

**未定稿**

「日本人の食事摂取基準（2025年版）」策定検討会  
報告書（案）

令和6年〇月

「日本人の食事摂取基準（2025年版）」策定検討会



## 1 食事摂取基準の改定の趣旨

食事摂取基準は、健康増進法第 16 条の 2 に基づき厚生労働大臣が定めるものとされ、国民の健康の保持・増進、生活習慣病の発症予防を目的として、食事によるエネルギー及び各栄養素の摂取量について、「食事による栄養摂取量の基準」（令和 2 年厚生労働省告示第 10 号）として示されている。

この食事摂取基準は、科学的根拠に基づく栄養政策を推進する際の基礎となるものであり、また、健常者及び傷病者を対象とした事業所給食、医療・介護施設等における栄養・食事管理や栄養指導において、管理栄養士や医師等の医療従事者が用いるものとして、5 年ごとに改定を行ってきた。

令和 7 年度から適用する食事摂取基準を策定するため、厚生労働省が「日本人の食事摂取基準（2025 年版）」策定検討会及びワーキンググループを設置し、健康や生活習慣病等の予防に関連する国内外の栄養に関する最新の知見や各種診療ガイドラインの改訂内容を食事摂取基準の策定に反映できるかの検証を基に、検討を進めてきた。

令和 6 年度から開始する健康日本 21（第三次）では、生活習慣の改善と主要な生活習慣病の発症予防と重症化予防の徹底を図るとともに、社会生活を営むために必要な機能の維持・向上等の観点も踏まえた取組を推進する方針が示されている。また、健康診断等を踏まえた効果的な栄養指導の必要性や重要性が増している等の健康・栄養政策の動向を踏まえて今回の策定を行った。特に、各論の「生活習慣病及び生活機能の維持・向上に係る疾患等とエネルギー・栄養素との関連」の節では、生活習慣病のみならず、生活機能の維持・向上の観点から、新たに骨粗鬆症を追加した。

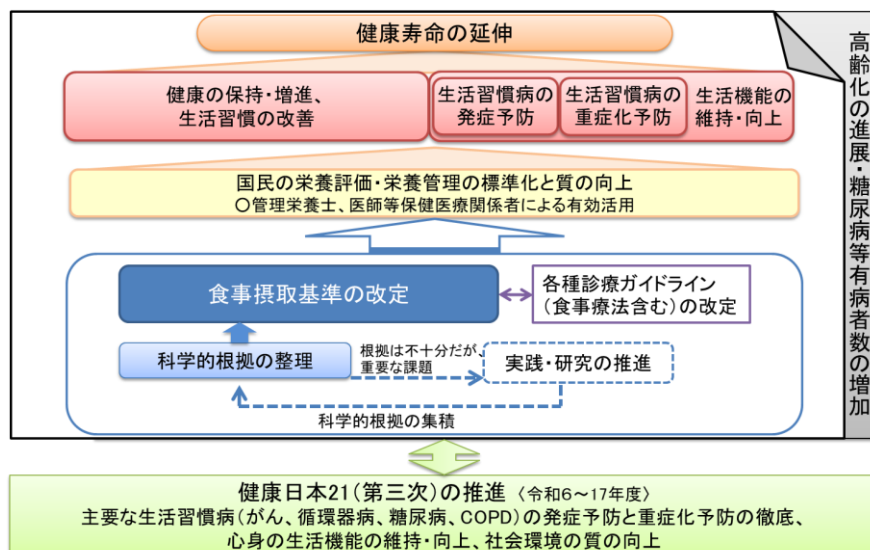


図1 日本人の食事摂取基準（2025年版）策定の方向性

## 2 「日本人の食事摂取基準（2025年版）」策定検討会報告書の活用について

「日本人の食事摂取基準（2025年版）」は、総論と各論で構成しており、総論は指標及びその活用に関する基本的な事項を、各論はその中に「エネルギー・栄養素」、「対象特性」、「生活習慣病及び生活機能の維持・向上に係る疾患等とエネルギー・栄養素との関連」の節に分けて記載している。

「エネルギー・栄養素」では、エネルギー及び各栄養素の各指標の値を定めるに当たっての定義や策定方法について、最新の知見の状況も含めて記載している。

「対象特性」は、栄養素等の特に留意すべき点について、妊婦・授乳婦、乳児・小児、高齢者別に整理している。

「生活習慣病及び生活機能の維持・向上に係る疾患等とエネルギー・栄養素との関連」は、習慣的な栄養素等の摂取量が深く関連し、かつ、現在の日本人にとってその発症予防と重症化予防が特に重要であると考えられる生活習慣病（高血圧・脂質異常症・糖尿病・慢性腎臓病）及び生活機能の維持・向上に係る疾患等（骨粗鬆症）について、エネルギー・栄養素摂取との関連について整理している。今回の改定においては、本節で扱う疾患等の考え方を整理し、その考えに合致する疾患等として骨粗鬆症を追加した。

食事摂取基準を活用するに当たっては、基準値だけでなく、「日本人の食事摂取基準（2025年版）」に記載されている策定の基本的事項や策定の考え方、留意事項等を十分に理解し用いることが重要である。

## 3 今後の食事摂取基準のあり方

我が国の食事摂取基準の改定も回を重ね、指標の考え方や栄養素ごとの策定方法が標準化されてきた。今般の「日本人の食事摂取基準 2025年度版」の改定に当たり、より標準化された質の高い見直しを行うための課題について、本検討会において議論を行った。

我が国の食事摂取基準の改定は、行政政策として厚生労働省が検討会を設置し、これまで5年ごとに改定してきたが、社会背景の変化や科学的知見の集積状況等によっては、適切な改定時機が異なる場合が想定される。

加えて、今後も引き続き、質の高い見直しを継続的に行うためには、最新の学術的知見や諸外国の動向等を常時、確実に収集・検証することが前提であり、そのための体制構築が急務であることが指摘された。また、その事実に基づいて必要な時機を逸せずに見直し作業を行い、基準を改定することを可能とする体制についても検討が必要である。

厚生労働省においては、本検討会で示された方向性を踏まえて、次回以降の改定に向けて、具体の検討が行われることを期待する。



# 「日本人の食事摂取基準（2025年版）」（案）

「日本人の食事摂取基準（2025年版）」策定検討会

## 目 次

I 総論	
1 策定方針	○
1-1 対象とする個人及び集団の範囲	○
1-2 策定するエネルギー及び栄養素	○
1-3 指標の目的と種類	○
1-4 年齢区分	○
2 策定の基本的事項	○
2-1 指標の概要	○
2-2 レビューの方法	○
2-3 指標及び基準改定の採択方針	○
2-4 年齢区分	○
2-5 参照体位	○
2-6 策定した食事摂取基準	○
2-7 ライフステージ別の留意点	○
3 策定の留意事項	○
3-1 摂取源	○
3-2 摂取期間	○
3-3 行動学的・栄養生理学的な視点	○
3-4 調査研究の取扱い	○
3-5 外挿方法	○
3-6 値の丸め方	○
4 活用に関する基本的事項	○
4-1 活用の基本的考え方	○
4-2 食事摂取状況のアセスメントの方法と留意点	○
4-3 指標別に見た活用上の留意点	○
4-4 目的に応じた活用上の留意点	○
5 今後の課題	○
5-1 策定上の課題	○
5-2 活用上の課題	○
II 各論	
1 エネルギー・栄養素	○
1-1 エネルギー	○
1-2 たんぱく質	○
1-3 脂質	○
1-4 炭水化物	○

- 1-5 エネルギー産生栄養素バランス.....○
- 1-6 ビタミン.....○
  - (1) 脂溶性ビタミン.....○
    - ①ビタミンA.....○
    - ②ビタミンD.....○
    - ③ビタミンE.....○
    - ④ビタミンK.....○
  - (2) 水溶性ビタミン.....○
    - ①ビタミンB<sub>1</sub>.....○
    - ②ビタミンB<sub>2</sub>.....○
    - ③ナイアシン.....○
    - ④ビタミンB<sub>6</sub>.....○
    - ⑤ビタミンB<sub>12</sub>.....○
    - ⑥葉酸.....○
    - ⑦パントテン酸.....○
    - ⑧ビオチン.....○
    - ⑨ビタミンC.....○
- 1-7 ミネラル.....○
  - (1) 多量ミネラル.....○
    - ①ナトリウム (Na) .....○
    - ②カリウム (K) .....○
    - ③カルシウム (Ca) .....○
    - ④マグネシウム (Mg) .....○
    - ⑤リン (P) .....○
  - (2) 微量ミネラル.....○
    - ①鉄 (Fe) .....○
    - ②亜鉛 (Zn) .....○
    - ③銅 (Cu) .....○
    - ④マンガン (Mn) .....○
    - ⑤ヨウ素 (I) .....○
    - ⑥セレン (Se) .....○
    - ⑦クロム (Cr) .....○
    - ⑧モリブデン (Mo) .....○
- (参考) 水.....○

- 2 対象特性.....○
  - 2-1 妊婦・授乳婦.....○
  - 2-2 乳児・小児.....○
  - 2-3 高齢者.....○
  
- 3 生活習慣病及び生活機能の維持・向上に係る疾患等とエネルギー・栄養素との関連.....○
  - 3-1 生活習慣病.....○
    - (1) 高血圧.....○
    - (2) 脂質異常症.....○
    - (3) 糖尿病.....○
    - (4) 慢性腎臓病.....○
  - 3-2 生活機能の維持・向上に係る疾患等.....○
    - (1) 骨粗鬆症.....○

# I 総論

## 1 策定方針

### 1-1 対象とする個人及び集団の範囲

食事摂取基準の対象は、健康な個人及び健康な者を中心として構成されている集団とし、生活習慣病等に関する危険因子を有していたり、また、高齢者においてはフレイルに関する危険因子を有していたりしても、おおむね自立した日常生活を営んでいる者及びこのような者を中心として構成されている集団は含むものとする。具体的には、歩行や家事などの身体活動を行っている者であり、体格〔body mass index : BMI、体重(kg)÷身長(m)<sup>2</sup>〕が標準より著しく外れていない者とする。なお、フレイルについては、現在のところ世界的に統一された概念は存在せず、フレイルを健常状態と要介護状態の中間的な段階に位置づける考え方や、ハイリスク状態から重度障害状態までをも含める考え方があるが、食事摂取基準においては、食事摂取基準の対象範囲を踏まえ、前者の考え方を採用する<sup>1)</sup>。

また、疾患を有していたり、疾患に関する高いリスクを有していたりする個人及び集団に対して治療を目的とする場合は、食事摂取基準におけるエネルギー及び栄養素の摂取に関する基本的な考え方を必ず理解した上で、その疾患に関連する治療ガイドライン等の栄養管理指針を用いることになる。

### 1-2 策定するエネルギー及び栄養素

食事摂取基準は、健康増進法に基づき、厚生労働大臣が定めるものとされている図3に示したエネルギー（熱量）及び栄養素について、その摂取量の基準を策定するものである。

併せて、国民の健康の保持・増進を図る上で重要な栄養素であり、かつ十分な科学的根拠に基づき、望ましい摂取量の基準を策定できるものがあるかについて、諸外国の食事摂取基準も参考に検討する。なお、これまでアルコールに関する記述は炭水化物の章に含めていたが、化学的にも栄養学的にもアルコールは炭水化物とは異なり、栄養素でもない。このため、2025年版からは、アルコールはエネルギー源になる物質としてエネルギー産生栄養素バランスの章で触れることとした。その健康影響や適切な摂取に関する事項等については他のガイドラインを参照されたい。

1 国民がその健康の保持増進を図る上で摂取することが望ましい熱量に関する事項
2 国民がその健康の保持増進を図る上で摂取することが望ましい次に掲げる栄養素の量に関する事項 イ 国民の栄養摂取の状況からみてその欠乏が国民の健康の保持増進に影響を与えているものとして厚生労働省令で定める栄養素 ・たんばく質 ・n-6系脂肪酸、n-3系脂肪酸 ・炭水化物、食物繊維 ・ビタミンA、ビタミンD、ビタミンE、ビタミンK、ビタミンB <sub>1</sub> 、ビタミンB <sub>2</sub> 、ナイアシン ・ビタミンB <sub>6</sub> 、ビタミンB <sub>12</sub> 、葉酸、パントテン酸、ビオチン、ビタミンC ・カリウム、カルシウム、マグネシウム、リン、鉄、亜鉛、銅、マンガン、ヨウ素、セレン ・クロム、モリブデン ロ 国民の栄養摂取の状況からみてその過剰な摂取が国民の健康の保持増進に影響を与えているものとして厚生労働省令で定める栄養素 ・脂質、飽和脂肪酸、コレステロール ・糖類(単糖類又は二糖類であって、糖アルコールでないものに限る。) ・ナトリウム

図3 健康増進法に基づき定める食事摂取基準

## 29 1-3 指標の目的と種類

## 30 ●エネルギーの指標

31 エネルギーについては、エネルギー摂取の過不足の回避を目的とする指標を設定する。

32

## 33 ●栄養素の指標

34 栄養素の指標は、3つの目的からなる5つの指標で構成する。具体的には、摂取不足の回避を  
35 目的とする3種類の指標、過剰摂取による健康障害の回避を目的とする指標及び生活習慣病の発  
36 症予防を目的とする指標から構成する（図4）。なお、食事摂取基準で扱う生活習慣病は、高血  
37 圧、脂質異常症、糖尿病及び慢性腎臓病（chronic kidney disease: CKD）を基本とするが、我が  
38 国において大きな健康課題であり、栄養素との関連が明らかであるとともに栄養疫学的に十分な  
39 科学的根拠が存在する場合には、その他の疾患も適宜含める。また、脳血管疾患及び虚血性心疾  
40 患は、生活習慣病の重症化に伴って生じると考え、重症化予防の観点から扱うこととする。

41 摂取不足の回避を目的として、「推定平均必要量」（estimated average requirement : EAR）  
42 を設定する。推定平均必要量は、半数の者が必要量を満たす量である。推定平均必要量を補助す  
43 る目的で「推奨量」（recommended dietary allowance : RDA）を設定する。推奨量は、ほとん  
44 どの者が充足している量である。

45 十分な科学的根拠が得られず、推定平均必要量と推奨量が設定できない場合は、「目安量」  
46 （adequate intake : AI）を設定する。一定の栄養状態を維持するのに十分な量であり、目安量以  
47 上を摂取している場合は不足のリスクはほとんどない。

48 過剰摂取による健康障害の回避を目的として、「耐容上限量」（tolerable upper intake level :  
49 UL）を設定する。十分な科学的根拠が得られない栄養素については設定しない。

50 一方、生活習慣病の発症予防を目的として食事摂取基準を設定する必要がある栄養素が存在す  
51 る。しかしながら、そのための方法論に関する議論はまだ十分ではない<sup>2)</sup>。そこで、これらの栄養  
52 素に関して、「生活習慣病の発症予防のために現在の日本人が当面の目標とすべき摂取量」とし  
53 て「目標量」（tentative dietary goal for preventing life-style related diseases : DG）を設定す  
54 る。なお、生活習慣病の重症化予防及びフレイル予防を目的として摂取量の基準を設定できる栄  
55 養素については、発症予防を目的とした量（目標量）とは区別して示す。



56

57 ※十分な科学的根拠がある栄養素については、上記の指標とは別に、生活習慣病の重症化予防  
58 及びフレイル予防を目的とした量を設定

59

60 図4 栄養素の指標の目的と種類

61

## 62 1-4 年齢区分

63 乳児については、前回と同様に、「出生後 6 か月未満 (0~5 か月)」と「6 か月以上 1 歳未満  
64 (6~11 か月)」の 2 つに区分することとし、特に成長に合わせてより詳細な年齢区分設定が必要  
65 と考えられる場合には、「出生後 6 か月未満 (0~5 か月)」及び「6 か月以上 9 か月未満 (6~  
66 8 か月)」、「9 か月以上 1 歳未満 (9~11 か月)」の 3 つの区分とする。

67 1~17 歳を小児、18 歳以上を成人とする。高齢者については、65~74 歳、75 歳以上の 2 つの  
68 区分とする。

69

## 70 2 策定の基本的事項

### 71 2-1 指標の概要

#### 72 2-1-1 エネルギーの指標

73 エネルギーについては、エネルギーの摂取量及び消費量のバランス(エネルギー収支バランス)  
74 の維持を示す指標として、BMI を用いた。このため、成人における観察疫学研究において報告さ  
75 れた総死亡率及び身体機能障害の発生が最も低かった BMI の範囲、日本人の BMI の実態などを  
76 総合的に検証し、目標とする BMI の範囲を提示した。なお、BMI は、健康の保持・増進、生活習  
77 慣病の発症予防、更には、加齢によるフレイルや身体機能障害を回避するための要素の一つとし  
78 て扱うことに留めるべきである。

79 エネルギー必要量については、無視できない個人間差が要因として多数存在するため、性・年  
80 齢区分・身体活動レベル別に単一の値として示すのは困難であるが、エネルギー必要量の概念は  
81 重要であること、目標とする BMI の提示が成人に限られていること、エネルギー必要量に依存す  
82 ることが知られている栄養素の推定平均必要量の算出に当たってエネルギー必要量の概数が必要  
83 となることなどから、参考資料としてエネルギー必要量の基本的事項や測定方法、推定方法を記  
84 述するとともに、併せて推定エネルギー必要量を参考表として示した。さらに、体重当たりの推  
85 定エネルギー必要量も参考表として示しているが、この値と検討対象者の実体重を用いて推定エ  
86 ネルギー必要量を計算する場合、体重の小さいものでは過小、大きいものでは過大な推定エネ  
87 ルギー必要量が算出されることには注意が必要である。

88

#### 89 2-1-2 栄養素の指標

##### 90 ●推定平均必要量 (estimated average requirement : EAR)

91 ある対象集団において測定された必要量の分布に基づき、母集団 (例えば、30~49 歳の男性)  
92 における必要量の平均値の推定値を示すものとして「推定平均必要量」を定義する。つまり、当  
93 該集団に属する 50%の者が必要量を満たす (同時に、50%の者が必要量を満たさない) と推定さ  
94 れる摂取量として定義される。

95 推定平均必要量は、摂取不足の回避が目的だが、ここでいう「不足」とは、必ずしも古典的な  
96 欠乏症が生じることだけを意味するものではなく、その定義は栄養素によって異なる。最近では  
97 栄養素摂取量や生体内での当該栄養素の機能状態などを示す生体指標 (バイオマーカーとも呼ば  
98 れる。血液中や尿中で測定される物質等) が複数使用可能となっており、それに基づいた推定平  
99 均必要量の見直しも行った。それぞれの栄養素で用いられた推定平均必要量の定義については、



100 本章の表 4 及び各論を参照されたい。

101

### 102 ●推奨量 (recommended dietary allowance : RDA)

103 ある対象集団において測定された必要量の分布に基づき、母集団に属するほとんどの者 (97～  
104 98%) が充足している量として「推奨量」を定義する。推奨量は、推定平均必要量が与えられる  
105 栄養素に対して設定され、推定平均必要量を用いて算出される。

106 推奨量は、実験等において観察された必要量の個人間変動の標準偏差を、母集団における必要  
107 量の個人間変動の標準偏差の推定値として用いることにより、理論的には、(推定必要量の平均  
108 値+2×推定必要量の標準偏差)として算出される。しかし、実際には推定必要量の標準偏差が実  
109 験から正確に与えられることはまれである。そのため、多くの場合、推定値を用いざるを得ない。

110 したがって、

111 
$$\text{推奨量} = \text{推定平均必要量} \times (1 + 2 \times \text{変動係数}) = \text{推定平均必要量} \times \text{推奨量算定係数}$$

112 として、推奨量を求めた。

113

### 114 ●目安量 (adequate intake : AI)

115 特定の集団における、ある一定の栄養状態を維持するのに十分な量として「目安量」を定義す  
116 る。十分な科学的根拠が得られず「推定平均必要量」が算定できない場合に算定するものとする。  
117 実際には、特定の集団において不足状態を示す者がほとんど観察されない量として与えられる。  
118 基本的には、健康な多数の者を対象として、栄養素摂取量を観察した疫学的研究によって得られ  
119 る。

120 目安量は、次の 3 つの概念のいずれかに基づく値である。どの概念に基づくものであるかは、  
121 栄養素や性・年齢区分によって異なる。

122 ① 特定の集団において、生体指標等を用いた健康状態の確認と当該栄養素摂取量の調査を同  
123 時に行い、その結果から不足状態を示す者がほとんど存在しない摂取量を推測し、その値を  
124 用いる場合：対象集団で不足状態を示す者がほとんど存在しない場合には栄養素摂取量の  
125 中央値を用いる。

126 ② 生体指標等を用いた健康状態の確認ができないが、健康な日本人を中心として構成されて  
127 いる集団の代表的な栄養素摂取量の分布が得られる場合：原則、栄養素摂取量の中央値を用  
128 いる。

129 ③ 母乳で保育されている健康な乳児の摂取量に基づく場合：母乳中の栄養素濃度と哺乳量と  
130 の積を用いる。

131

### 132 ●耐容上限量 (tolerable upper intake level : UL)

133 健康障害をもたらすリスクがないとみなされる習慣的な摂取量の上限として「耐容上限量」を  
134 定義する。これを超えて摂取すると、過剰摂取によって生じる潜在的な健康障害のリスクが高ま  
135 ると考える。

136 理論的には、「耐容上限量」は、「健康障害が発現しないことが知られている習慣的な摂取量」  
137 の最大値 (健康障害非発現量、no observed adverse effect level : NOAEL) と「健康障害が発現



138 したことが知られている習慣的な摂取量」の最小値（最低健康障害発現量、lowest observed  
139 adverse effect level : LOAEL）との間に存在する。しかし、これらの報告は少なく、特殊な集団  
140 を対象としたものに限られること、さらには、動物実験や in vitro など人工的に構成された条件  
141 下で行われた実験で得られた結果に基づかねばならない場合もあることから、得られた数値の不  
142 確実性と安全の確保に配慮して、NOAEL 又は LOAEL を「不確実性因子」（uncertain factor :  
143 UF）で除した値を耐容上限量とした。具体的には、基本的に次のようにして耐容上限量を算定し  
144 た。

145 ・ヒトを対象として通常の食品を摂取した報告に基づく場合：

146  $UL = NOAEL \div UF$ （UF には 1 から 5 の範囲で適当な値を用いた）

147 ・ヒトを対象としてサプリメントを摂取した報告に基づく場合、又は、動物実験や in vitro の実  
148 験に基づく場合：

149  $UL = LOAEL \div UF$ （UF には 10 を用いた）

150

151 ●目標量（tentative dietary goal for preventing life-style related diseases : DG）

152 生活習慣病の発症予防を目的として、特定の集団において、その疾患のリスクや、その代理指  
153 標となる生体指標の値が低くなると考えられる栄養状態が達成できる量として算定し、現在の日  
154 本人が当面の目標とすべき摂取量として「目標量」を設定する。これは、疫学研究によって得ら  
155 れた知見を中心とし、実験栄養学的な研究による知見を加味して策定されるものである。しかし、  
156 栄養素摂取量と生活習慣病のリスクとの関連は連続的であり、かつ、閾値が存在しない場合が多  
157 い（図 5）。このような場合には、好ましい摂取量として、ある値又は範囲を提唱することは困難  
158 である。そこで、諸外国の食事摂取基準や疾病予防ガイドライン、現在の日本人の摂取量・食品  
159 構成・嗜好などを考慮し、実行可能性を重視して設定することとした。また、生活習慣病の重症  
160 化予防及びフレイル予防を目的とした量を設定できる場合は、発症予防を目的とした量（目標量）  
161 とは区別して示すこととした。

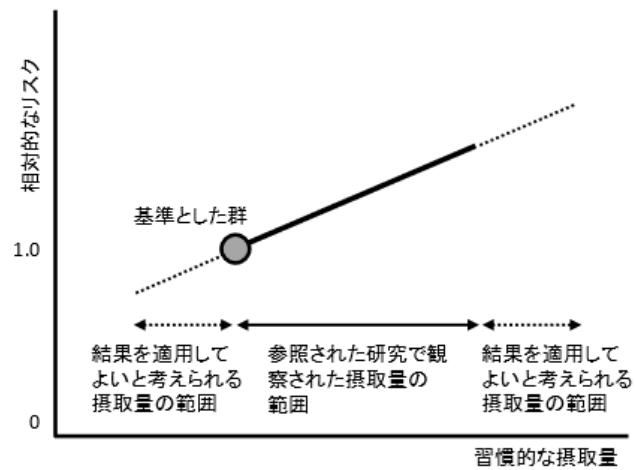
162 各栄養素の特徴を考慮して、基本的には次の 3 種類の算定方法を用いた。なお、次の算定方法  
163 に該当しない場合でも、栄養政策上、目標量の設定の重要性を認める場合は基準を策定すること  
164 とした。

165 ・望ましいと考えられる摂取量よりも現在の日本人の摂取量が少ない場合：範囲の下の値だけを  
166 算定する。食物繊維とカリウムが相当する。これらの値は、実現可能性を考慮し、望ましいと考  
167 えられる摂取量と現在の摂取量（中央値）との中間値を用いた。小児については、目安量で用い  
168 たものと同じ外挿方法（参照体重を用いる方法）を用いた。ただし、この方法で算出された摂取  
169 量が現在の摂取量（中央値）よりも多い場合は、現在の摂取量（中央値）を目標量とした。

170 ・望ましいと考えられる摂取量よりも現在の日本人の摂取量が多い場合：範囲の上の値だけを算  
171 定する。飽和脂肪酸、ナトリウム（食塩相当量）が相当する。これらの値は、最近の摂取量の推移  
172 と実現可能性を考慮して算定した。小児のナトリウム（食塩相当量）については、推定エネルギー  
173 必要量を用いて外挿し、実現可能性を考慮して算定した。

174 ・生活習慣病の発症予防を目的とした複合的な指標：構成比率を算定する。エネルギー産生栄養  
175 素バランス（たんぱく質、脂質、炭水化物（総エネルギー摂取量の計算上はアルコールを含む）

176 が、総エネルギー摂取量に占めるべき割合) がこれに相当する。



177

178

図5 目標量を理解するための概念図

179

180

181

栄養素摂取量と生活習慣病のリスクとの関連は連続的であり、かつ、閾値が存在しない場合が多い。関連が直線的で閾値のない典型的な例を図に示した。実際には、不明確ながら閾値が存在すると考えられるものや関連が曲線的なものも存在する。

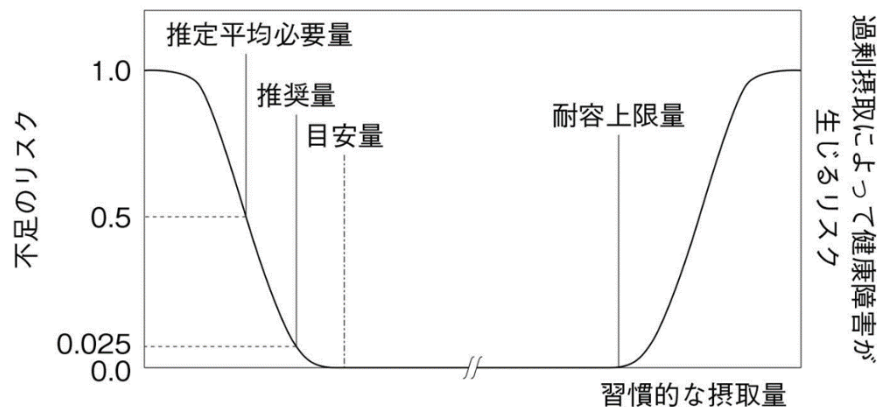
182

## 183 参考1 食事摂取基準の各指標を理解するための概念

184

185 推定平均必要量や耐容上限量などの指標を理解するための概念図を図6に示す。この図は、習  
 186 慣的な摂取量と摂取不足又は過剰摂取に由来する健康障害のリスク、すなわち、健康障害が生じ  
 187 る確率との関係を概念的に示している。この概念を集団に当てはめると、摂取不足を生じる者の  
 188 割合又は過剰摂取によって健康障害を生じる者の割合を示す図として理解することもできる。

189



190

191 図6 食事摂取基準の各指標（推定平均必要量、推奨量、目安量、耐容上限量）を理解するための概念図

192

193 縦軸は、個人の場合は不足又は過剰によって健康障害が生じる確率を、集団の場合は不足状態  
 194 にある者又は過剰摂取によって健康障害を生じる者の割合を示す。

195 不足の確率が推定平均必要量では0.5(50%)あり、推奨量では0.02~0.03(中間値として0.025)  
 196 (2~3%又は2.5%)あることを示す。耐容上限量以上の量を摂取した場合には過剰摂取による  
 197 健康障害が生じる潜在的なリスクが存在することを示す。そして、推奨量と耐容上限量との間の  
 198 摂取量では、不足のリスク、過剰摂取による健康障害が生じるリスク共に0(ゼロ)に近いことを  
 199 示す。

200 目安量については、推定平均必要量及び推奨量と一定の関係を持たない。しかし、推奨量と目  
 201 安量を同時に算定することが可能であれば、目安量は推奨量よりも大きい(図では右方)と考え  
 202 られるため、参考として付記した。

203 目標量は、ここに示す概念や方法とは異なる性質のものであることから、ここには図示できな  
 204 い。

205

## 206 2-2 レビューの方法

207 可能な限り、科学的根拠に基づいた策定を行うことを基本とした。システマティック・レビュー  
208 の手法を用いて、国内外の学術論文や入手可能な学術資料を最大限に活用することにした。

209 エネルギー及び栄養素についての基本的なレビューにおいては、「日本人の食事摂取基準（2020  
210 年版）」の策定において課題となっていた部分について特に重点的にレビューを行った。併せて、  
211 高齢者、乳児等の対象特性についてのレビューを行った。エネルギー及び栄養素と生活習慣病等  
212 の発症予防・重症化予防との関係についてのレビューは、高血圧、脂質異常、高血糖、腎機能低  
213 下、フレイル、及び骨粗鬆症に関するリサーチクエスションの定式化を行うため、可能な限り  
214 PICO 形式を用いてレビューした<sup>3)</sup>。このほか、栄養素摂取量との数量的関連が多数の研究によっ  
215 て明らかにされ、その予防が日本人にとって重要であると考えられている疾患に限ってレビュー  
216 の対象とした。この際、研究対象者の健康状態や重症度の分類に留意して検討することとした。  
217 これらのレビューは、令和 4～5 年度厚生労働行政推進調査事業費補助金（循環器疾患・糖尿病等  
218 生活習慣病対策総合研究事業）の「日本人の食事摂取基準（2025 年版）の策定に資する各栄養素  
219 等の最新知見の評価及び代謝性疾患等の栄養評価に関する研究」を中心に行った。こうしたレビ  
220 ューの方法については、今後、その標準化を図っていく必要がある。特に、摂取量の数値の算定  
221 を目的とする食事摂取基準で求められるレビューの方法は、定性的な予防及び治療指針の策定を  
222 目的とする他のガイドラインで求められるレビューの方法とは異なるため、食事摂取基準に特化  
223 したレビュー方法の開発、向上及びその標準化を図る必要がある。

224 なお、前回の策定までに用いられた論文や資料についても必要に応じて再検討を行った。ただ  
225 し、他の医療分野と異なり、エビデンスレベルを判断し明示する方法は、人間栄養学、公衆栄養  
226 学、予防栄養学では十分に確立していない。加えて、得られるエビデンスレベルは、栄養素間で  
227 ばらつきが生じる。

228 こういった実情を踏まえ、メタ・アナリシスなど、情報の統合が定量的に行われている場合に  
229 は、基本的にはそれを優先的に参考にすることとした。実際には、それぞれの研究の内容を詳細  
230 に検討し、現時点で利用可能な情報で、最も信頼度の高い情報を用いるように留意した。さらに、  
231 食事摂取基準のように、「定性的な文章」ではなく、「量」の算定を目的とするガイドラインにお  
232 いては、通常メタ・アナリシスよりも量・反応関係メタ・アナリシス（dose-response meta-  
233 analysis）から得られる情報の利用価値が高い。そこで、目標量に限って、表 1 のような基準で  
234 エビデンスレベルを付すことにした。

235

236 表1 目標量の算定に付したエビデンスレベル<sup>1,2</sup>

エビデンス レベル	数値の算定に用いられた根拠	栄養素
D1	介入研究又はコホート研究のメタ・アナリシス、並びにその他の介入研究又はコホート研究に基づく。	飽和脂肪酸、食物繊維、 ナトリウム（食塩相当量）、カリウム
D2	複数の介入研究又はコホート研究に基づく。	たんぱく質
D3	日本人の摂取量等分布に関する観察研究（記述疫学研究）に基づく。	脂質
D4	他の国・団体の食事摂取基準又はそれに類似する基準に基づく。	—
D5	その他	炭水化物 <sup>3</sup>

237 <sup>1</sup> 複数のエビデンスレベルが該当する場合は上位のレベルとする。

238 <sup>2</sup> 目標量は食事摂取基準として十分な科学的根拠がある栄養素について策定するものであり、エビデンスレベル  
239 はあくまでも参考情報である点に留意すべきである。

240 <sup>3</sup> 炭水化物の目標量は、総エネルギー摂取量（100%エネルギー）のうち、たんぱく質及び脂質が占めるべき割合  
241 を差し引いた値である。

242

## 243 2-3 指標及び基準改定の採択方針

### 244 ●推定平均必要量（estimated average requirement : EAR）

245 ・十分な科学的根拠が得られたものについては、推定平均必要量を設定する。

246 ・推定平均必要量の算定において、身体的エンドポイント（生体指標の変動及び臨床的アウトカムを含む）を変更した場合には、その根拠に基づき推定平均必要量の値を変更する。

248 ・参照体位の変更に伴い、必要に応じて推定平均必要量の値を変更する。

249

### 250 ●推奨量（recommended dietary allowance : RDA）

251 ・推定平均必要量を設定したものについては、推奨量を設定する。

252 ・変動係数の変更が必要と判断される明確な根拠が得られ、変動係数を変更したものについては、  
253 推奨量を変更する。

254

### 255 ●目安量（adequate intake : AI）

256 ・栄養素の不足状態を示す者がほとんど存在しない集団で、日本人の代表的な栄養素摂取量の分  
257 布が得られる場合は、その中央値とする。この場合、複数の報告において、最も摂取量が少ない  
258 集団の中央値を用いることが望ましい。

259 また、目安量の策定に当たっては、栄養素の不足状態を示さない「十分な量」の程度に留意する  
260 必要があることから、その取扱いは以下のとおりとする。

261 ① 他国の食事摂取基準や国際的なガイドライン、調査データ等を参考に判断できる場合には、  
262 中央値にこだわらず、適切な値を選択する。

263 ② 得られる日本人の代表的な栄養素摂取量のデータが限定的かつ参考となる情報が限定的で  
264 「十分な量」の程度の判断が困難な場合には、そのことを記述の上、得られるデータの中央  
265 値を選択しても差し支えない。

266

## 267 ●耐容上限量 (tolerable upper intake level : UL)

- 268 ・十分な科学的根拠が得られたものについては、耐容上限量を設定する。
- 269 ・新たな知見により、健康障害発現量を見直す必要が生じた場合には、耐容上限量を変更する。
- 270 ・不確実性要因の決定において変更が必要な知見が新たに得られた場合には、不確実性因子 (UF)
- 271 を変更する。

272

## 273 ●目標量 (tentative dietary goal for preventing life-style related diseases : DG)

- 274 ・値を設定するに十分な科学的根拠を有し、かつ現在の日本人において、食事による摂取と生活
- 275 習慣病との関連での優先度が高いものについては、目標量を設定する。
- 276 ・十分な科学的根拠により導き出された値が、国民の摂取実態と大きく乖離している場合は、当
- 277 面摂取を目標とする量として目標量を設定する。
- 278 ・なお、生活習慣病の重症化予防及びフレイル予防を目的として摂取量の基準を設定できる栄養
- 279 素については、発症予防を目的とした量 (目標量) とは区別して設定し、食事摂取基準の各表
- 280 の脚注に示す。

281

## 282 2-4 年齢区分

283 表 2 に示した年齢区分を用いることとした。乳児については、前回と同様

284 に、「出生後 6 か月未満 (0~5 か月)」と「6 か月以上 1 歳未満 (6~11 か

285 月)」の 2 つに区分することとしたが、特に成長に合わせてより詳細な年齢

286 区分設定が必要と考えられたエネルギー及びたんぱく質については、「出生

287 後 6 か月未満 (0~5 か月)」及び「6 か月以上 9 か月未満 (6~8 か月)」、

288 「9 か月以上 1 歳未満 (9~11 か月)」の 3 つの区分で表した。なお、エネ

289 ルギー及びたんぱく質以外の栄養素でも詳細な月齢区分の設定が必要と考

290 えられるが、母乳中の栄養素濃度や乳児の離乳食に関して信頼度の高い新た

291 な知見が得られなかったことから、今後の課題とする。

292 1~17 歳を小児、18 歳以上を成人とした。なお、高齢者については、65 歳

293 以上とし、年齢区分については、65~74 歳、75 歳以上の 2 つの区分を設け

294 た。ただし、栄養素等によっては、高齢者における各年齢区分のエビデンス

295 が必ずしも十分ではない点には留意すべきである。

296

表 2 年齢区分

年齢等
0~5 (月) ※
6~11 (月) ※
1~2 (歳)
3~5 (歳)
6~7 (歳)
8~9 (歳)
10~11 (歳)
12~14 (歳)
15~17 (歳)
18~29 (歳)
30~49 (歳)
50~64 (歳)
65~74 (歳)
75 以上 (歳)

※エネルギー及びたんぱく質については、「0~5 か月」、「6~8 か月」、「9~11 か月」の 3 つの区分で表した。



## 297 2-5 参照体位

## 298 2-5-1 目的

299 食事摂取基準の策定において参照する体位（身長・体重）は、性及び年齢区分に応じ、日本人  
300 として平均的な体位を持った者を想定し、健全な発育及び健康の保持・増進、生活習慣病等の予  
301 防を考える上での参照値として提示し、これを参照体位（参照身長・参照体重）と呼ぶ（表 3）。

302

303 表 3 参照体位（参照身長、参照体重）<sup>1</sup>

性別	男性		女性 <sup>2</sup>	
	参照身長 (cm)	参照体重 (kg)	参照身長 (cm)	参照体重 (kg)
年齢等				
0～5 (月)	61.5	6.3	60.1	5.9
6～11 (月)	71.6	8.8	70.2	8.1
6～8 (月)	69.8	8.4	68.3	7.8
9～11 (月)	73.2	9.1	71.9	8.4
1～2 (歳)	85.8	11.5	84.6	11.0
3～5 (歳)	103.6	16.5	103.2	16.1
6～7 (歳)	119.5	22.2	118.3	21.9
8～9 (歳)	130.4	28.0	130.4	27.4
10～11 (歳)	142.0	35.6	144.0	36.3
12～14 (歳)	160.5	49.0	155.1	47.5
15～17 (歳)	170.1	59.7	157.7	51.9
18～29 (歳)	172.0	63.0	158.0	51.0
30～49 (歳)	171.8	70.0	158.5	53.3
50～64 (歳)	169.7	69.1	156.4	54.0
65～74 (歳)	165.3	64.4	152.2	52.6
75 以上 (歳)	162.0	61.0	148.3	49.3
18 以上 (歳) <sup>3</sup>	(男女計) 参照身長 161.0cm、参照体重 58.6kg			

304 <sup>1</sup> 0～17 歳は、日本小児内分泌学会・日本成長学会合同標準値委員会による小児の体格評価に用いる身長、体重  
305 の標準値を基に、年齢区分に応じて、当該月齢及び年齢区分の中央時点における中央値を引用した。ただし、  
306 公表数値が年齢区分と合致しない場合は、同様の方法で算出した値を用いた。18 歳以上は、平成 30・令和元年  
307 国民健康・栄養調査における当該の性及び年齢区分における身長・体重の中央値を用いた。

308 <sup>2</sup> 妊婦、授乳婦を除く。

309 <sup>3</sup> 18 歳以上成人、男女合わせた参照身長、参照体重として、平成 30・令和元年の 2 か年分の人口推計を用い、  
310 「地域ブロック・性・年齢階級別人口÷地域ブロック・性・年齢階級別 国民健康・栄養調査解析対象者数」で  
311 重み付けをして、地域ブロック・性・年齢区分を調整した身長・体重の中央値を算出した。

312

## 313 2-5-2 基本的な考え方

314 乳児・小児については、日本小児内分泌学会・日本成長学会合同標準値委員会による小児の体  
315 格評価に用いる身長、体重の標準値<sup>4</sup>)を参照体位とした。

316 一方、成人・高齢者については、現時点では、性別及び年齢区分ごとの標準値となり得る理想

317 の体位が不明なことから、これまでの日本人の食事摂取基準での方針を踏襲し、原則として利用  
318 可能な直近のデータを現況値として用い、性別及び年齢区分ごとに一つの代表値を算定すること  
319 とした。

320 なお、現況において、肥満の成人の割合が男性約 3 割、女性約 2 割である一方、20 歳代女性で  
321 はやせの者の割合が 2 割程度である。また、高齢者においては、身長、体重の測定上の課題を有  
322 している。今後、こうした点を踏まえ、望ましい体位についての検証が必要である。

323

## 324 2-5-3 算出方法等

### 325 ●乳児・小児

326 日本小児内分泌学会・日本成長学会合同標準値委員会による小児の体格評価に用いる身長、体  
327 重の標準値<sup>4)</sup>を基に、年齢区分に応じて、当該月齢及び年齢区分の中央時点における中央値を引  
328 用した。ただし、公表数値が年齢区分と合致しない場合は、同様の方法で算出した値を用いた。

329

### 330 ●成人・高齢者（18 歳以上）

331 平成 30・令和元年国民健康・栄養調査における当該の性・年齢区分における身長・体重の中央  
332 値とし、女性については、妊婦、授乳婦を除いて算出した。18 歳以上成人全体を代表する参照体  
333 位が必要な場合は、平成 30・令和元年の 2 か年分の人口推計（総務省）を用い、「地域ブロック・  
334 性・年齢階級別人口÷地域ブロック・性・年齢階級別 国民健康・栄養調査解析対象者数」で重み  
335 付けをして、地域ブロック・性・年齢区分を調整した身長・体重の中央値を算出した。なお、地域  
336 ブロックは国民健康・栄養調査で使用されている地域ブロックを指す。また、人口推計からは 18  
337 ～29 歳の年齢区分は設定できないため、15～19、20～24、24～29 歳の年齢階級を使用し、その  
338 際に 15～19 歳の年齢階級については人口に 2/5 を乗じて 18～29 歳の年齢区分の人口に含めた。

339



340 参考資料として、分布を示す統計量を以下に示す（参考表 1、2）。

341

342 参考表 1 身長（cm）の分布（25、50、75 パーセンタイル）（性、年齢区分別）<sup>1</sup>

年齢（歳）		パーセンタイル		
		25	50	75
男性	18～29（歳）	167.7	172.0	175.0
	30～49（歳）	168.0	171.8	175.5
	50～64（歳）	165.9	169.7	173.5
	65～74（歳）	161.8	165.3	169.8
	75 以上（歳）	157.6	162.0	166.0
女性 <sup>2</sup>	18～29（歳）	154.0	158.0	162.0
	30～49（歳）	154.8	158.5	162.0
	50～64（歳）	153.0	156.4	160.0
	65～74（歳）	148.3	152.2	156.0
	75 以上（歳）	143.8	148.3	152.2

343 <sup>1</sup> 平成 30・令和元年国民健康・栄養調査における当該の性及び年齢区分における身長分布。

344 <sup>2</sup> 妊婦、授乳婦を除く。

345

346 参考表 2 体重（kg）の分布（25、50、75 パーセンタイル）（性、年齢区分別）<sup>1</sup>

年齢（歳）		パーセンタイル		
		25	50	75
男性	18～29（歳）	58.0	63.0	71.0
	30～49（歳）	63.0	70.0	78.0
	50～64（歳）	62.4	69.1	76.4
	65～74（歳）	59.0	64.4	70.3
	75 以上（歳）	55.0	61.0	67.6
女性 <sup>2</sup>	18～29（歳）	46.4	51.0	55.7
	30～49（歳）	48.3	53.3	59.7
	50～64（歳）	48.6	54.0	60.5
	65～74（歳）	47.7	52.6	58.6
	75 以上（歳）	44.0	49.3	55.1

347 <sup>1</sup> 平成 30・令和元年国民健康・栄養調査における当該の性及び年齢区分における身長分布。

348 <sup>2</sup> 妊婦、授乳婦を除く。

349

## 350 2-6 策定した食事摂取基準

351 1 歳以上について基準を策定した栄養素と指標を表 4 に示す。

352 なお、健康増進法に基づき厚生労働大臣が定めるものとされている栄養素の摂取量の基準につ  
353 いて参考情報がある場合は、原則として、該当栄養素の摂取量の基準に係る表の脚注に記載する。  
354355 表 4 基準を策定した栄養素と指標<sup>1</sup> (1 歳以上)

栄養素		推定平均 必要量 (EAR)	推奨量 (RDA)	目安量 (AI)	耐受上限量 (UL)	目標量 (DG)	
たんぱく質 <sup>2</sup>		○ <sub>b</sub>	○ <sub>b</sub>	—	—	○ <sup>3</sup>	
脂 質	脂質	—	—	—	—	○ <sup>3</sup>	
	飽和脂肪酸 <sup>4</sup>	—	—	—	—	○ <sup>3</sup>	
	n-6系脂肪酸	—	—	○	—	—	
	n-3系脂肪酸	—	—	○	—	—	
	コレステロール <sup>5</sup>	—	—	—	—	—	
炭水化 物	炭水化物	—	—	—	—	○ <sup>3</sup>	
	食物繊維	—	—	—	—	○	
	糖類	—	—	—	—	—	
エネルギー産生栄養素バランス <sup>2</sup>		—	—	—	—	○ <sup>3</sup>	
ビ タ ミ ン	脂 溶 性	ビタミン A	○ <sub>a</sub>	○ <sub>a</sub>	—	○	—
		ビタミン D <sup>2</sup>	—	—	○	○	—
		ビタミン E	—	—	○	○	—
		ビタミン K	—	—	○	—	—
	水 溶 性	ビタミン B <sub>1</sub>	○ <sub>a</sub>	○ <sub>a</sub>	—	—	—
		ビタミン B <sub>2</sub>	○ <sub>c</sub>	○ <sub>c</sub>	—	—	—
		ナイアシン	○ <sub>a</sub>	○ <sub>a</sub>	—	○	—
		ビタミン B <sub>6</sub>	○ <sub>b</sub>	○ <sub>b</sub>	—	○	—
		ビタミン B <sub>12</sub>	—	—	○	—	—
		葉酸	○ <sub>a</sub>	○ <sub>a</sub>	○ <sup>7</sup>	○ <sup>8</sup>	—
		パントテン酸	—	—	○	—	—
		ビオチン	—	—	○	—	—
		ビタミンC	○ <sub>b</sub>	○ <sub>b</sub>	—	—	—
		ナトリウム <sup>6</sup>	○ <sub>a</sub>	—	—	—	○
ミ ネ ラ ル	多 量	カリウム	—	—	○	—	○
		カルシウム	○ <sub>b</sub>	○ <sub>b</sub>	—	○	—
		マグネシウム	○ <sub>b</sub>	○ <sub>b</sub>	—	○	—
		リン	—	—	○	○	—
		鉄	○ <sub>b</sub>	○ <sub>b</sub>	—	—	—
	微 量	亜鉛	○ <sub>b</sub>	○ <sub>b</sub>	—	○	—
		銅	○ <sub>b</sub>	○ <sub>b</sub>	—	○	—
		マンガン	—	—	○	○	—
		ヨウ素	○ <sub>b</sub>	○ <sub>b</sub>	—	○	—
		セレン	○ <sub>a</sub>	○ <sub>a</sub>	—	○	—
		クロム	—	—	○	○	—
		モリブデン	○ <sub>b</sub>	○ <sub>b</sub>	—	○	—

356 <sup>1</sup> 一部の年齢区分についてだけ設定した場合も含む。357 <sup>2</sup> フレイル予防を図る上での留意事項を表の脚注として記載。358 <sup>3</sup> 総エネルギー摂取量に占めるべき割合 (%エネルギー)。359 <sup>4</sup> 脂質異常症の重症化予防を目的としたコレステロールの量と、トランス脂肪酸の摂取に関する参考情報を表の  
360 脚注として記載。361 <sup>5</sup> 脂質異常症の重症化予防を目的とした量を飽和脂肪酸の表の脚注に記載。362 <sup>6</sup> 高血圧及び慢性腎臓病 (CKD) の重症化予防を目的とした量を表の脚注として記載。363 <sup>7</sup> 妊婦への付加量は目安量とした。364 <sup>8</sup> 通常の食品以外の食品からの摂取について定めた。365 <sub>a</sub> 集団内の半数の者に不足又は欠乏の症状が現れ得る摂取量をもって推定平均必要量とした栄養素。366 <sub>b</sub> 集団内の半数の者で体内量が維持される摂取量をもって推定平均必要量とした栄養素。367 <sub>c</sub> 集団内の半数の者で体内量が飽和している摂取量をもって推定平均必要量とした栄養素。

## I 総論

368 今回、推奨量が設定された栄養素で、その算定のために用いられた標準偏差について変動係数  
369 (標準偏差÷平均値)として一覧表にすると表5のようになる。

370 また、耐容上限量が設定された栄養素で、その算定のために用いられた不確実性因子の値は、  
371 表6のとおりである。

372

373 表5 推定平均必要量から推奨量を算定するために用いられた変動係数と推奨量算定係数の一覧

変動係数	推奨量算定係数	栄養素
10%	1.2	ビタミン B <sub>2</sub> 、ナイアシン、ビタミン B <sub>6</sub> 、葉酸、カルシウム、マグネシウム、鉄（12歳以上）、亜鉛（1歳以上）、銅、セレン
12.5%	1.25	たんぱく質
15%	1.3	モリブデン
20%	1.4	ビタミン B <sub>1</sub> 、ビタミン C、ビタミン A、鉄（6か月～11歳）、亜鉛（6～11か月）、ヨウ素

374

375 表6 耐容上限量が策定された栄養素で、その算定のために用いられた不確実性因子（UF）

不確実性因子	栄養素
1	ビタミン E、マグネシウム、マンガン、ヨウ素（成人、小児） <sup>2</sup>
1.2	カルシウム、リン
1.5	亜鉛、銅、ヨウ素（妊婦・授乳婦）
1.8	ビタミン D（乳児）
2	セレン、クロム、モリブデン
2.5	ビタミン D（成人）
3	ヨウ素（乳児）
5	ビタミン A（成人）、ナイアシン、ビタミン B <sub>6</sub> 、葉酸 <sup>1</sup>
10	ビタミン A（乳児）、ヨウ素（成人、小児） <sup>3</sup>

376 <sup>1</sup> 通常の食品以外の食品からの摂取について設定。377 <sup>2</sup> 健康障害非発現量を用いた場合。378 <sup>3</sup> 最低健康障害発現量を用いた場合。

379

## 380 2-7 ライフステージ別の留意点

## 381 ●妊婦・授乳婦

382 推定平均必要量及び推奨量の設定が可能な栄養素については、非妊娠時、非授乳時のそれぞれ  
383 の値に付加すべき量として食事摂取基準を設定することとした。目安量の設定に留まる栄養素に  
384 ついては、原則として、胎児の発育に問題ないと想定される日本人妊婦や授乳婦の摂取量の中央  
385 値を用いることとし、これらの値が明らかでない場合には、非妊娠時、非授乳時の値を目安量と  
386 して用いることとした。国民健康・栄養調査から求める場合、平成30・令和元年の2か年分の人  
387 口動態統計調査を用い、「母親の年齢階級（15 - 17歳、18 - 29歳、30 - 49歳）別出生数÷年齢階  
388 級（同）別 国民健康・栄養調査解析対象者数（女性）」で重み付けをし、年齢区分を調整した撰

389 取量の中央値を算出し、目安量として用いることとした。

390 胎児の成長に伴う蓄積量を考える場合には、妊娠期間の代表値を 280 日として、1 日当たり量  
391 として表すこととした。妊娠期間を細分化して考える必要がある場合は、妊娠初期（～13 週 6 日）、  
392 妊娠中期（14 週 0 日～27 週 6 日）、妊娠後期（28 週 0 日～）に三分割した。

393 授乳期には、泌乳量のデータが必要であるが、日本人女性の泌乳量に関する信頼度の高いデー  
394 タは存在しない。そこで、哺乳量（0.78 L/日）<sup>5,6)</sup>を泌乳量として用いることとした。

395 耐容上限量については、妊婦、授乳婦における報告が乏しく、算定できない栄養素が多かった。  
396 しかし、これは、多量に摂取しても健康障害が生じないことを保障するものではない。基本的  
397 には、当該年齢の非妊婦、非授乳婦における耐容上限量を参考とするのが便宜的であると考えられ  
398 るが、妊婦における胎児への影響や、授乳婦における母乳への影響は考慮されていないため、慎  
399 重に、つまり、耐容上限量を厳しく考えることが望まれる。しかし、この問題に関する科学的根  
400 拠は乏しいため、その量的な基準は示さなかった。

401 目標量については、妊婦・授乳婦ともに、非妊娠・非授乳中女性と同じ基準とした。しかし、妊  
402 娠高血圧症候群や妊娠糖尿病など、妊娠に関連する生活習慣病が存在し、これらを見做すること  
403 はできないことから、今後、妊婦の目標量を設定する必要性と、そうした目標量を適切に設定で  
404 きるかについて詳細な研究が必要である。

405

#### 406 ●乳児

407 出生後 6 か月未満の乳児では「推定平均必要量」や「推奨量」を決定するための実験はできな  
408 い。そして、健康な乳児が摂取する母乳の質と量は乳児の栄養状態にとって望ましいものと考え  
409 られる。このような理由から、乳児における食事摂取基準は、「目安量」を算定するものとし、具  
410 体的には、母乳中の栄養素濃度と健康な乳児の母乳摂取量の積とした。この期間を通じた哺乳量  
411 は平均 0.78 L/日との報告があるため<sup>5,6)</sup>、今回は 0.78 L/日を基準哺乳量とした。

412 6～11 か月の乳児では、母乳（又は人工乳）だけでなく、通常の食品の摂取も考えなくてはな  
413 らない。しかし、この集団における知見は乏しい。そこで、0～5 か月の乳児及び（又は）1～2 歳  
414 の小児の値から外挿して求めた。

415 しかし、0～5 か月又は 6～11 か月というそれぞれ一つの月齢区分の中でも、区分内での成長は  
416 著しい。したがって、各月齢区分に与えられた値はあくまでもその月齢区分を代表する一点に過  
417 ぎないことに留意し、対象とする乳児の成長に合わせて柔軟に活用することが望まれる。

418

#### 419 ●小児

420 食事摂取基準の策定に有用な研究で小児を対象としたものは少ない。そこで、十分な資料が存  
421 在しない場合には、成人の値から外挿して求めた。

422 耐容上限量に関しては、情報が乏しく、算定できないものが多かった。しかし、これは、多量  
423 に摂取しても健康障害が生じないことを保障するものではないことに十分に注意すべきである。

424

#### 425 ●高齢者

426 高齢者では、咀嚼能力の低下、消化・吸収率の低下、運動量の低下に伴う摂取量の低下などが

427 存在する。特に、これらは個人差の大きいことが特徴である。また、多くの者が、何らかの疾患  
428 を有していることも特徴として挙げられる。そのため、年齢だけでなく、個人の特徴に十分に注  
429 意を払うことが必要である。

430

### 431 3 策定の留意事項

#### 432 3-1 摂取源

433 食事として経口摂取される通常の食品に含まれるエネルギーと栄養素を対象とする。耐容上限  
434 量については、いわゆる健康食品やサプリメント（以下「通常の食品以外の食品」という。）由来  
435 のエネルギーと栄養素も含むものとする。耐容上限量以外の指標については、通常の食品からの  
436 摂取を基本とするが、通常の食品のみでは必要量を満たすことが困難なものとして、胎児の神経  
437 管閉鎖障害のリスク低減のために、妊娠を計画している女性、妊娠の可能性のある女性及び妊娠  
438 初期の女性に付加する葉酸に限り、通常の食品以外の食品に含まれる葉酸（folic acid）の摂取に  
439 ついて提示する。

440

#### 441 3-2 摂取期間

442 食事摂取基準は習慣的な摂取量の基準を与えるものであり、それを「1日当たり」を単位として  
443 表現したものである。短期間（例えば1日間）の食事の基準を示すものではない。これは、栄養  
444 素摂取量は日間変動が大きい<sup>7-10</sup>ことに加え、食事摂取基準で扱っている健康障害がエネルギー  
445 及び栄養素の習慣的な摂取量の過不足によって発生するためである。

446 栄養素摂取の不足や過剰に伴う健康障害を招くまでに要する期間は、栄養素や健康障害の種類  
447 によって大きく異なる。例えば、ほぼ完全にビタミンB<sub>1</sub>を除去した食事を与えると2週間後に血  
448 中ビタミンB<sub>1</sub>濃度が大きく減少し、欠乏に由来すると考えられる様々な症状が4週間以内に出現  
449 したとの報告があり<sup>11</sup>、これは1か月間以内での栄養管理の必要性を示している。一方、ナトリ  
450 ウム（食塩）の過剰摂取は加齢に伴う血圧上昇に相関するとの報告があり<sup>12</sup>、これは数十年間に  
451 わたる栄養管理の重要性を示している。このように、健康障害を招くまで又は改善させるまでに  
452 要する期間は、栄養素の種類や健康障害の種類によって大きく異なる。

453 一方、栄養素等の摂取特性、すなわち日間変動の点からも習慣的な摂取の期間を具体的に示す  
454 のは困難である。極めて大雑把ではあるが、エネルギー及び栄養素摂取量の日間変動を観察した  
455 研究結果<sup>8-10</sup>に基づくと、ある程度の測定誤差、個人間差を容認し、さらに、日間変動が非常に大  
456 きい一部の栄養素を除けば、習慣的な摂取を把握するため又は管理するために要する期間はおお  
457 むね「1か月間程度」と考えられる。

458

#### 459 3-3 行動学的・栄養生理学的な視点

460 食事摂取基準は主に栄養生化学的な視点から策定されている。しかし、食習慣やエネルギー・  
461 栄養素摂取量の健康影響を考えるためには、栄養生化学的な視点だけでなく、行動学的な視点や  
462 栄養生理学的な視点も欠かせない。例えば、1日の中での食事回数（頻度）、特に朝食の有無が肥  
463 満や循環器疾患、2型糖尿病などの発生率に関与している可能性が報告されている<sup>13,14</sup>。1日の中  
464 中の食事の間でのエネルギーや栄養素の摂取割合の違いがメタボリック・シンドロームなどに影

465 響していたとする報告もある<sup>15)</sup>。また、摂取速度が肥満やメタボリック・シンドローム、糖尿病  
466 の罹患や発症に関与しているとの報告も存在する<sup>16-20)</sup>。しかしながら、この領域における知見を  
467 食事摂取基準に直接に取り入れるには更なる概念整理や研究が必要であり、今後の課題であると  
468 考えられる。  
469



## 470 参考2 栄養素の指標の概念と特徴

471 栄養素の5種類の指標の概念とその特徴を値の算定根拠となる研究の特徴、値を考慮するポイント及び摂取源と健康障害との関係という観点から整理し、それぞれ表にまとめた<sup>21)</sup>。

## 栄養素の指標の概念と特徴—値の算定根拠となる研究の特徴—

	推定平均必要量 (EAR) 推奨量 (RDA) 〔目安量 (AI)〕	耐容上限量 (UL)	目標量 (DG)
値の算定根拠となる主な研究方法	実験研究、疫学研究 (介入研究を含む)	症例報告	疫学研究 (介入研究を含む)
対象とする健康障害に関する今までの報告数	極めて少ない～多い	極めて少ない～少ない	多い

## 栄養素の指標の概念と特徴—値を考慮するポイント—

	推定平均必要量 (EAR) 推奨量 (RDA) 〔目安量 (AI)〕	耐容上限量 (UL)	目標量 (DG)
算定された値を考慮する必要性	可能な限り考慮する (回避したい程度によって異なる)	必ず考慮する	関連する様々な要因を検討して考慮する
対象とする健康障害における特定の栄養素の重要度	重要	重要	他に関連する環境要因が多数あるため一定ではない
健康障害が生じるまでの典型的な摂取期間	数か月間	数か月間	数年～数十年間
算定された値を考慮した場合に対象とする健康障害が生じる可能性	推奨量付近、目安量付近であれば、可能性は低い	耐容上限量未満であれば、可能性はほとんどないが、完全に否定できない	ある (他の関連要因によっても生じるため)

473

474

## 475 3-4 調査研究の取扱い

## 476 ●国民の栄養素摂取状態に関するデータ

477 国民の栄養素摂取状態を反映していると考えられる代表的な研究論文を引用し、適切な論文がない場合には、公表された直近の国民健康・栄養調査結果で安定したデータを用いた値として、  
478 平成30・令和元年国民健康・栄養調査のデータ<sup>22,23)</sup>を引用する。この引用に関しては参考文献番号を付さない。

481 なお、食事記録法を含むほとんどの食事調査法に過小申告が存在することが報告されている。  
482 これについては後述するが、その過小評価がどの程度であるのかは、まだ十分には明らかでない。  
483 このことに十分留意するとともに、今後、この点について詳細な検証が必要である。

484

## 485 ●研究結果の統合方法

486 研究結果の統合方法については、表7に示す方針に沿って行った。

487 表 7 研究結果の統合方法に関する基本的方針

研究の質	日本人を対象とした研究の有無	統合の基本的な考え方
比較的、均一な場合	日本人を対象とした研究が存在する場合	日本人を対象とした研究結果を優先して用いる
	日本人を対象とした研究が存在しない場合	全体の平均値を用いる
研究によって大きく異なる場合	日本人を対象とした質の高い研究が存在する場合	日本人を対象とした研究結果を優先して用いる
	日本人を対象とした研究が存在するが、全体の中で、相対的に質が低い場合	質の高い研究を選び、その平均値を用いる
	日本人を対象とした研究が存在しない場合	

488

## 489 ●通常の食品以外の食品を用いた介入研究の取扱い

490 通常の食品から摂取できる量を著しく超えて摂取することによって、何らかの生活習慣病等の  
 491 発症予防を期待できる栄養素が存在し、その効果を検証するために、通常の食品以外の食品を用  
 492 いた介入研究が行われることがある。しかしながら、ある一定の好ましい効果が報告された後に、  
 493 別の好ましくない健康影響を惹起する可能性があるとして報告された例も存在する<sup>24)</sup>。そのため、通  
 494 常の食品以外の食品から大量に特定の栄養素を摂取することが妥当か否かに関しては、慎重な立  
 495 場をとるべきであると考えられる。

496 したがって今回の策定では、通常の食品の組合せでは摂取することが明らかに不可能と判断さ  
 497 れる量で行われた研究や、食品ではなく医薬品扱いの製品を投与した研究については、原則とし  
 498 て、数値の算定には用いないこととするが、そのような研究の報告も数値の算定に当たって参考  
 499 資料として用いることを目的として、検索、収集、読解作業の対象とした。

500

## 501 3-5 外挿方法

## 502 ●基本的な考え方

503 栄養素について食事摂取基準で用いられた 5 種類の指標（推定平均必要量、推奨量、目安量、  
 504 耐容上限量、目標量）を算定するに当たって用いられた数値は、ある限られた性及び年齢の者に  
 505 おいて観察されたものである。したがって、性別及び年齢区分ごとに食事摂取基準を設けるため  
 506 には、何らかの方法を用いてこれらの値、すなわち参照値から外挿を行わなければならない。

507 推定平均必要量、目安量の参照値は、1 日当たりの摂取量（重量/日）として得られることが多  
 508 く、一方、耐容上限量の参照値は体重 1 kg 当たりの摂取量（重量/kg 体重/日）として得られるこ  
 509 とが多い。そのため、個別に外挿方法を定めることにした。

510 推奨量は、まず、推定平均必要量の参照値から外挿して性・年齢区分別の推定平均必要量を求  
 511 め、次に、外挿された各推定平均必要量に推奨量算定係数を乗じて算定した。目標量の場合は、  
 512 まず、現段階で理想的と考えられる摂取量から外挿して性・年齢区分別に理想的な摂取量を求め、  
 513 次に、外挿された性・年齢区分別の理想的な摂取量と性・年齢区分別摂取量の中央値とを用いて、  
 514 その性・年齢区分別の目標量を算定した。

515



## 516 ●推定平均必要量と目安量

517 栄養素の特性を考慮した外挿方法を決定することは困難である。そこで、エネルギー代謝効率  
 518 と体表面積の間に高い相関があることに着目し、さらに、身長及び（又は）体重から体表面積を  
 519 推定する式を考案し、それをを用いることが広く行われてきた<sup>25)</sup>。身長及び（又は）体重から体表  
 520 面積を推定する式は多数提案されているが、今回の策定では、1947年に提唱された体重比の0.75  
 521 乗を用いる方法を採用した<sup>26)</sup>。この方法は更に詳細な検討が行われ、哺乳動物の循環器及び呼吸  
 522 器重量の推定を含む各種生物の器官重量の推定に有用であると報告されている<sup>27)</sup>。

523 そこで、成人と小児については次のように考えることとした。

524 推定平均必要量又は目安量の参照値が1日当たりの摂取量（重量/日）で与えられ、参照値が得  
 525 られた研究の対象集団における体重の代表値（中央値又は平均値）が明らかな場合は、

$$526 \quad X : X_0 \times (W/W_0)^{0.75} \times (1+G)$$

527 を用いて外挿した。ただし、

528  $X$  : 求めたい年齢区分の推定平均必要量又は目安量（1日当たり摂取量）

529  $X_0$  : 推定平均必要量又は目安量の参照値（1日当たり摂取量）

530  $W$  : 求めたい年齢区分の参照体重

531  $W_0$  : 推定平均必要量又は目安量の参照値が得られた研究の対象者の体重の代表値（平均値  
 532 又は中央値）

533  $G$  : 成長因子（数値は表8を参照のこと）

534 である。

535 研究によっては、推定平均必要量又は目安量の参照値が、体重1kg当たりで与えられている場  
 536 合がある。この場合には、

$$537 \quad X = X_0 \times W \times (1+G)$$

538 を用いて外挿した。ただし、

539  $X$  : 求めたい年齢区分の推定平均必要量又は目安量（1日当たり摂取量）

540  $X_0$  : 推定平均必要量又は目安量の参照値（体重1kg当たり摂取量）

541  $W$  : 求めたい年齢区分の参照体重

542  $G$  : 成長因子（数値は表8を参照のこと）

543 である。

544 小児の場合は、成長に利用される量、成長に伴って体内に蓄積される量を加味する必要がある。  
 545 そこで、成長因子として、FAO/WHO/UNU<sup>28)</sup>とアメリカ・カナダの食事摂取基準<sup>25)</sup>が採用して  
 546 いる値を、日本人の年齢区分に合うように改変して用いた（表8）。

547

548 表8 推定平均必要量又は目安量の推定に用いた成長因子

年齢等	成長因子
6～11 か月	0.30
1～2 歳	0.30
3～14 歳	0.15
15～17 歳（男児）	0.15
15～17 歳（女児）	0
18 歳以上	0

549

550 6～11 か月児については、0～5 か月児の値から外挿する場合と、0～5 か月児と 1～2 歳の中間  
551 値を採用する場合の二通りが主に考えられる。

552 0～5 か月児の食事摂取基準から外挿する場合には、

553  $(6\sim 11 \text{ か月児の参照体位の体重} \div 0\sim 5 \text{ か月児の参照体位の体重})^{0.75}$

554 という式が提案されている<sup>25)</sup>。ただし、この式では、0～5 か月児が成長途中であり、その食事摂  
555 取基準の中に成長因子に帰する分が含まれていると考えられるため、成長因子は考慮しない。参  
556 照体重を代入すると、男女それぞれ、 $(8.8 \div 6.3)^{0.75}$ 、 $(8.1 \div 5.9)^{0.75}$  となり、1.28、1.27 となる。  
557 この式からは男女で微妙に異なる外挿値が得られるため、男女の外挿値の平均をとり、平均値を  
558 男女共通の目安量として用いることにする。

559 これらの方法以外に、栄養素の特性や入手できる情報を考慮し、以下の方法で外挿した栄養素  
560 もある。

561 ・母乳からの栄養素の摂取量と、母乳以外からの摂取量に基づき算出

562 次の式を用いて算出した。

563 **母乳中の栄養素濃度×哺乳量+母乳以外からの摂取量**

564 ・0～5 か月児の食事摂取基準から外挿した値と、18～29 歳の食事摂取基準から外挿した値から  
565 算出

566 2 つの方法による外挿値の平均値を目安量とする方法であり、水溶性ビタミンに用いた。具体  
567 的には、0～5 か月の目安量及び 18～29 歳の推定平均必要量（又は目安量）それぞれから 0～6 か  
568 月の目安量算定の基準となる値を算出。次に、男女ごとに求めた値を平均し、男女同一の値とし  
569 た後、丸め処理をして男女共通の目安量とした。なお、外挿はそれぞれ以下の方法で行った。

570 ・0～5 か月児の目安量からの外挿

571  $(0\sim 5 \text{ か月児の目安量}) \times (6\sim 11 \text{ か月児の参照体重} / 0\sim 5 \text{ か月児の参照体重})^{0.75}$

572 ・18～29 歳の推定平均必要量（又は目安量）からの外挿

573  $[\text{18}\sim\text{29 歳の推定平均必要量（又は目安量）}] \times (6\sim 11 \text{ か月児の参照体重} / \text{18}\sim\text{29 歳の参照}$   
574  $\text{体重})^{0.75} \times (1 + \text{成長因子})$

575 ただし、成長因子には、FAO/WHO/UNU とアメリカ・カナダの食事摂取基準が採用している  
576 値を参考に、0.30 を用いた（表 8）。

577

## 578 ●耐容上限量

579 耐容上限量についても、推定平均必要量、目安量と同様に、理論的かつ十分に信頼できる外挿  
580 方法は存在していない。そこで、十分なエビデンスが存在しない年齢区分については、基本的に  
581 次の 2 つの方法のいずれかを用いて値を算定することにした。

582 耐容上限量の参照値が体重 1 kg 当たりで与えられる場合は、

583  $X = X_0 \times W$

584 を用いた。ただし、

585 X：求めたい年齢区分の耐容上限量（1 日当たり摂取量）

586 X<sub>0</sub>：耐容上限量の参照値（体重 1 kg 当たり摂取量）

587 W：求めたい年齢区分の参照体位の体重

588 である。

589 耐容上限量の参照値が 1 日当たりで与えられる場合は、

590 
$$X = X_0 \times (W/W_0)$$

591 を用いた。ただし、

592 X：求めたい年齢区分の耐容上限量（1 日当たり摂取量）

593 X<sub>0</sub>：耐容上限量の参照値（1 日当たり摂取量）

594 W：求めたい年齢区分の参照体位の体重

595 W<sub>0</sub>：耐容上限量の参照値が得られた研究の対象者の体重の代表値（平均値又は中央値）

596 である。

597

### 598 3-6 値の丸め方

599 値の信頼度と活用の利便性を考慮し、推定平均必要量、推奨量、目安量、耐容上限量、目標量  
600 について、基本的には表 9 に示す規則に沿って丸め処理を行った。これは、小児、成人、高齢者  
601 については、男女共に、栄養素ごとに一つの規則を適用することにした。乳児、妊婦の付加量、  
602 授乳婦の付加量については、その他の性・年齢区分における数値で用いたのと同じ表示桁数を用  
603 いた。

604 丸め処理を行った後に、年齢区分間で大きな凹凸が生じないように、必要に応じて数値の平滑  
605 化を行った。ここに示した以外の方法で丸め処理を行った栄養素については、それぞれの項を参  
606 照されたい。

607

608 表 9 値の丸め処理に関する基本的規則

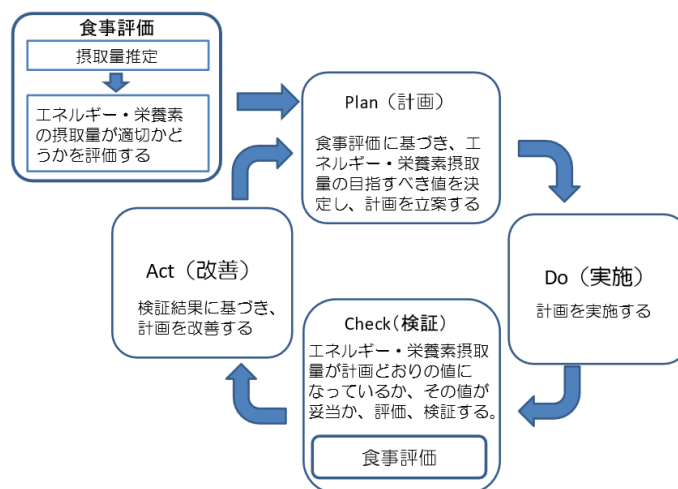
値のおよそ の中央値	計算方法	表示桁数（X、Y に数値が入 る。X は任意の数値、Y は 0 又 は 5）
0.5 前後	小数点以下 2 桁の数字で四捨五入を行う	0.X
1.0 前後	小数点以下 2 桁の数字で四捨五入を行う	X.X
5 前後	小数点以下 1 桁の数字が 0 か 5 になるように、四 捨五入と同じ要領で丸めを行う	X.Y
10 前後	小数点以下 1 桁の数字で四捨五入を行う	XX
50 前後	1 の桁の数字が 0 か 5 になるように、四捨五入と 同じ要領で丸めを行う	XY
100 前後	1 の桁の数字で四捨五入を行う	XX0
500 前後	10 の桁の数字が 0 か 5 になるように、四捨五入 と同じ要領で丸めを行う	XY0
1,000 前後	10 の桁の数字で四捨五入を行う	XX00
5,000 前後	100 の桁の数字が 0 か 5 になるように、四捨五入 と同じ要領で丸めを行う	XY00

609

## 610 4 活用に関する基本的事項

## 611 4-1 活用の基本的考え方

612 健康な個人又は集団を対象として、健康の保持・増進、生活習慣病等の発症予防及び重症化予  
 613 防のための食事改善に食事摂取基準を活用する場合は、PDCA サイクルに基づく活用を基本とす  
 614 る。その概要を図 7 に示す。まず、摂取量推定（個人あるいは集団を対象とした、各種食事調査  
 615 の実施による摂取量の把握を指す）によりエネルギー・栄養素の摂取量を推定し、それを食事摂  
 616 取基準の各種指標と比較して食事評価を行う。食事評価に基づき、食事改善計画の立案、食事改  
 617 善を実施し、それらの検証を行う。検証を行う際には、再度摂取量推定を実施し、食事評価を行  
 618 う。検証結果を踏まえ、計画や実施の内容を改善する。



619

620

図 7 食事摂取基準の活用と PDCA サイクル

621

## 622 4-2 食事評価と留意点

## 623 4-2-1 食事評価における摂取量推定と食事摂取基準の活用

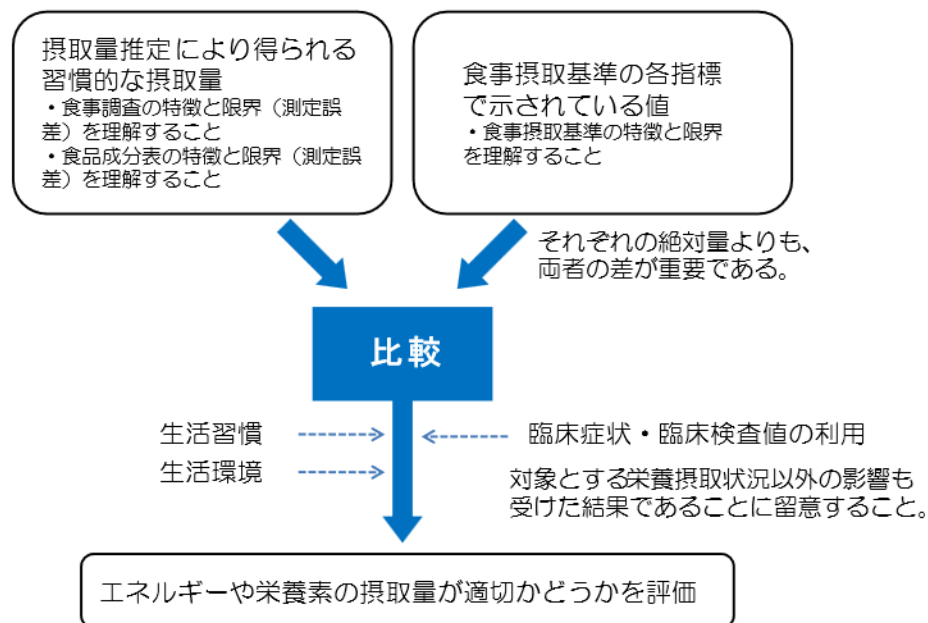
624 食事評価、すなわちエネルギー及び各栄養素の摂取状況の評価は、摂取量推定によって得られ  
 625 る摂取量と食事摂取基準の各指標で示されている値を比較することで行うことができる。ただし、  
 626 エネルギー摂取量の過不足の評価には、BMI 又は体重変化量を用いる。

627 摂取量推定によって得られる摂取量には必ず測定誤差が伴う。このため、摂取量推定のために  
 628 実施する食事調査について、より高い調査精度を確保するため、調査方法の標準化や精度管理に  
 629 十分配慮するとともに、食事調査の測定誤差の種類とその特徴、程度を知ることが重要である。  
 630 食事調査の測定誤差で特に留意を要するのは、過小申告・過大申告と日間変動の 2 つである。

631 また、食事調査からエネルギー及び各栄養素の摂取量を推定する際には、食品成分表を用いて  
 632 栄養計算を行う。そのため、食品成分表の栄養素量と実際にその摂取量を推定しようとする食品  
 633 の中に含まれる栄養素量は必ずしも同じではなく、そうした誤差の存在を理解した上で対応しな  
 634 ければならない。

635 さらに、エネルギーや栄養素の摂取量が適切かどうかの評価は、生活環境や生活習慣等を踏ま  
 636 え、対象者の状況に応じて臨床症状や臨床検査値も含め、総合的に行う必要がある。なお、臨床

637 症状や臨床検査値は、対象とする栄養素の摂取状況以外の影響も受けた結果であることに留意す  
638 る。図 8 に食事摂取基準を用いた食事評価の概要を示す。



639

640

図 8 食事摂取基準を用いた食事評価の概要

641

#### 642 4-2-2 食事調査

643 食事摂取状況に関する調査方法には、陰膳法、食事記録法、24 時間食事思い出し法、食物摂取  
644 頻度法、食事歴法、生体指標などがある（表 10）。それぞれの特徴によって長所と短所があるこ  
645 とに留意し、食事調査の目的や状況に合わせて適宜選択する必要がある<sup>29,30</sup>。

646 食事摂取基準は、習慣的な摂取量の基準を示したものであることから、その活用における調査  
647 では、習慣的な摂取量の推定が可能な食事調査法を選択する必要がある。表 10 に示したとおり、  
648 長期間の平均的な摂取量を個人レベルで評価するためには、実施負担や精度管理上の課題が存在  
649 する。こうしたことに留意し、食事摂取基準の活用場面での目的や状況を考慮した場合、習慣的  
650 な摂取量の推定に適した食事調査法として、食物摂取頻度法と食事歴法が挙げられる。しかし、  
651 これらの調査法は、食べたものをそのままデータ化する方法ではないため、その信頼度（妥当性  
652 と再現性）について検証する必要がある、信頼度に関する研究が論文化され、国際的にも認めら  
653 れているものを使用することが望ましい。また、食事調査では摂取量の推定精度が低い栄養素が  
654 あり、そうした場合には、血液、尿などの生体指標を用いて推定する方法も考慮する必要がある。

655 ところで、最近、食事（料理）の写真を撮影し、その情報を用いて食品の種類と量（摂取量）を  
656 推定し、栄養計算に用いる方法も用いられるようになってきている。しかし、画像認識能力など開発  
657 段階であり、撮影もれの問題、そもそも習慣的な摂取量を把握する方法ではないなどの問題ととも  
658 に、その利用には慎重さが望まれる<sup>31</sup>。

659



660 表 10 食事摂取状況に関する調査法のまとめ

	概要	長所	短所	習慣的な摂取量を評価できるか
食事記録法	・摂取した食物を調査対象者が自分で調査票に記入する。重量を測定する場合（秤量法）と、目安量を記入する場合がある（目安量法）。食品成分表を用いて栄養素摂取量を計算する。	・対象者の記憶に依存しない。 ・ていねいに実施できれば精度が高い。	・対象者、調査実施者両者の負担が大きい。 ・対象者のやる気や能力に結果が依存しやすい。 ・調査期間中の食事が、通常と異なる可能性がある。 ・データ整理に手間がかかり、技術を要する。 ・食品成分表の精度に依存する。	・多くの栄養素で長期間の調査を行わないと不可能。
24時間食事思い出し法	・前日の食事又は調査時点からさかのぼって24時間の食物摂取を、調査員が対象者に問診する。フードモデルや写真を使って、目安量を尋ねる。食品成分表を用いて、栄養素摂取量を計算する。	・対象者の負担は、比較的小さい。 ・比較的高い参加率を得られる。	・熟練した調査員が必要。 ・対象者の記憶に依存する。 ・データ整理に時間がかかり、技術を要する。 ・食品成分表の精度に依存する。	・多くの栄養素で複数回の調査を行わないと不可能。
陰膳法	・摂取した食物の実物と同じものを、同量集める。食物試料を化学分析して、栄養素摂取量を計算する。	・対象者の記憶に依存しない。 ・食品成分表の精度に依存しない。	・対象者の負担が大きい。 ・調査期間中の食事が通常と異なる可能性がある。 ・実際に摂取した食品のサンプルを、全部集められない可能性がある。 ・試料の分析に、手間と費用がかかる。	
食物摂取頻度法	・数十～百数十項目の食品の摂取頻度を、質問票を用いて尋ねる。その回答を基に、食品成分表を用いて栄養素摂取量を計算する。	・対象者1人当たりのコストが安い。 ・データ処理に要する時間と労力が少ない。 ・標準化に長けている。	・対象者の漠然とした記憶に依存する。 ・得られる結果は質問項目や選択肢に依存する。 ・食品成分表の精度に依存する。 ・質問票の精度を評価するための妥当性研究が必須であり、妥当性の確認された範囲での利用に留める必要がある。	・可能。
食事歴法	・上記（食物摂取頻度法）に加え、食行動、調理や調味などに関する質問も行い、栄養素摂取量を計算する。			
生体指標	・血液、尿、毛髪、皮下脂肪などの生体試料を採取して、化学分析する。	・対象者の記憶に依存しない。 ・食品成分表の精度に依存しない。	・試料の分析に、手間と費用がかかる。 ・試料採取時の条件（空腹か否かなど）の影響を受ける場合がある。摂取量以外の要因（代謝・吸収、喫煙・飲酒など）の影響を受ける場合がある。 ・利用可能な栄養素の種類が限られている。	・栄養素によって異なる。

## I 総論

#### 661 4-2-3 食事調査の測定誤差

##### 662 4-2-3-1 過小申告・過大申告

663 食事調査法には複数種類が知られているが、その多くが対象者による自己申告に基づいて情報  
664 を収集するものである。その場合、申告誤差は避けられない。最も重要な申告誤差として、過小  
665 申告・過大申告が知られている。このうち、出現頻度が高いのは過小申告であり、その中でも特  
666 に留意を要するものはエネルギー摂取量の過小申告である。

667 調査法や対象者によってその程度は異なるものの、エネルギー摂取量については、日本人でも  
668 集団平均値として男性 11%程度、女性 15%程度の過小申告が存在することが報告されている<sup>32)</sup>。  
669 この研究では、16 日間の秤量食事記録法によって得られたエネルギー摂取量を、性及び年齢区分  
670 から推定した基礎代謝量と比較している。また、平成 28 年国民健康・栄養調査（案分法による 1  
671 日間食事記録法）によって得られた平均エネルギー摂取量と推定エネルギー必要量（身体活動レ  
672 ベル II）を年齢区分ごとに比較すると、図 9 のようになる。対象者個人ごとの推定エネルギー必  
673 要量との比較ではないために解釈には注意を要するものの、幼児期における過大申告と小児期か  
674 ら成人期における過小申告の可能性が読み取れる。平成 24 年国民健康・栄養調査のデータでも類  
675 似の結果が得られている<sup>33)</sup>。

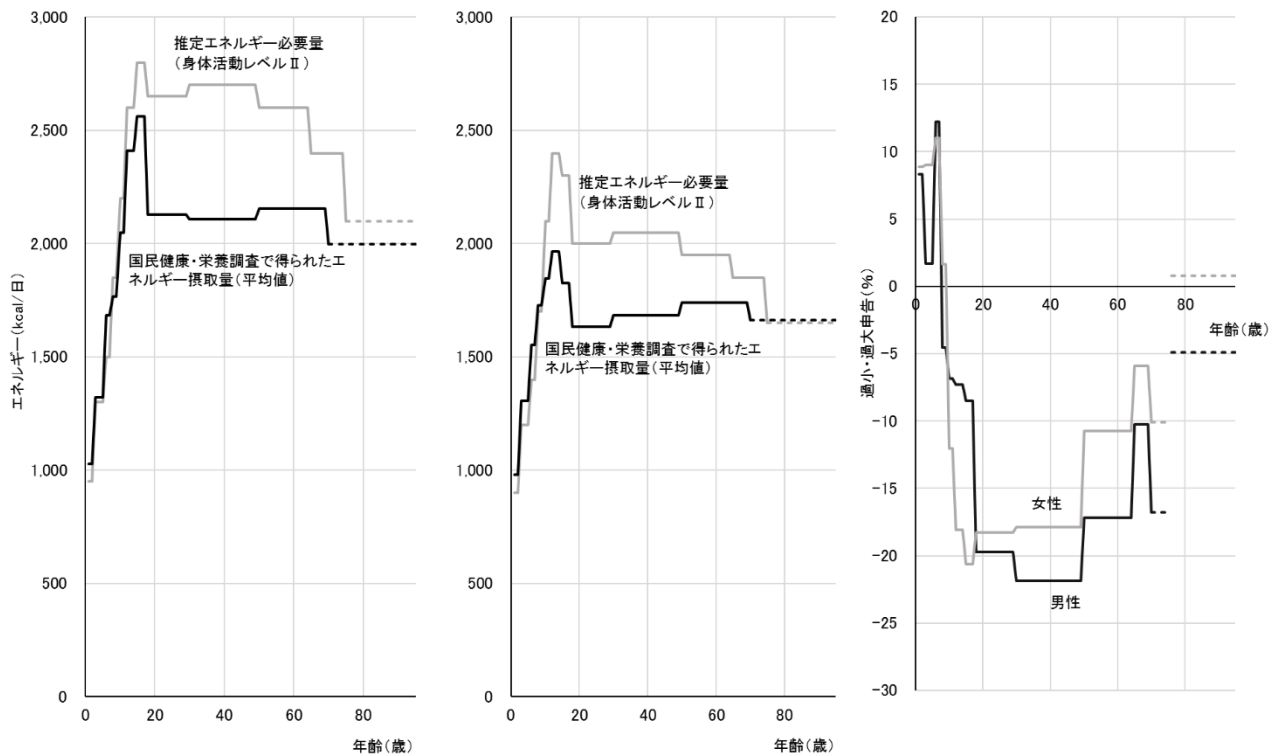
676 さらに、過小申告・過大申告の程度は肥満度の影響を強く受けることが知られている。エネル  
677 ギーについての詳細は、エネルギーの章を参照されたい。栄養素については、例えば、24 時間尿  
678 中排泄量から推定した窒素（たんぱく質摂取量の生体指標）、カリウム、ナトリウムの摂取量を  
679 比較基準として申告された摂取量との関係を肥満度（この研究では BMI）別に検討した報告が日  
680 本人若年女性で存在し、3 種類全ての栄養素において BMI が低い群で過大申告の傾向、BMI が  
681 高い群で過小申告の傾向であった（表 11）<sup>32)</sup>。日本人の小児や妊婦でも肥満度とエネルギー摂取  
682 量の間に負の相関が観察されている<sup>33,34)</sup>。

683

##### 684 4-2-3-2 エネルギー調整

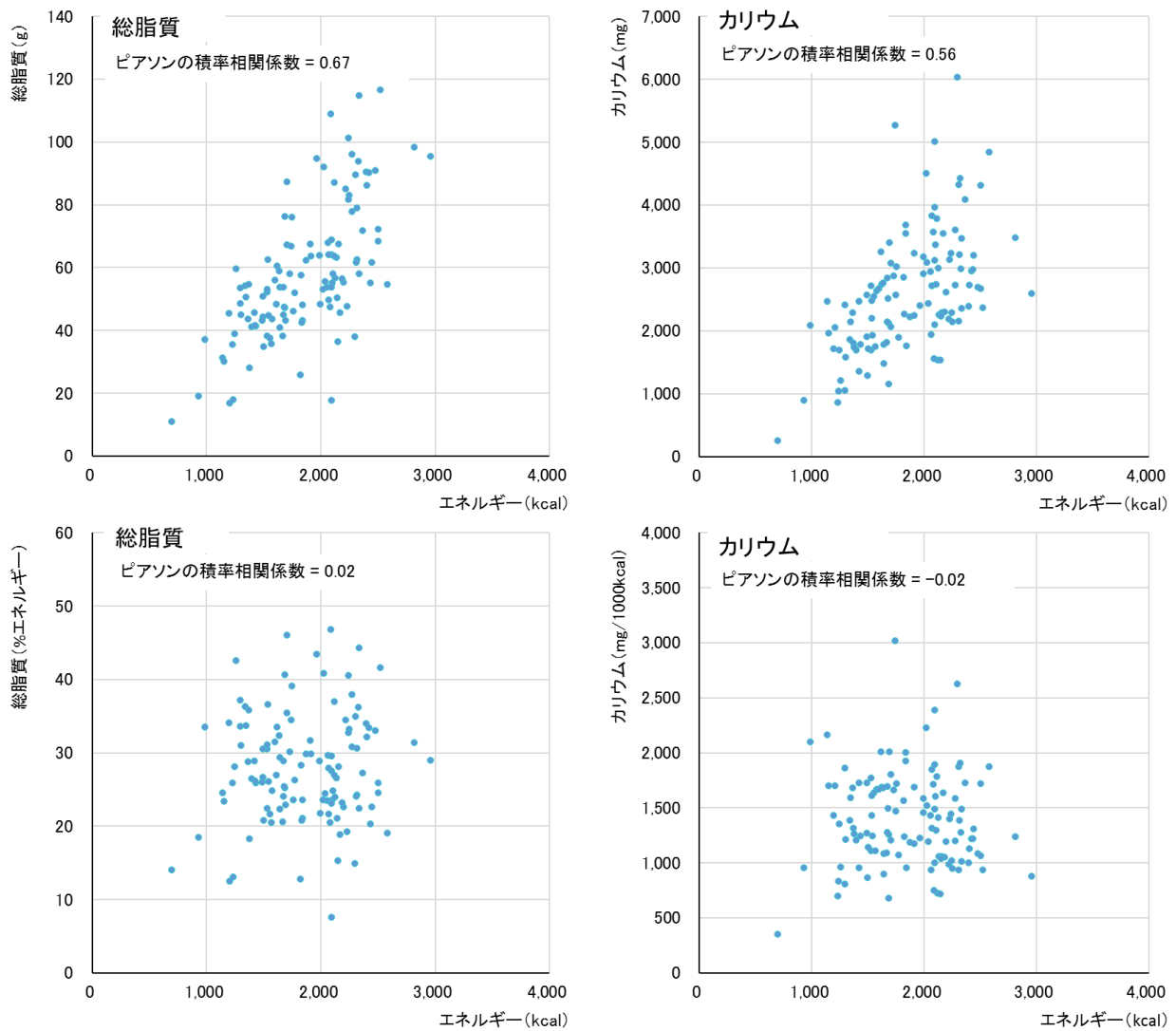
685 エネルギー摂取量と栄養素摂取量との間には、多くの場合、強い正の相関が認められる。図 10  
686 にその一例を示す〔参考文献 35) で用いられたデータの一部を用いて解析した結果〕。そのため  
687 に、栄養素摂取量の過小・過大申告はエネルギー摂取量の過小・過大申告に強く相関し、また、  
688 栄養素摂取量の日間変動はエネルギー摂取量の日間変動に強く同期する。

689 そこで、エネルギー摂取量の過小・過大申告及び日間変動による影響を可能な限り小さくした  
690 上で栄養素摂取量を評価することが望まれる。そのための計算方法がいくつか知られており、こ  
691 れらはまとめてエネルギー調整と呼ばれている。その一つとして、密度法が知られている。密度  
692 法では、エネルギー産生栄養素については、当該栄養素由来のエネルギーが総エネルギー摂取量  
693 に占める割合（%エネルギー）として表現される。エネルギーを産生しない栄養素については、  
694 一定のエネルギー（例えば、1,000kcal）を摂取した場合に摂取した栄養素量（重量）で表現する。  
695 後者に推定エネルギー必要量を乗じれば、推定エネルギー必要量を摂取したと仮定した場合にお  
696 ける当該栄養素の摂取量（重量/日）が得られる。密度法以外に残差法も知られているが、こちら  
697 は主に研究に用いられている。



698  
 699 図9 平成28年国民健康・栄養調査(案分法による1日間食事記録法)によって得られた平均エネルギー  
 700 摂取量と推定エネルギー必要量(身体活動レベルII)の比較  
 701 (左)男性、(中)女性、(右)過小・過大申告率(男・女)  
 702 (注)国民健康・栄養調査によって得られた平均エネルギー摂取量も推定エネルギー必要量も高齢者では年齢の  
 703 上限が示されていない。そのため点線で示した。





704

705 図 10 エネルギー摂取量と栄養素摂取量の相関とエネルギー調整の例

706 [参考文献 35) で用いられたデータの一部を用いて解析した結果]

707 成人女性 119 人を対象とした半秤量式食事記録 (1 日間) で観察された例。16 日間調査から無作為に選んだ 1  
708 日 (11 日目)。調査参加者は 121 人。極端にエネルギー摂取量が少なかった 2 人 (600kcal 未満) を除いた 119  
709 人。

710 (左上) 総脂質。摂取量の単位は重量 (g)。

711 (右上) カリウム。摂取量の単位は重量 (mg)。

712 (左下) 総脂質。摂取量の単位はエネルギーに占める割合 (%エネルギー)。

713 (右下) カリウム。摂取量の単位はエネルギー 1000 kcal 当たりの重量 (mg)。

714 参考文献 35) のデータを用いて計算。

715

716 表 11 24 時間尿中排泄量から推定した窒素（たんぱく質摂取量の生体指標）、カリウム、ナトリウ  
 717 ムの摂取量を比較基準として申告された摂取量との関係を BMI 別に検討した例<sup>32)</sup>

718 (日本人女子大学生 353 人、年齢 18～22 歳)

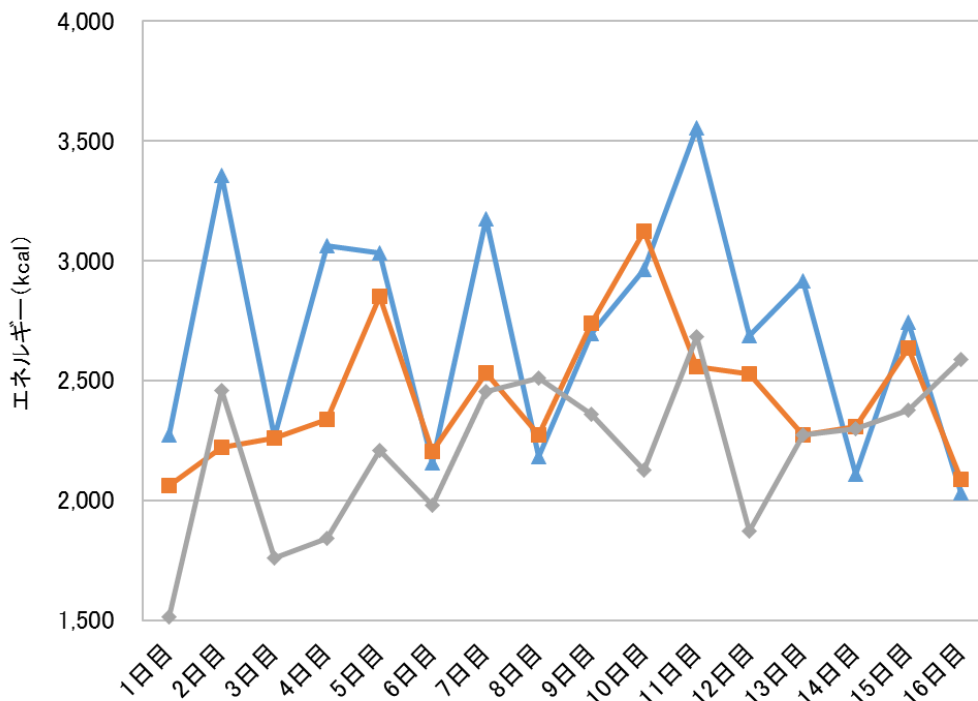
	BMI (kg/m <sup>2</sup> )、中央値 (範囲)					傾向性の p値
	18.4 (14.8～ 19.2)	19.9 (19.3～ 20.4)	21.1 (20.4～ 21.6)	22.2 (21.6～ 23.1)	24.7 (23.1～ 34.2)	
窒素	1.11	0.98	1.00	0.93	0.85	<0.0001
カリウム	1.15	1.10	1.06	0.96	0.89	<0.0001
ナトリウム	1.34	1.21	1.09	1.14	0.94	0.0002

719 数値は推定摂取量 (g/日) [申告摂取量 (g/日) /排泄量 (g/日)] の中央値、食事調査は自記式食事歴法質問票  
 720 による。

721

#### 722 4-2-3-3 日間変動

723 エネルギー及び栄養素摂取量に日間変動が存在することは広く知られている<sup>7)</sup>。一例として、  
 724 健康な日本人の成人男女 3 人で観察されたエネルギー摂取量 (kcal/日) の日間変動を図 11 に示  
 725 す [参考文献 35) で用いられたデータの一部を用いて解析した結果]。さらに、ほぼ全ての栄養  
 726 素の日間変動は、エネルギーの日間変動よりも更に大きいことが知られている<sup>35)</sup>。一例を図 12 に  
 727 示す [参考文献 35) で用いられたデータの一部を用いて解析した結果]。一方、食事摂取基準が  
 728 対象とする摂取期間は習慣的であるため、日間変動を考慮し、その影響を除去した摂取量の情報  
 729 が必要となる。



730

731 図 11 エネルギー摂取量における日間変動：健康な成人男性 3 人で観察された結果

732 参考文献 35) で用いられた男性 (121 人) のデータから無作為に 3 人を取り出したもの。

733

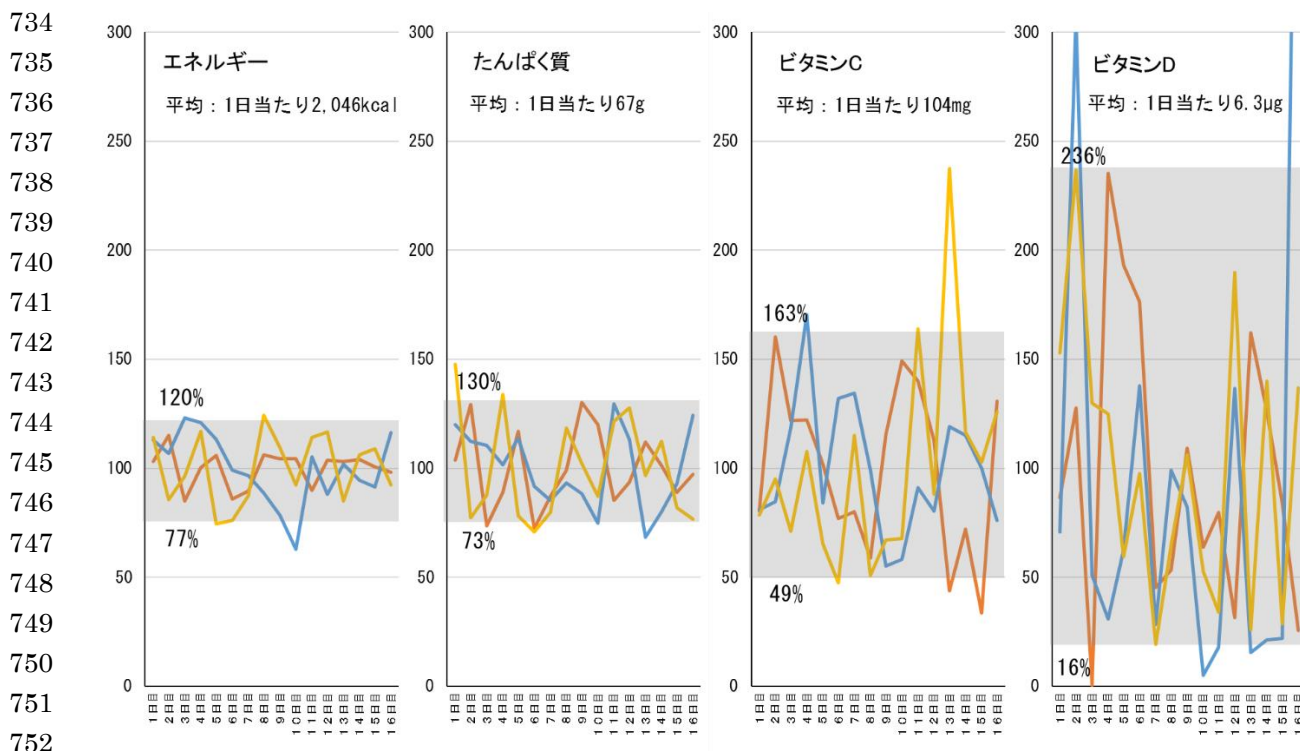


図 12 栄養素摂取量における日間変動：健康な成人女性 3 人においてエネルギー、たんぱく質、ビタミン C、ビタミン D 摂取量で観察された結果

網がけ部分（及びその数値）は正規分布を仮定した場合に 95% のデータが存在する区間。参考文献 35) で用いられた女性 (121 人) のデータから無作為に 3 人を取り出したもの。

日間変動の程度は個人及び集団によっても異なる<sup>8,9,10,35)</sup>。例えば、日本人の成人女性では、個人レベルで習慣的な摂取量の $\pm 5\%$ 又は $\pm 10\%$ の範囲に入る摂取量を得るためにそれぞれ必要な調査日数は、表 12 のようになると報告され<sup>8,9,10,35)</sup>、栄養素や年齢によっても異なる。

集団を対象として摂取状態の評価を行うときには、集団における摂取量の分布のばらつきが結果に無視できない影響を与える。日間変動の存在のために、調査日数が短いほど、習慣的な摂取量の分布曲線に比べて、調査から得られる分布曲線は幅が広くなる。そのために、食事摂取基準で示された数値を用いて、摂取不足や過剰摂取を示す者の割合を算出すると、その割合は、短い日数の調査から得られた分布を用いる場合と習慣的な摂取量の分布を用いる場合では異なる。例えば、50～69 歳の男女を対象に、12 日間にわたって秤量食事記録調査法を用いて行われた調査では、表 13 のような結果が報告されている<sup>36)</sup>。

日間変動だけでなく、季節間変動すなわち季節差の存在も推測されるが、日本人の摂取量に明確な季節差が存在する栄養素としてはビタミン C が報告されている (表 14)<sup>7,36,37)</sup>。その他の栄養素についても季節差を認めた報告もあるため<sup>7,36)</sup>、季節によって食事内容が大幅に変動することが予想される場合には、留意することが望ましい。

773 表 12 日本人の成人において、習慣的な摂取量の±5%又は 10%の範囲に入る摂取量を個人レベルで  
774 得るために必要な調査日数<sup>1</sup>

許容する誤差範囲	± 5%				± 10%			
	女性		男性		女性		男性	
性別	30~49	50~69	30~49	50~76	30~49	50~69	30~49	50~76
年齢範囲 (歳)	30~49	50~69	30~49	50~76	30~49	50~69	30~49	50~76
対象者数 (人)	58	63	54	67	58	63	54	67
エネルギー (kcal/日)	16	13	17	13	4	3	4	3
たんぱく質 (g/日)	25	21	25	22	6	5	6	5
脂質 (g/日)	47	47	53	49	12	12	13	12
飽和脂肪酸 (g/日)	64	64	78	65	16	16	20	16
多価不飽和脂肪酸 (g/日)	62	62	64	61	16	15	16	15
コレステロール (mg/日)	107	101	92	87	27	25	23	22
炭水化物 (g/日)	16	13	17	15	4	3	4	4
食物繊維 (g/日)	44	40	45	36	11	10	11	9
β-カロテン (μg/日)	273	148	246	167	68	37	61	42
ビタミンC (mg/日)	104	72	108	97	26	18	27	24
ナトリウム (mg/日)	44	45	49	45	11	11	12	11
カリウム (mg/日)	29	27	26	22	7	7	6	5
カルシウム (mg/日)	58	45	61	46	14	11	15	12
鉄 (mg/日)	47	42	47	38	12	11	12	9

<sup>1</sup> 16日間秤量食事記録法による。

775 参考文献 35)。

776

777 表 13 調査日別にみた、栄養素摂取量が不足又は過剰している可能性のある者の割合 (%)

778 (50~69歳の男女、各季節に3日間ずつ合計12日間にわたって行われた秤量食事記録調査による)<sup>1</sup>

栄養素	男性 (208人)				女性 (251人)			
	判別に用いた 閾値	調査日数			判別に用いた 閾値	調査日数		
		1	3	12		1	3 <sup>2</sup>	12
たんぱく質 (g/日)	< 50	3.9	1.0	0	< 40	2.4	0	0
脂質 (g/日)	25 ≤	27.9	22.1	24.9	25 ≤	39.8	37.8	43.0
食塩 (g/日)	10 ≤	74.0	86.5	90.9	8 ≤	82.5	88.4	96.0
葉酸 (μg/日)	< 200	5.8	2.9	0.5	< 200	6.4	3.2	1.2
ビタミンC (mg/日)	< 85	27.9	21.6	19.7	< 85	25.1	17.1	15.1
カルシウム (mg/日)	< 600	48.6	47.1	46.2	< 600	48.2	48.6	45.0
鉄 (mg/日)	< 6	7.2	3.4	1.0	< 5.5	6.0	3.2	2.0

779 <sup>1</sup> 摂取量分布が正規分布に近くなるように関数変換を行った上で栄養素摂取量が不足又は過剰している可能性の  
780 ある者の割合を計算した。

781 <sup>2</sup> 秋に実施した3日間調査による。

782 参考文献 36)。

783 表 14 ビタミンC摂取量の季節差：我が国で1年間にわたって行われた3つの調査における平均摂取  
784 量 (mg/日) (秤量食事記録法による)

参考文献 番号	調査年 (年)	地 域	対象者 特性	性	平均 年齢 (歳)	人数	季節ご との調 査日数	ビタミンC摂取量 (平均：mg/日)				季節間差 (一元配置 分散分析の p 値)
								春	夏	秋	冬	
7)	1996 ～1997	愛知県	栄養士	女性	48	80	7	136	128	160 <sup>1</sup>	154	<0.001
36)	2004 ～2005	青森県、秋田 県、岩手県、山 形県、長野県、 群馬県、千葉 県、岡山県、徳 島県、高知県、 福岡県、宮崎県	一般住民	男性	61	208	3	120 <sup>1</sup>	124	145	125	<0.001
			一般住民	女性	60	251	3	132 <sup>1</sup>	123	158	137	<0.001
37)	1994 ～1995	岩手県、秋田 県、長野県	一般住民	男性	56	75	7	113	127	154	130 <sup>1</sup>	<0.001
			一般住民	女性	54	85	7	120	131	163	145 <sup>1</sup>	<0.001

785 <sup>1</sup>は調査が開始された季節を示す。

786

#### 787 4-2-4 身体状況調査

788 身体状況の中でも体重及び BMI は、エネルギー管理の観点から最も重要な指標であり、積極  
789 的に用いることが勧められる。

790 食事改善を計画し実施した結果を評価する場合には、BMI の変化よりも体重の変化の方が数値  
791 の変化が大きいため、鋭敏な指標である。体重の減少又は増加を目指す場合は、体重を定期的・  
792 継続的に計測記録し、16 週間以上の追跡を行うことが勧められる<sup>38)</sup>。

793 体格の指標としては、この他に腹囲や体脂肪率などがある。必要に応じて利用することが望ま  
794 しい。

795

#### 796 4-2-5 臨床症状・臨床検査値の利用

797 栄養素摂取量の過不足の指標として、臨床症状及び臨床検査値が利用できる場合がある。

798 例えば、鉄欠乏性貧血における血中ヘモグロビン濃度などの血液指標や月経のある女性におけ  
799 る経血量、血清 LDL (low-density lipoprotein) コレステロールやアルブミンなども利用可能であ  
800 る。しかし、臨床症状や臨床検査値は、対象とする栄養素の摂取状況以外の影響も受けた結果で  
801 あるため、慎重な解釈と利用が望まれる。

802

#### 803 4-2-6 食品成分表の利用

804 食事調査によってエネルギー及び栄養素の摂取量を推定したり、献立からエネルギー及び栄養  
805 素の給与量を推定したりする際には、食品成分表を用いて栄養計算を行う。現在、我が国の唯一  
806 の公的な食品成分表は、日本食品標準成分表 2020 年版 (八訂)<sup>39)</sup>であるが、栄養素の定義に関し  
807 ては、食事摂取基準と日本食品標準成分表 2020 年版 (八訂) とで異なるものがある。そこで、留  
808 意を要する栄養素について、表 15 にその内容を示す。

809 日本食品標準成分表 2020 年版 (八訂) は、日本食品標準成分表 2015 年版 (七訂) からの改訂  
810 の際に、エネルギー量の計算に関連する大きな変更があった。日本食品標準成分表 (七訂) では、



811 基準窒素量に換算係数をかけてたんぱく質の質量を、食品中の有機溶媒可溶性成分の総質量として  
 812 て脂質の質量を算出していた。炭水化物の質量は、水分、たんぱく質、脂質、灰分等の合計を 100g  
 813 から差し引いて算出していた。そして、これらに Atwater 係数を乗じてエネルギー量を算出して  
 814 いた。日本食品標準成分表（八訂）では、エネルギー計算において、たんぱく質はアミノ酸組成  
 815 によるたんぱく質、脂質は脂肪酸のトリアシルグリセロール当量を使用されることとなった。炭  
 816 水化物は利用可能炭水化物・食物繊維・糖アルコール・有機酸のそれぞれの質量が算出され、エ  
 817 ネルギー計算の際に使用する係数も細分化された。よって、個々の食品の可食部 100g あたりエネ  
 818 ルギー量は、食品によって日本食品標準成分表の改訂前後で増加したり減少したりしている。1 日  
 819 当たりの摂取エネルギー量は、日本食品標準成分表（八訂）を使って算出すると、日本食品標準  
 820 成分表（七訂）を使用したときに比べ、40～80 歳代の男性で 5.2%、女性で 5.0% 低値であったと  
 821 する報告<sup>40)</sup>がある。このエネルギー量の変化はあくまでエネルギー量の計算方法の変化によるも  
 822 のであり、実際にエネルギー摂取量が増えているのではない点に注意が必要である。食物繊維  
 823 に関しても測定法の変更があり、成分値の大きく変化した食品がある。この点に関しては炭水化  
 824 物の項に詳述した。日本人の食事摂取基準（2025 年版）では、現在入手可能な研究結果等が主に  
 825 日本食品標準成分表（七訂）相当の方法で計算されたエネルギー量やエネルギー産生栄養素量  
 826 を使用していることを踏まえ、指標値は日本食品標準成分表（七訂）に基づき計算されたエネル  
 827 ギー・栄養素摂取量に対応するものとして策定した。

828 なお、食品成分表の栄養素量と、実際にその摂取量や給与量を推定しようとする食品の中に含  
 829 まれる栄養素量は、必ずしも同じではない。しかし、この誤差の方向やその程度を定量化して示  
 830 すことは困難である。そのため、食品成分表を利用する際には、この誤差の存在を十分に理解し  
 831 た上で柔軟な対応が望まれる。

832 ところで、食事摂取基準で示されている数値は摂取時を想定したものである。そのため、調理  
 833 中に生じる栄養素量の変化を考慮して栄養計算を行わなければならない。栄養素の中には調理に  
 834 よって変化するものが知られており、水溶性ビタミンや一部のミネラルなど、無視できない変化  
 835 率を示す場合もある<sup>41-45)</sup>。ビタミン C や葉酸などは調理後の残存率が低く（70%未満など）、ゆ  
 836 で調理をしてゆで汁を廃棄する場合には特に残存率が低かったとする報告がある<sup>46)</sup>。日本食品標  
 837 準成分表には調理後食品の記載が増えており、調理による重量変化率を考慮した上で調理後食品  
 838 の成分値を使用して栄養計算を行うのが、調理損耗を考慮する一つの方法である。ただし、栄養  
 839 素の調理損耗の程度は調理条件により大きく異なるため、栄養素の摂取量や給与量を計算して食  
 840 事摂取基準との比較を行う場合には、慎重に対応することが望ましい。各種調理条件における栄  
 841 養素の調理損耗に関する網羅的なデータの集積が期待される。

842

843 表 15 食事摂取基準と日本食品標準成分表 2020 年版（八訂）で定義が異なる栄養素とその内容

栄養素	定義		食事摂取基準の活用の際に日本食品標準成分表を用いるときの留意点
	食事摂取基準	日本食品標準成分表	
ビタミン E	α-トコフェロールだけを 用いている。	α-、β-、γ-及びδ-ト コフェロールをそれ ぞれ報告している。	α-トコフェロールだけを 用いる。

844



## 845 4-3 指標別に見た活用上の留意点

846 各指標について活用上の留意点を記述する。ただし、活用の目的と栄養素の種類によって活用  
847 方法は異なるため、活用の目的、指標の定義、栄養素の特性を十分に理解することが重要である。

848

## 849 ●エネルギー収支バランス

850 エネルギーについては、エネルギーの摂取量及び消費量のバランス(エネルギー収支バランス)  
851 の維持を示す指標として提示した BMI を用いることとする。実際には、エネルギー摂取の過不足  
852 について体重の変化を測定することで評価する。また、測定された BMI が、目標とする BMI の  
853 範囲を下回っていれば「不足」、上回っていれば「過剰」のおそれがないか、他の要因も含め、総  
854 合的に判断する。生活習慣病等の発症予防の観点からは、体重管理の基本的な考え方や、各年齢  
855 階級の望ましい BMI (体重) の範囲を踏まえて個人の特性を重視し、対応することが望まれる。  
856 また、重症化予防の観点からは、体重の減少率と健康状態の改善状況を評価しつつ、調整してい  
857 くことが望まれる。

858

## 859 ●推定平均必要量

860 推定平均必要量は、個人では不足の確率が 50%であり、集団では半数の対象者で不足が生じると推定される摂取量であることから、この値を下回って摂取することや、この値を下回っている対象者が多くいる場合は問題が大きいと考える。しかし、その問題の大きさの程度は栄養素によって異なるため、推定平均必要量が以下の 3 方法のいずれを用いて算出されたかに注意を払う必要がある。具体的には問題の大きさは、おおむね次の順序となる(冒頭の記号は、表 4 で用いた記号に対応している)。

866 ・a 集団内の半数の者に不足又は欠乏の症状が現れ得る摂取量をもって推定平均必要量とした栄養素：問題が最も大きい。

868 ・b 集団内の半数の者で体内量が維持される摂取量をもって推定平均必要量とした栄養素：問題が次に大きい。

870 ・c 集団内の半数の者で体内量が飽和している摂取量をもって推定平均必要量とした栄養素：問題が最も小さい。

872

## 873 ●推奨量

874 推奨量は、個人の場合は不足の確率がほとんどなく、集団の場合は不足が生じていると推定される対象者がほとんど存在しない摂取量であることから、この値の付近かそれ以上を摂取していれば不足のリスクはほとんどないものと考えられる。

877

## 878 ●目安量

879 目安量は、十分な科学的根拠が得られないため、推定平均必要量が算定できない場合に設定される指標であり、目安量以上を摂取していれば、不足しているリスクは非常に低い。したがって、  
880 目安量付近を摂取していれば、個人の場合は不足の確率がほとんどなく、集団の場合は不足が生じていると推定される対象者はほとんど存在しない。なお、その定義から考えると、目安量は推

883 奨量よりも理論的に高値を示すと考えられる。一方、目安量未満を摂取していても、不足の有無  
884 やそのリスクを示すことはできない。

885

#### 886 ●耐容上限量

887 耐容上限量は、この値を超えて摂取した場合、過剰摂取による健康障害が発生するリスクが 0  
888 (ゼロ) より大きいことを示す値である。しかしながら、通常の食品を摂取している限り、耐容  
889 上限量を超えて摂取することはほとんどあり得ない。また、耐容上限量の算定は理論的にも実験  
890 的にも極めて難しく、多くは少数の発生事故事例を根拠としている。これは、耐容上限量の科学的  
891 的根拠の不十分さを示すものである。そのため、耐容上限量は「これを超えて摂取してはならな  
892 い量」というよりもむしろ、「できるだけ接近することを回避する量」と理解できる。

893 また、耐容上限量は、過剰摂取による健康障害に対する指標であり、健康の保持・増進、生活  
894 習慣病等の発症予防を目的として設けられた指標ではない。耐容上限量の活用にあたっては、こ  
895 のことに十分留意する必要がある。

896

#### 897 ●目標量

898 生活習慣病の発症予防を目的として算定された指標である。生活習慣病の原因は多数あり、食  
899 事はその一部である。したがって、目標量だけを厳しく守ることは、生活習慣病の発症予防の観  
900 点からは正しいことではない。

901 例えば、高血圧の危険因子の一つとしてナトリウム（食塩）の過剰摂取があり、主としてその  
902 観点からナトリウム（食塩）の目標量が算定されている。しかし、高血圧が関連する生活習慣と  
903 しては、肥満や運動不足等とともに、栄養面ではアルコールの過剰摂取やカリウムの摂取不足も  
904 挙げられる<sup>47)</sup>。ナトリウム（食塩）の目標量の扱いは、これらを十分に考慮し、更に対象者や  
905 対象集団の特性も十分に理解した上で、決定する。

906 また、栄養素の摂取不足や過剰摂取による健康障害に比べると、生活習慣病は非常に長い年月  
907 の生活習慣（食習慣を含む）の結果として発症する。生活習慣病のこのような特性を考えれば、  
908 短期間に強く管理するものではなく、長期間（例えば、生涯）を見据えた管理が重要である。

909

#### 910 ●指標の特性等を総合的に考慮

911 食事摂取基準は、エネルギーや各種栄養素の摂取量についての基準を示すものであるが、指標  
912 の特性や示された数値の信頼度、栄養素の特性、対象者や対象集団の健康状態や食事摂取状況な  
913 どによって、活用においてどの栄養素を優先的に考慮するかが異なるため、これらの特性や状況  
914 を総合的に把握し、判断することになる。

915 食事摂取基準の活用の狙いとしては、エネルギー摂取の過不足を防ぐこと、栄養素の摂取不足  
916 を防ぐことを基本とし、生活習慣病等の発症・重症化予防を目指すことになる。また、通常の食  
917 品以外の食品等、特定の成分を高濃度に含有する食品を摂取している場合には、過剰摂取による  
918 健康障害を防ぐことにも配慮する。

919 栄養素の摂取不足の回避については、十分な科学的根拠が得られる場合には推定平均必要量と  
920 推奨量が設定され、得られない場合にはその代替指標として目安量が設定されていることから、

921 設定された指標によって、数値の信頼度が異なることに留意する。また、推定平均必要量と推奨  
922 量が設定されている場合でも、その根拠が日本人を対象にしたものではなく、諸外国の特定の国  
923 の基準を参考にして算定されている場合や、日本人における有用な報告がないため、諸外国の研  
924 究結果に基づき算定されている場合がある。このように同一の指標でも、その根拠により、示さ  
925 れた数値の信頼度が異なることに留意する。

926 生活習慣病の発症予防に資することを目的に目標量が設定されているが、生活習慣病の発症予  
927 防に関連する要因は多数あり、食事はその一部である。このため、目標量を活用する場合は、関  
928 連する因子の存在とその程度を明らかにし、これらを総合的に考慮する必要がある。例えば、喫  
929 煙や運動不足は多くの生活習慣病の危険因子である。栄養面でも、食塩の過剰摂取、飽和脂肪酸  
930 の過剰摂取など、単一の生活習慣病に複数の栄養素が関連していることが多い。それらの存在を  
931 確認するとともに、それぞれの因子の科学的根拠の強さや発症に影響を与える程度を確認する必  
932 要がある。さらに、対象者や対象集団における疾患のリスクがどの程度で、関連する因子を有し  
933 ている状況やその割合がどのくらいかを把握した上で、どの栄養素の摂取量の改善を目指すのか、  
934 総合的に判断することになる。食事摂取基準では、目標量についてエビデンスレベルを示してい  
935 る。目標量の活用にあたっては、エビデンスレベルも適宜参照するのが望ましい。

936 食事摂取基準では複数の栄養素に対して基準が策定されているため、最も満たすことが難しい  
937 基準に合わせて食事を計画する（食品を組み合わせる）場合、比較的基準を満たしやすい他の栄  
938 養素の摂取量が推奨量を大きく上回る可能性がある。このような場合、耐容上限量に近い値にな  
939 るほど摂取量が多くない限り、そのまま食事を提供して問題ない。いわゆる健康食品やサプリー  
940 メントなどではない、通常の食品を複数組み合わせた食事で、耐容上限量を超える栄養素摂取量と  
941 なる可能性は低い。

942

#### 943 4-4 目的に応じた活用上の留意点

##### 944 4-4-1 個人と集団における食事摂取基準活用の相違点

945 個人のエネルギー・栄養素摂取量を食事摂取基準の指標と比較する際、分かることはその個人  
946 におけるエネルギー・栄養素摂取量が不足/過剰である可能性の有無、あるいは確率の高低である。  
947 集団において食事摂取基準を使用する場合は、当該集団においてエネルギー・栄養素が不足/過剰  
948 である者が存在する可能性の有無、あるいはその割合の大小となる。いずれの場合も指標に合致  
949 する摂取状況であるのが好ましいのは同じであるが、食事摂取基準活用の対象が個人であるか集  
950 団であるかによって、摂取量と食事摂取基準の指標との比較の方法及び比較の結果分かることが  
951 異なることには注意が必要である。よって、以下の活用上の留意点は個人を対象とした場合と集  
952 団を対象とした場合を分けて記述する。

953

##### 954 4-4-2 個人の食事改善を目的とした活用

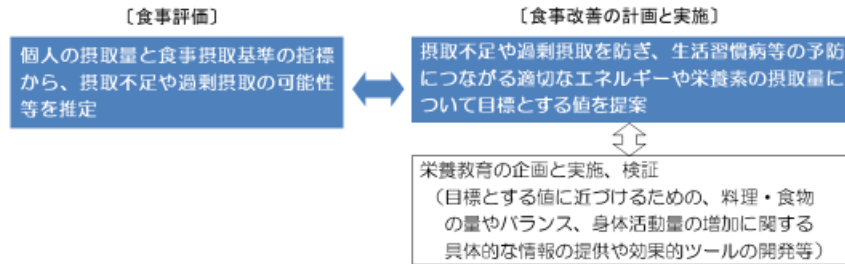
###### 955 4-4-2-1 基本的概念

956 個人の食事改善を目的とした食事摂取基準の活用の基本的概念を図 13 に示す。

957 摂取量推定を行い、食事摂取基準と比較して個人の摂取量から摂取不足や過剰摂取の可能性等  
958 を検討する。その結果に基づいて、摂取不足や過剰摂取を防ぎ、生活習慣病等の発症予防のため

959 の適切なエネルギーや栄養素の摂取量について目標とする値を提案し、食事改善の計画、実施に  
960 つなげる。

961 また、目標とする BMI や栄養素摂取量に近づけるためには、料理・食物の量やバランス、身体  
962 活動量の増加に関する具体的な情報の提供、効果的なツールの開発等、個人の食事改善を実現す  
963 るための栄養教育の企画や実施、検証も併せて行うこととなる。



964

965

図 13 食事改善（個人）を目的とした食事摂取基準の活用の基本的概念

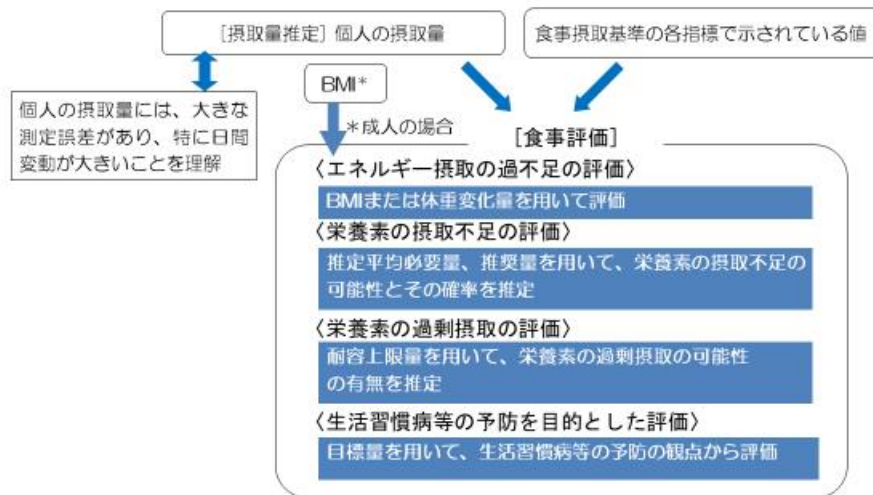
966

967 4-4-2-2 食事評価

968 個人の食事改善を目的とする、食事摂取基準を活用した食事評価の概要を図 14 に示す。

969 栄養素摂取量の評価には摂取量推定による個人の摂取量を用いるが、個人が日々選択する食品  
970 は異なり、食欲も違うなど、日々の摂取量に影響を及ぼす様々な要因が存在するため、個人の習  
971 慣的な摂取量を把握することは困難である。このように個人の摂取量は、大きな測定誤差が含ま  
972 れた値であり、特に日間変動が大きく、個人の真の摂取量ではないことを理解する。

973 そうした数値の限界を理解した上で、摂取量と食事摂取基準の指標を比較して、食事評価を行  
974 う。なお、エネルギー摂取量の評価は、エネルギー出納の正負を評価するものであり、その評価  
975 指標には BMI 又は体重変化量を用いる。



976

977

図 14 食事改善（個人）を目的とする食事摂取基準を活用した食事評価

978

979 エネルギー摂取量の過不足の評価には、成人の場合、BMI 又は体重変化量を用いる。BMI に  
980 ついては、今回提示した目標とする BMI の範囲を目安とする。ただし、たとえこの範囲にあって



981 も、体重が増加傾向又は減少傾向にある場合は、エネルギー出納バランスが正又は負になってい  
982 ることを示すため、留意して適切に対応することが必要である。

983 乳児及び小児のエネルギー摂取量の過不足のアセスメントには、成長曲線（身体発育曲線）を  
984 用いる。体重や身長を計測し、成長曲線（身体発育曲線）のカーブに沿っているか、体重増加が  
985 見られず成長曲線から大きく外れていないか、成長曲線から大きく外れるような体重増加  
986 がないかなど、成長の経過を縦断的に観察する。

987 栄養素摂取量の評価には、基本的には食事調査の結果（測定された摂取量）を用いる。ただし、  
988 食事調査法に起因する測定誤差（特に過小申告・過大申告と日間変動）が、結果に及ぼす影響の  
989 意味とその程度を、十分に理解して評価を行うことが必要である。個人においては、日間変動が  
990 評価に与える影響が特に大きい点に留意する。

991 栄養素の摂取不足の回避を目的とした評価を行う場合には、推定平均必要量と推奨量を用いる。  
992 推定平均必要量が算定されていない場合は、目安量を用いる。測定された摂取量と推定平均必要  
993 量及び推奨量から不足の確率を推定する。推奨量付近か推奨量以上であれば不足のリスクはほと  
994 んどないと判断される。推定平均必要量以上であるが推奨量に満たない場合は、推奨量を目指す  
995 ことが勧められる。ただし、他の栄養素の摂取状態なども考慮し、総合的に判断する。推定平均  
996 必要量未満の場合は不足の確率が 50%以上あるため、摂取量を増やすための対応が求められる。  
997 目安量を用いる場合は目安量と測定値を比較し、目安量以上を摂取していれば不足のリスクはほ  
998 んどないものと判断される。一方、摂取量が目安量未満であっても、目安量の定義から理解さ  
999 れるように、不足のリスクを推定することはできない。

1000 栄養素の過剰摂取の回避を目的とした評価を行う場合には、耐容上限量を用いる。測定された  
1001 摂取量が耐容上限量を超えている場合には、過剰摂取と判断する。

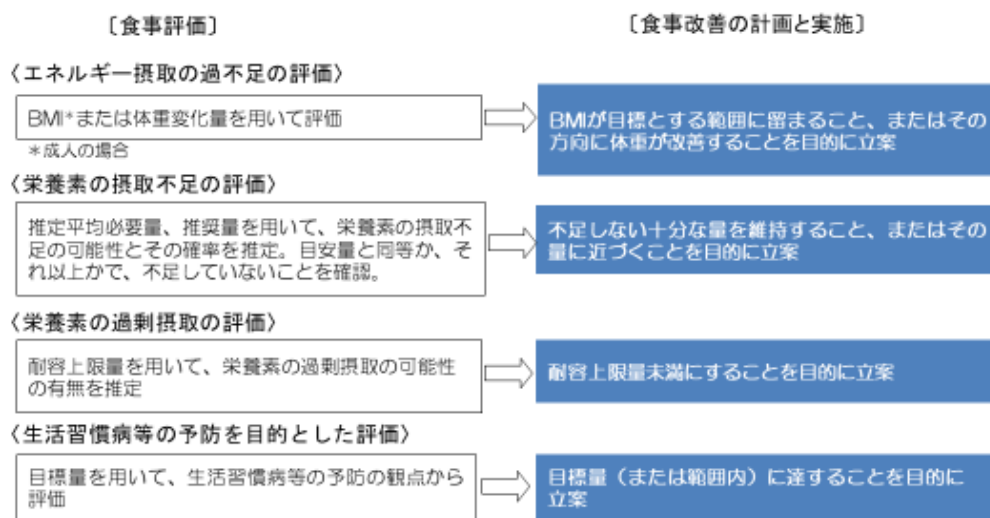
1002 生活習慣病等の発症予防を目的とした評価を行う場合には、目標量を用いる。目標量は範囲で  
1003 示されているものがあるため、目標量の特徴を考慮して、測定された摂取量との比較を行う。な  
1004 お、生活習慣病等には多数の原因があり、その複合的な結果として疾患が発症するため、ある種  
1005 類の栄養素の結果だけを過大に重要視することは避けなければならない。対象とする生活習慣病  
1006 等の中で対象とする栄養素がどの程度、相対的な重要度を有しているのかを理解した上で、総合  
1007 的な評価を行うことが勧められる。

1008

1009

## 1010 4-4-2-3 食事改善の計画と実施

1011 個人の食事改善を目的とする、食事摂取基準を活用した食事改善の計画と実施の概要を図 15 に  
1012 示す。



1013

1014 図 15 食事改善（個人）を目的とする食事摂取基準を活用した食事改善の計画と実施

1015

1016 食事改善の計画と実施は、食事評価を行い、その結果に基づいて行うことが基本である。その  
1017 ためには、対象とする個人の特性を十分に把握しておくことが重要となる。ここでいう特性とは、  
1018 性別、年齢、身体活動レベル、その他の主要な生活環境や生活習慣を指している。また、目的に  
1019 応じて臨床症状や臨床検査のデータを利用する。

1020 エネルギーの過不足に関する食事改善の計画立案及び実施には、BMI 又は体重変化量を用いる。  
1021 BMI が目標とする範囲内に留まることを目的として計画を立てる。体重の減少又は増加を目指す  
1022 場合は、定期的に体重を計測記録し、16 週間以上フォローを行うことが勧められる。例えば、食  
1023 事制限又は運動又はその両方を用いて体重減少を目的に行われた 493 の介入研究のメタ・アナリ  
1024 シスによると、平均 BMI は  $33.2 \text{ kg/m}^2$ 、平均介入期間は 16 週間であり、平均 11 kg の体重減少  
1025 であったと報告されている<sup>38)</sup>。

1026 推奨量が算定されている栄養素については、推奨量を用いる。推奨量付近かそれ以上であれば  
1027 現在の摂取量を維持させ、それ未満である場合は推奨量に近づくように計画を立てる。ただし、  
1028 実施可能性や他の栄養素の摂取状態を考慮し、総合的に判断する。目安量が算定されている栄養  
1029 素については、目安量を用いる。目安量付近かそれ以上であれば、現在の摂取量を維持させる。  
1030 目安量未満の場合は、不足の有無やそのリスクが判断できない。なお、大幅に下回っている場合  
1031 には、エネルギーや他の栄養素の摂取量、身体計測や臨床検査の結果等を考慮した総合的な判断  
1032 により、摂取量の改善の必要性を検討する。

1033 耐容上限量を超えて摂取している場合は、耐容上限量未満にするための計画を立てる。耐容上  
1034 限量を超えた摂取は避けるべきであり、それを超えて摂取していることが明らかになった場合は、  
1035 問題を解決するために速やかに計画を立て、実施する。

1036 目標量の範囲外の量を摂取している場合は、範囲内に入ることを目的とした計画を立てる。た



1037 だし、発症予防を目的としている生活習慣病が関連する他の栄養関連因子及び非栄養性の関連因  
1038 子の存在とその程度を明らかにし、これらを総合的に考慮した上で、対象とする栄養素の摂取量  
1039 の改善の程度を判断することが勧められる。また、生活習慣病の特徴から考え、長い年月にわた  
1040 って実施可能な改善計画の立案と実施が望ましい。

1041 以上の作成に当たっては、アメリカ・カナダの食事摂取基準で採用された考え方を参照し<sup>48-50</sup>、  
1042 我が国における食事摂取基準の活用事例を考慮した。個人を対象とした食事改善を目的として食  
1043 事摂取基準を用いる場合の基本的事項を表 16 に示す。

1044 表 16 個人の食事改善を目的として食事摂取基準を活用する場合の基本的事項

目的	用いる指標	食事摂取状況のアセスメント	食事改善の計画と実施
エネルギー摂取の過不足の評価	体重変化量 BMI	○体重変化量を測定 ○測定された BMIが、目標とするBMIの範囲を下回っていれば「不足」、上回っていれば「過剰」のおそれがないか、他の要因も含め、総合的に判断	○BMIが目標とする範囲内に留まること、又はその方向に体重が改善することを目的として立案 〈留意点〉定期的に体重を計測記録し、16週間以上フォローを行う。
栄養素の摂取不足の評価	推定平均必要量/推奨量 目安量	○測定された摂取量と推定平均必要量及び推奨量から不足の可能性とその確率を推定 ○目安量を用いる場合は、測定された摂取量と目安量を比較し、不足していないことを確認	○推奨量よりも摂取量が少ない場合は、推奨量を目指す計画を立案 ○摂取量が目安量付近かそれ以上であれば、その量を維持する計画を立案 〈留意点〉測定された摂取量が目安量を下回っている場合は、不足の有無やその程度を判断できない。
栄養素の過剰摂取の評価	耐容上限量	○測定された摂取量と耐容上限量から過剰摂取の可能性の有無を推定	○耐容上限量を超えて摂取している場合は耐容上限量未満になるための計画を立案 〈留意点〉耐容上限量を超えた摂取は避けるべきであり、それを超えて摂取していることが明らかになった場合は、問題を解決するために速やかに計画を修正、実施。
生活習慣病の発症予防を目的とした評価	目標量	○測定された摂取量と目標量を比較。	○摂取量が目標量の範囲に入ることを目的とした計画を立案 〈留意点〉発症予防を目的としている生活習慣病が関連する他の栄養関連因子及び非栄養性の関連因子の存在と程度を明らかにし、これらを総合的に考慮した上で、対象とする栄養素の摂取量の改善の程度を判断。また、生活習慣病の特徴から考えて、長い年月にわたって実施可能な改善計画の立案と実施が望ましい。

1045

1046

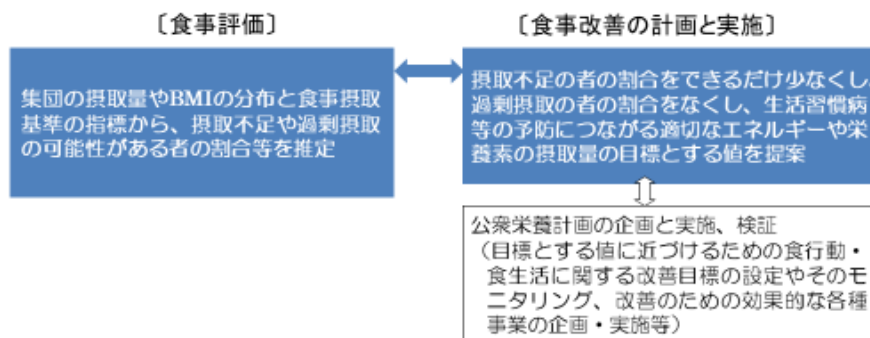
1047 4-4-3 集団の食事改善を目的にした活用

1048 4-4-3-1 基本的概念

1049 集団の食事改善を目的とした食事摂取基準の活用の基本的概念を図 16 に示した。

1050 集団を対象とした摂取量推定を実施し、摂取量の分布を明らかにする。摂取量推定の結果を食  
 1051 事摂取基準の指標と比較し、摂取不足や過剰摂取の可能性のある者の割合等を推定する。その結  
 1052 果に基づいて、摂取不足や過剰摂取を防ぎ、生活習慣病等の発症予防のための適切なエネルギー  
 1053 や栄養素の摂取量について目標とする値を提案し、食事改善の計画、実施につなげる。

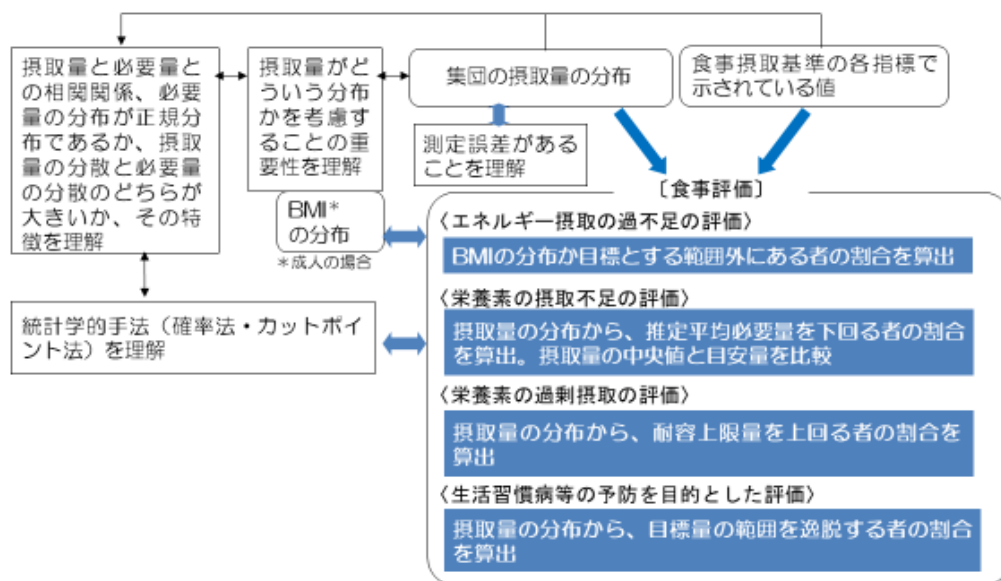
1054 また、目標とする BMI や栄養素摂取量に近づけるためには、そのための食行動・食生活や身体  
 1055 活動に関する改善目標の設定やそのモニタリング、改善のための効果的な各種事業の企画・実施  
 1056 等、公衆栄養計画の企画や実施、検証も併せて行うこととなる。



1057  
 1058 図 16 食事改善（集団）を目的とした食事摂取基準の活用の基本的概念  
 1059

1060 4-4-3-2 食事評価

1061 集団の食事改善を目的とする、食事摂取基準を活用した食事評価の概要を図 17 に示す。

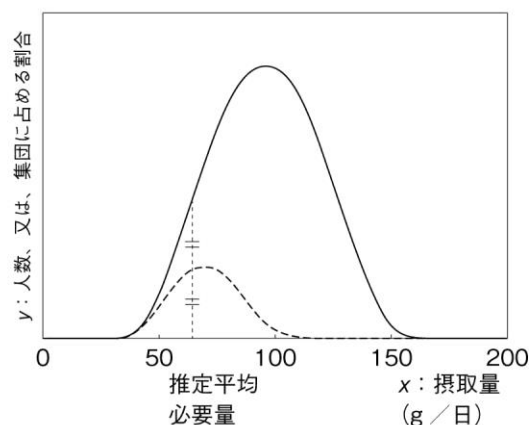


1062  
 1063 図 17 食事改善（集団）を目的とする食事摂取基準を活用した食事評価  
 1064

1065 エネルギー摂取の過不足を評価する場合には BMI の分布を用いる。エネルギーについては、  
 1066 BMI が目標とする範囲内にある者（又は目標とする範囲外にある者）の割合を算出する。BMI に  
 1067 ついては、今回提示した目標とする BMI の範囲を目安とする。

1068 栄養素については、食事調査によって得られる摂取量の分布を用いる。しかしながら、食事調  
 1069 査法に起因する測定誤差（特に過小申告・過大申告と日間変動）が結果に及ぼす影響の意味と程  
 1070 度を十分に理解して評価を行わねばならない。集団においては、過小申告・過大申告が評価に与  
 1071 える影響が特に大きい点に留意する。推定平均必要量が算定されている栄養素については、推定  
 1072 平均必要量を下回る者の割合を算出する。正しい割合を求めるためには確率法と呼ばれる方法を  
 1073 用いるべきであるが、現実的には確率法が利用可能な条件が整うことはまれである<sup>48)</sup>。そこで、  
 1074 簡便法としてカットポイント法を用いることが多い。確率法とカットポイント法の概念をそれぞ  
 1075 れ図 18 と図 19 に示す<sup>48)</sup>。しかし、必要量の分布形が正規分布から大きく歪んでいる場合は、カ  
 1076 ットポイント法で求めた値は真の割合から遠くなることが理論的に知られている。この問題を有  
 1077 する代表的な栄養素は鉄である<sup>48)</sup>。また、摂取量の平均値及びその分布が推定平均必要量から大  
 1078 きく離れている場合も、カットポイント法で求めた値は真の割合から離れてしまう。

1079



1080

#### 1081 図 18 集団における食事評価を行うための方法（確率法）の概念

1082 実線は対象集団における摂取量の分布、点線はこの中で摂取量が不足している者によって構成される集団にお  
 1083 ける摂取量の分布を示す。不足者の割合は、（点線と x 軸で囲まれた部分の面積）÷（実線と x 軸で囲まれた部  
 1084 分の面積）で与えられる。

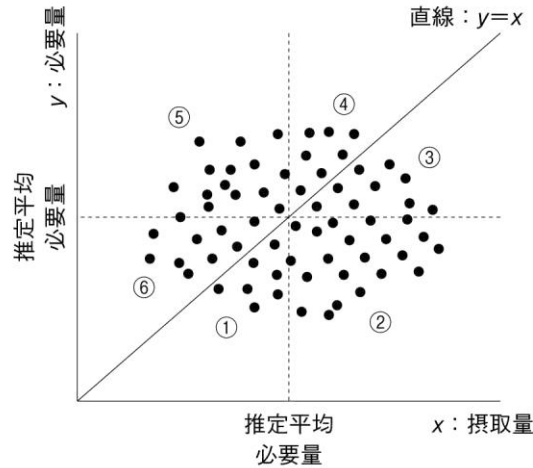
1085 それぞれの摂取量において、ある確率で不足者が存在する。その確率は摂取量が推定平均必要量の場合に 50%  
 1086 であり、それより摂取量が少ないところでは 50%より高く、それより摂取量が多いところでは 50%より低い。  
 1087 そして、推奨量付近で 2~3%となる。この図は、摂取量の分布は正規分布に従うと仮定し、平均値を 96g/日  
 1088 に、推定平均必要量を 65g/日に、推奨量を 101g/日に設定した場合である。

1089

1090 目安量を用いる場合は、摂取量の中央値が目安量以上かどうかを確認する。摂取量の中央値が  
 1091 目安量未満の場合は、不足状態にあるかどうか判断できない。

1092 耐容上限量については、測定値の分布と耐容上限量から過剰摂取の可能性を有する者の割合を  
 1093 算出する。

1094 目標量については、測定値の分布と目標量から目標量の範囲を逸脱する者の割合を算出する。



1095

1096 図 19 集団における食事評価を行うための方法（カットポイント法）の概念

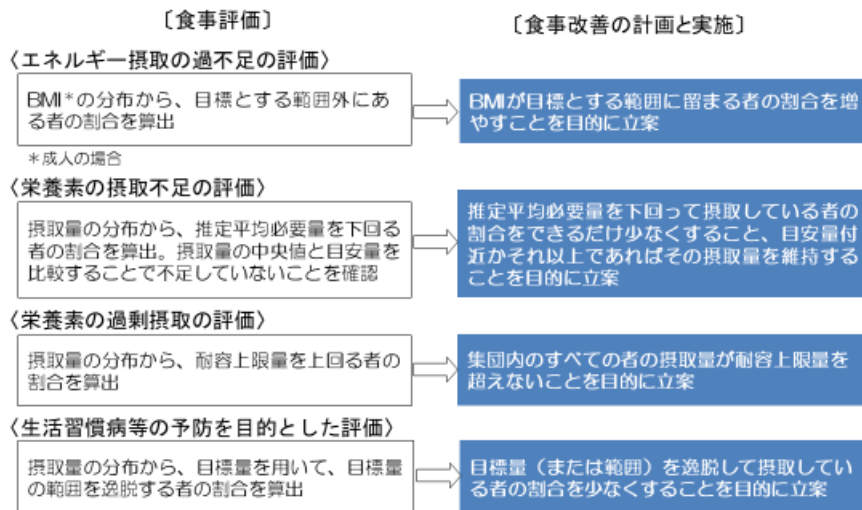
1097 個人が自分の必要量を知り得ないと仮定すると、集団における摂取量と必要量の関連はない。この仮定はエネ  
 1098 ルギーを除いて成り立つものと考えられる。次に、摂取量と必要量のそれぞれの分布が共に正規分布に従うと仮  
 1099 定し、摂取量の平均値が推定平均必要量付近にあると仮定すると、不足している者は直線  $y=x$  と  $y$  軸で囲まれ  
 1100 た部分に存在し、不足していない（充足している）者は直線  $y=x$  と  $x$  軸で囲まれた部分に存在することにな  
 1101 る。さらに、 $x$ =推定平均必要量と  $y$ =推定平均必要量という直線を加えると、全ての領域は 6 つ（①～⑥）に分  
 1102 かれる。すなわち、不足している者は領域④+⑤+⑥に存在する。ところで、領域①と領域④に存在する人数は  
 1103 ほぼ同じになると考えられるため、不足している人数は領域①+⑤+⑥に等しい。これは、摂取量が推定平均必  
 1104 要量に満たない者の人数に他ならない。

1105 なお、カットポイント法では、集団における特定の誰が必要量を満たしているのか、あるいは、満たしていない  
 1106 のかを判定できないことに留意しておく必要がある。

1107

1108 4-4-3-3 食事改善の計画と実施

1109 集団の食事改善を目的とする、食事摂取基準を活用した食事改善の計画と実施の概要を図 20  
 1110 に示す。



1111

1112 図 20 食事改善（集団）を目的とする食事摂取基準を活用した食事改善の計画と実施

1113

1114 エネルギー摂取の過不足に関する食事改善の計画立案及び実施には、BMI 又は体重変化量を用  
 1115 いる。BMI が目標とする範囲内に留まっている者の割合を増やすことを目的として計画を立てる。  
 1116 数か月間（少なくとも 1 年以内）に 2 回以上体重を測定し、その変化を指標として用いる計画を

1117 立てる。

1118 栄養素の摂取不足からの回避を目的とした食事改善の計画立案及び実施には、推定平均必要量  
1119 又は目安量を用いる。推定平均必要量では、推定平均必要量を下回って摂取している者の集団内  
1120 における割合をできるだけ少なくするための計画を立てる。目安量では、摂取量の中央値が目安  
1121 量付近かそれ以上であれば、その摂取量を維持する計画を立てる。摂取量の中央値が目安量を下  
1122 回っている場合、不足状態にあるかどうか判断できない。なお、大幅に下回っている場合には、  
1123 エネルギーや他の栄養素の摂取、身体計測や臨床検査の結果等を考慮した総合的な判断により、  
1124 摂取量の改善の必要性を検討する。

1125 栄養素の過剰摂取からの回避を目的とした食事改善の計画立案及び実施には、耐容上限量を用  
1126 いる。集団内の全ての者の摂取量が耐容上限量未満になるための計画を立てる。耐容上限量を超  
1127 えた摂取は避けるべきであり、それを超えて摂取している者がいることが明らかになった場合は、  
1128 この問題を解決するために速やかに計画を修正し、実施する。

1129 生活習慣病等の発症予防を目的とした食事改善の計画立案及び実施には、目標量を用いる。摂  
1130 取量が目標量の範囲内に入る者又は近づく者の割合を増やすことを目的とした計画を立てる。発  
1131 症予防を目的とする生活習慣病等が関連する他の栄養関連因子及び非栄養性の関連因子の存在と  
1132 その程度を明らかにし、これらを総合的に考慮した上で、対象とする栄養素の摂取量の改善の程  
1133 度を判断することが勧められる。また、生活習慣病等の特徴から考え、長い年月にわたって実施  
1134 可能な食事改善の計画立案と実施が望ましい。

1135 以上の作成に当たっては、アメリカ・カナダの食事摂取基準で採用された考え方を参照し<sup>48,49,51</sup>、  
1136 我が国における食事摂取基準の活用事例を考慮した。集団を対象とした食事改善を目的として食  
1137 事摂取基準を用いる場合の基本的事項を表 17 に示す。

1138



1139 表 17 集団の食事改善を目的として食事摂取基準を活用する場合の基本的事項

目的	用いる指標	食事摂取状況のアセスメント	食事改善の計画と実施
エネルギー摂取の過不足の評価	体重変化量 BMI	○体重変化量を測定 ○測定されたBMIの分布から、BMIが目標とするBMIの範囲を下回っている、あるいは上回っている者の割合を算出	○BMIが目標とする範囲内に留まっている者の割合を増やすことを目的として計画を立案 〈留意点〉一定期間をおいて2回以上の体重測定を行い、その変化に基づいて計画を変更し、実施
栄養素の摂取不足の評価	推定平均必要量 目安量	○測定された摂取量の分布と推定平均必要量から、推定平均必要量を下回る者の割合を算出 ○目安量を用いる場合は、摂取量の中央値と目安量を比較し、不足していないことを確認	○推定平均必要量では、推定平均必要量を下回って摂取している者の集団内における割合をできるだけ少なくするための計画を立案 ○目安量では、摂取量の中央値が目安量付近かそれ以上であれば、その量を維持するための計画を立案 〈留意点〉摂取量の中央値が目安量を下回っている場合、不足状態にあるかどうかは判断できない
栄養素の過剰摂取の評価	耐容上限量	○測定された摂取量の分布と耐容上限量から、過剰摂取の可能性を有する者の割合を算出	○集団全員の摂取量が耐容上限量未満になるための計画を立案 〈留意点〉耐容上限量を超えた摂取は避けるべきであり、超えて摂取している者がいることが明らかになった場合は、問題を解決するために速やかに計画を修正、実施
生活習慣病の発症予防を目的とした評価	目標量	○測定された摂取量の分布と目標量から、目標量の範囲を逸脱する者の割合を算出する。	○摂取量が目標量の範囲に入る者又は近づく者の割合を増やすことを目的とした計画を立案 〈留意点〉発症予防を目的としている生活習慣病が関連する他の栄養関連因子及び非栄養性の関連因子の存在とその程度を明らかにし、これらを総合的に考慮したうえで、対象とする栄養素の摂取量の改善の程度を判断。また、生活習慣病の特徴から考え、長い年月にわたって実施可能な改善計画の立案と実施が望ましい

1140

1141

## 1142 5 今後の課題

1143 策定上の課題と活用上の課題に分けて記載する。

1144

### 1145 5-1 策定上の課題

1146 食事摂取基準が参照すべき分野（人間栄養学、栄養疫学、公衆栄養学、予防栄養学）の研究論  
1147 文数は、近年、増加の一途をたどっている。特に、当該分野の研究論文を扱ったシステマティッ  
1148 ク・レビュー及びメタ・アナリシスの増加は目覚ましい。食事摂取基準の策定作業においてもこ  
1149 れらを積極的かつ正しく活用することが提唱されており、数多くの試みがなされている<sup>52)</sup>。とこ  
1150 ろが、我が国における当該分野の研究者の数とその質は、論文数の増加と食事摂取基準の策定に  
1151 要求される能力に対応できておらず、近い将来、食事摂取基準の策定に支障を来すおそれが危惧  
1152 される。当該分野における質の高い研究者を育成するための具体的な方策が早急に講じられなけ  
1153 ればならない。

1154 食事摂取基準の各指標は、摂取不足の回避、過剰摂取による健康障害の回避、生活習慣病等の  
1155 発症予防を目的に定められている。日本において臨床的に明らかな単独栄養素の欠乏症や過剰症  
1156 の者を見ることは少ない。一方で、測定技術の進歩により、臨床症状出現前の生体指標の変化が  
1157 捉えられるようになってきた。今後は各指標策定における生体指標の有効活用について検討を進  
1158 むる必要がある。また、日本における近年の疾病構造を考慮すると生活習慣病等の発症予防の重  
1159 要度が増しているが、栄養素特異的に、比較的短期間で生じる栄養素の欠乏症や過剰症と比べ、  
1160 生活習慣病等を健康アウトカムとした指標の策定についてはその方法論自体に検討の余地がある  
1161 2)。各指標の定義を必要に応じアップデートし、その意味合いへの理解を促進する必要がある。

1162 さらに、食事摂取基準は活用を見据えて策定されるべきものである。現在の日本人のエネルギー  
1163 ・栄養素摂取状況と食事摂取基準の網羅的な比較は一部で実施されているが<sup>53)</sup>、より積極的に  
1164 行われ、摂取実態の現状に関する知見は共有されるべきである。その上で、基準の策定及び活用  
1165 法の検討が行われることが望ましい。

1166

### 1167 5-2 活用上の課題

1168 個人を対象とする場合も、集団を対象とする場合も、食事摂取基準の正しい活用には正しい摂  
1169 取量推定に基づいた適切な食事評価が必要である。ところが、食事摂取基準の活用に適した食事  
1170 調査法の開発（そのための研究を含む）と食事評価に関する教育と普及は十分とは言いがたい。適  
1171 切な食事調査法の開発研究とその結果を踏まえた適切な食事評価方法についての教育・普及活動  
1172 が、必須かつ急務の課題である。

1173 献立等の作成あるいは摂取量推定では、多くの場合日本食品標準成分表が使用される。食品成  
1174 分表で採用されている測定法の変化により、エネルギー及び幾つかの栄養素の食品中成分値に変  
1175 化が生じている。日本人の食事摂取基準（2025年版）策定時に根拠とした研究論文の多くは、旧  
1176 来の測定法（日本食品標準成分表（七訂）以前に採用されていた測定法）に基づく食品中栄養素  
1177 含有量を栄養計算に用いていると考えられる。よって日本人の食事摂取基準（2025年版）で示さ  
1178 れた基準値と、日本食品標準成分表（八訂）を用いて栄養計算を行った結果を比較する際には、  
1179 測定法の違いによる誤差が発生することがあり、注意が必要である。この誤差への対応には、様々

1180 な集団での食事について、日本食品標準成分表（七訂）と、それ以降の最も新しい版の食品成分  
1181 表を用いた場合の栄養計算結果の差に関する検討が複数必要である。

1182

1183

1184

〈概要〉

1185 ・ 食事摂取基準は、国民の健康の保持・増進、生活習慣病等の予防（発症予防）を目的として  
1186 策定され、個人にも集団にも用いるものである。また、生活習慣病等の重症化予防に当たっ  
1187 ても参照すべきものである。

1188 ・ 食事摂取基準で示されるエネルギー及び栄養素の基準は、次の6つの指標から構成されてい  
1189 る。すなわち、エネルギーの指標はBMI、栄養素の指標は推定平均必要量、推奨量、目安量、  
1190 目標量及び耐容上限量である。なお、生活習慣病の重症化予防を目的として摂取量の基準を  
1191 設定する必要のある栄養素については、発症予防を目的とした量（目標量）とは区別して示  
1192 した。各指標の定義及び注意点は全て総論で述べられているため、これらを熟知した上で各  
1193 論を理解し、活用することが重要である。

1194 ・ 目標量の設定で対象とした生活習慣病は、高血圧症、脂質異常症、糖尿病、慢性腎臓病であ  
1195 る。

1196 ・ 同じ指標であっても、栄養素の間でその設定方法及び活用方法が異なる場合があるので注意  
1197 を要する。

1198 ・ 食事摂取基準で示される摂取量は、全て各性・年齢区分における参照体位を想定した値であ  
1199 る。参照体位と大きく異なる体位を持つ個人又は集団に用いる場合には注意を要する。また、  
1200 栄養素については、身体活動レベルII（ふつう）を想定した値である。この身体活動レベル  
1201 と大きく異なる身体活動レベルを持つ個人又は集団に用いる場合には注意を要する。

1202 ・ 食事摂取基準で示される摂取量は、全て習慣的な摂取量である。原則として、1皿、1食、1  
1203 日、数日間等の短期間での管理を前提としたものではないため、これらに用いる場合には注  
1204 意を要する。

1205 ・ 食事摂取基準の活用にあたっては、食事調査によって習慣的な摂取量を把握し、食事摂取基  
1206 準で示されている各指標の値と比較することが勧められている。なお、エネルギーはエネル  
1207 ギー摂取量ではなく、BMI及び体重の変化を用いることが勧められている。また、食事調査は  
1208 それぞれの長所・短所を十分に理解した上で用いることが重要である。

1209

## 1210 参考文献

- 1211 1) 荒井秀典 (編集主幹), 長寿医療研究開発費事業 (27-23) : 要介護高齢者、フレイル高齢者、  
1212 認知症高齢者に対する栄養療法、運動療法、薬物療法に関するガイドライン作成に向けた調  
1213 査研究班 (編集). フレイル診療ガイド 2018 年版. 一般社団法人日本老年医学会, 国立研究  
1214 開発法人国立長寿医療研究センター. 2018.
- 1215 2) National Academies of Sciences, Engineering, and Medicine. Guiding Principles for  
1216 Developing Dietary Reference Intakes Based on Chronic Disease. National Academies  
1217 Press, Washington, DC. 2017.
- 1218 3) Schardt C, Adams MB, Owens T, et al. Utilization of the PICO framework to improve  
1219 searching PubMed for clinical questions. BMC Med Inform Decis Mak 2007; 7: 16.
- 1220 4) 日本小児内分泌学会・日本成長学会合同標準値委員会. 日本人小児の体格の評価に関する基  
1221 本的な考え方. 日本小児科学会雑誌 2011; 115: 1705-9.
- 1222 5) 鈴木久美子, 佐々木晶子, 新澤佳代, 他. 離乳前乳児の哺乳量に関する研究. 栄養学雑誌  
1223 2004; 62: 369-72.
- 1224 6) 廣瀬潤子, 遠藤美佳, 柴田克己, 他. 日本人母乳栄養児 (0~5 ヶ月) の哺乳量. 日本母乳哺育  
1225 学会雑誌 2008; 2: 23-8.
- 1226 7) Tokudome Y, Imaeda N, Nagaya T, et al. Daily, weekly, seasonal, within- and between-  
1227 individual variation in nutrient intake according to four season consecutive 7 day weighed  
1228 diet records in Japanese female dietitians. J Epidemiol 2002; 12: 85-92.
- 1229 8) Nelson M, Black AE, Morris JA, et al. Between- and within-subject variation in nutrient  
1230 intake from infancy to old age: estimating the number of days required to rank dietary  
1231 intakes with desired precision. Am J Clin Nutr 1989; 50: 155-67.
- 1232 9) Ogawa K, Tsubono Y, Nishino Y, et al. Inter- and intra-individual variation of food and  
1233 nutrient consumption in a rural Japanese population. Am J Clin Nutr 1999; 53: 781-5.
- 1234 10) 江上いすず, 若井建志, 垣内久美子, 他. 秤量法による中高年男女の栄養素および食品群別摂  
1235 取量の個人内・個人間変動. 日本公衛誌 1999; 46: 828-37.
- 1236 11) 桂英輔. 人体ビタミン B1 欠乏実験における臨床像について. ビタミン 1954; 7: 708-13.
- 1237 12) Intersalt Cooperative Research Group. Intersalt: an international study of electrolyte  
1238 excretion and blood pressure. Results for 24 hour urinary sodium and potassium excretion.  
1239 BMJ 1988; 297: 319-28.
- 1240 13) Bi H, Gan Y, Yang C, et al. Breakfast skipping and the risk of type 2 diabetes: a meta-  
1241 analysis of observational studies. Public Health Nutr 2015; 18: 3013-9.
- 1242 14) Horikawa C, Kodama S, Yachi Y, et al. Skipping breakfast and prevalence of overweight  
1243 and obesity in Asian and Pacific regions: a meta-analysis. Prev Med 2011; 53: 260-7.
- 1244 15) Almoosawi S, Prynne CJ, Hardy R, et al. Time-of-day and nutrient composition of eating  
1245 occasions: prospective association with the metabolic syndrome in the 1946 British birth  
1246 cohort. Int J Obes 2013; 37: 725-31.
- 1247 16) Sasaki S, Katagiri A, Tsuji T, et al. Self-reported rate of eating correlates with body mass

- 1248 index in 18-y-old Japanese women. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2003; 27: 1405-10.
- 1249 17) Ohkuma T, Hirakawa Y, Nakamura U, et al. Association between eating rate and obesity:  
1250 a systematic review and meta-analysis. *Int J Obes (Lond)* 2015; 39: 1589-96.
- 1251 18) Murakami K, Miyake Y, Sasaki S, et al. Self-reported rate of eating and risk of overweight  
1252 in Japanese children: Ryukyus Child Health Study. *J Nutr Sci Vitaminol* 2012; 58: 247-  
1253 52.
- 1254 19) Ohkuma T, Fujii H, Iwase M, et al. Impact of eating rate on obesity and cardiovascular  
1255 risk factors according to glucose tolerance status: the Fukuoka Diabetes Registry and the  
1256 Hisayama Study. *Diabetologia* 2012; 56: 70-7.
- 1257 20) Sakurai M, Nakamura K, Miura K, et al. Self-reported speed of eating and 7-year risk of  
1258 type 2 diabetes mellitus in middle-aged Japanese men. *Metabolism* 2012; 61: 1566-71.
- 1259 21) 佐々木敏. わかりやすい EBN と栄養疫学: CHAPTER 8 疫学で理解する食事摂取基準. 同  
1260 文書院, 2005: 217-40.
- 1261 22) 厚生労働省. 平成 30 年国民健康・栄養調査結果.  
1262 <https://www.mhlw.go.jp/content/001066884.pdf>
- 1263 23) 厚生労働省. 令和元年国民健康・栄養調査結果.  
1264 <https://www.mhlw.go.jp/content/001066903.pdf>
- 1265 24) Miller ER 3rd, Pastor-Barriuso R, Dalal D, et al. Meta-analysis: high-dosage vitamin E  
1266 supplementation may increase all-cause mortality. *Ann Intern Med* 2005; 142: 37-46.
- 1267 25) Food and Nutrition Board, Institute of Medicine. The B vitamins and choline: overview  
1268 and methods. In: Institute of Medicine. Dietary Reference Intakes for thiamin, riboflavin,  
1269 niacin, vitamin B<sub>6</sub>, folate, vitamin B<sub>12</sub>, pantothenic Acid, biotin, and choline. National  
1270 Academy Press, Washington D.C. 1998: 27-40.
- 1271 26) Kleiber M. Body size and metabolic rate. *Physiol Rev* 1947; 27: 511-41.
- 1272 27) West GB, Brown JH, Enquist BJ. A general model for the origin of allometric scaling laws  
1273 in biology. *Science* 1997; 276: 122-6.
- 1274 28) FAO/WHO/UNU. Energy and protein requirements. Technical Report Series 724, WHO,  
1275 Geneva. 1985.
- 1276 29) 坪野吉孝, 久道茂. 栄養疫学. 南江堂, 2001: 58-59.
- 1277 30) 佐々木敏. わかりやすい EBN と栄養疫学: CHAPTER 5 栄養疫学入門. 同文書院, 2005:  
1278 110-39.
- 1279 31) Archundia Herrera MC, Chan CB. Narrative review of new methods for assessing food  
1280 and energy intake. *Nutrients* 2018; 10: E1064.
- 1281 32) Murakami K, Sasaki S, Takahashi Y, et al. Misreporting of dietary energy, protein,  
1282 potassium and sodium in relation to body mass index in young Japanese women. *Eur J*  
1283 *Clin Nutr* 2008; 62: 111-8.
- 1284 33) Murakami K, Livingstone MBE, Okubo H, et al. Younger and older ages and obesity are  
1285 associated with energy intake underreporting but not overreporting in Japanese boys and



- 1286 girls aged 1-19 years: the National Health and Nutrition Survey. *Nutr Res* 2016; 36: 1153-  
1287 61.
- 1288 34) Shiraishi M, Haruna M, Matsuzaki M, et al. Pre-pregnancy BMI, gestational weight gain  
1289 and body image are associated with dietary under-reporting in pregnant Japanese women.  
1290 *J Nutr Sci* 2018; 7: e12.
- 1291 35) Fukumoto A, Asakura K, Murakami K, et al. Within-and between-individual variation in  
1292 energy and nutrient intake in Japanese adults: effect of age and sex difference on group  
1293 size and number of records required for adequate dietary assessment. *J Epidemiol* 2013;  
1294 23: 178-86.
- 1295 36) Ishiwaki A, Yokoyama T, Fujii H, et al. A statistical approach for estimating the  
1296 distribution of usual dietary intake to assess nutritionally at-risk populations based on  
1297 the new Japanese Dietary Reference Intakes (DRIs). *J Nutr Sic Vitaminol* 2007; 53: 337-  
1298 44.
- 1299 37) Sasaki S, Takahashi T, Itoi Y, et al. Food and nutrient intakes assessed with dietary  
1300 records for the validation study of a self-administered food frequency questionnaire in  
1301 JPHC Study Cohort I. *J Epidemiol* 2003; 13: S23-50.
- 1302 38) Miller WC, Koceja DM, Hamilton EJ. A meta-analysis of the past 25 years of weight loss  
1303 research using diet, exercise or diet plus exercise intervention. *Int J Obesity* 1997; 21: 941-  
1304 7.
- 1305 39) 文部科学省科学技術・学術審議会資源調査分科会. 日本食品標準成分表 2020 年版 (八訂) .  
1306 薦友印刷/発売 : 全国官報販売協同組合, 2021.
- 1307 40) 今井具子, 加藤友紀, 下方浩史ら. 地域在住中高年男女の七訂および八訂日本食品標準成分表  
1308 で算出した栄養素等摂取量の差の検討. *日本栄養・食糧学会誌* 2022; 75: 161-173.
- 1309 41) Krehl WA, Winters RW. Effect of cooking methods on retention of vitamins and minerals  
1310 in vegetables. *J Am Diet Assoc* 1950; 26: 966-72.
- 1311 42) Adams CE, Erdman Jr, JW. Effects of home food preparation practices on nutritional  
1312 content of foods. In: Karmas E, Harris RS, eds. *Nutritional evaluation of food processing*.  
1313 Van Nostrand Reinhold, New York 1988; 21: 557-605.
- 1314 43) Kimura M, Itokawa Y. Cooking losses of minerals in foods and its nutritional significance.  
1315 *J Nutr Sci Vitaminol* 1990; 36: S25-32.
- 1316 44) Kimura M, Itokawa Y, Fujiwara M. Cooking losses of thiamin in food and its nutritional  
1317 significance. *J Nutr Sci Vitaminol* 1990; 36: S17-24.
- 1318 45) McKillop DJ, Pentieva K, Daly D, et al. The effect of different cooking methods on folate  
1319 retention in various foods that are amongst the major contributors to folate intake in the  
1320 UK diet. *Br J Nutr* 2002; 88: 681-8.
- 1321 46) 朝見祐也, 佐川敦子, 玉木有子ら. 栄養素の調理損耗 : ビタミン類に関する検討. 厚生労働  
1322 行政推進調査事業費補助金 日本人の食事摂取基準 (2025 年版) の策定に資する各栄養素等  
1323 の最新知見の評価及び代謝性疾患の栄養評価に関する研究 (22FA2002) 令和 4 年度 総括・



- 1324 分担研究報告書. 2023 : 14-26.
- 1325 47) Japanese Society of Hypertension. The Japanese Society of Hypertension Guidelines for  
1326 the Management of Hypertension (JSH 2019). *Hyper Res* 2019; 42: 1235-1481.
- 1327 48) Food and Nutrition Board, Institute of Medicine. Dietary reference intakes: applications  
1328 in dietary assessment (dietary reference intakes). National Academies Press, Washington,  
1329 D.C. 2001.
- 1330 49) Barr SI. Applications of Dietary Reference Intakes in dietary assessment and planning.  
1331 *Appl Physiol Nutr Metab* 2006; 31: 66-73.
- 1332 50) Barr SI, Murphy SP, Agurs-Collins TD, et al. Planning diets for individuals using the  
1333 dietary reference intakes. *Nutr Rev* 2003; 61: 352-60.
- 1334 51) Murphy SP, Barr SI. Challenges in using the dietary reference intakes to plan diets for  
1335 groups. *Nutr Rev* 2005; 63: 267-71.
- 1336 52) Brannon PM, Taylor CL, Coates PM. Use and applications of systematic reviews in public  
1337 health nutrition. *Annu Rev Nutr* 2014; 34: 401-19.
- 1338 53) Shinozaki N, Murakami K, Masayasu S et al. Usual Nutrient Intake Distribution and  
1339 Prevalence of Nutrient Intake Inadequacy among Japanese Children and Adults: A  
1340 Nationwide Study Based on 8-Day Dietary Records. *Nutrients*. 2023;15:5113.



## Ⅱ 各論

1

2

### 1 エネルギー・栄養素

4 各論では、エネルギー及び栄養素について、食事摂取基準として設定した指標とその基準（数  
5 値）及び策定方法を示す。

6 各論で使われている用語、指標等についての基本的事項や本章で設定した各指標の数値の活用  
7 方法は、全て総論で解説されているので、各論では説明しない。したがって、総論を十分に理解  
8 した上で各論を理解し、活用することが重要である。

9 なお、各論で設定した各指標の基準は、全て当該性・年齢区分における参照体位を想定した値  
10 である。参照体位と大きく異なる体位を持つ個人又は集団に用いる場合には注意を要する。また、  
11 栄養素については、身体活動レベルⅡ（ふつう）を想定した値である。この身体活動レベルと大  
12 きく異なる身体活動レベルを持つ個人又は集団に用いる場合には、注意を要する。

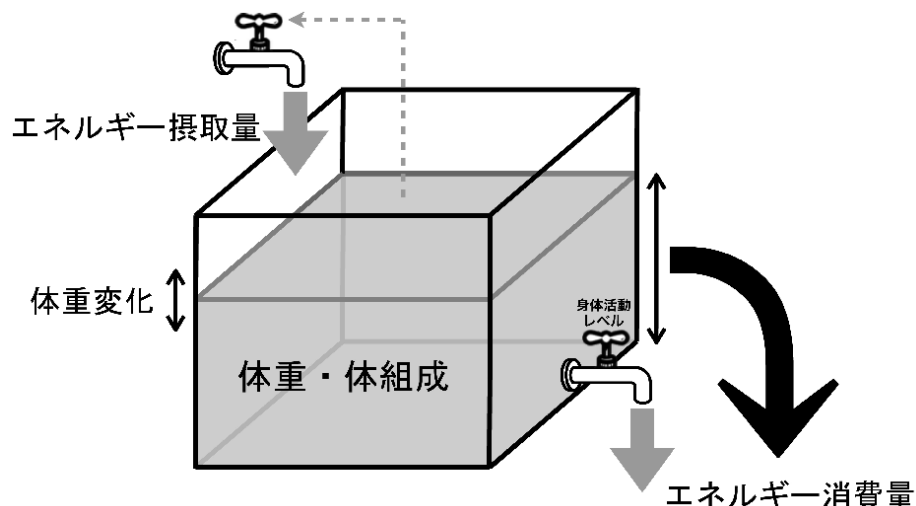
## 13 1-1 エネルギー

### 14 1 基本的事項

15 生体が外界から摂取するエネルギーは、生命機能の維持や身体活動に利用され、その多くは最  
16 最終的に熱として身体から放出される。このため、エネルギー摂取量、消費量及び身体への蓄積量  
17 は、これと等しい熱量として表示される。国際単位系におけるエネルギーの単位はジュール (J)  
18 であるが、栄養学ではカロリー (cal) が用いられることが多い。1 J は非常に小さい単位である  
19 ため、kJ (又は MJ)、kcal を用いることが实际的であり、ここでは後者を用いる。kcal から kJ  
20 への換算は、FAO (国際連合食糧農業機関) /WHO (世界保健機関) 合同特別専門委員会報告<sup>1)</sup>に  
21 従い、1 kcal=4.184 kJ とした。

22 エネルギー摂取量は、食品に含まれる脂質、たんぱく質、炭水化物及びアルコールのそれぞれ  
23 について、エネルギー換算係数 (各成分 1 g 当たりの利用エネルギー量) を用いて算定したもの  
24 の和である。一方、エネルギー消費量は、基礎代謝、食後の熱産生、身体活動の 3 つに分類され  
25 る。身体活動は、更に、運動 (体力向上を目的に意図的に行うもの)、日常の生活活動、自発的活  
26 動 (姿勢の保持や筋トーンの維持など) の 3 つに分けられる。

27 エネルギー出納バランスは、エネルギー摂取量-エネルギー消費量として定義される (図 1)。  
28 成人においては、その結果が体重と体組成の変化であり、エネルギー摂取量がエネルギー消費量  
29 を上回る状態 (正のエネルギー出納バランス) が続けば体重は増加し、逆に、エネルギー消費量  
30 がエネルギー摂取量を上回る状態 (負のエネルギー出納バランス) では体重が減少する。したが  
31 って、短期的なエネルギー出納のアンバランスは、体重や体組成の変化で評価可能である。一方、  
32 エネルギー出納のアンバランスは、長期的にはエネルギー摂取量、エネルギー消費量、体重が互  
33 いに連動して変化することで調整される。例えば、長期にわたってエネルギー制限を続けると、  
34 体重減少に伴いエネルギー消費量やエネルギー摂取量が変化し、体重減少は一定量で頭打ちとな  
35 り、エネルギー出納バランスがゼロになる新たな状態に移行する (図 1)。多くの成人では、長期  
36 間にわたって体重・体組成は比較的一定で、エネルギー出納バランスがほぼゼロに保たれた状態  
37 にある。肥満者もやせの者も、体重、体組成に変化がなければ、エネルギー摂取量とエネルギー  
38 消費量は等しい。したがって、健康の保持・増進、生活習慣病予防の観点からは、エネルギー摂  
39 取量が必要量を過不足なく充足するだけでは不十分であり、望ましい体格 (body mass index :  
40 BMI) を維持するエネルギー摂取量 (=エネルギー消費量) であることが重要である。そのため、  
41 エネルギーの摂取量及び消費量のバランスの維持を示す指標として BMI を採用している。



42  
43 図1 エネルギー出納バランスの基本概念

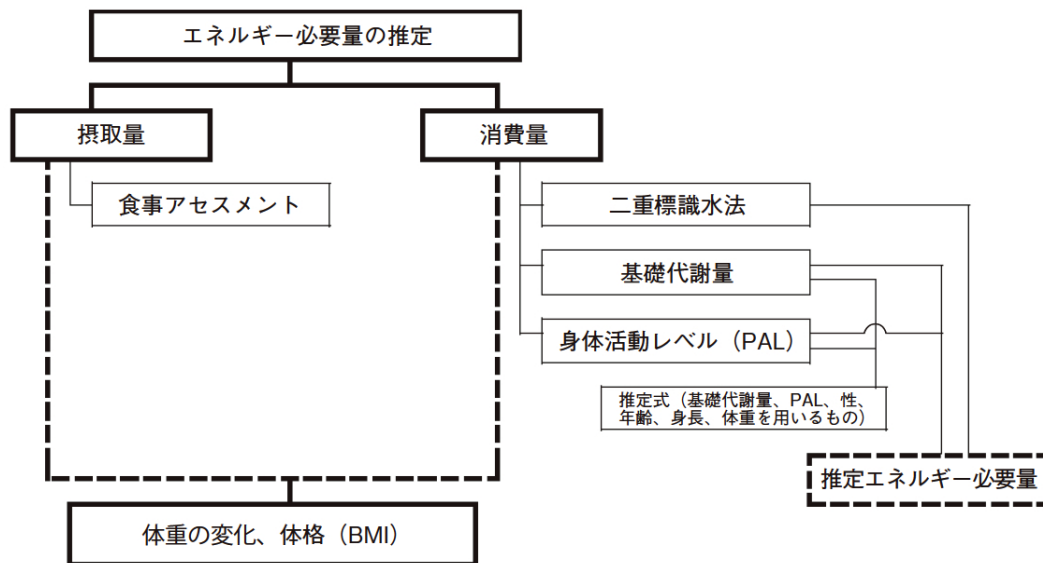
44 体重とエネルギー出納の関係は、水槽に水が貯まったモデルで理解される。エネルギー摂取量とエネルギー消費  
45 量が等しいとき、体重の変化はなく、体格(BMI)は一定に保たれる。エネルギー摂取量がエネルギー消費量  
46 を上回ると体重は増加し、肥満につながる。エネルギー消費量がエネルギー摂取量を上回ると体重が減少し、  
47 やせにつながる。しかし、長期的には、体重変化によりエネルギー消費量やエネルギー摂取量が変化し、エネ  
48 ルギー出納はゼロとなり、体重が安定する。肥満者もやせの者も体重に変化がなければ、エネルギー摂取量と  
49 エネルギー消費量は等しい。

50

## 51 2 エネルギー摂取量・エネルギー消費量・エネルギー必要量の推定の関係

52 エネルギー必要量を推定するためには、体重が一定の条件下で、その摂取量を推定する方法と  
53 その消費量を測定する方法の2つに大別される。前者には各種の食事アセスメント法があり、後  
54 者には、二重標識水法から直接消費量を測定する方法か、基礎代謝量と身体活動レベル (physical  
55 activity level : PAL) の測定値や性、年齢、身長、体重を用いてエネルギー消費量を推定する方法  
56 がある。後述するように、食事アセスメント法は、いずれの方法を用いてもエネルギー摂取量に  
57 関しては測定誤差が大きく、そのために、エネルギー摂取量を測定してもそこからエネルギー必  
58 要量を推定するのは極めて困難である。そこで、エネルギー必要量の推定には、エネルギー摂取  
59 量ではなく、エネルギー消費量からアプローチする方法が広く用いられている (図2)。特に、二  
60 重標識水法は、2週間程度の (ある程度習慣的な) 総エネルギー消費量を直接測定でき、その測  
61 定精度も高いため、エネルギー必要量を推定するための有用な基本情報が提供される<sup>2)</sup>。これに  
62 身体活動レベルを考慮すれば、性・年齢階級・身体活動レベル別にエネルギー必要量が推定でき  
63 る。しかしながら、後述するように、エネルギー必要量には無視できない量の推定困難な個人間  
64 差が存在する<sup>3)</sup>。そのために、基礎代謝量と身体活動レベル等を用いる推定式も含めて、個人レ  
65 ベルのエネルギー必要量を推定するのは困難であると考えられている<sup>4)</sup>。なお、エネルギー摂取  
66 量の測定とエネルギー消費量の測定は、全く異なる測定方法を用いるため、それぞれ固有の測定  
67 誤差を持つ。したがって、測定されたエネルギー摂取量と測定されたエネルギー消費量を比較す  
68 る意味は乏しい。

69 それに対して、エネルギー出納の結果は体重の変化や BMI として現れることを考えると、体  
70 重・体組成の変化や BMI を把握すれば、エネルギー出納の概要を知ることができる。



71  
72 図2 エネルギー必要量を推定するための測定法と体重変化、体格 (BMI)、  
73 推定エネルギー必要量との関連  
74

### 75 3 体重管理

#### 76 3-1 体重管理の基本的な考え方

77 身体活動量が不変であれば、エネルギー摂取量の管理は体格の管理とほぼ同等である。したが  
78 って、体格を測り、その結果に基づいてエネルギー摂取量や供給量を変化させることが望ましい。  
79 年齢や性別、身体活動量で規定される特定集団にとって望ましい体格を、個人にとっての望まし  
80 い体格として管理に用いる。望ましい体格として、成人では死因を問わない死亡率（総死亡率）  
81 が最低になる体格 (BMI)を用いる。BMI を用いることで、身長の違いも考慮した体重管理が行え  
82 る。体脂肪量や除脂肪量（主として筋肉）などの体組成は BMI と独立して総死亡率に影響する。  
83 また、内臓脂肪量と推定因子である腹囲や腹囲・身長比の方が BMI よりも強い総死亡率の予測因  
84 子という報告がある<sup>5,6)</sup>。しかし、研究成果の蓄積の豊富さや、最も基本的な体格指数という観点  
85 から、望ましい体格には BMI を用いている。なお、乳児・小児では、該当する性・年齢階級の日  
86 本人の身長・体重の分布曲線（成長曲線）を用いている。

87 高い身体活動は肥満の予防や改善の有用な方法の一つであり<sup>7)</sup>、不健康な体重増加を予防する  
88 には身体活動レベルを 1.7 以上とすることが推奨されている<sup>8)</sup>。また、高い身体活動は、体重とは  
89 独立して総死亡率の低下に関連することも明らかにされている<sup>9,10)</sup>。体重増加に伴う生活習慣病  
90 の発症予防及び重症化予防の観点からは、身体活動レベル I（低い）は望ましい状態とは言えず、  
91 身体活動量の高い状態でエネルギー出納バランスを保って望ましい BMI を目指す必要がある。一  
92 方、高齢者については、低い身体活動レベルは摂取できるエネルギー量の減少を招き、各種栄養  
93 素の不足を来しやすくする<sup>11)</sup>。身体活動量と骨格筋量の維持や増加により、高いレベルのエネ  
94 ルギー消費量と摂取量の出納バランスを維持しつつ望ましい BMI を目指すことが望ましい。

#### 95 96 3-2 発症予防

##### 97 3-2-1 基本的な考え方

98 健康的な体重を考えるためには、何をもち健康と考えるかをあらかじめ定義する必要があ  
1-1 エネルギー



99 る。「理想 (ideal) 体重」、「望ましい (desirable) 体重」、「健康 (healthy) 体重」、「適正 (optimal)  
100 体重」、「標準 (standard) 体重」、「普通 (normal) 体重」等、健康的な体重を表す用語は定義も  
101 様々である上に、必ずしも一定でない場合もある<sup>12,13)</sup>。食事摂取基準では、総死亡率をできるだけ  
102 低く抑えられると考えられる BMI を基本として、BMI と主な生活習慣病の有病率、医療費の  
103 支出状況、高齢者における身体機能低下、労働者の退職との関連を考慮して、目標とする BMI の  
104 範囲を定めることにした。なお、総死亡率は乳児や小児に用いるのは適切ではなく、妊娠時の体  
105 重管理に用いるのも適切ではない。

106

### 107 3-2-2 健康的な体重や BMI に関する歴史的経緯

108 総死亡率を指標にした健康的な体重の検討は、アメリカの生命保険会社が保険契約者のデータ  
109 を基に発表した理想体重表<sup>14,15)</sup>に端を発する。我が国では、上記の表<sup>16)</sup>から靴の厚さ、着衣の重  
110 量を補正した松木の標準体重表<sup>17)</sup>、保険契約者の最低死亡率を基にした明治生命標準体重表<sup>18,19)</sup>  
111 などが提唱された。これらはいずれも身長に対し最適な一つの体重を呈示していた。

112 我が国では、標準体重 ( $=22 \times [\text{身長(m)}]^2$ ) が頻用されてきたが、これは職域健診の異常所見の  
113 合計数が最も少なくなる BMI に基づくものであり<sup>20,21)</sup>、30~59 歳の男女を対象に、健診データ  
114 10 項目〔胸部 X 線、心電図、上部消化管透視、高血圧、血尿・蛋白尿、AST (GOT)、ALT (GPT)、  
115 総コレステロール・トリグリセライド、高尿酸血症、血糖 (空腹時、糖負荷後)、貧血〕の異常所  
116 見の合計数を BMI で層別に平均し、BMI との関係性を 2 次回帰したものである。本来は 30~59 歳  
117 並びに用いられた結果因子 (10 項目の測定項目) に限定して用いられるべきものであった<sup>21)</sup>。

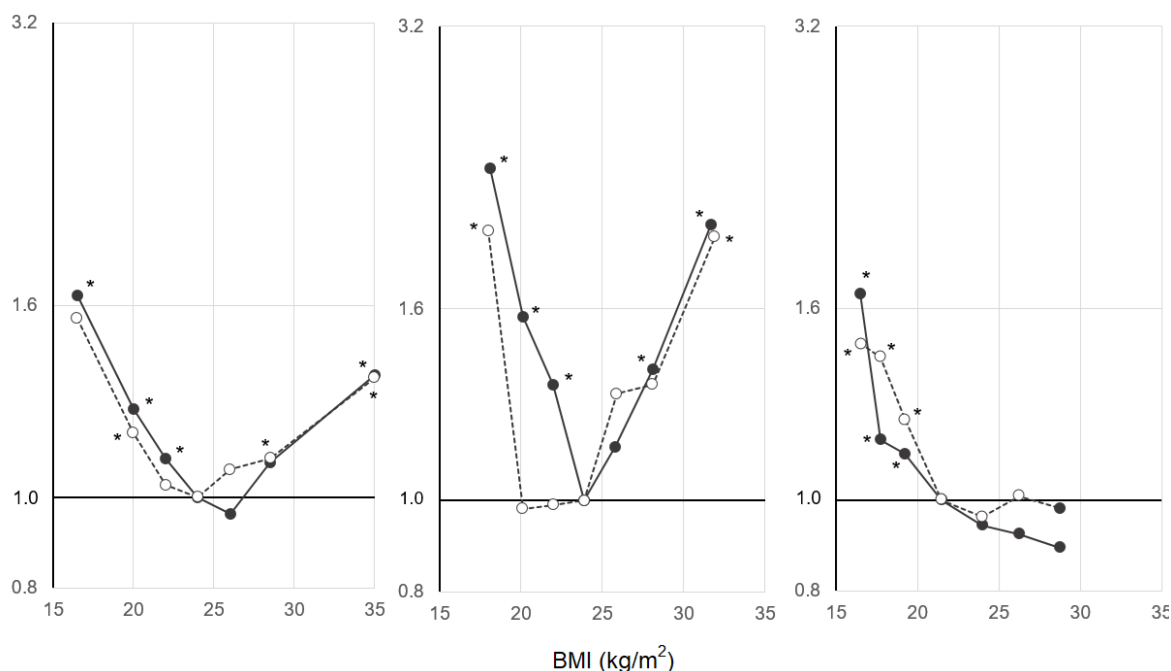
118

### 119 3-2-3 BMI と総死亡率等との関連

120 健康な日本人成人を主な対象とする代表的な 7 つのコホート研究のプール解析 (追跡開始時の  
121 年齢幅: 40~103 歳)、JPHC study (同: 40~59 歳) 及び JACC study (同: 65~79 歳) にお  
122 ける研究開始時の BMI とその後観察期間中の総死亡率の関連を図 3 に示す<sup>22-24)</sup>。年齢区分別に  
123 みると、およそ 65 歳未満では総死亡率は J 字型または U 字型を描き、BMI21.0~26.9 が望まし  
124 い BMI と考えられる。一方、およそ 65 歳以上では両者の関連はほぼ逆 L 字型を描き、BMI が  
125 30 以上になって初めて総死亡率の増加は観察される。このように BMI と総死亡率の関連は年齢  
126 によって異なり、追跡開始年齢が高くなるほど総死亡率を最低にする BMI は男女共に高くなる傾  
127 向がある。世界 239 のコホート研究を用いたプール解析のサブ解析として行われた東アジア地域  
128 の 61 のコホートを用いた解析では、35~49 歳で 18.5~25、50~69 歳で 20~25、70~89 歳で  
129 20~27.5 の BMI で最も低い総死亡率を示した (図 4)<sup>25)</sup>。

130 主な生活習慣病に着目した場合、肥満は血圧や血中非 HDL コレステロール濃度、糖尿病有病  
131 率と強い正の関連を有している<sup>26)</sup>。また、BMI と日本人成人が費やす医療費は正の関連を示  
132 し、特に BMI が 25 以上の集団で高値を示している<sup>27,28)</sup>。さらに、高齢者 (65 歳以上) を対象  
133 として、日常生活動作が自立しているかどうかについて身体機能低下の発現リスクを指標とした  
134 9 つの研究によるメタ解析では、BMI と身体機能低下の発現リスクのあいだには、BMI が増え  
135 るほどなだらかにリスクが増加していく、正の関連が観察され、この関連に閾値は観察されな  
136 った<sup>29)</sup>。また、労働者を対象とした 27 のコホート研究またはネステッド・ケースコントロー

137 ル研究では、BMI と身体機能低下による退職率の関連には J 字型の関連が観察され、BMI が  
 138 18.5 未満でも、25.0 以上でも、BMI が 18.5～24.9 の集団よりも有意に退職率が高かった<sup>30)</sup>。  
 139 これらの研究は、総死亡率に直接は関連しないものの、BMI がおよそ 25 以上の集団では、無視  
 140 できない複数の健康障害等のリスクが生じる可能性が高いことを示している。  
 141 60 歳以上の成人において BMI とフレイルの発症率を観察した 17 のコホート研究をまとめたメ  
 142 タ・アナリシスでは、両者のあいだに U 字型の関連が観察されており、BMI がおよそ 27 にお  
 143 いて最低の発症率が観察されている<sup>31)</sup>。また、BMI とのその後の骨折発生率の関連を調べた 17  
 144 のコホート研究（対象者の平均年齢は 55 歳以上）をまとめたメタ・アナリシスでは、BMI がお  
 145 よそ 25 未満で骨折リスクが上昇することが観察されている<sup>32)</sup>。類似の結果が日本人成人（40～  
 146 74 歳）のコホート研究でも観察されている<sup>33)</sup>。これらの結果は高齢者においては、肥満と同様  
 147 に、またはそれ以上にやせが健康に与えるリスクへの配慮が重要であることを示している。  
 148



149  
 150 図3 健康な者を中心とした我が国の代表的な2つのコホート研究並びに7つのコホート研究の  
 151 プール解析における、追跡開始時のBMI (kg/m<sup>2</sup>) とその後の総死亡率との関係<sup>22-24)</sup>

152 BMI の範囲の中間値をその群の BMI の代表値として結果を示した。●男性、○女性。有意な結果に\*を記し  
 153 た。BMI の最小群又は最大群で最小値又は最大値が報告されていなかった場合はその群の結果は示さなかった。  
 154 (左) 7つのコホート研究のプール解析： BMI=23.0～24.9kg/m<sup>2</sup>の群に比較したハザード比。追跡開始時年  
 155 齢=40～103歳、平均追跡年数=12.5年、対象者数(解析者数)=男性162092人、女性191330人、死亡者数  
 156 (解析者数)=男性25944人、女性16036人、調整済み変数=年齢、喫煙、飲酒、高血圧歴、余暇活動又は身  
 157 体活動、その他(それぞれのコホート研究によって異なる)。備考-追跡開始後5年未満における死亡を除外  
 158 した解析。  
 159 (中) JPHC Study： BMI=23.0～24.9kg/m<sup>2</sup>の群に比較したハザード比。追跡開始時年齢=40～59歳、平均追  
 160 跡年数=10年、対象者数(解析者数)=男性19500人、女性21315人、死亡者数(解析者数)=男性943人、  
 161 女性483人、調整済み変数=地域、年齢、20歳後の体重の変化、飲酒、余暇での身体活動、教育歴。  
 162 (右) JACC Study： BMI=20.0～22.9kg/m<sup>2</sup>の群に比較したハザード比。追跡開始時年齢=65～79歳、平均  
 163 追跡年数=11.2年、対象者数(解析者数)=男性11230人、女性15517人、死亡者数(解析者数)=男性5292  
 164 人、女性3964人、調整済み変数=喫煙、飲酒、身体活動、睡眠時間、ストレス、教育歴、婚姻状態、緑黄色野  
 165 菜摂取、脳卒中の既往、心筋梗塞の既往、がんの既往。

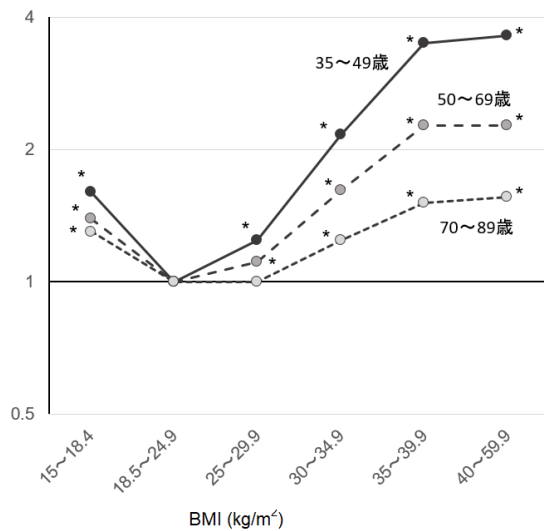
166  
167168  
169  
170  
171  
172  
173  
174  
175

図4 東アジアの61コホート研究のデータをまとめたプール解析における追跡開始時の年齢区分（歳）別にみた総死亡率のハザード比：慢性疾患を有しない非喫煙者を対象とした解析<sup>25)</sup>

BMI=18.5~24.9 kg/m<sup>2</sup>の群に比較したハザード比。追跡開始時年齢=35~89歳（平均52.4歳）、追跡年数の中央値=13.9年、対象者数=1,055,636人（男性60.0%）、死亡者数=100,310人。慢性疾患のない生涯非喫煙者を対象に、初期段階（追跡開始5年間）で追跡が終了した者を除いた解析。

#### 3-2-4 目標とするBMIの範囲

177 以上より、総死亡率をできるだけ低く抑えられると考えられるBMIを基本として、BMIと主  
178 な生活習慣病の有病率、医療費、高齢者における身体機能の低下、労働者における身体機能低下  
179 による退職との関連を考慮して、目標とするBMIの範囲を成人について表2のように定めた。  
180 具体的には、すべての年齢で上限のBMIを24.9とし、下限を基本的に18.5とした。そのうえ  
181 で、65歳以上では総死亡率からみると、上述のように20.0から21.0付近となるが、その他の  
182 考慮すべき健康障害等を勘案し、21.5とした。50~64歳では上下の年齢区分における値を考慮  
183 し、その中間値である20.0とした。

184 ただし、BMIは総死亡や生活習慣病の発症、健康障害のひとつの原因に過ぎない。運動不足  
185 や喫煙習慣のように、他にも多数の要因がある<sup>34,35)</sup>。そして、これらは個人ごとに異なる。さ  
186 らに、今回の策定ではその測定の容易さを評価してBMIを用いることにしたが、肥満ややせを  
187 必ずしも正確に評価できる指標ではない。したがって、体重管理においてBMIだけを厳格に管  
188 理する意味は乏しい。特に、65歳以上の高齢者では、個人の尊厳や生活の質の維持にもじゅう  
189 ぶんに配慮し、個々人の特性を十分に踏まえた対応が望まれる。

190  
191  
192

193 表1 目標とするBMIの範囲(18歳以上)<sup>1,2</sup>

年齢(歳)	目標とするBMI (kg/m <sup>2</sup> )
18~49	18.5~24.9
50~64	20.0~24.9
65~74 <sup>3</sup>	21.5~24.9
75以上 <sup>3</sup>	21.5~24.9

194 <sup>1</sup> 男女共通。あくまでも参考として使用すべきである。

195 <sup>2</sup> 上限は総死亡率の低減に加え、主な生活習慣病の有病率、医療費、高齢者及び労働者の身体機能低下との関連を  
196 考慮して定めた。

197 <sup>3</sup> 男女共通。総死亡率をできるだけ低く抑えるためには下限は20.0から21.0付近となるが、その他の考慮すべき  
198 健康障害等を勘案して21.5とした。

199

### 200 3-3 重症化予防

#### 201 3-3-1 発症予防との違い

202 既に何らかの疾患を有する場合は、その疾患の重症化予防を他の疾患の発症予防よりも優先さ  
203 せる必要がある場合が多い。この場合は、望ましい体重の考え方もその値も優先させるべき疾患  
204 によって異なる。

205

#### 206 3-3-2 食事アセスメントの過小評価を考慮した対応の必要性

207 前述(『I 総論、4 活用に関する基本的事項』の4-2を参照)のように、種々の食事アセスメ  
208 ントは、日間変動による偶然誤差のほか、系統誤差として過小申告の影響を受け、集団レベルで  
209 は実際のエネルギー摂取量を過小評価するのが一般である。食事指導においても、指導を受ける  
210 者に同等の過小評価が生じている可能性を考慮した対応が必要である。

#### 211 3-3-3 減量や肥満の是正への考え方

212 高血圧、高血糖、脂質異常の改善・重症化予防に、減量や肥満の是正が推奨されている。これ  
213 らの生活習慣病の重症化予防における目標BMIは必ずしも、総死亡率により定義したBMI範囲  
214 と一致しない。生活習慣修正(食事や運動)の介入研究においては、目標BMIに達していなく  
215 ても、一定の体重減少率により生活習慣病関連指標が改善する事が知られている<sup>36)</sup>。高血圧患  
216 者におけるメタ解析では約4kgの減量により、収縮期で-4.5mmHg、拡張期で-3.2mmHgの  
217 血圧降下があると報告されている<sup>37)</sup>。内臓脂肪の減少と血糖(糖尿病患者を除く)、インスリン  
218 感受性、脂質指標、血圧の改善の関係を見ると、指標の有意な改善を認めた研究の内臓脂肪の減  
219 少率は平均22~28%、体重減少率で7~10%に相当する<sup>38)</sup>。さらに、特定保健指導の終了者  
220 3,480人を対象にした検討では、指導後6か月で3%以上の体重減少を認めた者では、特定健診  
221 の全ての健診項目の改善が認められた<sup>39)</sup>。肥満者では、目標とするBMIへの減量を長期的な目  
222 標としつつ、上記の程度の軽度の減量を達成し、それをリバウンドなく維持することが重症化予  
223 防の観点では望ましい。

224

225

## 226 3-3-4 エネルギー摂取制限と体重減少（減量）との関係（理論的なモデルの考察）

227 エネルギー出納が保たれ体重が維持された状態にある多人数の集団で、二重標識水法によるエ  
228 ネルギー消費量と体重の関係を求めた検討によれば、両者の間に次の式が成り立っていた<sup>40)</sup>。

$$229 \ln(W) = 0.712 \times \ln(E) + 0.005 \times H + 0.004 \times A + 0.074 \times S - 3.431$$

230 ここで、 $\ln$ ：自然対数、 $E$ ：エネルギー消費量（kJ/日）＝エネルギー摂取量（kJ/日）、 $H$ ：身長（cm）、 $A$ ：年齢（歳）、  
231  $S$ ：性（男性＝0、女性＝1）。

232 ここで、両辺の指数を取り、同じ身長、同じ年齢、同じ性別の集団を考えれば、身長、年齢、性  
233 別の項は両辺から消去されることによってこの影響はなくなる。個人が異なるエネルギー摂取量  
234 を変化させた場合にも、理論的にはこの式が適用できると考えられる。この式から次の式が得ら  
235 れる。

$$236 \Delta W = 0.712 \times \Delta E$$

237 ここで、 $\Delta W$ ：体重（kg）の変化を初期値からの変化の割合で表現したもの（%）、

238  $\Delta E$ ：エネルギー消費量（kJ/日）の変化を初期値からの変化の割合で表現したもの（%）。

239 例えば、エネルギー消費量（＝エネルギー摂取量）を 10% 減少させた場合に期待される体重  
240 の減少はおよそ 7% となる。

241 【計算例】体重が 76.6 kg、エネルギー消費量＝エネルギー摂取量＝2,662 kcal/日の個人がいた  
242 とする（これは上記の論文の対象者の平均体重及び平均エネルギー消費量である<sup>40)</sup>）。この個人が  
243 100 kcal/日だけエネルギー摂取量を減らしたとする。

$$244 \text{エネルギー摂取量の変化（減少）率} = 100 / 2,662 \div 3.76\%$$

$$245 \text{期待される体重変化（減少）率} = 3.76 \times 0.7 \div 2.63\%$$

$$246 \text{期待される体重変化（減少）量} = 76.6 \times (2.63 / 100) \div 2.01 \text{ kg}$$

247 ところで、エネルギー消費量には成人男性でおよそ 200 kcal/日の個人差が存在すると報告され  
248 ている<sup>3)</sup>。また、個人のエネルギー消費量を正確に測定することは極めて難しい。そこで、エネ  
249 ルギー消費量が仮に 2,462～2,862 kcal/日の範囲にあると推定し、期待される体重変化（減少）量を  
250 計算すると、1.87～2.18 kg となる。逆に、期待される体重変化（減少）量を 2 kg にするためには  
251 は、エネルギー摂取量の変化（減少）が 92～107 kcal/日であることになる。

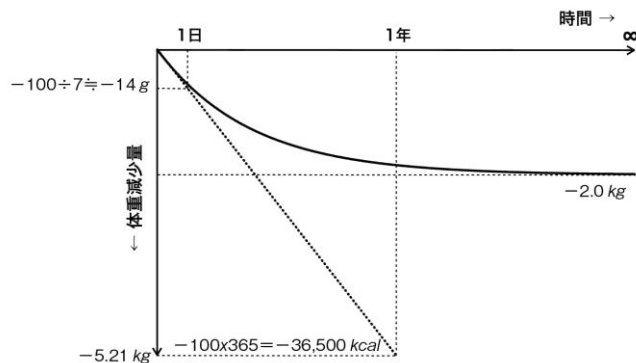
252 なお、脂肪細胞 1 g が 7 kcal を有すると仮定すれば、100 kcal/日のエネルギー摂取量の減少は  
253 14.3 g/日の体重減少、つまり、5.21 kg/年の体重減少が期待できるが、上記のようにそうはならな  
254 い。これは、一つには、体重の減少に伴ってエネルギー消費量も減少するためであると考えられ  
255 る。体重の変化（減少）は徐々に起こるため、それに呼応してエネルギー消費量も徐々に減少す  
256 る。そのため、時間経過に対する体重の減少率は徐々に緩徐になり、やがて、体重は減少しなく  
257 なる。この様子は、理論的には図 5 のようになると考えられる。

