

平成 28 年 6 月 17 日現在

機関番号：31311

研究種目：挑戦的萌芽研究

研究期間：2012～2015

課題番号：24650499

研究課題名（和文）幼児期のカルシウム摂取量と成長後の肥満発症リスクとの関連について

研究課題名（英文）Deficiency of calcium in childhood increases the risk of obesity and metabolic syndrome after growth

研究代表者

星 清子（Hoshi, Seiko）

尚絅学院大学・総合人間科学部・教授

研究者番号：30564968

交付決定額（研究期間全体）：（直接経費） 3,200,000 円

研究成果の概要（和文）：Caの摂取不足が脂質代謝に及ぼす影響についてラットを用いて検討した。成長期のCa不足は骨重量の低減、除脂肪体重の減少など著しく成長を抑制した。そして、血中遊離脂肪酸濃度が上昇し、肝臓への脂質蓄積が増大した。

さらに、学童期には学校給食による牛乳摂取によりCa摂取量が比較的充足されているが、15歳以降はCa摂取量が激減するという現状をモデル化し、成長期には標準Caで飼育し、成長後から低Ca食に切り替え、脂質代謝に及ぼす影響を検討した。その結果、Caの摂取不足によって内臓脂肪量、肝臓脂質量、空腹時の血中TG濃度の上昇、HDLコレステロール濃度の低下等、脂質代謝へのネガティブな影響が確認された。

研究成果の概要（英文）：It was studied the effect on the lipid metabolism of the rats fed a low-Ca diet. In growth period, Ca deficiency inhibited significantly growth such as reduction of bone mass and loss of lean body mass. Then, plasma free fatty acid concentration was increased, lipid accumulation in the liver was induced.

In Japan, since the school age to consume milk in school meals, Ca intake has been relatively satisfied. However, Ca intake is drastically reduced for not eating school meals after the 15-year-old. Such a model the Ca intake situation of Japan was experiment. Rats in the growth phase had eaten a standard Ca diet, were given a low-Ca- high lipid energy diet after growth. Calcium deficiency of later growth was studied the effect on lipid metabolism. By the lack of Ca intake, the negative effect on the lipid metabolism were observed such as increased amount of visceral fat, rise in fasting plasma TG concentration, liver lipid accumulation and reduction of HDL cholesterol concentration.

研究分野：栄養学

キーワード：カルシウム不足 内臓脂肪 脂質代謝異常 メタボリックシンドローム 肝臓脂質 肥満 ラット

1. 研究開始当初の背景

(1) 社会的現状：平成 18 年の国民栄養調査において 40～74 歳の男性の 2 人に 1 人、女性の 5 人に 1 人がメタボリックシンドロームであったと報告されている。肥満は糖尿病、高血圧症、脂質異常症等メタボリックシンドロームの中核的な病因であり、有病者も年々増加している。一方、幼児・学童期の肥満が顕在化し、大きな健康問題の一つになっている。特に、9～11 歳男児において肥満、太り気味の者の割合が昭和 55 年の調査で 19.8%であったのに対し、平成 18 年には 28.5%と大きく増加した（平成 18 年国民健康・栄養調査）。幼児・学童期の肥満が成人の肥満に移行しやすいと言われ、その割合は 80%に及ぶという統計結果もあり、将来のメタボリックシンドローム罹患が懸念される。

(2) 肥満と摂取栄養との関係：近年、多くの国内外の公衆栄養学的研究によって乳または Ca の摂取量と体重との間に負の相関関係が報告されている。摂取 Ca 量と細胞内 Ca 濃度は負の相関関係にあり、脂肪細胞内の Ca 濃度は脂肪合成や分解の調整に密接にかかわっていることも培養細胞や動物実験において明らかになってきた。すなわち、細胞内 Ca 濃度が上昇（Ca 摂取不足）すると脂肪細胞内の脂肪合成が促進され、脂肪蓄積の方向に傾倒する。さらに、Ca による体脂肪の低減作用は乳成分によって増強されることが公衆栄養学的観察研究や介入研究、動物試験などで報告されているが、メカニズムは明らかになっていない。脂肪細胞はレニン・アンジオテンシン系の基質であるアンジオテンシンノーゲンも産生し、続いて産生されるアンジオテンシンは脂肪細胞の分化（小型化）を抑制して脂肪が蓄積した大型細胞にし、脂肪細胞の機能に影響を与えるという報告もある。大型化した脂肪細胞はインスリン感受性に影響をもたらす様々なアディポサイトカインを産生することが明らかになっている。そして、乳成分によってアンジオテンシンノーゲンの産生が抑制される可能性も報告されている。

