

表 1 四訂あるいは五訂を用いて算出した栄養素等摂取量とその比較

栄養素等			四訂	五訂	四訂と五訂の差 <sup>a</sup>	差の割合 <sup>b</sup> (%)
エネルギー	kcal	***	2239±803	2339±837	100	4.5
タンパク質	g		89.6±32.9	89.6±32.9	0	0
脂質	g	***	63.2±26.0	62.8±26.1	-0.4	-0.6
炭水化物	g	***	308.5±112.4	329.9±120.9	21.4	6.9
ナトリウム	mg	***	5293±2050	4859±1860	-434	-8.2
カリウム	mg	***	3344±1338	3358±1338	14	0.4
カルシウム	mg	***	724±350	713±344	-11	-1.5
リン	mg	***	1290±498	1364±518	7.4	5.7
鉄	mg	***	13.1±5.5	11.0±4.7	-2.1	-16.0
食塩相当量	g	***	13.3±5.2	12.2±4.7	-1.1	-8.3
レチノール	μg		452±870	456±857	4	0.9
カロテン	μg	***	3666±2656	4798±3088	1132	30.9
レチノール当量	μg	***	1063±1002	1261±1037	198	18.6
ビタミン B <sub>1</sub>	mg	***	1.23±0.57	1.15±0.55	-0.08	-6.5
ビタミン B <sub>2</sub>	mg	***	1.73±0.71	1.64±0.69	-0.09	-5.2
ナイアシン	mg	***	19.5±8.5	21.5±9.6	2.0	10.3
ビタミン C	mg	***	166±113	162±108	-4.0	-2.4

四訂，五訂間の対応のある *t*-検定，\*： $p < 0.05$ ，\*\*： $p < 0.01$ ，\*\*\*： $p < 0.001$  平均値±標準偏差。<sup>a</sup> 五訂を用いた栄養素等摂取量－四訂を用いた栄養素等摂取量，<sup>b</sup> [(五訂を用いた栄養素等摂取量－四訂を用いた栄養素等摂取量)/四訂を用いた栄養素等摂取量]×100。

表 2 四訂あるいは五訂を用いて算出した栄養素等摂取量の相関と回帰分析の結果

栄養素等	Spearman 相関係数 <sup>a</sup>		$\beta$	回帰係数 <sup>b</sup>		
	調整なし	エネルギー調整		95%信頼区間		
				下限値	—	上限値
エネルギー	0.996	—	1.044	1.043	—	1.045
タンパク質	0.996	0.963	1.000	0.999	—	1.001
脂質	0.980	0.963	0.994	0.991	—	0.996
炭水化物	0.994	0.974	1.070	1.068	—	1.071
ナトリウム	0.966	0.924	0.914	0.911	—	0.917
カリウム	0.994	0.985	1.003	1.001	—	1.004
カルシウム	0.982	0.971	0.982	0.979	—	0.985
リン	0.988	0.951	1.055	1.053	—	1.057
鉄	0.965	0.934	0.840	0.838	—	0.843
食塩相当量	0.962	0.917	0.912	0.909	—	0.915
レチノール	0.948	0.949	0.974	0.967	—	0.982
カロテン	0.934	0.927	1.239	1.229	—	1.249
レチノール当量	0.935	0.927	1.101	1.093	—	1.109
ビタミン B <sub>1</sub>	0.976	0.941	0.942	0.939	—	0.945
ビタミン B <sub>2</sub>	0.978	0.954	0.949	0.946	—	0.951
ナイアシン	0.976	0.943	1.104	1.100	—	1.108
ビタミン C	0.982	0.977	0.961	0.957	—	0.965

<sup>a</sup> Spearman の相関係数は調整なし，エネルギー調整ともすべての栄養素で  $p < 0.0001$  の有意な相関がみられた。

<sup>b</sup> 切片を 0 に調整した回帰分析による係数。

値が 1.000 以上の栄養素はエネルギー (1.043)，炭水化物 (1.068)，カリウム (1.001)，リン (1.053)，カロテン (1.229)，レチノール当量 (1.093)，ナイアシン (1.100) であった。

## 考 察

四訂および五訂を用いて算出した栄養素等摂取量の比較を行ったところ，エネルギーと炭水化物では五訂を用いて算出した値が四訂を用いて算出した値より増加したが，タンパク質，脂質ではほとんど差がみられなかつ

た。本調査では四訂を用いた場合も五訂を用いた場合も、米はめしのコードを麵はゆでのコードを使用した。五訂収載のめしのコードの水分量が四訂収載のめしのコードの水分量より低下しているため、それに伴いめしのエネルギー、炭水化物量が増加していることが影響していると考えられる。ミネラル類では四訂を用いて算出した値と五訂による値の差がナトリウム (-8.2%)、リン (5.7%)、鉄 (-16.0%)、食塩相当量 (-8.3%) で大きく、ビタミン類ではカロテン (30.9%)、レチノール当量 (18.6%)、ビタミンB類 (B<sub>1</sub> -6.5%, B<sub>2</sub> -5.2%)、ナイアシン (10.3%) で大きかった。カロテンは四訂ではβ-カロテン当量 (μg)、五訂ではβ-カロテン (μg) と1/2α-カロテン (μg)、1/2クリプトキサンチン (μg) の和に改訂された。五訂を用いて算出したレチノール当量が増加したのは五訂を用いて算出したβ-カロテン摂取量が四訂を用いて算出した値より増加したためと思われる。その他のビタミン、ミネラル類についてはそれぞれの食品における栄養素組成値の改訂による影響と思われる。対応のあるt検定においてタンパク質、レチノール以外のすべての栄養素等摂取量は四訂を用いて算出した場合と五訂を用いた場合に有意差がみられたことから、これらの栄養素では四訂あるいは五訂を用いて算出した栄養素等摂取量を比較する場合、成分表改訂の影響が統計学的に存在することを考慮する必要があることが明らかとなった。これらの結果は独自コードを除外して算出した場合も同様であったことから、独自コードの影響を受けて四訂または五訂を用いて算出した値が異なった可能性は極めて小さいと思われる。また1食品1成分値の対応が困難であった食品には実際の食事調査で使用していない食品が多かったが、これらを除外して算出した場合も結果は同様であった。Matsuda-Inoguchi *et al.*<sup>9)</sup> は四訂でコード化し四訂を用いて算出した栄養素等摂取量と五訂でコード化し直し、五訂で算出した栄養素等摂取量とを比較しているが、鉄の摂取量が13%、食塩相当量値が3%四訂を用いた値より五訂を用いた値が減少したと報告している。また寺本ら<sup>22)</sup> は病院給食食品群別加重平均栄養成分値を四訂および五訂を用いて算出し、実際の栄養素等給与量に対する食品成分表改訂の影響を検討しているが、エネルギー、三大栄養素では大差が認められず、五訂を用いると鉄は四訂の算出値より低値、ビタミンAは高値となることを報告している。五訂を用いて算出するとタンパク質、ナトリウム、カルシウム、鉄摂取量が減少する(君羅ら、日本栄養・食糧学会、2002年)、鉄摂取量が減少する(多島ら、日本栄養改善学会、2002年)、カロテン摂取量は増加し食塩相当量、ビタミンB<sub>1</sub>、B<sub>2</sub>、ビタミンCは低下する(高橋ら、日本栄養・食糧学会、2003年)などの学会報告もあることから、四訂あるいは五訂を用いて算出した栄養素等摂取量はデータベース変換による影響を受けることは確かではないかと思われる。

