平成27年12月発行　第14巻３号（通巻54号）

健康・栄養ニュース

第54号

Health and Nutrition News No.54

Contents

目　次

日本食品標準成分表の改定について……………………………………2
食品保健機能研究部　石見　佳子

世帯の年間収入別にみた食品群別摂取量………………………………3
国際産学連携センター　西　信雄

健康な妊娠期の食育のあり方について…………………………………4
―妊娠中の体重増加量に関する研究
栄養教育研究部／食育研究室　瀧本　秀美

肥満改善のための食事療法…………………………………………………5
基礎栄養研究部／主要栄養素研究室　山崎　聖美

ビタミンKががん細胞にアポトーシスを誘導する分子機構…………6
食品保健機能研究部／食品栄養・表示研究室　山内　淳

iPad用アプリ「お弁当を作ろう！」の開発……………………………7
情報センター／栄養情報技術研究室　廣田　晃一、冨田　弓絵

第17回一般公開セミナー開催のお知らせ（平成28年１月24日）
～食品の栄養・機能性表示を考える～……………………………………8

オープンハウス2015開催報告

※健康・栄養ニュースは年４回（６月、９月、１２月、３月）発行しています。
当研究所のホームページ（URL：http://www0.nih.go.jp/eiken/index.html）で公開しています。
電子配信（無料）をご希望の方は、ホームページよりお申し込みください。

国立研究開発法人医薬基盤・健康・栄養研究所
国立健康・栄養研究所

日本食品標準成分表の改定について

食品保健機能研究部　石見　佳子

【はじめに】

日本食品標準成分表（以下「食品成分表」という）は、５年毎に改定されており、今年はその改定の年にあたります。正式名称は、「日本食品標準成分表2015年版（七訂）」とされ、12月下旬から来年１月末に出版される予定です。前版は、「日本食品標準成分表2010」としていましたが、似たようなタイトルの食品成分表が出版されたり、「訂」標記がないことで、これまでの食品成分表との関係が分かりにくいなどの意見が出され、このような名称となりました。

食品成分表は、戦後の国民栄養改善の見地から、1950年に国として正式に発行され、以後、科学技術庁資源調査会、文部科学省科学技術・学術審議会資源調査分科会に引き継がれて７回の改訂が行なわれ、今回の「日本食品標準成分表2015年版（七訂）」に至っています。食品成分表は、本邦において常用される食品について標準的な成分値を収載するもので、１食品１標準成分値を原則として、原材料的食品並びに調理加工食品の標準的な成分値が収載されています。標準的な成分値とは、私達が年間を通じて摂取する場合の全国的な平均値という概念に基づいて策定された値です。

【日本食品標準成分表改定のポイント】

① 構成：日本食品標準成分表2015年版（七訂）は、本表、アミノ酸成分表編、脂肪酸成分表編、炭水化物成分表編の４つの成分表からなる予定です。

② 収載食品数：新しい食品成分表は、これまでの食品に313食品追加され、2,191食品について可食部100ｇ当たりの成分値が掲載されています。主な追加食品は、日本人の伝統的な食文化を代表する食品（刺身、天ぷら等)、健康志向を反映した食品（五穀、発芽玄米、あまに油等)、子供のアレルギー増加に配慮した食品（玄米粉、米粉パン等)、栄養成分表示に対応した調理後食品（とりのから揚げ、とんかつ、魚のフライ等）です。アミノ酸成分表は337食品から約1,600食品へ、脂肪酸成分表は1,262食品から約1,800食品に増加しました。

