

人口学講義「出生の分析」

中澤 港（群馬大学助教授）

2004年12月20日

本稿の目的は、出生の人口学的分析方法を紹介することであるが、分析方法に入る前に、まず出生という人口学的プロセスを構成している要因を包括的に理解しておく必要がある。ついで、人口学分野で、出生を捉えるために、どのようなアプローチが取られてきたかを紹介し、最後に出生の指標（分析方法）を調査方法別に紹介する。

具体的な分析事例については、最後にいくつか記載したが、液晶プロジェクタでも紹介するので、そちらを参照されたい。

1 出生というライフイベントの多面性

（注）この部分は、「人口大事典」（培風館）に掲載した原稿の下書きを元に行っているため、一部内容が重なっている。

1.1 ヒトの生殖戦略～マクロな、あるいは生物学的視点

ヒトの女性が一生の間に産む子どもの数（完結出生力）は、記録によれば0人から69人である（長谷川，1993）。69人というのは双生や品生を多く含む例外的なデータであるが、集団の平均でも1～11程度ときわめて大きなばらつきをもっており、しかもチンパンジーの平均完結出生児数が2～4であるのに比べると、かなり高い方にシフトしている。自然状態で生活している動物の出生力を調べるのはきわめて難しく、データが乏しいのでバイアスがかかっている可能性があるにしても類人猿の中では高い方である。

しかし、哺乳類全体にまで比較の範囲を広げると（完結出生力での比較はデータが乏しく難しいので一腹仔数 [= 1度の出産で生まれる子どもの数] での比較になるが）、ヒトを含めて霊長目は概ね1から2であり、平均4のネコや平均8のマウスなどに比べてずっと少ない。性的に成熟してから老化によって生殖能力を失うまでの期間、つまり再生産期間は長い、その一方で月経周期が長いために受胎のチャンスが少なく、在胎期間と産後授乳中の不妊期間からなる「1回の出産にかかる期間」が長いために出産間隔も長く、性成熟に要する期間も長いので、出産可能な回数は少ないのである。少産ということ自体に進化的な直接の利点はないにもかかわらず、霊長目が少産となったのは、一種の副作用である。つまり、大きい子を産むことや、産んだ子の世話（授乳したり離乳食を与えたりすることを含む）をすることに大きな進化的利点があったから、代償として1個体の子を産むことに大きなコストがかかるようになり、多産が不可能になったのである。

実際には、意図的な出産制限が無い場合に健康なヒトが一生の間に産む子どもの数は、後で述べるように栄養状態などによって異なるが、4人から10人程度である。生態学者のマッカーサー (R.H. MacArthur) とウィルソン (E.O. Wilson) が考え出した $r - K$ 淘汰という概念によれば、このレベルの出生力は、ヒトが K 戦

略者、すなわち少数の子どもを大事に育てる戦略をとる動物であることを示すものである。K戦略は比較的安定した自然環境のもとで外敵の少ない種が発達させる戦略であり、霊長目が外敵の少ない森林で進化したことを考えれば、もっともらしい説明である。しかし、これだけでは、なぜ他の類人猿が霊長目の中でも少ない完結出生力を発達させているのにヒトの完結出生力が大きくなっているのかということや（意図的な出産制限が無い場合に健康な女性が一生の間に産む子どもの数は平均して3から10程度であり、2から4と推定されるチンパンジーよりは明らかに多く、かつ分散が大きい）、ヒトだけが閉経後も長い期間生存することを説明できない。この点については、チャーノフ (E. Charnov) の生活史戦略の観点から、寿命が長くなるような戦略という指摘がなされている。そもそも寿命とは老化によって個体の生命が尽きるまでの時間である。老化の意味についてはいくつかの説があって論争中であるが、有力な仮説の一つに体細胞廃棄説がある。何十億もの体細胞すべてのエラー修復を長い間続けることは非効率なため、生殖細胞だけのエラー修復をして、そこから再び個体発生をして次世代を構築することで全体としてのエラー蓄積を避けることができるわけであるが、その代償として廃棄すべき体細胞にはエラーがたまっていくのは避けがたい。次世代の生産を終えた閉経後の生存が次世代の生存に寄与しないなら、閉経後の生存は淘汰を受けないことになり、遺伝的な影響はないことになる。したがって、同じように50歳で閉経するならば、寿命が60歳でも100歳でも子ども数とは関係ないわけであり、それならば寿命が60歳で尽きたとしても多産にした方が適応的であると考えられる。実際、イギリス貴族の家系図を使った分析では、60歳で死んだ人の子ども数の方が70歳で死んだ人の子ども数より多く、80歳、90歳と死亡年齢が高くなるに連れて子ども数が少なくなる傾向があったことが指摘されている。しかし、ヒトの場合は子どもが再生産年齢に達するまでの養育コストが大きいので、孫や曾孫を育てるという形による閉経後の家系の生存への寄与は無視できない。ユタ大学のホークス (K. Hawkes) らは、チンパンジーと再生産期間がそれほど変わらないのにヒトの再生産完了後の生存年数が長いのはおばあちゃんが忙しい娘の子育てを手伝うためである、という説を唱えている (Hawkes et al., 1998)。以上をまとめると、マクロな視点からみたヒトの生殖戦略は、他の多くの霊長目と同じく1腹1子を数年の間隔をあけて生み、その子どもたちを祖父母世代も一緒になってコストをかけて大事に養育し、なるべく子どもの死亡率が低くなるような方向に進化してきた一方で、そのことが閉経後の寿命を延ばしてきたということができる。

このシステムの数学的極限を考えると、長生き世代と多産世代が交互に繰り返すことができれば合理的であるが、ヒトの遺伝子はそれを実現するようなまいメカニズムをいまだ発明していないようである。しかし、実孫でなくとも養育するような文化的システムがあれば、世代交代の代わりに、多産で短命な系統と少産で長寿な系統が二極分化して並立することもまた合理的である。ヒトが生涯に産む子ども数の分散が大きい原因の一端は、このあたりにあるのかもしれない。

1.2 もう一つのマクロな視点～有性生殖のコストと利点・配偶者選択

ヒトの生殖戦略についてもう一つ考えねばならないマクロな視点は、それが有性生殖であるということである。有性生殖には進化的にみていくつかの利点がある。木村資生とともに集団遺伝学の基礎を築いたクロー (J.F. Crow) によれば、次の3つが最も重要だとされている。第1に、まれで有益な突然変異が結集することである。無性生殖では別の系統に生じた変異は決して同一個体にとりこまれることがないが、有性生殖で組み換えが起これば二つの有利な突然変異が同一個体にもたらされることが起こりうる。このことはマラー (H.J. Muller) が指摘し、進化の初期においてとくに重要な意味をもっていたと考えられている。第2に、変化する環境への対処をする上で有利だという点があげられる。無性生殖で大きな環境変化に対処するほど変異を起こしやすくすると、同時に有害な型の負荷も大きくなるのに対して、有性生殖で組み換えが起こることによって

現在の集団構成員のどれよりも適応度の高い型を生ずることができるので全体としての突然変異発生率を低く抑えることができる。第3に反復突然変異に対処する上で組み換えが有利だという点があげられる。無性生殖集団では有害な突然変異が排除される機会は復帰突然変異が起こらない限りないわけだが（「マラーのラケット」と呼ばれる）、有性生殖では組み換えによって突然変異のない型が容易に再構成されるのである。これら3つに代表される利点によって、組み換えがある有性生殖集団が無性生殖集団に打ち勝ったという群淘汰が現在の有性生殖集団を構成してきたのだらうとフィッシャー（R.A. Fisher）は示唆している。

それでもなお、有性生殖には大きなコストがかかる。無性生殖に比べると繁殖効率が悪いばかりでなく、無性淘汰が全遺伝分散に作用するために最適な遺伝子型が一度現れたら存続するのに対して、有性生殖ではライト（S. Wright）のいう多重峰問題が存在し、最適な遺伝子型が存続するとは限らない。これは上に挙げた利点と表裏一体である。繁殖効率が悪いというのを言い換えれば、配偶者選択が必要になるということである。ヒトに限らず哺乳動物はすべて有性生殖であるが、ヒトの場合は大脳が大きくなったことや個体数が多くなったことなどが原因となって社会が複雑化しているので、配偶者選択にきわめて大きなコストがかかることが特徴的である。社会の複雑化にともなって成立したと考えられる複雑な婚姻規制により、通婚圏がある程度大きくなると適切な配偶者が見つからないことがきわめて容易におこりうる。狩猟採集を主な生業にしていたバンド社会のヒト集団では、100人前後のバンド社会の中での婚姻が大部分だったと想定されているので、人口規模100人でシミュレーションしてみると、結婚適齢に達してもちょうどいい年齢の相手が見つからないために結婚できないというケースが10%近く起こるのである（Nakazawa and Ohtsuka, 1997）。

それを乗り越えたとして、さてどういう配偶者を選ぶのか、という問題が残る。これに関しては、同類婚と雑種強勢の綱引きではないかと考えられる。同類婚は希な遺伝子の保持に寄与するが、変動する環境下では多様な遺伝子をもつ方が個体の生存に有利であるため、集団遺伝学的にはどちらもそれなりに理にかなっている。雑種強勢は、ある意味では自分に似ていない相手を選ぶことであるが、これについてはフェロモン支配という説が有力である。動物実験では1980年代から確かめられていたが、1997年になって、ヒトでも、ヴェデキンド（C. Wedekind）らの実験により、HLAの型が自分と違う異性の汗の臭いに惹かれるという結果が得られたのである（栗原, 1998; 山元, 2004）。次節でも触れるが、生殖において嗅覚が果たす役割は、配偶者選択ばかりでなく、きわめて大きいことがわかってきている。

1.3 ヒトの生殖の生物学的機構～ミクロな、あるいは医科学的視点

ヒトの生殖のミクロなメカニズムを考えると、女性に卵子を供給する能力、男性に精子を供給する能力があって、適切なタイミングで性交が行われ、受精し、受精卵が子宮に着床し、在胎期間を生き延びて出産に至るといった一連の過程が必要である。この過程は、すべてにわたって神経とホルモンの作用によって精密にコントロールされている。さらにいえば、胎児期の女性あるいは男性への性分化や思春期に生殖機能が成熟する過程もホルモンによる制御を受けている。これらの制御メカニズムの研究は生殖内分泌学（reproductive endocrinology）と呼ばれ、微量なホルモンの測定方法の発達や、in situ hybridizationのようなレセプターの局在を同定する方法の開発により、新たな知見が続々と得られてきている分野である。本節の残りの部分では、生殖内分泌学の知見を踏まえ、一連の生殖過程を順に説明する。

女性が卵子を供給する能力 生殖が成立するためには、まず女性において有排卵月経が定期的になければならない。ヒトの女性は出生時に卵原細胞を卵巣内に約500万個もっており、それらは1個1個が裸の状態ではなくて別の細胞に取り囲まれている（原始卵胞と呼ばれる）。原始卵胞内の卵原細胞は分裂休止期にある。思春期になると月経が始まり、原始卵胞から1つずつ成熟卵胞が形成されてゆく。月経のメカ

ニズムは以下のように理解されている。

まず視床下部から GnRH（ゴナドトロピン放出ホルモン）の分泌が起こり、刺激を受けた下垂体から FSH（卵胞刺激ホルモン）が分泌され、血流を通過して卵巣を刺激し、数十個の原始卵胞が発育を開始する。これらの原始卵胞からはステロイドホルモンの一種であるエストロゲンが分泌され（この場合、正確にはエストラジオールであるが、本稿では総称のエストロゲンを用いる）、それと同時に子宮では子宮内膜が増殖を開始する。やがて発育中の原始卵胞から排卵まで進む主席卵胞が1つ選択され、他の原始卵胞の発育は止まってしまう（なお、自然状態では2つ以上が発育を続ける確率は約1%である）。主席卵胞は大きく成熟し、卵原細胞も第1次卵母細胞となり、エストロゲンの分泌も高まってゆく。この期間は卵胞期（または濾胞期）と呼ばれ、通常14日間前後である。やがて卵胞からのエストロゲン分泌がピークに達すると、血中濃度が250-450 pg/mLを超え、それがほぼ2日間維持されていることを視床下部と下垂体が感知すると、視床下部からの GnRH 分泌が上昇し、下垂体からの FSH 分泌が低下し、代わって LH（黄体化ホルモン）分泌が上昇する。この作用はエストロゲンを介した LH 分泌の正のフィードバック制御であるが、排卵前の低レベルのプロゲステロンはこのフィードバック制御を増強することが知られている。なお、この時の LH は一気に大量分泌されるので LH サージと呼ばれる。成熟卵胞が LH サージを感知すると、中から卵子が放出される。これが排卵である。なお、排卵の頃に第1次卵母細胞は第1回成熟分裂を行い、第2次卵母細胞と第1次極体になっているので、実際に放出される卵子は第2次卵母細胞と第1次極体がくっついたものの周囲を透明帯と何層かの卵丘細胞が取り巻いている状態である。排卵とともに、卵子を放出した後の卵胞は LH の作用によって黄体へと変化する。黄体期の開始である。黄体から分泌される高レベルのプロゲステロンに刺激された子宮内膜は、受精卵の着床に備えて厚さ10 mm程度にまで肥厚し分泌期に入る。同時にこの高レベルのプロゲステロンは脳の体温調節中枢にも作用し、体温を上昇させる。さらに下垂体に対して抑制的に作用し、後述する LH のパルス頻度を低下させ（エストロゲン存在下で LH パルスを高頻度低振幅から低頻度高振幅なパターンに変化させる）、それまで LH サージを起こしていたエストロゲンによる正のフィードバック制御回路そのものを抑制することで LH レベルを低下させる。受精卵が子宮内膜に着床しない限り約14日間で黄体の寿命は尽きてプロゲステロンの分泌は低下し、子宮内膜への血液の供給が低下して子宮内膜は基底部分を残して壊死し、はがれ落ちて体外へ放出される。これが月経である。寿命が尽きた黄体は白体へと変化する。やがて消失する。ヒトでは1月経周期（月経が終わった日から次の月経が終わる日まで）が約28日なので、12歳から50歳まで妊娠せずに月経が続いたとしても排卵に至る卵胞の総数は500個足らずであり、出生時の原始卵胞のうち生殖に関与する可能性があるのは0.01%に満たないのである。

月経周期をつかさどる上記一連の制御機構は視床下部 - 下垂体 - 卵巣系 (hypothalamus-pituitary-ovarian axis) と呼ばれる。この系において鍵となるプロセスは、視床下部からの GnRH の分泌である。GnRH の分泌は、通常はパルス状で起こるが、LH サージの直前には一度に大量分泌される（サージ）。これらは別々の制御系によっており、それぞれ GnRH パルスジェネレータ、GnRH サージジェネレータと呼ばれる。パルスジェネレータは男性にもあるが、サージジェネレータは女性にしかなく、月経周期を形成する上で重要な役割を担っている（田中、1998）。神経内分泌系のメカニズムを調べることは技術的に難しいために、これらのジェネレータのメカニズムもまだ解明されたとは言い難いが、最近になっていくつかの知見が得られてきている。

