



目次

巻頭言 2

「臨床現場での栄養学の現在的課題—生活習慣病を例として—」……渡辺 毅

研究プロジェクト紹介 4

今、エネルギー代謝プロジェクトでは ……………高田 和子

健康・栄養研究雑感 5

遺伝子宇宙を旅する ……………山田 晃一

研究成果紹介 6

AMP-activated protein kinase (AMPK) は
新規転写因子 (AREBP) を直接リン酸化することにより
糖新生系の重要な酵素であるPEPCK遺伝子発現を
抑制する ……………井上絵里奈、山内 淳
年齢が若く、BMIが高いひとはエネルギー摂取量を少なく申告する
—30～60歳代の一般住民を対象とした
16日間の食事記録より— ……………大久保公美、佐々木 敏
加齢が局所筋量で補正した換気閾値や最高酸素摂取量に及ぼす影響:
20～80歳の日本人男女を対象とした横断研究 ……………宮地 元彦

※本ニュースレターは当研究所のホームページ (URL: <http://www.nih.go.jp/eiken/index.html>) でも公開しています。
インターネットによる定期的な配信をご希望の方は、ホームページよりお申し込み下さい。

巻頭言

「臨床現場での栄養学の現在的課題 —生活習慣病を例として—」

福島県立医科大学第三内科（腎・高血圧・糖尿病・内分泌・代謝内科） 教授 **渡辺 毅**

糖尿病、高血圧、高脂血症などの従来の成人病や最近提唱されているメタボリックシンドロームなどの生活習慣病が大きな社会問題となっている。その理由は、合併症としての動脈硬化を基礎とする心血管イベントは癌とともに死因のトップを争い（世界的には圧倒的首位）、糖尿病性腎症・網膜症・神経症や高血圧による良性腎硬化症は、末期腎不全、失明、耐え難い神経症状などによって国民のQOLを低下させている。また、経済の低成長、高齢社会による保険財政の破綻が危惧される現在、生活習慣病と合併症の国民医療に占める割合は他を凌駕し、さらに増加している。このような意味で、生活習慣病の克服は21世紀最大の医学・医療の国家的課題であり、「成人病」を「生活習慣病」に呼び変えた理由と言える。

生活習慣病は、一般に疾患感受性が遺伝的に決定されている。これらの遺伝背景としては、単一遺伝子の異常を病因とする糖尿病、高血圧、高脂血症も解明されているが例外的である。生活習慣病は一般的には多遺伝子的で、しかも人類の進化の過程（飢餓の歴史）では淘汰の対象とならず、むしろ種の保存に有利に作用した遺伝子（俟約遺伝子）が原因であるがために、人口の何割にも当たる多数の国民の遺伝背景が生活習慣病発症の閾値を上回る状況となっている。特に日本人は有史以来の植物を主体とする食生活によって、消化・吸収能が低い遺伝背景が淘汰され、高カロリー、特に高脂肪食負荷によって生活習慣病が発症し易い遺伝背景を持つ可能性が指摘されている。例えば、日本人の小腸は、肉食の多い白人に比較して、相対的に長いとの



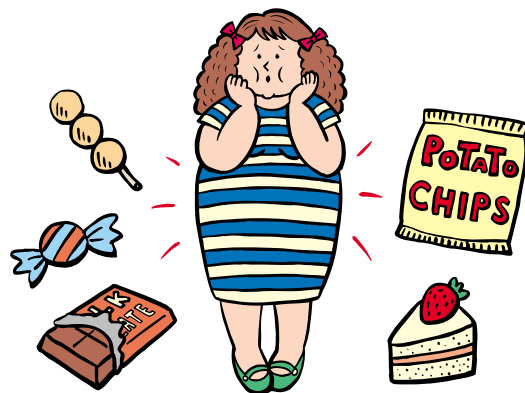
指摘も有る。すなわち、日本人は生活習慣病になり易い俟約遺伝子に運命的に富んでいる民族であることは、まず肝に銘じるべきである。

