若年女性の生活習慣と脂質代謝の関連に関する検討

森本 明日香,藤井 知久沙,相澤 徹,松岡 紗也香,山本 彩未,武岡 健次,徳家 雅子,三井 正也, 目連 淳司,伊達 萬里子,田中 繁宏,樫塚 正一 (武庫川女子大学 文学部 健康・スポーツ科学科)

Research on relation between lifestyle of young women and lipid metabolism

Asuka Morimoto, Chigusa Fujii, Toru Aizawa, Sayaka Matsuoka, Saimi Yamamoto, Kenji Takeoka, Masako Tokka, Masaya Mitsui, Jyunji Meren, Mariko Date, Shigehiro Tanaka, and Shoichi Kashiduka

Department of Health and Sports Sciences, School of Letters, Mukogawa Women's University, Nishinomiya 663-8558. Japan

The purpose of this study is to review the factors influencing lipid metabolism of young women in terms of both exercise and nutrition. From the side of nutrition, we reviewed how lipid metabolism is influenced by taking a commercial fish oil supplement (LIQUAMEN). Total cholesterol deteriorated significantly by taking LIQUAMEN. Improvement of lipid metabolism by LIQUAMEN was suggested. The value of HDL-cholesterol, adiponectin, and leptin were significantly lower in the group of living activity strength $\mathbb I$ while the values of TG and TNF- α increased significantly. This result suggested the possibility that lipid metabolism deteriorated in subjects whose activity was below a certain amount. It also suggested the possibility that lipid metabolism improved in those whose activity was above a certain amount. In the body fat-to-weight ratio, the living activity strength $\mathbb I$ $\mathbb I$ group showed a significantly lower tendency compared to the group of living activity strength $\mathbb I$ and the group of living activity strength $\mathbb I$ $\mathbb I$ $\mathbb I$. This finding suggested that if activity was greater than a certain amount, the body fat-to-weight ratio tended to be comparatively low.

緒言

平成8年,公衆衛生審議会の提言により,"成人病"に変わって"生活習慣病"という概念が導入された。これは、今まで成人病と言われてきた、高血圧、糖尿病などは必ずしも成人になってから起こるものではなく、病気の早期発見・早期治療(二次予防)よりも、子どもの頃からの生活習慣の積み重ね(一次予防)が大切だということで打ち出されたものである。しかし現在、運動、栄養、休養をはじめとする生活習慣の乱れから、肥満者の割合が多くの年齢階級で増加する傾向にある¹⁾。また、肥満(特に内臓脂肪の蓄積)によって、高血

圧、糖尿病、高脂血症などを合併し、多くの危険 因子が一個人に集積することが生活習慣病発症の 大きな基盤となっていると考えられ、メタボリックシンドロームなどと呼ばれている²⁾. メタボリックシンドロームの原因となる肥満は、もっぱら脂肪細胞の増大によって生ずると考えられている. 脂肪組織は余剰のエネルギーを中性脂肪の形で貯蔵するという従来から知られている機能に加えて、腫瘍壊死因子-α (Tumor Necrosis Factor; 以下 TNF-α)や遊離脂肪酸 (free fatty acid; 以下 FFA) など種々の生理活性分子を分泌する内分泌器官としての機能を有することが知られるようになり、注目されている. この生理活性分子のことを"ア

ディポサイトカイン"という。脂肪細胞が増大すると、TNF- α 、FFAが多量に産生・分泌され、骨格筋や肝臓でインスリンの情報伝達を阻害し、インスリン抵抗性を引き起こすということが明らかとなってきた。このインスリン抵抗性を引き起こす悪循環にかかわる悪玉アディポサイトカインは、変数存在するのに対し、悪循環を遮断しうる抗炎症作用を有する善玉アディポサイトカインは、これまでのところアディポネクチンしか知られていない。さらに、このアディポネクチンの低下が将来の糖尿病発症の最もよい予知マーカーになるということが臨床データとして示されていることから 3 、肥満に伴う炎症・インスリン抵抗性の発症・憎悪において、アディポネクチンが中心的な役割を果たしていることが推察される 4

また、日常生活における運動不足や過食は、脂肪蓄積を介してアディポサイトカインの分泌バランスを崩すとされているが、これらの生活習慣とアディポサイトカインの分泌動態との関連の報告は未だ少なく、運動の効果に関しても一致した見解が得られていない⁵⁾.