GnRH パルスジェネレータは、卵巣を除去したラットの視床下部正中隆起部に多ニューロン発射活動記録用電極を恒常的に植え込んで電気活動の状態を記録し、同時に心房内に留置したカニューラから6分

おきに採血して血中 LH 濃度を測定するという川上正澄の実験によって、正中隆起部に約 15～20 分おきに同期して活動電位を発生する（発火する）ニューロン群として確認された。この発火は血中 LH 濃度のパルス状の高まりに先立って起こっていることも確認された。ノビル (E. Knobil) らのアカゲザルを使った実験によって、霊長目ではこの発火が約 1 時間周期であることが推定されている。その後、自然状態ではエストロゲンはパルスジェネレータに影響を与えないにもかかわらず、これらの卵巣を摘出した動物にエストロゲンを与えると数時間のうちに GnRH パルスジェネレータの発火間隔が延び LH パルスも間隔が延びることがわかった。そこで視床下部のいろいろな場所や卵巣摘除したアカゲザルの第 3 脳室に直接エストロゲンを注入したところ、末梢血中の LH 濃度が低下することが確認され、エストロゲンは負のフィードバック制御を行っていることがわかった。つまり、エストロゲンは卵巣から分泌されるので、エストロゲン濃度が高くなるとそれが視床下部や下垂体のエストロゲン感受性ニューロンに感知されて LH 分泌が低下して卵巣への刺激が止まり、エストロゲン濃度は一定範囲に保たれるというわけである。ただし、エストロゲン感受性ニューロンの情報は直接 GnRH パルスジェネレータに届くのではなく、オピオイドニューロンが介在するらしい。オピオイドとは生体内で合成、分泌されるモルヒネ様ペプチドのことで、オピオイドレセプターに結合することによって疼痛抑制、呼吸抑制、催眠などの作用をもつ物質の総称であり、一般に生体内快樂物質として知られている。物質としては、エンドルフィン、エンケファリン、ダイノルフィンの 3 群に分類され、それぞれ μ 、 κ 、 δ というレセプターに特異的に結合する。 μ レセプターの働きを抑制する物質であるナロキソンを投与すると GnRH と LH のパルスが頻回になるという実験結果から、エストロゲン濃度が高くなるとエストロゲン感受性ニューロンから何らかの神経伝達物質が分泌されてオピオイドニューロンを刺激し、分泌された エンドルフィンが GnRH ニューロンの働きを抑制するというメカニズムが推測されている。なお、 エンドルフィンが GnRH ニューロンの働きを抑制するメカニズムとしては、GnRH の分泌を制御している一酸化窒素を伝達物質とする神経系を止めてしまうことが最近提唱された (Faletti et al., 1999)。

一方、GnRH サージジェネレータについては、ヒトやサルでの知見はまだほとんどないが、ラットでは GABA (gamma aminobutyric acid の略で、日本語ではガンマアミノ酪酸) ニューロンが介在していることがわかっている。GABA は哺乳類の中枢神経系に高濃度に存在する抑制性の神経伝達物質の 1 つであり、生体内には GABAA と GABAB の 2 種類のレセプターがある。ラットの性周期は 4 日間であるが、そのうち発情前期の日の LH サージが始まる前に GABAA の働きを阻止するピククリンという薬物を投与すると LH サージが早まるが、それ以外の時点でのピククリン投与は何の作用も起こさないのである。このことから、次のような推測がなされる。すなわち、通常の状態では GnRH サージジェネレータは GABA ニューロンによって抑制されていて、卵巣が成熟してエストロゲンへの曝露が一定の値と時間を超えると、それが排卵準備完了のサインとなって GABA ニューロンの作用を止め、GnRH サージが起こるといふメカニズムである。これはエストロゲンの正のフィードバック作用と呼ばれる (田中, 1998)。

男性が精子を供給する能力 生殖のためには、男性において運動性のある精子が十分な濃度で生産され、性交時に射精されることが必要である。ヒトの男性では、Y 染色体上に存在する SRY という遺伝子が胎生期に発現し、未分化の性腺を精巣に分化させる。胎生 7 週くらいに生殖腺隆起の髄質の発達が著しくなり、逆に周辺部の皮質が退化して精巣になってくるのである。精巣には将来精子形成を行う精細管と間質細胞 (ライディッヒ細胞) が出現してくる。間質細胞からは胎生期のうちにテストステロンの分泌が始まり、その作用でウォルフ管が精巣上体、輸精管、精囊、射精管などへと分化し、ミュラー管が退化する。ミュラー管の退化は精細管の中にある支持細胞 (セルトリ細胞) から分泌される抗ミュラー管ホ

ルモンの作用による。外性器の性分化も胎生 8 週ころからテストステロンの作用で起こる。視床下部の GnRH パルスジェネレータによる GnRH 放出によって刺激を受けた下垂体から LH と FSH がパルス状に分泌され、これらが精巣の間質細胞を刺激してテストステロンを分泌させる。胎生 14~20 週頃にはテストステロン濃度が急上昇し、脳の性分化が起こると言われている（「アンドロゲンシャワー」と呼ばれる。アンドロゲンとはテストステロンに代表される男性ホルモンの総称である）。脳の性分化のメカニズムはヒトのデータは乏しいが、ラットの実験から得られた知見から、次のように推測されている。胎児は常にエストロゲンに曝されているが、胎児の血液中には フェトプロテインというエストロゲン結合タンパクがあってエストロゲンは脳血液関門を通過できない一方で、テストステロンは脳血液関門を通過でき、脳内でアロマターゼという酵素によって芳香化されてエストロゲンになり、脳内のエストロゲンレセプターに結合し、視索前野・視床下部や辺縁系の扁桃核に分布するこれらのレセプターをもつニューロンの「予定死」を促進したり阻止したりして雌型神経回路の形成を抑え（この過程で GnRH サージジェネレータが失われる）、その後テストステロンに反応する雄型神経回路が形成されるというのである（田中, 1998）。

精子形成は卵子形成と異なり、思春期以後は定期的に行われる。精子に発生していく細胞（精子形成細胞）は精細管の中に存在し、支持細胞からの栄養供給を受けて精子を形成する。精細管の最外側にある精子形成細胞は精原細胞である。精原細胞の一部は分裂する能力を保持し続けるが、一部は管腔側へ移動して成長期に入り、第 1 次精母細胞となる。第 1 次精母細胞は第 2 次精母細胞、精細胞をへて順次分裂しながら管腔内部へ移動し（第 2 次精母細胞から精細胞になるときに減数分裂が起こる）、精細胞の形が変わって、最終的に第 1 次精母細胞 1 個あたり 4 個の精子が形成される。最終産物である精子は支持細胞内端にしばらく宿ったあと精細管腔に放出され、精巣上体に送られる。精子は射精されるまでの間、精巣上体にとどまって成熟する。性交時には、精巣上体から放出された精子が精管やそれに続く射精管、最後に尿道を通る間に、途中で混ざり合った前立腺や尿道球腺からの分泌液とともに、精液として射精される。一日あたりの精子生産量は約 1 億個で、精巣上体の貯蔵量は約 4 億個といわれ、1 回の射精でその半分程度が放出される（ただし、1992 年の WHO の基準では、1 回の射精量が 2 ミリリットル以上、精子濃度が 1 ミリリットル中に 2000 万個以上なら正常ということになったので、現代では貯蔵量なども低下している可能性がある）。精子が受精能力をもつためには、射精 1 時間以内では 50% 以上の精子が直進運動性を示すか、高速直進する精子が 25% 以上あり、30% 以上の精子が正常形態を示し、かつ子宮頸管粘液内でも運動性を失わないことが必要である。女性によっては子宮頸管粘液内に抗精子抗体をもつ場合があり、その場合は精子自体が正常であってもそのカップルは不妊になってしまう。

近年、精子数が減少し、運動性も低下しているという報告がみられる。次節で詳しく触れるが、メタアナリシスによって 1992 年にこの現象を指摘したデンマークのスカケベック (N.E. Skakkebak) のグループは、環境内分泌攪乱物質の影響を示唆している。胎児期に通常より高いレベルのエストロゲンに曝露した場合、支持細胞の胎児期における増殖が抑えられて、精細管当たりの支持細胞数が減ってしまい、その結果精子数が減ることが動物実験で知られているので、胎児期の環境内分泌攪乱物質曝露が精子数減少を起こしている可能性もあるというのである（森, 1998）。しかし、精子数減少がみられない集団もあるし、精子数の減少がある集団でも、その原因は社会的要因あるいは食生活の変化など、環境内分泌攪乱物質以外である可能性もあるため、今後のデータの蓄積が待たれる。

性交 さて、いくら女性に受胎能力があって男性に精子供給能があっても、適切な時期に性交をしない限り、生殖には至らない。目的論的に考えれば排卵前後に性行動が活発になれば効率がよく、多くの哺乳動物

では実際にそうになっている。では、その生物学的メカニズムはどうなっているのだろうか。
哺乳動物でメスの性行動がはじめて起こるのは、個体が子どもを産んで育てられる大きさまで成長し、
春機発動期（ヒトの思春期にあたる）に到達したときとされる。

「思春期に達して恋の悩みに身を焦がす年ごろになると、意中の誰かを思いながら漠然とした不安にさいなまれて食欲がなくなり、夜も寝られずそわそわと落ちつかなくなるのは、何も我々に限ったことではなさそうである」(市川ら『脳と生殖-GnRH 神経系の進化と適応』pp.182)

春機発動期以降の牛や山羊のメスは3週間に1度発情し、16~20時間にわたって特徴的な性行動をし、逆に摂食行動、休息、身繕い行動などの「自分を維持するための行動」は激減する。配偶者と首尾良く出会うためには行動量を増やさねばならないが、そのことは捕食者と出会う危険も増やすので、交尾が確実に受胎につながるような時期にのみ行動量が増えることが適応的である。交尾中の体勢が外敵に対して無防備であることを考えればなおさらである。つまり、行動系と内分泌系のリズムが共調する必要がある。その鍵となるのが GnRH である。GnRH は前述のように視床下部・下垂体・卵巢系を介して性ステロイドホルモンの分泌をコントロールすることによって行動を含むさまざまな生殖機能を制御しているばかりでなく、脳内で直接、神経機能を調節することで性行動の発現そのものを制御しているらしいのである(市川ら, 1998)。このことを初めてはっきりと示した実験は1980年頃、ラットを使ってなされたものである。ラットの雌は発情期になるとロードシスという特異的行動を発現する。ロードシスとは、雄に乗りかかられたりヒトに体を掴まれたりして触覚刺激を受けたときに、背を曲げ尻を上げて雄の乗駕行動を受け入れる姿勢を示す反射行動である。ロードシスが GnRH のコントロールを受けていることを示した実験は、卵巢摘除したラットにエストロゲンを投与しておき、中脳中心灰白質や視床下部腹内側核 (VMN) に微量の GnRH をカテーテルで直接投与するとロードシス商(一定の刺激に対してロードシスが起こる割合)が上昇し、逆に GnRH のレセプターに結合してその作用を阻害する物質(GnRH アンタゴニスト)を投与するとロードシス商が激減することを示したものであった。その後の研究から、中脳中心灰白質と視床下部腹内側核との間には密接な神経繊維の連絡があることや、腹内側核がエストロゲンによって引き起こされる発情期特有の生理的变化の中核であることから、中脳中心灰白質は腹内側核からの刺激を受け取ってロードシスという反射につなげる部位であると想定されている。腹内側核は満腹中枢としても知られ、GnRH レセプター、エストロゲンレセプターのみならずレプチンレセプターも存在し、腹内側核に隣接する弓状核 (Arc) にも GnRH レセプターとレプチンレセプターが存在し、弓状核で産生されるニューロペプチド Y (NPY) による食欲亢進シグナルがレプチンの結合によって制御されることが注目されている。思春期になって食欲がなくなるのも、これら神経伝達物質と視床下部ニューロン群の作用の結果と考えられるが、この点については次節で詳しく触れる。ヒトにおいても排卵前後に性行動が活発になるという報告があるが、社会文化的要素が大きいため、結論はでない。

受胎 適切な時期に妊孕力のある男女の間で性交があれば、受胎が成立する割合は1月経周期あたり30%である(堤, 1999)。適切な時期とは、生きた精子がちょうど排卵された卵子に巡り会う時期であるから、卵子の受精能力が続くのは排卵後48時間以内であり、24時間以内が高いことと、子宮や卵管内での精子の寿命が最大3日程度であることを考え合わせれば、排卵の前後2日くらいと考えてよい。射精後の精子は子宮口から頸管内に入り、子宮腔を経て卵管内に入るが、この女性生殖路にいる間にキャパシテーションと呼ばれる現象が起こり、受精能力を獲得するのである。精子と卵子が会合するのは、主と

して卵管膨大部である。

先に述べたように卵子と精子は生成過程が異なり、精子は精原細胞から常に新たに分裂し続けているのに対して、卵子は原始卵胞から成熟卵胞になる過程に入るまで卵巣内で何十年も休眠状態にあるので、年齢が受精確率に与える影響は男女で異なっている。20代の女性では妊娠を希望し始めてから実際に妊娠するまでの平均月経周期数が3.3であるのに対して、40代では15.4というデータがある(堤, 1999)。

卵子に出会う精子は平均約200個であるが、それらが競争するように卵子周囲の卵丘細胞を取り崩した後、卵子を包む透明帯を突破した最初の1個の精子が卵子の表面に達し、先端部にある先体を卵表面と融合させて卵黄膜に小腔をあけ、精核を卵子の内部に送り込んでしまうと、卵子の周囲には受精膜ができて他の精子の侵入は阻止される。精核は卵核(卵子の核)と相融合して受精卵となる。受精卵は直ちに分裂を開始しながら、3~4日かかって卵管膨大部から子宮へ到達する。受精卵はそれから約2日の間に分裂を続けて胞胚期となり、同時に透明帯から抜け出て(ハッチング)、栄養胚板の酵素作用で子宮内膜上皮層を融解して子宮内膜内部に侵入する。その後5日程度で融解された子宮内膜は修復されて卵を覆うようになる。これを受精卵の着床という。着床が起こると受精卵表面の栄養胚板は充実性の小突起を発生し、それはやがて絨毛膜となってhCG(ヒト絨毛性ゴナドトロピン)を産生しはじめる。母体の血流を介してhCGは卵巣を刺激し、黄体を妊娠黄体へと変化させ、プロゲステロン分泌を継続かつ増加させる。今度はこのプロゲステロンが子宮内膜の脱落膜を発達させ、とくに発達した基底脱落膜(受精卵が着床した部位)が絨毛膜と一体となって胎盤を形成する。絨毛膜からのhCG分泌はかなり多量かつ特異的に起こるので、尿中hCGレベルの変化を調べることによって着床後7~10日というきわめて早い時期に妊娠を検出することができる。

