

機関番号：33403

研究種目：若手研究 (B)

研究期間：2009 ～ 2010

課題番号：21700777

研究課題名 鉄欠乏性貧血における耐糖能低下とその機構に関する研究

研究課題名 (英文) Glucose intolerance and adipocytokine circulation in iron-deficient rats.

研究代表者

池田 涼子 (IKEDA RYOUKO)

仁愛大学・人間生活学部・講師

研究者番号：80352805

研究成果の概要 (和文)：過去の研究で鉄欠乏ラットの血糖値が、同系統のⅡ型糖尿病モデルラット(GKラット)と同程度まで上昇することを観察した。これより本研究では、Ⅱ型糖尿病の特徴であるインスリン抵抗性の惹起に関連するアディポサイトカインの変動を介して、鉄欠乏が生活習慣病の危険因子となる可能性について検討した。2009年度の研究では、GKラットにおける食餌誘導性鉄欠乏による耐糖能異常の促進が示された。鉄欠乏では、肝臓のビタミンA放出障害により代謝性のビタミンA欠乏状態を呈することが知られている。ビタミンAとその輸送担体は、ともにエネルギー代謝に影響を及ぼすことから、2010年度は鉄欠乏ラットと食餌性ビタミンA欠乏ラットの血中アディポサイトカインの変動を比較し、鉄欠乏により誘導される耐糖能異常の機構について検討を行った。鉄欠乏ラットでは、インスリン抵抗性を促進する炎症性サイトカインの増加と、インスリン感受性促進因子であるレプチンとアディポネクチンの低下を観察した。これらは、鉄欠乏による脂質代謝の変動および生体内脂質過酸化の亢進を反映したものと考えられた。ビタミンA欠乏ラットでは、TNF α の増加傾向およびレプチンの低下が観察されたが、鉄欠乏群ほどの顕著な差ではなかった。インスリン抵抗性促進因子であるRBP4は、ビタミンAの利用低下を反映して、両群とも低値を示した。以上より、鉄欠乏およびビタミンA欠乏で、ともにインスリン抵抗性に関連するアディポサイトカインの変動がみられたが、その項目は完全には一致せず、それぞれが独自の要因により耐糖能異常を呈するものと考えられた。本研究から、糖尿病の栄養管理において、ビタミンAおよび鉄栄養の充足が重要であることが示された。

研究成果の概要 (英文)：In the pilot study, blood glucose concentration of the iron-deficient rats rising at the same level with non-insulin-dependent diabetes mellitus (NIDDM) rats. Several investigations showed that the iron status altered energy metabolism. The purpose of this study is to examine the possibility that iron deficiency becomes the risk factor of through a change of serum adipocytokine.

Experiment 1: Male NIDDM model (GK) rats (n=12) were divided into the normal-diet group or the iron-deficient diet group. Every rat was trained to daily meal feeding (18:00 – 8:45) to measure blood glucose. In this study, acceleration of glucose intolerance was observed in the iron-deficient rats. It is known that iron deficiency impairs hepatic vitamin A release and induces the secondary vitamin A deficiency. Recently, it was also reported that both of vitamin A and its carrier protein affected energy metabolism by regulation of blood glucose. Therefore we compared serum adipocytokine in iron or vitamin A deficient rats to clarify a cause of the glucose intolerance in the iron-deficient rats.

Experiment 2: Male GK rats (n=18) were divided into the normal-diet group, the iron-deficient diet group and the vitamin A-deficient group. All breeding conditions were the same as experiment 1. After 6 weeks of these dietary regiments, serum glucose was higher in the iron deficient rats than the normal-diet rats. A tendency to high insulin concentration was shown in vitamin A deficiency. Serum RBP4 was significantly decreased against the increase of resistin, TNF α and visfatin in the iron-deficient rats. Serum leptin and adiponectin were decreased in iron-deficient rats. In the vitamin A-deficient rats, serum RBP4 and leptin were decreased. Other serum

adipocytokine concentrations did not change in vitamin A deficiency.

These results suggested that glucose intolerance was induced by inflammatory adipocytokine which increased in iron-deficiency. It was also shown the possibility that vitamin A affected on expression or synthesis of leptin in the adipose tissue. In conclusion, this study indicated that nutritional management of iron and vitamin A is very important in NIDDM.