258 さらに、体重の減少に伴ってエネルギー摂取量が増加する（食事制限が緩む）可能性も指摘さ  
259 れている<sup>41,42)</sup>。したがって、現実的には以下の点に留意が必要である。まず、大きな減量を目指  
260 して食事制限を開始しても、減量に伴ってエネルギー消費量と消費量の両方が変化するため、少  
261 ない体重減少で平衡状態となることである。厳しい食事制限が減量とともに緩んで約 100 kcal/日  
262 の食事制限となり、2 kg 程度の減量に落ち着くものと考えられる。また、現実的にはその他の種々  
263 の行動学的な要因の影響を受けて計画どおりには減量できないことも多い。そのため、一定期間  
264 ごとに体重測定を繰り返し、その都度、減少させるべきエネルギー量を設定し直すことが勧めら  
265 れる。その期間は、個別に種々の状況を考慮し、柔軟に考えられるべきであるが、体重減少を試



266 みた介入試験のメタ・アナリシスによると、介入期間の平均値はおよそ4か月間であった<sup>43)</sup>。運  
 267 動で体重減少を試みた介入試験のメタ・アナリシスでも、4か月間以下では、運動量に応じた体重  
 268 減少が得られるが、6か月以上では減量が頭打ちになる現象が観察されている<sup>44)</sup>。どの程度の期  
 269 間ごとに体重測定を行って減量計画を修正していくかを定めるに当たり、以上のことが参考にな  
 270 るかもしれない。

271



272

### 273 図5 エネルギー摂取量を減少させたときの体重の変化（理論計算結果）

274 体重が76.6 kg、エネルギー消費量＝エネルギー摂取量＝2,662 kcal/日の個人がいたとする（これは上記の論文の  
 275 対象者の平均体重及び平均エネルギー消費量である<sup>40)</sup>）。この個人が100 kcal/日のエネルギー摂取量を減らした  
 276 とすると、次のような変化が期待される。

277 エネルギー摂取量の変化率（減少）率＝ $100/2,662 \approx 3.76\%$

278 体重変化（減少）率＝ $3.76 \times 0.7 \approx 2.63\%$

279 体重変化（減少）量＝ $76.6 \times (2.63/100) \approx 2.01 \text{ kg}$  …この点は settling point と呼ばれる。

280 脂肪細胞1 gがおおよそ7 kcalを有すると仮定すれば、単純には、100 kcal/日のエネルギー摂取量の減少は14.3  
 281 g/日の体重減少、つまり、5.21 kg/年の体重減少が期待できる。しかし、体重の変化（減少）に呼応してエネルギ  
 282 ー消費量が減少するため、時間経過に対する体重の減少率は徐々に緩徐になり、やがてある時点（settling point）  
 283 において体重は減少しなくなり、そのまま維持される。実際には、体重の変化（減少）に伴い、食事制限も緩んで  
 284 いく<sup>58,59)</sup>ため、図8よりも体重減少の曲線はより急激に緩徐となる。当初は、100 kcal/日以上エネルギー摂取  
 285 量の制限で開始しても、最終的に100 kcal/日の制限まで増加して、2 kgの減量が達成、維持されることになる。

286

287



### 288 3-4 特別の配慮を必要とする集団

289 高齢者、乳児、小児、妊婦などでは、それぞれ特有の配慮が必要となる。また、若年女性はやせ  
290 の者の割合が高く、平成 29 年国民健康・栄養調査では 18～29 歳の女性で 20.9%となっている。  
291 若年女性のやせ対策として、より早い年齢からの栄養状況の精査と対応が必要である。

292

#### 293 3-4-1 高齢者

294 高齢者では、基礎代謝量、身体活動レベルの低下により、エネルギー必要量が減少する。同じ  
295 BMI（体重）を維持する場合でも、身体活動レベルが低いとエネルギー摂取量はさらに少なくな  
296 り、たんぱく質や他の栄養素の充足がより難しくなる<sup>45,46</sup>。身体活動量を増加させ、多いエネル  
297 ギー消費量と摂取量のバランスにより望ましい BMI を維持することが重要である。身体活動量の  
298 低下は、フレイルの表現型であり<sup>47</sup>原因でもある。

299 なお、高齢者では、BMI の評価に当たり、脊柱や関節の変形による身長短縮<sup>48</sup>が影響すること  
300 も考慮しておく。体組成評価の必要性も指摘される<sup>49-51</sup>が、近年では筋力などを重視する考え方  
301 <sup>52</sup>もあり、現場で評価可能な指標について更に検討が必要である。

302

#### 303 3-4-2 乳児・小児

304 乳児・小児では、成長曲線に照らして成長の程度を確認する。成長曲線は、集団の代表値であ  
305 って、必ずしも健康か否かということやその程度を考慮したものではない。しかし、現時点では  
306 成長曲線を参照し、成長の程度を確認し、判断するのが最も適切と考えられる。

307 成長曲線は、一時点における成長の程度（肥満・やせ）を判別するためよりも、一定期間にお  
308 ける成長の方向（成長曲線に並行して成長しているか、どちらかに向かって遠ざかっているか、  
309 成長曲線に向かって近づいているか）を確認し、成長の方向を判断するために用いるのに適して  
310 いる。

311

#### 312 3-4-3 妊婦

313 妊婦の体重は妊娠中にどの程度増加するのが最も望ましいかについては、数多くの議論がある。  
314 それは、望ましいとする指標によっても異なる。詳しくは、『2 対象特性、2-1 妊婦・授乳婦、2-  
315 3 妊娠期の適正体重増加量』を参照のこと。

316

#### 317 3-4-4 若年女性

318 我が国の若年女性は、やせの者の割合が高い。国民健康・栄養調査によれば、20 歳代女性のや  
319 せの者（BMI<18.5）の割合は、1990 年代初頭に 20%台前半に達し、以降はばらつきがあるもの  
320 の横ばい傾向である。若年女性の低体重は骨量低下を来たしやすく、将来の骨粗鬆症のリスクと  
321 なる<sup>53-55</sup>。また、20 歳代以降は、女性も男性と同様に平均 BMI が増加し、肥満者（BMI≥25）  
322 の割合が増加し、やせの者の割合が減少している。平均 BMI の増加は、高齢期において死亡率の  
323 低い BMI の範囲に移行する望ましい変化の可能性もあるが、やせの体重増加は、サルコペニア肥  
324 満を招き、インスリン抵抗性と関連する代謝異常<sup>56</sup>や高齢期の ADL 低下<sup>57</sup>の原因となる可能性  
325 もある。若年女性のやせは、出生コホートの影響<sup>58</sup>や小児から思春期の BMI の増加不良など、

326 より早い年齢からの栄養状況の精査と対応が必要である。また、原因についても更に研究が必要  
327 である。

328

#### 329 4 今後の課題

330 エネルギーについて、健康の保持・増進、生活習慣病の発症予防の観点から、エネルギーの摂  
331 取量及び消費量のバランスの維持を示す指標として、**BMI** を採用しているが、目標とする **BMI**  
332 の設定方法については、引き続き検証が必要である。また、目標とする **BMI** に見合うエネルギー  
333 摂取量についての考え方、健康の保持・増進、生活習慣病の発症予防の観点からは、身体活動の  
334 増加も望まれることから、望ましいエネルギー消費量についての考え方についても、整理を進め  
335 ていく必要がある。

336

## 337 〈参考資料〉推定エネルギー必要量

### 338 1 基本的事項

339 エネルギー必要量は、世界保健機関（WHO）の定義に従い、「ある身長・体重と体組成の個人  
340 が、長期間に良好な健康状態を維持する身体活動レベルのとき、エネルギー消費量との均衡が  
341 取れるエネルギー摂取量」と定義する<sup>59)</sup>。なお、後述するように、身体活動レベルは、エネル  
342 ギー消費量÷基礎代謝量、で定義される。さらに、エネルギー必要量は、比較的短期間の場  
343 合には「そのときの体重を保つ（増加も減少もしない）ために適当なエネルギー」と定義され  
344 る。また、小児、妊婦又は授乳婦では、エネルギー必要量には良好な健康状態を維持するた  
345 めの組織沈着あるいは母乳分泌量に見合ったエネルギー量を含む。

346 エネルギー消費量が一定の場合、エネルギー必要量よりもエネルギーを多く摂取すれば体重は  
347 増加し、少なく摂取すれば体重は減少する。したがって、理論的にはエネルギー必要量には  
348 「範囲」は存在しない。これはエネルギーに特有の特徴であり、栄養素と大きく異なる点であ  
349 る。これは、エネルギー必要量には「充足」という考え方は存在せず、「適正」という考え方  
350 だけが存在することを意味する。その一方で、後述するように、エネルギー必要量に及ぼす要  
351 因は性・年齢区分・身体活動レベル以外にも数多く存在し、無視できない個人間差（または個  
352 人差）としてそれは認められる。したがって、性・年齢区分・身体活動レベル別に「適正」な  
353 エネルギー必要量を単一の値として示すのは無理であり、同時に、活用の面からもそれはあま  
354 り有用ではない。

355 自由な生活を営んでいる人のエネルギー必要量を知るには、体重が一定の条件下で、（1）な  
356 んらかの方法で食事調査を行い、エネルギー摂取量を測定する方法、（2）なんらかの方法で  
357 エネルギー消費量を測定する方法（最も正確に測れる方法は二重標識水法である）、（3）なん  
358 んらかの方法で基礎代謝量と身体活動レベル（後述する）を測定し、この積を取る方法の3種類  
359 が知られている。今回の食事摂取基準では、最後の「基礎代謝量と身体活動レベルを測定し、  
360 この積を取る方法」を採用した。この理由は後述する。なお、ここで与えられる数値は対象者  
361 または対象集団にとって推定値であるため、推定エネルギー必要量（estimated energy  
362 requirement: EER）と呼ぶことにした。

363

## 364 2 エネルギー必要量の推定方法

### 365 2-1 食事調査

366 体重が一定の場合は、理論的には、エネルギー摂取量＝エネルギー必要量である。したがっ  
367 て、理論的にはエネルギー摂取量を測定すればエネルギー必要量が推定できる。しかし、特殊な  
368 条件下を除けば、エネルギー摂取量を正確に測定することは、申告誤差（特に過小申告）と日間  
369 変動という2つの問題の存在のために極めて困難である。

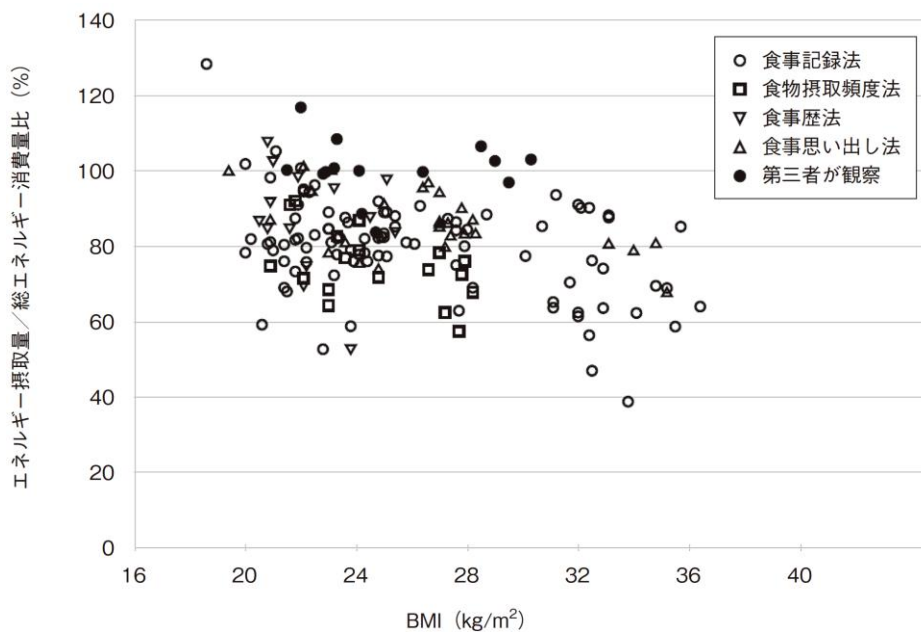
370 過小申告は系統誤差の一種であり、集団平均値など集団代表値を得たい場合に特に大きな問題  
371 となる（『I 総論、4 活用に関する基本的事項』の4-2を参照）。原因は多岐に渡るが、食事記  
372 録法、質問紙法を含むほとんどすべての食事調査法において、無視できない系統的な過小申告が  
373 認められている<sup>60)</sup>。二重標識水法による総エネルギー消費量の測定と同時期に食事調査を行っ  
374 た81の研究では、第三者が摂取量を観察した場合を除き、通常のエネルギー摂取量を反映する

375 総エネルギー消費量に対して、食事調査によって得られたエネルギー摂取量は総じて小さく、かつ、BMI が大きくなるにつれて過小評価の程度は甚だしくなっていた（詳細は参考文献 61 を参照のこと）。（図 6）。

378 一方、日間変動は偶然誤差の性格が強く、一定数以上の対象者を確保できれば、集団平均値への影響は事実上無視できる。ただし、標準偏差など、分布の幅に影響を与えるために注意を要する。また、個人の摂取量についても、長期間の摂取量を調査できれば、偶然誤差の影響は小さくなり、その結果、習慣的な摂取量を知り得る。しかし、日本人成人を対象とした研究によると、個人の習慣的な摂取量の±5%以内（エネルギー摂取量が 2,000 kcal/日の場合は 1,900~2,100 kcal/日となる）の範囲に観察値の 95%信頼区間を収めるために必要な調査日数は 52~69 日間と報告されている<sup>62)</sup>。これほど長期間の食事調査は事実上、極めて困難である。

385 以上の理由により、食事調査によって得られるエネルギー摂取量を真のエネルギー摂取量と考えるのは困難である。そのため、食事調査によって得られるエネルギー摂取量を実務に用いる場合には、この問題を熟知し、正しく対処することが必要である。

388



389

390 図 6 食事アセスメントの過小評価

391 健康な者を対象として食事アセスメントによって得られたエネルギー摂取量と二重標識水法によって測定された  
392 総エネルギー消費量を評価した 81 の研究における BMI (kg/m<sup>2</sup>) とエネルギー摂取量/総エネルギー消費量 (%)  
393 の関連

394

### 395 2-2 エネルギー消費量（二重標識水法）

396 成人（妊婦、授乳婦を除く）で短期間に体重が大きく変動しない場合には、

397 **エネルギー消費量 = エネルギー摂取量 = エネルギー必要量**

398 が成り立つ。

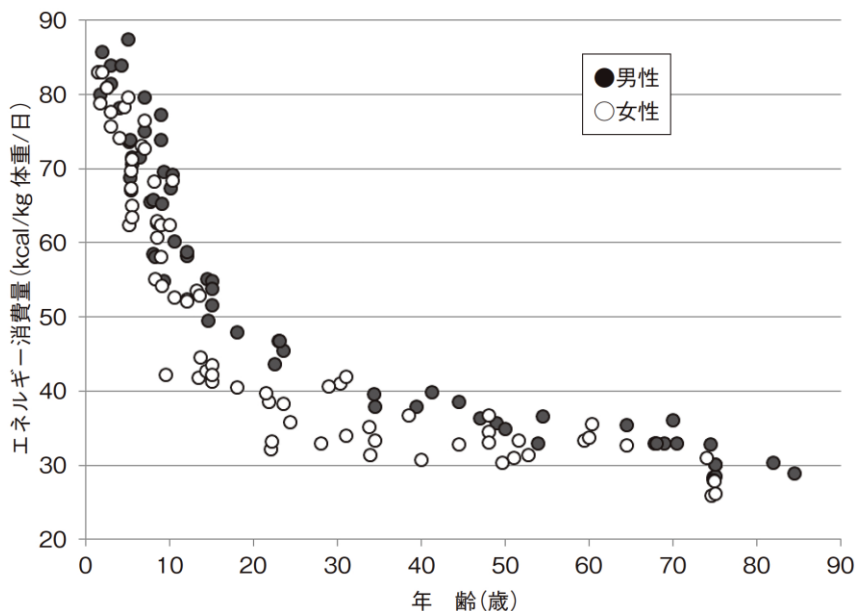
399 自由な生活を営みながら一定期間のエネルギー消費量を正確に測定する方法は、現時点では二  
400 重標識水法のみである<sup>2)</sup>。二重標識水法は一定量の二重標識水（重酸素と重水素によって構成さ

401 れる水) を対象者に飲ませ、尿中に排泄される重酸素と重水素の濃度の比の変化量からエネルギー  
402 消費量を算出する方法である。

403 二重標識水法を用いて1歳以上の健康な集団を対象としてエネルギー消費量を測定した世界各  
404 国で行われた139の研究結果を用いて、年齢とエネルギー消費量の関連をまとめると図7のよ  
405 うになる(詳細は参考文献63を参照のこと)。各点は各研究で得られた測定値(体重1kg当た  
406 りの値(kcal/kg/日))の平均値(又はそれに相当すると判断された値)である。総じて、男性は  
407 女性よりもわずかに高く、20~70歳の範囲では、ほぼすべての研究が30~40kcal/kg/日の範囲  
408 に入っている。

409 図13は日本人を対象とした研究でほぼ同じ集計を行った結果である(詳細は参考文献64を  
410 参照のこと)。図8とほぼ同じ傾向が認められるが、20~70歳の範囲では、ほとんどの研究が  
411 35~42kcal/kg/日の範囲に入っており、世界各国のまとめよりも少し高い値を示した。

412  
413



414

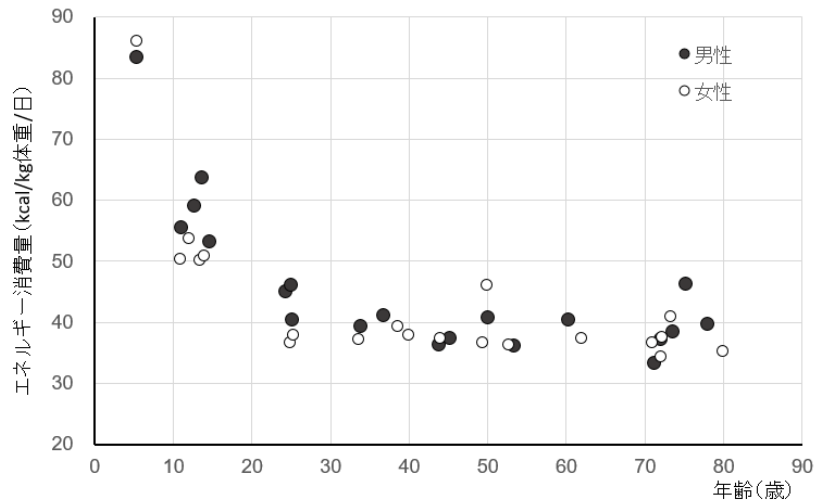
415 図7 年齢別に見たエネルギー消費量(kcal/kg体重/日)(集団代表値)

416 集団ごとに、エネルギー消費量の平均値がkcal/日で示され、体重の平均値が別に報告されている場合は、エネ  
417 ルギー消費量を体重の平均値で除してエネルギー消費量(kcal/kg体重/日)の代表値とした。二重標識水を用い  
418 た139の研究のまとめ。次の研究は除外した: 開発途上国で行われた研究、妊娠中の女性や授乳中の女性を対象  
419 とした研究、集団のBMIの平均値が18.5未満又は30kg/m<sup>2</sup>以上であった研究、集団の身体活動レベル  
420 (PAL)の平均値が2.0以上であった研究、性別が不明な研究

421

422





423

424 図8 年齢別に見た日本人におけるエネルギー消費量 (kcal/kg 体重/日) (集団代表値)

425 集団ごとに、エネルギー消費量の平均値が kcal/日 で示され、体重の平均値が別に報告されている場合は、エネ  
 426 ルギー消費量を体重の平均値で除してエネルギー消費量 (kcal/kg 体重/日) の代表値とした。二重標識水を用い  
 427 た40集団のまとめ。性別が不明な研究、アスリートを対象とした研究は除外した。

428

## 429 2-3 基礎代謝量と身体活動量を用いた推定方法

## 430 2-3-1 基礎代謝量基準値

431 基礎代謝量とは、覚醒状態で必要な最小源のエネルギーである。実験参加者をエネルギー代謝  
 432 測定室に入れ、熱となって放散されるエネルギーを測定する。早朝空腹時に快適な状態 (室温な  
 433 ど) において安静仰臥位・覚醒状態で測定すれば、これが基礎代謝量となる。この方法は、基礎  
 434 代謝量を直接に測定するため、直接法と呼ばれる。

435 一方、直接測定ではなく、直接測定で得られた値を用いて、性、年齢、身長、体重などから推  
 436 定する方法 (推定式の開発) も数多く試みられている。主なものを表3に示す<sup>65)</sup>。健康な日本  
 437 人を用いてこれらの推定式の妥当性を調べた研究によると、国立健康・栄養研究所の式<sup>66)</sup>は成  
 438 人の幅広い年齢範囲 (18~79歳) で比較的妥当性が高く (表3)、Harris-Benedict の式は全  
 439 体として過大評価の傾向にある (特に全年齢区分の女性と20~49歳の男性で著しい) と報告さ  
 440 れている<sup>4)</sup>。このように複数の推定式が提案されているものの、ある程度以上の精度が確認され  
 441 たものは成人に限定されており、乳児・小児を対象としたものは存在しない。したがって、この  
 442 方法を食事摂取基準で用いることは現時点では難しいと判断した。

443 実測された基礎代謝量を体重1kg当たりで表現し (kcal/kg/日)、性・年齢区分別にデータを  
 444 統合し、それぞれの代表値を求める方法がある。1980年以降、我が国で測定された50の研究の  
 445 結果は図9のとおりである (詳細は参考文献67を参照のこと)。この観察値から代表値 (体重  
 446 1kg当たりの基礎代謝基準値) を求めた (表3)。これに参照体重を乗じると参照体重の場合の  
 447 基礎代謝基準値となる。具体的には、各年齢層で重みづけをせずに平均値を求めた。なお、65~  
 448 74歳男性は前後の年齢層から内挿して算出した。また、70歳以上の測定値が高齢者施設に入所  
 449 している全身状態のよい者を対象とした成績が主であったことを考慮し、75歳未満の値も参考  
 450 にして、75歳以上男性は21.5 kcal/kg 体重/日とし、女性は50歳以上を一律に20.7 kcal/kg と  
 451 した。



452 後述するように、参照体重から大きく逸脱した個人又は集団に用いる場合に注意を要するもの  
 453 の、日本人の実測定データを最大限に活用している点を評価し、食事摂取基準ではこの方法を用  
 454 いるのが現時点では最良であると判断した。

455

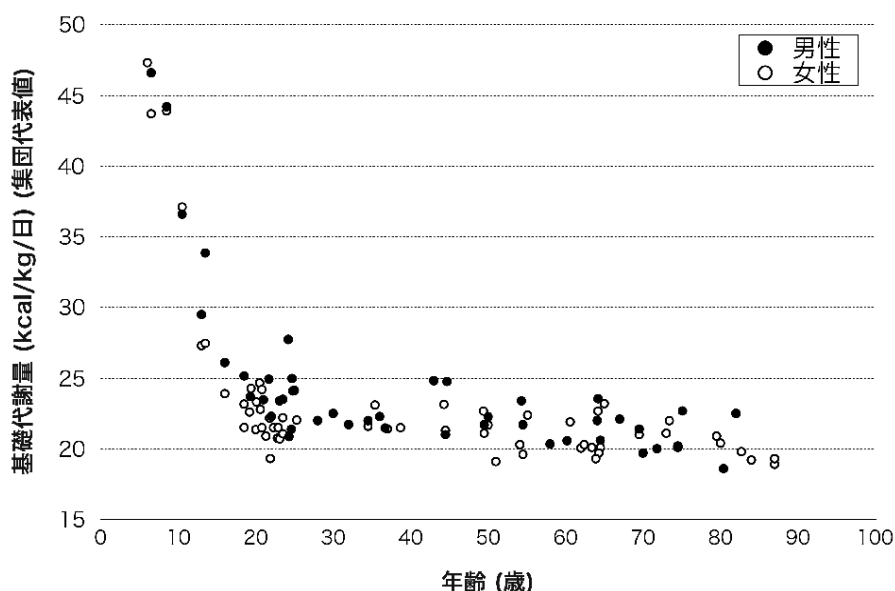
456 表2 主な基礎代謝量推定式

名称	年齢(歳)	推定式(): 上段が男性、下段が女性
国立健康・栄養 研究所の式	20~74 <sup>1</sup>	$(0.0481 \times W + 0.0234 \times H - 0.0138 \times A - 0.4235) \times 1,000 / 4.186$
	(18~79)	$(0.0481 \times W + 0.0234 \times H - 0.0138 \times A - 0.9708) \times 1,000 / 4.186$
Harris-Benedict の式	---	$66.4730 + 13.7516 \times W + 5.0033 \times H - 6.7550 \times A$ $655.0955 + 9.5634 \times W + 1.8496 \times H - 4.6756 \times A$
Schofieldの式	18~29	$(0.0063 \times W + 2.896) \times 1,000 / 4.186$ $(0.0062 \times W + 2.036) \times 1,000 / 4.186$
	30~59	$(0.0048 \times W + 3.653) \times 1,000 / 4.186$ $(0.0034 \times W + 3.536) \times 1,000 / 4.186$
	60以上	$(0.0049 \times W + 2.459) \times 1,000 / 4.186$ $(0.0038 \times W + 2.755) \times 1,000 / 4.186$
FAO/WHO/NU Nの式	18~29	$(64.4 \times W - 113.0 \times H / 100 + 3,000) / 4.186$ $(55.6 \times W - 1,397.4 \times H / 100 + 148) / 4.186$
	30~59	$(47.2 \times W + 66.9 \times H / 100 + 3,769) / 4.186$ $(36.4 \times W - 104.6 \times H / 100 + 3,619) / 4.186$
	60以上	$(36.8 \times W + 4,719.5 \times H / 100 + 4,481) / 4.186$ $(38.5 \times W + 2,665.2 \times H / 100 + 1,264) / 4.186$

略号) W: 体重 (kg)、H: 身長 (cm)、A: 年齢 (歳)。

457 <sup>1</sup> 推定式は20~74歳の集団で作成され<sup>66)</sup>、18~79歳の集団で妥当性が確認されている<sup>4)</sup>。

458



459

460 図9 日本人における基礎代謝量の報告例 (集団代表値)

461 集団ごとに、基礎代謝量の平均値が kcal/日 で示され、体重の平均値が別に報告されている場合は、基礎代謝量  
 462 を体重の平均値で除して基礎代謝量 (kcal/kg 体重/日) の代表値とした。早朝空腹時に臥位で測定したことが明  
 463 記された研究とし、次の研究は除外した: 有症患者、運動選手、集団の BMI の平均値が 18.5 未満又は 25 kg/m<sup>2</sup>

464 以上、妊婦、授乳婦を対象とした研究、例数 5 人未満、男女を合わせたデータ、16.7 kcal/kg/日以下の値を報告  
 465 している研究。

466

467

468 表 3 基礎代謝量基準値

年齢 (歳)	男性			女性		
	図14にお ける観察値から 推定した体重 1kg当たりの 基礎代謝量 (A) (kcal/kg体重 /日)	参照体重 (B) (kg)	参照体重の 場合の基礎 代謝量基準 値 (A)×(B) (kcal/日)	図14にお ける観察値か ら推定した 体重1kg当た りの基礎代 (A) (kcal/kg体重 /日)	参照体重 (B) (kg)	参照体重の 場合の基礎 代謝量基準 値 (A)×(B) (kcal/日)
1～2	61.0	11.5	700	59.7	11.0	660
3～5	54.8	16.5	900	52.2	16.1	840
6～7	44.3	22.2	980	41.9	21.9	920
8～9	40.8	28.0	1,140	38.3	27.4	1,050
10～11	37.4	35.6	1,330	34.8	36.3	1,260
12～14	31.0	49.0	1,520	29.6	47.5	1,410
15～17	27.0	59.7	1,610	25.3	51.9	1,310
18～29	23.7	63.0	1,490	22.1	51.0	1,130
30～49	22.5	70.0	1,580	21.9	53.3	1,170
50～64	21.8	69.1	1,510	20.7	54.0	1,120
65～74	21.6	64.4	1,390	20.7	52.6	1,090
75以上	21.5	61.0	1,310	20.7	49.3	1,020

469

470

## 471 2-3-2 身体活動レベル

### 472 2-3-2-1 身体活動レベル

473 身体活動レベルは、

474 
$$\text{身体活動レベル (無名数又は kcal/kcal)} = \text{エネルギー消費量 (kcal/日)} \div \text{基礎代謝量}$$
  
 475 (kcal/日)

476 として求めるか、身体活動記録法によって得られる。

477 身体活動記録法によって得られるエネルギー消費量は、二重標識水法で得られたエネルギー消  
 478 費量よりも系統的に少なめに見積もられることが知られている。幼児・小児を対象とした 34 の  
 479 研究をまとめた結果によると、見積り誤差は $-12 \pm 9\%$  (平均 $\pm$ 標準偏差) (負の値は過小見積も  
 480 りであることを示す) と報告されている<sup>68)</sup>。そのため、身体活動記録法によって得られた身体  
 481 活動レベルを食事摂取基準で用いるのは適切でないと判断し、エネルギー消費量と基礎代謝量を  
 482 測定し、両者から計算して得られた値を用いることにした。

483 ところで、現在、実務現場において個人又は集団の身体活動レベルを測定できるのはまれであ  
 484 る。実際には担当者による推定の域を出ない。そのため、連続量で表現される身体活動レベルよ  
 485 りも、身体活動レベルをいくつかの群 (たとえば「低い」「ふつう」「高い」の 3 群) に分けた身  
 486 体活動レベル (カテゴリー) を用いるほうが、活用の利便性の観点からも、また、誤差をできる  
 487 だけ少なく保つためにも望ましいと考えられる。

488

## 489 2-3-2-2 身体活動レベル（カテゴリー）

490 実測された身体活動レベルの報告を用いて、身体活動レベルを「低い」「ふつう」「高い」の3  
491 群に分ける身体活動レベル（カテゴリー）を設定し、成人、高齢者、小児に分けて身体活動レベ  
492 ル基準値を定めた（表4）。

493 身体活動レベル（カテゴリー）が「高い」の人をそれ以外の身体活動レベル（カテゴリー）の  
494 者から分けることは可能であるが、身体活動レベル（カテゴリー）が「ふつう」の人と「低い」  
495 の人を分別することは難しいとの報告がある<sup>69)</sup>。また、また、労働形態を中心に身体活動の種  
496 類を定性的に記し、代表的な身体活動レベルの値をそれに与える試みも行われている<sup>70)</sup>。いず  
497 れにしても、身体活動レベル（カテゴリー）を用いる場合は、その測定精度の存在と存在しうる  
498 誤差（誤分類）の可能性に十分に留意しなければならない。

499

500 表4 年齢区分及び身体活動レベル（カテゴリー）別の身体活動レベル基準値（男女共通）

年齢区分(歳)	身体活動レベル(カテゴリー)		
	低い	ふつう	高い
1~2	---	1.35	---
3~5	---	1.45	---
6~7	1.35	1.55	1.75
8~9	1.40	1.60	1.80
10~11	1.45	1.65	1.85
12~14	1.50	1.70	1.90
15~17	1.55	1.75	1.95
18~29	1.50	1.75	2.00
30~49	1.50	1.75	2.00
50~64	1.50	1.75	2.00
65~74	1.50	1.70	1.90
75以上	1.40	1.70	---

501

502

## 503 2-3-2-3 成人

504 健康な日本人の成人（20～59歳、150人）で測定したエネルギー消費量と推定基礎代謝量から  
505 求めた身体活動レベル<sup>69)</sup>を用いて身体活動レベル基準値を定めた。すなわち、男女それぞれの身  
506 体活動レベルから全体の身体活動レベルを求めると  $1.72 \pm 0.26$  となり、「ふつう」に相当する  
507 63人では  $1.74 \pm 0.26$  であった（いずれも平均値±標準偏差）。これを基に、身体活動レベル  
508 （カテゴリー）の「低い」「ふつう」「高い」の身体活動レベル基準値（およその範囲）はそれぞ  
509 れ 1.50（1.40～1.60）、1.75（1.60～1.90）、2.00（1.90～2.20）とした（表5）。

510

511

512 表5 身体活動レベル（カテゴリー）別にみた活動内容と活動時間の代表例

身体活動レベル（カテゴリー）	低い	ふつう	高い
身体活動レベル基準値 <sup>1</sup>	1.50 (1.40～1.60)	1.75 (1.60～1.90)	2.00 (1.90～2.20)
日常生活の内容 <sup>2</sup>	生活の大部分が座位で、静的な活動が中心の場合	座位中心の仕事だが、職場内での移動や立位での作業・接客等、通勤・買い物での歩行、家事、軽いスポーツ、のいずれかを含む場合	移動や立位の多い仕事への従事者、あるいは、スポーツ等余暇における活発な運動習慣を持っている場合
中程度の強度（3.0～5.9メッツ）の身体活動の1日当たりの合計時間（時間/日） <sup>3</sup>	1.65	2.06	2.53
仕事での1日当たりの合計歩行時間（時間/日） <sup>3</sup>	0.25	0.54	1.00

513 <sup>1</sup>代表値。（ ）内はおよその範囲。514 <sup>2</sup>参考文献<sup>87, 86)</sup>を参考に、身体活動レベルに及ぼす仕事時間中の労作の影響が大きいことを考慮して作成。515 <sup>3</sup>参考文献<sup>88)</sup>による。

516

## 517 2-3-2-4 高齢者

518 成人の中でも高齢者は、他の年代に比べて身体活動レベルが異なる可能性がある。平均年齢が  
519 60歳以上の日本人集団において身体活動レベルを測定した23の論文を参考にして、65～74歳並  
520 びに75歳以上における身体活動レベル（代表値）を次のようにして定めた（詳細は参考文献71  
521 を参照のこと）。

522 平均年齢が60～74歳の集団を対象とした27集団のデータを用い、集団を3分割し、それぞれ  
523 の平均身体活動レベルを求めると、1.58、1.68、1.88となった。そこで、74歳以下の身体活動レ  
524 ベルの代表値を1.70とし、身体活動量で集団を3群に分けた検討<sup>72)</sup>も参考にして、表4のよう  
525 に、「低い」「ふつう」「高い」についてそれぞれ1.50、1.70、1.90とした。

526 次に、平均年齢が75歳以上の集団を対象とした16集団のデータを用い、集団を2分割し、そ  
527 れぞれの平均身体活動レベルを求めると、1.44、1.69となった。3分割ではなく、2分割した理  
528 由は、この年齢に関する報告は、自立している者と外出できない者の2つに大別され、「高い」に  
529 相当する者が想定しづらい年齢層でもあったためである。このため、75歳以上については「低い」  
530 と「ふつう」のみとし、それぞれ1.40と1.70とした（表4）。「低い」は、自宅にいてほとんど外  
531 出しない者を念頭に置いているが、高齢者施設で自立に近い状態で過ごしている者にも適用でき  
532 る値である。

533

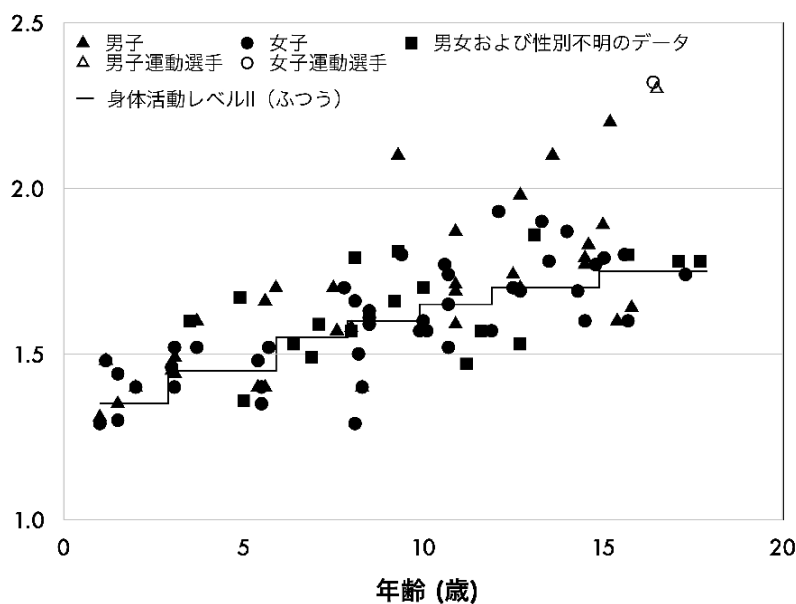
## 534 2-3-2-5 小児

535 小児の身体活動レベルを二重標識水法で測定した報告に関してシステマティック・レビューを行  
536 い、運動選手のデータを除き対象者数で重み付けの平均をとった（詳細は参考文献73を参照の

537 こと)。基礎代謝を実測した報告を原則として用いたが、5歳未満は基礎代謝量の推定値を用いて  
 538 身体活動レベルを推定した報告も利用した。報告された集団ごとの代表値と年齢区分ごとの対象  
 539 者数で重みづけした平均値を図10に示す。

540 小児における年齢と身体活動レベルの関係について17の研究結果をまとめた別のメタ・アナ  
 541 リシスでも、年齢と共に増加するとしている<sup>74)</sup>。これらを参考にして小児の身体活動レベルの代  
 542 表値を表4のように定めた。12~14歳、15~17歳の代表値は、重み付けの平均値より0.05だけ  
 543 低い値を代表値とした。この年齢区分では、運動選手の報告<sup>75)</sup>も認められ、また、平成29年度体  
 544 力・運動能力調査においても1日の運動・スポーツ実施時間の多い者の比率が高い年齢層であり、  
 545 身体活動レベル(カテゴリー)が「ふつう」に相当する代表値は、平均値より低い値が想定され  
 546 るからである。6歳以上は、身体活動レベルの個人間差を考慮するために、成人と同じ3区分と  
 547 した。抽出された文献の標準偏差の各年齢区分別に対象者数で重み付けした平均値は、年齢区分  
 548 によって0.17~0.27の幅で変動しており、平均値は0.23であった。そのため、小児における各  
 549 区分の身体活動レベルの値は、各年齢区分の「ふつう」からそれぞれ0.20だけ増加又は減少させ  
 550 た値とした。

551



552

553 図10 年齢別にみた小児における身体活動レベル

554

### 555 3 推定エネルギー必要量

556 次に述べる方法で推定エネルギー必要量を定めた。

557

#### 558 3-1 算定方法

559 推定エネルギー必要量には、二重標識水法で得られたエネルギー消費量を用いるのが理論的に  
 560 は理想に近い。しかしながら、全年齢区分にわたって、性別、身体活動レベル別に代表値を定め  
 561 ることができるほどのデータはいまだに蓄積されていない。一方、過小申告や日間変動の問題の  
 562 ために食事調査で得られるエネルギー摂取量を用いることもできない。そこで、誤差を有するも

563 のの、下式のように、「体重 1kg あたりの基礎代謝基準値と参照体重と身体活動レベル基準値の積  
564 を用いる」方法が、全年齢区分にわたって、性別、身体活動レベル別に代表値を定めるという食  
565 事摂取基準の目的にもっとも適っていると考えられ、これを採用し、

566 **推定エネルギー必要量 = 体重 1kg あたりの基礎代謝基準値 × 参照体重 × 身体活動レベル基  
567 準値**

568 として、性、年齢区分、身体活動レベル（カテゴリー）別に、推定エネルギー必要量を求めた。

569 なお、この式から参照体重を除けば、下式のように、体重 1kg 当たりの推定エネルギー必要量  
570 が得られる。

571 **体重 1kg 当たりの推定エネルギー必要量 = 体重 1kg あたりの基礎代謝基準値 × 身体活動レ  
572 ベル基準値**

573 小児及び妊婦、授乳婦では、これに成長や妊娠継続、授乳に必要なエネルギー量を付加量とし  
574 て加えることとした。付加量についてはこの後、詳述する。また、乳児の必要エネルギーは別の  
575 方法で求めたため、これについてもこの後、詳述する。

576 体重 1kg 当たりの推定エネルギー必要量を参考表 1 のように、に推定エネルギー必要量を、参  
577 考表 2 のように定めた。なお、参考表 1 は 1 歳以上かつ妊婦及び授乳婦以外について示す。

578

### 579 3-2 成人

580 **推定エネルギー必要量 = 体重 1kg あたりの基礎代謝基準値 × 参照体重 × 身体活動レベル基  
581 準値**

582 を用いて、性、年齢区分、身体活動レベル（カテゴリー）別に、推定エネルギー必要量を求めた。

583

### 584 3-3 乳児

585 成長期である乳児では、

586 **推定必要エネルギー (kcal/日) = エネルギー消費量 (kcal/日) + エネルギー蓄積量 (kcal/日)**  
587 である。

588 エネルギー消費量について、FAO/WHO/UNU（Food and Agriculture Organization of the  
589 United Nations (FAO), World Health Organization (WHO), United Nations University (UNU))  
590 は、二重標識水法を用いた先行研究で報告された結果に基づき、性及び年齢（月齢）、体重、身長、  
591 総エネルギー消費量との関係を検討した結果、母乳栄養児の乳児期の総エネルギー消費量は、体  
592 重だけを独立変数とする次の回帰式で説明できたと報告している<sup>76,77)</sup>。

593 **総エネルギー消費量 (kcal/日) = 92.8 × 体重 (kg) - 152.0**

594 日本人の乳児について、二重標識水法によって総エネルギー消費量を測定した報告は存在しな  
595 い。そのため、この回帰式に参照体重を代入して総エネルギー消費量 (kcal/日) を求めた。

596 エネルギー蓄積量は、参照体重から 1 日当たりの体重増加量を計算し、これと組織増加分のエ  
597 ネルギー密度<sup>78)</sup>との積とした（表 6）。

598 推定エネルギー必要量は乳児の月齢別（0～5 か月、6～8 か月、9～11 か月）に示した。なお、  
599 体重変化が大きい 0～5 か月において、前半と後半で推定エネルギー必要量に大きな差があるこ  
600 とも留意すべきである。



601 また、一般的に人工栄養児は、母乳栄養児よりも総エネルギー消費量が多い<sup>79)</sup>ことも留意する  
 602 必要がある。なお、FAO/WHO/UNU は人工栄養児については、下記の回帰式で総エネルギー消  
 603 費量を推定できるとしている<sup>76,77)</sup>。

$$604 \quad \text{総エネルギー消費量 (kcal/日)} = 82.6 \times \text{体重 (kg)} - 29.0$$

605

## 606 3-4 小児

607 成長期である小児（1～17歳）では、身体活動に必要なエネルギーに加えて、組織合成に要する  
 608 エネルギーと組織増加分のエネルギー（エネルギー蓄積量）を余分に摂取する必要がある。その  
 609 うち、組織の合成に消費されるエネルギーは総エネルギー消費量に含まれるため、付加量（kcal/  
 610 日）はエネルギー蓄積量（kcal/日）（表6）に等しい。

611

612

613 表6 成長を伴う組織増加分のエネルギー（エネルギー蓄積量）

性別 年齢等	男性				女性			
	(A) 参照体重 (kg)	(B) 体重 増加量 (kg/年)	組織増加分		(A) 参照体重 (kg)	(B) 体重 増加量 (kg/年)	組織増加分	
			(C) エネルギ ー密度 (kcal/g )	(D) エネルギ ー蓄積量 (kcal/日)			(C) エネルギ ー密度 (kcal/g )	(D) エネルギ ー蓄積量 (kcal/日)
0～5 (月)	6.3	9.4	4.4	115	5.9	8.4	5.0	115
6～8 (月)	8.4	4.2	1.5	15	7.8	3.7	1.8	20
9～11 (月)	9.1	2.5	2.7	20	8.4	2.4	2.3	15
1～2	11.5	2.1	3.5	20	11.0	2.2	2.4	15
3～5	16.5	2.1	1.5	10	16.1	2.2	2.0	10
6～7	22.2	2.6	2.1	15	21.9	2.5	2.8	20
8～9	28.0	3.4	2.5	25	27.4	3.6	3.2	30
10～11	35.6	4.6	3.0	40	36.3	4.5	2.6	30
12～14	49.0	4.5	1.5	20	47.5	3.0	3.0	25
15～17	59.7	2.0	1.9	10	51.9	0.6	4.7	10

614 体重増加量 (B) は、比例配分的な考え方により、参照体重 (A) から以下のようにして計算した。

615 例：9～11か月の女児における体重増加量 (kg/年)

$$616 \quad X = \{[(9 \sim 11 \text{ か月 (10.5 か月時) の参照体重)} - (6 \sim 8 \text{ か月 (7.5 か月時) の参照体重)}] / [0.875 - 0.625] +$$

$$617 \quad [(1 \sim 2 \text{ 歳の参照体重)} - (9 \sim 11 \text{ 歳の参照体重)}] / [2 - 0.875]$$

618 体重増加量 =  $X/2$

$$619 \quad = [(8.4 - 7.8) / 0.25 + (11.0 - 8.4) / 1.125] / 2$$

$$620 \quad \approx 2.4$$

621 組織増加分のエネルギー密度 (C) は、アメリカ・カナダの食事摂取基準<sup>82)</sup>より計算。

622 組織増加分のエネルギー蓄積量 (D) は、組織増加量 (B) と組織増加分のエネルギー密度 (C) の積として求め  
 623 た。

624 例：9～11か月の女児における組織増加分のエネルギー (kcal/日)

$$625 \quad = [(2.4 \text{ (kg/年)} \times 1,000/365 \text{ 日}) \times 2.3 \text{ (kcal/g)}$$

1-1 エネルギー

626 =14.8

627 ≒15

628

### 629 3-5 妊婦

630 妊婦の推定エネルギー必要量は、

631 **推定エネルギー必要量 (kcal/日) = 妊娠前の推定エネルギー必要量 (kcal/日) + 妊婦**  
 632 **のエネルギー付加量 (kcal/日)**

633 として求められる。

634 女性の妊娠（可能）年齢が、推定エネルギー必要量の複数の年齢区分にあることを鑑み、妊婦  
 635 が、妊娠中に適切な栄養状態を維持し正常な分娩をするために、妊娠前と比べて余分に摂取すべ  
 636 きと考えられるエネルギー量を、妊娠期別に付加量として示す必要がある。

637 二重標識水法を用いた縦断的研究によると、妊娠中は身体活動レベルが妊娠初期と後期に減少  
 638 するが、基礎代謝量は逆に、妊娠による体重増加により後期に大きく増加する<sup>79-84)</sup>。結果、総エ  
 639 ネルギー消費量の増加率は妊娠初期、中期、後期とも、妊婦の体重の増加率とほぼ一致しており、  
 640 全妊娠期において体重当たりの総エネルギー消費量は、ほとんど差がない。したがって、妊娠前  
 641 の総エネルギー消費量（推定エネルギー必要量）に対する妊娠による各時期の総エネルギー消費  
 642 量の変化分<sup>76,78)</sup>は、妊婦の最終体重増加量 11 kg<sup>85)</sup>に対応するように補正すると、初期：+19  
 643 kcal/日、中期：+77 kcal/日、後期：+285 kcal/日と計算される。

644 また、妊娠期別のたんぱく質の蓄積量と体脂肪の蓄積量から、最終的な体重増加量が 11 kg に  
 645 対応するようにたんぱく質及び脂肪としてのエネルギー蓄積量をそれぞれ推定し、それらの和と  
 646 してエネルギー蓄積量を求めた。その結果、各妊娠期におけるエネルギー蓄積量は初期：44 kcal/  
 647 日、中期：167 kcal/日、後期：170 kcal/日となる。

648 したがって、最終的に各妊娠期におけるエネルギー付加量は、

649 **妊婦のエネルギー付加量 (kcal/日) = 妊娠による総消費エネルギーの変化量 (kcal/日) + エネ**  
 650 **ルギー蓄積量 (kcal/日)**

651 として求められ、50 kcal 単位で丸め処理を行うと、初期：50 kcal/日、中期：250 kcal/日、後期：  
 652 450 kcal/日と計算される。

653 ところで、体重増加に必要なエネルギー量は理論的には身体活動レベルによって異なる<sup>81)</sup>。し  
 654 かし、妊娠中の身体活動レベルの増減は報告により必ずしも一致せず<sup>80-83)</sup> (6766, 16939, 16940,  
 655 6027)、身体活動レベル別に付加量の具体的な値を示すことは難しい。

656 さらに、妊娠中の望ましい体重増加量は妊娠前の体格（BMI）に大きく関連する<sup>86)</sup> (23105)。  
 657 日本産科婦人科学会並びに日本産科婦人科医会が作成した「産婦人科診療ガイドライン—産科編  
 658 2023」では妊娠前の BMI 別に妊娠中の体重増加指導の目安が設定されている<sup>87)</sup>。米国の Dietary  
 659 Reference Intakes も妊娠前 BMI 別の体重増加推奨値に応じて付加量を設定している<sup>88)</sup>。しかし  
 660 ながら、日本人妊婦において同様の考え方で付加量を設定するにはまだじゅうぶんなデータがそ  
 661 ろっておらず、今後の課題とすることにした。

662

663

## 664 3-6 授乳婦

665 授乳婦の推定エネルギー必要量は

666 授乳婦の推定エネルギー必要量 (kcal/日) = 妊娠前の推定エネルギー必要量 (kcal/日)  
667 + 授乳婦のエネルギー付加量 (kcal/日)

668 として求められる。

669 出産直後は、妊娠前より体重が大きく、更に母乳の合成のために消費するエネルギーが必要で  
670 あることから基礎代謝量が増加すると考えられる。しかし、実際には明らかな増加は見られない  
671 <sup>89)</sup>。一方、二重標識水法を用いて縦断的に検討した4つの研究のうち1つで身体活動によるエネ  
672 ルギーが有意に減少しており<sup>90-93)</sup>、他の3つでは絶対量が約10%減少しているものの有意な差  
673 ではなかった。その結果、授乳期の総エネルギー消費量は妊娠前と同様であり、総エネルギー消  
674 費量の変化という点からは授乳婦に特有なエネルギーの付加量を設定する必要はない。一方、総  
675 エネルギー消費量には、母乳のエネルギー量そのものは含まれないので、授乳婦はその分のエネ  
676 ルギーを摂取する必要がある。677 母乳のエネルギー量は、泌乳量を哺乳量 (0.78 L/日)<sup>94,95)</sup>と同じとみなし、また母乳中のエネ  
678 ルギー含有量を 663 kcal/L<sup>96)</sup>とすると、

679 母乳のエネルギー量 (kcal/日) = 0.78 L/日 × 663 kcal/L ≒ 517 kcal/日

680 と計算される。

681 一方、分娩 (出産) 後における体重の減少 (体組織の分解) によりエネルギーが得られる分、必  
682 要なエネルギー摂取量が減少する。体重減少分のエネルギーを体重 1 kg 当たり 6,500 kcal、体重  
683 減少量を 0.8 kg/月<sup>97,77)</sup>とすると、684 体重減少分のエネルギー量 (kcal/日) = 6,500 kcal/kg 体重 × 0.8 kg/月 ÷ 30 日 ≒ 173  
685 kcal/日

686 となる。

687 したがって、正常な妊娠・分娩を経た授乳婦が、授乳期間中に妊娠前と比べて余分に摂取すべ  
688 きと考えられるエネルギーを授乳婦のエネルギー付加量とすると、689 授乳婦のエネルギー付加量 (kcal/日) = 母乳のエネルギー量 (kcal/日) - 体重減少分の  
690 エネルギー量 (kcal/日)691 として求めることができる。その結果、付加量は 517 - 173 = 344 kcal/日となり、350 kcal/日と  
692 した。

693

## 694 4 活用上の注意点

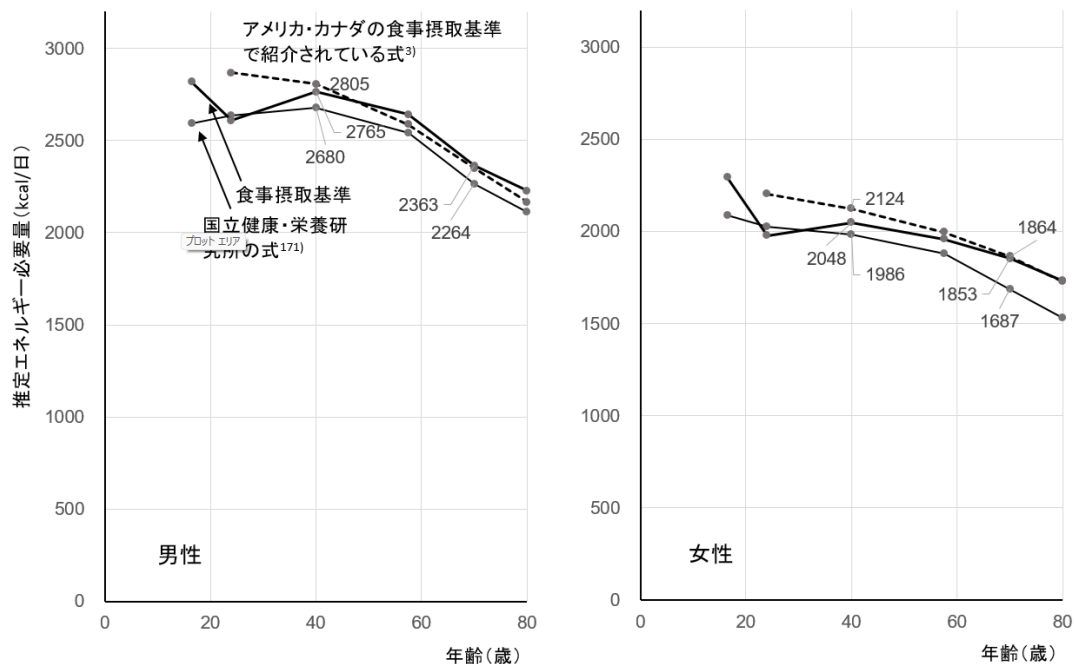
695 活用に当たって注意すべき点について、推定エネルギー必要量の信頼性、体格の影響、個人間  
696 差、疾患を有する者、の4点からまとめた。

697

## 698 4-1 推定エネルギー必要量の信頼性

699 どの推定方法を用いても真値を正しく推定できるものではない。今回の食事摂取基準が示す推  
700 定エネルギー必要量も同じ限界を有している。そこで、成人 (18歳または19歳以上) について、  
701 3種類の方法でエネルギー必要量を推定し、比較してみた (図 11)。3種類とは、(1) 今回の食

702 事摂取基準で用いた推定エネルギー必要量、(2) 国立健康・栄養研究所の式<sup>66)</sup>に参照身長、参照  
 703 体重、年齢、性別(カテゴリー)を代入し、身体活動レベル「ふつう」を乗じた値、(3) アメリ  
 704 カ・カナダの食事摂取基準で紹介された推定式<sup>3)</sup>に参照身長、参照体重、年齢を代入した値(身体  
 705 活動レベルにはアメリカ・カナダの食事摂取基準で紹介された「活動的(ふつう)」を用いた)で  
 706 ある。その結果、3者の値には100~200kcal程度の差が観察された。どれが正しいかと考えるの  
 707 ではなく、推定式には100~200kcal程度の誤差がありうるものであると理解すべきである。  
 708



709  
 710 図11 3種類の推定エネルギー必要量の比較

711 成人について、性、年齢区分ごとの参照身長と参照体重、身体活動レベルには「ふつう」(身体活動レベル=1.75)  
 712 を用いて計算した結果。アメリカ・カナダの食事摂取基準で紹介された推定式<sup>3)</sup>については身体活動レベルにはア  
 713 メリカ・カナダの食事摂取基準で紹介された「活動的(ふつう:身体活動レベル=1.75)」を用いた。  
 714

#### 715 4-2 体格の影響

716 今回の食事摂取基準で用いた推定エネルギー必要量は、参照身長と参照体重を仮定したもので  
 717 ある。しかし、実務における対象者又は対象集団は必ずしも参照身長と参照体重を有する個人又  
 718 は集団ではない。

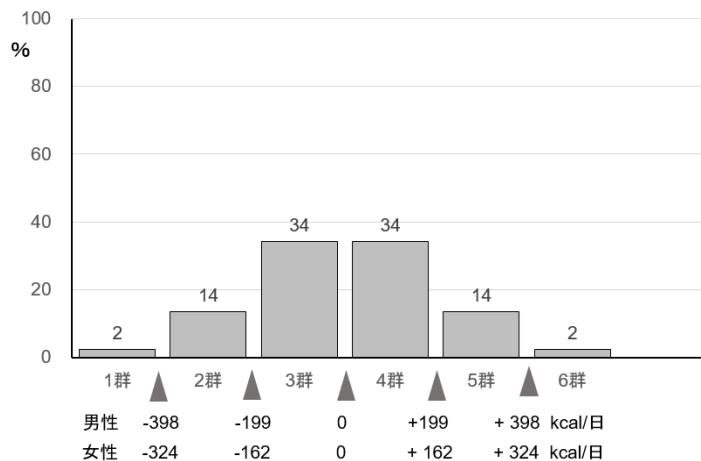
719 参照身長または(及び)参照体重でない個人または集団に対しては、体重1kg当たりの推定エ  
 720 ネルギー必要量(参考表1)に対象者または対象集団の体重を乗じて推定エネルギー必要量を求  
 721 めることができる。

722 しかし、同じ体重であっても、体組成が異なると基礎代謝量は(結果としてエネルギー必要量  
 723 も)ある程度異なると考えられる。この原因のひとつとして、体脂肪と各臓器や筋肉の基礎代謝  
 724 量の違いが考えられるが、この影響の詳細は未だ明らかでない。このことを定性的に理解し、参  
 725 考表1を柔軟に用いる(すなわち絶対視しない)ことが望まれる。  
 726

## 727 4-3 個人間差

728 たとえ、性、年齢、身長、体重、身体活動レベルが完全に同じであっても、個人間でエネルギー  
 729 必要量は必ずしも同じではない。個人間差が存在する。個人間差の程度を明らかにするのは難し  
 730 いが、アメリカ・カナダの食事摂取基準が紹介したエネルギー必要量の推定式では、年齢、身長、  
 731 体重、身体活動レベルが同じであると仮定したときのエネルギー必要量の分布の標準偏差が、成  
 732 人男性では±199kcal/日、成人女性では±164kcal/日と推定されている<sup>3)</sup>。そこで、エネルギー  
 733 必要量の分布が正規分布であると仮定してこれを図示すると図 12 のようになる。たとえば、成人  
 734 男性では平均推定エネルギー必要量±199kcal/日（幅は 398 kcal/日）、女性ではエネルギー必要量  
 735 ±164kcal/日（幅は 328 kcal/日）の範囲内にいる対象者は対象者全体の 68%（7 割弱）に過ぎな  
 736 い。このことは、エネルギー必要量には相当に大きな個人間差が存在し、そのために、推定エネ  
 737 ルギー必要量を摂取させても、個人ごとにみれば体重は維持できない（減少する者も増加する者  
 738 も出現する）ことを示している。

739



740

741 図 12 アメリカ・カナダの食事摂取基準が紹介したエネルギー必要量の推定式<sup>82)</sup>を用いて、年齢、  
 742 身長、体重、身体活動レベルが同じであると仮定したときに想定される推定エネルギー必要量の  
 743 分布（平均推定エネルギー必要量からの差として示した）

744 19歳以上かつBMIが18.5~24.9kg/m<sup>2</sup>の場合の試算。

745 横軸は、平均推定エネルギー必要量からの差（kcal/日）。縦軸は、推定される集団内の対象者の分布（%）。

746

## 747 4-4 疾患を有する者

748 糖尿病患者の基礎代謝量は、体組成で補正した場合、耐糖能正常者に比べて差がないか5~7%  
 749 程度高いとする報告が多い（肝臓の糖新生等によるエネルギー消費によると考えられる）<sup>98-102)</sup>。  
 750 保健指導レベルの高血糖者で検討した成績は少ないが、横断研究で睡眠時代謝量は耐糖能正常<  
 751 耐糖能異常（impaired glucose tolerance ; IGT）<糖尿病、同一個人の基礎代謝の継時的変化も  
 752 耐糖能正常<IGT（+4%）<糖尿病（+3%）であった<sup>102)</sup>。したがって、保健指導レベルの高血  
 753 糖の者（空腹時血糖：100~125 mg/dL）では、耐糖能正常者と大きな差はないと考えられる。二  
 754 重標識水法により糖尿病患者の総エネルギー消費量を見た研究によれば、糖尿病患者と耐糖能正  
 755 常者で、身体活動レベル及び総エネルギー消費量に有意差を認めていない（図 13）（詳細は参考

756 文献 103 を参照のこと)。

757 したがって、保健指導レベルの高血糖者のエネルギー必要量は、健康な者とほぼ同じと考えて  
758 体重管理に当たってよいものと考えられる。一方、糖尿病を含む種々の疾患を有する者のエネルギー  
759 摂取量の設定は、それぞれの診療ガイドラインを参照することを推奨する。

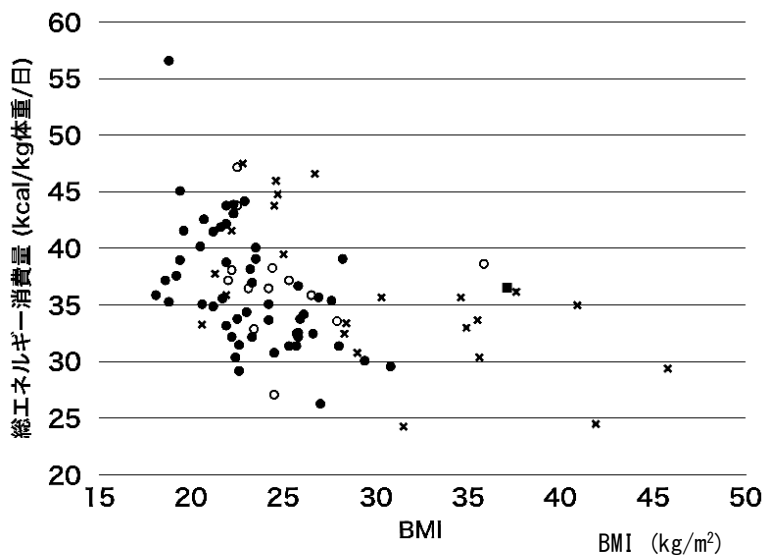
760

#### 761 4-5 活用上の注意 (まとめ)

762 このように、個人でも集団でもエネルギー必要量を正しく推定することは難しい。そのため、  
763 エネルギーの過不足の判定ならびに管理には、推定エネルギー必要量はいずれも、体重の変化（一  
764 回しか測定できない場合は肥満度などの体格指数）を用いることが望ましい。

765 推定エネルギー必要量は、主として、給食管理において参照すべき値である。この場合でも、  
766 給食の目的は推定エネルギー必要量を提供することに終わるものではない。摂取状況と体格の変  
767 化を定期的に把握し、適切なエネルギーを摂取できるように努めなければならない。

768



769

770 図 13 二重標識水法による糖尿病患者の体重当たりの総エネルギー消費量

771 ×と■は海外の研究における集団代表値。○と●は国内の研究における個人値。

772

773

774



775 参考表1 体重1kg当たりの推定エネルギー必要量(kcal/kg/日)

性別 身体活動レベル (カテゴリー) <sup>1</sup>	男性			女性		
	低い	ふつう	高い	低い	ふつう	高い
1～2 (歳)	—	82.4	—	—	80.6	—
3～5 (歳)	—	79.5	—	—	75.7	—
6～7 (歳)	59.8	68.7	77.5	56.6	64.9	73.3
8～9 (歳)	57.1	65.3	73.4	53.6	61.3	68.9
10～11 (歳)	54.2	61.7	69.2	50.5	57.4	64.4
12～14 (歳)	46.5	52.7	58.9	44.4	50.3	56.2
15～17 (歳)	41.9	47.3	52.7	39.2	44.3	49.3
18～29 (歳)	35.6	41.5	47.4	33.2	38.7	44.2
30～49 (歳)	33.8	39.4	45.0	32.9	38.3	43.8
50～64 (歳)	32.7	38.2	43.6	31.1	36.2	41.4
65～74 (歳)	32.4	36.7	41.0	31.1	35.2	39.3
75以上(歳) <sup>2</sup>	30.1	36.6	—	29.0	35.2	—

776

777 <sup>1</sup> 身体活動レベル(カテゴリー)は、低い、ふつう、高いの三つのレベルとした。778 <sup>2</sup> 「ふつう」は自立している者、「低い」は自宅にいてほとんど外出しない者に相当する。「低い」は高齢者施設で  
779 自立に近い状態で過ごしている者にも適用できる値である。780 注：理論的には、参照体重よりも体重が少ない個人または集団では推定エネルギー必要量はこれよりも多く、参照  
781 体重よりも体重が多い個人または集団ではこれよりも少ないことに注意すること。

782

783

784 参考表 2 推定エネルギー必要量 (kcal/日)

性別	男性			女性		
	低い	ふつう	高い	低い	ふつう	高い
0～5(月)	—	550	—	—	500	—
6～8(月)	—	650	—	—	600	—
9～11(月)	—	700	—	—	650	—
1～2(歳)	—	950	—	—	900	—
3～5(歳)	—	1,300	—	—	1,200	—
6～7(歳)	1,350	1,500	1,700	1,250	1,400	1,600
8～9(歳)	1,600	1,850	2,050	1,450	1,700	1,900
10～11(歳)	1,950	2,200	2,450	1,850	2,100	2,350
12～14(歳)	2,300	2,600	2,900	2,100	2,400	2,650
15～17(歳)	2,500	2,800	3,150	2,050	2,300	2,550
18～29(歳)	2,250	2,600	3,000	1,700	1,950	2,250
30～49(歳)	2,350	2,750	3,150	1,750	2,050	2,350
50～64(歳)	2,250	2,650	3,000	1,700	1,950	2,250
65～74(歳)	2,100	2,350	2,650	1,650	1,850	2,050
75以上(歳) <sup>2</sup>	1,850	2,250	—	1,450	1,750	—
妊婦(付加量) <sup>3</sup>	初期			+50		
	中期			+250		
	後期			+450		
授乳婦(付加量)				+350		

785 身体活動レベル(カテゴリー)は、低い、ふつう、高いの三つのレベルとした。

786 <sup>2</sup>「ふつう」は自立している者、「低い」は自宅にいてほとんど外出しない者に相当する。「低い」は高齢者施設で自立に近い状態で過ごしている者にも適用できる値である。

787 <sup>3</sup>妊婦個々の体格や妊娠中の体重増加量及び胎児の発育状況の評価を行うことが必要である。

788 注1: 活用に当たっては、食事摂取状況のアセスメント、体重及びBMIの把握を行い、エネルギーの過不足は体重の変化又はBMIを用いて評価すること。

789 注2: 身体活動レベル(カテゴリー)が「低い」の場合、少ないエネルギー消費量に見合った少ないエネルギー摂取量を維持することになるため、健康の保持・増進の観点からは、身体活動量を増加させる必要がある。

793

794  
795  
796  
797  
798  
799  
800  
801  
802  
803  
804  
805  
806

〈概要〉

- ・ エネルギーの摂取量及び消費量のバランス（エネルギー収支バランス）の維持を示す指標として体重の変化及び BMI を用いる。
- ・ BMI については目標とする範囲を定めた。これは、死因を問わない死亡率（総死亡率）が最低になる BMI をもって最も健康的であるとする考えに基づき、日本人の BMI の実態、生活習慣病等の発症予防等を総合的に判断して定めた。ただし、BMI は健康の保持・増進、生活習慣病の予防の要素の一つとして扱うことに留めるべきである。
- ・ エネルギー必要量は重要な概念である。しかし、無視できない個人間差が存在し、そのため、性・年齢区分・身体活動レベル別に単一の値として示すのは困難である。そこで、エネルギー必要量については、基本的事項、測定方法及び推定方法を記述し、推定エネルギー必要量を参考表として示した。

## 807 参考文献

- 808 1) FAO/WHO. Energy and protein requirements, Report of a Joint FAO/WHO Ad Hoc Expert  
809 Committee. WHO Technical Report Series, No. 522. FAO Nutrition Meetings Report Series,  
810 No. 52, 1973.
- 811 2) 田中茂穂. エネルギー消費量とその測定方法. 静脈経腸栄養 2009; 24: 1013-9.
- 812 3) Brooks GA, Butte NF, Rand WM, et al. Chronicle of the Institute of Medicine physical  
813 activity recommendation: how a physical activity recommendation came to be among  
814 dietary recommendations. Am J Clin Nutr 2004; 79 (Suppl): 921S-30S.
- 815 4) Miyake R, Tanaka S, Ohkawara K, et al. Validity of predictive equations for basal  
816 metabolic rate in Japanese adults. J Nutr Sci Vitaminol 2011; 57: 224-32.
- 817 5) Kodama S, Horikawa C, Fujihara K, et al. Comparisons of the strength of associations  
818 with future type 2 diabetes risk among anthropometric obesity indicators, including waist-  
819 to-height ratio : a meta-analysis. Am J Epidemiol 2012; 176: 959-69.
- 820 6) Savva SC, Lamnisos D, Kafatos AG. Predicting cardiometabolic risk: waist-to-height ratio  
821 or BMI. A meta-analysis. Diabetes Metab Syndr Obes 2013; 6: 403-19.
- 822 7) Donnelly JE, Blair SN, Jakicic JM, et al. American College of Sports Medicine. American  
823 College of Sports Medicine Position Stand. Appropriate physical activity intervention  
824 strategies for weight loss and prevention of weight regain for adults. Med Sci Sports Exerc  
825 2009; 41: 459-71.
- 826 8) Saris WH, Blair SN, van Baak MA, et al. How much physical activity is enough to prevent  
827 unhealthy weight gain? Outcome of the IASO 1st Stock Conference and consensus  
828 statement. Obes Rev 2003; 4: 101-14.
- 829 9) Samitz G, Egger M, Zwahlen M. Domains of physical activity and all-cause mortality:  
830 systematic review and dose-response meta-analysis of cohort studies. Int J Epidemiol  
831 2011; 40: 1382-400.
- 832 10) Inoue M, Iso H, Yamamoto S, et al. Japan Public Health Center-Based Prospective Study  
833 Group. Daily total physical activity level and premature death in men and women: results  
834 from a large-scale population-based cohort study in Japan (JPHC study). Ann Epidemiol  
835 2008; 18: 522-30.
- 836 11) U.S. Department of Agriculture and U.S. Department of Health and Human Services.  
837 Dietary Guidelines for Americans, 2020-2025. 9th Edition. December 2020. Available at  
838 DietaryGuidelines.gov.
- 839 12) 日本腎臓学会 : CKD における適正な体重に関する検討報告. 日腎会誌 2014; 56: 586-99.
- 840 13) Simopoulos AP. Body weight reference standards. In: VanItalie T, Simopulos A, editors.  
841 Obesity: new directions in assessment and management. Charles Press, 1995.
- 842 14) Metropolitan Life Insurance Company. Ideal weights for women. Stat Bull Metrop Insur  
843 Co. 1942; 23: 6-8.
- 844 15) Metropolitan Life Insurance Company. Ideal weights for men. Stat Bull Metrop Insur Co.

- 845 1943; 24: 6-8.
- 846 16) Walker WJ. Relationship of adiposity to serum cholesterol and lipoprotein levels and their  
847 modification by dietary means. *Ann Intern Med* 1953; 39: 705-16.
- 848 17) 松木駿. 肥満の判定基準. *日本医師会雑誌* 1972; 98: 916-9.
- 849 18) 塚本宏. 保険医学からみた体格の諸問題. *日本保険医学会誌* 1985; 83: 36-64.
- 850 19) 塚本宏, 田村誠. 死亡率からみた日本人の体格. *厚生の指標* 1986; 33: 3-14.
- 851 20) Matsuzawa Y, Tokunaga K, Kotani K, et al. Simple estimation of ideal body weight from  
852 body mass index with the lowest morbidity. *Diabetes Res Clin Pract* 1990; 10: S159-64.
- 853 21) Tokunaga K, Matsuzawa Y, Kotani K, et al. Ideal body weight estimated from the body  
854 mass index with the lowest morbidity. *Int J Obes*. 1991; 15: 1-5.
- 855 22) Tsugane S, Sasaki S, Tsubono Y. Under- and overweight impact on mortality among  
856 middleaged Japanese men and women: a 10-y follow-up of JPHC study cohort I *Int J*  
857 *Obesity* 2002; 26: 529-7.
- 858 23) Tamakoshi A, Yatsuya H, Lin Y, et al.; JACC Study Group. BMI and all-cause mortality  
859 among Japanese older adults: findings from the Japan collaborative cohort study. *Obesity*  
860 2010; 18: 362-9.
- 861 24) Sasazuki S, Inoue M, Tsuji I, et al.; Research Group for the Development and Evaluation  
862 of Cancer Prevention Strategies in Japan. Body mass index and mortality from all causes  
863 and major causes in Japanese: results of a pooled analysis of 7 large-scale cohort studies.  
864 *J Epidemiol* 2011; 21: 417-30.
- 865 25) The Global BMI Mortality Collaboration, Di Angelantonio E, Bhupathiraju ShN, Wormser  
866 D, et al. Body-mass index and all-cause mortality: individual-participant-data meta-  
867 analysis of 239 prospective studies in four continents. *Lancet* 2016; 388: 776-86.
- 868 26) Nakazawa A, Nakamura K, Kitamura K. Association between body mass index and  
869 mortality among institutionalized elderly adults in Japan. *Environ Health Prev Med*  
870 2013; 18: 502-6.
- 871 27) Boutin E, Natella PA, Schott AM et al. Interrelations between body mass index, frailty,  
872 and clinical adverse events in older community-dwelling women: The EPIDOS cohort  
873 study. *Clin Nutr* 2018; 37: 1638-44.
- 874 28) Hamer M, O'Donovan G. Sarcopenic obesity, weight loss, and mortality: the English  
875 Longitudinal Study of Ageing. *Am J Clin Nutr* 2017; 106: 125-9.
- 876 29) Lee Y, Kim J, Han, ES. Frailty and body mass index as predictors of 3-year mortality in  
877 older adults living in the community. *Gerontology* 2014; 60: 475-82.
- 878 30) Peter RS, Mayer B, Concin H, et al. The effect of age on the shape of the BMI-mortality  
879 relation and BMI associated with minimum all-cause mortality in a large Austrian cohort.  
880 *Int J Obes* 2015; 39: 530-4.
- 881 31) Hozawa A, Hirata T, Yatsuya H, et al. Association between body mass index and all-cause  
882 death in Japanese population: pooled individual participant data analysis of 13 cohort

- 883 studies. *J Epidemiol* doi:10.2188/jea.JE20180124.
- 884 32) Aune D, Sen A, Prasad M, et al. BMI and all cause mortality: systematic review and non-  
885 linear dose-response meta-analysis of 230 cohort studies with 3.74 million deaths among  
886 30.3 million participants. *BMJ* 2016; 353: i2156. doi: 10.1136/bmj.i2156.
- 887 33) Hainer V, Aldhoon-Hainerova I. Obesity paradox does exist. *Diabetes Care* 2013; 36 Suppl  
888 2: S276-81.
- 889 34) Standl E, Erbach M, Schnell O. Defending the con side: obesity paradox does not exist.  
890 *Diabetes Care* 2013; 36: S282-6.
- 891 35) Nakamura J, Kamiya H, Haneda M, et al. Causes of death in Japanese patients with  
892 diabetes based on the results of a survey of 45,708 cases during 2001-2010: Report of the  
893 Committee on Causes of Death in Diabetes Mellitus. *J Diabetes Investig* 2017; 8: 397-410.
- 894 36) Zomer E, Gurusamy K, Leach R, et al. Interventions that cause weight loss and the impact  
895 on cardiovascular risk factors: a systematic review and meta-analysis. *Obes Rev* 2016; 17:  
896 1001-11.
- 897 37) Semlitsch T, Krenn C, Jeitler K, et al. Long-term effects of weight-reducing diets in people  
898 with hypertension. *Cochrane Database Syst Rev*. 2021; 2: CD008274.
- 899 38) 勝川史憲. 介入試験における内臓脂肪減少にともなう代謝指標の改善効果. *肥満研究* 2009;  
900 15: 162-9.
- 901 39) Muramoto A, Matsushita M, Kato A, et al. Three percent weight reduction is the minimum  
902 requirement to improve health hazards in obese and overweight people in Japan. *Obes*  
903 *Res Clin Pract* 2014; 8: e466-e75.
- 904 40) Swinburn BA, Sacks G, Lo SK, et al. Estimating the changes in energy flux that  
905 characterize the rise in obesity prevalence. *Am J Clin Nutr* 2009; 89: 1723-8.
- 906 41) Polidori D, Sanghvi A, Seeley RJ, et al. How strongly does appetite counter weight loss?  
907 quantification of the feedback control of human energy intake. *Obesity* 2016; 24: 2289-95.
- 908 42) Hall KD, Guo J. Obesity energetics: body weight regulation and the effects of diet  
909 composition. *Gastroenterology* 2017; 152: 1718-27.
- 910 43) Miller WC, Koceja DM, Hamilton EJ. A meta-analysis of the past 25 years of weight loss  
911 research using diet, exercise of diet plus exercise intervention. *Int J Obesity* 1997; 21: 941-  
912 7.
- 913 44) Ross R, Janssen I. Physical activity, total and regional obesity: dose-response  
914 considerations. *Med Sci Sports Exerc* 2001; 33: S521-7.
- 915 45) U.S. Departments of Health and Human Services. Discretionary calories. In Report of  
916 the Dietary Guidelines Advisory Committee on Dietary Guidelines for Americans, 2005.  
917 Available at  
918 [https://health.gov/DIETARYGUIDELINES/dga2005/report/PDF/D3\\_DiscCalories.pdf](https://health.gov/DIETARYGUIDELINES/dga2005/report/PDF/D3_DiscCalories.pdf)
- 919 46) Nicklas TA, Weaver C, Britten P, et al. The 2005 Dietary guidelines advisory committee:  
920 developing a key message. *J Am Diet Assoc* 2005; 105: 1418-24.



- 921 47) Fried LP, Tangen CM, Walston J, et al. Frailty in older adults: evidence for a phenotype.  
922 J Gerontol A Biol Sci Med Sci 2001; 56: M146-56.
- 923 48) Takasaki Y, Kaneko S, Anzai S. The effect of aging on stature and body weight for the aged.  
924 J Anthropol Soc Nippon 1984; 92: 79-86.
- 925 49) Schutz Y, Kyle UUG, Pichard C. Fat-free mass index and fat mass index percentiles in  
926 Caucasians aged 18-98. Int J Obes 2002; 26: 953-60.
- 927 50) Hull HR, Thornton J, Wang J, et al. Fat-free mass index: changes and race/ethnic  
928 differences in adulthood. Int J Obes 2011; 35: 121-7.
- 929 51) 谷本芳美, 渡辺美鈴, 河野令, 他. 日本人筋肉量の加齢による特徴. 日本老年医学会雑誌  
930 2010; 47: 52-7.
- 931 52) Cruz-Jentoft AJ, Bahat G, Bauer J, et al. Sarcopenia: revised European consensus on  
932 definition and diagnosis. Age Ageing. 2019; 48: 16-31.
- 933 53) Ho AY, Kung AW. Determinants of peak bone mineral density and bone area in young  
934 women. J Bone Miner Metab 2005; 23: 470-5.
- 935 54) Tatsumi Y, Higashiyama A, Kubota Y, et al. Underweight young women without later  
936 weight gain are at high risk for osteopenia after midlife: The KOBE Study. J Epidemiol  
937 2016; 26: 572-8.
- 938 55) Lim J, Park HS. Relationship between underweight, bone mineral density and skeletal  
939 muscle index in premenopausal Korean women. Int J Clin Pract 2016; 70: 462-8.
- 940 56) Srikanthan P, Hevener AL, Karlamangla AS. Sarcopenia exacerbates obesity-associated  
941 insulin resistance and dysglycemia: findings from the National Health and Nutrition  
942 Examination Survey III. PLoS One 2010; 5: e10805.
- 943 57) Baumgartner RN, Wayne SJ, Waters DL, et al. Sarcopenic obesity predicts instrumental  
944 activities of daily living disability in the elderly. Obes Res 2004; 12: 1995-2004.
- 945 58) Olsen LW, Baker JL, Holst C, et al. Birth cohort effect on the obesity epidemic in Denmark.  
946 Epidemiology 2006; 17: 292-5.
- 947 59) World Health Organization. Energy and protein requirements. Report of a joint  
948 FAO/WHO/UNU Expert Consultation. Geneva, WHO, 1985: 206.
- 949 60) Livingstone MB, Black AE. Markers of the validity of reported energy intake. J Nutr 2003;  
950 133 Suppl 3: S895-920.
- 951 61) 令和4年度厚生労働行政推進事業費補助金：日本人の食事摂取基準（2025年版）の策定に資  
952 する各栄養素の最新知見の評価及び代謝性疾患等の栄養評価に関する研究（課題番号：  
953 22FA2002）。令和5年度報告書。エネルギー摂取量の申告誤差に関する系統的レビュー。
- 954 62) Fukumoto A, Asakura K, Murakami K, et al. Within-and between-individual variation in  
955 energy and nutrient intake in Japanese adults: effect of age and sex difference on the  
956 group size and number of records required for adequate dietary assessment. J Epidemiol  
957 2013; 23: 178-86.
- 958 63) 令和4年度厚生労働行政推進事業費補助金：日本人の食事摂取基準（2025年版）の策定に資

- 959 する各栄養素の最新知見の評価及び代謝性疾患等の栄養評価に関する研究（課題番号：  
960 22FA2002）。令和5年度報告書。エネルギー消費量に関する系統的レビュー。
- 961 64) 令和4年度厚生労働行政推進事業費補助金：日本人の食事摂取基準（2025年版）の策定に資  
962 する各栄養素の最新知見の評価及び代謝性疾患等の栄養評価に関する研究（課題番号：  
963 22FA2002）。令和5年度報告書。日本人におけるエネルギー消費量に関する系統的レビュー。
- 964 65) 挿入。
- 965 66) Ganpule AA, Tanaka S, Ishikawa-Takata K, Tabata I. Interindividual variability in  
966 sleeping metabolic rate in Japanese subjects. *Eur J Clin Nutr* 2007; 61: 1256-61.
- 967 67) 令和4年度厚生労働行政推進事業費補助金：日本人の食事摂取基準（2025年版）の策定に資  
968 する各栄養素の最新知見の評価及び代謝性疾患等の栄養評価に関する研究（課題番号：  
969 22FA2002）。令和5年度報告書。日本人における基礎代謝量に関する系統的レビュー。
- 970 68) Torun B. Energy requirements of children and adolescents. *Public Health Nutr* 2005; 8:  
971 968-93.
- 972 69) Ishikawa-Takata K, Tabata I, Sasaki S, et al. Physical activity level in healthy free-living  
973 Japanese estimated by doubly labelled water method and International Physical Activity  
974 Questionnaire. *Eur J Clin Nutr* 2008 ; 62 : 885-91.
- 975 70) Black AE, Coward WA, Cole TJ, et al. Human energy expenditure in affluent societies: an  
976 analysis of 574 doubly-labelled water measurements. *Eur J Clin Nutr* 1996; 50: 72-92.
- 977 71) 令和4年度厚生労働行政推進事業費補助金：日本人の食事摂取基準（2025年版）の策定に資  
978 する各栄養素の最新知見の評価及び代謝性疾患等の栄養評価に関する研究（課題番号：  
979 22FA2002）。令和5年度報告書。高齢者の身体活動レベルに関する系統的レビュー。
- 980 72) Manini TM, Everhart JE, Patel KV, et al. Health, Aging and Body Composition Study.  
981 Activity energy expenditure and mobility limitation in older adults: differential  
982 associations by sex. *Am J Epidemiol* 2009; 169: 1507-16.
- 983 73) 令和4年度厚生労働行政推進事業費補助金：日本人の食事摂取基準（2025年版）の策定に資  
984 する各栄養素の最新知見の評価及び代謝性疾患等の栄養評価に関する研究（課題番号：  
985 22FA2002）。令和5年度報告書。小児の身体活動レベルに関する系統的レビュー。
- 986 74) Arvidsson D, Slinde F, Hulthen L. Free-living energy expenditure in children using  
987 multisensory activity monitors. *Clin Nutr* 2009; 28: 305-12.
- 988 75) Santos DA, Silva AM, Matias CN, et al. Validity of a combined heart rate and motion  
989 sensor for the measurement of free-living energy expenditure in very active individuals. *J  
990 Sc Med Sport* 2014; 17: 387-93.
- 991 76) FAO. Human energy requirements. Report of a Joint FAO/WHO/UNU Expert  
992 Consultation. FAO Food and Nutrition Technical Report Series No.1. FAO, 2004.
- 993 77) Butte NF, King JC. Energy requirements during pregnancy and lactation. *Public Health  
994 Nutr* 2005; 8: 1010-27.
- 995 78) Butte NF, Wong WW, Hopkinson JM, et al. Energy requirements derived from total energy  
996 expenditure and energy deposition during the first 2 y of life. *Am J Clin Nutr* 2000; 72:

- 997 1558-69.
- 998 79) FAO. Human energy requirements. Report of a Joint FAO/WHO/UNU Expert  
999 Consultation. FAO Food and Nutrition Technical Report Series No.1. FAO, 2004..
- 1000 80) Forsum E, Kabir N, Sadurskis A, et al. Total energy expenditure of healthy Swedish  
1001 women during pregnancy and lactation. Am J Clin Nutr 1992; 56: 334-42.
- 1002 81) Goldberg GR, Prentice AM, Coward WA, Davies HL, et al. Longitudinal assessment of  
1003 energy expenditure in pregnancy by the doubly labeled water method. Am J Clin Nutr  
1004 1993; 57: 494-505.
- 1005 82) # Kopp-Hoolihan LE, van Loan MD, Wong WW, et al. Longitudinal assessment of energy  
1006 balance in well-nourished, pregnant women. Am J Clin Nutr 1999; 69: 697-704.
- 1007 83) Butte NF, Wong WW, Treuth MS, et al. Energy requirements during pregnancy based on  
1008 total energy expenditure and energy deposition. Am J Clin Nutr 2004; 79: 1078-87.
- 1009 84) Most J, Dervis S, Haman F, et al. Energy intake requirements in pregnancy. Nutrients  
1010 2019; 11: 1812.
- 1011 85) Takimoto H, Sugiyama T, Fukuoka H, et al. Maternal weight gain ranges for optimal fetal  
1012 growth in Japanese women. Int J Gynaecol Obstet 2006; 92: 272-8.
- 1013 86) Takeda J, Morisaki N, Itakura A, et al. Investigation of optimal weight gain during  
1014 pregnancy: A retrospective analysis of the Japanese perinatal registry database. J Obstet  
1015 Gynaecol Res 2024: Epub ahead of print.
- 1016 87) 日本産科婦人科学会／日本産婦人科医会：産婦人科診療ガイドライン産科編 2023. 日本産  
1017 科婦人科学会, 2023.
- 1018 88) National Academies of Sciences, Engineering, and Medicine; Health and Medicine  
1019 Division; Food and Nutrition Board; Committee on the Dietary Reference Intakes for  
1020 Energy. Dietary Reference Intakes for Energy. National Academies Press (US); 2023 Jan  
1021 17.
- 1022 89) #23116. Lederman SA, Paxton A, Heymsfield SB, et al. Body fat and water changes during  
1023 pregnancy in women with different body weight and weight gain. Obstet Gynecol 1997;  
1024 90(4 Pt 1): 483-8.
- 1025 90) Most J, Amant MS, Hsia DS, et al. Evidence-based recommendations for energy intake in  
1026 pregnant women with obesity. J Clin Invest 2019; 129: 4682-90.
- 1027 91) Butte NF, King JC. Energy requirements during pregnancy and lactation. Public Health  
1028 Nutr 2005; 8: 1010-27.
- 1029 92) Goldberg GR, Prentice AM, Coward WA, et al. Longitudinal assessment of the components  
1030 of energy balance in well-nourished lactating women. Am J Clin Nutr 1991; 54: 788-98.
- 1031 93) Butte NF, Wong WW, Hopkinson JM. Energy requirements of lactating women derived  
1032 from doubly labeled water and milk energy output. J Nutr 2001; 131: 53-8.
- 1033 94) 鈴木久美子, 佐々木晶子, 新澤佳代, 他. 離乳前乳児の哺乳量に関する研究. 栄養学雑誌  
1034 2004; 62: 369-72.

- 1035 95) 廣瀬潤子, 遠藤美佳, 柴田克己, 他. 日本人母乳栄養児 (0~5 ヶ月) の哺乳量. 日本母乳哺育  
1036 学会雑誌 2008; 2: 23-8.
- 1037 96) Yamawaki N, Yamada M, Kan-no T, et al. Macronutrient, mineral and trace element  
1038 composition of breast milk from Japanese women. J Trace Elem Med Biol 2005; 19: 171-  
1039 81.
- 1040 97) FAO. Human energy requirements. Report of a Joint FAO/WHO/UNU Expert  
1041 Consultation. FAO Food and Nutrition Technical Report Series No.1. FAO, 2004.
- 1042 98) Chong PK, Jung RT, Rennie MJ, et al. Energy expenditure in lean and obese diabetic  
1043 patients using the doubly labelled water method. Diabet Med 1993; 10: 729-35.
- 1044 99) Bitz C, Toubro S, Larsen TM, et al. Increased 24-h energy expenditure in type 2 diabetes.  
1045 Diabetes Care 2004; 27: 2416-21.
- 1046 100) Bogardus C, Taskinen MR, Zawadzki J, et al. Increased resting metabolic rates in obese  
1047 subjects with non-insulin-dependent diabetes mellitus and the effect of sulfonylurea  
1048 therapy. Diabetes 1986; 35: 1-5.
- 1049 101) Nair KS, Webster J, Garrow JS. Effect of impaired glucose tolerance and type II diabetes  
1050 on resting metabolic rate and thermic response to a glucose meal in obese women.  
1051 Metabolism 1986; 35: 640-4.
- 1052 102) Weyer C, Bogardus C, Pratley RE. Metabolic factors contributing to increased resting  
1053 metabolic rate and decreased insulin-induced thermogenesis during the development of  
1054 type 2 diabetes. Diabetes 1999; 48: 1607-14.
- 1055 103) 令和 4 年度厚生労働行政推進事業費補助金: 日本人の食事摂取基準 (2025 年版) の策定に資  
1056 する各栄養素の最新知見の評価及び代謝性疾患等の栄養評価に関する研究 (課題番号:  
1057 22FA2002)。令和 5 年度報告書。成人 2 型糖尿病患者のエネルギー消費量に関する系統的レ  
1058 ビュー。  
1059

## 1 1-2 たんぱく質

2

### 3 1 基本的事項

#### 4 1-1 定義と分類

5 たんぱく質（蛋白質、たん白質、タンパク質、protein）とは、20 種類の L-アミノ酸がペプチ  
6 ド結合してできた化合物である。たんぱく質は他の栄養素から体内で合成できず、必ず摂取しな  
7 ければならない。したがって、たんぱく質は必須栄養素である。たんぱく質が欠乏するとクワシ  
8 オルコル（クワシオルコール又はカシオコアとも呼ぶ）となる。

9 たんぱく質はこれを構成するアミノ酸の数や種類、またペプチド結合の順序によって種類が異  
10 なり、分子量 4,000 前後のものから、数千万から億単位になるウイルスたんぱく質まで多種類が  
11 存在する。ペプチド結合したアミノ酸の個数が少ない場合にはペプチドという。たんぱく質を構  
12 成するアミノ酸は 20 種である。ヒトはその 20 種のうち、11 種を他のアミノ酸又は中間代謝物か  
13 ら合成することができる。それ以外の 9 種は食事から直接に摂取しなければならず、それらを不  
14 可欠アミノ酸（必須アミノ酸）と呼ぶ。不可欠アミノ酸はヒスチジン、イソロイシン、ロイシン、  
15 リシン、メチオニン、フェニルアラニン、トレオニン、トリプトファン、バリンである。

16

#### 17 1-2 機能

18 たんぱく質は、生物の重要な構成成分の一つである。また、酵素やホルモンとして代謝を調節  
19 し、ヘモグロビン、アルブミン、トランスフェリン、アポリポたんぱく質などは物質輸送に関与  
20 し、 $\gamma$ -グロブリンは抗体として生体防御に働いている。たんぱく質を構成しているアミノ酸は、  
21 たんぱく質合成の素材であるだけでなく、神経伝達物質やビタミン、その他の重要な生理活性物  
22 質の前駆体ともなっている。さらに、酸化されるとエネルギーとしても利用される。

23

#### 24 1-3 消化、吸収、代謝

25 体たんぱく質は、常に合成と分解を繰り返しており、動的平衡状態を保っている。たんぱく質  
26 の種類によりその代謝回転速度は異なるが、いずれも分解されてアミノ酸となり、その一部は不  
27 可避的に尿素などとして体外に失われる。したがって、たんぱく質を食事から補給する必要があ  
28 る。なお、授乳婦は、母乳に含まれるたんぱく質を考慮して補給する必要がある。

29 このほかに、成長期には新生組織の蓄積に必要なたんぱく質を摂取しなければならない。妊婦  
30 の場合は、胎児及び胎盤などの成長もこれに相当する。

31

## 32 2 指標設定の基本的な考え方

33 乳児に目安量を、1 歳以上の全ての年齢区分に推定平均必要量、推奨量及び目標量を定めるこ  
34 ととし、耐容上限量はいずれの年齢区分にも定めないこととした。

35 たんぱく質の栄養素としての重要性に鑑み、全ての性・年齢区分において、数値の算定に当た  
36 っては四捨五入でなく、切上げを用いた。また、必要に応じて、前後の年齢区分における値を参  
37 考にした数値の平滑化も行った。

38



### 39 3 健康の保持・増進

#### 40 3-1 欠乏の回避

##### 41 3-1-1 必要量（たんぱく質維持必要量）

###### 42 3-1-1-1 窒素出納法によるたんぱく質維持必要量：特に性差及び年齢差について

43 たんぱく質の必要量は、窒素出納法を用いて研究が進められてきた。各国の食事摂取基準は、  
44 窒素出納法によって得られたたんぱく質維持必要量を用いてたんぱく質の必要量を算定している。  
45 具体的には、これらの測定結果に基づき、アメリカ・カナダの食事摂取基準では19歳以上の全て  
46 の年齢区分において男女ともにたんぱく質維持必要量(平均値)を0.66 g/kg 体重/日としており<sup>(1)</sup>、  
47 2007年に発表されたWHO/FAO/UNUによるたんぱく質必要量に関する報告でも同じ値を全年  
48 齢におけるたんぱく質維持必要量としている<sup>(2)</sup>。また、ほぼ同様の値を用いて、イギリスはNRI  
49 (nutrient reference intake)を、オーストラリアはRDI (recommended dietary intake)を定  
50 めている<sup>(3)</sup>。

51 また、15～84歳を対象として行われたメタ・アナリシス(28研究、合計対象者数348)は、  
52 維持必要量は0.66(平均、95%信頼区間は0.64～0.68) g/kg 体重/日であったと報告している(表  
53 1)<sup>(4)</sup>。また、このサブ解析では、性差、年齢差〔若年・中年(60歳未満)と高齢者(60歳以上)  
54 の間〕は共に認められなかった。小児を対象とした10の研究(表2)は、維持必要量を0.67 g/kg  
55 体重/日(平均)と報告しており、前述の成人の値とほぼ同じであった<sup>(5-11)</sup>。ただし、これは成長  
56 に伴う体たんぱく質の増加分を含んでいない。なお、窒素出納法を用いて高齢者を対象としてた  
57 んぱく質の維持必要量を測定した研究の中には、0.83 g/kg 体重/日、0.91 g/kg 体重/日といった高  
58 い値を報告した研究もあるが、この理由についてはまだ十分には明らかになっていない<sup>(12, 13)</sup>。

59 しかしながら、窒素出納法の実験は、全て良質のたんぱく質を用いて行われている。したがっ  
60 て、この値をそのまま食事摂取基準の推定平均必要量とはできない。そこで、ここではこの種の  
61 研究で得られた数値をたんぱく質維持必要量と呼ぶことにする。

62

###### 63 3-1-1-2 窒素出納法の限界と課題

64 窒素出納法には様々な限界があり、その結果を活用する場合には注意を要する。例えば、窒素  
65 出納法では全ての窒素摂取量と全ての窒素排泄量について正確に定量する必要がある。窒素摂取  
66 量は、皿などからこぼしたものや皿に残っているものなど摂取できなかった食物の全てを集める  
67 ことは難しいため、摂取量を高く見積もられる可能性が高い。身体からの窒素排泄量は主に尿と  
68 糞便であるが、これ以外にも皮膚、汗、落屑、毛髪、爪など様々な体分泌物による損失もある。  
69 そのために、総排泄量は高く見積もられるよりも低く見積もられる可能性が高い。以上のように、  
70 たんぱく質摂取量を高く見積もり、たんぱく質排泄量を低く見積もるので、誤って正の窒素出納  
71 という結果になりやすい。したがって、窒素出納法では、正に誤って算出され、たんぱく質又は  
72 アミノ酸必要量は低く見積もられる傾向となる。また、以前のたんぱく質必要量に関する実験で  
73 は、エネルギー出納が正の条件で行われる傾向があり、たんぱく質必要量が低く見積もられた研  
74 究があったのではないかと推測される。これらは、系統的に必要量を過小に見積もる方向に働く  
75 ために注意を要する。

76



## 77 3-1-1-3 指標アミノ酸酸化法

78 最近、指標アミノ酸酸化法 (indicator amino acid oxidation technique) によって必要量を測  
79 定する研究が進んでいる。それらによって得られた値をまとめると表 3 のようになり<sup>(14-22)</sup>、窒素  
80 出納法を用いて得られた必要量よりも一様に高く、そのため、窒素出納法によって求められた値  
81 は真の必要量よりもかなり、例えば 40~50%程度、低いのではないかとする意見がある<sup>(23, 24)</sup>。

82 しかしながら、食事摂取基準の策定根拠として用いるためには、まだ研究数、研究の質ともに  
83 十分でなく<sup>(25)</sup>、特に国内においては、その研究報告が皆無である。そこで、今回の策定では指標  
84 アミノ酸酸化法によって得られた結果は直接には用いず、窒素出納法で得られたたんぱく質維持  
85 必要量を用いることにした。今後、指標アミノ酸酸化法を用いた、ライフステージ・ライフスタ  
86 イル別のたんぱく質必要量を明らかにする国内の研究報告が喫緊の課題である。なお、たんぱく  
87 質を構成している各アミノ酸 (特に、不可欠アミノ酸) の必要量も重要であるが、現在、アミノ  
88 酸の必要量を設定するための、量・質ともに十分なエビデンスは存在しない。

89

90 表 1 15歳以上のたんぱく質維持必要量：メタ・アナリシスの結果

年齢区分	研究数	対象者数	たんぱく質維持必要量 (g/kg 体重/日)	
			平均値	95%信頼区間
15~59 歳	25	294	0.65	0.64~0.67
60~84 歳	5	54	0.69	0.64~0.74
全体	28*	348	0.66	0.64~0.68

91 \* 15~59 歳と 60~84 歳を分けて結果を報告した論文が 2 つあったため、研究数の合計は一致しない。

92

93 表 2 乳児及び小児におけるたんぱく質維持必要量

参考文献 番号	年齢等	対象者数	平均窒素出納維持量 (mg 窒素/kg 体重/日)	たんぱく質維持必要量 (g/kg 体重/日)
5)	9~17 か月	24	112	0.70
5)	9~17 か月	10	116	0.73
8)	18~26 か月	7	102	0.64
9)	17~31 か月	10	66	0.41
10)	17~31 か月	10	90	0.56
11)	22~29 か月	5	149	0.93
10)	34~62 か月	6	76	0.48
10)	34~62 か月	7	127	0.79
6)	8~9 歳	8	126	0.79
7)	12~14 歳	8	107	0.67
平均	—	—	107	0.67

94

95 表3 指標アミノ酸酸化法を用いてたんぱく質維持必要量を測定した研究

参考文献 番号	年齢 (歳)	性 [特性]	対象者数	必要量 (平均値) (g/kg 体重/日)
14)	8.4±1.4	男女	7	1.3
20)	21.1±1.1	男性	10	0.88
20)	21.3±1.1	女性	9	0.85
21)	21.6±0.9	女性	20	0.91
19)	26.8±5.7	男性	8	0.93
22)	男性 : 70.9 (5.76) 女性 : 73.1 (4.95)	男女	14	0.91
15)	71.3±4.5	男性	6	0.94
18)	74.3±7.4	女性	12	0.96
16)	82±1	女性	6	0.85
17)	30.6±3.9	妊婦 (初期)	17	1.22
17)	30.3±2.8	妊婦 (後期)	19	1.52

96

## 97 3-1-2 推定平均必要量、推奨量の策定方法

## 98 3-1-2-1 基本的な考え方

99 たんぱく質の必要量 (推定平均必要量) は、

100  $(\text{推定平均必要量}) = (\text{維持必要量}) + (\text{新生組織蓄積量 (※小児と妊婦のみ)})$ 

101 と表される。

102 また、推奨量は、

103  $(\text{推奨量}) = (\text{推定平均必要量}) \times (\text{推奨量算定係数})$ 

104 と表される。

105

## 106 3-1-2-2 推定平均必要量

## 107 3-1-2-2-1 維持必要量

## 108 ・良質な動物性たんぱく質における維持必要量

109 前述したように、アメリカ・カナダの食事摂取基準では19歳以上の全ての年齢区分において男  
 110 女ともにたんぱく質維持必要量 (平均値) を0.66 g/kg 体重/日としており<sup>(1)</sup>、2007年に発表され  
 111 たWHO/FAO/UNUによるたんぱく質必要量に関する報告でも同じ値を全年齢におけるたんぱく  
 112 質維持必要量として用いている<sup>(2)</sup>。また、ほぼ同様の値を用いて、イギリスはNRIを、オースト  
 113 ラリアはRDIを定めている<sup>(3)</sup>。さらに、前述のメタ・アナリシスでも、成人で0.66 g/kg 体重/日  
 114 (4)<sup>(4)</sup>、小児で0.67 g/kg 体重/日<sup>(5-7, 26, 27)</sup>と報告されている。

115 以上より、1歳以上全ての年齢区分に対して男女ともに、たんぱく質維持必要量を0.66 g/kg 体  
 116 重/日とすることにした。

117 ただし、窒素出納法は良質な動物性たんぱく質で行われ、その利用効率 (消化率) は100%と  
 118 見積もれる。したがって、この維持必要量は、良質な動物性たんぱく質における維持必要量であ

1-2 たんぱく質

119 る。

120

121 ・日常食混合たんぱく質における維持必要量

122 成人を対象として日常食混合たんぱく質の利用効率を実測した研究では平均 92.2%と報告され  
123 ている<sup>24)</sup>。そこで、日常食混合たんぱく質の利用効率を 90%と見積もった。また、1～9 歳小児  
124 における利用効率には、9～14 か月児について検討された結果（1 歳児における体重維持の場合  
125 の利用効率が 70%）<sup>6)</sup>を用いた。体重維持の場合の利用効率は成長に伴い成人の値（90%）に近  
126 づくと考え、表 4 に示す値を用いた。日常食混合たんぱく質における維持必要量は、すなわち、

$$127 \quad (\text{維持必要量 g/kg 体重/日}) = (\text{良質な動物性たんぱく質における維持必要量}) / (\text{日常食混} \\ 128 \quad \text{合たんぱく質の利用効率}) = 0.66 \div 0.9 = 0.73$$

129 とした。

130 ところで、たんぱく質維持必要量は kg 体重当たりで報告されている。そこで、これに参照体重  
131 を乗じて 1 人 1 日当たりのたんぱく質維持必要量とした。すなわち、

$$132 \quad (\text{維持必要量 (g/日)}) = (\text{維持必要量 : 0.73 (g/kg 体重/日)}) \times (\text{参照体重 (kg)})$$

133 とした。

134

135 ・授乳婦における付加量

136 授乳中は母体から見れば母乳に含まれるたんぱく質を損失する。したがって、この分を維持必  
137 要量に付加する必要がある。母体に付加する必要があるたんぱく質量は、母乳中に含まれるたん  
138 ぱく質量を、食事性たんぱく質から母乳中のたんぱく質への変換効率で割ったものであると考え、

$$139 \quad (\text{維持必要量への付加量}) = (\text{母乳中のたんぱく質量}) / (\text{食事性たんぱく質から母乳中のた} \\ 140 \quad \text{んぱく質への変換効率})$$

141 とした。

142 なお、母乳中のたんぱく質量は、総論で示した 1 日当たりの平均泌乳量（0.78 L/日）<sup>(28, 29)</sup>に、  
143 この期間の母乳中のたんぱく質濃度の平均値（12.6 g/L）<sup>(30-32)</sup>を乗じて算出した。また、食事性  
144 たんぱく質から母乳中のたんぱく質への変換効率は、1985 年の FAO/WHO/UNU による報告に基  
145 づき 70%とした<sup>(33)</sup>。

146

147 表 4 日常食混合たんぱく質の利用効率

年齢区分（歳）	利用効率（%）（男女共通）
1～9	70
10～11	75
12～14	80
15～17	85
18 以上	90

148

## 149 3-1-2-2-2 新生組織蓄積量

150 小児と妊婦においては、新生組織の蓄積に必要なたんぱく質を摂取する必要がある。

151

## 152 ・小児

153 1～17 歳の小児において成長に伴い蓄積されるたんぱく質蓄積量は、要因加算法によって、小  
 154 児の各年齢階級における参照体重の増加量と参照体重に対する体たんぱく質の割合から算出した。  
 155 小児の体重に対する体たんぱく質の割合は、出生時から 10 歳までの体組成値<sup>(34)</sup>、4 か月齢から 2  
 156 歳までの体組成値<sup>(35)</sup>、4 歳から 18 歳までの体組成値<sup>(36)</sup>に基づき算出した。なお、小児における  
 157 たんぱく質摂取の重要性を考慮し、丸め処理には切上げを用いた。

158

159 以上の計算手順を表 5 にまとめた。

160

161  $[\text{たんぱく質蓄積量 (D)}] = [\text{体重増加量 (B} \times 1000/365)] \times [\text{体たんぱく質 (C/100)}]$

162  $(\text{新生組織蓄積量}) = [\text{たんぱく質蓄積量 (D)}] / [\text{蓄積効率 (A/100)}]$

163

164 表 5 小児において成長に伴い蓄積されるたんぱく質蓄積量（要因加算法）

年齢 区分 (歳)	男児					女児				
	参照 体重 (kg) (A)	体重 増加 量 (kg) (B)	体た んぱ く質 (%) (C)	たんぱ く質蓄 積量 (g/kg 体 重/日) (D)*	蓄積 効率 (%) (E)	参照 体重 (kg) (A)	体重 増加 量 (kg) (B)	体た んぱ く質 (%) (C)	たんぱ く質蓄 積量 (g/kg 体 重/日) (D)*	蓄積 効率 (%) (E)
1～2	11.5	2.1	13.2	0.064	40	11.0	2.2	13.0	0.070	40
3～5	16.5	2.1	14.7	0.050		16.1	2.1	14.1	0.051	
6～7	22.2	2.7	15.5	0.051		21.9	2.5	14.1	0.045	
8～9	28.0	3.2	14.5	0.046		27.4	3.4	13.7	0.046	
10～11	35.6	4.7	13.9	0.050		36.3	5.1	14.6	0.057	
12～14	49.0	5.1	13.9	0.039		47.5	3.0	14.8	0.026	
15～17	59.7	2.0	15.0	0.014		51.9	0.7	11.9	0.004	

165

## 166 ・妊婦

167 妊娠期の体たんぱく質蓄積量は体カリウム増加量より間接的に算定できる。妊娠後期の平均の  
 168 体カリウム増加量は 2.08 mmol/日であり<sup>(37-40)</sup>、これにカリウム・窒素比 (2.15 mmol カリウム/g  
 169 窒素)<sup>(37)</sup>、及びたんぱく質換算係数 (6.25) を用いると、体たんぱく質蓄積量は、

170  $(\text{体たんぱく質蓄積量}) = (\text{体カリウム蓄積量}) / (\text{カリウム} \cdot \text{窒素比}) \times (\text{たんぱく質換算}$   
 171  $\text{係数})$

172 となる。

173 ここで、新生組織におけるたんぱく質蓄積量は、妊娠中の体重増加量により変化することを考  
 174 慮に入れる必要がある。すなわち、最終的な体重増加量を 11 kg とし<sup>(41)</sup>、多くの研究者の報告に

175 よる妊娠中体重増加量に対して補正を加えて、それぞれの研究における体カリウム増加量を求め  
176 (37-40)、体たんぱく質蓄積量を表 6 のように算定した。

177 妊娠各期におけるたんぱく質蓄積量の比は、初期：中期：後期＝0：1：3.9 であるという報告<sup>(40)</sup>  
178 を用いて、観察期間が中期・後期である報告については、この期間の総体たんぱく質蓄積量を求  
179 め（妊娠日数 280 に 2/3 を乗ずる）、単純に上記の比率で中期と後期に割り当てた後、それぞれ  
180 の期間の 1 日当たりの体たんぱく質蓄積量を算出した。

181 このようにして各研究から得られた値を単純平均して算出すると、初期：0 g/日、中期：1.94 g/  
182 日、後期：8.16 g/日となる。たんぱく質の蓄積効率を 43%<sup>(37)</sup>として、

183 
$$\text{（新生組織蓄積量）} = \text{（体たんぱく質蓄積量）} / \text{（たんぱく質の蓄積効率）}$$
  
184 とした。

185

186 表 6 妊娠による体たんぱく質蓄積量

参考文献 番号	対象者数	体カリウム 増加量 (mmol/日)	体たんぱく 質蓄積量 (g/日)	妊娠中におけ る観察期間	中期の体た んぱく質蓄 積量 (g/日)	後期の体た んぱく質蓄 積量 (g/日)
30)	10	3.41	9.91	後期	—	9.91
31)	27	1.71	4.97	中期・後期	2.03	7.91
32)	22	2.02	5.87		2.40	9.35
33)	34	1.18	3.43		1.40	5.45
平均値	—	—	—	—	1.94	8.16

187

### 188 3-1-2-3 推奨量

189 これまでに報告されている窒素出納維持量には、研究者間で 10%から 40%程度の大きな幅が  
190 見られる。この変動幅の中には個人間変動の他、個人内変動や、実験条件、実験誤差などの研究  
191 者による変動も含まれている。19 の研究の対象者 235 人のデータを解析した結果によると、観察  
192 された変動の 40%は研究者間の変動であり、残りの 60%が各研究者内の変動であると報告され  
193 ている<sup>(42)</sup>。また、同一対象者で繰り返し測定された成績から、各研究者内の変動の 2/3 は個人内  
194 変動であり、1/3 が真の個人間変動であり、その変動係数は 12%であった。しかし、変動曲線に  
195 偏りがあるので、変動係数を 12.5%とし、推奨量算定係数（1.25）を全ての年齢区分（乳児を除  
196 く）の推定平均必要量に乗じて、推奨量を算定した。

197 
$$\text{（推奨量）} = \text{（推定平均必要量）} \times \text{（推奨量算定係数）}$$

198

### 199 3-1-2-4 値の平滑化

200 前後の年齢区分の値を考慮して、次のように値の平滑化を行った。男性（18～29 歳）の推奨量  
201 を前後の年齢区分の値に合わせた。男性（75 歳以上）の推定平均必要量及び推奨量を前の年齢区  
202 分の値に合わせた。女性（75 歳以上）の推奨量を前の年齢区分の値に合わせた。

203

204

## 205 3-1-3 目安量の策定方法

## 206 ・乳児（目安量）

207 乳児のたんぱく質必要量は、成人の値を算出した窒素出納法から算定することができない。た  
 208 だし、離乳食を始める前の健康な乳児が健康な授乳婦から摂取する母乳は、乳児が健全に発育す  
 209 るのに必要なたんぱく質を質・量ともに十分に含んでいると考えられる。一方で、離乳期に入  
 210 った後は、哺乳量が減るとともに食事（離乳食）からのたんぱく質摂取量が徐々に増加してくる。  
 211 そこで、乳児（0～11 か月）を更に3区分し、0～5 か月、6～8 か月、9～11 か月とした。

212 以上より、表7に示すように、

$$213 \quad (\text{目安量}) = ((\text{母乳中たんぱく質濃度}) \times (\text{哺乳量})) + (\text{食事(離乳食)からのたんぱく質}$$

$$214 \quad \text{摂取量})$$

215 とした。

216 なお、母乳のたんぱく質利用効率と（乳児用調製粉乳で使われる）牛乳たんぱく質の利用効率  
 217 は共に70%程度であるとされている<sup>2)</sup>。したがって、人工栄養で育児を行う場合でも、目安量は  
 218 母乳で育児を行う場合と同じと考え、両者の区別は設けなかった。

219

220 表7 乳児におけるたんぱく質の目安量の算出方法

年齢区分	(A) 母乳中たんぱく 質濃度 (g/L)	(B) 哺乳量 (L/日)	(C) 食事(離乳食)から のたんぱく質摂取量 (g/日)	目安量 (g/日)
0～5 (月)	12.6*	0.78#	0	9.8
6～8 (月)	10.6**	0.60##	6.1&	12.5
～11 (月)	9.2***	0.45###	17.9&&	22.0

221 目安量= (A) × (B) + (C)。

222 参考文献：\* [(30-32, 43)], \*\* [(44-46)], \*\*\* [(44-47)],

223 # [(28, 29, 48), (49), (46), (50), (30), (28), (29)], ## [(49), (46)], ### [(49), (46)], & [(43), && [(43), (51)]

224

## 225 3-2 過剰摂取の回避

## 226 3-2-1 耐容上限量の策定方法

227 たんぱく質の耐容上限量は、たんぱく質の過剰摂取により生じる健康障害を根拠に設定されな  
 228 ければならない。最も関連が深いと考えられるのは、腎機能への影響である。健康な者を対象と  
 229 してたんぱく質摂取量を変えて腎機能への影響を検討した試験のメタ・アナリシスでは、35%エ  
 230 ネルギー未満であれば腎機能を低下させることはないだろうと結論づけている<sup>(52)</sup>。また、20%エ  
 231 ネルギー以上（又は1.5 g/kg 体重/日以上又は100 g/日以上）の高たんぱく質摂取が腎機能（糸球  
 232 体濾過率）に与える影響を通常又は低たんぱく質摂取（高たんぱく質摂取群よりも5%エネルギ  
 233 ー以上低いものとする）と比べたメタ・アナリシスでは、有意な違いは観察されなかった<sup>(53)</sup>。さ  
 234 らに、たんぱく質摂取量と腎疾患へのリスクを調べた2023年のアンブレラレビューでは、観察  
 235 期間が短いなど課題が残されているものの、高たんぱく質摂取が起因して腎疾患の発症リスクを  
 236 高める、という結論には至らなかった。したがって、現時点ではたんぱく質の耐容上限量を設定  
 237 し得る十分かつ明確な根拠となる報告はないため、耐容上限量は設定しないこととした。ただし、



238 レジスタンストレーニング期の成人におけるたんぱく質の除脂肪量への効果を検証した研究のメ  
239 タ・アナリシスにおいて、たんぱく質を 1.6 g/kg 体重/日以上摂取しても除脂肪量の増大への効果  
240 は得られない可能性が高いことが報告されていることから<sup>(54)</sup>、上限ないたんぱく質の摂取が健康  
241 増進に有益な効果が得られるわけではない点には注意が必要である<sup>(55)</sup>。

242

### 243 3-3 生活習慣病等の発症予防

#### 244 3-3-1 生活習慣病及びフレイルとの関連

245 たんぱく質の摂取不足が影響する可能性が高いと考えられる疾患に、高齢者におけるフレイル  
246 (frailty) 及びサルコペニア (sarcopenia) がある。これまでに報告されている習慣的なたんぱ  
247 く質摂取量とフレイルの発症率又は罹患率との関連を検討した観察疫学研究 (横断研究及びコホ  
248 ート研究) のメタ・アナリシスにおける結果は一致していない<sup>(56, 57)</sup>。一方で、高齢者を対象に、  
249 習慣的なたんぱく質摂取量とサルコペニアの発症率又は罹患率との関連を検討した横断研究のメ  
250 タ・アナリシスでは、サルコペニアを発症している群が、サルコペニアを発症していない群に比  
251 べて、たんぱく質摂取量が有意に少なかったことを報告している<sup>(55)</sup>。しかし、これらのメタ・ア  
252 ナリシスに含まれている文献のたんぱく質摂取量の評価方法は一貫しておらず、食事記録法や 24  
253 時間思い出し法等、摂取した栄養素の「量」を評価できる方法を用いている研究と、集団の中で  
254 習慣的な摂取量が多いか否かを評価できるものの、「量」を特定するには至らない食物摂取頻度調  
255 査票を用いた研究があるため、これらの結果のみで、たんぱく質摂取量とフレイルの発症率又は  
256 罹患率を評価することは難しい。

257 摂取した栄養素の「量」を評価できる方法を用いた研究に着目してみると、台湾の高齢者を対  
258 象として、たんぱく質摂取量とフレイルの発症率又は罹患率との関連を検討した横断研究では、  
259 フレイル発症群 (男性: 1.11g/kg 体重/日、女性: 0.9g/kg 体重/日と比較して、フレイルを発症し  
260 ていない者で (男性: 1.34g/kg 体重/日、女性: 1.26g/kg 体重/日) たんぱく質摂取量が多かった。  
261 一方で、ブラジル人高齢者 (女性が 8 割を占める) を対象として、たんぱく質摂取量とフレイル  
262 の発症率又は罹患率との関連を検討した横断研究では、フレイルの有無でたんぱく質摂取量に違  
263 いはなく<sup>(58)</sup>、結果は一致していない。結果が一致しない要因の 1 つとして、ブラジル人を対象  
264 とした研究では、集団の平均たんぱく質摂取量が多い (1.5g/kg 体重/日以上) ため、たんぱく質  
265 摂取量以外の要因が影響した可能性がある。フレイル及びサルコペニアの判定には、たんぱく質  
266 が直接的に影響する可能性がある体重減少、握力、筋量とたんぱく質が間接的に影響する可能性  
267 がある身体活動の低下、歩行速度<sup>(55)</sup>、又はたんぱく質以外の要因が大きく関連する可能性が高い  
268 項目である疲労感が含まれるため、上記のように結果が一致しない可能性がある (フレイルやサ  
269 ルコペニアの判定基準については、「対象特性」の「高齢者」の項を参照いただきたい)。

270 たんぱく質が直接的に大きく影響するとともに、サルコペニアの診断基準項目である筋量に着  
271 目した、70 歳以上の高齢者男性を対象にした 10 週間の無作為化試験研究では、たんぱく質推奨  
272 量 (0.8g/kg 体重/日) を摂取する群では四肢筋量が減少した一方で、推奨量の 2 倍量 (1.6g/kg 体  
273 重/日) を摂取する群では、四肢筋量が維持されたことが報告されている<sup>(59)</sup>。また、過体重又は肥  
274 満の高齢者を対象に実施した無作為化試験研究では、通常たんぱく質摂取群 (0.8g/kg 体重/日)  
275 と高たんぱく質摂取群 (1.4g/kg 体重/日) 両者ともに体重が減少した中で、四肢筋量の減少量が

276 高たんぱく質摂取群の方が有意に少なかったことが報告されている。

277 これらを踏まえると、現段階ではたんぱく質摂取量とフレイル・サルコペニアの発症率又は罹  
278 患率やそれらの判定に含まれる項目を評価した研究の質・量ともに十分ではないため、フレイル  
279 及びサルコペニアの発症予防を目的とした望ましいたんぱく質摂取量を策定することは難しいも  
280 のの、高齢者では少なくとも、推奨量の値よりも多めに摂取する方が (1.2g/kg 体重/日以上)、フ  
281 レイル及びサルコペニア発症を予防できる可能性があると考えられる。なお、たんぱく質摂取量  
282 の違いが除脂肪量の変動に及ぼす影響を検討した、若年成人を対象としたエネルギー摂取量を増  
283 量した無作為化試験研究においても、0.68g/kg 体重/日のたんぱく質を含む食事を摂取している群  
284 は除脂肪量が減少した一方で、1.8g/kg 体重/日のたんぱく質を含む食事を摂取している群は除脂  
285 肪量が増加したことを報告しており<sup>(60)</sup>、若年成人においても筋量を維持するためには推奨量以上  
286 のたんぱく質を摂取することが望ましいと考えられる。

287 フレイル以外の疾患では、高用量のたんぱく質摂取が 2 型糖尿病の発症リスクとなる可能性が  
288 アンブレラレビューにて報告されているものの、発症リスクとなり得るたんぱく質摂取量につい  
289 ての結論は得られていない<sup>(61, 62)</sup>。また、たんぱく質の摂取と血圧の関連を検討した報告のレビュー  
290 ーでは、各報国の結果が一貫しておらず、十分な結論を出すことは難しいと報告している<sup>(63)</sup>。さ  
291 らに、たんぱく質摂取と骨密度の関連についてのレビューにおいても、研究の結果は一貫してお  
292 らず、十分な結論を出すことが難しいことが報告されている<sup>(64)</sup>。

293

### 294 3-3-2 目標量の策定方法

#### 295 ・成人・高齢者・小児（目標量）

296 推奨量と目標量のそれぞれの定義から考えて、そのいずれか一方を満たすのではなく、推奨量  
297 を満たした上で、主な生活習慣病やフレイルの発症予防を目的とする目標量を満たさなければな  
298 らない。

299 1 歳から 64 歳の年齢区分（非妊婦及び非授乳婦）において、当該性・年齢階級・身体活動レベル  
300 I（低い）の推定エネルギー必要量（kcal/日）を用いてたんぱく質の推奨量（g/日）を%エネルギー  
301 で表現すると、18～29 歳女性及び 50～64 歳女性において、11.8%エネルギーと最も高い値と  
302 なる。65 歳以上の男女については、当該性・年齢階級・身体活動レベル I（低い）の推定エネルギー  
303 必要量（kcal/日）を用いてたんぱく質の推奨量（g/日）を%エネルギーで表現すると、11.4  
304 ～13.8%エネルギーとなる。ただし、高齢者では特にフレイル及びサルコペニアの発症予防も考  
305 慮した値であることが望まれる。65 歳以上の男女について、当該性・年齢階級・身体活動レベル  
306 I（低い）の推定エネルギー必要量（kcal/日）を用いて、フレイル及びサルコペニアの発症を予防  
307 する可能性があるたんぱく質量（1.2g/kg 体重/日）を%エネルギーで表現すると、14.9～16.6%エ  
308 ネルギーとなる。

309 以上より、目標量（下限）は 1 歳から 49 歳（男女共通、非妊婦及び非授乳婦）では、13%エ  
310 ネルギー、65 歳以上（男女共通）で 15%エネルギーとした。なお、50～64 歳（男女共通、非妊  
311 婦及び非授乳婦）では、1 歳から 49 歳までと 65 歳以上の間をとり、14%エネルギーとした。

312 目標量（上限）は、耐容上限量を考慮すべきである。たんぱく質には耐容上限量は与えられて  
313 いないが、成人においては各種代謝変化に好ましくない影響を与えない摂取量、高齢者において

314 は健康障害を来す可能性が考えられる、20～23%エネルギー前後のたんぱく質摂取については、  
315 検証すべき課題として残されているとしたメタ・アナリシスがある(63)。以上より、十分な科学的  
316 根拠はまだ得られていないものの、目標量（上限）は1歳以上の全年齢区分において20%エネ  
317 ルギーとすることとした。

318 なお、特定の疾患の管理を目的としてたんぱく質摂取量の制限や多量摂取が必要な場合は目標  
319 量ではなく、そちらを優先すべきである。

320

#### 321 ・妊婦・授乳婦（目標量）

322 1歳から64歳の年齢区分（非妊婦及び非授乳婦）と同様に、18～49歳〔身体活動レベルI（低い）〕  
323 の妊婦及び授乳婦のたんぱく質の推奨量（g/日）を%エネルギーで表現すると、妊婦（中期）は  
324 11.0～11.3%エネルギー、妊婦（後期）は13.6～14.0%エネルギー、授乳婦は13.3～13.7%エネ  
325 ルギーとなる。しかし、妊婦では、中期以降の付加量を必要としていることを踏まえると、少な  
326 くとも非妊婦より目標量（下限）を下げる根拠は乏しい。そのため、目標量（下限）は妊婦（初  
327 期・中期）で13%エネルギー、妊婦（後期）及び授乳婦で15%エネルギーとした。なお、妊婦  
328 及び授乳婦の目標量（上限）については、十分な報告がないため、非妊婦及び非授乳婦と同じ値  
329 とした。

330

#### 331 3-3-3 エビデンスレベル

332 目標量に関連する研究は複数報告されているものの、摂取した栄養素の「量」を評価した研究  
333 が非常に限られていることから、エビデンスレベルをD2とした。

334

### 335 4 生活習慣病等の重症化予防

336 たんぱく質が関与し重症化予防の対象となる重要な疾患として、フレイル（サルコペニアを含  
337 む）、慢性腎臓病がある。なお、研究報告はあるものの、その数及び質が十分でなく、一定の結論  
338 が得られていないと判断されたものはここでは触れなかった。

339

#### 340 4-1 フレイル

341 フレイル又はフレイルの前段階であるプレフレイルを有する者を対象に、プレフレイルからフ  
342 レイルへの移行やフレイルの重症化を検証したコホート研究があるが、結果は一貫していない(65,  
343 66)。このように、研究数、研究の質ともにまだ十分でなく、フレイルを改善させるためのたんぱ  
344 く質摂取量に関して結論を出すことは難しい。詳細については、「高齢者」の「フレイル」の項を  
345 参照していただきたい。

346

#### 347 4-2 慢性腎臓病

348 慢性腎臓病における食事療法として、腎臓の保護を目的にたんぱく質摂取量の制限が主眼に置  
349 かれている。慢性腎臓病へのたんぱく質摂取制限の有効性は、その制限量やCKDの進行ステー  
350 ジ、またアウトカムとする腎機能の指標によって異なることが、複数のレビューやメタ・アナリ  
351 シスによって報告されている(67)。詳細については、慢性腎臓病の章を参照していただきたい。

## 352 5 今後の課題

353 たんぱく質の必要量設定には、日常生活下（通常の食事や身体活動の状況下）におけるたんぱ  
354 く質摂取代謝を維持するために必要なたんぱく質摂取量を評価することができる指標アミノ酸酸  
355 化法により測定されたデータを構築していく必要がある。また、目標量や耐容上限量の設定には、  
356 たんぱく質を摂取した「量」を評価することができる手法により評価されたエビデンスが求めら  
357 れる。  
358

359  
360  
361  
362  
363  
364  
365  
366  
367  
368  
369  
370  
371  
372  
373

〈概要〉

- ・ 推定平均必要量（1歳以上）は、窒素出納法で得られたたんぱく質維持必要量を用いて策定した。近年、指標アミノ酸酸化法を用いた研究結果も増えてきているが、まだその質・量ともに十分ではないことから、今回の策定では採用しなかった。
- ・ 目標量の下限は、推奨量以上であり、かつ高齢者においてはフレイル等の発症予防も考慮した値であることが望まれる。そこで、フレイルの発症予防を目的とした量を算定することはできないものの、少なくとも推奨量より少し多めに摂取した方がフレイルの発症を予防できる可能性を考え、高齢者については他の年齢区分よりも引き上げた。目標量の上限は、成人における各種の代謝変化への影響や、高齢者における高窒素血症の発症を予防する観点などから、1歳以上の全年齢区分において20%エネルギーとした。
- ・ 耐容上限量は、最も関連が深いと考えられる腎機能への影響を考慮すべきではあるが、基準を設定し得る明確な根拠となる報告が十分ではないことから、設定しなかった。

## 374 参考文献

- 375 1. Macronutrients Po, Intakes SCotSEoDR. Dietary reference intakes for energy, carbohydrate,  
376 fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein, and amino acids: National Academies Press; 2005.
- 377 2. Organization WH, University UN. Protein and amino acid requirements in human nutrition:  
378 World Health Organization; 2007.
- 379 3. Nowson C, O'Connell S. Protein requirements and recommendations for older people: a review.  
380 *Nutrients*. 2015;7(8):6874-99.
- 381 4. Li M, Sun F, Piao JH, Yang XG. Protein requirements in healthy adults: a meta-analysis of  
382 nitrogen balance studies. *Biomed Environ Sci*. 2014;27(8):606-13.
- 383 5. Huang PC, Lin CP, Hsu JY. Protein requirements of normal infants at the age of about 1 year:  
384 maintenance nitrogen requirements and obligatory nitrogen losses. *J Nutr*.  
385 1980;110(9):1727-35.
- 386 6. Gattas V, Barrera GA, Riumallo JS, Uauy R. Protein-energy requirements of prepubertal  
387 school-age boys determined by using the nitrogen-balance response to a mixed-protein diet.  
388 *The American journal of clinical nutrition*. 1990;52(6):1037-42.
- 389 7. Gattás V, Barrera GA, Riumallo JS, Uauy R. Protein-energy requirements of boys 12-14 y old  
390 determined by using the nitrogen-balance response to a mixed-protein diet. *Am J Clin Nutr*.  
391 1992;56(3):499-503.
- 392 8. Intengan CL RB, Loyola A, Carlos E. Protein requirements of Filipino children 20 to 29 months  
393 old consuming local diets. Protein-energy requirements of developing countries: Evaluation of  
394 new data. Torun B YV, Rand WM, editor: United Nations University, Tokyo; 1981. 172-81 p.
- 395 9. Torun B C-SM, Viteri FE. . Protein requirements of pre-school children: milk and soybean  
396 protein isolate. Protein-energy requirements of developing countries: Evaluation of new data.  
397 Torun B YV, Rand WM, , editor: United Nations University, Tokyo. ; 1981. 182—90 p.
- 398 10. Egana MJI FA, Uauy R. . Protein needs of chilean pre-school children fed milk and soy protein  
399 isolate diets. Protein energy-requirement studies in developing countries: Results of  
400 international research. . Rand WM UR, Scrimshaw NS, editor: United Nations University,  
401 Tokyo; 1984. 249-57 p.
- 402 11. CL I. Protein requirements of filipino children 22-29 months old consuming local diets.  
403 Protein-energy-requirement studies in developing countries: Results of international research.  
404 Rand WM UR, Scrimshaw NS,, editor: United Nations University, Tokyo; 1984.
- 405 12. Uauy R, Scrimshaw NS, Young VR. Human protein requirements: nitrogen balance response to  
406 graded levels of egg protein in elderly men and women. *Am J Clin Nutr*. 1978;31(5):779-85.
- 407 13. Campbell WW, Crim MC, Dallal GE, Young VR, Evans WJ. Increased protein requirements in  
408 elderly people: new data and retrospective reassessments. *Am J Clin Nutr*. 1994;60(4):501-9.
- 409 14. Elango R, Humayun MA, Ball RO, Pencharz PB. Protein requirement of healthy school-age  
410 children determined by the indicator amino acid oxidation method. *Am J Clin Nutr*.  
411 2011;94(6):1545-52.
- 412 15. Rafii M, Chapman K, Elango R, Campbell WW, Ball RO, Pencharz PB, et al. Dietary Protein

1-2 たんぱく質



- 413 Requirement of Men >65 Years Old Determined by the Indicator Amino Acid Oxidation  
414 Technique Is Higher than the Current Estimated Average Requirement. *J Nutr.*  
415 2015;146(4):681-7.
- 416 16. Tang M, McCabe GP, Elango R, Pencharz PB, Ball RO, Campbell WW. Assessment of protein  
417 requirement in octogenarian women with use of the indicator amino acid oxidation technique.  
418 *Am J Clin Nutr.* 2014;99(4):891-8.
- 419 17. Stephens TV, Payne M, Ball RO, Pencharz PB, Elango R. Protein requirements of healthy  
420 pregnant women during early and late gestation are higher than current recommendations. *J*  
421 *Nutr.* 2015;145(1):73-8.
- 422 18. Rafii M, Chapman K, Owens J, Elango R, Campbell WW, Ball RO, et al. Dietary protein  
423 requirement of female adults >65 years determined by the indicator amino acid oxidation  
424 technique is higher than current recommendations. *J Nutr.* 2015;145(1):18-24.
- 425 19. Humayun MA, Elango R, Ball RO, Pencharz PB. Reevaluation of the protein requirement in  
426 young men with the indicator amino acid oxidation technique. *Am J Clin Nutr.*  
427 2007;86(4):995-1002.
- 428 20. Li M, Wang ZL, Gou LY, Li WD, Tian Y, Hu YC, et al. Evaluation of the protein requirement in  
429 Chinese young adults using the indicator amino acid oxidation technique. *Biomed Environ Sci.*  
430 2013;26(8):655-62.
- 431 21. Tian Y, Liu J, Zhang Y, Piao J, Gou L, Tian Y, et al. Examination of Chinese habitual dietary  
432 protein requirements of Chinese young female adults by indicator amino acid method. *Asia Pac*  
433 *J Clin Nutr.* 2011;20(3):390-6.
- 434 22. Mao D, Chen F, Wang R, Bai P, Zhang Y, Zhao W, et al. Protein Requirements of Elderly  
435 Chinese Adults Are Higher than Current Recommendations. *J Nutr.* 2020;150(5):1208-13.
- 436 23. Courtney-Martin G, Ball RO, Pencharz PB, Elango R. Protein Requirements during Aging.  
437 *Nutrients.* 2016;8(8).
- 438 24. Elango R, Humayun MA, Ball RO, Pencharz PB. Evidence that protein requirements have  
439 been significantly underestimated. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2010;13(1):52-7.
- 440 25. Matsumoto M, Narumi-Hyakutake A, Kakutani Y, Tsuji M, Hatamoto Y, Higaki Y, et al.  
441 Evaluation of protein requirements using the indicator amino acid oxidation method: a scoping  
442 review. *J Nutr.* 2023;153(12):3472-89.
- 443 26. Torún B, Young VR, Rand WM. Protein-energy requirements of developing countries:  
444 evaluation of new data. 1981.
- 445 27. Rand WM, Uauy R, Scrimshaw NS. Protein-energy requirement studies in developing  
446 countries: results of international research 1984.
- 447 28. 鈴木久美子, 佐々木晶子, 新澤佳代, 戸谷誠之. 離乳前乳児のほ乳量に関する研究. *栄養学雑誌.*  
448 2004;62(6):369-72.
- 449 29. 廣瀬潤子, 遠藤美佳, 柴田克己, 他. . 日本人母乳栄養児 (0~5 ヶ月) の哺乳量. *日本母乳哺育*  
450 *学会雑誌.* 2008;2:23-8.

- 451 30. 北村キヨミ, 落合富美江, 清水嘉子, 立岡弓子, 塚本浩子, 堀田久美. 母乳中の主要成分濃度の逐次  
452 的变化. 母性衛生= Maternal health. 2002;43(4):493-9.
- 453 31. 小林俊二郎, 山村淳一, 中埜拓. 日本人の母乳成分の日内変動. 小児保健研究. 2011;70(3):329-36.
- 454 32. Mohr AE, Senkus KE, McDermid JM, Berger PK, Perrin MT, Handu D. Human Milk Nutrient  
455 Composition Data is Critically Lacking in the United States and Canada: Results from a  
456 Systematic Scoping Review of 2017-2022. Adv Nutr. 2023;14(6):1617-32.
- 457 33. Energy and protein requirements. Report of a joint FAO/WHO/UNU Expert Consultation.  
458 World Health Organ Tech Rep Ser. 1985;724:1-206.
- 459 34. Fomon SJ, Haschke F, Ziegler EE, Nelson SE. Body composition of reference children from  
460 birth to age 10 years. Am J Clin Nutr. 1982;35(5 Suppl):1169-75.
- 461 35. Butte NF, Hopkinson JM, Wong WW, Smith EO, Ellis KJ. Body composition during the first 2  
462 years of life: an updated reference. Pediatr Res. 2000;47(5):578-85.
- 463 36. Ellis KJ, Shypailo RJ, Abrams SA, Wong WW. The reference child and adolescent models of  
464 body composition. A contemporary comparison. Ann N Y Acad Sci. 2000;904:374-82.
- 465 37. King JC, Calloway DH, Margen S. Nitrogen retention, total body 40 K and weight gain in  
466 teenage pregnant girls. J Nutr. 1973;103(5):772-85.
- 467 38. Pipe NG, Smith T, Halliday D, Edmonds CJ, Williams C, Coltart TM. Changes in fat, fat-free  
468 mass and body water in human normal pregnancy. Br J Obstet Gynaecol. 1979;86(12):929-40.
- 469 39. Forsum E, Sadurskis A, Wager J. Resting metabolic rate and body composition of healthy  
470 Swedish women during pregnancy. Am J Clin Nutr. 1988;47(6):942-7.
- 471 40. Butte NF, Ellis KJ, Wong WW, Hopkinson JM, Smith EO. Composition of gestational weight  
472 gain impacts maternal fat retention and infant birth weight. Am J Obstet Gynecol.  
473 2003;189(5):1423-32.
- 474 41. Takimoto H, Sugiyama T, Fukuoka H, Kato N, Yoshiike N. Maternal weight gain ranges for  
475 optimal fetal growth in Japanese women. International Journal of Gynecology & Obstetrics.  
476 2006;92(3):272-8.
- 477 42. Rand WM, Pellett PL, Young VR. Meta-analysis of nitrogen balance studies for estimating  
478 protein requirements in healthy adults. Am J Clin Nutr. 2003;77(1):109-27.
- 479 43. 中埜拓, 加藤健, 小林直道. 乳幼児の食生活に関する全国実態調査--離乳食および乳汁からの栄養  
480 素等の摂取状況について. 小児保健研究= The journal of child health. 2003;62(6):630-9.
- 481 44. 米山京子, 後藤いずみ, 永田久紀. 母乳の栄養成分の授乳月数に伴う変動. 日本公衆衛生雑誌=  
482 Japanese journal of public health. 1995;42(7):p472-81.
- 483 45. 山本良郎, 米久保明得, 飯田耕司, 他. . 日本人の母乳組成に関する研究 (第1報) - 一般組成  
484 ならびにミネラル組成について-. . 小児保健研究. 1981;2:468-75.
- 485 46. Nommsen LA, Lovelady CA, Heinig MJ, Lönnerdal B, Dewey KG. Determinants of energy,  
486 protein, lipid, and lactose concentrations in human milk during the first 12 mo of lactation: the  
487 DARLING Study. Am J Clin Nutr. 1991;53(2):457-65.
- 488 47. 井戸田正. 最近の日本人乳組成に関する全国調査 (第一報)-一般成分およびミネラル成分につい

- 489 て。日本小児栄養消化器病学会雑誌。1991;5:145-58.
- 490 48. Allen JC, Keller RP, Archer P, Neville MC. Studies in human lactation: milk composition and  
491 daily secretion rates of macronutrients in the first year of lactation. *Am J Clin Nutr.*  
492 1991;54(1):69-80.
- 493 49. 米山京子. 母乳栄養児の発育と母乳からの栄養素摂取量. *小児保健研究= The journal of child*  
494 *health.* 1998;57(1):49-57.
- 495 50. 高井俊夫. 母乳ならびに粉乳を *ad libitum* に与えた場合の観察 (第 II 報). *日本小児科学会雑誌.*  
496 1968;72:1583.
- 497 51. 外間登美子 安, 仲里幸子. 沖縄県中城村における離乳食の鉄の摂取状況 第 2 報離乳食後期の栄  
498 養調査成績. . *小児保健研究* 1998;57:45-8.
- 499 52. Van Elswyk ME, Weatherford CA, McNeill SH. A Systematic Review of Renal Health in  
500 Healthy Individuals Associated with Protein Intake above the US Recommended Daily  
501 Allowance in Randomized Controlled Trials and Observational Studies. *Adv Nutr.*  
502 2018;9(4):404-18.
- 503 53. Devries MC, Sithamparapillai A, Brimble KS, Banfield L, Morton RW, Phillips SM. Changes in  
504 Kidney Function Do Not Differ between Healthy Adults Consuming Higher- Compared with  
505 Lower- or Normal-Protein Diets: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Nutr.*  
506 2018;148(11):1760-75.
- 507 54. Morton RW, Murphy KT, McKellar SR, Schoenfeld BJ, Henselmans M, Helms E, et al. A  
508 systematic review, meta-analysis and meta-regression of the effect of protein supplementation  
509 on resistance training-induced gains in muscle mass and strength in healthy adults. *Br J*  
510 *Sports Med.* 2018;52(6):376-84.
- 511 55. Hengeveld LM, de Goede J, Afman LA, Bakker SJL, Beulens JWJ, Blaak EE, et al. Health  
512 Effects of Increasing Protein Intake Above the Current Population Reference Intake in Older  
513 Adults: A Systematic Review of the Health Council of the Netherlands. *Adv Nutr.*  
514 2022;13(4):1083-117.
- 515 56. Coelho-Junior HJ, Calvani R, Picca A, Tosato M, Landi F, Marzetti E. Protein Intake and  
516 Frailty in Older Adults: A Systematic Review and Meta-Analysis of Observational Studies.  
517 *Nutrients.* 2022;14(13).
- 518 57. Coelho-Júnior HJ, Rodrigues B, Uchida M, Marzetti E. Low Protein Intake Is Associated with  
519 Frailty in Older Adults: A Systematic Review and Meta-Analysis of Observational Studies.  
520 *Nutrients.* 2018;10(9).
- 521 58. Coelho-Júnior HJ, Calvani R, Picca A, Gonçalves IO, Landi F, Bernabei R, et al.  
522 Protein-Related Dietary Parameters and Frailty Status in Older Community-Dwellers across  
523 Different Frailty Instruments. *Nutrients.* 2020;12(2).
- 524 59. Mitchell CJ, Milan AM, Mitchell SM, Zeng N, Ramzan F, Sharma P, et al. The effects of dietary  
525 protein intake on appendicular lean mass and muscle function in elderly men: a 10-wk  
526 randomized controlled trial. *Am J Clin Nutr.* 2017;106(6):1375-83.

- 527 60. Bray GA, Smith SR, de Jonge L, Xie H, Rood J, Martin CK, et al. Effect of dietary protein  
528 content on weight gain, energy expenditure, and body composition during overeating: a  
529 randomized controlled trial. *Jama*. 2012;307(1):47-55.
- 530 61. Schulze MB, Haardt J, Amini AM, Kalotai N, Lehmann A, Schmidt A, et al. Protein intake and  
531 type 2 diabetes mellitus: an umbrella review of systematic reviews for the evidence-based  
532 guideline for protein intake of the German Nutrition Society. *Eur J Nutr*. 2024;63(1):33-50.
- 533 62. Lv JL, Wu QJ, Li XY, Gao C, Xu MZ, Yang J, et al. Dietary protein and multiple health  
534 outcomes: An umbrella review of systematic reviews and meta-analyses of observational  
535 studies. *Clin Nutr*. 2022;41(8):1759-69.
- 536 63. Pedersen AN, Kondrup J, Børsheim E. Health effects of protein intake in healthy adults: a  
537 systematic literature review. *Food Nutr Res*. 2013;57.
- 538 64. Je M, Kang K, Yoo JI, Kim Y. The Influences of Macronutrients on Bone Mineral Density, Bone  
539 Turnover Markers, and Fracture Risk in Elderly People: A Review of Human Studies.  
540 *Nutrients*. 2023;15(20).
- 541 65. Mendonça N, Kingston A, Granic A, Jagger C. Protein intake and transitions between frailty  
542 states and to death in very old adults: the Newcastle 85+ study. *Age Ageing*. 2019;49(1):32-8.
- 543 66. Teh R, Mendonça N, Muru-Lanning M, MacDonell S, Robinson L, Kerse N. Dietary Protein  
544 Intake and Transition between Frailty States in Octogenarians Living in New Zealand.  
545 *Nutrients*. 2021;13(8).
- 546 67. Hahn D, Hodson EM, Fouque D. Low protein diets for non-diabetic adults with chronic kidney  
547 disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2020;10(10):Cd001892.
- 548

## 549 たんぱく質の食事摂取基準

550 (推定平均必要量、推奨量、目安量：g/日、目標量：%エネルギー)

性別 年齢等	男性				女性			
	推定平均 必要量	推奨量	目安量	目標量 <sup>1</sup>	推定平均 必要量	推奨量	目安量	目標量 <sup>1</sup>
0～5 (月)	—	—	10	—	—	—	10	—
6～8 (月)	—	—	15	—	—	—	15	—
9～11 (月)	—	—	25	—	—	—	25	—
1～2 (歳)	15	20	—	13～20	15	20	—	13～20
3～5 (歳)	20	25	—	13～20	20	25	—	13～20
6～7 (歳)	25	30	—	13～20	25	30	—	13～20
8～9 (歳)	30	40	—	13～20	30	40	—	13～20
10～11 (歳)	40	45	—	13～20	40	50	—	13～20
12～14 (歳)	50	60	—	13～20	45	55	—	13～20
15～17 (歳)	50	65	—	13～20	45	55	—	13～20
18～29 (歳)	50	65	—	13～20	40	50	—	13～20
30～49 (歳)	50	65	—	13～20	40	50	—	13～20
50～64 (歳)	50	65	—	14～20	40	50	—	14～20
65～74 (歳) <sup>2</sup>	50	60	—	15～20	40	50	—	15～20
75 以上 (歳) <sup>2</sup>	50	60	—	15～20	40	50	—	15～20
妊婦 (付加量)	/							
(初期)					+0	+0	—	— <sup>3</sup>
(中期)					+5	+5	—	— <sup>3</sup>
(後期)					+20	+25	—	— <sup>4</sup>
授乳婦 (付加量)	/				+15	+20	—	— <sup>4</sup>

551 <sup>1</sup> 範囲に関しては、おおむねの値を示したものであり、弾力的に運用すること。552 <sup>2</sup> 65 歳以上の高齢者について、フレイル予防を目的とした量を定めることは難しいが、身長・体重が参照体位に  
553 比べて小さい者や、特に 75 歳以上であって加齢に伴い身体活動量が大きく低下した者など、必要エネルギー摂  
554 取量が低い者では、下限が推奨量を下回る場合があり得る。この場合でも、下限は推奨量以上とすることが望ま  
555 しい。556 <sup>3</sup> 妊婦 (初期・中期) の目標量は 13～20%エネルギーとした。557 <sup>4</sup> 妊婦 (後期) 及び授乳婦の目標量は 15～20%エネルギーとした。

558





## 1 1-3 脂質

2

## 3 1 基本的事項

## 4 1-1 定義と分類

5 脂質 (lipids) は、水に不溶で、有機溶媒に溶解する化合物である<sup>1)</sup>。栄養学的に重要な脂質  
 6 は、脂肪酸 (fatty acid)、中性脂肪 (neutral fat)、リン脂質 (phospholipid)、糖脂質 (glycolipid)  
 7 及びステロール類 (sterols) である。脂肪酸は、炭化水素鎖 (水素と炭素のみからできている)  
 8 の末端にカルボキシル基を有し、総炭素数が4~36の分子である。カルボキシル基があるので生  
 9 体内での代謝が可能になり、エネルギー源として利用され、また細胞膜の構成成分になることが  
 10 できる。脂肪酸には炭素間の二重結合がない飽和脂肪酸、1個存在する一価不飽和脂肪酸、2個  
 11 以上存在する多価不飽和脂肪酸がある (図1)。さらに、多価不飽和脂肪酸はメチル基末端からの  
 12 最初の2重結合の位置により、n-3系脂肪酸 (メチル基末端から3番目) と n-6系脂肪酸 (メ  
 13 チル基末端から6番目) に区別される。二重結合のある不飽和脂肪酸には幾何異性体があり、ト  
 14 ランス型とシス型の2つの種類がある。自然界に存在する不飽和脂肪酸のほとんどはシス型で、  
 15 トランス型は僅かである。中性脂肪は、グリセロールと脂肪酸のモノ、ジ及びトリエステルであ  
 16 り、モノアシルグリセロール、ジアシルグリセロール、トリアシルグリセロール (トリグリセラ  
 17 イド、トリグリセロール、中性脂肪) という。リン脂質は、リン酸をモノ又はジエステル形で  
 18 含む脂質である。糖脂質は、1個以上の単糖がグリコシド結合によって脂質部分に結合している  
 19 脂質である。

20 コレステロールは、4つの炭素環で構成されているステロイド骨格と炭化水素側鎖を持つ両親  
 21 媒性の分子であり、脂肪酸とはその構造が異なる。しかし、食品中ではその大半が脂肪の中に存  
 22 在することやその栄養学的な働きの観点から、本章に含めて検討することとした。

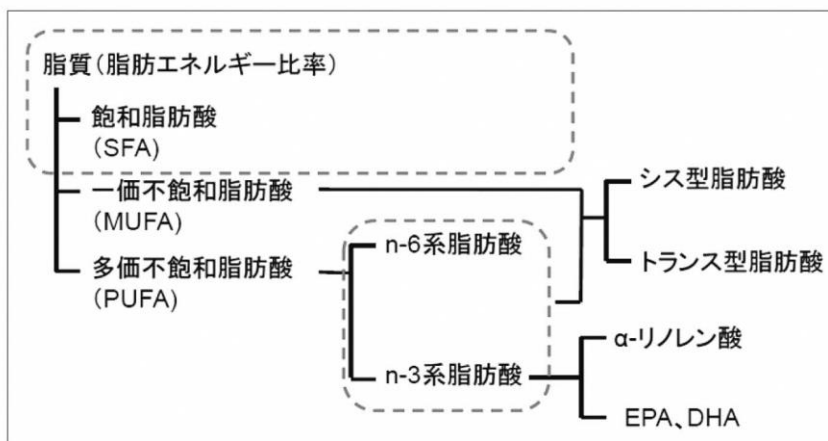


図1 脂質とその構成

点線で囲んだ4項目について基準を策定した。

23

24

## 25 1-2 機能

26 脂質は、細胞膜の主要な構成成分であり、エネルギー産生の主要な基質である。脂質は、脂溶  
27 性ビタミン（A、D、E、K）やカロテノイドの吸収を助ける。脂肪酸は、炭水化物あるいはたんぱく質よりも、1g 当たり 2 倍以上のエネルギー価を持つことから、ヒトはエネルギー蓄積物  
28 質として優先的に脂質を蓄積すると考えられる。コレステロールは、細胞膜の構成成分である。  
29 肝臓において胆汁酸に変換される。また、性ホルモン、副腎皮質ホルモンなどのステロイドホル  
30 モン、ビタミンDの前駆体となる<sup>1)</sup>。

31  
32 n-6系脂肪酸とn-3系脂肪酸は、体内で合成できず、欠乏すると皮膚炎などが発症する。  
33 したがって、必須脂肪酸である。

34

## 35 2 指標設定の基本的な考え方

36 脂質は、エネルギー産生栄養素の一種であり、この観点からたんぱく質や炭水化物の摂取量を  
37 考慮して設定する必要がある。このため、脂質の食事摂取基準は、1歳以上については目標量と  
38 して総エネルギー摂取量に占める割合、すなわちエネルギー比率（%エネルギー）で示した。乳  
39 児については、目安量として%エネルギーで示した。また、飽和脂肪酸については、生活習慣病  
40 の予防の観点から目標量を定め、エネルギー比率（%エネルギー）で示した。一方、必須脂肪酸  
41 であるn-6系脂肪酸及びn-3系脂肪酸については、目安量を絶対量（g/日）で算定した。

42 他の主な代表的な脂肪酸、すなわち、一価不飽和脂肪酸、 $\alpha$ -リノレン酸、eicosapentaenoic acid  
43 （EPA）並びに docosahexaenoic acid（DHA）とコレステロールについては、今回は、指標  
44 の設定には至らず、必要な事項の記述に留めた。また、その健康影響が危惧されているトランス  
45 脂肪酸についても必要な事項の記述を行った。

46

## 47 3 脂質（脂肪エネルギー比率）

### 48 3-1 基本的事項

49 脂質全体には、必須栄養素としての働きはない。その一方で、エネルギー供給源として重要な  
50 役割を担っている。また、脂質の一部を構成する脂肪酸のうち、多価不飽和脂肪酸（n-6系脂  
51 肪酸及びn-3系脂肪酸）は必須栄養素である。さらに、脂質の一部を構成する脂肪酸のうち、  
52 飽和脂肪酸は、生活習慣病に関連することが知られている栄養素である。

53

### 54 3-2 摂取状況

55 平成30・令和元年国民健康・栄養調査における脂質摂取量の中央値は、表1のとおりである。

56 また、日本人成人（31～76歳、男女各92人）における脂質及び主な脂肪酸の摂取量（平均）  
57 は、図2のとおりである<sup>2)</sup>。日本人成人が最も多く摂取している脂肪酸は、一価不飽和脂肪酸で  
58 あり、以下、飽和脂肪酸、多価不飽和脂肪酸と続いている。

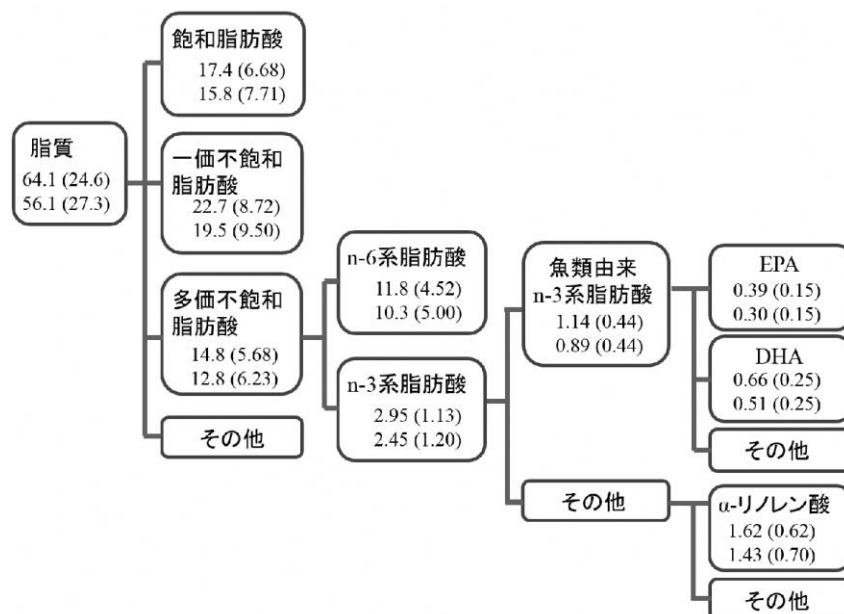
59

60 表1 脂質の摂取量（中央値）<sup>1</sup>

性別 年齢	男性		女性	
	(g/日)	(%エネルギー)	(g/日)	(%エネルギー)
1～2 (歳)	30.7	26.3	27.7	26.5
3～5 (歳)	41.9	29.3	40.4	29.0
6～7 (歳)	51.5	30.5	44.6	29.4
8～9 (歳)	59.3	29.1	56.7	30.4
10～11 (歳)	59.8	28.6	59.2	29.5
12～14 (歳)	74.9	29.2	65.3	29.2
15～17 (歳)	83.7	29.5	65.7	31.4
18～29 (歳)	72.7	30.0	54.5	31.0
30～49 (歳)	66.2	28.4	56.0	30.4
50～64 (歳)	66.4	27.7	55.7	29.5
65～74 (歳)	61.8	26.6	55.1	28.2
75 以上 (歳)	54.3	24.4	46.6	26.3

61 <sup>1</sup> 平成 30・令和元年国民健康・栄養調査。

62



63

64

65 図2 脂質及び主な脂肪酸の摂取量：日本人3地域に居住する健康な成人（31～76歳、男女各92人、  
66 16日間の半秤量式食事記録法による調査（上：男性、下：女性。平均値：g/日、括弧内は平均  
67 値：%エネルギー）<sup>2)</sup>

68

## 69 3-3 健康の保持・増進

## 70 3-3-1 欠乏の回避

## 71 3-3-1-1 目安量の策定方法

## 72 ・乳児（0～5か月）（目安量）

73 この時期は、母乳（又は乳児用調製粉乳）から栄養を得ている。母乳中の脂肪濃度を 3.5 g/100  
74 g とすると（日本食品標準成分表 2020 年版（八訂））、100 g 中の脂質由来のエネルギーは 3.5 g×9  
75 kcal=31.5 kcal/100g となる。母乳 100 g 中の総エネルギーは 65 kcal であるので、脂肪エネルギー  
76 ギー比率は以下のとおり 48.46%エネルギーとなり、丸め処理を行って 50%エネルギーを目安量  
77 とした。

78 脂肪エネルギー比率（%エネルギー）=31.5/65=48.46%エネルギー

79 なお、0～5 か月児の 1 日当たりの脂質摂取量は、日本人の母乳中脂肪濃度（35.6 g/L）に基  
80 準哺乳量（0.78 L/日）を乗じると 27.8 g/日となる。

81

## 82 ・乳児（6～11か月）（目安量）

83 6 か月頃の乳児は、離乳食への切替えが始まる時期であり、6～11 か月の乳児は母乳（又は乳  
84 児用調製粉乳）と離乳食の両方から栄養を得ている。この時期は幼児への移行期と考え、以下の  
85 とおり、0～5 か月児の目安量と 1～2 歳児の目安量（中央値：男児が 26.3%エネルギー、女児  
86 が 26.5%エネルギー：表 1 参照）の中間値を用いると、37.2%エネルギーとなり、丸め処理を行  
87 って 40%エネルギーを目安量とした。

88 脂肪エネルギー比率（%エネルギー）= [48.46 + (26.3 + 26.5) / 2] / 2 = 37.4%エネルギー

89

## 90 3-3-2 生活習慣病との関連

91 脂質（総脂質）摂取量との関連が認められている生活習慣病は少ない。その関連が観察される  
92 場合は次の 3 つの理由によるところが大きい。1 つ目は脂質が供給するエネルギーとの関連が認  
93 められる場合（他のエネルギー産生栄養素に差や変化がなく、脂質摂取量だけに差や変化があっ  
94 た場合がこれに相当する）、2 つ目は脂質に含まれる脂肪酸の中でもその割合が高い飽和脂肪酸との  
95 関連が認められる場合、3 つ目は炭水化物（特に糖）との関連が認められる場合（炭水化物（特  
96 に糖）摂取量と脂質摂取量の間には通常かなり強い負の相関が存在するため）のいずれかである。

97 例えば、脂質（総脂質）摂取量の制限が体重減少に与え得る効果を検証した介入試験のメタ・  
98 アナリシスでは、脂質（総脂質）摂取量が少ないことが体重の低さ又は体重減少と関連していた  
99 <sup>3)</sup>。しかし、介入前の肥満度によってその効果が異なることを示した総説も存在し、肥満度の低い  
100 集団においては、脂質（総脂質）摂取量を低く留める必要性が示されており <sup>4)</sup>、観察研究をまと  
101 めたメタ・アナリシスでは循環器疾患死亡に関して有意な関連を認めていない <sup>5)</sup>。また、脂質（総  
102 脂質）摂取量が循環器疾患の発症及び死亡に与える影響を検証した介入試験をまとめたメタ・ア  
103 ナリシスでは、脂質（総脂質）摂取量を減らすことは循環器疾患の発症及び死亡に有意な関連を  
104 示さず、脂質の内容（脂肪酸の種類）を修正したり、脂質（総脂質）摂取量を減らすことを通じ  
105 て飽和脂肪酸を減らしたりすることで循環器疾患発症リスクが低下する可能性を示唆した <sup>6,5)</sup>。

106

### 107 3-3-2-1 目標量の策定方法

#### 108 ・成人・高齢者・小児（目標量）

109 脂質の目標量の算定に先立ち、後述するように、飽和脂肪酸の目標量を算定した。

110 脂質の目標量は、日本人の代表的な脂質（脂肪酸）摂取量（脂肪酸摂取比率）を考慮し、飽和  
111 脂肪酸の目標量の上限を超えないように上限を算定する必要がある。同時に、脂質は必須脂肪酸  
112 を含んでいるため、日本人の代表的な脂質（脂肪酸）摂取量（脂肪酸摂取比率）を考慮し、必須  
113 脂肪酸の目安量を下回らないように下限を算定する必要もある。

114 目標量の上限は、日本人の脂質及び飽和脂肪酸摂取量の特徴に基づき、後述する飽和脂肪酸の  
115 目標量の上限、7%エネルギーを超えないと期待される脂質摂取量の上限として30%エネルギー  
116 とした。

117 目標量の下限は、次のように算定した。日本人のn-6系脂肪酸、n-3系脂肪酸摂取量の中央  
118 値（目安量）が、それぞれ4~5%エネルギー、約1%エネルギー、一価不飽和脂肪酸摂取量  
119 の中央値が少なくとも6%エネルギーであり、脂肪酸合計では18~19%エネルギーとなる。さら  
120 に、トリアシルグリセロールやリン脂質には脂肪酸の他にグリセロールの部分があり、脂質全体  
121 の約10%を占める。グリセロール部分を考慮した場合、脂肪エネルギー比率は、20（ $=18 \div 0.9$ ）  
122 ~21%エネルギー（ $\approx 19 \div 0.9$ ）となる。これを丸めて20%エネルギーとした。

123

#### 124 ・妊婦・授乳婦（目標量）

125 生活習慣病の発症予防の観点から見て、妊婦及び授乳婦が同年齢の非妊娠・非授乳中の女性と  
126 異なる量の総脂質を摂取すべきとするエビデンスは見いだせない。したがって、目標量は非妊娠・  
127 非授乳中の女性と同じとした。

128

### 129 3-3-2-2 エビデンスレベル

130 以上のように、日本人の代表的な脂質（脂肪酸）摂取量（脂肪酸摂取比率）を考慮した策定方  
131 法のため、脂質の目標量に対するエビデンスレベルはD3とした。

132

## 133 4 飽和脂肪酸

### 134 4-1 基本的事項

135 飽和脂肪酸は、体内合成が可能であり、必須栄養素ではない。その一方、後述するように、高  
136 LDLコレステロール血症の主な危険因子の一つであり、心筋梗塞を始めとする循環器疾患の危  
137 険因子でもある。また、重要なエネルギー源の一つであるために肥満の危険因子でもあることか  
138 ら、目標量を算定すべき栄養素である。

139

### 140 4-2 摂取状況

141 平成30・令和元年国民健康・栄養調査において、成人（18歳以上）における飽和脂肪酸摂取  
142 量の中央値は表2のとおりである。また、幼児・小児における飽和脂肪酸摂取量を調べた最近の  
143 2つの全国調査によると、性・年齢区分別にみた摂取量の中央値は表3のとおりであった<sup>7)</sup>。

144

145 表2 日本人成人における飽和脂肪酸の摂取量（中央値）<sup>1</sup>

性別 年齢	男性		女性	
	(g/日)	(%エネルギー)	(g/日)	(%エネルギー)
18～29 (歳)	21.6	8.6	16.5	9.4
30～49 (歳)	18.6	8.0	16.6	9.0
50～64 (歳)	18.5	7.7	16.1	8.5
65～74 (歳)	17.1	7.3	15.6	7.9
75以上 (歳)	15.0	6.9	13.0	7.2

146 <sup>1</sup> 平成 30・令和元年国民健康・栄養調査。

147

148 表3 日本人幼児・小児における飽和脂肪酸摂取量（%エネルギー）の中央値

調査	年齢区分 (歳)	男児	女児
平成 30・令和元年国民健康・栄養調査*			
	1～2	9.1	9.3
	3～5	9.8	9.6
	6～7	10.5	10.2
	8～9	10.4	10.5
	10～11	9.5	10.0
	12～14	9.8	9.7
	15～17	8.7	9.5
全国 32 都道府県、2016-2020 年** <sup>7)</sup>			
	1～2	9.2	8.9
	3～5	9.7	9.6
	6～7	10.0	10.1
	8～9	10.3	10.0
	10～11	9.9	10.0
	12～14	9.6	10.2
	15～17	9.1	9.8

149 \*1 日間秤量食事記録法（案分法）、\*\* 8 日間秤量食事記録調査（個人法）からの習慣的摂取量。

150

## 151 4-3 健康の保持・増進

## 152 4-3-1 生活習慣病の発症予防

## 153 4-3-1-1 生活習慣病との関連

154 成人においては、飽和脂肪酸摂取量と血中（血清又は血漿）総コレステロール濃度との間に正  
 155 の関連が観察されることは Keys の式<sup>8)</sup>及び Hegsted の式<sup>9)</sup>として古くから知られており、27 の介  
 156 入試験をまとめたメタ・アナリシス<sup>10)</sup>でも、さらに、研究数を増やした別のメタ・アナリシス<sup>11)</sup>  
 157 でもほぼ同様の結果が得られている。これは、LDL コレステロール濃度でも同様である<sup>10,11)</sup>。  
 158 ただし、複数の研究について飽和脂肪酸の炭素数別に検討した報告によると、ラウリン酸、ミリ  
 159 スチン酸、パルミチン酸（炭素数が 12～16）では有意な上昇が観察されたが、ステアリン酸（炭

1-3 脂質



160 素数が 18) では有意な変化は観察されず<sup>12)</sup>、飽和脂肪酸の中でも炭素数の違いによって血清コレ  
161 ステロール濃度への影響が異なることも指摘されている。

162 飽和脂肪酸摂取量と総死亡率、循環器疾患死亡率、冠動脈疾患死亡率、冠動脈疾患発症率、脳  
163 梗塞発症率、2型糖尿病発症率との関連をコホート研究で検討した結果を統合したメタ・アナリ  
164 シスでは、いずれも有意な関連は認められなかったという報告や<sup>13)</sup>、飽和脂肪酸摂取量の増加が  
165 総死亡リスクの上昇と関連する<sup>14)</sup>という報告がなされており結果が一貫していない。期間が2年  
166 以上の介入研究のメタ・アナリシスでは、飽和脂肪酸摂取量を減少させると循環器疾患死亡率の  
167 有意な低下は認めなかったものの、循環器疾患発症リスクの減少を認めた<sup>15)</sup>。血管疾患。飽和脂  
168 肪酸を多価不飽和脂肪酸に置き換えた場合、コホート研究で検討した結果を統合したメタ・アナ  
169 リシスでは、冠動脈性心疾患発症率の有意な減少を報告している<sup>14)</sup>。さらに、介入研究を統合し  
170 たメタ・アナリシス<sup>15)</sup>で、飽和脂肪酸を多価不飽和脂肪酸に置き換えた場合、循環器疾患発症率  
171 の有意な減少が観察されている。一方で、コホート研究のメタ・アナリシスによると、飽和脂肪  
172 酸の摂取量と脳出血及び脳梗塞の発症リスクは負の関連を認めているが、この関連は感度解析で  
173 は、脳出血及び地域別では飽和脂肪酸の摂取量が比較的少ないアジアからの研究でのみ認めてい  
174 る<sup>16)</sup>。

175 小児では、生活習慣病の発症や死亡との関連を検討し、飽和脂肪酸摂取について検討するのは  
176 適切ではない。しかしながら、メタ・アナリシスによると、小児でも飽和脂肪酸摂取量を減少さ  
177 せると血中総コレステロール及びLDLコレステロールが有意に低下することが認められている  
178 <sup>17)</sup>。

179 以上より、循環器疾患の発症及び死亡に直結する影響は十分ではないものの、その重要な危険  
180 因子の一つである血中総コレステロール及びLDLコレステロールへの影響は成人、小児ともに  
181 明らかであり、目標量を設定すべきであると考えられる。

182 しかしながら、両者の間に明確な閾値の存在を示した研究は乏しく、飽和脂肪酸摂取量をどの  
183 程度に留めるのが好ましいかを定める科学的根拠は十分ではない。

184

#### 185 4-3-1-2 目標量の策定方法

##### 186 ・成人・高齢者（目標量）

187 上記で述べたように、既存の研究成果を基に目標量（上限）を算定することは困難である。そ  
188 こで、日本人が現在摂取している飽和脂肪酸量を測定し、その中央値をもって目標量（上限）と  
189 することにした。世界保健機関（WHO）をはじめとする国際的なガイドラインでは上限を最大  
190 10%エネルギーとしているガイドラインが多いが、諸外国における摂取量分布を鑑みて飽和脂肪  
191 酸摂取量を10%エネルギーまでに減らすことが推奨されている<sup>18,19)</sup>。日本人における摂取量の中  
192 央値は上述のとおり10%エネルギーを下回っているのが現状である。このため、最近の調査で得  
193 られた摂取量（中央値）を基に活用の利便性を考慮し、目標量（上限）を7%エネルギーとした。

194

##### 195 ・小児（目標量）

196 上記で述べたように、既存の研究成果を元に目標量（上限）を算定することは困難である。そ  
197 こで、日本人が現在摂取している飽和脂肪酸量を測定し、その中央値をもって目標量（上限）と

198 することにした。

199 最近の調査で得られた摂取量（中央値）を基に、活用の利便性を考慮し、目標量（上限）を男  
200 女共通の値として、3～14歳は10%エネルギー、15～17歳は9%エネルギーとした。1～2歳  
201 については、この年齢区分における循環器疾患危険因子との関連を検討した研究が少なかったこ  
202 と、日本人の摂取量の実態に関する信頼度の高い報告はまだ少なく、その実態はまだ十分に明ら  
203 かにされていないと考えられたことなどを考慮して、今回は目標量の設定を見送った。

204

#### 205 ・妊婦・授乳婦（目標量）

206 生活習慣病の発症予防の観点から見て、妊婦及び授乳婦が同年齢の非妊娠・非授乳中の女性と  
207 異なる量の飽和脂肪酸を摂取すべきとするエビデンスは見いだせない。したがって、目標量は非  
208 妊娠・非授乳中の女性と同じとした。

209

#### 210 4-3-1-3 エビデンスレベル

211 以上のように、成人においてはコホート研究及び介入研究の複数のメタ・アナリシスより目標  
212 量を算定したため、エビデンスレベルをD1とした。

213

#### 214 4-4 重症化予防

215 発症予防と同様に重症化予防においても、飽和脂肪酸摂取量の制限が有効であることがメタ・  
216 アナリシスによって示されている<sup>20)</sup>。ところが、心筋梗塞の既往者に特化し、その後の総死亡率  
217 等への脂質（脂肪酸）摂取量を与える影響を検討した研究をまとめたメタ・アナリシスでは、飽  
218 和脂肪酸を多価不飽和脂肪酸に変える食事改善は、総死亡率、循環器疾患死亡率、循環器疾患発  
219 症率、心筋梗塞発症率のいずれとも有意な関連を示さなかったとしている<sup>21)</sup>。

220 しかし、飽和脂肪酸摂取量の制限が血中総コレステロール濃度及びLDLコレステロール濃度  
221 を下げることは健康な者のみならず、既に脂質異常症を有する患者でも観察されている<sup>22)</sup>。また、  
222 2年以上の介入試験のメタ・アナリシスにおいても飽和脂肪酸摂取量の制限が血中総コレステロ  
223 ール濃度及びLDLコレステロール濃度を下げることが示されている<sup>15)</sup>。したがって、脂質異常  
224 症、特に高LDLコレステロール血症の患者においては、発症予防の観点からのみならず、重症  
225 化予防の目的からも、飽和脂肪酸摂取量の低減が求められる。

226

#### 227 5 n-6系脂肪酸

##### 228 5-1 基本的事項

229 n-6系脂肪酸には、リノール酸（18:2 n-6）、 $\gamma$ -リノレン酸（18:3 n-6）、アラキ  
230 ドン酸（20:4 n-6）等があり、 $\gamma$ -リノレン酸やアラキドン酸はリノール酸の代謝産物である。  
231 生体内では、リノール酸をアセチル CoA から合成することができないので、経口摂取する必要が  
232 ある。日本人で摂取されるn-6系脂肪酸の98%はリノール酸である。 $\gamma$ -リノレン酸やアラキ  
233 ドン酸の単独摂取による人体への影響について調べた研究は少ない。

234

235

## 236 5-2 摂取状況

237 平成 30・令和元年国民健康・栄養調査における n-6 系脂肪酸摂取量の中央値は表 4 のとおり  
238 である。

239

240 表 4 n-6 系脂肪酸の摂取量（中央値：g/日）<sup>1</sup>

	男性	女性
1～2（歳）	4.63	4.33
3～5（歳）	6.57	5.95
6～7（歳）	7.55	6.63
8～9（歳）	8.29	8.44
10～11（歳）	9.16	8.94
12～14（歳）	11.59	10.58
15～17（歳）	13.01	10.63
18～29（歳）	11.95	8.92
30～49（歳）	11.33	9.59
50～64（歳）	11.77	9.50
65～74（歳）	10.74	9.41
75 以上（歳）	9.18	7.92
妊婦	/	9.33
授乳婦		9.33

241 <sup>1</sup> 平成 30・令和元年国民健康・栄養調査。

242 <sup>2</sup> 妊婦授乳婦の調査対象人数が限定的であるため、妊娠可能年齢に該当する妊娠・授乳をしていない女性における  
243 中央値。

244

## 245 5-3 健康の保持・増進

## 246 5-3-1 欠乏の回避

247 完全静脈栄養を補給されている者では、n-6 系脂肪酸欠乏症が見られ、リノール酸 7.4～8.0g/  
248 日あるいは 2% エネルギー投与により、欠乏症が消失する<sup>23-27</sup>。したがって、n-6 系脂肪酸は  
249 必須脂肪酸である。リノール酸以外の n-6 系脂肪酸も理論的に考えて必須脂肪酸である。

250 n-6 系脂肪酸の必要量を算定するために有用な研究は存在しない。したがって、推定平均必  
251 要量を算定することができない。その一方で、日常生活を自由に営んでいる健康な日本人には n  
252 -6 系脂肪酸の欠乏が原因と考えられる皮膚炎等の報告はない。そこで、現在の日本人の n-6  
253 系脂肪酸摂取量の中央値を用いて目安量を算定した。

254

## 255 5-3-1-1 目安量の策定方法

## 256 ・成人・高齢者・小児（目安量）

257 平成 30・令和元年国民健康・栄養調査から算出された n-6 系脂肪酸摂取量の中央値を 1 歳以  
258 上の目安量（必須脂肪酸としての量）とした。なお、必要に応じて前後の年齢区分における値を

1-3 脂質

259 参考にして値の平滑化を行った。

260 ・乳児（目安量）

261 母乳は、乳児にとって理想的な栄養源と考え、母乳脂質成分<sup>28,29)</sup>と基準哺乳量（0.78L/日）<sup>30,31)</sup>  
 262 から目安量を設定した。0～5か月の乳児は母乳（又は乳児用調製粉乳）から栄養を得ているが、  
 263 6か月頃の乳児は離乳食への切り替えが始まる時期であり、6～11か月の乳児は母乳（又は乳児  
 264 用調製粉乳）と離乳食の両方から栄養を得ている。この時期は幼児への移行期と考え、0～5か  
 265 月の乳児の目安量と1～2歳児の目安量（中央値）の平均を用いた。

266 0～5か月児の目安量は、母乳中のn-6系脂肪酸濃度（5.16 g/L）に基準哺乳量（0.78 L/  
 267 日）を乗じて求めた。

268 
$$\text{n-6系脂肪酸：目安量（g/日）} = 5.16 \text{ g/L} \times 0.78 \text{ L/日} = 4.02 \text{ g/日}$$

269 6～11か月児の場合は、0～5か月児の目安量と1～2歳児の平成30・令和元年国民健康・  
 270 栄養調査の摂取量の中央値（男女平均）の平均値として、以下のように求めた。

271 
$$\text{n-6系脂肪酸：目安量（g/日）} = [4.0 + (4.6 + 4.3) / 2] / 2 = 4.2 \text{ g/日}$$

272

273 ・妊婦・授乳婦（目安量）

274 平成30・令和元年国民健康・栄養調査では調査対象となった妊婦の人数が極めて限られており、  
 275 妊娠可能年齢に該当する妊娠・授乳をしていない女性におけるn-6系脂肪酸摂取量の中央値を  
 276 用いることとした。この値は9.33g/日であり、目安量を9 g/日とした。

277 授乳婦についても同様に平成30・令和元年国民健康・栄養調査では調査対象となった授乳婦の  
 278 人数が限られており、妊娠可能年齢に該当する妊娠・授乳をしていない女性におけるから算出さ  
 279 れた妊婦のn-6系脂肪酸摂取量の中央値を用いることとした。このため、目安量を9 g/日と  
 280 した。

281

282 5-3-2 生活習慣病の発症予防

283 5-3-2-1 生活習慣病との関連

284 コホート研究をまとめたメタ・アナリシスで、リノール酸摂取が冠動脈疾患を予防する可能性  
 285 が示唆されている<sup>32)</sup>。また、リノール酸摂取と総死亡率、循環器疾患死亡率が負の関連を示すこ  
 286 とが別のコホート研究をまとめたメタ・アナリシスで示されている<sup>33)</sup>。その反面、n-6系脂肪  
 287 酸摂取と循環器疾患予防との関連を検討した介入試験をまとめたメタ・アナリシスでは、両者の  
 288 間に意味のある関連を認めていない<sup>34)</sup>。上述のように、飽和脂肪酸を多価不飽和脂肪酸（現実的  
 289 にn-3系脂肪酸よりもn-6系脂肪酸が大部分を占める）に置き換えた場合の冠動脈疾患発症率  
 290 への影響をコホート研究で検討した結果を統合したメタ・アナリシスでは、発症率の有意な減少  
 291 を報告している<sup>14)</sup>。さらに、2年以上の介入研究を統合したメタ・アナリシス<sup>15)</sup>で、飽和脂肪酸  
 292 を多価不飽和脂肪酸に置き換えた場合、循環器疾患発症率の有意な減少が観察されている。

293 これらは全体として、n-6系脂肪酸が冠動脈疾患の予防に役立つ可能性を示唆しているもの  
 294 の、これらの研究報告に基づいて目標量を算定するのは難しいと考えられる。

295

296

## 297 5-4 生活習慣病の重症化予防

298 n-6系脂肪酸摂取と循環器疾患予防との関連を検討した介入試験をまとめたメタ・アナリシ  
299 スでは、発症予防と同様に重症化予防においても、両者の間に意味のある関連を認めていない<sup>21)</sup>。  
300 別の介入試験のメタ解析の感度解析では、循環器疾患の既往のある人を対象とした場合で総死亡  
301 率や循環器疾患発症に関連がなく、循環器疾患死亡率の上昇を認めている<sup>34)</sup>。しかし、同じメタ  
302 解析で、n-6系脂肪酸摂取は血中コレステロール値の低下と関連している他、n-6系脂肪酸  
303 特有の作用としてよりも、飽和脂肪酸を多価不飽和脂肪酸（現実的にn-3系脂肪酸よりもn-  
304 6系脂肪酸が大部分を占める）に置き換えた場合の効果も期待されている<sup>14)</sup>。詳細は飽和脂肪酸  
305 の重症化予防の項を参照されたい。  
306

## 307 6 n-6系脂肪酸

## 308 6-1 基本的事項

309 n-6系脂肪酸は、生体内で合成できず（他の脂肪酸からも合成できない）、欠乏すれば皮膚炎  
 310 などが発症する<sup>35,36)</sup>。したがって、必須脂肪酸である。また、n-3系脂肪酸の生理作用は、n  
 311 -6系脂肪酸の生理作用と競合して生じるものもある。さらに、n-3系脂肪酸は $\alpha$ -リノレン  
 312 酸（18:3 n-3）、EPA（20:5 n-3）及び docosapentaenoic acid（DPA、22:3 n-  
 313 3）、DHA（22:6 n-3）に大別され、それぞれの健康効果についても研究が進められてい  
 314 る。

315

## 316 6-2 摂取状況

317 平成 30・令和元年国民健康・栄養調査における n-3系脂肪酸摂取量の中央値は、表5のとおり  
 318 である。

319 また、日本人成人（31~76歳、男女各92人）における主な n-3系脂肪酸の摂取量（平均）  
 320 は図2のとおりであり<sup>2)</sup>、日本人にとって最も摂取量の多い n-3系脂肪酸は $\alpha$ -リノレン酸であ  
 321 る。

322

323 表5 n-3系脂肪酸の摂取量（中央値：g/日）<sup>1</sup>

年齢	男性	女性
1~2歳	0.70	0.69
3~5歳	1.23	1.06
6~7歳	1.41	1.21
8~9歳	1.45	1.38
10~11歳	1.73	1.66
12~14歳	2.19	1.60
15~17歳	2.19	1.75
18~29歳	1.98	1.48
30~49歳	2.07	1.66
50~64歳	2.28	1.89
65~74歳	2.62	2.25
75歳以上	2.28	1.95
妊婦 <sup>2</sup>	/	1.61
授乳婦 <sup>2</sup>		1.61

324 <sup>1</sup>平成 30・令和元年国民健康・栄養調査。

325 <sup>2</sup>妊婦授乳婦の調査対象人数が限定的であるため、妊娠可能年齢に該当する妊娠・授乳をしていない女性における  
 326 中央値。

327

328



## 329 6-3 健康の保持・増進

## 330 6-3-1 欠乏の回避

331 小腸切除や脳障害等のため経口摂取できず、n-3系脂肪酸摂取量が非常に少ない患者で、鱗  
332 状皮膚炎、出血性皮膚炎、結節性皮膚炎又は成長障害を生じ、n-3系脂肪酸を与えたところ、  
333 これらの症状が消失または軽快したことが報告されている<sup>37,38)</sup>。具体的には、0.2~0.3%エネ  
334 ルギーのn-3系脂肪酸投与により皮膚症状は改善し<sup>37,38)</sup>、1.3%エネルギーのn-3系脂肪酸投与  
335 により体重の増加が認められている<sup>37)</sup>。しかしながら、n-3系脂肪酸の必要量を算定するため  
336 に有用な研究は十分には存在しない。その一方で、日常生活を自由に営んでいる健康な日本人に  
337 はn-3系脂肪酸の欠乏が原因と考えられる症状の報告はない。そこで、現在の日本人のn-3  
338 系脂肪酸摂取量の中央値を用いて目安量を算定した。

339

## 340 6-3-1-1 目安量の策定

## 341 ・成人・高齢者・小児（目安量）

342 平成 30・令和元年国民健康・栄養調査から算出されたn-3系脂肪酸摂取量の中央値を1歳以  
343 上の目安量（必須脂肪酸としての量：g/日）とした。なお、必要に応じて前後の年齢区分におけ  
344 る値を参考にして値の平滑化を行った。

345

## 346 ・乳児（目安量）

347 母乳は、乳児にとって理想的な栄養源と考え、母乳脂質成分<sup>28,29)</sup>と基準哺乳量(0.78 L/日)<sup>30,31)</sup>  
348 から目安量を設定した。0~5か月の乳児は母乳（又は乳児用調製粉乳）から栄養を得ているが、  
349 6か月頃の乳児は離乳食への切り替えが始まる時期であり、6~11か月の乳児は母乳（又は乳児  
350 用調製粉乳）と離乳食の両方から栄養を得ている。この時期は幼児への移行期と考え、0~5か  
351 月の乳児の目安量と1~2歳児の目安量（中央値）の平均を用いた。

352 0~5か月児の目安量は、母乳中のn-3系脂肪酸濃度(1.16 g/L)に基準哺乳量(0.78 L/  
353 日)を乗じて求めた。

354  $n-3$ 系脂肪酸：目安量(g/日) =  $1.16 \text{ g/L} \times 0.78 \text{ L/日} = 0.9 \text{ g/日}$

355 6~11か月児の場合は、0~5か月児の目安量と1~2歳児の平成 30・令和元年国民健康・  
356 栄養調査の摂取量の中央値（男女平均）の平均として、以下のように求めた。

357  $n-3$ 系脂肪酸：目安量(g/日) =  $[0.9 + (0.7 + 0.7) / 2] / 2 = 0.8 \text{ g/日}$

358

## 359 ・妊婦・授乳婦（目安量）

360 アラキドン酸やDHAは、神経組織の重要な構成脂質である。DHAは特に神経シナプスや網  
361 膜の光受容体に多く存在する。妊娠中は、胎児のこれらの器官生成のため、より多くのn-3系  
362 脂肪酸の摂取が必要とされると考えられる<sup>39)</sup>。しかし、平成 30・令和元年の国民健康・栄養調査  
363 では調査対象となった妊婦の数が極めて限られており、妊娠可能年齢に該当する妊娠・授乳をし  
364 ていない女性におけるn-3系脂肪酸摂取量の中央値を用いることとした。中央値は1.61 g/日  
365 である。このため、前後の年齢区分における値を参考とした平滑化を考慮し、目安量は1.7g/日  
366 とした。

367 授乳婦は、日本人の平均的な母乳脂質成分を持つ母乳を分泌することが期待される。しかし、  
368 平成 30・令和元年の国民健康・栄養調査では調査対象となった授乳婦の数が限られていることか  
369 ら、妊婦と同様に妊娠可能年齢に該当する妊娠・授乳をしていない女性における n-3 系脂肪酸  
370 摂取量の中央値を用いることとした。この摂取量（中央値）を用いて、前後の年齢区分における  
371 値を参考とした平滑化を考慮し、目安量を 1.7 g/日とした。

372

### 373 6-3-2-1 生活習慣病との関連

374 n-3 系脂肪酸摂取量、特に、EPA 及び DHA の摂取が冠動脈疾患の予防に有効であることを  
375 を示した観察疫学研究が多数存在し、そのメタ・アナリシスもほぼこの考えを支持している<sup>40)</sup>。  
376 しかしながら EPA, DHA, DPA を長鎖 n-3 系脂肪酸として類似の目的で行われた介入研  
377 究の結果をまとめたメタ・アナリシスはこの考えを支持せず、予防効果があるとは言えないと結  
378 論を述べている<sup>41)</sup>。α-リノレン酸と総死亡率、循環器疾患死亡率、冠動脈疾患死亡率との関連を  
379 調べたコホート研究のメタ・アナリシスではいずれも負の関連を認めているが<sup>42)</sup>、介入試験のメ  
380 タ・アナリシスでは有意な関連を認めなかった<sup>41)</sup>。

381 コホート研究のメタ・アナリシスでは n-3 系脂肪酸摂取と認知機能低下リスク低下の有意な  
382 関連を観察している<sup>43)</sup>。一方で、治療効果についてまとめたメタ・アナリシスでは治療効果があ  
383 るとは言えないと報告している<sup>44)</sup>。

384 また、糖尿病の発症率との関連を検討したコホート研究をまとめたメタ・アナリシスでは n-  
385 3 系脂肪酸摂取量、特に、EPA 及び DHA の摂取が糖尿病の発症を増加させる可能性を示唆し  
386 ているが、アジア人の研究のみに限ると負の関連を認めており一貫していない<sup>45)</sup>。介入研究のメ  
387 タ・アナリシスでは、長鎖 n-3 系脂肪酸の摂取と 2 型糖尿病の有意な関連は認めていない<sup>46)</sup>。

388

### 389 6-4 生活習慣病の重症化予防

390 n-3 系脂肪酸摂取と循環器疾患予防との関連を検討した介入試験をまとめたメタ・アナリシ  
391 スでは、発症予防と同様に重症化予防においても、両者の間に意味のある関連を認めていない<sup>41)</sup>。  
392 一方で、EPA 及び DHA の摂取が血中のトリグリセリド高値や LDL コレステロール高値の集  
393 団に対して有意な冠動脈疾患発症リスクの低下を認めたという介入試験のメタ解析の報告がある  
394 <sup>40)</sup>。長鎖 n-3 系脂肪酸の介入研究や、EPA 及び DHA の量反応関係で介入研究をまとめたメ  
395 タ解析では、血中トリグリセリドを下げる効果を認めている<sup>40,47)</sup>。また、飽和脂肪酸を多価不飽  
396 和脂肪酸（現実的には n-3 系脂肪酸よりも n-6 系脂肪酸が大部分を占めるが）に置き換えた  
397 場合の効果も期待されている<sup>14)</sup>。この他の詳細については、飽和脂肪酸の重症化予防の項を参照  
398 されたい。

399

400

## 401 7 その他の脂質

### 402 7-1 一価不飽和脂肪酸

#### 403 7-1-1 基本的事項

404 一価不飽和脂肪酸には、ミリストオレイン酸 (14 : 1 n - 7)、パルミトオレイン酸 (16 : 1 n  
405 - 7)、オレイン酸 (18 : 1 n - 9)、エルカ酸 (22 : 1 n - 9) などがある。一価不飽和脂肪酸  
406 は食品から摂取されると共に、 $\Delta^9$  不飽和化酵素 (desaturase) と呼ばれる二重結合を作る酵素  
407 により、飽和脂肪酸から生体内でも合成ができる。

408

#### 409 7-1-2 摂取状況

410 平成 30・令和元年国民健康・栄養調査における日本人成人 (18 歳以上) の摂取量の中央値は、  
411 25.3 g/日 (男性)、20.7 g/日 (女性) である。

412

#### 413 7-1-3 健康の保持・増進

##### 414 7-1-3-1 生活習慣病の発症予防

415 一価不飽和脂肪酸摂取量と総死亡率、循環器疾患死亡率、脳卒中死亡率、心筋梗塞死亡率の関  
416 連を検討したコホート研究の結果をまとめたメタ・アナリシスでは、どの指標でも有意な関連を  
417 観察していない<sup>48)</sup>。このメタ・アナリシスでは一価不飽和脂肪酸摂取量/飽和脂肪酸の比が総死亡  
418 率や循環器疾患死亡率と有意な負の関連を示した<sup>48)</sup>。また一価不飽和脂肪酸摂取量に関する別の  
419 コホート研究のメタ・アナリシスでは、総死亡率と負の関連を認めている報告もある<sup>49)</sup>。飽和脂  
420 肪酸の置き換えの影響を検討したコホート研究のメタ・アナリシスでは、飽和脂肪酸を一価不飽  
421 和脂肪酸に置き換えた場合、総死亡率の低下を認めている<sup>14)</sup>。

422 以上のように、一価不飽和脂肪酸が主な生活習慣病の予防にどのように、そしてどの程度寄与  
423 し得るか (又はリスクになるか) はまだ明らかではないと考え、一価不飽和脂肪酸の目標量は設  
424 定しなかった。しかし、一価不飽和脂肪酸もエネルギーを産生するため、肥満予防の観点から過  
425 剰摂取に注意すべきである。

426

##### 427 7-1-3-2 目標量の策定

428 必須脂肪酸でなく、同時に、主な生活習慣病への量的影響も明らかではないため、目標量は策  
429 定しなかった。

430

## 431 7-2 トランス脂肪酸

### 432 7-2-1 基本的事項

433 トランス脂肪酸 (トランス型脂肪酸) は不飽和脂肪酸であり、一つ以上の不飽和結合がトラン  
434 ス型である脂肪酸である (注 : 自然界に存在する脂肪酸に含まれる不飽和結合のほとんどはシス  
435 型結合である)。工業的に水素添加を行い、不飽和脂肪酸 (液状油) を飽和脂肪酸 (固形油) に変  
436 えるときに副産物として生じる。つまり、これらのトランス脂肪酸は工業由来のものである。ま  
437 た、反芻動物の胃で微生物により生成され、乳製品、肉の中にも含まれる脂肪酸のなかにもトラン  
438 ス脂肪酸が存在する。我々が摂取するトランス脂肪酸は、この二つに大別される。

## 439 7-2-2 摂取状況

440 食品安全委員会は「食品に含まれるトランス脂肪酸」（報告書）で、国民健康・栄養調査（平成  
441 15～19年）のデータを解析し、全対象者における平均値、中央値ともに0.3%エネルギーと報告  
442 している<sup>50)</sup>。

443

## 444 7-2-3 健康の保持・増進

### 445 7-2-3-1 生活習慣病の発症予防

446 トランス脂肪酸は、飽和脂肪酸よりもLDLコレステロール/HDLコレステロール比を大きく  
447 上昇させることが、介入試験をまとめたメタ・アナリシスで示されている<sup>51)</sup>。コホート研究をま  
448 とめたメタ・アナリシスでは、工業由来トランス脂肪酸の最大摂取群は最小摂取群に比較して冠  
449 動脈疾患発症の相対危険が1.3倍であったと報告されている<sup>19)</sup>。トランス脂肪酸摂取に関する類  
450 似の結果は、その後の類似のメタ・アナリシスでも報告されている<sup>14)</sup>。

451 トランス脂肪酸摂取が数週間以内の血糖変化に与える影響を観察した介入試験をまとめたメ  
452 タ・アナリシスでは、トランス脂肪酸摂取は血糖変化に有意な変化を与えなかったと報告してい  
453 る<sup>53)</sup>。また、コホート研究をまとめたメタ・アナリシスでも、糖尿病発症率との間に有意な関連  
454 を観察していない<sup>14)</sup>。

455 なお、トランス脂肪酸は工業由来のものと、反芻動物の胃で微生物により生成され、乳製品、  
456 肉の中に含まれているものに大別されるが、現在までのところ由来の違いによる影響を区別する  
457 には十分なエビデンスが得られていない<sup>19)</sup>。

458 日本人のトランス脂肪酸摂取量（欧米に比較して少ない摂取量）の範囲で疾病罹患のリスクに  
459 なるかどうかは明らかでない。しかし、日本人の研究においてトランス脂肪酸の一種であるエラ  
460 イジン酸の血中濃度が認知症発症と関連を認めている<sup>54)</sup>。欧米での研究では、トランス脂肪酸摂  
461 取量は冠動脈疾患<sup>55)</sup>、血中CRP（C反応性たんぱく質）値<sup>56)</sup>と用量依存性に正の関連が示され、  
462 閾値は示されていない。また、日本人の中にも欧米人のトランス脂肪酸摂取量に近い人もいる<sup>57)</sup>。  
463 なお、工業的に生産されるトランス脂肪酸の人体での有用性は知られていない。

464

### 465 7-2-3-2 目標量の策定

466 必須脂肪酸でないため、必要量は存在しない。一方、冠動脈疾患の明らかな危険因子の一つで  
467 あり、目標量の算定を考慮すべき栄養素である。

468 「LDLコレステロール/HDLコレステロール」の比への影響を考えるとその影響は、摂取量  
469 が同じ場合、トランス脂肪酸の方が飽和脂肪酸よりも2倍程度大きい<sup>51)</sup>。これに現在の摂取量（前  
470 述のように日本人成人の平均摂取量は、トランス脂肪酸で0.3%エネルギー程度、飽和脂肪酸の  
471 7%エネルギー程度である）を考慮すると、トランス脂肪酸の影響は、飽和脂肪酸の影響の12分  
472 の1程度（ $= (0.3 \times 2) / (7 \times 1)$ ）となる。

473 トランス脂肪酸が冠動脈疾患の明らかな危険因子の一つであるが、欧米に比較して日本人の摂  
474 取量は少ないと考えられ、その健康影響に関する報告はいまだ十分ではないことを勘案して、目  
475 標量は策定しないこととした。ただし、これはトランス脂肪酸の摂取量を現状のままに留めてよ  
476 いという意味ではない。日本人の大多数は、トランス脂肪酸に関するWHOの目標を下回ってお

477 り、通常の食生活ではトランス脂肪酸の摂取による健康への影響は小さいと考えられているもの  
478 の、様々な努力によって（飽和脂肪酸に置き換えるのではなく）平均摂取量を更に少なくし、ま  
479 た、多量摂取者の割合を更に少なくするための具体的な対策が望まれる。

480 ところで、世界保健機関（WHO）をはじめ、アメリカ合衆国などいくつかの国では、トラン  
481 ス脂肪酸の摂取量を総エネルギー摂取量の1%未満に留めることを推奨している<sup>19,58)</sup>。したがっ  
482 て、あくまでも参考値ではあるものの、日本人においてもトランス脂肪酸の摂取量は1%エネ  
483 ルギー未満に留めることが望ましく、1%エネルギー未満でもできるだけ低く留めることが望まし  
484 いと考えられる。

485

## 486 8 食事性コレステロール

### 487 8-1 基本的事項

488 コレステロールは、ステロイド骨格と炭化水素側鎖を持つ両親媒性の分子である。体内で合成  
489 でき、経口摂取されるコレステロール（食事性コレステロール）は体内で作られるコレステロー  
490 ルのおよそ1/3～1/7である<sup>59)</sup>。また、コレステロールを多く摂取すると肝臓でのコレステ  
491 ロール合成は減少し、摂取量が少なくなるとコレステロール合成が増加するフィードバック機構  
492 が働く<sup>60)</sup>。このため、コレステロール摂取量と血中コレステロール値との間には関連はあるもの  
493 の、体内で合成されるコレステロールは胆汁や細胞構成成分として複合的に利用され、排泄され  
494 る量で調整も行われている<sup>60,61)</sup>。これらのことから、コレステロールは必須栄養素ではない。

495

### 496 8-2 摂取状況

497 平成 30・令和元年国民健康・栄養調査における日本人成人（18歳以上）の摂取量の中央値は、  
498 370 mg/日（男性）、321 mg/日（女性）である。

499

### 500 8-3 健康の保持・増進

#### 501 8-3-1 生活習慣病の発症予防

##### 502 8-3-1-1 生活習慣病との関連

503 古くは Keys の式<sup>8)</sup>及び Hegsted の式<sup>9)</sup>として知られているとおり、コレステロール摂取量の変  
504 化は、飽和脂肪酸に摂取量の変化とともに、血中コレステロール値の変化に量的に関連する。つ  
505 まり、コレステロール摂取量が増えれば血中コレステロールは増加する。類似の研究をまとめた  
506 メタ・アナリシスでも、ほぼ同じ結果が示されている<sup>62)</sup>。しかし、両者の間に明確な閾値は観察  
507 されていない。また、我が国では、コレステロール摂取又は主なコレステロール摂取源である卵  
508 の摂取が健康に好ましくないという情報が広く流布していたため、因果の逆転が生じている可能  
509 性を否定できないと考えられる。日本人において、1990年の調査までコレステロール摂取量と血  
510 中コレステロール値の正の関連を認めていたが、2010年の調査では認めていないという報告があ  
511 る<sup>63)</sup>。

512 コレステロール摂取量の過剰摂取は循環器疾患の危険因子となり得ると考えられ、いくつかの  
513 疫学研究がその結果を報告している。疫学研究ではコレステロール摂取量の代わりに卵摂取量や  
514 卵摂取頻度を用いた研究も多い。このような方法を用いたコホート研究の結果をまとめたメタ・



515 アナリシスは、1日当たり1個の卵摂取の増加と循環器疾患発症率との間に有意な関連は認めら  
516 れなかったと報告している<sup>64)</sup>。我が国で行われたコホート研究でも、ほぼ同様に、虚血性心疾患  
517 や脳卒中死亡率、心筋梗塞発症率との間に有意な関連は認められていない<sup>65,66)</sup>。循環器疾患また、  
518 類似の目的で行われたコホート研究のメタ・アナリシスでは、週に6個までの中程度の卵摂取と  
519 循環器疾患発症率または死亡率との間に負の関連を認めている<sup>67)</sup>。

520 一方で、アメリカで行われた6つのコホート研究のデータをプールして解析した研究では、コ  
521 レステロール摂取量及び卵摂取量と循環器疾患発症率及び総死亡率の間に、いずれも有意でほぼ  
522 直線的な正の関連が観察されている<sup>68)</sup>。類似の目的で行われたコホート研究のメタ・アナリシス  
523 において、卵摂取量と循環器疾患死亡率の間に正の関連を認めているが、アジアからの研究に限  
524 定すると有意な関連を認めていない<sup>69)</sup>。

525 このように、これら疫学研究の多くにおいて、コレステロール摂取量（又は卵摂取頻度）と循  
526 環器疾患の発症率及び死亡率との間に一貫した関連が示されていない。しかし、血中コレステロ  
527 ールへの影響を考慮すると、疫学研究の多くにおいて一貫した結果が得られていなかったとして  
528 も、これをもってコレステロール摂取量の上限を設けなくてもよいとは言えない。一方で、コレ  
529 ステロール摂取量を変化させて血中コレステロールの変化を観察した介入試験においても、上述  
530 のように、明確な閾値が観察されていないため、上限を決めるための根拠として用いるのは難し  
531 い。

532 以上より、少なくとも循環器疾患予防（発症予防）の観点からは目標量（上限）を設けるのは  
533 難しいと考え、設定しないこととした。しかしながら、これは許容されるコレステロール摂取量  
534 に上限が存在しないことを保証するものではないことに強く注意すべきである。

535

#### 536 8-4 生活習慣病の重症化予防

537 脂質異常症を有する者及びそのハイリスク者においては、そのリスクをできるだけ軽減する必  
538 要がある。上述のように、コレステロール摂取量の変化と血中コレステロールの変化は有意な相  
539 関を示すことから、望ましい摂取量の上限を決める必要があると考えられる。日本動脈硬化学会  
540 による「動脈硬化性疾患予防ガイドライン2022年版」では、冠動脈疾患のリスクに応じてLDL  
541 コレステロールの管理目標値が定められており、高LDLコレステロール血症患者ではコレステ  
542 ロールの摂取を200 mg/日未満とすることにより、LDLコレステロールの低下効果が期待でき  
543 るとしている<sup>70)</sup>。以上より、脂質異常症の重症化予防を目的とした量としては、コレステロール  
544 の摂取量を200 mg/日未満に留めることが望ましい。

545



546  
547  
548  
549  
550  
551  
552  
553  
554  
555  
556  
557  
558  
559  
560  
561  
562  
563  
564  
565  
566

〈概要〉

- ・ 脂質の目標量を設定する主な目的は、飽和脂肪酸の過剰摂取を介して発症する生活習慣病を予防することにある。このことから、上限は、飽和脂肪酸の目標量の上限を考慮して設定した。一方、下限は、必須脂肪酸の目安量を下回らないように設定した。
- ・ 飽和脂肪酸は、高LDLコレステロール血症の主な危険因子の一つであり、循環器疾患（冠動脈疾患を含む）の危険因子でもあることから、生活習慣病の発症予防の観点から3歳以上で目標量（上限のみ）を設定した。
- ・ n-6系脂肪酸及びn-3系脂肪酸は、欠乏症の回避を目的とした必要量を算定するために有用な研究が十分存在しないため、現在の日本人の摂取量の中央値に基づいて目安量を設定した。
- ・ コレステロールは、体内でも合成される。そのために目標量を設定することは難しいが、脂質異常症及び循環器疾患予防の観点から過剰摂取とならないように算定することが必要である。一方、脂質異常症の重症化予防の目的からは、200 mg/日未満に留めることが望ましい。
- ・ トランス脂肪酸は、飽和脂肪酸と同様に、冠動脈疾患に関与する栄養素である。トランス脂肪酸は人体にとって不可欠な栄養素ではなく、健康の保持・増進を図る上で積極的な摂取は勧められないことから、その摂取量は1%エネルギー未満に留めることが望ましく、1%エネルギー未満でもできるだけ低く留めることが望ましい。

## 567 参考文献

568

- 569 1) Erdman JW, Macdonald IA, Zeisel SH. Present Knowledge of Nutrition (10 th Edition),  
570 ILSI. Wiley-Blackwell: Ames Iowa, 2012.
- 571 2) Kobayashi S, Honda S, Murakami K, et al. Both comprehensive and brief  
572 self-administered diet history questionnaires satisfactorily rank nutrient intakes in  
573 Japanese adults. *J Epidemiol* 2012; 22: 151-9.
- 574 3) Hooper L, Asmaa S Abdelhamid, Oluseyi F Jimoh, Diane Bunn, C Murray Skeaff. Effects  
575 of total fat intake on body fatness in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2020 Jun  
576 1;6(6):CD013636.
- 577 4) Ezaki O. The optimal dietary fat to carbohydrate ratio to prevent obesity in the Japanese  
578 population: a review of the epidemiological, physiological and molecular evidence. *J Nutr*  
579 *Sci Vitaminol* 2011; 57: 383-93.
- 580 5) Kim Y, Je Y, Giovannucci EL. Association between dietary fat intake and mortality from  
581 all-causes, cardiovascular disease, and cancer: A systematic review and meta-analysis of  
582 prospective cohort studies. *Clin Nutr*. 2021;40(3):1060-1070.
- 583 6) Hooper L, Summerbell CD, Thompson R, et al. Reduced or modified dietary fat for  
584 preventing cardiovascular disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2012; 5: CD002137.
- 585 7) Murakami K, Okubo H, Livingstone MBE, et al. Adequacy of usual intake of Japanese  
586 children aged 3-5 years: A nationwide study. *Nutrients* 2018; 10: 1150.
- 587 8) Keys A, Parlin RW. Serum cholesterol response to changes in dietary lipids. *Am J Clin*  
588 *Nutr* 1966; 19: 175-81.
- 589 9) Hegsted DM, McGandy RB, Myers ML, et al. Quantitative effects of dietary fat on serum  
590 cholesterol in man. *Am J Clin Nutr* 1965; 17: 281-95.
- 591 10) Doll R, Hill AB. The mortality of doctors in relation to their smoking habits: a  
592 preliminary report. 1954. *BMJ* 2004; 328: 1529-33; discussion 1533.
- 593 11) Mensink RP, Zock PL, Kester AD, et al. Effects of dietary fatty acids and carbohydrates  
594 on the ratio of serum total to HDL cholesterol and on serum lipids and apolipoproteins: a  
595 meta-analysis of 60 controlled trials. *Am J Clin Nutr* 2003; 77: 1146-55.
- 596 12) Mensink, RP. Effects of saturated fatty acids on serum lipids and lipoproteins: a  
597 systematic review and regression analysis. Geneva: World Health Organization; 2016.
- 598 13) de Souza RJ, Mente A, Maroleanu A, et al. Intake of saturated and trans unsaturated  
599 fatty acids and risk of all cause mortality, cardiovascular disease, and type 2 diabetes:  
600 systematic review and meta-analysis of observational studies. *BMJ* 2015; 351: h3978.
- 601 14) Reynolds A, Hodson L, de Souza R, Tran Diep Pham H, Vlietstra L, Mann J. Saturated  
602 fat and trans-fat intakes and their replacement with other macronutrients: a systematic  
603 review and meta-analysis of prospective observational studies. Geneva: World Health  
604 Organization; 2022.