母体にとってみれば受精卵の着床は、遺伝的に異なる情報をもつものが体内に入るという意味では臓器移植と同じなのに拒絶反応が起こらない(Rh不適合の場合のように拒絶反応が起こるのが希である)のは何故だろうか。これには2つの説明があって、1つは羊水中に胎児の抗原が多量に溶けていて、母体で抗体が作られても羊水中の抗原に消費されるというものである。もう1つは受精後48時間以内に胚(受精卵)から分泌が始まる早期妊娠因子(EPF; Early Pregnancy Factor)が胎盤で局所的に免疫抑制作用を発揮しているということである。EPFは基本的に胚によってしか作られず、しかも早ければ受精後3時間で分泌が始まるという報告があり、その意味では受精のマーカーとしてhCGより優れている。しかし、EPFは定量が難しく、その本体に関してもチオレドキシシンと複数の低分子物質の共役であるという説や、Fcレセプター様分子であるという説があり、論争が続いてきた。最近になって、EPFの本体がラットのミトコンドリアに含まれる熱ショックタンパクの1つであるシャペロニン10(cpn10)と1残基の違い以外は一致することがわかった。分子としてのcpn10は他のタンパクの機能を修飾する働きをもつことが示唆されているが、胎盤での免疫抑制のメカニズムはまだ解明されていない。今後の研究の進展が期待される。

在胎期間 哺乳動物全般で見れば、在胎期間が短いほど産子数を増やすのに向いているが、その分マウスのように新生児が未熟である(晩成性)。一方、ウマやウシのように在胎期間が長いものはかなり個体として完成した状態で生まれてくる(早成性)。ヒト以外の類人猿の新生児も、体毛に覆われていて自分で体温調節ができるし、生まれてすぐに自力で母親にしがみつける。しかしヒトは、在胎期間が長いわりに例外的に晩成性である。これは、脳が巨大化したため、他の部分の成長を待って胎内にとどまると胎児の頭が大きくなりすぎて産道を通れなくなるからと考えられている(榎本, 1999)。

妊娠中の内分泌機構は、妊娠の成立・維持及び胎児の発育のために大きく変化する。変化の主役は胎盤

である。先に述べた hCG の分泌は妊娠 60～70 日頃にピークに達した後、急に 10 分の 1 のレベルに低下し、以後それを維持することが知られている。hCG レベルが低下した時点で妊娠黄体の内分泌機能も閉止し、以後は胎盤自身から分泌されるプロゲステロンが妊娠を維持する。エストロゲンも妊娠初期には卵巣からの分泌（エストロジオールが主）が大部分であるが徐々に胎盤からの分泌に移行する。胎盤から分泌されるエストロゲンは、妊娠末期にはかなり大量になり、血中濃度も排卵時のピークのさらに 1000 倍もの高レベルになるが、その大部分はエストリオールである。

生産に至った 198,408 例の白人のデータから計算されたヒトの在胎期間は、平均 37.4 週、分散が 4.98 週であり、やや左に歪んでいるものの正規分布に近い分布を示している (Wood, 1994)。一方、hCG や EPF を用いた早期の妊娠診断技術の発達の結果、早期胎児死亡の確率がかなり高いことがわかってきている。1976 年の Population Studies に掲載されたルリドン (H. Leridon) の妊娠歴の遡及聞き取りによる胎児死亡率は 12%と推定されたが、hCG を用いたフォローアップ研究では 31%から 62%、EPF を用いたフォローアップ研究では 89%という値が報告されている。バングラデシュの集団で hCG を用いた研究の結果では 86.7%という値が出ていることから、集団による違いも示唆されている。胎児死亡には母の年齢やパリティの影響もあり、年齢やパリティが高くなると胎児死亡率も上昇することが報告されている。早期胎児死亡後の無排卵期間はバングラデシュのデータでは最頻値が 29 日、次いで 58 日である (Holman, 1996)。人工流産や自然流産後の無排卵期間の平均は 3.4～4.1 週であり (Wood, 1994)、ほぼ同等である。早期胎児死亡は無自覚に起こるが、無排卵期間ができることにより、実質的に月経周期が延長したのと同等の効果をもたらす、出生率の低下に寄与する大きな要因である。

1.4 生殖戦略のまとめ

ヒトは、歴史の中で「育児コストのかかるサル」としての進化を遂げてきた。その生殖メカニズムは、実に巧妙に視床下部 - 下垂体 - 性腺系によってホルモン制御されており、外部からの刺激に対して比較的ナイーブである。このことは、ヒトの寿命が長く、産子数が哺乳類の中では少ない方であることと無関係ではない。つまり自己の生命維持についての安全装置をかけた上で、できるだけ子どもを残そうというのがヒトの生殖戦略であるといえよう。

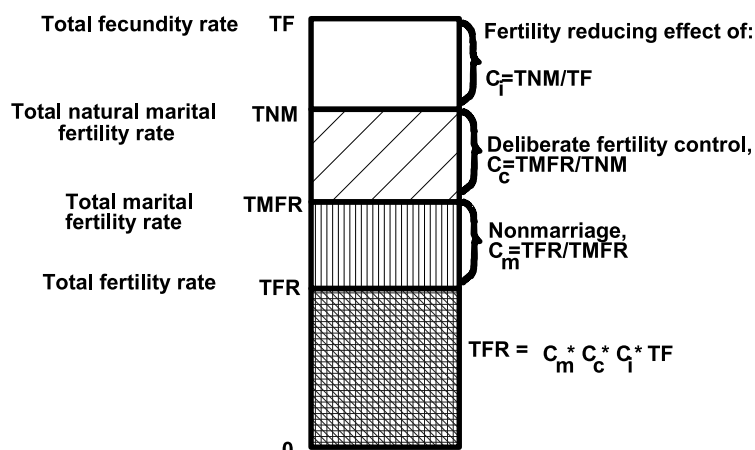
1.5 出生力と妊孕力

既に述べたように、ヒトの女性が一生の間に生む子ども数の分布には、集団によって大きな違いがある。いかにいへば、ヒトの出生力 (fertility) には集団による多様性がみられる。出生力の多様性を説明する要因として考えられることは、1 つには、意図的な出産抑制や結婚年齢、あるいは通い婚とか結婚形態に依存して変わる性交頻度など、社会的な因子である。ここでは詳しくは触れないが、社会的因子の出生力への影響はきわめて大きいと考えられる。しかし、社会的な因子による制約がまったくないとしても、なお出生力の多様性は残る。北米 Hutterites とパプアニューギニアの Gainj は同じように若くして結婚し、意図的な出産抑制はないにもかかわらず、平均完結出生力は Hutterites が 10 以上であるのに対して Gainj は 4.3 と、大きな違いがある。この違いを説明するのは、生物学的な妊孕力 (fecundity) の差異である。妊孕力を規定する要因は、大きく分けると遺伝的要因と環境的要因からなる。遺伝的要因は、一般にはヒトという生物に共通のものと考えられるが、細かくみれば地域集団ごとに各々の地域環境に対して独自の適応を果たし、多様になってきている面も見逃せない。環境的要因は、地域集団ごとに異なっていることはもちろん、地域集団内でも多様であるし、時間と

ともに変化する点が大きな特徴である。

Bongaarts は、妊孕力と出生力の関係について、下図のような定式化を行っている。

出生力と妊孕力の違いに関する Bongaartsモデル



なお、妊孕力を厳密に定量化するには、妊孕力のある受胎待ち時間 (fecund waiting time)、あるいはその逆数である受胎能力 (fecundability) という概念が用いられる。一般に受胎能力といえば、自然受胎能力、すなわち、避妊を行わない場合の、1 月経周期あたりの受胎確率をさす。これらの値には実際には性交頻度や男性因子も寄与するのであるが、女性の妊娠歴データをもとに推定されるので、女性の生物学的な受胎の能力の指標とみなされる。

1.6 妊孕力の遺伝要因

遺伝要因としては、単純に考えると多産の遺伝子や少産の遺伝子、あるいは性比を偏らせる遺伝子といったものが思いつく。子沢山の家系とか女系家族は実在するから、そういう遺伝子があっても良さそうであるが、まだ特定されていない。環境要因の影響が大きいことやヒトの再生産期間全体を含むような長期的なデータが必要なこともあって、そういう gene-targeting を行うのがきわめて難しいことも一因である。

無視できないのは、遺伝的な低妊孕力である。子宮頸管内の抗精子抗体の存在や、Rh-の女性と Rh+の男性の間の第 2 子の胎児死亡など、夫婦の組み合わせによって不妊になる場合も考慮する必要がある。この点については、1つの集団内でも個人差があることに注意せねばならない。例えば、北米に住み意図的な出産抑制をせずに伝統的な生活をしているアーミッシュと呼ばれる人々の子ども数分布のハザード解析においては、集団内の妊孕力が均質でないと仮定した方が、均質としたモデルよりも高い説明力が得られた。この結果は、結婚時点から妊孕力が低いカップルと、そうでないカップルが存在することを示すものである。低妊孕力をもたらす遺伝因子はいくつも示唆されているのだが、ここでは最近新たな知見が相次いでいるレプチンに焦点をあて

ることとする。

1.7 内分泌系機能の遺伝子支配

肥満マウスとして知られる ob/ob マウスでは遺伝的に生殖能力が低い。ob/ob マウスが交配中に偶然生じたのは 1950 年だが、遺伝子としての変異部位とその物質が同定されたのは 1994 年のことである。レプチンと呼ばれるこの物質は主として脂肪組織から分泌されるホルモンで、正常なレプチンがないと視床下部の満腹中枢が活動しないためにいくらでも食べてしまうばかりでなく、交感神経系の働きも低くなるために産熱が低下してエネルギー過剰状態になることから、極端な肥満になってしまうのである（蒲原，1998）。ヒトも含め、ほとんどの脊椎動物でレプチンの配列は保存されており、食欲を抑制しエネルギー消費を増大させる機能をもっている。では、正常なレプチンがないと生殖能力が低くなるのは何故なのだろうか。

この問いに答えるには、レプチンが脂肪組織で作られ、分泌されるという特徴に注目する必要がある。生殖にはたくさんのエネルギーが必要であり、女性は第二次性徴の発現にともなって体脂肪率を増やしてゆくことが知られている。つまり、レプチンは十分な生殖に耐えうるだけの十分な体脂肪の蓄積が完了したことを脳に伝えるシグナルなのではないだろうか、ということである。女性スポーツ選手などで体脂肪が低いと思春期の遅延が認められる場合があることは、この仮説の傍証となる。ob/ob マウスに実験的にレプチンを投与すると生殖機能が回復することも確認されている。さらに、栄養状態がよくなった先進国で初経年齢が早まっていることも、この仮説を支持する。マウスの実験では、レプチンを投与して自由に摂食させた場合はレプチン投与なしで自由に摂食させた場合に比べて摂食量は 80%程度になり体重も軽くなるが膣開口時期（VO）は同程度である。一方、レプチン投与なしで摂食量を 80%に減らすと体重減少はレプチン投与群と差がないが VO は有意に遅れることがわかっている。したがって、十分なレベルのレプチンがあることは、生殖の必要条件といてよい。しかし、レプチンは生殖を起こす十分条件ではない。というのは、いくらレプチンを投与しても、摂食量を自由摂食時の 36%あるいは 63%にまで減らすと有意に VO が遅れるからである（Cunningham et al., 1999）。

レプチンが視床下部 - 下垂体 - 卵巣系に影響を与えるメカニズムは完全にはわかっていないが、最近急速に研究がすすみ、多くの知見が得られてきている。レプチンの作用部位にはレプチンレセプター（Ob-R）があるわけだが、Ob-R はクラス I のサイトカインレセプターファミリーに属し、1 度だけ細胞膜を貫通する膜タンパクである。大きく分けると細胞内領域が長いものと短いものの 2 種類があるが、細胞外領域は共通である。長いタイプを刺激するとシグナル伝達系を活性化させ、また転写タンパクの活性化因子を作動させるが、短いタイプには少なくとも見かけ上はこの活性がない。正常なレプチンを産生できない変異だけでなく、Ob-R が未熟なままに切断されてしまう変異でも肥満や性腺発育不全が起こることが知られている。Ob-R とそのメッセンジャー RNA（mRNA）の局在の分析結果から、Ob-R は視床下部 - 下垂体 - 卵巣系のすべてに渡って発現していることがわかっている。レプチンは、卵巣において LH の刺激によるエストロゲン産生に影響すること、下垂体における LH や FSH 分泌に影響することが *in vitro* の実験からわかっているが、それ以上に視床下部において GnRH パルスジェネレータに直接作用することが重要である。

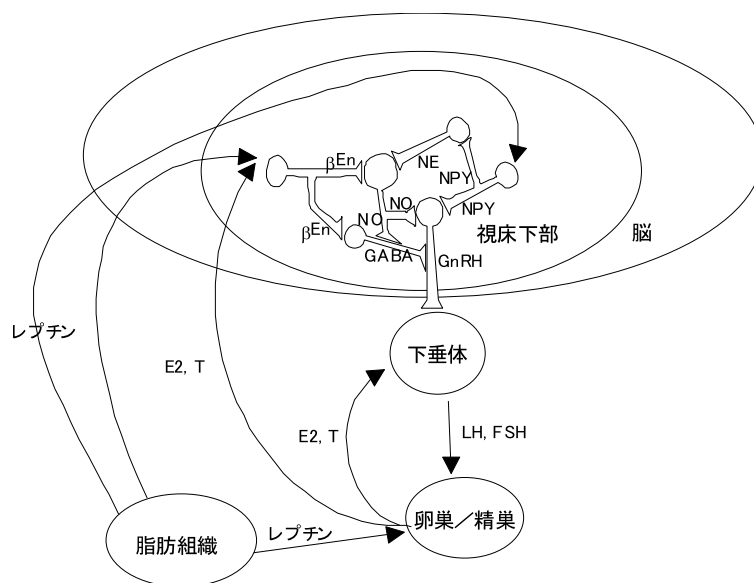


図1. レプチンが生殖機能に影響を与えるメカニズムの模式図
 (E2:エストロジオール, T:テストステロン, βEn:ベータ
 エンドルフィン, NE:ノルアドレナリン, NPY:ニューロ
 ペプチドY, NO:一酸化窒素, GABA:ガンマアミノ酪酸,
 GnRH:ゴナドトロピン放出ホルモン, LH:黄体化ホルモン,
 FSH:濾胞刺激ホルモン)