交付決定額

(金額単位：円)

| | 直接経費 | 間接経費 | 合計 |
|--------|-----------|---------|-----------|
| 2009年度 | 600,000 | 180,000 | 780,000 |
| 2010年度 | 700,000 | 210,000 | 910,000 |
| 年度 | | | |
| 年度 | | | |
| 年度 | | | |
| 総計 | 1,300,000 | 390,000 | 1,690,000 |

研究分野：総合領域

科研費の分科・細目：生活科学・食生活学

キーワード：食と栄養，鉄欠乏性貧血，糖尿病，基礎栄養学

1. 研究開始当初の背景

(1)鉄欠乏とエネルギー代謝

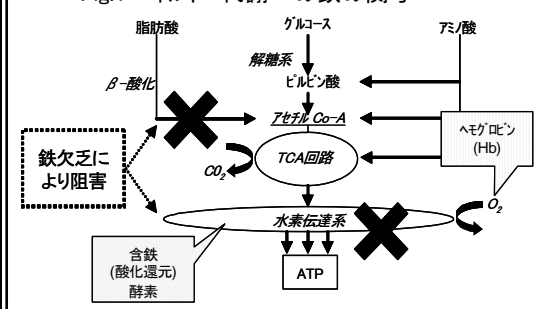
鉄欠乏症は普遍的な栄養問題の一つであり、我が国でも成人女性の約8%が鉄欠乏性貧血に罹患しているといわれる。国民栄養調査によれば、我が国の平均鉄摂取量は、成長期の男性および閉経前の全年齢層層の女性で食事摂取基準の推奨量を下回っている¹⁾。思春期以降、閉経までの女性では、集団的栄養管理における最低限の栄養素確保レベルとされる推定平均必要量すら充足しておらず、潜在的な鉄欠乏を呈する者は上記の数字を上回ると推察される。生体内の鉄はヘモグロビンのほか、ミトコンドリアなどの含鉄酵素群の構成成分となることから、鉄欠乏状態では骨格筋のミトコンドリアの総酸化能およびエネルギー代謝が低下する。加えて、鉄欠乏性貧血ではカルチン合成が阻害され、β酸化による脂肪酸代謝が滞ることで血中脂質の増加を生じることも報告されている²⁾ (Fig.1)。これより、鉄の栄養状態の低下がエネルギー代謝のバランスを破壊させ、生活習慣病の発症に関与する可能性があるものの、これらについては、未だ十分に検討されていないのが現状である。

(2)鉄栄養と糖尿病

既存の研究では、生体内の鉄の存在がインスリン非依存性糖尿病(Ⅱ型糖尿病, NIDDM)の発症・進行に悪影響を与えることが示されており、肥満・メタリック症候群などNIDDMの危険因子と、鉄摂取量や血清フェリチンの間に正の相関がみられるといった報告がある^{3,4)}。これらは鉄イオンが過酸化反応の促進因子としてインスリン抵抗性を上昇させることが要因となるもの

と考えられているが、脂質過酸化反応は鉄過剰とともに鉄欠乏でも亢進することが明らかにされている^{5,6)}。即ち、鉄栄養の過不足はともに過酸化ストレスの増加によるインスリン抵抗性の惹起とNIDDMの病態進行に関与すると推察される。以上より、鉄欠乏性貧血に伴う脂質過酸化反応の亢進と抗酸化物質の効果、鉄とビタミンAの生体内相互作用について検討を重ねてきた経緯から、鉄欠乏状態においても脂質代謝および過酸化反応の亢進によりNIDDMのリスクが増加しうるとの予想に基づき、本研究を着想した。

Fig.1 エネルギー代謝への鉄の関与



〈参考文献〉

- 1) 平成18年 国民健康・栄養調査結果の概要 健康局総務課生活習慣病対策室
- 2) Tanzer F et al. Serum free carnitine and total triglyceride levels in children with iron deficiency anemia. Int J Vitam Nutr Res. 2001; 71 (1): 66-69
- 3) Rajpathak SN et al. The role of iron in type 2 diabetes in humans. Biochim Biophys Acta. 2008
- 4) Sun L et al. Ferritin concentrations, metabolic syndrome, and type 2 diabetes in middle-aged and