③ 収載項目：本表の項目数は50を超え、新たな項目として炭水化物を構成するでん粉、糖類等を直接分析し、炭水化物成分表に収載しています。

④ 社会のニーズへの対応：「ぎょうざ」や「チキンカレー」等の「そう菜」合計41食品を加え、成分値の計算方法を分かり易く提示しています。

⑤ 国際対応：食品成分表のデータファイル及びその英語版をWEB上で公開する予定になっています。

日本食品標準成分表の沿革

名　　称	公　表　年	食品数
日本食品標準成分表	昭和25年（1950年）	538
改訂日本食品標準成分表	昭和29年（1954年）	695
三訂日本食品標準成分表	昭和38年（1963年）	878
四訂日本食品標準成分表	昭和57年（1982年）	1,621
五訂日本食品標準成分表	平成12年（2000年）	1,882
五訂増補日本食品標準成分表	平成17年（2005年）	1,878
日本食品標準成分表2010	平成22年（2010年）	1,878
日本食品標準成分表2015年版（七訂）	平成27年（2015年）（予定）	2,191

参考：日本食品標準成分表の改定について、文部科学省科学技術・学術政策局政策課資源室
http://www.mext.go.jp/a_menu/syokuhinseibun/1362535.htm

世帯の年間収入別にみた食品群別摂取量

国際産学連携センター　西　信雄

【はじめに】

健康日本21（第二次）では健康格差の縮小が目標の一つに掲げられています。その策定に先立ち、平成22年および23年の国民健康・栄養調査では世帯の年間収入に関する質問が採用され、収入の低い世帯では高い世帯に比べて、野菜の摂取量が少ないことや女性で肥満者の割合が高いことが報告されました。しかし、食品群の全般にわたって世帯収入別に摂取量を比較した研究は行われていませんでした。

【対象及び方法】

平成22年および23年の11月に実施された国民健康・栄養調査において、世帯収入に関する質問に有効な回答をした5,475世帯の20歳から79歳の11,015人（男性5,127人、女性5,888人）を分析対象としました。食事記録法により得られた食品別の摂取量から食品群別（大分類）摂取量を求め、分布の形を考慮して、摂取量が全体の中央値以上だったかどうかで対象者を２群に分けました。世帯収入は調査票の選択肢にあった200万円未満、200万円以上600万円未満、600万円以上の３つのカテゴリーを用い、各食品群について摂取量が中央値以上であったかどうかを世帯の年間収入別にマルチレベルロジスティック回帰モデルにより分析しました。なお、対象者全体のうち過半数の者が種実類と菓子類の食品を摂取していなかったため、これらの食品群は分析から除外しました。

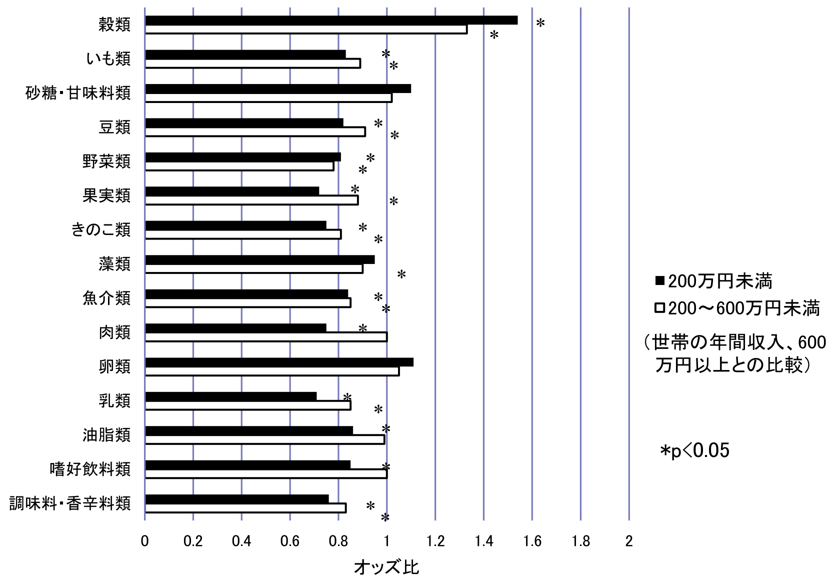

図　世帯の年間収入別にみた各食品群の摂取量が中央値以上であるオッズ比（性別、年齢、世帯員数、市町村の人口規模で調整）

【研究結果】

総エネルギー摂取量は600万円以上の世帯に比べて、200万円以上600万円未満の世帯で多く、200万円未満の世帯で少なかったため（性別、年齢、世帯員数、市町村の人口規模で調整）、総エネルギー摂取量でも調整して各食品群の摂取量を比較しました。その結果、収入の低い世帯では穀類の摂取量が中央値以上である者が多く、野菜類や果実類、魚介類、肉類の摂取量が中央値以上である者が少ないことが明らかとなりました（図）。