- 605 15) Hooper L, Martin N, Jimoh OF, et al. Reduction in saturated fat intake for cardiovascular  
606 disease. *Cochrane Database Syst Rev.* 2020 5(5):CD011737
- 607 16) Dietary saturated fat intake and risk of stroke: Systematic review and dose-response  
608 meta-analysis of prospective cohort studies. Kang ZQ, Yang Y, Xiao B. *Nutr Metab*  
609 *Cardiovasc Dis.* 2020 Feb 10;30(2):179-189.
- 610 17) Te Morenga L, Montez JM. Health effects of saturated and trans-fatty acid intake in  
611 children and adolescents: Systematic review and meta-analysis. *PLoS One* 2017; 12:  
612 e0186672.
- 613 18) Schwingshackl L, Zähringer J, Beyerbach J et al. A Scoping Review of Current Guidelines  
614 on Dietary Fat and Fat Quality. *Ann Nutr Metab.* 2021;77:65-82.
- 615 19) World Health Organization. Saturated fatty acid and trans-fatty acid intake for adults  
616 and children: WHO guideline. Geneva: 2023.
- 617 20) Sacks FM, Lichtenstein AH, Wu JHY, et al.; American Heart Association. Dietary Fats  
618 and Cardiovascular Disease: A Presidential Advisory from the American Heart  
619 Association. *Circulation* 2017; 136: e1-23.
- 620 21) Schwingshackl L, Hoffmann G. Dietary fatty acids in the secondary prevention of  
621 coronary heart disease: a systematic review, meta-analysis and meta-regression. *BMJ*  
622 *Open* 2014; 4: e004487.
- 623 22) Howell WH, McNamara DJ, Tosca MA, et al. Plasma lipid lipoprotein responses to  
624 dietary fat and cholesterol: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 1997; 65: 1747-64.
- 625 23) Jeppesen PB, Hoy CE, Mortensen PB. Essential fatty acid deficiency in patients receiving  
626 home parenteral nutrition. *Am J Clin Nutr* 1998; 68: 126-33.
- 627 24) Barr LH, Dunn GD, Brennan MF. Essential fatty acid deficiency during total parenteral  
628 nutrition. *Ann Surg* 1981; 193: 304-11.
- 629 25) Collins FD, Sinclair AJ, Royle JP, et al. Plasma lipids in human linoleic acid deficiency.  
630 *Nutr Metab* 1971; 13: 150-67.
- 631 26) Goodgame JT, Lowry SF, Brennan MF. Essential fatty acid deficiency in total parenteral  
632 nutrition: time course of development and suggestions for therapy. *Surgery* 1978; 84:  
633 271-7.
- 634 27) Wong KH, Deitel M. Studies with a safflower oil emulsion in total parenteral nutrition.  
635 *Can Med Assoc J* 1981; 125: 1328-34.
- 636 28) 文部科学省科学技術・学術審議会資源調査分科会. 日本食品標準成分表 2015 年版 (七訂).
- 637 29) 井戸田正, 桜井稔夫, 菅原牧裕, 他. 最近の日本人乳組成に関する全国調査 (第二報) - 脂  
638 肪酸組成およびコレステロール, リン脂質含量について-. *日本小児栄養消化器病学会雑誌*  
639 *1991; 5: 159-73.*
- 640 30) 鈴木久美子, 佐々木晶子, 新澤佳代, 他. 離乳前乳児の哺乳量に関する研究. *栄養学雑誌*  
641 *2004; 62: 369-72.*
- 642 31) 廣瀬潤子, 遠藤美佳, 柴田克己, 他. 日本人母乳栄養児 (0~5 ヶ月) の哺乳量. *日本母乳哺育*

- 643 学会雑誌 2008; 2: 23-8.
- 644 32) Farvid MS, Ding M, Pan A, et al. Dietary linoleic acid and risk of coronary heart disease:  
645 a systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies. *Circulation* 2014;  
646 130: 1568-78.
- 647 33) Li J, Guasch-Ferré M, Li Y, et al. Dietary intake and biomarkers of linoleic acid and  
648 mortality: systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies. *Am J Clin*  
649 *Nutr* 2020;112:150-167.
- 650 34) Hooper L, Al-Khudairy L, Abdelhamid AS, et al. Omega-6 fats for the primary and  
651 secondary prevention of cardiovascular disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2018; 7:  
652 CD011094.
- 653 35) Bjerve KS. n-3 fatty acid deficiency in man. *J Intern Med Suppl* 1989; 731: 171-5.
- 654 36) Holman RT, Johnson SB, Hatch TF. A case of human linolenic acid deficiency involving  
655 neurological abnormalities. *Am J Clin Nutr* 1982; 35: 617-23.
- 656 37) Bjerve KS, Thoresen L, Borsting S. Linseed and cod liver oil induce rapid growth in a  
657 7-year-old girl with N-3- fatty acid deficiency. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 1988; 12:  
658 521-5.
- 659 38) Bjerve KS. Alpha-linolenic acid deficiency in adult women. *Nutr Rev* 1987; 45: 15-9.
- 660 39) Innis SM. Dietary (n-3) fatty acids and brain development. *J Nutr*. 2007;137:855-9.
- 661 40) Alexander DD, Miller PE, Van Elswyk ME, et al. A Meta-Analysis of Randomized  
662 Controlled Trials and Prospective Cohort Studies of Eicosapentaenoic and  
663 Docosahexaenoic Long-Chain Omega-3 Fatty Acids and Coronary Heart Disease Risk.  
664 *Mayo Clin Proc* 2017; 92: 15-29.
- 665 41) Abdelhamid AS, Brown TJ, Brainard JS, et al. Omega-3 fatty acids for the primary and  
666 secondary prevention of cardiovascular disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2020; 7:  
667 CD003177.
- 668 42) Naghshi S, Aune D, Beyene J et al. Dietary intake and biomarkers of alpha linolenic acid  
669 and risk of all cause, cardiovascular, and cancer mortality: systematic review and  
670 dose-response meta-analysis of cohort studies. *BMJ* 2021;375:n2213.
- 671 43) Wei BZ, Li L, Dong CW et al. The Relationship of Omega-3 Fatty Acids with Dementia  
672 and Cognitive Decline: Evidence from Prospective Cohort Studies of Supplementation,  
673 Dietary Intake, and Blood Markers *Am J Clin Nutr* 2023;117:1096-1109.
- 674 44) Burckhardt M, Herke M, Wustmann T, et al. Omega-3 fatty acids for the treatment of  
675 dementia. *Cochrane Database Syst Rev* 2016; 4: CD009002.
- 676 45) Neuenschwander M, Barbaresko J, Pischke CR et al. Intake of dietary fats and fatty  
677 acids and the incidence of type 2 diabetes: A systematic review and dose-response  
678 meta-analysis of prospective observational studies. *PLoS Med*. 2020;17:e1003347.
- 679 46) Brown TJ, Brainard J, Song F et al. Omega-3, omega-6, and total dietary  
680 polyunsaturated fat for prevention and treatment of type 2 diabetes mellitus: systematic

- 681 review and meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ*. 2019;366:l4697..
- 682 47) Wang T, Zhang X, Zhou N, Shen Y, Li B, Chen BE, Li X. Association Between Omega-3  
683 Fatty Acid Intake and Dyslipidemia: A Continuous Dose-Response Meta-Analysis of  
684 Randomized Controlled Trials. *J Am Heart Assoc*. 2023;12:e029512.
- 685 48) Schwingshackl L, Hoffmann G. Monounsaturated fatty acids, olive oil and health status:  
686 a systematic review and meta-analysis of cohort studies. *Lipids Health Dis* 2014; 13: 154.
- 687 49) Lotfi K, Salari-Moghaddam A, Yousefinia M, et al. Dietary intakes of monounsaturated  
688 fatty acids and risk of mortality from all causes, cardiovascular disease and cancer: A  
689 systematic review and dose-response meta-analysis of prospective cohort studies.  
690 *Ageing Res Rev*. 2021;72:101467.
- 691 50) 食品安全委員会. 新開発食品評価書 食品に含まれるトランス脂肪酸. 2012: 1-157.
- 692 51) Ascherio A, Katan MB, Zock PL, et al. Trans fatty acids and coronary heart disease. *N*  
693 *Engl J Med* 1999; 340: 1994-8.
- 694 52) Bendsen NT, Christensen R, Bartels EM, et al. Consumption of industrial and ruminant  
695 trans fatty acids and risk of coronary heart disease: a systematic review and  
696 meta-analysis of cohort studies. *Eur J Clin Nutr* 2011; 65: 773-83.
- 697 53) Aronis KN, Khan SM, Mantzoros CS. Effects of trans fatty acids on glucose homeostasis:  
698 a meta-analysis of randomized, placebo-controlled clinical trials. *Am J Clin Nutr*. 2012  
699 Nov;96(5):1093-9..
- 700 54) Honda T, Ohara T, Shinohara M et al. Serum elaidic acid concentration and risk of  
701 dementia. The Hisayama Study. *Neurology*. 2019:e2053-e2064.
- 702 55) Oh K, Hu FB, Manson JE, et al. Dietary fat intake and risk of coronary heart disease in  
703 women: 20 years of follow-up of the nurses' health study. *Am J Epidemiol* 2005; 161:  
704 672-9.
- 705 56) Lopez-Garcia E, Schulze MB, Meigs JB, et al. Consumption of trans fatty acids is related  
706 to plasma biomarkers of inflammation and endothelial dysfunction. *J Nutr* 2005; 135:  
707 562-6.
- 708 57) 川端輝江, 兵庫弘夏, 萩原千絵, 他. 食事の実測による若年女性のトランス脂肪酸摂取量. *日*  
709 *本栄養・食糧学会誌* 2008; 61: 161-8.
- 710 58) Lichtenstein AH, Appel LJ, Brands M, et al. Diet and lifestyle recommendations revision  
711 2006: a scientific statement from the American Heart Association Nutrition Committee.  
712 *Circulation* 2006; 114: 82-96.
- 713 59) Ros E. Intestinal absorption of triglyceride and cholesterol. Dietary and pharmacological  
714 inhibition to reduce cardiovascular risk. *Atherosclerosis* 2000; 151: 357-79.
- 715 60) McNamara DJ, Kolb R, Parker TS, et al. Heterogeneity of cholesterol homeostasis in man.  
716 Response to changes in dietary fat quality and cholesterol quantity. *J Clin Invest* 1987;  
717 79: 1729-39.
- 718 61) Nissinen MJ, Gylling H, Miettinen TA. Effects of dietary cholesterol and fat on serum

- 719 non-cholesterol sterols according to different apolipoprotein E subgroups among healthy  
720 men. *Br J Nutr.* 2008;100:373-9.
- 721 62) Rong Y, Chen L, Zhu T, et al. Egg consumption and risk of coronary heart disease and  
722 stroke: dose-response meta-analysis of prospective cohort studies. *BMJ* 2013; 346: e8539.
- 723 63) Okami Y, Ueshima H, Nakamura Y et al. Time-Related Changes in Relationships  
724 Between the Keys Score, Dietary Lipids, and Serum Total Cholesterol in Japan -  
725 NIPPON DATA80/90/2010. *Circ J.* 2018;83:147-155.
- 726 64) Drouin-Chartier JP, Chen S, Li Y et al. Egg consumption and risk of cardiovascular  
727 disease: three large prospective US cohort studies, systematic review, and updated  
728 meta-analysis. *BMJ.* 2020;368:m513.
- 729 65) Nakamura Y, Okamura T, Tamaki S, et al.; NIPPON DATA80 Research Group. Egg  
730 consumption, serum cholesterol, and cause-specific and all-cause mortality: the National  
731 Integrated Project for Prospective Observation of Non-communicable Disease and Its  
732 Trends in the Aged, 1980 (NIPPON DATA80). *Am J Clin Nutr* 2004; 80: 58-63.
- 733 66) Nakamura Y, Iso H, Kita Y, et al. Egg consumption, serum total cholesterol  
734 concentrations and coronary heart disease incidence: Japan Public Health Center-based  
735 prospective study. *Br J Nutr* 2006; 96: 921-8.
- 736 67) Godos J, Micek A, Brzostek T et al. Egg consumption and cardiovascular risk: a  
737 dose-response meta-analysis of prospective cohort studies. *Eur J Nutr.* 2021;  
738 60:1833-1862.
- 739 68) Zhong VW, Van Horn L, Cornelis MC, et al. Associations of dietary cholesterol or egg  
740 consumption with incident cardiovascular disease and mortality. *JAMA* 2019; 321:  
741 1081-95.
- 742 69) Zhao B, Gan L, Graubard BI et al. Associations of Dietary Cholesterol, Serum Cholesterol,  
743 and Egg Consumption With Overall and Cause-Specific Mortality: Systematic Review  
744 and Updated Meta-Analysis. *Circulation.* 2022;145:1506-1520.
- 745 70) 日本動脈硬化学会編. 動脈硬化性疾患予防ガイドライン 2022 年版. 日本動脈硬化学会. 東京  
746 2022.
- 747  
748



## 749 脂質の食事摂取基準（%エネルギー）

性別 年齢等	男性		女性	
	目安量	目標量 <sup>1</sup>	目安量	目標量 <sup>1</sup>
0～5（月）	50	—	50	—
6～11（月）	40	—	40	—
1～2（歳）	—	20～30	—	20～30
3～5（歳）	—	20～30	—	20～30
6～7（歳）	—	20～30	—	20～30
8～9（歳）	—	20～30	—	20～30
10～11（歳）	—	20～30	—	20～30
12～14（歳）	—	20～30	—	20～30
15～17（歳）	—	20～30	—	20～30
18～29（歳）	—	20～30	—	20～30
30～49（歳）	—	20～30	—	20～30
50～64（歳）	—	20～30	—	20～30
65～74（歳）	—	20～30	—	20～30
75以上（歳）	—	20～30	—	20～30
妊婦			—	20～30
授乳婦			—	20～30

750 <sup>1</sup> 範囲に関しては、おおむねの値を示したものである。

751

752 飽和脂肪酸の食事摂取基準（%エネルギー）<sup>1,2</sup>

性別	男性	女性
年齢等	目標量	目標量
0～5（月）	—	—
6～11（月）	—	—
1～2（歳）	—	—
3～5（歳）	10 以下	10 以下
6～7（歳）	10 以下	10 以下
8～9（歳）	10 以下	10 以下
10～11（歳）	10 以下	10 以下
12～14（歳）	10 以下	10 以下
15～17（歳）	9 以下	9 以下
18～29（歳）	7 以下	7 以下
30～49（歳）	7 以下	7 以下
50～64（歳）	7 以下	7 以下
65～74（歳）	7 以下	7 以下
75 以上（歳）	7 以下	7 以下
妊婦	/	7 以下
授乳婦		7 以下

753 <sup>1</sup> 飽和脂肪酸と同じく、脂質異常症及び循環器疾患に関与する栄養素としてコレステロールがある。コレステロールに目標量は設定しないが、これは許容される摂取量に上限が存在しないことを保証するものではない。また、  
754 脂質異常症の重症化予防の目的からは、200 mg/日未満に留めることが望ましい。

756 <sup>2</sup> 飽和脂肪酸と同じく、冠動脈疾患に関与する栄養素としてトランス脂肪酸がある。日本人の大多数は、トランス  
757 脂肪酸に関する世界保健機関（WHO）の目標（1%エネルギー未満）を下回っており、トランス脂肪酸の摂取  
758 による健康への影響は、飽和脂肪酸の摂取によるものと比べて小さいと考えられる。ただし、脂質に偏った食事  
759 をしている者では、留意する必要がある。トランス脂肪酸は人体にとって不可欠な栄養素ではなく、健康の保持・  
760 増進を図る上で積極的な摂取は勧められないことから、その摂取量は1%エネルギー未満に留めることが望まし  
761 く、1%エネルギー未満でもできるだけ低く留めることが望ましい。

762

## 763 n-6系脂肪酸の食事摂取基準 (g/日)

性別	男性	女性
年齢等	目安量	目安量
0～5 (月)	4	4
6～11 (月)	4	4
1～2 (歳)	4	4
3～5 (歳)	6	6
6～7 (歳)	8	7
8～9 (歳)	8	8
10～11 (歳)	9	9
12～14 (歳)	11	11
15～17 (歳)	13	11
18～29 (歳)	12	9
30～49 (歳)	11	9
50～64 (歳)	11	9
65～74 (歳)	10	9
75 以上 (歳)	9	8
妊婦	/	9
授乳婦		9

764

## 765 n-3系脂肪酸の食事摂取基準 (g/日)

性別	男性	女性
年齢等	目安量	目安量
0～5 (月)	0.9	0.9
6～11 (月)	0.8	0.8
1～2 (歳)	0.7	0.7
3～5 (歳)	1.2	1.0
6～7 (歳)	1.4	1.2
8～9 (歳)	1.5	1.4
10～11 (歳)	1.7	1.7
12～14 (歳)	2.2	1.7
15～17 (歳)	2.2	1.7
18～29 (歳)	2.2	1.7
30～49 (歳)	2.2	1.7
50～64 (歳)	2.3	1.9
65～74 (歳)	2.3	2.0
75 以上 (歳)	2.3	2.0
妊婦	/	1.7
授乳婦		1.7

766

## 1 1-4 炭水化物

2

### 3 1 基本的事項

4 炭水化物 (carbohydrate) は、細分類 (特に、糖類・多糖類の別、多糖類は更にでんぷんと非  
5 でんぷん性多糖類の別) によって栄養学的意味は異なる。食品成分表 (日本食品標準成分表 2020  
6 年版 (八訂))<sup>1,2)</sup> では炭水化物成分表の充実が図られ、細分類ごとの摂取量を推定できる条件が整  
7 いくつかある。一方、食物繊維については従来のプロスキー変法ではなく AOAC.2011.25 法を用い  
8 て測定した成分値が多く掲載された。プロスキー変法と AOAC.2011.25 法では測定している食物  
9 繊維の範囲が異なり、食品によっては食品成分表の七訂<sup>3)</sup> と八訂の間で食物繊維含有量が大きく  
10 異なる。また、いまだプロスキー変法による測定値のみが示されている食品も多く、食物繊維の  
11 うちの物質が測定されているのかが食品ごとに異なる状態になっている。

12 こういった現状を踏まえた上で、ここでは総炭水化物と食物繊維について、その栄養学的意義  
13 と食事摂取基準としての指標及びその値について記す。また、糖類 (単糖類、二糖類) について  
14 は、諸外国・組織において推奨される摂取量が定められている場合が多く、本邦における現状と  
15 課題を記す。

16

#### 17 1-1 定義と分類

18 炭水化物は、組成式  $C_m (H_2O)_n$  からなる化合物である。炭水化物は、単糖あるいはそれを  
19 最小構成単位とする重合体である。主な炭水化物と、その日本食品標準成分表及び食事摂取基準  
20 における分類の概要を表 1 に示す<sup>1,2,4)</sup>。

21 炭水化物は、生理学的にはヒトの消化酵素で消化できる易消化性炭水化物と消化できない難消  
22 化性炭水化物に分類できる。食物繊維という名称は生理学的な特性を重視した分類法であるが、  
23 食物繊維の定義は国内外の組織間で少しずつ異なり、また測定法の進歩とあいまって時間と共に  
24 変化している<sup>5,6)</sup>。通常の商品だけを摂取している状態では、摂取される食物繊維のほとんどが非  
25 でんぷん性多糖類であり、難消化性炭水化物にほぼ一致する。

26 食物繊維の定義はまだ十分には定まっていないが、食事摂取基準ではその科学性をある程度担  
27 保しつつ、活用の簡便性を図ることを目的として、易消化性炭水化物を糖質、難消化性炭水化物  
28 を食物繊維と呼ぶことにする。糖類は、単糖類と二糖類を合わせたものを指す。

29

30

31

32

33

34

35

36

37

38

39 表1 主な炭水化物の分類

分類（重合度）	下位分類	構成物質	消化性	食事摂取基準 2025年版の分類	日本食品標準成分表 2020年版（八訂）の 分類		
糖類（1～2）	単糖類	ぶどう糖、果糖、ガラクトース	易	糖類	利用可能 炭水化物		
	二糖類	しょ糖、麦芽糖、乳糖、トレハロース等					
多糖類（10以上）	でんぷん	アミロース、アミロペクチン等				糖質	糖アルコール
糖アルコール （1～2）		ソルビトール、マンニトール等					
オリゴ糖（3～9） <sup>1</sup>		フラクトオリゴ糖、ガラクトオリゴ糖等	難	炭水化物	炭水化物		
不溶性食物繊維		セルロース、リグニン等					
高分子量 水溶性食物繊維		ペクチン、グアーガム等				食物繊維	食物繊維
低分子量 水溶性食物繊維 <sup>2</sup>		難消化性デキストリン、イヌリン等					
難消化性 でんぷん <sup>2</sup>							

40  
41 <sup>1</sup> 重合度 3～9 の炭水化物は日本食品標準成分表 2020 年版では食物繊維に区分されているが、AOAC2011.25 法に  
42 おける酵素処理で分解される（すなわち人の消化管における消化性の高い）マルトオリゴ糖は、食物繊維ではな  
43 く糖類としてエネルギー計算に含まれている。

44 <sup>2</sup> プロスキー変法では測定できていない。AOAC2011.25 法では測定されている。

45

## 46 1-2 機能

47 栄養学的な側面からみた炭水化物の最も重要な役割は、エネルギー源である。炭水化物から摂  
48 取するエネルギーのうち、食物繊維に由来する部分のごくわずかであり、そのほとんどは糖質に  
49 由来する。したがって、エネルギー源としての機能を根拠に食事摂取基準を設定する場合には、  
50 炭水化物と糖質の食事摂取基準はほぼ同じものとなり、両者を区別する必要性は乏しい。

51 糖質は、約 4 kcal/g のエネルギーを産生し、その栄養学的な主な役割は、脳、神経組織、赤血  
52 球、腎尿細管、精巣、酸素不足の骨格筋等、通常はぶどう糖（グルコース）しかエネルギー源と  
53 して利用できない組織にぶどう糖を供給することである。脳は、体重の 2% 程度の重量であるが、  
54 総基礎代謝量の約 20% を消費すると考えられている<sup>7)</sup>。基礎代謝量を 1,500 kcal/日とすれば、脳  
55 のエネルギー消費量は 300 kcal/日になり、これはぶどう糖 75g/日に相当する。上記のように脳以  
56 外の組織もぶどう糖をエネルギー源として利用することから、ぶどう糖の必要量は少なくとも  
57 100 g/日と推定され、すなわち、糖質の最低必要量はおよそ 100 g/日と推定される。しかし、肝  
58 臓は、必要に応じて筋肉から放出された乳酸やアミノ酸、脂肪組織から放出されたグリセロール  
59 を利用して糖新生を行い、血中にぶどう糖を供給する。したがって、これは真に必要な最低量を  
60 意味するものではない。

61 食物繊維は、腸内細菌による発酵分解によってエネルギーを産生する。しかし、その値は一定  
62 でなく、有効エネルギーは 0～2 kcal/g と考えられている<sup>8)</sup>。さらに、炭水化物に占める食物繊維  
63 の割合（重量割合）はわずかであるために、食物繊維に由来するエネルギーが炭水化物全体に由  
64 来するエネルギーに占める割合はごくわずかである。なお、食品成分表（八訂）では、食物繊維  
65 は 2kcal/g のエネルギーを産生する栄養素としてエネルギー計算に含まれている<sup>1)</sup>。

66

## 1-4 炭水化物



## 67 2 指標設定の基本的な考え方

### 68 2-1 炭水化物

69 炭水化物、特に糖質は、エネルギー源として重要な役割を担っているが、前述のようにその必  
70 要量は明らかにできない。また、通常、乳児以外の者はこれよりも相当に多い炭水化物を摂取し  
71 ている。そのため、推定平均必要量を算定する意味も価値も乏しい。さらに、炭水化物が直接に  
72 特定の健康障害の原因となるとの報告は、理論的にも疫学的にも乏しい。そのため、炭水化物に  
73 ついては推定平均必要量（及び推奨量）も耐容上限量も設定しない。同様の理由により、目安量  
74 も設定しなかった。一方、炭水化物はエネルギー源として重要であるため、この観点から指標を  
75 算定する必要がある、たんぱく質及び脂質の残余として目標量（範囲）を算定した。なお、アル  
76 コールは、日本人の食事摂取基準 2020 年版までは炭水化物の項に記述を含めていたが、アル  
77 コール（エタノール）は栄養学的にも化学的にも炭水化物とは異なる物質であり、必須の栄養素で  
78 もない。このため、食事摂取基準 2025 年版では栄養素に関する章では取り扱わないこととした。  
79 ただしアルコールはエネルギー源となるため、エネルギー摂取を考慮する際には、たんぱく質及  
80 び脂質の残余には炭水化物とアルコールの両方に由来するエネルギーが含まれることになる。

81

### 82 2-2 糖類

83 単糖及び二糖類、すなわち糖類はその過剰摂取がエネルギー過剰摂取やう歯の原因となること  
84 は広く知られている<sup>9,10</sup>。糖類摂取量と肥満の関連を検討した 30 の無作為化比較試験と 38 のコ  
85 ホート研究をまとめたメタ・アナリシスでは、free sugar（遊離糖類、後述）及び加糖飲料摂取量  
86 が多いことと体重増加の関連を報告しており、それはエネルギー摂取量の違いを介したものであ  
87 ったとしている<sup>11</sup>。13 万人以上の米国成人を対象としたコホート研究では、added sugar（添  
88 加糖類、後述）の摂取量が 100g/日増えると、4 年間で 0.9 kg 体重が増えると報告している<sup>12</sup>。糖  
89 類摂取量の代理指標として加糖飲料の体重への影響を検討した報告も多く、コホート研究と無作  
90 為化比較試験を計 85 本まとめたメタ・アナリシスでは、小児でも成人でも加糖飲料摂取量と体重  
91 には正の直線関係があることが示されている<sup>13</sup>。糖類摂取量と糖尿病の関連も多く検討されてい  
92 る。added sugar の主要な摂取源としての加糖飲料摂取量と慢性疾患の関連をまとめたレビュー  
93 論文では、加糖飲料摂取量と 2 型糖尿病発症の間には正の関連があるとしている<sup>14</sup>。また糖類摂  
94 取量と 2 型糖尿病が関連するメカニズムについては、エネルギー摂取量を介さない、別の代謝経  
95 路も関連すると考えられている<sup>14,15</sup>。う歯については、55 の研究をまとめたシステムティック・  
96 レビュー論文及び 23 の研究をまとめたシステムティック・レビュー論文において、糖類摂取量が  
97 多いこととの関連が指摘されている<sup>16,17</sup>。肥満、2 型糖尿病、う歯のいずれについても、それを  
98 超えると発症が増える、あるいは減るといった糖類摂取量の明確な閾値は報告されていない。

99 よって、糖類に対し目標量を定めるか否かは検討する必要がある。糖類のうちでも、総摂取量  
100 に当たる total sugar（総糖類）ではなく added sugar（添加糖類：食品の調理加工中に添加され  
101 た糖類やシロップ）あるいは free sugar（遊離糖類：added sugar に果汁を加えたもの）の健康  
102 影響が多く研究されており<sup>18</sup>、各国・組織で糖類摂取に対し定められている基準値は、多くの場  
103 合 added sugar 又は free sugar に対するものである<sup>19</sup>。例えば WHO は、free sugar の摂取量に  
104 関する勧告を出しており、総エネルギーの 10% 未満、望ましくは 5% 未満に留めることを推奨し

105 ている<sup>20)</sup>。Total sugar 摂取量に対して推奨される量を定めている国としてはフランス（100g/日  
106 未満）、韓国（総エネルギーの 10～20%）が挙げられる。

107 我が国では、食品成分表の炭水化物成分表に単糖や二糖類など糖の成分値が記載されているが  
108 全ての記載食品についてではない。また、ある食品に含まれる糖類について、その由来ごとの成  
109 分値、すなわち added sugar や free sugar の成分値は示されていない。よって、個人及び集団に  
110 おける added/free sugar の摂取実態を簡便に推定することは現時点では困難である。

111 食品成分表における糖類の欠損値を補完し、total sugar 以外に added sugar や free sugar の  
112 成分値も追加した上で日本人における糖類摂取量を調べた研究は存在する<sup>21-23)</sup>。例えば、成人に  
113 おける糖類の摂取量平均値は男性で総エネルギーの 10.7%/6.1% (total/added sugar)、女性で  
114 13.6%/7.4%、男児（8-14 歳）で 12.3%/5.8%、女児（同）で 12.8%/6.0%と報告されている<sup>22)</sup>。  
115 しかし、報告数は少なく、日本人における糖類の摂取実態が十分に明らかにされているとは言い  
116 難い。

117 このように、現在の日本では added/free sugar の摂取量を容易に推定することができず、他国  
118 では主流となっている added/free sugar に対する指標を定めることは、活用の観点から困難であ  
119 る。また、報告されている日本人の added sugar あるいは free sugar の摂取量平均値は低く、過  
120 半数の日本人では糖類摂取量が他国で推奨されている値よりも低い可能性がある。よって、指標  
121 を定める意義や指標値そのものの設定水準を慎重に検討する必要があることより、今回は糖類に  
122 対する目標量の設定は見送ることとした。なお、total sugar に対する目標量を定めることも考え  
123 られるが、前述のように研究数が少ないこと及び基準の国際的整合性の観点から、こちらの方法  
124 も選択しなかった。

125 一方で、一部に糖類摂取量の非常に多い日本人も存在すること<sup>21)</sup>、free sugar 摂取量が増える  
126 ことでビタミン・ミネラル類の摂取量が減少する nutrition dilution という現象が日本人でも観察  
127 されることが報告されている<sup>24)</sup>。糖類の摂取実態及びその変化には注意を払う必要がある。

128

### 129 2-3 食物繊維

130 炭水化物は前述のように多様な化合物を含み、健康影響を考える際には総体としての摂取量で  
131 はなくその質が問われるようになってきた。WHO のガイドライン（Carbohydrate intake for  
132 adults and children）では、炭水化物摂取量そのものではなく炭水化物摂取源となる食品の種類  
133 と摂取量、食物繊維摂取量について推奨される事項が示されている<sup>25)</sup>。

134 食物繊維は、数多くの生活習慣病の発症率又は死亡率との関連が検討されており、メタ・アナ  
135 リシスによって数多くの疾患と有意な負の関連が報告されているまれな栄養素である。代表的な  
136 ものとして、総死亡率<sup>26)</sup>、心筋梗塞の発症及び死亡<sup>26)</sup>、脳卒中の発症<sup>26)</sup>、循環器疾患の発症及  
137 び死亡<sup>26)</sup>、2 型糖尿病の発症<sup>26)</sup>、乳がんの発症<sup>26,27)</sup>、胃がんの発症<sup>28)</sup>、大腸がんの発症<sup>26)</sup>など  
138 がある。また、メタボリックシンドロームの発症率との関連を検討したメタ・アナリシスも存在  
139 する<sup>29,30)</sup>。これらの報告は総合的には食物繊維摂取量が多いほどこれらの発症率や死亡率が低く  
140 なる傾向を認めている。食物繊維摂取量が多いと体重や収縮期血圧、総コレステロール値が低い  
141 ことも報告されている<sup>26)</sup>。

142 食物繊維摂取量が多いと排便頻度が高いことや、食物繊維の投与が慢性便秘の改善に効果的で

143 あることが報告されている<sup>31)</sup>。どの程度の量で慢性便秘の予防や改善が認められるかについては  
144 研究結果が一致していないが、これは食物繊維のうちでも、摂取するものの水溶性・不溶性の別  
145 や発酵性の違いによって排便への影響が異なるためと考えられている<sup>32)</sup>。

146 以上のように、食物繊維は摂取不足が生活習慣病の発症に関連するという報告が多いことから、  
147 目標量を設定することとした。

148

### 149 3 炭水化物

#### 150 3-1 健康の保持・増進

##### 151 3-1-1 生活習慣病の発症予防

###### 152 3-1-1-1 目標量の策定方法

###### 153 ・成人・高齢者・小児（目標量）

154 炭水化物の多い食事は、その質への配慮を欠くと、精製度の高い穀類や甘味料や甘味飲料、酒  
155 類に過度に頼る食事になりかねない。これは好ましいことではない。同時に、このような食事は  
156 数多くのビタミン類やミネラル類の摂取不足を招きかねないと考えられる<sup>24)</sup>。これは、精製度の  
157 高い穀類や甘味料や甘味飲料、酒類は数多くのミネラル、ビタミンの含有量が他の食品に比べて  
158 相対的に少ないからである。たんぱく質の目標量の下の値（13 又は 15%エネルギー）と脂質の  
159 目標量の下の値（20%エネルギー）に対応する炭水化物の目標量は 67 又は 65%エネルギーとな  
160 るが、上記の理由のために、それよりもやや少ない 65%エネルギーを目標量（上限）とすること  
161 とした。したがって、たんぱく質、脂質、炭水化物のそれぞれの目標量の下の値の合計は 100%  
162 エネルギーにはならない。この点に注意して用いる必要がある。

163 一方、目標量（下限）は、たんぱく質の目標量の上の値（20%エネルギー）と脂質の目標量の上  
164 上の値（30%エネルギー）に対応させた。ただし、この場合には、食物繊維の摂取量が少なくな  
165 らないように、炭水化物の質に注意すべきである。

166 ところで、アメリカ人中年男女（45～64 歳）15,428 人を 25 年間追跡して、炭水化物摂取量と  
167 総死亡率との関連を検討した報告によると、炭水化物摂取量が 50～55%エネルギーであった集団  
168 で最も低い総死亡率と最も長い平均期待余命が観察された<sup>32)</sup>。同時に、総死亡率の上昇と平均期  
169 待余命の短縮は炭水化物摂取量が 55～65%エネルギーであった集団ではわずかであった。これは、  
170 目標量の範囲を 50～65%エネルギーとすることを間接的に支持する知見であると考えられる。

171

###### 172 ・妊婦・授乳婦（目標量）

173 生活習慣病の発症予防の観点から見て、妊婦及び授乳婦が同年齢の非妊娠・非授乳中の女性と  
174 異なる量の炭水化物を摂取すべきとするエビデンスは見いだせない。したがって、目標量は妊娠  
175 可能年齢の非妊娠・非授乳中の女性と同じとした。

176

###### 177 3-1-1-2 エビデンスレベル

178 炭水化物の目標量は、総エネルギー摂取量（100%エネルギー）のうち、たんぱく質及び脂質が  
179 占めるべき割合を差し引いた値である。よって、エビデンスレベルは D5 とした。

180

### 181 3-2 生活習慣病の重症化予防

182 生活習慣病の発症予防と同様に、栄養学的な側面からみた炭水化物の最も重要な役割は重症化  
183 予防においてもエネルギー源としての働きと血糖上昇作用である。なお、食物繊維については後  
184 述する。

185 エネルギー源としての炭水化物摂取（制限）の効果は肥満症患者及び過体重者を対象とした多  
186 数の介入試験で検証されている。結果のばらつきは大きいものの、炭水化物制限食が有する減量  
187 効果は、同じエネルギー量を有する脂質及びたんぱく質制限食と有意に異なるものではないとし  
188 たメタ・アナリシスが多い<sup>33-35)</sup>。これは、炭水化物摂取量の制限によって総エネルギー摂取量を  
189 制限すれば減量効果を期待できるが、炭水化物摂取量の制限によって減少させたエネルギー摂取  
190 量を他の栄養素（脂質又はたんぱく質）で補い、総エネルギー摂取量が変わらない場合には減量  
191 効果は期待できないことを示している。

192 糖尿病患者又は高血糖者を対象として、炭水化物摂取量を制限したときの血糖（又は HbA1c）  
193 の変化を観察した介入試験は多数存在する。これらの研究をまとめたメタ・アナリシスでは、短  
194 期間（6～12 か月）であれば、炭水化物制限食を摂取した群では対照群（通常食、高炭水化物食、  
195 低脂肪食など）に比べて有意な HbA1c の低下が観察されたが、12～24 か月以降では HbA1c の  
196 低下幅は小さくなり、観察されてもわずか、あるいは観察されなかったと報告されている<sup>36, 37, 38)</sup>。  
197 これは、現実的に実行可能かつ他の栄養素による健康への不利益が生じない範囲で、糖尿病の管  
198 理に求められる十分に長い期間にわたって行うべき食事療法として、炭水化物摂取量の制限は現  
199 時点では勧められないことを示している。

200

## 201 4 食物繊維

### 202 4-1 健康の保持・増進

#### 203 4-1-1 生活習慣病の発症予防

##### 204 4-1-1-1 目標量の策定方法

###### 205 ・成人・高齢者（目標量）

206 食物繊維摂取量と主な生活習慣病の発症率又は死亡率との関連を検討した疫学研究（及びその  
207 メタ・アナリシス）のほとんどが負の関連を示している。例えば、WHO の炭水化物摂取量に関  
208 するガイドラインで採用された 185 の前向き研究及び 58 の介入研究をまとめたメタ・アナリシ  
209 スでは、少なくとも 1 日当たり 25～29g の食物繊維の摂取が、様々な生活習慣病のリスク低下に  
210 寄与すると報告している<sup>26)</sup>。一方で、同研究では食物繊維摂取量と生活習慣病リスクとの間に明  
211 らかな閾値が存在しないことも指摘されており、より多い摂取量で更なる疾病罹患リスクの低下  
212 が認められる可能性を示唆している<sup>26)</sup>。以上より、健康への利益を考えた場合、「少なくとも 1  
213 日当たり 25g」は食物繊維を摂取した方が良いと考えられる。

214 しかし、平成 30・令和元年国民健康・栄養調査に基づく日本人の食物繊維摂取量の中央値は、  
215 全ての年齢区分でこれらよりかなり少ない（表 2）。そのために、この値を目標量として掲げても  
216 その実施可能性は低いと言わざるを得ない。そこで、下記の方法で目標量を算定することとした。

217 現在の日本人成人（18 歳以上）における食物繊維摂取量の中央値（13.3 g/日）と、25 g/日との  
218 中間値（19.2g/日）をもって目標量を算出するための参照値とした。次に、成人（18 歳以上男女）



219 における参照体重（58.6 kg）と性別及び年齢区分ごとの参照体重を用い、その体重比の 0.75 乗  
220 を用いて体表面積を推定する方法により外挿し、性別及び年齢区分ごとの目標量を算出した。

221 具体的には、

222  $19.2 \text{ (g/日)} \times [\text{性別及び年齢区分ごとの参照体重 (kg)} \div 58.6 \text{ (kg)}]^{0.75}$

223 により得られた値を整数にした上で、隣り合う年齢区分間で値の平滑化を行った（表 2）。

224 ところで、目標量の算定に用いられた研究の多くは、通常の食品に由来する食物繊維であり、  
225 サプリメント等に由来するものではない。したがって、同じ量の食物繊維を通常の食品に代えて  
226 サプリメント等で摂取したときに、ここに記されたものと同等の健康利益を期待できるという保  
227 証はない。さらに、食品由来で摂取できる量を超えて大量の食物繊維をサプリメント等によって  
228 摂取すれば、ここに記されたよりも多くの（大きな）健康利益が期待できるとする根拠はない。

229

### 230 ・小児（目標量）

231 食物繊維摂取量が、対象とする生活習慣病等の発症や重症化予防に直接に関与しているとする  
232 報告は小児では乏しい。小児期～思春期の食物繊維摂取量と後の体重や血清脂質、血糖値など  
233 の関連を見たコホート研究を集めたシステマティック・レビューでも、この年代でのエビデンス  
234 は十分ではなく、成人の摂取量からの外挿で小児の食物繊維摂取量の指標を定めることを提案し  
235 ている<sup>39)</sup>。

236 生活習慣病の発症には長期間にわたる習慣的な栄養素摂取量が影響することから、小児期の食  
237 習慣が成人後の循環器疾患の発症やその危険因子に影響を与えている可能性が示唆されている<sup>40)</sup>。  
238 また、小児期の食習慣はその後の食習慣にある程度影響しているという報告も複数ある<sup>41,42)</sup>。こ  
239 のようなことにより、小児期においても食事摂取基準を設定することが勧められている<sup>43)</sup>。

240 小児において発生頻度の高い健康障害として便秘がある。高食物繊維摂取が便秘の改善に及ぼ  
241 す効果をまとめたシステマティック・レビューでは、高食物繊維摂取は便秘の改善に効果がある  
242 とした報告が存在すると記述されている<sup>44)</sup>。また、高食物繊維摂取者で便秘保有率が低い傾向が  
243 あるとした横断研究も我が国に存在する<sup>45)</sup>。しかしながら、いずれの報告でも明確な閾値は示さ  
244 れておらず、量的な議論は乏しい。そのためこれらの報告を目標量の算定に利用するのは難しい  
245 と考えられる。

246 ところで、近年の全国調査において、3～5 歳の小児における食物繊維摂取量の中央値は 8.7 g/  
247 日（男児）、8.5 g/日（女児）と報告されている<sup>46)</sup>。3 歳未満の小児については、我が国における  
248 摂取実態の詳細は明らかになっておらず目標量を算定する根拠が乏しいことから、3～17 歳につ  
249 いては成人と同じ方法で目標量を算出することにした。なお、算出された目標量よりも現在の摂  
250 取量の中央値の方が多い場合には、現在の摂取量の中央値を目標量とした。

251

### 252 ・妊婦・授乳婦（目標量）

253 生活習慣病の発症予防の観点から見て、妊婦及び授乳婦が同年齢の非妊娠・非授乳中の女性と  
254 異なる量の食物繊維を摂取すべきとするエビデンスは見いだせない。したがって、目標量は妊娠  
255 可能年齢の非妊娠・非授乳中の女性と同じとした。

256

257 表2 食物繊維の目標量を算定するために参照した値 (g/日)

性別 年齢	男性		女性	
	摂取量 (中央値) <sup>1</sup>	計算値**	摂取量 (中央値) <sup>1</sup>	計算値**
1～2 (歳)	7.08	—	6.91	—
3～5 (歳)	8.48*	7.42	8.00*	7.29
6～7 (歳)	10.07*	9.27	9.23*	9.18
8～9 (歳)	11.48*	11.03	10.41	10.86*
10～11 (歳)	12.13	13.21*	11.98	13.41*
12～14 (歳)	13.58	16.79*	13.61	16.40*
15～17 (歳)	13.21	19.47*	11.97	17.53*
18～29 (歳)	11.69	20.27*	10.61	17.30* ↑
30～49 (歳)	12.45	21.94*	11.5	17.88*
50～64 (歳)	13.84	21.73*	13.44	18.06*
65～74 (歳)	16.23	20.61*	16.41	17.71*
75 以上 (歳)	15.8	19.79*	14.34	16.87*

258 <sup>1</sup> 平成 30・令和元年国民健康・栄養調査。

259 \* 目標量の算定に用いた値。↑は、数値の丸め処理の後に上方に平滑化を行ったことを示す。

260 \*\* 19.2 (g/日) × [性別及び年齢区分ごとの参照体重 (kg) ÷ 58.6 (kg)]<sup>0.75</sup> として計算。

261

## 262 4-1-1-2 エビデンスレベル

263 以上のように、コホート研究を主な対象とした複数のメタ・アナリシスより、25 g/日以上の摂  
264 取が望ましいことが示唆されているため、エビデンスレベルを D1 とした。

265

## 266 4-1-1-3 食物繊維測定法の変化を踏まえた目標量の捉え方

267 前述のように、食物繊維はその定義が定まっていない。測定法の進歩により測定可能な物質が  
268 増加するのに従い、食物繊維の枠に含まれる物質は増えている。食品成分表 (七訂)<sup>3)</sup>では、食物  
269 繊維はプロスキー変法で測定されており、この方法で測定されるのは高分子量水溶性食物繊維と  
270 不溶性食物繊維であった。食品成分表 (八訂)<sup>1,2)</sup>では多くの食品の食物繊維成分値の測定に  
271 AOAC.2011.25 法が採用された。この方法では従来の“(プロスキー変法による)食物繊維”に加  
272 え、低分子量水溶性食物繊維と難消化性でん粉も測定されるため、AOAC.2011.25 法の用いら  
273 れた多くの食品において食物繊維の成分値がかなり高くなっている。例えば、食品番号 1088 「こ  
274 め [水稻めし] 精白米 うるち米」の食物繊維の成分値は、食品成分表 (七訂) では 0.3g (可食部  
275 100g 当たり)、食品成分表 (八訂) では 1.5g (同) である。食品番号 1085 「こめ [水稻めし] 玄  
276 米」の食物繊維の成分値は、食品成分表の改定前後で測定法が変わっていないため、七訂でも八  
277 訂でも 1.4g (同) である。食品番号 1026 「こむぎ [パン類] 食パン」(八訂では「こむぎ [パン類]  
278 角形食パン 食パン」)の食物繊維成分値は七訂では 2.3g (同)、八訂では 4.2g (同) である。

279 測定法の変化による成分値の変化率は食品により異なり、一律に係数などを使用して換算する  
280 ことは困難である。これは、AOAC.2011.25 法により新たに測定された低分子量水溶性食物繊維  
281 や難消化性でん粉の総食物繊維量に占める割合が、食品によって異なるためである。食品自体の

1-4 炭水化物



282 変化ではなく、測定法の変化により、食品成分表（七訂）を用いた場合と食品成分表（八訂）を  
283 用いた場合で、栄養計算の結果得られる食物繊維の提供/摂取量の推計値がかなり異なる（多くの  
284 場合、八訂を用いた方が高くなる<sup>47)</sup>）ことに留意する必要がある。食品成分表（七訂）と同じ方  
285 法で食物繊維成分値を測定している食品成分表（六訂）を使った場合の食物繊維摂取量推定値と、  
286 AOAC.2011.25 法を取り入れている食品成分表（七訂）追補 2018 年を使った場合の推定値を  
287 比較した報告でも、後方で値が大きくなることが示されている<sup>48)</sup>。

288 今回の「日本人の食事摂取基準 2025 年版」では食物繊維に関し目標量を定めているが、この  
289 根拠としたメタ・アナリシス<sup>26)</sup>に含まれる個々の研究は 1985～2017 年に論文として公表されて  
290 いる。AOAC.2011.25 法は 2011 年に発表された後、5 年ほど各国で評価が行われており<sup>6)</sup>、最も  
291 早く食品成分表にこの測定法を取り入れた英国でも、2015 年の採用である<sup>49)</sup>。すなわち、前出の  
292 メタ・アナリシスに含まれる研究での栄養計算は、ほとんどの場合、食品成分表（七訂）相当の  
293 食物繊維測定法が用いられていると考えられる。また、目標量算定の際に考慮した国民健康・栄  
294 養調査における食物繊維摂取量も、食品成分表（七訂）を用いて算出されている。

295 つまり、本章で示した食物繊維の目標量は、食品成分表（七訂）相当の測定法を用いて算定し  
296 た値である。仮に AOAC.2011.25 法を用いた調査研究に基づき目標量を算定すると、本章で示し  
297 た値よりも相当に高い値となることが予想される。これは、目指すべき食物繊維摂取量として示  
298 した 25g/日も日本人の摂取実態値も両方が、AOAC.2011.25 法を用いると高く計算されるからで  
299 ある。食品成分表（八訂）を用いて栄養計算を行い、食事提供や摂取量評価を行う際には、本章  
300 で示した目標量と同等、あるいは少し超える値を提供（摂取）できていたとしても生活習慣病予  
301 防の観点からは不十分である可能性がある。食品成分表（八訂）を用いた栄養計算を行い、その  
302 適切性の評価を行う場合、成人においては目指すべき食物繊維摂取量である 25g/日を目安とする  
303 のも一つの方法である。

304

#### 305 4-2 生活習慣病の重症化予防

306 食物繊維が数多くの生活習慣病の発症予防に寄与し得ることは前述のとおりであるため、食物  
307 繊維の積極的な摂取がそれらの疾患の重症化予防においても重要であろうと考えられる。例えば、  
308 食物繊維が各種疾患及びその生体指標に及ぼす効果を検証した介入試験をまとめたメタ・アナリ  
309 シスでは、体重、血中総コレステロール、LDL コレステロール、トリグリセライド、収縮期血圧、  
310 空腹時血糖で有意な改善が認められている<sup>26)</sup>。また、こうした結果は、糖尿病患者を対象とした  
311 HbA1c の改善を指標とした介入試験のメタ・アナリシスでも同様であったことから<sup>50,51)</sup>、こうした  
312 指標の改善が関連する各種生活習慣病の重症化予防においては、食物繊維の積極的摂取が推奨  
313 される。どの程度の食物繊維摂取量を勧めるかについてはまだ十分な結論は得られていないもの  
314 の、前述のメタ・アナリシスでは、観察研究も含めて、25～29 g/日の摂取量で最も顕著な効果が  
315 観察されたと報告している<sup>26)</sup>。これは、現在の日本人成人の食物繊維摂取量に比べるとかなり多  
316 く、目標量よりも多い。したがって、少なくとも目標量を勧めるのが適当であると考えられる。

317 高食物繊維摂取と便秘改善の関連性を検証した成人を対象とする介入試験のメタ・アナリシス  
318 では、食物繊維の追加摂取によって排便回数増加、便の粘性の改善を認めたとしているが、それ  
319 らのアウトカムの測定に用いられた指標が一定ではなかったことが研究の限界として挙げられて

320 いる。また、同報告においては1日10g、少なくとも4週間にわたる追加摂取が勧められている  
321 こと、腸にガスがたまるといった症状の悪化も報告されていることより、便秘の重症化予防を目的  
322 とした食物繊維の追加摂取は慎重に判断されるべきである<sup>52)</sup>。

323

## 324 5 今後の課題

325 次の2つの課題に関する研究を早急に進め、その結果を食事摂取基準に反映させる必要がある。

326 ① 糖類（単糖及び二糖類）に対する目標量の策定を検討するための基盤整備が必要である。

327 食品成分表への added/free sugar の記載及びそれを用いた日本人における糖類摂取実態の  
328 記述がそれに当たる。さらに、糖類摂取状況と各種健康アウトカムとの関連を見る日本人  
329 を対象とした観察研究、介入研究が必要である。

330 ② 食物繊維摂取量推定における、食物繊維測定法変更の影響を明らかにする必要がある。あ  
331 るいは、新規測定法を用いた研究の実施・結果の集積が必要である。

332

333

334

335

### 〈概要〉

336 ・ 炭水化物の目標量は、炭水化物（特に糖質）がエネルギー源として重要な役割を担っている  
337 ことから、たんぱく質及び脂質の残余として目標量（範囲）を設定した。食物繊維の摂取量  
338 が少なくならないように、炭水化物の質に留意が必要である。なお、たんぱく質及び脂質の  
339 残余としてのエネルギー量には、アルコールから摂取されたエネルギーも含まれる。

340 ・ 糖類の過剰摂取が肥満や歯の原因となることは広く知られているが、諸外国で指標の設定  
341 に多く用いられている添加糖類/遊離糖類の摂取量の把握が日本において現状では困難である  
342 こと及び他国と日本における糖類摂取状況が大きく異なる可能性があることから、目標量  
343 は設定しなかった。

344 ・ 食物繊維は、摂取量不足が生活習慣病の発症率又は死亡率に関連していることから、3歳以  
345 上で目標量（下限のみ）を設定した。食物繊維の理想的な目標量は成人では25g/日以上と考  
346 えられるが、現在の日本人の摂取実態を鑑み、その実行可能性を考慮して、これよりも低く  
347 設定されている。

348 ・ 食物繊維目標量の策定においては食品成分表（七訂）で使用されていたのと同等の食物繊維  
349 測定法を使用した調査研究を参照している。食品成分表（八訂）を用いて推定した提供/摂取  
350 量を目標量と比較する場合は、食品成分表（八訂）を用いた場合の値は高めに算出されるこ  
351 とを考慮するべきである。

352

## 353 参考文献

354

355 1) 文部科学省科学技術・学術審議会資源調査分科会. 日本食品標準成分表 2020 年版(八訂). 蔦  
356 友印刷/発売:全国官報販売協同組合, 2021.

357 2) 文部科学省科学技術・学術審議会資源調査分科会. 日本食品標準成分表 2020 年版(八訂) 炭  
358 水化物成分表編. 蔦友印刷/発売:全国官報販売協同組合, 2021.

359 3) 文部科学省科学技術・学術審議会資源調査分科会. 日本食品標準成分表 2015 年版(七訂). 前  
360 官報, 東京, 2014.

361 4) Erdman JW, Macdonald IA, Zeisel SH. Present Knowledge of Nutrition (10th Edition),  
362 ILSI. Wiley-Blackwell: Ames Iowa, 2012.

363 5) Stephen AM, Champ MM, Cloran SJ, et al. Dietary fibre in Europe: current state of  
364 knowledge on definitions, sources, recommendations, intakes and relationships to health.  
365 Nutr Res Rev 2017; 30: 149-90.

366 6) McCleary BV. Measurement of Dietary Fiber: Which AOAC Official Method of Analysis<sup>SM</sup>  
367 to Use. J AOAC Int. 2023; 106: 917-930.

368 7) Food and Nutrition Board, Institute of Medicine. Dietary reference intakes for energy,  
369 carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein, and amino acids  
370 (macronutrients). National Academic Press, Washington D. C., 2005.

371 8) 奥恒行, 山田和彦, 金谷健一郎. 各種食物繊維素材のエネルギーの推算値. 日本食物繊維研究  
372 会誌 2002; 6: 81-6.

373 9) Moynihan P. Sugars and dental caries: Evidence for setting a recommended threshold for  
374 intake. Adv Nutr 2016; 7: 149-56.

375 10) Macdonald IA. Free sugars. Proc Nutr Soc. 2020; 79: 56-60.

376 11) Te Morenga L, Mallard S, Mann J. Dietary sugars and body weight: systematic review  
377 and meta-analyses of randomised controlled trials and cohort studies. BMJ. 2012; 346:  
378 e7492.

379 12) Wan Y, Tobias DK, Dennis KK et al. Association between changes in carbohydrate intake  
380 and long term weight changes: prospective cohort study. BMJ. 2023; 382: e073939.

381 13) Nguyen M, Jarvis SE, Tinajero MG et al. Sugar-sweetened beverage consumption and  
382 weight gain in children and adults: a systematic review and meta-analysis of prospective  
383 cohort studies and randomized controlled trials. Am J Clin Nutr 2023; 117: 160-174.

384 14) Malik VS, Hu FB. The role of sugar- sweetened beverages in the global epidemics of  
385 obesity and chronic diseases. Nat Rev Endocrinol 2022; 18: 205-218.

386 15) Qin P, Li Q, Zhao Y et al. Sugar and artificially sweetened beverages and risk of obesity,  
387 type 2 diabetes mellitus, hypertension, and all-cause mortality: a dose-response meta-  
388 analysis of prospective cohort studies. Eur J Epidemiol 2020; 35: 655-671.

389 16) Moynihan PJ, Kelly SAM. Effect on caries of restricting sugars intake: systematic review  
390 to inform WHO Guidelines. J Dent Res 2014; 93: 8-18.

- 391 17) Moores CJ, Kelly SAM, Moynihan PJ et al. Systematic Review of the Effect on Caries of  
392 Sugars Intake: Ten-Year Update. *J Dent Res* 2022; 101: 1034-1045.
- 393 18) 朝倉敬子, 藤原綾, 佐々木敏. 糖類摂取量の健康影響: 検討対象となっている「糖類」と疾  
394 患の種類について. 厚生労働行政推進調査事業費補助金 日本人の食事摂取基準 (2025 年版)  
395 の策定に資する各栄養素等の最新知見の評価及び代謝性疾患の栄養評価に関する研究  
396 (22FA2002) 令和 4 年度 総括・分担研究報告書. 2023 : 44-56.
- 397 19) 藤原綾, 朝倉敬子, 佐々木敏. 日本における糖類基準値の策定上・活用上の課題 諸外国の  
398 摂取基準と日本の現状をふまえて. *栄養学雑誌* 2023; 81: 349-358.
- 399 20) World Health Organization. Guideline: sugars intake for adults and children. Geneva:  
400 World Health Organization; 2015.
- 401 21) Fujiwara A, Murakami K, Asakura K et al. Association of Free Sugar Intake Estimated  
402 Using a Newly-Developed Food Composition Database With Lifestyles and Parental  
403 Characteristics Among Japanese Children Aged 3–6 Years: DONGuRI Study. *J Epidemiol.*  
404 2019;29:414-423.
- 405 22) Fujiwara A, Murakami K, Asakura K et al. Estimation of Starch and Sugar Intake in a  
406 Japanese Population Based on a Newly Developed Food Composition Database.  
407 *Nutrients.* 2018;10:1474.
- 408 23) Nagata C, Wada K, Yamanaka M et al. Intake of starch and sugars and total and  
409 cause-specific mortality in a Japanese community: the Takayama Study. *Br J Nutr.*  
410 2019;122:820-828.
- 411 24) Fujiwara A, · Okada E, · Okada C et al. Association between free sugars intake and  
412 nutrient dilution among Japanese adults: the 2016 National Health and Nutrition Survey,  
413 Japan. *Eur J Nutr.* 2020; 59: 3827–3839.
- 414 25) WHO. Carbohydrate intake for adults and children: WHO guideline. Geneva. World  
415 Health Organization (WHO).2023.
- 416 26) Reynolds A, Mann J, Cummings J et al. Carbohydrate quality and human health: a series  
417 of systematic reviews and meta-analyses. *Lancet.* 2019; 393: 434-445.
- 418 27) Farvid MS, Spence ND, Holmes MD et al. Fiber consumption and breast cancer  
419 incidence: A systematic review and meta-analysis of prospective studies. *Cancer.* 2020;  
420 126: 3061-3075.
- 421 28) Zhang Z, Xu G, Ma M, et al. Dietary fiber intake reduces risk for gastric cancer: a  
422 meta-analysis. *Gastroenterol* 2013; 145: 113-20.e3.
- 423 29) Wei B, Liu Y, Lin X, et al. Dietary fiber intake and risk of metabolic syndrome: A  
424 meta-analysis of observational studies. *Clin Nutr* 2018; 37: 1935-42.
- 425 30) Chen JP, Chen GC, Wang XP, et al. Dietary Fiber and Metabolic Syndrome: A  
426 Meta-Analysis and Review of Related Mechanisms. *Nutrients* 2017; 10: E24.
- 427 31) Gill SK, Rossi M, Bajka B et al. Dietary fibre in gastrointestinal health and disease. *Nat*  
428 *Rev Gastroenterol Hepatol.* 2021; 18: 101-116.

- 429 32) Seidelmann SB, Claggett B, Cheng S, et al. Dietary carbohydrate intake and mortality: a  
430 prospective cohort study and meta-analysis. *Lancet Public Health* 2018; 3: e419-28.
- 431 33) Hashimoto Y, Fukuda T, Oyabu C, et al. Impact of low-carbohydrate diet on body  
432 composition: meta-analysis of randomized controlled studies. *Obes Rev* 2016; 17: 499-509.
- 433 34) Johnston BC, Kanters S, Bandayrel K, et al. Comparison of weight loss among named  
434 diet programs in overweight and obese adults: a meta-analysis. *JAMA* 2014; 312: 923-33.
- 435 35) Naude CE, Brand A, Schoonees A et al. Low-carbohydrate versus balanced-carbohydrate  
436 diets for reducing weight and cardiovascular risk. *Cochrane Database Syst Rev.* 2022; 1:  
437 CD013334.
- 438 36) Huntriss R, Campbell M, Bedwell C. The interpretation and effect of a low-carbohydrate  
439 diet in the management of type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis of  
440 randomised controlled trials. *Eur J Clin Nutr* 2018; 72: 311-25.
- 441 37) Jayedi A, Zeraattalab-Motlagh S, Jabbarzadeh B et al. Dose-dependent effect of  
442 carbohydrate restriction for type 2 diabetes management: a systematic review and  
443 dose-response meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Clin Nutr.* 2022; 116:  
444 40-56.
- 445 38) Goldenberg JZ, Day A, Brinkworth GD et al. Efficacy and safety of low and very low  
446 carbohydrate diets for type 2 diabetes remission: systematic review and meta-analysis of  
447 published and unpublished randomized trial data. *BMJ.* 2021; 372: m4743.
- 448 39) Reynolds AN, Diep Pham HT, Montez J et al. Dietary fibre intake in childhood or  
449 adolescence and subsequent health outcomes: A systematic review of prospective  
450 observational studies. *Diabetes Obes Metab.* 2020; 22: 2460-2467.
- 451 40) Kaikkonen JE, Mikkila V, Magnussen CG, et al. Does childhood nutrition influence adult  
452 cardiovascular disease risk?--insights from the Young Finns Study. *Ann Med* 2013; 45:  
453 120-8.
- 454 41) Patterson E, Warnberg J, Kearney J, et al. The tracking of dietary intakes of children and  
455 adolescents in Sweden over six years: the European Youth Heart Study. *Int J Behav Nutr*  
456 *Phys Act* 2009; 6: 91.
- 457 42) Madruga SW, Araujo CL, Bertoldi AD, et al. Tracking of dietary patterns from childhood  
458 to adolescence. *Rev Saude Publica* 2012; 46: 376-86.
- 459 43) Kranz S, Brauchla M, Slavin JL, et al. What do we know about dietary fiber intake in  
460 children and health? The effects of fiber intake on constipation, obesity, and diabetes in  
461 children. *Adv Nutr* 2012; 3: 47-53.
- 462 44) Tabbers MM, Boluyt N, Berger MY, et al. Nonpharmacologic treatments for childhood  
463 constipation: systematic review. *Pediatrics* 2011; 128: 753-61.
- 464 45) Asakura K, Masayasu S, Sasaki S. Dietary intake, physical activity, and time  
465 management are associated with constipation in preschool children in Japan. *Asia Pac J*  
466 *Clin Nutr* 2017; 26: 118-29.



- 467 46) Murakami K, Okubo H, Livingstone MBE, et al. Adequacy of Usual Intake of Japanese  
468 Children Aged 3-5 Years: A Nationwide Study. *Nutrients* 2018; 10: 1150.
- 469 47) 今井具子, 加藤友紀, 下方浩史ら. 地域在住中高年男女の七訂および八訂日本食品標準成分  
470 表で算出した栄養素等摂取量の差の検討. *日本栄養・食糧学会誌* 2022; 75: 161-173.
- 471 48) 東泉裕子, 金田恭江, 下村千史ら. 日本食品標準成分表 2010 (六訂) および日本食品標準成  
472 分表 2015 年版 (七訂) 追補 2018 年を用いた栄養素等摂取量推定値の比較. *日本栄養・食糧  
473 学会誌* 2022; 75: 229-237.
- 474 49) Roe M, Pinchen H, Church S et al. *McCance and Widdowson's The Composition of Foods*  
475 *Seventh Summary Edition and updated Composition of Foods Integrated Dataset*. *Nutr*  
476 *Bull.* 2015; 40: 36-39.
- 477 50) Silva FM, Kramer CK, de Almeida JC, et al. Fiber intake and glycemic control in patients  
478 with type 2 diabetes mellitus: a systematic review with meta-analysis of randomized  
479 controlled trials. *Nutr Rev* 2013; 71: 790-801.
- 480 51) Jovanovski E, Khayyat R, Zurbau A et al. Should Viscous Fiber Supplements Be  
481 Considered in Diabetes Control? Results From a Systematic Review and Meta-analysis of  
482 Randomized Controlled Trials. *Diabetes Care.* 2019; 42: 755-766.
- 483 52) van der Schoot A, Drysdale C, Whelan K et al. The Effect of Fiber Supplementation on  
484 Chronic Constipation in Adults: An Updated Systematic Review and Meta-Analysis of  
485 Randomized Controlled Trials. *Am J Clin Nutr.* 2022; 116: 953-969.
- 486  
487  
488



## 489 炭水化物の食事摂取基準（%エネルギー）

性別	男性	女性
年齢等	目標量 <sup>1,2</sup>	目標量 <sup>1,2</sup>
0～5（月）	—	—
6～11（月）	—	—
1～2（歳）	50～65	50～65
3～5（歳）	50～65	50～65
6～7（歳）	50～65	50～65
8～9（歳）	50～65	50～65
10～11（歳）	50～65	50～65
12～14（歳）	50～65	50～65
15～17（歳）	50～65	50～65
18～29（歳）	50～65	50～65
30～49（歳）	50～65	50～65
50～64（歳）	50～65	50～65
65～74（歳）	50～65	50～65
75以上（歳）	50～65	50～65
妊婦	/	50～65
授乳婦		50～65

490 <sup>1</sup> 範囲に関しては、おおむねの値を示したものである。491 <sup>2</sup> エネルギー計算上、アルコールを含む。ただし、アルコールの摂取を勧めるものではない。

492

## 493 食物繊維の食事摂取基準 (g/日)

性別	男性	女性
年齢等	目標量	目標量
0～5 (月)	—	—
6～11 (月)	—	—
1～2 (歳)	—	—
3～5 (歳)	8 以上	8 以上
6～7 (歳)	10 以上	9 以上
8～9 (歳)	11 以上	11 以上
10～11 (歳)	13 以上	13 以上
12～14 (歳)	17 以上	16 以上
15～17 (歳)	19 以上	18 以上
18～29 (歳)	20 以上	18 以上
30～49 (歳)	22 以上	18 以上
50～64 (歳)	22 以上	18 以上
65～74 (歳)	21 以上	18 以上
75 以上 (歳)	20 以上	17 以上
妊婦	/	18 以上
授乳婦		18 以上

494

## 1 1-5 エネルギー産生栄養素バランス

2

### 3 1 基本的事項

4 エネルギー産生栄養素バランスは、「エネルギーを産生する栄養素 (energy-providing nutrients、  
5 macronutrients)、とそれらの構成成分が総エネルギー摂取量に占めるべき割合 (%エネルギー)」  
6 としてこれらの構成比率を示す指標である。エネルギーを産生する物質として、たんぱく質、脂  
7 質、炭水化物、アルコールがある。これらの栄養素バランスは、エネルギーを産生する栄養素及  
8 びこれら栄養素の構成成分である各種栄養素の摂取不足を回避するとともに、生活習慣病の発症  
9 予防とその重症化予防を目的とするものである。実質的には、前者を満たした上で、後者を主な  
10 目的とするものであるため、その指標は目標量とするのが適当である。

11 エネルギー産生栄養素バランスの中で、たんぱく質には必要量が存在し、推定平均必要量が算  
12 定されている。不足を回避する目的からは、推奨量を摂取することが勧められる。脂質は、脂肪  
13 酸に細分類される。n-6系脂肪酸、n-3系脂肪酸には目安量が算定されている。その一方で、飽  
14 和脂肪酸には目標量が設定されている。炭水化物は必須栄養素であるが、特殊な条件下を除けば、  
15 摂取量が必要量を下回ることは考えにくい。

16 以上より、エネルギー産生栄養素バランスを定めるには、たんぱく質の量を初めに定め、次に  
17 脂質の量を定めるのが適切であると考えられる。その残余には炭水化物とアルコールが含まれる  
18 が、アルコールはエネルギーを産生するものの必須栄養素でなく、摂取を勧める理由はない。そ  
19 こで、これらの栄養素バランスにアルコールを含める場合には、たんぱく質と脂質の残余を炭水  
20 化物とアルコールと考えるのが最も適当であると考えた。

21 乳児 (1歳未満) については、母乳におけるこれら栄養素の構成比をもって、好ましいエネル  
22 ギー産生栄養素バランスと考えるものとする。そのため、乳児についてはエネルギー産生栄養素  
23 バランスを設定せず、1歳以上について設定することとした。

24

### 25 2 エネルギー換算係数

26 たんぱく質、脂質、炭水化物のエネルギー換算係数 (それぞれの栄養素が単位重量当たり産  
27 生するエネルギー量) は、Atwater 係数 (たんぱく質、脂質、炭水化物それぞれ、4、9、4 kcal/g)  
28 を用いる。この数値は概数であり<sup>1)</sup>、たんぱく質、脂質、炭水化物それぞれについて、その構成  
29 成分となっているアミノ酸、脂肪酸、糖などの種類は問わない。本来は食品ごとにわずかに異な  
30 るものの、あくまでもまとめた数値であることに留意する。

31 食物繊維が産生するエネルギー量は 0~2 kcal/g と考えられている<sup>2)</sup>。また、日本食品標準成分  
32 表 2020 年版 (八訂) において、食物繊維のエネルギー換算係数は測定法によらず 2 kcal/g が適  
33 用されている<sup>3)</sup>。食事摂取基準においては、現状日本人において炭水化物摂取量に占める食物纖  
34 維摂取量は 5%程度 (重量比) であるため、活用の利便性や実践可能性の観点を考慮し、炭水化  
35 物に食物繊維も含むこととし、そのエネルギー換算係数には 4 kcal/g を用いることとした。しか  
36 し、これは食物繊維を除いた炭水化物と食物繊維を用いてエネルギー算出する場合に食物繊維に  
37 ついて 2 kcal/g のエネルギー換算係数を使用することを否定するものではない。また、アルコー  
38 ルのエネルギー換算係数は 7 kcal/g とした<sup>2)</sup>。

### 39 3 生活習慣病の発症予防及び重症化予防

40 たんぱく質、脂質、炭水化物の各章を参照されたい。

41

## 42 4 目標量の策定方法

### 43 4-1 基本的な考え方

44 エネルギー産生栄養素バランスそのものが、生活習慣病の発症予防やその重症化予防に直接か  
45 つ深く関与しているだけでなく、むしろ、脂質の構成成分である個々の脂肪酸(特に飽和脂肪酸)、  
46 炭水化物の一部である食物繊維、たんぱく質の摂取源などの方が直接かつ深く関与している場合  
47 が多いかもしれない。飽和脂肪酸は脂質に含まれ、食物繊維は炭水化物に含まれるため、これら  
48 も考慮してエネルギー産生栄養素バランスを算定しなければならない。

49 そこで、基本的に次の順序で算定を行った。初めにたんぱく質の目標量(範囲)を算定した。  
50 続いて、飽和脂肪酸の目標量(上限)を算定した。飽和脂肪酸の目標量(上限)を主に参照して  
51 脂質の目標量(上限)を算定した。また、必須脂肪酸(n-6系脂肪酸及びn-3系脂肪酸)の目安  
52 量を参照して脂質の目標量(下限)を算定した。これらの合計摂取量の残りとして、炭水化物の  
53 目標量(範囲)を算定した。

54 ただし、それぞれの栄養素の範囲については、おおむねの値を示したものである。したがって、  
55 エネルギー及び他の栄養素の摂取量に十分に配慮し、それぞれの状況に応じたエネルギー産生栄  
56 養素のバランスを考慮すべきである。

57

### 58 4-2 策定方法

59 たんぱく質、脂質、炭水化物の各章を参照されたい。

60

### 61 4-3 アルコール

62 人が摂取するアルコールは、エタノールである。アルコールはエネルギーを産生するため、ア  
63 ルコールを摂取する場合には、エネルギー産生栄養素バランスを算出する上でアルコールを含め  
64 る必要があるものの人にとって必須の栄養素ではない。このため、アルコールはエネルギーを産  
65 生する物質の一つとして本章に記載するが、単独での指標の算定は行わない。アルコールを摂取  
66 する場合、たんぱく質、脂質の目標量を算定した残りとして、炭水化物とアルコールが計算上算  
67 出されることとなる。但し、アルコールの摂取を勧めるものではない。アルコールの生活習慣病  
68 等健康影響については、生活習慣病等とエネルギー・栄養素との関連の章及び厚生労働省が作成  
69 した「健康に配慮した飲酒に関するガイドライン」を参照されたい。

70

## 71 5 活用上の注意

72 エネルギー産生栄養素バランスを食事改善などで活用する場合には、次の3点に特に注意すべ  
73 きである。

74 ① 基準とした値の幅の両端は明確な境界を示すものではない。特に、使用する食品成分表が異  
75 なることで得られるエネルギー産生栄養素バランスに違いが生じる可能性がある。このこと  
76 を十分に理解して柔軟に用いるべきである。また、各栄養素の範囲の下端や上端を合計して

77 も 100%にならないことにも注意すべきである。

78 ② 脂質及び炭水化物については、それぞれの栄養素の質、すなわち、構成成分である個々の脂  
79 肪酸や個々の糖の構成（特に、飽和脂肪酸と食物繊維）に十分に配慮すること。

80 ③ 何らかの疾患を特定してその疾患の発症予防を試みたり、その疾患の重症化予防を試みたり  
81 する場合には、期待する予防の効果とともに、これらの栄養素バランスに関する対象者の摂  
82 取実態などを総合的に把握し、適正な構成比率を判断すること。

83

## 84 6 今後の課題

85 次の 2 つの課題に関する研究を早急に進め、その結果を食事摂取基準に反映させる必要がある。

86 ① エネルギー産生栄養素バランスは、他の栄養素の摂取量にも影響を与える。これらの栄養素  
87 バランスと食事摂取基準で扱っている他の栄養素の摂取量との関連を、日本人の摂取量のデ  
88 ータを用いて詳細に検討する必要がある。

89 ② 脂質の目標量の上の値を算定するための根拠となる研究は世界的に見ても少ない。日本人の  
90 現在の脂質摂取量の分布を考慮した上で、脂質目標量の上の値を算定するための根拠となる  
91 研究（観察研究及び介入研究）を進める必要がある。また、個々の脂肪酸同士や他のエネル  
92 ギー産生栄養素との置き換えを考慮した研究も進める必要がある。

93

94

### 95 〈概要〉

- 96 ・ エネルギーを産生する物質として、たんぱく質、脂質、炭水化物、アルコールがある。エネ  
97 ルギー産生栄養素バランスは、それら及びそれらの構成成分が総エネルギー摂取量に占める  
98 べき割合（%エネルギー）であり、構成比率を示した。
- 99 ・ これらの栄養バランスは、エネルギーを産生する栄養素及びこれらの栄養素の構成成分であ  
100 る各種栄養素の摂取不足を回避するとともに、生活習慣病の発症予防及び重症化予防を目的  
101 とするものである。
- 102 ・ エネルギー産生栄養素バランスを定めるためには、たんぱく質の目標量（範囲）を初めに定  
103 め、飽和脂肪酸の目標量（上限）を算定し、それを参照して脂質の目標量（上限）を算定し  
104 た。また、必須脂肪酸（n-3 系脂肪酸、n-6 系脂肪酸）の目安量を参照して脂質の目標量（下  
105 限）を算定し、これらの合計摂取量の残余を炭水化物の目標量（範囲）を算定した。

106

## 107 参考文献

108

109 1) McNeill G. Energy intake and expenditure. In Garrow JS. Et al. eds Human nutrition  
110 and dietetics, 10<sup>th</sup> Edition, Churchill Livingstone. 2020:25-36.

111 2) 奥恒行, 山田和彦, 金谷健一郎. 各種食物繊維素材のエネルギーの推算値. 日本食物繊維研究  
112 会誌 2002; 6: 81-6.

113 3) 文部科学省科学技術・学術審議会資源調査分科会報告. 日本食品標準成分表 2020 年版(八訂).  
114 全官報, 東京, 2021.

115

116



## 117 エネルギー産生栄養素バランス (%エネルギー)

性別	男性				女性			
	目標量 <sup>1,2</sup>				目標量 <sup>1,2</sup>			
	年齢等	たんぱく質 <sup>3</sup>	脂質 <sup>4</sup>		炭水化物 <sup>5,6</sup>	たんぱく質 <sup>3</sup>	脂質 <sup>4</sup>	
脂質			飽和脂肪酸	脂質			飽和脂肪酸	
0～11 (月)	—	—	—	—	—	—	—	—
1～2 (歳)	13～20	20～30	—	50～65	13～20	20～30	—	50～65
3～5 (歳)	13～20	20～30	10 以下	50～65	13～20	20～30	10 以下	50～65
6～7 (歳)	13～20	20～30	10 以下	50～65	13～20	20～30	10 以下	50～65
8～9 (歳)	13～20	20～30	10 以下	50～65	13～20	20～30	10 以下	50～65
10～11 (歳)	13～20	20～30	10 以下	50～65	13～20	20～30	10 以下	50～65
12～14 (歳)	13～20	20～30	10 以下	50～65	13～20	20～30	10 以下	50～65
15～17 (歳)	13～20	20～30	8 以下	50～65	13～20	20～30	8 以下	50～65
18～29 (歳)	13～20	20～30	7 以下	50～65	13～20	20～30	7 以下	50～65
30～49 (歳)	13～20	20～30	7 以下	50～65	13～20	20～30	7 以下	50～65
50～64 (歳)	14～20	20～30	7 以下	50～65	14～20	20～30	7 以下	50～65
65～74 (歳)	15～20	20～30	7 以下	50～65	15～20	20～30	7 以下	50～65
75 以上 (歳)	15～20	20～30	7 以下	50～65	15～20	20～30	7 以下	50～65
妊婦 初期	/				13～20	20～30	7 以下	50～65
中期					13～20			
後期					15～20			
授乳婦					15～20			

118 <sup>1</sup> 必要なエネルギー量を確保した上でのバランスとすること。

119 <sup>2</sup> 範囲に関しては、おおむねの値を示したものであり、弾力的に運用すること。

120 <sup>3</sup> 65 歳以上の高齢者について、フレイル予防を目的とした量を定めることは難しいが、身長・体重が参照体位に比べて  
121 小さい者や、特に 75 歳以上であって加齢に伴い身体活動量が大きく低下した者など、必要エネルギー摂取量が低い者  
122 では、下限が推奨量を下回る場合があり得る。この場合でも、下限は推奨量以上とすることが望ましい。

123 <sup>4</sup> 脂質については、その構成成分である飽和脂肪酸など、質への配慮を十分に行う必要がある。

124 <sup>5</sup> アルコールを含む。ただし、アルコールの摂取を勧めるものではない。

125 <sup>6</sup> 食物繊維の目標量を十分に注意すること。



## 1 1-6 ビタミン

2

## 3 (1) 脂溶性ビタミン

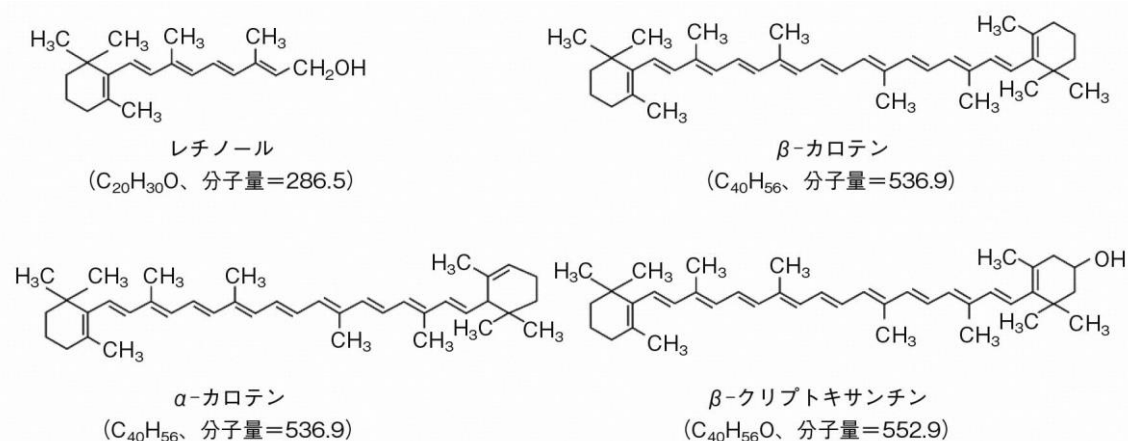
## 4 ①ビタミンA

5 1 基本的事項<sup>1)</sup>

## 6 1-1 定義と分類

7 ビタミンAは、レチノイドといい、その末端構造によりレチノール（アルコール）、レチナール  
8 （アルデヒド）、レチノイン酸（カルボン酸）に分類される。また、 $\beta$ -カロテン、 $\alpha$ -カロテン、  
9  $\beta$ -クリプトキサンチンなど、経口摂取すると体内でビタミンAの活性を有する化合物に変換さ  
10 れる50種類に及ぶ物質（カロテノイド）が知られている。これらはプロビタミンAとも呼ばれ  
11 る（図1）。食事摂取基準では、それぞれのカロテノイドがビタミンAに変換される効率（変換  
12 効率）を考慮し、ビタミンAの数値をレチノール相当量として示し、レチノール活性当量（retinol  
13 activity equivalents : RAE）という単位で算定した。

14



15 図1 レチノール活性当量の計算に用いられる化合物の構造式

16

17

18

## 19 1-2 機能

20 ビタミンAは生物の成長や視覚機能の維持、形態形成、細胞分化・増殖、免疫系の正常な機能  
21 にも関係する栄養素である<sup>2)</sup>。また、レチノールとレチナールは、網膜細胞の保護作用や視細胞  
22 における光刺激反応に重要な物質である。

23

## 24 1-3 消化、吸収、代謝

25 ビタミンAは、動物性食品から主にレチニル脂肪酸エステルとして、植物性食品からプロビタ  
26 ミンAであるカロテノイドとして摂取される。レチニル脂肪酸エステルは小腸吸収上皮細胞にお  
27 いて、刷子縁膜に局在するレチニルエステル加水分解酵素によりレチノールとなって細胞内に取  
28 り込まれる。レチノールの吸収率は70~90%である<sup>3,4)</sup>。 $\beta$ -カロテンの大部分は、小腸吸収上皮  
細胞内において中央開裂により2分子のビタミンA（レチナール）を生成する。他のプロビタミ

29 ン A カロテノイドは、中央開裂により 1 分子のレチノールを生成する。β-カロテンの吸収率は、  
 30 精製β-カロテンを油に溶かしたβ-カロテンサプリメントを摂取した場合と比べると 1/7 程度で  
 31 ある。そこで、アメリカ・カナダの食事摂取基準<sup>5)</sup>に倣って 1/6 とした。

32 β-カロテンからレチノールへの転換効率は、従来どおり 50%、すなわち 1/2 と見積もると、食  
 33 品由来のβ-カロテンのビタミン A としての生体利用率は、1/12 (=1/6×1/2) となる。したがっ  
 34 て、食品由来β-カロテン 12 μg はレチノール 1 μg に相当する量 (レチノール活性当量: RAE)  
 35 であるとして換算することとした。

36 そこで、全ての食品中のビタミン A 含量はレチノール活性当量として下式で求められる。

$$\begin{aligned}
 37 \quad \text{レチノール活性当量 (}\mu\text{gRAE)} &= \text{レチノール (}\mu\text{g)} + \beta\text{-カロテン (}\mu\text{g)} \times 1/12 + \alpha\text{-カロテン} \\
 38 &\quad (\mu\text{g)} \times 1/24 \\
 39 &\quad + \beta\text{-クリプトキサンチン (}\mu\text{g)} \times 1/24 \\
 40 &\quad + \text{その他のプロビタミン A カロテノイド (}\mu\text{g)} \times 1/24
 \end{aligned}$$

41 なお、サプリメントとして摂取する油溶化β-カロテンは、ビタミン A としての生体利用率が  
 42 1/2 程度なので、従来どおり 2 μg のβ-カロテンで 1 μg のレチノールに相当し、食品由来のβ-  
 43 カロテンとは扱いが異なる。

44

## 45 2 指標設定の基本的な考え方

46 ビタミン A は肝臓に大量に貯蔵され、成人においては貯蔵量が 20 μg/g 以上に維持されている  
 47 限り、免疫機能の低下や夜盲症のような比較的軽微なビタミン A 欠乏症状にも陥ることはない<sup>6,7)</sup>。  
 48 そこでこれを維持するビタミン A の最低必要摂取量を推定平均必要量とした。

49 過剰症については、成人においてはレチノールの過剰摂取による肝臓障害を対象に耐容上限量  
 50 を設定した。

51

## 52 3 健康の保持・増進

### 53 3-1 欠乏の回避

#### 54 3-1-1 必要量を定めるために考慮すべき事項

55 乳幼児ではビタミン A 欠乏により、角膜乾燥症から失明に至ることもある。成人では夜盲症を  
 56 発症する。その他、成長阻害、骨及び神経系の発達抑制も見られ、上皮細胞の分化・増殖の障害、  
 57 皮膚の乾燥・肥厚・角質化、免疫能の低下<sup>8)</sup>や粘膜上皮の乾燥などから感染症にかかりやすくな  
 58 る<sup>9)</sup>。生体指標としては、肝臓のビタミン A 貯蔵量及び血漿レチノール濃度がある。肝臓のビタ  
 59 ミン A 貯蔵量が 20 μg/g 以下に低下するまで血漿レチノール濃度の低下は見られず鋭敏性に欠け  
 60 るため<sup>6)</sup>、血漿レチノール濃度はビタミン A 体内貯蔵量の評価指標としては不適切である。現在  
 61 のところ、肝臓のビタミン A 貯蔵量がビタミン A の体内貯蔵量の最も良い指標となる。

62

#### 63 3-1-2 推定平均必要量、推奨量の策定方法

64 推定平均必要量は次のように算出することができる<sup>10)</sup>。安定同位元素で標識したレチノイドを  
 65 用いてコンパートメント解析 (注意: 体内の化合物の動態を調べるときに、例えば体内を「血液」、  
 66 「肝臓」、「その他」の 3 つ程度のコンパートメントに分け、その動きをモデル化し、「血液」中の

67 化合物を放射性標識や安定同位体標識により追跡することにより、コンパートメント内の化合物  
 68 の濃度や流入・流出速度を推定・算出するような解析方法をコンパートメント解析と呼ぶ) によ  
 69 りビタミン A の不可逆的な体外排泄処理率を算出すると、ビタミン A 摂取量・体内貯蔵量の比較  
 70 的高いと考えられるアメリカの成人で 14.7  $\mu\text{mol}/\text{日}$  (4 mg/日)、ビタミン A の摂取量・体内貯蔵  
 71 量が比較的低いと考えられる中国の成人で 5.58  $\mu\text{mol}/\text{日}$  (1.6 mg/日) となり、それぞれ体内貯蔵  
 72 量の 2.35%、1.64%であった<sup>6,7,11,12)</sup>。ビタミン A の体外排泄量は、ビタミン A の栄養状態に関  
 73 係なく体内貯蔵量の約 2%とほぼ一定であると考えられる<sup>12,13)</sup>ため、

74 **健康な成人の 1 日のビタミン A 体外最小排泄量 ( $\mu\text{g}/\text{日}$ )**

$$75 \quad = \text{体内ビタミン A 最小蓄積量 } (\mu\text{g}) \times \text{ビタミン A 体外排泄処理率 } (2\%/\text{日}^{11)})$$

76 という式が成り立つ。

77 一方、体重 1 kg 当たりの体内ビタミン A 最小蓄積量 ( $\mu\text{g}/\text{kg}$  体重) は、

78 **肝臓内ビタミン A 最小蓄積量 20  $\mu\text{g}/\text{g}$  (0.07  $\mu\text{mol}/\text{g}$ )**

$$79 \quad \times \text{成人の体重 1 kg 当たりの肝臓重量 (21 g/kg 体重)}^{11,14)}$$

$$80 \quad \times \text{ビタミン A 蓄積量の体全体と肝臓の比 (10 : 9)}^{11,15)}$$

81 として表すことができる。

82 そこで、体重 1 kg 当たり 1 日のビタミン A 体外排泄量 ( $\mu\text{g}/\text{kg}$  体重/日) は、

$$83 \quad \text{体内ビタミン A 最小蓄積量 (20 } \mu\text{g/g} \times 21 \text{ g/kg} \times 10/9) \times \text{ビタミン A 体外排泄処理率 (2/100)}$$

$$84 \quad = 9.3 \mu\text{g}/\text{kg 体重}/\text{日}$$

85 となり、ビタミン A 体外排泄量 9.3  $\mu\text{g}/\text{kg}$  体重/日を補完するために摂取しなければならないビタ  
 86 ミン A の必要量は 9.3  $\mu\text{gRAE}/\text{kg}$  体重/日と推定される。言い換えると、9.3  $\mu\text{gRAE}/\text{kg}$  体重/日を  
 87 摂取することにより、ビタミン A 欠乏症状を示さず、肝臓内ビタミン A 貯蔵量の最低値を維持で  
 88 きることになる。

89

90 **・成人 (推定平均必要量、推奨量)**

91 推定平均必要量の参照値である 9.3  $\mu\text{gRAE}/\text{kg}$  体重/日と参照体重から概算し、18 歳以上の成人  
 92 男性のビタミン A の推定平均必要量は 600~650  $\mu\text{gRAE}/\text{日}$ 、18 歳以上の成人女性は 450~500  
 93  $\mu\text{gRAE}/\text{日}$ とした。

94 推奨量は、個人間の変動係数を 20%と見積もり<sup>5)</sup>、推定平均必要量に推奨量算定係数 1.4 を乗  
 95 じ、成人男性は、850~900  $\mu\text{gRAE}/\text{日}$  ( $\equiv 600\sim 650 \times 1.4$ )、成人女性は、650~700  $\mu\text{gRAE}/\text{日}$  ( $\equiv$   
 96 450~500  $\times 1.4$ )とした。

97

98 **・高齢者 (推定平均必要量、推奨量)**

99 成人と同様に、推定平均必要量の参照値である 9.3  $\mu\text{gRAE}/\text{kg}$  体重/日と参照体重から概算し、  
 100 65 歳以上の高齢男性のビタミン A の推定平均必要量は 550~600 $\mu\text{gRAE}/\text{日}$ 、65 歳以上の高齢女  
 101 性は 450~500  $\mu\text{gRAE}/\text{日}$ とした。

102 推奨量は、個人間の変動係数を 20%と見積もり<sup>5)</sup>、推定平均必要量に推奨量算定係数 1.4 を乗  
 103 じ、成人男性は、800~850  $\mu\text{gRAE}/\text{日}$  ( $\equiv 550\sim 600 \times 1.4$ )、成人女性は、650~700  $\mu\text{gRAE}/\text{日}$  ( $\equiv$   
 104 450~500  $\times 1.4$ )とした。

## 105 ・小児（推定平均必要量、推奨量）

106 健康な小児で推定平均必要量の推定に用いることができる研究報告は見当たらない。仮に単純  
107 に成人の推定平均必要量の参照値である 9.3  $\mu\text{gRAE}/\text{kg}$  体重/日を体重当たりの式で外挿すると、  
108 1～5 歳の小児の推定平均必要量は 150～200  $\mu\text{gRAE}/\text{日}$ と見積もられることになる。しかし、こ  
109 の摂取レベルでは、血漿レチノール濃度が 20  $\mu\text{g}/100 \text{ mL}$  以下の小児がみられ、角膜乾燥症の発  
110 症リスクが上昇することが発展途上国では報告されている<sup>16)</sup>。このことから、1～5 歳の小児の場  
111 合に 200  $\mu\text{gRAE}/\text{日}$ 以上としなければならない。そこで、男女別に 18～29 歳の成人の推定平均必  
112 要量を基にして、それぞれ成長因子を考慮し、体表面積の比を用いて外挿し、推定平均必要量を  
113 算出した<sup>5)</sup>。ただし、5 歳以下の小児では体重当たりの肝重量を 42  $\text{g}/\text{kg}$  体重<sup>9,12)</sup>として小児期の  
114 年齢階級別に推定平均必要量を算出した。以上により、1～5 歳の体重 1  $\text{kg}$  当たり 1 日のビタミ  
115 ン A 体外排泄量 ( $\mu\text{g}/\text{kg}$  体重/日) は、

$$\begin{aligned} & \text{体内ビタミン A 最小蓄積量 (20 } \mu\text{g/g} \times 42 \text{ g/kg} \times 10/9) \times \text{ビタミン A 体外排泄処理率 (2/100)} \\ & = 18.7 \mu\text{g/kg 体重/日} \end{aligned}$$

118 となる。

119 したがって、1～5 歳の推定平均必要量は、18.7  $\mu\text{g}/\text{kg}$  体重/日  $\times$  参照体重  $\times$  (1+成長因子) の  
120 式で求められる。

121 推奨量は、小児についても個人間の変動係数を 20%と見積もり<sup>7)</sup>、推定平均必要量に推奨量算  
122 定係数 1.4 を乗じた値とした。なお、算定値が前の年齢区分よりも低下する場合には、前年齢区  
123 部の数値と同値とした。

124

## 125 ・妊婦の付加量（推定平均必要量、推奨量）

126 ビタミン A は胎児の発達にとって必須の因子であるが、体内で合成できず、胎盤を經由して母  
127 体から胎児に供給される。したがって、妊婦のビタミン A 必要量を考えるためには、胎児へのビ  
128 タミン A の移行蓄積量を付加しなければならない。37～40 週の胎児では、肝臓のビタミン A 蓄積  
129 量は 1,800  $\mu\text{g}$  程度であるので、この時期の体内ビタミン A 貯蔵量を肝臓蓄積量の 2 倍として、  
130 3,600  $\mu\text{g}$  のビタミン A が妊娠期間中に胎児に蓄積される<sup>17,18)</sup>。母親のビタミン A の吸収率を 70%  
131 と仮定し、最後の 3 か月でこの量のほとんどが蓄積される<sup>18)</sup>。したがって、初期及び中期におけ  
132 る付加量を 0 (ゼロ) とし、後期における推定平均必要量の付加量は 55.1  $\mu\text{gRAE}/\text{日}$ を丸め処理  
133 を行った 60  $\mu\text{gRAE}/\text{日}$ とした。後期における推奨量の付加量は個人間の変動係数を 20%と見積も  
134 り<sup>5)</sup>、推定平均必要量の付加量に推奨量算定係数 1.4 を乗じると 77.1  $\mu\text{gRAE}/\text{日}$ となるため、丸  
135 め処理を行って 80  $\mu\text{gRAE}/\text{日}$ とした。

136

## 137 ・授乳婦の付加量（推定平均必要量、推奨量）

138 母乳中に分泌される量 (320  $\mu\text{gRAE}/\text{日}$ ) を付加することとし、丸め処理を行って 300  $\mu\text{gRAE}/$   
139 日を推定平均必要量の付加量とした。推奨量の付加量は、個人間の変動係数を 20%と見積もり<sup>5)</sup>、  
140 推定平均必要量の付加量に推奨量算定係数 1.4 を乗じると 449  $\mu\text{gRAE}/\text{日}$ となるため、丸め処理  
141 を行って 450  $\mu\text{gRAE}/\text{日}$ とした。

142



### 143 3-1-3 目安量の策定方法

#### 144 ・乳児（目安量）

145 日本人の母乳中のレチノール濃度とβ-カロテン濃度は、液体クロマトグラフィータンデム質量  
146 分析（LC-MS/MS）法による精密な測定において、分娩後0～10日で $1,026 \pm 398 \mu\text{gRAE/L}$ 、11  
147 ～30日で $418 \pm 138 \mu\text{gRAE/L}$ 、31～90日で $384 \pm 145 \mu\text{gRAE/L}$ 、91～180日で $359 \pm 219 \mu\text{gRAE/L}$ 、  
148 181～270日で $267 \pm 117 \mu\text{gRAE/L}$ となっている<sup>19</sup>。また、母乳中のβ-カロテン濃度は初乳では  
149 高く（分娩後0～10日目で $0.35 \sim 0.70 \mu\text{mol/L}$ （ $188 \sim 376 \mu\text{g/L}$ ））、分娩後約3か月では $0.062 \mu\text{mol/L}$   
150 （ $33 \mu\text{g/L}$ ）まで低下していた<sup>19,20</sup>。

151 母乳中のビタミンA濃度（初乳を含めた分娩後6か月間の母乳の平均値 $411 \mu\text{gRAE/L}$ ）<sup>20</sup>に基  
152 準哺乳量（ $0.78 \text{ L/日}$ ）<sup>21,22</sup>を乗じると、母乳栄養児のビタミンA摂取量は $320 \mu\text{gRAE/日}$ となる  
153 ため、 $300 \mu\text{gRAE/日}$ を0～5か月児の目安量とした。

154 6～11か月児については、0～5か月児の目安量を体重比の0.75乗で外挿すると、男児が $385$   
155  $\mu\text{gRAE/日}$ 、女児が $380 \mu\text{gRAE/日}$ となるため、 $400 \mu\text{gRAE/日}$ を目安量とした。なお、母乳中のプ  
156 ロビタミンAカロテノイド濃度は、乳児にどのように利用されるか解析されていないので、レチ  
157 ノール活性当量の計算には加えていない。

158

### 159 3-2 過剰摂取の回避

#### 160 3-2-1 摂取状況

161 過剰摂取による健康障害が報告されているのは、サプリメントを大量に摂取した場合や動物の  
162 肝臓を大量に摂取した場合に起こったことが報告されている<sup>5</sup>。

163

#### 164 3-2-2 耐容上限量の策定方法

##### 165 基本的事項

166 プロビタミンA（カロテノイド）からのビタミンAへの変換は厳密に調節されており、必要に応じ  
167 て体内でビタミンAに変換される。つまり、カロテノイドを大量に摂取しても過剰症を生じるレ  
168 ベルまでビタミンAに変換されることはない。したがって、過剰症を起こすのは、ビタミンA  
169 （レチノイド）だけである。したがって、耐容上限量はビタミンA（レチノイド）に対してのみ定  
170 め、プロビタミンA（カロテノイド）は含めないこととした。ただし、カロテノイド摂取の有効性  
171 と安全性については十分ではなく、近年では、β-カロテンのサプリメントを用いたRCTで、肺  
172 がん及び心血管疾患による死亡リスクの上昇が見られたとの報告<sup>23</sup>もあることから、検証が必要  
173 である。

174 ビタミンAの過剰摂取による臨床症状について、肝臓障害、骨密度及び骨折、脂質代謝、胎児  
175 の奇形、乳児では泉門膨隆及び頭蓋内圧亢進が挙げられる<sup>24</sup>。ここでは、急性過剰症に該当する  
176 肝臓障害を回避する目的で、耐容上限量を定めた。ビタミンAの過剰摂取により、血中レチノー  
177 ル濃度及び血中のレチノイン酸濃度が一過性に上昇する<sup>25,26</sup>。

178

179 ・成人・高齢者（耐受上限量）

180 成人では肝臓へのビタミン A の過剰蓄積による肝臓障害<sup>27)</sup>を指標にし、最低健康障害発現量を  
181 13,500 µgRAE/日とした。不確実性因子を 5 として耐受上限量は 2,700 µgRAE/日とした。なお、  
182 高齢者は、独自の値を設定できるだけの根拠が得られなかったため、成人と同じとした。

183

184 ・妊婦・授乳婦（耐受上限量）

185 妊婦では、ビタミン A 過剰摂取による胎児奇形の報告<sup>28,29)</sup>を基に、健康障害非発現量を 4,500  
186 µgRAE/日、不確実性因子を 1.5 とすると、付加量も含めた耐受上限量は 3,000 µgRAE/日となる  
187 が、成人と同じ 2,700 µgRAE/日を参考とすることが望ましい。また、授乳婦については、耐受上  
188 限量に関するデータがほとんどないことから、妊婦・授乳婦において、耐受上限量を設定しない  
189 こととした。

190

191 ・小児（耐受上限量）

192 小児は、18～29 歳の耐受上限量を外挿して設定した。参照体重の関係で女児の方が男児よりも  
193 大きな値となるため、男児の値を女児にも適用することにした。1～2 歳では 6～11 か月児の 600  
194 µgRAE/日よりも小さな値（500 µgRAE/日）となるが、600 µgRAE/日とした。

195

196 ・乳児（耐受上限量）

197 新生児にビタミン A を経口で与えた介入研究（15,000 µgRAE 単回投与）の結果をまとめた  
198 メタアナリシスでは、介入群はプラセボ群に比べ、48～72 時間以内の泉門膨隆のリスクが増加し  
199 たと報告されている<sup>30)</sup>。また、長期（数か月）の過剰摂取（5,550～18,000µgRAE）による健康障  
200 害として、頭蓋内圧亢進の症例報告<sup>31)</sup>もある、これらを参考に、健康障害非発現量を 6,000 µgRAE/  
201 日とした。不確実性因子を 10 として乳児の耐受上限量は 600 µgRAE/日とした。

202

203 3-3 生活習慣病の発症予防

204 ビタミン A の食事レベルでの習慣的な過剰摂取が、骨密度の低下や骨折のリスクを上昇させる  
205 という報告もあるが<sup>24,32)</sup>、否定的な報告もあり<sup>33)</sup>、結果は十分な一致をみない。このため、目標  
206 量は設定しなかった。

207

208 4 生活習慣病の重症化予防

209 食品から摂取できるレベルでのビタミン A の習慣的な摂取量と生活習慣病等の重症化予防に関  
210 する報告はほとんど存在しない。そのため、重症化予防を目的とした量は設定しなかった。

211

212 5 今後の課題

213 これまでビタミン A（レチノイド）の健康へ影響が注目されてきたが、プロビタミン A（カロ  
214 テノイド）の疾患予防、疾患の進行に対する影響についても、今後、更なる検討が必要である。

215

## 216 ②ビタミンD

217

## 218 1 基本的事項

## 219 1-1 定義と分類

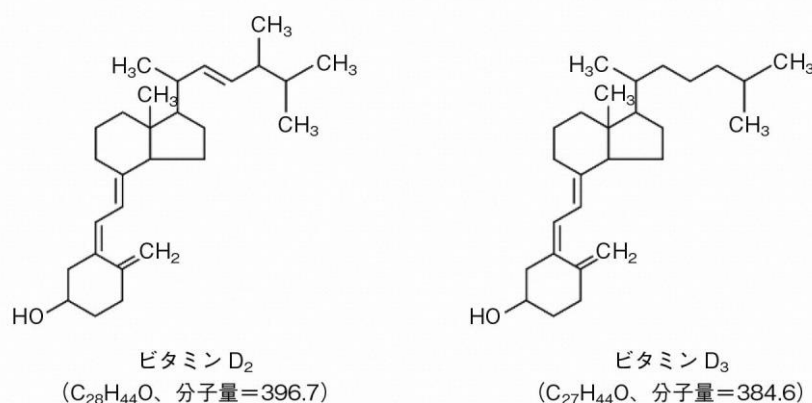
220 ビタミンDは食品から摂取されると同時に、紫外線曝露によって皮膚でも産生され、その両方  
221 が体内でビタミンDとして利用される。

222 食品中に存在し、ビタミンDの活性を有する化合物は、キノコ類に含まれるビタミンD<sub>2</sub> (エル  
223 ゴカルシフェロール) と魚肉及び魚類肝臓に含まれるビタミンD<sub>3</sub> (コレカルシフェロール) に分  
224 類される (図2)。

225 ヒトを含む哺乳動物の皮膚には、プロビタミンD<sub>3</sub> (7-デヒドロコレステロール、プロカルシフ  
226 ェロール) がコレステロール生合成過程の中間体として存在し、紫外線の曝露によりプレビタミ  
227 ンD<sub>3</sub> (プレカルシフェロール) となり、体温による熱異性化を経てビタミンD<sub>3</sub> (コレカルシフェ  
228 ロール) となる。ビタミンD<sub>2</sub>とビタミンD<sub>3</sub>は、側鎖構造のみが異なる同族体で、体内で同様に  
229 代謝される。効力については、ビタミンD<sub>3</sub>の方が、ビタミンD<sub>2</sub>より効力大きいという報告が  
230 見られるが<sup>34)</sup>、現時点では両者の換算は困難であるため、ビタミンDの食事摂取基準は両者を区  
231 別せず、両者の合計量として算定した。

232 また、質量以外にIUという単位も用いられ、1 μg= 40IUである。

233



234 図2 ビタミンD<sub>2</sub>とビタミンD<sub>3</sub>の構造式

235

## 236 1-2 機能

237 ビタミンDの主な作用は、ビタミンD依存性たんぱく質の働きを介して、腸管や肝臓でカルシ  
238 ウムとリンの吸収を促進することである。その他の機能として、骨髄(骨芽細胞などやリンパ球)、  
239 免疫系に属する細胞、皮膚、乳房や前立腺の上皮細胞、筋肉、腸などの様々な細胞における分化  
240 促進や増殖抑制作用が挙げられる<sup>35, 36)</sup>。

241

## 242 1-3 消化、吸収、代謝

243 ビタミンDは、肝臓で25-ヒドロキシビタミンDに代謝され、続いて腎臓で活性型である1α,  
25-ジヒドロキシビタミンDに代謝される。1α, 25-ジヒドロキシビタミンDは、標的細胞の核内

244 に存在するビタミン D 受容体と結合し、遺伝子の転写制御を行う。血中の 25-ヒドロキシビタミ  
245 ン D 濃度は、摂取と皮膚での産生の双方の体内のビタミン D 量を反映するため、ビタミン D の  
246 生体指標とされている<sup>37)</sup>。一方、 $1\alpha, 25$ -ジヒドロキシビタミン D は、健康な人でその血中濃度  
247 は常に一定に維持されており、ビタミン D が欠乏すると、血中のカルシウムイオン濃度が低下し、  
248 その結果として、血中副甲状腺ホルモン濃度が上昇する<sup>38)</sup>。

249

## 250 2 指標設定の基本的考え方

251 ビタミン D が欠乏すると、小腸や腎臓でのカルシウム及びリンの吸収率が減少し、石灰化障害  
252 (小児ではくる病、成人では骨軟化症) が惹起される。一方、軽度の不足であっても、腸管から  
253 のカルシウム吸収の低下と腎臓でのカルシウム再吸収が低下し、低カルシウム血症が生じる。こ  
254 れに伴い二次性副甲状腺機能亢進症が惹起され、骨吸収が亢進し、骨粗鬆症及び骨折へと至る。

255 ビタミン D は食事から摂取するだけでなく、皮膚でも産生され、両者がビタミン D として体内  
256 で利用されるため、摂取すべきビタミン D の量を皮膚での産生量と独立して決めることは困難で  
257 あり、またその意味も乏しい。これについては目安量の項で詳述する。

258 また、過剰摂取による健康障害として、高カルシウム血症を対象に耐容上限量を設定した。

259

## 260 3 健康の保持・増進

### 261 3-1 欠乏の回避

#### 262 3-1-1 必要量を定めるために考慮すべき事項

263 欠乏症として、小児ではくる病、成人では骨軟化症が挙げられる。軽度の不足では、骨粗鬆  
264 症及び骨折リスクの増大に関連する血中副甲状腺ホルモン濃度の上昇がみられる。血中 25-ヒド  
265 ロキシビタミン D は食事からの供給並びに皮膚への紫外線照射によって産生された体内のビタミ  
266 ン D 量を反映するビタミン D 栄養状態の最も良い指標である<sup>39,40,41,42)</sup>。また、血中副甲状腺ホル  
267 モン濃度は骨代謝との関連が確立されており、血中副甲状腺ホルモン濃度の上昇は、ビタミン D  
268 の欠乏を示す指標として有用である。

269

#### 270 3-1-2 目安量の策定方法

##### 271 ・成人 (目安量)

272 血中 25-ヒドロキシビタミン D 濃度が 12 ng/mL 未満では、くる病 (小児)・骨軟化症 (成人)  
273 のリスク増大、カルシウム吸収率低下 (小児・成人)、骨量の低下 (小児・若年者)、骨折リスク増  
274 加 (高齢者) が起こることが知られている<sup>41)</sup>。そして、20 ng/mL 以上でこれらリスクが最も低く  
275 なるとされている<sup>41,43)</sup>。また、アジア人に限定した文献を検討した結果、血中副甲状腺ホルモン  
276 濃度の上昇の抑制、骨密度の維持に対する血中 25-ヒドロキシビタミン D 濃度は 20 ng/mL 以上  
277 とする報告が複数ある<sup>44,45,46)</sup>。一方、日本内分泌学会・日本骨代謝学会により発表された「ビタ  
278 ミン D 不足・欠乏の判定指針」では、30 ng/mL 以上をビタミン D 充足、20 ng/mL 以上 30 ng/mL  
279 未満をビタミン D 不足、20 ng/mL 未満をビタミン D 欠乏としている<sup>47)</sup>。この参照値を用いて欠  
280 乏/不足者の割合を計算すると、日本人の健診受診者 (成人男女 : 18~69 歳、1,790 名) では、  
281 40.8%/51.5%<sup>48)</sup>、他の健診受診者 (成人男女 : 平均年齢 51 歳、5,518 名) で、78.5%/19.8%に達

282 している<sup>49)</sup>。これらの報告を鑑みると食事摂取基準の参照値として30 ng/mLを採用するのには、  
283 慎重になるべきと考えられる。以上より、血中25-ヒドロキシビタミンD濃度の基準を20 ng/mL  
284 とすることが妥当であるとした。ただし、この値はほとんどの者で不足による症状が現れない値  
285 であるために、推定平均必要量を算定するのはふさわしくない。そこで、目安量を設定すること  
286 とした。

287 血中25-ヒドロキシビタミンD濃度が20 ng/mLを維持できるビタミンD摂取量について、ア  
288 メリカ・カナダの食事摂取基準(2011)では、25-ヒドロキシビタミンD濃度に対する日光曝露の  
289 関与の割合は算定が不可能かつ種々の要因に影響されることから、日光曝露のほとんどない条件  
290 下でのビタミンD摂取と血清25-ヒドロキシビタミンD濃度の関係に基づいて、ビタミンDの推  
291 定平均必要量を算定している<sup>41)</sup>。しかし、日本において、紫外線曝露による皮膚でのビタミンD  
292 産生はあり、日光曝露がない状態における摂取量を算定するのは必ずしも正しくない。

293 一方、スカンジナビア諸国の食事摂取基準(NNR2023)では、夏季(晩春から初秋)の屋外活  
294 動に伴うビタミンDの皮膚での産生が体内のビタミンD量にある程度寄与するという前提に基  
295 づいて摂取すべき値が算定されている<sup>40)</sup>。実際に、季節による血中25-ヒドロキシビタミンD濃  
296 度の違いは明らかであり<sup>50)</sup>、紫外線曝露による皮膚でのビタミンD産生は血中25-ヒドロキシビ  
297 タミンD濃度に一定の影響力を示すことは確かであるため、この見解には一定の妥当性があるも  
298 のと考えられる。したがって、食事摂取基準では一定量の日光曝露を考慮したNNR2023<sup>40)</sup>を参  
299 考に目安量を算定することとした。

300 しかしながら、上記の食事摂取基準が参照している栄養疫学研究の多くが、日本よりも高緯度  
301 の地域で行われ、また、対象者も白色人種が多い。そのために、諸外国の食事摂取基準や関連分  
302 野の栄養疫学研究をそのまま参照することは必ずしも正しくない。

303 日本で行われた研究もあるがその研究数は限られる。20~69歳の北海道と熊本県で夏期と冬  
304 期に行われた観察研究では、夏期でも約半数の者で血清25-ヒドロキシビタミンD濃度は20  
305 ng/mLを下回っていた<sup>51)</sup>。一方、8日間の秤量食事記録法を用いた全国調査によると、成人(18  
306 歳以上)のビタミンD摂取量(中央値)の単純平均は男性7.9 µg/日、女性で7.0 µg/日であっ  
307 た<sup>52)</sup>。これらより、日本は諸外国に比べて、ビタミンD欠乏によるくる病の有病率は低いもの  
308 <sup>53)</sup>(骨軟化症の有病率が過小評価されているため<sup>54)</sup>、くる病有病率で比較)、現在の摂取量では、  
309 集団のほとんどの者で血清25-ヒドロキシビタミンD濃度が20 ng/mLを維持することは難しい  
310 と考えられる。

311 そこで、実現可能性も考慮して、NNR2023<sup>40)</sup>における推奨量(10 µg/日)と現在の摂取量<sup>52)</sup>の  
312 中間値を採用することとした。ただし、各年齢区分で検討する科学的根拠は乏しいため、それぞ  
313 れの年齢区分で現在の摂取中央値と10 µg/日との中間値を算出した後、各年齢区分での算出値の  
314 単純平均値を算出した。その結果、男性8.9 µg/日、女性8.5 µg/日となった。丸め処理をすると、  
315 男性9.0 µg/日、女性8.5 µg/日となるが、ビタミンD欠乏のリスクは男性よりも女性の方が高い  
316 ことから<sup>55)</sup>、男女ともに9.0 µg/日とした。なお、これは目安量であり、推定平均必要量及び推奨  
317 量とは異なることに留意し、正しく活用すべきである。

318

319 ・高齢者(目安量)



320 高齢者においても、成人と同様に血中 25-ヒドロキシビタミン D 濃度の至適濃度は 20 ng/mL  
321 とした。高齢者では、ビタミン D が不足状態にある者が多いことは日本人でも報告されている  
322 <sup>56,57)</sup>。また、血中 25-ヒドロキシビタミン D 濃度を 20 ng/mL に維持するのに必要なビタミン D  
323 摂取量の検証として、日光曝露の機会が非常に乏しい日本人の施設入所高齢者に対する介入試験  
324 があり、血清 25-ヒドロキシビタミン濃度を 20 ng/mL 以上とするためには 5 µg/日では無効で <sup>58)</sup>、  
325 20 µg/日でも 1 か月間の介入では 20 ng/mL を超えたのは約 40% に留まったとの報告がある <sup>59)</sup>。  
326 諸外国の食事摂取基準では、高齢者に対して 20 µg という推奨量を定めているが <sup>41 42)</sup>、この値は  
327 日光曝露が乏しいことが前提とされている。したがって、これらの結果を日本の自立した高齢者  
328 全体に適用できるか否かについては更なる検討が必要であると考えられる。そのため、65 歳以上  
329 にも、適切な日光曝露を受けることを推奨し、成人 (18~64 歳) の目安量 (9.0 µg/日) と同じと  
330 した。

331

### 332 ・小児 (目安量)

333 ビタミン D 欠乏性くる病における血清 25-ヒドロキシビタミン D 濃度の基準は、20 ng/mL 以  
334 下とされており <sup>60)</sup>、小児でも血清 25-ヒドロキシビタミン D 濃度 20 ng/mL 以下で骨折リスクが  
335 増大する <sup>61)</sup>。したがって、成人と同様に小児においても、血清 25-ヒドロキシビタミン D 濃度の  
336 参照値として 20 ng/mL を採用した。日本人の 12~18 歳の男女 1,380 人のビタミン D 摂取量を  
337 評価し、血清 25-ヒドロキシビタミン D 濃度を測定した報告 <sup>62)</sup>があり、ビタミン D 摂取の平均値  
338 は対象者の性・年齢を問わず約 10 µg/日、血清 25-ヒドロキシビタミン D 濃度の中央値は約 20  
339 ng/mL であったが、ビタミン D 不足者 (<20 ng/ml) は、男子で 30.2%、女子で 47.7% も存在した。  
340 また、血清 25-ヒドロキシビタミン D 濃度 20 ng/mL を超えるには、男子で 12 µg/日以上、女子  
341 で 14 µg/日以上ビタミン D が必要となることも示されている。しかし、日本人において、摂取  
342 と血清 25-ヒドロキシビタミン D 濃度の比較検討を行った報告が乏しいことから、小児を対象と  
343 した研究結果に基づいて目安量を算定することは困難と考えられる。そこで、成人で得られた目  
344 安量を用いて外挿をして求めた。なお、算定値が成人より大きい場合には、成人と同値とした。  
345 また、性別を考慮した値の算定は困難と考え、男女において数値が多い方の値を採用し、男女別  
346 の値は示さなかった。

347

### 348 ・乳児 (目安量)

349 乳児において、ビタミン D 欠乏によるくる病は稀ではないことが、海外だけでなく我が国でも  
350 報告され <sup>63-65)</sup>、日照機会の乏しいこと、母乳栄養などがその危険因子として挙げられている。京  
351 都で行われた疫学調査においても、新生児の 22% に頭蓋癆 (頭蓋骨の石灰化不良、原因としてビ  
352 タミン D 欠乏が疑われる) が認められている <sup>66)</sup>。さらに、頭蓋癆と診断された新生児の 37% に  
353 おいて、1 か月健診時点でも血清 25-ヒドロキシビタミン D 濃度の低値 (10 ng/mL 未満) が認め  
354 られている。

355 日照を受ける機会が少なく、専ら母乳で哺育された乳児では、くる病のリスクが高いとの報告  
356 がある <sup>67)</sup>。このような状態にある乳児にビタミン D を 6 か月間にわたってビタミン D を与えた  
357 ところ、くる病の兆候を示した乳児はみられなかった。このときの総ビタミン D 摂取量 (母乳由



358 来と補給の合計)が4.88 µg/日が最低量であった。アメリカ小児科学会では2003年のガイドライン  
359 において、くる病防止に必要な量として5 µg/日を定めた<sup>68)</sup>。さらに、2008年のガイドライン  
360 では10 µg/日が必要と改訂している<sup>69)</sup>。しかしながら、このガイドラインの達成率は実際には低  
361 いという報告もある<sup>70)</sup>。以上のような理由により、0~5か月児における目安量を5 µg/日とした。  
362 また、香港で行われた観察研究では、生後6か月、12か月時のビタミンD摂取量がそれぞれ8.6、  
363 3.9 µg/日であった乳児(150人)の18か月時における平均血清25-ヒドロキシビタミンD濃度  
364 の平均値は全て10 ng/mL以上であったと報告されている<sup>71)</sup>。十分な知見がそろっているとは言  
365 い難いが、この結果及び他の報告も参考とし、適度な日照を受ける環境にある6~11か月児の目  
366 安量を5 µg/日とした。

367

#### 368 ・妊婦(目安量)

369 妊婦において、血中25-ヒドロキシビタミンD濃度が低いと、妊娠高血圧症候群(主に子癩前  
370 症)の発症リスクが高いことが報告されている<sup>39)</sup>。しかしながら、妊婦の必要量が非妊娠時の同  
371 年齢の女性の必要量と異なるというエビデンスは乏しく、諸外国の食事摂取基準においても、非  
372 妊娠時と同値を設定している<sup>39,41)</sup>。そこで、妊婦の目安量を9.0 µg/日とした。

373

#### 374 ・授乳婦(目安量)

375 母乳中ビタミンD濃度に関しては、測定法により大きく異なる値が報告されていることから、  
376 母乳への分泌量に基づいて設定することは困難である。また、授乳婦の必要量が非妊娠時の同年  
377 齢の女性の必要量と異なるというエビデンスも乏しいため、授乳婦の目安量を非授乳時と同じ9.0  
378 µg/日とした。

379

### 380 3-2 過剰摂取の回避

#### 381 3-2-1 基本的事項

382 紫外線による皮膚での産生は調節されており、日光曝露によるビタミンD過剰症は起こらない。  
383 また、腎臓における水酸化は厳密に調節されており、高カルシウム血症が起こると、それ以上の  
384 活性化が抑制される。多量のビタミンD摂取を続けると、高カルシウム血症、腎障害、軟組織の  
385 石灰化障害などが起こる。血清25-ヒドロキシビタミンD濃度が80~88 ng/mL以上であると、高  
386 カルシウム血症が引き起こされる可能性はあるが、その濃度は幅広い範囲で変動し、カルシウム  
387 摂取量の影響も受ける<sup>39)</sup>。

388

#### 389 3-2-2 耐容上限量の設定方法

390 高カルシウム血症を対象に算定した。

391

#### 392 ・成人(耐容上限量)

393 アメリカ・カナダの食事摂取基準に準拠して、不確実性因子を2.5とすると、耐容上限量は100  
394 µg/日と算出される<sup>41)</sup>。1,250 µg/日にて高カルシウム血症を来した症例報告があり<sup>72,73)</sup>、これを  
395 最低健康障害発現量とし、不確実性因子を10として耐容上限量を算出しても、ほぼ同じ値とな

396 る。また、EFSAは2023年に耐容上限量の算定根拠を、高カルシウム血症よりも早期の徴候であ  
397 る持続性高カルシウム尿症に変更し、最低健康障害発現量を250 µg/日、不確定因子を2.5として  
398 健康障害非発現量として100 µg/日、耐容上限量を100 µg/日としている<sup>74)</sup>。これらのことから、  
399 前述の算定値は妥当なものと考えられた。なお、性別及び年齢区分ごとの違いは考慮しなかった。

400

#### 401 ・高齢者（耐容上限量）

402 現在までのところ、高齢者における耐容上限量を別に定める根拠がないことから、成人と同じ  
403 100 µg/日とした<sup>41)</sup>。

404

#### 405 ・小児（耐容上限量）

406 小児に関しては、参考とすべき有用な報告が存在しない。そのため、18～29歳の値（100 µg/  
407 日）と乳児の値（25 µg/日）の間を、参照体重を用いて体重比から外挿した。計算は男女別に行い、  
408 その後、それぞれの年齢区分について、男女において数値が少ない方の値を採用し、男女同じ値  
409 とした。

410

#### 411 ・乳児（耐容上限量）

412 乳児（13人）に対して出生後6日間にわたって34.5～54.3 µg/日（平均44 µg/日）を摂取させ、  
413 その後6か月間における成長を観察した結果、成長の遅れは観察されなかったと報告されている  
414 <sup>75)</sup>。アメリカ・カナダの食事摂取基準<sup>41)</sup>では、この結果を基に、44 µg/日を健康障害非発現量と  
415 考えている。そして、研究数が一つであること、追跡期間が短いこと、対象児数が少ないことを  
416 理由に不確実性因子を1.8とし、24.4 µg/日（丸め処理を行って25 µg/日）を耐容上限量としてい  
417 る。なお、高カルシウム尿症、高カルシウム血症、腎石灰沈着症、発育パターン異常に関する臨  
418 床試験や観察研究から得られたエビデンスから、乳幼児の耐容上限量を設定する試みもあるが、  
419 十分なエビデンスは得られておらず、これまでの報告に基づき設定されている<sup>76)</sup>。また、6～11  
420 か月児耐容上限量を独自に算定する研究結果も認められなかったため、0～5か月、6～11か月共  
421 に25 µg/日を耐容上限量とした。

422

#### 423 ・妊婦・授乳婦（耐容上限量）

424 妊婦に対して、100 µg/日までの介入を行った研究において、高カルシウム血症を含む健康障害  
425 を認めなかったと報告されている<sup>77)</sup>。また特に、妊婦・授乳婦に高カルシウム血症発症リスクが  
426 高いという報告がないことから<sup>74)</sup>、耐容上限量を設定しないこととした。

427

428

### 429 3-3 生活習慣病の発症予防

430 近年ビタミンDに関しては、骨関連のみならず、心血管系・免疫系などに対して、種々の作用  
431 が報告されているが<sup>39,40,43)</sup>、しかしながらその多くが、血中25-ヒドロキシビタミンD濃度との  
432 関連を報告しており、摂取量に言及した論文は限定されている。諸外国の食事摂取基準では、骨  
433 折リスクが唯一、血中25-ヒドロキシビタミンD濃度と用量反応関係を示すとされている<sup>39,41)</sup>。

434 骨折リスクの低下が観察される血中 25-ヒドロキシビタミン D 濃度には研究によってばらつきが  
435 あるが、20 ng/mL が閾値とされており、我が国のコホート研究の結果も概ねこれに一致している  
436 <sup>56,78)</sup>。ただし、それ以上の血中濃度を維持する意義は明確でない <sup>39,40,41)</sup>。

437 血中 25-ヒドロキシビタミン D 濃度低値がフレイルリスクとなることが示されているが <sup>79,80)</sup>、  
438 リスク低下の閾値は明確ではない。また、血中 25-ヒドロキシビタミン D 濃度低値は転倒リスクと  
439 なることも示されており <sup>39,40,41)</sup>、日本人高齢者を対象としたコホート研究でも同様の結論が得ら  
440 れている <sup>81)</sup>。転倒リスクが低下する血中 25-ヒドロキシビタミン D 濃度の閾値は明確ではない。  
441 一方、転倒予防へのビタミン D の有効性は、高用量のビタミン D 補給でも乏しいことが示されて  
442 いる <sup>82)</sup>。

443 以上より、いずれの疾患リスクに対しても、血中 25-ヒドロキシビタミン D 濃度が 20 ng/mL  
444 を上回ることが望ましいと考えられるが、その血中濃度を達成するために必要な摂取量を設定で  
445 きるだけの科学的根拠は不十分である。しかしながら、食事からの適切なビタミン D の摂取と日  
446 常生活における適度な日光浴（日光曝露）を心掛けることが望まれる。

447

#### 448 4 生活習慣病の重症化予防

449 既に骨粗鬆症を有する例において、ビタミン D 不足は、負のカルシウムバランスから、二次性  
450 副甲状腺機能亢進症を起こし、骨折リスクを増加させる <sup>83)</sup>。しかし、重症化予防を目的とした量  
451 を設定できるだけの科学的根拠は乏しいことから、設定を見送った。

452

#### 453 5 活用に当たっての留意事項

454 ビタミン D の大きな特徴は、紫外線の作用により、皮膚でもビタミン D が産生されることであ  
455 り、その量は、緯度・季節・屋外活動量・日焼け止め使用の有無などの要因によって大きく左右  
456 されることから、各個人におけるビタミン D 摂取の必要量は異なる。活用に当たっては、各個人  
457 の環境・生活習慣を考慮することが望ましい。また、目安量はあくまでも、集団のほとんどの者  
458 で不足が見られないような摂取量であり、この値を摂取しなければいけないのではなく、あくま  
459 ども参考として考えるべきである。

460

#### 461 6 今後の課題

462 ビタミン D には紫外線曝露量が大きく関係する。そのため、日本人における日光曝露時間のデー  
463 タが必要である。また、諸外国ではビタミン D 強化食品が普及していることもあり、主たるビ  
464 タミン D 摂取源が日本とは異なる。したがって、日本人での紫外線曝露量、ビタミン D の習慣的  
465 摂取量及び血清 25-ヒドロキシビタミン D 濃度の相互関係に関する信頼度の高いデータが必要で  
466 ある。加えて、日本人を対象とした血清 25-ヒドロキシビタミン D 濃度と疾患リスクとの関係に  
467 ついても、疫学研究にて更なるエビデンスの蓄積が必要である。さらに、骨折や転倒に対するビ  
468 タミン D の効果は、カルシウムとの併用が必要との報告もあり、ビタミン D とカルシウムの相互  
469 作用についても、更なる検討が必要である。

470

## 471 ③ビタミンE

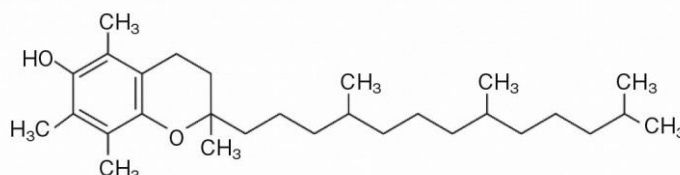
472

## 473 1 基本的事項

## 474 1-1 定義と分類

475 ビタミンEには、4種のトコフェロールと4種のトコトリエノールの合計8種類の同族体が知  
476 られており、クロマン環のメチル基の数により、 $\alpha$ -、 $\beta$ -、 $\gamma$ -及び $\delta$ -体に区別されている。

477 血液及び組織中に存在するビタミンE同族体の大部分が $\alpha$ -トコフェロールである。このことよ  
478 り、 $\alpha$ -トコフェロールのみを対象にビタミンEの食事摂取基準を策定した(図4)。



479

480 図4  $\alpha$ -トコフェロールの構造式 ( $C_{29}H_{50}O_2$ 、分子量=430.7)

481

## 482 1-2 機能

483 ビタミンEは、生体膜を構成する不飽和脂肪酸あるいは他の成分を酸化障害から防御するため  
484 に、細胞膜のリン脂質二重層内に局在する。

485

## 486 1-3 消化、吸収、代謝

487 摂取されたビタミンE同族体は、胆汁酸などによってミセル化された後、腸管からリンパ管を  
488 経由して吸収される。ビタミンEの吸収率は、51~86%と推定されたが<sup>84)</sup>、21%あるいは29%  
489 という報告<sup>85)</sup>もあり、現在のところビタミンEの人における正確な吸収率は不明である。

490 吸収されたビタミンE同族体は、キロミクロンに取り込まれ、リポプロテインリパーゼにより  
491 キロミクロンレムナントに変換された後、肝臓に取り込まれる。肝臓では、ビタミンE同族体の  
492 うち $\alpha$ -トコフェロールが優先的に $\alpha$ -トコフェロール輸送たんぱく質に結合し、他の同族体は肝  
493 細胞内で代謝される。肝細胞内を $\alpha$ -トコフェロール輸送たんぱく質により輸送された $\alpha$ -トコフ  
494 エロールは、VLDL (very low density lipoprotein) に取り込まれ、再度、血流中に移行する<sup>86)</sup>。  
495 また、ビタミンEの体内の主要な代謝経路は主にシトクロムP-450ファミリーのCYP4F2によ  
496 る酵素的な経路である。この経路では、クロマン環を保持したままフィチル側鎖が酸化されて短  
497 縮が連続的に起こり、カルボキシエチルヒドロキシクロマン(CEHC)へと代謝される。これは主  
498 に肝臓で行われる<sup>87)</sup>。

499

## 500 2 指標設定の基本的な考え方

501 多価不飽和脂肪酸(PUFA)の摂取量が増えると、多価不飽和脂肪酸に由来して発生する過酸化  
502 脂質の生成を抑制するためにビタミンEの需要が高まる。この場合にビタミンEが十分に供給さ  
503 れないと、過酸化によって引き起こされる、クレアチニン尿、赤血球膜の脆弱性及び脂質過酸化  
504 の増加などを引き起こす可能性がある。つまり、 $\alpha$ -トコフェロールの必要量はPUFA摂取量に依

505 存する。そこで、PUFA の摂取量に対して適切な  $\alpha$ -トコフェロールの摂取量を考慮しながら、  
506 日本人の現状の摂取量を基に目安量を設定した。  
507 耐容上限量については、欠乏と同様に、通常の食事を摂取している限り過剰症を発症することは  
508 ないが、サプリメント等の通常の食事以外からの摂取による急性過剰症として血液凝固障害の回  
509 避を対象として耐容上限量を定めた。

510

### 511 3 健康の保持・増進

#### 512 3-1 欠乏の回避

##### 513 3-1-1 必要量を定めるために考慮すべき事項

514 ビタミン E の欠乏により、赤血球の脆弱性及びニューロン（特に末梢軸索や脊髄後角ニューロ  
515 ン）の変性が起こるため、欠乏症としては溶血性貧血及び神経脱落症状が挙げられる。血中  $\alpha$ -ト  
516 コフェロール濃度が  $12 \mu\text{mol/L}$  以下で溶血反応のリスクが高まるとされている<sup>88)</sup>。しかし、 $\alpha$ -ト  
517 コフェロール摂取量と溶血反応の用量反応性は不明である。

518 ヒトを対象とした研究では、ビタミン E の生体指標として、血中  $\alpha$ -トコフェロール濃度がしば  
519 しば用いられている。しかし、血中  $\alpha$ -トコフェロール濃度は、食事からの  $\alpha$ -トコフェロール濃度  
520 を必ずしも反映せず、関係性が得られる場合にもその相関性が低いことが示唆されている<sup>89,90)</sup>。  
521 また、血中  $\alpha$ -トコフェロール濃度は、血中コレステロールやトリグリセリド濃度の影響を受ける  
522 ため<sup>91)</sup>、両脂質濃度で調整を行う必要があるが、脂質調整後の明確な基準値はまだ存在しない。  
523  $\alpha$ -トコフェロールの代謝物であり、尿中に排泄される  $\alpha$ -CEHC も有用視されているが<sup>92,93,94)</sup>、  
524 食事摂取基準で用いるだけの報告は蓄積されていない。以上より、現時点において信頼性が高く  
525 かつ十分な報告が蓄積している生体指標は存在しないと判断した。

526

##### 527 3-1-2 目安量の策定方法

528 不足を示す明確な臨床症状や信頼度の高い生体指標が存在しないため、ビタミン E の必要量を  
529 正確に算定することは困難である。そこで、目安量を設定することとした。

530 PUFA を細胞膜で機能させるために必要なビタミン E の摂取量を、PUFA の摂取が制限された条  
531 件下で検討した研究は、最低限必要なビタミン E ( $\alpha$ -トコフェロール) 摂取量は  $4\sim 5 \text{ mg/日}$  と報  
532 告している<sup>90)</sup>。さらに、PUFA 摂取量  $1 \text{ g}$  に対する  $\alpha$ -トコフェロール必要量は  $0.43 \text{ mg}^{95)}$ 、 $0.52$   
533  $\text{mg}^{96)}$ との報告もあり、小児や<sup>97)</sup>、若年成人女性を対象とした研究<sup>98)</sup>でも、血漿ビタミン E 濃度  
534 を一定量に維持するためには  $0.4 \text{ mg}$  の摂取で十分とされている。なお、D-A-CH（ドイツ、オー  
535 ストリア、スイスの食事摂取基準）2015 では、リノール酸  $1 \text{ g}$  の摂取に対してトコフェロール当  
536 量で  $0.4 \text{ mg/g}^{42)}$ 、スカンジナビア諸国の食事摂取基準（NNR2023）<sup>40)</sup>では、 $0.5 \text{ mg}$  が用いられ  
537 ている。

538 上記の報告を参考にして、成人においては最低限必要量として  $4 \text{ mg}$  を確保する必要があると  
539 し、その他関連する状況を勘案して、次のように目安量を定めた。

540

#### 541 ・成人（目安量）

542 PUFA  $1 \text{ g}$  に対するビタミン E 必要量を  $0.4 \text{ mg}$  として、国民健康・栄養調査（平成 30 年・



543 令和元年)の結果を用いて、性・年齢別の PUFA 摂取量(平均値)に対応するビタミン E 摂取量  
544 を算出すると、成人における最低限必要量の 4 mg を下回る区分はなかった。一方、ビタミン E  
545 摂取量は、いずれの性・年齢区分でも PUFA 摂取量に対応するビタミン E 摂取量を上回ってお  
546 り、現状のビタミン E 摂取量であれば、PUFA 摂取に対して適切なビタミン E 摂取量を維持でき  
547 ると判断した。

548 この種の食事調査法では一定の過小評価が観察されるため<sup>99)</sup>、実際にはこの数値よりも少し多  
549 く摂取しているものと考えられる。この点からも、現在の日本人の摂取量であれば十分なビタミ  
550 ン E 摂取量であると考えられる。以上より、現在の摂取量の中央値をもって目安量とした。

551

#### 552 ・高齢者(目安量)

553 高齢者でも、加齢に伴い、ビタミン E の吸収や利用が低下するというような報告は存在しない  
554 ため、国民健康・栄養調査(平成 30 年・令和元年)における摂取量の中央値を目安量とした。

555

#### 556 ・小児(目安量)

557 これまで健康な小児のビタミン E の目安量の推定に関するデータは見いだされていない。その  
558 ため、成人と同様に国民健康・栄養調査(平成 30 年・令和元年)における摂取量の中央値を目安  
559 量とした。

560

#### 561 ・乳児(目安量)

562 母乳中のビタミン E 濃度は、初乳、移行乳そして成熟乳となるにつれて低下し、初乳(6.8~23  
563 mg/L)に対し、成熟乳(1.8~9 mg/L)ではおよそ 1/3~1/5 である<sup>100)</sup>。また、母乳中のビタミン  
564 E 濃度は、早期産あるいは満期産には関係なく、更に日内変動もほとんど見られない<sup>101)</sup>。日本人  
565 の母乳中の $\alpha$ -トコフェロール量の平均値(約 3.5~4.0 mg/L)<sup>19,102)</sup>に基準哺乳量(0.78 L/日)<sup>21,22)</sup>  
566 を乗じると、2.7~3.1 mg/日となるため( $\approx 3.5\sim 4.0\text{ mg/L}\times 0.78\text{ L/日}$ )、丸め処理を行って 3.0 mg/  
567 日を 0~5 か月児の目安量とした。

568 6~11 か月児については、体重比の 0.75 乗を用いて体表面積を推定する方法で外挿すると、男  
569 児が 3.85 mg/日、女児が 3.80 mg/日となるため、4.0 mg/日を目安量とした。

570

#### 571 ・妊婦(目安量)

572 妊娠中には血中脂質の上昇が見られ、それとともに血中 $\alpha$ -トコフェロール濃度も上昇する<sup>96)</sup>。  
573 しかしながら、妊婦でのビタミン E 欠乏に関する報告は存在しない。また、妊娠合併症を有する  
574 者では正常妊婦よりも血清ビタミン E 濃度が低いとされるが、リスクに対する十分な閾値を見い  
575 だすにはエビデンスが乏しい<sup>103)</sup>。また、日本人妊婦を対象とした調査でも、血中 $\alpha$ -トコフェロ  
576 ール濃度とビタミン E 摂取量との相関性も乏しく<sup>104)</sup>、摂取量の増加が血中濃度に反映されにく  
577 いことも推察される。以上より、妊婦での必要量が非妊婦よりも高く設定する根拠は乏しいと判  
578 断し、非妊娠時と同じく、平成 30・令和元年国民健康・栄養調査から算出された非妊婦・非授乳  
579 婦の摂取量の調整済み中央値(5.5 mg/日)を参考にし、5.5 mg/日を目安量とした。

580



## 581 ・授乳婦（目安量）

582 母乳中のビタミン E 濃度と授乳婦のビタミン E 摂取量との関係が見られないという報告が複数  
583 あることから<sup>105,106</sup>、授乳婦に特化した値を設定する必要はないとして、平成 30・令和元年国民  
584 健康・栄養調査から算出された非妊婦・非授乳婦の摂取量の調整済み中央値（5.5 mg/日）を参考  
585 にし、5.5 mg/日を目安量とした。

586

## 587 3-2 過剰摂取の回避

## 588 3-2-1 基本的事項

589 ビタミン E の過剰症としては、出血傾向の上昇が挙げられる。ビタミン E の過剰に対応する生  
590 体指標は確立されていない。血中 $\alpha$ -トコフェロール濃度及び尿中 $\alpha$ -CEHC 排泄量を使用できる  
591 可能性があるが、今回は採用しなかった。

592

## 593 3-2-2 耐容上限量の策定方法

## 594 ・成人・高齢者・小児（耐容上限量）

595 ヒトを対象とした高用量のビタミン E 摂取に関する研究の主要な副作用として血液凝固能の低  
596 下が対象とされている。高用量のビタミン E（最高は 727 mg/日）のビタミン E（all-rac- $\alpha$ -  
597 tocopherol）を 4 か月間摂取させた結果、いずれの用量でもプラセボ群と比べてプロトンビン時  
598 間の有意な延長は認められなかった。この研究では一般栄養状態、肝酵素機能、甲状腺ホルモン  
599 濃度、クレアチニン濃度、血清自己抗体、好中球によるカンジダアルビカンスに対する防御作用  
600 も評価されており、いずれの有害事象も認められなかった<sup>107</sup>。その他、健康なヒト集団にビタミ  
601 ン E を与えた他の研究でも類似の結果が得られている<sup>108,109,110,111</sup>。さらに、ビタミン E の耐容  
602 上限量は、トコフェロール当量 540~800 mg/日が適切と考えられるとのレビューもある<sup>112</sup>。一  
603 方、ビタミン K が不足している状況では、高用量の $\alpha$ -トコフェロールで血液凝固能に障害が起こ  
604 ることが報告されている<sup>24</sup>。

605 以上より、健康な成人の $\alpha$ -トコフェロールの健康障害非発現量は、現在のところ 800 mg/日と  
606 考えられる。そして、最低健康障害発現量が明確でないことから不確実性因子を 1 として、小児  
607 を含め、800 mg/日と参照体重を用いて体重比から性別及び年齢区分ごとに耐容上限量を算出し  
608 た。外挿の基となる体重には、日本人を対象とした研究<sup>111</sup>の 62.2 kg を用いた。ただし、800 mg/  
609 日を超えた場合の過剰摂取による健康障害について、明確な科学的根拠があるとはいえないため、  
610 算定値が 800 mg/日を超える場合には 800 mg/日を設定した。

611

## 612 ・乳児（耐容上限量）

613 乳児については、耐容上限量に関するデータがほとんどないことや、實際上、母乳や離乳食  
614 では過剰摂取の問題が生じないことから、耐容上限量を設定しないこととした。

615

## 616 ・妊婦・授乳婦（耐容上限量）

617 妊婦・授乳婦については、耐容上限量に関するデータがほとんどないことから、耐容上限量を  
618 設定しないこととした。

619 3-3 生活習慣病の発症予防

620 血中 $\alpha$ -トコフェロール濃度と心血管疾患による死亡リスク<sup>113)</sup>、ビタミンE摂取量と脳卒中リ  
621 スク<sup>114)</sup>、骨折リスク<sup>115)</sup>に関する報告がある。しかしながら、食事由来のビタミンE摂取者に限  
622 定した研究報告は乏しく、また、その結果も十分な一致をみていない。

623 また、耐容上限量よりも低用量のビタミンE補給(300 mg/日程度)でも、出血性脳卒中リス  
624 クや<sup>23,116)</sup>、前立腺がんのリスクが上昇したとの報告もあるが<sup>117)</sup>、報告数は少なく、十分な科学  
625 的根拠は得られていない。以上から目標量の設定を見送った。

626

627 4 生活習慣病の重症化予防

628 生活習慣病の重症化予防のためのビタミンEの量を設定するための科学的根拠は十分ではない  
629 ことから設定を見送った。

630

631 5 活用に当たっての留意事項

632 通常の食事において、ビタミンE不足が起きることは稀である。

633

## 634 ④ビタミンK

635

## 636 1 基本的事項

## 637 1-1 定義と分類

638 天然に存在するビタミンKには、フィロキノン（ビタミンK<sub>1</sub>）とメナキノン類がある。これら  
 639 はナフトキノンを経典的構造として持ち、側鎖構造のみが異なる。メナキノン類のうち、栄養上、  
 640 特に重要なものは、動物性食品に広く分布するメナキノン-4（ビタミンK<sub>2</sub>）と納豆菌が産生する  
 641 メナキノン-7 である（図5）。

642 フィロキノン、メナキノン-4 及びメナキノン-7 は、ヒトにおける腸管からの吸収率や血中半減  
 643 期がそれぞれ異なり、生理活性も異なると考えられる<sup>118,119</sup>。ビタミンK<sub>1</sub>に比して、ビタミンK<sub>2</sub>  
 644 の効果が大きいことが報告されているが<sup>120</sup>、相対的な生理活性の換算は困難なので、ビタミンK  
 645 の食事摂取基準は両者を区別せず、両者の合計量として指標（目安量）を算定した。分子量のほ  
 646 ぼ等しいフィロキノンとメナキノン-4 についてはそれぞれの重量を、メナキノン-7 は下記の式に  
 647 よりメナキノン-4 相当量に換算した。

$$648 \quad \text{メナキノン-4 相当量 (mg)} = \text{メナキノン-7 (mg)} \times 444.7/649.0$$

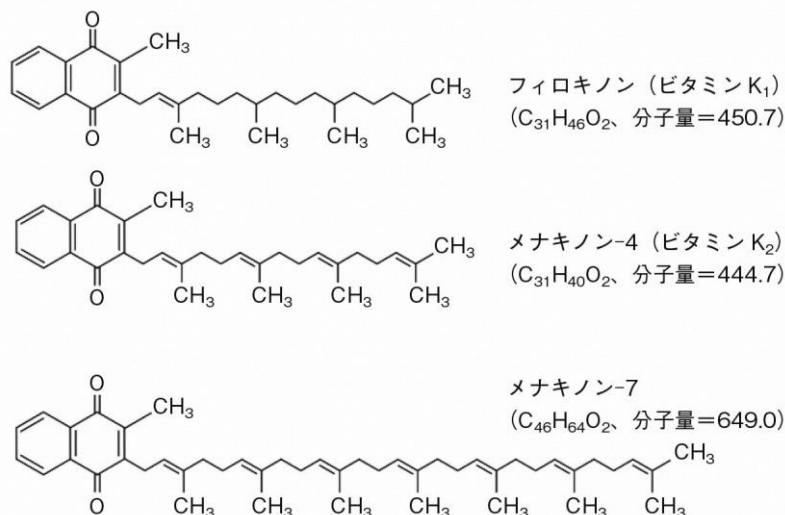


図5 フィロキノン、メナキノン-4、メナキノン-7の構造式

651

## 652 1-2 機能

653 ビタミンKは、肝臓においてプロトンビンやその他の血液凝固因子を活性化し、血液の凝固  
 654 を促進するビタミンとして見いだされた。またビタミンKの古典的作用は、肝臓において、血液  
 655 凝固因子（第II・VII・IX・X因子）にカルボキシル基を導入する酵素γ-カルボキシラーゼの補酵  
 656 素作用であるが、最近、骨など肝臓以外におけるビタミンK依存性たんぱく質の意義が注目され  
 657 ている。具体的には、ビタミンK依存性に骨に存在するたんぱく質オステオカルシンを活性化し、  
 658 骨形成を調節すること、さらに、ビタミンK依存性たんぱく質MGP（Matrix Gla Protein）の活  
 659 性化を介して動脈の石灰化を抑制することも重要な生理作用である<sup>121</sup>。

660

### 661 1-3 消化、吸収、代謝

662 生体では、食事から摂取されたビタミン K と、腸内細菌が産生するメナキノン類との両方を利用している。しかし、腸内細菌が産生するメナキノン類は、その腸管吸収機構やビタミン K 栄養  
663 状態への寄与の程度は不明である<sup>122)</sup>。そのため、食事摂取基準では腸内細菌によって産生される  
664 ビタミン K は対象外とし、経口摂取されるビタミン K だけを対象とした。

665 なお、肝臓以外の組織では、メナキノン-4 のみ利用が可能のため、メナキノン-4 に酵素的に変  
666 換してから利用される<sup>123)</sup>。

668

## 669 2 指標設定の基本的な考え方

670 必要量を算定できるだけの研究が十分に存在しないため、健康な集団を対象とした観察研究の  
671 結果に基づいて目安量を設定した。

672 耐容上限量は、薬剤レベルでの介入でも副作用はほとんどみられないため設定しなかった。

673

## 674 3 健康の保持・増進

### 675 3-1 欠乏の回避

#### 676 3-1-1 必要量を定めるために考慮すべき事項

677 ビタミン K が欠乏すると、血液凝固が遅延する。特定の組織（肝臓と骨、血管）で分泌される  
678 非カルボキシル化ビタミン K 依存性たんぱく質の血中濃度が、ビタミン K の生体指標としてしば  
679 しば用いられている<sup>124,125)</sup>。しかし、いずれについてもカルボキシル化に最適なビタミン K 摂取  
680 量の範囲は不明であり、食事摂取基準で用いられるほどの知見が不十分である。その他、血中フ  
681 イロキノン及びメナキノン濃度もあるが<sup>126)</sup>、その明確な基準値は設定されていない。以上より、  
682 正常な血液凝固能を維持するのに必要なビタミン K 摂取量を基準として適正摂取量を設定するの  
683 が妥当と考え、目安量を設定した。

684

#### 685 3-1-2 目安量の策定方法

##### 686 ・成人（目安量）

687 我が国において、健康な人でビタミン K 欠乏に起因する血液凝固遅延が認められるのは稀であ  
688 り、現在の通常の食事摂取であれば、ビタミン K はほぼ充足していると考えられる。したがって、  
689 国民健康・栄養調査等で観察されたビタミン K 摂取量の中央値を用いるのが適当と考えられる。  
690 ところが、日本人では総ビタミン K 摂取量に与える納豆由来ビタミン K 摂取量の影響を無視でき  
691 ず、そのために、納豆摂取者と納豆非摂取者という2つの異なる摂取量分布を有する集団が混在  
692 していることになる。これは、納豆摂取者と非摂取者の平均ビタミン K 摂取量が 336 µg/日と 154  
693 µg/日であったとの報告からも明らかである<sup>127)</sup>。

694 納豆非摂取者においても、明らかな健康障害は認められていないことから、納豆非摂取者の平  
695 均ビタミン K 摂取量（約 150 µg/日）をもって目安量とした。ただし、この論文は、20 歳代女性  
696 に限定されており、他の性・年齢区分に対しても同様の調査が必要である。

697

## 698 ・高齢者（目安量）

699 高齢者では、胆汁酸塩類や膵液の分泌量低下、食事性の脂質摂取量の減少などにより、腸管から  
700 のビタミン K 吸収量が低下すると考えられる。また、慢性疾患や抗生物質の投与を受けている  
701 場合には、腸管でのメナキノン産生量が減少することやビタミン K エポキシド還元酵素活性の阻  
702 害によるビタミン K 作用の低下が見られる<sup>128)</sup>。このような理由から、高齢者に対してはビタミ  
703 ン K の目安量を更に引き上げる必要があると考えられる。また、高齢者ではより多量のビタミン  
704 K を要するとの報告もあるが<sup>126)</sup>、この点に関する報告がはまだ十分に集積されていないため、成  
705 人と同じ値とした。

706

## 707 ・小児（目安量）

708 成人で得られた目安量を基に成長因子を考慮し、体表面積を推定する方法により外挿した。ビ  
709 タミン K 栄養状態が成長期の骨の健康に関係することも示唆されているが、研究報告は十分では  
710 なく、成人よりもビタミン K 摂取量を増やす根拠はないとしている<sup>129)</sup>。したがって、外挿した  
711 値が成人の目安量よりも高値の場合、成人と同値とした。

712

## 713 ・乳児（目安量）

714 ビタミン K は胎盤を通過しにくく<sup>19)</sup>、母乳中のビタミン K 含量が低い<sup>19,130)</sup>、加えて乳児では  
715 腸内細菌によるビタミン K 産生及び供給量が低いと考えられる<sup>130)</sup>。そのため、新生児はビタミ  
716 ン K の欠乏に陥りやすい。出生後数日で起こる新生児メレナ（消化管出血）や約 1 か月後に起こ  
717 る特発性乳児ビタミン K 欠乏症（頭蓋内出血）は、ビタミン K の不足によって起こることが知ら  
718 れており、臨床領域では出生後直ちにビタミン K の経口投与が行われる<sup>131)</sup>。

719 日本人の母乳中ビタミン K 濃度の平均値は、 $5.17 \mu\text{g/L}$  と報告されている<sup>130)</sup>。また、精度の高  
720 い測定法でも、フィロキノンが  $3.771 \text{ ng/mL}$ 、メナキノン-7 が  $1.795 \text{ ng/mL}$  と、その合計量は前  
721 方に近い<sup>19)</sup>。

722 以上より、ここでは、臨床領域におけるビタミン K 経口投与が行われていることを前提として、  
723 0～5 か月児では、母乳中のビタミン K 濃度 ( $5.17 \mu\text{g/L}$ ) に基準哺乳量 ( $0.78 \text{ L/日}$ )<sup>19,102)</sup> を乗じ  
724 て、目安量を  $4 \mu\text{g/日}$  とした。6～11 か月児では、母乳以外の食事からの摂取量も考慮して目安量  
725 を  $7 \mu\text{g/日}$  とした。

726

## 727 ・妊婦（目安量）

728 周産期におけるビタミン K の必要量を検討した報告は乏しい。妊娠によって母体のビタミン K  
729 必要量が増加したり、母体の血中ビタミン K 濃度が変化したりすることは認められていない<sup>5)</sup>。  
730 また、妊婦でビタミン K の欠乏症状が現れることもない。ビタミン K は胎盤を通過しにくく、こ  
731 のため妊婦のビタミン K 摂取が胎児あるいは出生直後の新生児におけるビタミン K の栄養状態  
732 に大きく影響することはない。したがって、妊婦と非妊婦でビタミン K の必要量に本質的に差異  
733 はなく、同年齢の目安量を満たす限り、妊婦におけるビタミン K の不足は想定できない。以上の  
734 ことから、妊婦の目安量は非妊娠時の目安量と同様に  $150 \mu\text{g/日}$  とした。

735

736 ・授乳婦（目安量）

737 授乳中には、乳児への影響を考慮して、授乳婦に対するビタミン K の目安量を算出した方が良  
738 いと考えられる。しかし、授乳婦においてビタミン K が特に不足するという報告が見当たらない  
739 ため、非授乳時の目安量と同様に 150 µg/日とした。

740

741 3-2 過剰摂取の回避

742 フィロキノンとメナキノンについては大量に摂取しても毒性は認められていない。我が国では、  
743 メナキノン-4 が骨粗鬆症治療薬として 45 mg/日の用量で処方されており、これまでに安全性に問  
744 題はないことが証明されている<sup>132)</sup>。この量を超えて服用され、その結果、副作用が発生したとい  
745 う例はこれまで報告がない。以上より、ビタミン K の耐容上限量は設定しなかった。

746

747 3-3 生活習慣病の発症予防

748 ビタミン K の摂取量と骨折<sup>133</sup>や骨密度<sup>134</sup>及び骨質<sup>135</sup>、心血管疾患<sup>136,137,138)</sup>の発症との関連  
749 に関する観察疫学研究や介入研究は幾つか存在する。しかしながら、いずれの疾患においても研  
750 究報告は十分ではなく、結果も一致を見ない。また、明確な閾値も観察されているとは言い難い。  
751 このように、ビタミン K の十分な摂取が幾つかの生活習慣病の発症予防に寄与する可能性は示唆  
752 されるものの、目標量を定めることは難しいと判断した。

753

754 4 生活習慣病の重症化予防

755 ビタミン K 摂取量が少ないと骨折のリスクが増大する可能性が示唆されている<sup>133</sup>。しかし、栄  
756 養素としてのビタミン K 介入による骨折抑制効果については、更に検討を要するものと考えられ  
757 る。

758

759 5 活用に当たっての留意事項

760 通常の食事において、ビタミン K 不足が起きることは稀である。

761

762



## 763 6 今後の課題

764 ビタミン K 栄養状態を反映することが期待されるビタミン K 依存性たんぱく質が明らかにさ  
765 れているものの、十分な Gla 化に対応するビタミン K 摂取量が不明であるため、結論として生体  
766 指標が確立されていない。これは諸外国でも同様の状況であり、ビタミン K 依存性たんぱく質の  
767 臨床的意義付けも含めて、望ましいビタミン K 摂取量を検討できるような研究が必要である。ま  
768 た、ビタミン K 不足は、種々の疾患リスクと関連すると報告されており、その中で注目されるの  
769 は骨折並びに心血管疾患リスクである。骨及び血管における必要量は、肝臓における必要量より  
770 大きいことが知られている<sup>139,140</sup>。観察研究においては、ビタミン K 不足は心血管疾患リスクで  
771 あることを示唆するものが少なくないことから、今後この点に関する研究が更に必要である。ま  
772 た、栄養素としてのビタミン K 介入研究も求められる。

773

774

## 775 〈概要〉

- 776 ・ 脂溶性ビタミンは摂取量の日間変動が比較的に大きい栄養素である。そのために、習慣的な  
777 摂取量や習慣的な給与量を把握した上で、食事摂取基準で定められた値と比較するように努  
778 めることが望まれる。
- 779 ・ ビタミン A は、サプリメントによる介入では、レチノールのみならずカロテノイドでも望ま  
780 しくない影響が見られる可能性も示唆されているため、今後更なる研究報告の蓄積が必要で  
781 ある。
- 782 ・ ビタミン D は、多くの日本人で欠乏又は不足している可能性がある。しかし、摂取のみなら  
783 ず日光曝露でも産生されるという点で、必要量を算定するのが難しく、一定の日光曝露があ  
784 ることを仮定して目安量を設定した。ビタミン D 欠乏を回避するためにも全年齢区分を通じ  
785 て、日常生活において可能な範囲内の適度な日光浴を心掛けるとともに、冬期など紫外線  
786 曝露量が低い場合には、通常の商品からビタミン D を増やすことも重要である。また、目安  
787 量は遵守すべき値ではなく、参考にする値であることにも十分留意すべきである。
- 788 ・ ビタミン E は、PUFA の摂取量に対して適切な摂取量に基づいて設定した。急性過剰症のリス  
789 クは低いものの、耐容上限量を下回る摂取量でも通常の食事以外の摂取による疾患リスクへ  
790 の影響を、更に検証する必要がある。
- 791 ・ ビタミン K は、その栄養状態を十分に反映する生体指標が確立されていない。また、介入研  
792 究は薬剤レベルの報告が多く、栄養素としてのビタミン K 介入研究が必要である。
- 793 ・ 脂溶性ビタミン全般において、摂取量と生活習慣病の発症予防及び重症化予防に関しては十  
794 分な科学的根拠がなく、目標量及び重症化予防を目的とした量は設定しなかった。

795

## 796 参考文献

- 797 1) Gerald F Combs Jr., McClung JP. The Vitamins Fundamental Aspects in Nutrition and  
798 Health 6th Edition. Elsevier, 2022.
- 799 2) Semba RD. The role of vitamin A and related retinoids in immune function. *Nutr Rev*  
800 1998; 56(1 Pt 2): S38-48.
- 801 3) Moise AR, Noy N, Palczewski K, et al. Delivery of retinoid-based therapies to target tissues.  
802 *Biochemistry*. 2007; 46: 4449-58.
- 803 4) Debier C, Larondelle Y. Vitamins A and E: metabolism, roles and transfer to offspring. *Br*  
804 *J Nutr* 2005; 93: 153-74.
- 805 5) Food and Nutrition Board IOM. Dietary reference intakes for vitamin A, vitamin K,  
806 arsenic, boron, chromium, copper, iodine, iron, manganese, molybdenum, nickel, silicon,  
807 vanadium, and zinc. 2nd ed. <https://nap.nationalacademies.org/read/10026/chapter/1>  
808 (accessed 2023/12/26)
- 809 6) Sauberlich HE, Hodges RE, Wallace DL, et al. Vitamin A metabolism and requirements in  
810 the human studied with the use of labeled retinol. *Vitam Horm* 1974; 32: 251-75.
- 811 7) Ahmad SM, Haskell MJ, Raqib R, Stephensen CB. Men with low vitamin A stores respond  
812 adequately to primary yellow fever and secondary tetanus toxoid vaccination. *J Nutr*.  
813 2008; 138: 2276-83.
- 814 8) Sigmundsdottir H, Butcher EC. Environmental cues, dendritic cells and the programming  
815 of tissue-selective lymphocyte trafficking. *Nat Immunol* 2008; 9: 981-7.
- 816 9) Huang Z, Liu Y, Qi G, et al. Role of Vitamin A in the Immune System. *J Clin Med* 2018; 7: 258.
- 817 10) Olson JA. Recommended dietary intakes (RDI) of vitamin A in humans. *Am J Clin Nutr*  
818 1987; 45: 704-16.
- 819 11) Cifelli CJ, Green JB, Wang Z, et al. Kinetic analysis shows that vitamin A disposal rate in  
820 humans is positively correlated with vitamin A stores. *J Nutr* 2008; 138: 971-7.
- 821 12) Cifelli CJ, Green JB, Green MH. Use of model-based compartmental analysis to study  
822 vitamin A kinetics and metabolism. *Vitam Horm* 2007; 75: 161-95.
- 823 13) Furr HC, Green MH, Haskell M, et al. Stable isotope dilution techniques for assessing  
824 vitamin A status and bioefficacy of provitamin A carotenoids in humans. *Public Health*  
825 *Nutr*. Sep 2005; 8: 596-607.
- 826 14) 島田馨. 内科学書 : 改訂第6版. 東京, 中山書店, 2002.
- 827 15) Raica N, Jr., Scott J, Lowry L, et al. Vitamin A concentration in human tissues collected  
828 from five areas in the United States. *Am J Clin Nutr* 1972; 25: 291-6.
- 829 16) Group JFWE. Human vitamin and mineral requirements, 2nd edition. WHO/FAO, 2004:  
830 17-44. <https://www.who.int/publications/i/item/9241546123> (accessed 2023/12/26)
- 831 17) Montreewasuwat N, Olson JA. Serum and liver concentrations of vitamin A in Thai  
832 fetuses as a function of gestational age. *Am J Clin Nutr* 1979; 32: 601-6.
- 833 18) Strobel M, Tinz J, Biesalski HK. The importance of beta-carotene as a source of vitamin A

- 834 with special regard to pregnant and breastfeeding women. *Eur J Nutr* 2007; 46 Suppl 1:  
835 11-20.
- 836 19) Kamao M, Tsugawa N, Suhara Y, et al. Quantification of fat-soluble vitamins in human  
837 breast milk by liquid chromatography-tandem mass spectrometry. *J Chromatogr B Analyt*  
838 *Technol Biomed Life Sci* 2007; 859: 192-200.
- 839 20) Canfield LM, Clandinin MT, Davies DP, et al. Multinational study of major breast milk  
840 carotenoids of healthy mothers. *Eur J Nutr*. 2003; 42: 133-41.
- 841 21) 鈴木久美子, 佐々木晶子, 新澤佳代ら. 離乳前乳児の哺乳量に関する研究. *栄養学雑誌*. 2004;  
842 62: 369-72.
- 843 22) 廣瀬潤子, 遠藤美佳, 柴田克己ら. 日本人母乳栄養児 (0~5 ヶ月) の哺乳量. *日本母乳哺育*  
844 *学会雑誌*. 2008; 2: 23-8.
- 845 23) O'Connor EA, Evans CV, Ivlev I, et al. Vitamin and Mineral Supplements for the  
846 Primary Prevention of Cardiovascular Disease and Cancer: Updated Evidence Report  
847 and Systematic Review for the US Preventive Services Task Force. *JAMA* 2022; 327:  
848 2334-47.
- 849 24) Scientific Committee on Food Scientific Panel on Dietetic Products, Nutrition and  
850 Allergies. Tolerable upper intake levels for vitamins and minerals, 2006.  
851 [https://www.efsa.europa.eu/sites/default/files/efsa\\_rep/blobserver\\_assets/ndatolerableuil.](https://www.efsa.europa.eu/sites/default/files/efsa_rep/blobserver_assets/ndatolerableuil.pdf)  
852 [pdf](https://www.efsa.europa.eu/sites/default/files/efsa_rep/blobserver_assets/ndatolerableuil.pdf) (accessed 2023/12/26)
- 853 25) Penniston KL, Tanumihardjo SA. The acute and chronic toxic effects of vitamin A. *Am J*  
854 *Clin Nutr* 2006; 83: 191-201.
- 855 26) Tanumihardjo SA, Russell RM, Stephensen CB, et al. Biomarkers of Nutrition for  
856 Development (BOND)-Vitamin A Review. *J Nutr* 2016;146: 1816s-48s.
- 857 27) Minuk GY, Kelly JK, Hwang WS. Vitamin A hepatotoxicity in multiple family members.  
858 *Hepatology* 1988; 8: 272-5.
- 859 28) Azaïs-Braesco V, Pascal G. Vitamin A in pregnancy: requirements and safety limits. *Am*  
860 *J Clin Nutr* 2000; 71: 1325s-33s.
- 861 29) Rothman KJ, Moore LL, Singer MR, et al. Teratogenicity of high vitamin A intake. *N Engl*  
862 *J Med* 1995; 333: 1369-73.
- 863 30) Gannon BM, Rogers LM, Tanumihardjo SA. Metabolism of Neonatal Vitamin A  
864 Supplementation: A Systematic Review. *Adv Nutr* 2021; 12: 942-58.
- 865 31) Persson B, Tunell R, Ekengren K. CHRONIC VITAMIN A INTOXICATION DURING THE  
866 FIRST HALF YEAR OF LIFE; DESCRIPTION OF 5 CASES. *Acta Paediatr Scand* 1965;  
867 54: 49-60
- 868 32) Feskanich D, Singh V, Willett WC, Colditz GA. Vitamin A intake and hip fractures among  
869 postmenopausal women. *JAMA* 2002; 287: 47-54.
- 870 33) Lim LS, Harnack LJ, Lazovich D, et al. Vitamin A intake and the risk of hip fracture in  
871 postmenopausal women: the Iowa Women's Health Study. *Osteoporos Int* 2004; 15: 552-9.

- 872 34) van den Heuvel EG, Lips P, Schoonmade LJ, et al. Comparison of the Effect of Daily  
873 Vitamin D2 and Vitamin D3 Supplementation on Serum 25-Hydroxyvitamin D  
874 Concentration (Total 25(OH)D, 25(OH)D2, and 25(OH)D3) and Importance of Body Mass  
875 Index: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Adv Nutr* 2024; 15: 100133.
- 876 35) Norman AW. From vitamin D to hormone D: fundamentals of the vitamin D endocrine  
877 system essential for good health. *Am J Clin Nutr* 2008; 88: 491s-9s.
- 878 36) Norman AW. The history of the discovery of vitamin D and its daughter steroid hormone.  
879 *Ann Nutr Metab.* 2012; 61: 199-206.
- 880 37) Brustad M, Alsaker E, Engelsen O, et al. Vitamin D status of middle-aged women at 65-  
881 71 degrees N in relation to dietary intake and exposure to ultraviolet radiation. *Public*  
882 *Health Nutr* 2004; 7: 327-35.
- 883 38) Holick MF, Nieves JW eds. *Vitamin D. Nutrition and Bone Health* 2<sup>nd</sup> edition. NewYork,  
884 Humana Press, 2015.
- 885 39) EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA). Dietary reference  
886 values for vitamin D. <https://www.efsa.europa.eu/en/efsajournal/pub/4547> (accessed  
887 2023/12/26)
- 888 40) Blomhoff R., Andersen R., Arnesen E.K., et al. *Nordic Nutrition Recommendations 2023.*  
889 <https://www.norden.org/en/publication/nordic-nutrition-recommendations-2023> (accessed  
890 2023/12/26)
- 891 41) Institute of Medicine Committee. *Dietary Reference Intakes for Calcium and Vitamin D.*  
892 [https://nap.nationalacademies.org/catalog/13050/dietary-reference-intakes-for-calcium-](https://nap.nationalacademies.org/catalog/13050/dietary-reference-intakes-for-calcium-and-vitamin-d)  
893 [and-vitamin-d](https://nap.nationalacademies.org/catalog/13050/dietary-reference-intakes-for-calcium-and-vitamin-d) (accessed 2023/12/26)
- 894 42) German Nutrition Society, Austrian Nutrition Society, Swiss Society for Nutrition  
895 Research, Swiss Nutrition Association-DACH. *DACH Referenzwerte für die*  
896 *Nahrstoffzufuhr. Neustadt an der WeinstraBe:*  
897 [https://www.dge.de/fileadmin/dok/wissenschaft/referenzwerte/vitamin-d/DGE-Ann-Nutr-](https://www.dge.de/fileadmin/dok/wissenschaft/referenzwerte/vitamin-d/DGE-Ann-Nutr-Metab-2012-60.pdf)  
898 [Metab-2012-60.pdf](https://www.dge.de/fileadmin/dok/wissenschaft/referenzwerte/vitamin-d/DGE-Ann-Nutr-Metab-2012-60.pdf) (accessed 2023/12/26)
- 899 43) Newberry SJ, Chung M, Shekelle PG, et al. *Vitamin D and Calcium: A Systematic Review*  
900 *of Health Outcomes (Update). Evid Rep Technol Assess (Full Rep)* 2014; 217: 1-929.
- 901 44) Lee DY, Jee JH, Cho YY, et al. Serum 25-hydroxyvitamin D cutoffs for functional bone  
902 measures in postmenopausal osteoporosis. *Osteoporos Int* 2017; 28: 1377-84.
- 903 45) Gong M, Wang K, Sun H, et al. Threshold of 25(OH)D and consequently adjusted  
904 parathyroid hormone reference intervals: data mining for relationship between vitamin D  
905 and parathyroid hormone. *J Endocrinol Invest* 2023; 46: 2067-77.
- 906 46) Hwang YC, Ahn HY, Jeong IK, et al. Optimal serum concentration of 25-hydroxyvitamin  
907 D for bone health in older Korean adults. *Calcif Tissue Int* 2013; 92: 68-74.
- 908 47) Okazaki R, Ozono K, Fukumoto S, et al. Assessment criteria for vitamin D  
909 deficiency/insufficiency in Japan: proposal by an expert panel supported by the Research

- 910 Program of Intractable Diseases, Ministry of Health, Labour and Welfare, Japan, the  
911 Japanese Society for Bone and Mineral Research and the Japan Endocrine Society  
912 [Opinion]. *J Bone Miner Metab* 2017; 35: 1-5.
- 913 48) Akter S, Eguchi M, Kurotani K, et al. Serum 25-hydroxyvitamin D and metabolic  
914 syndrome in a Japanese working population: The Furukawa Nutrition and Health Study.  
915 *Nutrition* 2017; 36: 26-32.
- 916 49) Miyamoto H, Kawakami D, Hanafusa N, et al. Determination of a Serum 25-  
917 Hydroxyvitamin D Reference Ranges in Japanese Adults Using Fully Automated Liquid  
918 Chromatography-Tandem Mass Spectrometry. *J Nutr* 2023; 153: 1253-64.
- 919 50) Bates CJ, Carter GD, Mishra GD, et al. In a population study, can parathyroid hormone  
920 aid the definition of adequate vitamin D status? A study of people aged 65 years and over  
921 from the British National Diet and Nutrition Survey. *Osteoporos Int* 2003; 14: 152-9.
- 922 51) Asakura K, Etoh N, Imamura H, et al. Vitamin D Status in Japanese Adults: Relationship  
923 of Serum 25-Hydroxyvitamin D with Simultaneously Measured Dietary Vitamin D Intake  
924 and Ultraviolet Ray Exposure. *Nutrients* 2020; 12: 743.
- 925 52) Shinozaki N, Murakami K, Masayasu S, et al. Usual Nutrient Intake Distribution and  
926 Prevalence of Nutrient Intake Inadequacy among Japanese Children and Adults: A  
927 Nationwide Study Based on 8-Day Dietary Records. *Nutrients* 2023; 15: 5113
- 928 53) Bouillon R, Antonio L. Nutritional rickets: Historic overview and plan for worldwide  
929 eradication. *J Steroid Biochem Mol Biol* 2020; 198: 105563.
- 930 54) Minisola S, Colangelo L, Pepe J, et al. Osteomalacia and Vitamin D Status: A Clinical  
931 Update 2020. *JBMR Plus* 2021 ;5: e10447.
- 932 55) Cui A, Zhang T, Xiao P, et al. Global and regional prevalence of vitamin D deficiency in  
933 population-based studies from 2000 to 2022: A pooled analysis of 7.9 million participants.  
934 *Front Nutr* 2023; 10: 1070808.
- 935 56) Tanaka S, Kuroda T, Yamazaki Y, et al. Serum 25-hydroxyvitamin D below 25 ng/mL is a  
936 risk factor for long bone fracture comparable to bone mineral density in Japanese  
937 postmenopausal women. *J Bone Miner Metab* 2014; 32: 514-23.
- 938 57) Kuwabara A, Himeno M, Tsugawa N, et al. Hypovitaminosis D and K are highly prevalent  
939 and independent of overall malnutrition in the institutionalized elderly. *Asia Pac J Clin*  
940 *Nutr* 2010; 19: 49-56.
- 941 58) Himeno M, Tsugawa N, Kuwabara A, et al. Effect of vitamin D supplementation in the  
942 institutionalized elderly. *J Bone Miner Metab* 2009; 27: 733-7.
- 943 59) Kuwabara A, Tsugawa N, Tanaka K, et al. Improvement of vitamin D status in Japanese  
944 institutionalized elderly by supplementation with 800 IU of vitamin D(3). *J Nutr Sci*  
945 *Vitaminol (Tokyo)* 2009; 55: 453-8.
- 946 60) 日本内分泌学会. ビタミン D 欠乏性くる病・低カルシウム血症の診断の手引き.  
947 [http://jspe.umin.jp/medical/files/\\_vitaminD.pdf](http://jspe.umin.jp/medical/files/_vitaminD.pdf) (accessed 2013/9/1)



- 948 61) Yang G, Lee WYW, Hung ALH, et al. Association of serum 25(OH)Vit-D levels with risk of  
949 pediatric fractures: a systematic review and meta-analysis. *Osteoporos Int* 2021; 32: 1287-  
950 300.
- 951 62) Tsugawa N, Uenishi K, Ishida H, et al. Association between vitamin D status and serum  
952 parathyroid hormone concentration and calcaneal stiffness in Japanese adolescents: sex  
953 differences in susceptibility to vitamin D deficiency. *J Bone Miner Metab* 2016; 34: 464-74.
- 954 63) Kubota T, Nakayama H, Kitaoka T, et al. Incidence rate and characteristics of  
955 symptomatic vitamin D deficiency in children: a nationwide survey in Japan. *Endocr J*  
956 2018; 65: 593-9.
- 957 64) Uday S, Högler W. Nutritional Rickets and Osteomalacia in the Twenty-first Century:  
958 Revised Concepts, Public Health, and Prevention Strategies. *Curr Osteoporos Rep*  
959 2017;15:293-302.
- 960 65) 大藪恵一. 現代の栄養欠乏としてのビタミンD欠乏. *ビタミン* 2012; 86: 28-31.
- 961 66) Yorifuji J, Yorifuji T, Tachibana K, et al. Craniotables in normal newborns: the earliest sign  
962 of subclinical vitamin D deficiency. *J Clin Endocrinol Metab* 2008; 93: 1784-8.
- 963 67) Specker BL, Ho ML, Oestreich A, et al. Prospective study of vitamin D supplementation  
964 and rickets in China. *J Pediatr* 1992; 120: 733-9.
- 965 68) Gartner LM, Greer FR. Prevention of rickets and vitamin D deficiency: new guidelines for  
966 vitamin D intake. *Pediatrics* 2003; 111(4 Pt 1): 908-10.
- 967 69) Wagner CL, Greer FR. Prevention of rickets and vitamin D deficiency in infants, children,  
968 and adolescents. *Pediatrics* 2008; 122: 1142-52.
- 969 70) Perrine CG, Sharma AJ, Jefferds ME, Serdula MK, Scanlon KS. Adherence to vitamin D  
970 recommendations among US infants. *Pediatrics* 2010; 125: 627-32.
- 971 71) Leung SS, Lui S, Swaminathan R. Vitamin D status of Hong Kong Chinese infants. *Acta*  
972 *Paediatr Scand* 1989; 78: 303-6.
- 973 72) Schwartzman MS, Franck WA. Vitamin D toxicity complicating the treatment of senile,  
974 postmenopausal, and glucocorticoid-induced osteoporosis. Four case reports and a critical  
975 commentary on the use of vitamin D in these disorders. *Am J Med* 1987;82(2):224-30.
- 976 73) Davies M, Adams PH. The continuing risk of vitamin-D intoxication. *Lancet* 1978; 2: 621-  
977 3.
- 978 74) EFSA Panel on Nutrition, Novel Foods and FoodAllergens (NDA). Scientific opinion on the  
979 tolerable upper intake level for vitamin D, including the derivation of a conversion factor  
980 for calcidiol monohydrate. <https://doi.org/10.2903/j.efsa.2023.8145> (accessed 2023/12/26)
- 981 75) Fomon SJ, Younoszai MK, Thomas LN. Influence of vitamin D on linear growth of normal  
982 full-term infants. *J Nutr* 1966; 88: 345-50.
- 983 76) EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (EFSA NDA Panel). An update  
984 on the tolerable upper intake level for vitamin D for infants.  
985 <https://doi.org/10.2903/j.efsa.2018.5365> (accessed 2023/12/26).



- 986 77) Hollis BW, Johnson D, Hulsey TC, et al. Vitamin D supplementation during pregnancy:  
987 double-blind, randomized clinical trial of safety and effectiveness. *J Bone Miner Res* 2011;  
988 26: 2341-57.
- 989 78) Tamaki J, Iki M, Sato Y, et al. Total 25-hydroxyvitamin D levels predict fracture risk:  
990 results from the 15-year follow-up of the Japanese Population-based Osteoporosis (JPOS)  
991 Cohort Study. *Osteoporos Int* 2017; 28: 1903-13
- 992 79) Ju SY, Lee JY, Kim DH. Low 25-hydroxyvitamin D levels and the risk of frailty syndrome:  
993 a systematic review and dose-response meta-analysis. *BMC Geriatr* 2018; 18: 206.
- 994 80) Wang X, Hu J, Wu D. Risk factors for frailty in older adults. *Medicine (Baltimore)* 2022;  
995 101: e30169.
- 996 81) Shimizu Y, Kim H, Yoshida H, Shimada H, Suzuki T. Serum 25-hydroxyvitamin D level  
997 and risk of falls in Japanese community-dwelling elderly women: a 1-year follow-up study.  
998 *Osteoporos Int* 2015; 26: 2185-92.
- 999 82) Kong SH, Jang HN, Kim JH, et al. Effect of Vitamin D Supplementation on Risk of  
1000 Fractures and Falls According to Dosage and Interval: A Meta-Analysis. *Endocrinol Metab*  
1001 (Seoul) 2022; 37: 344-58.
- 1002 83) Fitzpatrick LA. Secondary causes of osteoporosis. *Mayo Clin Proc* 2002; 77: 453-68.  
1003 doi:10.4065/77.5.453
- 1004 84) Kelleher J, Losowsky MS. The absorption of alpha-tocopherol in man. *Br J Nutr* 1970; 24:  
1005 1033-47.
- 1006 85) Blomstrand R, Forsgren L. Labelled tocopherols in man. Intestinal absorption and  
1007 thoracic-duct lymph transport of dl-alpha-tocopheryl-3,4-<sup>14</sup>C<sub>2</sub> acetate dl-alpha-  
1008 tocopheramine-3,4-<sup>14</sup>C<sub>2</sub> dl-alpha-tocopherol-(5-methyl-3H) and N-(methyl-3H)-dl-  
1009 gamma-tocopheramine. *Int Z Vitaminforsch* 1968; 38: 328-44.
- 1010 86) Traber MG, Arai H. Molecular mechanisms of vitamin E transport. *Annu Rev Nutr.* 1999;  
1011 19: 343-55.
- 1012 87) Sontag TJ, Parker RS. Cytochrome P450 omega-hydroxylase pathway of tocopherol  
1013 catabolism. Novel mechanism of regulation of vitamin E status. *J Biol Chem* 2002; 277:  
1014 25290-6.
- 1015 88) Horwitt MK, Century B, Zeman AA. Erythrocyte survival time and reticulocyte levels  
1016 after tocopherol depletion in man. *Am J Clin Nutr* 1963; 12: 99-106.
- 1017 89) Andersen LF, Solvoll K, Johansson LR, et al. Evaluation of a food frequency questionnaire  
1018 with weighed records, fatty acids, and alpha-tocopherol in adipose tissue and serum. *Am*  
1019 *J Epidemiol* 1999; 150: 75-87.
- 1020 90) Horwitt MK. Vitamin E and lipid metabolism in man. *Am J Clin Nutr* 1960;8:451-61.
- 1021 91) Thurnham DI, Davies JA, Crump BJ, et al. The use of different lipids to express serum  
1022 tocopherol: lipid ratios for the measurement of vitamin E status. *Ann Clin Biochem* 1986;  
1023 23 ( Pt 5): 514-20.

- 1024 92) Schultz M, Leist M, Petrzika M, et al. Novel urinary metabolite of alpha-tocopherol,  
1025 2,5,7,8-tetramethyl-2(2'-carboxyethyl)-6-hydroxychroman, as an indicator of an adequate  
1026 vitamin E supply? *Am J Clin Nutr* 1995; 62: 1527s-34s.
- 1027 93) Lebold KM, Ang A, Traber MG, Arab L. Urinary  $\alpha$ -carboxyethyl hydroxychroman can be  
1028 used as a predictor of  $\alpha$ -tocopherol adequacy, as demonstrated in the Energetics Study. *Am*  
1029 *J Clin Nutr* 2012; 96: 801-9.
- 1030 94) Imai E, Tsuji T, Sano M, et al. Association between 24 hour urinary  $\alpha$ -tocopherol  
1031 catabolite, 2,5,7,8-tetramethyl-2(2'-carboxyethyl)-6-hydroxychroman ( $\alpha$ -CEHC) and  $\alpha$ -  
1032 tocopherol intake in intervention and cross-sectional studies. *Asia Pac J Clin Nutr* 2011;  
1033 20: 507-13.
- 1034 95) Bieri JG, Evarts RP. Tocopherols and fatty acids in American diets. The recommended  
1035 allowance for vitamin E. *J Am Diet Assoc* 1973; 62: 147-51.
- 1036 96) Dayton S, Hashimoto S, Rosenblum D, et al. VITAMIN E STATUS OF HUMANS DURING  
1037 PROLONGED FEEDING OF UNSATURATED FATS. *J Lab Clin Med* 1965; 65: 739-47101.
- 1038 97) Raederstorff D, Wyss A, Calder PC, et al. Vitamin E function and requirements in relation  
1039 to PUFA. *Br J Nutr* 2015; 114: 1113-22.
- 1040 98) Witting LA, Lee L. Dietary levels of vitamin E and polyunsaturated fatty acids and plasma  
1041 vitamin E. *Am J Clin Nutr* 1975; 28: 571-6.
- 1042 99) Food and Nutrition Board IOM. Dietary Reference Intakes for Vitamin C, Vitamin E,  
1043 Selenium, and Carotenoids. <https://nap.nationalacademies.org/read/9810/chapter/1>  
1044 (accessed 2023/12/26)
- 1045 100) Jansson L, Akesson B, Holmberg L. Vitamin E and fatty acid composition of human  
1046 milk. *Am J Clin Nutr* 1981; 34: 8-13.
- 1047 101) Lammi-Keefe, CJ, Jensen RG, Clark RM ea. Alpha tocopherol, total lipid and linoleic  
1048 acid contents of human milk at 2,6,12 and 16 weeks. *Composition and Physiological*  
1049 *Properties of Human Milk*. Elsevier Science, 1985.
- 1050 102) Sakurai T, Furukawa M, Asoh M, et al. Fat-soluble and water-soluble vitamin  
1051 contents of breast milk from Japanese women. *J Nutr Sci Vitaminol (Tokyo)* 2005; 51: 239-  
1052 47.
- 1053 103) Wang S, Shi M, Zhou L, Huang H, Mo S. Correlation of vitamin E level during  
1054 pregnancy with maternal and neonatal health outcomes: a meta-analysis and systematic  
1055 review. *Am J Transl Res* 2023; 15: 3838-45.
- 1056 104) Jwa SC, Ogawa K, Kobayashi M, et al. Validation of a food-frequency questionnaire  
1057 for assessing vitamin intake of Japanese women in early and late pregnancy with and  
1058 without nausea and vomiting. *J Nutr Sci* 2016; 5: e27.
- 1059 105) da Silva A, de Sousa Rebouças A, Mendonça BMA, et al. Relationship between the  
1060 dietary intake, serum, and breast milk concentrations of vitamin A and vitamin E in a  
1061 cohort of women over the course of lactation. *Matern Child Nutr* 2019; 15: e12772.