また四訂を用いて算出した栄養素等摂取量と五訂を用いて算出した栄養素等摂取量との相関係数は非常に高く、すべての栄養素摂取量で有意であった。エネルギー調整を行っても同様の結果であり、四訂、五訂日本食品成分表による栄養素等摂取量の関連はきわめて高いことがうかがわれた。しかし切片を0に調整した回帰分析の95%信頼区間をみると脂質、ナトリウム、カルシウム、鉄、食塩相当量、レチノール、ビタミンB類、ビタミンC値では95%信頼区間が上限下限とも1.000より小さく、五訂を用いた値が四訂を用いた値より系統的に低い値に計算される可能性がある一方、エネルギー、炭水化物、リン、カロテン、レチノール当量、ナイアシン摂取量などは下限上限とも1.000より大きく、五訂を用いて算出した値が四訂を用いた値より系統的に高い値に計算される可能性があることが考えられた。これらの栄養素等摂取量ではデータベースを変換すると、値に系統的な誤差が生じる可能性が大きいことから、四訂を用いて算出した過去の栄養素等摂取量と五訂を用いて算出した栄養素等摂取量を縦断的に比較する場合は、食品成分表改訂が栄養素等摂取量に影響を与える可能性を考慮する必要があると思われる。

本研究では四訂食品コードを五訂食品コードに置き換えた。五訂日本食品成分表には四訂日本食品成分表にはなかった野菜類の冷凍食品や、肉類の焼き、ゆでなどの調理形態別の食品番号が新たに収載されているが、本研究ではこれらの新食品番号への展開は不可能であった。食品の調理、加工、保存により栄養素含有量に変化<sup>23)</sup>があることが報告されていることから、五訂食品番号を用いる場合は可能な限り調理形態別食品番号を使い分ける必要があると思われる。今後は四訂でコード化した食事データを新規に増えた調理形態別食品番号も含むすべての五訂食品番号で再度コード化し直し、その差を検討する必要があると思われる。また、四訂使用時に出回っていた食品の成分は現在の五訂に示されている値よりも四訂に示されている値により近い可能性が考えられる。一方、1982年に四訂食品成分表が公表されたことから1990年代後半の食品成分はむしろ五訂に近い可能性も考えられることから、四訂を用いて算出した過去のデータを五訂に変換する際には、調査が行われた年度を考慮する必要もあるだろう。さらに、分析技術の進歩に伴う定量法の精度の向上により、四訂と五訂で大きく成分が異なる成分もあるため考慮する必要もあると考えられる。なお、付表1に示した食品には四訂から五訂に変換する際に適当な食品が見当たらないものがいくつかあった。各成分表で共通性のない食品の変換表についても、今後の検討課題と考える。

本研究では四訂日本食品成分表を用いて算出した栄養素等摂取量と、五訂日本食品成分表を用いて算出した栄養素等摂取量とを比較し、食品成分表改訂が栄養素等摂取量に与える影響を検討した。四訂による栄養素等摂取

量と五訂による栄養素等摂取量との間には強い相関がみられたが、両者の間には有意な違いがあった。多くの栄養素等摂取量には成分表改訂による系統的な誤差が存在することから、四訂を用いて算出した過去の栄養素等摂取量と五訂を用いて算出した栄養素等摂取量を縦断的に比較する場合は、成分表改訂の影響を考慮する必要があることが示唆された。

本研究の一部は厚生労働科学研究費補助金（がん予防等健康科学総合研究事業）により実施した。

文 献

- 1) Thompson FE, Byers T (1994) Dietary assessment resource manual. *J Nutr* 124 : 2245S- 317S.
- 2) 佐々木敏 (2001) 『Evidence-based Nutrition—EBN 栄養調査・栄養指導の実際』, 医歯薬出版, 東京.
- 3) Bazzano LA, He J, Ogden LG, Loria CM, Vupputuri S, Myers L, Whelton PK (2002) Agreement on nutrient intake between the databases of the First National Health and Nutrition Examination Survey and the ESHA Food Processor. *Am J Epidemiol* 156(1) : 78-85.
- 4) Hakala P, Knuts L-R, Vuorinen A, Hammar N, Becker W (2003) Comparison of nutrient intake data calculated on the basis of two different databases. Results and experiences from a Swedish-Finnish study. *Eur J Clin Nutr* 57 : 1035-44.
- 5) Garcia V, Rona RJ, Chinn S. Related (2004) Effect of the choice of food composition table on nutrient estimates: a comparison between the British and American (Chilean) tables. *Public Health Nutr.* 7 : 577-83.
- 6) 科学技術庁資源調査会 (1997) 四訂日本食品標準成分表 (二版). 大蔵省印刷局, 東京.
- 7) 科学技術庁資源調査会 (2000) 五訂日本食品標準成分表. 大蔵省印刷局, 東京.
- 8) Matsuda-Inoguchi N, Nakatsuka H, Watanabe T, Shimbo S, Higashikawa K, Ikeda M (2001) Estimation of nutrient intake by the new version of Japanese food composition tables in comparison with that by the previous version. *Tohoku J Exp Med* 194 : 229-39.
- 9) Shimokata H, Ando F, Niino N (2000) A new comprehensive study on aging—the National Institute for Longevity Sciences, Longitudinal Study of Aging (NILS-LSA). *J Epidemiol* 10 : S1-9.
- 10) Imai T, Sakai S, Mori K, Ando F, Niino N, Shimokata H (2000) Nutritional assessments of 3-day dietary records in National Institute for Longevity Sciences—Longitudinal Study of Aging. *J Epidemiol* 10 : S70-6.
- 11) 科学技術庁資源調査会 (1997) 五訂 日本食品標準成分表—新規食品編一. 大蔵省印刷局, 東京.
- 12) 科学技術庁資源調査会・資源調査所 (1986) 改訂日本食品アミノ酸組成表. 大蔵省印刷局, 東京.
- 13) 科学技術庁資源調査会 (1989) 日本食品脂溶性成分表 (脂肪酸・コレステロール・ビタミンE). 大蔵省印刷局, 東京.
- 14) 科学技術庁資源調査会 (1991) 日本食品無機質成分表. 大蔵省印刷局, 東京.
- 15) 科学技術庁資源調査会 (1992) 日本食品食物繊維成分表. 大蔵省印刷局, 東京.
- 16) 科学技術庁資源調査会 (1993) 日本食品ビタミンD成分表 (二版). 大蔵省印刷局, 東京.
- 17) 科学技術庁資源調査会 (1995) 日本食品ビタミンK, B<sub>6</sub>, B<sub>12</sub>成分表. 大蔵省印刷局, 東京.
- 18) Sasaki S, Kobayashi M, Tsugane S (1999) The substituted food composition table for Japanese foods developed by NCC, East. *J Epidemiol* 9 : 190-207.
- 19) 吉村幸雄, 高橋啓子 (2001) エクセル栄養君 Ver. 3.0. 建帛社, 東京.
- 20) 田中武彦 (1990) 常用量による市販食品成分早見表—治療用・医療関連食品, 市販加工食品—医歯薬出版, 東京.
- 21) SAS Institute Inc., Cary NC (1999) SAS/STAT user's guide Version 8. USA.
- 22) 寺本あい, 太田泰子, 笹川貴代, 永井亜矢子, 木庭幸子, 古山奈美, 遠藤美智子, 川田 順, 村尾啓子, 沖田美佐子 (2004) 病院給食食品群別荷重平均栄養成分値: 五訂および四訂日本食品標準成分表による算出値の比較検討. *日本病態栄養学会誌* 7, 3-12.
- 23) 渡邊智子, 鈴木亜夕帆, 熊谷昌士, 見目明継, 竹内昌昭, 西牟田守, 荻原清和 (2003) 五訂成分表収載食品の調理による成分変化率表. *栄養学雑誌* 61, 251-62.

