

図3 随時血糖の年次推移

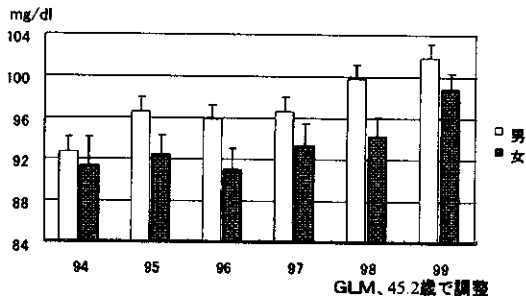
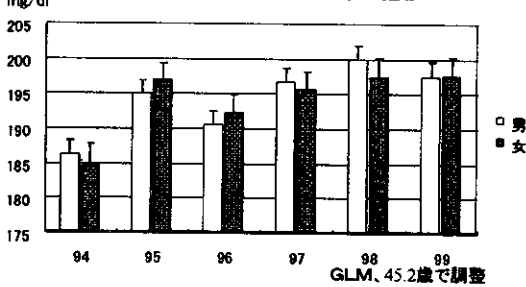


図4 総コレステロールの年次推移



総コレステロールは、男女とも年々増加しており、5年間で男性 186mg/dl から 197mg/dl に、女性 185mg/dl から 198mg/dl に有意に増加していた(図4)。一方、HDL-コレステロールは、男性 55mg/dl、女 57mg/dl で有意な変動を認めなかった。

佐田町産業保健会の共同健診の成果として、血圧などの医療管理が改善し、産業集

団では高血圧者率はやや高いものの平均血圧値については地域集団と差はなくなった。肥満なども産業集団がより良好であったが、産業集団の男性で、 γ -GTP が高値を示した。さらに、高コレステロール血症や随時血糖も産業・地域とも年々増加しつつある。

男女別の Multiple Risk Factor Syndrome の危険因子数を図5, 6に示した。男性は女性より危険因子数が多く、男女ともに加齢とともに増加し、男性では40歳代から、女性では50歳代から増加した。男女とも全ての年代において、佐田群が製造業群よりも危険因子数が多かった。佐田群の40歳代を男女別に各危険因子保有率を比較すると、肥満が男33%、女16%、高血圧が男23%、女8%、高脂血症または低HDLコレステロール血症が男56%、女40%、糖尿病が男6%、女0%であった。危険因子としては、高脂血症と肥満が多くを占め、糖尿病は少なかった。日本人では、肥満、インスリン抵抗性、高脂血症、低HDLコレステロール血症、高血圧の危険因子を3-4個持つ群は、危険因子なし群に対して脳・心事故発生22倍との報告がある(12)。佐田町で危険因子として多い高脂血症は年々増加しつつあり、ついで多い肥満も主要産業である建設業で高率である。これまで、農村地域では脳卒中予防のために高血圧を中心にした健康管理が行われてきたが、今後は高脂血症や肥満に重点を置いた健康活動の促進が重要と考えられる。

図5 健康リスクの重なり(男, 2000)

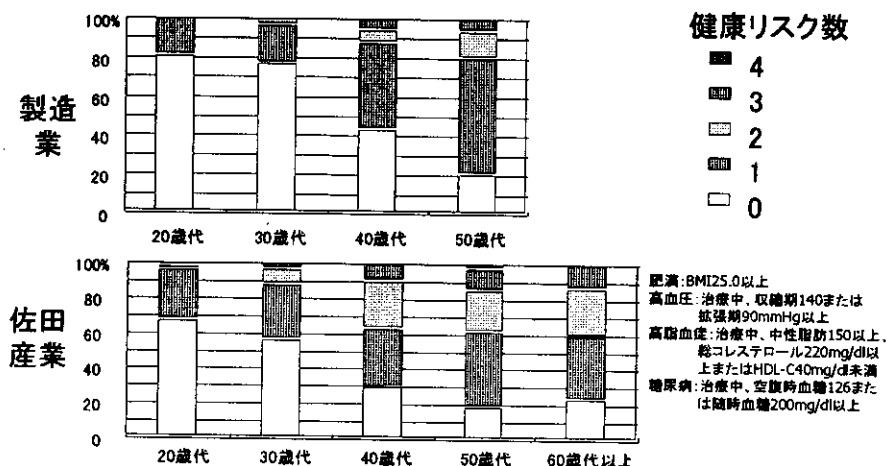
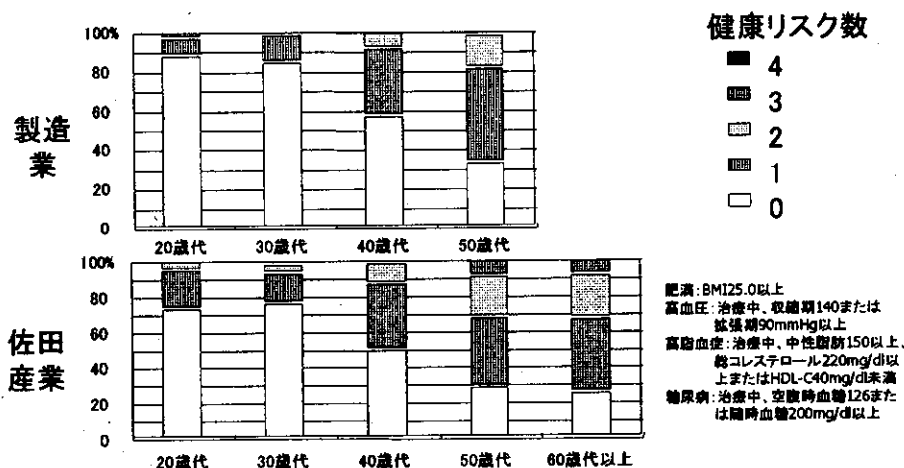


図6 健康リスクの重なり(女, 2000)



2. 小型高比重 Low Density Lipoprotein (LDL)に関する研究

LDLの分布は、小30.6%、中62.5%、大6.9%であり、男性、加齢で小径LDLが有意に多かった。小径LDLは、肥満度(Body Mass Index)、高中性脂肪、高 γ -GTP、低HDLコレステロールと有意に関連していたが、定期的な運動や禁煙との関連は認められなかった。小径LDLと肥満、高中性脂肪血症、低HDLコレステロールとの関連性は、人種や冠動脈疾患の有無にかかわらず、認められている(13-17)。

遺伝要因では、アポリポ蛋白E4で、LDL径が小さかった。小径高比重LDLと遺伝的多型の関係については十分な検討が行われていないが、遺伝との関係があること(25)、Manganese superoxidase dismutase (26)やCholesterol ester transfer protein (CETP)(27)との関連性の報告がなされている。また、日本人で小径高比重LDLとアポリポ蛋白E4との関連を認めた報告がなされている(28)。

我々は、血清コレステロールとアポリポ蛋白E遺伝子多型について検討を行い、野生型のアポリポ蛋白E3に比して、アポリポ蛋白E2で総コレステロールが減少し、アポリポ蛋白E4はやや増加することを思いだしている(29)。アポリポ蛋白E4は、アルツハイマー病で現在確認されている中

で最も有力な危険因子でもある(30)。アポリポ蛋白Eは、アポリポ蛋白E受容体を介するHDLの取り込みのリガンド作用、細胞膜を構成する脂質の細胞外搬出作用を有する。アポリポ蛋白Eは抗酸化作用を有するが(31)、E2>E3>E4の順で抗酸化が低下することが知られているので(32,33,34)、酸化LDLと関連の深い小径高比重LDLがアポリポ蛋白E4で増加している可能性が考えられる。

超遠心法による各リポ蛋白分画の脂質プロフィールでは、VLDLでは中性脂肪含量が多く、LDL1-3ではコレステロール含量が、HDL2-3ではリン脂質含量が多かった(図7)。超遠心法によるLDL比重とゲル電気泳動法によるLDL径の結果は表1に示した。LDL比重の最も軽いLDL-Iが最も濃かった群は、LDL径の大径群が最も多く、LDL比重の最も重いLDL-IIIが最も濃かった群は、LDL径の小径群が最も多く、両者はよく相関していた(表1)。