elderly Chinese. J Clin Endocrinol Metab. 2008

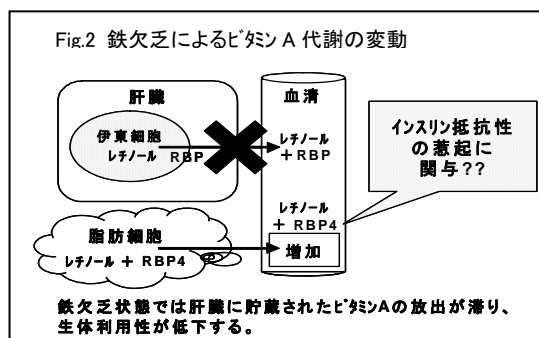
5) Knutson MD et al. Both iron deficiency and daily iron supplements increase lipid peroxidation in rats. J Nutr. 2000; 130 (3): 621-628

6) Ryouko I et al. Dose-responsive alteration in hepatic lipid peroxidation and retinol metabolism with increasing dietary beta-carotene in iron deficient rats. Int J Vitam Nutr Res. 2002 72 (5): 321-328

2. 研究の目的

本研究に先立ち、予備試験としてWistar系鉄欠乏食投与ラットと、NIDDMモデルラット(GKラット)を比較した結果、鉄欠乏ラットの血糖値が、GKラットと同程度まで上昇することを確認したり。このとき、鉄欠乏食投与による血清中インスリン濃度の変動は観察されなかったことから、鉄欠乏ラットの血糖値上昇は、インスリン感受性の低下に起因すると推察された。これより、本研究では、鉄欠乏食投与による血糖値上昇の機構について、インスリン抵抗性の惹起に関連するアディポサイトカイン群の変動を中心に栄養学的手法を用いて検討することを目的とした。

また、鉄とビタミンAの栄養状態には生体内相互作用があり、鉄欠乏により肝臓中レチノールの蓄積亢進と血清中のレチノールおよびRBP濃度の低下がみとめられている^{2,3)}(Fig.2)。インスリン抵抗性の促進因子となるアディポサイトカインのひとつレチノール結合タンパク質-4(RBP4)の血清中濃度がフェリチンおよび、ラクトフェリンと正の相関を示すという臨床報告がある⁴⁾。すなわち、鉄貯蔵の増減がRBP4の分泌に関与する可能性が示されている。RBP4は内臓脂肪によって優先的に産生されるレチノール結合タンパク質の一種である。鉄欠乏においては肝臓から血清へのレチノール放出が低下した結果、二次的なビタミンA欠乏状態が生じ、インスリン抵抗性に影響を及ぼす可能性が示唆される。以上より、鉄栄養状態の変化に伴うインスリン抵抗性惹起の機構について、ビタミンA代謝の変動も含めた鉄欠乏の見地からより詳細な検討を行うことも本研究の目的の一つとした。



〈参考文献〉

- 1) 池田涼子 「微量栄養素の栄養状態が耐糖能に及ぼす影響」 仁愛女子短期大学 研究紀要 2008 第40号: 15-21
- 2) Rosals FJ et al. Iron deficiency in young rats alters

the distribution of vitamin A between plasma and liver and between hepatic retinol and retinyl esters. J Nutr. 1999 Jun; 129 (6): 1223-1228.

3) Ameny MA et al. Effect of iron and/or vitamin A re-supplementation on vitamin A and iron status of rats after a dietary deficiency of both components. J Trace Elem Med Biol. 2002; 16 (3): 175-178

4) Fernandez-Real JM et al. Circulating retinol-binding protein-4 concentration might reflect insulin resistance-associated iron overload. Diabetes. 2008 Jul; 57 (7): 1918-1925

3. 研究の方法

(1) 2009年度

Wistar系NIDDMモデルラットとして一般的なGKラット(系統名GK/Jcl)を用い、食餌誘導性鉄欠乏における血糖値、糖代謝関連ホルモンおよびインスリン抵抗性に関与するアディポサイトカイン群の濃度を測定した。GKラットとは、Wistar系由来の非近交系ラットから経口グルコース負荷試験で耐糖能が低いものを選抜交配して近交化された種であり、日本人に多く見られる肥満を伴わないNIDDMのモデル動物として多用されている。生後4週間の幼若GKラット12匹を3日間予備飼育した後、各群の平均体重が近似となるよう2群に分け、それぞれ正常食群(C群、n=6)、鉄欠乏食群(ID群、n=6)として、28日間(4週間)の飼育観察を行った(Fig.3)。