付表 1 1 食品 1 成分値の対応が困難だった食品と対応させた五訂食品番号

四 訂		五 訂	
食品番号*	食 品 名	食品番号	食品名
01001a	あわ・穀粒・玄穀	1002	あわ・精白粒
01003	えんばく・玄穀	1004	えんばく・オートミール
01005a	おおむぎ・穀粒・玄皮麦	1005	おおむぎ・七分つき押し麦
01005b	おおむぎ・穀粒・玄裸麦	1005	おおむぎ・七分つき押し麦
01007a	麦こがし・関東風	1010	麦こがし
01008a	きび・穀粒・玄穀	1011	きび・精白粒

付表1 つづき

四 訂		五 訂	
食品番号*	食品名	食品番号	食品名
01031d	即席中華めん・加熱乾燥冷し中華めん	1058	即席中華めん・非油揚げ
01031e	即席中華めん・同上湯戻し	1051	干し中華めん・ゆで
01057	米ぬか	1116	米こうじ
01058	そば・玄穀	1122	そば粉・全層粉
01070a	ひえ・穀粒・玄穀	1139	ひえ・精白粒
01072	ライむぎ・玄穀	1142	ライむぎ・全粒粉
02006	さつまいも・芋粉	2009	さつまいも・蒸し切干
03004b	砂糖・車糖・中白	3004	車糖・三温糖
03011b	砂糖・糖みつ・精製糖廃糖みつ	3014	氷糖みつ
04065c	洋菓子・ビスケット・クッキー	15098	ソフトビスケット
04073a	洋菓子・ヌガー・あんず	15111	バタースコッチ
04073b	洋菓子・ヌガー・落花生	15111	バタースコッチ
04077a	洋菓子・チョコレート・スイート	15116	ミルクチョコレート
05003	鶏脂	11235	若鶏肉・皮・もも・生
05005	羊脂	14015	牛脂
05007	マーガリン	14020	ソフトタイプマーガリン
05007b	マーガリン・ハードタイプ	14020	ソフトタイプマーガリン
05007c	マーガリン・高リノール酸タイプ	14020	ソフトタイプマーガリン
06019	ひまわりの種・乾	5027	ひまわり・フライ・味付け
07018a	だいたず・脱脂大豆・種皮付き	4026	だいたず・全粒・中国産・乾
07018b	だいたず・脱脂大豆・脱皮	4026	だいたず・全粒・中国産・乾
07027	凍り豆腐・アンモニア処理	4042	凍り豆腐
08003	あさひだい・生	10003	まあじ・生
08058a	かつお・缶詰・水煮	10089	そうだがつお・加工品・なまり
08058b	かつお・缶詰・味付け	10096	そうだがつお・缶詰・味付け・フレーク
08080a	べにざけ・くん製、冷くん	10151	べにざけ・くん製
08088c	さば・缶詰・トマト煮	10166	さば・缶詰・味付け
08088d	さば・缶詰・油漬け	10166	さば・缶詰・味付け
08091	さめ・卵	10113	キャビア・塩蔵品
08096	塩さんま	10177	さんま・缶詰・味付け
08099b	さんま・缶詰・トマト漬け	10177	さんま・缶詰・味付け
08110a	まだい・生	10193	まだい・養殖・生
08125	塩にしん	10221	にしん・くん製
08137	ひらめ・生	10234	ひらめ・天然・生
08166	リング・生	10272	メルルーサ・生
08180a	かき・缶詰・水煮	10294	かき・缶詰・くん製油漬缶詰
08190	ばいがい・水煮缶詰	10304	ばいがい・生
08194	はまぐり・味付け缶詰	10309	はまぐり・つくだ煮
08197b	ほたてがい・缶詰・味付け	10315	ほたてがい・貝柱・水煮缶詰
08200	もがい・生	10279	あかがい・生
08219a	くるまえび・生	10321	くるまえび・養殖・生
08219a1	くるまえび・天然・生	10321	くるまえび・養殖・生
08223	こうじ漬け	10331	干しえび・つくだ煮
08225	水煮缶詰	10329	ブラックタイガー・養殖・生
08235	くらげ・塩くらげ	10370	くらげ・塩蔵・塩抜き
08251	梅焼	10382	だて巻き
09004b	うさぎ・肉・野うさぎ	11003	うさぎ・肉・赤肉・生
09006c	うし・かた・脂身なし・乳用雌牛	11031	乳用肥育牛肉・かた・皮下脂肪なし・生
09007c	うし・かたロース・脂身つき・乳用雌牛	11034	乳用肥育牛肉・かたロース・脂身つき・生
09008c	うし・かたロース・脂身なし・乳用雌牛	11035	乳用肥育牛肉・かたロース・皮下脂肪なし・生
09009c	うし・リブロース・脂身つき・乳用雌牛	11037	乳用肥育牛肉・リブロース・脂身つき・生
09010c	うし・リブロース・脂身なし・乳用雌牛	11040	乳用肥育牛肉・リブロース・皮下脂肪なし・生

