

The Mukogawa Journal of Research Institute for Health Science

Mukogawa
Women's University

Research Institute for
Health Science
Vol.14
2025

武庫川女子大学
健康科学総合研究所雑誌



目次

【総説】

メタボリックシンドロームにおける腎機能と腎周辺脂肪	籠田 智美	1
---------------------------------	-------	---

第14回健康科学総合研究所公開シンポジウム講演

トピックス

ビタミンDと身体機能について	大滝 直人	9
認知症予防教室における運動プログラムの評価と今後の取り組みについて	渡邊 完児	11
若年女性の食と健康に関する調査結果	堀木真由美	13

投稿規定

総説

メタボリックシンドロームにおける腎機能と腎周辺脂肪

Renal function and adipose tissue surrounding the kidney in metabolic syndrome

籠田 智美

Satomi KAGOTA

要旨

メタボリックシンドローム (MetS) は、内臓型肥満に、糖代謝や脂質代謝の異常、血圧高値が複数重なっている状態である。MetSは、心血管系疾患や糖尿病が発症しやすく、慢性腎臓病のリスク因子でもある。腎臓は周囲を脂肪組織に囲まれており、腎動脈および腎静脈は血管周囲脂肪組織に覆われている。さらに腎内部には、腎洞脂肪が存在する。近年、これら腎臓周辺の脂肪組織が及ぼす慢性腎臓病の発症・進展への影響に関する報告が増えてきた。脂肪細胞は種々のアディポカインを産生・分泌して、MetSの病態に深く関わっている。血管周囲脂肪組織 (PVAT) は、血管弛緩作用や収縮作用を持つアディポカインを遊離して血管抵抗性を調節していることから、PVATの機能変化は、腎動脈の抵抗性を亢進させ、腎機能を悪化する可能性がある。そこで本総説では、腎周辺に存在するこれら3種の脂肪組織が及ぼす腎機能への影響について、血管抵抗性調節に着目してまとめた。

Key Words : 血管周囲脂肪組織, 腎症, 腎周囲脂肪, 糖尿病, メタボリックシンドローム
diabetes mellitus, metabolic syndrome, perirenal adipose tissue, perivascular adipose tissue, kidney disease

Abstract

Metabolic syndrome (MetS) is characterized by visceral obesity combined with glucose and lipid abnormalities, or high blood pressure. MetS contributes to the development of cardiovascular disease and diabetes and also serves as a risk factor for chronic kidney disease. The kidneys are surrounded by perirenal adipose tissue, whereas the renal arteries and veins are covered by perivascular adipose tissue. Sinus fat is also present in the kidneys. Recent reports have raised the possibility that the three kinds of adipose tissues surrounding the kidneys are involved in chronic kidney disease onset and progression. Various adipokines, produced and released by adipocytes, play significant roles in MetS pathophysiology. Perivascular adipose tissues regulate vascular tone by releasing vasorelaxing and vasoconstricting adipokines. Changes in renal vessel resistance can affect renal function. This review summarizes how the three types of adipose tissue surrounding the kidney affect renal function, with a particular focus on vascular resistance.

はじめに

日本において男性の約3割、女性の約1割がメタボリックシンドローム (MetS) に該当する (厚労省, 2022年度特定健康診査・特定保健指導の実施状況の結果より)。MetSは、内臓脂肪の蓄積を基盤として、糖や脂質代謝の異常や血圧高値が複数重なっている状態であり、MetSのヒトは非MetSのヒトに比べ、心血管死のリスクが2~3倍^{1, 2)}、糖尿病発症のリスクは約3倍³⁾高いとされている。体脂肪量の増加は心血管疾患による死亡リスクを1.67倍高める²⁾ことから、その成因としての内臓脂肪の働きが注目されている。一方、成人8人に1人とされる慢性腎臓病の発症や進展にもMetSの関与は深い⁴⁾とされており、MetSを呈するヒトの約1割が慢性腎臓病を発症する、MetSは慢性腎臓病の発症リスクを約2倍高める^{5, 6)}、BMIの増加は腎疾患の発症を1.23倍高める⁷⁾、MetSの背景因子であるインスリン抵抗性が慢性腎臓病の発症と密接に関連する⁸⁾等の報告がある。腎機能は、ある一定のレベルにまで悪化すると、自然治癒することがないため、腎機能低下を早期に発見し適切に治療する必要がある。

血管周囲脂肪組織 (perivascular adipose tissue; PVAT) は、血管のホメオスタシスに寄与しており、その1つにPVATによる動脈抵抗性調節がある。1991年、正常ラットの胸部大動脈周囲の脂肪組織が動脈の収縮を抑制的に調節していることが初めて報告された⁹⁾。その後、様々な血管床、病態におけるPVATの血管抵抗性調節の重要性が報告されてきた。例えば、食事性肥満モデルブタの冠動脈PVATは動脈収縮抑制効果が減弱している¹⁰⁾、ヒト心臓周囲脂肪組織は冠動脈攣縮に関与する¹¹⁾等である。筆者はこれまでに、MetSモデルであるSHRSP.Z-*Lep^{fl/fl}/IzmDmcr* (SPZF) ラットを用いて、腹部周囲内臓脂肪の代表である腸間膜動脈PVATは、一酸化窒素 (NO) に対する弛緩反応性を増大する効果を持っており、減弱した動脈拡張能を代償的に補完していること、またその代償的補完作用は、MetSの曝露期間が長くなると消失してしまうこと^{12, 13)}を見いだしている。このようなPVAT機能の減弱は、動脈の抵抗性を上昇させ、臓器への循環低下を引き起こし、機能障害を引き起こすと考えられる。

図1は、腎臓とその周囲の脂肪組織を模式的に示したものである。そら豆状の腎臓は、後腹膜腔に腎

周囲脂肪組織 (perirenal adipose tissue, PRAT) に取り囲まれた状態で存在する。腎臓内側のへこみから腹部大動脈と静脈からの枝である腎動脈と腎静脈が出入りしており、その周囲をPVATが取り囲んでいる。また、腎臓の中心部には空洞 (腎洞) があり、腎洞脂肪 (renal sinus fat, RSF) が存在する。これら腎臓の周辺に存在する脂肪組織は、肥満やMetSでその量が増加することが知られており、MetSにおける腎機能障害の発症に関与する可能性が高い。そこで本総説では、これら3種の腎臓周辺の脂肪組織と腎機能との関係を検討した最近の報告をまとめ、併せて我々の研究成果を紹介する。

1) 腎周囲脂肪組織 (perirenal adipose tissue, PRAT) と腎機能の関係

PRATは腎臓を取り囲む脂肪組織で (図1)、内臓型肥満により増加する「異所性脂肪」として注目されている。PRATの厚さは、超音波検査 (エコー検査) やCTスキャン (コンピュータ断層撮影) といった手法を用いて非侵襲的に測定することができる。これらの手法を用いたヒトのPRATの厚みを測定した研究¹⁴⁻¹⁸⁾により、PRATの厚みがMetSの指標や、腎機能の指標である推算糸球体濾過量 (eGFR) や腎抵抗指数と相関することがわかっており (表1)、PRATの厚みの測定が腎臓病の早期発見の指標となる可能性が指摘されている。これらヒトの研究では糖尿病患者を対象とした報告が多く、インスリン抵抗性や糖代謝異常が関連する腎症へのPRATの関与が示唆される。また肥満やMetSのモデルラットを

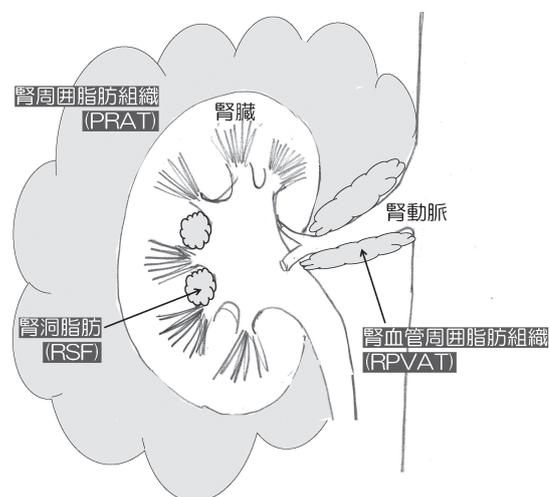


図1 腎臓周辺の3種の脂肪

表1 腎周囲脂肪 (perirenal adipose tissue, PRAT) と腎機能に関する報告

主な結果		論文
PRATの厚さ (超音波検査)	高血圧患者 eGFRと負に相関 (性差なし)	14)
	糖尿病患者 eGFRと負に相関 (性差あり、男性はあり)	15)
	II型糖尿病患者 eGFRと負に相関、腎抵抗指数と正に相関	16)
PRATの厚さ (CTスキャン)	糖尿病患者 eGFRと負に相関 (性差なし) 内臓脂肪や皮下脂肪には相関なし	17)
	II型糖尿病患者 MetSの指標 (BMI、インスリン抵抗性など) と関連 (性差なし)	18)
PRATの重量	高脂肪食負荷肥満ラット 尿中アルブミン/クレアチニン比と正に相関 血中アディポネクチンと負に相関	19)
PRATの血栓性炎症	MetSラット 腎機能低下に関与 リバーロキサバン (第Xa因子阻害薬) は発症抑制/治療効果あり	20)
PRATのレプチン産生亢進と RAS活性化	高脂肪食負荷MetSラット 腎症の発症に関与 テルミサルタン (AT1受容体拮抗薬) が発症抑制/治療効果あり	21)

[略語] AT1: アンジオテンシンIIタイプ1, BMI: ボディ・マス・インデックス, eGFR: 推算糸球体濾過量, MetS: メタボリックシンドローム, RAS: レニン-アンジオテンシン系.

