

地域保健におけるセレン栄養の課題

第六次栄養所要量の改定をうけて

宮崎有紀子* 小山 洋^{2*} 本郷 哲郎^{3*}
 笹田 陽子^{4*} 野尻 雅美* 鈴木 庄亮^{4*}

Key words : セレン栄養, 栄養所要量, 生活習慣の予防, 栄養指導

I はじめに

平成11年(1999年), 公衆衛生審議会から日本人の栄養所要量についての第六次改定¹⁾が答申され, その中で日本人におけるセレンの摂取所要量が初めて示された。セレンは1817年に発見された酸素族(VIb)に属する元素で, 名称は月を意味するギリシャ語に由来する。原子番号34, 原子量78.96で, その性質は同じ酸素族である硫黄やテルルと類似しており, 無機および有機形のさまざまな化合物が存在する。

セレンの必須性が明らかにされたのは比較的新しく, 1957年である²⁾。その後, 中国東北部から西南部にかけてみられる風土病にセレン欠乏が関わっていることや, セレンが抗酸化系酵素の構成成分として生体内で重要な役割を担っていることなどが次々と明らかにされてきた³⁾。また, がんや心疾患などの生活習慣病との関連についても明らかにされつつある。

こうした中で, 今回セレン所要量が提示されたことにより, セレンの栄養状態も含めた栄養指導が地域保健の分野でも進められていくことが期待される。セレンの最適な摂取量の範囲を考える場

合, 欠乏症に陥らない摂取量というだけでなく, 生活習慣病を予防できる摂取量が望ましいと考えられる。同時にセレンが非常に有害な, 時に致死的な毒物としても知られていること³⁻⁶⁾, また化学形ごとに生体内における生物学的利用率が異なることなども考慮に入れる必要がある⁷⁾。

本稿ではセレンの必須性, 過剰の場合の健康影響, 生活習慣病との関連について紹介するとともに, 日本人の食習慣を考慮したセレンの所要量をどのように考えるべきか, また地域におけるセレンも含めた総合的な栄養指導はどうあるべきかについて地域保健の立場から考察していきたい。

II セレン欠乏による健康影響

セレンの欠乏に関連した健康障害として, 克山病(Keshan Disease)がよく知られている。克山病は中国東北部から西南部にかけてベルト状に広がる低セレン地域でみられる心筋症^{8,9)}であり, 病理組織学的には多巣性の心筋の壊死を示すが, 冠状動脈には実質的な病変がみられない^{3,9)}。その発生には主要な穀物中のセレン濃度や, 血液中のセレン濃度が関連することが示されている。またセレン補充によりこの疾患の予防に顕著に効果がみられたことから, セレン欠乏が主な要因であると考えられている。しかし発生に季節性があることからウイルス感染症や感染が誘発する酸化ストレス, ビタミンE欠乏などの他の食物性の要因なども関係している可能性も指摘されている^{9,10)}。

完全静脈栄養法(Total parenteral nutrition; TPN)を長期にわたって受けている患者でも,

* 千葉大学看護学部地域看護学講座保健学研究室

^{2*} 群馬大学医学部保健学科

^{3*} 山梨県環境科学研究所・人類生態学研究室

^{4*} 盛岡大学短期大学部

^{5*} 群馬大学医学部公衆衛生学教室

連絡先: 〒260-8672 千葉市中央区亥鼻 1-8-1
 千葉大学看護学部地域看護学講座保健学研究室
 宮崎有紀子

セレン欠乏による症状が報告されている。現在 TPN 製剤中にセレンは添加されておらず、完全静脈栄養法による治療が1~2年以上に亘る場合、セレン欠乏は必発する¹¹⁾。主な症状としては下腿の筋痛あるいは圧痛が挙げられる。これは血清中クレアチニンホスホキナーゼの上昇を伴うもので、筋肉組織の障害を表わしている。その他に赤血球の大球性変化、爪床の白色化、毛髪のちぢれおよび脱色などが報告されている。これらの症状はセレン補充療法により速やかに改善される。

この他、家畜などの動物におけるセレン欠乏症として白筋症があり、病理組織学的には筋線維の

変性およびカルシウム沈着がみられる。

III セレン特異的蛋白と生体内における役割

セレンは生体内においてセレン特異的蛋白としてさまざまな役割を担っている。セレン特異的蛋白と呼ばれるものは、そのアミノ酸配列中にセレンをセレノシステインとして含有している蛋白である。セレノシステインは含硫アミノ酸であるシステインのセレンアナログであり、mRNA 上では、蛋白質合成を終了させる終止コドンのひとつである UGA コドンによって指定されている。こ

表1 セレンをセレノシステインとして含むセレン特異的蛋白

セレン特異的蛋白	特徴および機能
グルタチオンペルオキシダーゼ (GPx)	グルタチオンを酸化するとともに過酸化物を還元。セレン貯蔵蛋白？
GPx1; cGPx (classical or cellular)	広く生体内の各細胞に存在。4量体で分子量約8万。
GPx2; GIGPx (gastrointestinal)	消化管における酸化ストレスに対するパリアとして機能。4量体で分子量約8万。
GPx3; e or pGPx (extracellular or plasma)	主に腎臓で合成され血漿中へ。母乳中にも存在。4量体で分子量約8万。糖蛋白。
GPx4; PHGPx (phospholipid hydroperoxide)	細胞膜においてリン脂質過酸化物を基質とする。単量体で分子量約2万。
ヨードチロニン脱ヨウ素化酵素 (IDI)	テトラヨードチロニン (T4) の5位または5'位のヨウ素を脱取。1, 2, 3とも分子量約3万。
IDI1; Type I (5,5'-deiodinase)	甲状腺、肝臓および腎臓。5位および5'位のヨウ素を脱取。
IDI2; Type II (5'-deiodinase)	甲状腺ホルモン (T4) の活性化 (T4→T3)。脳および下垂体において発現。
IDI3; Type III (5-deiodinase)	甲状腺ホルモンの不活化 (T4→リバーズ T3)。胎盤など。
セレノプロテイン P	分子量約6万の糖蛋白で1分子あたり9-12個の SeCys を含有する (均一でない)。 主として肝臓で合成され血漿中へ。重金属結合能、ヘパリン結合能を有する。
チオレドキシシンレダクターゼ (TR1, TR2, TR3)	NADPH 存在下でチオレドキシシンなどの蛋白 S-S 結合を還元。TR1 は2量体で分子量約11万。 TR1 は広く各組織中に分布、TR2 は精巣に限られる。
セレノプロテイン W	分子量約1万。筋をはじめ、脳、脾臓、精巣など多くの組織に存在。 家畜におけるセレン欠乏症の白筋症との関連で解析・検討されてきた。
セレノホスフェートシンターゼ2 (SPS2)	セレン蛋白の合成に使われるセレノホスフェートをセレニドと ATP から生成。分子量約5万。 SPS2のみセレノシステインを含む。SPS1はセレン特異的蛋白ではない。
15-kD セレノプロテイン	分子量約1.5万。前立腺および甲状腺をはじめ広く分布。 機能未解明。

れまでに、表1に示すように12種類のセレン特異的蛋白が同定されている^{12,13)}。

このうちグルタチオンペルオキシダーゼ（以下GPx）は、最初に発見されたセレン特異的蛋白である。この酵素は還元型グルタチオンを酸化すると同時に、体内で産生された過酸化水素や種々の脂質過酸化物を還元し、細胞の過酸化障害を防御している⁷⁾。これまでに4種類のGPxが同定されている。細胞内に存在するc (classicalあるいはcellular) GPxは広く生体内に分布し、酸化ストレスに対して防御的に作用している。消化管に存在するGI (gastrointestinal)-GPxは、食事由来する過酸化水素などに対するバリアとしての役割があると考えられる。細胞外e (extracellular)あるいは血漿p (plasma) GPxは主として腎臓で作られ、細胞外液中における酸化障害に対する主要な防御因子となっている。リン脂質ヒドロペルオキシドPH (phospholipid hydroperoxide) GPxは、細胞膜で生じた過酸化物を直接基質とすることができるほか、リポキシングナーゼの不活化などの作用も有している。