各群の飼料はAIN-93G組成りに基づき調製し、C群には理想配合食、ID群には飼料配合中のミネラル混合から鉄が除去された鉄欠乏食を投与した(Table 1)。全てのラットは仁愛女子短期大学倫理委員会の承認にもとづき、恒温(18~25℃)、恒湿(40~60%)、直射日光を避けた12時間の昼夜交替照明の静かな環境で丁寧に飼育した。本飼育の開始当日より終了日まで7日ごとに各群の血糖値を測定した。血清グルコース濃度は食餌摂取時間に強く影響されることから、測定は毎回17:40~18:00に行い、毎日の給餌は18:00~翌朝8:45までの時間制限を厳守した。飼育終了後は血清を採取し、-40℃で凍結保存の後、すみやかにインスリン濃度・レプチン濃度・アディポネクチン濃度の測定を行った。各項目の測定には市販のELISA法キットを用いた。

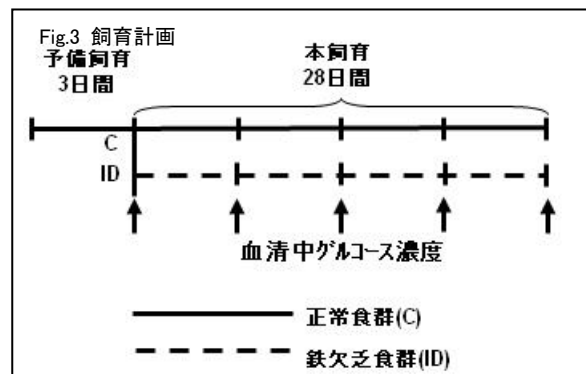


Table 1 飼料組成 (g/kg)

| | C | ID |
|---------|---------|---------|
| コーンスターチ | 529.5 | 529.5 |
| ミルクセイン | 200 | 200 |
| スクロース | 100 | 100 |
| 大豆油 | 70 | 70 |
| セルロース | 50 | 50 |
| ミネラル混合* | 35 | 35** |
| ビタミン混合* | 10 | 10 |
| L-シスチン | 3 | 3 |
| 酒石酸コリン | 2.5 | 2.5 |
| BHQ | 0.014 | 0.014 |
| Total | 1000.01 | 1000.01 |

*AIN-93 組成, **鉄除去

AIN-93G 組成は 1993 年にアメリカ国立栄養研究所から発表されたマウス・ラットを対象とする成長・一般栄養試験用標準精製試料である。

(2) 2010 年度

2009 年度の研究により、鉄欠乏ラットのインスリン抵抗性促進およびアディポサイトカイン群の変動が確認された。鉄欠乏では、肝臓のビタミン A 放出障害による代謝性のビタミン A 欠乏状態を呈することが知られている。また、ビタミン A とその輸送担体がエネルギー代謝に影響を及ぼすことから、2010 年度は鉄欠乏ラットと食餌性ビタミン A 欠乏ラットの血中アディポサイトカインの変動を比較し、鉄欠乏により誘導されるインスリン抵抗性の機構について検討を行った。

生後 4 週間の幼若 GK ラット 18 匹を 3 日間予備飼育した後、各群の平均体重が近似となるよう 3 群に分け、それぞれ正常食群(C群、n=6)、鉄欠乏食群(ID群、n=6)、ビタミンA欠乏食群(RD群、n=6)として、42 日間(6 週間)の飼育観察を行った。各群の飼料は AIN-93G 組成に基づき調製し、C 群には理想配合食、ID 群には飼料配合中のミネラル混合から鉄が除去された鉄欠乏食を投与した。RD 群には飼料配合中のビタミン混合からビタミンAが除去されたビタミンA欠乏食を投与した。通常の動物飼料に用いられるミルクセインは、製造の過程で脂溶性ビタミンが混入することから、全群の飼料中セインについて日本クリア社製のビタミンA除去セインを使用した (Table 2)。全てのラットの飼育環境および血糖値の測定は 2009 年度と同様の条件に統一した。飼育終了後は血清を採取し、-40℃で凍結保存の後、インスリン濃度・RBP4 濃度・レゾスチン濃度・TNFα濃度・ビスファチン濃度・レプチン濃度・アディポネクチン濃度の測定を行った。各項目の測定には市販の ELISA 法キットを用いた。