- 1062 106) Martysiak-Żurowska D, Szlagatys-Sidorkiewicz A, Zagierski M. Concentrations of  
1063 alpha- and gamma-tocopherols in human breast milk during the first months of lactation  
1064 and in infant formulas. *Matern Child Nutr* 2013; 9: 473-82.
- 1065 107) Meydani SN, Meydani M, Blumberg JB, et al. Assessment of the safety of  
1066 supplementation with different amounts of vitamin E in healthy older adults. *Am J Clin*  
1067 *Nutr* 1998; 68: 311-8.
- 1068 108) Farrell PM, Bieri JG. Megavitamin E supplementation in man. *Am J Clin Nutr* 1975;  
1069 28: 1381-6.
- 1070 109) Steiner M. Influence of vitamin E on platelet function in humans. *J Am Coll Nutr*  
1071 1991; 10: 466-73.
- 1072 110) Tsai AC, Kelley JJ, Peng B, et al. Study on the effect of megavitamin E  
1073 supplementation in man. *Am J Clin Nutr* 1978; 31: 831-7.
- 1074 111) Morinobu T, Ban R, Yoshikawa S, et al. The safety of high-dose vitamin E  
1075 supplementation in healthy Japanese male adults. *J Nutr Sci Vitaminol (Tokyo)* 2002; 48:  
1076 6-9.
- 1077 112) Azzi A, Brigelius-Flohé R, Kelly F, et al. On the opinion of the European Commission  
1078 "Scientific Committee on Food" regarding the tolerable upper intake level of vitamin E  
1079 (2003). *Eur J Nutr* 2005; 44: 60-2.
- 1080 113) Jayedi A, Rashidy-Pour A, Parohan M, et al. Dietary and circulating vitamin C,  
1081 vitamin E,  $\beta$ -carotene and risk of total cardiovascular mortality: a systematic review and  
1082 dose-response meta-analysis of prospective observational studies. *Public Health Nutr*  
1083 2019; 22: 1872-87.
- 1084 114) Cheng P, Wang L, Ning S, et al. Vitamin E intake and risk of stroke: a meta-analysis.  
1085 *Br J Nut* 2018; 120: 1181-8.
- 1086 115) Michaëlsson K, Wolk A, Byberg L, et al. Intake and serum concentrations of  $\alpha$ -  
1087 tocopherol in relation to fractures in elderly women and men: 2 cohort studies. *Am J Clin*  
1088 *Nutr* 2014;99:107-14
- 1089 116) Alpha-Tocopherol BCCPSG. The effect of vitamin E and beta carotene on the incidence  
1090 of lung cancer and other cancers in male smokers. *N Engl J Med* 1994; 330: 1029-35.
- 1091 117) Klein EA, Thompson IM, Jr., Tangen CM, et al. Vitamin E and the risk of prostate  
1092 cancer: the Selenium and Vitamin E Cancer Prevention Trial (SELECT). *JAMA* 2011; 306:  
1093 1549-56.
- 1094 118) Shearer MJ, Bach A, Kohlmeier M. Chemistry, nutritional sources, tissue distribution  
1095 and metabolism of vitamin K with special reference to bone health. *J Nutr* 1996; 126:  
1096 1181s-6s.
- 1097 119) Schurgers LJ, Vermeer C. Differential lipoprotein transport pathways of K-vitamins  
1098 in healthy subjects. *Biochim Biophys Acta* 2002; 1570: 27-32.
- 1099 120) Schurgers LJ, Teunissen KJ, Hamulyák K, et al. Vitamin K-containing dietary

- 1100 supplements: comparison of synthetic vitamin K1 and natto-derived menaquinone-7.  
1101 Blood 2007; 109: 3279-83.
- 1102 121) Shea MK, Booth SL. Concepts and Controversies in Evaluating Vitamin K Status in  
1103 Population-Based Studies. Nutrients 2016; 8: 8
- 1104 122) Shearer MJ. Vitamin K. Lancet 1995; 345: 229-34.
- 1105 123) Nakagawa K, Hirota Y, Sawada N, et al. Identification of UBIAD1 as a novel human  
1106 menaquinone-4 biosynthetic enzyme. Nature 2010; 468: 117-21.
- 1107 124) Binkley NC, Krueger DC, Kawahara TN, Engelke JA, Chappell RJ, Suttie JW. A high  
1108 phylloquinone intake is required to achieve maximal osteocalcin gamma-carboxylation.  
1109 Am J Clin Nutr 2002; 76: 1055-60.
- 1110 125) Shea MK, O'Donnell CJ, Vermeer C, et al. Circulating uncarboxylated matrix gla  
1111 protein is associated with vitamin K nutritional status, but not coronary artery calcium,  
1112 in older adults. J Nutr 2011; 141: 1529-34
- 1113 126) Tsugawa N, Shiraki M, Suhara Y, et al. Vitamin K status of healthy Japanese women:  
1114 age-related vitamin K requirement for gamma-carboxylation of osteocalcin. Am J Clin  
1115 Nutr 2006; 83: 380-6.
- 1116 127) Kamao M, Suhara Y, Tsugawa N, et al. Vitamin K content of foods and dietary vitamin  
1117 K intake in Japanese young women. J Nutr Sci Vitaminol (Tokyo) 2007; 53: 464-70.
- 1118 128) Booth SL. Vitamin K status in the elderly. Curr Opin Clin Nutr Metab Care 2007; 10:  
1119 20-3
- 1120 129) Theuwissen E, Magdeleyns EJ, Braam LA, et al. Vitamin K status in healthy  
1121 volunteers. Food Funct 2014; 5: 229-34.
- 1122 130) Kojima T, Asoh M, Yamawaki N, et al. Vitamin K concentrations in the maternal milk  
1123 of Japanese women. Acta Paediatr 2004; 93: 457-63.
- 1124 131) 白幡聡. 日本小児科学会新生児委員会 新生児・乳児ビタミン K 欠乏性出血症に対するビ  
1125 タミン K 製剤投与の改訂ガイドライン(修正版). 日本小児科学会雑誌 2011; 115:705-12.
- 1126 132) 骨粗鬆症の予防と治療ガイドライン作成委員会. 骨粗鬆症の予防と治療ガイドライン  
1127 2015年版. 東京, ライフサイエンス出版, 2015.
- 1128 133) Hao G, Zhang B, Gu M, et al. Vitamin K intake and the risk of fractures: A meta-  
1129 analysis. Medicine (Baltimore) 2017; 96: e6725.
- 1130 134) Knapen MH, Drummen NE, Smit E, et al. Three-year low-dose menaquinone-7  
1131 supplementation helps decrease bone loss in healthy postmenopausal women. Osteoporos  
1132 Int 2013; 24: 2499-507.
- 1133 135) Rønn SH, Harsløf T, Pedersen SB, et al. Vitamin K2 (menaquinone-7) prevents age-  
1134 related deterioration of trabecular bone microarchitecture at the tibia in postmenopausal  
1135 women. Eur J Endocrinol 2016; 175: 541-9.
- 1136 136) Shea MK, Barger K, Booth SL, et al. Vitamin K status, cardiovascular disease, and  
1137 all-cause mortality: a participant-level meta-analysis of 3 US cohorts. Am J Clin Nutr

- 1138 2020; 111: 11707.
- 1139 137) Chen HG, Sheng LT, Zhang YB, et al. Association of vitamin K with cardiovascular  
1140 events and all-cause mortality: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Nutr* 2019;  
1141 58: 2191-205.
- 1142 138) Bellinge JW, Dalgaard F, Murray K, et al. Vitamin K Intake and Atherosclerotic  
1143 Cardiovascular Disease in the Danish Diet Cancer and Health Study. *J Am Heart Assoc*  
1144 2021; 10: e020551.
- 1145 139) Schurgers LJ, Shearer MJ, Hamulyák K, et al. Effect of vitamin K intake on the  
1146 stability of oral anticoagulant treatment: dose-response relationships in healthy subjects.  
1147 *Blood* 2004;104 :2682-9.
- 1148 140) Dofferhoff ASM, Piscoer I, Schurgers LJ, et al. Reduced Vitamin K Status as a  
1149 Potentially Modifiable Risk Factor of Severe Coronavirus Disease 2019. *Clin Infect Dis*  
1150 2021; 73: e4039-46
- 1151
- 1152

ビタミンAの食事摂取基準(μgRAE/日)<sup>1</sup>

性別 年齢等	男性				女性			
	推定平均 必要量 <sup>2</sup>	推奨量 <sup>2</sup>	目安量 <sup>3</sup>	耐容 上限量 <sup>3</sup>	推定平均 必要量 <sup>2</sup>	推奨量 <sup>2</sup>	目安量 <sup>3</sup>	耐容 上限量 <sup>3</sup>
0～5(月)	—	—	300	600	—	—	300	600
6～11(月)	—	—	400	600	—	—	400	600
1～2(歳)	300	400	—	600	250	350	—	600
3～5(歳)	350	500	—	700	350	500	—	700
6～7(歳)	350	500	—	950	350	500	—	950
8～9(歳)	350	500	—	1200	350	500	—	1200
10～11(歳)	450	600	—	1500	400	600	—	1500
12～14(歳)	550	800	—	2100	500	700	—	2100
15～17(歳)	650	900	—	2600	500	650	—	2600
18～29(歳)	600	850	—	2700	450	650	—	2700
30～49(歳)	650	900	—	2700	500	700	—	2700
50～64(歳)	650	900	—	2700	500	700	—	2700
65～74(歳)	600	850	—	2700	500	700	—	2700
75以上(歳)	550	800	—	2700	450	650	—	2700
妊婦(付加量)(初期)	/				+0	+0	—	—
(中期)					+0	+0	—	—
(後期)					+60	+80	—	—
授乳婦(付加量)					+300	+450	—	—

<sup>1</sup> レチノール活性当量(μgRAE)

=レチノール(μg)+β-カロテン(μg)×1/12+α-カロテン(μg)×1/24

+β-クリプトキサンチン(μg)×1/24+その他のプロビタミンAカロテノイド(μg)×1/24

<sup>2</sup> プロビタミンAカロテノイドを含む。

<sup>3</sup> プロビタミンAカロテノイドを含まない。



ビタミンDの食事摂取基準 (μg/日)<sup>1</sup>

性別	男性		女性	
	目安量	耐容 上限量	目安量	耐容 上限量
0～5 (月)	5.0	25	5.0	25
6～11 (月)	5.0	25	5.0	25
1～2 (歳)	4.0	25	4.0	25
3～5 (歳)	4.0	30	4.0	30
6～7 (歳)	5.5	30	5.5	30
8～9 (歳)	6.0	40	6.0	40
10～11 (歳)	8.0	60	8.0	60
12～14 (歳)	9.0	80	9.0	80
15～17 (歳)	9.0	90	9.0	90
18～29 (歳)	9.0	100	9.0	100
30～49 (歳)	9.0	100	9.0	100
50～64 (歳)	9.0	100	9.0	100
65～74 (歳)	9.0	100	9.0	100
75 以上 (歳)	9.0	100	9.0	100
妊 婦			9.0	—
授乳婦			9.0	—

<sup>1</sup> 日照により皮膚でビタミンDが産生されることを踏まえ、フレイル予防を図る者はもとより、全年齢区分を通じて、日常生活において可能な範囲内での適度な日光浴を心掛けるとともに、ビタミンDの摂取については、日照時間を考慮に入れることが重要である。

ビタミンEの食事摂取基準 (mg/日)<sup>1</sup>

性別 年齢等	男性		女性	
	目安量	耐容 上限量	目安量	耐容 上限量
0～5 (月)	3.0	—	3.0	—
6～11 (月)	4.0	—	4.0	—
1～2 (歳)	3.0	150	3.0	150
3～5 (歳)	4.0	200	4.0	200
6～7 (歳)	4.5	300	4.0	300
8～9 (歳)	5.0	350	5.0	350
10～11 (歳)	5.0	450	5.5	450
12～14 (歳)	6.5	650	6.0	600
15～17 (歳)	7.0	750	6.0	650
18～29 (歳)	6.5	800	5.0	650
30～49 (歳)	6.5	800	6.0	700
50～64 (歳)	6.5	800	6.0	700
65～74 (歳)	7.5	800	7.0	650
75 以上 (歳)	7.0	800	6.0	650
妊 婦			5.5	—
授乳婦			5.5	—

<sup>1</sup>  $\alpha$ -トコフェロールについて算定した。 $\alpha$ -トコフェロール以外のビタミンEは含んでいない。

ビタミンKの食事摂取基準 (μg/日)

性別	男性	女性
年齢等	目安量	目安量
0～5 (月)	4	4
6～11 (月)	7	7
1～2 (歳)	50	60
3～5 (歳)	60	70
6～7 (歳)	80	90
8～9 (歳)	90	110
10～11 (歳)	110	140
12～14 (歳)	140	150
15～17 (歳)	150	150
18～29 (歳)	150	150
30～49 (歳)	150	150
50～64 (歳)	150	150
65～74 (歳)	150	150
75 以上 (歳)	150	150
妊 婦	/	150
授乳婦		150



## 1 (2) 水溶性ビタミン

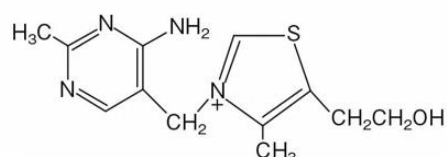
### 3 ①ビタミン B<sub>1</sub>

#### 4 1 基本的事項

##### 5 1-1 定義と分類

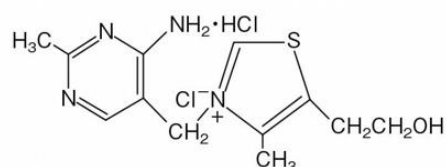
6 ビタミン B<sub>1</sub> 活性をもつ化合物の総称をビタミン B<sub>1</sub> という。遊離型ビタミン B<sub>1</sub> の化学名はチア  
7 ミン (図 1) である。チアミンニリン酸 (ThDP) が補酵素として機能する。通常の食品には、ビ  
8 タミン B<sub>1</sub> はチアミンのほかに、チアミンにリン酸が結合したチアミンーリン酸 (ThMP)、ThDP、  
9 チアミン三リン酸 (ThTP) の形態でも存在する。いずれも消化管でチアミンに消化された後、体  
10 内に取り込まれるため、チアミンと等モルの活性を示す。

11 日本食品標準成分表 2015 年版 (七訂) 及び 2020 年版 (八訂) に従い、食事摂取基準の数値を  
12 チアミン塩化物塩酸塩 (チアミン塩酸塩) (図 2) 相当量として示した。



14 図 1 チアミンの構造式

15 (C<sub>12</sub>H<sub>17</sub>N<sub>4</sub>OS、分子量=265.3)



16 図 2 チアミン塩化物塩酸塩の構造式

17 (C<sub>12</sub>H<sub>17</sub>ClN<sub>4</sub>OS-HCl、分子量=337.3)

##### 18 1-2 機能

19 ビタミン B<sub>1</sub> は、ThDP の形態で、脱炭酸反応、ケトール基転移反応を触媒する酵素の補酵素と  
20 して機能する。ビタミン B<sub>1</sub> は、グルコース代謝、クエン酸回路 (TCA 回路)、分枝アミノ酸代謝  
21 などに関与し、特にグルコース代謝、エネルギー産生において重要な役割を果たす。ビタミン B<sub>1</sub>  
22 欠乏により、神経炎や脳組織への障害が生じる。ビタミン B<sub>1</sub> 欠乏症には、脚気とウェルニッケー  
23 コルサコフ症候群がある。

##### 24 1-3 消化、吸収、代謝

25 生細胞中のビタミン B<sub>1</sub> の大半は補酵素型の ThDP として存在し、酵素たんぱく質と結合した  
26 状態で存在している。食品を調理・加工する過程及び胃酸環境下で酵素たんぱく質が変性するこ  
27 とにより、ほとんどの ThDP が遊離する。遊離した ThDP のほとんどは消化管内のホスファター  
28 ゼによって加水分解され、チアミンとなった後、空腸と回腸において能動輸送で吸収される。こ  
29 れらの過程は食品ごとに異なり、同時に摂取する食品の影響も受ける。我が国で食されている平  
30 均的な食事でのビタミン B<sub>1</sub> の遊離型ビタミン B<sub>1</sub> に対する相対生体利用率は、60%程度であると  
31 報告されている<sup>1,2)</sup>。

## 35 2 指標設定の基本的な考え方

36 推定平均必要量の設定の基本的な考え方について統一を図るため、不足又は欠乏の症状を回避  
37 するための摂取量として検討した。

38 ビタミン B<sub>1</sub> 摂取量が 1,000 kcal 当たり 0.16 mg を下回ると脚気が出現するおそれがあり、  
39 1,000 kcal 当たり 0.3 mg に増やすと脚気の危険はほとんどなくなると考えられている<sup>3)</sup>。しか  
40 し、臨床症状の発現には様々な要素が関連するために、臨床症状に基づいて推定平均必要量を設  
41 定するのは困難である。そこで、ビタミン B<sub>1</sub> の栄養状態を反映する生体指標に基づいて、推定平  
42 均必要量を設定することにした。ビタミン B<sub>1</sub> の栄養状態を反映する生体指標として、血中ビタミ  
43 ン B<sub>1</sub> 濃度、尿中チアミン排泄量、赤血球トランスケトラーゼ活性が用いられている。これらのう  
44 ち、ビタミン B<sub>1</sub> の不足、欠乏に鋭敏に反応する赤血球トランスケトラーゼ活性が信頼性の高い生  
45 化学的指標とされている<sup>4)</sup>。トランスケトラーゼはグルコース代謝経路の一つであるペントース  
46 リン酸経路の酵素であり、ThDP を補酵素としてケトール基転移反応を触媒する。ビタミン B<sub>1</sub> が  
47 不足、欠乏すると、細胞内 ThDP 濃度の低下に伴ってビタミン B<sub>1</sub> を必要とするトランスケトラ  
48 ーゼなどの酵素の活性が低下し、ビタミン B<sub>1</sub> が関与する代謝経路が十分に機能しなくなる。ThDP  
49 添加前後で酵素活性を測定し、添加により赤血球トランスケトラーゼ活性が上昇すれば、ビタミ  
50 ン B<sub>1</sub> の不足及び欠乏の状態を判定することができる。この生体指標を赤血球トランスケトラーゼ  
51 活性係数 (αETK) という。赤血球トランスケトラーゼ活性係数とビタミン B<sub>1</sub> 摂取量との関係に  
52 ついて調べた報告<sup>5)</sup>に基づいて、ビタミン B<sub>1</sub> の不足の回避に必要な摂取量として推定平均必要量  
53 を設定した。

54

## 55 3 健康の保持・増進

### 56 3-1 欠乏の回避

#### 57 3-1-1 必要量を定めるために考慮すべき事項

58 ビタミン B<sub>1</sub> の主要な役割は、エネルギー産生栄養素の異化代謝の補酵素である。したがって、  
59 必要量をエネルギー消費量当たりの値として算定した。

60

#### 61 3-1-2 推定平均必要量、推奨量の策定方法

##### 62 ・成人・小児（推定平均必要量、推奨量）

63 ビタミン B<sub>1</sub> が正常な機能を発揮しているとき、赤血球トランスケトラーゼ活性係数は 15%以  
64 下であると報告されている<sup>4)</sup>。ビタミン B<sub>1</sub> の欠乏一回復試験において、赤血球トランスケトラ  
65 ーゼ活性係数を 15%以下に維持できるビタミン B<sub>1</sub> の最小摂取量は 0.30 mg/1,000 kcal であったと  
66 報告されている<sup>5)</sup>。この値を 1~64 歳の推定平均必要量を算定するための参照値とし、対象年齢  
67 区分の推定エネルギー必要量を乗じて推定平均必要量を算定した。比較的少人数を対象とした介  
68 入試験の結果に基づいているため、不確実性の観点から個人間の変動係数を 20%と見積もり<sup>3)</sup>、  
69 推奨量は推定平均必要量に推奨量算定係数 1.4 を乗じた値とした。

70

##### 71 ・高齢者（推定平均必要量、推奨量）

72 65 歳以上の必要量の算定に当たり、特別の配慮が必要であるというデータはないことから、成



73 人（18～64 歳）と同様に 0.30 mg/1,000 kcal を推定平均必要量算定の参照値とし、対象年齢区分  
 74 の推定エネルギー必要量を乗じて推定平均必要量を算定した。推奨量は、推定平均必要量に推奨  
 75 量算定係数 1.4 を乗じた値とした。

76

#### 77 ・妊婦の付加量（推定平均必要量、推奨量）

78 妊婦の付加量を要因加算法で算定するデータはない。そのため、「ビタミン B<sub>1</sub> の必要量はエネ  
 79 ルギー要求量（必要量と同じと考える）に応じて増大する」という代謝特性から算定した。すな  
 80 わち、妊娠によるエネルギー付加量（身体活動レベル II の初期の+50 kcal/日、中期の+250 kcal/  
 81 日、後期の+450 kcal/日）に推定平均必要量算定の参照値 0.30 mg/1,000 kcal を乗じると、初期  
 82 は 0.015 mg/日、中期は 0.075 mg/日、後期は 0.135 mg/日と算定される。これらの算定値は、あ  
 83 くまでも妊婦のエネルギー要求量の増大に基づいた数値であり、妊娠期は個々人によりエネルギ  
 84 ー要求量が著しく異なる。妊娠期は特に代謝が亢進される時期であることから、妊娠後期で算定  
 85 された値を丸めた 0.1 mg/日を妊娠期を通じたビタミン B<sub>1</sub> の推定平均必要量の付加量とした。推  
 86 奨量の付加量は、推定平均必要量の付加量に推奨量算定係数 1.4 を乗じると 0.189 mg/日（0.135  
 87 mg/日×1.4=0.189）となり、丸め処理を行って 0.2 mg/日とした。

88

#### 89 ・授乳婦の付加量（推定平均必要量、推奨量）

90 授乳婦の推定平均必要量の付加量は、母乳中のビタミン B<sub>1</sub> 濃度（0.13 mg/L）<sup>6,8)</sup>に基準泌乳量  
 91 （泌乳量に等しいと考える）（0.78 L/日）<sup>9,10)</sup>を乗じ、相対生体利用率 60%<sup>1,2)</sup>を考慮して算出（0.13  
 92 mg/L×0.78 L/日÷0.6）すると、0.169 mg/日となり、丸め処理を行って 0.2 mg/日とした。推奨量  
 93 の付加量は、推定平均必要量の付加量に推奨量算定係数 1.2 を乗じると 0.203 mg/日（0.169 mg/  
 94 日×1.2=0.203）となり、丸め処理を行って 0.2 mg/日とした。

95

### 96 3-1-3 目安量の策定方法

#### 97 ・乳児（目安量）

98 0～5 か月の乳児の目安量は、母乳中のビタミン B<sub>1</sub> 濃度（0.13 mg/L）<sup>6,8)</sup>に基準哺乳量（0.78 L/  
 99 日）<sup>9,10)</sup>を乗じると 0.10 mg/日となるため、丸め処理をして 0.1 mg/日とした。

100 6～11 か月児の目安量は、2 つの方法による外挿値の平均値とした。具体的には、0～5 か月児  
 101 の目安量及び 18～29 歳の推奨量それぞれから 0～6 か月児の目安量算定の基準となる値を算出し  
 102 た。次に、男女ごとに求めた値を平均し、男女同一の値とした後、丸め処理をして 0.2 mg/日を男  
 103 女共通の目安量とした。なお、外挿はそれぞれ以下の方法で行った。

104 ・0～5 か月児の目安量からの外挿

105  $(0\sim5 \text{ か月児の目安量}) \times (6\sim11 \text{ か月児の参照体重}/0\sim5 \text{ か月児の参照体重})^{0.75}$

106 ・18～29 歳の推奨量からの外挿

107  $(18\sim29 \text{ 歳の推奨量}) \times (6\sim11 \text{ か月児の参照体重}/18\sim29 \text{ 歳の参照体重})^{0.75}$

108  $\times (1 + \text{成長因子})$

109

## 110 3-2 過剰摂取の回避

### 111 3-2-1 摂取源となる食品

112 通常の食品で可食部 100 g 当たりのビタミン B<sub>1</sub> 含量が 1 mg を超える食品は存在しない。通常  
113 の食品を摂取している人で、過剰摂取による健康障害が発現したという報告は見当たらない。

114

### 115 3-2-2 耐容上限量の策定

116 古い報告ではあるが、10 g のチアミン塩化物塩酸塩を 2 週間半の間、毎日飲み続けた結果、頭  
117 痛、いらだち、不眠、速脈、衰弱、易刺激性、かゆみが発生したが、摂取を中止すると、2 日間で  
118 症状は消えたことと<sup>11)</sup>、チアミン塩化物塩酸塩をアンプルに詰めるとき際に接触皮膚炎を引き起  
119 こす者がいたことが報告されている<sup>12)</sup>。一方で、チアミン塩化物塩酸塩を数百 mg/日、経口摂取  
120 させる治療が行われているが、悪影響の報告はない<sup>13)</sup>。以上より、耐容上限量を算定できるデー  
121 タは十分ではないと判断し、策定しなかった。

122

## 123 3-3 生活習慣病の発症予防

124 糖尿病患者で血中ビタミン B<sub>1</sub> 濃度が減少傾向にあることが報告されている<sup>14)</sup>。しかし、通常  
125 の食品から摂取できる摂取量の範囲におけるビタミン B<sub>1</sub> 摂取量と糖尿病の発症や改善又は糖尿  
126 病関連指標の変化との関連を示した報告は見当たらない。以上の理由より、目標量は設定しな  
127 かった。

128

## 129 4 生活習慣病の重症化予防

130 ビタミン B<sub>1</sub> は心不全患者を対象とした介入試験に用いられている<sup>15,16)</sup>。しかしながら、その摂  
131 取量は食品から摂取できるレベルを超えたものであった。他には特筆すべき研究は見当たらな  
132 かった。

133

## 134 5 活用に当たっての留意事項

135 ビタミン B<sub>1</sub> の推定平均必要量は神経炎や脳組織への障害などの欠乏症（ビタミン B<sub>1</sub> 欠乏症、  
136 脚気）を回避するための最小摂取量ではない（その値よりも高い）。しかし、習慣的な摂取量が推  
137 定平均必要量を下回る期間が数週間続くと欠乏症発症のリスクが高くなると考えられるため、留  
138 意が必要である。

139 体内の要求量はエネルギー消費量の増大に伴って増える。したがって、エネルギー必要量が推  
140 定エネルギー必要量よりもかなり多い個人並びに集団ではビタミン B<sub>1</sub> の必要量も多いため、留意  
141 を要する。

142

143 ②ビタミン B<sub>2</sub>

144

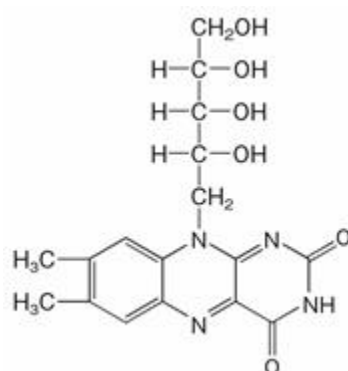
## 145 1 基本的事項

## 146 1-1 定義と分類

147 ビタミン B<sub>2</sub> 活性をもつ化合物の総称をビタミン B<sub>2</sub> という。遊離型ビタミン B<sub>2</sub> の化学名はリボ  
 148 フラビン (図 3) である。フラビンモノヌクレオチド (FMN)、フラビンアデニンジヌクレオチド  
 149 (FAD) が補酵素として機能する。通常の食品には、リボフラビンのほかに、FMN 及び FAD の  
 150 形態でも存在する。いずれも消化管でリボフラビンに消化された後、体内に取り込まれるため、  
 151 リボフラビンと等モルの活性を示す。

152 日本食品標準成分表 2015 年版 (七訂) 及び 2020 年版 (八訂) に従い、食事摂取基準の数値を  
 153 リボフラビン相当量として示した。

154



155

156

図 3 リボフラビンの構造式

(C<sub>17</sub>H<sub>20</sub>N<sub>4</sub>O<sub>6</sub>、分子量=376.4)

157

158

## 159 1-2 機能

160 ビタミン B<sub>2</sub> は、FMN 及び FAD の形態で、酸化還元反応を触媒する酵素の補酵素として電子  
 161 の授受を行う。ビタミン B<sub>2</sub> は、クエン酸回路 (TCA 回路)、電子伝達系、脂肪酸の β 酸化などに  
 162 関与するため、エネルギー産生において重要な役割を果たす。ビタミン B<sub>2</sub> 欠乏により、口内炎、  
 163 口角炎、舌炎、脂漏性皮膚炎などが起こる。

164

## 165 1-3 消化、吸収、代謝

166 生細胞中のリボフラビンの大半は、FAD 又は FMN として酵素たんぱく質と結合した状態で存  
 167 在している。食品を調理・加工する過程及び胃酸環境下でほとんどの FAD 及び FMN は遊離す  
 168 る。遊離した FAD 及び FMN のほとんどは、小腸粘膜の FMN ホスファターゼと FAD ピロホス  
 169 ファターゼによって加水分解され、リボフラビンとなった後、小腸上皮細胞において能動輸送で  
 170 吸収される。すなわち、食品に含まれるビタミン B<sub>2</sub> の生体利用率は遊離型ビタミン B<sub>2</sub> よりも低  
 171 い。これは食品ごとに異なり、同時に摂取する食品の影響も受けると推測される。我が国で摂取  
 172 されているビタミン B<sub>2</sub> の相対生体利用率 (遊離型ビタミン B<sub>2</sub> の生体利用率に対する値) は 64%  
 173 との報告がある<sup>1)</sup>。

## 174 2 指標設定の基本的な考え方

175 ビタミン B<sub>2</sub>の栄養状態を反映する生体指標として、血中ビタミン B<sub>2</sub>濃度、尿中リボフラビン  
176 排泄量、赤血球グルタチオンレダクターゼ活性が用いられている。これらのうち、赤血球グルタ  
177 チオンレダクターゼ活性が、ビタミン B<sub>2</sub>の不足、欠乏に鋭敏に反応するため、生体指標としての  
178 利用価値が高いのではないかと考えられる<sup>17)</sup>。しかし、その研究結果は質、量ともに十分でなく、  
179 現時点では、赤血球グルタチオンレダクターゼ活性係数を生体指標として用いて推定平均必要量  
180 を設定することはできないと判断した。

181 ところで、リボフラビンは血中に送られるとともに尿に排泄される。組織中のビタミン B<sub>2</sub>が飽  
182 和すると、余剰分のビタミン B<sub>2</sub>はリボフラビンとして排泄される。すなわち、尿中リボフラビン  
183 排泄量が増大する。ビタミン B<sub>2</sub>摂取量と尿中リボフラビン排泄量の関係を調べた報告<sup>18)</sup>に基づ  
184 いて、摂取量を増やしていったときに尿中排泄量が増大に転じる（変曲点を示す）摂取量をもつ  
185 てビタミン B<sub>2</sub>の飽和に必要な摂取量とし、これを必要量と考え、推定平均必要量を設定した。

186

## 187 3 健康の保持・増進

### 188 3-1 欠乏症の回避

#### 189 3-1-1 必要量を定めるために考慮すべき事項

190 上述のように、ビタミン B<sub>2</sub>摂取量とビタミン B<sub>2</sub>の尿中排泄量の関係式における変曲点から求  
191 めた値を必要量とした。欠乏症を予防するに足る最小摂取量と比べて、尿中へのビタミン B<sub>2</sub>排泄  
192 量から推定した必要量は多い。

193 ビタミン B<sub>2</sub>の主要な役割は、エネルギー産生栄養素の異化代謝の補酵素及び電子伝達系の構成  
194 分子である。したがって、必要量をエネルギー消費量（必要量と同じと考えた）当たりの値とし  
195 て算定した。

196

#### 197 3-1-2 推定平均必要量、推奨量の策定方法

##### 198 ・成人・小児（推定平均必要量、推奨量）

199 健康な成人男性及び健康な若い女性を対象とした遊離型リボフラビン負荷試験において、約 1.1  
200 mg/日以上 of 摂取で尿中リボフラビン排泄量が増大に転じることが報告されている（図 4 の矢印）  
201 <sup>18)</sup>。なお、この試験でのエネルギー摂取量は 2,200 kcal/日であった<sup>18)</sup>。1～64 歳の推定平均必要  
202 量を算定するための参照値を 0.50 mg/1,000 kcal（1.1 mg/日÷2,200 kcal/日）とし、対象年齢区分  
203 の推定エネルギー必要量を乗じて推定平均必要量を算定した。推奨量は、推定平均必要量に推奨  
204 量算定係数 1.2 を乗じた値とした。

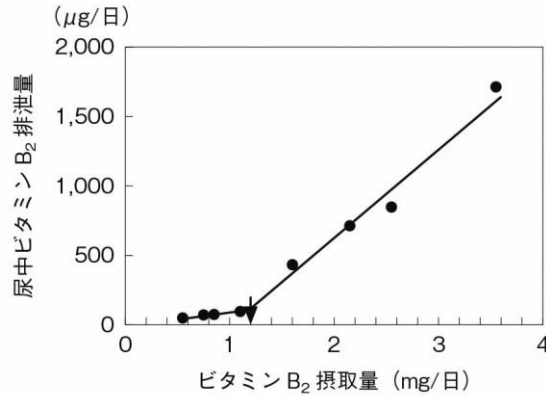


図4 ビタミンB<sub>2</sub>摂取量と尿中ビタミンB<sub>2</sub>排泄量との関係<sup>18)</sup>

文献<sup>18)</sup>の表4を図に改変した。各々の●は平均値を示す。線は回帰直線である。1.1 mg ビタミンB<sub>2</sub>摂取量/日を変曲点とする。

#### ・高齢者（推定平均必要量、推奨量）

65歳以上の高齢者における必要量は若年成人と変わらないという報告がある<sup>19)</sup>。このことから成人（18～64歳）と同様に、0.50 mg/1,000 kcalを推定平均必要量算定の参照値とし、対象年齢区分の推定エネルギー必要量を乗じて推定平均必要量を算定した。推奨量は、推定平均必要量に推奨量算定係数1.2を乗じた値とした。

#### ・妊婦の付加量（推定平均必要量、推奨量）

妊婦の付加量を要因加算法で算定するデータはない。そのため、ビタミンB<sub>2</sub>がエネルギー必要量に応じて増大するという代謝特性から算定した。すなわち、妊娠によるエネルギー付加量（身体活動レベルIIの初期の+50 kcal/日、中期の+250 kcal/日、後期の+450 kcal/日）に推定平均必要量算定の参照値（0.50 mg/1,000 kcal）を乗じると、初期は0.03 mg/日、中期は0.13 mg/日、後期は0.23 mg/日となる。これらの算定値はあくまでも妊婦のエネルギー要求量の増大に基づいた数値であり、妊娠期のエネルギー必要量には大きな個人差が認められる。妊娠期は特に代謝が亢進される時期であることから、妊娠後期で算定された値を全妊娠期の必要量とした。具体的には、妊婦の推定平均必要量の付加量は、妊娠後期のエネルギー要求量の増大から算定された0.23 mg/日を丸め処理した0.2 mg/日とした。推奨量の付加量は、推定平均必要量の付加量に推奨量算定係数1.2を乗じると0.27 mg/日となり、丸め処理を行って0.3 mg/日とした。

#### ・授乳婦の付加量（推定平均必要量、推奨量）

授乳婦の推定平均必要量の付加量は、母乳中のビタミンB<sub>2</sub>濃度（0.40 mg/L）<sup>6-8)</sup>に泌乳量（0.78 L/日）<sup>9,10)</sup>を乗じ、相対生体利用率60%<sup>1)</sup>を考慮して算出（0.40 mg/L×0.78 L/日÷0.6）すると、0.52 mg/日となり、丸め処理を行って0.5 mg/日とした。推奨量の付加量は、推定平均必要量の付加量に推奨量算定係数1.2を乗じると0.62 mg/日となり、丸め処理を行って0.6 mg/日とした。

### 3-1-3 目安量の策定方法

#### ・乳児（目安量）

1-6 ビタミン (2) 水溶性ビタミン



236 0～5 か月の乳児の目安量は、母乳中のビタミン B<sub>2</sub> 濃度 (0.40 mg/L)<sup>6-8)</sup> に基準哺乳量 (0.78 L/  
237 日)<sup>9,10)</sup> を乗じると 0.31 mg/日となるため、丸め処理をして、0.3 mg/日とした。

238 6～11 か月児の目安量は、2 つの方法による外挿値の平均値とした。具体的には、0～5 か月児  
239 の目安量及び 18～29 歳の推奨量それぞれから 0～6 か月児の目安量算定の基準となる値を算出し  
240 た。次に、男女ごとに求めた値を平均し、男女同一の値とした後、丸め処理をして、0.4 mg/日を  
241 男女共通の目安量とした。なお、外挿はそれぞれ以下の方法で行った。

242 ・0～5 か月児の目安量からの外挿

243  $(0\sim5 \text{ か月児の目安量}) \times (6\sim11 \text{ か月児の参照体重}/0\sim5 \text{ か月児の参照体重})^{0.75}$

244 ・18～29 歳の推奨量からの外挿

245  $(18\sim29 \text{ 歳の推奨量}) \times (6\sim11 \text{ か月児の参照体重}/18\sim29 \text{ 歳の参照体重})^{0.75} \times$

246  $(1+\text{成長因子})$

247

## 248 3-2 過剰摂取の回避

### 249 3-2-1 摂取源となる食品

250 通常の食品で可食部 100 g 当たりのビタミン B<sub>2</sub> 含量が 1 mg を超える食品は、肝臓を除き存在  
251 しない。通常の食品を摂取している人で、過剰摂取による健康障害が発現したという報告は見当  
252 たらない。

253

### 254 3-2-2 耐容上限量の策定方法

255 リボフラビンは、水に溶けにくく、吸収率は摂取量が増加するとともに顕著に低下する。また、  
256 たとえ過剰に摂取され吸収されても、余剰のリボフラビンは速やかに尿中に排泄されることから、  
257 多量摂取による過剰の影響を受けにくい。偏頭痛患者に毎日 400 mg のリボフラビンを 3 か月間  
258 投与した試験や<sup>20)</sup>、健康な人に 11.6 mg のリボフラビンを単回静脈投与した場合<sup>21)</sup>においても健  
259 康障害がなかったと報告されている。したがって、ビタミン B<sub>2</sub> の耐容上限量は設定しなかった。  
260 なお、単回のリボフラビン投与による吸収最大量は、約 27 mg と報告されており<sup>21)</sup>、一度に多量  
261 摂取する意義は小さい。

262

### 263 3-3 生活習慣病の発症予防

264 ビタミン B<sub>2</sub> 摂取と生活習慣病の発症予防の直接的な関連を示す報告はないため、目標量は設定  
265 しなかった。

266

## 267 4 生活習慣病の重症化予防

268 ビタミン B<sub>2</sub> 摂取と生活習慣病の重症化予防の直接的な関連を示す報告はないため、生活習慣病  
269 の重症化予防を目的とした量は設定しなかった。

270

## 271 5 活用に当たっての留意事項

272 推定平均必要量は、舌縁痛、口唇外縁痛が起こり、歯茎、口腔粘膜より出血<sup>18,22)</sup>といった欠乏  
273 症を回避する最小摂取量から求めた値ではない。体内飽和を意味すると考えられる摂取量から求



274 めた値である。したがって、前者に求められる最小摂取量よりもかなり大きな値である。活用に  
275 当たっては留意を要する。

276

## 277 6 今後の課題

278 生体指標を用いて必要量を求める方法を確立し、この方法に基づいて食事摂取基準を策定する  
279 ことが望まれる。そのための研究（日本人を対象とした観察研究及び介入研究）の推進が急務で  
280 ある。

281

### 282 <参考資料> ビタミン B<sub>2</sub> 摂取量とビタミン B<sub>2</sub> 欠乏症の関連

283 ビタミン B<sub>2</sub> 摂取量が 0.55 mg/日となる食事を 15 人の健康な男性に 9~17 か月間にわたって食  
284 べさせた試験では、試験開始 4 か月以降に明らかな欠乏の症状が認められた<sup>18)</sup>。また、ビタミン  
285 B<sub>2</sub> 摂取量が 0.75~0.85 mg/日となる食事を 22 人の健康な男性に 2 年間にわたって食べさせた試  
286 験では、欠乏の症状が現れたのは 1 名のみであった<sup>18)</sup>。これらの結果より、ビタミン B<sub>2</sub> 摂取量  
287 が 0.55 mg/日 (0.25 mg/1,000 kcal) 以下となる食事が 2 か月以上続くとビタミン B<sub>2</sub> 欠乏の症状  
288 が起こる場合があり、約 0.8 mg/日 (0.36 mg/1,000 kcal) 以下となる食事でも数か月以上続くと  
289 ビタミン B<sub>2</sub> 欠乏の症状が出現するおそれがある。これらの知見は、ビタミン B<sub>2</sub> 欠乏の発生を防  
290 ぐ上で一つの参考情報となるであろう。

291

## 292 ③ナイアシン

293

## 294 1 基本的事項

## 295 1-1 定義と分類

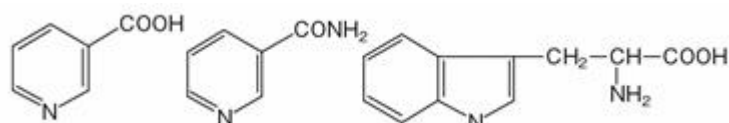
296 ナイアシンとは、狭義ではニコチン酸とニコチンアミド (図 5) を指し、広義ではナイアシン活  
 297 性を有する化合物の総称である。ニコチンアミドアデニンジヌクレオチド (NAD) 及びニコチン  
 298 アミドアデニンジヌクレオチドリリン酸 (NADP) が補酵素として機能する。通常の商品には、ニ  
 299 コチン酸とニコチンアミドのほかに、NAD 及び NADP の形態でも存在する。いずれも消化管で  
 300 ニコチンアミドに消化された後、体内に取り込まれるため、ナイアシンと等モルの活性を示す。

301 ナイアシンは食品からの摂取以外に、生体内でトリプトファン (図 5) から合成される。ニコ  
 302 チンアミドとニコチン酸の総量であるナイアシン量と、体内でトリプトファンから合成される  
 303 ナイアシン量との合計をナイアシン当量という。トリプトファンのナイアシンとしての活性が重  
 304 量比で 1/60 であるので、ナイアシン当量は下記の式から求められる。

$$305 \quad \text{ナイアシン当量 (mgNE)} = \text{ナイアシン (mg)} + 1/60 \text{ トリプトファン (mg)}$$

306 食事摂取基準はナイアシン当量 (niacin equivalent : NE) という単位を用いて設定した。日本  
 307 食品標準成分表 2015 年版 (七訂) に従い、食事摂取基準の数値をニコチン酸相当量として示し  
 308 た。

309



310

311 図 5 ニコチン酸 (C<sub>6</sub>H<sub>5</sub>NO<sub>2</sub>、分子量=123.1)、ニコチンアミド (C<sub>6</sub>H<sub>6</sub>N<sub>2</sub>O、分子量=122.1)、  
 312 トリプトファン (C<sub>11</sub>H<sub>12</sub>N<sub>2</sub>O<sub>2</sub>、分子量=204.2) の構造式

313

314

## 315 1-2 機能

316 ナイアシンは、NAD 及び NADP の形態で、酸化還元反応を触媒する酵素の補酵素として電子  
 317 の授受を行う。ナイアシンは、解糖系、クエン酸回路 (TCA 回路)、電子伝達系、脂肪酸の β 酸  
 318 化、糖新生経路、脂肪酸合成経路、ステロイドホルモン合成経路、アルコール代謝、ビタミン C  
 319 及びビタミン E を介する抗酸化系など様々な代謝経路に関与し、特にエネルギー産生栄養素代謝  
 320 及びエネルギー産生において重要な役割を果たす。また、NAD は ADP-リボシル化反応の基質  
 321 として、DNA の合成及び修復、細胞分化に関与している。ナイアシンが欠乏すると、ナイアシン  
 322 欠乏症 (ペラグラ) が発症する。ペラグラの主症状は、皮膚炎、下痢、精神神経症状である。

323

## 324 1-3 消化、吸収、代謝

325 生細胞中のナイアシンは主に NAD 及び NADP として存在する。食品中の NAD 及び NADP  
 326 は、食品を調理・加工する過程及び消化管内でニコチンアミドに加水分解される。また、動物性  
 327 食品ではニコチンアミド、植物性食品ではニコチン酸としても存在する。ニコチンアミド、ニコ

328 チン酸は小腸から吸収される。穀物中のニコチン酸の多くは糖質と結合した難消化性の結合型ニ  
329 コチン酸として存在する<sup>23)</sup>。消化過程は食品ごとに異なり、同時に摂取する食品の影響も受ける。  
330 我が国で食されている平均的な食事中的ナイアシンの遊離型ナイアシンに対する相対生体利用率  
331 は、60%程度であると報告されている<sup>1,2)</sup>。

332

## 333 2 指標設定の基本的な考え方

334 ナイアシン欠乏症のペラグラの発症を予防できる最小摂取量から、推定平均必要量を求めた。  
335 ヒトを用いたナイアシン欠乏試験より、ニコチンアミド代謝産物である *N*-メチルニコチンアミ  
336 ド (MNA) の尿中排泄量が 1 mg/日を下回った頃から、ペラグラ症状が顕在化することが報告さ  
337 れている<sup>24)</sup>。そこで、MNA 排泄量を 1 mg/日に維持できる最小ナイアシン当量摂取量を必要量  
338 とした。ナイアシンはエネルギー代謝と深い関わりがあることから、エネルギー摂取量当たりで  
339 算定した。

340

## 341 3 健康の保持・増進

### 342 3-1 欠乏の回避

#### 343 3-1-1 必要量を定めるために考慮すべき事項

344 上述のように、ナイアシンは不可欠アミノ酸のトリプトファンから肝臓で生合成もされる。こ  
345 の転換比は、おおむね重量比で 60 mg のトリプトファンから 1 mg のニコチンアミドが生成する  
346 とされている<sup>25,26)</sup>。

347

#### 348 3-1-2 推定平均必要量、推奨量の策定方法

##### 349 ・成人（推定平均必要量、推奨量）

350 推定平均必要量はエネルギー当たりの値とした。ナイアシン欠乏試験において、欠乏とならな  
351 い最小ナイアシン摂取量は 4.8 mgNE/1,000 kcal であったと報告されている<sup>27,28)</sup>。この値を成人  
352 (18~64 歳) の推定平均必要量算定の参照値とし、対象年齢区分の推定エネルギー必要量を乗じ  
353 て推定平均必要量を算定した。推奨量は、推定平均必要量に推奨量算定係数 1.2 を乗じた値とし  
354 た。

355

##### 356 ・高齢者（推定平均必要量、推奨量）

357 65 歳以上の高齢者については、ナイアシン代謝活性は、摂取量と代謝産物の尿中排泄量から推  
358 定した場合、成人と変わらないというデータがあることから<sup>29,30)</sup>、成人 (18~64 歳) と同様に、  
359 4.8 mgNE/1,000 kcal を推定平均必要量算定の参照値とし、対象年齢区分の推定エネルギー必要  
360 量を乗じて推定平均必要量を算定した。推奨量は、推定平均必要量に推奨量算定係数 1.2 を乗じ  
361 た値とした。

362

##### 363 ・小児（推定平均必要量、推奨量）

364 1 歳以上について、ナイアシン代謝活性は、摂取量と代謝産物の尿中排泄量から推定した場合、  
365 成人と変わらないというデータはないが、成人 (18~64 歳) と同様に、4.8 mgNE/1,000 kcal を

366 推定平均必要量算定の参照値とし、対象年齢区分の推定エネルギー必要量を乗じて推定平均必要  
367 量を算定した。推奨量は、推定平均必要量に推奨量算定係数 1.2 を乗じた値とした。

368

369 ・妊婦の付加量（推定平均必要量、推奨量）

370 妊婦の付加量を要因加算法で算定するデータはない。ナイアシン必要量がエネルギー要求量に  
371 応じて増大するという代謝特性を考慮し、エネルギー付加量に基づいて算定する方法が考えられ  
372 るが、妊婦では、トリプトファン→ニコチンアミド転換率が非妊娠時に比べて増大<sup>31)</sup>するため、  
373 エネルギー要求量の増大に伴う必要量の増大をまかなっている。したがって、付加量は設定しな  
374 かった。

375

376 ・授乳婦の付加量（推定平均必要量、推奨量）

377 妊娠期に高くなったトリプトファン→ニコチンアミド転換率は、出産後、速やかに非妊娠時の  
378 値に戻る<sup>31)</sup>。したがって、授乳婦には泌乳量を補う量の付加が必要である。授乳婦の推定平均必  
379 要量の付加量は、母乳中のナイアシン濃度（2.0 mg/L）<sup>6-8)</sup>に泌乳量（0.78 L/日）<sup>9,10)</sup>を乗じ、相対  
380 生体利用率 60%<sup>1,2)</sup>を考慮して算出すると 2.6 mg/日となり、丸め処理を行って 3 mg/日とした。  
381 推奨量の付加量は、推定平均必要量の付加量に推奨量算定係数 1.2 を乗じると 3.1 mg/日となり、  
382 丸め処理を行って 3 mg/日とした。

383

384 3-1-3 目安量の策定方法

385 ・乳児（目安量）

386 0～5 か月の乳児の目安量は、母乳中のニコチンアミド濃度（2.0 mg/L）<sup>6-8)</sup>に基準哺乳量（0.78  
387 L/日）<sup>9,10)</sup>を乗じると 1.56 mg/日となるため、丸め処理を行って 2 mg/日とした。なお、この時期  
388 にはトリプトファンからニコチンアミドは供給されないものとし、摂取単位は mg/日とした<sup>32)</sup>。

389 6～11 か月児の目安量は、2 つの方法による外挿値の平均値とした。具体的には、0～5 か月児  
390 の目安量及び 18～29 歳の推奨量それぞれから 0～6 か月児の目安量算定の基準となる値を算出し  
391 た。次に、男女ごとに求めた値を平均し、男女同一の値とした後、丸め処理を行って 3 mg/日を男  
392 女共通の目安量とした。なお、外挿はそれぞれ以下の方法で行った。

393 ・0～5 か月児の目安量からの外挿

394  $(0\sim5 \text{ か月児の目安量}) \times (6\sim11 \text{ か月児の参照体重}/0\sim5 \text{ か月児の参照体重})^{0.75}$

395 ・18～29 歳の推奨量からの外挿

396  $(18\sim29 \text{ 歳の推奨量}) \times (6\sim11 \text{ か月児の参照体重}/18\sim29 \text{ 歳の参照体重})^{0.75} \times$

397  $(1 + \text{成長因子})$

398

399 3-2 過剰摂取の回避

400 3-2-1 摂取源となる食品

401 ニコチンアミドは動物性食品に存在するが、多くても 10 mg/100 g 可食部程度である。ニコチ  
402 ン酸は、植物性食品に存在するが、高い食品でも数 mg/100 g 可食部程度である。通常の商品を摂  
403 取している人で、過剰摂取による健康障害が発現したという報告は見当たらない。

### 404 3-2-2 耐容上限量の策定方法

#### 405 ・成人・高齢者・小児（耐容上限量）

406 ナイアシンの強化食品やサプリメントとしては、ニコチン酸又はニコチンアミドが通常使用さ  
407 れている。ナイアシンの食事摂取基準の表に示した数値は、強化食品由来及びサプリメント由来  
408 のニコチン酸あるいはニコチンアミドの耐容上限量である。

409 ニコチンアミドは1型糖尿病患者への、ニコチン酸は脂質異常症患者への治療薬として大量投  
410 与された報告が複数ある。大量投与により、消化器系（消化不良、重篤な下痢、便秘）や肝臓に障  
411 害（肝機能低下、劇症肝炎）が生じた例が報告されている。これらをまとめた論文<sup>33)</sup>及び関連す  
412 る論文<sup>33-36)</sup>から、ニコチンアミドの健康障害非発現量を25 mg/kg 体重、ニコチン酸の健康障害  
413 非発現量を6.25 mg/kg 体重とした。この健康障害非発現量は、成人における大量摂取データを基  
414 に設定された値であるが、慢性摂取によるデータではないことから、不確実性因子を5として、  
415 成人のニコチンアミドの耐容上限量算定の参照値を5 mg/kg 体重/日、ニコチン酸の耐容上限量算  
416 定の参照値を1.25 mg/kg 体重/日とした。これらの値に各年齢区分の参照体重を乗じ、性別及び  
417 年齢区分ごとの耐容上限量を算出し、平滑化を行った。

418 なお、ニコチン酸摂取による軽度の皮膚発赤作用は一過性のものであり、健康上悪影響を及ぼ  
419 すものではないことから、耐容上限量を設定する指標には用いなかった。

420

#### 421 ・乳児（耐容上限量）

422 サプリメント等による摂取はないため、耐容上限量は設定しなかった。

423

#### 424 ・妊婦・授乳婦（耐容上限量）

425 十分な報告がないため、耐容上限量は設定しなかった。

426

### 427 3-3 生活習慣病の発症予防

428 ナイアシンの大量投与は脂質異常症の治療法として長く使われてきた。食事由来のナイアシン  
429 摂取量と脂質異常症のリスクの間には、推奨量を上回る範囲であっても、負の相関を観察した横  
430 断研究がある<sup>37)</sup>。しかし、脂質異常症予防を目的としたナイアシン摂取量の決定にはさらなる研  
431 究報告の蓄積が必要である。また、糖尿病の発症のリスクには関連がないという研究も存在し<sup>38)</sup>、  
432 結果は一定していない。以上より、生活習慣病の発症予防を目的とした具体的な数値を算出する  
433 うえで十分な情報を得られていないと判断し、目標量は設定しなかった。

434

### 435 4 生活習慣病の重症化予防

436 2型糖尿病や循環器疾患の患者を対象としてナイアシン補給が当該疾患に与える効果を検証し  
437 た介入研究は幾つか存在するが、摂取量は食品から摂取できる範囲を超えているものが多く、か  
438 つ、結果は十分な一致をみしていない<sup>39-43)</sup>。一方、糖尿病患者を対象とした前向きコホート研究で  
439 は食事由来のナイアシン摂取量と総死亡率に負の関連を認めたものの、サプリメント由来のナイ  
440 アシン摂取量では関連は認められなかった<sup>44)</sup>。以上より、ナイアシン摂取と生活習慣病の重症化  
441 予防の直接的な関連を示す報告はないと判断し、生活習慣病の重症化予防を目的とした量は設定

442 しなかった。

443

#### 444 5 活用に当たっての留意事項

445 ナイアシンの推定平均必要量はペラグラ発症という欠乏を回避するための最小摂取量であり、  
446 これを下回る日々が数週間続くと欠乏となる。ビタミン体としてのナイアシンよりも、前駆体で  
447 あるトリプトファン摂取量の欠乏がペラグラ発症のリスクがより高い<sup>45)</sup>。体内の要求量は、エネ  
448 ルギー消費量の増大に伴って増える。

449 ナイアシンは不可欠アミノ酸のトリプトファンから生合成されるので、トリプトファンの摂取  
450 量も考慮する必要がある。トリプトファンの推定平均必要量は成人で 6 mg/g たんぱく質である  
451 が、ナイアシン栄養を良好に維持するには 12 mg/g たんぱく質の摂取が望ましい。

452



453 ④ビタミン B<sub>6</sub>

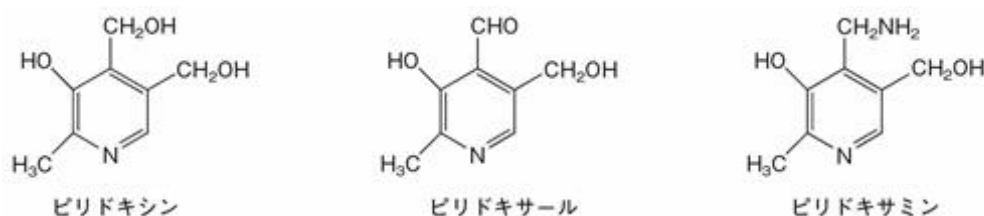
454

## 455 1 基本的事項

## 456 1-1 定義と分類

457 ビタミン B<sub>6</sub>活性をもつ化合物の総称をビタミン B<sub>6</sub>という。遊離型ビタミン B<sub>6</sub>にはピリドキシ  
 458 ン (PN)、ピリドキサール (PL)、ピリドキサミン (PM) (図 6) があり、これらのリン酸化型と  
 459 してピリドキシン 5-リン酸 (PNP)、ピリドキサール 5-リン酸 (PLP)、ピリドキサミン 5-リン酸  
 460 (PMP) がある。PLP 及び PMP が補酵素として機能する。PNP、PLP、PMP は消化管でそれ  
 461 ぞれ PN、PL、PM にまで消化された後、体内に取り込まれるため、これらの化合物は等モルの  
 462 活性を示す。日本食品標準成分表 2015 年版 (七訂) 及び 2020 年版 (八訂) ではビタミン B<sub>6</sub>の  
 463 含有量はピリドキシン (PN) 相当量として示されている。

464



465

466 図 6 ビタミン B<sub>6</sub>の構造式

467 ピリドキシン (PN、C<sub>8</sub>H<sub>11</sub>NO<sub>3</sub>、分子量=169.2)、ピリドキサール (PL、C<sub>8</sub>H<sub>9</sub>NO<sub>3</sub>、分子量=167.2)、  
 468 ピリドキサミン (PM、C<sub>8</sub>H<sub>12</sub>N<sub>2</sub>O<sub>2</sub>、分子量=168.2)

469

## 470 1-2 機能

471 ビタミン B<sub>6</sub>は、PLP 及び PMP の形態で、アミノ基転移反応、脱炭酸反応、ラセミ化反応など  
 472 を触媒する酵素の補酵素として機能し、特にアミノ酸代謝において重要な役割を果たす。ビタミン  
 473 B<sub>6</sub>の欠乏により、ペラグラ様症候群、脂漏性皮膚炎、舌炎、口角症、リンパ球減少症が起り、  
 474 成人ではうつ状態、錯乱、脳波異常、痙攣発作が起こる。また、PN を大量摂取すると、感覚性ニ  
 475 ューロパシーを発症する。

476

## 477 1-3 消化、吸収、代謝

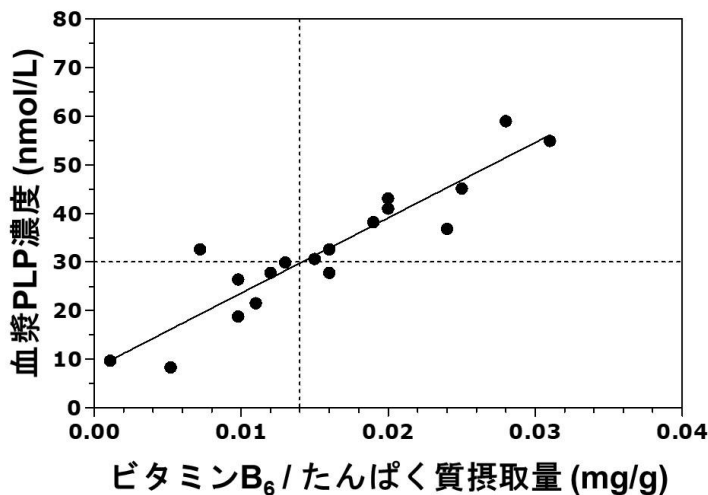
478 生細胞中に含まれるビタミン B<sub>6</sub>の多くは、リン酸化体である PLP や PMP として酵素たんば  
 479 く質と結合した状態で存在している。食品を調理・加工する過程及び胃酸環境下でほとんどの PLP  
 480 及び PMP は遊離する。遊離した PLP 及び PMP のほとんどは、消化管内の酵素、ホスファター  
 481 ゼによって加水分解され、PL 及び PM となった後、吸収される。一方、植物の生細胞中には、PN  
 482 とグルコースが共有結合したピリドキシン 5β-グルコシド (PNG) が存在する。PNG はそのまま、  
 483 あるいは消化管内で一部が加水分解を受け、PN となった後、吸収される。PNG の相対生体利用  
 484 率は、人においては 50%と見積もられている<sup>46)</sup>。消化過程は食品ごとに異なり、同時に摂取する  
 485 食品の影響も受けると推測される。アメリカの平均的な食事におけるビタミン B<sub>6</sub>の遊離型ビタミ  
 486 ン B<sub>6</sub>に対する相対生体利用率は 75%と報告されている<sup>47)</sup>。一方、我が国で食されている平均的

487 な食事の場合には、相対生体利用率は 73%と報告されている<sup>1)</sup>。

488

## 489 2 指標設定の基本的な考え方

490 血漿中に存在する PLP は、体内組織のビタミン B<sub>6</sub> 貯蔵量をよく反映する<sup>48)</sup>。血漿中の PLP 濃度  
491 度が低下した若年女性において、脳波パターンに異常が見られたという報告がある<sup>49)</sup>。いまだ明  
492 確なデータは得られていないが、神経障害の発生などのビタミン B<sub>6</sub> 欠乏に起因する障害が観察さ  
493 れた報告を基に判断すると、血漿 PLP 濃度を 30 nmol/L に維持することができれば、これらの障  
494 害は全く観察されなくなる<sup>50)</sup>。そこで、血漿 PLP 濃度を 30 nmol/L に維持できるビタミン B<sub>6</sub> 摂  
495 取量を推定平均必要量とすることにした。一方、ビタミン B<sub>6</sub> の必要量はたんぱく質摂取量が増加  
496 すると増え、血漿 PLP 濃度はたんぱく質摂取量当たりのビタミン B<sub>6</sub> 摂取量とよく相関する (図  
497 7)<sup>51)</sup>。



498

499 図7 血漿 PLP 濃度と 1 g たんぱく質摂取量当たりのビタミン B<sub>6</sub> 摂取量との関係<sup>51)</sup>

500

501

## 502 3 健康の保持・増進

### 503 3-1 欠乏の回避

#### 504 3-1-1 必要量を定めるために考慮すべき事項

505 ビタミン B<sub>6</sub> の必要量は、アミノ酸の異化代謝量に応じて要求量が高まることから、たんぱく質  
506 摂取量当たりで算定した。

507

#### 508 3-1-2 推定平均必要量、推奨量の策定方法

##### 509 ・成人・小児（推定平均必要量、推奨量）

510 血漿 PLP 濃度を 30 nmol/L に維持できるビタミン B<sub>6</sub> 量は、PN 摂取量として 0.014 mg/g たん  
511 ぱく質である (図 8)。食事性ビタミン B<sub>6</sub> 量に換算するために、相対生体利用率 73%<sup>1)</sup>で除した  
512 0.019 mg/g たんぱく質を 1~64 歳の推定平均必要量算定の参照値とし、対象年齢区分のたんぱく  
513 質の食事摂取基準の推奨量に乗じて推定平均必要量を算定した。推奨量は、推定平均必要量に推

514 奨量算定係数 1.2 を乗じた値とした。

515

516 ・高齢者（推定平均必要量、推奨量）

517 高齢者については、血漿 PLP が年齢の進行に伴って減少するという報告<sup>52)</sup>はあるが、現時点  
518 では不明な点が多い。65 歳以上についても、必要量の算定に当たり特別の配慮が必要であるとい  
519 うデータはないことから、成人（18～64 歳）と同様に、0.019 mg/g たんぱく質を推定平均必要量  
520 算定の参照値とし、対象年齢区分のたんぱく質の食事摂取基準の推奨量に乗じて推定平均必要量  
521 を算定した。推奨量は、推定平均必要量に推奨量算定係数 1.2 を乗じた値とした。

522

523 ・妊婦の付加量（推定平均必要量、推奨量）

524 ビタミン B<sub>6</sub>の付加量は、胎盤や胎児に必要な体たんぱく質の蓄積を考慮して設定した。すなわ  
525 ち、成人（非妊娠時）での PN の推定平均必要量算定の参照値（1 g たんぱく質当たり 0.014 mg）  
526 と妊娠期のたんぱく質の蓄積量を基に算定し、これに相対生体利用効率を考慮した値とした。妊  
527 娠期においては、多くの栄養素の栄養効率が高くなるが、ビタミン B<sub>6</sub>に関するデータは見当たら  
528 ないので、妊娠期においても食事性ビタミン B<sub>6</sub>の PN に対する相対生体利用効率を 73%とした  
529 <sup>2)</sup>。

530

531 妊娠初期

532  $(0.014 \text{ mg/g たんぱく質} \times 0 \text{ g/日 (p. 114 表 6 参照)}) \div 0.73 = 0 \text{ mg/日}$

533 妊娠中期

534  $(0.014 \text{ mg/g たんぱく質} \times 1.94 \text{ g/日 (p. 114 表 6 参照)}) \div 0.73$   
535  $= 0.037 \text{ mg/日}$

536 妊娠後期

537  $(0.014 \text{ mg/g たんぱく質} \times 8.16 \text{ g/日 (p. 114 表 6 参照)}) \div 0.73$   
538  $= 0.156 \text{ mg/日}$

539

540 したがって、妊娠期のビタミン B<sub>6</sub>の推定平均必要量の付加量は、初期は 0 mg、中期は 0.037  
541 mg、後期は 0.156 mg と算定される。推奨量の付加量は、これらの値に推奨量算定係数 1.2 を乗  
542 じて、初期 0 mg、中期 0.044 mg、後期 0.187 mg と算定される。

543 しかし、これらの算定値はあくまでも妊婦のたんぱく質要求量の増大に基づいた数値であり、  
544 妊娠期は個人によるたんぱく質要求量が著しく異なる。妊娠期は特に代謝が亢進される時期で  
545 あることから、妊娠後期で算定された値を、妊娠期を通じた必要量とした。

546 以上により、妊婦のビタミン B<sub>6</sub>の推定平均必要量の付加量は、妊娠後期のたんぱく質要求量の  
547 増大から算定された 0.156 mg/日を丸め処理した 0.2 mg/日とした。推奨量の付加量は、推定平均  
548 必要量に推奨量算定係数 1.2 を乗じると 0.187 mg/日となり、丸め処理を行って 0.2 mg/日とし  
549 た。

550

551

552 ・授乳婦の付加量（推定平均必要量、推奨量）

553 授乳婦の推定平均必要量の付加量は、母乳中のビタミン B<sub>6</sub> 濃度 (0.25 mg/L)<sup>53,54)</sup> に泌乳量 (0.78  
554 L/日)<sup>9,10)</sup> を乗じ、相対生体利用率 (73%)<sup>2)</sup> を考慮して算出 (0.25 mg/L × 0.78 L/日 ÷ 0.73) する  
555 と 0.267mg/日となり、丸め処理を行って 0.3 mg/日とした。推奨量の付加量は、推定平均必要量  
556 の付加量に推奨量算定係数 1.2 を乗じると 0.32 mg/日となり、丸め処理を行って 0.3 mg/日とし  
557 た。

558

559 3-1-3 目安量の策定方法

560 ・乳児（目安量）

561 0～5 か月の乳児の目安量は、母乳中の濃度 (0.25 mg/L)<sup>53,54)</sup> に基準哺乳量 (0.78 L/日)<sup>9,10)</sup> を  
562 乗じると 0.195 mg/日となるため、丸め処理をして、0.2 mg/日とした。

563 6～11 か月児の目安量は、2 つの方法による外挿値の平均値とした。具体的には、0～5 か月児  
564 の目安量及び 18～29 歳の推奨量それぞれから 6～11 か月児の目安量算定の基準となる値を算出  
565 した。次に、男女ごとに求めた値を平均し、男女同一の値とした後、丸め処理を行って 0.3 mg/日  
566 を男女共通の目安量とした。なお、外挿はそれぞれ以下の方法で行った。

567 ・0～5 か月児の目安量からの外挿

568  $(0\sim5\text{ か月児の目安量}) \times (6\sim11\text{ か月児の参照体重}/0\sim5\text{ か月児の参照体重})^{0.75}$

569 ・18～29 歳の推奨量からの外挿

570  $(18\sim29\text{ 歳の推奨量}) \times (6\sim11\text{ か月児の参照体重}/18\sim29\text{ 歳の参照体重})^{0.75} \times$

571  $(1+\text{成長因子})$

572

573 3-2 過剰摂取の回避

574 3-2-1 摂取源となる食品

575 通常の食品で、可食部 100 g 当たりのビタミン B<sub>6</sub> 含量が 1 mg を超える食品は存在しない。通  
576 常の食品を摂取している人で、過剰摂取による健康障害が発現したという報告は見当たらない。

577

578 3-2-2 耐容上限量の策定方法

579 ・成人・高齢者・小児（耐容上限量）

580 PN 大量摂取時 (数 g/日を数か月程度) には、感覚性ニューロパシーという明確な健康障害が観  
581 察される<sup>55)</sup>。この感覚性ニューロパシーを指標として耐容上限量を設定した。手根管症候群の患  
582 者 24 人 (平均体重 70 kg) に PN を 100～300 mg/日を 4 か月投与したが、感覚神経障害は認め  
583 られなかったという報告がある<sup>56)</sup>。この報告から、健康障害非発現量を 300 mg/日とした。体重  
584 の値 (平均体重 70 kg) から体重 1 kg 当たりでは 4.3 mg/kg 体重/日となり、不確実性因子を 5 と  
585 して、耐容上限量算定の参照値を 0.86 mg/kg 体重/日とした。この値に各年齢区分の参照体重を  
586 乗じ、性別及び年齢区分ごとの耐容上限量を算出し、平滑化を行った。

587

588 ・乳児（耐容上限量）

589 サプリメント等による摂取はないため、耐容上限量は設定しなかった。

590

591 ・妊婦・授乳婦（耐受上限量）

592 十分な報告がないため、耐受上限量は設定しなかった。

593

### 594 3-3 生活習慣病の発症予防

595 ビタミン B<sub>6</sub> が大腸がんの予防因子であることが報告されている<sup>57)</sup>。我が国においては、通常  
596 の食事によるビタミン B<sub>6</sub> 摂取量と大腸がんの関係調査から、男性においてビタミン B<sub>6</sub> 摂取量が  
597 最も少ないグループ（平均摂取量は 1.02 mg/日）に比べ、それよりも多いグループ（～1.80 mg/  
598 日以上）で 30～40%リスクが低かったと報告されている<sup>58)</sup>。しかし、食事調査方法が食物頻度調  
599 査法であること及び報告数が一例であることから、目標量は設定しなかった。

600

### 601 4 生活習慣病の重症化予防

602 ビタミン B<sub>6</sub> と生活習慣病の重症化予防の直接的な関連を示す報告はないため、生活習慣病の重  
603 症化予防を目的とした量は設定しなかった。

604

### 605 5 活用に当たっての留意事項

606 たんぱく質の摂取量が多い人や、食事制限によりエネルギー摂取量不足で、たんぱく質・アミ  
607 ノ酸の異化代謝が亢進しているときには必要量が増える。

608 ⑤ビタミン B<sub>12</sub>

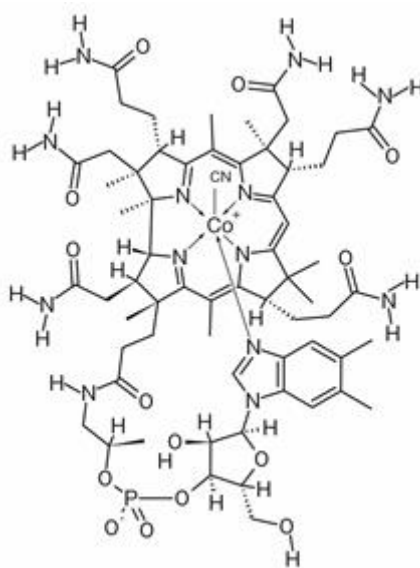
609

## 610 1 基本的事項

## 611 1-1 定義と分類

612 ビタミン B<sub>12</sub> 活性を有する化合物を総称してビタミン B<sub>12</sub> という。ビタミン B<sub>12</sub> はコバルトを  
 613 含有する化合物（コバミド）であり、アデノシルコバラミン、メチルコバラミン、スルフィトコ  
 614 バラミン、ヒドロキシコバラミン、シアノコバラミンがある。アデノシルコバラミン及びメチル  
 615 コバラミンが補酵素として機能する。日本食品標準成分表 2015 年版（七訂）及び 2020 年版（八  
 616 訂）に従い、食事摂取基準の数値をシアノコバラミン相当量（図 8）として示した。

617



618

619 図 8 シアノコバラミンの構造式

620 (C<sub>68</sub>H<sub>88</sub>CoN<sub>14</sub>O<sub>14</sub>P、分子量=1355.4)

621

## 622 1-2 機能

623 ビタミン B<sub>12</sub> は、アデノシルコバラミン及びメチルコバラミンの形態で、それぞれメチルマロ  
 624 ニル CoA ムターゼ及びメチオニンシンターゼの補酵素としてスクシニル基及びメチル基の転移  
 625 反応に機能し、アミノ酸代謝に関与する。ビタミン B<sub>12</sub> の欠乏により、巨赤芽球性貧血、脊髄及  
 626 び脳の白質障害、末梢神経障害が起こる。

627

## 628 1-3 消化、吸収、代謝

629 食品中のビタミン B<sub>12</sub> はたんぱく質と結合しており、胃酸やペプシンの作用で遊離する。遊離  
 630 したビタミン B<sub>12</sub> は唾液腺由来のハプトコリンと結合し、次いで十二指腸においてハプトコリン  
 631 が膵液中のたんぱく質分解酵素によって部分的に消化される。ハプトコリンから遊離したビタミ  
 632 ン B<sub>12</sub> は、胃の壁細胞から分泌された内因子と結合する。内因子-ビタミン B<sub>12</sub> 複合体は主とし  
 633 て回腸下部の刷子縁膜微絨毛に分布する受容体に結合した後、腸管上皮細胞に取り込まれる。

1-6 ビタミン (2) 水溶性ビタミン



634 消化過程は食品ごとに異なり、同時に摂取する食品の影響も受ける。正常な胃の機能を有した  
635 健康な成人において、食品中のビタミン B<sub>12</sub> の吸収率はおよそ 50%とされている<sup>59,60</sup>。食事当たり  
636 り 2 μg 程度のビタミン B<sub>12</sub> で内因子を介した吸収機構が飽和するため<sup>61,62</sup>、それ以上ビタミン  
637 B<sub>12</sub> を摂取しても生理的には吸収されない。よって、ビタミン B<sub>12</sub> を豊富に含む食品を多量に摂取  
638 した場合、吸収率は顕著に減少する。また、胆汁中には多量のビタミン B<sub>12</sub> 化合物が排泄される  
639 が（平均排泄量 2.5 μg/日）、約 45%は内因子と結合できない未同定のビタミン B<sub>12</sub> 類縁化合物で  
640 ある<sup>59</sup>。胆汁中に排泄される真のビタミン B<sub>12</sub> の半数は腸肝循環により再吸収され、残りは糞便  
641 へ排泄される。

642 なお、健康な成人の平均的なビタミン B<sub>12</sub> 貯蔵量は 2~3 mg である<sup>63,64</sup>。そして、1 日当たり  
643 体内ビタミン B<sub>12</sub> 貯蔵量の 0.1 から 0.2%が損失する<sup>65-67</sup>。

644 また、食品中には、人がビタミン B<sub>12</sub> として利用できないシュードビタミン B<sub>12</sub><sup>60,68,69</sup>が存在す  
645 る。

646

## 647 2 指標設定の基本的な考え方

648 ビタミン B<sub>12</sub> の栄養状態を反映する生化学的指標として血清ホロトランスコバラミン濃度、血  
649 清メチルマロン酸濃度、血清ホモシステイン濃度が利用できる<sup>70-73</sup>。ビタミン B<sub>12</sub> 輸送たんぱく  
650 質トランスコバラミンにビタミン B<sub>12</sub> が結合したホロトランスコバラミンの血清濃度は、分配さ  
651 れているビタミン B<sub>12</sub> 量を反映する。ビタミン B<sub>12</sub> の栄養状態が低下すると、ビタミン B<sub>12</sub> を必要  
652 とするメチルマロニル CoA ムターゼ及びメチオニンシンターゼの活性が低下し、血清メチルマロ  
653 ン酸濃度、血清ホモシステイン濃度が上昇する。これらの生化学的指標を適正に維持できるビ  
654 タミン B<sub>12</sub> 摂取量が報告されている<sup>70</sup>。しかし、それがビタミン B<sub>12</sub> の欠乏症の回避に必要な最小  
655 摂取量を算定するために利用可能であるとの結論はまだ得られていない<sup>74</sup>。このため、推定平均  
656 必要量を設定せず、適正なビタミン B<sub>12</sub> の栄養状態を維持できる摂取量として目安量を設定した。

657

## 658 3 健康の保持・増進

### 659 3-1 欠乏の回避

#### 660 3-1-1 目安量の策定方法

##### 661 ・成人（目安量）

662 健康な成人を対象として、ビタミン B<sub>12</sub> 摂取量と血清ホロトランスコバラミン濃度、血清メチ  
663 ルマロン酸濃度、血清ホモシステイン濃度との関係を調べた観察研究が報告されている<sup>70</sup>。い  
664 ずれの生化学的指標も良好な値を示したのは、平均摂取量 4.2 μg/日（摂取範囲 3.4~5.3 μg/日）以  
665 上の集団であった。また、日本人成人（18~64 歳）の摂取量は、平成 30・令和元年国民健康・栄  
666 養調査の結果の中央値によると 2.9~6.0 μg/日である。そこで、4.0 μg/日を目安量とした。血清ビ  
667 タミン B<sub>12</sub> 濃度は男性に比べて女性で高いことが報告<sup>75-77</sup>されているが、その詳細は明確になっ  
668 ていないこともあり、男女差を考慮しなかった。

669

##### 670 ・高齢者（目安量）

671 高齢者には萎縮性胃炎などで胃酸分泌の低い人が多く<sup>78</sup>、食品中に含まれるたんぱく質と結合

672 したビタミン B<sub>12</sub> の吸収率が減少している<sup>79)</sup>。しかし、高齢者のビタミン B<sub>12</sub> の吸収率に関する  
673 データがないことから、高齢者でも目安量は、成人（18～64 歳）と同じ値とした。

674

675 ・乳児（目安量）

676 日本人の母乳中のビタミン B<sub>12</sub> 濃度として、0.45 μg/L を採用した<sup>7,8,80)</sup>。

677 0～5 か月の乳児の目安量は、母乳中の濃度（0.45 μg/L）に基準哺乳量（0.78 L/日）<sup>9,10)</sup>を乗じ  
678 ると 0.35 μg/日となるため、丸め処理をして、0.4 μg/日とした。

679 6～11 か月児の目安量は、2 つの方法による外挿値の平均値とした。具体的には、0～5 か月児  
680 の目安量及び 18～29 歳の目安量それぞれから 6～11 か月児の目安量算定の基準となる値を算出  
681 した。次に、男女ごとに求めた値を平均し、男女同一の値とした後、丸め処理を行って 0.9 μg/日  
682 を男女共通の目安量とした。なお、外挿はそれぞれ以下の方法で行った。

683 ・0～5 か月児の目安量からの外挿

684  $(0\sim5\text{ か月児の目安量}) \times (6\sim11\text{ か月児の参照体重}/0\sim5\text{ か月児の参照体重})^{0.75}$

685 ・18～29 歳の目安量からの外挿

686  $(18\sim29\text{ 歳の目安量}) \times (6\sim11\text{ か月児の参照体重}/18\sim29\text{ 歳の参照体重})^{0.75} \times$

687  $(1+\text{成長因子})$

688

689 ・小児（目安量）

690 小児については、成人（18～29 歳）の値を基に、体重比の 0.75 乗を用いて推定した体表面積  
691 比と、成長因子を考慮した次式、 $(\text{対象年齢区分の参照体重}/18\sim29\text{ 歳の参照体重})^{0.75} \times (1+\text{成}$   
692  $\text{長因子})$  を用いて算定した。男女間で計算値に差異が認められた場合は、低い方の値を採用した。

693

694 ・妊婦の付加量（目安量）

695 胎児の肝臓中のビタミン B<sub>12</sub> 量から推定して、胎児は平均 0.1～0.2 μg/日のビタミン B<sub>12</sub> を蓄積  
696 する<sup>81,82)</sup>。しかし、妊婦におけるビタミン B<sub>12</sub> の摂取量と栄養状態を反映する生体指標との関係  
697 について、科学的根拠が不足している。妊婦のビタミン B<sub>12</sub> 摂取量は、妊娠中期で 5.8±3.1 mg/  
698 日、妊娠後期で 6.0±3.2 mg/日（平均±標準偏差）という報告がある<sup>83)</sup>。また、平成 30・令和元  
699 年国民健康・栄養調査の結果の中央値によると、2.8～4.0 μg/日である。そこで、妊婦の目安量は  
700 非妊娠時の目安量と同様に 4.0 μg/日とした。

701

702 ・授乳婦の付加量（目安量）

703 授乳婦のビタミン B<sub>12</sub> 摂取量と授乳婦及び乳児のビタミン B<sub>12</sub> の栄養状態を反映する生体指標  
704 との関係について、科学的根拠が不足している。授乳婦のビタミン B<sub>12</sub> 摂取量は、6.5±2.9 mg/日  
705 （平均±標準偏差）という報告がある<sup>83)</sup>。また、平成 30・令和元年国民健康・栄養調査の結果の  
706 中央値によると、3.1～3.3 μg/日である。そこで、授乳婦の目安量は非妊娠時の目安量と同様に 4.0  
707 μg/日とした。

## 708 3-2 過剰摂取の回避

### 709 3-2-1 摂取源となる食品

710 通常の食品を摂取している人で、過剰摂取による健康障害が発現したという報告は見当たらない。  
711 これは、胃から分泌される内因子によって小腸からの吸収量が調節されているためと考えら  
712 れる<sup>62)</sup>。また、サプリメント等による摂取においても、特殊な吸収機構を有し<sup>62)</sup>、体内への吸収  
713 量が厳密に調節されているため、健康障害の報告はない。

714

### 715 3-2-2 耐容上限量の策定

716 ビタミン B<sub>12</sub> は、胃から分泌される内因子を介した吸収機構が飽和すれば食事中から過剰に摂  
717 取しても吸収されない<sup>68)</sup>。また、大量 (500 µg/日以上) のシアノコバラミンを経口投与した場合  
718 でも、内因子非依存的に投与量の 1%程度が吸収されるのみである<sup>68)</sup>。さらに、非経口的に大量  
719 (2.5 mg/日) のシアノコバラミンを投与しても、過剰症は認められていない<sup>84)</sup>。このように、現  
720 時点でビタミン B<sub>12</sub> の過剰摂取が健康障害を示す科学的根拠がないため、耐容上限量は設定しな  
721 かった。

722

## 723 3-3 生活習慣病の発症予防

724 ビタミン B<sub>12</sub> 摂取と生活習慣病の発症予防の直接的な関連を示す報告はないため、目標量は設  
725 定しなかった。

726

## 727 4 生活習慣病の重症化予防

728 ビタミン B<sub>12</sub> 摂取と生活習慣病の重症化予防の直接的な関連を示す報告はないため、生活習慣  
729 病の重症化予防を目的とした量は設定しなかった。

730

## 731 5 活用に当たっての留意事項

732 ビタミン B<sub>12</sub> を多く含む食品は偏っているため、摂取量は日間変動が高い。食事 1 回当たりの  
733 内因子を介した吸収機構の飽和量は、およそ 2.0 µg と推定されており<sup>67)</sup>、1 日 3 回の食事から  
734 6.0 µg 程度のビタミン B<sub>12</sub> しか吸収することができない。一度に多量のビタミン B<sub>12</sub> を含む食品  
735 を摂取するよりも、食事ごとに 2.0 µg 程度のビタミン B<sub>12</sub> を含む食品を摂取する方が望ましいと  
736 考えられる。

737 高齢者では、加齢による体内ビタミン B<sub>12</sub> 貯蔵量の減少に加え、食品たんぱく質に結合したビ  
738 タミン B<sub>12</sub> の吸収不良によるビタミン B<sub>12</sub> の栄養状態の低下と神経障害の関連が報告されている  
739 <sup>85,86)</sup>。一方で、胃酸分泌量は低下していても内因子は十分量分泌されており、遊離型のビタミン  
740 B<sub>12</sub> の吸収率は低下しないことが報告されている<sup>87)</sup>。ビタミン B<sub>12</sub> やビタミン B<sub>12</sub> を含むサプ  
741 リメントを摂取させるとビタミン B<sub>12</sub> の栄養状態が改善されることが報告されている<sup>88)</sup>。一方、高  
742 齢者へのビタミン B<sub>12</sub> サプリメントがビタミン B<sub>12</sub> の栄養状態を変えないとする報告<sup>89)</sup>もある。  
743 ビタミン B<sub>12</sub> のサプリメント等による摂取が健康の保持に有効か否かの結論するに至る研究は十  
744 分ではない。

745 6 今後の課題

746 ビタミン B<sub>12</sub> の推定平均必要量の設定に必要な科学的根拠が十分ではない。ビタミン B<sub>12</sub> 摂取  
747 量と生化学的指標との関係について日本人を対象とした研究（観察研究及び介入研究）を進める  
748 必要がある。

749

## 750 ⑥葉酸

751

## 752 1 基本的事項及び定義

## 753 1-1 定義と分類

754 葉酸活性をもつ化合物の総称を葉酸(folate)という。体内には異なる構造を持った葉酸(folate)  
 755 が複数存在し、その大半は 5-メチルテトラヒドロ葉酸 (分子量は 459.3) (図 9) である。また、  
 756 これらは複数のグルタミン酸が結合したポリグルタミン酸型として存在する。主な補酵素型は、  
 757 5-メチルテトラヒドロ葉酸、5,10-メチレンテトラヒドロ葉酸、10-ホルミルテトラヒドロ葉酸であ  
 758 る。一方、葉酸 (folic acid) は、プテロイルモノグルタミン酸 (分子量は 441.4) (図 9) だけを  
 759 指す。葉酸 (folic acid) は自然界には稀にしか存在せず、ヒトが摂取する葉酸 (folic acid) はサ  
 760 プリメントや強化食品など、通常の食品以外の食品に含まれるものに限られ、人為的に合成され  
 761 たものである。

762 以下、上述の定義に基づき、総称を指すときを「葉酸 (folate)」、プテロイルモノグルタミン酸  
 763 を指すときを「葉酸 (folic acid)」と呼ぶことにする。日本食品標準成分表 2015 年版 (七訂) 及  
 764 び 2020 年版 (八訂) は、葉酸 (folate) の含有量を葉酸 (folic acid) 相当量として記載している。  
 765 そこで、食事摂取基準でも葉酸 (folic acid) 相当量として数値を示した。

766

767

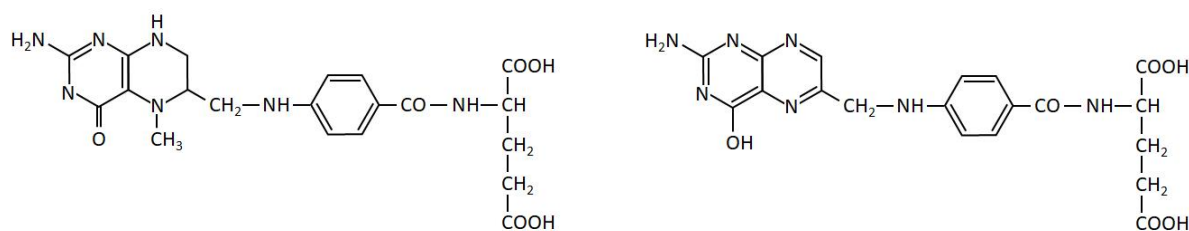
768

769

770

771

772



773

5-メチルテトラヒドロ葉酸

プテロイルモノグルタミン酸

774

(C<sub>20</sub>H<sub>25</sub>N<sub>7</sub>O<sub>6</sub>、分子量=459.3)(C<sub>19</sub>H<sub>19</sub>N<sub>7</sub>O<sub>6</sub>、分子量=441.4)

775

776 図9 5-メチルテトラヒドロ葉酸とプテロイルモノグルタミン酸の構造式

777

## 778 1-2 機能

779 葉酸 (folate) はメチル基 (-CH<sub>3</sub>) やホルミル基 (-CHO) など一つの炭素を有する官能基 (一  
 780 炭素単位) を転移させる酵素の補酵素として機能する。葉酸 (folate) は、メチル化反応、アミノ  
 781 酸代謝、DNA 及び RNA の合成に必要なプリンヌクレオチド及びデオキシピリミジンヌクレオチ  
 782 ドの合成において重要な役割を果たす。葉酸 (folate) の欠乏により、DNA 合成が抑制され、巨  
 783 赤芽球性貧血が起こる。また、葉酸 (folate) の不足は、動脈硬化の引き金等になる血清ホモシス  
 784 テイン値を高くする。

785

## 786 1-3 消化、吸収、代謝、食事性葉酸当量

787 食品中の葉酸 (folate) は、調理・加工の過程や、摂取された後、胃の中 (胃酸環境下) や小腸

788 内でたんぱく質から遊離する。遊離した葉酸 (folate) のほとんどは腸内の酵素によって消化され、  
789 モノグルタミン酸型の 5-メチルテトラヒドロ葉酸となった後、小腸から促通拡散あるいは受動拡  
790 散によって吸収されて血管内に輸送され、細胞内に入る。細胞内で、5-メチルテトラヒドロ葉酸  
791 はポリグルタミン酸化され、様々な補酵素型に変換されてから利用される。

792 消化過程は食品ごとに異なり、同時に摂取する他の食品によっても影響を受ける。葉酸 (folic  
793 acid) に比べると通常の食品中の葉酸 (folate) の生体利用率は低く、25~81%と報告されている  
794 <sup>90-92)</sup>。また、日本人を対象とした試験では、葉酸 (folic acid) に対する通常の食品中の葉酸 (folate)  
795 の相対生体利用率は 50%と報告されている <sup>2)</sup>。これらの結果に基づき、1998 年に発表されたアメ  
796 リカ・カナダの食事摂取基準 <sup>93)</sup> では「食事性葉酸当量 (dietary folate equivalents: DFE)」とい  
797 う考え方を採用し、次式を用いた上で、通常の食品に含まれる葉酸 (folate) として摂取すべき量  
798 を設定している。

799 食事性葉酸当量 (1 μg) = 通常の食品に含まれる葉酸 (folate) (1 μg) = 通常の食品以外の食  
800 品に含まれる葉酸 (folic acid) (0.5 μg) [空腹時 (胃内容物がない状態) に摂取する場合]  
801 = 通常の食品以外の食品に含まれる葉酸 (folic acid) (0.6 μg) (食事とともに摂取する場合)

802 後述するように、この食事摂取基準では、推定平均必要量及び推奨量は通常の食品から摂取さ  
803 れる葉酸 (folate) を対象として設定し、耐容上限量はサプリメント等から摂取される葉酸 (folic  
804 acid) を対象として設定している。上式は両者の生体利用率の違いを理解するために活用できる。

805 その後、通常の食品中の葉酸 (folate) の相対生体利用率は 80%程度であろうとした報告 <sup>94)</sup>、  
806 通常の食品中の葉酸 (folate) の相対生体利用率を測定するための比較基準に葉酸 (folic acid) を  
807 用いるのは正しくないとする報告もあり <sup>95)</sup>、現在でも、通常の食品中の葉酸 (folate) の相対生体  
808 利用率を正確に見積もるのは困難である。

809

## 810 2 指標設定の基本的な考え方

811 体内の葉酸 (folate) の栄養状態を表す生体指標として、短期的な指標である血清中葉酸ではな  
812 く、中・長期的な指標である赤血球中葉酸濃度に関する報告 <sup>96,97)</sup> を基に検討した。

813

## 814 3 健康の保持・増進

### 815 3-1 欠乏の回避

#### 816 3-1-1 推定平均必要量、推奨量の策定方法

##### 817 ・基本的な考え方

818 葉酸欠乏を回避できる葉酸摂取量を求めるために行われた試験では、後述するように、通常の  
819 食品から摂取される葉酸 (folate) を用いた研究が多い。また、推定平均必要量及び推奨量は、通  
820 常の食品から摂取される葉酸 (folate) に対して専ら用いられる。しかし、その量は日本食品標準  
821 成分表 2015 年版 (七訂) 及び 2020 年版 (八訂) に合わせて、葉酸 (folic acid) すなわちプテロ  
822 イルモノグルタミン酸相当量で示した。



## 823 ・成人（推定平均必要量、推奨量）

824 葉酸欠乏症である巨赤芽球性貧血を予防するためには、赤血球中の葉酸濃度を 305 nmol/L (140  
825 ng/mL) 以上に維持することが必要であると報告されている<sup>98)</sup>。この濃度を維持できる葉酸 (folate)  
826 の最小摂取量は、200 µg/日程度であろうとする研究報告がある<sup>96,97)</sup>。そこで、200 µg/日を成人  
827 の推定平均必要量とした。推奨量は、推定平均必要量に推奨量算定係数 1.2 を乗じた 240 µg/日と  
828 した。また、必要量に性差があるという報告が見られないため、男女差をつけなかった。男女間  
829 で計算値に差異が認められた場合は、低い方の値を採用した。

830

## 831 ・高齢者（推定平均必要量、推奨量）

832 葉酸 (folate) の消化管吸収率は、加齢の影響を受けないと報告されている<sup>99)</sup>。また、葉酸 (folate)  
833 の生体利用パターンは若年成人とほぼ同様であると考えられる<sup>100)</sup>。これらの結果より、65 歳以  
834 上でも成人 (18~64 歳) と同じ値とした。

835

## 836 ・小児（推定平均必要量、推奨量）

837 小児については、成人 (18~29 歳) の値を基に体重比の 0.75 乗を用いて推定した体表面積比  
838 と、成長因子を考慮した次式、(対象年齢区分の参照体重/18~29 歳の参照体重)<sup>0.75</sup>×(1+成長因  
839 子)を用いて算定した。男女間で計算値に差異が認められた場合は、低い方の値を採用した。

840

## 841 ・妊婦の付加量（目安量）

842 妊婦の葉酸栄養状態を適正に維持するために、付加量について検討した。妊娠の初期には赤血  
843 球葉酸濃度は適正に維持されていることから<sup>101)</sup>、妊娠の初期には付加量を設定しなかった。

844 一方、妊娠の中期及び後期において、赤血球葉酸濃度が減少し<sup>101)</sup>、葉酸代謝産物の尿中排泄量  
845 が増大する<sup>102)</sup>。通常の適正な食事摂取下で 100 µg/日の葉酸 (folic acid) を補足すると、妊婦の  
846 赤血球中葉酸濃度を 400 nmol/L 以上に維持することができたとする報告がある<sup>101,103)</sup>。また、日  
847 本人妊婦を対象とした横断研究では、通常の食事から摂取した葉酸 (folate) の摂取量が 256±85  
848 µg/日である妊娠後期の妊婦において、赤血球葉酸濃度が 325±150 nmol/L だったという報告が  
849 ある<sup>104)</sup>。しかし、赤血球中葉酸濃度 305 nmol/L の維持に必要な最小摂取量を算定するための科  
850 学的根拠が十分ではない。このため、推定平均必要量を設定せず、適正な葉酸 (folate) の栄養状  
851 態を維持できる摂取量として目安量を設定した。通常の適正な食事摂取下で葉酸 (folic acid) を  
852 補足した研究結果<sup>101,103)</sup>に基づき、上述の相対生体利用率 (50%) を考慮すると、葉酸 (folic acid)  
853 100 µg/日は葉酸 (folate) 200 µg/日に換算される。この 200 µg/日を妊婦 (中期及び後期) の目安  
854 量とした。

855

## 856 ・授乳婦の付加量（推定平均必要量、推奨量）

857 授乳婦の推定平均必要量の付加量は、母乳中の葉酸濃度 (54 µg/L)<sup>6-8,105)</sup>に泌乳量 (0.78 L/日)  
858 <sup>9,10)</sup>を乗じ、上述の相対生体利用率 (50%) を考慮して算定 (54 µg/L×0.78 L/日÷0.5) すると 84  
859 µg/日となり、丸め処理を行って 80 µg/日とした。推奨量の付加量は推奨量算定係数 1.2 を乗じる  
860 と 101 µg/日となり、丸め処理を行って 100 µg/日とした。

## 861 3-1-3 目安量の策定方法

## 862 ・乳児（目安量）

863 0～5 か月の乳児の目安量は、母乳中の葉酸濃度（54 μg/L）<sup>6・8,110</sup>に基準哺乳量（0.78 L/日）<sup>9,10</sup>  
864 を乗じると 42 μg/日となるため、丸め処理をして 40 μg/日とした。

865 6～11 か月児の目安量は、2 つの方法による外挿値の平均値とした。具体的には、0～5 か月児  
866 の目安量及び 18～29 歳の推奨量それぞれから 6～11 か月児の目安量算定の基準となる値を算出  
867 した。次に、男女ごとに求めた値を平均し、男女同一の値とした後、丸め処理をして、70 μg/日を  
868 男女共通の目安量とした。なお、外挿はそれぞれ以下の方法で行った。

## 869 ・0～5 か月児の目安量からの外挿

870  $(0\sim5 \text{ か月児の目安量}) \times (6\sim11 \text{ か月児の参照体重}/0\sim5 \text{ か月児の参照体重})^{0.75}$

## 871 ・18～29 歳の推奨量からの外挿

872  $(18\sim29 \text{ 歳の推奨量}) \times (6\sim11 \text{ か月児の参照体重}/18\sim29 \text{ 歳の参照体重})^{0.75}$

873  $\times (1 + \text{成長因子})$

874

## 875 3-2 過剰摂取の回避

## 876 3-2-1 摂取源となる食品

877 通常の食品のみを摂取している人で、過剰摂取による健康障害が発現したという報告は見当た  
878 らない。

879

## 880 3-2-2 耐容上限量の策定方法

## 881 ・基本的な考え方

882 通常の食事由来の葉酸（folate）の過剰摂取による健康障害の報告は存在しない。したがって、  
883 葉酸（folate）に対しては耐容上限量を設定しないこととした。

884 一方、葉酸（folic acid）を摂取すると、次に記す理由によって、過剰に摂取すれば健康障害を  
885 引き起こし得ると考えられる。そこで、葉酸（folic acid）のサプリメントや葉酸（folic acid）が  
886 強化された食品から摂取された葉酸（folic acid）に限り、葉酸（folic acid）の重量として耐容上  
887 限量を設定した。

888

## 889 ・考慮すべき健康障害

890 葉酸（folate）とビタミン B<sub>12</sub> は共に DNA 合成に関与する。前述したように、葉酸欠乏症も巨  
891 赤芽球性貧血でビタミン B<sub>12</sub> 欠乏症によるものと鑑別できない。そのために、悪性貧血（胃粘膜  
892 の萎縮による内因子の低下によりビタミン B<sub>12</sub> を吸収できず欠乏することで生じる貧血で巨赤芽  
893 球性貧血の一種であり、ビタミン B<sub>12</sub> の欠乏症である）の患者に葉酸（folic acid）が多量に投与  
894 され、神経症状が発現したり悪化したりした症例報告が多数存在する。これはアメリカ・カナダ  
895 の食事摂取基準の表 8-12 にまとめられている<sup>93</sup>。したがって、耐容上限量が存在するものと考え  
896 えられる。

## 897 ・成人・高齢者・小児（耐受上限量）

898 上述の表 8-12 によると、5 mg/日以上では神経症状の発現又は悪化が 100 例以上報告されてい  
899 るのに対して、5 mg/日未満では 8 例の報告に留まっている<sup>93)</sup>。そこで、最低健康障害発現量  
900 (LOAEL) を 5 mg/日とした。

901 他方、神経管閉鎖障害の発症及び再発を予防するために、妊娠可能な女性が受胎前後の 3 か月  
902 以上にわたって 0.36~5 mg/日の葉酸 (folic acid) を摂取したり投与されたりした 9 つの研究か  
903 らは特筆すべき悪影響は報告されていない (アメリカ・カナダの食事摂取基準の表 8-13 にまとめ  
904 られている)<sup>93)</sup>。しかしながら、これらは副作用の発現や耐受上限量を探るために計画された研  
905 究ではなく、副作用発現の情報の収集方法も十分ではない。したがって、過小申告のおそれを払  
906 拭できないと考えられ、この結果を健康障害非発現量 (NOAEL) として用いるのは困難と判断し  
907 た。

908 以上より、最低健康障害発現量 (LOAEL) を 5 mg/日とし、女性 (19~30 歳) の参照体重 (57  
909 kg) の値から<sup>93)</sup>、88 µg/kg 体重/日とし、不確実性因子を 5 とし、耐受上限量算定の参照値を  
910 18 µg/kg 体重/日とした。しかし、この値は最低健康障害発現量 (LOAEL) のみに基づいていて、  
911 健康障害非発現量 (NOAEL) は参照されていない。そのために、耐受上限量の再考を促す意見も  
912 あるが<sup>106)</sup>、現時点で新たな LOAEL や NOAEL を採用するのは困難と判断し、食事摂取基準で  
913 はこの方法を踏襲することにした。

914 この値に各年齢区分の参照体重を乗じ、性別及び年齢区分ごとの耐受上限量を算出し、平滑化  
915 した。葉酸 (folic acid) の耐受上限量に関する情報はその多くが女性に限られている。そのため、  
916 男性においても女性の値を採用した。

917

## 918 ・乳児（耐受上限量）

919 サプリメント等による摂取はないため、耐受上限量は策定しなかった。

920

## 921 3-3 生活習慣病の発症予防

922 通常の食事から摂取した葉酸 (folate) の摂取量と脳卒中の発症率、心筋梗塞など循環器疾患の  
923 死亡率との関連は観察研究、特にコホート研究での報告が複数あり、有意な負の関連を認めてい  
924 る<sup>107,108)</sup>。したがって、循環器疾患の発症予防に葉酸 (folate) の積極的な摂取が有用である可能  
925 性は高い。しかしながら、明確な閾値は観察されていない。また、発症予防を目的とした介入試  
926 験で参照に値するものは見いだせなかった。以上の理由から、目標量は設定しなかった。

927

## 928 4 生活習慣病の重症化予防

929 心筋梗塞や脳卒中など循環器疾患の既往歴を有する患者を対象として葉酸のサプリメントを用  
930 いた介入試験 (無作為割付比較試験) は相当数行われている<sup>109-112)</sup>。しかし、通常の食品から摂取  
931 できる摂取量の範囲で行われた研究は乏しい。

932

## 933 5 神経管閉鎖障害発症の予防

934 胎児の神経管閉鎖障害は、受胎後およそ 28 日で閉鎖する神経管の形成異常であり、臨床的には

935 無脳症、二分脊椎、髄膜瘤などの異常を呈する。神経管閉鎖障害の発生率は、2011～2015 年にお  
936 いて 1 万出生（死産を含む）当たり 6 程度で推移していると報告されている<sup>113</sup>。しかし、妊娠中  
937 絶も含めるとその発生率は 1.5 倍程度になるのではないかとする報告もある<sup>114</sup>。

938 受胎前後に葉酸（folic acid）のサプリメントを投与することによって神経管閉鎖障害のリスク  
939 が低減することは数多くの介入試験で明らかにされている<sup>115-123</sup>。また、神経管閉鎖障害の発症  
940 予防に有効な赤血球中葉酸濃度を達成するために必要なサプリメントからの葉酸（folic acid）の  
941 摂取量の増加は、葉酸（folate）として 400 μg/日であるとした先行研究がある<sup>124</sup>。そこで、食品  
942 からの葉酸（folate）の摂取に加えて、いわゆる栄養補助食品から 400 μg/日の葉酸（folic acid）  
943 を摂取すれば、神経管閉鎖障害の発症リスクが集団としてみた場合に低減することが期待できる  
944 ことが厚生労働省より通知されている。

945 多くの場合、妊娠を知るのは神経管の形成に重要な時期（受胎後およそ 28 日間）よりも遅い。  
946 したがって、妊娠初期だけでなく、妊娠を計画している女性、妊娠の可能性のある女性は、上記  
947 の値を摂取することが神経管閉鎖障害発症の予防に重要である。しかしながら、この障害の原因  
948 は葉酸（folate）の不足だけでなく複合的なものであるため、葉酸（folic acid）のサプリメント又  
949 は葉酸（folic acid）を強化した食品の利用だけでその発症を予防できるものではないこと、上記  
950 の量を摂取すれば必ず予防できるというわけではないこと、また、葉酸（folic acid）のサプ  
951 レメント又は葉酸（folic acid）が強化された食品から葉酸（folic acid）を十分に摂取しているからと  
952 いて葉酸（folate）を含む食品を摂取しなくてよいという意味では全くないこと（他の栄養素の  
953 摂取不足につながり得るため）に十分に留意すべきである。

954 参考として、表に成人女性の推定平均必要量（EAR）、推奨量（RDA）、妊婦の付加量（AI）、神  
955 経管閉鎖障害の発症予防のために摂取が望まれる量を整理した。

956  
957 表 1 妊娠を計画している女性、妊娠の可能性のある女性、妊婦における葉酸の食事摂取基準に関する  
958 諸量のまとめ

対象者	葉酸の種類	推定平均 必要量	推奨量	目安量 (付加量)	神経管閉鎖障害 の発症予防のた めに望まれる摂 取量
成人女性	葉酸 (folate)	200 μg	240 μg	—	—
妊婦（初期）	葉酸 (folate)	200 μg	240 μg	—	—
妊婦（中期及び後期）	葉酸 (folate)	—	—	+200 μg	—
妊娠を計画している女性 妊娠の可能性のある女性 妊娠初期の妊婦	葉酸 (folic acid)	—	—	—	+400 μg

959 注意：葉酸（folate）類と葉酸（folic acid）の生体利用率は互いに異なるため、両者の数値（摂取量）  
960 をそのまま比較してはならない。

961

## 962 ⑦パントテン酸

963

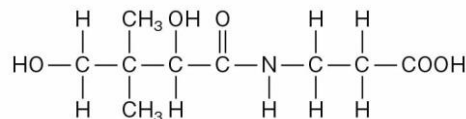
## 964 1 基本的事項

## 965 1-1 定義と分類

966 パントテン酸活性を有する化合物を総称してパントテン酸という。遊離型パントテン酸の化学  
 967 名はパントテン酸 (図 10) である。補酵素 A (コエンザイム A、CoA) が補酵素として機能する。  
 968 食品中には、パントテン酸のほかに、CoA、アシル CoA、アシルキャリアたんぱく質 (ACP)、4'-  
 969 ホスホパンテテインの形態でも存在する。これらは消化管でパントテン酸にまで消化された後、  
 970 体内に取り込まれるため、パントテン酸と等モルの活性を示す。

971 日本食品標準成分表 2015 年版 (七訂) 及び 2020 年版 (八訂) に従い、食事摂取基準の数値を  
 972 パントテン酸相当量として示した。

973



974

975

図 10 パントテン酸の構造式 (C<sub>9</sub>H<sub>17</sub>N<sub>5</sub>O<sub>5</sub>、分子量=219.2)

976

## 977 1-2 機能

978 パントテン酸の生理作用は、CoA や ACP を構成する 4'-ホスホパンテテインがアシル基と結合  
 979 することによって発揮される。アシル CoA はクエン酸回路 (TCA 回路)、脂肪酸の β 酸化、脂肪  
 980 酸合成経路、コレステロール合成経路などの様々な代謝経路で、ACP は脂肪酸合成経路に関与す  
 981 る。特に脂質代謝、エネルギー産生に重要な役割を果たす。パントテン酸はギリシャ語で「どこ  
 982 にでもある酸」という意味で、広く食品に存在するため、ヒトでの欠乏症はまれである。パント  
 983 テン酸が不足すると、細胞内の CoA 濃度が低下するため、成長停止や副腎傷害、手や足のしびれ  
 984 と灼熱感、頭痛、疲労、不眠、胃不快感を伴う食欲不振などが起こる。

985

## 986 1-3 消化、吸収、代謝

987 生細胞中のパントテン酸の大半は、補酵素型の CoA の誘導体であるアセチル CoA をはじめと  
 988 するアシル CoA として存在している。また、4'-ホスホパンテテインのように、酵素たんぱく質と  
 989 結合した状態で存在している形態もある。食品を調理・加工する過程及び胃酸環境下で、ほとん  
 990 どの CoA 及びホスホパンテテイン誘導体は酵素たんぱく質と遊離する。遊離した CoA 及びパン  
 991 テテイン誘導体のほとんどは腸内の酵素によって消化され、パントテン酸となった後、吸収され  
 992 る。消化過程は食品ごとに異なり、同時に摂取する食品の影響も受ける。日本で摂取されている  
 993 平均的な食事中的パントテン酸の遊離型パントテン酸に対する相対生体利用率は、70%程度であ  
 994 ると報告されている<sup>1,2)</sup>。



## 995 2 指標設定の基本的な考え方

996 パントテン酸欠乏症を実験的に再現できないため、推定平均必要量を設定できないことから、  
997 摂取量の値を用いて、目安量を策定した。

998

## 999 3 健康の保持・増進

## 1000 3-1 欠乏の回避

## 1001 3-1-1 目安量の策定方法

## 1002 ・成人（目安量）

1003 成人（18～64歳）の摂取量は、平成30・令和元年国民健康・栄養調査の結果の中央値によると  
1004 4.7～6.0 mg/日である。日本人の若い成人女性を対象とした食事調査<sup>125)</sup>では、平均値は4.6 mg/  
1005 日と報告されている。また、日本人の成人男女（32～76歳）を対象とした食事調査においても、  
1006 平均値で、男性は7 mg/日、女性は6 mg/日であったと報告されている<sup>126)</sup>。この摂取量で欠乏が  
1007 出たという報告はないため、性別及び年齢区分ごとの平成30・令和元年国民健康・栄養調査の中  
1008 央値を目安量とした。

1009

## 1010 ・高齢者（目安量）

1011 高齢者の必要量の算定に当たり、特別の配慮が必要であるというデータはないため、65歳以上  
1012 においても平成30・令和元年国民健康・栄養調査の中央値を目安量とした。

1013

## 1014 ・乳児（目安量）

1015 日本人の母乳中のパントテン酸の濃度として5.0 mg/Lを採用した<sup>6,8)</sup>。

1016 0～5か月の乳児は、母乳中のパントテン酸濃度（5.0 mg/L）に基準哺乳量（0.78 L/日）<sup>9,10)</sup>を  
1017 乗じると3.9 mg/日となるため、丸め処理をして、4 mg/日を目安量とした。

1018 6～11か月児の目安量は、2つの方法による外挿値の平均値とした。具体的には、0～5か月児  
1019 の目安量及び18～29歳の目安量それぞれから6～11か月児の目安量算定の基準となる値を算出  
1020 した。次に、男女ごとに求めた値を平均し、男女同一の値とした後、丸め処理を行って3 mg/日を  
1021 男女共通の目安量とした。なお、外挿はそれぞれ以下の方法で行った。

1022 ・0～5か月児の目安量からの外挿

1023  $(0\sim5\text{ か月児の目安量}) \times (6\sim11\text{ か月児の参照体重}/0\sim5\text{ か月児の参照体重})^{0.75}$

1024 ・18～29歳の目安量からの外挿

1025  $(18\sim29\text{ 歳の目安量}) \times (6\sim11\text{ か月児の参照体重}/18\sim29\text{ 歳の参照体重})^{0.75} \times$

1026  $(1+\text{成長因子})$

1027

## 1028 ・小児（目安量）

1029 性別及び年齢階級ごとの平成30・令和元年国民健康・栄養調査の中央値を目安量とした。ただ  
1030 し、11歳以下の各年齢階級において男女の体格に明らかな差はないことから、男女の平均値を目  
1031 安量に用いた。



## 1032 ・妊婦（目安量）

1033 妊婦のパントテン酸の摂取量は、文献<sup>83)</sup>の報告データを再計算すると、平均値±標準偏差が  
1034 5.5±1.3 mg/日、中央値が 5.3 mg/日となる。また、この中央値を丸めた 5 mg/日を妊婦の目安量  
1035 とした。

1036

## 1037 ・授乳婦（目安量）

1038 授乳婦のパントテン酸の摂取量は、文献<sup>83)</sup>の報告データを再計算すると、平均値±標準偏差が  
1039 6.2±1.6 mg/日、中央値が 5.9 mg/日となる。この中央値を丸めた 6 mg/日を授乳婦の目安量とし  
1040 た。

1041

## 1042 3-2 過剰摂取の回避

## 1043 3-2-1 摂取源となる食品

1044 通常の食品で可食部 100 g 当たりのパントテン酸含量が 5 mg を超える食品は、肝臓を除き存  
1045 在しない。通常の食品を摂取している人で、過剰摂取による健康障害が発現したという報告は見  
1046 当たらない。

1047

## 1048 3-2-2 耐容上限量の策定

1049 ヒトにパントテン酸のみを過剰に与えた報告は見当たらない。注意欠陥障害児に、パントテン  
1050 酸カルシウムと同時に、ニコチンアミド、アスコルビン酸、ピリドキシンを大量に 3 か月間にわ  
1051 たり与えた試験では、一部の対象者が、吐き気、食欲不振、腹部の痛みを訴えたため試験を途中  
1052 で止めたと記載されている<sup>127)</sup>。しかしながら、耐容上限量を設定できるだけの十分な報告がない  
1053 ため、耐容上限量は策定しなかった。

1054

## 1055 3-3 生活習慣病の発症予防

1056 パントテン酸摂取と生活習慣病の発症予防の直接的な関連を示す報告はないため、目標量は設  
1057 定しなかった。

1058

## 1059 4 生活習慣病の重症化予防

1060 パントテン酸摂取と生活習慣病の発症予防の直接的な関連を示す報告はないため、生活習慣病  
1061 の重症化予防を目的とした量は設定しなかった。

1062

## 1063 ⑧ビオチン

1064

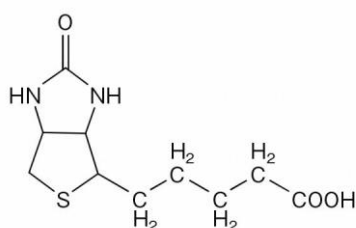
## 1065 1 基本的事項

## 1066 1-1 定義と分類

1067 ビオチンとは、図 11 に示した構造式を有したビオチン活性を有する化合物である。*d*-異性体の  
1068 みが生理作用を有する。

1069 日本食品標準成分表 2015 年版（七訂）及び 2020 年版（八訂）に従い、食事摂取基準の数値を  
1070 ビオチン相当量として示した。

1071



1072

1073 図 11 ビオチンの構造式 (C<sub>10</sub>H<sub>16</sub>N<sub>2</sub>O<sub>3</sub>S、分子量=244.3)

1074

## 1075 1-2 機能

1076 ビオチンは、カルボキシ化反応を触媒するカルボキシラーゼの補酵素として機能する。特に、  
1077 ピルビン酸カルボキシラーゼの補酵素として糖新生、アセチル CoA カルボキシラーゼの補酵素と  
1078 して脂肪酸合成に重要な役割を果たす。ビオチンには、抗炎症物質を生成することによってアレ  
1079 ルギー症状を緩和する作用がある。ビオチン欠乏症は、リウマチ、シェーグレン症候群、クロー  
1080 ン病などの免疫不全症だけではなく、1 型及び 2 型の糖尿病にも関与している。ビオチンが欠乏  
1081 すると、乾いた鱗状の皮膚炎、萎縮性舌炎、食欲不振、むかつき、吐き気、憂うつ感、顔面蒼白、  
1082 性感異常、前胸部の痛みなどが惹起される。

1083

## 1084 1-3 消化、吸収、代謝

1085 生細胞中のビオチンは、ほとんどがたんぱく質中のリシンと共有結合した形態で存在する。食  
1086 品の調理・加工過程において、ほとんど遊離型になることはない。消化管においては、まずたん  
1087 ぱく質が分解を受け、ビオチニルペプチドやビオシチンとなる。これらが加水分解された後、最  
1088 終的にビオチンが遊離し、主に空腸から吸収される。消化過程は食品ごとに異なり、同時に摂取  
1089 する食品の影響も受ける。相対生体利用率を網羅的に検討した報告は見当たらない。日本で食さ  
1090 れている平均的な食事でのビオチンの遊離型ビオチンに対する相対生体利用率は、80%程度であ  
1091 ると報告されている<sup>2)</sup>。卵白に含まれる糖たんぱく質であるアビジンは、ビオチンと不可逆的に  
1092 結合するため、ビオチンの吸収を妨げる。

1093

## 1094 2 指標設定の基本的な考え方

1095 ビオチン欠乏症を実験的に再現できないため、推定平均必要量を設定できないことから、摂取

1096 量の値を用いて、目安量を策定した。

1097

### 1098 3 健康の保持・増進

#### 1099 3-1 欠乏の回避

##### 1100 3-1-1 必要量を定めるために考慮すべき事項

1101 ビオチンは糖新生、脂肪酸合成に関わる補酵素である。したがって、空腹時に血糖値が下がっ  
1102 たときと、逆に食後でグルコースやアミノ酸が余剰となった時に必要量が高まる。

1103

##### 1104 3-1-2 目安量の策定方法

###### 1105 ・成人（目安量）

1106 一日当たりのビオチン摂取量は、トータルダイエツト法による調査では、アメリカ人で 35.5 μg/  
1107 日<sup>128)</sup>、日本人で 45.1 μg/日<sup>129)</sup>や 60.7 μg/日<sup>130)</sup>などの報告がある。なお、日本食品標準成分表  
1108 2010 にビオチン含量が初めて掲載され、この成分表を用いて計算された値として、約 30 μg/日  
1109 <sup>131)</sup>と約 50.8 μg/日<sup>132)</sup>が報告されている。日本食品標準成分表 2015 年版（七訂）及び 2020 年版  
1110 （八訂）に掲載された食品の多くでは、ビオチンの成分値が測定されていない。そのため、今回  
1111 の算定にも、従来のトータルダイエツト法による値を採用し、成人（18～64 歳）の目安量を 50  
1112 μg/日とした。

1113

###### 1114 ・高齢者（目安量）

1115 高齢者に関する十分な報告がないため、成人（18～64 歳）と同じ値とした。

1116

###### 1117 ・乳児（目安量）

1118 0～5 か月の乳児の目安量は、母乳中のビオチン濃度（5 μg/L）<sup>7,8,133,134)</sup>に基準哺乳量（0.78 L/  
1119 日）<sup>9,10)</sup>を乗じると 3.9 μg/日となるため、丸め処理を行って 4 μg/日とした。

1120 6～11 か月児の目安量は、2 つの方法による外挿値の平均値とした。具体的には、0～5 か月児  
1121 の目安量及び 18～29 歳の目安量それぞれから 6～11 か月児の目安量算定の基準となる値を算出  
1122 した。次に、男女ごとに求めた値を平均し、男女同一の値とした後、丸め処理を行って 10 μg/日  
1123 を男女共通の目安量とした。なお、外挿はそれぞれ以下の方法で行った。

###### 1124 ・0～5 か月児の目安量からの外挿

1125  $(0\sim5 \text{ か月児の目安量}) \times (6\sim11 \text{ か月児の参照体重}/0\sim5 \text{ か月児の参照体重})^{0.75}$

###### 1126 ・18～29 歳の目安量からの外挿

1127  $(18\sim29 \text{ 歳の目安量}) \times (6\sim11 \text{ か月児の参照体重}/18\sim29 \text{ 歳の参照体重})^{0.75} \times$

1128  $(1+\text{成長因子})$

1129

###### 1130 ・小児（目安量）

1131 小児については、成人（18～29 歳）の目安量の 50 μg/日を基に、体重比の 0.75 乗を用いて推  
1132 定した体表面積比と、成長因子を考慮した次式、(対象年齢区分の参照体重/18～29 歳の参照体重)  
1133  $^{0.75} \times (1+\text{成長因子})$  を用いて計算した。必要量に性差があるという報告が見られないため、男女

1134 差はつけなかった。男女間で計算値に差異が認められた場合は、低い値を採用した。

1135

1136 ・妊婦（目安量）

1137 妊娠後期に尿中のビオチン排泄量及び血清ビオチン量の低下やビオチン酵素に関わる有機酸の  
1138 増加が報告されていることから<sup>135)</sup>、妊娠はビオチンの要求量を増大させるものと考えられる。

1139 しかし、胎児の発育に問題ないとされる日本人妊婦の目安量を設定するのに十分な摂取量データ  
1140 がないことから、非妊娠時の目安量を適用することとした。

1141

1142 ・授乳婦（目安量）

1143 授乳婦の目安量は、非授乳婦と授乳婦のビオチン摂取量の比較から算定すべきであるが、その  
1144 ような報告は見当たらない。そこで、非授乳時の目安量を適用することとした。

1145

1146 3-2 過剰摂取の回避

1147 3-2-1 摂取源となる食品

1148 通常の食品で可食部 100 g 当たりのビオチン含量が数十  $\mu\text{g}$  を超える食品は、レバーを除き存  
1149 在せず、通常の食品を摂取している者で、過剰摂取による健康障害が発現したという報告は見当  
1150 たらない。

1151

1152 3-2-2 耐容上限量の策定

1153 健康な者においては、十分な報告がないため、耐容上限量は設定しなかった。なお、ビオチン  
1154 関連代謝異常症の乳児において、1 日当たり 10 mg（6 時間ごとに 2.5 mg）という大量のビオチ  
1155 ンが経鼻胃チューブで 2 週間投与することで代謝が改善され、乳児の体重が増加したという報告  
1156 がある<sup>136)</sup>。

1157

1158 3-3 生活習慣病の発症予防

1159 ビオチン摂取量と生活習慣病の発症予防の直接的な関連を示す報告はない。そのため、目標量  
1160 は設定しなかった。

1161

1162 4 生活習慣病の重症化予防

1163 ビオチン摂取量と生活習慣病の発症予防の直接的な関連を示す報告はない。そのため、生活習  
1164 慣病の重症化予防を目的とした量は設定しなかった。

## 1165 ⑨ビタミンC

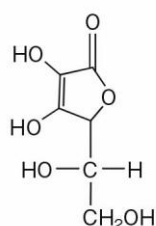
1166

## 1167 1 基本的事項

## 1168 1-1 定義と分類

1169 ビタミンCの化学名はL-アスコルビン酸である(図12)。ビタミンCは、食品中ではたんぱく  
 1170 質などと結合せず、還元型のL-アスコルビン酸(分子量=176.1)又は酸化型のL-デヒドロアスコ  
 1171 ルビン酸(分子量=174.1)として遊離の形で存在している。日本食品標準成分表2015年版(七  
 1172 訂)及び2020年版(八訂)では、成分値は両者の合計で示されている。食事摂取基準は、還元型  
 1173 のL-アスコルビン酸の重量として設定した。分子量の違いはわずかであるため、食事摂取基準を  
 1174 活用する上で、両者を区別する必要はほとんどない。

1175



1176

1177 図12 L-アスコルビン酸の構造式(C<sub>6</sub>H<sub>8</sub>O<sub>6</sub>、分子量=176.1)

1178

## 1179 1-2 機能

1180 ビタミンCには抗酸化作用があり、L-アスコルビン酸はラジカルを捕捉し、自らが酸化されて  
 1181 L-デヒドロアスコルビン酸に変化することにより、ラジカルを消去する。また、ビタミンCは、  
 1182 コラーゲン合成において補因子として水酸化反応に関与する。ビタミンCが欠乏すると、コラー  
 1183 ゲン合成が抑制されるため、血管がもろくなり出血傾向となり、壊血病となる。壊血病の症状は、  
 1184 疲労倦怠、いらいらする、顔色が悪い、皮下や歯茎からの出血、貧血、筋肉減少、心臓障害、呼吸  
 1185 困難などである。

1186

## 1187 1-3 消化、吸収、代謝

1188 ビタミンCは、消化管から吸収されて速やかに血中に送られる。消化過程は食品ごとに異なり、  
 1189 同時に摂取した食品の影響も受ける。ビタミンCは、ビタミンとしては例外で、食事から摂取し  
 1190 たものも、いわゆるサプリメントから摂取したのものも、その相対生体利用率に差異はなく<sup>2)</sup>、吸  
 1191 収率は200mg/日程度までは90%と高く、1g/日以上になると50%以下となる<sup>137,138)</sup>。酸化型の  
 1192 デヒドロアスコルビン酸も、生体内で還元酵素により速やかにアスコルビン酸に変換されるため、  
 1193 生物学的な効力を持つ<sup>139)</sup>。体内のビタミンCレベルは、消化管からの吸収率、体内における再  
 1194 利用、腎臓からの未変化体の排泄により調節されており、血漿濃度は、およそ400mg/日で飽和  
 1195 する<sup>137,138)</sup>。

## 1196 2 指標設定の基本的な考え方

1197 推定平均必要量の設定の基本的な考え方について統一を図るため、不足を回避するための摂取  
1198 量として検討した。ビタミン C を 1 日当たり 10 mg 程度摂取していれば欠乏症（壊血病）は発症  
1199 しない<sup>140)</sup>。しかし、臨床症状の発現には様々な要素が関連するために、臨床症状に基づいて推定  
1200 平均必要量を設定するのは困難である。そこで、ビタミン C の栄養状態を反映する生体指標に基  
1201 づいて、不足を回避するための推定平均必要量を設定することにした。

1202 ビタミン C の栄養状態を反映する生体指標として、血漿アスコルビン酸濃度、白血球アスコル  
1203 ビン酸濃度、尿中アスコルビン酸排泄量がある。これらのうち、血漿アスコルビン酸濃度はビタ  
1204 ミン C の体内含量を反映する有用性の高い指標とされている<sup>141)</sup>。血漿アスコルビン酸濃度とビ  
1205 タミン C の栄養状態との関係、血漿アスコルビン酸濃度とビタミン C 摂取量との関係が調べられ  
1206 ているため、血漿アスコルビン酸濃度とビタミン C 摂取量との関係を有用な指標として用いるこ  
1207 とができる。ビタミン C の不足を予防できる栄養状態となる血漿アスコルビン酸濃度に基づき、  
1208 推定平均必要量を設定した。

1209

## 1210 3 健康の保持・増進

### 1211 3-1 欠乏の回避

#### 1212 3-1-1 必要量を定めるために考慮すべき事項

1213 血漿アスコルビン酸濃度が 11  $\mu\text{mol/L}$  以下になると壊血病の症状が現れ<sup>140)</sup>、11~23  $\mu\text{mol/L}$  で  
1214 低栄養状態とされている<sup>142)</sup>。50  $\mu\text{mol/L}$  程度に達すると尿中アスコルビン酸排泄量の急激な増大  
1215 が認められ<sup>137,138)</sup>、体内飽和に近い状態になる<sup>141)</sup>。そして、70  $\mu\text{mol/L}$  程度でほぼ最大値に達す  
1216 る<sup>142,143)</sup>。不足の予防の目的としてビタミン C の適正な栄養状態を維持するための摂取量として、  
1217 推定平均必要量を設定した。

1218

#### 1219 3-1-2 推定平均必要量、推奨量の策定方法

##### 1220 ・成人（推定平均必要量、推奨量）

1221 上述のように、国内の臨床検査で一般に用いられている基準値である 30  $\mu\text{mol/L}$  以上に血漿ア  
1222 スコルビン酸濃度を維持すれば、不足を回避できる。ビタミン C 摂取量と血漿アスコルビン酸濃  
1223 度との関係を報告した 36 の論文（対象は 15~96 歳）のメタ・アナリシスを用いると<sup>143)</sup>、血漿  
1224 アスコルビン酸濃度を 30  $\mu\text{mol/L}$  に維持する成人の摂取量は 33 mg/日である。そこで、丸め処理  
1225 を行い、35 mg/日を推定平均必要量とした。メタ・アナリシスの結果では対象とする濃度付近の  
1226 データの分布が広いため<sup>143)</sup>、不確実性の観点から個人間の変動係数を 20%と見積もり、推奨量  
1227 は推定平均必要量に推奨量算定係数 1.4 を乗じて 50 mg/日とした。参考としたデータが男女の区  
1228 別なくまとめられていたため<sup>143)</sup>、男女差を考慮しないこととした。

1229

##### 1230 ・高齢者（推定平均必要量、推奨量）

1231 上述のメタ・アナリシス<sup>143)</sup>では、成人を用いた研究と高齢者を用いた研究に分けた検討も行っ  
1232 ており、同じ血漿アスコルビン酸濃度に達するために必要とする摂取量は前者に比べて後者で高  
1233 いことが示されている。そのため、高齢者では、それ未満の年齢に比べて多量のビタミン C を必



1234 要とする可能性があるが、値の決定が困難であったため、65 歳以上でも 65 歳未満の成人と同じ  
1235 量とした。

1236

1237 ・小児（推定平均必要量、推奨量）

1238 成人（18～29 歳）の値を基に、体重比の 0.75 乗を用いて推定した体表面積比と成長因子を考  
1239 慮した次式、（対象年齢区分の参照体重/18～29 歳の参照体重） $0.75 \times (1 + \text{成長因子})$  を用いて計  
1240 算した。男女間で値に差異が認められた場合は、低い方の値を採用した。これらの値を丸め処理  
1241 を行い、それぞれの推定平均必要量及び推奨量とした。

1242

1243 ・妊婦の付加量（推定平均必要量、推奨量）

1244 妊婦の付加量に関する明確なデータはないが、7 mg/日程度のビタミン C の付加で新生児の壊  
1245 血病を防ぐことができたということから<sup>144)</sup>、推定平均必要量の付加量は 10 mg/日とした。推奨  
1246 量の付加量は、推定平均必要量の付加量に推奨量算定係数 1.2 を乗じると 12 mg/日となり、丸め  
1247 処理を行って 10 mg/日とした。

1248

1249 ・授乳婦の付加量（推定平均必要量、推奨量）

1250 授乳婦の推定平均必要量の付加量は、母乳中のビタミン C 濃度（50 mg/L）<sup>7,8)</sup>に哺乳量（0.78  
1251 L/日）<sup>9,10)</sup>を乗じ、相対生体利用率（100%）<sup>1)</sup>を考慮して算定（ $50 \text{ mg/L} \times 0.78 \text{ L/日} \div 1.00$ ）すると、  
1252 39 mg/日となり、丸め処理を行って 40 mg/日とした。推奨量の付加量は、推定平均必要量の付加  
1253 量に推奨量換算係数 1.2 を乗じて 46.8 mg/日となり、丸め処理を行って 45 mg/日とした。

1254

### 1255 3-1-3 目安量の策定方法

1256 ・乳児（目安量）

1257 0～5 か月児は、母乳中のビタミン C 濃度（50 mg/L）<sup>7,8)</sup>に基準哺乳量（0.78 L）<sup>9,10)</sup>を乗じ、  
1258 丸め処理を行って 40 mg/日とした。

1259 6～11 か月児の目安量は、2 つの方法による外挿値の平均値とした。具体的には、0～5 か月児  
1260 の目安量及び 18～29 歳の推奨量それぞれから 6～11 か月児の目安量算定の基準となる値を算出  
1261 した。次に、男女ごとに求めた値を平均し、男女同一の値とした後、丸め処理をして、35 mg/日  
1262 を男女共通の目安量とした。なお、外挿はそれぞれ以下の方法で行った。

1263 ・0～5 か月児の目安量からの外挿

1264  $(0 \sim 5 \text{ か月児の目安量}) \times (6 \sim 11 \text{ か月児の参照体重} / 0 \sim 5 \text{ か月児の参照体重})^{0.75}$

1265 ・18～29 歳の推奨量からの外挿

1266  $(18 \sim 29 \text{ 歳の推奨量}) \times (6 \sim 11 \text{ か月児の参照体重} / 18 \sim 29 \text{ 歳の参照体重})^{0.75}$

1267  $\times (1 + \text{成長因子})$

1268

### 1269 3-2 過剰摂取の回避

#### 1270 3-2-1 摂取源となる食品

1271 通常の食品で可食部 100 g 当たりのビタミン C 含量が 100 mg を超える食品が少し存在するが、

1272 通常の食品を摂取している者で、過剰摂取による健康障害が発現したという報告は見当たらない。

1273

### 1274 3-2-2 耐容上限量の策定

1275 健康な者がビタミン C を過剰に摂取しても消化管からの吸収率が低下し、尿中排泄量が増加す  
1276 ることから<sup>137,138,145)</sup>、ビタミン C は広い摂取範囲で安全と考えられている<sup>144)</sup>。したがって、耐  
1277 容上限量は設定しなかった。

1278 ただし、腎機能障害を有する者が数 g のビタミン C を摂取した条件では、腎臓結石のリスク  
1279 が高まることが示されている<sup>146,147)</sup>。ビタミン C の過剰摂取による影響として最も一般的なもの  
1280 は、吐き気、下痢、腹痛といった胃腸への影響である。1 日に 3~4 g のアスコルビン酸を与えて  
1281 下痢を認めた報告<sup>144)</sup>がある。

1282 ビタミン C の摂取量と吸収や体外排泄を検討した研究から総合的に考えると、通常の商品から  
1283 摂取することを基本とし、通常の商品以外の食品から 1 g/日以上を摂取することは推奨でき  
1284 ない<sup>137,138,148)</sup>。

1285

### 1286 3-3 生活習慣病の発症予防

1287 ビタミン C 摂取量と糖尿病、脂質異常症、高血圧の発症率、慢性腎臓病の発症率との関連につ  
1288 いて、観察研究及びコホート研究による報告が複数ある。ビタミン C 摂取量の多い集団の方が少  
1289 ない集団よりも発症リスク等が低いという報告<sup>149-151)</sup>と、関連が認められないという報告<sup>152-154)</sup>  
1290 が混在している。以上より、ビタミン C の積極的な摂取は生活習慣病の発症予防に有効な可能性  
1291 があるものの、その効果については不明な点が多いことから、目標量を設定しなかった。

1292

### 1293 4 生活習慣病の重症化予防

1294 インスリン抵抗性、血中脂質指標、血圧の改善を目標としてビタミン C のサプリメントを用い  
1295 た複数の介入研究が報告されている<sup>155)</sup>。しかし、通常の商品から摂取できる摂取量の範囲におけ  
1296 る研究は乏しく、生活習慣病の重症化予防を目的にした量は設定しなかった。

1297

### 1298 5 活用に当たっての留意事項

1299 喫煙者では、非喫煙者よりもビタミン C の必要性が高く<sup>156)</sup>、同様のことは受動喫煙者でも認  
1300 められている<sup>157,158)</sup>。該当者は、まず禁煙が基本的対応であることを認識し、同年代の推奨量以  
1301 上にビタミン C を摂取することが推奨される。

1302  
1303  
1304  
1305  
1306  
1307  
1308  
1309  
1310  
1311  
1312  
1313  
1314  
1315

〈概要〉

- ・ ビタミン B<sub>1</sub>、ナイアシン及び葉酸は欠乏の症状あるいは不足を予防できる最小摂取量をもって推定平均必要量とした。
- ・ ビタミン B<sub>2</sub>は体内量が飽和する最小摂取量をもって推定平均必要量とした。欠乏症を回避する最小摂取量を基に設定した値ではないことに留意すべきである。
- ・ ビタミン B<sub>6</sub>及びビタミン C は体内量が適正に維持される最小摂取量をもって推定平均必要量とした。
- ・ ビタミン B<sub>12</sub>は体内量が適正に維持される摂取量をもって目安量とした。
- ・ 妊娠を計画している女性、妊娠の可能性のある女性及び妊娠初期の妊婦は、胎児の神経管閉鎖障害のリスク低減のために、通常の商品以外の食品に含まれる葉酸（プテロイルモノグルタミン酸）を 400 μg/日摂取することが望まれる。
- ・ 水溶性ビタミンの摂取と生活習慣病の発症予防及び重症化予防に関しては十分な科学的根拠がなく、目標量及び重症化予防を目的とした量は設定しなかった。

## 1316 参考文献

- 1317 1) 福渡 努, 柴田克己. 遊離型ビタミンに対する食事中の B 群ビタミンの相対利用率. 日本家  
1318 政学会誌 2008; 59: 403-10.
- 1319 2) 福渡 努, 柴田克己. パンを主食とした食事に含まれる水溶性ビタミンの遊離型ビタミン  
1320 に対する相対利用率. 日本家政学会誌 2009; 60: 57-63.
- 1321 3) Bates CJ. 木村美恵子 (訳). チアミン. 最新栄養学 [第 9 版], Bowman BA, Russell RM  
1322 (編). ILSI Press 2006. (日本語版: 建帛社, 2007: 245-52.)
- 1323 4) EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA), Turck D, Bresson JL, et  
1324 al. Dietary reference values for thiamin. EFSA Journal 2016; 14: 4653.
- 1325 5) Sauberlich HE, Herman YF, Stevens CO, et al. Thiamin requirement of the adult human.  
1326 Am J Clin Nutr 1979; 32: 2237-48.
- 1327 6) 井戸田正, 菅原牧裕, 矢賀部隆史, 他. 最近の日本人乳組成に関する全国調査 (第十報) -  
1328 水溶性ビタミン含量について-. 日本小児栄養消化器病学会雑誌 1996; 10: 11-20.
- 1329 7) Sakurai T, Furukawa M, Asoh M, et al. Fat-soluble and water-soluble vitamin contents of  
1330 breast milk from Japanese women. J Nutr Sci Vitaminol 2005; 51, 239-47.
- 1331 8) 井戸田正, 菅原牧裕, 矢賀部隆史, 他. 日本人の母乳中 (1~5 か月) の水溶性ビタミン含量  
1332 の分布 (資料). 日本栄養食糧学会誌 2009; 62: 179-84.
- 1333 9) 鈴木久美子, 佐々木晶子, 新澤佳代, 他. 離乳前乳児の哺乳量に関する研究. 栄養学雑誌 2004;  
1334 62: 369-72.
- 1335 10) 廣瀬潤子, 遠藤美佳, 柴田克己, 他. 日本人母乳栄養児 (0~5 か月) の哺乳量. 日本哺乳学  
1336 会誌 2008; 2: 23-8.
- 1337 11) Mills CA. Thiamine over dosage and toxicity. J Am Med Assoc 1941; 116: 2101.
- 1338 12) Combers FC, Groopman J. Contact dermatitis due to thiamine; report of 2 cases. Arch  
1339 Derm Syphilol 1950; 61: 858-9.
- 1340 13) Marks J. The safety of vitamins: An overview. Int J Vitam Nutr Res Suppl 1989; 30: 12-  
1341 20.
- 1342 14) Ziegler D, Reiners K, Strom A, et al. Association between diabetes and thiamine status -  
1343 A systematic review and meta-analysis. Metabolism 2023; 144: 155565.
- 1344 15) Xu M, Ji J, Lu Q, et al. The effects of thiamine supplementation on patients with heart  
1345 failure: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials.  
1346 Complement Ther Med 2022; 70: 102853.
- 1347 16) Syed ARS, Syed AA, Akram A, et al. Does thiamine supplementation affect heart failure?  
1348 A systematic review and meta-analysis of randomized control trials. Heart Lung 2023; 61:  
1349 37-45.
- 1350 17) EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA), Turck D, Bresson JL, et  
1351 al. Dietary reference values for riboflavin. EFSA Journal 2017; 15: 4919.
- 1352 18) Horwitt MK, Harvey CC, Hills OW, et al. Correlation of urinary excretion of riboflavin  
1353 with dietary intake and symptoms of ariflavinosis. J Nutr 1950; 41: 247-64.

- 1354 19) Boisvert WA, Mendoza I, Castaneda C, et al. Riboflavin requirement of healthy elderly  
1355 humans and its relationship to macronutrient composition of the diet. *J Nutr* 1993; 123:  
1356 915-25.
- 1357 20) Schoenen J, Lenaerts M, Bastings E. High-dose riboflavin as a prophylactic treatment of  
1358 migraine: Results of an open pilot study. *Cephalalgia* 1994; 14: 328-9.
- 1359 21) Zempleni J, Galloway JR, McCormick DB. Pharmacokinetics of orally and intravenously  
1360 administered riboflavin in healthy humans. *Am J Clin Nutr* 1996; 63: 54-66.
- 1361 22) 中川一郎. ビタミン B<sub>2</sub> 欠乏人体実験に関する研究. *ビタミン* 1952; 5: 1-5.
- 1362 23) Carter EG, Carpenter KJ. The bioavailability for humans of bound niacin from wheat bran.  
1363 *Am J Clin Nutr* 1982; 36: 855-61.
- 1364 24) Goldsmith GA, Sarett HP, Register UD, et al. Studies on niacin requirement in man. I.  
1365 Experimental pellagra in subjects on corn diets low in niacin and tryptophan. *J Clin Invest*  
1366 1952; 31: 533-42.
- 1367 25) Horwitt MK, Harper AE, Henderson LM. Niacin-tryptophan relationships for evaluating  
1368 niacin equivalent. *Am J Clin Nutr* 1981; 34: 423-7.
- 1369 26) Fukuwatari T, Ohta M, Kimura N, et al. Conversion ratio of tryptophan to niacin in  
1370 Japanese women fed on a purified diet conforming to the Japanese Dietary Reference  
1371 Intakes. *J Nutr Sci Vitaminol* 2004; 50: 385-91.
- 1372 27) Goldsmith GA, Rosenthal HL, Bibbens J, et al. Studies on niacin requirement in man. II.  
1373 Requirement wheat and corn diets low in tryptophan. *J Nutr* 1955; 56: 371-86.
- 1374 28) Horwitt MK, Harvey CC, Rothwell WS, et al. Tryptophan-niacin relationships in man:  
1375 Studies with diets deficient in riboflavin and niacin, together with observations on the  
1376 excretion of nitrogen and niacin metabolites. *J Nutr* 1956; 60: 1-43.
- 1377 29) 柴田克己, 真田宏夫, 湯山駿介, 他. ナイアシン代謝産物排泄量からみた高齢者におけるナ  
1378 イアシン栄養の評価. *ビタミン* 1994; 68: 365-72.
- 1379 30) 和田英子, 福渡 努, 佐々木隆造, 他. 高齢者の血液中 NAD(H)および NADP(H)含量. *ビタ  
1380 ミン* 2006; 80: 125-7.
- 1381 31) Fukuwatari T, Murakami M, Ohta M, et al. Changes in the urinary excretion of the  
1382 metabolites of the tryptophan-niacin pathway during pregnancy in Japanese women and  
1383 rats. *J Nutr Sci Vitaminol* 2004; 50: 392-8.
- 1384 32) Shibata K. Effects of ethanol feeding and growth on the tryptophan-niacin metabolism in  
1385 rats. *Agric Biol Chem* 1990; 54: 2953-9.
- 1386 33) Rader JJ, Calvert RJ, Hathcock JN. Hepatic toxicity of unmodified and time-release  
1387 preparations of niacin. *Am J Med* 1992; 92: 77-81.
- 1388 34) Winter SL, Boyer JL. Hepatic toxicity from large doses of vitamin B<sub>3</sub> (nicotinamide). *N  
1389 Engl J Med* 1973; 289: 1180-2.
- 1390 35) McKenney JM, Proctor JD, Harris S, et al. A comparison of the efficacy and toxic effects  
1391 of sustained- vs immediate-release niacin in hypercholesterolemic patients. *JAMA* 1994;

- 1392 271: 672-7.
- 1393 36) Pozzilli P, Visalli N, Signore A, et al. Double blind trial of nicotinamide in recent-onset  
1394 IDDM (the IMDIAB III study). *Diabetologia* 1995; 38: 848-52.
- 1395 37) Kim C, Park K. Dietary niacin intake and risk of dyslipidemia: A pooled analysis of three  
1396 prospective cohort studies. *Clin Nutr* 2022; 41: 2749-58.
- 1397 38) Eshak ES, Iso H, Muraki I, et al. Among the water-soluble vitamins, dietary intakes of  
1398 vitamins C, B2 and folate are associated with the reduced risk of diabetes in Japanese  
1399 women but not men. *Br J Nutr* 2019; 121: 1357-64.
- 1400 39) Xiang D, Zhang Q, Wang YT. Effectiveness of niacin supplementation for patients with  
1401 type 2 diabetes: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Medicine (Baltimore)*  
1402 2020; 99: e21235.
- 1403 40) Xia J, Yu J, Xu H, et al. Comparative effects of vitamin and mineral supplements in the  
1404 management of type 2 diabetes in primary care: A systematic review and network meta-  
1405 analysis of randomized controlled trials. *Pharmacol Res* 2023; 188: 106647.
- 1406 41) Riaz H, Khan SU, Rahman H, et al. Effects of high-density lipoprotein targeting  
1407 treatments on cardiovascular outcomes: A systematic review and meta-analysis. *Eur J*  
1408 *Prev Cardiol* 2019; 26: 533-43.
- 1409 42) D'Andrea E, Hey SP, Ramirez CL, et al. Assessment of the role of niacin in managing  
1410 cardiovascular disease outcomes: A systematic review and meta-analysis. *JAMA Netw*  
1411 *Open* 2019; 2: e192224.
- 1412 43) Song S, Lee CJ, Oh J, et al. Effect of niacin on carotid atherosclerosis in patients at low-  
1413 density lipoprotein-cholesterol goal but high lipoprotein (a) Level: a 2-year follow-up study.  
1414 *J Lipid Atheroscler* 2019; 8: 58-66.
- 1415 44) Liu W, Cao S, Shi D, et al. Association between dietary vitamin intake and mortality in  
1416 US adults with diabetes: A prospective cohort study. *Diabetes Metab Res Rev* 2023; 26:  
1417 e3729.
- 1418 45) Goldberger J. The relation of diet to pellagra. *JAMA* 1922; 78:1676-80.
- 1419 46) Gregory JF 3rd. Bioavailability of vitamin B<sub>6</sub>. *Eur J Clin Nutr* 1997; 51: S43-8.
- 1420 47) Tarr JB, Tamura T, Stokstad EL. Availability of vitamin B<sub>6</sub> and pantothenate in an  
1421 average American diet in man. *Am J Clin Nutr* 1981; 34: 1328-37.
- 1422 48) Lui A, Lumeng L, Aronoff G R, et al. Relationship between body store of vitamin B<sub>6</sub> and  
1423 plasma pyridoxal-P clearance: Metabolic balance studies in humans. *J Lab Clin Med* 1985;  
1424 106: 491-7.
- 1425 49) Kretsch MJ, Sauberlich HE, Newbrun E. Electroencephalographic changes and  
1426 periodontal status during short-term vitamin B-6 depletion of young, non-pregnant  
1427 women. *Am J Clin Nutr* 1991; 53: 1266-74.
- 1428 50) Leklem JE. Vitamin B<sub>6</sub>: A status report. *J Nutr* 1990; 120: 1503-7.
- 1429 51) Food and Nutrition Board, Institute of Medicine. Vitamin B<sub>6</sub>. In: *Institute of Medicinem*



- 1430 ed. Dietary Reference Intakes: For Thiamin, Riboflavin, Niacin, Vitamin B<sub>6</sub>, Folate,  
1431 Vitamin B<sub>12</sub>, Pantothenic Acid, Biotin, and Choline. Washington, D.C, National Academy  
1432 Press, 1998: 150-95.
- 1433 52) Bates CJ, Pentieva KD, Prentice A, et al. Plasma pyridoxal phosphate and pyridoxic acid  
1434 and their relationship to plasma homocysteine in a representative sample of British men  
1435 and women aged 65 years and over. *Br J Nutr* 1999; 81: 191-201.
- 1436 53) 伊佐保香, 垣内明子, 早川享志, 他. 日本人の母乳中ビタミン B<sub>6</sub> 含量. *ビタミン* 2004; 78:  
1437 437-40.
- 1438 54) 柴田克己, 杉本恵麻, 廣瀬潤子, 他. 定量法の違いによる母乳中のビタミン B<sub>6</sub> 量の変動. *日  
1439 本栄養・食糧学会誌* 2009; 63: 131-5.
- 1440 55) Shaumburg H, Kaplan J, Windebank A, et al. Sensory neuropathy from pyridoxine abuse.  
1441 *N Engl J Med* 1983; 309: 445-8.
- 1442 56) Del Tredici AM, Bernstein AL, Chinn K. Carpal tunnel syndrome and vitamin B<sub>6</sub> therapy.  
1443 In : *Vitamin B<sub>6</sub>: Its Role in Health and Disease. Current Topics in Nutrition and Disease.*  
1444 New York: Alan R. Liss. 459-62, 1985.
- 1445 57) Slattery ML, Potter JD, Coates A, et al. Plant foods and colon cancer: an assessment of  
1446 specific foods and their related nutrients (United States) . *Cancer Causes Control* 1997;  
1447 8:575-90.
- 1448 58) Ishihara J, Otani T, Inoue M, et al. Low intake of vitamin B-6 is associated with increased  
1449 risk of colorectal cancer in Japanese men. *J Nutr* 2007; 137: 180-14.
- 1450 59) Food and Nutrition Board, Institute of Medicine. The B vitamins and choline: overview  
1451 and methods. In: Institute of Medicine. Dietary Reference Intakes: For Thiamin,  
1452 Riboflavin, Niacin, Vitamin B<sub>6</sub>, Folate, Vitamin B<sub>12</sub>, Pantothenic Acid, Biotin, and Choline.  
1453 Washington, D.C, National Academy Press, 1998: 306-56.
- 1454 60) Watanabe F. Vitamin B<sub>12</sub> sources and bioavailability. *Exp Biol Med* 2007; 232: 1266-74.
- 1455 61) 渡辺文雄. ビタミン B<sub>12</sub> の基礎. *Modern Physician* 2007; 27: 1213-5.
- 1456 62) Darby WJ, Bridgforth EB, Le Brocqy J, et al. Vitamin B<sub>12</sub> requirement of adult man. *Am  
1457 J Med* 1958; 25: 726-32.
- 1458 63) Reizenstein P, Ek G, Matthews CM. Vitamin B<sub>12</sub> kinetics in man. Implications on total-  
1459 body B<sub>12</sub> determinations, human requirements, and normal and pathological cellular B<sub>12</sub>  
1460 uptake. *Phys Med Biol* 1966; 11: 295-306.
- 1461 64) Adams JF, Tankel HI, MacEwan F. Estimation of the total body vitamin B<sub>12</sub> in the live  
1462 subject. *Clin Sci* 1970; 39: 107-13.
- 1463 65) Amin S, Spinks T, Ranicar A, et al. Long-term clearance of [<sup>57</sup>Co]cyanocobalamin in vegans  
1464 and pernicious anaemia. *Clin Sci* 1980; 58: 101-3.
- 1465 66) Boddy K, Adams JF. The long-term relationship between serum vitamin B<sub>12</sub> and total body  
1466 vitamin B<sub>12</sub>. *Am J Clin Nutr* 1972; 25: 395-400.
- 1467 67) Bozian RC, Ferguson JL, Heyssel RM, et al. Evidence concerning the human requirement

- 1468 for vitamin B<sub>12</sub>. Use of the whole body counter for determination of absorption of vitamin  
1469 B<sub>12</sub>. *Am J Clin Nutr* 1963; 12: 117-29.
- 1470 68) Watanabe F, Yabuta Y, Bito T, et al. Vitamin B<sub>12</sub>-containing plant food sources for  
1471 vegetarians. *Nutrients* 2014; 6:1861-73.
- 1472 69) Bito T, Teg F, Watanabe F. Bioactive compounds of edible purple laver *Porphyra* sp. (Nori).  
1473 *J Agric Food Chem* 2017; 65: 10685-92.
- 1474 70) Bor MV, von Castel-Roberts KM, Kauwell GPA, et al. Daily intake of 4 to 7 µg dietary  
1475 vitamin B<sub>12</sub> is associated with steady concentrations of vitamin B<sub>12</sub>-related biomarkers in  
1476 a healthy young population. *Am J Clin Nutr* 2010; 91,571-7.
- 1477 71) 渡邊文雄. ビタミン B<sub>12</sub> と葉酸の摂取量についての一考察. *ビタミン* 2017; 91:595-602.
- 1478 72) Fenech M. Recommended dietary allowance (RDAs) for genomic stability. *Mutation Res*  
1479 2001; 480-481: 51-4.
- 1480 73) 平岡真美, 安田和人. 女子学生のビタミン B<sub>12</sub>, 葉酸栄養状態について—血清ビタミン B<sub>12</sub>,  
1481 葉酸濃度の分布範囲—. *ビタミン* 2000; 74: 311-22.
- 1482 74) EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition, and Allergies (NDA). Scientific opinion on  
1483 dietary reference values for cobalamin (vitamin B<sub>12</sub>). *EFSA Journal* 2015; 13: 4150.
- 1484 75) Fernandes-Costa F, van Tonder S, Metz J. A sex difference in serum cobalamin and  
1485 transcobalamin levels. *Am J Clin Nutr* 1985; 41: 784-6.
- 1486 76) Shibata K, Fukuwatari T, Ohta M, et al. Values of water-soluble vitamins in blood and  
1487 urine of Japanese young men and women consuming a semi-purified diet based on the  
1488 Japanese Dietary Reference Intakes. *J Nutr Sci Vitaminol* 2005; 51: 319-28.
- 1489 77) 福井富穂, 廣瀬潤子, 福渡努, 他. 自由食摂取時の日本人男女学生の血液中の水溶性ビタミ  
1490 ン値の男女差について. *栄養学雑誌* 2009 ; 67 : 284-90.
- 1491 78) Krasinski SD, Russell RM, Samloff IM, et al. Fundic atrophic gastritis in an elderly  
1492 population: Effect on hemoglobin and several serum nutritional indicators. *J Am Geriatr*  
1493 *Soc* 1986; 34: 800-6.
- 1494 79) Scarlett JD, Read H, O'Dea K. Protein-bound cobalamin absorption declines in the elderly.  
1495 *Am J Hematol* 1992; 39: 79-83.
- 1496 80) 渡邊敏明, 谷口歩美, 庄子佳文子, 他. 日本人の母乳中の水溶性ビタミン含量についての検  
1497 討. *ビタミン* 2005; 79: 573-81.
- 1498 81) Loria A, Vaz-Pinto A, Arroyo P. et al. Nutritional anemia VI. Fetal hepatic storage of  
1499 metabolites in the second half pregnancy. *J Pediatr* 1977; 91: 569-73.
- 1500 82) Vaz Pinto A, Torras V, Sandoval JF, et al. Folic acid and vitamin B<sub>12</sub> determination in fetal  
1501 liver. *Am J Clin Nutr* 1975; 28: 1085-6.
- 1502 83) Shibata K, Fukuwatari T, Sasaki S, et al. Urinary excretion levels of water soluble  
1503 vitamins in pregnant and lactating women in Japan. *J Nutr Sci Vitaminol* 2013; 59:178-  
1504 86.
- 1505 84) Mangiarotti G, Canavese C, Salomone M, et al. Hypervitaminosis B<sub>12</sub> in maintenance

- 1506 hemodialysis patients receiving massive supplementation of vitamin B<sub>12</sub>. *Int J Artif*  
1507 *Organs* 1986; 9:417-20.
- 1508 85) Clarke R, Briks J, Nexo E, et al. Low vitamin B-12 status and risk of cognitive decline in  
1509 older adults. *Am J Clin Nutr* 2007; 86: 1384-91.
- 1510 86) O'Leary F, Allman-Farinelli M, Samman S. Vitamin B12 status, cognitive decline and  
1511 dementia: a systematic review of prospective cohort studies. *Br J Nutr* 2012; 108: 1948-61.
- 1512 87) McEvoy AW, Fenwick JD, Boddy K, et al. Vitamin B<sub>12</sub> absorption from the gut does not  
1513 decline with age in normal elderly humans. *Age Ageing* 1982; 11: 180-3.
- 1514 88) Dullemeijer C, Souverein OW, Doets EL, et al. Systematic review with dose-response  
1515 meta-analyses between vitamin B-12 intake and European Micronutrient  
1516 Recommendations Aligned's prioritized biomarkers of vitamin B-12 including randomized  
1517 controlled trials and observational studies in adults and elderly persons. *Am J Clin Nutr*  
1518 2013; 97: 390-402.
- 1519 89) Hill MH, Flatley JE, Barker ME, et al. A vitamin B-12 supplement of 500 µg/d for eight  
1520 weeks does not normalize urinary methylmalonic acid or other biomarkers of vitamin B-  
1521 12 status in elderly people with moderately poor vitamin B-12 status. *J Nutr* 2013; 143:  
1522 142-7.
- 1523 90) Tamura T, Stokstad EL. The availability of food folate in man. *Br J Haematol* 1973; 25:  
1524 513-32.
- 1525 91) Konings EJ, Troost FJ, Castenmiller JJ, et al. Intestinal absorption of different types of  
1526 folate in healthy subjects with an ileostomy. *Br J Nutr* 2002; 88: 235-42.
- 1527 92) Sauberlich HE, Kretsch MJ, Skala JH, et al. Folate requirement and metabolism in  
1528 nonpregnant women. *Am J Clin Nutr* 1987; 46: 1016-28.
- 1529 93) Food and Nutrition Board, Institute of Medicine. Folate. In: Institute of Medicine ed.  
1530 Dietary Reference Intakes: For Thiamin, Riboflavin, Niacin, Vitamin B<sub>6</sub>, Folate, Vitamin  
1531 B<sub>12</sub>, Pantothenic Acid, Biotin, and Choline. Washington, D.C, National Academy Press,  
1532 1998: 196-305.
- 1533 94) Winkels RM, Brouwer IA, Siebelink E, et al. Bioavailability of food folates is 80% of that  
1534 of folic acid. *Am J Clin Nutr* 2007; 85: 465-73.
- 1535 95) Wright AJ, King MJ, Wolfe CA, et al. Comparison of (6 S)-5-methyltetrahydrofolic acid v.  
1536 folic acid as the reference folate in longer-term human dietary intervention studies  
1537 assessing the relative bioavailability of natural food folates: comparative changes in folate  
1538 status following a 16-week placebo-controlled study in healthy adults. *Br J Nutr* 2010;  
1539 103: 724-9.
- 1540 96) Sauberlich HE, Kretsch MJ, Skala JH, et al. Folate requirement and metabolism in  
1541 nonpregnant women. *Am J Clin Nutr* 1987; 46: 1016-28.
- 1542 97) Milne DB, Johnson LK, Mahalko JR, et al. Folate status of adult males living in a  
1543 metabolic unit: possible relationships with iron nutriture. *Am J Clin Nutr* 1983; 37: 768-

- 1544 73.
- 1545 98) Hoffbrand AV, Newcombe FA, Mollin DL. Method of assay of red cell folate activity and  
1546 the value of the assay as a test for folate deficiency. *J Clin Pathol* 1966; 19: 17-28.
- 1547 99) Bailey LB, Cerda JJ, Bloch BS, et al. Effect of age on poly- and monoglutamyl folacin  
1548 absorption in human subjects. *J Nutr* 1984; 114: 1770-6.
- 1549 100) Wolfe JM, Bailey LB, Herrlinger-Garcia K, et al. Folate catabolite excretion is  
1550 responsive to changes in dietary folate intake in elderly women. *Am J Clin Nutr* 2003; 77:  
1551 919-23.
- 1552 101) Chanarin I, Rothman D, Ward A, et al. Folate status and requirement in pregnancy.  
1553 *Br Med J* 1968; 2: 390-4.
- 1554 102) McPartlin J, Halligan A, Scott JM, et al. Accelerated folate breakdown in pregnancy.  
1555 *Lancet* 1993; 341: 148-9.
- 1556 103) Daly S, Mills JL, Molloy AM, et al. Minimum effective dose of folic acid for food  
1557 fortification to prevent neural-tube defects. *Lancet* 1997; 350: 1666-9.
- 1558 104) Shibata K, Tachiki A, Horiuchi H, et al. More than 50% of pregnant Japanese women  
1559 with an intake of 150 µg dietary folate per 1,000 kcal can maintain values above the cut-  
1560 off. *J Nutr Sci Vitaminol.* 2013; 59: 343-6.
- 1561 105) 三嶋智之, 中野純子, 唐沢 泉, 他. 産後1週目から8週目の母乳中葉酸濃度の経時的変  
1562 化. *日本栄養・食糧学会誌* 2014; 67: 27-31.
- 1563 106) Wald NJ, Morris JK, Blakemore C. Public health failure in the prevention of neural  
1564 tube defects: time to abandon the tolerable upper intake level of folate. *Public Health Rev*  
1565 2018; 39: 2.
- 1566 107) Cui R, Iso H, Date C, et al. Dietary folate and vitamin B6 and B12 intake in relation  
1567 to mortality from cardiovascular diseases: Japan collaborative cohort study. *Stroke* 2010;  
1568 41: 1285-9.
- 1569 108) Zhang B, Dong H, Xu Y, et al. Associations of dietary folate, vitamin B6 and B12  
1570 intake with cardiovascular outcomes in 115664 participants: a large UK population-based  
1571 cohort. *Eur J Clin Nutr* 2023; 77: 299-307.
- 1572 109) Zhou YH, Tang JY, Wu MJ, et al. Effect of folic acid supplementation on cardiovascular  
1573 outcomes: a systematic review and meta-analysis. *PLoS One* 2011; 6: e25142.
- 1574 110) Li Y, Huang T, Zheng Y, et al. Folic acid supplementation and the risk of  
1575 cardiovascular diseases: a meta-analysis of randomized controlled trials. *J Am Heart*  
1576 *Assoc* 2016; 5: e003768.
- 1577 111) Tian T, Yang KQ, Cui JG, et al. Folic acid supplementation for stroke prevention in  
1578 patients with cardiovascular disease. *Am J Med Sci* 2017; 354: 379-87.
- 1579 112) Vollset SE, Clarke R, Lewington S, et al. Effects of folic acid supplementation on  
1580 overall and site-specific cancer incidence during the randomised trials: meta-analyses of  
1581 data on 50,000 individuals. *Lancet* 2013; 381: 1029-36.

- 1582 113) The International Centre on Birth Defects – ICBDSR Centre. Annual report, 2014.  
1583 International Clearinghouse for Birth Defects Surveillance and Research (ICBDSR). 2016.
- 1584 114) Kondo A, Akada S, Akiyama K, et al. Real prevalence of neural tube defects in Japan:  
1585 How many of such pregnancies have been terminated? *Congenit Anom* 2019; 59: 118-24.
- 1586 115) Tamura T, Picciano MF. Folate and human reproduction. *Am J Clin Nutr* 2006; 83:  
1587 993-1016.
- 1588 116) Cardo DM, Culver DH, Ciesielski CA, et al.; Centers for Disease Control and  
1589 Prevention Needlestick Surveillance Group. A case-control study of HIV seroconversion in  
1590 health care workers after percutaneous exposure. *N Engl J Med* 1997; 337: 1485-90.
- 1591 117) Mulinare J, Cordero JF, Erickson JD, et al. Periconceptional use of multivitamins and  
1592 the occurrence of neural tube defects. *JAMA* 1988; 260: 3141-5.
- 1593 118) Milunsky A, Jick H, Jick SS, et al. Multivitamin/folic acid supplementation in early  
1594 pregnancy reduces the prevalence of neural tube defects. *JAMA* 1989; 262: 2847-52.
- 1595 119) Laurence KM, James N, Miller MH, et al. Double-blind randomised controlled trial of  
1596 folate treatment before conception to prevent recurrence of neural-tube defects. *Br Med J*  
1597 1981; 282: 1509-11.
- 1598 120) Smithells RW, Nevin NC, Seller MJ, et al. Further experience of vitamin  
1599 supplementation for prevention of neural tube defect recurrences. *Lancet* 1983; 1: 1027-  
1600 31.
- 1601 121) Vergel RG, Sanchez LR, Heredero BL, et al. Primary prevention of neural tube defects  
1602 with folic acid supplementation: Cuban experience. *Prenat Diagn* 1990; 10: 149-52.
- 1603 122) Czeizel AE, Duda's I. Prevention of the first occurrence of neural-tube defects by  
1604 periconceptional vitamin supplementation. *N Engl J Med* 1992; 327: 1832-5.
- 1605 123) De-Regil LM, Pena-Rosas JP, Fernandez-Gaxiola AC, et al. Effects and safety of  
1606 periconceptional oral folate supplementation for preventing birth defects. *Cochrane*  
1607 *Database Syst Rev* 2015; 12: CD007950.
- 1608 124) Daly LE, Kirke PN, Molloy A, et al. Folate levels and neural tube defects. Implications  
1609 for prevention. *JAMA* 1995; 274: 1698-702.
- 1610 125) Kimura N, Fukuwatari T, Sasaki R, et al. Vitamin intake in Japanese women college  
1611 students. *J Nutr Sci Vitaminol* 2003; 49: 149-55.
- 1612 126) Kobayashi S, Honda S, Murakami K, et al. Both comprehensive and brief self-  
1613 administered diet history questionnaires satisfactorily rank nutrient intakes in Japanese  
1614 adults. *J Epidemiol* 2012; 22: 151-9.
- 1615 127) Haslam RHA, Dalby JT, Rademaker AW. Effects of megavitamin therapy on children  
1616 with attention deficit disorders. *Pediatr* 1984; 74: 103-11.
- 1617 128) Iyengar GV, Wolfe WR, Tanner JT, et al. Content of minor and trace elements, and  
1618 organic nutrients in representative mixed total diet composites from the USA. *Soci Total*  
1619 *Environ* 2000; 256: 215-26.



- 1620 129) 齋東由紀, 牛尾房雄. トータルダイエツト調査による東京都民のビオチン, ビタミン B<sub>6</sub>,  
1621 ナイアシンの一日摂取量の推定. 栄養学雑誌 2004; 62: 165-9.
- 1622 130) 渡邊敏明, 谷口歩美. トータルダイエツト調査によるビオチン摂取量の推定についての  
1623 検討. 日本臨床栄養学会雑誌 2006; 27: 304-12.
- 1624 131) Shibata K, Tsuji T, Fukuwatari T. Intake and urinary amounts of biotin in Japanese  
1625 elementary school children, college students, and elderly persons. Nutr Metab Insights  
1626 2013; 6: 43-50.
- 1627 132) Imaeda N, Kuriki K, Fujiwara N, et al. Usual dietary intakes of selected trace  
1628 elements (Zn, Cu, Mn, I, Se, Cr, and Mo and biotin revealed by a survey of four-season 7-  
1629 consecutive day weighed dietary records in middle-aged Japanese dietitians. J Nutr Sci  
1630 Vitaminol 2013; 59: 281-8.
- 1631 133) Hirano M, Honma K, Daimatsu T, et al. Longitudinal variations of biotin content in  
1632 human milk. Int J Vitam Nutr Res 1992; 62: 281-2.
- 1633 134) 渡邊敏明, 谷口歩美, 福井徹, 他. 日本人女性の母乳中のビオチン, パントテン酸およ  
1634 びナイアシンの含量. ビタミン 2004; 78: 399-407.
- 1635 135) Mock DM, Quirk JG, Mock NI. Marginal biotin deficiency during normal pregnancy.  
1636 Am J Clin Nutr 2002; 75: 295-9.
- 1637 136) Roth KS, Yang W, Foreman JW, et al. Holocarboxylase synthetase deficiency: A biotin-  
1638 responsive organic academia. J Pediatr 1980; 96: 845-9.
- 1639 137) Levine M, Conry-Cantilena C, Wang Y, et al. Vitamin C pharmacokinetics in healthy  
1640 volunteers: evidence for a recommended dietary allowance. Proc Natl Acad Sci USA 1996;  
1641 93:3704-9.
- 1642 138) Levine M, Wang Y, Padayatty SJ, et al. A new recommended dietary allowance of  
1643 vitamin C for healthy young women. Proc Natl Acad Sci USA 2001; 98: 9842-6.
- 1644 139) 辻村 卓, 日笠志津, 青野浩二, 他. ヒトにおけるデヒドロアスコルビン酸のビタミン  
1645 C 効力. 【I】—経口負荷後の経時的ビタミンC 尿中排泄—. ビタミン 2006; 80: 281-5.
- 1646 140) Hodges RE, Hood J, Canham JE, et al. Clinical manifestations of ascorbic acid  
1647 deficiency in man. Am J Clin Nutr 1971; 24: 432-43.
- 1648 141) EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA). Scientific opinion  
1649 on dietary reference values for vitamin C. EFSA Journal 2013; 11: 3418.
- 1650 142) Jacob RA. Assessment of human vitamin C status. J Nutr 1990; S11: 1480-5.
- 1651 143) Brubacher D, Moser U, Jordan P. Vitamin C concentrations in plasma as a function  
1652 of intake: a meta-analysis. Int J Vitam Nutr Res 2000; 70: 226-37.
- 1653 144) Food and Nutrition Board, Institute of Medicine. Vitamin C. Dietary Reference  
1654 Intakes for Vitamin C, Vitamin E, Selenium, and Carotenoids. Washington, D.C.: National  
1655 Academy Press, 2000:95-185.
- 1656 145) Blanchard J, Tozer TN, Rowland M. Pharmacokinetic perspectives on megadoses of  
1657 ascorbic acid. Am J Clin Nutr 1997; 66: 1165-71.



- 1658 146) Traxer O, Huet B, Poindexter J, et al. Effect of ascorbic acid consumption on urinary  
1659 stone risk factors. *J Urol* 2003; 170: 397-401.
- 1660 147) Massey LK, Liebman M, Kynast-Gales SA. Ascorbate increases human oxaluria and  
1661 kidney stone risk. *J Nutr* 2005; 135: 1673-7.
- 1662 148) Melethil S, Mason WD, Chang CJ. Dose-dependent absorption and excretion of  
1663 vitamin C in humans. *Int J Pharmaceut* 1986; 31: 83-9.
- 1664 149) Liu M, Park S. A Causal Relationship between vitamin C intake with hyperglycemia  
1665 and metabolic syndrome risk: A two-sample mendelian randomization study. *Antioxidants*  
1666 2022; 11: 857.
- 1667 150) Zhou C, Na L, Shan R, et al. Dietary vitamin C intake reduces the risk of type 2  
1668 diabetes in Chinese adults: HOMA-IR and T-AOC as potential mediators. *PLoS One* 2016;  
1669 11: e0163571.
- 1670 151) Montonen J, Knekt P, Järvinen R, et al. Dietary antioxidant intake and risk of type 2  
1671 diabetes. *Diabetes Care* 2004; 27: 362-6.
- 1672 152) Li Y, Guo H, Wu M, et al. Serum and dietary antioxidant status is associated with  
1673 lower prevalence of the metabolic syndrome in a study in Shanghai, China. *Asia Pac J*  
1674 *Clin Nutr* 2013; 22: 60-8.
- 1675 153) Farhadnejad H, Asghari G, Mirmiran P, et al. Micronutrient ntakes and incidence of  
1676 chronic kidney disease in adults: Tehran Lipid and Glucose Study. *Nutrients*, 2016; 8: 217.
- 1677 154) Hara A, Tsujiguchi H, Suzuki K, et al. Gender difference in the association of dietary  
1678 intake of antioxidant vitamins with kidney function in middle-aged and elderly Japanese.  
1679 *J Nutr Sci*, 2021; 10: e2.
- 1680 155) Khodaeian M, Tabatabaei-Malazy O, Qorbani M, et al. Effect of vitamins C and E on  
1681 insulin resistance in diabetes: a meta-analysis study. *Eur J Clin Invest* 2015; 45: 1161-74.
- 1682 156) Kallner AB, Hartmann D, Hornig DH. On the requirements of ascorbic acid in man:  
1683 steady-state turnover and body pool in smokers. *Am J Clin Nutr* 1981; 34: 1347-55.
- 1684 157) Tribble DL, Giuliano LJ, Fortmann SP. Reduced plasma ascorbic acid concentrations  
1685 in nonsmokers regularly exposed to environmental tobacco smoke. *Am J Clin Chem Nutr*  
1686 1993; 58: 886-90.
- 1687 158) Preston AM, Rodriguez C, Rivera CE, et al. Influence of environmental tobacco smoke  
1688 on vitamin C status in children. *Am J Clin Nutr* 2003; 77: 167-72.
- 1689

1690 ビタミンB<sub>1</sub>の食事摂取基準 (mg/日) <sup>1,2</sup>

性 別	男 性			女 性		
	推定平均 必要量	推奨量	目安量	推定平均 必要量	推奨量	目安量
0～5 (月)	—	—	0.1	—	—	0.1
6～11 (月)	—	—	0.2	—	—	0.2
1～2 (歳)	0.3	0.4	—	0.3	0.4	—
3～5 (歳)	0.4	0.5	—	0.4	0.5	—
6～7 (歳)	0.5	0.7	—	0.4	0.6	—
8～9 (歳)	0.6	0.8	—	0.5	0.7	—
10～11 (歳)	0.7	0.9	—	0.6	0.9	—
12～14 (歳)	0.8	1.1	—	0.7	1.0	—
15～17 (歳)	0.8	1.2	—	0.7	1.0	—
18～29 (歳)	0.8	1.1	—	0.6	0.8	—
30～49 (歳)	0.8	1.2	—	0.6	0.9	—
50～64 (歳)	0.8	1.1	—	0.6	0.8	—
65～74 (歳)	0.7	1.0	—	0.6	0.8	—
75 以上 (歳)	0.7	1.0	—	0.5	0.7	—
妊婦 (付加量)				+0.1	+0.2	—
授乳婦 (付加量)				+0.2	+0.2	—

1691 <sup>1</sup>チアミン塩化物塩酸塩 (分子量=337.3) 相当量として示した。1692 <sup>2</sup>身体活動レベルⅡの推定エネルギー必要量を用いて算定した。

1693 ビタミンB<sub>2</sub>の食事摂取基準 (mg/日) <sup>1</sup>

性 別	男 性			女 性		
	推定平均 必要量	推奨量	目安量	推定平均 必要量	推奨量	目安量
0～5 (月)	—	—	0.3	—	—	0.3
6～11 (月)	—	—	0.4	—	—	0.4
1～2 (歳)	0.5	0.6	—	0.5	0.5	—
3～5 (歳)	0.7	0.8	—	0.6	0.8	—
6～7 (歳)	0.8	0.9	—	0.7	0.9	—
8～9 (歳)	0.9	1.1	—	0.9	1.0	—
10～11 (歳)	1.1	1.4	—	1.1	1.3	—
12～14 (歳)	1.3	1.6	—	1.2	1.4	—
15～17 (歳)	1.4	1.7	—	1.2	1.4	—
18～29 (歳)	1.3	1.6	—	1.0	1.2	—
30～49 (歳)	1.4	1.7	—	1.0	1.2	—
50～64 (歳)	1.3	1.6	—	1.0	1.2	—
65～74 (歳)	1.2	1.4	—	0.9	1.1	—
75 以上 (歳)	1.1	1.4	—	0.9	1.1	—
妊婦 (付加量)				+0.2	+0.3	—
授乳婦 (付加量)				+0.5	+0.6	—

1694 <sup>1</sup>身体活動レベルⅡの推定エネルギー必要量を用いて算定した。1695 特記事項：推定平均必要量は、ビタミンB<sub>2</sub>の欠乏症である口唇炎、口角炎、舌炎などの皮膚炎を予防するに足る  
1696 最小量からではなく、尿中にビタミンB<sub>2</sub>の排泄量が増大し始める摂取量（体内飽和量）から算定。

1697

1698 ナイアシンの食事摂取基準 (mgNE/日) <sup>1,2</sup>

性 別	男 性				女 性			
	推定平均 必要量	推奨量	目安量	耐容 上限量 <sup>3</sup>	推定平均 必要量	推奨量	目安量	耐容 上限量 <sup>3</sup>
0～5 (月) <sup>4</sup>	—	—	2	—	—	—	2	—
6～11 (月)	—	—	3	—	—	—	3	—
1～2 (歳)	5	6	—	60 (15)	4	5	—	60 (15)
3～5 (歳)	6	8	—	80 (20)	6	7	—	80 (20)
6～7 (歳)	7	9	—	100 (30)	7	8	—	100 (30)
8～9 (歳)	9	11	—	150 (35)	8	10	—	150 (35)
10～11 (歳)	11	13	—	200 (45)	10	12	—	200 (45)
12～14 (歳)	12	15	—	250 (60)	12	14	—	250 (60)
15～17 (歳)	13	16	—	300 (70)	11	13	—	250 (65)
18～29 (歳)	13	15	—	300 (80)	9	11	—	250 (65)
30～49 (歳)	13	16	—	350 (85)	10	12	—	250 (65)
50～64 (歳)	13	15	—	350 (85)	9	11	—	250 (65)
65～74 (歳)	11	14	—	300 (80)	9	11	—	250 (65)
75 以上 (歳)	11	13	—	300 (75)	8	10	—	250 (60)
妊婦 (付加量)					+0	+0	—	—
授乳婦 (付加量)					+3	+3	—	—

1699 <sup>1</sup> ナイアシン当量 (NE) = ナイアシン + 1/60 トリプトファンで示した。1700 <sup>2</sup> 身体活動レベルⅡの推定エネルギー必要量を用いて算定した。1701 <sup>3</sup> ニコチンアミドの重量 (mg/日)、( ) 内はニコチン酸の重量 (mg/日)。1702 <sup>4</sup> 単位は mg/日。

1703

1704 ビタミンB<sub>6</sub>の食事摂取基準 (mg/日)<sup>1</sup>

性 別	男 性				女 性			
	推定平均 必要量	推奨量	目安量	耐容 上限量 <sup>2</sup>	推定平均 必要量	推奨量	目安量	耐容 上限量 <sup>2</sup>
0～5 (月)	—	—	0.2	—	—	—	0.2	—
6～11 (月)	—	—	0.3	—	—	—	0.3	—
1～2 (歳)	0.4	0.5	—	10	0.4	0.5	—	10
3～5 (歳)	0.5	0.6	—	15	0.5	0.6	—	15
6～7 (歳)	0.6	0.7	—	20	0.6	0.7	—	20
8～9 (歳)	0.8	0.9	—	25	0.8	0.9	—	25
10～11 (歳)	0.9	1.0	—	30	1.0	1.2	—	30
12～14 (歳)	1.2	1.4	—	40	1.1	1.3	—	40
15～17 (歳)	1.2	1.5	—	50	1.1	1.3	—	45
18～29 (歳)	1.2	1.5	—	55	1.0	1.2	—	45
30～49 (歳)	1.2	1.5	—	60	1.0	1.2	—	45
50～64 (歳)	1.2	1.5	—	60	1.0	1.2	—	45
64～74 (歳)	1.2	1.4	—	55	1.0	1.2	—	45
75 以上 (歳)	1.2	1.4	—	50	1.0	1.2	—	40
妊婦 (付加量)					+0.2	+0.2	—	—
授乳婦 (付加量)					+0.3	+0.3	—	—

1705 <sup>1</sup> たんぱく質の推奨量を用いて算定した (妊婦・授乳婦の付加量は除く)。1706 <sup>2</sup> ピリドキシン (分子量=169.2) 相当量として示した。

1707 ビタミンB<sub>12</sub>の食事摂取基準 (μg/日)<sup>1</sup>

性別	男性	女性
年齢等	目安量	目安量
0～5 (月)	0.4	0.4
6～11 (月)	0.9	0.9
1～2 (歳)	1.5	1.5
3～5 (歳)	1.5	1.5
6～7 (歳)	2.0	2.0
8～9 (歳)	2.5	2.5
10～11 (歳)	3.0	3.0
12～14 (歳)	4.0	4.0
15～17 (歳)	4.0	4.0
18～29 (歳)	4.0	4.0
30～49 (歳)	4.0	4.0
50～64 (歳)	4.0	4.0
65～74 (歳)	4.0	4.0
75 以上 (歳)	4.0	4.0
妊婦	/	4.0
授乳婦		4.0

1708 <sup>1</sup> シアノコバラミン (分子量=1,355.4) 相当量として示した。

1709



1710 葉酸の食事摂取基準 (μg/日) <sup>1</sup>

性 別	男 性				女 性			
	推定平均 必要量	推奨量	目安量	耐容 上限量 <sup>2</sup>	推定平均 必要量	推奨量	目安量	耐容 上限量 <sup>2</sup>
0～5 (月)	—	—	40	—	—	—	40	—
6～11 (月)	—	—	70	—	—	—	70	—
1～2 (歳)	70	90	—	200	70	90	—	200
3～5 (歳)	80	100	—	300	80	100	—	300
6～7 (歳)	110	130	—	400	110	130	—	400
8～9 (歳)	130	150	—	500	130	150	—	500
10～11 (歳)	150	180	—	700	150	180	—	700
12～14 (歳)	190	230	—	900	190	230	—	900
15～17 (歳)	200	240	—	900	200	240	—	900
18～29 (歳)	200	240	—	900	200	240	—	900
30～49 (歳)	200	240	—	1,000	200	240	—	1,000
50～64 (歳)	200	240	—	1,000	200	240	—	1,000
65～74 (歳)	200	240	—	900	200	240	—	900
75 以上 (歳)	200	240	—	900	200	240	—	900
妊婦 (付加量) <sup>3,4</sup>					—	—	+200	—
授乳婦 (付加量)					+80	+100	—	—

1711 <sup>1</sup> 葉酸 (プテロイルモノグルタミン酸、分子量=441.4) 相当量として示した。1712 <sup>2</sup> 通常の食品以外の食品に含まれる葉酸に適用する。1713 <sup>3</sup> 付加量は、中期及び後期にのみ設定した。1714 <sup>4</sup> 妊娠を計画している女性、妊娠の可能性がある女性及び妊娠初期の妊婦は、胎児の神経管閉鎖障害のリスク低減  
1715 のために、通常の食品以外の食品に含まれる葉酸を 400 μg/日摂取することが望まれる。

## 1716 パントテン酸の食事摂取基準 (mg/日)

性別	男性	女性
年齢等	目安量	目安量
0～5 (月)	4	4
6～11 (月)	3	3
1～2 (歳)	3	3
3～5 (歳)	4	4
6～7 (歳)	5	4
8～9 (歳)	6	5
10～11 (歳)	6	6
12～14 (歳)	7	6
15～17 (歳)	7	6
18～29 (歳)	6	5
30～49 (歳)	6	5
50～64 (歳)	6	5
65～74 (歳)	6	5
75 以上 (歳)	6	5
妊婦	/	5
授乳婦		6

1717

## 1718 ビオチンの食事摂取基準 (µg/日)

性別	男性	女性
年齢等	目安量	目安量
0～5 (月)	4	4
6～11 (月)	10	10
1～2 (歳)	20	20
3～5 (歳)	20	20
6～7 (歳)	30	30
8～9 (歳)	30	30
10～11 (歳)	40	40
12～14 (歳)	50	50
15～17 (歳)	50	50
18～29 (歳)	50	50
30～49 (歳)	50	50
50～64 (歳)	50	50
65～74 (歳)	50	50
75 以上 (歳)	50	50
妊婦	/	50
授乳婦		50

1719

1720 ビタミンCの食事摂取基準 (mg/日)<sup>1</sup>

性 別	男 性			女 性		
	推定平均 必要量	推奨量	目安量	推定平均 必要量	推奨量	目安量
0～5 (月)	—	—	40	—	—	40
6～11 (月)	—	—	35	—	—	35
1～2 (歳)	15	20	—	15	20	—
3～5 (歳)	15	20	—	15	20	—
6～7 (歳)	20	25	—	20	25	—
8～9 (歳)	20	30	—	20	30	—
10～11 (歳)	25	40	—	25	40	—
12～14 (歳)	35	50	—	30	45	—
15～17 (歳)	35	50	—	35	50	—
18～29 (歳)	35	50	—	35	50	—
30～49 (歳)	35	50	—	35	50	—
50～64 (歳)	35	50	—	35	50	—
65～74 (歳)	35	50	—	35	50	—
75 以上 (歳)	35	50	—	35	50	—
妊婦 (付加量)				+10	+10	—
授乳婦 (付加量)				+40	+45	—

1721 <sup>1</sup> L-アスコルビン酸 (分子量=176.1) 相当量として示した。

1722 特記事項：推定平均必要量は、ビタミンCの欠乏症である壊血病を予防するに足る最小量からではなく、ビタミンCの不足の回避の観点から算定。

1723

## 1 1-7 ミネラル

2

### 3 (1) 多量ミネラル

#### 4 ①ナトリウム (Na)

5

#### 6 1 基本的事項

##### 7 1-1 定義と分類

8 ナトリウム (sodium) は原子番号 11、元素記号 Na のアルカリ金属元素の一つである。

9

##### 10 1-2 機能

11 ナトリウムは、細胞外液の主要な陽イオン ( $\text{Na}^+$ ) であり、細胞外液量を維持している。浸透  
12 圧、酸・塩基平衡の調節にも重要な役割を果たしている。ナトリウムは、胆汁、膵液、腸液など  
13 の材料である。通常の食事をしていれば、ナトリウムが不足することはない。

14

##### 15 1-3 消化、吸収、代謝

16 摂取されたナトリウムはその大部分が小腸で吸収され、損失は皮膚、便、尿を通して起こる。  
17 空腸では、ナトリウムの吸収は中等度の濃度勾配に逆らい、糖類の存在によって促進される。回  
18 腸では、高度の濃度勾配に逆らって能動輸送されるが、糖類又は重炭酸イオンの存在とは無関係  
19 である。便を通しての損失は少なく、摂取量に依存しない<sup>1)</sup>。ナトリウム損失の 90%以上は腎臓  
20 経路による尿中排泄である。ナトリウムは糸球体でろ過された後、尿細管と集合管で再吸収され、  
21 最終的には糸球体ろ過量の約 1%が尿中に排泄される。ナトリウム再吸収の調節は、遠位部ネフ  
22 ロンに作用するアルドステロンによる。糸球体でのろ過作用と尿細管での再吸収が体内のナトリ  
23 ウムの平衡を保持しているため、ナトリウム摂取量が増加すれば尿中排泄量も増加し、摂取量が  
24 減少すれば尿中排泄量も減少する。したがって、24 時間尿中ナトリウム排泄量からナトリウム摂  
25 取量を推定することができる。腎臓外のナトリウムの調節の仕組みとして、食塩摂取欲、口渴、  
26 血漿レニン活性、血漿アンジオテンシンⅡ、アルドステロン産生、心房性ナトリウム利用ペプチ  
27 ド、アドレナリン、ノルアドレナリン、ドーパミンなどのカテコールアミン、血管作動性腸管ポ  
28 リペプチドなどを挙げる<sup>2)</sup>。

29

#### 30 2 指標設定の基本的な考え方

31 我が国のナトリウム摂取量は、食塩摂取量に依存し、その摂取レベルは高く、通常の食生活で  
32 は不足や欠乏の可能性はほとんどない。ナトリウムを食事摂取基準に含める意味は、むしろ、過  
33 剰摂取による生活習慣病の発症及び重症化を予防することにある。この観点から、後述するよう  
34 に目標量及び重症化予防を目的とした量を設定した。

### 1 3 健康の保持・増進

#### 2 3-1 欠乏の回避

##### 3 3-1-1 必要量を定めるために考慮すべき事項

4 適切な身体機能のために必要な最低限のナトリウム摂取量については十分に定義されていない  
5 が、世界保健機関（WHO）のガイドラインには、恐らく、僅か 200～500 mg/日であると推定さ  
6 れると記載されている<sup>3)</sup>。

7 ナトリウムについては、日本人の食事摂取基準（2020 年版）<sup>4)</sup>と同様に、不可避損失量を補う  
8 という観点から推定平均必要量を設定した。前回の改定以降の新しい文献を検索したが、特に新  
9 しい知見は報告されていないため、前回までの策定方法<sup>4)</sup>を踏襲することとした。ただし、前回  
10 までの策定に用いた論文は古く、実験の精度管理が十分でないことが懸念されるため、その値の  
11 信頼度はあまり高くないものと考えられる。また、後述するように、算出された推定平均必要量  
12 は、平成 30・令和元年国民健康・栄養調査における摂取量分布の 1 パーセンタイル値をも下回っ  
13 ている。したがって、活用上は、推定平均必要量はほとんど意味を持たないが、参考として算定  
14 し、推奨量は算定しなかった。

15

##### 16 3-1-2 推定平均必要量の策定方法

###### 17 ・基本的な考え方

18 腎臓の機能が正常であれば、腎臓におけるナトリウムの再吸収機能によりナトリウム平衡は維  
19 持され、ナトリウム欠乏となることはない。ナトリウム摂取量を 0（ゼロ）にした場合の、尿、  
20 便、皮膚、その他から排泄されるナトリウムの総和が不可避損失量であり、摂取されたナトリウ  
21 ムはその大部分が小腸から吸収されるので、不可避損失量を補うと必要量が満たされると考えら  
22 れてきた<sup>1)</sup>。

23

###### 24 ・成人・高齢者（推定平均必要量）

25 実際には通常の食生活においてナトリウム摂取量を 0（ゼロ）とすることは不可能である。古  
26 典的研究をレビューした結果として、座位で発汗を伴わない仕事に従事している成人のナトリウ  
27 ム不可避損失量は、便：0.023 mg (0.001 mmol) /kg 体重/日、尿：0.23 mg (0.01 mmol) /kg  
28 体重/日、皮膚：0.92 mg (0.04 mmol) /kg 体重/日、合計：1.173 mg (0.051 mmol) /kg 体重/日  
29 と試算されている<sup>5)</sup>。これを 18～29 歳の男性に適用すると、75.6 (1.173×64.5) mg/日あるい  
30 は 3.3 (0.051×64.5) mmol/日となる。以前に使用されていた 1989 年のアメリカの栄養所要量  
31 <sup>6)</sup>では、成人の不可避損失量として 115mg/日 (5 mmol/日)、1991 年のイギリスの食事摂取基準  
32 <sup>7)</sup>では 69～490 mg/日 (3～20 mmol/日)を採用していた。このように、成人のナトリウム不可避  
33 損失量は 500 mg/日以下で、個人間変動（変動係数 10%）を考慮に入れても約 600 mg/日（食塩  
34 相当量 1.5 g/日）と考えられる。この考え方を根拠に 600 mg/日（食塩相当量として 1.5g）を成  
35 人における男女共通の推定平均必要量とした。しかし、実際には、通常の食事では日本人の食塩  
36 摂取量が 1.5 g/日を下回ることはない。

37 ただし、高温環境での労働や運動時の高度発汗では、相当量のナトリウムが喪失されることが  
38 ある。多量発汗の対処法としての水分補給では、少量の食塩添加が必要とされる<sup>8,9)</sup>。ただし、必



1 要以上の摂取は後述する生活習慣病の発症予防、重症化予防に好ましくないので、注意が必要で  
2 ある。

3

#### 4 ・小児（推定平均必要量）

5 小児については、報告がないため設定しなかった。

6

#### 7 ・妊婦・授乳婦の付加量（推定平均必要量）

8 妊娠による母体の組織増加、胎児、胎盤を維持するために必要なナトリウム量は約 21.85 g (950  
9 mmol) と推定される<sup>10)</sup>。この増加は 9 か月の間に起こるので、ナトリウム付加量は 0.08 g (3.5  
10 mmol) /日（食塩相当量 0.2 g/日）に相当する。この量は通常の食事で十分補えるので、妊婦にナ  
11 トリウムを付加する必要はない。

12 最近の日本人の人乳組成の報告によると、母乳中のナトリウム濃度の平均値は 135 mg/L であ  
13 った<sup>11,12)</sup>。泌乳量を 0.78 L/日とすると、105 mg/日（食塩相当量 0.27 g/日）のナトリウムが含ま  
14 れていることになる。この量は通常の食事で十分補えるので、授乳婦についても特にナトリウム  
15 を付加する必要はない。

16

### 17 3-1-3 目安量の策定方法

#### 18 ・乳児（目安量）

19 0～5 か月児の目安量の算定において、母乳中ナトリウム濃度の平均値として 135 mg/L<sup>11,12)</sup>を  
20 採用し、基準哺乳量（0.78 L/日）<sup>13,14)</sup>を乗じると、1日当たりのナトリウム摂取量は 105 mg/日  
21 （4.6 mmol/日、食塩相当量 0.27 g/日）となる。これを根拠に、目安量を 105 mg/日（食塩相当  
22 量 0.27g/日）、丸め処理を行って 100 mg/日（食塩相当量 0.3 g/日）とした。

23 6～11 か月児では、母乳中のナトリウム濃度の平均値（135 mg/L）<sup>11,12)</sup>、6～11 か月の哺乳量  
24 （0.53 L/日）<sup>15,16)</sup>、離乳食の全国実態調査データ<sup>17)</sup>から推定すると、母乳及び離乳食からのナト  
25 リウム摂取量は、それぞれ、72 mg/日（135 mg/L×0.53 L/日）、487 mg/日となる。これらを合  
26 計した値（559 mg/日）より、目安量を 600 mg/日（食塩相当量 1.5 g/日）とした。

27

### 28 3-2 過剰摂取の回避

#### 29 3-2-1 摂取状況

30 通常の食事による主なナトリウムの摂取源は、食塩（塩化ナトリウム）及び食塩を含有する調  
31 味料である。食塩相当量は、次の式から求められる。

$$32 \quad \text{食塩相当量 (g)} = \text{ナトリウム (g)} \times 58.5/23 = \text{ナトリウム (g)} \times 2.54$$

33 （ここで、58.5 は食塩 NaCl のモル質量、23 はナトリウムのモル質量）

34 ナトリウムは、食塩（塩化ナトリウム）の形以外では、各種のナトリウム化合物の形で様々な  
35 食品に存在している。特に加工食品には食塩の形はもちろん、他の塩の形のナトリウムが含まれ  
36 ている。

37 ナトリウムは、食品中ではナトリウム塩又はナトリウムイオンの形で存在するが、ヒトはその  
38 多くを塩化ナトリウム（NaCl）として摂取している。そこで、ナトリウムの摂取量を食塩相当量

1 で表現することが多い。食塩相当量を通称として食塩と呼ぶこともあり、塩分という呼び方も用  
2 いられている。しかし、塩分という表現は、食塩又は食塩相当量のみを意味しているわけではな  
3 い。そのため、塩分という呼び方には注意を要する。

4

### 5 3-2-2 耐容上限量の策定方法

6 ナトリウムに関しては、これまで耐容上限量は策定されてこなかった。ナトリウムの場合は、  
7 過剰摂取による健康障害のリスクの上昇の前に、生活習慣病の発症予防及び重症化予防が重要で  
8 あり、今回も耐容上限量は設定しなかった。

9

## 10 3-3 生活習慣病の発症予防

### 11 3-3-1 主な生活習慣病との関連

12 高血圧の発症・維持は遺伝要因と環境要因（生活習慣）の相互作用から成り立っている。その  
13 ため、高血圧の発症予防並びに治療において生活習慣改善の意義は大きく、高血圧患者はもとよ  
14 り高血圧の遺伝素因のある人や正常高値血圧者（120～129/80 未満 mmHg）などの高血圧予備群  
15 においては、特に食事を含めた生活習慣の改善を図るべきである。

16 慢性腎臓病（CKD）に対しては、食塩の過剰摂取が高血圧を介して、CKD の発症、重症化に  
17 関与している可能性が示されている<sup>18)</sup>。

18 また、食塩摂取とがん、特に胃がんの関係について多くの報告がある。世界がん研究基金・ア  
19 メリカがん研究財団は、食事とがんに関する研究報告を詳細に評価した<sup>19)</sup>。その結果、塩漬けの  
20 食品、食塩は胃がんのリスクを増加させる可能性が高いとした。日本人を対象としたコホート研  
21 究では、食塩摂取量が胃がん罹患率及び死亡率と正の関連を示すことが明らかにされ<sup>20-22)</sup>、塩蔵  
22 食品摂取頻度と胃がんのリスクとの強い関連も示された<sup>20)</sup>日本人を対象とした研究も含むメタ・  
23 アナリシスでは<sup>23)</sup>、高食塩摂取は胃がんのリスクを高めると報告されており、別のメタ・アナリ  
24 シスでも<sup>24)</sup>食塩摂取量が増えるに従い、胃がんのリスクが高くなると報告されている。

25

### 26 3-3-2 目標量の策定方法

#### 27 ・成人・高齢者（目標量）

28 2000 年以降の国民健康・栄養調査の経年変化を見ると、日本人の食塩摂取量は、前回（2020  
29 年版）設定した目標量には達していないものの、減少傾向にある（1 人 1 日当たりの食塩摂取量  
30 中央値、2000 年 12.3g/日、2018 年 9.7g/日）。日本を始め各国のガイドライン<sup>18,35,25,26)</sup>を考慮す  
31 ると高血圧の予防、治療のためには、6 g/日未満の食塩摂取量が望ましいと考えられることから、  
32 できるだけこの値に近づくことを目標とすべきであると考えられる。

33 一方、2012 年の WHO のガイドライン<sup>3)</sup>が成人に対して強く推奨しているのは、食塩相当量と  
34 して 5 g/日未満である。5 g/日は平成 30・令和元年国民健康・栄養調査における成人のナトリウ  
35 ム摂取量（食塩相当量）の分布における下方 5 パーセンタイル値（男性が 4.7～5.5 g/日、女性が  
36 3.8～4.5 g/日）付近である。ナトリウム摂取量の個人内日間変動の大きさ（個人内変動係数は 34  
37 ～36%であり、個人間変動係数の 15～20%よりも数値として大きい<sup>27)</sup>）を考慮すれば、習慣的  
38 な摂取量として 5 g/日未満を満たしている者は極めてまれであると推定される。したがって、目

1 標量を 5 g/日未満とするのは、実施可能性の観点から現時点では適切ではない。

2 近年、24 時間尿中ナトリウム排泄量から食塩摂取量を推定する方法が用いられるようになって  
3 きている。海外の食事摂取基準の策定の際にも、24 時間尿中ナトリウム排泄量から推定した食塩  
4 摂取量を用いているケースも多い<sup>28)</sup>。しかし、我が国で検討された報告では、特定の年齢階級を  
5 対象としたデータが多く、その値もばらついている。

6 我が国で行われた、24 時間尿中ナトリウム排泄量の値は、Uechi らの報告では 1953 年当時で  
7 約 4,900mg/日、2010 年で約 4,300mg/日と報告されている<sup>29)</sup>。その後更に検討したところ、  
8 3800mg/日という値が示されている<sup>30)</sup>。しかし、報告によってその値には大きな差 (2876～  
9 5555mg/日)がある。この尿中ナトリウム排泄量から単純に 2.54 倍して食塩相当量を推定すると、  
10 Uechi らの報告では 1953 年当時で 12.4g/日、2010 年で 10.9g/日となり、その後の検討では 9.7g/  
11 日となる。また、尿中ナトリウム排泄量は摂取量の 86%であるという報告<sup>31)</sup>を基に、食塩摂取  
12 量を推定すると、それぞれ 14.4g/日、12.7g/日、11.3g/日となる。

13 一方、平成 30・令和元年国民健康・栄養調査の結果では食塩摂取量の中央値は 10.1g/日となっ  
14 ている。このように食事記録からの食塩摂取量の推定値と、24 時間尿中ナトリウム排泄量からの  
15 食塩摂取量の推定値には若干の乖離も見られるが、今回は前回同様に国民健康・栄養調査の結果  
16 を用いて目標量を算定した。

17 なお、随時尿 (スポット尿) を用いた食塩摂取量の推定も行われているが、信頼性に問題があ  
18 る場合もあり、今回は採用しなかった。IOM や EFSA などでもスポット尿の取扱いについては慎  
19 重に検討しており<sup>9, 28)</sup>、今後の検討課題とする。

20 そこで、これまで同様に実施可能性を考慮し、WHO が推奨する 5 g/日と、平成 30・令和元年  
21 国民健康・栄養調査における摂取量の中央値との中間値をとり、この値未満を成人の目標量とし  
22 た (表 1)。

23 
$$\text{目標量} = (5\text{g/日} + \text{現在の摂取量}) / 2$$

24 ただし、成人期以降は目標量を高くする必要はないため、男性では 50～74 歳、女性では 50 歳以  
25 上で値の平滑化を行った。

26

#### 27 ・小児 (目標量)

28 2012 年の WHO のガイドライン<sup>3)</sup>では、小児に対しては、成人の値 (5 g/日未満) をエネルギー  
29 必要量に応じて修正して用いることとしている。しかし、女子ではエネルギー必要量が少ない  
30 ために、算出される値が大きくなる。そのため、後述するカリウムと同様、参照体重を用いて外  
31 挿した。

32 WHO の提案する 5 g/日未満を、目標量算出のための参照値とした。次に、成人 (18 歳以上男  
33 女) における参照体重 (58.6 kg) と性別及び年齢区分ごとの参照体重を用い、その体重比の 0.75  
34 乗を用いて体表面積を推定する方法により外挿し、性別及び年齢区分ごとに目標量を算定した。

35 具体的には、

36 
$$5 \text{ g/日} \times (\text{性別及び年齢区分ごとの参照体重 kg} \div 58.6 \text{ kg})^{0.75}$$

37 とした。次に、この方法で算出された値と現在の摂取量の中央値 (平成 30・令和元年国民健康・  
38 栄養調査) の中間値を小児の目標とした。

1 表1 ナトリウムの目標量（食塩相当量：g/日）を算定した方法

性別 年齢（歳）	男性				女性			
	(A)	(B)	(C)	(D)	(A)	(B)	(C)	(D)
1-2	1.5	4.0	2.8	3.0	1.4	3.8	2.6	3.0
3-5	1.9	5.3	3.6	3.5	1.9	5.1	3.5	3.5
6-7	2.4	6.8	4.6	4.5	2.4	6.2	4.3	4.5
8-9	2.9	7.5	5.2	5.0	2.8	7.0	4.9	5.0
10-11	3.4	8.6	6.0	6.0	3.5	8.1	5.8	6.0
12-14	4.4	9.9	7.2	7.0	4.3	9.2	6.8	6.5
15-17	5.1	10.6	7.9	7.5	4.6	8.8	6.7	6.5
18-29	5.0	10.1	7.6	7.5	5.0	8.5	6.8	6.5
30-49	5.0	10.3	7.7	7.5	5.0	8.5	6.8	6.5
50-64	5.0	10.7	7.9	7.5↓	5.0	9.2	7.1	6.5↓
65-74	5.0	11.0	8.0	7.5↓	5.0	9.6	7.3	6.5↓
75以上	5.0	10.4	7.7	7.5	5.0	8.8	6.9	6.5↓

- 2 (A) 2012年のWHOのガイドライン<sup>3)</sup>が推奨している摂取量（この値未満）。  
3 小児（1～17歳）は参照体重を用いて外挿した。  
4 (B) 平成28年国民健康・栄養調査における摂取量の中央値。  
5 (C) (A)と(B)の中間値。  
6 (D) (C)を小数第一位の数字を0又は5に丸めた値。↓はその後、下方に（8.0を7.5に、又は7.0を6.5に）  
7 平滑化を施したことを示す。これを目標量とした。

## 9 4 生活習慣病の重症化予防

### 10 4-1 主な生活習慣病との関連

11 欧米の大規模臨床試験<sup>32-37)</sup>の結果から見ると、事実として、少なくとも6g/日前半まで食塩摂  
12 取量を落とさなければ有意な降圧は達成できていない。これが、世界の主要な高血圧治療ガイド  
13 ラインの減塩目標レベルが全て6g/日未満を下回っている根拠となっている。日本高血圧学会の  
14 高血圧治療ガイドライン（JSH2019）<sup>38)</sup>でも、減塩目標は食塩6g/日未満である。

15 さらに、近年欧米においては一層厳しい減塩を求める動きもある。アメリカ心臓協会（AHA）  
16 では2010年<sup>39)</sup>に勧告を出しているが、ナトリウム摂取量の目標値を一般成人では2,300mg（食  
17 塩相当量5.8g）/日未満、ハイリスク者（高血圧、黒人、中高年）では1,500mg（食塩相当量3.8  
18 g）/日未満とした。また、2018年に発表されたアメリカ心臓学会（ACC）、AHA他の治療ガイド  
19 ラインでは、ナトリウム1,500mg（食塩相当量3.8g）/日未満が目標として示されており、少な  
20 くとも1,000mg（食塩相当量2.5g）/日の減塩を勧めている<sup>40)</sup>。2023年に発表されたヨーロッパ  
21 高血圧学会（ESH）のガイドラインでは、食塩摂取量は1日5g以下にするように勧めており<sup>41)</sup>、  
22 2012年のWHOの一般向けのガイドライン<sup>3)</sup>でも、成人には食塩5g/日未満の目標値が強く推奨  
23 されている。日本腎臓病学会編の「エビデンスに基づくCKD診療ガイドライン2023」<sup>18)</sup>では、  
24 CKD患者の重症化予防のためには、6g/日未満が推奨されている。

25 以上のような国内外のガイドラインを検討した結果、高血圧及びCKDの重症化予防を目的と

1 した量は、食塩相当量 6 g/日未満とする。

2

### 3 4-2 エビデンスレベル

4 以上のように、多数の学会のガイドラインなどを参考に、6 g/日未満の摂取が望ましいことが  
5 示唆されているため、エビデンスレベルを D1 とした。

6

### 7 5 活用に当たっての留意事項

8 今回の改定に当たっては、目標量、重症化予防のための値ともに前回と同じ値とした。ただし、  
9 これは現在の目標量、重症化予防のための値が最適であるということではなく、前回の策定以降、  
10 食塩摂取量の値に大きな変化がなかったためであり、更なる減塩を続けていくことが必要である。

11 個人の感受性の違いが存在するが、ナトリウムが血圧の上昇に関与していることは確実である。  
12 一方、カリウムは尿中へのナトリウム排泄を促進し、血圧を低下させる方向に働く。したがって、  
13 ナトリウム／カリウムの摂取比も重要と考えられる。2012 年の WHO のガイドライン<sup>3)</sup>ではナトリ  
14 ウムとカリウムの比率については述べられていないが、2014 年の Perez らの総説では、DASH 食を  
15 始め幾つかの介入研究で、ナトリウム／カリウムの摂取比を下げることで、ナトリウムの摂取量  
16 を減少させること、あるいはカリウムの摂取量を増やすこと、それぞれよりも降圧効果があるこ  
17 とが示されている<sup>42)</sup>。さらに、幾つかの観察疫学研究も同様の結果を示している<sup>43)</sup>。

18 海外のデータは、ナトリウム摂取レベルが日本よりも低い場合も多く、日本人にそのまま当て  
19 はめることには問題もある。しかし、日本人を対象とした NIPPON DATA 80 の報告でも、ナト  
20 リウム／カリウムの摂取比が低いと、総死亡率、循環器疾患による死亡率、脳卒中による死亡率な  
21 ど高血圧が原因と考えられる疾患による死亡率が低いことが示されている<sup>44)</sup>。日本人においても、  
22 ナトリウム／カリウムの摂取比を下げることは有効と考えられる。

23 現時点でのナトリウムとカリウムの目標量を用いて、具体的なナトリウム／カリウムの摂取比  
24 を示すことは難しいが、ナトリウム摂取量を減らすことを目指すと同時に、カリウムの摂取量を  
25 増やすように心がけることが重要といえる。

26 なお、高齢者では食欲低下があり、極端なナトリウム制限（減塩）はエネルギーやたんぱく質  
27 を始め多くの栄養素の摂取量の低下を招き、フレイル等につながることも考えられる。したがっ  
28 て、高齢者におけるナトリウム制限（減塩）は、健康状態、病態及び摂食量全体を見て弾力的に  
29 運用すべきである。

30

### 31 6 今後の課題

32 近年の報告では、ナトリウム、カリウムの摂取量は食事調査に加えて、24 時間尿中排泄量の値  
33 を用いるようになってきている。摂取量の評価方法について引き続き検討、整理することが必要  
34 である。

35



## 1 ②カリウム (K)

2

### 3 1 基本的事項

#### 4 1-1 定義と分類

5 カリウム (potassium) は原子番号 19、元素記号 K のアルカリ金属元素の一つである。カリウ  
6 ムは野菜や果物などに多く含まれているが、加工や精製度が進むにつれて含量は減少する<sup>45,46)</sup>。

7

#### 8 1-2 機能

9 カリウムは、細胞内液の主要な陽イオン ( $K^+$ ) であり、体液の浸透圧を決定する重要な因子で  
10 ある。また、酸・塩基平衡を維持する作用がある。神経や筋肉の興奮伝導にも関与している<sup>47)</sup>。

11 健康な人において、下痢、多量の発汗、利尿剤の服用の場合以外は、カリウム欠乏を起こすこ  
12 とはまずない<sup>48)</sup>。日本人は、ナトリウムの摂取量が多いため、ナトリウムの摂取量の低下に加え  
13 て、ナトリウムの尿中排泄を促すカリウムの摂取が重要と考えられる。また、近年、カリウム摂  
14 取量を増加することによって、血圧低下、脳卒中予防につながるものが動物実験や疫学研究によ  
15 って示唆されている<sup>45)</sup>。

16

#### 17 1-3 消化、吸収、代謝

18 カリウムの吸収は受動的であるが、回腸や大腸ではカリウムが能動的に消化管内に放出される。  
19 大腸でカリウムが吸収されるのは、大腸内カリウム濃度が 25 mEq/L 以上のときである。したが  
20 って、重度の下痢では、1日 16 L に及ぶ腸液が失われる場合もあるので血漿カリウム濃度が激減  
21 する (低カリウム血症)。

22

## 23 2 指標設定の基本的な考え方

24 カリウムの推定平均必要量、推奨量を算出するための科学的根拠は乏しい。そこでこれまで同  
25 様にカリウムの不可避損失量を補い平衡を維持するのに必要な値を考慮した上で、現在の摂取量  
26 から目安量を設定した。また、高血圧を中心とした生活習慣病の発症予防の観点から目標量を設  
27 定した。

28

### 29 3 健康の保持・増進

#### 30 3-1 欠乏の回避

##### 31 3-1-1 必要量を定めるために考慮すべき事項

32 カリウムは、多くの食品に含まれており、通常の食生活で不足になることはない。また、推定  
33 平均必要量、推奨量を設定するための科学的根拠は少ない。

34

##### 35 3-1-2 目安量の策定方法

###### 36 ・成人・高齢者 (目安量)

37 成人におけるカリウム不可避損失量の推定値として、便 : 4.84 mg/kg 体重/日、尿 : 2.14 mg/kg  
38 体重/日、皮膚 : 2.34 mg/kg 体重/日 (高温環境安静時 5.46 mg/kg 体重/日)、合計 9.32 mg/kg 体



1 重/日（高温環境安静時 12.44 mg/kg 体重/日）とする報告<sup>4)</sup>、合計 15.64 mg/kg 体重/日とする報  
2 告<sup>48)</sup>がある。また、便からの喪失は約 400 mg/日、尿からの排泄は 200～400 mg/日であり、普段  
3 の汗、その他からの喪失は無視することができ、800 mg/日の摂取で平衡が維持できるとした報告  
4 もある<sup>4)</sup>。しかし、体内貯蔵量が減少し、何人かの被験者で血漿濃度が低下したため、1,600 mg/  
5 日（23 mg/kg 体重/日）を適切な摂取量としている。また、カリウムの体内貯蔵量を正常に保ち、  
6 血漿及び組織間液の濃度を基準範囲に維持するには、1,600 mg/日を摂取することが望ましいとし  
7 た報告もある<sup>49)</sup>。これらの報告から、1,600 mg/日は安全率を見込んだ平衡維持量と考えること  
8 ができる。

9 平成 30・令和元年国民健康・栄養調査における日本人の成人のカリウム摂取量の中央値は、男  
10 性 2,042～2,613 mg/日、女性 1,726～2,402 mg/日であった。この値は、カリウム平衡を維持する  
11 のに十分な摂取量である。75 歳以上の男性のカリウム摂取量の中央値は約 2,500 mg/日であり、  
12 現在の日本人にとってカリウム摂取量 2,500 mg/日は無理のない摂取量であると考えられる。こ  
13 れを根拠に、男性では年齢区分にかかわらず目安量を 2,500 mg/日とした。女性は、男性とのエ  
14 ネルギー摂取量の違いを考慮して、2,000 mg/日を目安量とした。

15

#### 16 ・小児（目安量）

17 小児については、成人の値（男性 2,500 mg/日、女性 2,000 mg/日）を基準として、18～29 歳  
18 の参照体重と求めたい年齢の参照体重を用い、その体重比の 0.75 乗と成長因子を用いて推定する  
19 方法により外挿し、目安量を算定した。

20

#### 21 ・乳児（目安量）

22 母乳中のカリウム濃度として 470 mg/L<sup>11,12)</sup>を採用し、0～5 か月児の基準哺乳量（0.78 L/日）  
23 <sup>13,14)</sup>を乗じると、母乳からの摂取量は 367 mg/日となる。6～11 か月児では、母乳からのカリウム  
24 摂取量（249 mg/日（470 mg/L×0.53 L/日）<sup>14,15)</sup>）離乳食に由来するカリウム摂取量（492 mg/日）  
25 <sup>16)</sup>の合計（741 mg/日）から丸め処理を行って、0～5 か月、6～11 か月児の目安量をそれぞれ 400  
26 mg/日、700 mg/日と算定した。

27

#### 28 ・妊婦（目安量）

29 妊娠期間中に胎児の組織を構築するためにカリウムが必要であり、この必要量を 12.5 g と推定  
30 した報告がある<sup>48)</sup>。これを 9 か月の間に必要とすると、1 日当たりの必要量は 46 mg/日となる。  
31 この量は通常の食事でも十分補えることから、非妊娠時以上にカリウムを摂取する必要はない。平  
32 成 30・令和元年国民健康・栄養調査における非妊娠時、非授乳時の女性のカリウム摂取量の年齢  
33 区分調整済み中央値は、1,852 mg/日である。一方、妊娠可能な年齢における非妊娠時の目安量は、  
34 2,000 mg/日である。これらを考慮し、妊婦の目安量を 2,000 mg/日とした。

35

#### 36 ・授乳婦（目安量）

37 平成 30・令和元年国民健康・栄養調査では妊娠可能年齢の女性のカリウム摂取量の年齢区分調  
38 整済み中央値は 1,852 mg/日であり、この値はカリウム平衡を維持するのに十分な摂取量である

1 と考え、丸め処理をし、目安量を 2,000 mg/日とした。

2

### 3 3-2 過剰摂取の回避

#### 4 3-2-1 耐容上限量の策定方法

5 カリウムは多くの食品に含まれているが、腎機能が正常であり、特にカリウムのサプリメント  
6 などを使用しない限りは、過剰摂取になるリスクは低いと考えられる。このため、耐容上限量は  
7 設定しなかった。

8

### 9 3-3 生活習慣病の発症予防

#### 10 3-3-1 主な生活習慣病との関連

11 コホート研究のメタ・アナリシス<sup>50)</sup>では、カリウム摂取の増加は脳卒中のリスクを減らしたが、  
12 心血管疾患や冠動脈疾患のリスクには有意な影響はなかった。さらに、一般集団を対象とした疫  
13 学研究で、ナトリウム／カリウム摂取比が心血管病リスク増加や全死亡に重要であるという報告  
14 もあり<sup>51)</sup>、その摂取は食塩との関連で評価すべきであると考えられる。2012年に発表された WHO  
15 のガイドライン<sup>45)</sup>では、カリウム摂取量 90 mmol (3,510 mg) /日以上を推奨している。これは  
16 WHO が行ったメタ・アナリシスにおいて、90～120 mmol/日のカリウム摂取で収縮期血圧が 7.16  
17 mmHg 有意に低下したことを根拠としている。IOM2019 では米国の食事調査における摂取量の  
18 最高中央値（女性は 2.6g/日、男性は 3.4g/日）に基づく AI を設定しているが、CDRR（いわゆる  
19 目標量）の値は示していない<sup>9)</sup>。EFSA は AI として 3,500mg/日<sup>57-52)</sup>、NORDIC は 3,500mg/日  
20 の EFSA AI を支持している<sup>53)</sup>。

21

#### 22 3-3-2 目標量の策定方法

##### 23 ・成人・高齢者（目標量）

24 WHO のガイドライン<sup>45)</sup>では、成人の血圧と心血管疾患、脳卒中、冠動脈性心疾患のリスクを  
25 減らすために、食物からのカリウム摂取量を増やすことを強く推奨し、カリウム摂取量と血圧、  
26 心血管疾患などとの関係を検討した結果、これらの生活習慣病の予防のために 3,510 mg /日のカ  
27 リウム摂取を推奨している。また、2016年に発表された量・反応メタ・アナリシスでは<sup>54)</sup>、カリ  
28 ウム摂取と脳卒中の発症の間には逆相関が確認され、カリウム摂取量が 3,510 mg/日で脳卒中の  
29 リスクが最も低いことが報告されている。日本人は、ナトリウムの摂取量が多く、高血圧の発症  
30 予防を積極的に進める観点からもこの値が支持される。したがって、WHO のガイドラインで示  
31 された値を目標と考えることとした。

32 しかし、日本人の現在のカリウム摂取量は、これらよりもかなり少なく（表 2）、WHO の値を  
33 目標量として掲げても、その実施可能性は低いと言わざるを得ない。そこで、次の方法で目標量  
34 を算定することとした。

35 平成 30・令和元年国民健康・栄養調査に基づく日本人の成人（18 歳以上）におけるカリウム  
36 摂取量の地域ブロック・性・年齢区分を調整した中央値（2,211 mg/日）と 3,510 mg/日との中間  
37 値である 2,861mg/日を、目標量を算出するための参照値とした。次に、成人（18 歳以上男女）  
38 における参照体重（58.6 kg）と性別及び年齢区分ごとの参照体重の体重比の 0.75 乗を用いて体

1 表面積を推定する方法により外挿し、性別及び年齢区分ごとに目標量を算定した。

2 具体的には、

3 
$$2,861 \text{ mg/日} \times (\text{性別及び年齢区分ごとの参照体重 kg} \div 58.6 \text{ kg})^{0.75}$$

4 とした。次に、この方法で算出された値と、現在の摂取量の中央値（平成 30・令和元年国民健康・  
5 栄養調査）との差を検討し、高い方の値を目標量として用いることにした。その際、200 mg/日で  
6 数値の丸め処理を行うとともに、隣接する年齢区分間における数値の平滑化処理を行った（表 2）。

7

8 ・小児（目標量）

9 生活習慣病の発症予防との関連について、1～2 歳のカリウム摂取では、摂取量の評価そのもの  
10 が難しく、我が国における摂取実態の詳細は明らかになっていないなど、目標量を算定する根拠  
11 が乏しい。3～5 歳児については、摂取量の平均値が男児 1,785 mg、女児 1,676 mg と報告があり  
12 <sup>55)</sup>、この値も考慮して 3～17 歳に対し、成人と同じ方法で目標量を算出した。なお、算出された  
13 目標量よりも現在の平均摂取量が多い場合には、現在の平均摂取量を目標量とした。WHO のガ  
14 イドライン<sup>1)</sup>では、成人の目標量をエネルギー必要量で補正しているが、男女で同じ目標量を使  
15 用し、小児における性別及び年齢区分ごとのエネルギー必要量と成人における性別のエネルギー  
16 必要量との比率を乗じると、女児では成人のエネルギー必要量が少なく比率が大きくなるため、  
17 算出される値が大きくなる。そのため、参照体重を用いて外挿した。

18

19 表 2 カリウムの目標量 (mg/日) を算定した方法

性別	男性				女性			
年齢 (歳)	(A)	(B)	(C)	(D)	(A)	(B)	(C)	(D)
3-5	1,106	1,533	(B)	1,600	1,086	1,448	(B)	1,400
6-7	1,381	1,871	(B)	1,800	1,367	1,636	(B)	1,600
8-9	1,644	2,142	(B)	2,200	1,617	1,867	(B)	1,800
10-11	1,968	2,126	(B)	2,200	1,997	2,087	(B)	2,000
12-14	2,501	2,525	(A)	2,600	2,444	2,278	(A)	2,400
15-17	2,901	2,360	(A)	3,000	2,612	2,096	(A)	2,600
18-29	3,020	2,042	(A)	3,000	2,578	1,726	(A)	2,600
30-49	3,269	2,089	(A)	3,000↓	2,664	1,925	(A)	2,600
50-64	3,235	2,358	(A)	3,000↓	2,690	2,218	(A)	2,600
65-74	3,070	2,624	(A)	3,000	2,638	2,566	(A)	2,600
75 以上	2,948	2,567	(A)	3,000	2,513	2,259	(A)	2,600

20 (A)：前述の式により外挿した値

21 (B)：平成 30・令和元年国民健康・栄養調査における摂取量の中央値

22 (C)：目標量として採用する値の出所

23 (D)：値の丸め処理及び平滑化を行った後に目標量として採用した値。↓は平滑化処理を行ったことと、その方向  
24 を示す。

25

## 1 4 生活習慣病の重症化予防

### 2 4-1 生活習慣病の重症化予防

3 食塩過剰摂取の血圧上昇作用に対するカリウムの拮抗作用が認められている<sup>56,57)</sup>。疫学研究で  
4 も、ナトリウム／カリウム摂取比が心血管疾患リスク増加や全死亡に重要であるという報告があ  
5 る<sup>58)</sup>。

6 先に述べたように、2012年に発表されたWHOのガイドライン<sup>45)</sup>では、カリウム摂取量3,510  
7 mg/日以上を推奨している。また、2018年に発表されたACC、AHA他の治療ガイドラインでは、  
8 カリウム3,500～5,000 mg/日が、摂取目標として示されている<sup>37)</sup>。