用いた研究では、PRATの重量が尿中アルブミン/クレアチニン比と相関する¹⁹⁾、アンジオテンシンIIタイプ1 (AT1) 受容体拮抗薬であるテルミサルタンや第Xa因子阻害薬であるリバーロキサバンが、PRAT機能を正常化させる腎症治療薬となる可能性^{20, 21)}が示されている (表1)。最近の総説^{22, 23)}によると、PRATの腎症発症の機序として、交感神経やレニン-アンジオテンシン系 (RAS) の活性化、アディポカインの種類や産生の変動 (レプチン産生の増加、アディポネクチン産生の低下など)、炎症性変化 (IL-1βやTNF-αの産生亢進、血栓の亢進) などが挙げられている。

2) 腎洞脂肪 (renal sinus fat, RSF) と腎機能の関係

腎臓の内部には、腎門に存在する空洞状の部分 (腎洞) があり、その内部にRSFが存在する (図1)。RSFの体積/面積は、肥満の指標と正に相関するとされている。ヒトRSFの蓄積量を超音波検査 (エコー検査) やMRI (磁気共鳴画像法) で非侵襲的に測定した研究²⁴⁻³¹⁾では、RSF量の増加は、eGFRの低下、腎血管抵抗性の上昇、微量アルブミン尿といった腎機能の指標の悪化と相関することから、RSFは慢性腎臓病のリスクを高めると考えられている (表

2)。高脂肪食を負荷し肥満を惹起したマウスにおいて、RSFの増加が糸球体肥大に関連する³²⁾。一方、高脂肪食を負荷したウサギでは、RSFの増加が血圧や腎間質圧の上昇と関連する³³⁾と報告されている。PRATと同様に、ヒト研究では糖尿病患者の報告も多いが、RSF量と血圧とが相関する²⁶⁾、降圧薬の服用の有無や服用数と相関する²⁹⁾との興味深い報告があり、高血圧に伴う腎症にもRSFは関与していると考えられる (表2)。Hallらの総説³⁴⁾では、肥満を伴う高血圧症における腎症発症の機序として、従来から指摘されてきた腎交感神経活性の亢進、アンジオテンシンII-アルドステロンやナトリウム利尿ホルモンのバランス異常に加え、RSFを含む腎周囲の脂肪による脂肪毒性が指摘されている。

3) 腎血管周囲脂肪 (renal perivascular adipose tissue, RPVAT) と腎機能の関係

PVATは、血管の外側周囲を覆う脂肪組織である (図1)。表3に示すように、PVATによる臓器障害に関するヒト研究としては、胸部大動脈や心臓の周囲の脂肪組織を非侵襲的 (CT, MRI, 心エコー等) に測定し、心血管機能の異常や、腎症との関連を検討した報告がある³⁵⁻³⁸⁾。特に、心臓周囲脂肪が、心

表2 腎洞脂肪 (renal sinus fat, RSF) と腎機能に関する報告

	主な結果	論文
RSFのボリューム (MRI)	肥満を呈するヒト eGFRと負に相関	24)
	糖尿病発症前MetSを呈するヒト 微量アルブミン尿と正に相関	25)
	糖尿病発症前MetSを呈するヒト eGFRと負に、血圧と尿中クレアチニン量と正に相関	26)
	II型糖尿病患者 MetSの指標 (HbA1c、脂質)、尿中アルブミン/クレアチニン比と正に相関	27)
	II型糖尿病患者 eGFRとは負に、腎血管抵抗性とは正に相関	28)
	中年・壮年期のヒト 降圧薬の服用数およびII度高血圧と正に相関 (性別や内臓脂肪/皮下脂肪とは独立している)	29)
RSFの厚さ (超音波検査)	肥満と高血圧を呈するヒト 血圧 (収縮期、拡張期ともに) および降圧薬服用の有無と正に相関	30)
RSFの厚さ (CTスキャン)	ヒト (Framingham Heart Study オフスプリング および第3世代コホートの参加者) 高血圧や慢性腎症と関連あり	31)
RSFのサイズ (組織学的検討)	高脂肪食負荷マウス 腎の炎症や糸球体肥大に関与	32)
RSFの脂質含有量 (生化学的検討)	高脂肪食負荷ウサギ 血圧および腎間質圧の上昇に関与	33)

[略語] eGFR: 推算糸球体濾過量, HbA1c: ヘモグロビンA1c, MetS: メタボリックシンドローム.

血管系疾患のみならず、腎症にも関与するとの報告は大変興味深い^{39,40)}。一方、非侵襲的にヒトのRPVAT量を測定した報告は見あたらない。このことは、通常の測定方法では評価が難しい、撮影位置や読解に工夫が必要である等が推察され、現時点ではRPVAT量の非侵襲的測定に課題がある。

PVATは、血管収縮や弛緩作用をもつ多種多様なアディポカインを産生し、血管抵抗性を制御している。表4には、心不全に関与するアディポカインとしてPacker⁴¹⁾により3つのドメインに分類されたもののうち、血管抵抗性に影響するとの報告があるアディポカインを抜粋してまとめた^{23,41-45)}。Packerは、2025年、心血管や炎症に対して保護的な作用を持つアディポカインをドメイン1とドメイン2に、心臓や血管壁の肥大や炎症作用を持つアディポカインをドメイン3と分類した。健常なヒトの脂肪細胞は、主としてドメイン1を分泌する一方、内臓脂肪を呈するヒトの脂肪細胞は、初期にはドメイン1の分泌が減りグループ2の分泌が代償的に高まる、さらに進むとドメイン3が主として分泌されるようになる。すなわち、肥満やMetSのステージに伴い、脂肪細胞から分泌されるアディポカインの種類や量に変化し、心不全の発症に繋がるとの考え方

である。我々もドメイン2に分類されたアペリンに注目している。

図2は、MetSにおけるRPVATの腎機能に及ぼす影響について、著者らの成果に基づき立てた仮説を模式化したものである。MetSを呈するSPZFラットのRPVATは、動脈拡張を増加させる効果をもっており、その責任因子はRPVATが産生・遊離するア

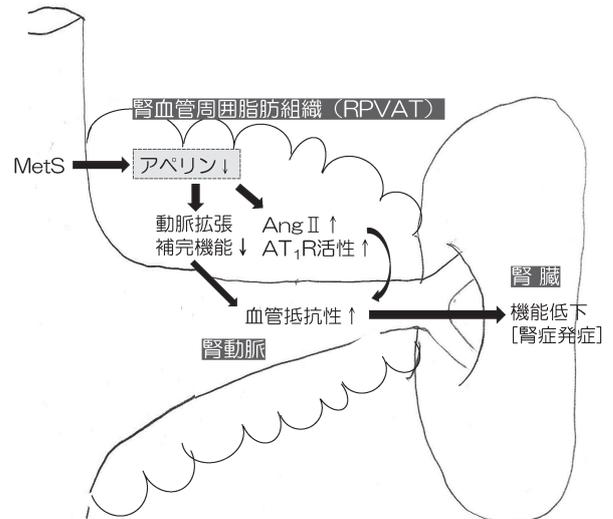


図2 メタボリックシンドロームを呈するSHRSP-Z-Lep^{fl/fl}/IzmDmcr (SPZF) ラットにおける腎血管周囲脂肪組織 (RPVAT) が及ぼす腎機能への影響 ~著者らの研究結果に基づく仮説~

[略語] Ang II: アンジオテンシンII, AT1R: アンジオテンシンIIタイプ1受容体, MetS: メタボリックシンドローム.

