

日常の血糖値、気分、尿中酸、カルシウムおよび ヒドロキシプロリン排泄量にあぼす朝食と昼食欠食の影響

小倉真也¹⁾・河野俊貞²⁾・塩田正俊³⁾

Effect of skipping of breakfast and lunch on daily blood glucose concentration, mood, and urinary excretion of acids, calcium and hydroxyproline

Shinya OGURA, Toshisada KAWANO, and Masatoshi SHIOTA

(Received September 25, 2009)

Abstract

PURPOSE : The purpose of this study was to determine the effects of skipping of breakfast and lunch on daily blood glucose concentration, mood, and urinary acids, calcium and hydroxyproline excretion in six healthy male students.

METHODS : Two experimental conditions were conducted as follows : (1) skipping of breakfast and lunch (skipper group), (2) eating of breakfast and lunch (eater group).

RESULT : Blood glucose concentration in skipper significantly decreased comparison with those of eater at 1500 h (82.0 ± 5.2 vs. 105.7 ± 10.2 mg/dl) and 1600 h (83.0 ± 4.7 vs. 99.2 ± 14.0 mg/dl). In anger factor of POMS, a score in skipper was higher than that in eater (1500 h ; 5.7 ± 3.6 vs. 2.5 ± 1.0), and a score of activity in skipper lowered compared with that in eater. Although urinary acids excretion in skipper significantly decreased compared with those in eater, urinary Ca and hydroxyproline excretion were no changes in both groups.

CONCLUSION : The present study suggests that skipping breakfast and lunch causes lower blood glucose level, and in an irritable mood and a lower vitality. The reactions of urinary calcium and hydroxyproline excretion were not clear to skipping of breakfast and lunch, though urinary acids excretion decreased.

KEY WORDS: breakfast and lunch meal skipping, mood, blood glucose, urinary calcium and hydroxyproline

I. 緒言

平成16年国民健康・栄養調査(石川、2004)によれば、毎日1食以上欠食する20歳代の若者が全体の18.2%を占め、小・中学校の児童・生徒においても10%の者が朝食を欠食していると報告されている。さらに、19年度の調査(厚生労働省、2007)では、20歳代男性の28.6%、女

1) 高松市役所、2) 河野内科小児科医院、3) 山口大学教育学部スポーツ健康科学

性の24.9%が朝食を欠食し、増加傾向にある。福田と松嶋（2005）が、19～21歳の大学生を対象（女性120名、男性40名）に行なった調査では、1週間の調査期間で、朝食の欠食率が35.1%、昼食が5.7%、夕食が4.3%であり、とくに朝食の欠食率が高い。また、アメリカ合衆国における1965年から1991年にかけての1歳から18歳までの子供たちを対象とした調査でも、朝食の欠食率は増加傾向にあり、とくに15歳から18歳代女性の朝食の欠食率は15.6%（1965年）から35.3%（1991年）に増加したと報告されている（Siega-Rizら、1998）。また、メリーランド州の子供たち（平均年齢9歳）における朝食の欠食率（週3回以上）は平均17.0%であり、朝食と昼食を週3回以上欠食する子供たちも5.0%いることが報告されている（Grossら、2004）。このように、日本やアメリカ合衆国においては朝食の欠食率あるいは朝食と昼食の欠食率は年々増加する傾向にあるようである。このような朝食の欠食、あるいは朝食と昼食を欠食した場合、我々の精神機能はどのような影響を受けるのか。

BentonとParker（1998）は朝食を欠食したときには記憶テストと単語想起テストの時間が有意に延長することを報告している。また、平成12年度（2000年）の児童生徒の食生活等実態調査（日本体育・学校健康センター）によれば、朝食の欠食状況が平成7年度調査より高くなり、朝食の欠食状況と不定愁訴との関係では、朝食を欠食する者では「疲れる」「イライラする」等の不定愁訴を感じる割合が高かった、と報告されている。これらの精神機能の低下の原因の一つとして、欠食に伴う血糖値の低下が考えられるが、Andersonら（2006）は、神経活動の指標となるfMRI（functional magnetic resonance imaging）信号を用い、低血糖状態では認知機能が低下することを、また、Fruehwald-Schultesら（2000）は、実験的に低血糖状態を作り出し、大脳の認知機能や気分（mood）について検討し、段階的な低血糖時には反応時間や短時間単語記憶テストなどの認知機能や気分が変化したことを報告している。これらの報告は、欠食あるいは低血糖状態では記憶力の低下、認知機能の低下、そして不定愁訴の増加を引き起こすことを示唆するが、朝食と昼食を抜くという欠食状態が、血糖値にどのような影響をもたらすか、また、精神機能、とくに気分（mood）にどのような影響を及ぼすかについては明らかでない。