(3) 幼児の乳摂取量：平成 19 年の国民健康栄養調査において 1-6 歳の乳類平均摂取量は 199.3g/日、Ca は 421mg/日と報告され、2010 年度の食事摂取基準の Ca 摂取推奨量（1-2 歳で 430mg/日、3-5 歳で 585mg/日）を下回っている。さらに平成 7 年に国立健康・栄養研究所で公表された「健康・栄養情報基盤データ」によると 1-6 歳の平均乳類摂取量は 202.4 ± 180.1 g/日（標準偏差）であり、約 90%の変動値を示している。これらの結果は、Ca の主要な供給源である乳類の摂取量が極めて不足している幼児が少なからず存在していることを意味する。

2. 研究の目的

Ca の摂取は我国で老若男女全ての世代で推奨量が充たされていない。本研究では、現代日本の幼児の乳類および Ca 摂取量不足の現状に注目し、幼児期の乳類および Ca 摂取不足の栄養環境が成長後の肥満発症リスクの要因の一つであるという仮説をたて、厳密な飼育管理による長期間の動物実験によって離乳後の乳成分と Ca 摂取の充足が脂質代謝に与える影響を検討する。そして、乳成分と Ca が成長後のメタボリックシンドローム発症予防やリスクを低減する可能性について、幼児期・学童期の乳類摂取の重要性を提唱するための基礎データを取得することを目的とした。

3. 研究の方法

本研究は実験 1～3 の 3 つの実験で構成されているラットを用いた動物実験である。各実験に共通する実験条件を以下に説明する。

(1) 各実験に共通する条件

実験動物と実験対象期間

実験動物として、Sprague Dawley 系雄ラット（日本チャールスリバー（株）より購入）を用いた。実験は離乳直後の 3 週齢から 9 週齢の終わりを「成長期」とし、10 週齢から 20 週齢を「成獣期」とした。

実験飼料

実験飼料は、AIN-93G に準拠して設計した。Ca 量：0.5% Ca 食（以下、SC 食）または 0.1% 食（以下、LC 食）の 2 水準とした。0.5% が AIN-93G に準拠した標準 Ca 食で、0.1% が Ca 摂取不足となる低 Ca 食である。AIN-93G に準じて、炭酸カルシウムを Ca の供給源として用いた。

たんぱく質源と量：たんぱく質源として乳たんぱく質のカゼインまたはホエイを用いた。飼料中のたんぱく質量は、20%または 10%の 2 水準とした。20% が AIN-93G に準拠した標準たんぱく質量（以下、SP 食）で、10% がたんぱく質摂取不足となる低たんぱく質食（以下、LP 食）である。

脂質源と量：飼料中の脂質にはラード：大豆油（3：1）混合油を使用した。脂質量は、実験 1 では、成長期は 5%、成獣期は 20% の高脂肪食とした。実験 2、3 では、平成 24 年度 国民・健康栄養調査の結果から脂質エネルギー比が 30% になるように、脂質含量を 15% とした。

測定項目

実験の評価指標として、以下の項目について測定した。

- ・体重増加量と飼料摂取量
- ・血中 Ca 濃度、脂質濃度（トリアシルグリセロール、遊離脂肪酸）
- ・解剖時の主な臓器重量および脂肪組織重量
- ・肝臓の脂質量 等

(2) 実験1 (成長期のCaとたんぱく質摂取量が成長後の高脂肪食摂取時の脂質代謝に及ぼす影響): SD系ラットを用いて、成長期のCaとたんぱく質の摂取量が成長後の脂質代謝に及ぼす影響を検討した。たんぱく質源としてカゼインを摂取させた。飼料中のCa量(0.5%または0.1%)とたんぱく質量(20%または10%)を要因とする二元配置分散分析(2×2)で計4群を設定した。これらの条件で、3~10週齢の成長期は5%脂肪食、11週齢以降の成獣期は20%脂肪食の高脂肪エネルギー食を与えた。また、5%脂肪食を給餌した成長期と20%脂肪食を給餌した成獣期の両期間内に脂質の出納試験を実施して、見かけの消化吸収率を測定した。19週齢の終わりに解剖し、血液中の生化学分析と肝臓中の脂質含量を測定した。