以上のことから、適切な生活習慣の定着を図り 肥満を防ぐことで、脂質代謝異常や糖代謝異常な どにならず、アディポサイトカイン産生・分泌の バランスが保たれ、メタボリックシンドロームを 防ぐことができるのではないかと考えられる.

しかし、若年者においてどのような生活習慣の 人が肥満になりにくいのかという具体的なものは 少ない. また、生活習慣とアディポサイトカイン の分泌動態との関連についての報告も少ないた め、肥満になりにくい生活習慣の人たちのアディ ポサイトカイン分泌についても疑問を持った.

本研究の目的は、若年女性の脂質代謝に影響を与えるものを運動(生活活動強度;以下、活動度)、栄養(魚油の有用性)の面から検討し、具体的にどのような生活習慣の人が肥満になりにくいかを明らかにすることである。運動面からは、活動度の違いが脂質代謝へどう影響するかを検討する。栄養面からは、リカメンという脂質代謝改善効果が期待される魚油サプリメントを服用するかしないかが脂質代謝へどう影響するかを検討する。さらに、運動と栄養のどちらの影響が脂質代謝により影響を及ぼすかについても検討する。

方 法

1. 調查対象

対象は, 生来健康な若年女性 25 名(平均年齢 21.1 ± 0.6 歳. 20 歳~23 歳)である.

対象者には本研究に関する説明会を実験前に行い、本実験の参加に文書による同意を得た.

2. 調查方法

実験 I. 魚油サプリメント「リカメン」服用と脂質 代謝の検討

対象者 22 名を無作為に, リカメン服用群 (n=11, 平均年齢 21.4±0.8 歳, 20 歳~23 歳) プラセボ服用群 (n=11, 平均年齢 20.9±0.5 歳, 20 歳~21 歳) の 2 群に分け, リカメン服用群とプラセボ服用群の比較対照試験を実施した服用前と服用開始30日後, 60 日後に全身の体組成測定と血液検査を行った.

実験Ⅱ. 生活活動強度の違いによる脂質代謝の検 討

対象者 25 名に生活活動強度のアンケートを実施し、II. やや低い (n=14, 平均年齢 21.0±0.5 歳, 20 歳~21 歳)、II. 適度 (n=5, 平均年齢 21.1±0.6 歳, 20 歳~21 歳)、IV. 高い (n=6, 平均年齢 21.5±0.9 歳, 20 歳~23 歳)の3 群に分け、調査開始前、調査開始 30 日後、60 日後に全身の体組成測定と血液検査を行った。

3. 調查項目

身長, 体重, 全身の体組成測定および血液検査を行った. 体組成測定は, DPX-NT (Lunar Corp., Madison, WI, USA) を 用 い, Dual Energy x-ray Absorptiometry 法にて測定を行った.

血液検査は,三菱化学メディエンス社に委託した.

4. 調查期間

介入および調査期間と測定日程

- ·1回目測定;2007年4月下旬~2007年5月上旬 (介入および調査前)
- ・第1回リカメン介入期間; 2007年5月~2007年6月(30日間)
- ・2回目測定;2007年6月下旬 (介入および調査開始30日後)
- ・第2回リカメン介入期間; 2007年6月~2007年7月(30日間)
- ·3回目測定;2007年7月下旬~2007年8月上旬 (介入および調査開始60日後)

5. 使用カプセル

今回使用したサプリメント"リカメン P400"は.

リカメン 400mg を含有したブタゼラチン粒である. リカメンとは、大西洋の深海 2,000m に棲むタラ科の食用魚リングフィッシュの頭部と内臓を、自身の持つ酵素で加水分解することによって作り出された自己発酵物である. DHA や EPA などから構成されており、脂質代謝改善効果などが期待できる 6 . フランスでの大規模なヒト臨床研究 7 , 国内での財団法人日本食品分析センター分析試験 8 などによってその安全性が確認されており、健康食品として広く販売されている 9 .

一方, プラセボカプセル(偽薬)はリカメンエキスを含まないブタゼラチン粒である.

6. アンケート

実験前に、生活活動強度に関するアンケートをとり、個々の生活活動強度調査を行った.

7. 統計処理

統計学的解析は '4steps エクセル統計 Statcel2' ((有)オーエムエス出版,日本)を用い,平均値と標準偏差 $(mean \pm SD)$ を求め,F 検定,スチューデントのt 検定,ウェルチのt 検定,マン・ホイットニ検定,対応のあるt 検定,ウィルコクソン符号付順位和検定を行った.いずれも確率水準 5%を有意限界とした.

