

ランナーに適した下肢の形状、3D モデル解析で判明－筑波大

走りの経済性を高める「先細り」の下肢、その軽さは「振りやすさ」に貢献するか？

筑波大学は 10 月 30 日、ランナーは経済的に走るために脂肪量を削ぎ落としているが、その下肢は軽さほどには振りやすくないことを発見したと発表した。この研究は、同大体育系の佐渡夏紀助教、枝川岳史氏（スポーツ医学学位プログラム（3 年制博士課程）2 年次）らの研究グループによるもの。研究成果は、「Journal of Biomechanics」にオンライン掲載されている。



ランニング動作における下肢の前後スイングにおいて、理論的には力学的に振りやすい（慣性モーメントが小さい）下肢を持つことがエネルギー消費を抑えることにつながる。そのため、付け根（太もも）に重さが集中し、先端（足先）にいくほど軽い「先細り」な下肢は、力学的に経済性の高いランニングにつながると考えられている。

一方、ヒトの身体は、日々の運動

習慣に応じてその形状を変化させる性質（可塑性）を持っている。日常的に長距離走を行うことで、ランニング動作に適応したランナーの下肢は、一般人より軽いことが知られている。そのため、ランナーの下肢は「軽い分だけ、下肢の振りやすさも向上している」と直感的に考えられがちである。しかし、その軽さが、機械的な「振りやすさ」にどれほど貢献しているのか、その軽さに見合った分だけ本当に振りやすくなっているのか、という点は詳しく検証されていなかった。

MRI で下肢の骨・筋肉・脂肪を 3D モデル化し、慣性モーメントを算出

研究では、男性大学生ランナー22人 ($170.3 \pm 5.4\text{cm}$ 、 $56.6 \pm 4.3\text{kg}$) と、ランナーと身長が同程度の運動習慣のない同年代の男性大学生 18人 ($169.7 \pm 4.0\text{cm}$ 、 $68.9 \pm 9.1\text{kg}$) を対象に、磁気共鳴画像化装置 (MRI) を用いて両下肢の詳細な画像を撮影した。得られた画像から、骨・筋肉・脂肪の分布を解析し、精巧な三次元 (3D) モデルを構築した。このモデルを用いて、下肢全体の質量と、股関節を軸とした際の「回転のしにくさ (慣性モーメント)」を算出した。ランナーの下肢は一般人より 17%軽いが、振りやすさの差は 10%に留まる

結果、ランナーの下肢は一般人に比べて 17%軽い ($56.6 \pm 4.6\text{kg}/68.9 \pm 9.1\text{kg}$) ことが確認された。しかし、慣性モーメントを比較したところ、ランナーの下肢は一般人に比べて小さいものの、その差は 10% ($1.8 \pm 0.3\text{kg}\cdot\text{m}^2/2.0 \pm 0.3\text{kg}\cdot\text{m}^2$) と、質量ほど差が大きいことが判明した。つまり、ランナーの下肢は「軽い」にもかかわらず、その軽さに見合うほど「振りやすく」なっていなかった。

一般人は大腿の脂肪、ランナーは下腿の筋量が「振りやすさ」に影響

さらに分析を進めたところ、慣性モーメントの個人差に影響する要因が、ランナーと一般人で異なることがわかった。一般人では、慣性モーメントの個人差は主に大腿 (股関節から膝関節の部分、下肢の付け根側) の筋量および脂肪量と関係していた。一方、ランナーでは、慣性モーメントの個人差は特に下腿 (膝関節から足関節の部分、下肢の先端側) の筋量と強く関係していることが明らかになった。

体脂肪が増えても移動能力を維持、ヒトが持つ特性である可能性

今回の発見は、ヒトの下肢が持つ優れた形態的な適応性を示唆している。一般人を「ランナーよりも体脂肪量が多い集団」という視点から結果を解釈すると、体脂肪が増加して下肢が重くなったとしても、下肢の回転のしにくさ (慣性モーメント) は重さほど大きく差が生じない、と捉えることができる。つまり、ヒトにおいては、質量の変化の大部分は下肢の付け根側で行われるため、体形の変化に依存せず経済的な移動能力を維持できる、と考えることができる。これは、長距離を経済的に移

動するために、ヒトが種として持っている基本的な特性である可能性がある。アスリートはふくらはぎの筋をつけすぎないことが、振りやすい下肢に重要

今回の研究成果は、アスリートやコーチに実践的なヒントを与える。一般人が下肢の振りやすさを高めるには、脂肪を減らすことが有効である。しかし、すでに減量が十分に進んでいるランナーがさらに振りやすい下肢を獲得するには、ふくらはぎに不必要な筋をつけすぎないことがより重要であることを示唆している。「下腿の筋量はトレーニングによって変化しにくいという先行研究もある。このため、下肢の振りやすさには、トレーニングなど後天的な要因だけでなく、生まれ持った要因が関わっている可能性も考えられる。今後は、下腿の筋量の増大を防ぐトレーニング方法があるのか、それにより下肢の振りやすさを損なわずに長距離走パフォーマンスを向上させることができるのかについて、縦断的な研究で検証していく必要がある」と、研究グループは述べている。

(QLifePro 編集部)

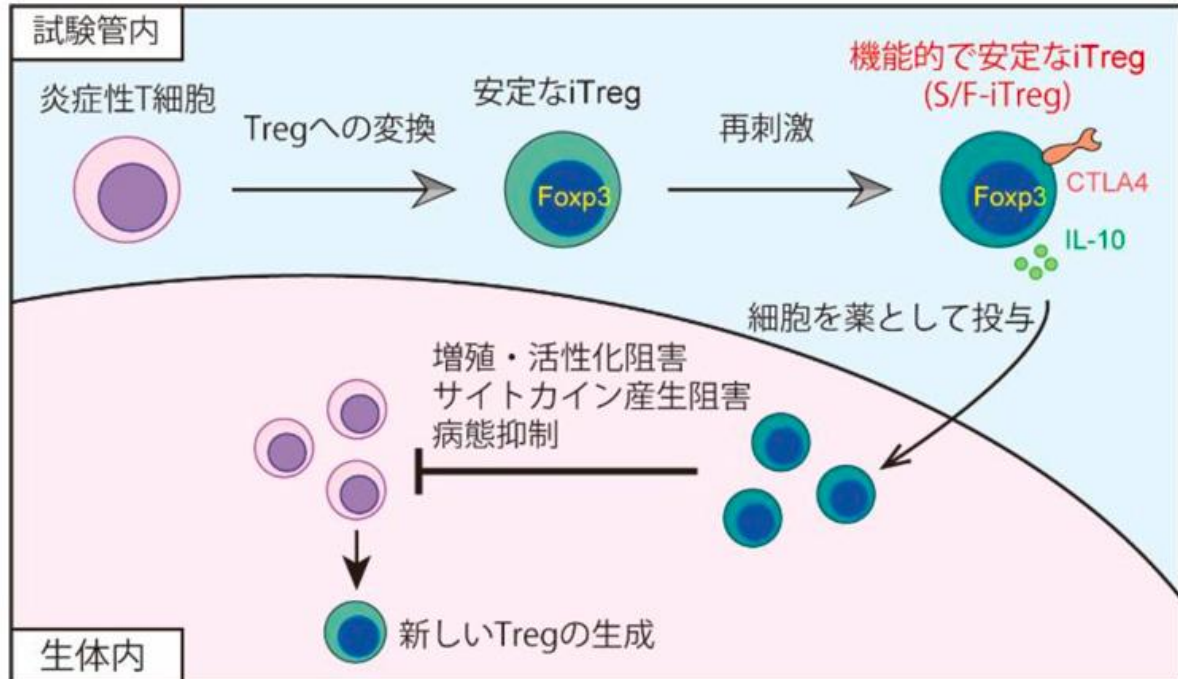
制御性 T 細胞の最新研究 2 論文、米科学誌に同時掲載 坂口さんノーベル賞決定で勢いづく応用研究

