

2020 年度 修士論文

閉経後女性の日常生活における 12 週間の身体活動量の増加を促す介入が食後中性脂肪濃度に及ぼす影響

早稲田大学 大学院スポーツ科学研究科
スポーツ科学専攻 スポーツ医科学研究領域

5019A022-8

幸田 環

研究指導教員： 宮下 政司 准教授

目次

第1章 緒言.....	1
第2章 方法.....	6
2-1 研究倫理.....	6
2-2 被験者.....	6
2-3 研究デザイン.....	10
2-4 食事摂取量と身体活動量の統制.....	13
2-5 介入開始前の身体活動量の評価.....	13
2-6 研究プロトコル.....	14
2-7 試験食.....	17
2-8 血液項目の分析方法.....	18
2-9 統計解析.....	20
第3章 結果.....	21
3-1 身体的特徴.....	21
3-2 身体活動量.....	21
3-3 空腹時の血清/血漿濃度.....	24
3-4 食後の血清/血漿濃度.....	26
3-5 身体活動の変化量と空腹時中性脂肪濃度および食後中性脂肪濃度の変化量との関係.....	27
3-6 測定日前日の食事摂取量.....	30
第4章 考察.....	31
参考文献.....	40

第1章 緒言

厚生労働省の調査によると、現代の日本における主な死因は上から順に悪性新生物（27.3%）、心疾患（15.0%）、老衰（8.8%）となっている（1）。しかし、生命表というある期間における死亡状況が今後変化しないと仮定したときに、各年齢の者が1年以内に死亡する確率などを、死亡率などの指標によって表したものを確認すると、死因別の死亡確率は年齢が上がるにつれて悪性新生物の割合が減少し心疾患の割合が増加している（2, 3）。現在も高齢化社会が進んでおり、今後も高齢者の割合が増加していくことが危惧されているため、心疾患に対する有効な予防方法の確立は重要な課題である。

厚生労働省が公表している死因簡単分類別にみた性別死亡数・死亡率によると令和元年の心疾患の中では心不全による死亡率が最も高いと報告している（4）。心不全とは心機能の低下が原因で心拍出量が低下したために、体の需要に対して主に酸素の供給を維持することができない状態であり、その原因として心筋梗塞などの虚血性心疾患が挙げられる（5）。虚血性心疾患の発症は加齢や遺伝などに加えて高血圧、糖尿病、脂質異常症などが危険因子として明らかにされており（6）、特に閉経後の女性は女性ホルモンであるエストロゲンの分泌が低下

するため、脂質代謝の機能が低下し (7)、虚血性心疾患の発症リスクを高める可能性が考えられる (8)。また、Iso らの研究によると食後の中性脂肪濃度が高いほど虚血性心疾患の罹患リスクが高くなると報告されている (9)。以上のことから、閉経後女性の食後中性脂肪濃度の抑制が重要であると考えられる。

食後の中性脂肪濃度上昇を抑制する方法として運動を用いた研究が行われているが (10, 11)、厚生労働省の調査において 1 回 30 分以上の運動を週 2 回以上実施し、1 年以上継続している者は男性で 33.4%、女性で 25.1%と全体の 3 割程度であり (12)、大半の人が定期的な運動を行っていないことがわかる。加えて、Milanovic らは加齢により身体活動や身体機能が低下すると報告している (13)。このような点から高齢者を対象に運動による食後中性脂肪濃度の上昇抑制に関して検討する場合、1 回あたりの活動時間を短くするなど、より実行しやすい方法をとることが肝要である。

先行研究 (14, 15) によって 1 回の持続的な運動を行った場合と、それと同等の時間になるよう短時間の運動を複数回・断続的に行った場合、両者ともに食後中性脂肪濃度の上昇を抑制することが報告されている。特に Miyashita らは食後

に 30 分の持続的な歩行を 1 回行った試行と 1.5 分の歩行を 15 分ごとに計 20 回断続的に行った試行、試験終了まで安静にしていた試行をそれぞれ比較したとき、断続的な歩行を行った試行で食後中性脂肪濃度の低下が閉経後女性で認められたと報告している (16)。すなわち、1 回あたり 1.5 分という短時間の運動を 1 日の中で蓄積することでも食後の中性脂肪濃度の上昇を抑制できることが示唆されている。しかし、これらの先行研究 (10, 11, 14-16) の結果は被験者が研究において決められた運動プロトコルを行ったことで得られたものであり、日常生活に即したものではなかったため、研究結果の汎用性が不明である。

Miyashita らは、閉経後女性を対象とした日常生活における週末の約 15 分の身体活動の増加が翌日の食後中性脂肪濃度を低下させたと報告している (17)。この結果は厚生労働省が示した身体活動を今よりも 10 分多く行う「+10」というアクティブガイドを支持しており (18)、日常生活下で実施された自己選択的な活動であっても食後中性脂肪濃度を抑制する急性の効果が認められる可能性がある。

次に運動を 4 週間以上の長期にわたって習慣的に行うことによる食後中性脂肪濃度に対する影響を検討した先行研究について、筆者が知る限りで 7 件報告

されている (19-25)。Correa らの研究 (25) を除く 6 件の研究において、習慣的な運動による食後中性脂肪濃度への影響は認められなかったと報告されている。しかし、これらの中で日常生活に即した研究は枝元らによって行われた研究 (24) のみであり、日常生活において実施された自己選択的な活動が食後中性脂肪濃度に及ぼす長期的な影響を検討した報告は限られている。加えて、枝元らの研究は閉経後の女性を対象に、4 週間にわたって日常生活の中で内容・強度・時間・頻度を問わずに身体活動量を毎日増やすよう被験者に依頼した結果、1 日あたり約 5 分しか身体活動量の増加が認められなかったと報告している (24)。運動誘発性の食後中性脂肪濃度の抑制の重要な決定因子は総エネルギー消費量である (26, 27) と報告されており、また、日常生活下で実施された自己選択的な活動によって食後中性脂肪濃度を抑制する急性の効果が報告されていることから (17)、身体活動の増加量が少なかったために食後中性脂肪濃度への影響が認められなかった可能性が考えられる。

したがって、本研究の目的は閉経後女性における日常生活動作を主とした 12 週間にわたる習慣的な身体活動量の増加が、食後中性脂肪濃度に及ぼす影響を検討することとした。この習慣的に身体活動量を増加させる方法として、厚生労

働省のアクティブガイド（18）を参考に、被験者の毎日の身体活動量を合計 10 分増加させることとした。

第2章 方法

2-1 研究倫理

本研究はヘルシンキ宣言を尊重し、被験者の人権および利益の保護に配慮した研究計画を行い、早稲田大学研究倫理委員会（承認番号：2019-105）の承認を得て実施した。また、すべての被験者にはあらかじめ研究の目的、方法および実験に伴う苦痛や危険性について、十分な説明を行い、書面にて参加に対する同意を得て行った。また、個人の自由意思による参加を尊重し、研究期間の途中で離脱する権利を有することを伝えた。本研究は臨床試験登録システムである大学病院医療情報ネットワークセンター（UMIN）に事前に登録し、実施した（ID：UMIN000037420）。

2-2 被験者

被験者は55-85歳の閉経後日本人女性30名とし、喫煙歴を持つ者、低強度の運動が行えない者、過去3ヶ月以内に減量を行った者、研究期間中に減量を行う予定の者を除外基準として設定した。被験者から同意を得た後、Microsoft Excel Office 365にて無作為化シーケンスを作成し、被験者を身体活動群（n=15）またはコントロール群（n=15）に無作為に割り付けた。割り付け後、身体

活動群の被験者 3 名が介入開始前に「研究の条件を守れない可能性がある」と研究を辞退、1 名が 1 回目の測定の採血の際、静脈穿刺が困難であることを理由に研究からの離脱を希望した。したがって、最終的に 26 名の参加者（身体活動群：n = 11、コントロール群：n = 15）が本研究を完遂した（図 1）。

