

in HD patients.

The present study was conducted to investigate the changes in glucose, lipids, BDNF levels, physical fitness and mental health after exercise training, and to verify the associations between the serum BDNF level and the glucose changes before and after exercise training, in HD patients.

## MATERIALS AND METHODS

### *Subjects*

Chronic HD patients, who were undergoing dialysis in a private dialysis clinic on the outskirts of Fukuoka City in August, 2008 were asked to participate in this study. The patients with psychiatric disorders under treatment, those with infectious diseases, and those with acute complications of HD treatment were excluded. The other exclusion criteria included severe cognitive impairment, depression requiring major tranquilizers, poor activities of daily living (ADL), and who had been undergoing HD for fewer than six months. Twenty-one patients participated in this study. Among them, sixteen patients completed the questionnaires and biochemical tests. This study collected data from the 1st of August to the 31st of December 2009.

All enrolled participants gave their informed consent after receiving enough information about the experimental procedures before giving their written informed consent. This study was approved by the Ethics Committees of St. Mary's College, and was monitored by the Institutional Review Committee.

### *Measurement of body mass index, blood tests, and serum BDNF levels*

The body mass index (BMI) was calculated as the subject's dry weight in kilograms divided by the square of their height in meters. The blood tests included the serum chemistry, blood glucose, and hemoglobin A1c (HbA1c), blood urea nitrogen (BUN) and creatinine (Cr) levels, which were examined in the laboratory of SRL (Tokyo, Japan). The serum samples were frozen and stored below  $-50^{\circ}\text{C}$  in a freezer, and the serum BDNF level was measured using the BDNF Emax Immunoassay System kit (Promega, Madison, WI) after three months of exercise training.

### *Assessments of mental health and physical fitness*

The mental health status was assessed by the General Health Questionnaire (GHQ). The GHQ comes in several versions; for this study, the 30-item version of the Japanese GHQ (GHQ-30) was applied, where subjects are asked to compare their perceived state of health with four standard answers to the questionnaire. Scores were obtained according to the GHQ scoring method (0-0-1-1), which allows factor-scoring within the six subscales of the GHQ-30. These factors are identified as Factor A (General Illness), Factor B (Somatic Symptoms), Factor C (Sleep Disturbance), Factor D (Social Dysfunction), Factor E (Anxiety and Dysphoria), and Factor F (Suicidal Depression) [33, 34]. The optimum cutoff point (the best compromise between high sensitivity and a low false-positive rate) was 6/7, based on the receiver operating characteristic curves [33, 34]. If the subject had a total score of 7 or above on the GHQ-30, he or she was included in the psychiatric distress group, whereas subjects with a total score under 7 were included in the non-psychiatric distress group.

Physical fitness was assessed based on the knee extension strength (where the subject was seated, then extended the knee against the resistance provided by the examiner), grip strength (measured using hand dynamometers), the sit and reach test for flexibility (bending forward as far possible.), the chair raise test (ability to stand for one minute), stepping speed to assess agility (using measuring instrument (T. K. K. 5301) for 10 seconds and the one leg stance (measuring how long a subject was able to stand on one leg) [35, 36].

### *Intervention for the exercise training*

The intervention for the physical fitness of the HD patients included 30 minutes of exercise resistance training three times a week on the non-hemodialysis days, and home-based exercise was performed for a three month period from September to December 2008. All parameters were measured before and after the home-based exercise training.

### *Statistical analyses*

The data were expressed as the means  $\pm$  SD or

number (%). Spearman's correlation was used for the statistical assessment. The comparisons between the case group on the GHQ were performed using the analysis of variance and chi square test.

The statistical analyses were performed using the SPSS software program (Statistical Package for Social Sciences, version 18.0, SPSS Inc, Chicago, IL, USA), and statistical significance was defined as  $p < 0.05$ .

## RESULTS

The characteristics of the subjects are shown in Table 1. The HD patients included 10 females and six males, with a mean ( $\pm$ SD) age of 60.8 ( $\pm$ 9.5) years, and the duration of HD was 10.6 ( $\pm$ 9.5) years.

Table 2 shows a comparison between the means of the parameters at baseline and those after the exercise training. The mean BUN and Cr levels after the exercise training were significantly higher than those at baseline ( $p < 0.001$ ). The TG,

glucose, and HbA1c levels, as well as the serum BDNF level, were not significantly different before and after the exercise training period. Furthermore, the rate of psychiatric distress among HD patients at baseline did not differ from the rate at the end of the exercise training period. Over the three month period, the HD patients did not develop any alarming symptoms or secondary complication.

Table 1. Characteristics of the subjects

		n=16
age(years)		60.8 $\pm$ 9.5
sex		
male		6 ( 37.5% )
female		10 ( 62.5% )
HD duration (years)		10.6 $\pm$ 9.1 )
Cause of end-stage renal disease (ESRD)		
Chronic glomerulonephritis		9 ( 56.3% )
Diabetic nephropathy		1 ( 6.3% )
Other renal diseases		4 ( 25.0% )
Others		1 ( 6.3% )

Values represented the number (%) of subjects or the mean  $\pm$  SD.

Table 2. Comparison between the means on the baseline and those on the after 3 months exercise training in the HD patients

						n=16
		baseline		after 3 months		p value
BMI	(kg/m <sup>3</sup> )	20.2 $\pm$	2.7	20.3 $\pm$	2.7	0.23
RBC	(10 <sup>4</sup> /mm <sup>3</sup> )	349.6 $\pm$	31.3	340.9 $\pm$	37.4	0.23
Hb	(g/dL)	11.0 $\pm$	0.7	10.6 $\pm$	0.9	0.23
Ht		10.6 $\pm$	2.7	0.9 $\pm$	2.7	0.23
total cholesterol	(mg/ml)	151.9 $\pm$	25.7	154.9 $\pm$	19.2	0.12
HDL-cholesterol	(mg/ml)	59.1 $\pm$	29.9	54.8 $\pm$	21.9	0.43
triglyceride	(mg/ml)	122.1 $\pm$	69.9	111.9 $\pm$	78.1	0.20
BG	(mg/ml)	122.3 $\pm$	49.8	105.8 $\pm$	19.2	0.12
HbA1c	%	4.9 $\pm$	0.7	4.8 $\pm$	0.6	0.20
BUN	(mg/ml)	51.7 $\pm$	9.8	64.6 $\pm$	9.9	P<0.001
Cr	(mg/ml)	9.4 $\pm$	1.4	10.4 $\pm$	1.5	P<0.001
serum BDNF	(ng/ml)	10.0 $\pm$	2.9	10.4 $\pm$	2.7	0.23
serum Adiponectin	(ng/ml)	126.9 $\pm$	80.0	133.5 $\pm$	68.5	0.40
psychiatric distress		37.5%		25.0%		0.41

Values represented the number (%) of subjects or the mean  $\pm$  SD.

The comparisons between the baseline and the after three months were performed using Wilcoxon-test and chi square test.

Definition of abbreviations; BMI =Body Mass Index, RBC =red blood cell count , Hb = hemoglobin, Plat = platelet count, HDL- cholesterol = high-density lipoprotein- cholesterol, BG = blood glucose, BUN = blood urea nitrogen, Cr = creatinine.

Fig. 1 shows a comparison of the physical fitness between the baseline and after the three months of exercise training. The physical fitness improved after the exercise training period. Moreover, knee extension strength, the grip strength, ability to stand for one minute and length of time subjects could stand on one leg were significantly improved after the exercise training period compared to the baseline.

Fig. 2 shows the association between the changes in the glucose level and the changes in the BDNF level. The change in the glucose level from the beginning of the study to the end of the exercise training period was negatively associated with the change in the serum BDNF level after exercise training ( $r=-0.59$ ,  $p<0.05$ ). Moreover, the change in the Cr level was positively associated with the serum BDNF level after exercise training, but the association was not significant ( $r=0.43$ ,  $p=0.098$ ). There was no meaningful correlation between the serum BDNF level and any of the other parameters, including the HbA1c and TG level ( $r=-0.40$ ,  $p=0.13$ ,  $r=-0.05$ ,  $p=0.87$ ).

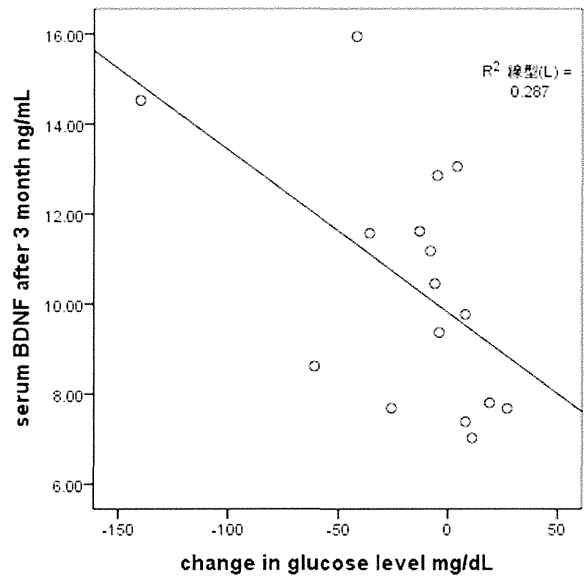


Fig. 2. Correlation serum BDNF after exercise training and change in glucose level