日本の生活習慣病の激増の原因は遺伝因子の変化でないのは当然である。戦後の日本は、高度経済成長によって世界第二位の経済大国となった結果、かつては一部の王侯貴族以外には不可能であったような豊富な食料供給を一般庶民が享受する社会となった。特に生活様式の欧米化によって、従来の穀物、野菜、魚中心の食材から食肉、油脂、牛乳へ味覚の嗜好がシフトし、欧米式的美食文化を築いた。そのため、厚生労働省による毎年の国民栄養調査でも、摂取栄養素は炭水化物が激減、脂肪摂取は激増、蛋白摂取は微増という結果を示している。この高脂肪食、特に飽和脂肪酸を多く含む動物性脂肪の過剰摂取が、内臓脂肪肥満を介したインスリン抵抗性増強の結果としての生活習慣病の原因と考えられている。一人当たりの摂取熱量（カロリー）は、平均としては戦後大きな変化はない。しかし、多くの一般国民は、生活することを未だに「食べる」と表現することからも判るように、従来からの飢えに対応する手段である食欲

が原始体験として捨てきれず美食（高脂肪食）が一般的な現状で、国民の平均的な肥満度（BMI）は若い女性を除いて増加傾向が顕著である。一方、若い女性は美的感覚からくる「やせ願望」によるダイエットの影響で、BMIは低下傾向にあり、一部に拒食症（神経性食思不振症）などの問題を起すなど問題が多様化する傾向もある。さらに、交通手段や機械の進歩による身体活動の低下が生活習慣病に追い討ちを駆けている。かつて外部環境整備や食の確保の手段であった（目的ではない）身体活動の低下は、生活の余裕、快適さと感じられ、一部の欲求不満はスポーツ、ゲーム、時に抗争（戦争）で発散されているのみである。その結果、身体活動に見合わない過剰なエネルギー摂取、特に動物性脂肪への偏重によって体内脂肪の蓄積（肥満）、特に腹部内臓への蓄積による内臓脂肪肥満が増加している。このように、生活習慣病の爆発的な増加は生活習慣、特に食文化の変化が主原因であることは確かである。

このような臨床現場での「食の問題」はどのように考え、解決されるべきか？歴史的に考えると、100万年以上の人類の歴史の大部分は、細菌、動物などの外敵や厳しい気候から身を守る生活空間（外部環境）と飢餓、栄養不足から身を守る食料による健康（内部空間）の確保を命題として展開してきた。しかし、産業革命に端を発した科学技術の進歩は、食糧生産と流通手段の飛躍的進歩によって様相を一変させた。20世紀には科学技術の進歩の多くが戦争に利用され、植民地支配を生み、21世紀の現在でも負の遺産として、開発途上国には依然として従来の生活環境問題や飢餓が残存するという南北問題が存在する。一方、少なくとも先進国（勝ち組）では、これらの問題は解決されたように思われた。しかし、進歩ですべてが解決しない例は、外部環境に関しては、公害問題から地球温暖化などいわゆる地球環境問題など負の側面が象徴している。では、容易な栄養の確保は内

部空間に何を生み出したか？確かに、栄養の確保と医学・医療体制の進歩によって人類の最も古くからの敵である感染症や栄養不足が克服され、平均寿命の大幅な伸びによって長寿社会（高齢化社会）をもたらした。戦後、日本は世界で最も長寿の国となり、先進国の中でも最も急速に高齢化が進行している。高齢化による保険財政の逼迫などの経済問題はさておき、個人レベルでは、長生きは結構なことである。一方で、個人レベルでの負の側面として登場したのが生活習慣病である。多くの生活習慣病は、かつて成人病と呼ばれたことでも分かるように、加齢とともに有病率が高まる特徴があり、高齢化社会が生活習慣病増加の原因の1つである。すなわち、生活習慣病は、社会の進歩に伴う「つけ」の要素があり、その克服には、単なる歴史の後戻りで解決すべきでもないし、それは可能とも思えない。我々医療従事者にとっては、すでに罹患した患者さん、合併症を発症した患者さんの治療と同時に、患者さんが苦痛と感ぜない生活習慣介入（これこそが真の生活習慣改善）の方法論、遺伝子背景の本態解明による危険群の同定、生活習慣改善に繋がる安全・有効な治療薬の開発などの課題も多いのがこの分野の現状である。現在の快適な長寿社会を享受した上での解決策が今日の臨床栄養学の課題であると考ええる。生活習慣病を担当する臨床医として、各分野の方々と多面的に協力し、この課題の解決を目指したい所存である。