すべての哺乳動物で Ob-R mRNA は視床下部の弓状核 (Arc) と腹内側核 (VMN) に発現している。前節で述べたように弓状核には NPY を産生する神経細胞体があり、分泌された視床下部性 NPY は外側野 (LHA) の摂食中枢に作用して食欲を亢進させ、同時にノルアドレナリンニューロンからの交感神経系を抑制してエネルギー消費を減らす働きがある。レプチンが欠損している ob/ob マウスでは弓状核における NPY の発現量が增大していることと、このマウスにレプチンを投与すると NPY 発現量が低下することから、レプチンの食欲抑制作用とエネルギー消費亢進作用は NPY の働きを抑制することで実現されていると考えられる。レプチンレセプターに変異があってレプチンを結合できない db/db マウスと呼ばれる肥満マウスにおいても NPY の発現量が增大していて、レプチンを投与してもそれが変化しないことから、この仮説は支持される。飢餓状態の動物でも弓状核における NPY の発現が亢進しており、レプチンを与えると NPY レベルが低下することから、NPY の産生自体がレプチンによって制御されていることが示唆される。一方、弓状核においては、POMC (副腎皮質刺激ホルモンや エンドルフィンなどいろいろなメラノコルチンの前駆体) を含むニューロンの 30% が Ob-R も発現していて、弓状核における POMC の mRNA 発現量はレプチンの作用によって増加することがわかっている。POMC からは エンドルフィンが産生される。前節で述べたように、GnRH パルスジェネレータはオピオイドニューロンを介してエストロゲンの負のフィードバック作用を受けているが、レプチンの作用によって エンドルフィンレベルが上昇すれば、この経路が修飾されることは明らかである。つまり、弓状核におけるレプチンの作用は、NPY 産生を抑えてノルアドレナリンニューロンを活性化すると同時に POMC 産生を増やしてオピオイドニューロンを刺激することである。それら 2 つが一酸化窒素ニューロンを刺激して、直接 GnRH パルスジェネレータを制御する一方で、オピオイドニューロンと一酸化窒素ニューロンは GABA ニューロンを介しても GnRH 分泌を制御すると考えられるのである (Faletti et al., 1999; Cunningham et al., 1999)。レプチンレベルが脂肪細胞の量によって決まってくることを考えれば、脂肪蓄積に関連するすべての遺伝素因が生殖に影響するといつてよいことになる。例えば、ピマインディアンで

エネルギー節約遺伝子ではないかと提唱された 3 アドレナリンレセプター遺伝子の変異も、生殖機能に影響を与えている可能性がある。中立でない変異には急速に淘汰がかかるのが普通だが、エネルギー摂取が限られた条件下では生存にとっては有利だが生殖にとっては不利だという変異が選択される境界条件もありうるのである。

ところで、肥満マウスでの生殖能力が低いことから連想すると、先進国における肥満の増加を出生力低下と結びつけて考えたいところである。しかし、ヒトの肥満においては、95%の症例で体脂肪量と血中レプチン濃度の間に正の相関が見られており、今日の先進国でみられるヒトの肥満の多くはレプチン不足に起因するものではないことがわかっているため、直接の関連を考えるのはやや早計である。ただし、レプチン不足でないにもかかわらず肥満になってしまうということは、脳内におけるレプチンレセプターあるいはその作動系の異常が想定されるので、関連がないともいいきれない。

レプチンレベルが上昇しても生殖機能が亢進するわけではないのに対して、レプチン低下時の生殖機能低下は非常に敏感である。人類の長い歴史においては飢餓状態の方が長かったため、飢餓に陥ったことを脳に知らせ、生殖機能や甲状腺ホルモンの分泌を抑えてできるだけ消費エネルギーを節約しようとするシグナルの存在は重要であったと思われる。脊椎動物というレベルでレプチンの配列が強く保存されていることは、このシグナルの重要性を示すものであろう。

なお、最近の研究で、レプチンは胎盤でも産生され、胎児の発達にも何らかの役割をもっていることが示唆された。また胃でも産生され、コレシストキニンの分泌を促進することで短期的食欲抑制も行っているらしいが、これらの機能の生殖との関係はまだ明らかでない。

1.8 フェロモン

環境要因に入る前に、遺伝要因とも環境要因とも区別しがたい要因について触れねばならない。すなわちフェロモンである。フェロモンというと、アリの道標フェロモン、ゴキブリの集合フェロモン、ミツバチの女王物質といった昆虫のものが有名である。要は、動物の個体が体内で生産し、体外に少量分泌して離れたところの同種他個体に生理学的あるいは行動上の影響を与える物質、ということである。フェロモンという名前は、ギリシア語の *pherein* (運ぶもの) と *horman* (刺激するもの) からの合成語である。アリの道標フェロモンだったら、あるアリが出した道標フェロモンの後を伝って他のアリがついてくるわけである。本節の主題である妊孕力に関連するフェロモンは、一般に性フェロモンと呼ばれる。カイコガの処女メスから分離されている「ボンピコール」は化学構造までわかっていて (*trans-10, cis-12-hexadecadien-1-ol*)、オスを誘引する能力をもつことが知られている。逆に、マダラチョウの1種 *Lycorea ceres ceres* のオスはヘアペンシルという器官から *2,3-dihydro-7-methyl-1H-pyrrilizin-1-one* を出すことによってメスを誘引する。オスが出す物質の方が近距離で作用するものが多く、催淫物質とも呼ばれる。フェロモンが妊孕力に与える影響は実に広範であり、ヒト以外の動物においては古くから知られていた。たとえば、マウスのブルース効果という現象は、妊娠マウスが胎児の父親と違う MHC の型をもつオスマウスの尿の臭いを嗅ぐと流産してしまうというものがある。

近年になって、ヒトでもフェロモンは無視できない作用をもっていることが明らかになってきた。前節で述べたように女性が MHC の型が異なる異性の分泌物の臭いを好むことから配偶者選択にもフェロモンが作用していると考えられることに加え、月経周期もフェロモンによる調節作用を受けているらしいことがわかってきている。

月経周期へのフェロモンの影響を示した実験研究は、1998年の3月に発表されている。このデータはかな

リクリアに揮発性の物質による月経周期の同調を示している (Stern and McClintock, 1998)。著者の一人マクリントック (M.K. McClintock) が、寄宿舍生活をしていて同じ部屋に住んでいる人たちの月経周期が同期してくることに気づき、4～6ヶ月も一緒に住んでいると月経開始日が2日以内に近づくことを発見して、「女性は月経周期を同期させるフェロモンを出している」という主旨の論文を1971年のNatureに発表したのが、問題の発端である。彼女は、それ以後もずっと「他人の月経周期を左右するフェロモン」というアイデアにこだわり続けてきたが、批判は多かった。中でも、マリ共和国に居住するドゴンと呼ばれる人々の調査データに基づいて「月経は個人ごとに独立に起こっているとした場合からの有意なずれはない」というストラスマン (B.I. Strassmann) の批判は痛烈であった。数々の批判に応えるべく、とうとう実験に踏み切った結果が、1998年の報告なのである。彼女としては「月経周期の同期」よりも「他人の月経周期に影響を与えるフェロモンの存在」を示すことが先決なので、動物実験でやったように(既にラットでは証明済み)、個体の分泌物を他個体に嗅がせて、月経周期に影響するかどうか見ればよいのである。

ある一つの大学の、20歳から35歳までの学生とスタッフから29人のボランティアを募り、9人を分泌物ドナー兼キャリアコントロール(分泌物の臭いを脳で判断されて影響が出ると困るので、臭い消しの意味もあって70%イソプロピルアルコールをキャリアとして分泌物に添加してから被験者に嗅がせているため、キャリア自体の効果を調べる必要があってドナーにキャリアを嗅がせたのである)とし、残り20人を被験者とした。

ラットの実験結果から、仮想「フェロモン」は2つあると予想されていた。前節で述べたように女性の月経周期は排卵を境にして濾胞期と黄体期からなっているが、マクリントックの仮説は、濾胞期には他の女性の月経周期を短くするフェロモンが出て、排卵時には他の女性の月経周期を長くするフェロモンが出て、この2つの相互作用によって結果的に全個体の月経周期が同期してくる場合があるということである。

実験デザインは、以下の通りである。ドナーには毎日香料を使わずに入浴してもらって、その後少なくとも8時間、腋窩にコットンパッドをあててもらい、イソプロピルアルコールを4滴垂らして凍結保存する。濾胞期と排卵時別々にラベルする。便宜上これらを「濾胞期フェロモン」、「排卵期フェロモン」と呼ぶことにする。フェロモンの効果にもベースラインの月経周期にも個人差が大きいことが予想されるため、デザインはクロスオーバー法が用いられた。つまり、被験者20人を2群にわけ、群Aにはベースラインの1月経周期の後、2月経周期の間「濾胞期フェロモン」を与え、続く2月経周期の間「排卵期フェロモン」を与える。一方、群Bにはベースラインの1月経周期の後、2月経周期の間「排卵期フェロモン」を与え、続く2月経周期の間「濾胞期フェロモン」を与える。ドナーにはサンプル採取の1月経周期の後、2月経周期の間、イソプロピルアルコールを与え続ける。見るべきデータは月経周期の長さである。

結果は非常にクリアで、濾胞期フェロモンを与えると月経周期は2日弱短縮し、排卵期フェロモンを与えると月経周期は2日弱延長していて、これらの差は統計的に有意だった。キャリアのみでは月経周期の長さには何の影響もなかった。周期の中身を細かく見ると、濾胞期の長さが変化していた。つまり、排卵が早くなったり遅くなったりしていた、という結果であった。

月経周期の変化は妊孕力に大きな影響を与える要因であり、これがフェロモンの影響を受けているということは、居住形態などが妊孕力に影響する可能性があるということである。今後の研究では考慮すべき要因である。

1.9 妊孕力の環境要因

ヒトの妊孕力に影響する環境要因としては、性病などの病気、授乳、栄養状態、心理社会的ストレス、季節変化、および環境内分泌攪乱物質の影響が主なものである。いずれもヒトの社会の複雑化にともなって個人間差や集団間差が大きくなってきていると思われる。以下、これら6つの要因について詳しく説明する。

病気 クラミジアや淋病など、いくつかの性病は卵管閉塞（あるいは閉塞までいかなくとも卵の自然な移動を妨げるような卵管の傷）などの後遺症を引き起こし、不妊の原因となる。性病以外にも IUD の使用などによる外傷や、産褥敗血症、あるいは性器結核といった疾患でも後遺症として卵管の異常につながる場合がある。女兒の割礼がある集団や、非衛生的な人工流産法を実行している集団では、それらも原因となりうる。質の良い疫学データは少ないが、多くの自然出生集団では性病は少なかったと考えられている。ただし、中央アフリカやいくつかの太平洋の島々のような例外もある。性病のある集団では、完結出生児数の分布が、性病のない自然出生集団とはっきりと異なることが指摘されている。例えば、サハラ以南のアフリカでは、不妊を訴えるカップルの平均年齢が他地域に比べて有意に若いのである。その結果、完結出生児数が0のカップルの頻度が高くなってしまふ。しかし、サハラ以南のアフリカでさえ性病の蔓延は最近100年以内に、より広い世界と接触して起きたことと考えられる。産褥敗血症による二次的不妊の影響の大きさを指摘した報告は多いものの、それを定量した研究はない (Wood, 1994)。性病の中で最近注目されているのはクラミジアである。クラミジアは以前より人畜共通感染症として、失明を引き起こすこともあるトラコーマの病原体として知られていたが、実は卵管炎を起こす可能性があつて不妊に大きな影響をもつことがわかってきたのである。クラミジアは細胞内に封入体を作り検出が困難な上、感染の自覚症状に乏しいために、性行為によって感染し、気づかないうちに骨盤内や腹腔内で増殖して各部で炎症を引き起こし、卵管の閉塞や卵管周囲や腹腔内の癒着をきたして卵管性不妊症になるリスクが高いのである。日本において現在、不妊症を訴えて外来を受診した女性について抗クラミジア抗体を調べると数パーセントから十数パーセントの割合で陽性であり、既に無視できないほどの影響があるものといつてよい。男性においても尿道炎や前立腺炎などを発症して精子の運動性を低下させるので、妊孕力低下の原因となる。

2004年に旭川医大の今井助教授らによって発表された調査結果（尿検査でPCRによりクラミジアDNAを増幅して検出、自覚症状があるものは除く）によれば、性交経験のある高校生の約1割からクラミジアが検出されており、従来考えられていたよりも、日本人の若者のクラミジア感染割合は1桁高いことがわかった。

授乳の影響 先進国の女性は栄養状態がよいので授乳中でも月経が再開するということがいわれてきた。しかし、栄養状態がよくても頻回な授乳があれば吸乳刺激の影響で GnRH パルスジェネレータが抑制され、月経が起こらないことがわかっている。したがって授乳には、母体からのエネルギー損失による栄養状態の低下という意味だけでなく、GnRH 分泌を抑制する別のメカニズムがあるといえる。古くは吸乳刺激によって下垂体前葉から分泌されるプロラクチンが GnRH や LH 分泌を抑制するものと考えられていたが、プロラクチン分泌を抑制しても吸乳刺激があれば LH パルスが抑制されることから、現在ではプロラクチンが決定的であるとはみなされていない。吸乳刺激によって乳汁が排出されるメカニズムは、乳房や乳頭付近に分布する知覚神経が脊髄を上行し、視床下部室傍核及び視索上核に辿り着くことがわかっており、そこから何らかの信号を受けた下垂体後葉からオキシトシンが分泌され、オキシトシンが乳腺に作用して乳腺胞を取り巻く筋上皮細胞を収縮させ、乳汁を乳腺外に排出するということが

わかっている（市川ら, 1998）。後で述べるように室傍核はストレスを受けたときにも活性化されることから、それと同様な機構で GnRH 分泌が抑制されている可能性はある。しかし矛盾する実験結果もあって、オピオイドニューロンの関与も含め、この経路については決定的なことはわかっていない。マクロな視点で見ると、いろいろな集団で授乳による無月経の影響を調べた報告が多数蓄積されており、授乳が月経周期を延長する効果をもつことは間違いない。とくに授乳強度が決定的であることは、1982年に報告されたエディンバラでのフォローアップ研究から明らかになった。授乳頻度が1日あたり6回未満になり、授乳時間が1日あたり60分未満になると排卵が再開したのである。1日あたり80分未満で再開という報告もあるが、注目すべきなのはボツワナの!Kung と呼ばれる人々やパプアニューギニアの Gainj と呼ばれる人々における、1日あたり40~50回という高頻度で、かつ1回あたりの授乳時間がきわめて短いパターンでも、2年にわたって排卵が抑制されるという報告である (Wood, 1994)。授乳強度のなかでも頻度と時間のどちらが決定的かということについては長い間論争が行われてきたが、最近得られた知見によれば、とくに夜間に長い授乳間隔が空くと排卵が再開することから、頻度の方が決定的である可能性が強いようである (Wood, 1994)。

栄養状態の影響 前節で述べたように、哺乳類の排卵は、視床下部、下垂体、卵巢が密接に情報を交換することによって調節されるのであるが、この排卵調節のメカニズムは、絶食や激しい運動の影響を強く受ける。先進国の女性の排卵調節機構は比較的良好に保たれ約28日ごとの排卵が保持されるが、カラハリ砂漠中央部に住む San と呼ばれる部族の女性は激しい労働と栄養不足の影響で、1年のうち初春にしか出産がみられない。初夏から秋にかけての食物を得やすい時期にだけ排卵が起こっていると考えられる（田中, 1998）。