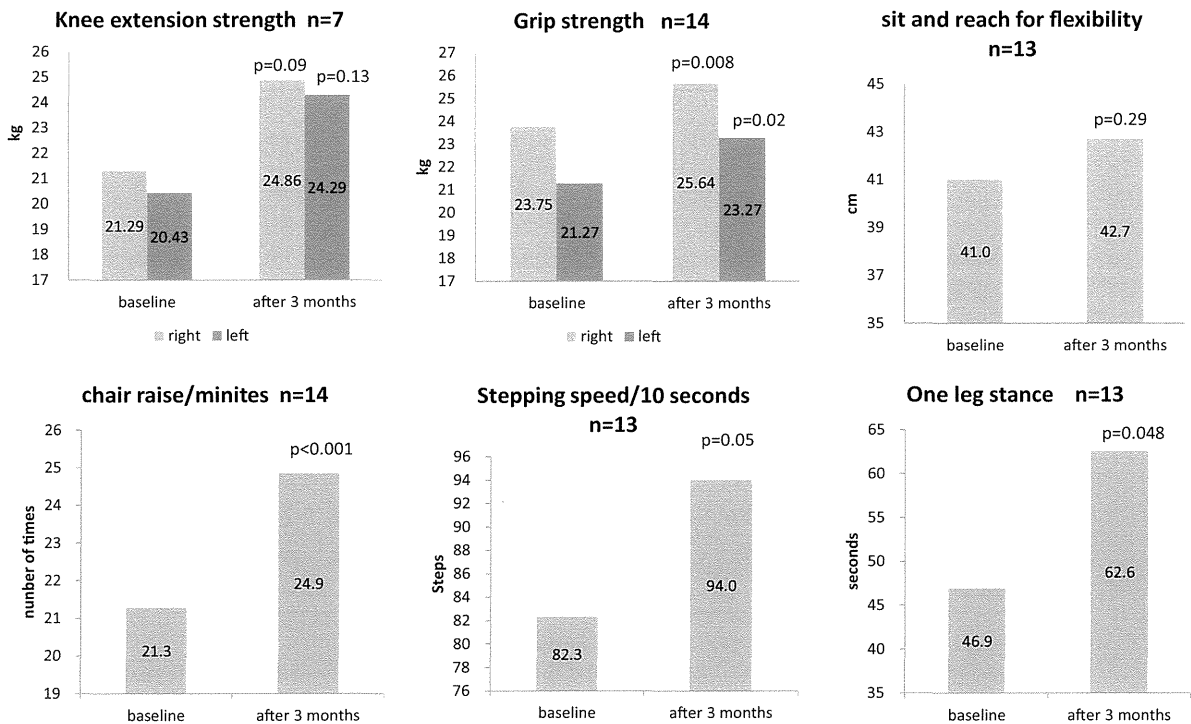


Fig. 1. Comparison between the means of physical strength and fitness on the baseline and those on the after 3 months exercise training

## DISCUSSION

BDNF is a member of the neurotrophin family, which is widely distributed throughout the cerebral cortex. More specifically, it is a protein which acts on certain neurons, supporting the survival of existing neurons and encouraging the growth and differentiation of new neurons and synapses [37, 38]. In the brain, it is active in the hippocampus, cortex, and basal forebrain areas vital to memory and learning [39-41].

BDNF is produced by neurons, particularly in the hippocampus and cortex. However, recent studies have demonstrated that BDNF is also produced in inflamed tissues in disease states such as allergic bronchial asthma and multiple sclerosis [42, 43]. Furthermore, several studies have demonstrated that BDNF is released from cells such as T-cells and monocytes [42, 44]. These data suggest that activated macrophages represent a major source of BDNF in inflamed tissues. A more recent study reported that skeletal muscle cells secreted BDNF [45]. Moreover, the serum BDNF level in rats was shown to be positively correlated with the cortical BDNF levels ( $r=0.81$ ,  $p<0.01$ ) [24].

BDNF has been suggested to play a role in the development of mental disorders [16-21]. On the other hand, the serum BDNF level in patients with severe metabolic syndrome was reported to be lower than that in the healthy group [27]. In contrast, another study showed that patients with early diabetes had higher serum BDNF levels than those without diabetes mellitus, and that the serum BDNF level was positively correlated with the body mass index (BMI), the fasting blood glucose (FBG) level, total cholesterol (TC), and insulin resistance [28]. These findings suggest that BDNF may be involved in glucose metabolism, as well as with the insulin level, in patients with diabetes mellitus. In our previous study, there was a negative association between the GHQ-30 score and the serum BDNF level [32]. These findings suggest that there is a negative association between the mental health status and the serum BDNF level, which may be related to the risk factors for atherosclerosis, including insulin resistance.

However, in the present study, exercise failed

to reduce the rate of psychiatric distress among HD patients, although the present study included a small number of participants, which may explain this result. Since exercise is reported to improve the mental health status [11], an additional study with a larger sample size should be performed to fully elucidate the role of BDNF on the improvement of mental disorders as a result of exercise.

In the present study, after three months of exercise training, there were decreases in the TG, glucose, and HbA1c levels, and an increase in the BDNF level, although the changes in these parameters were not statistically different. In addition, the degree of the change in the blood glucose level was negatively associated with the BDNF level after exercise training ( $r=-0.59$ ,  $p<0.05$ ), but the degree of the change in the blood HbA1c and TG levels was not significant.

On the other hand, in our previous study, the serum BDNF level was lower in HD patients in the control group ( $12.43 \pm 5.44$  vs,  $26.22 \pm 5.42$  ng/mL,  $p<0.001$ ), thus suggesting that BDNF may play a role in the development of hyperglycemia [25-29]. Krabbe et al.'s [29] study indicated that BDNF plays a role in glucose metabolism and also suggests that neurotrophins such as BDNF may play pathogenetic roles in type 2 diabetes, potentially explaining the clustering of these diagnoses. Moreover, it suggested that the negative correlation between high plasma glucose and the severity of insulin resistance on the one hand and circulating BDNF levels, and that the cerebral output of BDNF which released from the human brain is negatively regulated by high plasma glucose levels [29]. These findings suggest that exercise improves insulin resistance in HD patients, which increases the BDNF level in these patients.

In addition, the results of the present study showed that the Cr levels (a surrogate marker of the muscle mass) significantly increased after the exercise training. Moreover, we observed that the change in the Cr level was positively associated with the serum BDNF level after exercise training, but that the association was not significant ( $r=-0.43$ ,  $p=0.098$ ). The result suggests that exercise may increase the muscle mass but not the overall body weight, suggesting that exercise may decrease the

somatic fat. It is generally assumed that increased muscle strength may contribute to improved physical fitness, and result in increased muscle cells. Cr is synthesized from creatinine phosphate or dehydrated creatine in the muscle and nerve cells, so elevated levels might suggest an increased number of such cells. Alternatively, increased serum Cr levels may result from the deterioration of the renal function. However, increased muscle mass rather than a deterioration of the residual renal function of the subject was considered to be the cause of the elevated serum Cr level in this study. This is because the change in the Cr level tended to be positively associated with the serum BDNF level after exercise training, and all patients had undergone hemodialysis for a long period of time (i. e.,  $10.6 \pm 9.5$  years), and all of them showed anuria.

It is well known that acute and regular exercise leads to improved glucose metabolism. Insulin and exercise are the two most physiologically relevant stimulators of skeletal muscle glucose transport [46]. Importantly, the insulin-independent mechanisms, including exercise-related mechanisms, of the regulating glucose uptake remain intact in patients with DM. Both insulin and exercise increase the skeletal muscle glucose uptake by translocating the glucose transport from an intracellular location to the plasma membrane and t-tubules [46]. Glucose transport 4 (GLUT4) is the predominant glucose transporter isoform expressed in skeletal muscle [46]. The involvement of AMP-activated Protein Kinase (AMPK) in the AMP-analog, 5-aminoimidazole-4-carboxamide ribonucleoside (AICAR) or exercise stimulated increases in the GLUT4 protein levels currently remain controversial [46]. The chronic adaptations to exercise training include an increase of mitochondria and thus the oxidative capacity of the skeletal muscle, the transformation of muscle fiber types, and an increase in GLUT4 protein expression [46].

However, Sixt et al. 's [47] study of patients with diabetes mellitus type 2 and coronary artery disease (i. e., severe metabolic syndrome) suggested that the plasma insulin levels showed a significant decrease and the mRNA expression of Glut4 was significantly increased after four weeks and six months. In contrast the FBG and HbA1c sig-

nificantly decreased after four weeks, and returned to baseline levels after six months. That study discussed that the home-based exercise training may have decreased in intensity for the subjects over the extended period of time. Moreover, the TG was not significantly changed after either four weeks or six months [47].

By the same token, the results of our present study, which showed a decrease in the glucose and HbA1c levels after three months of exercise training were not statistically significant. Moreover, the exercise training in patients with severe metabolic syndrome could not change the TG level in the blood. Hence, Sixt et al. 's [47] study showed that the plasma insulin levels and mRNA expression of Glut4 remained significantly different after six months, thus suggesting that they return to the baseline level for another reason.

Some recent studies have suggested that acute and regular exercise increase the BDNF levels in humans [30, 31]. Furthermore, the study by Matthews et al. [45] reported that the BDNF mRNA and protein expression were increased in human skeletal muscle after exercise, but that muscle-derived BDNF did not appear to be released into the circulation. The BDNF mRNA and protein expression were previously shown to be increased in muscle cells that were electrically stimulated [45]. BDNF increases the phosphorylation of AMPK and acetyl coenzyme A carboxylase beta (ACCbeta) and enhances fatty acid oxidation (FAO), both *in vitro* and *ex vivo* [45]. Therefore, BDNF was suggested to be related to glucose metabolism, which might therefore affect the serum BDNF levels, completing an auto-regulatory cycle [25-29]. Interestingly, a recent study demonstrated that oral creatine supplementation increases the GLUT4 protein content during subsequent rehabilitation training in healthy subjects [48], and this result may be related to the elevated serum Cr level observed in this study.

However, the relationship between BDNF, GLUT4 and AMPK and the mechanisms underlying these relationships are unknown. Even so, we can conclude from the present study that exercise training lead to improvements in the physical fitness of the subjects, elevated the serum Cr level, and im-

proved the glucose metabolism associated with the serum BDNF levels in the HD patients.

A major limitation of our study was that it included a very limited number of subjects, was not randomized controlled trial (RCT), and was performed for only a short period. Future studies should be conducted to examine RCT, more subjects and for a longer period.

In summary, the results of the present study suggested that the increased BDNF levels after exercise training are associated with increased muscular strength and decreased blood glucose levels.

## ACKNOWLEDGEMENTS

This study was supported financially by St. Mary's College. The authors would like to thank the staff members of Motomura Naika Clinic for their valuable help and cooperation throughout this study.