Table 2 飼料組成 (g/kg)

| | C | ID | RD |
|---------|-------|-------|-------|
| コーンスターチ | 529.5 | 529.5 | 529.5 |

| | | | |
|-----------|---------|---------|---------|
| ミルクセイン*** | 200 | 200 | 200 |
| スクロース | 100 | 100 | 100 |
| 大豆油 | 70 | 70 | 70 |
| セルロース | 50 | 50 | 50 |
| ミネラル混合* | 35 | 35** | 35 |
| ビタミン混合* | 10 | 10 | 10*** |
| L-シスチン | 3 | 3 | 3 |
| 酒石酸コリン | 2.5 | 2.5 | 2.5 |
| BHQ | 0.014 | 0.014 | 0.014 |
| Total | 1000.01 | 1000.01 | 1000.01 |

*AIN-93 組成, **鉄除去, ***ビタミン A 除去

(参考文献)

1) Reeves PG et al. AIN-93 purified diets for laboratory rodents: final report of the American Institute of Nutrition ad hoc writing committee on the reformulation of the AIN-76A rodent diet. J Nutr. 1993; 123(11): 1939-1951

4. 研究成果

(1) 鉄およびビタミン A 欠乏ラットの血糖値および血清中インスリン濃度

2009 年度および 2010 年度の実験において、鉄欠乏による GK ラットの顕著な血糖値の上昇を観察した。また、C 群に比し、RD 群では、血糖値の上昇はみとめられなかった (Fig.4)。血清中インスリン濃度については、全群で有意差は見られなかったものの、ビタミン A 欠乏食投与により高値傾向を示した (Fig.5)。

以上の結果より、食餌性鉄欠乏が GK ラットにおける耐糖能異常を促進することが示された。また、RD 群では、インスリン抵抗性の促進が示唆されたものの、より長期の飼育観察により、その推移を確認する必要があると思われる。ID 群と RD 群では血糖値・血清中インスリン濃度ともに異なる傾向を示しており、鉄欠乏食 GK ラットの耐糖能異常は、代謝性のビタミン A 欠乏状態を原因としたエネルギー代謝の変動によるものではなく、鉄の栄養状態の低下による独自の機構が作用したものと推察された。これより、鉄の過剰によるインスリン抵抗性の亢進を示す報告に加え、鉄欠乏も NIDDM の危険因子となることが明らかとなった。

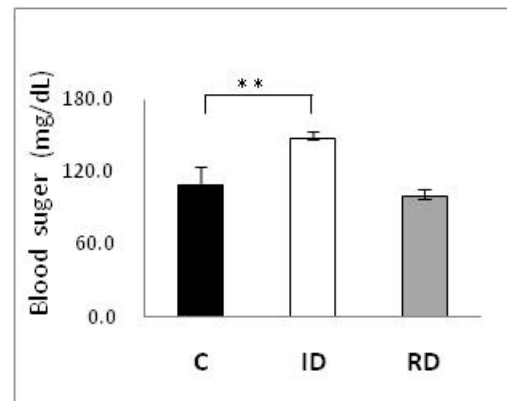


Fig.4 GK ラットの空腹時血糖値と微量栄養素の欠乏

C 群: GK 系ラット正常食群, ID 群: GK 系ラット鉄欠乏食群, RD 群: GK 系ラットビタミンA 欠乏食群

NIDDMモデルであるGK系ラットでは、加齢とともに血糖値の上昇およびインスリン抵抗性の亢進がみられる。本実験において、ID群で顕著な空腹時血糖の上昇を観察した。また、RD群の空腹時血糖値は、C群に比し、有意な差はみられなかった。(Values are means± SEM of six rats, **<.01.)

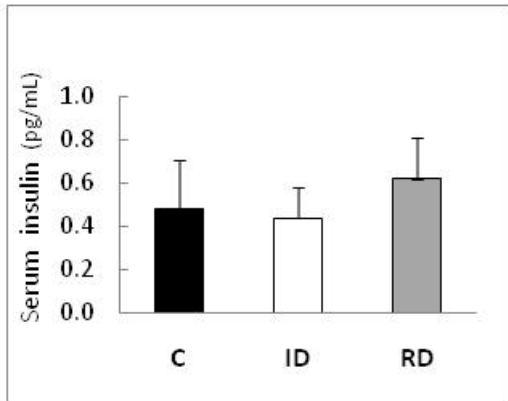


Fig.5 GK ラットの血清中インスリン濃度と微量栄養素の欠乏

C 群: GK 系ラット正常食群, ID 群: GK 系ラット鉄欠乏食群, RD 群: GK 系ラットビタミンA 欠乏食群

過去の研究結果におけるWistar系ラットの血中インスリン濃度は0.1pg/mL程度である。本実験のGK系ラットは、全群ともWistar系ラットの約4倍量を示し、高インスリン血症を呈していることが観察された。また、全群で有意差は見られなかったが、RD群で血清中インスリン濃度の上昇傾向が観察された。(Values are means± SEM of six rats, **<.01.)