若い女性が無理なダイエットから無月経になることが時折みられるが、カニクイザルを使った実験の結果からも、絶食をさせている間は無月経となり、食事を再開するとすぐに月経が回復することが報告されている。インスリンの投与によっても同様な現象が引き起こされることから、絶食によって血糖の利用性が低くなり、LH サージが起こらなくなると考えられる。いまのところ、このメカニズムは次のように考えられている。

2 - デオキシグルコース (2DG) を投与すると血糖値を下げずに血糖利用を阻害することができる。この場合にも LH パルス頻度は低下し、発情周期も阻害される。しかし、糖尿病の患者では血糖値が高くても LH 分泌は抑制されている。これは、糖尿病ではインスリンレベルが低いカインスリン抵抗性（インスリンに細胞が反応しない状態）のため、細胞が血糖を取り込む能力が低く、飢餓状態にあるからと考えられる。しかし、血糖値の低下がそのまま脳内での細胞の活動を低下させるわけではなく、おそらく延髄最後野に存在すると考えられる糖センサーが血糖値低下を感知し、隣接する弧束核から視床下部の室傍核に投射するノルアドレナリン作働性ニューロンを刺激して室傍核でのノルアドレナリン分泌を高め、これが摂食行動を誘起すると同時に GnRH 分泌を抑制するものと考えられている（市川ら, 1998）。

心理社会的ストレスの影響 ストレスが生殖機能を抑制するメカニズムとしてわかっているのは、1つはオピオイドニューロンの活性化にを通じての経路である。社会心理的ストレスばかりではなく、痛み、激しい運動、低栄養、マラソンなどによる肉体的なストレスによってもオピオイドニューロンは活性化され、前節に述べた GnRH パルスジェネレータの働きが抑制されるため、LH や FSH のパルス状分泌も抑制され、性ホルモンの分泌も低下し、全体として生殖機能が抑制されるのである。

また、ストレス負荷時には視床下部室傍核で産生される副腎皮質刺激ホルモン放出ホルモン (CRH) の下垂体門脈への分泌が増加し、続いて下垂体前葉から副腎皮質刺激ホルモン (ACTH) が分泌されて副

腎皮質を刺激し、副腎皮質ホルモン分泌が増大することが知られている。このとき脳内でも CRH 分泌が高まるが、室傍核に細胞体をもつ CRH ニューロンの神経終末は視索前野の GnRH ニューロン細胞体あるいは正中隆起の終末と隣接しており、これらの部位で直接 GnRH 分泌を抑制しているものと考えられている（市川ら, 1998）。

季節変化の影響 生殖全体を考えれば、排卵前後に性交することだけでなく、在胎期間を経て出生した子どもが生存しやすい時期を選ぶことが繁殖成功につながることは明らかである。高緯度地方では食物の乏しい冬よりも、食物が豊富で気温も過ごしやすい春から秋に生まれた子どもの方が死亡率が低くなるであろうことは想像に難くない。実際、ヒト、ボノボ、コモンマーモセット、ワタボウシタマリン、シシオザル、ブタオザルなど例外はあるものの、多くの霊長目は発情季をもち、繁殖頻度が季節によって変化する。たとえばニホンザルでは、3月から8月にかけてが出産季であり、交尾季は9月から2月である。非交尾季にはメスの下垂体から分泌されるゴナドトロピンレベルも卵巣から分泌される性ホルモンレベルも低く、排卵が起こらないし、オスでも精巣から分泌されるテストステロンが少なく、精子形成が不活発で精細管径も小さいので、自然状態での非交尾季には、たとえ交尾が行われたとしても妊娠する可能性はきわめて低いのであるが、そもそも排卵前にしかメスは発情しないのが普通である（ニホンザルの場合は1週間から10日程度前から発情する）。発情とは、(1)オスを性的に引きつける「魅力」があり、(2)オスへの誘い行動をする「積極性」があって、(3)性交渉が実際に行われる「受容性」があるという3つの行動要素が揃ったメスの状態であるとされているが、ニホンザルの場合、発情期になると外見からはっきりそれとわかるのである。まず顔や尻の性皮が赤く色づき、子宮頸部から粘液が多量に分泌されて尻が濡れ、特有の臭気を発するようになる。同時に活発にオスに接近し、発情期特有の「ウアー〜」という「発情鳴き」をする。オスは排卵の1〜2日前まではこれに攻撃的な行動をするが、それを過ぎてメスがエストロゲン分泌のピークを迎えると攻撃が抑制されて性的な接近をし、交尾をするようになる。シシオザルやブタオザルでは性皮の最大腫脹がちょうど排卵時にあたっていて、口をもぐもぐさせる「リップ・スマッキング」など、オスがメスを交尾に誘う行動も活発になる。霊長目ではこうした生理的要素だけで交尾相手を選択されるのではなく、「親しさ」や「優劣順位」といった社会的要素の影響も大きくなる。たとえば非交尾季に毛づくろいを頻繁に交わしあう「親しい」相手とは、交尾季になっても交尾頻度が低く、近親相姦を避けるためのメカニズムとして作用している（榎本, 1999）。

ヒトにおいては、北極近くに住むイヌイトの女性は一日中暗闇の冬季には排卵が抑制されるという報告がある他、ヨーロッパ、カナダ、日本などでの歴史人口についての詳細な解析から出産には季節性があり、しかもそのパタンが夏に多くなるアメリカ型や早春と秋に多いヨーロッパ型など地域によって異なることが明らかになっている。これは性行動が生理的及び社会的に季節性の影響を受けることばかりでなく、精子の質や早期胎児死亡の季節差などとの相互作用によることを示している（三浦, 1983）。なお、季節的な発情の生理的メカニズムとしては、日長変化が網膜の桿体細胞から網膜視床下部管と呼ばれる神経を經由して視床下部の視交叉上核に伝えられ、室傍核、上顎交感神経節を經由して松果体を刺激してメラトニン産生をコントロールし、メラトニンによって視交叉上核や下垂体隆起部が刺激され GnRH や LH のパルス分泌がコントロールされるという経路が想定されている。メラトニンは夜の長さを示すホルモンであり、ヒツジでは日長が短くなると循環血中のメラトニンレベルが上昇し、LH パルス頻度が上昇することがわかっている（市川ら, 1998）。

環境内分泌攪乱物質の影響 最近、いわゆる環境ホルモン、すなわち環境中に極微量に存在し、それを生体に取り込むことによって生体の内分泌系が攪乱される物質の生殖への影響を示唆するデータが続々と発表

されている。正式には環境内分泌攪乱物質と呼ばれるが、この中にはビスフェノールAのようにエストロゲン類似物質で直接エストロゲンレセプターに結合し、エストロゲンが結合したときと同じ作用を示したり、あるいはエストロゲンが結合できなくなるためにエストロゲンの作用を抑制すると思われるものや、ダイオキシンのようなアリルヒドロカーボン (Ah) レセプターに作用することで間接的に性ホルモンの精密な調節機構を狂わせる物質が含まれるが、詳しいメカニズムはわかっていない。

環境内分泌攪乱物質の生殖への影響として注目されているのは、ヒトの精子数が減少しているという報告である。ショッキングな論文が発表されて、研究過熱の引き金が引かれたのは1992年のことである。研究グループのリーダーの名をとって、俗に「スカケベック論文」というが、最近50年間にわたって、ヒトの精子数は減少しつづけているという内容である。当然のことながら、大議論が沸き起こった。著者たちは直接環境内分泌攪乱物質の影響だと断じたわけではなく、「真の減少があった」ことと、「精巣ガンや停留睪丸や尿道下裂のような尿生殖器の異常の発生率が上昇していることと併せて考えると、男性の生殖腺の機能に深刻な影響を与える要因が増大していることが示唆される」と言っており、本文最終パラグラフでは、「エストロゲンかその化合物、またはエストロゲン様の作用をもつ化学物質、あるいは他の環境あるいは内因性の要因が精巣の機能に障害を与えるかどうかは、今後はっきりさせねばならない」と書いているだけであるが、彼らが1998年に書いたレビューでは環境内分泌攪乱物質が原因で精子数が減少していることと、子宮内膜症も同じ原因で増加していることが主張され、やや強い調子になっている。

この論文は過去の文献値を再集計したメタアナリシスなので、(1) サンプルに偏りがあるか、あるいは統計処理がまずい、(2) フィンランド人の精子は1958年から1992年の間まったく変化が無く、今も1億3300万個を維持している、(3) 米国では過去25年間減っていない、といった批判もあったが、(1) スコットランドでの3792人の男性の調査で1940年生まれの男性は1億2800万個/mLだが1969年生まれでは7500万個/mLに減少していた、(2) ベルギーで1977年から1980年に採取された精子と1990年から1993年に採取された精子の比較の結果、正常な形の精子の割合が39.6%から27.8%に減少し、正常に運動する精子の割合も53.4%から32.8%へ低下した、(3) パリの精子銀行のサンプルで1945年生まれと1962年生まれの男性の30歳時点での精子を比較した結果、1945年生まれは1億200万個/mL、1962年生まれは5100万個/mLとほぼ半減し、正常形態割合、運動率とも低下していた、(4) ドイツでは7800万個、香港では6200万個、ナイジェリアでは6400万個、パキスタンでは7900万個、といずれも1億個未満のデータで低下が示唆される、といった「精子数減少」を支持する報告もあり、大論争となった。

その後、スカケベック論文と同じデータを厳密に再分析することで、精液の質の低下が artifact なのか現実なのか検証することを目的に少なくとも4つの論文が発表されているが、そのうちアメリカ国立環境健康科学研究所 (NIEHS) の研究者であるスワン (S.H. Swan) が報告したものがかなり厳密に行われていて、かつ有意な減少という結果だったため、環境内分泌攪乱物質の研究者にはよく引用されている (例えば、森, 1998)。

しかし実はスワン論文は決定的とはいえないことに注意すべきである。分析対象はスカケベック論文の61文献から非英文論文3篇と不妊治療後に授精に成功した男性のデータを含む2篇を除いた56文献、14947人 (もとの97%) を使用し、元文献から抽出した、平均精子密度 (あるいは中央値)、出版年、研究地域 (US, Europe / Australia, Non-Western)、研究目的、授精能力があるとわかった男性の割合、精液採集法、年齢、サンプル前の禁欲期間である。方法としては、これを地域別に層別化し、平均精子密度と傾きの地域間差を評価するための交互作用項を含めた重回帰分析を行ったのである。重回帰は、

線型，階段，スプライン，2次式のモデルについて SAS の GLM プロシージャで実施し，サンプル数で重み付けしている。結果としては，有意な地域間の差があり，かつ欧米においては精子数が単調減少しているというものであった。しかし，例えば禁欲期間について，3日後より10日後の方が精子濃度が50-69%高いという報告や，平均禁欲期間が7.5日(1956年)から4.4日(1986年)に短縮したという報告があることを踏まえた上で，プロトコルが推奨する禁欲期間を守っていた文献が30しかなかったことなどを考え合わせると，サンプリングバイアスが存在する可能性は否定できない。さらにスプラインモデルと線型モデルの適合度があまり変わらないことから，50年間の単調減少をいうにはあまりにナイーブな結果なのである。それゆえ結論は決定的とはいえず，減少している集団を特定して減少の要因を探ることが重要であろうと思われる(中澤, 1999)。

1.10 社会経済的側面

日本の人口学者は社会学や経済学出身者が多いので，この分野の研究は盛んに行われているが，多くは海外の研究者が開発した理論を日本のデータに適用できるかどうかを検討したというレベルにとどまっている。

「出生力転換」という言葉があって，近代化に伴ってどの国でも同じように出生力が低下したといわれているが，それを検証するためには，経時的な国間比較のための出生力指標が必要である。プリンストン研究(Ansley J. Coale が中心となってヨーロッパの出生力転換を研究)で，Coale はデータが不十分な18世紀，19世紀のヨーロッパ各地の出生力，結婚，結婚出生力の統一的な尺度として，いくつかの間接的出生力指標を考案した。一名ハテライト指標と呼ばれるこれらの指標は，人口史上の最大自然出生力集団であるハテライトの年齢別出生率を基準とした相対指標なので，母の年齢別出生数のデータが必要ないという利点があり，出生力転換をデータで示すときに広く使われている。

記号	説明
W_x	当該人口集団の x 歳女子人口 (x in 再生産期間)
$W_x[m]$	当該人口集団の x 歳有配偶女子人口
$W_x[um]$	当該人口集団の x 歳無配偶女子人口
B	当該人口集団の年間の総出生数
$B[m]$	当該人口集団の年間の嫡出生数
$B[um]$	当該人口集団の年間の非嫡出生数
$fx[H]$	Hutterite 集団(人類集団がこれまでに経験した中で最も高い出生力をもつ自然出生集団)の年齢別出生率

として，

- 総合出生力指標 (I_f) = $B / (W_x * fx[H])$
- 嫡出生力指標 (I_g) = $B[m] / (W_x[m] * fx[H])$ (有配偶出生力指標)
- 非嫡出生力指標 (I_h) = $B[um] / (W_x[um] * fx[H])$ (無配偶出生力指標)
- 結婚指標 (I_m) = $(W_x[m] * fx[H]) / (W_x * fx[H])$ ($I_m = I_f / I_g * B[m] / B$)

と定義すると， $I_f = I_g I_m + I_h(1 - I_m)$ が成立する。それゆえ，出生力を結婚と結婚出生力に分けて考えることができる利点がある。つまり，晩婚なら I_m が低くなり，早婚なら I_m が高くなるので，晩婚化が出生力低下の主な要因であるならば I_g はそれほど低下せずに I_m が小さくなることによって I_f が小さくなるという現象が起きる。19世紀末から20世紀にかけてのヨーロッパ諸国の I_g の変化を見ると，半減以上に減っている

ことがわかる。

出生率の低下については、社会・経済分野でも、いろいろな仮説が提唱されてきたが、結論はついていない。以下、主な仮説を紹介しておく。なお、途上国での 20 世紀後半については（実は日本の戦後 20 年間の急速な TFR 低下についても）、政府の介入の役割も無視できない。家族計画キャンペーンを行って避妊実行率を上げてきたことは、間違いなく出生率低下に大きく寄与したし、「子どもは授かるもの」という考え方から、「子どもを何人もつか」という能動的でコントロール可能なものという考え方に意識が変わったことも出生率低下への影響が大きかったことは自明であるが、十分に理論化されていない。

シカゴスクール（Becker ら）の理論 純粋経済学的なアプローチである。大前提として、転換前の社会も転換後の社会も合理的な行動をとっていたと見なす。さらに、（ケインズ流の）近代経済学の金科玉条である「嗜好一定の公準」を認める。