甲状腺ホルモンの代謝に関与するヨードチロニン脱ヨウ素化酵素についても、3タイプともセレン酵素であることが明らかにされている¹⁴⁾。I型はII型とIII型に比べ、セレン欠乏時により影響を受けやすいとされ、セレンの栄養状態がタイプごとの酵素活性バランスに影響を与えることを介して甲状腺ホルモンの代謝に密接に関与している。

このほかにセレノプロテインPは血漿中のセレンの約60-70%を占めているセレン蛋白であり、ヘパリンとの間に親和性を有することから、血管内皮細胞表面のプロテオグリカン鎖に付着して血液中に生じた酸化ラジカルに対して抗酸化的に働き、血管内皮を防御しているのではないかと考えられている¹⁵⁾。

チオレドキシンレダクターゼは、核酸代謝に関与しているチオレドキシンを還元するほか、蛋白のS-S結合を還元するなど広くさまざまな生体成分の還元に参加している。セレノプロテインWは、筋組織において抗酸化的な役割を担うとともに、筋代謝にも関与しているものと考えられている。

これらある程度機能が解明されつつあるセレン特異的蛋白の他に、機能については未解明な

15kDセレノプロテインがみついている。またセレンの放射性同位元素を用いた研究などから、未同定のセレン特異的蛋白が25から100程度存在するものと推測されており¹⁴⁾、今後さらに生体内におけるセレンの多彩な役割が追加・解明されていくものと期待される。

IV セレンと生活習慣病

抗酸化系酵素であるGPxがセレン酵素であることが明らかにされて以来、セレンの摂取状態といわゆる生活習慣病との関連が注目され、多くの疫学研究が行われてきている。

がんとセレン摂取状態との関連についてはセレン摂取レベルが全体的に低いフィンランド東部における6年間のコホート内症例対照研究で、がんを発生したケース群と、性別、年齢、喫煙本数、血清コレステロール値とをマッチさせたコントロール群とで追跡開始時点の平均血清セレン濃度を比較した結果、ケース群では有意に平均血清セレン濃度が低いことが明らかとなった¹⁶⁾。また米国の14地域における5年間のコホート内症例対照研究では、がんを発生したケース群と、年齢、人種、性別、喫煙歴をマッチさせたコントロール群とを比較した結果、ケース群では有意に追跡開始時点の平均血清セレン濃度が低かった¹⁷⁾。しかしながら米国やフィンランドの別の調査では否定的な報告も出されている¹⁸⁻²⁰⁾。日本では胃がん、肺がんの死亡率とセレンとの関係について否定的な結果が得られている²¹⁾。

循環器疾患とセレン摂取状態との関連についてはフィンランド東部の循環器疾患の死亡率が高い地域における7年間のコホート内症例対照研究で、血清セレン濃度と冠動脈疾患、循環器系疾患、および心筋梗塞のリスクとの関連を検討した結果、ケース群では有意に追跡開始時点の平均血清セレン濃度が低いことが明らかにされた²²⁾。また、この研究では発症前の血清セレン濃度が45 $\mu\text{g/l}$ 未満である場合に冠動脈疾患の死亡率が2.9倍となることが示されたが、血清セレン濃度が45 $\mu\text{g/l}$ 以上の高いレベルでは冠動脈疾患等のリスクに有意な関連がみられなかった²²⁾。またフィンランドで行われた別の調査では、血清セレン濃度が50~100 $\mu\text{g/l}$ の人々を追跡調査した結果、血清セレン濃度と心疾患の発症率には関連がみられ

なかった²³⁾。

これらの結果についてはある程度血清セレン濃度が高くなると GPx 活性が平衡に達することから、GPx 活性の低下による代謝上の障害はセレン濃度が低いレベルでのみ起こり、そのために血清セレン濃度とがんや冠動脈疾患等との関連はセレン摂取がある程度低い地域でのみみられるのではないかと考えられている²²⁾。

フィンランドでは血清セレンと HDL コレステロールとの関連も検討されており、両者の間に正の相関関係が示されている²⁴⁾。すなわち低セレンが HDL コレステロールの低下を介して心疾患の発症に関与している可能性が考えられる。さらにセレンと脂質代謝との関連については、疫学調査におけるアポ蛋白との関連^{25,26)}や血漿中脂肪酸組成との関連²⁷⁾について、また動物実験ではセレン欠乏による高コレステロール血症との関連が示されている²⁸⁾。

セレンと糖尿病との関連については、疫学調査では現在までのところ示されていない。動物実験ではセレン欠乏ラットではインスリン分泌の低下がみられること²⁹⁾、豚ラ島におけるインスリンリザーブが減少すること³⁰⁾など、セレン欠乏に伴う影響が明らかにされている。また *in vivo* では、セレンがインスリンの β 鎖の活性化を促進することなど、多彩なインスリン様作用を有することが示されている³¹⁾。

今後さらに疫学研究をすすめるセレン摂取状態と生活習慣病との関連について明らかにし、セレン摂取による生活習慣病予防の可能性、および生活習慣病予防のために適切なセレン摂取量を示していく必要がある。

V セレン補充の試み

セレン欠乏症の治療目的で、あるいは生活習慣病の予防目的でさまざまな方法でのセレン補充が行われている。

中国でみられた克山病に対してはセレン補充と食事改善が行われ、現在ではこの疾患の発生は激減している⁹⁾。また中国ではセレン準欠乏状態にある鉞山労働者に対して、セレン補充の介入研究が行われた³²⁾。高セレン含有麦芽の補充1年で血清総コレステロール値の変化はみられなかったが、血清セレンの増加とともに過酸化脂質の減少

が示されている。

中国に次いでセレンが欠乏している地域として知られるフィンランドでは、1984年から肥料の中にセレン（セレン酸ナトリウム）が添加され、土壌への撒布が行われている。その結果、農産物や畜産物中のセレン含有量が上がり、1980年に12-23 $\mu\text{g}/\text{日}$ であったセレンの一日摂取量が1986年には69-82 $\mu\text{g}/\text{日}$ に増加し、血清中セレン濃度もそれにつれて上昇していることが示されている³³⁾。

米国では皮膚がん（基底細胞がんおよび扁平上皮がん）の病歴を有する患者を対象として、がん予防のためのセレン補充の試みが行われた。皮膚がん患者1,312人を二重盲検法でセレン補充群とプラセボ群に分け、セレン補充群には1日200 μg のセレンを平均4.5年間投与した。その結果、新規の皮膚がん発症率には差はみられなかったが、全死亡はセレン補充群でやや低下していた。また全がん死亡および全がん発症率は有意に低下し、部位別では肺がん、大腸がんおよび前立腺がんの発症率の低下が有意であった³⁴⁾。これはセレン補充によるがんの予防の可能性を示している。

完全静脈栄養法によるセレン欠乏に対しては、亜セレン酸ナトリウムやセレンメチオニンなどが調査され投与されている。

VI セレンの過剰による健康影響

セレンは窯業やガラス製造業における着色剤として古くから使われ、職域でのセレン中毒事例も報告されている。セレンヒュームやセレン化水素の経気道曝露では消化不良、上腹部痛、下血、ニンク臭が報告されている。また、セレン酸溶液に中和用の苛性ソーダを急激に加えたため突沸し、その反応液をかぶった作業員が粘膜壊死と皮膚の火傷および肺水腫のために曝露後90分で死亡した例も報告されている³⁵⁾。

