細胞膜を形成するなど、体組織の構成成分として大切ですが、エネルギー源にはなりません。

iii 誘導脂質

誘導脂質とは、単純脂質や複合脂質から加水分解によって作られるものです。ステロールは代表的な誘導脂質で、動物の体内に存在するステロール類の多くはコレステロールです。

2.4.3 リボタンパク質

リボタンパク質は特徴と役割の違いから大別すると4種類あります。

i カイロミクロン

食事由来の小腸で吸収されたトリグリセリドを全身へ運搬するリボタンパク質を言います。トリグリセリドが大部分(約85%)を占め、一番大きく比重は最も軽いのが特徴です。カイロミクロンは、筋肉、脂肪組織など全身の各組織にトリグリセリドを供給しながら次第に小さくなり、カイロミクロンレムナントとなって循環系から肝臓に取り込まれて処理されます。(レムナントとはカイロミクロンやVLDLのトリグリセリドが、各組織に供給され減少した中間代謝物の総称です。)

ii VLDL(very10Wdensitylipoprotein:超低比重リボタンパク質)

食後、肝臓ではグルコースからトリグリセリドが合成されます。肝臓で合成されたトリグリセリドはVLDLの中に入り血液を循環します。VLDLにはトリグリセリドが約55%含まれており、カイロミクロンと同様に筋肉、脂肪組織など全身の各組織にトリグリセリドを供給しながら次第に小さくなり、VLDLレムナントとなり肝臓に戻るものと、LDLに変化するものがあります。

iii LDL(lowdensitylipoprotein:低比重リボタンパク質)

コレステロールを全身へ輸送する働きがあります。過剰になると変性LDLとなり血管に沈殿することによって、動脈硬化を招きます。このことから、コレステロールを配って回るLDLは「悪玉コレステロール」とも呼ばれています。

iv HDL(highdensitylipoprotein:高比重リボタンパク質)

過剰なコレステロールを全身から回収し肝臓に戻す働きをします。これは動脈硬化を予防するのに重要な役割であるため、「善玉コレステロール」とも呼ばれています。持続的運動を行うことにより増加します。

2.4.4 脂質代謝

小腸で吸収されたトリグリセリドは、上記に示したリボタンパク質に組み込まれ、血中を循環して各組織に運ばれます。また、肝臓で合成されたトリグリセリドもリボタンパク質を形成して血中に放出されます。リボタンパク中のトリグリセリドは、血管内皮細胞表面にあるリボタンパク質リパーゼによって加水分解されます。放出された脂肪酸は各組織に取り込まれ、エネルギー源、生体成分として利用されるほか、再びトリグリセリドに再合成されて貯蔵されます。

2.5 ビタミン

2.5.1 ビタミンとは

ビタミンとは体内の代謝反応や整理機能を正常に進行させるために必須な微量栄養素です。ビタミンは体内で合成されないか、または合成されても必要量を満たせないため、食物から摂取しなければなりません。ビタミンはその溶解性から水に溶けない脂溶性ビタミンと水に溶ける水溶性ビタミンに大別されます。

2.5.2 脂溶性ビタミン

脂溶性ビタミンにはビタミンA,D,E,Kの4種類があります。これらのビタミンは脂質に溶けやすく水に溶けにくいという性質があります。そのため過剰に摂取すると肝臓や脂肪組織に蓄積し、過剰症を引き起こします。

脂溶性ビタミン

名称、機能、欠乏症・過剰症、主な供給源、摂取量

ビタミンA

細胞の増殖や分化の調節

欠乏症:夜盲症、皮膚・粘膜の角化異常

過剰症:頭蓋内圧亢進

にんじん、かぼちゃ、レバー

推奨量(mg/日):女性:650、男性:850

ビタミンD

血中カルシウム濃度の調節、骨代謝

欠乏症:くる病、骨軟化症、骨粗鬆症

過剰症:高カルシウム血症、腎臓病

魚、きのこ

目安量(μ g/日):女性:5.5、男性:5.5

ビタミンE

抗酸化作用

欠乏症:溶血性貧血

過剰症:なし

アーモンド、大根葉

目安量(mg/日):女性:6.5、男性:7.0

ビタミンK

血液凝固因子の合成

欠乏症:血液凝固障害

過剰症:なし

春菊、納豆

目安量(μ g/日):女性:60、男性:75

2.5.3 水溶性ビタミン

水溶性ビタミンにはビタミンB群(B1、B2、B6、B12、ナイアシン、パントテン酸、葉酸、ビオチン)とビタミンCがあります。補酵素として作用するビタミンB群は、体内に吸収された後に活性型(補酵素型)に変換され

ます。また、水溶性であるため、体内に留まらず尿中に排出されやすいという性質があり、過剰摂取による健康障害は起こりにくいです。

水溶性ビタミン

名称、機能、欠乏症・過剰症、主な供給源、摂取量

ビタミンB1

糖代謝の補酵素

欠乏症:脚気、疲労感、ウェルニッケコルサコフ症候群

豚肉、胚芽米、にんにく

推奨量(mg/日):女性:1.1、男性:1.4

ビタミンB2

フラビン酵素の補酵素

欠乏症:口角炎、口唇炎、皮膚炎

乳製品、卵

推奨量(mg/日):女性:1.2、男性:1.6

ビタミンB6

アミノ酸代謝の補酵素

欠乏症:口角炎、口唇炎、皮膚炎

過剰症:知覚神経障害

ピーマン、鶏肉

推奨量(mg/日):女性:1.1、男性:1.4

ビタミンB12

メチル基転移酵素の補酵素

欠乏症:巨赤芽球性貧血(悪性貧血)

牡蠣、魚

推奨量(mg/日):女性:2.4、男性:2.4

ナイアシン

酸素の還元反応の補酵素

欠乏症:ペラグラ

過剰症:消化管および肝臓障害

牛肉、魚

推奨量(mgNE/日):女性:11、男性:15

パルミチン酸

糖質代謝、脂質の代謝、アミノ酸代謝の補酵素

欠乏症:成長障害

米、小麦、鶏肉

推奨量(mg/日):女性:5、男性:5

葉酸

核酸合成の補酵素

欠乏症:巨赤芽球性貧血、高ホモシステイン血症(動脈硬化)

レバー、キャベツ

推奨量(mg/日):女性:240、男性:240

ビオチン

炭酸固定反応の補酵素

欠乏症:皮膚炎

卵、乳製品

目安量(μ g/日):女性:50、男性:50

ビタミンC

抗酸化作用・コラーゲン合成

欠乏症:壊血病

果実、じゃがいも

推奨量(mg/日):女性:100、男性:100

2.6 ミネラル(無機質)

地球上に存在する元素の内、水素・炭素・窒素・酸素を除いたものの中で私たちの生命活動に必要な元素をミネラルと言います。ミネラル(無機質)は体内成分の約3~4%を占め、骨などの体の組織を構成したり、身体

の調子を整えたりする働きがあります。1日の必要量が100mg以上のものは多量ミネラルに、1日の必要量が100mg未満のものは微量ミネラルに分類されています。多量ミネラルには、ナトリウム・カリウム・カルシウム・マグネシウム・リンの5種類が、微量ミネラルには、鉄・亜鉛・銅・マンガン・クロム・ヨウ素・モリブデン・セレンの8種類があります。ミネラルは、必要量は少ないのですが体内では作ることができないので、食物から摂取する必要があります。

多量ミネラル

名称、生理作用、欠乏症・過剰症、主な供給源、摂取量

カルシウム

骨や歯の形成

欠乏症:骨の発育障害・骨粗鬆症

過剰症:結石、ミルクアルカリ症候群

牛乳、乳製品

目安量(mg/日):女性:650、男性:800

リン

骨や歯の形成、生体内化合物の構成成分

欠乏症:骨の発育障害

過剰症:骨軟化症

米、麦

目安量(mg/日):女性:900、男性:1000

カリウム

浸透圧維持、細胞の興奮

欠乏症:低カリウム血症

過剰症:高カリウム血症

野菜

目安量(mg/日):女性:2000、男性:2500

ナトリウム

浸透圧の維持、血液量調節、細胞の興奮

欠乏症:食欲不振,血圧低下

過剰症:高血圧症

食塩

目標量(食塩相当量g/日):女性:7.0未満、男性:8.0未満

マグネシウム

骨や歯の形成、酵素の構成成分、細胞の興奮

欠乏症:虚血性心疾患

過剰症:下痢

野菜、そば

推奨量(mg/日):女性:270、男性:340

微量ミネラル

名称、生理作用、欠乏症・過剰症、主な供給源、摂取量

鉄

酸素の運搬、ヘムタンパク質の構成成分

欠乏症:鉄欠乏症貧血

過剰症:ヘマクロマトーシス

肉、レバー、ホウレン草

推奨量(mg/日):女性:6.0、男性:7.0

亜鉛

酵素(SOD,DNAポリメラーゼなど)の構成成分、核酸代謝

欠乏症:食欲不振、味覚障害

米、小麦、牡蠣

推奨量(mg/日):女性:9、男性:12

銅

酵素(SODなど)の構成成分

欠乏症:メンケス症候群、貧血

過剰症:ウイルソン病

米、小麦、レバー

推奨量(mg/日):女性:0.7、男性:0.9

マンガン

酵素(SODなど)の構成成分

欠乏症:骨の発育障害

米、小麦、緑茶

目安量(mg/日):女性:3.5、男性:4.0

クロム

インスリン作用の増強

欠乏症:耐糖能の低下

米、小麦

推奨量(μ g/日):女性:30、男性:40

ヨウ素

甲状腺ホルモンの構成成分

欠乏症:甲状腺腫

過剰症:甲状腺機能亢進、甲状腺腫

海藻

推奨量(μ g/日):女性:130、男性:130

モリブデン

酵素(亜硫酸オキシダーゼ,キサンチンオキシダーゼなど)の構成成分

欠乏症:成長障害

米、小麦

推奨量(μ g/日):女生:20、男生:25

セレン

酵素(グルタチオンペルオキシダーゼ)の構成成分

欠乏症:克山病

過剰症:爪の変形、脱毛

魚、小麦

推奨量(μ g/日):女性:25、男性:30

2.7食物繊維

2.7.1 食物繊維とは

食物繊維は「ヒトの消化酵素で消化されない食品中の難消化性成分の総体」と定義されています。食物繊維と難消化性糖質はそのまま大腸に移行し、そこで腸内細菌による発酵を受けます。その際に生成された短鎖脂肪酸は大腸から吸収され、エネルギー源になります。

生理機能としては、①消化管の働きを活発にする、②便容積を増加させる、③内容物の消化管通過時間を短縮させる、④腸内圧および腹圧を低下させる、⑤食事成分の消化吸收を低下させる、⑥胆汁酸の再吸収を抑制する、⑦腸内細菌の種類を変動させる、などがあげられます。このように食物繊維は大切な働きを担っています。そのため、最近では五大栄養素に食物繊維を加えて六大栄養素と呼ばれるまでになりました。

日本人の食事摂取基準(2015年版)では、食物繊維の目標量は、18歳以上では1日あたり女性18g以上、男性20g以上とされています。しかし、厚生労働省で行われている平成22・23年国民健康・栄養調査の結果に基づく日本人の食物繊維摂取量の中央値は、全ての年齢階級でこれよりかなり少ないのが現状です。

2.7.2食物繊維の種類と特徴

食物繊維もその溶解性により、水溶性食物繊維と不溶性食物繊維に分別されます。それぞれの特徴と生理作用を以下の表に示しました。

食物繊維

例、特徴(◇)、生理作用(△)

不溶性食物繊維

セルロース、ヘミセルロースなど

◇保水性が高く膨潤してカサが増す

◇利用エネルギーは1kcal/g

△排便促進効果(排便回数、便量の増加)

△有害物質排泄促進(毒性抑制)など

水溶性食物繊維

ペクチン、寒天、コンニャク、マンナンなど

◇高粘性

◇腸内細菌によって分解され、発酵しやすい

◇腸内フローラを改善させる

◇利用エネルギーは2kcal/g

△血清コレステロールの上昇抑制

△食後の血糖上昇抑制など

2.8 水(電解質)

2.8.1 体内の水分量

人の身体はほとんどが水分で出来ています。性別や年齢で差はありますが、赤ちゃんでは約80%、成人では約60～65%、高齢者では50～55%を水分が占めています。成長するにしたがって、生きるために必要な脂肪が身体につき、その脂肪の分だけ水分の割合が少なくなります。成人の水分量は60～65%ですが、女性と男性で比べると、女性の方が水分量の割合が低くなっています。これは一般的に男性よりも女性のほうが脂肪が多いことが要因です。また、成人と高齢者を比べると、高齢者の水分量は少ない傾向にあります。この違いは脂肪の量ではなく、細胞内の水分量の低下が原因です。筋肉が衰えるのと同様に、細胞内の水分が減っていくのは、老化現象の1つだと言えます。

赤ちゃん 約80%

成人 約60%～65%

高齢者 約50%～55%

2.8.2 水と電解質の代謝

人体の水分は、呼気に含まれる水蒸気として体外に吐き出すことや、皮膚表面から汗として分泌することにより減少します。また、1日に最低500mlの尿が出ないと、不要な物質が体内に溜まり、生命にとって危険な状態になります。体内水分が2%を超えて減少すると、強い喉の渇きを感じ、4%以上減少すると運動の抑制が起きます。水は気化熱が大きいいため、発汗で体温が調節されます。体内の水分が失われると尿細管での水の

再吸収が高まり、尿量は減少するので、電解質が体から失われる速度は緩やかになります。しかし、多量の発汗時は水分とともに電解質の補給が必要となります。

2.9 食物酵素

2.9.1 食物酵素とは

食物酵素とは、食物に含まれる酵素のことを言います。酵素は様々な食物に含まれていて、摂取する前の段階で食物自体による分解をあらかじめ進めておいてくれるものが食物酵素だといえます。また、食物酵素は食品内の他の栄養素に働きかけ、様々な反応を起こし、新たな栄養素を作り出すなど間接的に作用します。

2.9.2 酵素の多い食品

果物:パパイア・アボカド・キウイ・バナナ・マンゴー・パイナップルなど

野菜:レタス・キャベツ・ニンジン・セロリなど

発酵食品:味噌・醤油・納豆・キムチ・ヨーグルト・ぬか漬け・漬け物など

例えば、パイナップルにはタンパク質分解酵素が含まれているため、肉を柔らかくし消化しやすくする作用があります。酵素は熱を加えることでその働きを失うので加熱済みのパイナップルにはそのような効果は期待できません。また、食物酵素自身もタンパク質によって構成されていて、胃や腸のタンパク質消化酵素により分解されるため、体内にそのまま吸収することはできません。サプリメントやドリンク類での「酵素そのものの摂取」は科学的に証明されておらず、注意が必要ですが、食物酵素のもつ間接的な作用は栄養素を強化し、私たちの健康を助けることができます。

2.10 ファイトケミカル

ファイトケミカルとは、野菜、果物、豆類、芋類、海藻、お茶やハーブなど、植物性食品の色素や香り、アクなどの成分から発見された化学物質です。抗酸化力、免疫力のアップなど、健康維持・改善に役立つのではないかと期待され、研究が進んでいます。

中でも注目したいのは、ファイトケミカルの主要な要素である、ポリフェノールです。本テキストの中心である、「ゾーンアンチエイジングダイエット」にて重要な役割を果たしますので覚えておいてください。

加えて、抗酸化作用も注目です。生物の細胞は、鉄が錆びることと同様、放っておくと次第に酸化してしまいます。酸化とは物が酸素と結合することです。特に酸化力の強い酸素化合物を活性酸素といい、物質から酸素を奪うこと、すなわち酸化を防ぐ力を指す抗酸化力は、生命を若々しく維持する力として注目を集めています。

酸化は、様々な病気や老化の原因とされ、がんや認知症、生活習慣病とも密接な因果関係があるといわれています。そのため、ビタミンやミネラルとともに、ファイトケミカルを上手に取り入れることは、これらの疾患の予防に役立つのではないかと期待されています。そして、抗酸化力や免疫力をアップさせ、生活習慣病予防やアンチエイジングに活用できると考えられています。

第3章 食品の成分と働き

3.1 米

日本では、イネ科の米を主食としています。米にはうるち米ともち米があり、一般に食べられている米はうるち米です。うるち米のうち、粳穀(もみがら)だけを取り除いたものを玄米と呼びます。また、生きた玄米を水に浸して一定の温度管理を行い、玄米からちょっとだけ芽を出したものが発芽玄米です。白米は、玄米を完全に精米して皮やヌカを取り除いたものです。また、精米の過程でヌカを少し残したものは精米の割合に応じて五分づき米、七分づき米などの「分づき米」と呼ばれます。精米を進めて、胚芽だけを残した胚芽米というものもあります。精米を進めると消化吸収は容易になりますが、ビタミンB群を主として栄養成分の損失が大きく、玄米と比べ栄養価が下がります。

(図あり)

米には、エネルギーの源となるデンプンの他にも、タンパク質、脂肪、ビタミンB1やビタミンEなどの栄養素が多く含まれており、このうち構成成分の7割以上を占めるデンプンは消化・吸収率が高いです。うるち米は、直鎖状の分子で分子量が比較的小さいアミロースが20%程度と、枝分かれが多く、分子量が比較的大きいアミロペクチンが80%程度で構成されており、もち米はアミロペクチン100%で構成されています。

もち米に粘り気があるのは、粘り気成分であるアミロペクチンの量が多いためです。

他に、米にはGABAという γ (ガンマ)-アミノ酪酸が含まれており、血圧を下げ、動脈硬化を抑え、脳細胞の代謝を活発にするなどの作用があると報告されています。特に、発芽玄米には玄米の約3倍のGABAが含まれています。また、米はパンと比較すると、消化吸収が緩やかで、血糖値も緩やかに上昇するので、腹持ちも良いです。パンよりもご飯の方が噛む回数が多いので満腹感が得られやすく、唾液がよく分泌されるので、胃や腸で消化しやすくなります。

3.2 小麦

小麦粉には、約75%を占めるデンプン質と、7%~13%のタンパク質、2%の脂質、14%の水分、そして灰分、微量のビタミン、ミネラルが含まれています。小麦の70%もの割合を占めるデンプンは、アミロースとアミロペクチンの2種類に分類されます。また、タンパク質の含量の違いによって強力粉(約12%)、中力粉(約9%)、薄力粉(約8%)に区分されます。強力粉は食パン、中力粉はうどん、薄力粉は天ぷらなどのように、用途に応じて使い分けられています。小麦粉に含まれるタンパク質は、主に弾力に富むが伸びにくい性質のグルテニ

ンと弾力は弱い粘着力が強く伸びやすい性質のグリアジンというタンパク質で構成されています。グルテニンとグリアジンをあわせて「グルテン」と呼びます。

小麦の種類

強力粉

グルテンの量:多い

グルテンの性質:強い

粒度:粗い

原料小麦の種類:硬質

主な用途:パン、餃子の皮、中華麺、ピザ

中力粉

グルテンの量:中間

グルテンの性質:中間

粒度:中間

原料小麦の種類:中間質または、軟質

主な用途:うどん

薄力粉

グルテンの量:少ない

グルテンの性質:弱い

粒度:細かい

原料小麦の種類:軟質

主な用途:ケーキ、菓子、天ぷら

3.3 いも類

いも類とは、植物の根や根茎が肥大し、デンプンなど多量の炭水化物を貯えた作物の総称です。さつまいもは根が肥大したもので、じゃがいも・さといもなどは根茎が肥大したものです。いも類は安定して収穫することができ、保存性にも優れています。じゃがいも、さつまいもの主成分は炭水化物で、身体のエネルギー源になります。

いも類のデンプンは「地下デンプン」と呼ばれ、消化吸収が緩やかで、血糖値の上昇が比較的緩やかという特徴があります。他にもビタミンC、ビタミンB1、カリウム、カルシウムなどのビタミンやミネラルが豊富に含まれています。いも類のビタミンCはデンプンに囲まれていて空気に触れにくいので、他の野菜などに比べると加熱しても破壊されにくいという特徴があります。

3.4 肉類

肉は一般的に、水分50～75%、タンパク質15～24%、脂質3～30%で構成されています。糖質は少量しか含まれていません。肉は必須アミノ酸をバランス良く豊富に含み、しかも吸収されやすいという特徴があります。しかし、肉の食べ過ぎは脂質の過剰摂取に繋がるので、適切な量を摂取するようにしましょう。

肉の種類や部位によって、カロリーや栄養成分も異なってきます。胸肉やもも肉などの脂質が少ない部位などを選んで食べることがおすすめです。湯通しや網焼きなど、調理法も工夫することで肉の脂肪分を落とすことも出来ます。

i 牛肉

脂肪の少ない赤身肉がおすすめです。もも肉やヒレ肉などは脂肪が少なく、反対にサーロインやひき肉は脂肪が多いので注意が必要です。また、牛の赤身肉には「ヘム鉄」という鉄が含まれています。ヘム鉄は、ほうれん草などの植物性食品に含まれる「非ヘム鉄」と比べ、体内への鉄の吸収率が高い特徴があります。

ii 豚肉

牛肉と同じく、もも肉やヒレ肉が低脂肪なのでおすすめです。豚肉は牛肉や鶏肉に比べ、ビタミンB1を多く含むのが特徴です。ビタミンB1は、ご飯やパン、果物などに含まれる糖質をエネルギーに変換するために必要な栄養素です。

iii 鶏肉

鶏肉は皮を取り除くと、多くの部分が低脂肪です。特にささみには脂肪がほとんど含まれていません。比較的脂肪の多いひき肉でも、牛肉や豚肉と比べるとその量は約半分です。しかし、牛肉の鉄や、豚肉のビタミンB1のような栄養価は下がります。

3.5 魚介類

魚介類は、魚類、貝類、イカ、タコなどの貝類以外の軟体類、エビ、カニなどの節足動物、ホヤ、ウニ、ナマコ、クラゲなど多岐に渡ります。それぞれ姿・形や生体成分が全く異なり、栄養価も異なります。脂肪やタンパク質の含有量は、同じ魚であっても、年齢、部位、季節、漁場、産卵の前後などで差異があり、天然か養殖かによっても異なります。

魚介類に含まれているDHA(ドコサヘキサエン酸)、EPA(エイコサペンタエン酸)は脂肪酸の1種であり、広義には必須脂肪酸に分類されます。DHAは人間の脳細胞を作る大切な栄養素で、脳の働きを活発にし、記憶力や学習能力を高める効果があります。また、EPAはLDL(悪玉)コレステロールや中性脂肪を減らす働きをし、動脈硬化や心筋梗塞、脳血栓などの生活習慣病の予防に効果的です。DHAやEPAは、青魚に特に多く含まれています。

貝やタコ、イカは血圧を正常に保ち、血栓や心筋梗塞を予防する効果のあるタウリンを多く含みます。タウリンには、血液中のLDL(悪玉)コレステロールを減らして、HDL(善玉)コレステロールを増やしたり、血液中の中性脂肪を減らしたりする働きがあります。日本では食の欧米化、調理の手間、漁獲量の減少による割高感などにより、日本人の魚介類消費量は年々減少しています。現代の魚食不足は、日本人の健康状態に少なからず影響を与えています。

3.6豆類

多くの豆類はタンパク質を20%以上含み、植物性タンパク質の摂取源として優れています。また、ビタミンB1、無機質、食物繊維なども豊富です。成分の特徴は以下の通りです。

タンパク質・脂質を多く含み、デンプンはほとんど含まれないもの:大豆・落花生など

デンプンを主成分として、タンパク質も含むもの:小豆・緑豆・インゲン豆・ソラ豆など

野菜と同様の成分を含むもの:サヤインゲン・サヤエンドウ・枝豆など

i 大豆

大豆の約30%はタンパク質で構成されています。大豆タンパク質は、必須アミノ酸がバランス良く含まれた良質なタンパク質として知られ、大豆は「畑の肉」とも呼ばれています。大豆タンパク質には、血中コレステロールの低下作用、肥満の予防などの効果があります。また、大豆には、脂質、炭水化物、食物繊維、カリウム、カルシウム、マグネシウム、鉄、亜鉛、銅、ビタミンE、ビタミンB1、葉酸など様々な栄養素が含まれています。様々な食品に加工されており、豆腐、味噌、醤油、煮豆、納豆、きな粉、ゆばなど数多くの大豆食品が存在します。

一般的な植物性タンパク質は、動物性タンパク質に比べて栄養価が劣りますが、大豆タンパク質は肉や卵と同等の栄養価を誇り、他の穀物と比べても多量のタンパク質を含んでいます。また、大豆タンパク質は消化吸収率が高く、非常に消化効率の良い食品だと言えます。大豆は健康を維持増進させる機能性食品として注目されています。

その他にも大豆には、植物由来のポリフェノールの一種であるイソフラボン、ビフィズス菌の材料になるオリゴ糖、苦味成分であるサポニンが含まれています。

3.7 卵類

卵類はタンパク質、脂質、ミネラル、ビタミンC以外のビタミン類が多く含まれます。卵黄中にはコレステロールが多く含まれますが、健常者であれば卵を食べても血中コレステロール値は正常域にあります。これは卵黄に含まれるリン脂質のレシチンが血中コレステロールを除去する働きを持つためとされています。

i 鶏卵

鶏卵の卵黄は水分約50%、脂質は約34%、タンパク質が約17%で構成され、卵白は水分約88%、タンパク質約11%とほとんど水分から形成され、脂質はほとんど含みません。鶏卵のビタミンは主に卵黄に多く含まれ脂溶性ビタミン(A,D,E,K)および水溶性ビタミンのB群を多く含みます。ミネラルではリンや鉄を多く含みます。

3.8 野菜類

野菜は、現在の日本で大きな問題となっている高血圧やがんなどの生活習慣病の予防や、アンチエイジングに効果がある機能性成分を含むことが明らかになっています。生活習慣病予防やアンチエイジングの観点から積極的に摂取したい野菜に含まれる栄養素は、食物繊維、ビタミンA・ビタミンC・ビタミンE、ファイトケミカルです。近年、野菜には抗酸化作用、がんや動脈硬化予防機能、高血圧予防機能、免疫力を高める機能など生活習慣病の予防などに効果がある機能性成分を含んでいることが明らかとなってきています。野菜の特徴的

な成分はミネラルとビタミンですが、このミネラルとビタミンが豊富な色の濃い野菜は緑黄色野菜として分類されています。

3.8.1 野菜の成分特性

i ポリフェノール

ポリフェノールにはアントシアニン(赤しそ、ナス、紫キャベツ)、フラボノイド(タマネギ、食用菊)、渋み成分であるタンニンやカテキンなどがあります。もともと植物が厳しい環境や外敵から身を守る生体防御のために作り出した物質なので、抗菌作用があります。また、ポリフェノールは強い抗酸化作用があり、発がんを抑制する効果や、老化防止、抗アレルギー作用などがあります。

ii カロテノイド

カロテノイドを多く含む野菜にはニンジン、カボチャ、トマト、ホウレン草、ピーマン、ブロッコリーなどが挙げられます。カロテノイドには、体内で発生する活性酸素を除去する抗酸化作用、がんの予防効果などの働きがあります。炭素と水素のみでできているものはカロテン類、それ以外のものを含むものはキサントフィル類と言います。

カロテン類は、水に溶けにくく、脂質に溶け、脂肪と一緒に摂取すると吸収効率を上げるとされており、 α ・ β ・ γ カロテン、リコペンなどがあります。カロテン類も他の栄養素と同様にできるだけ多くの種類の野菜や果物から必要量を充足することが好ましいとされています。

iii イオウ化合物

イオウ化合物には硫化アリルやイソチオシアン酸類などがあります。これらの成分の中には刺激が強いものもあるため、摂取しすぎると胃腸の粘膜を傷つけることがあります。玉ねぎや葱などに含まれる硫化アリルは、動脈硬化を防ぎ、活性酸素を除去し、がん抑制作用があるほか、強い抗菌作用があります。これは水にさらしたり、加熱をすると効果が弱まってしまうので、調理には工夫が必要です。

3.9 果実

多くの果実は80～90%が水分で構成されていて、ファイトケミカルの主な成分であるポリフェノールを多く含むものもあります。未熟な果実にはデンプンが多く含まれていますが、成熟するにつれてブドウ糖や果糖などの糖類が増加し、甘みが増します。果実や果汁は、冷やすと甘味を強く感じますが、これは果糖の甘味度が温度の低い方が大きくなるためです。

また、果実類のミネラルはカリウムが多く、次いでリン、カルシウム、マグネシウムとなっており、野菜と似ています。果実に含まれるビタミンの特徴は、ビタミンCを多く含み、その他ビタミンA、ビタミンEを含むということです。ビタミンC含量の高い果実はアセロラ、グアバ、レモンなどが知られています。そして、果物を多く摂取している人はがんになる可能性が低いと注目されており、特に柑橘類はがん予防効果があるとの報告が多くされています。

3.10 海藻類

海藻類はカリウム、ナトリウム、カルシウムなどのミネラルも多く、食物繊維などの栄養素が豊富で、便秘解消、悪玉コレステロールを低下させるなど様々な効果がある食品です。食用としては、褐藻類、緑藻類、紅藻類、藍藻類に分類することができます。コンブ、ワカメ、ヒジキ、もずくなどの褐藻類は食用とされるものが多く、淡水藻のカワノリ、クロレラ、海藻のアオノリなどが分類される緑藻類は食用種が少ないのが特長です。寒天の原料となるテングサは紅藻類に分類されます。

3.11 乳類

乳・乳製品はカルシウムの供給源として、その含有量だけでなく吸収率においても優れた食品です。乳・乳製品の適量摂取は骨粗鬆症の予防につながります。また、乳酸菌などを活用することで、栄養機能性を強化することも可能です。こうした特徴を生かして、様々な乳製品が作られ、私たちの生活を豊かにしています。

具体的な乳製品として、チーズ、バター、ヨーグルト、クリーム、練乳、アイスクリーム、粉乳、乳酸菌飲料などが挙げられます。乳・乳製品には、カルシウム、ビタミンB2が豊富に含まれ、その他にタンパク質、脂質、ビタミンA、ビタミンB1なども含まれています。牛乳やヨーグルト、チーズなどの乳製品は、喉ごしが良くて食べやすく、胃腸の消化・吸収機能を高める酵素も含まれています。乳製品に含まれるタンパク質やカルシウムは胃酸を中和する力もあり、忙しい朝の献立に、不足しがちなカルシウムやビタミンを補給することができます。

i 牛乳

牛乳・特別牛乳・低脂肪牛乳・無脂肪牛乳・成分調整牛乳・加工乳に分類することができます。生乳や牛乳は、加工する事によって「固まる」「粉になる」など形態が変化します。牛乳は水分が多いため、栄養素としては脂質約4%、無脂乳固形分約8%、タンパク質約3.5%であり、それぞれの消化率が極めて高いのが特徴です。また、特にカルシウム、ビタミンB2、良質タンパク質の供給源として食用価値は高く評価されています。

3.12 油脂類

油脂類は体内で力や体温などのエネルギーになるものです。油脂はグリセリン1分子に対し3分子の脂肪酸がエステル結合したトリグリセリドの集合体で、構成する脂肪酸の種類によって性状が異なります。飽和脂肪酸は融点が高いため、常温で固体のものが多く、不飽和脂肪酸は化学的に不安定であるため、常温で液体のものが多いです。油脂には植物性油脂と動物性油脂があり、動物性油脂は飽和脂肪酸量が多いので固体です。

が、植物性油脂は不飽和脂肪酸が多いため液状のことが多いです。また、クリーミング性、ショートニング性、乳化性といった加工特性を持ちます。

3.12.1 植物性油脂

i 大豆油

日本ではなたね油に次いで生産量が多いです。てんぷら油やサラダ油のほか、マーガリン、ショートニングの原料にもされています。非常に酸化されやすく、青臭い豆の臭い(戻り臭)の原因と考えられています。

ii オリーブ油

オリーブ油に一番多く含まれる脂肪酸は、不飽和脂肪酸のオレイン酸です。オレイン酸には血中コレステロールを減らし、胃酸の分泌を促し、腸の働きを良くし、便秘を改善するなどの働きがあります。また、抗酸化作用のあるビタミンEも豊富に含みます。

iii コマ油

特有の風味を持ち、中華料理などで使用されています。非常に酸化安定性に優れています。

3.12.2 動物性油脂

i 豚脂

豚の内臓や皮下脂肪から抽出した油脂で、常温で白色の固体脂です。酸化しやすく風味の変質が早いため、低温で保存します。現在では揚げ物やマーガリン、ショートニングの原料とされています。

ii 牛脂

牛の内臓や皮下脂肪から抽出した油脂で、融点が高いので口どけが悪く、そのまま食することはなく、コンビーフなどの加工品に使用されています。豚脂に比べて飽和脂肪酸含量は高いです。

iii 魚油

イワシやサバから抽出され、魚油はそのままだと独特の風味があります。また多価不飽和脂肪酸(EPA、DHA)を多く含むので酸化しやすい特徴を持っています。最近では、エイコサペンタエン酸(EPA)、ドコサヘキサエン酸(DHA)が高血圧予防効果、コレステロール低下作用などがあるとされ、利用が増えています。

iv 加工油脂

マーガリンやショートニングなどが含まれます。動物油脂、植物油脂又はこれらの混合油脂(原料油脂)に、水素添加、分別又はエステル交換を行って、融点を調整し、又は酸化安定性を付与したものであって、かつ、食用に適するように精製をしたものと定義されています。

第4章 健康食品

4.1 保健機能食品

医薬品

医薬品

(医薬部外品を含む)

食品

保健機能食品(消費者庁所管)

特定保健用食品(個別許可型)

栄養機能食品(規格基準型)

一般食品

いわゆる「健康食品」

i 特定保健用食品(トクホ)

身体の生理機能などに影響を与える保健機能成分を含む食品で、科学的根拠に基づく、健康の維持増進や特定の保健の用途に資する旨の表示が認められていますが、医薬品と誤解されるような、疾病の診断、治療、予防等に関係する表現は認められていません。1日当たりの摂取目安量や摂取をする上での注意事項も表示義務事項となっています。許可証票とともに表示されており、個々の製品ごとに消費者庁長官に許可を受けています。特定保健用食品の中には条件付き特定保健用食品というものもあります。これまでの特定保健用食品として許可を受ける際の科学的根拠のレベルには届かない場合でも、一定の有効性が確認されている食品の場合、「〇〇を含んでおり、根拠は必ずしも確立されていませんが、△△に適している可能性がある食品です。」のように科学的根拠が限定的であることが分かる表示をすることを条件に許可されています。

<表示例>

- ・〇〇には△△が含まれているため、便通を改善します。おなかの調子を整えたい方やお通じの気になる方に適しています。
- ・1日当たりの摂取目安量:1日当たり2袋を目安にお召し上がりください。
- ・一度に多量に摂りすぎると、おなかがゆるくなることがあります。1日の摂取量を守ってください。

(マークあり)

ii 栄養機能食品

保健機能食品の一種である栄養機能食品は、高齢化、食生活の乱れなどにより、1日に必要な栄養成分を摂取できない場合に、身体の健全な成長、発達、健康維持のために不足する栄養素(ビタミン・ミネラル)を補充、補完するために利用される食品で、栄養素の栄養生理機能を表示するものです。保健用食品とは異なり、個別に消費者庁長官に許可を受けている食品ではありませんが、国が定めた栄養成分の規格基準に一つでも適合していれば製造業者等が各々の責任で「栄養機能食品」とし、その栄養成分の機能の表示ができるものとなっています。そして、特定保健用食品と同様に栄養成分の機能、1日当たりの摂取目安量や摂取をする上での注意事項も表示義務事項となっています。栄養成分の機能や注意喚起の表示は、主旨が同じであっても、定められた事項以外の表示は認められていません。例えば、特定保健用食品で許可されている、「お腹の調子を整える」など、特定の保健の目的に役立つ旨の表示は禁止されています。

<表示例>

- ・カルシウムは、骨や歯の形成に必要な栄養素です。
- ・1日当たり3粒を目安にお召し上がり下さい。
- ・本品は、多量摂取により疾病が治癒したり、より健康が増進するものではありません。一日の摂取目安量を守ってください。
- ・本品は、特定保健用食品と異なり、消費者庁長官による個別審査を受けたものではありません。

iii 特別用途食品

乳児、幼児、妊産婦、病者などの発育、健康の保持・回復などに適するという特別の用途について表示できる食品です。消費者庁長官の許可を受けなければ販売できず、許可証票が付され、特定保健用食品と区別されています。

(マークあり)

iv 健康補助食品・栄養補助食品

法律上に明確な定義はないですが、アンバランスな食生活の栄養補給にタンパク質、ビタミン類、ミネラル類、などを強化した健康食品です。栄養成分の含有量を表示することはできますが、その効果や効能について表示は一切禁止されています。

(財)日本健康・栄養食品協会(JHFA)が認定した食品にはJHFAマークが表示されています。

(マークあり)

v 機能性表示食品

2015年の春から、食品の新たな機能性表示制度がスタートしています。科学的根拠を基に、食品のパッケージに含有する機能性成分の「健康効果」が記載できるようになります。これまで、食品の機能性表示が認められていたのは「特定保健用食品(トクホ)」と「栄養機能食品」であり、それ以外の食品で機能性を表示することは出来ませんでした。機能性表示食品制度では、安全性や機能性について一定条件をクリアすれば、企業や生産者の責任で「体のどこにいいのか」や「どう機能するのか」を表示できるようになります。

4.2 遺伝子組み換え食品

生物の細胞から有用な性質を持つ遺伝子を取り出し、植物などの細胞の遺伝子に組み込み、新しい性質を持たせることを遺伝子組換えと言います。品種改良と比較すると、遺伝子組換え技術では、生産者や消費者の求める性質を効率よくもたせることができる点、組み込む有用な遺伝子が種を超えていろいろな生物から得られる点が違います。例えば、味の良い品種に乾燥に強くなる遺伝子を組み込むことで、味が良く乾燥にも強い品種ができます。

日本で安全性が確認され、販売・流通が認められているのは、食品8作物(169品種)、添加物7種類(15品目)です(2012年3月時点)様々なデータに基づき、組み込んだ遺伝子によって作られるタンパク質の安全性や組み込んだ遺伝子が間接的に作用し、有害物質などを作る可能性がないことが確認されていますので、食べ続けても問題はないとされています。ただし、世界では遺伝子組換え食品に対するネガティブな見解も多く、今後とも正確な情報をもとに判断することが大切です。

4.3 加工食品

食品は生鮮食品と加工食品の2つに分けられ、加工食品は以下のように分類することができます。

(1)原料による分類:農産加工品(豆腐、味噌)、水産加工物(かまぼこ)、畜産加工品(チーズ、ハム)など

- (2)構成する成分による分類:タンパク質系食品(チーズ、かまぼこ)、炭水化物系食品(麺類)、脂肪系食品(バター)など
- (3)保存方法による分類:塩蔵食品、乾燥食品、スモーク食品など
- (4)流通面による分類:レトルト食品、チルド食品、冷凍食品など
- (5)包装方法による分類:真空包装食品、ガス置換包装食品、無菌包装食品など
- (6)食品の持つ栄養、味や品質などによる分類:スポーツ飲料、特殊食品、健康食品など
- (7)包装材料による分類:缶詰食品、びん詰食品、プラスチック容器詰食品、紙パック詰食品など

加工食品の利点として、保存性が高い、安価で入手ができる、電子レンジなどで容易に調理できるなどがあります。一方でビタミン類や必須脂肪酸が減少し栄養価が低下してしまうなどの欠点もあります。ですから、簡便であるからといって市販加工食品に安易に頼りすぎると、栄養の偏りや食品添加物の過剰摂取に繋がってしまうため、生鮮食品と上手に組み合わせて利用することが望ましいとされています。

第5章 セル・マネジメント・プログラム：概要

人の身体は食べた物から作られます。20万年から30万年前に誕生したと言われるホモ・サピエンスの食生活は、狩猟採取中心で、1万年ほど前に農耕が始まり激変しましたがその速度は緩やかでした。しかし、このわずか60年程度で急速に劇的な変化がおきました。工業化、農薬や除草剤、抗生物質といった薬物、添加物、遺伝子組み替えやゲノム編集に電磁波、環境汚染など、人が生物として今までに体験したことのない化学物質等の異物が体内を駆け巡っています。衛生環境や医療の発展などで飛躍的に寿命は伸びたものの、経験したことのない異物たちは人の体内に炎症をおこさせ、多くの慢性疾患が生まれました。

そして、ほぼ全ての慢性疾患は細胞の炎症から始まると言われています。慢性的な炎症はやがて、脳や身体のパフォーマンスを低下させます。本テキストの主題である「セル・マネジメント・プログラム」は、身体のバランス(恒常性)をたもつホメオタシス(ECS[エンドカンナビシステム]ともいう)に関わる複雑な炎症やホルモン、遺伝子をマネジメントするための仕組みを学び、細胞を活性化することで本来自身が持っている能力を最高の状態に持っていくためのプログラムです。

本項では本テキストのメインとなる「セル・マネジメント・プログラム」の概要と細胞の炎症および、炎症の減少、消散、修復の3つの要素を学んで行きます。

5. 1.概要

5. 1.1 バリー・シアーズ博士

「セル・マネジメント・プログラム」は、アメリカのバリー・シアーズ博士(以下、シアーズ博士)が開発した食事プログラムを元に、日本の食の専門家が改良を加えたオリジナルプログラムです。シアーズ博士は1947年カリフォルニア生まれの生化学者です。71年に分子生化学の研究でインディアナ大学にて博士号を取得し、ボストン医科大学で生化学、マサチューセッツ工科大学で薬学の研究を行っていました。その後「ゾーンラボ」を設立し、95年に研究の成果として炎症について書いた「The Zone」を出版。ベストセラーとなりました。2003年には「IRF基金」を設立。心疾患、糖尿病やアルツハイマー病などの慢性疾患や精神疾患に対する栄養、医学的臨床研究や教育に積極的な支援を行っています。

5.2.1 ゾーンとは「セル・マネジメント・プログラム」では「ゾーン」という身体の状態が出てきます。本テキストにおいて細胞の炎症がおきて消散、そして修復に至るまでの過程を食事プログラムによってマネジメントできているかどうかを表す言葉です。食事によるホルモンバランスのマネジメントによってホメオタシスの機能を保てていれば「ゾーンにいる」となり、ホメオタシスが適切な状態でなければ「ゾーンにいない」となります。炎症は、体の外部または内部に受けた損傷の結果です。微生物が侵入から私たちを守るために、または物理的に傷を治すためにも、ある程度の炎症は必要です。しかし、過剰な炎症に対抗するためには、最初に起きた炎症を消散させ、それから、炎症によりもたらされた損傷の修復を始めなくてはなりません。

ん。損傷がいつもたらされるかは分からないので、どちらの反応も必要に応じて起きるものです。しかし、自身の本来持っているパフォーマンスを最大化し、生涯に渡り健康を維持するためには、炎症の反応をマネジメントするホメオタシスが適切に保たれている必要があります。このバランスが保てないと、人生は本来の姿よりずっと困難なものになりかねません。

現代において、体内で起きている細胞の炎症の多くは食べたものが原因であり、この食物由来の炎症が、既に体内に存在する、消散していない炎症を増幅させています。

5.2.2 なぜ「ゾーン」にいると良いのか

シンプルに答えるなら、本来持っている自分自身のパフォーマンスを最大化し、人生の目的をより容易に達成するためです。例えば次のようなことが含まれます。

■肉体的にも精神的にもパフォーマンスを上げる

■過剰な体脂肪を減らし、適切に体重を管理する

■長期に渡り、心と体の健康を維持する

本テキストで後ほど取りあげますが、これらには人生のあらゆる段階でぶつかる沢山の問題も含まれるでしょう。その範囲は、妊娠から胎児へのより良い栄養供給や、できるだけ長く健康に年を重ねるための、慢性疾患管理にまで及びます。「ゾーン」にすることで、それらが全て可能になります。慢性疾患の最良の治療法は、そもそも発症しないことです。慢性疾患の症状がなければ健康であることと同じだと誤解しがちですが、それは真実ではありません。残念なことに、ほとんどの慢性疾患は、その症状が表に出るまでに、何十年とは言いませんが何年もかけて進行しています。それは糖尿病かもしれませんし、心疾患やがん、あるいはアルツハイマー病かもしれません。これらの疾患は一夜にして進行するものではありません。細胞の炎症が消散されないことによって何年も組織がダメージを受け続けた結果、ある臓器の効率が悪くなり、結果的にその機能が失われてしまいます。細胞の炎症のレベルが上昇していることが何年も前から分かれば、それは良いことです。何らかの慢性疾患が発症するよりずっと前の、より早い段階で、潜在的な問題に手を打つことができるからです。ですから、「健康な状態」をより明確に定義するなら、ホメオタシスの各種機能が継続的に保たれている状態であると言えます。別の言葉で表現すると、「ゾーン」にいる、ということです。

「ゾーン」にいれば決して慢性疾患を発症することはない、という意味ではありません。それでも、その可能性を大幅に低くすることができます。さらに、慢性疾患を発症している場合、「ゾーン」にいれば、より少ない薬でより効率よく管理できるでしょう。いずれにせよ、「ゾーン」に長くいるほど、自身の本来持っているパフォーマンスを最大化し、健康寿命(寿命から病気の期間を引いたもの)を延ばせる可能性は大きくあがるでしょう。

後ほど触れますが、「ゾーン」を定義する、検証可能な臨床的指標があります。これらの指標は現時点での本当の健康状態を定義することが可能です。これらの指標により未来を見通すことができ、細胞の炎症が増

加し慢性疾患へと進行してしまう前に、潜在的な問題に手を打つ機会を得ることができます。これが私たちが提唱する「エビデンスベースドウェルネス」の土台となります。

「ゾーン」の指標全てを適切な範囲に収めることは、正しい食事戦略、特に「セル・マネジメント・プログラム」の食事戦略を使えば、比較的短時間で達成できます。「ゾーン」に留まり続けるためには、この同じ食事戦略を常実践し続ける必要があります。これは自身の永続的なライフスタイル自体を新たに定める重要な作業でもあります。

日本の2021年度の医療費は45兆359億円です。この莫大な金額を見る限り、「ゾーン」にいる人がどれだけ少ないかを説明することは容易にできるでしょう。「ゾーン」に入る唯一の方法は食事であり、とりわけホルモンと遺伝子に迅速な変化をもたらし、生涯続けられる、総合的な食事戦略の実践です。「ゾーン」にいないことで、人生のパフォーマンスが落ち、人生で達成すべき目的が達成困難にならないように「セル・マネジメント・プログラム」の食事戦略を学びましょう。

5.2.3 「ゾーン」に入る方法

炎症とその消散の常に変化するバランスを平衡に保つ最善の方法は、私たちが「セル・マネジメント・プログラム」と名づけた総合的な食事戦略に則って食べることです。この食事戦略は、3つの異なる戦略から成り立っています。これらは相乗効果を持ちながら1つのチームのように作用します。

1. 食物由来の細胞の炎症を減少させるピークダイエット
2. 残っている細胞の炎症を消散させるオメガ3脂肪酸
3. 傷ついた組織を修復するポリフェノール(ファイトケミカル的一种)

この、減少、消散、修復の3つを、自身が本来持っている最高のパフォーマンスに到達するための「細胞活性反応」と覚えてください。「ゾーン」に入るにはどの食事戦略も1つでは不十分で、3つ全てが相乗効果を持つチームとして共に働く必要があります。「セル・マネジメント・プログラム」は、「ゾーン」に入るために必要な、食事・ホルモン・遺伝子マネジメントの高度に組織化された仕組みだと考えましょう。

「ゾーン」を裏付ける科学は複雑でゆるぎないものではありませんが、「セル・マネジメント・プログラム」を一貫して実践する方法はいたってシンプルなので、やり方さえ覚えてしまえばライフスタイルとして一生続けていくことができます。

ここで、「ゾーン」に入るための食事戦略を簡単にまとめます。

1. カロリーは無視できない。余分な体脂肪をなくそう という場合でも、長生きしたいという場合でも、摂取カロリーが少なければ少ないほど、目標を達成できる可能性が高くなります。しかし、摂取したカロリーが引き起こすホルモンの反応はそれ以上に重要です。食事をする度に正しいホルモン反応を引き起こすことで、空腹感や疲労感なしに摂取カロリーを最小限に抑えることが秘訣です。難しそうに思えますが、「セル・マネジメント・プログラム」を実践することで達成できます。

2. 魔法の特効薬は存在しない。「スーパーフード」を摂ろうとか、乳製品やグルテン、レクチン等の「害のある」食品成分を摂らないようにしよう、といったテーマは、短期的に注目を集めるベストセラーの本、テレビのニュース、インターネットやSNSの記事にはなります。しかし、消散していない細胞の炎症を減らすために必要な、生涯に渡るホルモンや遺伝子のマネジメントとは全く別の話であることがほとんどです。

3. 一貫性が重要。食べ物の選び方が一貫していればいるほど、メリットを実感しやすくなります。食事を薬だと考えてみましょう。薬のような味の食事をする必要はありませんが、1回の食事がホルモンや遺伝子に与えるメリットの存続期間は短いので、最高のパフォーマンスの維持が目的ならば、一貫した食生活を続ける必要があります。

4. ほんの数回の食事で元に戻る。1回の悪い食事でホルモンのバランスが急激に変化し、「ゾーン」から外れてしまいます。しかし、その後数回の食事で食べる物を正しく選択すれば、血液中のホルモンのバランスが整い、鍵となる遺伝子の発現が変化して、簡単に「ゾーン」へと戻ることができます。

最高のパフォーマンスに到達するためにはプログラムが必要です。次項ではいよいよ、「ゾーン」に入るために最適な方法である「セル・マネジメント・プログラム」の概要を説明します。

5.3 「セル・マネジメント・プログラム」の概要

5.3.1 「ゾーン」に入るための食事戦略

「セル・マネジメント・プログラム」は、消散していない細胞の炎症の悪影響を逆転させ、改善するための、強力なアプローチを提示する総合的な食事戦略です。食事でマネジメントできるホルモンや鍵となる遺伝子の発現を調整することで炎症のレベルと消散とのバランスを適切に維持し、最終的には炎症によって生じたダメージを根本的に修復することで、細胞の活性化を実現します。

「セル・マネジメント・プログラム」は、「細胞の炎症の減少、消散、修復(以下、細胞活性反応)」の最適化による自身の本来持っている最高のパフォーマンスを維持するための体系化されたアプローチです。損傷した細胞の修復には、「セル・マネジメント・プログラム」の3つの食事要素のうち1つだけでは不十分です。なぜならば、ホルモンと遺伝子の反応を調整し続ける必要があるからです。同様に、「セル・マネジメント・プログラム」に含まれる3つの食事要素の相互作用は、現代の調剤学の主流となっている「薬剤Aは酵素Bを阻害する」という考え方よりもはるかに複雑なものです。

「セル・マネジメント・プログラム」の成功に必要な3つの柱は、次の食事要素です。

- ・ピークダイエット
- ・オメガ3脂肪酸
- ・ポリフェノール

これら3つの食事ツールにはそれぞれに固有のメリットがあり、相乗効果があります。つまり、これらの食事戦略を正しく使うほど、消散していない細胞の炎症を減らし、細胞が活性化します。

1.3.2 ピークダイエット

生きるためには食べなくてはなりません。しかし、より良く生きるには、より少なく食べるべきです。この一見逆説的な声明がカロリー制限の基本です。ピークダイエットのカロリー制限の定義が単にカロリーを減らすだけよりもずっと複雑なのは、カロリーを減らすと同時に、必須栄養素の摂取量を増やす、もしくは維持しなくてはならないからです。人間の細胞にとっての必須栄養素には、必須アミノ酸、必須脂肪酸、ビタミン類が含まれます。腸内細菌のためには、発酵性食物繊維とポリフェノールが必要です。どれかが不足しても栄養不良となります。ピークダイエットは、空腹感や疲労感を感じない最低限のカロリーで必要な量の必須栄養素を摂り、上記の要素全てを最適化するために考案されました。