表3 血管周囲脂肪 (perivascular adipose tissue, PVAT) と臓器機能障害に関する報告

	主な結果	論文
胸部大動脈周囲脂肪の量 (CTスキャン)	ヒト (Framingham Heart Study オフスプリングコホート試験の参加者) 末梢動脈性疾患 (足関節上腕血圧比, 間欠性跛行) と関連あり	35)
心臓周囲脂肪の量 (CTスキャン, 心超音波検査, コンピュータ断層撮影)	糖尿病のヒト 心血管疾患の発症率の増加, 冠動脈の動脈硬化 (石灰化) と関連あり	36)
	ヒト (Jackson Heart Studyの参加者) 左室心筋重量と正に相関, 左室駆出力と負に相関	37)
	早期の慢性腎症の患者 eGFRと負に相関, 不安定プラークと正に相関	38)
RPVAT	ヒト RPVATの有無はU46619による収縮反応およびAChによる弛緩反応に影響せず RPVATの動脈抵抗性調節にアルドステロンは関与せず	54)
	正常ラット ノルエピネフリンを貯蔵し, 刺激に応じて遊離することで血管抵抗性を上げる	55)
	若齢より過食させたラット RPVAT中のCOX-2およびTNF- α の遺伝子レベルが増加	56)
	MetSラット 血栓性の炎症が生じており, 腎機能低下に関与	20)
	MetSラット 動脈拡張作用を増加させる (アペリンが関与) アペリン量はeGFRおよび尿タンパク質量と負に相関 RASの活性化	46, 47)

[略語] ACh: アセチルコリン (内皮依存性血管弛緩反応を誘発する薬剤), MetS: メタボリックシンドローム, RPVAT: 腎動脈周囲脂肪 (renal perivascular adipose tissue), TNF- α : 腫瘍壊死因子アルファ, U46619: トロンボキサン₂受容体アゴニスト.

ペリンであること, また, RPVATの効果が減弱する時には, RPVATのアペリン量が減りRASが活性化されていることを明らかにしている^{46, 47}. アペリンがアンジオテンシン II-AT 1 経路を抑制する内因性制御因子である⁴⁸) ことから, RPVAT中のアペリン産生の低下がRAS活性を高めている可能性は高い. PVAT中のアペリン減少とRASの活性化が同時に生じる現象は, SPZFラット腸間膜動脈PVATにおいても同様に観察されている^{49, 50}. さらに, SPZFラットのRPVAT中アペリン量の減少は, 腎障害の指標であるeGFRや尿タンパク質量と相関すること, また, アペリンは血圧や血中脂質とは独立した腎機能に影響する因子であることがわかった⁴⁷. アペリンは, 先に示したPackerの分類⁴¹)ではドメイン2とされており, 著者らの成果は腎症においても心不全の場合と同様の分類ができることを示唆している. アペリンアナログや受容体アゴニストが腎機能障害の予防・治療薬として提唱されている⁵¹⁻⁵³)ことは, 大変興味深い. アペリンの血中濃度は, ELISAやEIAの手法を用いた市販のキットで測定でき, 動脈硬化の指標や血管内皮機能と正の相関を示すことから, 血管や心機能のバイオマーカーとして

注目されている. しかし, アペリンの血中濃度を測定することでRPVAT由来のアペリン量を評価できるかは今後の検証が必要である.

表3に, RPVATによる血管抵抗性や腎機能への影響を検討したこれまでの報告をまとめた. ヒトRPVATはトロンボキサン₂に対する収縮反応性に影響せず⁵⁴), MetSラットRPVATは α 受容体を介した収縮反応に影響しない⁴⁶). 一方, 正常ラットのRPVATはノルエピネフリンを産生・遊離して収縮反応性を増強する⁵⁵)との報告もあり, 血管収縮に対するRPVATの効果は一致していない. また, MetSラットのRPVATは腎機能低下に関与する²⁰)との報告は, 上記の著者らのMetSラットの結果と一致する. また, RPVATに生じる変化として, 動物実験ではCOX-2やTNF- α による炎症⁵⁶)や血栓性の炎症²⁰), RAS活性の亢進^{46, 47})等が報告される一方, ヒトRPVATによる効果にはアルドステロンの関与は低い⁵⁴)との報告がある. しかし現状, RPVATによる血管抵抗性への影響に関する報告は少なく, PRATに比べ腎動脈に密接することを考えると, 腎動脈の抵抗性はRPVATの影響をより強く受ける可能性が高く, 今後のさらなる研究が望まれる.

表4 血管抵抗性に影響を与えるアディポカイン

	分泌細胞	アディポカイン	血管への影響	論文
ドメイン1	健常なひとの脂肪細胞	アディポネクチン オメンチン	eNOS 活性を高め、NO産生を介して血管を弛緩させる	23, 41-45
ドメイン2	内臓脂肪を呈するひとの脂肪細胞	アペリン ACE2/Ang1-7 バスピン ネスファチン		
ドメイン3		レプチン ケメリン レジスチン PAI-1	eNOSやGC活性を抑制し、血管弛緩を抑制する	

[略語] ACE2: アンジオテンシン変換酵素2、Ang: アンジオテンシン、eNOS: 内皮型NO合成酵素、GC: グアニル酸シクラーゼ、NO: 一酸化窒素、PAI-1: プラスミノゲンアクチベーターインヒビター-1.

おわりに

腎臓の周辺に存在する3種の脂肪組織であるPRAT, RSF, RPVATは、内臓脂肪型肥満、MetSや糖尿病において生じる腎機能低下に深く関わるということが明らかになりつつある。腎機能の低下は、早期では回復の余地があるとされることから、早期発見と進行抑制が重要である。腎周辺の脂肪量の測定や、腎機能低下に関与するアディポカイン量の測定が、腎機能低下を早期に発見するための新たな手法となることが期待される。

利益相反

開示すべき利益相反はない

参考文献

- 1) Takeuchi H, Saitoh S, Takagi S, et al.: Metabolic syndrome and cardiac disease in Japanese men: applicability of the concept of metabolic syndrome defined by the National Cholesterol Education Program-Adult Treatment Panel III to Japanese men--the Tanno and Sobetsu Study. *Hypertens Res.* 28: 203-208, 2005.
- 2) Wilson PWF, D'Agostino RB, Parise H, et al.: Metabolic syndrome as a precursor of cardiovascular disease and type 2 diabetes mellitus. *Circulation* 112: 3066-3072, 2005.
- 3) 糖尿病診療ガイドライン2024, 日本糖尿病学会編著, 南江堂, 2024.
- 4) エビデンスに基づくCKD診療ガイドライン2023, 日本腎臓学会編著, 東京医学社, 2023.
- 5) Kurella M, Lo JC, Chertow GM, et al.; Metabolic syndrome and the risk for chronic kidney disease among nondiabetic adults. *J Am Soc Nephrol.* 16:

- 2134-2140, 2005.
- 6) Ninomiya T, Kiyohara Y, Kubo M, et al.; Metabolic syndrome and CKD in a general Japanese population: the Hisayama Study. *Am J Kidney Dis.* 48: 383-391, 2006.
- 7) Fox CS, Larson MG, Leip EP, et al.; Predictors of new-onset kidney disease in a community-based population. *JAMA* 291: 844-850, 2004.
- 8) 裏信行, 吉田英昭: 慢性腎臓病と各種疾患, メタボリックシンドローム. *日本内科学会雑誌* 96: 928-934, 2007.
- 9) Soltis EE, Cassis LA; Influence of perivascular adipose tissue on rat aortic smooth muscle responsiveness. *Clinical and Experimental Hypertension Part A.* 13: 277-296, 1991.
- 10) Owen MK, Witzmann FA, McKenney ML, et al.; Perivascular adipose tissue potentiates contraction of coronary vascular smooth muscle: influence of obesity. *Circulation* 128: 9-18, 2013.
- 11) Lian X, Gollasch M; A Clinical Perspective: Contribution of dysfunctional perivascular adipose tissue (PVAT) to cardiovascular risk. *Curr Hypertens Rep.* 18: 82, 2016.
- 12) Kagota S, Iwata S, Maruyama K, et al.; Time-dependent differences in the influence of perivascular adipose tissue on vasomotor functions in metabolic syndrome. *Metab Syndr Relat Disord.* 15: 233-239, 2017.
- 13) Kagota S, Maruyama K, Iwata S, et al.; Perivascular adipose tissue-enhanced vasodilation in metabolic syndrome rats by apelin and acetyl-L-cysteine-sensitive factor (s). *Int J Mol Sci.* 20: 106, 2019.
- 14) Geraci G, Zammuto MM, Mattina A, et al.; Para-perirenal distribution of body fat is associated with