## REFERENCES

- 1) Iseki K (2008) Metabolic syndrome and chronic kidney disease: a Japanese perspective on a worldwide problem. *J Nephrol* 21: 305-312.
- 2) Peterson RA, Kimmel PL, Sacks CR, Mesquita ML, Simmens SJ and Reiss D (1991) Depression, perception of illness and mortality in patients with end-stage renal disease. *Int J Psychiatry Med* 21: 343-54.
- 3) Kimmel PL, Peterson RA, Weihs KL, Simmens SJ, Alleyne S, Cruz I and Veis JH (2000) Multiple measurements of depression predict mortality in a longitudinal study of chronic hemodialysis outpatients. *Kidney Int* 57: 2093-8.
- 4) Wuerth D, Finkelstein SH, Klinger AS and Finkelstein FO (2003) Chronic peritoneal dialysis patients diagnosed with clinical depression: results of pharmacologic therapy. *Semin Dial* 16: 424-7.
- 5) Sithinamsuwan P, Niyasom S, Nidhinandana S and Supasyndh O (2005) Dementia and depression in end stage renal disease: comparison between hemodialysis and continuous ambulatory peritoneal dialysis. *J Med Assoc Thai* 88: 141-47.
- 6) Shinoda T and Koda Y (2011) Clinical evaluation indices for hemodialysis/hemodiafiltration in Japan. *Contrib Nephrol* 168: 173-78.
- 7) Huang GS, Chu TS, Lou MF, Hwang SL and Yang RS (2009) Factors associated with low bone mass in the hemodialysis patients--a cross-sectional correlation study. *BMC Musculoskelet Disord* 10: 60.
- 8) Lindberg JS and Moe SM (1999) Osteoporosis in end-stage renal disease. *Semin Nephrol* 19: 115-122.
- 9) Paffenbarger RS Jr, Hyde RT, Wing AL, Lee IM, Jung DL and Kampert JB. (1993) The association of changes in physical-activity level and other lifestyle characteristics with mortality among men. *N Engl J Med* 328: 538-545.
- 10) Blair SN, Kohl HW 3rd, Barlow CE, Paffenbarger RS Jr, Gibbons LW and Macera CA (1995) Changes in physical fitness and all-cause mortality. A prospective study of healthy and unhealthy men. *JAMA* 273: 1093-98.
- 11) Ouzouni S, Kouidi E, Sioulis A, Grekas D and Deligiannis A (2009) Effects of intradialytic exercise training on health-related quality of life indices in haemodialysis patients. *Clin Rehabil* 23: 53-63.
- 12) Goldberg AP, Geltman EM, Hagberg JM, Gavin JR 3rd, Delmez JA, Carney RM, Naumowicz A, Oldfield MH and Harter HR (1983) Therapeutic benefits of exercise training for hemodialysis patients. *Kidney Int Suppl* 16: 303-9.
- 13) Castellino P, Bia M and DeFronzo RA (1987) Metabolic response to exercise in dialysis patients. *Kidney Int* 32: 877-83.
- 14) Mustata S, Chan C, Lai V and Miller JA (2004) Impact of an exercise program on therapeutic and insulin resistance in hemodialysis patients. *J Am Soc Nephrol* 15: 2713-18.
- 15) Sakkas GK, Karatzaferi C, Zintzaras E, Giannaki CD, Liakopoulos V, Lavdas E, Damani E, Liakos N, Fezoulidis I, Koutedakis Y and Stefanidis I (2008) Liver fat, visceral adiposity, and sleep disturbances contribute to the development of insulin resistance and glucose intolerance in nondiabetic dialysis patients. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 295: 1721-29.
- 16) Altar CA (1999) Neurotrophins and depression. *Trends Pharmacol Sci* 20: 59-61.
- 17) Fossati P, Radtchenko A and Boyer P (2004)

- Neuroplasticity: from MRI to depressive symptoms. *Eur Neuropsychopharmacol* 14: 503-10.
- 18) Karege F, Perret G, Bondolfi G, Schwald M, Bertschy G and Aubry JM (2002) Decreased serum brain-derived neurotrophic factor levels in major depressed patients. *Psychiatry Res* 109: 143-48.
  - 19) Shimizu E, Hashimoto K, Okamura N, Koike K, Komatsu N, Kumakiri C, Nakazato M, Watanabe H, Shinoda N, Okada S and Iyo M (2003) Alterations of serum levels of brain-derived neurotrophic factor (BDNF) in depressed patients with or without antidepressants. *Biol Psychiatry* 54: 70-75.
  - 20) Narisawa-Saito M, Wakabayashi K, Tsuji S, Takahashi H and Nawa H (1996) Regional specificity of alterations in NGF, BDNF and NT-3 levels in Alzheimer's disease. *Neuroreport* 7: 2925-28.
  - 21) Phillips HS, Hains JM, Armanini M, Laramee GR, Johnson SA and Winslow JW (1991) BDNF mRNA is decreased in the hippocampus of individuals with Alzheimer's disease. *Neuron* 7: 695-702.
  - 22) Pan W, Banks WA, Fasold MB, Bluth J and Kastin AJ (1998) Transport of brain-derived neurotrophic factor across the blood-brain barrier. *Neuropharmacology* 37: 1553-61.
  - 23) Pilegaard H (2009) Evidence for a release of brain-derived neurotrophic factor from the brain during exercise. *Exp Physiol* 94: 1062-69.
  - 24) Karege, F, Schwald, M and Cisse, M (2002) Postnatal developmental profile of brain-derived neurotrophic factors in rat brain platelets. *Neurosci Lett* 328: 261-64.
  - 25) Ono M, Ichihara J, Nonomura T, Itakura Y, Taiji M, Nakayama C and Noguchi H (1997) Brain-derived neurotrophic factor reduces blood glucose level in obese diabetic mice but not in normal mice. *Biochem Biophys Res Commun* 238: 633-37.
  - 26) Nakagawa T, Tsuchida A, Itakura Y, Nonomura T, Ono M, Hirota F, Inoue T, Nakayama C, Taiji M and Noguchi H (2000) Brain-derived neurotrophic factor regulates glucose metabolism by modulating energy balance in diabetic mice. *Diabetes* 49: 436-44.
  - 27) Hristova M and Aloe L (2006) Metabolic syndrome--neurotrophic hypothesis. *Med Hypotheses* 67: 195-96.
  - 28) Suwa M, Kishimoto H, Nofuji Y, Nakano H, Sasaki H, Radak Z and Kumagai S (2006) Serum brain-derived neurotrophic factor level is increased and associated with obesity in newly diagnosed female patients with type 2 diabetes mellitus. *Metabolism* 55: 852-57.
  - 29) Krabbe KS, Nielsen AR, Krogh-Madsen R, Plomgaard P, Rasmussen P, Erikstrup C, Fischer CP, Lindegaard B, Petersen AM, Taudorf S, Secher NH, Pilegaard H, Bruunsgaard H and Pedersen BK (2006) Brain-derived neurotrophic factor (BDNF) and type 2 diabetes. *Diabetologia* 50: 431-38.
  - 30) Molteni R, Wu A, Vaynman S, Ying Z, Barnard R J and Gomez-Pinilla F (2004) Exercise reverses the harmful effects of consumption of a high-fat diet on synaptic and behavioral plasticity associated to the action of brain-derived neurotrophic factor. *Neuroscience* 123: 429-40.
  - 31) Rojas Vega S, Strüder HK, Vera Wahrmann B, Schmidt A, Bloch W and Hollmann W (2006) Acute BDNF and cortisol response to low intensity exercise and following ramp incremental exercise to exhaustion in humans. *Brain Res* 1121: 59-65.
  - 32) Reiko Nishichi, Harumichi Higashi, Masakazu Washio, Kageshige Todo and Shuzo Kumagai (2011) Association between mental health and serum brain-derived neurotrophic factor in hemodialysis patients. *International Medical Journal* 18: 113-15.
  - 33) Iwata N, Uno B and Suzuki T (1994) Psychometric properties of the 30-item version general health questionnaire in Japanese. *Jpn J Psychiatry Neurol* 48: 547-56.
  - 34) Nakagawa Y and Daibo I (1996) Japanese version of GHQ (General Health Questionnaire by Goldberg (Revised version including abbreviation version-GHQ28, GHQ30-, Tokyo: Nihon Bunka Kagakusya.
  - 35) Singh AS, Chin A, Paw MJ, Bosscher RJ and van Mechelen W (2006) Cross-sectional relationship between physical fitness components and functional performance in older persons living in

- long-term care facilities. *BMC Geriatr* 6: 4.
- 36) Arai T, Obuchi S, Kojima M, Matumoto Y and Inaba Y (2006) The evaluation of the relationships between physical factors and effects of exercise intervention on physical functions in community-dwelling older people. *Nihon Ronen Igakkai Zasshi* 43: 781-8. (Eng Abstr)
- 37) Lewin GR and Barde YA (1996) Physiology of the neurotrophins. *Annu Rev Neurosci* 19: 289-317.
- 38) Lu B and Figurov A (1997) Role of neurotrophins in synapse development and plasticity. *Rev Neurosci* 8: 1-12.
- 39) Gärtner A and Staiger V (2002) Neurotrophin secretion from hippocampal neurons evoked by long-term-potential-inducing electrical stimulation patterns. *Proc Natl Acad Sci U S A* 99: 6386-91.
- 40) Lindvall O, Kokaia Z, Bengzon J, Elmer E and Kokaia M (1994) Neurotrophins and brain insults. *Trends Neurosci* 17: 490-96.
- 41) Yamada K and Nabeshima T (2003) Brain-derived neurotrophic factor/TrkB signaling in memory processes. *J Pharmacol Sci* 91: 267-70.
- 42) Braun A, Lommatzsch M, Lewin GR, Virchow JC and Renz H (1999) Neurotrophins a link between airway inflammation and airway smooth muscle contractility in asthma? *Int Arch Allergy Immunol* 118: 163-5.
- 43) Kerschensteiner M, Gallmeier E, Behrens L, Leal VV, Misgeld T, Klinkert WE, Kolbeck R, Hoppe E, Oropeza-Wekerle RL, Bartke I, Stadelmann C, Lassmann H, Wekerle H and Hohnfeld R (1999) Activated human T cells, B cells, and monocytes produce brain-derived neurotrophic factor in vitro and in inflammatory brain lesions: a neuroprotective role of inflammation? *J Exp Med* 189: 865-70.
- 44) Ziemssen T, Kämpfel T, Klinkert WE, Neuhaus O, Hohnfeld R. Ziemssen T, Kämpfel T, Klinkert WE, Neuhaus O and Hohnfeld R (2002) Glatiramer acetate-specific T-helper 1- and 2-type cell lines produce BDNF: implications for multiple sclerosis therapy. Brain-derived neurotrophic factor. *Brain* 125: 2379-80.
- 45) Matthews VB, Aström MB, Chan MH, Bruce CR, Krabbe KS, Prelovsek O, Akerström T, Yfanti C, Broholm C, Mortensen OH, Penkowa M, Hojman P, Zankari A, Watt MJ, Bruunsgaard H, Pedersen BK and Febbraio MA (2009) Brain-derived neurotrophic factor is produced by skeletal muscle cells in response to contraction and enhances fat oxidation via activation of AMP-activated protein kinase. *Diabetologia* 52: 1409-18.
- 46) Röckl KS, Witczak CA and Goodyear LJ (2008) Signaling mechanisms in skeletal muscle: acute responses and chronic adaptations to exercise. *IUBMB Life* 60: 145-53.
- 47) Sixt S, Beer S, Blüher M, Korff N, Peschel T, Sonnabend M, Teupser D, Thiery J, Adams V, Schuler G and Niebauer J (2010) Long- but not short-term multifactorial intervention with focus on exercise training improves coronary endothelial dysfunction in diabetes mellitus type 2 and coronary artery disease. *Eur Heart J* 31: 112-19.
- 48) Op 't Eijnde B, Ursø B, Richter EA, Greenhaff PL and Hespel P (2001) Effect of oral creatine supplementation on human muscle GLUT4 protein content after immobilization. *Diabetes* 50: 18-23.