表1 LDL比重とLDL径の関係

		LDL径		
		大	中	小
比 重	LDL-I	7	4	
	LDL-II	1	19	5
	LDL-III			9

図7 リポ蛋白分画の脂質プロフィール

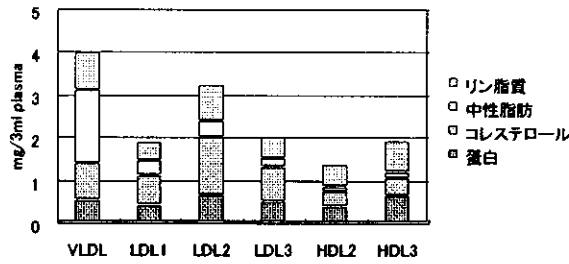
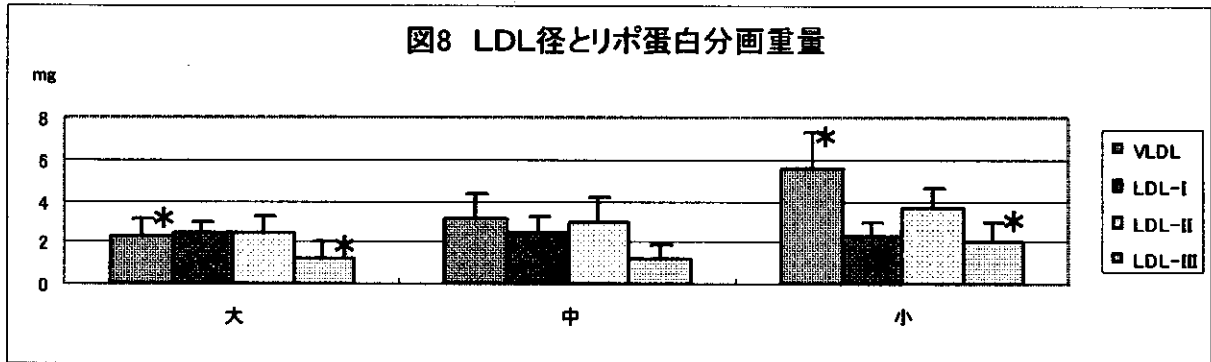


図8 LDL径とリポ蛋白分画重量



LDL径と各リポ蛋白重量（蛋白、リン脂質、コレステロール、中性脂肪の合計）では、LDL径の中径群に対して、大径群のVLDLとLDL-III重量が有意に低下し、小径群のVLDLとLDL-III重量が有意に増加していた（図8）。LDL径によりLDL-I重量は変化せず、LDL-IIはLDL径が小さくなるほど増加したが有意な差ではなかった。LDL比重とリポ蛋白重量も同様な傾向を示した。

超遠心法とゲル電気泳動法によるLDLの分布には高い相関性があり(35,36)、疫学調査にはゲル電気泳動法が簡便で有用性が高いことが明らかになった。また、小径LDLは、VLDLとLDL-III重量が有意に増加し、HDLが有意に減少しており、Multiple Risk Factor Syndromeのよい指標と考えられた。

LDL径と諸検査値の関係を表2にまとめた。体格との関係では、LDL径が小さいほど、20歳から現在までの体重増加が多く、BMIは有意ではなかったが、インピーダンス式体脂肪計で測定した体脂肪率（体脂肪率1）と皮脂厚より算出した体脂肪率（体脂肪率2）、ウエスト囲、ウエスト・ヒップ比、背部皮脂厚が有意に増加していた。BMIでは統計学的に有意ではないが、内臓肥満を鋭敏に反映する体脂肪率や

ウエスト・ヒップ比で有意に増加していたことは、LDL径が内臓肥満と関連していることを示唆している。

血清脂質との関係では、LDL径が小さいほど、総コレステロール、LDLコレステロール、中性脂肪が増加し、HDLコレステロールが減少し、その結果として動脈硬化指数やLDL-C/HDL-C比が増加していた。しかし、内臓肥満で増加し、肝臓でのVLDL合成を促進し、インスリン抵抗性を強める遊離脂肪酸(11)は、LDL径が小さいほど増加はせず、中径で最も低くなっていた。遺伝的に決定され、動脈硬化の独立した危険因子であるapo(a)(37)は有意差を認めなかった。

糖質及びインスリン抵抗性との関係では、血糖は有意ではなかったが、インスリンはLDL径が小さいほど有意に増加し、Homeostasis model assessment (HOMA指数)(38)によるインスリン抵抗性は有意に増加し、小径ではインスリン抵抗性の目安である1.73以上となっていた。LDL径とインスリン抵抗性との関係は、他の報告と一致する結果であった(39)。肥満と関連するレプチンもLDL径が小さいほど有意に増加していたが、脂肪細胞から分泌されインスリン抵抗性を惹起するTNF- α は、増加していたが有意ではなかった。

表2 LDL径と検査値

LDL径	数	BMI	体脂肪量1 (%)	体脂肪量2 (%)	ウエスト・ヒップ比	
大	7	22.2 ± 3.6	25.3 ± 5.9	22.0 ± 7.9	0.76 ± 0.05	
中	23	23.3 ± 3.1	29.7 ± 5.1	27.3 ± 6.2	0.79 ± 0.06	
小	15	24.3 ± 2.1	32.6 ± 4.2	28.8 ± 5.5	0.82 ± 0.04	
			*	*	*	
		総コレステロール (mg/dl)	LDL-C (mg/dl)	HDL-C (mg/dl)	中性脂肪 (mg/dl)	遊離脂肪酸 (mEq/l)
大		187.0 ± 24.8	100.7 ± 14.5	76.7 ± 19.8	60.2 ± 11.8	0.53 ± 0.28
中		200.2 ± 34.4	120.7 ± 32.9	64.0 ± 11.5	77.2 ± 27.6	0.39 ± 0.15
小		224.2 ± 36.6	136.1 ± 29.4	50.3 ± 9.8	167.2 ± 78.5	0.53 ± 0.14
		*	*	*	*	*
LDL径		血糖 (mg/dl)	インスリン (U/l)	HOMA 指数	レプチン (ng/ml)	TNF-α (pg/ml)
大		97.0 ± 42.8	3.95 ± 2.29	0.97 ± 0.66	5.1 ± 2.7	0.9 ± 0.5
中		85.5 ± 4.9	6.44 ± 3.36	1.37 ± 0.71	7.1 ± 2.9	1.3 ± 0.9
小		100.3 ± 25.1	8.30 ± 3.98	2.16 ± 1.41	8.3 ± 3.8	1.5 ± 0.7
			*	*	*	*

体脂肪率1：インピーダンス式体脂肪計で測定した体脂肪率

体脂肪率2：皮脂厚より算出した体脂肪率

*：重みつき一元分散分析で、P < 0.05を示す。

欧米での疫学研究において、小径高比重LDLは、肥満や高中性脂肪血症、低HDLコレステロール血症、インスリン抵抗性と関連することが示されている(39)。小径高比重LDLは、日本人でも、肥満、高中性脂肪血症、低HDLコレステロール血症、インスリン抵抗性と関連することが明らかになった。しかも、本研究によって小径高比重LDLと内臓肥満と関連する体脂肪率やウエストヒップ比、レプチンとの関連が示唆された。また有意ではなかったが、小径高比重LDLでは、中径LDLに比較して遊離脂肪酸とTNF-αが増加していたことは、小径高比重LDLが、脂肪組織の代謝活性やそれと関連してインスリン抵抗性と関連が深いことを示唆している(11)。このことは、小径高比重LDLと内臓肥満、高中性脂肪血症、高VLDLとの関連が深いことから支持されると考えられる。

3. 肥満と生活習慣および遺伝多型

肥満は、遺伝子多型を基礎に、活動量と摂食量のアンバランスによって生じると考えられている。肥満関連遺伝子としては、β₃-アドレナリン受容体、脱共役蛋白2とpro-opiomelanocortinの遺伝子多型が最も有力と考えられている(40)。β₃-アドレナリン受容体遺伝子は、脂肪細胞において熱発生と脂肪分解の調節に関与する受容体であるが、この遺伝子変異と肥満との関連は集団によって一定していない(41-44)。さらに、

遺伝子多型と生活習慣の相互作用については、報告者によって大きく食い違っている。

このため、β₃-アドレナリン受容体遺伝子変異(Trp₆₄ Agr)と肥満指標、安静時代謝量との関連を検討した。

佐田群は、短大群に比較して体重とウエストヒップ比(45,46)が有意に高値を示した。日本肥満学会の判定基準(1999)では、肥満(1度)の割合は、佐田群24.4%、短大群4.4%で有意に佐田群が高率であった(表3)。

BMIとインピーダンス式測定装置により測定した体脂肪率、ウエスト・ヒップ比はともに正相関するが、ウエスト・ヒップ比はばらつきが大きかった。また、肥満の多い佐田群でウエスト・ヒップ比が有意に高値を示した。

表3 対象群の比較

人数	年齢 (歳)	身長 (cm)	体重 (kg)	BMI	W/H
佐田	45	155.3	56.6	23.5	0.793
短大	39	157.9	52.5	21.1	0.706

W/H: ウエスト・ヒップ比

BMIによって正常1(17.0-21.9)、正常2(22.0-24.9)、肥満1(25.0-29.9)において安静時代謝量と健康影響を検討した。安静時代謝量もBMIが多くなるにつれて有意に増加し(表4)、肥満の原因としては安静時代謝量よりも摂食量や活動量が主要な要因

であることが示唆された。

また、BMIが多くなるにつれて、収縮期血圧、拡張期血圧は有意に増加し、HDLコレステロールが有意に低下した。

表4 BMIと安静時代謝量(kcal)

	BMI	数	平均 ± 標準偏差
佐田	17.0-21.9	12	1200 ± 167
	22.0-24.9	23	1361 ± 216
	25.0-29.9	10	1517 ± 174
短大	17.0-21.9	26	1131 ± 242
	22.0-24.9	11	1342 ± 202
	25.0-29.9	2	1632 ± 84

