

1-7 ミネラル

(1) 多量ミネラル

① ナトリウム(Na)

1 基本的事項

1-1 定義と分類

ナトリウム (sodium) は原子番号 11、元素記号 Na のアルカリ金属元素の 1 つである。

1-2 機能

ナトリウムは、細胞外液の主要な陽イオン (Na^+) であり、細胞外液量を維持している。浸透圧、酸・塩基平衡の調節にも重要な役割を果たしている。ナトリウムは、胆汁、膵液、腸液などの材料である。通常の食事をしていれば、ナトリウムが不足することはない。

1-3 消化、吸収、代謝

摂取されたナトリウムはその大部分が小腸で吸収され、損失は皮膚、便、尿を通して起こる。空腸では、ナトリウムの吸収は中等度の濃度勾配に逆らい、糖類の存在によって促進される。回腸では、高度の濃度勾配に逆らって能動輸送されるが、糖類又は重炭酸イオンの存在とは無関係である。便を通しての損失は少なく、摂取量に依存しない。ナトリウム損失の 90%以上は腎臓経路による尿中排泄である。ナトリウムは糸球体でろ過された後、尿細管と集合管で再吸収され、最終的には糸球体ろ過量の約 1%が尿中に排泄される。ナトリウム再吸収の調節は、遠位部ネフロンに作用するアルドステロンによる。糸球体でのろ過作用と尿細管での再吸収が体内のナトリウムの平衡を保持しているので、ナトリウム摂取量が増加すれば尿中排泄量も増加し、摂取量が減少すれば尿中排泄量も減少する。したがって、24 時間尿中ナトリウム排泄量からナトリウム摂取量を推定することができる。腎臓外のナトリウムの調節の仕組みとして、食塩摂取欲、口渇、血漿レニン活性、血漿アンジオテンシン II、アルドステロン産生、心房性ナトリウム利用ペプチド、アドレナリン、ノルアドレナリン、ドーパミンなどのカテコールアミン、血管作動性腸管ポリペプチドなどを挙げる²⁾。

2 指標設定の基本的な考え方

我が国のナトリウム摂取量は、食塩 (塩化ナトリウム) の摂取量に依存し、その摂取レベルは高く、通常の食生活では不足や欠乏の可能性はほとんどない。ナトリウムを食事摂取基準に含める意味は、むしろ、過剰摂取による生活習慣病の発症及び重症化を予防することにある。この観点から、後述するように食塩相当量として目標量及び重症化予防を目的とした量を設定した。食塩相当量は、次の式から求められる。

$$\text{食塩相当量 (g)} = \text{ナトリウム (g)} \times 58.5/23 = \text{ナトリウム (g)} \times 2.54$$

(ここで、58.5 は食塩 NaCl のモル質量、23 はナトリウムのモル質量)

ナトリウムは、食塩 (塩化ナトリウム) の形以外では、各種のナトリウム化合物の形で様々な食品に存在している。特に加工食品には食塩の形はもちろん、他の塩の形のナトリウムが含まれている。

ナトリウムは、食品中ではナトリウム塩又はナトリウムイオンの形で存在するが、ヒトはその多くを塩化ナトリウム (NaCl) として摂取している。そこで、ナトリウムの摂取量を食塩相当量で表現することが多い。食塩相当量を通称として食塩と呼ぶこともあり、塩分という呼び方も用いられている。しかし、塩分には、食塩又は食塩相当量としての意味はない。そのため、塩分という呼び方には注意を要する。

3 健康の保持・増進

3-1 欠乏の回避

3-1-1 必要量を定めるために考慮すべき事項

適切な身体機能のために必要な最低限のナトリウム摂取量については十分に定義されていないが、世界保健機関 (WHO) のガイドラインには、僅か 200~500 mg/日であると推定されると記載されている³⁾。

ナトリウムについては、日本人の食事摂取基準 (2020 年版) と同様に、不可避損失量を補うという観点から推定平均必要量を設定した。前回の改定以降の新しい文献を検索したが、特に新しい知見は報告されていないため、前回までの策定方法を踏襲することとした。ただし、前回までの策定に用いた論文は古く、実験の精度管理が十分でないことが懸念されるため、その値の信頼度はあまり高くないものと考えられる。また、後述するように、算出された推定平均必要量は、平成 30・令和元年国民健康・栄養調査における摂取量分布の 1 パーセンタイル値をも下回っている。したがって、活用上は、推定平均必要量はほとんど意味を持たないが、参考として算定し、推奨量は算定しなかった。

3-1-2 推定平均必要量の策定方法

・基本的な考え方

腎臓の機能が正常であれば、腎臓におけるナトリウムの再吸収機能によりナトリウム平衡は維持され、ナトリウム欠乏となることはない。ナトリウム摂取量を 0 (ゼロ) にした場合の、尿、便、皮膚、その他から排泄されるナトリウムの総和が不可避損失量であり、摂取されたナトリウムはその大部分が小腸から吸収されるので、不可避損失量を補うと必要量が満たされると考えられてきたり。

・成人・高齢者 (推定平均必要量)

実際には通常の食生活においてナトリウム摂取量を 0 (ゼロ) にすることは不可能である。古典的研究をレビューした結果として、座位で発汗を伴わない仕事に従事している成人のナトリウム不可避損失量は、便 : 0.023 mg (0.001 mmol) /kg 体重/日、尿 : 0.23 mg (0.01 mmol) /kg 体重/日、皮膚 : 0.92 mg (0.04 mmol) /kg 体重/日、合計 : 1.173 mg (0.051 mmol) /kg 体重/日と試算されている⁴⁾。これを 18~29 歳の男性に適用すると、73.9 (1.173×63.0) mg/日あるいは、3.2 (0.051×63.0) mmol/日となる。1989 年のアメリカの栄養所要量⁵⁾では、成人の不可避損失量として 115mg/日 (5 mmol/日)、1991 年のイギリスの食事摂取基準⁶⁾では 69~490 mg/日 (3~20 mmol/日) を採用していた。このように、成人のナトリウム不可避損失量は 500 mg/日以下で、個人間変動 (変動係数 10%) を考慮に入れても約 600 mg/日 (食塩相当量 1.5 g/日) と考えられる。この考え方を根拠に 600 mg/日 (食塩相当量として 1.5g/日) を成人における男女共通の推定平均必要量とした。しかし、実際には、通常の食事では日本人の食塩摂取量が 1.5 g/日を下回ることはない。

ただし、高温環境での労働や運動時の高度発汗では、相当量のナトリウムが喪失されることがある。多量発汗の対処法としての水分補給では、少量の食塩添加が必要とされる^{7,8)}。必要以上の摂取は後述する生活習慣病の発症予防、重症化予防に好ましくないので、注意が必要である。

・小児（推定平均必要量）

小児については、報告がないため設定しなかった。

・妊婦・授乳婦の付加量（推定平均必要量）

妊娠による母体の組織増加、胎児、胎盤を維持するために必要なナトリウム量は約 21.85 g (950 mmol) と推定される⁹⁾。この増加は9か月の間に起こるため、ナトリウム付加量は 0.08 g (3.5 mmol) /日（食塩相当量 0.2 g/日）に相当する。この量は通常の食事で十分補えるため、妊婦にナトリウムを付加する必要はない。

日本人の人乳組成の報告によると、母乳中のナトリウム濃度の平均値は 135 mg/L であった^{10,11)}。0～5 か月児の乳児の基準哺乳量を 0.78 L/日とすると、105 mg/日（食塩相当量 0.27 g/日）のナトリウムが含まれていることになる。この量は通常の食事で十分補えるため、授乳婦についても特にナトリウムを付加する必要はない。

3-1-3 目安量の策定方法

・乳児（目安量）

0～5 か月児の目安量の算定において、母乳中ナトリウム濃度の平均値として 135 mg/L^{10,11)}を採用し、基準哺乳量（0.78 L/日）^{12,13)}を乗じると、1日当たりのナトリウム摂取量は 105 mg/日（4.6 mmol/日、食塩相当量 0.27 g/日）となる。これを根拠に、目安量を 105 mg/日（食塩相当量 0.27g/日）、丸め処理を行って 100 mg/日（食塩相当量 0.3 g/日）とした。

6～11 か月児では、母乳中のナトリウム濃度の平均値（135 mg/L）^{10,11)}、6～11 か月の哺乳量（0.53 L/日）^{14,15)}、離乳食の全国実態調査データ¹⁶⁾から推定すると、母乳及び離乳食からのナトリウム摂取量は、それぞれ、72 mg/日（135 mg/L×0.53 L/日）、487 mg/日となる。これらを合計した値（559 mg/日）より、目安量を 600 mg/日（食塩相当量 1.5 g/日）とした。

3-2 過剰摂取の回避

3-2-1 摂取状況

通常の食事による主なナトリウムの摂取源は、食塩（塩化ナトリウム）及び食塩を含有する調味料である。

3-2-2 耐容上限量の策定

ナトリウムの場合は、過剰摂取による健康障害のリスクの上昇の前に、生活習慣病の発症予防及び重症化予防が重要であり、今回も耐容上限量は設定しなかった。

3-3 生活習慣病の発症予防

3-3-1 主な生活習慣病との関連

高血圧の発症及び重症化は遺伝要因と環境要因（生活習慣）の相互作用から成り立っている。そのため、高血圧の発症予防及び治療において生活習慣改善の意義は大きく、高血圧患者はもとより高血圧の遺伝素因のある人や正常高値血圧者（120～129/80 mmHg 未満）などの高血圧予備群においては、特に食事を含めた生活習慣の改善を図るべきである。

慢性腎臓病（CKD）に対しては、食塩の過剰摂取が高血圧を介して、CKD の発症及び重症化に関与している可能性が示されている¹⁷⁾。

また、食塩摂取とがん、特に胃がんの関係について多くの報告がある。世界がん研究基金・アメリカがん研究財団は、食事とがんに関する研究報告を詳細に評価した¹⁸⁾。その結果、塩漬けの食品、食塩は胃がんのリスクを増加させる可能性が高いとした。日本人を対象としたコホート研究では、食塩摂取量が胃がん罹患率及び死亡率と正の関連を示すことが明らかにされ¹⁹⁻²¹⁾、塩蔵食品の摂取頻度と胃がんのリスクとの強い関連も示された¹⁹⁾。日本人を対象とした研究も含むメタ・アナリシスでは²²⁾、高食塩摂取は胃がんのリスクを高めると報告されており、別のメタ・アナリシスでも食塩摂取量が増えるに従い、胃がんのリスクが高くなると報告されている²³⁾。

3-3-2 目標量の策定方法

・成人・高齢者（目標量）

2000年以降の国民健康・栄養調査の経年変化を見ると、日本人の食塩摂取量は、日本人の食事摂取基準（2020年版）で設定した目標量には達していないものの、減少傾向にある（1歳以上（男女計）の1人1日当たりの食塩摂取量中央値は、2000年12.3g/日、2018年9.7g/日）。日本を始め各国のガイドライン²⁴⁻²⁷⁾を考慮すると高血圧の予防、治療のためには、6g/日未満の食塩摂取量が望ましいと考えられることから、できるだけこの値に近づくことを目標とすべきであると考えられる。

一方、2012年のWHOのガイドライン³⁾が成人に対して強く推奨しているのは、食塩相当量として5g/日未満である。5g/日は平成30・令和元年国民健康・栄養調査における成人のナトリウム摂取量（食塩相当量）の分布における下方5パーセンタイル値（男性が4.7～5.5g/日、女性が3.8～4.5g/日）付近である。ナトリウム摂取量の個人内日間変動の大きさ（個人内変動係数は34～36%であり、個人間変動係数の15～20%よりも数値として大きい²⁸⁾）を考慮すれば、習慣的な摂取量として5g/日未満を満たしている者は極めて稀であると推定される。したがって、目標量を5g/日未満とするのは、現時点では実施可能性の観点から適切ではない。

ところで、24時間尿中ナトリウム排泄量から食塩摂取量を推定する方法があり、海外の食事摂取基準の策定には、24時間尿中ナトリウム排泄量から推定した食塩摂取量を用いているケースも多い²⁹⁾。我が国で1953年から2014年に行われた53本の研究論文のレビューによると、24時間尿中ナトリウム排泄量の平均値は、1950年代では約8,500mg/日、2010年代の研究では約4,260mg/日であったと報告されている³⁰⁾。これらの尿中ナトリウム排泄量から単純に2.54倍して食塩相当量を推定すると、1950年代で約21.6g/日、2010年代で約10.8g/日となる。さらに、尿中ナトリウム排泄量は摂取量の86%であるという報告³¹⁾を基に食塩摂取量を推定すると、それぞれ25.1g/日、12.6g/日となる。その後我が国で行われている研究を含めても、特定の年齢階級を対象としたデータが多く、それらの値にはばらつきがある³²⁾。

一方、平成 30・令和元年国民健康・栄養調査の結果では食塩摂取量の中央値は 10.1 g/日となっている。このように食事記録からの食塩摂取量の推定値と、24 時間尿中ナトリウム排泄量からの食塩摂取量の推定値には若干の乖離も見られるが、今回は前回同様に国民健康・栄養調査の結果を用いて目標量を算定した。

なお、随時尿（スポット尿）を用いた食塩摂取量の推定も行われているが、信頼性に問題がある場合もあることから、今回は採用しなかった。全米科学・工学・医学アカデミー⁸⁾や欧州食品安全機関（EFSA）²⁹⁾などでもスポット尿の取扱いについては慎重に検討しており、今後の検討課題とする。

そこで、これまでと同様に実施可能性を考慮し、WHO が推奨する 5 g/日と、平成 30・令和元年国民健康・栄養調査における摂取量の中央値との中間値をとり、この値未満を成人の目標量とした（表 1）。

$$\text{目標量} = (5 \text{ g/日} + \text{現在の摂取量}) \div 2$$

ただし、成人期以降は目標量を高くする必要はないため、男性では 50～74 歳、女性では 30 歳以上で値の平滑化を行った。

・小児（目標量）

2012 年の WHO のガイドライン³⁾では、小児に対しては、成人の値（5 g/日未満）をエネルギー必要量に応じて修正して用いることとしている。しかし、女子ではエネルギー必要量が少ないために、算出される値が大きくなる。そのため、後述するカリウムと同様に、男女ともに参照体重を用いて外挿した。

まず、WHO の提案する 5 g/日未満を、目標量算出のための参照値とした。次に、成人（18 歳以上男女）における参照体重（58.6 kg）と性別及び年齢区分ごとの参照体重を用い、その体重比の 0.75 乗を用いて体表面積を推定する方法により外挿し、性別及び年齢区分ごとに目標量を算定した。