26名の被験者が研究を完遂した

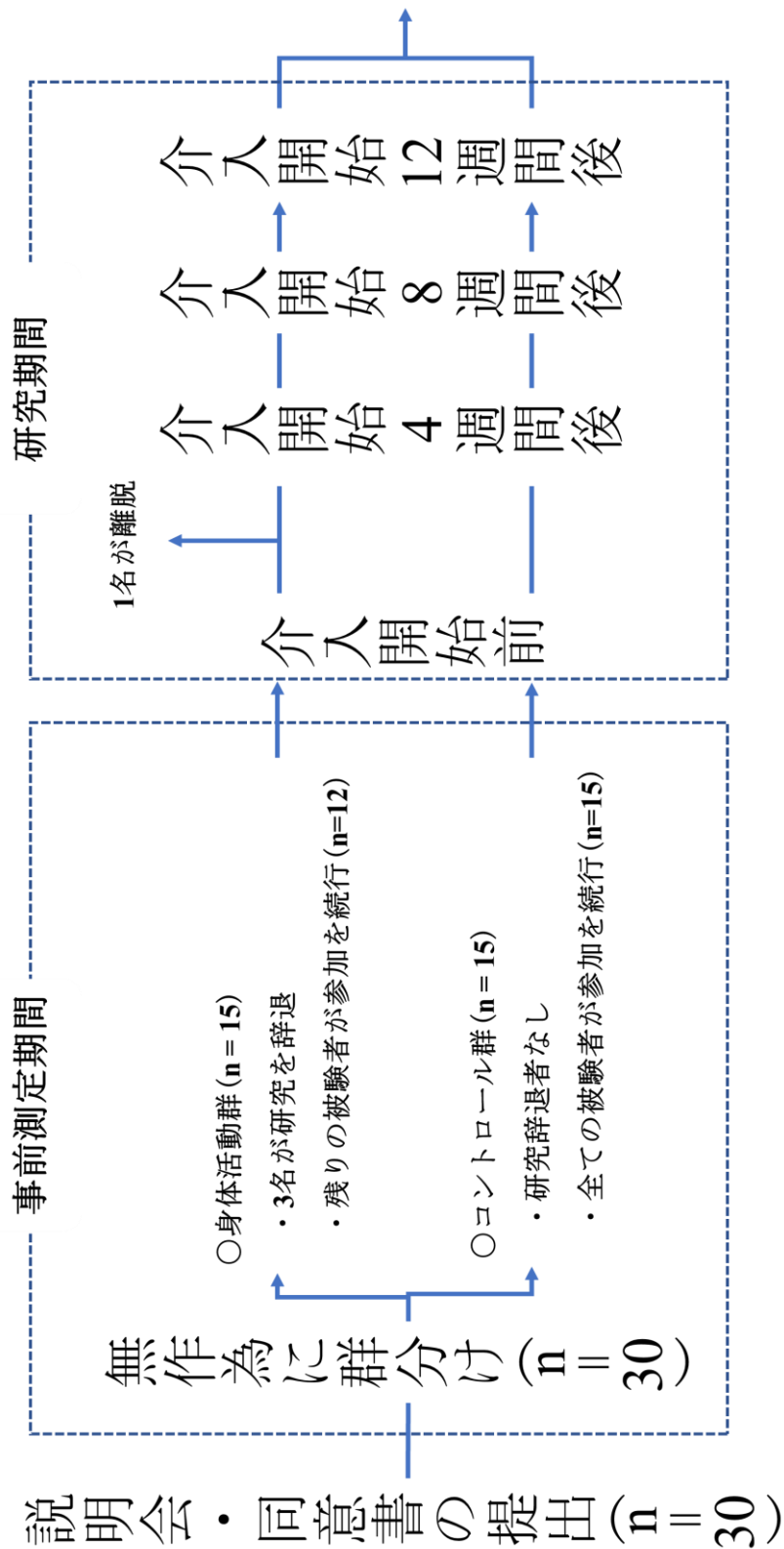


図1：被験者数の変化

被験者の介入開始前の身体的特徴は身体活動群で身長： 153.5 ± 7.1 cm、体重： 57.4 ± 11.8 kg、体格指数（Body Mass Index、以下 BMI）： 24.2 ± 3.4 kg/m²、収縮期血圧： 130.5 ± 17.8 mmHg、拡張期血圧： 82.3 ± 8.5 mmHg、年齢： 71.4 ± 4.6 歳、コントロール群では身長： 155.2 ± 5.3 cm、体重： 56.1 ± 7.0 kg、BMI： 23.3 ± 2.9 kg/m²、収縮期血圧： 135.9 ± 16.7 mmHg、拡張期血圧： 79.3 ± 12.7 mmHg、年齢： 72.4 ± 4.9 歳であった（表 1）。体重はデジタルスケール（インナーキャン 50：株式会社タニタ、東京都、日本）を用いて 0.1 kg 単位で測定し、身長はスタディオメーター（YS-OA：株式会社アズワン、大阪府、日本）を用いて 0.1cm 単位で測定した。BMI は、キログラム単位の体重をメートル単位の身長²で割ったものとして計算した。動脈血圧は、標準水銀式血圧計（605P：八神製作所、神奈川県、日本）を用いて、理学療法士の資格を持った検者が聴診法にて座位安静 5 分後の左腕から測定した。2 回の測定を行い、これらの値の平均値を記録した。

表 1：被験者の身体的特徴

	身体活動群 (n=11)	コントロール群 (n=15)	p値
身長 (cm)	153.5 ± 7.1	155.2 ± 5.3	0.519
体重 (kg)	57.4 ± 11.8	56.1 ± 7.0	0.751
BMI (kg/m ²)	24.2 ± 3.4	23.3 ± 2.9	0.509
収縮期血圧 (mmHg)	130.5 ± 17.8	135.9 ± 16.7	0.440
拡張期血圧 (mmHg)	82.3 ± 8.5	79.3 ± 12.7	0.477
年齢 (歳)	71.4 ± 4.6	72.4 ± 4.9	0.589

BMI：Body Mass Index（体格指数）

2-3 研究デザイン

本研究は 12 週間にわたって身体活動の介入を行った場合と、12 週間にわたって個人の習慣的な生活様式を維持した場合を比較するように設計された並行群間比較ランダム化試験とした。身体活動群の被験者には 12 週間、1 日合計 10 分以上、自由な強度の身体活動で普段の生活レベルより活動量を増加するよう依頼した。なお、身体活動とは厚生労働省によって定義されている「安静にしている状態よりも多くのエネルギーを消費するすべての動作」を指す (28)。コントロール群の被験者には、普段の習慣的な生活様式を 12 週間維持するよう依頼した。被験者全員に一軸加速度計（Lifecoder-EX：スズケン株式会社、愛知県、日

本) を右上前腸骨棘付近に 12 週間毎日装着してもらい、研究期間中は普段と同様の食生活を維持するように依頼した。また、被験者全員に指定の活動日誌に 1 日の具体的な身体活動、睡眠時間を記録するよう依頼した。主評価項目は両群の食後中性脂肪濃度の差であり、被験者全員を対象に介入開始前と介入開始 4 週間後、介入開始 12 週間後に測定した (図 2)。

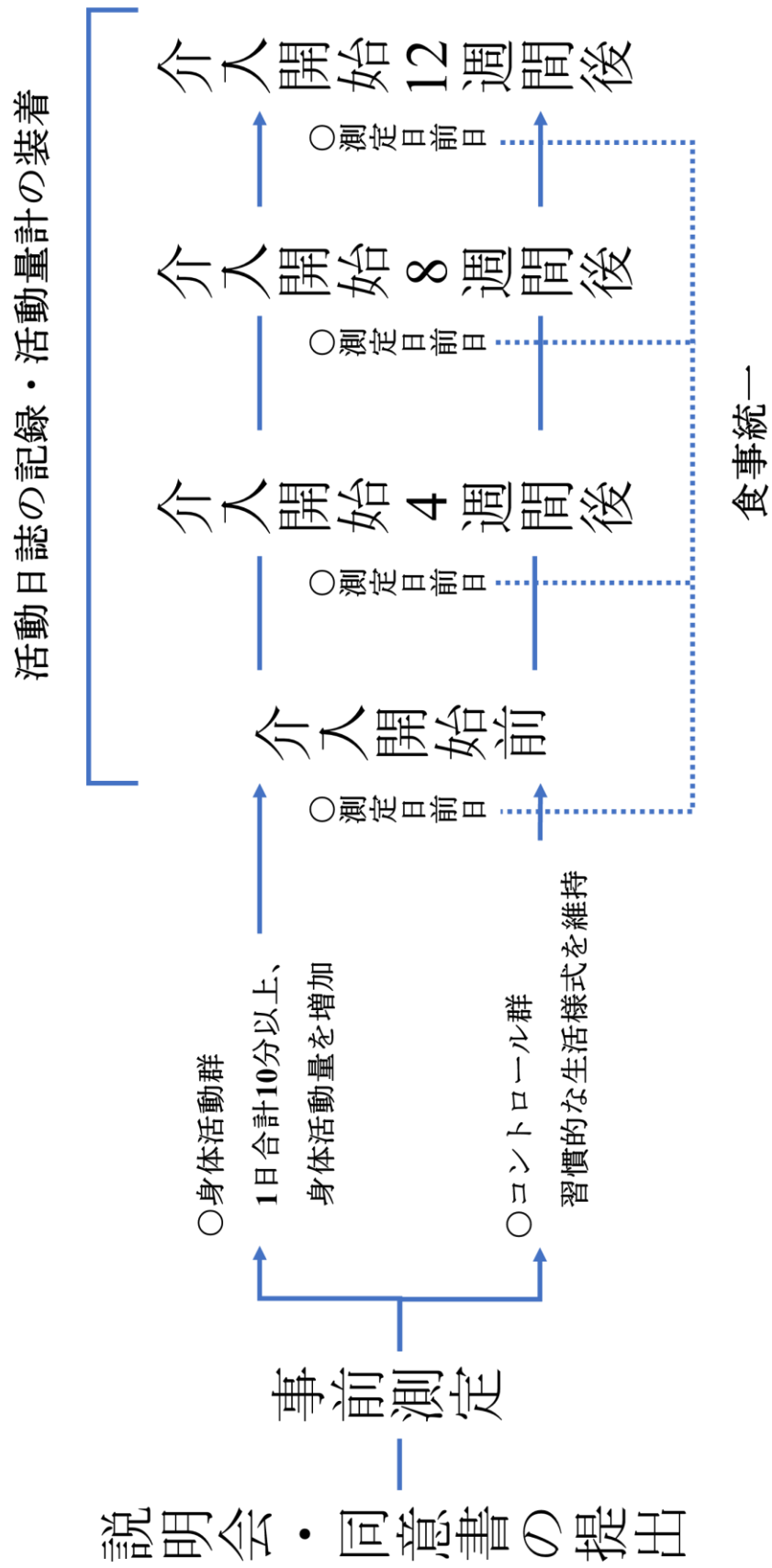


図2：研究デザイン フローチャート

2-4 食事摂取量と身体活動量の統制

被験者は、介入開始前の測定日前日に摂取したすべての飲食物の重量を測定して食事記録用紙に記録し、測定日前日はアルコールの摂取を控えた。被験者の食事を各測定日で標準化させるために、介入開始前の測定日前日に摂取したものをその後のすべての測定日前日にて再現するよう依頼した。被験者が記入した測定日前日の食事記録用紙を管理栄養士が分析し、エネルギー摂取量と栄養素含有量を算出した。さらに、身体活動群の被験者は各測定日の前日は身体活動量の増加を行わず介入開始以前の生活を送るよう依頼し、コントロール群には今までと同様の生活を送るよう依頼した。このように前日の身体活動量の増加を行わないことで食後中性脂肪濃度に対する急性の抑制作用を排除し、食後中性脂肪濃度に対する長期的な影響との区別が可能となるようにした (29)。

