

標と両疾患の評価指標との関連から、Metsと骨粗鬆症予防のために共通する介在因子を探索することも併せて目的とした。

## B. 研究方法

本研究の対象は 40 - 80 歳の健常ボランティア女性 221 名 (平均年齢  $58.6 \pm 9.0$  歳) とした。

研究方法としては基本背景情報 (年齢, 既往歴, 治療薬服用歴等) を聴取し, 身長, 体重, 腹囲, 血圧, 腰椎骨密度 (DXA 法 (Dual Energy X-ray Absorptiometry)), 脈波伝播速度 (PWV), 内臓脂肪面積 (INBODY, Impedance 法) を測定した。

さらに血液採取により脂質代謝 (TC, HDL-C, TG, ), 糖代謝 (FBS, HbA1c), 骨代謝 (ucOC), アディポネクチン, hsCRP, ホモシステイン, ペントシジン等を含む 130 項目の血中各ファクターを評価した。加えて生活習慣把握のために食事調査 (DHQ : Self-administered Diet History Questionnaire) と身体活動調査 (JALSPAQ : Self-administered Japan

Arteriosclerosis Longitudinal Study Physical Activity Questionnaire) を行った。

## C. 研究結果

対象者 221 名の基本背景データを表 1 に, 血液検査データを表 2, また 1 日あたりの栄養摂取データを表 3 に示した。表 1 および 2 より, 本研究対象における腹囲は Mets 診断基準 90cm を超えない,  $79.8 \pm 9.6$ cm であり, 平均内臓脂肪面積も  $84.7 \pm 27.9$ cm<sup>2</sup>, 平均血圧も  $111.5 \pm 16.2/69.9 \pm 9.9$  mmHg, 平均空腹時血糖値は  $91.1 \pm 12.5$  mg/dL, TG は  $96.7 \pm 51.3$ mg/dL, HDL-C は  $91.1 \pm 12.5$ mg/dL であり, 本研究対象は平均的には Mets の診断基準を充たすものではなかった。

なお, 一日あたりの栄養摂取状況を表 3 に示すが, 本研究対象のそれは, わが国における国民栄養調査における 40~70 歳代の平均値と大きな差は認めていない。

研究結果については結果 1~4 として以下にまとめる。

表1

## 基本背景データ

		例数	Mean	SD	基準値
年齢	(歳)	221	58.6	9.0	
身長	(cm)	220	155.8	5.5	
体重	(kg)	221	54.7	8.6	
BMI		220	22.5	3.4	18.5~25
腹囲	(cm)	221	79.8	9.6	<90
sBP	(mmHg)	221	111.5	16.2	<130
dBP	(mmHg)	221	69.9	9.9	<85
BMD	(g/cm <sup>2</sup> )	219	0.9	0.2	80%YAM
T-BMD	1	219	-0.9	1.4	<-2.5
Z-BMD		219	0.5	1.1	
rPWV	(cm/s)	221	1389.7	254.1	<1400
IPWV	(cm/s)	221	1411.1	308.3	<1400
内臓脂肪面積	(cm <sup>2</sup> )	221	84.7	27.9	<100
体脂肪率	(%)	221	29.5	7.5	<30

表2

## 血液検査データ

		例数	Mean	SD	基準値
Ca	(mg/dL)	221	9.8	0.4	8.4-10.3
P	(mg/dL)	221	3.9	0.7	2.5-4.3
TG	(mg/dL)	221	96.7	51.3	30-150
TC	(mg/dL)	221	228.3	37.6	130-220
HDL-C	(mg/dL)	221	71.5	17.0	40-69
空腹時血糖値	(mg/dL)	221	91.1	12.5	65-105
HbA1c	(%)	221	5.2	0.5	4.3-5.8
CK-MB	(U/L)	221	3.8	1.8	<5.2
ホモシステイン	(nmol/ml)	221	7.4	1.6	3.7-13.5
ペントシジン	(pmol/ml)	221	140.5	39.5	91.5-431
B6PAM	(ng/ml)	221	0.2	0.1	<0.6
B6PAL	(ng/ml)	221	24.7	96.4	4.0-19.0
B6PIN	(ng/ml)	221	3.0	0.4	<3.0
葉酸	(ng/ml)	221	12.6	4.1	4.4-13.7
アディポネクチン	( $\mu$ g/ml)	221	11.3	5.7	5-10
ucOC	(ng/ml)	221	3.7	2.6	<4.5
hsCRP	(mg/dL)	221	0.1	0.1	<0.3
Apo A1	(mg/dL)	221	168.9	26.7	126-165
Apo B	(mg/dL)	221	98.5	24.4	66-101

表3 1日あたりの栄養摂取データ

		例数	Mean	SD	40-70歳代の平均値
摂取重量	(g)	182	2867.0	898.9	ND
摂取エネルギー	(kcal)	182	1805.2	465.3	1738
蛋白質	(g)	182	64.1	20.1	67.35
脂肪	(g)	182	54.3	20.9	48.4
炭水化物	(g)	182	249.4	63.9	251
Ca	(mg)	182	524.0	226.2	474.5
P	(mg)	182	1013.1	327.9	976.5
K	(mg)	182	2468.6	870.5	2488.5
n-3	(g)	182	2.5	1.02	ND
n-6	(g)	182	10.1	3.6	ND
Cholesterol	(mg)	182	265.0	144.0	294
VB1	(mg)	182	0.9	0.3	1.56
VB2	(mg)	182	1.3	0.4	1.47
VB6	(mg)	182	1.2	0.5	1.98
VB12	( $\mu$ g)	182	7.8	5.1	7.1
葉酸	( $\mu$ g)	182	339.2	135.1	332
VD	( $\mu$ g)	182	8.7	4.7	8.28
VK	( $\mu$ g)	182	307.4	171.5	256

結果1

Mets 診断基準項目である腹囲 90cm 以上は 35 名 (15.8%), TG 150mg/dL 以上は 29 名 (13.1%), HDL-C 40mg/dL 未満は 1 名 (0.1%), 空腹時血糖 110mg/dL 以上 13 名 (5.4%), sBP 130mmHg 以上, dBP 85mmHg 以上 29 名 (13.1%) 存在した。しかし, 診断基準を充たすものは 5 名 (2.3%) であった。

Mets 予備群として腹囲 90cm 以上のものは糖代謝や脂質代謝に影響し, 負に傾いたが, 一方骨密度や体格に対しては有意な高値を示し, 逆に正に傾いた。加えて腹囲 90cm 以上のものでは栄養面に関し, 炭水化物の摂取が多く, n-3 および n-6 不飽和多価脂肪酸の摂取が有意に多かった。