9 以上のような国内外のガイドラインの検討により、高血圧の重症化予防のためには、発症予防  
10 のための目標量よりも多くのカリウムを摂取することが望まれるが、重症化予防を目的とした量  
11 を決めるだけの科学的根拠はないことから、重症化予防のためのカリウム摂取量の設定は見送っ  
12 た。

13

### 14 4-2 エビデンスレベル

15 以上のように、WHOのガイドライン、学会のガイドラインなどを参考に、3,510mg/日以上の  
16 摂取が望ましいことが示唆されているため、エビデンスレベルをD1とした。

17

## 18 5 活用に当たっての留意事項

19 カリウム単独で考えるのではなく、ナトリウムの項で記述したように、ナトリウム／カリウム  
20 の摂取比を考慮することも大切である。

21 日本人のナトリウム摂取量からすると、一般的にはカリウムが豊富な食事が望ましいが、特に  
22 高齢者では、腎機能障害や、糖尿病に伴う高カリウム血症に注意する必要がある。

23

## 24 6 今後の課題

25 近年の報告では、ナトリウム、カリウムの摂取量は食事調査に加えて、24時間尿中排泄量の値  
26 を用いるようになってきている。摂取量の評価方法について引き続き検討、整理することが必要  
27 である。

28

## 1 ③カルシウム (Ca)

2

### 3 1 基本的事項

#### 4 1-1 定義と分類

5 カルシウム (calcium) は原子番号 20、元素記号 Ca、アルカリ土類金属の一つである。カルシ  
6 ウムは、体重の 1~2%を占め、その 99%は骨及び歯に存在し、残りの約 1%は血液や組織液、細  
7 胞に含まれている。

8

#### 9 1-2 機能

10 血液中のカルシウム濃度は、比較的狭い範囲 (8.5~10.4 mg/dL) に保たれており、濃度が低下  
11 すると、副甲状腺ホルモンの分泌が増加し、主に骨からカルシウムが溶け出し、元の濃度に戻る。  
12 したがって、副甲状腺ホルモンが高い状態が続くと、骨からのカルシウムの溶出が大きくなり、  
13 骨の粗鬆化を引き起こすこととなる。骨は、吸収 (骨からのカルシウムなどの溶出) と形成 (骨  
14 へのカルシウムなどの沈着) を常に繰り返しており、成長期には骨形成が骨吸収を上回り、骨量  
15 は増加する。

16

#### 17 1-3 消化、吸収、代謝

18 経口摂取されたカルシウムは、主に小腸上部で能動輸送により吸収されるが、その吸収率は比  
19 較的低く、成人では 25~30%程度である。カルシウムの吸収は、年齢や妊娠・授乳、その他の食  
20 品成分など様々な要因により影響を受ける。ビタミン D は、このカルシウム吸収を促進する。

21 吸収されたカルシウムは、骨への蓄積、腎臓を通しての尿中排泄の経路によって調節されてい  
22 る。したがって、カルシウムの栄養状態を考える際には、摂取量、腸管からの吸収率、骨代謝 (骨  
23 吸収と骨形成のバランス)、尿中排泄などを考慮する必要がある。

24

## 25 2 指標設定の基本的な考え方

26 カルシウムの必要量の生体指標としては、骨の健康が重要である。また、カルシウムの摂取と  
27 高血圧や肥満など生活習慣病との負の関連が報告されているが、カルシウム摂取による予防効果  
28 は確立されているとは言えず<sup>59-61</sup>、現時点では、骨の健康以外を生体指標としてカルシウムの必  
29 要量を決めるのは尚早であると考えられる。

30 近年、カルシウムの体内蓄積量、尿中排泄量、吸収率など、要因加算法を用いて骨量を維持す  
31 るために必要な摂取量を推定するために、有用な報告がかなり集積されてきた。アメリカ・カナ  
32 ダの食事摂取基準でも 2011 年の改定において、それまでの目安量から推定平均必要量、推奨量が  
33 示されている<sup>62</sup>。ただし、アメリカ・カナダの食事摂取基準では、必要量の算出に出納試験の結  
34 果を用いているが、日本人を対象とした出納試験は近年実施されておらず、今回もこれまでと同  
35 様に要因加算法を採用し、骨量を維持するために必要な量として、推定平均必要量及び推奨量を  
36 設定した。なお、これらの値は目標量に近い値と考えることができる。

37

### 1 3 健康の保持・増進

#### 2 3-1 欠乏の回避

##### 3 3-1-1 必要量を定めるために考慮すべき事項

4 カルシウム摂取量と骨量、骨密度、骨折との関係を検討した疫学研究をまとめたメタ・アナリ  
5 シスによると、摂取量と骨量、骨密度との間には多くの研究で有意な関連が認められている<sup>63-65</sup>。  
6 カルシウム摂取量と骨折発生率との関連を検討した我が国で行われた疫学研究では、有意な関連  
7 (摂取量が少ない集団での発生率の増加)が認められているが<sup>66</sup>、世界各地の研究をまとめたメ  
8 タ・アナリシスでは、摂取量と発生率の間に意味のある関連は認められなかった<sup>67-69</sup>。このよう  
9 に、疫学研究の結果は必ずしも一致していない。

10

##### 11 3-1-2 推定平均必要量、推奨量の策定方法

###### 12 ・基本的な考え方

13 1 歳以上については要因加算法を用いて推定平均必要量及び推奨量を設定した。性別及び年齢  
14 区分ごとの参照体重を基にして体内蓄積量、尿中排泄量、経皮的損失量を算出し、これらの合計  
15 を見かけの吸収率で除して推定平均必要量とした(表3)。推奨量は、必要量の個人間変動につい  
16 ては明らかではないが、他の多くの栄養素と同様に、個人間の変動係数を10%と見積もり、推定  
17 平均必要量に推奨量算定係数1.2を乗じた値とした。

18 乳児では、母乳及び離乳食からの摂取<sup>11-17</sup>に基づいて目安量を設定した。

19



1 表3 要因加算法によって求めたカルシウムの推定平均必要量と推奨量

年齢 (歳)	参照 体重 (kg)	(A) 体内蓄 積量 (mg/日)	(B) 尿中排 泄量 (mg/日)	(C) 経皮的 損失量 (mg/日)	(A)+(B)+(C) (mg/日)	見かけの 吸収率 (%)	推定平均 必要量 (mg/日)	推奨量 (mg/日)
男性								
1-2	11.5	99	37	6	143	40	357	428
3-5	16.5	114	49	8	171	35	489	587
6-7	22.2	99	61	10	171	35	487	585
8-9	28.0	103	73	12	188	35	538	645
10-11	35.6	134	87	15	236	40	590	708
12-14	49.0	242	111	19	372	45	826	991
15-17	59.7	151	129	21	301	45	670	804
18-29	63.0	38	134	22	195	30	648	778
30-49	70.0	0	145	24	169	27	627	753
50-64	69.1	0	144	24	168	27	621	746
65-74	64.4	0	136	23	159	25	637	764
75 以上	61.0	0	131	22	153	25	611	733
女性								
1-2	11.0	96	36	6	138	40	346	415
3-5	16.1	99	48	8	155	35	444	532
6-7	21.9	86	61	10	157	35	448	538
8-9	27.4	135	72	12	219	35	625	750
10-11	36.3	171	89	15	275	45	610	732
12-14	47.5	178	109	18	305	45	677	812
15-17	51.9	89	116	19	224	40	561	673
18-29	51.0	33	115	19	167	30	555	666
30-49	53.3	0	118	20	138	25	552	663
50-64	54.0	0	120	20	139	25	558	669
65-74	52.6	0	117	20	137	25	547	656
75 以上	49.3	0	112	19	130	25	521	625

2 尿中排泄量：参照体重 (kg)  $^{0.75} \times 6$  mg/日

3 経皮的損失量：尿中排泄量の約 1/6

4

5 要因加算法による値の算定に用いた諸量

6 ・体内蓄積量

7 二重エネルギーX線吸収法 (DXA 法) を用いて全身の骨塩量を測定した報告<sup>70-79)</sup>を基に、性別  
8 及び年齢区分ごとに平均骨塩量を算出し、年間増加骨塩量を求め、この値から性別及び年齢区分  
9 ごとの年間カルシウム蓄積量を算出した。なお、日本人の小児を対象とした横断的な研究では、

1-7 ミネラル (1) 多量ミネラル

1 対象者が少ない年齢もあるが、今回推定した蓄積量に近い値が報告されている<sup>79)</sup>。6歳以下につ  
2 いては、年齢ごとの骨塩量増加量<sup>80)</sup>に基づいて年間のカルシウム蓄積量を算出した。

3

#### 4 ・尿中排泄量及び経皮的損失量

5 カルシウムの尿中排泄量は、カルシウム出納の平衡が維持されている場合には、体重(kg)<sup>0.75</sup>×6  
6 mg/日と計算される<sup>81)</sup>。この計算式で求められるカルシウム排泄量は、実際の日本人女性の出納  
7 試験時の24時間尿中カルシウム排泄量とほぼ等しい<sup>82,83)</sup>。また、カルシウムの経皮的損失量は  
8 尿中排泄量の約1/6と考えられている<sup>84)</sup>。したがって、性別及び年齢区分ごとの参照体重から尿  
9 中カルシウム排泄量を算出し、更に経皮的損失量を算出した。

10

#### 11 ・見かけの吸収率

12 カルシウムの見かけの吸収率は摂取量に反比例する<sup>85)</sup>。ただし、海外の研究で用いられた摂取  
13 量の多くは、日本人の平均的な摂取量よりも多いため、報告された見かけの吸収率をそのまま日  
14 本人に用いると過小に評価してしまう可能性がある。また、ダブルアイソトープ法により真の吸  
15 収率が推定されるが、この値は見かけの吸収率よりも高く算出される。そこで、出納試験（見か  
16 けの吸収率が求められる）あるいはアイソトープを用いた試験（真の吸収率が求められる）の報  
17 告<sup>86-104)</sup>を基に、日本人のカルシウム摂取量の現状を踏まえて、性別及び年齢区分ごとの見かけ  
18 の吸収率を推定した。

19

#### 20 ・成人・高齢者・小児（推定平均必要量、推奨量）

21 体内カルシウム蓄積量、尿中排泄量、経皮的損失量と見かけのカルシウム吸収率を用いて推定  
22 平均必要量を算定した。推奨量は、個人間の変動係数を10%と見積もり、推定平均必要量に推奨  
23 量算定係数1.2を乗じた値とした（表3）。

24

#### 25 ・妊婦の付加量（推定平均必要量、推奨量）

26 新生児の身体には約28～30gのカルシウムが含まれており、この大半は妊娠後期に母体から供  
27 給され、蓄積される<sup>105)</sup>。一方、妊娠中は母体の代謝動態が変化し、腸管からのカルシウム吸収率  
28 は著しく増加する<sup>106)</sup>。日本人を対象とした出納試験でも、カルシウム吸収率（平均±標準偏差）  
29 は、非妊娠時23±8%に対し、妊娠後期には見かけ上、42±19%に上昇していた<sup>94)</sup>。その結果、  
30 カルシウムは胎児側へ蓄積され、同時に通常より多く母体に取り込まれたカルシウムは、母親の  
31 尿中排泄量を著しく増加させることになる。そのため、付加量は必要がないと判断した。なお、  
32 アメリカ・カナダの食事摂取基準、EFSA、NORDICの食事摂取基準も、この考え方を採用して  
33 いる<sup>62,107,108)</sup>。しかし、カルシウム摂取量が不足している女性（500mg/日未満）では、母体と胎  
34 児における骨の需要に対応するために付加が必要である可能性も報告されている<sup>109)</sup>。日本人の食  
35 事摂取基準でも、推奨量未満の摂取の女性は推奨量を目指すべきであり、非妊娠時に比べると付  
36 加することになるともいえる。

37

## 1 ・授乳婦の付加量（推定平均必要量、推奨量）

2 授乳中は、腸管でのカルシウム吸収率が非妊娠時に比べて軽度増加し<sup>92)</sup>、母親の尿中カルシ  
3 ウム排泄量は減少する<sup>104,110)</sup>ことによって、通常よりも多く取り込まれたカルシウムが母乳に供  
4 給される。そのため、付加量は必要がないと判断した。アメリカ・カナダの食事摂取基準、EFSA、  
5 NORDIC の食事摂取基準も、この考え方を採用している<sup>62, 107, 108)</sup>。

### 7 3-1-3 目安量の策定方法

#### 8 ・乳児（目安量）

9 乳児については、母乳から必要なカルシウム量を摂取できるとし、母乳中のカルシウム濃度及  
10 び哺乳量から目安量を算出した。0～5 か月児については、日本人を対象とした報告<sup>10,11)</sup>から母乳  
11 中のカルシウム濃度を 250 mg/L とし、基準哺乳量 (0.78 L/日)<sup>12,13)</sup>乗じると 195 mg/日となり、  
12 丸め処理を行って 200 mg/日を目安量とした。なお、乳児用調製粉乳は母乳に近い組成になって  
13 いるが、その吸収率は母乳の吸収率約 60%<sup>73)</sup>に対して、約 27～47%とやや低いと報告されてい  
14 る<sup>111)</sup>。

15 6 か月以降の乳児については、母乳と離乳食、双方に由来するカルシウムを考慮する必要があ  
16 る。6～11 か月の哺乳量 (0.53 L/日)<sup>15,16)</sup>と母乳中のカルシウム濃度の平均値 (250 mg/L)<sup>10,12,16)</sup>  
17 から計算される母乳由来の摂取量 (131 mg/日) に、各月齢における離乳食由来のカルシウム摂取  
18 量から得られる 6～11 か月の摂取量 (128 mg/日)<sup>17)</sup>足し合わせたカルシウム摂取量は 261 mg/  
19 日となり、丸め処理を行って 250 mg/日を目安量とした。

### 21 3-2 過剰摂取の回避

#### 22 3-2-1 耐容上限量の策定方法

##### 23 ・成人・高齢者（耐容上限量）

24 カルシウムの過剰摂取によって起こる障害として、高カルシウム血症、高カルシウム尿症、軟  
25 組織の石灰化、泌尿器系結石、前立腺がん、鉄や亜鉛の吸収障害、便秘などが挙げられる<sup>62)</sup>。日  
26 本人の食事摂取基準 2020 年版では、最低健康障害発現量の決定にはミルクアルカリ症候群（カ  
27 ルシウムアルカリ症候群）の症例報告を参考にした。ミルクアルカリ症候群の症例報告を見ると、  
28 3,000 mg/日以上摂取で血清カルシウムは高値を示していた<sup>62)</sup>。

29 近年の海外の食事摂取基準ではカルシウムの耐容上限量はそれまでのエビデンスから 2,500mg/  
30 日とし、実際にそのレベルの摂取で問題となる健康障害がみられないということで設定されてい  
31 る<sup>107,108)</sup>。

32 したがって、今回も日本人の食事摂取基準 2020 年版<sup>4)</sup>と同様、不確実性因子を 1.2、最低健康  
33 障害発現量を 3,000 mg とし、耐容上限量は 2,500 mg とした。

34 日本人の通常の食品からの摂取でこの値を超えることはまれであるが、サプリメントなどを使用  
35 する場合に注意すべき値である。2008 年、2010 年にカルシウムサプリメントの使用により、  
36 心血管疾患のリスクが上昇することが報告されている<sup>112,113)</sup>。この報告に対しては様々な議論が  
37 ある<sup>114)</sup>が、通常の食品ではなく、サプリメントやカルシウム剤の形での摂取には注意する必要が  
38 ある。また、活性型ビタミン D 製剤との併用によっては、より少ない摂取量でも血清カルシウム

1 が高値を示すこともあり得る。

2

### 3 ・小児（耐受上限量）

4 17歳以下の耐受上限量は、十分な報告がないため設定しなかった。しかし、これは、多量摂取  
5 を勧めるものでも多量摂取の安全性を保証するものでもない。

6

## 7 3-3 生活習慣病の発症予防

### 8 3-3-1 主な生活習慣病との関連

9 カルシウムと高血圧、脂質異常症、糖尿病及び慢性腎臓病とは、特に強い関連は認められてい  
10 ない。

11 18～74歳の高血圧の既往のない人を対象にしたアメリカの古典的な疫学研究<sup>115)</sup>によると、収  
12 縮期血圧の平均値はカルシウム摂取量の増加に伴い低下することが示されている。その後、発表  
13 された幾つかの疫学研究でも同様のことが証明されている（45歳以上の心血管疾患やがんの既往  
14 のない女性の医療従事者<sup>116)</sup>、45～64歳男性一般住民<sup>117)</sup>）。介入試験のメタ・アナリシス<sup>118)</sup>では、  
15 カルシウム摂取量の平均値は1,200 mg/日で、収縮期/拡張期血圧が1.86/0.99 mmHgの有意の低  
16 下を示した。しかし、2006年のメタ・アナリシス<sup>119)</sup>では、収縮期血圧は2.5 mmHgの有意の低  
17 下を認めたものの、カルシウム補給による介入試験は質のよくないものもあり、科学的根拠は十  
18 分とはいえないとの見解が述べられている。

19

### 20 3-3-2 その他の疾患との関連

21 十分なカルシウム摂取量は骨量の維持に必要であり、骨量の維持によって骨折の発症予防が期  
22 待される<sup>120)</sup>。しかしながら、前述のように、カルシウムの摂取量と骨折との関連を検討した疫学  
23 研究は多数存在するものの、その結果は必ずしも一致していない。

24

### 25 3-3-3 目標量の策定方法

26 前述のとおり、今回策定した推定平均必要量、推奨量は目標量に近いものと考えることができ、  
27 目標量は設定しなかった。

28

## 29 4 生活習慣病の重症化予防

30 カルシウムと生活習慣病の関連については、前述したとおり、高血圧、脂質異常症、糖尿病、  
31 及び慢性腎臓病とは特に強い関連は認められていない。したがって、重症化予防のための量は設  
32 定しなかった。

33

## 34 5 フレイルの予防

35 カルシウムは、骨の健康を通して、フレイルに関係すると考えられる。これまでに述べたよう  
36 に、カルシウムの摂取量と骨粗鬆症、骨折との関連を検討した疫学研究は多数存在するものの、  
37 その結果は必ずしも一致していない。現在の要因加算法による必要量の算出方法は、高齢者では  
38 骨量の維持を考慮したものとはなっておらず、現時点でフレイル予防のための量を設定するには、

1 科学的根拠が不足している。

2

3 **6 今後の課題**

4 小児について、我が国の摂取レベルでのカルシウムの骨形成や骨折等への影響を見た研究は少  
5 なく、今後の検討が必要である。

6 また、高齢者については、カルシウム摂取量とフレイル予防との関連を検討した研究も少なく、  
7 研究の蓄積と研究結果の検討が望まれる。

## 1 ④マグネシウム (Mg)

2

### 3 1 基本的事項

#### 4 1-1 定義と分類

5 マグネシウム (magnesium) は原子番号 12、元素記号 Mg の金属元素の一つである。マグネ  
6 シウムは、骨や歯の形成並びに多くの体内の酵素反応やエネルギー産生に寄与している。生体内  
7 には約 25 g のマグネシウムが存在し、その 50～60%は骨に存在する<sup>121)</sup>。

8

#### 9 1-2 機能

10 血清中のマグネシウム濃度は、1.8～2.3 mg/dL に維持されており<sup>122)</sup>、通常はマグネシウム濃  
11 度が低下すると腎臓からのマグネシウムの再吸収が亢進するとともに、骨からマグネシウムが遊  
12 離し利用される。血清マグネシウム濃度が基準値よりも低下した低マグネシウム血症の症状には、  
13 吐き気、嘔吐、眠気、脱力感、筋肉の痙攣、ふるえ、食欲不振がある。

14

#### 15 1-3 消化、吸収、代謝

16 マグネシウムの腸管からの吸収率は、40～60%程度と推定される<sup>123)</sup>。成人で平均摂取量が約  
17 300～350 mg/日の場合は約 30～50%であり<sup>124)</sup>、摂取量が少ないと吸収率は上昇する。4～8 歳  
18 のアメリカ人の小児では、摂取量が約 200 mg/日の場合、マグネシウムの吸収率は約 60～70%で  
19 あった<sup>125)</sup>。

20

## 21 2 指標設定の基本的な考え方

22 出納試験によって得られた結果を根拠として、推定平均必要量及び推奨量を設定した。乳児に  
23 ついては、母乳中のマグネシウム濃度と哺乳量を基に目安量を設定した。

24

## 25 3 健康の保持・増進

### 26 3-1 欠乏の回避

#### 27 3-1-1 必要量を定めるために考慮すべき事項

28 前述したように、マグネシウム欠乏により、様々な健康障害が出ることが報告されているが、  
29 通常の生活において、マグネシウム欠乏と断定できるような欠乏症がみられることはまれである  
30 と考えられる。マグネシウムの不足や欠乏を招く摂取量を推定することは難しいため、出納試験  
31 によってマグネシウムの平衡を維持できる摂取量から必要量を求めた。

32

#### 33 3-1-2 推定平均必要量、推奨量の設定方法

##### 34 ・成人・高齢者（推定平均必要量、推奨量）

35 18～26 歳の日本人の女性を対象とした出納試験（13 試験の合計 131 人）では、マグネシウム  
36 出納の分布は正となり、出納値の中央値が 0（ゼロ）となるように補正した結果、平衡維持量は  
37 4.18 mg/kg 体重/日であった<sup>126)</sup>。一方、20～53 歳のアメリカ人を対象とした出納試験<sup>127)</sup>では、  
38 男性でマグネシウムの摂取量が 323 mg/日、女性で 234 mg/日の場合にマグネシウムの出納は僅



かに負のバランスとなり、この時の体重当たりの摂取量は 4.0 mg/kg 体重/日であったことが報告されている。また、既に報告された 27 の出納試験のうち、カルシウム、銅、鉄、リン、亜鉛のいずれかが推定平均必要量以下、又は 99 パーセントイル以上の人を除外し、男女 243 人について再解析したアメリカの報告<sup>128)</sup>によると、出納が 0 (ゼロ) になるマグネシウムの摂取量は、2.36 mg/kg 体重/日であった。これを比較検討した結果、前回までの策定方法<sup>4)</sup>を踏襲し、4.5 mg/kg 体重/日を成人の体重当たりの推定平均必要量とした。これに、性別及び年齢区分ごとの参照体重を乗じて推定平均必要量とし、推奨量は、個人間の変動係数を 10%と見積もり、推定平均必要量に推奨量算定係数 1.2 を乗じた値とした。最近アメリカでは現時点での体重を考慮して、マグネシウムの必要量を再検討することが提案されている<sup>129)</sup>が、現在の我が国のマグネシウムの食事摂取基準は体重当たりの必要量を算出しているので問題はないと考えられる。

11

#### 12 ・小児（推定平均必要量、推奨量）

13 3～6 歳の日本人の小児を対象にした研究<sup>130)</sup>では、通常食摂取下における出納を観察し、得られた回帰直線から推定平均必要量を 2.6 mg/kg 体重/日と推定している。一方、アメリカ・カナダの食事摂取基準<sup>122)</sup>では、マグネシウム安定同位体を用いて行われた出納試験などを参考に、実推定平均必要量を 5 mg/kg 体重/日と推定している。安定同位体を用いた試験が妥当な値を示していると判断して、後者の結果<sup>122)</sup>を採用し、推定平均必要量を 5 mg/kg 体重/日とした。これに参照体重を乗じて推定平均必要量とし、推奨量は、成人と同様に、個人間の変動係数を 10%と見積もり、推奨量算定係数 1.2 を乗じた値とした。

20

#### 21 ・妊婦の付加量（推定平均必要量、推奨量）

22 妊婦に対するマグネシウムの出納試験の結果<sup>131)</sup>によると、430 mg/日のマグネシウム摂取でそのほとんどが正の出納を示している。妊娠時の除脂肪体重増加量を 6～9 kg（平均 7.5 kg）<sup>132)</sup>、除脂肪体重 1 kg 当たりのマグネシウム含有量を 470 mg<sup>133)</sup>とし、この時期のマグネシウムの見かけの吸収率を 40%と見積もると、1 日当たりのマグネシウム付加量は 31.5 mg となり、丸め処理を行って 30 mg となる。これを妊娠期の推定平均必要量の付加量とした。推奨量は、個人間の変動係数を 10%と見積もり、推定平均必要量の付加量に推奨量算定係数 1.2 を乗じた値とした。

28

#### 29 ・授乳婦の付加量（推定平均必要量、推奨量）

30 授乳婦については、母乳中に必要な量のマグネシウムが移行しているにもかかわらず、授乳期と非授乳期の尿中マグネシウム濃度は同じである<sup>134)</sup>ため、授乳婦にマグネシウムを付加する必要はないと判断した。

33

### 34 3-1-3 目安量の設定方法

#### 35 ・乳児（目安量）

36 日本人における母乳中のマグネシウム濃度の平均値は、27 mg/L<sup>10,11)</sup>と報告されている。これに 0～5 か月児における基準哺乳量 (0.78 L/日)<sup>12,13)</sup>を乗じると 21.1 mg/日となり、丸め処理を行って 20 mg/日を目安量とした。

38

1 6～11か月児については、母乳中のマグネシウム濃度(27 mg/L)<sup>10,11)</sup>と6～11か月の哺乳量(0.53  
2 L/日)<sup>14,15)</sup>から計算される母乳由来のマグネシウム摂取量(14 mg/日)と、離乳食由来のマグネ  
3 シウム摂取量(46 mg/日)<sup>16)</sup>を足し合わせ、60 mg/日を目安量とした。

## 4 5 3-2 過剰摂取の回避

### 6 3-2-1 耐容上限量の設定

7 食品以外からのマグネシウムの過剰摂取によって起こる初期の好ましくない影響は、下痢であ  
8 る。多くの人では何も起こらないようなマグネシウム摂取量であっても、軽度の一過性下痢が起  
9 こることがある。それゆえ、下痢の発症の有無がマグネシウムの耐容上限量を決めるための最も  
10 確かな指標になると考えられる。下痢の発症を臨床アウトカムとすると、欧米諸国からの報告に  
11 基づき、成人におけるサプリメント等からのマグネシウム摂取による最低健康障害発現量を 360  
12 mg/日とするのが適切と考えられる<sup>135-138)</sup>。ただし、日本人における報告はない。マグネシウムの  
13 過剰摂取によって生じる下痢が穏やかなものであり、可逆的であることを考えると、不確実性因  
14 子は例外的に1に近い値にしても良いと考えられる。アメリカ・カナダの食事摂取基準でも同様  
15 の考え方を採用して、最低健康障害発現量を 360 mg/日(体重換算すると 5 mg/kg 体重/日)とし  
16 た上で、不確実性因子をほぼ1として、成人並びに小児(ただし、8歳以上)について、耐容上  
17 限量を 350 mg/日としている<sup>122)</sup>。この考え方を採用し、サプリメント等、通常の商品以外からの  
18 摂取量の耐容上限量を、成人の場合 350 mg/日、小児では 5 mg/kg 体重/日とした。なお、サプ  
19 リメント以外の通常の商品からのマグネシウムの過剰摂取によって好ましくない健康影響が発生し  
20 たとする報告は見当たらないため、通常の商品からの摂取量の耐容上限量は設定しなかった。

## 21 22 3-3 生活習慣病の発症予防

### 23 3-3-1 主な生活習慣病との関連

#### 24 ・高血圧

25 55歳以上の高齢者を対象としたオランダの研究では、100 mg/日のマグネシウム摂取量増加は  
26 収縮期/拡張期血圧の 1.2/1.1 mmHg の有意の降圧を伴うことが示されている<sup>139)</sup>。介入試験のメ  
27 タ・アナリシス<sup>140)</sup>では、平均 410 mg/日のマグネシウム補充で収縮期/拡張期血圧が -0.32/-0.36  
28 mmHg と、僅かだが有意に低下したと報告されている。しかし、降圧効果を証明できなかったメ  
29 タ・アナリシス<sup>141,142)</sup>もある。この中で最も多くの試験を用いた報告<sup>142)</sup>(平均 8 週間の 105 の  
30 研究を扱い、対象者の人数は 6,805 人)では、マグネシウムの介入試験には質に問題のあるもの  
31 が少なくないとのコメントもある。

32 2016年のメタ・アナリシス<sup>143)</sup>、2017年のメタ・アナリシス<sup>144)</sup>は、どちらもマグネシウムの  
33 補充により血圧が低下することを示している。マグネシウムの補充量は 240～960 mg、365～450  
34 mg であった。2021年のレビューでは、マグネシウムの平均的な食事摂取量は推奨値を下回って  
35 おり、高血圧の予防と治療におけるマグネシウムの補充は正当化されるかもしれないと報告され  
36 ている<sup>145)</sup>。

37 サプリメント等の摂取によるマグネシウムの降圧作用について、科学的根拠が十分ではなく、  
38 耐容上限量との関係もあるため、サプリメント等の摂取は推奨できない。

## 1 ・糖尿病

2 マグネシウム摂取量と 2 型糖尿病との関連について検討した 13 の前向きコホート研究のメタ・  
3 アナリシスでは、マグネシウムの摂取量と 2 型糖尿病の罹患リスクは負の相関を示し、100 mg/  
4 日のマグネシウム摂取量増加は、相対リスクを 0.86 に低下させた<sup>146)</sup>。

5 2016 年に発表された同様の解析でも、100 mg/日のマグネシウム摂取量増加により、2 型糖尿  
6 病の発症を 8~13%減少させると報告されている<sup>147)</sup>。

7 日本人を対象とした報告では、マグネシウム摂取と糖尿病発症の間には関係は見られていない  
8 <sup>148)</sup>。これは摂取レベルが低いことも原因していると考えられるが、日本人を対象とした更なる報  
9 告が必要と考えられる。2022 年に発表された中国での検討では、食事性マグネシウム摂取量が  
10 280mg/日未満の場合、マグネシウム摂取量の増加に伴い、メタボリックシンドローム及びその単  
11 一構成成分のリスクは有意に減少すると報告されている<sup>149)</sup>

12 しかし、糖尿病の予防に必要なマグネシウムの摂取量を明らかにするためには、更なる縦断研  
13 究の蓄積が必要である。

14

## 15 ・慢性腎臓病

16 慢性腎臓病では、低マグネシウム血症 (1.8 mg/dL 未満) を呈する患者は、死亡率が高く腎機  
17 能低下速度が速いという報告がある<sup>150)</sup>。特に糖尿病腎症の患者では血清マグネシウム値が低下し  
18 やすく、そのような患者で腎機能低下速度が速い<sup>151)</sup>。一般に、腎機能低下とともに血清マグネシ  
19 ウム値は上昇するが、その閾値は科学的根拠がなく不明である。

20

## 21 3-3-2 目標量の策定方法

22 生活習慣病の発症予防のためのマグネシウムの目標量を算定するための科学的根拠は十分では  
23 なく、今回は設定しなかった。

24

## 25 4 生活習慣病の重症化予防

26 生活習慣病の重症化予防のためのマグネシウムの量を算定するための科学的根拠は十分ではな  
27 く、今回は設定しなかった。

28

## 29 5 今後の課題

30 生活習慣病 (高血圧、糖尿病) との関わりについて、継続して検討が必要である。

31

## ⑤リン (P)

### 1 基本的事項

#### 1-1 定義と分類

リン (phosphorus) は原子番号 15、元素記号 P の窒素族元素の一つである。リンは、有機リンと無機リンに大別できる。成人の生体内には最大約 850 g のリンが存在し、その約 85% が骨組織に、約 14% が軟組織や細胞膜に、約 1% が細胞外液に存在する。

#### 1-2 機能

リンは、カルシウムと共にヒドロキシアパタイトとして骨格を形成するだけでなく、ATP の成分、その他の核酸や細胞膜リン脂質の成分、細胞内リン酸化を必要とするエネルギー代謝などに必須の成分である。

血清中のリン濃度の基準範囲は、2.4~4.3 mg/dL (0.8~1.45 mmol/L) と、カルシウムに比べて広く、食事からのリン摂取量の増減がそのまま血清リン濃度と尿中リン排泄量に影響する。血清リン濃度と尿中リン排泄量は、主に副甲状腺ホルモン (PTH)、線維芽細胞増殖因子 23 (FGF23)、活性型ビタミン D によって調節されている<sup>152)</sup>。

#### 1-3 消化、吸収、代謝

腸管におけるリンの吸収は、受動輸送によるものとビタミン D 依存性のナトリウム依存性リン酸トランスポーターを介した二次性能動輸送によるものがあるが、通常の食事からの摂取量では大部分は受動輸送による輸送と考えると良い<sup>153)</sup>。リンは、消化管で吸収される一方で、消化管液としても分泌されるため、見かけの吸収率は成人で 60~70% である<sup>153)</sup>。一方、血清リン濃度を規定する最も重要な機構は、腎臓での再吸収であり、PTH と FGF23 は、近位尿細管でのリン再吸収を抑制し、尿中リン排泄量を増加させることで、血清リン濃度を調節している<sup>152)</sup>。尿中へのリン排泄量は、消化管でのリン吸収量にほぼ等しい。

## 2 指標設定の基本的な考え方

リンは多くの食品に含まれており、通常の食事では不足や欠乏することはない。一方、食品添加物として多くのリンが用いられており、国民健康・栄養調査などの報告値よりも多くのリンを摂取していることも考えられる。アメリカ・カナダの RDA<sup>154)</sup>にも引用されていた 1988 年の Oenning L の報告では、食事中のリンは計算値と実測値で平均して約 250mg/日乖離しており、加工食品、インスタント食品、外食食品の割合が高い食事では、350mg/日以上乖離がみられたとされている<sup>155)</sup>。我が国では食品安全委員会の 2023 年の報告、「食品添加物のばく露評価に関する情報収集調査」では、食品添加物由来のリンは 53.4 mg/日と報告されている<sup>156)</sup>。一方、厚生労働省の報告「令和 3 年度マーケットバスケット方式による酸化防止剤、防かび剤等の摂取量調査」では、1 日 248mg という値も報告されている<sup>157)</sup>。しかし、この 248mg の中には食品由来のリンも含まれ、実際の食品添加物由来のリン摂取量は 50~60 mg/日という報告<sup>158)</sup>もあり、ばらつきがある。

1 慢性腎臓病（CKD）ではリン摂取の制限も考慮されている。したがって、不足や欠乏の予防よ  
2 りも、過剰摂取の回避が重要といえる。

3 推定平均必要量を設定できるエビデンスが乏しいことから、現在の摂取量から目安量を設定し  
4 た。また、過剰摂取の回避のために耐容上限量を設定した。

5

### 6 3 健康の保持・増進

#### 7 3-1 欠乏の回避

##### 8 3-1-1 必要量を定めるために考慮すべき事項

9 アメリカ・カナダの食事摂取基準では、血清リン濃度の正常下限値を維持できるリン摂取量を  
10 推定平均必要量として求め、その値から推奨量を算出している<sup>159)</sup>。そこで、血清中リン濃度を基  
11 準範囲に維持できる摂取量、並びに成長に伴う蓄積量から必要量の検討を試みたが、日本人に関  
12 する成績はほとんど見当たらなかった。したがって、推定平均必要量と推奨量は設定せず、目安  
13 量を設定することとした。

14

##### 15 3-1-2 目安量の設定方法

###### 16 ・成人・高齢者・小児（目安量）

17 平成 30・令和元年国民健康・栄養調査によると、リンの摂取量の中央値は 957 mg/日である。  
18 ただし、この調査には加工食品に添加されているリンの量は加算されていないために、実際の摂  
19 取量はこの値より多いことも考えられる（前述）。18～28 歳の日本人女性を対象とした出納試験  
20 によると、リンの平衡維持に必要な摂取量は、18.7mg/kg 体重/日<sup>126)</sup>であった。この値を基に、  
21 性別及び年齢区分ごとの参照体重を乗じて推定平均必要量を求めると、18～29 歳の女性では 946  
22 mg/日となり、ほぼ現在の摂取量に近い値となる。年齢（平均±標準偏差）が 68±6 歳の高齢女  
23 性を対象に陰膳法によって実測を行った結果では、リン摂取量（平均±標準偏差）は 1,019±267  
24 mg/日と報告されており<sup>160)</sup>、国民健康・栄養調査とほぼ同程度の値である。

25 以上から、1 歳以上については、平成 30・令和元年国民健康・栄養調査結果の値を用いて目安  
26 量を策定した。ただし、18 歳以上については、実際の摂取量は食品添加物からのリン摂取量が加  
27 わる可能性を考慮して、男女別に各年齢区分の摂取量の中央値の中で最も少ない摂取量をもって、  
28 それぞれの 18 歳以上全体の目安量とした。

29

###### 30 ・乳児（目安量）

31 日本人の母乳中リン濃度の平均値は 150 mg/L であると報告されており<sup>10,11)</sup>、この値に基準哺  
32 乳量（0.78 L/日）<sup>12,13)</sup>を乗じて得られる 117 mg/日に丸め処理を行って、120 mg/日を 0～5 か月  
33 児の目安量とした。6～11 か月児について、母乳中のリン濃度と 6～11 か月の哺乳量（0.53 L/日）  
34 <sup>14,15)</sup>から計算される母乳由来のリン摂取量（80 mg/日）と、離乳食由来のリン摂取量（183mg/  
35 日）<sup>16)</sup>を足し合わせ、丸め処理を行って 260 mg/日を目安量とした。

36

###### 37 ・妊婦（目安量）

38 出生時の新生児の総リン量は 17.1g との報告がある<sup>161)</sup>。これを非妊娠時の摂取に加えて摂取す



1 べき量と考え、9 か月間で割ると 1 日当たり約 68mg/日となる。妊娠時のリンの吸収率は 70%、  
2 非妊娠時は 60～65%との報告がある<sup>162)</sup>。そこで、18～29 歳の目安量(800 mg/日)に吸収率(70%、  
3 60%)を乗じると、リン吸収量はそれぞれ 560 mg/日、480 mg/日となる。この差(80 mg/日)  
4 は上記の 68 mg/日を上回っているため、非妊娠時の摂取量に加えてリンを多く摂取する必要はな  
5 いと判断できる。

6 平成 30・令和元年国民健康・栄養調査では、非妊娠時、非授乳時の女性のリン摂取量の年齢区  
7 分調整済み中央値は 854 mg/日である。一方、上述のように、妊娠可能な年齢における非妊娠女  
8 性の目安量は 800 mg/日と算定されており、妊娠によって必要量が異なることを示唆する報告は  
9 特になし。これらを考慮し、目安量を 800 mg/日とした。

10

#### 11 ・授乳婦(目安量)

12 授乳婦の血清リン濃度は、母乳への損失があるにもかかわらず高値であり<sup>163)</sup>、授乳婦ではリン  
13 の骨吸収量の増加と尿中排泄量の減少が観察されている<sup>164)</sup>ことから、非授乳時の摂取量に加えて  
14 リンを摂取する必要はないと判断できる。平成 30・令和元年国民健康・栄養調査では、非妊娠時、  
15 非授乳時の女性のリン摂取量の年齢区分調整済み中央値は 854 mg/日である。一方、上述のよう  
16 に、授乳可能な年齢における非授乳婦の目安量は 800 mg/日と算定されている。これらを考慮し、  
17 授乳婦の目安量を 800 mg/日とした。

18

### 19 3-2 過剰摂取の回避

#### 20 3-2-1 摂取状況

21 リンは、様々な食品に含まれている。加工食品などでは食品添加物としてのリンの使用も多い  
22 が、使用量の表示義務がなく、摂取量に対する食品添加物等の寄与率は不明である。

23

#### 24 3-2-2 耐容上限量の策定方法

##### 25 ・成人・高齢者(耐容上限量)

26 腎機能が正常なときは、多量のリンを摂取すると PTH 及び FGF23 の分泌が亢進して腎臓から  
27 のリン排泄を促進し、血中のリン濃度を正常範囲に維持するように働く<sup>164)</sup>。このため、リンを過  
28 剰摂取した場合も、早朝空腹時の血清リン濃度は基準範囲に保たれており、リン摂取過剰状態の  
29 適切な指標とはならない。一方、食後の血清リン濃度、尿中リン排泄量、PTH や FGF23 が耐容  
30 上限量の設定に有効な指標となり得る可能性がある。

31 リン摂取量と PTH との関係は、古くより研究されてきている<sup>165-174)</sup>。食品添加物としてリンを  
32 多量に摂取した場合、総摂取量が 2,100 mg/日を超えると副甲状腺機能の亢進を来するという報告  
33 がある<sup>165)</sup>。また、1,500～2,500 mg/日の無機リン(リン酸)<sup>166,167)</sup>あるいは 400～800 mg/食の  
34 無機リンを食事に添加することにより、食後の PTH レベルが上昇することも知られている<sup>168)</sup>。  
35 リンの過剰摂取は、腸管におけるカルシウムの吸収を抑制するとともに、食後の急激な血清無機  
36 リン濃度の上昇により、血清カルシウムイオンの減少を引き起こし、血清副甲状腺ホルモン濃度  
37 を上昇させる<sup>169)</sup>。しかし、これらの反応が骨密度の低下につながるか否かについては、否定的な  
38 報告もある<sup>170)</sup>。一方、カルシウムの摂取量が少ない場合には、リンの摂取は用量依存的に成人女



1 性の血中の PTH 濃度を上昇させ、骨吸収マーカー（I 型コラーゲン架橋 N- テロペプチド）を上  
2 昇、骨形成マーカー（骨型アルカリホスファターゼ）を低下させるという報告がある<sup>171)</sup>。したが  
3 って、リンとカルシウムの摂取量の比も考慮する必要があると考えられる。

4 しかし、現在のところ、高リン摂取又は低カルシウム/リン比の食事摂取と骨減少の関連につい  
5 て、人での研究は十分でない。そのため、PTH レベルの上昇を指標として耐容上限量を算定する  
6 のは、少なくとも、現段階では困難であると考えられた。

7 近年リン負荷の指標として注目されているのが FGF23 である<sup>164,168,172-180)</sup>。しかしながら、血  
8 清 FGF23 濃度の測定方法が試験により異なることや、日本人でのリン摂取量と血清 FGF23 と  
9 の関係、さらには血清 FGF23 の健康維持における意義については、いまだ十分な科学的根拠が  
10 得られておらず、FGF23 を指標にした耐容上限量の設定も現時点で困難と考えた。

11 リン摂取量と骨以外の有害事象との関係も報告されている<sup>181-185)</sup>これらの健康障害発現量を耐  
12 容上限量と考えることも可能であるが、評価指標により健康障害を示すリン摂取量は 1,347～  
13 3,600 mg/日と幅が広い上にデータが十分ではなく、閾値を設定することは困難である。

14 そこで、血清リン濃度の変動あるいは尿中リン排泄量を指標とした検討を行った。リン摂取量  
15 ごとの血清リン濃度の日内変動を検討した試験では、1,500 mg/日では基準値上限を超えることは  
16 ないが、3,000 mg/日では食後に基準値上限を超えるレベルに達するとされている<sup>186)</sup>。日本人男  
17 性を対象とした研究でも 800 mg/食（1 日に換算すると 2,400 mg）では基準値上限を超えること  
18 はないが、1,200 mg/食（1 日に換算すると 3,600 mg）では基準値上限を超えることが示されて  
19 いる<sup>168)</sup>。一方、正味のリン吸収量の指標と考えられる 1 日尿中リン排泄量に基準値は設定されて  
20 いない。尿中リン排泄量と健康障害との関係についてのデータは少ないが、腎結石患者と健康な  
21 人を比較した試験では、腎結石患者ではリン摂取量が 2,670 mg/日と、健康な人の 1,790 mg/日に  
22 比べて有意に高く、尿中リン排泄量も腎結石患者で 617.7 mg/日と、健康な人の 358.5 mg/日に比  
23 べて有意に高いことからリン摂取量が増加し、尿中リン排泄量が増加することで腎結石の発症リ  
24 スクが高くなると示唆されているが<sup>185)</sup>、症例数が少なく、十分な科学的根拠はない。

25 したがって、従来のリン摂取量と血清リン濃度上昇の関係に基づき、耐容上限量を設定するこ  
26 とが現時点では最も妥当な方法と考えられる

27 ここで、血清無機リン (mmol/L)、吸収されたリン (mmol/日) については、次の式で示される  
28 関係が提案されている<sup>187)</sup>。

29 
$$\text{血清無機リン} = 0.00765 \times \text{吸収されたリン} + 0.8194 \times (1 - e^{-0.2635 \times \text{吸収されたリン}})$$

30 これに、リンの吸収率を 60%<sup>153)</sup>と見込み、血清無機リンの基準値上限 4.3 mg/dL<sup>188)</sup>、リンの  
31 分子量（モル質量）30.97 を用いると、血清無機リンが基準値上限となる摂取量が 3,686 mg/日と  
32 なる。これを健康障害非発現量と考え、性及び年齢区分によってはカルシウム/リン比の低い食事  
33 により骨代謝に影響がある可能性を考慮して不確定因子を 1.2 とし、3,072 mg/日（丸め処理を行  
34 って 3,000 mg/日）を成人の耐容上限量とした。この値は、前述のリン摂取量と食後の血清リン  
35 濃度の関係で示されているように、リン摂取量が 3,000～3,600 mg/日で血清リン濃度が基準値上  
36 限を超えていることと比較しても、おおむね妥当な値と考えられる。

37

38

## 1 ・小児（耐受上限量）

2 小児については、十分な研究報告がないため、耐受上限量は設定しなかった。

3

## 4 3-3 生活習慣病の発症予防

### 5 3-3-1 主な生活習慣病との関連

#### 6 ・糖尿病

7 一般に、インスリンが作用するとグルコースとともにリンも細胞内に取り込まれるとされてい  
8 る。一方で、血清リン濃度やリン摂取量が血糖値やインスリン分泌に及ぼす影響については十分  
9 な知見が得られていない。近年の研究では、ApoE 欠損マウスを用いた検討で、リン摂取量が多  
10 いほど動脈硬化は進行するが、インスリン感受性が亢進し、耐糖能が改善することが報告されて  
11 いる<sup>189)</sup>。実際、ギリシャでの 191 人の健康な人と 64 人のメタボリックシンドロームの対象者を  
12 比較した研究では、メタボリックシンドロームの対象者で健康な者に比べ有意に血清リン濃度が  
13 低く、メタボリックシンドロームの該当項目が増えるごとに血清リン濃度が低下することが報告  
14 されている<sup>190)</sup>。また、韓国人 46,798 人を対象とした研究では、血清リン濃度は心血管疾患の発  
15 症リスクと有意に正に相関し、血清リン濃度は BMI、空腹時血糖値、HOMA-IR、血清トリグリ  
16 セライド値、血圧と有意に負に相関する、すなわち、血清リン濃度の低下はメタボリックシンド  
17 ロームの発症リスクを高めることが示唆されている<sup>191)</sup>。一方で、健康な人と糖尿病患者を比較す  
18 ると、糖尿病患者で血清リン濃度が高く、血清リン濃度が高いことは糖尿病や心血管疾患のリス  
19 クではないかという逆の報告もある<sup>192)</sup>。糖尿病の発症予防あるいは重症化予防に対するリン摂取  
20 の影響については十分なデータがなく、疾患予防のためのリン摂取量を設定することは、現時点  
21 では困難である。

22

#### 23 ・高血圧

24 血清リン濃度と高血圧については、血清リン濃度が高いほど、血圧が低下するという報告があ  
25 る<sup>183, 184)</sup>。高血圧の発症予防及び重症化予防のためのリン摂取量を算定することは困難と考えら  
26 れる。

27

#### 28 ・慢性腎臓病（CKD）

29 腎臓は、リンやカルシウムの代謝調節に重要な役割を果たしており、腎機能の低下に伴って生  
30 じるリン・カルシウム・骨代謝異常は、CKD-mineral and bone disorder（CKD-MBD）と総称  
31 されている。早期 CKD 患者では、軽度の腎機能低下による相対的なリン負荷の増加に対し、代  
32 償性に FGF23 や PTH が上昇することで単位ネフロン当たりのリン排泄量が増加するため、CKD  
33 が高度に進行するまで血清リン濃度は基準範囲に保持される。実際に、FGF23 は CKD ステージ  
34 2 より既に上昇しており<sup>193)</sup>、CKD の予後と相関することが知られている<sup>194,195)</sup>。したがって、  
35 CKD 早期からリンの負荷を制限することが、CKD の進行や CKD-MBD を抑制するために好まし  
36 いという考えもある。しかし、CKD のどの段階からどの程度リンを制限すれば良いかについての  
37 科学的根拠は十分ではない。

38

### 1 3-3-2 目標量の策定方法

2 生活習慣病の発症予防のためのリンの目標量を算定するための科学的根拠は十分ではなく、今  
3 回は設定しなかった。

4

### 5 4 生活習慣病の重症化予防

6 生活習慣病の重症化予防のためのリンの量を算定するための科学的根拠は十分ではなく、今回  
7 は設定しなかった。

8

### 9 5 今後の課題

10 様々な食事パターンを想定した食品添加物を含むリン摂取量の実態調査が必要。リン必要量の  
11 算定のために、生体指標を用いた日本人のリン摂取量に関するデータが必要である。

12

13

14

#### 〈概要〉

15

・ ナトリウム、カリウム、マグネシウム及びリンについては、通常の食品からの摂取において  
16 欠乏症は生じないと考えられる。

17

・ ナトリウム（食塩相当量）については、摂取実態と実行可能性を踏まえた上で、高血圧及び  
18 慢性腎臓病の発症予防の観点から目標量（上限）を設定した。また、高血圧症及び慢性腎臓  
19 病の重症化予防のために摂取すべき量も国内外のガイドラインを踏まえて設定した。

20

・ ナトリウムの推定平均必要量は、食塩相当量として成人で 1.5g/日程度と推定されている。  
21 しかし、この値は摂取実態からかけ離れているため、推奨量は設けなかった。しかし、この  
22 値が持つ意味は大きい。

23

・ カリウムについては、WHO が提案する高血圧予防のための望ましい摂取量（3,510mg/日）と、  
24 日本人の摂取量に基づき、3 歳以上で目標量（下限）を設定した。設定された目標量は WHO  
25 が提案する値よりも低いことに留意すべきである。

26

・ カルシウムについては、日本人を対象とした出納試験は近年実施されていないため、要因加  
27 算法を用いて設定した。また、耐容上限量は、日本人の通常の食品からの摂取で超えること  
28 はまれであるが、サプリメント等を使用する場合に注意すべきである。

29

・ マグネシウムについては、不足や欠乏を招く摂取量を推定することは難しいため、出納試験  
30 によってマグネシウムの平衡を維持できる必要量を推定して設定した。また、通常の食品以  
31 外からの摂取量の耐容上限量を設定した。

32

33

## 1 参考文献

- 2 1) Aitken FC. Sodium and potassium in nutrition of mammals. Commonwealth Agricultural  
3 Bureaux, Farnham Royal. 1976: 137-41.
- 4 2) Preuss HG. Electrolytes: sodium, chloride, and potassium. In: Bowman BA, Russell RM,  
5 eds. Present knowledge in nutrition, 9 th ed, Vol. I. ILSI Press, Washington D.C., 2006:  
6 409-21.
- 7 3) WHO. Guideline: Sodium intake for adults and children. Geneva, World Health  
8 Organization (WHO), 2012.
- 9 4) 厚生労働省. 日本人の食事摂取基準 2020 年版, 2019.
- 10 5) Aitken FC. Sodium and potassium in nutrition of mammals. Commonwealth Agricultural  
11 Bureaux, Farnham Royal. 1976: 165.
- 12 6) National Research Council. Recommended dietary allowances, 10th edition. National  
13 Academy Press, Washington D.C., 1989.
- 14 7) Department of Health. Report on health and social subjects 41 dietary reference values of  
15 food energy and nutrients for the United Kingdom. Her Majesty's Stationary Office,  
16 London, 1991: 152-5.
- 17 8) Maughan RJ, Shirreffs SM. Recovery from prolonged exercise: restoration of water and  
18 electrolyte balance. J Sports Sci 1997; 15: 297-303.
- 19 9) Oria M, Harrison M, Stallings VA, editors.: Dietary Reference Intakes for Sodium and  
20 Potassium. National Academies of Sciences, Engineering, and Medicine; Health and  
21 Medicine Division; Food and Nutrition Board; Committee to Review the Dietary  
22 Reference Intakes for Sodium and Potassium; Washington (DC): National Academies  
23 Press (US); 2019 Mar 5. 391-392
- 24 10) Lindheimer MD, Conrad KP, Karumanchi SA. Renal physiology and disease in pregnancy.  
25 In: Alpern RJ, Hebert RJ, eds. Seldin and Giebisch's the kidney: physiology and  
26 pathophysiology, 4th edition. Vol. 2. Academic Press, Burlington, 2008: 2339-98.
- 27 11) Yamawaki N, Yamada M, Kan-no T, et al. Macronutrient, mineral and trace element  
28 composition of breast milk from Japanese women. J Trace Elem Med Biol 2005; 19:  
29 171-81.
- 30 12) 井戸田正. 母乳の成分: 日本人の人乳組成に関する全国調査—人工乳の目標として—. 産科婦  
31 人科の実際 2007; 56: 315-25.
- 32 13) 鈴木久美子, 佐々木晶子, 新澤佳代, 他. 離乳前乳児の哺乳量に関する研究. 栄養学雑誌  
33 2004; 62: 369-72.
- 34 14) 廣瀬潤子, 遠藤美佳, 柴田克己, 他. 日本人母乳栄養児 (0~5 ヶ月) の哺乳量. 日本母乳哺育  
35 学会雑誌 2008; 2: 23-8.
- 36 15) 米山京子. 母乳栄養児の発育と母乳からの栄養素摂取量. 小児保健研究 1998; 57: 49-57.
- 37 16) 米山京子, 後藤いずみ, 永田久紀. 母乳の栄養成分の授乳月数に伴う変動. 日本公衛誌  
38 1995 ; 42: 472-81.

- 1 17) 中埜拓, 加藤健, 小林直道, 他. 乳幼児の食生活に関する全国実態調査. 離乳食および乳汁か  
2 らの栄養素等の摂取状況について. 小児保健研究 2003; 62: 630-9.
- 3 18) 日本腎臓病学会編. エビデンスに基づく CKD 診療ガイドライン 2023. 東京医学社. 2023
- 4 19) World Cancer Research Fund/American Institute for Cancer Research. Food, nutrition,  
5 physical activity and the prevention of cancer, a global perspective. AICR, Washington  
6 D.C., 2007.
- 7 20) Tsugane S, Sasazuki S, Kobayashi M, et al. Salt and salted food intake and subsequent  
8 risk of gastric cancer among middle-aged Japanese men and women. Br J Cancer 2004;  
9 90: 128-34.
- 10 21) Kurosawa M, Kikuchi S, Xu J, et al. Highly salted food and mountain herbs elevate the  
11 risk for stomach cancer death in a rural area of Japan. J Gastroenterol Hepatol 2006; 21:  
12 1681-6.
- 13 22) Shikata K, Kiyohara Y, Kubo M, et al. A prospective study of dietary salt intake and  
14 gastric cancer incidence in a defined Japanese population: the Hisayama study. Int J  
15 Cancer 2006; 119: 196-201.
- 16 23) Ge S, Feng X, Shen L, et al. Association between Habitual Dietary Salt Intake and Risk of  
17 Gastric Cancer: A Systematic Review of Observational Studies. Gastroenterol Res Pract  
18 2012; 2012: 808120.
- 19 24) D'Elia L, Rossi G, Ippolito R, et al. Habitual salt intake and risk of gastric cancer: a  
20 metaanalysis of prospective studies. Clin Nutr 2012; 31: 489-98.
- 21 25) Lloyd-Jones DM, Hong Y, Labarthe D, et al.; American Heart Association Strategic  
22 Planning Task Force and Statistics Committee. Defining and setting national goals for  
23 cardiovascular health promotion and disease reduction: the American Heart Association '  
24 s strategic impact goal through 2020 and beyond. Circulation 2010; 121: 586-613.
- 25 26) Eckel RH, Jakicic JM, Ard JD, et al. 2013 AHA/ACC guideline on lifestyle management to  
26 reduce cardiovascular risk: a report of the American College of Cardiology/American  
27 Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation. 2014 Jun 24;129(25  
28 Suppl 2):S76-99.
- 29 27) Fukumoto A, Asakura K, Murakami K, et al. Within-and between-individual variation in  
30 energy and nutrient intake in Japanese adults: effect of age and sex difference on the  
31 group size and number of records required for adequate dietary assessment. J Epidemiol  
32 2013; 23: 178-86.
- 33 28) EFSA Panel on Nutrition, Novel Foods and Food Allergens (NDA); Dietary reference  
34 values for sodium. EFSA J. 2019 Sep 4;17(9):e05778. doi: 10.2903/j.efsa.2019.5778.  
35 eCollection 2019 Sep. PMID: 32626425
- 36 29) Uechi K, Sugimoto M, Kobayashi S, Sasaki S. Urine 24-Hour Sodium Excretion Decreased  
37 between 1953 and 2014 in Japan, but Estimated Intake Still Exceeds the WHO  
38 Recommendation. J Nutr. 2017 Mar;147(3):390-397. PMID: 28100605



- 1 30) 上西一弘、伊藤早苗. 多量ミネラルの検討. 厚生労働行政推進調査事業費補助金 循環器疾  
2 患・糖尿病等生活習慣病対策総合研究事業 日本人の食事摂取基準 (2025 年版) の策定に資  
3 する 各栄養素等の最新知見の評価及び代謝性疾患の栄養評価に関する研究 (22FA2002) 令  
4 和 4 年度 総括・分担研究報告書 研究代表者: 佐々木 敏. 2023. 139-153.
- 5 31) Holbrook JT, Patterson KY, Bodner JE, et al. Sodium and potassium intake and balance in  
6 adults consuming selfselected diets. *Am J Clin Nutr* 1984 40, 786–793.
- 7 32) The Trials of Hypertension Prevention Collaborative Research Group: The effects of  
8 nonpharmacologic interventions on blood pressure and hypertension incidence in  
9 overweight people with high-normal blood pressure. *JAMA* 1992; 267: 1213-20.
- 10 33) Whelton PK, Appel AJ, Espeland MA, et al. Sodium reduction and weight loss in the  
11 treatment of hypertension in older persons: a randomized controlled trial of  
12 nonpharmacologic interventions in the elderly (TONE). *JAMA* 1998; 279: 839-46.
- 13 34) He J, Whelton PK, Appel LJ, et al. Long-term effects of weight loss and dietary sodium  
14 reduction on incidence of hypertension. *Hypertension* 2000; 35: 544-9.
- 15 35) Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM, et al. Effects on blood pressure of reduced dietary  
16 sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. *N Engl J Med*  
17 2001; 344: 3-10.
- 18 36) The Trials of Hypertension Prevention Collaborative Research Group: Effects of weight  
19 loss and sodium reduction intervention on blood pressure and hypertension incidence in  
20 overweight people with high-normal blood pressure: The Trials of Hypertension  
21 Prevention, phase II. *Arch Intern Med* 1997; 157: 657-67.
- 22 37) Espeland MA, Whelton PK, Kostis JB, et al. Predictors and mediators of successful  
23 long-term withdrawal from antihypertensive medications. TONE Cooperative Research  
24 Group. Trial of Nonpharmacologic Interventions in the Elderly. *Arch Fam Med* 1999; 8:  
25 228-36.
- 26 38) 日本高血圧学会高血圧治療ガイドライン作成委員会: 高血圧治療ガイドライン 2019  
27 (JSH2019). ライフサイエンス出版, 2019.
- 28 39) Lloyd-Jones DM, Hong Y, Labarthe D, et al.; American Heart Association Strategic  
29 Planning Task Force and Statistics Committee. Defining and setting national goals for  
30 cardiovascular health promotion and disease reduction: the American Heart Association's  
31 strategic impact goal through 2020 and beyond. *Circulation* 2010; 121: 586-613.
- 32 40) A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on  
33 Clinical Practice Guidelines. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/  
34 NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of  
35 High Blood Pressure in Adults. *Hypertension*. 2018; 71: e13-115.
- 36 41) The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of  
37 Cardiology (ESC) and the European Society of Hypertension (ESH). 2018 ESC/ESH  
38 Guidelines for the management of arterial hypertension. Downloaded from



- 1 [https://academic.oup.com/eurheartj/advance-article-abstract/doi/10.1093/eurheartj/ehy33](https://academic.oup.com/eurheartj/advance-article-abstract/doi/10.1093/eurheartj/ehy339/5079119)  
2 [9/5079119](https://academic.oup.com/eurheartj/advance-article-abstract/doi/10.1093/eurheartj/ehy339/5079119)
- 3 42) Perez V, Chang ET. Sodium-to-Potassium Ratio and Blood Pressure, Hypertension, and  
4 Related Factors. *Adv Nutr* 2014; 5: 712-41.
- 5 43) Iwahori T, Miura K, Ueshima H. Time to Consider Use of the Sodium-to-Potassium Ratio  
6 for Practical Sodium Reduction and Potassium Increase. *Nutrients* 2017; 9: E700.
- 7 44) Okayama A, Okuda N, Miura K. Dietary sodium-to-potassium ratio as a risk factor for  
8 stroke, cardiovascular disease and all-cause mortality in Japan: the NIPPON DATA80  
9 cohort study. *BMJ Open* 2016; 6: e011632.
- 10 45) WHO. Guideline: Potassium intake for adults and children. Geneva, World Health  
11 Organization (WHO), 2012.
- 12 46) Webster JL, Dunford EK, Neal BC. A systematic survey of the sodium contents of  
13 processed foods. *Am J Clin Nutr* 2010; 91: 413-20.
- 14 47) Young DB. Role of potassium in preventive cardiovascular medicine. Boston, Kluwer  
15 Academic Publishers, 2001.
- 16 48) Preuss HG. Electrolytes: sodium, chloride, and potassium. In: Bowman BA, Russell RM,  
17 eds. Present knowledge in nutrition, 9 th ed, Vol. I. ILSI Press, Washington D.C., 2006:  
18 409-21.
- 19 49) Frank HA, Hastings TN, Brophy TW. Fluid and electrolyte management in pediatric  
20 surgery. *West J Surg Obstet Gynecol* 1952; 60: 25-31.
- 21 50) Aburto NJ, Hanson S, Gutierrez H, et al. Effect of increased potassium intake on  
22 cardiovascular risk factors and disease: systematic review and meta-analyses. *BMJ* 2013;  
23 346: f1378.
- 24 51) Yang Q, Liu T, Kuklina EV, et al. Sodium and potassium intake and mortality among US  
25 adults: Prospective data from the Third National Health and Nutrition Examination  
26 Survey. *Arch Intern Med* 2011; 171: 1183-91
- 27 52) EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA). Dietary reference values  
28 for potassium. *EFSA J.* 2016 Sep doi: 10.2903/j.efsa.2016.4592.
- 29 53) NORDIC NUTRITION RECOMMENDATION 2023. Potassium
- 30 54) Vinceti M, Filippini T, Crippa A, et al. Meta-analysis of potassium intake and the risk of  
31 stroke. *J Am Heart Assoc* 2016; 5: e004210.
- 32 55) Murakami K, Okubo H, Livingstone MBE et al. Adequacy of Usual Intake of Japanese  
33 Children Aged 3-5 Years: A Nationwide Study. *Nutrients* 2018; 10: 1150.
- 34 56) Fujita T, Ando K. Hemodynamic and endocrine changes associated with potassium  
35 supplementation in sodium-loaded hypertensives. *Hypertension* 1984; 6: 184-92.
- 36 57) Kawano Y, Minami J, Takishita S, et al. Effects of potassium supplementation on office,  
37 home, and 24-h blood pressure in patients with essential hypertension. *Am J Hypertens*  
38 1998; 11: 1141-6.

- 1 58) Yang Q, Liu T, Kuklina EV, et al. Sodium and potassium intake and mortality among US  
2 adults: prospective data from the Third National Health and Nutrition Examination  
3 Survey. *Arch Intern Med* 2011; 171: 1183-91.
- 4 59) Onakpoya IJ, Perry R, Zhang J, et al. Efficacy of calcium supplementation for  
5 management of overweight and obesity: systematic review of randomized clinical trials.  
6 *Nutr Rev* 2011; 69: 335-43.
- 7 60) Cormick G, Belizán J. Calcium Intake and Health. *Nutrients*. 2019 Jul 15;11(7):1606.  
8 doi: 10.3390/nu11071606.
- 9 61) Rana Z, Bourassa M, Gomes F. et al. Calcium status assessment at the population  
10 level: Candidate approaches and challenges. *Ann N Y Acad Sci*. 2022  
11 Nov;1517(1):93-106. doi: 10.1111/nyas.14886. Epub 2022 Aug 31.
- 12 62) Institute of Medicine. Dietary reference intakes for calcium and vitamin D. National  
13 Academies Press, Washington D.C., 2011.
- 14 63) Sasaki S, Yanagibori R. Association between current nutrient intakes and bone mineral  
15 density at calcaneus in pre- and postmenopausal Japanese women. *J Nutr Sci Vitaminol*  
16 2001; 47: 289-94.
- 17 64) Cumming RG. Calcium intake and bone mass: a quantitative review of the evidence.  
18 *Calcif Tissue Int* 1990; 47: 194-201.
- 19 65) Welten DC, Kemper HC, Post GB, et al. A meta-analysis of the effect of calcium intake on  
20 bone mass in young and middle aged females and males. *J Nutr* 1995; 125: 2802-13.
- 21 66) Nakamura K, Kurahashi N, Ishihara J, et al. Calcium intake and 10-year incidence of  
22 self-reported vertebral fractures in women and men: The Japan Public Health  
23 Centre-based Prospective Study. *Br J Nutr* 2009; 101: 285-94.
- 24 67) Xu L, McElduff P, D'Este C, et al. Does dietary calcium have a protective effect on bone  
25 fractures in women? A meta-analysis of observational studies. *Br J Nutr* 2004; 91:  
26 625-34.
- 27 68) Bolland MJ, Leung W, Tai V, et al. Calcium intake and risk of fracture: systematic review.  
28 *BMJ*. 2015 Sep 29;351:h4580. doi: 10.1136/bmj.h4580. PMID: 26420387
- 29 69) Tai V, Leung W, Grey A, Reid IR, Bolland MJ. Calcium intake and bone mineral density:  
30 systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2015 Sep 29;351:h4183. doi:  
31 10.1136/bmj.h4183. PMID: 26420598
- 32 70) van der Sluis IM, de Ridder MAJ, Boot AM, et al. Reference data for bone density and  
33 body composition measured with dual energy x-ray absorptiometry in white children and  
34 young adults. *Arch Dis Child* 2002; 87: 341-7.
- 35 71) Bachrach LK, Hastie T, Wang MC, et al. Bone mineral acquisition in healthy Asia,  
36 Hispanic, Black, and Caucasian youth : a longitudinal study. *J Clin Endocrinol Metab*  
37 1999; 84: 4702-12.
- 38 72) Maynard LM, Guo SS, Chumlea WC, et al. Total-body and regional bone mineral content

- 1 and areal bone mineral density in children aged 8-18 y: the Fels longitudinal study. *Am J*  
2 *Clin Nutr* 1998; 68: 1111-7.
- 3 73) Kalkwarf HJ, Zemel BS, Gilsanz V, et al. The bone mineral density in childhood study:  
4 bone mineral content and density according to age, sex, and race. *J Clin Endocrinol*  
5 *Metab* 2007; 92: 2087-99.
- 6 74) Molgaard C, Thomasen BL, Michaelsen KF. Whole body bone mineral accretion in healthy  
7 children and adolescents. *Arch Dis Child* 1999; 81: 10-5.
- 8 75) Zhu K, Zhang Q, Foo LH, et al. Growth, bone mass, and vitamin D status of Chinese  
9 adolescent girls 3 y after withdrawal of milk supplementation. *Am J Clin Nutr* 2006; 83:  
10 714-21.
- 11 76) Abrams SA, Copeland KC, Gunn SK, et al. Calcium absorption, bone mass accumulation,  
12 and kinetics increase during early pubertal development in girls. *J Clin Endocrinol*  
13 *Metab* 2000; 85: 1805-9.
- 14 77) Martin AD, Bailey DA, McKay HA, et al. Bone mineral and calcium accretion during  
15 puberty. *Am J Clin Nutr* 1997; 66: 611-5.
- 16 78) Whiting SJ, Vatanparast H, Baxter-Jones A, et al. Factors that affect bone mineral  
17 accrual in the adolescent growth spurt. *J Nutr* 2004; 134: S696-700.
- 18 79) 西山宗六, 木脇弘二, 井本岳秋, 他. 日本人小児の骨密度と体組成の年齢別推移. *日本小児科*  
19 *学会雑誌* 1999; 103: 1131-8.
- 20 80) Butte NA, Hopkinson JM, Wong WW, et al. Body composition during the first 2 years of  
21 life: an updated reference. *Pediatr Res* 2000; 47: 578-85.
- 22 81) Schaafsma G. The scientific basis of recommended dietary allowance for calcium. *J Int*  
23 *Med* 1992; 231: 187-94.
- 24 82) 上西一弘, 石田裕美, 亀井明子, 他. 若年女性の Ca 必要量—高齢者との比較—. *Osteoporosis Jpn*  
25 2000; 8: 217-9.
- 26 83) Uenishi K, Ishida H, Kamei A, et al. Calcium requirement estimated by balance study in  
27 elderly Japanese people. *Osteoporosis Int* 2001; 12: 858-63.
- 28 84) Charles P, Eriksen EF, Hasling C, et al. Dermal, intestinal, and renal obligatory losses of  
29 calcium: relation to skeletal calcium loss. *Am J Clin Nutr* 1991; 54: S266-73.
- 30 85) Braun M, Palacios C, Wigertz K, et al. Racial differences in skeletal calcium retention in  
31 adolescent girls with varied controlled calcium intakes. *Am J Clin Nutr* 2007; 85:  
32 1657-63.
- 33 86) Abrams SA, Wen J, Stuff JE. Absorption of calcium, zinc, and iron from breast milk by  
34 five-to seven-month-old infants. *Pediatr Res* 1997; 41: 384-90.
- 35 87) Abrams SA, Grusak MA, Stuff J, et al. Calcium and magnesium balance in 9-14-y-old  
36 children. *Am J Clin Nutr* 1997; 66: 1172-7.
- 37 88) Heaney RP, Recker RR, Hinders SM. Variability of calcium absorption. *Am J Clin Nutr*  
38 1988; 47: 262-4.

- 1 89) Abrams SA, Copeland KC, Gunn SK, et al. Calcium absorption and kinetics are similar in  
2 7- and 8-year-old Mexican-American and Caucasian girls despite hormonal differences. *J*  
3 *Nutr* 1999; 129: 666-71.
- 4 90) Miller JZ, Smith DL, Flora L, et al. Calcium absorption from calcium carbonate and a new  
5 form of calcium (CCM) in healthy male and female adolescents. *Am J Clin Nutr* 1998; 48:  
6 1291-4.
- 7 91) Abrams SA, O'Brien KO, Liang LK, et al. Differences in calcium absorption and kinetics  
8 between black and white girls aged 5-16 years. *J Bone Miner Res* 1995; 10: 829-33.
- 9 92) Bryant RJ, Wastney ME, Martin BR, et al. Racial differences in bone turnover and  
10 calcium metabolism in adolescent females. *J Clin Endocrinol Metab* 2003; 88: 1043-7.
- 11 93) Weaver CM, Martin BR, Plawewski KL, et al. Differences in calcium metabolism between  
12 adolescent and adult females. *Am J Clin Nutr* 1995; 61: 577-81.
- 13 94) 上西一弘, 石田裕美, 五島孜郎, 他. 日常食摂取時の妊婦・授乳婦の Ca 出納. *Osteoporosis*  
14 *Jpn* 2003; 11: 249-51.
- 15 95) Heaney RP, Recker RR, Stegman MR, et al. Calcium absorption in women: relationships  
16 to calcium intake, estrogen status, and age. *J Bone Miner Res* 1989; 4: 469-75.
- 17 96) Roughead ZK, Johnson LK, Lykken GI, et al. Controlled high meat diets do not affect  
18 calcium retention or indices of bone status in healthy postmenopausal women. *J Nutr*  
19 2003; 133: 1020-6.
- 20 97) Tahiri M, Tressol JC, Arnaud J, et al. Effect of short-chain fructooligosaccharides on  
21 intestinal calcium absorption and calcium status in postmenopausal women: a  
22 stable-isotope study. *Am J Clin Nutr* 2003; 77: 449-57.
- 23 98) Cifuentes M, Riedt CS, Broolin RE, et al. Weight loss and calcium intake influence calcium  
24 absorption in overweight postmenopausal women. *Am J Clin Nutr* 2004; 80: 123-30.
- 25 99) Lynch MF, Griffin IJ, Hawthorne KM, et al. Calcium balance in 1-4-y-old children. *Am J*  
26 *Clin Nutr* 2007; 85: 750-4.
- 27 100) Kohlenberg-Mueller K, Raschka L. Calcium balance in young adults on a vegan and  
28 lactovegetarian diet. *J Bone Miner Metab* 2003; 21: 28-33.
- 29 101) Abrams SA, Griffin IJ, Hawthorne KM, et al. Height and height z-score are related to  
30 calcium absorption in five-to fifteen-year-old girls. *J Clin Endocrinol Metab* 2005; 90:  
31 5077-81.
- 32 102) O'Brien KO, Abrams SA, Liang LK, et al. Increased efficiency of calcium absorption  
33 during short periods of inadequate calcium intake in girls. *Am J Clin Nutr* 1996; 63:  
34 579-83.
- 35 103) Weaver CM, McCabe LD, McCabe GP, et al. Vitamin D status and calcium metabolism in  
36 adolescent black and white girls on range of controlled calcium intakes. *J Clin Endocrin*  
37 *Metab* 2008; 93: 3907-14.
- 38 104) Moser-Veillon, Mangels AR, Vieira NE, et al. Calcium fractional absorption and

- 1 metabolism assessed using stable isotope differ between postpartum and never pregnant  
2 women. *J Nutr* 2001; 131: 2295-9.
- 3 105) King JC. Physiology of pregnancy and nutrient metabolism. *Am J Clin Nutr* 2000; 71 :  
4 S1218-25.
- 5 106) Cross NA, Hillman LS, Allen SH, et al. Calcium homeostasis and bone metabolism  
6 during pregnancy, lactation and post weaning: a longitudinal study. *Am J Clin Nutr* 1995;  
7 61: 514-23.
- 8 107) European Food Safety Authority (EFSA). Scientific Opinion on Dietary Reference Values  
9 for calcium<sup>1</sup>. *EFSA Journal* 2015;13(5):4101
- 10 108) NORDIC NUTRITION RECOMMENDATION 2023. Calcium
- 11 109) Hacker AN, Fung EB, King JC. Role of calcium during pregnancy: maternal and fetal  
12 needs. *Nutr Rev* 2012; 70: 397-409.
- 13 110) Ritchie LD, Fung EB, Halloran BP, et al. A longitudinal study of calcium homeostasis  
14 during human pregnancy and lactation and after resumption of menses. *Am J Clin Nutr*  
15 1998; 67: 693-701.
- 16 111) Rigo J, Salle BL, Picaud JC, et al. Nutritional evaluation of protein hydrolysate formulas.  
17 *Eur J Clin Nutr* 1995; 49: S26-38.
- 18 112) Bolland MJ, Barber PA, Doughty RN, et al. Vascular events in healthy older women  
19 receiving calcium supplementation: randomised controlled trial. *BMJ* 2008; 336: 262-6.
- 20 113) Bolland MJ, Avenell A, Baron JA, et al. Effect of calcium supplements on risk of  
21 myocardial infarction and cardiovascular events: meta-analysis. *BMJ* 2010; 341: c3691-9.
- 22 114) Spence LA, Weaver CM. Calcium intake, vascular calcification, and vascular disease.  
23 *Nutr Rev* 2013; 71: 15-22.
- 24 115) McCarron DA, Morris CD, Henry HJ, et al. Blood pressure and nutrient intake in the  
25 United States. *Science* 1984; 224: 1392-8.
- 26 116) Wang L, Manson JE, Buring JE, et al. Dietary intake of dairy products, calcium, and  
27 vitamin D and the risk of hypertension in middle-aged and older women. *Hypertension*.  
28 2008; 51: 1-7.
- 29 117) Ruidavets JB, Bongard V, Simon C, et al. Independent contribution of dairy products and  
30 calcium intake to blood pressure variations at a population level. *J Hypertens* 2006; 24:  
31 671-81.
- 32 118) van Mierlo LAJ, Arends LR, Streppel MT, et al. Blood pressure response to calcium  
33 supplementation: a meta-analysis of randomized controlled trials. *J Human Hypertens*  
34 2006; 20: 571-80.
- 35 119) Dickinson HO, Nicolson DJ, Cook JV, et al. Calcium supplementation for the  
36 management of primary hypertension in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006; 19:  
37 CD004639.
- 38 120) Marshall D, Johnell O, Wedel H. Meta-analysis of how well measures of bone mineral

- 1 density predict occurrence of osteoporotic fractures. *BMJ* 1996; 312: 1254-9.
- 2 121) Fleet JC, Cashman KD. Magnesium. In: Bowman BA, Russell RM, eds. Present  
3 knowledge in nutrition, 8th ed. ILSI Press, Washington D.C., 2001: 292-301.
- 4 122) Food and Nutrition Board, Institute of Medicine. Magnesium. In: Institute of  
5 Medicine, ed Dietary reference intakes for calcium, phosphorus, magnesium, vitamin D,  
6 and fluoride. National Academies Press, Washington D.C., 1997: 190-249.
- 7 123) Rude RK. Magnesium Deficiency: A Cause of Heterogenous Disease in Humans.  
8 *JBMR* 1998; 13: 749-58
- 9 124) Schwartz R, Spencer H, Welsh JJ. Magnesium absorption in human subjects from  
10 leafy vegetables, intrinsically labeled with stable  $^{26}\text{Mg}$ . *Am J Clin Nutr* 1984; 39: 571-6.
- 11 125) Adrams SA, Chen Z, Hawthorne KM. Magnesium metabolism in 4 to 8 year old  
12 children. *J Bone Miner Res* 2013; 29: 118-22
- 13 126) Nishimuta M, Kodama N, Shimada M, et al. Estimated equilibrated dietary intakes  
14 for nine minerals (Na, K, Ca, Mg, P, Fe, Zn, Cu, and Mn) adjusted by mineral balance  
15 medians in young Japanese females. *J Nutr Sci Vitaminol* 2012; 58: 118-28.
- 16 127) Lakshmanan LF, Rao RB, Kim WW, et al. Magnesium intakes, balances, and blood  
17 levels of adults consuming self-selected diets. *Am J Clin Nutr* 1984; 40: 1380-9.
- 18 128) Hunt CD, Johnson LK. Magnesium requirements: new estimations for men and  
19 women by cross-sectional analyses of metabolic magnesium balance data. *Am J Clin*  
20 *Nutr* 2006; 84: 843-52.
- 21 129) Rosanof A. US Adult Magnesium Requirements Need Updating: Impacts of Rising  
22 Body Weights and Data-Derived Variance. *Adv Nutr* 2021;12:298-304;
- 23 130) 鈴木和春. 日本人小児のミネラル摂取とその出納. *日本栄養・食糧学会誌* 1991; 44: 89-  
24 104.
- 25 131) Seeling MS. Magnesium balance in pregnancy, magnesium deficiency in the  
26 pathogenesis of disease. Plenum Medical, New York, 1980.
- 27 132) Subcommittee on Nutrition during Lactation. Committee on Nutritional Status  
28 during Pregnancy and Lactation. Food and Nutrition Board, Institute of Medicine.  
29 Nutrition during lactation. National Academies Press, Washington D.C., 1991.
- 30 133) Widdowson EM, Dickerson JWT. The chemical composition of the body. In: Comar  
31 CL, Bronner F, eds. Mineral metabolism: an advanced treatise. Volume II. The elements,  
32 Part A. Academic Press, New York, 1964: 1-247.
- 33 134) Klein CJ, Moser-Veillon PB, Douglass LW, et al. Longitudinal study of urinary  
34 calcium, magnesium, and zinc excretion in lactating and nonlactating postpartum  
35 women. *Am J Clin Nutr* 1995; 61: 779-86.
- 36 135) Bashir Y, Sneddon JF, Staunton HA, et al. Effects of long-term oral magnesium  
37 chloride replacement in congestive heart failure secondary to coronary artery disease. *Am*  
38 *J Cardiol* 1993; 72: 1156-62.



- 1 136) Fine KD, Santa Ana CA, Fordtran JS. Diagnosis of magnesium-induced diarrhea. *N Engl*  
2 *J Med* 1991; 324: 1012-7.
- 3 137) Marken PA, Weart CW, Carson DS, et al. Effects of magnesium oxide on the lipid  
4 profile of healthy volunteers. *Atherosclerosis* 1989; 77: 37-42.
- 5 138) Ricci JM, Hariharan S, Helfgott A, et al. Oral tocolysis with magnesium chloride: a  
6 randomized controlled prospective clinical trial. *Am J Obstet Gynecol* 1991; 165: 603-10.
- 7 139) Geleijnse JM, Witteman JC, den Breeijen JH, et al. Dietary electrolyte intake and  
8 blood pressure in older subjects: the Rotterdam Study. *J Hypertens* 1996; 14: 737-41.
- 9 140) Kass L, Weekes J, Carpenter L. Effect of magnesium supplementation on blood  
10 pressure: a meta-analysis. *Eur J Clin Nutr* 2012; 66: 411-18.
- 11 141) Mizushima S, Cuppauccio FP, Nichols R. Dietary magnesium intake and blood  
12 pressure: a qualitative overview of the observational studies. *J Hum Hypertens* 1998; 12:  
13 447-53.
- 14 142) Dickinson HO, Nicolson DJ, Campbell F, et al. Magnesium supplementation for the  
15 management of essential hypertension in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2006; 19:  
16 CD004640.
- 17 143) Zhang X, Li Y, Del Gobbo LC, et al. Effects of Magnesium Supplementation on Blood  
18 Pressure A Meta-Analysis of Randomized Double-Blind Placebo-Controlled Trials.  
19 *Hypertension* 2016; 68: 324-33.
- 20 144) Dibaba DT, Xun P, Song Y. et al. The effect of magnesium supplementation on blood  
21 pressure in individuals with insulin resistance, prediabetes, or noncommunicable  
22 chronic diseases: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Clin Nutr* 2017;  
23 106: 921-9.
- 24 145) Banjanin N, Belojevic G. Relationship of dietary magnesium intake and serum  
25 magnesium with hypertension: a review. *Magnes Res.* 2021 Nov 1;34(4):166-171.
- 26 146) Dong JY, Xun P, He K, et al. Magnesium intake and risk of type 2 diabetes: meta-  
27 analysis of prospective cohort study. *Diab Care* 2011; 34: 2116-22.
- 28 147) Fang X, Han H, Li M, et al. Dose-Response Relationship between Dietary  
29 Magnesium Intake and Risk of Type 2 Diabetes Mellitus: A Systematic Review and  
30 Meta-Regression Analysis of Prospective Cohort Studies. *Nutrients* 2016. 19; 8.
- 31 148) Nanri A, Mizoue T, Noda M, et al. Magnesium intake and type II diabetes in  
32 Japanese men and women: the Japan Public Health Center-based Prospective Study. *Eur*  
33 *J Clin Nutr* 2010; 64: 1244-7.
- 34 149) Jiao Y, Li W, Wang L, et al. Relationship between Dietary Magnesium Intake and  
35 Metabolic Syndrome. *Nutrients.* 2022 May 11;14(10):2013.
- 36 150) Yu W, Luying S, Haiyan W, et al. Importance and benefits of dietary sodium  
37 restriction in the management of chronic kidney disease patients: experience from a  
38 single Chinese center. *Int Urol Nephrol* 2012; 44: 549-56.

- 1 151) Slagman MC, Waanders F, Hemmelder MH, et al. ; HOLLAND NEphrology STudy  
2 Group. Moderate dietary sodium restriction added to angiotensin converting enzyme  
3 inhibition compared with dual blockade in lowering proteinuria and blood pressure:  
4 randomised controlled trial. BMJ 2011; 26: 343: d4366.
- 5 152) Bergwitz C, Jüppner H. Regulation of phosphate homeostasis by PTH, vitamin D, and  
6 FGF23. Annu Rev Med 2010; 61: 91-104.
- 7 153) Anderson JJB. Nutritional biochemistry of calcium and phosphorus. J Nutr Biochem  
8 1991; 2: 300-9.
- 9 154) RDA 10<sup>th</sup> 1989
- 10 155) Oenning L, Vogel J, Calvo M. Accuracy of methods estimating calcium and phosphorus  
11 intake in daily diets J Am Diet Assoc. 1988 Sep;88(9):1076-80.
- 12 156) 食品安全委員会 食品添加物のばく露評価に関する情報収集調査 2023  
13 <https://www.fsc.go.jp/fsciis/survey/show/cho20230020001>
- 14 157) 厚生労働省 令和3年度マーケットバスケット方式による酸化防止剤、防かび剤等の摂取量調  
15 査の結果について <https://www.mhlw.go.jp/content/11130500/001057473.pdf>
- 16 158) 石田淳子、加藤明彦. 日本人の食事によるリン摂取量—透析患者も含めて—. 日本透析医会雑  
17 誌 Vol. 30 No. 3 512-518 2015
- 18 159) Standing Committee on the Scientific Evaluation of Dietary Reference Intakes, Food  
19 and Nutrition Board, Institute of Medicine. Dietary reference intakes for calcium,  
20 phosphorus, magnesium, vitamin D, and fluoride. National Academies Press, USA, 1997.
- 21 160) 奥田豊子, 西村弘子, 松平敏子, 他. 高齢者におけるカルシウム, リン, マグネシウム  
22 の吸収率と出納. 栄養学雑誌 1995; 53: 33-40.
- 23 161) Fomon SJ, Haschke F, Ziegler EE, et al. Body composition of reference children from  
24 birth to age 10 years. Am J Clin Nutr 1982; 35: 1169-75.
- 25 162) Food and Nutrition Board, Institute of Medicine. Phosphorus. In: Dietary Reference  
26 Intakes for Calcium, Phosphorus, Magnesium, Vitamin D, and Fluoride. Washington,  
27 D.C., National Academy Press, 1997: 146-89.
- 28 163) Anderson JJB. Nutritional biochemistry of calcium and phosphorus. J Nutr Biochem  
29 1991; 2: 300-9.
- 30 164) Bergwitz C, Jüppner H. Regulation of phosphate homeostasis by PTH, vitamin D, and  
31 FGF23. Annu Rev Med 2010; 61: 91-104.
- 32 165) Bell RR, Draper HH, Tzeng DYM, et al. Physiological responses of human adult of  
33 food containing phosphate additives. J Nutr 1977; 107: 42-50.
- 34 166) Calvo MS, Heath H 3rd. Acute effects of oral phosphate-salt ingestion on serum  
35 phosphorus, serum ionized calcium, and parathyroid hormone in young adults. Am  
36 J Clin Nutr 1988; 47: 1025-9.
- 37 167) Silverberg SJ, Shane E, Clemens TL, et al. The effect of oral phosphate  
38 administration on major indices of skeletal metabolism in normal subjects. J Bone

- 1 Miner Res. 1986; 1: 383-8.
- 2 168) Nishida Y, Taketani Y, Yamanaka-Okumura H, et al. Acute effect of oral phosphorus  
3 loading on serum fibroblast growth factor 23 levels in healthy men. *Kidney Int* 2006; 70:  
4 2141-7.
- 5 169) Anderson JJB. Nutritional biochemistry of calcium and phosphorus. *J Nutr Biochem*  
6 1991; 2: 300-9.
- 7 170) Zemel MB, Linkswiler HM. Calcium metabolism in the young adult male as  
8 affected by level and form of phosphorus intake and level of calcium intake. *J Nutr*  
9 1981; 111: 315-24.
- 10 171) Kemi VE, Karkkainen MU, Lamberg-Allardt CJ, et al. High phosphorus intakes  
11 acutely and negatively affect Ca and bone metabolism in a dose-dependent manner in  
12 healthy young females. *Br J Nutr* 2006; 96: 545-52.
- 13 172) Vervloet MG, van Ittersum FJ, Büttler RM, et al. Effects of dietary phosphate and  
14 calcium intake on fibroblast growth factor-23. *Clin J Am Soc Nephrol* 2011; 6: 383- 9.
- 15 173) Ferrari SL, Bonjour JP, Rizzoli R. Fibroblast growth factor-23 relationship to dietary  
16 phosphate and renal phosphate handling in healthy young men. *J Clin Endocrinol*  
17 *Metab* 2005; 90: 1519-24.
- 18 174) Antonucci DM, Yamashita T, Portale AA. Dietary phosphorus regulates serum  
19 fibroblast growth factor-23 concentrations in healthy men. *J Clin Endocrinol Metab*  
20 2006; 91: 3144-9.
- 21 175) Burnett SM, Gunawardene SC, Bringhurst FR, et al. Regulation of C-terminal and  
22 intact FGF-23 by dietary phosphate in men and women. *J Bone Miner Res* 2006; 21:  
23 1187-96.
- 24 176) Sigrist M, Tang M, Beaulieu M, et al. Responsiveness of FGF-23 and mineral  
25 metabolism to altered dietary phosphate intake in chronic kidney disease (CKD): results  
26 of a randomized trial. *Nephrol Dial Transplant* 2013; 28: 161-9.
- 27 177) Mirza MA, Larsson A, Lind L, et al. Circulating fibroblast growth factor-23 is  
28 associated with vascular dysfunction in the community. *Atherosclerosis* 2009; 205:  
29 385-90.
- 30 178) Mirza MA, Hansen T, Johansson L, et al. Relationship between circulating FGF23  
31 and total body atherosclerosis in the community. *Nephrol Dial Transplant* 2009; 24:  
32 312-31.
- 33 179) Mirza MA, Larsson A, Melhus H, et al. Serum intact FGF23 associate with left  
34 ventricular mass, hypertrophy and geometry in an elderly population. *Atherosclerosis*  
35 2009; 207: 546-51.
- 36 180) Faul C, Amaral AP, Oskouei B, et al. FGF23 induces left ventricular hypertrophy. *J*  
37 *Clin Invest* 2011; 121: 4393-408.
- 38 181) Yamamoto KT, Robinson-Cohen C, de Oliveira MC, et al. Dietary phosphorus is

- 1 associated with greater left ventricular mass. *Kidney Int* 2013; 83: 707-14.
- 2 182) Shuto E, Taketani Y, Tanaka R, et al. Dietary phosphorus acutely impairs  
3 endothelial function. *J Am Soc Nephrol* 2009; 20: 1504-12
- 4 183) Elliott P, Kesteloot H, Appel LJ, et al. Dietary phosphorus and blood pressure:  
5 international study of macro- and micro-nutrients and blood pressure. *Hypertension*  
6 2008; 51: 669-75.
- 7 184) Alonso A, Nettleton JA, Ix JH, et al. Dietary phosphorus, blood pressure, and  
8 incidence of hypertension in the atherosclerosis risk in communities study and the  
9 multi-ethnic study of atherosclerosis. *Hypertension* 2010; 55: 776-84.
- 10 185) Berkemeyer S, Bhargava A, Bhargava U. Urinary phosphorus rather than urinary  
11 calcium possibly increases renal stone formation in a sample of Asian Indian, male  
12 stone-formers. *Br J Nutr* 2007; 98: 1224-8.
- 13 186) Portale AA, Halloran BP, Morris RC Jr. Dietary intake of phosphorus modulates the  
14 circadian rhythm in serum concentration of phosphorus. Implications for the renal  
15 production of 1, 25-dihydroxyvitamin D. *J Clin Invest* 1987; 80: 1147-54.
- 16 187) Nordin BEC. Phosphorus. *J Food Nutr* 1989; 45: 62-75.
- 17 188) 小川愛一郎, 川口良人. 高磷・低磷血症. *医学と薬学* 1989; 22: 321-8.
- 18 189) Ellam T, Wilkie M, Chamberlain J, et al. Dietary phosphate modulates  
19 atherogenesis and insulin resistance in Apolipoprotein E knockout mice. *Atheroscler*  
20 *Thromb Vasc Biol* 2011; 31: 1988-90.
- 21 190) Kalaitzdis R, Tsimihodimos V, Bairaktari E, et al. Disturbances of phosphate  
22 metabolism: another feature of metabolic syndrome. *Am J Kidney Dis* 2005; 45: 851-8.
- 23 191) Park W, Kim BS, Lee JE, et al. Serum phosphate levels and the risk of  
24 cardiovascular disease and metabolic syndrome: a double-edged sword. *Diabetes Res Clin*  
25 *Pract* 2009; 83: 119-25.
- 26 192) Mahmud I, Rahman Z, Keka SI, et al. Hyperphosphatemia is associated with the  
27 diabetes-related cardiovascular risk factors. *J Oleo Sci* 2011; 60: 79-85.
- 28 193) Isakova T, Wahl P, Vargas GS, et al. Fibroblast growth factor 23 is elevated before  
29 parathyroid hormone and phosphate in chronic kidney disease. *Kidney Int* 2011; 79:  
30 1370-8.
- 31 194) Fliser D, Kollerits B, Neyer U, et al.; MMKD Study Group, Kuen E, König P, Kraatz  
32 G, et al. Fibroblast growth factor 23 (FGF23) predicts progression of chronic kidney  
33 disease : the Mild to Moderate Kidney Disease (MMKD) Study. *J Am Soc Nephrol* 2007;  
34 18: 2600-8.
- 35 195) Isakova T, Xie H, Yang W, et al.; Chronic Renal Insufficiency Cohort (CRIC) Study  
36 Group. Fibroblast growth factor 23 and risks of mortality and end-stage renal disease in  
37 patients with chronic kidney disease. *JAMA* 2011; 305: 2432-9.

38  
39

1 ナトリウムの食事摂取基準 (mg/日、( ) は食塩相当量 [g/日])<sup>1</sup>

性別 年齢等	男性			女性		
	推定平均 必要量	目安量	目標量	推定平均 必要量	目安量	目標量
0～5 (月)	—	100 (0.3)	—	—	100 (0.3)	—
6～11 (月)	—	600 (1.5)	—	—	600 (1.5)	—
1～2 (歳)	—	—	(3.0 未満)	—	—	(3.0 未満)
3～5 (歳)	—	—	(3.5 未満)	—	—	(3.5 未満)
6～7 (歳)	—	—	(4.5 未満)	—	—	(4.5 未満)
8～9 (歳)	—	—	(5.0 未満)	—	—	(5.0 未満)
10～11 (歳)	—	—	(6.0 未満)	—	—	(6.0 未満)
12～14 (歳)	—	—	(7.0 未満)	—	—	(6.5 未満)
15～17 (歳)	—	—	(7.5 未満)	—	—	(6.5 未満)
18～29 (歳)	600 (1.5)	—	(7.5 未満)	600 (1.5)	—	(6.5 未満)
30～49 (歳)	600 (1.5)	—	(7.5 未満)	600 (1.5)	—	(6.5 未満)
50～64 (歳)	600 (1.5)	—	(7.5 未満)	600 (1.5)	—	(6.5 未満)
65～74 (歳)	600 (1.5)	—	(7.5 未満)	600 (1.5)	—	(6.5 未満)
75 以上 (歳)	600 (1.5)	—	(7.5 未満)	600 (1.5)	—	(6.5 未満)
妊婦				600 (1.5)	—	(6.5 未満)
授乳婦				600 (1.5)	—	(6.5 未満)

2 <sup>1</sup> 高血圧及び慢性腎臓病 (CKD) の重症化予防のための食塩相当量の量は、男女とも 6.0 g/日未満とした。

3

## 1 カリウムの食事摂取基準 (mg/日)

性別 年齢等	男性		女性	
	目安量	目標量	目安量	目標量
0～5 (月)	400	—	400	—
6～11 (月)	700	—	700	—
1～2 (歳)	—	—	—	—
3～5 (歳)	1,000	1,400 以上	1,000	1,400 以上
6～7 (歳)	1,300	1,800 以上	1,200	1,600 以上
8～9 (歳)	1,500	2,000 以上	1,500	1,800 以上
10～11 (歳)	1,800	2,200 以上	1,800	2,000 以上
12～14 (歳)	2,300	2,600 以上	1,900	2,400 以上
15～17 (歳)	2,700	3,000 以上	2,000	2,600 以上
18～29 (歳)	2,500	3,000 以上	2,000	2,600 以上
30～49 (歳)	2,500	3,000 以上	2,000	2,600 以上
50～64 (歳)	2,500	3,000 以上	2,000	2,600 以上
65～74 (歳)	2,500	3,000 以上	2,000	2,600 以上
75 以上 (歳)	2,500	3,000 以上	2,000	2,600 以上
妊婦			2,000	2,600 以上
授乳婦			2,000	2,600 以上

2



## 1 カルシウムの食事摂取基準 (mg/日)

性別	男性				女性			
年齢等	推定平均 必要量	推奨量	目安量	耐容 上限量	推定平均 必要量	推奨量	目安量	耐容 上限量
0～5 (月)	—	—	200	—	—	—	200	—
6～11 (月)	—	—	250	—	—	—	250	—
1～2 (歳)	350	450	—	—	350	400	—	—
3～5 (歳)	500	600	—	—	450	550	—	—
6～7 (歳)	500	600	—	—	450	550	—	—
8～9 (歳)	550	650	—	—	600	750	—	—
10～11 (歳)	600	700	—	—	600	750	—	—
12～14 (歳)	850	1,000	—	—	700	800	—	—
15～17 (歳)	650	800	—	—	550	650	—	—
18～29 (歳)	650	800	—	2,500	550	650	—	2,500
30～49 (歳)	600	750	—	2,500	550	650	—	2,500
50～64 (歳)	600	750	—	2,500	550	650	—	2,500
65～74 (歳)	600	750	—	2,500	550	650	—	2,500
75 以上 (歳)	600	700	—	2,500	500	600	—	2,500
妊婦 (付加量)					+0	+0	—	—
授乳婦 (付加量)					+0	+0	—	—

2

## 1 マグネシウムの食事摂取基準 (mg/日)

性別	男性				女性			
年齢等	推定平均 必要量	推奨量	目安量	耐容 上限量 <sup>1</sup>	推定平均 必要量	推奨量	目安量	耐容 上限量 <sup>1</sup>
0～5 (月)	—	—	20	—	—	—	20	—
6～11 (月)	—	—	60	—	—	—	60	—
1～2 (歳)	60	70	—	—	60	70	—	—
3～5 (歳)	80	100	—	—	80	100	—	—
6～7 (歳)	110	130	—	—	110	130	—	—
8～9 (歳)	140	170	—	—	140	160	—	—
10～11 (歳)	180	210	—	—	180	220	—	—
12～14 (歳)	250	290	—	—	240	290	—	—
15～17 (歳)	300	360	—	—	260	310	—	—
18～29 (歳)	280	340	—	—	230	270	—	—
30～49 (歳)	310	370	—	—	240	290	—	—
50～64 (歳)	310	370	—	—	240	290	—	—
65～74 (歳)	290	350	—	—	230	280	—	—
75 以上 (歳)	270	320	—	—	220	260	—	—
妊婦 (付加量)					+30	+40	—	—
授乳婦 (付加量)					+0	+0	—	—

2 <sup>1</sup> 通常の食品以外からの摂取量の耐容上限量は、成人の場合 350mg/日、小児では 5 mg/kg 体重/日とした。

3 それ以外の通常の食品からの摂取の場合、耐容上限量は設定しない。

4

## 1 リンの食事摂取基準 (mg/日)

性別	男性		女性	
年齢等	目安量	耐容 上限量	目安量	耐容 上限量
0～5 (月)	120	—	120	—
6～11 (月)	260	—	260	—
1～2 (歳)	500	—	500	—
3～5 (歳)	700	—	700	—
6～7 (歳)	900	—	800	—
8～9 (歳)	1,000	—	900	—
10～11 (歳)	1,100	—	1,000	—
12～14 (歳)	1,200	—	1,100	—
15～17 (歳)	1,200	—	1,000	—
18～29 (歳)	1,000	3,000	800	3,000
30～49 (歳)	1,000	3,000	800	3,000
50～64 (歳)	1,000	3,000	800	3,000
65～74 (歳)	1,000	3,000	800	3,000
75 以上 (歳)	1,000	3,000	800	3,000
妊婦			800	—
授乳婦			800	—

2



## 1 (2) 微量ミネラル

### 2 ① 鉄 (Fe)

3

#### 4 1 基本的事項

##### 5 1-1 定義と分類

6 鉄 (iron) は原子番号 26、元素記号 Fe の遷移金属元素の一つである。食品中の鉄は、たんば  
7 く質に結合したヘム鉄と無機鉄である非ヘム鉄に分けられる。

8

##### 9 1-2 機能<sup>1)</sup>

10 鉄は、ヘモグロビンや各種酵素を構成し、その欠乏は貧血や運動機能、認知機能等の低下を招  
11 く。体内鉄の総量は成人で 3~4 g であり、その約 70%は赤血球中のヘモグロビン鉄である。体  
12 内の鉄は、ヘモグロビンのように生理的な役割を持つ機能鉄と、鉄を貯蔵又は運搬する役割を持  
13 つ貯蔵鉄に分けることができる。代表的な貯蔵鉄であるフェリチンの血清中濃度は、鉄の栄養状  
14 態を反映する良い指標である。

15

##### 16 1-3 消化、吸収、代謝<sup>1-3)</sup>

17 食事時の鉄は、十二指腸から空腸上部において吸収される。ヘム鉄は、特異的な担体によって  
18 小腸上皮細胞に吸収され、細胞内でヘムオキシゲナーゼにより 2 価鉄イオン ( $\text{Fe}^{2+}$ ) とポルフィ  
19 リンに分解される。無機鉄は、鉄還元酵素 duodenal cytochrome b (DCYTB) 又はアスコルビン  
20 酸等の還元物質によって  $\text{Fe}^{2+}$  となり、上皮細胞刷子縁膜に存在する divalent metal transporter 1  
21 (DMT1) に結合して上皮細胞に吸収される。この吸収はマンガンと競合する。吸収された  $\text{Fe}^{2+}$   
22 は、フェロポルチンと結合して門脈側に移出された後、鉄酸化酵素によって 3 価鉄イオン ( $\text{Fe}^{3+}$ )  
23 となり、トランスフェリン結合鉄 (血清鉄) として全身に運ばれる。多くの血清鉄は、骨髄にお  
24 いてトランスフェリン受容体を介して赤芽球に取り込まれ、赤血球の産生に利用される。約 120  
25 日の寿命を終えた赤血球は網内系のマクロファージに捕食されるが、放出された鉄はマクロファ  
26 ージの中に留まってトランスフェリンと結合し、再度ヘモグロビン合成に利用される。

27 鉄を排泄する能動的な経路が存在しないため、恒常性は鉄吸収の調節によって維持される。健  
28 康な人の場合、食事時の鉄の小腸上皮細胞への取り込み量と血液への移出量は、体内鉄量と反比  
29 例の関係にある。すなわち鉄の状態が低下すると、低酸素誘導因子 hypoxia inducible factor 2a  
30 が増加して DCYTB と DMT1 の発現を刺激し、上皮細胞への  $\text{Fe}^{2+}$  の取り込み量が増加する。同  
31 時にフェロポルチンの作用を抑制するヘプシジンが減少するため、フェロポルチンの作用が高ま  
32 って上皮細胞から血液への鉄の移出量も増加し、腸管での鉄の吸収率が高まる。一方、鉄の充足  
33 時には、ヘプシジンが増加してフェロポルチンの作用が抑制されるため、鉄は上皮細胞内に留ま  
34 り、鉄の吸収率は低下する。留まった鉄は上皮細胞内にフェリチンとして貯蔵され、細胞の剥離  
35 に伴い消化管に排泄される。

36

#### 37 2 指標設定の基本的な考え方

38 上述のように、赤血球等に含まれる鉄の大半は再利用されるが、ごく一部は基本的鉄損失とし

39 て、小腸の腸管上皮細胞の剥離等により体外に排出される。また、基本的鉄損失とは別に、月経  
40 による損失及び成長や妊娠・授乳中の需要増大が必要量に及ぼす影響は大きい。鉄の推定平均必  
41 要量と推奨量は、0～5 か月児を除き、出納試験や要因加算法等を用いて算定できる。しかし、吸  
42 収率が摂取量に応じて変動し、低摂取量でも平衡状態が維持されるため、出納試験を用いると必  
43 要量を過小評価する危険性がある。そこで鉄の必要量は、アメリカ・カナダの食事摂取基準<sup>4)</sup>に  
44 従い要因加算法により算定した。

45 一方、満期産で正常な子宮内発育を遂げた新生児は、およそ生後4 か月までは体内に貯蔵され  
46 た鉄を利用して正常な鉄代謝を営む。このことから、0～5 か月児に関しては、母乳からの鉄摂取  
47 で十分であると考え、母乳中の鉄濃度に基準哺乳量(0.78 L/日)<sup>5,6)</sup>を乗じて目安量を算定した。

48

### 49 3 健康の保持・増進

#### 50 3-1 欠乏の回避

##### 51 3-1-1 必要量を定めるために考慮すべき事項

##### 52 ・基本的鉄損失

53 4 集団 41 人(平均体重 68.6 kg)で測定された基本的鉄損失は、集団間差が小さく、0.9～1.0 mg/  
54 日(平均 0.96 mg/日)である<sup>7)</sup>。その後の研究もこの報告を支持している<sup>8)</sup>。そこで、この平均  
55 値を体重比の 0.75 乗を用いて外挿し、表 1 に示した性別及び年齢区分ごとの値を算出した。

56

57 表 1 基本的鉄損失の推定

年齢等	男性				女性			
	年齢の 中間値 (歳)	参照 体重 (kg)	体重 増加 (kg/年) <sup>1)</sup>	基本的 鉄損失 (mg) <sup>2)</sup>	年齢の 中間値 (歳)	参照 体重 (kg)	体重 増加 (kg/年) <sup>1)</sup>	基本的 鉄損失 (mg) <sup>2)</sup>
0～5 (月)	0.25	6.3	—	—	0.25	5.9	—	—
6～11 (月)	0.75	8.8	3.6	0.21	0.75	8.1	3.4	0.19
1～2 (歳)	2.0	11.5	2.1	0.25	2.0	11.0	2.2	0.24
3～5 (歳)	4.5	16.5	2.1	0.33	4.5	16.1	2.2	0.32
6～7 (歳)	7.0	22.2	2.6	0.41	7.0	21.9	2.5	0.41
8～9 (歳)	9.0	28.0	3.4	0.49	9.0	27.4	3.6	0.48
10～11 (歳)	11.0	35.6	4.6	0.59	11.0	36.3	4.5	0.60
12～14 (歳)	13.5	49.0	4.5	0.75	13.5	47.5	3.0	0.73
15～17 (歳)	16.5	59.7	2.0	0.86	16.5	51.9	0.7	0.78
18～29 (歳)	24.0	63.0	0.4	0.90	24.0	51.0	0.0	0.77
30～49 (歳)	40.0	70.0	0.2	0.97	40.0	53.3	0.1	0.79
50～64 (歳)	57.5	69.1	—	0.96	57.5	54.0	—	0.80
65～74 (歳)	70.0	64.4	—	0.92	70.0	52.6	—	0.79
75 歳以上	—	61.0	—	0.88	—	49.3	—	0.75

<sup>1)</sup> 比例配分的な考え方によった。

例：6～11 か月の男児の体重増加量 (kg/年) = [ (6～11 か月 (9 か月時) の参照体重 - 0～5 か月 (3 か月時) の参照体重) / (0.75 (歳) - 0.25 (歳)) + (1～2 歳の参照体重 - 6～11 か月 (9 か月時) の参照体重) / (2 (歳) - 0.75 (歳)) ] / 2 = [ (8.8 - 6.3) / 0.5 + (11.5 - 8.8) / 1.25 ] / 2 ≒ 3.6

<sup>2)</sup> 平均体重 68.6 kg、基本鉄損失 0.96 mg/日という報告<sup>7)</sup>に基づき、体重比の 0.75 乗を用いて外挿した。

1-7 ミネラル (2) 微量ミネラル



## 58 ・成長に伴う鉄蓄積

59 小児では、成長に伴って鉄が蓄積される。それは、①ヘモグロビン中の鉄蓄積、②非貯蔵性組  
60 織鉄の増加、③貯蔵鉄の増加に大別される。

61

## 62 (1) ヘモグロビン中の鉄蓄積

63 ヘモグロビン中の鉄蓄積量は、6～11 か月、1～9 歳、10～17 歳について、それぞれアメリカ・  
64 カナダの食事摂取基準で採用された以下の式<sup>4)</sup>を用いて推定した。

65

## 66 【6～11 か月】

67 ヘモグロビン中の鉄蓄積量 (mg/日) = 体重増加量 (kg/年) × 体重当たり血液量 [70 mL/kg]  
68 × ヘモグロビン濃度 [0.12 g/mL] × ヘモグロビン中の鉄濃度 [3.39 mg/g] ÷ 365 日

## 69 【1～9 歳】

70 ヘモグロビン中の鉄蓄積量 (mg/日) = (1 つ上の年齢区分のヘモグロビン量 (g) - 当該年  
71 齢区分のヘモグロビン量 (g)) × ヘモグロビン中の鉄濃度 [3.39 mg/g] ÷ (1 つ上の年齢  
72 区分の中間年齢 - 当該年齢区分の中間年齢) ÷ 365 日

## 73 【10～17 歳】

74 ヘモグロビン中の鉄蓄積量 (mg/日) = (参照体重 (kg) × ヘモグロビン濃度増加量 (g/L/  
75 年) + 体重増加量 (kg/年) × ヘモグロビン濃度 (g/L)) × 体重当たり血液量 [0.075 L/kg]  
76 × ヘモグロビン中の鉄濃度 [3.39 mg/g] ÷ 365 日

77

78 なお、1～9 歳の性別及び年齢区分ごとの血液量は、1～11 歳の数値<sup>9)</sup>より、体重 (kg) と血液  
79 量 (L) との間の回帰式 (男児 :  $0.0753 \times \text{体重} - 0.05$ 、女児 :  $0.0753 \times \text{体重} + 0.01$ ) を導いて推定  
80 した。血液中のヘモグロビン濃度は、カナダの研究で示された年齢とヘモグロビン濃度との回帰  
81 式<sup>10)</sup>により推定した。ヘモグロビン中の鉄濃度は  $3.39 \text{ mg/g}$ <sup>11)</sup>を用いた。

82

## 83 (2) 非貯蔵性組織鉄の増加

84 非貯蔵性組織鉄の増加は以下の式から推定した。

85 体重当たり組織鉄重量 (0.7 mg/kg) × 年間体重増加量 (kg/年) ÷ 365 (日)

86

## 87 (3) 貯蔵鉄の増加

88 貯蔵鉄の増加分について、1～2 歳では総鉄蓄積量の 12%という報告がある<sup>12)</sup>。そこで、6 か  
89 月から 2 歳までは、貯蔵鉄の増加分が総鉄蓄積量 (上述の 2 要因を含めた合計 3 要因) の 12%に  
90 なるように上記の 2 要因の値から推定した。そして、3 歳以後は、直線的に徐々に減少し、9 歳で  
91 0 (ゼロ) になると仮定した<sup>12)</sup>。以上の算出結果を表 2 にまとめた。

92

93 表2 成長に伴うヘモグロビン (Hb) 中鉄蓄積量・組織鉄・貯蔵鉄の推定 (6か月～17歳)

性別	年齢等	血液量 (L) <sup>1</sup>	ヘモグロビン濃度 (g/L) <sup>2</sup>	ヘモグロビン濃度増加量 (g/L/年) <sup>2</sup>	ヘモグロビン量 (g) <sup>3</sup>	ヘモグロビン中鉄蓄積量 (mg/日) <sup>4</sup>	非貯蔵性組織鉄増加量 (mg/日) <sup>5</sup>	貯蔵鉄増加量 (mg/日) <sup>6</sup>	総鉄蓄積量 (mg/日)
男児	6～11 (月)	—	—	—	—	0.28	0.01	0.04	0.33
	1～2 (歳)	0.82	121.8	—	99.4	0.19	0.00	0.02	0.22
	3～5 (歳)	1.19	125.3	—	149.4	0.22	0.00	0.02	0.24
	6～7 (歳)	1.62	128.8	—	208.9	0.29	0.00	0.01	0.30
	8～9 (歳)	2.06	131.6	—	270.9	0.38	0.01	0.00	0.39
	10～11 (歳)	2.63	134.4	1.40	353.6	0.46	0.01	—	0.47
	12～14 (歳)	—	137.9	1.40	—	0.48	0.01	—	0.49
	15～17 (歳)	—	148.1	3.40	—	0.35	0.00	—	0.35
女児	6～11 (月)	—	—	—	—	0.26	0.01	0.04	0.31
	1～2 (歳)	0.84	123.2	—	103.3	0.19	0.00	0.03	0.22
	3～5 (歳)	1.22	126.0	—	154.0	0.22	0.00	0.02	0.24
	6～7 (歳)	1.66	128.7	—	213.5	0.27	0.00	0.01	0.28
	8～9 (歳)	2.07	130.9	—	271.4	0.44	0.01	0.00	0.44
	10～11 (歳)	2.74	133.1	1.10	365.1	0.44	0.01	—	0.45
	12～14 (歳)	—	135.9	1.10	—	0.32	0.01	—	0.32
	15～17 (歳)	—	136.7	0.27	—	0.07	0.00	—	0.08

<sup>1</sup> 文献9の表より、1～11歳について、体重 (kg) と血液量 (L) との間に、男児で  $0.0753 \times \text{体重} - 0.05$ 、女児で  $0.0753 \times \text{体重} + 0.01$  の回帰式を導いて推定した。

<sup>2</sup> 年齢と Hb 濃度との回帰式<sup>10)</sup>より推定した。

<sup>3</sup> Hb 量 (g) = 血液量 (L) × Hb 濃度 (g/L)

<sup>4</sup> 6～11 か月 : Hb 中の鉄蓄積量 (mg/日) = 体重増加量 (kg/年) × 体重当たり血液量 [70 mL/kg] × Hb 濃度 [0.12 g/mL] × Hb 中の鉄濃度 [3.39 mg/g]<sup>11)</sup> ÷ 365 日

1～9 歳 : Hb 中の鉄蓄積量 (mg/日) = (1つ上の年齢区分の Hb 量 (g) - 当該年齢区分の Hb 量 (g)) × Hb 中の鉄濃度 [3.39 mg/g] ÷ (1つ上の年齢区分の中間年齢 - 当該年齢区分の中間年齢) ÷ 365 日

10～17 歳 : Hb 中の鉄蓄積量 (mg/日) = (参照体重 (kg) × Hb 濃度増加量 (g/L/年) + 体重増加量 (kg/年) × Hb 濃度 (g/L)) × 体重当たり血液量 [0.075 L/kg] × Hb 中の鉄濃度 [3.39 mg/g] ÷ 365 日

<sup>5</sup> 非貯蔵性鉄増加量 (mg/日) = 体重当たり組織鉄重量 (0.7 mg/kg) × 年間体重増加量 (kg/年) ÷ 365 日

<sup>6</sup> 6か月～2歳は総鉄蓄積量の12%<sup>12)</sup>、3歳以後は直線的に徐々に減少し、9歳でゼロになるとした<sup>12)</sup>。

94

## 95 ・吸収率

96 鉄の摂取量が少ない場合であっても、特に非ヘム鉄の吸収率が上昇するため、鉄の出納は維持  
 97 される。近年の研究によって、食事からの鉄摂取量が少なく、鉄の栄養状態の指標である血清フ  
 98 ェリチン濃度が 60 μg/L 未満になると、鉄の吸収率は血清フェリチン濃度の低下に依存して上昇  
 99 することが明確になった<sup>1)</sup>。このことから、血清フェリチン濃度から鉄吸収率を推定することは  
 100 妥当と判断できる。Dainty らは、血清フェリチン濃度に基づいて、成人男性と月経のある成人女  
 101 性の鉄吸収率を別々に予測する方法を考案し、例えば月経のある女性の鉄吸収率を、血清フェリ  
 102 チン濃度 15 μg/L の場合 31%、45 μg/L の場合 13%と見積もっている<sup>13)</sup>。このように鉄吸収率は

1-7 ミネラル (2) 微量ミネラル

103 鉄の栄養状態によって大きく変動するが、必要量の算定に用いる鉄吸収率は、鉄の栄養状態が適  
104 正な場合の数値を用いるべきである。EFSA は、Dainty らの方法に従い、血清フェリチン濃度  
105 30  $\mu\text{g/L}$  の場合の鉄吸収率を、月経のある女性が 18%、それ以外の成人と 12~17 歳の小児が 16%  
106 と見積もり、鉄の必要量を算定している<sup>3)</sup>。鉄の栄養状態が適正である場合の血清フェリチン濃  
107 度が 25~250  $\mu\text{g/L}$  とされていることから<sup>14)</sup>、その下限に近い血清フェリチン濃度 30  $\mu\text{g/L}$  の場  
108 合の鉄吸収率を必要量の算定に用いるという EFSA の考え方は、必要量を過大又は過少に見積も  
109 ることを避けるという観点から妥当と判断できる。

110 12 歳未満の小児について、EFSA は、主に欧米の 6 歳以下の幼児を対象とした実験結果に基づ  
111 き、鉄吸収率を 10%としている<sup>3)</sup>。しかし、EFSA は同じ報告書の中で、乳幼児についても、成  
112 人と同様に鉄の状態が非ヘム鉄の吸収効率の重要な決定要因であると述べている<sup>3)</sup>。すなわち、  
113 12 歳未満の鉄吸収率が 12 歳以上と異なる積極的な理由はないと判断できる。以上より、必要量  
114 の算定に用いる鉄吸収率は、月経のある女性の場合を 18%、月経のない場合は 6~11 か月児以降  
115 の全年齢層を男女一律に 16%とした。

116

#### 117 ・月経に伴う鉄損失

118 月経に伴う鉄損失は、鉄欠乏性貧血の発生と強く関連する<sup>15)</sup>。これまでの食事摂取基準では、  
119 20 歳前後の日本人を対象にした複数の研究をまとめた報告<sup>16)</sup>にもとづき、月経に伴う血液損失と  
120 して、18 歳以上には 37.0 mL/回、10~17 歳には 31.1 mL/回、月経周期として全年齢区分に 31 日  
121 を適用してきた。しかし、これらの数値は過多月経の人を含めたものであり、50 年以上前の報告  
122 も含まれていた。

123 2016 年から 2017 年にかけて 31 万人の日本人女性から得られた延べ 600 万の月経周期を解析し  
124 た研究では、平均月経周期の長さは 15~23 歳頃まで増加し、その後は 45 歳頃まで減少して、再  
125 び増加している<sup>17)</sup>。この報告の図を読み取り、月経周期長として、18 歳未満 29 日、18~29 歳 31  
126 日、30~49 歳 29 日、50 歳以上 30 日と見積もった。

127 一方、月経分泌物を生理用ナプキンの重量測定に基づいて算定した最近の論文は、過少月経  
128 と過多月経の者を除いた 19~39 歳 118 人の月経分泌物を 67.4  $\pm$  27.4 g/回と報告している<sup>18)</sup>。こ  
129 の報告は、対象者の年齢層が幅広いこと、過少及び過多月経の者を除いて解析していることから、  
130 これまでの報告よりも有用であると判断できる。月経分泌物中の血液の含有割合を 52.0%<sup>16,19)</sup>、  
131 日本人女性の血液比重を基準値 (1.052~1.060)<sup>20)</sup> の中間値 1.056 とすると、この報告が示す正常  
132 月経者の血液損失量は 33.2  $\pm$  13.5 mL/回となる。以上より、要因加算に用いる月経に伴う血液損  
133 失量を全ての年齢層において 33.2 mL/回とした。そして、全年齢層について、ヘモグロビン濃度  
134 135 g/L<sup>21)</sup>、ヘモグロビン中の鉄濃度 3.39 mg/g<sup>11)</sup>を採用し、月経による鉄損失を、表 3 に示すよう  
135 に 10~17 歳で 0.52 mg/日、18~29 歳で 0.49 mg/日、30~49 歳で 0.52 mg/日、50 歳以上で 0.51 mg/  
136 日と推定した。

137

#### 138 ・必要量の個人間変動

139 これまでの食事摂取基準では、6 か月~5 歳において個人間の変動係数を 20%と見積もってき  
140 たが、6~11 歳に関しても個人間変動が大きいと考えられる。そこで月経のない場合の変動係数

141 については、6 か月～11 歳を 20%、12 歳以上を 10%とした。

142 EFSA では、月経による血液損失が鉄の必要量に及ぼす影響が大きいことから、月経のある女  
143 性に関しては、集団の 95%が鉄欠乏を予防できる摂取量である集団参照値 (population reference  
144 intake: PRI) を算定するに当たり、月経による血液損失量の 95 パーセンタイル値を用いている  
145 3)。この考えに従い、月経のある女性の推奨量の算定において、月経による鉄損失は月経による血  
146 液損失の平均値+標準偏差×2 に相当する 60.2 mL/回を用いて表 3 のように 0.89～0.95 mg/日と  
147 推定した。ここで採用した月経による鉄損失の変動係数は約 40%にも及んでいる。そこで月経の  
148 ある成人女性の基本的鉄損失、及び月経のある小児の基本的鉄損失と成長に伴う鉄蓄積の変動係  
149 数は、10～11 歳を含めて、10%で十分と考えた。

150

151 表 3 月経血による鉄損失の推定

対象者	平均 血液損失量 (mL/回)	月経 周期 (日)	鉄損失の 平均値 (mg/日) <sup>1</sup>	血液損失量の 平均値+標準偏差×2 (mL/回)	鉄損失の 平均値+標準偏差×2 (mg/日) <sup>1</sup>
10～17 歳	33.2	29	0.52	60.2	0.95
18～29 歳	33.2	31	0.49	60.2	0.89
30～49 歳	33.2	29	0.52	60.2	0.95
50 歳以上	33.2	30	0.51	60.2	0.92

<sup>1</sup> 鉄損失 (mg/日) = 月経血量 (mL) ÷ 月経周期 × ヘモグロビン濃度 [0.135 g/mL]<sup>2)</sup> × ヘ  
モグロビン中の鉄濃度 [3.39 mg/g]<sup>1)</sup>

152

### 153 3-1-2 推定平均必要量、推奨量、目安量の策定方法

154 ・成人 (推定平均必要量、推奨量)

155 ・男性・月経のない女性

156 推定平均必要量 = 基本的鉄損失 (表 1) ÷ 吸収率 (0.16)

157 とした。推奨量は、基本的鉄損失については個人間の変動係数を 10%と見積もり、推定平均必要  
158 量に推奨量算定係数 1.2 を乗じた値とした。

159

160 ・月経のある女性

161 推定平均必要量 = [基本的鉄損失 (表 1) + 月経に伴う鉄損失 (表 3)] ÷ 吸収率 (0.18)

162 とした。

163 推奨量は、基本的鉄損失については個人間の変動係数を 10%と見積もり、月経による鉄損失に  
164 ついては月経に伴う血液損失量の平均値+標準偏差×2 に相当する 60.2 mL/回に伴う表 3 の数値  
165 を用い、

166 推奨量 = [基本的鉄損失 (表 1) × 1.2 + 月経による血液損失 60.2 mL/回に伴う鉄損失 (表  
167 3)] ÷ 吸収率 (0.18)

168 とした。

169

170 ・小児 (推定平均必要量、推奨量)

171 ・男児・月経のない女児

172 推定平均必要量 = [基本的鉄損失 (表 1) + ヘモグロビン中の鉄蓄積量 (表 2) + 非貯蔵  
173 性組織鉄の増加量 (表 2) + 貯蔵鉄の増加量 (表 2)] ÷ 吸収率 (0.16)

174 とした。推奨量は、1~11 歳は基本的鉄損失については個人間の変動係数を 20%と見積もり、推  
175 定平均必要量に推奨量算定係数 1.4 を、12 歳以上は個人間の変動係数を成人と同じ 10%と見積も  
176 り、推奨量算定係数 1.2 を、それぞれ乗じた値とした。

177

#### 178 ・月経のある女兒

179 10 歳以上の女兒で月経がある場合には、月経血による鉄損失を考慮し、

180 推定平均必要量 = [基本的鉄損失 (表 1) + ヘモグロビン中の鉄蓄積量 (表 2) + 非貯蔵  
181 性組織鉄の増加量 (表 2) + 貯蔵鉄の増加量 (表 2) + 月経による鉄損失 (0.52 mg/日) (表  
182 3)] ÷ 吸収率 (0.18)

183 とした。推奨量は、基本的鉄損失と成長に伴う鉄蓄積については個人間の変動係数を 10%と見積  
184 もり、月経による鉄損失は、血液損失量の平均値 + 標準偏差 × 2 に相当する 60.2 mL/回に伴う 0.95  
185 mg/日 (表 3) を用い、

186 推奨量 = [(基本的鉄損失 (表 1) + 成長に伴う鉄蓄積 (表 2)) × 1.2 + 月経による血液  
187 損失 60.2 mL に伴う鉄損失 (0.95 mg/日)] ÷ 吸収率 (0.18)

188 とした。

189

#### 190 ・乳児 (0~5 か月) (目安量)

191 日本人女性の母乳中铁濃度の代表値を推定できる信頼性の高い論文は見当たらない。しかし、  
192 アメリカ・カナダの食事摂取基準が採用している母乳中铁濃度の値 (0.35 mg/L)<sup>4)</sup>は、貧血有病  
193 率が 30%を超えるベトナム人女性 59 名の母乳中铁濃度 (平均値 ± 標準偏差) 0.43 ± 0.15 mg/L<sup>22)</sup>  
194 と大差がない。すなわち、母乳中铁濃度は母親の鉄栄養状態や分娩後日数にかかわらずほぼ一定  
195 とみなすことができる。以上より、複数の論文に基づいているアメリカ・カナダの食事摂取基準  
196 の採用値 (0.35 mg/L) に哺乳量 (0.78 L/日)<sup>5,6)</sup>を乗じて得られる 0.273 mg/日を丸めた 0.5 mg/  
197 日を、0~5 か月児の目安量とした。

198

#### 199 ・乳児 (6~11 か月) (推定平均必要量、推奨量)

200 鉄欠乏性貧血は、乳児期の後期 (離乳期) に好発する<sup>23)</sup>。このことから、6~11 か月児の目安  
201 量を 0~5 か月児の目安量から外挿によって算定した場合、貧血の予防には不十分な値になる危険  
202 性が高い。6~11 か月については、表 1 及び表 2 に示すように、基本的鉄損失と成長に伴う鉄蓄  
203 積を 1 歳以上と同様に見積もることが可能であり、鉄の推定平均必要量と推奨量を算定できると  
204 判断した。そこで、6~11 か月については、小児 (月経による鉄損失がない場合) と同様に、

205 推定平均必要量 = [基本的鉄損失 (表 1) + ヘモグロビン中の鉄蓄積量 (表 2) + 非貯蔵性  
206 組織鉄の増加量 (表 2) + 貯蔵鉄の増加量 (表 2)] ÷ 吸収率 (0.16)

207 の式で推定平均必要量を算定した。

208 推奨量は、個人間の変動係数を 20%と見積もり、推定平均必要量に推奨量算定係数 1.4 を乗じ  
209 た値とした。



## 210 ・妊婦の付加量（推定平均必要量、推奨量）

211 妊娠期に必要な鉄には、基本的鉄損失に加え、①胎児の成長に伴う鉄貯蔵、②臍帯・胎盤中へ  
212 の鉄貯蔵、③循環血液量の増加に伴う赤血球量の増加による鉄需要の増加があり、それぞれ妊娠  
213 の初期、中期、後期によって異なる。

214 胎児の成長に伴う鉄貯蔵と臍帯・胎盤中への鉄貯蔵は、表4の報告値<sup>24)</sup>を採用した。循環血液  
215 量増加による鉄需要の増加は、18～29歳と30～49歳女性の参照体重の年齢区分別人口比による  
216 重み付け平均値（52.6 kg）、体重当たり血液量（0.075 L/kg）<sup>9)</sup>、妊娠中の血液増加量（30～50%）、  
217 妊娠女性のヘモグロビン濃度の目安（妊娠貧血の基準値である11 g/dL未満<sup>25)</sup>に基づき110 g/L）、  
218 成人女性のヘモグロビン濃度（135 g/L）<sup>21)</sup>、ヘモグロビン中の鉄濃度（3.39 mg/g）<sup>11)</sup>を基に算  
219 定した。すなわち、体重52.6 kgの女性の場合、非妊娠時のヘモグロビン鉄量（ $52.6 \times 0.075 \times$   
220  $135 \times 3.39 = 1,805$  mg）と、妊娠貧血を起こさずに分娩を迎えた場合のヘモグロビン鉄量の最低  
221 値（ $52.6 \times 0.075 \times 1.3 \sim 1.5 \times 110 \times 3.39 = 1,912 \sim 2,207$  mg）との差が107～402 mgであるた  
222 め、全妊娠期間の鉄需要増加を合計で300 mgと仮定した。さらに、その需要のほとんどが、中  
223 期と後期に集中し、両期間における差はないと考えた。以上より、妊娠に伴う鉄の必要量の合計  
224 値を、妊娠初期0.32 mg/日、中期2.68 mg/日、後期3.64 mg/日と算定した。

225

226 表4 要因加算法によって求めた鉄の推定平均必要量・推奨量・妊娠期の付加量

	胎児中への鉄貯蔵 (mg/期) <sup>1)</sup>	臍帯・胎盤中への鉄貯蔵 (mg/期) <sup>1)</sup>	循環血液量の増加に伴う鉄需要 (mg/期) <sup>2)</sup>	合計 (mg/期)	合計鉄必要量 (mg/日) <sup>3)</sup>	吸収率 <sup>4)</sup>	推定平均必要量 (付加量) (mg/日) <sup>5)</sup>	推奨量 (付加量) (mg/日) <sup>6)</sup>
初期	25	5	0	30	0.32	0.16	2.00	2.40
中期	75	25	150	250	2.68	0.40	6.70	8.04
後期	145	45	150	340	3.64	0.50	7.28	8.73

<sup>1)</sup> 妊娠女性の鉄欠乏を検討した研究<sup>24)</sup>による。

<sup>2)</sup> 参照体重（52.6 kg）、体重当たり血液量（0.075 L/kg）、妊娠中の血液増加量（30～50%）、妊娠中ヘモグロビン濃度の目安（11 g/dL）、成人女性のヘモグロビン濃度（135 g/L）<sup>21)</sup>、ヘモグロビン中鉄濃度（3.39 mg/g）<sup>11)</sup>を基に算定した。すなわち、体重51.0 kgの女性は、非妊娠時のヘモグロビン鉄が1,805 mg（ $51.0 \text{ kg} \times 0.075 \times 135 \times 3.39$ ）であるのに対して、妊娠貧血を起こさずに分娩を迎えた場合のヘモグロビン鉄の最低量が1,912～2,207 mg（ $51.0 \text{ kg} \times 0.075 \times 1.3 \sim 1.5 \times 110 \times 3.39$ ）であり、その差が107～402 mgとなることから、全妊娠期間（280日）を通じた鉄需要増加の合計量を300 mgと仮定し、さらに、その需要のほとんどが、中期と後期に集中し、両期間における差はないと考えた。

<sup>3)</sup> 合計 (mg/期) / (280日/3)。

<sup>4)</sup> 初期は非妊娠時と同じ、中期と後期はアメリカ人女性を対象にした研究<sup>26,27)</sup>による。

<sup>5)</sup> 合計鉄必要量÷吸収率。

<sup>6)</sup> 個人間の変動係数を10%と見積もり、推定平均必要量に推奨量算定係数1.2を乗じて求めた。

227

228 アメリカ人女性12名を対象にして、妊娠12、24、36週目に非ヘム鉄3.2 mgを添加したパン、  
229 ベーコン、オレンジジュースからなる朝食を与えた実験では、非ヘム鉄の吸収率が、それぞれ7%、  
230 36%、66%であったとしている<sup>26)</sup>。一方、妊娠32～35週のアメリカ人女性18名を対象にした  
231 研究においては、ヘム鉄の吸収率を48%、非ヘム鉄の吸収率を40%としている<sup>27)</sup>。これらのこ  
232 とは、妊娠中期以降に、特に非ヘム鉄の吸収率が著しく上昇することを示している。これらの報



233 告に基づき、妊娠女性の鉄の吸収率を、初期は非妊娠期（月経なし）と同じ 16%、中期 40%、  
234 後期 50%とすると、上記の必要量を満たす摂取量は初期 2.00 mg/日、中期 6.70 mg/日、後期 7.28  
235 mg/日となる。数値の信頼度を考慮して中期と後期は分けず、両者の中間値（6.99 mg/日）を求め、  
236 初期 2.0 mg/日、中期・後期 7.0 mg/日を推定平均必要量の付加量とした。また、推奨量の付加量  
237 は、個人間の変動係数を 10%と見積もり、推定平均必要量に推奨量算定係数 1.2 を乗じ、丸め処  
238 理を行って、初期 2.5 mg/日、中期・後期 8.5 mg/日とした。以上の付加量の算定プロセスを表 4  
239 にまとめた。これらは、月経がない場合の推定平均必要量及び推奨量に付加する値である。

240

#### 241 ・授乳婦の付加量（推定平均必要量、推奨量）

242 分娩時における失血量（平均値±標準偏差）について、初産婦 328±236 mL、経産婦 279±235  
243 mL という報告がある<sup>28)</sup>。この量は、妊娠に伴う循環血量の増加よりも明らかに少ない。したが  
244 って、通常分娩であれば、授乳婦の付加量設定において、分娩時失血に伴う鉄損失を考慮する  
245 必要はなく、母乳への損失を補うことで十分と判断した。

246 分娩後、鉄の吸収率は非妊娠時の水準に戻ることで<sup>26)</sup>、授乳婦の鉄の吸収率は非妊娠時と同  
247 じ 16%<sup>3)</sup>とした。そして、母乳中铁濃度の採用値（0.35 mg/L）<sup>4)</sup>、基準哺乳量（0.78 L/日）<sup>5,6)</sup>、  
248 吸収率（16%）から算定される 1.71 mg/日（ $0.35 \times 0.78 \div 0.16$ ）を丸めた 1.5 mg/日を授乳  
249 婦の推定平均必要量の付加量とした。授乳婦の推奨量の付加量は、個人間の変動係数を 10%と見  
250 積もり、推定平均必要量の付加量に推奨量算定係数 1.2 を乗じて得られる 2.04 mg/日を丸めた 2.0  
251 mg/日とした。これらは、月経がない場合の推定平均必要量及び推奨量に付加する値である。

252

### 253 3-2 過剰摂取の回避

#### 254 3-2-1 摂取状況

255 平成 30・令和元年国民健康・栄養調査における日本人成人（18 歳以上）の鉄摂取量（平均値  
256 ±標準偏差）は 8.2±3.2 mg/日（男性）、7.5±3.0 mg/日（女性）である。また令和元年国民健康・  
257 栄養調査によれば、鉄摂取量の 70%以上は植物性食品由来である。

258

#### 259 3-2-2 耐容上限量

##### 260 ・成人・高齢者（耐容上限量）

261 遷移金属である鉄は、組織に蓄積した場合、フェントン反応と呼ばれる継続的な過酸化反応に  
262 よって細胞を損傷し、様々な臓器障害を引き起こす<sup>29)</sup>。特に慢性肝臓疾患の悪化に及ぼす鉄蓄積  
263 の影響は大きい<sup>30)</sup>。

264 2%の鉄をカルボニル鉄の形態で含有する飼料を与えられたマウスでは、血清や肝臓の鉄濃度の  
265 上昇とともに、血糖値、インスリン抵抗性、肝臓脂質濃度、肝臓過酸化脂質の上昇が認められて  
266 いる<sup>31)</sup>。しかし、この実験の鉄投与量は、ヒトの食生活からはかけ離れたものである。

267 一般的な食事等に由来する鉄が過剰に臓器に蓄積する事例には、ヘプシジンが関わる鉄吸収制  
268 御に関わる遺伝子等の異常が関わりとされている<sup>32)</sup>。このため、遺伝子の異常がない場合、食事  
269 からの鉄の摂取が多くなっても、ヘプシジンによる調節によって鉄の吸収量は正常な範囲に維持  
270 されるので<sup>1)</sup>、食事鉄による鉄過剰障害のリスクは無視できるとされている<sup>3)</sup>。

271 南アフリカのバンツ族では、鉄を大量に含むビールの常習的な飲用や鉄鍋からの鉄の混入に  
272 よって1日当たりの鉄摂取量が50~100 mgとなり、中年男性にバンツ鉄沈着症が発生した<sup>33)</sup>。  
273 この鉄沈着症は、当初、単純な鉄の大量摂取によって生じたと考えられ、1日当たりの鉄摂取量  
274 がおよそ100 mgを超えた場合に発生すると推定された<sup>33)</sup>。しかし、現在は、この鉄沈着症にも  
275 鉄吸収制御に関わる遺伝子の異常が関わっており、ヘプシジンを中心とした制御機構が十分に機  
276 能しなかったために鉄吸収量が増加し、臓器への鉄の蓄積が生じた可能性が高いとする説<sup>34)</sup>が妥  
277 当とされている。

278 アメリカ・カナダの食事摂取基準は、貧血治療を目的とした鉄剤投与に伴う便秘や胃腸症状等  
279 を健康障害と位置づけ、成人の鉄の耐容上限量を男女一律に45 mg/日としている<sup>4)</sup>。一方、EFSA  
280 は、鉄剤摂取に伴う急性の胃腸症状等を鉄の耐容上限量設定のための健康障害として用いること  
281 を不適切として、耐容上限量を定めていない<sup>3)</sup>。

282 アルコール性肝障害患者では、エタノールによってヘプシジンの発現が抑制されるため、食事  
283 からの鉄摂取が過剰になると肝臓への鉄蓄積が進行し、症状が悪化すると考えられている<sup>35)</sup>。し  
284 かし、遺伝的な素因がなく、アルコール多飲でもない健常者に関して、食事等からの鉄の過剰摂  
285 取が胃腸症状以外の健康障害と引き起こすという明確な証拠は見当たらない。以上より、胃腸症  
286 状以外の鉄過剰障害を予防するための耐容上限量の設定は見合わせることにした。

287 なお、日本人女性における鉄欠乏の最大の要因は、月経に伴う鉄損失であって、鉄摂取量とは  
288 関連がないという報告もあり<sup>15)</sup>、推奨量を超えて鉄を摂取しても貧血の予防にはつながらないと  
289 考えられる。耐容上限量の設定は見合わせたが、健常者であっても、長期にわたる鉄サプリメント  
290 の利用や食事からの過剰な鉄摂取が、臓器への鉄蓄積を介して、健康障害を起こす可能性は否  
291 定できないとされており<sup>36)</sup>、推奨量を大きく超える鉄の摂取は、貧血の治療等を目的とした場合  
292 を除き、控えるべきである。

293

#### 294 ・小児（耐容上限量）

295 成長期のラットに、適切量の約50倍に相当する1850 µg/gの鉄をクエン酸第二鉄として含有す  
296 る飼料を4週間投与した場合、トランスフェリン飽和率が顕著に上昇し、肝臓をはじめとする臓  
297 器に鉄の蓄積が認められる<sup>37)</sup>。一方、同じ飼料を成熟ラットに与えた場合、投与期間を24週間  
298 にしても蓄積は軽微である<sup>38)</sup>。これらのことから、成長期においては、過剰な鉄摂取に対するヘ  
299 プシジンによる鉄吸収の調節は十分でない可能性が考えられる。

300 12~18か月の小児に3 mg/kg/日の鉄を硫酸第一鉄として4か月間毎日投与した場合、体重増  
301 加量が有意に低下したとの報告がある<sup>39)</sup>。しかし、4~23か月の乳幼児を対象にして、鉄補給を  
302 行った際の影響をメタ・アナリシスした報告は、鉄補給に伴う体重増加量の減少はわずかであり、  
303 有意差ではないとしている<sup>40)</sup>。一方、アメリカ食品医薬局（FDA）<sup>41)</sup>は、おおむね6歳以下の小  
304 児で鉄の過剰摂取が問題となるのは、鉄剤や鉄サプリメントの誤飲による急性の胃腸症状である  
305 としている。動物実験の結果に基づく、成長期においては過剰な鉄吸収を防止する調節機構が  
306 十分でない可能性があり、鉄の過剰摂取に関しては成人以上に注意する必要があるが、小児にお  
307 いても、急性の胃腸症状以外に、鉄補給に伴う健康障害が明確でないことから、成人と同様に耐  
308 容上限量の設定は見合わせた。

## 309 ・乳児（耐容上限量）

310 乳児に過剰な鉄補給を行った場合には、亜鉛や銅の吸収率の低下、腸内細菌叢の変化、成長制  
311 限が生じるリスクがあるとされている<sup>42)</sup>。例えば、13.8 mg/日の鉄を28日間投与された低出生  
312 体重児では、20週目に赤血球のスーパーオキシドジスムターゼ（SOD）活性の低下が認められて  
313 いる<sup>43)</sup>。一方、アメリカでは新生児を含む乳児用調製乳には全て4～12 mg/Lの鉄強化が行われ  
314 ており<sup>44)</sup>、10 mg/日に近い鉄を摂取している乳児が相当数存在するものと推定できる。しかし、  
315 このような出生直後からの積極的な鉄補給の有害影響は、厳密にデザインされた試験では実証さ  
316 れていない<sup>44)</sup>。現状では、乳児における過剰な鉄摂取の影響が明確でないことから、乳児に対す  
317 る耐容上限量も設定しなかった。

318

## 319 ・妊婦・授乳婦（耐容上限量）

320 ヘモグロビン濃度13.2 g/dL以上の貧血でない妊娠女性に50 mg/日の鉄を硫酸第一鉄として投  
321 与すると、胎児発育不全と高血圧症の割合が増加するという報告がある<sup>45)</sup>。また、妊娠又は授乳  
322 中の女性に50 mg/日以上鉄を与えた場合に亜鉛の利用が低下したという報告も散見される  
323 <sup>46,47)</sup>。これらのことから、貧血ではない妊婦・授乳婦への鉄の補給は、合理性がなく、むしろ母  
324 体及び胎児に健康障害を生じる可能性があると考えられる。情報が少ないために耐容上限量の設  
325 定は見合わせるが、貧血でない妊婦・授乳婦が鉄サプリメント等を利用することは控えるべきで  
326 ある。

327

## 328 3-3 生活習慣病等の発症予防

329 スペインの若年女性を対象とした研究では、カルシウム摂取量が適正であっても鉄欠乏が骨吸  
330 収を高めることが示されており<sup>48)</sup>、慢性的な鉄欠乏が骨粗鬆症のリスクを高める可能性が指摘さ  
331 れている<sup>49)</sup>。しかし、この影響は鉄欠乏がもたらすものであり、推定平均必要量・推奨量で十分  
332 に対応できるものである。したがって、生活習慣病等の発症予防のための目標量（下限値）を設  
333 定する必要はないと判断した。

334 他方、体内に蓄積した鉄は、酸化促進剤として作用して組織や器官を損傷し<sup>29)</sup>、肝臓がん等の  
335 発症リスクを高める<sup>50)</sup>。また、血清フェリチン濃度を指標にした研究は、健康な集団において、  
336 総体的な鉄貯蔵量の増加が骨量減少を加速させる独立した危険因子となることを示している<sup>51)</sup>。

337 鉄摂取量と生活習慣病発症リスクに関する研究において、特にヘム鉄については、その過剰摂  
338 取がメタボリックシンドロームや心血管系疾患のリスクを上昇させるという報告や<sup>52)</sup>、総鉄摂取  
339 量と非ヘム鉄摂取量は2型糖尿病発症に影響しないが、ヘム鉄の摂取量の増加が2型糖尿病の発  
340 症リスクを高めるとするメタ・アナリシスがある<sup>53)</sup>。また、高齢女性を対象にした研究では、鉄  
341 サプリメントの使用者では全死亡率が上昇することが認められている<sup>54)</sup>。

342 生活習慣病予防のための目標量（上限値）を設定するための定量的な情報は不十分であるが、  
343 鉄が充足している人が食事からの摂取に加えて、サプリメント等から鉄を付加的に継続摂取する  
344 ことは控えるべきである。

345

346

#### 347 4 生活習慣病等の重症化予防

348 慢性腎臓病（CKD）患者においては、腎性貧血と呼ばれる貧血が高頻度に認められる。腎性貧  
349 血の進行は、慢性虚血による腎機能あるいは心機能の低下等を起こすことから、CKD 患者では貧  
350 血の管理が重要であり、日本腎臓病学会による「エビデンスに基づく CKD 診療ガイドライン  
351 2023」は、貧血を有する CKD 患者に対して、血清フェリチン濃度とトランスフェリン飽和率に  
352 基づいて鉄欠乏状態と判断できる場合には、鉄剤を投与することを推奨している<sup>55)</sup>。

353

#### 354 5 活用に当たっての留意事項

355 月経のある成人女性及び女兒に対する推定平均必要量と推奨量は、過多月経でない者（月経分  
356 泌物量 140 g/回未満）を対象とした値である。過多月経者 11 名について、月経分泌物量を 214.2  
357 ±56.7 g とする報告がある<sup>18)</sup>。この数値に基づいて鉄の推定平均必要量と推奨量を算定すると、  
358 それぞれ 12.9 mg/日と 18.4 mg/日となる。この量の鉄を食事から摂取することは難しいため、過  
359 多月経者は必要に応じて医療機関を受診し、基礎疾患の有無を確認した上で、鉄補給を受けねば  
360 ならない。

361 乳児は母体から供給された鉄で必要量を賄っているが、母乳中の鉄濃度が低いことから、6～11  
362 か月児は母乳以外からの鉄摂取が必要である。

363 非ヘム鉄はヘム鉄に比較して吸収率が低いため、鉄の摂取源として動物性食品を優先すべきと  
364 されてきた<sup>56)</sup>。しかし、非ヘム鉄の吸収率は鉄の栄養状態に伴って大きく変動し、特に鉄栄養状  
365 態が低い場合や鉄の要求性が高い場合、その吸収率はヘム鉄を上回ると考えられる<sup>1,3)</sup>。したがっ  
366 て、食事からの鉄の摂取において、摂取源としてヘム鉄の多い動物性食品を優先する必要はなく、  
367 大半が非ヘム鉄である植物性食品も積極的に利用すべきである。

368 胃腸症状を除き、鉄の過剰摂取と健康障害との定量的な関係が明確でないため、いずれの年齢  
369 層においても耐容上限量の設定を見合わせた。しかし、鉄貧血の治療等の場合を除いて、推奨量  
370 を大きく超える鉄の補給は、合理性がなく、健康障害を生じる可能性がある。また、鉄欠乏でな  
371 い人が鉄の摂取量を増やしても貧血の予防にはつながらない。鉄欠乏又は鉄欠乏性貧血の場合の  
372 鉄補給は必要であるが、医師の指示に従って実施するものであり、個人の判断でサプリメント等  
373 を用いて鉄補給を行うことは控えるべきである。

374

#### 375 6 今後の課題

376 妊娠中期・後期における鉄の推定平均必要量と推奨量は、要因加算法に基づくそれぞれ  
377 12.5mg/日と 14.0mg/日になる。しかし、今回示した妊娠に伴う付加量の妥当性については、妊娠  
378 貧血の有病率と妊婦の鉄摂取量との関連に基づいて、再検討する必要がある。

379 鉄の耐容上限量又は目標量の設定に必要な情報の収集が必要である。特に過剰な鉄摂取が亜鉛  
380 及び銅の吸収率に及ぼす影響を詳細に検討する必要がある。

381 鉄の吸収は調節されているが、動物実験の結果からは必要量を大幅に上回る摂取が継続すると  
382 臓器への鉄蓄積が生じると考えられる。鉄の耐容上限量を動物実験に基づいて設定する場合は、  
383 鉄摂取量と臓器への鉄蓄積量及び蓄積による有害事象との定量的関連を明らかにすべきである。

384



## 385 ②亜鉛 (Zn)

386

### 387 1 基本的事項

#### 388 1-1 定義と分類

389 亜鉛 (zinc) は原子番号 30、元素記号 Zn の亜鉛族元素の一つである。

390

#### 391 1-2 機能<sup>57)</sup>

392 亜鉛は、成人の体内に約 2,000 mg 存在する。亜鉛の生理機能は、たんぱく質との結合によっ  
393 て発揮され、触媒作用と構造の維持作用に大別される。亜鉛欠乏の症状は、皮膚炎、味覚障害、  
394 慢性下痢、免疫機能障害、成長遅延、性腺発育障害等である。亜鉛の栄養状態を反映する生体指  
395 標は確立していない。血清亜鉛濃度は生理的な亜鉛の充足度ではなく、亜鉛摂取量の指標である。

396 我が国の食事性亜鉛欠乏症は、亜鉛非添加の高カロリー輸液や経腸栄養剤での栄養管理時<sup>58, 59)</sup>  
397 及び低亜鉛濃度の母乳を摂取していた乳児<sup>60)</sup>に報告されている。

398

#### 399 1-3 消化、吸収、代謝

400 亜鉛の恒常性は、亜鉛トランスポーターによる亜鉛の細胞内外への輸送とメタロチオネインに  
401 による貯蔵によって維持される。小腸では、小腸上皮細胞刷子縁膜に存在する亜鉛トランスポー  
402 ーである Zrt-、Irt-like protein (ZIP) 4 と側底膜に存在する Zn transporter (ZNT) 1 により、食  
403 物由来の 2 価亜鉛イオンが吸収される<sup>61)</sup>。腸管吸収率は亜鉛摂取量に伴って変動する。亜鉛の尿  
404 中排泄量は少なく、体内亜鉛の損失は、小腸上皮細胞の剥離、膵液や胆汁の分泌などに伴う糞便  
405 への排泄、発汗と皮膚の剥離、精液又は月経分泌物への逸脱が主なものになる<sup>57)</sup>。

406

## 407 2 指標設定の基本的な考え方

408 日本人を対象とした報告がないので、目安量を設定した 0～5 か月児を除き、推定平均必要量  
409 をアメリカ・カナダの食事摂取基準<sup>62)</sup>を参考にして、要因加算法により算定した。

410 食事摂取基準 2020 年版まで、推定平均必要量と推奨量は整数値で示してきたが、後述のよう  
411 に尿中排泄量に関して日本人の数値を採用したことにより精度が向上したと判断し、要因加算法  
412 で値を算定している鉄と同様に 0.5 mg きざみで示した。

413

## 414 3 健康の保持・増進

### 415 3-1 欠乏の回避

#### 416 3-1-1 必要量を定めるために考慮すべき事項

417 要因加算法において必要量を算定する手順は、①腸管以外への体外（尿、体表、精液又は月経分  
418 泌物）排泄量の算出、②腸管内因性排泄量（組織から腸管へ排泄されて糞便中へ移行した量）と  
419 真の吸収量との回帰式の確立、③総排泄量（腸管以外への体外排泄量に腸管内因性排泄量を加算）  
420 を補う真の吸収量の算出、④総排泄量を補う真の吸収量の達成に必要な摂取量の算出、である。

421

422

## 423 3-1-2 推定平均必要量、推奨量、目安量の策定方法

## 424 ・成人・高齢者（推定平均必要量、推奨量）

425 アメリカ・カナダの食事摂取基準<sup>62)</sup>では、亜鉛摂取量 20 mg/日以下の成人（18～40 歳）男性  
426 を対象とした報告<sup>63-69)</sup>から、腸管内因性排泄量に関して、以下の（式 1）が成立するとしている。

427 
$$\text{腸管内因性排泄量} = 0.6280 \times \text{真の吸収量} + 0.2784 \text{ (mg/日)} \text{ (式 1)}$$

428 この式は、男女間の体重差にかかわらず適用できるとしていることから、日本人の成人男女にも  
429 そのまま適用できると判断した。また、

430 
$$\text{総排泄量} = \text{腸管内因性排泄量} + \text{腸管以外への体外排泄量}$$

431 
$$\text{腸管以外への体外排泄量} = \text{尿中排泄量} + \text{体表損失量} + \text{精液又は月経分泌物損失量}$$

432 より、

433 
$$\text{総排泄量} = 0.6280 \times \text{真の吸収量} + 0.2784 + (\text{尿中排泄量} + \text{体表損失量} + \text{精液又は月経分泌物}$$
  
434 
$$\text{損失量}) \dots \text{(式 2)}$$

435 となる。

436 日本の女子大学生について、亜鉛の尿中排泄量を 0.366 mg/日<sup>70)</sup>、0.351 mg/日<sup>71)</sup>、0.306 mg/  
437 日<sup>72)</sup>、0.374 mg/日<sup>73)</sup>とする報告があることから、これらを平均した 0.349 mg/日を 18～29 歳女  
438 性の尿中排泄量と考えた。この値を、体重比の 0.75 乗を用いて同じ年齢層の男性に外挿すると  
439 0.409 mg/日となる。一方、アメリカ・カナダの食事摂取基準<sup>62)</sup>では、成人男性の亜鉛の体表損  
440 失量と精液損失量をそれぞれ 0.54 mg/日と 0.1 mg/日、成人女性の亜鉛の体表損失量と月経分泌  
441 物損失量をそれぞれ 0.46 mg/日と 0.1 mg/日に見積もっている。これらの数値をアメリカ・カナ  
442 ダの食事摂取基準における成人男女の参照体重（男性 76 kg、女性 61 kg）に対するものと考え、  
443 我が国の 18～29 歳における男女それぞれの参照体重との比の 0.75 乗を用いて外挿すると、男性  
444 の体表損失量と精液損失量はそれぞれ 0.469 mg/日と 0.087 mg/日、女性の体表損失量と月経血損  
445 失量は 0.402 mg/日と 0.087 mg/日となる。以上の数値を式 2 に代入すると、

446 
$$\text{男性：総排泄量} = 0.6280 \times \text{真の吸収量} + 0.2784 + (0.409 + 0.469 + 0.087) \text{ (mg/日)}$$

447 
$$\text{女性：総排泄量} = 0.6280 \times \text{真の吸収量} + 0.2784 + (0.349 + 0.402 + 0.087) \text{ (mg/日)}$$

448 となる。これらの式から出納がゼロ、すなわち総排泄量＝真の吸収量となるときの実の吸収量を  
449 計算すると、男性 3.343 mg/日、女性 3.003 mg/日となる。

450 総排泄量を補う実の吸収量の達成に必要な摂取量の算出については、以下のように考える。イ  
451 ギリスとアメリカの成人男性を対象にした研究<sup>63-69)</sup>からは、回帰式「 $\text{真の吸収量} = 1.113 \times \text{摂取量}$   
452  $0.5462$ 」が得られる。この式の実の吸収量に上記の数値を代入すると、摂取量は、男性 7.490 mg/  
453 日、女性 6.156 mg/日となる。これらの値を 18～29 歳の男女における推定平均必要量とし、体重  
454 比の 0.75 乗を用いて外挿することで、男女それぞれの年齢区分における推定平均必要量を算定し  
455 た。

456 高齢者について、月経血又は精液による亜鉛の損失は存在しないが、高齢者では亜鉛吸収能力  
457 が低下しているという報告があることから<sup>74)</sup>、18～29 歳の男女における推定平均必要量をそのま  
458 ま体重比の 0.75 乗を用いて外挿することで推定平均必要量を算定した。

459 成人男性と 65 歳以上の女性の推奨量は、推定平均必要量に推奨量算定係数 1.2 を乗じて算出し  
460 た。65 歳未満の女性の推奨量は、日本人の月経分泌物量が  $67.4 \pm 27.4 \text{ g/日}$  であり変動が大きい



461 18)ことを考慮し、個人間の変動係数を 12.5%と見積もって、推定平均必要量に 1.25 を乗じた値と  
462 した。

463 ・小児（1～9 歳、推定平均必要量、推奨量）

464 小児の推定平均必要量設定に有用なデータは見当たらない。しかし、18～29 歳の推定平均必要  
465 量の算出に用いた総排泄量には、精液と月経分泌物に由来する亜鉛損失量が含まれるため、1～9  
466 歳の推定平均必要量を成人と同様の方法で求めることはできない。そこで、式 2 における総排泄  
467 量から精液又は月経分泌物損失量を除き、1～9 歳の総排泄量として、真の吸収量となる値、す  
468 なわち出納がゼロとなる値を求めると、男性 3.110 mg/日、女性 2.768 mg/日となる。これらの値  
469 を、回帰式「真の吸収量=1.113×摂取量<sup>0.5462</sup>」の真の吸収量に代入して得られる男性 6.560 mg/  
470 日、女性 5.303 mg/日を 1～9 歳の推定平均必要量を求めるための参照値と考えた。1～9 歳の推  
471 定平均必要量は、18～29 歳との体重比の 0.75 乗と成長因子を用いてこの参照値から外挿した。

472 推奨量は、個人間の変動係数を 20%と見積もり、推定平均必要量に 1.4 を乗じた値とした。

473

474 ・10～17 歳の小児（推定平均必要量、推奨量）

475 精通又は月経の開始年齢には個人差があるが、亜鉛不足のリスクを避ける観点から、10 歳以上  
476 の小児に関しては精通又は月経があるものと判断し、10～17 歳の小児の推定平均必要量は、体重  
477 比の 0.75 乗と成長因子を用いて 18～29 歳の推定平均必要量（男性 7.490 mg/日、女性 6.156 mg/  
478 日）から外挿した。

479 12 歳未満の推奨量は、変動係数を 20%と見積もり、推定平均必要量に 1.4 を乗じた値とした。  
480 12～17 歳の男性の推奨量は、個人間の変動係数を 10%と見積もり、推定平均必要量に推奨量算  
481 定係数 1.2 を乗じた値とした。12～17 歳の女性の推奨量は、成人女性と同様に個人間の変動係数  
482 を 12.5%と見積もって、推定平均必要量に 1.25 を乗じた値とした。

483

484 ・妊婦の付加量（推定平均必要量、推奨量）

485 妊婦の血清中亜鉛濃度について、初期 72.7 µg/dL、中期 63.8 µg/dL、後期 62.1 µg/dL、出産時  
486 63.3 µg/dL という報告があり、妊娠中期以降に低下するとしている<sup>75)</sup>。また、母体に亜鉛を蓄積  
487 することは、分娩後の母乳中亜鉛濃度を維持するのに必要である。これより妊娠に伴う付加量が  
488 中期以降に必要と判断した。妊娠に伴う亜鉛の必要量である 100 mg<sup>76)</sup>を妊娠中期以降に補うとす  
489 ると、吸収量として 0.536 (100 ÷ (280 × 2/3)) mg/日が必要となる。この値を平均的な亜鉛  
490 の吸収率 (30%)<sup>77)</sup>で除して得られる 1.787 mg/日を丸めた 2.0 mg/日を妊娠中期以降の妊婦にお  
491 ける推定平均必要量への付加量とした。

492 推奨量への付加量は、個人間の変動係数を 10%と見積もり、推定平均必要量に 1.2 を乗じて得  
493 られる 2.144 mg/日を丸めた 2.0 mg/日とした。

494

495 ・授乳婦の付加量（推定平均必要量、推奨量）

496 母乳中の亜鉛濃度は分娩後、日数とともに低下する。日本人の母乳中の亜鉛濃度に関しても、  
497 分娩後 6～20 日が 3.60 mg/L、21～89 日が 1.77 mg/L、90～180 日が 0.67 mg/L とする報告や<sup>78)</sup>、  
498 分娩 1 週間後が 4.56 mg/L、1 か月後が 2.66 mg/L、3 か月後が 1.14 mg/L、5 か月後が 1.05 mg/L

499 という報告<sup>79)</sup>、分娩後8～14日が3.94 mg/L、15～84日が1.76 mg/L、85～120日が0.76 mg/L  
 500 という報告がある<sup>80)</sup>。これらの数値に基づくと、母乳中亜鉛濃度 (Y) と分娩後日数 (X) との間  
 501 には  $Y = -1.285 \ln(X) + 7.0105$  という回帰式 (相関係数 0.988) が成立する。この回帰式につい  
 502 て、7～150日の積分値を求め、日数で割ると1.61 mg/Lという数値が得られる。この値を分娩5  
 503 か月後までの日本人の母乳中亜鉛濃度の代表値と考え、0～5か月児の基準哺乳量 (0.78 L/日)<sup>5,6)</sup>  
 504 を乗じ、授乳婦の吸収率 (53%)<sup>81)</sup>で除して得られる2.37 mg/日を丸めた2.5 mg/日を授乳婦の  
 505 推定平均必要量への付加量とした。

506 推奨量への付加量は、個人間の変動係数を10%と見積もり、推定平均必要量に1.2を乗じて得  
 507 られた2.84 mg/日を丸めた3.0 mg/日とした。

508

#### 509 ・乳児 (0～5か月児) (目安量)

510 分娩後5か月までの日本人の母乳中の亜鉛濃度の代表値 (1.61 mg/日) と基準哺乳量 (0.78 L/  
 511 日)<sup>5,6)</sup>から、0～5か月児の母乳からの亜鉛摂取量は1.26 mg/日と計算される。この値を丸め、  
 512 0～5か月児の目安量を1.5 mg/日とした。

513

#### 514 ・乳児 (6～11か月児) (目安量)

515 0～5か月児の目安量を体重比の0.75乗を用いて6～11か月児に外挿すると、男児1.62 mg/日、  
 516 女児1.60 mg/日となるが、これらを丸めた1.5 mg/日は0～5か月児の目安量と同じである。一方、  
 517 乳児期後半から幼児期は亜鉛不足を生じやすいという指摘があり<sup>82)</sup>、1.5 mg/日は十分な摂取量と  
 518 はいえない。一方、1～9歳の亜鉛の推定平均必要量の参照値を、体重比の0.75乗と成長因子を  
 519 用いて外挿すると、男児1.95 mg/日、女児1.73 mg/日得られる。そして、個人間の変動係数を  
 520 20%と見積もり、推定平均必要量に1.4を乗じると、推奨量として2.72 mg/日と2.43 mg/日得  
 521 られる。6～11か月児の目安量は、0～5か月児の目安量の外挿値 (男児1.62 mg/日、女児1.60 mg/  
 522 日) と、1～9歳の亜鉛の推定平均必要量を外挿して得られる推奨量 (男児2.72 mg/日、女児  
 523 2.43 mg/日) の中間値 (男児2.17 mg/日、女児2.02 mg/日) を丸め、男女いずれも2.0 mg/日と  
 524 した。

525

### 526 3-2 過剰摂取の回避

#### 527 3-2-1 摂取状況

528 平成30・令和元年国民健康・栄養調査における日本人成人 (18歳以上) の亜鉛摂取量 (平均  
 529 値±標準偏差) は9.4±3.5 mg/日 (男性)、7.7±2.9 mg/日 (女性) である。

530

#### 531 3-2-2 耐容上限量の策定方法

##### 532 ・成人・高齢者 (耐容上限量)

533 大量の亜鉛の継続的摂取は、銅の吸収阻害による銅欠乏をもたらすSOD活性の低下<sup>83)</sup>、鉄の  
 534 吸収阻害が原因の貧血<sup>84)</sup>等を起こす。18人のアメリカ人女性 (25～40歳) において、亜鉛サプ  
 535 リメント50 mg/日の12週間継続使用が血清HDLコレステロールの低下<sup>85)</sup>、10週間継続使用が  
 536 血清フェリチン、ヘマトクリット、赤血球SOD活性の低下<sup>83)</sup>を起こしている。これらの女性の

537 食事由来の亜鉛摂取量を 19～50 歳のアメリカ人女性の亜鉛摂取量の平均値 (10 mg/日)<sup>86)</sup>と同  
538 じとすると、総摂取量は 60 mg/日となる。一方、我が国においては、極端な偏食によってアメリ  
539 カの症例よりも多い約 70 mg/日の亜鉛を長期間継続摂取した体重 42 kg の女性が、銅欠乏性ミエ  
540 ロパチーを生じている<sup>87)</sup>。

541 以上より、銅含有酵素である赤血球 SOD 活性の低下を示したアメリカ人女性の亜鉛摂取量 (60  
542 mg/日) を亜鉛の最低健康障害発現量と考え、アメリカ・カナダの 19～30 歳女性の参照体重 (61  
543 kg) と不確実性因子 1.5 で除した 0.66 mg/kg 体重/日に、性別及び年齢区分ごとの参照体重を乗  
544 じて耐容上限量を算定した。

545

#### 546 ・小児・乳児 (耐容上限量)

547 十分な報告がないため、小児及び乳児の耐容上限量は設定しなかった。

548

#### 549 ・妊婦・授乳婦 (耐容上限量)

550 十分な報告がないため、妊婦及び授乳婦に特別な耐容上限量は設定しなかった。

551

### 552 3-3 生活習慣病等の発症予防

553 亜鉛摂取量又は血清亜鉛濃度を指標にして対象者を分割し、糖尿病又は心血管疾患の発症リス  
554 クを比較している多数のコホート研究をレビューした報告では、高亜鉛状態が心血管疾患発症リ  
555 スクを低下させるのは、糖尿病を有するか、心血管造影において高リスクと診断されている集団  
556 のみであり、一般には亜鉛状態とこれらの疾患の発症リスクとの関連は明確でないとしている<sup>88)</sup>。  
557 また、亜鉛摂取量又は血清亜鉛濃度によって定義される亜鉛状態と糖尿病発症リスクとの関連を  
558 調べた研究をレビューした別の報告では、亜鉛摂取量の増加は、糖尿病発症リスクを低下させる  
559 が、発症リスクが高いのは、亜鉛の必要量が充足されていない場合であり、必要量を超える亜鉛  
560 摂取が糖尿病の発症リスクを低下させることの明確なエビデンスは存在しないと結論している  
561 <sup>88,89)</sup>。一方、亜鉛サプリメント投与と血清脂質との関連についてのメタ・アナリシスでは、亜鉛  
562 サプリメント投与が健康な人の血清総コレステロール、LDLコレステロール、中性脂肪を有意に  
563 減少させるとしている<sup>90)</sup>。しかし、このメタ・アナリシスにおいてレビューの対象となった研究  
564 では、亜鉛サプリメントの投与量が 15～240 mg/日の範囲であり、耐容上限量を上回る投与量も  
565 散見される。さらに、高血圧患者において血清亜鉛濃度が対照群よりも有意に低いという報告が  
566 あるが、亜鉛摂取による発症予防効果は明らかではない<sup>91)</sup>。

567 以上より、亜鉛摂取と生活習慣病予防との関連については定量的情報が不足しており、目標量  
568 (下限値) は設定しなかった。

569

### 570 4 生活習慣病等の重症化予防

571 糖尿病又は糖・脂質代謝異常者に対する亜鉛サプリメント投与効果を検討したメタ・アナリシ  
572 スが複数存在する<sup>92-96)</sup>。これらの報告では、亜鉛サプリメント投与が糖尿病患者らの血清生化学  
573 検査値を改善させるとしている。レビューの対象となった研究での亜鉛の投与量はほとんどが 30  
574 mg/日以上であり、耐容上限量を上回る投与量も散見されるが、低容量 (20～25 mg/日) の亜鉛

575 を 12 週間以上投与した場合に検査値の改善が認められる場合が多いとする報告もある<sup>96)</sup>。しか  
576 し、日本人の成人に 20~25 mg/日の亜鉛補給を行うと亜鉛の総摂取量は約 30 mg/日に達し、耐  
577 容上限量に近接する。亜鉛の過剰摂取が糖尿病発症リスクを高める可能性及び血清亜鉛濃度と糖  
578 尿病発症リスクに正の相関のあるという報告もあることから<sup>88,89)</sup>、糖尿病や糖代謝異常の悪化防  
579 止や改善のために、亜鉛摂取量を 30 mg/日以上に増やすことには慎重でなければならない。

580 慢性腎臓病 (CKD) から維持血液透析となった患者を対象に、栄養状態、脂質プロファイル、  
581 抗酸化療法及び抗炎症療法に対する亜鉛補給の効果を調べたメタ・アナリシスでは、亜鉛サプ  
582 メント投与により血清亜鉛濃度とスーパーオキシドジスムターゼ活性が上昇し、C 反応性たんぱ  
583 く質濃度が低下を示している<sup>97)</sup>。亜鉛の補給が、抗炎症作用と抗酸化作用に効果があることが示  
584 唆されたが、レビューされた研究における亜鉛投与量は 11~100 mg/日であり、その多くが 45 mg/  
585 日以上であった。

586 以上より、糖尿病、脂質異常症、CKD に対する亜鉛の効果は薬理的なものと考えられることか  
587 ら、重症化予防のための量 (下限値) は設定しなかった。

588

## 589 5 活用に当たっての留意事項

590 設定した指標はいずれも習慣的な摂取量に対するものである。亜鉛の場合、献立ごとに摂取量  
591 が増減することが予想されるが、1~2 週間の範囲の中で十分な摂取を目指すべきである。

592 日本人の母乳中亜鉛濃度に関する報告<sup>78-80)</sup>からは、分娩後 20 日くらいまでの母乳中亜鉛濃度  
593 がそれ以降の 2 倍以上であると推定できる。また日本人の初乳中亜鉛濃度を 10 mg/L 以上とする  
594 報告<sup>70)</sup>もある。このような分娩後短期間の高い母乳中亜鉛濃度を維持し、乳児の亜鉛不足を回避  
595 するには、妊娠中の亜鉛摂取に注意する必要がある。

596

## 597 6 今後の課題

598 要因加算法によって亜鉛の必要量を策定するのであれば、要因の値は、亜鉛栄養状態が適切な  
599 範囲にある集団のものを用いなければならない。亜鉛の栄養状態を反映する生体指標を確立した  
600 上で、日本人の亜鉛状態が生理的に適切な範囲にあるのか検討すべきである。

601

## 602 ③銅 (Cu)

603

### 604 1 基本的事項

#### 605 1-1 定義と分類

606 銅 (copper) は原子番号 29、元素記号 Cu であり、金、銀と同じ 11 族の遷移金属元素である。

607

#### 608 1-2 機能<sup>98)</sup>

609 銅は、成人の体内に約 100 mg 存在し、約 65%が筋肉と骨、約 10%が肝臓に分布する。銅は、  
610 約 10 種類の酵素の活性中心に存在し、エネルギー生成や鉄代謝、細胞外マトリクスの成熟、神経  
611 伝達物質の産生、活性酸素除去などに関与している。

612

#### 613 1-3 消化、吸収、代謝<sup>98)</sup>

614 食事から摂取された銅は胃で可溶化され、生じた 2 価の銅イオンは小腸において 2 価から 1 価  
615 に還元されて小腸上皮細胞刷子縁膜に存在する copper transporter 1 と特異的に結合し、細胞内  
616 へ取り込まれる。そして、側底膜側に存在する ATPase7A によって細胞内から門脈側に排出され  
617 る。吸収された銅は、肝臓へ取り込まれ、セルロプラスミンとして血中へ放出される。

618 体内銅の恒常性は吸収量と排泄量の調節によって維持されている。食事からの銅の摂取が 1.3  
619 mg/日の場合、0.7 mg/日が吸収される。肝臓からは 0.4 mg/日の銅が胆汁を介して排泄され、糞  
620 への排泄は食事からの未吸収分と合わせて約 1.0 mg/日となる。尿への排泄は 0.06 mg/日である。

621 銅欠乏症には、先天的な疾患であるメンケス病と銅の摂取不足に起因する後天的なものがある。  
622 メンケス病では ATPase7A に変異があるため、銅を吸収することができず、血液や臓器中の  
623 銅濃度が低下して、知能低下、発育遅延、中枢神経障害などが生じる。一方、摂取不足に起因す  
624 る後天的な銅欠乏症は、外科手術後に銅非添加の高カロリー輸液や経腸栄養剤を使用した場合や  
625 亜鉛補充療法を長期間継続した場合に多く発生している。欠乏における症状は、鉄投与に反応し  
626 ない貧血、白血球減少、好中球減少、脊髄神経系の異常に伴う歩行障害や下肢痛 (ミエロパチー)  
627 等である。

628 銅過剰症のウイルソン病は、肝臓からの銅排出に関与する ATPase7B に変異があり、銅とセル  
629 ロプラスミンの結合と胆汁への銅排泄が抑制されるため、肝臓に銅が蓄積して肝機能障害が生じ  
630 る。さらに遊離の銅イオンが血中に放出されるため、脳や角膜にも銅が蓄積し、角膜のカイザー・  
631 フライシャー輪、神経障害、精神障害、関節障害等が生じる。

632

### 633 2 指標設定の基本的な考え方

634 我が国に銅必要量を検討した研究がないため、欧米人を対象に行われた研究に基づき、銅の平  
635 衡維持量と血漿・血清銅濃度を銅の栄養状態の指標として推定平均必要量を設定した。

636

637



## 638 3 健康の保持・増進

## 639 3-1 欠乏の回避

## 640 3-1-1 推定平均必要量、推奨量の策定方法

## 641 ・成人・高齢者（推定平均必要量、推奨量）

642 アメリカ人を対象にした複数の研究<sup>99-101)</sup>を解析した総説<sup>102)</sup>は、結果、銅の出納は摂取量 0.8  
643 mg/日未満で負、2.4 mg/日を超えると正になるとしている。一方、この総説では、偏りの大きい  
644 研究を除外した場合、血漿・血清銅濃度は、摂取期間にかかわらず銅の摂取量 0.57～6.9 mg/日の  
645 範囲では一定としている。これらより、0.8 mg/日を銅の最小必要量と判断した。解析対象となっ  
646 た研究が複数であることから、この値は、アメリカ人男性（18～30 歳）の参照体重である 76.0 kg  
647 の成人に対するものと考えた。以上より、0.8 mg/日を参照値として、性別及び年齢区分ごとの推  
648 定平均必要量を、それぞれの参照体重に基づき、体重比の 0.75 乗を用いて算定した。

649 推奨量は、推定平均必要量に推奨量算定係数 1.2 を乗じた値とした。

650

## 651 ・小児（推定平均必要量、推奨量）

652 小児の銅の推定平均必要量は、性別及び年齢区分ごとの参照体重に基づき、体重比の 0.75 乗と  
653 成長因子を用いて、成人の値から外挿した。

654 推奨量は、成人の場合と同様に、推定平均必要量に推奨量算定係数 1.2 を乗じた値とした。

655

## 656 ・妊婦の付加量（推定平均必要量、推奨量）

657 アメリカ・カナダの食事摂取基準では、胎児の銅保有量を 13.7 mg とみなしている<sup>103)</sup>。また、  
658 安定同位体を用いた研究によると、一般成人の銅の吸収率は 44～67（中間値 55）%となってい  
659 る<sup>100)</sup>。妊娠時の銅吸収率についての報告はないが、非妊娠時と同じ 55%とみなし、 $13.7 \text{ mg} \div 280$   
660  $\text{日} \div 0.55$  より得られる 0.089 mg/日を丸めた 0.1 mg/日を妊婦の推定平均必要量の付加量とした。

661 推奨量の付加量は、推定平均必要量の付加量に推奨量算定係数 1.2 を乗じて得られる 0.107 mg/  
662 日を丸めて 0.1 mg/日とした。

663

## 664 ・授乳婦の付加量（推定平均必要量、推奨量）

665 日本人の母乳中銅濃度が分娩後の各期において測定されており<sup>78)</sup>、分娩後 0～5 か月の母乳中  
666 銅濃度の平均値は 0.35 mg/L と算出できる。授乳婦の推定平均必要量の付加量は、この 0.35 mg/L  
667 と基準哺乳量（0.78 L/日）<sup>5,6)</sup>、及び銅の吸収率（55%）を用いて、 $0.35 \times 0.78 \div 0.55$  より得られ  
668 る 0.496 mg/日を丸めた 0.5 mg/日とした。

669 推奨量の付加量は、推定平均必要量に推奨量算定係数 1.2 を乗じて得られる 0.596 mg/日を丸め  
670 て 0.6 mg/日とした。

671

## 672 3-1-2 目安量の策定方法

## 673 ・乳児（目安量）

674 0～5 か月児の目安量は、分娩後 0～5 か月の母乳中銅濃度の平均値（0.35 mg/L）<sup>78)</sup>に基準哺  
675 乳量（0.78 L/日）<sup>5,6)</sup>を乗じて得られる値（0.273 mg/日）を丸めて 0.3 mg/日とした。6～11 か月



676 児の目安量は、0～5 か月児の目安量を体重比の 0.75 乗を用いて外挿し、男女の値を平均した 0.35  
677 mg/日を丸めて 0.4 mg/日とした。

678

### 679 3-2 過剰摂取の回避

#### 680 3-2-1 摂取状況

681 平成 30・令和元年国民健康・栄養調査における日本人成人（18 歳以上）の銅摂取量（平均値  
682 ±標準偏差）は、 $1.24 \pm 0.44$  mg/日（男性）、 $1.07 \pm 0.39$  mg/日（女性）である。

683

#### 684 3-2-2 耐容上限量の策定方法

##### 685 ・成人・高齢者（耐容上限量）

686 先に述べたように、血漿・血清銅濃度は、銅の摂取量 0.57～6.9 mg/日の範囲で一定である<sup>99)</sup>。  
687 血漿・血清銅濃度の上昇を直ちに健康障害の発現とみなすことはできないが、6.9 mg/日は参考に  
688 すべき数値である。一方、10 mg/日の銅サプリメントを 12 週間継続摂取しても異常を認めなか  
689 ったとする報告がある<sup>104)</sup>。以上より、健康障害非発現量を 10 mg/日とみなし、血漿・血清銅濃  
690 度の上昇を起こさないために、不確実性因子を 1.5 として、耐容上限量を男女一律に 7 mg/日と  
691 した。なお、EU では耐容上限量を 5 mg/日<sup>105)</sup>、アメリカ・カナダ<sup>103)</sup>とオーストラリア・ニュ  
692 ージーランド<sup>106)</sup>では耐容上限量を 10 mg/日としている。

693

##### 694 ・小児・乳児（耐容上限量）

695 十分な報告がないため、小児及び乳児の耐容上限量は設定しなかった。

696

##### 697 ・妊婦・授乳婦（耐容上限量）

698 十分な報告がないため、妊婦及び授乳婦に特別な耐容上限量は設定しなかった。

699

### 700 3-3 生活習慣病等の発症予防

701 銅の摂取と糖尿病発症リスクの関連を検討した疫学研究の結果は一致していない<sup>107,108)</sup>。また、  
702 銅の摂取量と高血圧症発症の関連を検討した研究では、高血圧症のリスクは、銅摂取量 $<1.57$ mg/  
703 日では、食事性銅摂取量の増加とともに減少し、銅摂取量 $\geq 1.57$ mg/日では、食事性銅摂取量の増  
704 加とともに増加するとしている<sup>109)</sup>。一方、高齢女性を対象に、様々なサプリメントの使用と全死  
705 亡率との関連を検討した疫学研究において、銅サプリメントの使用が全死亡率を上昇させること  
706 が認められている<sup>54)</sup>。このことは、サプリメントの使用が、推奨量を大きく超える量の銅の摂取  
707 につながり、健康に悪影響を及ぼすことを意味している。

708 以上より、糖尿病や高血圧症の発生に銅の摂取量が関連する可能性はあるが、推奨量を超える  
709 銅の積極的な摂取は、耐容上限量未満であっても健康に悪影響を及ぼす可能性は否定できないと  
710 判断し、生活習慣病予防のための目標量（下限値）を定めることは妥当でないと判断した。

711

## 712 4 生活習慣病等の重症化予防

713 糖尿病の患者では血清中の銅濃度が上昇しているという報告がある<sup>107)</sup>。また、冠状動脈造影を

714 受けている患者について、血清銅濃度を指標にして群分けし、追跡した研究では、血清銅濃度の  
715 高い集団において、全死亡率と冠状動脈疾患の死亡率が上昇している<sup>110)</sup>。このように、血清銅濃  
716 度の上昇は生活習慣病を重症化させる可能性があるが、今回策定した耐容上限量未満の摂取であ  
717 れば、血漿・血清銅濃度の上昇は生じないと考えられることから、重症化予防のための目標量（上  
718 限值）も設定しなかった。

719

## 720 5 活用に当たっての留意事項

721 日本人は、平均的にみて十分な銅摂取が達成できているので、主要栄養素のバランスのとれた  
722 献立であれば銅の摂取は適切に保たれていると判断できる。

723

## 724 6 今後の課題

725 銅サプリメントの使用がもたらす健康影響について、更なる情報収集が必要である。

726

## 727 ④ マンガン (Mn)

728

## 729 1 基本的事項

## 730 1-1 定義と分類

731 マンガン (manganese) は原子番号 25、元素記号 Mn のマンガン族元素の一つである。

732

733 1-2 機能<sup>111)</sup>

734 マンガンは、成人の体内に 10~20 mg 存在し、その 25%は骨に、残りは生体内にほぼ一様に  
735 分布している。マンガンは、アルギナーゼ、マンガンスーパーオキシドジスムターゼ (MnSOD)、  
736 ピルビン酸脱炭酸酵素、ガラクトシルトランスフェラーゼ等の構成成分である。実験動物にマン  
737 ガン欠乏食を長期間投与した場合、骨の異常、成長障害、妊娠障害等が生じるが、致命的な障害  
738 を観察することは難しい。実験的に MnSOD を欠損させたマウスが生後 5~21 日で死亡すること  
739 から、マンガンは高等動物に必須の栄養素と認識できる。

740

## 741 1-3 消化、吸収、代謝

742 経口摂取されたマンガンは胃で可溶化され、2価イオンの状態で DMT1、ZIP8、ZIP14 等の担  
743 体を介して小腸上皮細胞に吸収される<sup>112,113)</sup>。消化管からの見かけの吸収率は 1~5%とされる<sup>111)</sup>。  
744 ヒトでの食事性マンガン欠乏は全世界的に報告がないが、マンガン輸送担体である ZIP8 に変異  
745 があると、頭蓋非対称、痙攣、小人症等、マンガン欠乏に伴うガラクトシルトランスフェラーゼ  
746 活性の低下がもたらす先天性障害が発生することが報告されている<sup>114)</sup>。マンガンは、鉄の輸送担  
747 体である DMT1 を利用しても吸収されるため、その吸収量は鉄の栄養状態の影響を受け、鉄欠乏  
748 下では増加する。吸収されたマンガンは門脈を経て速やかに肝臓に運ばれ、胆汁を介して 90%以  
749 上が糞便に排泄される<sup>111)</sup>。

750

## 751 2 指標設定の基本的な考え方

752 マンガンを対象とした出納試験が国内外で試みられている<sup>115,116)</sup>。しかし、マンガンは吸収率  
753 が低く、大半が糞便中に排泄されることから、出納試験から平衡維持量を求めるのは困難である。

754 成人男性 7 名に 0.11 mg/日の低マンガン食を 39 日間摂取させた栄養試験では、5 名に水晶様汗  
755 疹が発生し、1.53 mg/日のマンガンを含む試験食の投与でこの汗疹は消失している<sup>117)</sup>。しかし、  
756 汗疹とマンガン摂取量との関連は不明である。

757 以上より、現状においてはマンガンの必要量を推定できないと判断し、マンガンの必要量を上  
758 回ると考えられる日本人のマンガン摂取量に基づき目安量を算定することとした。

759 一方、マンガンは、完全静脈栄養施行患者において補給を必要とする栄養素の一つとされてい  
760 るが、投与方法を誤ると中毒が発生する<sup>118)</sup>。完全静脈栄養によって 2.2 mg/日のマンガンを 23 か  
761 月間投与された症例では、血中マンガン濃度の有意な上昇とマンガンの脳蓄積が生じ、パーキン  
762 ソン病様の症状が現れている<sup>119)</sup>。この症例のマンガン曝露は食事由来ではないが、マンガンの過  
763 剰摂取による健康障害は無視できないことから、耐容上限量を設定する必要があると判断した。

764

## 765 3 健康の保持・増進

## 766 3-1 欠乏の回避

## 767 3-1-1 目安量の策定方法

## 768 ・成人・高齢者（目安量）

769 先に述べたように、マンガンの摂取不足に伴う健康障害の報告が見当たらないことから、現在  
770 の日本人のマンガン摂取に問題はないと判断できる。日本各地に居住する1～79歳の日本人4450  
771 名を対象にして、8日間の食事記録と食品成分表に基づいてマンガン摂取量を算定した報告が存  
772 在する<sup>120)</sup>。この報告では、18歳以上の成人の年齢層別マンガン摂取量の中央値が、男性3.5～4.6  
773 mg/日、女性2.8～3.9 mg/日と示されている。これらの中で、最も小さな値である男性30～49歳  
774 と女性18～29歳のマンガン摂取量の中央値3.5 mg/日と2.8 mg/日を丸め、3.5 mg/日（男性）と  
775 3.0 mg/日（女性）を18歳以上の目安量とした。なお、アメリカ・カナダの食事摂取基準は成人  
776 男女の目安量をそれぞれ2.3 mg/日と1.8 mg/日<sup>121)</sup>、EFSAは18歳以上のすべての成人の目安量  
777 を3.0 mg/日としている<sup>122)</sup>。

778

## 779 ・小児（目安量）

780 上記の報告では、1～17歳のマンガン摂取量の中央値に関して、男児1～2歳が1.6 mg/日、3  
781 ～5歳が1.9 mg/日、6～7歳が2.2 mg/日、8～9歳が2.7 mg/日、10～11歳が2.9 mg/日、12～14  
782 歳が3.6 mg/日、15～17歳が4.3 mg/日、女児1～2歳が1.3 mg/日、3～5歳が1.8 mg/日、6～7  
783 歳が2.2 mg/日、8～9歳が2.4 mg/日、10～11歳が2.8 mg/日、12～14歳が3.0 mg/日、15～17  
784 歳が3.0 mg/日と見積もっている<sup>120)</sup>。18歳未満のマンガンの目安量はこれらをそれぞれ丸めた値  
785 とした。ただし、15～17歳の男児の目安量については、18歳以上の男性と同じ3.5 mg/日とした。

786

## 787 ・乳児（目安量）

788 分娩後1～365日の日本人女性約4,000人を対象とした研究では、母乳中のマンガン濃度の平  
789 均値を11 µg/Lとしている<sup>78)</sup>。この値は諸外国で得られている値<sup>121)</sup>よりも高いが、他に参照す  
790 べき値が見当たらない。そこで、この値に0～5か月児の基準哺乳量（0.78 L/日）<sup>5,6)</sup>を乗じて得  
791 られる8.6 µg/日を丸めて、目安量を0.01 mg/日とした。

792 6～11か月児に関して、0～5か月児の目安量（8.6 µg/日）を体重比の0.75乗を用いて外挿し、  
793 男女の値を平均すると0.011 mg/日となる。一方、成人の目安量の参照値を体重比の0.75乗と成  
794 長因子を用いて外挿し、男女の値を平均すると0.864 mg/日となる。6～11か月児の目安量はこれ  
795 ら2つの値の平均値（0.437 mg/日）を丸めた0.5 mg/日とした。

796

## 797 ・妊婦（目安量）

798 妊娠中の血中マンガン濃度の低値又は高値が出生児体重や出生後の子どもの神経発達に影響す  
799 る可能性が示唆されており<sup>123,124)</sup>、妊娠中のマンガン摂取が極端にならないように注意が必要で  
800 ある、一方、子どもの健康と環境に関する全国調査（エコチル調査）に参加した妊娠女性30,373  
801 名に対する食物摂取頻度調査をまとめた結果は、摂取エネルギーで補正したマンガン摂取量を成  
802 人女性の目安量に相当する約3 mg/日と推定しており<sup>125)</sup>。妊婦のマンガン摂取は現状で十分であ

803 ると考えられる。後で述べるように、必要以上にマンガンを摂取することにリスクがあることか  
804 ら、妊娠に伴うマンガン摂取に付加量は必要ないと判断し、非妊娠時と同じ目安量を適用した。

805

#### 806 ・授乳婦（目安量）

807 母乳中のマンガン濃度（11 µg/L）<sup>78)</sup>、基準哺乳量（0.78 L/日）<sup>5,6)</sup>、マンガン吸収率（1～5%）  
808 より、授乳に伴うマンガン損失に見合う摂取量は、 $[11 \mu\text{g/L} \times 0.78 \text{ L/日} \div (0.01 \sim 0.05)] = 172$   
809  $\sim 858 \mu\text{g/日}$ と算出できる。この量は、18～29歳日本人女性のマンガン摂取量中央値 2.8 mg/日  
810 を目安量として 3.0 mg/日に丸めた範囲内であることから、授乳によるマンガンの損失は無視でき  
811 ると考え、非授乳婦と同じ目安量を適用した。

812

### 813 3-2 過剰摂取の回避

#### 814 3-2-1 摂取状況

815 マンガンは、穀物や豆類等の植物性食品に豊富に含まれている<sup>11)</sup>。このため、厳密な菜食等、  
816 特異な食事形態に伴って過剰摂取が生じる可能性がある。

817

#### 818 3-2-2 耐容上限量の策定方法

##### 819 ・成人・高齢者（耐容上限量）

820 EFSA は、マンガンの過剰摂取によって神経毒性が生じることは明らかであるが、マンガン摂  
821 取量とマンガン誘発神経毒性との用量反応関係が明確でないことから、耐容上限量を設定するこ  
822 とはできないとしている<sup>118)</sup>。そして、ヨーロッパの成人におけるマンガン摂取量分布の 95 パー  
823 センタイル値である 8 mg/日をマンガンの安全な摂取量の上限として示している<sup>126)</sup>。

824 47 人のアメリカ人女性に 15 mg/日のマンガンを 25 日間投与した研究では、血清マンガン濃度  
825 が有意に上昇している<sup>127)</sup>。一方、穀類、豆類、木の実等を中心としたアメリカの菜食者の食事  
826 では、習慣的なマンガン摂取量が最大で 10.9 mg/日に達すると推定されている<sup>128)</sup>。アメリカ・カ  
827 ナダの食事摂取基準では、これらの報告に基づき、マンガンの健康障害発現量を 15 mg/日、健康  
828 障害非発現量を 11 mg/日と推定している<sup>121)</sup>。

829 一方、12 名の日本人女性ビーガン（完全菜食者）の食事を陰膳収集して分析した研究では、マ  
830 ンガン摂取量（平均値±標準偏差）を  $7.5 \pm 2.2 \text{ mg/日}$ と報告しており<sup>129)</sup>、我が国の菜食者におい  
831 ても 10 mg/日に近いマンガン摂取が生じる可能性がある。

832 以上より、アメリカ・カナダの食事摂取基準が健康障害非発現量としている 11 mg/日を用い、  
833 習慣的な摂取量に基づく値であることから、不確実性因子を 1 として、11 mg/日を成人男女共通  
834 の耐容上限量とした。

835

##### 836 ・小児・乳児（耐容上限量）

837 十分な報告がないため、小児及び乳児の耐容上限量は設定しなかった。

838

##### 839 ・妊婦（耐容上限量）

840 妊娠初期から中期にかけての血中マンガン濃度の上昇が大きい場合、妊娠高血圧症を誘発する



841 リスクを上昇させるという報告がある<sup>130)</sup>。妊婦の血中マンガン濃度は妊娠初期から末期まで週数  
842 を経るごとに高くなると報告されており<sup>131)</sup>、妊娠の進行に伴ってマンガンの吸収率が鉄と同様に  
843 上昇している可能性がある。情報が少ないため、妊婦に特化した耐容上限量は設定しなかったが、  
844 妊娠後期に血中マンガン濃度が高い場合に低出生体重児の割合が高いことが報告されていること  
845 から<sup>123)</sup>、妊娠中にはマンガン摂取が過剰にならないように注意すべきである。

846

#### 847 ・授乳婦（耐容上限量）

848 十分な報告がないため、授乳婦に特別な耐容上限量は設定しなかった。

849

### 850 3-3 生活習慣病等の発症予防

851 40～79 歳の日本人男女 58,782 人を対象にして、心血管系疾患による死亡率とマンガン摂取量  
852 との関連を検討した追跡研究は、マンガン摂取量が最も多い群（摂取量中央値 10 mg/日）は、最  
853 も摂取量が少ない群（中央値 3.0 mg/日）に比較して、種々の心血管系疾患による死亡リスクが低  
854 いと報告している<sup>132)</sup>。この研究は、女性においてマンガン摂取量が多いほど、2 型糖尿病発症が  
855 少ないともしている<sup>133)</sup>。しかし、このコホート研究における高マンガン摂取群のマンガン摂取量  
856 の中央値 10 mg/日はマンガンの耐容上限量である 11 mg/日に近接している。一方、血漿マンガン  
857 濃度と 2 型糖尿病発症リスクとの関連を検討した別の研究では、血漿マンガン濃度の低下と上昇  
858 のいずれもが糖尿病発症リスクを増加させており、両者の関連は U 字型であるとしている<sup>134)</sup>。  
859 以上より、マンガンが生活習慣病の発症に影響を与える可能性はあるが、目標量（下限値及び上  
860 限值）を設定するには情報が不足していると判断した。

861

### 862 4 生活習慣病等の重症化予防

863 マンガン摂取と生活習慣病の重症化予防の直接的な関連を示す報告はない。したがって、生活  
864 習慣病の重症化予防のための量は設定しなかった。

865

### 866 5 活用に当たっての留意事項

867 穀物などの植物性食品の摂取が多い日本人のマンガン摂取量は、アメリカ人に比較してかなり  
868 高い。このため摂取量に基づいて設定した目安量（成人男性 3.5 mg/日、女性 3.0 mg/日）は、ア  
869 メリカ・カナダの目安量（成人男性 2.3 mg/日、成人女性 1.8 mg/日<sup>121)</sup>）を大きく上回っている。  
870 日本人とアメリカ人との体格差を考慮すると、マンガン摂取量が目安量の半分程度であっても問  
871 題はないと考えられる。

872

### 873 6 今後の課題

874 日本人の母乳中マンガン濃度についての情報が必要である。また妊娠中のマンガン摂取量が母  
875 体や出生児に及ぼす影響を正確に評価する必要がある。

876



## 877 ⑤ ヨウ素（I）

878

## 879 1 基本的事項

## 880 1-1 定義と分類

881 ヨウ素（iodine）は原子番号 53、元素記号 I のハロゲン元素の一つである。

882

883 1-2 機能<sup>135)</sup>

884 人体中ヨウ素の 70~80%は甲状腺に存在し、甲状腺ホルモンを構成する。甲状腺ホルモンは、  
885 生殖、成長、発達等の生理的プロセスを制御し、エネルギー代謝を亢進させるとともに、胎児の  
886 脳、末梢組織、骨格等の発達と成長を促す。慢性的なヨウ素欠乏は、甲状腺刺激ホルモン（TSH）  
887 の分泌亢進、甲状腺の異常肥大、又は過形成（いわゆる甲状腺腫）を起こし、甲状腺機能を低下  
888 させる。妊娠中のヨウ素欠乏は、死産、流産、胎児の先天異常及び胎児甲状腺機能低下（先天性  
889 甲状腺機能低下症）を招く。重度の先天性甲状腺機能低下症は全般的な精神遅滞、低身長、嚥唾、  
890 瘻直を起こす。また、重度の神経学的障害を伴わず、甲状腺の萎縮と線維化を伴う粘液水腫型胎  
891 生甲状腺機能低下症を示すこともある。

892

## 893 1-3 消化、吸収、代謝

894 食卓塩に添加されたヨウ素（ヨウ化物又はヨウ素酸塩）は、ヨウ化物の形態で消化管ではほぼ完  
895 全に吸収されるが<sup>136)</sup>、昆布製品等の食品に含まれるヨウ素の吸収率は遊離のヨウ化物よりも低い  
896 と推定されている<sup>137,138)</sup>。ヨウ化物イオンは能動的に甲状腺に取り込まれ、酸化、チログロブリ  
897 ンのチロシン残基への付加、プロテアーゼの作用によるヨウ素付加チロシンの遊離、ペルオキシ  
898 ダーゼによるヨウ素付加チロシンの重合を経て甲状腺ホルモンとなる<sup>135)</sup>。甲状腺ホルモンから遊  
899 離したヨウ素、及び血漿中ヨウ素は、最終的にその 90%以上が尿中に排泄される。WHO は、尿  
900 中ヨウ素は直近のヨウ素摂取量のよい指標であるとしているが<sup>139)</sup>、厳密にはヨウ素吸収量の指標  
901 と考えるべきである。

902

## 903 2 指標設定の基本的な考え方

904 後述のとおり、日本人のヨウ素の摂取量と摂取源は特異的なので、欧米の研究結果を参考にす  
905 るのは問題かもしれない。しかし、日本人において、推定平均必要量の算定に有用な報告がない  
906 ため、欧米の研究結果と食品中ヨウ素の吸収率に基づいて成人と小児の推定平均必要量と推奨量  
907 を算定した。

908 一方、耐容上限量に関しては、日本人がヨウ素を食卓塩ではなく一般の食品から摂取している  
909 こと、通常の食生活においてヨウ素過剰障害がほとんど認められないことから、日本人のヨウ素  
910 摂取量と日本人を対象にした調査・実験に基づき策定した。

911

912

## 913 3 健康の保持・増進

## 914 3-1 欠乏の回避

## 915 3-1-1 推定平均必要量、推奨量の策定方法

## 916 ・成人・高齢者（推定平均必要量、推奨量）

917 ヨウ素の摂取が適切な状態では、甲状腺のヨウ素蓄積量と逸脱量は等しく、ヨウ素濃度は一定  
918 となるので、甲状腺へのヨウ素蓄積量を必要量とみなせる。アメリカの18人の成人男女（平均年  
919 齢26歳、平均体重78.2kg）を対象とした報告は、甲状腺へのヨウ素蓄積量（平均値±標準偏差）  
920 を $96.5 \pm 39.0 \mu\text{g}/\text{日}$ としている<sup>140)</sup>。また、274人の男女（年齢と体重が未記載）を対象としたア  
921 メリカの研究は、ヨウ素蓄積量の平均値を $91.2 \mu\text{g}/\text{日}$ と報告している<sup>141)</sup>。これらの値は近接して  
922 いる。そこで年齢が明記されている一番目の研究の値（ $96.5 \mu\text{g}/\text{日}$ ）を日本人のヨウ素必要量を推  
923 定する参照値とした。一方、日本人のヨウ素の最大の供給源は昆布および昆布出汁であり<sup>142)</sup>、そ  
924 の内訳は、昆布60%、昆布出汁30%、その他10%と推定されている<sup>143)</sup>。一方、代表的な昆布製  
925 品である削り昆布に含まれるヨウ素の吸収率はヨウ化物よりも低く、約70%と見積もる研究が存  
926 在する<sup>138)</sup>。以上より、日本人の食事からのヨウ素の吸収率は約80%と推定できる。この80%を  
927  $96.5 \mu\text{g}/\text{日}$ に適用すると必要量は $120.6 \mu\text{g}/\text{日}$ となる。この値を78.2kgの日本人の必要量と考え、  
928 性別年齢層別の参照体重と78.2kgの比の0.75乗を用いて外挿し、性別年齢層別の必要量を算定  
929 した。そして、得られた性別年齢層別の値の平均値である $97.2 \mu\text{g}/\text{日}$ を丸めた $100 \mu\text{g}/\text{日}$ を、成人  
930 男女共通のヨウ素の推定平均必要量とした。

931 上記一番目の研究<sup>140)</sup>から個人間変動を推定することは困難だが、アメリカ・カナダの食事摂取  
932 基準では、変動係数（ $39.0/96.5=0.40$ ）の半分（0.2）を個人間変動としている<sup>139)</sup>。この考え方  
933 に従い、成人男女共通の推奨量は、個人間の変動係数を20%と見積もり、推定平均必要量に推奨  
934 量算定係数1.4を乗じて得られる $136 \mu\text{g}/\text{日}$ を丸めた $140 \mu\text{g}/\text{日}$ とした。

935

## 936 ・小児（推定平均必要量、推奨量）

937 小児については、根拠となるデータがない。そのため、78.2kgにおける必要量を、78.2kgと  
938 当該年齢の参照体重の比の0.75乗と成長因子を用いて外挿し、得られた値の男女の平均値を丸め、  
939 各年齢層の推定平均必要量とした。

940 推奨量は、個人間の変動係数を20%と見積もり、推定平均必要量に推奨量算定係数1.4を乗じ  
941 た値とした。

942

## 943 ・妊婦の付加量（推定平均必要量、推奨量）

944 新生児の甲状腺内ヨウ素量は50~100 $\mu\text{g}$ であり、その代謝回転はほぼ100%/日である<sup>144)</sup>。こ  
945 の中間値である75 $\mu\text{g}/\text{日}$ を妊婦への推定平均必要量の付加量とした。18~29歳の非妊娠女性の推  
946 定平均必要量（100 $\mu\text{g}/\text{日}$ ）に付加量（75 $\mu\text{g}/\text{日}$ ）を加えた175 $\mu\text{g}/\text{日}$ は、5人の妊婦を対象とした  
947 試験で得られた出納を維持できる摂取量（約160 $\mu\text{g}/\text{日}$ ）<sup>145)</sup>を上回っている。

948 推奨量の付加量は、個人間の変動係数を20%と見積もり、推定平均必要量の付加量に推奨量の  
949 算定係数1.4を乗じて110 $\mu\text{g}/\text{日}$ とした。

950

## 951 ・授乳婦の付加量（推定平均必要量、推奨量）

952 日本人の母乳中ヨウ素濃度は諸外国に比較して高いが、この母乳中の高ヨウ素濃度は授乳婦の  
953 高ヨウ素摂取に起因したものであり、高ヨウ素濃度の母乳分泌に対応して、授乳婦がヨウ素摂取  
954 量を増やす必要はない。一方、WHO は妊婦と授乳婦に関して、ヨウ素の推奨摂取量を 250  $\mu\text{g}/$   
955 日としている<sup>146)</sup>。以上より、授乳によって失われるヨウ素を補うには、後述する 0～5 か月児の  
956 目安量である 100  $\mu\text{g}/$ 日で十分と考え、推定平均必要量の付加量を 100  $\mu\text{g}/$ 日とした。

957 推奨量の付加量は、個人間の変動係数を 20%と見積もり、推定平均必要量の付加量に推奨量算  
958 定係数 1.4 を乗じて 140  $\mu\text{g}/$ 日とした。

959

## 960 3-1-2 目安量の策定方法

## 961 ・乳児（目安量）

962 我が国の母乳中ヨウ素濃度に関して、77～3,971  $\mu\text{g}/\text{L}$  ( $n=39$ 、中央値 172  $\mu\text{g}/\text{L}$ ) という報告  
963 <sup>147)</sup>、及び、83～6,960  $\mu\text{g}/\text{L}$  ( $n=33$ 、中央値 207  $\mu\text{g}/\text{L}$ ) とする報告<sup>148)</sup>がある。これら 2 報告の  
964 中央値の平均値 (189  $\mu\text{g}/\text{L}$ ) は、日本人の母乳中ヨウ素濃度の代表値とみなせる。しかし、この  
965 値と 0～5 か月児の基準哺乳量 (0.78 L/日)<sup>5,6)</sup>の積である 147  $\mu\text{g}/$ 日は、アメリカ・カナダの食事  
966 摂取基準における 0～6 か月児の目安量 (110  $\mu\text{g}/$ 日)<sup>139)</sup>を上回っており、高すぎると判断した。  
967 そこで、我が国の 0～5 か月児の目安量は、アメリカ・カナダの食事摂取基準における 0～6 か月  
968 児の目安量と我が国とアメリカの乳児の体格差を考慮して 100  $\mu\text{g}/$ 日とした。なお、WHO は、ベ  
969 ルギーで行われた 1 か月児の出納試験<sup>149)</sup>に基づき、乳児の必要量を 90  $\mu\text{g}/$ 日としている。