β₃-アドレナリン受容体遺伝子 (Trp 64 Agr) の変異は佐田群 44.4%(20/45)、短大群で 34.4%(11/32) 観察され、肥満者の多い佐田群で変異割合が高かったが、有意ではなかった。変異群は、野生群に比べてBMI、脂肪率、ウエスト・ヒップ比の各肥満指標で有意な変化は認められなかった(表5)。また、血清中の糖質・脂質検査では、血糖、総コレステロールには有意な差を認めなかったが、中性脂肪は佐田群・短大群ともに変異群が有意に低値を示した。安静時代謝量は、短大群では変異群がやや減少していたが、佐田群では差は認められなかった。

β₃-アドレナリン受容体遺伝子における Trp 64 Agr 変異は、この受容体の最初の膜貫通ループに相当し、G蛋白とのカップリングの障害が示唆されている(47)。実験動物では、この変異が脂肪細胞の熱産生や脂肪分解を減少させることが証明されている(48)、ヒト腹部脂肪細胞では、β₃-アドレナリン受容体の発現が少ないことも知られてきた(49)。

BMIとこの変異との関連を明らかにした疫学研究は多いが、我々のこれまでの研究、カナダやスウェーデンでの研究でも、BMIとこの変異との関連が認められていない。この遺伝子変異は、日本人における中等度肥満の主要決定因子とは考えられず、肥満の成因には他の遺伝子多型や生活習慣の関与が重要と考えられる(44)。

表5 遺伝子多型による検査値の変化

	遺伝子多型	平均 ± 標準偏差
BMI	佐田・野生	23.6 ± 2.3
	変異	23.3 ± 3.7
	短大・野生	21.4 ± 3.0
	変異	21.4 ± 1.8
ウエスト ヒップ比	佐田・野生	0.799 ± 0.054
	変異	0.787 ± 0.058
	短大・野生	0.709 ± 0.088
	変異	0.709 ± 0.037
血糖 (mg/dl)	佐田・野生	95.5 ± 30.2
	変異	83.0 ± 8.9
	短大・野生	87.5 ± 5.0
	変異	86.5 ± 7.1
総コレス テロール (mg/dl)	佐田・野生	207 ± 41
	変異	204 ± 31
	短大・野生	177 ± 25
	変異	173 ± 17
中性 脂肪 (mg/dl)	佐田・野生	153.8 ± 72.5
	変異	101.1 ± 37.0*
	短大・野生	74.1 ± 28.0
	変異	52.6 ± 16.8*
安静時 代謝量 (kcal)	佐田・野生	1367 ± 206
	変異	1335 ± 244
	短大・野生	1287 ± 273
	変異	1161 ± 213

* t-test; p < 0.05

4. 健康学習と自己決定に基づく行動変容プログラム開発と評価

1) 参加者全体の検査値変化

3カ月のプログラムによって、1日当たりの摂取熱量は 1962 ± 438kcal から、1888 ± 389kcal へ有意に約 4%減少し、特に脂質摂取量が 57.1 ± 20.9g から 52.4 ± 19.4g へ減少していた。1日歩数も 7665 ± 3190 歩から 9911 ± 2804 歩へ約 2250 歩増加した。体重は、56.6 ± 7.8kg から 56.8 ± 7.7kg とほぼ不変であったが、インピーダンス式体脂肪計で測定した体脂肪量は 29.9 ± 5.4% から 31.6 ± 6.0% へ有意に増加していた。しかし、ウエスト囲は 73.9 ± 8.0cm から 73.9 ± 7.3cm と変化しなかったが、ヒップ囲は 93.0 ± 4.9cm から 91.6 ± 4.7cm へ有意に減少し、その結果ウエスト・ヒップ比は 0.79 ± 0.06 から 0.81 ± 0.06 へ微増した。このヒップ囲の減少は、歩行による下半身筋肉の増加と皮下脂肪の減少の結果と考えられる。

血圧では、収縮期血圧は 129.5 ± 23.9mmHg から 127.4 ± 18.9mmHg、拡張期血圧は 80.6 ± 13.1mmHg から 78.6 ± 10.9mmHg へ有意ではないが減少した。血液生化学検査では、総コレステロールは

206.2 ± 35.9mg/dl から 216.0 ± 38.8mg/dl へ有意に増加し、LDL コレステロールは 122.7 ± 31.4mg/dl から 125.0 ± 36.6 へやや増加し、HDL コレステロールは 61.4 ± 15.3mg/dl から 67.2 ± 16.5mg/dl へ有意に増加していた。中性脂肪は、104.5 ± 66.4mg/dl から 112.1 ± 57.6mg/dl へ増加し、血糖も 92.2 ± 22.6mg/dl から 94.8 ± 23.0mg/dl へ増加していた。

リポ蛋白分画への影響では、LDL 径のカテゴリー別変化は、悪化 1 人、改善 2 人であった（表 6）。しかし、電気泳導上の定量的変化では、悪化 5 人に対し、9 人が改善していた。また、リポ蛋白分画の蛋白脂質プロフィールでは、VLDL の減少、LDL1 の増加、LDL3 の減少、HDL2 および 3 の増加の顕著な改善が認められた（図 9）。VLDL では、蛋白、コレステロール、中性脂肪が有意に減少し、LDL1 では全ての含量が増加、LDL2 ではコレステロールの減少、LDL3 では蛋白脂質の全成分の減少、HDL2 ではコレステロール、中性脂肪、リン脂質の減少、HDL3 では蛋白脂質の全成分の減少が観察された（図 9）。

表 6 LDL径の変化

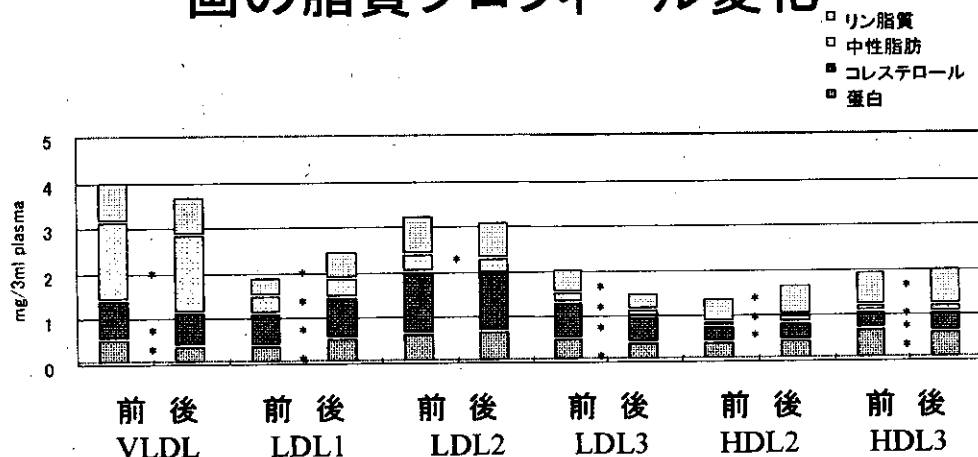
	プログラム後		
	大	中	小
前 大	6	1	
前 中	1	22	
前 小		1	14

日常生活は、万歩計を着けることによって夫婦やグループでの夕方のウォーキング、自動車による通勤を止めて歩くなど意欲的な取り組みがみられた。そして、1日の歩数が平均 2000 歩以上増加していた。この増加が、HDL コレステロールの増加に寄与したものと考えられる。しかし、今回の対象集団はプログラム開始前から平均 7000 歩以上歩いており、農村地域の平均的な主婦よりかなり歩数は多いと考えられる。このことが、血液生化学的検査の改善がみられなかった原因の一つと考えられる。

学習時や終了時の聞き取り調査により、ウォーキング開始直後の下肢筋肉や膝への負担、風邪などで体調を崩したときの活動量維持の困難さが課題としてあげられた。ウォーキング開始直後の下肢筋肉や膝への負担は、歩行量を漸増させること、大腿筋強化訓練の併用によって改善された。

摂取熱量は平均して 4%しか減少していなかった。プログラム終了時期が柿等の果物や新米が出回る秋であったこと、農村地域であるため秋祭りなど飲食の機会が多かったことが、栄養摂取減少が少ない原因の一つであった。また、終了時の聞き取り調査により、大家族であるために自分一人が食事をかけることが困難であること、「お茶ごと」と名づけられたお菓子や漬け物を隣人や友人と飲食する機会の多さ、食欲のコントロールの難しさ、行動変容意欲へのストレスの悪影響などをあげていた。

図9 プログラム前後のリポ蛋白分画の脂質プロフィール変化



2) 行動変容別の検査値変化

行動変容による食や活動性の変化、さらに体格や血液生化学的検査への影響を検討した。食行動改善は、プログラム開始前後で10%以上摂取熱量の改善を認めたもの、活動改善は、プログラム後の歩数が7000歩以上で、前より2000歩以上改善したものと定義した。食改善を達成したのは11人、活動改善は21人であった。