研究プロジェクト紹介

今、エネルギー代謝プロジェクトでは

健康増進プログラム 高田 和子

現在の私の所属は、健康増進プログラムの中のエネルギー代謝プロジェクトです。そこで、エネルギー代謝や身体活動に関連する研究を行っています。主な項目は以下のようなものです。

1. 様々な活動内容の人のエネルギー消費量、身体活動量を測定し、それに影響する要因を検討すること
2. エネルギーや身体活動の評価の簡易な方法を検討すること
3. 身体活動と栄養の両面から疾病の発症、高齢者における自立度の維持との関係を検討すること

1では、二重標識水法という方法を使用して、日常生活におけるエネルギー消費量を測定しています。二重標識水法は、水素と酸素の安定同位体を使用するものです。水素と酸素の安定同位体は、普段飲んでいる水にも、ごくわずかですが含まれています。普段飲んでいる水よりも多い水素と酸素の安定同位体を含む水を飲んでいただき、その後の尿を1～2週間にわたって1日1回程度採尿していただくことで、身体がどのくらい二酸化炭素を産生しているかを測定し、エネルギー消費量を求める方法です。この方法は、どのような活動をしていても良いこと、お願いする作業が少ないこと（採尿と採尿時刻の記録）、正確であることが利点です。ですから、乳幼児から高齢者まで年齢に関係なく、また各種スポーツ選手など様々な活動の方の測定が可能です。この方法を利用して、様々な方のエネルギー消費量を測定し、さらに1日のエネルギー消費量が、活動の内容、身体組成、食べ物、季節などどのような要因によって変わるかを検討しています。

2については、他のプロジェクトや大学の先生方、

企業との共同研究で行っています。二重標識水法は正確ですが、コストがかかり、多くの人を測定することが難しい方法です。また1～2週間の調査期間の平均した1日のエネルギー消費量の測定しかできません。そこで、身体活動量について簡易で、できるだけ正確でできる方法、1日ごとや活動内容ごとに測定できる方法が必要になります。現在でも歩数計などでエネルギー消費量が表示される機器がありますが、それらの精度の確認や、より正確な機器の開発が必要です。摂取するエネルギーについても、簡易で正確に測れるようにしていく必要があります。二重標識水法は、これらのことを検討するための基礎的なデータの収集にも役立っています。

3では、先の2つの項目から得られた結果を利用しながら、エネルギー消費の中身と栄養の中身の両面から疾病の発症、自立度低下を予防するために必要な身体活動量やエネルギー摂取量について検討しています。また、国立長寿医療センターとの共同で、高齢の方の自立度の低下の要因に関する調査や、適切な身体活動や栄養のあり方に関する調査を行っています。

私の研究は、基本的に人を対象とした研究です。調査や測定をさせていただく方のご理解・ご協力、また測定や調査を一緒に行う他のプロジェクト、機関の方など多くの方のご協力のもとになっています。エネルギー代謝は、エネルギーの摂取、利用、消費という栄養、生理、運動のすべての関係の中でありなっているものです。その研究を主にしながら、栄養と運動の両面から健康や自立度の維持のために貢献できる研究をすすめていきたいと思っています。