—原 著—

## 勤労者のメタボリックシンドロームと抑うつ：

### 勤労者を対象とした2コホート研究

本田貴紀<sup>1)</sup>，岸本裕歩<sup>2,3)</sup>，山下幸子<sup>4)</sup>，熊谷秋三<sup>5)\*</sup>

#### Prevalence of metabolic syndrome and depressive symptoms in two observational cohorts of Japanese workers

Takanori HONDA<sup>1)</sup>，Hiro KISHIMOTO<sup>2,3)</sup>，Sachiko YAMASHITA<sup>4)</sup>，  
Shuzo KUMAGAI<sup>5)\*</sup>

#### Abstract

**Background:** Metabolic syndrome and depressive symptoms are common issues to be addressed in health promotion strategies for Japanese workers. Both CRC Study and Ryobi Study have been carried out for investigating the influence of physical, psycho-behavioral and socioeconomic factors on the vicious cycle of metabolic syndrome and depressive symptoms in Japanese workers. The aim of this paper was to describe the protocols of these cohort studies and the prevalence of metabolic syndrome and depressive symptoms from the baseline data. **Methods:** Two cohort studies were started up at 2009, and baseline information on lifestyle habit and psychosocial factors was collected using questionnaires and objective measuring tools. Medical status was also collected from annual health check-ups. **Results:** In total, 1315 adult employees (1025 men and 290 women) participated in baseline surveys. The prevalence of metabolic syndrome and depressive symptoms of the participants were 11.5% and 18.8%, respectively. **Conclusions:** Potential mechanisms for the mutual effect of metabolic dysregulation and emotional response should be clarified through prospective analyses.

**Key words:** cohort study, study profile, occupational setting, lifestyle.

(Journal of Health Science, Kyushu University, 35: 33-43, 2013)

1) 九州大学大学院人間環境学府 Graduate School of Human-Environment Studies, Kyushu University

2) 公益財団法人循環器病研究振興財団 Japan Cardiovascular Research Foundation

3) 九州大学大学院医学研究院環境医学分野 Department of Environmental Medicine, Graduate School of Medical Science, Kyushu University

4) 医療社団法人寿量会 熊本健康・体力づくりセンター Kumamoto Institute of Total Fitness

5) 九州大学健康科学センター Institute of Health Science, Kyushu University

\*連絡先：九州大学健康科学センター 〒816-8580 福岡県春日市春日公園 6-1 TEL&FAX: 092-583-7853

\*Correspondence to: Institute of Health Science, Kyushu University, 6-1 Kasuga-kouen, Kasuga, Fukuoka 816-8580, Japan  
Tel/Fax: +81-92-583-7853 E-mail: shuzo@ihs.kyushu-u.ac.jp

## 目 的

動脈硬化リスクの集積状態であるメタボリックシンドローム(MetS)の予防や改善は、我が国の地域・産業保健活動の主たる課題となっている<sup>1)</sup>。産業保健活動の場面では、ハイリスク・ストラテジーの観点から MetS 高リスク者を同定し適切な対策へとつなげることが有効と期待されていることから<sup>1)</sup>、MetS の発症や予防に関わる諸要因の探索が進められている。

勤労者においては、生活習慣病対策に加えメンタルヘルスも注目を集めている。勤労者の抱えるメンタルヘルス上の問題のなかでも対策の求められる状態として、抑うつ症状が挙げられる<sup>2)</sup>。抑うつ症状は、うつ病の中核症状であるばかりでなく、ストレス反応として広範に見られる症状であり、労働状況を障害し生産性を低下させる主要な原因ともなる<sup>3)</sup>。このように、生活習慣病予防とメンタルヘルス対策はいずれも我が国の産業衛生において喫緊の課題である。

近年では、代謝異常や動脈硬化性疾患と、抑うつ症状を含むストレス性疾患の相互関係も盛んに研究されている<sup>4-6)</sup>。身体疾患と精神疾患は互いに影響しあうことで悪循環を生じ、治療・寛解をより困難にすることから、勤労者のヘルスプロモーションにおいては、身体面と心理面の双方に注目する必要がある。

我々は、西日本を拠点とする2企業の従業員を対象に、MetS と抑うつ症状、ならびに運動・心理・社会・行動的要因との関連性を包括的に検討する前向きコホート研究を実施している。本研究の目的は、①コホート研究のプロファイルならびにベースライン調査における勤労者の MetS と抑うつ症状の頻度を示すこと、② MetS と抑うつ症状それぞれについて保有者と非保有者の特性を明らかにすることである。

## 方 法

### 1. 対象者

本研究の対象者は福岡県を拠点とするシー・アール・シーグループ(CRC 研究)、ならびに岡山県を拠点とする両備グループ(両備研究)の従業員である。CRC 研究の対象者は、CRC グループのうち、福岡県内の3事業所に勤める395名であった。CRC グループの主な業務内容は臨床検査・医薬品販売等の医療/健康関連業務となっている。対象者のうち、会社の実施する定期健康診断に訪れ、調査に関する同意と回答が得られた378名(男性223名、女性155名、参加率96%)が解析対象となった。両備研究の対象者は、両備グループの

各関連会社に勤める1,123名であった。両備グループは、両備ホールディングスを親会社とした事業持株会社の形態をとり、主な業務内容は運輸・観光業、情報関連業、生活関連業となっている。対象者のうち、会社の実施する定期健康診断に訪れ、調査に関する同意と回答が得られた937名(男性803名、女性134名、参加率83%)が解析対象となった。

### 2. 研究デザイン

CRC 研究のベースライン調査は2009年12月より2010年3月までに実施され、1年毎にフォローアップ調査を継続している。両備研究のベースライン調査は、対象とする事業所を分けて実施されており、1次調査は2009年10月より2010年1月、2次調査は2010年10月より2011年1月にかけて実施された。現在までにベースライン調査のみが終了しており、フォローアップ調査は2012年度以降に予定されている。

いずれの調査も各企業が実施している健康診断の時期に合わせて行われた。健康診断受診後には自主的な行動変容が起こることが想定されたため、健康診断の2週間前までに全対象者に質問票および身体活動量計を郵送し、調査期間を経て健康診断当日に回収した。

### 3. 調査項目

両コホートの調査項目を Table. 1 に示す。なお、両備研究のベースライン調査は、先述のように事業所を分けて2カ年に渡り実施されており、第2次調査では、参加者の負担を軽減するために後述の身体活動質問紙ならびに簡易型自記式食事歴法質問票を省いて実施された。CRC 研究では血液検査にあわせて、血液データの利用に同意が得られた者へのみ、追加の採血を依頼した。また握力の測定はCRC 研究でのみ実施した。

#### 1) 個人特性(Demographic factors)

性別、年齢の情報は、調査時に各社より提供を受けた。最終学歴、職種、勤務形態、婚姻状況は質問紙法により、調査時の状況について回答を得た。

#### 2) 社会経済的因子(Socioeconomic status)

世帯人数および世帯収入は質問紙法により回答を得た。世帯人数は、同世帯に居住する人数について回答を得た。世帯収入は、同世帯内の合計収入について(1)200万円未満～(8)1400万円以上の8項目を200万円刻みで設定した。

3) 心理的因子(Psychological factors)

(1) 抑うつ症状(Depressive symptoms)

抑うつ症状の測定には、うつ病自己評価尺度日本語版(the Center for Epidemiologic Studies Depression Scale, CES-D)<sup>7)</sup>を用いた。CES-Dは一般集団における抑うつ症状をスクリーニングするために、米国国立精神保健研究所が作成した質問紙である。20項目の質問項目から構成され、各項目について過去一週間に経験した頻度を「ない(0点)」「1-2日(1点)」「3-4日(2点)」「5日以上(3点)」の4件法で回答する。一般的なカットオフ得点は16点とされ、15点以下を抑うつ症状なし、16点以上を抑うつ症状ありと判定する。

(2) 職業性ストレス(Job stress)

職業性ストレスの測定には、職業性ストレス簡易調査票<sup>8)</sup>を用いた。職業性ストレス簡易調査票は、米国国立労働安全衛生研究所(National Institute for Occupational Safety and Health, NIOSH)の職業性ストレスモデルに基づいて日本人の職業性ストレスを調査するために開発された質問票である。①ストレス要因(仕事の負担度、仕事のコントロール、対人関係、仕事の適合性)17項目、②ストレス反応(心理的ストレス反応・身体的ストレス反応)29項目③社会的支援9項目(上司、同僚からの支援、家族・友人からの支援)、仕事および生活の満足度各1項目の全57項目から成る。全ての項目に対して、4件法によって回答する。判定方法は、段階評価(1-2-3-4)の各段階を間隔尺度として得点を求める標準的なプロフィール判定法や、4件法による回答を2分(0/1)に丸めた得点を求める簡易判定法が提案されている。本調査では、簡易判定法を用いて得点を算出した。

(3) 首尾一貫感覚(Sense of coherence, SOC)