- reduced glomerular filtration rate regardless of other indices of adiposity in hypertensive patients. *J Clin Hypertens.* 20: 1438-1446, 2018.
- 15) Fang Y, Xu Y, Yang Y, et al.; The Relationship between Perirenal Fat Thickness and Reduced Glomerular Filtration Rate in Patients with Type 2 Diabetes. *J Diabetes Res.* 2020: 6076145, 2020.
- 16) Lamacchia O, Nicastro V, Camarchio D, et al.; Para- and perirenal fat thickness is an independent predictor of chronic kidney disease, increased renal resistance index and hyperuricaemia in type-2 diabetic patients. *Nephrol Dial Transplant.* 26: 892-898, 2011.
- 17) Chen X, Mao Y, Hu J.; Perirenal Fat Thickness Is Significantly associated with the risk for development of chronic kidney disease in patients with diabetes *Diabetes.* 70: 2322-2332, 2021.
- 18) Guo XL, Tu M, Chen Y, et al.; Perirenal Fat Thickness: A Surrogate Marker for Metabolic Syndrome in Chinese Newly Diagnosed Type 2 Diabetes. *Front Endocrinol.* 13: 850334, 2022.
- 19) Hou N, Han F, Wang M, et al.; Perirenal fat associated with microalbuminuria in obese rats. *Int Urol Nephrol.* 46: 839-845, 2014.
- 20) Al-Saidi A, Alzaim IF, Hammoud SH, et al.; Interruption of perivascular and perirenal adipose tissue thromboinflammation rescues prediabetic cardioautonomic and renovascular deterioration. *Clin Sci.* 138: 289-308, 2024.
- 21) Li H, Li M, Liu P, et al.; Telmisartan ameliorates nephropathy in metabolic syndrome by reducing leptin release from perirenal adipose tissue. *Hypertension.* 68: 478-490, 2016.
- 22) Hammoud SH, AlZaim I, Al-Dhaheri Y, et al.; Perirenal Adipose Tissue Inflammation: Novel Insights Linking Metabolic Dysfunction to Renal Diseases. *Front Endocrinol.* 12: 707126, 2021.
- 23) Qiu X, Lan X, Li L, et al.; The role of perirenal adipose tissue deposition in chronic kidney disease progression: Mechanisms and therapeutic implications. *Life Sci.* 352: 122866, 2024.
- 24) Tang H, Xie L, Liu L, et al.; Renal fat deposition measured on dixon-based MRI is significantly associated with early kidney damage in obesity. *Abdom Radiol.* 49: 3476-3484, 2024.
- 25) Wagner R, Machann J, Lehmann R, et al.; Exercise-induced albuminuria is associated with perivascular renal sinus fat in individuals at increased risk of type 2 diabetes. *Diabetologia* 55: 2054-2058, 2012.
- 26) Notohamiprodo M, Goepfert M, Will S, et al.; Renal and renal sinus fat volumes as quantified by magnetic resonance imaging in subjects with prediabetes, diabetes, and normal glucose tolerance. *PLoS One.* 15: e0216635, 2020.
- 27) Lin L, Dekkers IA, Huang L, et al.; Renal sinus fat volume in type 2 diabetes mellitus is associated with glycated hemoglobin and metabolic risk factors. *J Diabetes Complications.* 35: 107973, 2021.
- 28) Spit KA, Muskiet MHA, Tonnejck L, et al.; Renal sinus fat and renal hemodynamics: a cross-sectional analysis. *MAGMA.* 33: 73-80, 2020.
- 29) Chughtai HL, Morgan TM, Rocco M, et al.; Renal sinus fat and poor blood pressure control in middle-aged and elderly individuals at risk for cardiovascular events. *Hypertension* 56: 901-906, 2010.
- 30) Anvarifard P, Anbari M, Kermanshahi MN, et al.; Associations of renal sinus fat with metabolic parameters, abdominal visceral adipose tissue, metabolic syndrome, fructose intake, and blood pressure control in obese individuals with hypertension: a cross-sectional study. *J Nutr Sci.* 13: e94, 2024.
- 31) Foster MC, Hwang SJ, Porter SA, et al.; Fatty kidney, hypertension, and chronic kidney disease: the Framingham Heart Study. *Hypertension.* 58: 784-790, 2011.
- 32) Wang SS, Gu Q, Liu N, et al.; Aerobic exercise attenuates ectopic renal sinus adipose tissue accumulation-related renal hypoxia injury in obese mice. *Life Sci.* 279: 119106, 2021.
- 33) Dwyer TM, Mizelle HL, Cockrell K, et al.; Renal sinus lipomatosis and body composition in hypertensive, obese rabbits. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 19: 869-874, 1995.
- 34) Hall JE, Mouton AJ, da Silva AA, et al.; Obesity, kidney dysfunction, and inflammation: interactions in hypertension. *Cardiovasc Res.* 117: 1859-1876, 2021.
- 35) Fox CS, Massaro JM, Schlett CL, et al.; Periaortic fat deposition is associated with peripheral arterial disease: the Framingham heart study. *Circ Cardiovasc Imaging.* 3: 515-519, 2010.
- 36) Christensen RH, von Scholten BJ, Hansen CS, et al.; Epicardial, pericardial and total cardiac fat and cardiovascular disease in type 2 diabetic patients with elevated urinary albumin excretion rate. *Eur J*

- Prev Cardiol. 24 :1517-1524, 2017.
- 37) Liu J, Fox CS, Hickson DA, et al.; Pericardial fat and echocardiographic measures of cardiac abnormalities: the Jackson Heart Study. *Diabetes Care.* 34: 341-346, 2011.
 - 38) Nakanishi K, Fukuda S, Tanaka A. et al., Epicardial adipose tissue accumulation is associated with renal dysfunction and coronary plaque morphology on multidetector computed tomography. *Clinical Trial Circ J.* 80: 196-201, 2016.
 - 39) Lim S and Meigs JN; Ectopic fat and cardiometabolic and vascular risk. *Int J Cardiol.* 169: 166-176, 2013.
 - 40) Aeddula NR, Cheungpasitporn, W, Thongprayoon C, et al.; Epicardial adipose tissue and renal disease. *J Clin Med.* 8, 299, 2019.
 - 41) Packer M.; The adipokine hypothesis of heart failure with a preserved ejection fraction: a novel framework to explain pathogenesis and guide treatment. *J Am Coll Cardiol.* 86: 1269-1373, 2025.
 - 42) Ahmed A, Bibi A, Valoti M, et al.; Perivascular Adipose Tissue and Vascular Smooth Muscle Tone: Friends or Foes? *Cells.* 12: 1196, 2023.
 - 43) Mughal A, O'Rourke ST.; Vascular effects of apelin: Mechanisms and therapeutic potential. *Pharmacol Ther.* 190: 139-147, 2018.
 - 44) Yamawaki H.; Vascular effects of novel adipocytokines: focus on vascular contractility and inflammatory responses. *Biol Pharm Bull.* 34: 307-310, 2011.
 - 45) Yan Y, Wang L, Zhong N, et al.; Multifaced roles of adipokines in endothelial cell function. *Front Endocrinol.* 15: 1490143, 2024.
 - 46) Kagota S, Futokoro R, McGuire JJ, et al.; Modulation of Vasomotor Function by Perivascular Adipose Tissue of Renal Artery Depends on Severity of Arterial Dysfunction to Nitric Oxide and Severity of Metabolic Parameters. *Biomolecules.* 12: 870, 2022.
 - 47) Kagota S, Maruyama-Fumoto K, Futokoro R, et al.; Apelin from perivascular adipose tissue is involved in the regulation of vasorelaxation and renal function in metabolic syndrome. *J Vasc Dis.* 3: 385-396, 2024.
 - 48) Chun HJ, Ali ZA, Kojima Y, et al.; Apelin signaling antagonizes Ang II effects in mouse models of atherosclerosis. *Clin Invest.* 118: 3343-3354, 2008.
 - 49) Kagota S, Maruyama-Fumoto K, Iwata S, et al.; Perivascular adipose tissue-enhanced vasodilation in metabolic syndrome rats by apelin and N-acetyl-L-cysteine-sensitive factor (s). *Int J Mol Sci.* 20: 106, 2018.
 - 50) Kagota S, Futokoro R, Maruyama-Fumoto K, et al.; Perivascular adipose tissue compensation for endothelial dysfunction in the superior mesenteric artery of female SHRSP.Z-Leprfa/IzmDmcr Rats. *J Vasc Res.* 59: 209-220, 2022.
 - 51) Chapman FA, Nyimanu D.; The therapeutic potential of apelin in kidney disease. *Nat Rev Nephrol.* 17: 840-853, 2021.
 - 52) de Oliveira AA, Vergara A, Wang X.; Apelin pathway in cardiovascular, kidney, and metabolic diseases: Therapeutic role of apelin analogs and apelin receptor agonists. *Peptides.* 147: 170697, 2022.
 - 53) Chapman FA, Maguire JJ, Newby DE, et al.; Targeting the apelin system for the treatment of cardiovascular diseases. *Cardiovasc Res.* 119: 2683-2696, 2023.
 - 54) Assersen KB, Jensen PS, Briones AM, et al.; Periarterial fat from two human vascular beds is not a source of aldosterone to promote vasoconstriction. *Am J Physiol Renal Physiol.* 315: F1670-F1682, 2018.
 - 55) Restini CBA, Ismail A, Kumar RK, et al.; Renal perivascular adipose tissue: Form and function. *Vascul Pharmacol.* 106: 37-45, 2018
 - 56) Granado M, Amor S, Fernández N, et al.; Effects of early overnutrition on the renal response to Ang II and expression of RAAS components in rat renal tissue. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 27: 930-937, 2017.