二重標識水のサンプルの自動前処理装置



安定同位体比を測定する質量比分析計

遺伝子宇宙を旅する

栄養教育プログラム 山田 晃一

先日、インターネットで生活習慣病について検索していたら、あるダイエットのサイトで「あなたの肥満遺伝子を検査します」というのが目に付いた。手の指の爪か、又は、綿棒で口の中を掻き回し、それを検査機関に郵送して、多型を解析して貰うらしい。解析される「肥満遺伝子」は、ベータ2、及びベータ3アドレナリン受容体 ($\beta 2AR$ 、及び $\beta 3AR$)、そして脱共役蛋白1 (UCP1) の3つだ。そういったサイトのHPには更に、例えばUCP1について「この遺伝子に変異（正確には多型）を持つと、皮下脂肪型（洋ナシ型）の肥満になりやすい。日本人の25%がこの遺伝子に変異があり、変異の無い人に比べて、1日の代謝量が約100kcal低い。女性に多く、お尻や太もみに皮下脂肪がたっぷりのタイプ。脂肪少な目で主食はきちんと取る食事をし、野菜→主食→肉・魚（脂肪類）の順で食べると良い」とまで書いてあって驚いた。それを検証するために、私達は研究している訳である。

実際に解析する多型 (SNP) の箇所は、HPにはっきり書かれているものでは、 $\beta 2AR$ が Arg16Gly、 $\beta 3AR$ が Trp64Argで、UCP1は Met229Leuであるという。UCP1は以前から、-3826A>Gがよく調べられてきたが、体重増加などと相関が無かったという報告が相次いだ。そもそも、4 kb近くも上流の多型がUCP1の発現量に影響するか疑問で、細胞レベルでこの領域のプロモーター活性を測定した文献も見当たらない。Moriらは、Ⅱ型糖尿病患者群に於いて、Met229-->Leuと共に、-112A-->Cの垂型が高頻度であり、-112の多型のUCP1のプロモーター活性に対する影響を、レポーター・アッセイを行い報告している (Diabetologia 2001, 44, 373-6)。彼らは-112とMet229が連鎖不平衡にあるとも報告しているので、-112の方が症因多型である可能性が高い。UCP1について、全てが判明している訳ではないのである。

先の3遺伝子（御三家）にペルオキシゾーム

増殖剤応答性受容体遺伝子 (PPAR γ) を加えたものが、「肥満遺伝子」の四天王で、遺伝性素因をこの4つで、説明する事はほとんど不可能であり、これら以外に肥満関連遺伝子は50以上も報告されている。最近の新顔としてRAGEというのがある。これは advanced glycosylation end product-specific receptor遺伝子の略称だが、最初、何の事が全く分からなかった。NCBIのEntrez-NucleotideやEntrez-Geneで検索すると、この遺伝子がヒト染色体6p21.3に位置する事や、そのエキソン--イントロンの配置まで、即座に見られるから、Maxam-Gilbert法やdideoxy法で数十ベース、数百ベースずつ、何日もかかって配列決定していた頃とは隔世の感がある。

このRAGEは404、或いは342アミノ酸残基の蛋白をコードする、特に大きくもない遺伝子だが、11個のエキソンに細断されている。どうでも良い事かもしれないが、例えば、同程度の大きさの $\beta 2AR$ は1エキソンで、 $\beta 3AR$ も2エキソンしかない。ついでに言うと、RAGE遺伝子の周りは隣の遺伝子が軒を接して建て込んでいる都会の住宅密集地さながら、であるのに、 $\beta 2AR$ 遺伝子の周りは数十kbにわたって他の遺伝子が見あたらない田舎の一軒家である。 $\beta 3AR$ の周囲100kbも他の遺伝子が2つ、散在するのみだ。本当に、造物主は気紛れである。