具体的には、

$$5 \text{ g/日} \times (\text{性別及び年齢区分ごとの参照体重 kg} \div 58.6 \text{ kg})^{0.75}$$

とした。次に、この方法で算出された値と現在の摂取量の中央値（平成 30・令和元年国民健康・栄養調査）の中間値を小児の目標とした。

表1 ナトリウムの目標量（食塩相当量：g/日）を算定した方法

性別 年齢（歳）	男性				女性			
	(A)	(B)	(C)	(D)	(A)	(B)	(C)	(D)
1～2	1.47	4.03	2.75	3.0	1.43	3.84	2.63	2.5
3～5	1.93	5.28	3.61	3.5	1.90	5.14	3.52	3.5
6～7	2.41	6.75	4.58	4.5	2.39	6.18	4.28	4.5
8～9	2.87	7.46	5.17	5.0	2.83	7.00	4.91	5.0
10～11	3.44	8.56	6.00	6.0	3.49	8.08	5.79	6.0
12～14	4.37	9.86	7.12	7.0	4.27	9.21	6.74	6.5
15～17	5.07	10.59	7.83	7.5 ↓	4.56	8.75	6.66	6.5
18～29	5.00	10.07	7.54	7.5	5.00	8.46	6.73	6.5
30～49	5.00	10.26	7.63	7.5	5.00	8.51	6.76	6.5 ↓
50～64	5.00	10.72	7.86	7.5 ↓	5.00	9.18	7.09	6.5 ↓
65～74	5.00	10.96	7.98	7.5 ↓	5.00	9.55	7.28	6.5 ↓
75以上	5.00	10.41	7.71	7.5	5.00	8.80	6.90	6.5 ↓

(A) 2012年のWHOのガイドライン³⁾が推奨している摂取量（この値未満）。

小児（1～17歳）は参照体重を用いて外挿した。

(B) 平成30・令和元年国民健康・栄養調査における摂取量の中央値。

(C) (A)と(B)の中間値。

(D) (C)を小数第一位の数字を0又は5に丸めた値。↓はその後、下方に（8.0を7.5に、又は7.0、7.5を6.5に）平滑化を施したことを示す。これを目標量とした。

・妊婦・授乳婦（目標量）

妊婦・授乳婦については、特に目標量を変える根拠はないことから非妊娠時と同じ値とした。

3-3-3 目標量のエビデンスレベル

以上のように、各種ガイドラインなどにおいて、6g/日未満の摂取が望ましいことが示唆されているため、エビデンスレベルをD1とした。

4 生活習慣病の重症化予防

4-1 主な生活習慣病との関連

欧米の大規模臨床試験^{26,33-37)}の結果を見ると、事実として、少なくとも6g/日前半まで食塩摂取量を落とさなければ有意な降圧は達成できていない。これが、世界の主要な高血圧治療ガイドラインの減塩目標レベルが全て6g/日未満を下回っている根拠となっている。日本高血圧学会の高血圧治療ガイドライン（JSH2019）²⁷⁾でも、減塩目標は食塩6g/日未満である。

さらに、近年欧米においては一層厳しい減塩を求める動きもある。アメリカ心臓協会（AHA）では2010年²⁴⁾に勧告を出しているが、ナトリウム摂取量の目標値を一般成人では2,300mg（食塩相当量5.8g）/日未満、ハイリスク者（高血圧、黒人、中高年）では1,500mg（食塩相当量3.8g）/日未満とした。また、2018年に発表されたアメリカ心臓学会（ACC）、アメリカ心臓協会（AHA）等による治療ガイドラインでは、ナトリウム1,500mg（食塩相当量3.8g）/日未満が目標として示されており、少なくとも1,000mg（食塩相当量2.5g）/日の減塩を勧めている³⁸⁾。2023年に発表されたヨーロッパ高血圧学会（ESH）のガイドラインでは、食塩摂取量は1日5g以下にするように勧めており³⁹⁾、2012

年の WHO の一般向けのガイドライン³⁾でも、成人には食塩 5 g/日未満の目標値が強く推奨されている。日本腎臓病学会編の「エビデンスに基づく CKD 診療ガイドライン 2023」¹⁷⁾では、CKD 患者の重症化予防のためには、6 g/日未満が推奨されている。

以上のような国内外のガイドラインを検討した結果、高血圧及び CKD の重症化予防を目的とした量は、食塩相当量 6 g/日未満とする。

5 活用に当たっての留意事項

今回の改定に当たっては、目標量、重症化予防のための値ともに前回と同じ値とした。ただし、これは現在の目標量、重症化予防のための値が最適であるということではなく、前回の策定以降、食塩摂取量の値に大きな変化がなかったためであり、更なる減塩を続けていくことが必要である。

個人の感受性の違いが存在するが、ナトリウムが血圧の上昇に関与していることは確実である。一方、カリウムは尿中へのナトリウム排泄を促進し、血圧を低下させる方向に働く。したがって、ナトリウム／カリウムの摂取比を小さくすることも重要と考えられる。2012 年の WHO のガイドライン³⁾ではナトリウムとカリウムの比率については述べられていないが、2014 年のレビューでは、DASH 食を始めとした複数の介入研究で、ナトリウム／カリウムの摂取比を下げることで、ナトリウムの摂取量を減少させること、あるいはカリウムの摂取量を増やすことの、それぞれよりも降圧効果があることが示されている⁴⁰⁾。さらに、他の観察研究でも同様の結果を示している⁴¹⁾。

他国のデータは、ナトリウム摂取量が我が国よりも少ない場合も多く、日本人にそのまま当てはめることには問題もある。しかし、日本人を対象とした NIPPON DATA 80 の報告でも、ナトリウム／カリウムの摂取比が低いと、総死亡率、循環器疾患による死亡率、脳卒中による死亡率など高血圧が原因と考えられる疾患による死亡率が低いことが示されている⁴²⁾。日本人においても、ナトリウム／カリウムの摂取比を下げることは有効と考えられる。

現時点でのナトリウムとカリウムの目標量を用いて、具体的なナトリウム／カリウムの摂取比を示すことは難しいが、ナトリウム摂取量を減らすことを目指すと同時に、カリウムの摂取量を増やすように心がけることが重要といえる。

なお、高齢者では食欲低下があり、極端なナトリウム制限（減塩）はエネルギーやたんぱく質を始め、多くの栄養素の摂取量の低下を招き、フレイル等につながることも考えられる。したがって、高齢者におけるナトリウム制限（減塩）は、健康状態、病態及び摂食量全体を把握・考慮した上で弾力的に運用すべきである。

6 今後の課題

ナトリウム、カリウムの摂取量は食事調査に加えて、24 時間尿中排泄量の値を用いるようになってきている。摂取量の評価方法について引き続き検討を行い、整理することが必要である。

② カリウム(K)

1 基本的事項

1-1 定義と分類

カリウム (potassium) は原子番号 19、元素記号 K のアルカリ金属元素の 1 つである。

1-2 機能

カリウムは、細胞内液の主要な陽イオン (K^+) であり、体液の浸透圧を決定する重要な因子である。また、酸・塩基平衡を維持する作用がある。神経や筋肉の興奮伝導にも関与している⁴³⁾。

健康な人は、下痢、多量の発汗、利尿剤の服用の場合を除き、カリウム欠乏を起こすことはまずない²⁾。

1-3 消化、吸収、代謝

カリウムの吸収は受動的であるが、回腸や大腸ではカリウムが能動的に消化管内に放出される。大腸でカリウムが吸収されるのは、大腸内カリウム濃度が 25 mEq/L 以上のときである。したがって、重度の下痢では、1 日 16L に及ぶ腸液が失われる場合もあるので血漿カリウム濃度が激減する（低カリウム血症）。

2 指標設定の基本的な考え方

カリウムの推定平均必要量、推奨量を算出するための科学的根拠は乏しい。そこで、これまでと同様にカリウムの不可避損失量を補い平衡を維持するのに必要な値を考慮した上で、現在の摂取量から目安量を設定した。また、高血圧を中心とした生活習慣病の発症予防の観点から目標量を設定した。

3 健康の保持・増進

3-1 欠乏の回避

3-1-1 必要量を定めるために考慮すべき事項

カリウムは、多くの食品に含まれており、通常の食生活で不足になることはない。また、推定平均必要量、推奨量を設定するための科学的根拠は少ない。

3-1-2 目安量の策定方法

・成人・高齢者（目安量）

成人におけるカリウム不可避損失量の推定値として、便：4.84 mg/kg 体重/日、尿：2.14 mg/kg 体重/日、皮膚：2.34 mg/kg 体重/日（高温環境安静時 5.46 mg/kg 体重/日）、合計 9.32 mg/kg 体重/日（高温環境安静時 12.44 mg/kg 体重/日）とする報告¹⁾、合計 15.64 mg/kg 体重/日とする報告²⁾がある。また、便からの喪失は約 400 mg/日、尿からの排泄は 200～400 mg/日であり、普段の汗、その他からの喪失は無視することができ、800 mg/日の摂取で平衡が維持できるとした報告もある¹⁾。しかし、この報告では、体内貯蔵量が減少し、何人かの被験者で血漿濃度が低下したため、1,600 mg/日（23 mg/kg 体重/日）を適切な摂取量としている。また、カリウムの体内貯蔵量を正常に保ち、血漿及び組織間液の濃度を基準範囲に維持するには、1,600 mg/日を摂取することが望ましいとする報告もある⁴⁴⁾。これらの

報告から、1,600 mg/日は安全率を見込んだ平衡維持量と考えることができる。

平成 30・令和元年国民健康・栄養調査における日本人の成人のカリウム摂取量の中央値は、男性 2,042～2,613 mg/日、女性 1,726～2,402 mg/日であった。この値は、カリウム平衡を維持するのに十分な摂取量である。75 歳以上の男性のカリウム摂取量の中央値は約 2,500 mg/日であり、現在の日本人にとってカリウム摂取量 2,500 mg/日は無理のない摂取量であると考えられる。これを根拠に、男性では年齢区分にかかわらず目安量を 2,500 mg/日とした。女性は、男性とのエネルギー摂取量の違いを考慮して、2,000 mg/日を目安量とした。

・小児（目安量）

小児については、成人の値（男性 2,500 mg/日、女性 2,000 mg/日）を基準として、18～29 歳の参照体重と求めたい年齢の参照体重を用い、その体重比の 0.75 乗と成長因子を用いて推定する方法により外挿し、目安量を算定した。

・乳児（目安量）

母乳中のカリウム濃度として 470 mg/L^{10,11)}を採用し、0～5 か月児の基準哺乳量 (0.78 L/日)^{12,13)}を乗じると、母乳からの摂取量は 367 mg/日となる。6～11 か月児では、母乳からのカリウム摂取量 (249 mg/日 (470 mg/L×0.53 L/日^{14,15)}) と離乳食に由来するカリウム摂取量 (492 mg/日)¹⁶⁾の合計 (741 mg/日) から丸め処理を行って、0～5 か月、6～11 か月児の目安量をそれぞれ 400 mg/日、700 mg/日と算定した。

・妊婦（目安量）

妊娠期間中に胎児の組織を構築するためにカリウムが必要であり、この必要量を 12.5 g と推定した報告がある²⁾。これを 9 か月の間に必要とすると、1 日当たりの必要量は 46 mg/日となる。この量は通常の食事で十分補えることから、非妊娠時以上にカリウムを摂取する必要はない。平成 30・令和元年国民健康・栄養調査における非妊娠時、非授乳時の女性のカリウム摂取量の年齢区分調整済み中央値は、1,852 mg/日である。一方、妊娠可能な年齢における非妊娠時の目安量は、2,000 mg/日である。これらを考慮し、妊婦の目安量を 2,000 mg/日とした。

・授乳婦（目安量）

平成 30・令和元年国民健康・栄養調査では妊娠可能年齢の女性のカリウム摂取量の年齢区分調整済み中央値は 1,852 mg/日であり、この値はカリウム平衡を維持するのに十分な摂取量であると考え、丸め処理をし、目安量を 2,000 mg/日とした。

3-2 過剰摂取の回避

3-2-1 耐容上限量の策定

カリウムは多くの食品に含まれているが、腎機能が正常であり、特にカリウムのサプリメントなどを使用しない限りは、過剰摂取になるリスクは低いと考えられる。そのため、耐容上限量は設定しなかった。

3-3 生活習慣病の発症予防

3-3-1 主な生活習慣病との関連

コホート研究のメタ・アナリシス⁴⁵⁾では、カリウム摂取の増加は脳卒中のリスクを減らしたが、心血管疾患や冠動脈疾患のリスクには有意な影響はなかった。さらに、一般集団を対象とした疫学研究で、ナトリウム／カリウム摂取比が心血管病リスク増加や全死亡に重要であるという報告もあり⁴⁶⁾、カリウムの摂取は食塩との関連で評価すべきであると考えられる。2012年に発表されたWHOのガイドライン⁴⁷⁾では、カリウム摂取量90 mmol (3,510 mg) /日以上を推奨している。これはWHOが行ったメタ・アナリシスにおいて、90～120 mmol/日のカリウム摂取で収縮期血圧が7.16 mmHg有意に低下したことを根拠としている。全米科学・工学・医学アカデミーではアメリカの食事調査における摂取量の中央値（女性は2.6 g/日、男性は3.4 g/日）に基づく目安量を設定しているが、いわゆる目標量に当たるCDRR (Chronic Disease Risk Reduction Intake) の値は示していない⁸⁾。EFSAは目安量として3,500mg/日⁴⁸⁾、北欧諸国の食事摂取基準はこのEFSAの値を支持している⁴⁹⁾。

3-3-2 目標量の策定方法

・成人・高齢者（目標量）

WHOのガイドライン⁴⁷⁾では、成人の血圧と心血管疾患、脳卒中、冠動脈性心疾患のリスクを減らすために、食物からのカリウム摂取量を増やすことを強く推奨し、カリウム摂取量と血圧、心血管疾患などとの関係を検討した結果、これらの生活習慣病の予防のために3,510 mg/日のカリウム摂取を推奨している。また、2016年に発表された量・反応メタ・アナリシスでは⁵⁰⁾、カリウム摂取と脳卒中の発症の間には逆相関が確認され、カリウム摂取量が3,510 mg/日で脳卒中のリスクが最も低いことが報告されている。日本人は、ナトリウムの摂取量が多く、高血圧の発症予防を積極的に進める観点からもこの値が支持される。したがって、WHOのガイドラインで示された値を目標と考えることとした。

しかし、日本人の現在のカリウム摂取量は、これらよりもかなり少なく（表2）、WHOの値を目標量として掲げても、その実施可能性は低いと言わざるを得ない。そこで、次の方法で目標量を算定することとした。

平成30・令和元年国民健康・栄養調査に基づく日本人の成人（18歳以上）におけるカリウム摂取量の地域ブロック・性・年齢区分を調整した中央値（2,211 mg/日）と3,510 mg/日との中間値である2,861mg/日を、目標量を算出するための参照値とした。次に、成人（18歳以上男女）における参照体重（58.6 kg）と性別及び年齢区分ごとの参照体重の体重比の0.75乗を用いて体表面積を推定する方法により外挿し、性別及び年齢区分ごとに目標量を算定した。

具体的には、

$$2,861 \text{ mg/日} \times (\text{性別及び年齢区分ごとの参照体重 kg} \div 58.6 \text{ kg})^{0.75}$$

とした。次に、この方法で算出された値と、現在の摂取量の中央値（平成30・令和元年国民健康・栄

養調査)との差を検討し、高い方の値を目標量として用いることにした。その際、200 mg/日で数値の丸め処理を行うとともに、隣接する年齢区分間における数値の平滑化処理を行った(表2)。

・小児(目標量)

生活習慣病の発症予防との関連について、1~2歳のカリウム摂取では、摂取量の評価そのものが難しく、我が国における摂取実態の詳細は明らかになっていないなど、目標量を算定する根拠が乏しい。3~5歳児については、摂取量の平均値が男児1,785 mg、女児1,676 mgと報告があり⁵¹⁾、この値も考慮して3~17歳に対し、成人と同じ方法で目標量を算出した。なお、算出された目標量よりも現在の平均摂取量が多い場合には、現在の平均摂取量を目標量とした。WHOのガイドライン⁴⁷⁾では、成人の目標量をエネルギー必要量で補正しているが、男女で同じ目標量を使用し、小児における性別及び年齢区分ごとのエネルギー必要量と成人における性別のエネルギー必要量との比率を乗じると、女児では成人のエネルギー必要量が少なく比率が大きくなるため、算出される値が大きくなる。そのため、参照体重を用いて外挿した。