(3) 実験2 (成長期のCa摂取量と乳たんぱく質の摂取が成長後の脂質代謝に及ぼす影響): 離乳直後からのCa摂取不足が成長後の脂質代謝に及ぼす影響について、2種の乳たんぱく質を用いて検討した。飼料中のCa量(0.5%または0.1%)と摂取乳たんぱく質(カゼインまたはホエイ)を要因とする二元配置分散分析(2×2)で計4群を設定した。これらの条件で、3~20週齢までの全実験期間を通して、脂質エネルギー比30%となるように15%脂肪食とした。尚、実験1において低Ca食のラットの飼料摂取量が減少したため、実験2では、実験群間に飼料摂取量の差がでないように低Ca食群のラットの飼料摂取量を他の群に給餌した(pair-feed)。20週に解剖し、血液中の生化学分析と肝臓中の脂質含量を測定した。

(3) 実験3 (成長期後のCa摂取不足が脂質代謝に及ぼす影響): 実験1と2では、幼仔期からのCa摂取不足が脂質代謝に及ぼす影響について検討したが、実験3では、成長期は標準Ca食で飼育し、成長後の10週齢以降に低Ca食に切り替えて飼育した。実験3においても実験2と同様に、実験群間に飼料摂取量の差が生じないように低Ca食群を基準としたpair-feedとした。20週に解剖し、血液中の生化学分析と肝臓中の脂質含量を測定した。

現在、日本人のCa摂取量は男女共に各年齢層で食事摂取基準を満たしていないが、学童期には、学校給食により牛乳を摂取しているため、比較的Caの摂取量が高い。しかし、学校給食の喫食が終了した15歳頃からCaの摂取量は激減し、以降高齢期を迎えるまでCaの摂取量と食事摂取基準の推奨量との差は開いたままである。このような現代日本のCa摂取状況をモデル化した実験設定とした。

4. 研究成果

(1) 実験1: 成長期のCaとたんぱく質摂取量が成長後の高脂肪食摂取時の脂質代謝に

及ぼす影響

低Ca食と低たんぱく質食が成長期のラットの成長に及ぼす影響: 離乳直後から成長期にCaとたんぱく質が不足した栄養環境で飼育されたラットは、成獣になってから高エネルギー飼料を摂取したにも関わらず、体重増加量が少なく、体重が軽かった。低たんぱく質食のLP群のラットはSP群のラットと比べて、体脂肪、特に内臓脂肪の蓄積量と除脂肪体重が有意に低値を示した。一方、低Ca食によるLC群のラットはSC群と比べて、体脂肪の蓄積量に差がなかったが、除脂肪体重量が低下した。19週齢(成長期)で摘出した大腿骨の重量は、低Ca食および低たんぱく質食により有意な低値を示した。低Ca食によって大腿骨の長さが縮小し、低たんぱく質食は大腿骨の長さとおさの両方が縮小した。本実験では、骨密度は測定していないが、大腿骨の長さあたりの重量がLC群とLP群で有意な低値を示したことから、幼仔期からの低Ca摂取量と低たんぱく質摂取量は、ラットの体重増加のみならず骨の発育にも著しい負の影響を及ぼした。

血漿Ca濃度: 低Ca食のLC群の成獣期の血漿Ca濃度はSC群と変わらなかったが、成長期の血漿Ca濃度がSC群と比較して有意に低値を示した。血漿Ca濃度が低下すると副甲状腺ホルモン(PTH)の分泌が促進され、活性型ビタミンD($1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$)の合成が増加する。活性型ビタミンDの作用により、Caの腸管吸収、尿細管からの再吸収、および骨吸収が促進され、血中のCa濃度は一定濃度に調節される。成長期にはCa必要が高いため、本実験における0.1%Ca食のLC食では、Caは著しく不足した生理状態であったといえる。さらに、19週齢で摘出したLC群のラットの大腿骨重量も有意に低値であったことから0.1%Ca食の条件は幼仔期、成獣期を通して極度のCa不足の状況であったことが明らかである。