トピックス

ビタミンDと身体機能について

大滝 直人

武庫川女子大学 健康科学総合研究所
栄養科学部門 フレイル予防研究チーム

【目的】日本人において、摂取不足が懸念される栄養素のひとつにビタミンD（以下、VD）が挙げられている。VDは近年、筋肉や身体機能との関連について大きな注目を集めている。しかし、日本人高齢女性における身体機能との関連は明らかでない。そこで本研究では、血清VD濃度と身体機能との関連を検討した。【方法】65歳以上の女性130名（平均年齢 79.1±5.9歳）を解析対象とした。対象者を欠乏群（血清VD濃度<20ng/mL；n=78）と不足群（血清VD濃度20-30ng/mL；n=52）に分類した。身体機能はShort Physical Performance Battery（以下、SPPB）で評価した。【結果】欠乏群は不足群に比べてSPPBスコアが有意に低くなった。しかし骨格筋量には有意差はみられなかった。【まとめ】日本人高齢女性において、VD欠乏は身体機能の低下と関連していた。高齢者における身体機能の評価には血清VD濃度のスクリーニングが有効であり、VD摂取量の向上を目的とした栄養教育を実施することが重要であると考えられる。

キーワード：地域高齢者、ビタミンD、身体機能、転倒、サルコペニア、フレイル

1. はじめに

高齢期の身体機能維持は健康寿命に延伸に重要である。特に転倒は、65歳以上の約30%が経験し、重篤外傷や入院の主要因となる。我が国においては、要介護原因のうち「転倒・骨折（13.0%）」と「高齢による衰弱（13.3%）」を合わせると約4分の1を占め、転倒・骨折およびフレイル・サルコペニア予防は喫緊の課題である¹⁾。

身体機能・骨格筋の維持に関わる栄養素としてVDが注目される。血清VD濃度は食事や日光照射により維持されるが、高齢者ではVD不足により二次性副甲状腺機能亢進、骨代謝回転亢進、骨量減少、骨折などのリスクが高まることが知られている。世界的にVD不足が多く、日本人では特にVD不足者が非常に多いことが報告されている²⁾。

SPPBとは、歩行速度・バランス・椅子立ち上がりの3要素で評価される簡便で実用性が高い身体機能評価として多く利用されており³⁾、転倒、フレイル、サルコペニア、入院/施設入所、死亡などに関連することが知られている。

血清VD低値とSPPBの関連は研究間で一貫した結果は得られておらず^{4, 5)}、とくに日本人高齢者におけるエビデンスは十分ではない。そこで本研究では、血清VD濃度とSPPBとの関連を検討した。

2. 方法

地域在住の65歳以上の高齢女性138名に調査が得られた。年齢、生活習慣、BMI、筋肉量、握力、身体活動時間、SPPBスコア、血清VD、カルシウム、PTHおよびアルブミン濃度等を測定した。血清ビタミンD濃度により欠乏群（20ng/mL未満, 78名）と不足群（20~30ng/mL, 52名）に分類した。身体機能評価はSPPB（歩行速度、バランステスト、椅子立ち上がりテストの3項目、合計12点満点）を用いた。欠乏群と不足群のSPPBスコアは共分散分析により比較を行った。共変量は、年齢、生活習慣、BMI、身体活動時間、血清カルシウム、PTHおよびアルブミン濃度などである。

3. 結果

調査協力者138名のうち、解析対象者は130名である。VDの不足(52名, 39.4%)や欠乏(78名, 59.1%)と判定された者の割合は、98.5%であった。欠乏群(78名)は、不足群(52名)に比較して身体活動時間が有意に少なくなった($p=0.008$)。また、欠乏群のSPPBスコアは、不足群に比し有意に低く(11.42 ± 0.10 vs 11.91 ± 0.30 , $p < 0.05$)、この関連は年齢・BMI・身体活動時間等による調整後も有意であった。一方、骨格筋量には有意差はみられなかった(図1, 2)。

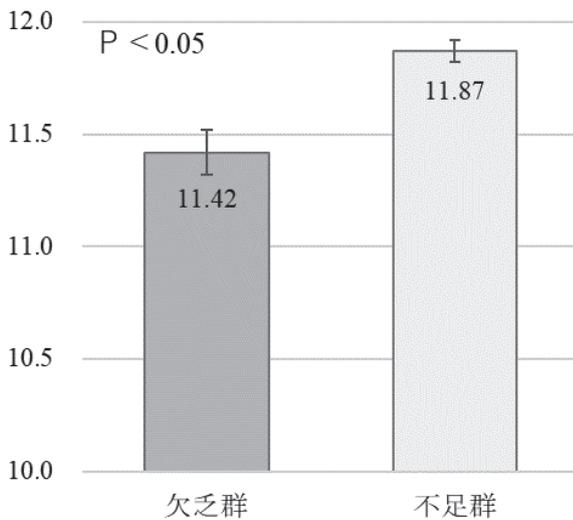


図1. 血清VD濃度とSPPBスコアとの関連

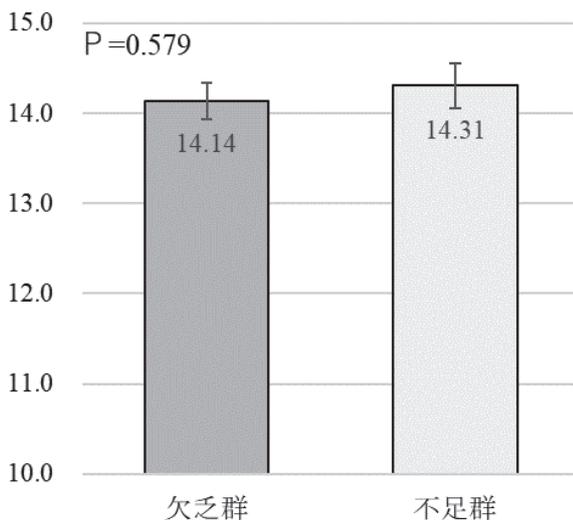


図2. 血清VD濃度と骨格筋量との関連

4. まとめ

本研究では低いVD濃度と低い身体機能の間に有意な関連がみられた。本研究は、VDが身体機能の維持に寄与することを示す先行研究を支持するもの

である。しかし、これらの研究結果は欧米地域を対象にしたものであり、アジア地域および日本人を対象にした研究は見当たらない。また、研究結果は一貫していないため、今後も研究が必要であると考え

る。先行研究では、日本人のVD濃度は特に低い水準にあることが報告されており²⁾、本研究対象者における血清VD濃度の低値はこれまでの報告とも一致する。高齢者における身体機能の評価には血清VD濃度のスクリーニングが有効であると考え。日本ではVDサプリメントの使用は少なく、またVD強化食品も少ない。したがって、高齢者に対するVD摂取向上を図るための栄養教育の強化、また効率的なスクリーニング体制を整備することは、転倒・サルコペニア・フレイル予防における公衆栄養対策のひとつとして重要であると考え。

5. 参考文献

1. WHO. Global Report on Falls Prevention in Older Age
2. Miyamoto, H.; Kawakami, D.; et al. Determination of serum 25-hydroxyvitamin D reference ranges in Japanese adults using fully automated liquid chromatography-tandem mass spectrometry. *J. Nutr.* 2023, 153, 1253-1264.
3. Guralnik, J.M.; Simonsick, E.M.; et al. A short physical performance battery assessing lower extremity function: Association with self-reported disability and prediction of mortality and nursing home admission. *J. Gerontol.* 1994, 49, M85-M94.
4. Houston, D.K.; Toozé, J.A.; et al. 25-hydroxyvitamin D status and change in physical performance and strength in older adults: Health ABC study. *Am. J. Epidemiol.* 2012, 176, 1025-1034.
5. Granic, A.; Hill, T.R.; et al. Vitamin D status, muscle strength and physical performance decline in very old adults: A prospective study. *Nutrients* 2017, 9, 379.