食改善群は、プログラム前後で2278 kcalから1818 kcalへの有意な減少が認められ、蛋白、脂質、糖質とも有意に減少していた(表7)。さらに、食品摂取では、卵と油使用量の有意な減少が観察された。一方、非改善群は、プログラム前後で1859 kcalから1910 kcalへ有意な増加が認められ、糖質が有意に増加していた。食改善群は、非改善群よりプログラム開始前の熱量摂取が多かった。また、両軍で歩数の有意な増加も観察されたが、食改善群でその増加量は多かった。

活動改善群と非改善群の比較では、プログラム開始前の栄養摂取量には差がなかったが、歩数には顕著な差が認められ、改善群で少なかった。改善群では改善群で脂質摂取量が有意に減少し、歩数が有意に約4,000歩増加していた。非改善群では、栄養・食品摂取には有意な変化がなく、歩数は有意な増加ではあったが、約800歩の増加に留まっていた(表8)。

体格や血液生化学的な検査では、食および活動の改善の有無による有意な変化は観察されなかった。しかし、活動改善群ではLDL径は悪化0人、改善6人に対し、非改善群では悪化5人、改善3人と、活動改善によるLDL径改善効果が有意に認められた(表9)。一方、食改善群ではLDL径は悪化1人、改善2人に対し、非改善群では悪化4人、改善6人と、食改善によるLDL径改善効果を認めなかった(表9)。このことから、今回のプログラムによるLDL径改善は、活動量(歩行量)の増加によると考えられる。

酸化LDLが運動によって減少することが報告されているが(50)、歩行によってLDL径が改善された報告は本研究が最初の報告である。運動によってインスリン抵抗性が改善するとの報告は数多くなされている(51)。その機序として、骨格筋細胞のブドウ糖取り込みの促進が示唆されている(52)。本研究では、活動改善群での血糖、インスリンまたインスリン抵抗性の改善、遊離脂肪酸、TNF α は認められなかった。このため、LDL径の改善がインスリン抵抗性のみ起因するか否かの検討が今後必

要と考えられる。

表7 食行動改善群の変化

	非改善群	改善群
人数	34	11
熱量 (kcal)	前 1859 \pm 443 後 1910 \pm 438*	2278 \pm 228 1818 \pm 164*
蛋白 (g)	前 72.6 \pm 18.0 後 74.3 \pm 18.0	82.5 \pm 10.9 70.5 \pm 11.9*
脂質 (g)	前 54.5 \pm 20.4 後 53.8 \pm 21.1	65.3 \pm 21.3 47.9 \pm 12.4*
糖質 (g)	前 265.6 \pm 65.2 後 278.4 \pm 64.9*	331.6 \pm 39.6 269.3 \pm 34.2*
肉 (回/週)	前 5.3 \pm 2.9 後 5.3 \pm 2.9	6.0 \pm 3.3 4.8 \pm 2.9
魚 (回/週)	前 8.8 \pm 4.5 後 9.2 \pm 4.4*	8.1 \pm 4.6 8.8 \pm 4.5
卵 (回/週)	前 7.0 \pm 4.4 後 7.4 \pm 4.3	7.0 \pm 4.3 5.5 \pm 3.8*
油使用 (g/日)	前 21.1 \pm 9.5 後 21.2 \pm 9.8	20.3 \pm 6.6 16.7 \pm 7.9*
歩数	前 7455 \pm 3032 後 9372 \pm 2592*	8314 \pm 3716 11577 \pm 2895*

表8 活動改善群の変化

	非改善群	改善群
人数	24	21
熱量 (kcal)	前 1979 \pm 438 後 1936 \pm 395	1942 \pm 448 1832 \pm 384
蛋白 (g)	前 73.9 \pm 15.8 後 73.9 \pm 17.4	76.3 \pm 18.5 72.8 \pm 16.2
脂質 (g)	前 56.2 \pm 22.5 後 52.6 \pm 22.6	58.2 \pm 19.5 52.1 \pm 15.4*
糖質 (g)	前 286.3 \pm 66.1 後 284.4 \pm 56.8	276.5 \pm 67.4 266.9 \pm 60.7
肉 (回/週)	前 5.8 \pm 3.2 後 5.8 \pm 3.4	5.0 \pm 2.6 4.5 \pm 2.1
魚 (回/週)	前 8.1 \pm 3.8 後 8.6 \pm 3.8	9.2 \pm 5.2 9.2 \pm 5.1
卵 (回/週)	前 6.9 \pm 4.5 後 6.9 \pm 4.7	7.2 \pm 4.2 7.0 \pm 3.7
油使用 (g/日)	前 21.5 \pm 9.3 後 21.2 \pm 9.8	20.2 \pm 8.5 19.7 \pm 8.7
歩数	前 8580 \pm 3647 後 9364 \pm 3494*	6619 \pm 2222 10536 \pm 1580*

表9 LDL径変化と活動・食習慣

活動改善	食改善	LDL径変化		
		悪化	不変	改善
なし	なし	4	12	3
	改善	1	4	0
小計		5	16	3
改善	なし	0	11	4
	改善	0	4	2
小計		0	15	6

文献

1) 山根洋右, 塩飽邦憲, 他: 農村における生活習慣病の臨床疫学的研究. 平成11年度厚生科学研究費補助金健康科学総合研究事業研究報告書 農村における生活習慣病の臨床疫学的研究, 55-71, 2000

2) Epstein FH: Beyond cholesterol. Modifications of low-density-lipoprotein that increase its atherosclerosis. *New Engl J Med* 320: 915-924, 1989

3) Anitschkow N: Uber die Atherosklerose der Aorta beim Kaninchen und uber deren Entstehungsbedingungen. *Beitr Path Anat Allg Pathol* 59: 306-348, 1914

4) Gerrity RG: The role of the monocyte in atherogenesis: II. Migration of foam cells from atherosclerotic lesions. *Am J Pathol* 103: 191-200, 1981

5) Goldstein JL, et al.: Binding site on macrophages that mediates uptake and degradation of acetylated low density lipoprotein, producing massive cholesterol deposition. *Proc Natl Acad Sci USA* 76:333-337, 1979

6) Brown MS, Basu SK, Falck JR, Ho YK, Goldstein JL: The scavenger cell pathway for lipoprotein degradation: specificity of the binding site that mediates the uptake of negatively-charged LDL by macrophages. *J Supramol Struct* 13:67-81, 1980

7) Itabe H: Oxidized phospholipids as a new landmark in atherosclerosis. *Prog Lipid Res* 37:181-207, 1998

8) Kaplan NM: The deadly Quartet. *Arch Intern Med* 149: 1514-1520, 1989

9) Nakamura T, et al.: Contribution of visceral fat accumulation to the development of coronary artery disease in non-obese men. *Arteriosclerosis* 107: 239-246, 1994

10) Sankaranarayanan K, Chakraborty R, Boerwinkle EA: Ionizing radiation and genetic risks VI. Chronic multifactorial diseases: a review of epidemiological and genetical aspects of coronary heart disease,

essential hypertension and diabetes mellitus. *Mutation Res* 436: 21-57, 1999

11) 松澤佑次: 内臓脂肪症候群の概念確立とその分子機構の解明. *日本医師会雑誌* 125: 46-52, 2001

12) 松澤佑次, 他: わが国の勤労者における脳・心事故の発生要因とその出現時期および持続時期に関する症例・対照研究. 労働省作業関連疾患総合対策研究, 宿主要因と動脈硬化性疾患に関する研究班報告書. 1-14, 1995

13) Reven GM: Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes* 37: 1595-1607, 1988

14) Austin MA, et al.: Low-density lipoprotein subclass patterns and risk of myocardial infarction. *JAMA* 260: 1917-1921, 1988

15) Austin MA, et al.: Atherogenic lipoprotein phenotype: A proposed genetic marker for coronary heart disease risk. *Circulation* 82: 495-506, 1990

16) Coresh J, et al.: Association of plasma triglyceride concentration and LDL particle diameter, density, and chemical composition with premature coronary artery disease in men and women. *J Lipid Res* 34: 1687-1697, 1993

17) Chapman MJ, Guerin M, Bruckert E: Atherogenic, low-density lipoproteins. *Eur Heart J* 19: A24-30, 1998

18) Smith JK, et al.: Long-term Exercise and atherogenic activity of blood mononuclear cells in persons at risk of developing ischemic heart disease. *JAMA* 281: 1722-1727, 1999

19) Dorn J, et al.: Results of a multicenter randomized clinical trial of exercise and long-term survival in myocardial infarction patients. *Circulation* 100: 1764-1769, 1999

20) Friedewald WT, et al.: Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. *Clin Chem* 18: 499-502, 1972

21) Belloc NB, Breslow L: Relationship of physical health status and health practices. *Prev Med* 1: 409-421, 1972

22) Griffin BA, et al.: Rapid isolation of low density lipoprotein subfractions from plasma by density gradient ultrafugation. *Atherosclerosis* 83: 59-67, 1990

23) Ravussin E, et al.: Twenty-four hour energy expenditure and resting metabolic rate in obese, moderately obese, and control subjects. *Am J Clin Nutr* 35: 566-573, 1982

24) Armellini F, et al.: Postabsorptive resting metabolic rate and thermic effect of food in