多型を解析しようとして、膨大な量の塩基配列を眺めていると、それらが呪文か、暗号の様に見えてくる。エキソンはヒトゲノム、30億bpの僅か2%であり、蛋白質をコードする領域は1.1%に過ぎない。イントロンが24%、残りの大部分は無意味な遺伝子間領域である。だから、エキソン部分は砂漠の中の、緑のオアシスであり、無味乾燥な星間物質で充たされた宇宙空間に浮かぶ、水の惑星に思える。隠されたメタボリック・コードを探しに、今日も私は、遺伝子宇宙の旅をする。

このコーナーでは、当研究所の研究者が行った研究成果の一部を、わかりやすく紹介していきます。なお、当研究所のホームページ (<http://www.nih.go.jp/eiken/index.html>) 内のマンスリーレポートのコーナーで、研究成果や活動の紹介をしていますので、そちらもご参照下さい。

AMP-activated protein kinase (AMPK) は新規転写因子 (AREBP) を直接リン酸化することにより糖新生系の重要な酵素であるPEPCK遺伝子発現を抑制する

栄養疫学プログラム 井上絵里奈、山内 淳

AMPKは、細胞内のエネルギーバランスの変化を感じるセンサーであり、低血糖や運動などの状況下で活性化されます。活性化したAMPKは、糖・脂質代謝系の主要な酵素群をリン酸化し、その酵素活性を変化させることで全体のエネルギーバランスを調節しています。近年、AMPKの活性化が遺伝子発現の変化を引き起こすことも明らかになってきており、AMPKが転写調節に関与する因子の活性化に直接影響を与える可能性が示唆されています。

生体内において重要なエネルギー源である血糖は、主に肝臓からのグルコース産生（糖新生）と末梢組織によるグルコース取込みとのバランスにより一定に維持されています。このバランスの崩れ、つまり過剰な糖新生による血糖上昇が糖尿病の要因の1つになっています。糖新生は、反応のカギとなるホスホエノールピルビン酸カルボキシキナーゼ（PEPCK）やグルコース-6-ホスファターゼなどの酵素により調節されます。糖新生の初期反応を不可逆的に触媒するPEPCKの遺伝子発現は特に重要で、グルカゴンやグルココルチコイドなどのホルモンにより誘導され、インスリンにより抑制されます。インスリン抵抗性の糖尿病においては、このインスリンによるPEPCK遺伝子発現抑制が効かず血糖上昇の悪循環をきたします。そこで、インスリンシグナル系とは別の制御システムが重要になってきます。近年、AMPKシグナル伝達系がPEPCK遺伝子発現を抑制するという報告がありますが、未だ不明な点が多いのが現状です。

そこで本研究では、PEPCK遺伝子発現におけるAMPKの役割の分子メカニズムを解明するため、AMPKのシグナル伝達により未知の転写因子がリン酸化され、この因子がPEPCK遺伝子発現を抑制すると仮定し、この未知の転写因子の検索を始めました。

まず、ヒトPEPCK遺伝子プロモーター上のAMPKに対する応答配列の有無を調べました。様々な長さのヒトPEPCK遺伝子プロモーター

を持つルシフェラーゼプラスミドをラット初代肝細胞に導入して、転写活性を調べました。その結果AMPK活性化剤であるAICAR依存的に転写を抑制する配列（ARE）が確認されました。さらにAREに結合する因子（AREBP）を、酵母のone-hybrid系を用いてクローニングしました。その結果得られたcDNAクローンは転写因子の配列特性を持つ新規のタンパクでした。AREBP分子内には活性化したAMPKによりリン酸化される部位が存在し、リン酸化されたAREBPはARE結合活性を消失することが確認されました。

次に、得られたAREBPが実際にAMPKを介してPEPCK遺伝子発現を調節するか確認するため、ラット肝培養細胞にAREを含むルシフェラーゼプラスミドを導入して転写活性を調べた結果、AREBP単独では転写活性に変化は見られませんでした。一方AMPKリン酸化部位変異体では、AICARを添加しても転写活性に変化は見られませんでした。また、ラット肝培養細胞の内因性AREBP発現をRNA干渉（RNAi）試験にて抑制すると、AICAR添加におけるPEPCK遺伝子発現抑制効果が消失することが確認されました。