970 6～11 か月児では、母乳に加えて離乳食からのヨウ素摂取が加わる。しかし、離乳食からのヨ  
971 ウ素摂取量は成人同様に大きく変動しており<sup>150,151)</sup>、一つの値に集約することは困難である。そ  
972 こで、6～11 か月児に関しては、0～5 か月児の目安量 (100  $\mu\text{g}/$ 日) を体重比の 0.75 乗を用いて  
973 外挿し、男女の値の平均値を目安量とした。

974

## 975 3-2 過剰摂取の回避

## 976 3-2-1 摂取状況

977 ヨウ素は、海藻類、特に昆布に高濃度で含まれるため、日本人は世界でも稀な高ヨウ素摂取の  
978 集団である。日本人のヨウ素摂取量は、献立の分析<sup>152)</sup>、尿中ヨウ素濃度<sup>153,154)</sup>、海藻消費量<sup>155)</sup>  
979 の三方向から検討されてきた。献立の分析、及び尿中ヨウ素濃度の測定からは、500  $\mu\text{g}/$ 日未満の  
980 摂取の中に間欠的に 3 mg/日以上、場合によっては 10 mg/日程度の高ヨウ素摂取が出現すること、  
981 海藻消費量の検討からは 1.2 mg/日という平均摂取量が推定されている。また、日本人のヨウ素摂  
982 取量に関する別の報告は 1～3 mg/日という値を提示している<sup>156)</sup>。以上より、日本人のヨウ素摂  
983 取量は、昆布製品等の海藻類をあまり含まない献立での 500  $\mu\text{g}/$ 日未満を基本に、間欠的に摂取す  
984 る海藻類を含む献立分が加わり、平均で 1～3 mg/日だと推定できる。なお、食事調査と食品成分  
985 表等を用いて日本人のヨウ素摂取を検討した近年の報告も、この推定を支持している<sup>143,157)</sup>。

986 食品には、ヨウ素と不可逆的に結合することによって、ヨウ素の吸収や利用を妨げ、結果とし  
987 てヨウ素不足に起因する甲状腺腫を起こすゴイトロゲンといわれる化学物質を含むものがある。  
988 ゴイトロゲンには、アブラナ科植物等に含まれるチオシアネート、豆類に含まれるイソフラボン

989 等がある<sup>135)</sup>。特に大豆製品にはイソフラボンを高濃度に含むものがあるため、大豆製品の多食は  
990 ヨウ素の体内利用や生体影響を減じることになる。

991

### 992 3-2-2 耐容上限量の策定方法

#### 993 ・成人・高齢者（耐容上限量）

994 日常的にヨウ素を過剰摂取すると、甲状腺でのヨウ素の有機化反応が阻害されるが、甲状腺へ  
995 のヨウ素輸送が低下する“脱出 (escape)”現象が起り、甲状腺ホルモンの生成量は基準範囲に  
996 維持される<sup>158)</sup>。しかし、脱出現象が長期にわたれば、甲状腺ホルモンの合成に必要なヨウ素が不  
997 足するために甲状腺ホルモン合成量は低下し、軽度の場合には甲状腺機能低下、重度の場合には  
998 甲状腺腫が発生する<sup>135,139)</sup>。

999 連日 1.7 mg/日のヨウ素（ヨウ化物）を摂取した人に甲状腺機能低下が生じることから、アメリ  
1000 カ・カナダの食事摂取基準は成人のヨウ素の耐容上限量を 1.1 mg/日としている<sup>131)</sup>。実際、中国  
1001 やアフリカでは、飲料水からの 1.5 mg/日を超えるヨウ素摂取が甲状腺腫のリスクを高めている  
1002 <sup>159,160)</sup>。しかし、日本人のヨウ素摂取源である昆布に含まれるヨウ素の吸収率がヨウ化物よりも低  
1003 いとする報告があること<sup>137,138)</sup>、更に動物実験の段階ではあるが、大豆製品がヨウ素の利用を妨  
1004 げていることが確認されていることから<sup>161,162)</sup>、この値は日本人のヨウ素の耐容上限量に適用で  
1005 きないと判断した。

1006 前述のように、日本人のヨウ素摂取量は平均で 1~3 mg/日と推定できるが、甲状腺機能低下や  
1007 甲状腺腫の発症は極めて稀である。これより、我が国の一般成人に限定すれば、3 mg/日をヨウ素  
1008 摂取の最大許容量、すなわち健康障害非発現量とみなせると判断した。そして、3.0 mg/日が一般  
1009 集団についての推定値であることから、不確実性因子を 1 として耐容上限量を 3.0 mg/日と試算し  
1010 た。

1011 一方、我が国の報告では、主に昆布だし汁からのヨウ素 28 mg/日の約 1 年間の摂取事例<sup>163)</sup>、  
1012 昆布チップ 1 袋を約 1 か月食べ続けた事例<sup>164)</sup>等、明らかに特殊な昆布摂取が行われた場合に、  
1013 甲状腺機能低下や甲状腺腫が認められている。我が国の健康な人を対象にした実験では、昆布か  
1014 ら 35~70 mg/日のヨウ素（乾燥昆布 15~30 g）を 10 人が 7~10 日間摂取した場合に血清 TSH  
1015 の可逆的な上昇<sup>165)</sup>、27 mg/日のヨウ素製剤を 28 日間摂取した場合に甲状腺機能低下と甲状腺容  
1016 積の可逆的な増加が生じている<sup>166)</sup>。これらを最低健康障害発現量と考え、不確実性因子 10 を用  
1017 いると、耐容上限量はそれぞれ 2.8、3.5、2.7 mg/日と試算できる。

1018 ところで、北海道住民を対象にした疫学調査では、尿中濃度から 10 mg/日を上回るヨウ素摂取  
1019 があると推定できる集団において、甲状腺機能低下の発生率が上昇している<sup>167,168)</sup>。ただし、こ  
1020 の調査は、尿中ヨウ素濃度の測定が 1 回であるので、この結果から耐容上限量の算定はできない。

1021 以上、健康障害非発現量、若しくは最低健康障害発現量に基づいて試算した耐容上限量がいず  
1022 れも 3.0 mg/日付近になることから、耐容上限量は一律 3.0 mg (3,000 µg) /日とした。

1023

#### 1024 ・小児（耐容上限量）

1025 世界各地の 6~12 歳の小児を対象にした研究では、北海道沿岸部の小児において、甲状腺容積  
1026 が他地域に比較して有意に大きいと報告している<sup>169)</sup>。この報告では、これらの小児の平均ヨウ素



1027 摂取量を、ヨウ素の吸収率が 100%近いという前提の下で、随時尿のヨウ素濃度から 741  $\mu\text{g}/\text{日}$ と  
1028 推定している。しかし、この北海道の小児のヨウ素給源が昆布と推定されること、昆布中のヨウ  
1029 素の吸収率がヨウ化物よりも低いとする報告があること<sup>137,138)</sup>、及び昆布の投与試験において、  
1030 尿中ヨウ素濃度が昆布摂食後 4 時間で最高値を示し、その後に速やかに低下することが観察され  
1031 ていることから<sup>138)</sup>、ヨウ素の摂取源が昆布である日本人において随時尿からヨウ素摂取量を推定  
1032 することには疑問がある。

1033 先に策定した成人のヨウ素の耐容上限量 3,000  $\mu\text{g}/\text{日}$ を 18~29 歳の体重当たりで示すと、男性  
1034 が 47.6  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{日}$ 、女性が 58.8  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{日}$ となる。小児の年齢層別の耐容上限量はこれらの値を参照  
1035 値として、性年齢層別の参照体重を乗じ、男女の値を平均して設定した。

1036

#### 1037 ・乳児（耐容上限量）

1038 我が国と同様に海藻類の消費が多い韓国において、早産児として出生し、TSH 濃度の上昇から  
1039 潜在性甲状腺機能低下症と考えられる乳児の母乳からのヨウ素摂取量を生後 3 週目で 149.0  
1040  $\mu\text{g}/\text{kg}$  体重/日、生後 6 週目で 91.2  $\mu\text{g}/\text{kg}$  体重/日と見積もる研究がある<sup>170)</sup>。両者の平均値である  
1041 120.1  $\mu\text{g}/\text{kg}$  体重/日を乳児におけるヨウ素の最低健康障害発現量と考え、不確実性因子を 3 とし  
1042 て、40  $\mu\text{g}/\text{kg}$  体重/日を乳児の耐容上限量の参照値とした。参照値に参照体重を乗じると、0~5  
1043 か月の男児 252  $\mu\text{g}/\text{日}$ 、女児 236  $\mu\text{g}/\text{日}$ 、6~11 か月の男児 352  $\mu\text{g}/\text{日}$ 、女児 324  $\mu\text{g}/\text{日}$ となる。そ  
1044 れぞれの月齢の男女の平均値（0~5 か月 244  $\mu\text{g}/\text{日}$ 、6~11 か月児 338  $\mu\text{g}/\text{日}$ ）を丸めた数値を  
1045 男女共通の耐容上限量とした。

1046

#### 1047 ・妊婦・授乳婦（耐容上限量）

1048 ヨウ素に特化した食物摂取頻度調査票を用いて、500 人を超える我が国の妊婦と授乳婦のヨウ  
1049 素摂取量を検討した研究が、健康な妊産婦のヨウ素摂取量の 75 パーセントイル値を 1.4~1.7 mg/  
1050 日としており<sup>171)</sup>、我が国の妊産婦のヨウ素摂取量は一般成人と大きく変わらないと推定できる。

1051 妊娠女性 7,190 人を対象にした中国での研究は、尿中ヨウ素排泄が 500  $\mu\text{g}/\text{L}$  を超える集団では  
1052 甲状腺機能低下を起こすリスクが明らかに高まっていることを示している<sup>172)</sup>。このヨウ素排泄量  
1053 は 50 kg の女性において約 600  $\mu\text{g}/\text{日}$ のヨウ素摂取に相当する。しかし、中国における高ヨウ素摂  
1054 取は、ヨウ素添加食卓塩又はヨウ素濃度の高い地下水の利用による連続的なものであり、間欠的  
1055 高摂取である日本人にそのまま適用することはできない。実際、我が国ではヨウ素に起因する妊  
1056 婦の甲状腺機能低下はほとんど報告されていない。

1057 一方、甲状腺機能低下を示した我が国の新生児に関して、母親の妊娠中のヨウ素摂取量を 1.9  
1058 ~4.3 mg/日と見積もる報告がある<sup>173,174)</sup>。しかし、この報告は、摂取量の推定法の詳細が明確で  
1059 なく、妊婦の耐容上限量を策定する根拠としての信頼性は低い。このように、我が国の妊婦を対  
1060 象とした信頼し得る報告はないが、妊娠中はヨウ素過剰への感受性が高いと考えられるため<sup>175)</sup>、  
1061 妊婦は非妊娠女性よりもヨウ素の過剰摂取に注意する必要がある。

1062 一方、0~5 か月児では、哺乳量を 780 mL<sup>5.6)</sup>とすると、母乳中ヨウ素濃度が 320  $\mu\text{g}/\text{L}$  を超え  
1063 ると耐容上限量 250  $\mu\text{g}/\text{日}$ を超えるヨウ素摂取量となる。母親のヨウ素摂取量と母乳中ヨウ素濃度  
1064 の関係式は不明であるが、母乳のヨウ素濃度を高くしない観点から、授乳婦のヨウ素の過剰摂取

1065 にも注意する必要がある。以上より、妊婦と授乳婦の耐容上限量は、成人女性の耐容上限量（3,000  
1066  $\mu\text{g}/\text{日}$ ）に不確実性因子 1.5 を用いて 2,000  $\mu\text{g}/\text{日}$ とした。

1067

### 1068 3-3 生活習慣病等の発症予防

1069 ヨウ素摂取と生活習慣病の発症の関連を直接検討した報告はないため、目標量を設定する必要  
1070 はないと判断した。

1071

### 1072 4 生活習慣病等の重症化予防

1073 ヨウ素摂取と生活習慣病の重症化の関連を直接検討した報告はないため、重症化予防のための  
1074 量を設定する必要はないと判断した。

1075

### 1076 5 活用に当たっての留意事項

1077 耐容上限量は、習慣的なヨウ素摂取に適用されるものである。昆布等の海藻類を用いた献立の  
1078 摂取は 3  $\text{mg}/\text{日}$ を超えるヨウ素の摂取を生じるが、吸収された昆布由来のヨウ素は 2 日以内に尿  
1079 に完全に排泄される<sup>138)</sup>。したがって、成人の場合、昆布等の海藻類を用いた献立を摂取すること  
1080 に起因する耐容上限量を超える高ヨウ素摂取は、連日でない限り問題はない。

1081 ただし、胎児期や新生児期はヨウ素に対する感受性が高いと言われている<sup>175)</sup>。このため、妊婦  
1082 と授乳婦に関しては、胎児のヨウ素高曝露と高濃度母乳の分泌を避けるため、高摂取の頻度を一  
1083 般成人よりも少なくする必要がある。

1084 なお、海藻類を食べない日本人集団のヨウ素摂取量が平均で 73  $\mu\text{g}/\text{日}$ にすぎないと報告されて  
1085 いることから<sup>168)</sup>、意図的に海藻類の摂取忌避を継続することは、いずれの年齢層においてもヨウ  
1086 素不足につながる。したがって、ヨウ素摂取を適正に保つには、昆布をはじめとする海藻類を食  
1087 生活の中で適切に利用することが重要である。

1088

### 1089 6 今後の課題

1090 他国に比べて摂取量が著しく多い日本人における、ヨウ素の習慣的な摂取量と健康影響との関  
1091 連についての情報が更に必要である。とくに昆布製品の摂取について、適切な範囲を検討するこ  
1092 とが必要である。

1093 また、母親のヨウ素摂取量と母乳中ヨウ素濃度の関係式を確立すべきである。加えて、海藻類  
1094 の摂取が少ないために、ヨウ素の摂取不足に陥っている人がどの程度存在するのかを把握するこ  
1095 とも必要である。

1096



## 1097 ⑥ セレン (Se)

1098

## 1099 1 基本的事項

## 1100 1-1 定義と分類

1101 セレン (selenium) は原子番号 34、元素記号 Se の第 16 族元素の一つである。

1102

## 1103 1-2 機能

1104 セレンは、セレノシステイン残基を有するたんぱく質 (セレノプロテイン) として生理機能を  
1105 発現し、抗酸化システムや甲状腺ホルモン代謝において重要である。ゲノム解析の結果、ヒトに  
1106 は 25 種類のセレノプロテインの存在が明らかにされている。代表的なものに、グルタチオンペル  
1107 オキシダーゼ (GPX)、ヨードチロニン脱ヨウ素酵素、セレノプロテイン P、チオレドキシシンレダ  
1108 クターゼ等がある<sup>177)</sup>。

1109 セレン欠乏は、心筋障害を起こす克山病 (Keshan disease)、カシン・ベック病 (Kashin-Beck  
1110 disease) 等に関与している<sup>177)</sup>。また、完全静脈栄養中に、血漿セレン濃度の著しい低下、下肢  
1111 筋肉痛、皮膚の乾燥・薄片状等を生じた症例<sup>178)</sup>、心筋障害を起こして死亡した症例<sup>179)</sup>等が報告  
1112 され、セレン欠乏症と判断された。類似症例は、我が国でも報告されている<sup>180)</sup>。

1113

## 1114 1-3 消化、吸収、代謝

1115 食品中のセレンの大半はたんぱく質に結合したセレノメチオニンであり、次いでセレノプロテ  
1116 インに由来するセレノシスチンである<sup>181)</sup>。これらの含セレンアミノ酸は消化に伴って遊離し、ほ  
1117 とんどが吸収される<sup>177)</sup>。尿中セレン濃度はセレン摂取量と強く相関する<sup>182)</sup>。血漿/血清セレン濃  
1118 度もセレン摂取量と強く相関する。世界 13 地域のセレン摂取量と血清セレン濃度の一覧<sup>183)</sup>を用  
1119 いると、セレン摂取量 ( $\mu\text{g}/\text{日} : Y$ ) と血清セレン濃度 ( $\mu\text{g}/\text{L} : X$ ) との間には、一定の範囲で回  
1120 帰式 [ $Y=0.672X+2$  (相関係数=0.91)] が得られる。したがって、個人又は集団の平均的なセ  
1121 レン摂取量は、尿中セレン濃度、又は血漿/血清セレン濃度から推定することができる。

1122

## 1123 2 指標設定の基本的な考え方

1124 セレノプロテイン類の合成量は、セレン摂取量に依存して変化し、セレン摂取量が一定量を超  
1125 えると飽和する<sup>177)</sup>。このため、2001 年に公表されたアメリカ・カナダの食事摂取基準<sup>184)</sup>はセレ  
1126 ノプロテインとして血漿 GPX、2010 年代に公表された各国の食事摂取基準<sup>185-187)</sup>はセレノプロ  
1127 テインとして血漿セレノプロテイン P を選択し、これらの飽和に必要な摂取量をもとにセレンの  
1128 推定平均必要量と推奨量を策定している。

1129 一方、WHO は、血漿 GPX 活性値が飽和値の 2/3 の値であればセレン欠乏症と考えられる克山  
1130 病が予防できることから、血漿 GPX 活性の飽和値の 2/3 の値を与えるセレン摂取量をセレンの必  
1131 要量としている<sup>188)</sup>。セレン摂取量が少なく、住民の血漿や赤血球の GPX 活性値が未飽和の地域  
1132 は幾つか存在するが<sup>189-191)</sup>、それらの地域にセレン欠乏症は出現していない。したがって、セレ  
1133 ン欠乏症予防の観点からは、必要量は、WHO の言う血漿 GPX 活性値が飽和値の 2/3 となるとき  
1134 のセレン摂取量で十分と考えられる。以上より、WHO の考え方に従い、克山病のような欠乏症

1135 の予防の観点から推定平均必要量及び推奨量を策定した。

1136

### 1137 3 健康の保持・増進

#### 1138 3-1 欠乏の回避

##### 1139 3-1-1 推定平均必要量、推奨量の策定方法

###### 1140 ・成人（推定平均必要量、推奨量）

1141 WHO は、中国のデータ<sup>192)</sup>に基づいて、血漿 GPX 活性値とセレン摂取量との間に回帰式 ( $Y$   
1142  $=2.19X+13.8$ ) を作成した<sup>188)</sup>。ここで、 $Y$  は血漿 GPX 活性値の飽和値を 100 としたときの相  
1143 対値、 $X$  はセレン摂取量 ( $\mu\text{g}/\text{日}$ ) である。この式より、 $Y=66.7$ 、すなわち活性値が飽和値の 2/3  
1144 となるときのセレン摂取量は、 $24.2 \mu\text{g}/\text{日}$  [(66.7-13.8) /2.19] となる。この値を参照値と考え、  
1145 性別及び年齢区分ごとの推定平均必要量を、中国の対象者の平均体重を 60 kg と推定し、体重比  
1146 の 0.75 乗を用いて外挿した。

1147 推奨量は、個人間の変動係数を 10%と見積もり、推定平均必要量に推奨量算定係数 1.2 を乗じ  
1148 た値とした。

1149

###### 1150 ・小児（推定平均必要量、推奨量）

1151 小児の推定平均必要量の根拠となるデータは不十分である。そこで、小児の性別及び年齢区分  
1152 ごとの推定平均必要量は、成人の推定平均必要量の参照値 ( $24.2 \mu\text{g}/\text{日}$ ) の基になった推定体重 (60  
1153 kg) と小児の性別及び年齢区分ごとの参照体重に基づき、体重比の 0.75 乗と成長因子を用いて、  
1154  $24.2 \mu\text{g}/\text{日}$  から外挿して算定した。

1155 推奨量は、個人間の変動係数を 10%と見積もり、推定平均必要量に推奨量算定係数 1.2 を乗じ  
1156 た値とした。

1157

###### 1158 ・妊婦の付加量（推定平均必要量、推奨量）

1159 セレンの栄養状態が適切であれば、体重 1 kg 当たりのセレン含有量は約  $250 \mu\text{g}$  と推定されて  
1160 いる<sup>193)</sup>。最近の我が国の出生時体重の平均値である約 3 kg の胎児を出産する妊婦の場合、胎盤  
1161 (胎児の約 6 分の 1 の重量) を合わせた約 3.5 kg に対して必要なセレンは約  $900 \mu\text{g}$  となる。さ  
1162 らに、セレンは血液中にも  $170\sim 198 \mu\text{g}/\text{L}$  (平均  $184 \mu\text{g}/\text{L}$ ) 含まれており<sup>194)</sup>、妊娠中に生じる  
1163 血液体積の 30~50%の増加についても考慮する必要がある。体重当たりの血液量を  $0.075 \text{ L}/\text{kg}^9$   
1164 とすると、18~29 歳と 30~49 歳女性の参照体重の年齢区分別人口比による重み付け平均値 ( $52.6$   
1165 kg) の女性で  $1.1\sim 1.9 \text{ L}$  の血液増加になるので、これに血液中セレン濃度を乗じると血液増加に  
1166 伴って必要となるセレンは約  $300 \mu\text{g}$  となる。したがって、両者を合わせた約  $1,200 \mu\text{g}$  が妊娠に  
1167 伴って必要なセレン量となる。食事中セレンの吸収率を 90%<sup>184)</sup>、妊娠期間 280 日として 1 日当  
1168 当たりの量 ( $1,200 /0.9 /280$ ) を算定し、得られた  $4.76 \mu\text{g}/\text{日}$  を丸めた  $5 \mu\text{g}/\text{日}$  を、妊婦における推  
1169 定平均必要量の付加量とした。

1170 推奨量の付加量は、個人間の変動係数を 10%と見積もり、推定平均必要量の付加量に推奨量算  
1171 定係数 1.2 を乗じた値 ( $5.71 \mu\text{g}/\text{日}$ ) を丸めた  $5 \mu\text{g}/\text{日}$  とした。

1172

## 1173 ・授乳婦の付加量（推定平均必要量、推奨量）

1174 日本人の母乳中セレン濃度に関する研究は、互いに近似した値を報告している。これらの中で、  
1175 4,000人以上を対象とした報告<sup>78)</sup>の平均値（17 µg/L）を日本人の母乳中セレン濃度の代表値とし  
1176 た。この値と基準哺乳量（0.78 L/日）<sup>5,6)</sup>、食品中セレンの吸収率（90%）<sup>184)</sup>に基づき、得られ  
1177 た14.7 µg/日（ $17 \times 0.78 / 0.90$ ）を丸めた15 µg/日を授乳婦における推定平均必要量の付加量とし  
1178 た。

1179 推奨量の付加量は、個人間の変動係数を10%と見積もり、推定平均必要量の付加量に推奨量算  
1180 定係数1.2を乗じて得られる17.7 µg/日を丸めた20 µg/日とした。

1181

## 1182 3-1-2 目安量の策定方法

## 1183 ・乳児（目安量）

1184 0～5か月児の目安量は、母乳中のセレン濃度（17 µg/L）<sup>78)</sup>に基準哺乳量（0.78 L/日）<sup>5,6)</sup>を乗  
1185 じて得られる13.3 µg/日を丸めた15 µg/日とした。

1186 6～11か月児に関して、0～5か月児の目安量（13.3 µg/日）を体重比の0.75乗を用いて外挿  
1187 し、男女の値を平均すると17.0 µg/日となる。6～11か月児の目安量は、この値を丸めた15 µg/  
1188 日とした。

1189

## 1190 3-2 過剰摂取の回避

## 1191 3-2-1 摂取状況

1192 セレン含有量の高い食品は魚介類であり、植物性食品と畜産物のセレン含有量は、それぞれ土  
1193 壌と飼料中のセレン含有量に依存して変動する<sup>195)</sup>。日本人は魚介類の摂取が多く、かつセレン含  
1194 量の高い北米産の小麦に由来する小麦製品や畜肉類を消費しているため、成人のセレンの摂取量  
1195 は平均で約100 µg/日に達すると推定されている<sup>195)</sup>。

1196

## 1197 3-2-2 耐容上限量の策定方法

## 1198 ・成人・高齢者（耐容上限量）

1199 慢性セレン中毒で最も高頻度の症状は、毛髪と爪の脆弱化・脱落である<sup>196)</sup>。その他の症状には、  
1200 胃腸障害、皮疹、呼気にんにく臭、神経系異常がある<sup>197-199)</sup>。誤飲や自殺目的でグラム単位のセ  
1201 レンを摂取した場合の急性中毒症状は、重症の胃腸障害、神経障害、呼吸不全症候群、心筋梗塞、  
1202 腎不全等である<sup>200-203)</sup>。

1203 食品のセレン濃度が高い中国湖北省恩施地域において、脱毛や爪の形態変化を伴うセレン中毒  
1204 が認められた。5人の中毒患者（平均体重60 kg）の中で最も少ないセレン摂取量は、血中セレン  
1205 濃度から913 µg/日と推定された。その後の再調査では、5人全員がセレン中毒から回復しており、  
1206 血中セレン濃度から推定されたセレン摂取量は800 µg/日だった。この結果から、毛髪と爪の脆弱  
1207 化・脱落を指標にした場合、最低健康障害発現量は913 µg/日、健康障害非発現量は800 µg/日と  
1208 理解できる<sup>203)</sup>。

1209 アメリカのワイオミング州と南ダコタ州の牧場において、家畜にセレン過剰症が出現したが、  
1210 住民にセレン中毒症状は認められなかった。対象者142人のセレン摂取量は最大で724 µg/日だ

1211 った<sup>204)</sup>。このことは、毛髪と爪の脆弱化・脱落を慢性セレン中毒の指標とした場合のセレンの健  
1212 康障害非発現量 (800 µg/日) が妥当であることを示している。

1213 以上より、成人及び高齢者の耐容上限量は、体重当たりの健康障害非発現量 (800/60=13.3 µg/kg  
1214 体重/日) に不確実性因子 2 を適用した 6.7 µg/kg 体重/日を参照値とし、これに性別及び年齢区分  
1215 ごとの参照体重を乗じて設定した。

1216

#### 1217 ・小児 (耐容上限量)

1218 全血中セレン濃度と尿中セレン濃度の平均値が、それぞれ 813 µg/L と 636 µg/g クレアチニン  
1219 であるベネズエラの高セレン地域の 10~14 歳の小児 111 人は、全血中セレン濃度と尿中セレン  
1220 濃度の平均値が、それぞれ 355 µg/L と 224 µg/g クレアチニンである首都カラカスの小児 50 人に  
1221 比較して、う歯の保有数、及び爪の病理学的変化や皮膚炎等を発症する割合が高いという報告が  
1222 ある<sup>205)</sup>。この報告では、対象となった高セレン地域の小児の平均セレン摂取量を、厳密に求める  
1223 ことが困難であるが、尿中濃度からは 600 µg/日を超えると推定できる。

1224 一方、成人の耐容上限量の参照値である 6.7 µg/kg 体重/日を小児に適用した場合、9~10 歳と  
1225 12~14 歳の値 (男女の平均値) は、それぞれ 241 µg/日と 323 µg/日となる。これらの値は、ベネ  
1226 ズエラの高セレン地域の小児のセレン摂取量の 50 パーセント未満の値であると判断できる  
1227 ので、成人の耐容上限量の参照値 (6.7 µg/日) を小児に適用することは妥当と考えた。

1228 以上より、小児の耐容上限量は、成人の耐容上限量の参照値 (6.7 µg/kg 体重/日) に性別及び  
1229 年齢区分ごとの参照体重を乗じて設定した。

1230

#### 1231 ・乳児 (耐容上限量)

1232 アメリカ・カナダの食事摂取基準<sup>184)</sup>は、母乳中のセレン濃度が 60 µg/L であっても、乳児にセ  
1233 レンによる健康障害が認められなかったという研究<sup>203,207)</sup>があることから、これに哺乳量を乗じ  
1234 て得られた 47 µg/日を乳児の耐容上限量としている。しかし、これらの研究の一つには、毛髪と  
1235 爪のセレン中毒症状がごく少数例観察されている<sup>207)</sup>。乳児の耐容上限量を算定するための情報は  
1236 不足していると判断し、設定を見合わせた。

1237

#### 1238 ・妊婦・授乳婦 (耐容上限量)

1239 十分な報告がないため、妊婦及び授乳婦に特別な耐容上限量は設定しなかった。

1240

### 1241 3-3 生活習慣病等の発症予防

1242 セレンと心血管系疾患に関するコホート研究と介入研究をまとめたメタ・アナリシスは、コホ  
1243 ート研究において対象者全体の平均血清セレン濃度が 106 µg/L 未満の場合、血清セレン濃度の高  
1244 い群において心血管系疾患発症リスクが低下するが、対象者全体の平均血清セレン濃度が 106  
1245 µg/L 以上の場合のコホート研究、及びセレンサプリメント (投与量の中央値 200 µg/日) を投与  
1246 する介入研究においては、セレンと心血管系疾患発症との間の関連を認めないとしている<sup>208)</sup>。ま  
1247 た、セレンと高血圧症に関する疫学的観察研究をまとめた論文は、セレン状態と高血圧症との間  
1248 に関連はないと結論している<sup>209)</sup>。他方、アメリカとイギリスでの大規模な横断研究は、血清のセ



1249 レン濃度と脂質成分値（コレステロールと中性脂肪）の関連が U 字型であることを示している  
1250 <sup>210,211</sup>）。

1251 以上のことは、セレン摂取が少なく、セレノプロテイン類の合成が飽和していない集団におい  
1252 ては、セレン状態が低い場合に心血管疾患や脂質異常症の発症リスクが高まるが、セレノプロテ  
1253 イン合成が飽和している場合には、セレン状態とこれらの疾患との間に関連がないことを示して  
1254 いる。中国のセレン欠乏症が発生している地域の健康な住民（平均体重 58 kg）に、0～125 µg/  
1255 日のセレンをセレノメチオニンとして投与した研究では、セレン投与量が 35 µg/日以上で血漿セ  
1256 レノプロテイン P 量が飽和している <sup>212</sup>）。この研究での対象者の平均セレン摂取量が 14 µg/日  
1257 あったことから、セレン摂取量が 49 µg/日以上で血漿セレノプロテイン P 量が飽和するといえる。  
1258 以上より、セレン摂取量が約 50 µg/日未満の場合に、生活習慣病の発症リスクが高まる可能性は  
1259 あるが、定量的な情報が不十分であるため、生活習慣病の発症予防のための目標量（下限値）の  
1260 設定は見送った。

1261 一方、皮膚がん既往者に 200 µg/日のセレンサプリメントを平均 4.5 年間投与したアメリカの介  
1262 入研究において、対象者を血清セレン濃度に基づいて 3 群に分けて検討すると、セレン濃度が最  
1263 も高い（121.6 µg/L 以上）群において 2 型糖尿病発症率の有意な増加が認められている <sup>213</sup>）。観  
1264 察研究においても、血清セレン濃度の上昇が糖尿病発症リスクの増加に関連することが認められ  
1265 ている <sup>214-216</sup>）。34 の観察研究をレビューしたメタ・アナリシスでは、血中セレン濃度及びセレン  
1266 摂取量に対して糖尿病発症のリスクが正に相関することが示され、セレン摂取量 55 µg/日に比べ、  
1267 80 及び 120 µg/日ではリスク比が摂取量に応じて有意に増大している <sup>217</sup>）。血漿セレノプロテイン  
1268 P 量が約 50 µg/日のセレンの摂取により飽和することを踏まえると、セレノプロテイン類生合成  
1269 に必要な量を超えるセレンの摂取は耐容上限量未満であっても糖尿病発症リスクを高める可能性  
1270 がある。

1271 生活習慣病の発症予防のための目標量（上限値）は、高セレン摂取と糖尿病以外の生活習慣病  
1272 との関連に係る検討も必要とするため、今回は設定しないが、欠乏症を回避する目的以外にサブ  
1273 リメントを摂取して日常的なセレンの摂取量を意図的に高めることは、糖尿病発症リスクを高め  
1274 る可能性があるので控えるべきである。

1275

#### 1276 4 生活習慣病等の重症化予防

1277 セレン摂取と生活習慣病重症化の関連を直接検討した報告はない。したがって、生活習慣病重  
1278 症化予防のための量は設定しなかった。

1279

#### 1280 5 活用に当たっての留意事項

1281 日本人のセレン摂取量は平均で約 100 µg/日と推定されており <sup>195</sup>）、推奨量をかなり上回ってい  
1282 る。したがって、エネルギー産生栄養素バランスのとれた献立であれば、セレン摂取は適切な範  
1283 囲に保たれていると考えられる。

1284

#### 1285 6 今後の課題

1286 2 型糖尿病発症リスクとセレン摂取との関連について、摂取量に依存してリスクが増大するこ

1287 とが諸外国の疫学研究から示されている<sup>217)</sup>。糖尿病発症リスクを踏まえた目標量（上限値）の設  
1288 定を議論する場合、日本人を対象にした疫学研究が必要である。また、2 型糖尿病以外の生活習  
1289 慣病発症とセレン摂取との関連についても情報収集が必要である。



## 1290 ⑦ クロム (Cr)

1291

## 1292 1 基本的事項

## 1293 1-1 定義と分類

1294 クロム (chromium) は原子番号 24、元素記号 Cr のクロム族元素の一つである。クロムは遷  
1295 移元素であるため、様々な価数をとるが、主要なものは 0、+3、+6 価である。食品に含まれる  
1296 のは 3 価クロムであるので、食事摂取基準が対象とするのは 3 価クロムである。

1297

1298 1-2 機能<sup>218, 219)</sup>

1299 耐糖能異常を起こしたラットやヒトの糖尿病の症例に薬理量の 3 価クロム化合物を投与すると、  
1300 症状の改善が認められる。3 価クロムによる糖代謝改善の機構については様々なモデルが提示さ  
1301 れているが、結論は得られていない。糖代謝改善に関わるクロムを含む画分や分子を耐糖因子  
1302 (GTF)、低分子性クロム化合物 (LMWCr)、クロモデュリンと呼んだこともあるが、この呼称も  
1303 使われなくなっている。一方、実験動物に低クロム飼料を投与しても糖代謝異常は全く観察でき  
1304 ない。またクロム含有量の高い食品は、加工されたものであり、生鮮食品でクロムを多く含むも  
1305 のは見当たらない。これらのことから、3 価クロムによる糖代謝の改善は薬理作用に過ぎず、ク  
1306 ロムを必須の栄養素とする根拠はないとする説が有力である。

1307

1308 1-3 消化、吸収、代謝<sup>219)</sup>

1309 食事の中の 3 価クロムは 1%未満が受動拡散によって吸収される。吸収されたクロムは、血液中  
1310 をトランスフェリンに結合した状態で輸送され、トランスフェリン受容体を介して細胞内に取り  
1311 込まれる。尿は 3 価クロムの主な排泄経路である。

1312

## 1313 2 指標設定の基本的な考え方

1314 必須の栄養素ではない可能性が高いクロムであるが、クロムサプリメントが市販されているこ  
1315 とから食事摂取基準に含め、成人に関して、クロム摂取量に基づいた目安量、及び耐容上限量を  
1316 設定する。この目安量は、サプリメント等での積極的摂取を促すものではない点に留意が必要  
1317 である。

1318

## 1319 3 健康の保持・増進

## 1320 3-1 欠乏の回避

## 1321 3-1-1 目安量の策定方法

## 1322 ・成人・高齢者 (目安量)

1323 献立のクロム濃度を実測した報告から、日本人を含む成人のクロム摂取量は 20~80 µg/日の範  
1324 囲と推定できる<sup>219)</sup>。一方、八訂日本食品標準成分表 2020 年版を利用してクロム摂取量を算出す  
1325 ると、約 10 µg/日という値が得られ<sup>142)</sup>、化学分析による摂取量推定値との間に大きな乖離が認め  
1326 られる。さらに、同一献立について食品成分表を用いた算出値と化学分析による実測値を比較し  
1327 た場合にも、同様の乖離が認められている<sup>220)</sup>。このように、日本人のクロム摂取量に関しては、

1328 化学分析による実測値と、食品成分表を用いた算出値との間に大きな乖離が認められ、正確な数  
1329 値を推定することは難しい。実測値と計算値との乖離の理由には、食品成分表においてクロム含  
1330 量の記載のない食品が相当数存在すること、あるいは加工や調理においてステンレス製品などか  
1331 らのクロムの混入などが考えられる。しかし、栄養素の摂取量推定や献立の作成において食品成  
1332 分表が活用されていることを考慮すると、食品成分表を用いたクロム摂取量（約 10  $\mu\text{g}/\text{日}$ ）<sup>142)</sup>  
1333 を優先するのが現実的である。以上より、成人及び高齢者の目安量を男女とも 10  $\mu\text{g}/\text{日}$ とした。

1334

1335 ・小児（目安量）

1336 摂取量に関する十分な報告がないため、目安量は設定しなかった。

1337

1338 ・乳児（目安量）

1339 日本人の母乳中クロム濃度に関して、対象者 79 人中、1  $\mu\text{g}/\text{L}$  未満が 48%、1~2  $\mu\text{g}/\text{L}$  が 25%、  
1340 5  $\mu\text{g}/\text{L}$  を超えるのは 8%に過ぎず、中央値は 1.00  $\mu\text{g}/\text{L}$  であったとする報告がある<sup>221)</sup>。この研究  
1341 の測定結果は、WHO/国際原子力機関（IAEA）が実施した世界各国の母乳中クロム濃度の測定結  
1342 果<sup>222)</sup>の範囲内であり、信頼性は高いと判断できる。1.00  $\mu\text{g}/\text{L}$  を日本人の母乳中クロム濃度の代  
1343 表値とし、基準哺乳量（0.78 L/日）<sup>5,6)</sup>を乗じると 0.78  $\mu\text{g}/\text{日}$ となる。この値を丸めた 0.8  $\mu\text{g}/\text{日}$ を  
1344 0~5 か月児の目安量とした。6~11 か月児に関しては、0~5 か月児の目安量を体重比の 0.75 乗  
1345 を用いて外挿し、男女の値を平均して得られる 1.0  $\mu\text{g}/\text{日}$ を目安量とした。

1346

1347 ・妊婦・授乳婦（目安量）

1348 十分な報告がないため、非妊娠・非授乳中女性の目安量を適用することとした。

1349

1350 3-2 過剰摂取の回避

1351 3-2-1 6 価クロム

1352 6 価クロムを過剰に摂取すると、腎臓、脾臓、肝臓、肺、骨に蓄積し毒性を発する<sup>223)</sup>。しかし、  
1353 6 価クロムは人為的に産出されるものであり、自然界にはほとんど存在しない。したがって、耐  
1354 容上限量の設定に当たって 6 価クロムの毒性は考慮の対象にしなかった。

1355

1356 3-2-2 耐容上限量の策定方法

1357 ・成人・高齢者（耐容上限量）

1358 通常の食品からクロムの過剰摂取が生じることは考えられないが、クロムサプリメントの不適  
1359 切な使用が過剰摂取を招く可能性がある。肥満でなく（BMI が 27 未満）、血糖値が正常な 20~  
1360 50 歳の男女に 1,000  $\mu\text{g}/\text{日}$ の 3 価クロム（ピコリン酸クロム）を 16 週間にわたって投与した研究  
1361 では、クロム投与がインスリンの感受性を高めることはなく、クロム投与者では血清クロム濃度  
1362 とインスリン感受性との間に逆相関が認められている<sup>224)</sup>。このことは、クロム吸収量の増加がイ  
1363 ンスリン感受性を低下させることを意味しており、1,000  $\mu\text{g}/\text{日}$ の 3 価クロム摂取が健康障害を起  
1364 こす可能性は否定できない。以上より、1,000  $\mu\text{g}/\text{日}$ を成人における 3 価クロムの最低健康障害発  
1365 現量と考え、不確実性因子を 2 として、成人のクロム摂取の耐容上限量を一律に 500  $\mu\text{g}/\text{日}$ とした。

1366

1367 ・小児・乳児（耐容上限量）

1368 十分な報告がないため、小児及び乳児の耐容上限量は設定しなかった。

1369

1370 ・妊婦・授乳婦（耐容上限量）

1371 十分な報告がないため、妊婦及び授乳婦に特別な耐容上限量は設定しなかった。

1372

## 1373 3-3 生活習慣病等の発症予防

1374 3 価クロムのサプリメントと糖代謝の関連を検討した 41 の疫学研究を、対象者を 2 型糖尿病患者、耐糖能低下者、耐糖能非低下者に分けて比較したメタ・アナリシスは、糖尿病患者へのクロムサプリメント投与は血糖値とヘモグロビン A1c 濃度の改善をもたらす場合が多いが、非糖尿病の人への投与は耐糖能低下がある場合を含めて、血糖値とヘモグロビン A1c 濃度に何ら影響を与えないとしている<sup>225</sup>。ここで検討の対象となった疫学研究で用いられているクロムは、塩化クロム、ピコリン酸クロム、クロム酵母であり、糖尿病患者に対して効果のあった投与量は、塩化クロムとピコリン酸クロムが 200~1,000 µg/日、クロム酵母が 10~400 µg/日である。一方、肥満の非糖尿病患者へのクロムサプリメント（500 µg/日、ピコリン酸クロム）の効果調べた無作為化比較試験は、クロムのメタボリックシンドロームに対する効果を認めていない<sup>226</sup>。さらに、耐糖能低下、空腹時血糖値の上昇、メタボリックシンドロームのいずれかの状態にあつて、糖尿病発症リスクが高いと考えられる人にクロム（ピコリン酸クロム）を 500 又は 1,000 µg/日を投与した研究でも、クロムの効果を全く認めていない<sup>227</sup>。以上の報告は、3 価クロム投与が糖尿病やメタボリックシンドロームの予防に効果がないことを示している。したがって、生活習慣病の発症予防のための目標量（下限値）を設定する必要はないと判断した。

1388

## 1389 4 生活習慣病等の重症化予防

1390 上で述べたように、3 価クロムは糖尿病患者に対して薬理的効果を示す可能性がある。しかし、糖尿病患者に対するクロム補給に関してごく最近に報告されたメタ・アナリシスでは、200~1,000 µg/日のクロム補給の効果はヘモグロビン A1c 値の改善のみであるとしている<sup>228</sup>。このように糖尿病患者へのクロム補給の効果が限定的であること、補給されているクロム量が耐容上限量を上回る場合もあることから、重症化予防のための目標量（下限値）も設定すべきではないと判断した。

1396

## 1397 5 活用に当たっての留意事項

1398 クロムサプリメントの利用は勧められない。

1399

## 1400 6 今後の課題

1401 クロムを必須栄養素としない考え方について詳細に検討し、摂取基準の対象とすべきかの判断を慎重に進める必要がある。日本人のクロム摂取の推定に必要な食品のクロム濃度についての情報を蓄積する必要がある。

1403

## 1404 ⑧ モリブデン (Mo)

1405

### 1406 1 基本的事項

#### 1407 1-1 定義と分類

1408 モリブデン (molybdenum) は、原子番号 42、元素記号 Mo のクロム族元素の一つである。

1409

#### 1410 1-2 機能

1411 モリブデンは、キサンチンオキシダーゼ、アルデヒドオキシダーゼ、亜硫酸オキシダーゼの補  
1412 酵素 (モリブデン補欠因子) として機能している<sup>229)</sup>。先天的にモリブデン補欠因子、又は亜硫酸  
1413 オキシダーゼを欠損すると、亜硫酸の蓄積により脳の萎縮と機能障害、痙攣、水晶体異常等が生  
1414 じ、多くは新生児期に死に至る<sup>230)</sup>。モリブデンをほとんど含まない高カロリー輸液を用いた完全  
1415 静脈栄養を 18 か月間継続されたアメリカのクローン病患者において、血漿メチオニンと尿中チオ  
1416 硫酸の増加、血漿と尿中尿酸及び尿中硫酸の減少、神経過敏、昏睡、頻脈、頻呼吸等が発症して  
1417 いる<sup>231)</sup>。これらの症状がモリブデン酸塩の投与で消失したことから、この症例はモリブデン欠乏  
1418 だと考えられている。しかし、モリブデン欠乏に関する報告はこの一例のみである。

1419

#### 1420 1-3 消化、吸収、代謝

1421 モリブデンを 22、72、121、467、1,490 µg/日摂取した状態で、別に経口摂取したモリブデン  
1422 安定同位体の吸収率は 88~93%である<sup>232)</sup>。食品中モリブデンの吸収率として、大豆中のモリブ  
1423 デンが 57%、ケール中のモリブデンが 88%という報告がある<sup>233)</sup>。しかし、20 代の日本人女性を  
1424 対象として 145~318 µg/日のモリブデンを含有する献立を用いた出納試験は、大豆製品が多い献  
1425 立でも吸収率低下は生じず、食事中モリブデンの吸収率を 93%と推定している<sup>234)</sup>。モリブデン  
1426 の尿中排泄はモリブデン摂取量と強く相関するので<sup>232,234)</sup>、モリブデンの恒常性は吸収ではなく  
1427 尿中排泄によって維持されると考えられる。

1428

## 1429 2 指標設定の基本的な考え方

1430 アメリカ人男性を対象に行われた出納実験<sup>232,235)</sup>より平衡維持量を推定し、推定平均必要量と  
1431 推奨量を算定した。一方、耐容上限量の策定に関して、アメリカ・カナダ<sup>236)</sup>やヨーロッパ食品科  
1432 学委員会<sup>237)</sup>では、ラットの健康障害非発現量 (900 µg/kg 体重/日)<sup>238)</sup>に不確実性因子 30 又は  
1433 100 を適用して成人の値を定めているが、我が国は、アメリカ人男性を対象に行われた実験<sup>232)</sup>  
1434 及び菜食者のモリブデン摂取量<sup>129)</sup>から総合的に判断して値を設定した。

1435

## 1436 3 健康の保持・増進

### 1437 3-1 欠乏の回避

#### 1438 3-1-1 推定平均必要量、推奨量の設定方法

##### 1439 ・成人・高齢者 (推定平均必要量、推奨量)

1440 22 µg/日のモリブデン摂取を 102 日間継続した 4 人のアメリカ人男性 (平均体重 76.4 kg) にお  
1441 いて、モリブデン出納は平衡状態が維持され、かつモリブデン欠乏の症状は全く観察されていな

1442 い<sup>232,235</sup>)。この 22 µg/日に、汗、皮膚等からの損失量を他のミネラルのデータから 3 µg/日と推測  
1443 し、これを加えた 25 µg/日を推定平均必要量の参照値とした。この参照値から、4 人のアメリカ  
1444 人の平均体重 76.4 kg と性別及び年齢区分ごとの参照体重に基づき、性別及び年齢区分ごとの推  
1445 定平均必要量を体重比の 0.75 乗を用いて外挿することで算定した。なお、参照値として用いた  
1446 25 µg/日は、アメリカ・カナダの食事摂取基準<sup>236)</sup>及び WHO<sup>239)</sup>も採用している。

1447 参照値が被験者 4 人の 1 論文に依存したものであるため、個人間の変動係数を 15%と見積もり、  
1448 性別及び年齢区分ごとの推奨量は、推定平均必要量に推奨量算定係数 1.3 を乗じた値とした。

1449

#### 1450 ・小児（推定平均必要量、推奨量）

1451 小児の推定平均必要量の根拠となる信頼性の高いデータはない。そこで、アメリカ・カナダの  
1452 食事摂取基準<sup>236)</sup>と同様に、小児の性別及び年齢区分ごとの参照体重に基づき体重比の 0.75 乗と  
1453 成長因子を用いて成人の参照値より外挿することによって、推定平均必要量を算出した。

1454 推奨量は、成人と同様に推定平均必要量に推奨量算定係数 1.3 を乗じた値とした。

1455

#### 1456 ・乳児（目安量）

1457 日本人の母乳中モリブデン濃度については、0.8~34.7 µg/L（中央値 2.9 µg/L）という報告<sup>240)</sup>  
1458 と、0.1 未満~25.91 µg/L（中央値 3.18 µg/L）という報告<sup>221)</sup>がある。両報告の中央値を平均し  
1459 た 3.0 µg/L を日本人の母乳中モリブデン濃度の代表値とし、基準哺乳量（0.78 L/日）<sup>5,6)</sup>を乗じ  
1460 て得られる 2.34 µg/日を丸めた 2.5 µg/日を 0~5 か月児の目安量とした。

1461 6~11 か月児に関して、0~5 か月児の目安量（2.34 µg/日）を体重比の 0.75 乗を用いて外挿し、  
1462 男女の値を平均すると 2.99 µg/日となる。6~11 か月児の目安量はこの値を丸めた 3.0 µg/日とし  
1463 た。

1464

#### 1465 ・妊婦の付加量（推定平均必要量、推奨量）

1466 妊娠中の付加量を推定し得るデータはないため、妊婦への付加量の設定は見合わせた。

1467

#### 1468 ・授乳婦の付加量（推定平均必要量、推奨量）

1469 日本人の母乳中モリブデン濃度（3.0 µg/L）<sup>221,240)</sup>、基準哺乳量（0.78 L/日）<sup>5,6)</sup>、日本人女性の  
1470 食事中モリブデンの吸収率（93%）<sup>234)</sup>を用いて算定される 2.52 µg/日（ $3.0 \times 0.78 \div 0.93$ ）を丸め  
1471 た 2.5 µg/日を授乳婦の付加量（推定平均必要量）とした。

1472 付加量（推奨量）は、付加量（推定平均必要量）に推奨量算定係数 1.3 を乗じて得られる 3.27 µg/  
1473 日を丸めた 3.5 µg/日とした。

1474

### 1475 3-2 過剰摂取の回避

#### 1476 3-2-1 摂取状況

1477 モリブデンは穀類や豆類に多く含まれることから、穀物や豆類の摂取が多い日本人のモリブデ  
1478 ン摂取量は欧米人よりも多く、平均的には 225 µg/日<sup>241)</sup>、大豆製品を豊富に含有する献立の場合  
1479 は容易に 300 µg/日を超えると報告されている<sup>234)</sup>。



1480

## 1481 3-2-2 耐容上限量の設定方法

## 1482 ・成人・高齢者（耐容上限量）

1483 ヒトのモリブデン中毒に関する研究は少ない。食事からのモリブデン摂取量が 0.14～0.21  
1484 mg/kg 体重/日の人に高尿酸血症と痛風様症状を観察したという報告がある<sup>242)</sup>。アメリカ環境保  
1485 護局（EPA）は、この報告に基づき、モリブデンの最低健康障害発現量を 140 μg/kg 体重/日、不  
1486 確実性因子を 30 として得られる 5 μg/kg 体重/日を、モリブデン慢性経口曝露の参照値としてい  
1487 る<sup>243)</sup>。WHO もこの参照値を採用している<sup>239)</sup>。しかし、アメリカ学術会議は、この報告の高尿  
1488 酸血症と痛風様症状にモリブデンが関与していることは疑わしいとしている<sup>244)</sup>。

1489 4 人のアメリカ人を被験者として、モリブデン 1,490 μg/日を 24 日間摂取させた状態に、更に  
1490 モリブデン安定同位体を経口投与した実験では、モリブデンの平衡は維持され、有害な影響は認  
1491 められていない<sup>232,235)</sup>。この実験でのモリブデンの総投与量である約 1,500 μg/日を健康障害非発  
1492 現量と考えて、被験者の平均体重 82 kg で除し、不確実性因子 2 を適用すると 9 μg/kg 体重/日に  
1493 なる。この値に、成人の性別及び年齢区分ごとの参照体重を乗じて平均すると、男性が 585 μg/  
1494 日、女性が 464 μg/日となる。一方、穀物と豆類の摂取が多い厳格な我が国の菜食主義者（成人女  
1495 性 12 名、平均体重 49.1 kg）の献立を分析した研究では、モリブデン摂取量の平均値を 540 μg/  
1496 日と報告しているが、健康障害は認められていない<sup>129)</sup>。

1497 以上、アメリカ人を対象にした実験及び我が国の女性菜食者のモリブデン摂取量を総合的に判  
1498 断し、成人のモリブデンの耐容上限量を年齢層とは無関係に男性 600 μg/日、女性 500 μg/日とし  
1499 た。なお、ここで設定した成人男性の耐容上限量は、ラットの健康障害非発現量<sup>238)</sup>に基づいて設  
1500 定されているヨーロッパ食品科学委員会<sup>237)</sup>の値と同じである。

1501

## 1502 ・小児・乳児（耐容上限量）

1503 十分な報告がないため、小児及び乳児の耐容上限量は設定しなかった。

1504

## 1505 ・妊婦・授乳婦（耐容上限量）

1506 十分な報告がないため、妊婦及び授乳婦に特別な耐容上限量は設定しなかった。

1507

## 1508 3-3 生活習慣病の発症予防

1509 モリブデンが生活習慣病の発症予防に直接関連するという報告はない。したがって、生活習慣  
1510 病発症予防のための目標量は設定しなかった。

1511

## 1512 4 生活習慣病の重症化予防

1513 慢性腎臓病の小児<sup>245)</sup>や人工透析を受けている患者<sup>246)</sup>において、血清モリブデン濃度が上昇し  
1514 ているという報告がある。モリブデンの主排泄経路が尿であること、モリブデンがリン酸と高い  
1515 親和性を有すること、腎機能が低下するとしばしば血清リン濃度が上昇することを考慮すると、  
1516 この血清モリブデン濃度の上昇は血清リン濃度の上昇に伴う二次的なものである可能性が高く、  
1517 慢性腎臓病の発症や重症化とは無関係と思われる。その他の生活習慣病の重症化とモリブデンの



1518 直接的な関連を示す報告はない。したがって、生活習慣病重症化予防のための量（上限値）も設  
1519 定しなかった。

1520

## 1521 5 活用に当たっての留意事項

1522 通常の我が国の食生活であれば、推奨量の 10 倍近いモリブデン摂取量になる。したがって、事  
1523 実上、献立の作成においてモリブデンの摂取に留意する必要はない。

1524

## 1525 6 今後の課題

1526 EFSA はモリブデンの平衡維持量 22  $\mu\text{g}/\text{日}$  に関して、少数例の出納試験から得られた結果であ  
1527 ることを理由に信頼性が低いと判断し、モリブデンの栄養参照値（Nutritive Reference Value）  
1528 として、ヨーロッパの平均的な献立からのモリブデン摂取量に基づいて目安量を設定している<sup>247</sup>。  
1529 我が国の食事摂取基準においても、モリブデンに関して目安量に切り替えるかどうかの議論が必  
1530 要である。さらに、モリブデン摂取と生活習慣病との関連について情報の蓄積が必要である。

1531

1532

1533

### 〈概要〉

- 1534 ・ 微量ミネラルの必要量の算定に有用な日本人のデータは少ない。このため、マンガンを除き、  
1535 欧米諸国で得られたデータを基に推定平均必要量及び推奨量を設定した。
- 1536 ・ 女性の鉄の必要量は月経の有無及び月経に伴う血液損失量に大きな影響を受けるため、貧血  
1537 の有無等を個別に把握する等、食事摂取基準は柔軟に用いることが勧められる。
- 1538 ・ マンガンについては、マンガンの必要量を大幅に上回ると推定される日本人の摂取量に基づ  
1539 き、目安量を設定した。
- 1540 ・ 微量ミネラルの摂取と生活習慣病の発症予防及び重症化予防に関しては十分な科学的根拠が  
1541 なく、目標量及び重症化予防を目的とした量は設定しなかった。
- 1542 ・ 微量ミネラルについては、通常の食生活で過剰摂取が生じる可能性はないが、極端な偏食や  
1543 サプリメント等の不適切な利用に伴って過剰摂取が生じる可能性は否定できない。

1544

## 1545 参考文献

- 1546 1) Aggett PJ. Iron. In: Marriott BP, Birt DF, Stallings VA, Yates AA, ed. Present knowledge in  
1547 nutrition 11th ed. Academic Press is an imprint of Elsevier, London, 2020: 375-92.
- 1548 2) 川端 浩. 鉄代謝の分子機構. 日本内科学会雑誌 2010; 99: 1173-9.
- 1549 3) European Food Safety Authority. Scientific opinion on dietary reference values for iron.  
1550 EFSA Journal 2015; 13(10): 4254.  
1551 <https://efsa.onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.2903/j.efsa.2015.4254>
- 1552 4) Food and Nutrition Board, Institute of Medicine. Iron. In: Institute of Medicine, ed.  
1553 Dietary reference intakes for vitamin A, vitamin K, arsenic, boron, chromium, copper,  
1554 iodine, iron, manganese, molybdenum, nickel, silicon, vanadium, and zinc. National  
1555 Academy Press. Washington D. C., 2001: 290-393.
- 1556 5) 鈴木久美子、佐々木晶子、新澤佳代、他. 離乳前乳児の哺乳量に関する研究. 栄養学雑誌 2004;  
1557 62: 369-72.
- 1558 6) 廣瀬潤子、遠藤美佳、柴田克己、他. 日本人母乳栄養児 (0~5 カ月) の哺乳量. 日本母乳哺  
1559 育学会雑誌 2008; 2: 23-8.
- 1560 7) Green R, Charlton R, Seftel H, et al. Body iron excretion in man: a collaborative study. Am  
1561 J Med 1968; 45: 336-53.
- 1562 8) Hunt JR, Zito CA, Johnson LK. Body iron excretion by healthy men and women. Am J  
1563 Clin Nutr 2009; 89: 1792-8.
- 1564 9) Hawkins WW. Iron, copper and cobalt. In: Beaton GH, McHenry EW, eds. Nutrition: a  
1565 comprehensive treatise. Academic Press, New York, 1964: 309-72.
- 1566 10) Beaton GH, Corey PN, Steele C. Conceptual and methodological issues regarding the  
1567 epidemiology of iron deficiency and their implications for studies of the functional  
1568 consequences of iron deficiency. Am J Clin Nutr 1989; 50: 575-88.
- 1569 11) Smith NJ, Rios E. Iron metabolism and iron deficiency in infancy and childhood. Adv  
1570 Pediatr 1974; 21: 239-80.
- 1571 12) Dallman PR. Iron deficiency in the weanling: a nutritional problem on the way to  
1572 resolution. Acta Paediatr Scand 1986; 323: 59-67.
- 1573 13) Dainty JR, Berry R, Lynch SR, et al. Estimation of dietary iron bioavailability from food  
1574 iron intake and iron status. PLoS ONE 2014; 9: e111824.
- 1575 14) 藤原亨、張替秀郎. 鉄欠乏性貧血の診断・診断基準 (内田立身監修). 日本鉄バイオサイエン  
1576 ス学会治療指針作成委員会編. 鉄剤の適正使用による貧血治療指針改訂第 3 版、2015: 22-26.  
1577 <https://jbis.bio/wp-content/uploads/pdf/zyouzai3.pdf>
- 1578 15) Asakura K, Sasaki S, Murakami K, et al. Iron intake does not significantly correlate with  
1579 iron deficiency among young Japanese women: a cross-sectional study. Public Health Nutr  
1580 2008; 12: 1373-83.
- 1581 16) Yokoi K. Numerical methods for estimating iron requirements from population data. Biol  
1582 Trace Elem Res 2003; 95: 155-72.

- 1583 17) Tatsumi T, Sampei M, Saito K. et al. Age-Dependent and seasonal changes in menstrual  
1584 cycle length and body temperature based on big data. *Obstet Gynecol* 2020; 136: 666-74.
- 1585 18) 田渕康子、吉留厚子、伴信彦、他. 現代女性の月経血量および月経随伴症状に関する研究. 看  
1586 護研究 2014; 47: 248-55
- 1587 19) 茅島江子、前原澄子、清水清、他. 月経血量に関する研究 第2報 月経量、月経血量と基礎  
1588 体温との関連. *母性衛生* 1993; 34: 193-203.
- 1589 20) 大坂学、東原正明. 血液比重. *日本臨牀* 2010; 68 (増刊号1) : 614-8.
- 1590 21) Hallberg L, Rossander-Hulten L. Iron requirements in menstruating women. *Am J Clin*  
1591 *Nutr* 1991; 54: 1047-58.
- 1592 22) Nakamori M, Nishi NX, Isomura H, et al. Nutritional status of lactating mothers and  
1593 their breast milk concentration of iron, zinc and copper in rural Vietnam. *J Nutr Sci*  
1594 *Vitaminol* 2009; 55: 338-45.
- 1595 23) Hokama T. A study of the iron requirement in infants, using changes in total body iron  
1596 determined by hemoglobin, serum ferritin and bodyweight. *Acta Paediatr Jpn* 1994; 36:  
1597 153-5.
- 1598 24) Bothwell TH, Charlton RW. Iron deficiency in women. The Nutrition Foundation,  
1599 Washington D. C., 1981: 7-9.
- 1600 25) 日本産科婦人科学会栄養問題委員会報告：妊婦貧血の現状分析並びに用語・診断基準に關す  
1601 る解説. *日本産科婦人科学会雑誌* 1991; 43: 1183-9
- 1602 26) Barrett JR, Whittaker PG, Williams JG, et al. Absorption of non-haem iron from food  
1603 during normal pregnancy. *BMJ* 1994; 309: 79-82.
- 1604 27) Young MF, Griffin I, Pressman E, et al. Utilization of iron from an animal-based iron  
1605 source is greater than that of ferrous sulfate in pregnant and nonpregnant women. *J Nutr*  
1606 2010; 140: 2162-6.
- 1607 28) 森川肇、望月真人、佐藤和雄、他. 前方視的な手法による妊娠末期の子宮頸管熟化と分娩経  
1608 過に関する研究 (1 報) 妊娠・分娩・産褥における母親の臨床統計. *日産婦会誌* 2000; 52:  
1609 613-22.
- 1610 29) 鈴木隆浩. 鉄過剰症の病態と治療. *日本内科学会雑誌* 2022; 111: 2305-10.
- 1611 30) Miyanishi K, Tanaka S, Sakamoto H, et al. The role of iron in hepatic inflammation and  
1612 hepatocellular carcinoma. *Free Radical Biol Med* 2019; 133: 200-5.
- 1613 31) Choi JS, Koh IK, Lee HJ, et al. Effects of excess dietary iron and fat on glucose and lipid  
1614 metabolism. *J Nutr Biochem* 2013; 24: 1634-44
- 1615 32) Pietrangelo A. Iron and the liver. *Liver Int.* 2016; 36 (Suppl. S1): 116-23 .
- 1616 33) Bothwell TH, Seftel H, Jacobs P, et al. Iron overload in Bantu subjects; Studies on the  
1617 availability of iron in Bantu beer. *Am J Clin Nutr* 1964; 14: 47-51.
- 1618 34) Fairbanks VF. Iron in medicine and nutrition. In : Shils ME, Olson JA, Shine M, et al., eds.  
1619 *Modern nutrition in health and disease*, 9th edition. Williams & Wilkins, Baltimore, 1999:  
1620 193-221.

- 1621 35) Li LX , Guo FF , Liu H, et al. Iron overload in alcoholic liver disease: underlying  
1622 mechanisms, detrimental effects, and potential therapeutic targets. *Cell Mol Life Sci*  
1623 2022; 79(4): 201. doi: 10.1007/s00018-022-04239-9.
- 1624 36) 高後裕. 鉄代謝と鉄過剰. *日本内科学会雑誌* 2011; 100: 2412-24
- 1625 37) 吉田宗弘、山川裕久、湯川法子、他. 高用量のクエン酸第二鉄を投与したラットのトランス  
1626 フェリン飽和率と臓器中鉄濃度. *Biomed Res Trace Elem* 2013; 24: 23-30.
- 1627 38) 吉田宗弘、山川裕久、西村直恭. クエン酸第二鉄を長期間経口投与した成熟ラットのトランス  
1628 スフェリン飽和率と肝臓への鉄蓄積. *Biomed Res Trace Elem* 2013; 24: 190-8.
- 1629 39) Idjradinata P, Watkins WE, Pollitt E. Adverse effect of iron supplementation on weight  
1630 gain of iron-replete young children. *Lancet* 1994; 343: 1252-4.
- 1631 40) Pasricha SR, Hayes E, Kalumba K, et al. Effect of daily iron supplementation on health in  
1632 children aged 4-23 months: a systematic review and meta-analysis of randomised  
1633 controlled trials. *Lancet Glob Health* 2013; 1(2): e77-e86.
- 1634 41) Food and Drug Administration. Federal Register 62. 2217-50, January 15, 1997.  
1635 Iron-containing supplements and drugs: label warning statements and unit-dose  
1636 packaging requirements. Final rule downloaded from [http://vm.cfsan.fda.gov/~lrd/fr](http://vm.cfsan.fda.gov/~lrd/fr970115.html)  
1637 970115.html.
- 1638 42) Georgieff MK, Krebs NF, Cusick SE. The benefits and risks of iron supplementation in  
1639 pregnancy and childhood. *Annu Rev Nutr.* 2019; 39: 121-46.
- 1640 43) Barclay SM, Aggett PJ, Lloyd DJ, et al. Reduced erythrocyte superoxide dismutase  
1641 activity in low birth weight infants given iron supplements. *Pediatr Res* 1991; 29:  
1642 297-301.
- 1643 44) Krebs NF, Domellöf M, Ziegler E. Balancing benefits and risks of iron supplementation in  
1644 resource-rich countries. *J. Pediatr* 2015;167(Suppl.): S20-5.
- 1645 45) Ziaei S, Norrozi M, Faghihzadeh S, et al. A randomized placebo-controlled trial to  
1646 determine the effect of iron supplementation on pregnancy outcome in pregnant women  
1647 with haemoglobin  $\geq 13.2$  g/dl. *BJOG* 2007; 114: 684-8. Corrigendum. *BJOG.* 2007; 114:  
1648 1311.
- 1649 46) Fung E, Ritchie LD, Woodhouse LR, et al. Zinc absorption during pregnancy and lactation:  
1650 a longitudinal study. *Am J Clin Nutr* 1997; 66: 80-8.
- 1651 47) O'Brien KO, Zavaleta N, Caulfield LE, et al. Prenatal iron supplements impair zinc  
1652 absorption in pregnant Peruvian women. *J Nutr* 2000; 130: 2251-5.
- 1653 48) Toxqui L, Perez-Granados AM, Blanco-Rojo R, et al. Low iron status as a factor of  
1654 increased bone resorption and effects of an iron and vitamin D-fortified skimmed milk on  
1655 bone remodeling in young Spanish women. *Eur J Nutr* 2014; 53: 441-8.
- 1656 49) Toxqui L, Vaquero MP. Chronic iron deficiency as an emerging risk factor for osteoporosis:  
1657 a hypothesis. *Nutrients* 2015; 7: 2324-44.
- 1658 50) Ko C, Siddaiah N, Berger J, et al. Prevalence of hepatic iron overload and association with

- 1659 hepatocellular cancer in end-stage liver disease: results from the National  
1660 Hemochromatosis Transplant Registry. *Liver Int* 2007; 27: 1394-401.
- 1661 51) Kim BJ, Ahn SH, Bae SJ, et al. Iron overload accelerates bone loss in healthy  
1662 postmenopausal women and middle-aged men: A 3-year retrospective longitudinal study.  
1663 *J Bone Miner Res* 2012; 27: 2279-2290.
- 1664 52) Otto MCO, Alonso A, Lee DH, et al. Dietary intakes of zinc and heme iron from red meat,  
1665 but not from other sources, are associated with greater risk of metabolic syndrome and  
1666 cardiovascular disease. *J Nutr* 2012; 142: 526-33.
- 1667 53) Bao W, Rong Y, Rong S, et al. Dietary iron intake, body iron stores, and the risk of type 2  
1668 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *BMC Medicine* 2012; 10: 119.
- 1669 54) Mursu J, Robien K, Harnack LJ, et al. Dietary supplements and mortality rate in older  
1670 women. The Iowa Women's Health Study. *Arch Intern Med* 2011; 171: 1625-33.
- 1671 55) 日本腎臓病学会編. エビデンスに基づくCKD診療ガイドライン2023、東京医学社、2023:  
1672 96-102.
- 1673 56) 小船雅義、加藤淳二. 鉄欠乏・鉄欠乏性貧血の予防指針 (内田立身監修). 日本鉄バイオサ  
1674 イエンス学会治療指針作成委員会編. 鉄剤の適正使用による貧血治療指針改訂第3版、2015:  
1675 14-8. <https://jbis.bio/wp-content/uploads/pdf/zyouzaiv3.pdf>
- 1676 57) Ryu MS, Aydemir TB. Zinc. In: Marriott BP, Birt DF, Stallings VA, Yates AA, ed. Present  
1677 knowledge in nutrition 11th ed. Academic Press is an imprint of Elsevier, London, 2020:  
1678 393-408.
- 1679 58) Okada A, Takagi Y, Itakura T, et al. Skin lesions during intravenous hyperalimentation:  
1680 zinc deficiency. *Surgery* 1976; 80: 629-35.
- 1681 59) 青山文代、石田久哉、上田恵一. 経管栄養中にみられた続発性亜鉛欠乏症. *皮膚科紀要*  
1682 1989; 84: 159-64
- 1683 60) 岩田久夫、藤沢重樹、竹内美奈子. 低亜鉛母乳による獲得性腸性肢端皮膚炎の兄弟例. *皮膚*  
1684 *科の臨床* 1990; 32: 951-5.
- 1685 61) Hashimoto A, Kambe T. Overview of the zinc absorption mechanism for improving zinc  
1686 nutrition. *Metallomics Res* 2022; 2(1): r20-8.
- 1687 62) Food and Nutrition Board, Institute of Medicine. Zinc. In: Institute of Medicine, ed.  
1688 Dietary reference intakes for vitamin A, vitamin K, arsenic, boron, chromium, copper,  
1689 iodine, iron, manganese, molybdenum, nickel, silicon, vanadium, and zinc. National  
1690 Academies Press, Washington, D. C., 2001: 442-501.
- 1691 63) Jackson MJ, Jones DA, Edwards RH, et al. Zinc homeostasis in man: Studies using a new  
1692 stable-dilution technique. *Br J Nutr* 1984; 51: 199-208.
- 1693 64) Hunt JR, Mullen LK, Lykken GI. Zinc retention from an experimental diet based on the U.  
1694 S. F. D. A. total diet study. *Nutr Res* 1992; 12: 1335-44.
- 1695 65) Lee DY, Prasad AS, Hydrick-Adair C, et al. Homeostasis of zinc in marginal human zinc  
1696 deficiency: Role of absorption and endogenous excretion of zinc. *J Lab Clin Med* 1993; 122:



- 1697 549-56.
- 1698 66) Taylor CM, Bacon JR, Aggett PJ, et al. Homeostatic regulation of zinc absorption and  
1699 endogenous losses in zinc-deprived men. *Am J Clin Nutr* 1991; 53: 755-63.
- 1700 67) Turnlund JR, King JC, Keyes WR, et al. A stable isotope study of zinc absorption in young  
1701 men: Effects of phytate and alpha-cellulose. *Am J Clin Nutr* 1984; 40: 1071-7.
- 1702 68) Wada L, Turnlund JR, King JC. Zinc utilization in young men fed adequate and low zinc  
1703 intakes. *J Nutr* 1985; 115: 1345-54.
- 1704 69) Turnlund JR, Durkin N, Costa F, et al. Stable isotope studies of zinc absorption and  
1705 retention in young and elderly men. *J Nutr* 1986; 116: 1239-47.
- 1706 70) 石田裕美、本郷哲郎、大場保、他. 若年女子成人の亜鉛摂取量(計算値)と血漿・尿亜鉛濃度.  
1707 *日本栄養・食糧学会誌* 1988; 41: 373-80.
- 1708 71) 吉田香 鴻野みさき、川田希、他. ミネラル摂取量のモニタリング指標としての1日尿中排泄  
1709 量の有効性 —食品に含まれる吸収促進・阻害因子が若年女性のカルシウム、マグネシウム、  
1710 亜鉛の1日尿中排泄率に及ぼす影響. *微量栄養素研究* 2019; 36: 87-94.
- 1711 72) 吉田香、伊藤志保里、清水陽子、他. ミネラルおよび微量元素摂取量のモニタリング指標と  
1712 しての1日尿中排泄量の有効性. *微量栄養素研究* 2015; 32: 44-8.
- 1713 73) Yoshida M, Fukuwatari T, Sakai J. Correlation between mineral intake and urinary  
1714 excretion in free-living Japanese young women. *Food Nutr Sci* 2012; 3:123-128.
- 1715 74) 宮田学、奥野資夫、島村佳成、他. 老年者における亜鉛の吸収と排泄. *日本老年医学会雑誌*  
1716 1987; 24: 272-7.
- 1717 75) Higashi A, Tajiri A, Matsukura M, et al. A prospective survey of serial maternal serum  
1718 zinc levels and pregnancy outcome. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1988; 7: 430-3.
- 1719 76) Swanson CA, King JC. Zinc and pregnancy outcome. *Am J Clin Nutr* 1987; 46: 763-71.
- 1720 77) Solomons NW. Update on zinc biology. *Ann Nutr Metab* 2013; 62: 8-17
- 1721 78) Yamawaki N, Yamada M, Kan-no T, et al. Macronutrient, mineral and trace element  
1722 composition of breast milk from Japanese women. *J Trace Elem Med Biol* 2005; 19:  
1723 171-81.
- 1724 79) Higashi A, Ikeda T, Uehara I, Matsuda I. Zinc and copper contents in breast milk of  
1725 Japanese women. *Tohoku J Exp Med.* 1982; 137: 41-47.
- 1726 80) Ohtake M, Tamura T. Changes in zinc and copper concentrations in breast milk and blood  
1727 of Japanese women during lactation, *J Nutr Sci Vitaminol.* 1993; 39:189-200.
- 1728 81) Sian L, Krebs NF, Westcott JE, et al. Zinc homeostasis during lactation in a population  
1729 with a low zinc intake. *Am J Clin Nutr* 2002; 75: 99-103.
- 1730 82) 児玉浩子、岡山和代、松田依果. 乳幼児のビタミンD欠乏と亜鉛欠乏について. *小児科臨床*  
1731 2022; 75: 515-9.
- 1732 83) Yadrick MK, Kenney MA, Winterfeldt EA. Iron, copper, and zinc status: Response to  
1733 supplementation with zinc or zinc and iron in adult females. *Am J Clin Nutr* 1989; 49:  
1734 145-50.



- 1735 84) Prasad AS, Brewer GJ, Schoomaker EB, et al. Hypocupremia induced by zinc therapy in  
1736 adults. JAMA 1978; 240: 2166-8.
- 1737 85) Black MR, Medeiros DM, Brunett E, et al. Zinc supplements and serum lipids in young  
1738 adult white males. Am J Clin Nutr 1988; 47: 970-5.
- 1739 86) Food and Nutrition Board, Institute of Medicine. Appendix C: Dietary intake data from  
1740 the Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III), 1988-1994.  
1741 In: Institute of Medicine, ed. Dietary reference intakes for vitamin A, vitamin K, arsenic,  
1742 boron, chromium, copper, iodine, iron, manganese, molybdenum, nickel, silicon, vanadium,  
1743 and zinc. National Academies Press, Washington D. C., 2001: 594-643.
- 1744 87) 本岡里英子、山本真士. 偏食による亜鉛過剰摂取が原因と考えられた銅欠乏性ミエロパチー  
1745 の1例. 臨床神経 2016; 56: 690-3.
- 1746 88) Chu A, Foster M, Samman S. Zinc status and risk of cardiovascular diseases and type 2  
1747 diabetes mellitus-a systematic review of prospective cohort studies. Nutrients 2016; 8:  
1748 707.
- 1749 89) Fernández-Cao JC, Warthon-Medina M, Moran, VH, et al. Zinc intake and status and risk  
1750 of type 2 diabetes mellitus: A systematic review and meta-analysis. Nutrients 2019;  
1751 11(5):1027.
- 1752 90) Ranasinghe P, Wathurapatha WS, Ishara MH, et al. Effects of zinc supplementation on  
1753 serum lipids: A systematic review and meta-analysis. Nutr Metab 2015; 12: 26.
- 1754 91) Li Z, Wang W, Liu H, et al. The association of serum zinc and copper with hypertension: A  
1755 meta-analysis. J Trace Elem Med Biol 2019; 53: 41-8.
- 1756 92) Jayawardena R, Ranasinghe P, Galappatthy P. et al. Effects of zinc supplementation on  
1757 diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis. Diabetol Metab Syndr 2012; 4:  
1758 13.
- 1759 93) Capdora J, Fostera M, Petocz P, et al. Zinc and glyceimic control: A meta-analysis of  
1760 randomised placebo controlled supplementation trials in humans. J Trace Elem Med Biol  
1761 2013; 27: 137-42.
- 1762 94) Jafarnejad S, Mahboobi S, McFarland LV, et al. Meta-analysis: Effects of zinc  
1763 supplementation alone or with multi-nutrients, on glucose control and lipid levels in  
1764 patients with type 2 diabetes. Prev Nutr Food Sci 2019; 24(1): 8-23.
- 1765 95) Wang X, Wu W, Zheng W, et al. Zinc supplementation improves glyceimic control for  
1766 diabetes prevention and management: a systematic review and meta-analysis of  
1767 randomized controlled trials. Am J Clin Nutr, 2019; 110(1): 76-90.
- 1768 96) Pompano LM, Boy E. Effects of dose and duration of zinc interventions on risk factors for  
1769 type 2 diabetes and cardiovascular disease: A systematic review and meta-analysis. Adv  
1770 Nutr 2021; 12(1): 141-60.

- 1771 97) Wang LJ, Wang MQ, Hu R, et al. Effect of zinc supplementation on maintenance  
1772 hemodialysis patients: A systematic review and meta-analysis of 15 randomized  
1773 controlled trials. *Biomed Res Int* 2017;1024769.
- 1774 98) Collins JF. Copper. In: Marriott BP, Birt DF, Stallings VA, Yates AA, ed. Present  
1775 knowledge in nutrition 11th ed. Academic Press is an imprint of Elsevier, London, 2020:  
1776 409-27.
- 1777 99) Turnlund JR, Keyes WR, Peiffer GL, et al. Copper absorption, excretion, and retention by  
1778 young men consuming low dietary copper determined by using the stable isotope <sup>65</sup>Cu. *Am*  
1779 *J Clin Nutr* 1998; 67: 1219-25.
- 1780 100) Turnlund JR, Keyes WR, Kim SK, et al. Long-term high copper intake-effects on copper  
1781 absorption, retention, and homeostasis in men. *Am J Clin Nutr* 2005; 81: 822-8.
- 1782 101) Harvey LJ, Majsak-Newman G, Dainty JR, et al. Adaptive responses in men fed low- and  
1783 high-copper diets. *Br J Nutr* 2003; 90: 161-8.
- 1784 102) Bost M, Houdart S, Oberli M. et al. Dietary copper and human health: Current evidence  
1785 and unresolved issues. *J Trace Elem Med Biol* 2016; 35: 107-15.
- 1786 103) Food and Nutrition Board, Institute of Medicine. Copper. In: Institute of Medicine, ed.  
1787 Dietary reference intakes for vitamin A, vitamin K, arsenic, boron, chromium, copper,  
1788 iodine, iron, manganese, molybdenum, nickel, silicon, vanadium, and zinc. National  
1789 Academies Press, Washington D. C., 2001: 224-57.
- 1790 104) Pratt WB, Omdahl JL, Sorenson JR. Lack of effects of copper gluconate supplementation.  
1791 *Am J Clin Nutr* 1985; 42: 681-2.
- 1792 105) Scientific Committee on Food. Opinion of the Scientific Committee on Food on the  
1793 Tolerable Upper Intake Level of Copper. European Commission, Brussels, 2003.  
1794 [https://ec.europa.eu/food/fs/sc/scf/out176\\_en.pdf](https://ec.europa.eu/food/fs/sc/scf/out176_en.pdf)
- 1795 106) Australian National Health and Medical Research Council (NHMRC) and the New  
1796 Zealand Ministry of Health (MoH). Copper. In: Nutrient Reference Values for Australia  
1797 and New Zealand Including Recommended Dietary Intakes. 2005: 171-4.  
1798 <https://www.nrv.gov.au/nutrients/copper>.
- 1799 107) Qiu Q, Zhang F, ZhuW, et al. Copper in diabetes mellitus: A meta-analysis and  
1800 systematic review of plasma and serum studies. *Biol Trace Elem Res* 2017; 177: 53-63.
- 1801 108) Eljazzar S, Abu-Hijleh H, Alkhatib D, et al. The role of copper intake in the development  
1802 and management of type 2 diabetes: A systematic review. *Nutrients* 2023; 15: 1655.
- 1803 109) He P, Li H, Liu C, et al. U-shaped association between dietary copper intake and  
1804 new-onset hypertension. *Clinical Nutrition* 2022; 41: 536-42
- 1805 110) Grammer TB, Kleber ME, Silbernagel G, et al. Copper, ceruloplasmin, and long-term  
1806 cardiovascular and total mortality (The Ludwigshafen Risk and Cardiovascular Health  
1807 Study). *Free Radic Res* 2014; 48: 706-15.

- 1808 111) Nielsen FH. Manganese, molybdenum, boron, and other trace elements. In: Marriott BP,  
1809 Birt DF, Stallings VA, Yates AA, ed. Present knowledge in nutrition 11th ed. Academic  
1810 Press is an imprint of Elsevier, London, 2020:: 485-500.
- 1811 112) Gunshin H, Mackenzie B, Berger UV, et al. Cloning and characterization of a  
1812 mammalian proton-coupled metal-ion transporter. *Nature* 1997; 388: 482-8.
- 1813 113) Himeno S, Yanagiya T and Fujishiro H. The role of zinc transporters in cadmium and  
1814 manganese transport in mammalian cells. *Biochimie* 2009; 91: 1218-22.
- 1815 114) Park JH, Hogrebe M, Gruneberg M, et al. SLC39A8 deficiency: a disorder of manganese  
1816 transport and glycosylation. *Am J Hum Genet* 2015; 97: 894-903.
- 1817 115) Freeland-Graves JH, Behmardi F, Bales CW, et al. Metabolic balance of manganese in  
1818 young men consuming diets containing five levels of dietary manganese. *J Nutr* 1988; 118:  
1819 764-73.
- 1820 116) Nishimuta M, Kodama N, Shimada M, et al. Estimated equilibrated dietary intakes for  
1821 nine minerals (Na, K, Ca, Mg, P, Fe, Zn, Cu, and Mn) adjusted by mineral balance  
1822 medians in young Japanese females. *J Nutr Sci Vitaminol* 2012; 58: 118-28.
- 1823 117) Friedman BJ, Freeland-Graves JH, Bales CW, et al. Manganese balance and clinical  
1824 observations in young men fed a manganese-deficient diet. *J Nutr* 1987; 117: 133-43.
- 1825 118) Hardy G. Manganese in parenteral nutrition: Who, when, and why should we  
1826 supplement? *Gastroenterology* 2009; 137: S29-35.
- 1827 119) Ejima A, Imamura T, Nakamura S, et al. Manganese intoxication during total parental  
1828 nutrition. *Lancet* 1992; 339: 426.
- 1829 120) Shinozaki N, Murakami K, Masayasu S, et al. Usual nutrient intake distribution and  
1830 prevalence of nutrient intake inadequacy among Japanese children and adults: A  
1831 nationwide study based on 8-day dietary records. *Nutrients* 2023; 15: 5113.
- 1832 121) Food and Nutrition Board, Institute of Medicine. Manganases. In: Institute of Medicine,  
1833 ed. Dietary reference intakes for vitamin A, vitamin K, arsenic, boron, chromium, copper,  
1834 iodine, iron, manganese, molybdenum, nickel, silicon, vanadium, and zinc. National  
1835 Academies Press, Washington D. C., 2001: 394-419.
- 1836 122) European Food Safety Authority (EFSA). Scientific opinion on dietary reference values  
1837 for manganese. *EFSA J* 2013; 11(11): 3419.  
1838 <https://efsa.onlinelibrary.wiley.com/doi/pdf/10.2903/j.efsa.2013.3419>
- 1839 123) Yamamoto M, Sakurai K, Eguchi A, et al. Association between blood manganese level  
1840 during pregnancy and birth size: The Japan environment and children's study (JECS).  
1841 *Environ Res.* 2019; 172: 117-26.
- 1842 124) Yamamoto M, Eguchi A, Sakurai K, et al. Longitudinal analyses of maternal and cord  
1843 blood manganese levels and neurodevelopment in children up to 3 years of age: The Japan  
1844 Environment and Children's Study (JECS). *Environ Int.* 2022; 161: 107126.

- 1845 125) Ishitsuka K, Sasaki S, Yamamoto-Hanada K, et al. Changes in dietary intake in  
1846 pregnant women from periconception to pregnancy in the Japan Environment and  
1847 Children's Study: A nationwide Japanese birth cohort study. *Matern Child Health J.*  
1848 2020; 24: 389-400.
- 1849 126) EFSA Panel on Nutrition, Novel Foods and Food Allergens (NDA). Scientific opinion on  
1850 the tolerable upper intake level for manganese. *EFSA Journal.* 2023; 21: e8413.  
1851 <https://doi.org/10.2903/j.efsa.2023.8413>
- 1852 127) Freeland-Graves JH, Behmardi F, Bales CW, et al. Metabolic balance of manganese in  
1853 young men consuming diets containing five levels of dietary manganese. *J Nutr* 1988; 118:  
1854 764-73.
- 1855 128) Gibson RS. Content and bioavailability of trace elements in vegetarian diets. *Am J Clin*  
1856 *Nutr* 1994; 59: S1223-32.
- 1857 129) Yoshida M, Ogi N, Iwashita Y. Estimation of mineral and trace element intake in vegans  
1858 living in Japan by chemical analysis of duplicate diets. *Health* 2011; 3: 672-6.
- 1859 130) Vige M, Yokoyama K, Ohtani K, et al. Increase in blood manganese induces gestational  
1860 hypertension during pregnancy. *Hypertens Pregnancy* 2013; 32: 214-24.
- 1861 131) Nakayama SF, Iwai-Shimada M, Oguri T, et al. Blood mercury, lead, cadmium,  
1862 manganese and selenium levels in pregnant women and their determinants: the Japan  
1863 Environment and Children's Study (JECS). *J Expo Sci Environ Epidemiol.* 2019; 29:  
1864 633-47.
- 1865 132) Meishuo O, Eshak ES, Muraki I, Cui R, et al. Association between dietary manganese  
1866 intake and mortality from cardiovascular disease in Japanese population: The Japan  
1867 Collaborative Cohort Study. *J Atheroscler Thromb.* 2022; 29: 1432-47.
- 1868 133) Eshak ES, Muraki I, Imano H, et al. Manganese intake from foods and beverages is  
1869 associated with a reduced risk of type 2 diabetes. *Maturitas.* 2021; 143: 127-31.
- 1870 134) Shan Z, Chen S, Sun T, et al. U-shaped association between plasma manganese levels  
1871 and type 2 diabetes. *Environ Health Perspect* 2016; 124: 1876-81.
- 1872 135) Zimmermann MB. Iodine and the iodine deficiency disorders. In: Marriott BP, Birt DF,  
1873 Stallings VA, Yates AA, ed. *Present knowledge in nutrition* 11th ed. Academic Press is an  
1874 imprint of Elsevier, London, 2020: 429-41.
- 1875 136) Nath SK, Moinier B, Thuillier F, et al. Urinary excretion of iodine and fluoride from  
1876 supplemented food grade salt. *Int J Vitam Nutr Res* 1992; 62: 66-72.
- 1877 137) Takamura N, Hamada A, Yamaguchi N, et al. Urinary iodine kinetics after oral loading  
1878 of potassium iodide. *Endocrine J* 2003; 50: 589-93.
- 1879 138) 吉田宗弘、永松秀麻. 削り昆布摂取後の尿中ヨウ素排泄量. *微量栄養素研究* 2018; 35: 83-6.
- 1880 139) Food and Nutrition Board, Institute of Medicine. Iodine. In : Institute of Medicine, ed.  
1881 *Dietary reference intakes for vitamin A, vitamin K, arsenic, boron, chromium, copper,*

- 1882 iodine, iron, manganese, molybdenum, nickel, silicon, vanadium, and zinc. National  
1883 Academies Press, Washington D. C., 2001: 258-89.
- 1884 140) Fisher DA, Oddie TH. Thyroid iodine content and turnover in euthyroid subjects: validity  
1885 of estimation of thyroid iodine accumulation from short-term clearance studies. *J Clin*  
1886 *Endocrinol Metab* 1969; 29: 721-7.
- 1887 141) Fisher DA, Oddie TH. Thyroidal radioiodine clearance and thyroid iodine accumulation:  
1888 contrast between random daily variation and population data. *J Clin Endocrinol Metab*  
1889 1969; 29: 111-5.
- 1890 142) 食品安全委員会：食品添加物のばく露評価に関する情報収集調査報告書。2023、  
1891 <https://www.fsc.go.jp/fsciis/survey/show/cho20230020001>
- 1892 143) Katagiri R, Asakura K, Sasaki S, et al. Estimation of habitual iodine intake in Japanese  
1893 adults using 16 d diet records over four seasons with a newly developed food composition  
1894 database for iodine. *Br J Nutr* 2015; 114: 624-34.
- 1895 144) Delange F. Iodine nutrition and congenital hypothyroidism. In: Delange F, Fisher DA,  
1896 Glinoe D, eds. *Research in congenital hypothyroidism*. Plenum Press, New York, 1989:  
1897 173-85.
- 1898 145) Dworkin HJ, Jacquez JA, Beierwaltes WH. Relationship of iodine ingestion to iodine  
1899 excretion in pregnancy. *J Clin Endocrinol Metab* 1966; 26: 1329-42.
- 1900 146) WHO Secretariat on behalf of the participants to the consultation, Andersson M, de  
1901 Benoist B, et al. Prevention and control of iodine deficiency in pregnant and lactating  
1902 women and in children less than 2-years-old: conclusions and recommendations of the  
1903 Technical Consultation. *Public Health Nutr* 2007; 10: 1606-11.
- 1904 147) 村松康行、湯川雅枝、西牟田守、他。母乳中のヨウ素および臭素濃度。日本人の無機質必要  
1905 量に関する基礎的研究。厚生労働科学研究費補助金平成14年度総括・分担研究報告書。2003:  
1906 16-21.
- 1907 148) Muramatsu Y, Sumiya M, Ohmomo Y. Stable iodine contents in human milk related to  
1908 dietary algae consumption. *Hoken Butsuri* 1983; 18: 113-7.
- 1909 149) Delange F. Iodine requirements during pregnancy, lactation and the neonatal period and  
1910 indicators of optimal iodine nutrition. *Public Health Nutr* 2007; 10: 1571-8.
- 1911 150) 吉田宗弘、野崎詩乃、乾由衣子。市販離乳食からのヨウ素とクロムの摂取量の推定。微量栄  
1912 養素研究2011; 28: 79-83.
- 1913 151) 吉田宗弘、増田卓也、高橋健哉、他。兵庫県の都市部在住の乳幼児に対する自家製離乳食の  
1914 ミネラル含有量の評価。微量栄養素研究2012; 29: 67-71.
- 1915 152) Katamine S, Mamiya Y, Sekimoto K, et al. Iodine content of various meals currently  
1916 consumed by urban Japanese. *J Nutr Sci Vitaminol* 1986; 32: 487-95.
- 1917 153) Fuse Y, Saito N, Tsuchiya T, et al. Smaller thyroid gland volume with high urinary iodine  
1918 excretion in Japanese schoolchildren: Normative reference values in an iodine-sufficient  
1919 area and comparison with the WHO/ICCIDD reference. *Thyroid* 2007; 17: 145-55.

- 1920 154) Zimmermann MB, Hess SY, Molinari L, et al. New reference values for thyroid volume  
1921 by ultrasound in iodine-sufficient school children: a World Health Organization/Nutrition  
1922 for Health and Development Iodine Deficiency Study Group Report. *Am J Clin Nutr* 2004;  
1923 79: 231-7.
- 1924 155) Nagataki S. The average of dietary iodine intake due to the ingestion of seaweed is 1.2  
1925 mg/day in Japan. *Thyroid* 2008; 18: 667-8.
- 1926 156) Zava TT, Zava DT. Assessment of Japanese iodine intake based on seaweed consumption  
1927 in Japan: A literature-based analysis. *Thyroid Res* 2011; 4: 14.
- 1928 157) Tsubota-Utsugi M, Imai E, Nakade M, et al. Evaluation of the prevalence of iodine  
1929 intakes above the tolerable upper intake level from four 3-day dietary records in a  
1930 Japanese population. *J Nutr Sci Vitaminol* 2013; 59: 310-6.
- 1931 158) Eng PH, Cardona GR, Fang SL, et al. Escape from the acute Wolff-Chaikoff effect is  
1932 associated with a decrease in thyroid sodium/iodide symporter messenger ribonucleic acid  
1933 and protein. *Endocrinology* 1999; 140: 3404-10.
- 1934 159) Zhao J, Wang P, Shang L, et al. Endemic goiter associated with high iodine intake. *Am J*  
1935 *Public Health* 2000; 90: 1633-5.
- 1936 160) Seal AJ, Creeke PI, Gnat D, et al. Excess dietary iodine intake in long-term African  
1937 refugees. *Public Health Nutr* 2006; 9: 35-9.
- 1938 161) 木村修一. 食品成分の毒性発現と栄養条件の研究. *栄養と食糧*1982; 35: 241-52.
- 1939 162) Yoshida M, Mukama A, Hosomi R, et al. Soybean meal reduces tissue iodine  
1940 concentration in rats administered kombu. *Biomed Res Trace Elem* 2017; 28: 28-34.
- 1941 163) 石突吉持、山内一征、三浦義孝. 昆布による甲状腺中毒症. *日内分泌会誌*1989; 65: 91-8.
- 1942 164) Matsubayashi S, Mukuta T, Watanabe H, et al. Iodine-induced hypothyroidism as a  
1943 result of excessive intake of confectionery made with tangle weed, Kombu, used as a low  
1944 calorie food during a bulimic period in a patient with anorexia nervosa. *Eat Weight Disord*  
1945 1998; 3: 50-2.
- 1946 165) Miyai K, Tokushige T, Kondo M, et al. Suppression of thyroid function during ingestion of  
1947 seaweed “Kombu” (*Laminaria japonica*) in normal Japanese adults. *Endocr J* 2008; 55:  
1948 1103-8.
- 1949 166) Namba H, Yamashita S, Kimura H, et al. Evidence of thyroid volume increase in normal  
1950 subjects receiving excess iodide. *J Clin Endocrinol Metab* 1993; 76: 605-8.
- 1951 167) Konno N, Makita H, Yuri K, et al. Association between dietary iodine intake and  
1952 prevalence of subclinical hypothyroidism in the coastal regions of Japan. *J Clin*  
1953 *Endocrinol Metab* 1994; 78: 393-7.
- 1954 168) 今野則道、飯塚徳男、川崎君王、他. 北海道在住成人における甲状腺疾患の疫学的調査－ヨ  
1955 ード摂取量と甲状腺機能との関係－. *北海道医誌*1994; 69: 614-26.
- 1956 169) Zimmermann MB, Ito Y, Hess SY, et al. High thyroid volume in children with excess  
1957 dietary iodine intake. *Am J Clin Nutr* 2005; 81: 840-4.



- 1958 170) Chung HB, Shin CH, Yang SW, et al. Subclinical hypothyroidism in Korean preterm  
1959 infants associated with high levels of iodine in breast milk. *J Clin Endocrinol Metab* 2009;  
1960 94: 4444-7.
- 1961 171) Fuse Y, Shishiba Y, Irie M. Gestational changes of thyroid function and urinary iodine in  
1962 thyroid antibody-negative Japanese women. *Endocr J* 2013; 60: 1095-106.
- 1963 172) Shi X, Han C, Li C, et al. Optimal and safe upper limits of iodine intake for early  
1964 pregnancy in iodine-sufficient regions: A cross-sectional study of 7190 pregnant women in  
1965 China. *J Clin Endocrinol Metab* 2015; 100: 1630-8.
- 1966 173) Nishiyama S, Mikeda T, Okada T, et al. Transient hypothyroidism or persistent  
1967 hyperthyrotropinemia in neonates born to mothers with excessive iodine intake. *Thyroid*  
1968 2004; 14: 1077-83
- 1969 174) 西山宗六、三ヶ田智弘、木脇弘二、他. クレチン症周辺疾患と食品のヨード汚染—妊婦のヨ  
1970ード摂取の検討より—。ホルモンと臨床2003; 51: 959-66.
- 1971 175) Theodoropoulos T, Braverman L, Vagenakis A. Iodide-induced hypothyroidism: a  
1972 potential hazard during perinatal life. *Science* 1979; 205: 502-3.
- 1973 176) 塚田信、浦川由美子、横山次郎、他. 日本人学生のヨウ素摂取量調査—「日本食品標準成分  
1974表2010」に基づいて—。日本臨床栄養学会雑誌 2013; 35: 30-8.
- 1975 177) Hong LK, Diamond AM. Selenium. In: Marriott BP, Birt DF, Stallings VA, Yates AA, ed.  
1976 Present knowledge in nutrition 11th ed. Academic Press is an imprint of Elsevier, London,  
1977 2020: 443-56.
- 1978 178) van Rij AM, Thomson CD, McKenzie JM, et al. Selenium deficiency in total parenteral  
1979 nutrition. *Am J Clin Nutr* 1979; 32: 2076-85.
- 1980 179) Lockitch G, Taylor GP, Wong LT, et al. Cardiomyopathy associated with nonendemic  
1981 selenium deficiency in a Caucasian adolescent. *Am J Clin Nutr* 1999; 52: 572-7.
- 1982 180) 松末智. 長期高カロリー輸液中に心筋症を来したセレン欠乏症の1例. 日外会誌 1987; 88:  
1983 483-8.
- 1984 181) 吉田宗弘、王 婷婷. 一般の食品に含まれるセレンの分子種. 微量栄養素研究 2023; 40:  
1985 92-95.
- 1986 182) Sanz Alaejos M, Diaz Romero C. Urinary selenium concentrations. *Clin Chem* 1993; 39:  
1987 2040-52.
- 1988 183) Navarro M, Lopez H, Ruiz ML, et al. Determination of selenium in serum by hydride  
1989 generation atomic absorption spectrometry for calculation of daily dietary intake. *Sci*  
1990 *Total Environ* 1995; 175: 245-52.
- 1991 184) Food and Nutrition Board, Institute of Medicine. Selenium. In: Institute of Medicine, ed.  
1992 Dietary reference intakes for vitamin C, vitamin E, selenium, and carotenoids. National  
1993 Academy Press, Washington D. C., 2000: 284-324.
- 1994 185) Kippa AP, Strohm D, Brigelius-Flohéa R, et al. Revised reference values for selenium  
1995 intake. *J Trace Elem Med Biol* 2015; 32: 195-9.

- 1996 186) Nordic Council of Ministers. Selenium. In: Nordic Nutrition Recommendations 2012.  
1997 Narayana Press, Copenhagen, 2014: 591-600.
- 1998 187) European Food Safety Authority. Scientific opinion on dietary reference values for  
1999 selenium. EFSA Journal 2014; 12(10): 3846.  
2000 <https://efsa.onlinelibrary.wiley.com/doi/pdf/10.2903/j.efsa.2014.3846>
- 2001 188) WHO/FAO/IAEA. Selenium. In: Trace elements in human nutrition and health. WHO,  
2002 Geneva, 1996 : 105-22.
- 2003 189) McKenzie RL, Rea HM, Thomson CD, et al. Selenium concentration and glutathione  
2004 peroxidase activity in blood of New Zealand infants and children. Am J Clin Nutr 1978;  
2005 31: 1413-8.
- 2006 190) Pyykko K, Tuimala R, Kroneld R, et al. Effect of selenium supplementation to fertilizers  
2007 on the selenium status of the population in different parts of Finland. Eur J Clin Nutr  
2008 1988; 42: 571-9.
- 2009 191) Klapac T, Mandii ML, Grgii J, et al. Daily dietary intake of selenium in eastern Croatia.  
2010 Sci Total Environ 1998; 217: 127-36.
- 2011 192) Yang GQ, Qian PC, Zhu LZ, et al. Human selenium requirements in China. In: Combs GF,  
2012 Spallholz JE, Levander OA, Oldfield JE, ed. Selenium in biology and medicine. Van  
2013 Nostrand Reinhold Company/AVI, New York, 1987: 589-607.
- 2014 193) Schroeder HA, Frost DV, Balassa JJ. Essential trace metals in man: selenium. J Chronic  
2015 Dis 1970; 23: 227-43.
- 2016 194) 姫野誠一郎. セレン. 日本臨牀 2010; 68 (増刊1) : 329-32.
- 2017 195) 吉田宗弘. 日本人のセレン摂取と血中セレン濃度. 日本栄養・食糧学会誌1992; 45: 485-94.
- 2018 196) Yang GQ, Wang SZ, Zhou RH, et al. Endemic selenium intoxication of humans in China.  
2019 Am J Clin Nutr 1983; 37: 872-81.
- 2020 197) Yang GQ, Yin S, Zhou RH, et al. Studies of safe maximal daily dietary Se-intake in a  
2021 seleniferous area in China. Part II: relation between Se-intake and the manifestation of  
2022 clinical signs and certain biochemical alterations in blood and urine. J Trace Elem  
2023 Electrolytes Health Dis 1989; 3: 123-30.
- 2024 198) Jensen R, Closson W, Rothenberg R. Selenium intoxication? New York. Morbid Mortal  
2025 Wkly Rep 1984; 33: 157-8.
- 2026 199) Carter RF. Acute selenium poisoning. Med J Aust 1966; 1: 525-8.
- 2027 200) Lombeck I, Menzel H, Frosch D. Acute selenium poisoning of a 2-year old child. Eur J  
2028 Pediatr 1987; 146: 308-12.
- 2029 201) Matoba R, Kimura H, Uchima E, et al. An autopsy case of acute selenium (selenious acid)  
2030 poisoning and selenium levels in human tissues. Forensic Sci Int 1986; 31: 87-92.
- 2031 202) Nantel AJ, Brown M, Dery P, et al. Acute poisoning by selenious acid. Vet Hum Toxicol  
2032 1985; 27: 531-3.

- 2033 203) Yang GQ, Zhou RH. Further observations on the human maximum safe dietary selenium  
2034 intake in a seleniferous area of China. *J Trace Elem Electrolytes Health Dis* 1994; 8:  
2035 159-65.
- 2036 204) Longnecker MP, Taylor PR, Levander OA, et al. Selenium in diet, blood, and toenails in  
2037 relation to human health in a seleniferous area. *Am J Clin Nutr* 1991; 53: 1288-94.
- 2038 205) Jaffe WG, Ruphael MD, Mondragon MC, et al. Clinical and biochemical study in children  
2039 from a seleniferous zone. *Arch Latinoam Nutr* 1972; 22: 595-611.
- 2040 206) Shearer RR, Hadjimarkos DM. Geographic distribution of selenium in human milk. *Arch*  
2041 *Environ Health* 1975; 30: 230-3.
- 2042 207) Bratter P, Negretti de Bratter VE, Jaffe WG, et al. Selenium status of children living in  
2043 seleniferous areas of Venezuela. *J Trace Elem Electrolytes Health Dis* 1991; 5: 269-70.
- 2044 208) Zhang X, Liu C, Guo J, et al. Selenium status and cardiovascular diseases: meta-analysis  
2045 of prospective observational studies and randomized controlled trials. *Eur J Clin Nutr*  
2046 2016; 70: 162-9.
- 2047 209) Kuruppu D, Hendrie HC, Yang L, et al. Selenium levels and hypertension: a systematic  
2048 review of the literature. *Public Health Nutr* 2014; 17: 1342-52.
- 2049 210) Stranges S, Laclaustra M, Ji C, et al. Higher selenium status is associated with adverse  
2050 blood lipid profile in British adults. *J Nutr* 2010; 140: 81-7.
- 2051 211) Laclaustra M, Stranges S, Navas-Acien A, et al. Serum selenium and serum lipids in US  
2052 adults: National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) 2003-2004.  
2053 *Atherosclerosis* 2010; 210: 643-8.
- 2054 212) Xia Y, Hill KE, Li P, et al. Optimization of selenoprotein P and other plasma selenium  
2055 biomarkers for the assessment of the selenium nutritional requirement: a  
2056 placebo-controlled, double-blind study of selenomethionine supplementation in  
2057 selenium-deficient Chinese subjects. *Am J Clin Nutr* 2010; 92: 525-31.
- 2058 213) Stranges S, Marshall JR, Natarajan R, et al. Effects of long-term selenium  
2059 supplementation on the incidence of type 2 diabetes: a randomized trial. *Ann Intern Med*  
2060 2007; 147: 217-23.
- 2061 214) Laclaustra M, Navas-Acien A, Stranges S, et al. Serum selenium concentrations and  
2062 diabetes in U. S. adults: National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES)  
2063 2003-2004. *Environ Health Perspect* 2009; 117: 1409-13.
- 2064 215) Stranges S, Sieri S, Vinceti M, et al. A prospective study of dietary selenium intake and  
2065 risk of type 2 diabetes. *BMC Public Health* 2010; 10: 564.
- 2066 216) Kohler LN, Florea A, Kelley CP, et al. Higher plasma selenium concentrations are  
2067 associated with increased odds of prevalent type 2 diabetes, *J Nutr*, 2018; 148: 1333-1340.
- 2068 217) Vinceti M, Filippini T, Wise LA, et al. A systematic review and dose-response  
2069 meta-analysis of exposure to environmental selenium and the risk of type 2 diabetes in  
2070 nonexperimental studies. *Environ Res*, 2021; 197: 111210.

- 2071 218) Vincent JB. Chromium. In: Marriott BP, Birt DF, Stallings VA, Yates AA, ed. Present  
2072 knowledge in nutrition 11th ed. Academic Press is an imprint of Elsevier, London, 2020:  
2073 457-65.
- 2074 219) 吉田宗弘. クロムはヒトの栄養にとって必須の微量元素だろうか? 日衛誌2012; 67:  
2075 485-91.
- 2076 220) 吉田宗弘、児島未希奈、三由亜耶、他. 病院および介護施設の食事からの微量ミネラル摂取  
2077 量の計算値と実測値との比較. 微量栄養素研究2011; 28: 27-31.
- 2078 221) Yoshida M, Takada A, Hirose J, et al. Molybdenum and chromium concentrations in  
2079 breast milk from Japanese women. Biosci Biotechnol Biochem 2008; 72: 2247-50.
- 2080 222) WHO/IAEA. Minor and trace elements in breast milk. WHO, Geneva, 1989; 32-5.
- 2081 223) Outridge PM, Scheuhammer AM. Bioaccumulation and toxicology of chromium:  
2082 Implications for wildlife. Rev Environ Contam Toxicol 1993; 130: 31-77.
- 2083 224) Masharani U, Gjerde C, McCoy S, et al. Chromium supplementation in non-obese  
2084 non-diabetic subjects is associated with a decline in insulin sensitivity. BMC Endocr  
2085 Disord 2012; 12: 31.
- 2086 225) Balk EM, Tatsioni A, Lichtenstein AH, et al. Effect of chromium supplementation on  
2087 glucose metabolism and lipids: A systematic review of randomized controlled trials.  
2088 Diabetes Care 2007; 30: 2134-63.
- 2089 226) Iqbal N, Cardillo S, Volger S, et al. Chromium picolinate does not improve key features of  
2090 metabolic syndrome in obese nondiabetic adults. Metab Syndr Relat Disord 2009; 7:  
2091 143-50.
- 2092 227) Suksomboon N, Poolsup N, Yuwanakorn A. Systematic review and meta-analysis of the  
2093 efficacy and safety of chromium supplementation in diabetes. J Clin Pharm Ther 2014; 39:  
2094 292-306.
- 2095 228) Zhao FZ, Pan D, Wang N, et al. Effect of chromium supplementation on blood glucose and  
2096 lipid levels in patients with type 2 diabetes mellitus: A systematic review and  
2097 meta-analysis. Biol Trace Elem Res 2022; 200: 516-25.
- 2098 229) Rajagopalan KV. Molybdenum: an essential trace element in human nutrition. Ann Rev  
2099 Nutr 1988; 8: 401-27.
- 2100 230) Johnson JL, Waud WR, Rajagopalan KV, et al. Inborn errors of molybdenum metabolism:  
2101 combined deficiencies of sulfite oxidase and xanthine dehydrogenase in a patient lacking  
2102 the molybdenum cofactor. Proc Natl Acad Sci USA 1980; 77: 3715-9.
- 2103 231) Abumrad NN, Schneider WR, Steel D, et al. Amino acid intolerance prolonged total  
2104 parenteral nutrition reversed by molybdate therapy. Am J Clin Nutr 1981; 34: 2551-9.
- 2105 232) Turnlund JR, Keyes WR, Peiffer GL. Molybdenum absorption, excretion, and retention  
2106 studied with stable isotopes in young men at five intakes of dietary molybdenum. Am J  
2107 Clin Nutr 1995; 62: 790-6.

- 2108 233) Turnlund JR, Weaver CM, Kim KK, et al. Molybdenum absorption and utilization in  
2109 humans from soy and kale intrinsically labeled with stable isotopes of molybdenum. *Am J*  
2110 *Clin Nutr* 1999; 69: 1217-23.
- 2111 234) Yoshida M, Hattori H, Ota S, et al. Molybdenum balance in healthy young Japanese  
2112 women. *J Trace Elem Med Biol* 2006; 20: 245-52.
- 2113 235) Turnlund JR, Keyes WR, Peiffer GL, et al. Molybdenum absorption, excretion, and  
2114 retention studied with stable isotopes in young men during depletion and repletion. *Am J*  
2115 *Clin Nutr* 1995; 61: 1102-9.
- 2116 236) Food and Nutrition Board, Institute of Medicine. Molybdenum. In: Institute of Medicine,  
2117 ed. Dietary reference intakes for vitamin A, vitamin K, arsenic, boron, chromium, copper,  
2118 iodine, iron, manganese, molybdenum, nickel, silicon, vanadium, and zinc. National  
2119 Academies Press, Washington D. C., 2001: 420-41.
- 2120 237) Scientific Committee on Food. Opinion of the Scientific Committee on Food on the  
2121 Tolerable Upper Intake Level of Molybdenum, European Commission, Brussels, 2000.  
2122 [https://ec.europa.eu/food/fs/sc/scf/out80h\\_en.pdf#search=%E2%80%99SCF%20molybdenum%20european%20commission](https://ec.europa.eu/food/fs/sc/scf/out80h_en.pdf#search=%E2%80%99SCF%20molybdenum%20european%20commission)  
2123
- 2124 238) Fungwe TV, Buddingh F, Demick DS, et al. The role of dietary molybdenum on estrous  
2125 activity, fertility, reproduction and molybdenum and copper enzyme activities of female  
2126 rats. *Nutr Res* 1990; 10: 515-24.
- 2127 239) WHO/FAO/IAEA. Molybdenum. In: Trace Elements in Human Nutrition and Health.  
2128 WHO, Geneva, 1996; 144-54.
- 2129 240) 吉田宗弘、伊藤智恵、服部浩之、他. 日本における母乳および調整粉乳中のモリブデン濃度  
2130 と乳児のモリブデン摂取量. *微量栄養素研究*2004; 21: 59-64.
- 2131 241) Hattori H, Ashida A, Ito C, et al. Determination of molybdenum in foods and human milk,  
2132 and an estimation of average molybdenum intake in the Japanese population. *J Nutr Sci*  
2133 *Vitaminol* 2004; 50: 404-9.
- 2134 242) Kovalsky VV, Yarovaya GA, Shmavonyan DM. The change in purine metabolism of  
2135 humans and animals under the conditions of molybdenum biogeochemical provinces. *Zh*  
2136 *Obshch Biol* 1961; 22: 179-91.
- 2137 243) US Environmental Protection Agency: Molybdenum (CASRN 7439-98-7). Integrated  
2138 Risk Information System 1992. [https://iris.epa.gov/static/pdfs/0425\\_summary.pdf](https://iris.epa.gov/static/pdfs/0425_summary.pdf)
- 2139 244) Vyskocil A, Viau C. Assessment of molybdenum toxicity in humans. *J Appl Toxicol* 1999 ;  
2140 19 : 185-92.
- 2141 245) Filler G, Belostotsky V, Kobrzynski M, et al. High prevalence of elevated molybdenum  
2142 levels in pediatric CKD patients. A cross-sectional and longitudinal study. *Clin Nephrol*  
2143 2017; 88: 79-85.
- 2144 246) Hosokawa S, Yoshida O. Clinical studies on molybdenum in patients requiring long-term  
2145 hemodialysis. *ASAIO J* 1994; 40: M445-9.

2146 247) European Food Safety Authority. Scientific opinion on dietary reference values for  
2147 molybdenum. EFSA Journal 2013; 11(8): 3333.  
2148 <https://efsa.onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.2903/j.efsa.2013.3333>  
2149



## 2150 鉄の食事摂取基準 (mg/日)

性別 年齢等	男性				女性					
	推定 平均 必要量	推奨量	目安量	耐容 上限量	月経なし		月経あり		目安量	耐容 上限量
					推定 平均 必要量	推奨量	推定 平均 必要量	推奨量		
0～5 (月)	—	—	0.5	—	—	—	—	—	0.5	—
6～11 (月)	3.5	4.5	—	—	3.0	4.5	—	—	—	—
1～2 (歳)	3.0	4.0	—	—	3.0	4.0	—	—	—	—
3～5 (歳)	3.5	5.0	—	—	3.5	5.0	—	—	—	—
6～7 (歳)	4.5	6.0	—	—	4.5	6.0	—	—	—	—
8～9 (歳)	5.5	7.5	—	—	6.0	8.0	—	—	—	—
10～11 (歳)	6.5	9.5	—	—	6.5	9.0	8.5	12.5	—	—
12～14 (歳)	7.5	9.0	—	—	6.5	8.0	9.0	12.5	—	—
15～17 (歳)	7.5	9.0	—	—	5.5	6.5	7.5	11.0	—	—
18～29 (歳)	5.5	7.0	—	—	5.0	6.0	7.0	10.0	—	—
30～49 (歳)	6.0	7.5	—	—	5.0	6.0	7.5	10.5	—	—
50～64 (歳)	6.0	7.0	—	—	5.0	6.0	7.5	10.5	—	—
65～74 (歳)	5.5	7.0	—	—	5.0	6.0	—	—	—	—
75 以上 (歳)	5.5	6.5	—	—	4.5	5.5	—	—	—	—
妊婦 (付加量)	/									
初期					+2.0	+2.5	—	—	—	—
中期・後期					+7.0	+8.5				
授乳婦 (付加量)	/				+1.5	+2.0	—	—	—	—

2151

## 2152 亜鉛の食事摂取基準 (mg/日)

性別 年齢等	男性				女性			
	推定 平均 必要量	推奨量	目安量	耐容 上限量	推定 平均 必要量	推奨量	目安量	耐容 上限量
0～5 (月)	—	—	1.5	—	—	—	1.5	—
6～11 (月)	—	—	2.0	—	—	—	2.0	—
1～2 (歳)	2.5	3.5	—	—	2.0	3.0	—	—
3～5 (歳)	3.0	4.0	—	—	2.5	3.5	—	—
6～7 (歳)	3.5	5.0	—	—	3.0	4.5	—	—
8～9 (歳)	4.0	5.5	—	—	4.0	5.5	—	—
10～11 (歳)	5.5	8.0	—	—	5.5	7.5	—	—
12～14 (歳)	7.0	8.5	—	—	6.5	8.5	—	—
15～17 (歳)	8.5	10.0	—	—	6.0	8.0	—	—
18～29 (歳)	7.5	9.0	—	40	6.0	7.5	—	35
30～49 (歳)	8.0	9.5	—	45	6.5	8.0	—	35
50～64 (歳)	8.0	9.5	—	45	6.5	8.0	—	35
65～74 (歳)	7.5	9.0	—	45	6.5	7.5	—	35
75 以上 (歳)	7.5	9.0	—	40	6.0	7.0	—	35
妊婦 (付加量) 中期・後期					+2.0	+2.0	—	—
授乳婦 (付加量)					+2.5	+3.0	—	—

## 2153

## 2154 銅の食事摂取基準 (mg/日)

性別	男性				女性			
年齢等	推定 平均 必要量	推奨量	目安量	耐容 上限量	推定 平均 必要量	推奨量	目安量	耐容 上限量
0～5 (月)	—	—	0.3	—	—	—	0.3	—
6～11 (月)	—	—	0.4	—	—	—	0.4	—
1～2 (歳)	0.3	0.3	—	—	0.2	0.3	—	—
3～5 (歳)	0.3	0.4	—	—	0.3	0.3	—	—
6～7 (歳)	0.4	0.4	—	—	0.4	0.4	—	—
8～9 (歳)	0.4	0.5	—	—	0.4	0.5	—	—
10～11 (歳)	0.5	0.6	—	—	0.5	0.6	—	—
12～14 (歳)	0.7	0.8	—	—	0.6	0.8	—	—
15～17 (歳)	0.8	0.9	—	—	0.6	0.7	—	—
18～29 (歳)	0.7	0.8	—	7	0.6	0.7	—	7
30～49 (歳)	0.8	0.9	—	7	0.6	0.7	—	7
50～64 (歳)	0.7	0.9	—	7	0.6	0.7	—	7
65～74 (歳)	0.7	0.8	—	7	0.6	0.7	—	7
75 以上 (歳)	0.7	0.8	—	7	0.6	0.7	—	7
妊婦 (付加量)					+0.1	+0.1	—	—
授乳婦 (付加量)					+0.5	+0.6	—	—

2155

## 2156 マンガンの食事摂取基準 (mg/日)

性別 年齢等	男性		女性	
	目安量	耐容 上限量	目安量	耐容 上限量
0～5 (月)	0.01	—	0.01	—
6～11 (月)	0.5	—	0.5	—
1～2 (歳)	1.5	—	1.5	—
3～5 (歳)	2.0	—	2.0	—
6～7 (歳)	2.0	—	2.0	—
8～9 (歳)	2.5	—	2.5	—
10～11 (歳)	3.0	—	3.0	—
12～14 (歳)	3.5	—	3.0	—
15～17 (歳)	3.5	—	3.0	—
18～29 (歳)	3.5	11	3.0	11
30～49 (歳)	3.5	11	3.0	11
50～64 (歳)	3.5	11	3.0	11
65～74 (歳)	3.5	11	3.0	11
75 以上 (歳)	3.5	11	3.0	11
妊婦	/		3.0	—
授乳婦			3.0	—

2157

## 2158 ヨウ素の食事摂取基準 (µg/日)

性別 年齢等	男性				女性			
	推定 平均 必要量	推奨量	目安量	耐容 上限量	推定 平均 必要量	推奨量	目安量	耐容 上限量
0～5 (月)	—	—	100	250	—	—	100	250
6～11 (月)	—	—	130	350	—	—	130	350
1～2 (歳)	35	50	—	600	35	50	—	600
3～5 (歳)	40	60	—	900	40	60	—	900
6～7 (歳)	55	75	—	1,200	55	75	—	1,200
8～9 (歳)	65	90	—	1,500	65	90	—	1,500
10～11 (歳)	75	110	—	2,000	75	110	—	2,000
12～14 (歳)	100	140	—	2,500	100	140	—	2,500
15～17 (歳)	100	140	—	3,000	100	140	—	3,000
18～29 (歳)	100	140	—	3,000	100	140	—	3,000
30～49 (歳)	100	140	—	3,000	100	140	—	3,000
50～64 (歳)	100	140	—	3,000	100	140	—	3,000
65～74 (歳)	100	140	—	3,000	100	140	—	3,000
75 以上 (歳)	100	140	—	3,000	100	140	—	3,000
妊婦 (付加量)					+75	+110	—	— <sup>1</sup>
授乳婦 (付加量)					+100	+140	—	— <sup>1</sup>

2159 <sup>1</sup> 妊婦及び授乳婦の耐容上限量は、2,000 µg/日とした。

2160

## 2161 セレンの食事摂取基準 (µg/日)

性別 年齢等	男性				女性			
	推定 平均 必要量	推奨量	目安量	耐容 上限量	推定 平均 必要量	推奨量	目安量	耐容 上限量
0～5 (月)	—	—	15	—	—	—	15	—
6～11 (月)	—	—	15	—	—	—	15	—
1～2 (歳)	10	10	—	100	10	10	—	100
3～5 (歳)	10	15	—	100	10	10	—	100
6～7 (歳)	15	15	—	150	15	15	—	150
8～9 (歳)	15	20	—	200	15	20	—	200
10～11 (歳)	20	25	—	250	20	25	—	250
12～14 (歳)	25	30	—	350	25	30	—	300
15～17 (歳)	30	35	—	400	20	25	—	350
18～29 (歳)	25	30	—	400	20	25	—	350
30～49 (歳)	25	35	—	450	20	25	—	350
50～64 (歳)	25	30	—	450	20	25	—	350
65～74 (歳)	25	30	—	450	20	25	—	350
75 以上 (歳)	25	30	—	400	20	25	—	350
妊婦 (付加量)					+5	+5	—	—
授乳婦 (付加量)					+15	+20	—	—

2162



## 2163 クロムの食事摂取基準 (μg/日)

性別	男性		女性	
	目安量	耐容 上限量	目安量	耐容 上限量
年齢等				
0～5 (月)	0.8	—	0.8	—
6～11 (月)	1.0	—	1.0	—
1～2 (歳)	—	—	—	—
3～5 (歳)	—	—	—	—
6～7 (歳)	—	—	—	—
8～9 (歳)	—	—	—	—
10～11 (歳)	—	—	—	—
12～14 (歳)	—	—	—	—
15～17 (歳)	—	—	—	—
18～29 (歳)	10	500	10	500
30～49 (歳)	10	500	10	500
50～64 (歳)	10	500	10	500
65～74 (歳)	10	500	10	500
75 以上 (歳)	10	500	10	500
妊婦	/		10	—
授乳婦			10	—

## 2164

## 2165 モリブデンの食事摂取基準 (μg/日)

性別	男性				女性			
	推定 平均 必要量	推奨量	目安量	耐容 上限量	推定 平均 必要量	推奨量	目安量	耐容 上限量
0～5 (月)	—	—	2.5	—	—	—	2.5	—
6～11 (月)	—	—	3.0	—	—	—	3.0	—
1～2 (歳)	10	10	—	—	10	10	—	—
3～5 (歳)	10	10	—	—	10	10	—	—
6～7 (歳)	10	15	—	—	10	15	—	—
8～9 (歳)	15	20	—	—	15	15	—	—
10～11 (歳)	15	20	—	—	15	20	—	—
12～14 (歳)	20	25	—	—	20	25	—	—
15～17 (歳)	25	30	—	—	20	25	—	—
18～29 (歳)	20	30	—	600	20	25	—	500
30～49 (歳)	25	30	—	600	20	25	—	500
50～64 (歳)	25	30	—	600	20	25	—	500
65～74 (歳)	20	30	—	600	20	25	—	500
75 以上 (歳)	20	25	—	600	20	25	—	500
妊婦 (付加量)					+0	+0	—	—
授乳婦 (付加量)					+2.5	+3.5	—	—

2166

## 1 〈参考〉 水

### 1 1 基本的事項

3 水は、全ての生命にとって不可欠の物質であり、かつ、単独の物質としてはヒトの身体で最大  
4 の構成要素である。ヒトでは、年齢及び除脂肪体重などによって異なるものの、水は体重のおよ  
5 そ60%を占めている<sup>1)</sup>。水は、細胞内液及び細胞外液（血漿、間質液）を構成し、全ての生化学  
6 反応の場を提供している。また、栄養素の輸送及び老廃物の排泄のための溶媒として機能し、体  
7 温調節においても重要な役割を担っている<sup>1)</sup>。

8 ヒトが体内で利用する水は、経口摂取される水と体内で合成される水（代謝水）、呼吸（吸気）  
9 と皮膚を通じて体内に入る水の3つからなる。水の体外への排泄は、尿、皮膚、呼吸（呼気）、糞  
10 便を通じて行われる。通常、両者は量的に釣り合っている<sup>2)</sup>。また、代謝水と呼吸（呼気）を通し  
11 ての水の排泄はほぼ量的に等しいと考えられている。したがって、水の摂取量と尿、皮膚、糞便  
12 を通じた排泄量の総量とは、ほぼ等しいことになる<sup>3)</sup>。

13

### 14 2 水の必要量を算定するための根拠

15 水の必要量を算定するための最も有用な情報は、二重標識水法で測定された水の代謝回転量  
16 （turnover）（L/日）を利用する方法である<sup>4)</sup>。この方法では、代謝水、吸気を通じて体内に入る  
17 水、皮膚から吸収される水をそれぞれ関連する要因から推定し、その合計量を、二重標識水法で  
18 測定された水の代謝回転量（turnover）から除くことによって、水の摂取量が得られる。この方  
19 法を用いて平成28年国民健康・栄養調査の参加者（15歳以上）の水摂取量を推定した結果を表1  
20 に示す<sup>5)</sup>。しかし、この方法はあくまでも推定値であり、また、この方法によって得られる値は必  
21 要量ではない。水の欠乏状態などに陥っていないのであれば、むしろ目安量に相当する値である  
22 と考えるのが正しいであろう。

23 他に、食事記録法や食事思い出し法によっても水の摂取量は測定できる。国民健康・栄養調査  
24 （1日間食事記録法）で報告された結果と、別の他施設調査（16日間食事記録法）で得られた結  
25 果を表1に示す<sup>5,6)</sup>。また、参考として、同じく食事記録法を用いてフランスとイギリスで行われ  
26 た調査で得られた結果を示す<sup>7)</sup>。しかし、これらで得られる摂取量には、エネルギーや数多くの  
27 栄養素と同様に無視できない過小評価（過小申告）が生じることが知られている<sup>8)</sup>。例えば、日本  
28 人成人では1日間の食事記録から得られた水摂取量において22～42%程度の過小申告が認められ  
29 たとする報告がある<sup>5)</sup>。

30

### 31 3 生活習慣病等の発症予防及び重症化予防

32 十分な量の水の習慣的摂取が健康維持に好ましいとする考えは広く存在する。しかし、その科  
33 学的根拠は必ずしも明確ではない。その中で、腎結石・尿管結石<sup>9,10,11)</sup>の発症予防に関しては幾  
34 つかの報告が存在する。便秘についても幾つかの研究があるものの、結果は必ずしも一致してい  
35 ない<sup>12,13)</sup>。一方、熱中症の予防では水の十分な摂取が<sup>14)</sup>、熱中症の初期治療では水及び電解質の  
36 十分な補充がそれぞれ重要であると認められている<sup>15)</sup>。

37 水の摂取源は、欧米諸国では食物由来が約20～40%、飲み物由来が約60～80%と報告されて  
38 いる（表1）<sup>7)</sup>。一方、日本人は、水含有量が『パン』よりも高い『めし』と『麺類』を多く摂取

（参考）水

39 する結果、食物（固形物及び半固形物）由来が51%、飲物（液体）由来が49%と報告されている  
 40 （表1）<sup>6)</sup>。十分な水摂取量を確保するためには、飲料からだけでなく、食物からの水の摂取も重  
 41 要である。これは、熱中症の予防や災害時における食事管理においても必要な考え方である。

42 栄養管理を行う現場では、水の摂取量の把握を簡便な質問票や食事記録法などに頼らざるを得  
 43 ない。しかしながら、前述のようにこれらには無視できない過小申告が存在するため、これらか  
 44 ら得られた水の摂取量の利用には注意を要する。さらに、ひとつの調査法（例えば食事記録法）  
 45 であっても、具体的な調査法の違いが摂取量の違いに大きな影響を与え得ると想像されるため、  
 46 これらの利用と結果の解釈には細心の注意が求められる（表1）<sup>5,6)</sup>。

47

48 表1 水の摂取量（集団代表値）を報告した国内外の代表的な研究例（文献：5, 6, 7）。

調査 方法	国(文献番号)	年齢 歳	男性				女性			
			対象 者数 人	摂取量			対象 者数 人	摂取量		
				平均値 mL/日	割合(%)			平均値 mL/日	割合(%)	
水の代謝回転量推定式からの推定値										
	日本(5)	15~19	559	2735		491	2228			
	(1日間食事記録 法)(国民健康・栄 養調査、2016年)	20~29	710	2654		779	2206			
		30~39	1207	2718		1350	2339			
		40~49	1581	2742		1819	2339			
		50~59	1486	2699		1777	2345			
		60~69	2307	2597		2641	2294			
		70以上	2696	2318		3498	2088			
食事記録法										
	日本(5)	15~19	559	1648		491	1299			
	(1日間食事記 録法)(国民健 康・栄養調査、	20~29	710	1620		779	1312			
		30~39	1207	1687		1350	1443			
		40~49	1581	1775		1819	1494			
		50~59	1486	1867		1777	1620			
		60~69	2307	1945		2641	1680			
		70以上	2696	1802		3498	1564			
	日本(6) <sup>1</sup>	30~76	121	2423	50%	121	2037	49%	51%	
	(16日間食事記録法)									
	フランス(CCAF 2013年)(7)	11~18	226	1510	62%	229	1382	64%	36%	
		19~64	324	1922	65%	492	1763	66%	34%	
		65以上	102	1929	59%	144	1921	61%	39%	
	イギリス(NDNS 2008~2012年) (7)	11~18	445	1588	72%	439	1348	72%	28%	
		19~64	710	2415	76%	945	2060	75%	25%	
		65以上	191	2260	72%	237	2002	72%	28%	

49 <sup>1</sup> 摂取量の単位は g/日。女性の年齢上限は69歳。

50

(参考) 水

#### 51 4 目安量の策定

52 上述のとおり、二重標識水法で測定されたデータを用いて求められた水の代謝回転量（L/日）  
53 の推定式を用いて、平成 28 年国民健康・栄養調査の参加者（15 歳以上）の水の摂取量（mL/日）  
54 は表 1 のとおりであり、年齢区分ごとの平均値は、男性が約 2,600～2,750mL/日、女性が約 2,200  
55 ～2,350mL/日の範囲にあった<sup>5)</sup>。目安量は恐らくこの付近にあるものと考えられる。ここで用い  
56 られた推定式には身体活動レベルも独立変数として含まれているため、身体活動レベル別の推定  
57 も可能である。しかし、日本の代表集団における水の代謝回転量を身体活動レベル別に報告した  
58 研究はなく、また、その妥当性並びに利用時の注意点などに関する研究もじゅうぶんではない。  
59 また、小児については就学前児童の水の代謝回転量（L/日）の推定式を求める試みもある<sup>16)</sup>。し  
60 かし、まだ研究の途上であり、目安量を算定するためには十分な情報が整っていない。以上より、  
61 水の目安量は定めず、本項は参考資料に留めることとした。

62

#### 63 5 今後の課題

64 我が国において、様々な環境下にある集団を対象とした質の高い研究の増加が求められる。

65

## 66 参考文献

- 67 1. Kleiner SM. Water: an essential but overlooked nutrient. *J Am Diet Assoc* 1999; 99: 200-  
68 6.
- 69 2. Jequier E, Constant F. Water as an essential nutrient: the physiological basis of hydration.  
70 *Eur J Clin Nutr* 2010; 64: 115-23.
- 71 3. Sawka MN, Cheuvront SN, Carter R 3rd. Human water needs. *Nutr Rev* 2005; 63(6 Pt 2):  
72 S30-9.
- 73 4. Yamada Y, Zhang X, Henderson MET, et al. Variation in human water turnover associated  
74 with environmental and lifestyle factors. *Science* 2022; 378(6622): 909-15.
- 75 5. Watanabe D, Inoue Y, Miyachi M. Distribution of water turnover by sex and age as  
76 estimated by prediction equation in Japanese adolescents and adults: the 2016 National  
77 Health and Nutrition Survey, Japan. *Nutr J* 2023; 22: 64.
- 78 6. Tani Y, Asakura K, Sasaki S, et al. The influence of season and air temperature on water  
79 intake by food groups in a sample of free-living Japanese adults. *Eur J Clin Nutr* 2015;  
80 69: 907-13
- 81 7. Guelinckx I, Tavoularis G, Konig J, et al. Contribution of Water from Food and Fluids to  
82 Total Water Intake: Analysis of a French and UK Population Surveys. *Nutrients* 2016; 8:  
83 630.
- 84 8. Chang DC, Stinson EJ, Dodd KW, et al. Validation of Total Water Intake from the  
85 Automated Self-Administered 24-h Recall, 4-d Food Records, and a Food Frequency  
86 Questionnaire Using Doubly Labeled Water. *J Nutr* 2023; 153: 3049-57.
- 87 9. Bao Y, Tu X, Wei Q. Water for preventing urinary stones. *Cochrane Database Syst Rev*  
88 2020; 2: CD004292.
- 89 10. Gamage KN, Jamnadass E, Sulaiman SK, et al. The role of fluid intake in the prevention  
90 of kidney stone disease: A systematic review over the last two decades. *Turk J Urol* 2020;  
91 46(Supp. 1): S92-S103.
- 92 11. Prezioso D, Strazzullo P, Lotti T, et al. Dietary treatment of urinary risk factors for renal  
93 stone formation. A review of CLU Working Group. *Arch Ital Urol Androl* 2015; 87: 105-20
- 94 12. Wegh CAM, Baaleman DF, Tabbers MM, et al. Nonpharmacologic Treatment for children  
95 with functional constipation: A systematic review and meta-analysis. *J Pediatr* 2022; 240:  
96 136-49.e5.
- 97 13. Van Der Schoot A, Katsirma Z, Whelan K, et al. Systematic review and meta-analysis:  
98 Foods, drinks and diets and their effect on chronic constipation in adults. *Aliment*  
99 *Pharmacol Ther* 2024; 59: 157-74.
- 100 14. 日本生気象学会. 「日常生活における熱中症予防指針」 Ver.3 確定版. *日生気誌* 2013; 50: 49-  
101 59.
- 102 15. 日本救急医学会. 熱中症診療ガイドライン 2015. 2015: 1-19.
- 103 16. Yamada Y, Sagayama H, Yasukata J, et al. Association between Water and Energy

(参考) 水



- 104 Requirements with Physical Activity and Fat-Free Mass in Preschool Children in Japan.  
105 Nutrients 2021; 13: 4169.



## 1 2 対象特性

### 2 2-1 妊婦・授乳婦

3

#### 4 1 基本的事項

5 妊娠期及び授乳期は、本人に加えて、児のライフステージの最も初期段階での栄養状態を形づ  
6 くるものとして重要である。

7 妊婦・授乳婦については、各栄養素の項において策定の根拠及び値を記述しているが、ここで  
8 はその要点を整理した。

9

## 10 2 妊婦

### 11 2-1 妊娠期の区分

12 2018 年発行の産科婦人科用語集・用語解説集（改訂第 4 版）<sup>1)</sup>では、妊娠期を妊娠初期（～13  
13 週 6 日）、妊娠中期（14 週 0 日～27 週 6 日）、妊娠末期（28 週 0 日～）の 3 区分としている  
14 <sup>1)</sup>。この 3 区分を用いるが、妊娠末期は妊娠後期と呼ぶことにした。

15

### 16 2-2 妊婦の付加量（推定平均必要量、推奨量）、目安量

17 推定エネルギー必要量は、妊娠中に適切な栄養状態を維持し正常な分娩をするために、妊娠前  
18 と比べて余分に摂取すべきと考えられるエネルギー量を、妊娠期別に付加量として示した。

19 推定平均必要量及び推奨量の設定が可能な栄養素については、非妊娠時の年齢階級別における  
20 食事摂取基準を踏まえた上で、妊娠期特有の変化、すなわち胎児発育に伴う蓄積量と妊婦の体蓄  
21 積量を考慮し、付加量を設定した。

22 目安量の設定に留まる栄養素については、原則として、胎児の発育に問題ないと想定される日  
23 本人妊婦の摂取量の中央値を用いることとし、これらの値が明らかでない場合には、非妊娠時の  
24 値を目安量として用いることとした。

25 これらの値をまとめて表 1 に示す。

26

27 表1 妊婦の食事摂取基準（再掲）

エネルギー		推定エネルギー必要量 <sup>1,2</sup>				
エネルギー (kcal/日)	(初期)	+50				
	(中期)	+250				
	(後期)	+450				
栄養素		推定平均必要量 <sup>3</sup>	推奨量 <sup>3</sup>	目安量	目標量	
たんぱく質 (g/日)	(初期)	+0	+0	—	—	
	(中期)	+5	+5	—	—	
	(後期)	+20	+25	—	—	
(%エネルギー)	(初期)	—	—	—	13~20 <sup>4</sup>	
	(中期)	—	—	—	13~20 <sup>4</sup>	
	(後期)	—	—	—	15~20 <sup>4</sup>	
脂質	脂質 (%エネルギー)	—	—	—	20~30 <sup>4</sup>	
	飽和脂肪酸 (%エネルギー)	—	—	—	7以下 <sup>4</sup>	
	n-6系脂肪酸 (g/日)	—	—	9	—	
	n-3系脂肪酸 (g/日)	—	—	1.7	—	
炭水化物	炭水化物 (%エネルギー)	—	—	—	50~65 <sup>4</sup>	
	食物繊維 (g/日)	—	—	—	18以上	
ビタミン	脂溶性	ビタミン A (μgRAE/日) <sup>5</sup> (初期・中期)	+0	+0	—	—
		(後期)	+60	+80	—	—
		ビタミン D (μg/日)	—	—	9.0	—
		ビタミン E (mg/日) <sup>6</sup>	—	—	5.5	—
	水溶性	ビタミン K (μg/日)	—	—	150	—
		ビタミン B <sub>1</sub> (mg/日)	+0.1	+0.2	—	—
		ビタミン B <sub>2</sub> (mg/日)	+0.2	+0.3	—	—
		ナイアシン (mgNE/日)	+0	+0	—	—
		ビタミン B <sub>6</sub> (mg/日)	+0.2	+0.2	—	—
		ビタミン B <sub>12</sub> (μg/日)	—	—	4.0	—
		葉酸 (μg/日) <sup>7,8</sup>	—	—	+200	—
		パントテン酸 (mg/日)	—	—	5	—
		ビオチン (μg/日)	—	—	50	—
		ビタミン C (mg/日)	+10	+10	—	—
ミネラル	多量	ナトリウム (mg/日)	600	—	—	—
		(食塩相当量) (g/日)	1.5	—	—	6.5未満
		カリウム (mg/日)	—	—	2,000	2,600以上
		カルシウム (mg/日)	+0	+0	—	—
		マグネシウム (mg/日)	+30	+40	—	—
	微量	リン (mg/日)	—	—	800	—
		鉄 (mg/日) (初期)	+2.0	+2.5	—	—
		(中期・後期)	+7.0	+8.5	—	—
		亜鉛 (mg/日) (中期・後期)	+2.0	+2.0	—	—
		銅 (mg/日)	+0.1	+0.1	—	—
		マンガン (mg/日)	—	—	3.0	—
		ヨウ素 (μg/日) <sup>9</sup>	+75	+110	—	—
		セレン (μg/日)	+5	+5	—	—
クロム (μg/日)	—	—	10	—		
モリブデン (μg/日)	+0	+0	—	—		

- 28 1 エネルギーの項の参考表に示した付加量である。  
29 2 妊婦個々の体格や妊娠中の体重増加量及び胎児の発育状況の評価を行うことが必要である。  
30 3 ナトリウム（食塩相当量）を除き、付加量である。  
31 4 範囲に関しては、おおむねの値を示したものであり、弾力的に運用すること。  
32 5 プロビタミン A カロテノイドを含む。  
33 6 α-トコフェロールについて算定した。α-トコフェロール以外のビタミン E は含んでいない。  
34 7 妊娠を計画している女性、妊娠の可能性のある女性及び妊娠初期の妊婦は、胎児の神経管閉鎖障害のリスク低  
35 減のために、通常の食品以外の食品に含まれる葉酸（狭義の葉酸）を 400 μg/日摂取することが望まれる。  
36 8 付加量は、中期及び後期にのみ設定した。  
37 9 妊婦及び授乳婦の耐容上限量は、2,000 μg/日とした。

38

## 39 2-3 妊娠期の適正体重増加量

40 母体の妊娠中の体重増加量及び妊娠前の肥満度と児の出生時体重や妊娠合併症などとの関連は、  
41 次に述べるように、数多くの研究で報告され、それらの結果に基づき、幾つかのガイドラインが  
42 定められている。

43 妊娠中の体重増加の推奨値に関するガイドラインと最近の我が国における研究結果を表2にま  
44 とめた。我が国で最近行われた周産期レジストリデータを用いた観察研究（対象者 419,114 人）  
45 において、母子双方の健康障害リスクは、妊娠前の体格（body mass index: BMI）（kg/m<sup>2</sup>）が  
46 18.5 未満（低体重（やせ））、18.5～24.9（普通体重）、25～29.9（肥満1度）の者では、体重増加  
47 量が 13.0～13.9 kg、11.0～11.9 kg、8.0～8.9 kg で最も低くなり、妊娠前の BMI が 30 以上（肥  
48 満2度以上）の者では、体重増加量が 5 kg でプラトーに達することが示されている<sup>2)</sup>。日本産科  
49 婦人科学会では、低体重（やせ）、普通体重、肥満（1度）、肥満（2度以上）の妊娠中の体重増  
50 加量の目安を、前述の研究<sup>2)</sup>で観察された最もリスクが低くなる体重増加量の範囲に、上下 1kg  
51 を加味して、12～15 kg、10～13 kg、7～10 kg、個別対応（上限 5 kg までが目安）としている  
52 <sup>3)</sup>。ただし、この推奨範囲は、増加量を厳格に一律に指導する根拠は必ずしも十分ではないと認識  
53 した上で、個人差を考慮したゆるやかな指導を心がけることを前提としている<sup>3)</sup>。またこの推奨  
54 を踏まえて、こども家庭庁「妊娠前からはじめる妊産婦のための食生活指針（2021年）」でも、  
55 同じ体重増加量の幅が目安として示されている<sup>4)</sup>。

56 アメリカ医学研究所（IOM）は、2009年に妊娠前の肥満度別に適正体重増加量を示しており、  
57 妊娠前の BMI が 18.5 未満、18.5～24.9、25.0～29.9、30.0 以上に対して、それぞれ 12.7～18.1 kg、  
58 11.3～15.9 kg、6.8～11.3 kg、5.0～9.1 kg としている<sup>5)</sup>。この範囲から逸脱していた妊婦は出産  
59 に関する母子双方への健康障害が多かったことが、合計 131 万人を対象とした欧米の 23 の研究  
60 をまとめたメタ・アナリシスで報告されている<sup>6)</sup>。この結果は、東アジアで行われた 8 研究を含  
61 む 23 の研究をまとめたメタ・アナリシスによっても、支持されている<sup>7)</sup>。一方、合計約 20 万人  
62 を対象とした欧米の 25 の研究のプールデータを用いたメタ・アナリシスより、妊娠前の BMI が  
63 18.5 未満、18.5～24.9、25.0～29.9、30.0～34.9 に対して、母子双方の健康障害のリスクが最も  
64 低い体重増加量の範囲を推定すると、それぞれ 14.0～16.0 kg、10.0～18.0 kg、2.0～16.0 kg、2.0  
65 ～6.0 kg であることが報告されている<sup>8)</sup>。これらの学術的知見の蓄積状況も踏まえて、妊娠中の  
66 適正体重増加量の設定について WHO へ助言を行う技術諮問グループが 2023 年に設立されて議  
67 論が進められており、世界においても適切な体重増加量に関する検討が続いている<sup>9)</sup>。

68  
69

70 表2 妊娠中の体重増加の推奨値に関するガイドライン（表中番号A～C）と最近の我が国における研  
71 究結果（表中番号D）

	出典（団体名等）	体重増加の推奨値 <sup>1</sup>	目的
A	アメリカ医学研究所（IOM）（2009年） <sup>5)</sup>	BMI<18.5（やせ）：12.7～18.1 kg BMI 18.5～25（普通）：11.3～15.9 kg BMI 25～30（overweight） <sup>2</sup> ：6.8～11.3 kg BMI≥30（肥満）：5.0～9.1 kg	適正な出生体重 <sup>3</sup>
B	日本産科婦人科学会周産期委員会（2021年度） <sup>3)</sup>	BMI<18.5（低体重）：12～15 kg BMI 18.5～25 未満（普通体重）：10～13 kg BMI 25～30 未満（肥満1度）：7～10 kg BMI≥30（肥満2度）：個別対応（上限5 kg までが目安）	妊娠中に注意すべき合併症のリスクを最も低くすること
C	こども家庭庁「妊娠前からはじめる妊産婦のための食生活指針～妊娠前から、健康なからだづくりを～」 <sup>4)</sup>	BMI<18.5（低体重（やせ））：12～15 kg BMI 18.5～25 未満（普通体重）：10～13 kg BMI 25～30 未満（肥満（1度））：7～10 kg BMI≥30（肥満（2度以上））：個別対応（上限5 kg までが目安）	妊娠中に注意すべき合併症のリスクを最も低くすること
D	日本で41.9万人の妊婦を調べた後ろ向き前向き研究 <sup>2)</sup>	BMI<18.5（低体重）：13.0～13.9 kg BMI 18.5～25 未満（普通体重）：11.0～11.9 kg BMI 25～30 未満（肥満1度）：8.0～8.9 kg BMI≥30（肥満2度）：5 kg でプラトーに達する	妊娠中に注意すべき合併症のリスクをもっとも低くすること

72 <sup>1</sup> 自己申告による妊娠前の体重を基に算定したBMI (kg/m<sup>2</sup>) を用いる。

73 <sup>2</sup> BMI 25～30 kg/m<sup>2</sup>は、アメリカではoverweight (WHO基準ではpreobese) であり、BMI30 kg/m<sup>2</sup>以上から  
74 肥満となる。

75 <sup>3</sup> 妊娠39～40週において、出生体重3,000～4,000gを目標として設定。

76



## 77 2-4 妊婦における付加量設定に当たっての留意点

## 78 2-4-1 たんぱく質

79 妊娠期の体たんぱく質蓄積量は、体カリウム増加量より間接的に算定できる。妊娠後期の平均  
80 の体カリウム増加量は 2.08 mmol/日であり<sup>10-13</sup>、これにカリウム・窒素比 (2.15 mmol カリウ  
81 ム/g 窒素)<sup>10</sup>、及びたんぱく質換算係数 (6.25) を用いて、体たんぱく質蓄積量を次式により算  
82 出した。

83  $(\text{たんぱく質蓄積量}) = (\text{体カリウム蓄積量}) / (\text{カリウム・窒素比}) \times (\text{たんぱく質換算係数})$   
84 となる。

85 ここで、体たんぱく質蓄積量は、妊娠中の体重増加量により変化することを考慮に入れる必要  
86 がある。すなわち、最終的な体重増加量を 11 kg とし<sup>14</sup>、諸家の報告による妊娠中体重増加量に  
87 対して補正を加えて、それぞれの研究における体カリウム増加量を求め<sup>10-13</sup>、体たんぱく質蓄積  
88 量を「1-2 たんぱく質 表 6」のように算定した。

89 妊娠各期におけるたんぱく質蓄積量の比は、初期：中期：後期=0：1：3.9 であるという報告  
90 <sup>20</sup>を用いて、観察期間が中期・後期である報告については、この期間の総体たんぱく質蓄積量を  
91 求め (妊娠日数 280×2/3 を乗ずる)、単純に上記の比率で中期と後期に割り当てた後、それぞれ  
92 の期間の 1 日当たりの体たんぱく質蓄積量を算出した。

93 このようにして各研究から得られた値を単純平均して算出すると、初期：0 g/日、中期：1.94 g/  
94 日、後期：8.16 g/日となる。たんぱく質の蓄積効率を 43%として<sup>10</sup>、

95  $\text{推定平均必要量 (新生組織蓄積分)} = (\text{たんぱく質蓄積量}) / (\text{たんぱく質の蓄積効率})$   
96 とした。

97

## 98 2-4-2 ビタミン A

99 胎児へのビタミン A の移行蓄積量を付加する必要がある。37～40 週の胎児では、肝臓のビタ  
100 ミン A 蓄積量は 1,800 μg 程度であるので、この時期の体内ビタミン A 貯蔵量を肝臓蓄積量の 2 倍  
101 として、3,600 μg のビタミン A が妊娠期間中に胎児に蓄積される<sup>15,16</sup>。母親のビタミン A 吸収  
102 率を 70% と仮定し、最後の 3 か月でこの量のほとんどが蓄積される<sup>16</sup>。これらの事実に基づき、  
103 初期及び中期における付加量を 0 (ゼロ) とし、後期における推定平均必要量の付加量を設定し  
104 た。

105

106 2-4-3 ビタミン B<sub>1</sub>、ビタミン B<sub>2</sub>

107 妊婦の付加量を要因加算法で算定するデータはないため、エネルギー要求量に応じて増大する  
108 という代謝特性から設定した。

109

110 2-4-4 ビタミン B<sub>6</sub>

111 胎盤や胎児に必要な体たんぱく質の蓄積を考慮して、設定した。

112

113 2-4-5 ビタミン B<sub>12</sub>

114 胎児の肝臓中の蓄積量を推定して、吸収率を考慮して、設定した。

115

## 116 2-4-6 葉酸

117 通常の適正な食事摂取下で 100  $\mu\text{g}$ /日の葉酸 (folic acid) を補足すると妊婦の赤血球中葉酸濃度  
118 を適正量に維持することができたというデータ <sup>17,18)</sup>があることから、この値を採用し、相対生体  
119 利用率 (50%) <sup>19)</sup>を考慮して付加量とした。詳しくは、『1 エネルギー・栄養素、1-6 ビタミン、  
120 (2) 水溶性ビタミン、⑥葉酸』を参照のこと。

121

122

## 123 2-4-7 ビタミンC

124 妊婦の付加量に関する明確なデータはないが、新生児の壊血病を防ぐことができるといわれて  
125 いる摂取量を参考に、設定した <sup>20)</sup>。

126

## 127 2-4-8 マグネシウム

128 妊婦に対するマグネシウムの出納試験の結果 <sup>21)</sup>を基に、妊娠時の除脂肪体重増加量 <sup>22)</sup>から除脂  
129 肪体重 1 kg 当たりのマグネシウム含有量 <sup>23)</sup>を求め、この時期のマグネシウムの見かけの吸収率を  
130 加味して、設定した。

131

## 132 2-4-9 鉄

133 妊娠期に必要な鉄は、基本的損失に加え、①胎児の成長に伴う鉄貯蔵、②臍帯・胎盤中への鉄  
134 貯蔵、③循環血液量の増加に伴う赤血球量の増加による鉄需要の増加、があり、それぞれ、妊娠  
135 の初期、中期、後期によって異なることから、それぞれの必要量の合計値を求め、吸収率を加味  
136 して、設定した。

137

## 138 2-4-10 亜鉛

139 妊娠期間中の亜鉛の蓄積量の平均値に、成人の平均的な吸収率を加味して、設定した。

140

## 141 2-4-11 銅

142 アメリカ・カナダの食事摂取基準における胎児の銅保有量 <sup>24)</sup>を基に、安定同位体を用いて行わ  
143 れた研究によって得られた銅の吸収率 <sup>25)</sup>の代表値を加味して、設定した。

144

## 145 2-4-12 ヨウ素

146 新生児の甲状腺内ヨウ素量に、その代謝回転 (ほぼ 100%/日) <sup>26)</sup>を加味して、妊婦における推  
147 定平均必要量の付加量を設定した。

148

## 149 2-4-13 セレン

150 セレンの栄養状態が適切であれば、体重 1 kg 当たりのセレン含有量は約 250  $\mu\text{g}$  と推定されて  
151 いる <sup>27)</sup>ことから、出生時体重の平均値である約 3 kg の胎児に、胎盤 (胎児の約 6 分の 1 の重量)  
152 を合わせた約 3.5 kg に対して必要なセレン量と、妊娠中に生じる血液増加に伴って必要となるセ  
153 レン量を合わせた量に、食事中セレンの吸収率を加味して、設定した。

## 154 3 授乳婦

## 155 3-1 授乳婦の付加量（推定平均必要量、推奨量）、目安量

156 推定エネルギー必要量は、正常な妊娠・分娩を経た授乳婦が授乳期間中に妊娠前と比べて余分  
157 に摂取すべきと考えられるエネルギー量を、付加量として示した。

158 推定平均必要量及び推奨量の設定が可能な栄養素については、母乳含有量を基に、付加量を設  
159 定した。目安量の設定に留まる栄養素については、原則として、児の発育に問題ないと想定され  
160 る日本人授乳婦の摂取量の中央値を用いることとし、これらの値が明らかでない場合には、非授  
161 乳時の値を目安量として用いることとした。

162 これらの値をまとめて表 3 に示す。

163

## 164 3-2 授乳婦の目安量設定に当たっての留意点

165 授乳婦の目安量の設定状況については、非授乳時の目安量設定の根拠と同一の根拠で目安量の  
166 設定が可能かを踏まえ、それが可能な場合にはその根拠による日本人授乳婦の摂取量の中央値を  
167 基に目安量を設定することとした。非授乳時の目安量設定の根拠と同一の根拠で目安量の設定が  
168 できない場合には、原則として非授乳時の値を目安量として用いた。

169 なお、ビタミン D については、母乳栄養児でのビタミン D 不足によるくる病、低カルシウム  
170 血症の報告なども踏まえ、母乳中に分泌されるビタミン D 量も考慮した値とした。

171

172 表3 授乳婦の食事摂取基準（再掲）

エネルギー		推定エネルギー必要量 <sup>1</sup>				
エネルギー (kcal/日)		+350				
栄養素		推定平均必要量 <sup>2</sup>	推奨量 <sup>2</sup>	目安量	目標量	
たんぱく質 (g/日)		+15	+20	—	—	
(％エネルギー)		—	—	—	15～20 <sup>3</sup>	
脂質	脂質 (％エネルギー)	—	—	—	20～30 <sup>3</sup>	
	飽和脂肪酸 (％エネルギー)	—	—	—	7以下 <sup>3</sup>	
	n-6系脂肪酸 (g/日)	—	—	9.0	—	
	n-3系脂肪酸 (g/日)	—	—	1.7	—	
炭水化物	炭水化物 (％エネルギー)	—	—	—	50～65 <sup>3</sup>	
	食物繊維 (g/日)	—	—	—	18以上	
ビタミン	脂溶性	ビタミンA (μgRAE/日) <sup>4</sup>	+300	+450	—	—
		ビタミンD (μg/日)	—	—	9.0	—
		ビタミンE (mg/日) <sup>5</sup>	—	—	5.5	—
		ビタミンK (μg/日)	—	—	150	—
	水溶性	ビタミンB <sub>1</sub> (mg/日)	+0.2	+0.2	—	—
		ビタミンB <sub>2</sub> (mg/日)	+0.5	+0.6	—	—
		ナイアシン (mgNE/日)	+3	+3	—	—
		ビタミンB <sub>6</sub> (mg/日)	+0.3	+0.3	—	—
		ビタミンB <sub>12</sub> (μg/日)	—	—	4.0	—
		葉酸 (μg/日)	+80	+100	—	—
		パントテン酸 (mg/日)	—	—	6	—
		ビオチン (μg/日)	—	—	50	—
		ビタミンC (mg/日)	+40	+45	—	—
		ミネラル	多量	ナトリウム (mg/日)	600	—
(食塩相当量) (g/日)	1.5			—	—	6.5未満
カリウム (mg/日)	—			—	2,000	2,600以上
カルシウム (mg/日)	+0			+0	—	—
マグネシウム (mg/日)	+0			+0	—	—
リン (mg/日)	—		—	800	—	
微量	鉄 (mg/日)		+1.5	+2.0	—	—
	亜鉛 (mg/日)		+2.5	+3.0	—	—
	銅 (mg/日)		+0.5	+0.6	—	—
	マンガン (mg/日)		—	—	3.0	—
	ヨウ素 (μg/日) <sup>6</sup>		+100	+140	—	—
	セレン (μg/日)		+15	+20	—	—
	クロム (μg/日)		—	—	10	—
	モリブデン (μg/日)		+2.5	+3.5	—	—

173 <sup>1</sup> エネルギーの項の参考表に示した付加量である。174 <sup>2</sup> ナトリウム（食塩相当量）を除き、付加量である。175 <sup>3</sup> 範囲に関しては、おおむねの値を示したものであり、弾力的に運用すること。176 <sup>4</sup> プロビタミンAカロテノイドを含む。177 <sup>5</sup> α-トコフェロールについて算定した。α-トコフェロール以外のビタミンEは含んでいない。178 <sup>6</sup> 妊婦及び授乳婦の耐容上限量は、2,000 μg/日とした。

179

## 180 4 今後の課題

181 妊婦・授乳婦におけるエネルギーについては、妊娠期の適正体重増加量との関係も踏まえた詳  
182 細な検討が必要である。目安量の設定に留まる栄養素については、付加量ではなく、ある一定の  
183 栄養状態を維持するのに十分な量として想定される摂取量としての値を設定した。この考え方の  
184 科学性と利用可能性に関する研究が必要である。さらに、今回、目標量は、妊婦においても授乳  
185 婦においても非妊娠・非授乳中女性と同じとした。しかしながら、妊娠高血圧症候群や妊娠糖尿  
186 病など、妊娠に関連する生活習慣病が存在し、これらを見做することはできない。今後、妊婦を  
187 対象とした目標量を設定する必要性とその可能性について、詳細な研究が必要である。

188

## 189 参考文献

- 190 1) 日本産婦人科学会編. 産婦人科用語集・用語解説集 (改訂第4版). 金原出版, 東京. 2018.
- 191 2) Takeda J, Morisaki N, Itakura A et al. Investigation of optimal weight gain during  
192 pregnancy: A retrospective analysis of the Japanese perinatal registry database. J Obstet  
193 Gynaecol Res 2024.
- 194 3) 日本産科婦人科学会、産婦人科医会. 産婦人科診療ガイドライン産科編 2023.
- 195 4) こども家庭庁. 妊娠前からはじめる妊産婦のための食生活指針 2021
- 196 5) Institute of Medicine. Weight gain during pregnancy: Reexamining the guidelines.  
197 National Academies Press, Washington, D.C., 2009.
- 198 6) Goldstein RF, Abell SK, Ranasinha S, et al. Association of gestational weight gain with  
199 maternal and infant outcomes: A systematic review and meta-analysis. JAMA 2017; 317:  
200 2207-25.
- 201 7) Goldstein RF, Abell SK, Ranasinha A et al. Gestational weight gain across continents and  
202 ethnicity: systematic review and meta-analysis of maternal and infant outcomes in more  
203 than one million women. BMC Med. 2018; 16: 153.
- 204 8) LifeCycle Project-Maternal Obesity and Childhood Outcomes Study Group. Association of  
205 Gestational Weight Gain With Adverse Maternal and Infant Outcomes. JAMA. 2019 May  
206 7; 321(17): 1702-1715.
- 207 9) Technical Advisory Group on Gestational Weight Gain (TAG-GWG).  
208 [https://www.who.int/groups/technical-advisory-group-on-gestational-weight-gain-\(tag-gw](https://www.who.int/groups/technical-advisory-group-on-gestational-weight-gain-(tag-gwg))  
209 [g\)](https://www.who.int/groups/technical-advisory-group-on-gestational-weight-gain-(tag-gwg)).
- 210 10) King JC, Calloway DH, Margen S. Nitrogen retention, total body 40 K and weight gain in  
211 teenage pregnant girls. J Nutr 1973; 103: 772-85.
- 212 11) Pipe NG, Smith T, Halliday D, et al. Changes in fat, fat-free mass and body water in  
213 human normal pregnancy. Br J Obstet Gynaecol 1979; 86: 929-40.
- 214 12) Forsum E, Sadurskis A, Wager J. Resting metabolic rate and body composition of healthy  
215 Swedish women during pregnancy. Am J Clin Nutr 1988; 47: 942-7.
- 216 13) Butte NF, Ellis KJ, Wong WW, et al. Composition of gestational weight gain impacts  
217 maternal fat retention and infant birth weight. Am J Obstet Gynecol 2003; 189: 1423-32.
- 218 14) Takimoto H, Sugiyama T, Fukuoka H, et al. Maternal weight gain ranges for optimal  
219 fetal growth in Japanese women. Int J Gynaecol Obstet 2006; 92: 272-8.
- 220 15) Montreewasuwat N, Olson JA. Serum and liver concentrations of vitamin A in Thai  
221 fetuses as a function of gestational age. Am J Clin Nutr 1979; 32: 601-6.
- 222 16) Strobel M, Tinz J, Biesalski HK. The importance of beta-carotene as a source of vitamin A  
223 with special regard to pregnant and breastfeeding women. Eur J Nutr 2007; 46: I1-20.
- 224 17) Chanarin I, Rothman D, Ward A, et al. Folate status and requirement in pregnancy. Br  
225 Med J 1968; 2: 390-4.
- 226 18) Daly S, Mills JL, Molloy AM, et al. Minimum effective dose of folic acid for food



- 227 fortification to prevent neural-tube defects. *Lancet* 1997; 350: 1666-9.
- 228 19) 福渡努, 柴田克己. パンを主食とした食事に含まれる水溶性ビタミンの遊離型ビタミンに  
229 対する相対利用率. *日本家政学雑誌* 2009; 60: 57-63.
- 230 20) Food and Nutrition Board. Institute of Medicine. Vitamin C. Dietary Reference Intakes  
231 for Vitamin C, Vitamin E, Selenium, and Carotenoids. Washington D.C.: National  
232 Academy Press. 2000: 95-185.
- 233 21) Seeling MS. Magnesium balance in pregnancy, magnesium deficiency in the  
234 pathogenesis of disease. Plenum Medical, New York, 1980.
- 235 22) Subcommittee on Nutrition during Lactation. Committee on Nutritional Status during  
236 Pregnancy and Lactation. Food and Nutrition Board, Institute of Medicine. Nutrition  
237 during lactation. National Academies Press, Washington D.C., 1991.
- 238 23) Widdowson EM, Dickerson JWT. The chemical composition of the body. In: Comar CL,  
239 Bronner F, eds. Mineral metabolism: an advanced treatise. Volume II. The elements, Part  
240 A. Academic Press, New York, 1964: 1-247.
- 241 24) Food and Nutrition Board, Institute of Medicine. Copper. In: Institute of Medicine, ed.  
242 Dietary reference intakes for vitamin A, vitamin K, arsenic, boron, chromium, copper,  
243 iodine, iron, manganese, molybdenum, nickel, silicon, vanadium, and zinc. National  
244 Academies Press, Washington D. C., 2001: 224-57.
- 245 25) Turnlund JR, Keyes WR, Peiffer GL, et al. Copper absorption, excretion, and retention by  
246 young men consuming low dietary copper determined by using the stable isotope <sup>65</sup>Cu.  
247 *Am J Clin Nutr* 1998; 67: 1219-25.
- 248 26) Delange F. Iodine nutrition and congenital hypothyroidism. In : Delange F, Fisher DA,  
249 Glinioer D, eds. Research in congenital hypothyroidism. Plenum Press, New York, 1989:  
250 173-85.
- 251 27) Schroeder HA, Frost DV, Balassa JJ. Essential trace metals in man: selenium. *J Chronic*  
252 *Dis* 1970; 23: 227-43.
- 253



## 2-2 乳児・小児

### 1 基本的事項

ライフステージの初期においては、胎内での栄養状態や母乳からの各種栄養素の摂取も含めた乳児期及び成長期における栄養状態について、特段の配慮を行う必要がある。

乳児・小児についての食事摂取基準は、各栄養素の項において策定の根拠及び値を記述しているが、ここではその要点を整理した。

### 2 乳児

推定平均必要量や推奨量を決定するための臨床研究は容易ではない。また、健康な乳児が摂取する母乳の質と量は乳児の栄養状態にとって望ましいものと考えられる。このような理由から、乳児における食事摂取基準は、目安量を算定するものとし、具体的には、母乳中の栄養素濃度と健康な乳児の哺乳量との積とした。

生後6か月以降の乳児では、乳汁（母乳又は人工乳）の摂取量が徐々に減り、離乳食の摂取量が増えてくることから、6～8か月、9～11か月（又は6～11か月）の月齢区分で、主要な栄養素及び一部のミネラルについては母乳及び離乳食からの摂取量データを検討した。しかし、この集団における摂取量データは限られていることから、他の栄養素については0～5か月児及び（又は）1～2歳の小児の値から外挿して求めた（『I総論、3策定の留意事項』の3-5を参照）。

#### 2-1 乳児期の哺乳量

生後0日目～5か月の乳児の栄養は、100%乳汁に依存する。この時期の哺乳量に関しては、日本人の食事摂取基準（2020年版）に用いた論文<sup>1,2)</sup>以降、新たな論文は見当たらない。したがって、日本人の食事摂取基準（2020年版）の哺乳量である0.78 L/日を変更せずに、同じ値を用いた。

また、離乳開始後に関しても、日本人の食事摂取基準（2020年版）以降、新たな論文は見られないことより、2020年版と同じ値を用いた。すなわち、離乳開始後（6～8か月、9～11か月）の期間については、それぞれ0.60 L/日、0.45 L/日を哺乳量とした<sup>3,4)</sup>。なお、6～11か月を一つの区分とした場合には、6～8か月及び9～11か月の哺乳量の平均値である0.53 L/日とした。

#### 2-2 母乳中の栄養素濃度

日本人の母乳中の各栄養素の含量についての報告は、比較的多い。ただし、母乳のサンプリングのバイアス、測定データのばらつき、測定方法や精度の問題などから、単一の研究報告から栄養素を網羅的に記載し得るデータはない。そのため、栄養素ごとの検討において、より適切と考えられる母乳中の濃度を採用することとした。なお、各栄養素について採用されたデータ<sup>5-34)</sup>の一覧を表1に整理した。しかし、比較的古いデータが多く、近年の食生活の変貌を考えると、最近の母乳栄養素組成の研究が必要と考えられる。

1 表1 食事摂取基準策定の参照データ一覧：各栄養素の母乳中濃度及び離乳食からの摂取量

栄養素		母乳中濃度 <sup>5-34)</sup>			離乳食からの摂取量 <sup>50-52)</sup>		
		0～5か月	6～8か月	9～11か月	6～8か月	9～11か月	
たんぱく質		12.6 g/L	10.6 g/L	9.2 g/L	6.1g/日	17.9g/日	
脂質	脂質	35.6 g/L <sup>1</sup>	—	—	—	—	
	脂肪エネルギー比率	48.5%	—	—	—	—	
	n-6系脂肪酸	5.16 g/L	—	—	—	—	
	n-3系脂肪酸	1.16 g/L	—	—	—	—	
炭水化物		—	—	—	—	—	
食物繊維		—	—	—	—	—	
ビタミン	脂溶性	ビタミンA	411 µgRAE/L	—	—	—	—
		ビタミンD	(3.0 µg/L) <sup>2</sup> (0.6 µg/L)	—	—	—	—
		ビタミンE	3.5～4.0 mg/L	—	—	—	—
		ビタミンK	5.17 µg/L	—	—	—	—
	水溶性	ビタミンB <sub>1</sub>	0.13 mg/L	—	—	—	—
		ビタミンB <sub>2</sub>	0.40 mg/L	—	—	—	—
		ナイアシン	2.0 mg/L	—	—	—	—
		ビタミンB <sub>6</sub>	0.25 mg/L	—	—	—	—
		ビタミンB <sub>12</sub>	0.45 µg/L	—	—	—	—
		葉酸	54 µg/L	—	—	—	—
		パントテン酸	5.0 mg/L	—	—	—	—
		ビオチン	5 µg/L	—	—	—	—
	ビタミンC	50 mg/L	—	—	—	—	
	ミネラル	多量	ナトリウム	135 mg/L	135 mg/L		487mg/日
カリウム			470 mg/L	470 mg/L		492mg/日	
カルシウム			250 mg/L	250 mg/L		128mg/日	
マグネシウム			27 mg/L	27 mg/L		46mg/日	
リン			150 mg/L	150 mg/L		183mg/日	
微量		鉄	0.35 mg/L	—	—	—	—
		亜鉛	2.01 mg/L	—	—	—	—
		銅	0.35 mg/L	—	—	—	—
		マンガン	11 µg/L	—	—	—	—
		ヨウ素	(189 µg/L) <sup>2</sup>	—	—	—	—
		セレン	17 µg/L	—	—	—	—
		クロム	1.00 µg/L	—	—	—	—
		モリブデン	3.0 µg/L	—	—	—	—

<sup>1</sup> 採用された母乳中濃度 (3.5 g/100g) より、比重 1.017 で算出。

<sup>2</sup> 母乳中濃度の ( ) 内の数値については、目安量の算定には用いていない。

2  
3  
4  
5

## 1 2-3 乳児用調製粉乳等による栄養素摂取

2 生後 5～6 か月までの乳児の栄養源は、100%乳汁に依存する場合が多い。既に述べたように、  
3 母乳栄養が乳児にとって最適ではあるが、平成 27 年度乳幼児栄養調査の結果では、母乳栄養の割  
4 合は 1 か月で 51.3%、3 か月で 54.7%、と 10 年前の調査に比し、特に 3 か月での割合が増加し  
5 ている<sup>35)</sup>。一方、人工栄養の割合は、1 か月で 3.6%、3 か月で 10.2%と 10 年前に比しいずれも  
6 減少している<sup>35)</sup>。健康な児においては、現在、使用されている乳児用調製粉乳での栄養素の欠乏・  
7 過剰は報告されていない。

8 一方、近年、牛乳アレルギー、小児慢性腎臓病、先天性代謝異常症、小児難治性てんかん、新  
9 生児・乳児胆汁うっ滞症、先天性胆道閉鎖症、副甲状腺機能低下症などの多くの疾患の治療ガイ  
10 ドラインで特殊ミルク及び治療乳の必要性が示されている<sup>36-38)</sup>。これらの特殊ミルク及び治療乳  
11 を使用している乳幼児で、ビオチン、カルニチン、セレンの欠乏症が報告されていたが<sup>39-45)</sup>、現  
12 在ビオチン、セレンは一部のミルクを除いて添加が進められている<sup>46)</sup>。CODEX は、2007 年に  
13 「Standard for Infant Formula and Formulation for Special Medical Purposed Intended for  
14 Infants」を公表している<sup>47)</sup>。この CODEX の規格基準での諸外国の育児用ミルク及び治療乳を  
15 授乳している乳児においては、欠乏症や過剰症の報告は見られないことより、人工栄養児の場合  
16 は、CODEX 規格程度の栄養素摂取を目安量とするのが適切であると考えられる。なお、欠乏症  
17 の報告は見当たらないものの、離乳食開始前の月齢において乳児用調製粉乳のみを摂取している  
18 場合には食事摂取基準の目安量に満たないと推定される栄養素（カルニチン、ヨウ素、マンガ  
19 ン）が存在する。

20 0～5 か月児の乳児用調製粉乳摂取量については、約 800 mL/日、エネルギー摂取量は約 600  
21 kcal/日、たんぱく質摂取量は約 13 g/日との報告がある<sup>48)</sup>。また、母乳栄養児と人工栄養児とで  
22 は 6 か月までの体重及び身長増加に有意差はなかったとの報告がある<sup>49)</sup>。

23

## 24 2-4 離乳食の摂取量

25 離乳期における各栄養素の摂取量を報告<sup>50-52)</sup>したデータは少なく、前回の検討の後に報告され  
26 た論文は見られなかった。したがって、各栄養素については、日本人の食事摂取基準（2020 年版）  
27 と同じ値を用いた。すなわち、離乳開始後（6～8 か月、9～11 か月）については、エネルギー、  
28 たんぱく質、その他栄養素の摂取量に違いが見られるため、それぞれの年齢区分において、母乳  
29 （0.60 L/日、0.45 L/日又は 0.53 L/日）からの栄養素摂取量及び離乳食からの摂取量を算出し、  
30 目安量算定のための参照値とした（表 1）。

31

## 32 3 小児

33 食事摂取基準の策定に有用な研究で小児を対象としたものは少ない。そこで、十分な資料が存  
34 在しない場合には、外挿方法の基本的な考え方（『I 総論、3. 策定の留意事項』の 3-5 を参照）  
35 で示した外挿方法を用いて、成人の値から推定した。耐容上限量に関しては、情報が乏しく、算  
36 定できないものが多かった。しかし、これは、多量に摂取しても健康障害が生じないことを保証  
37 するものではない。

38

1 4 乳児期の月齢区分・小児の年齢区分と参照体位（『I 総論、2. 策定の基本的事項』の 2-5 参照）

2 0～17 歳については、日本小児内分泌学会・日本成長学会合同標準値委員会による小児の体格  
3 評価に用いる身長、体重の標準値<sup>53)</sup>を参照体位とした（表 2）。

4 各栄養素等の食事摂取基準については、前回と同様に、「出生後 6 か月未満（0～5 か月）」と「6  
5 か月以上 1 歳未満（6～11 か月）」の 2 つに区分することとしたが、特に成長に合わせてより詳  
6 細な区分設定が必要と考えられたエネルギーとたんぱく質については、「出生後 6 か月未満（0～5  
7 か月）」及び「6 か月以上 9 か月未満（6～8 か月）」、「9 か月以上 1 歳未満（9～11 か月）」の 3 つ  
8 の区分で表した。

表 2 参照体位（参照身長、参照体重）の年齢階級区分

性別	男性		女性	
	参照身長 (cm)	参照体重 (kg)	参照身長 (cm)	参照体重 (kg)
0～5 (月)	61.5	6.3	60.1	5.9
6～11 (月)	71.6	8.8	70.2	8.1
6～8 (月)	69.8	8.4	68.3	7.8
9～11 (月)	73.2	9.1	71.9	8.4
1～2 (歳)	85.8	11.5	84.6	11.0
3～5 (歳)	103.6	16.5	103.2	16.1
6～7 (歳)	119.5	22.2	118.3	21.9
8～9 (歳)	130.4	28.0	130.4	27.4
10～11 (歳)	142.0	35.6	144.0	36.3
12～14 (歳)	160.5	49.0	155.1	47.5
15～17 (歳)	170.1	59.7	157.7	51.9

9 [算出方法等]

10 日本小児内分泌学会・日本成長学会合同標準値委員会による小児の体格評価に用いる身長、体重の標準値<sup>54)</sup>を  
11 基に、年齢区分に応じて、当該月齢及び年齢階級の中央時点における中央値を引用した。ただし、公表数値が年  
12 齢区分と合致しない場合は、同様の方法で算出した値を用いた。

13

14 4-1 参照体位に用いた日本人小児の体格評価に関する基本的考え方

15 日本小児内分泌学会・日本成長学会合同標準値委員会では、10 年ごとに厚生労働省が行っている  
16 乳幼児身体発育調査及び文部科学省が毎年行っている学校保健統計調査のデータを検討した結  
17 果を基に、小児の体格評価に関する基本的な考え方をまとめ、公表している<sup>53)</sup>。

18

19 本委員会では以下の 4 条件をなるべく満たすような年度の身長および体重計測値を標準値とすることが最も妥  
20 当であると考えた。

21 日本人小児において

22 ①小児全年齢にわたる男女別、年齢別身体測定値を入手することができる年度であること

23 ②成人身長の secular trend が終了した以降の年度であること

24 ③成熟の secular trend が終了した以降の年度であること

25 ④肥満増加傾向が明らかとなる以前の年度であること

26 これら 4 点を全て満たす年度はないことが判明したことから、①を必要条件とし、④よりも②及び③を重視し、  
27 2000 年度データを基に算出した基準値を標準値として用いることにした。

28

29 文献 53) より抜粋。

30 注) secular trend : 年代間の成長促進現象。

31



## 1 5 乳児・小児における基準策定に当たっての留意点

### 2 5-1 エネルギー

3 エネルギーについては、摂取量と消費量のバランス（エネルギー収支バランス）を示す指標と  
4 して成人で BMI を採用しているが、目標とする BMI の提示は成人に限られていることから、乳  
5 児及び小児では参考資料のエネルギー必要量を参照する。

6 なお、小児の体格の評価には、実測体重と標準体重から算出される肥満度を用いることが多く、  
7 歴史的に肥満度 20%以上が肥満とされる<sup>53)</sup>。小児 BMI については、パーセンタイル曲線が報告  
8 されているが、成人と異なり、目標となり得る BMI 値は短期間に大きく変化する<sup>54)</sup>。幼児及び  
9 小児の体格は経時的に変化するため、エネルギー摂取量の過不足のアセスメントは、成長曲線（身  
10 体発育曲線）を用いて成長の経過を縦断的に観察することで行う。すなわち、体重や身長を計測  
11 し、成長曲線（身体発育曲線）のカーブに沿っているか、成長曲線から大きく外れるような成長  
12 の停滞や体重増加がないかなどを検討する。

13

### 14 5-2 たんぱく質

15 乳児の場合、たんぱく質必要量は、成人のように窒素出納法で決められないため、健康な乳児  
16 が摂取する母乳や人工乳などに含有されているたんぱく質量と離乳食から摂取するたんぱく量か  
17 ら算定されることになる。したがって、目安量の問題に基づいて策定した。

18 小児（1～17 歳）の推定平均必要量算定の参照値は、たんぱく質維持必要量と成長に伴い蓄積  
19 されるたんぱく質蓄積量から要因加算法によって算出した。たんぱく質維持必要量は 1～17 歳に  
20 おいて体重 1 kg 当たりで示された同じ値（0.66 g/kg 体重/日）に参照体重を乗じ、さらに年齢に  
21 応じた体重維持の場合のたんぱく質利用効率で除した値である。新生組織蓄積量は、体重増加量  
22 と体たんぱく質の割合を乗じ、蓄積効率で除して求められている。

23 また、推奨量は、個人間の変動係数を成人と同様に 12.5%と見積もり、推定平均必要量に推奨  
24 量算定係数 1.25 を乗じた値とした。

25 なお、乳児期から離乳期のたんぱく質摂取量が多いと、乳児期の体重増加が大きいことや小児  
26 期の BMI が高くなることが報告されている<sup>55-58)</sup>。

27

### 28 5-3 脂質

29 成人では、飽和脂肪酸摂取量を少なくすることにより血清総コレステロール及び LDL コレステ  
30 ロールが低下すること、また、循環器疾患リスクが小さくなるとの報告が多いことから、7%エ  
31 ネルギー以下という目標量が設定されている。一方、乳児及び小児期の飽和脂肪酸摂取量の健康  
32 影響については、十分な研究が存在するとは言い難いが、小児で飽和脂肪酸摂取が少ない（又は  
33 減らす）と血清 LDL コレステロール値が低い（下がる）とする論文は複数存在する<sup>59-62)</sup>。また、  
34 動脈硬化症が小児期に始まり、若年成人期に進行し、中年以降に冠動脈疾患が発症することは昔  
35 からよく知られている<sup>63,64)</sup>。小児期の食習慣が成人期に引き継がれ、疾病罹患に関連し得ること  
36 については複数の報告があり<sup>65,66)</sup>、小児期の飽和脂肪酸摂取量と血清脂質プロファイルとの関連  
37 には更なる情報が必要であるものの、小児期より飽和脂肪酸の過剰摂取を避けることには疾病予  
38 防の観点から意味があるものと考えられる。諸外国においても、小児の飽和脂肪酸摂取量につい

1 て、成人とほぼ同じ値（10%エネルギー程度以下）が設定されている場合が多い<sup>67)</sup>。

2 我が国の小児の飽和脂肪酸摂取量は成人よりも多く、摂取量の中央値は 8~10%エネルギー程  
3 度であり、成人における目標量（7%エネルギー以下）を小児に当てはめるとほぼ全員がこの値以  
4 上に飽和脂肪酸を摂取しているとの報告がある<sup>68)</sup>。一方、我が国の小児の飽和脂肪酸摂取量は、  
5 欧米諸国の小児と比較して現状でも低い<sup>67)</sup>。そこで、3歳以上の小児でも、成人と同様に日本人  
6 が現在摂取している飽和脂肪酸量を測定し、その中央値をもって目標量（上限）とすることにし  
7 た。最近の調査で得られた摂取量（中央値）を基に、活用の利便性を考慮し、目標量（上限）を  
8 男女共通の値として、3~14歳は10%エネルギー、15~17歳は9%エネルギーとした。1~2歳  
9 については、この年齢区分における循環器疾患の危険因子との関連を検討した研究が少なかった  
10 こと、日本人の摂取量の実態に関する信頼度の高い報告はまだ少なく、その実態はまだ十分に明  
11 らかにされていないと考えられたことなどを考慮して、今回は目標量の設定を見送った。

12

#### 13 5-4 炭水化物（食物繊維）

14 小児において頻度の高い健康障害として便秘があり、高食物繊維摂取による便秘改善の効果が  
15 検討されているが、量的な議論は少なく目標量の算定には利用できない<sup>69,70)</sup>。また、小児におい  
16 て、その他の生活習慣病の発症や重症化予防に食物繊維摂取量がどう関与しているのかについて  
17 の報告は乏しい。

18 しかしながら、生活習慣病の発症には、長期間にわたる習慣的な栄養素摂取量が影響すること  
19 から、小児期の食習慣が成人後の循環器疾患の発症やその危険因子に影響を与えている可能性も  
20 示唆されている<sup>66)</sup>。また、小児期の食習慣は、その後の食習慣にある程度影響しているという報  
21 告が複数ある<sup>65,66,71)</sup>。以上から、小児期においても食事摂取基準を算定することが勧められてい  
22 る<sup>72)</sup>。

23 日本人の小児の食物繊維摂取量は、3~5歳及び小中学生について報告がある<sup>73,74)</sup>。3~5歳男  
24 児における中央値は8.7g/日、女児は8.5g/日<sup>73)</sup>であり、小学校3年生男児12.1g/日、女児11.5  
25 g/日、中学校2年生男児15.3g/日、女児15.8g/日であった<sup>74)</sup>。3歳未満の小児については、我が  
26 国における摂取実態の詳細は明らかになっておらず、目標量を算定する根拠が乏しいことから、3  
27 ~17歳に限って成人と同じ方法で目標量を算出した。なお、算出された目標量よりも現在の摂取  
28 量の中央値が多い場合には、現在の摂取量の中央値を目標量とした。

29

#### 30 5-5 ビタミンD

31 母乳栄養児でのビタミンD不足は、国際的に課題となっている<sup>75)</sup>。アメリカ医学研究所 (IOM)  
32 は、小児及び成人ともに血清25-ヒドロキシビタミンD [25 (OH) D] 値が50 nmol/L (20 ng/mL)  
33 以下をビタミンD不足及び欠乏と定義しているが<sup>76)</sup>、諸外国の報告では、母乳栄養児の18~82%  
34 は血清値が25 nmol/L以下であると報告されている<sup>75,77)</sup>。我が国でも、母乳栄養児でビタミンD  
35 不足によるくる病及び低カルシウム血症の発症が報告されている<sup>78,79)</sup>。ビタミンDは皮膚でも合  
36 成されるため、血清25 (OH) Dの値は夏より冬季の方が低下しており<sup>76)</sup>、日光照射の少ない乳  
37 児ではビタミンD欠乏の頻度が高い<sup>80)</sup>。「ビタミンD欠乏性くる病・低カルシウム血症の診断の  
38 手引き」（日本小児内分泌学会）では、ビタミンD欠乏の危険因子として、完全母乳栄養、母親

1 のビタミン D 欠乏、日光曝露不足が挙げられている<sup>81)</sup>。「離乳・授乳の支援ガイド」では、母乳  
2 育児を行っている場合、生後 5～6 か月を目安として離乳を開始するとともに、ビタミン D の供  
3 給源となる食品を積極的に摂取するなど、離乳の進行を踏まえてそれらの食品を意識的に取り入  
4 れることを推奨している<sup>82)</sup> 欧米人を対象とした研究では、6 か月児で、血中 25 (OH) D 値を正  
5 常下限に維持するためには、帽子なしの着衣状態で週 2 時間、おむつだけをした状態で週 30 分の  
6 日光照射が必要であると報告している<sup>80)</sup>。

7

## 8 5-6 ビタミン K

9 ビタミン K は胎盤を通過しにくいこと<sup>83)</sup>、母乳中のビタミン K 含量が低いこと<sup>16,84)</sup>、乳児で  
10 は腸内細菌によるビタミン K 産生・供給量が低いと考えられること<sup>83)</sup>から、新生児はビタミン K  
11 の欠乏に陥りやすい。出生後数日で起こる新生児メレナ（消化管出血）や、約 1 か月後に起こる  
12 特発性乳児ビタミン K 欠乏症（頭蓋内出血）は、ビタミン K の不足によって起こることが知られ  
13 ており、臨床領域では出生後直ちにビタミン K の経口投与が行われる<sup>85)</sup>。以上より、臨床領域に  
14 おけるビタミン K 経口投与が行われていることを前提として、目安量を設定した。

15

## 16 5-7 ナトリウム

17 2012 年の WHO のガイドライン<sup>86)</sup>では、小児に対しては、成人の値（5 g/日未満）をエネルギー  
18 必要量に応じて修正して用いることとしている。しかし、女児ではエネルギー必要量が少ない  
19 ために、算出される値が大きくなる。そのため、後述するカリウムと同様、参照体重を用いて外  
20 挿した。

21 WHO の提案する 5 g/日未満を、目標量算出のための参照値とした。次に、成人（18 歳以上男  
22 女）における参照体重（58.6 kg）と性別及び年齢区分ごとの参照体重を用い、その体重比の 0.75  
23 乗を用いて体表面積を推定する方法により外挿し、性別及び年齢区分ごとに目標量を算定した。

24 具体的には、

25  $5 \text{ g/日} \times (\text{性別及び年齢区分ごとの参照体重 kg} \div 58.6 \text{ kg})^{0.75}$

26 とした。次に、この方法で算出された値と現在の摂取量の中央値（平成 30 年・令和元年国民健康・  
27 栄養調査）の中間値を小児の目標とした。

28

## 29 5-8 カリウム

30 生活習慣病予防との関連について、1～2 歳のカリウム摂取では、摂取量の評価そのものが難し  
31 く、我が国における摂取実態の詳細は明らかになっていないなど、目標量を算定する根拠が乏し  
32 い。3～5 歳児については摂取量の平均値が男児 1,785 mg、女児 1,676 mg と報告があり<sup>73)</sup>、こ  
33 の値も考慮して 3～17 歳に対して成人と同じ方法で目標量を算出した。なお、算出された目標量  
34 よりも現在の平均摂取量が多い場合には、現在の平均摂取量を目標量とした。WHO のガイドラ  
35 イン<sup>87)</sup>では、成人の目標量をエネルギー必要量で補正しているが、男女で同じ目標量を使用する  
36 と、女児ではエネルギー必要量が少ないために、算出される値が大きくなることから、参照体重  
37 を用いて外挿した。

38

## 1 5-9 カルシウム

2 乳児の目安量については、母乳中のカルシウム濃度及び哺乳量から算出されている。乳児用調  
3 製粉乳は母乳に近い組成になっているが、その吸収率は母乳の吸収率約 60%<sup>88)</sup>に対して、約 27  
4 ~47%とやや低いと報告されている<sup>89)</sup>ことから留意が必要である。

5 小児期、特に思春期(12~14歳)は骨塩量増加に伴うカルシウム蓄積量が生涯で最も増加する  
6 時期で、カルシウム推奨量は他の年代に比べて最も多い。13~14歳の男児では推定平均必要量を  
7 満たさない者が89.6%、女児で35.4%に上るとの報告もある<sup>74)</sup>。諸外国より一定レベル(800~  
8 1000 mg/日程度)以上のカルシウム摂取がある場合には身体活動やBMIが骨の状態と関連し、  
9 それ以上の摂取で改善はなかったとの報告があるが<sup>90-92)</sup>、我が国の摂取量レベルでのカルシウム  
10 の骨成長や骨折等への影響をみた研究は少なく<sup>93)</sup>、今後の検討が必要である。

11

## 12 5-10 鉄

13 満期産で正常な子宮内発育を遂げた出生時体重3 kg以上の新生児は、およそ生後4か月までは  
14 体内に貯蔵されている鉄を利用して正常な鉄代謝を営むので、鉄欠乏性貧血は乳児期の後期(離  
15 乳期)に好発する<sup>94)</sup>。我が国の乳児及び小児の貧血有病率を報告した研究は少ないが、6~18か  
16 月児における貧血有病率は8%、鉄剤による治療に反応し鉄欠乏性貧血と考えられたのが4%であ  
17 ったとする報告がある<sup>95)</sup>。「離乳・授乳の支援ガイド」では、母乳育児を行っている場合、生後  
18 5~6ヵ月を目安として離乳を開始するとともに、鉄の供給源となる食品を積極的に摂取するな  
19 ど、離乳の進行を踏まえてそれらの食品を意識的に取り入れることを推奨している<sup>82)</sup>。

20 小児では、要因加算法を用いて基準値が設定されている。小中学生では、鉄摂取量が推定平均  
21 必要量に満たない者の割合が高く、特に中学生では男児の53.7%、女児(月経ありの基準値を適  
22 用)の59.8%が満たないと報告がある<sup>74)</sup>。一方で、小中学生の貧血有病率は、中学生女子を除  
23 き0~1%台(中学生女児は5.7%)とする報告がある<sup>96)</sup>。新たに小児の貧血有病率の検討を行い、  
24 現在の鉄摂取量の健康影響を評価する必要がある。

25

## 26 5-11 ヨウ素

27 0~5か月児の目安量として、日本人の母乳中ヨウ素濃度と基準哺乳量(0.78 L/日)を乗じた値  
28 (147 µg/日)は、アメリカ・カナダの食事摂取基準における0~6か月児の目安量(110 µg/日)  
29 <sup>97)</sup>を大きく上回っており、高すぎると判断した。そこで、日本の0~5か月児の目安量は、アメリ  
30 カ・カナダの食事摂取基準における0~6か月児の目安量と日本とアメリカの乳児の体格差を考慮  
31 して、100 µg/日とした。6~11か月児では0~5か月児の目安量を体重比の0.75乗を用いて外挿  
32 し、男女の値の平均値を目安量とした。

33 小児では、根拠となるデータがない。そのため、成人・高齢者の策定に用いた研究の研究参加  
34 者の体重(78.2 kg)における必要量を、78.2 kgと当該年齢の参照体重の比の0.75乗と成長因子  
35 を用いて外挿し、得られた値の男女の平均値を丸め、各年齢層の推定平均必要量とした。

36

## 37 6 乳児・小児における食事摂取基準(再掲)

38 乳児及び小児における食事摂取基準は、表3から表17のとおり設定した。

39

1 表3 乳児の食事摂取基準（再掲）

エネルギー・栄養素		月 齢 策定項目	0～5（月）		6～8（月）		9～11（月）		
			男児	女児	男児	女児	男児	女児	
エネルギー (kcal/日)		推定エネルギー必要量	550	500	650	600	700	650	
たんぱく質 (g/日)		目安量	9.8		12.5		22.0		
脂質	脂質 (%エネルギー)	目安量	50		40				
	飽和脂肪酸 (%エネルギー)	—	—		—				
	n-6系脂肪酸 (g/日)	目安量	4		4				
	n-3系脂肪酸 (g/日)	目安量	0.9		0.8				
炭水化物	炭水化物 (%エネルギー)	—	—		—				
	食物繊維 (g/日)	—	—		—				
ビタミン	脂溶性	ビタミンA (μgRAE/日) <sup>1</sup>	目安量	300		400			
			耐受上限量	600		600			
		ビタミンD (μg/日)	目安量	5.0		5.0			
			耐受上限量	25		25			
	水溶性	ビタミンE (mg/日)	目安量	3.0		4.0			
		ビタミンK (μg/日)	目安量	4		7			
		ビタミン B <sub>1</sub> (mg/日)	目安量	0.1		0.2			
		ビタミン B <sub>2</sub> (mg/日)	目安量	0.3		0.4			
		ナイアシン (mgNE/日) <sup>2</sup>	目安量	2		3			
		ビタミン B <sub>6</sub> (mg/日)	目安量	0.2		0.3			
		ビタミン B <sub>12</sub> (μg/日)	目安量	0.4		0.9			
		葉酸 (μg/日)	目安量	40		70			
		パントテン酸 (mg/日)	目安量	4		3			
		ビオチン (μg/日)	目安量	4		10			
ビタミンC (mg/日)	目安量	40		35					
多量	ナトリウム (mg/日)	目安量	100		600				
	(食塩相当量) (g/日)	目安量	0.3		1.5				
	カリウム (mg/日)	目安量	400		700				
	カルシウム (mg/日)	目安量	200		250				
	マグネシウム (mg/日)	目安量	20		60				
	リン (mg/日)	目安量	120		260				
ミネラル	鉄 (mg/日) <sup>3</sup>	目安量	0.5		—				
		推定平均必要量	—		3.5	3.0	3.5	3.0	
		推奨量	—		4.5	4.5	4.5	4.5	
	微量	亜鉛 (mg/日)	目安量	1.5		2.0			
		銅 (mg/日)	目安量	0.3		0.4			
		マンガン (mg/日)	目安量	0.01		0.5			
		ヨウ素 (μg/日)	目安量	100		130			
			耐受上限量	250		350			
		セレン (μg/日)	目安量	15		15			
		クロム (μg/日)	目安量	0.8		1.0			
モリブデン (μg/日)	目安量	2.5		3					

<sup>1</sup> プロビタミンAカロテノイドを含まない。

<sup>2</sup> 0～5か月児の目安量の単位はmg/日。

<sup>3</sup> 6～11か月は一つの月齢区分として男女別に算定した。

2  
3  
4  
5



1 表4 小児（1～2歳）の推定エネルギー必要量（再掲）

身体活動レベル	男児			女児		
	I	II	III	I	II	III
エネルギー(kcal/日)	—	950	—	—	900	—

2

3

表5 小児（1～2歳）の食事摂取基準（再掲）

栄養素		男児					女児					
		推定平均必要量	推奨量	目安量	耐容上限量	目標量	推定平均必要量	推奨量	目安量	耐容上限量	目標量	
たんぱく質	(g/日)	15	20	—	—	—	15	20	—	—	—	
	(%エネルギー)	—	—	—	—	13～20 <sup>1</sup>	—	—	—	—	13～20 <sup>1</sup>	
脂質	脂質 (%エネルギー)	—	—	—	—	20～30 <sup>1</sup>	—	—	—	—	20～30 <sup>1</sup>	
	飽和脂肪酸 (%エネルギー)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
	n-6系脂肪酸 (g/日)	—	—	4	—	—	—	—	4	—	—	
	n-3系脂肪酸 (g/日)	—	—	0.7	—	—	—	—	0.7	—	—	
炭水化物	炭水化物 (%エネルギー)	—	—	—	—	50～65 <sup>1</sup>	—	—	—	—	50～65 <sup>1</sup>	
	食物繊維 (g/日)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
ビタミン	脂溶性	ビタミンA (μgRAE/日) <sup>2</sup>	300	400	—	600	—	250	350	—	600	—
		ビタミンD (μg/日)	—	—	4.0	25	—	—	—	4.0	25	—
		ビタミンE (mg/日) <sup>3</sup>	—	—	3.0	150	—	—	—	3.0	150	—
		ビタミンK (μg/日)	—	—	50	—	—	—	—	60	—	—
	水溶性	ビタミンB <sub>1</sub> (mg/日)	0.3	0.4	—	—	—	0.3	0.4	—	—	—
		ビタミンB <sub>2</sub> (mg/日)	0.5	0.6	—	—	—	0.5	0.5	—	—	—
		ナイアシン (mgNE/日) <sup>4</sup>	5	6	—	60 (15)	—	4	5	—	60 (15)	—
		ビタミンB <sub>6</sub> (mg/日)	0.4	0.5	—	10	—	0.4	0.5	—	10	—
		ビタミンB <sub>12</sub> (μg/日)	—	—	1.5	—	—	—	—	1.5	—	—
		葉酸 (μg/日)	70	90	—	200	—	70	90	—	200	—
ミネラル	多量	パントテン酸 (mg/日)	—	—	3	—	—	—	—	3	—	—
		ビオチン (μg/日)	—	—	20	—	—	—	—	20	—	—
		ビタミンC (mg/日)	15	20	—	—	—	15	20	—	—	—
		ナトリウム (mg/日)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
		(食塩相当量) (g/日)	—	—	—	—	3.0未満	—	—	—	—	3.0未満
	微量	カリウム (mg/日)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
		カルシウム (mg/日)	350	450	—	—	—	350	400	—	—	—
		マグネシウム (mg/日) <sup>5</sup>	60	70	—	—	—	60	70	—	—	—
		リン (mg/日)	—	—	500	—	—	—	—	500	—	—
		鉄 (mg/日)	3.0	4.0	—	—	—	3.0	4.0	—	—	—
微量	亜鉛 (mg/日)	2.5	3.5	—	—	—	2.0	3.0	—	—	—	
	銅 (mg/日)	0.3	0.3	—	—	—	0.2	0.3	—	—	—	
	マンガン (mg/日)	—	—	1.5	—	—	—	—	1.5	—	—	
	ヨウ素 (μg/日)	35	50	—	600	—	35	50	—	600	—	
	セレン (μg/日)	10	10	—	100	—	10	10	—	100	—	
クロム (μg/日)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		
モリブデン (μg/日)	10	10	—	—	—	10	10	—	—	—		

<sup>1</sup> 範囲に関しては、おおむねの値を示したものであり、弾力的に運用すること。

<sup>2</sup> 推定平均必要量、推奨量はプロビタミンA カロテノイドを含む。耐容上限量は、プロビタミンA カロテノイドを含まない。

<sup>3</sup> α-トコフェロールについて算定した。α-トコフェロール以外のビタミンE は含んでいない。

<sup>4</sup> 耐容上限量は、ニコチンアミドの重量 (mg/日)、( ) 内はニコチン酸の重量 (mg/日)。

<sup>5</sup> 通常の食品以外からの摂取量の耐容上限量は、小児では5 mg/kg 体重/日とした。通常の食品からの摂取の場合、耐容上限量は設定しない。



10 表6 小児（3～5歳）の推定エネルギー必要量（再掲）

身体活動レベル	男児			女児		
	I	II	III	I	II	III
エネルギー(kcal/日)	—	1,300	—	—	1,250	—

11  
12  
13

表7 小児（3～5歳）の食事摂取基準（再掲）

栄養素		男児					女児					
		推定平均必要量	推奨量	目安量	耐容上限量	目標量	推定平均必要量	推奨量	目安量	耐容上限量	目標量	
たんぱく質	(g/日)	20	25	—	—	—	20	25	—	—	—	
	(%エネルギー)	—	—	—	—	13～20 <sup>1</sup>	—	—	—	—	13～20 <sup>1</sup>	
脂質	脂質 (%エネルギー)	—	—	—	—	20～30 <sup>1</sup>	—	—	—	—	20～30 <sup>1</sup>	
	飽和脂肪酸 (%エネルギー)	—	—	—	—	10以下 <sup>1</sup>	—	—	—	—	10以下 <sup>1</sup>	
	n-6系脂肪酸 (g/日)	—	—	6	—	—	—	—	6	—	—	
	n-3系脂肪酸 (g/日)	—	—	1.2	—	—	—	—	1.0	—	—	
炭水化物	炭水化物 (%エネルギー)	—	—	—	—	50～65 <sup>1</sup>	—	—	—	—	50～65 <sup>1</sup>	
	食物繊維 (g/日)	—	—	—	—	8以上	—	—	—	—	8以上	
ビタミン	脂溶性	ビタミンA (μgRAE/日) <sup>2</sup>	350	500	—	700	—	350	500	—	700	—
		ビタミンD (μg/日)	—	—	4.0	30	—	—	—	4.0	30	—
		ビタミンE (mg/日) <sup>3</sup>	—	—	4.0	200	—	—	—	4.0	200	—
		ビタミンK (μg/日)	—	—	60	—	—	—	—	70	—	—
	水溶性	ビタミンB <sub>1</sub> (mg/日)	0.4	0.5	—	—	—	0.4	0.5	—	—	—
		ビタミンB <sub>2</sub> (mg/日)	0.7	0.8	—	—	—	0.6	0.8	—	—	—
		ナイアシン (mgNE/日) <sup>4</sup>	6	8	—	80 (20)	—	6	7	—	80 (20)	—
		ビタミンB <sub>6</sub> (mg/日)	0.5	0.6	—	15	—	0.5	0.6	—	15	—
		ビタミンB <sub>12</sub> (μg/日)	—	—	1.5	—	—	—	—	1.5	—	—
		葉酸 (μg/日)	80	100	—	300	—	100	80	—	300	—
		パントテン酸 (mg/日)	—	—	4	—	—	—	—	4	—	—
		ビオチン (μg/日)	—	—	20	—	—	—	—	20	—	—
		ビタミンC (mg/日)	15	20	—	—	—	15	20	—	—	—
		ミネラル	多量	ナトリウム (mg/日)	—	—	—	—	—	—	—	—
(食塩相当量) (g/日)	—			—	—	—	3.5未満	—	—	—	—	3.5未満
カリウム (mg/日)	—			—	1,000	—	1,400以上	—	—	1,000	—	1,400以上
カルシウム (mg/日)	500			600	—	—	—	450	550	—	—	—
マグネシウム (mg/日) <sup>5</sup>	80			100	—	—	—	80	100	—	—	—
リン (mg/日)	—		—	700	—	—	—	—	700	—	—	
微量	鉄 (mg/日)		3.5	5.0	—	—	—	3.5	5.0	—	—	—
	亜鉛 (mg/日)		3.0	4.0	—	—	—	2.5	3.5	—	—	—
	銅 (mg/日)		0.3	0.4	—	—	—	0.3	0.3	—	—	—
	マンガン (mg/日)		—	—	2.0	—	—	—	—	2.0	—	—
	ヨウ素 (μg/日)		40	60	—	900	—	40	60	—	900	—
	セレン (μg/日)		10	15	—	100	—	10	10	—	100	—
	クロム (μg/日)		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	モリブデン (μg/日)		10	10	—	—	—	10	10	—	—	—

<sup>1</sup> 範囲に関しては、おおむねの値を示したものであり、弾力的に運用すること。<sup>2</sup> 推定平均必要量、推奨量はプロビタミンA カロテノイドを含む。耐容上限量は、プロビタミンA カロテノイドを含まない。<sup>3</sup> α-トコフェロールについて算定した。α-トコフェロール以外のビタミンEは含んでいない。<sup>4</sup> 耐容上限量は、ニコチンアミドの重量 (mg/日)、( ) 内はニコチン酸の重量 (mg/日)。<sup>5</sup> 通常の食品以外からの摂取量の耐容上限量は、小児では5 mg/kg 体重/日とした。通常の食品からの摂取の場合、耐容上限量は設定しない。

20 表8 小児（6～7歳）の推定エネルギー必要量（再掲）

身体活動レベル	男児			女児		
	I	II	III	I	II	III
エネルギー(kcal/日)	1,350	1,550	1,750	1,250	1,450	1,650

21  
22  
23

表9 小児（6～7歳）の食事摂取基準（再掲）

栄養素		男児					女児					
		推定平均必要量	推奨量	目安量	耐容上限量	目標量	推定平均必要量	推奨量	目安量	耐容上限量	目標量	
たんぱく質	(g/日)	25	30	—	—	—	25	30	—	—	—	
	(%エネルギー)	—	—	—	—	13～20 <sup>1</sup>	—	—	—	—	13～20 <sup>1</sup>	
脂質	脂質 (%エネルギー)	—	—	—	—	20～30 <sup>1</sup>	—	—	—	—	20～30 <sup>1</sup>	
	飽和脂肪酸 (%エネルギー)	—	—	—	—	10以下 <sup>1</sup>	—	—	—	—	10以下 <sup>1</sup>	
	n-6系脂肪酸 (g/日)	—	—	8	—	—	—	—	7	—	—	
	n-3系脂肪酸 (g/日)	—	—	1.4	—	—	—	—	1.2	—	—	
炭水化物	炭水化物 (%エネルギー)	—	—	—	—	50～65 <sup>1</sup>	—	—	—	—	50～65 <sup>1</sup>	
	食物繊維 (g/日)	—	—	—	—	10以上	—	—	—	—	9以上	
ビタミン	脂溶性	ビタミンA (μgRAE/日) <sup>2</sup>	350	500	—	950	—	350	500	—	950	—
		ビタミンD (μg/日)	—	—	5.5	30	—	—	—	5.5	30	—
		ビタミンE (mg/日) <sup>3</sup>	—	—	4.5	300	—	—	—	4.0	300	—
		ビタミンK (μg/日)	—	—	80	—	—	—	—	90	—	—
	水溶性	ビタミンB <sub>1</sub> (mg/日)	0.5	0.7	—	—	—	0.4	0.6	—	—	—
		ビタミンB <sub>2</sub> (mg/日)	0.8	0.9	—	—	—	0.7	0.9	—	—	—
		ナイアシン (mgNE/日) <sup>4</sup>	7	9	—	100(30)	—	7	8	—	100(30)	—
		ビタミンB <sub>6</sub> (mg/日)	0.6	0.7	—	20	—	0.6	0.7	—	20	—
		ビタミンB <sub>12</sub> (μg/日)	—	—	2.0	—	—	—	—	2.0	—	—
		葉酸 (μg/日)	190	230	—	400	—	190	230	—	400	—
		パントテン酸 (mg/日)	—	—	5	—	—	—	—	4	—	—
		ビオチン (μg/日)	—	—	30	—	—	—	—	30	—	—
		ビタミンC (mg/日)	20	25	—	—	—	20	25	—	—	—
		ミネラル	多量	ナトリウム (mg/日)	—	—	—	—	—	—	—	—
(食塩相当量) (g/日)	—			—	—	—	4.5未満	—	—	—	—	4.5未満
カリウム (mg/日)	—			—	1,300	—	1,800以上	—	—	1,200	—	1,600以上
カルシウム (mg/日)	500			600	—	—	—	450	550	—	—	—
マグネシウム (mg/日) <sup>5</sup>	110			130	—	—	—	110	130	—	—	—
リン (mg/日)	—		—	900	—	—	—	—	800	—	—	
微量	鉄 (mg/日)		4.5	6.0	—	—	—	4.5	6.0	—	—	—
	亜鉛 (mg/日)		3.5	5.0	—	—	—	3.0	4.5	—	—	—
	銅 (mg/日)		0.4	0.4	—	—	—	0.4	0.4	—	—	—
	マンガン (mg/日)		—	—	2.0	—	—	—	—	2.0	—	—
	ヨウ素 (μg/日)		55	75	—	1,200	—	55	75	—	1,200	—
	セレン (μg/日)		15	15	—	150	—	15	15	—	150	—
	クロム (μg/日)		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	モリブデン (μg/日)		10	15	—	—	—	10	15	—	—	—

<sup>1</sup> 範囲に関しては、おおむねの値を示したものであり、弾力的に運用すること。<sup>2</sup> 推定平均必要量、推奨量はプロビタミンA カロテノイドを含む。耐容上限量は、プロビタミンA カロテノイドを含まない。<sup>3</sup> α-トコフェロールについて算定した。α-トコフェロール以外のビタミンE は含んでいない。<sup>4</sup> 耐容上限量は、ニコチンアミドの重量 (mg/日)、( ) 内はニコチン酸の重量 (mg/日)。<sup>5</sup> 通常の食品以外からの摂取量の耐容上限量は、小児では5 mg/kg 体重/日とした。通常の食品からの摂取の場合、耐容上限量は設定しない。24  
25  
26  
27  
28  
29

30 表 10 小児（8～9歳）の推定エネルギー必要量（再掲）

身体活動レベル	男児			女児		
	I	II	III	I	II	III
エネルギー(kcal/日)	1,600	1,850	2,100	1,500	1,700	1,900

31  
32  
33

表 11 小児（8～9歳）の食事摂取基準（再掲）

栄養素	単位	男児					女児				
		推定平均必要量	推奨量	目安量	耐容上限量	目標量	推定平均必要量	推奨量	目安量	耐容上限量	目標量
たんぱく質	(g/日)	30	40	—	—	—	30	40	—	—	—
	(%エネルギー)	—	—	—	—	13～20 <sup>1</sup>	—	—	—	—	13～20 <sup>1</sup>
脂質	脂質 (%エネルギー)	—	—	—	—	20～30 <sup>1</sup>	—	—	—	—	20～30 <sup>1</sup>
	飽和脂肪酸 (%エネルギー)	—	—	—	—	10以下 <sup>1</sup>	—	—	—	—	10以下 <sup>1</sup>
	n-6系脂肪酸 (g/日)	—	—	8	—	—	—	—	8	—	—
	n-3系脂肪酸 (g/日)	—	—	1.5	—	—	—	—	1.4	—	—
炭水化物	炭水化物 (%エネルギー)	—	—	—	—	50～65 <sup>1</sup>	—	—	—	—	50～65 <sup>1</sup>
	食物繊維 (g/日)	—	—	—	—	11以上	—	—	—	—	11以上
脂溶性 水溶性 ビタミン	ビタミンA (μgRAE/日) <sup>2</sup>	350	500	—	1,200	—	350	500	—	1,200	—
	ビタミンD (μg/日)	—	—	6.0	40	—	—	—	6.0	40	—
	ビタミンE (mg/日) <sup>3</sup>	—	—	5.0	350	—	—	—	5.0	350	—
	ビタミンK (μg/日)	—	—	90	—	—	—	—	110	—	—
	ビタミンB <sub>1</sub> (mg/日)	0.6	0.8	—	—	—	0.5	0.7	—	—	—
	ビタミンB <sub>2</sub> (mg/日)	0.9	1.1	—	—	—	0.9	1.0	—	—	—
	ナイアシン (mgNE/日) <sup>4</sup>	9	11	—	150 (35)	—	8	10	—	150 (35)	—
	ビタミンB <sub>6</sub> (mg/日)	0.8	0.9	—	25	—	0.8	0.9	—	25	—
	ビタミンB <sub>12</sub> (μg/日)	—	—	2.5	—	—	—	—	2.5	—	—
	葉酸 (μg/日)	130	150	—	500	—	130	150	—	500	—
	パントテン酸 (mg/日)	—	—	6	—	—	—	—	5	—	—
	ビオチン (μg/日)	—	—	30	—	—	—	—	30	—	—
	ビタミンC (mg/日)	20	30	—	—	—	20	30	—	—	—
	多量 ミネラル	ナトリウム (mg/日)	—	—	—	—	—	—	—	—	—
(食塩相当量) (g/日)		—	—	—	—	5.0未満	—	—	—	—	5.0未満
カリウム (mg/日)		—	—	1,500	—	2,000以上	—	—	1,500	—	2,000以上
カルシウム (mg/日)		550	650	—	—	—	600	750	—	—	—
マグネシウム (mg/日) <sup>5</sup>		140	170	—	—	—	140	160	—	—	—
リン (mg/日)		—	—	1,000	—	—	—	—	900	—	—
鉄 (mg/日)		5.5	7.5	—	—	—	6.0	8.0	—	—	—
亜鉛 (mg/日)		4.0	5.5	—	—	—	4.0	5.5	—	—	—
銅 (mg/日)		0.4	0.5	—	—	—	0.4	0.5	—	—	—
微量		マンガン (mg/日)	—	—	2.5	—	—	—	—	2.5	—
ヨウ素 (μg/日)	65	90	—	1500	—	65	90	—	1500	—	
セレン (μg/日)	15	20	—	200	—	15	20	—	200	—	
クロム (μg/日)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
モリブデン (μg/日)	15	20	—	—	—	15	15	—	—	—	

<sup>1</sup> 範囲に関しては、おおむねの値を示したものであり、弾力的に運用すること。

<sup>2</sup> 推定平均必要量、推奨量はプロビタミンA カロテノイドを含む。耐容上限量は、プロビタミンA カロテノイドを含まない。

<sup>3</sup> α-トコフェロールについて算定した。α-トコフェロール以外のビタミンE は含んでいない。

<sup>4</sup> 耐容上限量は、ニコチンアミドの重量 (mg/日)、( ) 内はニコチン酸の重量 (mg/日)。

<sup>5</sup> 通常の食品以外からの摂取量の耐容上限量は、小児では 5 mg/kg 体重/日とした。通常の食品からの摂取の場合、耐容上限量は設定しない。

34  
35  
36

39

40 表 12 小児（10～11歳）の推定エネルギー必要量（再掲）

身体活動レベル	男児			女児		
	I	II	III	I	II	III
エネルギー(kcal/日)	1,950	2,250	2,500	1,850	2,100	2,350

41

42 表 13 小児（10～11歳）の食事摂取基準（再掲）

43

栄養素	単位	男児					女児					
		推定平均必要量	推奨量	目安量	耐容上限量	目標量	推定平均必要量	推奨量	目安量	耐容上限量	目標量	
たんぱく質	(g/日)	40	45	—	—	—	40	50	—	—	—	
	(%エネルギー)	—	—	—	—	13～20 <sup>1</sup>	—	—	—	—	13～20 <sup>1</sup>	
脂質	(%エネルギー)	—	—	—	—	20～30 <sup>1</sup>	—	—	—	—	20～30 <sup>1</sup>	
	飽和脂肪酸(%エネルギー)	—	—	—	—	10以下 <sup>1</sup>	—	—	—	—	10以下 <sup>1</sup>	
	n-6系脂肪酸(g/日)	—	—	9	—	—	—	—	9	—	—	
	n-3系脂肪酸(g/日)	—	—	1.7	—	—	—	—	1.7	—	—	
炭水化物	(%エネルギー)	—	—	—	—	50～65 <sup>1</sup>	—	—	—	—	50～65 <sup>1</sup>	
	食物繊維(g/日)	—	—	—	—	13以上	—	—	—	—	13以上	
ビタミン	脂溶性	ビタミンA(μgRAE/日) <sup>2</sup>	450	600	—	1,500	—	400	600	—	1,500	—
		ビタミンD(μg/日)	—	—	8.0	60	—	—	—	8.0	60	—
		ビタミンE(mg/日) <sup>3</sup>	—	—	5.0	450	—	—	—	5.5	450	—
		ビタミンK(μg/日)	—	—	110	—	—	—	—	140	—	—
	水溶性	ビタミンB <sub>1</sub> (mg/日)	0.7	0.9	—	—	—	0.6	0.9	—	—	—
		ビタミンB <sub>2</sub> (mg/日)	1.1	1.4	—	—	—	1.1	1.3	—	—	—
		ナイアシン(mgNE/日) <sup>4</sup>	11	13	—	200(45)	—	10	12	—	200(45)	—
		ビタミンB <sub>6</sub> (mg/日)	0.9	1.0	—	30	—	1.0	1.0	—	30	—
		ビタミンB <sub>12</sub> (μg/日)	—	—	3.0	—	—	—	—	3.0	—	—
		葉酸(μg/日)	150	180	—	700	—	150	180	—	700	—
		パントテン酸(mg/日)	—	—	6	—	—	—	—	6	—	—
		ビオチン(μg/日)	—	—	40	—	—	—	—	40	—	—
		ビタミンC(mg/日)	25	40	—	—	—	25	40	—	—	—
		ミネラル	多量	ナトリウム(mg/日)	—	—	—	—	—	—	—	—
(食塩相当量)(g/日)	—			—	—	—	6.0未満	—	—	—	—	6.0未満
カリウム(mg/日)	—			—	1,800	—	2,200以上	—	—	1,800	—	2,000以上
カルシウム(mg/日)	600			700	—	—	—	600	750	—	—	—
マグネシウム(mg/日) <sup>5</sup>	180			210	—	—	—	180	220	—	—	—
リン(mg/日)	—			—	1,100	—	—	—	—	1,000	—	—
微量	鉄(mg/日) <sup>6</sup>		6.5	9.5	—	—	—	65(85)	90(125)	—	—	—
	亜鉛(mg/日)		5.5	8.0	—	—	—	5.5	7.5	—	—	—
	銅(mg/日)		0.5	0.6	—	—	—	0.5	0.6	—	—	—
	マンガン(mg/日)		—	—	3.0	—	—	—	—	3.0	—	—
	ヨウ素(μg/日)		75	110	—	2000	—	75	110	—	2000	—
	セレン(μg/日)		20	25	—	250	—	20	25	—	250	—
	クロム(μg/日)		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	モリブデン(μg/日)		15	20	—	—	—	15	20	—	—	—

44

45

46

47

48

49

50

<sup>1</sup> 範囲に関しては、おおむねの値を示したものであり、弾力的に運用すること。  
<sup>2</sup> 推定平均必要量、推奨量はプロビタミンA カロテノイドを含む。耐容上限量は、プロビタミンA カロテノイドを含まない。  
<sup>3</sup> α-トコフェロールについて算定した。α-トコフェロール以外のビタミンEは含んでいない。  
<sup>4</sup> 耐容上限量は、ニコチンアミドの重量(mg/日)、( )内はニコチン酸の重量(mg/日)。  
<sup>5</sup> 通常の食品以外からの摂取量の耐容上限量は、小児では5 mg/kg 体重/日とした。通常の食品からの摂取の場合、耐容上限量は設定しない。  
<sup>6</sup> 女子の推定平均必要量、推奨量の( )内は、月経血ありの値である。

51 表 14 小児（12～14 歳）の推定エネルギー必要量（再掲）

身体活動レベル	男児			女児		
	I	II	III	I	II	III
エネルギー(kcal/日)	2,300	2,600	2,900	2,150	2,400	2,700

52  
53  
54

表 15 小児（12～14 歳）の食事摂取基準（再掲）

栄養素	男児					女児					
	推定平均必要量	推奨量	目安量	耐容上限量	目標量	推定平均必要量	推奨量	目安量	耐容上限量	目標量	
たんぱく質 (g/日)	50	60	—	—	—	45	55	—	—	—	
(%エネルギー)	—	—	—	—	13～20 <sup>1</sup>	—	—	—	—	13～20 <sup>1</sup>	
脂質	脂質 (%エネルギー)	—	—	—	—	20～30 <sup>1</sup>	—	—	—	20～30 <sup>1</sup>	
	飽和脂肪酸 (%エネルギー)	—	—	—	—	10以下 <sup>1</sup>	—	—	—	10以下 <sup>1</sup>	
	n-6系脂肪酸 (g/日)	—	—	11	—	—	—	11	—	—	
	n-3系脂肪酸 (g/日)	—	—	2.2	—	—	—	—	1.7	—	
炭水化物	炭水化物 (%エネルギー)	—	—	—	—	50～65 <sup>1</sup>	—	—	—	50～65 <sup>1</sup>	
	食物繊維 (g/日)	—	—	—	—	17以上	—	—	—	16以上	
脂溶性	ビタミンA (μgRAE/日) <sup>2</sup>	550	800	—	2,100	—	500	700	—	2,100	
	ビタミンD (μg/日)	—	—	9.0	80	—	—	—	9.0	80	
	ビタミンE (mg/日) <sup>3</sup>	—	—	6.5	650	—	—	—	6.0	600	
	ビタミンK (μg/日)	—	—	140	—	—	—	—	150	—	
	水溶性	ビタミンB <sub>1</sub> (mg/日)	0.8	1.1	—	—	—	0.7	1.0	—	—
		ビタミンB <sub>2</sub> (mg/日)	1.3	1.6	—	—	—	1.2	1.4	—	—
		ナイアシン (mgNE/日) <sup>4</sup>	12	15	—	250(60)	—	12	14	—	250(60)
		ビタミンB <sub>6</sub> (mg/日)	1.2	1.4	—	40	—	1.1	1.3	—	40
		ビタミンB <sub>12</sub> (μg/日)	—	—	4.0	—	—	—	—	4.0	—
		葉酸 (μg/日)	190	230	—	900	—	190	230	—	900
パントテン酸 (mg/日)		—	—	7	—	—	—	—	6	—	
ビオチン (μg/日)		—	—	50	—	—	—	—	50	—	
ビタミンC (mg/日)	35	50	—	—	—	30	45	—	—		
多量	ナトリウム (mg/日)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
	(食塩相当量) (g/日)	—	—	—	—	7.0未満	—	—	—	6.5未満	
	カリウム (mg/日)	—	—	2,300	—	2,600以上	—	—	1,900	—	
	カルシウム (mg/日)	850	1,000	—	—	—	700	800	—	—	
	マグネシウム (mg/日) <sup>5</sup>	250	290	—	—	—	240	290	—	—	
リン (mg/日)	—	—	1,200	—	—	—	—	1,100	—		
微量	鉄 (mg/日) <sup>6</sup>	7.5	9.0	—	—	—	65(90)	80(125)	—	—	
	亜鉛 (mg/日)	7.0	8.5	—	—	—	6.5	8.5	—	—	
	銅 (mg/日)	0.7	0.8	—	—	—	0.6	0.8	—	—	
	マンガン (mg/日)	—	—	3.5	—	—	—	—	3.0	—	
	ヨウ素 (μg/日)	100	140	—	2,500	—	100	140	—	2,500	
	セレン (μg/日)	25	30	—	350	—	25	30	—	300	
	クロム (μg/日)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
モリブデン (μg/日)	20	25	—	—	—	20	25	—	—		

<sup>1</sup> 範囲に関しては、おおむねの値を示したものであり、弾力的に運用すること。  
<sup>2</sup> 推定平均必要量、推奨量はプロビタミンA カロテノイドを含む。耐容上限量は、プロビタミンA カロテノイドを含まない。  
<sup>3</sup> α-トコフェロールについて算定した。α-トコフェロール以外のビタミンE は含んでいない。  
<sup>4</sup> 耐容上限量は、ニコチンアミドの重量 (mg/日)、( ) 内はニコチン酸の重量 (mg/日)。  
<sup>5</sup> 通常の食品以外からの摂取量の耐容上限量は、小児では 5 mg/kg 体重/日とした。通常の食品からの摂取の場合、耐容上限量は設定しない。  
<sup>6</sup> 女子の推定平均必要量、推奨量の ( ) 内は、月経血ありの値である。

55  
56  
57  
58  
59  
60  
61

62 表 16 小児（15～17 歳）の推定エネルギー必要量（再掲）

身体活動レベル	男児			女児		
	I	II	III	I	II	III
エネルギー(kcal/日)	2,500	2,800	3,150	2,050	2,300	2,550

63  
64  
65

表 17 小児（15～17 歳）の食事摂取基準（再掲）

栄養素		男児					女児					
		推定平均必要量	推奨量	目安量	耐容上限量	目標量	推定平均必要量	推奨量	目安量	耐容上限量	目標量	
たんぱく質	(g/日)	50	65	—	—	—	45	55	—	—	—	
	(%エネルギー)	—	—	—	—	13～20 <sup>1</sup>	—	—	—	—	13～20 <sup>1</sup>	
脂質	脂質 (%エネルギー)	—	—	—	—	20～30 <sup>1</sup>	—	—	—	—	20～30 <sup>1</sup>	
	飽和脂肪酸 (%エネルギー)	—	—	—	—	9以下 <sup>1</sup>	—	—	—	—	9以下 <sup>1</sup>	
	n-6系脂肪酸 (g/日)	—	—	13	—	—	—	—	11	—	—	
	n-3系脂肪酸 (g/日)	—	—	2.2	—	—	—	—	1.7	—	—	
炭水化物	炭水化物 (%エネルギー)	—	—	—	—	50～65 <sup>1</sup>	—	—	—	—	50～65 <sup>1</sup>	
	食物繊維 (g/日)	—	—	—	—	19以上	—	—	—	—	18以上	
脂溶性	ビタミンA (μgRAE/日) <sup>2</sup>	650	900	—	2,600	—	500	650	—	2,600	—	
	ビタミンD (μg/日)	—	—	9.0	90	—	—	—	9.0	90	—	
	ビタミンE (mg/日) <sup>3</sup>	—	—	7.0	750	—	—	—	6.0	650	—	
	ビタミンK (μg/日)	—	—	150	—	—	—	—	150	—	—	
	水溶性	ビタミンB <sub>1</sub> (mg/日)	0.8	1.2	—	—	—	0.7	1.0	—	—	—
		ビタミンB <sub>2</sub> (mg/日)	1.4	1.7	—	—	—	1.2	1.4	—	—	—
		ナイアシン (mgNE/日) <sup>4</sup>	13	16	—	300(70)	—	11	13	—	250(65)	—
		ビタミンB <sub>6</sub> (mg/日)	1.2	1.5	—	50	—	1.1	1.3	—	45	—
		ビタミンB <sub>12</sub> (μg/日)	—	—	4.0	—	—	—	—	4.0	—	—
		葉酸 (μg/日)	200	240	—	900	—	200	240	—	900	—
		パントテン酸 (mg/日)	—	—	7	—	—	—	—	6	—	—
		ビオチン (μg/日)	—	—	50	—	—	—	—	50	—	—
	ビタミンC (mg/日)	35	50	—	—	—	35	50	—	—	—	
	多量	ナトリウム (mg/日)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
(食塩相当量) (g/日)		—	—	—	—	7.5未満	—	—	—	—	6.5未満	
カリウム (mg/日)		—	—	2,700	—	3,000以上	—	—	2,000	—	2,600以上	
カルシウム (mg/日)		650	800	—	—	—	550	650	—	—	—	
マグネシウム (mg/日) <sup>5</sup>		300	360	—	—	—	260	310	—	—	—	
リン (mg/日)		—	—	1,200	—	—	—	—	1,000	—	—	
微量		鉄 (mg/日) <sup>6</sup>	7.5	9.0	—	—	—	65(9.0)	65(11.0)	—	—	—
		亜鉛 (mg/日)	8.5	10.0	—	—	—	6.0	8.0	—	—	—
		銅 (mg/日)	0.8	0.9	—	—	—	0.6	0.7	—	—	—
		マンガン (mg/日)	—	—	3.5	—	—	—	—	3.0	—	—
		ヨウ素 (μg/日)	100	140	—	3,000	—	100	140	—	3,000	—
		セレン (μg/日)	30	35	—	400	—	20	25	—	350	—
		クロム (μg/日)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
モリブデン (μg/日)	25	30	—	—	—	20	25	—	—	—		

<sup>1</sup> 範囲に関しては、おおむねの値を示したものであり、弾力的に運用すること。

<sup>2</sup> 推定平均必要量、推奨量はプロビタミン A カロテノイドを含む。耐容上限量は、プロビタミン A カロテノイドを含まない。

<sup>3</sup> α-トコフェロールについて算定した。α-トコフェロール以外のビタミン E は含んでいない。

<sup>4</sup> 耐容上限量は、ニコチンアミドの重量 (mg/日)、( ) 内はニコチン酸の重量 (mg/日)。

<sup>5</sup> 通常の食品以外からの摂取量の耐容上限量は、小児では 5 mg/kg 体重/日とした。通常の食品からの摂取の場合、耐容上限量は設定しない。

<sup>6</sup> 女子の推定平均必要量、推奨量の ( ) 内は、月経血ありの値である。

66  
67  
68  
69  
70  
71  
72



## 73 参考文献

- 74 1) 廣瀬潤子, 遠藤美佳, 柴田克己, 他. 日本人母乳栄養児(0~5ヵ月)の哺乳量. 日本母乳哺育学  
75 会雑誌 2008; 2: 23-8.
- 76 2) 鈴木久美子, 佐々木晶子, 新澤佳代, 他. 離乳前乳児の哺乳量に関する研究. 栄養学雑誌 2004; 62:  
77 369-72.
- 78 3) 米山京子. 母乳栄養児の発育と母乳からの栄養素摂取量. 小児保健研究 1998; 57: 49-57.
- 79 4) 米山京子, 後藤いずみ, 永田久紀. 母乳の栄養成分の授乳月数に伴う変動. 日本公衆衛生雑誌 1995;  
80 42: 472-81.
- 81 5) Yamawaki N, Yamada M, Kanno T, et al. Macronutrient, mineral and trace element  
82 composition of breast milk from Japanese women. J Trace Elements Med Biol 2005; 19:  
83 171-81.
- 84 6) Allen JC, Keller RP, Archer P, et al. Studies in human lactation: milk composition and daily  
85 secretion rates of macronutrients in the first year of lactation. Am J Clin Nutr 1991; 54:  
86 69-80.
- 87 7) Nommsen LA, Lovelady CA, Heinig MJ, et al. Determinants of energy, protein, lipid, and  
88 lactose concentrations in human milk during the first 12 months of lactation. Am J Clin Nutr  
89 1991; 53: 457-65.
- 90 8) 山本良郎, 米久保明得, 飯田耕司, 他. 日本人の母乳組成に関する研究(第1報). 小児保健研  
91 究 1981; 40: 468-75.
- 92 9) 井戸田正, 桜井稔夫, 石山由美子, 他. 最近の日本人乳組成に関する全国調査研究(第1報)  
93 —一般成分およびミネラルについて—. 日本小児栄養消化器病学会誌 1991; 5: 145-58.
- 94 10) 磯村晴彦. 母乳成分の分析—最近の日本人の母乳分析に関して—. 産婦人科の実際 2007;  
95 56: 305-13.
- 96 11) Dewy KG, Lonnerdal B. Milk and nutrient intake of breast-fed infants from 1 to 6 months:  
97 Relation to growth and fatness. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1983; 2: 497-506.
- 98 12) Butte NF, Garza C, Smith EO, et al. Human milk intake and growth in exclusively breast-fed  
99 infants. J Pediatr 1984; 104: 187-95.
- 100 13) 文部科学省科学技術・学術審議会資源調査分科会報告. 日本食品標準成分表 2010. 全官報, 東京,  
101 2010.
- 102 14) 井戸田正, 桜井稔夫, 菅原牧裕, 他. 最近の日本人乳組成に関する全国調査(第二報)—脂肪  
103 酸組成およびコレステロール, リン脂質含量について—. 日本小児栄養消化器病学会雑誌 1991; 5:  
104 159-73.
- 105 15) Sakurai T, Furukawa M, Asoh M, et al. Fat-soluble and water-soluble vitamin contents of  
106 breast milk from Japanese women. J Nutr Sci Vitaminol 2005; 51: 239-47.
- 107 16) Kamao M, Tsugawa N, Suhara Y, et al. Quantification of fat-soluble vitamins in human  
108 breast milk by liquid chromatography-tandem mass spectrometry. J Chromatogr B 2007; 859:  
109 192-200.
- 110 17) Kojima T, Asoh M, Yamawaki N, et al. Vitamin K concentrations in the maternal milk of  
111 Japanese women. Acta Paediatr 2004; 93: 457-63.