ピークダイエットは、既に存在する細胞の炎症を増幅させてしまう食物由来の炎症のレベルを下げるので、「セル・マネジメント・プログラム」の土台です。ですから、ピークダイエットとは細胞活性化のための炎症管理ダイエットと言えます。しかし抗炎症薬とは違い、ピークダイエットは、必要な時に炎症反応を開始する力を低下させることなく反応の強さだけを弱めるので、最終的に炎症がより消散しやすくなります。ピークダイエットでは、発酵性食物繊維を適正なレベルで摂取することになります。

また、近年、腸の健康が大いに注目されているのにはそれなりの理由があります。体内の食物由来の炎症をマネジメントするのに欠かせない腸内細菌は何百兆個もあるといわれ、腸内細菌だけで独立した臓器と考えるべきです。しかし腸内細菌がその目標を達成するには、エサが必要です。彼らの主な食糧は発酵性食物繊維ですが、全ての食物繊維が発酵性というわけではないので、食物繊維の多くは腸内細菌の栄養にはなりません。

ホルモン反応への影響が最良になる発酵性食物繊維の摂取方法は、非でんぷん質の野菜から摂ることです。ピークダイエットで発酵性食物繊維を適量摂取していないと、腸内細菌が棲む異質な世界と私たちの体細胞の間にある薄いバリアが崩れはじめ、それがまた別の炎症の原因になります。

そして、現代においては農薬や抗生物質、ホルモン剤に添加物など多くの食品が経済合理性の名の下に食事由来の炎症を引き起こす要因となっていますので、知った上での食材選択も重要となります。

5.3.3 オメガ3脂肪酸

ピークダイエットは食物由来の炎症のレベルを下げるには理想的な食事療法ではありますが、細胞の炎症を消散してしまうまでの効果は期待できません。この効果を得るには、オメガ3脂肪酸を適量摂取する必要があります。炎症を消散させるのに必要なホルモン（レゾルビンなど）の産生を開始できるのは、血液中に適正レベルのオメガ3脂肪酸がある場合だけなのです。では、どの位の量のオメガ3が必要なのでしょう？それはピークダイエットをどれほど忠実に実践しているかによります。普段の食事がピークダイエットに近ければ近いほど、「ゾーン」にいるために必要なオメガ3脂肪酸は少なくて済みます。反対に、普段の食事が食物由来の炎症を減らすゾーンダイエットとかけ離れているほど、細胞の炎症を消散するためにより多くのオメガ3脂肪酸が必要になります。

5.3.4 ポリフェノール

細胞の炎症が消散した後にしか「細胞活性反応」を完了するために傷ついた組織の修復プロセスを開始することはできません。残された細胞の炎症を消散した後、傷ついた組織の修復を始めるときに働いてくれるのが、鍵となる遺伝子転写調節因子の継続的な活性化を担うポリフェノールです。その過程で、ポリフェノールは老化の速度を遅らせます。1.3.5 ホメオタシス(恒常性、ECS)は生物学的インターネット何百万人もの個人がリアルタイムで連絡をとりあえたり、世界中の素晴らしい図書館にある情報にアクセスしたりできるインターネットは、現代のテクノロジーの究極の形だと思われがちですが、これは同時に、間違っただけを提供するテクノロジーでもあります。しかし私たちの体には、インターネットに似ているものの、それよりはるかに洗練されたコミュニケーションシステムが内蔵されています。そのおかげで何兆、何十兆個とも言われる細胞どうしがほぼリアルタイムで連絡をとりあうことができ、代謝を微調整することで、認知的にも肉体的にも、また感情的にも反応をうまくコントロールできているのです。この生物学的インターネットであるホメオタシスが正しく機能していれば健康な状態が続きますが、時には間違っただけを細胞に送ってしまうこともあります。インターネットでは電子が駆けめぐっていますが、私たちの生物学的インターネットにはホルモン(数百種類あり、発見されていないものも含めれば恐らくもっと多くあると考えられます)や電気信号、神経伝達物質が駆けめぐっています。これが、シリコンバレーの想像をはるかに超える微妙な違いを人間の体に与えています。これらの生体内の情報伝達が正しく相互に作用していなければ、ホメオタシスはあっという間に機能不全になってしまいます。消散していない細胞の炎症のレベルを最終的にコントロールしているホルモンは、オメガ6脂肪酸から産生するエイコサノイドとオメガ3脂肪酸から産生するレゾルビンとの常に変化するバランスの結果です。エイコサノイドは細胞の炎症を増やし、レゾルビンは細胞の炎症を減らします。この2つの強力なホルモングループのバランスこそ、「セル・マネジメント・プログラム」を用い「細胞活性反応」を最適化するための2つの鍵の1つなのです。

5.3.6 遺伝子の転写因子の役割

「セル・マネジメント・プログラム」のもう1つの鍵は、特定の重要な遺伝子の転写因子をコントロールできる力です。遺伝子操作が医療の未来を象徴している、ということもよく耳にします。解読されたDNAについて20年近く研究してきた結果、人間の遺伝子はそもそもそれほど多くないということが分かっています。トウモロコシや小麦の方が人間よりもはるかに多くの遺伝子を持っています。さらに、私たちのDNAはチンパンジーの遺伝子とほとんど同じもので人とトウモロコシ、小麦を隔てる違いは、人間の方がはるかに多くの遺伝子の転写因子を持っているという点です。

転写因子とは複雑なタンパク質で、選択されたDNA配列のスイッチを入れて目的に応じたタンパク質を作ることで、外部の刺激に対してより迅速に反応するためのショートカットとして働きます。存在が知られている遺伝子の転写因子は数百ありますが、まだ発見されていないものが多くあることは間違いありません。

しかし「セル・マネジメント・プログラム」の影響を受ける、鍵となる遺伝子の転写因子は、核内因子 κB (NF- κB 、エヌエフ・カッパー・ビー)とAMPキナーゼ(AMPK)の2つです。NF- κB は組織にダメージを与える炎症を起こし、AMPキナーゼは細胞の炎症による組織のダメージを修復する鍵になります。「セル・マネジメント・プログラム」は、これら2つの重要な遺伝子の転写因子を食事でコントロールできる方法を提供します。この食事による遺伝子転写因子のコントロールが、「セル・マネジメント・プログラム」でどのようにしてダメージを受けた組織を修復するのかを理解するための、もう1つの鍵です。

5.3.6 まとめ

「ゾーン」にいることを、「セル・マネジメント・プログラム」を使ってホルモンや遺伝子の効果で常にバランスを保つべき、生物学的なジャイロスコープのようなものだと考えてみましょう。これは下の図のようにイメージすることができます。

常にエイコサノイドとレゾルビンのバランスをとり続けるだけでなく、炎症の遺伝子的マスタースイッチ (NF- κB) と代謝の遺伝子的マスタースイッチ (AMPキナーゼ) のバランスもとらなくてはなりません。これらのホルモンと遺伝子の転写因子が動的平衡を保っていれば、「細胞活性反応」は最適化され、最高のパフォーマンスが維持されるだけでなく、どんな損傷の治癒の速度も劇的に速くなります。

第6章 炎症

6.1.1 炎症が生命を支え「細胞活性反応」でパフォーマンスを最大化する

近年、全ての不調は炎症から始まるという話がベストセラーになるほど、近年、炎症は健康にとって危険なものであると考えられがちです。実際はその正反対で、生命を維持するにはある程度の炎症が必要です。炎症がなければ、常に微生物の侵入にさらされることになるでしょうし、物理的な傷は決して治癒しないでしょう。しかし、傷によって起きた最初の炎症が完全に消散しなければ、治癒へのプロセスはうまく機能しません。

2.1.2 炎症研究の歴史概略

炎症の研究は最近始まったわけではありません。古代ギリシャ人は、炎症を体内の炎であると説明しようとした。古代ローマ人は、熱と痛み、腫れ、赤みとして説明しようとした。19世紀になると、ドイツ人医師のルドルフ・ウィルヒョウが、古代ローマの説明に機能の喪失を追加しました。現在では、機能の喪失とは、ほぼ全ての慢性疾患の土台となる臓器障害であると解釈されています。

一方、消散という概念は、1025年にペルシャの哲学者アヴィセンナが著した『医学典範』の中で初めて登場します。私たちが消散の分子的機序を理解し始めたのはここ30年足らずで、これは今も進展し続けています。

2.1.3 「細胞活性反応」を理解する

炎症が複雑なものだとすれば、炎症によって生じたダメージの修復に必要な「細胞活性反応」は、さらに複雑なものになります。分かりやすいように簡素化すると、次のような関係だと思ってください。

損傷 → 炎症 → 「細胞活性反応」 → 治癒

体に（外側であれ内側であれ）損傷が生じると、必ず炎症が起こります。その損傷を完全に治癒させる力は、ホメオスタシスの複雑で非常に組織的な一連の過程により調節されていて、その一連の過程が「細胞活性反応」を構成しています。体内の「細胞活性反応」が堅調であれば、損傷は完全に治癒します。ところが、完全な治癒は、損傷により起きた炎症反応の強さと、「細胞活性反応」の強さが同等になった場合にのみなされます。このような損傷はどの臓器、器官にも絶えず生じるので、その損傷を成功裏に治癒したいのであれば、「細胞活性反応」がいつでも最適な効率で起きるようにしておく必要があります。

したがって人が本来持っている最高のパフォーマンスを維持するためには、（外部または内部の）損傷によって起きる炎症と、「細胞活性反応」のバランスを、必要に応じて常にとり続けること、と定義することができます。「ゾーン」にいるということは、食事により「細胞活性反応」を最適化し、最高のパフォーマンスを維持しながら生涯に渡り健康を維持するために、できることは全てしてきたということです。

「細胞活性反応」が抑制されたり妨害されたりすると、何が起きるのでしょうか。損傷により起きた炎症の行く末は、まったく違ったものになるでしょう。

損傷 → 炎症 → 消散していない細胞の炎症 ← 食物由来の炎症

↓

慢性疾患

「細胞活性反応」が抑制されると、予測不可能な損傷により起きた炎症が完全には治癒しません。その結果、消散していない細胞の炎症のレベルは上がり始めますが、それでもまだ痛みとして知覚されるレベルには至りません。さらに恐ろしいことに、この消散していない細胞の炎症は、食事によって増幅（例:食物由来の炎症）される場合があります。最終的には、（最初の原因がなんであれ）消散していない細胞の炎症が積み重なると、炎症によるダメージが増えて、臓器が機能を失い始めます。そうして臓器の機能喪失が一定の範囲を超えると、慢性疾患を発症します。

慢性疾患は一夜にして発症するわけではありません。体の自然な「細胞活性反応」が継続的に抑制された結果、最終的には慢性疾患の発症につながる土台ができてしまうのです。最初にできた損傷が完全に治癒しないと、そこに繰り返し損傷ができ、その損傷は食物由来の炎症により繰り返し増幅されて、適切な「細胞活性反応」が妨害され続けます。この悪循環が、慢性疾患を発症するまでの速度を速めます。ここで言う慢性疾患とは、糖尿病や心疾患、がん、アルツハイマー病などです。どの慢性疾患においても、その根本的原因は炎症そのものではなく、炎症を消散させ、炎症による組織の損傷を修復するための、ホメオタシスの根幹とも言える「細胞活性反応」が十分でないことが原因です。

損傷は規則性なくいつでも生じ得ますが、「細胞活性反応」はそうではありません。「細胞活性反応」は高度に組織化されたプログラムで、時系列に沿って起きる分子レベルの事象をホルモン因子および遺伝因子がコントロールしています。「細胞活性反応」は複雑ではありますが、食事によって完全にコントロールされています。食事によって「細胞活性反応」を高めることもできるし、抑制し続けることもできます。「ゾーン」にいるということは、「細胞活性反応」を最適化するためにできることを全てしてきた、ということです。炎症と「細胞活性反応」の関係を、陰と陽の連続サイクルのようなものだと考えてみましょう。科学的には、損傷による炎症の開始に始まり、「細胞活性反応」によって炎症反応が最終的に消散し、修復されるまでの、一連のサイクルを意味します。このサイクルにより体はホメオタシスの機能を維持し、次のランダムな損傷を待ち構えます。分かりやすいように、手をナイフで切ってしまった場合を例に挙げましょう。初めに、熱、痛み、腫れ、赤み（炎症の初期兆候）が生じます。「細胞活性反応」が堅調であれば、切り傷は数日で（内側も外側も）完全に治ります。

6.1.4 消散していない炎症がもたらす結果

手を切ってしまった場合と同じように、損傷により始まった炎症反応の強さと同等の強さの「細胞活性反応」が起き、組織のダメージが修復され正常に機能する状態に戻るのが理想的です。

残念ながら、この世界はそんな理想郷ではありません。最初に起きる炎症が強すぎるか、「細胞活性反応」が弱すぎるか、2つに1つの場合もあれば、最悪の場合、炎症は強すぎ「細胞活性反応」は弱すぎるという、両方が間違った方向に振れる場合もあります。炎症の2つの過程（開始と消散）にミスマッチが起こると、そ

の結果、標的臓器の中で消散していない細胞の炎症のレベルが上がり、「細胞活性反応」を抑制し続けます。その典型的な例がアルツハイマー病の発症と言えるでしょう。この病気は痛みを感じることがないまま進行する炎症性疾患なのです。

6.1.5 プランB: 線維症

「細胞活性反応」による細胞の炎症の消散が十分になされていないと、継続的な細胞の損傷を抑制するために、体はしばしばプランBに移行します。このプロセスは線維症と呼ばれ、消散していない細胞の炎症が広がるのを止めるために、内部に瘢痕(はんこん)組織が形成されます。

この瘢痕組織が心臓の血管壁にできると、動脈硬化性プラークと呼ばれます。肝臓にできると肝硬変と呼ばれ、肺にできると慢性閉塞性肺疾患またはCOPDと呼ばれます。瘢痕組織は脂肪細胞の中にも形成されます。これらの不都合な結果は全て、消散していない細胞の炎症に起因しています。最終的に、瘢痕組織が蓄積されてある限度を超えると、臓器は機能を失い始めます。様々な臓器の線維症が増えることは、老化が速く進んでいることを示す顕著な特徴でもあります。実際に、死亡の45%は重篤な線維症に関連するものと推定されています。

しかし「セル・マネジメント・プログラム」を用い「細胞活性反応」を最適化すれば、消散していない細胞の炎症に対処するために体がプランBに移行するのを防ぐことができ、線維症を大幅に軽減することができます。

6.1.6 まとめ

炎症反応は微生物の侵入や物理的な損傷から体を守るための仕組みではありますが、最高のパフォーマンスの発揮や、健康を維持するためには、常に「細胞活性反応」がきちんと機能している必要があります。損傷が決して治癒しなければ私たちが知っている生命というものは存在不可能なので、炎症反応も「細胞活性反応」も、何億年もの進化の過程を経ながら協調して働くように発展してきました。「ゾーン」にいるということは、いつでも起こり得るランダムな損傷に対し「細胞活性反応」を最適に保てているということです。

6.2.1 食物由来の炎症

前項では、微生物の侵入や物理的な損傷から体を守るために発展してきた、精密に調整され編成された炎症反応と、それと対になって最高のパフォーマンスや、健康を維持する体内の「細胞活性反応」について簡単な説明をしました。しかし残念なことに、この精密に調整されたシステムは、食物由来の炎症から私たちを守ってくれるようにはできていません。

この60年で劇的に変化した私たちの食生活により、新たなタイプの炎症が生まれました。それが食物由来の炎症です。このタイプの炎症は、損傷が原因で起きる炎症と同じ位強く、また、既に存在している消散していない細胞の炎症のレベルを継続的に増大させます。食物由来の炎症が常に存在していると、軽度と思われ

る（しかし完全には治癒していない）損傷が出発点となり、細胞の炎症のレベルが上がり続け、慢性疾患の進行が速まる原因になります。

食物由来の炎症は、損傷由来の炎症と「細胞活性反応」の間にある、正常で精密なバランスを崩します。その結果、世界中に慢性的な消散していない細胞の炎症が蔓延しました。このような食生活の変化の多くは、食糧生産の工業化が始まったアメリカを起点として、グローバル化とともに世界中に広がりました。

これは、私たちが人間の食事に加えてきたものだけでなく、人間の食事から取り除いてきたものの話でもあります。

6.2.2 細胞の炎症を増加させた食生活の変化

では、近年になって人間の食事に加わった食物の方から見ていきます。中でも最も顕著なのが、オメガ6脂肪酸の過剰摂取です。オメガ6脂肪酸は、炎症反応を開始するために必要なエイコサノイドを作るのに欠かせない分子構成要素です。

人間の食事においてオメガ6脂肪酸が占める割合は小さなものでしたが、20世紀初頭、ヘキサンなどの化学溶剤を使い植物原料（トウモロコシ、ダイズ、ヒマワリ、ベニバナ）から脂肪酸を大量に抽出できるようになりました。その結果、食事に含まれるオメガ6脂肪酸の割合は劇的に大きくなりました。また、今日オメガ6脂肪酸は、知られている中で2番目に安価なカロリー源であり（わずかな差でより安価なのは精製された砂糖のみ）、あらゆる加工食品の主要成分になっていて、レストラン業界で主に使われている材料でもあります。しかし、全てのオメガ6脂肪酸が直接的にエイコサノイドの生成に関わっているわけではありません。炎症反応の開始に必要なエイコサノイドに転換されうる主なオメガ6脂肪酸は、アラキドン酸(AA)です。ところが、食事に含まれるオメガ6脂肪酸の割合が大きいほど、オメガ6脂肪酸が体内で過剰なレベルのAAに転換される可能性が高くなります。1974年には、ウサギに高レベルのAAを注射すると3分以内に死んでしまうことが分かりました。この事実が教えてくれるのは、炎症プロセスを開始するのにいくらかのAAが必要であるものの、多すぎると弊害が起きうることです。更に、オメガ6脂肪酸の摂取量が多いほど、AAを過剰に生成する可能性が高くなります。

AAから作られるエイコサノイドは、前章でも触れた、炎症を開始させるマスタースイッチである遺伝子の転写因子NF- κ Bをも活性化します。適正な炎症反応を起こすにはAAがいくらか必要ですが、体内にAAが多すぎると各細胞で過剰な細胞の炎症が起きてしまうのです。

オメガ6脂肪酸がAAに転換される速度を上げるのが、ホルモンの一種であるインスリンです。インスリンは、食後に血糖値が上昇する速度に応じて分泌されます。この事実は、近年になって人間の食事に加わったもう1つの要素、すなわち精製炭水化物と関係しています。加工食品を製造しやすく、そして消化しやすくするために、精製炭水化物からは発酵性食物繊維やビタミンがほとんど取り除かれています。実際に、精製炭水化物を使った食品（精白パンなど）は非常に消化しやすいので、その中のブドウ糖は、砂糖のブドウ糖よりも

早く血液中に入っていきます。こうして血糖値が急上昇すると（食事による血糖負荷と呼ばれます）、血液中のインスリン値も上昇し、今度はインスリンがAAの生成を大いに加速します。

食事に精製炭水化物が増えると同時にもたらされた、もう1つの予想外の結果は、発酵性食物繊維の摂取量の減少です。この独特な食物繊維（後述します）の必要性は、腸の健康、とりわけ腸内細菌と血液との間に強力なバリアを維持するための鍵になります。このバリアの機能が低下した状態は「リーキーガット」と呼ばれ、これが原因で微生物のかけらや大きめのタンパク質断片が血液中に入り、炎症を起こし、その炎症が増えていくと、様々な症状が現れます。

6.2.3 インスリン抵抗性と炎症

精製炭水化物が豊富な食事によってインスリン値が上昇するのは一時的なことで、次第にインスリン抵抗性として知られる状態に近づいていきます。インスリン抵抗性があると、インスリン値は上昇したままになり、オメガ6脂肪酸からのAAの生成が更に加速されます。これは、AAが生成される過程で鍵となる酵素をインスリンが活性化するからです。その結果、ますます多くのエイコサノイドが作られます。

インスリン抵抗性を引き起こす本当の原因は何でしょうか？それは、細胞の炎症のレベルが上昇し、インスリン受容体から細胞の内側へのシグナル伝達過程が混乱することです。オメガ6脂肪酸と精製炭水化物の組み合わせが致命的な理由は、それぞれの成分が、相手がより多くのAAを作るのを助けるからです。これが食物由来の炎症の強さを増し、「細胞活性反応」の健全な活動を困難にします。その結果、消散していない慢性的な細胞の炎症のレベルが上昇します。

6.2.4 インスリン抵抗性を理解する

体内に細胞の炎症が存在することを示す明確な兆候があるとすれば、それはインスリン抵抗性の存在でしょう。インスリン抵抗性を下げることは「セル・マネジメント・プログラム」の主なメリットの1つですから、この状態について学んでおきましょう。大部分のホルモンは3段階のプロセスで働きます。初めに、それぞれに適した腺から分泌され、標的細胞を探しながら血流に乗って移動します。次に、ホルモンは標的細胞の表面にある特定の受容体に作用しなければなりません。最後に、ホルモンが運んできた第1次のメッセージが、細胞内にあるセカンドメッセンジャーの活性化により標的細胞の内部に伝達され、タスクが完了します。これらのプロセスは複雑そうに聞こえますし、実際に複雑です。この複雑なリレーのどこかで何かがうまく行かなければ、そもそもそのホルモンが分泌されなかったのと同じこととなり、人の体に張り巡らされた生物学的インターネットであるECSを経由するこの見事なホルモンの通信システムは、もはや正常に機能しません。

これらの段階のどれか1つでも効率が悪くなると、ホルモン抵抗性が起きます。インスリンというホルモンでは特にそうだと言えます。インスリンは、脂質やブドウ糖などの栄養素の貯蔵と放出、組織を修復するための細胞内へのアミノ酸運搬、酵素活性の調節、視床下部における満腹感のコントロール、脳の記憶・学習機

能の向上、インスリンからのシグナルを必要とするその他の代謝機能などの中心的拠点として働いているからです。

インスリン抵抗性の原因として可能性が高いのは、ホルモンの働きの3番目の段階で、細胞の内側の炎症レベルが上昇しているせいでホルモンの伝達がブロックされることです。それはちょうど、インスリンが話しかけているのに標的細胞は無視しているような状態です。インスリンが本来果たすべき役割全てを考えてみると、インスリン抵抗性のレベルが上がれば、間もなく代謝機能に障害が起こりうることが分かります。体はこの問題を、より大量のインスリンを分泌することで解決しようとし、つまり標的細胞に何かをさせるために、今度はただ話しかけるのではなく大声で叫ぶようになるわけです。すると血液中には常に高レベルのインスリンが存在するようになり（これは高インスリン血症と呼ばれます）、食事から摂ったオメガ6脂肪酸が大量に存在すると、AAの生成量が更に増加してしまいます。

インスリン抵抗性によって血液中のインスリンレベルが上昇すると、摂取した食物脂肪のうち、より多くの脂肪が脂肪組織内に運ばれ貯蔵されるようになります。同時に、血液中にある大量のインスリンは、筋肉細胞でエネルギーを生むために蓄えておいた体脂肪が放出されるのを妨げます。インスリン抵抗性の最初の兆候が体重増加であったり、肉体疲労をとまったりするのは、このような理由からです。

加えて、インスリン抵抗性は血糖値を上げるため、血液中のブドウ糖が血中タンパク質と交差結合しやすくなります。こうしてできた糖化タンパク質（終末糖化産物またはAGE）は、あらゆる細胞の表面で受容体（AGE受容体またはRAGEと呼ばれる）に結合することができるので、炎症の遺伝子的マスタースイッチ（NF- κ B）を活性化し、細胞の炎症をさらに悪化させます。血糖値の上昇は、治癒がなされるのに必要な「細胞活性反応」の最終段階である、AMPキナーゼの活性化も阻害します。インスリン抵抗性とほぼ全ての慢性的な症状との間に強い関連性があるのはこのためで、その範囲は、肥満からメタボリックシンドローム（前糖尿病）、糖尿病、高血圧症、心疾患、がん、さらにはアルツハイマーにまで及びます。

6.2.5 インスリン抵抗性があるかどうかを知るには？

臨床的にインスリン抵抗性の程度を知るためには特別な血液検査（高インスリン正常血糖クランプ検査）が必要で、これは研究を前提とした場合にのみ行われます。しかし、定期健診での空腹時血糖値が100mg/dL以上であれば、インスリン抵抗性が始まっている可能性が高いです。事項でも説明しますが、定期健診のTG/HDL比の方が、インスリン抵抗性のより良い臨床的指標となります。糖尿病や前糖尿病（メタボリックシンドロームとも言います）の場合、確実に重度のインスリン抵抗性があります。米国糖尿病協会によると、アメリカでは約3000万人が1型または2型糖尿病、8600万人が前糖尿病であると推計されています。ということは、この2つにあてはまる人だけで1億1000万人以上のアメリカ人に重度のインスリン抵抗性があることになります。肥満の人にも、恐らく重度のインスリン抵抗性があるでしょう。非常に精密な高インスリン正常血糖クランプ検査を使った研究では、標準体重のアメリカ人でさえ、その16%に重度のインスリン抵抗性があることが明らかになっています。

6.2.6 消散と修復の力を低下させている食生活の変化

食生活の変化（オメガ6脂肪酸と精製炭水化物の摂取量増加）と発酵性食物繊維の減少による食物由来の炎症の激化だけでも十分良くないことですが、それと並行してアメリカでは、「細胞活性反応」の最適化に必要な不可欠な、あと2つの食事要素の摂取量も減ってきてしまいました。それらの栄養素は、オメガ3脂肪酸とポリフェノールです。

オメガ3脂肪酸自体も必須脂肪酸ですが、これらの脂肪酸から生成されるホルモン（レゾルビン）は、細胞の炎症を消散するために欠かせないものです。しかし、アメリカではこの60年間でオメガ6脂肪酸の摂取量が大幅に増加したのに対し、オメガ3脂肪酸の摂取量はそれ以上に大幅に減少しました。日本においても、魚介類の摂取量は減り、オメガ6の摂取量が非常に多くなっています。これがレゾルビンの生成される可能性を低下させることで「細胞活性反応」を大幅に抑制し、消散していない細胞の炎症が急激に増加する原因となっています。

摂取量が大きく減ったもう1つのグループがポリフェノールです。野菜や果物に含まれる複雑な植物性化学物質で、全粒の穀物にも少量ながら含まれています。ポリフェノールは、AMPキナーゼを活性化し、ある種の遺伝子の転写因子を活性化することで知られていますが、それには十分な摂取量が必要です。AMPキナーゼが活性化されると、様々な遺伝子のうち、過剰なフリーラジカルを減らす抗酸化酵素の生成に関わる遺伝子などをコントロールします。このことが重要なのは、フリーラジカルはNF-KBの活性化因子であることが分かっており、食事から摂るポリフェノールが減るとフリーラジカルが過剰なままになってしまい、消散していない細胞の炎症が増加するからです。代謝をコントロールする様々な遺伝子の転写因子のマスタースイッチであるAMPキナーゼを活性化させることは、「細胞活性反応」が正常に機能するために必要な最後のステップであり、そのためには、食事から十分な量のポリフェノールを摂取する必要があります。

6.2.7 まとめ

食事由来の炎症は世界中の人々の健康に良くない影響を与えています。加工食品の増加はパンドラの箱を開けるようなもので、体内の「細胞活性反応」を抑制し、細胞の炎症の大波を引き起こしています。その結果、消散していない細胞の炎症がどんどん悪化し、明らかに世界中の医療コストを押し上げ、人々の健康寿命を縮めています。しかし、消散していない慢性的な細胞の炎症の原因さえ分かれば、それをなくすために適切な食事戦略を策定することができます。その戦略こそが、「セル・マネジメント・プログラム」です。

第7章 「セル・マネジメント・プログラム」の指標

測定できないものはコントロールのしようがありません。「細胞活性反応」をコントロールしているのはホルモン因子と遺伝因子ですが、これらは非常に測定が難しく、その理由は、これらの因子が（NF-kBやAMPキナーゼと同様に）血液中を流れていないためであり、また、（エイコサノイドやレゾルビンなどは）あるのかないのかわからないほど極めて短い寿命であるためです。

しかし、「細胞活性反応」が最適になっているかどうかを示す、血液を用いた指標が存在します。これらの指標の値によって「ゾーン」にいるかどうかが決まります。

「ゾーン」にいるということは、「細胞活性反応」を最適にするために最善を尽くしたことを示しています。「ゾーン」の指標は血液検査により測定できるので、「セル・マネジメント・プログラム」を実施することで、かなり正確に「細胞活性反応」を最適化することができます。

薬理学や医学などを学んだ方なら理解できるかと思いますが、効果が期待できる医薬品や食事療法がどれほど効果的に機能している可能性があっても、そう主張するからには、それを裏付ける臨床的指標が欠かせないのです。そうでなければただの思い込みにすぎません。

ほぼ全ての慢性疾患が、消散していない細胞の炎症レベルが上昇し、継続しつづけた結果、機能が失われていきます。消散していない炎症のレベルは臨床的指標で容易に知ることができ、その臨床的指標は「ゾーン」を定義する指標でもあります。したがって、消散していない細胞の炎症を減らすのに十分な「細胞活性反応」を維持することができれば、現在の自身のパフォーマンスを良い状態にでき、健康寿命を延ばすことにもつながります。「ゾーン」の指標が結局は人のパフォーマンスレベルの指標でもある理由は、そのためです。

7.1 有効な臨床的指標に必要な条件

臨床的指標が有効と言えるには、その正当性が実証されなければなりません。つまり、その指標はどこの研究室でも再現可能でなければなりません。指標が複雑であればあるほど（大抵、その測定に使われる機器がより高価になることをも意味し）、別の研究室でその正当性が実証される可能性は低くなります。言い換えるなら、どんな臨床結果であれ、他の誰かによってそれが再現できない限り、あまり役に立たないということです。これは誰かが嘘をついているという意味ではなく、試料調製の複雑さや測定装置の高度化ゆえに、十分な資格を持った他の誰かが同じ試験をしたとしても、同じ結果が出るとは限らないということです。

また、「ゾーン」を定義するために使う臨床的指標はどれも、血液検査の指標であるべきです。血液は嘘をつきません。加えて、その検査の意味は、誰かにあれこれ説明されなくても簡単に理解できるものでなければなりません。最後に、その血液検査の結果は、「細胞活性反応」を最適化するためにどのような食事方法を実践すべきかを、明確に指し示してくれるものであるべきです。

7.2 「セル・マネジメント・プログラム」の指標

私たちは何年もかけて、前述の基準を全て満たす「ゾーン」のための3種類の指標を開発してきました。それぞれの指標が、「細胞活性反応」を構成するそれぞれの要素(減少、消散、修復)を表します。そして、「ゾーン」にいつづけるためには、この3つの指標全てを適正範囲内に収める必要があります。各指標は「細胞活性反応」の異なる側面を測定します。3つの試験結果が全てその適正範囲外であれば、明らかに「ゾーン」にはいないわけで、ケガによって生じた損傷を適切に治癒することができません。要するに、「ゾーン」にいないければ健康とは言えないのです。「ゾーン」にいないということは、消散していない細胞の炎症が体内で積み重なり、「細胞活性反応」を妨害し続けるでしょう。では、「ゾーン」の指標を1つずつ詳しく説明していきます。

7.3 TG/HDL比:食物由来の炎症を減少させる力を知る

食物由来の炎症をどれほど減少させられるかを測定するには、TG/HDL比が最適です。この指標は、主に肝臓、そして他のインスリン感受性の臓器（筋肉、脂肪組織、脳）におけるインスリン抵抗性の代理マーカーです。

肝臓は人体の中央組立工場で、腸から運ばれてきた食物脂肪酸はここで代謝されてリポタンパク質になり、再び血液中に送り出されて脂肪酸を他の臓器へと運びます。肝臓で行われる代謝の大部分をコントロールするホルモンがインスリンなのですが、肝臓で食物由来の炎症が起きると、最初に現れる結果の1つが、肝臓におけるインスリン抵抗性の発現です。その結果、リポタンパク質を処理する機能に障害が起こり、トリグリセリド（TG）値が上がり、HDLコレステロール値が下がります。

TG/HDL比を求めるには単純な計算をする必要がありますが、最も標準的な定期健診で測定される数値から簡単に計算することができます。下の表では、TG/HDL比の範囲と、それが肝臓、そして恐らく他の全てのインスリン感受性臓器における食物由来の炎症のレベルとどう対応しているかを示しています。

TG/HDL比 インスリン抵抗性の程度

3以上 高い

2~3 中程度のレベル

1~2 低い

1未満 理想的(ゾーンにいる)

望ましいTG/HDL比は1未満です。TG/HDL比を下げるのに最適な食事戦略は「ピークダイエット」です。「ピークダイエット」は、インスリン抵抗性を急速に下げることができるため、30日以内にTG/HDL比が有意に下がっていくでしょう。

7.4 AA/EPA比: 細胞の炎症を消散させる力を測る

消散していない細胞の炎症を消散させる力を知るのに最善の指標は、AA/EPA比です。AA/EPA比は、血液中の様々なサイトカイン（NF-kBの活性化により生成される炎症性タンパク質）のレベルとも強い相関関係があります。AA/EPA比が下がると、炎症性サイトカインのレベルも下がります。サイトカインは、消散していない細胞の炎症のレベルが高いままであると細胞から放出される炎症性タンパク質である、ということをお覚えてください。

アラキドン酸（AA）はエイコサノイドの分子構成要素で、エイコサペンタエン酸（EPA）はレゾルビンの分子構成要素です。血液中でこれらのバランスが良いほど、消散していない細胞の炎症を消散させる力が強いことになります。

このAA/EPA比が、炎症性サイトカインの減少と相関関係にあることを実証するために初めて使用された例は、1989年の『ニューイングランド・ジャーナル・オブ・メディシン（New England Journal of Medicine）』に登場します。臨床研究で使われたAA/EPA比の例は、長年に渡り、AA/EPA比を低下させれば、心疾患、自己免疫疾患、神経疾患を含む様々な慢性疾患において有意な臨床的改善が見られることをゆるぎなく証明してきました。何よりも重要なのは、先ごろ発表された研究で、AA/EPA比が低いほど長生きすることが実証されたことです。

次に挙げる表では、最高のパフォーマンスを維持するために達成したいAA/EPA比の範囲を示しました。

AA/EPA比 将来的に慢性疾患を発症するリスク

15以上 高い

10~15 やや高め

6~10 中程度

3~6 もう少しで理想

1.5~3 理想的(ゾーンにいる)

1未満 低め

AA/EPA比が高いほど、体内に存在する、消散されていない細胞の炎症を消散する力は低いです。過去の日本人の比率は理想的でしたが、現在はグローバルな食の工業化の影響を受け、オメガ6の摂取量が増えています。では、AA/EPA比が低すぎるということはあるのでしょうか？ AA/EPA比が1未満になると、出血のリスクが高まったり、適切な炎症反応を開始できなかつたりする可能性があるのです、低すぎるのも良くありません。

では、各国のAA/EPA比はどのようになっているのでしょうか？ イタリア人は10~15、アメリカ人は20以上です。この指標によると、炎症のレベルが世界で最も高い国のひとつがアメリカであり、この事実を知れば、アメリカの医療コストが急増しているのも納得できます。

AA/EPA比を低くする一番良い方法は、食事により多くのオメガ3脂肪酸を摂り、それと並行してオメガ6脂肪酸の摂取量を減らすことです。

7.5 HbA1c: 消散していない細胞の炎症によってダメージを受けた組織を修復する力を測る

細胞の炎症によってダメージを受けた組織を修復する力を規定するのに適した臨床的指標は、グリコシル化ヘモグロビンの値で、HbA1cとも呼ばれます。この血液検査の指標は、通常、糖尿病の有無を確かめるために使われていますが、酸化ストレスの指標としても適しています。酸化ストレスは多くの場合、フリーラジカルが過剰に生成されたために起こり、組織のダメージを修復するために細胞が生み出すエネルギーが少なくなっていることを示しています。また、HbA1cの値が高くなるほどAMPキナーゼの活性も抑制されます。糖尿病患者のAMPキナーゼ活性が健康な人より低くなるのはこのためです。「細胞活性反応」を最適化するのに必要な、最後のステップを完了するためには、AMPキナーゼが最大効率で働いていなくてはなりません。次の表は、HbA1cの値から推定できる体内の酸化ストレスのレベルを示しています。

HbA1c 酸化ストレスの程度

6.5%以上 非常に高い

5.7～6.4% 高い

5.2～5.6% 中程度のレベル

4.9～5.1% 理想的

4.9%未満 低い

HbA1cの値が4.9%未満であることが理想的ではない理由は、血糖値を維持するために体が糖新生というプロセスによりコルチゾールの分泌量を増やしている可能性があるからです。ケトン食療法を行っているとしばしばこのようなことが起こります。コルチゾールが増えるとインスリン抵抗性ができる（すなわち太る）だけでなく、免疫反応も低下する（すなわち病気になる）ことに注意が必要です。

酸化ストレスを減らすのに最も効果的なのは、高用量のポリフェノールエキスを補充することです。ポリフェノールエキスは、AMPキナーゼを活性化することで、酸化ストレスを減らす遺伝子を活性化するだけでなく、ダメージを受けた組織の修復に必要なエネルギーの産生効率を上げてくれます。HbA1cの値が理想的な範囲より高い場合、細胞の炎症によってダメージを受けた組織を修復する力を高める最短の方法は、ポリフェノールの摂取量を増やすことです。

自分が本来持っている最高のパフォーマンスを発揮できている状態であると判断するには、これら3つの指標全てが、それぞれの理想的な範囲内に収まっている必要があります。この条件が揃った場合にのみ「細胞活性反応」が最適化されるからです。言い換えれば、それが「ゾーン」にいるということです。これらの指標のうちどれか1つでも理想的な範囲から外れてしまった場合には、それぞれの指標を適正範囲に戻すための、適切な食事戦略があります。これらの「ゾーン」の指標を、自分のパフォーマンスのナビゲーターだと考えましょう。

7.6.1 「ゾーン」の主観的指標

ゾーンの臨床的な指標は血液検査でわかりますが、中には採血を嫌がる人もいます。「ゾーン」に近づいているかどうかを知るための主観的な指標はないのでしょうか？実は、いくつかあります。

まず1つめは、食後4～5時間、空腹や疲労感を感じないことです。これはつまり、脳に満腹信号を送る、血液中や腸内のホルモンがコントロールできていることを示しています。ハーバード大学の研究者達が1999年に証明したように、食事により引き起こされるホルモンの変化は急速ですが、通常5時間以上は持続しません。ピークダイエットの目的は、適切なホルモンの変化を起こして、その後4～5時間の空腹や精神的疲労を防ぐことです。4～5時間の満腹感を与えるような食事を、普段1日に何回摂れているか、考えてみてください。そのような食事を摂れている回数が少ない人ほど、ピークダイエットの実践をおすすめします。

自分で測れるもう1つの指標が、体脂肪率です。蓄積された余分な体脂肪は、消散していない細胞の炎症が他の臓器にまで広がるための、貯水池のようなものです。主観的には、裸になって鏡の前に立つだけで、余分な

体脂肪があるかどうか判断できます。より正確に知りたい場合、メジャーで簡単に体の数か所を測るだけで、体脂肪率を知ることもできます。

どの方法を使うにせよ、体脂肪が余分にあればあるほど、消散していない細胞の炎症がより多く起きている可能性が高いです。アメリカン・カウンスル・オブ・エクササイズ（American Council of Exercise）によると、体脂肪率は男性で15%以下、女性で25%以下が理想的です。体脂肪率が男性で25%、女性で32%を超えると、肥満であると考えられます。

1999年から2003年に実施された集団調査では、BMIの標準的測定に基づいて判断すると、アメリカ人の31%が肥満とされていますが、体脂肪率に基づいて判断すると、70%が肥満とされることを示唆しています。余分な体脂肪を減らすのは難しいことですが、余分な体脂肪が少しでも減ることは、「ゾーン」に近づいているということです。

時計を見ながら満腹感が続く時間を計ったり、体脂肪率を計算で求めたりするという方法は、あまりに単純すぎると思うかもしれません。そこで、「ゾーン」すなわち「細胞活性反応」の最適化に向かって前進していることを示す、より精密な主観的指標もあります。

7.6.2 代謝の変化

日常のパフォーマンス：

日常生活の中で身体的パフォーマンスが向上した（特に、エネルギーレベルが上がった）と感じられれば、それは、より少ないカロリーでより多くの（ATPという形の）エネルギーを生み出せるようになったことの証しです。血糖値が安定し 脂肪細胞内の炎症が減るにつれ、蓄えられた体脂肪をエネルギー産生のために放出しやすくなり、それが身体的パフォーマンスにも精神的パフォーマンスにも反映されます。これはまた、AMPキナーゼの活性が上昇している証しでもあります。

炭水化物への欲求が薄れる：

血糖値が安定してくると、炭水化物への欲求が完全になくなるとまではいなくても、だいぶ薄れるでしょう。血糖値が安定していると、脳はエネルギー産生量を最大に維持するために最適な燃料を十分に得られるので、知能の鋭敏さを保つことができます。血糖値が低くなりすぎると（すなわち低血糖症になると）、血糖値の上昇を助け脳のエネルギー需要を満たすために、より多くの炭水化物を常に欲するようになります。

7.6.3 神経学的変化

睡眠:

睡眠がどれ位必要なのかは、神経伝達物質の平衡を取り戻すのに必要な時間の長さによって決まります。このプロセスは、脳内の炎症を減らすほど速くなります。

よりすっきりとした目覚め:

朝目覚めたときに頭がぼーっとしてすっきりしていないのは、早朝に深い眠りから覚めるようホルモンの放出を開始させる概日リズムが乱れていることを示しています。言い換えれば、朝のもうろうとした状態から抜け出すためにカフェイン入りコーヒーを飲む必要がなくなるでしょう。

健康であるという実感:

神経炎症が減ると、その結果として、気持ちが落ち込んだり、不安になったり、常にイライラしていたりということがなくなり、健康状態が改善します。

集中力:

集中力は、血糖値を安定させることでコントロールできます。インスリン抵抗性が改善したことを示す最初の兆候の1つが、集中力の向上です。

頭痛の軽減:

血流が良くなると血管収縮が減少しますが、ほとんどの頭痛の根底にある原因がこの血管収縮です。脳に適量の酸素が送られるようになると、頭痛の痛みは軽くなります。脳により多くの酸素が送られるようになると得られるもう一つの利点は、ATPをより多く産生できるようになるので、明確に思考する能力が高まります。

7.6.4 皮膚の状態

爪が丈夫になる:

構造タンパク質であるケラチンは、食事の影響を強く受けています。「セル・マネジメント・プログラム」を続けると、爪が伸びるのが速くなり、爪の強さも増します。

髪が丈夫になる:

ケラチンは髪の毛の主な構成成分でもあります。髪の毛の質感や、毛髪の太さそのものも、爪の強さと同じように「ゾーン」の指標として用いることができます。

シワや皮膚の色:

皮膚の中で細胞の炎症が減ると、シワの原因であるコラーゲンやエラスチンの変性も減少します。そのうえ、真皮内の血管の拡張により皮膚の血行が良くなるため、顔色が良くなるのが分かるでしょう。「ゾーン」に近づくほど「細胞活性反応」が向上し、それと同時に皮膚の中のコラーゲン構造やエラスチン構造の再構築が加速するため、シワが随分減っていくことに気づくはずです。

7.6.5 消化管の健康

便の質:

「セル・マネジメント・プログラム」では腸内の優良な菌に必要な栄養素も摂れるので、それに応じて腸内の粘液の分泌量が増え、食物が腸内を移動する速度が上がります。その結果、便の質が良くなり、結腸からの排出も楽になります。

腹部の膨満感:

お腹が張ったりガスがたまったりする原因は、腸の下の方にいる嫌気性細菌が行う代謝です。この状態は、十分な量の発酵性食物繊維が結腸にいる細菌まで届いているかどうかの目安になります。便の質が良くなり腸内をスムーズに移動するようになると、質の悪い便のせいでなかなか排出されない発酵ガスが溜まって起きる膨満感がかなり少なくなります。

7.6.6 まとめ

「セル・マネジメント・プログラム」を用い「ゾーン」に近づいてくると、生理学的変化が急速に起こり得ます。数時間以内に現れる変化もあれば、数日で現れる変化もあり、ほとんどの変化が1ヶ月以内に現れます。これらのメリットは血液検査によって数値化することができ、様々な主観的指標でも確認できます。しかし、ポジティブな変化がすぐに現れ測定できるのと同様に、これらのメリットはすぐに消える可能性もあります。「セル・マネジメント・プログラム」が引き起こすホルモンや遺伝子の変化は、短期間しか持続しないからです。だからこそ「セル・マネジメント・プログラム」は、いつまでも自身が本来もっている最高のパフォーマンスを維持しつづけるため「細胞活性反応」が最大効率で機能するように設計された、ライフスタイルとして一生続けるべき食事戦略なのです。

第8章 ピークダイエット

8.1 ピークダイエットの詳細

現代においては、ほんの僅か100年足らずで劇的に食の工業化が進み、人間が今まで体験したことのない食物が体に入ってきています。どのような食事方法やサプリメントをとっても普段食べるものが、体の炎症を絶えず作っていても、せっかくの努力も無駄になってしまう場合があります。ピークダイエットは優れた食事方法であると同時に、正しい食材の知識を得ることで、自身が本来持っている最高のパフォーマンスを発揮し、それを末永く維持するために考案されました。

8.1.1 食物由来の炎症を減らす

ダイエットという言葉を知るとまず思い浮かぶ考えは、短期間の空腹に耐えて、体重が落ちたら元の食習慣に戻る、というものです。

しかし実際には、ダイエットという言葉は古代ギリシャ語の「生活様式」を意味する言葉から派生したものです。

つまりダイエットとは、より長い健康寿命を享受するというような人生の様々な目的のための、生涯に渡るライフスタイル及び、食習慣を指しているのです。

ダイエットはまた、一般的には自制心を要しますが、そのようなダイエットができるのはダイエットの長期的目標にそれだけの価値がある場合に限られます。ピークダイエットの目的は、炎症反応を激化させるホルモン要因を弱めることで、食物由来の炎症の激しさを弱めることです。その結果、自身が持っている本来のパフォーマンスは最大化され、健康寿命も長くなります。

食物由来の炎症をコントロールすることは、すでにある消散していない細胞の炎症が増大することを食い止め、それによりパフォーマンス低下の抑制や、慢性疾患が発症する確率を減らします。これが「細胞活性反応」を最適化する最初のステップとしてピークダイエットが必要な理由です。

一貫した食事戦略で食物由来の炎症を減らさなければ、未来を遺伝子の運（時には幸運もあります）に委ねることになります。あるいは、慢性疾患の症状を管理するために自分の未来を製薬会社に丸投げすることにな

るでしょう。あいにく、薬は（ジェネリック医薬品でさえ）どんどん高価になっていくでしょうし、同時に、最初の薬の副作用を緩和するために飲む薬の種類が段々増え、多剤併用の見本のようにになってしまう可能性も高くなっていきます。

8.1.2 ピークダイエットを分子レベルで見ると何が起きているのか（ピークダイエットの分子的機序）

ピークダイエットは主にホルモンコントロールの理論に基づいています。人の体は、ホメオタシスの下で最もうまく機能するようにできています。ホメオタシスとは生物学的なサーモスタットのようなもので、血液中のホルモンのレベルが特定の範囲内（すなわち「ゾーン」）に収まるように保っています。ピークダイエットは、食事をまるで薬であるかのように扱い、適切なタイミングで適量の薬を摂るように食事を摂れば、ホルモンが「ゾーン」に収まるよう考案されました。

1990年代には、いわゆる「悪い」食べ物を排除することがダイエット論議の中心で、それは脂質であったり、炭水化物であったりしました。ホルモンバランスは炎症の原因となる炎症性エイコサノイドの生成に影響を与え、炎症はインスリン抵抗性につながるのですが、脂質の制限も炭水化物の制限も、食事がホルモンバランスに与える影響を理解していませんでした。

実のところ、どちらの主張も部分的に正しく部分的に間違っていました。良くないタイプの脂質（オメガ6脂肪酸とパルミチン酸）は非常に炎症を起こしやすいという主張は、部分的には正しいです。しかし、そのような脂質が含まれているからと言って、ほぼ全ての脂質と全ての動物性タンパク質を排除してしまうと、大切なものを無用なものと一緒に捨てることになります。同様に、タンパク質と比べて炭水化物（特に穀物やデンプンなど糖負荷が高いもの）を摂りすぎると血糖値を安定させるのに必要なタンパク質と炭水化物の比率が乱れる、という主張は、部分的には合っています。

しかし、食事からほとんどの炭水化物を取り除くことで、腸の健康に必要な発酵性食物繊維やポリフェノールまで取り除いてしまいました。するとリーキーガットにより腸由来の炎症が起きる可能性が高くなります。

また、パルミチン酸などの飽和脂肪酸が炎症を起こしやすいことに気づかないまま、より多くの脂質（特にバター）を摂ることで起きるケトン症の悪い面ばかりを主張していました。パルミチン酸は、バターに一番多く含まれている飽和脂肪酸です。そして、タンパク質と炭水化物の比率を乱し、ケトン症を誘発します。ケトン症がホルモンに与える影響の一つにコルチゾールの過剰分泌がありますが、過剰なコルチゾールは筋肉を分解し、脳機能を維持するためのブドウ糖に変えます。コルチゾールが増加すると、インスリン抵抗性が高まるだけでなく、免疫システムも抑制されてしまいます。

以下の図からも分かるように、ピークダイエットは、ホルモンの面で両極端にある高炭水化物食とケトン食の主張のちょうど中間にあります。

炭水化物はいくらか摂る必要がありますが、インスリンのバランスを保つためには多く摂り過ぎてはいけません。食事の度にタンパク質もまたいくらか摂る必要がありますが、血糖値の維持に役立つグルカゴンのレベルを維持するためには、タンパク質を多く摂り過ぎてはいけません。最後に、風味づけのためと、満腹感の維持を助ける満腹ホルモン（CKK）の腸からの分泌を促すために、非炎症性の脂質も食事の度にいくらか摂る必要がありますが、多く摂り過ぎてはいけません。

しかし、最終的に血液中のインスリンレベルをコントロールしている要因は、食事ごとの炭水化物の量ではなく、その人の現時点でのインスリン抵抗性の程度です。インスリン抵抗性の程度は、筋肉や肝臓、脂肪細胞、脳の視床下部といった、インスリン感受性組織内の細胞の炎症のレベルによって決まります。

血液中のインスリンのレベルを常に高いままに保っているのは、インスリン抵抗性で、この状態を高インスリン血症と言います。食べるのを止めなさいと伝える満腹信号を脳の視床下部が正しく受け取ることを難しくしているのも、このインスリン抵抗性です。人を太らせ、やせにくくするのは、インスリンそのものではなくインスリン抵抗性なのです。ですからピークダイエットの第一の目標はまずインスリン抵抗性を減らすことで、次にそれが元に戻らないようにすることです。この両方の目標を達成するには、空腹も疲労も感じない程度にカロリーを制限しつつ、毎回の食事ごとにタンパク質と血糖負荷の比率をある程度一定に保つ必要があります。

ピークダイエットを表した先のグラフでタンパク質と血糖負荷の比率が釣り鐘型の曲線を描いているのは、単に全ての人が遺伝的に同じではないからだということを知っておいてください。しかし一方で、全ての人が遺伝的に大きく違うわけでもありません。