表2 カリウムの目標量(mg/日)を算定した方法

性別 年齢(歳)	男性				女性			
	(A)	(B)	(C)	(D)	(A)	(B)	(C)	(D)
3~5	1,106	1,533	(B)	1,600	1,086	1,448	(B)	1,400
6~7	1,381	1,871	(B)	1,800	1,367	1,636	(B)	1,600
8~9	1,644	2,142	(B)	2,000↓	1,617	1,867	(B)	1,800
10~11	1,968	2,126	(B)	2,200	1,997	2,087	(B)	2,000
12~14	2,501	2,525	(A)	2,600	2,444	2,278	(A)	2,400
15~17	2,901	2,360	(A)	3,000	2,612	2,096	(A)	2,600
18~29	3,020	2,042	(A)	3,000	2,578	1,726	(A)	2,600
30~49	3,269	2,089	(A)	3,000↓	2,664	1,925	(A)	2,600
50~64	3,235	2,358	(A)	3,000↓	2,690	2,218	(A)	2,600
65~74	3,070	2,624	(A)	3,000	2,638	2,566	(A)	2,600
75以上	2,948	2,567	(A)	3,000	2,513	2,259	(A)	2,600

(A): 前述の式により外挿した値

(B): 平成30・令和元年国民健康・栄養調査における摂取量の中央値

(C): 目標量として採用する値の出所

(D): 値の丸め処理及び平滑化を行った後に目標量として採用した値。↓は平滑化処理を行ったこと、その方向を示す。

・妊婦・授乳婦(目標量)

妊婦・授乳婦については、特に目標量を変える根拠はないことから非妊娠時と同じ値とした。

3-3-3 目標量のエビデンスレベル

以上のように、WHOのガイドライン、学会のガイドラインなどにおいて、3,510 mg/日以上摂取が望ましいことが示唆されているため、エビデンスレベルをD1とした。

4 生活習慣病の重症化予防

4-1 生活習慣病の重症化予防

食塩過剰摂取の血圧上昇作用に対するカリウムの拮抗作用が認められている^{52,53)}。疫学研究でも、ナトリウム／カリウム摂取比が心血管疾患リスクの増加や全死亡に重要であるという報告がある⁴⁶⁾。

先に述べたように、2012年に発表されたWHOのガイドライン⁴⁷⁾では、カリウム摂取量3,510 mg/日以上を推奨している。また、2018年に発表されたACC、AHA等による治療ガイドラインでは、摂取目標としてカリウム3,500～5,000 mg/日が示されている³⁸⁾。

以上のような国内外のガイドラインの検討により、高血圧の重症化予防のためには、発症予防のための目標量よりも多くのカリウムを摂取することが望まれるが、重症化予防を目的とした量を決めるだけの科学的根拠はないことから、重症化予防のためのカリウム摂取量の設定は見送った。

5 活用に当たっての留意事項

カリウムは様々な食品に含まれているが、加工や精製度が進むにつれて含量は減少する^{47,54)}。

カリウム単独で考えるのではなく、ナトリウムの項で記述したように、ナトリウム／カリウムの摂取比を考慮することも大切である。

日本人のナトリウム摂取量からすると、一般的にはカリウムが豊富な食事が望ましいが、特に高齢者では、腎機能障害や糖尿病に伴う高カリウム血症に注意する必要がある。

6 今後の課題

ナトリウム、カリウムの摂取量は食事調査に加えて、24時間尿中排泄量の値を用いるようになってきている。摂取量の評価方法について引き続き検討を行い、整理することが必要である。

③ カルシウム(Ca)

1 基本的事項

1-1 定義と分類

カルシウム (calcium) は原子番号 20、元素記号 Ca、アルカリ土類金属の 1 つである。カルシウムは、体重の 1~2%を占め、その 99%は骨及び歯に存在し、残りの約 1%は血液や組織液、細胞に含まれている。

1-2 機能

血液中のカルシウム濃度は、比較的狭い範囲 (8.5~10.4 mg/dL) に保たれており、濃度が低下すると、副甲状腺ホルモンの分泌が増加し、主に骨からカルシウムが溶け出し、元の濃度に戻る。したがって、副甲状腺ホルモンが高い状態が続くと、骨からのカルシウムの溶出が大きくなり、骨の粗鬆化を引き起こすこととなる。骨は、吸収 (骨からのカルシウムなどの溶出) と形成 (骨へのカルシウムなどの沈着) を常に繰り返しており、成長期には骨形成が骨吸収を上回り、骨量は増加する。

1-3 消化、吸収、代謝

経口摂取されたカルシウムは、主に小腸上部で能動輸送により吸収されるが、その吸収率は比較的 low、成人では 25~30%程度である。カルシウムの吸収は、年齢や妊娠・授乳、その他の食品成分など様々な要因により影響を受ける。ビタミンDは、このカルシウム吸収を促進する。

吸収されたカルシウムは、骨への蓄積、腎臓を通しての尿中排泄の経路によって調節されている。したがって、カルシウムの栄養状態を考える際には、摂取量、腸管からの吸収率、骨代謝 (骨吸収と骨形成のバランス)、尿中排泄などを考慮する必要がある。

2 指標設定の基本的な考え方

カルシウムの必要量の生体指標は、骨の健康維持の観点から考えることが重要である。また、カルシウムの摂取と高血圧や肥満など生活習慣病との負の関連が報告されているが、カルシウム摂取による予防効果は確立されているとは言えず⁵⁵⁻⁵⁷⁾、現時点では、骨の健康維持以外の観点を基に生体指標を定め、カルシウムの必要量を定めるのは尚早であると考えられる。

近年、カルシウムの体内蓄積量、尿中排泄量、吸収率など、要因加算法を用いて骨量を維持するために必要な摂取量を推定するために、有用な報告がかなり集積されてきた。アメリカ・カナダの食事摂取基準でも 2011 年の改定において、それまでの目安量から推定平均必要量、推奨量が示されている⁵⁸⁾。ただし、アメリカ・カナダの食事摂取基準では、必要量の算出に試験の結果を用いているが、日本人を対象とした試験は近年実施されておらず、今回もこれまでと同様に要因加算法を採用し、骨量を維持するために必要な量として、推定平均必要量及び推奨量を設定した。

3 健康の保持・増進

3-1 欠乏の回避

3-1-1 必要量を定めるために考慮すべき事項

カルシウム摂取量と骨量、骨密度、骨折との関係を検討した疫学研究をまとめたメタ・アナリシスによると、摂取量と骨量、骨密度との間には多くの研究で有意な関連が認められている⁵⁹⁻⁶²⁾。我が国でカルシウム摂取量と骨折発生率との関連を検討した疫学研究では、有意な関連（摂取量が少ない集団での発生率の増加）が認められているが⁶³⁾、世界各地の研究をまとめたメタ・アナリシスでは、摂取量と発生率の間に意味のある関連は認められなかった^{64,65)}。このように、疫学研究の結果は必ずしも一致していない。

3-1-2 推定平均必要量、推奨量の策定方法

・基本的な考え方

1歳以上については要因加算法を用いて推定平均必要量及び推奨量を設定した。性別及び年齢区分ごとの参照体重を基にして体内蓄積量、尿中排泄量、経皮的損失量を算出し、これらの合計を見かけの吸収率で除して推定平均必要量とした（表3）。推奨量は、必要量の個人間変動については明らかではないが、他の多くの栄養素と同様に、個人間の変動係数を10%と見積もり、推定平均必要量に推奨量算定係数1.2を乗じた値とした。

乳児では、母乳及び離乳食からの摂取¹⁰⁻¹⁶⁾に基づいて目安量を設定した。

表3 要因加算法によって求めたカルシウムの推定平均必要量と推奨量

年齢 (歳)	参照 体重 (kg)	(A) 体内 蓄積量 (mg/日)	(B) 尿中 排泄量 (mg/日)	(C) 経皮的 損失量 (mg/日)	(A)+(B)+(C) (mg/日)	見かけの 吸収率 (%)	推定平均 必要量 (mg/日)	推奨量 (mg/日)
男性								
1～2	11.5	99	37	6	143	40	357	428
3～5	16.5	114	49	8	171	35	489	587
6～7	22.2	99	61	10	171	35	487	585
8～9	28.0	103	73	12	188	35	538	645
10～11	35.6	134	87	15	236	40	590	708
12～14	49.0	242	111	19	372	45	826	991
15～17	59.7	151	129	21	301	45	670	804
18～29	63.0	38	134	22	195	30	648	778
30～49	70.0	0	145	24	169	27	627	753
50～64	69.1	0	144	24	168	27	621	746
65～74	64.4	0	136	23	159	25	637	764
75以上	61.0	0	131	22	153	25	611	733
女性								
1～2	11.0	96	36	6	138	40	346	415
3～5	16.1	99	48	8	155	35	444	532
6～7	21.9	86	61	10	157	35	448	538
8～9	27.4	135	72	12	219	35	625	750
10～11	36.3	171	89	15	275	45	610	732
12～14	47.5	178	109	18	305	45	677	812
15～17	51.9	89	116	19	224	40	561	673
18～29	51.0	33	115	19	167	30	555	666
30～49	53.3	0	118	20	138	25	552	663
50～64	54.0	0	120	20	139	25	558	669
65～74	52.6	0	117	20	137	25	547	656
75以上	49.3	0	112	19	130	25	521	625

尿中排泄量：参照体重 (kg) $^{0.75} \times 6$ mg/日

経皮的損失量：尿中排泄量の約 1/6

要因加算法による値の算定に用いた諸量

・体内蓄積量

二重エネルギーX線吸収法 (DXA 法) を用いて全身の骨塩量を測定した報告⁶⁶⁻⁷⁵⁾を基に、性別及び年齢区分ごとに平均骨塩量を算出し、年間増加骨塩量を求め、この値から性別及び年齢区分ごとの年間カルシウム蓄積量を算出した。なお、日本人の小児を対象とした横断的な研究では、対象者が少ない年齢もあるが、今回推定した蓄積量に近い値が報告されている⁷⁵⁾。6歳以下については、年齢ごとの骨塩量増加量⁷⁶⁾に基づいて年間のカルシウム蓄積量を算出した。

・尿中排泄量及び経皮的損失量

カルシウムの尿中排泄量は、カルシウム出納の平衡が維持されている場合には、体重 (kg) $^{0.75} \times 6$ mg/日と計算される⁷⁷⁾。この計算式で求められるカルシウム排泄量は、実際の日本人女性の出納試験時の24時間尿中カルシウム排泄量とほぼ等しい^{78,79)}。また、カルシウムの経皮的損失量は尿中排泄量の約1/6と考えられている⁸⁰⁾。したがって、性別及び年齢区分ごとの参照体重から尿中カルシウム排泄量を算出し、更に経皮的損失量を算出した。

・見かけの吸収率

カルシウムの見かけの吸収率は摂取量に反比例する⁸¹⁾。ただし、海外の研究で用いられた摂取量の多くは、日本人の平均的な摂取量よりも多いため、報告された見かけの吸収率をそのまま日本人に用いると過小に評価する可能性がある。また、ダブルアイソトープ法により真の吸収率が推定されるが、この値は見かけの吸収率よりも高く算出される。そこで、出納試験（見かけの吸収率が求められる）あるいはアイソトープを用いた試験（真の吸収率が求められる）の報告⁸²⁻¹⁰⁰⁾を基に、日本人のカルシウム摂取量の現状を踏まえて、性別及び年齢区分ごとの見かけの吸収率を推定した。

・成人・高齢者・小児（推定平均必要量、推奨量）

体内カルシウム蓄積量、尿中排泄量、経皮的損失量と見かけのカルシウム吸収率を用いて推定平均必要量を算定した。推奨量は、個人間の変動係数を10%と見積もり、推定平均必要量に推奨量算定係数1.2を乗じた値とした（表3）。

・妊婦の付加量（推定平均必要量、推奨量）

新生児の身体には約28~30gのカルシウムが含まれており、この大半は妊娠後期に母体から供給され、蓄積される¹⁰¹⁾。一方、妊娠中は母体の代謝動態が変化し、腸管からのカルシウム吸収率は著しく増加する¹⁰²⁾。日本人を対象とした出納試験でも、カルシウム吸収率（平均±標準偏差）は、非妊娠時 $23 \pm 8\%$ に対し、妊娠後期には見かけ上、 $42 \pm 19\%$ に上昇していた⁹⁰⁾。その結果、カルシウムは胎児側へ蓄積され、同時に通常より多く母体に取り込まれたカルシウムは、母親の尿中排泄量を著しく増加させることになる。そのため、付加量の設定は不要と判断した。なお、アメリカ・カナダの食事摂取基準、EFSA、北欧諸国の食事摂取基準も、この考え方を採用している^{49,58,103)}。

・授乳婦の付加量（推定平均必要量、推奨量）

授乳中は、腸管でのカルシウム吸収率が非妊娠時に比べて軽度に増加し⁹⁰⁾、母親の尿中カルシウム排泄量は減少する^{100,104)}ことによって、通常よりも多く取り込まれたカルシウムが母乳に供給される。そのため、付加量は必要がないと判断した。アメリカ・カナダの食事摂取基準、EFSA、北欧諸国の食事摂取基準も、この考え方を採用している^{49,58,103)}。

3-1-3 目安量の策定方法

・乳児（目安量）

乳児については、母乳から必要なカルシウム量を摂取できるとし、母乳中のカルシウム濃度及び哺乳量から目安量を算出した。0~5か月児については、日本人を対象とした報告^{10,11)}から母乳中のカルシウム濃度を250 mg/Lとし、基準哺乳量（0.78 L/日）^{12,13)}を乗じると195 mg/日となり、丸め処理を

行って 200 mg/日を目安量とした。なお、乳児用調製乳は母乳に近い組成となっているが、母乳の吸収率が約 60%⁸²⁾であるのに対して、その吸収率は約 27~47%とやや低いと報告されている¹⁰⁵⁾。

6 か月以降の乳児については、母乳と離乳食、双方に由来するカルシウムを考慮する必要がある。6~11 か月の哺乳量 (0.53 L/日)^{14,15)}と母乳中のカルシウム濃度の平均値 (250 mg/L)^{10,11,15)}から計算される母乳由来の摂取量 (131 mg/日) に、各月齢における離乳食由来のカルシウム摂取量から得られる 6~11 か月の摂取量 (128 mg/日)¹⁶⁾を足し合わせたカルシウム摂取量は 261 mg/日となり、丸め処理を行って 250 mg/日を目安量とした。

3-2 過剰摂取の回避

3-2-1 耐容上限量の策定方法

・成人・高齢者 (耐容上限量)