血漿脂質濃度と肝臓脂質量: 一晩絶食後の血漿脂質(トリアシルグリセロール(以下、TG)、遊離脂肪酸(以下、NEFA))濃度を図1に示した。TG濃度は、SC群に比べてLC群の空腹時血漿TG濃度が有意に高かった。特に、成長期のLP群はCa摂取量の関係なく空腹時血漿TG濃度が高かった。一方、血漿NEFA濃度は、成獣期に比べて成長期で高く、特にLP群で高かった。

肝臓重量と肝臓脂質量を図2に示した。肝臓脂質量、濃度共に低Ca食のLC群がSC群に比べて有意に高かった。一方、低たんぱく質食のLP群に比べてSP群の肝臓脂質量が高値を示したが、肝臓脂質濃度にたんぱく質摂取量の差がなかったことから、SP群の肝臓脂質量の高値は肝臓重量が重かったためと考えられた。

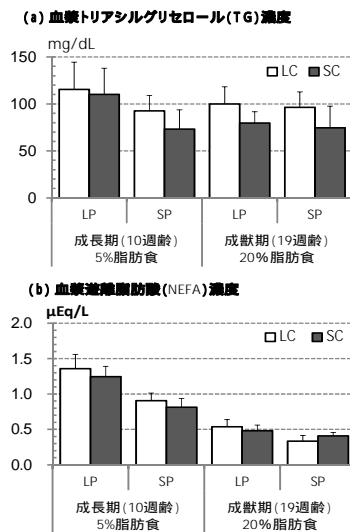


図1 血漿トリアシルグリセロール濃度と遊離脂肪酸濃度

一晩絶食したラットの尾静脈から採血し、値は平均値±S Dで示した。

LC: 0.1% Ca 食、SC: 0.5% Ca 食、

LP: 10% たんぱく質食、SP: 20%たんぱく質食

三元配置分散分析結果: 週齢×Ca レベル×たんぱく質 (P) レベル

T G: 週齢 NS、Ca p<0.01、P p<0.01、週齢×Ca NS、

週齢×P p<0.05、Ca×P NS、週齢×Ca×P NS

NEFA: 週齢 p<0.0001、Ca NS、P p<0.0001、週齢×Ca NS、

週齢×P p<0.0001、Ca×P NS、週齢×Ca×P NS

二元配置分散分析結果: Ca レベル×たんぱく質 (P) レベル

(a) TG

10 週齢 (5% 脂肪食): Ca NS、P p<0.001、Ca×P NS

19 週齢 (20% 脂肪食): Ca p<0.01、P NS、Ca×P NS

(b) NEFA

10 週齢 (5% 脂肪食): Ca NS、P p<0.0001、Ca×P NS

19 週齢 (20% 脂肪食): Ca NS、P p<0.01、Ca×P NS

NS: 統計的有意差がないことを示す (p>0.05)

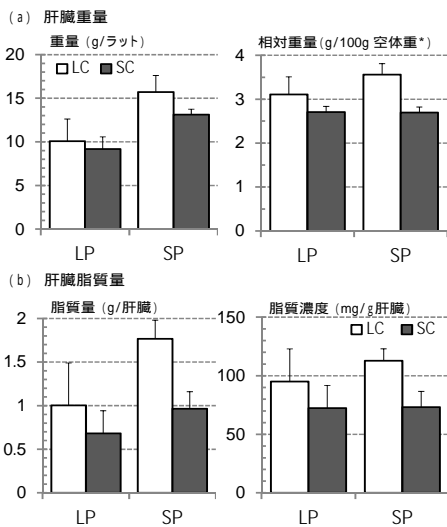


図2 肝臓重量と肝臓脂質量

20%脂肪食を摂取した19週齢ラットを一晩絶食後、解剖し肝臓を摘出した。

値は平均値±S Dで示した。

LC: 0.1% Ca 食、SC: 0.5% Ca 食、

LP: 10% たんぱく質食、SP: 20%たんぱく質食

* 体重から摘出した肝臓、脾臓、腎臓、副腎、心臓、生殖腺、消化管および脂肪組織を差し引いたものを空体重とした。

二元配置分散分析結果: Ca レベル×たんぱく質 (P) レベル

(a) 肝臓重量

重量: Ca p<0.05、P p<0.0001、Ca×P NS

相対重量: Ca p<0.0001、P p<0.05、Ca×P p<0.05

(b) 肝臓脂質量

脂質量: p<0.001、P p<0.001、Ca×P NS

脂質濃度: p<0.001、P NS、Ca×P NS

NS: 統計的有意差がないことを示す (p>0.05)