結果2

原発性骨粗鬆症の診断基準により, 骨粗鬆症は 26 名 (11.9%), 骨量減少 86 名 (39.3%), 正常 107 名 (48.8%) であった。正常群と比較し, 骨粗鬆症および骨量減少は低 HDL-C 高 ucOC 高 PWV および

低体重であった。

一方, 脈波伝播速度 (PWV) の cut off 値 1400cm/scc 以上を示すものは 88 名 (39.3%) であった。両群の比較では, 血圧と身長における有意差はさることながら, FBS, VFA, 年齢が有意に高値を, 骨密度は有意な低値を認めた。

結果3

Mets および骨粗鬆症の指標である VFA および BMD の両者に関与するものとして, 年齢, 体重, BMI, アディポネクチン, HDL-C, ApoA1, PWV の 7 因子が抽出された。

Mets および骨粗鬆症が進行して心血管イベント, 糖尿病合併症骨折を併発しないとホモシステインやペントシジンは有意な変動を認めないことが判明した。

結果4

なお, VFA および BMD の両者に関与する 7 因子のうち, 体重, アディポネクチン, HDL-C, PWV の 4 因子についてデータを

呈示する。

(1) 体重の関与

体重とVFAおよびBMDは有意な正相関を呈する。すなわち、体重があるとVFAと

腹囲の増大とともにBMDの高値につながる。このことから体重はMetsに負に、またBMDには正に作用する(図1および図2)。

図1 体重のVFAおよびBMDに対する関与

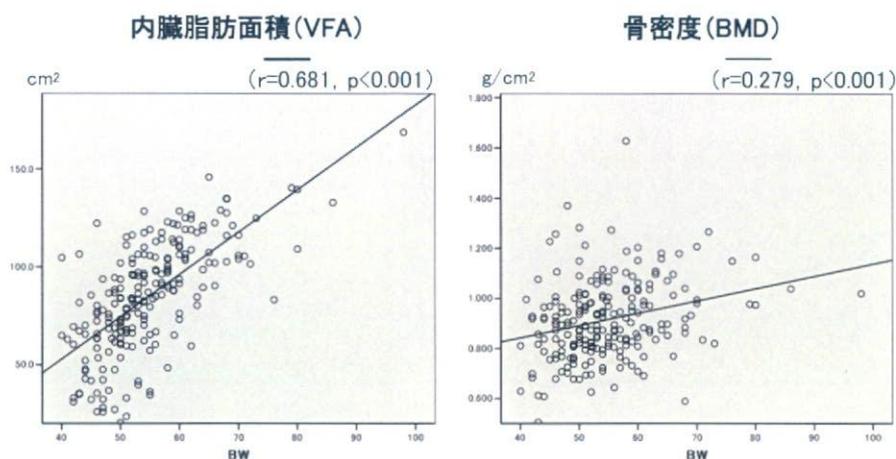
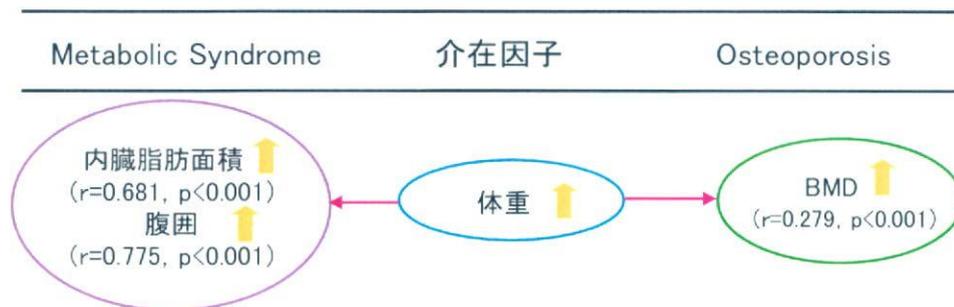


図2 メタボリックシンドロームと骨粗鬆症との疾患関連性(1)



(2) アディポネクチンの関与

アディポネクチンとVFAおよびBMDは

有意な負相関を呈する (図3)。すなわち、アディポネクチンの低値は VFA と腹囲の増大をもたらすとともに BMD の高値につながる。このことからアディポネクチンの低下は Mets に負に、また BMD には正に作用する (図4)。

さらにアディポネクチンの体格に関する関与は体重および BMI に対して有意な負相関を呈する (図5)。

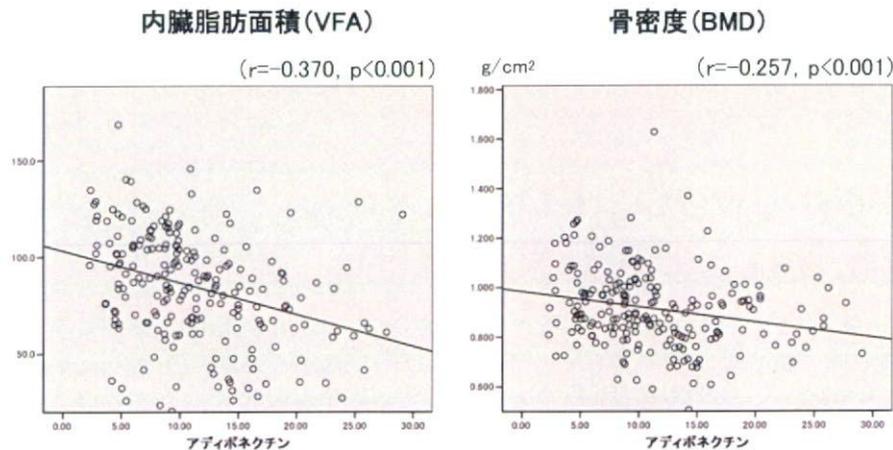
またアディポネクチンの脂肪蓄積に対する関与としては VFA, 体脂肪率, 腹囲に対して各々有意な負相関を呈する (図6)。

脂質代謝に対する関与としては, TG には有意な負相関を, また HDL-C には有意

な正相関を呈する (図7)。糖代謝, 炎症マーカーに対する関与については図8に示すが, アディポネクチンは HbAdC および hsCRP に対して有意な負相関を呈する。

以上からアディポネクチンの低値は内臓脂肪, 脂質異常, 糖代謝異常, 炎症マーカーの高値および血圧の上昇や動脈硬化に関係し, BMD 高値となる。すなわち, アディポネクチンの低値は臓器脂肪の増加, 蓄積, 糖代謝異常, 血圧, 動脈硬化など Mets に負に, また BMD には正に作用する (図9)。