カルシウムの過剰摂取によって起こる障害として、高カルシウム血症、高カルシウム尿症、軟組織の石灰化、泌尿器系結石、鉄や亜鉛の吸収障害、便秘などが挙げられる⁵⁸⁾。ミルクアルカリ症候群の症例報告を見ると、3,000 mg/日以上 of 摂取で血清カルシウムは高値を示していた⁵⁸⁾。以上より、不確実性因子を 1.2、最低健康障害発現量を 3,000 mg とし、耐容上限量は 2,500 mg とした。なお、諸外国の食事摂取基準でも、カルシウムの耐容上限量はそれまでのエビデンスから 2,500mg/日とし、実際にそのレベルの摂取で問題となる健康障害がみられないことから設定されている^{49,103)}。日本人の通常の食品からの摂取でこの値を超えることはまれであるが、サプリメントなどを使用する場合に注意すべき値である。2008 年、2010 年にカルシウムサプリメントの使用により、心血管疾患のリスクが上昇することが報告されている^{106,107)}。この報告に対しては様々な議論がある¹⁰⁸⁾が、通常の食品ではなく、サプリメントやカルシウム剤の形での摂取には注意する必要がある。また、活性型ビタミンD 製剤との併用によっては、より少ない摂取量でも血清カルシウムが高値を示すこともあり得る。

・小児 (耐容上限量)

17 歳以下の耐容上限量は、十分な報告がないため設定しなかった。しかし、これは、多量摂取を勧めるものでも多量摂取の安全性を保証するものでもない。

3-3 生活習慣病の発症予防

3-3-1 主な生活習慣病との関連

カルシウムと高血圧、脂質異常症、糖尿病及び慢性腎臓病との間には、特に強い関連は認められていない^{109,110)}。

2019 年に発表された観察研究のメタ・アナリシスでは、カルシウム摂取量が多いと高血圧発症のリスクがわずかに低かったと報告されている¹¹¹⁾。介入研究のメタ・アナリシスでは、カルシウム摂取量の平均値は 1,200 mg/日、収縮期血圧及び拡張期血圧はそれぞれ 1.86 mmHg、0.99 mmHg の低下を示した¹¹²⁾。しかし、別のメタ・アナリシスでは、カルシウム補給により収縮期血圧は 2.5 mmHg の低下を認めたものの、カルシウム補給による介入試験は質の良くないものもあり、科学的根拠は十分とはいえないとの見解が述べられている¹¹³⁾。

3-3-2 その他の疾患との関連

十分なカルシウム摂取量は骨量の維持に必要であり、骨量の維持によって骨折の発症予防が期待される¹¹⁴⁾。しかしながら、前述のように、カルシウムの摂取量と骨折との関連を検討した疫学研究は多数存在するものの、その結果は必ずしも一致していない。なお、カルシウム摂取と骨粗鬆症の発症及び重症化の関係の詳細については、『Ⅱ 各論、3 生活習慣病及び生活機能の維持・向上に係る疾患等とエネルギー・栄養素との関連、(5) 骨粗鬆症』の項を参照されたい。

3-3-3 目標量の策定方法

以上から、目標量を設定する根拠が不十分であるため、目標量は設定しなかった。

4 生活習慣病の重症化予防

カルシウムと生活習慣病の関連については、前述したとおり、高血圧、脂質異常症、糖尿病、及び慢性腎臓病とは特に強い関連は認められていない。したがって、重症化予防のための量は設定しなかった。

5 フレイルの予防

カルシウムは、骨の健康を通して、フレイルに関係すると考えられる。これまでに述べたように、カルシウムの摂取量と骨粗鬆症、骨折との関連を検討した疫学研究は多数存在するものの、その結果は必ずしも一致していない。現在の要因加算法による必要量の算出方法は、高齢者では骨量の維持を考慮したものとはなっておらず、現時点でフレイル予防のための量を設定するには、科学的根拠が不足している。

6 今後の課題

小児について、我が国の摂取レベルでのカルシウムの骨形成や骨折等への影響を見た研究は少なく、今後の検討が必要である。

また、高齢者については、カルシウム摂取量とフレイル予防との関連を検討した研究も少なく、研究の蓄積と研究結果の検討が望まれる。

④ マグネシウム(Mg)

1 基本的事項

1-1 定義と分類

マグネシウム (magnesium) は原子番号 12、元素記号 Mg の金属元素の 1 つである。マグネシウムは、骨や歯の形成及び多くの体内の酵素反応やエネルギー産生に寄与している。生体内には約 25 g のマグネシウムが存在し、その 50～60%は骨に存在する¹¹⁵⁾。

1-2 機能

血清中のマグネシウム濃度は、1.8～2.3 mg/dL に維持されており¹¹⁶⁾、通常はマグネシウム濃度が低下すると腎臓からのマグネシウムの再吸収が亢進するとともに、骨からマグネシウムが遊離し利用される。血清マグネシウム濃度が基準値よりも低下した低マグネシウム血症の症状には、吐き気、嘔吐、眠気、脱力感、筋肉の痙攣、ふるえ、食欲不振がある。

1-3 消化、吸収、代謝

マグネシウムの腸管からの吸収率は、40～60%程度と推定される¹¹⁷⁾。成人で平均摂取量が約 300～350 mg/日の場合は約 30～50%であり¹¹⁸⁾、摂取量が少ないと吸収率は上昇する。4～8 歳のアメリカ人の小児では、摂取量が約 200 mg/日の場合、マグネシウムの吸収率は約 60～70%であった¹¹⁹⁾。

2 指標設定の基本的な考え方

出納試験によって得られた結果を根拠として、推定平均必要量及び推奨量を設定した。乳児については、母乳中のマグネシウム濃度と哺乳量を基に目安量を設定した。

3 健康の保持・増進

3-1 欠乏の回避

3-1-1 必要量を定めるために考慮すべき事項

前述したように、マグネシウム欠乏により、様々な健康障害が出ることが報告されているが、通常の生活において、マグネシウム欠乏と断定できるような欠乏症がみられることはまれであると考えられる。マグネシウムの不足や欠乏を招く摂取量を推定することは難しいため、出納試験によってマグネシウムの平衡を維持できる摂取量から必要量を求めた。

3-1-2 推定平均必要量、推奨量の策定方法

・成人・高齢者（推定平均必要量、推奨量）

18～26 歳の日本人の女性を対象とした出納試験（13 試験の合計 131 人）では、マグネシウム出納の分布は正となり、出納値の中央値が 0（ゼロ）となるように補正した結果、平衡維持量は 4.18 mg/kg 体重/日であった¹²⁰⁾。一方、20～53 歳のアメリカ人を対象とした出納試験¹²¹⁾では、男性でマグネシウムの摂取量が 323 mg/日、女性で 234 mg/日の場合にマグネシウムの出納は僅かに負のバランスとなり、この時の体重当たりの摂取量は 4.0 mg/kg 体重/日であったことが報告されている。また、既に報告された 27 の出納試験のうち、カルシウム、銅、鉄、リン、亜鉛のいずれかが推定平均必要量以下又

は 99 パーセント以上の人を除外し、男女 243 人について再解析したアメリカの報告¹²²⁾によると、出納が 0 (ゼロ) になるマグネシウムの摂取量は、2.36 mg/kg 体重/日であった。これを比較検討した結果、前回までの策定方法を踏襲し、4.5 mg/kg 体重/日を成人の体重当たりの推定平均必要量とした。これに、性別及び年齢区分ごとの参照体重を乗じて推定平均必要量とし、推奨量は、個人間の変動係数を 10%と見積もり、推定平均必要量に推奨量算定係数 1.2 を乗じた値とした。近年アメリカでは現時点での体重を考慮して、マグネシウムの必要量を再検討することが提案されている¹²³⁾が、現在の我が国のマグネシウムの食事摂取基準は体重当たりの必要量を算出しているため問題はないと考えられる。

・小児（推定平均必要量、推奨量）

3～6 歳の日本人の小児を対象にした研究¹²⁴⁾では、通常食摂取下における出納を観察し、得られた回帰直線から推定平均必要量を 2.6 mg/kg 体重/日と推定している。一方、アメリカ・カナダの食事摂取基準¹¹⁶⁾では、マグネシウム安定同位体を用いて行われた出納試験などを参考に、推定平均必要量を 5 mg/kg 体重/日と推定している。安定同位体を用いた試験が妥当な値を示していると判断して、後者の結果¹¹⁶⁾を採用し、推定平均必要量を 5 mg/kg 体重/日とした。これに参照体重を乗じて推定平均必要量とし、推奨量は、成人と同様に、個人間の変動係数を 10%と見積もり、推奨量算定係数 1.2 を乗じた値とした。

・妊婦の付加量（推定平均必要量、推奨量）

妊婦に対するマグネシウムの出納試験の結果¹²⁵⁾によると、430 mg/日のマグネシウム摂取でそのほとんどが正の出納を示している。妊娠時の除脂肪体重増加量を 6～9 kg (平均 7.5 kg)¹²⁶⁾、除脂肪体重 1 kg 当たりのマグネシウム含有量を 470 mg¹²⁷⁾とし、この時期のマグネシウムの見かけの吸収率を 40%と見積もると、1 日当たりのマグネシウム付加量は 31.5 mg となり、丸め処理を行って 30 mg となる。これを妊娠期の推定平均必要量の付加量とした。推奨量は、個人間の変動係数を 10%と見積もり、推定平均必要量の付加量に推奨量算定係数 1.2 を乗じた値とした。

・授乳婦の付加量（推定平均必要量、推奨量）

授乳婦については、母乳中に必要な量のマグネシウムが移行しているにもかかわらず、授乳期と非授乳期の尿中マグネシウム濃度は同じである¹²⁸⁾ため、授乳婦にマグネシウムを付加する必要はないと判断した。

3-1-3 目安量の策定方法

・乳児（目安量）

日本人における母乳中のマグネシウム濃度の平均値は、27 mg/L^{10,11)}と報告されている。これに 0～5 か月児における基準哺乳量 (0.78 L/日)^{12,13)}を乗じると 21.1 mg/日となり、丸め処理を行って 20 mg/日を目安量とした。

6～11 か月児については、母乳中のマグネシウム濃度 (27 mg/L)^{10,11)}と 6～11 か月の哺乳量 (0.53 L/日)^{14,15)}から計算される母乳由来のマグネシウム摂取量 (14 mg/日) と、離乳食由来のマグネシウム摂取量 (46 mg/日)¹⁶⁾を足し合わせ、60 mg/日を目安量とした。

3-2 過剰摂取の回避

3-2-1 耐容上限量の策定

食品以外からのマグネシウムの過剰摂取によって起こる初期の好ましくない影響は、下痢である。多くの人では何も起こらないようなマグネシウム摂取量であっても、軽度の一過性下痢が起こることがある。それゆえ、下痢の発症の有無がマグネシウムの耐容上限量を定めるための最も確かな指標になると考えられる。下痢の発症を臨床アウトカムとすると、欧米諸国からの報告に基づき、成人におけるサプリメント等からのマグネシウム摂取による最低健康障害発現量を 360 mg/日とするのが適当と考えられる¹²⁹⁻¹³²⁾。ただし、日本人における報告はない。マグネシウムの過剰摂取によって生じる下痢が穏やかなものであり、可逆であることを考えると、不確実性因子は例外的に 1 に近い値にしても良いと考えられる。アメリカ・カナダの食事摂取基準でも同様の考え方を採用して、最低健康障害発現量を 360 mg/日（体重換算すると 5 mg/kg 体重/日）とした上で、不確実性因子をほぼ 1 として、成人並びに小児（ただし、8 歳以上）について、耐容上限量を 350 mg/日としている¹¹⁶⁾。この考え方を採用し、サプリメント等、通常の食品以外からの摂取量の耐容上限量を、成人の場合 350 mg/日、小児では 5 mg/kg 体重/日とした。なお、サプリメント以外の通常の食品からのマグネシウムの過剰摂取によって好ましくない健康影響が発生したとする報告は見当たらないため、通常の食品からの摂取量の耐容上限量は設定しなかった。

3-3 生活習慣病の発症予防

3-3-1 主な生活習慣病との関連

・高血圧

55 歳以上の高齢者を対象としたオランダの研究では、100 mg/日のマグネシウム摂取量増加は収縮期/拡張期血圧の 1.2/1.1 mmHg の有意の降圧を伴うことが示されている¹³³⁾。介入試験のメタ・アナリシス¹³⁴⁾では、平均 410 mg/日のマグネシウム補給で収縮期/拡張期血圧が -0.32/-0.36 mmHg と、僅かだが有意に低下したと報告されている。しかし、降圧効果を示さなかったレビュー^{135,136)}もある。105 の介入試験をまとめたレビュー¹³⁶⁾では、マグネシウムの介入試験には質に問題のあるものが少なくないとも述べられている。

2016 年のメタ・アナリシス¹³⁷⁾、2017 年のメタ・アナリシス¹³⁸⁾は、いずれもマグネシウムの補給により血圧が低下することを示している。マグネシウムの補給量は 240~960 mg、365~450 mg であった。2021 年のレビューでは、食事からのマグネシウムの平均的な摂取量は推奨される値を下回っており、高血圧の予防と治療におけるマグネシウムの補給は正当化される可能性があるとしている¹³⁹⁾。

しかしながら、サプリメント等の摂取によるマグネシウムの降圧作用については、科学的根拠が十分ではなく、耐容上限量との関係もあるため、サプリメント等によるマグネシウムの摂取は推奨できない。

・糖尿病

マグネシウム摂取量と 2 型糖尿病との関連について検討した 13 の前向きコホート研究のメタ・アナリシスでは、マグネシウムの摂取量と 2 型糖尿病の罹患リスクは負の相関を示し、100 mg/日のマグネシウム摂取量増加は、相対リスクを 0.86 に低下させた¹⁴⁰⁾。

2016 年に発表された同様の解析でも、100 mg/日のマグネシウム摂取量増加により、2 型糖尿病の発症を 8~13%減少させると報告されている¹⁴¹⁾。

日本人を対象とした研究では、マグネシウム摂取と糖尿病発症の間には有意な関連は見られていない¹⁴²⁾。これは摂取レベルが低いことが原因の1つと考えられ、日本人を対象とした更なる研究が必要と考えられる。2022年に発表された中国での検討では、食事性マグネシウム摂取量が280 mg/日未満の場合、マグネシウム摂取量の増加に伴い、メタボリックシンドロームのリスクは有意に減少すると報告されている¹⁴³⁾。しかし、糖尿病の予防に必要なマグネシウムの摂取量を明らかにするためには、更なる研究の蓄積が必要である。

・慢性腎臓病

慢性腎臓病では、低マグネシウム血症（1.8 mg/dL 未満）を呈する患者は、死亡率が高く腎機能低下速度が速いという報告がある¹⁴⁴⁾。特に糖尿病腎症の患者では血清マグネシウム値が低下しやすく、そのような患者において腎機能低下速度が速い¹⁴⁵⁾。一般に、腎機能低下とともに血清マグネシウム値は上昇するが、その閾値は科学的根拠がなく不明である。

3-3-2 目標量の策定方法

生活習慣病の発症予防のためのマグネシウムの目標量を算定するための科学的根拠は十分ではなく、今回は設定しなかった。

4 生活習慣病の重症化予防

生活習慣病の重症化予防のためのマグネシウムの量を算定するための科学的根拠は十分ではなく、今回は設定しなかった。

5 今後の課題

生活習慣病（高血圧、糖尿病）との関わりについて、継続して検討が必要である。

⑤ リン(P)

1 基本的事項

1-1 定義と分類

リン (phosphorus) は原子番号 15、元素記号 P の窒素族元素の 1 つである。リンは、有機リンと無機リンに大別できる。成人の生体内には最大約 850 g のリンが存在し、その約 85%が骨組織に、約 14%が軟組織や細胞膜に、約 1%が細胞外液に存在する。