【今後の方向性】

年間収入が低い世帯で、主食に偏った食事を摂っている可能性が示唆されました。健康日本21（第二次）で求められている、健康のための資源へのアクセスの改善と公平性の確保について具体的な方策を検討できるよう、今後も継続した研究が必要です。

【関連研究論文】

Nishi N, et al. Characteristics of food group intake by household income in the National Health and Nutrition Survey, Japan. Asia Pac J Clin Nutr (in press)

健康な妊娠期の食育のあり方について
―妊娠中の体重増加量に関する研究

栄養教育研究部／食育研究室　瀧本　秀美

【はじめに】

現在、わが国の平均出生体重は1975年頃の男児3,250ｇ、女児3,100ｇをピークに減少傾向を示し、2000年以降女児で3,000ｇを下回っています。また、2,500ｇ未満で出生した低出生体重児割合は1975年には男児4.7%、女児5.5%であったのが、2011年は男児8.5%、女児10.7%となっています。この背景として、妊娠可能年齢女性に「やせ」が増加していることや、妊娠中の食事摂取量が妊娠前の女性と差がみられないことなど、胎児発育に必要な栄養摂取が十分でない状況が考えられます。妊娠中の体重変化は、妊婦さんの栄養状態や胎児発育状態を反映する指標の一つなので、妊婦健診では体重測定が行われます。そこで、肥満していない女性にとって、適正な体重増加の目安を検討する目的で、２つの体重増加基準の比較を行いました。

【対象及び方法】

平成22年乳幼児身体発育調査の病院調査4,774例から、お母さんの妊娠前の体格が「やせ」または「ふつう」で、単胎正期産分娩3,547例を分析しました。2006年に厚生労働省から発表された「妊産婦のための食生活指針」に示された至適体重増加量区分と、日本妊娠高血圧学会の妊娠高血圧症候群予防のためのガイドライン（以下、妊娠高血圧学会基準）に示された至適体重増加量区分をそれぞれあてはめ、体重増加量を「不足」、「適正」、「過剰」の３群に分けて赤ちゃんの出生体重などの比較を行いました。

【研究結果】

3,547例の平均体重増加量は9.9±4.1kg で、平均出生体重は3,005±363g、低出生体重児割合は7.4%でした。厚生労働省基準では19.1%が「不足」、22.3%が「過剰」と判定され、妊娠高血圧学会基準ではそれぞれ19.2%、40.2%でした。妊娠高血圧学会基準での「適正」群では、厚生労働省基準の「適正」群よりも赤ちゃんの平均体重が少なく、低出生体重児割合が高いという結果でした（図）。また、仮に全員がそれぞれの基準で「適正」体重増加だったと仮定すると、厚生労働省基準では低出生体重児割合を9.0%減少可能なのに対して、日本妊娠高血圧管理ガイドライン基準では2.5%増加すると推定されました。

【今後の方向性】

妊娠前の体格がBMI25.0未満の肥満でない女性では、厚生労働省基準内の体重増加量を目指すことで、より多くの人が適正な体重の赤ちゃんを出産できるではないかと考えられました。今後は、体重の増え方が少ない妊婦さんに対する食育をどのように進めていくかが重要です。

【関連研究論文】

1）Takimoto H, et al. Optimal Weight Gain Recommendations for Non-Obese Japanese Pregnant Women. J Womens Health, Issues Care 2015; 4: 4. doi: 10.4172/2325-9795.1000192

2）Takimoto H., et al., Nutritional status of pregnant and lactating women in Japan: a comparison with non-pregnant/non-lactating controls in the National Nutrition Survey. J Obstet Gynaecol Res, 2003. 29（2）: p. 96-103.