この結果によってAREBPはPEPCK遺伝子の新規なAICAR依存的転写抑制因子であることが分かりました。しかしこれはあくまでin vitroあるいは細胞レベルでの解析の結果です。生体内におけるAREBPの機能をより詳細に解析するため、AREBPを過剰に発現させたマウスを作出し、現在研究しています。これによって、糖新生制御システムをより深く理解することができると考えています。将来的には、糖尿病の発症予防や治療に役立つことが期待されます。

出典：Inoue E, Yamauchi J: AMP-activated protein kinase regulates PEPCK gene expression by direct phosphorylation of a novel zinc finger transcription factor. *Biochem Biophys Res Commun* 351: 793-799, 2006.

年齢が若く、BMIが高いひとはエネルギー摂取量を少なく申告する —30～60歳代の一般住民を対象とした16日間の食事記録より—

栄養疫学プログラム 大久保公美（現：女子栄養大学）、佐々木 敏

食事調査をすると、実際の摂取量よりも少なく申告したり、逆に多く見積もって申告したりする「申告誤差」がしばしばみられます。これは、栄養士を悩ます問題のひとつです。このような「申告精度」に関する報告はもっぱら欧米からであり、日本人を対象とした研究報告はまだ少ないのが現状です。そこで、日本人を対象とし、実際に食べたものを忠実に把握することができると考えられている食事記録から得られる摂取エネルギーの申告状況を調べ、申告誤差が生じやすい集団の特徴について検討しました。

この調査は、鳥取、大阪、長野の3地域の健康な一般住民のうち30～60歳代の原則として夫婦である183名の協力を得て実施しました。2002年11月から3か月ごとに4日間の秤量食事記録を4回、合計16日間実施しました。摂取エネルギーの申告量が妥当であるかは、摂取エネルギー（EI：Energy intake）と基礎代謝（BMR：Basal metabolic rate）の比率（EI：BMR）から評価しました。EI：BMR値が低いほど基礎代謝量に対する摂取エネルギーの申告量が少ない、つまり過小申告している可能性が高いことをあらわしています。

はじめに、性・年齢階級別にEI：BMR値を検討したところ、男女とも若年群（30～39歳）ほどEI：BMR値が小さく、高齢（60歳以上）になるに従いEI：BMR値が高い傾向が認められました（男性：1.37 vs 1.74、女性：1.43 vs 1.65）。続いて、申告精度（EI：BMR）に及ぼす要因を検討するために重回帰分析のステップワイズ法を用いて解析したところ、男女ともに

年齢は有意な正の関連を示し、一方BMIは有意な負の関連を示しました。そこで、年齢とBMIを組み合わせ、申告誤差の生じやすい集団の特徴について視覚的に表したのが図1です。X軸にBMIを3分位に分類し、Y軸には50歳未満または以上で分類した年齢を、そしてZ軸にはEI：BMR値を示しました。そして、BMIが最も低く、年齢の高い群を基準にしたところ、年齢が若く、BMIが高くなるにつれ、有意にEI：BMRが低値を示しました。女性でも同様の傾向を示しました（図2）。この結果から、申告誤差を生じやすい集団の特徴として、年齢が若く、BMIが高い人ほど過小申告しやすい傾向が認められました。

今回の調査対象者は、比較的健康意識の高い集団である可能性が考えられ、今回の結果がすべての日本人に該当するとは言えません。しかし、BMIが高い人や年齢の若い人の栄養アセスメントを行う際に、過小申告の可能性があり得ることを知っておく必要があるのではないかと考えられます。

出典：Okubo H, Sasaki S, N Hirota, A Notsu, H Todoriki, A Miura, M Fukui, C Date. The influence of age and body mass index to relative accuracy of energy intake among Japanese adults. Public Health Nutr 2006; 9: 651-7.