一方、Grinspoonら（1990）は、絶食によるケトアシドーシスの増加は、尿中カルシウム排泄量を増加させると報告している。また、SchlemmerとHassager（1999）は、短期間の絶食において骨からミネラルが逸脱し、血清カルシウム濃度が増加し、そのときに骨吸収マーカー排泄量は部分的に絶食時のほうが高い値を示したと報告している。これらの報告は、短期間の絶食でもケトアシドーシスの状態が生じ、骨吸収が亢進し血清カルシウム濃度が上昇し、尿中カルシウム排泄量が増加することを示唆している。さらに、代謝性アシドーシスでは、腸からのカルシウム吸収の増加なしで尿中からのカルシウム排泄を増加させ、結果として、骨からのミネラルを損失させることも報告されており（BushinskyとFrick、2000；Kriegerら2003）、食事制限による体内の酸性化（ケトアシドーシス）は骨にも影響を及ぼし、骨吸収マーカー排泄量を増大させると考えられる。しかし、これについても朝食と昼食の欠食状態の影響については明らかではない。

そこで本研究では、健康な大学生を対象に、朝食と昼食を抜くという欠食状態が血糖値、気分（mood）、尿中酸、カルシウムおよびヒドロキシプロリン排泄量にどのような影響をもたらすかについて検討した。

II. 方法

1. 被験者

被験者は健康な男子大学生6名で、被験者の年齢及び身体的特徴は、年齢 21.7 ± 4.4 歳、身長 172.9 ± 4.4 cm、体重 63.3 ± 6.0 kgであった。なお、本実験を行うにあたり、ヘルシンキ宣言（1964年、2000年改定）にある倫理的原則に準拠し、被験者には本実験の目的、方法および危険性について十分に説明を行い、実験参加の同意を得た。

2. 実験方法

被験者には、前日の夕食摂取後は飲水のみを許可し、以後の食事は禁じた。朝食及び昼食を欠食後、14時20分に実験室に集合させ、10分間の安静後排尿させ、30分の椅座位安静後に安静の測定（15時：血糖値、POMSテストおよび採尿など）を行なった。その後は16時及び20時に血糖値およびPOMSテストを行い、また、15時から1時間間隔で20時まで採尿を行った（欠食群）。対照群は、朝食および昼食を通常通り摂取した群（食事群）とした。

4. 測定項目および測定方法

1) 血糖値

血糖値は指先から採血し、簡易血糖値測定器（エキストラ，ダイナポット）とエキストラ専用G3血糖値測定電極（ダイナポット）を用いて測定した。

2) Profile of Mood States (POMS) テスト

POMSテストは、気分を調べる心理検査で、緊張、抑鬱、怒り、活動性、疲労および情緒混乱の6因子、65項目から構成される（横山ら、1990）。本研究では、因子ごとに点数を集計し検討した。

3) 尿成分

(1) 尿量

尿量 (ml) は、メスシリンダーを用いて測定を行った。

(2) 尿pH

尿pHは、pH METER F-22 (HORIBA) を用いて測定を行った。

(3) 滴定酸

滴定酸は、マイクロピペットを用いて尿5 ml を試験管 (10 ml) に入れ、0.1規定のNaOHでpH7.4になるまで滴定し滴定酸量とした。なお、滴定はpHメーターを用いて行った。

(4) 尿中アンモニウム排泄量

尿中アンモニウム排泄量は、尿を蒸留水で21倍希釈し、インドフェノール反応を用いて、分光光度計 (HITACHI 7010) で測定し濃度を求めた。その濃度に時間尿量を乗じ排泄量 (クレアチニン1 mg 当たりの排泄量) を求めた。

(5) 尿総酸排泄量

総酸排泄量は、尿アンモニウム排泄量と滴定酸排泄量の合計を総酸排泄量とした。

(6) 尿中カルシウム、無機リン、尿素窒素およびクレアチニン排泄量

尿中カルシウム、無機リン、尿素窒素およびクレアチニン排泄量は、尿を蒸留水で21倍希釈し、順にメチルキシレノールブルー発色法 (MXB法) (カルシウムE-テストワコー、和光純薬)、p-メチルアミノフェノール還元法 (ホスファC-テストワコー、和光純薬)、ジアセチルモノオキシム法 (Urea N-Test Wako、和光純薬) およびJaffe法 (クレアチニン-テストワコー、和光純薬) を用い、分光光度計で濃度を求めた。その濃度に時間尿量を乗じ排泄量 (クレアチニン1 mg 当たりの排泄量) を求めた。

(7) 尿ハイドロキシプロリン排泄量

尿ハイドロキシプロリン排泄量は、5 mlの尿に等量の12規定の塩酸をいれ、105°Cで12時間加水分解させ、その後、水酸化リチウムを用いて弱酸性化し、酸化試薬（和光純薬）および Ehrlich 試薬（和光純薬）を添加しよく混合した。次に、60°Cで10分間加温した後、室温放置冷却後、分光光度計で濃度を求めた。その濃度に時間尿量を乗じ排泄量（クレアチニン 1 mg当たりの排泄量）を求めた。

(8) 尿検査試験

尿検査試験は、エームス尿検査試験紙ウロラプスティックス SG-L（バイエルメディカル）を用い、白血球、ウロビリノーゲン、蛋白質、潜血、尿比重、ケトン体、ブドウ糖の検査を行った。