- 112 18) 井戸田正, 菅原牧裕, 矢賀部隆史, 他. 最近の日本人乳組成に関する全国調査 (第十報) —水  
113 溶性ビタミン含量について—. 日本小児栄養消化器病学会雑誌 1996; 10: 11-20.
- 114 19) 柴田克己, 遠藤美佳, 山内麻衣子, 他. 日本人の母乳中 (1~5 か月) の水溶性ビタミン含量の分  
115 布 (資料) 日本栄養・食糧学会誌 2009; 62: 179-84.
- 116 20) 渡邊敏明, 谷口歩美, 福井 徹, 他. 日本人女性の母乳中ビオチン, パントテン酸およびナイア  
117 シンの含量. ビタミン 2004; 78: 399-407.
- 118 21) 伊佐保香, 垣内明子, 早川享志, 他. 日本人の母乳中ビタミン B<sub>6</sub> 含量. ビタミン 2004; 78: 437-40.
- 119 22) 渡邊敏明, 谷口歩美, 庄子佳文子, 他. 日本人の母乳中の水溶性ビタミン含量についての検討.  
120 ビタミン 2005; 79: 573-81.
- 121 23) Hirano M, Honma K, Daimatsu T, et al. Longitudinal variations of biotin content in human  
122 milk. *Int J Vitam Nutr Res* 1992; 62: 281-2.
- 123 24) 井戸田正. 母乳の成分. 日本人の人乳組成に関する全国調査—人工乳の目標として—. 産科婦人  
124 科の実際 2007; 56: 315-25.
- 125 25) Hirai Y, Kawakata N, Satoh K, et al. Concentrations of lactoferrin and iron in human milk at  
126 different stages of lactation. *J Nutr Sci Vitaminol* 1990; 36: 531-44.
- 127 26) Muramatsu Y, Sumiya M, Ohmomo Y. Stable iodine contents in human milk related to  
128 dietary algae consumption. *Hoken Butsuri* 1983; 18: 113-7.
- 129 27) Nishiyama S, Mikeda T, Okada T, et al. Transient hypothyroidism or persistent  
130 hyperthyrotropinemia in neonates born to mothers with excessive iodine intake. *Thyroid*  
131 2004; 14: 1077-83.
- 132 28) Yoshida M, Takada A, Hirose J, et al. Molybdenum and chromium concentrations in breast  
133 milk from Japanese women. *Biosci Biotechnol Biochem* 2008; 72: 2247-50.
- 134 29) 吉田宗弘, 伊藤智恵, 服部浩之, 他. 日本における母乳および調整粉乳中のモリブデン濃度と乳  
135 児のモリブデン摂取量. 微量栄養素研究 2004; 21: 59—64.
- 136 30) 三嶋智之, 中野純子, 唐沢 泉, 他. 日本人の母乳中葉酸濃度の定量. 岐阜医療科学大学紀要,  
137 2012; 6: 59-61.
- 138 31) Higashi A, Ikeda T, Uehara I, et al. Zinc and copper contents in breast milk of Japanese  
139 women. *Tohoku J Exp Med* 1982; 137: 41-7.
- 140 32) Ohtake M, Tamura T. Changes in zinc and copper concentrations in breast milk and blood of  
141 Japanese women during lactation. *J Nutr Sci Vitaminol* 1993; 36: 189-200.
- 142 33) 西野昌光: 新生児・未熟児における栄養代謝と微量元素、特に亜鉛、銅に関する研究. 日児誌 1983;  
143 87: 1474-84.
- 144 34) 富田 寛. 日本人の血清亜鉛値の基準値についての提言. *Biomed Res Trace Elements* 2008; 19:  
145 22-24.
- 146 35) こども家庭庁. 平成 27 年度乳幼児栄養調査結果  
147 <https://www.mhlw.go.jp/stf/seisakunitsuite/bunya/0000134208.html>
- 148 36) 平成 24 年度厚生労働科学特別研究事業 先天性代謝異常症等の治療のための調製粉乳 (特殊ミ  
149 ルク) の効果的な使用に関する研究 (H24—特別—指定—026) 「特殊ミルクの適応症と食事療法  
150 ガイドライン」

- 151 37) 特殊ミルク共同安全開発委員会編. タンデนมス導入に伴う新しいスクリーニング対象疾患の治  
152 療指針. 社会福祉法人恩賜財団母子愛育会, 2007.
- 153 38) 日本小児アレルギー学会食物アレルギー委員会. 食物アレルギー診療ガイドライン 2012. 協和企  
154 画, 東京, 2011.
- 155 39) 児玉浩子, 清水俊明, 瀧谷公隆, 他. 特殊ミルク・経腸栄養剤使用時のピットホール. 日児誌 2012;  
156 116: 637-54.
- 157 40) 山本重則, 大竹 明, 高柳正樹, 他: 治療用特殊ミルク使用中の乳児のカルニチン欠乏について  
158 ー 血漿遊離カルニチン値測定および中性脂肪からのケトン体産生能による検討. 日児誌 1985;  
159 89: 2488-94.
- 160 41) 真々田容子, 村田敬寛, 谷口歩美, 他: 牛乳アレルギー児に発症したアミノ酸調整粉優哺育によ  
161 るビオチン欠乏症. アレルギー2008; 57: 552-7.
- 162 42) 加瀬貴美, 森川玲子, 村本文男, 他: ミルクアレルギー除去ミルク単独哺育によるビオチン欠乏  
163 症の1例. 臨皮 2009; 63: 716-9.
- 164 43) 後藤美奈, 大畑亮介, 伊藤恵子, 他: アミノ酸調整粉末の単独哺育中に生じた後天性ビオチン欠  
165 乏症の1例. 臨皮 2009; 63: 565-9.
- 166 44) 佐藤直樹, 藤山幹子, 村上信司, 他: 特殊ミルク哺育によるビオチン欠乏症の1例. 西日皮膚  
167 2012; 74: 252-5.
- 168 45) Ito T, Nishi W, Fujita Y, et al. Infantile eczema caused bu formula milk. Luncet 2013; 381:  
169 1958.
- 170 46) 消費者庁. 特定保健用食品許可制  
171 [http://www.caa.go.jp/policies/policy/food\\_labeling/health\\_promotion/#m03](http://www.caa.go.jp/policies/policy/food_labeling/health_promotion/#m03)
- 172 47) Standard for infant formula and formation for special medical purposes intended for infants.  
173 CODEX STN 72-1981 (Rev2007) ([http://www.codezalimentarius/web/more\\_info.jsp?id\\_sta](http://www.codezalimentarius/web/more_info.jsp?id_sta)  
174 =288)
- 175 48) 菅野貴浩, 神野慎治, 金子哲夫. 栄養法別に見た乳児の発育, 哺乳量, 便性ならびに罹病傾向に  
176 関する調査成績(第11報)ー 調粉エネルギーが栄養摂取量に及ぼす影響ー. 小児保健研究 2013;  
177 72: 253-60.
- 178 49) Isomura H, Takimoto H, Miura F, et al. Type of milk feeding affects hematological parameters  
179 and serum lipid profile in Japanese infants. *Pediatr Int* 2011; 53: 807-13.
- 180 50) 中埜 拓, 加藤 健, 小林直道, 他. 乳幼児の食生活に関する全国実態調査 離乳食および乳汁  
181 からの栄養素等の摂取状況について. 小児保健研究 2003; 62: 630-9.
- 182 51) 外間登美子: 沖縄県中城村における離乳期の鉄の摂取状況. 小児保健研究 1996; 55: 726-9.
- 183 52) 外間登美子, 安里葉子, 仲里幸子. 沖縄県中条村における離乳期の鉄の摂取状況ー第2報, 離乳  
184 後期の栄養調査成績ー. 小児保健研究 1998; 57: 45-8.
- 185 53) 日本小児内分泌学会・日本成長学会合同標準値委員会: 「日本人小児の体格の評価に関する基本的  
186 な考え方」(平成23年7月) [http://jspe.umin.jp/medical/files/takikaku\\_hyoka.pdf](http://jspe.umin.jp/medical/files/takikaku_hyoka.pdf)
- 187 54) Kato N, Takimoto H, Sudo N: The cubic function for spline smoothed L, S, M values for BMI  
188 reference data of Japanese children. *Clin Pediatr Endocrinol* 20: 47-49, 2011.
- 189 55) Gunnarsdottir I, thorsdottir I. Relationhsip between growth and feeding in infancy and body

- 190 mass index at the age of 6 years, *Int J Obes Relat Metab Disord* 2003; 27: 1523-7.
- 191 56) Weber M, Grote V, Closa-Monasterolo R et al. Lower protein content in infant formula  
192 reduces BMI and obesity risk at school age: follow-up of a randomized trial. *Am J Clin Nutr.*  
193 2014; 99: 1041-51.
- 194 57) Gruszfeld D, Weber M, Gradowska K et al. Association of early protein intake and  
195 pre-peritoneal fat at five years of age: Follow-up of a randomized clinical trial. *Nutr Metab*  
196 *Cardiovasc Dis.* 2016; 26: 824-32.
- 197 58) Abrams SA, Hawthorne KM, Pammi M. A systematic review of controlled trials of  
198 lower-protein or energy-containing infant formulas for use by healthy full-term infants. *Adv*  
199 *Nutr.* 2015; 6: 178-88.
- 200 59) Te Morenga L, Montez JM. Health effects of saturated and trans-fatty acid intake in children  
201 and adolescents: Systematic review and meta-analysis. *PLoS One.* 2017; 12: e0186672.
- 202 60) Obarzanek E, Kimm SY, Barton BA, et al. Long-term safety and efficacy of a  
203 cholesterollowering diet in children with elevated low-density lipoprotein cholesterol:  
204 seven-year results of the Dietary Intervention Study in Children (DISC). *Pediatrics* 2001;  
205 107: 256-64.
- 206 61) Royo-Bordonada MA, Garcés C, Gorgojo L et al. Saturated fat in the diet of Spanish children:  
207 relationship with anthropometric, alimentary, nutritional and lipid profiles. *Public Health*  
208 *Nutr.* 2006; 9: 429-35.
- 209 62) Sanchez-Bayle M, Gonzalez-Requejo A, Pelaez MJ et al. A cross-sectional study of dietary  
210 habits and lipid profiles. The Rivas-Vaciamadrid study. *Eur J Pediatr.* 2008; 167: 149-54.
- 211 63) Strong JP, Malcom GT, McMahan CA et al. Prevalence and extent of atherosclerosis in  
212 adolescents and young adults: implications for prevention from the Pathobiological  
213 Determinants of Atherosclerosis in Youth Study. *JAMA.* 1999; 281: 727-35.
- 214 64) Berenson GS, Wattigney WA, Tracy RE et al. Atherosclerosis of the aorta and coronary  
215 arteries and cardiovascular risk factors in persons aged 6 to 30 years and studied at necropsy  
216 (The Bogalusa Heart Study). *Am J Cardiol.* 1992; 70: 851-8.
- 217 65) Mikkilä V, Räsänen L, Raitakari OT et al. Consistent dietary patterns identified from  
218 childhood to adulthood: the cardiovascular risk in Young Finns Study. *Br J Nutr.* 2005; 93:  
219 923-31.
- 220 66) Kaikkonen JE, Mikkilä V, Raitakari OT. Role of childhood food patterns on adult  
221 cardiovascular disease risk. *Curr Atheroscler Rep.* 2014; 16: 443.
- 222 67) Harika RK, Cosgrove MC, Osendarp SJ et al. Fatty acid intakes of children and adolescents  
223 are not in line with the dietary intake recommendations for future cardiovascular health: a  
224 systematic review of dietary intake data from thirty countries. *Br J Nutr.* 2011; 106: 307-16.
- 225 68) Asakura K, Sasaki S. SFA intake among Japanese schoolchildren: current status and possible  
226 intervention to prevent excess intake. *Public Health Nutr.* 2017; 20: 3247-3256.
- 227 69) Taylor CM, Northstone K, Wernimont SM et al. Picky eating in preschool children:  
228 Associations with dietary fibre intakes and stool hardness. *Appetite.* 2016; 100: 263-71.

- 229 70) Asakura K, Masayasu S, Sasaki S. Dietary intake, physical activity, and time management  
230 are associated with constipation in preschool children in Japan. *Asia Pac J Clin Nutr.* 2017;  
231 26: 118-129.
- 232 71) Patterson E, Warnberg J, Kearney J, et al. The tracking of dietary intakes of children and  
233 adolescents in Sweden over six years: the European Youth Heart Study. *Int J Behav Nutr*  
234 *Phys Act* 2009; 6: 91.
- 235 72) Anderson JW, Baird P, Davis RH Jr, et al. Health benefits of dietary fiber. *Nutr Rev* 2009; 67:  
236 188-205.
- 237 73) Murakami K, Okubo H, Livingstone MBE et al. Adequacy of Usual Intake of Japanese  
238 Children Aged 3-5 Years: A Nationwide Study. *Nutrients.* 2018; 10: 1150.
- 239 74) Asakura K, Sasaki S. School lunches in Japan: their contribution to healthier nutrient intake  
240 among elementary and junior high school children. *Public Health Nutr.* 2017; 20: 1523-1533.
- 241 75) Dawodu A, Wagner CL. Prevention of vitamin D deficiency in mothers and infants  
242 worldwide-a paradigm shift. *Paediatr International Child health* 2012; 32: 3-13.
- 243 76) Institute of Medicine. Dietary reference intakes for calcium and vitamin D. Washington, DC:  
244 The National Academics Press, 2011.
- 245 77) Wall CR, Grant CC, Jones I. Vitamin D status of exclusively breastfed infants aged 2-3  
246 months. *Arch Dis Child* 2013; 98: 176-9.
- 247 78) Matsuno K, Mukai T, Suzuki S, et al. Prevalence and risk factors of vitamin D deficiency  
248 rickets in Hokkaido, Japan. *Pediatr Int* 2009; 51: 559-62.
- 249 79) Nakano S, Suzuki M, Minowa K et al. Current Vitamin D Status in Healthy Japanese Infants  
250 and Young Children. *J Nutr Sci Vitaminol (Tokyo).* 2018; 64: 99-105.
- 251 80) Specker BL, Valanis B, Herzberg V, et al. Sunshine exposure and serum 25-hydroxyvitamin D  
252 concentrations in exclusively breast-fed infants. *J Pediatr* 1985; 107: 372-6.
- 253 81) 日本小児内分泌学会 : ビタミン D 欠乏性くる病・低カルシウム血症の診断の手引き  
254 [http://jspe.umin.jp/medical/files/\\_vitaminD.pdf](http://jspe.umin.jp/medical/files/_vitaminD.pdf)
- 255 82) こども家庭庁「授乳・離乳の支援ガイド」2019.
- 256 83) Shearer MJ, Rahim S, Barkhan P, et al. Plasma vitamin K1 in mothers and their newborn  
257 babies. *Lancet* 1982; 2: 460-3.
- 258 84) Kojima T, Asoh M, Yamawaki N, et al. Vitamin K concentrations in the maternal milk of  
259 Japanese women. *Acta Paediatr* 2004; 93: 457-63.
- 260 85) 公益社団法人日本小児科学会. 新生児と乳児のビタミンK欠乏性出血症発症予防に関する提言.
- 261 86) WHO. Guideline: Sodium intake for adults and children. Geneva, World Health Organization  
262 (WHO), 2012.  
263 [http://www.mhlw.go.jp/bunya/kenkou/dl/kenkou\\_eiyou\\_chousa\\_tokubetsushuukei\\_h22.pdf](http://www.mhlw.go.jp/bunya/kenkou/dl/kenkou_eiyou_chousa_tokubetsushuukei_h22.pdf)
- 264 87) WHO. Guideline. Potassium intake for adults and children. Geneva, World Health  
265 Organization (WHO), 2012.
- 266 88) Abrams SA, Wen J, Stuff JE. Absorption of calcium, zinc, and iron from breast milk by five- to  
267 seven-month-old infants. *Pediatr Res.* 1997; 41: 384-90.



- 268 89) Rigo J, Salle BL, Picaud JC, et al. Nutritional evaluation of protein hydrolysate formulas.  
269 Eur J Clin Nutr 1995; 49: S26-38.
- 270 90) Vogel KA, Martin BR, McCabe LD et al. The effect of dairy intake on bone mass and body  
271 composition in early pubertal girls and boys: a randomized controlled trial. Am J Clin Nutr.  
272 2017; 105: 1214-1229.
- 273 91) Weber DR, Stark LJ, Ittenbach RF et al. Building better bones in childhood: a randomized  
274 controlled study to test the efficacy of a dietary intervention program to increase calcium  
275 intake. Eur J Clin Nutr. 2017; 71: 788-794.
- 276 92) Julián-Almárcegui C, Gómez-Cabello A, Huybrechts I et al. Combined effects of interaction  
277 between physical activity and nutrition on bone health in children and adolescents: a  
278 systematic review. Nutr Rev. 2015; 73: 127-39.
- 279 93) Kohri T, Kaba N, Itoh T et al. Effects of the National School Lunch Program on Bone Growth  
280 in Japanese Elementary School Children. J Nutr Sci Vitaminol 2016; 62: 303-309.
- 281 94) Hokama T. A study of the iron requirement in infants, using changes in total body iron  
282 determined by hemoglobin, serum ferritin and bodyweight. Acta Paediatr Jpn. 1994 Apr;  
283 36(2): 153-5.
- 284 95) 渡邊 次夫, 浅井 泰博, 小山 慎郎, 他. 乳幼児における鉄欠乏性貧血の有病率. 日本公衆衛生雑  
285 誌 2002; 49: 344-51.
- 286 96) Igarashi T, Itoh Y, Maeda M et al. Mean hemoglobin levels in venous blood samples and  
287 prevalence of anemia in Japanese elementary and junior high school students. J Nippon Med  
288 Sch. 2012; 79: 232-5.
- 289 97) Food and Nutrition Board, Institute of Medicine. Iodine. In : Institute of Medicine, ed.  
290 Dietary reference intakes for vitamin A, vitamin K, arsenic, boron, chromium, copper, iodine,  
291 iron, manganese, molybdenum, nickel, silicon, vanadium, and zinc. National Academies  
292 Press, Washington D. C., 2001; 258-89.



## 1 2-3 高齢者

### 2 1 基本的事項

3 食事や栄養の面から見た高齢期の留意点として、やせや低栄養の弊害が指摘されている。肥満  
4 は健康リスクになるが<sup>○</sup>、高齢期においては、エネルギーや栄養素の不足もまた、健康リスクに  
5 つながる<sup>○</sup>。また、肥満であっても、栄養不良が併存しうることに注意を要する<sup>○</sup>。健康寿命の  
6 延伸の観点から、これらへの対策が求められる。

7 高齢者についての食事摂取基準は、エネルギー・栄養素の節において策定の根拠及び値を記述  
8 しているが、ここではその要点を整理した。なお、「日本人の食事摂取基準（2025年版）」策定の  
9 過程において、フレイルが「生活習慣病及び生活機能の維持・向上に係る疾患等とエネルギー・  
10 栄養素との関連」で扱う疾患等の条件を満たすかについて検討を行った。その結果、通常の食品  
11 の組合せで摂取できる量により、栄養指導を通じてフレイルの症状や状態の改善が見込まれるこ  
12 とが明らかな栄養素はたんぱく質のみであり、複数の栄養素がフレイルの発症や重症化の主要な  
13 因子であるエビデンスが乏しいことが明らかになった。そのため、その過程で整理した条件も含  
14 め、本章において扱うこととした。

15

#### 16 1-1 エネルギー代謝

17 総代謝（1日当たりの総エネルギー消費量）は、基本的には、基礎代謝、身体活動、食事による  
18 産熱（食事誘発性体熱産生）の総和になる。総代謝は、個人差があるものの、高齢期に減少傾向  
19 になり、特に60歳前後から低下が目立ち始める<sup>○</sup>。総代謝の低下は、身体活動量だけではなく、  
20 基礎代謝の低下の影響もある<sup>○</sup>。基礎代謝は、年齢とともに直線的に低下するわけではないが、  
21 男性では40歳代、女性では50歳代に著しく減少するとされる<sup>○</sup>。基礎代謝の減少は、部分的に  
22 は、除脂肪量（骨格筋や臓器など）の低下で説明がつく<sup>○</sup>。エネルギー消費の多い骨格筋の減少  
23 が、基礎代謝の減少につながる流れは想定しやすい。加齢に伴う代謝の低下は、必ずしも病的で  
24 はないが、エネルギー収支の不均衡につながる。したがって、エネルギーの摂取と消費の均衡を  
25 保つ観点からも、高齢期の身体活動は重要になる<sup>○</sup>。

26

#### 27 1-2 たんぱく質代謝と骨格筋

28 たんぱく質は、生体の機能と構造を支える重要な要素であり、体内で合成と分解が生じている  
29 が、動的平衡を保つように制御されている。体内のたんぱく質が最も分布するのが骨格筋である  
30 ことから<sup>○</sup>、たんぱく質の代謝において、筋たんぱく質が重視されている。食事摂取により筋た  
31 ンぱく質合成が増加し、たんぱく質異化は減少する。これは、食事摂取により増加する栄養素及  
32 びそれに関連したホルモンの影響である。特に、血中のアミノ酸やインスリンの増加は、食後の  
33 骨格筋たんぱく質同化作用の主要な要因である<sup>○</sup>。一方、炎症性サイトカイン、酸化ストレス、グ  
34 ルココルチコイドなどの刺激により、様々なたんぱく質分解酵素を介して筋で異化が生じる。異  
35 化が亢進してたんぱく質の同化を上回ると、筋は萎縮する<sup>○</sup>。

36 アミノ酸の全てに骨格筋たんぱく質同化作用があるわけではなく、必須アミノ酸、特にロイシ  
37 ンの同化作用が強力とされる<sup>○</sup>。必須アミノ酸は、たんぱく質合成の基質になるだけではなく、  
38 主要なたんぱく質合成経路の mammalian/mechanistic target of rapamycin complex 1  
39 (mTORC1) とその下流のシグナルの活性化を介して、たんぱく質合成を誘導する<sup>○</sup>。食後（た

1 たんぱく質摂取後)に誘導される筋たんぱく質合成の反応性の低下を同化抵抗性(anabolic  
2 resistance)と呼び、これは高齢期の骨格筋量の減少やサルコペニアの一因と考えられている<sup>○</sup>。  
3 同化抵抗性を来す機序は複合的である。たんぱく質の合成誘導に必要なたんぱく質摂取量には閾  
4 値があり、同化抵抗性が存在する場合には、ない場合よりも多くのたんぱく質を摂取しないと同  
5 化が誘導されず<sup>○</sup>、このことが、高齢期のたんぱく質不足を回避すべきであるという考えにつな  
6 がる。

7 運動もまた合成誘導する因子である。運動により筋たんぱく質は分解されるが、運動は  
8 mTORC1を介する経路などにより、合成も誘導する。アミノ酸が十分に供給されない状況下での  
9 運動は、合成以上に異化が進むことで、正味のたんぱく質量が減少し得る。したがって、アミノ  
10 酸摂取と運動(特にレジスタンス運動)を組み合わせることが、筋たんぱく質の維持と増強に重  
11 要になる<sup>○</sup>。

12

### 13 1-3 高齢者における栄養と健康

#### 14 1-3-1 高齢者の栄養管理上の問題点

15 栄養評価に絶対的な評価法はないが、栄養状態の評価として、身体計測が代表的である<sup>○</sup>。BMI  
16 は、栄養の評価指標として種々の評価法の中に組み込まれている。しかし、高齢者の身長や体重  
17 の測定には注意が必要である。身長の測定には、亀背などの影響による過小評価や、立位を保持  
18 できない場合に立位以外で測定した値の正確さへの懸念などの問題がある。また、体重について  
19 も、Activities of Daily Living (ADL)の低下した高齢者では、特別な測定機器がなければ、測定  
20 が困難である。

21 身長が短縮して測定された場合、BMI値が見かけ上、増加してしまう<sup>○</sup>。また、BMIは体重か  
22 ら算出されており、脂肪組織量と徐脂肪組織量の影響を受けているが<sup>○</sup>、体組成を直接に反映す  
23 る指標ではないことにも留意を要する。さらに、心不全や腎不全などにより浮腫を伴う場合の値  
24 の解釈も難しい。

25 したがって、高齢者の栄養状態の指標としてBMIを単独で使用する際の有効性には限界があ  
26 り、様々な評価方法を併用することがある。主観的包括的評価(Subjective Global Assessment:  
27 SGA)、MNA<sup>®</sup>(Mini-Nutritional Assessment)、MNA<sup>®</sup>-SF(Mini-Nutritional Assessment Short  
28 Form)、MUST(Malnutritional Universal Screening Tool)などが用いられている。過栄養を反  
29 映する肥満では、診断のためのBMIのカットオフ値は、高齢者も成人一般と同様の基準が用いら  
30 れている<sup>○</sup>。

## 1 1-3-2 低栄養・過栄養

2 加齢に伴う生理的、社会的及び経済的問題は、高齢者の栄養状態に影響を与える。表1に高齢  
3 者の代表的な低栄養の要因を挙げた<sup>○</sup>。

4  
5

表1 高齢者の様々な低栄養の要因<sup>○</sup>

1. 社会的要因 独居 介護力不足・ネグレクト 孤独感 貧困	4. 疾病要因 臓器不全 炎症・悪性腫瘍 疼痛 義歯など口腔内の問題 薬物副作用 咀嚼・嚥下障害 日常生活動作障害 消化管の問題(下痢・便秘)
2. 精神的心理的要因 認知機能障害 うつ 誤嚥・窒息の恐怖	5. その他 不適切な食形態の問題 栄養に関する誤認識 医療者の誤った指導
3. 加齢の関与 嗅覚、味覚障害 食欲低下	

6  
7

8 過栄養は、肥満、糖尿病、脂質異常症、高血圧、メタボリックシンドローム、脂肪性肝疾患、動  
9 脈硬化性疾患などを引き起こすことや病態の悪化につながる。しかし、過栄養の生命予後への負  
10 の影響の度合いが、高齢者（特に後期高齢者）とその他の年代で、全く同等なのかについては議  
11 論がある。高齢者では内臓脂肪が蓄積しやすく、メタボリックシンドロームの有症率が高いこと  
12 は知られているが、一方で、心血管病に関わる生命予後については、メタボリックシンドローム  
13 を有することの影響が少ないとされる<sup>○</sup>。さらに、血清総コレステロール値や肥満の生命予後に  
14 与える影響は、加齢とともに減じることも知られている<sup>○</sup>。高齢者の一部に、過体重者や肥満者  
15 の方が転帰良好な obesity paradox という現象が観察されることがあり<sup>○</sup>、こうした現象は生存  
16 効果や併存疾患の違いによると考えられている<sup>○</sup>。

17 この点からも、BMI 値による画一的な評価と介入は、高齢者には馴染まないが、エネルギー収  
18 支バランスの指標における BMI の目標範囲は、高齢者では 21.5～24.9 kg/m<sup>2</sup> と設定されており  
19 [3-2-4 目標とする BMI の範囲]、体重や BMI 値の増減にも注目しながら、個別に栄養状態を検討  
20 することが望ましい。

21

## 22 1-3-3 フレイル

23 フレイルは、老化に伴う生理的予備能の低下を基盤とし、様々な健康障害に対する脆弱性が増  
24 加している状態、すなわち、健康障害に陥りやすい状態である<sup>○</sup>。健康障害の中には、生命予後に  
25 加え、日常生活動作 (Activities of Daily Living [ADL]) 低下、要介護状態、入院などが含まれ<sup>○</sup>、  
26 フレイルと健康障害の関連が明らかにされつつある<sup>○</sup>。加齢（年を重ねること）は一律だが、老化  
27 （機能の減衰）には個人差がある<sup>○</sup>。高齢の成人は、健康状態を含め多様であり、暦年齢だけでは  
28 その状態を理解することはできない。フレイルは、英語では frailty と表記され、この症候の定義  
29 に関する世界的なコンセンサスは確立していないものの、整理されつつある<sup>○</sup>。フレイルを、自  
30 立 (physically independent) と要介護状態 (dependent) の中間に位置する状態とする考え方と、  
31 ハイリスク状態から重度障害の状態までも含めた考え方がある<sup>○</sup>。フレイルには可逆的な要素が

1 含まれており、我が国では高齢者の健康寿命の延伸を目指す立場から、前者の考え方を重視して  
 2 いる。令和2年度からは、高齢者のフレイルに対する関心を高め、生活改善を促すことを期待し、  
 3 高齢者保健事業の一部として「後期高齢者の質問票」を用いた後期高齢者に対する健康診断が開  
 4 始されている。加齢に伴う身体機能の脆弱性の亢進（身体的フレイル）の評価として、Friedら  
 5 の提唱した Cardiovascular Health Study (CHS) 基準が広く受け入れられている。表1に挙げ  
 6 た5項目、すなわち、①体重減少、②主観的疲労感、③日常生活活動量の減少、④身体能力（歩行  
 7 速度）の減弱、⑤筋力（握力）の低下のうち3項目以上が当てはまればフレイルとし、1～2項  
 8 目が当てはまる場合はフレイル前段階（プレフレイル）と定義する<sup>○</sup>。一方、加齢に伴う脆弱性の  
 9 亢進は、必ずしも身体機能の低下のみが原因ではない。認知的フレイル<sup>○</sup>、社会的フレイル<sup>○</sup>、オ  
 10 ーラルフレイル（口腔機能の脆弱）<sup>○</sup>等、フレイルの概念を拡張した広義の考え方もある。

11

#### 12 1-3-4 フレイルとサルコペニアの関連

13 サルコペニアは、高齢期の骨格筋量の減少と筋力又は身体機能（歩行速度）の低下を指す筋疾  
 14 患である<sup>○</sup>。1980年代頃に、老化による筋量の減少の病的意義が注目され始め、その後、筋機能  
 15 の低下が生命予後や機能予後と密接に関連することが明らかになった<sup>○</sup>。2010年に European  
 16 Working Group on Sarcopenia in Older People (EWGSOP) が、筋量減少と握力又は歩行速度  
 17 を指標にした診断基準を提唱し<sup>○</sup>、その後、EWGSOPの基準は改定されている<sup>○</sup>。アジア人を対  
 18 象にした診断基準が、Asian Working Group for Sarcopenia (AWGS) から提唱されている<sup>○</sup>。  
 19 握力が診断基準に含まれるのは、それが筋力全体の指標であるだけでなく、高齢者の機能的自立  
 20 や Quality of life (QOL) と密接な関係があるからである<sup>○</sup>。

21 肥満は、酸化ストレス、炎症、インスリン抵抗性などの代謝異常により骨格筋に悪影響を及ぼ  
 22 す。そのため、肥満（又は体脂肪の増加）では、筋量減少を合併したサルコペニア肥満が問題に  
 23 なる<sup>○</sup>。サルコペニア肥満は、肥満単独と比較して、死亡、フレイル、手段的ADL低下を来しや  
 24 すい<sup>○</sup>。本来、肥満とサルコペニアは異質な概念である。そのためサルコペニア肥満の診断基準  
 25 は確立していないが、その概念が整理されつつある<sup>○</sup>。高齢者で、肥満や過体重を認める場合に  
 26 は、サルコペニア肥満の可能性を考慮する<sup>○</sup>。

27

28

表2 サルコペニアの定義

- |                    |
|--------------------|
| 1. 筋肉量減少           |
| 2. 筋力低下(握力など)      |
| 3. 身体能力の低下(歩行速度など) |

29

30

31

32

上記の項目1に加え項目2又は項目3を併せ持つ場合に  
 サルコペニアと診断される。文献<sup>23)</sup>を改変。

33 身体的フレイルの評価項目には、身体機能や筋力の低下が組み込まれており、サルコペニアは  
 34 フレイルを来す代表的な疾患として位置付けることができる<sup>○</sup>。また、フレイルとサルコペニア  
 35 は双方向に影響しあい、ともに機能障害や要介護状態と関連する<sup>○</sup>。

36 低栄養によりサルコペニアを発症すると、それが筋力、身体機能の低下を誘導し、消費エネル  
 37 ギー量の減少や食欲低下につながり、更に栄養不良が進行する負の連関（いわゆるフレイル・サ

イクル) が形成される (図 1) 〇。サルコペニアの誘因となる栄養の問題は、必ずしも低栄養のみではないが、適切な栄養の摂取により、フレイルやサルコペニアの発症や進展を予防することは極めて重要になる。

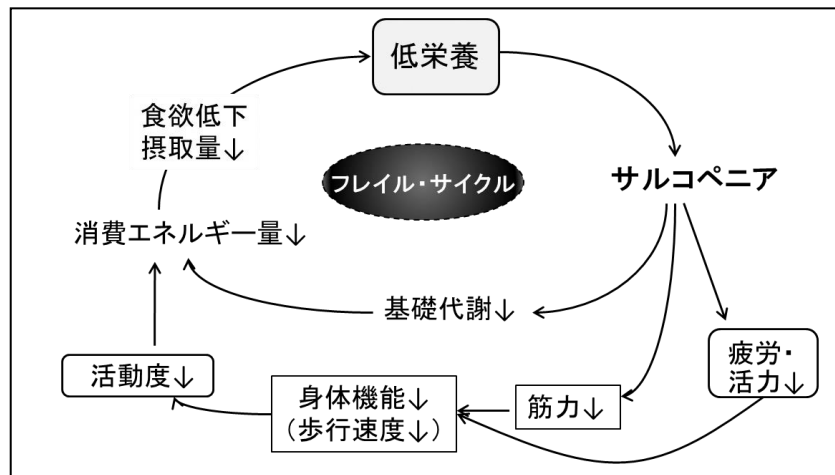


図 1 フレイル・サイクル

## 2 高齢者における基準策定に当たっての留意点

### 2-1 エネルギー

低栄養と肥満のどちらもがフレイルに関連する<sup>〇</sup>。Body Mass Index (BMI) とフレイルには、BMI 値が低くても高くてもフレイルの有病率が上昇するという U 字の関連がある<sup>〇</sup>。同様に、サルコペニアについても栄養不良や低栄養はリスク因子であり<sup>〇</sup>、また、2 型糖尿病やメタボリックシンドロームではサルコペニアの有病率が高く<sup>〇</sup>、肥満とサルコペニアは双方向に病態を悪化させる<sup>〇</sup>。

フレイル予防の観点から目安となる BMI 値には幅があるが、その範囲は、高齢者の目標とする BMI (21.5~24.9 kg/m<sup>2</sup>) とおおむね一致している。ただし、65 歳以上の高齢者 10,912 人を約 5.3 年追跡した日本の研究では、フレイルを有する高齢者と一般の高齢者を比較すると、死亡リスクが最小となる BMI 値の範囲は異なり、フレイル群では BMI 値が高くなると死亡リスクが減少する傾向が認められた<sup>〇</sup>。したがって、目標とする BMI の範囲は、フレイルの重症化予防に当たって参照するのではなく、フレイルも含む複数疾患の発症を総合的に予防する観点から参照するのが適切であろう。

### 2-2 たんぱく質

#### 2-2-1 たんぱく質摂取と高齢者の健康維持

筋力や身体機能がたんぱく質摂取量と正の相関を示す疫学データがあり<sup>〇</sup>、高齢期のたんぱく質の摂取が重視されている。摂取量が推奨量未満の場合、筋のサイズ、質、機能の低下と関連した (この報告では推奨量を 0.8 g/kg 体重/日に設定) <sup>〇</sup>。また、集団における推奨量を摂取した場合であっても、摂取不足に該当する高齢者が混在し得る<sup>〇</sup>。どれ以上摂取するのが望ましいかに関する質の高いエビデンスは存在しないが、たんぱく質摂取による弊害 (主に想定されるのは腎機能への悪影響) がない限りにおいて、少なくとも不足を避けるという考え方が支持されている。



1 European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN) は、健常な高齢者では、少  
2 なくとも 1.0–1.2 g/kg 体重/日のたんぱく質摂取を推奨している<sup>○</sup>。

3 たんぱく質の目標量は、生活習慣病等の発症予防を目的とした指標であり、この予防すべき病  
4 態や疾患には、フレイルやサルコペニアも含まれる。フレイルとサルコペニアの予防を念頭にお  
5 いた場合、推奨量よりも多い摂取が望ましいと考えられる。たんぱく質摂取量が多い高齢者 ( $\geq 1.2$   
6 g/kg 体重/日) は、より少ない高齢者と比較して、虚弱のリスクが少ないとする観察研究が複数あ  
7 り<sup>○</sup>、高齢者にとって適切と考えられる摂取量は、従来考えられていた値よりも高いとする考え  
8 が広がりつつある。ここに記載された数値は、人種差だけではなく、研究ごとにたんぱく質摂取  
9 の測定方法が異なるため、我が国の高齢者にそのまま当てはまるかの検証が必要だが、これらの  
10 数値におおむね合致する範囲で、たんぱく質の目標量が示されている。

11

## 12 2-2-2 たんぱく質摂取とフレイル

13 たんぱく質の摂取不足は、フレイル<sup>○</sup>及び、フレイルの病態と深く関わるサルコペニア<sup>○</sup>の発  
14 症及び進展のリスクになると考えられている。フレイルとたんぱく質摂取の関連について、日本人  
15 の地域在住高齢者の横断研究では、男性 48 g/日、女性 43.3 g/日以上たんぱく質摂取は、これよ  
16 りも少ない量を摂取している場合に比べて、有意にフレイルのリスクが低いと報告されている<sup>○</sup>。  
17 また、別の日本人の高齢女性 2,108 人を対象にした横断調査では、1 日のたんぱく質摂取量を五  
18 分位階級別に検討すると、たんぱく質摂取が最も低い群 (62.9 g/日未満) と比較し、たんぱく質  
19 摂取量が多い群ほどフレイルと診断される対象者は少なかった。また、多変量解析では、第三階  
20 級 (69.8~76.1 g/日) 以上の群において、フレイルと判定されるオッズ比が有意に低下していた  
21 (第三階級のオッズ比[95%信頼区間]、0.64[0.45~0.93]) <sup>○</sup>。日本の研究を含む 4 つの横断研究  
22 と海外の 3 つの縦断研究のシステマティック・レビューの結果では、たんぱく質摂取量が多いこ  
23 とが、フレイルの発症リスク低下と関連すると結論付けられている<sup>○</sup>。

24

## 25 2-2-3 たんぱく質摂取と腎機能

26 たんぱく質摂取の不足は望ましくないが、どの程度まで摂取しても良いかについても検討する  
27 必要がある。たんぱく質摂取量が約 1.6 g/kg 体重/日を超えても、除脂肪量のさらなる増加は認め  
28 られなかった<sup>○</sup>。こうした上限量に関連する報告は存在するものの、耐容上限量の設定に必要な  
29 根拠は、現状では十分ではない。

30 たんぱく質の摂取量に比例して、筋量や筋機能が直線的に増加するわけではないと理解するの  
31 が妥当である。反対に、たんぱく質を長期間多く摂ることの有害性に関する根拠も十分ではない  
32 が、腎機能障害をはじめとして健康リスクにつながる可能性が指摘されていることに留意する。  
33 また、高たんぱく質食によって、食事全体の内容やバランスが変わることの影響や懸念もある<sup>○</sup>。  
34 たんぱく質摂取の考え方は、「エビデンスに基づく CKD 診療ガイドライン」<sup>○</sup>や他項を参照され  
35 たい。

36

## 37 2-3 ビタミンD

38 ビタミンDは筋線維の分化と増殖を刺激し、筋力や身体機能の維持と向上に寄与する<sup>○</sup>。また、  
39 その不足や欠乏は、加齢で増加する骨粗鬆症の発症リスクの上昇につながる<sup>○</sup>。以上より、ビタ



1 ミンDの不足は、筋骨格系の機能維持に負の影響を持つと考えられている<sup>○</sup>。

2 高齢者を対象とした3つの横断研究及び1つの縦断研究から、血中25-ヒドロキシビタミンD  
3 濃度が25 ng/mL未満であると身体機能の低下、筋力の減少、血中副甲状腺ホルモン濃度の増加、  
4 転倒及び骨折のリスクが高いことが報告されている<sup>○</sup>。17の横断研究と5つの縦断研究の結果を  
5 まとめたメタ・アナリシスでも、血中ビタミンDの不足状態が、筋力の低下と関連すると結論付  
6 けられた<sup>○</sup>。このほか、複数の横断研究の結果が、血中25-ヒドロキシビタミンD濃度が20 ng/mL/  
7 未満であるとフレイルのリスクが高いことで一致しており<sup>○</sup>、7つの前向きコホート研究のシス  
8 テマティック・レビューでも、低ビタミンD状態は、フレイルの発症リスクとなると結論付けら  
9 れている<sup>○</sup>。また、サルコペニアについても、ビタミンD不足の回避が望ましい<sup>○</sup>。

10 このように血中のビタミンD濃度が低いことは、フレイルのリスク要因であると考えられる。  
11 一方、通常の食品からビタミンDを摂取した場合にフレイルが改善するかについては、科学的な  
12 エビデンスが十分に明らかになっていない。この理由の一つとして、ビタミンDは日光曝露によ  
13 り皮膚で産生されることから、ビタミンD摂取とフレイルの関連を直接的に評価することが難し  
14 いことが考えられる。以上より、ビタミンD摂取とフレイルの発症・重症化の関連には、十分な  
15 エビデンスがないものと考えられる。

16

### 17 3 高齢者における食事摂取基準（再掲）

18 高齢者における食事摂取基準を表4～7のとおり設定した。

19

1 表4 高齢者（65～74歳）の推定エネルギー必要量（再掲）

身体活動レベル	男性			女性		
	I	II	III	I	II	III
エネルギー (kcal/日)	2,100	2,350	2,650	1,650	1,850	2,050

2  
3  
4

表5 高齢者（65～74歳）の食事摂取基準（再掲）

栄養素	男性					女性						
	推定平均必要量	推奨量	目安量	耐容上限量	目標量	推定平均必要量	推奨量	目安量	耐容上限量	目標量		
たんぱく質 (g/日) <sup>1</sup>	50	60	—	—	—	40	50	—	—	—		
	(%エネルギー)	—	—	—	—	15～20 <sup>2</sup>	—	—	—	—	15～20 <sup>2</sup>	
脂質 (%エネルギー)	脂質	—	—	—	—	20～30 <sup>2</sup>	—	—	—	—	20～30 <sup>2</sup>	
	飽和脂肪酸	—	—	—	—	7以下 <sup>2</sup>	—	—	—	—	7以下 <sup>2</sup>	
	n-6系脂肪酸 (g/日)	—	—	10	—	—	—	9	—	—		
	n-3系脂肪酸 (g/日)	—	—	2.3	—	—	—	2.0	—	—		
炭水化物	炭水化物 (%エネルギー)	—	—	—	—	50～65 <sup>2</sup>	—	—	—	—	50～65 <sup>2</sup>	
	食物繊維 (g/日)	—	—	—	—	21以上	—	—	—	—	18以上	
脂溶性	ビタミンA (μgRAE/日) <sup>3</sup>	600	850	—	2,700	—	500	700	—	2,700	—	
	ビタミンD (μg/日)	—	—	9.0	100	—	—	—	9.0	100	—	
	ビタミンE (mg/日) <sup>4</sup>	—	—	7.5	800	—	—	—	7.0	650	—	
	ビタミンK (μg/日)	—	—	150	—	—	—	—	150	—	—	
	水溶性	ビタミンB <sub>1</sub> (mg/日)	0.7	1.0	—	—	—	0.6	0.8	—	—	—
		ビタミンB <sub>2</sub> (mg/日)	1.2	1.4	—	—	—	0.9	1.1	—	—	—
		ナイアシン (mgNE/日) <sup>5</sup>	11	14	—	300 (80)	—	9	11	—	250 (65)	—
		ビタミンB <sub>6</sub> (mg/日)	1.2	1.4	—	55	—	1.0	1.2	—	45	—
		ビタミンB <sub>12</sub> (μg/日)	—	—	4.0	—	—	—	—	4.0	—	—
		葉酸 (μg/日)	200	240	—	900	—	200	240	—	900	—
		パントテン酸 (mg/日)	—	—	6	—	—	—	—	5	—	—
		ビオチン (μg/日)	—	—	50	—	—	—	—	50	—	—
	ビタミンC (mg/日)	35	50	—	—	—	35	50	—	—	—	
	多量	ナトリウム (mg/日)	600	—	—	—	—	600	—	—	—	—
(食塩相当量) (g/日)		1.5	—	—	—	7.5未満	1.5	—	—	—	6.5未満	
カリウム (mg/日)		—	—	2,500	—	3000以上	—	—	2,000	—	2600以上	
カルシウム (mg/日)		600	750	—	2,500	—	550	650	—	2,500	—	
マグネシウム (mg/日) <sup>6</sup>		290	350	—	—	—	230	280	—	—	—	
微量	リン (mg/日)	—	—	1,000	3,000	—	—	—	800	3,000	—	
	鉄 (mg/日)	5.5	7.0	—	—	—	5.0	6.0	—	—	—	
	亜鉛 (mg/日)	7.5	9.0	—	45	—	6.5	7.5	—	35	—	
	銅 (mg/日)	0.7	0.8	—	7	—	0.6	0.7	—	7	—	
	マンガン (mg/日)	—	—	3.5	11	—	—	—	3.0	11	—	
	ヨウ素 (μg/日)	100	140	—	3,000	—	100	140	—	3,000	—	
	セレン (μg/日)	25	30	—	450	—	20	25	—	350	—	
	クロム (μg/日)	—	—	10	500	—	—	—	10	500	—	
モリブデン (μg/日)	20	30	—	600	—	20	25	—	500	—		

<sup>1</sup> 65歳以上の高齢者について、フレイル予防を目的とした量を定めることは難しいが、身長・体重が参照体位に比べて小さい者や、特に75歳以上であって加齢に伴い身体活動量が大きく低下した者など、必要エネルギー摂取量が低い者では、下限が推奨量を下回る場合があり得る。この場合でも、下限は推奨量以上とすることが望ましい。

<sup>2</sup> 範囲に関しては、おおむねの値を示したものであり、弾力的に運用すること。

<sup>3</sup> 推定平均必要量、推奨量はプロビタミンAカロテノイドを含む。耐容上限量は、プロビタミンAカロテノイドを含まない。

<sup>4</sup> αトコフェロールについて算定した。αトコフェロール以外のビタミンEは含んでいない。

<sup>5</sup> 耐容上限量はニコチンアミドの重量 (mg/日)、()内はニコチン酸の重量 (mg/日)。

<sup>6</sup> 通常の食品以外からの摂取量の耐容上限量は、成人の場合 350mg/日とした。通常の食品からの摂取の場合、耐容上限量は設定しない。

10  
11  
12  
13

1 表6 高齢者（75歳以上）の推定エネルギー必要量（再掲）<sup>1</sup>

身体活動レベル	男性			女性		
	I	II	III	I	II	III
エネルギー (kcal/日)	1,850	2,250	—	1,450	1,750	—

<sup>1</sup> レベルIIは自立している者、レベルIは自宅にいてほとんど外出しない者に相当する。レベルIは高齢者施設で自立に近い状態で過ごしている者にも適用できる値である。

2 表7 高齢者（75歳以上）の食事摂取基準（再掲）

栄養素	男性					女性				
	推定平均必要量	推奨量	目安量	耐容上限量	目標量	推定平均必要量	推奨量	目安量	耐容上限量	目標量
たんぱく質 <sup>1</sup>	(g/日)	50	60	—	—	—	40	50	—	—
	(%エネルギー)	—	—	—	—	15~20 <sup>2</sup>	—	—	—	—
脂質	脂質 (%エネルギー)	—	—	—	—	20~30 <sup>2</sup>	—	—	—	—
	飽和脂肪酸 (%エネルギー)	—	—	—	—	7以下 <sup>2</sup>	—	—	—	—
	n-6系脂肪酸 (g/日)	—	—	9	—	—	—	8	—	—
	n-3系脂肪酸 (g/日)	—	—	2.3	—	—	—	—	2.0	—
炭水化物	炭水化物 (%エネルギー)	—	—	—	—	50~65 <sup>2</sup>	—	—	—	—
	食物繊維 (g/日)	—	—	—	—	20以上	—	—	—	—
脂溶性 ビタミン	ビタミンA (μgRAE/日) <sup>3</sup>	550	800	—	2,700	—	450	650	—	2,700
	ビタミンD (μg/日)	—	—	9.0	100	—	—	—	9.0	100
	ビタミンE (mg/日) <sup>4</sup>	—	—	7.0	800	—	—	—	6.0	650
	ビタミンK (μg/日)	—	—	150	—	—	—	—	150	—
	ビタミンB <sub>1</sub> (mg/日)	0.7	1.0	—	—	—	0.5	0.7	—	—
	ビタミンB <sub>2</sub> (mg/日)	1.1	1.4	—	—	—	0.9	1.1	—	—
	ナイアシン (mgNE/日) <sup>5</sup>	11	13	—	300 (75)	—	8	10	—	250 (60)
	ビタミンB <sub>6</sub> (mg/日)	1.2	1.4	—	50	—	1.0	1.2	—	40
	ビタミンB <sub>12</sub> (μg/日)	—	—	4.0	—	—	—	—	4.0	—
	葉酸 (μg/日)	200	240	—	900	—	200	240	—	900
	パントテン酸 (mg/日)	—	—	6	—	—	—	—	5	—
	ビオチン (μg/日)	—	—	50	—	—	—	—	50	—
	ビタミンC (mg/日)	35	50	—	—	—	35	50	—	—
	多量 ミネラル	ナトリウム (mg/日)	600	—	—	—	—	600	—	—
(食塩相当量) (g/日)		1.5	—	—	—	7.5未満	1.5	—	—	6.5未満
カリウム (mg/日)		—	—	2,500	—	3,000以上	—	—	2,000	—
カルシウム (mg/日)		600	700	—	2,500	—	500	600	—	2,500
マグネシウム (mg/日) <sup>6</sup>		270	320	—	—	—	220	260	—	—
リン (mg/日)		—	—	1,000	3,000	—	—	—	800	3,000
鉄 (mg/日)		5.5	6.5	—	—	—	4.5	5.5	—	—
亜鉛 (mg/日)		7.5	9.0	—	40	—	6.0	7.0	—	35
銅 (mg/日)		0.7	0.8	—	7	—	0.6	0.7	—	7
微量		マンガン (mg/日)	—	—	3.5	11	—	—	—	3.0
ヨウ素 (μg/日)	100	140	—	3,000	—	100	140	—	3,000	
セレン (μg/日)	25	30	—	400	—	20	25	—	350	
クロム (μg/日)	—	—	10	500	—	—	—	10	500	
モリブデン (μg/日)	20	25	—	600	—	20	25	—	500	

<sup>1</sup> 65歳以上の高齢者について、フレイル予防を目的とした量を定めることは難しいが、身長・体重が参照体位に比べて小さい者や、特に75歳以上であって加齢に伴い身体活動量が大きく低下した者など、必要エネルギー摂取量が低い者では、下限が推奨量を下回る場合があり得る。この場合でも、下限は推奨量以上とすることが望ましい。

<sup>2</sup> 範囲に関しては、おおむねの値を示したものであり、弾力的に運用すること。

<sup>3</sup> 推定平均必要量、推奨量はプロビタミンAカロテノイドを含む。耐容上限量は、プロビタミンAカロテノイドを含まない。

<sup>4</sup> α-トコフェロールについて算定した。α-トコフェロール以外のビタミンEは含んでいない。<sup>5</sup> 耐容上限量はニコチンアミドの重量 (mg/日)、()内はニコチン酸の重量 (mg/日)。

<sup>6</sup> 通常の食品以外からの摂取量の耐容上限量は、成人の場合 350mg/日とした。通常の食品からの摂取の場合、耐容上限量は設定しない。

## 1 参考文献

- 2 1. Ouchi Y, Rakugi H, Arai H, et al. Redefining the elderly as aged 75 years and older: Proposal  
3 from the Joint Committee of Japan Gerontological Society and the Japan Geriatrics Society.  
4 *Geriatr Gerontol Int.* 2017;17(7):1045-1047.
- 5 2. 総務省統計局. 人口推計 - 2023年(令和5年) 11月報 -. 2023.
- 6 3. Colleluori G, Villareal DT. Aging, obesity, sarcopenia and the effect of diet and exercise  
7 intervention. *Exp Gerontol.* 2021;155:111561.
- 8 4. Lorenzo-Lopez L, Maseda A, de Labra C, Regueiro-Folgueira L, Rodriguez-Villamil JL, Millan-  
9 Calenti JC. Nutritional determinants of frailty in older adults: A systematic review. *BMC*  
10 *Geriatr.* 2017;17(1):108.
- 11 5. Favaro-Moreira NC, Krausch-Hofmann S, Matthys C, et al. Risk Factors for Malnutrition in  
12 Older Adults: A Systematic Review of the Literature Based on Longitudinal Data. *Adv Nutr.*  
13 2016;7(3):507-522.
- 14 6. Yuan L, Chang M, Wang J. Abdominal obesity, body mass index and the risk of frailty in  
15 community-dwelling older adults: a systematic review and meta-analysis. *Age Ageing.*  
16 2021;50(4):1118-1128.
- 17 7. de Sire A, Ferrillo M, Lippi L, et al. Sarcopenic Dysphagia, Malnutrition, and Oral Frailty in  
18 Elderly: A Comprehensive Review. *Nutrients.* 2022;14(5).
- 19 8. Bradley M, Melchor J, Carr R, Karjoo S. Obesity and malnutrition in children and adults: A  
20 clinical review. *Obes Pillars.* 2023;8:100087.
- 21 9. Kobylinska M, Antosik K, Decyk A, Kurowska K. Malnutrition in Obesity: Is It Possible? *Obes*  
22 *Facts.* 2022;15(1):19-25.
- 23 10. Pontzer H, Yamada Y, Sagayama H, et al. Daily energy expenditure through the human life  
24 course. *Science.* 2021;373(6556):808-812.
- 25 11. Henry CJ. Mechanisms of changes in basal metabolism during ageing. *Eur J Clin Nutr.* 2000;54  
26 Suppl 3:S77-91.
- 27 12. Poehlman ET. Energy expenditure and requirements in aging humans. *J Nutr.*  
28 1992;122(11):2057-2065.
- 29 13. Poehlman ET, Goran MI, Gardner AW, et al. Determinants of decline in resting metabolic rate  
30 in aging females. *Am J Physiol.* 1993;264(3 Pt 1):E450-455.
- 31 14. Vybornaya KV, Sokolov AI, Kobelkova IV, Lavrinenko SV, Klochkova SV, Nikityuk DB. [Basal  
32 metabolic rate as an integral indicator of metabolism intensity]. *Vopr Pitan.* 2017;86(5):5-10.
- 33 15. Bosy-Westphal A, Kossel E, Goele K, et al. Contribution of individual organ mass loss to weight  
34 loss-associated decline in resting energy expenditure. *Am J Clin Nutr.* 2009;90(4):993-1001.
- 35 16. Tanaka K, Nakata Y. Is it possible to increase muscle mass and basal metabolic rate during  
36 weight loss? *Japanese Journal of Physical Fitness and Sports Medicine.* 2017;66(3):209-212.
- 37 17. Omura T, Araki A. Skeletal muscle as a treatment target for older adults with diabetes mellitus:  
38 The importance of a multimodal intervention based on functional category. *Geriatr Gerontol Int.*  
39 2022;22(2):110-120.
- 40 18. Bolster DR, Jefferson LS, Kimball SR. Regulation of protein synthesis associated with skeletal

- 1 muscle hypertrophy by insulin-, amino acid- and exercise-induced signalling. *Proc Nutr Soc.*  
2 2004;63(2):351-356.
- 3 19. Rennie MJ. Anabolic resistance: the effects of aging, sexual dimorphism, and immobilization on  
4 human muscle protein turnover. *Appl Physiol Nutr Metab.* 2009;34(3):377-381.
- 5 20. Volpi E, Kobayashi H, Sheffield-Moore M, Mittendorfer B, Wolfe RR. Essential amino acids are  
6 primarily responsible for the amino acid stimulation of muscle protein anabolism in healthy  
7 elderly adults. *Am J Clin Nutr.* 2003;78(2):250-258.
- 8 21. Katsanos CS, Kobayashi H, Sheffield-Moore M, Aarsland A, Wolfe RR. A high proportion of  
9 leucine is required for optimal stimulation of the rate of muscle protein synthesis by essential  
10 amino acids in the elderly. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2006;291(2):E381-387.
- 11 22. De Bandt JP. Leucine and Mammalian Target of Rapamycin-Dependent Activation of Muscle  
12 Protein Synthesis in Aging. *J Nutr.* 2016;146(12):2616S-2624S.
- 13 23. Morton RW, Traylor DA, Weijs PJM, Phillips SM. Defining anabolic resistance: implications for  
14 delivery of clinical care nutrition. *Curr Opin Crit Care.* 2018;24(2):124-130.
- 15 24. Volpi E, Mittendorfer B, Rasmussen BB, Wolfe RR. The response of muscle protein anabolism  
16 to combined hyperaminoacidemia and glucose-induced hyperinsulinemia is impaired in the  
17 elderly. *J Clin Endocrinol Metab.* 2000;85(12):4481-4490.
- 18 25. Smeuninx B, Greig CA, Breen L. Amount, Source and Pattern of Dietary Protein Intake Across  
19 the Adult Lifespan: A Cross-Sectional Study. *Front Nutr.* 2020;7:25.
- 20 26. 大村 卓, 重本 和. 【フレイル予防・対策:基礎研究から臨床、そして地域へ】基礎研究からの最新  
21 知見 メカニズムから解き明かすサルコペニアの病態. *Advances in Aging and Health Research.*  
22 2021;2020:177-190.
- 23 27. Drummond MJ, Dreyer HC, Fry CS, Glynn EL, Rasmussen BB. Nutritional and contractile  
24 regulation of human skeletal muscle protein synthesis and mTORC1 signaling. *J Appl Physiol*  
25 *(1985).* 2009;106(4):1374-1384.
- 26 28. Stark M, Lukaszuk J, Prawitz A, Salacinski A. Protein timing and its effects on muscular  
27 hypertrophy and strength in individuals engaged in weight-training. *J Int Soc Sports Nutr.*  
28 2012;9(1):54.
- 29 29. 葛谷 雅. 高齢者の栄養評価と低栄養の対策. *日本老年医学会雑誌.* 2003;40(3):199-203.
- 30 30. Siqueira Vde O, Costa BV, Lopes AC, Santos LC, Lima-Costa MF, Caiaffa WT. Different  
31 equations for determining height among the elderly: the Bambui Cohort Study of Aging. *Cad*  
32 *Saude Publica.* 2012;28(1):125-134.
- 33 31. 小宮 秀. BMI と除脂肪量指数(FFMI)及び脂肪量指数(FMI)に関する問題. *健康科学.* 2004;26:1-7.
- 34 32. 日本肥満学会. *肥満症診療ガイドライン 2022.* ライフサイエンス出版; 2022.
- 35 33. 大内 尉, 秋山 弘, 折茂 肇. *新老年学.* 東京: 東京大学出版会; 2010.
- 36 34. 加藤 佐. 高齢者の低栄養とフレイルティ. *日本家政学会誌.* 2018;69(6):462-469.
- 37 35. Hildrum B, Mykletun A, Dahl AA, Midthjell K. Metabolic syndrome and risk of mortality in  
38 middle-aged versus elderly individuals: the Nord-Trondelag Health Study (HUNT).  
39 *Diabetologia.* 2009;52(4):583-590.
- 40 36. Prospective Studies C, Lewington S, Whitlock G, et al. Blood cholesterol and vascular mortality

- 1 by age, sex, and blood pressure: a meta-analysis of individual data from 61 prospective studies  
2 with 55,000 vascular deaths. *Lancet*. 2007;370(9602):1829-1839.
- 3 37. Tamakoshi A, Yatsuya H, Lin Y, et al. BMI and all-cause mortality among Japanese older adults:  
4 findings from the Japan collaborative cohort study. *Obesity (Silver Spring)*. 2010;18(2):362-369.
- 5 38. Drame M, Godaert L. The Obesity Paradox and Mortality in Older Adults: A Systematic Review.  
6 *Nutrients*. 2023;15(7).
- 7 39. Coelho-Júnior HJ, Calvani R, Tosato M, Landi F, Picca A, Marzetti E. Protein intake and  
8 physical function in older adults: A systematic review and meta-analysis. *Ageing Res Rev*.  
9 2022;81:101731.
- 10 40. Campbell WW, Trappe TA, Wolfe RR, Evans WJ. The recommended dietary allowance for  
11 protein may not be adequate for older people to maintain skeletal muscle. *J Gerontol A Biol Sci*  
12 *Med Sci*. 2001;56(6):M373-380.
- 13 41. Campbell WW, Deutz NEP, Volpi E, Apovian CM. Nutritional Interventions: Dietary Protein  
14 Needs and Influences on Skeletal Muscle of Older Adults. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*.  
15 2023;78(Supplement\_1):67-72.
- 16 42. Deutz NE, Bauer JM, Barazzoni R, et al. Protein intake and exercise for optimal muscle function  
17 with aging: recommendations from the ESPEN Expert Group. *Clin Nutr*. 2014;33(6):929-936.
- 18 43. Wu SY, Yeh NH, Chang HY, et al. Adequate protein intake in older adults in the context of  
19 frailty: cross-sectional results of the Nutrition and Health Survey in Taiwan 2014-2017. *Am J*  
20 *Clin Nutr*. 2021;114(2):649-660.
- 21 44. Houston DK, Nicklas BJ, Ding J, et al. Dietary protein intake is associated with lean mass  
22 change in older, community-dwelling adults: the Health, Aging, and Body Composition (Health  
23 ABC) Study. *Am J Clin Nutr*. 2008;87(1):150-155.
- 24 45. Morton RW, Murphy KT, McKellar SR, et al. A systematic review, meta-analysis and meta-  
25 regression of the effect of protein supplementation on resistance training-induced gains in  
26 muscle mass and strength in healthy adults. *Br J Sports Med*. 2018;52(6):376-384.
- 27 46. Delimaris I. Adverse Effects Associated with Protein Intake above the Recommended Dietary  
28 Allowance for Adults. *ISRN Nutr*. 2013;2013:126929.
- 29 47. 日本腎臓学会. エビデンスに基づく *CKD 診療ガイドライン*. Vol 2023. 東京: 東京医学社; 2023.
- 30 48. Remelli F, Vitali A, Zurlo A, Volpato S. Vitamin D Deficiency and Sarcopenia in Older Persons.  
31 *Nutrients*. 2019;11(12).
- 32 49. Romano F, Serpico D, Cantelli M, et al. Osteoporosis and dermatoporosis: a review on the role  
33 of vitamin D. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2023;14:1231580.
- 34 50. Gunton JE, Girgis CM, Baldock PA, Lips P. Bone muscle interactions and vitamin D. *Bone*.  
35 2015;80:89-94.
- 36 51. Bolland MJ, Grey A, Avenell A. Effects of vitamin D supplementation on musculoskeletal  
37 health: a systematic review, meta-analysis, and trial sequential analysis. *Lancet Diabetes*  
38 *Endocrinol*. 2018;6(11):847-858.
- 39 52. Cameron ID, Dyer SM, Panagoda CE, et al. Interventions for preventing falls in older people in  
40 care facilities and hospitals. *Cochrane Database Syst Rev*. 2018;9(9):CD005465.



- 1 53. Dyer SM, Cumming RG, Hill KD, Kerse N, Cameron ID. Benefits of Vitamin D supplementation  
2 in older people living in nursing care facilities. *Age Ageing*. 2019;48(5):761-762.
- 3 54. 「認知症疾患診療ガイドライン」作成委員会, 日本神経学会. 認知症疾患診療ガイドライン. 医学  
4 書院; 2017.
- 5 55. Nakahori N, Sekine M, Yamada M, Tatsuse T, Kido H, Suzuki M. Future projections of the  
6 prevalence of dementia in Japan: results from the Toyama Dementia Survey. *BMC Geriatr*.  
7 2021;21(1):602.
- 8 56. Kasajima M, Eggleston K, Kusaka S, et al. Projecting prevalence of frailty and dementia and  
9 the economic cost of care in Japan from 2016 to 2043: a microsimulation modelling study. *Lancet*  
10 *Public Health*. 2022;7(5):e458-e468.
- 11 57. Lewis JE, Poles J, Shaw DP, et al. The effects of twenty-one nutrients and phytonutrients on  
12 cognitive function: A narrative review. *J Clin Transl Res*. 2021;7(4):575-620.
- 13 58. Hainsworth AH, Yeo NE, Weekman EM, Wilcock DM. Homocysteine, hyperhomocysteinemia  
14 and vascular contributions to cognitive impairment and dementia (VCID). *Biochim Biophys*  
15 *Acta*. 2016;1862(5):1008-1017.
- 16 59. Smith AD, Refsum H, Bottiglieri T, et al. Homocysteine and Dementia: An International  
17 Consensus Statement. *J Alzheimers Dis*. 2018;62(2):561-570.
- 18 60. Gil Martinez V, Avedillo Salas A, Santander Ballestin S. Vitamin Supplementation and  
19 Dementia: A Systematic Review. *Nutrients*. 2022;14(5).
- 20 61. Chen S, Honda T, Ohara T, et al. Serum homocysteine and risk of dementia in Japan. *J Neurol*  
21 *Neurosurg Psychiatry*. 2020;91(5):540-546.
- 22 62. Wang Z, Zhu W, Xing Y, Jia J, Tang Y. B vitamins and prevention of cognitive decline and  
23 incident dementia: a systematic review and meta-analysis. *Nutr Rev*. 2022;80(4):931-949.
- 24 63. McGrattan A, van Aller C, Narytnyk A, et al. Nutritional interventions for the prevention of  
25 cognitive impairment and dementia in developing economies in East-Asia: a systematic review  
26 and meta-analysis. *Crit Rev Food Sci Nutr*. 2022;62(7):1838-1855.
- 27 64. McCleery J, Abraham RP, Denton DA, et al. Vitamin and mineral supplementation for  
28 preventing dementia or delaying cognitive decline in people with mild cognitive impairment.  
29 *Cochrane Database Syst Rev*. 2018;11(11):CD011905.
- 30 65. 橋本 道. 【n-3系脂肪酸の新たななる生理・薬理作用の探索と将来展望】脳・神経機能維持と n-3系  
31 脂肪酸. *日本薬理学雑誌*. 2018;151(1):27-33.
- 32 66. Hashimoto M. [n-3 fatty acids and the maintenance of neuronal functions]. *Nihon Yakurigaku*  
33 *Zasshi*. 2018;151(1):27-33.
- 34 67. Yanai H. Effects of N-3 Polyunsaturated Fatty Acids on Dementia. *J Clin Med Res*. 2017;9(1):1-  
35 9.
- 36 68. Burckhardt M, Herke M, Wustmann T, Watzke S, Langer G, Fink A. Omega-3 fatty acids for  
37 the treatment of dementia. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016;4(4):Cd009002.
- 38 69. Saleh RNM, Minihane AM. Fish, n-3 fatty acids, cognition and dementia risk: not just a fishy  
39 tale. *Proc Nutr Soc*. 2022;81(1):27-40.
- 40 70. Chen LJ, Sha S, Stocker H, Brenner H, Schottker B. The associations of serum vitamin D status

- 1 and vitamin D supplements use with all-cause dementia, Alzheimer's disease, and vascular  
2 dementia: a UK Biobank based prospective cohort study. *Am J Clin Nutr.* 2024.
- 3 71. Chai B, Gao F, Wu R, et al. Vitamin D deficiency as a risk factor for dementia and Alzheimer's  
4 disease: an updated meta-analysis. *BMC Neurol.* 2019;19(1):284.
- 5 72. Jayedi A, Rashidy-Pour A, Shab-Bidar S. Vitamin D status and risk of dementia and  
6 Alzheimer's disease: A meta-analysis of dose-response (dagger). *Nutr Neurosci.* 2019;22(11):750-  
7 759.
- 8 73. Farina N, Llewellyn D, Isaac MG, Tabet N. Vitamin E for Alzheimer's dementia and mild  
9 cognitive impairment. *Cochrane Database Syst Rev.* 2017;1(1):CD002854.
- 10 74. 川原 正, 田中 健. 亜鉛による神経細胞死と老年性認知症. *日本毒性学会学術年会.* 2019;46.1:S28-  
11 21.
- 12 75. Li Z, Liu Y, Wei R, Yong VW, Xue M. The Important Role of Zinc in Neurological Diseases.  
13 *Biomolecules.* 2022;13(1).
- 14 76. Narayanan SE, Rehuman NA, Harilal S, et al. Molecular mechanism of zinc neurotoxicity in  
15 Alzheimer's disease. *Environ Sci Pollut Res Int.* 2020;27(35):43542-43552.
- 16

### 1 3 生活習慣病及び生活機能の維持・向上に係る疾患等とエネルギー・栄養素との関連

2

3 本節では、食習慣、すなわち習慣的なエネルギー・栄養素摂取量が深く関連し、かつ、現在の  
4 日本人にとってその発症予防と重症化予防が特に重要であると考えられる生活習慣病（高血圧・  
5 脂質異常症・糖尿病・慢性腎臓病）及び生活機能の維持・向上に係る疾患（骨粗鬆症）等を5つ  
6 挙げ、エネルギー・栄養素摂取との関連について説明する。ここで取り扱う生活習慣病等は、

7 （1）その疾病の発症や重症化とエネルギー・栄養素との関連を表す定性的な図が、エビデンス  
8 に基づいて描けるもの、（2）エネルギーの供給源としての役割とは別に、食事摂取基準の策定  
9 対象である複数の栄養素が、通常の食品の組合せで摂取できる量で、その発症や重症化の主要な  
10 因子であり、これらの疾病に関して課題のある者に対する栄養指導で症状や状態の改善が見込ま  
11 れるものという条件をともに満たすものである。なお、フレイルについても、この条件を満たす  
12 かについて検討を行ったが、通常の食品の組合せで摂取できる量により、栄養指導を通じて症状  
13 や状態の改善が見込まれることが明らかな栄養素はたんぱく質のみであり、（2）の要件である  
14 複数の栄養素が発症や重症化の主要な因子であるエビデンスが乏しいことから、本節では取り扱  
15 わず、対象特性の高齢者の章で扱うこととした。

16 本節では、エネルギー・栄養素の節における各指標策定の基本的な考え方を踏まえた上で、こ  
17 れら5つの生活習慣病等の発症予防・重症化予防の観点から、特に重要なエネルギー・栄養素と  
18 の関連について記載する。高血圧、脂質異常症、糖尿病及び慢性腎臓病については、その疾病の  
19 診断基準に用いる検査値が保健指導レベルにある者の重症化予防を中心に、エネルギー・栄養素  
20 摂取との関連についてまとめる。骨粗鬆症については、高齢社会における骨粗鬆症の予防や公衆  
21 衛生的な対策の重要性を考慮し、その基本的な病態とエネルギー・栄養素摂取との関連について  
22 まとめる。本節では、エネルギーや栄養素の摂取すべき量を策定することを目的とはせず、当該  
23 生活習慣病等とエネルギー・栄養素との関連の定性的及び俯瞰的な正しい理解を促すことを目的  
24 としている。そのため、それぞれの生活習慣病等の治療や診療に当たっては当該疾病等の診療ガ  
25 イドラインを参照されたい。

26 エネルギー摂取量の過不足と直接に関連し、栄養素の一部とも関連する代表的な健康問題とし  
27 て、肥満及び肥満症並びにやせがある。しかし、これらはここで扱う生活習慣病等の原因でもあ  
28 り、関連の方向や程度はそれぞれの生活習慣病等によって異なる。そこで、本節では、肥満及び  
29 肥満症並びにやせという項は設けず、それぞれの生活習慣病等のなかで扱うことにした。これ  
30 は、肥満及び肥満症並びにやせの問題が、これらの生活習慣病等よりも軽いという意味ではな  
31 く、むしろ、本節で扱う全ての生活習慣病等と密接に関連していることに留意されたい。

## 1 3-1 生活習慣病

### 2 (1) 高血圧

3

#### 4 1 高血圧と食事の関連

##### 5 1-1 概念と定義

6 高血圧は、収縮期血圧及び拡張期血圧のいずれかが基準値を超えて上昇した状態で、診察室血  
7 圧では 140/90 mmHg 以上と定義されている。最近では、日常生活を行っている際の血圧値（家  
8 庭血圧）がより重要で、診察室血圧と家庭血圧に乖離がある場合には家庭血圧を重視すべきであ  
9 ると考えられている。通常、家庭血圧は診察室血圧より低く、135/85 mmHg 以上が高血圧と定  
10 義されている<sup>1)</sup>。高血圧患者は循環器疾患や腎疾患の発症・進展を来しやすいことから、血圧値  
11 を基準範囲にコントロールする必要がある。

12

##### 13 1-2 高血圧関連疾患のリスクの層別化

14 高血圧は、その血圧値から I 度(140～159/90～99 mmHg)、II 度(160～179/100～109 mmHg)、  
15 III 度(180/110 mmHg 以上)に分類される<sup>1)</sup>。120/80 mmHg 未満が正常血圧であり、これを超  
16 える 120～129 mmHg/80 mmHg 未満を正常高値血圧、130～139/80～89 mmHg を高値血圧と称  
17 して食事などの生活習慣の改善が必要な高血圧予備群として位置付けている。一方、家庭血圧で  
18 は、115/75 mmHg 未満を正常血圧としている<sup>1)</sup>。

19 高血圧患者における高血圧関連疾患のリスク評価は、血圧値のみで行うべきではない。脳心血  
20 管病の危険因子（年齢 65 歳以上、男性、喫煙、脂質異常症、糖尿病）及び心房細動・慢性腎臓  
21 病などの臓器障害や脳心血管病既往についても考慮して循環器疾患のリスク評価を行う（表 1）<sup>1)</sup>。

22

##### 23 1-3 発症予防と重症化予防の基本的考え方と食事の関連

24 高血圧の発症・増悪は、環境要因（生活習慣）と遺伝要因の相互作用から成り立っており、食  
25 事を含めた生活習慣の修正は高血圧の改善・重症化予防のみでなく、発症予防においても重要で  
26 ある<sup>1,2)</sup>。高血圧者では、その他の循環器疾患危険因子の存在や臓器障害・循環器疾患の存在を評  
27 価した上で、リスクの層別化を行う必要がある（表 1）<sup>1)</sup>。リスクの高さに応じて高血圧管理計画  
28 が決定される。高値血圧以上の低リスク群・中等リスク群及び高値血圧の高リスク群では 1～3  
29 か月間は食事を含めた生活習慣の修正を指導し、血圧の正常化を認めれば経過観察が可能である  
30 （図 1）。高値血圧の高リスク群及び高血圧の者では、血圧が正常化しなければ薬物療法を開始す  
31 る。正常血圧を保つために、以下に述べる食事の実践が推奨される。

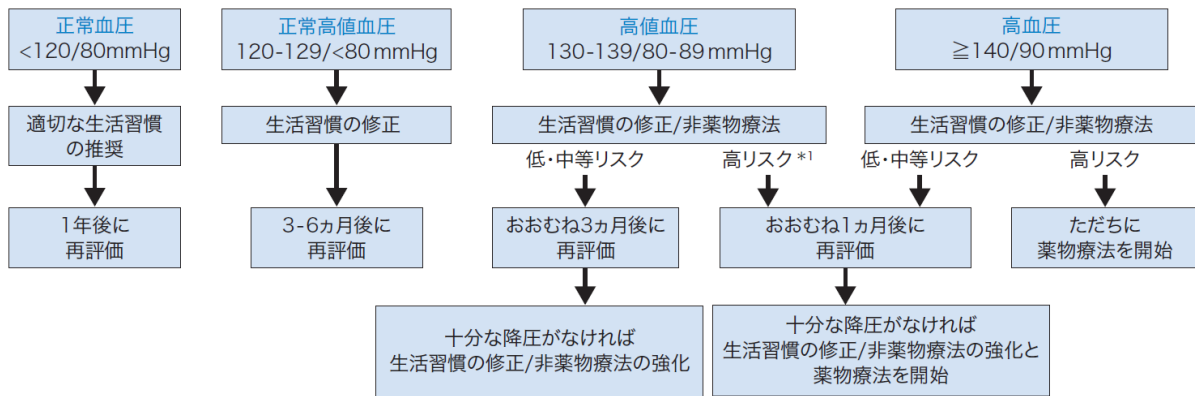
32

33 表1 診察室血圧に基づいた脳心血管病リスク層別化（高血圧治療ガイドライン 2019）

リスク層 \ 血圧分類	高値血圧 130-139/80-89 mmHg	I度高血圧 140-159/90-99 mmHg	II度高血圧 160-179/100-109 mmHg	III度高血圧 ≥180/≥110 mmHg
リスク第一層 予後影響因子がない	低リスク	低リスク	中等リスク	高リスク
リスク第二層 年齢(65歳以上), 男性, 脂質異常症, 喫煙のいずれかがある	中等リスク	中等リスク	高リスク	高リスク
リスク第三層 脳心血管病既往, 非弁膜症性心房細動, 糖尿病, 蛋白尿のあるCKDのいずれか, または, リスク第二層の危険因子が3つ以上ある	高リスク	高リスク	高リスク	高リスク

34  
35 層別化で用いられている予後影響因子は、血圧、年齢（65歳以上）、男性、脂質異常症、喫煙、脳心血管病（脳出  
36 血、脳梗塞、心筋梗塞）の既往、非弁膜症性心房細動、糖尿病、蛋白尿のあるCKDである。詳しくは高血圧治療  
37 ガイドライン 2019 を参照。

38  
39



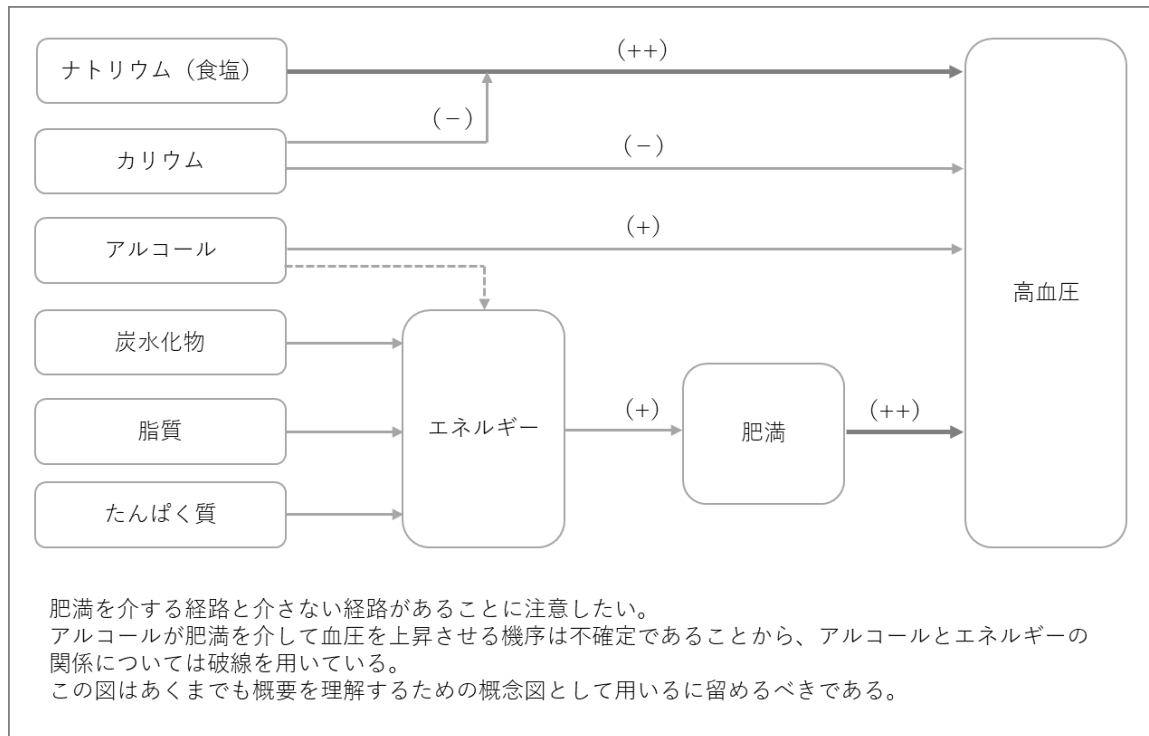
\*1 高値血圧レベルでは、後期高齢者（75歳以上）、両側頸動脈狭窄や脳主幹動脈閉塞がある、または未評価の脳血管障害、蛋白尿のないCKD、非弁膜症性心房細動の場合は、高リスクであっても中等リスクと同様に対応する。その後の経過で症例ごとに薬物療法の必要性を検討する。

40  
41 図1 初診時の血圧レベル別の高血圧管理計画（高血圧治療ガイドライン 2019）

42

## 43 2 特に関連の深いエネルギー・栄養素

44 栄養素摂取と高血圧との関連について、特に重要なものを図 2 に示す。



45

46 図 2 栄養素摂取と高血圧との関連（特に重要なもの）

47

## 48 2-1 ナトリウム（食塩）

49 ナトリウム（食塩）の過剰摂取が血圧上昇と関連があることは、多くの研究によって明らかと  
50 されてきた。大阪・栃木・富山を含む世界の 52 地域より得た成績を集めた疫学研究である  
51 INTERSALT<sup>3)</sup>では、各地域の食塩摂取量の中央値と加齢による血圧上昇度の中央値が正の相関  
52 を示した。また、個人での食塩摂取量と血圧値に正の相関があることも示し、ナトリウム摂取量  
53 を 100 mmol（食塩相当量 5.8g）減らすことにより、血圧は平均 3.5/1.5 mmHg 低下すると推定  
54 した<sup>4)</sup>。減塩の降圧効果を検討した大規模臨床試験で、有意な血圧低下（あるいはそれに匹敵す  
55 る効果）を認めた成績は、いずれも 6 g/日前半あるいはそれ未満の減塩が実施できていた<sup>5-8)</sup>。最  
56 近報告された CARDIA<sup>9)</sup>では、クロスオーバー法によりナトリウム摂取量と血圧変化について検  
57 討がなされた。高食塩食と低食塩食に割り付けられた対象者の収縮期血圧の差は 8 mmHg であっ  
58 た。中等度の減塩の降圧効果を調べた介入試験のメタ・アナリシスでは、高血圧者において 4.4g  
59 の減塩により、血圧は 4.2/2.1mmHg 低下したと報告された<sup>10)</sup>。また、世界の 103 の無作為割付  
60 比較試験のメタ・アナリシスにおいて、2.3g の減塩が 3.8 mmHg の収縮期血圧低下の効果がある  
61 ことが示された<sup>11)</sup>。これらより、食塩摂取量を 1 g/日減らすと、収縮期血圧で約 1 mmHg 強の降  
62 圧が期待できる。さらに、133 の介入試験のメタ・アナリシスにおいて、減塩によって達成され  
63 る血圧低下の大きさは、ほぼ直線的關係であることが示された<sup>12)</sup>。これらの介入試験<sup>5-8)</sup>の結果が、  
64 これまでの各国の高血圧治療ガイドラインの減塩目標レベルが 6 g/日を下回っている根拠となっ  
65 ており<sup>2)</sup>、「高血圧治療ガイドライン 2019」<sup>1)</sup>及び「エビデンスに基づく CKD 診療ガイドライ



66 ン 2023」<sup>13)</sup>でも、高血圧者や慢性腎臓病患者の減塩目標を食塩 6 g/日未満としている。しかし  
67 DASH-Sodium<sup>8)</sup>において食塩 3.8 g/日で安全に降圧が達成されたことから、2005 年以降のアメリカ  
68 カ心臓協会のガイドラインでは、ナトリウム摂取量の目標値を一般成人では 2,300 mg（食塩相当  
69 量 5.8 g）/日未満、高リスク者では 1,500 mg（食塩相当量 3.8 g）/日未満としている<sup>14)</sup>。2003  
70 年以降、世界保健機関（WHO）の一般成人向けのガイドラインでは、一般成人において食塩 5 g/  
71 日未満の目標値が設定されており、世界全体の目標となっている<sup>15)</sup>。

72 食塩摂取量と循環器疾患のリスクとの関連についても、多くのエビデンスがある。我が国の国民  
73 栄養調査参加者の 24 年間のコホート研究において、世帯単位の摂取エネルギー 1000 kcal あた  
74 り食塩摂取量 2g の増加は、脳心血管死亡 11%、冠動脈疾患死亡 25%、脳卒中死亡 12%及び総死  
75 亡 7%の増加と関連していた<sup>16)</sup>。食塩摂取量を 24 時間蓄尿で評価したコホート研究からは特に強  
76 いエビデンスが得られる。複数回の 24 時間蓄尿により食塩摂取量を評価したコホート研究のメ  
77 タ・アナリシスでは、食塩摂取量と循環器疾患はほぼ直線的関係であることが示された。また、  
78 食塩摂取量の少ない第 1 四分位群における循環器疾患の増加は認めていない<sup>17)</sup>。一方、食塩摂取  
79 量と循環器疾患のリスクや総死亡リスクとの J 字型の関連（低い食塩摂取量におけるリスク上昇）  
80 を報告したものがあがる<sup>18,19)</sup>、スポット尿による食塩摂取量の推定値を用いるなど研究方法の問題  
81 があり、信頼性は低い<sup>20)</sup>。不健康な食事は世界全体の循環器疾患を含む非感染性疾患による死  
82 亡者数の 22%（約 1,100 万人）の原因と推計されている。推計死亡者数に寄与する要因に関する  
83 検討では、ナトリウム（食塩）の過剰摂取が最大であった<sup>21)</sup>。また、日本を含む東アジア地域で  
84 は、不健康な食事による死亡者数は 30%と推計されており、食塩過剰摂取の寄与がより大きい<sup>21)</sup>。

85 減塩により循環器疾患リスクが低下するかを証明するには長期間の大規模な介入試験が必要で  
86 あり容易ではないが、幾つかの報告がある。18～48 か月間の減塩指導群と対照群を 10～15 年追  
87 跡した TOHP 研究では、25～30%の減塩により長期の循環器疾患リスクが 30%低下したことを  
88 報告した<sup>22)</sup>。また、TOHP を含む 4 つの減塩介入試験のメタ・アナリシスでは、減塩が循環器疾  
89 患リスクを抑制することが示されている<sup>23)</sup>。

90 また、小児期からの健康的な食生活の確立も重要である。小児・青年期を対象とした大規模メ  
91 タ・アナリシスでは、ナトリウム摂取量と血圧との正の関連を報告している<sup>24)</sup>。また、介入試験  
92 のメタ・アナリシスでは、減塩は小児の血圧を低下させることを示している<sup>25)</sup>。日本では伝統的  
93 に食塩摂取量が多い<sup>1)</sup>。日本人の 3 歳児<sup>26)</sup>、4～5 歳児<sup>27)</sup>、学童期<sup>28)</sup>での食塩摂取量の多さも報  
94 告されている。以上の点から、小児の減塩教育は、将来の高血圧や循環器疾患を予防するために  
95 重要である<sup>29)</sup>。

96 ナトリウム摂取量の多い集団では加齢に伴う血圧上昇の程度が大きい<sup>3)</sup>。コホート研究のメ  
97 タ・アナリシスのサブグループ解析では、65 歳以上の高齢者においても尿中ナトリウム排泄量の  
98 増加は循環器疾患リスクを増加させることが示された<sup>17)</sup>。高齢者は一般に食塩感受性が高く、減  
99 塩は有効である<sup>1,12)</sup>。しかし、高齢者において過度の減塩や極端な味付けの変化は食事摂取量の  
100 低下から低栄養をおこす場合があるため、減塩指導の際には全身状態の管理に注意する<sup>1)</sup>。

101

## 102 2-2 エネルギー

103 エネルギー過剰摂取は、肥満を生じる。肥満は高血圧の発症・増悪に関連している。例えば、

### 3-1 生活習慣病 (1) 高血圧

104 北海道における 10 年間の縦断研究<sup>30)</sup>では、肥満者は非肥満者に比べて高血圧に進展するリスク  
105 が約 2 倍であった。コホート研究のメタ・アナリシスでは、BMI、ウエスト周囲長などの肥満指  
106 標が増加すると、高血圧の発症リスクが増加すると報告された<sup>31)</sup>。エネルギー制限によって減量  
107 すれば血圧が低下するが、エネルギー制限をしても体重が減らなければ血圧は低下しない。また、  
108 我が国の中高年の過体重の女性高血圧患者を対象にして 1,500～2,000 kcal/日から 450 kcal/日に  
109 摂取エネルギーを減らして 2 週間経過を見た介入研究では、必ずしも全ての対象者で降圧を認め  
110 ず、血圧低下の程度と関連したのは体重減少の程度であった<sup>32)</sup>。また近年、高度肥満に対して実  
111 施される肥満外科手術（胃バイパス手術等）による体重減量でも、血圧の低下や脳心血管病リス  
112 クの低下が確認されている<sup>33,34)</sup>。以上のように、肥満自体が高血圧の重要な発症要因と考えられ  
113 ており、その対策は高血圧の発症予防、改善、重症化予防において重要である<sup>2)</sup>。

114 また、体重減量が高血圧を改善することについては、介入試験による報告も多い。高齢高血圧  
115 患者を対象とした TONE 研究<sup>6)</sup>では、肥満者は 4.7 kg の減量によって、降圧薬を中止後の心血管  
116 合併症発症、血圧再上昇、降圧薬再開の複合エンドポイントが約 30%改善した。なお、この研究  
117 のサブ解析<sup>8)</sup>では、3.6 kg を超える減量を達成できれば有意な血圧低下効果が期待できるとした。  
118 このほか、介入試験のメタ・アナリシスでは、約 4kg の減量により、収縮期で-4.5mmHg、拡張  
119 期で-3.2mmHg の血圧降下があると報告している<sup>35)</sup>。「高血圧治療ガイドライン 2019」<sup>1)</sup>では、  
120 肥満者は BMI で 25 kg/m<sup>2</sup>未満を目指して減量し、非肥満者はこの BMI のレベルを維持すべきと  
121 している。また、急激な減量は有害事象を来す可能性があり、4 kg 程度の減量でも降圧効果があ  
122 ることから、長期計画のもとに無理のない減量を行うべきとしている。さらに、皮下脂肪及び内  
123 臓脂肪の増加は血圧や代謝リスクに関連するが、内臓脂肪でより高い<sup>36)</sup>。よって、ウエスト周囲  
124 長（男性 85 cm 未満、女性 90 cm 未満）<sup>37)</sup>も考慮して減量を行うべきであるとしている。

125

## 126 2-3 アルコール

127 アルコール摂取による血圧への影響は、短期効果と長期効果で異なる。介入試験のメタ・アナ  
128 リシスでは、低用量アルコール摂取（純アルコール 14g 未満）は血圧には影響しなかった。一方、  
129 高用量アルコール（純アルコール>30g）は、6 時間以内に血圧を 3.5/1.9mmHg 低下させたが、  
130 13 時間以上経過後の血圧を 3.7/2.4mmHg 上昇させたとしている<sup>38)</sup>。一方、多くの疫学研究では、  
131 習慣的飲酒量が多くなればなるほど、血圧値及び高血圧の頻度が高く、経年的な血圧上昇も大き  
132 いことが示されている<sup>39-41)</sup>。コホート研究のメタ・アナリシスは、収縮期血圧と飲酒量との関係  
133 はほぼ直線的であり、その関係に閾値を認めないことを示した<sup>42)</sup>。

134 また、アルコール制限による降圧効果が報告されている。我が国の介入試験では、飲酒習慣の  
135 ある軽症高血圧患者の飲酒量をエタノール換算で平均 56 mL/日から 26 mL/日に減じると、収縮  
136 期血圧の有意な低下を認めた<sup>43)</sup>。介入試験のメタ・アナリシスでもアルコール制限の降圧効果が  
137 示されており、その効果は用量依存的であった<sup>44)</sup>。「高血圧治療ガイドライン 2019」<sup>1)</sup>では、高  
138 血圧者の飲酒は、エタノールで男性 20～30 mL/日以下、女性 10～20 mL/日以下にすべきである  
139 とされている。このアルコール摂取量の目標値は、先述の我が国の介入試験の報告<sup>43)</sup>に近い値で  
140 あり、海外のガイドラインでも同様である<sup>45)</sup>。エタノールで 20～30 mL はおおよそ日本酒 1 合、  
141 ビール中瓶 1 本、焼酎半合弱、ウイスキーダブル 1 杯、ワイン 2 杯弱に相当する。

142 少量から中等量の飲酒により冠動脈疾患リスクが低下することが、内外において報告されてい  
143 る<sup>46-48)</sup>。しかし、循環器疾患リスクが最も低いのは飲酒習慣のない者であり、少量のアルコール  
144 量でも血圧上昇及び循環器疾患のリスクを高めるとの報告もある<sup>49)</sup>。さらに、飲酒量が増加する  
145 ほど脳卒中、特に脳出血のリスクが上昇することも報告されている<sup>48,50,51)</sup>。脳卒中の多い日本人  
146 では高血圧予防の意味でも飲酒をしない者には少量の飲酒を勧めるべきではない。

147

## 148 2-4 カリウム

149 野菜、果物、低脂肪乳製品が豊富な食事パターンである DASH 食<sup>8,54)</sup>は、その血圧低下効果が  
150 証明されているが、カリウムはその主要な栄養素の一つである。介入試験のメタ・アナリシスで  
151 は、カリウム摂取量増加は高血圧者では有意な血圧低下効果を認めた<sup>53)</sup>。コホート研究のメタ・  
152 アナリシス<sup>54)</sup>では、カリウム摂取量が高いほど脳卒中のリスクが低下したが、冠動脈疾患のリス  
153 クには有意の関連はなかった。別のメタ・アナリシスでは、カリウム摂取量が高いほど心血管イ  
154 ベントのリスクが有意に低下した<sup>17)</sup>。一方、近年、ナトリウム／カリウム摂取比あるいは尿ナト  
155 リウム／カリウム排泄比が循環器疾患リスクと関連することが報告されている<sup>17,55-57)</sup>。我が国で  
156 もナトリウム/カリウム比と高血圧及び循環器疾患リスクとの正の関連が報告されている<sup>56,58)</sup>。前  
157 述の前向きコホート研究のメタ・アナリシスでは、尿中カリウム排泄量及び尿ナトリウム／カリ  
158 ウム排泄比のそれぞれの第 4 四分位群の循環器疾患リスクは各第 1 四分位群の 0.69 倍、1.62 倍  
159 であることが示された<sup>17)</sup>。すなわち、カリウムは、食塩過剰摂取の血圧上昇などの作用に拮抗し  
160 ていると考えられている。2012 年の WHO のガイドライン<sup>59)</sup>では、血圧低下及び脳卒中リスク  
161 低下のためにカリウム摂取量 90 mmol (3,510 mg) /日以上を推奨しており、また、WHO ガイド  
162 ラインの推奨摂取量を達成した場合、ナトリウム／カリウム摂取比はほぼ 1 対 1 (単位は  
163 mmol/mmol) になり、健康への好影響をもたらすとしている。なお、腎障害を有する人では高カ  
164 リウム血症を来し得るので、カリウムの積極的摂取は避けるべきである。「高血圧治療ガイドライ  
165 ン 2019」<sup>1)</sup>では、野菜・果物の積極的摂取を推奨している (カリウム制限が必要な腎障害患者を  
166 除く)。

167 近年、塩化ナトリウムの一部を塩化カリウムで置換した代替塩によるナトリウム摂取量の減少  
168 とカリウム摂取量の増加は循環器疾患の発症及び総死亡を減少させることが報告された<sup>60)</sup>。また、  
169 代替塩の効果を検討したメタ・アナリシスでも、代替塩による血圧低下、循環器疾患の発症及び  
170 死亡のリスク低下が示された<sup>61)</sup>。

171

## 172 2-5 カルシウム

173 カルシウムも、DASH 食<sup>8,52)</sup>の主要な栄養素の一つである。これまで多くの疫学研究で、カル  
174 シウム摂取量の増加に伴い血圧が低下することが示されている<sup>62,63)</sup>。2023 年のメタ・アナリシス  
175 では、162~2000 mg/day/日のカルシウム補充で有意な血圧低下を示すことが報告されている<sup>64)</sup>。  
176 また、別のメタ・アナリシスでもカルシウム投与による有意の血圧低下作用が示されているが<sup>65)</sup>、  
177 その程度は大きくない。

178

## 179 2-6 マグネシウム

180 マグネシウムも DASH 食<sup>8,52)</sup>の主要な栄養素の一つである。介入試験のメタ・アナリシスでは、  
181 マグネシウム補充(中央値 368mg/日)により血圧は 2.00/1.78 mmHg 低下することを示した<sup>66)</sup>。  
182 また、別のメタ・アナリシスでは、マグネシウム補充(212~636 mg/日)による正常血圧者の血  
183 圧低下が示された<sup>64)</sup>。一方、系統的レビューでは、血圧管理不良の高血圧患者ではマグネシウム  
184 補充(240mg/日以上)は血圧を低下させること、未治療高血圧患者の血圧を低下させるには  
185 600mg/日以上マグネシウム補充が必要であることが示された<sup>67)</sup>。

186

## 187 2-7 n-3 系脂肪酸

188 DASH 食<sup>8,52)</sup>では、魚を増加させており、魚油由来の長鎖 n-3 系脂肪酸〔エイコサペンタエン  
189 酸(EPA)、ドコサヘキサエン酸(DHA)、ドコサペンタエン酸(DPA)など〕は要素の一つとな  
190 っている。これに関連して「高血圧治療ガイドライン 2019」<sup>1)</sup>では、多価不飽和脂肪酸の積極的  
191 摂取が推奨されている。我が国を含む国際共同研究 INTERMAP からの報告<sup>68)</sup>などの観察研究で、  
192 n-3 系脂肪酸の摂取量が多い者は血圧が低いことが示されている。また、EPA、DHA、DPA の  
193 総和の血中レベルが高い者は血圧が低いという報告もある<sup>69)</sup>。INTERMAP では、植物油由来の  
194  $\alpha$ -リノレン酸を含む n-3 系脂肪酸摂取量は日本人では約 3g/日、EPA と DHA の合計が約 1 g/日  
195 であり、欧米に比べるとかなり摂取量が多い<sup>68)</sup>。介入試験のメタ・アナリシスでは、2~3g/日の  
196 n-3 脂肪酸(EPA+DHA) 摂取による血圧低下が示された<sup>70)</sup>。一方、別のメタ・アナリシスでは、  
197 n-3 系脂肪酸の摂取を増加させても血圧には影響しないとしている<sup>71)</sup>。

198 n-3 系脂肪酸摂取による循環器疾患リスク低下を示す観察研究の報告は国際的に多く、血圧低  
199 下以外のメカニズムも推測されている。魚油由来 n-3 系脂肪酸摂取が世界でも特に多い日本人に  
200 おいても、コホート研究において心筋梗塞、脳卒中、心不全などのリスク低下が報告されている  
201 <sup>72-74)</sup>。一方、介入試験のメタ・アナリシスでは、n-3 系脂肪酸摂取は虚血性冠動脈疾患のリスク  
202 を低下させることしたが、エビデンスレベルは低から中等度にとどまっている<sup>71)</sup>。n-3 系脂肪酸  
203 摂取の長期にわたる循環器疾患予防効果については、更なる知見の集積が必要である。

204

## 205 2-8 その他の脂質

206 血圧低下効果を有する食事パターンである DASH 食<sup>8,52)</sup>では、総脂肪、飽和脂肪酸、食事性コ  
207 レステロールを減少させている。INTERMAP では、食事性コレステロール摂取量と血圧の正の  
208 関連、n-6 系脂肪酸(リノール酸) 摂取量と血圧の負の関連が報告されている<sup>75,76)</sup>。30 歳以上の  
209 120~159/80~99 mmHg の者を対象にした介入試験である OmniHeart 研究<sup>77)</sup>では、炭水化物  
210 が豊富な食事に比べて不飽和脂肪酸が豊富な食事において血圧低下を認めている(炭水化物が豊  
211 富な食事は炭水化物 58%、脂肪 27% [一価不飽和脂肪酸 13%、多価不飽和脂肪酸 8%]、不飽和  
212 脂肪酸が豊富な食事は炭水化物 48%、脂肪酸 37% [一価不飽和脂肪酸 21%、多価不飽和脂肪酸  
213 10%])。不飽和脂肪酸(一価及び多価)が降圧作用を有する可能性がある。一方、介入試験のメ  
214 タ・アナリシスでは、飽和脂肪酸摂取量の減少循環器疾患のリスクを 17%低下させるが、血圧へ  
215 の影響は認めなかったと報告している<sup>78)</sup>。「高血圧治療ガイドライン 2019」<sup>1)</sup>では、飽和脂肪酸、  
216 食事性コレステロールの摂取を控え、多価不飽和脂肪酸の積極的摂取を推奨している。



## 217 2-9 食物繊維

218 DASH 食<sup>8,52)</sup>では、野菜と果物を増加させており、食物繊維は要素の一つとなっている。「高血  
219 圧治療ガイドライン 2019」<sup>1)</sup>では、野菜・果物の積極的摂取を推奨している。食物繊維と非感染  
220 性疾患との関連を検討した介入試験のメタ・アナリシスでは、高食物繊維摂取による収縮期血圧  
221 の 1.27 mmHg 低下が示された<sup>79)</sup>。また、高血圧患者を対象とした介入試験のメタ・アナリシス  
222 では、高食物繊維摂取により血圧は低下し、5g/日の食物繊維摂取量の増加で血圧 2.8/2.1 mmHg  
223 の低下が推定された<sup>80)</sup>。

224

## 225 2-10 たんぱく質

226 INTERMAP では、植物性たんぱく質摂取量と血圧の負の関連、また、植物性たんぱく質に多  
227 いアミノ酸であるグルタミン酸の摂取量と血圧の負の関連が報告されている<sup>81,82)</sup>。OmniHeart  
228 研究<sup>77)</sup>では、食事の炭水化物の一部をたんぱく質で置き換えると、軽度であるが有意な血圧低下  
229 を認めた。この研究では、特に植物性たんぱく質の増加の程度が大きかった。未治療で 120～  
230 159/80～99 mmHg の者を対象にした PREMIER 研究のサブ解析<sup>83)</sup>でも、植物性たんぱく質の  
231 摂取量増加が 18 か月後の高血圧リスクを減らした。同様の血圧レベルの者で、40 g/日の大豆た  
232 んぱく又は 40 g/日の乳たんぱくの負荷は 40 g/日の炭水化物負荷（対照群）に比べて、収縮期血  
233 圧の軽度の低下を示した<sup>84)</sup>。大豆たんぱくの血圧低下効果についてはメタ・アナリシス<sup>85)</sup>があり、  
234 大豆たんぱくの中央値 30 g/日で有意な血圧低下を示した。乳製品や低脂肪乳製品は、疫学研究の  
235 メタ・アナリシスで高血圧リスクを抑えることが示された<sup>86)</sup>。また、介入試験のメタ・アナリシ  
236 スでは、約 40 g/日のたんぱく質摂取は同量の炭水化物摂取と比較して有意な血圧低下を示した<sup>87)</sup>。  
237 DASH 食事パターン<sup>8,52)</sup>において野菜や低脂肪乳製品が増加されていることは、以上の知見と整  
238 合性がある。たんぱく質は、他の食事性因子との組合せも考えて、バランスよく摂取すべきであ  
239 る。

240

## 241 2-11 炭水化物

242 食事の炭水化物の一部をたんぱく質や不飽和脂肪酸で置き換えると血圧が下がるという  
243 OmniHeart 研究<sup>77)</sup>の結果は、見方を変えると炭水化物が血圧を上げる可能性を示す。思春期女  
244 子においてグリセミック・インデックス、グリセミック負荷、炭水化物摂取量、糖類摂取量、果  
245 糖の摂取量は血圧と正の関連を示したという報告がある<sup>88)</sup>。また、INTERMAP では、甘味飲料  
246 に多い果糖の摂取量と血圧の正の関連を報告している<sup>89)</sup>。さらに、コホート研究のメタ・アナリ  
247 シスは、砂糖及び人工甘味飲料の過剰摂取による高血圧発症リスクを示している<sup>90)</sup>。

248

## 249 2-12 栄養素の複合的な摂取

250 単独では血圧低下効果が弱い栄養素でも、組み合わせて摂取することによって大きな血圧低下  
251 効果を示すと考えられる。野菜、果物、低脂肪乳製品が豊富な食事パターンである DASH 食事パ  
252 ターン<sup>8,52)</sup>は、飽和脂肪酸と食事性コレステロールが少なく、カリウム、カルシウム、マグネシ  
253 ウム、食物繊維が多いが、大きな血圧低下効果のエビデンスがあり、多くの高血圧治療ガイドラ  
254 インで取り上げられている。DASH 食事パターンは、更に減塩と組み合わせることにより相乗的

255 な作用を有している<sup>8)</sup>。また、介入試験のメタ・アナリシスは、1日のナトリウム摂取量 2,400mg/  
256 日以上（食塩相当量 6g）及び 50 歳未満において、DASH 食による血圧低下効果がより高いこと  
257 を示した<sup>91)</sup>。ただし、本食事パターンは米国の食事を想定して作られており、我が国における同  
258 様の食事パターンの確立は不十分である。類似の食事パターンとして地中海食があり<sup>92)</sup>、血圧低  
259 下効果を有する<sup>93)</sup>。  
260



## 261 参考文献

- 262 1) 日本高血圧学会高血圧治療ガイドライン作成委員会. 高血圧治療ガイドライン 2019 (JSH2019).  
263 日本高血圧学会 2019.
- 264 2) Charchar FJ, Prestes PR, Mills C, et al. Lifestyle management of hypertension:  
265 International Society of Hypertension position paper endorsed by the World Hypertension  
266 League and European Society of Hypertension. *J Hypertens*. 2024; 42: 23-49.
- 267 3) Intersalt Cooperative Research Group. Intersalt: an international study of electrolyte  
268 excretion and blood pressure. Results for 24 hour urinary sodium and potassium excretion.  
269 *BMJ* 1988; 297: 319-28.
- 270 4) Elliott P, Stamler J, Nichols R, et al. Intersalt revisited: further analyses of 24 hour sodium  
271 excretion and blood pressure within and across populations. Intersalt Cooperative  
272 Research Group. *BMJ*. 1996; 312: 1249-53.
- 273 5) The Trials of Hypertension Prevention Collaborative Research Group. The effects of  
274 nonpharmacologic interventions on blood pressure of persons with high normal levels:  
275 Results of the Trials of Hypertension Prevention, Phase I. *JAMA* 1992; 267: 1213-20.
- 276 6) Whelton PK, Appel LJ, Espeland MA, et al. Sodium reduction and weight loss in the  
277 treatment of hypertension in older persons : a randomized controlled trial of  
278 nonpharmacologic interventions in the elderly (TONE). *JAMA* 1998; 279: 839-46.
- 279 7) He J, Whelton PK, Appel LJ, et al. Long-term effects of weight loss and dietary sodium  
280 reduction on incidence of hypertension. *Hypertension* 2000; 35: 544-9.
- 281 8) Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM, et al. Effects on blood pressure of reduced dietary  
282 sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) Diet. *N Engl J Med*  
283 2001; 344: 3-10.
- 284 9) Gupta DK, Lewis CE, Varady KA, et al. Effect of Dietary Sodium on Blood Pressure: A  
285 Crossover Trial. *JAMA*. 2023; 330: 2258-2266.
- 286 10) He FJ, Li J, Macgregor GA. Effect of longer term modest salt reduction on blood pressure:  
287 Cochrane systematic review and meta-analysis of randomised trials. *BMJ*. 2013; 346:  
288 f1325.
- 289 11) Mozaffarian D, Fahimi S, Singh GM, et al. Global sodium consumption and death from  
290 cardiovascular causes. *N Engl J Med* 2014; 371: 624-34.
- 291 12) Huang L, Trieu K, Yoshimura S, et al. Effect of dose and duration of reduction in dietary  
292 sodium on blood pressure levels: systematic review and meta-analysis of randomised  
293 trials. *BMJ*. 2020; 368: m315.
- 294 13) 日本腎臓学会. エビデンスに基づく CKD 診療ガイドライン 2023. 東京医学社、2023.
- 295 14) Eckel RH, Jakicic JM, Ard JD, et al. 2013 AHA/ACC guideline on lifestyle management to  
296 reduce cardiovascular risk: a report of the American College of Cardiology  
297 American/Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2014; 129 (25  
298 Suppl 2): S76-99

- 299 15) WHO. Guideline: Sodium intake for adults and children. Geneva, World Health  
300 Organization (WHO). 2012; 1-46.
- 301 16) Shima A, Miyamatsu N, Miura K, et al; NIPPON DATA80 Research Group. Relationship  
302 of household salt intake level with long-term all-cause and cardiovascular disease  
303 mortality in Japan: NIPPON DATA80. *Hypertens Res.* 2020; 43: 132-139.
- 304 17) Ma Y, He FJ, Sun Q, et al. 24-Hour Urinary Sodium and Potassium Excretion and  
305 Cardiovascular Risk. *N Engl J Med.* 2022; 386: 252-263.
- 306 18) O'Donnell M, Mente A, Rangarajan S, et al. Urinary sodium and potassium excretion,  
307 mortality, and cardiovascular events. *N Engl J Med* 2014; 371: 612-23.
- 308 19) Mente A, O'Donnell M, Rangarajan S, et al. Associations of urinary sodium excretion with  
309 cardiovascular events in individuals with and without hypertension: a pooled analysis of  
310 data from four studies. *Lancet.* 2016; 388: 465-75.
- 311 20) Campbell NRC, Whelton PK, Oria M, et al; World Hypertension League, International  
312 Society of Hypertension, Resolve to Save Lives. It is strongly recommended to not conduct,  
313 fund, or publish research studies that use spot urine samples with estimating equations  
314 to assess individuals' sodium (salt) intake in association with health outcomes: a policy  
315 statement of the World Hypertension League, International Society of Hypertension and  
316 Resolve to Save Lives. *J Hypertens.* 2023; 41: 683-686.
- 317 21) GBD 2017 Diet Collaborators. Health effects of dietary risks in 195 countries, 1990-2017:  
318 a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet.* 2019; 393:  
319 1958-1972.
- 320 22) Cook NR, Cutler JA, Obarzanek E, et al. Long term effects of dietary sodium reduction on  
321 cardiovascular disease outcomes: observational follow-up of the trials of hypertension  
322 prevention (TOHP). *BMJ* 2007; 334: 885-8.
- 323 23) He FJ, MacGregor GA. Salt reduction lowers cardiovascular risk: meta-analysis of  
324 outcome trials. *Lancet* 2011; 378: 380-2.
- 325 24) Leyvraz M, Chatelan A, da Costa BR, et al. Sodium intake and blood pressure in children  
326 and adolescents: a systematic review and meta-analysis of experimental and  
327 observational studies. *Int J Epidemiol.* 2018; 47: 1796-1810.
- 328 25) He FJ, MacGregor GA. Importance of salt in determining blood pressure in children:  
329 meta-analysis of controlled trials. *Hypertension.* 2006; 48 : 861-9.
- 330 26) Morinaga Y, Tsuchihashi T, Ohta Y, et al. Salt intake in 3-year-old Japanese children.  
331 *Hypertens Res.* 2011; 34 :836-9.
- 332 27) Yasutake K, Nagafuchi M, Izu R, et al. Sodium and potassium urinary excretion levels of  
333 preschool children: Individual, daily, and seasonal differences. *J Clin Hypertens*  
334 (Greenwich). 2017 ;19 : 577-583.
- 335 28) Ohta Y, Iwayama K, Suzuki H, et al. Salt intake and eating habits of school-aged children.  
336 *Hypertens Res.* 2016; 39: 812-817.

- 337 29) Tsuchihashi T, Ishimitsu T, Ando K, et al. JSH Statement: Tokyo declaration promoting  
338 salt reduction by the Japanese Society of Hypertension-the JSH Tokyo declaration.  
339 Hypertens Res. 2020; 43: 1133-1134.
- 340 30) Saitoh S, Takagi S, Takahashi H, et al. Epidemiology of obesity: an epidemiological study  
341 in rural communities of Hokkaido, Japan. Intern Med 1999; 38: 195-7.
- 342 31) Jayedi A, Rashidy-Pour A, Khorshidi M, et al. Body mass index, abdominal adiposity,  
343 weight gain and risk of developing hypertension: a systematic review and dose-response  
344 meta-analysis of more than 2.3 million participants. Obes Rev. 2018; 19: 654-667.
- 345 32) Kawamura M, Adachi T, Nakajima J, et al. Factors that affect calorie-sensitive and  
346 calorie-insensitive reduction in blood pressure during short-term calorie restriction in  
347 overweight hypertensive women. Hypertension 1996; 27: 408-13.
- 348 33) Hinojosa MW, Varela JE, Smith BR, et al. Resolution of systemic hypertension after  
349 laparoscopic gastric bypass. J Gastrointest Surg 2009; 13: 793-7.
- 350 34) Doumouras AG, Wong JA, Paterson JM, et al. Bariatric surgery and cardiovascular  
351 outcomes in patients with obesity and cardiovascular disease: A population-based  
352 retrospective cohort study. Circulation. 2021; 143: 1468-1480.
- 353 35) Semlitsch T, Krenn C, Jeitler K, et al. Long-term effects of weight-reducing diets in people  
354 with hypertension. Cochrane Database Syst Rev. 2021; 2: CD008274.
- 355 36) Abraham TM, Pedley A, Massaro JM, et al. Association between visceral and  
356 subcutaneous adipose depots and incident cardiovascular disease risk factors. Circulation.  
357 2015; 132: 1639-47.
- 358 37) 日本肥満学会肥満症診断基準検討委員会. 肥満症診断基準 2011. 肥満研究 2011 ; 17 (臨時  
359 増刊号).
- 360 38) Tasnim S, Tang C, Musini VM, et al. Effect of alcohol on blood pressure. Cochrane  
361 Database Syst Rev. 2020; 7: CD012787.
- 362 39) Nakamura K, Okamura T, Hayakawa T, et al.; NIPPON DATA90 Research Group. The  
363 proportion of individuals with alcohol-induced hypertension among total hypertensives  
364 in a general Japanese population : NIPPON DATA90. Hypertens Res 2007 ; 30 : 663—8.
- 365 40) Marmot MG, Elliott P, Shipley MJ, et al. Alcohol and blood pressure: the INTERSALT  
366 study. BMJ. 1994; 308 : 1263-7.
- 367 41) Yoshita K, Miura K, Morikawa Y, et al. Relationship of alcohol consumption to 7-year  
368 blood pressure change in Japanese men. J Hypertens. 2005; 23 (8): 1485-90.
- 369 42) Di Federico S, Filippini T, Whelton PK, et al. Alcohol intake and blood pressure levels: A  
370 dose-response meta-analysis of nonexperimental cohort studies. Hypertension. 2023; 80:  
371 1961-1969.
- 372 43) Ueshima H, Mikawa K, Baba S, et al. Effect of reduced alcohol consumption on blood  
373 pressure in untreated hypertensive men. Hypertension 1993; 21: 248-52.
- 374 44) Roerecke M, Kaczorowski J, Tobe SW, et al. The effect of a reduction in alcohol

- 375 consumption on blood pressure: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Public*  
376 *Health*. 2017; 2: e108-e120.
- 377 45) Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, et al. 2017  
378 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA guideline for the  
379 prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults: a  
380 report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on  
381 Clinical Practice Guidelines. *Hypertension*. 2018; 71(6): 1269-1324.
- 382 46) Makita S, Onoda T, Ohsawa M, et al. Influence of mild-to-moderate alcohol consumption  
383 on cardiovascular diseases in men from the general population. *Atherosclerosis* 2012;  
384 224: 222-227.
- 385 47) Kitamura A, Iso H, Sankai T, et al. Alcohol intake and premature coronary heart disease  
386 in urban Japanese men. *Am J Epidemiol* 1998; 147: 59-65.
- 387 48) Wood AM, Kaptoge S, Butterworth AS, et al. Risk thresholds for alcohol consumption:  
388 combined analysis of individual-participant data for 599 912 current drinkers in 83  
389 prospective studies. *Lancet* 2018; 391: 1513-23.
- 390 49) Biddinger KJ, Emdin CA, Haas ME, et al. Association of habitual alcohol intake with risk  
391 of cardiovascular disease. *JAMA Netw Open*. 2022; 5: e223849.
- 392 50) Iso H, Baba S, Mannami T, et al. Alcohol consumption and risk of stroke among  
393 middle-aged men: the JPHC Study Cohort I. *Stroke* 2004; 35: 1124-1129.
- 394 51) Kiyohara Y, Kato I, Iwamoto H, et al. The impact of alcohol and hypertension on stroke  
395 incidence in a general Japanese population: the Hisayama Study. *Stroke* 1995; 26:  
396 368-372.
- 397 52) Appel LJ, Moore TJ, Obarzanek E, et al. A clinical trial of the effects of dietary patterns on  
398 blood pressure. *N Engl J Med* 1997; 336: 1117-24.
- 399 53) Poorolajal J, Zeraati F, Soltanian AR, Sheikh V, Hooshmand E, Maleki A. Oral potassium  
400 supplementation for management of essential hypertension: A meta-analysis of  
401 randomized controlled trials. *PLoS One*. 2017; 12: e0174967.
- 402 54) Aburto NJ, Hanson S, Gutierrez H, et al. Effect of increased potassium intake on  
403 cardiovascular risk factors and disease: systematic review and meta-analyses. *BMJ* 2013;  
404 346: f1378.
- 405 55) Yang Q, Liu T, Kuklina EV, et al. Sodium and potassium intake and mortality among US  
406 adults: prospective data from the Third National Health and Nutrition Examination  
407 Survey. *Arch Intern Med* 2011; 171: 1183-91.
- 408 56) Okayama A, Okuda N, Miura K, et al. Dietary sodium-to-potassium ratio as a risk factor  
409 for stroke, cardiovascular disease and all-cause mortality in Japan: the NIPPON DATA80  
410 cohort study. *BMJ Open*. 2016; 6: e011632.
- 411 57) Cook NR, Obarzanek E, Cutler JA, et al. Joint effects of sodium and potassium intake on  
412 subsequent cardiovascular disease: the Trials of Hypertension Prevention follow-up study.

- 413 Arch Intern Med. 2009; 169: 32-40.
- 414 58) Kogure M, Hirata T, Nakaya N, et al. Multiple measurements of the urinary  
415 sodium-to-potassium ratio strongly related home hypertension: TMM Cohort Study.  
416 Hypertens Res. 2020; 43: 62-71.
- 417 59) WHO. Guideline: Potassium intake for adults and children. Geneva, World Health  
418 Organization (WHO). 2012; 1-42.
- 419 60) Neal B, Wu Y, Feng X, et al. Effect of Salt substitution on cardiovascular events and death.  
420 N Engl J Med. 2021 Sep 16;385(12):1067-1077.
- 421 61) Yin X, Rodgers A, Perkovic A, et al. Effects of salt substitutes on clinical outcomes: a  
422 systematic review and meta-analysis. Heart. 2022; 108: 1608-1615.
- 423 62) Wang L, Manson JE, Buring JE, et al. Dietary intake of dairy products, calcium, and  
424 vitamin D and the risk of hypertension in middle-aged and older women. Hypertension.  
425 2008; 51: 1073-9.
- 426 63) Ruidavets JB, Bongard V, Simon C, et al. Independent contribution of dairy products and  
427 calcium intake to blood pressure variations at a population level. J Hypertens 2006; 24:  
428 671-81.
- 429 64) Behers BJ, Melchor J, Behers BM, et al. Vitamins and minerals for blood pressure  
430 reduction in the general, normotensive population: A systematic review and  
431 meta-analysis of six supplements. Nutrients. 2023; 15: 4223.
- 432 65) Cormick G, Ciapponi A, Cafferata ML, et al. Calcium supplementation for prevention of  
433 primary hypertension. Cochrane Database Syst Rev. 2022; 1: CD010037.
- 434 66) Zhang X, Li Y, Del Gobbo LC, et al. Effects of Magnesium Supplementation on Blood  
435 Pressure: A Meta-Analysis of Randomized Double-Blind Placebo-Controlled Trials.  
436 Hypertension. 2016; 68: 324-33.
- 437 67) Rosanoff A, Costello RB, Johnson GH. Effectively Prescribing Oral Magnesium Therapy  
438 for Hypertension: A Categorized Systematic Review of 49 Clinical Trials. Nutrients. 2021;  
439 13: 195.
- 440 68) Ueshima H, Stamler J, Elliott P, et al.; INTERMAP Research Group. Food omega-3 fatty  
441 acid intake of individuals (total, linolenic acid, long-chain) and their blood pressure:  
442 INTERMAP study. Hypertension 2007; 50: 313-9.
- 443 69) Virtanen JK, Nyantika AN, Kauhanen J, et al. Serum long-chain n-3 polyunsaturated  
444 fatty acids, methylmercury and blood pressure in an older population. Hypertens Res  
445 2012; 35: 1000-4.
- 446 70) Zhang X, Ritonja JA, Zhou N, et al. Omega-3 Polyunsaturated Fatty Acids Intake and  
447 Blood Pressure: A Dose-Response Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. J Am  
448 Heart Assoc. 2022; 11: e025071.
- 449 71) Abdelhamid AS, Brown TJ, Brainard JS, et al. Omega-3 fatty acids for the primary and  
450 secondary prevention of cardiovascular disease. Cochrane Database Syst Rev. 2020 Feb

- 451 29;3(3):CD003177.
- 452 72) Iso H, Kobayashi M, Ishihara J, et al.; JPHC Study Group. Intake of fish and n3 fatty  
453 acids and risk of coronary heart disease among Japanese: the Japan Public Health  
454 Center-Based (JPHC) Study Cohort I. *Circulation* 2006; 113: 195-202.
- 455 73) Yamagishi K, Iso H, Date C, et al.; Japan Collaborative Cohort Study for Evaluation of  
456 Cancer Risk Study Group. Fish, omega-3 polyunsaturated fatty acids, and mortality from  
457 cardiovascular diseases in a nationwide community-based cohort of Japanese men and  
458 women the JACC (Japan Collaborative Cohort Study for Evaluation of Cancer Risk)  
459 Study. *J Am Coll Cardiol* 2008; 52: 988-96.
- 460 74) Miyagawa N, Miura K, Okuda N, et al. Long-chain n-3 polyunsaturated fatty acids intake  
461 and cardiovascular disease mortality risk in Japanese: a 24-year follow-up of NIPPON  
462 DATA80. *Atherosclerosis*. 2014; 232 (2): 384-9.
- 463 75) Sakurai M, Stamler J, Miura K, et al. Relationship of dietary cholesterol to blood  
464 pressure: the INTERMAP study. *J Hypertens*. 2011; 29(2): 222-8.
- 465 76) Miura K, Stamler J, Nakagawa H, et al. Relationship of dietary linoleic acid to blood  
466 pressure. *The International Study of Macro-Micronutrients and Blood Pressure*.  
467 *Hypertension*. 2008; 52: 408-14.
- 468 77) Appel LJ, Sacks FM, Carey VJ, et al. ; OmniHeart Collaborative Research Group. Effects  
469 of protein, monounsaturated fat, and carbohydrate intake on blood pressure and serum  
470 lipids: results of the OmniHeart randomized trial. *JAMA*. 2005; 294: 2455-64.
- 471 78) Hooper L, Martin N, Jimoh OF, et al. Reduction in saturated fat intake for cardiovascular  
472 disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2020; 8: CD011737.
- 473 79) Reynolds A, Mann J, Cummings J, et al. Carbohydrate quality and human health: a series  
474 of systematic reviews and meta-analyses. *Lancet*. 2019; 393: 434-445.
- 475 80) Reynolds AN, Akerman A, Kumar S, et al. Dietary fibre in hypertension and  
476 cardiovascular disease management: systematic review and meta-analyses. *BMC Med*.  
477 2022 22; 20: 139.
- 478 81) Elliott P, Stamler J, Dyer AR, et al. Association between protein intake and blood  
479 pressure: the INTERMAP Study. *Arch Intern Med*. 2006; 166(1): 79-87.
- 480 82) Stamler J, Brown IJ, Daviglius ML, et al. Glutamic acid, the main dietary amino acid, and  
481 blood pressure: the INTERMAP Study. *Circulation*. 2009; 120(3): 221-8.
- 482 83) Wang YF, Yancy WS Jr, Yu D, et al. The relationship between dietary protein intake and  
483 blood pressure: results from the PREMIER study. *J Hum Hypertens* 2008; 22: 745-54.
- 484 84) He J, Wofford MR, Reynolds K, et al. Effect of dietary protein supplementation on blood  
485 pressure: a randomized, controlled trial. *Circulation* 2011; 124: 589-95.
- 486 85) Dong JY, Tong X, Wu ZW, et al. Effect of soya protein on blood pressure: a meta-analysis of  
487 randomised controlled trials. *Br J Nutr* 2011; 106: 317-26.
- 488 86) Soedamah-Muthu SS, Verberne LD, Ding EL, et al. Dairy consumption and incidence of



- 489 hypertension: a dose-response meta-analysis of prospective cohort studies. *Hypertension*  
490 2012; 60: 1131-7.
- 491 87) Tielemans SM, Altorf-van der Kuil W, Engberink MF, et al. Intake of total protein, plant  
492 protein and animal protein in relation to blood pressure: a meta-analysis of observational  
493 and intervention studies. *J Hum Hypertens*. 2013; 27: 564-71.
- 494 88) Gopinath B, Flood VM, Rochtchina E, et al. Influence of high glycemic index and glycemic  
495 load diets on blood pressure during adolescence. *Hypertension* 2012; 59: 1272-7.
- 496 89) Brown IJ, Stamler J, Van Horn L, et al. Sugar-sweetened beverage, sugar intake of  
497 individuals, and their blood pressure: international study of macro/micronutrients and  
498 blood pressure. *Hypertension*. 2011; 57: 695-701.
- 499 90) Qin P, Li Q, Zhao Y, et al. Sugar and artificially sweetened beverages and risk of obesity,  
500 type 2 diabetes mellitus, hypertension, and all-cause mortality: a dose-response  
501 meta-analysis of prospective cohort studies. *Eur J Epidemiol*. 2020; 35: 655-671.
- 502 91) Filippou CD, Tsioufis CP, Thomopoulos CG, et al. Dietary Approaches to stop hypertension  
503 (DASH) diet and blood pressure reduction in adults with and without hypertension: A  
504 systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Adv Nutr*. 2020; 11:  
505 1150-1160.
- 506 92) Estruch R, Ros E, Salas-Salvadó J, et al; PREDIMED Study Investigators. Primary  
507 prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet supplemented with  
508 extra-virgin olive oil or nuts. *N Engl J Med*. 2018; 378: e34.
- 509 93) Cowell OR, Mistry N, Deighton K, et al. Effects of a Mediterranean diet on blood pressure:  
510 a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials and observational  
511 studies. *J Hypertens*. 2021; 39: 729-739.



## 1 (2) 脂質異常症

### 3 1 脂質異常症と食事の関連

4 ここでは、脂質異常症を高 low-density lipoprotein (LDL) コレステロール血症、低 high-density  
5 lipoprotein (HDL) コレステロール血症、高トリグリセライド血症の三つのタイプに分けて栄養  
6 素摂取量との関連を記述する。本稿では脂質を、エネルギー源となる脂肪酸や中性脂肪を脂肪と  
7 して、エネルギー源でないコレステロールも合わせたものとする。脂質異常症は動脈硬化性疾患、  
8 特に心筋梗塞及び脳梗塞の危険因子となる疾患である。動脈硬化性疾患の概念、診断基準、病態  
9 及び動脈硬化性疾患全体の重症化予防については、日本動脈硬化学会による「動脈硬化性疾患予  
10 防ガイドライン 2022 年版」を参照されたい<sup>1)</sup>。なお、「動脈硬化性疾患予防ガイドライン 2022  
11 年版」では、冠動脈疾患及びアテローム血栓性脳梗塞発症予防重視の観点から、脂質異常症のス  
12 クリーニング基準値を表 1 のように設定している。

14 表 1 脂質異常症診断基準（空腹時採血）\*

LDL コレステロール	140 mg/dL 以上	高 LDL コレステロール血症
	120～139 mg/dL	境界域高 LDL コレステロール血症**
HDL コレステロール	40 mg/dL 未満	低 HDL コレステロール血症
トリグリセライド	150 mg/dL 以上 (空腹時採血*)	高トリグリセライド血症
	175 mg/dL 以上 (随時採血*)	
Non-HDL コレステロール	170 mg/dL 以上	高 non-HDL コレステロール血症
	150～169 mg/dL	境界域高 non-HDL コレステロール血症**

15 \* 基本的に 10 時間以上の絶食を「空腹時」とする。ただし水やお茶などカロリーのない水分の摂取は可とする。  
16 空腹時であることが確認できない場合を「随時」とする。

17 \*\* スクリーニングで境界域高 LDL-C 血症、境界域高 non-HDL-C 血症を示した場合は、高リスク病態がないか検討  
18 し、治療の必要性を考慮する。

19 LDL-C は Friedewald 式 (TC-HDL-C-TG/5) で計算する(ただし空腹時採血の場合のみ)。または直接法で求める。

20 TG が 400mg/dL 以上や随時採血の場合は non-HDL-C (=TC-HDL-C) か LDL-C 直接法を使用する。ただしスクリー  
21 ニング時に non-HDL-C を用いる場合は、高 TG 血症を伴わない場合は LDL-C との差が+30mg/dL より小さくなる可能  
22 性を念頭においてリスクを評価する。

23 TG の基準値は空腹時採血と随時採血により異なる。

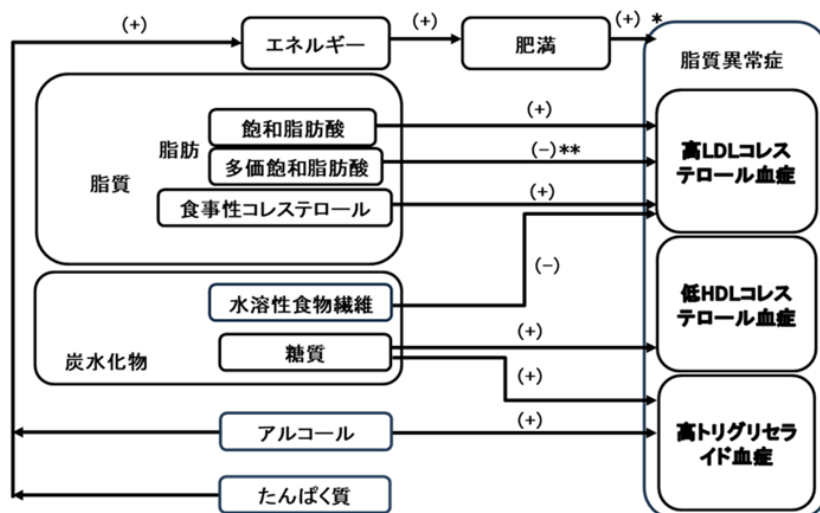
24 HDL-C は単独では薬物介入の対象とはならない。

26 日本動脈硬化学会編：動脈硬化性疾患予防ガイドライン 2022 年版. 2022: P.22.

## 31 2 脂質異常症と特に関連の深いエネルギー・栄養素

32 栄養素摂取と脂質異常症との関連について、特に重要なものを図1に示す。

33



34

35 \*肥満を介する経路と介さない経路がある。

36 \*\*飽和脂肪酸と置き換えることによって低下させる。

37 この図はあくまでも概要を理解するための図として用いる。

38 (+), (++)の飽和脂肪酸とコレステロールの寄与度の比較は困難なため、その他の比較も困難なため、トレンドとして (+) に統一。

40 図1 栄養素摂取と脂質異常症との関連 (特に重要なもの)

41

## 42 2-1 高コレステロール血症、高 LDL コレステロール血症と栄養素摂取との関連

## 43 2-1-1 概要

44 高コレステロール血症、高 LDL コレステロール血症に関連する栄養素は数多く知られている  
 45 が、発症予防及び重症化予防の関連から重視すべきものは、脂質の摂取量、特に飽和脂肪酸やコ  
 46 レステロールの過剰摂取である。また、水溶性食物繊維摂取量との負の関連が知られている。以  
 47 下、これらについて個々に述べる。

48

## 49 2-1-2 総エネルギー、脂質 (脂肪エネルギー比率)

50 エネルギーの過剰摂取 (身体活動レベルが不足しているための相対的なエネルギーの過剰摂取  
 51 を含む) によって体重増加及び肥満が進行し、その結果として脂質異常症を含む代謝異常のリス  
 52 クが上昇する<sup>2,3)</sup>。総エネルギーを減らすことだけで動脈硬化性疾患の抑制を示す直接的なエビ  
 53 デンスはない。しかし、減量を含めた生活改善は血清脂質を含むリスク因子の改善に有効であり、  
 54 動脈硬化性疾患発症を抑制できる可能性が考えられる。このため、「動脈硬化性疾患予防ガイドラ  
 55 イン 2022 年版」では、肥満の場合は、まず 3%の体重減少を目標とすることとしている<sup>1)</sup>。たん  
 56 ぱく質・脂肪・炭水化物の摂取エネルギー比率 (%エネルギー) からみると、コホート研究のメ  
 57 タ・アナリシスにおいて炭水化物が 50-55%エネルギーで総死亡リスクが最低であり、低炭水化  
 58 物あるいは高炭水化物食は総死亡リスクを上昇させ、低炭水化物食でも動物性脂肪が高いと総死

59 亡リスクの上昇、植物性脂肪が高いと総死亡のリスクの低下を認めている<sup>4)</sup>。

60 1981年から1997年に報告された37の食事介入試験（National Cholesterol Education  
61 Program）のStep I diet（脂肪30%エネルギー以下、飽和脂肪酸10%エネルギー以下、コレス  
62 テロール300 mg/日以下）及びStep II diet（脂肪30%エネルギー以下、飽和脂肪酸7%エネ  
63 ルギー以下、コレステロール200 mg/日以下）をまとめたメタ・アナリシスでは、コレステロール  
64 と飽和脂肪酸を制限する食事介入により血清脂質は有意に改善し、食事として摂取する飽和脂肪  
65 酸を1%エネルギー減らすごとに総コレステロール、LDL コレステロールをそれぞれ0.056  
66 mmol/L (2.2 mg/dL)、0.05 mmol/L (1.9 mg/dL) 低下させた<sup>5)</sup>。また低脂肪食（30%エネ  
67 ルギー未満）と高脂肪食（30%エネルギー以上）を比較した無作為割付比較試験（RCT）のメタ・アナ  
68 リシスでは低脂肪食で総コレステロール、LDL コレステロールが低下することが示されている  
69 <sup>6)</sup>。よって、血中LDL コレステロールの低下には適正な総エネルギー摂取量のもとで脂肪エネ  
70 ルギー比率を制限することが有効である。「動脈硬化性疾患予防ガイドライン2022年版」では、高  
71 LDL コレステロール血症の場合は脂肪エネルギー比率20～25%エネルギーを勧めている<sup>7)</sup>。

72

### 73 2-1-3 飽和脂肪酸

74 飽和脂肪酸摂取量と血清（又は血漿）総コレステロールが正の関連を有することは、Keys の  
75 式<sup>7)</sup>及びHegsted の式<sup>8)</sup>として古くからよく知られていた。

76 Keys の式： $\Delta$ 血清総コレステロール (mg/dL) =  $2.7 \times \Delta S - 1.35 \times \Delta P + 1.5 \times \Delta \sqrt{(C)}$

77 Hegsted の式： $\Delta$ 血清総コレステロール (mg/dL) =  $2.16 \times \Delta S - 1.65 \times \Delta P + 0.068 \times \Delta C$

78 ここで、 $\Delta S$ ：飽和脂肪酸摂取量の変化量 (% エネルギー)

79  $\Delta P$ ：多価不飽和脂肪酸摂取量の変化量 (% エネルギー)

80  $\Delta \sqrt{(C)}$ ：コレステロール摂取量 (mg/1,000 kcal) の変化量

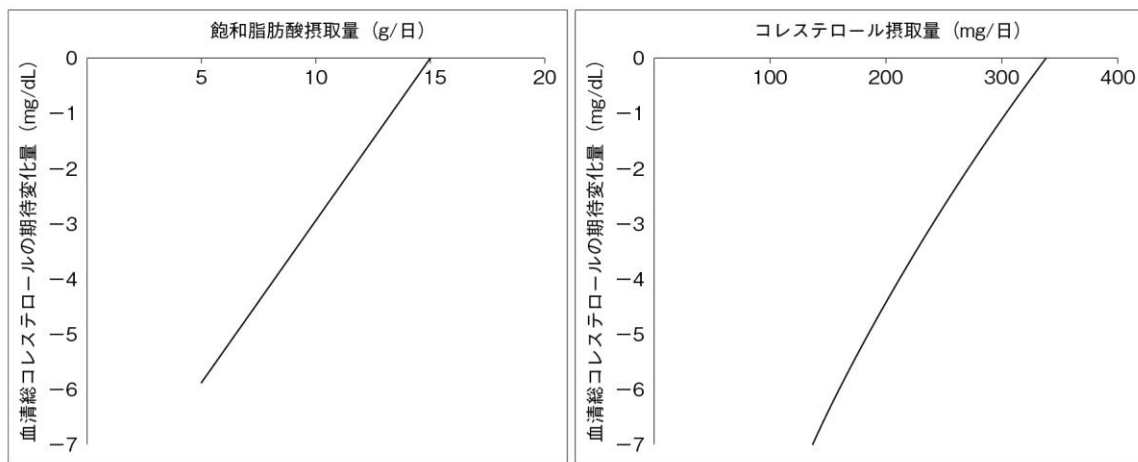
81 :100 mg/1,000 kcal 摂取が増えると15 mg/dL 上昇することを意味する

82  $\Delta C$ ：コレステロール摂取量 (mg/2,600kcal) の変化量

83

84 現在の日本人成人におけるそれぞれの摂取量を変えた場合に期待される血清総コレステロール  
85 の変化を図2に示した。なお、Keys の式は、日本人成人でもほぼ成立することが報告されてい  
86 る<sup>9)</sup>。飽和脂肪酸摂取制限を行った2年以上介入したRCTのメタ・アナリシスでは心血管疾患  
87 発症リスク、及び総コレステロールとLDL コレステロールの低下が認められている<sup>10)</sup>。また、  
88 27の介入試験をまとめたメタ・アナリシスによれば、5%エネルギーを炭水化物から飽和脂肪酸  
89 に変えると、平均して6.4 mg/dLの血清LDL コレステロールの上昇が観察されている<sup>11)</sup>。研究  
90 数を増やした別のメタ・アナリシスでもほぼ同様の結果が得られている<sup>12)</sup>。他のRCT又はRCT  
91 のメタ・アナリシスでも飽和脂肪酸を減らすことで総コレステロール、LDL コレステロールを低  
92 下させるが、HDL コレステロールに関しては一定ではなく、トリグリセライドには有意な変化  
93 を認めないという報告が多い<sup>10,13-19)</sup>。我が国のNIPPON DATA90では、飽和脂肪酸摂取量と総  
94 コレステロール、LDL コレステロールとの間に正の相関があることが示された<sup>20)</sup>。また、  
95 INTERLIPID studyでは、食事中的多価不飽和脂肪酸/飽和脂肪酸比は総コレステロール及び  
96 LDL コレステロールと負の相関を示し、トリグリセライドやHDL コレステロールとは関連し  
97 なかった<sup>21)</sup>。よって適正な総エネルギー摂取量のもとで飽和脂肪酸を減らすこと、又は飽和脂肪  
98 酸を多価不飽和脂肪酸に置換することは、血清脂質の改善に有効で、冠動脈疾患発症予防にも有  
3-1 生活習慣病 (2) 脂質異常症

99 効と考えられる。一方、飽和脂肪酸を極度に制限することは脳内出血の発症と関連する可能性が  
 100 あるが、現在の日本人の平均的な摂取量（7.8-9.5%エネルギー）を考慮すると、日本人の食事摂  
 101 取基準及び「動脈硬化性疾患予防ガイドライン 2022 年版」<sup>1)</sup>において、飽和脂肪酸の摂取上限  
 102 をそれぞれ 7%エネルギー以下及び 7%エネルギー未満と設定しているのは妥当と考えられる。  
 103 さらに、血清総コレステロール及び LDL コレステロールへの影響を飽和脂肪酸の炭素数別に検  
 104 討したメタ・アナリシスによると、ラウリン酸（炭素数が 12）、ミリスチン酸（同じく 14）及び  
 105 パルミチン酸（同じく 16）では有意な上昇がみられたが、ステアリン酸（同じく 18）では有意  
 106 な変化はみられなかった<sup>12)</sup>。このように、飽和脂肪酸の中でも炭素数の違いによって血清コレス  
 107 テロールへの影響が異なることが指摘されている。植物由来でもココナッツオイルなどでは、ラ  
 108 ウリン酸やミリスチン酸を多く含むため、過剰摂取には注意する。



109  
 110 図 2 飽和脂肪酸・多価不飽和脂肪酸及びコレステロールの摂取量を変えたときの血清総コレステロ  
 111 ール濃度の期待変化量（Keys の式による）

仮定：エネルギー摂取量=2,076 kcal/日、飽和脂肪酸摂取量=15.05 g/日、多価不飽和脂肪酸（n-6 系脂肪酸と n-3 系脂肪酸の和）摂取量=12.59 g/日、コレステロール摂取量=338 mg/日（全て、平成 23 年国民健康・栄養調査における 20 歳以上成人の平均値（男女合計））から摂取量を変化させた場合とした。

左図：飽和脂肪酸摂取量を減らし、同時に、同量の多価不飽和脂肪酸を増やした場合。総エネルギー摂取量は不変。コレステロール摂取量も不変。横軸は飽和脂肪酸摂取量で示してある。

右図：コレステロール摂取量を減らした場合。総エネルギー摂取量は不変。飽和脂肪酸摂取量、多価不飽和脂肪酸摂取量共に不変。

112  
 113  
 114

#### 115 2-1-4 多価不飽和脂肪酸

116 飽和脂肪酸を多価不飽和脂肪酸に置き換えることで心血管疾患の減少が認められており<sup>10)</sup>、前  
 117 述のメタ・アナリシスによれば、総エネルギー摂取量の 5%を炭水化物から多価不飽和脂肪酸に  
 118 置き換えると平均として 2.8 mg/dL の血清 LDL コレステロールの減少が観察されている<sup>11)</sup>。さ  
 119 らに、研究数を増やした別のメタ・アナリシスでも、ほぼ同様の結果が得られている<sup>12)</sup>。多価不  
 120 飽和脂肪酸は、その構造や代謝経路の違いによって、n-6 系脂肪酸と n-3 系脂肪酸に分かれる。

121

#### 122 2-1-5 n-6 系脂肪酸

123 飽和脂肪酸を n-6 系脂肪酸に置き換えることで、総コレステロール、LDL コレステロールが



124 低下することが報告されている<sup>10,11,22)</sup>。適正なエネルギー摂取量のもとで n-6 系脂肪酸の摂取量  
125 を増やすことで、血清脂質の改善が期待できる。一方、n-6 系脂肪酸の動脈硬化性疾患の発症予  
126 防効果に関しては好ましいとするメタ・アナリシス<sup>23)</sup>と否定的なメタ・アナリシス<sup>24)</sup>があり、摂  
127 取量を増やすことによる効果は明らかではないが、リノール酸に置き換えることは動脈硬化性疾  
128 患を予防する可能性がある<sup>23,25)</sup>。

129

## 130 2-1-6 n-3 系脂肪酸

131 通常の食品から摂取する主な n-3 脂肪酸は、 $\alpha$ -リノレン酸と魚類由来長鎖 n-3 系脂肪酸（主と  
132 して eicosapentaenoic acid (EPA) 及び docosahexaenoic acid (DHA) である。

133 魚類由来長鎖 n-3 系脂肪酸 (EPA 又は DHA) をサプリメントとして負荷して、血清脂質の変  
134 化を観察した 47 の介入試験〔解析に用いられた対象者数(研究数)は、総コレステロールが 16,511  
135 人 (46)、LDL コレステロールが 14,009 人 (39)、HDL コレステロールが 15,106 人 (43)、ト  
136 リグリセライドが 15,492 人 (47)、平均年齢は 49 歳、介入期間は平均 24 週間 (範囲は 4~260  
137 週間)] をまとめたメタ・アナリシス (インドで行われた 2 つの研究を除いて全て欧米諸国で行  
138 われた研究、脂質異常症で糖尿病、心筋梗塞の既往など心血管系疾患リスクを有する成人男女を  
139 対象) では、LDL コレステロールは有意な上昇を示している<sup>26)</sup>。

140 しかし、この研究における摂取量の平均値は 3.25 g/日と、通常の食品からの摂取量としてはか  
141 かなり多く、一方で、LDL コレステロールの上昇は平均 2.3 mg/dL と小さい。糖尿病患者を対象  
142 とした類似の研究をまとめたメタ・アナリシスでも、ほぼ類似の結果が報告されている<sup>27)</sup>。健常  
143 者及び脂質異常症患者における RCT のメタ・アナリシスでは、魚油の摂取量の増加によりトリ  
144 グリセライドが低下<sup>26-30)</sup>、また RCT では食後トリグリセライド上昇に対する抑制効果が得られ  
145 ている<sup>31)</sup>。

146  $\alpha$ -リノレン酸をサプリメントとして負荷して血清脂質の変化を観察した 17 の介入試験をまと  
147 めたメタ・アナリシスでは、HDL コレステロールが有意に低下したが、LDL コレステロールに  
148 は有意な変化は認められなかった<sup>32)</sup>。しかし、この研究では摂取量は報告されていない。

149 魚油製剤 (カプセルなど) を用いた RCT のメタ・アナリシスでは、高用量又は低用量によ  
150 る n-3 系脂肪酸の摂取によって、総死亡リスクの抑制は認められず<sup>33-35)</sup>、心血管疾患死亡、心血  
151 管疾患発症、冠動脈疾患発症リスクへの影響は結論が一致していない<sup>33-37)</sup>。冠動脈疾患発症リス  
152 クを有意に抑制した報告でも 5-9%の低下であった<sup>35,37)</sup>。しかし、高トリグリセライド血症ある  
153 いは高 LDL コレステロール血症を有する高リスク群では有意に冠動脈疾患発症の抑制効果を認  
154 めている<sup>38)</sup>。

155 欧米のコホート研究においても心血管疾患発症における魚油の有効性は一定していないが、我  
156 が国のコホート研究では冠動脈疾患の発症が少なく、心血管死亡率も少なかった<sup>39-41)</sup>。よって冠  
157 動脈疾患発症の抑制が期待できる。

158

## 159 2-1-7 食事性コレステロール

160 前述の Keys の式<sup>7)</sup>及び Hegsted の式<sup>8)</sup>によれば、食事性コレステロールの摂取によって血清  
161 総コレステロールが上昇することが示されている。しかし、食事性コレステロールと血清総コレ

162 ステロール又は LDL コレステロールとの間に強い関連が観察されるのは、コレステロール摂取  
163 量がある一定の範囲にある場合に限定されており、あまり明確ではないものの、およそ 100~350  
164 mg/日の範囲で両者は強い関連を示しており、それ未満でもそれ以上でも両者の関連は明確でな  
165 いとしている<sup>42)</sup>。別の報告では、コレステロール摂取量が 400 mg/日までの範囲では、コレステ  
166 ロール摂取量と血清総コレステロールの関連はほぼ直線的であるとしている<sup>43)</sup>。また、Keys の  
167 式では、コレステロール摂取量の平方根の変化量が血清総コレステロールの変化量に比例すると  
168 しているが、図 2 に示したとおり、現実的な摂取量の変化の範囲ではほぼ直線的に変化すると考  
169 えても大きな支障はないであろう。

170 コレステロールは、全身の細胞で作られ血清コレステロールは肝臓の合成量とリポたんぱく質  
171 の取り込み量、腸管での摂取量及び吸収量と直接の排泄量、胆汁酸の排泄量により調整され、肝  
172 臓におけるコレステロールの合成は 10%程度であるが、肝臓は血液中のコレステロール調節の約  
173 7 割を担っている<sup>44,45)</sup>。肝臓は、LDL 受容体の発現調節でコレステロールの取り込みを調整して  
174 いる最大の臓器である。コレステロールの腸管での吸収率は個人によって大きく異なることから  
175 <sup>46-48)</sup>、コレステロール摂取量が血清コレステロールに及ぼす影響が大きい者(hyper-responder)と小  
176 さい者(hypo-responder)がいることにも留意すべきである。2013 年、アメリカ心臓協会とアメリ  
177 カ心臓学会の発表では、コレステロール摂取量基準が撤廃され<sup>49)</sup>、その後の米国 Dietary  
178 guideline 2020-2025 においても踏襲されている<sup>50)</sup>。ただし、このガイドラインは食事由来コレ  
179 ステロールの管理の重要性を否定するものではなく、可能な限り健康的な食事パターンを遵守し、  
180 できる限りコレステロールの摂取を控えること(as low as possible)を推奨している。米国で行わ  
181 れた 6 つのコホート研究のデータをまとめて解析した研究<sup>51)</sup>では、米国人の最頻度値は 200 mg/  
182 日であったが、日本人(20 歳以上)のコレステロール摂取量及び脂肪エネルギー比率の平均値<sup>52)</sup>  
183 が男性 366 mg/日、女性 317mgmg/日と 23-27%エネルギー、米国では 282 mg/日<sup>53)</sup>と 34.7%エ  
184 ネルギー<sup>54)</sup>であり、欧米では脂肪摂取制限が注目されるが、我が国では両者に注意すべきである。  
185 欧州のガイドラインにおいてもコレステロールの摂取基準は 300 mg/日未満が推奨されている<sup>55)</sup>。  
186 日本動脈硬化学会による「動脈硬化性疾患予防ガイドライン 2022 年版」では、冠動脈疾患のリ  
187 スクに応じて LDL コレステロールの管理目標値が定められており、高 LDL コレステロール血  
188 症患者では、コレステロールの摂取を 200 mg/日未満と飽和脂肪酸の摂取を 7%エネルギー未満  
189 にすることにより、LDL コレステロール低下効果が期待できるとしている。

190 なお、最近に発表された個々の研究を概観すると、前記の米国で行われた 6 つのコホート研究  
191 では、コレステロール摂取量及び鶏卵摂取量と循環器疾患発症率及び総死亡率の間にいずれも有  
192 意でほぼ直線的な正の関連が観察されている<sup>51)</sup>。その後に報告された米国の別のコホート研究で、  
193 心血管疾患及びがんを持たない閉経後女性においても同様の結果が確認されている<sup>56)</sup>。一方、22  
194 のコホート調査のメタ・アナリシスでは、脳卒中及び冠動脈疾患と鶏卵の摂取量との間には有意  
195 な関連はなかったが、糖尿病患者ではどちらも正の有意な相関が認められている<sup>57)</sup>。14 のメタ・  
196 アナリシスでは冠動脈疾患と鶏卵摂取量との間に正の相関とともに、糖尿病発症との関連を認め  
197 ている<sup>58)</sup>。メタ・アナリシスでは鶏卵摂取で総コレステロール、LDL コレステロール、HDL コ  
198 レステロールは増加するが<sup>59)</sup>、hyper-responder と hypo-responder で分けた場合のメタ・アナリ  
199 シスでは、鶏卵摂取は hyper-responder で有意に LDL コレステロールを増加させ、

200 hypo-responder では有意でなかった<sup>60)</sup>。また日本人における鶏卵摂取と血清脂質や心血管疾患  
201 発症の関連の報告をみると、Japan Public Health Center-based prospective study では、1 週  
202 間における鶏卵摂取量と冠動脈疾患発症と関連はなかったものの<sup>61)</sup>、NIPPON DATA80 では女  
203 性で虚血性心疾患及び総死亡率と有意な正の関連が認められている<sup>62)</sup>。

204 以上より、日本人の食事摂取基準において、少なくとも循環器疾患予防の発症予防の観点から  
205 目標量（上限）を設けるのは難しいが、これは許容されるコレステロール摂取量に上限が存在し  
206 ないことを保証するものではなく、脂質異常症の重症化予防の観点からは、200 mg/日未満に留  
207 むることが望ましい。

208

## 209 2-1-8 その他

210 図 1 には、特に重要なものを示したが、その他に栄養素摂取との関連で記述しておいた方がよ  
211 いものを、以下に整理した。

212

### 213 ・一価不飽和脂肪酸

214 一価不飽和脂肪酸は油脂、肉、乳、魚、卵など多くの動物性及び植物性食品から摂取されてい  
215 る。炭水化物を、同量のエネルギーを有する一価不飽和脂肪酸に置き換えた研究では、血清総コ  
216 レステロール及び LDL コレステロールには有意な関連を示さなかった<sup>11)</sup>。脂質異常症患者にお  
217 ける高一価不飽和脂肪酸食は、高飽和脂肪酸食よりも総コレステロール、LDL コレステロール、  
218 HDL コレステロールを低下させ、別の RCT でも飽和脂肪酸を一価不飽和脂肪酸に置換して、総  
219 コレステロール、LDL コレステロールを低下させている<sup>63-65)</sup>。メタ・アナリシスでは、飽和脂  
220 肪酸の一価不飽和脂肪酸への置き換えで LDL コレステロール低下が観察されたが、一価不飽和  
221 脂肪酸と多価不飽和脂肪酸との比較では有意差を認めていない<sup>66)</sup>。さらに、別の RCT のメタ・  
222 アナリシスでは、飽和脂肪酸を一価不飽和脂肪酸に置き換えた場合に、血清脂質への明らかな影  
223 響を認めていない<sup>10)</sup>。一方、1,990 人を対象に 6 か月から最長 4 年間観察した 12 の RCT のメタ・  
224 アナリシスでは、高一価不飽和脂肪酸摂取群（12%エネルギーを超えるもの）と低一価不飽和脂  
225 肪酸摂取群（12%エネルギー以下）では総コレステロール、LDL コレステロールに有意差を認め  
226 ていない<sup>67)</sup>。心血管疾患との関係においては、死亡や発症リスクに影響を及ぼさなかったメタ・  
227 アナリシス<sup>10)</sup>があるが、炭水化物を植物食品由来の一価不飽和脂肪酸での置き換え、あるいは飽  
228 和脂肪酸を植物由来食品の一価不飽和脂肪酸に置き換えた場合には死亡や発症リスクの低下が認  
229 められている<sup>68,69)</sup>。以上より、一価不飽和脂肪酸摂取の増加で、血清脂質改善、植物由来食品か  
230 らの摂取では心血管疾患リスク低下の可能性があるが、過剰摂取ではその効果がなくなることが  
231 示唆され、適正な総エネルギー摂取量のもとでの摂取が勧められる。

232

### 233 ・トランス脂肪酸

234 トランス脂肪酸は LDL コレステロールを上昇させ、HDL コレステロールを低下させる作用が  
235 あるが、トリグリセライドの変動に関しては一定した見解は得られていない<sup>70,71)</sup>。しかしトラン  
236 ス脂肪酸を含む植物油を他の油脂に置換した RCT のメタ・アナリシスでは、一価不飽和脂肪酸又  
237 は多価不飽和脂肪酸に置換した場合に総コレステロール、LDL コレステロール、トリグリセライ

238 ドの有意な低下と HDL コレステロールの上昇を認めている<sup>72)</sup>。またコホート研究のメタ・アナ  
239 リシスでは、置換解析の結果、トランス脂肪酸を飽和脂肪酸、一価不飽和脂肪酸又は多価不飽和  
240 脂肪酸に置換した場合に算出される冠動脈疾患リスクの低下が示されている<sup>72)</sup>。米国のコホート  
241 研究では、トランス脂肪酸摂取量は総死亡リスク及び心血管疾患死亡リスクの上昇と関連してい  
242 た<sup>73,74)</sup>。日本人では、メタボリックシンドローム患者及び若年の冠動脈疾患患者で、工業由来の  
243 トランス脂肪酸であるエライジン酸血中濃度が高かったという横断研究がある<sup>75)</sup>。トランス脂肪  
244 酸の摂取量が少ない場合（1%エネルギー未満）は、血清 LDL コレステロールへの影響は同時に  
245 摂取する飽和脂肪酸の量によっても規定される可能性がある<sup>76-79)</sup>。我が国のトランス脂肪酸摂取  
246 量は、他国と比較しても低く、平均値で世界保健機関が推奨する 1%エネルギー未満を下回って  
247 おり<sup>80)</sup>、通常の食生活ではトランス脂肪酸の摂取による健康への影響は小さいと考えられる。し  
248 かし、日本人においてもトランス脂肪酸の摂取量は 1%エネルギー未満に留めることが望ましく、  
249 1%エネルギー未満でもできるだけ低く留めることが望ましいと考えられる。脂質の多い菓子類  
250 の食べ過ぎなど偏った食事をしている場合は平均値を上回る摂取量となる可能性があるために注  
251 意する。

252

#### 253 ・食物繊維

254 血清脂質への影響については、総食物繊維、水溶性の食物繊維を使用した多くの RCT のメタ・  
255 アナリシスで総コレステロール、LDL コレステロール<sup>81,82)</sup>が低下している。したがって、食物  
256 繊維の摂取は血清脂質の改善に有効であるが、その効果は 3 g/日の摂取量の増加で 5.0 mg/dL 程  
257 度であり、生活習慣病の重症化予防には 25~29g/日の摂取量で最も顕著な効果が観察されている  
258 <sup>81)</sup>。以上からおおむね 25 g/日以上以上の摂取が勧められる。

259

#### 260 2-2 低 HDL コレステロール血症と栄養素摂取との関連

261 介入試験をまとめたメタ・アナリシスによれば、飽和脂肪酸、一価不飽和脂肪酸、多価不飽和  
262 脂肪酸全てが HDL コレステロールを有意に上昇させることが示されているが、その変化量は僅  
263 かであり、有意な変化を認めなかった<sup>10,11)</sup>。一方、飽和脂肪酸を減らすことで総コレステロール、  
264 LDL コレステロールを低下させるが、HDL コレステロールに関しては一定ではなく、トリグリ  
265 セライドには有意な変化を認めないという報告が多い<sup>10,3-19)</sup>。また、HDL コレステロールへの影  
266 響を飽和脂肪酸の炭素数別に検討したメタ・アナリシスによると、炭素数が 12 の飽和脂肪酸（ラ  
267 ウリン酸）だけで有意な上昇が観察されている<sup>12)</sup>。α-リノレン酸をサプリメントとして負荷して  
268 血清脂質の変化を観察した 17 の介入試験をまとめたメタ・アナリシスでは、HDL コレステロー  
269 ルの有意な低下を示したと報告されている<sup>32)</sup>。しかし、この研究では摂取量は報告されていない。  
270 メタ・アナリシスでは、飽和脂肪酸を n-6 系脂肪酸や炭水化物に置き換えることで HDL コレス  
271 テロールの低下が観察されている<sup>11,12)</sup>。13 の介入試験のメタ・アナリシスでは 1%エネルギーの  
272 トランス脂肪酸を一価不飽和脂肪酸、多価不飽和脂肪酸に置き換えることで HDL コレステロー  
273 ルの上昇が観察されている<sup>72)</sup>。なお、コレステロール摂取では、卵黄によるコレステロール摂取  
274 によって、僅かながら HDL コレステロールは増加するが、LDL コレステロールの上昇の方が大  
275 きい<sup>56)</sup>。



276 糖類の種類や構造、摂取方法等によって異なる生理学的特徴を示す指標の一つである食事性グリ  
277 セミック・ロード(glycemic load)と HDL コレステロール値が負の関連を示した研究がある<sup>83,84)</sup>。  
278 しかし、上記の研究が全て現実的にどの程度の意味を持つものかは、十分には明らかにされてい  
279 ない。

280 アルコール摂取量の増加に伴って HDL コレステロールは上昇する<sup>85,86)</sup>が、実験レベルでは HDL  
281 のコレステロール引き抜き機能はむしろ低下するため、アルコールによる HDL コレステロール  
282 上昇が及ぼす心血管疾患予防の効果はないと考えられる<sup>87)</sup>。疫学的には多量飲酒は虚血性心疾患  
283 や脳卒中の危険因子であり、少量飲酒によるこれらの疾患や総死亡リスクの予防効果も現在は否  
284 定的である<sup>88-91)</sup>。血圧上昇、脳出血や発がんなどリスク上昇による健康障害<sup>89,90)</sup>を考慮するとア  
285 ルコールはできるだけ控えることが望ましい。

286

## 287 2-3 高トリグリセライド血症と栄養素摂取との関連

### 288 2-3-1 炭水化物、脂質

289 炭水化物から、飽和脂肪酸、一価不飽和脂肪酸、多価不飽和脂肪酸の別にかかわらず、それぞ  
290 れの脂肪酸に置き換えると、血清トリグリセライドが有意に減少することがメタ・アナリシスで  
291 示されている<sup>11)</sup>。そして、その影響は互いにほぼ等しく、5%エネルギーの炭水化物をそれぞれの  
292 脂肪酸に食べ替えると、血清トリグリセライドが 10~12 mg/dL 程度減少するとされている。  
293 研究数を増やした別のメタ・アナリシスでも、ほぼ同様の結果が得られている<sup>12)</sup>。さらに、飽和  
294 脂肪酸の炭素数別に検討したメタ・アナリシスでも、飽和脂肪酸の違い(炭素数による違い)は  
295 影響しないと報告されている<sup>12)</sup>。一方、飽和脂肪酸を減らすことで総コレステロール、LDL コ  
296 レステロールを低下させるが、HDL コレステロールに関しては一定ではなく、トリグリセライ  
297 ドには有意な変化を認めないという報告が多い<sup>10, 3-19)</sup>。一方、果糖などの糖類をはじめ、糖質の  
298 過剰摂取は、血清トリグリセライドの上昇をもたらすことが懸念されている<sup>1)</sup>。

299

### 300 2-3-2 多価不飽和脂肪酸、n-6 系脂肪酸、n-3 系脂肪酸

301 飽和脂肪酸の多価不飽和脂肪酸への置き換えでは、血清トリグリセライドに影響を与えない<sup>66)</sup>。  
302 炭水化物の n-6 系脂肪酸への置き換えは、飽和脂肪酸や一価不飽和脂肪酸と同様に血清トリグリ  
303 セライドを低下させる<sup>11,12)</sup>。

304 魚類由来長鎖 n-3 系脂肪酸をサプリメントとして負荷して血清脂質の変化を観察した<sup>47)</sup>の介  
305 入試験をまとめたメタ・アナリシスでは、血清トリグリセライドは有意な減少を示している<sup>26)</sup>。  
306 この研究における摂取量の平均値は 3.25 g/日と、通常の食品からの摂取量としてはかなり多いも  
307 のの、血清トリグリセライドの低下は平均 30 mg/dL であった。

308 健常者及び脂質異常者における RCT のメタ・アナリシスでは、魚油の摂取量の増加によりト  
309 リグリセライドが低下<sup>26-30)</sup>、また RCT では食後トリグリセライド上昇に対する抑制効果が得ら  
310 れている<sup>31)</sup>。

311 このように、n-3 系脂肪酸の摂取を増やすことは、トリグリセライド低下に有効である。

312

313

## 314 2-3-3 その他

315 図1には特に重要なものを示したが、その他に栄養素摂取との関連で記述しておいた方がよい  
316 ものを、以下に整理した。

317

## 318 ・食物繊維

319 67の介入試験をまとめたメタ・アナリシスは、水溶性食物繊維摂取量は血清トリグリセライド  
320 に有意な関連を示さなかったと報告している<sup>82)</sup>。他のメタ・アナリシスでも関連は認められてい  
321 ない<sup>92,93)</sup>。

322

## 323 ・アルコール

324 アルコールが血清トリグリセライドに及ぼす影響は一定した結論が得られていない。韓国では、  
325 アルコール摂取量との間に正の相関を認める報告があるが<sup>94,95)</sup>、白人女性では有意な関連は認め  
326 られていなかった<sup>96)</sup>。また、中国及び香港における観察研究でも、アルコール摂取(10 g エタ  
327 ノール/日)と血清トリグリセライドとの間に有意な関連はみられなかった<sup>97)</sup>。白人を対象にし  
328 たメタ・アナリシスでは、アルコール摂取量は血清HDL コレステロールと血清トリグリセライド  
329 を上昇させることを示していたが<sup>98)</sup>、63の介入試験をまとめたメタ・アナリシスでは、両者の間  
330 に有意な関連は認めなかった<sup>99)</sup>。

331 一方、10-20 g エタノール/日摂取群がそれ未満、それ以上の摂取群よりも最も血清トリグリセラ  
332 イドが一番低いというU字型(もしくはJ字型)が示された<sup>100)</sup>。9,584人を対象とした研究にお  
333 いても、アルコール摂取量と食後トリグリセライドの関係はJ字型を示すことが、女性において  
334 のみ観察されている<sup>101)</sup>。

335 前述の低HDL コレステロール血症の項でも記載の通り、多量飲酒は心筋梗塞や脳卒中など循環器  
336 疾患の危険因子であること、少量摂取による心筋梗塞や脳梗塞への予防効果も否定的であること、  
337 脳出血の増加やがん発症などの健康障害リスクを考慮すると、アルコールの摂取は疾病予防を目  
338 的とする従来の方針に準じて25 g/日以下、あるいはできるだけ減らすことが望ましい<sup>1,102)</sup>。

339



## 340 参考文献

- 341 1) 動脈硬化学会編. 動脈硬化性疾患予防ガイドライン 2022 年版. 動脈硬化学会. 2022.
- 342 2) Eberle E, Doering A, Keil U. Weight change and change of total cholesterol and  
343 high-density-lipoprotein cholesterol. Results of the MONICA Augsburg cohort study.  
344 *Ann Epidemiol* 1991; 1: 487-92.
- 345 3) Caleyachetty R, Thomasn GN, TOulis KA, et al. Metabolically healthy obese and  
346 incident cardiovascular disease events among 3.5 million men and women. *J Am Coll*  
347 *Cardiol* 2017;70:1429-37.
- 348 4) Seidelmann SB, Claggett B, Cheng S, et al. Dietary carbohydrate intake and mortality:  
349 a prospective cohort study and meta-analysis. *Lancet Public Health* 2018;3:e419-28.
- 350 5) Yu-Poth S, Zhao G, Etherton T, et al. Effects of the National Cholesterol Education  
351 Program's Step I and Step II dietary intervention programs on cardiovascular disease  
352 risk factors: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 1999; 69: 632-46.
- 353 6) Lu M, Wan Y, Yang B, et al. Effects of low-fat compared with high-fat diet on  
354 cardiovascular indicators in people with overweight and obesity without overt  
355 metabolic disturbance: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled  
356 trials. *Br J Nutr* 2018;119:96-108.
- 357 7) Keys A, Anderson JT, Grande F. Serum cholesterol response to changes in the diet. IV.  
358 Particular saturated fatty acids in the diet. *Metabolism* 1965; 14: 776-87.
- 359 8) Hegsted DM. Serum-cholesterol response to dietary cholesterol: a re-evaluation. *Am J*  
360 *Clin Nutr* 1986; 44: 299-305.
- 361 9) Sasaki S, Ishikawa T, Yanagibori R, et al. Responsiveness to a self-administered diet  
362 history questionnaire in a work-site dietary intervention trial for mildly  
363 hypercholesterolemic Japanese subjects: correlation between change in dietary habits  
364 and serum cholesterol levels. *J Cardiol* 1999; 33: 327-38.
- 365 10) Hooper L, Martin N, Jimoh OF, et al. Reduction in saturated fat intake for  
366 cardiovascular disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2020;8:CD011737.
- 367 11) Mensink RP, Katan MB. Effect of dietary fatty acids on serum lipids and lipoproteins. A  
368 meta-analysis of 27 trials. *Arterioscler Thromb* 1992; 12: 911-9.
- 369 12) Mensink RP, Zock PL, Kester AD, et al. Effects of dietary fatty acids and carbohydrates  
370 on the ratio of serum total to HDL cholesterol and on serum lipids and apolipoproteins:  
371 a meta-analysis of 60 controlled trials. *Am J Clin Nutr* 2003; 77: 1146-55.
- 372 13) Fattore E, Bosetti C, Brighenti F, et al. Palm oil and blood lipid-related markers of  
373 cardiovascular disease: a systematic review and meta-analysis of dietary intervention  
374 trials. *Am J Clin Nutr* 2014; 99: 1331-50.
- 375 14) Engel S, Tholstrup T. Butter increased total and LDL cholesterol compared with olive  
376 oil but resulted in higher HDL cholesterol compared with a habitual diet. *Am J Clin*  
377 *Nutr* 2015; 102: 309-15.