8. 倫理的配慮

測定に関しては、使用リカメンの安全性に関する事項、X線被曝をわずかではあるが伴うものの健康には影響がほとんどないこと、プライバシーの保護に関しては最善の注意を払うことなどについてあらかじめ本人に説明し、同意を得られた者のみを対象とした。

結 果

実験 I. 魚油サプリメント「リカメン」服用と脂質 代謝の検討

1. 対象者の身体特性

対象者の身体的特徴を以下に示した. (Table 1.)

Table 1. Characteristics of subjects

	リカメン服用群	プラセボ服用群
有効データ数	10	8
年齢(歳)	21.3 ± 0.8	20.8 ± 0.5
身長(cm)	160.3 ± 5.7	162.2 ± 4.8
体重(kg)	54.9 ± 6.1	55.5 ± 5.9
BMI (kg/m²)	21.2 ± 1.9	21.0 ± 2.5

 $mean \pm S.D$

1回目(介入前)測定において,2群の年齢,身長,体重,BMIに有意な差は見られなかった. どちらの群もBMIは標準範囲内(18.5以上25未満)であった.

2. リカメン. プラセボの服用による比較

それぞれの検査項目で,基準値(三菱化学メディエンス社基準)があるものにはグラフ内に基準値の範囲を点線にて明記した.

実験1の結果では、介入前測定のアポ蛋白 A1 のみが基準値以上を示し、その他の項目は基準値内での変動であった。

(1) 脂質

①総コレステロール(Fig. 1.)

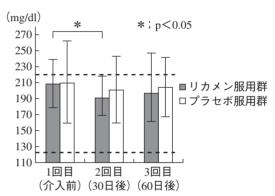


Fig. 1. Change of value of total cholesterol by taking LI-OUAMEN

リカメン服用前の1回目測定値は208.2±35.3 (mg/dl),服用後では2回目測定値が191.2±28.3 (mg/dl)で1回目から有意な下降を示した.3回目測定値は196.8±48.5 (mg/dl)で,1回目,2回目のいずれとも有意な差は認められなかった.

プラセボ服用前の1回目測定値は210.0±54.5 (mg/dl),服用後では2回目測定値が200.6±44.4 (mg/dl),3回目測定値が204.0±36.7 (mg/dl)で,1回目と2回目,2回目と3回目,1回目と3回目のいずれにおいても有意な差は認められなかった.

② HDL コレステロール

リカメン服用前の1回目測定値は76.5 \pm 13.2 (mg/dl), 服用後では2回目測定値が69.2 \pm 11.9 (mg/dl)で1回目から有意な下降を示した.3回目測定値は69.0 \pm 16.5 (mg/dl)で2回目とは有意な差は認められなかったが、1回目からは有意な下降を示した.プラセボ服用前の1回目測定値は

72.7±20.9 (mg/dl), 服用後では2回目測定値が72.7±23.4 (mg/dl), 3回目測定値が71.6±19.0 (mg/dl)で,1回目と2回目,2回目と3回目,1回目と3回目のいずれにおいても有意な差は認められなかった.

③アポ蛋白 A1

リカメン服用前の1回目測定値は176.6±16.0 (mg/dl),服用後では2回目測定値が157.1±15.7 (mg/dl)で1回目から有意な下降を示した.3回目測定値は156.3±20.5 (mg/dl)で2回目とは有意な差は認められなかったが,1回目からは有意な下降を示した.プラセボ服用前の1回目測定値は173.7±32.0 (mg/dl),服用後では2回目測定値が163.3±42.1 (mg/dl),3回目測定値が157.6±23.3 (mg/dl)で,3回目は1回目と比較して有意に低下した.

(4) TG

リカメン服用前の1回目測定値は74.6±32.9 (mg/dl), 服用後では2回目測定値が79.8±34.7 (mg/dl), 3回目測定値が80.0±54.4 (mg/dl)で,1回目と2回目,2回目と3回目,1回目と3回目のいずれにおいても有意な差は認められなかった.プラセボ服用前の1回目測定値は104.5±107.1 (mg/dl),服用後では2回目測定値が80.8±55.4 (mg/dl)で有意な差は認められなかった.3回目測定値は67.1±49.7 (mg/dl)で1回目から有意な下降を示した.