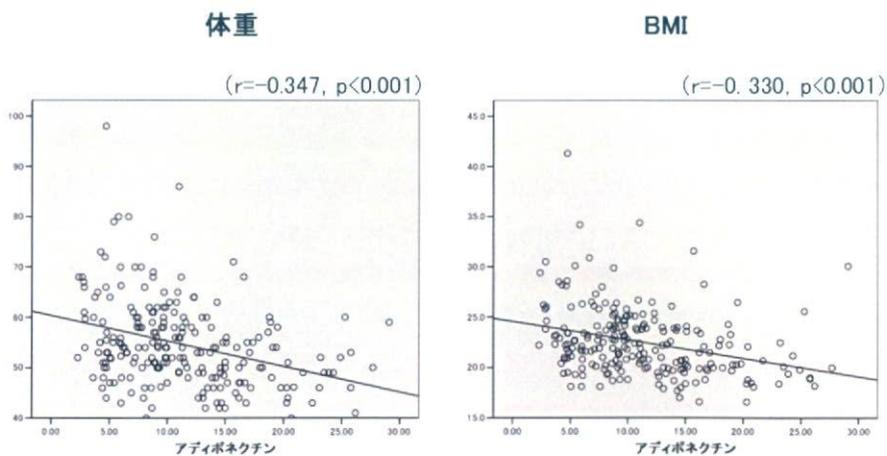
**図3**  
アディポネクチンのVFAおよびBMDに対する関与



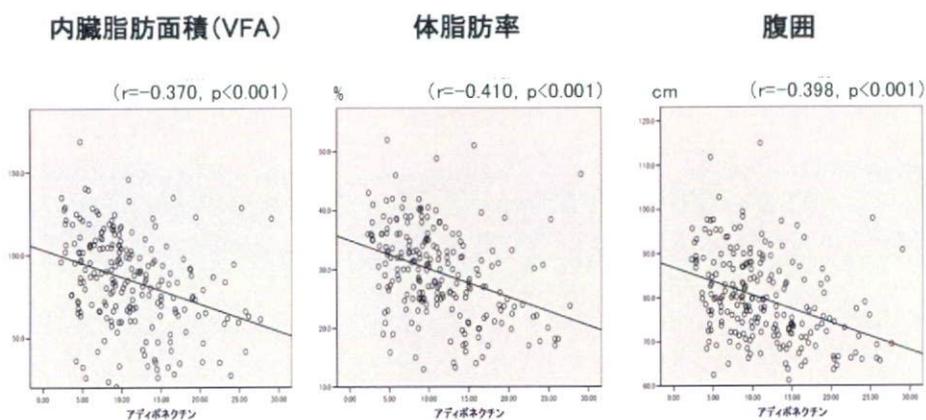
## 図4 メタボリックシンドロームと骨粗鬆症との疾患関連性(2)



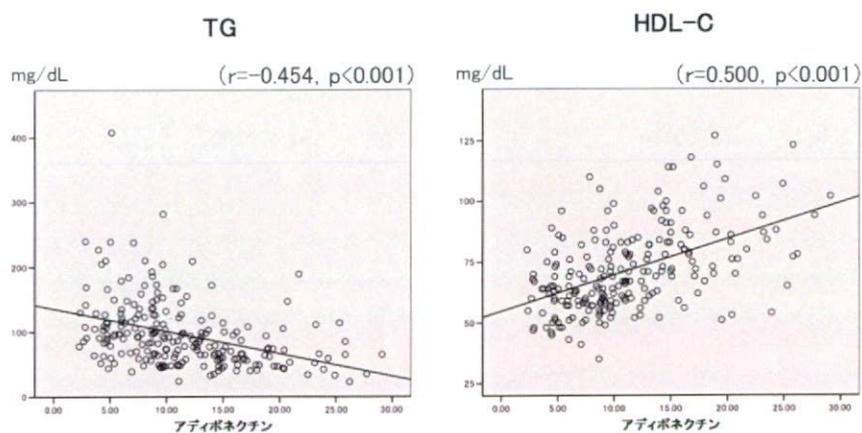
## 図5 アディポネクチンの体格に対する関与



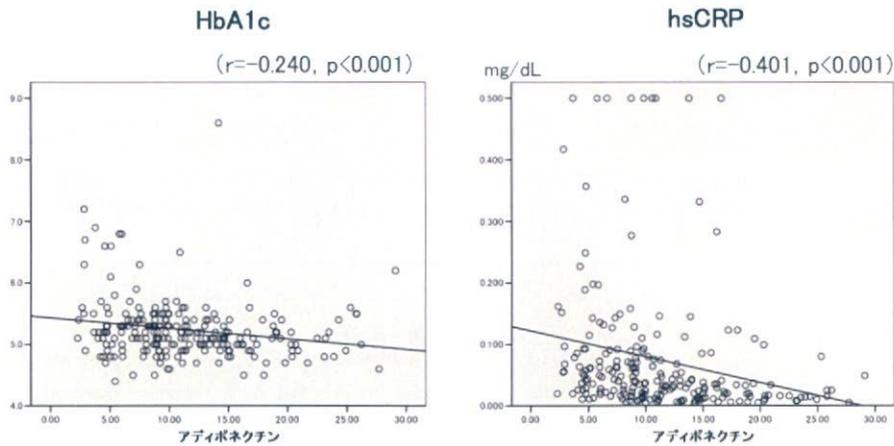
## 図6 アディポネクチンの脂肪蓄積に対する関与



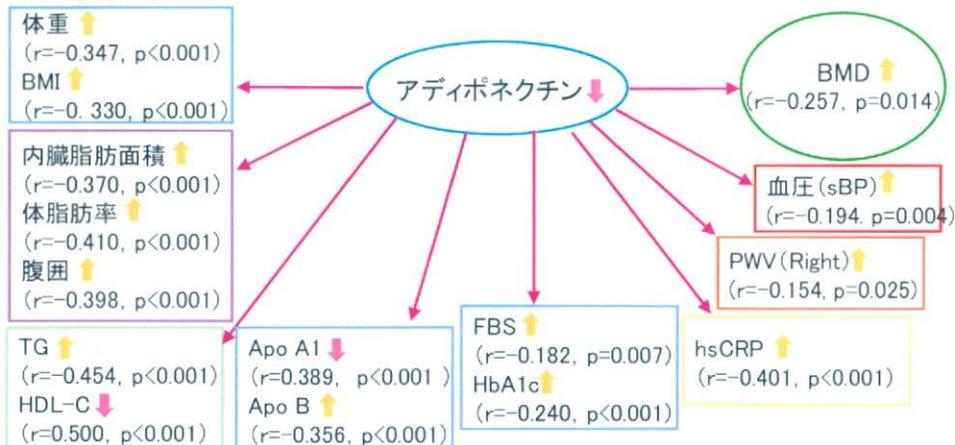
## 図7 アディポネクチンの脂質代謝に対する関与



## 図8 アディポネクチンの糖代謝・炎症マーカー に対する関与



## 図9 メタボリックシンドロームと 骨粗鬆症との疾患関連性(3)



### (3) HDL-Cの関与

HDL-C と VFA および BMD は有意な負相関を呈する(図10)。すなわち、HDL-Cの低値は VFA と腹囲の増大をもたらすとともに、BMD の高値につながる。従って、HDL-C の低下は Mets に負に、また BMD