トピックス

認知症予防教室における運動プログラムの評価と今後の取り組みについて

渡邊 完児

武庫川女子大学 健康・スポーツ科学部 健康・スポーツ科学科

認知症予防教室（以下、本教室）では、「FINGER研究¹」で効果的と考えられた介入領域を参考に、「健康・スポーツ科学」、「栄養学」、「応用音楽学」、「看護学」、さらに「臨床心理学」の5つの専門領域の教員によるプログラムを計画し、長期的な介入を行っている。今回は運動の効果に着目し、長期的な介入で見てきた傾向を取り上げ、今後の運動プログラムの取り組みについて私見を述べたいと思う。

キーワード：認知症予防、運動、二重課題、介入研究

1. はじめに

高齢者を対象とした認知症予防の運動プログラムでは、主運動と二重課題運動がセットとして取り入れられている。教室における主運動の内容は、上肢・下肢・体幹部の筋力強化を基本とし、体力の変化に応じてプログラムの内容を徐々に変えていった。今回の研究トピックスでは、継続的な運動への参加を意図した運動プログラムの構成とその評価、さらに今後の戦略について述べてみたい。

2. 運動プログラムの介入効果と継続の工夫

一般に、効果的な運動プログラムを展開するためには共通の原理があり、「**過負荷の原理**」、「**特異性の原理**」、「**可逆性の原理**」に基づいてトレーニングが行われている。**過負荷の原理**は一定水準以上の負荷を与えなければならないということである。**特異性の原理**はトレーニングの内容を反映した変化が身体の状態や機能に生じることを意味する。**可逆性の原理**はトレーニングによって獲得した効果が永続的なものではなく、中止或いは規則性（トレーニング頻度の維持）がなくなれば、やがて消失してしまうことを意味する²。

本教室における運動指導では、介入前の体力測定〔文科省による新体力テスト（65歳以上：6種目）〕の結果を分析し、対象者に適した運動プログラムを考えた（図1）。新体力テストの10段階評価では、上体起こし（ 6.6 ± 2.2 ）、開眼片足立ち（ 7.4 ± 2.2 ）、

10 m障害物歩行（ 6.8 ± 1.9 ）が中間の5ポイント上回っていたが、握力（ 4.8 ± 1.4 ）、長座体前屈（ 4.8 ± 2.2 ）、6分間歩行（ 4.9 ± 0.9 ）が課題と考えられた。

そこで本教室では、まず課題の改善策として、①ハンドグリップを用いた握力の強化、②上肢・下肢・体幹部の筋力強化を基本とし、二重課題運動を加えて週1回、約60分の運動プログラムを約5ヶ月間実施した。本教室では介入効果を検討するために、第1回目と同様のテストを実施した。その結果、体力の合計得点は有意に向上（34.9点→41.6点：6.7点の向上）し、本運動プログラムの成果が確認できた（図2）。

介入後、本教室は継続して実施することになり、令和7年度で5年目を迎えた。この間、運動プログラムでは、①、②、二重課題運動を基本としながらプログラムの改善を図った。また運動プログラムでは6分間のジョギングを取り入れ、全身持久力の強化を図った。さらにレクリエーションスポーツとして卓球を導入し、小さなボールをコントロールしながら運動神経の改善を目指すなど、**楽しく飽きないプログラム**を工夫しながら体力の維持・向上を目指している（図3）。現在は反復横跳びのトレーニングを導入し、**敏捷性の向上**を目指している。

【参考文献】

1. T Ngandu, J Lehtisalo, A Solomon, E Levalahti, S Ahtiluoto, R Antikainen, L Backman, T Hanninen, A Jula, T Laatikainen, J Lindstrom, F Mangialasche, T Paajanen, S Pajala, M Peltonen, R Rauramaa, A S Neely, T Strandberg, J Tuomilehto, H Soininen, M Kivipelto. A 2 year multidomain intervention of diet, exercise, cognitive training, and vascular risk monitoring versus control to prevent cognitive decline in at-risk elderly people (FINGER): a randomised controlled trial. Lancet, 385, 2255-2263, 2015.
2. 金久博昭. 2. トレーニングの基礎的概念“トレーニング科学ハンドブック (新装版) (トレーニング科学研究会編)”, p.18-20, 朝倉書店, 東京, 2009.

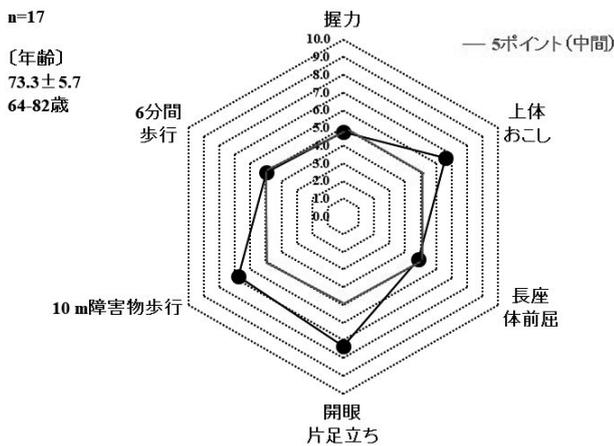


図1 新体力テストの10段階評価

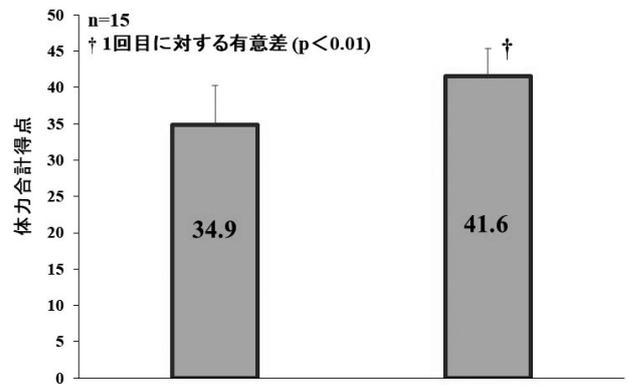


図2 1回目と2回目の体力合計得点の比較

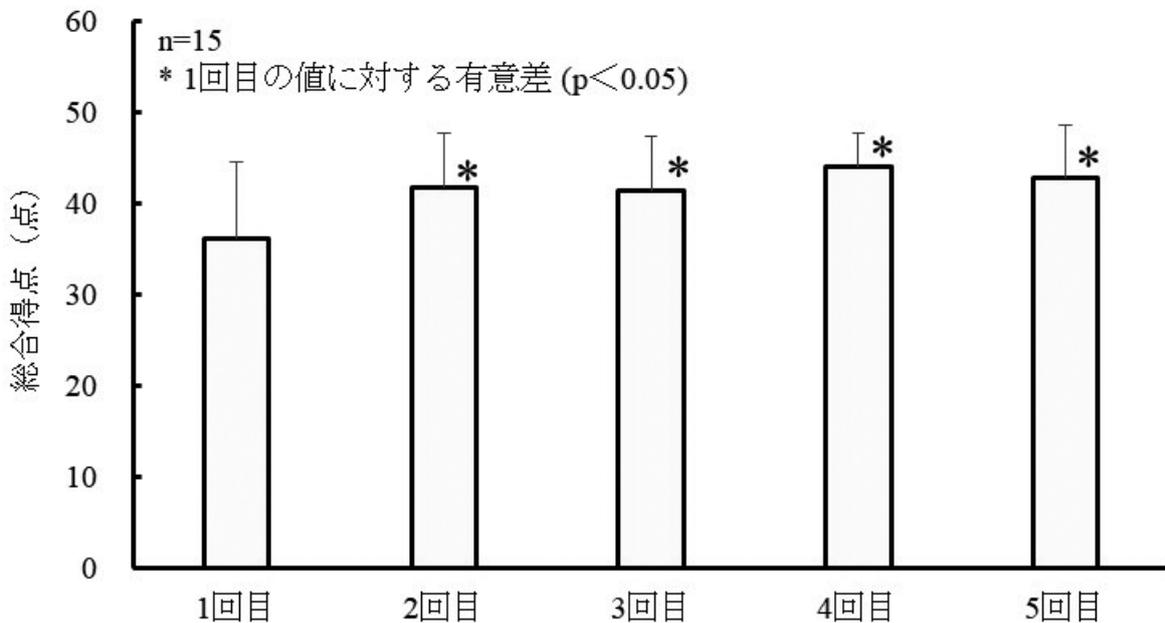


図3 第1期生における体力の総合得点の経年変化

トピックス

若年女性の食と健康に関する調査結果

堀木真由美

健康科学総合研究所 栄養支援部門

本学の学生を対象に、身体測定、血液検査、骨密度測定、食物摂取頻度調査 (FFQ NEXT)、健康状態や生活に関するアンケート調査、出生体重の調査を行った。BMIおよび出生体重による群分けを行い、体格や血液検査、栄養摂取量や食品別摂取量について比較・検討した。また、血液検査と食事調査の結果から、家族性高コレステロール血症について考察した。