(5) FFA

リカメン服用群,プラセボ服用群それぞれの1回目と2回目,2回目と3回目,1回目と3回目のいずれにおいても有意な差は認められなかった(2)アディポサイトカイン

①アディポネクチン

リカメン服用前の1回目測定値は10.6±4.2 (mg/dl)で,服用後の2回目測定値10.6±4.2 (mg/dl)と有意な差は認められなかった.3回目測定値は9.0±3.2 (mg/dl)で1回目,2回目から有意な下降を示した.プラセボ服用前の1回目測定値は12.5±7.0 (mg/dl),服用後では2回目測定値が11.3±6.1 (mg/dl)で有意な差は認められなかった.3回目測定値は11.0±6.3 (mg/dl)で,2回目とは有意な差は認められなかったが,1回目からは有意な下降を示した.

②レプチン

リカメン服用群、プラセボ服用群それぞれの1

回目と2回目,2回目と3回目,1回目と3回目のいずれにおいても有意な差は認められなかった.

③ TNF-α

リカメン服用前の1回目測定値は 0.8 ± 0.2 (pg/ml),服用後では2回目測定値が 0.6 ± 0.2 (pg/ml),3回目測定値が 1.0 ± 0.6 (pg/ml)で,1回目と2回目、2回目と3回目,1回目と3回目のいずれにおいても有意な差は認められなかった.プラセボ服用前の1回目測定値は 1.1 ± 0.6 , (pg/ml),服用後では2回目測定値が 0.8 ± 0.3 (pg/ml)で有意な差は認められなかった.3回目測定値は 1.2 ± 0.5 (pg/ml)で2回目から有意な上昇を示した.1回目とは有意な差は認められなかった.

④トータル PAI-1

リカメン服用前の1回目測定値は29.1±8.5 (ng/ml), 服用後では2回目測定値が24.4±7.8 (ng/ml), 3回目測定値が19.2±6.7 (ng/ml)で,1回目と2回目,2回目と3回目にでは有意な差は認められなかったが,1回目と3回目では有意な下降を示した.プラセボ服用前の1回目測定値は27.3±9.8 (ng/ml), 服用後の2回目測定値は21.6±10.6 (ng/ml),3回目測定値は17.5±6.3 (ng/ml)で,1回目と2回目,2回目と3回目,1回目と3回目で有意な下降を示した.

⑤インターロイキン-6

リカメン服用前の1回目測定値は 0.8 ± 0.9 (pg/ml),服用後では2回目測定値が 0.6 ± 0.5 (pg/ml),3回目測定値が 0.6 ± 0.3 (pg/ml)で,1回目と2回目、2回目と3回目,1回目と3回目のいずれにおいても有意な差は認められなかった.プラセボ服用前の1回目測定値は 0.6 ± 0.2 , (pg/ml)服用後では2回目測定値が 0.6 ± 0.4 (pg/ml)で有意な差は認められなかった.3回目測定値は 1.0 ± 1.0 (pg/ml)で1回目から有意な上昇を示した.2回目とは有意な差は認められなかった.

(3) 体脂肪率

リカメン服用群,プラセボ服用群それぞれの1回目と2回目,2回目と3回目,1回目と3回目のいずれにおいても有意な差は認められなかった.

実験Ⅱ. 生活活動強度の違いによる脂質代謝の検 討

1. 対象者の身体特性

対象者の身体的特徴を以下に示した。(Table 2.)

Table 2. Characteristics of subjects

	活動度Ⅱ群	活動度Ⅲ・Ⅳ群
有効データ数	13	8
年齢(歳)	21.0 ± 0.5	21.4 ± 0.8
身長(cm)	161.0 ± 5.4	160.8 ± 4.5
体重(kg)	54.9 ± 6.2	54.4 ± 4.7
BMI (kg/m ²)	21.0 ± 2.0	21.0 ± 2.2

mean \pm S.D

生活活動強度IIIの有効データ数はIn=5, IVの有効データ数はIn=3 で,最低統計データ数In=6 に どちらも満たなかったため,合わせてIn=8 とした. よって群分けは,生活活動強度III群と生活活動強度IIII・IV群のIn=6 2 群となった.

1回目(調査前)測定において,2群の年齢,身長, 体重,BMIに有意な差は見られなかった.どちらの群 もBMIは標準範囲内(18.5以上25未満)であった.

2. 活動度別比較

実験2結果では、調査前測定のアポ蛋白 A1 の みが基準値以上を示し、その他の項目は基準値内 での変動であった。

(1) 脂質

①総コレステロール

生活活動強度 Π 群, Π · Π 形 都 それぞれの 1 回目 と 2 回目、 2 回目と 3 回目、 1 回目と 3 回目のいずれにおいても有意な差は認められなかった.