免疫の暴走を抑える「制御性 T 細胞 (Treg)」を、自己免疫疾患などさまざまな病気の治療に応用する研究が活発になっている。Treg は、今年のノーベル生理学・医学賞に選ばれた坂口志文・大阪大学特別荣誉教授らが発見した免疫細胞。坂口氏が参加する 2 つの研究チームがそれぞれまとめた論文が、10 月 22 日付の米科学誌「サイエンス・トランスレーショナル・メディシン」に同時に掲載された。免疫は、細胞やウイルスなどの外敵から生体を守る重要な働きをする。Treg は、免疫が時に暴走して生体自身を攻撃してしまうのを抑えるブレーキ役を担う。自己免疫疾患やアレルギーなどの炎症性疾患のほか、免疫が大きく関係するがんの治療への応用が期待され、Treg を扱う研究現場は勢いづいている。

人工的に大量に作製する方法を開発

坂口氏の受賞決定で一躍注目を浴びた Treg は、既に研究現場では着々と応用研究が進んでいた。Treg を活用するためには、生体内に存在する Treg (nTreg) を回収し、試験管内で刺激を加えて増殖させ、再投与する必要がある。ただ、材料となる nTreg は少なく、培養時の安定性に欠けるなどの課題があった。このため、安定して大量に作製する方法が求められていた。大阪大学免疫学フロンティア研究センターの三上統久特任准教授や坂口氏らの研究チームは、培養方法に複数の工夫と改善を重ねた。これらを組み合わせ、疾患マウスから取り出した T 細胞を基に人工的に多くの Treg を安定して大量に作製する製造方法を開発した。三上氏らは、新たな方法で作製した Treg (iTreg) を大腸炎や骨髄移植後に起きる炎症性合併症「移植片対宿主病 (GVHD)」のモデルマウスに投

与する実験をした。その結果、大腸炎マウスの体重減少を 6 週間以上も抑制し、GVHD マウスの生存期間を延ばすといった効果を確認したという。研究チームはさらに、クローン病や全身性エリテマトーデス（SLE）などの自己免疫疾患の患者の血液から T 細胞を精製し、これを原料として Treg を安定的に作製することにも成功した。試験管内で作製した Treg が、患者の炎症性 T 細胞の増殖を抑える効果を確認したという。実用化につながる成果だ。

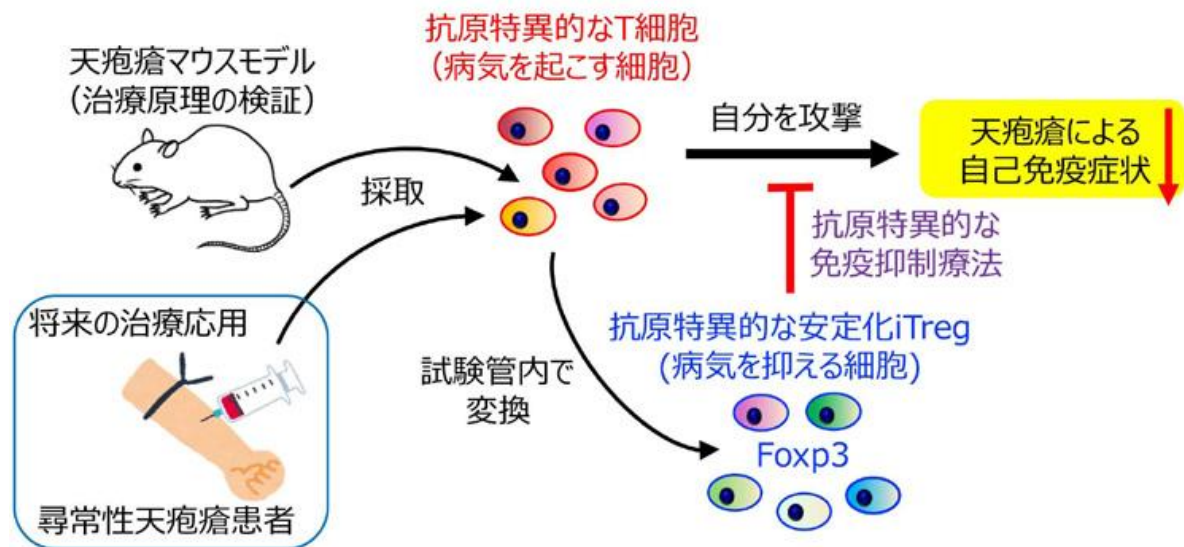


大阪大学の研究グループの成果をまとめた概念図（大阪大学提供）

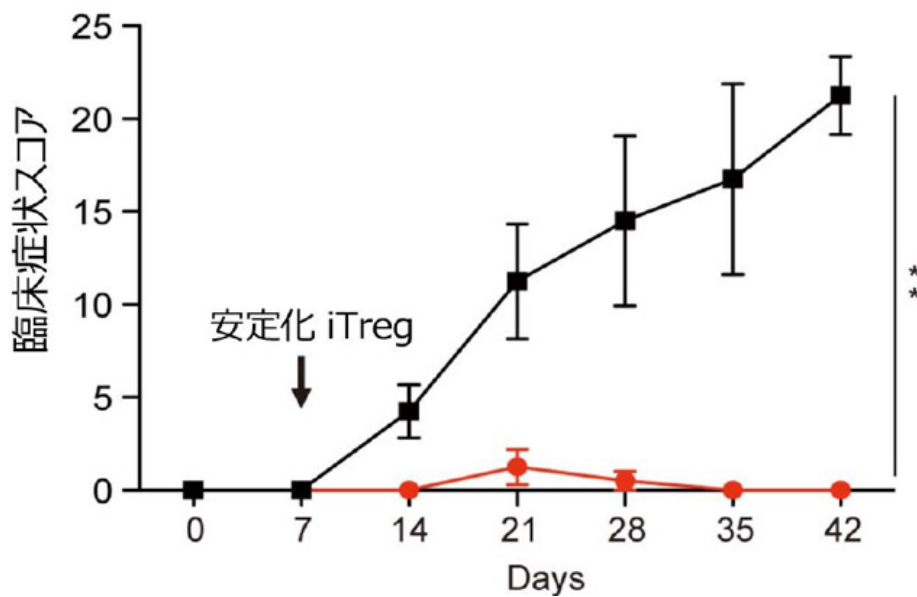
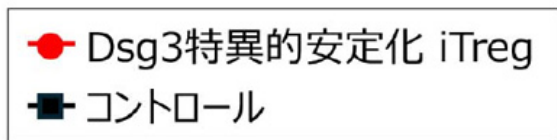
マウス実験で難病の進行を抑制