セレンを含む溶液（銃の艶出し（gun blueing）液および家畜用水薬）の誤飲や自殺目的での服用では、直後に死亡した例³⁶⁾や、急性期を脱したものの小腸の広範な壊死により8日後に死亡した例³⁷⁾などが報告されている。曝露量は確定されていないが、死亡例では数百 mg 以上のセレンを服用したものと推定される⁶⁾。

これよりやや少ない曝露量によるセレン中毒例として、保健薬（健康食品）として用いられるセ

レン錠剤中のセレン含有量が誤って高くなっていた例がある。この高セレンの錠剤を2カ月半にわたって服用しつづけた57歳女性では、脱毛、爪の変化および脱落が報告されている³⁸⁾。同じように総合ビタミン剤にセレンが高濃度に含有されていた例では、36歳男性に下痢、脱毛、爪の変化および知覚異常が報告されている³⁹⁾。どちらもセレン摂取量は1日数十mg程度で1-2週間のうちに症状が出現しはじめている。

中国ではセレン欠乏地帯とともに高セレン地帯も存在しており、一日のセレン摂取量が1mgを超えるような地域で住民に慢性のセレン中毒症(セレノシス)が発生している^{40,41)}。臨床所見として爪の変形や脱毛が全血中セレン濃度1.05mg/l程度からみられており、このレベルは910μg/日程度以上の摂取とされている。検査所見では、プロトロンビン時間の延長が全血中セレン濃度1mg/lからみられており、セレン摂取量と全血中セレン濃度との回帰式から、この血液中レベルは摂取量として850μg/日に当たるとして、このレベルが今のところヒトにおける最小影響量(lowest observed adverse effect level; LOAEL)と考えられている。また、全血中セレン濃度0.9mg/lまでは、血漿/赤血球比の低下がみられるが

その他の異常はない。血漿/赤血球比は、セレンの血液中における分布を表している指標であり異常所見というものではない。このセレン濃度から回帰式によって求めたセレン摂取量に換算した750μg/日が、今のところヒトにおける無影響量(no observed adverse effect level; NOAEL)と考えられる。

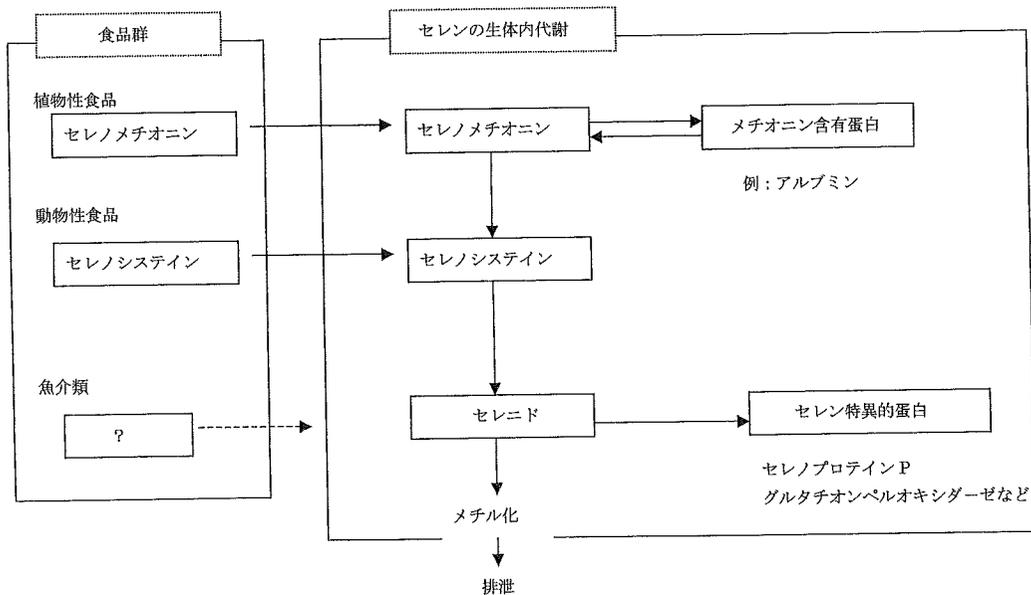
サウスダコタおよびワイオミングは米国における代表的なセレン過剰地帯といわれている。この地域における健康調査ではセレン摂取量が68-724μg/日の範囲であるが特に異常所見はなく、また総コレステロール、中性脂肪、血糖値を含む血液生化学検査でも特に異常はみられていない⁴²⁾。

また、先に紹介した米国でのがん予防を目的とした1日200μgのセレン補充においても、副作用は認められていない³⁴⁾。

VII 食品中のセレンの化学形と代謝

食物中に含まれるセレンはさまざまな化学形で存在しており、吸収率やその後の代謝経路などが異なっている。図1に示すように動物性食品ではセレノシステイン、植物性食品ではセレノメチオニンが主要な化学形であるといわれている^{3,7)}。これらのセレンの生物学的利用率は、セレン欠乏

図1 食品中セレンの化学形態と生体内セレン代謝



動物に投与した場合の GPx 活性の上昇程度を、無機の亜セレン酸を投与した群における上昇の程度を100%とした時との比較によって求められている。

こうした食事中セレンがセレン特異的蛋白にセレンシステインとして組み込まれるためには、一旦、無機の還元型セレンであるセレニドにまで代謝される必要がある。セレンメチオニンはシスタチオニン経路をへてセレンシステインに変換され、次いでセレンシステインはセレンシステインリアーゼによってセレニドにまで代謝される。セレンメチオニンはメチオニンのセレンアナログであり、動物レベルではセレンメチオニンとメチオニンが区別されない。このため、アミノ酸配列中にメチオニンを有する蛋白では、メチオニンの部位にセレンメチオニンが入り込むことによってセレンを含む。

セレンの生物学的利用率は由来する食品によって異なり、一般に小麦中セレンの生物学的利用率が高く、魚介類中に含まれるセレンは共存する水銀との相互作用により、生物学的利用率が低いことが示されている⁴³⁾。動物実験ではセレン欠乏ラットにおいて、魚介類中セレンは他の食品由来のセレンに比較して赤血球中および肝臓中の GPx 活性値の上昇が少ないことが明らかにされている⁴⁴⁾。またスウェーデンで行われた疫学研究では、魚介類摂取量の多い群は少ない群に比較して血漿中セレン濃度が有意に高いが血漿中 GPx 濃

度およびセレンプロテインP濃度は有意な差がないことが明らかになり、魚介類由来のセレンが生体内ではほとんど利用されないことが示唆されている⁴⁵⁾。

このようにセレンの形態によりそれぞれ生体内における代謝が異なるため、セレン摂取状態を評価する場合には化学形別、また食品別の摂取量を明らかにする必要がある。

VIII 日本人のセレン摂取量と摂取源

鈴木らは日本人のセレン摂取量を食材料と料理の実測値および1985年の国民栄養調査から、1人1日あたり104.2 μg と推定している⁴⁶⁾ (表2)。小山らは東北地方の山村部の調査で、24時間思い出し法による食事調査から求めた食品の平均重量と鈴木らの「食品の微量元素含量表」(一部改)から、一日の平均セレン摂取量を男性199.1 (標準偏差128.9) μg, 女性137.3 (同77.0) μg と推定している^{47,48)} (表2)。また、主婦を対象とした陰膳方式による実測値では一日摂取量が平均121.9 (標準偏差26.4) μg と測定されている (表2)。これらの結果から、日本人の平均的なセレン摂取量は概ね100 μg を上回っていると考えられる。

日本人の食品群別のセレン摂取割合は、鈴木らの調査では米から約10%, 小麦製品から約18%, 魚介類から約30%, 肉類から約14%, 卵類から約16%である⁴⁶⁾。小山らの調査では推定値で魚介類から50~60%, 穀類から5~10%, 肉類から約