付表 1 つづき

四 訂		五 訂	
食品番号*	食 品 名	食品番号	食品名
09011c	うし・サーロイン・脂身つき・乳用雌牛	11043	乳用肥育牛肉・サーロイン・脂身つき・生
09012c	うし・サーロイン・脂身なし・乳用雌牛	11044	乳用肥育牛肉・サーロイン・皮下脂肪なし・生
09013c	うし・ばら・脂身つき・乳用雌牛	11046	乳用肥育牛肉・ばら・脂身つき・生
09014a	うし・ばら・脂身なし・和牛	11087	子牛肉・ばら・皮下脂肪なし・生
09014b	うし・ばら・脂身なし・乳用肥育雄牛	11087	子牛肉・ばら・皮下脂肪なし・生
09014c	うし・ばら・脂身なし・乳用雌牛	11087	子牛肉・ばら・皮下脂肪なし・生
09014d	うし・ばら・脂身なし・輸入牛	11087	子牛肉・ばら・皮下脂肪なし・生
09015c	うし・もも・脂身つき・乳用雌牛	11047	乳用肥育牛肉・もも・脂身つき・生
09016c	うし・もも・脂身なし・乳用雌牛	11048	乳用肥育牛肉・もも・皮下脂肪なし・生
09018c	うし・そともも・脂身なし・乳用雌牛	11054	乳用肥育牛肉・そともも・皮下脂肪なし・生
09019c	うし・ランプ・脂身つき・乳用雌牛	11056	乳用肥育牛肉・ランプ・脂身つき・生
09020c	うし・ランプ・脂身なし・乳用雌牛	11057	乳用肥育牛肉・ランプ・皮下脂肪なし・生
09021c	うし・ヒレ・乳用雌牛	11059	乳用肥育牛肉・ヒレ・赤肉・生
09023b	うし・牛脂身・かたロース	11033	乳用肥育牛肉・かた・脂身・生
09023d	うし・牛脂身・サーロイン	11042	乳用肥育牛肉・リブロース・脂身・生
09023e	うし・牛脂身・ばら	11042	乳用肥育牛肉・リブロース・脂身・生
09023g	うし・牛脂身・そともも	11052	乳用肥育牛肉・もも・脂身・生
09023h	うし・牛脂身・ランプ	11056	乳用肥育牛肉・ランプ・脂身つき・生
09036a	かも・肉・こがも	11208	かも・肉・皮なし・生
09038b	くじら・赤肉・塩蔵	11110	くじら・肉・赤肉・生
09038c	くじら・赤肉・味付け缶詰	11110	くじら・肉・赤肉・生
09039	くじら・尾肉	11110	くじら・肉・赤肉・生
09040b	くじら・うねす・すのこ	11111	くじら・うねす・生
09040c	くじら・うねす・ペーコン	11111	くじら・うねす・生
09041	くじら・尾羽	11111	くじら・うねす・生
09053	にわとり・鶏脂身	11235	若鶏肉・皮・もも・生
09057	にわとり・腸	11233	若鶏肉・筋胃・生
09070a	ぶた・ばら・脂身なし・大型種	11129	ぶた・大型種肉・ばら・脂身つき・生
09070b	ぶた・ばら・脂身なし・中型種	11153	ぶた・中型種肉・ばら・脂身つき・生
09077d	ぶた・豚脂身・ばら	11128	ぶた・大型種肉・ロース・脂身・生
09090b	ほろほろちょう・肉・もも	11240	ほろほろちょう・肉・皮なし・生
09090c	ほろほろちょう・肉・ささ身	11240	ほろほろちょう・肉・皮なし・生
09091a	めんよう・かた・マトン	11199	めんよう・マトン・ロース・脂身付き・生
09094	めんよう・羊脂身	14015	牛脂
10001	あひる卵・全卵・生	12004	鶏卵・全卵・生
10016	ロングエッグ	12018	たまごやき・厚焼きたまご
11003a	牛乳および乳製品・加工乳・普通	13004	加工乳・濃厚
11015	牛乳および乳製品・アイスミックスパウダー	13009	全粉乳
11017b	牛乳および乳製品・脱脂粉乳・輸入	13010	脱脂粉乳
11021	牛乳および乳製品・加糖脱脂練乳	13013	加糖練乳
11025	牛乳および乳製品・チーズフード	13041	チーズスプレッド
12054	だいこん類・まびき菜	6130	だいこん・葉・生
12059	だいこん類・奈良漬	6137	だいこん・漬物・ぬかみそ漬
12102a	はくらん・結球葉・生	6233	はくさい・結球葉・生
12102b	はくらん・結球葉・ゆで	6234	はくさい・結球葉・ゆで
12102c	はくらん・結球葉・塩漬け	6235	はくさい・漬物・塩漬け
12116a	べにばないんげん・若ざや・生	6010	さやいんげん・若ざや・生
12116b	べにばないんげん・若ざや・ゆで	6011	さやいんげん・若ざや・ゆで
13019e	うんしゅうみかん・果実飲料・果粒入り果実飲料	7032	うんしゅうみかん・果実飲料・果粒入りジュース
13026b	かき・生果・熟しがき	7049	かき・甘がき・生
13030	かりん・缶詰	7053	かりん・生
13032b	きんかん・生果・果皮	7056	きんかん・全果・生
13032c	きんかん・生果・果肉	7056	きんかん・全果・生

付表1 つづき

四 訂		五 訂	
食品番号*	食 品 名	食品番号	食 品 名
13035	くねんぼ・生果	7084	タンゴール・砂じょう・生
13056	なつみかん・マーマレード	7046	マーマレード・高糖度
13086	りゅうがん・冷凍果	7144	ライチー・生
13089c	りんご・果実飲料・果肉飲料	7151	りんご・果実飲料・50%果汁入り飲料
14005	きくらげ・味付け缶詰	8007	きくらげ・ゆで
140031	きくらげ・きくらげ・乾	8006	きくらげ・乾
14013	はつたけ・生	8025	エリンギ・生
14015	ひらたけ・水煮缶詰	8027	ひらたけ・ゆで
14016	ふくろたけ・水煮缶詰	8033	マッシュルーム・水煮缶詰
15024	てんぐさ・生	9026	てんぐさ・ところてん
15033a	もずく・生・塩蔵	9037	おきなわもずく・塩蔵・塩抜き
15036a	わかめ・湯通し塩蔵わかめ・塩蔵	9045	わかめ・湯通し塩蔵わかめ・塩抜き
15037a	わかめ・くきわかめ・生	9046	わかめ・くきわかめ・湯通し塩蔵・塩抜き
16004c	アルコール飲料・しょうちゅう・20度	16015	しょうちゅう・乙類
16005a	アルコール飲料・ウイスキー・特級	16016	ウイスキー
16005c	アルコール飲料・ウイスキー・2級	16016	ウイスキー
16006b	アルコール飲料・ブランデー・1級	16017	ブランデー
16006c	アルコール飲料・ブランデー・2級	16017	ブランデー
16007a	アルコール飲料・ウオッカ・50度	16018	ウオッカ
16008b	アルコール飲料・ジン・37度	16019	ジン
16014b	アルコール飲料・キュラソー・ホワイト	16028	キュラソー
16022a	茶・かまいり茶・茶	16036	せん茶・茶
16023a	茶・番茶・茶	16036	せん茶・茶
16024a	茶・ほうじ茶・茶	16036	せん茶・茶
16025a	茶・玄米茶・茶	16036	せん茶・茶
16026a	茶・ウーロン茶・茶	16036	せん茶・茶
16030a	その他の飲料・コーヒー・いり豆	16048	ココア・ピュアココア
16034a	その他の飲料・麦茶・粒	16036	せん茶・茶
16035	その他の飲料・粉末清涼飲料	16054	サイダー
17010c	調味料・マヨネーズ・スプレッド	17043	マヨネーズ・卵黄型
17019a	香辛料・粉わさび・純	17080	わさび・粉・からし粉入り
17029	香辛料・ペッパーソース	17038	チリソース
17033b	その他・酒かす・みりん	17053	酒かす
18002a	カレー・缶詰	18001	カレー・ビーフ・レトルトパウチ
18007a	シチュー・缶詰	18011	シチュー・ビーフ・レトルトパウチ
18012b	ミートソース・レトルトパウチ	17033	ミートソース

\* 四訂の食品番号は一部の例外を除き、食品群上2桁、食品名下3桁、(細分アルファベット1桁)表示とした。

付表2 四訂から五訂に食品番号を置き換える際に、独自コードとして五訂に残した四訂食品

食品番号*	食 品 名	食品番号*	食 品 名
01031a	こむぎ・即席中華めん・油揚げ乾燥めん	08177b	あわび・缶詰・味付け
01031b	こむぎ・即席中華めん・加熱乾燥冷やし麺	08182	さざえ・味付け缶詰
01041f	こめ・穀粒・強化米	08233	かに・かに子漬
01043e	こめ・全がゆ・はいが精米	11009b	牛乳および乳製品・ヨーグルト・含脂加糖
01044e	こめ・五分がゆ・はいが精米	12055c	だいこん類・葉・ぬかみそ漬
01045e	こめ・おもゆ・はいが精米	12109b	ひのな・根・茎葉・塩漬
03003	砂糖・粗糖	14008	しいたけ・つくだ煮
04047	洋菓子・ゼリー	15022	こんぶ・昆布巻
04052	洋菓子・ミルクプリン	15038	わかめ・めかぶわかめ・素干し
08007	あじ・まあじ・味付け缶詰		

\* 四訂の食品番号は食品群上2桁、食品名下3桁、(細分アルファベット1桁)表示とした。

*J Jpn Soc Nutr Food Sci* 59 : 21-29 (2006)