② HDL- コレステロール

生活活動度 Π 群の 1 回目測定値は 79.3 ± 14.8 (mg/dl), 2 回目測定値が 73.7 ± 12.8 (mg/dl) で 1 回目から有意な下降を示した. 3 回目測定値は 74.3 ± 15.1 (mg/dl) で 1 回目, 2 回目と有意な差は 認められなかった. 生活活動度 Π ・ Π が群の 1 回目測定値は 71.0 ± 16.3 (mg/dl), 服用後では 2 回目測定値が 67.1 ± 21.8 (mg/dl), 3 回目測定値が 64.5 ± 17.2 (mg/dl) で,1 回目と 2 回目、2 回目と 3 回目,1 回目と 3 回目のいずれにおいても有意な差は認められなかった.

③アポ蛋白 A1

生活活動度 II 群の1回目測定値は178.0±18.5 (mg/dl), 2回目測定値が163.6±15.3 (mg/dl)で1回目から有意な下降を示した.3回目測定値は161.8±17.8 (mg/dl)で2回目と有意な差は認めら

れなかったが、1回目からは有意な下降を示した. 生活活動度 II・IV群の1回目測定値は177.6±28.8 (mg/dl)、服用後では2回目測定値が160.4±45.6 (mg/dl)で1回目から有意な下降を示した.3回目測定値は152.8±23.3 (mg/dl)で、1回目、2回目のいずれとも有意な差は認められなかった.

(4) TG

生活活動度 Π 群の 1 回目測定値は 68.7 ± 34.3 (mg/dl), 2 回目測定値が 90.6 ± 52.9 (mg/dl) で 1 回目から有意な上昇を示した. 3 回目測定値は 73.8 ± 51.7 (mg/dl) で 1 回目、2 回目と有意な差は認められなかった. 生活活動度 Π · IV群の 1 回目測定値は 117.0 ± 117.2 (mg/dl), 服用後では 2 回目測定値が 75.4 ± 17.7 (mg/dl), 3 回目測定値が 76.9 ± 51.4 (mg/dl) で、1 回目と 2 回目と 3 回目,1 回目と 3 回目のいずれにおいても有意な差は認められなかった.

(5) FFA

生活活動強度 II 群, $III \cdot IV$ 群それぞれの 1 回目 と 2 回目, 2 回目と 3 回目, 1 回目と 3 回目のいずれにおいても有意な差は認められなかった.

(2) アディポサイトカイン

①アディポネクチン

生活活動強度 II 群の 1 回目測定値は 12.9 ± 7.3 (mg/dl) で 2 回目測定値 11.9 ± 6.7 (mg/dl) と有意な差は認められなかった. 3 回目測定値は 10.6 ± 5.7 (mg/dl) で 1 回目, 2 回目から有意な下降を示した. 生活活動度 II ・IV群の 1 回目測定値は 12.2 ± 6.3 (mg/dl),服用後では 2 回目測定値が 12.1 ± 6.0 (mg/dl),3 回目測定値が 10.9 ± 6.2 (mg/dl)で、1 回目と 2 回目,2 回目と 3 回目,1 回目と 3 回目のいずれにおいても有意な差は認められなかった.

②レプチン

生活活動強度 II 群の 1 回目測定値は 8.3 ± 3.5 (ng/ml), 2 回目測定値は 6.7 ± 1.9 (ng/ml)で有意な下降を示した。3 回目測定値は 7.3 ± 2.8 (ng/ml)で, 1 回目, 2 回目と有意な差は認められなかった。生活活動度 II ・ IV 群の 1 回目測定値は 5.8 ± 3.1 (ng/ml), 2 回目測定値が 5.4 ± 2.3 (ng/ml), 3 回目測定値が 4.8 ± 2.0 (ng/ml)で,1 回目と 2 回目、2 回目と 3 回目,1 回目と 3 回目のいずれにおいても有意な差は認められなかった。

③ TNF-α

生活活動強度 II 群の1回目測定値は0.7±0.3 (ng/ml),2回目測定値が0.7±0.3 (ng/ml),3回

目測定値が 0.9 ± 0.4 (ng/ml)で、1回目と2回目に有意な差は認められなかったが、2回目と3回目、1回目と3回目において有意な上昇を示した。生活活動度 $\mathbb{H} \cdot \mathbb{N}$ 群の1回目測定値は 1.1 ± 0.6 (ng/ml)、2回目測定値が 0.8 ± 0.3 (ng/ml)で有意な下降を示した。3回目測定値は 1.1 ± 0.8 (ng/ml)で、1回目、2回目と有意な差は認められなかった。

④トータル PAI-1

生活活動度 II 群の1回目測定値は29.3±7.1 (ng/ml), 2回目測定値が23.3±8.5 (ng/ml)で1回目から有意な下降を示した.3回目測定値は19.8±5.4 (ng/ml)で2回目と有意な差は認められなかったが.1回目からは有意な下降を示した.