表2 日本人の1人1日セレン摂取量 (μg) 推定値および実測値についての報告の比較

食品群	鈴木ら (1988)*	小山ら (1996)**24時間思い出し法		小山ら (1996)**陰膳方式
		男性181人	女性200人	女性6人
穀類	29.9(28.7)	10.1± 5.5(5.1)	7.0± 3.7(5.1)	13.4±10.6(11.0)
魚介類	30.9(29.7)	128.6±117.0(64.6)	78.6±71.6(57.2)	36.6±30.2(30.0)
肉類	14.3(13.7)	17.8± 33.6(8.9)	9.3±16.2(6.8)	6.9±10.8(5.7)
卵類	16.1(15.5)	23.7± 22.9(11.9)	22.5±20.1(16.4)	18.4±15.6(15.1)
その他	13.0(12.5)	18.9± 9.9(9.5)	19.9± 9.4(14.5)	46.6±14.2(38.2)
1日摂取量	104.2(100)	199.1±128.9(100)	137.3±77.0(100)	121.9±26.4(100)

注：表中の数値は、平均値±標準偏差を示す。カッコ内は、食品群別セレン摂取割合 (%)

*; 昭和60年国民栄養調査結果と人為的に設定した食品のセレン含量からの推定

** ; 24時間思い出し法による食事調査から求めた食品の平均重量と鈴木らの「食品の微量元素含量表」(一部改)から算出された値

*** ; 陰膳測定による食事調査のサンプルからの実測値

10%，卵類から15～20%である⁴⁷⁾。陰膳方式による実測値では食品数が増加したためにその他の食品からの摂取割合が多くなっているが、魚介類から30%，穀類から11%，肉類から6%，卵類から15%であり、この4食品で62%を占めている(表2)。

このように、日本人では魚介類からの摂取割合が他の食品と比較して高く、個人個人の間では食品群別のセレン摂取割合のばらつきはさらに大きいと考えられる。

IX セレン摂取基準設定の考え方

最も早くセレン摂取基準を設定したのは米国 National Research Council (以下 NRC) である。通常の動物実験で用いられていた餌糧中セレン濃度からの外挿によりヒトの一日要求量として50 μg が求められ、恣意的にその4倍の幅を安全と想定し、セレンの安全で適切な一日摂取量として50-200 μg が1980年に勧告された⁴⁹⁾。その後米国 NRC は1989年に、表3に示すように所要量を改定した⁵⁰⁾。WHO では1996年にセレン必要量を示

し⁹⁾、日本では1999年の日本人の栄養所要量の第六次改定においてセレンの所要量を示した¹⁾。

1989年以後のこれらの摂取基準の根拠となった研究は、中国の克山病発生地域の住民を対象に行われた実験研究⁵¹⁾である。Yang らは実験対象者とした健康な成人男性を5群に分け、それぞれの群に1日に0, 10, 30, 60, 90 μg のセレンを、セレンメチオニンのかたちで経口的に補充した。その結果、30, 60, 90 μg/日の補充を行った群で、血漿中 GPx 活性値が7カ月後に3群ともほぼ同じ値で平衡に達した。Yang はこのことより、補充されたセレン30 μg と、対象者の食事からの一日セレン摂取量の平均10.9 μg の合計約40 μg を成人男性の一日要求量と推測した。

米国 NRC では Yang らの結果から成人男性のセレンの一日要求量を40 μg とした。個人個人のセレン要求量のばらつきを考慮するためにセレン要求量の変動係数を恣意的に15%とし、集団のほとんどの人が要求量を満たすのに十分な値を得るために、その変動係数を2倍したものに基づく安全係数1.3を用いた。成人男性の一日要求量に安

表3 セレン所要量の比較

米国 NRC (1989)			WHO (1996)			第六次改定日本人の栄養所要量(1999)		
年 齢 (歳)	所要量(μg/日)		年 齢 (歳)	必要量 (μg/日)		年 齢 (歳)	所要量 (μg/日)	
	男	女		男	女		男	女
0～6(月)	10		0～0.25	6		0～(月)	15	
7～12(月)	15		0.25～0.5	9		6～(月)	20	
			0.5～1.0	12				
1～6	20		1～3	20		1～2	25	
7～10	30		3～6	24		3～5	35	
			6～10	25		6～8	40	
11～14	40	45	10～12	30	30	9～11	50	45
			12～15	36	30	12～14	55	50
15～18	50	50	15～18	40	30	15～17	60	45
19～50	70	55	18歳以上	40	30	18～29	60	45
50以上	45	55				30～49	55	45
						50～69	50	45
						70以上	45	40
妊 婦		65	妊 婦		39	妊 婦		+7
授乳婦		75	授乳婦			授乳婦		+20
			0～3(月)		42			
			3～6(月)		46			
			6～12(月)		52			

全係数をかけ、さらに性、年齢別の体重を考慮してセレン所要量を表3のように改定した⁵⁰⁾。

WHOではYangらのデータを基にしているが、GPx活性が最大の3分の2に達するのに必要な食事からのセレン摂取量を計算している。専門家会議では、赤血球中のGPx活性が正常の4分の1以下に低下した場合に赤血球が過酸化水素を代謝する能力の異常が現れてくることからGPx活性が最大となる必要はないとされ、恣意的にその最大活性値の3分の2に達する時のセレン摂取量を回帰式を用いて24.3 μg とした^{9,52)}。これから体重1 kgあたりのセレン必要量は0.4 μg となり、体重65 kgの男性の最低必要量は26 μg となる。Levanderらの調査⁵³⁾を基に集団におけるセレン摂取量の変動係数を16%と仮定し、その上で平均値-2標準偏差が26 μg となるように集団の平均摂取量38 μg を求め、この数字を丸めて成人男性のセレン必要量を40 μg とした^{9,52)}。WHOでは食事から摂取されたセレンの生物学的利用率を80%と推測している。中国の対象者ではセレン摂取源の70%が穀類であり、穀類中セレンの生物学的利用率は比較的高いためである。主なセレン摂取源が他の食品である集団の場合には、適正な補正が必要であるとしている⁹⁾。

日本の第六次改定では、食事中セレンの生物学的利用率が考慮されている。日本では穀類由来のセレン摂取割合が約30%^{46,54)}と中国に比べ低い。この穀類に含まれるセレンメチオニンの生物学的利用率を90%とし、その他のセレンの利用率を50%とすると、食事全体におけるセレンの生物学的利用率は約60%と推測される。Yangらによって示された成人男性の一日要求量を適正摂取量と考え、これを対象者の体重(60 kg)で割ると、体重1 kgあたり0.68 μg となる。この値を基に生物学的利用率を考慮(0.68 \times 80% \div 60%)して体重1 kgあたりの所要量を0.9 μg とした。18-29歳男性の基礎代謝量を1として他の性別・年齢階級についても外挿し、それらと年齢区分別体重基準値との積から所要量を設定した⁹⁾。

第六次改定では米国NRCが想定している各個人の要求量のばらつきや、WHOで考慮している集団における摂取量のばらつきは考慮されていない。小山らのセレン摂取量調査(表2)からは陰膳測定による実測値では約20%、24時間思い出し