一方、慶應大学医学部皮膚科学教室の天谷雅行教授らと理化学研究所の研究者らは、大阪大学の研究チームが開発した方法でできた Treg を活用し、自己免疫疾患の難病「尋常性天疱瘡（てんぽうそう）」のモデルマウスの症状を抑制することを実証したと発表した。尋常性天疱瘡は、皮膚を構成する「角化細胞」の接着に関わるタンパク質に対して自己抗体ができてしまい、細胞の接着がはがれることで全身に水ぶくれができる難治性の病気だ。天谷氏らが尋常性天疱瘡マウスに Treg を投与したところ、投与しないマウスと比べて症状が有意に抑えられたことを確認したという。天谷氏らは、天疱瘡に限らず、自己免疫疾患や移植の拒絶反応など、さまざまな免疫異常の治療につながる可能性があるかとみている。今回、同時に論文を発表した大阪大学の三上氏らと慶應大学の天谷氏らは、坂口氏を軸に密接に連携している。2つの研究チームの成果はいずれもマウス実験での成果で、今後の臨床応用に期待が集まる。人工的に作った Treg を人の体内に戻した場合の安全性や有効性を調べる必要があるが、いずれの研究チームも実用化に向けて意気盛んだ。

本研究の概要と将来展望 尋常性天疱瘡 (自己免疫性水疱症)



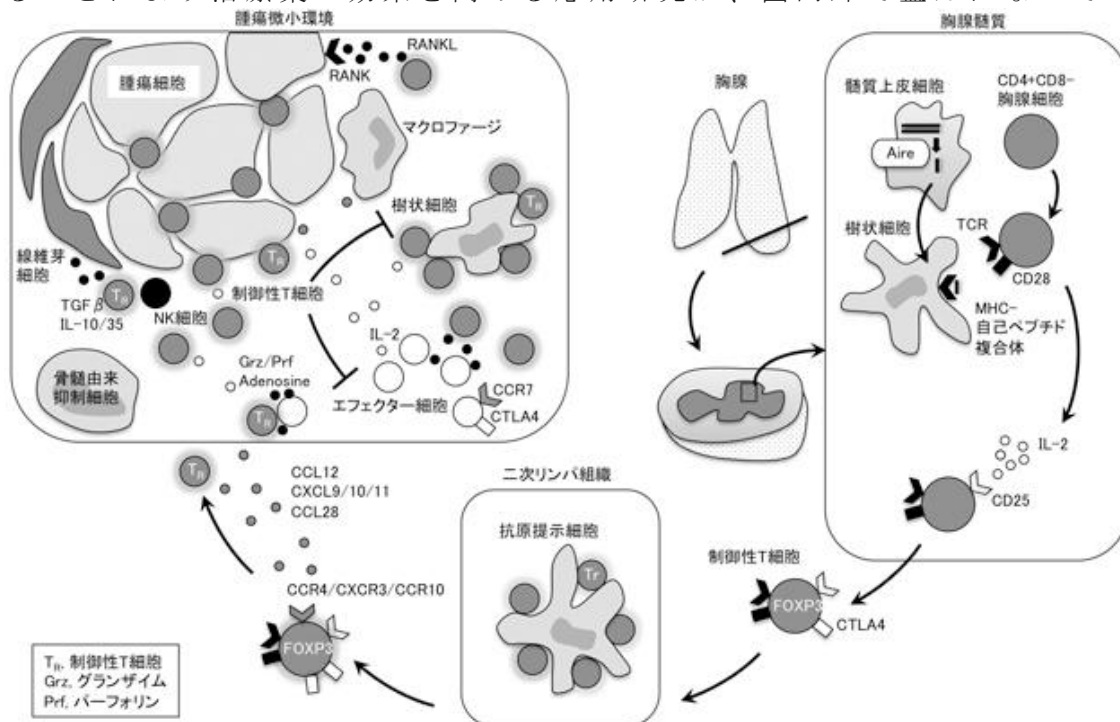
慶應大学の研究グループの成果をまとめた概念図 (慶應大学／理化学研究所提供)



Treg を投与した尋常性天疱瘡マウスは投与しないマウスと比べて症状が有意に抑えられたことを示すグラフ (慶應大学／理化学研究所提供)

がん治療への応用にも期待

Treg を利用した治療法はまだ医療現場では実用化できていないものの、自己免疫疾患やがんなどを対象に国内外で臨床試験（治験）が進められている。その数は多く、200 件を超えるとも言われる。坂口氏らの成果を基に 2016 年に設立された大阪大学発のスタートアップ「レグセル」は現在、本社を米カリフォルニア州に移し、来年中の自己免疫疾患治療薬の治験開始を目指している。海外では既に、Treg を 1 型糖尿病や多発性硬化症（MS）の治療に使う治験が進行中だ。がんの予防や治療への応用にも期待が集まっている。免疫機構ががん細胞を「外敵」と見なして攻撃するのに対抗し、がん細胞は Treg を周囲に集め、免疫にブレーキをかける Treg の機能を利用して免疫細胞からの攻撃を回避している。坂口氏らの発見がなかったら、こうした仕組みも分らなかっただろう。国立がん研究センターによると、悪性黒色腫や肺がんなどの多くのがん細胞を取り巻く組織（腫瘍微小環境）では、活性化して免疫抑制機能が高まった Treg が増加していることが確認されている。2018 年にノーベル生理学・医学賞を受賞した本庶佑氏の授賞理由は、免疫の力を抑制する免疫細胞上のタンパク質「PD1」を発見した成果で、その PD1 を阻害する治療薬「オプジーボ」が開発された。同じ仕組みの薬を利用した「がん免疫」が注目されているものの、効きにくいがんもあるなどの課題がある。このため、過剰な Treg の活性を抑えることにより治療薬の効果を高める応用研究が、国内外で盛んになっている。