(2)鉄およびビタミンA 欠乏ラットの血清中アデipoサイトカインの変動

RBP4、レゾチンおよびTNFαは、おもに骨格筋や肝臓のインスリン情報伝達を障害し、細胞への糖の取り込みを阻害することでインスリン抵抗性を促進する²⁻⁴⁾。GKラットの血清中RBP4濃度は、鉄欠乏食投与およびビタミンA欠乏食投与によるビタミンA利用の低下を反映し、有意に低値を示した。血清中レゾチン濃度は、正常食群に比し、ID群で有意に高値を示した。血清中TNFα濃度は、ID群で有意に高値を示し、RD群では高値傾向を示した。中性脂肪の合成を促進して脂肪細胞の肥大化を招くとされるビスファチンは、鉄欠乏により有意に高値を示した。ビスファチンは、リウマチなどの炎症性疾患で増加するという報告がある⁵⁾。前出のTNFαも炎症性サイトカインであり、両者の増加は、鉄欠乏により亢進する生体内の脂質過酸化を反映したものと考えられた。レゾチンは、摂食抑制やエネルギー消費亢進をもたらし、糖や脂質の代謝を調節するインスリン感受性因子である⁶⁾。アデipoネチンは脂肪酸の消費を促進するほか、細胞に

おけるインスリン非依存的な糖の取り込みを促進し、糖利用およびエネルギー代謝を亢進する⁷⁾。血清中レゾチン濃度は、ID群、RD群ともに有意に低値を示した。血清中アデipoネチン濃度は、ID群で有意に低値を示した。

以上より、鉄欠乏によるGKラットの耐糖能異常は、過酸化ストレスの増加による炎症性サイトカインの増加により誘導されると考察された。また、鉄欠乏食群のインスリン感受性因子の低下は、鉄欠乏による脂質代謝の変動が要因となると推測されるが、詳細な機序の解明については引き続き検討が必要である。

ビタミンA欠乏食を投与したGKラットでは、血中レゾチンが減少したが、その他のアデipoサイトカインの顕著な変動は観察されなかった。ビタミンA欠乏下での血中レゾチン濃度の低下は、脂肪組織におけるレゾチンの発現や合成にビタミンAが関与する可能性を示唆しているが、その作用機序については不明である。また近年、レチノールやレチノイン酸が糖や脂肪の利用を促進し、エネルギー代謝の恒常性維持に関与することが明らかにされており、レチノイン酸とインスリンは、肝臓における解糖系の最初の酵素であるグルコキナーゼの遺伝子発現に対し相乗的な誘導作用をもつ^{8,9)}。本実験におけるRD群のインスリン抵抗性の促進傾向は、食餌性ビタミンA欠乏によるレチノイン酸の利用低下が、末梢器官におけるエネルギー利用の障害を招いたことに起因すると推察された。

| | C | ID | RD | |
|----------|--------------|----------------|----------------|---------|
| RBP4 | 54.3 ±6.5 | 18.1 ±2.5** | 25.5 ±7.5** | (μg/mL) |
| レゾチン | 6.1 ±0.8 | 7.5 ±0.7** | 8.1 ±2.3 | (mg/mL) |
| TNFα | 1.4 ±0.5 | 8.5 ±4.7** | 4.5 ±2.9 | (pg/mL) |
| ビスファチン | 23.8 ±3.0 | 31.4 ±3.7* | 20.2 ±2.0 | (mg/mL) |
| レゾチン | 1.7 ±0.3 | 1.1 ±0.1* | 1.3 ±0.1* | (μg/mL) |
| アデipoネチン | 6.3 ±0.6 | 4.1 ±0.5** | 6.1 ±1.1 | (μg/mL) |

Table 3 GK ラットの血清中アデipoサイトカイン濃度と微量栄養素の欠乏

C 群: GK 系ラット正常食群, ID 群: GK 系ラット鉄欠乏食群, RD 群: GK 系ラットビタミンA 欠乏食群

(Values are means± SEM of six rats, *<.05, **<.01.)