キーワード：若年女性、やせ、出生体重、家族性高コレステロール血症

1. はじめに

2023年の国民健康・栄養調査によると、日本の20~30歳代の女性のやせの割合は20.2%で、先進国の中でも特に高率である¹⁾。これまで肥満に伴う健康障害については周知されてきたが、対極のやせ、特に女性の低体重・低栄養は、骨粗鬆症やサルコペニアへの進展リスクになるとして、2025年4月に日本肥満学会によってFUS (Female Underweight/Undernutrition Syndrome) という疾患概念として提唱された²⁾。一方、日本における出生体重が2500g未満の低出生体重児の割合は、2023年で9.6%とOECD加盟国の中でも特に高く、その原因の一つとして母親のやせが挙げられている³⁾。今回、本学の女子学生を対象に進行中の「若年女性の食習慣と健康障害との関係や出生体重との関連性に関する研究」から、結果の一部を発表する。

2. 結果

2.1. BMIによる分類

本学の学生112名に対して身体測定、血液検査、骨密度測定、食物摂取頻度調査 (FFQ NEXT)、健康状態や生活に関するアンケート調査、出生体重の調査を行った。BMIによる分類ではやせ26名、標準体重85名、肥満1名であった。

2.2. やせの群と標準体重群の比較

やせの群と標準体重群の比較において、体重、体

脂肪率、SMI (骨格筋指数) のいずれも標準体重群で高かった (表1)。血液検査ではアルブミンや糖代謝の指標に有意差はなく、脂質のうち、LDLコレステロール値は標準体重群で有意に高かった。Hbや血清鉄は寧ろやせの群で高い傾向を示した。摂取エネルギー量や栄養素・食品別摂取量に有意差はなく、現在のやせの体格は必ずしもエネルギー不足や栄養不良によるものではないことが示唆された。

表1 やせの群と標準体重群の比較 (体格)

	やせ n = 26		標準 n = 85		p値
	平均値	標準偏差	平均値	標準偏差	
身長(cm)	157.50 ± 5.16	5.16	158.00 ± 5.39	5.39	0.681
体重(kg)	43.27 ± 3.67	3.67	51.41 ± 5.18	5.18	<.001
BMI (Body Mass Index)(kg/m ²)	17.40 ± 0.85	0.85	20.56 ± 1.48	1.48	<.001
骨格筋量(kg)	17.30 ± 1.64	1.64	19.66 ± 2.26	2.26	<.001
SMI(Skeletal Muscle MI)(kg/m ²)	5.15 ± 0.42	0.42	5.84 ± 0.49	0.49	<.001
体脂肪量(kg)	10.62 ± 1.91	1.91	14.85 ± 3.34	3.34	<.001
体脂肪率(%)	24.46 ± 3.27	3.27	28.72 ± 4.89	4.89	<.001
体幹脂肪量/体脂肪量	40.97 ± 2.42	2.42	45.47 ± 2.58	2.58	<.001
上腕脂肪量/体脂肪量	13.98 ± 0.88	0.88	13.41 ± 0.75	0.75	0.004
下肢脂肪量/体脂肪量	36.92 ± 1.52	1.52	34.53 ± 1.92	1.92	<.001

2.3. 低出生体重児と正出生体重児の比較

出生体重が2500g未満 (低出生体重児) であった者は17名で、2500g以上の正出生体重児であった者とは比べて、現在のBMIは有意に低く (18.7 vs 20.1 kg/m², p=0.024, 表2)、やせの割合が多い傾向であった (41.2 vs 19.4 %, p=0.088, R=0.191, 表3)。低出生体重児群と正出生体重児群の間で、脂質および糖代謝関連の血液検査値に差は認めなかった。摂取エネルギー量に差はなく、脂質やコレステ

ロール、飽和脂肪酸の摂取量は、低出生体重児群で多い傾向を示した。

表2 低出生体重児と正出生体重児との比較（体格）

	低出生体重児 n = 17		正出生体重児 n = 93		p値
	平均値	標準偏差	平均値	標準偏差	
身長(cm)	156.2 ± 5.5		158.1 ± 5.4		0.171
体重(kg)	45.9 ± 6.0		50.4 ± 6.0		0.010
BMI (Body Mass Index)(kg/m ²)	18.7 ± 1.8		20.1 ± 2.2		0.024
骨格筋量(kg)	18.1 ± 2.1		19.3 ± 2.4		0.126
SMI(Skeletal Muscle MI)(kg/m ²)	5.4 ± 0.6		5.8 ± 0.6		0.132
体脂肪量(kg)	11.9 ± 3.3		14.3 ± 3.8		0.016
体脂肪率(%)	25.7 ± 4.4		28.1 ± 5.1		0.058
体幹脂肪量/体脂肪量	42.5 ± 3.9		44.8 ± 2.9		0.030
上腕脂肪量/体脂肪量	13.9 ± 1.0		13.5 ± 0.8		0.321
下肢脂肪量/体脂肪量	36.1 ± 2.0		34.9 ± 2.1		0.033

表3 やせの割合

	低出生体重児	正出生体重児	p値	R
やせ	7(41.2%)	18(19.4%)	0.088	0.191
標準体重	10(58.8%)	74(76.6%)		
肥満	0(0%)	1(1.1%)		

低出生体重児群では、脂肪組織のインスリン抵抗性を示すAdipo-IRと、体組成の体幹脂肪量/体脂肪量(Trunk fat/Body fat; TF/BF)、下肢脂肪量/体脂肪量(Leg fat/Body fat; LF/BF)が強い相関を示した(それぞれR=0.659、R=-0.647、表4)。TF/BFは値が高いほど、LF/BFは値が低いほどAdipo-IRは高値を示し、この傾向は正出生体重児群では認められなかった。すなわち出生体重が低い者は、内臓脂肪を含む体幹脂肪の比率が多い、または臀部から大腿にかけての皮下脂肪の比率が低いほどインスリン抵抗性が高く、20歳前後の年代で血液検査上に明らかな糖代謝異常がなくても、将来の生活習慣病のリスクになり得ることが示唆された。

表4 出生体重別Adipo-IRとの相関

	正出生体重児 n = 78		低出生体重児 n = 16	
	相関係数	p値	相関係数	p値
身長(cm)	0.027	0.815	0.23	0.392
体重(kg)	0.121	0.289	0.468	0.068
BMI(kg/m ²)	0.105	0.359	0.524	0.037
体脂肪量(kg)	0.209	0.067	0.471	0.066
体脂肪率(%)	0.202	0.076	0.426	0.099
骨格筋量(kg)	-0.006	0.959	0.327	0.216
SMI(kg/m ²)	0.050	0.665	0.469	0.067
体幹脂肪量/体脂肪量	0.116	0.312	0.659	0.006
上腕脂肪量/体脂肪量	0.086	0.452	-0.400	0.124
下肢脂肪量/体脂肪量	-0.020	0.864	-0.647	0.007

3. その他

脂質異常の一つである、LDLコレステロール140 mg/dL以上を満たす者が11名見られた(144~333 mg/dL)。この11名の、血液検査における他の脂質(中性脂肪、HDLコレステロール、遊離脂肪酸)の値は正常範囲内であった。また、LDLコレステロール値が正常範囲の群と比べて、食事調査において総エネルギー量に対する脂質比や食品の摂取量に有意差がなかったことから、遺伝性にLDLコレステロール代謝異常をきたす家族性高コレステロール血症が含まれている可能性がある。家族性高コレステロール血症の患者の割合はヘテロ接合体で約200~500人に1人、ホモ接合体で約100万人に1人とされているが⁴⁾、実際にはそれを超える割合で存在する可能性が示唆された。

参考文献

- 1) Otsuka H, Tabata H, Someya Y, Tamura Y: Trends in the prevalence of underweight in women across generations in Japan. J Bone Miner Metab., 39号、719-720、2021.
- 2) 日本肥満学会 女性の低体重/低栄養症候群ワーキンググループ: 閉経前までの成人女性における低体重や低栄養による健康課題—新たな症候群の確立について—、2025.
- 3) Kentaro Nakanishi, Yasuaki Saijo, Eiji Yoshioka et al: Severity of low pre-pregnancy body mass index and perinatal outcomes: the Japan Environment and Children's Study. BMC Pregnancy and Childbirth, 22巻121番、2022.
- 4) 日本動脈硬化学会: 動脈硬化性疾患予防ガイドライン、2022.