がんと制御性 T 細胞（Treg）との複雑な関係を示した図（国立がん研究センター提供）
本庶佑氏（ノーベル財団提供）

国内外の研究者たちが「成果」

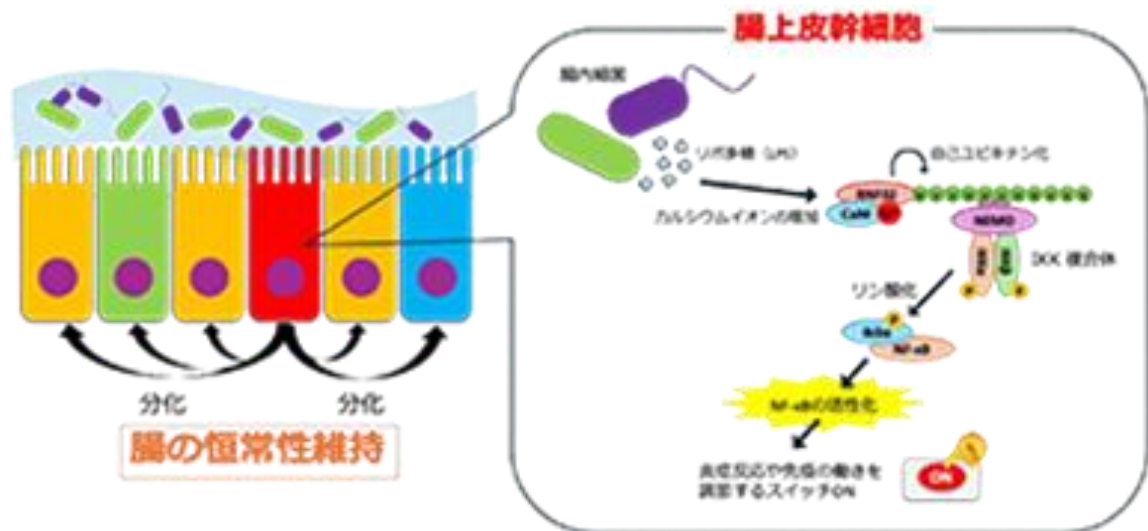
国内でも国立がん研究センターなどが研究成果を発表している。同センター腫瘍免疫研究分野の西川博嘉分野長は、坂口氏がいた免疫学フロンティアセンターにも所属し、研究室をともにしている。西川分野長らは 3 年前にがん組織で Treg が活性化する際に鍵となる分子を発見したと発表。その後も臨床応用に

向けて精力的に研究を続けている。坂口氏は受賞決定後の記者会見で「（自分の研究が）人の病気の治療や予防につながってほしい」と臨床研究の進展に期待を寄せた。自らも「がん免疫療法」の進展に携わる研究に意欲を見せた。Treg は免疫のバランスを保つ「調整薬」としてとても重要な働きをする。まだ現役研究者でもある坂口氏の周辺で、国内の多くの研究機関や海外で Treg に注目した研究者の成果が確実に上がっている。

炎症性腸疾患・大腸がんの新たな標的候補、「RNF32」発見—徳島大ほか

食べ物や環境は腸上皮幹細胞の働きに影響するが、その仕組みの多くは未解明

徳島大学は 10 月 31 日、腸幹細胞で特異的に発現する E3 ユビキチンリガーゼである RNF32 がカルシウム依存的に活性化し、I κ B キナーゼ（IKK）複合体を介して NF- κ B シグナルを制御することを発見したと発表した。この研究は、同大大学院医歯薬学研究部薬学域口腔科学部門口腔生命科学分野、フォトンクス健康フロンティア研究院の工藤保誠教授、毛利安宏講師、猿棒元陽氏（歯学科 6 年生）らと、ヴェローナ大学の Daniele Guardavaccaro 教授らの研究グループとの共同研究によるもの。研究成果は、「Molecular Cell」にオンライン掲載されている。



ヒトの体では、さまざまな組織が常に新しく生まれ変わっている。中でも腸の内側を覆う「腸上皮」は、わずか 4~5 日で入れ替わるほど再生能力が高い組織だ。腸の表面では古くなった細胞が次々と剥がれ落ちるが、腸のくぼみ（陰窩）の奥にある幹細胞が新しい細胞を生み出すことで、腸の健康とバランスが保たれている。これまでの研究で、食べ物や環境が腸上皮幹細胞の働きに影響することがわかっているが、その仕組みの多くはまだ明らかになっていない。腸上皮幹細胞に特異的に発現する E3 ユビキチンリガーゼ「RNF32」を発見

NF- κ B という分子は、体の中で炎症反応や免疫の働きを調節するスイッチのような役割を担っている。普段は休んでいるが、細菌やウイルス、ストレスなどの刺激を受けると活性化し、多くの遺伝子を動かして細胞の防御反応を起こす。今回研究グループは、腸上皮幹細胞に特異的に発現する E3 ユビキチンリガーゼ「RNF32」を発見し、NF- κ B を活性化する上で重要な I κ B キナーゼ (IKK) 複合体の働きを制御することを明らかにした。E3 ユビキチンリガーゼは、細胞内のタンパク質に「ユビキチン」という分子の鎖を付けること (ユビキチン化) で、その分解や活性化、相互作用、局在を調節する酵素で、細胞の移動や DNA 修復、シグナル伝達などさまざまな生命活動を支えている。

RNF32 が腸の免疫や防御反応に不可欠、欠損したマウスで腸の健康維持に異常

RNF32 はカルシウムセンサーである「カルモジュリン」に依存して活性化され、細胞内カルシウムイオン濃度の上昇によりカルモジュリンと結合して自己ユビキチン化を受ける。さらに、RNF32 が作るユビキチン鎖が IKK 複合体の制御因子「NEMO」を呼び寄せることで、NF- κ B シグナルを作動させる。また、カルシウム濃度の上昇に伴い RNF32 が「相分離」による凝集構造を形成し、これが NEMO 凝縮体の形成を促すことで IKK 活性化に必須の場となることもわかった。RNF32 は細菌由来のリポ多糖 (LPS) による NF- κ B 活性化にも必要であることが示された。さらに、RNF32 は腸上皮幹細胞で特に多く発現しており、RNF32 が欠損したマウスでは、腸の細胞構成が乱れ、病原体から腸管上皮を守るパネート細胞が減少し、粘液を作る杯細胞が増加するなど腸の健康維持に異常が生じた。これは、NF- κ B が働かない場合に見られる腸の異常と類似しており、RNF32 が腸の免疫や防御反応に不可欠であることを示している。

RNF32 は腸の炎症やがんに対する新しい治療標的や予後マーカーとなる可能性

ヒト腸組織のデータ解析により、RNF32 は胃や大腸のがんで高く発現しており、RNF32 の異常は、大腸がん患者の生存率低下と関連していることがわかった。これらのことから、RNF32 は腸の炎症やがんに対する新しい治療標的や予後マーカーとなる可能性がある。