SOCの測定には首尾一貫感覚尺度13項目版<sup>9)</sup>を用いた。SOCとは、医療社会学者A. Antonovskyの提唱した健康生成論の中核的概念であり、人生において直面する種々のストレスに対する対処能力を表す。SOCの概念は、把握可能感(sense of comprehensibility)、処理可能感(sense of manageability)、有意味感(meaningfulness)の3つの確信の感覚から為る、その人の人生に対する志向性とも称されるものであり、本尺度はこれら3つの感覚を下位尺度としている。

各項目に対して7段階のリッカート法によって回答し、合計得点ならびに下位尺度得点を算出する。

(4) クオリティ・オブ・ライフ(Quality of life, QOL)

QOLの測定にはWHO-QOL26<sup>10)</sup>を用いた。

Table 1. Summary of parameters collected in CRC Study and Ryobi Study

Demographic factors
Socioeconomic status
Psychological factors
Depressive symptoms (CES-D; Shima et al, 1985)
Job stress (BJSQ; Shimomitsu et al, 2000)
Sense of coherence (SOC-13, Yamazaki & Yoshii, 2001)
Quality of life (WHO-QOL26, Tazaki & Nakane, 2001)
Lifestyle habits
Sleep habits (PSQI, Doi et al, 1998, ESS)
Physical activity
(tri-axis accelerometer; JALSPAQ, Ishikawa-Takata et al, 2011)
Dietary habits (BDHQ, Sasaki 2004)
Alcohol consumption
Smoking
Other living conditions
Anthropometrical measurements
Physical fitness (only in CRC Study)
Hand grip strength
Medical status
Blood pressure
Biochemistry test
Fasting blood samples (only in CRC Study)

Abbr: CES-D, the Center for Epidemiologic Studies

Depression Scal; BJSQ, Brief Job Stress Questionnaire; Sense of Coherence scale 13 item version; PSQI, Pittsburgh Sleep Quality Index; ESS, the Epworth Sleepiness Scale; JALSPAQ, Japan Arteriosclerosis Longitudinal Study Physical activity Questionnaire; BDHQ, Brief-type self-administered diet history questionnaire.

WHO-QOL26は世界保健機関により多国間共同で作成された、全般的QOLの評価尺度である。過去二週間の生活に関する26の項目から構成され、「まったく(1点)」「少しだけ(2点)」「多少は(3点)」「かなり(4点)」「非常に(5点)」の5件法で回答する。このうち24項目から「身体的領域」「心理的領域」「社会的関係」「環境領域」の4領域、2項目から「全体的QOL」、全項目合計から総合的QOLを評価する。

#### 4) 生活習慣行動(Lifestyle habits)

##### (1) 睡眠習慣(Sleep habits)

睡眠習慣の調査には日本語版ピッツバーグ睡眠質問票(Pittsburgh Sleep Quality Inventory, PSQI)<sup>11)</sup>を用いた。PSQIは睡眠習慣に関する自己記入式質問紙である。過去一ヶ月間における睡眠習慣や睡眠の質を評価するために用いられ、世界中で標準化されている。本研究で用いた日本語版でも高い妥当性と信頼性が示されている<sup>12)</sup>。全18項目から構成され、以下の7つの構成要素に分類される。

- ①睡眠の質 ②入眠時間 ③睡眠時間 ④睡眠効率  
⑤睡眠困難 ⑥眠剤の使用 ⑦日中覚醒困難

各構成要素の得点(各0-3点)を合計し、総合得点(0-21点)を算出する。総合得点が高いほど睡眠が障害されていることを示す。PSQIの総合得点については5.5点がカットオフ得点とされ、睡眠の質が悪化していると判定される<sup>12)</sup>。

昼間の眠気に関しては、エップワース眠気尺度<sup>13)</sup>を用いて測定した。日中の場面を表す全8項目について、それぞれの場面におかれたときに想定される眠気のつよさを「眠くなることがほとんどない(0点)」から「いつも眠くなる(3点)」の4段階で評価する。8項目の合計得点が11点以上の場合に、過度の眠気を生じていると判定される。

##### (2) 身体活動(Physical activity)

①客観的評価 3軸加速度計を内蔵した身体活動量計 Active Style Pro HJA-350IT(オムロンヘルスケア社、京都; 以下活動量計)を用いた。本機器は、重力加速度成分の変化から上半身の傾斜を捉え、歩・走行などの歩行活動と、荷物運びや掃除機がけなどの生活活動を分類することができる<sup>14)</sup>。また、歩行活動と生活活動について異なる推定式を用いることで、活動強度を0.1メッツ単位で推定しており、ダグラスバッグ法を基準として推定強度の妥当性が確認されている<sup>15)</sup>。歩数は、加速度の振幅が閾値を超えて2秒以上継続したときにカウントされる<sup>16)</sup>。測定期間は健康診断前の連続した7日間とし、入水時の活動を除いて起床時から就寝時までの活動を測定した。データ記録間隔は1分間とした。

②主観的評価 身体活動質問紙(The Japan Arteriosclerosis Longitudinal Study Physical Activity Questionnaire, JALSPAQ)<sup>17)</sup>を用いた。JALSPAQは、我が国の大規模コホート研究である the Japan Arteriosclerosis Longitudinal Study において開発された身体活動に関する質問紙であり、余暇の運動習慣に加

え、睡眠、仕事、家事移動といった日常活動に関する質問から構成される。

##### (3) 食事習慣(Dietary habits)

簡易型自己記入式食事歴法質問票(brief-type self-administered diet history questionnaire, BDHQ)<sup>18)</sup>を用いた。BDHQは佐々木らによって開発された食事習慣に関する調査票であり、過去一ヶ月間の食物摂取頻度と食行動に関する質問項目から構成される。食事内容に応じて、コンピュータアルゴリズムに基づいた摂取エネルギー等の計算が可能である<sup>19)</sup>。16日間の食事記録との比較から、食品群摂取量の妥当性<sup>19)</sup>および栄養素摂取量の妥当性<sup>20)</sup>が報告されている。

##### (4) 飲酒および喫煙状況(Alcohol consumption and smoking)

飲酒状況は、現在の飲酒の有無と1週間あたりの飲酒内容(種類・量)について回答を得た。喫煙状況は、現在の喫煙の有無と1日あたりの喫煙本数、喫煙歴(年)について回答を得た。

##### (5) その他の生活状況(Other living conditions)

その他の生活状況について、バランスの取れた食生活への意識や、現在の主観的健康感など9項目を独自に設定した。各項目について4件法で回答を得た。

##### 5) 形態および体力的因子 (Anthropometrical measurements and physical fitness)

身長・体重は、健康診断結果の提供を受けた。

握力の測定には、スメドレー式握力計(堤製作所製)を使用した。左右2回ずつの測定とした。なお、握力の測定はCRC研究でのみ実施された。

##### 6) 臨床所見および血液生化学検査(Medical status and Blood test)

健康診断で行われた血圧測定、生化学的検査結果ならびに医学的所見について各社より提供をうけた。生化学検査は、空腹時採血に基づき、HDL/LDL コレステロール・トリグリセライド・血糖値を測定している。またCRC研究で提供された血液より、これまでに血清脳由来神経栄養因子(serum brain-derived neurotrophic factor, BDNF)をELISA法により測定している。向精神薬の服薬歴は、現在の服薬の有無、過去の服薬歴について質問紙法により回答を得た。その他の薬剤の服用状況については、健康診断時に行われる問診結果の提供を受けた。

4. データ処理

MetS は、日本内科学会の診断基準<sup>21)</sup>に基づいて、腹部肥満を必須条件とし、高血圧・脂質異常・糖代謝異常のうち2項目に該当した者を MetS 保有者として判定した。抑うつ症状は、CES-D 得点 15/16 点のカットオフ値に基づき、16 点以上を抑うつ症状保有者として判定した。職業性ストレスの評価には、心理的ストレス反応・身体的ストレス反応の各合計得点を示した。SOC, QOL, PSQI は合計得点を示した。活動量計のデータは、ActiGraph(MTI Inc.社)を用いた先行研究<sup>22)</sup>に従って加速度の検出が 0 であった時間が 60 分を超えて連続した場合に(2 分以下の低強度の活動はノイズとして許容する)、その時間帯を未装着状態と判定した。装着期間のなかで、1 日の装着時間が 600 分以上となった日のデータのみを解析に利用した<sup>23)</sup>。BDHQ は推定エネルギー摂取量を解析に利用した。握力は、左右 2 回の測定のうち、いずれかの最大値を指標とした。

5. 解析方法

全ての統計解析は SAS ver.9.3 を用いた。対象者の特性について、連続変数は平均値±標準偏差を、2 値変数は割合を職種別に示した。年齢については一要因の分散分析を行い、Tukey の多重比較によって業種間の差を検討した。次に対象者を MetS 保有者と非保有者に分け、Student *t* 検定または  $\chi^2$  検定によって測定項目の差を検討した。また性・年齢の影響を考慮するため、これらを共変量とした共分散分析を行った。同様に CES-D の得点に基づき、対象者を抑うつ症状保有者、非保有者に分け、測定項目の差を検討した。MetS および抑うつ症状ともに保有者数が少ないため、男女をあわせて解析を行った。統計学的な有意水準は  $\alpha=0.01$  とした。

Table 2. Characteristics of study participants by gender, CRC study and Ryobi study

	Number of missing values	CRC cohort		Ryobi cohort	
		Medical/Health-Related	Information-related	Transport	Living-related
Men, n		223	434	242	127
Age, years		42.8±11.4	44.4±7.0	50.7±9.0	50.2±8.1
Being married, %	39	67.7	82.3	85.3	89.1
Completed high school, %	34	99.5	99.8	87.7	95.8
Household income ≥4 million yen, %	26	70.5	97.0	77.5	83.3
Current Smoker, %	11	36.8	30.9	45.8	40.7
Current Drinker, %	1	62.8	71.2	68.6	77.8
Obesity, %	4	28.4	26.0	30.7	30.2
BMI, kg/m <sup>2</sup>	4	23.5±3.7	23.4±3.1	23.8±3.5	23.7±3.6
Women, n		155	69	43	22
Age, years		38.4±10.0	40.9±6.4	46.5±9.2	45.1±8.2
Being married, %	15	50.3	48.5	52.9	52.6
Completed high school, %	5	98.0	100	100	95.5
Household income ≥4 million yen, %	9	61.8	83.1	58.5	54.5
Current Smoker, %	1	10.3	2.9	9.3	9.5
Current Drinker, %	0	56.1	40.6	39.5	50.0
Obesity, %	1	7.1	11.8	18.6	18.2
BMI, kg/m <sup>2</sup>	1	20.8±3.0	21.6±3.2	21.7±4.2	22.4±3.9

BMI, body mass index. Obesity was defined as BMI ≥25 kg/m<sup>2</sup>.