すると、産業革命によって所得水準があがっても、子どもの養育にかかる相対的コストが上昇したことによって、子どもの質を同等に保つために子どもの数に対する需要が減少したと考えることができる。これがシカゴ派の基本発想である。Leibenstein によって、「理論の本質が計量経済学の便宜のためにねじ曲げられている」と批判されている。1973 年の Michael からは供給要因にも触れるようになった。しかし子どもの供給側面は、受胎能力、自然出生力、避妊、授乳、禁欲、その他の生理的、生物学的要素、及び出生力抑制を巡る動機づけや慣行など社会文化的要素が多く、経済的要素は少ないので、シカゴ派の純粋経済学的フレームでは扱うことが難しい（大淵, 1988）。

シカゴスクールの理論は、2 つのタイプに分けられる。一つは子どもの量と質の相互作用に注目するミクロ経済学的接近であり、もう一つは出生力行動を主に女子の就業行動と結びつけた新家政学的接近である。現在では後者が主流である。「子どもの質」仮説を実証するために、Becker は子ども 1 人あたりの支出を子どもの質の代理変数と捉え、質に対する需要の所得弾力性が量のそれより大きいことを論証しようとしたが失敗した。新家政学的接近の嚆矢は Butz-Ward モデルである。これは出生力行動と労働市場を直接結びつけて所得変化に対する出生力の反応を見るもので、米国、英国、戦後日本のデータをよく説明できることが示されている。

しかし、「嗜好一定」には批判が多い。Pollak と Watkins は、「文化は特定の社会で個人が選択する行動のタイプを規定するから、ヒトの『合理的な振る舞い』自体が適切な範囲も、文化によって規定されるかもしれない」ことから、合理的な振る舞いが不変に保たれるという嗜好一定の公準は無意味であると論じている。

女性の教育と地位の向上による意図的な出生抑制論 文化によって嗜好が変わるという論としては、女性の教育の影響を論じた Cleland と Wilson の研究がある。Cleland は、各国の個人データに基づいて、既婚女子の出生児数の都市・農村間格差、教育程度別格差をみると、全般的に都市居住者は農村居住者より、教育年数の長い者は短い者より出生児数が少ない傾向があることから、近代化が女性の教育と地位の向上を通じて出生力を低下させた論じている。メカニズムとしては避妊を考えているので、これは reproductive rights の考え方に通じるものと思われる。出生力転換においては、避妊しても良いという新しい考え方の文化伝播が女性の教育によってもたらされたことを重視する。転換のタイミングが言語・文化的な境界に強く影響されていることが論拠である。

Easterlin の社会経済モデル しかし、シカゴスクールの主張ともっとも激しく争ったのは Easterlin である。彼は、嗜好一定の公準を否定し、出産コントロールのコスト、及び子どもの需要と供給への近代化の間接的影響を論じた。

当初 (1966-1975) は、子どもの相対価格こそが不変であると仮定し、所得が増えても子どもの数が減るとしたら、それは親の物質的生活水準に対する願望が上昇するためであるとした。1976 年から子ども一人あたりの希望遺産額という概念を導入した点で子どもにかかるコストの変化も取り入れているが、相対価格不変ということと、供給因子をフレームに入れている点がユニークである。

イースタリンの説は、二つの仮説に分けられる。相対所得仮説 (イースタリン仮説) と、需要供給理論である。需要供給理論では、前近代社会において出生力の超過需要状態があり、したがって自然出生力が現実に発現していたが、近代化によって子どもに対する需要 (Cd) が減退し、同時に潜在供給 (Cn) が高まり、調整費用 (RC; 抑制の心理的不快感と技術修得のための費用や心理的負担) が減るために、超過供給状態への転換が起こって家族制限への動機付けが生じたと説明される。近代化の初期には調整費用が大きいので抑制行動が具体化せず、しばらくは自然出生力が継続し、近代化による自然出生力の上昇によって出生力上昇も見られるが、近代化の進行とともに意図的な出産制限が起こり、超過供給状態が調整されて、現実の生存児数が需要と一致する点まで (Bumpass と Westoff の「完全避妊社会」) 出生力が低下する、と考える。

途上国の場合は技術移転によって初めから調整費用が小さいので、出生力低下はより急激に起こっても不思議はないことになり、現実と合っている。

Leibenstein の社会的相対所得仮説 Easterlin と同じく嗜好は一定でないとするものとして、Leibenstein の仮説がある。社会経済的地位、階級、集団による出生力水準の違い、つまり差別出生力の原因を、社会的地位に求めるものである。子どもを通常の耐久消費財とみなさず、拘束財と見なす点がユニークである。拘束財は、それへの家計支出がひとたびかかると相当期間継続する点と、限界効用がある程度まで逡増的である点が通常の財と異なる。伝統的なミクロ経済学ではこの種の財は認めていない。

この論の根拠は、(1) 人間は特定の目標に向かって進む種であり消費水準の達成は多くの個人にとって重要な目標、(2) 人口はいくつかの社会文化的な集団に分割され、各家計はそのいずれかに所属する。その集団は社会的影響力集団 (SIG) と呼ばれ、各家計の目標生活水準や家族規模の選好に影響する。SIG は社会経済的地位の集団と同じではないが単純化のため同一視してもよい、(3) SIG には構成員の共通目標があり、これによってある商品 健康、保険、教育、住宅などが目標財となる。目標水準に達するまではその限界効用は逡増的でありうる。集団は階層的で下層ほど目標を達成しにくい、(4) 目標を達することは家計にとって一種の債務である。この債務には臨界的最小値があり、その水準までは限界効用の逡増が続く、(5) 家計と個人は支出の一部によってその地位感覚を表現する、(6) 家計所得の標準は SIG によって異なり、各 SIG は主だった財について目標消費水準を決定する (地位財)、(7) 同一 SIG 内の競争は目標債務への要求を増大させ、非債務所得を圧迫する。その傾向は所得上昇によっていっそう強められる、である。

このフレームでは、支出の逡増的な限界効用が大きくなれば、高所得集団に属する家計の子ども数が低所得集団に属する家計の子ども数より小さくなる場合があることは明らかである。しかし、効用関数や需要関数が定式化されていないので、まったく実証を試みられていない (大淵, 1988)。

Mosk の家父長制仮説 一方、社会体制の変化に出生力転換の原因を求める別の仮説として Mosk の論がある。これは、19~20 世紀のユーラシアでの出生力低下は、家父長制のもとにあった「前近代的人口体制」から「近代的人口体制」への移行によると論じるものである。有配偶出生力指標 (阿藤訳では「嫡出生力指標」) I_g が高く、死亡力が低いところでは、経験的に I_m が小さくなる (晩婚になるか生涯未婚率が上がる) 傾向があることに着目したモデルである。前近代的人口体制における家父長制のもとでは、

小農の家計は、一定の土地を所有し、生産と消費について意思決定を行うが、決定主体は家長であり、家長は自らの効用（所得）極大化と家系の継承（家族の存続）を目的として行動する。家族内部では家長が子どもたちの結婚と職業選択について決定権をもち、遺産と結婚持参金を統制手段として子どもの労働用役を獲得する。子どもは家を離れれば家長支配を免れるが、同時に一切の権利を失う。家長は息子の1人によって相続され、その時点で他の子どもたちは親元を離れる。娘は稼ぎのある男性と早く結婚して所得の極大化をはかり、老後の保障を得ようとする。

こうした社会で、家長がとれる人口行動は、家計内になるべく多くの男子労働力を確保することを目指すことになる。妻の経済的価値は若いほど不利であるが、受胎能力は適齢期を境に低下するので、遅くなりすぎない限り高い年齢の妻を得て、自然出生力戦略を用いて比較的短い出産間隔で出産を続けることになる。家長自身の結婚年齢は、相続が家長の死亡が引退時にしか起こらないことから晩婚が合理的である。なお、死亡率と疾病罹患率は共同体の健康状態に依存する。

これを集計的なモデルに拡張すると、所得が高くなると健康状態がよくなることを通して自然出生力が上昇し、同時に死亡率が低下するので、女子の平均結婚年齢が上昇することになる。自然出生力があがることは現実の出生力に正の効果をもつが、結婚年齢上昇は負の効果をもつ。それがバランスしていたと考えられる。

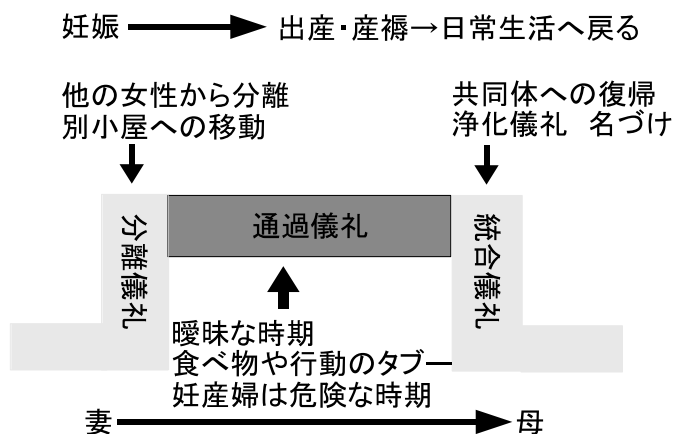
近代化が起こると、子どもに対する経済的支配を保つためにかかるコストが増大し、さらに支配から生ずる労働力という便益が減少するので、家族成員間の力関係が変わって家長の権力が衰える。子どもに対する支配の純利益が減少するので、自然出生力戦略をとることが必ずしも合理的でなくなり、出生児数に応じた出産抑制をするようになる、ということで、出生力転換が説明される。

西洋化原因論 これまでの議論では、近代化に伴う人口動態の変化としてきたが、原因が近代化というよりもむしろ西洋化 (Westernization) と考えるべきだ、というのが Caldwell の意見である。つまり、Westernization が一人の子どもへの投資の集中を伴う核家族化をもたらし、「世代間の富の流れ」が「子どもから親への流れ」から「親から子どもへの流れ」に変わって、それが出生率低下の原因であるとするのである。流れの逆転だけなら、子どもが生産財から消費財に変わったというのと本質的な差はないが、それが Westernization がもたらした社会文化的な諸変化によると考える点がユニークである。ここでいう Westernization は、進歩、世俗化、大規模教育、環境へのヒトの優位といった概念を含むものである。これは経済的発達に先行し、Bangladesh やアフリカ南部のようなところでも出生力転換が起こったことを説明するのに有効であった。Cain (1982) が拡大家族では老人が子どもの代わりに働けるから、老人が働けるように投資する選択もありうるはずで、核家族化が primary というアイデアには反対しているし、データで実証されていないが (Dow et al., 1994 のケニアのデータで実証しようとする試みは失敗している)、魅力的な仮説ではある。

1.11 文化的側面

伝統社会では、出産とは、共同体に新しい成員が加わるということであり、一大セレモニーとして村を挙げて祝われるのが普通であった（共同体にとっては、出産そのものよりも、それを経て新しいヒトが共同体に入ってくる方が一大事であったと思われ、そういう共同体では、その意味では出産以上に名付けの式・成人式の方が重視されるであろう）。伝統に近代が入り込んでくるにつれて、こうした伝統は薄れつつある。

妊娠・出産の文化的意味



出典：松岡悦子「出産の文化人類学：儀礼と産婆[増補改訂版]」海鳴社，199年

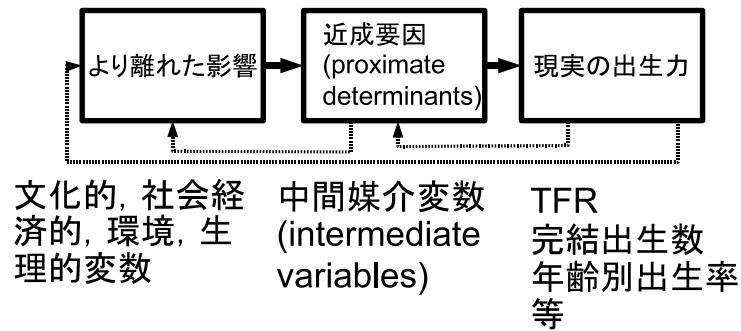
女性のライフコースにとっては、生命を落とす危険もあり、大イベントであったには違いない。南太平洋の島の村では産後長期間の授乳をするため、産後無月経期間が長くなって、出産間隔は数年あるのが普通だった。出産に伴ってさまざまな文化的なしきたりが行われるのだが、これは、松岡(1991)によれば、一種の通過儀礼と捉えることができる。

現代の日本を初めとする先進諸国では、出産に伴う意識が変化してきている：eg. 柏木恵子「子どもという価値」中公新書：「さずかる つくる」という意識の変化

2 出生の近成要因 (proximate determinants)

出生には、上記のようにいろいろな側面があるので、数値として現れる出生力を分析するためには、なんらかの形で整理する必要がある。考えやすい整理の仕方として、出産に直接かかわる要因(近成要因: proximate determinants)を、それ以外の間接的な要因と分けて考えることが Bongaarts という人口学者によって提案された。

出生力の近成要因モデル



近成要因は、以下の項目からなると考えられるとされた。

- 基本要因
 1. 既婚者の割合
 2. 有配偶出生力の計画的調節要因
 3. 避妊
 4. 人工妊娠中絶
- 自然出生力要因
 1. 授乳性不妊（授乳による無月経）
 2. 性交頻度
 3. 不妊
 4. 自然胎児死亡
 5. 受胎可能な期間

Wood (1994) によって、上記のうち自然出生力要因についてだけ詳しく再分類したのもも発表されている。

- 曝露要因
 1. 結婚年齢
 2. 初経年齢
 3. 閉経年齢
 4. (もし閉経より早いなら) 病理的不妊の開始年齢
- 感受性要因
 1. 授乳性受胎不能継続期間

2. (次の受胎確率要因によって規定される) 受胎可能な受胎待ち時間
3. 性交頻度
4. 月経周期の長さ
5. 有排卵性月経割合
6. 排卵当たりの受胎可能期間
7. 受胎可能期間中の1度の性交による受胎確率
8. 胎児損失確率
9. 早期胎児死亡に伴う非感受性期間の長さ
10. 生産にいたる妊娠の長さ

この程度まで詳しくすると、生存時間解析のフレームを使って(ハザード解析)、出産を数理モデル化することもできる。

3 出生の数学モデル

3.1 年齢別出生力を表すモデル

Coale & Trussell (1978) の M と m

$$F(x) = G(x)F_m(x), \quad F_m(x) = Mn(x)\exp(m\nu(x)) \quad [1]$$

[1] 式は、よく知られている Coale and Trussell (1978) の年齢別有配偶出生力のモデルである。 x が年齢、 $F(x)$ が年齢別出生力、 $G(x)$ が既婚割合、 $F_m(x)$ が年齢別有配偶出生力、 $n(x)$ が自然出生力、 $\nu(x)$ が年齢に依存する自然出生力からの下向きの乖離パターン ($n(x)$ と $\nu(x)$ は Coale と Trussell の論文に表の形で与えられている)、 M は全体としての出生力水準を表す「スケール」パラメータであり、 m は意図的な出産抑制の程度を示す「コントロール度」パラメータである。このモデルは、多くの集団について年齢別有配偶出生力パターンによく当てはまり、かつパラメータがアプリアリな意味をもっている点が優れている。