2-5 介入開始前の身体活動量の評価

介入開始以前の身体活動を評価するために、被験者には一軸加速度計を右上前腸骨棘付近に介入開始以前に 1 週間装着してもらい、普段の日常生活の活動を客観的に調査した。加速度計は活動強度を 11 段階 (0, 0.5, 1-9) に定義した。活動強度は 0 が最も低く、9 が最も高い強度であり、4 は 3 メッツの強度に相当

する (29)。また、一軸加速度計には 1 日あたりの歩数も記録されるため、活動強度と合わせ歩数をコンピュータのソフトウェア (Lifelyzer 05 Coach : 株式会社スズケン、愛知県、日本) を用いて確認した。

2-6 研究プロトコル

被験者には、各測定日 (介入開始前、介入開始 4 週間後、介入開始 8 週間後、介入開始 12 週間後) の前日の 22 時から水以外の摂取を行わないよう依頼した。被験者は各測定日の 8 時 45 分に来研し、デジタルスケール (インナーキャン 50 : タニタ株式会社、東京都、日本) を用いて体重を測定、標準水銀式血圧計 (605P : 八神製作所、神奈川県、日本) を用いて動脈血圧を測定した。15 分の休息後、中性脂肪、総コレステロール、低密度リポタンパク質コレステロール (LDL コレステロール)、高密度リポタンパク質コレステロール (HDL コレステロール)、遊離脂肪酸、3-ヒドロキシ酪酸、インスリンおよびグルコース濃度の測定のために、9 時に静脈穿刺にて空腹時の静脈血液を座位で上腕から採取した。その後、被験者は朝食として体重あたりに標準化された食事を摂取し、朝食後から 15 時まで安静を保った。1 回目の採血から 2 時間後 (11 時)、4 時間後 (13 時) および 6 時間後 (15 時) に中性脂肪、遊離脂肪酸、3-ヒドロキシ酪酸、

インスリンおよびグルコース濃度の測定のために静脈穿刺によって静脈血液を座位で上腕から採取した（図 3）。なお、長期的な身体活動介入による空腹時の血液指標の変化を検討する理由の他、本研究の測定における長時間の拘束や複数回の静脈穿刺などによる被験者への負担を軽減するために、介入開始 8 週間後の測定は 9 時の静脈穿刺のみ（空腹時のみ）とした。

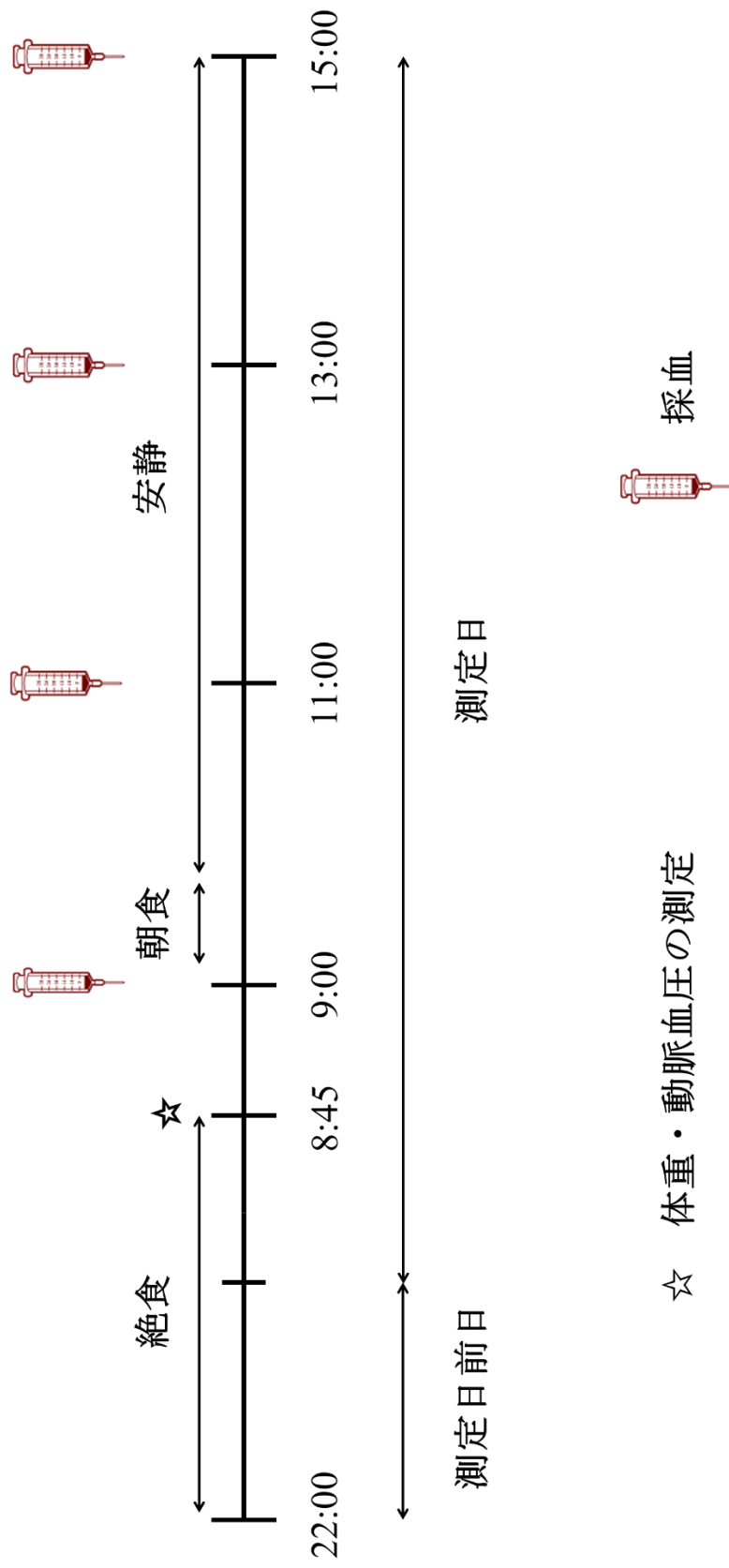


図3：研究プロトコル フローチャート

2-7 試験食

朝食には、焼き鮭、スクランブルエッグ（卵、バター、こしょう、トマトケチャップ）、白飯一杯、味噌汁（豆腐、わかめ、味噌、油揚げ）、野菜（キャベツと人参、ハムのソテー、蒸したジャガイモとブロッコリー、キュウリのマヨネーズ和え）、クラッカー、クリームチーズを提供した（図 4）。朝食は体重 1 キログラムあたり脂肪：0.45 g、炭水化物：1.39 g、たんぱく質：0.46 g、エネルギー：11.6 kcal が含まれていた。身体活動群の朝食の各栄養素の平均含有量は、脂肪：25.5±5.1 g、炭水化物：79.0±15.7 g、たんぱく質：26.1±5.2 g で、エネルギーは 663±132 kcal（脂肪：35%、炭水化物：49%、たんぱく質：16%）の食事を提供した。コントロール群の朝食の各栄養素の平均含有量は、脂肪：24.9±2.7 g、炭水化物：77.2±8.4 g、たんぱく質：25.5±2.8 g で、エネルギーは 648±70 kcal（脂肪：35%、炭水化物：49%、たんぱく質：16%）の食事を提供した。被験者には 30 分以内に朝食を摂取するように依頼し、各被験者の食事時間を記録し、その後の測定日にて同様の時間で朝食を摂取するよう依頼した。身体活動群とコントロール群の朝食摂取時間の平均は、それぞれ 20.1±4.7 分、20.3±4.6 分であった。朝食中または朝食後に吐き気や胃腸の不快感を報告した被験者はいなかった。被験者は介入開始前の測定日の際自由に水を摂取し、その後の測定日

にて同量の水を摂取した。測定日における平均水分摂取量は身体活動群：765 ± 187 ml、コントロール群：690 ± 296 mlであった。



図4：試験食 イメージ図

2-8 血液項目の分析方法

中性脂肪、総コレステロール、LDL コレステロール、HDL コレステロール、遊離脂肪酸および 3-ヒドロキシ酪酸の測定のために、血清を単離する凝固活性化剤を含む採血管（Venoject2：テルモ株式会社、東京都、日本）に静脈血を採取し、採取した血液を室温で 30 分間凝固させた後、4°Cで 10 分間、3000 rpm にて