5. 統計処理

各測定項目の値は、平均値±標準偏差（Mean ± SD）で示した。測定項目の有意差検定には、二元配置（食事条件×時間条件）の反復測定による分散分析法（a repeated measures ANOVA）を用いた。交互作用が認められた場合には、各要因間について Bonferroni/Dunn 法を用い多重比較検定を行った。また、条件間に有意差が認められた場合は、食事条件（欠食および食事摂取）毎に全平均値を求め、その平均値を Bonferroni/Dunn 法を用い検定を行った。また、経時変化に有意差が認められた場合は、contrasts 法を用いて各測定時間における両条件の平均値を求め、運動前の両条件の平均値と有意差があるかどうかについて検討を行った。有意水準は、いずれも危険率 5%未満とした。

Ⅲ. 結果

1. 血糖値の変化

図 1 に、朝食及び昼食欠食後の血糖値の変化について示した。

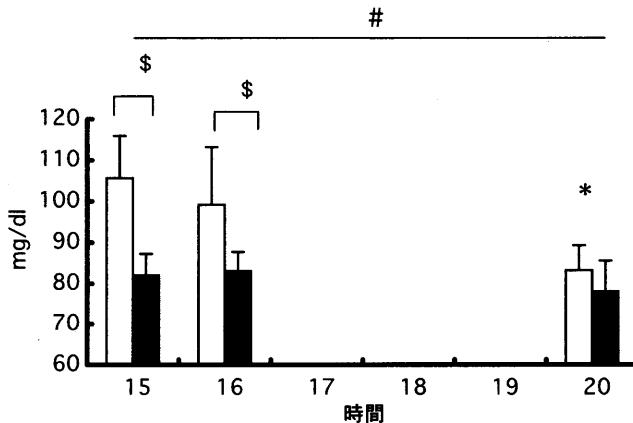


図 1. 血糖値に及ぼす朝食及び昼食欠食の影響

■ 欠食群 □ 食事群

#p < 0.05 : 欠食群 vs. 食事群, \$ p < 0.05 : 欠食群 vs. 食事群

* p < 0.05 : vs. 15時の血糖値

両群の血糖値には交互作用が認められ、各要因間の多重比較の結果、15時及び16時の血糖値は欠食群で食事群に比べ有意に低値（欠食群 vs. 食事群、15時；82.0 ± 5.2 mg/dl vs. 105.7 ± 10.2 mg/dl、16時；83.0 ± 4.7 mg/dl vs. 99.2 ± 14.0 mg/dl）を示した。しかし、20時では両群の血糖値（欠食群 vs. 食事群、15時；78.0 ± 7.5 mg/dl vs. 83.2 ± 6.0 mg/dl）に有意な差は

見られなかった。また、食事群では15時の血糖値(105.7±10.2 mg/dℓ)に比べ20時の血糖値(83.2±6.0 mg/dℓ)は有意(p<0.05)に低下した。