ただし、ここで注意すべきは、前半の $F(x) = G(x)F_m(x)$ の部分である。これが成り立つためには、非嫡出生が無視できるくらい小さい必要がある(式が厳密に成り立つためには、 $F_m(x)$ の分子に非嫡出生も含まれなくてはならないが、それは論理的におかしい)。

現代日本のデータに Nelder and Mead の方法で当てはめると、

年	M	m
1950	0.792655	0.675629
1955	0.730726	1.196406
1960	0.725194	1.467823
1965	0.711446	1.340176
1970	0.621124	1.113663
1975	0.706662	1.512317
1980	0.753364	1.612551
1985	0.845623	1.69222
1990	0.880761	1.795159
1995	1.067586	2.430152

となる。柏崎 (1990) によれば、いくつかの自然出生力集団について求められている M と m は、下表の通りである。

集団と年代	完結出生*	M	m
ハテライト**1921-	10.9	1.148	-0.082
カナダ 1700-	10.8	1.103	-0.152
ハテライト 1921 以前	9.8	1.016	-0.125
ジュネーブ***	9.4	1.186	0.236
イラン農村 1940-50	7.5	0.867	0.079
台湾 1900 年頃	7.0	0.805	0.071
ギニア 1954-65	6.2	0.824	0.390

* 完結出生の数字は、20 歳で結婚した婦人の生涯平均出産児数（完結出生力）

** ハテライトは北米大陸に居住するメノナイト宗派の一分派で伝統的な農業と自然な生活を主義とする。教義によりできるだけ子供をたくさん産むことが是とされている。

*** ジュネーブの中産階級 1600-49

Hadwiger のモデル

$$F(x) = \frac{ab}{c} \left(\frac{c}{x}\right)^{3/2} \exp \left\{ -b^2 \left(\frac{c}{x} + \frac{x}{c} - 2\right) \right\} \quad [2]$$

[2] 式が Hadwiger のモデルである（原著は 1940 年にドイツ語で書かれているが、[2] 式は Chandra (1999) からの引用である）。年齢別出生力 $F(x)$ を 3 つのパラメータ a, b, c で表す、比較的シンプルな関数である。3 つのパラメータには、もともとは人口学的な意味はないが、Chandra ら (1999) は、ヨーロッパのデータについて、 a が TFR とよく相関し、 b が年齢別出生力のピークの高さと相関し、 c が平均出産年齢と相関することを報告している。

戦後日本の有配偶出生パターンに当てはめたときは、

年	a	b	c
1950	4.073464	2.136599	25.412305
1955	3.125217	2.475954	23.72517
1960	2.839094	2.752689	23.237131
1965	2.768205	3.057415	23.597731
1970	2.486332	3.438803	24.141207
1975	2.620117	3.209107	23.203642
1980	2.785815	3.034859	22.987005
1985	3.19451	2.718303	22.625986
1990	3.406838	2.484866	22.191829
1995	5.578103	1.686612	18.863712

Hadwiger のモデルは、有配偶出生だけでなく、配偶関係を無視して全体の年齢別出生率に当てはめることができる。戦後日本のデータに当てはめてみると、下表のパラメータが得られる。

年	a	b	c
1950	2.095265	3.228236	29.12809
1955	1.332294	3.832099	27.971617
1960	1.114097	4.687673	26.856602
1965	1.188757	4.988628	26.911619
1970	1.174453	5.127005	26.92299
1975	1.04915	5.190715	26.624719
1980	0.963726	5.510413	27.079794
1985	0.97709	5.296869	27.803982
1990	0.849243	5.012705	28.653945
1995	0.780356	4.709112	29.265282

他 対数正規分布を使ったモデルなども提案されている。

3.2 ハザードモデル

個人ベースの出産暦データがあれば、生存時間解析の手法を用いて、切れ味よく出生力を分析することができる。たとえば第1子と第2子の出産間隔のデータを使えば、比較的短期間の変化をコホートレベルで捉えることが可能になる。概略を示すが、より詳しくは Wood et al. (1992) を参照されたい。

ハザード解析の基本モデル

用語

- 持続期間変数 T により人口学イベント（死亡、出生）のタイミングを表現。
- t を T の特定の値を示すために用いる。これらの値は、厳密に非負。
- ハザード $h(t)$ ：あるイベントが、それ以前に起こらないという条件付きで、時点 t で発生する瞬間の率
- 確率密度関数 $f(t)$ ：イベントの発生までの時間の分布
- 生存関数 $S(t)$ ：時点 t までにあるイベントが「まだ」起こっていない確率
- 余命 $e(t)$ ： t におけるイベントまでの残存時間の期待値

$$h(t) = \lim_{\Delta t \rightarrow 0} \left[\frac{\text{Prob}(t \leq T < t + \Delta t \mid t \leq T)}{\Delta t} \right]. \quad [3]$$

確率への変換形

$$q(t) = 1 - \exp \left[- \int_{t+1/2\delta t}^{t+1/2\delta t} h(y) dy \right]. \quad [4]$$

$$f(t) = \lim_{\Delta t \rightarrow 0} \left[\frac{\text{Prob}(t \leq T < t + \Delta t)}{\Delta t} \right]. \quad [5]$$

$$S(t) = \text{Prob}(T > t) = \int_t^{\infty} f(y) dy. \quad [6]$$

$$e(t) = E(T - t \mid T > t) = \int_t^{\infty} S(y) dy / S(t). \quad [7]$$

ハザード、確率密度関数、生存関数の関係式

$$f(t) = -dS(t)/dt, \quad [8]$$

$$h(t) = -d[\ln S(t)]/dt = f(t)/S(t), \quad [9]$$

$$S(t) = \exp \left[- \int_0^t h(y) dy \right], \quad [10]$$

$$f(t) = h(t) \exp \left[- \int_0^t h(y) dy \right]. \quad [11]$$

ハザード解析の手順

1. $h(t)$ 、 $f(t)$ 、 $S(t)$ のどれか一つについて数学的形式（例えば、指数、ワイブル、ゴンベルツ、対数正規、二次、対数ロジスティック、ガンマなどの分布）を特定する。
2. 最尤推定によってパラメータを決める。
3. 関係式を用いて残りを計算する。
4. 上の2つのプロセスとも解析的には解けないことが多いが、コンピュータにより数値解は得られる。

右側打ち切り標本（ただしランダム打ち切りの場合）を含む場合の最尤推定は以下の通り。

1. t_i を i 番目のケースについてのイベントが最初に起こるまでか打ち切りまでの時間とし、 d_i をそれに関連した「打ち切りインデックス」(observation が打ち切りだったら 0、打ち切りでなければ 1) とすると、 n 個のデータについての尤度関数は、

$$L = \prod_{i=1}^n [f(t_i)]^{d_i} [S(t_i)]^{1-d_i}, \quad [12]$$

式 [9] より $f(t) = h(t)S(t)$ なので、

$$L = \prod_{i=1}^n [h(t_i)]^{d_i} \cdot \exp\left[-\int_0^{t_i} h(y)dy\right], \quad [13]$$

2. パラメータの最尤推定には、単純に $f(t)$ と $S(t)$ についてのモデルから導かれた表現を [12] 式に、あるいは $h(t)$ についてのそれを [13] 式に代入して、ニュートン・ラフソン法や滑降シプレックス法のような、標準的コンピュータアルゴリズムを用いて数値的に L を最大化する。
3. モデルの標準誤差を求める。 $\theta = (\theta_1, \theta_2, \dots, \theta_k)$ が、我々があてはめたいモデルの k 個のパラメータからなる一つのベクトルとすれば、情報行列は次の式で与えられる。

$$\mathbf{I} = \begin{bmatrix} \mathbf{E}(-\partial^2 \ln L / \partial \theta_1^2) & \dots & \mathbf{E}(-\partial^2 \ln L / \partial \theta_1 \theta_k) \\ \vdots & \cdot & \vdots \\ \mathbf{E}(-\partial^2 \ln L / \partial \theta_k \theta_1) & \dots & \mathbf{E}(-\partial^2 \ln L / \partial \theta_k^2) \end{bmatrix}, \quad [14]$$

漸近的分散共分散行列は、

$$\hat{\mathbf{V}} = \mathbf{I}^{-1} |_{\theta=\hat{\theta}}, \quad [15]$$

ここで、 $\hat{\theta}$ は、モデルパラメータの最尤推定量のベクトルである。 $\hat{\mathbf{V}}$ の主対角にそっての平方根が、推定されたパラメータの標準誤差を与える。

モデルの適合度評価法

1. きわめて単純な、直感に訴えるグラフィカルな方法 (カプラン・マイヤ推定量との比較)
2. まったく直感的ではないが最終的には情報が多い、複雑なグラフィカルな方法 (マルチンゲール残差のプロット)
3. (一つの方法のパラメータがもう一方のサブセットであるときに限って) 尤度比検定

カプラン・マイヤ推定

観察された、打ち切りでない待ち時間を、 $t_1 < t_2 < \dots < t_k$ という離散量だとしよう。 w_j を時刻 t_j における打ち切りでないイベントで終了する待ち時間、 c_j を時刻 $[t_j, t_{j+1})$ ($j = 1, \dots, k$) の間に打ち切りで終わる待ち時間とする。このとき、時刻 t_j におけるまだイベントを経験せずに残っている対象者のプールは、

$$R_j = \sum_{i=j}^k (w_i + c_i). \quad [16]$$

$S(t)$ の Kaplan-Meier 推定量は、

$$\hat{S}(t) = \prod_{j|t_j < t} [(R_j - w_j) / R_j], \quad [17]$$

その漸近分散は、

$$\text{var}[\hat{S}(t)] = [\hat{S}(t)]^2 \sum_{j|t_j < t} \{w_j / [R_j(R_j - w_j)]\}. \quad [18]$$

出生のモデル

Old Order Armish のデータによる受胎能力 (= fecundability ; 一組のカップルが、パートナー両方とも生物学的に受胎能力があるとして、避妊していない性交を続ける 1 ヶ月の間に受胎する確率) の推定

- データ選択の基準
 1. 避妊がない
 2. 病理的な不妊が広まっていない
 3. 結婚前の受胎がほとんどない
- 病因論モデル
 1. 均質モデル：標本中の全てのカップルが正確に同じ受胎能力をもっていて、この値は時間が経っても変化しない (毎月の受胎ハザード自身は定数であり、 λ とする)

$$h(t) = \lambda, \lambda > 0, \quad [19]$$

$$f(t) = \lambda e^{-\lambda t}, \quad [20]$$

$$S(t) = e^{-\lambda t}. \quad [21]$$

λ の最尤推定量: $\hat{\lambda} = 0.067 \pm 0.001$ 、最初の有効受胎までの期待待ち時間として $1/\hat{\lambda} = 14.97 \pm 0.26$ ヶ月。式 [4] からこのモデルが与える有効受胎能力の推定値は 0.065。大抵の自然出生力集団では、有効受胎能力の推定量は 0.15 から 0.30 なので、異常に低い。

2. 不均質モデル：集団は 2 つの均質な部分集団にわけられ、その一方は一定のゼロでない受胎能力をもち、もう一方は完全不妊 (すなわち受胎能力がゼロ) であるとすると、

$$\bar{h}(t) = \rho(t)h_1(t) + [1 - \rho(t)]h_2(t)$$

ここで、 $h_1(t)$ と $h_2(t)$ は、二つの部分集団それぞれのハザードであり、 $\rho(t)$ は時点 t において第 1 の部分集団に属しているカップルの割合である。第 1 の部分集団でのハザードを定数 λ とおくと、

$$\bar{S}(t) = \rho(0)S_1(t) + [1 - \rho(0)]S_2(t) = 1 - \rho(0)(1 - e^{-\lambda t}), \quad [22]$$

$$\bar{f}(t) = \rho(0)\lambda e^{-\lambda t}. \quad [23]$$

こちらの方がまともな推定値が得られる。

4 出生調査の方法論

4.1 断面研究の場合

- 計数データからの推計法とその指標：CBR, ASFR, TFR, ASMFR, TMFR, GRR, NRR, MISG, CWR, RBM

CBR (crude birth rate: 普通出生率, 粗出生率^{*1}) = 年間出生数 / 年央人口 × 1000

ASFR (age specific fertility rate: 年齢別出生率^{*2}) = 年齢別出生数 / 年齢別女性人口 × 1000

*1 複数年について計算し、平滑化する場合もある

*2 年齢別というより、年齢 5 歳階級別で計算するのが普通である

- TFR (total fertility rate: 合計出生率^{*3}) = 全年齢(階級)について ASFR を合計したもの
- ASMFR (age specific marital fertility rate: 年齢別有配偶出生率) = 年齢別嫡出出生数 / 年齢別有配偶女性人口 × 1000
- TMFR (total marital fertility rate: 有配偶合計出生率) = 全年齢(階級)について ASMFR を合計したもの
- GRR (gross reproductive rate: 総再生産率) = ある仮設女子出生コホートについて、再生産完了まで死亡がゼロであるという仮定の下で、その ASFR が現在のものに従った場合の平均女兒数(実は TFR に女兒出生性比をかけたものと同値である)
- NRR (net reproductive rate: 純再生産率) = 死亡率を考慮した GRR。つまり、ある仮設女子出生コホートが現行の ASFR と年齢別死亡率に従う場合の、母親がその女兒を産んだ年齢まで生存する平均女兒数(計算には生命表の $LF(x)$ を用いる)
- MISG (mean interval between successive generations: 平均世代間隔) = 女子の平均世代間隔は、現行の ASFR と年齢別死亡率の下で女兒を産んだ母親の平均年齢に等しい。男子も同様。
- CWR (child woman ratio: 婦人子ども比率) = 5歳未満人口 / 再生産年齢(通常 15-49)女子人口 × 1000
- RBM (ratios of births to marriages: 出生結婚比) = ある年の出生数 / その年の結婚数(あるいはその年を含むそれ以前の結婚数の加重平均)
- SBR (standardized birth date: 標準化出生率) = 標準化死亡率の場合と同じく、母親の年齢別出生率を基準集団の女性の人口構造で重み付けした値。ただし、死亡率の場合ほど使われない。
- 遡及聞き取りデータからの推計法とその指標: MCP, PPR, PD, BI, ABLC, PSBP, TLFR, DMR
- MCP (mean completed parity: 平均完結パリティ) = 再生産を完了した女性の既往出生児数の平均値
- PPR (parity progression ratios: パリティ拡大率) = $n+1$ 人の子どもをもつ女子人口 / n 人の子どもをもつ女子人口
- PD (parity distribution: 子ども数分布) = 既往出生児数のヒストグラム(ポアソン分布 / 負の二項分布)
- BI (birth interval: 出生間隔) = 結婚と第1子出生の間隔 / 各出生間隔 / 平均出生間隔
- ABLC (age at the birth of the last child: 末子出産年齢) = 再生産を完了した女性が末子を出産した年齢
- PSBP (parity-specific birth probabilities: パリティ別出生確率) = ある期間に起こった第 $x+1$ 子出生数 / その期間の期首におけるパリティ x の女子人口
- TLFR (total legitimate fertility rate: 合計嫡出出生率) = 結婚持続期間別出生率の合計値
- DMR (daughter mother ratio: 女兒 / 母親比) = 末子が再生産年齢を超えた母親一人当たりの結婚した娘の数