8.1.3 食事研究における問題

食事研究に関してこれほど混乱が起きる原因の1つに、管理が十分でない研究が多いことが挙げられます。適切に管理された食事研究では、被験者が考える必要がないように全ての食品を提供する必要があります。しかし、そのような研究はコストがかさむだけでなく実施がするのが簡単ではないため、実施された事例はごくわずかです。ですからほとんどの食事研究では、被験者に簡単な指示のリストを渡して、わずかな教育を

するだけで、後は彼らが指示に従ってくれることを期待します。長期に渡る研究でこのような方法がうまくいくことはほぼありません。なぜなら、2009年にハーバード大学が4つの異なる食事法を被験者に2年間継続して実践させようとした研究で明らかになったように、人は元の食習慣に戻ってしまう傾向があるからです。

収集されたデータに最も当てはまるような仮説を立てる、ある集団を対象とした疫学研究からは、より混乱を招く結果が導き出されます。疫学研究が実際に役立つのは、臨床的に試験できる仮説を立てる場合だけです。疫学研究から大量のデータを取り出してコンピュータに入力し、どんな結果が出るかを待つことは、臨床試験を行うよりずっと簡単です。「集団の知恵」とでも言いましょうか。一つの例として、ハーバードで行った疫学研究で、経口避妊薬を服用している女性はそうでない女性より長生きするようだ、という事が示唆されました。研究結果に基づき、その仮定を確認するために2億6000万ドル以上を費やし10年に渡る臨床研究が行われました。残念なことに、ポジティブな疫学研究に基づいたその臨床試験で分かったことは、経口避妊薬を服用していた被験者はがんにかかることが多い、ということでした。

シアーズ博士の最初の著書『The Zone』は、栄養学者たちの洗練された疫学的概念の多くに疑問を投げかけたため、科学界に論争の嵐を巻き起こしました。しかし、人気本の著者ではあっても学術的研究の経験は無い大部分の人々とは違い、シアーズ博士には堅実な論文の発表実績と強力な特許ポートフォリオがありました。言い換えれば、博士は研究に関して素人ではなかったのです。『The Zone』が出版されて間もなく、ハーバード大学医学部のデイヴィッド・ルードウィグから小児内分泌学科での講義を依頼されました。彼がこの本を読み、「ゾーン」の背後にある科学的コンセプトは「大いに議論の余地はあるものの興味深い」と感じたから、というのが講演依頼の理由でした。

シアーズ博士の講義を聴いた人々は興味津々でした。というのも、もし博士の主張が正しいとすれば、栄養学界にいる他の全ての人が間違っている可能性があるからでした。そこでデイヴィッドとハーバード大学の研究者のグループは、ピークダイエットがホルモン反応に与える影響についてのシアーズ博士の予測が正しいかどうかを検証する研究のために、政府の助成金を申請しました。しかし、政府への助成金申請は直ちに却下されました。このコンセプトはあまりに奇抜であるとレビューアーが判断したためです。

それでも諦めなかった彼らは、学内の資金を使って自分達で研究を行いました。それはよく練られていて非常に優れた研究でした。被験者は肥満の若者達で、3つの異なる食事法をそれぞれ2ヶ月間続け、それぞれの食事法がホルモン反応に与える影響を調べるため、2ヶ月に1回ずつ計3回ハーバードを訪れました。被験者はハーバードを訪れる度に、夕食にピーク食を提供され、代謝内科病棟に泊まります。翌朝は6時に起床し、食事がホルモンに与える影響を測定できるよう、ホルモンの血中濃度をモニターするためのカテーテルを腕につけました。その後、朝食として3種類の食事法のうち毎回異なる1種類の食事が出されました。食事のカロ

リー数は全て同じ（約400キロカロリー）でしたが、タンパク質と炭水化物の割合は異なっていました。そのうちの1つはピーク食で、卵の白身だけを使ったオムレツに低脂肪チーズ、インスタントではないオートミール一皿、というものでした。あと2回の訪問時には、ピークダイエットより高炭水化物、低タンパク質で、血糖負荷が異なる2種類の食事がそれぞれ出されました。そしてその後5時間にわたり、血中ホルモン濃度が測定されました。研究結果では、タンパク質と血糖負荷の割合がホルモンに与える影響についてのシアーズ博士の予測が正しいと実証されました。

試験用の朝食を食べた5時間後には腕からカテーテルが外され、その日の朝食と同じ食事が昼食として出されました。それから被験者はテレビとマンガ本が用意された会議室に連れて行かれ、そこでその後5時間過ごしました。会議室のテーブルにはサンドイッチやドーナツ、ポテトチップスなどの食べ物が並んでいて、お腹が空いたらどれも好きなだけ食べて良いと伝えられました。ハーバードの研究者が最終的な食事の摂取量を計算したところ、連続して2回ピーク食を摂取した後は、カロリーが同じで血糖負荷は高くタンパク質は少ない別の食事を摂取した後に比べて、摂取したカロリーが46%少なかったことが分かりました。2回続けてピーク食を食べた後はお腹が空かなかったわけです。この研究の後、ハーバードでは血糖負荷が話題の中心になりました。その後、肥満の成人でも同様の研究を行ったところ、ピークダイエットは、当時標準的で現在も米国農務省が推奨している食事法の9倍も効率的に炎症を減らしたことが分かりました。

ピークダイエットを高炭水化物食またはケトン食と比較した研究がこれまでに30以上発表されています。どの研究も同じ結論に達しており、それは、ホルモン・血糖値・血中脂質・食欲のコントロール、体脂肪の減少、そして最も重要なことに細胞の炎症の減少、これら全ての面でピークダイエットの方が優れている、という結論です。

8.1.4 ピークダイエット: 空腹感も疲労感もないカロリー制限

ピークダイエットでは総カロリーの30%を低脂肪タンパク質から摂ることを勧めているところから、「高タンパクなケトン食で腎臓にダメージを与えるものだ」と判断されることもありますが、実際はタンパク質より炭水化物の方が多い食事で、高タンパク食ではなく、ケトン症を引き起すこともありません。

カロリー制限は目新しいコンセプトではありませんが、従来の方法では空腹感や疲労感を伴うものでした。ピークダイエットの優れた点は、タンパク質と血糖負荷のバランスがもたらすホルモンの効果が食間の血糖値を安定させるため、空腹感や精神的疲労なしにカロリー制限を生涯続けられる可能性を持っていることです。そして、基本的な部分として適量の水分摂取やよく噛むことも忘れてはいけません。

8.1.5 カロリー制限の歴史

最も古いカロリー制限の方法は、断食（ファステイング）です。ヒポクラテスもこれについて言及していますし、多くの宗教宗派でも実践されてきました。断食はカロリー制限の中で最も極端な方法で、体が自身を分解して利用することを強いられます。断食をすると、初めのうちは、ダメージを受けた組織を修復するのに必要なエネルギーを生みだすために代謝をコントロールする、AMPキナーゼという遺伝子の転写因子を活性化などの有益な作用があります。

断食をすると最初に現れる現象の1つが、活性化したAMPキナーゼによるオートファジー（自食作用）というプロセスの加速です。このプロセスでは、細胞内の傷ついた分子がリサイクルされ、細胞の修復に必要な新しい素材に生まれ変わります。つまり細胞内のゴミを取り出すようなものです。しかし、ゴミが全て取り出された後も断食を続けていると、脳にブドウ糖を供給するために、体は健康な組織を分解してタンパク質を消化し始めてしまいます。これはコルチゾールというホルモンの増加を介して行われる、糖新生というプロセスを通じて起こります。糖新生が行われていると、最初は髪の毛や顔面筋など、必要不可欠ではない部分のタンパク質が失われていきます。最終的にこのプロセスは、心臓などの必要不可欠な筋肉組織を分解するところまで進みます。（50日以上断食ができない理由はこれです - 最終的には心不全で死んでしまいます。）したがって長期の断食には注意が必要です。

ピークダイエットのカロリー制限の目標は、ビタミン、ミネラルだけでなく、タンパク質、必須脂肪酸も含め生存に必要な必須栄養素を適量摂りつつ、摂取カロリーを最小限にすることです。

カロリー制限食の長期的メリットを証明するエビデンスのうち最も古い記録は、15世紀生まれのベネチア貴族、ルイジ・コルナロによるものです。コルナロは、暴飲暴食と派手な生活のせいで、30代の後半には瀕死状態にありました。そこで彼は、食べ物を1日にわずか340グラムほどしか食べない、厳格なカロリー制限プログラムを始めました。その食事は、粗挽き小麦のパン、肉でだしを取り少量のタンパク質と卵の黄身を入れたスープ、野菜スープ、熟成していない（若い）ワインをコップ3杯、といったものでした。これがうまくいったのです。彼は83歳のときにダイエットに関する初めての本（原題『Discorsi della vita sobria』、日本では翻訳本『無病法』に収録）を著し、さらに、102歳で亡くなるまでにカロリー制限と長寿に関する本を2冊着しました。

ここで少し時間を早送りします。1935年にクライブ・マッケイは、ネズミに与える（栄養素ではなく）カロリーを制限すると、寿命が大きく延びることを立証しました。この実験は他の沢山の種でも繰り返され、遺伝子の観点から人間に最も近いサルでも行われました。より下等な生物での実験と比べると寿命の延びは小さいものの、健康寿命の延びは大きく、その理由は、様々な慢性疾患の進行が遅くなるからでした。

人間ではどうでしょうか？人間の臨床データはとても少なく、その大部分はCALERIE（エネルギー摂取量削減の長期的効果の包括的評価）研究で集められたデータです。この研究では、肥満の人たちと標準体重の人たちが、2年間カロリー摂取量を25%減らすよう指示されました。2年後、実際にはカロリー削減目標の約半分（カロリーで計算すると約12%の削減）しか達成されていませんでした。被験者たちの体脂肪（と筋肉量）は減少したものの、興味深いことにインスリン様成長因子（IGF-1）の値は低下しませんでした。これは他の全ての動物実験で見られた効果とは正反対の効果で、人間の代謝はネズミのそれとは異なっている可能性を示唆しています。

被験者たちが計画通りのカロリー制限を達成できなかった理由として考えられるのは、この研究で使われたタンパク質と血糖負荷の比率がアンバランスだったせいで、彼らは常に空腹だったのではないかということです。率直に言って、2年間も空腹でいたいと思う人がいるのでしょうか？ましてや、一生空腹でいたいかと問われれば、なおさら答えはノーでしょう。

ピークダイエットはこの問題を解決します。この後すぐに説明するように、ピークダイエットでは、カロリー制限をしている時でさえも食べ物を全部食べ切るのはとても大変です。これをピーク・パラドックスと呼んでいます。

8.1.6 ピーク・パラドックス

栄養学界でピークダイエットがなかなか理解されない理由の1つは、体が必要とするカロリー数ではなく、筋肉量の維持に必要なタンパク質の量を出発点にしているからです。

余分な体脂肪として多くのカロリーをすでに蓄えていれば、エネルギーが必要になったときに放出できるわけですが、それは脂肪酸を脂肪細胞に閉じ込めておくインスリン抵抗性を減らすことができる場合に限りです。筋肉が失われると、力を失うだけでなく、血液中の余分なブドウ糖を取り出して貯めておく体内の倉庫までなくすことになります。今ある筋肉量の維持に必要な1日あたりのタンパク質摂取量を決めているのは、(1)筋肉量、(2)身体的活動量、という2つの要素です。この2つは体重計では測れませんが、別途提供する計算機能を使えば簡単に算出できます。

当然ですが、筋肉量が多ければ多い人ほど、筋肉量を維持するためにはより多くのタンパク質を必要とします。また、運動選手も、デスクワークに従事する人よりも多い筋肉量を維持するために、より多くのタンパク質を必要とします。そのうえ、激しい運動で傷ついた筋肉タンパクを新しいものと交換するためのタンパ

ク質も食事から摂る必要があります。要するに、今ある筋肉量を維持するのに日々必要な タンパク質量は、人によって異なるわけです。

今ある筋肉量を維持するのに毎日摂るべきタンパク質の量が分かったら、それを食事の回数で均等に割ります。参考程度ですが、1回の食事で摂るべき低脂肪タンパク質食材は、平均的な女性で約85g、平均的な男性で約110g（目安として、自分の手のひらと同じくらいの大きさと厚み）になります。男女とも、これで多すぎるということはありません。実際に、これは世界中の全ての栄養士が推奨していることと全く同じで、彼らは、自分の手のひらにちょうど乗るくらいよりも多くの低脂肪タンパク質食材を1回の食事で摂るべきではないと主張しています。私もこれに完全に同意します。これにもう1つだけつけ加えたいのが、1回の食事では食べる低脂肪タンパク質食材の量がこれより少なくてもいけない、という点です。なぜなら、タンパク質摂取量が十分でないと、食後5時間続く満腹感を誘発することができないからです。気をつけていただきたいのが、運動選手は男性であれ女性であれ、一般の人よりも少し多めにタンパク質を摂る必要がありますが、一般の人の必要量との差はそれほど大きくないという点です。

タンパク質が低脂肪のものである限り、それが何由来であるかは問いませんが、加工品の添加物、家畜の餌としてつかわれる抗生物質やホルモン剤には注意が必要です。結局のところ目指しているのは、ホルモンバランスを整え、蓄えた余分な体脂肪をエネルギーとして使うために放出する量を増やすことだからです。また、タンパク質が低脂肪のものであれば、それに含まれる飽和脂肪も少ないはずですが。飽和脂肪の中でも特にパルミチン酸は最も炎症を起こしやすいため、タンパク質食材は低脂肪であることが最重要で、鶏肉、魚、脂肪分のごく少ない赤身肉、卵の白身、乳製品、豆腐、植物由来の代替肉などどれでも良いです。

したがって、ピークダイエットの食事プログラムを組み立てるための最初のステップは、自分に必要なタンパク質の量を知り、それを土台にします。次のステップは、1回の食事あたりのタンパク質の量と正しいバランスになるよう炭水化物を加えます。グラム数で言うと、炭水化物の方がタンパク質より3分の1程度多いです。最善のホルモン反応を引き起こすためにどのタイプの炭水化物が最適であるかは、現在のインスリン抵抗性のレベルによって決まります。多くの人にとって、1食あたり、非デンプン質の野菜を3〜4皿と、ベリー類を半カップまたは小さいリンゴ半分程度の、少量の果物を加えるくらいがちょうど良いでしょう。非デンプン質の野菜、ベリー類、リンゴなどは、血糖値を上げにくい炭水化物として知られていますが、その理由は、これらに含まれるブドウ糖が血液中に入っていく速度が緩やかだからです。このような食事には、腸の健康に欠かせない発酵性食物繊維やポリフェノールが、意識せずとも豊富に含まれています。これについては次項で説明します。ピーク食の最後の仕上げには、オリーブオイルやアボカド、刻んだナッツなどの一価不飽和脂肪をほんの少しだけ足しましょう。ほんの少しというのは、オリーブオイルなら小さじ1杯、ナッツなら10g弱くらいと考えると良いでしょう。これでピーク食の完成です。このテンプレート通りに毎回の食事

を摂っていけば、ピークダイエットを実践していることになります。ピークダイエットは、（高タンパク質ではなく）十分な量のタンパク質、中程度の炭水化物（ただし発酵性食物繊維とポリフェノールはたっぷり）、そして低脂肪のカロリー制限食です。しかし、1日に10皿もの野菜や果物を食べることになるので、これらを全て食べるのは、かなり大変です。それと同時に、脳のために血糖値を安定させ、（毎食ごとに適量のタンパク質を摂ることで）腸から迷走神経を経由して脳に直接、食べるのをやめなさいという満腹信号を送ります。

8.1.7 数字で見る

余分な体脂肪を落とす唯一の方法は、カロリーを制限することです。これを達成するには、血糖値を安定させ、食べるのをやめるように腸から脳へ正しく満腹信号を送り、食事と食事の間に体脂肪がすんなりと放出されて体にハイオク燃料が供給されるように、インスリン抵抗性を減少させるしかありません。

すでに述べたように、ピークダイエットにおける毎食のタンパク質に対する血糖負荷の適切なバランスは、低脂肪タンパク質より血糖負荷の少ない炭水化物の方が3分の1程度多いというバランスです。もし、1食のカロリーの30%を脂質で摂ろうとするなら、タンパク質と炭水化物で摂れるカロリーは残りの70%です（3つの主要栄養素のカロリーの合計が100%にならなければなりません）。

そして、タンパク質のカロリーより血糖負荷の少ない炭水化物のカロリーが3分の1程度多いとすると、ピーク食全体の構成をカロリーの比率で見れば、血糖負荷の少ない炭水化物が40%、低脂肪タンパク質が30%、脂質が30%で、脂質は主に一価不飽和脂肪となります。

しかし、主要栄養素の絶対量を摂らない限りカロリーの比率には意味がありません。なぜなら、毎回の食事におけるタンパク質のグラム数と炭水化物のグラム数のバランスが、食後5時間の適切なホルモン反応を決めるからです。

ではここで、タンパク質と炭水化物は1gあたり4キロカロリー、脂質は1gあたり9キロカロリーであることを念頭において、日々のピークダイエットがどのようなものかを見てみましょう。

平均的な女性

1日あたりの炭水化物 120g

1日あたりのタンパク質 90g

1日あたりの脂質 40g

平均的な男性

1日あたりの炭水化物 150g

1日あたりのタンパク質 112g

1日あたりの脂質 50g

まず1日あたりのカロリーを考えます。仮に1日1,200キロカロリー（平均的な女性の一般的な摂取カロリー）摂取しようとする、400キロカロリー弱の食事が3回と、間食1回となります。1日1,500キロカロリー（平均的な男性の一般的な摂取カロリー）だと、400キロカロリーの食事が3回と、間食1〜2回になります。

脳は1日あたり約130gのブドウ糖を必要としますから、炭水化物の摂取量は、脳が最適な燃料（ケトンではなく、ブドウ糖）で1日中満足し続けられるのに十分な量でなければいけません。一方、1回の食事で炭水化物を摂りすぎると、インスリンが分泌過多になり数時間後には血糖値が下がり、低血糖症を引き起こし、空腹感が増して精神的疲労を感じるようになります。ピークダイエットで摂取する1日あたりのタンパク質の量は、日本人にとっては少し多く感じるかもしれませんが、1日を通して均等に配分してしっかり食べます。最後に、ピークダイエットはどの基準で見ても低脂肪食であると言えます。

1日に1,200キロカロリーでは耐え難い空腹を感じるだろうと思うかもしれません。しかし、それだけのカロリーを摂るにはどれほどの食べ物が必要か、以下をご覧ください。

1日分の炭水化物(120g)

加熱した非デンプン質の野菜を8皿（4カップ）（生野菜の状態で約900g）

生の果物を2皿（1カップ）

マメ類（約85g）またはインスタントではないオートミール（約85g）を1皿

これだけの炭水化物で、40g以上の食物繊維と沢山のポリフェノールも共に摂れます。

タンパク質 (90g)

低脂肪タンパク質食材約85gを3皿

脂質(40g)

エキストラバージンオリーブオイルを1日に大さじ2杯、つまり1食あたり小さじ2杯

ほとんどの女性にとって、たとえ1日の中で均等に配分したとしても、この量を食べきのは大変ではないでしょうか。ピークダイエットを実践していると、空腹や精神的疲労を感じないばかりか、2017年に発表されたある研究では、1日あたり野菜や果物を10皿食べると有意な健康効果があることが示唆されています。例え

ば、脳卒中は33%、心疾患は24%、がんは13%、それぞれ減少し、さらには全死因死亡率も31%減少するというのです。

8.1 まとめ

ピークダイエットは食物由来の炎症のレベルを下げるので、抗炎症食と言えます。これは、炎症を引き起こしやすいオメガ6脂肪酸および飽和脂肪酸の摂取量を減らすことで達成できます。ピークダイエットはまた、炎症反応を開始させる遺伝子的マスタースイッチである遺伝子の転写因子、NF-kBの活性も低下させます。同時に、腸の健康を改善し、微生物の破片が血液中に入る確率を減らし（事項で説明します）、糖化タンパク質の生成を減らします。微生物の破片の血流への侵入も糖化タンパク質の生成も、NF-kB活性化の要因となり得ます。「細胞活性反応」の最適化に欠かせない第一段階がピークダイエットの実践である理由は、それが食物由来の炎症のレベルを全体的に下げるのに最善の食事ツールだからです。「セル・マネジメント・プログラム」のこの段階をマスターすれば、「細胞活性反応」の次の段階へ進むのがずっと楽になります。次の段階では、消散せずに残っている細胞の炎症を消散させ、それから、炎症によってダメージを受けた組織を修復します。

8.2 実践ピークダイエット

8.2.1 生涯効果を発揮するピークダイエットを組み立てる

「細胞活性反応」を最適に保ちたい人にとって、ピークダイエットは、「セル・マネジメント・プログラム」の土台になります。ピークダイエットは 個人に合わせた食事戦略で、3つの要素に基づいています。その3つとは、

- (1) 活動レベルによって異なる、筋肉量の維持に必要なタンパク質の量
- (2) 現在のインスリン抵抗性のレベルによって決まる、食べられる炭水化物の種類
- (3) ヴィーガンやパレオ等、食に関する主義です。

しかし、3つの要素以外にも、身につけておきたい大切な食習慣がいくつかあります。これらは、食物由来の炎症の程度を「減少」させ、インスリン抵抗性を下げるための基本になります。

・食事ごとのタンパク質と炭水化物の比率を一定に保つことで、血糖値を安定させます。そうすると次の食事までに空腹や精神的疲労を感じることがありません。そのための比率は大抵の人の場合、カロリー比で表すとタンパク質3に対し炭水化物4です。

- ・腸の健康を維持するために、1日に食べる炭水化物から十分な量の発酵性食物繊維とポリフェノールを摂ります。
- ・脂質の総摂取量を少なくするよう努め、摂る脂質は一価不飽和脂肪酸が豊富なものを選びます。
- ・1回の食事は一般的な人で400キロカロリー程度（実際はその人に必要なタンパク質量によって変わります）にします。これは、食後4～5時間空腹や疲労を感じないようなホルモンバランスを維持するのに十分なカロリーです。

8.2.2 4つの要素

ピークダイエットでは、一人一人に合わせてカスタマイズする要素が4つあります。

第一の要素は現時点の筋肉量を維持するのに必要なタンパク質の量です。これが決まると、その総量を1日に摂るそれぞれの食事に均等に分けます。

第二の要素は現在のインスリン抵抗性のレベルで、これにより、食べてよい炭水化物の種類が決まります。この炭水化物とタンパク質がバランスを取り、食事の度に最適なホルモン反応を引き出します。

第三の要素は、毎回の食事で摂る脂質の種類と量です。つまり、満腹感を高めるのに十分でありながら、カロリーの摂り過ぎにならない量の脂質を加えるということです。

第四の、そして最後の要素は、食に関する主義です。これら4つの要素を自分仕様に合わせれば、自分だけのライフスタイルとして一生の間使えてその恩恵を享受できる食事戦略の出来上がりです。

では、それぞれの要素をより詳しく見ていきましょう。

8.2.3 ピークダイエットの必要タンパク質量

ピークダイエットでは、必要なカロリーではなく、自分に合ったタンパク質の必要量をベースにします。大抵の場合、エネルギーを生み出すための余分なカロリーが脂肪細胞に十分に貯蔵されています。しかし、これらの貯蔵されている脂肪酸がエネルギーを生み出すために放出されることや、主に筋肉細胞の中で代謝されることを、血液中のホルモンバランスが妨げている可能性があります。カロリーは重要ですが、それよりはるかに重要なのが、毎回の食事の後にそのカロリーが引き起こすホルモン反応です。ピークダイエットは

ホルモンのバランスを取るよう設計されていますが、同時に食間の血糖値を安定させるので、空腹や疲労を感じることはありません。

ピークダイエットを組み立てる際に、血糖値を安定的に維持するため、そして満腹ホルモンが腸から脳に向かって流れるのを刺激するために、自分に必要なタンパク質の量を知ることから始めるのはこのためです。1回の食事で摂るべきタンパク質の量は、現在の筋肉量と、実際に 行っている運動の種類と強度によって決まります。

必要なタンパク質の量の計算と体重は無関係ですが、除脂肪体重は大いに関係があります。除脂肪体重を知るには、体脂肪率を知る必要があります。体脂肪率を計算する方法は色々ありますが、メジャーと体重、身長があればわかります（ピークダイエット 体脂肪率計算表参照）。

肥満の程度を測るのにBMIを使用するのではなく体脂肪率を計算することは、目新しい経験かもしれません。BMIではわずかに過体重と判断される人のうち、多くの人々が、体脂肪率で見ると実際には肥満と判断されます。今度は体重に体脂肪率をかけて、体脂肪量を計算します。次に体重 からその体脂肪量を引いて、除脂肪体重を求めます。計算式は以下のようになります。

体脂肪率(%) × 体重(kg) = 体脂肪量(kg)

体重(kg) − 体脂肪量(kg) = 除脂肪体重(kg)

最後に、身体的活動量を考慮する必要があります。活動量が多いほど、身体的活動でより多くの筋肉が分解されるので、それを補うためにより多くのタンパク質が必要になります。活動量に応じた、1日に必要なタンパク質の量は、以下の表のようになります。

より激しい運動をする場合には、必要なタンパク質の量が更に増えます。これについては、最高のパフォーマンスに関する項目で説明します。もし既に肥満であるなら、体脂肪として蓄えている余分な重さを毎日体に乗せてウエイトトレーニングしているようなものですから、必要なタンパク質は除脂肪体重1kgあたり1.3gにしましょう。

あともう少しです。続いて、除脂肪体重に活動レベルごとの必要タンパク質量をかけると、1日あたりに必要なタンパク質が何グラムになるかが決まります。体重や体脂肪率の変化に応じて、必要なタンパク質量はいつでも再計算できます。

1回の食事で摂るべきタンパク質の量の例として、身長175cm、体重約70kg、座っている時間が長く、体脂肪が28%（アメリカ男性の1999～2004年の平均体脂肪率）の男性を想定してみましょう。上の式にあてはめて（肥満に相当するので、タンパク質の必要量を多くして）計算すると、1日に必要なタンパク質の量は約66g、1食あたり約22gになります。1日に必要なタンパク質の量が多くても少なくても、その量を食事の回数で均等に分けて摂ると、血糖値を最適にコントロールでき満腹感も維持できます。

ピークダイエットを実践し食事と食事の間の4～5時間満腹感を保つためには、平均して1食あたり約25gの、脂質の少ないタンパク質が必要になります。これは、アメリカの一般的な女性（脂質の少ないタンパク質食品なら約85g、またはタンパク質21g）または一般的な男性（脂質の少ないタンパク質食品なら約113g、またはタンパク質28g）が1食で摂るタンパク質の量の平均です。米国農務省の栄養データベースによると、様々なタンパク質食品100gに含まれるタンパク質の量は、以下の通りです。

タンパク質食品 - タンパク質の量(g) - 炭水化物の量(g)

動物性の食材にはタンパク質が多く含まれているので、1食で25gのタンパク質を摂るためにそれほど多くの量を必要としないことが分かります。しかし、肉や魚は持続可能なタンパク源とは言えません。

一方、卵や乳製品は、質の高いタンパク質を含む持続可能なタンパク源です。卵の唯一の欠点は卵黄にAAが多く含まれていることで、AAは炎症を促進するエイコサノイドの産出量を増やします。ですから、卵黄は使わず卵白だけを使うか量を取りすぎないように注意が必要です。卵白自体は、人の母乳を別にすれば、最も質の高いタンパク源です。そのうえ、卵白のタンパク質はインスリン分泌に与える影響も少ないです。乳製品に含まれているタンパク質も非常に優れたタンパク質ですが（卵白とほぼ同等）、乳製品はインスリン分泌に対して卵白よりも大きな影響を与えます。

ヴィーガンに人気の、タンパク質が豊富な食材である豆腐（かなり硬め）には少量の炭水化物が含まれていますが、レンズ豆や黒豆等、他の植物性のタンパク源には、炭水化物が多く含まれており、加えて、フィチン酸塩（ミネラル類と結合する）、イソフラボン（甲状腺の機能を阻害する）、レクチン（分解するのに長時間加熱が必要）等、望ましくない栄養阻害物質が含まれている場合もしばしばあります。ですから、ヴィーガンの方は大抵、豆腐（かなり硬め）や植物性の代用肉を沢山食べることになります。

植物性の代用肉を作るために原料（大豆とエンドウ豆が一般的）を加工する工程のお陰で、これらの食品に含まれる栄養阻害物質はより少ない傾向にあります。

8.2.4 ピークダイエットの炭水化物

毎回の食事で摂るタンパク質の量により、インスリンを過剰に分泌することなく食べられる炭水化物の量が決まります。ある程度の量の炭水化物は必要ですが、多すぎる量は必要ありません。しかし、食べてもよい炭水化物の種類は、既に説明した通りインスリン抵抗性のレベルで決まります。

現在のインスリン抵抗性のレベルは、血液検査で TG/HDL 比を知るのが最適ですが、年に数回血液検査を受けることもないでしょうから、ピークダイエットでは血液検査をしなくてもインスリン抵抗性のレベルを推測するための主観的な指標があります。

いくつかのシンプルな質問に答えるだけでインスリン抵抗性の重症度をある程度推定できる「インスリン抵抗性テスト」を開発しています（ピークダイエット インスリン抵抗性テスト参照）。ここで分かるインスリン抵抗性のレベルは、より客観的なインスリン抵抗性の血液マーカーである TG/HDL 比とよく相関しています。

更に主観的なインスリン抵抗性の指標は、常に空腹感や精神的疲労感があるかどうかです。これらの主観的な指標をガイドとして用い、インスリン抵抗性の元となる細胞の炎症をよりよくコントロールするために、摂取する炭水化物の種類を調整します。

ピークダイエットの実践時に食べられる炭水化物の種類は、現時点におけるインスリン抵抗性のレベルで決まります。しかし、ピークダイエットをより忠実に実践するほどインスリン抵抗性のレベルは短期間で変化する得るので、心配する必要はありません。

インスリン抵抗性のレベルが高い可能性がある場合、炭水化物の選び方は厳しくなります。インスリン抵抗性のレベルが高い間は、主に非デンプン質の野菜から炭水化物を摂るべきです。そうすれば、炭水化物の量を最低限に抑えつつ最適な量の発酵性食物繊維とポリフェノールを摂ることができ、インスリンの分泌量を減らすことができます。非デンプン質の野菜の中でも最適なのが、ホウレンソウ、ケール、キノコ類、アスパラガス、ブロッコリー、カリフラワーで、これらには、炭水化物と比較するとタンパク質が驚くほど豊富に含まれています。

ピークダイエットを実践しているとインスリン抵抗性は短期間で改善し得るので、すぐに、より多くの種類の野菜を食事に加えられるようになります。

インスリン抵抗性のレベルが中程度であれば、より多くの種類の非デンプン質の野菜を導入し始めることができます。果物も食べることができますが、非デンプン質の野菜に比べ血糖負担が高いため、適量にとどめます。ベリー類（特にブルーベリー）は他の果物よりもポリフェノール含有量が多いので、果物の中では最も良い選択肢です。

インスリン抵抗性のレベルが低い場合は、更に広い範囲から炭水化物を選ぶことができ、玄米（ぶづき米）や全粒粉パン等の未精製の穀物でできた製品も適量ならメニューに入れることができます。

適量というのは、全粒粉パンであれば半切れ、玄米であればごく少量です。未精製の穀物でできた製品であるということは、精製された炭水化物に比べポリフェノールや発酵性食物繊維を多く（しかし非デンプン質の野菜や果物ほどではない）含んでいることを意味します。しかし、残念ながら血糖値に与える影響は一般的な精製炭水化物に近いので、インスリン抵抗性のレベルに関係なく適量にとどめるようにしましょう。

最後に、（激しいトレーニングゆえに多くのトップアスリートがそうであるように）インスリン抵抗性のレベルがとても低い場合は、炭水化物の選択に関して最も自由度が高く、1回の食事で摂取するタンパク質の量を超えない範囲で未精製の炭水化物を増やすことができます。「ピークダイエット インスリン抵抗性テスト」を使えば、週単位で簡単にインスリン抵抗性のレベルを知ることができるので、食べてもよい炭水化物の種類を調節しつつ、ピークダイエットがもたらすホルモンバランスを維持することができます。

8.2.5 脂質

最後に、ピークダイエットの食事の主要栄養素の中で一番簡単なのが脂質です。主に一価不飽和脂肪（オリーブオイル、ナッツ、アボカド）を摂るだけで良いのですが、その量はどれ位でしょうか。ほんの少量、具体的には、1回の食事で摂るタンパク質の量の約半分です。1回の食事で25gのタンパク質を摂るのであれば、その食事で摂る総脂質量は約12gになります。脂質の少ない動物性食材（鶏むね肉等）でさえ、ある程度の脂質を含んでいるので、そこに加える脂質の量はさほど多くありません。オリーブオイルなら大さじ2分の1、アーモンドなら約9g（およそ8粒）、アボカドなら4分の1個くらいです。脂質を多く摂れば摂るほど、蓄積した体脂肪から脂肪が放出されにくくなりますので注意が必要です。

避けた方がよい脂質は、飽和脂肪（特にパルミチン酸）とオメガ6脂肪で、両方とも炎症を促進するような反応を引き起こします。食事にくらかの脂質が必要な理由は、コレシストキニンというホルモンが腸から分泌されるよう刺激し、それにより更に満腹感が生じるように促すためです。

8.2.6 ピークダイエットの食事を組み立てる

タンパク質の必要量と、食べてもよい炭水化物の種類を決める現時点のインスリン抵抗性のレベルが分かったら、あとは自分に合った食事プログラムをカスタマイズするだけです。1回の食事が、血糖負荷の低い炭水化物約40%、脂質の少ないタンパク質30%、一価不飽和脂肪の脂質30%から成るようにします。

私たちが何年もかけて考案した2つの方法を使えば、このバランスをとることができます。1つめは手と目を使ってお皿の上のバランスを取る方法（正確さでは劣りますが、一番簡単な方法）で、インスリン抵抗性のレベルが低い、またはとても低い人のほとんどはこれで十分です。

2つめは、インスリン抵抗性のレベルが中程度または高い人のための、ピーク・フード・ブロックを使う（自分の代謝や遺伝的性質に合わせて細かく調整できるため、より正確な）方法です。これについては本項で後ほど説明します。

8.2.7 手と目を使う方法

ピークダイエットの食事を組み立てるのに、大ざっぱではありますが一番簡単な方法が、手と目を使う方法です。この方法は、お皿の上を3分割するだけです。脂質の少ないタンパク質食材の量は、自分の手のひらと同じくらいの大きさと厚さであるべきで、これをお皿に置くと約3分の1を占めるはずです。手のひらと同じくらいの大きさと厚みという分量には、性別や骨格の違いも考慮に入れています。

平均的なピークダイエットの食事では脂質の少ないタンパク質が25g程度になるのが分かるでしょう。次に、お皿の残り3分の2を、色の濃い炭水化物（色が濃いのはポリフェノールが豊富である証拠）で満たします。その多くは非デンプン質の野菜と少しの果物（デザートにとっておく）になるでしょう。

開始時のインスリン抵抗性のレベルが高いほど、炭水化物の選択肢が限られていることを忘れないでください。最後に、一価不飽和脂肪の脂質（オリーブオイル、ナッツ、アボカド等）を少量加えたら、ピークダイエットの食事は完成です。皿のイメージは次の図のようになります。

ピークダイエットの食事を食べてから4～5時間の間に空腹感も疲労感も感じなければ、手と目を使う方法がその役割をきちんと果たしたということです。ただしこの方法は、他の方法ほどタンパク質と炭水化物のバランスやカロリーに関して正確ではないので、ちょうど良いバランスをつかむまで何度か試行錯誤する必要があります。それでも、食後4～5時間の間に空腹を感じなければ成功だと思って、手と目を使う方法を楽しみながら色々と試してみてください。

8.2.8 食の主義について

手と目を使う方法は、ピークダイエットの食事を組み立てるのに最も正確な方法ではありませんが、ピークダイエットをカスタマイズする4つめの要素、すなわち食に関する主義を色濃く表します。というのは、パレオからヴィーガン、乳卵菜食主義、そして雑食まで、食に関するどのような主義も、ピークダイエットのガイドラインに従えばピークダイエットに適應できるからです。食に関する主義がどのようなものでも、皿の3分の2はほぼ同じで、色とりどりの炭水化物（主に非デンプン質の野菜と少量の果物）が占めることになります。

タンパク質食材を乗せるお皿の3分の1だけが、下に示すように、食に関する主義によって異なります。

ヴィーガン:動物性タンパク質、乳製品、卵を除く

乳卵菜食:動物性タンパク質を除く

パレオ:豆類、乳製品、大豆を原料とする代替肉、穀類を除く

雑食:タンパク質に関して制限なし

どのような主義であれ満たすべき条件は、1食の中に必ず約25g（人によって変わります）のタンパク質が含まれるようにすることです。皿の3分の1を占めるタンパク質の種類を別にすれば、ピークダイエットは食に関するほとんどの主義と完全に両立することができます。しっかり作りこめばピークダイエットは失敗する方が難しいでしょう。なぜなら自分に必要なタンパク質の量とその時々インスリン抵抗性のレベルに基づいて、自分の好みに合う食物を使い、食に関して自分で決めた主義を実践しているからです。

8.2.9 ピーク・フード・ブロックを使う方法

前述のように、インスリン抵抗性のレベルが中程度から高めの場合、皿の上のバランスをとるためには、手と目を使う方法よりも精密なプランが必要です。時間と労力が必要ではありますが、未来の良質な時間を生み出すため、内容をよく理解し、実践してください。

この方法は、自分の体の生化学的特性や遺伝的性質、現時点のインスリン抵抗性のレベルに基づいてピークダイエットを細かく調整することを可能にします。

ある食品の一定のエネルギーあたり（100kcalあたり等）の栄養素の量を栄養素密度と言い、タンパク質の栄養素密度が比較的一定であるのに対し、炭水化物はそうではありません。炭水化物の密度は、非デンプン質の野菜のようにごく低いものから、穀物やデンプンのようにとても高いものまで、実に様々です。そこで、1食の中でタンパク質の摂取量に対する炭水化物の密度のバランスを取りやすいように、ピーク・フード・ブロックを使う方法がつくられました。その結果、より正確なホルモンコントロールができるようになったのです。

この方法を使うと、タンパク質、炭水化物、脂質が決まった比率になるようにブロックを積み上げていくことができ、より正確に食欲をコントロールできるホルモンバランスを作り出すことができます。ピークダイエットの食事の最も重要な目標は、「食後4～5時間の血糖値を安定させるホルモンバランスを維持する」ことです。これはすなわち、どんなピークダイエットの食事でも大抵の場合、総カロリーは400kcal程度となり、タンパク質は25g以上、脂質は12g未満、炭水化物の大部分は非デンプン質の野菜から摂るようになることを意味します。つまり、ピークダイエットの食事に含まれる1gの脂質に対し、2gのタンパク質、3gの血糖負荷の低い炭水化物を加えると、適切なホルモンバランスを生み出せるということです。

率直に言って、このようにグラム数を計算して食事を用意することは非常に困難です。（手と目を使う方法が大いに役に立つ理由はこのためです）。一方、ピーク・フード・ブロックを使う方法は、ピークダイエットの最適なホルモンバランスを維持するために、必要なタンパク質、炭水化物、脂質のブロックをバランスよく積むことで、できる限り簡素にしています。一般的な男性は1回のピークダイエットの食事でタンパク質と炭水化物、脂質からそれぞれ4ブロックずつ摂るのに対し、一般的な女性は3ブロックずつ摂ります。ピーク・フード・ブロックの全リストやレシピ集は別途用意されています。ピーク・フード・ブロックのリストやレシピ集にある情報を利用すれば、食に関するほぼ全ての主義に対応したバラエティ豊かなピークダイエットの食事を組み立てることができます。

8.2.10 ホルモンの調整役

体の中でホルモンの調整役をするのが、1回の食事で摂るタンパク質と炭水化物の血糖負荷とのバランスです。ピーク・フード・ブロックを使う方法の本当のメリットは、血糖値をよりよくコントロールするために、生化学的特性や遺伝的性質、現時点のインスリン抵抗性のレベルの潜在的な違いを考慮してホルモンのバランスを調整できることです。バランス調整に成功すると、食後4～5時間の間、空腹や精神的な疲労を感じません。

ホルモンの調整役は、実際には、その食事によって分泌されるグルカゴンとインスリンのバランスのことで、このバランスによって食後の血糖値がどれだけ安定するかが決まります。この場合のホルモンバランスは、食事に含まれるタンパク質と血糖負荷とを調整した結果です。

ホルモンのバランスを適切に調整する方法は、比較的簡単です。単純に同数のピーク・フード・ブロックを揃えたピークダイエットの食事を食べて、4～5時間待ってみます。4～5時間後に空腹や精神的な疲労を感じなければ、そのピークダイエットの食事は代謝的にも遺伝的性質にもぴったり合っているので、旬の食材を織り交ぜるなどの工夫をしながらも同様のピークダイエットの食事を繰り返し作って良く、毎回同じホルモン反応を得ることができます。

ピーク・フード・ブロックを使う方法で用意した食事から4～5時間以内に空腹を感じる場合には、自分の生化学的特性、遺伝的性質に合わせて少し調整する必要があります。食後に空腹や精神的な疲労を感じる場合は、前回の食事による血糖負荷が大きすぎたことを示しています。ほんの少しの余分な炭水化物も、血中インスリン濃度を上昇させ、血糖低下作用を引き起こすには十分な量なので、その後の5時間で血糖値が下がり過ぎてしまいます。ですから次に同じピークダイエットの食事を作るときには、炭水化物のブロックを1つ減らしてください。そのように調整したピークダイエットの食事で食後4～5時間の間、満腹感があり頭もぼーっとしないなら、それが自分の生化学的特性にとって理想的な食事だということです。

一方、食後4～5時間以内に頭はぼーっとしないものの空腹を感じる場合は、炭水化物が少なすぎたことを意味します。なぜなら、（インスリンは脳内で満腹ホルモンとして働きますが）空腹感を減少させるのに十分な量のインスリンが視床下部に到達しなかったからです。次に同じピークダイエットの食事を作るときには、炭水化物のブロックを1つ増やしてみてください。そうすれば、食後4～5時間の間、満腹感が続き、精神的疲労を感じることもないでしょう。

このようにすれば、どんなピークダイエットの食事でも自分の生化学的特性にぴったり合うように調整することができます。

ピークダイエットにおける基本の食事は、多種多様である必要はありません。朝食は2パターン、昼食は3パターン、夕食でも5パターン程度でよいでしょう。外食をする場合でも、よく行くお店は5～10軒くらいではないでしょうか。家で食べる10パターンのピークダイエットのレシピが決まり、それ以外に、よく行くレストランの好きなメニューからピークダイエットに適したものを選べば、生涯の食生活の準備はほぼ完了です。

最後に、心に留めておいていただきたいことがあります。食物由来の炎症によって起こる様々なトラブルは、ピークダイエットをやめてしまうと再びトラブルが起きてしまいます。自身が本来もっているパフォーマンスの最適化、より適切な体重管理、運動能力の向上、健康維持、老化の速度を遅くする等を達成するために、ピークダイエットを「ライフスタイル」として習慣にしてください。ピークダイエットは、空腹や疲労を感じることがなく満腹感を維持できるカロリー制限であるため、一生続けることができます。そして、続けられるということは「リバウンドによる体重増加とも無縁」なのです。

8.2.11 食事のタイミング

血糖値が一番良い状態で安定し続けるのは、およそ5時間です。つまり、常に安定した血糖値をうまく維持し、空腹や精神的疲労を感じないようにしたいのであれば、そうなるように1日の計画を立てる必要があります。

ピークダイエットの朝食は、起きてから1時間以内に食べるよう努めましょう。夜の間絶食していた体は、エネルギーが切れかかっている状態だからです。多くの人にとって、朝食が午前7時頃の場合、安定した血糖値を維持するためには、正午を過ぎないうちに昼食を摂るようにします。しかし、夕食を摂るのは午後7時頃となる人も多いでしょうから、夕方5時頃に軽くピークダイエットの間食を摂りましょう。

寝るまでに時間が空く場合は、寝る前にもう一度、軽くピークダイエットの間食を摂るのも良いでしょう。体は休みますが、脳は働き続けるからです。そうすると翌朝にはよりリフレッシュした気分が目覚めることができます。

8.2.12 ピークダイエットの食事ができなかった場合

私たちは理想の世界に生きているわけではありませんし、それ以上に、私たちは食生活に関して完璧に自己管理できるわけでもありません。ピークダイエットの食事を摂るのが不可能な状況は、いつでも起こり得るでしょう。

誕生日パーティー、休日、休暇旅行中、スポーツイベント等がその良い例です。手と目を使う方法で良いものを選ぼうとしても、現実にはそうはいかないことも多々あります。このような特別な場合には、結果的に、ホルモンバランスを崩壊させてしまうような食事を摂ることになります。

幸いにも、食事がもたらすホルモンの反応は、ピークダイエットの食事に戻れば短時間で戻ります。当然ながら、ピークダイエットを実行してきた期間が長ければ長いほど、ホルモンバランスを崩すような食事の後でもすぐに正常なホルモンバランスに戻る回復力が強くなります。

8.2.13 外食について

外食でピークダイエットの食事を摂るときに一番便利な方法は、手と目を使ってお皿の上のバランスを取ることです。低脂肪なタンパク質が食べられるメニューを選び、精製された白米やパンは避けて、非デンプン質のサラダを追加しましょう。デザートは少量の果物が最適です。外食の前にピークダイエットの間食を食べておくのも1つの手段です。

8.2.14 ピークダイエットで痩せすぎた場合

ピークダイエットを実行していて、痩せすぎてしまうことはありえます。ピークダイエットは、ため込んだ体脂肪をエネルギーとして使えるようにするために考案された、カロリー制限ダイエットだからです。では、痩せすぎかどうかはどう判断すれば良いのでしょうか。それは、(フィットネス雑誌でよく見る、いわゆる「シックスパック」の)腹筋が全てはっきりと見えるようになった時は痩せすぎです。これは、体脂肪率が男性なら約5%、女性なら約11%であることを意味します。これは、一般の人々にとってはもちろん、トップレベルのアスリートにとっても非現実的な体脂肪率です。腹筋が見えない理由は余分な脂肪に覆われているからです。インスリン抵抗性が下がれば蓄えた体脂肪をより効果的に利用できると想定して、カロリーが不足した場合を補えるように、大量のカロリーを余分な体脂肪として蓄えているわけです。

では万が一痩せすぎてしまったら、ピークダイエットをどのように変えれば良いのでしょうか。一価不飽和脂肪が豊富なナッツ(アーモンドかクルミがおすすめです)を追加するだけです。これを、腹筋がかろうじて見えるくらい(「シックスパック」ではなく「ツーパック」の状態)になるまで続けます。水泳のオリンピック選手のほとんどが「ツーパック」(男性で10%、女性で15%の体脂肪)であることを覚えておきましょう。ま

た、ナッツはつい食べ過ぎてしまうということも覚えておきましょう。いくら健康的な脂質でも、過剰に摂ると、腹筋が全く見えなくなってしまうまで脂肪細胞に蓄積されていきます。過体重の糖尿病患者のためのピークダイエットと、トップアスリートのためのピークダイエットの唯一の違いは、アスリートはタンパク質と炭水化物の必要量が普通の人より多いのですが、その増加分に応じた脂質の量よりも多く脂質を加える場合があることです。次項で詳しく解説します。

8.2.15 まとめ

理想的な「ピークダイエット」のプログラムは、自分の生化学的特性や遺伝的性質に合わせたものなので、他の誰でもない自分だけのプログラムです。そして、その食事は自分の好きな食べ物と食に関する主義に合わせてカスタマイズされたものであるべきです。「ピークダイエット」は、人によって異なる次の3つの要素に基づいているので、カスタマイズされた栄養摂取方法の未来を表しています。

i 現現在の筋肉量を維持するのに必要な、1日あたりのタンパク質の量

これを食事の回数で割った1食あたりのタンパク質の量によって、その食事と一緒に摂るべき炭水化物と脂質の量が決まります。

ii 現時点のインスリン抵抗性のレベル

これによって、安定した血糖値を維持するために食べてよい炭水化物の種類が決まります。

iii 菜食主義等の、食に関する主義

「ピークダイエット」を正しく機能させるためにはきちんとした方式に従う必要があります。また、「ピークダイエット」は食に関するどのような主義にもほぼ対応できる、高度にカスタマイズされた食事プログラムでもあります。「セル・マネジメント・プログラム」で「細胞活性反応」を最適化するための土台である「ピークダイエット」を正しく理解し、実践しましょう。

8.3 運動とセル・マネジメント・プログラム

8.3.1 最高のパフォーマンスに到達する

成人期の初期に入る頃からは、(身体的にも精神的にも)最高のパフォーマンスに意識が向くようになります。この時期は、人生においてゾーンにいることを願う第二番目(一番目は生命誕生より1,000日)のステージで

す。身体的にも精神的にも、パフォーマンスにはエネルギーが必要です。何もしなければ当然のように脳も老化して行きます。特に（体内の他の全ての臓器もそうですが）脳と筋肉に燃料を送るには、アデノシン三リン酸（ATP）という形の化学的エネルギーが必要です。

ピークダイエットのようにカロリー制限をする食事がどのように運動能力を向上させられるのだろうか疑問に思うかもしれません。本項でこれから説明するように、その答えは複雑です。

第一に、どのようなパフォーマンスであれその土台はATPを産生する能力であり、それには脳内だけでなく筋肉細胞内にも効率の良いミトコンドリアが必要です。

重要なのは筋肉の大きさではなく、産生できるATPの量です。カロリーを制限することで、全ての臓器内の転写因子AMPキナーゼが活性化され、より能力の高いミトコンドリアが特に筋肉の中で作られます。これにより、運動のパフォーマンスを高めるために必要な力が供給されます。

第二に、ピークダイエットは、脂肪を除いた筋肉量を維持するのに必要な1日あたりのタンパク質摂取量を基本にしています。トレーニング中や競技中には筋肉がダメージを受け続けるため、スポーツにおいて重要な問題です。アスリートが筋肉量を維持するのに必要なタンパク質の量は一人一人異なります。そして筋タンパク質合成を助けるもう一つの転写因子（mTOR）を活性化し続けるためには、そのタンパク質摂取量を、点滴のように1日を通して均等に分けて摂取する必要があります。同様にピークダイエットのカロリーも、AMPキナーゼの活性を維持するために1日を通して均等に分けて摂るようにします。

ダメージを受けたミトコンドリアを効率よく除去し、より効率の良い新しいミトコンドリアに置き換え、より少ないカロリーでより多くのATPを産生するには、AMPキナーゼの活性化が不可欠だからです。1回の食事でカロリー（特に炭水化物）を摂りすぎると、AMPキナーゼの活性が阻害され、新しいミトコンドリアの発生が止まります。つまり、アスリートは1日を通してピークダイエットの食事の回数を増やし、1食あたりのカロリーはより少なくすべきです。（この本項で後ほど、典型的な男子水泳のオリンピック選手に必要なピークダイエットの例をあげます。）

第三に、ピークダイエットは脂質の少ない食事方法であり、アスリートがハイオク燃料のようなエネルギー源を得るために、蓄積された体脂肪に1日中アクセスすることを可能にします。これはATPをより多く産生するために必要なことで、ATPはパフォーマンスのみならず、リカバリータイムを決定する損傷組織の修復にもなくてはならないものです。ピークダイエットは炭水化物が中程度の食事方法であり、インスリンを過剰に分泌させることもAMPキナーゼの活性を低下させることもなく、脳が最適に機能できるよう適切な血糖値を維持するために設計されています。