実験1のまとめ: Zemel らはCa 摂取量が低下するとPTHの分泌が増加し、活性型ビタミンDの合成が高まり、腸管からのCa 吸収や腎臓からのCa 再吸収が促進されるだけではなく、脂肪細胞と膵細胞にも活性型ビタミンDが作用してCa²⁺の流入が高まることを報告した。細胞内Ca²⁺濃度が上昇すると、脂肪細胞では脂肪酸合成酵素の遺伝子発現と活性が増加して脂肪分解が抑制される。一方、膵細胞ではインスリンの分泌が促進される。そして、インスリンを介しても脂肪細胞の脂肪酸合成が促進され分解が抑制される。この状態が長く続くと、脂肪細胞は脂質を多量に蓄積して肥大化し、肥大化した脂肪細胞からはNEFAの放出が増加するとともに、メタボリックシンドロームの発症原因となる様々なアディポサイトカインが分泌されることが報告されている。本実験では、体脂肪重量に有意な変化はなかったが、LP 群の血漿NEFA 濃度が有意に高く、特に成長期において著しい高値を示した。そして、骨重量は低Ca 食だけではなく、低たんぱく質食で著しい低値を示した。これらのことから、たんぱく質の不足はCa 不足によって引き起こされる脂質代謝異常をさらに増悪させた可能性が考えられた。

このように、幼仔期からの長期にわたるCa とたんぱく質の摂取不足は、動物の成長に著しい悪影響を及ぼすだけではなく、肝臓への脂質の沈着、脂質代謝異常を引き起こし、メタボリックシンドローム発症のリスクを高める可能性が明らかとなった。

(2) 実験2: 成長期のCa 摂取量と乳たんぱく質の摂取が成長後の脂質代謝に及ぼす影響

低Ca 食と乳たんぱく質の違いが成長期のラットの成長に及ぼす影響: 実験1において、低Ca(LC)食群のラットの摂食量が標準Ca(SC)食に比べて少なく、体重増加量も低値を示したため、実験2では、SC食群のラットにはLC食(カゼイン、ホエイ)群の平均摂取量をpair-feedさせた。LC食群とSC食群の間に摂取エネルギー量は等しいにも関わらず、乳たんぱく質の種類に関係なくLC食のラットの体重増加が少なく、エネルギー効率が低かった。低Ca食では摂取した乳たんぱく質に関係なく、骨重量および除脂肪体重が低く、成長の抑制が確認された。

血漿Ca 濃度: LC食によって成長期の血漿Ca 濃度は乳たんぱく質の種類に関係なく低値を示した。実験1と同様に、成獣期の血漿Ca 濃度はLC食とSC食で差がなかったが、LC食のラットで骨重量が低かったことから、実験2においても成長期、成獣期、実験期間を通して著しいCa 不足の状態であることが確認された。