2. POMS の変化

図2に、朝食及び昼食欠食後のPOMS因子(緊張因子、抑鬱因子、怒り因子、活動性因子、疲労因子及び情緒混乱因子)の変化について示した。

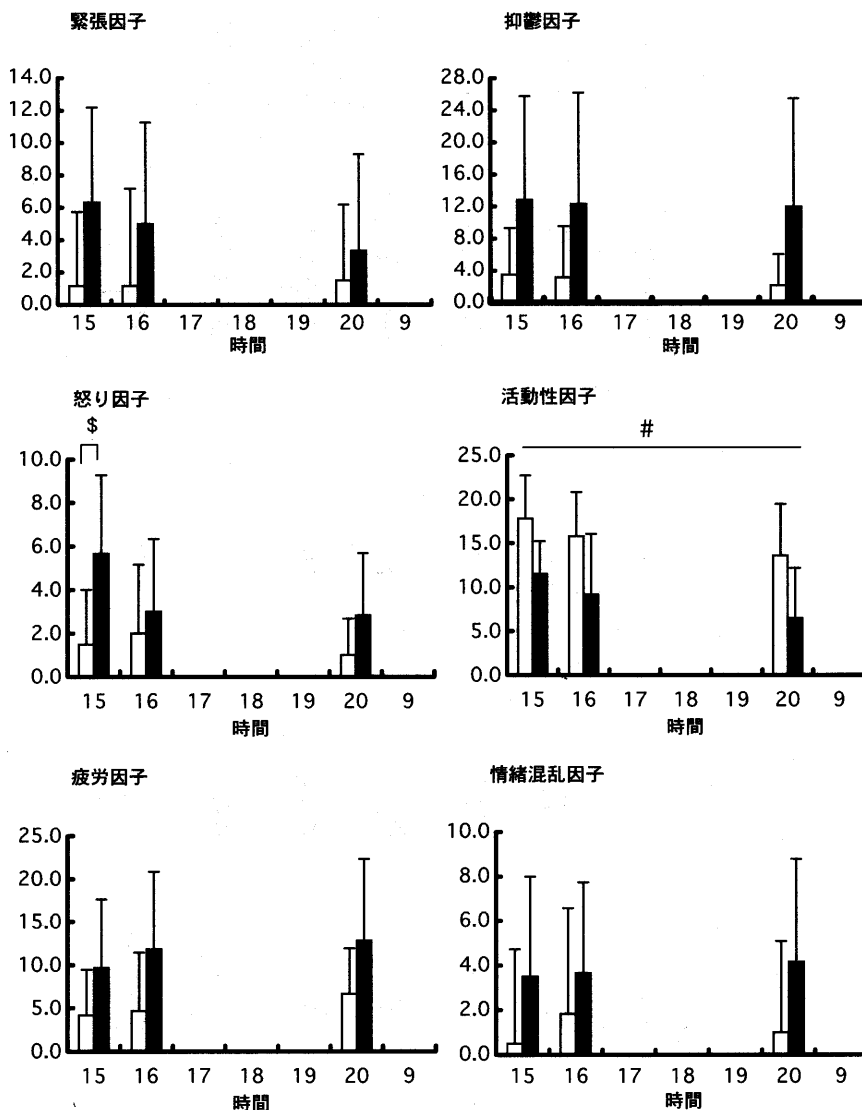


図2. POMS 因子に及ぼす朝食及び昼食欠食の影響

■ 欠食群 □ 食事群

#p<0.05: 欠食群 vs. 食事群、\$p<0.05: 欠食群 vs. 食事群

怒り因子に交互作用が認められ、各要因間の多重比較の結果、15時の欠食群の怒り因子の得点は食事群の得点より有意に高値であった(欠食群 vs. 食事群、15時;5.7±3.6 vs. 2.5±1.0)。一方、欠食群の活動性因子の得点は食事群の得点に比べ有意に低値を示した。緊張因子、抑鬱

因子、疲労因子及び情緒混乱因子には有意な変化は認めなかった。

3. 尿量及び尿酸排泄量の変化

図3に、尿量、尿pH、尿滴定酸排泄量、尿アンモニア排泄量および尿酸総排泄量について示した。

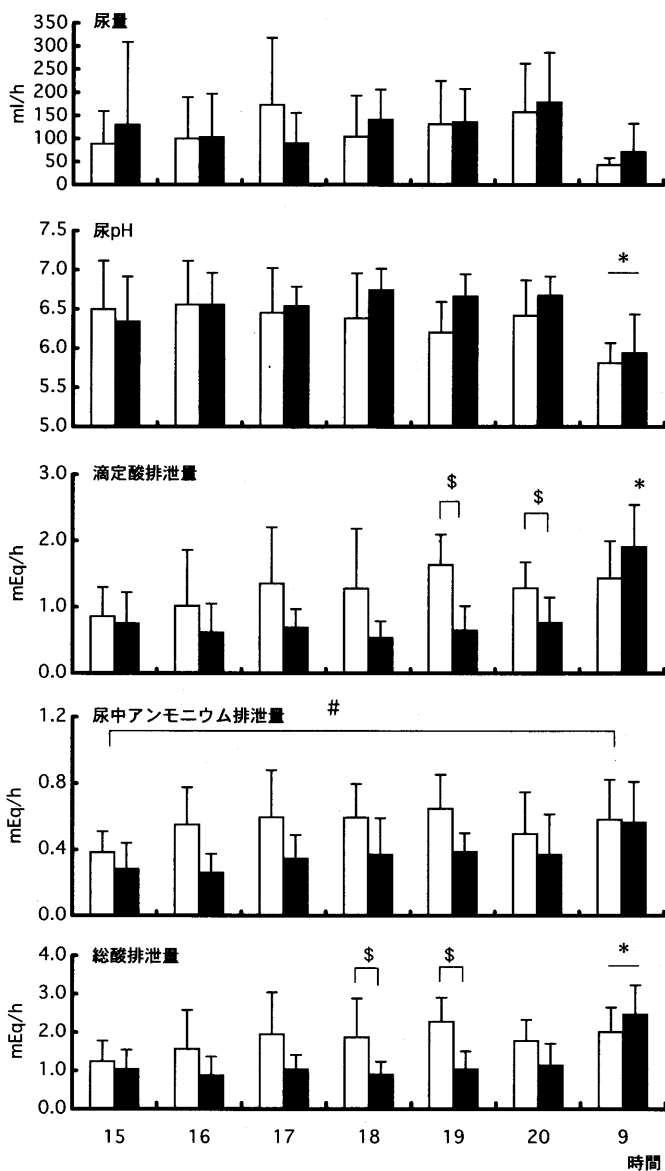


図3. 尿量、尿 pH、尿滴定酸、尿アンモニアおよび総酸排泄量に及ぼす朝食及び昼食欠食の影響

■ 欠食群 □ 食事群

#p < 0.05 : 欠食群 vs. 食事群、\$ p < 0.05 : 欠食群 vs. 食事群

* p < 0.05 : vs. 15時

尿量には有意な変化は認められなかった。また、尿 pH にも両群間に有意な差は見られなかったが、時間条件に有意差が認められ、15時の値に比べ翌朝 9 時の値は有意に低下した (p < 0.05)。