法による推定値では50~60%程度の変動係数が計算される。大塚らは鳥取県民栄養調査から、一日のセレン摂取量は17.0~696.3 μg の範囲であり、セレン所要量が満たされていない人は2~3%程度であることを示している⁵⁵⁾。今後は所要量策定にあたって要求量や摂取量のばらつきも考慮していく必要があり、日本人のセレン摂取量の平均値だけでなく、セレン摂取量のばらつきについてもさらにデータを積み重ね、明らかにしていく必要がある。また穀類からのセレン摂取割合が30%よりも低いという報告^{47,48,55)}もあること、魚介類中セレンの生物学的利用率は50%とされているよりも低いと考えられること⁴⁵⁾などから、食事全体のセレンの生物学的利用率は実際にはさらに低い可能性もある。また所要量設定の指標としたものはGPx活性値のみであり他のセレン特異的蛋白については考慮されていないこと、WHOにおけるGPx活性が最大の3分の2に達すれば十分であるという考え方は私信(H. J. Cohen, personal communication, 1990)に基づくものであること⁹⁾など、所要量策定にあたっては、検討されるべき多くの課題がある。これらについてさらに明らかにしていく必要がある。

X 許容上限摂取量の考え方

米国NRC, WHO, 米国環境保護局(以下米国EPA)、日本で設定されているセレン摂取量の上限值を表4に示す。セレン摂取量の上限值を最初に示したのは米国NRCである。前述のように米国NRCでは1980年にセレン摂取量の推奨値を幅を持って示した。しかしこの時に示された上限値200 $\mu\text{g}/\text{日}$ は、その後各機関でNOAELを推定し、NOAELと安全係数から設定された許容上限摂取量とは異なるものである。

1989年以後に設定された許容上限摂取量の根拠となったのは、中国のセレン-シス発生地域の研究である^{40,41)}。Yangは血漿中/赤血球中セレン比の変化を示すと推定されたセレン摂取量750 $\mu\text{g}/\text{日}$ と、プロトンピン時間の延長を示すと推定された摂取量850 $\mu\text{g}/\text{日}$ から、安全なセレン摂取量の限界値を750~850 $\mu\text{g}/\text{日}$ と示した⁴¹⁾。

WHOではYangの示した限界値750~850 $\mu\text{g}/\text{日}$ の中間の値をとってNOAELを800 $\mu\text{g}/\text{日}$ とし、これに安全係数2分の1をかけて成人の上限値

表4 セレンの許容上限摂取量の比較

	米国 NRC (1980)	WHO (1996)		米国 EPA (1991)	日本 (1999)			
		年 齢	男		女	年 齢	男	女
許容上限摂取量	200	15歳以上	400	400	5*	15歳以上	250	250
		妊 婦				妊 婦		250
		授 乳 婦				授 乳 婦		250
NOAEL			800		853			853
LOAEL			900		1,265			1,265
安全係数			1/2		1/3			1/3

注；表中の許容上限摂取量，NOAEL (no observed adverse effect level；無影響量)，LOAEL (lowest observed adverse effect level；最小影響量) の数字は1日あたりの量 ($\mu\text{g}/\text{日}$) を示す。

*；米国 EPA の許容上限摂取量は，体重 1 kg あたり 1 日あたりの量 ($\mu\text{g}/\text{kg}/\text{日}$) を示す。

400 $\mu\text{g}/\text{日}$ を策定した⁹⁾。

米国 EPA ではプロトンビン時間の延長を示したグループの平均血清セレン濃度から Yang らが求めた回帰式により，NOAEL を 853 $\mu\text{g}/\text{日}$ とした⁵⁶⁾。米国 EPA ではプロトンビン時間の延長を健康影響とみなしておらず，爪床の変化を示したグループの平均血清セレン濃度から回帰式で推定した 1,265 μg を LOAEL としている。NOAEL 853 μg を対象者の平均体重 55 kg で割ると，体重 1 kg あたり 15 μg となる。これに安全係数 3 分の 1 をかけたもの，すなわち 5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{日}$ を推奨参考値とした⁵⁶⁾。

第六次改定では米国 EPA の推奨参考値を日本人 15 歳以上の人に適用し，体重基準値をかけた数値をまとめて許容上限摂取量を 250 μg と策定した¹⁾。

このように各機関で設定されている許容上限摂取量は，安全係数をいくつにするかによって値に幅が生じている。安全係数は 2 分の 1，3 分の 1 とともに恣意的なものであり，いずれも根拠はない。今後さらに研究を進め，上限値を検討していく必要がある。また 1 日 200 μg のセレン補充を行った研究では，食品からの摂取と合計すると 250 $\mu\text{g}/\text{日}$ 以上のセレンが摂取されていたと考えられる場合でもセレン中毒を起こしたケースはなく，がん予防の可能性が示唆されている³⁴⁾。このことなどを考慮すると，生活習慣病予防といった視点から上限値を見直すことも必要である。

XI 日本人の食生活とセレン栄養

国民栄養調査によれば，日本人の食品摂取パターンは最近 20 年間で，穀類摂取の減少，肉類や牛乳・乳製品摂取の増加という方向に変化している⁵⁷⁾。穀類摂取について 1975 年から 1998 年間の全国平均 1 人 1 日当たり摂取量の推移をみると，穀類全体としては 340.0 g から 257.9 g と減少しており，特に米類は 248.3 g であったものが 164.8 g と著しく減少している。この間での小麦類の摂取量は 90.2 g から 90.9 g とほとんど変化がなく，米類摂取の減少は米以外の穀類摂取が増加したためではなく，主食としての穀類の摂取が全体的に減少していることの現れであるといえる。このことを穀類エネルギー比の推移でみると昭和 27 年には 75.2% であったものが，昭和 30 年代には 65%，昭和 40 年代には 50%，昭和 50 年代には 50% を下回り，平成 10 年には 41.0% と減少している。また肉類および牛乳・乳製品の全国平均 1 人 1 日当たり摂取量の推移をみると，1975 年から 1998 年の間で，肉類は 64.2 g から 77.5 g と 13.3 g の増加，牛乳は 98.4 g から 113.9 g と 15.5 g の増加，乳製品は 5.2 g から 19.0 g と 13.8 g の増加を示している。動物性食品全体としても 303.3 g から 346.8 g と明らかに摂取量が増加している⁵⁷⁾。

国民栄養調査で得られた昭和 50 年～平成 10 年の全国平均 1 人 1 日当たりの食品群別摂取量に，鈴木らが用いた食品群別セレン含有量をあてはめて計算したセレン摂取量，および生物学的利用率を暫定的に穀類 90%，その他 50% として計算したセ

レンの有効利用量の経年変化を図2に示す。食事全体からのセレン摂取量はわずかに上昇傾向にあり、セレンの有効利用量は横ばいである。しかし穀類からのセレン摂取割合は昭和50～57年では31%，昭和58年～62年では30%，昭和63年～平成5年では28%，平成6年以後は27%となり、少しずつ減少傾向にある。

平成9年の食生活状況調査⁵⁸⁾では「夕食に主食を食べないことがある」という人が全体で13.2%，20歳代では17.2%である。若い世代を中心に主食に重点をおかない食習慣をもつ人の割合が高いことは、穀類摂取の減少に反映されているものと思われる。また平成8年の食生活状況調査では「欠食が多い」という人が12.3%（20歳代24.2%）、「多様な食品をとっている」という人が72.9%（20歳代63.6%）、「調理済み食品やインスタント食品をよく利用する」という人が22.9%（20歳代41.5%）などの結果も得られている⁵⁹⁾。これらのことから、特に若い世代では食事をとる回数が少なく不規則であり、食事内容も多様性に乏しい傾向にあることが推察される。また思春期、青年期の女子ではダイエット経験のある者が6割以上おり、中には欠食、食事量の制限、限られた食品のみの摂取といった過度の食事制限を実行する者も約3割いることが明らかになっている^{60,61)}。