- relation to body composition and adipose tissue distribution. *Metabolism* 49: 6-10, 2000
- 25) Austin MA, et al.: Inheritance of low-density lipoprotein subclass patterns: Results of complex segregation analysis. *Am J Hum Genet* 43: 838-846, 1988
- 26) Austin MA, et al.: Linkage analysis of candidate genes and the small, dense low-density lipoprotein phenotype. *Atherosclerosis* 142: 79-87, 1999
- 27) Talmud PJ, et al.: Linkage of the cholesteryl ester transfer protein gene to LDL particle size. *Circulation* 101: 2461-2466, 2000
- 28) Okumura K, et al.: Relationship between the apolipoprotein E and angiotensin-converting enzyme genotypes and LDL particle size in Japanese subjects. *Clin Chim Acta* 285: 91-103, 1999
- 29) Shiwaku K, et al.: Low levels of serum cholesterol and systolic blood pressure in Japanese with the apolipoprotein E3/2 genotype. *Clinical Chimica Acta* 284, 15-23, 1999
- 30) Sanders AM, et al.: Association of apolipoprotein E allele epsilon 4 with late-onset familial and sporadic Alzheimer's disease. *Neurology* 43: 1467-1472, 1993
- 31) Hayek T, et al.: Increased plasma and lipoprotein peroxidation in apolipoprotein E deficient mice. *Biochem Biophys Res Comm* 201: 1567-1574, 1994
- 32) Miyata M, et al.: Apolipoprotein E allele-specific antioxidant activity and effects on cytotoxicity by oxidative insults and beta-amyloid peptides. *Nat Genet* 14: 55-61, 1996
- 33) Smith JD, et al.: The relationship between apolipoprotein E and serum oxidation-related variables is apolipoprotein E phenotype dependent. *Int J Clin Lab Res* 28: 116-121, 1998
- 34) Ramassamy C, et al.: Oxidative damage and protection by antioxidants in the frontal cortex of Alzheimer's disease is related to the apolipoprotein E genotype. *Free Radic Biol Med* 27: 544-553, 1999
- 35) Rainwater DL, et al.: Characterization of a composite gradient gel for the electrophoretic separation of lipoproteins. *J Lipid Res* 38: 1261-1266, 1997
- 36) Dormans TPJ, et al.: Single-spin density-gradient ultracentrifugation vs gradient gel electrophoresis: Two methods for detecting low-density-lipoprotein heterogeneity compared. *Clin Chem* 37: 853-858, 1991
- 37) Assmann G, Schulte H, von Eckardstein A: Hypertriglyceridemia and elevated lipoprotein (a) are risk factors for major coronary events in middle-aged men. *Am J Cardiol* 77: 1179-1184, 1996
- 38) Matthew DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF, Turner RC: Homeostasis model assessment: insulin resistance and b-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentration in man. *Diabetologia* 28: 412-419, 1985
- 39) Mykkanen L, et al.: Relationship of LDL size to insulin sensitivity in normoglycemic men. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 17: 1447-1453, 1997
- 40) Comuzzie AG, Allison DB: The search for human obesity genes. *Science* 280, 1374-1377, 1998
- 41) Clement K, Vaisse C, Manning BJ et al.: Genetic variation in the β 3-adrenergic receptor and an increase capacity to gain weight in patient with morbid obesity. *N Engl J Med* 333: 352-354, 1995
- 42) Kadowaki H, Yasuda K, Iwamoto K, et al.: A mutation in the β 3-adrenergic receptor gene is associated with obesity and hyperinsulinemia in Japanese subjects. *Biochem Biophys Res Comm* 215: 555-560, 1995
- 43) Awata T, Katayama S: Genetic variation in the β 3-adrenergic receptor in Japanese NIDDM patients. *Diabetic Care* 19: 271-2, 1996
- 44) Shiwaku K, Gao T, Isobe A, et al.: A Trp 64 Arg mutation in the β 3-adrenergic receptor gene is not associated with moderate overweight in the Japanese workers. *Metabolism* 47: 1528-1530, 1999
- 45) 李 延秀, 川久保 清: 冠動脈疾患危険因子との関連から見た地域住民における有用な肥満指標に関する研究. *日公衛誌* 46: 89-102, 1999
- 46) 下方浩史: 体脂肪分布 腹部型肥満の基礎と臨床. 東京, 杏林書院, 1993
- 47) Lofontan M, Berlan M: Fat cell adrenergic receptors and the control of white and brown fat cell function. *J Lipid Res* 34: 1057-91, 1993
- 48) Zaagsma J, Nahorski SR: Is the adipocyte β -adrenoceptor a prototype for the recently cloned atypical β 3-adrenoceptor? *Trends Pharmacol Sci* 11: 3-7, 1990

- 49) Van Liefde I, Van Ermen A, Vauqelin G : No functional atypical β -adrenergic receptors in human omental adipocytes. *Life Sci* 54: 209-214, 1994
- 50) Vasankani T, et al.: Reduced mildly oxidized LDL in young female athletes. *Atherosclerosis*. 151: 399-405, 2000
- 51) Yamanouchi K, et al.: Daily walking combined with diet therapy is a useful means for obese NIDDM patients not only reduce body weight but also to improve insulin sensitivity. *Diabetes Care* 18: 775-778, 1995
- 52) Murata C, et al.: Twenty-four hour urine C-peptide excretion as a parameter for compliance of patients with NIDDM. *Pathogenesis and treatment of NIDDM and its related problems*. 219-223, Elsevier Science N.Y., 1994

業績：原著

- 1) T. Fukushima, T. Gao, A. Isobe, N. Hojo, K. Shiwaku, Y. Yamane: Effects of temperature and pH on fatty acid composition in each lipid fraction of *Spirometra erinacei* plerocercoid. *J Parasitol* 86, 7-11, 2000
- 2) 山根洋右: 21世紀を拓く農村医学の戦略と展望—農村医学に何が問われているのか. *日本農村医学会雑誌*, 48, 790-804, 2000
- 3) 大井利夫, 塩飽邦憲: 農村における医療・福祉ネットワークと介護保険. *日農医誌* 48, 852-857, 2000
- 4) 山根洋右, 他: 給食センター機能に関する国際標準化評価について. 21世紀の生命輝く子どもたちを育む学校給食センター建設に向けて報告書, 34-36, 2000
- 5) 山根洋右: 第9回医学看護学教育学会を終えて. *医学看護学教育学会誌*, 9, 1, 2000
- 6) 塩飽邦憲, 他: 21世紀の医学看護学福祉学教育への提言. *医学看護学教育学会誌* 10, 2-5, 2000
- 7) 樽井恵美子, 他: 卒後2年目看護婦の病棟における継続教育(1)—看護理論や事例検討による個別指導—. *医学看護学教育学会誌*, 9, 33-35, 2000
- 8) 増原清子, 樽井恵美子, 他: 卒後2年目看護婦の病棟における継続教育(2)—チームカンファレンスを指導場面として—. *医学看護学教育学会誌*, 9, 36-38, 2000
- 9) 矢田昭子, 樽井恵美子, 他: 医学生 of 早期医学体験実習における看護婦の役割の検討. *医学看護学教育学会誌*, 9, 39-41, 2000
- 10) 芦矢京子, 濱田麗子, 伊藤智子, 田中量子, 山根洋右: 第I期介護福祉実習の教育評価. *医学看護学教育学会誌*, 9, 42-44, 2000
- 11) 島田洋子, 武田道子, 池田行子, 塩飽邦憲. 地域看護学における学生主体型教育プログラムの展開. *医学看護学教育学会誌* 10, 24-27, 2000
- 12) 乃木章子, 塩飽邦憲, 山根洋右: 生活習慣病増加と栄養士教育の課題. *医学看護学教育学会誌*, 10, 28-32, 2000
- 13) 塩飽邦憲, 樽井恵美子: 痴呆性高齢者を支える地域ネットワーク. *痴呆介護* 1 (4), 96-102, 2000
- 14) 乃木章子, 奥野元子, A. Erdembileg, 塩飽邦憲, 山根洋右: 健康な労働者における肥満と β 3-アドレナリン受容体遺伝子多型の関連. *島根女子短期大学紀要*, 37, 1-8, 2001
- 15) 山根洋右, 塩飽邦憲, 他: 出雲市健康文化都市づくりにおける補助器具センター構想. *Gerontology* 13, 101-109, 2001
- 16) 山根洋右: 健康福祉の活動モデル 考え方・作り方・活かし方. 新井宏朋著 *アクチュアルな一歩を踏み出すために*. *保健婦雑誌*, 56 (7), 615, 2000
- 17) 藤原秀臣, 林 雅人, 山根洋右, 折井裕: 農村における生活習慣病予防に関する保健・医療・福祉情報の統一化についての研究. *共催エグゼミナー通信*, 第7号, 12-27, 2000
- 18) 藤原秀臣, 林 雅人, 山根洋右, 折井裕: 平成11年度全共連医学研究報告: 農村における生活習慣病予防に関する保健・医療・福祉情報の統一化についての研究. *日本農村医学会雑誌*, 49 (4), 607-617, 2000
- 19) 山根洋右, 塩飽邦憲, 他: 健康文化都市プロジェクトにおける推進方法と技術に関する研究. 平成11年度厚生科学研究費補助金健康科学総合研究事業研究報告書 *健康文化のまちづくり推進に関する政策科学的研究*, 13-127, 2000
- 20) 山根洋右, 塩飽邦憲, 他: 農村における生活習慣病の臨床疫学的研究. 平成11年度厚生科学研究費補助金健康科学総合研究事業研究報告書 *農村における生活習慣病の臨床疫学的研究*, 55-71, 2000
- 21) 山根洋右, 塩飽邦憲, 他: 農村における健康増進活動の費用・効果分析に関する研究—農村における介護保険導入に関する費用・効果分析. 平成11年度厚生科学研究費補助金健康科学総合研究事業研究報告書 *農村における健康増進活動の費用・効果分析に関する研究*, 47-58, 2000
- 22) 塩飽邦憲, 山根洋右, 他: 日本型ヘルスプロモーション活動の分析と発展途上国への適応の検討. 平成11年度厚生科学研究費補助金社会保障国際協力推進研究事業研究, 59-76, 2000