血漿脂質濃度と肝臓脂質量: 一晩絶食

後の血漿 TG 濃度は、Ca 摂取量および摂取たんぱく質の種類によって有意な差がなかった。図 3 に遊離脂肪酸濃度と HDL コレステロール濃度を示した。

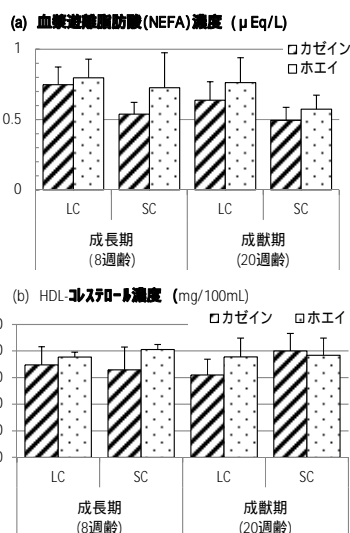


図 3 血漿遊離脂肪酸(NEFA)濃度と HDL コレステロール濃度

一晩絶食したラットの尾静脈から採血し、値は平均値 ± S D で示した。
LC : 0.1% Ca 食、SC : 0.5% Ca 食、

三元配置分散分析結果

NEFA : 週齢 : NS Ca : $p < 0.001$ たんぱく質 : $p < 0.05$
週齢 × Ca : NS 週齢 × たんぱく質 : NS Ca × たんぱく質 : NS
HDL コレステロール : 週齢 : NS Ca : NS たんぱく質 : $p < 0.05$
週齢 × Ca : NS 週齢 × たんぱく質 : NS Ca × たんぱく質 : NS
NS : 統計的有意差がないことを示す ($p > 0.05$)

血漿遊離脂肪酸(NEFA)濃度は、カゼイン食よりもホエイ食群のラットの方が高く、また、実験 1 と同様に低 Ca 食(LC)によって高くなった。一方、HDL コレステロール濃度はCa の摂取量には影響されなかったが、カゼイン食群に比べてホエイ食群で高かった。

図 4 に肝臓重量と肝臓脂質量を示した。肝臓重量も脂質量もカゼイン食とホエイ食による差はなかったが、実験 1 と同様に低 Ca 食で肝臓重量が増大し、脂質含量が顕著に高かった。

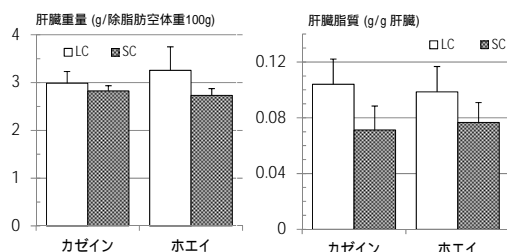


図 4 肝臓重量と肝臓脂質量

20 週齢のラットを一晩絶食後、解剖し肝臓を摘出した。値は平均値 ± S D で示した。

LC : 0.1% Ca 食、SC : 0.5% Ca 食、

* 体重から摘出した肝臓、脾臓、腎臓、副腎、心臓、生殖器、消化管および脂肪組織を差し引いたものを空体重とした。

二元配置分散分析結果

肝臓重量 Ca : $p < 0.05$ たんぱく質 : NS Ca × たんぱく質 : NS
肝臓脂質量 Ca : $p < 0.05$ たんぱく質 : NS Ca × たんぱく質 : NS
NS : 統計的有意差がないことを示す ($p > 0.05$)

実験 2 のまとめ：幼仔期からの Ca 摂取不足による脂質代謝への影響について、摂取たんぱく質源を乳たんぱく質のカゼインとホエイの間で比較した。その結果、実験 1 と同様に、幼仔期からの長期にわたる Ca 摂取量の不足は、ラットの成長に著しい負の影響をもたらすだけではなく、肝臓への脂質蓄積をはじめとする脂質代謝に悪影響を及ぼし、メタボリックシンドローム発症リスクを高める可能性が推測された。尚、本実験では、ホエイの摂取によって HDL コレステロール濃度が上昇したが、その他の脂質代謝の指標への影響は明らかではなかった。

(3) 実験 3：成長期後の Ca 摂取不足が脂質代謝に及ぼす影響

離乳直後から 9 週齢までの成長期は標準 Ca (SC) 食で飼育し、成獣になった 10 週齢から低 Ca (LC) 食に切り替えた (SCLC 群)。成長期から成獣期の全実験期間を標準 Ca 食で飼育した群を SC 群、全期間を低 Ca 食で飼育し続けた群を LC 群として比較した。

体重増加と体脂肪蓄積：実験 1 と 2 において、離乳直後から LC 食で飼育したラットは著しい成長抑制がみられ、飼料摂取量も減少した。しかし、成長後から LC 食に切り替えた SCLC 群のラットには食欲の減衰も観察されず、pair-feed で飼育しているため LC 群と同じ量を摂食しているにも関わらず、体重が増加し、その増加量は SC 群のラットよりも大きい傾向があった。そして、その増加は主に体脂肪、特に内臓脂肪の増加によるものであった。図 5 に内臓脂肪重量を示した。