### **Research Data**

## Nutrient Intakes Estimated from Standard Tables of Food Composition in Japan: Comparison of the 5th Revised Edition with the 4th Revised Edition

Tomoko Imai,<sup>\*1</sup> Fujiko Ando,<sup>1</sup> Naoakira Niino,<sup>2</sup> and Hiroshi Shimokata<sup>1</sup>

(Received November 15, 2004 ; Accepted July 27, 2005)

**Summary** : We compared nutrient intakes estimated from the 4th revised edition of the Standard Tables of Food Composition in Japan (4th) with those estimated from the 5th revised edition (5th). The influence of revision of the Standard Tables of Food Composition revision on nutrient intake estimations was examined. Nutrient intakes were calculated from the 4th using data on food intake in a three-day dietary record in a community of 2,110 men and women aged 40-82 years. Nutrient intakes were then recalculated using the 5th food code converted from the 4th food code. The nutrient intakes estimated by the 4th and the 5th were then compared. Mean differences (5th-4th) and mean percentage difference [ $\{(5th-4th)/4th\} \times 100$ ] between nutrient intakes calculated from the 4th and the 5th ranged from -2.1 mg (-16%; iron) to 1,132  $\mu$ g (31%; carotene), and these differences were significant for all nutrient intakes except protein and retinol. Coefficients of correlation between the nutrient intakes estimated from the 4th and the 5th ranged from 0.934 (carotene) to 0.996 (energy and protein), which were highly significant. However, regression analysis showed a significant systematic error in the nutrient intakes estimated from the 4th and the 5th code.

**Key words** : Standard Tables of Food Composition in Japan: 5th Revised Edition, Standard Tables of Foods Composition in Japan: 4th Revised Edition, revision of food composition tables, nutrient estimation, systematic error

\* Corresponding author (E-mail: imai@nils.go.jp)

<sup>1</sup> Department of Epidemiology, National Institute for Longevity Sciences, 36-3 Gengo, Morioka-cho, Obu, Aichi 474-8522, Japan

<sup>2</sup> Department of Gerontology, Graduate School of Obirin, 3758 Tokiwa-machi, Machida, Tokyo 194-0294, Japan

## 研究報告・18

# 地域在住中高年者における転倒恐怖感の 要因に関する縦断的検討

西田裕紀子<sup>1)</sup> 新野 直明<sup>2)</sup> 小笠原仁美<sup>1)</sup> 安藤富士子<sup>1)</sup>  
 下方 浩史<sup>1)</sup>

## 1. 背景と目的

転倒恐怖感とは、転倒するのではないかという不安感、恐怖感である。転倒恐怖感は、本来ならば遂行可能な日常生活を制限し、閉じこもりや寝たきりにつながる危険性もあることから、生活の質を低下させる重大な要因になると指摘されている<sup>1,2)</sup>。

最近の研究では、転倒経験以外にも、生活機能や抑うつなど、様々な身体的・心理的変数と転倒恐怖感との関連が示されている<sup>3,4)</sup>。しかしながら、これらのほとんどは横断調査の結果であり、転倒恐怖感と諸変数の因果関係は明らかにされていない。予防的観点の重要性を考えると、転倒恐怖感の先行要因について縦断的に検討する必要がある。

本研究では、地域在住中高年者における転倒恐怖感の推移、および転倒恐怖感の生起に関連する要因について、縦断的に検討する。

## 2. 方法

### 1. 対象

対象は、国立長寿医療センター研究所疫学研究部が行っている「老化に関する長期縦断疫学調査(National Institute for Longevity Sciences-Longitudinal Study of Aging (NILS-LSA))」の第1次調査(Wave 1:1997~2000年)、2年後の第2次調査(Wave 2:2000~2002年)にともに参加した50~79歳(Wave 1時)の地域在住

中高年者1,299名(平均年齢 $62.9 \pm 8.1$ 歳:男性695名,女性604名)である。なお、NILS-LSAは、年齢および性で層化無作為抽出された地域住民を対象とした老化と老年病に関する縦断的コホート調査であり、国立長寿医療センター倫理委員会の了承の下に、「調査への参加の文書による同意(informed consent)」の得られた者を対象として行われている<sup>5)</sup>。

### 2. 変数

調査票により以下の変数を収集して、コーディングを行った。

#### 1) Wave 1

転倒恐怖感(有(とても怖い・少し怖い)=1, 無(怖くない)=0), 年代(50~64歳=1, 65~79歳=0), 生活機能(老研式活動能力指標<sup>6)</sup>:低( $\leq 10$ )=1, 高( $11 \leq$ )=0), 主観的健康感(不良(非常に悪い・悪い)=1, 良好(非常に良い・良い・普通)=0), 抑うつ(老人用うつ尺度(GDS)<sup>7)</sup>:高( $6 \leq$ )=1, 低( $\leq 5$ )=0)。

#### 2) Wave 2

転倒恐怖感(有(とても怖い・少し怖い)=1, 無(怖くない)=0), 過去1年間の転倒経験(有=1, 無=0), 過去2年間の入院経験(有=1, 無=0), 骨折経験(有=1, 無=0)。

### 3. 統計解析

転倒恐怖感無(Wave 1)の中高年者を対象として、転倒恐怖感(Wave 2)を結果変数、その他を説明変数として回帰分析を行った。具体的には、 $\chi^2$ 検定によって結果

1) 国立長寿医療センター研究所疫学研究部 2) 桜美林大学大学院



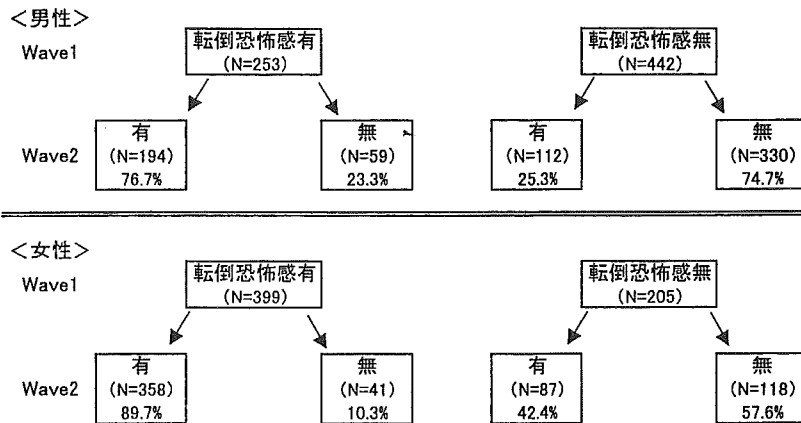


Fig.1 転倒恐怖感の推移

変数と各説明変数との関連性を検討し、有意な関連 ( $p < 0.10$ ) を示した変数を説明変数とするロジスティック回帰分析を行った。なお、これまでに転倒恐怖感の分布や関連要因に性差が確認されている<sup>4)</sup>ことから、性別に解析した。統計解析にはSAS release 8.2を用いた。

### 3 結果

#### 1. 転倒恐怖感の推移 (Fig.1)

転倒恐怖感無 (Wave 1) のうち、転倒恐怖感有 (Wave 2) に変化した中高年者は199名 (30.8%) であった。性別にみると、男性では、転倒恐怖感無 (Wave 1) 442名中、転倒恐怖感有 (Wave 2) は112名 (25.3%)、女性では、転倒恐怖感無 (Wave 1) 205名中、転倒恐怖感有 (Wave 2) は87名 (42.4%) であった。