1-2 機能

リンは、カルシウムと共にヒドロキシアパタイトとして骨格を形成するだけでなく、ATP の成分、その他の核酸や細胞膜リン脂質の成分、細胞内リン酸化を必要とするエネルギー代謝などに必須の成分である。

血清中のリン濃度の正常範囲は 2.5～4.5 mg/dL (0.8～1.45 mmol/L) と、カルシウムに比べて広く¹⁴⁶⁾、食事からのリン摂取量の増減がそのまま血清リン濃度と尿中リン排泄量に影響する。血清リン濃度と尿中リン排泄量は、主に副甲状腺ホルモン (PTH)、線維芽細胞増殖因子 23 (FGF23)、活性型ビタミンDによって調節されている¹⁴⁷⁾。

1-3 消化、吸収、代謝

腸管におけるリンの吸収は、受動輸送によるものとビタミンD依存性のナトリウム依存性リン酸トランスポーターを介した二次性能動輸送によるものがあるが、通常の食事からの摂取量では大部分は受動輸送による輸送と考えると良い¹⁴⁸⁾。リンは、消化管で吸収される一方で、消化管液としても分泌されるため、見かけの吸収率は成人で 60～70%である¹⁴⁸⁾。一方、血清リン濃度を規定する最も重要な機構は、腎臓での再吸収であり、PTH と FGF23 は、近位尿細管でのリン再吸収を抑制し、尿中リン排泄量を増加させることで、血清リン濃度を調節している¹⁴⁷⁾。尿中へのリン排泄量は、消化管でのリン吸収量にほぼ等しい。

2 指標設定の基本的な考え方

リンは多くの食品に含まれており、通常の食事では不足や欠乏することはない。一方、食品添加物として多くのリンが用いられており、国民健康・栄養調査などの報告値よりも多くのリンを摂取していることも考えられる。1988年のアメリカの報告では、食事からのリンは計算値と実測値で平均して約 250 mg/日乖離しており、加工食品やインスタント食品が多い食事、外食などでは、350mg/日以上の乖離がみられたとされている¹⁴⁹⁾。我が国の報告では、2023年の食品安全委員会の「食品添加物のばく露評価に関する情報収集調査」によると、食品添加物由来のリン摂取量は 53.4 mg/日と報告されている¹⁵⁰⁾。一方、厚生労働省の「令和3年度マーケットバスケット方式による酸化防止剤、防かび剤等の摂取量調査」では、248 mg/日という推定値も報告されている¹⁵¹⁾。しかし、これは食品由来のリンも含まれた値であり、実際の食品添加物由来のリン摂取量は 50～60 mg/日という報告¹⁵²⁾もあるなど、結果にはばらつきがある。

慢性腎臓病 (CKD) ではリン摂取の制限も考慮されている。したがって、不足や欠乏の予防よりも、過剰摂取の回避が重要といえる。

推定平均必要量を設定できるエビデンスが乏しいことから、現在の摂取量から目安量を設定した。また、過剰摂取の回避のために耐容上限量を設定した。

3 健康の保持・増進

3-1 欠乏の回避

3-1-1 必要量を定めるために考慮すべき事項

アメリカ・カナダの食事摂取基準では、血清リン濃度の正常下限値を維持できるリン摂取量を推定平均必要量として求め、その値から推奨量を算出している¹⁵³⁾。そこで、血清リン濃度を基準範囲に維持できる摂取量、及び成長に伴う蓄積量から必要量の検討を試みたが、日本人に関する報告はほとんど見当たらなかった。したがって、推定平均必要量と推奨量は設定せず、目安量を設定することとした。

3-1-2 目安量の策定方法

・成人・高齢者・小児（目安量）

平成 30・令和元年国民健康・栄養調査によると、リンの摂取量の中央値は 957 mg/日である。ただし、前述の通り、この値には加工食品に添加されているリンの量は加味されていないために、実際の摂取量はこの値より多いことも考えられる。18～28 歳の日本人女性を対象とした出納試験によると、リンの平衡維持に必要な摂取量は、18.7 mg/kg 体重/日¹²⁰⁾であった。この値を基に、性別及び年齢区分ごとの参照体重を乗じて推定平均必要量を求めると、18～29 歳の女性では 946 mg/日となり、ほぼ現在の摂取量に近い値となる。年齢（平均±標準偏差）が 68 ± 6 歳の高齢女性を対象に陰膳法によって実測を行った結果¹⁵⁴⁾では、リン摂取量（平均±標準偏差）は 1,019 ± 267 mg/日と報告されており¹⁵⁴⁾、国民健康・栄養調査とほぼ同程度の値である。

以上から、1 歳以上については、平成 30・令和元年国民健康・栄養調査結果の中央値を用いて目安量を策定した。ただし、18 歳以上については、実際の摂取量は食品添加物からのリン摂取量が加わる可能性を考慮して、男女別に各年齢区分の摂取量の中央値の中で最も少ない摂取量をもって、それぞれの 18 歳以上全体の目安量とした。

・乳児（目安量）

日本人の母乳中リン濃度の平均値は 150 mg/L であると報告されており^{10,11)}、この値に基準哺乳量（0.78 L/日）^{12,13)}を乗じて得られる 117 mg/日に丸め処理を行って、120 mg/日を 0～5 か月児の目安量とした。6～11 か月児について、母乳中のリン濃度と 6～11 か月の哺乳量（0.53 L/日）^{14,15)}から計算される母乳由来のリン摂取量（80 mg/日）と、離乳食由来のリン摂取量（183mg/日）¹⁶⁾を足し合わせ、丸め処理を行って 260 mg/日を目安量とした。

・妊婦（目安量）

出生時の新生児の総リン量は 17.1g との報告がある¹⁵⁵⁾。これを非妊娠時の摂取に加えて摂取すべき量と考えると 1 日当たり約 68 mg となる。妊娠時のリンの吸収率は 70%、非妊娠時は 60～65%との報告がある¹⁵³⁾。そこで、18～29 歳の目安量（800 mg/日）に吸収率（70%、60%）を乗じると、リン吸収量はそれぞれ 560 mg/日、480 mg/日となる。この差（80 mg/日）は上記の 68 mg/日を上回っているため、非妊娠時の摂取量に加えてリンを多く摂取する必要はないと判断できる。

平成 30・令和元年国民健康・栄養調査では、非妊娠時、非授乳時の女性のリン摂取量の年齢区分調整済み中央値は 854 mg/日である。一方、上述のように、妊娠可能な年齢における非妊娠女性の目安量は 800 mg/日と算定されており、妊娠によって必要量が異なることを示唆する報告は特にない。これらを考慮し、目安量を 800 mg/日とした。

・授乳婦（目安量）

授乳婦の血清リン濃度は、母乳への損失があるにもかかわらず高値であり¹⁴⁸⁾、授乳婦ではリンの骨吸収量の増加と尿中排泄量の減少が観察されている¹⁴⁷⁾ことから、非授乳時の摂取量に加えてリンを摂取する必要はないと判断できる。平成 30・令和元年国民健康・栄養調査では、非妊娠時、非授乳時の女性のリン摂取量の年齢区分調整済み中央値は 854 mg/日である。一方、上述のように、授乳可能な年齢における非授乳婦の目安量は 800 mg/日と算定されている。これらを考慮し、授乳婦の目安量を 800 mg/日とした。

3-2 過剰摂取の回避

3-2-1 摂取状況

リンは、様々な食品に含まれている。加工食品などでは食品添加物としてのリンが使用されているが、摂取量に対する食品添加物等の寄与率は不明である。

3-2-2 耐容上限量の策定方法

・成人・高齢者（耐容上限量）

腎機能が正常なときは、多量のリンを摂取すると PTH 及び FGF23 の分泌が亢進して腎臓からのリン排泄を促進し、血中のリン濃度を正常範囲に維持するように働く¹⁴⁷⁾。このため、リンを過剰摂取した場合も、早朝空腹時の血清リン濃度は基準範囲に保たれており、リン摂取過剰状態の適切な指標とはならない。一方、食後の血清リン濃度、尿中リン排泄量、PTH や FGF23 が耐容上限量の設定に有効な指標となり得る可能性がある。

リン摂取量と PTH との関係は、古くより研究されてきている^{148,156-164)}。食品添加物としてリンを多量に摂取した場合、総摂取量が 2,100 mg/日を超えると副甲状腺機能の亢進を来するという報告がある¹⁵⁶⁾。また、1,500~2,500 mg/日の無機リン（リン酸）^{157,158)}あるいは 400~800 mg/食の無機リン¹⁵⁹⁾を食事に添加することにより、食後の PTH レベルが上昇することも知られている。リンの過剰摂取は、腸管におけるカルシウムの吸収を抑制するとともに、食後の急激な血清無機リン濃度の上昇により、血清カルシウムイオンの減少を引き起こし、血清副甲状腺ホルモン濃度を上昇させる¹⁴⁸⁾。しかし、これらの反応が骨密度の低下につながるか否かについては、否定的な報告もある¹⁶⁰⁾。一方、カルシウムの摂取量が少ない場合には、リンの摂取は用量依存的に成人女性の血中の PTH 濃度を上昇させ、骨吸収マーカー（I 型コラーゲン架橋 N- テロペプチド）を上昇、骨形成マーカー（骨型アルカリホスファターゼ）を低下させるという報告がある¹⁶¹⁾。したがって、リンとカルシウムの摂取量の比も考慮する必要があると考えられる。

しかし、現在のところ、高リン摂取又は低カルシウム／リン比の食事摂取と骨減少の関連について、ヒトでの研究は十分ではない。そのため、PTH レベルの上昇を指標として耐容上限量を算定するのは、少なくとも現段階では困難であると考えられる。

近年リン負荷の指標として注目されているのが FGF23 である^{147,159,162-170}。しかしながら、血清 FGF23 濃度の測定方法が試験により異なることや、日本人でのリン摂取量と血清 FGF23 との関係、さらには血清 FGF23 の健康の保持・増進における意義については、いまだ十分な科学的根拠が得られておらず、FGF23 を指標にした耐容上限の設定も現時点で困難と考えた。

リン摂取量と骨以外の有害事象との関係も報告されている¹⁷¹⁻¹⁷⁵。これらの健康障害発現量を耐容上限と考えることも可能であるが、評価指標により健康障害を示すリン摂取量は 1,347~3,600 mg/日と幅が広い上にデータが十分ではなく、閾値を設定することは困難である。

そこで、血清リン濃度の変動あるいは尿中リン排泄量を指標とした検討を行った。リン摂取量ごとの血清リン濃度の日内変動を検討した試験では、1,500 mg/日では正常上限を超えることはないが、3,000 mg/日では食後に正常上限を超えるレベルに達するとされている¹⁷⁶。日本人男性を対象とした研究でも 800 mg/食（1日に換算すると 2,400 mg）では正常上限を超えることはないが、1,200 mg/食（1日に換算すると 3,600 mg）では正常上限を超えることが示されている¹⁵⁹。一方、正味のリン吸収量の指標と考えられる 1 日尿中リン排泄量に基準となる値は設定されていない。尿中リン排泄量と健康障害との関係についてのデータは少ないが、腎結石患者と健康な人を比較した研究では、腎結石患者ではリン摂取量が 2,670 mg/日と、健康な人の 1,790 mg/日に比べて有意に高く、尿中リン排泄量も腎結石患者で 617.7 mg/日と、健康な人の 358.5 mg/日に比べて有意に高かったことが報告されている¹⁷⁵。このことから、リン摂取量が増加し、尿中リン排泄量が増加することで腎結石の発症リスクが高まることが示唆されるが、症例数は少なく、十分な科学的根拠はない。

したがって、従来のリン摂取量と血清リン濃度上昇の関係に基づき、耐容上限を設定することが現時点では最も妥当な方法と考えられる。ここで、血清無機リン (mmol/L)、吸収されたリン (mmol/日) については、次の式で示される関係が提案されている¹⁷⁷。

$$\text{血清無機リン} = 0.00765 \times \text{吸収されたリン} + 0.8194 \times (1 - e^{(-0.2635 \times \text{吸収されたリン})})$$

これに、リンの吸収率を 60%¹⁴⁸と見込み、血清無機リンの正常上限 4.5 mg/dL¹⁴⁶、リンの原子量（モル質量）30.97 を用いると、血清無機リンが基準値上限となる摂取量が 4,275 mg/日となる。これを健康障害非発現量と考え、性及び年齢区分によってはカルシウム／リン比の低い食事により骨代謝に影響がある可能性を考慮して不確定因子を 1.5 とし、2,850 mg/日（丸め処理を行って 3,000 mg/日）を成人の耐容上限とした。この値は、前述のリン摂取量と食後の血清リン濃度の関係で示されているように、リン摂取量が 3,000~3,600 mg/日で血清リン濃度が基準値上限を超えていることと比較しても、おおむね妥当な値と考えられる。

・小児（耐容上限量）

小児については、十分な研究報告がないため、耐容上限量は設定しなかった。

3-3 生活習慣病の発症予防

3-3-1 主な生活習慣病との関連

・糖尿病

一般に、インスリンが作用するとグルコースとともにリンも細胞内に取り込まれるとされている。一方で、血清リン濃度やリン摂取量が血糖値やインスリン分泌に及ぼす影響については十分な知見が得られていない。近年の研究では、ApoE 欠損マウスを用いた検討で、リン摂取量が多いほど動脈硬

化は進行するが、インスリン感受性が亢進し、耐糖能が改善することが報告されている¹⁷⁸⁾。実際、ギリシャでの研究では、メタボリックシンドロームの者は、健康な者に比べて有意に血清リン濃度が低く、メタボリックシンドロームの該当項目が多いほど、血清リン濃度が低かったことが報告されている¹⁷⁹⁾。また、韓国の研究では、血清リン濃度は心血管疾患の発症リスクと正の関連、BMI、空腹時血糖値、HOMA-IR、血清トリグリセライド値、血圧とは負の関連が認められ、血清リン濃度が低いことはメタボリックシンドロームの発症リスクを高めることが示唆されている¹⁸⁰⁾。一方で、健康な人と糖尿病患者を比較すると、糖尿病患者で血清リン濃度が高く、血清リン濃度が高いことは糖尿病や心血管疾患のリスクではないかとの報告もある¹⁸¹⁾。糖尿病の発症予防あるいは重症化予防に対するリン摂取の影響については十分なデータがなく、疾患予防のためのリン摂取量を設定することは、現時点では困難である。

・ 高血圧

血清リン濃度と高血圧については、血清リン濃度が高いほど、血圧が低いという報告がある^{173,174)}。高血圧の発症予防及び重症化予防のためのリン摂取量を算定することは困難と考えられる。

・ 慢性腎臓病（CKD）

腎臓は、リンやカルシウムの代謝調節に重要な役割を果たしており、腎機能の低下に伴って生じるリン・カルシウム・骨代謝異常は、CKD-mineral and bone disorder（CKD-MBD）と総称されている。早期 CKD 患者では、軽度の腎機能低下による相対的なリン負荷の増加に対し、代償性に FGF23 や PTH が上昇することで単位ネフロン当たりのリン排泄量が増加するため、CKD が高度に進行するまで血清リン濃度は基準範囲に保持される。実際に、FGF23 は CKD ステージ 2 より既に上昇し¹⁸²⁾、CKD の予後と相関することが知られている^{183,184)}。したがって、CKD 早期からリンの負荷を制限することが、CKD の進行や CKD-MBD を抑制するために好ましいという考えもある。しかし、CKD のどの段階からどの程度リンを制限すれば良いかについての科学的根拠は十分ではない。