- 23) 山根洋右, 樽井恵美子, 塩飽邦憲, 他: コミュニティにおける総合的痴呆老人ケアシステムの構築に関する研究 - 痴呆性老人の障害とサービス利用行動 - 平成11年度島根県難病研究所研究報告, 1-20, 2000
- 24) 塩飽邦憲, 土谷修一郎, 石崎英一: 地域産業保健支援システムの評価に関する研究. 平成11年度産業医学振興財団調査報告書, 1-18, 2000
- 25) 塩飽邦憲: 国際的視野から見た地域高齢者健康福祉活動. 公衆衛生情報 30(4), 49-51, 2000
- 26) 塩飽邦憲: 健康な労働者と健康を職場をめざして. 公衆衛生情報 30(10), 48-49, 2000
- 27) 周藤 努, 中野志女子, 安井 奨, 塩飽邦憲, 山根洋右: 健康文化都市づくりと学校給食の危機管理. 公衆衛生情報 30(10), 59-60, 2000
- 28) 齋藤和雄, 久道 茂, 青山英康, 安達元明, 衛藤義勝, 竹本泰一郎, 多田羅浩三, 終山幸志郎, 山根洋右: 我が国の保健医療福祉計画の現状分析 5. 中小都市型 (例: 島根県出雲市の保健医療福祉計画). 地域医学研究連絡委員会報告 我が国の保健医療福祉計画の現状と問題点 - 保健医療福祉の連携をいかに構築するか -, 日本学術会議第7部地域医学研究連絡委員会, 23-28, 2000
- 29) 山根洋右, 塩飽邦憲, 他: 地域発展支援のための地域健康福祉活動の方法と技術に関する検討. 平成11年度厚生科学研究費補助金健康科学総合研究事業研究報告書 地域保健活動の類型化と展開方法の適用に関する研究, 8-16, 2000
- 30) 山根洋右, 他: 出雲市高齢者保健福祉計画・介護保険事業計画策定委員会 生命輝いて生きる(2000年度~2004年度). 出雲市高齢者保健福祉計画・介護保険事業計画, 出雲市発行, 2000
- 31) 塩飽邦憲: 基調講演痴呆性老人を包みこむ地域ケア. ぼけても笑顔で暮らせるまちづくりフォーラム報告書, 出雲市, 4-6, 2000
- 32) 出雲医師会, 島根医科大学第2環境保健医学教室: 出雲医師会高齢者転倒調査「転倒ゼロ作戦にむけて」. かかりつけ医を通じた高齢者の健康づくり事業報告書, 18-28, 2000
- 33) 山根洋右: 子供達の未来とダイオキシン. けんこう, 27号, 5-11, 2000
- 34) 山根洋右, 他: 島根県三隅周辺地域振興計画調査報告書 (三隅地域の高齢社会に対応したまちづくり振興方策調査). 中国産業活性化センター発行, 2000
- 業績: 学会発表
- 1) K. Shiwaku, Y. Yamane, et al.: Menopausal symptoms influenced by menopausal stage and psychosocial factors In Japanese middle-aged women. ICOH2000, Singapore, 2000
- 2) Y. Yamane: An overview of the Diphyllbothriasis study in Japan. 第69回日本寄生虫学会大会大会長講演, 松江, 2000
- 3) K. Shiwaku, Y. Yamane: Development of Tutor-assisted and Self-directed Learning Method for Medical Parasitology Education. 第69回日本寄生虫学会大会ワークショップ, 松江, 2000
- 4) 山根洋右, 他: 農山村における中高年女性の健康実態把握と健康増進対策に関する研究. 第49回日本農村医学会学術総会宿題報告, 津, 2000
- 5) 中谷久恵, 塩飽邦憲, 山根洋右, 福島哲仁: パーキンソン病患者のQOL評価に関連する要因の研究. 第49回日本農村医学会学術総会, 津, 2000
- 6) 山根洋右, 塩飽邦憲, A. Erdembileg, 米山敏美: 農村における介護保険制度導入の政策科学的検討 - 健康なまちづくりの視点から - 第49回日本農村医学会学術総会, 津, 2000
- 7) 中尾 陽, 村上友代, 塩飽邦憲, 山根洋右: JA いずもの健康福祉戦略(6) - 介護保険に対応した福祉サービス - 第49回日本農村医学会学術総会, 津, 2000
- 8) 村上友代, 中尾 陽, 塩飽邦憲, 山根洋右: JA いずもの健康福祉戦略(7) - 介護保険と有償ボランティア活動 - 第49回日本農村医学会学術総会, 津, 2000
- 9) 塩飽邦憲, アヌーラド・エルデムビレグ, 米山敏美, 山根洋右: 農村における生活習慣病の臨床疫学的研究(2) - 生活習慣と健康指標の関連 - 第49回日本農村医学会学術総会, 津, 2000
- 10) 原 俊雄, 坂本 巖, 塩飽邦憲, 山根洋右: 自然生態系と共生する健康文化のまちづくり(7) - 漁業者の立場から見た中海本庄工区干拓事業 - 第49回日本農村医学会学術総会, 津, 2000
- 11) 坂本 巖, 原 俊雄, 塩飽邦憲, 山根洋右: 自然生態系と共生する健康文化のまちづくり(8) - 生態学者の立場から見た中海・宍道湖干拓事業検討委員会報告 - 第49回日本農村医学会学術総会, 津, 2000
- 12) 米山敏美, A. Erdembileg, 塩飽邦憲, 山根洋右: 日本における人体寄生裂頭条虫症の実態と対策. 第49回日本農村医学会学術総会, 津, 2000
- 13) 山根洋右: 少子化社会における地域医療活動の課題. 第74回小児科学会島根地方会特別講演, 出雲, 2000