#### 2. 転倒恐怖感の生起に関連する要因 (Table 1)

転倒恐怖感無 (Wave 1) の中高年者を対象として、転倒恐怖感 (Wave 2) を結果変数、その他を説明変数とする  $\chi^2$  検定およびロジスティック回帰分析を性別に行った。

男性において、 $\chi^2$  検定により転倒恐怖感 (Wave 2) と有意な関連を示した変数は、年代・主観的健康感・転倒経験・入院経験であった。これらを説明変数としたロジスティック回帰分析 (ステップワイズ法) を行った結果、年代 (65~79歳)・主観的健康感 (不良) (以上,  $p < 0.001$ )・転倒経験 (有) ( $p < 0.01$ )・入院経験 (有) ( $p < 0.05$ ) の場合に転倒恐怖感 (Wave 2) を有する傾向が高かった。一方、女性において、 $\chi^2$  検定により転倒恐怖感 (Wave 2) と有意な関連を示した変数は、年代・転倒経

Table 1 ロジスティック回帰分析結果  
結果変数：Wave 2 転倒恐怖感 (無=0, 有=1)

	Odds ratio	95%CI
<b>&lt;男性&gt;</b>		
年代 (65~79歳)	2.51***	1.56~3.96
主観的健康感 (不良)	2.90***	1.32~6.37
転倒経験 (有)	2.03**	1.16~3.56
入院経験 (有)	2.09*	1.11~3.94
<b>&lt;女性&gt;</b>		
年代 (65~79歳)	3.75***	1.99~7.05
骨折経験 (有)	2.22*	1.04~4.74

\*\*\*:  $p < 0.001$ , \*\*:  $p < 0.01$ , \*:  $p < 0.05$ .

注)  $\chi^2$  検定によって転倒恐怖感と有意な関連 ( $p < 0.10$ ) を示した項目を説明変数として分析を行った。

験・骨折経験であり、ロジスティック回帰分析の結果、年代 (65~79歳) ( $p < 0.001$ )・骨折経験 (有) ( $p < 0.05$ ) の場合に転倒恐怖感 (Wave 2) を有する傾向が高かった。

### 4 考察

2年の間に転倒恐怖感無から有へと移行した中高年者は、男性で25.3%、女性で42.4%であり、中高年期には特に女性で、転倒恐怖感を生起しやすいことが確認された。また、生起に関連する要因を検討した結果から、年代が高い場合に転倒恐怖感を生起する傾向が認められた。この結果は、転倒恐怖感と性別・年齢との関連を指摘する先行研究<sup>1-4)</sup>の知見と一致している。さらに、ある時点において転倒恐怖感を有していなくても、男性では主観的健康感が不良であった場合や転倒、入院を経験した場合、女性では骨折経験があった場合に、その後、転倒恐怖感

有へと移行する可能性が高いことが明らかになった。転倒恐怖感を有する中高年者をスクリーニングしたり、転倒恐怖感の生起を抑制するための介入方法を検討する際には、これらの先行要因を考慮する必要があると考えられる。

## 5 結語

地域在住中高年者における転倒恐怖感について縦断的に検討した結果、2年の間に転倒恐怖感無から有へと移行する中高年者が存在すること、転倒恐怖感の生起に関連する男性・女性特有の要因があることが示された。

### 文 献

- 1) Howland, J., Peterson, E. W., Levin, W. C. et al. : Fear of falling among the community-dwelling elderly. *J. Aging Health* 5 : 229-243, 1993.
- 2) 金 憲経, 吉田英世, 鈴木隆雄ほか : 高齢者の転倒関連恐怖感と身体機能—転倒外来受診者について—. *日老医誌* 38 : 805-811, 2001.
- 3) Legters, K. : Fear of falling. *Phys. Ther.* 82 : 264-272, 2002.
- 4) 西田裕紀子, 新野直明, 小笠原仁美ほか : 地域在住高齢者の転倒恐怖感に関連する要因の検討. *日本未病システム学会雑誌* 10 : 97-99, 2004.
- 5) Shimokata, H., Ando, F. and Niino, N. : A new comprehensive study on aging—the National Institute for Longevity Sciences, Longitudinal Study of Aging (NILS-LSA). *J. Epidemiol.* 10 : S1-S9, 2000.
- 6) 古谷野亘, 柴田 博, 中里克治ほか : 地域老人における活動能力の測定—老研式活動能力指標の開発—. *日公衛誌* 34 : 109-114, 1987.
- 7) Niino, N., Imaizumi, T. and Kawakami, N. : Japanese translation of the Geriatric Depression Scale. *Clin. Gerontol.* 10 : 85-87, 1991.



ELSEVIER

Atherosclerosis 185 (2006) 183–190

ATHEROSCLEROSIS

www.elsevier.com/locate/atherosclerosis

## Effect of smoking habit on age-related changes in serum lipids: A cross-sectional and longitudinal analysis in a large Japanese cohort

Masafumi Kuzuya<sup>a,\*</sup>, Fujiko Ando<sup>b</sup>, Akihisa Iguchi<sup>a</sup>, Hiroshi Shimokata<sup>b</sup>

<sup>a</sup> Department of Geriatrics, Nagoya University Graduate School of Medicine, 65 Tsuruma-cho, Showa-ku, Nagoya 466-8550, Japan

<sup>b</sup> Department of Epidemiology, National Institute for Longevity Sciences, 36-3 Gengo, Morioka-cho, Obu-shi, Aich 474-8522, Japan

Received 4 March 2005; received in revised form 19 May 2005; accepted 31 May 2005

Available online 26 July 2005

### Abstract

To observe the effect of smoking habit on age-related serum lipid levels, we examined a large cohort of Japanese cross-sectionally and longitudinally. The participants included 103,648 Japanese men and women 17–94 years of age, who had received annual health examinations from 1989 to 2003. In cross-sectional analysis, total and LDL cholesterol levels of smokers were lower than those of nonsmokers up to an elderly age in men and up to middle age in women. Smoking was associated with decreased HDL cholesterol levels up to the 65–74 years age group in men and 55–64 years in women. The triglyceride levels were higher in smokers in both genders than those of nonsmokers below 55–64 years. In the longitudinal analysis, although smoking was associated with lower total and LDL cholesterol up to 60 years of age in women, beyond the sixties an inverted association was observed. The associations of smoking with lower LDL cholesterol levels in men and lower HDL cholesterol in both genders were fairly consistent at any given age. The increase of triglyceride levels in female smokers remained rather constant between 25 and 75 years, whereas the increase in triglyceride levels in male smokers was greater with older ages up to middle age. These results suggest that the effect of smoking on the serum lipid levels is dependent on age and gender.

© 2005 Published by Elsevier Ireland Ltd.

**Keywords:** Smoking; Total cholesterol; Triglyceride; HDL cholesterol; LDL cholesterol; Longitudinal study; Ageing

Although smoking is well recognized as a risk factor for coronary artery disease and stroke [1,2], the underlying mechanisms and factors responsible for this association are complex and only partially understood [3]. One possible mechanism for the effect of smoking on cardiovascular disease risk is the atherogenic impact of tobacco smoke on serum lipids and lipoproteins. Previous observations suggest that smokers exhibit elevations of triglycerides, total and low-density lipoprotein (LDL) cholesterol, as well as decreases of high-density lipoprotein (HDL) cholesterol as compared with nonsmokers [4–6]. Most conclusions regarding these associations with smoking habit have been drawn from selected groups, including clinical trials or cross-sectional studies targeting adolescents, young adults, and adults. To our knowledge, no study has been done targeting the elderly.