に対しては正に作用する(図11)。

図12にまとめるが、HDL-C の低値は Mets 各種要因の悪化をもたらすとともに BMD の高値につながる。以上から、HDL-C の低下は Mets に負に、また BMD には正に作用する。

図10 HDL-CのVFAおよびBMDに対する関与

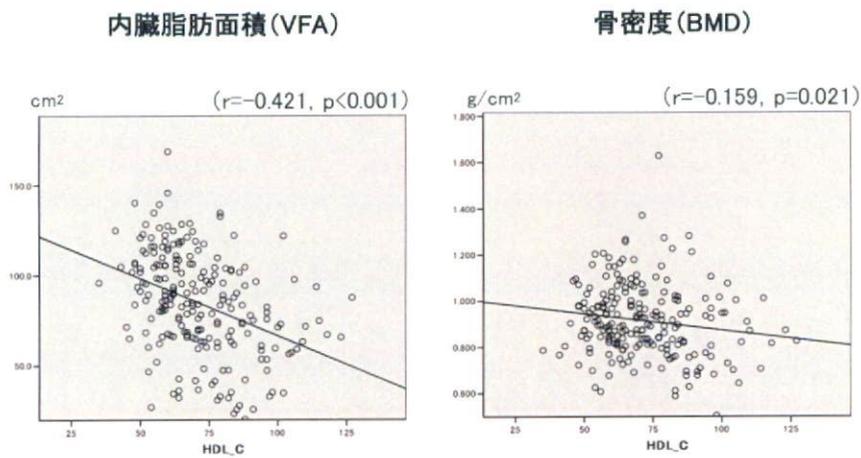


図11 メタボリックシンドロームと骨粗鬆症との疾患関連性(4)

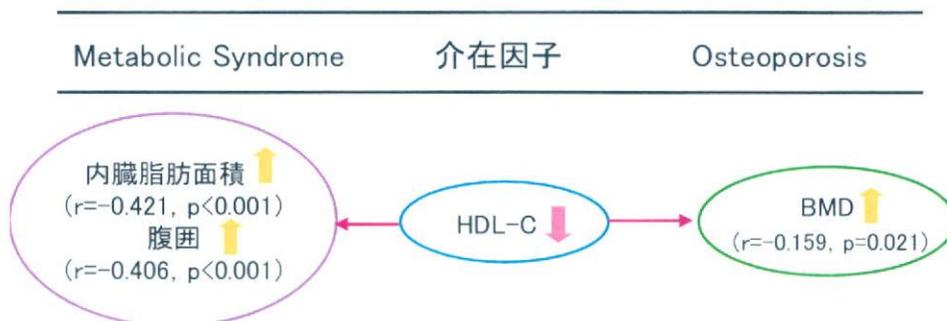
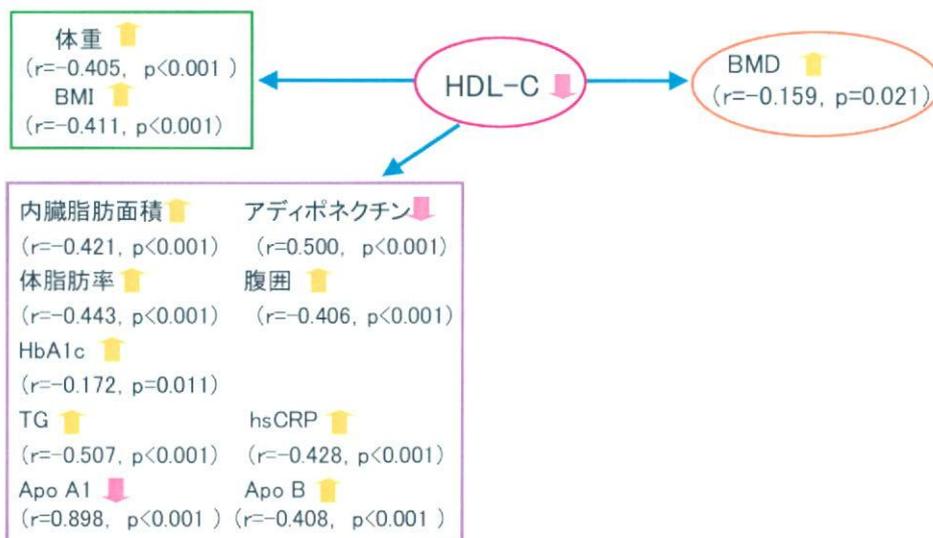


図12 メタボリックシンドロームと骨粗鬆症との疾患関連性(5)



(4) PWV の関与

PWV は BMD と有意な負相関、ucOC と有意な正相関を呈する(図 1 3)。また PWV の年齢、体格、血圧に対する関与はいずれ

も有意な正相関を呈する(図 1 4)。さらに PWV の脂肪蓄積に対する関与は PWV と脂肪蓄積に対する各指標は有意な正相関を呈する(図 1 5)。糖代謝に対する関与としては、PWV 糖代謝の各指標は有意な正相関を