- 14) 山根洋右: 21世紀のライフスタイルと健康文化のまちづくり～農村と都市の新たな融合にむけて. 第28回日本有機農業研究会・しまね大会特別講演, 松江, 2000
- 15) 小林 昭, 塩飽邦憲, A. Erdembileg, 白石裕美, 山根洋右: アメリカの公衆衛生学教育の特徴と課題. 第10回医学看護学教育学会学術学会. 益田, 2000
- 16) 塩飽邦憲, A. Erdembileg, 白石裕美, 小林 昭, 山根洋右, 乃木章子: 学生の学習特性と問題解決型教育. 第10回医学看護学教育学会学術学会. 益田, 2000
- 17) 川村知裕, 遠藤 充, 相見正史, 牧野芳子, 水野美幸, 山本福子, 小林 昭, 塩飽邦憲, 山根洋右: 臓器移植に対する医系学生の意識と教育課題. 第10回医学看護学教育学会学術学会. 益田, 2000
- 18) 河野通快, 池田喬哉, 小林 昭, 塩飽邦憲, 山根洋右: 痴呆性老人へのE型デイサービスセンターの役割. 第10回医学看護学教育学会学術学会. 益田, 2000
- 19) アヌーラド・エルデムビレグ, 塩飽邦憲, 小林 昭, 白石裕美, 山根洋右: LDLコレステロールへの遺伝子多型と生活習慣の影響(1). 第73回日本産業衛生学会, 北九州, 2000
- 20) 塩飽邦憲, アヌーラド・エルデムビレグ, 小林 昭, 白石裕美, 山根洋右: 地域共同産業保健システムの評価に関する研究(1). 第73回日本産業衛生学会, 北九州, 2000
- 21) 塩飽邦憲: 地方の時代と健康文化都市づくり. 第4回日本健康福祉政策学会ワークショップ, 旭川, 2000
- 22) 塩飽邦憲, 山根洋右, 佐野美紀子, 渡部英二: 健康政策学からみた喫煙対策. 第4回日本健康福祉政策学会学術大会, 旭川, 2000
- 23) 白石裕美: 医療看護福祉の現場における倫理教育の課題. 医学看護学教育学会第5回学術セミナーパネルディスカッション, 出雲, 2000
- 24) 塩飽邦憲, 乃木章子, アヌーラド・エルデムビレグ, エンヘマー・ビヤムバ, 白石裕美, 北島桂子, 山根洋右: 肥満とβ3アドレナリン受容体遺伝子多型の関連. 第44回中国四国合同産業衛生学会, 徳山, 2000
- 25) 松浦茂乃, 中林軍二郎, 塩飽邦憲, 山根洋右: 出雲市健康文化都市プロジェクト(34)喫煙への政策的アプローチ. 第59回日本公衆衛生学会総会, 群馬, 2000
- 26) 中林軍二郎, 松浦茂乃, 塩飽邦憲, 山根洋右: 出雲市健康文化都市プロジェクト(35)禁煙サポートの発展. 第59回日本公衆衛生学会総会, 群馬, 2000
- 27) 山根俊夫, 塩飽邦憲, 山根洋右: 健康21(WHO)と中山間地域における保健医療福祉サービスの課題. 第59回日本公衆衛生学会総会, 群馬, 2000
- 28) 岩永俊博, 兵井伸行, 鳩野洋子, 尾崎米厚, 中俣和幸, 橋本栄里子, 山根洋右: 地域保健現場でのモデル適応の課題. 第59回日本公衆衛生学会総会, 群馬, 2000
- 29) 石橋正伸, 和田悦子, 塩飽邦憲, 山根洋右: 佐田町ヘルシータウンプロジェクト(7)町民参加の介護保険事業計画策定. 第59回日本公衆衛生学会総会, 群馬, 2000
- 30) 和田悦子, 石橋正伸, 塩飽邦憲, 山根洋右: 佐田町ヘルシータウンプロジェクト(8)高齢者地域健康福祉活動の活性化. 第59回日本公衆衛生学会総会, 群馬, 2000
- 31) 塩飽邦憲, A. エルデムビレグ, 山根洋右: 出雲市健康文化都市プロジェクト(36)住民参加の健康福祉活動. 第59回日本公衆衛生学会総会, 群馬, 2000
- 32) 金築 宏, 金築真志, 塩飽邦憲, 山根洋右: 出雲市健康文化都市プロジェクト(38)介護保険と高齢者健康福祉. 第59回日本公衆衛生学会総会, 群馬, 2000
- 33) 齋藤茂子, 塩飽邦憲, 山根洋右: 出雲市健康文化都市プロジェクト(39)介護保険と高齢者支援ネットワーク. 第59回日本公衆衛生学会総会, 群馬, 2000
- 34) 周藤 努, 中野志女子, 山根洋右, 塩飽邦憲: 出雲市健康文化都市プロジェクト(37)学校給食センターにおける HACCP システムの導入. 第59回日本公衆衛生学会総会, 群馬, 2000
- 35) 高井美紀子, 塩飽邦憲, 山根洋右: 出雲市健康文化都市プロジェクト(40)子育て支援の展開. 第59回日本公衆衛生学会総会, 群馬, 2000
- 36) 乃木章子, 塩飽邦憲, 山根洋右: β3アドレナリン受容体遺伝子多型と内臓肥満. 第59回日本公衆衛生学会総会, 群馬, 2000
- 37) A. エルデムビレグ, 塩飽邦憲, 山根洋右: LDLコレステロールへの遺伝子多型と生活習慣の影響(2). 第59回日本公衆衛生学会総会, 群馬, 2000.10.18-20
- 38) 山根洋右: 心の健康とまちづくり. 長浜公民館健康大学, 出雲市長浜町, 2000
- 39) 山根洋右: 土と健康に生きる. 佐田町土と健康に生きる会, 佐田町, 2000
- 40) 塩飽邦憲: 心が動き、人が変わる一健康なまちづくりのための5つの技一岡山県保健婦・士職能研修会, 岡山, 2000
- 41) 山根洋右: 地域社会を支えるボランティア活動のあり方. 社会参加活動を考えるフォーラム司会, 大田, 2000
- 42) 山根洋右: 健康づくりの実践から計画

- 反映へ。第14回佐田町健康福祉大会フォーラム司会, 佐田町, 2000
- 43) 塩飽邦憲: シンポジウム地域産業保健センター活動の展開と課題。島根県医師会産業医部会リフレッシュ研修会, 松江, 2000
- 44) 塩飽邦憲: 痴呆性老人を包みこむ地域ケア。ポケても笑顔で暮らせるまちづくりフォーラム特別講演, 出雲, 2000
- 45) 塩飽邦憲: 出雲市の高齢社会に向けての市民・行政・専門家の協働的取り組み。JICA研修「高齢者介護」コース, 出雲, 2000
- 46) 塩飽邦憲: 中小零細事業所への産業保健支援活動ー共同健診からヘルスプロモーションへー 島根県医師会産業医部会研修会, 出雲, 2000
- 47) 塩飽邦憲: 農村地域の高齢者支えあい活動。JAいずもやすらぎ会第8回総会特別講演, 2000
- 48) 塩飽邦憲: 産業看護活動評価のための調査研究。島根県産業看護研究会総会, 松江, 2000
- 49) 塩飽邦憲: 理学療法士の予防活動。理学療法士協会島根県士会総会特別講演, 出雲, 2000
- 50) 塩飽邦憲: 生活習慣病の個別的予防の推進。島根県医師会産業医部会研修会, 益田, 2000
- 51) 塩飽邦憲: 調査研究の進め方。医学看護学教育学会研修会, 出雲, 2000
- 52) 塩飽邦憲: 健康に生きる5つの技。出雲市すこやかライフ健康講座, 出雲, 2000

資料1 遺伝子解析に関する説明文書

遺伝子解析について

島根医科大学環境保健医学教室では、本態性高血圧、肥満、糖尿病などの生活習慣病の効果的な治療法や予防法を開発するため、遺伝子の解析研究を取り入れ、生活習慣などとの関連を調べる研究を行っています。本文書は、あなたに、この研究への協力をお願いしたく、病気と遺伝子との関係、研究内容などについて説明したものです。この文書をよく理解した上で、あなたが研究協力を同意していただける場合には、「遺伝子解析研究への同意文書」に署名することにより同意の表明をお願いいたします。もちろん、同意いただけないからといって、それを理由にあなたが不利益を被ることはありません。

以下に、遺伝子解析に関する説明と研究協力への同意に関わるいくつかの重要な点を説明します。

遺伝子とは

遺伝子とは、生き物の体を作る設計図に相当し、細胞の中に存在しています。ヒトには約10万個の遺伝子があると考えられています。父親と母親から半分ずつ受け継いだ遺伝子という設計図に従って、一個の受精卵から体の様々な部分が作られ、最終的にヒトの体ができあがります。また、完成された体の機能をうまくコントロールするのも遺伝子の役目です。

病気と遺伝子

ほとんどすべての病気は、その人の生まれながらの体質（遺伝素因）と病原体、生活習慣などの影響（環境因子）の両者が組み合わさって起こります。これらのどちらかの原因が強く影響しているもの（狭い意味での遺伝病や結核などの感染症）もあれば、高血圧や糖尿病などの生活習慣病のように両者が複雑に絡み合って生じるものもあります。つまり遺伝素因は遺伝子の違いに基づくものですが、遺伝子の違いがあればいつも病気になるわけではなく、環境因子との組み合わせが重要であることが多いのです。

遺伝子解析とは

遺伝子解析とは遺伝子の構造を調べることです。生活習慣病のように、原因となる遺伝子がまだ、よくわかっていない場合には、その原因を突き止める医学的研究が進むことにより、将来、病気の発症予防、治療がより良くなるようになると期待されます。原因となる遺伝子を見つけるために、高血圧などの病気の方と健康な方の遺伝子を比べ、病気に特徴的な遺伝子の違いを探すなどの方法をとります。（現在の知識では、まだ、発症予防などには使えません）

本研究に関する説明

【研究テーマ】

地域住民、学生における遺伝子解析を利用した疫学研究（疫学研究とは、多くの方について、かかった病気、その病気の原因ではないかと考えられることとの関係を調べ、病気の原因を明らかにする研究のことです。）

【研究機関名及び研究責任者氏名】

この研究が行われる研究機関と責任者は下表に示すとおりです。

研究機関名	研究責任者	職名
島根医科大学環境保健医学教室	塩飽邦憲	助教授

ただし、この他に共同研究を行う研究機関や研究責任者が追加される可能性があります。

【研究目的】

この研究の目的は、肥満、本態性高血圧、高脂血症などの生活習慣病について、生まれつきの体質（遺伝素因）とストレス、生活習慣などの影響（環境因子）が、その病気の発生にどのように影響しているかを調査し、病気の予防や早期治療に結びつけようとすることです。生まれつきの体質を調べるために、血液などから取り出した遺伝子の構造を調べることとなります。