生活活動度 II・IV 群の1回目測定値は25.1±12.6 (ng/ml),服用後では2回目測定値が23.4±11.7 (ng/ml)で有意な差は認められなかった.3回目測定値は16.5±7.8 (ng/ml)で,2回目から有意に低下した.1回目とは有意な差は認められなかった.

⑤インターロイキン-6

生活活動強度 II 群, $III \cdot IV$ 群それぞれの 1 回目 と 2 回目, 2 回目と 3 回目, 1 回目と 3 回目のいずれにおいても有意な差は認められなかった.

(3)体脂肪率

生活活動強度 Π 群の 1 回目測定値は 26.7 ± 6.0 (%), 2 回目測定値が 26.7 ± 5.9 (%), 3 回目測定値が 27.0 ± 5.5 (%)で、1 回目と 2 回目、2 回目と 3 回目、1 回目と 3 回目のいずれにおいても有意な差は認められなかった。生活活動強度 Π ・IV群の 1 回目測定値は 21.8 ± 5.1 (%)、2 回目測定値が 21.1 ± 5.4 (%)で有意な下降を示した。3 回目測定値は 21.4 ± 5.2 (%)で、1 回目、2 回目と有意な差は認められなかった。(Fig.2.)

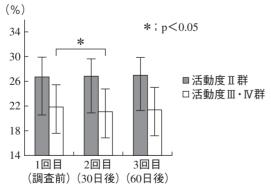


Fig. 2. Change of the body fat to weight ratio of each living activity strength

考察

実験 I. 魚油サプリメント「リカメン」服用と脂質 代謝の検討

(1) 脂質

総コレステロール, TGの低下は, 脂質代謝改善, 抗動脈硬化作用促進の指標になると言われている¹⁰⁾⁻¹²⁾. HDL-コレステロール, アポ蛋白 A1の低下は, 冠動脈疾患の危険因子になりうると報告されている¹³⁾⁻¹⁷⁾. 今回の研究で, リカメン服用前後において総コレステロールが有意に低下したことから, リカメンに脂質代謝を改善させる効果がある可能性が示唆された. しかし同時に, HDLコレステロール, アポ蛋白 A1 が有意に低下したことから, 脂質代謝を悪化させる可能性も示唆された.

また、リカメン服用前後とプラセボ服用前後の いずれにおいてもアポ蛋白 A1 が有意に低下して いることから、 両群に共通の何らかの影響が働い ていると考えられる. アポ蛋白 A1 に影響を及ぼ す因子のひとつに、運動不足があると言われてい る21). 今回の調査期間中は、対象者の多くが教育 実習期間中であった. そのため, どちらの群にも 運動不足の者が多く、全体としてアポ蛋白 A1 が 有意に低下したのではないかと考えられる. プラ セボ服用前後において TG が有意に低下したの は、採血の時間帯を早朝空腹時に限定できなかっ たことが一因であると考えられる. 血清 TG は、 食事由来の外因性 TG と肝臓で合成され血中に分 泌された内因性 TG からなり、採血は早朝空腹時 に行なうため、内因性 TG のみが反映されると言 われている12しかし、今回の研究では、時間の 都合上, 早朝空腹時以外に採血を行う場合もあっ た. そのため、正確な TG 値が求められなかった と考えられる. 以上より,今後検討を行う際には, 調査期間中に日頃よりも運動不足にならないよう に調査日程を考慮すること、採血は早朝空腹時に 限定することが必要であると考えられる.