これらのホルモンの反応および遺伝子の反応全てが、「セル・マネジメント・プログラム」が多くの一流アスリートのパフォーマンスを向上させてきた理由を説明する際の根拠になります。そのようなアスリートには世界選手権で優勝したチームに25個のオリンピック金メダルをもたらした選手たちも含まれていますし、出場大会もNBA、NFL、MLB、ワールドカップ、ツール・ド・フランスなど、多岐にわたっています。

しかし一流アスリートにおいても、最高のパフォーマンスをだすには、炎症の消散を促すオメガ3脂肪酸を十分な量摂取して細胞活性反応を高める必要があります。特に、運動が引き起こす炎症を減らすのに十分な量のレゾルビンを作るには、より多量のオメガ3脂肪酸を摂取すべきです。同様に、高強度の運動によりダメージを受けた組織を修復するためにAMPキナーゼを最大限に活性化するには、ポリフェノールもより多くの量を摂取する必要があります。

8.3.2 ミトコンドリアとパフォーマンス

自分が本来持っている最高のパフォーマンスに到達するための最大のカギは、細胞内のATPのレベルです。ただ問題なのは、ATPは全ての体細胞内で需要に応じて作られるため、貯蔵できないという点です。ATPを作る生体内の工場がミトコンドリアです。この工場はもともと微生物で、6億年以上前に多細胞生物の存在を可能にしたものであり、今なお私たちはこの微生物に頼って生命を維持しています。

ですから、最高の知的あるいは肉体的なパフォーマンスを発揮したければ、まずは、なぜ健全に機能するミトコンドリアが不可欠なのかを理解し、それから、ミトコンドリアをできるだけ長い間最高のコンディションに維持する必要があります。ミトコンドリアの機能が低下すると、フリーラジカルはより多く、ATPはより少なくなると産生されるようになります。

過剰なフリーラジカルは細胞の炎症を加速させ、そのせいで、運動が引き起こした炎症により生じたダメージの修復能力が抑制されてしまいます。その結果、パフォーマンスが低下しはじめ、リカバリータイムが長くなります。

8.3.3 私たちはなぜ食べるのか？

アスリートであってもそうでなくても、この問いに対する明白な答えは、生きるためです。これより少し分かりにくい答えは、私たちには脂質と炭水化物（タンパク質はATP産生には不向きなエネルギー源です）が絶えず供給されている必要があるからです。脂質と炭水化物はATPに変換することができ、全ての臓器の全ての細胞の生存に必要な代謝の燃料になります。心臓が燃料として使えるのは脂肪酸だけで、脳が燃料として使

えるのはブドウ糖だけ、その他の臓器（特に筋肉）は脂肪酸とブドウ糖の両方を燃料として使うことができます。ATPを作るために脂肪酸とブドウ糖のどちらかを使うことができる能力を、代謝柔軟性と呼びます。また、ATPは「生命の通貨」であると考える必要があります、持っている量が多ければ多いほどより良く生きることができます。思考がスピードアップし、筋肉の働きが良くなり、代謝が全般的に効率良くなります。これらの最終的結果が自身が本来持っている最高のパフォーマンスが発揮できている状態ということです。

既に述べたように、ミトコンドリアは信じられないほど小さな細胞小器官（細胞の中にあるごく小さな臓器のようなものだと考えましょう）で、食事に含まれる脂質または炭水化物をATPに変換するために、呼吸で取り込んだ酸素の85～90%を消費しています。このプロセスは、酸化的リン酸化と呼ばれています。ミトコンドリアは、私たちが吸い込んだ空気中の酸素と私たちが摂取した炭水化物や脂質をまるで魔法のように結合させ、生命維持に欠かせないATPを作ります。それは素晴らしいことですが、厄介なことにミトコンドリアはこのプロセス中にフリーラジカルも発生させます（X線も原子爆弾の爆発も、同じようにフリーラジカルを発生させます）。このフリーラジカルは、ミトコンドリアに損傷を与えATPの産生効率を下げるだけでなく、ミトコンドリアDNAと核DNAにも損傷を与え、変異を生じさせると共に、タンパク質、脂質、炭水化物の酸化も促進します。こうしてできた酸化生成物は、傷ついた細胞成分の存在を感知するようにできているインフラマソームと呼ばれる細胞内の構造と作用することで、誤って転写因子NF- κ Bを活性化させ、細胞の炎症を増加させます。このような酸化によるダメージ全てが、知的、肉体的に日々のパフォーマンスを低下させてしまうのです。

ヒトの体の典型的な細胞は、大抵10年ほどの寿命を持っています。しかし、このようにフリーラジカルの放射に常にさらされているため、ヒトの細胞内にあるミトコンドリアの寿命は日という単位で、ヒトよりも代謝率の高いマウスでは分単位で測ることになります。つまり、十分なATPを産生することで最高のパフォーマンスを維持しようとするならば、ミトコンドリアが常に新しいものと入れ替わる必要があります。この、常に入れ替わる必要があるという点が大きな課題となります。細胞は、私たちに約10秒に値する化学的エネルギーを与えられるほどのATPしか蓄えておけないからです。そのうえ、筋肉にあるような、多くのエネルギーを必要とする細胞（心臓もまた24時間年中無休で動いている筋肉であることを覚えておきましょう）には、1つの細胞あたり2,000個以上ミトコンドリアがあると考えられます。肝臓は代謝の中心的な拠点であり、ここにもミトコンドリアが多く存在します。しかし究極のところATPを最も多く使うのは脳です。脳という臓器は、重さが体重のわずか2%であるにもかかわらず、安静時でも脳自体のためだけに体全体で作られるATPの20%を消費します。要約すると、体内のあらゆる臓器が（知的、肉体的に）最高のパフォーマンスを発揮するためには、ミトコンドリアを最高の効率で機能させなくてはなりません。（1つの細胞に何千個もあると言われる）ミトコンドリアのうち1個が傷ついた場合、どうすればATPの産生を一瞬も途切れさせることなく、他の多くのミトコンドリアの中からその1個を選び、取り除き、新しいものと取り替えることができるでしょう

か。ATPが常に産生されていなければならないということは、代謝のマスタースイッチであるAMPキナーゼには、傷ついたミトコンドリアを取り替える責任があることを意味しています。具体的に言うとAMPキナーゼはミトコンドリア取り替えの最高司令官です。AMPキナーゼを活性化できれば、傷ついたミトコンドリアを新しく健全でより効率の高いミトコンドリアと常に取り替えることで最高効率のATP産生能力を維持できることになるので、本来自身が持っている最高の思考スピードと運動パフォーマンスを発揮できます。

では、どうすればAMPキナーゼを活性化できるのでしょうか。その役に立つライフスタイル戦略は3つあります。

- ・ カロリー制限
- ・ ポリフェノールの摂取
- ・ 激しい運動

カロリーが制限されると、体がより少ないカロリーでATPを作れるように効率を上げるため、AMPキナーゼが活性化されます。体は、全細胞にある全てのミトコンドリアをピークレベルで稼働させるようにすることで、これを実現させます。カロリー制限を、年に一度の車の整備のようなものだと考えましょう。ただしカロリー制限の場合はそれを日常的に行うのです。もちろん、カロリー制限を成功させる秘訣は、その過程で空腹や疲労を感じないようにすることです。それができる唯一の方法が、ピークダイエットの実践です。

一方、満腹感をコントロールせずにいると、いつも空腹を感じるでしょうし、本当に必要なカロリー以上のカロリーを常に摂ってしまうでしょう。するとそれがAMPキナーゼの活性を低下させてしまいます。この常に空腹を感じている人々の部類には2つのグループがあり、それは糖尿病患者と一流のアスリートです。本項で後ほど説明するように、一流のアスリートに必要なタンパク質の量は平均的な人よりも明らかに多いため、全体的に見て必要なカロリーも多くなりますが、2つのグループにおけるカロリーの構成はほぼ同じです。過剰なカロリー（通常1食あたり400キロカロリー以上）を摂取することはAMPキナーゼの活性を最も阻害する要因の一つであるため、これは、新しく作られる、より効率の良いミトコンドリアの量を減少させてしまいます。

食事で摂るポリフェノールもまた、AMPキナーゼのみならず他の様々な転写因子を活性化させることができますが、それが可能なのは血液中に入った場合に限ります。野菜や果物など、色の濃い炭水化物を食べることだけでなく、色々なスパイスにもポリフェノールが豊富に含まれているので、これらを毎回の食事に加えることでもポリフェノールを摂取できます。しかし本当に最高のパフォーマンスを発揮したければ、水溶性ポリフェノールの摂取が必要です。なかでも、（デルフィニジンなどの）水溶性ポリフェノールは完全な状態

のまま血流に取り込まれやすく、AMPキナーゼを最大限に活性化できるので、それらが多く含まれているものを摂ると良いでしょう。

最後に、激しい運動は、使った筋肉の中のATPを減らすので、その筋肉の細胞ではAMPキナーゼが活性化されて、傷ついたミトコンドリアがすばやく新しい健康なものに入れかわります。筋肉にとってはそれで良いのですが、アスリートが1回の食事でカロリーを摂りすぎると、その余分なカロリーが、筋肉だけでなく脳などの他の臓器においてもAMPキナーゼの活性を下げてしまいます。もちろん、強度の高い運動を30秒以上続けるのはとても難しいことです。だからこそ、高強度インターバルトレーニング（HIIT）はAMPキナーゼを活性化させるという点で非常に効果的ですが、あいにくその効果は（30秒間のインターバルのように）短時間しか持続しません。多くの高強度トレーニングにおいて、30秒間全力で負荷の高い運動をした後に90秒のリカバリータイムを置くことを8回繰り返すのは、こういう理由からです。ウォーキングなど強度の低い運動でAMPキナーゼが活性化されることはほとんどありません。

8.3.4 ハイオク燃料 vs. ローオク燃料

（まず考えられないことですが）もし仮に完全に機能するミトコンドリアが大量にあったとしても、ATPの産生量を最大化するためには、使う燃料の種類と使える酸素の量について知っておくべきです。

では初めに、選択できる燃料についてみてみましょう。使える酸素の量が十分である場合には3つの選択肢があり、それは、脂質、ブドウ糖、ケトン体です。十分な量の酸素が存在する状態で作られるATPの量は、完全にその分子にある炭素原子の数に依存しています。

驚くようなことではありませんが、代謝の燃料になる可能性のあるこれらの分子がATPを産生する能力は、どれも同じではありません。一番良い燃料になるのは長鎖脂肪酸です。十分な量の酸素があれば、理論的には（大抵炭素原子が18個程度の長さの）長鎖脂肪酸の分子1個から130個のATP分子を作り出すことができます。

ブドウ糖には炭素原子が6個しかなく、十分な酸素の存在下でもブドウ糖の分子1個からは理論的に38個のATP分子しか作れないため、脂肪酸より劣る2位の選択肢になります。

ATP産生のための燃料のうち最後尾にくる選択肢は、エネルギーを産み出すのにブドウ糖よりもさらに効率が悪いケトン体で、その理由は分子1個あたりの炭素原子の数がより少ない(4個)からです。しかし脂肪酸と同様にケトン体は十分な酸素がある場合にのみATPを作れるので、運動をする時にケトン体を主な燃料として使うのは、最も賢い選択肢ではないでしょう。

シアーズ博士が2006年に書いた記事で、軽い運動でも疲労感が増す場合、それは血液中のケトン濃度の上昇と直接関係していると論証しました。最近の研究で、これは鍛えられたアスリートでもそうであることが確認されました。

酸素が少ない状態で活動していると、一寸先は闇です。十分な酸素がなければミトコンドリアは燃料にブドウ糖しか使えず、また、十分な酸素なしに多くのATPが作られることはありません。酸素が少ない状態ではATPを産生する効率が下がり、酸素が十分にあればブドウ糖分子1個からATP分子が38個作られるのに対し、酸素が少ない状態では2個程度しか作られません。

筋肉の細胞は、最大で約10秒機能するのに十分なATPしか蓄えられません。全速力で100ヤード（約91メートル）を走るだけで、この体内に蓄えてあるATPはすぐさまなくなります。一流の短距離走者はそのようなレースを完走できますが、ほとんどの人は、ATPを使い切ってしまったために100ヤードのフィニッシュラインよりずっと手前で立ちどまり、ATPが再びおなじレベルに戻るのを待つしかありません。酸素を使う能力を高め、より多くのATPを作るためには運動の強度を下げる必要があるのも、ATPのレベルを元に戻すために十分なリカバリータイムを取る必要があるのも（これを酸素負債と言います）、こうした理由からです。100ヤードを全速力で走ると同じペースでマラソンを走ることができないのも、これが理由です。

幸いにも私たちは生活の99.9%以上を、適量の酸素を供給できる程度の運動で過ごしています。ですから、体を動かすのに必要なATPを作るための燃料として望ましいのは、1つの臓器を除けば常に長鎖脂肪酸なのです。そしてその1つの臓器とは、脳です。

8.3.5 燃料の総容量

そもそも、燃料の蓄えとして大量のハイオク燃料がなければ、理論上のATP産生量はさほど重要ではありません。幸いなことに、一流のアスリートでさえ必ず体脂肪には膨大な貯蔵容量があります。ここで燃料貯蔵に関する事実をいくつかあげてみましょう。仮に体重70kgの男性がいるとして、ある時点で見ると、筋肉細胞内に400g、肝臓に100g、体内を巡っている血液中に15g、脳にはわずか2gほどのブドウ糖が蓄えられているでしょう。先述のように、脳は重さが体重のわずか2%しかないにもかかわらず、安静時でも体が作り出すエネルギーの20%を使います。脳がこのような大量のATPを産生し続けられるのは、絶えず血液中からブドウ糖を取り出せるからで、肝臓に十分な量のグリコーゲンがあれば、肝臓に蓄えられていたブドウ糖が血液中に補充されます。ケトン食療法を実践していると、このような備蓄がありません。同時に、この男性の体脂肪率が（平均的な男性で理想とされる）約15%だとすると、約10,000g（10kg）の脂肪を蓄えていることになり

ます。脂肪組織に蓄えられているエネルギーは、ATPに変換されればマラソンを連続で30回以上走ることも可能な量です。体重が同じ70kgの男性でも、一流のアスリートであれば体脂肪はより少ない（約10%）でしょうから、そのエネルギーはマラソンを連続で20回ほど走ることが可能な量です。

パフォーマンスの秘訣は、蓄えられている脂肪酸を脂肪細胞から血液中に取りこみ、筋肉に届けてATPに転換できるようにすることです。このプロセスは、インスリンが高濃度で存在すると阻害されます。炭水化物が多く含まれるスポーツ用「エナジー」ドリンクを沢山飲んでいたり、食物由来の炎症によってインスリン抵抗性が生じていたりすると、そのような事態が起こり得ます。いずれにせよ、血液中のインスリンレベルが高ければ脂肪細胞内のホルモン感受性リパーゼの働きが阻害され、体脂肪に蓄えられていてATP産生に使えるはずの驚異的な量のエネルギーの放出が妨げられてしまいます。

8.3.6 最高のパフォーマンスを実現する

これまでの話から、ベーコンの脂質はアスリートのパフォーマンスに理想的な食べ物かもしれないと考えている頃でしょうか。しかしもう一度考えてみましょう。最高のパフォーマンスのスタート地点は脳です。分析も、集中も、神経インパルスの筋肉への伝達も、全て脳内で始まります。脳はATPを作るのに脂質を使うことができません。そうでなければ（大部分が脂質で構成されている）脳自体を分解することになります。これが、脳の主な燃料源がブドウ糖である理由です。脳はブドウ糖を蓄えておくことができないため、血液からブドウ糖を取り込むしかありません。先述のように、脳は他の臓器に比べその重量の割りに大量のエネルギーを使います。したがって、一定の血糖値を維持できなければ、脳内のATP産生が減速します。血糖値が低かったり、低血糖症であったりすると、このような結果がもたらされます。低血糖症は空腹を感じさせるだけでなく、思考のスピードを遅くし、集中力を欠如させます。

脳内でATPを作り出すための燃料として、ケトン体はどうでしょう。まず、ブドウ糖と比較してATPの産生においてあまり効率がよくありません。そして、脳はATPの産生に脂肪酸を使えないこと、そうでなければ脳自体が分解されてしまうことを覚えておきましょう。ブドウ糖は、ケトン体よりもATP産生に適した燃料であり続けます。完全な飢餓状態が長期間続いている時でさえ、脳の機能を維持するために体は既にある筋肉をブドウ糖に変換し続けます。医学的に管理された完全な飢餓状態の期間（35日間）でさえ、血糖値が65mg/dL（通常の血糖値は90mg/dLであることを覚えておきましょう）を下回ることがないのはこのためです。血糖値がそのレベルに保たれているのは、常に筋肉がブドウ糖に変換されているからです。完全な絶食期間が50日続くと、被験者は大抵心不全で死亡します。脳のために血糖値を維持しようと努めている中で、最後に消費される筋肉が心臓だからです。

ATPの生成に欠かせないもう1つの要素は酸素です。脳や筋肉に十分な酸素が行き届いていなければ、燃料が何であれATPの生産効率は劇的に低下してしまいます。アスリートは常に、筋肉に乳酸が蓄積し痛みを引き起こすことを心配しています。乳酸が蓄積する理由は、筋肉細胞に到達する酸素が不十分であるためで、十分な酸素がなければ、乳酸がその後効率的にATPへと変換されず、ATPの産生量が減ります。すると最終的には、活発に使われている筋肉が容易にエネルギー不足に陥ります。この問題に対する解決策は、過剰なカーボローディングではなく、オメガ3脂肪酸とポリフェノールの組み合わせです。

筋肉細胞に（そして最高の知的パフォーマンスのために脳にも）より多くの酸素を届けるには、血流を改善するとともに、赤血球の柔軟性を高める必要があります。というのも、血液中で酸素を運ぶのは赤血球だからです。酸素の輸送は毛細血管床で行われますが、実は毛細血管の直径は赤血球の直径よりも小さいのです。赤血球は速度を落とし自身を絞るように変形させて毛細血管床を通ることを余儀なくされますが、そうすることで酸素がより容易に赤血球から隣接する組織へと移動できるようになります。ですから、赤血球の柔軟性を高めたり毛細血管床を広げたりするような食事の変化は、酸素の運搬効率を高めATPの産生効率も高めることになります。

赤血球の細胞膜においてオメガ3脂肪酸であるEPAとDHAの量が増えると、毛細血管床を通る赤血球の柔軟性が高まり、酸素をより効率良く隣接した組織に運べるようになります。ポリフェノールはこれとは別のメカニズムで毛細血管の直径を大きくし、赤血球が毛細血管床を通過する時間を短くします。

ポリフェノールが酸素の運搬効率を向上させる仕組みは、実際にはもう少し複雑ですが、（知的、肉体的に）最高のパフォーマンスの向上を実現する場合、それを理解しようと努力する価値があります。血流の改善は、強力な血管拡張性を持つ一酸化窒素（NO）という気体が作られることでもたらされます。医療においては、一酸化窒素の産生量を増やすニトログリセリンという薬が狭心症の治療に使われています。ただ問題が1つあり、血圧を下げすぎてしまう可能性があるため、命取りになる危険性があります。パフォーマンスを向上させるために一酸化窒素の産生量を増やす方法で、より管理しやすい方法はないのでしょうか。実は硝酸塩を用いた方法があります。硝酸塩は主に野菜に含まれており、特にルッコラ、ホウレンソウ、ビーツに多く含まれています。しかし一酸化窒素を産生するには硝酸塩をまず亜硝酸塩に変換する必要があります。この変換は、口の中の細菌（その多くはマウスウォッシュによって失われてしまいます）によって行われます。さらに一酸化窒素の産生量を増やすにはまだ長い道のりが待っています。代謝による亜硝酸塩のNOへの変換においてはポリフェノールが重要な役割を果たしますが、それは血液中に十分な量のポリフェノールがある場合に限りです。ピークダイエットが運動のパフォーマンスを向上させる理由は、野菜をたっぷり摂ることでポリフェノールのみならず硝酸塩も供給されるからです。ピークダイエットでは炭水化物のほとんどを非デンプン質の野菜と少量の果物から摂取するようになっており、その両方ともポリフェノールが豊富です。もちろん、デルフィニジンなどの水溶性ポリフェノールをサプリメント等で補うことによっても、一酸化窒素の

産生量を増やすことはできます。訓練されたアスリートにおいて、オメガ3脂肪酸の補充にはその他にも神経学的なメリットがあります。例えば訓練されたアスリートが1日あたり2.5gのEPAとDHAを補充したところ、補充を始めてから35日以内に反応速度と気分が有意に改善され、脳波パターンは、より集中できていて、よりリラックスした精神状態に変化したことが、10年以上前に証明されています。

8.3.7 運動中のホルモンの変化

運動をすると、運動の強度に応じてホルモンのレベルは大きく変化し得ます。運動の強度が高いほど、ホルモンの変化も大きくなります。このホルモンの変化をより適切に管理できるほど、あらゆるレベルの試合でパフォーマンスもより良くなります。ピークダイエットは、この目標を達成するためにホルモンの変化を調整するよう設計されました。いくつかのホルモンの変化をグラフで表すと以下のようになります。

縦軸: 血漿中のホルモンの濃度 (安静時からの変化)

エピネフリン

ノルエピネフリン

成長ホルモン

コルチゾール

グルカゴン

インスリン

横軸: 最大酸素摂取量(%)

運動中に減少する主なホルモンがインスリンであることに気づくでしょう。その理由は、運動強度が上がるにつれ、筋肉収縮のためにより多くのATPが産生される必要があり、脂肪細胞に貯蔵されている脂肪をより多く放出して血液中に送らなければならないからです。インスリンレベルが下がるにつれ、脂肪細胞内のホルモン感受性リパーゼの抑制が緩み、蓄えられた脂肪から遊離脂肪酸が血液中へとより容易に流れるようになり、それが筋肉細胞に運ばれてより多くのATPが作られます。

一方、他の多くのホルモンは運動強度が上がるにつれ増加しています。これらのホルモンによる代謝的影響は血糖値の安定を助け、脳のためにエネルギーの産生量を維持するのに役立ちます。

8.3.8 運動のパフォーマンスを最高にするための食事トレーニング

「セル・マネジメント・プログラム」は、どのようにこれらの代謝性の事象をコントロールし、より良い身体的パフォーマンスをもたらしてくれるのでしょうか。それは、ホルモンのウォーミングアップから始まります。練習を始める前やスポーツの試合前には必ずウォーミングアップをして筋肉を温めるのと全く同じよ

うに、運動の強度が上がるにつれ起こる大きな変化に備え、ホルモンにもウォーミングアップが必要です。さらにピークダイエットの原則を利用して、運動後に起きるその他のホルモン変化も調整し、リカバリーを速めることもできます。これらの局面は、はっきりと異なる4つの期間に区別されます。

- i ホルモンのウォーミングアップ
- ii 運動直後のリカバリー
- iii 運動後少し経過してからのグリコーゲンのリカバリー
- iv 傷ついた組織の長期的な修復

i ホルモンのウォーミングアップ（運動の30～45分前）

運動中は血糖値が下がるので、このウォーミングアップ期間はその後の血糖値を安定させるための時間です。そのために（タンパク質によって分泌量が増える）グルカゴンというホルモンの分泌量を増やし、肝臓に蓄えられている炭水化物を放出させると同時に（筋肉に蓄えられている炭水化物を血液中へと放出することはできません）、血液中にいくらかブドウ糖を追加します。ですから運動の約30～45分前に、ホルモンを安定させる少量の間食を摂りましょう。この間食は100kcal以内にし、血糖負荷の低い炭水化物をタンパク質よりほんの少し多めにします。ブドウ糖が血流に入る速度をさらに遅くするために、少量の脂質も加えましょう。このようなホルモンのための間食は、重さで表すと炭水化物(9g)、タンパク質(6g)、脂質(3g) が3:2:1のバランスであるものから始めてみると良いでしょう。あるいはゾーンの食品ブロックで表すと炭水化物、タンパク質、脂質をそれぞれ1ブロックずつです。これをカロリーのバランスに変換すると、血糖負荷の低い炭水化物が約40%、タンパク質が30%、脂質が30%になります。見覚えのあるバランスですね。これは、シアーズ博士が長年かかわってきたオリンピック選手たちが練習や試合の前に摂っていた、ホルモンのウォーミングアップのための間食の構成です。この選手たちが合計25個のオリンピック金メダルを獲得したことから、この間食は有効であったと考えられます。

通常、運動中に何か食べてはいけません。何か食べると、筋肉がATPを作るために酸素と栄養素を必要としている時に、血液が筋肉ではなく消化を助けるために腸へ向かって流れてしまう可能性があるからです。例外は、アイアンマン・トライアスロンか、ツール・ド・フランスの競技中で4時間自転車に乗っている時くらいでしょう。トライアスロンで栄養を摂るのは自転車の区間の方がより容易です。そのような状況であっても、炭水化物、タンパク質、脂質の比率は3:2:1というバランスを忘れないでください。

ii 運動直後のリカバリー（運動後0～15分）

激しく運動すると筋肉に相当の損傷が生じます。しかし運動をやめた瞬間から、損傷の修復を始めるために成育ホルモンが分泌されます。インスリンのレベルを安定させるにはこの時が最善のタイミングです。この時を逃すと、運動後にインスリンが急増し成育ホルモンの放出を阻害するからです。インスリンは、運動前に食べたのと同じ炭水化物、タンパク質、脂質のバランスが（重量比で）3:2:1の100kcalの軽食を摂ることで安定させることができます。ですから、運動を終えた直後、競技場を離れたらロッカールームに入る前に食べられるよう、間食を準備しておきましょう。

iii 運動後しばらくしてグリコーゲンをリカバリー（運動後15～120分）

この2時間は、運動で使い果たされた筋肉のグリコーゲンを補充するのに最善の時間です。タンパク質と炭水化物のバランスが取れている間食の方が、炭水化物だけが多い間食よりも筋肉のグリコーゲンをはるかに速く、かつ、より多く補充できることが分かっています。筋肉のグリコーゲンレベルを最大限まで高めるのに最適な時間は運動を終えてから30分以内で、2時間を超えるとその能力は完全になくなります。運動直後の2時間がピークダイエットの間食をするのに理想的な時間であるのは、このためです。

iv 損傷した組織の期間的修復（運動後2～24時間）

この時間帯はスポーツ栄養においては軽視されがちですが、傷ついた筋肉が修復され新しい筋肉が作られる時間であるため、最も重要な時間です。そのためにはATPという形態をした大量のエネルギーが必要で、修復プロセスのためにATPを作る主な燃料は、蓄えられた体脂肪であってグリコーゲンではありません。分子レベルでは、安静時に筋肉の損傷を修復するために余分に必要となるエネルギーは、AMPキナーゼの活性化により得られます。そのためには、デルフィニジンが豊富な水溶性ポリフェノールを補充するのが最善の方法です。

修復からさらに進んで新しい筋肉を作ることは、プロテインパウダーを山ほど摂取するよりもはるかに複雑です。まず、人間の体は1回の食事あたり40g程度のタンパク質しか利用できません。この量を超えたタンパク質は、いずれ燃料にするために脂肪に転換されてしまいます。mTORと呼ばれる別の転写因子を活性化するための重要なアミノ酸は1種類（ロイシン）しか存在せず、これが筋肉の成長を刺激するカギになります。しかし、筋肉を合成する刺激は、1食あたり約3gのロイシンで最大になり、3時間程度しか持続しません。ロイシンを最も豊富に含んでいるのは、卵の白身と乳製品のタンパク質です。ところが、この上限を超える量のロイシンを摂っても、mTORがそれ以上刺激されることはありません。重要なのは、ロイシンの摂取を薬と同じように1日のなかで配分し、携帯を見ている間でさえ常に筋肉の形成が刺激されるようにすることです。そのためには、ほとんどの人の場合、ピークダイエットの食事3回とピークダイエットの軽食1回が必要になるでし

よう。現役のアスリートであれば、ピークダイエットの食事4~5回とピークダイエットの軽食2回になります。

大変ではありますが、達成したいパフォーマンスのレベルに応じて努力するだけの価値は十分にあります。シーズン中のプロのアスリートが、練習と食事と休息、という同じルーティンを毎日繰り返している理由はこのためです。

8.3.9 アスリートにとって本当に必要なタンパク質の量

必要なタンパク質の量は、現在の筋肉量、トレーニングの強度、どのような種類のトレーニングをしているのかによって決まります。すでに説明したように、タンパク質の必要量は体重とは全く関係がなく、除脂肪体重と大いに関係しています。では、アスリートの場合、タンパク質の必要量がどのように計算されるのか見てみましょう。

今ある筋肉量を維持するには、それほど多くのタンパク質を追加して摂る必要がないことが分かります。1日の中で均等に分けて摂取するのであればなおさらです。自分に必要なタンパク質の量が分かれば、毎回の食事に必要な血糖負荷の低い炭水化物と1価不飽和脂肪の量は、摂取するタンパク質の量によって自動的に決まります。最終的なカロリー摂取量の約40%が血糖負荷の低い炭水化物、30%が低脂肪タンパク質、30%が1価不飽和脂肪になります。カロリーが少ないように思えるかもしれませんが、この主要栄養素のバランスは、傷ついた組織をできるだけ速く修復するのに必要な高エネルギー燃料を得るために、蓄えられた体脂肪にアクセスすることができるようホルモンをコントロールするカギになります。

一流のアスリートではどうなるでしょうか。オリンピック水泳選手の場合を見てみましょう。平均的なオリンピック男子水泳選手の体重を80kgとして、体脂肪率は約10%、練習は1日2回だと仮定します。すると、この水泳選手に必要なタンパク質は約144gで、これを1日の間で均等に分けて摂ります。1回の食事で40g以上のタンパク質を摂っても体はそれを効率よく利用できないので、1日にピークダイエットの食事を4~5回と、タンパク質が約7g含まれているピークダイエットの軽食を2回ほど摂る必要があるということになります。するとカロリーの総摂取量はどうなるでしょうか。ピークダイエットを実践した場合、1日あたり約2,000kcalを摂取することになります。傷ついた組織を修復するためのATP産生のために余分に必要となるエネルギーは、蓄えられた体脂肪から得られることを覚えているでしょうか。既に説明したように、ピークダイエットを実践している平均的な男性にとって、1日あたり1,500kcalを摂るのは極めて難しいことです。ピークダイエ

ットを実践しているアスリートにとっては、彼らに必要な、より多くのカロリーを摂ることはなおさら難しくなります。

では、アスリートがピークダイエットを実践していて痩せすぎることはないのでしょうか。もちろんあり得ます。痩せすぎと言えるのは、腹筋がはっきりと見える場合です。これは、体脂肪が男性なら約5%、女性なら約11%であることを意味します。この基準によれば、痩せすぎである一流のアスリートはほとんどいません。激しい運動によって損傷した筋肉を修復するにはATPの増産が不可欠であり、ATPの増産に必要なハイオク燃料を貯蔵しているタンクが、蓄積した体脂肪であることを思い出しましょう。つまり、腹筋がはっきりと見えるようになったら、リカバリータイムを縮めるために損傷した筋肉を修復する際に使用するハイオク燃料が、体に十分蓄えられていないだろうということです。

この「脂肪不足」を解消するには、腹筋がほとんど見えない状態（このときの体脂肪率は男性が約10%、女性が約15%）になるまで、食事に1価不飽和脂肪を足しましょう。驚くことではありませんが、これらはオリンピックの水泳選手の平均的な体脂肪率です。脂質を余分に摂る簡単な方法は、アーモンドなどのナッツ類をより多く摂ったり、食事にオリーブオイルやアボカドをより多く加えたりすることです。

とはいえ、腹筋がはっきり見えないうちは、カロリーは無視できないこと、そして、運動しているという理由だけで胃のための溶鉱炉があるわけではないことを自覚しておきましょう。このことは、年齢が上がるとなおさら当てはまります。蓄えられた脂肪をミトコンドリアがATPに転換する能力が低下していくからです。また、摂取するカロリーが少ないほどAMPキナーゼをより活性化できることも心に留めておきましょう。AMPキナーゼが活性化されると効率の高いミトコンドリアがより多く作られるようになり、ATPの産生量が増加し、筋肉の損傷を修復することができます。これによりどんなスポーツでもパフォーマンスがさらに向上するでしょう。

では、さらに筋肉をつけたい場合はどうでしょう。第一に、それは難しいことです。既に高度な訓練を受けているアスリートである場合、運動強度の高いトレーニングや競技をしながら除脂肪体重を維持するだけでも十分に難しいことです。では、アスリートが、現在の筋肉量に加えて1年で約2.7kg筋肉量を増やしたいと仮定してみましょう。筋肉はその約75%が水分なので、筋肉を2.7kg増やすために実際に必要なタンパク質の量は、アミノ酸約700gです。これを360日で割ると、理論上は1日に2gのタンパク質を余分に摂る必要があるということになります。いくら余裕を持たせるために、現在の筋肉量を維持するのに必要な1日あたりのタンパク質の量に7g足してみると良いでしょう。例に挙げたオリンピックの男子水泳選手の場合、1日に必要なタンパク質の量は143gでしたが、これが150gに増えます。これはそれほど多い量ではありません。これは、シアーズ博士が長年にわたり協力してきたオリンピック水泳の金メダリストたちが、決して1日に2,500kcal以上摂ったことがない理由でもあります。摂取カロリーが少なくなるとAMPキナーゼの活性が高まり、ダメー

ジを受けたミトコンドリアがより効率の高いミトコンドリアと取りかえられます。すると、より多くのATPが産生されるようになり、損傷した組織がより速く修復されるので、すなわちパフォーマンスが上がるということになります。

8.3.10 運動により生じる炎症の消散

アスリートは、自らの選択により炎症に満ちた世界で生きています。激しい運動は、それが絶えず筋肉に与える損傷ゆえに、相当な炎症を引き起こします。自分で設定したパフォーマンスの目標がどのようなものであれ、運動により生じる炎症からどれほど速くりカバリーできるかが、その目標の達成を左右します。身体的に最高のパフォーマンスを達成するには、運動により生じる炎症の消散に成功することが必要不可欠である理由は、このためです。このような消散の成功は、「細胞活性反応」を最適化しない限り、あり得ないでしょう。

炎症を最適に消散させるためのカギは、オメガ3脂肪酸であるEPAとDHAから十分な量のレゾルビンを生産することです。しかし、十分な量とはどれくらいでしょうか。これもまた、人によって異なります。普通のアスリートであれば、1日あたり2.5～5gのEPAとDHAでしょう。一流のアスリートであれば、1日あたり5～7.5gのEPAとDHAが適量でしょう。もちろん、最高の身体的パフォーマンスのために自分にとって必要な量を正確に設定したければ、血液中のAA / EPA 比 を1.5から3の間に維持するよう努めましょう。

消散していない炎症がもたらすもう一つの問題は、遅発性筋肉痛です。その原因は、筋肉の中にできた相当な数の微小な裂け目が治癒していないためであり、損傷した筋肉が治癒するまで著しい痛みが続きます。損傷した筋肉組織の治癒に時間がかかると、それまで調整してきた体の状態はすぐが変わってしまうため、これは「長引く痛みがネガティブな結果を招く」 ケースです。筋肉の損傷とそのリカバリーにかかる時間は、オメガ3脂肪酸を十分に補充すると大幅に減少させることができるということが証明されています。

8.3.11 オーバートレーニング

トレーニングが良いことであるなら、より多くトレーニングをすることはより良いことではないでしょうか。いいえ、それは決して違います。トレーニングが激しいほど筋肉の炎症は増大し、それを消散させるのに必要な時間も長くなります。レゾルビンを作るのに十分な量のオメガ3脂肪酸を摂っていない場合、トレーニングをしすぎると、アスリートは（レゾルビンよりも）はるかに望ましくないホルモンの経路を用いざるを得ず、コルチゾールというホルモンの分泌量を増加させることで炎症を減らすようになります。コルチゾールはストレスホルモンと考えられていますが、実際には、かなりの副作用と関連している抗炎症性のホルモン

です。全ての細胞にエイコサノイドを作る能力があるため、体にエイコサノイド腺というものは存在しません。ですから、食事に十分な量のオメガ3脂肪酸が欠如しているゆえに運動由来の炎症が効率的に消散していない場合、エイコサノイドのさらなる産生を止めるためにコルチゾールの分泌量を増加させることは、はるかに望ましくない選択肢です。コルチゾールは、将来エイコサノイドの合成に使われる遊離脂肪酸が（細胞膜内のリン脂質として）主に貯蔵されている場所から放出されるのを妨げることで機能します。

そしてこの働きにより、既に存在している炎症が時間と共に減少するまで、エイコサノイドのさらなる産生は停止します。副作用は血液中の過剰な量のコルチゾールがもたらす結果であり、過剰なコルチゾールはインスリン抵抗性を増大させ（私たちを太らせ）、神経学的な作用を阻害し（私たちをより憂鬱にし、精神的に疲労させ）、免疫機能を混乱させます（侵入してくる微生物を撃退できる可能性がより低くなります）。パフォーマンスという観点で見ると、過剰なコルチゾールは、パフォーマンスを低下させる負のスパイラルにつながります。これが一般的に「オーバートレーニング症候群」と呼ばれています。

運動が引き起こした炎症を減らす一番の処方箋は、しっかり休息することと、レゾルビンに必要なだけ産生できるように十分な量のオメガ3脂肪酸を摂取し、体がコルチゾールを過剰に分泌する必要がないようにすることです。「セル・マネジメント・プログラム」にオメガ3脂肪酸が多く含まれていれば、激しい運動からリカバリーする速度が増します。

8.3.12 ミトコンドリアを再編する

ミトコンドリアの機能維持という役割を理解することは、知적および肉体的に最高のパフォーマンスを実現するための中心的な要素です。全ての細胞に存在するこれらのごく小さな工場は、ATPの産生をコントロールしているがゆえに、パフォーマンスのカギとなります。ミトコンドリアを最高の効率で働かせ続けることが、最高のパフォーマンスへの究極的な道です。

正常に機能する新しいミトコンドリアの継続的な合成（すなわち生合成）と同時に、損傷したミトコンドリアの除去（すなわちマイトファジー）も必要であることは先に述べました。これは転写因子であるAMPキナーゼが指揮する複雑なダンスのようなものです。これが意味するのは、未来の栄養学は、炭水化物が過剰に含まれたスポーツドリンクを常に飲み続けたり、プロテインパウダーを買ったり、健康食品店で見かける魅力的な成分を含んだサプリメントを買ったりすることとは無関係であるということです。そのようなことなく、転写因子、中でも特にAMPキナーゼを常に活性化することを必要とします。言い換えると、栄養学の未来は、「セル・マネジメント・プログラム」による調整が可能な遺伝子治療を土台としたものになるということです。

AMPキナーゼの活性化を促す1つの方法は、空腹感や疲労感を伴わないカロリー制限です。それはピークダイエットの目的でもあります。しかしミトコンドリアの効率を高めるには、ピークダイエットによるAMPキナーゼ活性化だけでは不十分です。AMPキナーゼを最大限まで活性化させるには、ピークダイエットとAMPキナーゼを最適に活性化させる水溶性ポリフェノールの補充、この両方が必要になります。

8.3.13 ポリフェノールとパフォーマンス

全てのポリフェノールがAMPキナーゼの活性を高めるわけではありません。まず、より容易に血液中に入り標的細胞に到達することができるためには、水溶性である必要があります。しかし残念なことに、ポリフェノールの大半は水溶性ではありません。

ポリフェノールの一種で最も水に溶けやすいものはデルフィニジンと呼ばれており、この特別なポリフェノールを豊富に含む植物は非常に限られています。ブルーベリーには低含有率で含まれており、ビルベリーにおける含有率はより高く、最も含有率が高いのはチリに自生するマキベリーです。最高のパフォーマンスに到達し、維持していくためには多くの水溶性ポリフェノールを必要とします(アスリートなら精製され、濃縮されたポリフェノールエキスを1日500mg〜1,000mg摂る必要があります)。

8.3.14 脳震とう

スポーツによる脳震とうに対する（恐れとは言わないまでも）認識が高まっています。脳震とうにより生じた神経炎症を減らすためにレゾルビンを生産できることは、血液中に十分なレベルのオメガ3脂肪酸が存在することによるもう一つのメリットです。シアーズ博士はそれをジュリアン・ベイルズ医師と共に2011年に証明しました。ベイルズ医師はアメリカ屈指の神経外科医であり、重篤な脳損傷の治療に高用量のオメガ3脂肪酸を使用した研究に関わる人物です。彼はまた長年、米ナショナルフットボールリーグのピッツバーグ・スティーラーズでチームの神経外科医を務めており、軽度の脳損傷である脳震とうについてよく理解していました。ですから私たちはオメガ3脂肪酸が脳震とうによる神経障害をも回復させることができるかを調べることにしました。実験はシンプルなもので、ラットの頭に小さな鋼鉄製ヘルメットを装着させ、頭におもりを落として、NFLの選手が脳震とうを起こすときに受けるのと同じ種類の損傷を再現しました。この種の実験は、軽度の脳震とうを引き起こすには十分ですが、明らかな物理的損傷は引き起こしません。実験直後から30日間、ラットの半数には高用量のオメガ3脂肪酸が与えられ、残りの半数にはエサ以外に何も補給されませんでした。30日後にそれぞれのグループで脳の損傷を調べたところ、オメガ3脂肪酸を補給されなかったグ

ループのラットには、アルツハイマー病の発症に関連するタンパク質の出現を含む、重篤な神経損傷がありました。一方、オメガ3脂肪酸を与えられたラットでは、損傷の98%が回復していました。

スポーツ（アメリカンフットボール、サッカー、陸上ホッケーなど）による脳震とうはいつでも起こり得ます。しかし「細胞活性反応」の活性化は調整可能なので、必要に応じて活性化できるよう準備しておくべきです。このようなスポーツによる外傷が引き起こす神経損傷を回復させるために、究極的な脳のための保険をかけておきたいのであれば、実際にケガをする前に、血液中に十分なレベルのオメガ3脂肪酸があるように心がけると良いでしょう。確実にそれを成す最善の方法は、AA / EPA 比 を1.5~3に保つことです。

8.3 まとめ

知的、肉体的最高のパフォーマンスの実現は、ATPを最適に産生すると同時に、運動により生じる炎症を消散させることで実現します。「セル・マネジメント・プログラム」をパフォーマンス向上のための「薬」として使うことは、達成したいパフォーマンスがどのような分野のものであれ、知的要素であっても肉体的要素であっても、あるいはその両方であっても、素晴らしい成功のための強力な優位性をもたらすでしょう。

第9章 オメガ3脂肪酸

9.1 炎症の火消し役

9.1.1 消散のエージェント

ピークダイエットは「細胞活性反応」を最適化する「セル・マネジメント・プログラム」の土台です。なぜなら、消散していない慢性的な細胞の炎症を更に増幅させる食物由来の炎症を、ピークダイエットが減らししてくれるからです。炎症を増幅させる要因が強力な場合、損傷が完全に治癒するのに必要な、生まれつき備わっている消散や修復の仕組みの方が負けてしまうことがあります。食物由来の炎症を、家で起きた火事に例えてみましょう。まずは今燃えている火の勢いを弱めなくてはなりません。完全に消火できるのはその後です。そして、火が消えて初めて、損傷の修復に取り掛かることができます。言いかえると、ピークダイエットは炎症の火の勢いを弱めることはできますが、すみやかに消火することはできません。すみやかに消火するには、残存している細胞の炎症の消散に必要なレゾルビンの産出量を増やす、高用量のオメガ3脂肪酸を摂取する必要があります。するとその後に、損傷の修復に十分な量のポリフェノールでAMPキナーゼを活性化し、「細胞活性反応」を完了させることができます。

9.1.2 エイコサノイド対レゾルビン

エイコサノイドとは、オメガ6脂肪酸であるアラキドン酸（AA）に由来するホルモンの総称で、これらのホルモンは、炎症反応のスイッチを入れたり、炎症の程度を決定したりします。エイコサノイドの大多数は炎症反応を促進するものですが、抗炎症性を有するものも少数存在します。炎症のスイッチを入れることを、専門用語でイニシエーション（「開始」の意味）と言います。体内でエイコサノイドのレベルが高いほど、細胞の炎症の程度が増します。ピークダイエットは、AAの生成量を減らすという点で優れているので、細胞の炎症の程度を激化し得るエイコサノイドの産出量を減らすことができます。かといって、（体の内側であれ外側であれ）あらゆる損傷に必要な、炎症反応のイニシエーションを阻害することはありません。ですから、ピークダイエットは抗炎症ダイエットと考えることができます。

一方、長鎖オメガ3脂肪酸であるエイコサペンタエン酸（EPA）とドコサヘキサエン酸（DHA）は、炎症反応のスイッチを切るのに必要なレゾルビンを産出するための構成要素です。この、炎症プロセスのスイッチを切ることを、専門用語でレゾリューション（「消散」の意味）と言います。体内に十分な量のEPAおよびDHA

が無ければ、何らかの損傷により生じた食物由来の炎症により増幅された、残存する細胞の炎症を消散させることができません。オメガ3脂肪酸とピークダイエットが連携して作用する必要があるのはこのためです。「ゾーン」に入り「細胞活性反応」を最適化することが目的ならば、炎症のイニシエーション（開始）とレゾリューション（消散）は常にバランスがとれていなければならないのです。

食事に含まれているオメガ3脂肪酸とオメガ6脂肪酸の大部分は、短鎖オメガ6脂肪酸（リノール酸など）か短鎖オメガ3脂肪酸（アルファリノレン酸）です。これらの脂肪酸が最終的にエイコサノイドやレゾルビンを生じる本物の構成要素になるには、さらに代謝されて長鎖脂肪酸になる必要があります。エイコサノイドやレゾルビンにいたる代謝経路は複雑なので、ここではいくつかのポイントだけを押さえておきます。

第一に、これらの代謝経路で使われる酵素は、必須脂肪酸の各グループで使われる酵素と同じものです。ということは、食事に含まれる短鎖オメガ6脂肪酸（リノール酸など）が過剰であると、短鎖オメガ3脂肪酸からEPAやDHAへの代謝が阻害されます。結果的に、エイコサノイドがより多く生成されレゾルビンはより少く生成される可能性があります。これだけでほぼ確実に、細胞の炎症が常に起きている状態になってしまいます。

つぎに、AA生成の「門番」である主要な酵素の活性は、ピークダイエットにより生成されるホルモン（インスリンとグルカゴン）のバランスによりコントロールされています。インスリンはこれらの酵素の活性を高め、グルカゴンは活性を抑制します。ピークダイエットでコントロールされる、これら2つのホルモンのバランスが、細胞の炎症を減らすカギとなる理由は、ここにあります。AAが生成される割合を決めるのは、毎回の食事における、（インスリンを刺激する）炭水化物と（グルカゴンを刺激する）タンパク質のバランスです。

更に、（細胞の炎症が増えた場合に予想される結果である）インスリン抵抗性が生じてしまうと、インスリンの量が常に増加した状態になります。大抵のアメリカ人がそうであるように、大量のオメガ6脂肪酸を主に植物性食用油から摂取していると、ほぼ確実に過剰な量のAAを作ることになり、そこからより多くのエイコサノイドが産生され、細胞の炎症が常に存在する状態になってしまいます。これは下の図のように表すことができます。

オメガ6脂肪酸

↓ →インスリンにより活性化

↓ →グルカゴンにより抑制

アラキドン酸 (AA)

↓

エイコサノイド

↓

細胞の炎症

最終的にAAの量をコントロールするためには、インスリンとグルカゴンの常に変化するバランスを一定に保つことが重要であると分かったと、それがピークダイエットを開発する原動力になりました。食物由来の炎症のレベルを下げるために私たちが必要としていた食事ツールを、ピークダイエットは提供してくれました。言うなれば、ピークダイエットは、AAの生成量を減らすために、食事の度に生成される（インスリンとグルカゴンという2つの）ホルモンのバランスをコントロールする交通警察官となったのです。AAは、結局のところ細胞の炎症を悪化させ、その次には臓器に損傷を与えます。

しかし、シアーズ博士が『The Zone』を書いた頃は、炎症の消散についてはほとんど何も知られていませんでした。その後、炎症を止めたり消散させたりするには高用量のオメガ3脂肪酸が重要であると気づいた時に初めて、これからは高用量でのオメガ3脂肪酸摂取が必要不可欠になるだろうと悟りました。それで、シアーズ博士は著書『The OmegaRx Zone』の副題を「高用量フィッシュオイルの奇跡」としました。オメガ3脂肪酸から作られるレゾルビン、レゾルビンの他、プロテクチンやマレシンなど、新たに発見された様々なホルモンの代表格です。これらのホルモンはEPAやDHAなどの長鎖オメガ3脂肪酸から作られ、炎症プロセスを消散させるために欠かせないものです。ところで、残っている細胞の炎症を適切に消散させるには、どれくらいの量のオメガ3脂肪酸が必要でしょうか。その量は、「ゾーン」を定義する3つの臨床的指標の1つとして既に説明した、血液中のAA/EPA比によって決まります。

9.1.3 レゾルビン経路

細胞の消散に至る分子経路に関する、現時点における我々の知識をさかのぼると、容易にハーバード大学医学部のチャールズ・セルハン氏という一人の人物にたどり着きます。シアーズ博士がエイコサノイドに関心を持ち始めたのと同じ頃に、セルハン氏は炎症に関する研究を始めました。彼は、エイコサノイドが炎症のスイッチを入れるのであれば、別の何かがスイッチを切るはずだ、と気づきました。その気づきが、彼を30年以上に及ぶレゾルビンの神秘の世界への旅へと導きました。この分野全体を牽引してきたのは、レゾルビンの発見、合成、検出、そして病気の治療のための使用における彼のリーダーシップであり、これらはほぼ一人の手によって成されたものでした。

私たちは「レゾルビン」という名称を、新たに発見された消散に関わるホルモンの幅広くあてはめて使っています。厳密に言うと、これらのホルモンは、特異的炎症収束性脂質メディエーター（specialized pro-resolving mediators、略してSPM）と呼ばれます。それにしても呼びにくい名称なので、私たちはこれらをまとめてレゾルビンと呼び、皆様の意識がこの名称ではなく細胞の炎症の消散に向くようにしています。

レゾルビンが必要に応じて作られるため、最適な 消散がなされるためには、体内で十分な量のEPAとDHAがともにタンクに満たされた状態で維持されている必要があります。また、十分な量のEPAとDHAがともに必要であるのは、それぞれのオメガ3脂肪酸が、消散のプロセスにおいてそれぞれ独自の機能を持つ、様々な種類のレゾルビンを生成するためです。生成される可能性のある各種レゾルビンの概要を以下に示します。

9.1.4 EPAとDHAはどれくらいの量が必要か

残存する細胞の炎症を消散させるためには、AA / EPA 比 が理想的範囲である1.5～3の間に到達すべきですが、そのためには、大抵の場合、高度に精製し濃縮したオメガ3脂肪酸を補う必要があるでしょう。どの位の量を補う必要があるかは現在の健康状態次第であり、その量を以下の表に示してあります。

これらのEPA・DHAの推奨摂取量を大きな視点から見てみると、平均的なアメリカ人の1日あたりのEPA・DHA摂取量は、約150mg (0.15g) です。アメリカ人の AA / EPA 比 がおよそ20である理由は、ここにあります。ピークダイエットの実践によりAAを減らせれば減らすほど、残存する細胞の炎症の消散を促すのに必要な、理想的 AA / EPA 比 に到達するために補給するオメガ3脂肪酸の量は少なくて済みます。

では、上の表をもう少し詳しく見てみましょう。シアーズ博士は、2.5gのEPA・DHAを、オメガ3脂肪酸の1日あたりの摂取量としては最小限だと考えています。この量は、大さじ1杯のタラ肝油に含まれるEPA・DHAの量とほぼ同じです。20世紀前半には、ほとんどのアメリカ人の子供たちが家を出る前にこれを摂っていました。さっと計算してみると、現代のアメリカ人の1日あたりEPA・DHA摂取量150mgというのは、細胞の炎症を消散するのに必要な最小限の推奨摂取量より94%も少ないことが分かります。