Values were indicated as means ± standard deviations or percentages.

## 6. 倫理的配慮

本研究は九州大学健康科学センター倫理委員会の承認を得て実施された。調査に先立って、全ての対象者にインフォームド・コンセントを行い、質問紙項目および血液データの利用について書面にて同意を得た。

## 結果

業種別にみた参加者の特性を Table 2 に示す。年齢は男女ともに業種間で異なり、男性では健康関連業および情報関連業の 2 業種が、運輸・観光業と生活関連業の 2 業種と比べて有意に若く ( $p<0.001$ )、女性では健康関連

業が運輸・観光業に比べて若かった ( $p<0.001$ )。

全参加者のうち、MetS 保有者は 11.5%であった。男女別にみると、男性では 14.5%、女性では 1.0%であった ( $p<0.001$ )。MetS 保有者の年齢は非保有者に比べ有意に高かった (Table 3)。代謝関連因子をみると、性・年齢を調整後も有意な群間差が認められた (全て  $p<0.001$ )。SOC は MetS 保有者で有意に高かったが、性・年齢を調整すると群間の有意差は認められなかった ( $p=0.14$ )。MVPA は性・年齢調整後にも MetS 保有者で有意に短かった ( $p=0.001$ )。

Table 3. Demographic and health information of participants with and without metabolic syndrome, CRC Study and Ryobi Study

	Number of missing values	Metabolic syndrome (n=149)	Without metabolic syndrome (n=1,149)	P value
Age, years		50.5 ± 7.9	44.4 ± 9.6	<0.001
Being married, %	53	80.6	73.2	0.06
Completed high school, %	39	95.1	97.0	0.22
Household income ≥4 million yen, %	33	87.5	79.8	0.03
Current Smoker, %	12	36.7	30.0	0.10
Current Drinker, %	1	67.8	64.8	0.47
Obesity, %	8	70.5	17.7	<0.001
CES-D score, point	11	9.7 ± 6.3	10.4 ± 7.6	0.28
Psychological stress reaction, point	12	4.0 ± 3.8	4.6 ± 4.0	0.08
Physical stress reaction, point	12	1.5 ± 2.0	1.6 ± 1.9	0.40
SOC-13 score, point	13	61.5 ± 11.0	58.4 ± 11.2	0.002
WHO-QOL 26 score, point	21	3.3 ± 0.5	3.3 ± 0.5	0.48
PSQI global score, point	39	4.6 ± 2.7	4.4 ± 2.3	0.43
MVPA, minute/day	32	38.9 ± 22.1	47.5 ± 29.2	<0.001
BMI, kg/m <sup>2</sup>	8	27.0 ± 3.6	22.5 ± 3.1	<0.001
Waist circumference, cm	124	93.9 ± 7.2	80.8 ± 8.3	<0.001
SBP, mmHg	8	135.1 ± 15.4	119.9 ± 14.7	<0.001
DBP, mmHg	8	86.3 ± 10.7	75.5 ± 10.8	<0.001
Blood glucose, mg/dL	13	119.6 ± 31.8	96.2 ± 14.9	<0.001
HDL cholesterol, mg/dL	9	52.6 ± 12.5	63.8 ± 15.9	<0.001
Triglyceride, mg/dL	9	177.2 ± 89.3	104.1 ± 69.5	<0.001

Note: Participants with missing data of metabolic syndrome (n=17) were excluded. Values were indicated as means and standard errors or frequency. P value indicated difference between groups without adjustment. Metabolic syndrome was defined by the criteria by the Japanese Society of Internal Medicine. Obesity was defined as BMI ≥25 kg/m<sup>2</sup>.

Abbr: CES-D, the Center for Epidemiological Studies-Depression scale; SOC-13, Sense of Coherence scale 13 item version; PSQI, Pittsburgh Sleep Quality Index; MVPA, moderate-to-vigorous physical activity; BMI, body mass index; SBP, systolic blood pressure; DBP, diastolic blood pressure; HDL cholesterol, High-density lipoprotein cholesterol.

握力は MetS 保有者で有意に高く ( $50.2 \pm 6.3$  kg vs.  $40.9 \pm 10.1$  kg,  $p < 0.001$ ), 性・年齢調整後も差は有意であった ( $p < 0.001$ ). エネルギー摂取量(BDHQ)は, MetS 保有者( $1865.2 \pm 519.6$  kcal/日)と非保有者( $1805.4 \pm 592.1$  kcal/日)で有意な差は認められなかった ( $p = 0.38$ ). 血清 BDNF は MetS 保有者( $22.0 \pm 5.9$  ng/mL)と非保有者( $20.0 \pm 5.6$  ng/mL)で有意な差は認められなかった ( $p = 0.07$ ).

抑うつ症状保有者は, 全参加者のうち 18.8%であっ

た. 男性では 18.2%, 女性では 20.8%であり, 抑うつ症状の保有頻度には性差を認めなかった ( $p = 0.33$ ). 抑うつ症状保有者は非保有者に比べ, 年齢が有意に低かった (Table 4). トリグリセライド値は抑うつ症状保有者で有意に低かったが, 性・年齢を調整すると群間の有意差は認められなかった ( $p = 0.04$ ). また, 抑うつ症状保有者では配偶者を持つ人が少なく, 所得水準が低く, CES-D 得点, 心理的/身体的ストレス得点, PSQI 得点が高く, SOC 得点, QOL 得点が低かった. これらの差は

Table 4. Demographic and health information of participants with and without depressive symptoms, CRC Study and Ryobi Study

	Number of missing values	Depressed (n=254)	Non-depressed (n=1059)	P value
Age, years		$42.5 \pm 9.6$	$45.5 \pm 9.4$	<0.001
Being married, %	50	63.0	76.6	<0.001
Completed high school, %	36	96.6	97.1	0.71
Household income $\geq 4$ million yen, %	32	71.6	83.4	<0.001
Current Smoker, %	11	35.9	29.6	0.05
Current Drinker, %	0	67.4	64.8	0.45
Metabolic syndrome, %	17	8.6	12.2	0.12
Obesity, %	8	25.9	24.0	0.53
CES-D score, point	0	$22.2 \pm 6.2$	$7.6 \pm 4.3$	<0.001
Psychological stress reaction, point	10	$9.2 \pm 4.5$	$3.5 \pm 3.0$	<0.001
Physical stress reaction, point	10	$2.6 \pm 2.2$	$1.4 \pm 1.7$	<0.001
SOC-13 score, point	10	$47.6 \pm 8.6$	$61.4 \pm 10.1$	<0.001
WHO-QOL 26 score, point	15	$2.8 \pm 0.4$	$3.4 \pm 0.4$	<0.001
PSQI global score, point	37	$6.4 \pm 2.9$	$4.0 \pm 2.0$	<0.001
MVPA, minute/day	33	$46.3 \pm 27.1$	$46.3 \pm 27.3$	0.97
BMI, kg/m <sup>2</sup>	8	$23.0 \pm 3.8$	$23.1 \pm 3.5$	0.85
Waist circumference, cm	123	$82.8 \pm 9.9$	$82.6 \pm 9.2$	0.72
SBP, mmHg	8	$119.7 \pm 14.9$	$121.9 \pm 15.6$	0.05
DBP, mmHg	8	$75.6 \pm 11.0$	$76.9 \pm 11.4$	0.08
Blood glucose, mg/dL	13	$97.6 \pm 19.0$	$99.2 \pm 19.1$	0.24
HDL cholesterol, mg/dL	9	$62.3 \pm 15.8$	$62.6 \pm 16.6$	0.84
Triglyceride, mg/dL	9	$101.7 \pm 58.7$	$114.6 \pm 77.4$	0.004

Note: Participants with missing data of CES-D (n=11) were excluded. Values were indicated as means and standard errors or frequency. P value indicated difference between groups without adjustment. Depressive symptoms were defined by 15/16 point cut-off of CES-D. Metabolic syndrome was defined by the criteria by the Japanese Society of Internal Medicine. Obesity was defined as BMI  $\geq 25$  kg/m<sup>2</sup>.

Abbr: CES-D, the Center for Epidemiological Studies-Depression scale; SOC-13, Sense of Coherence scale 13 item version; PSQI, Pittsburgh Sleep Quality Index; MVPA, moderate-to-vigorous physical activity; BMI, body mass index; SBP, systolic blood pressure; DBP, diastolic blood pressure; HDL cholesterol, High-density lipoprotein cholesterol.

性・年齢調整後も有意であった(配偶者の有無,  $p=0.002$ , その他は全て  $p<0.001$ ). 握力は, 抑うつ症状保有者( $40.3 \pm 9.6$  kg) と非保有者( $41.9 \pm 10.3$  kg)で有意な差は認められなかった. エネルギー摂取量(BDHQ)は, 抑うつ症状保有者( $1835.6 \pm 602.0$  kcal/日)と非保有者( $1806.3 \pm 582.8$  kcal/日)で有意な差は認められなかった( $p=0.57$ ). 血清 BDNF は抑うつ症状保有者( $22.0 \pm 5.9$  ng/mL)と非保有者( $20.0 \pm 5.6$  ng/mL)で有意な差は認められなかった( $p=0.71$ ).

日本人では CES-D に含まれるポジティブ項目に対して控えめな反応を示すと言われており, 15/16 点のカットオフ値では, 抑うつ症状の頻度を過大評価してしまう可能性が指摘されている<sup>24)</sup>. そこで今野らの例<sup>25)</sup>にない 25/26 点を基準として判定すると, 割合は 4.1%(男性 3.7%, 女性 5.5%)となった.

抑うつ症状を CES-D25/26 点で判定すると, 抑うつ症状保有者では所得水準が低く, CES-D 得点, 心理的/身体的ストレス得点, PSQI 得点が高く, SOC 得点, QOL 得点が低かった(全て  $p<0.001$ ). 配偶者の有無については, 有意な差は認められなくなった( $p=0.34$ ).