呈する (図 16)。また PWV の脂質代謝および炎症マーカーに対する関与として、PWV は TG および hsCRP と有意な正相関を呈する (図 17)。

以上から、PWV の高値は Mets 各種要因の悪化をもたらすとともに、BMD 低値と

ucOC 高値となり、骨粗鬆化に関連する。このことから Mets と骨粗鬆症の発症・進展に PWV が介在することが判明した (図 18)。

図13 PWVのBMDおよびucOCに対する関与

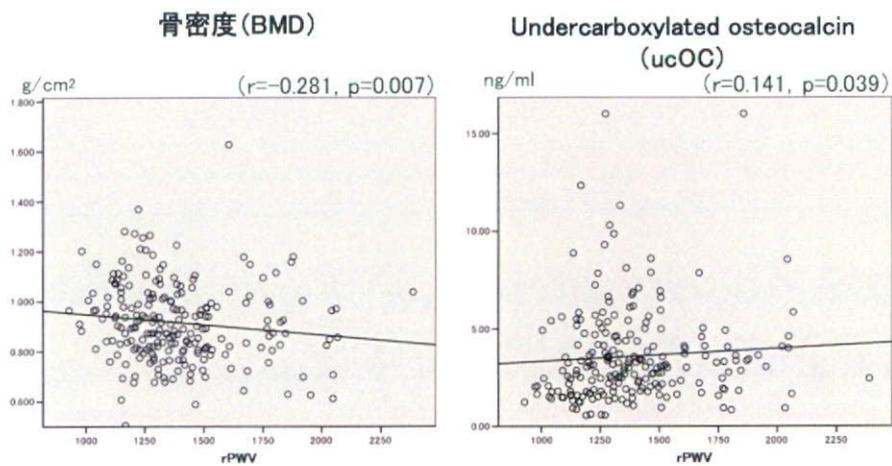


図14 PWVの年齢・体格・血圧に対する関与

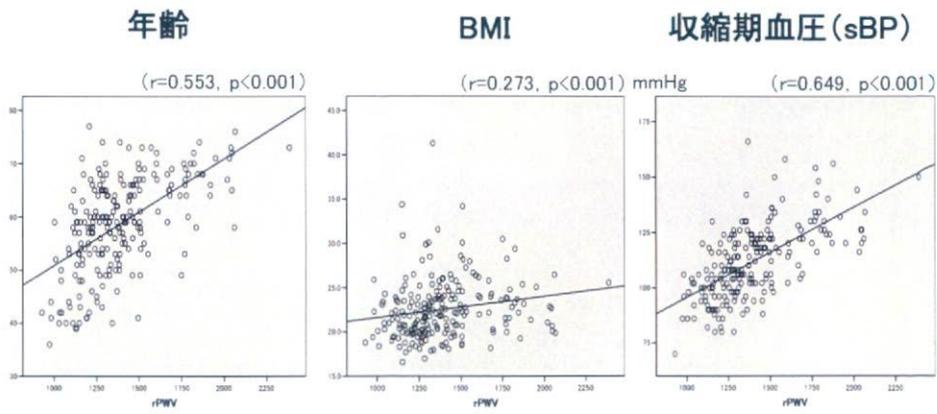


図15 PWVの脂肪蓄積に対する関与

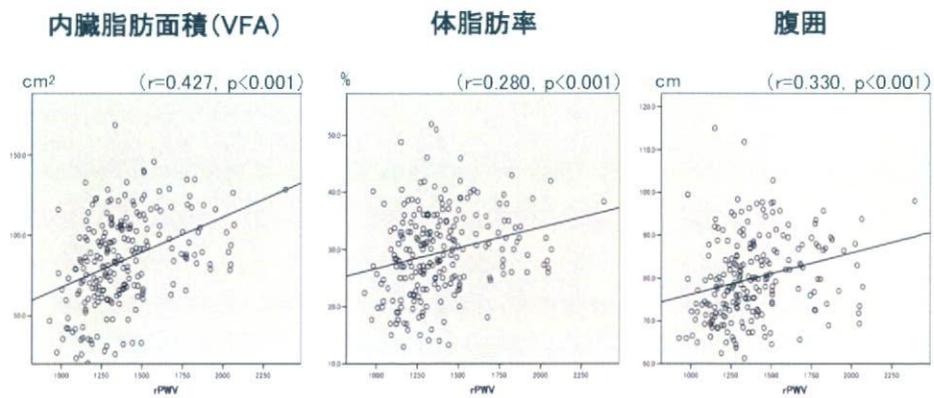


図16 PWVの糖代謝に対する関与

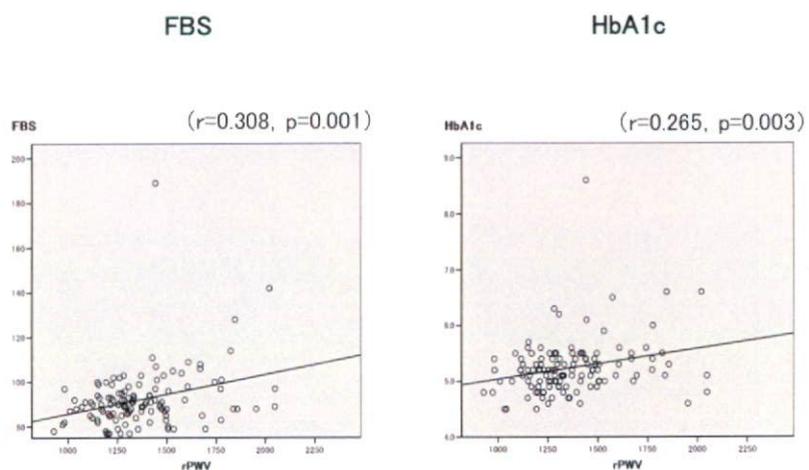


図17 PWVの脂質代謝および炎症マーカーに対する関与

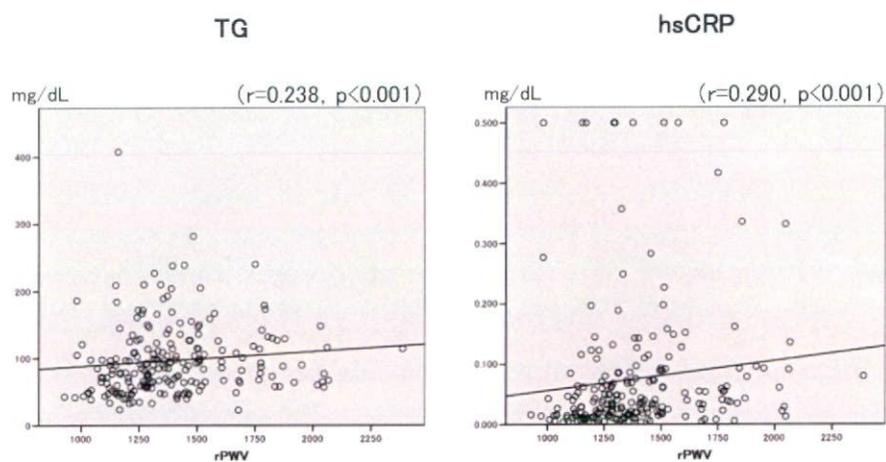
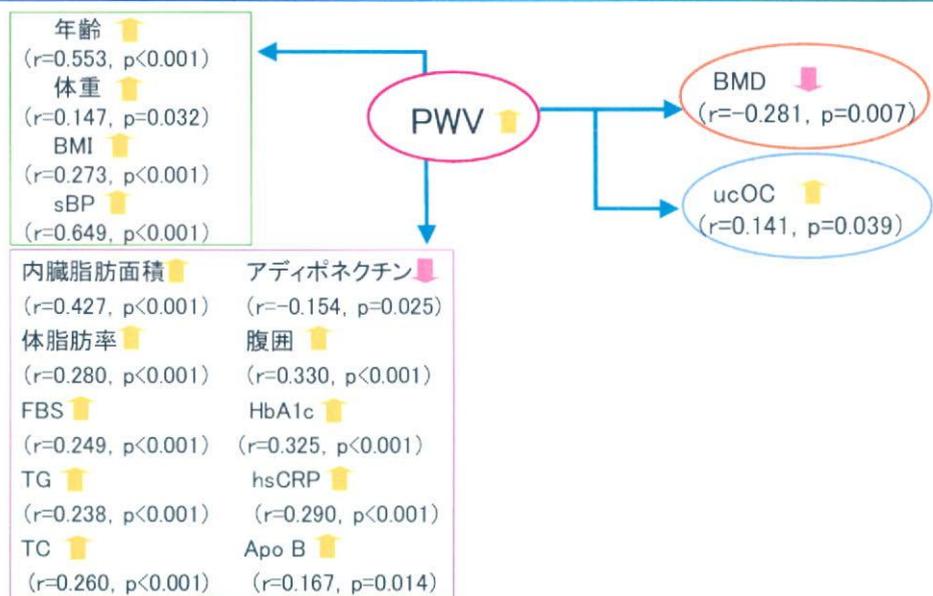


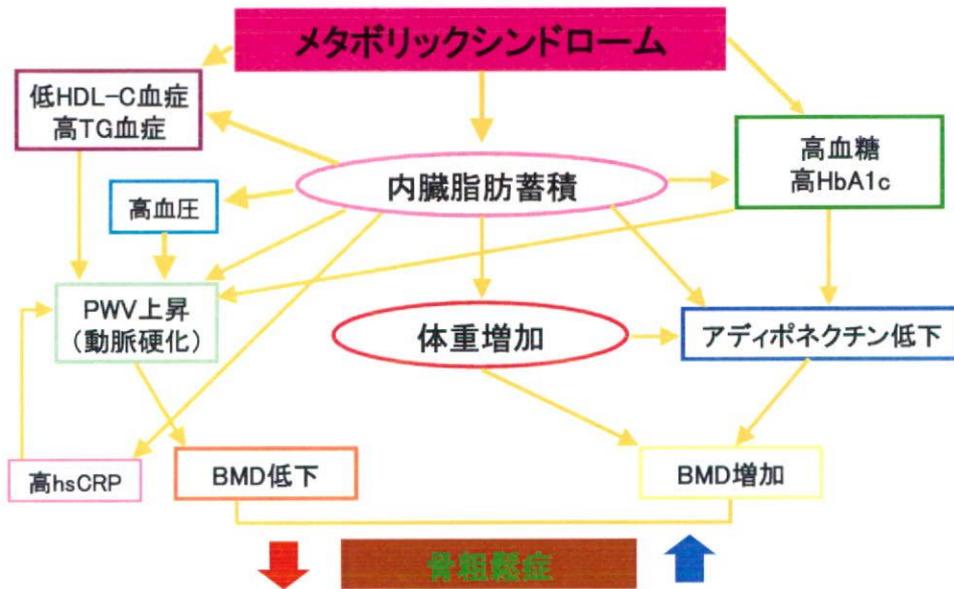
図18 メタボリックシンドロームと骨粗鬆症との疾患関連性(6)



以上の研究結果をまとめると図19となり、Metsも内臓脂肪の蓄積だけに留まっている間は体重増加とアディポネクチンの低下により、BMDの増加を呈する。しかし内臓脂肪の蓄積から、高血糖、高HbA1c、高TG血症、高血圧、高CRPを呈するとBMD

の低下を来す。Metsの予備段階ではBMDは増加し、骨粗鬆症を併発しないがMetsが進行して血管が硬化し、動脈硬化を来してくるとBMDは低下し、骨粗鬆症化を呈するので、Metsと骨粗鬆症は併発することとなる。

メタボリックシンドロームと骨粗鬆症との疾患関連性のまとめ  