3）Takimoto H., et al., Increase in low-birth-weight infants in Japan and associated risk factors, 1980-2000. J Obstet Gynaecol Res, 2005. 31（4）: p. 314-22.

4）厚生労働省. 妊産婦のための食生活指針．2006; [http://www.mhlw.go.jp/houdou/2006/02/h0201-3a.html]

5）日本妊娠高血圧学会編．妊娠高血圧症候群（PIH）管理ガイドライン．メジカルビュー社．2009.

表　２つの体重増加量基準の比較

基　準	妊娠前BMI	体重増加量の範囲（kg）	本研究対象者の該当者数
厚生労働省	18.5未満 18.5-24.9 25.0以上	9-12 7-12 個別指導#	685 2,862 0
日本妊娠高血圧学会	18未満 18-24 24より高い	10-12 7-10 5-7	420 2,986 141

BMI（Body Mass Index）：体重（kg）/身長（m²）

＃　BMIが25.0をやや超える程度の場合は、おおよそ５kgを目安とし、著しく超える場合には、他のリスクなどを考慮しながら、臨床的な状況を踏まえ、個別に対応していく。

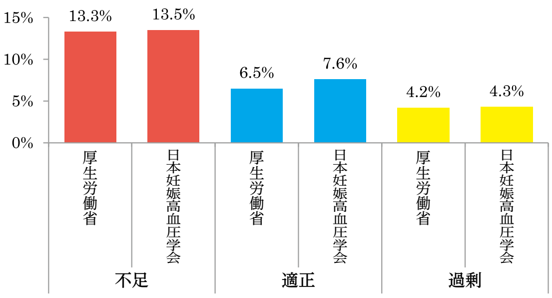

図　２種類の体重増加基準による低出生体重児割合の比較

肥満改善のための食事療法

基礎栄養研究部／主要栄養素研究室　山崎　聖美

【はじめに】

最近、海外のみならず我が国においても低炭水化物食、いわゆる「糖質制限食」による肥満予防や改善が流行しています。ヒトを対象とした研究でも、肥満者における体重減少効果等が報告されています。しかし、なぜ体重が減少するのかなど機序については不明な点が多いことも確かです。そこで、高脂肪食を食べさせて肥満したマウスに、超低炭水化物食（超高脂肪食）、あるいは超低炭水化物食を摂取したマウスと等カロリーになるように量を調整した低脂肪食を食べさせ、肥満改善効果とメカニズムについて調べました。

【方法及び結果】

マウスに高脂肪食（HFD; 脂肪エネルギー比率60%）を７週間投与して肥満させ、その後３群に分け、それぞれに次に示す３種のエサを投与しました。

（１）引き続き高脂肪食（high-fat diet; HFD; 脂肪エネルギー比率60%）
（２）低脂肪食（low-fat diet; LFD; 脂肪エネルギー比率10%）
（３）超低炭水化物食（very low-carbohydrate diet; VLCD; 脂肪エネルギー比率95%）

LFD群とVLCD群は等カロリー摂取となるようにし、３週間後に各種解析を行いました。

VLCD群の３週間の摂取カロリーは、１週目はHFD群の70%程度、２週目は85%程度でしたが、３週目はHFD群と同程度食べるようになりました。LFD群は毎日VLCD群と同じカロリーを摂取させるようにエサの量を計算して与えました。ケトン体は摂食量を低下させることが知られていますが、VLCD摂取により血中ケトン体濃度が増加していました。体重は投与開始時の体重より、LFD群は11%、VLCD群は15%減少し、両群ともに有意に体重減少がみられました[1]。したがって、この研究からは、摂取カロリーを減少させれば、脂質を減らしても炭水化物を減らしても体重が減少することがわかりました。次に、肝臓中性脂肪量について調べたところ、LFD群では有意に減少したのに対して、VLCD群では全く変化がみられませんでした[1]。肝臓におけるmRNA発現量について解析を行った結果、肝臓への脂肪酸流入を司るCD36及びCD36の発現を制御する転写因子PPARγ２のmRNA発現量がLFD群で減少していました（図１）。また、脂肪組織におけるmRNA発現について調べた結果、VLCD群では炎症応答を惹起するM１マクロファージのマーカーであるNOS２の発現量が増加していました（図２）。肥満に伴いM１マクロファージが増加することが知られており[2]、VLCD長期摂取の結果が懸念されました。