以上の成果により、RNF32 が腸上皮での NF- κ B シグナル制御において、従来知られていなかった新しいメカニズムを担っていることが明らかになった。

腸の炎症を抑え、組織の修復を促す次世代型の幹細胞標的治療薬の開発を目指す

RNF32 が腸幹細胞における NF- κ B シグナルを制御する新しい仕組みを

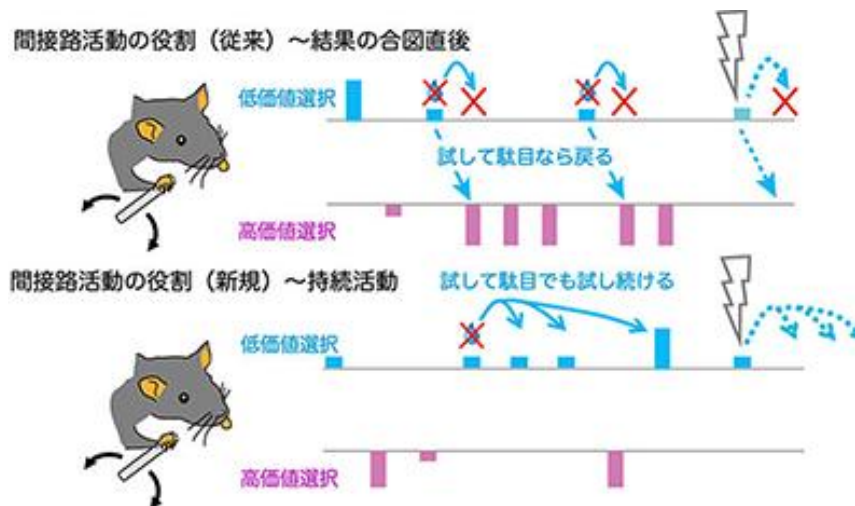
明らかにしたことで、炎症や再生のバランスを分子レベルで理解する道が開けた。

「今後は、RNF32 を介した経路が炎症性腸疾患（潰瘍性大腸炎やクローン病）や大腸がんの発症にどのように関与するのかを詳細に解析する。さらに、RNF32 の活性を調節する化合物の探索を進め、腸の炎症を抑え、組織の修復を促す次世代型の幹細胞標的治療薬の開発につなげていく」と、研究グループは述べている。（QLifePro 編集部）

望む結果が出ない時に脳の間接路が「代替案模索」を促進する機能を発見—玉川大ほか

大脳基底核による行動学習、環境変化時に望ましくない行動を避ける仕組みは？

玉川大学は 11 月 1 日、大脳基底核回路の新たな機能を発見したと発表した。この研究は、同大脳科学研究所、東京科学大学、福島県立医科大学、京都大学の共同研究



グループによるもの。研究成果は、「Science Advances」にオンライン掲載されている。ヒトや動物の行動は、満足できる結果につながった行動を再び試み、不快感を伴った行動を避ける効果の法則や、強化学習理論の報酬最大化でよく説明される。脳の神経活動の記録、活動操作、計算

モデルなど幅広い研究によって、こうした行動の学習には脳の奥深くにある大脳基底核の神経回路が深く関わるということが裏付けられている。特に、大脳基底核の主要な回路を構成する直接路は望ましい行動の強化に、間接路は望ましくない行動を避けることに寄与することが知られている。また、行動と結果の経験により、直接路と間接路が共同して得られる結果、つまり報酬を最大化する行動を獲得することが知られている。報酬最大化によって獲得された行動は、安定した環境ではおおむね望ましい結果が得られ、習慣化していく。しかし環境が変わった際には、習慣化した行動が新たな試行錯誤を妨げるという難点がある。これは従来から認識されているが、脳がどのような仕組みで解決しているのか不明だった。

行動結果が報酬なしに終わった合図の音により、間接路の細胞が活動を上げることを確認

研究では、不確実な状況で試行錯誤によって望ましい結果を得るための行動を学習する行動課題をラットに訓練した。ラットは頭部を固定した状態で前肢を使ってハンドルを押すまたは引く行動を選ぶ。押すか引くかで報酬として水が与えられる確率が異なる（80～20%または70～10%）。どちらが高確率なのかを数十試行でラットにわからないように切り替える。したがって、ラットは予期せぬ切替に適応して試行錯誤の上、押し引きのどちらを選択するかを変化させなければならない。訓練

の結果、切替から 20~30 回の試行錯誤を経て、報酬確率が高い方の選択肢を 8 割以上選べるようになった。この行動課題中に、間接路を担う基底核線条体の神経細胞特異的に遺伝子を発現した遺伝子組換えラットを用いて、神経活動を記録した。すると、まず行動の結果が報酬なしに終わったことを合図する音によって、間接路の細胞が活動を上げることを確認した。これは、間接路が望ましくない行動を避けることに寄与する知見と整合するものだった。

あえて低価値の行動を選択した際は、結果の合図終了後も顕著で持続的な活動を観測

ところが、あえて低価値の行動を選択したときには、行動の結果を知らせる合図が終わった後も顕著で持続的な活動が観測された。また、合図の結果すぐに次の試行に行くときより、しばらく待っているときの方が顕著だった。これは、次の試行に行く前に今回の試した結果を熟慮しているかのような行動ではないかと推測された。

間接路の持続活動と、低価値行動の試行継続との関連を発見

この持続活動がどのような機能を担うのかを調べるために、強化学習モデルで直近の結果を反映した低価値行動の相対価値を推定し、持続活動との相関を調べた。その結果、相対価値を良く反映することがわかった。つまり、これまで選択してきた高価値なはずの行動の相対的価値の低下を検出して、低価値行動を試したときに、持続活動していることが判明した。これは低価値行動を試して結果が出なかった

(無報酬) ときに現れた神経活動だ。その後の行動選択にどのような影響を及ぼしているか調べると、持続活動の大きさが、その後の数試行で低価値行動を模索し続ける程度に反映されていることがわかった。直近の結果を反映した相対価値と、その後の数試行の行動は、神経活動とは無関係に関係し得るため、直接の相関を取り除いた偏相関解析をした結果、間接路の持続活動が、この両者を媒介していることがわかった。

光照射による間接路制御でも模索行動との関連示す

しかし、研究グループは神経細胞活動と行動との対応関係は、他の脳の回路システムの影響で観測されているだけかもしれないと考えた。そこで、本当に因果的に関わっているのかを調べるため、間接路細胞の活動を制御できる光受容型タンパク質を発現させて、光照射によって、活動を刺激したり抑制したりした。

その結果、刺激すると、刺激しないときに比べて低価値行動を模索し続ける程度が増大し、抑制すると減少した。またこの神経活動操作が、2~3 試行後までの選択に影響を与えることがわかった。