 図19



#### D. 考察

平均寿命の延長に伴う高齢化社会においては、高齢者の健康増進や予防医学の重要性は益々増大している。生命寿命を延ばすだけではなく、老化による心身の衰えを防ぎ、いかに高い QOL を維持するかに関わる研究は高齢者の自立を促すのみならず、社会的生産性を維持するためにも重要な実践的医学である。その中においても Mets は進展により動脈硬化から心血管系イベント発症や糖尿病による人工透析・失明を呈することとなる重大疾患であり、国を挙げた Mets 対策として執り行われている。

健全老化のためには、骨粗鬆症対策も Mets と並んで重大疾患である。骨粗鬆症による骨折は1年以内に10%が死亡し、30%は生活機能動作に何らかの後遺症をもたらす、QOL を阻害する。やがては介護要因となったり、寝たきりや死にも至りかねない疾患である。

Mets の基盤となる、糖代謝や脂質代謝は骨代謝と密接に関連することが示されており骨粗鬆症における骨密度の低下や骨折リスクの増大に影響を与える可能性は高い。しかしながら、Mets が骨代謝に与える影響や、これらに共通した介在因子については明確になっていない。また Mets は進展すると動脈硬化を呈するが、動脈硬化と骨粗鬆症との共通因子に関する報告としては慢性炎症とその原因としての酸化ストレスが注目されている。具体的には PWV と超音波にて排出された骨強度指標との関連は呼吸機能 (1 秒量) と関連し、hsCRP がこれら全てと関連しているとの報告がある。(Tomiya 2005)

さらに IL-6 の値は骨量低下と骨吸収を予測し、抗炎症療法が骨粗鬆症の予防に効果がある可能性があるとされている (Ding

2008)。

また hsCRP の上昇が低 BMD、高代謝回転をもたらすとされ、潜在的な全身炎症は骨量と骨代謝回転の重要因子であるとされている (Koh 2005)。さらには、酸化ストレスマーカー 8-iso-PGF2 $\alpha$  の上昇と BMD の低下は関連しているとの報告がある (Basa 2001)。