【今後の方向性】

マウスを使ったため、極端に炭水化物量を減らした食事による研究を行うことが可能でした。しかし、私達が炭水化物を減らした食事をとる場合、その代わりに脂質を増やすのか、たんぱく質を増やすのか考える必要があるので、引き続き、その点も考慮した検討を行っています。

【関連研究論文】

1）Yamazaki T. Effects of a low-carbohydrate and a low-fat diet on weight loss in obese mice. *Obesity Reviews*, 15 Suppl.S 2 : 93, 2014.
2）Lumeng CN, et al., Obesity induces a phenotypic switch in adipose tissue macrophage polarization. *J Clin Invest*, 117: 175-184, 2007.

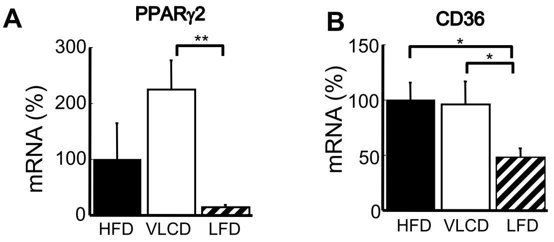

図１　３週間投与後の肝臓におけるPPARg2 mRNA発現量（A）及びCD36 mRNA発現量（B）

数値は平均値±標準偏差を表す。*$P<0.05$, **$P<0.01$。HFDは高脂肪食、VLCDは超低炭水化物食、LFDは低脂肪食を示す。

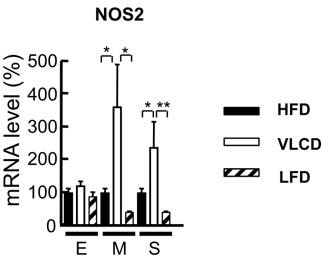

図２　３週間投与後の脂肪組織におけるNOS2 mRNA発現量

数値は平均値±標準偏差を表す。*$P<0.05$, **$P<0.01$。HFDは高脂肪食、VLCDは超低炭水化物食、LFDは低脂肪食を示す。
Eは精巣周囲脂肪、Mは腸間膜脂肪、Sは皮下脂肪を示す。

ビタミンKががん細胞にアポトーシスを誘導する分子機構

食品保健機能研究部／食品栄養・表示研究室　山内　淳

【はじめに】

ビタミンKは血液凝固因子の活性化に関与する酵素γ-グルタミルカルボキシラーゼの補因子として発見されました。これは新生児や術後の出血防止の観点から重要で、作用メカニズムの解明が進んだ結果、血液凝固系におけるビタミンK作用が明らかにされました。また、ビタミンK不足者では血清低カルボキシ化オステオカルシン濃度が高値を示し、骨折リスクが上昇することが分かり、ビタミンKの骨代謝調節作用が注目されるようになりました。さらに、活性型ビタミンKであるビタミンK2（VK2）はステロイド異物受容体のリガンドとして作用し、VK2依存的にレチノイドX受容体とヘテロダイマーを形成し、この複合体がゲノム上の認識配列に結合し、遺伝子発現を転写レベルで調節することが分かっています[1)]。

一方で、VK2にはがん細胞に対するアポトーシス（プログラムされた細胞死）を誘導する能力があることが知られていましたがその作用メカニズムは不明です。最近、KarasawaらはVK2を白血病細胞HL-60に添加すると、アポトーシス関連タンパク質であるBak1と呼ばれるたんぱく質にVK2が共有結合し（VK2ationと命名されました）、アポトーシスを誘導することを明らかにしました[2)]。このように、ビタミンKにはまだまだ知られていない生理作用があることを示唆しています。