では、健康そのものとは言えない場合はどうでしょう。肥満（BMI値ではなく体脂肪率で判断）であったり、（ほとんどのアメリカ人と同様に）AA / EPA 比 が高かったり、糖尿病や心疾患等の慢性疾患があったり、あるいは重いインスリン抵抗性があったりすることもあるでしょう。

すると間違いなく炎症も多いはずですが、この場合、消散していない細胞の炎症を消散させるために AA / EPA 比 を適切な範囲に戻そうとするなら、1日におよそ5gのオメガ3脂肪酸が必要です。

関節リウマチやその他の自己免疫疾患がある人、がんの痛みがある人のように、炎症がもはや無症状ではない場合はどうでしょうか。そういう人は、さらに高用量の、1日あたり7.5g程度のオメガ3脂肪酸を摂る必要があります。これは、激しい練習ゆえに炎症が絶えず引き起こされる世界にいる、一流のアスリートにもあてはまります。

最後に、多発性硬化症、うつ病、注意力欠如障害、パーキンソン病、アルツハイマー病など、様々な神経疾患のように、脳内で細胞の炎症が多く起きている場合はどうでしょうか。この場合、血液中の AA / EPA 比を1.5～3という適正範囲まで下げるには、1日あたり最低10gのオメガ3脂肪酸が必要でしょう。非常に高用量だと思われるのですが、これは、これらの神経疾患をきちんと管理するために AA / EPA 比を下げるのに必要な、治療用量でもあります。

オメガ3脂肪酸を補給することが議論的になる主な理由は、大部分の人体研究において、AA / EPA 比が理想的な1.5に到達するどころか、3未満に下がることもほとんどない程の低用量のオメガ3脂肪酸が使用されてきたからです。オメガ3脂肪酸にはメリットがないという情報があるのはこれが原因です。プラセボ用量のオメガ3脂肪酸を使っても、プラセボ程度の効果しか期待できません。このことは、『ニューイングランド・ジャーナル・オブ・メディシン』誌の同じ号に掲載された2つの研究においても確認されました。

1日あたり0.8gのオメガ3脂肪酸では心臓血管に関する効果は見られず、1日あたり3.9gのオメガ3脂肪酸では心臓血管に関する有意な効果が見られたのです。

9.1.5 fat-1マウス

血液中の AA / EPA 比を適正範囲内にすることのメリットは、fat-1マウスを使って実証することができます。fat-1マウスとは、遺伝子操作により線虫由来の遺伝子を組み込んだ実験用マウスのことで、あらゆる臓器内のオメガ6脂肪酸の多くをオメガ3脂肪酸に変換する酵素を合成できるため、血液中の AA / EPA 比を1に近い値に保つことができます。この fat-1マウスを、遺伝的に様々な慢性疾患を発症しやすい他のマウスと交配させると、そうして生まれた次世代の fat-1マウスは、肥満や糖尿病、自己免疫疾患、神経学的疾患等、親世代の近交系マウスに見られた多様な疾患をほとんど発症しません。その理由としてもっとも有力なのが、AA / EPA 比の低さです。

AA / EPA 比を下げる方法として、遺伝子操作が最善ではないことは明白ですが、食事からの補給によっても同じことができます。動物モデルでは通常、体重1kgあたり100～200mgのEPA・DHAが必要とされています

。これを体重70kgの人にあてはめると、1日あたり7～14gのEPA・DHAになります。これは、私が、脳損傷、黄斑変性症、1型糖尿病をよりよく管理するための臨床研究で使用してきた量と同じ量であり、これについては本項で後ほど説明します。

9.1.6 魚をより多く食べるだけではだめなのか

オメガ3脂肪酸のサプリメントを摂るよりも、オメガ3脂肪酸を豊富に含む魚をより多く食べる方が良いのではないのでしょうか。過去の日本人がAA/EPA比を低く維持できていた理由は、脂質を多く含む魚を世界で一番多く食べていたのが日本人だったからです。

しかし、魚をたっぷり食べることで消散に必要な量のEPA・DHAを摂ることは可能ですが、魚をより多く食べることで生じる別の重大な問題があります。特に、重金属や化学的毒素による魚の汚染は深刻な問題です。

マグロやメカジキなどの大型魚は捕食性の魚なので、彼らが食べる小さな魚に含まれる重金属（主に水銀）が体内に蓄積することになります。捕食性の魚が大きければ大きいほど、その体内にはより多くの水銀が蓄積しています。妊娠中の女性に対し、マグロやメカジキを食べ過ぎないように注意喚起しているのはこのためです。

また、重金属ほど目立たないもののより深刻な脅威は、ほぼ全ての魚にポリ塩化ビフェニル(PCB)等の化学的毒素が含まれているということです。これらの工業化学物質は、かつては化学作用を起こさない物質だと考えられていましたが、現在では、神経毒、発ガン性物質、内分泌かく乱物質であることが分かっています。2001年にPCBの製造が世界的に禁止されたのはこのためです。

残念ながらPCBは環境中で非常に分解されにくく、言い換えれば、長期間に渡り存在し続けます。PCB等の毒素は脂溶性で、魚が体内に蓄えている脂肪の中に濃縮されているため、魚に含まれるオメガ3脂肪酸の量が多いほど、その魚に蓄積しているPCBの量も多くなります。

高濃度の水銀やPCBという問題と、消散を促すのに十分な量のEPA・DHAを摂るという問題を一度に解決できるのが、高度に精製され濃縮されたオメガ3脂肪酸のサプリメントです。

i オメガ3脂肪酸の純度

残念ながら、ほとんど全ての魚が、（石炭燃焼により排出される水銀を含む）重金属等の環境有害物質や、（PCB等の）工業化学物質に汚染されているのが現実です。この事実から逃れることはできません。そして濃縮されたオメガ3脂肪酸のサプリメントを買っても、この問題は解決されません。オメガ3脂肪酸サプリメントがどのような方法で製造されていても、最終製品における汚染物質（特にPCB）の含有率と酸化度に関しては、継続的な検査がなされるべきです。

ii 毒素

フィッシュオイル製品から水銀等の重金属を除去することは比較的簡単ですが、濃縮したオメガ3脂肪酸からPCBを完全に除去することはほぼ不可能です。しかし、近年ようやく開発された新しい製造技術、特に超臨界流体抽出や低温精製技術を使うことで、ごくわずかな量にまで減らすことが可能になりました。

iii 酸敗

オメガ3脂肪酸は非常に酸化しやすい物質です。新鮮でなくなった魚が臭うのは、このためです。オメガ3脂肪酸の酸化により生じる物質にはアルデヒドやケトン等があり、これらは反応性が高い化学物質であるため、タンパク質や人のDNAに損傷を与えることがあります。これらの反応性が高い化学物質の量は、Totox値と呼ばれる値で数値化することができます(日本においては酸価や過酸化価で評価します)。

9.1.7 データを見でみる

1990年代に開発された処方箋に必要な濃縮オメガ3脂肪酸製品は、現在ではジェネリック製品になっているため、FDAが定めたそれらの基準は、市販のフィッシュオイル製品（健康食品グレード）や、超臨界流体抽出、低温分画などの進歩的な技術を用いたより新しい濃縮オメガ3脂肪酸製品（超高度精製グレード）と比較することができます。それには超臨界流体や低温分別といった高度技術が使えるようになっています。オイルの品質を決定する、これらの製品の一般的な基準を比較して表1にまとめました。

表1から分かることは、処方箋が必要な濃縮オメガ3脂肪酸製品も、PCBレベルと酸化度の基準に関しては、市販品とさほど変わらないということです。高用量のオメガ3脂肪酸を使用する際には、オメガ3脂肪酸製品のPCBレベルを下げるのが非常に重要になります。なぜなら、処方された濃縮オメガ3脂肪酸製品を摂ったとしても、血液中のPCBレベルが上昇し得るからです。PCB摂取量が1日あたりわずか180ナノグラム(0.00000018g)増加するだけでも、心血管疾患のリスクが60%上昇する可能性があることが分かっています。

このPCBの増加量はそれほど多いわけではなく、オリンピックサイズの競泳プール3つ分の水に1滴の水を加えるのと

同じようなものです。 レゾルビンの生成量を増やすために高用量の濃縮オメガ3脂肪酸を使用する場合、問題点はここです。表1の基準によると、市販されている一般的な1gのフィッシュオイルカプセルには、PCBが90ナノグラム含まれている可能性があります。そのような製品を1日に2カプセル以上摂ると、1日あたりのPCB摂取量が180ナノグラム増加し、心疾患のリスクが高まる可能性があります。処方されたオメガ3製品の1gカプセルを4つ摂る場合は、PCBが200ナノグラム含まれている可能性があります、それでも処方薬としてのFDAの基準を満たしています。一方、超高度精製のオメガ3脂肪酸製品は、1gカプセルを40個摂ってようやく同じ程度のPCB摂取量になります。

前述のような新しい製造技術を使うことで、現行のFDA仕様の処方箋が必要なオメガ3脂肪酸製品とほぼ同量の濃縮オメガ3脂肪酸を含有しながらも、より純度の高い（1gのカプセルにおよそ1ナノグラムのPCB）処方箋不要の濃縮オメガ3脂肪酸製品を製造することが可能になっています。

このことは、血液中のオメガ3脂肪酸濃度を十分に保つために必要な、長期に渡る高用量の使用において非常に重要なことです。PCBが神経毒、発がん性物質、内分泌かく乱物質であることが分かっている以上、使用するフィッシュオイル製品の純度を運まかせにするわけにはいきません。オメガ3脂肪酸製品にPCBレベルの表示義務はありませんが、購入する側は、ウェブサイトにはPCBレベルのデータが掲載されているかチェックする必要はあるでしょう。

9.1.8 酸敗

純度に関するもう一つの指標は、最終製品のTotox値です。Totox値は油の酸敗度に関する世界共通の指標で、実際に、世界で取引される全ての食用油の基準となっています。濃縮オメガ3脂肪酸製品は高濃度に濃縮されているため（オメガ3脂肪酸の含有率が50～85%）、酸敗が起きる可能性もかなり高く、それを防ぐためには適切な抗酸化システムが必要です。

酸敗は、規定の保存期間内にオメガ3脂肪酸製品の中で化学反応性の高いアルデヒドやケトン（脂肪酸が酸化する時に生じる分解産物）が生成された結果起こります。ほとんどの濃縮フィッシュオイル製品が輸送中や店頭と並んでいる間にすぐに酸敗し得る理由は、一般的なフィッシュオイル製品には高性能な抗酸化システムが欠如しているからです。これは、EPAとDHAをより高濃度にするために精製を繰り返すことで、フィッシュオイルに含まれていてオメガ3脂肪酸の酸化を防いでいる天然の抗酸化物質が除去されてしまうために起こります。

比較的効果の小さい、標準的な抗酸化物質を加えても、ボトルの中で高濃度のEPA・DHAを酸化から守るには不十分です。この酸化の問題に対する最善の解決策は、酸敗の進行を遅らせるために、濃縮オメガ3脂肪酸用のはるかに高性能な抗酸化システムを開発することです。私たちはこのような抗酸化システムを長年に渡り開発してきました。

これとあわせて最終製品のPCBレベルを低くすることで、残存する細胞の炎症を消散させるための、高用量で長期に渡り使用できるオメガ3脂肪酸サプリメントが実現します。

もちろん、酸敗の有無を確かめる最も単純な方法は、フィッシュオイルカプセルを噛んで、その中のオイルを味わうことです。苦みがあれば、それはアルデヒドやケトンの味で、酸敗が起きているということです。ですから、そのサプリメントは効果よりも害の方が大きいでしょう。

ほとんどの濃縮オメガ3脂肪酸は、この味覚テストを通過することができません。健康食品グレードの製品の中には、この問題を避けようと味をごまかすために（最も一般的なのはレモンの）香料が添加されるものもあります。このように香料が添加された製品のTotox値は、酸敗を定義する基準を大きく上回ることがしばしばあるにもかかわらず、製品に苦みはありません。

9.1.9 濃縮オメガ3脂肪酸の歴史

魚の濃縮物の歴史は、2000年以上前のガルムによって始まりました。ガルムは発酵させた魚の内臓から作られる魚醤で、古代ローマで調味料として珍重されていました。ガルムはオリーブ油よりもはるかに健康に良いと考えられていたため、ローマ帝国各地に大規模なガルムの製造所がありました。しかし残念なことに、ローマ帝国の滅亡とともにガルムの製造法も失われてしまいました。

次にフィッシュオイルのサプリメントが大きく進歩したのは1780年代のことです。この時初めてタラの肝臓がアメリカからイングランドに送り返されたのですが、木製の樽の中で（腐ることにより）発酵していました。発酵したタラの肝臓から出てきた油は樽の上の方に浮かんでおり、これが関節リウマチによく効く奇跡の治療法とされました。その発酵タラ肝油には、重量の約15%のオメガ3脂肪酸が含まれていたのです。

イギリス人がタラの肝臓を木の樽に入れて腐らせていたのに対し、ノルウェー人は1850年代にタラの肝臓を鉄製のやかんに入れて熱するようになりました。

この方法によりタラ肝油の抽出に必要な時間が大幅に短縮され、わずかに味も良くなりました。この技術は、20世紀になってもほとんどのフィッシュオイル製品の製造に使用されていました。

1980年代には、2つの理由からタラの肝油に代わり魚の身の油が使われ始めました。1つ目のメリットは、オメガ3脂肪酸の含有率が2倍近くになり、脂肪酸全体の約30%にもなることです。2つ目のメリットは、タラ肝油と比較するとビタミンAがはるかに少ないので、血液中のカルシウムレベルの上昇につながり得る、ビタミンA毒性の可能性を減らせることです。

1990年代後半、分子蒸留を利用した製造技術が生まれ、オメガ3脂肪酸の含有率がより高い製品の製造が可能になりました。現在、オメガ3脂肪酸の処方薬を作るのに使われているのがこの方法です。

しかし、超臨界流体抽出や低温分留技術が登場し、従来の技術から劇的な進歩を遂げました。これらの技術によって、分子蒸留のみを利用していた時に可能だと考えられていたよりも、さらにオメガ3脂肪酸の含有率が高い製品が作れるようになり、味も純度もはるかに良くなりました。残存する細胞の炎症を消散させるために高純度の濃縮オメガ3脂肪酸を治療用量で摂取すれば、その結果は素晴らしいものになり得ます。

9.1.10 高用量の濃縮オメガ3脂肪酸で「治療方法の無い」症状を治療する

高用量の濃縮オメガ3脂肪酸がもたらす強力なメリットは、薬物療法がないとされる症状の治療において実証されてきました。そのような治療不可能な症状は、大きく3つに分けられます。深刻な脳損傷、加齢黄斑変性症（AMD）および視神経の損傷、そして1型糖尿病の治療です。

i 死者を蘇らせる:深刻な脳損傷の治療

ウェストバージニア州にあるサゴ炭鉱で、2006年に大惨事が起きました。13人の炭鉱夫が、一酸化炭素が充満する空間に41時間以上も閉じ込められたのです。これまで、そのような長時間に渡り一酸化炭素にさらされて生き延びた人間はいませんでした。救助隊がようやく閉じ込められた人たちのもとに到着したときには、13人中12人が亡くなっていました。

唯一の生存者は限りなく死に近い状態で、心不全、腎不全、肝不全を併発していました。MRIで脳の状態を検査したところ、一酸化炭素中毒が引き起こした炎症により、（白質などの）ミエリンの大部分が破壊されていました。

その晩、唯一の生存者であるランドール・マッコイ氏が入院したウェストバージニア州のレベル1外傷センターの医長からシアーズ博士に電話がありました。その医師は、アメリカでトップレベルの神経外科医の一人、ジュリアン・ベイルズでした。彼が博士に電話してきた理由は、高用量のフィッシュオイルでマッコイ氏の延命が可能ではないか、という相談でした。彼はその数年前にシアーズ博士の著書『The OmegaRx Zone』を読んでいたからです。シアーズ博士は、延命できる可能性があるかと伝え、1日あたり15gのEPA・DHAを炭鉱夫に投与することを提案しました。電話の向こうでしばらく沈黙した後、彼は、そのような大量投与をすると恐らく患者は出血多量で死んでしまうだろうと反論してきました。博士は、そうはならないことを保証しました。オメガ3脂肪酸の投与量を確実に調節するための血液検査があり、AA / EPA 比 が1.5を下回らないよう調節することが可能だったからです。

他に選択肢のないベイルズ医師はそれに同意しました。その晩、彼に航空便で濃縮オメガ3脂肪酸のボトルを数本送り、翌日には栄養チューブを通してマッコイ氏に1日あたり15gのオメガ3脂肪酸投与が開始されました。

8週間後、マッコイ氏は昏睡状態から目覚めてリハビリ棟に移され、そこでも更に8週間、同量のオメガ3脂肪酸をスプーンで摂り続けました。炭鉱事故から4ヶ月後、マッコイ氏は退院しました。

彼の心臓、腎臓、肝臓は全て正常で、どんな政治家にも劣らない記者会見を行いました。報道陣はこれを奇跡として大きく取り上げました。それは奇跡であったのかも知れませんが、単に運が良かっただけなのかも知れません。

しかし、私たちはそれから長い間、多種多様な種類の深刻な脳損傷の患者に、超高度に精製された濃縮オメガ3脂肪酸を高用量で積極的に投与し、一貫して同様の結果を得ています。

最近の症例研究の1つに、薬物を過剰摂取して嘔吐し、嘔吐物による窒息で脳に低酸素症（酸素の欠乏）が起こり、生命維持に人工呼吸器が必要になった青年の事例がありました。2か月後に医師が彼の両親に伝えたのは、回復の見込みがないので人工呼吸器を外すべきだ、ということでした。

その夜、両親はシアーズ博士に連絡してきました。博士は彼らに、もう少し早く連絡をくれれば良かったのにと伝えましたが、それでもとにかく、直近に開発されたさらに高純度の濃縮オメガ3脂肪酸と、AA / EPA 比を測定できる適切な血液検査キットを送りました。

この青年は数週間後に回復しはじめ、数ヶ月後には人工呼吸器を完全に外すことができたのです。EPA・DHAの摂取を開始してから約14ヶ月後には、彼が父親といっしょにカヌーを楽しんでいる写真が送られてきました。

その4ヶ月後には、彼が姉の結婚式に参列している写真も送られてきました。1年半前には生命維持装置を外すようにと言われていた青年にとって、これは悪くない結果でしょう。全ての事例が異なりますが、精製された濃縮オメガ3脂肪酸を高用量で摂取させることは、患者を人工呼吸器につなぎ、時間とともに脳内の神経炎症が消散することを願う標準的な治療法よりも、よほど筋が通っています。

ii 目が見えるように:黄斑変性症と視神経損傷患者の視力を回復

眼の損傷というのはすなわち脳の損傷です。眼の損傷の一つに加齢性黄斑変性（AMD）があり、これは50歳以上の方では最も多い失明の原因となっています。

加齢性黄斑変性には2種類あり、萎縮型と滲出型に分けられます。（症例の90%を占める）萎縮型の加齢性黄斑変性にはこれといった治療法はなく、ほとんどの患者さんは発症から10年以内に法律上の失明（アメリカでは、メガネやコンタクトレンズ等で矯正しても視力が0.1以下のこと）となります。また、（症例のわずか10%である）滲出型への治療的介入も、症状を改善するものではなく、月に1回、眼に直接モノクローナル抗体を注射することで悪化を防ぐだけです。網膜にはオメガ3脂肪酸が多く含まれているため、オメガ3脂肪酸を補給することがどちらのタイプの黄斑変性にも有効であろうという考えは理にかなっています。

ただし、それは血液中のAA/EPA比を適正範囲へ下げることができるほどの、治療用量のEPA・DHAを使用している場合にのみ当てはまります。

萎縮型の加齢性黄斑変性を治療するために、濃縮オメガ3脂肪酸をプラセボ程度の量（例えば1日あたり0.8gのオメガ3脂肪酸）使用したとしても、当然のことながらプラセボ程度の効果しか得られません。これは正に大規模な臨床試験で確認されてきたことです。シアーズ博士は以前キプロスの眼科医と協力する機会があり、より高用量（1日あたり5～7.5g）のオメガ3脂肪酸では異なる臨床結果が得られるかを検証する、パイロット研究を行いました。

そのときに6ヶ月間実際にやっていたことというのが、萎縮型の加齢性黄斑変性の患者さん達への投与で、全員に改善が見られました。更に、臨床効果は6ヶ月後の最終的なAA/EPA比に完全に依存していました。つまり、6ヶ月経過後の最終的なAA/EPA比が低ければ低いほど、この「治療法の無い」症状における視力改

善の幅が大きかったのです。6ヶ月後に AA / EPA 比 が最も低い値（1～1.6）に到達した患者さん達の視力は、100%の改善を見せました。

視神経損傷の治療に関する、シアーズ博士達の未発表の観察記録においても同じことが言えます。一般的には、視神経は一度損傷してしまうと決して自然に修復されることはないとされています。しかし、濃縮オメガ3脂肪酸を高用量（1日あたり10gのEPA・DHA）で使用すると、最初の視神経損傷からかなりの期間（1年以上等）が経過していたにもかかわらず、6ヶ月後には劇的な視力回復が見られました。この治療過程において、網膜にあてた光への反応の変化を測定することで、実際に視神経の再生を観測することができました。視神経再生の基本的なメカニズムは、深刻な脳損傷患者において見られた修復過程と同様に、恐らく神経炎症の減少から始まるのでしょう。

iii 1型糖尿病の治療

1型糖尿病は、関節リウマチやループス（狼瘡）、多発性硬化症等と同様に、自己免疫疾患です。つまり、体内の免疫システムが、標的組織を攻撃しているということです。自己免疫疾患の原因は未だ分かっていませんが、子供がかかる早期発症型の1型糖尿病は、これらの疾患の中でもその両親にとって一番恐ろしいものかも知れません。というのも、10歳未満で1型糖尿病を発症した場合、寿命が14～18年も短くなることをデータが示唆しているからです。更に、その進行を止めることのできる方法は、今のところどんな医学文献にも掲載されていません。そのような状況が変わる可能性があります。

最近イタリアで発表された2つの症例研究では、高用量のオメガ3脂肪酸が、不可避とされているすい臓β細胞の破壊を阻止できる可能性が示唆されています。その上、高用量のオメガ3脂肪酸の使用により AA / EPA 比 が3未満に保たれている間は、インスリンを作るβ細胞が再生され続けていました。

これらの希望的な症例研究に基づき、FDAが認可した大規模な臨床試験が始まりました。この試験は、超高純度の濃縮オメガ3脂肪酸を1日あたり7.5～10gという高用量で使った場合に、様々なタイプの1型糖尿病においてインスリン産生量が増える可能性があるかどうかを見極めるものです。もしこれが実証されれば、1型糖尿病の治療においては、100年ほど前にインスリン注射が開発された時以来の、本当の大躍進になるかもしれません。

9.1.11 まとめ

血液中に十分な量のEPA・DHAが無ければ、細胞の炎症を消散させることは、常に奮闘を必要とする困難な課題です。理想的には、この2種類のオメガ3脂肪酸を適量摂るために脂質を多く含む魚を十分な量食べるべきです。しかし、魚が（水銀やPCB等の）環境有害物質に汚染されているため、細胞の炎症を消散させる力を大いに高めるには、超高純度のオメガ3脂肪酸サプリメントの使用の方がより望ましいアプローチになります。これは、自然のままのものよりも精製されたものの方が優れている数少ない例の1つです。

中程度の量（1日あたり約5gのオメガ3脂肪酸）のEPA・DHAを補うことで、血液中のこの2つのオメガ3脂肪酸のレベルが高まると、強力なレゾルビンが生成され始めます。より高用量（1日あたり7.5g以上のEPA・DHA）では、現時点で治療法が無いとされている疾患を含む様々な慢性疾患をより良く管理するための、薬物療法を補完する優れた食事成分になります。皆様が摂っているEPA・DHAの量がどれほどであれ、必ず純度の高いものを、そして、残存している細胞の炎症の消散に十分な量を摂りましょう。そのために必要なのは、推測ではなく検査です。

9.1.12 オメガ3の摂取回数、時間

オメガ3脂肪酸の血中濃度半減期（血液中の濃度が半分に減るまでに要する時間）は約2日です。つまり、血液中の濃度を一定に保つには、必要な量のオメガ3脂肪酸を1日1回摂れば良いことになります。

第10章 ポリフェノール

10.1 遺伝子の活性化剤、腸の保護者

第1段階としてピークダイエットにより食物由来の炎症を減らし、第2段階としてオメガ3脂肪酸の使用により適量のレゾルビンを生じ、残存している細胞の炎症を十分に消散させると、次は「細胞活性反応」の中で最も複雑な第3段階で、細胞の炎症の増大により損傷した組織を修復します。

この目的を達成するために最も重要な食事ツールが、高用量のポリフェノールです。ポリフェノールにまつわる話は、AMPキナーゼの活性化と密接に結び付いています。AMPキナーゼは、(損傷した組織の修復を含め) 代謝をコントロールする遺伝子に関するマスタースイッチです。ですから、究極的にはAMPキナーゼを活性化する力が最高のパフォーマンスを実現し、健康寿命をコントロールするのです。AMPキナーゼの活性化がこの目標を達成する過程は複雑ですが、ここでは全体像を説明していきます。

ピークダイエットが、炎症性傷害を引き起こす炎症の遺伝子に関するマスタースイッチ (NF- κ B) の活性を抑制すると同様に、ポリフェノールは、その炎症性傷害を治す代謝の遺伝子に関するマスタースイッチ (AMPキナーゼ) を活性化します。これが「細胞活性反応」の最終段階です。

10.2 背景

ポリフェノールは、植物に色を与える複雑な化学物質です。植物の色が鮮やかであればあるほど、大抵ポリフェノールの含有量も多いです。ポリフェノールの含有率が最も高い植物が野菜と果物であるのは、このためです。

ポリフェノールのうち既に知られているものは約8000種類あり、構造が分析されていないものは恐らくその倍くらいあると思われますが、1995年以前には、ポリフェノールの生物活性について分かっていることはほとんどありませんでした。ポリフェノールがどのようにして遺伝子を活性化するのかを知ることのできるテクノロジーが存在しなかったからです。いまでは、「細胞活性反応」の最終段階が活性化されるためには、食事に含まれるポリフェノールの量が重要であることが分かっています。

最初の損傷により引き起こされた炎症は、場合によっては継続的な食物由来の炎症により更に増幅されますが、その炎症がどの程度残存しているかによって修復プロセスの範囲が決まります。残念なことに、「細胞活性反応」の最終段階が完結しなければ、繊維症を引き起こすことがしばしばあります。

ポリフェノールを豊富に含む食品（主に野菜と果物）の摂取量の多さと、慢性疾患及び死亡率の低さには関連性があることを示す疫学的データが多くあります。また、尿に含まれるポリフェノールの量が多いこと（血液中への吸収を示唆）と、高齢者における死亡率及びフレイルの有症率の低さには、強い関連性があることも分かっています。現在、ポリフェノールがどのように働くのかが、ようやく分かってきたところです。ポリフェノールは、代謝の遺伝子に関するマスタースイッチを活性化します。これは、遺伝子の転写を調節する因子であるAMPキナーゼが持つ機能であり、パフォーマンスを最大化し、健康寿命を延ばすカギでもあります。

「細胞活性反応」の修復プロセスは、傷ついた組織の修復に必要なエネルギーを生み出すミトコンドリアを、AMPキナーゼがどれだけ高品質に維持できるかにかかっています。

10.3 AMPキナーゼとポリフェノール

ポリフェノールはAMPキナーゼの天然の活性化剤なのですが、その働き方は間接的です。まずSIRTという別の転写因子を活性化し、それがAMPキナーゼを活性化します。この事実は、野菜や果物を沢山摂ることが、より健康で長生きすることにつながる理由を説明する手がかりになります。

それはまた、AMPキナーゼの活性化によるメリットが現れ始めるのに十分な量のポリフェノールを摂取するためには、野菜や果物を沢山（1日におよそ10皿）食べるべき理由でもあります。

しかし、この食事の仕方にはもう1つの課題があります。というのは、ポリフェノールのほとんどは水に溶けにくいいため、比較的少量のポリフェノールだけが血液中に取りこまれるからです。これは腸にとっては良いことで、腸内に高濃度で存在するポリフェノールが、腸壁の内側を裏打ちしている細胞の中にあるAMPキナーゼを活性化するため、腸の健康状態が改善し、炎症の原因になり得るものを減らしてくれます。そしてこれは、自身が本来持っているパフォーマンスの最大化や、健康寿命を延ばすために、水溶性のポリフェノールと非水溶性ポリフェノールの両方が必要であることを意味しています。

人間の健康にとって水溶性ポリフェノールが重要であるという認識が強くなったのは、トスカーナ地方で昔ながらの地中海食を習慣にしている高齢者を対象にした、イタリアでの研究のおかげです。研究者達は、最

初にポリフェノールの摂取量と死亡率を調べてみましたが、両者の関連性は見つかりませんでした。ところが、（実際に血液中に入っていたポリフェノールの指標である）尿に含まれるポリフェノールの量を調べてみたところ、尿に含まれるポリフェノールの量が最も多かったグループは、死亡率が30%も低かったのです。

ですから、体内のAMPキナーゼを適切に活性化するには、それに適した、AMPキナーゼを活性化するだけでなく血液中に入ることのできる水溶性のポリフェノールを見つける必要があります。すると、パフォーマンスを最大化し、健康寿命を延ばす可能性のあるポリフェノールの候補の数は大幅に少なくなります。

最有力候補となるのはデルフィニジン類と呼ばれるグループに属するポリフェノールで、ベリー類、特にブルーベリーに含まれています。どうすれば食事でデルフィニジンを多く摂れるかがAMPキナーゼ活性化のカギとなります。

10.4 ポリフェノールエキス

野菜（重さの約0.1%）や果物（重さの約0.2%）に含まれるポリフェノールの量はわずかです。もちろん、パンやパスタ等の精製された炭水化物に含まれるポリフェノールの量はゼロです。

ですから、腸の健康の改善に十分な摂取量を維持するには、沢山の野菜と果物を毎日食べる必要があります。

さらに、体内のAMPキナーゼを最大限に活性化するには、十分な量の水溶性ポリフェノールを摂取する必要がありますが、これはより一層難しい課題です。解決策の一つとして、ポリフェノールが含まれているものを加工し、濃縮エキスを製造することが考えられます。そのようなエキスであれば、適切な量のポリフェノールを摂取し、腸だけでなく体細胞に対しても安定した効果を生み出すことが可能になります。

ポリフェノールエキスの原料として最適な食材は、水溶性ポリフェノールを含むブルーベリーの仲間と、非水溶性ポリフェノールを含むカカオ豆の2種類です。

ほとんどのポリフェノールエキスの抽出方法は、まず原料を潰してスラリーと呼ばれる液体と固体が混ざった粥状のものにします。次にスラリーから水分を取り除き、乾燥した未精製の粉末が作られます。この脱水工程により、大抵ポリフェノールは2倍に濃縮されます。乾燥粉末にアルコールを加えることで、さらに濃縮して抽出することができます。未精製の乾燥粉末に含まれている他の成分に比べ、ポリフェノールはアルコールに溶けやすいからです。昔から、ポリフェノールをより多く摂るためにブドウやその他の果物（ブルー+

ベリー等)を大量に食べるよりも赤ワインが飲まれてきた理由は、これで説明できます。最後に、アルコールで抽出したエキスは、クロマトグラフィーを利用することで更に純度を高めることができるので、そうして精製されたポリフェノールエキスは乾燥重量の40%近くがポリフェノールになります。

カカオ豆はカカオフルーツという果実の種子で、果物と違い水分がとても少なく、脂質を多く含んでいます。ココアパウダーを作るには、まず種子であるカカオ豆から外皮を取り除いてカカオニブを取り出し、それをすりつぶして、ココアパウダーとココアバターが混ざった粥状のものにします。これがチョコレートリキュールと呼ばれるものです。ここからココアバターを分離させれば、カカオポリフェノールが比較的豊富なココアパウダーができあがります。

ココアパウダーそのものがとても苦いのは、ポリフェノールが舌にある苦味受容体に作用するためです。乾燥粉末からアルコールを使ってポリフェノールを抽出できるのと同様に、ココアパウダーからも他の有機溶+末からアルコールを使ってポリフェノールを抽出できるのと同様に、ココアパウダーからも他の有機溶+剤を使ってポリフェノールを抽出することができ、ポリフェノールの含有率は更に高まって重量の30%近くになります。

ポリフェノールがもたらすメリットに関する臨床データのほとんどを、ブルーベリーとカカオのポリフェノールエキスが提供してきました。要約すると、ブルーベリーのポリフェノールエキスは血液にとって良く、カカオのポリフェノールエキスは腸に良いです。私達にはその両方が必要です。

10.5 ポリフェノールの純度

オメガ3脂肪酸と同様に、ポリフェノールも高用量で使用する際には高純度であることが必要不可欠です。ポリフェノールの純度に関する最善の判断基準は、そのポリフェノールエキスがカラムクロマトグラフィーを用いて精製されているかどうかです。そのような精製工程を経たポリフェノールエキスは極めて限られていますが、探してみてください。今のところこの基準を満たしているのは、マキベリー（ブルーベリーの仲間の一種）から抽出された、厳選されたポリフェノールエキスだけです。更に、そのようにして精製されたマキベリーエキスは、現在入手できるポリフェノールエキスのうち最も高いデルフィニジン含有率を示しています。

カカオのポリフェノールエキスでカラムクロマトグラフィーにより精製されたものは入手できませんが、カカオにつきものである鉛やカドミウムの大部分を除去するために、特別な有機溶媒を用いて抽出された製品

がいくつかあります。(ココアパウダーやカカオニブも含め)精製されていないカカオのポリフェノールエキスのほとんどが、必然的に重金属である鉛やカドミウムを多く含んでいるため、これは重要なことです。

特別な溶媒をベースにしたこれらの精製技術により、カドミウムの含有量を劇的に減らすことができます。カカオのポリフェノールエキスに含まれるカドミウムが少ないかどうかを知る唯一の方法は、最終製品のカドミウム含有量を確認することです。もしその情報が製品のウェブサイトに掲載されていなければ、カドミウムの含有量があまりにも高すぎるのではないかと推測できます。濃縮オメガ3脂肪酸の場合と同様に、これは、天然のものよりも精製されたものの方がより良い(そしてより安全である)もう一つの例です。

10.6 ポリフェノールエキスの事実と幻想

ポリフェノールに関する科学の複雑さを考えると、誇大広告が科学的事実を圧倒するのは当然なことなのでしょう。真実であるとして何度も繰り返されている一文をここで紹介します。「レスベラトロールは、赤ワインに最も多く含まれているポリフェノールです。」第一に、これは単純に間違っています。赤ワインにはおよそ50種類のポリフェノールが含まれていて、その中でレスベラトロールは少量です。赤ワインで最も含有率が高いポリフェノールは、アントシアニン類と呼ばれる特定のグループに入るポリフェノールです。アントシアニンはベリー類やブドウに多く含まれているポリフェノールです。第二に、純粋なレスベラトロールは、渋味の強いオフホワイトの粉末です。白い粉末が赤ワインに色を与えるととはとても考えられません。第三に、レスベラトロールはそれほど水に溶けやすすくないため、血液中に入りAMPキナーゼを活性化するとしても、それはほんのわずかな量でしょう。そして最後に、アメリカで市販されているレスベラトロールはほぼ全てがイタドリという植物から抽出されたもので、英語名からも想像できるように、イタドリは作物に対し侵略的な雑草です。そう聞くと、レスベラトロール、赤ワイン、レスベラトロールのサプリメントが持つ神秘的な雰囲気はすっかり消えてしまいます。体内のAMPキナーゼの活性を高める方法としてレスベラトロールのサプリメントが良い選択肢ではないと思われる理由はこれです。

赤ワインの中でレスベラトロールが健康効果のカギでないのであれば、何がカギなのでしょう。ウォッカの健康効果について話す人はいないことから、アルコールである可能性はありません。すると赤ワインに含まれる別のポリフェノールの可能性が高くなります。最も有力な候補は、アントシアニン類の1つであるデルフィニジンです。このユニークなポリフェノールは、レスベラトロールとはあらゆる面で正反対です。第一に、デルフィニジンは水溶性(ワインのほとんどが水分であることを思い出してください)であるため、血液の中に入っていくことができます。第二に、精製されたデルフィニジンエキスには、血糖値を下げたり、酸化ストレスを減らしたりするなどの多岐に渡る臨床効果があります。これらは糖尿病を管理するために大切な要素です。第三に、デルフィニジンはカラムクロマトグラフィーを用いて高用量になるよう精製することが可能です。

では、どうすれば適量のデルフィニジンを摂取し、AMPキナーゼをより効果的に活性化し始めることができるでしょうか。赤ワインを沢山（1日約56杯）飲んでも良いかも知れませんが、その方法では健康に問題が起きるだろうと想像できます。

赤いブドウにもデルフィニジンがいくらか含まれていますが、他の果物、特にブルーベリーと比べると、量は少ないです。ブルーベリーの仲間の中でも、デルフィニジンの含有量には大きな差があります。アメリカ産のブルーベリーに含まれているデルフィニジンの量は比較的少なく、（ロシアン・ブルーベリーとも呼ばれる）ビルベリーの含有量はより高いですが、水溶性のポリフェノールが最も多くデルフィニジンが含まれているのは、（パタゴニアン・ブルーベリーとも呼ばれる）マキベリーです。実際に、フランスのワインが危機に陥った1970年代には、チリから大量のマキベリーがフランスに送られ、これを弱ったブドウとブレンドしてワインの赤い色を維持することで赤ワイン産業が救われました。

精製したマキベリーポリフェノールエキスを含まれるデルフィニジンは、そのまま容易に血液中に入ることができるため、AMPキナーゼの活性を高めることで、他のポリフェノールよりも効率的に多数の転写因子を活性化することが、研究により明らかになっています。AMPキナーゼの活性を高めることが、「細胞活性反応」を完結させるのに必要な最後のカギです。

一方、カカオに含まれるポリフェノールは、その大部分がポリフェノールの重合体で構成されており、水溶性ではありませんが、腸内細菌によって個々のポリフェノールに分解されます。この点でカカオポリフェノールは腸に良いと言えます。

10.7 ポリフェノールの適切な摂取量

AMPキナーゼの活性化により得られるメリットのうち、どれを達成したいかによって答えは異なります。（マキベリーに含まれるポリフェノール等）水溶性ポリフェノールの推奨摂取量は、以下のようになります。

（カカオに含まれるポリフェノール等）非水溶性ポリフェノールの推奨摂取量は以下の通りです。

10.8 台所でできる遺伝子治療

ポリフェノールには、細胞内で代謝をコントロールすることから、腸内でリーキーガットの可能性を減らし、アッカーマンシア属等の善玉菌の成長を助けることまで、実に幅広い生理的作用があります。最も重要なのは、「細胞活性反応」の最終段階において、損傷した組織の修復に必要なエネルギーを増加させるという特異的な役割をポリフェノールが果たしていることです。しかしこのような修復のメリットを最大化するには、まずピークダイエットで食物由来の炎症を減らし、次に、残存している細胞の炎症を適量のオメガ3脂肪酸によって消散させる必要があります。

「細胞活性反応」のこの2つの段階が完了して初めて、先の食物由来の炎症によって（腸壁を含む）損傷した組織の修復に取り組むことができます。これが「細胞活性反応」における、パフォーマンス最大化プロセスの最終段階であり、AMPキナーゼの活性を高めることのできる高容量ポリフェノールの摂取により大きく加速することができます。

AMPキナーゼの活性が高まると、パフォーマンスは最大化され、健康寿命が延びます。精製されたポリフェノールエキスの使用は台所でできる遺伝子治療だと考えることができるのは、このような理由からです。

10.9 ポリフェノールの摂取回数、時間

ポリフェノールが血液中にとどまる時間は（2～3時間と）短いため、食事の度に、非デンプン質の野菜をたっぷり摂るべきです。

第11章 生命最初の1,000日とその後

「セル・マネジメント・プログラム」を始めるのに適した年齢を尋ねられることがしばしばあります。その答えは、生まれた時から102歳までです。ふざけて言っているわけではありません。人生のステージごとに目標は変わるかも知れませんが、健康面やパフォーマンス面での目標達成を阻害している要因は大抵の場合、消散していない細胞の炎症です。言い換えれば、「ゾーン」にいないことが原因です。本項では、人生のスタートとなるステージにおいての「セル・マネジメント・プログラム」によって対処できる課題について説明します。

11.1 生命の始まり

幼児期の栄養という言葉は誤解されていることが多々ありますが、この言葉は、母親の子宮の中にいる時から成人期の初期までを含んでいます。しかし子供の生命にとって最も重要な期間は最初の1,000日間で、これは、子宮の中にいる9ヶ月間と、その後新生児としての2年間を合わせた期間です。この期間に脳内だけでなく脳と腸の間にも神経回路が構築され、これらの回路が一生の間存続します。言い換えれば、子供の将来の健康に影響を与えることは、大抵この最初の重要な1,000日間に起こるということです。

当然のことながら、子宮の中で胎児が摂る栄養は母親の食事で決まります。子供を授かりたいと考える女性がゾーンにいるべきもっとも大切な時期があるとすれば、それは、妊娠したいと考えている期間と妊娠してからの期間でしょう。

実際に、受胎能力は母親になる女性の炎症のレベルとそれがホルモンのパターンに与える影響に大きく左右されることを示唆する知識体系ができつつあります。ひとたび胎児の成長が始まると、その関連性ははるかに強くなります。

過去には、胎児にとって大きな問題は母親の低栄養状態でした。ここでいう低栄養状態とは、タンパク質やカロリーの不足ゆえに胎児の成長が阻害されることも含みます。

しかし今日における問題はこれとは逆で、母親の肥満により、妊娠中にインスリン抵抗性が更に悪化する確率が高まっており、妊娠性糖尿病のリスクも高まっています。

肥満は妊娠するのに大きな妨げにはなりませんが、胎児の成長に対してはかなりの悪影響をおよぼします。特に、胎児のDNAにエピジェネティックな目印をつける可能性が高まりますが、この変化は、それ以降子供時代だけでなく大人になってからも、代謝に影響を与えます。

しかし、アメリカの母親たちの食事において最大かつ緊急に解決すべき栄養学的問題点は、オメガ3脂肪酸の不足です。

子宮の中にいる最後の3ヶ月間に胎児の脳は並外れた速度で成長し、毎分25万個の新しい脳細胞が作られます。母親の食事に十分なオメガ3脂肪酸が含まれていなければ、脳の神経の発達が損なわれてしまいます。最近の研究で、アメリカ人女性の妊娠中のオメガ3脂肪酸摂取量が非常に不足していることが明らかになりました。

動物モデルでは、胎児の成長期間にオメガ3脂肪酸が不足することが新生動物にどのような影響を与えるかについて、あまりにも決定的な結果が出ました。オメガ3脂肪酸が不足していた個体は、母親が食事でオメガ3脂肪酸を十分に摂っていた個体に比べ認知能力が発達していませんでした。

前者はその後も後者より不安を感じやすく、社会性が乏しい状態でした。このような短所は、高用量のオメガ3脂肪酸を用いたごく早い時期の食事介入によって直すことができますが、それが可能なのは生後間もない短期間だけです。しかしそのわずかな期間を逃してしまうと、子宮内でのオメガ3脂肪酸の不足による認知能力や社会性の欠如は永続的になり、その後オメガ3脂肪酸を補給しても直すことが困難になります。

この動物モデルの観察は、アメリカで幼年期のうつ病や注意欠陥障害がまん延しつつあるのは、オメガ3脂肪酸の摂取量が減少した結果であることを示唆している可能性があります。これをさらに裏付けているのが、アメリカ人の母乳に含まれているオメガ3脂肪酸の量が、世界の他の地域に比べ非常に少ないことです。そのうえ、胎児のDNA上につく遺伝子の目印もまた、母親の食事により決定されます。このことはエピジェネティクスと呼ばれており、胎児のDNA上のエピジェネティックな目印がもたらす影響は、生涯続く可能性があります。

そしてこれは母体が栄養不足（飢餓状態）でも栄養過多（肥満）でも言えることで、胎児期に母親が感じるストレスも同様です。これは胎児プログラミングと呼ばれます。要するに、母親が妊娠中に「ゾーン」の状態に近ければ近いほど、その子が将来、肥満、糖尿病、心疾患になる確率を下げるような、正しいエピジェネティックな目印が胎児のDNAにつく確率が高いということです。

母親の子宮の中にいる時についたエピジェネティックな目印は、胎児が生まれた時に会うであろう世界のために、特に食糧供給という観点で準備させます。このことは、1944年の冬に オランダで起きた飢饉の間に生まれた子供たちを分析する中で実証されました。ナチスの陸軍は、連合軍の侵攻を受けて撤退する際にオランダの食糧の大部分を持ち去りました。残された オランダ人は、1日あたり約600キロカロリーで何とか生きていたと推定されています。

妊娠期間最後の3ヶ月にこの過酷なカロリー不足にさらされた胎児は、栄養不足に陥りました。ですから生後も同じようなカロリー不足にさらされることを予測し、子宮の中にいる間にエピジェネティックな目印がつけられました。ところが、彼らの生後にはオランダの食糧供給と摂取カロリーは迅速に回復していて、カロリー不足が続くであろうという胎児の予測と、新生児が実際にさらされた世界の間には、エピジェネティックなミスマッチが生じました。それから50年が経ち、この時期に産まれて成人となった人々は、その前後の時期に産まれたオランダ人よりも、肥満、糖尿病、心疾患である確率が高いことが分かりました。1944年のオランダにおける飢饉の間につけられたエピジェネティックな目印が代謝の変化を引き起こし、成人になると高インスリン血症という結果をもたらしたのです。

一方、スターリングラードの戦いの際にも、ロシアの女性たちが同様に飢饉のような状況を経験しました。しかしオランダの場合とは違い、胎児についたエピジェネティックな目印は、その後子供たちがさらされた継続的なカロリー不足と完全にマッチしていました。この期間に生まれたロシア人の子供たちにおいては、その前後に生まれた人々と比較して、肥満、糖尿病、心疾患の増加は見られませんでした。

現代における私たちの問題は、妊娠中のカロリー不足ではなく、肥満とそれに付随して生じる高インスリン血症です。胎児のDNAにつけられたエピジェネティックな目印は母体の高インスリン血症を反映しており、後に代謝の問題として表れます。アメリカで子どもの肥満が急増している理由は、これで説明できるかもしれません。

食事により引き起こされるエピジェネティクスのもう一つの例は、オメガ6脂肪酸を多く含む 食事が複数の世代に渡り与える影響です。マウスに過剰なオメガ6脂肪酸を与え続けると、3世代に渡ってその影響が見られます。第3世代の子孫には、過度の肥満や、肝臓および心臓組織への脂肪の蓄積といった極端な異常が現れます。

さらなる研究では、出産前にオメガ6脂肪酸が多い食事をしていると、第1世代の子孫にかなりの肥満が起きることが示唆されています。妊娠中に母親がオメガ6脂肪酸を過剰摂取すると、それがもたらす代謝的な負の結果は、オメガ3脂肪酸を補充しても完全になくすことはできません。

11.2 生後の栄養

生後2年間で急速に成長する部分が体には2つあります。それが(a)脳、と(b)腸内の細菌コロニーの構成（すなわち腸内細菌叢）で、腸脳軸が構成されます。母乳で育てることが強く推奨される理由のひとつは、母乳が次の2つを供給してくれるからです。1つは、（母親が食事で十分な量を摂っていると仮定して）脳に必要なオメガ3脂肪酸で、もう1つは、最適な腸内細菌叢の構築を助ける特別な糖類を含む、比較的少数の糖類が結合した重合体（オリゴ糖）です。オメガ3脂肪酸の量が不十分だと、脳の発達が遅れる可能性があります。

新生児の腸内の最初のコロニーは、生まれるときに産道を通ってきた微生物により構成されます。しかし残念なことに、帝王切開で生まれる子供の数は増えています。このことは、無菌状態である新生児の結腸に最初に定着する機会を得る細菌が、産道にいる、より有益な細菌ではなく、皮膚にいる細菌であることを意味します。

しかし生後2年間に子供が摂取する栄養は、生まれるときに定着した最初の細菌叢の構成を大きく変えます。その期間が過ぎると、子供の腸内細菌叢の構成は良くも悪くも一生の間ほぼ変わりません。

コロニーを形成する際にどの細菌が最も有利なスタートを切れるかは、新生児がさらされる発酵性食物繊維とオリゴ糖の種類によって異なります。ヒトの母乳に含まれるオリゴ糖は、乳児用調製粉乳に含まれるものとは大きく異なります。そのため、腸内でのコロニー形成に際し新しく適応しつつある細菌同士の競争もまた、母乳と標準的な乳児用調製粉乳のどちらを使用するかにより異なっていきます。

消化によって作られる発酵産物と腸内細菌による発酵性食物繊維の代謝は、発達中の腸と脳との重要なつながりに大きな影響を与えるため、これは重要なことです。発酵代謝産物のバランスが崩れることは、後に幼児期になって自閉症スペクトラム障害が現れる可能性と関連しているかも知れないということが、研究により示唆されています。

子供が摂取した食物繊維から生じる発酵代謝産物のひとつが短鎖脂肪酸（SCFA）です。具体的に言うと、主要な3つの短鎖脂肪酸は、酢酸、プロピオン酸、酪酸です。短鎖脂肪酸の比率は、腸内細菌叢の菌種組成によって決まります。プロピオン酸の比率が他の2つの短鎖脂肪酸に比べて低い場合、その子供に自閉症スペクトラム障害が現れる可能性がより高いと考えられます。動物実験では、脳に直接プロピオン酸を注入すると、わずか数分で自閉症に似た症状を誘発することが可能です。

プロピオン酸が迷走神経を伝って腸から直接脳に移動することにより、同じことが幼児にも起こり得ます。ですから親であれば、生まれたばかりの子供に生後2年間は野菜と果物に含まれる様々な種類の発酵性食物繊維を与え、腸内細菌に最大限の多様性を持たせることが重要でしょう。

11.3 幼児期の行動障害

生命の始まりから1,000日を過ぎると、子供は自分の行動をコントロールすることに意識を向けるようになるだけでなく、食事にも意識を向けるようになります。子供が食べ物の好き嫌いをするようになるにつれ、大抵の場合、最初に嫌われるのは野菜です。

野菜は他の炭水化物食材よりも苦いからで、特に白米やパン、（チェリオスなどの）朝食用シリアルのような精白した炭水化物と比べるとなおさらです。

しかし残念なことに、野菜は、健康な腸を維持するのに必要な発酵性食物繊維を豊富に含む重要な食品です。ですからこの野菜嫌いはリーキーガットの原因にもなり得ますし、腸内細菌叢の構成が再編成され、病原性細菌のコロニー形成を許す原因にもなり得ます。これに加えて、オメガ3脂肪酸の摂取量も不足する可能性が高くなります。1、2世代前の日本人は、多くの魚介類を食べていましたので、良い結果をもたらしていました。

これらの食事的要素（発酵性食物繊維とオメガ3脂肪酸の不足）が組み合わさると、将来的に注意力欠如障害や自閉症スペクトラム障害、うつ病、さらには統合失調症など、様々な神経疾患を引き起こす土台になる可能性があります。脳内の神経炎症の増加と関連した行動障害が生じる可能性を考慮すると、食事に関して子供に「愛のむち」を与えるべき時期があるとすれば、それは思春期前のこの時期でしょう。