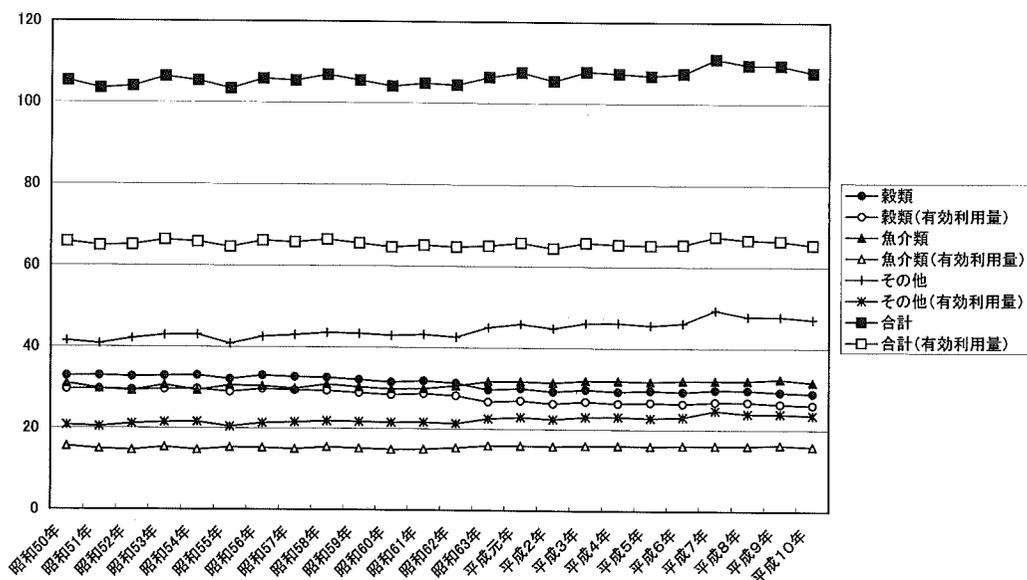
食事に対する日本人の意識に着目すると、平成8年の国民栄養調査では「現在の食事に問題あり」という意識を持つ人が31.6%であり、そのうちの6割以上が今後の食事に対して「今よりよくしたい」と考えている⁵⁹⁾。「食事や栄養について必要な情報を得ている」という人は53.1%、「自分にとって適切な食事内容・量を知っている」という人は69.6%であるが、20歳代男性に限るとそれぞれ28.2%、55.7%である⁵⁹⁾。このような調査結果から考えると、食事や栄養についての情報や知識がすべての世代にじゅうぶんに行き渡っているとはいえない。

こうした日本人の食生活の現状はそれ自体多くの問題を含むものといえるが、ここでは特にセレン栄養の視点からみた場合の問題点を挙げてみる。

1. 穀類、主に米の摂取の減少
2. 米以外の穀類の低摂取傾向の持続
3. 摂取食品数の減少
4. 摂取食品の固定化
5. 加工食品への依存
6. ダイエットの弊害

先に述べたように日本人におけるセレン摂取量調査の結果からは、一日100 μg を上回るセレンが摂取されているものと推定され、所要量は平均

図2 食品群別セレン摂取量推定値の年次推移



的には満たされているといえる^{46,47)}。しかしながらこうした食生活上の問題点からは、必ずしも生物学的利用率の高い穀類からのセレンがとられていないことや、摂取食品数が減少し固定化してくると利用率の低い食品からのセレンに限られてしまう可能性があることなどが考えられる。日本人のセレン栄養が量的な面だけでなく生物学的利用率なども含めて考えた質的な面からも十分に満たされるようにするためには、栄養指導の中でセレンについても考慮に入れ、食生活の改善を勧めていくことが必要である。

Ⅷ 地域における栄養指導

健康づくりや生活習慣病の予防という視点から食習慣を見直し改善していくためには、栄養に関する知識や情報を伝え、個人のライフスタイルに合わせて実践、継続しやすい具体的な方法を示していくことが必要であると思われる。セレン栄養を考慮に入れた場合の栄養指導として、以下のような点が考えられる。

1. 食事をきちんととる。生活習慣病の予防のためには糖質、脂質、たんぱく質、ビタミン、ミネラル、食物繊維といった栄養素を過不足なく摂取することが重要である。セレンに関しても所要量を満たすように摂取するために、主食、主菜、副菜からなるバランスの取れた食事摂取が勧められる。「きちんとした食事の確保」は健康日本21でも推奨されている⁶²⁾が、適正な食事摂取はセレン摂取の視点からみても重要なことである。

2. 主食としての穀類を毎食適量摂取する。主食を適量摂取することは、エネルギーの栄養素別摂取構成比において糖質エネルギー比を適正に維持することにもつながり、生活習慣病の予防という点からも重要である。エネルギー比としては、全エネルギー摂取の45~50%を穀類から摂取することが勧められている。

3. 主食も多様化させる。調査によって異なるが、日本人のセレン摂取源の中で穀類の占める割合は約10~30%程度である^{46,47,54,55)}が、これには日本産米のセレン含有量が小麦(輸入)製品などに比べはるかに低値であることが影響している。吉田らによれば米中セレン含有量が平均42 μg/kgであるのに対して、わが国においてパンや麺類に加工される北米産小麦は760~835 μg/kgで

あり、約20倍のセレンを含有している⁶³⁾。このことからセレンを十分にとるためには主食を米だけに限らず、パンやめん類といった小麦製品もときどき取り入れるなど主食自体にも変化をもたせていくことが勧められる。

4. 多様な食材からセレンを摂取する。セレンの化学形、摂取後の代謝が食品によって異なることから、セレン摂取源を特定の食品に依存するのではなく、多様な食品から偏りなく摂取することが重要である。日本人では魚介類からのセレン摂取割合が大きいですが、セレン摂取源を魚介類に頼るのではなく、小麦類などからの摂取を増やしていくことが勧められる。

5. 菓子類をとり過ぎない。食品成分表からカロリーあたりのセレン含有量を計算すると、主食となる米、小麦製品では100 kcalあたり平均2.32 μgのセレンが含まれているのに対し、菓子類の平均は0.98 μgである。菓子類を摂取しても主食の代わりにはならず、糖分や脂分の過剰摂取につながりやすい。肥満の原因となるカロリーをとり過ぎずにセレンを摂取するためには、菓子類をとり過ぎないことを注意する必要がある。

6. ダイエットを行う場合でも第一に栄養のバランスを考える。ダイエットで絶食、野菜のみの摂取、穀類や肉類をまったく食べないといった過度な食物制限を行った場合には、セレンも含め各栄養素が欠乏するおそれがある。食事を減らすというよりもバランスよく適量摂取した上で消費エネルギーを増やすための運動習慣をつけることが勧められる。

7. 多様な食品を摂取する。摂取食品が多様でなく固定化され、特にセレン含有量の低い食品や含まれていても生物学的利用率の低い化学形でセレンが存在している食品に偏った場合は、セレン欠乏が起こる可能性が考えられる。また、生体にとって必須の微量元素はセレンのほか、銅、亜鉛、マンガン、モリブデン、クロムなどがあり、各々について栄養所要量が示されている。各元素ごとにみた場合、それぞれを豊富に含む食材はそれぞれ異なっている。セレンだけでなくこれらの微量元素の栄養状態をも考慮した場合、食材における多様性の確保は、ますます重要なことと推察されるであろう。

Ⅹ おわりに

今回示されたセレン所要量は暫定的なものであり、研究をすすめるべき多くの課題が残されている。欠乏症予防だけでなく生活習慣病予防を考えた場合には所要量を超えるようにセレンを摂取することが必要である可能性があるが、生活習慣病予防に必要な摂取量を示す根拠となる知見はまだ十分ではない。地域の栄養指導の中でセレン摂取をも考慮に入れた適切な栄養摂取指導を展開していくためにも、セレンによる生活習慣病予防の可能性について明らかにしていくことが求められる。そのためにも地域保健関係者がセレンに関する認識を深め、研究的な視点から地域におけるセレンの栄養状態とその健康影響を捉える試みを積み重ねていく必要がある。

(受付 2000. 9. 4)
(採用 2001. 2.19)