(2) アディポサイトカイン

アディポネクチンが低下すると、それと同時に TNF- α が増加し、脂質代謝を悪化させると報告されている¹⁸⁾. アディポネクチンと TNF- α は脂肪組織において互いの発現を抑制しあっており¹⁹⁾, アディポネクチンがインスリン抵抗性を改善し²⁰⁾, TNF- α はインスリン抵抗性を引き起こすと

言われている²¹⁾. また. トータル PAI-1 は血栓凝 固因子であり、TNF-αの増加によってその発現を 高められ、アディポネクチンの増加によって抑制 されるとの報告もある. インターロイキン-6は. TNF-αとともに動脈硬化促進物質の中に含まれる と言われている5). 今回の研究で、リカメン服用 前後においてトータル PAI-1 が有意に低下したこ とから、リカメンに血栓凝固を改善させる効果が ある可能性が示唆された. しかし同時に. アディ ポネクチンが有意に低下したことから, 脂質代謝 を悪化させる可能性も示唆された. また. トータ ル PAI-1 はアディポネクチンの増加によってその 発現を抑制されるとされているが、両群において アディポネクチンが低下したにもかかわらず、 トータル PAI-1 が低下している。このことから、 アディポネクチンの低下によってトータル PAI-1 は影響されない可能性があることも示唆された. さらに、アディポネクチンが低下すると TNF-α が増加するとされているが、 リカメン服用前後に おいてはその関連が見られず、プラセボ服用前後 においてはその関連が見られた.このことから. リカメンには TNF-α の発現を抑制する効果があ る可能性が示唆された. つまり, リカメンには動 脈硬化リスクを軽減する効果がある可能性が示唆 された、プラセボ服用前後においては、 $TNF-\alpha$ が 増加し、その影響によって増加するはずである トータル PAI-1 は低下した。このことから、トー タル PAI-1 は TNF-α の増加に影響されない可能 性も示唆された. プラセボ服用前後におけるイン ターロイキン-6の増加に関しては、運動の影響 が考えられる. インターロイキン-6が一過性の 運動によってその血中レベルが増加することは. 以前から数多く報告されている⁵⁾. 測定時のプラ セボ服用群において、運動を行った後に測定を 行った者がいたため、インターロイキン-6が有 意に増加したのではないかと考えられる. 以上よ り、今後検討を行う際には、採血前に運動を行わ ないようにさせることが必要であると考えられ る. また. アディポネクチン. TNF-α. トータル PAI-1 に関して、報告されているような関連性が 見られなかった項目が多かった.これについては. 今回の研究では介入期間が短かった可能性もある ので、期間を延長し再度検討する必要があると考 えられる。さらに、今回の研究では、リカメン服 用群とプラセボ服用群をクロスーオーバーさせな

かったため、今後はクロスオーバー試験を実施することも必要ではないかと考えられる.

(3) 体脂肪率

体脂肪率において、リカメン、プラセボの服用による有意な差は見られなかった。このことから、リカメンによる体組成の変化に対する影響は明らかではなかった。以上より、今回の研究では介入期間が短かった可能性もあるので、期間を延長し再度検討する必要があると考えられる。さらに、今回の研究では、リカメン服用群とプラセボ服用群をクロスーオーバーさせなかったため、今後はクロスオーバー試験を実施することも必要ではないかと考えられる。

実験Ⅱ. 生活活動強度の違いによる脂質代謝の検 討

(1) 脂質

HDL-コレステロール,アポ蛋白 A1 の低下は,冠動脈疾患の危険因子となりうると報告されている「3)・17).TG の増加は,脂質代謝異常,動脈硬化作用促進の指標となると言われている「2).今回の調査で,生活活動強度 II 群において HDL コレステロールが有意に低下し,TG が有意に増加したが,生活活動強度 III・IV 群においては HDL コレステロール,TG ともに有意な差は認められなかった.よって,適度以下の活動度では脂質代謝を悪化させ,メタボリックシンドロームリスクを増大させる可能性があり,適度以上の活動度であれば脂質代謝は正常に保たれる可能性があることが示唆された.

また、生活活動強度Ⅱ群と生活活動強度Ⅲ・Ⅳ 群のいずれにおいてもアポ蛋白 A1 が有意に低下 していることから、これに関しては実験 1 と同様 に考えるのが妥当であると判断した。つまり、ど ちらの群にも運動不足の者が多かったため、全体 としてアポ蛋白 A1 が有意に低下したのではない かと考えた。以上より、今後検討を行う際には、 調査期間中に日頃よりも運動不足にならないよう に調査日程を考慮することが必要であると考えら れる。

(2) アディポサイトカイン

アディポネクチンが低下すると、それと同時に TNF- α が増加し、脂質代謝を悪化させると報告されている¹⁸⁾、レプチンの低下も脂質代謝を悪化させると報告されている²²⁾、また、トータル PAI-1 は血栓凝固因子であり、TNF- α の増加によってそ