We and other authors have demonstrated that serum lipid levels vary during the ageing process based on the longitudinal observations [7,8]. However, the effect of smoking habit on the age-related changes in serum lipid levels remains unknown, and to our knowledge, no study has examined the longitudinal changes in the smoking effect on serum lipid levels in individual across a broad age range over time.

In the present study, we examined the cross-sectional and longitudinal changes in serum lipid levels in a single cohort of individuals with or without smoking habit to observe the effect of the natural aging process on the effect of smoking on the age-related serum lipid levels.

### 1. Materials and methods

#### 1.1. Study population

The study population was office workers and their families residing in Aichi Prefecture in the central region of Japan. The

\* Corresponding author. Tel.: +81 52 744 2364; fax: +81 52 744 2371.  
E-mail address: kuzuya@med.nagoya-u.ac.jp (M. Kuzuya).

subjects included 103,648 Japanese (65,789 men and 37,859 women) with an average age of 44.7 years in men and 43.3 years in women, who had received annual examinations at a health examination center in Japan between 1989 and 2003 (Table 1). A total of 2030 subjects who were receiving medication for hyperlipidemia had already been excluded. Our cohort included more males than females, since the number of male workers is greater than the number of female workers in Japan. About 57% of the cohort attended at least one follow-up examination. Average visits for the follow-up examinations were 3.1 times for men and 2.7 times for women.

### 1.2. Procedures and laboratory methods

The examinations included a questionnaire, a physical examination, an anthropometric measurement, and laboratory analysis of blood samples, all taken on the same day. The anthropometric measurements included height and body weight, which were measured while the subject was wearing light clothing without shoes. The body mass index (BMI) was calculated as weight/height<sup>2</sup> (kg/m<sup>2</sup>). Information on smoking status (current cigarette smokers or not) was also recorded using a self-administered questionnaire.

All serum samples were obtained following a 12–14 h fast. Serum was separated promptly, and all lipid analyses were conducted at the clinical laboratory in the health examination center. Serum total cholesterol and triglycerides were measured by using enzymatic methods. HDL cholesterol was measured after dextran sulfate–magnesium precipitation. No differences were seen in the sample collection, laboratory apparatus, or techniques used between 1989 and 2003. LDL cholesterol was estimated by using the method of Friedewald et al. [9].

### 1.3. Data analysis

The data were analyzed with the Statistical Analysis System (SAS), release 8.2. Smoking status and age-related

change of the serum lipids were quite different between men and women. Thus, the data were analyzed separately by gender. We previously demonstrated that there is a birth cohort effect on serum lipid levels based on a 10-year longitudinal analysis of the same cohort, which suggested that higher estimated total and LDL cholesterol levels were observed in younger birth cohorts than in older cohorts [7]. Average of total and LDL cholesterol levels increased with the year of the observation. Therefore, the cross-sectional data were adjusted for the year of the initial examination of each subject and BMI, and lipid levels were estimated for the examination in 1996 and at BMI = 22 (Table 3). The difference in serum lipid levels between smokers and nonsmokers was examined using Student's *t*-test in six age groups divided by decades ranging from less than 25–75 years and older.

Cross-sectional age-related changes in the lipid levels may represent cohort, period, and/or survivor ship effects rather than a true aging effect. Longitudinal data analysis is necessary to examine the effect of smoking habit on true age-related changes of serum lipid levels. Longitudinal changes in serum lipid levels were analyzed by a mixed effect model [10,11], which is a type of statistical analysis commonly used for repeated measurements. It is applied using the SAS procedure PROC MIXED, typically using the PEPEATED statement. Age-related changes of serum lipids were estimated by quadratic curve of age controlling for the observation year and BMI. Fixed effects for the observation year, BMI, age, age square, smoking status, smoking–age interaction, and smoking–age square interaction were included in the model, and random effect of subjects were also included in the model. Responses from points close in time are usually more highly correlated with each other than responses from points far apart in time. Therefore, special methods of analysis are usually needed to accommodate the correlation structure of the repeated measurements. This autoregression was controlled using the autoregressive covariance–structure in the mixed effect model. The least square means for serum lipid values at every age were determined in smokers and nonsmokers. The differences of the lipid levels between smokers and nonsmok-

Table 1  
Characteristics of participants

	Men	Women
Number of subjects	65,789	37,859
Total no. of measurements for 14 years	204,064	103,244
No. of measurements per subject for 14 years, mean (S.D.)	3.1 (2.9)	2.7 (2.5)
Age (year), mean (S.D.)	44.7 (9.3)	43.3 (9.4)
Age range (year)	14–94	17–85
Height (cm) at initial measurement, mean (S.D.)	168.5 (6.0)	156.0 (5.4)
Body weight (kg) at initial measurement, mean (S.D.)	65.6 (9.3)	52.4 (7.3)
BMI (kg/m <sup>2</sup> ) at initial measurement, mean (S.D.)	23.1 (2.8)	21.6 (2.9)
Smoker (%) at initial examination	53.4	11.8
Serum lipid levels at initial measurement		
Total cholesterol (mM), mean (S.D.)	5.15 (0.90)	5.14 (0.94)
LDL cholesterol (mM), mean (S.D.)	3.02 (0.81)	2.94 (0.85)
HDL cholesterol (mM), mean (S.D.)	1.42 (0.34)	1.75 (0.37)
Triglyceride (mM), mean (S.D.)	1.60 (1.16)	0.98 (0.56)

Table 2  
Characteristics of participants for longitudinal analysis

	Men	Women
Number of subjects	61,150	37,024
Total no. of measurements for 14 years	204,064	103,244
No. of measurements per subject for 14 years, mean (S.D.)	2.9 (2.8)	2.7 (2.5)
Age (year), mean (S.D.)	44.7 (9.3)	43.4 (9.4)
Age range (year)	14–94	17–85
Follow-up periods (year), mean (S.D.)	2.9 (3.9)	2.8 (3.8)
Height (cm) at initial measurement, mean (S.D.)	168.5 (6.0)	156.0 (5.4)
Body weight (kg) at initial measurement, mean (S.D.)	65.6 (9.3)	52.4 (7.3)
BMI (kg/m <sup>2</sup> ) at initial measurement, mean (S.D.)	23.1 (2.9)	21.6 (2.9)
Smoker (%) at initial examination	51.5	10.6
Serum lipid levels at initial measurement		
Total cholesterol (mM), mean (S.D.)	5.15 (0.90)	5.14 (0.94)
LDL cholesterol (mM), mean (S.D.)	3.03 (0.81)	2.95 (0.85)
HDL cholesterol (mM), mean (S.D.)	1.42 (0.34)	1.75 (0.37)
Triglyceride (mM), mean (S.D.)	1.60 (1.17)	0.98 (0.56)

ers at each age were obtained by the differences of estimated lipid levels based on the longitudinal analysis using a mixed effect model between smokers and nonsmokers at each age. In the longitudinal analysis, subjects who reported a non-smoking status at least once during the repeated examinations over a 14-year period were excluded from the smoker group. In addition, subjects who reported current smoking status during at least one point of the repeated examinations were excluded from the nonsmoker group. As a result, all subjects who changed smoking habit as noted during the repeated measurements (4639 males and 835 females) were excluded from the longitudinal analysis. The characteristics of participants for the longitudinal analysis are summarized in Table 2.

## 2. Results

### 2.1. Cross-sectional analysis

Fig. 1 shows the smoking rate of the participants between 1989 and 2003. At the initial examination, the rate of smoking in men and women was 53.4 and 11.8%, respectively, which is similar to rates shown in a national survey. The rate of smoking decreased during the periods examined which is consistent with the observation of others [12].