「本研究は、伊達ちぐさ先生（奈良女子大）、福井充先生（大阪市立大）、広田直子先生（松本大）、野津あき子先生（鳥取短大）、三浦綾子先生（浜松大）、等々力英美先生（琉球大）との共同研究である。」

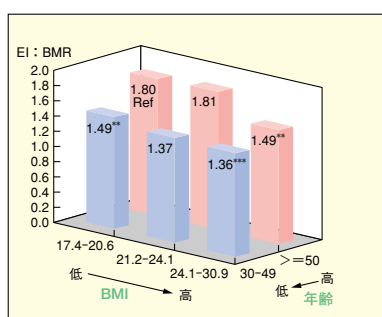


図1 男性
身体活動レベル、居住地域により調整

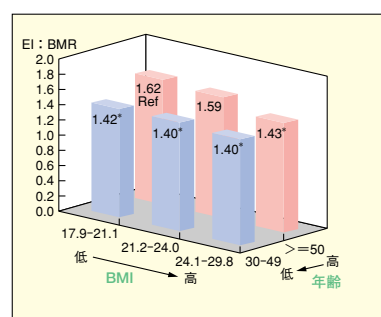


図2 女性
*P<0.05, **P<0.01, ***P<0.001

加齢が局所筋量で補正した換気閾値や最高酸素摂取量に及ぼす影響：20～80歳の日本人男女を対象とした横断研究

健康増進プログラム 宮地 元彦

〈背景と目的〉換気性作業閾値（VT）は、全身持久力の指標としても、健康づくりのための運動プログラム作成の際に必須である運動強度の指標としても有用である。しかし、加齢によるVTの低下については十分な研究がなされていない。本研究の目的は、20歳から80歳の日本人男女1,463名を対象にVTの参照値を示し、骨格筋量の標準化を含めた加齢によるVTの低下について報告することである。

〈方法〉被験者は、都内フィットネスクラブに所属する健康な男女1,463名（男性807名、女性656名、20～80歳、平均年齢49.3±13.5歳）とした。骨格筋量はBモード超音波法を用い、Sanadaらの式を用いて推定した。VTおよび最高酸素摂取量推定値（VO2peak）の測定は、Breath by breath法を用いた。測定のための運動はトレッドミル上での歩行とし、プロトコルは漸増負荷法（3分間のW-up後、1分毎に速度と傾斜を交互に漸増）を用いた。VO2peakは、運動負荷中の心拍数とVO2の直線回帰式と推定最大心拍数（220-年齢）によって推定し、VTは、運動負荷中のVO2の増加に対してVCO2が急激に増加するポイント、もしくはVE/VCO2が不変でVE/VO2が上昇するポイントとした。

〈結果と考察〉全身および局所（体幹部、大腿部）骨格筋量は、男女とも年齢との間に有意な負の相関が認められた（全身骨格筋量は男性が年間0.13kg、女性が0.02kg減少し、大腿部骨格筋量は男性が年間0.052kg、女性が0.014kg減少

した）。VTは、男女とも体重や除脂肪体重との間には有意な相関は得られなかったが、大腿部骨格筋量との間には有意な正の相関が認められた。本研究で最も重要な結果は、体重あたりのVTは男女とも有意な加齢低下が観察されたが、骨格筋量あたりではその低下が認められなかったことである（表参照）。対照的にVO2peakでは、体重あたりでも除脂肪体重あたりでもともに加齢低下が観察された。この結果は、同じ全身持久力の指標であるVO2peakと比較して、VTは骨格筋量により深く関連しており、その加齢低下の大部分は骨格筋量の低下により強く影響されることを示唆している。

〈結論〉本研究の結果から、日本人のVTすなわち全身持久力の性年代別の値を提示することができた。また、加齢に伴うVTすなわち全身持久力の低下を予防するためには、加齢による骨格筋量の低下を予防することが重要であると考えられる。

出典：Sanada K, Kuchiki T, Miyachi M, McGrath K, Higuchi M and Ebashi H. Effects of Age on Ventilatory Threshold and Peak Oxygen Uptake Normalised for Regional Skeletal Muscle Mass in Japanese Men and Women Aged 20-80 yrs. Eur J Appl Physiol. 2007; 99(5):475-83.