そのうえ、腸内細菌は多くの神経伝達物質を作り出すことができ、これらの神経伝達物質は、細菌が「クオラムセンシング」により同種の細菌を感知することを可能にし、同種他個体とのコミュニケーションを可能にします。そのような神経伝達物質には、セロトニン、ドーパミン、 γ -アミノ酪酸（GABA）などがあり、これらは脳が神経伝達に利用しているものでもあります。

腸内細菌が作り出す神経伝達物質は、迷走神経を通して直接脳に到達することができ、子供の脳機能に影響を与えます。腸内細菌が適切な量の神経伝達物質を産生していなければ、どの神経伝達物質も不足する可能性があります。セロトニンの不足はうつ病と関連があり、ドーパミンの不足はADHDと、GABAの不足は不安症と関連があります。これらの行動障害が幼児期に現れるリスクを減らす最善の方法は、腸内細菌に適量の発酵性食物繊維を与えることから始まります。

後に神経疾患を管理するために処方薬を求めて薬局に行くのではなく、子供が固形のを食べられるようになるとすぐに精製フィッシュオイルを少量加えた野菜ピューレなどを与えるのが良いでしょう。

11.4 幼児期の肥満

米国疾病管理予防センターによると、1970年代以降もっとも急速に肥満が増えた人口の区分は子供です。先述の動物実験では、高インスリン血症とオメガ6脂肪酸の摂取量増加が組み合わさりインスリン抵抗性を引き起こしたことが、その原因である可能性を示唆しています。

神経炎症は、行動障害の主な要因になり得ると同様に、視床下部にあるエネルギーバランスを制御するシステムをも混乱させるため、食事と食事の間に満腹感を維持することを困難にします。既に説明したように、ハーバード大学医学部における1999年の適切に計画された実験では、1回の食事に含まれるタンパク質と炭水化物の血糖負荷の比率を変えると、肥満の子供たちに劇的なホルモンの変化をもたらすことが実証されました。ホルモンの変化に対し最も有益な効果を与えた食事は、血糖負荷の低い炭水化物（インスタントでないオートミール）が40%、タンパク質（卵白のオムレツ）が30%、脂質（低脂肪チーズ）が30%という構成のゾーンの食事でした。

そのうえ、肥満の子供たちが朝食と昼食として同じゾーンの食事を摂ると、カロリー数は同じで炭水化物の血糖負荷に対するタンパク質の比率がより低い食事を摂った場合と比較して、2回目のゾーンの食事（昼食）後のカロリー摂取量が46%減りました。お腹が空かなければ、摂取するカロリーは自然に減ります。摂取するカロリーが少なくなれば、余分な体脂肪が減ります。余分な体脂肪が減ると、肥満を解消できます。子供向けのピークダイエットはいたってシンプルです。1回の食事でタンパク質は子供の手のひらに乗る量（タンパク質15g、または低脂肪タンパク質食材約57g）以上を決して摂らず、野菜は食べただけ食べることです。

11.5 思春期

思春期とはホルモンが激しく変化する時期を表しており、それに呼応して気分も変化します。身体的な成長を促すホルモンの変化は、それと同時に成長し続けるための食欲の増進ももたらします。かつては、思春期における成長のほとんどは縦方向に伸びるものでした。今日では、横方向への成長（すなわち肥満）が増えているのを目にします。これを解決する方法は、横方向の成長を促す余分な炭水化物とカロリーを制限しつつ

、縦方向の成長のために十分な量のタンパク質を与えることです。言い換えれば、ピークダイエットを実践することです。

同様に、脳内で残っている細胞の炎症は、ティーンエイジャーの気分障害、特に不安症やうつ病を増加させる可能性があります。そしてこの増加に加担していると思われる食事的要因が2つあります。1つめはリーキーガットによる腸由来の炎症の増加で、これにより血液中に運び込まれる微生物の欠片が増え、細胞の炎症が全身に広がる要因になっています。2つめは、脳の神経炎症を消散させるはずのオメガ3脂肪酸の、食事による摂取量が減少することです。

子供のうつ病治療において高用量のオメガ3脂肪酸が臨床的に有効であるのはこのためです。高用量のオメガ3脂肪酸はまた、神経伝達物質が仲介している情報のシグナル伝達にひずみを生じさせる脳の炎症も減少させるため、注意欠陥多動性障害（ADHD）の管理にも非常に有益です。

思春期は急成長する時期であるため、ゾーンの食事を組み立てる際やオメガ3脂肪酸およびポリフェノールの必要量を考える際には、ティーンエイジャーを成人と見なしてください。

11.6 脳の最終的な配線工事の完了

ティーンエイジャーが危険な行動をとる傾向があるのは、辺縁系（とにかくやってみよう、という脳）と前頭前皮質（結果を考えよう、という脳）の接続が、22才頃までは完全に確立されていないためです。食事で十分な量のオメガ3脂肪酸を摂らなければ、いつになってもこの接続は完全に機能することはありません。

11.7 まとめ

「セル・マネジメント・プログラム」が最大の効果を発揮しうる人生の最初のステージは、最初の1,000日間です。それは、脳内および脳と腸の間の重要な神経の結合が確立される時期であるからだけでなく、その後の生涯に渡り（特に代謝に関係する）遺伝子の発現をコントロールするエピジェネティックな目印がDNAにつけられる時期でもあるからです。

加えてこの最初の1,000日間の終盤に起きるもう1つの重要な出来事は、腸内細菌叢の菌種組成が確立されることです。これは将来その子供の代謝に影響を与えます。同様に、22歳まで続く脳の発達が最適になされるためには、常にオメガ3脂肪酸が必要です。脳内や脳と腸の間の神経の結合を維持するためには、生涯に渡り食事によるオメガ3脂肪酸の摂取量を維持することが（または増やすことさえも）必要です。

「セル・マネジメント・プログラム」を実践することで、子供は、大人になるために必要なあらゆる利点を得ることができます。いつの時代にも、初めから正しいやり方で始める方が、人生の序盤に起きた食事に関する当初の間違いを（そもそもそれらの間違いが完全に修正できると仮定して）後になって修正しようとするよりもはるかに容易です。

第12章 食事に関する真実と誤信

栄養学は複雑で様々な主義主張もあるため、人々を混乱させます。あまりにも複雑なので、特定の食材に関する誤った考えも多くあり、そこから、何を食べるべきか、そしてそれはなぜか、についても常に混乱が生じています。本テキストでは、栄養学とは、代謝と呼ばれる様々な現象に対し食物がどのような影響を与えるかをよりよく理解するための、体系化されたアプローチであると捉えてください。

12.1.1 代謝を理解する

代謝の定義とは、生体の中で起きる生命の維持に必要な化学反応のことで、傷の治癒もそれに含まれます。命をコントロールする、神秘に包まれた生物学的ブラックボックスのようなものだと考えてください。このブラックボックスの中では、傷を負ったことに反応して炎症が起こり、同じように炎症に反応して「細胞活性反応」が起こります。炎症と「細胞活性反応」の良いバランスが保たれば、健康が維持されます。

ところが、「細胞活性反応」は「必要に応じて」起きるので、「細胞活性反応」の各ステージが最も効果的に機能するためには、「燃料タンク」を常にいっぱいにして置かなければなりません。確実にそうするためのベストな方法は、「ゾーン」ににいることです。何らかの理由で炎症と「細胞活性反応」の個々のメカニズムのバランスが崩れると、そのアンバランスが細胞の炎症を引き起こし、その細胞の炎症が更に食物由来の炎症によって増幅される可能性があります。消散していない細胞の炎症の悪化は、パフォーマンスを落とすだけでなく、慢性疾患の発症に向かう歩みに拍車をかけ、健康寿命を縮めてしまいます。多くの場合、最初の傷ではなく、細胞の炎症が消散せずに絶え間なく増幅していくことが、最終的に発症する慢性疾患の根底にある本当の原因となっています。

代謝という作用が主にしていることは、組織の修復と再生、感染症を撃退する免疫システムの維持、物理的な傷の治癒、体温の維持などのために、食事で摂ったカロリーをエネルギー（主にアデノシン三リン酸またはATPと呼ばれる化学物質）に転換することです。しかし、代謝ですぐに必要な量を超えて摂りすぎた余分なカロリーの大部分は、脂肪として蓄積されます。

細胞の炎症は体脂肪を中間準備地点にして他の臓器に広がり、最終的に慢性疾患を引き起こす可能性があります。食物由来の炎症が病気を引き起こし老化を速める理由は、それがすでにある細胞の炎症を増幅させるからです。ですから、「セル・マネジメント・プログラム」の成否は、「細胞活性反応」の活性化に必要な第一歩として、食物由来の炎症を減らせるかどうかにかかっています。そのためには、栄養を損なうことな

く、代謝を維持するのに必要な最小限のカロリーを摂る必要があります。そして、最終的に代謝をコントロールするのは食事そのものではなく、食事が引き起こすホルモンの変化と遺伝子の変化なのです。

12.1.2 食事で摂ったカロリーはどのようにエネルギーに変換されるのか

体内のATPの90%は、全ての生きた細胞にあるミトコンドリアで作られます。ミトコンドリアは、いわば生命を維持する代謝工場です。しかし、生き続けるためにATPを作り続けていると、体が処理できる量よりも多くの熱が発生します。そこで、その余った熱を皮膚からの水分蒸発により常に放散する必要があります。湿度が高くて暑い日を不快に感じるのは、ミトコンドリアが作り出したこの余分な熱を放散するのがとても難しくなるからです。

ATPを作ると、その過程においてフリーラジカルも余分に作られてしまいます。科学的にはこれを酸化ストレスと呼びます。体内に十分な量の抗酸化酵素がない限り、この余分なフリーラジカルは炎症を悪化させることで組織を傷つけ始め、そして、損傷した組織の修復をはるかに困難にします。1回の食事で摂るカロリーが多ければ多いほど、より多くの酸化ストレスが生じます。

ATPを作るにあたっては2種類の燃料があり、これらはガソリンに例えるとハイオクとローオクのようなものです。食事に含まれており体脂肪として蓄えられる脂肪酸は、ハイオクガソリンのようなものと言えます。というのは、1gの脂質（＝ハイオクガソリン）は、1gのブドウ糖（＝ローオクガソリン）よりはるかに多くのATPを産出できるからです。とはいえ、（脂質であれブドウ糖であれ）どちらのエネルギー源も、過剰に摂ると、すぐに使われない分は最終的に余分な体脂肪として蓄積されます。

十分な量のATPを作るのに必要なカロリーの絶対数は、体が脂質とブドウ糖のどちらを燃料として使っているかにより異なります。「セル・マネジメント・プログラム」の秘密のひとつは、摂取カロリーを最小限にしつつも、代謝を維持するのに十分な量のATPを産出することが可能である点です。

これは、脂肪細胞内のインスリン抵抗性が下がった結果であり、蓄積された体脂肪がハイオクガソリンとしてより多く放出されるようになるので、他の臓器内でミトコンドリアがそれを燃焼して効率よくATPを産出することができるからです。

12.1.3 必須栄養素

最小限の摂取カロリーで適量のATPを産出し続けることは、「セル・マネジメント・プログラム」の第一歩にすぎません。このカロリーの中に、体内で作ることができない必須栄養素が含まれていることも必要です。

まず摂るべきなのは、昔から必須栄養素と呼ばれているもので、(1)必須アミノ酸、(2)必須脂肪酸、(3)ビタミン、の3種類です。この他の2種類の必須栄養素は、近年になってようやく研究され始めたもので、腸の健康に欠かせないものだと考えることができます。それがポリフェノールと発酵性食物繊維で、この2つは両方とも、腸内に住む膨大な数の細菌から成る複雑な生態系の健康維持にも、腸壁を裏打ちしているヒトの細胞の健康維持にも欠かせないものです。

12.1.4 タンパク質

タンパク質はATPを作るのに適したエネルギー源ではありませんが、酵素、(髪の毛、皮膚、筋肉などの)構造タンパク質、免疫システムのタンパク質を絶えず合成するために必要です。これによって筋肉量や免疫システムの維持が可能になります。食事で摂れるアミノ酸20種類のうち必須とされるのは9種類だけで、これらは体内で作ることができないため、食事から摂る必要があります。質の良いタンパク質とは、これら9種類の必須アミノ酸を適切なレベルで供給できるタンパク源と定義されます。

最も良質なタンパク源は卵白、それに続くのが乳タンパク質で、その理由は両者とも必須アミノ酸を豊富に含んでいるからです。しかし、卵白のタンパク質は乳タンパク質に比べるとインスリン分泌に与える影響がはるかに小さいため、卵白がタンパク源全体のなかでもベストと言えます。

十分な量の必須アミノ酸がなければ、効率的なタンパク質の合成は不可能です。すると、筋肉を増強するどころか維持することもできず、適切な免疫反応のサポートも、細胞の炎症が引き起こした損傷の修復もできません。さらに、毎回の食事で十分な量のタンパク質を摂ることは、ある種の満腹ホルモン(PYYおよびGLP-1)を腸から分泌するためにも必要です。これらのホルモンは迷走神経を通して視床下部に直接到達し、カロリーを摂りすぎないように空腹感を減らしてくれます。

12.1.5 脂質

食事で摂れる脂質を構成する脂肪酸には、2つのグループがあります。そのうちの一方は必須脂肪酸で、オメガ6脂肪酸とオメガ3脂肪酸があります。これらは炎症のスイッチのオンとオフに必要なものですが、体内で合成することができないため、食事から摂る必要があります。もう一方は必須脂肪酸ではないもの(飽和脂肪酸および一価不飽和脂肪酸)で、こちらは体内で合成することができます。

食事からオメガ6脂肪酸とオメガ3脂肪酸の両方を摂る必要があるだけでなく、適切な炎症反応を維持するためには、両方を正しいバランスで摂る必要があります。食事から摂る必須脂肪酸の量は、オメガ6脂肪酸とオメガ3脂肪酸の比率がおおよそ「2:1」になるようにしましょう。

現代のアメリカ人におけるこの比率は大体「20:1」で、このアンバランスゆえに、炎症性エイコサノイドが過剰に産生されています。必須脂肪酸は生きるのに欠かせないものですが、私たちが食事から摂っている脂質のほとんどは必須脂肪酸ではないもので、飽和脂肪酸か一価不飽和脂肪酸のどちらかです。これらの脂質は、細胞膜の構造を維持する材料になったり、ATPを産生する燃料になったりします。しかし、一価不飽和脂肪酸が非炎症性であるのに対し、飽和脂肪酸（特にパルミチン酸）は炎症を引き起こす刺激になります。食事から摂る脂質のほとんどが一価不飽和脂肪酸であることが望ましいのは、このためです。オリーブ油、ナッツ、アボカドは、一価不飽和脂肪酸の優れた供給源です。

12.1.6 ビタミン

ビタミンは様々な酵素の補助因子です。食事に十分なビタミンが含まれていないと、全身の酵素の活性が抑制され、代謝効率が悪くなってしまいます。ビタミンの必要性が発見されたのは、19世紀後半に食品の加工が始まってからのことです。（玄米からぬかを取り除き、より長期の保存が可能な白米にするなどの）食品の加工により、天然の食材からビタミンが取り除かれました。精白された炭水化物の使用量増加に伴いビタミン欠乏による症状が発症し始めた時に、ようやく、天然の食材に含まれる何か（つまりビタミン）が人の健康に不可欠であることが認識されました。

実際に20世紀の初めには、新しいビタミンの発見がノーベル賞を獲得する確実な方法の一つでした。最低限のカロリーでビタミンを最も多く含んでいる食材は、非デンプン質の野菜です。非デンプン質の野菜は素晴らしいミネラル源でもあるので、非デンプン質の野菜で発酵性食物繊維を十分に摂っていれば、ミネラルも十分に摂れている可能性が高くなります。

12.1.7 ポリフェノール

私たちは、ファイトケミカル、中でもポリフェノールは必須栄養素と見なすべきだと考えています。今では、パフォーマンスの最大化、炎症、代謝、組織の修復、老化の速度管理、腸の健康維持に欠かせない様々な転写因子を、ポリフェノールが活性化させることが分かっているからです。ポリフェノールは主に非デンプン質の野菜、果物、豆類、ナッツ類に含まれていますが、これらの食材に自然に含まれている濃度は低く、総重量の0.1～0.2%です。1日あたりのポリフェノールの摂取量は500～1,500mgが望ましいので、そのためにはこれらの食材を大量に食べる必要があります。

血糖をよりよくコントロールすることも「セル・マネジメント・プログラム」のもう一つの重要な目標ですから、ポリフェノールは主に（非デンプン質の野菜、果物、ナッツ等）血糖負荷の低い炭水化物から摂るべきです。つまり、非デンプン質の野菜を多く食べ、果物とナッツは控えめな量を食べるということです。全粒の穀類やそれを使用した食品もポリフェノールを含んでいますが、これらは血糖負荷の高い炭水化物であると考えられます。全粒の穀類を使用した食品に含まれるブドウ糖が血液中に取り込まれる速度は、精製された炭水化物を使用した食品とほぼ同じだからです。ですから精製された炭水化物も全粒の穀類の炭水化物も過剰なインスリン反応を誘発し、血糖値を急激に下げる可能性があります。その結果、食べてから数時間後に空腹や疲労を感じるのです。

12.1.8 発酵性食物繊維

食物繊維は今のところ必須栄養素とは見なされていませんが、食物繊維の中には発酵性食物繊維というグループがあります。発酵性食物繊維は、腸の健康を維持するための絶対条件です。なぜなら先述のように、発酵性食物繊維の発酵副産物（短鎖脂肪酸、あるいはSCFA）が、腸の健康維持に必要不可欠だからです。

食品に含まれる食物繊維の総量のうち発酵性食物繊維が占める割合は実に様々で、精製された炭水化物では0%、生のアスパラガスでは50%近くあります。私たちもそして健康に関する権威者の大部分も、腸内細菌に十分な発酵性食物繊維を供給するためには、1日に少なくとも30gの食物繊維を摂るべきだと考えています。

12.1.9 炭水化物

理論上、必須炭水化物というものはありません。しかし、体の中で一番ブドウ糖を使っているのは脳であり、重さでは体重の2%しかないにも関わらず、体が1日に作り出すエネルギーの20%近くを消費しています。他の臓器がエネルギーとしてATPを作るのに脂肪酸とブドウ糖の両方を使えるのに対して、脳はブドウ糖しか使えません。それだけの量のエネルギーを生み出すために、脳は循環している血液の中のブドウ糖の多くを消費します。したがって脳が最適に働くためには、炭水化物を適量摂取し続け、安定した血糖値を保つ必要があります。脳は1日に約130gのブドウ糖を必要とします。脳機能を保つには少なすぎる炭水化物しか摂っていないと、脳はコルチゾールというホルモンの分泌量を増やし、コルチゾールは脳に必要なブドウ糖を作るために筋肉のタンパク質を分解し始めます。このプロセスを糖新生と言います。逆に炭水化物の摂取量が多すぎる場合には、すい臓からインスリンが過剰に分泌されます。するとインスリンが（特にオメガ6脂肪酸が過剰に存在する場合）細胞の炎症を加速すると同時に、過剰な炭水化物を体脂肪（主にパルミチン酸）として蓄積することを促進します。代謝を最適に保ちたいのであれば、炭水化物の摂取量も適正範囲内に維持する必要があります。

また、細胞内や細胞間のシグナル伝達に欠かせない糖タンパク質と糖脂質というものもあり、これらは炭水化物を含んでいます。糖タンパク質と糖脂質には特有の炭水化物（フコース やマンノース、シアル等）が含まれていることが多く、理論的にはこれらの炭水化物は体内でブドウ糖から合成することが可能です。何らかの欠陥により合成が難しい場合には、これら特有の炭水化物が豊富に含まれるきのこ類や海藻類を食べることが、体内に十分な量のこの特別な炭水化物を維持する助けになります。

ピークダイエットの大事なポイントは、これらの必須栄養素を十分に、かつ最小限のカロリーで摂取することです。それと同時に、ATPを産生し、安定した血糖値を維持し、炎症を管理し、全ての臓器で同時進行している組織の再生プロセスを維持する、これらの事を成すのに十分なカロリーを摂らなくてはなりません。この必要量を超えて摂取した余分なカロリーは体脂肪として蓄積され、将来的に食物由来の炎症を引き起こす可能性のある貯蔵タンクになり、その結果、パフォーマンスが落ちたり、慢性疾患が早々に発症したり、老化の速度を速めてしまうでしょう。最小限のカロリーでこれらの栄養素全てをバランスよく摂ることは難しく思うられるかも知れませんが、ピークダイエットを実践すればそれを容易に一生の習慣にすることができ、自身の本来持っているパフォーマンスを最大化しながら健康寿命を延ばすことにつながります。「細胞活性反応」を最適化するための第一歩がピークダイエットから始まるのは、このためです。

12.2.1 食事に関する誤信

代謝は、その複雑さゆえに多くの誤解の温床になっています。私たちは30年以上の間、食物由来の炎症が人を太らせ、痩せにくくし、それと共に慢性疾患発症のリスクを高め、老化を加速すると主張してきました。しかし残念なことに、まだまだ理解している人々は少数です。

なぜならば人々が望むのは、悪役の食べ物があり、食事からそれを追放しさえすれば、深刻化している肥満や糖尿病の蔓延を魔法のように吹き払ってくれる、というような話で、それでいて自分たちは多くのこと、特にカロリー制限に関することを考えたり努力したりする必要はない、という内容を願います。彼らが求めているのは、食べたいだけ食べても決して太らないということを可能にする魔法の処方箋のようなものです。ではここで、このような間違っただけの考えの中でよく目に するものをいくつか取りあげ、その概要を説明します。

12.2.2 出来過ぎて真実ではなさそうな話は、恐らく真実ではない

健康（ほとんどの人は、症状を管理するために継続的な投薬を必要とするほどの臓器のダメージがまだ無い状態を健康と考えています）を維持しようと努力する中で、体重をよりよく管理するために、良い体調を維持するために、または、最低限、既に発症している慢性疾患をよりよく管理するために、人気のある万能の解決

策をあれこれと試すことがしばしばあります。楽をすることにお墨付きを与えてくれる話や、恐らく正しいだろうと分かっているのに気に入らない科学研究を無視するような話がメディアで取り上げられると私達は喜びます。皆様が目にする、作り話らしきものをいくつかあげてみます。

12.2.3 脂質は悪い

肥満とは実際に余分な体脂肪が蓄積されていることと定義されるので、単純に「脂質を口に 入れなければ、お尻に脂肪がつくことはない」という概念に基づいた食事プログラムを実践することは、完全に理にかなっているはずです。しかし、全ての脂質が悪いわけではありません。炎症を起こすものもあれば起こさないものもあり、その他に炎症の消散を促す脂質もあります。過剰なオメガ6脂肪酸とパルミチン酸は炎症を引き起こすので、本物の悪者です。一価不飽和脂肪酸は非炎症性で、オメガ3脂肪酸は消散を促す脂質です。ですから、食事からオメガ6 脂肪酸と飽和脂肪酸の大部分を取り除き、それらを一価不飽和脂肪酸とオメガ3脂肪酸に置き換えることは理にかなっています。

残念ながら、この「脂質は悪い」という考え方は大抵、脂質を一掃する方針だと解釈されてきました。この方針は、非炎症性であるオレイン酸などの一価不飽和脂肪酸も、細胞の炎症を消散するのに欠かせないホルモンを作るのに必要なオメガ3脂肪酸も排除してしまいます。そのうえ、タンパク質食材にも脂質が含まれているため、典型的な低脂肪ダイエットでは大抵タンパク質食材も制限されます。その結果、食事に含まれるタンパク質の量が減れば減るほど、腸からPYYやGLP-1などのホルモンが十分な量放出されず、満腹感を得にくくなります。このような低脂肪、低タンパク質、高炭水化物の食事は（パンや米、パスタを好まない人には）実行しやすい反面、特に炭水化物の大部分が糖負荷の高い穀類やデンプン質の場合には、結果的にホルモンバランスに大惨事をもたらすことが多々あります。

工業化された巨大食品メーカーはこの「脂質は悪い」というトレンドを捕らえることに成功し、1980年代前半に大量の無脂肪食品 を世に送り出しました。こうした食品は発酵性食物繊維とポリフェノールが不足していると同時に、血糖応答性が高く、常に空腹を感じさせる要因となるため、現在私達が直面している肥満と糖尿病の蔓延を引き起こす大きな要因となりました。そして結果的に、空腹感の増大により過剰なカロリーを摂り過ぎてしまうだけでなく、それに伴い腸の健康も損なわれ腸由来の炎症を引き起こす一因となり、腸由来の炎症は、肥満と若年における慢性疾患発症を引き起こします。

12.2.4 炭水化物は悪い

炭水化物—インスリン理論は、炭水化物はインスリンレベルを上げるので人を太らせるが、脂質、特に飽和脂肪はそうではないと説明しています。この考えにより、ケトン食が強力に保護されるようになりました。ケトン食は「代謝的な利点」を与えるので、より多くのカロリーを摂取しても体重が減るとされています。食事の中の炭水化物を大幅に減らすと、血糖値の維持を助けるのに必要な、肝臓に貯蔵されているグリコーゲンが急速に使い果たされるというのは真実です。しかし、肝臓に貯蔵されているグリコーゲンには、水和という現象により大量の水が結合しています。ですから、肝臓のグリコーゲンが急速に減ると、それに結合している水もまた大量に出ていくということです。結果的に、ケトン食では体内に保持されていた水分が急速に尿として排出され、体重計の上では急に体重が減ったことになります。しかし、貯蔵されていた水分がなくなることと、貯蔵されていた脂肪がなくなことは違います。同じカロリーの高脂肪ケトン食と高炭水化物食とを比較した研究では、この2つの食事法における体脂肪の減少量に差はありませんでした。

また、ケトン食は「代謝的な利点」を与えるので、理論的には、より多くのカロリーを摂っても体重が減るとされています。しかし、2006年に発表された、慎重に管理された実験でピークダイエットと高脂肪ケトン食を比較したところ、ピークダイエットに比べケトン食に「代謝的な利点」は無いことが実証されました。それどころか高脂肪ケトン食は、ピークダイエットに比べわずか6週間で細胞の炎症を劇的に増加させました。同じ被験者を用いた別の論文では、高脂肪ケトン食は軽い運動でも疲労を感じさせ、カルシウムの損失を加速し、骨量の減少をもたらす可能性があることが示唆されました。このような代謝への悪影響は、高脂肪ケトン食の開始から2週間ですでに観察されました。

炭水化物の摂取量が少なすぎると、脳の機能が低下します。完全な飢餓状態にあっても、ヒトの血糖値は決して 65mg/dL（正常な血糖値は90mg/dLとされる）より低くはなりません。これは、認知機能の維持に必要な大量のATPを産生するために、脳内のミトコンドリアが使う主な燃料がブドウ糖だからです。ですから最低限の血糖値を維持するために、体はコルチゾールの産生量を増やし、筋肉を分解してブドウ糖にします（糖新生）。残念ながらこの過程において分泌量が増えたコルチゾールは、免疫システムを抑制し、インスリン抵抗性を上げて脂肪の蓄積量を増やします。私たちを太らせ、そして痩せられなくするのは、インスリンそのものではなくインスリン抵抗性です。

最後に、高脂肪ケトン食の支持者が忘れがちなのが、インスリンレベルが常に高い状態になるのは炭水化物のせいではないということです。インスリン抵抗性が無い限り、インスリンレベルは血糖値と共に素早く上下するからです。血液中のインスリンレベルが常に高いままになる本当の原因はインスリン抵抗性であり、インスリン抵抗性は、究極的には細胞の炎症が原因で生じます。

12.2.5 果糖は悪い

この説は、甘味料としての高果糖コーンシロップの登場によりアメリカ人の食事における果糖含有量が増加したのと時を同じくして、肥満が増加したという観察結果から来ています。果糖はブドウ糖より反応性が高いことは事実なので、不自然に（すなわち超生理学的に）多い量の果糖は、酸化ストレスを増大させ、肝臓での脂肪生成が増えるという結果をもたらします。この仮説を否定するのが、アメリカにおける高果糖コーンシロップの使用量は1999年がピークでそれ以降は減少し続けているにもかかわらず、肥満は減少していないという事実です。

さらに、動物とヒトで行った最近の研究で、同量の果糖とブドウ糖を摂取した場合、肝臓での脂肪蓄積はもちろん、代謝機能においても、この2つの炭水化物には違いが無いことが分かりました。また別の研究では、通常の摂取量であれば、果糖のほとんどは、体内に吸収され肝臓に到達する前に小腸内の細菌によって代謝されることも示唆されています。同じように見落とされているのが、ポリフェノールが酸化ストレスを防ぐ役割です。リンゴ（果糖もポリフェノールも豊富）は健康に良く、過剰な高果糖コーンシロップは（グラニュー糖と同様に）そうではないのは、この理由からです。最後に、ヒトは、ブドウ糖と一緒に存在しない限り果糖を小腸から効率良く吸収できません。ブドウ糖は、小腸の壁にあるグルコース輸送体を通じて果糖と共に血液中へと運んでくれるからです。

高果糖コーンシロップ（果糖55%、ブドウ糖45%）であろうが、グラニュー糖であろうが、あるいはスクロース（果糖50%、ブドウ糖50%）であろうが関係なく、これらはみな、血液中に果糖が入るのを助けるのに必要なブドウ糖を供給します。ですから、分かりやすく言うと、グラニュー糖であれ高果糖コーンシロップであれ、十分に節度を持って使いましょうということです。

1999年以降果糖の消費量が減少している理由の1つは、人工甘味料の消費量が増えていることです。残念ながら、最近の研究によると、最も一般的に使われている人工甘味料は腸内細菌の構成を変化させ、代謝性エンドトキシン血症と呼ばれる状態にし、炎症を増加させることが示唆されています。これは、人工甘味料の入った炭酸飲料を飲むと空腹感が増し体重も増加する理由を説明する助けになります。そして、カロリー摂取量が増えれば、たとえ果糖の摂取量が減ったとしても体重は増えます。腸の健康に欠かせない短鎖脂肪酸の産生量を増やすためには、（特に重合体の形をしている）果糖が、腸内細菌にとって最適な発酵性のエネルギー源の一つであることも忘れてはいけません。

12.2.6 グルテンは悪い

この説は、グルテン（パン、ピザ、パスタなどの小麦製品、ライ麦や大麦などの穀物に含まれるタンパク質）が炎症を引き起こし、その腸への悪影響により、肥満やその他ほぼ全ての慢性疾患を引き起こすと主張して

います。グルテンに対し炎症反応を起こすのに必要な遺伝子マーカーがいくつかあります。アメリカ人の40%近くがそのような遺伝子マーカーを持っていますが、セリアック病の原因となる本当のグルテン不耐性のある人は1%未満です。

では、遺伝的にグルテンに対し過敏な人々の多くがセリアック病ではないのはなぜでしょうか。それは、セリアック病かどうかは、腸がどれだけ健康かによるからです。特に、粘液のバリアが完全で、タンパク質の大きな断片（アミノ酸が3つ以上含まれているもの）が、炎症反応を引き起こし得る腸壁に近づくのを防いでいるかどうかが大きく関係します。どの地域においても人口の約1%の人は、卵、カゼイン、ナッツ、魚等が消化される時に生じるタンパク質の大きな断片に対し不耐性があるのはこのためです。アレルギー性の反応を引き起こし得るタンパク質の大きな断片は、健全な粘液のバリアがあるかぎり腸壁にたどりつけません。

更に、腸のバリアの透過性そのものは、オクルディン、ゾヌリンという2種類のタンパク質のバランスによってコントロールされています。前述のようにオクルディンは腸壁に存在するタンパク質で、腸の厳重なバリア機能を維持しています。一方ゾヌリンは、腸壁の透過性を上げることでリーキーガットを引き起こすタンパク質です。腸内で発酵性食物繊維が代謝されて生じる副産物、すなわち短鎖脂肪酸の存在が、オクルディンの合成を刺激します。そして、食事で摂ったポリフェノールに刺激されたAMPキナーゼが、オクルディンの腸壁への組み込みを活性化します。

グルテンがゾヌリンの合成量を増やすのは事実ですが、それはグルテンが腸壁にとって防御の最前線である粘液のバリアを通過した場合に限られます。さらに、腸壁の向こう側にある免疫細胞と相互作用するためには、第二の防衛線である腸壁も突破しなければなりません。「セル・マネジメント・プログラム」の重要なメリットの1つが、適量の発酵性食物繊維を供給することで腸壁にある杯細胞による粘液産生を活性化し、粘液のバリアを再構築して健康な腸壁を維持することです。それと同時に、AMPキナーゼを活性化し腸壁の密着結合を維持することで、グルテンやその他のタンパク質の大きな断片が腸内の免疫細胞に到達しにくくしています。

リーキーガットを引き起こすもう一つの意外な原因が、エイコサノイド、特にロイコトリエンの値が高いことです。これは腸だけでなく、血管にも脳にも漏れを引き起こしやすくします。過去40年の間、セリアック病そしてタンパク質に対する食物アレルギーは大幅に増加してきました。それと同時に、精製された炭水化物の摂取量増加が主な要因となり、発酵性食物繊維の摂取量は大幅に減少しました。

この組み合わせは、粘液のバリアを弱くすると同時に腸壁の透過性を高くする（すなわちリーキーガットになる）という結果をもたらします。それに加え、オメガ6脂肪酸の過剰摂取によりロイコトリエンなどのエイ

コサノイドの産生量が増加すると、腸に問題が生じます。グルテンは単に、これら2つの食の傾向がもたらした結果に巻き込まれただけです。

そのうえ、「グルテン過敏性」がある人々は、パン製品等にも含まれるFODMAP（発酵性のオリゴ糖、二糖類、単糖類、糖アルコール）に対しても過敏性がある確率が高いです。しかし、慎重に管理された研究で、「グルテン過敏症」の人々が低FODMAP食を実行し、その後でグルテンを摂取しても、何も悪影響がないことが示唆されています。ですから「グルテン過敏性」の原因は、グルテンそのものではなくFODMAPの方なのかもしれません。ただし、乳糖もFODMAPの1つなので、（世界の全人口の65%がそうであるように）乳糖不耐性がある場合は、FODMAPにも不耐性がある可能性が高いことを忘れないようにしましょう。

炎症が増えると確実に太る、ということには同意しますが、その炎症の原因がグルテンだとすることには根拠がありません。それにもかかわらず、1980年代に「無脂肪」加工食品の業界が急成長したのと同様に、数十億ドル規模の「グルテンフリー」加工食品の業界が生まれました。

最後に、食品業界が「グルテン過敏症」の人向けに開発したグルテンフリー製品には、発酵性食物繊維が非常に少量しか含まれていないものが多いです。発酵性食物繊維が不足することは、リーキーガット発症の主な食事的要因です。それに加えてこれらのグルテンフリー製品は、小麦製品の代替品であるものの小麦製品より血糖反応が起きやすいため、食べれば食べるほど空腹感が増します。このようにより多く食べさせたい食品業界と人の健康とは矛盾が多いことも忘れないでください。

12.2.7 乳製品は悪い

悪評を買っているもう一つの食品グループが乳製品で、良く知られている食事法の多くが、乳製品を全て「悪者」として制限しています。

世界の人口の約65%に乳糖不耐症があることは事実ですが、ヒトの母乳は乳糖を非常に多く含んでいるにもかかわらず、自然が生み出す最も完全な食品だと考えられています。これはどういうことなのでしょう。ヒトの母乳は、生後4～6ヶ月の乳児にとって唯一の栄養源として推奨されています。母乳には良質なタンパク質やオメガ3脂肪酸（そしてレゾルビン）が豊富で、乳児の腸内細菌叢の理想的な菌種組成を作り、維持していくのに必要な、特別な糖のポリマーも含まれているので、これは理にかなっています。

欠点としては、近所のスーパーマーケットには同じように乳糖を含む様々な種類の牛乳が並んでいるにもかかわらず、母乳を見つけることは困難なことです。ではなぜヒトの母乳は良くて、牛乳は悪いのでしょうか

。その答えはエピジェネティクスにあります。全ての新生児は腸内に酵素（ラクターゼ）を持っていて、ヒトの母乳に含まれている二糖類である乳糖を、吸収されやすい2つの単糖（ガラクトースとブドウ糖）に分解することができます。これが重要なのは、乳糖が結腸に届いてしまうと、それが原因で胃に障害（すなわち乳糖不耐症）が起きることがしばしばあるからです。ヒトの子供や、その他の母乳で育つ哺乳類は、時と共にラクターゼの活性が失われるよう遺伝的にプログラムされています。これは、成長するにつれ特定の遺伝子のスイッチがオフになるエピジェネティックなプログラミングの一部です。乳糖不耐症になる子供ではラクターゼの活性が大抵7才頃までに失われますが、他の哺乳類では、それよりもずっと早い時期にこの酵素の活性が失われます。その理由としては、母乳だけでは成長する乳児や哺乳類の子供に必要なカロリーの供給が非常に難しくなるため、別の食べ物から栄養を摂り始めることを強制するには、ラクターゼの産生をシャットダウンするのが良い方法であるからだ、というのが最も有力な考えです。

しかし酪農の始まりによってこれが一変し、ラクターゼという酵素を産生し続けるごく少数（おそらく1%未満）の人々が、そうでない人々に比べ生存に有利になりました。牛乳は飢饉の時に良質なタンパク質源として利用でき、かつ、水分補給に使える比較的汚染されていない液体でもあったからです。

今日では、世界人口の約35%が成長してもラクターゼを産生し続けています。彼らにとって乳製品は、良質なタンパク質を摂取できる優れた食材です。一方、残りの65%の人々にとっては、どのような乳製品も摂取が難しいです。1万年前にはラクターゼを産生し続けるための遺伝子発現を維持していた人はほとんどいなかったことを考えると、特定の遺伝子プールの増加としては劇的です。乳糖耐性がある人々の出現は、文化の変化によるヒトの自然選択の好例になりました。言いかえれば、酪農から得られる牛乳のおかげで、人口のごく一部だった人々が他の人々よりも生存に断然有利になったということです。

初めて使われたバイオテクノロジーの一つは6,000年ほど前の技術で、乳製品に含まれる乳糖の割合を減らす技術でした。これにより、遺伝的に未だ乳糖不耐症である人々にとって新たなタンパク質源が登場しました。この初期のバイオテクノロジーを用いた製品の中の2つがヨーグルトとチーズです。全乳に含まれる乳糖が約5%なのに対し、当時のヨーグルトでは約3〜4%に減りましたが、それでも乳糖の含有率が比較的高かったため、部分的な解決策でしかありませんでした。しかし多くの人にとってこの含有率低下は十分なもので、残りの乳糖に耐えることができたのです。

ヨーグルトを作るには生きた細菌（すなわちプロバイオティクス）が使われ、それが一部の乳糖を乳酸に変換することで乳糖の含有率が下がり、苦みが生じます。一方チーズ作りは、牛乳から乳糖を取り除くという点ではるかに効率が良いです。まず、牛乳を酸性化することで乳糖の大部分を取り除きます。すると牛乳に含まれるタンパク質のうち、カゼインだけが分離され沈澱し（これがカードと呼ばれる凝乳）、上澄みの液体には乳清タンパク質と乳糖が残ります。次にこのカードをレンネット（ウシやヒツジ、ヤギ等の反芻動物の胃

から取り出した酵素の混合物)で処理し、乳糖をよりよく消化して完全にガラクトースとブドウ糖に分解します。ヨーグルト作りでプロバイオティクスを使うのとはここが違います。その後、さらに乳糖を取り除くためにチーズを熟成させます。製造方法と熟成期間によっては、ほとんど乳糖が含まれないハードチーズがあるのはこのためです。

必要なタンパク質を摂るために狩りをする代わりに酪農に頼るようになっていったため、持続可能なタンパク質源を使ったヨーグルトとチーズの生産は、多くの人々(特にラクターゼを産生し続けられない人々)に、生存のための大きな強みをもたらしました。ヨーグルトとチーズを生産できるようになった人々は、これまでより安定して供給できる、十分な量の良質なタンパク質源を得たため、生き延びることのできる確率が高くなりました。これをもう一步進めることができる最新の技術が、無乳糖牛乳の開発です。チーズの生産と似た酵素の技術を使うと、牛乳に含まれる乳糖の量をゼロまで減らすことが可能です。一番重要なのは、エピジェネティックな変異(この変異を持っているのは人類の35%のみ)がなくても、無乳糖の牛乳を飲んでいくかぎり、良質で持続可能なタンパク質源の栄養的利点を享受できるということです。無乳糖牛乳を使用して製造されたシェイクやバー等の食品にも同じことが言えます。また、乳製品はがんを引き起こすという議論もありますが、判断力が少しあればこの主張に対処するのに大いに役立ちます。北欧には乳糖不耐症の人が非常に少なく、かなり多くの量の乳製品が消費されていますが、がんによる大量死はありません。

発がん性があるという理屈は、インスリン様成長因子1(IGF-1)とがんとの関連性にに基づいています。乳製品は確かにIGF-1を増やしますが、激しい運動もまたIGF-1を増やします。IGF-1は、激しい運動の後に脳下垂体で分泌される成長ホルモンに反応して、肝臓から放出されるホルモンです。IGF-1は構造がインスリンと似ており、筋肉の成長の一端を担っています。さらに、ヒトを対象にしてカロリー制限の研究をした場合、健康状態は全般的に良くなりますが、IGF-1のレベルに変化はありません。

ですから、この理屈は理にかなっていません。乳製品とがんに関連性があるという考えに可能性があるとするれば、それは乳牛の育て方によるものか、乳製品のタンパク質、卵白、母乳が、必須アミノ酸であるロイシンを豊富に含んでいるからでしょう。

それゆえにこれらは良質なタンパク質とされています。ロイシンは、筋肉増強に欠かせないmTOR(エムトア)と呼ばれる転写因子を刺激できる、唯一のアミノ酸です。mTORはIGF-1よりもがんとの関連性が強いですが、mTORの刺激がなければ、加齢とともに筋肉量が減りサルコペニア(つまり筋肉量低下)が生じてしまいます。もちろんがんもフレイルも死期を早め得るので、望ましい結果ではありません。

そこで救いの手を差し伸べるのが「セル・マネジメント・プログラム」です。このプログラムの実践（特に適量のポリフェノールエキスの補充）により、転写因子であるAMPキナーゼが刺激されます。そしてAMPキナーゼが活性化されることで、mTOR のレベルが下がります。結果として、このプログラムを実践すれば、フレイルにならないよう筋肉量を維持するのに必要な量のロイシンを摂り続けることができ、同時に、mTORの増加も防げます。栄養についてはいつもそうですが、これはバランスの問題です。

12.2.7 レクチンは悪い

レクチンは、植物が微生物の侵入から自身を守るために使うタンパク質で、ヒトの免疫システムから余分な装備を取り除いたようなものです。レクチンは、植物に侵入しようとする微生物の糖タンパク質または糖脂質の表面にある成分と結合し、微生物が植物の細胞の内部まで侵入することを困難にしています。商業的には、輸血の際に誤った血液型の赤血球が体に入って死んでしまうことがないように、分離されたレクチンが血液型の判定に使われています。しかし、分離した血液を輸血のためにテストするのと、レクチンを多く含む植物を食べることには大きな違いがあります。

レクチンを含む主な植物は、豆類、小麦（グルテンはレクチンではないことを覚えておきましょう）、ナス科の植物（ピーマンやパプリカ、トマト、ナス、ジャガイモ、クコの実等）です。レクチンが炎症を起こすという主張は、レクチンが腸壁に届き、実際にリーキーガットから血液内に入って問題を起す場合にのみ、その可能性があります。こうなるとほとんどの人の場合、体重が増加し糖尿病が発症することを意味します。率直に言って「セル・マネジメント・プログラム」の実践の方が、食事からレクチンを取り除く努力よりも、体重増加と糖尿病発症を防ぐのにはるかに大きな効果があります。

レクチンは、グルテンやその他のタンパク質と同様に、腸が健康であればそれほど害のあるものではありません。その上レクチンは、加熱すると、特に圧力鍋や加圧調理器を使うと、容易に変性します。レクチンが炎症を引き起こすことが懸念される場合、私なら地中海食の特徴でもあるレクチンを含む食品を避けることを検討する前に、前述のようにまずオメガ3脂肪酸、ポリフェノール、発酵性食物繊維の組み合わせで腸を修復します。私たちは除去されるべき「悪い」食材について常に聞かされますが、それと同様に、食事に取り入れるべきだとソーシャルメディアから常に聞かされる「良い」食材のリストもあります。

12.2.8 アルコールは体に良い

アルコールは心臓に良く、したがって健康にも良いと私たちは聞かされています。これはアルコール飲料業界にとっては嬉しいニュースですが、それ以外の人にとってはそうではありません。アルコールは有毒な物

質です。そのうえ、脳内のドーパミン報酬系を乗っ取ってしまう可能性があるため、アルコールを嗜む人のうち7人に1人程度は最終的にアルコール依存症になります。

赤ワインを飲むことの唯一の利点は、ポリフェノールが含まれていることです。赤ワインに含まれる重要なポリフェノールはデルフィニジンで、その健康効果を得るのに十分な量のデルフィニジンを摂るには、大量の赤ワインを飲む必要があることを心に留めておきましょう。ハーブの成分をアルコールに浸したチンキが19世紀には主な薬であったのと同様に、赤ワインは、廉価版のポリフェノール調達方法です。もちろん、赤ワインの強い味を好まず、白ワインの方が好みだという人も沢山います。これは、白ワインに含まれるポリフェノールの量が赤ワインの10分の1であるにもかかわらず、アルコールの量は同じであるためです。

ポリフェノールが摂れる順位表においてビールはさらに下の順位にあり、最下位はウォッカで、そこにはポリフェノールの影も形もありません。

では、飲酒を支持する研究があるのはどういうわけなのでしょう。これらの研究のほとんどは疫学的調査から来ています。ということは、試験がどのように組み立てられたかにより結論が大きく左右されることを意味します。その上、もし研究が純粋な観察研究である場合、その研究結果は、ある仮説の正当性を検証するために介入試験が行われるべきであることを示唆しているにすぎません。

アルコールが心疾患に有益である可能性を示唆する全ての疫学試験が最近分析されましたが、その分析結果は疑わしいと言えるでしょう。というのも、ほとんどの研究において、「禁酒」グループに以前はお酒を飲んでいていたものの断酒した人々が含まれていたからです。過去にアルコールを過剰摂取していると、その後遺症で付随する多くのダメージが生じます。本当の禁酒者がそうでない人もいる全体のグループに含まれていると、アルコールを一切摂取しないことによる実際のメリットが希薄になってしまいます。

そのような「現在は禁酒中の」グループと様々な比較をすると、ほどほどに飲むグループの方がまだましに見えるでしょう。このことは、最近30年以上かけてイギリスで行われた研究でも裏付けられました。この研究は、いかなる量であれ飲酒は脳内の海馬を委縮させることを強く示唆しています。どのようなアルコール飲料も脳の神経細胞が約1万個死ぬ原因になると推定されているので、この研究結果には納得がいきます。30年以上となると、それが積み重なっていきます。最後に、近年の大規模でグローバルな研究によると、全死因死亡率を下げるために最適なアルコール摂取量はゼロであるということが示されています。

12.2.9 まとめ

口に入れる食材とそれが代謝に与える影響は、信じがたいほど複雑です。食材に関する真実が分かれば、食べ物にまつわる様々な根拠のない誤信がどのようにして登場したのかが理解できるようになります。これらの真実と誤信が、食事に関する今日の栄養学的論争をどのように形づくってきたかを次項で説明します。

第13章 ダイエット・ウォーズ

13.1 ピークダイエットとその他の食事法の比較

前項では、食事に含まれている様々な栄養に関する真実と誤信のいくつかについて考察しました。この項では、食に関するこれらの誤信の多くが、いかにして食に関する主義へと変化したのかについて考えます。これらの主義は、何を食べるべきか、なぜそれを食べるべきかについて、多くの人々を混乱させています。

人生において信念に基づいているものが3つあります。使命、信仰、そして食事です。一度ある信念に確信を持つと、死ぬまでその信念を守るでしょう。少なくとも食事に関しては、しっかり管理された臨床試験で客観的に測定することができるので、あとはその事実の積み重ねにより立証していくことが可能です。

13.2 ピークダイエット VS よく知られている食事法

13.2.1 ピークダイエット VS 地中海食

地中海食に明確な定義はありません。地中海に面している国は16ヶ国もあり、それぞれの国の料理もかなり異なります。（例えば、パスタを沢山食べるのはイタリアだけです。）しかしこの地域における食事はどれも、ピークダイエットと同様に野菜と果物に重きを置いています。また、ピークダイエットと同様に、脂質の少ないタンパク質食材の主なものは魚と鶏肉で、その摂取量もピークダイエットと同様です。最後に、脂質の主な供給源がオリーブオイルとナッツである点もピークダイエットと全く同じです。

ピークダイエットと地中海食の大きな違いは、ピークダイエットでは穀類（パンやパスタ）とデンプン類（ジャガイモや米）の摂取量が少なく、その分、非デンプン質の野菜と果物の摂取量が多いことです。この一見小さな違いが、ホルモンに重大な影響を与えます。地中海食に含まれる穀類とデンプン類をより多くの野菜と果物に置き換えることで、カロリーはより少なく、発酵性食物繊維とポリフェノールはより多く、血糖値はよりよくコントロールされるようになるため、ピークダイエットは進化した地中海食であると言えます。地中海食は（きちんとした定義が無いとはいえ）良い食事ではありますが、ホルモンのことを考えれば、明確に定義されていて、インスリン抵抗性と細胞の炎症を減少させるピークダイエットの方がより優れた選択肢です。

では、地中海食が最良の食事であると「証明」した研究についてはどうでしょうか。最も多く引用されている研究（地中海食による予防、またはPREDIMED）は、（主にスペイン在住の）人々の食事をより地中海式に変えることが、心血管系疾患の予防に役立つ可能性があることを示すために設計されました。被験者は全員、普段から比較的脂質の多い食事をしており、試験開始時に3つのグループに分けられました。1つめのグループには、どのようにして日々の食事に地中海食の原則（より多くの野菜と果物）を取り入れるかに関する集中的なカウンセリングが定期的に行われ、ナッツ類が無料で提供されました。2つめのグループには、同様のカウンセリングが行われ、オリーブ油が無料で提供されました。3つめのグループ（コントロール群）には、脂質の摂取量を減らすようにという助言だけが与えられました。

これはとても良い研究とは言えない、と思ったのではないのでしょうか。その通りですが、それでもPREDIMED研究は2013年に『ニューイングランド・ジャーナル・オブ・メディシン』誌に掲載され、過去10年において最も重要な食事に関する研究であると考えられています。もちろん、記事を読んだだけで設計の欠陥に気づくことは決してないでしょう。同誌の電子ファイルにのみ収録されている補足資料まで読まなければ気づくことはありませんが、そこには以下のことが記録されています。コントロール群のための当初の食事プロトコルは、開始時に低脂肪食の実践を推奨するパンフレットを配布し、その後は年に1回の面談をするというものであった。試験開始から3年が経過した2006年の10月に、このような介入度の低さは試験の弱点になり得るということを認識した。

したがって、無料で補助食品が提供されることを除けば地中海食のグループと介入の度合いが同等になるようプロトコルを修正し、個別およびグループでのセッションを年4回行うこととし、そこで（低脂肪食を実践できるよう調整した）食物に関する説明書、買い物リスト、食事プラン、レシピを配布した。

要するにPREDIMED研究は、よく設計された研究ではありませんでした。その理由は、コントロール群の被験者が彼らの食事を決して低脂肪食に変えなかったからです。それにもかかわらず、設計は粗雑でプロトコルはまともに遵守されなかったこの研究に続いて、地中海食の「優位性」に関する論文が200以上も生み出されました。