滴定酸排泄量には交互作用が認められ、各要因間の多重比較の結果、19時から20時の欠食群の滴定酸排泄量は食事群の値に比べ有意に低値であった（欠食群 vs. 食事群、19時； 0.647 ± 0.366 mEq/h vs. 1.635 ± 0.458 mEq/h、20時； 0.760 ± 0.384 mEq/h vs. 1.287 ± 0.393 mEq/h）。また、時間条件に有意差が認められ、翌朝9時の滴定酸排泄量は15時の値に比べ有意に増加した。尿アンモニア排泄量には、欠食条件に有意差が認められ、欠食群が食事群に比べ有意に低値を示した（ $p < 0.05$ ）。尿総酸排泄量には交互作用が認められ、各要因間の多重比較の結果、18時から19時の欠食群の総酸排泄量は食事群の値に比べ有意に低値であった（欠食群 vs. 食事群、18時； 0.902 ± 0.333 mEq/h vs. 1.872 ± 1.011 mEq/h、19時； 1.033 ± 0.474 mEq/h vs. 2.282 ± 0.625 mEq/h）。また、時間条件に有意差が認められ、翌朝9時の滴定酸排泄量は15時の値に比べ有意に増加した。

4. 尿中カルシウム(Ca)、無機リン(Pi)、尿素窒素およびヒドロキシプロリン排泄量の変化

図4に、尿中Ca、Pi、尿素窒素およびヒドロキシプロリン排泄量について示した。

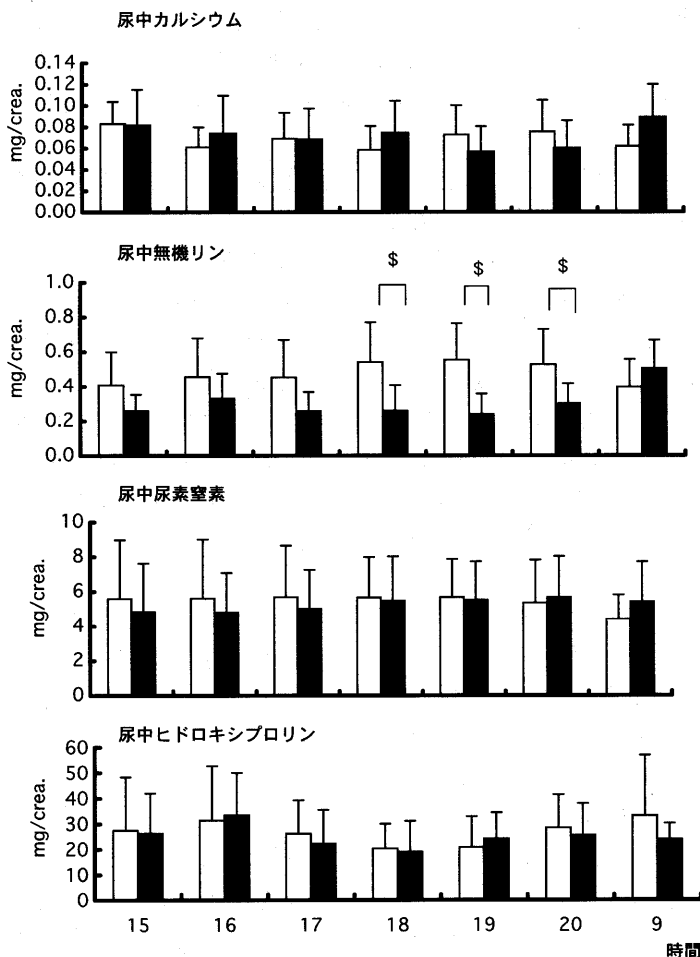


図4. 尿中Ca、Pi、尿素窒素およびヒドロキシプロリン排泄量にあぼす朝食及び昼食欠食の影響

■ 欠食群 □ 食事群
\$ $p < 0.05$: 欠食群 vs. 食事群

尿中 Ca、尿素窒素及びヒドロキシプロリン排泄量には有意な変化は認めなかった。しかし、尿中 Pi 排泄量には交互作用が認められ、18時から20時までの欠食群の尿中 Pi 排泄量は食事群の値に比べ有意に低値であった(欠食群 vs. 食事群、18時; 0.258 ± 0.149 mg/1mg crea vs. 0.540 ± 0.230 mg/1 mg crea、19時; 0.239 ± 0.117 mg/1 mg crea vs. 0.551 ± 0.212 mg/1 mg crea、20時; 0.300 ± 0.116 mg/1 mg crea vs. 0.526 ± 0.203 mg/1 mg crea)。

5. 尿検査試験

尿試験紙(ウロラプスティックス SG-L)による尿検査の結果、白血球、ウロビリノーゲン、タンパク質、潜血、尿比重、ブドウ糖には顕著な変化はなかった。しかし、尿ケトン体については、食事群では実験期間中を通じ検出されなかったが、欠食群では、6名中3名の者に2+から3+ ($40 \sim 80$ mg/dl)の範囲で検出された。