大脳基底核の回路や計算モデル研究が精神・神経疾患の治療法開発につながることに期待

これまで、大脳基底核の間接路は、結果が出なかった行動を抑制する機能を果たすことが知られていた。研究グループも行動結果の合図直後の間接路活動に関して、これと整合することを確認した。これに加えて、望ましいはずの行動で結果が出ないときに代替の行動を試し、その結果が出なくても代替案を模索し続ける機能に、大脳基底核の間接路が関わっていることを実証した。これについて研究グループは、直前の結果だけでなく、長い目で見た評価を反映させて、直前の結果を反映する報酬最大化システムを加速する機能ではないかと考えているとした。

今回新たに見出された基底核の回路機能が、従来の一般的理解や計算モデルとどのように協調、競合して大脳基底核の統合機能を実現するかを解明する必要がある。

そのためには間接路とともに直接路の関与、回路全体を駆動する大脳皮質線条体系、黒質線条体系の役割の理解が必須だ。「私たちの予備的な研究でも知見を得ているが、現在多くの研究によって大脳基底核システムの新しい知見が次々と蓄積されており、意思決定、判断や行動選択のメカニズムの理解が加速している。また、強迫性障害にみられる大脳皮質線条体投射の異常や統合失調症で認められる間接路細胞（D2 受容体含有）の動作障害が検証されたように、大脳基底核の回路機能研究と計算モデル研究がさらに発展し、精神・神経疾患の病因と病態解明、やがて治療法の開発につながると期待される」と、研究グループは述べている。（QLifePro 編集部）

夜間照明が心疾患リスク上昇に影響

夜間の光曝露は概日リズムの乱れを引き起こし、心血管疾患における予後不良の危険因子として知られている。今回、オーストラリア・フリンダース大学の Daniel P. Windred 氏らの研究で、夜間の光曝露は 40 歳以上の心血管疾患発症の有意な危険因子であることが示唆された。JAMA Network Open 誌 2025 年 10 月 23 日号掲載の報告。

研究者らは、昼夜の光曝露による心血管疾患発症の関連、および光曝露と心血管疾患関連に影響する因子（遺伝的感受性、性別、年齢など）を評価するため、前向きコホート研究を実施。UK バイオバンク参加者の心血管疾患の記録を 9.5 年間（2013 年 6 月～2022 年 11 月）にわたり追跡調査し、2024 年 9 月～2025 年 7 月にデータ解析を行った。

光センサーは手首に装着するタイプで、約 1,300 万時間（各参加者の 1 週間分）から得られたデータを基に、光曝露環境をパーセンタイルで 4 グループに分類した（最も暗い：0～50、やや明るい：51～70、比較的明るい：71～90、非常に明るい：91～100）。また、各疾患（冠動脈疾患、心筋梗塞、心不全、心房細動、脳卒中）の発症率データは、英国・国民保健サービス（NHS）より得たもので、疾患リスクを Cox 比例ハザードモデルで評価し、ハザード比（HR）を算出した。

主な結果は以下のとおり。

- ・研究参加者は、40 代以上の成人 8 万 8,905 人（平均年齢±SD：62.4±7.8 歳、女性：5 万 577 例 [56.9%]）であった。

- ・夜間照明が非常に明るい環境の人（91～100 パーセンタイル）は、最も暗い人（0～50 パーセンタイル）と比較して、さまざまな疾患発症リスクが有意に高かった。

- 冠動脈疾患…調整ハザード比（aHR）：1.32、95%信頼区間（CI）：1.18～1.46

- 心筋梗塞…aHR：1.47、95%CI：1.26～1.71

- 心不全…aHR：1.56、95%CI：1.34～1.81

- 心房細動…aHR：1.32、95%CI：1.18～1.46

- 脳卒中…aHR：1.28、95%CI：1.06～1.55

- ・これらの関連性は、既存の心血管リスク因子（身体活動、喫煙、アルコール、食事、睡眠時間、社会経済的地位、多遺伝子リスク）調整後も有意であった。

- ・夜間の光曝露と心不全（交互作用の $p=0.006$ ）および冠動脈疾患（交互作用の $p=0.02$ ）リスクとの関連は女性でより大きかった。また、参加者のうち若年者では、夜間の光曝露と心不全（交互作用の $p=0.04$ ）および心房細動（交互作用の $p=0.02$ ）リスクとの関連が大きかった。

同氏らは「既存の予防対策に加え、夜間の光曝露を避けることが心血管疾患リスクを低減するための有用な戦略となる可能性がある」としている。

なお、11 月 7～10 日に米国・ニューオリンズで開催された American Heart Association Scientific Sessions 2025（AHA2025、米国心臓学会）でも米国・ハーバード大学の Shady Abohashem 氏らにより同様の報告がなされた。（ケアネット 土井 舞子）

原著論文はこちら

Daniel P, et al. JAMA Netw Open. 2025;8: 夜間の光曝露は概日リズムの乱れを引き起こし、

心血管疾患における予後不良の危険因子として知られている。今回、オーストラリア・フリンダース大学の Daniel P. Windred 氏らの研究で、夜間の光曝露は 40 歳以上の心血管疾患発症の有意な危険因子であることが示唆された。JAMA Network Open 誌 2025 年 10 月 23 日号掲載の報告。

研究者らは、昼夜の光曝露による心血管疾患発症の関連、および光曝露と心血管疾患関連に影響する因子（遺伝的感受性、性別、年齢など）を評価するため、前向きコホート研究を実施。UK バイオバンク参加者の心血管疾患の記録を 9.5 年間（2013 年 6 月～2022 年 11 月）にわたり追跡調査し、2024 年 9 月～2025 年 7 月にデータ解析を行った。

光センサーは手首に装着するタイプで、約 1,300 万時間（各参加者の 1 週間分）から得られたデータを基に、光曝露環境をパーセンタイルで 4 グループに分類した（最も暗い：0～50、やや明るい：51～70、比較的明るい：71～90、非常に明るい：91～100）。また、各疾患（冠動脈疾患、心筋梗塞、心不全、心房細動、脳卒中）の発症率データは、英国・国民保健サービス（NHS）より得たもので、疾患リスクを Cox 比例ハザードモデルで評価し、ハザード比（HR）を算出した。