注）本研究は、筆者が客員教授を勤める早稲田大学生命医工研の真田樹義講師との共同研究です。

Table. Absolute and normalized VT in various age groups

Gender and age range (yrs)	n	Percentage of VO2peak (%)	Absolute value (L)	Normalized values			
				Body mass (mL·kg ⁻¹ ·min ⁻¹)	Body mass ^{2/3} (mL·kg ^{-2/3} ·min ⁻¹)	Fat free body mass (mL·kg ⁻¹ ·min ⁻¹)	Thigh SM mass (mL·kg ⁻¹ ·min ⁻¹)
Men							
20-29	47	48.7 ± 7.8 †	1.71 ± 0.34 †	23.1 ± 4.2 †	97.5 ± 16.9 †	28.4 ± 4.9 †	162.4 ± 26.7
30-39	98	47.4 ± 8.1 †	1.48 ± 0.30 †	20.6 ± 3.6 †	85.6 ± 15.1 †	25.5 ± 4.5 †	151.7 ± 32.2
40-49	195	48.9 ± 7.4 †	1.47 ± 0.28 †	20.6 ± 3.3 †	85.5 ± 13.5 †	25.2 ± 4.2 †	154.6 ± 24.4
50-59	185	51.7 ± 8.2 †	1.40 ± 0.28 †	19.8 ± 3.3 †	81.6 ± 14.1 †	24.2 ± 4.0 †	153.0 ± 28.5
60-69	165	53.3 ± 9.3	1.26 ± 0.22 †	18.8 ± 3.2	76.1 ± 12.6	22.8 ± 3.8	148.2 ± 30.0
70+	65	58.0 ± 10.6	1.11 ± 0.19	17.4 ± 2.3	70.0 ± 9.7	20.9 ± 2.9	142.8 ± 22.9
All	755	51.1 ± 8.9	1.39 ± 0.31	19.9 ± 3.5	81.9 ± 15.0	24.3 ± 4.4	151.9 ± 28.1
Women							
20-29	47	51.3 ± 8.0	1.09 ± 0.20	20.5 ± 3.4 †	76.9 ± 13.0 †	27.2 ± 4.8 †	190.5 ± 30.9
30-39	144	50.4 ± 7.9	1.00 ± 0.22	19.9 ± 3.3 †	74.4 ± 12.8 †	25.9 ± 4.6 †	187.8 ± 35.2
40-49	161	54.5 ± 7.9	1.03 ± 0.20	19.4 ± 3.5	72.5 ± 13.2	25.7 ± 4.9 †	186.9 ± 39.1
50-59	148	55.4 ± 8.0	0.97 ± 0.18	18.4 ± 3.2	68.5 ± 12.1	24.1 ± 4.1	182.3 ± 32.9
60-69	100	58.7 ± 9.0	0.90 ± 0.16	16.8 ± 2.5	63.1 ± 9.6	22.7 ± 3.7	175.3 ± 36.1
70+	12	60.8 ± 9.9	0.86 ± 0.23	15.4 ± 3.2	55.6 ± 10.9	20.6 ± 4.1	180.8 ± 68.4
All	612	54.3 ± 8.6 *	1.00 ± 0.21 *	18.8 ± 3.5 *	70.5 ± 13.1 *	24.9 ± 4.7 *	183.9 ± 35.7 *

†, Significant difference in the 70-79-yr-old group (P < 0.05); *, Significant difference in all male subjects (P < 0.05).