の発現を高められ アディポネクチンの増加に よって抑制されるとの報告もある50. 今回の調査 で、生活活動強度Ⅱ群においてアディポネクチン. レプチンが有意に低下し、TNF-α が有意に増加し たが、生活活動強度Ⅲ・Ⅳ群においてはアディポ ネクチン,レプチンの有意な低下は認められず, TNF-α は有意に低下した. このことから、適度以 下の活動度では脂質代謝を悪化させる可能性があ り、適度以上の活動度であれば脂質代謝は正常に 維持もしくは促進される可能性があることが示唆 された. 生活活動強度 II 群においては、TNF-αが 増加し、その影響によって増加するはずである トータル PAI-1 は低下した。また、生活活動強度 III・IV群においては、TNF-αが低下し、その影響 によってトータル PAI-1 も低下した. このことか ら、適度以下の活動度では、トータル PAI-1 は TNF-αの影響を受ける可能性が示唆された. しか し、TNF-α、トータル PAI-1 に関して、報告され ているような関連性が見られなかったというのは 事実なので、これについては、今回の研究では調 査期間が短かった可能性もあるので、期間を延長 し再度検討する必要があると考えられる.

(3) 体脂肪率

体脂肪率において、生活活動強度Ⅱ群と生活活動強度Ⅲ・Ⅳ群の比較では、生活活動強度Ⅲ・Ⅳ群のほうが有意に低い傾向を示した。また、生活活動強度Ⅲ・Ⅳ群内では、体脂肪率が有意に低下する期間もあった。このことから、適度以上の活動度であれば、体脂肪率が比較的低い傾向にあるということが示唆された。

まとめ

- 1. 生活習慣が脂質代謝にどのような影響を及ぼすかを調査するため、生来健康な若年女性を対象とし、栄養面(魚油サプリメント"リカメン"服用)、運動面(生活活動強度)それぞれと脂質代謝について検討を行った.
- 2. リカメン服用により、総コレステロールが有意に低下したことから、リカメンによる脂質代謝改善効果が期待された.
- 3. 体脂肪率において、リカメン、プラセボの服用による有意な差は見られなかった. リカメンによる体組成の変化に対する影響は明らかにはならなかった.

- 4. 適度以下の活動度では脂質代謝を悪化させる 可能性があり、適度以上の活動度であれば脂質 代謝は正常に維持もしくは促進される可能性が あることが示唆された.
- 5. 適度以上の活動度であれば、体脂肪率が比較的低い傾向にあるということが示唆された.

文献

- 1) 若林チヒロ, 尾島俊之, 萱場一則, 三浦宣彦, 柳川洋, 厚生の指標, 54, 3, 7-12 (2007)
- 2) 徳永勝人:肥満症の病態と新しい肥満症ガイドライン,糖尿病学の進歩プログラム・講演要旨 11 (2006)
- 3) Lindsay, R. S., Lancet, 360, 57-58 (2002)
- 4) 山内敏正, 門脇孝, 実験医学, 24 (16), 2451-2457 (2006)
- 5) 岸本祐代, 熊谷秋三, 健康科学, 29, 1-8 (2007)
- 6) メディカルニュートリション, 株式会社ニュート リションアクト(2006)
- 7) リカメン研究報告, リカメン研究会(2006)
- 8) 日本食品分析センター分析試験成績書(2005)
- 9) 月間「健康と医療」、株式会社健康医療ジャーナル (2004)
- 10) 中井利明,正常値・診断マニュアル第2版,中外 医学社,60(1992)
- 11) 日本臨床. 日本臨床化学会. 57. 13-15 (1999)
- 12) 中井利明,正常値・診断マニュアル第2版,中外 医学社,66(1992)
- 13) 中井利明,正常値・診断マニュアル第2版,中外 医学社,61 (1992)
- 14) 日本臨床, 日本臨床化学会, 57, 16-19 (1999)
- 15) 中井継彦, 総合臨床, 43, 883-890 (1994)
- 16) 中井利明,正常値・診断マニュアル第2版,中外 医学社,64-65 (1992)
- 17) 日本臨床, 日本臨床化学会, 57, 87-p89 (1999)
- 18) 春日雅人, 実験医学, 24, 10 (増刊), 99-104 (2006)
- 19) 日生下亜紀, 船橋徹, 実験医学, 25, 15 (増刊), 2277-2283 (2007)
- 20) Maeda.N, Nat. Med., 8, 731-737 (2002)
- 21) Hotamisligil, G. S., J. Clin. Invest., 95, 2409-2415 (1995)
- 22) Jeffery M.Friedman, M. D., 栄養学レビュー, 1-16 (2003)