主な結果は以下のとおり。

- ・研究参加者は、40 代以上の成人 8 万 8,905 人（平均年齢±SD：62.4±7.8 歳、女性：5 万 577 例 [56.9%]）であった。
- ・夜間照明が非常に明るい環境の人（91～100 パーセンタイル）は、最も暗い人（0～50 パーセンタイル）と比較して、さまざまな疾患発症リスクが有意に高かった。
 - 冠動脈疾患…調整ハザード比（aHR）：1.32、95%信頼区間（CI）：1.18～1.46
 - 心筋梗塞…aHR：1.47、95%CI：1.26～1.71
 - 心不全…aHR：1.56、95%CI：1.34～1.81
 - 心房細動…aHR：1.32、95%CI：1.18～1.46
 - 脳卒中…aHR：1.28、95%CI：1.06～1.55
- ・これらの関連性は、既存の心血管リスク因子（身体活動、喫煙、アルコール、食事、睡眠時間、社会経済的地位、多遺伝子リスク）調整後も有意であった。
- ・夜間の光曝露と心不全（交互作用の $p=0.006$ ）および冠動脈疾患（交互作用の $p=0.02$ ）リスクとの関連は女性でより大きかった。また、参加者のうち若年者では、夜間の光曝露と心不全（交互作用の $p=0.04$ ）および心房細動（交互作用の $p=0.02$ ）リスクとの関連が大きかった。

同氏らは「既存の予防対策に加え、夜間の光曝露を避けることが心血管疾患リスクを低減するための有用な戦略となる可能性がある」としている。

なお、11 月 7～10 日に米国・ニューオリンズで開催された American Heart Association Scientific Sessions 2025（AHA2025、米国心臓学会）でも米国・ハーバード大学の Shady Abohashem 氏らにより同様の報告がなされた。

（ケアネット 土井 舞子）

原著論文はこちら

Daniel P, et al. JAMA Netw Open. 2025;8: e2539031.e2539031.

供給可能な RCS のリスト

Code NO	Product Name	Contents of the Kit	pieces	Price
36044	PFOA 発ガン性物質水道水、井戸水、魚、野菜、牛乳 etc のチェック	ng(400,300,200,100,40,30,20,10,4,3,2,1)	12	¥32,000
36055	PFOS 水道水、井戸水、魚、野菜、牛乳 etc のチェック	ng(400,300,200,100,40,30,20,10,4,3,2,1)	12	¥32,000
316388	Thymosin α1 胸腺ホルモン	ng(400,300,200,100,40,30,20,10,4,3,2,1)	12	¥32,000
317388	Thymosin β4 胸腺ホルモン	ng(400,300,200,100,40,30,20,10,4,3,2,1)	12	¥32,000
30800	免疫グロブリン IgE	ng(400,300,200,100,40,30,20,10,4,3,2,1)	12	¥32,000
310001-3	Graphene Oxide related long Covid	(1mg, 100ng,10ng,1ng,100pg,10pg,1pg)	7	¥30,000
38001	GLP-1	ng(400,300,200,100,40,30,20,10,4,3,2,1)	12	¥32,000
320001	LOX-1 動脈硬化の進行を予測するマーカー心筋梗塞・脳梗塞	ng(400,300,200,100,40,30,20,10,4,3,2,1)	12	¥32,000
320002	CYP1A1 遺伝子(シクロトム P4501A1 遺伝子) 発ガン物質を活性化させる酵素の遺伝子	ng(400,300,200,100,40,30,20,10,4,3,2,1)	12	¥32,000
320003	GSTM1 遺伝子(グルタチオン S トランスフェラーゼ) 活性化した発ガン物質を解毒する酵素の遺伝子	ng(400,300,200,100,40,30,20,10,4,3,2,1)	12	¥32,000
310315	T4	mg(100,40,30,20,10,4,3,2,1)	9	¥32,000
307002-2	Anti-N/H/K-Ras 遺伝子頭頸部癌・肺癌・膵臓癌・大腸癌・脳腫瘍・甲状腺癌・乳癌・胃癌 etc 医師のみ限定	ng(400,300,200,100,40,30,20,10,4,3,2,1)	12	¥32,000
300800	Anti-Raf-B 悪性黒色腫、結腸癌	ng(400,300,200,100,40,30,20,10,4,3,2,1)	12	¥32,000
323100	AMPKActivator Neutrient & Energy Sensor	ng(400,300,200,100,40,30,20,10,4,3,2,1)	12	¥32,000
321000	Bcl-2 (anti-apoptosis)	ng(400,300,200,100,40,30,20,10,4,3,2,1)	12	¥32,000

370000	Beta-Catenin Mutations and overexpression of β -catenin are associated with many cancers)	ng(400,300,200,100,40,30,20,10,4,3,2,1)	12	¥36,000
315555	c-Myc (proto-oncogene)	ng(400,300,200,100,40,30,20,10,4,3,2,1)	12	¥32,000
300030	PD-L1 ガン細胞の免疫阻害研究	ng(400,300,200,100,40,30,20,10,4,3,2,1)	12	¥40,000
	NMN ミトコンドリア研究	ng(400,300,200,100,40,30,20,10,4,3,2,1)	12	¥32,000
360040	NAD+ ミトコンドリア研究	ng(400,300,200,100,40,30,20,10,4,3,2,1)	12	¥32,000
30733	HSP70(hsp72)	ng(400,300,200,100,40,30,20,10,4,3,2,1)	12	¥36,000
331100-1	BRCA-1 癌遺伝子 (乳癌、卵巣癌, Alzheimer etc.)	ng(400,300,200,100,40,30,20,10,4,3,2,1)	12	¥32,000
331100-2	BRCA-2 癌遺伝子 (乳癌、卵巣癌前立腺癌,膵臓癌,etc.)	ng(400,300,200,100,40,30,20,10,4,3,2,1)	12	¥32,000
313999	ApoE4	ng(400,300,200,100,40,30,20,10,4,3,2,1)	12	¥32,000
311112	BDNF	ng(400,300,200,100,40,30,20,10,4,3,2,1)	12	¥32,000
294702-02	Sirt1 (Sirtuin)	pg(400,300,200,100,40,30,20,10,4,3,2,1)	12	¥32,000
310212-1	DHEA	ng(100,40,30,20,10,4,3,2,1)+pg(100,10,1)	12	¥32,000
301511	CA19-9	ng(400,300,200,100,40,30,20,10,4,3,2,1)	12	¥36,000
314002	CYFRA	ng(400,300,200,100,40,30,20,10,4,3,2,1)	12	¥32,000
315317	Cortisol	ng(400,300,200,100,40,30,20,10,4,3,2,1)	12	¥32,000
307009	Thyroid stimulating Hormon	ng(400,300,200,100,40,30,20,10,4,3,2,1)	12	¥32,000
328218-01	SARS-nCoV-2 specific probe 2	ng(400,300,200,100,40,30,20,10,4,3,2,1)	12	¥40,000
310306	IL-10	ng(400,300,200,100,40,30,20,10,4,3,2,1)	12	¥32,000
303000	Thromboxane B2	ng(400,300,200,100,40,30,20,10,4,3,2,1)	12	¥32,000
304000	Substance P	ng(400,300,200,100,40,30,20,10,4,3,2,1)	12	¥32,000
305000	Chlamydia pneumoniae	ng(400,300,200,100,40,30,20,10,4,3,2,1)	12	¥32,000
306000	Chlamydia tracomatis	ng(400,300,200,100,40,30,20,10,4,3,2,1)	12	¥32,000
307000	Anti-Borrelia Burgdorferi	ng(400,300,200,100,40,30,20,10,4,3,2,1)	12	¥32,000
308000	HSV1	ng(400,300,200,100,40,30,20,10,4,3,2,1)	12	¥32,000
309000	HSV2	ng(400,300,200,100,40,30,20,10,4,3,2,1)	12	¥32,000
310000	CMV	ng(400,300,200,100,40,30,20,10,4,3,2,1)	12	¥32,000