「武庫川女子大学健康科学総合研究所雑誌」投稿規定

1. 「武庫川女子大学健康科学総合研究所雑誌」について

「武庫川女子大学健康科学総合研究所雑誌 (The Mukogawa Journal of Research Institute for Health Science)」(以下、本誌)は、健康科学総合研究所が発刊する「研究所紀要」に該当する科学雑誌で、他誌に未発表の健康科学に関する総説、原著、症例報告、短報、その他の投稿を受け付ける。

また、雑誌は冊子体ではなくオンラインジャーナルのみとする。

2. 投稿者

依頼原稿を除き、原稿の筆頭著者は、原則として本学の教員や大学院生に限るが、編集委員会が認めた場合は学外の投稿者であってもかまわない。

3. 論文の査読

審査の結果、編集方針に従って論文の採否や原稿の加筆、修正、削除などを決定し、著者に通知する。

4. 研究倫理

投稿原稿の研究内容は、文部科学省・厚生労働省の「人を対象とする医学系研究に関する倫理指針」(2017)等を遵守したものでなければならない。

また、人および動物が対象の研究は、投稿者所属の施設もしくは研究参加者が所属する施設の研究倫理審査委員会で承認されたものでなければならない。

二重投稿や断片的投稿は厳に慎まなければならない。これまで得られた過去の論文の結果をもとにする場合は、投稿内容との関係を明確に示さなければならない。

5. 利益相反

著者全員が研究内容に関係する企業・組織または団体との間に利益相反状態がある場合は、利益相反 (Conflict of Interest : COI) の開示が必要である。

6. 原稿の形式

1) 原稿記載の順序

(1) 第1ページ目は表紙とし、総説、原著論文、症例報告、短報、資料・その他の別を明記し、表題25文字以内のランニングタイトル、キーワード(5個以内)、著者全員の氏名とその所属、連絡責任者の住所、氏名、電話、FAX、E-mailアドレスを記載する。

(2) 第2ページ目以降は、下記の順に配列する。

本文(400字以内の要旨、緒言、方法、結果、考察、謝辞等、文献)

表紙を第1ページとして、最終ページまで通し番号を記入する。

表(説明図をふくむ)、図、図の説明は別々に添付すること

(3) 投稿にあたり、共著者全員が自筆署名した投稿承諾書を同封すること

2) 原稿作成上の注意

- (1) 原稿は原則として1部作成し、次ページ以降の投稿要領に従い投稿すること
- (2) 図・写真はそのまま製版できる鮮明なものとし、片側コラムの幅(77mm)、または左右コラム幅(165mm)に合わせた大きさにする。組み合わせの図は、印刷領域(222mm×165mm)を超えない範囲(図説も考慮する)でまとめて、A4判の用紙で提出する。図中文字のサイズについては中ゴシック7.5ポイント(11級)とする。
- (3) 表については、体裁を統一するため、ワード(エクセルも可)にて作成し、電子媒体に原稿とは別ファイルにて添付すること。
- (4) 文献の記載は引用順とし、末尾に一括して通り番号を付けること。
- (5) 文献番号1)、1)2)、1)–3)…を肩付とし、本文中に番号で記載すること。著者が4名以上のときは、3名を記載し、残りを「～ほか」「～etal.」とすること。
- (6) 誌名を略記する場合には、本邦のものは日本医学図書館協会編：日本医学雑誌略名表、外国のものはIndex Medicus 所載のものに従う。
- (7) 英文要旨が必要。
- (8) 度量衡の単位は本文、図表ともにmm, cm, ml, dl, l, pg, ng, μ g, mg, g, kgなどを用いる。

3) 文献記載例

- (1) 萩里早紀, 谷野永和, 山本遥菜ほか：地域在宅高齢者のMini Nutritional Assessment (MNA) と血清アルブミン値の関係におけるBMIの影響. 日本病態栄養学会雑誌14 : 317-324, 2011
- (2) Tanaka M, Yoshida T, Bin W, et al.: FTO, abdominal adiposity, fasting hyperglycemia associated with elevated HbA1c in Japanese middle-aged women. J Atheroscler Thromb. 19 : 633-642, 2012.
- (3) 福尾恵介ほか：予防とつきあい方シリーズ、高血圧・糖尿病—生活習慣病—(荻原俊 男, 監修, 池上博司, 楽木宏美, 編集) メディカルビュー社, 東京, 2009, pp.36-39
- (4) Liberman, U.A., Marx, S.J.: Vitamin D-dependent rickets. In: Primer on the metabolic bone diseases and disorders of mineral metabolism 4th ed (ed. by Favus, M.J.). Lippincott, Philadelphia, 1999, pp.323-328

7. 掲載料

掲載料は原則無料とするが、刷り上り10頁以上の超過分については徴収する場合がある。カラー印刷等、特殊なものは、実費が必要である。

8. 著作権

本誌に掲載された論文の著作権は、武庫川女子大学に帰属する。ただし、著作者本人は論文を許諾なしに利用することができる。また、論文は武庫川女子大学リポジトリに搭載し、本研究所のホームページを通じてオンラインで公開されるものとする。

9. 投稿要領 (原稿1部を添付すること)

1) 使用ソフトについて

(1) Macを使う方へ

ソフトはマックライト、MSワードを使用すること。

その他にソフトを使用する場合はテキスト形式で保存すること。

文字は細明朝11ポイントで統一すること。

(2) Windowsを使う方へ

保存は必ず、テキスト形式で保存すること。

文字はMSP明朝またはCentury11ポイントで統一すること。

- 2) 文字は節や段落などの改行部分のみにリターンを使用し、その他は、続けて入力すること。
- 3) 和文の句読点は「 , 」 「 . 」 にする。
- 4) 英文、数字は、スペースも含め全て半角入力（英文入力）すること。
カンマ（ , ）、ピリオド（ . ）、コロン（ : ）も含みます。ただし、（ , ）、（ . ）、
（ : ）の 前にスペースは入れない。
- 5) 日本文に英文が混ざる場合には、日本文と英文との間に半角スペースを入れないこと。
- 6) 表と図の説明は、ファイルの最後にまとめて入力すること。
- 7) 入力内容の出力について
 - (1) 原稿は必ず完全な形に整え、A4判の用紙にワードプロセッサで印字する。
 - (2) 原稿1頁の体裁は、1行40文字×40行で文字の大きさは11ポイントを使用、上下左右のマージン（余白）は30mm程度開ける。表紙を1頁とし、頁番号を印字する。

10. 原稿の送付先

〒662-0833西宮市北昭和町9-32

武庫川女子大学健康科学総合研究所 事務局

E-mail:eiyoukg@mukogawa-u.ac.jp

（令和6年4月末日改定）

投 稿 承 諾 書

健康科学総合研究所雑誌編集委員長殿

下記論文を「健康科学総合研究所雑誌」に投稿いたします。本論文は、他誌にすでに掲載あるいは投稿中ではないこと、執筆者全員は論文の内容について責任を有していること、および掲載された原稿の著作権は武庫川女子大学に帰属すること、さらに論文は武庫川女子大学リポジトリに搭載し、インターネットを通して公開することに同意いたします。

発表論文題目：

総説 / 原著 / 症例報告 / トピックス / 短報・その他

全著者の自筆署名を列記してください。捺印は不要です。なお、共著者の分が書ききれない場合は、別紙に欄を適宜追加し、全員の署名を受けてください。

筆頭著者署名 (年 月 日)

※ 責任著者署名 (年 月 日)

共著者署名 (年 月 日)

※筆頭著者が大学院生の場合、論文責任者の教員の署名を受けて下さい。

健康科学総合研究所雑誌
(令和7年度)

編集 武庫川女子大学健康科学総合研究所
発行者 学校法人 武庫川学院
〒663-8558 兵庫県西宮市池開町6番46号
電話 0798-47-1212 (代表)
発行日 令和8年3月
印刷 大和出版印刷株式会社

Research Institute for Health Science
Mukogawa Women's University
**The Mukogawa Journal of
Research Institute for Health Science**
Vol.14 2025



武庫川女子大学健康科学総合研究所