3-3-2 目標量の策定方法

生活習慣病の発症予防のためのリンの目標量を算定するための科学的根拠は十分ではなく、今回は設定しなかった。

4 生活習慣病の重症化予防

生活習慣病の重症化予防のためのリンの量を算定するための科学的根拠は十分ではなく、今回は設定しなかった。

5 今後の課題

様々な食事パターンを想定した食品添加物を含むリン摂取量の実態調査が必要である。また、リンの必要量の算定のために、生体指標を用いた日本人のリン摂取量に関するデータが必要である。

〈概要〉

- ・ ナトリウム、カリウム、マグネシウム及びリンについては、通常の食品からの摂取において欠乏症は生じないと考えられる。
- ・ ナトリウム（食塩相当量）については、摂取実態と実行可能性を踏まえた上で、高血圧及び慢性腎臓病の発症予防の観点から目標量（上限）を設定した。また、高血圧及び慢性腎臓病の重症化予防のための食塩相当量の量も国内外のガイドラインを踏まえて設定した。ナトリウムの推定平均必要量は、食塩相当量として成人で 1.5 g/日程度と推定されている。しかし、この値は摂取実態からかけ離れているため、推奨量は設けなかった。しかし、この値が持つ意味は大きい。
- ・ カリウムについては、WHO が提案する高血圧予防のための望ましい摂取量 (3,510 mg/日) と、日本人の摂取量に基づき、3 歳以上で目標量（下限）を設定した。設定された目標量は WHO が提案する値よりも低いことに留意すべきである。
- ・ カルシウムについては、日本人を対象とした出納試験は近年実施されていないため、要因加算法を用いて設定した。また、耐容上限量は、日本人の通常の食品からの摂取で超えることはまれであるが、サプリメント等を使用する場合に注意すべきである。
- ・ マグネシウムについては、不足や欠乏を招く摂取量を推定することは難しいため、出納試験によってマグネシウムの平衡を維持できる必要量を推定して設定した。また、通常の食品以外からの摂取量の耐容上限量を設定した。

参考文献

- 1) Aitken FC. Sodium and Potassium in Nutrition of Mammals. Commonwealth Agricultural Bureaux, Farnham Royal; 1976:137-141.
- 2) Preuss HG. Electrolytes: sodium, chloride, and potassium. *In*: Bowman BA, Russell RM, eds. Present Knowledge in Nutrition. Vol 1. 9th ed. ILSI Press, Washington D.C.; 2006:409-21.
- 3) World Health Organization. Guideline: Sodium Intake for Adults and Children. World Health Organization, Geneva; 2012.
- 4) Aitken FC. Sodium and Potassium in Nutrition of Mammals. Commonwealth Agricultural Bureaux, Farnham Royal; 1976:165.
- 5) National Research Council. Recommended Dietary Allowances. 10th ed. National Academies Press, Washington, D.C.; 1989.
- 6) Department of Health. Dietary Reference Values for Food Energy and Nutrients for the United Kingdom: Report of the Panel on Dietary Reference Values of the Committee on Medical Aspects of Food Policy. Her Majesty's Stationery Office, London; 1991.
- 7) Maughan RJ, Shirreffs SM. Recovery from prolonged exercise: Restoration of water and electrolyte balance. *J Sports Sci.* 1997;15(3):297-303.
- 8) National Academies of Sciences, Engineering, and Medicine. Dietary Reference Intakes for Sodium and Potassium. National Academies Press, Washington, D.C.; 2019.
- 9) Lindheimer MD, Conrad KP, Karumanchi SA. Renal physiology and disease in pregnancy. *In*: Alpern RJ, Hebert SC, eds. Seldin and Giebisch's The Kidney: Physiology and Pathophysiology. 4th ed. Academic Press, San Diego; 2008:2339-2398.
- 10) Yamawaki N, Yamada M, Kan-no T, et al. Macronutrient, mineral and trace element composition of breast milk from Japanese women. *J Trace Elem Med Biol.* 2005;19(2-3):171-181.
- 11) 井戸田正. 日本人の人乳組成に関する全国調査—人工乳の目標として. 産婦人科の実際. 2007;56(3):315-325.
- 12) 鈴木久美子, 佐々木晶子, 新澤佳代, 他. 離乳前乳児の哺乳量に関する研究. 栄養学雑誌. 2004;62(6):369-372.
- 13) 廣瀬潤子, 遠藤美佳, 柴田克己, 他. 日本人母乳栄養児 (0-5 ヶ月) の哺乳量. 日本母乳哺育学会雑誌. 2008;2(1):23-28.
- 14) 米山京子. 母乳栄養児の発育と母乳からの栄養素摂取量. 小児保健研究. 1998;57:49-57.
- 15) 米山京子, 後藤いずみ, 永田久紀. 母乳の栄養成分の授乳月数に伴う変動. 日本公衆衛生雑誌. 1995;42(7):472-481.
- 16) 中埜拓, 加藤健, 小林直道. 乳幼児の食生活に関する全国実態調査—離乳食および乳汁からの栄養素等の摂取状況について. 小児保健研究. 2003;62(6):630-639.
- 17) 日本腎臓学会編. エビデンスに基づく CKD 診療ガイドライン 2023. 東京医学社; 2023.
- 18) World Cancer Research Fund/American Institute for Cancer Research. Food, Nutrition, Physical Activity and the Prevention of Cancer: A Global Perspective. AICR, Washington D.C.; 2007.
- 19) Tsugane S, Sasazuki S, Kobayashi M, et al. Salt and salted food intake and subsequent risk of gastric cancer among middle-aged Japanese men and women. *Br J Cancer.* 2004;90(1):128-134.
- 20) Kurosawa M, Kikuchi S, Xu J, et al. Highly salted food and mountain herbs elevate the risk for stomach

cancer death in a rural area of Japan. *J Gastroenterol Hepatol*. 2006;21(11):1681-1686.

- 21) Shikata K, Kiyohara Y, Kubo M, et al. A prospective study of dietary salt intake and gastric cancer incidence in a defined Japanese population: the Hisayama study. *Int J Cancer*. 2006;119(1):196-201.
- 22) Ge S, Feng X, Shen L, et al. Association between habitual dietary salt intake and risk of gastric cancer: A systematic review of observational studies. *Gastroenterol Res Pract*. 2012;2012:808120.
- 23) D'Elia L, Rossi G, Ippolito R, et al. Habitual salt intake and risk of gastric cancer: a meta-analysis of prospective studies. *Clin Nutr*. 2012;31(4):489-498.
- 24) Lloyd-Jones DM, Hong Y, Labarthe D, et al. Defining and setting national goals for cardiovascular health promotion and disease reduction: the American Heart Association's strategic Impact Goal through 2020 and beyond. *Circulation*. 2010;121(4):586-613.
- 25) Eckel RH, Jakicic JM, Ard JD, et al. 2013 AHA/ACC guideline on lifestyle management to reduce cardiovascular risk: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2014;129(25 Suppl 2):S76-99.
- 26) Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM, et al. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. DASH-Sodium Collaborative Research Group. *N Engl J Med*. 2001;344(1):3-10.
- 27) 日本高血圧学会高血圧治療ガイドライン作成委員会編. 高血圧治療ガイドライン 2019. 日本高血圧学会; 2019.
- 28) Fukumoto A, Asakura K, Murakami K, et al. Within- and between-individual variation in energy and nutrient intake in Japanese adults: effect of age and sex differences on group size and number of records required for adequate dietary assessment. *J Epidemiol*. 2013;23(3):178-186.
- 29) EFSA Panel on Nutrition, Novel Foods and Food Allergens (NDA), Turck D, Castenmiller J, et al. Dietary reference values for sodium. *EFSA J*. 2019;17(9):e05778.
- 30) Uechi K, Sugimoto M, Kobayashi S, et al. Urine 24-hour sodium excretion decreased between 1953 and 2014 in Japan, but estimated intake still exceeds the WHO recommendation. *J Nutr*. 2017;147(3):390-397.
- 31) Holbrook JT, Patterson KY, Bodner JE, et al. Sodium and potassium intake and balance in adults consuming self-selected diets. *Am J Clin Nutr*. 1984;40(4):786-793.
- 32) 上西一弘, 伊藤早苗. 多量ミネラルの検討. 厚生労働行政推進調査事業費補助金 循環器疾患・糖尿病等生活習慣病対策総合研究事業 日本人の食事摂取基準(2025年版)の策定に資する各栄養素等の最新知見の評価及び代謝性疾患の栄養評価に関する研究(22FA2002)令和4年度 総括・分担研究報告書. 2023:139-153.
- 33) The Trials of Hypertension Prevention Collaborative Research Group. The effects of nonpharmacologic interventions on blood pressure of persons with high normal levels. Results of the Trials of Hypertension Prevention, Phase I. *JAMA*. 1992;267(9):1213-1220.
- 34) Whelton PK, Appel LJ, Espeland MA, et al. Sodium reduction and weight loss in the treatment of hypertension in older persons: a randomized controlled trial of nonpharmacologic interventions in the elderly (TONE). TONE Collaborative Research Group. *JAMA*. 1998;279(11):839-846.
- 35) He J, Whelton PK, Appel LJ, et al. Long-term effects of weight loss and dietary sodium reduction on incidence of hypertension. *Hypertension*. 2000;35(2):544-549.
- 36) The Trials of Hypertension Prevention Collaborative Research Group. Effects of weight loss and sodium

reduction intervention on blood pressure and hypertension incidence in overweight people with high-normal blood pressure. The Trials of Hypertension Prevention, phase II. The Trials of Hypertension Prevention Collaborative Research Group. *Arch Intern Med.* 1997;157(6):657-667.

- 37) Espeland MA, Whelton PK, Kostis JB, et al. Predictors and mediators of successful long-term withdrawal from antihypertensive medications. TONE Cooperative Research Group. Trial of Nonpharmacologic Interventions in the Elderly. *Arch Fam Med.* 1999;8(3):228-236.
- 38) Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults: Executive summary: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Hypertension.* 2018;71(6):1269-1324.
- 39) Mancia G, Kreutz R, Brunström M, et al. 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension: Endorsed by the International Society of Hypertension (ISH) and the European Renal Association (ERA). *J Hypertens.* 2023;41(12):1874-2071.
- 40) Perez V, Chang ET. Sodium-to-potassium ratio and blood pressure, hypertension, and related factors. *Adv Nutr.* 2014;5(6):712-741.
- 41) Iwahori T, Miura K, Ueshima H. Time to consider use of the sodium-to-potassium ratio for practical sodium reduction and potassium increase. *Nutrients.* 2017;9(7).
- 42) Okayama A, Okuda N, Miura K, et al. Dietary sodium-to-potassium ratio as a risk factor for stroke, cardiovascular disease and all-cause mortality in Japan: the NIPPON DATA80 cohort study. *BMJ Open.* 2016;6(7):e011632.
- 43) Young DB. Role of Potassium in Preventive Cardiovascular Medicine. Springer, New York; 2001.
- 44) Frank HA, Hastings TN, Brophy TW. Fluid and electrolyte management in pediatric surgery. *West J Surg Obstet Gynecol.* 1952;60(1):25-31.
- 45) Aburto NJ, Hanson S, Gutierrez H, et al. Effect of increased potassium intake on cardiovascular risk factors and disease: systematic review and meta-analyses. *BMJ.* 2013;346(apr03 3):f1378.
- 46) Yang Q, Liu T, Kuklina EV, et al. Sodium and potassium intake and mortality among US adults: prospective data from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Arch Intern Med.* 2011;171(13):1183-1191.
- 47) World Health Organization. Guideline: Potassium Intake for Adults and Children. World Health Organization, Geneva; 2012.
- 48) EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA), Turck D, Bresson JL, et al. Dietary reference values for potassium. *EFSA J.* 2016;14(10):e04592.
- 49) Blomhoff R, Andersen R, Arnesen EK, et al. Nordic Nutrition Recommendations 2023. Nordic Council for Ministers, Copenhagen; 2023.
- 50) Vinceti M, Filippini T, Crippa A, et al. Meta-analysis of potassium intake and the risk of stroke. *J Am Heart Assoc.* 2016;5(10):e004210.
- 51) Murakami K, Okubo H, Livingstone MBE, et al. Adequacy of usual intake of Japanese children aged 3-5 years: A nationwide study. *Nutrients.* 2018;10(9):1150.
- 52) Fujita T, Ando K. Hemodynamic and endocrine changes associated with potassium supplementation in

- sodium-loaded hypertensives. *Hypertension*. 1984;6(2 Pt 1):184-192.
- 53) Kawano Y, Minami J, Takishita S, et al. Effects of potassium supplementation on office, home, and 24-h blood pressure in patients with essential hypertension. *Am J Hypertens*. 1998;11(10):1141-1146.
 - 54) Webster JL, Dunford EK, Neal BC. A systematic survey of the sodium contents of processed foods. *Am J Clin Nutr*. 2010;91(2):413-420.
 - 55) Onakpoya IJ, Perry R, Zhang J, et al. Efficacy of calcium supplementation for management of overweight and obesity: systematic review of randomized clinical trials. *Nutr Rev*. 2011;69(6):335-343.
 - 56) Cormick G, Belizán JM. Calcium intake and health. *Nutrients*. 2019;11(7):1606.
 - 57) Rana ZH, Bourassa MW, Gomes F, et al. Calcium status assessment at the population level: Candidate approaches and challenges. *Ann N Y Acad Sci*. 2022;1517(1):93-106.
 - 58) Institute of Medicine. Dietary Reference Intakes for Calcium and Vitamin D. National Academies Press, Washington, D.C.; 2011.
 - 59) Sasaki S, Yanagibori R. Association between current nutrient intakes and bone mineral density at calcaneus in pre- and postmenopausal Japanese women. *J Nutr Sci Vitaminol (Tokyo)*. 2001;47(4):289-294.
 - 60) Cumming RG. Calcium intake and bone mass: a quantitative review of the evidence. *Calcif Tissue Int*. 1990;47(4):194-201.
 - 61) Welten DC, Kemper HC, Post GB, et al. A meta-analysis of the effect of calcium intake on bone mass in young and middle aged females and males. *J Nutr*. 1995;125(11):2802-2813.
 - 62) Tai V, Leung W, Grey A, et al. Calcium intake and bone mineral density: systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2015;351:h4183.
 - 63) Nakamura K, Kurahashi N, Ishihara J, et al. Calcium intake and the 10-year incidence of self-reported vertebral fractures in women and men: the Japan Public Health Centre-based Prospective Study. *Br J Nutr*. 2009;101(2):285-294.
 - 64) Xu L, McElduff P, D'Este C, et al. Does dietary calcium have a protective effect on bone fractures in women? A meta-analysis of observational studies. *Br J Nutr*. 2004;91(4):625-634.
 - 65) Bolland MJ, Leung W, Tai V, et al. Calcium intake and risk of fracture: systematic review. *BMJ*. 2015;351:h4580.
 - 66) van der Sluis IM, de Ridder MAJ, Boot AM, et al. Reference data for bone density and body composition measured with dual energy x ray absorptiometry in white children and young adults. *Arch Dis Child*. 2002;87(4):341-347; discussion 341-7.
 - 67) Bachrach LK, Hastie T, Wang MC, et al. Bone mineral acquisition in healthy Asian, Hispanic, black, and Caucasian youth: a longitudinal study. *J Clin Endocrinol Metab*. 1999;84(12):4702-4712.
 - 68) Maynard LM, Guo SS, Chumlea WC, et al. Total-body and regional bone mineral content and areal bone mineral density in children aged 8-18 y: the Fels Longitudinal Study. *Am J Clin Nutr*. 1998;68(5):1111-1117.
 - 69) Kalkwarf HJ, Zemel BS, Gilsanz V, et al. The bone mineral density in childhood study: bone mineral content and density according to age, sex, and race. *J Clin Endocrinol Metab*. 2007;92(6):2087-2099.
 - 70) Mølgaard C, Thomsen BL, Michaelsen KF. Whole body bone mineral accretion in healthy children and adolescents. *Arch Dis Child*. 1999;81(1):10-15.
 - 71) Zhu K, Zhang Q, Foo LH, et al. Growth, bone mass, and vitamin D status of Chinese adolescent girls 3 y

after withdrawal of milk supplementation. *Am J Clin Nutr.* 2006;83(3):714-721.