高齢の骨粗鬆症女性患者では、抗酸化ストレスマーカーである Vit A, Vit C, glutathione peroxidase が低下しているとされ (Maggio 2003)、酸化が進展しているという。加えて、最近では睡眠時無呼吸症候群の男性においては、IL-6 と TNF- $\alpha$  の上昇と骨吸収マーカー CTX の亢進が同時に認められるとされている (Tomiya 2008)。さらに酸化ストレスが Wnt 系シグナル伝達を改変し、骨形成の低下と骨吸収の亢進をもたらす (Manolagas 2007) といわれている。また一方では、確立された動脈硬化症による血流低下により骨の脆弱化がもたせるといわれる (Bagger 2007)。

このように Mets と骨粗鬆症は発症機構からも併発の可能性が指摘されている。しかし、本研究結果からは、Mets も内臓脂肪の蓄積だけに留まっている間は体重増加とアディポネクチンの低下により、BMD の増加を呈する。

しかし内臓脂肪の蓄積から、高血糖、高 HbA1c、高 TG 血症、高血圧、高 CRP を呈すると BMD の低下を来す。

Mets の予備段階では BMD は増加し、骨粗鬆症を併発しないが Mets が進行して血管が硬化し、動脈硬化を来たしてくると BMD は低下し、骨粗鬆症化を呈するので、Mets と骨粗鬆症は併発することとなる。

今後の課題としては、内臓脂肪の蓄積がどのぐらいの程度のもので、どのぐらいの期間持続することにより不可逆的な動脈硬化が形成されるのかを把握する必要がある。これらが把握できれば内臓脂肪をどのぐらいの期間でどこまで減弱すればよいのか判明するので、内臓脂肪を指標とする健全老化対策は可能となる。

## E. 結論

Mets に至らない内臓脂肪の蓄積の段階で予防策を講じれば、脂質・糖代謝異常や高血圧の防止が可能となり、動脈硬化も抑止できる。動脈硬化が抑止できれば骨粗鬆症化も招かない。健全老化のためには健康教育などの介入により Mets の初期段階における内臓脂肪の蓄積を持続させないことが重要である。これによって心血管系イベントや糖尿病合併症の併発および骨粗鬆症性骨折など複数の生活習慣病の防止が可能となる。

## F. 研究発表

### 1. 論文発表

1. Yoshikata R, Miyabara Y, Onoe Y, Okano H, Ohta H. Possible risk factor for postmenopausal women: Postprandial hypertriglyceridemia. The Journal of Obstetrics and Gynecology Research 2008; 34(6):1032-1036.
2. Kuroda T, Shiraki M, Tanaka S, Ohta H: Contributions of 25-hydroxyvitamin D, co-morbidities and mass to mortality in Japanese postmenopausal women. Bone 2009; 44 168-172.
3. Mikumo M, Okano H, Yoshikata R, Ishitani K, Ohta H: Association between lumbar bone mineral density and

vascular stiffness as assessed by pulse wave velocity in postmenopausal women. Journal of Bone and Mineral Metabolism. 2009; 27(1): 89-94.

4. 太田博明. 特集によせて 漢方医学とアンチエイジング-メタボリックシンドロームを中心に-. 漢方と最新治療. 2009 ; 18(1) : 3-10.

### 2. 学会発表

1. 太田博明: 更年期からのヘルスケアのために. 日本薬学会第128年会「製薬協 健康フォーラム in 横浜」, 2008年3月27日, 神奈川県
2. 太田博明: 女性の老化と女性ホルモンの低下. 日本抗加齢医学会Educational Seminar, 2008年4月9日, 東京
3. 黒田龍彦, 尾上佳子, 宮原優子, 吉形玲美, 折戸征也, 酒井牧知子, 春名由美子, 岡野浩哉, 太田博明: 390組の母子における骨格(体格・骨密度)指標とライフスタイルとの相関について. 第60回日本産科婦人科学会学術講演会, 2008年4月13日, 神奈川県
4. 岡野浩哉, 酒井牧知子, 石谷 健, 吉形玲美, 宮原優子, 折戸征也, 太田博明: 脂質降下剤コレステミドの糖代謝, 体重, 血管硬化度に対する効果. 第60回日本産科婦人科学会学術講演会, 2008年4月14日, 神奈川県
5. 太田博明: 女性ホルモンとアンチエイジング. 第6回抗加齢歯科医学研究会 講習会, 2008年4月13日, 東京
6. 太田博明: 女性医学分野における血管と骨に対する健康支援. 第4回東京抗加齢医学研究会, 2008年4月18日, 東京
7. 太田博明: 女性の健康支援とメタボリックシンドローム対策. 産婦人科集談会, 2008