実際には、この研究が証明したのは次の2つのことでした。第一に、無料で食べ物を提供すると人はそれを食べるということ、第二に、無料で提供される食べ物がなければ食事を変えるのは難しいということです。この研究は2018年に撤回され、より管理された研究を行うべきであったことを認めつつ、最初の試験結果とさほど変わらないデータではあるものの修正された結果とともに再発表されました。

とはいえ地中海食自体は前述した通り良い食事であり、前菜は野菜のグリル、メインディッシュは魚のグリルにさらに野菜のグリルを添え、前菜とメインにはオリーブオイルを加えて、デザートは生の果物とすれば、地中海式ピークダイエットの出来上がりです。

13.2.2 ピークダイエット VS ケトン食

ケトン食はどうでしょうか。ケトン食は脂質が多く炭水化物の量が非常に少ない食事で、ケトーススを発生させるために設計されています。ケトーススとは、肝臓に蓄積された炭水化物が足りなくなり、ATPを産生するために脂質を二酸化炭素と水になるまで完全に分解することができなくなっている状態のことです。ケトン食の実践により肝臓に蓄積されていた炭水化物が不足するということは、食事と食事の間に血糖値を安定させる方法が無いということも意味します。そのうえ、通常ならATP産生のために脂肪酸は完全燃焼して二酸化炭素と水になりますが、ケトーススではケトン体と呼ばれる代謝副産物が血中を循環することになり、体は排尿を増やすことでこれを減らそうとします。一方ピークダイエットは、タンパク質が十分で炭水化物は中程度、脂質は少なく、ケトーススを予防します。

ケトン食を初めて世に知らしめられたのは1970年代のことでした。それ以降、世代が代わる度に人気は上がったたり下がったりしています。今世紀の初めに再びケトン食の人気が上昇したことを受けて、シアーズ博士は2006年に、慎重に管理されたピークダイエットとケトン食の直接比較臨床試験を発表しました。過体重および肥満の被験者がピークダイエットとケトン食の2つのグループに分けられ、毎食のタンパク質の量もカロリー（1日あたり 約1,500kcal）も同じになるよう用意された食事を摂りました。唯一の違いは、毎回の食事における脂質と炭水化物の比率だけでした。結果はどうだったのでしょうか。ピークダイエットを実践した被験者の方が、ケトン食を実践した被験者よりも体重と体脂肪をより大幅に落とすことができました。

これは、ケトン食に「代謝的な優位性」はなかったということを意味しています。それどころか実際には、ケトン食を実践した被験者の（AA/EPA比で測定される）細胞の炎症のレベルが、6週間で2倍になりました。追加で行った分析では、ケトン食の実践者は軽い運動をした際により強い疲労を感じたこと、そして、カルシウムが失われ、それが恐らく骨からであろうことが明らかになりました。この結果はケトン食がとは言えません。より管理の緩い状況下では、その他全ての高炭水化物食に比べケトン食の方が最初の体重減少幅は大きかったものの、1年後には体重の減少幅に差はありませんでした。さらに、全ての食事が厳密に管理される入院病棟という条件下で行われた最近の研究では、高炭水化物食による体脂肪減少量よりもケトン食による体脂肪減少量の方が少ないことが実証されました。さらに恐ろしいことに、2010年にエール大学医学部が行った動物実験で、ケトン食は総体重を減少させ血清インスリンレベルを低下させるものの、肝臓における

インスリン抵抗性を有意に上昇させることが示されました。これは、2型糖尿病の発症に向かう最初の一步です。

13.2.3 ピークダイエットと長寿食

人々の寿命と健康寿命が長いと思われる世界の様々な地域について、私たちは多くのことを耳にします。残念なことにこれらの地域のほとんどが、出生や医療に関する記録が正確に文書化されていない地域でもあるため、インタビューを受けた人が自称する年齢が確かなものとは言えません。正式な出生記録と医療記録があり、長寿であることが報告された唯一の地域は、過去の沖縄です。現在の沖縄は典型的な過去の食事方法が変化してしまい長寿を他の地域に譲っています。

では、ピークダイエットを過去の沖縄の食事と比較してみましょう。この2つの食事にはいくつかの類似点があります。第一に、どちらもカロリーが控えめで、典型的な沖縄の食事は1日あたり約1800キロカロリーです。沖縄の人々はまた、魚を多く（火山島で米を育てるのは難しいため）米は少量だけ食べ、アジアの他の地域の人々よりも豚肉と豆腐を多く消費しています。

沖縄の食事に含まれる炭水化物は主に沖縄特産の紫芋から来ていますが、紫芋には非常に多くのポリフェノールが含まれています（紫色である理由はこれです）。ピークダイエットと比較すると沖縄の食事に含まれる非デンプン質の野菜は少なめですが、カロリーが低めでオメガ3脂肪酸とポリフェノールが豊富であるため、過去の沖縄の食事はピークダイエットの食事プログラムとよく似ています。また、以前の沖縄における100歳以上の人の割合は世界で最も高く、健康寿命はこの地球上で最も長いものでした。これは、ピークダイエットを実践すると同じような結果を得られる可能性を示唆していると考えられます。

13.2.4 ピークダイエットとプチ断食

カロリー制限で大きな健康効果を期待できることは明らかです。では、プチ断食という概念を追加することで、その効果を高めたり、効果を得やすくなったりする可能性はあるのでしょうか。プチ断食というのは、長期間に渡りカロリー制限を継続することは困難であるという考えに基づいています。ですから、数日後にはいくらでも食べられると分かっているならば、プチ断食をして数日間カロリー制限をすることができるかも知れません。

プチ断食の方法の1つに、5日間は普段通り食べて（言うまでもなく、そもそもこれが体重増加の原因でしょうが）、次の2日間は1日約500kcalに制限した断食を行うという方法があります。この方法は、5:2ダイエットまたはファストダイエットと呼ばれています。他には、（普段の食事の25%のカロリーを摂る）部分的断食

の日と、ご褒美として（カロリー摂取量が普段の125%になる）プチご馳走の日を交互に繰り返すという方法もあります。この方法では結果的に、普段の75%にカロリーが制限された食事を毎日継続しなくても、期間全体のカロリー摂取量は普段の75%になります。どのような方法であれ、近年発表された長期的研究では、同じカロリーを摂取する際に、カロリー制限した食事を毎日摂ることと比較してプチ断食にはメリットがないことが証明されました。加えて、体重の減少幅においても違いはありませんでした。しかし、プチ断食をしたグループの方は食事に関するルールをあまり遵守できませんでした。恐らく、プチ断食の日にもう一方のグループよりも強く空腹を感じたためでしょう。同じように、2型糖尿病患者を対象とした最近の長期的研究においても、（ピークダイエットのように）継続的なカロリー制限とプチ断食の間には差が無いことが分かりました。一方ピークダイエットを実践していれば、常にホルモンがコントロールされ空腹も精神的疲労も感じないので一生続けることができます。

13.2.5 ピークダイエット VS パレオダイエット（旧石器時代の食事）

ピークダイエットは、1985年に『ニューイングランド・ジャーナル・オブ・メディシン』に掲載された、旧石器時代の食事の組成について書かれた短い記事に基づいて考案されました。掲載された記事の執筆者の1人、ボイド・イトンを含む複数の科学者が、約1万5000年前の旧石器時代の食事に含まれる主要栄養素の組成を分析した最新データを2010年に発表しました。

彼らの推定によるとその組成比は、血糖負荷の低い炭水化物（野菜や果物など）が39～40%、脂質の少ないタンパク質が25～29%、そして脂質が31～39%でした。それは、ピークダイエットに含まれる主要栄養素の平均的な組成比（血糖負荷の低い炭水化物40%、脂質の少ないタンパク質30%、脂質30%）に十分に近いものです。その上、この主要栄養素の割合に基づいて考えると、ピークダイエットも本物のパレオダイエットも、どちらもケトン食でないことは明らかです。

パレオダイエットとピークダイエットの主な違いは2つです。1つめの違いは、ピークダイエットでは、個人に合わせて計算した、必要なタンパク質の量が出発点であることです。パレオダイエットではタンパク質摂取量の絶対値が明確に定められていないので、タンパク質もカロリーも摂り過ぎてしまう可能性があります。2つめの違いは、1万5000年前に小麦、豆類、乳製品、アルコール飲料は存在していなかったもので、パレオダイエットではこれらを摂らないという点です。前項で述べたように、小麦、豆類（レクチンも同様）、乳製品のタンパク質を完全に排除することは、より詳細に検討するに値しません。アルコールに関しては、リーキーガットとリーキーブレインの進行に影響を与えるので、節度を持つ心が必要です。そして、『ランセット』誌に掲載された、アルコールの理想的な摂取量は恐らくゼロであるとする最近の研究に私たちは同意します。これらの違いを除けば、パレオダイエットとピークダイエットはよく似ています。

13.3 ピークダイエットと治療食

ピークダイエットは体重を減らすプログラムとして考案されたのではなく、私たちが多くの慢性疾患発症の主要因であると考えている、食物由来の炎症をよりよく管理するための、生涯実践すべき食事プログラムです。

一方、治療食は、慢性疾患の症状を管理する目的で組み立てられているので、特定の症状をよりよく管理するために、生涯続けていくべきものです。

米国心臓協会推奨の治療食や米国糖尿病協会推奨の治療食など、多くの治療食は、心臓疾患と糖尿病の管理に関してほぼ失敗してきました。しかし、それらよりうまくいった治療食もあり、その中の3つが、DASH食、MIND食、そしてジョスリン糖尿病食です。ここではピークダイエットを採用しているジョスリン糖尿病食について説明します。

13.3.1 ジョスリン糖尿病センター食(2006)

ジョスリン糖尿病センターが糖尿病管理のための新しい食事ガイドラインを発表したのが2006年、ピークダイエットの前身であるゾーンダイエットが発表されたのはその10年以上前になります。ジョスリン糖尿病センターのガイドラインに則した食事は、カロリー制限食（1日あたり1,200～1500kcal）で、血糖負荷の低い炭水化物が40%、脂質の少ないタンパク質が30%、脂質が30%というピークダイエットのカロリー比率が採用されています。

ジョスリン糖尿病センターは2017年に、このガイドラインに則した食事が2型糖尿病患者に与える影響に関する、5年間におよぶ研究を発表しました。胃のバイパス手術を受けていない2型糖尿病患者を対象とするコントロールされた食事研究としては、最も長期にわたる研究の一つです。この研究で、肥満のある2型糖尿病患者のうち1年目の終わりまでに体重を7%落とした人たちは、その後の4年間でほとんどリバウンドすることがありませんでした。そして5年目の終わりには、落とした体重の維持に成功しただけでなく、（ゾーンを定義する臨床的指標の一つである）HbA1cも低下しており、これは、血糖値を長期的によりよくコントロールできていることを示しています。もちろん、ピークダイエットに高用量のオメガ3脂肪酸とポリフェノールを追加し「細胞活性反応」を最適化すれば、すい臓の β 細胞を再生したり、もしかすると糖尿病から回復したりすることも可能かも知れません。

このように既存の成果を出している治療食は高血圧、アルツハイマー病、糖尿病をよりよく管理するためにはピークダイエットの実践が適切な食事療法であることを強く示唆しています。

13.3.2 まとめ

人は常に食事に関して強い信念を持っていることでしょう。ですからその信念を、食事が厳格にコントロールされた臨床試験という試練の中で分析すべきです。食欲のコントロール、体脂肪の減少、血糖値と血中脂質値の低下、そして何より重要な細胞の炎症の減少に関して、他のどの食事法と比較してもピークダイエットの方が優れていることを実証する臨床研究が30以上発表されています。

ピークダイエットは、ホルモン療法と遺伝子治療を組み合わせた治療法の典型となる抗炎症食事療法です。食物由来の炎症と腸由来の炎症、その両方を減少させることで、炎症性エイコサノイドの生成量を減少させ、NF- κ B（炎症に関わる遺伝子のマスタースイッチ）の活性を低下させます。ピークダイエットが「細胞活性反応」の改善に必要な第一歩であるのは、このためです。しかし「細胞活性反応」を最適化するためには、オメガ3脂肪酸とポリフェノールを補充することも必要です。これが「セル・マネジメント・プログラム」の全体像です。これだけ包括的な栄養プログラムがあれば、健康を取り戻す旅路に必要な食事要素が全て揃います。

第14章 私たちはなぜ太るのか

14.1 太ると炎症

「セル・マネジメント・プログラム」は自身が本来持っているパフォーマンスの最大化と、長期にわたる健康維持を目的とするプログラムですが、多くの人にとって、食事に関する最大の関心事は減量ではないでしょうか。しかし本当は脂肪を減らすことが最大の関心事であるべきです。

ほとんどの人は、ある朝目覚めると、余分な体脂肪が体のあちこちにつきはじめていることに気づきます。残念ながらそうなる年齢が下がり続けていることは先にも説明しました。余分な体脂肪が蓄積する根本的な原因は、細胞の炎症が増加することと、炎症を消散させる力が低下することです。

体脂肪の増加において中心的な役割を果たすのは、インスリン抵抗性の上昇です。私たちを太らせ、痩せるのを妨げるのは、インスリンそのものではなくインスリン抵抗性です。インスリン抵抗性が生じる理由は、「細胞活性反応」が阻害されるからです。

14.2 体脂肪の減少と体重の減少の違い

体重の管理に成功するには、初めに、私たちが体重と呼んでいるものが実際には何であることを理解する必要があります。体重は主に、はっきりと異なる3つの要素、すなわち、水分、除脂肪体重（筋肉と骨）、体脂肪で構成されています。水分を減らしたいのであれば、サウナに行きましょう。筋肉を減らしたいのであれば、タンパク質の摂取量を大幅に減らしましょう。しかし、体重を減らして健康効果が得られるのは、体脂肪を減らした場合のみです。

様々な方法を見聞きすることはあるかもしれませんが、余分な体脂肪を減らす唯一の方法は、消費カロリー（体温維持だけのためにカロリーのほとんどが使われていることを心に留めておきましょう）よりも摂取カロリーを少なくすることです。長期間にわたり体脂肪を減らし続けたいのであれば、1日中、空腹や疲労を感じることもなしにこれを達成できなければなりません。体脂肪の減少は、広範囲にわたる内分泌系によりコントロールされる速度の遅いプロセスであるため、このことが非常に重要です。そのうえ、生涯実践できる食事戦略がなければ、一時は減った体脂肪の大部分を最終的には元に戻そうとする、体脂肪の減少を妨げるホルモンのような要素が様々あります。

また、私たちは自分が考えている以上に太っています。肥満度指数（BMI）は肥満度を表す簡単な方法ではありますが、精度が非常に高い方法とは言えません。というのも、一流の男子プロスポーツ選手の多くが、BMIに基づいて考えると肥満とされるからです。肥満度を決定する最善の測定方法は、二重エネルギーX線吸収測定法（DEXA）で、これは体脂肪率を測定する究極的な基準となるものです。DEXAを使うと、その結果から逃げても逃げ切ることはできません。米国運動協議会によると、一般男性の理想的な体脂肪率はおよそ15%、一般女性では22%だとのこと。実質的には、体脂肪率15%の男性にはお腹周りのぜい肉はありませんし、体脂肪率22%の女性にはセルライトはありません。体脂肪率が男性では25%、女性では32%を超えると肥満とされます。

では、DEXAを用いて測定した体脂肪率を基準にすると、アメリカ人の肥満はどの程度なのでしょう。1999年から2004年にかけて測定された典型的なアメリカ人男女約13,000人の測定結果が、2009年に『アメリカン・ジャーナル・オブ・クリニカル・ニュートリション』誌に掲載されました。平均的な男性の体脂肪率は28%、平均的な女性の体脂肪率は40%で、これは、20年近く前に平均的なアメリカ人はすでに肥満であったことを示唆しています。データをより詳しく見てみると、体脂肪率が25%を超えている男性は67%以上、体脂肪率が32%を超えている女性は75%もいました。この研究から分かることは、21世紀の初めにおいて約70%のアメリカ人が実は肥満であったということです。

一方、BMIを用いると、同時期のアメリカ人における肥満の人の割合はわずか31%と推定されました。どうやらDEXAを用いて測定したアメリカ人の実際の肥満率は、BMIを用いて推定した数値の2倍以上であったようです。それ以来、肥満率は上昇し続ける一方です。日本においてもDEXAを用いて測定すると隠れ肥満が多いといった分析データもあります。

14.3 余分な体脂肪が増えるのはなぜか

シンプルな答えは、消費するカロリーよりも多くのカロリーを摂取するからです。余分な体脂肪を減らしリバウンドしないようにすることについて誰が何を言おうと、それは難しいことです。なぜ余分な体脂肪が増えるのか、そして、どうすれば長期的に体重を管理できるかを知るためには、食事と、血液、脳、腸で起きている細胞の炎症レベルの複雑な相互作用を理解する必要があります。

意外なことに、余分な体脂肪の蓄積は、脂肪細胞ではなく脳、厳密には視床下部から始まります。視床下部は、いつ、どれだけ食べるかに関する意思決定をコントロールしています。視床下部が判断材料にしているのは体全体のホルモンが与える情報であり、特に、血液中のホルモンのレベル、そして、食事に含まれる主

要栄養素のバランスに応じて腸で分泌され、迷走神経を通して直接脳に送られるホルモンのレベルがそうです。

体の他の部分が絶えず発しているホルモンの信号は脳で統合され、脳が空腹なのか満腹なのかを判断します。脳内の視床下部に届くインスリンのレベルは、炭水化物のセンサーとして働きます。蓄えられた体脂肪から出て同じく視床下部に届くレプチンというホルモンのレベルは、脳における脂質のセンサーとして使われます。そして最後に、腸から視床下部に送られるPYYおよびGLP-1というホルモンのレベルは、脳にとってはタンパク質のセンサーです。これらのホルモンが送り脳が受け取る情報のどれかひとつでも弱ければ、脳は、食べるようにという指示を出します。しかしこれは、これらのホルモンが送る情報を、脳内にあるホルモンのセンサーが適切に受信し正確に解釈していることが前提となっています。

例えばパルミチン酸（最も豊富な飽和脂肪酸）の摂取量が増えた場合、それが直ちに視床下部に伝わり、炎症が増え、その結果、燃料のセンサーとして働く様々なホルモンが送る情報を混乱させます。視床下部に炎症が起きると、インスリン抵抗性とレプチン抵抗性の両方が生じます。すると視床下部は血液中の実際のインスリンとレプチンのレベルを不自然に低いと認識するため、空腹感が増します。動物モデルでは、パルミチン酸が多く含まれる高脂肪食を与え始めてから視床下部に炎症が起きるまでに要した時間はわずか24時間でした。

血液や腸からホルモンが送る様々な情報もまた視床下部で合流し、食べるべきかどうかの最終決定を下します。これはエネルギーバランス・システムと呼ばれ、非常に精密に調整されています。平均的なアメリカ人は、少なく見積もっても1年間で750,000キロカロリー（少なくともです）を摂取しているため、正確な脳のエネルギーバランス・システムにひずみを生じさせるのに必要な細胞の炎症はそれほど多くありません。例えば、ホルモン情報伝達の効率がほんのわずかでも落ちるとカロリー摂取量が1%増え、1年経つ頃には蓄えられた体脂肪が1kg近く増加しています。これは平均的なアメリカ人の毎年の体重増加量です。それどころか、1970年代から続いているカロリー摂取量の増加は、今日の肥満に関する危機的な状況を説明するには十分すぎるほどです。

このようなカロリーのミスマッチがどのように起きるのかを理解するために、蓄えられた体脂肪を「エネルギー」の貯金だと考えてみましょう。体内の生きた細胞全てにおいて使われる究極の「通貨」は、ATPという形の化学的エネルギーであり、これは主にミトコンドリアによって作られます。蓄えられた体脂肪は、いわばハイオク燃料で満たされた究極のエネルギータンクです。すぐに必要なカロリー以上のカロリーを一度の食事で摂ると、肝臓にも筋肉にもグリコーゲンとして容易に貯蔵することができない余分な炭水化物は、脂肪細胞内で安全に貯蔵できる脂肪に変換されます。

一度の食事で摂るには多すぎるタンパク質にも同じことが起こります。しかし、タンパク質を脂肪に変換するには炭水化物を脂肪に変換するよりも多くのエネルギーが必要なため、タンパク質の摂取量が増えると熱産生効果が生じます。カロリーは同じでも炭水化物に比べタンパク質をより多く含む食事の方が初めに大幅な体重の減少をもたらすのは、このような理由からです。すなわち、余分なタンパク質を体脂肪に変換するには、余分な炭水化物を体脂肪に変換するよりも多くの代謝エネルギーを必要とするからです。当然のことながら、一度の食事で摂るには多すぎる脂質を摂った場合、それを体脂肪に変換するのに必要な代謝エネルギーは、最も少ない量ですみます。目標は、筋肉内でATPを作るための燃料として余分に蓄えられた体脂肪を使い、その量を減らすことです。そのための第一歩は、食物由来の炎症を減少させることによるインスリン抵抗性の軽減です。これを達成する唯一の方法は、ホルモンをより良くコントロールすることにより、空腹感や疲労感なしに摂取カロリーを減らすことです。

理想は、食後にインスリンレベルが下がることで体脂肪の放出が可能になり、他の臓器でミトコンドリアがATPという形のエネルギーを生産するための「ハイオク」燃料が供給されることです。「ハイオク」と表現している理由は、蓄えられた炭水化物1gよりも蓄えられた脂肪1gの方が、圧倒的に多くのATPを作り出せるからです。インスリンレベルが低下した時に体脂肪が放出されるのは、エネルギー貯金から通貨が引き出されるようなものです。

しかしこのエネルギー貯金からのスムーズな引き出しを妨げうる不確定要素が、インスリン抵抗性です。前述のように、インスリン抵抗性は血液中のインスリンレベルを高いままに維持し、貯金を引き出すプロセスをコントロールしている脂肪細胞内の門番（ホルモン感受性リパーゼ）を抑止することで、蓄えられた体脂肪が脂肪組織から放出されるのを妨げます。インスリン抵抗性が高いと、多くの場合、常に空腹と疲労を感じるようになります。そして、空腹と疲労を感じると摂取カロリーが増えます。

この「貯金」プロセスにおいて、ある役割を果たしているもう一つの要素が、視床下部に存在するエネルギーバランス・システムです。インスリンとレプチンのレベルが十分であると視床下部が判断すると、「食べるな」という信号が届きます。もちろん、これは視床下部に炎症が起きていないことを前提としています。視床下部に炎症が起きている場合、全ては白紙に戻ります。というのも、細胞の炎症は、視床下部において（インスリンとレプチンの両方に）ホルモン抵抗性を引き起こす原因でもあるからです。その結果、血液中のインスリンとレプチンのレベルに関する信号が正しく受信されず、視床下部はこれらのレベルを実際よりも低く認識してしまいます。細胞の炎症により視床下部内でインスリンとレプチンの抵抗性が高まると、脳は、体に入ってくるエネルギーを実際よりも少ないと勘違いします。そして、食べる量を増やそうと空腹に関わ

る神経細胞を活性化させます。すると摂取カロリーと消費カロリーのミスマッチが起こり、実際に必要としているよりも多くカロリーを摂ってしまいます。特に、脂質燃料に関するセンサーとして働くレプチンに関してこれがよく当てはまります。

また、食事に含まれるタンパク質の量が十分でないと、腸で分泌され直接脳に届き、食べるのをやめるようにと視床下部に伝える（PYYやGLP-1などの）満腹ホルモンのレベルが下がり、インスリンおよびレプチン抵抗性の影響にさらなる悪影響が重なります。

インスリンおよびレプチン抵抗性と満腹ホルモンの不足が組み合わさると、常に空腹を感じるようになり、必要以上のカロリーを摂取することになります。ですから、長期にわたり体重を管理するためのカギは、食間に空腹を感じないようにすることです。そのためには、一回の食事ごとにタンパク質、炭水化物、脂質のバランスが取れており、空腹や疲労を感じないために最低限必要なカロリーを備えた食事が必要です。これがピークダイエットの基本です。

視床下部と血液中の両方において炎症を増やすもう一つの意外な原因が、リーキーガットです。リーキーガットにより細菌の断片が血液中に入ることができるようになると、それが炎症反応を引き起こし、最終的にはエネルギーバランス・システムを混乱させ得る原因になります。

これを代謝性エンドトキシン血症と呼びます。細菌の断片は、飽和脂肪酸と組み合わせられるとより容易に血流に入ることができるので、食事に含まれる飽和脂肪酸が多ければ多いほど、細菌の断片が血液中に入る可能性が高くなります。たとえ視床下部のエネルギーバランス・システムのバランスが完璧に取れていたとしても、快感に関わる報酬系がそれよりも優位に立つ場合があります。脳の報酬系は、舌にある味覚受容体から入力される神経情報により活性化します。この味覚受容体を特に活性化するのが塩、砂糖、脂質で、これらはまた、食べたくてたまらない製品を作るために加工食品業界が1970年代から使用してきた主な材料でもあります。1970年代はまた、アメリカで現在起きている肥満の蔓延が始まった時期でもあります。

14.4 最初に減った体重を維持するのは難しい

最後に、減量には認知的側面もあります。落とした体脂肪が戻らないようにするには、生涯にわたり決心し続ける必要があります。全米体重管理登録簿（The National Weight Control Registry）は、体重を約13.5kg以上落とし、その後最低1年間その体重を維持した人たちのためのプログラムです。1995年に始まりましたが、今のところ登録者はわずか10,000名しかいません。このことだけでも、落とした体重が元に戻らないよう

にするのは非常に難しいということの証明になります。しかしこの登録簿はまた、どのような食事戦略が長期的な体重管理に役立ってきたのかを知る、またとない機会を与えてくれます。一つ目の戦略は1日に1500kcal以上摂取しないことで、次に言えるのは、必ず朝食を摂ることです。これはつまり、余分な体脂肪を落とし、それが元に戻らないようにする唯一の方法は、摂取カロリーを減らし、そのカロリーを1日を通して均等に分けて摂ることであることを意味しています。これに関しては何も魔法のような不思議な点はありません。しかしこれはまた、長期間に渡りカロリー制限を続ける必要があるということでもあります。結局のところ、空腹や疲労を感じることなくカロリーを制限し、最小限の思考で満足のいく食事をするというのは、本当に困難なことです。ピークダイエットは、この「かなわぬ夢」を実現可能なものにします。

14.5 落とした体脂肪が元に戻る理由

余分な体脂肪を落とすことは比較的簡単です。難しいのは、元に戻らないようにすることです。なぜこんなにも多くのケースで再び体脂肪がついてしまうのか、よくある理由は以下の5つです。

- ・常に空腹と疲労を感じる
- ・大好きな食べ物を制限しなければならない
- ・考えるべきことが多すぎる
- ・食事の支度に時間がかかりすぎる
- ・一度は落とした体脂肪が全て元に戻る可能性を高めてしまう、ホルモンに関係する強力な擁護者たちが活性化する

では、これらの要素についてそれぞれ詳しく見ていきましょう。絶えず続く空腹と疲労。ホルモンの反応を考慮せずにカロリーだけを制限するような食事をしていると、常に空腹と疲労がつきまといます。空腹である理由は、腸で作られる（PYY およびGLP-1などの）満腹ホルモンを刺激するのに十分な量のタンパク質を摂っていないからであり、疲れる理由は、大抵の場合、炭水化物の摂取量も減らしているからです。血糖値を常に安定させ脳を最適に機能させるためには、毎回の食事でも両方の栄養素を摂る必要があります。このような空腹と疲労は、数週間であれば耐えられるかも知れませんが、一生は無理でしょう。この問題を解消するには、空腹感も疲労感もないカロリー制限をするしかありません。それを達成する最善の食事法がピークダイエットです。

好物の制限。（恐らく問題のそもそもの原因であろう）大好きな食べ物も制限しているため、快感に関する報酬系は常に苦悩します。しかし前述したように、家で食べる10通りの食事とレストランで食べる10通りの食

事が決まれば、余分な体脂肪を落としつつ、いつも大好きな食事を摂ることができます。その上、これらの食事を続ければ、落とした体脂肪が戻るのを防ぐことができます。

考えるべきことが多すぎる。ある特定の食品グループを制限する食事は、時間が経つとうんざりしてしまいます。認知的思考をするには、脳が最適に機能するようブドウ糖が安定的に供給されなければならないので、特にそうです。家で簡単に作れるゾーンの食事ベスト10 と、外食時に注文できるゾーンの食事を同じく10通りくらい決めてしまえば、もうそれ以上考える必要はありません。

食事の支度に時間がかかりすぎる。現代の生活ではかつてないほどに時間が圧縮されていて、最も明らかな惨事は食事を準備する時間です。ファストフード店が存在するのはそのためで、速く、安く、空腹が要求するものを提供してくれます。自分にとって効果があると分かったゾーンの食事が家庭用と外食用に10通りずつあれば、買い物と調理にかかる時間はかなり短くなり、外食する際にもメニューから何を選ぼうか考えずに済みます。

落とした体脂肪の擁護者たち。ダイエットが失敗に終わる理由は、ホルモンと関わりがあり、かつ、体脂肪を取り戻そうと強力に働く要素がいくつもあるからです。これらは余分な体脂肪が失われると活性化します。その中で最も重要なものは、インスリン抵抗性の再発です。これは脂肪組織、筋肉、肝臓など、インスリン感受性の臓器や組織で起こり得ますが、標的となる臓器や組織のうち、インスリン抵抗性の再発に最も気づきにくいのは視床下部かもしれません。視床下部は、このような体脂肪の擁護者たちに指令を送る指令センターだからです。これらの組織それぞれで起きている細胞の炎症を減らさない限り、余分なカロリー 摂取をホルモンが強力に要請し続けます。加えて、インスリン抵抗性の原因である細胞の炎症は、レプチン抵抗性を引き起こす原因にもなります。視床下部にインスリン抵抗性もレプチン抵抗性も両方生じていると、ほぼ確実に余分な体脂肪が戻ってきます。そのうえこれと連動して、食事による体重減少の後には、腸から分泌される(グレリンなどの)空腹ホルモンが増加し、これにより空腹感も増します。その結果、最初に体重が減った後、空腹感が大いに増すことになります。最後に、体脂肪が減ると、同時に筋肉量も減ります。通常、減った体重のうち約25%は筋肉の減少分で、筋肉が減ると代謝率が下がります。肥満から標準体重になり、その標準体重を維持できる確率が1%未満であるのも同じ理由からです。ですから、余分な体脂肪を落とすためだけでなく、それが二度と戻らないようにするためにも、明確で、パーソナル化された食事プログラムを実践し続ける必要があります。

これら5つの大きな問題それぞれに対処しない限り、一度落とした体脂肪の大部分がまた 戻ってくることが容易に予測できますし、そうすると体脂肪を落としたことで得られる健康的なメリットも全て消えてしまいます。

14.6 脂肪吸引術はどうか

余分な体脂肪を吸い出すのはどうでしょうか。脂肪吸引に関して興味深い点は、余分な体脂肪を脂肪吸引術で除去するとその後1年以内に体の別の部分に再び脂肪がつくため、体脂肪の減少量は実質ゼロであることです。ただし一つだけ問題なのが、脂肪吸引前には脂肪細胞内で安全に貯蔵されていた余分な脂肪が、術後は、脂肪を安全に貯蔵することのできない他の組織や臓器の中に新たな脂肪として再び出現することです。このような種類の脂肪は異所性脂肪と呼ばれ、ホルモン情報伝達を混乱させる毒性脂肪の原因となります。

14.7 薬はどうか

脂肪吸引が脂肪を移動させるだけなのであれば、薬で空腹感を抑制することで摂取カロリーを減らす方がより簡単ではないでしょうか。もちろんそうでしょうが、そのような薬は安全な解決策をもたらすことができませんでした。試してみなかったわけではないのです。最初に開発された減量薬の1つが、1930年代前半のジニトロフェノール（DNP）です。その作用機序は、ミトコンドリアを毒で殺しATP産生量を急激に減少させることにより、フリーラジカルを過剰に形成させ、熱産生量を増加させるというものでした。そしてその結果生じる高熱は、深刻な場合、死をもたらす可能性さえありました。このような結果は長期的な体重管理に望ましいとは言えません。

次に減量のために使用された薬の種類は、アンフェタミン類（アメリカでは「ベンゼドリン」という商品名で流通）です。これらは習慣性になり得る興奮剤で、食欲を抑え交感神経系を活性化しますが、依存症の恐れから1960年代後半にその使用が厳しく制限され、その後すぐに、処方箋なしで購入できる市販薬からは完全に除外されました。しかし、このようなアンフェタミン類の薬のひとつが、（12週間を超えない）短期間の使用に限定され医薬品として承認されました。それがフェンテルミンです。クラス3に該当する規制薬物であり、これは依存症の可能性があることを意味します。食欲抑制効果を有し、他のアンフェタミン類と同じく（交感神経の活性を亢進させるという）問題がありました。ところが、ある冒険的な医師は、承認済みの抗うつ薬（フェンフルラミン）をフェンテルミンに加えれば、フェンテルミンにより生じる神経過敏状態を軽減でき、長期の使用が可能になるのではないかと考えました。このようにして生まれたのがフェン・フェン（フェンフルラミン・フェンテルミンの略）として知られる薬の組み合わせです。なお、医師は適応外使用のために2種類の薬を組み合わせることが許されていたため、この組み合わせに医薬品としての承認は不要でした。そのうえ全ての臨床研究が、基本的に1人の医師の個人的見解でした。これらの事実は何れも、これに関連する医師が在籍する減量クリニックで、フェン・フェンの使用が異常なほど急増するのを妨げることはありませんでした。このようにしてフェン・フェンによる減量は大流行しました。唯一の問題点は特許を受けられるものではなかったという点で、フェン・フェンで組み合わせられた薬はどちらもジェネリック医薬品であったため、製薬会社が収益を上げることはできませんでした。

この問題は、1996年に米国食品医薬品局（FDA）がデクスフェンフルアミンと呼ばれる新薬（商品名レダックス）を承認した際に解決したといえるかもしれません。今や特許薬でまっとうな利益を上げることができるわけです。ただし、フェン・フェンとレダックスの使用が増加するにつれ、重大な健康問題が現れ始めました。具体的に言うと心臓弁疾患と原発性肺高血圧症で、後者の場合、肺と心臓、両方の移植が必要になることがあります。明らかに、大規模な集団訴訟の必要条件が全て揃っています。

この訴訟でシアーズ博士は、肥満に関する第一人者として原告側のために法廷に立つよう頼まれました。何日もかけて製薬会社側の弁護士に宣誓供述を行った後、彼らにできた最大の法的防御は、シアーズ博士を「エセ科学者」呼ばわりし、それゆえ、私の証言を許可してはならないと主張することでした。国を代表する原発性肺高血圧症の専門家もまた「エセ科学者」呼ばわりされていました。それにもかかわらず、フィラデルフィアの法廷に出向くようにとの要請があり、シアーズ博士は肥満の専門家として自分自身を弁護しなければなりませんでした。（当時はPCでのプレゼンが無かった時代でしたから）説明用の図表と黒色のサインペンだけを武器に、シアーズ博士はレダックスが効果をもたらさない理由の概略を説明しました。レダックスは確かに体重を減らしましたが、新薬承認のための臨床試験では、被験者の約半数において体脂肪が増えていました。この事実は、新薬の承認を申請する際にFDAには開示されていませんでした。裁判官は私が専門家であることを認め、それから3日後、製薬会社が180億ドルの和解金を支払うということでこの訴訟は終わりました。これが1997年のことでした。

減量に関してその次に進展があったのは、薬ではなく植物（シナマオウ）のエキスにおいてでした。シナマオウは、覚醒作用のあるエフェドリンや熱産生作用のあるプソイドエフェドリンなど、数種類のアルカロイドを含有しています。医薬品ではないため、健康食品店で販売することが可能でした。しかし有害な副作用および死亡の報告数が増加したことを受け、FDAはこれを2004年に禁止しました。

その頃、製薬業界はリモナバントという新たな減量薬の候補を手に入れていました。これは、内因性カンナビノイドと呼ばれるエイコサノイドのグループと、脳内にあるそれらの受容体との結合を阻害する薬でした。内因性カンナビノイドは空腹感を引き起こします。マリファナの活性成分の一つであるテトラヒドロカンナビノール（THC）もまた、内因性カンナビノイドと同じ受容体に結合します。マリファナを吸うと初めに現れる反応の一つが、（英語でマンチーと呼ばれる）空腹感の増長であるのは、このためです。リモナバントは2006年にヨーロッパで減量薬として承認されました。

しかし、うつや気分障害の恐れだけでなく、自殺のリスクが高まる懸念もあったため、アメリカでは一度も承認されることはありませんでした。そして2008年にはヨーロッパでも禁止されました。これまで減量のために多くの新薬が開発されてきましたが、商業的に成功したものはありません。おそらく、ミトコンドリアを傷つけたり、交感神経系を過度に刺激したり、脳内で気分障害を引き起こしたりするような新薬を探すことが答えではないのでしょうか。より良い選択肢は、肥満の人の体内において、上昇したインスリン抵抗性を下げるための新たな道を探すことではないでしょうか。その新たな道、すなわち作用因子は既に存在していますが、それは薬ではなく、「細胞活性反応」を最適化するための「セル・マネジメント・プログラム」です。

14.8 「細胞活性反応」を妨げるものを取り除き、生涯にわたり体重を管理する

年齢を重ねるにつれ体重の管理が難しくなるのには、2つの理由があります。1つは、細胞の炎症が増加するとインスリン抵抗性が高まるためです。もう1つは、ミトコンドリアが脂肪酸やブドウ糖をATPに転換する際の効率が下がるためです。細胞活性反応を最適化すると、これら2つの問題に対処する際の助けになります。

まず、レゾルビンの産生量を増加させることにより、残っている細胞の炎症を減少させ、インスリン抵抗性を改善します。次に、ポリフェノールでAMPKを活性化させると、ミトコンドリアの効率を上げることができます。ですから、総筋肉量は年齢と共に減少するかも知れませんが、残っている筋肉の中にあるミトコンドリアの効率が良ければ、ピークダイエットを実践していて摂取カロリーがより少なかったとしても、ATPの産生量を増やすことが可能です。

14.9 まとめ

カロリーは重要ですが、余分な体脂肪を落とすのに不可欠な第一歩であるインスリン抵抗性を下げることに限っては、そのカロリーによって生じるホルモンの反応の方がよりいっそう重要です。ピークダイエットはカロリー制限を土台としていますが、それに伴い1日中ホルモンのバランスを取ることが組み合わさっているため、そのバランスが空腹と疲労を防ぎます。わずか数日で、空腹感が軽減されエネルギーが高まるメリットを実感することでしょう。このようなメリットを維持するためには、この食事習慣を生涯にわたり実践しなければなりません。それでもなお、「細胞活性反応」が完全にその役目を果たすには、ピークダイエットに2つの要素を組み合わせる必要があります。1つは、脳内の炎症を消散させ、視床下部内のインスリン抵抗性とレプチン抵抗性を改善する高用量のEPAおよびDHAです。2つ目は、生涯にわたり体重を管理するのに必要な、新しくて効率の良いミトコンドリアが作られる量を増やすために、AMPキナーゼを活性化するポリフェノールを高用量で摂取することです。

第15章 私たちはなぜ病気になるのか

健康でいるために一番良い方法は、そもそも慢性疾患を発症しないことです。2500年ほど前にヒポクラテスが「私はできる限り病気を予防する、なぜなら予防は治療に勝るからだ。」と言ったのは、このためです。これは単純に、できる限り長く健康を維持することを意味します。そのための第一歩は、人生のできるだけ早い時期から細胞の炎症をコントロールすること、そして、生涯にわたり「細胞活性反応」を最適化するためにゾーンにとどまり続けることです。

15.1 健康とは何か

医療の目的は、健康を維持することであるべきです。しかし、健康をどう定義づけるかは実にあやふやでほとんどの人は、慢性疾患がなければ健康に違いないと考えがちですが、これは誤った思い込みです。慢性疾患を説明するための臨床試験は多数ありますが、驚くべきことに、健康にはその指標も臨床的な定義もほとんどありません。先述の、ゾーンを定義する臨床的指標は、健康を定義するために使える臨床的指標でもあると私たちは信じています。これらの指標が適正な範囲に収まるようになれば、健康維持のカギである「細胞活性反応」の最適化のために、食事を用いてできることは全部したということになります。もしゾーンにいないければ、まだ慢性疾患は発症していないかも知れませんが、すでに「細胞活性反応」が一部妨げられているということです。そしてこれは、食物由来の炎症により絶え間なく増大し続ける細胞の炎症と闘う力が低下していることを意味します。そうすると、将来何らかの慢性疾患が発症することは明らかです。

炎症の原因となる損傷はいつでも急に起こり得るので、必要な時に強力で揺るぎない「細胞活性反応」を発動させるためには、「細胞活性反応」の一つ一つの段階が最高の効率で働ける状態を維持しなければなりません。

はっきりと説明しますが、健全な「細胞活性反応」を維持するには、ゾーンに到達する必要があります。健康を定義する臨床的指標の一つ一つを最適な範囲内に収めるためには、食事を律することが欠かせません。

「セル・マネジメント・プログラム」を実践すると、比較的短い期間のうちにゾーンに入ることができます。難しいのは、ゾーンに居続けることです。

15.2 慢性疾患とは何か

次の図で、健康から慢性疾患へ向かう道のりが理解できるでしょう。

健康



消散していない細胞の炎症



慢性疾患

私たちの人生は多くの人が健康な状態で始まります。分子レベルで見ると、損傷により生じる炎症との「細胞活性反応」とのバランスが常に保たれ、治癒がもたらされているということになります。慢性疾患発症への道のりは、細胞の炎症が増加することから始まり、最終的には、特定の臓器が通常の効率で機能できない状態になります。そのうえ、消散していない細胞の炎症は、食物に由来する持続性の炎症により増幅される可能性があります。先述のように、細胞の炎症が増加するかどうかは、「細胞活性反応」が阻害されている度合いに大きく左右されます。ゾーンから遠ければ遠いほど、「細胞活性反応」はより大きく阻害されます。「細胞活性反応」が最適なレベルで機能していない限り、何らかの慢性疾患を発症するのは時間の問題です。そしてその症状をコントロールするには、たいてい一生薬が必要になると言われるでしょう。私たちは、慢性疾患は薬が不足している状態ではなく、長期間「細胞活性反応」が阻害された結果であると考えています。心疾患、がん、アルツハイマーなどの病気は、数十年ではないにせよ何年にもわたり炎症によるダメージが続くことで発症します。瘢痕（はんこん）組織の形成（すなわち線維症）による臓器の損傷が積み重なると、その臓器の機能は低下し、パフォーマンスが損なわれていきます。最終的にはその慢性症状を管理するための服薬を続ける必要が出てきます。19世紀にルドルフ・フィルヒョウはこの状態を、消散していない炎症の最終段階であると説明し、機能の損失と表現しました。全死亡の45%は重篤な線維症と関連性があると推測されています。

ひとたび慢性疾患が発症すると、できることといえば、様々な薬を使いその服用量も増やしながら、生涯その症状の管理に努めることくらいです。その理由は、増加していく細胞の炎症が根本原因であるにもかかわらず、それを取り除いていないからです。今日の医療では、（感染症の原因とは異なり）慢性疾患が発症した理由を特定できることはほとんどなく、症状を管理する方法が告げられるだけです。

しかし、より良い健康状態に戻る道は存在します。食物由来の炎症のレベルを下げると同時に、残存している細胞の炎症をできる限り消散させることで、「細胞活性反応」を最適化することです。残存している細胞の炎症が十分に減った場合にのみ、それに続いて、損傷した組織が可能な限り修復されることもあり得ます。高度に調整されたこの生物学的プロセスを改善する薬は存在しません。しかし、「セル・マネジメント・プログラム」は、食事により「細胞活性反応」の効率を最適化します。

「セル・マネジメント・プログラム」を用いて「細胞活性反応」を最適化すれば、それまで長期的に臓器に与えられてきた全ての損傷を完全に元に戻すことができるでしょうか。それまでの瘢痕組織形成（線維症）ゆえに、全てを元に戻すことは難しいですが、少なくとも、より良い健康状態に向かって進むことにはなります。健康状態が改善すれば、今ある慢性疾患の症状が残っていても、その治療のために将来必要になる薬の量も最小限ですむでしょう。

慢性疾患の発症に向かっていることを示す初期兆候の1つとしてよく挙げられるのが、余分な体脂肪の蓄積です。ですから、それがどのようにして最終的には慢性疾患の発症にいたるのかを探究するところから始めましょう。

15.3 肥満

ひとたび肥満になると、大抵ウエストの辺りから健康上の問題が広がり始めます。しかし、なぜそうなるのでしょうか。余分な体脂肪がつくと、その増えた分の脂肪を収容するために、すでに存在している脂肪細胞が肥大化します。健康な脂肪細胞は大きくなることができますが、脂肪細胞の健康状態が損なわれている（つまり病気である）と、大きくなることができません。多くの場合、肥大化できない原因は脂肪組織内の線維症です。線維症があると、脂肪細胞への酸素供給量が減り、脂肪細胞内で十分な量のATPとミトコンドリアを作ることが困難になります。そして、より多くのフリーラジカルが産生され始め、酸化ストレスが生じます。普段は健康である脂肪細胞が、酸化ストレスの増加ゆえに病気になり、さらに酸化ストレスにさらされ続けると死んでいきます。この制御不能な脂肪細胞の細胞死（すなわち壊死）は、損傷した組織を除去するための炎症反応を開始させ、その結果、脂肪組織の中で炎症性のマクロファージが急増します。

肥満の人の脂肪組織では、その重量の50%近くが、炎症性物質（フリーラジカルとサイトカイン）を産生し続ける炎症性の細胞で構成されていることが分かっています。強力な「細胞活性反応」が機能しなければ、余分な脂肪を温床として炎症性サイトカインが他の臓器へ次々と流れ込むようになり、全身で増え続けている細胞の炎症をさらに加速させます。

15.4 メタボリック症候群（糖尿病の予備軍）

細胞の炎症が増加し始めていることを示すもう1つの兆候が、インスリン抵抗性の発現です。インスリン抵抗性が高くなると、すい臓は、血糖値を下げるためにインスリン分泌量を増加させることでこれに対応します。その結果、常に高インスリン血症の状態になり、インスリンが適切に代謝を管理する能力にひずみが生じます。

メタボリック症候群の発症は、その名称（メタボリックとは「代謝の」という意味）から推測されるとおり、代謝のあらゆる段階がもはや正常に機能していないことを示唆しています。メタボリック症候群の根底にある原因は、インスリン抵抗性が高くなることです。

米国疾病対策センターによると、メタボリック症候群のアメリカ人は8600万人以上にのぼります。メタボリック症候群の特徴は、腹部肥満の増大、中性脂肪値の上昇、HDLコレステロール値の低下、高インスリン血症が続くことによる血圧の上昇ですが、これらはまた、より多くのエイコサノイドを作り出す処方箋でもあります。オメガ6脂肪酸とインスリンレベルの上昇が組み合わさると、アラキドン酸（AA）の備蓄量が増え、より容易にエイコサノイドを、とりわけロイコトリエンを作り出せるようになりますからです。ロイコトリエンは、インスリン抵抗性を高めるだけでなく、すい臓にある β 細胞を攻撃し始めることがあります。 β 細胞とはインスリンを作っている細胞です。メタボリック症候群は、すい臓が絶え間ない炎症性の攻撃を受けていることを知らせる警鐘だとも言えます。最終的には、 β 細胞が十分な量のインスリンを産生できなくなり、血糖値が危険な域にまで上昇するのを阻止できなくなってしまいます。そうなった状態が糖尿病です。メタボリック症候群の特徴が現れ始めてから本格的な2型糖尿病に至るまでの期間は、大抵10～15年です。

15.5 2型糖尿病

3000万人以上のアメリカ人が2型糖尿病で、これは成人人口のおよそ12%に相当します。しかし糖尿病は世界的に蔓延しており、4億2000万人以上がこの慢性疾患を患っています。2型糖尿病は、すい臓の β 細胞に対する炎症性の攻撃がもたらした結果ではありますが、それと同時に、消散していない細胞の炎症が、すでに全身のあらゆる臓器へがんのように転移していることをも示唆しています。いちど糖尿病になってしまうと、心疾患を発症する確率が4倍、アルツハイマー病を発症する確率がほぼ2倍になるのは、このためです。

15.6 心疾患

心疾患は、アメリカにおける死因の第1位であり続けています。現在のような糖尿病の蔓延から推察すると、今後しばらくは心疾患が1位の座を保ち続けることでしょう。なぜなら、糖尿病は結局のところ炎症性疾患であり、その特徴は、糖化ヘモグロビンの増加、インスリンレベルの上昇、炎症性サイトカインの増加であるからです。これらの臨床的指標は全て、心疾患発症に関してLDLコレステロール値の上昇よりもはるかに関連性の高い予兆となるものです。実は通常のLDLコレステロール値よりも酸化LDLコレステロール値の方が、将来の心疾患を予測するにはより確実な目安になります。

心疾患がコレステロール値の上昇による病気ではなく炎症による病気であることが今では認識されつつあります。実際に、心疾患を発症している人の50%はコレステロール値が正常です。近年行われたCANTOS (Canakinumab Anti-Inflammatory Thrombosis Outcome Study) 試験では、LDLコレステロール値に変化がなくても、炎症誘発性サイトカインのレベルを下げることで、心疾患の発症を有意に減らせることが明らかになりました。CANTOS試験でモノクローナル抗体の注射により減少させたサイトカインは、高用量のEPA・DHAを用いて減少させることも可能であることが、1989年の『ニューイングランド・ジャーナル・オブ・メディシン』で報告されました。

となると、心疾患の治療には、ピークダイエットと高用量のEPA・DHAの組み合わせでサイトカインを減らし、高用量のポリフェノールで酸化LDLコレステロールを減らす方が、医師たちが好んで使うスタチンに比べ、はるかに優れた戦略だと考えられます。

高血圧症は、脳卒中との強い関連性から、多くの場合、心疾患とも関連しています。アスピリンもスタチンも高血圧症にはほぼ効果がありませんが、インスリン抵抗性の改善は高血圧症に効果があります。なぜなら、メタボリック症候群発症の最初の兆候の1つが血圧の上昇であることが多いからです。前述のように、盛んに推奨されている(「高血圧を防ぐ食事方法」の意味であるDietary Approaches to Stop Hypertensionの頭文字を取った)DASH食よりも、血圧を下げるに関してはピークダイエットの方が大きな可能性を持っています。それはまた、インスリン抵抗性の改善に関しても、DASH食ダイエットよりピークダイエットの方が効果的である理由でもあります。

15.7 アルツハイマー病

65歳以上のアメリカ人のうち、10%は何らかのアルツハイマー病であり、85歳ではその割合が50%にまで上昇すると推定されています。この病気が治ることはなく、現在の治療法はお世辞にも効果的とは言えません。そして、そもそもこの症状の原因が何なのかが分かっていません。ある程度一般的に合意されているのは、アルツハイマー病は炎症性疾患であり、インスリン抵抗性と関連があるようだ、という点だけです。多くの神経科医がアルツハイマー病を「3型糖尿病」と考える理由は、アルツハイマー病とインスリン抵抗性との間に強い関連性があるからです。それはつまり、「セル・マネジメント・プログラム」には、アルツハイマー病の発症リスクを低下させるとともに、アルツハイマー病を治療できる可能性があるということになります。

アルツハイマー病は炎症性疾患であるため、予防のためにも治療のためにも、神経炎症を減らすことが良い出発点となるでしょう。ピークダイエットは臨床的に証明された結果があり、神経炎症を減らせる可能性が非常に高いです。しかしこれは考慮すべき要素の一つにすぎません。アルツハイマー病の人は、認知機能障

害のない同年齢の人と比較すると AA / EPA比 が93%高いことが2000年に証明されました。それはアルツハイマー病の人の脳内には、消散していない細胞の炎症が健康な人よりも多く存在している可能性を強く示唆しています。