- 378 15) Vafeiadou K, Weech M, Altowaijri H, et al. Replacement of saturated with unsaturated  
379 fats had no impact on vascular function but beneficial effects on lipid biomarkers,  
380 E-selectin, and blood pressure: results from the randomized, controlled Dietary  
381 Intervention and VAScular function (DIVAS) study. *Am J Clin Nutr* 2015; 102: 40-8.
- 382 16) Ginsberg HN, Kris-Etherton P, Dennis B, et al. Effects of reducing dietary saturated  
383 fatty acids on plasma lipids and lipoproteins in healthy subjects: the DELTA Study,  
384 protocol 1. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1998; 18: 441-9.
- 385 17) Barr SL, Ramakrishnan R, Johnson C, et al. Reducing total dietary fat without  
386 reducing saturated fatty acids does not significantly lower total plasma cholesterol  
387 concentrations in normal males. *Am J Clin Nutr* 1992; 55: 675-81.
- 388 18) Wardlaw GM, Snook JT. Effect of diets high in butter, corn oil, or high-oleic acid  
389 sunflower oil on serum lipids and apolipoproteins in men. *Am J Clin Nutr* 1990; 51:  
390 815-21.
- 391 19) Temme EH, Mensink RP, Hornstra G. Comparison of the effects of diets enriched in  
392 lauric, palmitic, or oleic acids on serum lipids and lipoproteins in healthy women and  
393 men. *Am J Clin Nutr* 1996; 63: 897-903.
- 394 20) Nakamura Y, Okuda N, Turin TC, et al. Fatty acids intakes and serum lipid profiles:  
395 NIPPON DATA90 and the national nutrition monitoring. *J Epidemiol* 2010; 20: S544-8.
- 396 21) Guo Z, Miura K, Turin TC, et al. Relationship of the polyunsaturated to saturated fatty  
397 acid ratio to cardiovascular risk factors and metabolic syndrome in Japanese: the  
398 INTERLIPID study. *J Atheroscler Thromb* 2010; 17: 777-84.
- 399 22) Howell WH, McNamara DJ, Tosca MA, et al. Plasma lipid and lipoprotein responses to  
400 dietary fat and cholesterol: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 1997; 65: 1747-64.
- 401 23) Farvid MS, Ding M, Pan A, et al. Dietary linoleic acid and risk of coronary heart  
402 disease: a systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies.  
403 *Circulation* 2014; 130: 1568-78.
- 404 24) Chowdhury R, Warnakula S, Kunutsor S, et al. Association of dietary, circulating, and  
405 supplement fatty acids with coronary risk: a systematic review and meta-analysis. *Ann*  
406 *Intern Med* 2014; 160: 398-406.
- 407 25) Zhuang P, Zhang Y, He W, et al. Dietary fats in relation to total and cause-specific  
408 mortality in a prospective cohort of 521120 individuals with 16 years of follow-up. *Circ*  
409 *Res* 2019;124:757-68.
- 410 26) Eslick GD, Howe PR, Smith C, et al. Benefits of fish oil supplementation in  
411 hyperlipidemia: a systematic review and meta-analysis. *Int J Cardiol* 2009;136:4-16.
- 412 27) Hartweg J, Farmer AJ, Perera R, et al. Meta-analysis of the effects of n-3  
413 polyunsaturated fatty acids on lipoproteins and other emerging lipid cardiovascular  
414 risk markers in patients with type 2 diabetes. *Diabetologia* 2007; 50: 1593-602.
- 415 28) Abdelhamid AS, Brown TJ, Brainard JS, et al. Omega-3 fatty acids for the primary and

- 416 secondary prevention of cardiovascular disease. *Cochrane Database Syst Rev*  
417 2020;3:CD003177.
- 418 29) Leslie MA, Cohen DJA, Liddle DM, et al. A review of the effect of omega-3  
419 polyunsaturated fatty acids on blood triacylglycerol levels in normolipidemic and  
420 borderline hyperlipidemic individuals. *Lipids Health Dis* 2015;14:53.
- 421 30) Balk EM, Lichtenstein AH, Chung M, et al. Effects of omega-3 fatty acids on serum  
422 markers of cardiovascular disease risk: a systematic review. *Atherosclerosis*  
423 2006;189:19-30.
- 424 31) Agren JJ, Hänninen O, Julkunen A, et al. Fish diet, fish oil and docosahexaenoic acid rich  
425 oil lower fasting and postprandial plasma lipid levels. *Eur J Clin Nutr* 1996;50:765-71.
- 426 32) Wendland E, Farmer A, Glasziou P, et al. Effect of alpha linolenic acid on  
427 cardiovascular risk markers: a systematic review. *Heart* 2006; 92: 166-9.
- 428 33) Kotwal S, Jun M, Sullivan D, et al. Omega 3 Fatty acids and cardiovascular outcomes:  
429 systematic review and meta-analysis. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2012;5:808-18.
- 430 34) Balk EM, Adams GP, Langberg V, et al. Omega-3 Fatty Acids and Cardiovascular  
431 Disease: An Updated Systematic Review. *Evid Rep Technol Assess (Full Rep)*  
432 2016;223:1-1252.
- 433 35) Abdelhamid AS, Brown TJ, Brainard JS, et al. Omega-3 fatty acids for the primary and  
434 secondary prevention of cardiovascular disease. *Cochrane Database Syst Rev*  
435 2020;3:CD003177.
- 436 36) Aung T, Halsey J, Kromhout D, et al. Associations of Omega-3 Fatty Acid Supplement  
437 Use With Cardiovascular Disease Risks: Meta-analysis of 10 Trials Involving 77 917  
438 Individuals. *JAMA Cardiol* 2018;3:225-34.
- 439 37) Hu Y, Hu FB, Manson JE. Marine Omega-3 Supplementation and Cardiovascular  
440 Disease: An Updated Meta-Analysis of 13 Randomized Controlled Trials Involving 127  
441 477 Participants. *J Am Heart Assoc* 2019;8:e013543.
- 442 38) Alexander DD, Miller PE, Van Elswyk ME, et al. A Meta-Analysis of Randomized  
443 Controlled Trials and Prospective Cohort Studies of Eicosapentaenoic and  
444 Docosahexaenoic Long-Chain Omega-3 Fatty Acids and Coronary Heart Disease Risk.  
445 *Mayo Clin Proc* 2017;92:15-29.
- 446 39) Iso H, Kobayashi M, Ishihara J, et al. Intake of fish and n3 fatty acids and risk of  
447 coronary heart disease among Japanese: the Japan Public Health Center-Based (JPHC)  
448 Study Cohort I. *Circulation* 2006; 113: 195-202.
- 449 40) Yamagishi K, Iso H, Date C, et al. Fish, omega-3 polyunsaturated fatty acids, and  
450 mortality from cardiovascular diseases in a nationwide community-based cohort of  
451 Japanese men and women the JACC (Japan Collaborative Cohort Study for Evaluation  
452 of Cancer Risk) Study. *J Am Coll Cardiol* 2008; 52: 988-96.
- 453 41) Miyagawa N, Miura K, Okuda N, et al. Long-chain n-3 polyunsaturated fatty acids

- 454 intake and cardiovascular disease mortality risk in Japanese: a 24-year follow-up of  
455 NIPPON DATA80. *Atherosclerosis* 2014; 232: 384-9.
- 456 42) Connor WE, Connor SL. Dietary cholesterol and coronary heart disease. *Curr*  
457 *Atheroscler Rep* 2002; 4: 425-32.
- 458 43) Hegsted DM. Serum-cholesterol response to dietary cholesterol: a re-evaluation. *Am J*  
459 *Clin Nutr* 1986; 44: 299-305.
- 460 44) Dietschy JM, Turley SD, Spady DK. Role of liver in the maintenance of cholesterol and  
461 low density lipoprotein homeostasis in different animal species, including humans. *J*  
462 *Lipid Res* 1993; 34: 1637-59.
- 463 45) Stellaard F, Lutjohann D. The interpretation of cholesterol balance derived synthesis  
464 data and surrogate noncholesterol plasma markers for cholesterol synthesis under lipid  
465 lowering therapies. *Cholesterol* 2017; 2017: 5046294.
- 466 46) Mistry P, Miller NE, Laker M, et al. Individual variation in the effects of dietary  
467 cholesterol on plasma lipoproteins and cellular cholesterol homeostasis in man. *Studies*  
468 *of low density lipoprotein receptor activity and 3-hydroxy-3-methylglutaryl coenzyme A*  
469 *reductase activity in blood mononuclear cells. J Clin Invest* 1981; 67: 493-502.
- 470 47) Katan MB, Beynen AC. Hyper-response to dietary cholesterol in man. *Lancet* 1983; 1:  
471 1213.
- 472 48) Wolff E, Vergnes MF, Portugal H, et al. Cholesterol-absorber status modifies the LDL  
473 cholesterol-lowering effect of a Mediterranean-type diet in adults with moderate  
474 cardiovascular risk factors. *J Nutr* 2011; 141: 1791-8.
- 475 49) Eckel RH, Jakicic JM, Ard JD, et al. 2013 AHA/ACC guideline on lifestyle management  
476 to reduce cardiovascular risk: a report of the American College of Cardiology/American  
477 Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2014; 129: S76-99.
- 478 50) 2020-2025 Dietary Guidelines for Americans:  
479 [https://www.dietaryguidelines.gov/sites/default/files/2020-12/Dietary\\_Guidelines\\_for\\_A](https://www.dietaryguidelines.gov/sites/default/files/2020-12/Dietary_Guidelines_for_Americans_2020-2025.pdf)  
480 [mericans\\_2020-2025.pdf](https://www.dietaryguidelines.gov/sites/default/files/2020-12/Dietary_Guidelines_for_Americans_2020-2025.pdf)
- 481 51) Zhong VW, van Horn L, Cornelis MC, et al. Associations of dietary cholesterol or egg  
482 consumption with incident cardiovascular disease and mortality. *JAMA* 2019; 321:  
483 1081-95.
- 484 52) 厚生労働省 令和元年国民健康・栄養調査
- 485 53) Scientific Report of the 2020 Dietary Guidelines Advisory Committee. Advisory Report  
486 to the Secretary of Agriculture and Secretary of Health and Human Services  
487 [ScientificReport\\_of\\_the\\_2020DietaryGuidelinesAdvisoryCommittee\\_first-print.pdf](#)
- 488 54) Food Group and Nutrient Distribution: All Life Stages. 2020 Dietary Guidelines  
489 Advisory Committee Supplementary Data Analysis July 15, 2020. U.S. Department of  
490 Agriculture and Department of Health and Human Services.  
491 [DA\\_Supplement\\_FoodGroup\\_NutrientDistribution.pdf](#)

- 492 55) 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidemias: lipid modification to  
493 reduce cardiovascular risk. *Eur Heart J* 2019;41: 111-88.
- 494 56) Chen G-C, Chen L-H, Mossavar-Rahmani Y, et al. Dietary cholesterol and egg intake in  
495 relation to incident cardiovascular disease and all-cause and cause-specific mortality in  
496 postmenopausal women. *Am J Clin Nutr* 2021; 113: 948-59.
- 497 57) Shin JY, Xun P, Nakamura Y, et al. Egg consumption in relation to risk of  
498 cardiovascular disease and diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Am J Clin*  
499 *Nutr* 2013; 98: 146-59.
- 500 58) Li Y, Zhou C, Zhou X, et al. Egg consumption and risk of cardiovascular diseases and  
501 diabetes: a meta-analysis. *Atherosclerosis* 2013; 229: 524-30.
- 502 59) Weggemans RM, Zock PL, Katan MB. Dietary cholesterol from eggs increases the ratio  
503 of total cholesterol to high-density lipoprotein cholesterol in humans: a meta-analysis.  
504 *Am J Clin Nutr* 2001;73:885-91.
- 505 60) Rouhani MH, Rashidi-Pourfard N, Salehi-Abargouei A, et al. Effects of egg  
506 consumption on blood lipids: a systematic review and meta-analysis of randomized  
507 clinical trials. *J Am Coll Nutr* 2018;37:99-110.
- 508 61) Nakamura Y, Iso H, Kita Y, et al for the Japan Public Health Center-based prospective  
509 study group. *Br J Nutr* 2006; 96: 921-8
- 510 62) Nakamura Y, Okamura T, Tamaki S, et al for the NIPPON DATA80 Research Group.  
511 Egg consumption, serum cholesterol, and cause-specific and all-cause mortality: the  
512 National Integrated Project for Prospective Observation of Non-communicable Disease  
513 and Its Trends in the Aged, 1980 (NIPPON DATA80). *Am J Clin Nutr* 2004; 80: 58-63.
- 514 63) Foley M, Ball M, Chisholm A, et al. Should mono- or poly-unsaturated fats replace  
515 saturated fat in the diet? *Eur J Clin Nutr* 1992;46:429-36.
- 516 64) Berglund L, Lefevre M, Ginsberg HN, et al. Comparison of monounsaturated fat with  
517 carbohydrates as a replacement for saturated fat in subjects with a high metabolic risk  
518 profile: studies in the fasting and postprandial states. *Am J Clin Nutr* 2007;86:1611-20.
- 519 65) Vafeiadou K, Weech M, Altowajiri H, et al. Replacement of saturated with unsaturated  
520 fats had no impact on vascular function but beneficial effects on lipid biomarkers,  
521 E-selectin, and blood pressure: results from the randomized, controlled Dietary  
522 Intervention and VAScular function (DIVAS) study. *Am J Clin Nutr* 2015;102:40-8.
- 523 66) Gardner CD, Kraemer HC. Monounsaturated versus polyunsaturated dietary fat and  
524 serum lipids. A meta-analysis. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1995; 15: 1917-27.
- 525 67) Schwingshackl L, Strasser B, Hoffmann G. Effects of monounsaturated fatty acids on  
526 cardiovascular risk factors: a systematic review and meta-analysis. *Ann Nutr Metab*  
527 2011; 59: 176-86.
- 528 68) Zhuang P, Zhang Y, He W, et al. Dietary fats in relation to total and cause-specific

- 529 mortality in a prospective cohort of 521120 individuals with 16 years of follow-up. *Circ*  
530 *Res* 2019;124:757-68.
- 531 69) Zong G, Li Y, Sampson L, et al. Monounsaturated fats from plant and animal sources in  
532 relation to risk of coronary heart disease among US men and women. *Am J Clin Nutr*  
533 2018;107:445-53.
- 534 70) Mozaffarian D, de Oliveira Otto MC, Lemaitre RN, et al. trans-Palmitoleic acid, other  
535 dairy fat biomarkers, and incident diabetes: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis  
536 (MESA). *Am J Clin Nutr* 2013;97:854-61.
- 537 71) Aro A, Jauhiainen M, Partanen R, et al. Stearic acid, trans fatty acids, and dairy fat:  
538 effects on serum and lipoprotein lipids, apolipoproteins, lipoprotein(a), and lipid  
539 transfer proteins in healthy subjects. *Am J Clin Nutr* 1997;65:1419-26.
- 540 72) Mozaffarian D, Clarke R. Quantitative effects on cardiovascular risk factors and  
541 coronary heart disease risk of replacing partially hydrogenated vegetable oils with  
542 other fats and oils. *Eur J Clin Nutr* 2009;63 Suppl 2:S22-33.
- 543 73) Zhuang P, Zhang Y, He W, et al. Dietary fats in relation to total and cause-specific  
544 mortality in a prospective cohort of 521120 individuals with 16 years of follow-up. *Circ*  
545 *Res* 2019;124:757-68.
- 546 74) Wang DD, Li Y, Chiuve SE, et al. Association of specific dietary fats with total and  
547 cause-specific mortality. *JAMA Intern Med* 2016;176:1134-45.
- 548 75) Mori K, Ishida T, Yasuda T, et al. Serum trans-fatty acid concentration is elevated in  
549 young patients with coronary artery disease in Japan. *Circ J* 2015;79:2017-25.
- 550 76) Lichtenstein AH, Ausman LM, Jalbert SM, et al. Effects of different forms of dietary  
551 hydrogenated fats on serum lipoprotein cholesterol levels. *N Engl J Med* 1999; 340:  
552 1933-40.
- 553 77) Denke MA, Adams-Huet B, Nguyen AT. Individual cholesterol variation in response to  
554 a margarine- or butter-based diet: A study in families. *JAMA* 2000; 284: 2740-7.
- 555 78) Takeuchi H, Yamaki M, Hirose K, et al. Effect of a 0.6% energy trans fatty acid intake  
556 on serum cholesterol concentrations in healthy young Japanese subjects. *Biosci*  
557 *Biotechnol Biochem* 2011; 75: 2243-5.
- 558 79) Takeuchi H, Nishimura Y, Ohmori A, et al. Little Effect of Supplementation with 0.6%  
559 Energy Trans Fatty Acids on Serum Cholesterol Levels in Adult Japanese Women. *J*  
560 *Nutr Sci Vitaminol* 2015; 61: 422-5.
- 561 80) 農林水産省. トランス脂肪酸に関する情報.  
562 [https://www.maff.go.jp/j/syouan/seisaku/trans\\_fat/](https://www.maff.go.jp/j/syouan/seisaku/trans_fat/); 2020.
- 563 81) Reynolds A, Mann J, Cummings J, et al. Carbohydrate quality and human health: a  
564 series of systematic reviews and meta-analyses. *Lancet* 2019;393:434-45.
- 565 82) Brown L, Rosner B, Willett WW, et al. Cholesterol-lowering effects of dietary fiber: a  
566 meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 1999;69:30-42.



- 567 83) Liu S, Manson JE, Stampfer MJ, et al. Dietary glycemic load assessed by  
568 food-frequency questionnaire in relation to plasma high-density-lipoprotein cholesterol  
569 and fasting plasma triacylglycerols in postmenopausal women. *Am J Clin Nutr* 2001;  
570 73: 560-6.
- 571 84) Murakami K, Sasaki S, Takahashi Y, et al. Dietary glycemic index and load in relation  
572 to metabolic risk factors in Japanese female farmers with traditional dietary habits.  
573 *Am J Clin Nutr* 2006; 83: 1161-9.
- 574 85) Brien SE, Ronksley PE, Turner BJ, et al. Effect of alcohol consumption on biological  
575 markers associated with risk of coronary heart disease: systematic review and  
576 meta-analysis of interventional studies. *BMJ* 2011; 342: d636.
- 577 86) Zaid M, Miura K, Okayama A, et al. Associations of high-density lipoprotein particle  
578 and high-density lipoprotein cholesterol with alcohol intake, smoking, and body mass  
579 index- The INTERLIPID Study. *Circ J* 2018; 82: 2557-65.
- 580 87) Matsumoto E, Oniki K, Ota-Kontani A, et al. Genetic polymorphism on cholesterol  
581 efflux capacity. *L Atheroscler Thromb* 2023;30:23-38.
- 582 88) Stockwell, T, Zhao J, Panwar S, et al. Do “moderate” drinkers have reduced mortality  
583 risk? A systematic review and meta-analysis of alcohol consumption and all-cause  
584 mortality. *J Stud Alcohol Drugs* 2016; 77: 185-98.
- 585 89) Zhao J, Stockwell T, Roemer A, et al. Alcohol consumption and mortality from coronary  
586 heart disease: an updated meta-analysis of cohort studies. *J Stud Alcohol Drugs* 2017;  
587 78: 375-86.
- 588 90) Holmes MV, Dale CE, Zuccolo L, et al. Association between alcohol and cardiovascular  
589 disease: Mendelian randomization analysis based on individual participant data. *BMJ*  
590 2014;349:g4164.
- 591 91) Millwood IY, Walters RG, Mei XW, Guo Y, Yang L, Bian Z, et al. Conventional and  
592 genetic evidence on alcohol and vascular disease aetiology: a prospective study of 500  
593 000 men and women in China. *Lancet* 2019; 393: 1831-42.
- 594 92) Hartley L, May MD, Loveman E, et al. Dietary fibre for the primary prevention of  
595 cardiovascular disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2016;1:CD011472.
- 596 93) Whitehead A, Beck EJ, Tosh S, et al. Cholesterol-lowering effects of oat  $\beta$ -glucan: a  
597 meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Clin Nutr* 2014;100:1413-21.
- 598 94) Yoon YS, Oh SW, Baik HW, et al. Alcohol consumption and the metabolic syndrome in  
599 Korean adults: the 1998 Korean National Health and Nutrition Examination Survey.  
600 *Am J Clin Nutr* 2004; 80: 217-24.
- 601 95) Sung KC, Kim SH, Reaven GM. Relationship among alcohol, body weight, and  
602 cardiovascular risk factors in 27,030 Korean men. *Diabetes Care* 2007; 30: 2690-4.
- 603 96) Nanchahal K, Ashton WD, Wood DA. Alcohol consumption, metabolic cardiovascular  
604 risk factors and hypertension in women. *Int J Epidemiol* 2000; 29: 57-64.

- 605 97) Au Yeung SL, Jiang C, Cheng KK, et al. Moderate alcohol use and cardiovascular  
606 disease from Mendelian randomization. PLoS One 2013; 8: e68054.
- 607 98) Rimm EB, Williams P, Fosher K, et al. Moderate alcohol intake and lower risk of  
608 coronary heart disease: meta-analysis of effects on lipids and haemostatic factors. BMJ  
609 1999; 319: 1523-8.
- 610 99) Brien SE, Ronksley PE, Turner BJ, et al. Effect of alcohol consumption on biological  
611 markers associated with risk of coronary heart disease: systematic review and  
612 meta-analysis of interventional studies. BMJ 2011; 342: d636.
- 613 100) Whitfield JB, Heath AC, Madden PA, et al. Metabolic and biochemical effects of  
614 low-to-moderate alcohol consumption. Alcohol Clin Exp Res 2013; 37: 575-86.
- 615 101) Tolstrup JS, Grønbaek M, Nordestgaard BG. Alcohol intake, myocardial infarction,  
616 biochemical risk factors, and alcohol dehydrogenase genotypes. Circ Cardiovasc Genet  
617 2009; 2: 507-14.
- 618 102) 日本循環器学会. 2023年改訂版冠動脈疾患の一次予防に関する診療ガイドライン. 東京: 日  
619 本循環器学会. 2023.  
620 [https://www.j-circ.or.jp/cms/wp-content/uploads/2023/03/JCS2023\\_fujiyoshi.pdf](https://www.j-circ.or.jp/cms/wp-content/uploads/2023/03/JCS2023_fujiyoshi.pdf)  
621

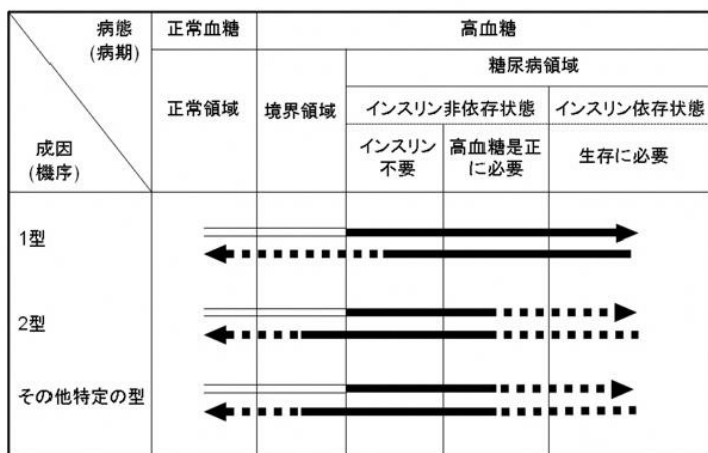
1 (3) 糖尿病

2

3 1 概念と定義

4 糖尿病は、インスリンの作用不足に基づく慢性の高血糖状態を主徴とする代謝症候群である。  
 5 インスリン作用が不足する機序には、膵β細胞からのインスリンの供給不全（インスリン分泌不  
 6 全）とインスリンが作用する臓器におけるインスリンの作用低下（インスリン抵抗性）とがある。  
 7 インスリン分泌不全は膵β細胞の機能不全が、インスリン抵抗性は代謝異常肥満や加齢が主な病  
 8 態の基軸をなすと考えられている。糖尿病の原因は多様であり、その発症には遺伝因子と環境因  
 9 子が共に関与する。

10 現在、糖尿病は成因（機序）と病態（病期）による分類がなされている。成因は、図1の縦軸  
 11 にあるように、大きく1型と2型に分けられる。1型糖尿病は、自己免疫による膵β細胞の破壊  
 12 が生じた結果、インスリンの絶対的欠乏を来して発症する糖尿病である。2型糖尿病の多くは、  
 13 インスリン分泌低下とインスリン抵抗性に関与する複数の遺伝因子を背景に、過食や運動不足な  
 14 どの生活習慣が加わる、あるいは加齢とともに発症する糖尿病である。いずれの病型であっても、  
 15 経時的に病態は変化し、かつ治療により修飾される。そこで、病態（病期）による分類も設定さ  
 16 れている。図1の横軸は、インスリンの作用不足あるいは糖代謝異常の程度を表す<sup>1)</sup>。成因とは  
 17 別に、インスリンの作用不足の程度によって、インスリン治療が生命維持に必須であるインスリ  
 18 ン依存状態とそうでない非依存状態に分けられる。



19

20 図1 糖尿病における成因（発症機序）と病態（病期）の概念<sup>1)</sup>

21 右向き矢印は糖代謝異常の悪化（糖尿病の発症を含む）を表す。左向き矢印は糖代謝異常の改善を示す。  
 22 矢印の線のうち、破線部分は頻度の少ない事象を示す。

23

24 2 発症予防と重症化予防の基本的な考え方と食事の関連

25 糖尿病治療の目標は、高血糖の是正を中心に、全身の代謝状態を良好に維持することにより、  
 26 合併症や併存症の発症と重症化を予防し、糖尿病のない人と変わらない寿命と QOL を確保する  
 27 ことにある。1型、2型を問わず糖尿病の治療においては、食事療法が良好な血糖値の維持、そし  
 28 て、その後の合併症予防の基本となる。特に肥満を伴う2型糖尿病では、総エネルギー摂取量の  
 29 適正化を通して肥満を解消することで、高血糖のみならず種々の病態の改善が期待される。

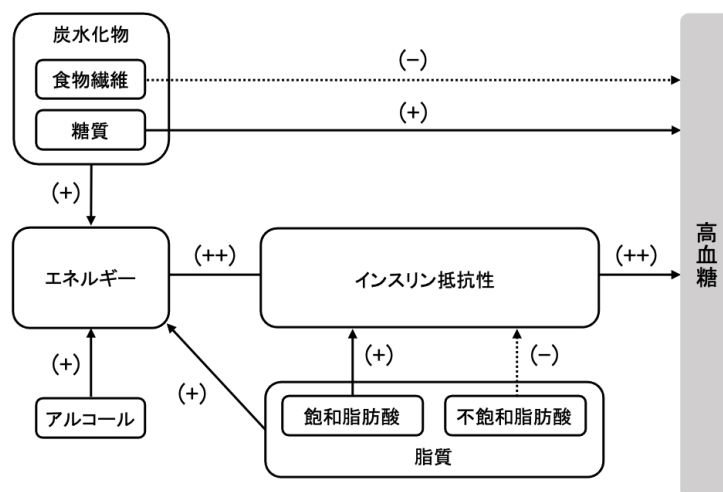
30 また、インスリンの作用は糖代謝のみならず、脂質及びたんぱく質代謝など多岐に及ぶことか

31 ら、食事療法を実践する際には、個々の病態に合わせ、高血糖のみならず、あらゆる側面からそ  
 32 の妥当性が検証されなければならない。諸外国においても、生活習慣の介入による肥満の是正を  
 33 重要視し、そのために総エネルギーを調整し、合併症の発症予防の観点から栄養素のバランスを  
 34 図ることが推奨されている。しかし、食文化や病態の異なる日本人に対して、海外の観察研究の  
 35 結果をそのまま当てはめることは妥当ではない。さらに、糖尿病の発症・重症化予防のための適  
 36 正な栄養素摂取比率に関するエビデンスは乏しく、また、肥満患者の増加や高齢化を背景に、国  
 37 内でも糖尿病の病態や併存する臓器障害が多様化していることから、糖尿病患者に理想となる画  
 38 一的な栄養素摂取比率を設定することは困難であり、患者ごとの対応が求められる。その中で本  
 39 稿は、我が国で最も多く、そして、その発症と進展に食事が大きく寄与するとされる、インスリ  
 40 ン抵抗性を病態の中心とする成人期糖尿病と食事の関係を主な内容としている。よって、1 型糖  
 41 尿病や小児、妊娠、高齢期の糖尿病における食事療法に関しては、それぞれに関わる診療ガイド  
 42 ライン等を参照されたい。

43

### 44 3 特に関連の深いエネルギー・栄養素

45 一般化するために、栄養素摂取と糖尿病との関連について、特に重要なものを図 2 に示す。



46 この図はあくまでも栄養素摂取と高血糖との関連の概要を理解するための概念図として用いる  
 47 に留めるべきである

48

49 図 2 栄養素摂取と高血糖との関連（特に重要なもの）

50

#### 51 3-1 目標体重の設定

52 2型糖尿病においては、内臓脂肪型肥満に伴い生じるインスリン抵抗性の予防と改善を目的に、  
 53 総エネルギー摂取量の適正化を中心とする生活習慣の介入は重要である。総エネルギー摂取量は、  
 54 目標体重に基づいて計算される。これまでは、職域健診で異常所見の合計が最も少なくなる BMI  
 55 が 22kg/m<sup>2</sup> であるとした研究に基づき<sup>2)</sup>、BMI 22kg/m<sup>2</sup> に身体活動量をかけて総エネルギー摂取  
 56 量を求める計算式が糖尿病診療においても用いられてきた。しかし、BMI と死亡率との関係を検  
 討した研究では、最も死亡率の低い BMI は、アジア人では 20~25kg/m<sup>2</sup> にあることから<sup>3)</sup>、日  
 本人の食事摂取基準でも、目標とする BMI を 20~24.9 kg/m<sup>2</sup> としている。2 型糖尿病でも、中

57 国人<sup>4)</sup>、日本人<sup>5,6)</sup>では総死亡率が最も低い BMI は 20～25 kg/m<sup>2</sup>にあったとされ、75 歳以上の  
58 高齢者では BMI 25 kg/m<sup>2</sup> 以上でも、死亡率の増加は認められない<sup>5)</sup>。このように、総死亡率との  
59 関係で目標とすべき BMI を考えた場合、20～25 kg/m<sup>2</sup>の幅があり、特に高齢者ではその関係が  
60 異なることは海外の研究でも確認されている<sup>7)</sup>。

61 さらに、体格と総死亡率との関係は BMI では正しく評価できないことも指摘されている<sup>8)</sup>。BMI  
62 と体脂肪率を分けて、総死亡率との関係を検討したカナダの研究では、BMI も体脂肪率も死亡率  
63 に対して U 字型の関係を示すが、両者を調整して再検討すると、U 字型の関係を残したのは体脂  
64 肪率であり、BMI よりも体組成評価の重要性を示している<sup>8)</sup>。また、BMI が非肥満内にあっても、  
65 メタボリックシンドロームを持つ場合、健康な非肥満者に比べて明らかに死亡率が高く、その反  
66 面、メタボリックシンドロームのない肥満者では死亡率の増加はないことから、BMI のみでは健  
67 康状態を正確に把握できないとする報告もある<sup>9,10)</sup>。

68 このように BMI を用いた目標体重の設定には問題が残るものの、日常生活において、より簡便  
69 な指標がないのが現状である。したがって、標準体重 BMI 22 kg/m<sup>2</sup>を起点として総エネルギー  
70 摂取量を設定することを一定の目安としつつ、死亡率を根拠とする目標 BMI には 20～25kg/m<sup>2</sup>  
71 と許容すべき範囲があることを理解する必要がある。さらに糖尿病重症化の観点から、BMI が  
72 30kg/m<sup>2</sup> を超える肥満糖尿病患者や、高齢糖尿病患者が珍しくなくなった我が国の現状では、目  
73 標体重の設定には、この基準をより柔軟に運用し個別化を図る必要がある。

74

### 75 3-2 総エネルギー摂取量

76 肥満を伴う 2 型糖尿病において、良好な血糖値の維持には、総エネルギー摂取量の適正化に基  
77 づく体重コントロールが重要である<sup>11-16)</sup>。総エネルギー摂取量の目安は、年齢や病態、身体活動  
78 量などによって異なるため、個別化が必要である。そこで、「糖尿病診療ガイドライン 2019」か  
79 らは、総エネルギー摂取量を決定する際の目標 BMI と身体活動量に応じた係数をより柔軟に設定  
80 できるようにし、総エネルギー摂取量の個別化を図ることとなった(B14)。

81 糖尿病におけるエネルギー摂取量制限の有用性に関して、エネルギー摂取制限を含むライフス  
82 タイルへの介入による減量が血糖コントロールに与える影響を検討した海外のメタ・アナリシス  
83 より、過体重 (BMI 25 以上 30 kg/m<sup>2</sup>未満)、肥満 (BMI 30 kg/m<sup>2</sup>以上) を伴う 2 型糖尿病にお  
84 いては、5%未満の減量では有意な血糖コントロールの改善が得られず、5%以上の減量により有  
85 意な改善がもたらされると報告されている<sup>15)</sup>。さらに、過体重を伴う 2 型糖尿病を対象とした介  
86 入研究では、エネルギー摂取量制限を含むライフスタイルの介入が HbA1c 値の有意な低下をもた  
87 らし<sup>17-18)</sup>、インスリン使用中の肥満 2 型糖尿病を対象とした介入研究では、エネルギー摂取量制  
88 限が有意な体重減少とインスリン使用量の減量効果を示したと報告されている<sup>19)</sup>。一方、過体重・  
89 肥満を伴わない 2 型糖尿病や 1 型糖尿病の血糖コントロールに対するエネルギー摂取量制限の効  
90 果についてのエビデンスは限定的である。

91 このような結果を背景に、「糖尿病診療ガイドライン 2024」においても、過体重・肥満を伴う  
92 2 型糖尿病患者では、良好な血糖値の維持を目的としたエネルギー摂取量の制限が推奨されてい  
93 る<sup>20)</sup>。ただし、減量の程度に関して、海外では 5%以上の減量により有意な血糖値の改善が報告  
94 されているが、高度肥満の少ない日本人 2 型糖尿病患者にこの結果を当てはめることには留意が



95 必要であり、今後の日本人エビデンスの構築が望まれる。

96

### 97 3-3 栄養素の摂取比率

98 インスリンの作用は糖代謝のみならず、脂質及びたんぱく質代謝など多岐に及んでおり、これ  
99 らは相互に密接な連関を持つことから、食事療法を実践する際の栄養素バランスは個々の病態に  
100 合わせ、血糖値のみならず、あらゆる側面からその妥当性が検証されなければならない。さらに、  
101 長期にわたる継続を可能にするためには、安全性とともに我が国の食文化あるいは患者の嗜好性  
102 に対する配慮が必要である。また、各栄養素についての必要量の規定はあっても、特定の栄養素  
103 の摂取比率が糖尿病の管理に有効であるとする根拠は認められない<sup>21)</sup>。そのため、栄養素バラン  
104 スの目安は健康な者の平均摂取量に基づいているのが現状である。また、糖尿病があらゆる慢性  
105 疾患の基盤病態となることから、その予防と管理からみた栄養素バランスの在り方は、種々の医  
106 学的見地から検討すべき課題である。すなわち、糖尿病がそのリスクとなる動脈硬化性疾患につ  
107 いては脂質の摂取量、慢性腎臓病の最大の原因となる糖尿病性腎症については食塩とたんぱく質  
108 の摂取量、そして肥満症には総エネルギー摂取量が重要となり、それらの推奨基準がそれぞれの  
109 関連学会から提示されている<sup>22-24)</sup>。このように、糖尿病患者の食事療法の意義や進め方は、合併  
110 する臓器障害や年齢によって異なるため、患者が持つ多彩な条件に基づいて個別化を図る必要が  
111 ある。

112

### 113 3-4 炭水化物

114 炭水化物摂取量と糖尿病の発症や重症化との関係を検討した報告は少なく、両者の関係は明ら  
115 かではない。イギリス人を対象とするコホート研究において、炭水化物摂取量と糖尿病発症率と  
116 の関係が検討されているが、総炭水化物摂取量と糖尿病発症率には関係がなく、果糖の過剰摂取  
117 が糖尿病の発症リスクを増したとしている<sup>25)</sup>。また、メタ・アナリシスの結果でも、総炭水化物  
118 摂取量と糖尿病発症リスクに有意な関係を認めなかったと報告されている<sup>26)</sup>。よって、糖尿病発  
119 症に対する炭水化物の至適摂取量に関しては、その目標量を一律に設定することは困難である。

120 一方、欧米を中心に2型糖尿病における炭水化物制限の効果を検討したメタ・アナリシスが多  
121 数報告されている<sup>27-45)</sup>。炭水化物制限の期間に関して、炭水化物制限は6~12か月以内の短期間  
122 であればHbA1cは有意に改善しうるが、12~24か月以降は同等であったとの報告や<sup>27-33, 41)</sup>、24  
123 か月でのHbA1cが有意に悪化したとの報告もある<sup>37)</sup>。また炭水化物制限の程度に関して、50g  
124 以下や130g以上の炭水化物制限ではHbA1cの改善は認めなかったとの報告もある<sup>36)</sup>。

125 日本人を対象に低炭水化物食の効果を検討した研究は更に少ない<sup>46)</sup>。日本人2型糖尿病を対象  
126 に、6か月間130g/日の低炭水化物食の効果を観察した研究では、低炭水化物食群で体重減少と  
127 HbA1c値の有意な低下を認めたが、同時に総エネルギー摂取量も減少していた<sup>47)</sup>。また、エネ  
128 ルギー摂取制限食群と低炭水化物食群(130g/日未満)を設定し、6か月後に各パラメーターを比較  
129 すると、総エネルギー摂取量が等しく減少し、体重変化も両群で同等であったものの、低炭水化  
130 物食群でHbA1c値と血中中性脂肪の有意な改善を認めたとする報告もある<sup>48)</sup>。一方、非アルコ  
131 ール性脂肪性肝疾患を伴う2型糖尿病を対象とした研究では、低炭水化物食群(70g-130g未満)は  
132 エネルギー摂取制限食群と比較して3か月後の内臓脂肪面積の有意な減少は認めたが、HbA1c値



133 や総エネルギー摂取量、QOLに有意差はなかったと報告されている<sup>49)</sup>。

134 このように、炭水化物制限による血糖指標と体重変化に対する効果には一定の見解を得られて  
135 いないものの、2型糖尿病患者において、約130g/日の炭水化物制限によって有害事象なく6か月  
136 後のHbA1c値の改善を認めたとの報告もあることから<sup>48)</sup>、「糖尿病診療ガイドライン2024」で  
137 は、2型糖尿病の血糖コントロールのために、6～12か月以内の短期間であれば炭水化物制限は  
138 有用とされている。しかし一方で、総エネルギー摂取量を制限せずに、炭水化物のみを極端に制  
139 限することで体重やHbA1c値の改善を図ることは、その効果のみならず、長期的な食事療法とし  
140 ての遵守性や安全性を担保する上での科学的根拠が不足しており、その実施には注意が必要であ  
141 る。

142 炭水化物の中でも果糖は、血糖コントロールの管理には有効と考えられる反面、その過剰摂取  
143 は、血中中性脂肪の上昇や体重増加を来す懸念がある。純粋な果糖の糖尿病状態への影響を検討  
144 した最近のメタ・アナリシスでは、1日100g以内であれば、果糖摂取によって血糖値と血中中  
145 性脂肪は改善し、体重増加は来さないと報告されている<sup>50)</sup>。一方、近年その摂取量が増加傾向に  
146 あるシロ糖を添加した果糖飲料摂取は糖尿病患者のHbA1c値を改善しない<sup>51)</sup>、あるいは、糖尿  
147 病の発症リスクを高めたとの報告もある<sup>52-55)</sup>。このように、糖尿病では果物の摂取を勧めてよい  
148 が、その量は病態による個別化が必要である。また、果糖飲料の過剰摂取には注意が必要であり、  
149 果実と果糖飲料の血糖コントロールに与える影響の差異は食物繊維の含有による影響の差による  
150 ものと推察されている。

151 Glycemic index (GI)とは、炭水化物を含む食品を食べた際の食後の血糖値の上昇しやすさを示  
152 す指標である。日本人において、低GIの食品の摂取量が多いほど、糖尿病発症リスクが減少した  
153 との報告もある<sup>56)</sup>。また、2型糖尿病の血糖コントロールに対して、低GI食と高GI食と比較し  
154 たメタ・アナリシス<sup>57)</sup>及びGIと異なるパターンの食事と比較したメタ・アナリシス<sup>58-60)</sup>があり、  
155 結果、低GI食ではHbA1cが低下すると報告されている。よって、「糖尿病診療ガイドライン2024」  
156 においても、2型糖尿病の血糖コントロールのために低GI食は有用であるとされている。

157

### 158 3-5 たんぱく質

159 たんぱく質、特に動物性たんぱく質摂取量の増加が糖尿病の発症リスクになるとする研究結果  
160 が発表されている<sup>62,63)</sup>。スウェーデンで行われた前向きコホート研究では、たんぱく質摂取比率  
161 20%エネルギーと12%エネルギーで糖尿病発症リスクを比較すると、高たんぱく質群ではハザー  
162 ド比が1.27に達したとしている<sup>64)</sup>。また重症化予防の観点からも、2型糖尿病患者を対象とし  
163 た検討で、たんぱく摂取量の増加が血糖コントロールの悪化に関わることが報告されている<sup>65)</sup>。

164 海外からの報告は、動物性たんぱく質摂取量の増加が糖尿病発症リスクとなるが、この関係は  
165 植物性たんぱく質では認められないこと<sup>66-69)</sup>、さらに、食事中のたんぱく質を動物性から植物性  
166 に置き換えることで、2型糖尿病の発症リスクが軽減される可能性も報告されている<sup>70,71)</sup>。そし  
167 て、中国で行われた追跡研究は、動物性たんぱく質摂取の増加に伴う糖尿病発症率の上昇にはイン  
168 スリン抵抗性の増大が関与することを示唆している<sup>72)</sup>。また近年、赤身肉や加工肉と2型糖尿  
169 病発症リスクとの関連が相次いで報告されている。1日当たり100g超の赤身肉の摂取が糖尿病  
170 発症リスクを増加させる一方で<sup>43,44)</sup>、赤身肉や加工肉を卵、乳製品、植物性たんぱく質などへ置

171 き換えることで、糖尿病の発症リスクが軽減される可能性も報告されている<sup>73-78)</sup>。

172 このように、総たんぱく質摂取量の増加、そして、赤身肉や加工肉の過剰摂取が糖尿病の発症  
173 リスクの増加や血糖コントロールの悪化につながる可能性が報告されている。しかし、これらの  
174 報告の多くは海外の観察研究を基にしたものであり、欧米人に比し動物性たんぱく質の摂取量が  
175 少ない日本人において、更に動物性たんぱく質の摂取量を減らすことの意義は明らかでない。実  
176 際、日本人 2 型糖尿病患者を対象とした観察研究において、75 歳以上の高齢者では、たんぱく質  
177 摂取量が少ないほど死亡率が上昇するとの報告もある<sup>79)</sup>。よって、日本人糖尿病患者おけるたん  
178 ぱく質摂取の至適量に関しては、画一的な設定をすることは難しく、患者背景によって柔軟に対  
179 応する必要がある。

180

### 181 3-6 脂質

182 糖尿病患者は非糖尿病患者に比べて、脂質の総摂取量、特に動物性脂質の摂取量が多いとの報告  
183 がある<sup>80)</sup>。海外の前向きコホート研究では、総脂質摂取量が糖尿病発症リスクになるとの報告が  
184 ある一方で<sup>81)</sup>、総脂質摂取量を BMI で調整すると糖尿病発症リスクとの関連が消失するとの報  
185 告や<sup>82)</sup>、総脂質摂取量は糖尿病発症リスクにならないとする報告がある<sup>83)</sup>。しかし、海外の研究  
186 では脂質摂取量が 30% エネルギーを超えており、30% エネルギーを下回る日本人の平均的な摂取  
187 状況にある者については、糖尿病の予防のために総脂質摂取量を制限する根拠は乏しい。また、  
188 脂質摂取制限の体重減少効果を検証した最近のメタ・アナリシスでは、有意な効果を見出しては  
189 いない<sup>84)</sup>。ただ、多くの研究が飽和脂肪酸の摂取量増加が糖尿病の発症リスクになり、多価不飽  
190 和脂肪酸がこれを低減するとしている<sup>81,85,86,87)</sup>。また、2011 年のメタ・アナリシスでは、不飽和  
191 多価脂肪酸の摂取量の増加は、HbA1c 値の低下をもたらすとしている<sup>88)</sup>。日本人の観察研究から  
192 も、女性では全脂肪および脂肪酸の摂取と 2 型糖尿病発症との関連は見られないものの、男性で  
193 は、全脂肪、一価不飽和脂肪酸および n-3 系脂肪酸の摂取が高いほど 2 型糖尿病の発症リスクが  
194 減ると報告されている<sup>89)</sup>。また一方で、トランス脂肪酸の摂取量の増加が 2 型糖尿病の発症リス  
195 クとなる可能性も報告されている<sup>90)</sup>。このように、糖尿病の発症・重症化の観点から、日本人に  
196 おける適正な脂質及び各種脂肪酸摂取比率を設定する積極的根拠は乏しいのが現状であるが、動  
197 脈硬化の原因となる脂質異常症の予防・改善のためには、コレステロールや飽和脂肪酸を多く含  
198 む食品の摂取過多を避け、多価不飽和脂肪酸を含む食品の摂取が望まれる。

199

### 200 3-7 食物繊維

201 2 型糖尿病患者を対象に、良好な血糖コントロールを目的とした積極的な食物繊維摂取の有用  
202 性が示されている<sup>91-97)</sup>。2 型糖尿病患者を対象としたメタ・アナリシスによると、3 週間～12 週  
203 間の食物繊維の高摂取により、HbA1c<sup>91,93)</sup>と空腹時血糖値<sup>91)</sup>の有意な低下が報告されている。ま  
204 た日本人 2 型糖尿病患者を含む、水溶性食物繊維摂取の有用性を検討したメタ・アナリシスの結  
205 果でも、食物繊維の高摂取群では HbA1c<sup>92,94-97)</sup>と空腹時血糖<sup>92,94,95,97)</sup>、また食後 2 時間血糖値  
206 <sup>95)</sup>が有意に低下し、インスリン抵抗性の指標である HOMA-IR も改善したと報告されている<sup>92)</sup>。  
207 用量反応解析では水溶性食物繊維の推奨量は 7.6-8.3 g であった<sup>95)</sup>。

208 以上より、水溶性食物繊維を含む食物繊維摂取は、2 型糖尿病の血糖コントロールを改善させ

209 る可能性があり、「糖尿病診療ガイドライン 2024」でも、糖尿病患者の積極的な食物繊維摂取は  
210 有用であるとされている。摂取すべき食物繊維の量に関しては、30～50g/日の食物繊維の摂取に  
211 より血糖コントロールの改善がもたらされたと報告されていることから、本来は、これら十分量  
212 の食物繊維摂取が求められる。しかし、多くの試験が欧米人を対象としたものであること、そし  
213 て、現在の日本人の食物繊維摂取量が1日平均17～19g(水溶性：3～4g, 不溶性：11～12g)であ  
214 るという現状を鑑み<sup>98)</sup>、少なくとも20～25g/日の食物繊維摂取が現実的な目標と考えられる。

215

### 216 3-8 アルコール

217 アルコールは、そのエネルギーのみならず中間代謝産物が他の栄養素の代謝に影響を及ぼすこ  
218 とから、糖尿病管理における摂取量の適正化は重要な課題である。海外の複数のメタ・アナリシ  
219 スより、おおむね10～25g程度の中等量のアルコール摂取は、糖尿病の発症率<sup>98-104)</sup>、細小血管  
220 合併症や心血管イベントの発症率、死亡率を低下させるが<sup>105-108)</sup>、50-60gを超えるアルコール摂  
221 取は糖尿病の発症リスクを増加させると報告されている<sup>99-101)</sup>。このように、主に海外からの報  
222 告では、アルコール摂取量と糖尿病及び関連病態のリスクに関して、J字型の関係があるとされ  
223 ている<sup>98, 101, 102, 109)</sup>。しかし、その有効性は女性やBMIの高い者に限定されるという報告や<sup>99,102)</sup>、  
224 アジア人には認められないという報告<sup>100)</sup>がある。さらに、日本人を含むアジア人、特にBMIの低  
225 い男性では、中程度からでもアルコール摂取が糖尿病の発症リスクとなると報告されており、欧  
226 米人を対象とした結果をそのまま日本人に当てはめることには留意が必要である。

227 このような背景から、「糖尿病治療ガイド 2024-2025」では、アルコール摂取の上限として  
228 25 g/日を設けている<sup>110)</sup>。また、アルコールの急性効果として低血糖を来すことにも留意すべき  
229 である。また、適正な飲酒量の決定には、アルコール量のみならず、アルコール飲料に含有され  
230 た他の栄養素からのエネルギーや患者の飲酒習慣も考慮した個別化が求められる。

## 231 参考文献

- 232 1)清野裕, 南條輝志男, 田嶋尚子, 他. 糖尿病の分類と診断基準に関する委員会報告. 糖尿病  
233 53: 450-67, 2010.
- 234 2) Tokunaga K, Matsuzawa Y, Tarui S, et al. Ideal body weight estimated from the body mass  
235 index with the lowest morbidity. *Int J Obes* 1991; 15: 1-5.
- 236 3) The Global BMI Mortality Collaboration Body-mass index and all-cause mortality:  
237 individual-participant-data meta-analysis of 239 prospective studies. *Lancet* 2016; 388:  
238 776-86.
- 239 4) So WY, Yang X, Chan JCN, et al. Risk factors in V-shaped risk associations with all-cause  
240 mortality in type 2 diabetes-The Hong Kong Diabetes Registry. *Diabetes Metab Res Rev*  
241 2008; 24: 238-46.
- 242 5) Tanaka S, Tanaka S, Sone H, et al. Body mass index and mortality among Japanese  
243 patients with type 2 diabetes: Pooled analysis of the Japan Diabetes complications study  
244 and the Japanese elderly diabetes intervention trial. *J Clin Endocrinol Metab* 2014; 99:  
245 E2692-6.
- 246 6) Kubota Y, Iso H, Tamakoshi A, for the JACC Study Group: Association of body mass index  
247 and mortality in Japanese diabetic men and women based on self-reports: The Japan  
248 Collaborative Cohort (JACC) Study. *J Epidemiol* 2015; 25: 553-8.
- 249 7) Edqvist J, Rawshani A, Rosengren A, et al. BMI and Mortality in Patients  
250 with New-Onset Type 2 Diabetes: A comparison with age- and sex-matched control subjects  
251 from the general population. *Diabetes Care* 2018; 41: 485-93.
- 252 8) Padwal R, Leslie WD, Lix LM, et al. Relationship among body fat percentage, body mass  
253 index, and all-cause mortality. *Ann Intern Med* 2016; 164: 532-41.
- 254 9) Kramer CK, Zinman B, Retnakaran, R. Are metabolically healthy overweight and obesity  
255 benign conditions? A systematic review and meta-analysis. *Ann Intern Med* 2013; 159:  
256 758-69.
- 257 10)Norbert S, Fritz S, Hans-Ulrich H. Causes, characteristics, and consequences of  
258 metabolically unhealthy normal weight in humans. *Cell Metabolism* 2017; 26: 293-300.
- 259 11) Simões Corrêa Galendi J, Leite RGO, Banzato LR, Nunes-Nogueira VDS. Effectiveness  
260 of Strategies for Nutritional Therapy for Patients with Type 2 Diabetes and/or  
261 Hypertension in Primary Care: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Int J Environ*  
262 *Res Public Health*. 2022 Apr 2;19(7):4243.
- 263 12) Huang XL, Pan JH, Chen D, Chen J, Chen F, Hu TT. Efficacy of lifestyle interventions in  
264 patients with type 2 diabetes: A systematic review and meta-analysis. *Eur J Intern Med*.  
265 2016 Jan;27:37-47. doi: 10.1016/j.ejim.2015.11.016. Epub 2015 Dec 3. PMID: 26655787.
- 266 13) Terranova CO, Brakenridge CL, Lawler SP et al : Effectiveness of lifestyle-based weight  
267 loss interventions for adults with type 2 diabetes : a systematic review and meta-analysis.  
268 *Diabetes Obes Metab* 17 : 371-378, 2015

- 269 14)Chen L, Pei JH, Kuang J et al : Effect of lifestyle intervention in patients with type 2  
270 diabetes : a meta-analysis. *Metabolism* 64 : 338-347, 2015
- 271 15)Franz MJ, Boucher JL, Rutten-Ramos S, VanWormer JJ. Lifestyle weight-loss  
272 intervention outcomes in overweight and obese adults with type 2 diabetes: a systematic  
273 review and meta- analysis of randomized clinical trials. *J Acad Nutr Diet*  
274 2015;115:1447–1463.
- 275 16)Jayedi A, Zeraattalab-Motlagh S, Shahinfar H, Gregg EW, Shab-Bidar S. Effect of calorie  
276 restriction in comparison to usual diet or usual care on remission of type 2 diabetes: a  
277 systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Clin Nutr.*  
278 2023 May;117(5):870-882.
- 279 17)Wing RR, Lang W, Wadden TA, et al.; Look AHEAD Research Group. Benefits of modest  
280 weight loss in improving cardiovascular risk factors in overweight and obese individuals  
281 with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2011;34: 1481–1486.
- 282 18)Legaard GE, Lyngbæk MPP, Almdal TP, Karstoft K, Bennetsen SL, Feineis CS, Nielsen NS,  
283 Durrer CG, Liebetau B, Nystrup U, Østergaard M, Thomsen K, Trinh B, Solomon TPJ,  
284 Van Hall G, Brønd JC, Holst JJ, Hartmann B, Christensen R, Pedersen BK, Ried-Larsen  
285 M. Effects of different doses of exercise and diet-induced weight loss on beta-cell function  
286 in type 2 diabetes (DOSE-EX): a randomized clinical trial. *Nat Metab.* 2023  
287 May;5(5):880-895.
- 288 19) Brown A, Dornhorst A, McGowan B, Omar O, Leeds AR, Taheri S, Frost GS. Low-energy  
289 total diet replacement intervention in patients with type 2 diabetes mellitus and obesity  
290 treated with insulin: a randomized trial. *BMJ Open Diabetes Res Care.* 2020  
291 Jan;8(1):e001012.
- 292 20)日本糖尿病学会編. 糖尿病診療ガイドライン 2019
- 293 21) Emadian A, Andrews RC, England CY, et al. The effect of macronutrients on glycaemic  
294 control: a systematic review of dietary randomized controlled trials in overweight and  
295 obese adults with type 2 diabetes in which there was no difference in weight loss between  
296 treatment groups. *Br J Nutr* 2015; 114: 1656-66.
- 297 22)動脈硬化ガイドライン
- 298 23)CKD ガイドライン
- 299 24)肥満ガイドライン
- 300 25) Ahmadi-Abhari S, Robert N, Powell N, et al. Dietary intake of carbohydrates and risk of  
301 type 2 diabetes: The European Prospective Investigation into Cancer-Norfolk study. *Br J*  
302 *Nutr* 2014; 111: 342-52.
- 303 26) Noto H, Goto A, Tsujimoto T, et al. Long-term low-carbohydrate diets and type 2 diabetes  
304 risk: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *J Gen Fam Med*  
305 2016; 17: 60-70.



- 306 27) Korsmo-Haugen HK, Brurberg KG, Mann J, Aas AM. Carbohydrate quantity in the  
307 dietary management of type 2 diabetes: A systematic review and meta-analysis. *Diabetes*  
308 *Obes Metab.* 2019 Jan;21(1):15-27.
- 309 28) Sainsbury E, Kizirian NV, Partridge SR, Gill T, Colagiuri S, Gibson AA. Effect of dietary  
310 carbohydrate restriction on glycemic control in adults with diabetes: A systematic review  
311 and meta-analysis. *Diabetes Res Clin Pract.* 2018 May;139:239-252.
- 312 29) van Zuuren EJ, Fedorowicz Z, Kuijpers T, Pijl H. Effects of low-carbohydrate- compared  
313 with low-fat-diet interventions on metabolic control in people with type 2 diabetes: a  
314 systematic review including GRADE assessments. *Am J Clin Nutr.* 2018 Aug  
315 1;108(2):300-331.
- 316 30) Snorgaard O, Poulsen GM, Andersen HK, Astrup A. Systematic review and meta-analysis  
317 of dietary carbohydrate restriction in patients with type 2 diabetes. *BMJ Open Diabetes*  
318 *Res Care.* 2017 Feb 23;5(1):e000354.
- 319 31) Meng Y, Bai H, Wang S, Li Z, Wang Q, Chen L. Efficacy of low carbohydrate diet for type 2  
320 diabetes mellitus management: A systematic review and meta-analysis of randomized  
321 controlled trials. *Diabetes Res Clin Pract.* 2017 Sep;131:124-131.
- 322 32) Ajala O, English P, Pinkney J. Systematic review and meta-analysis of different dietary  
323 approaches to the management of type 2 diabetes. *Am J Clin Nutr.* 2013 Mar;97(3):505-16.
- 324 33) Schwingshackl L, Chaimani A, Hoffmann G, Schwedhelm C, Boeing H. A network  
325 meta-analysis on the comparative efficacy of different dietary approaches on glycaemic  
326 control in patients with type 2 diabetes mellitus. *Eur J Epidemiol.* 2018  
327 Feb;33(2):157-170.
- 328 34) Bonekamp NE, van Damme I, Geleijnse JM, Winkels RM, Visseren FLJ, Morris PB,  
329 Koopal C. Effect of dietary patterns on cardiovascular risk factors in people with type 2  
330 diabetes. A systematic review and network meta-analysis. *Diabetes Res Clin Pract.* 2023  
331 Jan;195:110207.
- 332 35) Goldenberg JZ, Day A, Brinkworth GD, Sato J, Yamada S, Jönsson T, Beardsley J,  
333 Johnson JA, Thabane L, Johnston BC. Efficacy and safety of low and very low  
334 carbohydrate diets for type 2 diabetes remission: systematic review and meta-analysis of  
335 published and unpublished randomized trial data. *BMJ.* 2021 Jan 13;372:m4743.
- 336 36) McArdle PD, Greenfield SM, Rilstone SK, Narendran P, Haque MS, Gill PS. Carbohydrate  
337 restriction for glycaemic control in Type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis.  
338 *Diabet Med.* 2019 Mar;36(3):335-348.
- 339 37) Silverii GA, Botarelli L, Dicembrini I, Girolamo V, Santagiuliana F, Monami M, Mannucci  
340 E. Low-carbohydrate diets and type 2 diabetes treatment: a meta-analysis of randomized  
341 controlled trials. *Acta Diabetol.* 2020 Nov;57(11):1375-1382.
- 342 38) Nicholas AP, Soto-Mota A, Lambert H, Collins AL. Restricting carbohydrates and calories  
343 in the treatment of type 2 diabetes: a systematic review of the effectiveness of



- 344 'low-carbohydrate' interventions with differing energy levels. *J Nutr Sci.* 2021 Sep  
345 14;10:e76.
- 346 39) Kirk JK, Graves DE, Craven TE, Lipkin EW, Austin M, Margolis KL.  
347 Restricted-carbohydrate diets in patients with type 2 diabetes: a meta-analysis. *J Am Diet*  
348 *Assoc.* 2008 Jan;108(1):91-100.
- 349 40) Jayedi A, Zeraattalab-Motlagh S, Jabbarzadeh B, Hosseini Y, Jibril AT, Shahinfar H,  
350 Mirrafiei A, Hosseini F, Bidar SS. Dose-dependent effect of carbohydrate restriction for  
351 type 2 diabetes management: a systematic review and dose-response meta-analysis of  
352 randomized controlled trials. *Am J Clin Nutr.* 2022 Jul 6;116(1):40-56.
- 353 41) Huntriss R, Campbell M, Bedwell C. The interpretation and effect of a low-carbohydrate  
354 diet in the management of type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis of  
355 randomised controlled trials. *Eur J Clin Nutr.* 2018 Mar;72(3):311-325.
- 356 42) Castañeda-González LM, Bacardí Gascón M, Jiménez Cruz A. Effects of low carbohydrate  
357 diets on weight and glycemic control among type 2 diabetes individuals: a systemic review  
358 of RCT greater than 12 weeks. *Nutr Hosp.* 2011 Nov-Dec;26(6):1270-6.
- 359 43) Apekey TA, Maynard MJ, Kittana M, Kunutsor SK. Comparison of the Effectiveness of  
360 Low Carbohydrate Versus Low Fat Diets, in Type 2 Diabetes: Systematic Review and  
361 Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Nutrients.* 2022 Oct 19;14(20):4391.
- 362 44) Zhou C, Wang M, Liang J, He G, Chen N. Ketogenic Diet Benefits to Weight Loss,  
363 Glycemic Control, and Lipid Profiles in Overweight Patients with Type 2 Diabetes  
364 Mellitus: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trails. *Int J Environ Res Public*  
365 *Health.* 2022 Aug 22;19(16):10429.
- 366 45) Zaki HA, Iftikhar H, Bashir K, Gad H, Samir Fahmy A, Elmoheen A. A Comparative  
367 Study Evaluating the Effectiveness Between Ketogenic and Low-Carbohydrate Diets on  
368 Glycemic and Weight Control in Patients With Type 2 Diabetes Mellitus: A Systematic  
369 Review and Meta-Analysis. *Cureus.* 2022 May 31;14(5):e25528.
- 370 46) Yamada S, Kabeya Y, Noto H. Dietary Approaches for Japanese Patients with Diabetes: A  
371 Systematic Review. *Nutrients.* 2018 Aug 13;10(8):1080.
- 372 47) Sato J, Kanazawa A, Makita S, Hatae C, Komiya K, Shimizu T, Ikeda F, Tamura Y,  
373 Ogihara T, Mita T, Goto H, Uchida T, Miyatsuka T, Takeno K, Shimada S, Ohmura C,  
374 Watanabe T, Kobayashi K, Miura Y, Iwaoka M, Hirashima N, Fujitani Y, Watada H. A  
375 randomized controlled trial of 130 g/day low-carbohydrate diet in type 2 diabetes with poor  
376 glycemic control. *Clin Nutr.* 2017
- 377 48) Yamada Y, Uchida J, Izumi H, Tsukamoto Y, Inoue G, Watanabe Y, Irie J, Yamada S. A  
378 non-calorie-restricted low-carbohydrate diet is effective as an alternative therapy for  
379 patients with type 2 diabetes. *Intern Med.* 2014;53(1):13-9.

- 380 49)西森 栄太, 尾形 哲, 高杉 一恵, 依田とし江, 大井さおり, 関口 憲一, 工藤 絹子, 依田  
381 淳, 南 茂, 仲 元司. 糖質制限食は 2 型糖尿病に伴う非アルコール性脂肪性肝疾患をカロリ  
382 ー制限食と同等に改善させる. 糖尿病 61 (5) : 297~306, 2018
- 383 50) Livesey G, Taylor R. Fructose consumption and consequences for glycation, plasma  
384 triglyceride, and body weight: meta-analysis and meta-regression models of intervention  
385 studies. *Am J Clin Nutr* 2008; 88: 1419-37.
- 386 51) Ren Y, Sun S, Su Y, Ying C, Luo H. Effect of fruit on glucose control in diabetes mellitus: a  
387 meta-analysis of nineteen randomized controlled trials. *Front Endocrinol (Lausanne)*.  
388 2023 May 5;14:1174545.
- 389 52) Malik VS, Popkin BM, Bray GA, Després JP, Willett WC, Hu FB. Sugar-sweetened  
390 beverages and risk of metabolic syndrome and type 2 diabetes: a meta-analysis. *Diabetes*  
391 *Care*. 2010 Nov;33(11):2477-83
- 392 53) Schwingshackl L, Hoffmann G, Lampousi AM, Knüppel S, Iqbal K, Schwedhelm C,  
393 Bechthold A, Schlesinger S, Boeing H. Food groups and risk of type 2 diabetes mellitus: a  
394 systematic review and meta-analysis of prospective studies. *Eur J Epidemiol*. 2017  
395 May;32(5):363-375.
- 396 54) Muraki I, Imamura F, Manson JE, et al. Fruit consumption and risk of type 2 diabetes:  
397 results from three prospective longitudinal cohort studies. *BMJ* 2013; 347: f5001.
- 398 55) Bazzano LA, Li TY, Joshipura KJ, et al. Intake of fruit, vegetables, and fruit juices and  
399 risk of diabetes in women. *Diabetes Care* 2008; 31: 1311-7.
- 400 56) Oba S, Nanri A, Tsugane S, et al. Dietary glycemic index, glycemic load and incidence of  
401 type 2 diabetes in Japanese men and women: the Japan public healthcenter-based  
402 prospective study. *Nutr J* 2013; 12: 165-75.
- 403 57) Wang Q, Xia W, Zhao Z, Zhang H. Effects comparison between low glycemic index diets  
404 and high glycemic index diets on HbA1c and fructosamine for patients with diabetes: A  
405 systematic review and meta-analysis. *Primary care diabetes*. 2015 Oct 1;9(5):362-9.
- 406 58) Zeng BT, Pan HQ, Li FD, Ye ZY, Liu Y, Du JW. Comparative efficacy of different eating  
407 patterns in the management of type 2 diabetes and prediabetes: An arm-based Bayesian  
408 network meta-analysis. *J Diabetes Investig*. 2023 Feb;14(2):263-288.
- 409 59) Zafar MI, Mills KE, Zheng J, Regmi A, Hu SQ, Gou L, Chen LL. Low-glycemic index diets  
410 as an intervention for diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Am J Clin Nutr*.  
411 2019 Oct 1;110(4):891-902.
- 412 60) Chiavaroli L, Lee D, Ahmed A, Cheung A, KhanTA, Mejia SB, Mirrahimi A, Jenkins DJA,  
413 Livesey G, Wolever TMS, Rahelić D, Kahleová H, Salas-Salvadó J, Kendall CWC,  
414 Sievenpiper JL. Effect of low glycaemic index or load dietary patterns on glycaemic control  
415 and cardiometabolic risk factors in diabetes: systematic review and meta-analysis of  
416 randomised controlled trials. *BMJ*. 2021 Aug 4;374:n1651.

- 417 61) Thomas D, Elliott EJ. Low glycaemic index, or low glycaemic load, diets for diabetes  
418 mellitus. *Cochrane Database Syst Rev*. 2009 Jan 21;2009(1):CD006296.
- 419 62) Wang ET, de Koning L, Kanaya AM. Higher protein intake is associated with diabetes risk  
420 in South Asian Indians: the Metabolic Syndrome and Atherosclerosis in South Asians  
421 Living in America (MASALA) study. *J Am Coll Nutr* 2010; 29: 130-5.
- 422 63) Sluijs I, Beulens JW, van der Schouw YT, et al. Dietary intake of total, animal, and  
423 vegetable protein and risk of type 2 diabetes in the European Prospective Investigation  
424 into Cancer and Nutrition (EPIC)-NL study. *Diabetes Care* 2010; 33: 43-8.
- 425 64) Ericson U, Sonestedt E, Gullberg B, et al. High intakes of protein and processed meat  
426 associate with increased incidence of type 2 diabetes. *Br J Nutr* 2013; 109: 1143-53.
- 427 65) Bawadi H, Al-Bayyari N, Tayyem R, Shi Z. Protein Intake Among Patients with  
428 Insulin-Treated Diabetes is Linked to Poor Glycemic Control: Findings of NHANES Data.  
429 *Diabetes Metab Syndr Obes*. 2022 Mar 8;15:767-775.
- 430 66) Fan M, Li Y, Wang C, Mao Z, Zhou W, Zhang L, Yang X, Cui S, Li L. Dietary Protein  
431 Consumption and the Risk of Type 2 Diabetes: A Dose-Response Meta-Analysis of  
432 Prospective Studies. *Nutrients*. 2019 Nov 15;11(11):2783.
- 433 67) Ye J, Yu Q, Mai W, Liang P, Liu X, Wang Y. Dietary protein intake and subsequent risk of  
434 type 2 diabetes: a dose-response meta-analysis of prospective cohort studies. *Acta Diabetol*.  
435 2019 Aug;56(8):851-870.
- 436 68) Baleato CL, Ferguson JJA, Oldmeadow C, Mishra GD, Garg ML. Plant-Based Dietary  
437 Patterns versus Meat Consumption and Prevalence of Impaired Glucose Intolerance and  
438 Diabetes Mellitus: A Cross-Sectional Study in Australian Women. *Nutrients*. 2022 Oct  
439 6;14(19):4152.
- 440 69) Shang X, Scott D, Hodge AM, et al. Dietary protein intake and risk of type 2 diabetes:  
441 results from the Melbourne Collaborative Cohort Study and a meta-analysis of prospective  
442 studies. *Am J Clin Nutr* 2016; 104: 1352-65.
- 443 70) Lamberg-Allardt C, Bärebring L, Arnesen EK, Nwaru BI, Thorisdottir B, Ramel A,  
444 Söderlund F, Dierkes J, Åkesson A. Animal versus plant-based protein and risk of  
445 cardiovascular disease and type 2 diabetes: a systematic review of randomized controlled  
446 trials and prospective cohort studies. *Food Nutr Res*. 2023 Mar 28;67.
- 447 71) Li J, Glenn AJ, Yang Q, Ding D, Zheng L, Bao W, Beasley J, LeBlanc E, Lo K, Manson JE,  
448 Philips L, Tinker L, Liu S. Dietary Protein Sources, Mediating Biomarkers, and Incidence  
449 of Type 2 Diabetes: Findings From the Women's Health Initiative and the UK Biobank.  
450 *Diabetes Care*. 2022 Aug 1;45(8):1742-1753.
- 451 72) Li J, Sun C, Liu S, et al. Dietary protein intake and type 2 diabetes among women and  
452 men in Northeast China. *Sci Rep* 2016; 6: 37604.

- 453 73) Gu X, Drouin-Chartier JP, Sacks FM, Hu FB, Rosner B, Willett WC. Red meat intake and  
454 risk of type 2 diabetes in a prospective cohort study of United States females and males.  
455 *Am J Clin Nutr.* 2023 Dec;118(6):1153-1163.
- 456 74) Maukonen M, Harald K, Kaartinen NE, Tapanainen H, Albanes D, Eriksson J, Härkänen  
457 T, Jousilahti P, Koskinen S, Päivärinta E, Suikki T, Tolonen H, Pajari AM, Männistö S.  
458 Partial substitution of red or processed meat with plant-based foods and the risk of type 2  
459 diabetes. *Sci Rep.* 2023 Apr 11;13(1):5874.
- 460 75) Baleato CL, Ferguson JJA, Oldmeadow C, Mishra GD, Garg ML. Plant-Based Dietary  
461 Patterns versus Meat Consumption and Prevalence of Impaired Glucose Intolerance and  
462 Diabetes Mellitus: A Cross-Sectional Study in Australian Women. *Nutrients.* 2022 Oct  
463 6;14(19):4152.
- 464 76) (G10) Ibsen DB, Jakobsen MU, Halkjær J, Tjønneland A, Kilpeläinen TO, Parner  
465 ET, Overvad K. Replacing Red Meat with Other Nonmeat Food Sources of Protein is  
466 Associated with a Reduced Risk of Type 2 Diabetes in a Danish Cohort of Middle-Aged  
467 Adults. *J Nutr.* 2021 May 11;151(5):1241-1248.
- 468 77) Würtz AML, Jakobsen MU, Bertoia ML, Hou T, Schmidt EB, Willett WC, Overvad K, Sun  
469 Q, Manson JE, Hu FB, Rimm EB. Replacing the consumption of red meat with other major  
470 dietary protein sources and risk of type 2 diabetes mellitus: a prospective cohort study. *Am*  
471 *J Clin Nutr.* 2021 Mar 11;113(3):612-621.
- 472 78) Ibsen DB, Steur M, Imamura F, Overvad K, Schulze MB, Bendinelli B, Guevara M, Agudo  
473 A, Amiano P, Aune D, Barricarte A, Ericson U, Fagherazzi G, Franks PW, Freisling H,  
474 Quiros JR, Grioni S, Heath AK, Huybrechts I, Katze V, Laouali N, Mancini F, Masala G,  
475 Olsen A, Papier K, Ramne S, Rolandsson O, Sacerdote C, Sánchez MJ, Santiuste C,  
476 Simeon V, Spijkerman AMW, Srour B, Tjønneland A, Tong TYN, Tumino R, van der  
477 Schouw YT, Weiderpass E, Wittenbecher C, Sharp SJ, Riboli E, Forouhi NG, Wareham NJ.  
478 Replacement of Red and Processed Meat With Other Food Sources of Protein and the Risk  
479 of Type 2 Diabetes in European Populations: The EPIC-InterAct Study. *Diabetes Care.*  
480 2020 Nov;43(11):2660-2667.
- 481 79) Yamaoka T, Araki A, Tamura Y, Tanaka S, Fujihara K, Horikawa C, Aida R, Kamada C,  
482 Yoshimura Y, Moriya T, Ohashi Y, Akanuma Y, Ito H, Sone H. Association between Low  
483 Protein Intake and Mortality in Patients with Type 2 Diabetes. *Nutrients.* 2020 Jun  
484 1;12(6):1629.
- 485 80) Thanopoulou AC, Karamanos BG, Tenconi MT, et al. Dietary fat intake as risk factor for  
486 the development of diabetes: multinational, multicenter study of the Mediterranean  
487 Group for the Study of Diabetes (MGSD). *Diabetes Care* 2003; 26: 302-7.
- 488 81) Guasch-Ferré M, Becerra-Tomás N, Ruiz-Canela M, et al. Total and subtypes of dietary fat  
489 intake and risk of type 2 diabetes mellitus in the Prevención con Dieta Mediterránea  
490 (PREDIMED) study. *Am J Clin Nutr* 2017; 105: 723-35.

- 491 82) van Dam RM, Willett WC, Hu FB, et al. Dietary fat and meat intake in relation to risk of  
492 type 2 diabetes in men. *Diabetes Care* 2002; 25: 417-24.
- 493 83) Salmerón J, Hu FB, Manson JE, et al. Dietary fat intake and risk of type 2 diabetes in  
494 women. *Am J Clin Nutr* 2001; 73: 1019-26.
- 495 84) Tobias DK, Chen M, Hu FB, et al. Effect of low-fat diet interventions versus other diet  
496 interventions on long-term weight change in adults: a systematic review and  
497 meta-analysis. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2015; 3: 968-79.
- 498 85) Wang L, Folsom AR, Eckfeldt JH, et al. Plasma fatty acid composition and incidence of  
499 diabetes in middle-aged adults: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study.  
500 *Am J Clin Nutr* 2003; 78: 91-8.
- 501 86) Hodge AM, English DR, Giles GG, et al. Plasma phospholipid and dietary fatty acids as  
502 predictors of type 2 diabetes: interpreting the role of linoleic acid. *Am J Clin Nutr* 2007;  
503 86: 189-97.
- 504 87) Harding AH, Day NE, Wareham NJ, et al. Dietary fat and the risk of clinical type 2  
505 diabetes: the European prospective investigation of Cancer-Norfolk. *Am J Epidemiol* 2004;  
506 159: 73-82.
- 507 88) Schwingshackl L, Strasser B, Hoffmann G. Effects of monounsaturated fatty acids on  
508 glycaemic control in patients with abnormal glucose metabolism: a systematic review and  
509 meta-analysis. *Ann Nutr Metab* 2011; 58: 290-6.
- 510 89) Yaegashi A, Kimura T, Wakai K, Iso H, Tamakoshi A. Association between total fat and  
511 fatty acid intake and the risk of type 2 diabetes mellitus among Japanese adults: Analysis  
512 based on the JACC study. *J Epidemiol*. 2023 Nov 18.
- 513 90) Wendeu-Foyet G, Bellicha A, Chajès V, Huybrechts I, Bard JM, Debras C, Srouf B, Sellem  
514 L, Fezeu LK, Julia C, Kesse-Guyot E, Agaësse C, Druesne-Pecollo N, Galan P, Hercberg S,  
515 Deschasaux-Tanguy M, Touvier M. Different Types of Industry-Produced and Ruminant  
516 Trans Fatty Acid Intake and Risk of Type 2 Diabetes: Findings From the NutriNet-Santé  
517 Prospective Cohort. *Diabetes Care*. 2023 Feb 1;46(2):321-330.
- 518 91) Post RE, Mainous AG 3rd, King DE, Simpson KN. Dietary fiber for the treatment of type 2  
519 diabetes mellitus: a meta-analysis. *J Am Board Fam Med*. 2012;25(1):16-23.
- 520 92) Jovanovski E, Khayyat R, Zurbau A, Komishon A, Mazhar N, Sievenpiper JL, Blanco  
521 Mejia S, Ho HVT, Li D, Jenkins AL, Duvnjak L, Vuksan V. Should Viscous Fiber  
522 Supplements Be Considered in Diabetes Control? Results From a Systematic Review and  
523 Meta-analysis of Randomized Controlled Trials. *Diabetes Care*. 2019;42(5):755-766.
- 524 93) Ojo O, Feng QQ, Ojo OO, Wang XH. The Role of Dietary Fibre in Modulating Gut  
525 Microbiota Dysbiosis in Patients with Type 2 Diabetes: A Systematic Review and  
526 Meta-Analysis of Randomised Controlled Trials. *Nutrients*. 2020;12(11):3239.
- 527 94) Xu B, Fu J, Qiao Y, Cao J, Deehan EC, Li Z, Jin M, Wang X, Wang Y. Higher intake of  
528 microbiota-accessible carbohydrates and improved cardiometabolic risk factors: a



- 529 meta-analysis and umbrella review of dietary management in patients with type 2  
530 diabetes. *Am J Clin Nutr.* 2021;113(6):1515-1530.
- 531 95) Xie Y, Gou L, Peng M, Zheng J, Chen L. Effects of soluble fiber supplementation on  
532 glycemic control in adults with type 2 diabetes mellitus: A systematic review and  
533 meta-analysis of randomized controlled trials. *Clin Nutr.* 2021;40(4):1800-1810.
- 534 96) Ojo O, Wang X, Ojo OO, Brooke J, Jiang Y, Dong Q, Thompson T. The Effect of Prebiotics  
535 and Oral Anti-Diabetic Agents on Gut Microbiome in Patients with Type 2 Diabetes: A  
536 Systematic Review and Network Meta-Analysis of Randomised Controlled Trials.  
537 *Nutrients.* 2022;14(23):5139.
- 538 97) Vazquez-Marroquin G, Ochoa-Précoma R, Porchia LM, Pérez-Fuentes R, Nicolás-Toledo L,  
539 Rodríguez-Antolín J, Gonzalez-Mejia ME. The Effect of Microbiome Therapies on Waist  
540 Circumference, a Measure of Central Obesity, in Patients with Type 2 Diabetes: A  
541 Systematic Review and Meta-analysis of Randomized Controlled Trials. *J Acad Nutr Diet.*  
542 2023;123(6):933-952.e1.
- 543 98) Carlsson S, Hammar N, Grill V. Alcohol consumption and type 2 diabetes Meta-analysis of  
544 epidemiological studies indicates a U-shaped relationship. *Diabetologia.* 2005  
545 Jun;48(6):1051-4.
- 546 99) Seike N, Noda M, Kadowaki T. Alcohol consumption and risk of type 2 diabetes mellitus in  
547 Japanese: a systematic review. *Asia Pac J Clin Nutr.* 2008;17(4):545-51.
- 548 100) Knott C, Bell S, Britton A. Alcohol Consumption and the Risk of Type 2 Diabetes: A  
549 Systematic Review and Dose-Response Meta-analysis of More Than 1.9 Million  
550 Individuals From 38 Observational Studies. *Diabetes Care.* 2015 Sep;38(9):1804-12.
- 551 101) Han M. The Dose-Response Relationship between Alcohol Consumption and the Risk of  
552 Type 2 Diabetes among Asian Men: A Systematic Review and Meta-Analysis of  
553 Prospective Cohort Studies. *J Diabetes Res.* 2020 Aug 24;2020:1032049.
- 554 102) Llamosas-Falcón L, Rehm J, Bright S, Buckley C, Carr T, Kilian C, Lasserre AM, Lemp  
555 JM, Zhu Y, Probst C. The Relationship Between Alcohol Consumption, BMI, and Type 2  
556 Diabetes: A Systematic Review and Dose-Response Meta-analysis. *Diabetes Care.* 2023  
557 Nov 1;46(11):2076-2083.
- 558 103) Li X, Yu F, He J, et al. Association between alcohol consumption and the risk of incident  
559 type 2 diabetes: a systematic review and dose-response meta-analysis. *Am J Clin Nutr*  
560 2016; 103: 818-29.
- 561 104) Baliunas DO, Taylor BJ, Irving H et al. Alcohol as a risk factor for type 2 diabetes: A  
562 systematic review and meta-analysis. *Diabetes Care* 2009; 32: 2123-32.
- 563 105) Howard AA, Arnsten JH, Gourevitch MN. Effect of alcohol consumption on diabetes  
564 mellitus: a systematic review. *Ann Intern Med.* 2004 Feb 3;140(3):211-9.



- 565 106) Koppes LL, Dekker JM, Hendriks HF, et al. Meta-analysis of the relationship between  
566 alcohol consumption and coronary heart disease and mortality in type 2 diabetic patients.  
567 Diabetologia 2006; 49: 648-52.
- 568 107) Blomster JJ, Zoungas S, Chalmers J, et al. The relationship between alcohol consumption  
569 and vascular complications and mortality in individuals with type 2 diabetes. Diabetes  
570 Care 2014; 37: 1353-9.
- 571 108) Nakamura T, Ueshima H, Okayama A, et al. Alcohol intake and 19-years mortality in  
572 diabetic men: NIPPON DATA80. Alcohol 2009; 43: 635-41.
- 573 109) Ahmed AT, Karter AJ, Warton EM, et al. The relationship between alcohol consumption  
574 and glycemic control among patients with diabetes: the Kaiser Permanente Northern  
575 California Diabetes Registry. J Gen Intern Med 2008; 23: 275-82.
- 576 110) 糖尿病治療ガイド 2024-2025  
577



1 (4) 慢性腎臓病 (CKD)  
 2 1 慢性腎臓病 (CKD) と食事の関係  
 3 1-1 CKD の概念と定義

4 慢性的に腎機能が低下した状態を、慢性腎臓病 (chronic kidney disease, CKD) と呼ぶ。蛋白  
 5 (たんぱく) 尿やその他の腎障害を示唆する所見や、糸球体濾過量 (glomerular filtration rate,  
 6 GFR) の低下のような、健康に影響を与える腎臓の構造や機能の異常が3か月を越えて持続する場  
 7 合に CKD と診断される(1)。

8 CKD の診断基準を表1に示す(1)。GFR が 60 mL/分/1.73 m<sup>2</sup>未満であること、また、アルブミン  
 9 尿や蛋白尿は、全死亡、心血管死、末期腎不全などの危険因子である。CKD の重症度は、原疾患、  
 10 GFR 区分、蛋白尿区分によって評価され (表2)、死亡・末期腎不全・心血管死亡のリスクが4段  
 11 階に分けられている(1)。

12  
 13 表1 CKD 診断基準

腎障害の指標	蛋白尿 (0.15 g/24 時間以上 ; 0.15 g/gCr 以上) アルブミン尿 (30 mg/24 時間以上 ; 30 mg/gCr 以上) 尿沈渣の異常 尿細管障害による電解質異常やその他の異常 病理組織検査による異常、画像検査による形態異常 腎移植の既往
GFR の低下	GFR 60 mL/分/1.73 m <sup>2</sup> 未満

14 以上のいずれかが3か月を超えて存在する。

15 文献(1)を引用改変。

16  
 17 表2 CKD の重症度分類

原疾患	蛋白尿区分	A1	A2	A3
糖尿病性腎臓病	尿アルブミン定量 (mg/日)	正常	微量アルブミン尿	顕性アルブミン尿
	尿アルブミン/Cr 比 (mg/gCr)	30未満	30~299	300以上
高血圧性腎硬化症 腎炎 多発性嚢胞腎 移植腎 不明 その他	尿蛋白定量 (g/日)	正常	軽度蛋白尿	高度蛋白尿
	尿蛋白/Cr 比 (g/gCr)	0.15未満	0.15~0.49	0.50以上
GFR 区分 (mL/分/1.73 m <sup>2</sup> )	G1 正常または高値	≥90		
	G2 正常または軽度低下	60~89		
	G3a 軽度~中等度低下	45~59		
	G3b 中等度~高度低下	30~44		
	G4 高度低下	15~29		
G5 高度低下~末期腎不全	<15			

18 重症度は原疾患・GFR 区分・蛋白尿区分を合わせたステージにより評価する。緑、黄、オレンジ、赤の順にステ  
 19 ージが重症化する。文献(1)を引用改変。

20  
 21  
 22 CKD の診断は、上記の定義を満たすことによって行われるため、GFR の評価が重要である。GFR  
 23 測定基準はイヌリンクリアランスであるが、測定方法が煩雑であるため、日常診療で用いるこ  
 24 とは難しい。そこで、血清クレアチニン値を用いた日本人(18 歳以上)の GFR 推算式に基づいた  
 25 推算 GFR (estimated GFR, eGFR) が使用される(2)。

26 男性:  $eGFR_{Cr} \text{ (mL/分/1.73 m}^2\text{)} = 194 \times Cr^{-1.094} \times \text{年齢}^{-0.287}$

27 女性:  $eGFR_{Cr} \text{ (mL/分/1.73 m}^2\text{)} = 194 \times Cr^{-1.094} \times \text{年齢}^{-0.287} \times 0.739$

28 Cr : 血清クレアチニン値 (mg/dL)

29 血清クレアチニン値による eGFR は、筋肉量が極端に減少している高齢者では GFR を過大評価す  
30 る可能性がある(3)。そのような場合には、血清シスタチン C 値を用いた eGFR を使用する(4)。

31 小児では、2歳以上は成人と同様、eGFR の値によってステージを決める(1)。乳児期の腎機能  
32 は発達途中(生理的に低い GFR) であるため、CKD のステージは同月齢の腎機能に対する割合で判  
33 定するため血清クレアチニン値で判断する。エビデンスに乏しいため、ステージ3の細分化・蛋  
34 白尿による分類は行わない(1)。

35

### 36 1-2 CKD の発症予防と重症化予防の基本的考え方

37 CKD の原因には様々なものがある。腎炎などの一次性腎疾患、多発性嚢胞腎、ループス腎炎、  
38 移植腎などの専門的管理を要する病態と、糖尿病性腎症や高血圧性腎硬化症などの二次性腎疾患  
39 である(1)。一次性腎疾患などは予防は難しいが、糖尿病性腎症や高血圧性腎硬化症など生活習慣  
40 に関連した CKD の発症予防には、糖尿病や高血圧の治療や生活習慣の是正など集学的管理を行  
41 う。また、CKD を早期に発見するためには、健康診断などで腎機能を定期的に検査しておくこと  
42 が重要である。また、CKD が発見された際には、原因疾患の検索を行う。

43 まあ、年齢とともに腎機能は低下するため、わが国では高齢者の増加に伴って CKD 患者は増  
44 加することが予想される。日本透析医学会による「我が国の慢性透析療法の現況(2021年末)」  
45 によると、透析患者全体の平均年齢は 69.67 歳であり、平均年齢は年々高くなる傾向がある(5)。  
46 この透析患者のうち、最も人数が多い年齢層は男女とも 70~74 歳であり、65 歳以上の患者が増  
47 加傾向にあるのに対し、64 歳以下は減少傾向を示している。また、保存期 CKD 患者の年齢を 70  
48 歳、血清クレアチニン値を 1.0 mg/dL と仮定して、eGFR を上述の推算式を用いて計算すると、  
49 男性の場合は 57.3 mL/分/1.73 m<sup>2</sup>、女性では 42.4 mL/分/1.73 m<sup>2</sup>となる。つまり、高齢者の多く  
50 は潜在的に腎機能が低下していると予想される。しかしながら、CKD は末期腎不全に至るまで症  
51 状が出ないことが多く、CKD の合併を気づいていない潜在的な患者が存在する可能性が高いため、  
52 必要があれば血清クレアチニン値や eGFR を検査し腎機能を評価する。日本腎臓学会による「エ  
53 ビデンスに基づくエビデンスに基づく CKD 診療ガイドライン 2023」では、eGFR 45 mL/分/1.73  
54 m<sup>2</sup>未満(ステージ G3b 以降)を医療機関への受診勧奨としている(1)。また、高齢 CKD 患者で  
55 は合併症を伴うことが多いため、各患者の状態を考慮しなければならない。

56 CKD は進行することにより、末期腎不全に至る。CKD 診療の第一の目的は、末期腎不全へ至  
57 ることを防ぐ、あるいは末期腎不全へ至る時間を遅らせることである。CKD を早期に発見し適  
58 切な治療を行えば、腎機能の悪化を抑制して透析導入患者数を減少させることも可能である。  
59 CKD の重症化の危険因子としては、高齢、高血圧、尿蛋白異常、腎機能異常、糖尿病、脂質異常  
60 症、肥満、喫煙などが報告されている(3)。これらの危険因子を有する者に対しては、早期から生  
61 活習慣の改善などの指導や治療が必要である。

62 CKD 診療の第二の目的は、CKD 患者では心筋梗塞や脳卒中など心血管系疾患の発症頻度が高  
63 いため、CKD を治療することによって心血管系疾患の発症・重症化を抑制することである。

64 第三の目的は、CKD によって生じる貧血や慢性腎臓病に伴う骨ミネラル代謝異常

65 (CKD-mineral and bone disorder, CKD-MBD) などの合併症を防ぐことである。CKD が進行  
66 すると、高カリウム血症、アシドーシス、体液量の異常、高リン血症、尿毒症などの異常を生ず  
67 る。これらに対しても食事療法や薬物療法により対処することが必要である。

68

### 69 1-3 CKD と食事の関連

70 CKD の重症化予防において、栄養・食事指導は重要な役割を担っており、「エビデンスに基づ  
71 く CKD 診療ガイドライン 2023」では、第 8 章栄養において、CKD のステージ進行を抑制する  
72 ために管理栄養士が介入することや、たんぱく質や食塩の摂取量を制限することが、推奨されて  
73 いる(1)。

74 日本腎臓学会による「慢性腎臓病に対する食事療法基準 2014 年版」では、ステージによる食  
75 事療法基準が示されている(6)。CKD の進行とともにエネルギーやたんぱく質などの摂取基準値  
76 は異なっている。また、日本腎臓学会による「サルコペニア・フレイルを合併した保存期 CKD  
77 の食事療法の提言」では、サルコペニア・フレイルを合併した場合の食事療法の基準が記載され  
78 ている(7)。

79 本項では、おおむね軽症といえるステージ G1～G3a までを対象として述べる。なお、ステー  
80 ジ G3b 以降については、日本腎臓学会のガイドラインを参照されたい(1, 6, 7)。

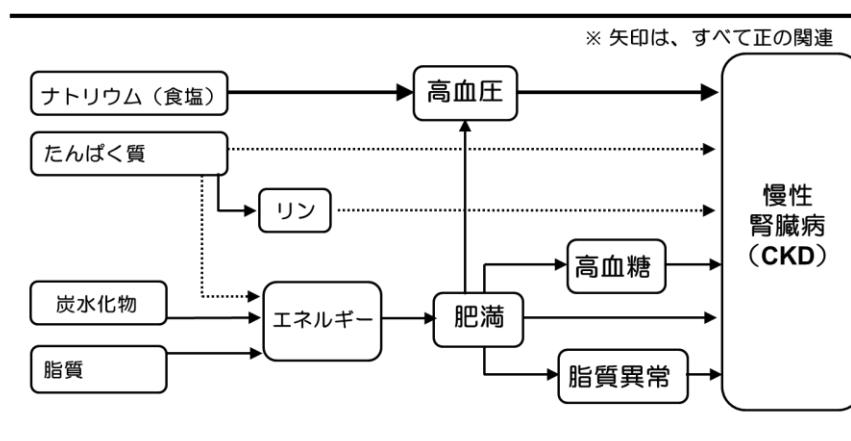
81

## 82 2 特に関連の深いエネルギー・栄養素

83 栄養素摂取と CKD の重症化との関連について、特に重要なものを図 1 に示す。CKD は、高  
84 血圧、脂質異常症及び糖尿病に比べると、栄養素等摂取量との関連を検討した研究は少なく、結  
85 果も一致していないものが多い。また、重症度によって栄養素等摂取量との関連が異なる場合も  
86 あることに留意が必要である。

87

### 栄養素摂取と慢性腎臓病 (CKD) の重症化との関連 (重要なもの)



高血圧・脂質異常症・糖尿病に比べると栄養素摂取量との関連を検討した研究は少なく、結果も一致していないものが多い。また、重症度によって栄養素摂取量との関連が異なる場合もある

この図はあくまでも栄養素摂取と慢性腎臓病 (CKD) の重症化との関連の概要を理解するための概念図として用いるに留めるべきである

88

89 図 1 栄養素摂取と慢性腎臓病 (CKD) の重症化との関連 (重要なもの)

3-1 生活習慣病 (4) 慢性腎臓病 (CKD)

90

## 91 2-1 エネルギー

92 CKD 患者に必要なエネルギー量を定めるためには、総エネルギー消費量と目標とする体重を設定  
93 する必要がある。以下に総エネルギー消費量、目標体重及び各学会から提唱されている推奨エネ  
94 ルギー量を示す。

95

## 96 2-1-1. CKD 患者の総エネルギー消費量

97 二重標識水法は総エネルギー消費量の推定に最も客観的な方法であるが、大掛かりな装置が必要  
98 であり、測定中の活動も制限されるため、CKD 患者での報告は極めて少ない。多くの研究は、  
99 間接熱量計を用いて総エネルギー消費量を推定している。

100 安定した CKD 患者では総エネルギー消費量は健康人と変わらない、あるいは軽度低下してい  
101 る、と報告されている。40 歳代の慢性腎不全患者（平均クレアチニン  $8.0 \pm 2.4$  mg/dL）と健常者  
102 を比較すると、安静時及び座位のエネルギー消費量は両群間で差がなかった(8)。一方で、lean body  
103 mass (LBM)で補正すると、ステージ G2~G5 患者ではエネルギー消費量が有意に低かった(9)。  
104 最近の研究では、二重標識水法から計算した総エネルギー消費量は eGFR と相関しないことが報  
105 告されている(10)。

106 エネルギー消費量の主な規定因子は、1) 身体活動量、2) 体重（骨格筋量）、3) たんぱく質・エ  
107 ネルギー摂取量である。50 歳以上の地域居住住民では、軽度の CKD（平均 eGFR  $50$  ml/min/ $1.73$   
108  $m^2$ ）があると機能的制限があり、手段的及び基本的 ADL が低下するリスクが高い(11)。日本人の  
109 地域在住高齢者においては、座って過ごす時間（sedentary time）が一日 8 時間以上であると CKD  
110 の合併リスクが 1.42 倍高くなり、CKD があると新規介護保険が必要となるリスクが高くなる(12、  
111 13)。また、eGFR が  $50$  ml/min/ $1.73$   $m^2$ 未満の CKD 患者はエネルギー消費量が低い、その理  
112 由として、体重と身体活動量が少ないことが関連する(10)。

113 さらに、地域在住高齢男性において eGFR と食事記録から推定したエネルギー摂取量を比較す  
114 ると、eGFR が  $52.9 \sim 61.9$  ml/min/ $1.73$   $m^2$ より低いとエネルギー摂取量が有意に少ない傾向があ  
115 る(14)。また、非糖尿病のステージ G3 患者のエネルギー摂取量は平均  $26.3$  kcal/kg/日であり、  
116  $40.9\%$ が目標量を下回ると報告されている(15)。

117 以上より、軽度の CKD において、身体活動量及びエネルギー摂取量が少なく、総エネルギー  
118 消費量の低下に関与している可能性がある。

119 小児では、身体的成長とともに知的発達のために年齢に応じた推定エネルギー必要量 100%  
120 が必要であり、活動度と体格に応じて調整することが推奨される(16)。成長曲線で身長・体重の  
121 評価により摂取エネルギーが適正（不足・過剰）か評価し調整する(16)。

122

## 123 2-1-2. 目標体重

124 「慢性腎臓病に対する食事療法基準 2014 年版」では、体重は標準体重（BMI= $22$  kg/ $m^2$ ）を  
125 用いることを推奨している(6)。「日本人の食事摂取基準 2020 年版」では、目標とする BMI の範  
126 囲は 18~49 歳が  $18.5 \sim 24.9$ 、50~69 歳が  $20.0 \sim 24.9$ 、70 歳以上が  $21.5 \sim 24.9$  kg/ $m^2$ に設定さ  
127 れている(17)。



128 特定健診を受けた 40～79 歳の日本人において、CKD の新規発症に関連する BMI は男性 $\geq 23.0$   
129  $\text{kg/m}^2$ 、女性 $\geq 27.0 \text{ kg/m}^2$ と報告されている(18)。一方、日本人では肥満 (BMI $\geq 25 \text{ kg/m}^2$ ) があ  
130 っても、メタボリック症候群 (Mets) の診断項目を満たさなければ、肥満は CKD の発症リスク  
131 とならない(19)。また、20～50 歳代の健康な日本人男性では、BMI $\geq 22 \text{ kg/m}^2$ 、ウエスト周囲長  
132  $> 80\text{cm}$  から CKD の新規発症及び eGFR 低下の危険因子であることが観察されている(20)。以上  
133 より、CKD 患者の目標体重の上限は BMI $< 25 \text{ kg/m}^2$  にするのが妥当と考えられるが、年齢や  
134 Mets の有無などで設定範囲が変わる可能性がある。一方、BMI の下限値については、BMI が 18.4  
135  $\sim 20.3 \text{ kg/m}^2$  の日本人 CKD 患者群 (年齢: 51～73 歳) では末期腎不全の移行前に死亡するリス  
136 クが高かった(21)ことから、BMI $\geq 20.0 \text{ kg/m}^2$  が望ましいと考えられる。

137

### 138 2-1-3. 各国のガイドラインにおける CKD 患者のエネルギー摂取量

139 「慢性腎臓病に対する食事療法基準 2014 年版」では、全てのステージにおいて、エネルギー  
140 摂取量は 25～35 kcal/kg 標準体重/日に設定している(6)。同様に、2020 年の NKF (National  
141 Kidney Foundation) KDOQI (Kidney Disease Outcomes Quality Initiative)ガイドラインでも、  
142 安定した CKD 患者は 25～35 kcal/kg/日を範囲内としている(22)。一方、ヨーロッパ臨床栄養代  
143 謝学会では安定した CKD 患者の目標量は 35kcal/kg/日(23)、これまでのガイドラインを総括した  
144 報告では 30～35 kcal/kg/日を推奨量としている(24)。

145 しかしながら、35 kcal/kg 標準体重/日以上エネルギー摂取は、糖尿病や肥満を悪化させる懸  
146 念がある。さらに、標準的なたんぱく質制限である 0.6～0.8g/kg 標準体重/日のたんぱく質制限下  
147 では、35 kcal/kg 標準体重/日のエネルギー量で十分と考えられている(6)。また、実際のエネルギ  
148 ー摂取量と Harris-Benedict 式から推定した安静時エネルギー消費量の比 (相対エネルギー比)  
149 で見ると、CKD 患者では BMI と関係なく、相対エネルギー比が高いほど総死亡リスクが上昇し  
150 ており、特に砂糖からのエネルギー摂取率が多いと予後が悪い(25)。以上より、糖尿病や肥満を  
151 有する CKD 患者では、「慢性腎臓病に対する食事療法基準 2014 年版」が推奨する 25～35 kcal/kg  
152 標準体重/日が妥当と考えられる。

153 一方、日本人地域在住高齢者では、最も身体的フレイルの合併頻度が少ないエネルギー消費量  
154 は男性で 2,400～2,600 kcal/日、女性で 1,900～2,000kcal/日であり、標準体重 (BMI=22) あた  
155 りでは 40 kcal/kg/日と報告されている(26)。本研究では CKD の有無は検討されていないが、糖  
156 尿病や肥満がなく日常生活活動度の高い高齢者 CKD は、フレイル予防のためには、エネルギー  
157 摂取量の目標値が 35～40 kcal/kg 標準体重/日となる可能性がある。

158

### 159 2-2 ナトリウム (食塩)

160 「エビデンスに基づく CKD 診療ガイドライン 2023」では CKD 患者において一日 6g 未満の食  
161 塩摂取制限が推奨されている(1)。これは心血管イベント、末期腎不全、死亡といったハードエン  
162 ドポイントの改善を目的とするのではなく、これらに大きな影響を与えると考えられる血圧、尿  
163 蛋白量及び微量アルブミン尿への効果を期待するものである(1)。Cochrane Database Systematic  
164 Review では糖尿病性腎臓病の血圧に対しても同等の内容が示されており、糖尿病の有無にかか  
165 わらず血圧管理のための食塩摂取制限の血圧に対する効果が示されている(27)。食物摂取頻度と

166 eGFR を 14 年間追跡した研究では、30%以上の eGFR 低下が見られた症例数は、食塩摂取量 2.8  
167 ~4.3 g/日以下の群と比べ、5.8 g/日以上摂取している群で有意に多かった(28)。また、CKD 患者  
168 を対象として 4 年以上観察した研究では、末期腎不全に陥るリスクが、食塩摂取量が 7 g/日以下  
169 の群に比べ、7~14 g/日の群では 1.4 倍、14 g/日以上群では 3.3 倍と有意に高かった(29)。CKD  
170 患者を対象にした食塩制限とその他のアウトカムの報告は少ないが、7 g/日以下の食塩摂取量で  
171 は、アンジオテンシン受容体拮抗薬の効果を増強し、心血管イベントも軽減するという報告があ  
172 る(30)。これらの研究から、食塩制限の eGFR 保持効果や心血管イベントの予防効果が示唆され  
173 る。

174 しかし、心血管イベント、末期腎不全、死亡といったハードエンドポイントに対しては、必ず  
175 しも極端な食塩制限による保護効果が期待できるとは限らない。死亡や心血管イベントに対して  
176 50 mEq/日（食塩 3 g/日）程度を境に J 字型現象が見られ、食塩摂取量が少なくなるほど死亡率  
177 や末期腎不全が増加すること(31)が報告されている。

178 CKD 患者の重症化予防を目的とした食塩摂取量は、血圧管理を目的とした単純な数値の調整で  
179 はなく、その先にある臓器障害やライフイベントの抑制であるように、食塩摂取量の管理の目的  
180 もまたこうしたイベントの抑制にある。日本腎臓学会の「慢性腎臓病に対する食事療法基準 2014  
181 年版」は、CKD 患者においては下限値も考慮して、ステージを問わず 3 g/日以上、6 g/日未満  
182 を推奨している(6)。

183 小児の場合、CKD の原因疾患として先天性腎尿路異常（CAKUT; congenital anomalies of the  
184 kidney and urinary tract）の割合が多く、尿細管・間質異常により塩類喪失・多尿型を示すこと  
185 がある。不適切なナトリウム制限が腎機能障害を一層悪化させる原因になるため、特にミルク栄  
186 養の期間は適切な食塩付加を考慮する(16)。幼児食として味付けを自分で調整するようになる 2  
187 ~3 歳頃になったら、付加は不要だが制限をせずに本人の嗜好に任せる。高血圧を合併する場合、  
188 尿量が減少してきた場合には調節が必要である。

189

## 190 2-3 たんぱく質

191 治療の根幹である食事療法は、たんぱく質摂取量の制限が中心で、腎臓を保護することを主目  
192 的としている。なお、たんぱく質制限の程度により、たんぱく質制限、低たんぱく質、超低たん  
193 ぱく質（厳しいたんぱく質制限）などの区分はあるが、明確な定義があるわけではなく、ここで  
194 は「たんぱく質制限」とする。

195

### 196 2-3-1 ステージとたんぱく質制限の意義・効果

197 たんぱく質制限の意義と効果については、尿蛋白（アルブミン）量の減少、腎機能低下の抑制、  
198 腎代替療法までの期間延長の腎臓アウトカムごとに分けて考える必要がある。なお、たんぱく質  
199 制限を行うことは、ナトリウム、カリウム、リンの摂取制限にもつながり得る点、また、酸負荷  
200 を軽減して代謝性アシドーシスの予防や改善により CKD のアウトカムに寄与する点も重要であ  
201 る。そして、「エビデンスに基づく CKD 診療ガイドライン 2023」では、CKD のステージ進行を  
202 抑制することが期待されるため、腎臓専門医と管理栄養士を含む医療チームの管理のもとで、必  
203 要とされるエネルギー摂取量を維持し、たんぱく質摂取量を制限することを推奨しており、その

3-1 生活習慣病 (4) 慢性腎臓病 (CKD)

204 目安としては「慢性腎臓病に対する食事療法基準 2014 年版」による、ステージ G3a で 0.8~1.0g/kg  
205 標準体重/日、G3b 以降では 0.6~0.8 g/kg 標準体重/日を提示している(1, 6)。

206 たんぱく質制限の効果について、尿蛋白（アルブミン）量の減少においては、代表的なランダム  
207 ム化比較試験（RCT）である、ステージ G3a を含む MDRD study A にて、0.58g/kg 体重/日のた  
208 ンぱく質制限は 1.3 g/kg 体重/日の通常食と比較して、観察開始時の尿蛋白量が 1g/日未満の群に  
209 限って尿蛋白量が有意に減少していた(32)。そして、これらの報告も含むメタ・アナリシスでは、  
210 たんぱく質制限による尿蛋白減少効果を認めたとするものが多く(33, 34)、尿蛋白の減少には一定  
211 の効果があると考えられる。一方で、糖尿病性腎症（腎症）では、主にアルブミン尿を指標にし  
212 た研究にて、たんぱく質制限は有効というメタ・アナリシスもあるが(35)、有効ではなかったと  
213 報告しているメタ・アナリシスもあり、一定の見解はない。

214 次に、GFR 低下抑制効果に関するメタ・アナリシス（対象者の平均年齢 55±18 歳）では、年間  
215 の GFR の低下の程度が -0.95 mL/min/1.73 m<sup>2</sup>/年と有意な抑制効果を認めたとの報告がある(36)。  
216 一方で、GFR の変化に差はなかったとするメタ・アナリシスもある(37)。腎代替療法への移行も  
217 含む末期腎不全の抑制効果を検討したメタ・アナリシスにおいて、0.2~0.4g/kg 体重/日を目標と  
218 するたんぱく質制限は、進行したステージ G4~G5 の症例を中心として、その末期腎不全を 32%  
219 低減したと報告されている(38)。しかし、このメタ・アナリシスでは、0.5~0.6g/kg 体重/日のた  
220 ンぱく質制限は対照群に比べて末期腎不全に有意な違いは認められなかった。最近も同様の報告  
221 がなされていた(37)が、末期腎不全の抑制効果があったとするメタ・アナリシス(33)もあるため、  
222 確定した結果は得られていない。

223 CKD は様々な原因によって生じる複合的疾患群であり、たんぱく質制限の治療効果が、患者背  
224 景や併用する治療法によって異なる可能性があるため、患者背景別の治療効果の評価は今後の重  
225 要な検討課題である。

226

## 227 2-3-2 軽症 CKD に対するたんぱく質制限

228 韓国の一般住民を対象とした 13 年間、9226 人の前向き研究において、開始時に糸球体過剰濾  
229 過がある場合、たんぱく質摂取量の四分位の最高位群（1.7 g/kg 体重/日）は、最低位群（0.6 g/kg  
230 体重/日以下）と比較して eGFR がより低下することが示されている(39)。また、ステージ G1~  
231 G2 を含む腎機能が軽度低下（eGFR 55~80 mL/分/1.73 m<sup>2</sup>）している 1,624 人の女性看護師（平  
232 均体重約 69 kg）の 11 年間の観察研究において、たんぱく質摂取量の五分位の最高位群（86.5 g/  
233 日以上、体重の平均値で算出すると 1.25 g/kg 体重/日以上）は、最低位群（66.2 g/日以下、体重  
234 の平均値で算出すると 0.96 g/kg 体重/日以下）と比較して、腎機能低下が速かった(40)。オランダ  
235 の一般住民を対象としたコホート研究では、高たんぱく質摂取と腎機能の低下の関係が、低教  
236 育レベルの患者で観察された(41)。さらに、アメリカの一般住人を対象としたコホート研究にお  
237 いて、eGFR が 60ml/min/1.73m<sup>2</sup> 未満の場合において、たんぱく質摂取量 1.4g/kg/日以上  
238 の群で死亡のリスクが上昇するという報告もある(42)。

239 以上より、CKD 発症予防としては、少なくともたんぱく質の過剰摂取を避けることが望ましい  
240 と考えられる。さらに、一般住民の中には CKD と診断されてはいないが、CKD である可能性が  
241 高い症例が多く存在しており、そのような症例では過剰なたんぱく質摂取は予後に影響する可能

242 性がある。

243 本邦では、「エビデンスに基づく CKD 診療ガイドライン 2023」でも、画一的な指導は不適切  
244 であるが、個々の患者の病態やリスク、アドヒアランスなどを総合的に判断し、たんぱく質摂取  
245 制限を指導することが推奨されている(1)。「慢性腎臓病に対する食事療法基準 2014 年版」におい  
246 て、ステージ G1～G2 では過剰な摂取をしないことが示され、その目安として 1.3g/kg 標準体重/  
247 日が示されている(6)。海外では、ステージ G1～G2 の CKD の場合はこれよりも少ない 1.0 g/kg  
248 理想体重/日未満が推奨されているほか(43)、「KDIGO 2012 clinical practice guideline」では、  
249 CKD では 1.3 g/kg 体重/日を超えるたんぱく質を摂取しないことが推奨されている(44)。

250 次に、ステージ G3a を含む MDRD Study A (eGFR 25～55 mL/分/1.73 m<sup>2</sup>) において、たん  
251 ぱく質摂取量が 1.3 g/kg 体重/日の群と 0.58 g/kg 体重/日の群の間に、腎機能低下速度に有意差は  
252 なかった(45)。しかし、二次解析において、0.58 g/kg 体重/日の群の腎機能低下は、開始から 4 か  
253 月までは速いが、4 か月から 36 か月までは有意に抑制された(32)。また、フランスのステージ  
254 G1～G4 を対象とした観察研究では、たんぱく質摂取量 1.0 g/kg 体重/日を基準として、末期腎不  
255 全への進行抑制に有効な、たんぱく質制限の閾値については明確ではなかったものの、たんぱく  
256 質摂取量が制限されているほど末期腎不全のリスクは減る傾向にあった(46)。

257 この点について、我が国の「慢性腎臓病に対する食事療法基準 2014 年版」では、ステージ G3a  
258 のたんぱく質摂取量は 0.8～1.0 g/kg 標準体重/日が推奨されている(6)。また「KDOQI CLINICAL  
259 PRACTICE GUIDELINE FOR NUTRITION IN CKD: 2020 UPDATE」においても、ステージ  
260 G3 以降で、たんぱく質摂取量の制限が推奨されている(22)。

261 一方、アメリカで 11 年間 27,604 人を対象として行われた観察研究において、ベースラインの  
262 eGFR が 60ml/min/1.73 m<sup>2</sup>未満の場合、たんぱく質 0.6～1.0g/kg 体重/日群、1.4g/kg 体重/日  
263 以上の群で死亡のリスクが上昇することも示されている(42)。腎機能低下が進行して末期腎不全に  
264 至るリスクが低い症例も存在すること(47)、さらに、CKD に伴う代謝異常も軽微のこともあるこ  
265 とから、ステージ G3a では一律にたんぱく質制限を行うのではなく、個々の病態に応じて設定す  
266 る必要があると考えられる。

267 たんぱく質制限のアドヒアランスについては、長期に維持することが困難な場合が多い。RCT  
268 のメタ・アナリシスでも、たんぱく質制限の実際の摂取量は、指示量と比較して 0.10～0.30 g/kg  
269 体重/日ほど多かった(36)。また、前述のフランスの観察研究でも、たんぱく質摂取量 1.0 g/kg 体  
270 重/日を基準として、1.3 g/kg 体重/日以上 の症例の頻度は 20%と高率であった(46)。一方、たんぱ  
271 く質制限のアドヒアランスが良い群では血中の尿毒素が少ないこと(48)、管理栄養士による頻回  
272 の栄養指導はたんぱく質制限のアドヒアランスを向上させること(49)、そしてたんぱく質制限の  
273 アドヒアランスが良いと 3 年後の腎機能の改善が見られるという報告もある(50)。以上より、た  
274 んぱく質制限のアドヒアランスの維持が、CKD の進行予防に重要であると考えられる。

275

### 276 2-3-3 高齢軽症 CKD に対するたんぱく質制限：CKD におけるサルコペニア・フレイルも含めて

277 米国の約 20 万人のステージ G3～G5 の症例における、平均観察期間 3.2 年のコホート研究にて、  
278 全ての年齢層において観察開始時の eGFR は、その後の総死亡と末期腎不全と負の関係があった  
279 が、高齢者の予後は若年者のそれと比較して、死亡のリスクが高く、一方で末期腎不全のリスク



280 が低かった。特に、85 歳以上では常に死亡リスクの方が末期腎不全のリスクよりも高かった(51)。  
281 本邦でも、461 人のステージ G3~G5 の症例における平均観察期間 3.2 年のコホート研究で、尿  
282 蛋白の有無は末期腎不全のリスクに関与するが、年齢は死亡の決定的な因子で、65 歳以上で尿蛋  
283 白のないステージ G3 の症例においては末期腎不全の発症はなかった(52)。以上より、eGFR や尿  
284 蛋白の程度によって違いはあるが、高齢者では末期腎不全よりも死亡のリスクの方が高いと考え  
285 られる。たんぱく質制限は、腎機能低下の抑制と末期腎不全のリスク低減を目的にしていること  
286 から、生命予後を考慮すると、高齢軽症 CKD におけるたんぱく質摂取量の目標値を一律に示す  
287 ことは適切ではない。

288 一方で、本邦においては高齢者の増加に伴い、低栄養にも関連してサルコペニア・フレイルが  
289 大きな社会的問題となってきた。CKD においては、高齢化や低栄養の問題だけでなく、その  
290 病態に伴う尿毒症性物質の蓄積や慢性炎症、代謝性アシドーシスなどにより、サルコペニア・フ  
291 レイルを惹起しやすい可能性が指摘されており注意が必要である。そのような中で、「サルコペニ  
292 ア・フレイルを合併した保存期 CKD の食事療法の提言」が報告された(7)。

293 サルコペニアやフレイルの発症には多くの要因が関与するが、たんぱく質摂取量の不足も重要  
294 な因子の 1 つであることから、同提言では CKD 患者におけるたんぱく質制限を中心に記載がな  
295 されている。そして、サルコペニア・フレイルを合併した軽症 CKD、すなわちステージ G1~G2  
296 の症例において、サルコペニア・フレイルの対応を優先する場合には過剰な摂取は避けつつも、  
297 その上限の目安が 1.5g/kg 標準体重/日まで引き上げられている。なお、ステージ G3~G5 の症例  
298 の中には、たんぱく質制限を優先する CKD 患者と緩和する CKD 患者がおり、その評価に関して、  
299 GFR と尿蛋白量だけではなく、腎機能低下速度や末期腎不全の絶対リスク、死亡リスクやサルコ  
300 ペニアの程度などから総合的に判断する必要があると述べられている。具体的には、尿蛋白量が  
301 0.5 g/日未満、腎機能低下速度が $-3.0$  (あるいは $-5.0$ ) mL/min/1.73 m<sup>2</sup>/年未満、末期腎不全の絶  
302 対リスクが 5%未満で、サルコペニア・フレイルの治療を優先すべきと考えられた症例においては、  
303 たんぱく質制限を緩和しても良いことと、そのたんぱく質摂取量の上限の目安が示されている。

304 一方で同提言では、サルコペニアやフレイルは比較的新しい疾患概念のため、これらを合併し  
305 た CKD に直接介入したエビデンスは必ずしも十分ではないこと、さらには、サルコペニアの予  
306 防や改善のためには、十分なたんぱく質摂取量 (1.0g/kg 体重/日以上) が有効と考えられている  
307 ことから、CKD の食事療法としてのたんぱく制限とは両立しないことが冒頭に述べられている。

308 よって、我々が本提言を参照するときには、十分ではないエビデンスに基づいて、現状におい  
309 て分かる範囲で記載されたものであること、そして何より、サルコペニアやフレイルの「予防」  
310 のためではなく、標準的な食事療法を実施している CKD の経過中にサルコペニアを合併した場  
311 合の食事療法の考え方を検討したものであることに留意しなければならない。また最近、CKD を  
312 対象として行われた研究において、十分なエネルギー摂取量が維持されれば、たんぱく質制限を  
313 行っても筋代謝には悪影響を及ぼさない可能性(53)や、運動療法を併用している場合には骨格筋  
314 の増大や筋力の増加の可能性(54)も報告されていることから、この分野におけるより詳細な検討  
315 の継続が必要である。

316

## 317 2-3-4 糖尿病性腎症におけるたんぱく質制限

### 3-1 生活習慣病 (4) 慢性腎臓病 (CKD)

318 海外においては、アメリカ糖尿病学会や KDIGO のガイドラインなどで、0.8 g/kg 理想体重/日  
319 のたんぱく質制限が推奨されている(55, 56)。主にアルブミン尿を呈しているステージ G1~G3  
320 の症例を対象とした、たんぱく質制限に関するメタ・アナリシスでは、その尿蛋白減少効果が示  
321 されていた(57)。本邦では、「糖尿病治療ガイド 2022-2023」において、腎症の発症や進展抑制の  
322 観点から、腎症の第2期のたんぱく質摂取量を20%エネルギー以下にすることが望ましいとされ  
323 ている(58)。これは、たんぱく質の過剰摂取による耐糖能異常や心血管疾患や脳卒中の増加など  
324 のリスクを回避するという考えにも基づいている(59)。

325 この点に関連して、腎症1期を対象とした、25%のエネルギー制限と標準的な糖尿病食と比較  
326 した RCT では、25%エネルギー制限群のたんぱく質摂取量が17.7%から20.1%エネルギーに増  
327 加したものの、標準的な糖尿病食群と比較して糸球体過剰濾過は軽減し、尿中アルブミンも前後  
328 比較で減少していた(60)。腎症2期の症例においても同様の検討が今後必要であるが、20%エネ  
329 ルギー以下は妥当な推奨量と考えられる。

330 一方で、日本糖尿病学会から報告されたコンセンサスステートメントでは、腎症1期や2期で  
331 あっても、eGFR が30~45ml/min/1.73m<sup>2</sup> で進行性に腎機能低下する症例や、eGFR が  
332 30ml/min/1.73m<sup>2</sup> 未満の症例など末期腎不全への進展リスクが高い症例では、0.6~0.8g/目標体重  
333 kg/日のたんぱく質制限を提示している(75歳以上やサルコペニア・フレイルのリスクがある症  
334 例は除く)(61)。これは「慢性腎臓病に対する食事療法基準 2014年版」(6)の考え方に矛盾してい  
335 ない。

336 腎症3期は顕性アルブミン尿(持続性蛋白尿)への進展により定義される。本邦の研究では、  
337 顕性アルブミン尿又はeGFRが30ml/min/1.73m<sup>2</sup>未満の症例を対象に、推定たんぱく質摂取量と  
338 腎代替療法との関係を解析したところ、たんぱく質摂取量0.1g/標準体重kg/日の減少ごとに腎代  
339 替療法への進展のリスクが低下することや、0.7g/標準体重kg/日未満のたんぱく質摂取量が腎代  
340 替療法開始のリスク低下と有意に関連することが示された(62)。また、たんぱく質制限に関する  
341 13のRCTのメタ・アナリシスにおいて、そのeGFR低下の抑制効果が、特に顕性アルブミン尿  
342 群で認められた(63)。そして、「糖尿病治療ガイド 2022-2023」では、腎症3期において0.8~1.0  
343 g/kg 標準体重/日のたんぱく質制限を考慮しても良いとされている(58)。さらに、前述の日本糖尿  
344 病学会によるコンセンサスステートメントでは、腎症3期でeGFRが45ml/min/1.73m<sup>2</sup>未満の症  
345 例においては0.6~0.8g/目標体重kg/日のたんぱく質制限が提示されている(75歳以上やサルコ  
346 ペニア・フレイルのリスクがある症例は除く)(61)。これも、「慢性腎臓病に対する食事療法基準  
347 2014年版」及び「エビデンスに基づくCKD診療ガイドライン 2023」に矛盾しない(1, 6)。

348 一方で、糖尿病性腎症の症例においては、尿蛋白は減少するものの、たんぱく質制限による  
349 eGFR低下の抑制効果は認められなかった(35)とするメタ・アナリシスや、尿蛋白の減少も腎機  
350 能低下抑制効果も認めなかった(64)とするものも報告されている。また、近年、使用が増加して  
351 いるSGLT2阻害薬とたんぱく質制限の関係の詳細も不明である。さらには、高齢者やサルコペ  
352 ニア・フレイルのリスクを有する症例におけるその適応の詳細も明らかではない。今後も、これ  
353 らの課題について詳細な検討が必要である。

354

355 2-3-5 小児CKDにおけるたんぱく質制限



356 小児 CKD 患者では、腎機能への効果や小児の特性（身体の成長、学校給食などの集団生活）  
357 に与える影響についてのエビデンスが少ない。メタ・アナリシスでは、腎機能障害の進行抑制、  
358 成長障害（身長、体重）共に対照群と比較して有意差なしと結論している(65)。KDOQI ではステ  
359 ージ G3 では標準体重における摂取基準の 100~140%、ステージ G4 と G5 では 100~120%の摂  
360 取を推奨し(16)、早期 CKD におけるたんぱく制限は避けるべきである。「エビデンスに基づく  
361 CKD 診療ガイドライン 2023」では「小児 CKD ではたんぱく質摂取制限による腎機能障害進行  
362 の抑制効果は明らかではなく、また成長障害を生じ得るため行わないことを提案する」とされて  
363 いる(1)。

364

## 365 2-4 カリウム

366 腎機能が正常であれば、普段の食事からのカリウム摂取によって代謝異常（高カリウム血症）  
367 を起こすことはない。CKD では、ステージが進むにつれ、腎臓からのカリウム排泄量が減少し、  
368 また代謝性アシドーシスの合併によって高カリウム血症（血清カリウム値 5.5 mEq/L 以上）を起  
369 こす頻度が上昇する。高度な高カリウム血症（血清カリウム値 7 mEq/L 以上）は、不整脈による  
370 突然死の原因になる可能性があり、極めて危険である。「エビデンスに基づく CKD 診療ガイドラ  
371 イン 2023」では、血清カリウム値（mEq/L）を 4.0 以上 5.5 未満にコントロールすることを提唱  
372 している(1)。これは、この範囲外の群が総死亡と冠動脈疾患発症の複合エンドポイントを検討し  
373 た臨床研究において、有意に危険因子であったことによる(66)。また、我が国のデータベース研  
374 究では、血清カリウム値と死亡リスクには U 字型の関係が認められ、血清カリウム値の適切なコ  
375 ントロールが必要であることが示された(67)。血清カリウム値は、カリウム摂取量に大きな影響  
376 を受けるが、ほかにもミネラルコルチコイド、酸塩基平衡、腎尿細管機能、ナトリウム排泄量な  
377 どに影響を受ける(3)。また、CKD 患者は降圧薬や利尿薬の処方を受けることが多いが、レニン・  
378 アンジオテンシン・アルドステロン系抑制薬は血清カリウム値を上昇させ、利尿薬は血清カリウ  
379 ム値を低下させる作用がある(3)。

380 血清カリウム値が 5.5 mEq/L 以上の場合には、カリウムの摂取制限が必要となるが、その量は  
381 上記の理由で個人差が大きく一概に決められない。危険がある場合には漠然とした制限をするの  
382 ではなく、頻繁に測定して血清カリウム値が 4.0~5.4 mEq/L の範囲になるように調節する(1)。

383

## 384 2-5 リン

385 腎臓は、リンやカルシウムの代謝調節に重要な役割を果たしており、腎機能の低下に伴って生  
386 じるリン・カルシウム・骨代謝異常は CKD-mineral and bone disorder (CKD-MBD) と呼ばれて  
387 いる。高リン血症を含む CKD-MBD は、心血管疾患の発症・重症化や生命予後及び腎機能の悪  
388 化に関係することが知られている(1)。

389 たんぱく質摂取量はリン摂取量と正の相関関係にあり、一般にたんぱく質 1 g 当たりのリンは  
390 約 15 mg とされる(68)。つまり、リン摂取量はたんぱく質摂取量に影響され、たんぱく質制限を  
391 行うことはリン制限につながると考えられる。一方、ステージ G3~G4 を対象とした RCT では、  
392 リン制限食と通常食で 3 か月後の血清リン値に違いがなかった(69)。また、アルブミン尿の存在  
393 する eGFR>45mL/min/1.73m<sup>2</sup> の CKD 症例に対して低リン食と高リン食の影響を比較した研究

394 では、3週間後のアルブミン尿に両群で変化がなかったことが報告されている(70)。以上から、  
395 現時点では、特に早期 CKD においてリン摂取量を制限する科学的根拠は十分でなく、CKD にお  
396 ける適切なリン摂取量を定めることは困難である。

397 次に、リンの生物学的利用率は供給源によって異なり、動物性たんぱく質では 40~60%、植物  
398 性たんぱく質では 20~40%となっている。早期 CKD でのリンの供給源別の生命や腎機能への予  
399 後や心血管イベントの影響は、現状では明らかではない。ステージ G2~G4 を対象とした観察研  
400 究では、植物性たんぱく質の割合が高い群においては血清リンの上昇が認められなかった(71)。  
401 この研究では、リン利尿ホルモンで心血管病発症との関連が示唆されている線維芽細胞増殖因子  
402 23 (FGF-23)が、植物性たんぱく質の割合が高い群において低下していた(71)。また、日本人での  
403 縦断研究でも、動物性たんぱく質を植物性たんぱく質に3%置き換えることで、血清 FGF-23 が  
404 低下する可能性があることが報告されている(72)。これらを考慮すると、リンの供給源によるリ  
405 スクを否定することはできない。

406 一方、食品加工に用いられる無機リンでは生物学的利用率が 90%以上となっている。しかし、  
407 食品添加物としてのリンの使用量の表示義務がないため、食品添加物を考慮したリンの総摂取量  
408 の計算は難しい。さらに、リンの 24 時間尿中排泄量がリン摂取量を必ずしも反映しないという報  
409 告(73)や、リン摂取量の血清リン値への影響が時間帯によって異なるとの報告(74)もあり、リン摂  
410 取量、特に無機リンの正確な評価は困難である。しかし、加工食品などリンを多く含んでいる食  
411 品を大量に摂取している場合は、リンの過剰摂取が考えられるため、指導等の注意が必要である。  
412

## 413 参考文献

- 414 1. 日本腎臓学会. エビデンスに基づく CKD 診療ガイドライン 2023: 東京医学社; 2023.
- 415 2. Matsuo S, Imai E, Horio M, Yasuda Y, Tomita K, Nitta K, et al. Revised equations for  
416 estimated GFR from serum creatinine in Japan. *Am J Kidney Dis.* 2009;53(6):982-92.
- 417 3. 日本腎臓学会. CKD 診療ガイド 2024: 東京医学社; 2024.
- 418 4. Horio M, Imai E, Yasuda Y, Watanabe T, Matsuo S, GFR CDtJEfE. GFR estimation using  
419 standardized serum cystatin C in Japan. *Am J Kidney Dis.* 2013;61(2):197-203.
- 420 5. 日本透析医学会. わが国の慢性透析療法の現況 2021 年末. 2022.
- 421 6. 日本腎臓学会. 慢性腎臓病に対する食事療法基準 2014 年版. *日腎会誌.* 2014;56(5):553-99.
- 422 7. 日本腎臓学会. サルコペニア・フレイルを合併した保存期 CKD の食事療法の提言. *日腎会誌.*  
423 2019;61(5):525-56.
- 424 8. Monteon FJ, Laidlaw SA, Shaib JK, Kopple JD. Energy expenditure in patients with  
425 chronic renal failure. *Kidney Int.* 1986;30(5):741-7.
- 426 9. Avesani CM, Draibe SA, Kamimura MA, Dalboni MA, Colugnati FA, Cuppari L. Decreased  
427 resting energy expenditure in non-dialysed chronic kidney disease patients. *Nephrol Dial*  
428 *Transplant.* 2004;19(12):3091-7.
- 429 10. Vilar E, Sridharan S, Wong J, Berdeprado J, Farrington K. Effect of Chronic Kidney  
430 Disease on Metabolic Rate: Studies Using Doubly Labelled Water. *J Ren Nutr.*  
431 2021;31(5):475-83.
- 432 11. Smyth A, Dunkler D, Gao P, Teo KK, Yusuf S, O'Donnell MJ, et al. The relationship  
433 between estimated sodium and potassium excretion and subsequent renal outcomes.  
434 *Kidney Int.* 2014;86(6):1205-12.
- 435 12. Lee S, Shimada H, Makizako H, Doi T, Harada K, Bae S, et al. Association between  
436 sedentary time and kidney function in community-dwelling elderly Japanese people.  
437 *Geriatr Gerontol Int.* 2017;17(5):730-6.
- 438 13. Yamada M, Arai H, Nishiguchi S, Kajiwara Y, Yoshimura K, Sonoda T, et al. Chronic  
439 kidney disease (CKD) is an independent risk factor for long-term care insurance (LTCI)  
440 need certification among older Japanese adults: a two-year prospective cohort study. *Arch*  
441 *Gerontol Geriatr.* 2013;57(3):328-32.
- 442 14. Luis D, Huang X, Sjögren P, Risérus U, Ärnlöv J, Lindholm B, et al. Renal function  
443 associates with energy intake in elderly community-dwelling men. *Br J Nutr.*  
444 2014;111(12):2184-9.
- 445 15. Chen ME, Hwang SJ, Chen HC, Hung CC, Hung HC, Liu SC, et al. Correlations of dietary  
446 energy and protein intakes with renal function impairment in chronic kidney disease  
447 patients with or without diabetes. *Kaohsiung J Med Sci.* 2017;33(5):252-9.
- 448 16. KDOQI. KDOQI Clinical Practice Guideline for Nutrition in Children with CKD: 2008  
449 update. Executive summary. *Am J Kidney Dis.* 2009;53(3 Suppl 2):S11-104.
- 450 17. 厚生労働省. 日本人の食事摂取基準 2020 年度版: 第一出版; 2020.

- 451 18. Tsujimoto T, Sairenchi T, Iso H, Irie F, Yamagishi K, Watanabe H, et al. The dose-response  
452 relationship between body mass index and the risk of incident stage  $\geq 3$  chronic kidney  
453 disease in a general Japanese population: the Ibaraki prefectural health study (IPHS). *J*  
454 *Epidemiol.* 2014;24(6):444-51.
- 455 19. Hashimoto Y, Tanaka M, Okada H, Senmaru T, Hamaguchi M, Asano M, et al.  
456 Metabolically healthy obesity and risk of incident CKD. *Clin J Am Soc Nephrol.*  
457 2015;10(4):578-83.
- 458 20. Kuma A, Uchino B, Ochiai Y, Kawashima M, Enta K, Tamura M, et al. Relationship  
459 between abdominal adiposity and incident chronic kidney disease in young- to middle-aged  
460 working men: a retrospective cohort study. *Clin Exp Nephrol.* 2018.
- 461 21. Yamamoto T, Nakayama M, Miyazaki M, Sato H, Matsushima M, Sato T, et al. Impact of  
462 lower body mass index on risk of all-cause mortality and infection-related death in  
463 Japanese chronic kidney disease patients. *BMC Nephrol.* 2020;21(1):244.
- 464 22. Ikizler TA, Burrowes JD, Byham-Gray LD, Campbell KL, Carrero JJ, Chan W, et al.  
465 KDOQI Clinical Practice Guideline for Nutrition in CKD: 2020 Update. *Am J Kidney Dis.*  
466 2020;76(3 Suppl 1):S1-S107.
- 467 23. Cano NJ, Aparicio M, Brunori G, Carrero JJ, Cianciaruso B, Fiaccadori E, et al. ESPEN  
468 Guidelines on Parenteral Nutrition: adult renal failure. *Clin Nutr.* 2009;28(4):401-14.
- 469 24. Wright M, Jones C. Renal Association Clinical Practice Guideline on nutrition in CKD.  
470 *Nephron Clin Pract.* 2011;118 Suppl 1:c153-64.
- 471 25. Iff S, Wong G, Webster AC, Flood V, Wang JJ, Mitchell P, et al. Relative energy balance,  
472 CKD, and risk of cardiovascular and all-cause mortality. *Am J Kidney Dis.*  
473 2014;63(3):437-45.
- 474 26. Watanabe D, Yoshida T, Nanri H, Watanabe Y, Date H, Itoi A, et al. Association Between  
475 the Prevalence of Frailty and Doubly Labeled Water-Calibrated Energy Intake Among  
476 Community-Dwelling Older Adults. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2021;76(5):876-84.
- 477 27. Hodson EM, Cooper TE. Altered dietary salt intake for preventing diabetic kidney disease  
478 and its progression. *Cochrane Database Syst Rev.* 2023;1(1):CD006763.
- 479 28. Lin J, Hu FB, Curhan GC. Associations of diet with albuminuria and kidney function  
480 decline. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2010;5(5):836-43.
- 481 29. Vegter S, Perna A, Postma MJ, Navis G, Remuzzi G, Ruggenenti P. Sodium intake, ACE  
482 inhibition, and progression to ESRD. *J Am Soc Nephrol.* 2012;23(1):165-73.
- 483 30. Lambers Heerspink HJ, Holtkamp FA, Parving HH, Navis GJ, Lewis JB, Ritz E, et al.  
484 Moderation of dietary sodium potentiates the renal and cardiovascular protective effects of  
485 angiotensin receptor blockers. *Kidney Int.* 2012;82(3):330-7.
- 486 31. Thomas MC, Moran J, Forsblom C, Harjutsalo V, Thorn L, Ahola A, et al. The association  
487 between dietary sodium intake, ESRD, and all-cause mortality in patients with type 1  
488 diabetes. *Diabetes Care.* 2011;34(4):861-6.

- 489 32.The Modification of Diet in Renal Disease Study Group. Effects of dietary protein  
490 restriction on the progression of moderate renal disease in the Modification of Diet in  
491 Renal Disease Study. *J Am Soc Nephrol*. 1996;7(12):2616-26.
- 492 33.Yue H, Zhou P, Xu Z, Liu L, Zong A, Qiu B, et al. Effect of low-protein diet on kidney  
493 function and nutrition in nephropathy: A systematic review and meta-analysis of  
494 randomized controlled trials. *Clin Nutr*. 2020;39(9):2675-85.
- 495 34.Yan B, Su X, Xu B, Qiao X, Wang L. Effect of diet protein restriction on progression of  
496 chronic kidney disease: A systematic review and meta-analysis. *PLoS One*.  
497 2018;13(11):e0206134.
- 498 35.Jiang S, Fang J, Li W. Protein restriction for diabetic kidney disease. *Cochrane Database*  
499 *Syst Rev*. 2023;1(1):CD014906.
- 500 36.Rughooputh MS, Zeng R, Yao Y. Protein Diet Restriction Slows Chronic Kidney Disease  
501 Progression in Non-Diabetic and in Type 1 Diabetic Patients, but Not in Type 2 Diabetic  
502 Patients: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials Using Glomerular Filtration  
503 Rate as a Surrogate. *PLoS One*. 2015;10(12):e0145505.
- 504 37.Hahn D, Hodson EM, Fouque D. Low protein diets for non-diabetic adults with chronic  
505 kidney disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2020;10(10):CD001892.
- 506 38.Fouque D, Laville M. Low protein diets for chronic kidney disease in non diabetic adults.  
507 *Cochrane Database Syst Rev*. 2009(3):CD001892.
- 508 39.Jhee JH, Kee YK, Park S, Kim H, Park JT, Han SH, et al. High-protein diet with renal  
509 hyperfiltration is associated with rapid decline rate of renal function: a community-based  
510 prospective cohort study. *Nephrol Dial Transplant*. 2020;35(1):98-106.
- 511 40.Knight EL, Stampfer MJ, Hankinson SE, Spiegelman D, Curhan GC. The impact of  
512 protein intake on renal function decline in women with normal renal function or mild renal  
513 insufficiency. *Ann Intern Med*. 2003;138(6):460-7.
- 514 41.Thio CHL, Vart P, Kieneker LM, Snieder H, Gansevoort RT, Bültmann U. Educational  
515 level and risk of chronic kidney disease: longitudinal data from the PREVEND study.  
516 *Nephrol Dial Transplant*. 2020;35(7):1211-8.
- 517 42.Narasaki Y, Okuda Y, Moore LW, You AS, Tantisattamo E, Inrig JK, et al. Dietary protein  
518 intake, kidney function, and survival in a nationally representative cohort. *Am J Clin Nutr*.  
519 2021;114(1):303-13.
- 520 43.Kalantar-Zadeh K, Fouque D. Nutritional Management of Chronic Kidney Disease. *N Engl*  
521 *J Med*. 2017;377(18):1765-76.
- 522 44.KDIGO. Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic  
523 Kidney Disease. *Kidney int*. 2013;3(Supplements 1):1-150.
- 524 45.Klahr S, Levey AS, Beck GJ, Caggiula AW, Hunsicker L, Kusek JW, et al. The effects of  
525 dietary protein restriction and blood-pressure control on the progression of chronic renal  
526 disease. Modification of Diet in Renal Disease Study Group. *N Engl J Med*.



- 1994;330(13):877-84.
46. Metzger M, Yuan WL, Haymann JP, Flamant M, Houillier P, Thervet E, et al. Association of a Low-Protein Diet With Slower Progression of CKD. *Kidney Int Rep.* 2018;3(1):105-14.
47. Levey AS, de Jong PE, Coresh J, El Nahas M, Astor BC, Matsushita K, et al. The definition, classification, and prognosis of chronic kidney disease: a KDIGO Controversies Conference report. *Kidney Int.* 2011;80(1):17-28.
48. De Mauri A, Carrera D, Vidali M, Bagnati M, Rolla R, Riso S, et al. Compliance, Adherence and Concordance Differently Predict the Improvement of Uremic and Microbial Toxins in Chronic Kidney Disease on Low Protein Diet. *Nutrients.* 2022;14(3).
49. Paes-Barreto JG, Silva MI, Qureshi AR, Bregman R, Cervante VF, Carrero JJ, et al. Can renal nutrition education improve adherence to a low-protein diet in patients with stages 3 to 5 chronic kidney disease? *J Ren Nutr.* 2013;23(3):164-71.
50. Rizzetto F, Leal VO, Bastos LS, Fouque D, Mafra D. Chronic kidney disease progression: a retrospective analysis of 3-year adherence to a low protein diet. *Ren Fail.* 2017;39(1):357-62.
51. O'Hare AM, Choi AI, Bertenthal D, Bacchetti P, Garg AX, Kaufman JS, et al. Age affects outcomes in chronic kidney disease. *J Am Soc Nephrol.* 2007;18(10):2758-65.
52. Obi Y, Kimura T, Nagasawa Y, Yamamoto R, Yasuda K, Sasaki K, et al. Impact of age and overt proteinuria on outcomes of stage 3 to 5 chronic kidney disease in a referred cohort. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2010;5(9):1558-65.
53. Garibotto G, Picciotto D, Saio M, Esposito P, Verzola D. Muscle protein turnover and low-protein diets in patients with chronic kidney disease. *Nephrol Dial Transplant.* 2020;35(5):741-51.
54. Castaneda C, Gordon PL, Parker RC, Uhlin KL, Roubenoff R, Levey AS. Resistance training to reduce the malnutrition-inflammation complex syndrome of chronic kidney disease. *Am J Kidney Dis.* 2004;43(4):607-16.
55. Association AD. 10. Microvascular Complications and Foot Care. *Diabetes Care.* 2018;41(Suppl 1):S105-S18.
56. KDIGO. KDIGO 2022 Clinical Practice Guideline for Diabetes Management in Chronic Kidney Disease. *Kidney Int.* 2022;102(5S):S1-S127.
57. Li Q, Wen F, Wang Y, Li S, Lin S, Qi C, et al. Diabetic Kidney Disease Benefits from Intensive Low-Protein Diet: Updated Systematic Review and Meta-analysis. *Diabetes Ther.* 2021;12(1):21-36.
58. 日本糖尿病学会. 糖尿病治療ガイド 2022-2023: 文光堂; 2022.
59. 日本糖尿病学会. 糖尿病診療ガイドライン 2019: 南江堂; 2019.
60. Ruggenenti P, Abbate M, Ruggiero B, Rota S, Trillini M, Aparicio C, et al. Renal and Systemic Effects of Calorie Restriction in Patients With Type 2 Diabetes With Abdominal Obesity: A Randomized Controlled Trial. *Diabetes.* 2017;66(1):75-86.



- 565 61.日本糖尿病学会コンセンサスステートメント策定に関する委員会. 糖尿病患者の栄養食事指  
566 導—エネルギー・炭水化物・タンパク質摂取量と栄養食事指導—. 糖尿病. 2020;63(3):91-109.
- 567 62.Tauchi E, Hanai K, Babazono T. Effects of dietary protein intake on renal outcome and  
568 mortality in patients with advanced diabetic nephropathy. Clin Exp Nephrol.  
569 2020;24(2):119-25.
- 570 63.Nezu U, Kamiyama H, Kondo Y, Sakuma M, Morimoto T, Ueda S. Effect of low-protein diet  
571 on kidney function in diabetic nephropathy: meta-analysis of randomised controlled trials.  
572 BMJ Open. 2013;3(5).
- 573 64.Sohouli MH, Mirmiran P, Seraj SS, Kutbi E, Alkahlous HAM, Almuqayyid F, et al. Impact  
574 of low-protein diet on cardiovascular risk factors and kidney function in diabetic  
575 nephropathy: A systematic review and meta-analysis of randomized-controlled trials.  
576 Diabetes Res Clin Pract. 2022;191:110068.
- 577 65.Chaturvedi S, Jones C. Protein restriction for children with chronic renal failure. Cochrane  
578 Database Syst Rev. 2007(4):CD006863.
- 579 66.Korgaonkar S, Tilea A, Gillespie BW, Kiser M, Eisele G, Finkelstein F, et al. Serum  
580 potassium and outcomes in CKD: insights from the RRI-CKD cohort study. Clin J Am Soc  
581 Nephrol. 2010;5(5):762-9.
- 582 67.Kashihara N, Kohsaka S, Kanda E, Okami S, Yajima T. Hyperkalemia in Real-World  
583 Patients Under Continuous Medical Care in Japan. Kidney Int Rep. 2019;4(9):1248-60.
- 584 68.Kalantar-Zadeh K, Gutekunst L, Mehrotra R, Kovesdy CP, Bross R, Shinaberger CS, et al.  
585 Understanding sources of dietary phosphorus in the treatment of patients with chronic  
586 kidney disease. Clin J Am Soc Nephrol. 2010;5(3):519-30.
- 587 69.Isakova T, Barchi-Chung A, Enfield G, Smith K, Vargas G, Houston J, et al. Effects of  
588 dietary phosphate restriction and phosphate binders on FGF23 levels in CKD. Clin J Am  
589 Soc Nephrol. 2013;8(6):1009-18.
- 590 70.Chang AR, Miller ER, Anderson CA, Juraschek SP, Moser M, White K, et al. Phosphorus  
591 Additives and Albuminuria in Early Stages of CKD: A Randomized Controlled Trial. Am J  
592 Kidney Dis. 2017;69(2):200-9.
- 593 71.Scialla JJ, Appel LJ, Wolf M, Yang W, Zhang X, Sozio SM, et al. Plant Protein Intake is  
594 Associated With Fibroblast Growth Factor 23 and Serum Bicarbonate Levels in Patients  
595 With Chronic Kidney Disease: The Chronic Renal Insufficiency Cohort Study. J Ren Nutr.  
596 2012;22(4):379-88.e1.
- 597 72.Yoshioka M, Kosaki K, Matsui M, Mori S, Nishitani N, Saito C, et al. Association between  
598 the intake of plant and animal proteins and the serum fibroblast growth factor-23 level in  
599 patients with chronic kidney disease analyzed by the isocaloric substitution model. Endocr  
600 J. 2023;70(1):31-42.
- 601 73.Stremke ER, McCabe LD, McCabe GP, Martin BR, Moe SM, Weaver CM, et al.  
602 Twenty-Four-Hour Urine Phosphorus as a Biomarker of Dietary Phosphorus Intake and

- 603 Absorption in CKD: A Secondary Analysis from a Controlled Diet Balance Study. *Clin J Am*  
604 *Soc Nephrol.* 2018;13(7):1002-12.
- 605 74.Ix JH, Anderson CA, Smits G, Persky MS, Block GA. Effect of dietary phosphate intake on  
606 the circadian rhythm of serum phosphate concentrations in chronic kidney disease: a  
607 crossover study. *Am J Clin Nutr.* 2014;100(5):1392-7.
- 608

## 1 3-2 生活機能の維持・向上に係る疾患等

### 2 (1) 骨粗鬆症

3

#### 4 1 骨粗鬆症と食事の関連

##### 5 1-1 骨粗鬆症の定義

6 骨粗鬆症は、「骨量の低下と骨質の劣化により骨強度が低下し、骨折のリスクが増大する骨格疾  
7 患」と定義されている<sup>(1)</sup>。骨強度の70%は骨量、30%は骨質によって規定されると考えられてい  
8 る<sup>(2)</sup>。骨量は骨密度で評価される。骨密度は二重エネルギーX線吸収法で測定される骨塩量を骨の  
9 投影面積で除したもので、骨粗鬆症の診断には大腿骨近位部と腰椎を用いるのが基本である。骨  
10 質には骨の材質特性、微細構造、骨代謝回転、微小骨折、骨組織の石灰化度など多くの要素が含  
11 まれ、材質特性は尿中血中老化架橋物質等、微細構造は高解像度 QCT 等、骨代謝回転は骨代謝マ  
12 ーカー、微小骨折と骨組織の石灰化度は骨生検等で評価される。

13 骨粗鬆症は原発性骨粗鬆症と続発性骨粗鬆症に分類される<sup>(3)</sup>。後者には副甲状腺機能亢進症等  
14 の内分泌疾患、胃切除や吸収不良症候群による栄養障害、糖質コルチコイド剤等による薬剤性、  
15 糖尿病、関節リウマチ、慢性腎臓病、慢性閉塞性肺疾患などによるものがある。続発性骨粗鬆症  
16 の管理は原疾患の管理が基本で、原疾患によって最適な食事摂取は異なるので、本項では、原発  
17 性骨粗鬆症について述べる。

18

##### 19 1-2 骨粗鬆症の診断

20 原発性骨粗鬆症の診断基準の2012年度改訂版<sup>(4)</sup>では、問診、身体診察、血液・尿検査、骨密度  
21 測定、脊椎X線検査等から、まず続発性骨粗鬆症と低骨密度を呈する他の疾患を除外する。次い  
22 で、脆弱性骨折があり、その部位が大腿骨近位部か椎体であった場合は骨密度に関係なく骨粗鬆  
23 症と診断する。骨折部位がそれ以外の場合は骨密度が若年正常者平均値(young adult mean, YAM)  
24 の80%未満であれば、骨粗鬆症と診断する。脆弱性骨折がない場合は、骨密度がYAMの70%以下又  
25 はTスコア(骨密度の若年正常者平均値と標準偏差で標準化したスコア)が-2.5以下の場合は骨  
26 粗鬆症と診断する。骨密度のTスコアが-2.5より大きく、-1.0未満の倍は骨量減少、それ以上は  
27 正常と診断する。

28

##### 29 1-3 発症予防と重症化予防の基本的考え方と食事の関連

30 骨粗鬆症の発症予防は上記の正常と骨量減少を対象に、若年者に対しては最大骨量を最大化し、  
31 閉経期女性に対しては閉経後骨量減少を、男性では加齢による骨密度低下を、それぞれ最小化す  
32 ることを目指す。ただし、若年者への介入で最大骨量が上昇したとしても、それが高齢期の骨粗  
33 鬆症予防につながることを証明できるほど長期にわたる追跡研究はないので、本項では、中年期  
34 以降の骨密度維持に必要な食事要因をまとめる。

35 一方、骨粗鬆症は骨密度が低下するだけでは重大な支障は来さないが、ひと度骨折すると、心  
36 身に重大な障害を来し、大腿骨近位部骨折や椎体骨折では死亡のリスクも上昇する。したがって、  
37 骨粗鬆症予防の最終目標は骨折予防であり、骨折予防が患者中心のアウトカムである。以上より、  
38 骨粗鬆症の重症化予防は低外力によって生じる脆弱性骨折のリスクの低減である。そこで、中高

39 年者を対象に、脆弱性骨折リスクを低減する食事要因について述べる。

40

#### 41 1-4 骨粗鬆症、骨折のリスク要因

42 骨粗鬆症と骨折には後に詳述する栄養、食事に関するリスク要因以外にも、表1に示すように  
 43 多くのリスク要因が存在する。骨粗鬆症の発症予防や重症化予防に役立つのは変容可能なリスク  
 44 要因なので、行動学的要因や環境要因となる。個体側要因としてはやせ・低体重が重要である。  
 45 変容不能な要因は、FRAX<sup>(5)</sup>のような個人の骨折リスク評価で用いられる。骨質劣化を表す指標で  
 46 比較的簡便に測定できて普及しているのは椎体海綿骨の微細構造の状態を表す trabecular bone  
 47 score (TBS)<sup>(6)</sup>やコラーゲンの加齢架橋物質 (advanced glycation end-product、AGE) の一種で、  
 48 血液、尿で測定できるペントシジン<sup>(7)</sup>などがある。転倒しやすい生活環境には床の段差、滑りや  
 49 すい床、手すりの未設置等がある。

50

51 表1. 低骨密度・骨粗鬆症と骨折のリスク要因 <sup>(8) (9) (10) (11) (12) (13-16) (17, 18) (19) (20-27) (28)</sup> より作成)

低骨密度・骨粗鬆症のリスク要因	
個体側要因 高齢 女性 やせ・低体重・フレイル 続発性骨粗鬆症の起因疾患・薬剤	行動学的要因・環境要因 喫煙 カルシウム摂取不足 ビタミンD摂取不足 たんぱく質摂取不足 日光被曝不足 運動不足
骨折のリスク要因	
個体側要因 低骨密度 骨折既往・既存骨折 骨折の家族歴 転倒既往 やせ・低体重・フレイル 骨質劣化指標 (低TBS、高AGE)	行動学的要因・環境要因 喫煙 飲酒 転倒しやすい生活環境

TBS: trabecular bone score

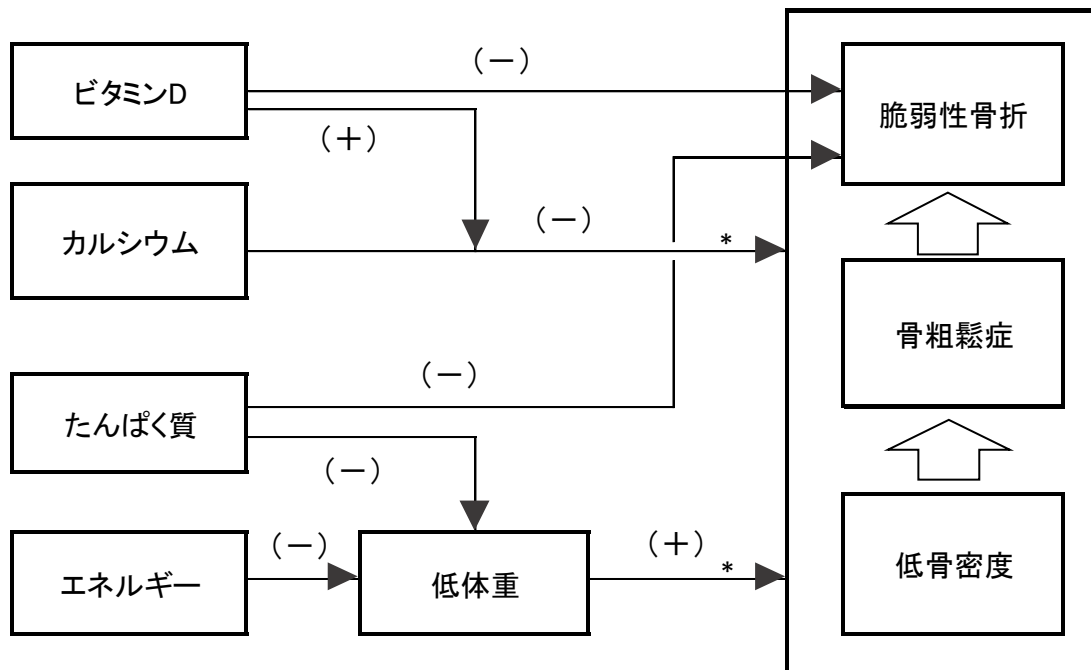
AGE: advanced glycation end-product

52

53

## 54 2 特に関連の深いエネルギー・栄養素

55 原発性骨粗鬆症と脆弱性骨折に特に関係の深いエネルギー・栄養素を図1に示す。



56

57 図1 原発性骨粗鬆症・骨折と栄養素等との関連

58 \*： 影響が低骨密度、骨粗鬆症、脆弱性骨折の全体に及ぶことを示す。

59

60 カルシウムは骨ミネラルの最も重要な構成要素で、その不足は副甲状腺ホルモンの分泌増加に  
 61 よって骨吸収を亢進させ、骨密度を低下させる。ビタミンDはカルシウムの腸管からの吸収を促  
 62 進することで骨形成を促進し、その欠乏は副甲状腺ホルモンを上昇させ、骨吸収を亢進させる。  
 63 たんぱく質は骨の重要な構成要素であり、その不足は骨形成を低下させる。低体重は骨への過重  
 64 負荷を小さくして、骨形成を低下させ、骨吸収を促進する。エネルギーの過不足は骨粗鬆症の進  
 65 展に大きく影響する過体重・肥満と低体重につながる。

66 図1に登場しないが、骨粗鬆症・骨折に影響するその他の栄養素としてビタミンCとビタミン  
 67 Kを取り上げる。

68

## 69 2-1 カルシウム

70 カルシウムは骨ミネラルの最も重要な構成要素であり、コラーゲンを主成分とする骨たんぱく  
 71 基質にリン酸カルシウムとして沈着し、骨を形成する。カルシウムの不足は副甲状腺ホルモンの  
 72 上昇を招き、骨吸収を亢進させ、骨密度を低下させる。日本人男女を対象としたカルシウムの出  
 73 納実験の結果からは1日800mgの摂取がなければカルシウムバランスが負になり骨吸収が進むこ  
 74 とが報告されている<sup>(29)</sup>が、令和元年国民健康・栄養調査<sup>(30)</sup>によれば、日本人のカルシウム摂取量  
 75 は505mgと少ない。主要なカルシウム摂取源である乳・乳製品の摂取も少なく、1人あたりの飲用  
 76 乳消費量は北米や欧州の多くの国の1/3~1/2程度である<sup>(31)</sup>。このため、海外の研究結果をそのま  
 77 ま我が国に適用することに注意をしつつ、本項では骨密度及び骨折リスクに対するカルシウム摂

78 取の影響を検討した。

79

## 80 2-1-1 カルシウム摂取と骨密度の維持（骨粗鬆症の発症予防）

81 カルシウムの骨密度上昇効果について最近のメタ・アナリシスでは、僅かの効果であるが、有  
82 効とするものが多い<sup>(32) (33) (34) (35) (36)</sup>。閉経女性を対象にカルシウムサプリメントの骨密度に対す  
83 る影響を検討した 15 件の無作為化比較試験（randomized controlled trial, RCT）のメタ・アナ  
84 リシス<sup>(32)</sup>では、カルシウムサプリメント投与群で対照群に比べて介入 2 年後の骨密度変化率が腰  
85 椎で 1.66%(95% CI: 0.92, 2.39)、大腿骨近位部で 1.60%(95%信頼区間(confidential interval,  
86 CI): 0.78, 2.41)大きく、僅かではあるが、有意に骨密度を上昇させた。最近の閉経女性を対象  
87 としたカルシウム投与に関する 17 件の RCT の結果から得られた推定式による骨密度変化率の期  
88 待効果量は、1200mg/日投与 2 年間の場合、50 歳で 1.33%、70 歳で 2.6%となり、高齢者ほど骨密  
89 度低下の抑制効果が期待できると報告されている<sup>(34)</sup>。男性についても腰椎骨密度については 6 件、  
90 大腿骨近位部骨密度については 4 件の介入研究を用いたメタ・アナリシスで、いずれの部位も対  
91 照群に比べて僅かであるが、骨密度変化率に有意な改善を認めている<sup>(35)</sup>。

92 なお、Tang ら<sup>(33)</sup>のメタ・アナリシスで有意な効果を認めなかった RCT では、介入前のカルシウ  
93 ム摂取量がオーストラリアの試験で 915mg/日<sup>(37)</sup>、ニュージーランドの試験で 745 mg/日<sup>(38)</sup>のよう  
94 に多く、いずれも比較的カルシウム摂取量の多い集団を対象にしていた。これは、日本人のよう  
95 に食事からのカルシウム摂取の少ない民族ではより少量のカルシウムの追加で有効である可能性  
96 を示唆している。実際、日本人の 50~75 歳の女性を対象にしたカルシウムサプリメントの骨密度  
97 に対する影響を見た RCT では、500mg/日 2 年の介入で偽薬群に比べて腰椎骨密度の低下が有意に  
98 抑制されている<sup>(39)</sup>。

99 閉経女性における乳製品を用いた RCT のメタ・アナリシスのサブグループ解析では、介入前の  
100 食事からのカルシウム摂取量が 800mg/日未満の 3 件の RCT でのみ、対照群に比べて介入群の腰椎  
101 及び大腿骨近位部骨密度の標準化群間差(standardized mean difference, SMD)に有意差（それぞ  
102 れ、SMD 0.26, 95% CI: 0.06-0.45)、SMD 0.36, 95% CI: 0.16-0.55)を認めた<sup>(40)</sup>。2 件の RCT<sup>(41,</sup>  
103 <sup>42)</sup>はカルシウム強化型牛乳を用い、カルシウムとしてそれぞれ 800mg/日、1200mg/日が追加され  
104 ていた。カルシウム強化型牛乳の有意な効果を報告したメタ・アナリシスに含まれた RCT で負荷  
105 されたカルシウム量は 800mg<sup>(42)</sup>から 1200mg であった<sup>(43)</sup>。

106 以上より、閉経と加齢に基づく骨密度低下を低減するためには、1000 から 1200mg/日のカルシ  
107 ウムの上乗せが必要と考えられる。この試験量は数年間の試験期間で有意な骨密度改善効果を得  
108 るために設定されたものなので、更に長期の観察ができれば、より少ない上乗せ量で有意な効果  
109 が得られるものと予想される。また、食事からのカルシウム摂取が少ない日本人では効果が出や  
110 すいと考えられるし、乳製品の利用で有意な骨密度改善効果が得られている。以上より、骨密度  
111 低下を低減するために乳製品等を活用して、食事からの十分なカルシウムを摂取することが望ま  
112 れる。



## 113 2-1-2 カルシウム摂取と骨折リスクの低減（骨粗鬆症の重症化予防）

114 中高年におけるカルシウム摂取と骨折に関する最近のメタ・アナリシスでは関連は有意でない  
115 とする報告がある<sup>(44-47)</sup>。2021年までの平均75歳の高齢者を対象とした7つのRCTのメタ・アナ  
116 リシスでは<sup>(45)</sup>、介入前カルシウム摂取量は平均834mg/日と高く、他のメタ・アナリシスでもカル  
117 シウム摂取量が多い国が多くを占め、アジアはシンガポールの1件のみであった<sup>(48)</sup>。一方、観察  
118 研究のメタ・アナリシスでは、カルシウム摂取量300mg/日増加ごとに大腿骨近位部骨折リスク  
119 が4%有意に低下した（相対危険度(relative risk, RR): 0.96, 95%CI: 0.93, 0.99)<sup>(49)</sup>したが、  
120 採用された18研究の対象女性の食事からの平均カルシウム摂取量は555mg/日と少なかった。50  
121 歳以上を対象としたカルシウム単独又はビタミンDを併用した17件のRCTのメタ・アナリシスの  
122 サブグループ解析<sup>(33)</sup>でも、介入前のカルシウム摂取量が700mg/日未満の群でのみ骨折リスクの有  
123 意な低下を認めた（RR: 0.80, 95%CI: 0.71, 0.89）。また、カルシウム投与用量が1200mg以上の  
124 RCTでは1200mg未満に比べて、骨折リスク低下の度合いが有意に大きかった（RR: 0.80 vs 0.94,  
125  $p=0.006$ ）。なお、この5件中4件は介入前の平均カルシウム摂取量が700mg/日未満であった<sup>(33)</sup>。  
126 最近の65歳以上を対象としたビタミンDとカルシウム1200mg/日併用のRCTのメタ・アナリシス  
127 でも有意な大腿骨近位部骨折リスクの低減を認めている（RR: 0.69, 95%CI: 0.58, 0.82)<sup>(50)</sup>。以  
128 上のメタ・アナリシスからカルシウムサプリメント1200mg/日以上での介入では、介入前のカルシウ  
129 ム摂取量が700mg/日未満の場合に有意な骨折リスクの低減効果が見られている。

130 アジア人を対象にした研究は少ないが、40-74歳の日本人男女1万2千人余りの5年間の追跡  
131 研究では、女性における高カルシウム摂取は主要骨粗鬆症性骨折の低リスクと有意な用量依存的  
132 関連を示した（ $p$  for trend=0.05)<sup>(51)</sup>。同様の結果は中国の40~75歳の男性6万人余りの追跡研  
133 究でも見られ、カルシウム摂取量が400mg/日未満の群に比べて1000mg/日以上では脆弱性骨  
134 折リスクが有意に低かった（RR: 0.27, 95%CI: 0.13, 0.56)<sup>(52)</sup>。

135 以上より、骨粗鬆症の重症化予防である骨折リスクの低減のためには、RCTのメタ・アナリシス  
136 からカルシウムの1200mg/日の上乗せが有効であることがわかる。しかし、1000mg/日以上のカ  
137 ルシウムサプリメントを用いた場合に心筋梗塞のリスク上昇が報告された（RR: 1.27, 95%CI: 1.01,  
138 1.59)<sup>(53, 54)</sup><sup>(55)</sup>。これに否定的な見解<sup>(56, 57)</sup>もあるが、1000mg/日以上のカ  
139 ルシウムサプリメントの使用には慎重になるべきであろう。同様のカルシウム摂取の上乗せを食  
140 事で実現するのは難しいが、RCTの試験期間より長期の観察ができれば、より少ない上乗せ量で有意な効果が得られるこ  
141 とが予想される。また、食事からのカルシウム摂取量が少ないほどカルシウム上乗せの効果が出  
142 やすい。これらは日本人の場合、より少ないカルシウム摂取量で骨折抑制効果が期待できること  
143 を示唆している。以上より、脆弱性骨折のリスクを低減するために食事からの十分なカルシウム  
144 摂取が望まれる。

145

## 146 2-2 ビタミンD

147 ビタミンDは1位と25位が水酸化された1,25ジヒドロキシビタミンDとなって核内受容体と  
148 結合して標的遺伝子の転写活性を調節することによって効力を発揮する。骨での作用は石灰化の  
149 促進で、ビタミンDの欠乏は石灰化障害を惹起して類骨が増加する小児ではくる病、成人では骨  
150 軟化症を発症させる。小腸においてはカルシウム吸収を促進し、その欠乏はカルシウム吸収の低

151 下を来して、副甲状腺機ホルモンの上昇を介して骨吸収を亢進させる。一方、25位だけが水酸化  
152 された25ヒドロキシビタミンD (25-hydroxy-vitamin D, 25OHD) は貯蔵型で、ビタミンD摂取  
153 量が増加するとその血中濃度が上昇し、ビタミンDの充足状態の指標とされている。日本骨代謝  
154 学会と日本内分泌学会は血中濃度が20ng/ml未満をビタミンD欠乏、20ng/ml以上30ng/ml未満  
155 をビタミンD不足と定義している<sup>(58)</sup>。

156 本項では、ビタミンDの摂取増の意義を、骨密度を維持、改善し、骨折リスクを低下させるこ  
157 とをアウトカムとして検討した。

158

### 159 2-2-1 ビタミンD摂取と骨密度の維持（骨粗鬆症の発症予防）

160 ビタミンDの骨密度に対する影響を評価した13件のRCTのメタ・アナリシスでは<sup>(59)</sup>、ビタミ  
161 ンDサプリメント投与群（平均29 $\mu$ g/日）で対照群より大腿骨頸部骨密度の変化率が加重平均差  
162 で0.8% (95%CI: 0.2, 1.4) 大きくなったが、腰椎や大腿骨近位部骨密度では有意差は認められ  
163 なかった。ビタミンDと運動負荷等の複合介入を含め、多くのRCTを評価したメタ・アナリシス  
164 <sup>(60)</sup>では、68%の試験で20 $\mu$ g/日を越えるビタミンD投与で、骨密度変化率が腰椎、大腿骨近位部、  
165 大腿骨頸部それぞれ有意に大きかった。しかし、一般に骨密度の測定精度は変動係数で1%程度な  
166 ので、骨密度の最小有意変化割合は約2.8%となり、これを越える骨密度変化率の差は見られな  
167 かった。以上より、ビタミンDによる骨密度増加作用は大腿骨頸部で有意であったが、臨床的に有  
168 用と言えるほど大きな効果は期待できない。

169

### 170 2-2-2 ビタミンD摂取と骨折リスクの低減（骨粗鬆症の重症化予防）

171 ビタミンDサプリメント単独の骨折リスクへの効果を検討したRCTのメタ・アナリシスでは、  
172 有意な骨折リスク低減効果を報告したものは少ない。有意な骨折抑制効果を報告したものは3件  
173 あるが<sup>(61-63)</sup>、いずれも同じ筆頭著者の論文で、対象者や著者が異なっても同じ結果が見られるい  
174 わゆる関連の一致性が本課題では認められない。総じて、ビタミンD単独では用量を問わず、有  
175 意な骨折リスクの低下は期待できないと考えられた。

176 ビタミンDとカルシウムの併用と偽薬又は無治療との間で骨折抑制効果を比較したRCTのメ  
177 タ・アナリシスによれば、多くの研究で有意な骨折抑制効果が認められた。最近のメタ・アナリ  
178 シスでは、ビタミンDとカルシウムの併用は大腿骨近位部骨折リスクを39%(RR 0.61, 95%CI (0.40,  
179 0.92)、8研究)、全骨折リスクを26%低下させた (RR: 0.74, 95%CI: 0.58, 0.94, 10研究)<sup>(64)</sup>。  
180 やや古い Cochrane library のメタ・アナリシス<sup>(65)</sup>では、ビタミンDとカルシウムの併用は大  
181 腿骨近位部骨折リスクを16% (RR 0.84, 95%CI: 0.74, 0.96, 9研究)、非椎体骨折リスクを14%  
182 (RR:0.86, 95%CI: 0.78, 0.96, 8研究)、全骨折リスクを5% (RR:0.95, 95%CI: 0.90, 0.99,  
183 10研究)それぞれ低下させた。

184 分析されたRCTで用いられたビタミンDの用量は10 $\mu$ g(400IU)/日から20 $\mu$ g(800IU)/日が多  
185 かった。初期のRCTのメタ・アナリシスでは<sup>(62)</sup>、ビタミンD10 $\mu$ g/日より17.5-20 $\mu$ g/日の方が  
186 25OHDの血中濃度が高くなり、ビタミンD10 $\mu$ g/日では有意な骨折リスク低減効果は認められず、  
187 17.5 $\mu$ g/日以上で認められた<sup>(62)</sup>。

188 ビタミンDとカルシウムの併用で有意な骨折リスクの低減効果が見られなかったメタ・アナリ

189 シスは4件あった<sup>(47, 66-68)</sup>。DIPART研究<sup>(68)</sup>は7件のRCTの参加者685127人の個人データに戻った  
190 併合解析で、大腿骨近位部骨折では16%のリスク低下を認めるも有意でなかった(95%CI: 0.70,  
191 1.01)。個人データを併合解析したことは強みだが、個人データに戻れなかったRCTは含まれない。  
192 多くのメタ・アナリシスで採用されているChapuyらの2つのRCT<sup>(69, 70)</sup>はカルシウムとビタミンD  
193 の併用による大腿骨近位部骨折と非椎体骨折での有意なリスク低下を報告しているが、DIPART研  
194 究には含まれなかった。これが含まれていれば、結果は変わったものと思われる。有意な骨折抑  
195 制効果を得られなかった残り3件のメタ・アナリシスの共通点は地域在住者を対象にしているこ  
196 とで、いずれも骨折リスクの比較的低い者を対象にしているために骨折の発生率が低く、10%前後  
197 のリスク低下を有意とするだけの検出力を確保できなかったと考えられる。

198 以上より、骨折リスクの低減のためには、ビタミンD単独では有意な効果は期待できず、カル  
199 シウムと併用する必要があるが、数年の試験期間で有意な効果を得るためには、ビタミン  
200 D17.5 $\mu$ g/日以上、カルシウム1000mg/日以上追加が必要である。食事からのビタミンDの1日  
201 摂取量が7.2 $\mu$ g程度の我が国で、17.5 $\mu$ g/日以上の上乗せを実現するのは簡単ではない。しかし、  
202 我が国の50歳以上の女性のコホート研究では、血中25OHD濃度が低いほど用量依存的に骨折発生  
203 率は上昇し、同濃度20ng/ml以上に対して、20ng/ml未満の非椎体骨折のハザード比(HR)は5  
204 年追跡で2.29(95%CI: 1.39, 3.77)、15年でも1.42(95%CI: 1.08, 1.86)と有意に上昇して  
205 おり(18)、日本人にはビタミンD不足者の割合が高いのが現状である<sup>(71)</sup>。そこで、骨粗鬆症によ  
206 る骨折リスクの低減のために、前節で述べたカルシウムの摂取と併せて、適切な日光被曝に加え、  
207 食事の改善でできるだけ多くのビタミンD摂取を図ることが望ましい。

208

## 209 2-3 たんぱく質

210 たんぱく質は骨の重要な構成要素である。成人の骨は骨代謝回転(remodeling)によって継続的  
211 に再構築されているが、骨吸収によって分解されたたんぱく質の全てが骨形成に再利用されるわ  
212 けではないので、たんぱく質の適正な補給が必要である。このたんぱく質が不足すると骨形成を  
213 刺激するIGF1が低下し、骨形成が減弱し、骨量の低下に結びつく。そこで、本項では、成人にお  
214 いてたんぱく質摂取が多いほど高い骨密度を獲得するかと、骨折リスクを低減するかについてRCT  
215 等の介入研究とコホート研究で検討する。また、たんぱく質の補充か食事内容の変更によるたん  
216 ぱく質の増量といった介入が骨密度を上昇させるか、また、骨折リスクを低減するかを介入研究  
217 から検討する。

218

### 219 2-3-1 たんぱく質摂取と骨密度の維持(骨粗鬆症の発症予防)

220 食事13.2g~45g/日のたんぱく質追加や食事内容の変更でたんぱく質90g/日以上を確保する等  
221 の介入の効果を検討したRCTのメタ・アナリシスで、介入群では腰椎骨密度変化率が0.52%(95%CI:  
222 0.06, 0.97)大きくなったが<sup>(19)</sup>、大腿骨近位部や大腿骨頸部の骨密度には有意な効果は認められ  
223 なかった。同様の結果は他のメタ・アナリシス<sup>(72)</sup>でも見られたが、骨密度の有意な改善はなかつ  
224 た研究もある<sup>(72, 73)</sup>。以上より、たんぱく質追加による骨密度増加作用は腰椎では有意とするメタ・  
225 アナリシスもあったが、その場合でも最小有意変化割合を上回る臨床的に有用と言えるほど大き  
226 な効果ではなかった。

## 2-3-2 たんぱく質摂取と骨折リスク（骨粗鬆症の重症化予防）

たんぱく質追加と骨折リスクの関係を検討した介入研究のメタ・アナリシスはなく、コホート研究のメタ・アナリシスは5件あった。2017年4月までの文献から各研究の全たんぱく質の最低摂取群に対する最高摂取群の骨折リスクを評価したメタ・アナリシスでは、大腿骨近位部骨折のリスクが16%有意に低かったが（0.84, 95%CI: 0.73, 0.95）、椎体骨折や全骨折では有意な関連はなかった<sup>(73)</sup>。同様の関連を認めた研究<sup>(74)</sup>がある一方、関連を認めなかった研究もある<sup>(75)</sup>。

メタ・アナリシスの結果の違いの原因の一つは組み入れた研究の違いである。有意なたんぱく質摂取と骨折リスクの関連を認めた研究<sup>(73, 74)</sup>はBeasleyらの研究<sup>(76)</sup>を含んでいるが、有意な関連を認めなかった研究<sup>(72, 75)</sup>は含んでいない。Beasleyらの研究<sup>(76)</sup>は144,580人を対象にした大きな研究で、その影響は大きく、Darlingらのメタ・アナリシス<sup>(75)</sup>に組み入れられていれば、結果は変わったと考えられる。

以上より、コホート研究から全たんぱく質の高摂取群では低摂取群に比べて大腿骨近位部骨折のリスクが10%程度低い可能性があるため、骨折リスク低減のために、食事の改善によって、たんぱく質の摂取不足をなくし、高たんぱく質摂取を目指すことが望まれる。

241

## 2-4 エネルギー

低体重は骨粗鬆症及び骨粗鬆症による骨折の重要なリスク要因とされている。エネルギー摂取は体重に影響して骨粗鬆症の発生、進展、そして骨折に関与すると考えられる。本項では体格、BMIの骨密度と骨折リスクへの影響を評価し、エネルギー摂取のあり方を検討する。

246

### 2-4-1 体重と骨密度の維持（骨粗鬆症の発症予防）

体重、あるいは体格指数（BMI）は骨密度と正の関係を持つことが多くの研究で報告されてきた<sup>(77-79) (80) (81)</sup>。しかし、年齢、性別、閉経、骨密度の測定部位などによって異なるとの報告もある<sup>(82, 83)</sup>。日本人に体格に近い韓国で行われた全国健康栄養調査の50歳以上の参加者を対象に骨粗鬆症の診断をアウトカムにした横断研究では<sup>(9)</sup>、BMIが21以上23未満を基準にした18.5未満の多変量調整オッズ比（OR）は男性4.95、女性3.67といずれも有意に高かった。一方、BMIが25を超えると、女性では骨粗鬆症のORは低下したが、男性では有意な変化は見られなかった。

以上のように、多くの横断研究で体重、あるいはBMIと骨密度は有意な正の相関が認められ<sup>(77-79) (80) (81) (9)</sup>、BMIが18.5未満の低体重では骨粗鬆症のリスクが大きく上昇していたので<sup>(9)</sup>、低体重は防止すべきである。一方、BMI 25以上では骨粗鬆症のリスクが下がらないとする報告もあり<sup>(9)</sup>、また、糖尿病、心筋梗塞、脂質異常症などのリスクを上げるので、骨粗鬆症発症予防のために過体重・肥満を推奨することはできない。

259

### 2-4-2 体重と骨折リスク（骨粗鬆症の重症化予防）

25件のコホート研究からの女性約40万人の個別データを併合解析した研究<sup>(84)</sup>では、BMI=25を基準としたBMI=15の骨折リスクは骨粗鬆症性骨折で1.54倍（95%CI: 1.44, 1.64）、大腿骨近位部骨折で2.88倍（95%CI: 2.56, 3.25）と有意に上昇し、BMI=35の骨折リスクはそれぞれ0.87倍（95%CI: 0.85, 0.90）、0.68倍（95%CI: 0.62, 0.75）と有意に低下した。この研究の対象者のBMI



265 は平均 26.6 と大きく、この結果を日本人にそのまま当てはめるには注意が必要である。比較的近  
266 い体格の韓国人 285643 人のコホート研究<sup>(11)</sup>では BMI=25~27.4 を基準にした 18.5 未満の臨床的  
267 椎体骨折、前腕骨折、上腕骨骨折のハザード比(HR)は男女ともいずれも有意に上昇していたが、  
268 BMI が 30 以上では女性の前腕骨折での骨折リスクの低下以外は有意でなかった。

269 以上より、骨粗鬆症の重症化予防、骨折リスクの低減のために低体重は防止すべきである。一  
270 方、BMI が 25 以上では骨折リスクは部位や性別によって異なり、また、高血圧、糖尿病、心筋梗  
271 塞、脂質異常症などのリスクを上げるので、過体重・肥満は推奨できない。

272

## 273 2-5 ビタミン C

274 ビタミン C はコラーゲンの合成や抗酸化物質としての作用を通して様々な臓器に関与し、その  
275 欠乏はコラーゲンの合成障害を来して壊血病を発症する。骨代謝に関しても、ビタミン C は骨芽  
276 細胞の分化を促進して骨形成を高め<sup>(85)</sup>、その欠乏は破骨細胞を誘導して骨吸収を促進するとされ  
277 る<sup>(86)</sup>。本項では食事からのビタミン C 摂取の骨密度と骨折リスクへの影響についてのこれまでの  
278 知見をまとめる。

279 ビタミン C 1 日摂取量と骨密度の関係を調べた 2017 年までの断面研究のメタ・アナリシス<sup>(87)</sup>  
280 で、併合した相関係数は大腿骨頸部で 0.18 (95%CI: 0.06, 0.30)、腰椎で 0.14 (95%CI: 0.06,  
281 0.22) といずれも有意であった。4 件の症例-対照研究と 2 件のコホート研究のメタ・アナリシス  
282 では、食事からのビタミン C 摂取最上位群での大腿骨近位部骨折の併合リスクは最下位群に比べ  
283 て全体では有意でなかった(0.74, 95%CI: 0.51, 1.08)が、男性 (0.47, 95%CI: 0.28, 0.79)、あ  
284 るいは 70 歳以上 (0.72, 95%CI: 0.57, 0.92) に限ると有意となった。また、同課題の症例-対  
285 照研究とコホート研究、計 6 件 7908 人のメタ・アナリシス<sup>(88)</sup>では、ビタミン C 摂取最上位群で  
286 の併合リスクは最下位群に比べて 27%有意に低く (0.73, 95%CI: 0.55, 0.97)、ビタミン C 摂取の  
287 50mg/日増加ごとに大腿骨近位部骨折リスクは 5%有意に低下した (0.95, 95%CI: 0.91, 1.00)。

288 以上のように、多くのコホート研究の結果から食事からのビタミン C 摂取が多いほど骨密度は  
289 高く、最上位群では最下位群に比べて大腿骨近位部骨折リスクが低減されると考えられるので、  
290 十分なビタミン C 摂取が望まれる。

291

## 292 2-6 ビタミン K

293 天然型ビタミン K にはビタミン K<sub>1</sub> と K<sub>2</sub> が存在し、K<sub>1</sub> は緑黄色野菜などの植物性食品に多く含  
294 まれ、K<sub>2</sub> は腸内細菌によって合成されるか食品の発酵過程で合成されたもので、納豆やチーズに  
295 含まれる。ビタミン K<sub>1</sub> と K<sub>2</sub> はいずれも骨基質たんぱく質であるオステオカルシンがカルボキシル  
296 化を受けて成熟型となるために必要で、骨へのカルシウムの沈着を促進するとされる。しかし、  
297 オステオカルシン遺伝子ノックアウトマウスでも骨は形成されることが明らかになり<sup>(89)</sup>、作用機  
298 序は今後解明が必要となっている。

299 女性骨粗鬆症患者におけるビタミン K<sub>2</sub> の一種であるメナテトレノンの骨密度増加作用を検証し  
300 た RCT、並びにそのメタ・アナリシスはあるが<sup>(90)</sup> <sup>(91)</sup>、試験用量は 45mg/日で、ビタミン K を豊富  
301 に含む納豆でも 1 パックに 300 μg 程度であることを考えると、この試験用量は通常の食事で実現  
302 できるとは考えられない。しかも、最新の RCT では椎体骨折リスクの有意な低減効果は認められ

303 なかった<sup>(92)</sup>。よって、ビタミンKに関する推奨は設定しない。



## 304 参考文献

- 305 1. Group WS. Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal  
306 osteoporosis. WHO Technical Report Series. 1994(843).
- 307 2. Health NIO. Osteoporosis prevention, diagnosis and therapy. NIH Consensus Statement.  
308 2000(17):1-36.
- 309 3. 折茂肇 林, 福永仁夫, 曾根照喜, 藤原佐枝子, 白木正孝, 串田一博, 宮本繁仁, 宗圓聰, 西村純二,  
310 大橋靖雄, 細井孝之, 五来逸雄, 田中弘之, 猪飼哲夫, 岸本英彰. 原発性骨粗鬆症の診断基準(2000  
311 年度改訂版). 日本骨代謝学会雑誌. 2001;18(3):76-82.
- 312 4. 日本骨代謝学会日本骨粗鬆症学会合同原発性骨粗鬆症診断基準改訂検討委員会. 原発性骨粗鬆症の  
313 診断基準 (2012 年度改訂版) . Osteoporos Jpn. 2013;21(1):9-21.
- 314 5. Fujiwara S, Nakamura T, Orimo H, Hosoi T, Gorai I, Oden A, et al. Development and application  
315 of a Japanese model of the WHO fracture risk assessment tool (FRAX). Osteoporosis  
316 international : a journal established as result of cooperation between the European Foundation  
317 for Osteoporosis and the National Osteoporosis Foundation of the USA. 2008;19(4):429-35.
- 318 6. Silva BC, Boutroy S, Zhang C, McMahon DJ, Zhou B, Wang J, et al. Trabecular bone score (TBS)-  
319 -a novel method to evaluate bone microarchitectural texture in patients with primary  
320 hyperparathyroidism. The Journal of clinical endocrinology and metabolism. 2013;98(5):1963-  
321 70.
- 322 7. Saito M, Marumo K. Collagen cross-links as a determinant of bone quality: a possible  
323 explanation for bone fragility in aging, osteoporosis, and diabetes mellitus. Osteoporosis  
324 international : a journal established as result of cooperation between the European Foundation  
325 for Osteoporosis and the National Osteoporosis Foundation of the USA. 2010;21(2):195-214.
- 326 8. 骨粗鬆症の予防と治療ガイドライン作成委員会. 骨粗鬆症による骨折の危険因子とその評価. 骨  
327 粗鬆症の予防と治療ガイドライン 2015 年版. 東京: 日本骨粗鬆症学会・日本骨代謝学会・骨粗鬆症  
328 財団; 2015. p. 40-1.
- 329 9. Lee JHF-K, Jung Hee FAU - Hong, A Ram FAU - Kim, Sang Wan FAU - Shin, Chan Soo. Optimal  
330 body mass index for minimizing the risk for osteoporosis and type 2 diabetes. The Korean journal  
331 of internal medicine. 2020;35(6):1432-42.
- 332 10. Gielen E, Dupont J, Dejaeger M, Laurent MR. Sarcopenia, osteoporosis and frailty. Metabolism:  
333 clinical and experimental. 2023;145:155638.
- 334 11. Yi S-W, Bae JH, Kim YM, Won YJ, Kim SH. Relationship between body mass index and fracture  
335 risk at different skeletal sites: a nationwide cohort study. Archives of osteoporosis. 2022;17(1):99.
- 336 12. 骨粗鬆症の予防と治療ガイドライン作成委員会. 第VI章 続発性骨粗鬆症. 骨粗鬆症の予防と治  
337 療ガイドライン 2015 年版. 東京: 日本骨粗鬆症学会・日本骨代謝学会・骨粗鬆症財団; 2015. p. 125-  
338 44.
- 339 13. Ward KD, Klesges RC. A meta-analysis of the effects of cigarette smoking on bone mineral  
340 density. Calcified tissue international. 2001;68(5):259-70.
- 341 14. Law MR, Hackshaw AK. A meta-analysis of cigarette smoking, bone mineral density and risk of

- 342 hip fracture: recognition of a major effect. *BMJ (Clinical research ed)*. 1997;315(7112):841-6.
- 343 15. Kim MK, Chon SJ, Noe EB, Roh YH, Yun BH, Cho S, et al. Associations of dietary calcium intake  
344 with metabolic syndrome and bone mineral density among the Korean population: KNHANES  
345 2008-2011. *Osteoporosis international : a journal established as result of cooperation between  
346 the European Foundation for Osteoporosis and the National Osteoporosis Foundation of the  
347 USA*. 2017;28(1):299-308.
- 348 16. Zhou W, Langsetmo L, Berger C, Poliquin S, Kreiger N, Barr SI, et al. Longitudinal changes in  
349 calcium and vitamin D intakes and relationship to bone mineral density in a prospective  
350 population-based study: the Canadian Multicentre Osteoporosis Study (CaMos). *Journal of  
351 musculoskeletal & neuronal interactions*. 2013;13(4):470-9.
- 352 17. Yao P, Bennett D, Mafham M, Lin X, Chen Z, Armitage J, et al. Vitamin D and Calcium for the  
353 Prevention of Fracture: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA network open*.  
354 2019;2(12):e1917789.
- 355 18. Tamaki J, Iki M, Sato Y, Kajita E, Nishino H, Akiba T, et al. Total 25-hydroxyvitamin D levels  
356 predict fracture risk: results from the 15-year follow-up of the Japanese Population-based  
357 Osteoporosis (JPOS) Cohort Study. *Osteoporosis international : a journal established as result  
358 of cooperation between the European Foundation for Osteoporosis and the National  
359 Osteoporosis Foundation of the USA*. 2017;28(6):1903-13.
- 360 19. Shams-White MM, Chung M, Fu Z, Insogna KL, Karlsen MC, LeBoff MS, et al. Animal versus  
361 plant protein and adult bone health: A systematic review and meta-analysis from the National  
362 Osteoporosis Foundation. *PloS one*. 2018;13(2):e0192459.
- 363 20. Gregg EW, Pereira MA, Caspersen CJ. Physical activity, falls, and fractures among older adults:  
364 a review of the epidemiologic evidence. *Journal of the American Geriatrics Society*.  
365 2000;48(8):883-93.
- 366 21. Marshall D, Johnell O, Wedel H. Meta-analysis of how well measures of bone mineral density  
367 predict occurrence of osteoporotic fractures. *BMJ (Clinical research ed)*. 1996;312(7041):1254-9.
- 368 22. Klotzbuecher CM, Ross PD, Landsman PB, Abbott TA, 3rd, Berger M. Patients with prior  
369 fractures have an increased risk of future fractures: a summary of the literature and statistical  
370 synthesis. *Journal of bone and mineral research : the official journal of the American Society for  
371 Bone and Mineral Research*. 2000;15(4):721-39.
- 372 23. Kanis JA, Johnell O, De Laet C, Johansson H, Oden A, Delmas P, et al. A meta-analysis of  
373 previous fracture and subsequent fracture risk. *Bone*. 2004;35(2):375-82.
- 374 24. Kanis JA, Johansson H, Oden A, Johnell O, De Laet C, Eisman JA, et al. A family history of  
375 fracture and fracture risk: a meta-analysis. *Bone*. 2004;35(5):1029-37.
- 376 25. Vandenput L, Johansson H, McCloskey EV, Liu E, Schini M, Åkesson KE, et al. A meta-analysis  
377 of previous falls and subsequent fracture risk in cohort studies. *Osteoporosis international : a  
378 journal established as result of cooperation between the European Foundation for Osteoporosis  
379 and the National Osteoporosis Foundation of the USA*. 2024;35(3):469-94.

- 380 26. Vestergaard P, Mosekilde L. Fracture risk associated with smoking: a meta-analysis. *Journal of*  
381 *internal medicine*. 2003;254(6):572-83.
- 382 27. Kanis JA, Johnell O, Oden A, Johansson H, De Laet C, Eisman JA, et al. Smoking and fracture  
383 risk: a meta-analysis. *Osteoporosis international : a journal established as result of cooperation*  
384 *between the European Foundation for Osteoporosis and the National Osteoporosis Foundation*  
385 *of the USA*. 2005;16(2):155-62.
- 386 28. Kanis JA, Johansson H, Johnell O, Oden A, De Laet C, Eisman JA, et al. Alcohol intake as a  
387 risk factor for fracture. *Osteoporosis international : a journal established as result of cooperation*  
388 *between the European Foundation for Osteoporosis and the National Osteoporosis Foundation*  
389 *of the USA*. 2005;16(7):737-42.
- 390 29. Uenishi K, Ishida H, Kamei A, Shiraki M, Ezawa I, Goto S, et al. Calcium requirement estimated  
391 by balance study in elderly Japanese people. *Osteoporosis international : a journal established*  
392 *as result of cooperation between the European Foundation for Osteoporosis and the National*  
393 *Osteoporosis Foundation of the USA*. 2001;12(10):858-63.
- 394 30. 厚生労働省健康局健康課栄養指導室. 令和元年国民健康栄養調査. 東京: 厚生労働省; 2019.  
395 Available from: [https://www.mhlw.go.jp/stf/newpage\\_14156.html](https://www.mhlw.go.jp/stf/newpage_14156.html).
- 396 31. 一般社団法人 J ミルク. 世界の酪農状況 2023 [Available from: [https://www.j-](https://www.j-milk.jp/gyokai/database/jidf_faostat.html#hdg4)  
397 [milk.jp/gyokai/database/jidf\\_faostat.html#hdg4](https://www.j-milk.jp/gyokai/database/jidf_faostat.html#hdg4)].
- 398 32. Shea B, Wells G, Cranney A, Zytaruk N, Robinson V, Griffith L, et al. Calcium supplementation  
399 on bone loss in postmenopausal women. *The Cochrane database of systematic reviews*.  
400 2004(1):Cd004526.
- 401 33. Tang BM, Eslick GD, Nowson C, Smith C, Bensoussan A. Use of calcium or calcium in  
402 combination with vitamin D supplementation to prevent fractures and bone loss in people aged  
403 50 years and older: a meta-analysis. *Lancet (London, England)*. 2007;370(9588):657-66.
- 404 34. Wu J, Xu L, Lv Y, Dong L, Zheng Q, Li L. Quantitative analysis of efficacy and associated factors  
405 of calcium intake on bone mineral density in postmenopausal women. *Osteoporosis*  
406 *international : a journal established as result of cooperation between the European Foundation*  
407 *for Osteoporosis and the National Osteoporosis Foundation of the USA*. 2017;28(6):2003-10.
- 408 35. Silk LN, Greene DA, Baker MK. The Effect of Calcium or Calcium and Vitamin D  
409 Supplementation on Bone Mineral Density in Healthy Males: A Systematic Review and Meta-  
410 Analysis. *International journal of sport nutrition and exercise metabolism*. 2015;25(5):510-24.
- 411 36. Tai V, Leung W, Grey A, Reid IR, Bolland MJ. Calcium intake and bone mineral density:  
412 systematic review and meta-analysis. *BMJ (Clinical research ed)*. 2015;351:h4183.
- 413 37. Prince RL, Devine A, Dhaliwal SS, Dick IM. Effects of calcium supplementation on clinical  
414 fracture and bone structure: results of a 5-year, double-blind, placebo-controlled trial in elderly  
415 women. *Archives of internal medicine*. 2006;166(8):869-75.
- 416 38. Reid IR, Ames RW, Evans MC, Gamble GD, Sharpe SJ. Effect of calcium supplementation on  
417 bone loss in postmenopausal women. *The New England journal of medicine*. 1993;328(7):460-4.

- 418 39.Nakamura K, Saito T, Kobayashi R, Oshiki R, Kitamura K, Oyama M, et al. Effect of low-dose  
419 calcium supplements on bone loss in perimenopausal and postmenopausal Asian women: a  
420 randomized controlled trial. *Journal of bone and mineral research : the official journal of the*  
421 *American Society for Bone and Mineral Research.* 2012;27(11):2264-70.
- 422 40.Shi Y, Zhan Y, Chen Y, Jiang Y. Effects of dairy products on bone mineral density in healthy  
423 postmenopausal women: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials.  
424 *Archives of osteoporosis.* 2020;15(1):48.
- 425 41.Chee WS, Suriah AR, Chan SP, Zaitun Y, Chan YM. The effect of milk supplementation on bone  
426 mineral density in postmenopausal Chinese women in Malaysia. *Osteoporosis international : a*  
427 *journal established as result of cooperation between the European Foundation for Osteoporosis*  
428 *and the National Osteoporosis Foundation of the USA.* 2003;14(10):828-34.
- 429 42.Lau EM, Lynn H, Chan YH, Woo J. Milk supplementation prevents bone loss in postmenopausal  
430 Chinese women over 3 years. *Bone.* 2002;31(4):536-40.
- 431 43.Liu C, Kuang X, Li K, Guo X, Deng Q, Li D. Effects of combined calcium and vitamin D  
432 supplementation on osteoporosis in postmenopausal women: a systematic review and meta-  
433 analysis of randomized controlled trials. *Food & function.* 2020;11(12):10817-27.
- 434 44.Bolland MJ, Leung W, Tai V, Bastin S, Gamble GD, Grey A, et al. Calcium intake and risk of  
435 fracture: systematic review. *BMJ (Clinical research ed).* 2015;351:h4580.
- 436 45.Khatri K, Kaur M, Dhir T, Kankaria A, Arora H. Role of calcium &/or vitamin D  
437 supplementation in preventing osteoporotic fracture in the elderly: A systematic review & meta-  
438 analysis. *The Indian journal of medical research.* 2023;158(1):5-16.
- 439 46.Xu L, McElduff P, D'Este C, Attia J. Does dietary calcium have a protective effect on bone  
440 fractures in women? A meta-analysis of observational studies. *The British journal of nutrition.*  
441 2004;91(4):625-34.
- 442 47.Zhao JG, Zeng XT, Wang J, Liu L. Association Between Calcium or Vitamin D Supplementation  
443 and Fracture Incidence in Community-Dwelling Older Adults: A Systematic Review and Meta-  
444 analysis. *Jama.* 2017;318(24):2466-82.
- 445 48.Balk EM, Adam GP, Langberg VN, Earley A, Clark P, Ebeling PR, et al. Global dietary calcium  
446 intake among adults: a systematic review. *Osteoporosis international : a journal established as*  
447 *result of cooperation between the European Foundation for Osteoporosis and the National*  
448 *Osteoporosis Foundation of the USA.* 2017;28(12):3315-24.
- 449 49.Cumming RG, Nevitt MC. Calcium for prevention of osteoporotic fractures in postmenopausal  
450 women. *Journal of bone and mineral research : the official journal of the American Society for*  
451 *Bone and Mineral Research.* 1997;12(9):1321-9.
- 452 50.Manoj P, Derwin R, George S. What is the impact of daily oral supplementation of vitamin D3  
453 (cholecalciferol) plus calcium on the incidence of hip fracture in older people? A systematic  
454 review and meta-analysis. *International journal of older people nursing.* 2023;18(1):e12492.
- 455 51.Platonova K, Kitamura K, Watanabe Y, Takachi R, Saito T, Kabasawa K, et al. Dietary calcium

- 456 and vitamin K are associated with osteoporotic fracture risk in middle-aged and elderly  
457 Japanese women, but not men: the Murakami Cohort Study. *The British journal of nutrition*.  
458 2021;125(3):319-28.
- 459 52. Cui Y, Cai H, Zheng W, Shu XO. Associations of Dietary Intakes of Calcium, Magnesium, and  
460 Soy Isoflavones With Bone Fracture Risk in Men: A Prospective Study. *JBMR plus*.  
461 2022;6(2):e10563.
- 462 53. Bolland MJ, Avenell A, Baron JA, Grey A, MacLennan GS, Gamble GD, et al. Effect of calcium  
463 supplements on risk of myocardial infarction and cardiovascular events: meta-analysis. *BMJ*  
464 (Clinical research ed). 2010;341:c3691.
- 465 54. Bolland MJ, Grey A, Avenell A, Gamble GD, Reid IR. Calcium supplements with or without  
466 vitamin D and risk of cardiovascular events: reanalysis of the Women's Health Initiative limited  
467 access dataset and meta-analysis. *BMJ (Clinical research ed)*. 2011;342:d2040.
- 468 55. Myung SK, Kim HB, Lee YJ, Choi YJ, Oh SW. Calcium Supplements and Risk of Cardiovascular  
469 Disease: A Meta-Analysis of Clinical Trials. *Nutrients*. 2021;13(2).
- 470 56. Spence LA, Weaver CM. Calcium intake, vascular calcification, and vascular disease. *Nutrition*  
471 *reviews*. 2013;71(1):15-22.
- 472 57. Kopecky SL, Bauer DC, Gulati M, Nieves JW, Singer AJ, Toth PP, et al. Lack of Evidence Linking  
473 Calcium With or Without Vitamin D Supplementation to Cardiovascular Disease in Generally  
474 Healthy Adults: A Clinical Guideline From the National Osteoporosis Foundation and the  
475 American Society for Preventive Cardiology. *Annals of internal medicine*. 2016;165(12):867-8.
- 476 58. Okazaki R, Ozono K, Fukumoto S, Inoue D, Yamauchi M, Minagawa M, et al. Assessment  
477 criteria for vitamin D deficiency/insufficiency in Japan: proposal by an expert panel supported  
478 by the Research Program of Intractable Diseases, Ministry of Health, Labour and Welfare,  
479 Japan, the Japanese Society for Bone and Mineral Research and the Japan Endocrine Society  
480 [Opinion]. *Journal of bone and mineral metabolism*. 2017;35(1):1-5.
- 481 59. Reid IR, Bolland MJ, Grey A. Effects of vitamin D supplements on bone mineral density: a  
482 systematic review and meta-analysis. *Lancet (London, England)*. 2014;383(9912):146-55.
- 483 60. Bolland MJ, Grey A, Avenell A. Effects of vitamin D supplementation on musculoskeletal health:  
484 a systematic review, meta-analysis, and trial sequential analysis. *The lancet Diabetes &*  
485 *endocrinology*. 2018;6(11):847-58.
- 486 61. Bischoff-Ferrari HA, Willett WC, Orav EJ, Lips P, Meunier PJ, Lyons RA, et al. A pooled analysis  
487 of vitamin D dose requirements for fracture prevention. *The New England journal of medicine*.  
488 2012;367(1):40-9.
- 489 62. Bischoff-Ferrari HA, Willett WC, Wong JB, Giovannucci E, Dietrich T, Dawson-Hughes B.  
490 Fracture prevention with vitamin D supplementation: a meta-analysis of randomized controlled  
491 trials. *Jama*. 2005;293(18):2257-64.
- 492 63. Bischoff-Ferrari HA, Willett WC, Wong JB, Stuck AE, Staehelin HB, Orav EJ, et al. Prevention  
493 of nonvertebral fractures with oral vitamin D and dose dependency: a meta-analysis of



- 494 randomized controlled trials. Archives of internal medicine. 2009;169(6):551-61.
- 495 64.Eleni A, Panagiotis P. A systematic review and meta-analysis of vitamin D and calcium in  
496 preventing osteoporotic fractures. Clinical rheumatology. 2020;39(12):3571-9.
- 497 65.Avenell A, Mak JC, O'Connell D. Vitamin D and vitamin D analogues for preventing fractures  
498 in post-menopausal women and older men. The Cochrane database of systematic reviews.  
499 2014;2014(4):Cd000227.
- 500 66.Hu ZC, Tang Q, Sang CM, Tang L, Li X, Zheng G, et al. Comparison of fracture risk using  
501 different supplemental doses of vitamin D, calcium or their combination: a network meta-  
502 analysis of randomised controlled trials. BMJ open. 2019;9(10):e024595.
- 503 67.Kahwati LC, Weber RP, Pan H, Gourlay M, LeBlanc E, Coker-Schwimmer M, et al. Vitamin D,  
504 Calcium, or Combined Supplementation for the Primary Prevention of Fractures in Community-  
505 Dwelling Adults: Evidence Report and Systematic Review for the US Preventive Services Task  
506 Force. Jama. 2018;319(15):1600-12.
- 507 68.Group TD. Patient level pooled analysis of 68 500 patients from seven major vitamin D fracture  
508 trials in US and Europe. BMJ (Clinical research ed). 2010;340:b5463.
- 509 69.Chapuy MC, Arlot ME, Delmas PD, Meunier PJ. Effect of calcium and cholecalciferol treatment  
510 for three years on hip fractures in elderly women. BMJ (Clinical research ed).  
511 1994;308(6936):1081-2.
- 512 70.Chapuy MC, Arlot ME, Duboeuf F, Brun J, Crouzet B, Arnaud S, et al. Vitamin D3 and calcium  
513 to prevent hip fractures in elderly women. The New England journal of medicine.  
514 1992;327(23):1637-42.
- 515 71.Miyamoto H, Kawakami D, Hanafusa N, Nakanishi T, Miyasaka M, Furutani Y, et al.  
516 Determination of a Serum 25-Hydroxyvitamin D Reference Ranges in Japanese Adults Using  
517 Fully Automated Liquid Chromatography-Tandem Mass Spectrometry. The Journal of nutrition.  
518 2023;153(4):1253-64.
- 519 72.Darling AL, Millward DJ, Torgerson DJ, Hewitt CE, Lanham-New SA. Dietary protein and bone  
520 health: a systematic review and meta-analysis. The American journal of clinical nutrition.  
521 2009;90(6):1674-92.
- 522 73.Wallace TC, Frankenfeld CL. Dietary Protein Intake above the Current RDA and Bone Health:  
523 A Systematic Review and Meta-Analysis. Journal of the American College of Nutrition.  
524 2017;36(6):481-96.
- 525 74.Wu AM, Sun XL, Lv QB, Zhou Y, Xia DD, Xu HZ, et al. The relationship between dietary protein  
526 consumption and risk of fracture: a subgroup and dose-response meta-analysis of prospective  
527 cohort studies. Scientific reports. 2015;5:9151.
- 528 75.Darling AL, Manders RJF, Sahni S, Zhu K, Hewitt CE, Prince RL, et al. Dietary protein and  
529 bone health across the life-course: an updated systematic review and meta-analysis over  
530 40 years. Osteoporosis international : a journal established as result of cooperation between the  
531 European Foundation for Osteoporosis and the National Osteoporosis Foundation of the USA.



- 532 2019;30(4):741-61.
- 533 76.Beasley JM, LaCroix AZ, Larson JC, Huang Y, Neuhouser ML, Tinker LF, et al. Biomarker-  
534 calibrated protein intake and bone health in the Women's Health Initiative clinical trials and  
535 observational study. *The American journal of clinical nutrition*. 2014;99(4):934-40.
- 536 77.Edelstein SL, Barrett-Connor E. Relation between body size and bone mineral density in elderly  
537 men and women. *American journal of epidemiology*. 1993;138(3):160-9.
- 538 78.Felson DT, Zhang Y, Hannan MT, Anderson JJ. Effects of weight and body mass index on bone  
539 mineral density in men and women: the Framingham study. *Journal of bone and mineral  
540 research : the official journal of the American Society for Bone and Mineral Research*.  
541 1993;8(5):567-73.
- 542 79.Papaioannou A, Kennedy CC, Cranney A, Hawker G, Brown JP, Kaiser SM, et al. Risk factors  
543 for low BMD in healthy men age 50 years or older: a systematic review. *Osteoporosis  
544 international : a journal established as result of cooperation between the European Foundation  
545 for Osteoporosis and the National Osteoporosis Foundation of the USA*. 2009;20(4):507-18.
- 546 80.Lee SJ, Lee J-Y, Sung J. Obesity and Bone Health Revisited: A Mendelian Randomization Study  
547 for Koreans. *Journal of Bone and Mineral Research*. 2019;34(6):1058-67.
- 548 81.Li Y. Association between obesity and bone mineral density in middle-aged adults. *Journal of  
549 orthopaedic surgery and research*. 2022;17(1):268.
- 550 82.Compston JE, Watts NB, Chapurlat R, Cooper C, Boonen S, Greenspan S, et al. Obesity is not  
551 protective against fracture in postmenopausal women: GLOW. *The American journal of  
552 medicine*. 2011;124(11):1043-50.
- 553 83.Prieto-Alhambra D, Premaor MO, Fina Avilés F, Hermosilla E, Martinez-Laguna D, Carbonell-  
554 Abella C, et al. The association between fracture and obesity is site-dependent: a population-  
555 based study in postmenopausal women. *Journal of bone and mineral research : the official  
556 journal of the American Society for Bone and Mineral Research*. 2012;27(2):294-300.
- 557 84.Johansson H, Kanis JA, Odén A, McCloskey E, Chapurlat RD, Christiansen C, et al. A meta-  
558 analysis of the association of fracture risk and body mass index in women. *Journal of bone and  
559 mineral research : the official journal of the American Society for Bone and Mineral Research*.  
560 2014;29(1):223-33.
- 561 85.Aghajanian P, Hall S, Wongworawat MD, Mohan S. The Roles and Mechanisms of Actions of  
562 Vitamin C in Bone: New Developments. *Journal of bone and mineral research : the official  
563 journal of the American Society for Bone and Mineral Research*. 2015;30(11):1945-55.
- 564 86.Hie M, Tsukamoto I. Vitamin C-deficiency stimulates osteoclastogenesis with an increase in  
565 RANK expression. *The Journal of nutritional biochemistry*. 2011;22(2):164-71.
- 566 87.Malmir H, Shab-Bidar S, Djafarian K. Vitamin C intake in relation to bone mineral density and  
567 risk of hip fracture and osteoporosis: a systematic review and meta-analysis of observational  
568 studies. *The British journal of nutrition*. 2018;119(8):847-58.
- 569 88.Sun Y, Liu C, Bo Y, You J, Zhu Y, Duan D, et al. Dietary vitamin C intake and the risk of hip

- 570 fracture: a dose-response meta-analysis. *Osteoporosis international* : a journal established as  
571 result of cooperation between the European Foundation for Osteoporosis and the National  
572 Osteoporosis Foundation of the USA. 2018;29(1):79-87.
- 573 89.Ducy P, Desbois C, Boyce B, Pinero G, Story B, Dunstan C, et al. Increased bone formation in  
574 osteocalcin-deficient mice. *Nature*. 1996;382(6590):448-52.
- 575 90.Su S, He N, Men P, Song C, Zhai S. The efficacy and safety of menatetrenone in the management  
576 of osteoporosis: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials.  
577 *Osteoporosis international* : a journal established as result of cooperation between the European  
578 Foundation for Osteoporosis and the National Osteoporosis Foundation of the USA.  
579 2019;30(6):1175-86.
- 580 91.Huang ZB, Wan SL, Lu YJ, Ning L, Liu C, Fan SW. Does vitamin K2 play a role in the prevention  
581 and treatment of osteoporosis for postmenopausal women: a meta-analysis of randomized  
582 controlled trials. *Osteoporosis international* : a journal established as result of cooperation  
583 between the European Foundation for Osteoporosis and the National Osteoporosis Foundation  
584 of the USA. 2015;26(3):1175-86.
- 585 92.Inoue T, Fujita T, Kishimoto H, Makino T, Nakamura T, Nakamura T, et al. Randomized  
586 controlled study on the prevention of osteoporotic fractures (OF study): a phase IV clinical study  
587 of 15-mg menatetrenone capsules. *Journal of bone and mineral metabolism*. 2009;27(1):66-75.  
588

「日本人の食事摂取基準（2025年版）」策定検討会 構成員名簿

（五十音順・敬称略）

氏名	所属
朝倉 敬子	東邦大学医学部社会医学講座予防医療学分野 教授
石田 裕美	女子栄養大学栄養学部実践栄養学科 教授・学部長
梅垣 宏行	名古屋大学大学院医学系研究科地域在宅医療学・老年科学教授
柏原 直樹	川崎医科大学医学部 学長付特任教授
勝川 史憲	慶應義塾大学スポーツ医学研究センター 教授
桑波田 雅士	京都府立大学大学院生命環境科学研究科 応用生命科学専攻 教授
佐々木 敏	東京大学 名誉教授
瀧本 秀美	国立研究開発法人医薬基盤・健康・栄養研究所 理事兼国立健康・栄養研究所長
田中 清	静岡県立総合病院リサーチサポートセンター臨床研究部 部長
福渡 努	滋賀県立大学人間文化学部生活栄養学科 教授
三浦 克之	滋賀医科大学 NCD 疫学研究センター センター長/予防医学部門 教授
横手 幸太郎	千葉大学医学部附属病院 病院長 千葉大学大学院医学研究院内分泌代謝・血液・老年内科学 教授
横山 徹爾	国立保健医療科学院生涯健康研究部 部長
綿田 裕孝	順天堂大学大学院医学研究科代謝内分泌内科学 教授

「日本人の食事摂取基準（2025年版）」策定検討会  
ワーキンググループ 構成員名簿

（五十音順・敬称略）

氏名	所属
朝倉 敬子	東邦大学医学部社会医学講座予防医療学分野 教授
伊木 雅之	近畿大学医学部公衆衛生学教室 客員教授
上西 一弘	女子栄養大学栄養学部実践栄養学科 教授
大村 卓也	国立長寿医療研究センタージェロサイエンス研究センター 代謝・内分泌研究部 副部長
片桐 諒子	国立研究開発法人医薬基盤・健康・栄養研究所 国立健康・栄養研究所栄養疫学・食育研究部栄養ガイドライン 研究室 室長
神田 英一郎	川崎医科大学医学部 学長付特任教授
久米 真司	滋賀医科大学内科学講座糖尿病内分泌・腎臓内科 教授
栗原 晶子	大阪公立大学生活科学部食栄養学科 教授
崎間 敦	琉球大学グローバル教育支援機構保健管理部門 保健管理セン ター 所長/教授
佐々木 敏	東京大学 名誉教授
畑本 陽一	国立研究開発法人医薬基盤・健康・栄養研究所 国立健康・栄養研究所栄養・代謝研究部エネルギー代謝研究室 主任研究員
福渡 努	滋賀県立大学人間文化学部生活栄養学科 教授
松本 麻衣	国立研究開発法人医薬基盤・健康・栄養研究所 国立健康・栄養研究所栄養疫学・食育研究部国民健康・栄養調 査研究室 室長
森野 勝太郎	滋賀医科大学 IR 室 室長/准教授
山田 陽介	国立研究開発法人医薬基盤・健康・栄養研究所 国立健康・栄養研究所身体活動研究部運動ガイドライン研究室 室長
吉田 博	学校法人慈恵大学 理事/東京慈恵会医科大学附属柏病院 院 長
吉田 宗弘	関西大学化学生命工学部生命・生物工学科 名誉教授/特別契 約教授