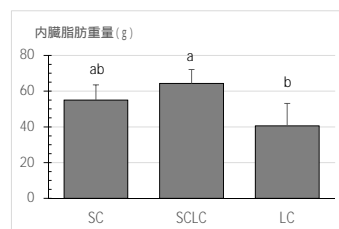


図 5 内臓脂肪重量

20 週齢のラットを一晩絶食後に解剖して、内臓脂肪を摘出して重量を測定した。腸間膜脂肪、腎周囲脂肪および精巣上体脂肪の総量を内臓脂肪量とした。値は平均値 ± S D で示した。

SC : 0.5% Ca 食、SCLC : 成長期 0.5% Ca 食、成獣期 0.1% Ca 食、LC : 0.1% Ca 食
一元配置分散分析結果 : $p < 0.01$

a, b : 異なるアルファベット間に有意差あり。(Tukey-Kramer HSD test $p < 0.05$)

血漿脂質濃度と肝臓脂質量：成長後から飼料を LC 食に切り替えたことによって、SC 食のラットに比較して血漿 TG 濃度、NEFA 濃度、総コレステロール濃度が高く、HDL コレステロール濃度が低くなる傾向があったが、いずれも統計的な有意差ではなかった。一方、肝臓重量もまた、成長後に LC 食を与えたことによって SC 群のラットに比べて重くなる傾向がみられたが統計的な有意差ではなかった。しかし、肝臓 1g あたりの脂質量は LC 群のラットの肝臓脂質とほぼ同量まで有意に増加した。肝臓重量と脂質量を図 6 に示した。

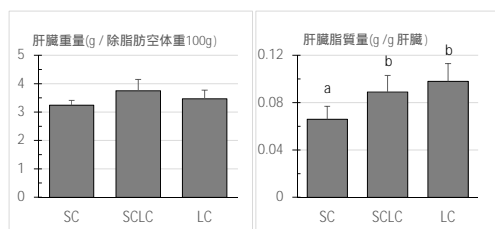


図6 肝臓重量と肝臓脂質量

20週齢のラットを一晩絶食後に解剖して、肝臓を摘出した。
値は平均値±SDで示した。
SC:0.5% Ca食、SCLC:成長期0.5% Ca食、成獣期0.1% Ca食、LC:0.1% Ca食
一元配置分散分析結果：肝臓重量NS、肝臓脂質量 p<0.01
NS:統計的に有意差なし (p>0.05)
a, b:異なるアルファベット間に有意差あり。(Tukey-Kramer HSD test p<0.05)

実験3のまとめ：成長期に充分量のCa量を摂取して正常に成長し、成獣となったラットを低Ca食で飼育すると、空腹時の血漿TG、NEFA、総コレステロール濃度が高くなる傾向が認められた。さらに、内臓脂肪の蓄積量が増加し、特に肝臓への脂質蓄積が顕著であった。

(4) 本研究のまとめ：Ca摂取量の不足に曝されたライフステージやCaの不足期間に関係なく、Caの摂取量が不足することによって、肝臓への脂質蓄積量の増加、内臓脂肪量の増大、血漿NEFA濃度の上昇やHDLコレステロール濃度の低下など、脂質代謝にネガティブな変化を引き起こすことが明らかとなった。成長期に充分量のCaを摂取していても、現代日本人の特徴的な食事パターンとしてみられるように、成長後のCa摂取不足、高い脂質エネルギー比の食生活はメタボリックシンドローム発症を強く誘引するリスク要因であることが明らかとなった。

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)

星 清子、成長期のカルシウム(Ca)とたんぱく質摂取量が成獣ラットの高脂肪食摂取時の脂質代謝に及ぼす影響、尚絅学院大学紀要、査読有、第66号、2013、1-10頁
<http://ci.nii.ac.jp/naid/110009662253>

〔学会発表〕(計0件)

〔図書〕(計0件)

〔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 なし

6. 研究組織

(1) 研究代表者

星 清子 (HOSHI, Seiko)
尚絅学院大学 総合人間科学部 健康栄養学科・教授
研究者番号：30564968

(2) 研究分担者 なし

()

研究者番号：

(3) 連研究者 なし

携 ()

研究者番号：