- 年4月18日, 東京
8. 太田博明: 健康寿命のために骨の健康を守る意義. 第6回大阪内分泌フォーラム, 2008年5月29日, 大阪
  9. 太田博明: 女性ホルモン療法とAnti-aging—個別的予防医学としての展開—. 第8回日本抗加齢医学会総会, 2008年6月6-7日, 東京
  10. 太田博明: 若年期における骨密度獲得のために—遺伝的要因と環境的要因—. 第8回日本抗加齢医学会総会, 2008年6月6-7日, 東京
  11. 太田博明: プライマリ・ケア医に必要な女性の健康支援. 平成20年度日本医師会生涯教育講座, 2008年9月7日, 山梨
  12. 太田博明: メタボリックシンドロームと骨粗鬆症—その疾患関連性. 第6回メタボリックシンドローム研究会, 2008年9月18日, 東京
  13. 太田博明, 黒田龍彦, 尾上佳子, 宮原優子, 吉形玲美, 折戸征也, 酒井牧知子, 春名由美子, 石谷 健, 岡野浩哉: Interaction Between the Skeletal Parameter Bone Mineral Density and Lifestyle Factors in 390 Adolescent Daughter-Mother Pairs.(F548) 30th ASBMR Annual Meeting, 2008年9月12-16日, カナダ (モントリオール)
  14. 太田博明: 骨粗鬆症予防の重要性と新たな潮流. 第26回日本骨代謝学会学術集会, 2008年10月29-31日, 大阪
  15. 太田博明: 骨粗鬆症と女性ホルモン. 第10回日本骨粗鬆症学会, 2008年10月31日-11月2日, 大阪
  16. 黒田龍彦, 尾上佳子, 春名由美子, 酒井牧知子, 折戸征也, 宮原優子, 吉形玲美, 石谷 健, 橋本和法, 久米美代子, 太田博明: 親子3世代における家族間での骨密度, ライフスタイルの相関性に関する検討. 第10回日本骨粗鬆症学会, 2008年10月31日-11月2日, 大阪
  17. 太田博明: 骨の老化を防ぐ. 東京女子医科大学第26回公開健康講座, 2008年11月15日, 東京
  18. 橋本和法, 石谷 健, 折戸征也, 酒井牧知子, 宮原優子, 吉形玲美, 太田博明: 当科におけるFRAXTMによる骨折リスクから見た産婦人科更年期外来における治療介入. 第23回日本更年期医学会学術集会, 2008年11月15-16日, 神奈川
  19. 岡野浩哉, 太田博明: 健康診断受診者における血圧-加齢, 性差, エストロゲン値による変動—. 第23回日本更年期医学会学術集会, 2008年11月15-16日, 神奈川
  20. 大原麻美, 石谷 健, 酒井牧知子, 折戸征也, 宮原優子, 吉形玲美, 橋本和法, 太田博明: メタボリックシンドロームスクリーニングにおける体成分分析の有用性-脈波伝播速度値による検証-. 第23回日本更年期医学会学術集会, 2008年11月15-16日, 神奈川
  21. 橋本和法, 野崎雅裕, 宮原優子, 吉形玲美, 石谷 健, 太田博明: 加齢および閉経が中高年女性における頸動脈内膜中膜複合体厚およびプラークスコアに及ぼす影響について. 第23回日本更年期医学会学術集会, 2008年11月15-16日, 神奈川
  22. 橋本和法, 折戸征也, 宮原優子, 吉形玲美, 石谷 健, 太田博明: 当科における大腿骨頸部骨密度測定例のFRAXTMによる骨折リスクと治療介入の実際. 第19回婦人科骨粗鬆症研究会学術集会, 2008年11月8日, 東京
  23. 太田博明: メタボリックシンドロームと骨粗鬆症とのリンク. 国際統合インスティテュート(IREIIMS)第33回セミナー, 2008

年11月10日，東京

24. 太田博明：臓器脂肪の蓄積を基盤とする  
メタボは骨粗鬆症にならないか？ 熊本更  
年期加齢医学フォーラム，2008年11月28日，  
熊本

25. 橋本和法，石谷 健，折戸征也，酒井牧  
知子，宮原優子，吉形玲美，太田博明：産  
婦人科更年期外来におけるFRAX<sup>TM</sup>から見  
た年代別骨折リスクと治療介入状況．第9  
回東京 骨・カルシウム・ホルモン代謝研  
究会，2008年12月13日，東京

26. 太田博明：骨粗鬆症にならないために．第  
14回日本更年期医学会ワークショップ（市  
民公開講座），2009年2月7日，鹿児島

G. 知的財産権の出願・登録状況  
特になし

H. 資料

## Possible risk factor for postmenopausal women: Postprandial hypertriglyceridemia

Remi Yoshikata, Yuko Miyahara, Yoshiko Onoe, Hiroya Okano and Hiroaki Ohta

Department of Obstetrics and Gynecology, Tokyo Women's Medical University, Tokyo, Japan

### Abstract

**Aim:** To explore the clinical implications of postprandial hypertriglyceridemia in postmenopausal Japanese women.

**Methods:** Postprandial blood samples were collected from 91 women at their initial visit, with fasting blood samples collected within the following month to examine their lipid profiles. These women were grouped into normotriglyceridemia (fasting/postprandial triglycerides [TG] < 150;  $n = 36$ ), mild postprandial hypertriglyceridemia (fasting TG < 150, postprandial TG  $\geq 150$ , < 225;  $n = 27$ ), moderate postprandial hypertriglyceridemia (fasting TG < 150, postprandial TG  $\geq 225$ ;  $n = 19$ ) and hypertriglyceridemia (fasting TG  $\geq 150$ ;  $n = 9$ ) by using 225 mg/dL as the cut-off value for postprandial hypertriglyceridemia.

**Results:** The subjects were  $54.1 \pm 7.8$  years old; their duration of menopause,  $6.0 \pm 7.7$  years; body mass index,  $21.4 \pm 4.0$  kg/m<sup>2</sup>; postprandial TG concentration,  $189 \pm 110$  mg/dL; and fasting TG concentration,  $109 \pm 50$  mg/dL. Approximately 50% ( $n = 46$ ) of the women had normal fasting TG (fasting TG < 150), but high postprandial TG (postprandial TG  $\geq 150$ ). Approximately 10% ( $n = 9$ ) of the women had hypertriglyceridemia (fasting TG  $\geq 150$  mg/dL). In those with postprandial hypertriglyceridemia ( $n = 46$ ), postprandial TG negatively correlated with high-density lipoprotein cholesterol (HDL-C), while fasting TG showed no such correlation with HDL-C.

**Conclusion:** Postprandial TG may provide a better understanding of lipid metabolism in postmenopausal women.

**Key words:** coronary heart disease, hormone replacement therapy, hypertriglyceridemia, postmenopause, postprandial hypertriglyceridemia.

### Introduction

A decrease in the circulating estrogen concentration after menopause causes abnormalities in lipid metabolism leading to an increase in the incidence of ischemic heart disease in postmenopausal women. The results of the Women's Health Initiative, a large-scale randomized control trial,<sup>1</sup> demonstrated in 2002 that female patients receiving hormone replacement therapy (HRT) were associated with a hazard ratio of 1.24 for coronary artery disease, indicating that estrogen does not confer cardiac protection.

Although estrogen decreases low-density lipoprotein cholesterol (LDL-C) and increases high-density lipoprotein cholesterol (HDL-C),<sup>2-5</sup> it also carries the risk of ischemic heart disease and stroke partly because of an associated increase in triglycerides (TG).<sup>6</sup> Hypertriglyceridemia may decrease the size of LDL particles and contribute to an increase in insulin resistance.<sup>7</sup> All of these factors may therefore lead to the development of arteriosclerotic lesions.

Postprandial hypertriglyceridemia is also considered an independent predictor of ischemic heart disease.<sup>8</sup> We therefore compared fasting and postprandial

Received: May 11 2007.

Accepted: January 26 2008.

Reprint request to: Dr Remi Yoshikata, Department of Obstetrics and Gynecology, Tokyo Women's Medical University, 8-1 Kawada-cho, Shinjuku-ku, Tokyo 162-8666, Japan. Email: r-yoshik@obgy.twmu.ac.jp