文 献

- 1) 健康・栄養情報研究会編. 第六次改定日本人の栄養所要量—食事摂取基準. 東京: 第一出版: 1999; 160-163.
- 2) Schwarz K., Foltz CM. Selenium as an integral part of factor 3 against dietary necrotic liver degeneration. *J Am Chem Sci* 1957; 79: 3292-3293.
- 3) 姫野誠一郎. セレン. ミネラル・微量元素の栄養学. 鈴木継美・和田 功, 編. 東京: 第一出版, 1994; 424-447.
- 4) 瀬子義幸. セレン—毒性を中心に—. 佐藤 洋, 編. *Toxicology Today—中毒学から生体防御の科学へ*. 京都: 金芳堂, 1994; 149-156.
- 5) 小山 洋. セレンと脂質・糖代謝およびそのインスリン作用. *内分泌・糖尿病科* 1998; 6: 146-153.
- 6) 小山 洋. セレンとその化合物. *産衛誌* 1998; 40: A49-A50.
- 7) Lynne A. Daniels. Selenium metabolism and Bioavailability. *Biological Trace Element Research* 1996; 54: 185-199.
- 8) Yang G., et al. Selenium-related endemic disease and the daily selenium requirement of humans. *World review of nutrition and diet* 1988; 55: 98-152.
- 9) WHO. Selenium. *Trace Elements in Human Nutrition and Health*. Geneva: WHO, 1996: 105-122.
- 10) Xia Y., et al. Keshan Disease and selenium status of population in China. Burk R. F., ed. *Selenium in biology and human health*. New York: Springer, 1994; 199-218.
- 11) Gramm H. J., Kopf A., Bratter P. The necessity of selenium substitution in total parenteral nutrition and artificial alimentation. *Journal of Trace Elements in Medicine & Biology* 1995; 9: 1-12.
- 12) Allan C. B., Lacourciere G. M., Stadtman T. C. Responsiveness of selenoproteins to dietary selenium. *Annu Rev Nutr* 1999; 19: 1-16.
- 13) Holben D. H., Smith A. M. The diverse role of selenium within selenoproteins: a review. *J Am Diet Assoc* 1999; 99: 836-843.
- 14) Gladyshev V. N., Hatfield D. L. Selenocysteine-containing proteins in mammals. *J Biomed Sci*. 1999; 6: 151-160.
- 15) Burk R. F., Hill K. E. Orphan selenoproteins. *Bioessays* 1999; 21: 231-237.
- 16) Salonen J. T., G. Alfthan, J. K. Huttunen, et al. Association between serum selenium and the risk of cancer. *American Journal of Epidemiology* 1984; 120: 342-349.
- 17) W. C. Willet, B. F. Polk, J. S. Morris, et al. Prediagnostic serum selenium and risk of cancer. *The Lancet* 1983; July: 130-133.
- 18) S. E. Schober, G. W. Comstock, K. J. Helsing, et al. Serologic precursors of cancer. I. Prediagnostic serum nutrients and colon cancer risk. *American Journal of Epidemiology* 1987; 126: 1033-41.
- 19) R. J. Coates, N. S. Weiss, J. R. Daling, et al. Serum levels of selenium and retinol and the subsequent risk of cancer. *American Journal of Epidemiology* 1988; 128: 515-23.
- 20) P. Knekt, A. Aromaa, J. Maateia, et al. Serum micronutrients and risk of cancers of low incidence in Finland. *American Journal of Epidemiology* 1991; 134: 356-61.
- 21) Kabuto M., Imai H., Yonezawa C., et al. Prediagnostic serum selenium and zinc levels and subsequent risk of lung and stomach cancer in Japan. *Cancer Epidemiology, Biomarkers & Prevention* 1994; 3: 465-469.
- 22) Salonen J T., G. Alfthan, J. K. Huttunen, et al. Association between cardiovascular death and myocardial infarction and serum selenium in a matched-pair longitudinal study. *The Lancet* 1982; July: 175-179.
- 23) Miettinen T., Alfthan G., Huttunen J., et al. Serum selenium concentration related to myocardial infarction and fatty acid content of serum lipids. *Brit Med J* 1983; 287: 517-519.
- 24) Salonen J. T., Salonen R., Seppanen K., et al. Relationship of serum selenium and antioxidants to plasma lipoproteins, platelet aggregability and prevalent ischaemic heart disease in Eastern Finnish men.

- Atherosclerosis 1988; 70: 155-160.
- 25) Gebre-Medhin M., Ewald U., Tuvemo Y. Serum selenium is related to low-density lipoproteins in healthy children but not in children with diabetes. *Uppsala Journal of Medical Sciences* 1988; 93: 57-62.
 - 26) Koyama H., Watanabe C., Satoh H., et al. Consistent relationship between selenium and apolipoprotein A-II concentrations in the sera of fasting middle-aged male abstainers and regular consumers of alcohol. *Biol Trace Elem Res* 1995; 50: 33-42.
 - 27) Cabre E., Periago J. L., Mingorance M. D., et al. Factors related to the plasma fatty acid profile in healthy subjects, with special reference to antioxidant micronutrient status: a multivariate analysis. *Am J Clin Nutr* 1992; 55: 831-837.
 - 28) Scott R. L., Kheshti A., Heimberg M., et al. The role of selenium in the secretion of very-low-density lipoprotein in the isolated perfused rat liver *Biochem J* 1991; 279: 741-745.
 - 29) 飯塚幸澄, 櫻井栄一, 前田和美, 他. セレン欠乏ラットにおける肝脂質代謝の変化とその機序. セレン予防効果(会). *Biomed Res Trace Ele* 1994; 5: 53.
 - 30) Asayama K., Kooy N. W., Burr I. M. Effect of vitamin E deficiency and selenium deficiency on insulin secretory reserve and free radical scavenging systems in islets: decrease of islet manganosuperoxide dismutase. *J Lab Clin Med* 1986; 107: 459-464.
 - 31) Ezaki O. The insulin-like effects of selenate in rat adipocytes. *J Biol Chem* 1990; 265: 1124-1128.
 - 32) Yu SY., Mao BL., Xiao P., et al. Intervention trial with selenium for the prevention of lung cancer among tin miners in Yunnan, China. *Biol Trace Ele Res* 1990; 24: 105-108.
 - 33) Mussalo-Rauhamaa H., Vouri E., Lehto J. J., et al. Increase in serum selenium levels in Finnish children and young adults during 1980-1986: a correlation between the serum levels and the estimated intake. *Eur J Clin Nutr* 1993; 47: 711-717.
 - 34) L. C. Clark, G. F. Combs, B. W. Turnbull, et al. Effects of selenium supplementation for cancer prevention in patients with carcinoma of the skin. *JAMA* 1996; 276: 1957-1963.
 - 35) Schellmann B., Raithel H. J., Schaller K. H. Acute fatal selenium poisoning. Toxicological and occupational medical aspects. *Archives of Toxicology* 1986; 59: 61-3.
 - 36) Carter A. F. Acute Selenium Poisoning. *The Medical Journal of Australia* 1966; 1: 525-528.
 - 37) Pentel P., Fletcher D., Jentzen J. Fatal acute selenium Toxicity. *Journal of forensic science* 1985; 30: 556-562.
 - 38) Leads from the Morbidity & Mortality Weekly Report. Selenium intoxication-New York. *JAMA* 1984; 251: 1938.
 - 39) Clark R. F., Strukle E., Williams S. R., et al. Selenium poisoning from a nutritional supplement. *JAMA* 1996; 275: 1087-8.
 - 40) G. Yang, R. Zhou., S. Yin, et al. Studies of safe maximal daily dietary selenium intake in a seleniferous area in China. I. Selenium intake and Tissue selenium levels of the inhabitants. *Journal of trace elements and electrolytes in health and disease* 1989; 3: 77-87.
 - 41) G. Yang, S. Yin, R. Zhou., et al. Studies of safe maximal daily dietary Se-intake in a seleniferous area in China. II. Relation between Se-intake and the manifestation of clinical signs and certain biochemical alterations in blood and urine. *Journal of trace elements and electrolytes in health and disease* 1989; 3: 123-130.
 - 42) Longnecker M. P., Taylor P. R., Levander O. A., et al. Selenium in diet, blood, and toenails in relation to human health in seleniferous area. *Am J Clin Nutr* 1991; 53: 1288-1294.
 - 43) Kling LJ, Soares JH Jr. Mercury metabolism in Japanese quail. II. The effects of dietary mercury and selenium on blood and liver glutathione peroxidase activity and selenium concentration. *Poultry Science* 1978; Sep: 1286-1292.
 - 44) J. S. Douglass, V. C. Morris, J. H. Soares Jr., et al. Nutrition Availability to Rats of Selenium in Tuna, Beef Kidney, and Wheat. *J Nutr* 1981; 111: 2180-2187.
 - 45) W. Huang, B. Åkesson, B. G. Svensson, et al. Selenoprotein P and glutathione peroxidase (EC1. 11. 1. 9) in plasma as indices of selenium status in relation to the intake of fish. *British Journal of Nutrition* 1995; 73: 455-461.
 - 46) 鈴木継美, 今井秀樹, 小林香苗, 他. 日本人のセレン摂取量—食材料・料理の実測値および文献値による推定—. *日本栄養・食糧学会誌* 1988; 41: 91-102.
 - 47) 小山 洋, 笠沼勇一, 中塚晴夫, 他. 陰膳方式による食品群別セレン摂取量の測定および簡易調査表作成の試み. *日衛誌* 1996; 51: 397.
 - 48) 小山 洋. 血清脂質と微量元素: 生活習慣との関連および血漿中微量元素の分別分析の試み. *日衛誌* 1997; 52: 61-64.
 - 49) National Research Council. Trace elements, selenium. Recommended Dietary Allowances. Washington, D. C.: National Academy Press, 1980: 162-163.
 - 50) National Research Council. Trace elements, selenium. Recommended Dietary Allowances, 10th Ed,