【方法と結果】

VK2とBak1を混ぜただけではVK2ationは起きませんので、両者をつなぐ何かしらのタンパク質の存在が示唆されました（図）。この正体不明な未知因子の性状を明らかにできればVK2ationのメカニズム、さらにはアポトーシス誘導のメカニズムが分かるかもしれません。そこで、大腸菌を使って人工のBak1タンパク質を合成しました。このBak1とHL-60細胞の細胞質画分を混合した後、Bak1特異的抗体を用いて免疫沈降させました。沈降物を抗体に対するアフィニティーカラムを用いて複合体を部分精製しました。その結果、VK2依存的にBak1に結合する因子が存在することが分かりました[2)]。現在はこの因子の同定と性状解析を行っています。

【今後の方向性】

近年、エピジェネティックな手法によってAcetylation（アセチル化）、SUMOlyation（スモー化）、Methylation（メチル化）などの翻訳後修飾が、当該タンパク質の生理機能発現に極めて重要な役割を果たすことが明らかになりつつあります。VK2ationは全く新規の翻訳後修飾であり、このタンパク質修飾を詳細に解析することはVK2の栄養素としての新知見を得ることのみならず、疾病の治療や創薬に貢献できるものと考えられます。

【関連研究論文】

1）一瀬宏、山内淳ほか　ビタミン・ミネラルの安全性　日本ビタミン学会・国際栄養食品協会編　p39-41, 2014

2）Karasawa et. al., Vitamin K2 covalently binds to Bak and induces Bak-mediated apoptosis. Mol. Phamacol. 83:613-620, 2013

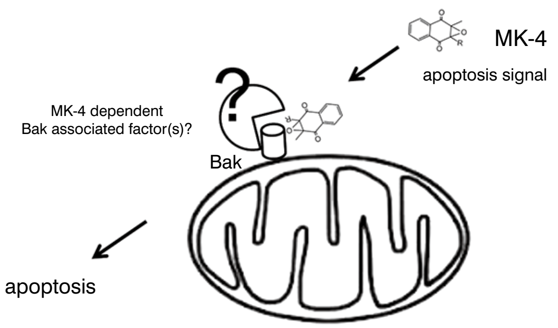

図　MK-4依存的なアポトーシス誘導の分子機構（仮説）

iPad用アプリ「お弁当を作ろう！」の開発

情報センター／栄養情報技術研究室　廣田　晃一、冨田　弓絵

【はじめに】

情報センター栄養情報技術研究室では、食や栄養に特に関心を持たない子どもに、楽しみながら栄養バランスについて理解してもらうための、ゲーム感覚で使用できるコンピュータアプリケーションを作成してきましたが[1]、今回スマートフォンに対応した新バージョンを開発しました[2]のでご紹介します。

【背景】

2005年に開発されたFlashアプリケーション「サンドイッチを作ろう！」はPCのブラウザ上で動くもので、現在はオンラインで自由に使用できるようになっています[3]。これはマウスで素材をドラッグ＆ドロップするだけで、栄養価のレーダーチャートがリアルタイムに栄養バランスを教えてくれるので、誰でも容易に栄養バランスの良いサンドイッチを作り上げることができるというものでした。実際に小学生を対象にしたユーザビリティテストにおいても30秒ほどのインストラクションで使用することが可能であり、平均２分30秒程度で栄養バランスの良いサンドイッチを作り上げることが可能でした。

【目的】

日本人にとってより親しみのもてる食品を用いることで、より一層興味や親近感が増すことは容易に予想され、また時代の変遷と共にコンピュータのアプリケーションよりは、スマートフォン・タブレットといった若者を中心に普及した機器で使用可能なアプリケーションであることが望ましいと思われることから、今回、iOS（iPhone、iPad）とAndroid OS上で稼働するアプリケーションである「お弁当を作ろう！」を制作しました。