遠心分離した。その後、血清を保存用マイクロチューブに分注し、その後の分析のために-80°Cで凍結保存した。インスリンは測定のために、二カリウム塩-EDTAを含む採血管（Venoject2：テルモ株式会社、東京都、日本）に静脈血液を採取した。また、グルコース測定のために、静脈血試料をフッ化ナトリウム-EDTAを含む採血管（Venoject2：テルモ株式会社、東京都、日本）に採取した。その後、両採血管を直ちに4°Cで10分間、3000 rpmにて遠心分離し、血漿上清を-80°Cで凍結保存した。なお、インスリンを除く血液検査項目は血液検査会社（株式会社江東微生物研究所）に検査を依頼した。中性脂肪、総コレステロール、LDL コレステロール、HDL コレステロール、遊離脂肪酸、3-ヒドロキシ酪酸およびグルコースの測定のために酵素比色法を使用した。インスリンの測定には ELISA 法 (Enzyme-Linked Immuno Sorbent Assay: 酵素免疫測定法) を使用した (Merco dia Insulin ELISA : Merco dia AB, Uppsala, Sweden)。変動係数は、中性脂肪が 0.60%、総コレステロールが 0.62%、LDL コレステロールが 0.75%、HDL コレステロールが 1.16%、遊離脂肪酸が 0.90%、3-ヒドロキシ酪酸が 1.40%、インスリンが 0.05%、グルコースが 0.92%であった。

2-9 統計解析

データの解析には、統計解析ソフト（IBM SPSS Statistics 26.0、SPSS ジャパン株式会社）を使用した。分布の正規性を確認するために、Shapiro-Wilk 検定を用いた。正規分布した値は、ウェルチの t 検定を用いて 2 群間で比較した。正規分布していない値は、Mann-Whitney U 検定を用いて 2 群間で比較した。血清または血漿濃度の時間平均曲線下総面積（時間平均 AUC : Area under the curve）は、台形則を用いて算出した。線形混合モデルを用いて、12 週間の介入期間中の体重、身体活動レベル、空腹時血清または血漿中濃度および時間平均 AUC 値の群間差を検討した。2 群間の介入開始前、介入開始 4 週間後、介入開始 12 週間後の食後血液検査において、週ごとの有意な群間交互作用および群間効果が認められた場合、データはその後、ボンフェローニ法を用いた事後検定を用いて分析した。また、研究期間における身体活動の増加量と食後中性脂肪濃度の関係性を確認するために単回帰分析を行った。なお、各測定日で 3 ポイント目の採血を行わなかった者のデータは時間平均 AUC の分析において欠損値とした。データは平均値 \pm 標準偏差で表した。検定の有意水準は 5%とした。

第3章 結果

3-1 身体的特徴

介入開始前の2群間において身体的特徴に有意な差は認められなかった（身長、体重、BMI、収縮期血圧、拡張期血圧、年齢全て、 $p > 0.05$ ）（表1）。

3-2 身体活動量

身体活動群とコントロール群の研究期間中の身体活動のデータを表2に示す。

体重について、群間（ $p = 0.714$ ）、週（ $p = 0.054$ ）および交互作用（群×週、 $p = 0.248$ ）において有意な主効果は認められなかった。12週間の研究期間中、身体活動群に関して、介入開始前と比較して平均で、歩数： $139 \pm 1,748$ 歩/日、身体活動に費やされた時間の合計： 1.1 ± 19.3 分/日、中等度（3-6メッツ）以上の身体活動に費やされた時間の合計： 2.8 ± 8.8 分/日の増加が認められ、軽度（3メッツ未満）の身体活動に費やされた時間の合計は介入開始前と比較して平均 1.7 ± 15.1 分/日の減少が認められた。また、12週間の研究期間中、コントロール群に関して、介入開始前と比較して平均で、歩数： $525 \pm 1,668$ 歩/日、身体活動に費やされた時間の合計： 3.3 ± 15.3 分/日、中等度（3-6メッツ）以上の身体活動に費やされた時間の合計： 4.9 ± 11.2 分/日の増加が認められ、軽度（3メッツ未満）

の身体活動に費やされた時間の合計は介入開始前と比較して平均 1.6 ± 11.3 分/日の減少が認められた。12 週間の研究期間中、歩数、身体活動に費やされた時間の合計、中等度 (3-6 メッツ) 以上の身体活動に費やされた時間の合計および軽度 (3 メッツ未満) の身体活動に費やされた時間の合計に関して、群間、週、交互作用 (群×週) の主効果において有意な主効果は認められなかった (全て、 $p > 0.05$)。

表 2：身体活動量

	介入開始前	介入開始4週間後	介入開始8週間後	介入開始12週間後	交互作用 (群×週) p値
身体活動群					
体重(kg)	57.4 ± 11.8	57.7 ± 11.8	57.9 ± 11.7	57.6 ± 11.3	0.248
歩数(歩/日)	7,646 ± 2,840	8,120 ± 2,354	7,676 ± 1,793	7,559 ± 2,040	0.401
全身体活動量(分/日)	79.5 ± 29.1	85.5 ± 23.7	79.1 ± 17.3	77.3 ± 18.1	0.312
≥ 3メッツ(分/日)	20.2 ± 17.4	22.6 ± 12.1	23.3 ± 10.3	22.9 ± 12	0.686
< 3メッツ(分/日)	59.4 ± 19.1	62.8 ± 14.3	55.9 ± 10.9	54.4 ± 9	0.312
コントロール群					
体重(kg)	56.1 ± 7	56.1 ± 6.9	56.4 ± 6.7	56.6 ± 6.6	0.248
歩数(歩/日)	6,250 ± 2,959	6,566 ± 2,743	6,929 ± 2,955	6,830 ± 3,327	0.401
全身体活動量(分/日)	66 ± 28	67.6 ± 24.4	71.1 ± 26	69.1 ± 30	0.312
≥ 3メッツ(分/日)	15.7 ± 15.7	18.4 ± 17.5	20.7 ± 19	22.4 ± 21	0.686
< 3メッツ(分/日)	50.3 ± 17.3	49.2 ± 12.7	50.4 ± 12.5	46.7 ± 16.1	0.312

3-3 空腹時の血清/血漿濃度

身体活動群とコントロール群の介入開始前、介入開始4週間後、介入開始8週間後、介入開始12週間後に測定した空腹時の血液検査項目を表3に示す。介入開始前の時点における空腹時の中性脂肪 ($p = 0.484$)、総コレステロール ($p = 0.670$)、LDL コレステロール ($p = 0.758$)、HDL コレステロール ($p = 0.770$)、遊離脂肪酸 ($p = 0.914$)、グルコース ($p = 0.811$)、インスリン ($p = 0.113$) および3-ヒドロキシ酪酸 ($p = 0.500$) に関して群間における有意な差は認められなかった。12週間の研究期間中、中性脂肪における空腹時血清濃度について、群間 ($p = 0.170$) において有意な主効果は認められなかったが、週 ($p = 0.015$) および交互作用 (群×週、 $p = 0.004$) において有意な主効果が認められた。HDL コレステロールにおける空腹時血清濃度について、群間 ($p = 0.970$) および交互作用 (群×週、 $p = 0.182$) において有意な主効果は認められなかったが、週 ($p < 0.0005$) において有意な主効果が認められた。12週間の研究期間中、総コレステロール、LDL コレステロール、遊離脂肪酸、グルコース、インスリンおよび3-ヒドロキシ酪酸における空腹時血清および血漿濃度について、群間、週、交互作用 (群×週) の有意な主効果は認められなかった (全て、 $p > 0.05$)。

表 3：空腹時の血液検査項目

	介入開始前	介入開始4週間後	介入開始8週間後	介入開始12週間後	交互作用 (群×週) p値
身体活動群					
中性脂肪(mg/dL) †	97.9 ± 44.7	137.1 ± 85.8	118.4 ± 59.8	104.6 ± 47.8	0.004 *
総コレステロール(mg/dL)	235.5 ± 46.1	241.2 ± 49.5	243 ± 44.7	243.5 ± 48.8	0.544
LDLコレステロール(mg/dL)	138.4 ± 38.8	140 ± 37.4	139.9 ± 39.5	141.7 ± 39.3	0.430
HDLコレステロール(mg/dL) †	73.1 ± 23.9	72.5 ± 25.2	76.6 ± 24.6	78.5 ± 25.6	0.182
遊離脂肪酸(mEq/L)	0.8 ± 0.3	0.7 ± 0.2	0.7 ± 0.2	0.7 ± 0.2	0.108
グルコース(mg/dL)	101.2 ± 10.5	100.4 ± 10.3	99.5 ± 7.9	99.2 ± 8.1	0.938
インスリン(IU/L)	5.1 ± 2.5	5.8 ± 2.8	5.6 ± 2.3	5.3 ± 2	0.317
3-ヒドロキシ酪酸(μmol/L)	92.3 ± 68.7	49.7 ± 44.5	74.1 ± 59.7	99.9 ± 113.4	0.507
コントロール群					
中性脂肪(mg/dL) †	90.5 ± 45.2	87.2 ± 44.9	82.7 ± 41.6	86 ± 51.2	0.004 *
総コレステロール(mg/dL)	228.7 ± 26.2	230.3 ± 29.6	225.7 ± 25.6	232.7 ± 34.6	0.544
LDLコレステロール(mg/dL)	134.3 ± 22.3	132.7 ± 26.9	126.4 ± 21.8	133.4 ± 28	0.430
HDLコレステロール(mg/dL) †	70.6 ± 16.4	74.9 ± 18.9	77.9 ± 16.8	78.6 ± 19.5	0.182
遊離脂肪酸(mEq/L)	0.8 ± 0.2	0.9 ± 0.4	0.7 ± 0.2	0.8 ± 0.2	0.108
グルコース(mg/dL)	100.3 ± 8	98.4 ± 8.4	99.1 ± 7	97.8 ± 10	0.938
インスリン(IU/L)	5.4 ± 8.9	3.5 ± 1.6	2.4 ± 1.1	3.4 ± 1.5	0.317
3-ヒドロキシ酪酸(μmol/L)	129.9 ± 115.5	123.2 ± 141	149.7 ± 123.1	137.2 ± 129.4	0.507