(3)総括

本研究から、NIDDMの遺伝的素因に加え、

食餌性鉄欠乏による相加的な血糖値の上昇が観察され、その要因として生体内脂質過酸化の亢進により誘導されるインスリン抵抗性促進因子の増加とインスリン感受性促進因子の低下が関与することが示された。また、NIDDM モデルラットにおける食餌性ビタミン A 欠乏によるインスリン抵抗性の亢進は、生体内のビタミン A 濃度の低下によるリポイン酸の利用不全が関与するものと推察された。

以上より、糖尿病の栄養管理においては、ビタミン A および鉄栄養の充足が重要であることが示された。今後はこれらの栄養素欠乏からの回復試験を行い、鉄およびビタミン A の生理的濃度とインスリン作用の関連性、さらには鉄欠乏により促進される耐糖能異常の詳細な機序の解明が必要と考えられる。

〔参考文献〕

- 1) Bisbis S. et al., Insulin resistance in the GK rat: decreased receptor number but normal kinase activity in liver. *Am J Physiol.* 1993; 265 (5 Pt 1): E807-13
- 2) Yang Q. et al., Serum retinol binding protein 4 contributes to insulin resistance in obesity and type 2 diabetes. *Nature.* 2005; 436 (7049):356-62.
- 3) Okuno A., et al., Troglitazone increases the number of small adipocytes without the change of white adipose tissue mass in obese Zucker rats. *J Clin Invest.* 1998; 101: 1354-1361.
- 4) Yamauchi T. et al., The mechanisms by which both heterozygous peroxisome proliferator-activated receptor gamma (PPAR gamma) deficiency and PPAR gamma agonist improve insulin resistance. *J Biol Chem.*, 2001; 276: 41245-41254.
- 5) Jurcovicová J. et al., Alterations in adipocyte glucose transporter GLUT4 and circulating adiponectin and visfatin in rat adjuvant induced arthritis., *Gen Physiol Biophys.*, 2010; 29:79-84.
- 6) Ogawa Y., et al., Increased glucose metabolism and insulin sensitivity in transgenic skinny mice overexpressing leptin., *Diabetes*, 1999; 48:1822-1829.
- 7) 門脇 孝 ほか「糖尿病と動脈硬化」アディポネクチンと糖尿病・心血管病の分子メカニズム」第128回日本医学学会シンポジウム記録集 2004; 35-45.
- 8) Ziouzenkova O. et al. Retinaldehyde represses adipogenesis and diet-induced obesity. *Nat Med.*, 2007; 13(6): 695-702.
- 9) Chen G. et al., Retinoids synergize with insulin to induce hepatic Gck expression. *Biochem J.*, 2009; 419(3):645-53.

5. 主な発表論文等

(研究代表者、研究分担者及び連携研究者には下線)

〔雑誌論文〕(計1件)

- ①池田涼子、畠中千鶴、谷政八、ビタミンAラットにおけるアディポサイトカインの変動とインスリン抵抗性、

仁愛大学研究紀要 人間生活学部篇、査読有、2巻、2011、pp.1-9

〔学会発表〕(計1件)

- ①Ryouko IKEDA et al., The iron deficiency promotes insulin resistance through a change of adipocytokines circulation in rats., The 16th International Congress of Dietetics in Sydney, Australia from 5-8 September 2012. 発表予定

〔図書〕(計1件)

- ①糸川嘉則 監修、CNC 出版、ビタミンの科学と最新応用技術、2011、ページ数未定 発表予定

〔産業財産権〕

○出願状況 (計0件)

名称：
発明者：
権利者：
種類：
番号：
出願年月日：
国内外の別：

○取得状況 (計0件)

名称：
発明者：
権利者：
種類：
番号：
取得年月日：
国内外の別：

〔その他〕

ホームページ等

6. 研究組織

(1)研究代表者

池田 涼子 (IKEDA RYOUKO)
仁愛大学・人間生活学部・講師
研究者番号：80352805

(2)研究分担者 なし
()

研究者番号：

(3)連携研究者 なし
()

研究者番号：