IV. 考 察

1. 朝食と昼食の欠食が血糖値および気分および影響

朝食と昼食を欠食することにより、欠食群の血糖値(15時及び16時)は、食事群に比べ有意に低値を示した。また、POMSテストにおける欠食群の怒り因子の得点(15時)は食事群の得点より有意に高値を示し、一方、欠食群の活動性因子の得点は食事群の得点に比べ有意に低値を示した。

これらの結果から、朝食と昼食の欠食では、血糖値を低下させ、怒りの感情を高揚し、一方で、活動性は低下する可能性が示唆された。

秦ら(2003)は、23~62歳の女性6名を対象に、通常の朝食を欠食した群の昼食前の血糖値(88.1 ± 14.2 mg/dl)は通常の朝食を摂取した群の血糖値(92.4 ± 32.0 mg/dl)に比べ有意に低値を示したと報告している。また、Greenら(1997)も、18~31歳の男女81名を対照に、朝食を欠食した場合には血糖値が有意に低下することを報告している。これらの報告は、本研究の結果と一致した。一方、Michaudら(1991)は、13-20歳の319名の青年を対象に、朝食摂取量(最小摂取量: $0 \sim 99$ kcal)と短期記憶、集中力、血糖値及び気分(VAS法)との関係を検討し、朝食摂取量の違いによる血糖値に差は無かったことを報告している。これらの結果の違いは、対象者や朝食の欠食状態(摂取量の違い)の違いなど実験方法の違いによるものと考えられる。

本研究では、血糖値が低下した欠食群ではPOMSテストにおける怒り因子の得点(15時)が食事群の得点より有意に高値を示し、一方、欠食群の活動性因子の得点は食事群の得点に比べ有意に低値を示した。同様に、血糖値の低下したGreenらの結果では、抑鬱および不安因子には有意な変化は認められなかったが、心配の因子で有意差が認められてと報告している。また、血糖値については検討されていないが、朝食を欠食する者では「疲れる」「イライラする」等の不定愁訴を感じる割合が高かったとの報告もなされている(日本体育・学校健康センター、2000)。一方、有意な血糖値の低下が認められなかったMichaudらの結果では、気分(機敏性や落ち着き)には変化がなかったことを報告している。したがって、欠食による血糖値の低下は、怒り、心配、疲労感、イライラ感を引き起こし、結果として活動性を抑制する可能性がある。しかし、WarrenとFrier(2005)は、種々の認知機能の低下が始まる血糖値の閾値は 2.7 と 3.1 mmol/l (48.6 と 55.8 mg/dl)の間にあり、低血糖値の調節反応や徴候は認知機能障害の開始前に生じることを報告している。低血糖と大脳機能や認知機能との関係を検討している研究における血糖値は 2.8 mmol/l ; 50 ± 1 mg/dl : (Andersonら、2006)、 $2.5 \sim 3.6$ mmol/

ℓ ;45.0~64.8 mg/dl (Boyle, 1997) の範囲であり、一方、欠食によって生じた血糖値は、本研究の血糖値 : 78.0 ± 7.5 mg/dl ; 秦ら (2003) : 88.1 ± 14.2 mg/dl ; Greenら (1997) : 88.4 ± 9.0 mg/dl ; Michaudら (1991) : 82.4 mg/dl (0~99 kcalの朝食摂取量るとき) であり、朝食と昼食欠食あるいは朝食欠食では必ずしも、いわゆる低血糖状態の血糖値までには低下しないものと考えられる。

血糖を調節するホルモンであるインスリン分泌は、血糖値が80 mg/dl以下になると抑制され、グルカゴンが分泌される (McKee, 2003)。グルカゴンには、糖生成により低血糖を防ぐ働きがあり、肝臓におけるグリコーゲンの分解と糖新生を促進する。BentonとParker (1998)は朝食を欠食したときには記憶テストと単語想起テストの時間が有意に延長するが、このときの血糖値は欠食でも食事をしていても、けして4.8 mmol/l (約86 mg/dl) 以下には低下しなかったと報告している。したがって、本研究の結果を始め上記の研究の結果は、欠食に伴う血糖値低下が気分の変化を引き起こし、強いては活動性をも低下させた可能性に加え、欠食という日常の食習慣の剥奪が認知パフォーマンスに影響を与えていたことも考えられる。

2. 朝食と昼食の欠食が尿中酸、Ca およびヒドロキシプロリン排泄量にあぼす影響

欠食群の滴定酸排泄量 (19時~20時) および総酸排泄量 (18時及び19時) は、食事群のそれらに比べ有意に減少し、尿アンモニア排泄量も、欠食群が食事群に比べ有意に低値を示した。しかし、尿中カルシウムおよびヒドロキシプロリン排泄量には有意な変化は認めなかった。