†：研究期間中の両群間において中性脂肪 (p = 0.015) と HDL コレステロール (p < 0.0005) で週の主効果が認められた。

*：研究期間中の両群間において中性脂肪で交互作用 (群×週、p = 0.004) の有意な主効果が認められた。

3-4 食後の血清/血漿濃度

身体活動群およびコントロール群における血清中性脂肪の時間平均AUCを図5に示す。介入開始前における中性脂肪の時間平均AUCについて、群間における有意な差は認められなかった ($p=0.515$)。12週間の研究期間における中性脂肪の時間平均AUCについて、群間において有意な差は認められなかった ($p=0.212$) が、週 ($p=0.009$) と交互作用 (群×週、 $p=0.030$) について、有意な差が認められた。

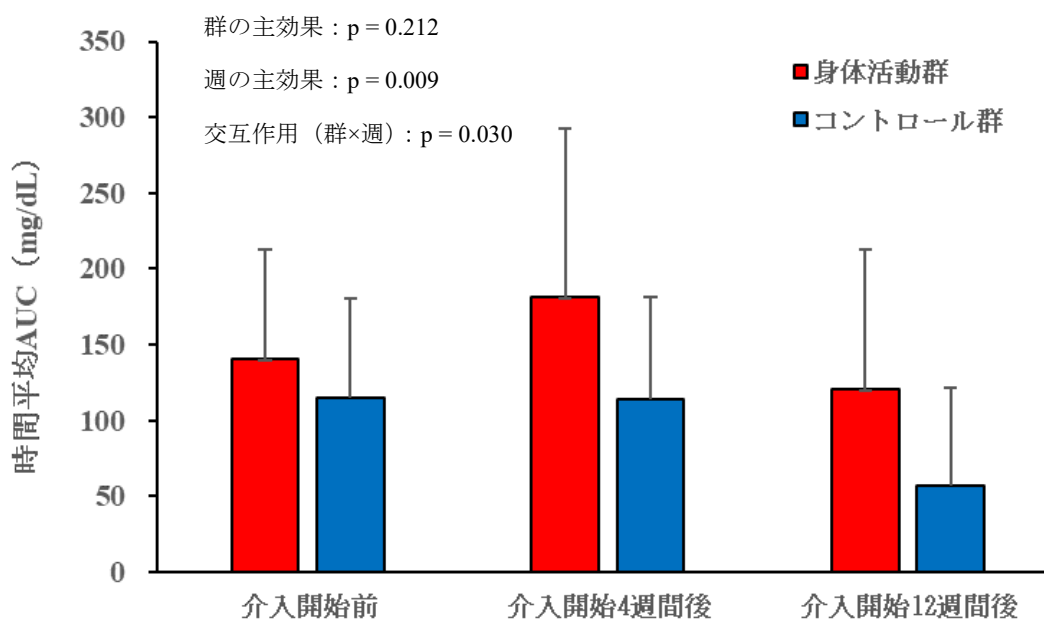


図5：血清中性脂肪の時間平均曲線下総面積(AUC)
平均 ± 標準偏差

3-5 身体活動の変化量と空腹時中性脂肪濃度および食後中性脂肪濃度の変化量との関係

全被験者における身体活動の変化量と空腹時中性脂肪濃度の変化量との関係を表した散布図を介入開始4週間後（図6）、介入開始8週間後（図7）、介入開始12週間後（図8）でそれぞれ示す。これらの関係において、介入開始4週間後（ $p=0.826$ ）、介入開始8週間後（ $p=0.736$ ）、介入開始12週間後（ $p=0.295$ ）に有意な相関関係は認められなかった。また、身体活動の変化量と食後中性脂肪濃度の時間平均AUCとの変化量の散布図を介入開始4週間後（図9）、介入開始12週間後（図10）に示す。これらの関係において、介入開始4週間後（ $p=0.531$ ）、介入開始12週間後（ $p=0.445$ ）に有意な相関関係は認められなかった。なお、介入開始4週間後の時間平均AUCは1データ（ $n=25$ ）、介入開始12週間後の時間平均AUCは8データ（ $n=18$ ）を欠損値として扱った。