【遺伝子解析に必要なもの】

遺伝子解析に必要なものは、血液 約 10 ml です。これらの試料からDNAをとりだして、病気に関係した遺伝子の違いの有無を調べます。

【遺伝子解析の費用】

この遺伝子解析にかかる費用は研究費により支払われますので、あなたの負担はありません。

【研究計画書等の開示】

希望があれば、この研究の研究計画書の内容を見ることができます。また、遺伝子を調べる方法等に関する資料が必要な場合は用意します。

【試料の保存について】

試料（血液または抽出したDNA）は、島根医科大学環境保健医学教室または共同で研究を行う研究機関に管理保管され、使用されます。試料は、研究用に改めて付け直した符号で管理され、あなたの試料であることがわかるような個人識別情報（氏名、生年月日、性別、住所など）は切り離して、厳重に保管されます。

【遺伝子解析を受ける人の権利】

この研究に協力するかどうかは、あなたの自由意思で決定すべきもので、強制ではありません。また、同意しなくても、あなたの不利益になるようなことはありません。一旦、同意した後でも、いつでも同意を取り消すことができます。その場合は、下記にご連絡ください。同意撤回のための書類を送りますので、ご記入の上、返送して頂ければ、迅速に処理いたします。その場合は血液やDNA、遺伝子を調べた結果などは廃棄され、それ以降は研究目的に用いられることはありません。ただし、同意を取り消した時にすでに研究結果が論文などで公表されていた場合は、遺伝子を調べた結果などを廃棄することができない場合もあります。

【解析結果の報告】

本研究で得られる遺伝子解析結果は、さらに詳しい検討が必要なものが多く、結果をどのように理解すべきであるのか、はっきりとは分かっていません。また、ご協力いただいた方々を集団として、例えばある病気にかかっている方とかがかかっていない方に分けて、研究を行います。したがって、個々の方について解析結果はお知らせできません。ただし、研究が進み、ある遺伝子の分析結果が病気の予防に役立つことが明らかになった場合には、その成果を公表することで社会に還元します。

【研究に協力することによる利益と不利益】

本研究に参加することにより、あなたが個人的に受ける利益はありません。しかし、本研究によって解明された成果を社会へ還元することにより、新しい知見にもとづく病気の予防や治療の開発につながります。

遺伝子を分析する研究の結果として特許権など、ひいてはそれに基づく経済的利益が生じる可能性があります。あなたはこの特許権などが自分のものであると言えます。

一方、あなたが受ける不利益としては、あなた自身の遺伝子解析結果が外部に漏れた場合、生命保険加入の際の障害、社会における不当な差別などにつながる可能性が考えられます。しかし、前でも述べたとおり、この研究では多くの方々を対象として、集団として分析を行うのでその恐れはまずないと考えられます。それでも、万が一の漏洩による不利益を防ぐため、遺伝子を調べたあなたや御家族の機密保持については、機密保持のための責任者を置くなどの配慮をしています。

なお、研究成果を公表する際には、個人が特定される形では公表しませんので、それにより不利益を受けることはありません。

【機密保持について】

血液試料は島根医科大学環境保健医学教室において、機密保持のための責任者により、個人識別情報（氏名、生年月日、性別、住所など）とは分離して匿名化した後、島根医科大学環境保健医学教室で保管されます。匿名化された遺伝子解析結果は厳重に保管され秘密を守ります。

2000年 6月 10日

島根医科大学環境保健医学教室

塩飽邦憲

電話：0853-20-2167

資料 2

遺伝子解析研究への同意文書

私は遺伝子解析研究について、説明者から必要かつ適切な説明を受け、その目的、個人情報
情報の保護等について十分理解しました。

説明を受け理解した項目（□の中にご自分でレを付けて下さい。）

- 遺伝子の分析を行うこと。
- 研究協力の任意性（自分の意志で協力すること）と撤回の自由
- 研究目的
- 研究方法
- 研究計画書等の開示
- 試料提供者にもたらされる利益および不利益
- 個人情報の保護
- 遺伝子解析結果の開示
- 研究成果の公表
- 研究から生じる知的財産権の帰属
- 遺伝子解析研究終了後の試料等の取扱方針
- 費用負担に関する事項

研究協力への同意（説明を受け理解した項目の全ての□にレを記入した方は、「はい」
または「いいえ」に○をつけ、署名してください。）

提供する生体試料（血液）が、生活習慣病の遺伝子解析研究のために、使用および長期間
保存されることに同意します。

はい いいえ

200__年__月__日

研究協力者名（自署） 氏名 _____

説明者 氏名 白石裕美
島根医科大学環境保健医学教室 電話：0853-20-2167

検体保存施設および責任者
島根医科大学環境保健医学教室 塩飽邦憲（しわくくにのり）
〒693-8501 出雲市塩治町89-1 電話：0853-20-2167 FAX：0853-20-2165
E-mail：shiwaku@shimane-med.ac.jp

資料3 個人情報 個人ID _____

以下の該当する項目に○または数値の記載をお願いします。また、コメントが必要な場合は記載をお願いします。

① 性 (男性 女性)

② 現在の年齢 _____ 歳

③ 現在の身長 _____ cm 現在の体重 _____ kg

④ 高血圧の家族歴

高血圧あるいは脳卒中の有無

父	+	-	不明
母	+	-	不明
兄弟姉妹	+	-	不明

+の場合

兄弟姉妹 _____ 人 (亡くなった方も含めた人数をお願いいたします。)

そのうち、高血圧があると分かっている人数 _____ 人

⑤ 発症年齢 10代 20代 30代 40代 50代 60代

⑥ 治療開始年齢 10代 20代 30代 40代 50代 60代

⑦ 現在の治療 (当てはまるものすべてをチェックして下さい。)

- 利尿薬
- β 遮断薬
- ACE 阻害薬
- Ca 拮抗薬
- $\alpha 1$ 遮断薬
- AII 受容体拮抗薬
- その他
- 薬物療法はしていない

⑧ その他のデータ

- 1) 喫煙 現在喫煙者(過去1ヶ月間に毎日又は時々たばこを吸っている者)
 前喫煙者(これまで喫煙者で過去1ヶ月間喫煙なし)
 非喫煙者

現在喫煙者の喫煙本数 1-10本 11-20本 21-30本 31本以上

- 2) 飲酒 毎日 つきあい程度 のまない

2) 検査データ 総コレステロール値 _____mg/dl
HDLコレステロール値 _____mg/dl
トリグリセライド値 _____mg/dl
血漿クレアチニン値 _____mg/dl
尿酸値 _____mg/dl
γGTP値 _____mg/dl
蛋白尿 - ± +以上 不明
HbA1C _____% 不明

3) 循環器合併症の有無

脳血管障害 有り(脳梗塞 脳出血 一過性脳虚血発作) 無し
心疾患 有り(心筋梗塞 狭心症 冠動脈血行再建 うっ血性心不全) 無し
糖尿病性腎症 有り 無し
血管病 有り(解離性大動脈瘤 閉塞性動脈硬化) 無し
進行した高血圧網膜症
有り(出血あるいは浸出 乳頭浮腫) 無し 不明
心肥大 有り 無し 有りの場合の根拠 (ECG Echo XP)

4) その他の疾患の有無

有り 無し
有りの場合、その病名

5) その他の治療薬

高脂血症 ()
糖尿病 ()
高尿酸血症 ()

資料4 栄養評価結果報告表

お名前 《氏名》 様

身長 《身長》cm
 体重 《体重》kg
 標準体重 《標準体重》kg

体格指数 (BMI) 《BMI》 標準は 22、 25 以上は肥満
 体脂肪率 《体脂肪率》 標準は 22~27%、 30%以上は肥満
 ウエスト/ヒップ比 《WH》 0.85 以上は内臓脂肪リスク大

空腹時安静時代謝量① 《REE 平均》kcal
 生活活動強度② 《活動指数》 理想は 1.7 (国民の8割)

消費エネルギー 《消費エネルギー》kcal (計算方法①)×0.9
 (運動消費エネルギー 《運動消費E》kcal/1 回当たり)

摂取エネルギー 《エネルギー》~《エネルギー1》kcal

エネルギー比率
 たんぱく質 《たんぱく質%》~《たんぱく質%1》% 目安 13~15%
 脂質 《脂質%》~《脂質%1》% 目安 20~25%

食品摂取傾向 (1 単位=約 80kcal) ◆今までと比較したあなたの適量は◆

たんぱく質食品 《たんぱく食品》~《たんぱく食品 1》単位
 油・多脂性食品 《脂質》~《脂質 2》単位
 でんぷん食品 《糖質食品 (多糖)》単位
 甘い食品・菓子 《食品甘い》単位

油料理摂取傾向 (1 週間を平均して 1 日に何品くらい食べるか)

油を使う料理の頻度 《頻度計日》品 目安は 主菜 1 品・副菜 1~2 品
 多脂性食品の選択 《食品選択》点 1~3 点が良好
 油の使用量習慣 《油使用量》点 2~4 点が良好

コメント

◆この生活時間が根拠です
 睡眠時間 《睡眠時間》
 横になる時間 《横時間》 時
 座る時間 《座時間》 時
 立つ時間 《立時間》 時
 歩く時間 《歩時間》 時
 スポーツ・草取 《スポーツ時間》 時間
 激しい筋肉労働 《激しい時間》 時間