これらの結果から、朝食と昼食の欠食では尿中酸排泄量は減少するが、尿中カルシウム及び骨吸収に影響を及ぼすことはないことが示唆された。

欠食状態で血糖値が低下するような、いわゆる糖質不足の状態では、脂質代謝が亢進し遊離脂肪酸濃度が上昇する。脂質代謝によるβ酸化から発生した過剰のアセチル CoA はクエン酸回路で処理しきれなくなり、アセチル CoA からアセと酢酸、β-ヒドロキシ酪酸へとケトン体産生が亢進し、ケトン体の蓄積が生じる。その結果、体内はケトン体により酸性状態 (ケトアシドーシス) になる (石黒, 2006)。本研究の結果では、欠食群に尿中ケトン陽性が6名中3名の者 (2+~3+ : 40~80 mg/dlの範囲) に検出されており、朝食と昼食の欠食状態では体内が酸性状態になり、尿中酸排泄量は増加する可能性が考えられた。また、このような急性のケトアシドーシスに曝された場合では、骨に水素イオンが流入しCaの放出が生じ、さらに継続的に酸性状態に曝されると骨吸収が亢進し、尿中Ca排泄量が増加すると考えられた (Bushinskyら, 1983 ; Bushinskyら, 1985)。しかし、本研究の結果は逆の結果を示した。これは、一つにはケトン体のうち比較的強酸であるアセト酢酸と陰イオンのβ-ヒドロキシ酪酸は、産生初期段階においては両者の緩衝作用によりpHの低下は起こりにくいとされ (Ganong, 1996)、このため尿pHが低下しなかったものと考えられる。また、ケトン体は容易に血中に流出して、多くの組織、ことに心臓および筋肉において重要なエネルギー源として利用される (山本, 1982)。欠食などで通常の栄養素が体内に供給されなくなった場合には、これまで老廃物と体外に排泄された物質 (ケトン体、尿素窒素など) も積極的に再利用される可能性があり、このため尿中へ漏出したケトン体は僅かで、多くは各組織のエネルギー源として利用されたと考えられる。その結果、尿pH、尿滴定酸排泄量、尿アンモニア排泄量、尿総酸排泄量および尿滴定酸の主成分となる尿中Pi排泄量も低下したのと考えられる。さらには骨代謝に関与した尿中Caおよび尿中ヒドロキシプロリン排泄量 (骨吸収マーカー) にも影響がなかったものと考えられる。SchlemmerとHassager (1999) は33時間の絶食実験において、絶食時の血

清カルシウム濃度と骨吸収マーカーの U-CrossLaps 濃度が食事摂取に比べ有意に高値を示し、その原因として、絶食に伴うアシドーシスを示唆している。また、Kocian と Brodan ら (1979) は、肥満者を短期間の飢餓状態にさせ、ケトアシドーシス状態を引き起こさせたときに、高カルシウム血症が生じたことを報告している。これらの結果は本研究の結果と異なる結果であったが、本研究の結果との違いは絶食時間の長さの違いがあり、これが影響していた可能性がある。

V. 要 約

健康な大学生を対象に、朝食と昼食を抜くという欠食状態が血糖値、気分 (mood)、および尿中酸、尿カルシウム、ヒドロキシプロリン排泄量に及ぼす影響について検討した。

主な結果は以下の通りである。

- (1) 両群の15時及び16時の血糖値は欠食群で食事群に比べ有意に低値 (欠食群 vs. 食事群、15時; 82.0 ± 5.2 mg/dl vs. 105.7 ± 10.2 mg/dl、16時; 83.0 ± 4.7 mg/dl vs. 99.2 ± 14.0 mg/dl) を示した。
- (2) 気分 (POMS) 因子のうち怒り因子は、15時の欠食群の怒り因子の得点が食事群の得点より有意に高値であった (欠食群 vs. 食事群、15時; 5.7 ± 3.6 vs. 2.5 ± 1.0)。一方、欠食群の活動性因子の得点は食事群の得点に比べ有意に低値を示した。
- (3) 19時から20時の欠食群の滴定酸排泄量は、食事群の値に比べ有意に低値であった (欠食群 vs. 食事群、19時; 0.647 ± 0.366 mEq/h vs. 1.635 ± 0.458 mEq/h、20時; 0.760 ± 0.384 mEq/h vs. 1.287 ± 0.393 mEq/h)。また、18時から19時の欠食群の総酸排泄量は、食事群の値に比べ有意に低値であった (欠食群 vs. 食事群、18時; 0.902 ± 0.333 mEq/h vs. 1.872 ± 1.011 mEq/h、19時; 1.033 ± 0.474 mEq/h vs. 2.282 ± 0.625 mEq/h)。
- (4) 尿中カルシウムおよびヒドロキシプロリン排泄量には有意な変化は認めなかった。

以上の結果から、朝食及び昼食の欠食では血糖値が低下し、怒りの感情が高まり、そして活動性の低下を引き起こす可能性が示唆された。また、朝食及び昼食の欠食により尿酸排泄量は低下するが、尿中カルシウムおよび尿中骨吸収マーカーには影響しないことが示唆された。