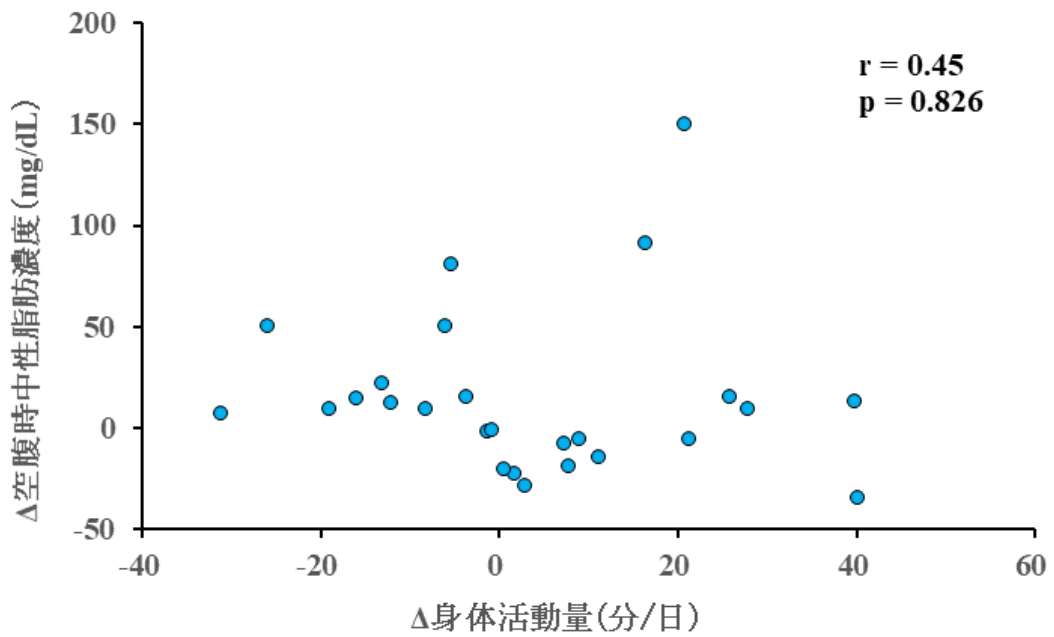


図 6 : 身体活動量の変化と空腹時中性脂肪濃度の変化量との関係 介入開始 4 週間後

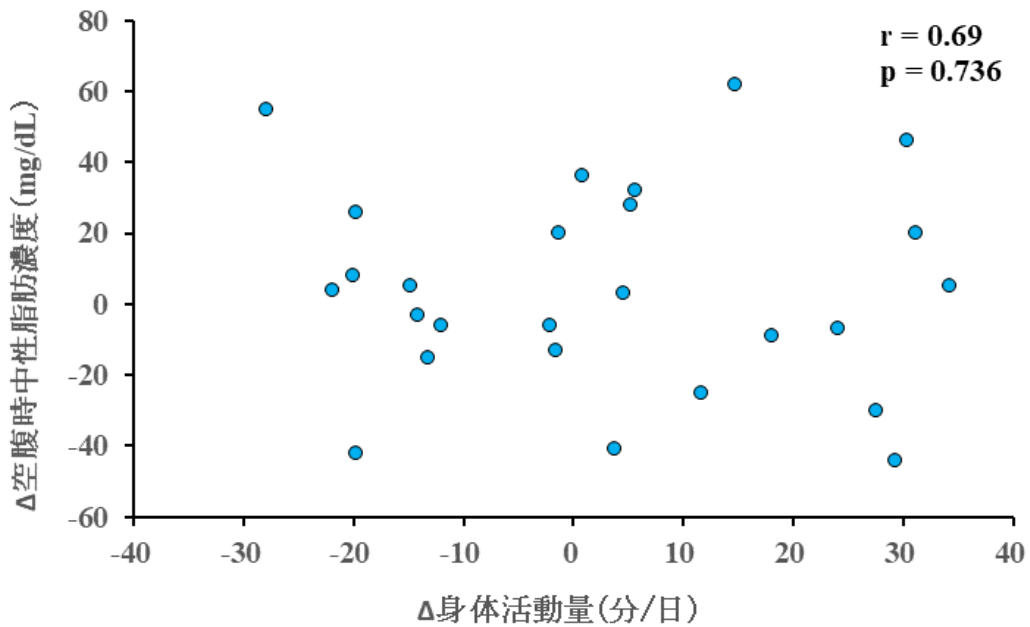


図 7 : 身体活動量の変化と空腹時中性脂肪濃度の変化量との関係 介入開始 8 週間後

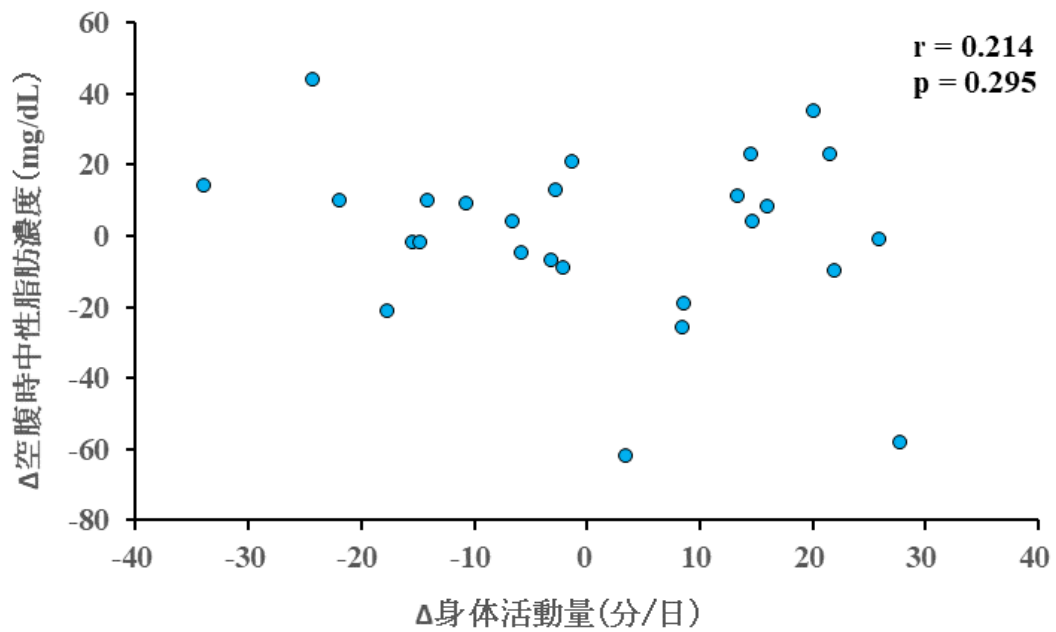


図 8 : 身体活動量の変化と空腹時中性脂肪濃度の変化量との関係 介入開始 12 週間後

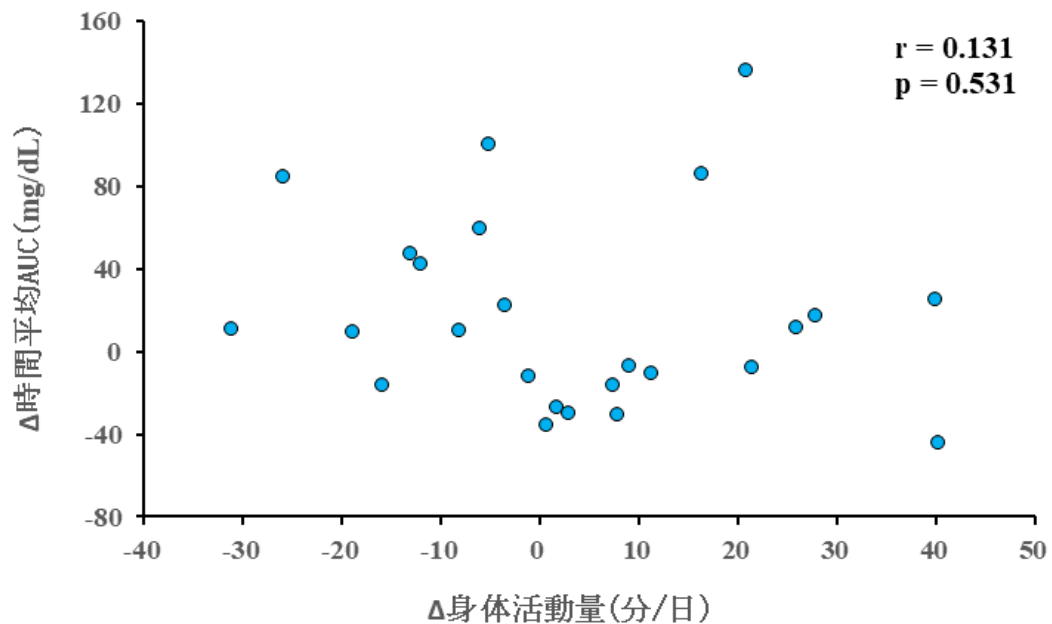


図 9 : 身体活動量の変化と食後中性脂肪濃度時間平均曲線下総面積 (AUC) の変化量との関係
介入開始 4 週間後

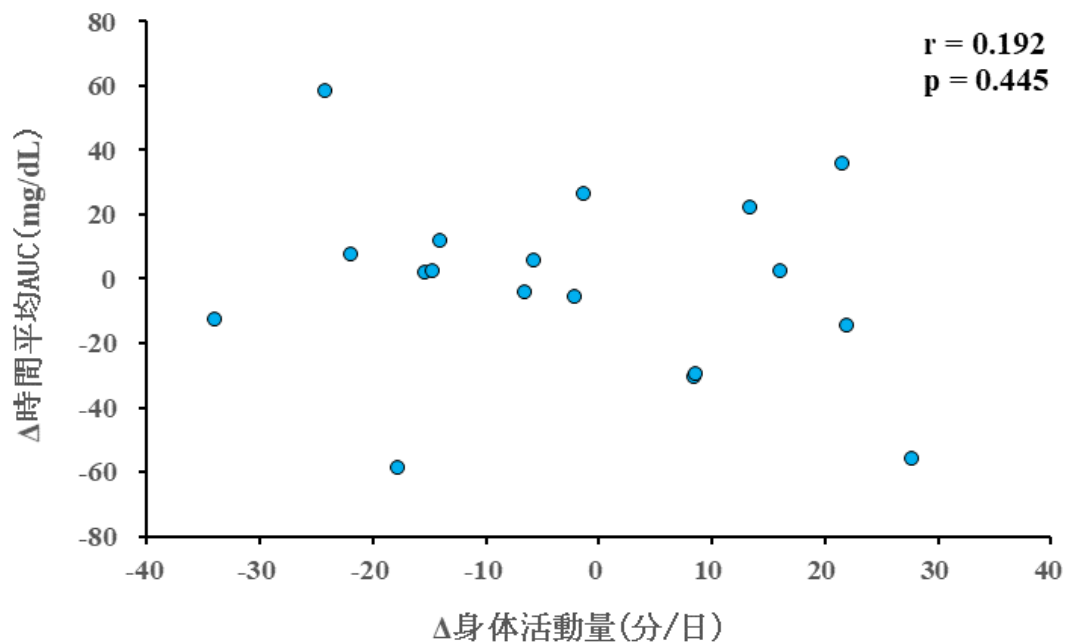


図 10： 身体活動量の変化と食後中性脂肪濃度時間平均曲線下総面積（AUC）の変化量の関係
介入開始 12 週間後

3-6 測定日前日の食事摂取量

本実験の各測定日前日のエネルギー摂取量は、身体活動群において、 $1,832 \pm 327$ kcal/日（脂肪： $14 \pm 4\%$ 、炭水化物： $70 \pm 5\%$ 、たんぱく質： $16 \pm 3\%$ ）、コントロール群において、 $1,735 \pm 280$ kcal/日（脂肪： $15 \pm 5\%$ 、炭水化物： $68 \pm 7\%$ 、たんぱく質： $17 \pm 4\%$ ）であった。

第4章 考察

本研究における主な結果は、日常生活における12週間の身体活動量の増加を促す介入において、最後に身体活動量を増加させた日から24時間後に測定を行ったところ、閉経後女性の食後中性脂肪濃度が変化しなかったことである。本研究では身体活動群に1日の中で合計10分以上の身体活動量を増加するよう依頼した。しかし、研究期間中、階段昇降や足踏み、散歩などで10分以上身体活動量を増加させた者もいたが、平均して1日約1分の身体活動量の増加しか認められなかった。加えて、コントロール群において身体活動量が10分以上増加している者もあり、グループに関わらず身体活動量の変化にばらつきがあった。そのため、上記の結果が本研究の介入によって得られた結果なのかが不明瞭であったため、単回帰分析を用いてさらなる解析を行った。その結果、身体活動群に限らず被験者全体で身体活動量の変化と食後中性脂肪濃度との変化において有意な相関関係は認められなかった。このことから、本研究の身体活動による介入は食後の中性脂肪濃度に影響を及ぼさなかったと考えられる。これは指定された運動を4-24週間、定期的に行うことによる食後中性脂肪濃度への影響を検討した先行研究を支持する結果となった(19-24)。しかし、Miyashitaらは日常生

活下で実施された自己選択的な活動によって食後中性脂肪濃度に対する急性的な効果が得られたと報告している (17)。したがって、身体活動による食後中性脂肪濃度への影響は長期的な影響より急性的な影響が大きいと考えられる。