- 72) Abrams SA, Copeland KC, Gunn SK, et al. Calcium absorption, bone mass accumulation, and kinetics increase during early pubertal development in girls. *J Clin Endocrinol Metab.* 2000;85(5):1805-1809.
- 73) Martin AD, Bailey DA, McKay HA, et al. Bone mineral and calcium accretion during puberty. *Am J Clin Nutr.* 1997;66(3):611-615.
- 74) Whiting SJ, Vatanparast H, Baxter-Jones A, et al. Factors that affect bone mineral accrual in the adolescent growth spurt. *J Nutr.* 2004;134(3):696S-700S.
- 75) 西山宗六, 木脇弘二, 井本岳秋, 他. 日本人小児の骨密度と体組成の年齢別推移. 日本小児科学会雑誌. 1999;103(11):1131-1138.
- 76) Butte NF, Hopkins JM, Wong WW, et al. Body composition during the first 2 years of life: an updated reference. *Pediatr Res.* 2000;47(5):578-585.
- 77) Schaafsma G. The scientific basis of recommended dietary allowances for calcium. *J Intern Med.* 1992;231(2):187-194.
- 78) 上西一弘, 石田裕美, 亀井明子. 若年女性のカルシウム必要量—高齢者との比較. 日本骨粗鬆症学会雑誌. 2000;8(2):217-219.
- 79) Uenishi K, Ishida H, Kamei A, et al. Calcium requirement estimated by balance study in elderly Japanese people. *Osteoporos Int.* 2001;12(10):858-863.
- 80) Charles P, Eriksen EF, Hasling C, et al. Dermal, intestinal, and renal obligatory losses of calcium: relation to skeletal calcium loss. *Am J Clin Nutr.* 1991;54(1 Suppl):266S-273S.
- 81) Braun M, Palacios C, Wigertz K, et al. Racial differences in skeletal calcium retention in adolescent girls with varied controlled calcium intakes. *Am J Clin Nutr.* 2007;85(6):1657-1663.
- 82) Abrams SA, Wen J, Stuff JE. Absorption of calcium, zinc, and iron from breast milk by five- to seven-month-old infants. *Pediatr Res.* 1997;41(3):384-390.
- 83) Abrams SA, Grusak MA, Stuff J, et al. Calcium and magnesium balance in 9-14-y-old children. *Am J Clin Nutr.* 1997;66(5):1172-1177.
- 84) Heaney RP, Recker RR, Hinders SM. Variability of calcium absorption. *Am J Clin Nutr.* 1988;47(2):262-264.
- 85) Abrams SA, Copeland KC, Gunn SK, et al. Calcium absorption and kinetics are similar in 7- and 8-year-old Mexican-American and Caucasian girls despite hormonal differences. *J Nutr.* 1999;129(3):666-671.
- 86) Miller JZ, Smith DL, Flora L, et al. Calcium absorption from calcium carbonate and a new form of calcium (CCM) in healthy male and female adolescents. *Am J Clin Nutr.* 1988;48(5):1291-1294.
- 87) Abrams SA, O'Brien KO, Liang LK, et al. Differences in calcium absorption and kinetics between black and white girls aged 5-16 years. *J Bone Miner Res.* 1995;10(5):829-833.
- 88) Bryant RJ, Wastney ME, Martin BR, et al. Racial differences in bone turnover and calcium metabolism in adolescent females. *J Clin Endocrinol Metab.* 2003;88(3):1043-1047.
- 89) Weaver CM, Martin BR, Plawecki KL, et al. Differences in calcium metabolism between adolescent and adult females. *Am J Clin Nutr.* 1995;61(3):577-581.
- 90) 上西一弘, 石田裕美, 五島孜郎. 日常食摂取時の妊婦・授乳婦のカルシウム出納. 日本骨粗鬆症学会雑誌. 2003;11(2):249-251.
- 91) Heaney RP, Recker RR, Stegman MR, et al. Calcium absorption in women: relationships to calcium intake,

- estrogen status, and age. *J Bone Miner Res.* 1989;4(4):469-475.
- 92) Roughead ZK, Johnson LK, Lykken GI, et al. Controlled high meat diets do not affect calcium retention or indices of bone status in healthy postmenopausal women. *J Nutr.* 2003;133(4):1020-1026.
 - 93) Tahiri M, Tressol JC, Arnaud J, et al. Effect of short-chain fructooligosaccharides on intestinal calcium absorption and calcium status in postmenopausal women: a stable-isotope study. *Am J Clin Nutr.* 2003;77(2):449-457.
 - 94) Cifuentes M, Riedt CS, Brodin RE, et al. Weight loss and calcium intake influence calcium absorption in overweight postmenopausal women. *Am J Clin Nutr.* 2004;80(1):123-130.
 - 95) Lynch MF, Griffin IJ, Hawthorne KM, et al. Calcium balance in 1-4-y-old children. *Am J Clin Nutr.* 2007;85(3):750-754.
 - 96) Kohlenberg-Mueller K, Raschka L. Calcium balance in young adults on a vegan and lactovegetarian diet. *J Bone Miner Metab.* 2003;21(1):28-33.
 - 97) Abrams SA, Griffin IJ, Hawthorne KM, et al. Height and height Z-score are related to calcium absorption in five- to fifteen-year-old girls. *J Clin Endocrinol Metab.* 2005;90(9):5077-5081.
 - 98) O'Brien KO, Abrams SA, Liang LK, et al. Increased efficiency of calcium absorption during short periods of inadequate calcium intake in girls. *Am J Clin Nutr.* 1996;63(4):579-583.
 - 99) Weaver CM, McCabe LD, McCabe GP, et al. Vitamin D status and calcium metabolism in adolescent black and white girls on a range of controlled calcium intakes. *J Clin Endocrinol Metab.* 2008;93(10):3907-3914.
 - 100) Moser-Veillon PB, Mangels AR, Vieira NE, et al. Calcium fractional absorption and metabolism assessed using stable isotopes differ between postpartum and never pregnant women. *J Nutr.* 2001;131(9):2295-2299.
 - 101) King JC. Physiology of pregnancy and nutrient metabolism. *Am J Clin Nutr.* 2000;71(5 Suppl):1218S-25S.
 - 102) Cross NA, Hillman LS, Allen SH, et al. Calcium homeostasis and bone metabolism during pregnancy, lactation, and postweaning: a longitudinal study. *Am J Clin Nutr.* 1995;61(3):514-523.
 - 103) EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA). Scientific Opinion on Dietary Reference Values for calcium. *EFSA J.* 2015;13(5).
 - 104) Ritchie LD, Fung EB, Halloran BP, et al. A longitudinal study of calcium homeostasis during human pregnancy and lactation and after resumption of menses. *Am J Clin Nutr.* 1998;67(4):693-701.
 - 105) Rigo J, Salle BL, Picaud JC, et al. Nutritional evaluation of protein hydrolysate formulas. *Eur J Clin Nutr.* 1995;49 Suppl 1:S26-38.
 - 106) Bolland MJ, Barber PA, Doughty RN, et al. Vascular events in healthy older women receiving calcium supplementation: randomised controlled trial. *BMJ.* 2008;336(7638):262-266.
 - 107) Bolland MJ, Avenell A, Baron JA, et al. Effect of calcium supplements on risk of myocardial infarction and cardiovascular events: meta-analysis. *BMJ.* 2010;341(jul29 1):c3691.
 - 108) Spence LA, Weaver CM. Calcium intake, vascular calcification, and vascular disease. *Nutr Rev.* 2013;71(1):15-22.
 - 109) Hajhashemy Z, Rouhani P, Saneei P. Dietary calcium intake in relation to blood lipids and lipoproteins profiles: A systematic review and meta-analysis of epidemiologic studies. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2022;32(7):1609-1626.
 - 110) Hajhashemy Z, Rouhani P, Saneei P. Dietary calcium intake in relation to type-2 diabetes and hyperglycemia in adults: A systematic review and dose-response meta-analysis of epidemiologic studies. *Sci Rep.*

2022;12(1):1050.

- 111) Jayedi A, Zargar MS. Dietary calcium intake and hypertension risk: a dose-response meta-analysis of prospective cohort studies. *Eur J Clin Nutr.* 2019;73(7):969-978.
- 112) van Mierlo LAJ, Arends LR, Streppel MT, et al. Blood pressure response to calcium supplementation: a meta-analysis of randomized controlled trials. *J Hum Hypertens.* 2006;20(8):571-580.
- 113) Dickinson HO, Nicolson DJ, Cook JV, et al. Calcium supplementation for the management of primary hypertension in adults. *Cochrane Database Syst Rev.* 2006;(2):CD004639.
- 114) Marshall D, Johnell O, Wedel H. Meta-analysis of how well measures of bone mineral density predict occurrence of osteoporotic fractures. *BMJ.* 1996;312(7041):1254-1259.
- 115) Fleet JC, Cashman KD. Magnesium. In: Bowman BA, Russell RM, eds. *Present Knowledge in Nutrition.* 8th ed. ILSI Press, Washington D.C.; 2001:292-301.
- 116) Institute of Medicine. Magnesium. In: *Dietary Reference Intakes for Calcium, Phosphorus, Magnesium, Vitamin D, and Fluoride.* National Academies Press, Washington, D.C.; 1997:190-249.
- 117) Rude RK. Magnesium deficiency: a cause of heterogeneous disease in humans. *J Bone Miner Res.* 1998;13(4):749-758.
- 118) Schwartz R, Spencer H, Welsh JJ. Magnesium absorption in human subjects from leafy vegetables, intrinsically labeled with stable ²⁶Mg. *Am J Clin Nutr.* 1984;39(4):571-576.
- 119) Abrams SA, Chen Z, Hawthorne KM. Magnesium metabolism in 4-year-old to 8-year-old children. *J Bone Miner Res.* 2014;29(1):118-122.
- 120) Nishimuta M, Kodama N, Shimada M, et al. Estimated equilibrated dietary intakes for nine minerals (Na, K, Ca, Mg, P, Fe, Zn, Cu, and Mn) adjusted by mineral balance medians in young Japanese females. *J Nutr Sci Vitaminol (Tokyo).* 2012;58(2):118-128.
- 121) Lakshmanan FL, Rao RB, Kim WW, et al. Magnesium intakes, balances, and blood levels of adults consuming self-selected diets. *Am J Clin Nutr.* 1984;40(6 Suppl):1380-1389.
- 122) Hunt CD, Johnson LK. Magnesium requirements: new estimations for men and women by cross-sectional statistical analyses of metabolic magnesium balance data. *Am J Clin Nutr.* 2006;84(4):843-852.
- 123) Rosanoff A. Perspective: US adult magnesium requirements need updating: Impacts of rising body weights and data-derived variance. *Adv Nutr.* 2021;12(2):298-304.
- 124) 鈴木和春, 五島孜郎. 日本人小児の微量ミネラル摂取とその出納. *日本栄養・食糧学会誌.* 1991;44(2):89-104.
- 125) Seeling MS. *Magnesium Balance in Pregnancy, Magnesium Deficiency in the Pathogenesis of Disease.* Plenum Medical, New York; 1980.
- 126) Institute of Medicine. *Nutrition During Lactation.* National Academies Press, Washington, D.C.; 1991.
- 127) Widdowson EM, Dickerson JWT. Chemical composition of the body. In: Comar CL, Bronner F, eds. *Mineral Metabolism: An Advanced Treatise.* Vol. II. The Elements, Part A. Academic Press, New York; 1964:1-247.
- 128) Klein CJ, Moser-Veillon PB, Douglass LW, et al. A longitudinal study of urinary calcium, magnesium, and zinc excretion in lactating and nonlactating postpartum women. *Am J Clin Nutr.* 1995;61(4):779-786.
- 129) Bashir Y, Sneddon JF, Staunton HA, et al. Effects of long-term oral magnesium chloride replacement in congestive heart failure secondary to coronary artery disease. *Am J Cardiol.* 1993;72(15):1156-1162.

- 130) Fine KD, Santa Ana CA, Fordtran JS. Diagnosis of magnesium-induced diarrhea. *N Engl J Med.* 1991;324(15):1012-1017.
- 131) Marken PA, Weart CW, Carson DS, et al. Effects of magnesium oxide on the lipid profile of healthy volunteers. *Atherosclerosis.* 1989;77(1):37-42.
- 132) Ricci JM, Hariharan S, Helfgott A, et al. Oral tocolysis with magnesium chloride: a randomized controlled prospective clinical trial. *Am J Obstet Gynecol.* 1991;165(3):603-610.
- 133) Geleijnse JM, Wittteman JC, den Breeijen JH, et al. Dietary electrolyte intake and blood pressure in older subjects: the Rotterdam Study. *J Hypertens.* 1996;14(6):737-741.
- 134) Kass L, Weekes J, Carpenter L. Effect of magnesium supplementation on blood pressure: a meta-analysis. *Eur J Clin Nutr.* 2012;66(4):411-418.
- 135) Mizushima S, Cappuccio FP, Nichols R, et al. Dietary magnesium intake and blood pressure: a qualitative overview of the observational studies. *J Hum Hypertens.* 1998;12(7):447-453.
- 136) Dickinson HO, Nicolson DJ, Campbell F, et al. Magnesium supplementation for the management of essential hypertension in adults. *Cochrane Database Syst Rev.* 2006;(3):CD004640.
- 137) Zhang X, Li Y, Del Gobbo LC, et al. Effects of magnesium supplementation on blood pressure: A meta-analysis of randomized double-blind placebo-controlled trials. *Hypertension.* 2016;68(2):324-333.
- 138) Dibaba DT, Xun P, Song Y, et al. The effect of magnesium supplementation on blood pressure in individuals with insulin resistance, prediabetes, or noncommunicable chronic diseases: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Clin Nutr.* 2017;106(3):921-929.
- 139) Banjanin N, Belojevic G. Relationship of dietary magnesium intake and serum magnesium with hypertension: a review. *Magnes Res.* 2021;34(4):166-171.
- 140) Dong JY, Xun P, He K, et al. Magnesium intake and risk of type 2 diabetes: meta-analysis of prospective cohort studies. *Diabetes Care.* 2011;34(9):2116-2122.
- 141) Fang X, Han H, Li M, et al. Dose-response relationship between dietary magnesium intake and risk of type 2 diabetes mellitus: A systematic review and meta-regression analysis of prospective cohort studies. *Nutrients.* 2016;8(11):739.
- 142) Nanri A, Mizoue T, Noda M, et al. Magnesium intake and type II diabetes in Japanese men and women: the Japan Public Health Center-based Prospective Study. *Eur J Clin Nutr.* 2010;64(10):1244-1247.
- 143) Jiao Y, Li W, Wang L, et al. Relationship between dietary magnesium intake and metabolic syndrome. *Nutrients.* 2022;14(10):2013.
- 144) Yu W, Luying S, Haiyan W, et al. Importance and benefits of dietary sodium restriction in the management of chronic kidney disease patients: experience from a single Chinese center. *Int Urol Nephrol.* 2012;44(2):549-556.
- 145) Slagman MCJ, Waanders F, Hemmelder MH, et al. Moderate dietary sodium restriction added to angiotensin converting enzyme inhibition compared with dual blockade in lowering proteinuria and blood pressure: randomised controlled trial. *BMJ.* 2011;343(jul26 2):d4366.
- 146) 小川愛一郎, 川口良人. 高磷・低磷血症. *医学と薬学.* 1989;22:321-328.
- 147) Bergwitz C, Jüppner H. Regulation of phosphate homeostasis by PTH, vitamin D, and FGF23. *Annu Rev Med.* 2010;61(1):91-104.
- 148) Anderson JJB. Nutritional biochemistry of calcium and phosphorus. *J Nutr Biochem.* 1991;2(6):300-307.