VI. 参考文献

- Anderson AW, Heptulla RA, Driesen N, Flanagan D, Goldberg PA, Jones TW, Rife F, Sarofin H, Tamborlane W, Sherwin R, Gore JC (2006) Effects of hypoglycemia on human brain activation measured with fMRI. *Magn Reson Imaging*. 24(6) : 693-7.
- Benton D, and Parker PY (1998) Breakfast blood glucose, and cognition. *Am J Clin Nutr*. 67 (Suppl) : 772S-778S.
- Bushinsky DA, Krieger NS, Geisser DI, Grossman EB, and Coe FL (1983) Effects of pH on bone calcium and proton fluxes in vitro. *Am J Physiol (Renal Fluid Electrolyte Physiol 14)* 245 : F204-F209.
- Bushinsky DA, Goldring JM, and Coe FL (1985) Cellular contribution to pH-mediated calcium flux in neonatal mouse calvariae. *Am J Physiol (Renal Fluid Electrolyte Physiol 17)* 248 : F785-F789.
- Bushinsky DA, and Frick KK (2000) The effects of acid on bone. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 9(4) : 369-79.
- Boyle PJ (1997) Alteration in brain glucose metabolism induced by hypoglycaemia in

- man. *Diabetologia*. 40 (Suppl) 2 ; S69-74.
- 福田ひとみ、松嶋優子 (2005) 大学生の食事状況・食行動と便秘状況. 帝塚山学院大学 人間文化学部研究年報 7号 : 91-97.
- Fruehwald-Schultes B, Born J, Kern W, Peters A, Fehm H L (2000) Adaptation of cognitive function to hypoglycemia in healthy men. *Diabetes Care*. 23(8) : 1059-1066.
- Ganong WF 著 : 星猛、佐藤昭夫訳 (1996) 医科生理学展望. 丸善株式会社 東京 第17版 : P299、P346.
- Green GW, Elliman NA, and Rogers PJ (1997) The effects of food deprivation and incentive motivation on blood glucose levels and cognitive function. *Psychopharmacology* 134 : 88-94.
- Grinspoon SK, Baum HB, Kim V, Coggins C, Klibanski A (1990) Decreased bone formation and increased mineral dissolution during acute fasting in young women. *J Clin Endocrinol Metab* 22 : 3628-3633.
- Gross SM, Bronner Y, Welch C, Dewberry-Moore N, and Paige D (2004) Breakfast and lunch meal skipping patterns among fourth-grade children from selected public schools in urban, suburban, and rural Maryland. *J Am Diet Assoc*. 104 : 420-423.
- 秦 艶萍、横山久美代、成瀬克子、徳久幸子 (2003) 朝食欠食が昼食後の血糖値に及ぼす影響. *女子栄養大学紀要* 34 : 33-39.
- 石黒伊三雄監修、篠原力雄、饒村護編集(2006) わかりやすい生化学. NOUVELLE HIROKAWA 東京 第4版 p97-98.
- 石川秀次 (2006) 厚生労働省 平成16年国民健康・栄養調査報告. 第一出版 東京 第1版 : pp184.
- Kocian J and Brodan V (1979) Simultaneous correction of Ca deficiency and acidosis in fasting obese patients as a prevention of bone demineralisation. *Nutr Metab* 23 : 391-398.
- 厚生労働省、健康局総務課生活習慣対策室 (2008) 平成19年国民健康・栄養調査報告.
- Krieger NS, Bushinsky DA, Frick KK (2003) Cellular mechanisms of bone resorption induced by metabolic acidosis. *Semin Dial* 16(6) : 463-6.
- McKee J R 著 : 市川厚監修、福岡伸一監訳 (2003) マッキー生化学. 化学同人 東京 第3版 : P233、PP439-495.
- Michaud C, Musse N, Nicolas JP, and Mejean L (1991) Effects of breakfast-size on short-term memory, concentration, mood and blood glucose. *J Adoles Health* 12 : 53-57.
- 日本体育・学校健康センター (独立行政法人日本スポーツ振興センター) 学校安全部食の安全課 (2000) 平成12年度 児童生徒の食生活等実態調査.
- Schlemmer A and Hassager C (1999) Acute fasting diminishes the circadian rhythm of biochemical markers of bone resorption. *Eur J Endocrinol* 140 : 332-337.
- Siega-Riz AM, Popkin BM, and Carson T (1998) Trends in breakfast consumption for children in the United States from 1965 to 1991-3. *Am J Clin Nutr* 1998 ; 67 (suppl) : 748S-56S.
- Warren RE and Frier BM (2005) Hypoglycaemia and cognitive function. *Diabetes Obes*

Metab. 7(5) : 493-503.

山本清 (1982) ホルモンと脂質の代謝. 共立出版 東京 初版 p67-69

横山和仁, 荒記俊一, 川上憲人, 竹下達也 (1990) POMS (感情プロフィール検査) 日本語版の作成と信頼性および妥当性の検討. 日本公衛誌37 : 913-918.