【方法】

開発言語としてスマートフォンOS上で動作可能なAdobe FlashのActionScript3.0を用いて開発を行いました。表示される栄養素をカロリー、脂質、たんぱく質に限定し、食品選択を複数のタブから選択できるようにするなど、スマートフォンの表示画面を有効に使えるようなデザイン構成にしました。また出来上がりボタンを押すと評価コメントが表示されるなどして、よりゲーム性の高いものにしました。

【結果・考察】

「お弁当を作ろう！」（Ver.1.0）は、iOS（iPad）上およびAndroidOSスマートフォン上で実行可能でした。アプリを起動するとスタートアップ画面が表示され（図１）、ゲーム画面（図２）やヘルプ画面へ飛べるようになっていました。弁当が完成した後、完成ボタンをおすとエネルギー・たんぱく質・脂質の評価画面が簡単なコメントと共に表示されました（図３）。今後さらに改良を重ね、また順次ユーザビリティテストを実施していく予定です。

関連研究論文等

1）古池直子、他：若年層向け小育ゲームアプリケーションの開発．医療情報学、31（Suppl.）: 1015, 2011.
2）Tomita, Y., et al.: Development of a web application with Flash for nutrition education. 12th Asian Congress of Nutrition, Yokohama, 14-18 May, 2015
3）えいようきっず：サンドイッチを作ろう！http://www.nutritio.net/kidspage/kids_flash/sandwitch_n.html（2015年11月12日）

図１　スタート画面

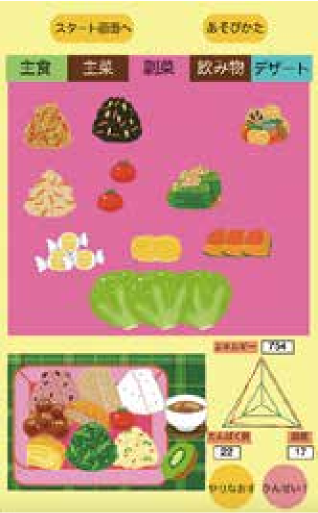

図２　ゲーム画面

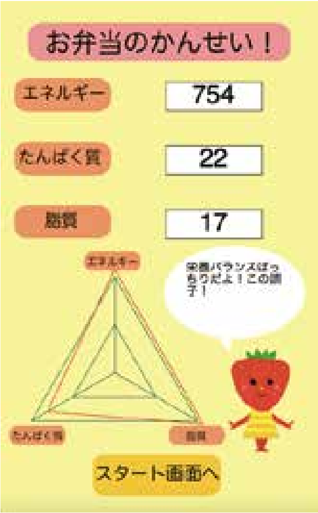

図３　評価画面

第17回一般公開セミナー開催のお知らせ

～食品の栄養・機能性表示を考える～

平成28年1月24日（日）　13:00～16:00（開場12:30）

よみうりホール（有楽町駅・読売会館7階）※入場無料

コーディネーター　食品保健機能研究部長　**石見　佳子**

基調講演　**『食品の機能と安全性評価』**（13：20～14：20）

……内閣府食品安全委員会 委員長代理　**山添　康**

―― 休　憩 ――

講演１　**『食品の機能性表示について』**（14：35～15：00）

……情報センター長　**梅垣　敬三**

講演２　**『食品の栄養表示について』**（15：05～15：30）

……食品保健機能研究部 主任研究員　**竹林　純**

■質疑応答・総合討論

オープンハウス2015（11月14日）開催報告

2015年４月に大阪の医薬基盤研究所と統合し、国立研究開発法人医薬基盤・健康・栄養研究所となって初めての開催となりました。朝から雨が降るあいにくの空模様で、来場者数も例年より少なかったのですが、所員数も減った中、個々への対応に余裕が生じる結果となり、ご来場の方々には満足して頂けたと思います。

今後も皆さまの期待に応えられるような情報が提供できるように努めてまいります。

来年の開催は10月の予定です。皆さまのお越しをお待ち申し上げております。

（歴史コーナー）

（ヒューマンカロリーメーター見学）