薬が血液脳関門を通過することは非常に困難で、アルツハイマー病に効く可能性のある薬の99%が失敗に終わった理由はこのためです。しかしEPAとDHAは、血液中の濃度が十分に高ければ、たやすく脳内に入ることができます。脳内に入りさえすれば、これらのオメガ3脂肪酸は、アルツハイマー病の特徴である神経炎症を減らすのに十分な量のレゾルビンを作ることができます。ですから、アルツハイマー病は、「細胞活性反応」が正常に機能しないことが原因である疾患だと考えると、より理解しやすいです。また、前述したように、動物モデルで脳震とうによる損傷を誘発した後に高用量のEPA・DHAを与えると、脳内に形成されるアミロイド斑の前駆体を急速に減らすことができるのも、これと同じ理由からです。

最後に、高用量のポリフェノールは、正常に機能する新しいミトコンドリアの産生を調整するAMPキナーゼを活性化し得るので、脳の認知機能を維持するのに十分な量のATPを供給し続けることができます。「セル・マネジメント・プログラム」の各要素を合わせて使用することで、食事により「細胞活性反応」を最適化する素晴らしい方法が生まれます。これは、アルツハイマー病を予防し得る、または少なくとも、常に監視しなければならないほど重度になる前に、この病気をより効果的に管理し得る方法です。

15.8 がん

がんは遺伝性の疾患であると思われることが多いですが、がんの人よりも健康な人の方に、がんに関連する遺伝子変異が多いということが2018年に分かりました。

では、がんに関する遺伝子変異を、より多くはないにせよ同じ数ほど持っているにもかかわらず、がんになる人とそうでない人がいるのはなぜでしょうか。それは、分子レベルの損傷が誘発した炎症に対して、「細胞活性反応」が反応する力の強さが違うからではないかと私たちは考えています。ですから、がんは遺伝性疾患というより代謝性疾患と捉える方がより理解しやすいのではないのでしょうか。

エイコサノイドの産生量増加、NF- κ Bの活性上昇、そしてAMPキナーゼの活性低下、これらとがんの間には強い関連性があることが知られています。がんを予防するための戦略としてAMPキナーゼを活性化することのメリットは、腫瘍の増殖や成長に強く関与している遺伝子の転写因子 (mTOR) の活性が低下することです。

現在のがん治療におけるもう一つの大きな問題は、放射線治療や化学療法、免疫療法などの治療によって死んだがん細胞の（すなわちネクロシスによる）残骸を除去できないことと関連しています。この細胞の残骸は、制御された細胞死（すなわちアポトーシス）とは対照的なネクロシスの産物であり、炎症性サイトカインを増産することによりさらなる炎症を引き起こす可能性があります。

こうして産生された炎症性サイトカインは、遠隔部位で眠っているがん細胞を目覚めさせる場合があります。そうすると、より積極的な化学療法もこれらの細胞には効かなくなります。ですから、現在行われているがん治療は「もろ刃の剣」になります。確かにがん細胞を殺すことはできますが、後に残った細胞の破片は、遠隔部位に新たな腫瘍が増殖（転移）するための手はずを整え、その新たな腫瘍は、既知のあらゆる治療法に耐性を示す可能性もあり、とても良い方法とは言えません。

レゾルビンが腫瘍細胞のくずを素早く一掃することで「サイトカインストーム」を止めることができるということを率先して実証したのは、ハーバード大学医学部のチャールズ・セルハンでした。必要な量のレゾルビンを作り出すのに十分なEPAとDHAが体内に存在するためには、がん治療の前、治療中、そして治療後も（人生の残りほぼ全ての間）AA / EPA比を1.5から3の間に保つことが最善の方法です。がん発生の主な寄与因子であるこれらの代謝性要因は全て、「セル・マネジメント・プログラム」で「細胞活性反応」を高めることにより、調節することができます。かといって化学療法や放射線治療、あるいは免疫療法が必要ないということではありませんが、「細胞活性反応」が最適に機能していれば、標準的ながん治療よりも介入の程度が低くてすむ可能性があり、するとそれに伴う有害な副作用も少なくて済みます。

15.9 自己免疫疾患

多発性硬化症、関節リウマチ、1型糖尿病、その他の自己免疫疾患は、突発性疾患（すなわち原因不明の病気）とされています。原因が分からない病気を治療することは非常に困難です。

しかし、全ての自己免疫疾患は、正常な組織を攻撃する過剰な炎症反応がもたらした結果であることは分かっています。自己免疫疾患は、別の観点から見て「細胞活性反応」が阻害された結果であると捉えると、よりよく理解できます。そうだと仮定して、よくみられる自己免疫疾患をいくつか見てみましょう。

15.9.1 多発性硬化症

多発性硬化症はビタミンDの不足と何らかの関連性がありますが、血液中のEPAおよびDHAの不足とより強い関連性があります。このことは多発性硬化症患者を被験者としたノルウェーの介入研究により示唆されてい

ます。標準的なノルウェーの食事を摂った対照群に比べ、果物や野菜をより多く摂ると共にEPAおよびDHAのサプリメントを摂ったグループでは、2年後、障害度において統計的に有意な改善が見られました。EPAおよびDHAのサプリメントを摂っていた人たちの障害が軽減されたのに対し、標準的な食事をしていた人たちの障害は、同じ期間に、より重度になりました。この期間の改善と一番強い関連性があった血液の指標は、A / EPA比の大幅な低下です。

アルツハイマー病やがんでも示唆されたように、多発性硬化症も「細胞活性反応」が阻害された結果だと考えることができるでしょう。そうであれば、「セル・マネジメント・プログラム」を積極的に活用するのにふさわしい慢性疾患ではないでしょうか。

15.9.2 関節リウマチ

関節リウマチを患う人は人口の1%未満ですが、その治療に使われる生物学的製剤であるモノクローナル抗体製剤の売上は、全世界で250億ドルを超えます。これらの薬は、炎症性サイトカインの一種である腫瘍壊死因子（TNF）を減らすよう設計されています。しかし1989年には、EPAおよびDHAを1日あたり5g補給することで、モノクローナル抗体製剤と全く同じようにこの炎症性サイトカインを減らせることが分かりました。それだけでなく、一度EPAおよびDHAの補給をやめると、TNFやその他の炎症性サイトカインのレベルはすぐに元のレベルに戻ってしまいました。

15.9.3 1型糖尿病

後年になって発症することの多い2型糖尿病とは異なり、1型糖尿病は小児期や成人早期に発症することが多いです。2003年にノルウェーで行われた研究では、新生児に毎日小さじ1杯のタラ肝油（この量には0.8gのEPAおよびDHAが含まれている）を1年間与えると、1型糖尿病の発症が26%減少しました。そうであるならば、EPAおよびDHAには発症を防ぐ役割があるのではないのでしょうか。また、すい臓でインスリンを作っているβ細胞を破壊する主な要因が、アラキドン酸に由来する12-ヒドロキシエイコサテトラエン酸（12-HETE）であることも分かっています。

早期に発症する1型糖尿病の子供では、糖尿病と関連する血液中の抗体が、すい臓でインスリンを産生するβ細胞を攻撃し破壊しますが、それが始まる6か月ほど前からこれらの抗体の蓄積が見られます。この期間は、1型糖尿病と診断されて間もない子供の「ハネムーン」期間と呼ばれています。最近の動物データは、高用量のEPAおよびDHAによって、すい臓への免疫的攻撃を減らせるだけでなく、β細胞をより多く生き残らせることができる可能性も示唆しています。

考えうるメカニズムとしては、すい臓の β 細胞における細胞の炎症がより多く消散されることと関連しており、それにより免疫細胞のすい臓への浸潤が防がれているのではないのでしょうか。最近の症例研究では、早期に発症する1型糖尿病の子供に高用量のEPAおよびDHAを補給し、AA / EPA比 が3未満になれば、インスリン投与量をおよそ75%減らせることが示唆されました。

また、この子供たちの体内では、Cペプチド（ β 細胞内でインスリンが産生されていることを示すマーカー）のレベル上昇により計測されているように、AA / EPA比 が3未満に保たれている限り、 β 細胞の復元も起きている可能性が示唆されています。

成人の1型糖尿病患者と接した私の経験では、彼らも「セル・マネジメント・プログラム」を実践し始めればインスリンの量を減らすことができます。しかし、それはインスリン抵抗性が改善されたおかげなのか、Cペプチドの産生量が増加したおかげなのか、（あるいはその両方のおかげなのか）未だはっきりとは分かっていません。

15.10 心身の不調

心身の様々な不調は、特発性疾患の最も良い例です。原因が分かっていないため、医師は患者の症状をほぼ無視し、大抵の場合、症状をより良く管理できることを期待して抗うつ剤を処方します。

そのような心身の特発性疾患には、慢性疲労症候群や線維筋痛症、うつ病、不安症など、数多くの慢性疾患が含まれています。それら疾患の根底にある原因は、実は腸内細菌のバランスが崩れ機能不全に陥った腸にある可能性もあります。もしそうであれば、「セル・マネジメント・プログラム」には様々な心身の不調を管理できる可能性が大いにあります。

腸内細菌が脳に影響を与え得るのは、細菌が何百万年も前に原始的なコミュニケーションの方法を持つようになったためです。その方法は「菌体密度感知機構」または「クオラムセンシング」と呼ばれ、この方法により、ある菌種は別の菌種を認識し、連携しながら活動するようになります。細菌が利用する分子の多くは、 γ -アミノ酪酸（GABA）、セロトニン、ドーパミンなど、人間の脳内で使われている神経伝達物質のいくつかと同一の分子か、あるいは、それらの代謝産物であり、他の神経伝達物質の模倣体として機能し得る分子です。腸と脳を直接結んでいる迷走神経という幹線道路の存在ゆえに、腸内細菌は、脳にとって（良くも悪くも）神経薬を有する実質上の薬局にもなり得ます。

これをさらに複雑にしているのが、腸内細菌の食品工場は、限定されたヒトの消化酵素よりもはるかに高機能であるという事実です。これらの細菌が作り出す酵素は、（発酵性食物繊維など）複雑な炭水化物のポリマー、ポリフェノール、そして多くの合成化学物質を、血液中に入ることのできる様々な代謝物に分解することができます。実際に、血液中の化学物質の40%近くは腸内細菌の代謝に由来するものです。これらの物質はまた、私たちがいまだ解明できていない代謝的および神経化学的に重大な結果をしばしばもたらしめています。さらに、これら心身の不調の多くには神経炎症の増加という特徴も見られ、その治療において高用量のオメガ3脂肪酸もまた重要な役割を果たすであろうことが推察できます。

15.10.1 慢性疲労症候群

慢性疲労症候群の一般的な特徴は強い疲労で、多くの場合、動けなくなるほどです。その症状には、腸の不調、記憶力や思考力の低下、のみならず強い不安やうつ状態も含まれます。驚くことではありませんが、慢性疲労症候群の診断は水晶玉を見つめる占いとほとんど変わりありません。

最近のデータによれば、このような状態にある人の腸内では細菌の多様性が減少していることが分かっています。腸内細菌の多様性の減少は、最終的にリーキーガットを引き起こす経路、そして、全身性炎症を引き起こし得る血液中の細菌断片の増加と関連しています。最後に、最新の研究は、慢性疲労症候群の人の血液中で特定の代謝産物が大幅に減少していることを示唆しています。これらの代謝産物は、「ダウアーステート（耐性幼虫の状態）」と呼ばれる生理学的状態にあるときに減少する代謝産物と同じもので、この状態では、漠然とした環境ストレスに耐えるために、代謝の速度が生命維持に必要な最低限の速度まで落ちます。

私たちはそれが慢性疲労を引き起こすのではないかと考えています。（有害物質または大気汚染、化学物質への曝露など）環境ストレス要因はどれも、細胞の炎症を増加させる損傷のような働きをします。腸でそのような曝露が起きると、細胞の炎症により増産された炎症性サイトカインは、迷走神経を通り直接脳まで行くことができます。その損傷が解決されなければサイトカインが作られ続け、サイトカインは私たちが病気にしたり疲れさせたりします。これもまた慢性疲労症候群のかなり良い定義と言えるでしょう。

15.10.2 線維筋痛症

線維筋痛症の特徴は、広範囲にわたる慢性的な痛みがあることで、痛みが特定の部位にあったり、押すと強く痛みが出る箇所、すなわち圧痛点があったりします。これは、慢性疲労症候群と関連している一般的な慢性疲労とは異なります。また、年齢因子も関係しているように思われ、線維筋痛症が最も多い年齢層は55歳から65歳であるのに対し、慢性疲労症候群が最も多いのはより若い年齢層です。慢性疲労症候群と線維筋痛

症はよく混同されますが、それぞれの疾患の根底にある原因は、多くの場合どちらの疾患にも見られる、腸内細菌叢で起きた混乱と関係があるかもしれません。

リーキーガットは長いプロセスをたどり炎症性サイトカインの増加という最終結果をもたらすので、線維筋痛症と関連する様々な痛みもまた、腸の機能不全に端を発するのかもしれませんが。当然のことながら、これら2つの疾患には標準的な治療法として抗うつ薬が投与される傾向がありますが、根本原因が腸由来の炎症であるかもしれないのであれば、この治療法は理にかなっていません。

この作業仮説が正しいとすれば、治療法は比較的シンプルなものかもしれません。それは、粘液のバリアを再構築し、また、腸壁の密着結合を修復して完全なものにするために、腸内細菌に十分な量の発酵性食物繊維を与え、より多くのEPAとDHA、そしてポリフェノールを補うことです。このような理由から、抗うつ薬をより多く投与する標準的な治療法よりも、「セル・マネジメント・プログラム」を使う方がはるかに合理的だと考えられます。

15.10.3 うつ病

うつ病もまた、心身と腸の不調に加えることができるでしょう。アメリカ人の成人のうち10%以上が抗うつ薬を服用しています。しかし、プロザックなどの最先端の選択的セロトニン再取り込み阻害薬（SSRI）を使用した、うつ病に関する複数の研究のメタ分析は、これらの薬がプラセボに比べほんの少し効果的であるにすぎないことを示唆しています。より詳細に分析すると、SSRIが効果を発揮するのは患者の約25%に対してであり、25%においてはうつ病を悪化させ、50%では服薬せずとも時と共にうつ病が解消されることが示されています。抗うつ薬が何らかの効果を現すまでに長い期間を要するという事実は、うつ病が自然に治癒し得ることを示唆しているのかもしれません。

しかし、高用量のEPAとDHAを使用することでうつ病の治療効果が高まる可能性があります。例をあげると、1日あたり10gのEPA・DHAは双極性うつ病の治療に効果的であり、それと同様に、10gよりわずかに少ない量のEPA・DHAは、標準的な単極性うつ病に効果的です。また、高用量のEPA・DHAは、統合失調症のリスクが高い人において、将来の発症を有意に減少させることができる可能性があります。その研究の主な焦点は、オメガ3脂肪酸が脳に入り神経炎症を減らすことができる力に置かれていましたが、オメガ3脂肪酸にはリーキーガットを改善することで炎症を減らす力があることもまた、その効果を説明するもう一つのメカニズムなのかもしれません。うつ病患者の血液中には、リポ多糖（LPS）などの細菌断片に対する抗体が正常人より多く含まれているという報告が複数あるため、これがことさら当てはまります。

15.10.4 不安症

不安症は、うつ病よりもさらに診断が難しい疾患です。効果が現れるのに長い時間のかかるSSRIとは違い、不安症の標準治療で使用する薬は、精神安定剤として非常に素早く効くバリウムなどです。しかし残念なことに、これらバリウム様薬物には依存性があります。バリウムは脳内で、天然の神経伝達物質であるγ-アミノ酪酸（GABA）が結合する受容体と同じ受容体に作用します。しかし、腸内細菌は他の細菌のクオラムセンシングに使われる（GABAなどの）神経伝達物質を作れることが、すでに知られています。一部の不安症は、腸内細菌によって作られるGABAの不足が原因であるかもしれません。

腸内で十分な量のGABAが作られていれば、それが迷走神経を通過して脳に届き、依存性なしにバリウム様薬物と同様の働きをしてくれる可能性があります。このような理由から、現在の治療は（恐らくプラセボとして機能している）抗うつ薬、もしくは認知行動療法などの心理療法に頼っているわけですが、いずれも不安症の治療にあまり効果的ではありません。まして、原因がGABAの不足に関連しているならなおさらです。

また、依存症の治療中に、依存に逆戻りしてしまう主な原因が不安症であることも知られています。ある研究では、薬物依存からの回復中に高用量のオメガ3脂肪酸を使用すると、依存への逆戻りが統計的に有意に減少することが証明されました。最近の文献レビューでは、不安症の治療で何らかの効果を得るには、1日あたり2g以上のEPA・DHAを含むオメガ3脂肪酸濃縮液を補給する必要があることが示唆されています。

15.11 まとめ

病気は治療するより予防する方が望ましいと述べたヒポクラテスは正しかったのです。これを実現できる唯一の方法は「細胞活性反応」を常に最適化することです。皆様は、慢性疾患の発症を予防するために、できるだけ長く健康を維持したいことでしょう。しかしそのためには、ほぼ全ての慢性疾患の根本的な原因は、体内の「細胞活性反応」が阻害されることから始まるということを理解する必要があります。「細胞活性反応」の最適化には、生涯容易に実践できる食事プログラムが欠かせません。「セル・マネジメント・プログラム」は、「細胞活性反応」を最適化するための食事プログラムです。

第16章 私たちはなぜ老化するのか

前項で説明したように、私たちが病気になる主な原因は「細胞活性反応」が阻害されることにより細胞の炎症が増えることです。私たちが太る理由もまた、これと同じです。驚くことではありませんが、老化に関しても考えられる原因は同じです。

老化の定義の一つとして、機能の喪失があげられるでしょう。私たちの臓器は、消散していない細胞の炎症と、続いてその損傷を修復するために形成される瘢痕組織（線維症）ゆえに、若い時のように順調には機能しなくなります。ですから、高齢になると炎症に関する全てのマーカーの値が上昇することは、おそらく予想外のことはありません。実際に、信頼できる医療記録のある人で、122歳を超えて生きた人はいません。

私たちが本当に目指すのは、寿命を延ばすことではなく健康寿命を延ばすことです。健康寿命とは、寿命から、身体が不自由な期間を差し引いた年数であると定義されます。自分で身の回りのことができる年数であると考えて良いでしょう。

アメリカでは成人の半分が少なくとも1つは慢性疾患を抱えており、65才になるまでには大抵2つ以上の慢性疾患を抱えていることを考えると、自分で身の回りのことができるような健康を維持しつつ長生きすることは、いっそう難しいように思われます。医療技術が私たちを自滅から救ってくれるという、今なお続く誇大広告を信じる前に、米国国立健康統計センターが2016年後半、アメリカ人の平均余命は1993年以来初めて短くなったと発表したことを知っておきましょう（日本も平均余命減少の時代に突入しつつあります）。実際に、死亡原因の上位10項目のうち、1位である心疾患を含む8項目の死亡率が上昇しています。平均余命は短くなる傾向にあります。医療に関するかつてない誇大広告（そしてもちろんコストの上昇も）が20年以上続いた今、特に寿命はもちろん健康寿命を延ばすことについて、見るべきものはそれほどなさそうです。

私たちが老化する理由は、路上で40年ものの車を多くは見かけないのと同じで、きちんと機能しなくなるからです。人間の場合、消散していない細胞の炎症が引き起こした（線維症などの）損傷が蓄積することで、きちんと機能しなくなります。これについてはシアーズ博士の著書『The Anti-Aging Zone』に詳しく記載されています。20年以上前に書かれた書籍ですが、その老化に関する洞察は今日においてもなお通用するものです。本テキストでは、その書籍で説明した概念をここでもう一度そのまま繰り返すのではなく、新しい内容をつけ加えた内容でお伝えします。

消散していない細胞の炎症は、体重増加、慢性疾患の発症、老化に拍車をかける本当の要因です。強力な「細胞活性反応」なしでは、消散していない細胞の炎症を減らすことができません。消散していない細胞の炎症が増えてしまった状態では、「細胞活性反応」の最適化によりこれを減らさない限り、体は最後の手段としてプランBに頼らざるを得ません。それが線維化の進行、つまり線維症の発症です。

線維化とは、消散していない炎症を包み込む癒痕組織が形成されることです。炎症が広がるのを阻止してはくれますが、同時に、（脂肪組織も含め）臓器の損傷した部分の機能が失われてしまいます。臓器の中で線維化がより広い範囲へと広がれば広がるほど、たとえどんな慢性疾患もまだ発症していなかったとしても、年々体の機能が失われていきます。

16.1 ホルモンと老化

私たちはしばしば、老化は、若さに関係するホルモン（テストステロン、エストロゲン、成長ホルモン）が減少した結果だと考えるよう誘導されています。これらのホルモンが年齢とともに減少するのは真実ですが、老化が健康にもたらす負の結果とはるかに深く関わっているのは、年齢とともに分泌量が増加するホルモンの方です。そのホルモンとは、エイコサノイド、インスリン、そしてコルチゾールのことです。これら3つのホルモンそれぞれが増加する原因は、細胞の炎症の増加です。

16.1.1 エイコサノイド

（内部と外部両方の）損傷に対する体の反応として炎症が起きますが、エイコサノイドは、その炎症に関する仲介者としての役割を果たすホルモンです。損傷に対する炎症反応を始動させるためには少量のエイコサノイドが必要ですが、必要量を超えると、細胞の炎症が消散せずに慢性的に続く結果となり、それが老化のプロセスを加速します。エイコサノイドの量を最終的にコントロールしているのは食事です。私がピークダイエットを考案したのはこのためで、健康維持に役立つ一定の範囲内にエイコサノイドの量を保ちます。その範囲とはすなわち、（細胞の炎症を過剰に引き起こすほど）多い量ではなく、損傷に対して必要な炎症反応を起こせなくなるほど少ない量でもない、という範囲です。

16.1.2 インスリン

前述のように、インスリンは代謝の中心的役割を果たします。しかし、エイコサノイドの産生量が増加するとインスリン抵抗性が生じ、そうすると代謝が妨げられるだけでなく、血液中のインスリン濃度が常に高いままになってしまいます。ほぼ全ての慢性疾患がそうであるように、老化もまたインスリン抵抗性の高さと強い関連性を有するのはこのためです。インスリン抵抗性が高くなるにつれ血中インスリン濃度も上昇する

ため、特に食事で過剰に摂取したオメガ6脂肪酸が存在していると、結果的にエイコサノイドの産生量がさらに増加してしまいます。エイコサノイドの産生量が増えた結果、消散せずに存在している慢性的な細胞の炎症が老化のプロセスに与える影響はあっというま大きくなります。

16.1.3 コルチゾール

過剰な量のエイコサノイドにより消散していない慢性的な細胞の炎症が増えると、体は、エイコサノイドの産生量を減らすためにコルチゾールをより多く分泌するという反応をします。というのも、コルチゾールはエイコサノイドの生成を阻害するからです。しかしコルチゾールが増えると、それがもたらす副次的な弊害により、実際には老化の速度が加速されます。その副次的な弊害には、インスリン抵抗性の上昇による体脂肪増加、免疫反応の抑制による病気、海馬の細胞の消失による記憶（力）の喪失などがあります。これらは全て、健康寿命の短縮につながります。

16.1.4 まとめ

これらのホルモン（エイコサノイド、インスリン、コルチゾール）の反応は全てつながっていて、1つが増えると他の2つもそれに続いて増えます。健康寿命を縮める全ての道が、究極的には、消散していない慢性的な細胞の炎症の増加に起因するのはこのためです。逆に健康寿命を延ばすためには、過剰なエイコサノイド、インスリン、コルチゾールの量を減らすことがカギです。「セル・マネジメント・プログラム」を実践すれば、それは可能です。

16.2 アンチエイジングプログラムの定義

エイコサノイド、インスリン、およびコルチゾールは、年を重ねるにつれその分泌量が増加する可能性があります。しかしこれらを減らす処方薬は存在しません。一方「セル・マネジメント・プログラム」では、高度に調整された再現可能な方法で、これらのホルモンそれぞれの反応をコントロールすることが可能になり、その結果「細胞活性反応」が最適化されます。

分子レベルで見ると、過剰なエイコサノイド、インスリン、コルチゾールを減らすと同時に、（高用量のオメガ3脂肪酸を使用して）レゾルビンの産生量を増やし、（高用量のポリフェノールを使用して）AMPキナーゼを活性化させています。

レゾルビンの産生量増加もAMPキナーゼの活性化も、治癒に必要不可欠なものです。その最終結果は、老化のスピードを緩め、健康寿命が伸びることです。これは、私たちが考えているアンチエイジングプログラムの定義と一致しています。

16.3 老化を遅らせるホルモンを補充するだけではどうか

加齢に伴い減少するホルモン（テストステロン、エストロゲン、成長ホルモン）があるなら、老化のプロセスを逆行させるために、それらを補充してはどうでしょうか。これらのホルモンを増やすと、それに特有な一連の問題もまた生じるので、必ずしも健康的なエイジングにつながるとは限りません。

性ホルモン（テストステロンとエストロゲン）は、脂肪細胞内への脂質の取り込みを阻害するので、鏡の前では若く見えるようになります。しかし、これらには性ホルモンと呼ばれる理由があります。性ホルモンは、最も生殖能力が高い年代で分泌量が最大になり、その後は減少するようになっています。ホルモンは大抵、同時に複数の作業をこなす分子です。それぞれのホルモンが複数の役割を果たしていますが、私たちがまだ気づいていない役割も多くあります。年齢に応じて分泌量が変化するホルモンの量を体内で増やし始めると、ガンやその他の予期せぬ問題を引き起こすリスクがあります。

この問題が最初に現れたのは、初のアンチエイジング薬としてエストロゲン補充療法が行われ始めた頃でした。これががんを引き起こしました。若く見えるための代償としてはあまりにも大きいです。しかし、初期に使われたエストロゲンは合成ホルモンでした。ヒトの体で作られている天然のエストロゲンと分子構造が全く同じ物質を使えば、がんになるような大きな問題が起こる可能性は低くなります。しかし、残念ながら、使用されるエストロゲンは、試験管内では天然のエストロゲンと同じ物質かもしれませんが、体内では必ずしもそうとは言えません。天然のエストロゲンは卵巣から放出されるのに対し、これらは経口投与または経皮投与されるため、その代謝も異なってしまうからです。

体内での運命を比較してみると、テストステロンにも同じことが言えます。天然のテストステロンは精巣から放出されるのに対し、補充療法では注射や経皮吸収型製剤により投与されるからです。同じように、ヒト成長ホルモン（HGH）を使うと見た目は若返りますが、HGHは注射されると肝臓に直行し、インスリン様成長因子1またはIGF-1という別のホルモンに変換されます。IGF-1はがんの発症リスクの上昇と関連しています。それにもかかわらず、これらのホルモン剤は全て処方薬であるため、特にアンチエイジングのクリニックを経営している医師にとっては、適応外使用で繁盛する事業を生み出すという大きなビジネスチャンスをもたらしています。

16.4 私たちが長生きするようになった理由

私たちが1世紀前よりも長生きするようになった主な理由は、医薬品が飛躍的に進歩したからではありません。実際に、現在使われている（特にがん治療のための）医薬品の大部分は、数十年前に開発されました。何より、20世紀に私たちの寿命が延びた最大の原因は、薬ではなく公衆衛生の向上です。それには、細菌感染症を治療するための抗生物質投与、ウイルス性疾患を予防するためのワクチン接種だけでなく、各家庭への清潔な水の配水、生活排水の処理が改善されたことなども含まれます。また、死亡率が大幅に低下したのが、小児期の死亡率と出産に関連する死亡率です。もし皆様が1900年に45歳になっていたら、その余命は、20世紀後半までおよそ3年ほどしか延びなかったでしょう。既に述べたように、2015年のアメリカ人の寿命は、21世紀に入って初めてそれまでより短くなり、それ以降も短くなり続けています。そのうえ、2005年発行の『ニューイングランド・ジャーナル・オブ・メディシン』に掲載された記事は、現在の子供たちが、アメリカの歴史上初めて、親よりも寿命が短い世代になる可能性を示唆しています。その原因は肥満と糖尿病の増加です。この2つはどちらも、消散していない細胞の炎症がインスリン抵抗性を上昇させることで引き起こされます。

16.5 老化と共に機能が失われる原因

機能喪失の原因として、消散していない細胞の炎症により線維化が進行することだけでなく、細胞が消失し、それが適時に新しい細胞と入れ替わらないことも挙げられます。その結果、臓器内で正常に機能する細胞が少なくなり、その臓器の機能が低下します。これが、私たちが年を重ねるにつれ弱くなる理由です。筋肉の細胞を新しく作るよりも速いスピードで筋肉の細胞が失われるため、筋力は25歳頃で最大に達し、その後は弱くなっていきます。それぞれの臓器には臓器特異的な幹細胞があり、これらは、失われた細胞の代わりに正しく機能する新しい細胞を作る際に出動要請されます。消散していない慢性的な細胞の炎症はまた、臓器特異的な幹細胞が特定の臓器のために傷ついた細胞を取りかえる能力を妨げる場合もあります。そのうえ、炎症は幹細胞を老化させるので、幹細胞が効率的に機能できなくなります。つまり、年齢と共に増加する細胞の炎症が、さまざまな臓器において、傷ついた細胞を新しい細胞と取りかえる能力を低下させるということです。その結果が機能の喪失です。ところで、体内の様々な細胞は、実際にどれくらいの速さで老化するのでしょうか。先に述べたように、それは臓器によって大きく異なります。

この表から、臓器により著しい違いがあることが分かります。腸壁の内側の表面を構成する細胞、そして体表を覆う皮膚を構成する細胞は、短いサイクルで入れ替わります。一方、ほとんどの内臓の細胞は、はるか

に長いサイクルで入れ替わります。しかし脳細胞にかぎっては、生まれた時の細胞が、一生の間ほとんど入れ替わりません。脳細胞こそ、消散していない細胞の炎症から守りたい細胞です。

より長い健康寿命に至る道は、結局のところホルモン注射ではなく、「細胞活性反応」が最適化されるよう遺伝子の発現を変えることです。具体的に言うと、炎症を減らすためにNF- κ Bの活性を低下させると同時に、AMPキナーゼを活性化し、代謝を改善することです。これらの遺伝子に関わる作用は、いずれも、「セル・マネジメント・プログラム」を実践し「細胞活性反応」を最適化することで、適切な方向へと調整することができます。

食事でAMPキナーゼを活性化する方法は2つあります。カロリー制限と、高用量のポリフェノール補充です。かなりの労力が要りそうでしょうか。ホルモン剤ではない何らかのアンチエイジング薬で同じことはできないのでしょうか。実は、そのような薬になり得るものは存在します。メトホルミンと呼ばれ、大抵の場合、2型糖尿病の治療で最初に選択される薬です。疫学研究では、メトホルミンを服用している糖尿病患者には、そうでない人よりもガンが少ないようだということが示唆されています。

最近の研究では、紫外線の影響や加齢などによって染色体に傷が入り、細胞分裂を停止した老化細胞を除去できる可能性も示されています。ならば毎日メトホルミンの錠剤を服用するだけで良いのではないのでしょうか。メトホルミンの効果が出る理由は、初めにミトコンドリアのATP産生能を抑制し、それによりAMPキナーゼの活性を高めるからです。この薬の作用でATPの量が減ると、最初はAMPキナーゼが活性化されます。しかし時間の経過と共に、最初の短期的なメリットよりも、この薬がミトコンドリアを抑制することによるデメリットの方が圧倒的に大きくなります。ですから、メトホルミンの服用と共に糖尿病治療を開始した患者の大部分は、間もなく症状の悪化に伴い、より強力な糖尿病治療薬を使用するようになります。

より強力な糖尿病治療薬の中にはチアゾリジンジオン（TZD）と呼ばれる種類があり、これらの薬もまたAMPキナーゼを活性化します。残念なことに、これらの薬の使用も、肝毒性、膀胱がん、心疾患の増加と関連しています。このようにミトコンドリアを害したり慢性疾患の進行を早めたりすることは、健康寿命を延ばすのに良い方法だとはとても思えません。

16.6 カロリー制限で老化の速度を緩め、健康寿命を延ばす

試験されたどの動物モデルにおいても、カロリーを制限すると、糖尿病、心疾患、がんを含む慢性疾患の発生が減少することにより、寿命も健康でいる期間も延びることが分かっています。しかし、人間でもそうなのでしょうか。きちんとした医療記録がある集団の中で、最も健康的に年を重ねていたのは、沖縄の人々でした。沖縄では、かなり高齢の人においても慢性疾患の兆候がほとんど見られない時代がありました。では

、彼らは最終的になぜ亡くなるのでしょうか。彼らは、慢性疾患というより単に老衰（40年使っている車の例を思い浮かべてください）で亡くなります。ですから、過去の沖縄の人々は寿命も健康寿命も世界で一番長かったわけです。

最近の研究では、100歳以上の日本人と80歳以上の日本人を比較した場合、長寿の最も正確な予測因子はテロメアの長さではないことが示唆されています。テロメアとは染色体の末端を保護するふたのようなもので、これがなくなると遺伝情報の複製が止まります。傷ついた組織の細胞を交換するためには、染色体に含まれる遺伝子が活性化され複製される必要がありますが、テロメアが短くなればなるほど、染色体に含まれる遺伝子は活性化されにくくなります。しかし、これら日本の被験者において極めて高齢まで生きることと最も相関関係のある臨床的指標は、テロメアの長さではなく細胞の炎症がないことでした。

「セル・マネジメント・プログラム」の目標が、最適な「細胞活性反応」を維持することで、できるだけ長期間にわたり過剰な細胞の炎症を減らし、消散させることであるのは、このためです。それはまた、空腹感も疲労感もなく永続的に実践できるカロリー制限食である ピークダイエットが、「セル・マネジメント・プログラム」の土台である理由でもあります。

16.7 カロリー制限食の域を越えて

「セル・マネジメント・プログラム」は、単なるカロリー制限よりもはるかに強力です。食事に十分な量のオメガ3脂肪酸が含まれていなければ、慢性的な細胞の炎症を消散させるのに十分な量のレゾルビンを作ることできません。ですから、健康寿命を延ばすにはピークダイエットから始めるのが良いですが、自身の本来持っているパフォーマンスを最大化するためには高容量のオメガ3脂肪酸が必要で、プログラム全体のプロセスを加速することができます。そのうえ、オメガ3脂肪酸にはテロメアを長くする可能性があることも知られているので、健康寿命を延ばすうえで良いことしかありません。さらに、自身が本来持っているパフォーマンスを長期にわたって最大化することが目標であるなら、高容量のポリフェノールもまた必要です。この情報は、その健康寿命の長さゆえに広く研究されてきた、もう一つの集団から得られたものです。

その集団とは、イタリア、トスカーナ州の人里離れた地域に住んでいる高齢の人々です。

キアンティという地域の人々を対象に行われたその研究において、高齢の人々の死亡率およびフレイルの割合の低さと最も関連性の強い指標は、摂取するポリフェノールの総量ではなく、尿に含まれるポリフェノールの量であることが証明されました。尿に含まれるポリフェノールの量を増やす唯一の方法は、血液に含まれるポリフェノールの量を増やすことです。では、大量のポリフェノールが血液に入ると何が起きるのでしょうか。ポリフェノールは、損傷した組織の治癒を完了するのに必要な転写因子であるAMPキナーゼを

活性化し、それと同時に、炎症を引き起こし組織に損傷をもたらす転写因子であるNF- κ Bの活性を下げます。

加齢の速度を落とし、自身が本来持っているパフォーマンスを最大化しながら健康的に年を重ね、健康寿命を延ばす、これら全てを可能にする特効薬は存在しません。しかし「セル・マネジメント・プログラム」は、既存の医学研究により確実に裏付けられた、総合的な食事戦略を提供します。ピークダイエットは空腹感も疲労感もないカロリー制限食です。高用量のオメガ3脂肪酸は、既に起きている細胞の炎症を消散させるだけでなく、テロメアをも長くしてくれます。そして高用量のポリフェノールは死亡率を有意に低下させますが、それはAMPキナーゼの活性化によるものでしょう。「細胞活性反応」を最適化するには、これら3つ全てが必要です。そのようにして「細胞活性反応」を最適化することで、自身が本来持っているパフォーマンスを最大化し、健康寿命が延びるのです。

16.8 まとめ

人生の終盤に生じるであろう身体的な困難に対し、より容易に対処できるような、健康的な年の重ね方を誰もが願います。しかし残念なことに、年を重ねるにつれ強力な「細胞活性反応」を発動させることができなくなり、それが老化のプロセスを加速させるため、多くの人にとってその願いは叶わぬものとなります。しかし「セル・マネジメント・プログラム」を実践してゾーンに到達すると、体内の「細胞活性反応」は強化され、老化プロセスの速度を落とし、自身が本来持っているパフォーマンスを最大化が長期間継続させることで、健康寿命を延ばすということを実現できるようになります。

第17章 ライフスタイルに組み込み習慣化する

今日、私たちは医療の未来を決定する分岐点に立っています。2021年度の日本の医療費が45兆359億円にもなり、国で最大の産業が病人の世話である国家の先行きに明るい未来が望めますでしょうか。今こそ一人ひとりがより良いライフスタイルを確立し、抜本的な医療費削減に向けて歩み始める必要があります。

17.1 慢性疾患を再考する

私たちは慢性疾患について説明する際に、しばしば氷山を例に用います。氷山が海に浮かんでいるのが見えますが、その体積の大部分は水面下にあります。同じことが慢性疾患にも当てはまります。氷山のそれぞれの頂は、がん、心疾患、自己免疫疾患、神経疾患などの目に見える慢性疾患、さらには老化のプロセスを象徴しています。それぞれの慢性疾患は別々の疾患のように思われますが、これらは全て、水面下にある目に見えない氷山の大部分が象徴している消散していない細胞の炎症により、相互につながっています。

自己免疫疾患 がん 老化 神経疾患 心疾患 糖尿病

消散していない細胞の炎症

それぞれの慢性疾患は、（外部または内部に生じた）何らかの損傷が、私たちの体に生ま れながら備わっている「細胞活性反応」によっては十分に治癒しなかった場合に始まります。その結果、細胞の炎症が消散しないまま残り、それが継続的な食物由来 の炎症により増幅される場合があります。時間の経過とともに（大抵の場合10年単位で）臓器の機能が低下していき、慢性疾患と呼ばれる状態にまでなり、その症状を薬で管理しようとしています。慢性疾患は薬不足の結果ではなく、「細胞活性反応」が阻害されたために、慢性的な細胞の炎症が消散することなく継続的に蓄積していった結果です。

「セル・マネジメント・プログラム」を実践し、細胞の炎症のレベルを低下させればさせるほど、様々な慢性疾患を象徴している氷山のそれぞれの頂の大きさは劇的に小さくなり始めます。そのうえ、「セル・マネジメント・プログラム」を実践すると、ヒポクラテスが初めて明示した基本原則を適用し、自宅の台所で生涯にわたりホルモン治療と遺伝子治療をしていることになります。

しかし将来「セル・マネジメント・プログラム」が完全に薬物療法に取って代わるということではありません。むしろ、相対的に安全であることが長期にわたり証明されている薬には、特定の慢性疾患の症状を管理するのに役立つ予備の支援者としての存在価値が常にあります。

一方、私たちの体に備わっている「細胞活性反応」を最適化して慢性疾患の根底にある原因（すなわち消散していない細胞の炎症）を減らすことに取り組まない限り、私たちはなすすべなく医療費が増大していくのを見ることになるでしょう。残念ながら、それが私たちの進んでいる方向であり、そして私たちには、将来そのような「エビデンスに基づいた医薬品」のために払うお金はありません。

17.2 答えは目の前にあった

40年以上前のことですが、炎症プロセスにおいてエイコサノイドが果たす役割が発見されたことで、目からうろこが落ちる思いがしました。そのお陰で、ほぼ全ての慢性疾患の背後にある推進力は恐らく炎症だろうという最初の洞察を得ることができたからです。そこで、体内の炎症をコントロールすることができれば慢性疾患の究極的な原因に手が届くのではないかと考えに至りました。

そこへ向かう道のりは予想以上に複雑なものでしたが、その結果、時間とともに考えは洗練され、慢性疾患の原因は、炎症そのものではなく、「細胞活性反応」が阻害された結果、細胞の炎症が消散されずに増大していくことだとわかりました。「細胞活性反応」の分子的な複雑さを理解するのに必要な科学的知識が十分に発達したのは、ごく最近のことです。医療の未来にとってカギとなるのは、炎症を減らすことではなく「細胞活性反応」の最適化でした。そのことに気づくまでには長い月日がかかりました。慢性疾患は7000種類以上あり、その大部分は、体に元々備わっている「細胞活性反応」が阻害され細胞の炎症が過剰になったために引き起こされたものです。しかし、薬で治療できるのはそのうちのわずか500種類です。さらに憂慮すべきは、これらの薬の多くが、実際にはどのように機能しているのか未だ解明されていないことです。

「セル・マネジメント・プログラム」では、1種類の食事介入により、7000種類の慢性疾患全てをよりよく管理できるようになります。体内の「細胞活性反応」を構成する分子事象は非常に複雑であるものの、食事はその複雑なシステムが順調に機能し続けるのを助けることができ、そしてその食事は台所で比較的容易に実践できるということです。もし、「細胞活性反応」が継続的に阻害されることにより細胞の炎症が消散せずに増え続けることが、慢性疾患が発症する際の原動力であるとすれば、どのような治療過程を経るにせよ体内の「細胞活性反応」を最適化することが重要な第一歩であるはずで、慢性疾患であると診断された場合、最初にすべきことは、「セル・マネジメント・プログラム」を直ちに実践することです。

そして、プログラムに沿った食事をどの程度実践できているか確認するため定期的に血液検査を行い、主治医が投薬治療を提案した場合にはそれも続けます。そうすることで、その病気の急性症状に薬で対処するだけでなく、同時に、病気の根底にある本当の原因、すなわち「細胞活性反応」が阻害されたゆえに消散せずに残っている細胞の炎症にも対処し始めることができます。体内の「細胞活性反応」を最適化することなく単に薬だけを使用することは、将来より多くの薬を必要とするようになるのは明らかなです。単に薬を使用していると、体内の消散していない慢性的な細胞の炎症を減らすために何もしていないため、今ある症状を管理するだけでも必要な薬の量が増えていきますが、それだけでなく別の慢性疾患（これを併存疾患と呼びます）が現れる可能性も高まるので、そのための薬も増えます。ゾーンに近づき、体内の「細胞活性反応」を最適化し始めると、どのような慢性疾患であれ、残っている症状を管理するために使用する、効果が証明された薬の量は最小限ですむ可能性があります。

「セル・マネジメント・プログラム」の実践は、システムに基づいた食事方法の実践を意味しており、精密に調整されたシステムとして機能する、このようなタイプの包括的な食事方法だけが、慢性疾患を根本から予防し、自身の本来持っているパフォーマンスを最大化することができる可能性を持っています。

「セル・マネジメント・プログラム」を用いることの良い点は、食の工業化により食物由来の炎症が世界的に急増したことにより生じた、継続的に増え続ける消散していない細胞の炎症を、直ちに減らし始めることができる点です。「セル・マネジメント・プログラム」は、炎症により低下した自身が本来持っているパフォーマンスを最大化でき、より効果的に慢性疾患を管理できるだけでなく、より長い期間健康を維持するための食事戦略です。食物由来の炎症を引き起こす現在の食品加工技術とは異なり、「セル・マネジメント・プログラム」は、消散せずに残っている細胞の炎症を減らすために「細胞活性反応」を強化することにより、食物が原因で起きた炎症を減らし、消散させ、炎症により生じたパフォーマンスの低下をリセットします。

17.3 新しいライフスタイルを身につける

単に「セル・マネジメント・プログラム」を実践するだけで、より長くより良い人生を送れるわけではないのは明らかなです。ですから私たちは、様々なライフスタイルの要素が与える影響を評価する一般的なガイドラインとして、80-15-5の法則を使っています。これらの要素は、自身が本来持っているパフォーマンスを最大化する助けにもなります。自分で完全にコントロールできるライフスタイルの要素は、食事、運動、そしてストレスの軽減です。

17.3.1 食事

健康を維持し健康寿命を延ばすためにできることの80%は、ここまで説明してきた「セル・マネジメント・プログラム」の継続的な実践です。健康と高いパフォーマンスを手に入れるには努力と一貫した自制心が必要ですが、それだけの価値があるかと問われれば、「あります」と答えます。過剰な細胞の炎症が様々な臓器に存在している期間が長ければ長いほど、構造的な損傷がより多くもたらされます。人生のどの段階においても、「セル・マネジメント・プログラム」を実践すれば、ホルモンの反応と遺伝子の発現をよりよくコントロールできるようになります。線維化により新たに生じる構造的な損傷を防ぐために、より早い段階で細胞の炎症を減らすほど、より高い確率でより健康的な状態に向かうことができ、より長く質の高い健康寿命を享受することができます。

17.3.2 運動

最終的な健康状態を構成する要素の約15%は、継続的な運動です。このパーセンテージがそれほど高くない理由は、たとえ最善の運動プログラムを実践していたとしても、常に食物由来の炎症を引き起こすようなひどい食事をしていては、それが帳消しになることは決してないからです。食物由来の細胞の炎症が持つ圧倒的な影響力からは、逃げて逃げきれません。運動の効果を1つの錠剤にすることができれば、素晴らしい薬になるだろうという事がしばしば言われます。なぜでしょうか。それは運動がAMPキナーゼの活性を高めるからです。では、投資に対し最大の利益を得られる最善の運動プログラムとはどのようなものでしょうか。答えは、座り続けること、それだけです。体にかかる重力の影響を座ることで減らせば減らすほど、運動や食事プログラムがもたらすメリットが、より急速に損なわれてしまいます。マーキュリー計画の宇宙飛行士たちが無重力空間で一定の時間を過ごした後、宇宙カプセルから外に出る時の古いニュース映画を見ると、それが一目瞭然です。水上着陸した彼らはすっかり衰弱していて、宇宙船のデッキを歩くのに体を支えてもらわなければならないほどでした。それこそ運動の効果が失われた状態の究極的な例でした。座り続けているとそれと同じ生理学的作用が起きますが、程度は先ほどの例より低いです。1日のうち座って過ごす時間が長いほど早死にする確率が高くなることは、データにはっきりと現れています。

特に、座り続けると死亡率が上昇する理由は、血液中にトロポニンというタンパク質が増加することからも推測されるように、心臓の筋肉が分解されることと関連している可能性があります。これは、心臓発作の時に大量に放出されるタンパク質と同じものです。

現実的な解決策を考えてみましょう。20分ごとに立ち上がり、2分間歩き回り、それから机に戻るようにしてみてください。8時間勤務の日であれば48分間歩くことになります。このシンプルな変化が、運動という投資に対する最大の利益をもたらします。運動の効果をさらに得るために目的地から15分程離れた場所で公共交通機関から降りたり駐車したりすれば、否応なしに毎日30分の徒歩が追加されます。役に立つ助言を加える

とすれば、少し早足で歩くこととできる限り階段を使うことです。重力に逆らえば逆らうほど、メリットは大きくなります。筋肉量を減らさないためには、多少のスクワットや上腕の筋肉を動かすことも有効です。

しかし、残念ながら、このような比較的小さな変化では、AMPキナーゼを活性化させることによりインスリン抵抗性を改善しミトコンドリアの効率を向上させる効果がほとんどありません。これらの目標を両方とも達成するためにもっとも効果的な運動が、高強度インターバルトレーニング（HIIT）です。このタイプの運動はより多くのエネルギーを必要とし、使われる特定の筋肉群内ではATPの量が減少するため、結果的にAMPキナーゼの活性が大幅に上昇し、新しいミトコンドリアの発生が促進されます。HIITは特定の筋肉群内にある全ての細胞を疲労させようとする運動なので、きつい運動ではありますが、健康増進のための投資と考えれば、そこから得られる利益は多大なものです。

17.3.3 ストレスの軽減

最後に、将来の健康を増進させる要素の約5%は、ストレスの軽減です。交感神経系が長期にわたり慢性的に活性化していると、結果として副腎から血液中へ放出されるコルチゾールの量が増加します。実質的には、そのような状態を軽減することがストレスの軽減です。コルチゾールは本来、エイコサノイドの生成量を抑えてくれる抗炎症性のホルモンです。しかし、長期にわたり慢性的なストレスを受け、その間コルチゾールのレベルが高い状態が続くと、重大な副作用が生じます。コルチゾールのレベルが上昇したままでは、インスリン抵抗性が高まり、免疫が抑制され、海馬にある記憶細胞が破壊されるからです。標準的なストレス軽減法を用いるよりも、「セル・マネジメント・プログラム」を実践し、消散していない細胞の炎症とそれに関連したインスリン抵抗性を低減させる方が、はるかに効果的です。ですから私たちはストレス軽減の効果を全体のわずか5%としています。しかしこのように小さなパーセンテージでさえも、今日の世界では大きな差をもたらします。

ストレスを解消する方法の一つは、毎日20分間心地良い椅子に座り、何も考えないよう努めることです。何も考えないことに集中し続けようとして脳が大量の血糖を消費しているため、これは実際には激務です。ストレスを軽減するもう一つの良い方法は、逆境に見舞われた時にもしなやかに立ち直ることを可能にしてくれる、自分の人生哲学を確立することです。そのためには、「セル・マネジメント・プログラム」の実践と全く同じように、生涯にわたり意識し続け実践し続ける必要があります。

17.3.3 まとめ

2500年前にヒポクラテスが述べたように、医療の第一の目的は病気を予防することであるべきです。今日においては、健康寿命を延ばすために健康な状態を維持することであるとも言えます。これは生涯にわたるプロセスです。成功に大きく貢献するのは食事戦略も含めたライフスタイルであることを認識しておきましょう。特に、「ゾーン」に到達すること、そしてより重要なのは、「ゾーン」に留まり続け「細胞活性反応」を最適化することです。「細胞活性反応」の最適化に必要なホルモンと重要な遺伝子の発現を継続的にコントロールできる、臨床的に実証された食事方法を、「セル・マネジメント・プログラム」は提供します。

しかしこれは、実践する側の絶え間ない努力を必要とするプログラムでもあります。それだけでなく、一貫した結果を得るには、運動やストレス軽減に対しても食事に対する自制心と同様の自制心を持つべきです。

古代の人々は、心身共に強くある必要性を理解していました。現代を生きる私たちにとってそれは、「細胞活性反応」を最適化させるホルモンと遺伝子の発現に大きな影響を与え得る強力な「薬」として、食事、運動、そしてストレス軽減法を使うことを意味します。唯一の問題は、健康を維持できると証明された方法に満ちた、すぐにでも利用可能な知恵の宝庫を活用する意志と自制心があるかどうかだけです。

私たちが自ら陥った炎症の泥沼から抜け出すことのできる新たな食事法を、本テキストは提示しています。これは消散していない細胞の炎症にまつわる物語です。すなわち、消散していない細胞の炎症を食事がどのように増加させ、また、それを食事がどのように減らし得るのかについて示しました。体内の「細胞活性反応」が阻害されればされるほど、消散していない細胞の炎症があらゆる慢性疾患の発症を加速させる可能性が高くなります。

消散していない細胞の炎症が食物由来の炎症によって増幅された場合にはなおさらそうです。一方、「セル・マネジメント・プログラム」の利用に成功すれば、消散していない過剰な細胞の炎症を減らすと同時に「細胞活性反応」の力が強まることで、自身が本来持っているパフォーマンスを最大化させ、慢性疾患に関わる難題も含め一挙に解決できる可能性があります。これこそが、「セル・マネジメント・プログラム」と、「細胞活性反応」を最適化する力が持つ将来性です。