310110	Anti-Hepatitis B "e" Antigen	ng(400,300,200,100,40,30,20,10,4,3,2,1)	12	¥32,000
310213	CRP	ng(400,300,200,100,40,30,20,10,4,3,2,1)	12	¥32,000
310214	TGF-α	ng(400,300,200,100,40,30,20,10,4,3,2,1)	12	¥36,000
310215	TGF-β1	ng (40,30,20,10,4,3,2,1)	8	¥36,000
310216	IFN-α	ng(400,300,200,100,40,30,20,10,4,3,2,1)	12	¥36,000
310218	(CH3)2Hg	ng(400,300,200,100,40,30,20,10,4,3,2,1)	12	¥32,000
310219	IL-6	ng(400,300,200,100,40,30,20,10,4,3,2,1)	12	¥32,000
310221	TNF-α	ng(400,300,200,100,40,30,20,10,4,3,2,1)	12	¥32,000
310222	Adeno Virus Type 3	ng(400,300,200,100,40,30,20,10,4,3,2,1)	12	¥32,000
310223	CGRP	ng(400,300,200,100,40,30,20,10,4,3,2,1)	12	¥32,000
310301	Troponin I	ng(400,300,200,100,40,30,20,10,4,3,2,1)	12	¥43,000
311999	Acetylcholine Chloride (ng+pg)	ng(400,300,200,100,40,30,20,10,4,3,2,1) +pg(100,10,1)	15	¥30,000
312000	Acetylcholine Chloride(μ g +1mg)	mg(1) + μ g(400,300,200,100,40,30,20,10,4,3,2,1)	13	¥32,000
312001	Angiotensin I	ng(400,300,200,100,40,30,20,10,4,3,2,1)	12	¥32,000
312002	Angiotensin II	ng(400,300,200,100,40,30,20,10,4,3,2,1)	12	¥32,000
312003	Angiotensin III	ng(400,300,200,100,40,30,20,10,4,3,2,1)	12	¥32,000
312010	Histamine	ng(400,300,200,100,40,30,20,10,4,3,2,1)	12	¥32,000
313010	β-Amyloid(1-42)	ng(100,40,30,20,10,4,3,2,1)+pg(100,10,1)	12	¥32,000
315000	Kyotorphin (鎮痛効果の指標)	μ g (100,40,30,20,10,4,3,2,1)	9	¥36,000
316000	Telomere 1(TTAGGG)	ng (1000.500.400.300.200.100.40.30.20.10)	10	¥43,000
326000	Helicobacter Pylori	ng(400,300,200,100,40,30,20,10,4,3,2,1)	12	¥36,000
327000	Epstein Barr Virus	ng(400,300,200,100,40,30,20,10,4,3,2,1)	12	¥32,000
328000	Human Herpes Virus Type 6	ng(400,300,200,100,40,30,20,10,4,3,2,1)	12	¥32,000
328001	Human Herpes Virus Type 8	ng(400,300,200,100,40,30,20,10,4,3,2,1)	12	¥32,000
328111	Toxoplasma Gondii	ng(400,300,200,100,40,30,20,10,4,3,2,1)	12	¥32,000
328300	Streptococcus A	ng(400,300,200,100,40,30,20,10,4,3,2,1)	12	¥32,000
328301	Streptococcus B	ng(400,300,200,100,40,30,20,10,4,3,2,1)	12	¥32,000
328302	Staphylococcus Aureus	ng(400,300,200,100,40,30,20,10,4,3,2,1)	12	¥32,000
329000	Varicella	ng(400,300,200,100,40,30,20,10,4,3,2,1)	12	¥32,000

	Zoster Virus			
331000	GABA	μg (100,40,30,20,10,4,3,2,1)	9	¥32,000
331100	Bradykinin	ng(400,300,200,100,40,30,20,10,4,3,2,1)	12	¥32,000
333300	Mycoplasma pneumoniae	ng(400,300,200,100,40,30,20,10,4,3,2,1)	12	¥32,000
337003	Prostaglandin E2	ng(400,300,200,100,40,30,20,10,4,3,2,1)	12	¥32,000
338101	Insulin like Growth Factor I (ng+μg)	μg(10,4,3,2,1)+ng(400,300,200,100,40,30,20,10,4,3,2,1)	17	¥45,000
338102	Insulin like Growth Factor II(ng+μg)	μg(1)+ng(400,300,200,100,40,30,20,10,4,3,2,1)	13	¥32,000
310229	IFN-γ	ng(400,300,200,100,40,30,20,10,4,3,2,1)	12	¥36,000
350110	VEGF (vascular endothelial growth factor)	ng(400,300,200,100,40,30,20,10,4,3,2,1)	12	¥36,000
350130	Epidermal growth factor receptor (EGFR)	ng(400,300,200,100,40,30,20,10,4,3,2,1)	12	¥36,000
	PLGF	ng(400,300,200,100,40,30,20,10,4,3,2,1)	12	¥36,000
350180	Measles Virus	ng(400,300,200,100,40,30,20,10,4,3,2,1)	12	¥32,000
350200	Rubella Virus	ng(400,300,200,100,40,30,20,10,4,3,2,1)	12	¥32,000
350230	Candida Albicans	ng(400,300,200,100,40,30,20,10,4,3,2,1)	12	¥32,000
310304	IL-12	ng(400,300,200,100,40,30,20,10,4,3,2,1)	12	¥36,000
350250	LP (a)	ng(400,300,200,100,40,30,20,10,4,3,2,1)	12	¥36,000
350270	PAI-1	ng(400,300,200,100,40,30,20,10,4,3,2,1)	12	¥36,000
350300	歯周病菌 (Gingivalis)	ng(400,300,200,100,40,30,20,10,4,3,2,1)	12	¥30,000
350310	歯周病菌 (AaY4)	ng(400,300,200,100,40,30,20,10,4,3,2,1)	12	¥30,000
350350	Coxsackie Virus B3	ng(400,300,200,100,40,30,20,10,4,3,2,1)	12	¥32,000
12004	CA15-3	ng(400,300,200,100,40,30,20,10,4,3,2,1)	12	¥32,000
12005	CA125	ng(400,300,200,100,40,30,20,10,4,3,2,1)	12	¥32,000