## 考 察

本研究の目的は, 我が国の勤労者を対象とした 2 コホートのベースライン調査より, MetS および抑うつ症状の実態を示し, 両者の保有と関連する要因を明らかにすることであった.

MetS の基準に該当した者は男性で 14.5%, 女性 1.0% であった. 本研究と同様に日本内科学会の基準<sup>21)</sup>を用いて判定した MetS 有病率については, すでに複数の報告がなされている. Urashima ら<sup>26)</sup>による慈恵医科大学の受診者データでは男性 14.0%, 女性 2.9%であった. 国内のコホート研究に基づく有病率は, 北海道の端野・壮瞥町研究<sup>27)</sup>では男性 26.4%, 女性 8.8%, 福岡県の久山町研究<sup>28)</sup>では男性 21.4%, 女性 8.1%, 65 歳未満を対象にした大阪府の吹田研究<sup>29)</sup>では男性 21.8%, 女性 17.7%と報告されている. また平成 19 年度国民健康栄養調査<sup>30)</sup>において, MetS が強く疑われる者(腹囲に加え, 2 項目該当)の頻度は, 男性 22.5%, 女性 7.3%であった. 本研究の参加者では, 先行研究に比べて同じか低頻度であるといえよう. いずれの調査でも, 若年期には低く, 加齢に従って増加する傾向がみられている. 本研究の女性対象者において MetS 保有者が少ないことは, 平均年齢が 40.7 歳と比較的若いことに起因する可能性がある.

MetS 保有者では, 中等度以上の身体活動の実施時間が有意に少なかった. 肥満をはじめとした代謝異常はエネルギーバランスに起因することが多く, また肥満者では中等度以上の身体活動が少ないことも報告されており<sup>31)</sup>, MetS 保有者の身体活動が減少していることについては想像に難くない. 本研究では, 中等度以上の身体活動の時間を指標としているが, 近年では非運動性熱産生(Non-exercise activity thermogenesis, NEAT)<sup>32)</sup>がエネルギー代謝に果たす役割も注目を集めており, 軽度の身体活動や活動強度を考慮した検討も重要といえる. また身体活動のもたらす影響はエネルギー収支, 糖・脂質代謝と広範であるため, 個々の代謝系疾患の危険因子それぞれについて身体活動との関係を明らかにしていくことが必要であろう. 握力の平均値についても MetS 保有の有無によって有意な差が認められたが, この点については体格の影響を受けていると予想される. Miyatake ら<sup>33)</sup>は, MetS 非該当者において体重を調整した握力が有意に高いことを報告している.

CES-D 得点 16 点を基準に判定した抑うつ症状の割合は男性 18.2%, 女性 20.8%とおおよそ 5 人に 1 人がカットオフを超えていた. 日本の一般成人を対象として同様の基準を用いた調査では, 今野ら<sup>25)</sup>は抑うつ症状の割合を 29.6%(男性 27.2% 女性 31.8%)と報告している. また Kaji ら<sup>34)</sup>の調査では 21.9%であった. また, 勤労者を対象とした調査では抑うつ症状の頻度は 15~45%<sup>35,36)</sup>と報告されている. 本研究の参加者における頻度は, 我が国の先行研究に近似する割合といえよう. また大うつ病や抑うつ症状は女性に多いとされるが<sup>35, 37)</sup>, 本研究においては性差を認めなかった. 一方, 本研究では配偶者の有無および所得に差が認められた. Lorant ら<sup>38)</sup>は, 社会経済的地位の低さが, 大うつ病の危険因子であることをメタ分析によって示しており, 本研究の結果もこれらの先行研究と一致するものであるといえよう.

本研究では, MetS 保有の有無によって, 抑うつ症状・QOL 心理的因子に差を認めなかった. 同様に抑うつ症状保有の有無によって, MetS の頻度や代謝系因子にも差を認めなかった. 代謝性疾患と抑うつ症状はしばしば併発することが知られており, 代謝異常がネガティブな情動を引き起こす経路<sup>4,5)</sup>と, 抑うつ症状が心血管代謝系リスクを高める経路<sup>4,6)</sup>の両方が想定されている. しかし, 今回の横断的な解析からはこうした関係を明らかにできない. これまでに報告されてきた代謝異常と情動の関係を説明する有力なメカニズムとしては,



ストレスの介在が挙げられる。すなわち視床下部 - 下垂体 - 副腎系 (Hypothalamic-Pituitary-Adrenocortical axis[HPA 軸])の賦活化と交感神経系の亢進<sup>39)</sup>がコルチゾールの分泌増加、慢性的な血圧上昇、膵β細胞からのインスリン分泌減少やインスリン抵抗性を引き起こす<sup>39)</sup>。また、種々のアディポサイトカイン、あるいは成長因子の関連も指摘されている。たとえば海馬におけるレプチンの作用の減弱、すなわち「レプチン抵抗性」<sup>39,40)</sup>や、成長因子の一種である BDNF<sup>41)</sup>といった生理活性物質も、心身相互のメカニズムに関与するとみられている。また、日常の生活習慣の観点からもメカニズムが検証されており、身体活動・運動<sup>42)</sup>、食事<sup>43,44)</sup>、睡眠<sup>45,46)</sup>はいずれも行動的・生理学的な経路を介して代謝異常や抑うつと関連する要因であることが示されている。今回の解析は、単純な2群比較および性・年齢を調整したのみであったが、糖脂質代謝異常と情動の間には様々な経路が介在することから、これらの相互関係を明らかにするためには生物・社会・心理行動学的モデルを構築し、仮説に基づいた検証が必要であろう。これらの因子、とりわけ生化学的指標についてコホート研究を用いて検討した研究はほとんど行われてない。本研究はベースライン調査データの横断的な解析であることから、今後の追跡調査を経て、両者の関係について検証を進める予定である。

最後に、本研究では女性の参加者が少なかったため、性差に関して十分な検討を加えることができなかった。また本研究では食事調査について、自己報告による質問紙法を用いているため、食事による摂取エネルギーと身体活動量計で推定された消費エネルギーの間に大きな乖離が生じていた。これは質問紙法による想起バイアスや、食事量の過小評価に基づくものと考えられる。ただし BDHQ は日本人の食事文化を反映した質問紙として作成されたことから<sup>19)</sup>、個々の栄養素や食行動など、摂取エネルギー以外の指標を用いた検討は十分に意義があるといえよう。

## 謝 辞

本研究は平成 23 年度科学研究費補助金 基盤研究 A(課題番号:22240073, 研究代表者 熊谷秋三)の補助を受けて実施された。研究に参加していただいた両社社員の皆様、ならびに各調査の窓口としてご尽力くださった松尾 登氏、中島洋典氏、吉田 晃氏にはこの場を借りて御礼申し上げます。また、調査の実施にあたっては九州大学健康科学センター元技術補佐員松本裕子

氏をはじめ、研究室新旧スタッフより多くの協力を頂いたことを深謝いたします。

## 参考文献

- 1) 大塚俊昭, 川田智之 (2011): 一職域集団における MetS の発症率および MetS 発症に関連する生活習慣因子の検討. 産業衛生学雑誌, 53: 78-86.
- 2) 厚生労働省(2007): 平成 19 年労働者健康状況調査結果の概要.  
<http://www.mhlw.go.jp/toukei/itiran/roudou/saigai/anzen/kenkou07/index.html>
- 3) 和田耕治, 森山美緒, 奈良井理恵, 田原裕之, 鹿熊律子, 佐藤敏彦, 相澤好治 (2007): 関東地区の事業場における慢性疾患による仕事の生産性への影響. 産業衛生学雑誌, 49: 103-109.
- 4) Luppino FS, De Wit LM, Bouvy PF, Stijnen T, Cuijpers P, Penninx BWJH, Zitman FG (2010) Overweight, obesity, and depression: A systematic review and meta-analysis of longitudinal studies Arch Gen Psychiatry, 67:220-229.
- 5) Knol MJ, Twisk JWR, Beekman ATF, Heine RJ, Snoek FJ, Pouwer F (2006): Depression as a risk factor for the onset of type 2 diabetes mellitus. A meta-analysis, Diabetologia, 49:837-845.
- 6) Nouwen A, Winkley Km Twisk J, Lloyd CE, Peyrot M, Ismail K, Pouwer F (2010) Type 2 diabetes mellitus as a risk factor for the onset of depression: a systematic review and meta-analysis, Diabetologia, 53:2480-2486.
- 7) 島 悟, 鹿野達男, 北村俊則. 新しい抑うつ性自己評価尺度について. 精神医学 1985; 27: 717-23.
- 8) 下光輝一, 原谷隆史, 中村 賢, 川上憲人, 林 剛司, 廣 尚典, 荒井 稔, 宮崎彰吾, 古木勝也, 大谷由美子, 小田切優子(2000). 職業性ストレス簡易調査票の信頼性の検討と基準値の設定. 労働省平成 11 年度「作業関連疾患の予防に関する研究」報告書, 126-138.
- 9) アントノフスキー A (山崎喜比古, 吉井清子 監訳)(2001): 健康の謎を解く: ストレス対処と健康保持のメカニズム. 有信堂, Pp 221-225. (Antonovsky A (1987): Unraveling the mystery of health: How people manage stress and stay well. Jossey-Bass. Publishers)
- 10) 田崎美弥子, 中根允文. (2001)『WHO/QOL-2 6 手引』金子書房(東京).
- 11) 土井由利子, 簗輪眞澄, 内山 真, 大川匡子(1998): ピッツバーグ睡眠質問票日本語版の作成. 精神科治療