- Washington, D. C.: National Academy Press, 1989: 217-224.
- 51) Guang-Qi Yang, et al. Human Selenium Requirements in China. Combs GF Jr., et al. ed. Selenium in Biology and Medicine. New York: AVI Publishing, 1987: 589-607.
- 52) O. A. Levander. Selenium Requirements as Discussed in the 1996 joint FAO/IAEA/WHO Expert Consultation on Trace Elements in Human Nutrition. Biomedical and Environmental Science 1997; 10: 214-219.
- 53) O. A. Levander, V. C. Morris. Dietary selenium levels needed to maintain balance in North American adults consuming self-selected diets. Am J Clin Nutr 1984; 38: 809-815.
- 54) Sakurai H., et al. A tentative recommendation for the maximum daily intake of selenium. Environmental Physiology and Biochemistry 1975; 5: 107-118.
- 55) 大塚 譲, 磯本宰子, 野田 洋. 栄養調査データによる一般住民の微量元素摂取量の推定と所要量, 許容上限摂取量との比較. 日本公衆衛生雑誌 2000; 47: 809-819.
- 56) United States Environmental Protection Agency. Selenium and Compounds. 1991; <http://www.epa.gov/iris/subst/0472.htm>
- 57) 健康・栄養情報研究会編. 国民栄養の現状 (平成10年国民栄養調査結果). 東京: 第一出版, 2000.
- 58) 厚生省保健医療局地域保健・健康増進栄養課生活習慣病対策室監修. 国民栄養の現状 (平成9年国民栄養調査結果). 東京: 第一出版, 1999.
- 59) 厚生省保健医療局地域保健・健康増進栄養課生活習慣病対策室監修. 平成10年版国民栄養の現状 (平成8年国民栄養調査成績). 東京: 第一出版, 1998.
- 60) 丸山千寿子, 福土朝子, 甘利知子, 他. 女子大学生のダイエット経験と栄養充足率および健康的な食行動遂行の自己効力感との関係. 思春期学 1999; 17: 446-452.
- 61) 白石龍正. 女子大生の「やせ願望」と減量に関する知識との関連. 思春期学 1999; 17: 460-465.
- 62) 吉池信男. 「健康日本21」と自治体・4, 栄養・食生活. 公衆衛生 2000; 64: 496-500.
- 63) 吉田宗弘, 安藤達彦, 舘 博. 日本人のセレン摂取に及ぼす輸入食品の影響. Biomedical Research on Trace Elements 1994; 5: 185-1836.
-

NUTRITIONAL CONSIDERATION FOR CHANGES IN DIETARY HABIT AND HEALTH PROMOTION PRACTICES IN COMMUNITY HEALTH CARE; FROM THE VIEW POINT OF SELENIUM

Yukiko MIYAZAKI*, Hiroshi KOYAMA^{2*}, Tetsuro HONGO^{3*}, Yoko SASADA^{4*},
Masami NOJIRI* Shosuke SUZUKI^{5*}

Key words: Selenium nutrition, Japanese recommended dietary allowances, Health promoting nutrition practices, Prevention of life-style related disease

The Japanese recommended dietary allowances (RDA) for major and some minor nutrients were revised in 1999, and included those for trace elements such as selenium. The requirement of selenium in animals was first recognized in 1957. It has been shown that cellular glutathione peroxidase (GPx) contains selenium but it was subsequently revealed that selenium has diverse biochemical effects, rather than simply functioning in the enzyme. At least twelve different selenoproteins have been identified. The role of selenium has been known as antioxidant, and non-antioxidant mediated through these enzymes. Now, selenium is well recognized as a preventive factor for cancer and cardiovascular diseases.

Several dietary studies have shown that the selenium intake in Japan is adequate. One study estimated daily selenium intake to be 104.2 $\mu\text{g}/\text{day}$ for adults. This value was 2 or 3 times higher than the lower limit of the safe range of dietary selenium (40 $\mu\text{g}/\text{day}$ for men and 30 $\mu\text{g}/\text{day}$ for women) estimated by WHO, and also exceeded the newly established RDA of 55–60 $\mu\text{g}/\text{day}$ for men and 45 $\mu\text{g}/\text{day}$ for women by the Japanese Public Health Council. However, the established RDA for selenium is tentative because of a lack of information on the 1) chemical forms of selenium in food, 2) differences in absorption rate and bio-availability in the chemical forms, and 3) interactions with other metals and trace elements.

There are two potential problems concerning selenium nutrition in Japan. The first problem is that rice, which is the Japanese staple food, contains less than 0.05 $\mu\text{g}/\text{g}$ selenium whereas U.S. rice contains more than 0.3 $\mu\text{g}/\text{g}$, probably due to differences in soil chemistry. The second problem is that although studies have shown that seafood, fish, shellfish and oysters, contain high levels of selenium (0.4–0.5 $\mu\text{g}/\text{g}$), these being the main selenium source for Japanese, the bio-availability in fish is low. Thus, it is likely that the selenium status of those Japanese who eat an imbalanced diet is not sufficient or is not optimal even if the intake exceeds the RDA.

Further studies are needed so that community health care specialists have available appropriate knowledge on the role of trace nutrients, including selenium, in human nutrition and health, to promote proper nutritional practices in the community.

* Department of Community Health Nursing, Chiba University School of Nursing

^{2*} Department of Community Health Care, Gunma University School of Health Sciences

^{3*} Yamanashi Institute of Environmental Sciences

^{4*} Morioka Junior College

^{5*} Department of Public Health, Gunma University School of Medicine.