- 149) Oenning LL, Vogel J, Calvo MS. Accuracy of methods estimating calcium and phosphorus intake in daily diets. *J Am Diet Assoc.* 1988;88(9):1076-1080.
- 150) 食品安全委員会. 食品添加物のばく露評価に関する情報収集調査. 2023.
<https://www.fsc.go.jp/fsciis/survey/show/cho20230020001>
- 151) 厚生労働省. 令和3年度マーケットバスケット方式による酸化防止剤、防かび剤等の摂取量調査の結果について. 2023. <https://www.mhlw.go.jp/content/001071931.pdf>
- 152) 石田淳子, 加藤明彦. 日本人の食事によるリン摂取量—透析患者も含めて—. *日本透析医会雑誌.* 2016;30(3):512-518.
- 153) Institute of Medicine. Phosphorus. *In: Dietary Reference Intakes for Calcium, Phosphorus, Magnesium, Vitamin D, and Fluoride.* National Academies Press, Washington, D.C.; 1997:146-189.
- 154) 奥田豊子, 西村(三好)弘子, 松平敏子, 他. 高齢者におけるカルシウム、リン、マグネシウムの吸収率と出納. *栄養学雑誌.* 1995;53(1):33-40.
- 155) Fomon SJ, Haschke F, Ziegler EE, et al. Body composition of reference children from birth to age 10 years. *Am J Clin Nutr.* 1982;35(5 Suppl):1169-1175.
- 156) Bell RR, Draper HH, Tzeng DY, et al. Physiological responses of human adults to foods containing phosphate additives. *J Nutr.* 1977;107(1):42-50.
- 157) Calvo MS, Heath H 3rd. Acute effects of oral phosphate-salt ingestion on serum phosphorus, serum ionized calcium, and parathyroid hormone in young adults. *Am J Clin Nutr.* 1988;47(6):1025-1029.
- 158) Silverberg SJ, Shane E, Clemens TL, et al. The effect of oral phosphate administration on major indices of skeletal metabolism in normal subjects. *J Bone Miner Res.* 1986;1(4):383-388.
- 159) Nishida Y, Taketani Y, Yamanaka-Okumura H, et al. Acute effect of oral phosphate loading on serum fibroblast growth factor 23 levels in healthy men. *Kidney Int.* 2006;70(12):2141-2147.
- 160) Zemel MB, Linkswiler HM. Calcium metabolism in the young adult male as affected by level and form of phosphorus intake and level of calcium intake. *J Nutr.* 1981;111(2):315-324.
- 161) Kemi VE, Kärkkäinen MUM, Lamberg-Allardt CJE. High phosphorus intakes acutely and negatively affect Ca and bone metabolism in a dose-dependent manner in healthy young females. *Br J Nutr.* 2006;96(3):545-552.
- 162) Vervloet MG, van Ittersum FJ, Büttler RM, et al. Effects of dietary phosphate and calcium intake on fibroblast growth factor-23. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2011;6(2):383-389.
- 163) Ferrari SL, Bonjour JP, Rizzoli R. Fibroblast growth factor-23 relationship to dietary phosphate and renal phosphate handling in healthy young men. *J Clin Endocrinol Metab.* 2005;90(3):1519-1524.
- 164) Antonucci DM, Yamashita T, Portale AA. Dietary phosphorus regulates serum fibroblast growth factor-23 concentrations in healthy men. *J Clin Endocrinol Metab.* 2006;91(8):3144-3149.
- 165) Burnett SAM, Gunawardene SC, Bringhurst FR, et al. Regulation of C-terminal and intact FGF-23 by dietary phosphate in men and women. *J Bone Miner Res.* 2006;21(8):1187-1196.
- 166) Sigrist M, Tang M, Beaulieu M, et al. Responsiveness of FGF-23 and mineral metabolism to altered dietary phosphate intake in chronic kidney disease (CKD): results of a randomized trial. *Nephrol Dial Transplant.* 2013;28(1):161-169.
- 167) Mirza MAI, Larsson A, Lind L, et al. Circulating fibroblast growth factor-23 is associated with vascular dysfunction in the community. *Atherosclerosis.* 2009;205(2):385-390.

- 168) Mirza MAI, Hansen T, Johansson L, et al. Relationship between circulating FGF23 and total body atherosclerosis in the community. *Nephrol Dial Transplant*. 2009;24(10):3125-3131.
- 169) Mirza MAI, Larsson A, Melhus H, et al. Serum intact FGF23 associate with left ventricular mass, hypertrophy and geometry in an elderly population. *Atherosclerosis*. 2009;207(2):546-551.
- 170) Faul C, Amaral AP, Oskouei B, et al. FGF23 induces left ventricular hypertrophy. *J Clin Invest*. 2011;121(11):4393-4408.
- 171) Yamamoto KT, Robinson-Cohen C, de Oliveira MC, et al. Dietary phosphorus is associated with greater left ventricular mass. *Kidney Int*. 2013;83(4):707-714.
- 172) Shuto E, Taketani Y, Tanaka R, et al. Dietary phosphorus acutely impairs endothelial function. *J Am Soc Nephrol*. 2009;20(7):1504-1512.
- 173) Elliott P, Kesteloot H, Appel LJ, et al. Dietary phosphorus and blood pressure: international study of macro- and micro-nutrients and blood pressure. *Hypertension*. 2008;51(3):669-675.
- 174) Alonso A, Nettleton JA, Ix JH, et al. Dietary phosphorus, blood pressure, and incidence of hypertension in the atherosclerosis risk in communities study and the multi-ethnic study of atherosclerosis. *Hypertension*. 2010;55(3):776-784.
- 175) Berkemeyer S, Bhargava A, Bhargava U. Urinary phosphorus rather than urinary calcium possibly increases renal stone formation in a sample of Asian Indian, male stone-formers. *Br J Nutr*. 2007;98(6):1224-1228.
- 176) Portale AA, Halloran BP, Morris RC Jr. Dietary intake of phosphorus modulates the circadian rhythm in serum concentration of phosphorus. Implications for the renal production of 1,25-dihydroxyvitamin D. *J Clin Invest*. 1987;80(4):1147-1154.
- 177) Nordin BEC. Phosphorus. *J Food Nutr*. 1988;45(3):62-75.
- 178) Ellam T, Wilkie M, Chamberlain J, et al. Dietary phosphate modulates atherogenesis and insulin resistance in apolipoprotein E knockout mice. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2011;31(9):1988-1990.
- 179) Kalaitzidis R, Tsimihodimos V, Bairaktari E, et al. Disturbances of phosphate metabolism: another feature of metabolic syndrome. *Am J Kidney Dis*. 2005;45(5):851-858.
- 180) Park W, Kim BS, Lee JE, et al. Serum phosphate levels and the risk of cardiovascular disease and metabolic syndrome: a double-edged sword. *Diabetes Res Clin Pract*. 2009;83(1):119-125.
- 181) Mahmud I, Rahman Z, Keka SI, et al. Hyperphosphataemia is associated with the diabetes-related cardiovascular risk factors. *J Oleo Sci*. 2011;60(2):79-85.
- 182) Isakova T, Wahl P, Vargas GS, et al. Fibroblast growth factor 23 is elevated before parathyroid hormone and phosphate in chronic kidney disease. *Kidney Int*. 2011;79(12):1370-1378.
- 183) Fliser D, Kollerits B, Neyer U, et al. Fibroblast growth factor 23 (FGF23) predicts progression of chronic kidney disease: the Mild to Moderate Kidney Disease (MMKD) Study. *J Am Soc Nephrol*. 2007;18(9):2600-2608.
- 184) Isakova T, Xie H, Yang W, et al. Fibroblast growth factor 23 and risks of mortality and end-stage renal disease in patients with chronic kidney disease. *JAMA*. 2011;305(23):2432-2439.

ナトリウムの食事摂取基準（mg/日、（ ）は食塩相当量 [g/日]）¹

性別 年齢等	男性			女性		
	推定平均 必要量	目安量	目標量	推定平均 必要量	目安量	目標量
0～5（月）	－	100 (0.3)	－	－	100 (0.3)	－
6～11（月）	－	600 (1.5)	－	－	600 (1.5)	－
1～2（歳）	－	－	(3.0 未満)	－	－	(2.5 未満)
3～5（歳）	－	－	(3.5 未満)	－	－	(3.5 未満)
6～7（歳）	－	－	(4.5 未満)	－	－	(4.5 未満)
8～9（歳）	－	－	(5.0 未満)	－	－	(5.0 未満)
10～11（歳）	－	－	(6.0 未満)	－	－	(6.0 未満)
12～14（歳）	－	－	(7.0 未満)	－	－	(6.5 未満)
15～17（歳）	－	－	(7.5 未満)	－	－	(6.5 未満)
18～29（歳）	600 (1.5)	－	(7.5 未満)	600 (1.5)	－	(6.5 未満)
30～49（歳）	600 (1.5)	－	(7.5 未満)	600 (1.5)	－	(6.5 未満)
50～64（歳）	600 (1.5)	－	(7.5 未満)	600 (1.5)	－	(6.5 未満)
65～74（歳）	600 (1.5)	－	(7.5 未満)	600 (1.5)	－	(6.5 未満)
75 以上（歳）	600 (1.5)	－	(7.5 未満)	600 (1.5)	－	(6.5 未満)
妊婦				600 (1.5)	－	(6.5 未満)
授乳婦				600 (1.5)	－	(6.5 未満)

¹ 高血圧及び慢性腎臓病(CKD)の重症化予防のための食塩相当量の量は、男女とも 6.0 g/日未満とした。

カリウムの食事摂取基準 (mg/日)

性別	男性		女性	
年齢等	目安量	目標量	目安量	目標量
0~5 (月)	400	—	400	—
6~11 (月)	700	—	700	—
1~2 (歳)	—	—	—	—
3~5 (歳)	1,100	1,600 以上	1,000	1,400 以上
6~7 (歳)	1,300	1,800 以上	1,200	1,600 以上
8~9 (歳)	1,600	2,000 以上	1,400	1,800 以上
10~11 (歳)	1,900	2,200 以上	1,800	2,000 以上
12~14 (歳)	2,400	2,600 以上	2,200	2,400 以上
15~17 (歳)	2,800	3,000 以上	2,000	2,600 以上
18~29 (歳)	2,500	3,000 以上	2,000	2,600 以上
30~49 (歳)	2,500	3,000 以上	2,000	2,600 以上
50~64 (歳)	2,500	3,000 以上	2,000	2,600 以上
65~74 (歳)	2,500	3,000 以上	2,000	2,600 以上
75 以上 (歳)	2,500	3,000 以上	2,000	2,600 以上
妊婦			2,000	2,600 以上
授乳婦			2,000	2,600 以上

カルシウムの食事摂取基準 (mg/日)

性別	男性				女性			
年齢等	推定平均 必要量	推奨量	目安量	耐容 上限量	推定平均 必要量	推奨量	目安量	耐容 上限量
0~5 (月)	—	—	200	—	—	—	200	—
6~11 (月)	—	—	250	—	—	—	250	—
1~2 (歳)	350	450	—	—	350	400	—	—
3~5 (歳)	500	600	—	—	450	550	—	—
6~7 (歳)	500	600	—	—	450	550	—	—
8~9 (歳)	550	650	—	—	600	750	—	—
10~11 (歳)	600	700	—	—	600	750	—	—
12~14 (歳)	850	1,000	—	—	700	800	—	—
15~17 (歳)	650	800	—	—	550	650	—	—
18~29 (歳)	650	800	—	2,500	550	650	—	2,500
30~49 (歳)	650	750	—	2,500	550	650	—	2,500
50~64 (歳)	600	750	—	2,500	550	650	—	2,500
65~74 (歳)	600	750	—	2,500	550	650	—	2,500
75 以上 (歳)	600	750	—	2,500	500	600	—	2,500
妊婦(付加量)					+0	+0	—	—
授乳婦(付加量)					+0	+0	—	—

マグネシウムの食事摂取基準 (mg/日)

性別	男性				女性			
年齢等	推定平均 必要量	推奨量	目安量	耐容 上限量 ¹	推定平均 必要量	推奨量	目安量	耐容 上限量 ¹
0~5 (月)	—	—	20	—	—	—	20	—
6~11 (月)	—	—	60	—	—	—	60	—
1~2 (歳)	60	70	—	—	60	70	—	—
3~5 (歳)	80	100	—	—	80	100	—	—
6~7 (歳)	110	130	—	—	110	130	—	—
8~9 (歳)	140	170	—	—	140	160	—	—
10~11 (歳)	180	210	—	—	180	220	—	—
12~14 (歳)	250	290	—	—	240	290	—	—
15~17 (歳)	300	360	—	—	260	310	—	—
18~29 (歳)	280	340	—	—	230	280	—	—
30~49 (歳)	320	380	—	—	240	290	—	—
50~64 (歳)	310	370	—	—	240	290	—	—
65~74 (歳)	290	350	—	—	240	280	—	—
75 以上 (歳)	270	330	—	—	220	270	—	—
妊婦(付加量)					+30	+40	—	—
授乳婦(付加量)					+0	+0	—	—

¹ 通常の食品以外からの摂取量の耐容上限量は、成人の場合 350mg/日、小児では 5 mg/kg 体重/日とした。それ以外の通常の食品からの摂取の場合、耐容上限量は設定しない。

リンの食事摂取基準 (mg/日)

性別 年齢等	男性		女性	
	目安量	耐容上限量	目安量	耐容上限量
0～5 (月)	120	—	120	—
6～11 (月)	260	—	260	—
1～2 (歳)	600	—	500	—
3～5 (歳)	700	—	700	—
6～7 (歳)	900	—	800	—
8～9 (歳)	1,000	—	900	—
10～11 (歳)	1,100	—	1,000	—
12～14 (歳)	1,200	—	1,100	—
15～17 (歳)	1,200	—	1,000	—
18～29 (歳)	1,000	3,000	800	3,000
30～49 (歳)	1,000	3,000	800	3,000
50～64 (歳)	1,000	3,000	800	3,000
65～74 (歳)	1,000	3,000	800	3,000
75以上 (歳)	1,000	3,000	800	3,000
妊婦			800	—
授乳婦			800	—