運動による食後中性脂肪濃度に及ぼす長期的な影響を検討した先行研究について、筆者の知る限り 7 編の報告がある (19-25)。その中でも Paton らは 50-75 歳の 8 人の男女を対象に 6 ヶ月間の運動トレーニングを行ったことによる食後中性脂肪濃度に対する影響を検討している (21)。運動トレーニングは、各被験者の最大酸素摂取量 (VO_2max) の 50% の強度で有酸素性の運動トレーニングを 20 分行った後、 VO_2max の 50% の強度で 40 分間の運動が完了するまで毎週 5 分ずつ運動量を増加していく内容であった。次に VO_2max の 70% の強度で運動が達成できるまで毎週 5% VO_2max ずつ運動強度を増加し、10 週間のトレーニング後の週末から強度の低い 45-60 分の歩行を追加した (21)。一方、Wirth らの研究では原発性高中性脂肪血症を持つ 21 人の男性をランダムに 2 つの群に分け、介入群の 10 人 (平均年齢 44 歳) に 4 ヶ月間、週 3 回の 1 時間のトレーニングを行い、食後中性脂肪濃度への影響を検討している (23)。トレーニングプログラムは、主にジョギング、ボールゲーム (サッカー、ハンドボール)、体操や短時

間のリラクゼーションで構成され、運動強度を脈拍が 120-150 拍/時間になるよう選択した。以上の 2 つの研究は 7 つの先行研究 (19-25) の中でも被験者の性別以外の点が比較的類似している研究である。若年の男女を対象に 1 セッションの抵抗運動が翌日の食後中性脂肪濃度に及ぼす影響を検討した Shannon らの研究によると、食後の血中中性脂肪の反応において性別による有意な差が認められたと報告しており、その原因として骨格筋と脂肪組織におけるリポ蛋白質リパーゼ活性の性差が挙げられている (30)。リポ蛋白質リパーゼとは中性脂肪を分解する酵素であり、女性は男性と比較して脂肪組織におけるリポ蛋白質リパーゼ活性が高く、筋肉における活性は同等か低い傾向がある (30)。そのため、女性は男性よりも脂肪組織を介してより多くの中性脂肪を分解する可能性があると考えられている (30)。このように食後中性脂肪濃度に対する運動による急性的な影響において性差が認められている。そのため、Paton らの研究 (21) と Wirth らの研究 (23) は異なる結果になる可能性があったが、これら 2 つの研究はともに長期的な運動による食後中性脂肪濃度に対する影響が認められなかったと報告している。

上記の 7 編の先行研究 (19-25) の中でも Wilhelmsen らの研究では 8 人の活動

的な男性 (22±3 歳) を対象に 4 週間の高強度インターバルトレーニングを、サイクルエルゴメーターを用いて行い、食後中性脂肪濃度への影響を検討している (19)。運動内容は、VO₂max の 45% の強度で 3 分のウォームアップ後に VO₂max の 90% の強度でサイクリングを 60 秒、10 セットとしている。このセット間には VO₂max の 45% の強度でのサイクリングを 60 秒間行っている。最後に VO₂max の 45% の強度の運動で 2 分間のクールダウンを行った。また、事前トレーニングの VO₂max の 90% の強度における心拍数を維持するために、必要に応じて研究期間中に負荷を増加した。この研究と Wirth らの研究 (23) は運動様式という点以外が 7 つの先行研究 (19-25) の中で比較的類似している研究である。運動様式の違いによる影響として、食後中性脂肪濃度に対する事前の運動の影響を推定した Freese らのレビューにおいて、高強度インターバルトレーニングは有酸素性運動や抵抗運動と比較して食後の中性脂肪濃度上昇をより抑制し、空腹時の中性脂肪濃度の改善にも同様の影響をもたらすと報告されている (31)。運動による食後中性脂肪濃度の抑制に対する最も重要な因子は実施する運動の総エネルギー消費量である (27) と報告されていることから、運動様式の違いによる消費エネルギーの差が食後中性脂肪濃度上昇の抑制に影響すると考えられる。

したがって、運動様式が異なる **Wilhelmsen** らの研究 (19) と **Wirth** らの研究 (23) は異なる結果になる可能性があったが、これら 2 つの研究はともに長期的な運動による食後中性脂肪濃度に対する影響は認められなかったと報告している。

このように、長期的な運動による食後中性脂肪濃度への影響を検討した先行研究 (19-25) は様々な年齢層と性別および運動様式の組み合わせがあり、これらの要因でそれぞれ異なる結果になる可能性があったにも関わらず、**Correa** らの研究 (25) を除いて全て本研究と同様の結果を報告している。その理由として食後中性脂肪濃度を測定したタイミングが挙げられる。本研究と同様の結果が得られた先行研究 (19-24) は運動による食後中性脂肪濃度への急性的な影響を排除するために、研究期間中の前後において、最後の運動を行ってから 24-72 時間後に食後の中性脂肪濃度を評価している。一方、**Correa** らの研究では最後の運動の後、約 16 時間後に食後中性脂肪濃度を評価しており、11 週間にわたる高用量の抵抗運動は空腹時および食後の中性脂肪濃度を低下させたと報告されている (25)。加えて、閉経後女性を対象に週末の日常生活活動を主とした身体活動を約 15 分増加させた結果、翌日の食後中性脂肪濃度が低下したと **Miyashita** らによって報告されている (17)。すなわち、強度の低い運動であっても食後中性

脂肪濃度に対する急性の影響があることが示唆されている。以上のことから、運動による食後中性脂肪濃度の抑制は運動様式や性別などに関わらず、16-24 時間以内に消失する可能性が考えられる。つまり、身体活動量の増加による食後中性脂肪濃度への影響は急性的な効果が重要であることが示唆された。これは食後中性脂肪濃度の改善を維持するために、毎日運動を行うことが望ましいという考えを支持するものである (32)。

身体活動量を今までより増加させ、かつ毎日継続して実施する具体的な方法として、厚生労働省がアクティブガイドとして掲げている「+10」が挙げられる (18)。「+10」とは 1 日の中で今よりも 10 分多く身体活動量を増加させる行動変容を促すガイドであり、厚生労働省が健康づくりのための身体活動基準 2013 にて設定している身体活動量の基準を、運動習慣を持たない者が達成しやすくするための取り組みである (18, 28)。1 日 10 分多く動くことはロコモティブシンドロームや認知症の発症リスクを 8.8%減少させ (33)、1 日あたりの歩数を増やすことは全ての死因による死亡率や心血管系疾患の罹患率および死亡率を低下させると報告されている (34)。このように健康に対する有益性が示唆されて

いることから、「+10」は運動を習慣化させるための足掛かりとして適していると思われる。本研究においても指導付きの運動プログラムからの脱落率は約50%であると報告されていることから (35)、被験者が容易に実行可能な行動として「+10」を身体活動量増加の方法として用いた。しかし、本研究における身体活動群の身体活動量の増加は1日当たり平均で約1分であり、介入開始前と比較してほとんど変化が認められなかった。本研究では、被験者に対して、説明会の際に座ることや寝ることなどの動いていない時間を減らすことで、1日の身体活動量を合計10分以上増やすよう説明した。具体的な方法として、ランニングや階段昇降、犬の散歩など自由な強度の運動を行うよう例示をしたが、このときに10分に対する明確な基準を設けなかったため、被験者自身の感覚で1日の身体活動量を増加させることになってしまったと推察される。そのため、身体活動群の介入前後において活動量の増加が認められなかったと考えられる。先行研究によると、歩数計の使用は身体活動の有意な増加と関連していると報告されており (36, 37)、さらに Bravata らは目標を与えられた被験者は介入開始前と比較して身体活動量を有意に増加させたと報告している (36)。したがって、1日あたりの身体活動量を増加させるためには、1日の身体活動量の目標を決め、

歩数計やアプリケーションなどを用いて、自身の活動量を視覚的に確認できることが重要であると考えられる。

本研究には研究としての欠点がある。本研究において、各被験者に各測定日の前日は同じものを食べ、研究期間中は普段と同じ食生活を送るように依頼をしたが、各測定日前日以外の研究期間中の食事に関するデータについて、被験者への負担を考慮し記録は求めなかった。Burns らの研究では 45-63 歳の男性 6 名および女性 8 名を対象に、①典型的なイギリスの食事を摂取する試行、②①と同エネルギーだが脂肪の割合を減らし、炭水化物の割合を増加させた食事を摂取する試行、③②と同じ食事を摂取し 30 分のウォーキングを毎日行う試行を各 4 日間、それぞれ 2 週間ずつ空けて実施している (38)。その結果、①の試行と比較して②の試行では測定日の終わりにかけて食後中性脂肪濃度にわずかな上昇が認められたと報告しており、4 日間の食事介入が食後中性脂肪濃度に影響を与えた可能性を示唆している。本研究では、総コレステロールや LDL コレステロールに介入群内や群間に差は認められなかったが、被験者の普段の生活中的な食事が食後の中性脂肪に影響を与えた可能性も考えられる。したがって、長期的な

身体活動による食後中性脂肪濃度の上昇を抑制することに関して、運動の内容や強度、介入期間だけでなく、食事も考慮した研究を進めていく必要があると考えられる。

結論

本研究の結果から、12 週間にわたる身体活動量の増加を意図した介入において、身体活動による急性的な影響を排除するために最後に身体活動量を増加させた日から 24 時間後に測定した場合、閉経後女性の食後中性脂肪濃度上昇の抑制に影響しないことが明らかになった。また、先行研究との比較により、運動後 16-24 時間以内に食後中性脂肪濃度の抑制効果が消失すると考えられることから、本研究の結果は閉経後女性における食後中性脂肪濃度を低く保つために、身体活動量を今までの生活より増加させ、かつ毎日継続して行うことが重要であると示唆している。