4.2 フォローアップ研究の場合

基本的には遡及聞き取りデータの場合と同等である。

^{*3} 分母が女性人口であるために、「合計特殊出生率」と呼ばれてきたが、日本人口学会の用語辞典において「合計出生率」でよいとされている。

WTFR (wanted total fertility rate: 希望合計出生力) = ASFR のうち、これ以上子どもはいらないと思っ
ていない場合を合計したもの。cf. DFS (desired family size: 希望子供数) これについてはバイアスの
問題や聞き取りの難しさをめぐってさまざまな議論があったが、一応これがマシということになって
いる。

Unwanted birth これ以上子どもはいらないという時点に到達して以降の出生。wanted birth と排反。
wanted fertility は直接指標ではなく、unwanted でないものとして計算される。(cf) intended
number of children / ideal family size

Desired family size 個人またはカップルが、自分たちにとって持ちたいと思う子ども数。WFS では、
既婚女性に「もし生涯に生む子どもの数を正確に選べるとしたら、何人ですか」と訊いた回答。バ
イアス、攪乱要因多し。

Desired TFR Westoff et al. が提案。desired family size を超えた出生を計算から除いた TFR。意図
せぬ出生制限、非数値回答、子どもの死亡、タイミングの変化という攪乱要因は除けるがまだ不
完全。

Wanted status of recent births WFS では、最近 5 年間の各出生について、それが望んだものだった
か否かを尋ねる Reported wanted TFR は TFR の計算から、この質問で not wanted と回答さ
れたものを除いて行えば得られるが、2 つのバイアス (社会規範などにより大きめに申告する、質
問項目の違いの影響) がある。

Wanted TFR want-more にバイアスが少ないことに着目して Bongaarts が改良した値

累積出生率 = 年齢別出生率あるいは結婚持続期間別出生率を、コホートの出生リスクの開始年齢からある一
定年齢まで積み上げたもの

完結出生力 = コホートの全成員が再生産を完了したときの累積出生率

累積純出生率 (cumulative net fertility) = コホートの年齢別出生率とその年齢までの女子人口の生存確率と
の積和

4.3 歴史人口研究の場合

長い時間軸での人口再構築特有の問題：資料からの脱落、資料の記録形式の変化

4.4 二次資料を利用する場合

二次資料の利点と欠点：多数のデータ / 資料の取り方の不均質性

5 出生分析の実際

シミュレーション研究の例

Nakazawa, M. and R. Ohtsuka (1997) Analysis of completed parity using microsimulation modeling. *Mathematical Population Studies*, 6: 173-186.

小集団での人口再生産には、個人間の関係が本質的である。ヒトが生まれてから死ぬまでに経験する人口動態イベントは、基本的には年齢依存する確率として決定することができるが、小集団の場合は、結婚する確率が如何に高くなっても、婚姻規制を満たす適当な相手がいないために結婚できないという事態が容易に起こり得る。

そのために、初期人口を決め、各個人に人口動態イベントが起こるかどうかが $(0,1)$ の一様乱数が各々のイベントの生起確率より低いかどうかで決定し、一定の年数の間シミュレートしてみることによって、実際にさまざまなイベントが起こっていった場合に、その集団の人口がどのように変化してゆくかを観察する、マイクロシミュレーション分析が有効になる。

本研究では、Hill and Trussell (1977) の年齢別死亡確率モデル、対数正規分布による年齢別結婚確率モデル、Coale and Trussell (1974) の年齢別有配偶出生確率モデルを組み合わせることで人口再生産のマイクロシミュレーションモデルを構築した。パラメータについては、パプアニューギニアの南側、フライ河の河口部に居住する人口約 2,000 人のギデラと呼ばれる一言語族のデータを用いた。

出生と死亡について多産多死、少産少死とその中間の 3 パタン、婚姻規制について一夫一妻、一夫多妻の 2 パタンの組み合わせで、初期人口 1000 人で、300 年間のシミュレーションを、乱数の初期値のみ変えて各々 100 回ずつ行った結果、一夫多妻の方が夫婦の年齢差が大きくなり、同時に適当な相手が見つからないケースが減った。また、多産多死よりも少産少死の方がギデラの完結パリティや娘母親比からみた人口再生産パタンによく符合していた。

小集団の実証的研究の例

Nakazawa, M., A. Ishii and J. Leafasia (2000) Demographic effects of modernization in a small village of Solomon Islands. *人口学研究*, 27: 7-13.

ソロモン諸島の首都ホニアラの東 50km に位置する村落の住民 187 人に対して、インタビューに基づいた人口調査を行った。この地域は 1980 年代半ばに橋と舗装道路の整備によってホニアラとの交通の便が良くなり、急激な近代化が起こったと考えられるため、近代化前後で人口学的特徴に違いが見られるかどうかを明らかにすることを目的とした。

調査対象地域の 1 人でも子どもをもつ女性全員に、本人の誕生日と出産暦を尋ねたが、年単位でしか特定できないデータについては区間打ち切りレコードとして扱い、不均質さを取り入れたハザード解析（カプラン＝マイヤ法）によって分析した。その結果、近代化前に比べ、出生力に上昇傾向があることが示唆された。この傾向が主に産後不妊期間の短縮によるとすれば、食生活の近代化が影響している可能性がある。

マクロデータへのモデルの当てはめの例

中澤 港 (2003) 日本の年齢別出生力パタンのトレンドの分析 山口県立大学看護学部紀要, 7: 67-76.
<http://phi.med.gunma-u.ac.jp/demography/kiyou2002.pdf> としてダウンロードできる。
近年の出生力の低下は日本においては大きな人口問題の一つである。多くの先行研究は、この低下が結婚タイミングの遅れあるいは非婚率の上昇に起因し、有配偶出生力自体は低下していないとしているが、年齢別有配偶出生力のパターンを数学的に詳細に検討したものは少ない。本研究は、戦後の日本における年齢別有配偶出生力パターンについて Coale and Trussell のモデルと Hadwiger のモデルを、年齢別出生力パターンについて Hadwiger のモデルを適用し、そのパラメータの経時的なトレンドを三次関数で近似したものである。Hadwiger のモデルに基づく将来予測によれば、日本の出生力のトレンドは、1950 年以降のデータをすべて使うか、1960 年以降のデータだけを使うかで結果が違っていた。1960 年以降のデータだけを使った場合、今後やや上向くと予想された。

要因を探る大規模なサンプル調査

国立社会保障・人口問題研究所 (2003) 第 11 回出生動向基本調査
(独身者調査 [<http://www.ipss.go.jp/Japanese/doukou11/P00-22.pdf>] ,
夫婦調査 [<http://www.ipss.go.jp/Japanese/doukou11/doukou11.pdf>]) .
出生の要因を探るために定期的に行われているサンプル調査である。かなり突っ込んだ質問項目もあって興味深い。web から全文入手できるので、関心がある方は是非ダウンロードして読みたい。なお、既に第 12 回調査の結果もダウンロード可能になっている。

6 文献

6.1 出生全般

- 柏木恵子 2001 年「子どもという価値」(中公新書)
- 松岡悦子 1991 年「出産の文化人類学 儀礼と産婆 [増補改訂版]」(海鳴社)
- 榎本知郎 1999 年「繁殖と性行動」(西田利貞, 上原重男編『霊長類学を学ぶ人のために』世界思想社)
- Faletti, A.G., C.A. Mastrorardi, A. Lomniczi, A. Seilicovich, M. Gimeno, S.M. McCann and V. Rettori, 1999, " -Endorphin blocks luteinizing hormone-releasing hormone release by inhibiting the nitricoxidergic pathway controlling its release", Proceedings of National Acedemy of Sciences, USA, Vol. 96, No. 2 (February)
- Hawkes, K., J.F. O'Connell, N.G. Blurton Jones, H. Alvarez and E.L. Charnov, 1998, "Grandmothering, menopause, and the evolution of human life histories", Proceedings of National Academy of Sciences, USA, Vol. 95, No.2 (February)
- Holman, D.J. 1996, Total Fecundability and Fetal Loss in Rural Bangladesh, Doctoral Dissertation, Pennsylvania State University.
- 市川眞澄, 岡 良隆, 小林牧人, 武内ゆかり, 東村博子, 西原真杉, 朴 民根, 前多敬一郎, 村上志津子, 森 裕司 1998 年『脳と生殖-GnRH 神経系の進化と適応』学会出版センター
- Nakazawa, M. and R. Ohtsuka, 1997, "Analysis of completed parity using microsimulation modeling", Mathematical Population Studies, Vol.6 No.3

- 田中富久子 1998 年『女の脳・男の脳』NHK ブックス
- 堤 治 1999 年『生殖医療のすべて』丸善ライブラリー
- Wedekind, C. and S. Furi, 1997, "Body odour preferences in men and women: do they aim for specific MHC combinations or simply heterozygosity?", *Proceedings of Royal Society, London B: Biological Sciences*, Vol.264, No. 1387
- Wood, James W., 1994, *Dynamics of Human Reproduction: Biology, Biometry, Demography*, New York, Aldine-de-Gruyter
- 長谷川真理子 1993 年『オスとメス = 性の不思議』講談社現代新書
- 栗原堅三 1998 年『味と香りの話』岩波新書
- 岩本光雄 1977 年「現生霊長類の分類と分布」(伊谷純一郎 編『人類学講座第 2 巻・霊長類』雄山閣出版)
- 杉本正信, 古市泰宏 1998 年『老化と遺伝子』東京化学同人
- Napier, J.R. and P.H. Napier, 1985, *The Natural History of the Primates*, London, British Museum. (伊沢紘生訳 1987 年『世界の霊長類』どうぶつ社)
- 林 壽郎 1968 年『標準原色図鑑全集 / 別巻「動物 II」』保育社
- Harvey, P.H., R.D. Martin and T.H. Clutton-Brock 1987, "Life Histories in Comparative Perspective" in B.B. Smuts, D.L. Cheney, R.M. Seyfaith, R.W. Wrangham and T.T. Struhsaker (eds.), *Primate Societies*, Chicago, Univ. Chicago Press
- Hawkes, K., J.F. O'Connell, N.G. Blurton Jones, H. Alvarez and E.L. Charnov, 1998, "Grandmothering, menopause, and the evolution of human life histories", *Proceedings of National Academy of Sciences, USA*, Vol. 95, No.2 (February)
- Adashi, Eli Y., J.A. Rock and Z. Rosenwaks (eds.), 1996, *Reproductive endocrinology, surgery, and technology*, Philadelphia, Lippincott-Raven Publishers.
- Dettwyler, K.A. 1995, "A Time to Wean: The Hominid Blueprint for the Natural Age of Weaning in Modern Human Populations" in P. Stuart-Macadam and K.A. Dettwyler (ed.), *Breastfeeding: Biocultural Perspectives*, New York, Aldine de Gruyter
- 三浦悌二 1983 年『生まれ月の科学』篠原書店
- 蒲原聖可 1998 年『ヒトはなぜ肥満になるのか』岩波書店
- Cunningham, M.J., D.K. Clifton and R.A. Steiner, 1999, "Leptin's actions on the reproductive axis: Perspectives and mechanisms", *Biology of Reproduction*, Vol. 60. No. 2
- Stern, K. and M.K. McClintock, 1998, "Regulation of ovulation by human pheromones", *Nature*, Vol. 392
- 山元大輔 2004 年『男と女はなぜ惹きあうのか : 「フェロモン」学入門』中公新書ラクレ
- Wood JW, Holman DJ, Yashin AI, Peterson RJ, Weinstein M, Chang M-C. (1994) A multistate model of fecundability and sterility. *Demography*, 31 (3): 403-426.
- Wood JW, Holman DJ, Weiss KM, Bucanan AV, LeFor B (1992) Hazards Models for Human Population Biology. *Yearbook of Physical Anthropology*, 35: 43-87.

6.2 低出生力について

- 森 千里 (1998) 「ヒトの精子への影響」(シーア・コルボーン, 養老孟司, 高杉 暹, 田辺信介, 井口泰泉, 堀口敏宏, 森 千里, 香山不二雄, 椎葉茂樹, 戸高恵美子『よくわかる環境ホルモン学』環境新聞社)
- 森千里 (2002) 胎児の複合汚染, 中公新書
- 中澤 港 (1999) 「ヒトの精子数は“全世界で”減少しているか-減少地域で危険因子の追究を」科学, Vol. 69, No. 1
- Coale AJ, Watkins SC [Eds.] (1986) *The decline of fertility in Europe*, Princeton Univ. Press, New Jersey.
- Kirk D (1996) Demographic transition theory. *Population Studies*, 50: 361-387.
- Knodel JE (1977) Family limitation and fertility transition: Evidence from age patterns of fertility in Europe and Asia. *Population Studies*, 31(2)
- Borgerhoff-Mulder M (1998) The demographic transition: are we any closer to an evolutionary explanation? *Trends in Ecology and Evolution*, 13(7): 266-270.
- 大淵寛 (1988) 出生力の経済学, 中央大学出版部
- Kaplan H, Lancaster JB, Tucker WT, Anderson KG (2002) Evolutionary approach to below replacement fertility. *American Journal of Human Biology*, 14: 233-256.
- 柏崎浩 (1990) 「自然出生力と抑制された出生力」生物の科学・遺伝, 44(12): 20-24.
- Chandola T, Coleman DA, Hiorns RW (1999) Recent European fertility patterns: Fitting curves to 'distorted' distributions. *Population Studies*, 53: 317-329.
- Coale AJ, Trussell TJ (1978) Technical Note: Finding the two parameters that specify a model schedule of marital fertility. *Population Index*, 44: 203-213.
- 廣嶋清志 (2001) 出生率低下をどのようにとらえるか? - 年齢別有配偶出生率の問題性 - 数理社会学会『理論と方法』, 16: 163-183.
- 廣嶋清志 (2000) 近年の合計出生率低下の要因分解: 夫婦出生率は寄与していないか? 人口学研究, 26:1-20.
- Hoem JM et al. (1981) Experiments in modelling recent Danish fertility curves. *Demography*, 18: 231-244.
- Nelder JA, Mead R (1965) A simplex method for function minimization. *The Computer Journal*, 7: 308-313.
- 赤川学 (2004) 子どもが減って何が悪いか!, ちくま新書