- 学, 13: 755-63.
- 12) Doi Y, Minowa M, Uchiyama M, Okawa M, Kim K, Shibui K, Kamei Y (2000): Psychometric assessment of subjective sleep quality using the Japanese version of the Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI-J) in psychiatric disordered and control subjects. *Psychiatry Research*, 97: 165-172.
- 13) Murray W and Johns A (1991): New method for measuring daytime sleepiness: the Epworth Sleepiness Scale. *Sleep*, 14:540-545.
- 14) Ohkawara K, Oshima Y, Hikihara Y, Ishikawa-Takata K, Tabata I, Tanaka S (2011): Real-time estimation of daily physical activity intensity by a triaxial accelerometer and a gravity-removal classification algorithm. *Br J Nutr*, 105: 1681-1691.
- 15) Oshima Y, Kawaguchi K, Tanaka S, Ohkawara K, Hikihara Y, Ishikawa-Takata K, Tabata I (2010): Classifying household and locomotive activities using a triaxial accelerometer. *Gait & Posture*, 31: 370-374.
- 16) 大島秀武, 引原有輝, 大河原一憲ら (2012): 加速度計で求めた「健康づくりのための運動基準 2006」における身体活動の目標値(23 メッツ・時/週)に相当する歩数. *体力科学*. 61: 193-199.
- 17) Ishikawa-Takata K, Naito Y, Tanaka S, Ebine N, Tabata I (2011): Use of doubly labeled water to validate a physical activity questionnaire developed for the Japanese population. *J Epidemiol*, 21: 114-121.
- 18) Japan Arteriosclerosis Longitudinal Study (JALS) Group (2008): Japan Arteriosclerosis Longitudinal Study-Existing Cohorts Combine (JALS-ECC): rationale, design, and population characteristics. *Circ J*, 72: 1563-8.
- 19) 佐々木敏. 生体指標ならびに食事歴法質問票を用いた個人に対する食事評価法の開発・検証 (分担研究総合報告書). 厚生科学研究費補助金 がん予防等健康科学総合研究事業: 「健康日本 21」における栄養・食生活プログラムの評価方法に関する研究 (総合研究報告書: 平成 13~15 年度: 主任研究者: 田中平三). 2004: 10-44.
- 20) Kobayashi S, Murakami K, Sasaki S, Okubo H, Hirota N, Notsu A, Fukui M, Date C (2011): Comparison of relative validity of food group intakes estimated by comprehensive and brief-type self-administered diet history questionnaires against 16 d dietary records in Japanese adults. *Public Health Nutr*, 14: 1200-1211.
- 21) Kobayashi S, Honda S, Murakami K, Sasaki S, Okubo H, Hirota N, Notsu A, Fukui M, Date C (2012): Both comprehensive and brief self-administered diet history questionnaires satisfactorily rank nutrient intakes in Japanese adults. *J Epidemiol*, 22: 151-159.
- 22) MetS 診断基準検討委員会 (2005): MetS の定義と診断基準. *日本内科学会誌*, 94: 794-809.
- 23) Matthews CE, Chen KY, Freedson PS, Buchowski MS, Beech BM, Pate RR, Troiano RP (2008): Amount of time spent in sedentary behaviors in the United States, 2003-2004. *Am J Epidemiol*, 167: 875-881.
- 24) Iwata N, Roberts CR, Kawakami N (1995): Japan-U.S. comparison of responses to depression scale items among adult workers. *Psychiatry Research*, 58: 237-245.
- 25) 今野千聖, 鈴木正泰, 大寄公一, 降旗隆二, 高橋 栄, 兼板佳孝, 大井田隆, 内山 真 (2010): 日本在住一般成人の抑うつ症状と身体愁訴. *日本女性心身医学会雑誌*, 15: 228-236.
- 26) Urashima M, Wada T, Fukumoto T, Joki M, Maeda T, Hashimoto H, Oda S (2005) Prevalence of metabolic syndrome in a 22,892 Japanese population and its associations with life style. *JMAJ*, 48: 441-450.
- 27) 大西浩文, 斎藤重幸, 三俣兼人, 野島正寛, 園田智子, 坂内文男, 森 満, 島本和明 (2008): 端野・壮瞥町研究からみた腹部肥満と MetS. *札幌医学雑誌*, 76: 23-28.
- 28) Doi Y, Ninomiya T, Hata J, Yonemoto K, Arima H, Kubo M, Tanizaki Y, Iwase M, Iida M, Kiyohara Y (2009): Proposed criteria for metabolic syndrome in Japanese based on prospective evidence: the Hisayama study. *Stroke*, 40: 1187-1194.
- 29) Okamura T, Kokubo Y, Watanabe M, Higashiyama A, Ono Y, Nishimura K, Okayama A, Miyamoto Y (2011): A revised definition of the metabolic syndrome predicts coronary artery disease and ischemic stroke after adjusting for low density lipoprotein cholesterol in a 13-year cohort study of Japanese: The Suita Study. *Atherosclerosis*, 217: 201-206.
- 30) 厚生労働省 (2008): 平成 19 年度国民健康栄養調査結果の概要  
<http://www.mhlw.go.jp/bunya/kenkou/eiyou09/dl/01-kekka.pdf>
- 31) Yoshioka M, Ayabe M, Yahiro, T, Higuchi H, Higaki Y,

- St-Amand J, Miyazaki H, Yoshitake Y, Shindo M, Tanaka H (2005): Long-period accelerometer monitoring shows the role of physical activity in overweight and obesity. *Int J Obesity*, 29: 502-508.
- 32)Levine JA (2004): Nonexercise activity thermogenesis (NEAT): environment and biology. *Am J Physiol Endocrinol Metabol*, 286: E675-E685.
- 33)Miyatake N, Wada J, Saito T, Nishikawa H, Matsumoto S, Miyachi M, Makino H, Numata T (2007): Comparison of muscle strength between Japanese men with and without metabolic syndrome. *Acta Medica Okayama*, 61: 99-102.
- 34)Iwata N, Okuyama Y, Kawakami Y, Saito K (1989): Prevalence of depressive symptoms in a Japanese Occupational setting: a preliminary study. *American Journal of Public Health*, 79: 1486-1489.
- 35)Fushimi M, Saito S, Shimizu T (2012): Prevalence of depressive symptoms and related factors in Japanese employees as measured by the Center for Epidemiologic Studies Depression Scale (CES-D). *Community Mental Health Journal*, [published online first]: <http://dx.doi.org/10.1007/s10597-012-9542-x>
- 36)Kaji T, Mishima K, Kitamura S, Enomoto M, Nagase Y, Li Lm Kaneita Y, Ohida T, Nishikawa T, Uchiyama M (2010) Relationship between late-life depression and life stressors: large scale cross-sectional study of a representative sample of the Japanese general population. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*, 64: 426-434.
- 37)川上憲人 (2007): うつ病の疫学と国際比較. *日本臨牀*, 65: 1578-1584.
- 38)Lorant V, Deliège D, Eaton W, Robert A, Philippot P, Ansseau M (2003): Socioeconomic inequalities in depression: a meta-analysis. *Am J Epidemiol*, 157: 98-112.
- 39)Björntorp P (2001) Do stress reactions cause abdominal obesity and comorbidities? *Obesity Reviews*, 2: 73-86.
- 40)山田伸子, 勝浦五郎, 海老原健, 越智ゆかり, 細田公則, 中尾一和 (2010) レプチンの抗うつ作用と肥満に合併するうつ病態における意義. *肥満研究*, 16, 188-191.
- 41)野藤 悠, 諏訪雅貴, 佐々木悠, 熊谷秋三 (2009): 脳由来神経栄養因子(BDNF)の役割と運動の影響. *健康科学*, 31: 49-59.
- 42)Bauman, A.E., Reis, R.S., Sallis, J.F., Wells, J.C., Loos, R.J.F., Martin, B.W. Correlates of physical activity: Why are some people physically active and others not? *Lancet*, 380: 258-271
- 43)Macht M (2008) How emotions affect eating: a five-way model. *Appetite*, 50: 1-11.
- 44)Ricca V, Castellini G, Lo Sauro C, Ravaldi C, Lapi F, Mannucci E, Rotella CM, Faravelli C (2010): Correlations between binge eating and emotional eating in a sample of overweight subjects. *Appetite*, 53: 418-421.
- 45)Patel SR, Hu FB (2008): Short sleep duration and weight gain: a systematic review, *Obesity*, 16:643-653.
- 46)Kobayashi D, Takahashi O, Deshpande GA, Shimbo T, Fukui T (2011): Relation between metabolic syndrome and sleep duration in Japan: a large scale cross-sectional study. *Internal Medicine*, 50:103-107.

— 研究資料 —

## 握力強化・健康増進用具「にぎってごらん」の印象評価

熊谷秋三<sup>1)</sup>, 畑山知子<sup>2)</sup>, 西内久人<sup>3)</sup>, 戸高裕子<sup>4)</sup>

### Impressive evaluation of “Nigittegoran” the enhancing tool of handgrip strength

Shuzo KUMAGAI<sup>1)\*</sup>, Tomoko HATAYAMA<sup>2)</sup>, Hisato NISHIUCHI<sup>3)</sup>,  
and Hiroko TODAKA<sup>4)</sup>

#### 要 旨

本調査の目的は、玄米にぎにぎ体操に用いられるにぎにぎ棒(ダンベル)を低体力者でも力を入れて握りやすく、安全に使いやすくすることを目的として開発された「にぎってごらん」について、開発意図を反映した用具になっているかどうかに関して印象評価を実施し、オリジナルの形状に対する印象評価の結果と比較検討することである。対象者は、糸島市の事業で健康教室に参加している65歳以上の高齢者50名であった。対象者には、実際の評価用具および通常用具に添付して販売される用具使用上の説明書を配布し、実際に見たり握ったりしてもらいながら、各評価項目に対して対象者が抱いたイメージについて回答してもらった。にぎってごらんはオリジナルに比べて、力の入れやすさや握りやすさに加えて、安全性、携帯性の評価が高く、開発意図通りの評価が得られた。また、オリジナルの使用経験や運動習慣に関係なく「にぎってごらん」は高評価であった。ただし、今回の対象は健康教室に参加していた高齢者であり、今後は、自立・虚弱高齢者を対象者とした検討に加え、用具の効果検証が必要である。

キーワード: 健康用具, 高齢者, 印象評価

(Journal of Health Science, Kyushu University, 35: 71-76, 2013)

1)九州大学 健康科学センター Institute of Health Science, Kyushu University, Kasuga, Japan

2)南山大学 人文学部 Faculty of Humanity, Nanzan University, Nagoya, Japan

3)九州大学大学院 人間環境学府 Graduate School of Health Science, Kyushu University, Kasuga, Japan

4)株式会社 コロがらん本舗 Corogaran Inc.

\*連絡先: 九州大学健康科学センター 〒816-8580 春日市春日公園 6-1 Tel&fax: +81 92 583 7853

Email: shuzo@ihs.kyushu-u.ac.jp

\*Corresponding to: Institute of Health Science, 6-1, Kasuga-Koen, Kasuga City, 816-8580, Japan Tel&fax: +81 92 583 7853

Email: shuzo@ihs.kyushu-u.ac.jp