参考文献

1. 厚生労働省. 令和元年 人口動態統計（確定数）の概況 結果の概要. 2019.
https://www.mhlw.go.jp/toukei/saikin/hw/jinkou/kakutei19/dl/02_kek.pdf（閲覧日
2020年12月10日）
2. 厚生労働省. 令和元年 簡易生命表の概況 結果の概要 死因分析. 2019.
<https://www.mhlw.go.jp/toukei/saikin/hw/life/life19/dl/life19-05.pdf>（閲覧日
2020年12月10日）
3. 厚生労働省. 令和元年 簡易生命表の概況 死因別死亡確率の推移. 2019.
<https://www.mhlw.go.jp/toukei/saikin/hw/life/life19/dl/life19-10.pdf>（閲覧日
2020年12月10日）
4. 厚生労働省. 令和元年 人口動態統計（確定数）の概況 死因簡単分類別にみた性別死亡数・死亡率. 2019. https://www.mhlw.go.jp/toukei/saikin/hw/jinkou/kakutei19/dl/11_h7.pdf（閲覧日 2020年12月21日）
5. 坂本穆彦 監修. 北川昌伸, 仁木利郎 編集. 標準病理学 第5版. 株式会社 医学書院. 東京. 2015. pp197.
6. 日本循環器学会. 虚血性心疾患の一次予防ガイドライン（2012年改訂版）.
2012. https://www.j-circ.or.jp/cms/wp-content/uploads/2020/02/JCS2012_shimamoto_d.pdf（閲覧日 2020年12月10日）

7. 小澤瀨司, 福田康一郎 監修. 本間研一, 大森治紀, 大橋俊夫, 河合康明, 黒澤美枝子, 鯉淵典之, 伊佐正 編集. 標準生理学 第 8 版. 株式会社 医学書院. 東京. 2014. pp961.
8. Nordestgaard B, Benn M, Schnohr P, Tybjaerg-Hansen A. Nonfasting triglycerides and risk of myocardial infarction, ischemic heart disease, and death in men and women. *International Journal of the American Medical Association*. 2007;298:299-308.
9. Iso H, Imano H, Yamagishi K, Ohira T, Cui R, Noda H, Sato S, Kiyama M, Okada T, Hitsumoto S, Tanigawa T, Kitamura A, CIRCIS Investigators. Fasting and non-fasting triglycerides and risk of ischemic cardiovascular disease in Japanese men and women : The circulatory risk in communities study (CIRCIS). *Atherosclerosis*. 2014;237:361-368.
10. Trombold J, Christmas K, Machin D, Kim I, Coyle E. Acute high-intensity endurance exercise is more effective than moderate-intensity exercise for attenuation of postprandial triglyceride elevation . *Journal of Applied Physiology* . 2013;114:792-800.
11. Maraki M, Sidossis L. The latest on the effect of prior exercise on postprandial lipaemia. *Sports Medicine*. 2013;43:463–481.
12. 厚生労働省. 令和元年国民健康・栄養調査 結果の概要. 2019.
<https://www.mhlw.go.jp/content/10900000/000687163.pdf> (閲覧日 2020 年 12

月 10 日)

13. Milanovic Z, Pantelic S, Trajkovic N, Sporis G, Kostic R, James N. Age-related decrease in physical activity and functional fitness among elderly men and women. *Clinical Interventions in Aging*. 2013;2013:549-556.
14. Murphy M, Nevill A, Hardman A. Different patterns of brisk walking are equally effective in decreasing postprandial lipaemia. *International Journal of Obesity*. 2000;24:1303-1309.
15. Miyashita M. Effects of continuous versus accumulated activity patterns on postprandial triacylglycerol concentrations in obese men. *International Journal of Obesity*. 2008;32:1271-1278.
16. Miyashita M, Edamoto K, Kidokoro T, Yanaoka T, Kashiwabara T, Takahashi M, Burns S. Interrupting sitting time with regular walks attenuates postprandial triglycerides. *International Journal of Sports Medicine*. 2016;37:97-103.
17. Miyashita M, Takahashi M, Burns S. Increased participation in weekend physical activity reduces postprandial lipemia in postmenopausal women. *International Journal of Sports Medicine*. 2014;35:1059-1064.
18. 厚生労働省. アクティブガイド 健康づくりのための身体活動指針. 2013.
<https://www.mhlw.go.jp/stf/houdou/2r9852000002xple-att/2r9852000002xpr1.pdf>

(閲覧日 2020 年 12 月 10 日)

19. Wilhelmsen A, Mallinson J, Jones R, Cooper S, Taylor T, Tsintzas K. Chronic

- effects of high-intensity interval training on postprandial lipemia in healthy men. *Journal of Applied Physiology*. 2019;127:1763-1771.
20. Herd S, Hardman A, Boobis L, Cairns C. The effect of 13 weeks of running training followed by 9 d of detraining on postprandial lipaemia. *British Journal of Nutrition*. 1998;80:57-66.
21. Paton C, Brandauer J, Weiss E, Brown M, Ivey F, Roth S, Hagberg J. Hemostatic response to postprandial lipemia before and after exercise training. *Journal of Applied Physiology*. 2006;101:316-321.
22. Aldred H, Hardman A, Taylor S. Influence of 12 weeks of training by brisk walking on postprandial lipemia and insulinemia in sedentary middle-aged women. *Metabolism*. 1995;44:390-397.
23. Wirth A, Diehm C, Hanel W, Welte J, Vogel I. Training-induced changes in serum lipids, fat tolerance, and adipose tissue metabolism in patients with hypertriglyceridemia. *Atherosclerosis*. 1985;54:263-271.
24. 枝元香菜子, Jung H, 城所哲宏, 柳岡拓磨, 柏原杏子, 高橋将記, 宮下政司. 日常生活下における身体活動の増加が閉経後女性の食後中性脂肪濃度に及ぼす影響. *体力科学*. 2015;64:485-492.
25. Correa C, Teixeira B, Cobos R, Macedo R, Kruger R, Carteri R, Radaelli R, Gross J, Pinto R, Oliveira A. High-volume resistance training reduces postprandial lipaemia in postmenopausal women. *Journal of Sports Sciences*. 2015;33:1890-1901.

26. Tsetsonis N, Hardman A. Effects of low and moderate intensity treadmill walking on postprandial lipaemia in healthy young adults. *European Journal of Applied Physiology*. 1996;73:419-426.
27. Miyashita M, Burns S, Stensel D. An update on accumulating exercise and postprandial lipaemia : translating theory into practice. *Journal of Preventive Medicine and Public Health*. 2013;46:S3-11.
28. 厚生労働省. 健康づくりのための身体活動基準 2013. 2013
<https://www.mhlw.go.jp/stf/houdou/2r9852000002xple-att/2r9852000002xpqt.pdf>

(閲覧日 2020 年 12 月 10 日)
29. Zhang J, Ji L, Nunez G, Feathers S, Hart C, Yao W. Effect of exercise timing on postprandial lipemia in hypertriglyceridemic men. *Canadian Journal of Applied Physiology*. 2004;29:590-603.
30. Shannon K, Shannon R, Clore J, Gennings C, Warren B, Potteiger J. Resistance exercise and postprandial lipemia : the dose effect of differing volumes of acute resistance exercise bouts. *Metabolism*. 2005;54:756-763.
31. Petitt D, Cureton K. Effect of prior exercise on postprandial lipemia : an updated quantitative review. *Metabolism*. 2003;52:418-424.
32. Hardman A, Lawrence J, Herd S. Postprandial lipemia in endurance-trained people during a short interruption to training. *Journal of Applied Physiology*. 1998 ; 84 : 1895.
33. 宮地元彦. 運動からみた高齢期の健康増進 : 身体活動基準 2013 とアクティ

- ブガイド. *Geriatric Medicine*. 2013;51:901-905.
34. Hall K, Hyde E, Bassett D, Carlson S, Carnethon M, Ekelund U, Evenson K, Galuska D, Kraus W, Lee I, Matthews C, Omura J, Paluch A, Thomas W, Fulton J. Systematic review of the prospective association of daily step counts with risk of mortality, cardiovascular disease, and dysglycemia. *International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity*. 2020;17:78.
35. Dishman R. Increasing and maintaining exercise and physical activity. *Behavior Therapy*. 1991;22:345-378.
36. Bravata D, Spangler C, Sundaram V, Gienger A, Lin N, Lewis R, Stave C, Olkin I, Sirard J. Using pedometers to increase physical activity and improve health: a systematic review. *Journal of the American Medical Association*. 2007;298:2296-2304.
37. Kang M, Marshall S, Barreira T, Lee J. Effect of pedometer-based physical activity interventions: a meta-analysis. *Research Quarterly for Exercise and Sport*. 2009;80:648-655.
38. Burns S, Hardman A, Stensel D. Brisk walking offsets the increase in postprandial TAG concentrations found when changing to a diet with increased carbohydrate. *British Journal of Nutrition*. 2009;101:1787-1796.

謝辞

修士課程学位論文の作成にあたり、適切な指導を賜りました早稲田大学スポーツ科学学院の宮下政司准教授に深く感謝の意を申し上げます。ならびに、副査をご快諾下さり、貴重なご意見をいただきました坂本静男教授、鈴木克彦教授に心より感謝いたします。

また、本研究を実施するにあたりご協力いただいた宮下研究室の皆様、本研究に参加して下さった被験者の皆様に厚く御礼申し上げます。