Fig. 2 shows the age-specific means and 3-year moving average of serum lipid levels at initial measurement of each subject of men and women with or without smoking habit from 1989 through 2003 before including the effect of BMI and the time of examination. The age-related changes of serum lipid levels of both male and female smokers were similar to those of nonsmokers. In men, serum total cholesterol level gradually increased from 20–29 years up to 50–59 years, and no further increase was observed after 50–59 years. In women, serum total cholesterol level dramatically increased from 20–29 years up to 60–69 years and then subsequently decreased. These age-related changes were similar in LDL cholesterol levels in men and women. HDL cholesterol levels were rather constant up to 70–79 years in men. In women, HDL cholesterol levels were lower with increasing age. Serum triglyceride levels increased up to 40–49 years, followed by a decline above 50–59 years in men, whereas triglyceride levels in women increased up to 60–69 years and then decreased at 70–79 years.

Total and LDL cholesterol levels of smokers were somewhat lower than those of nonsmokers above middle age in men, but no obvious differences were observed between smokers and nonsmokers in women (Fig. 2). In HDL cholesterol and triglyceride, much lower and higher levels were observed, respectively, in smokers compared with those of nonsmokers at all ages of men and women (Fig. 2).

We previously demonstrated that there was a birth cohort effect on serum lipid levels in this large Japanese cohort [7]. BMI is also known to influence the serum lipid levels [13,14]. Therefore, the cross-sectional data of serum lipid levels at

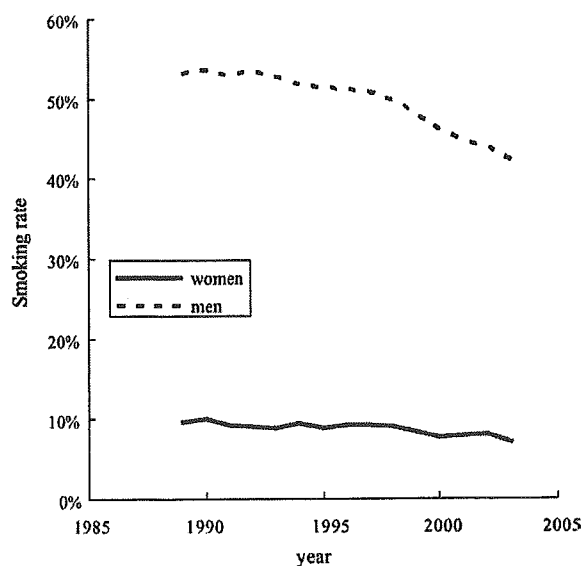


Fig. 1. Trends in smoking rate.

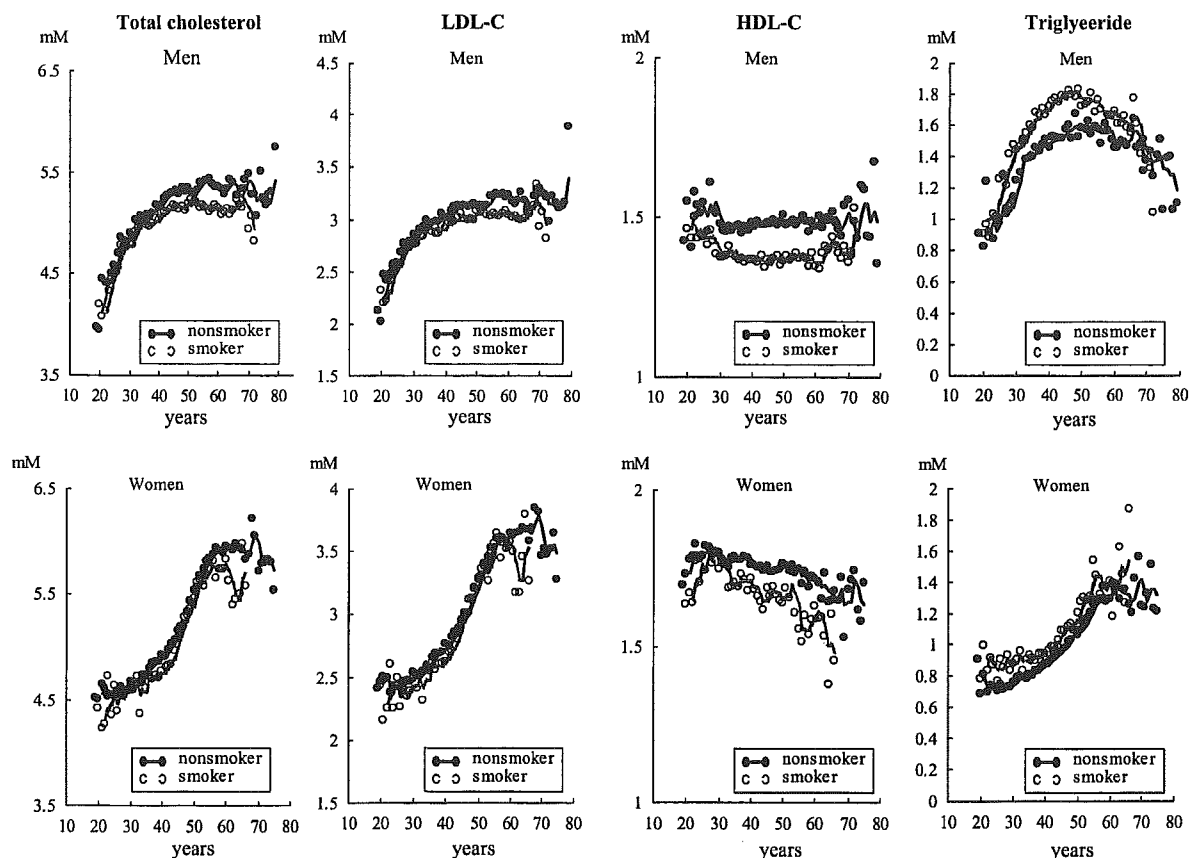


Fig. 2. Effect of aging on serum lipid levels in cross-sectional analysis. The age-specific means of serum lipid levels and a 3-year moving average of serum lipid levels are shown in smokers and nonsmokers at the initial examination.

initial examination of each subject from 1989 through 2003 were adjusted for the year of the individual examination and BMI. Mean values of serum lipid estimates for the examination in 1996 and at BMI=22 are shown by age group and gender with or without smoking habit in Table 3. Significant differences existed in lipid levels between smokers and nonsmokers. Total and LDL cholesterol in male smokers were lower than those of nonsmokers from 25 to 34 years up to elderly age, while in women the effect of smoking on the total and LDL cholesterol lowering was observed from 35–44 years through 55–64 years and from 25–34 through 35–44 years, respectively. Smoking was associated with decreased HDL cholesterol levels between 25–34 years and 65–74 years in men, and from young adulthood up to 55–64 years in women. The triglyceride levels were higher in male and female smokers than those of nonsmokers below 55–64 years. However, after 65 years no difference in triglyceride levels was observed between male and female smokers and nonsmokers.

## 2.2. Longitudinal analysis

The serum lipid levels of smokers and nonsmokers from age 30 through age 70 at 10-year intervals were estimated for

each age using the least square means method in the mixed effects model. These values were adjusted for the examination year in 1996 and BMI=22. As shown in Table 4, male smokers exhibited lower total and LDL cholesterol levels than those of nonsmoker controls from age 30 through age 70. In women, a similar tendency toward lower total and LDL cholesterol levels in smokers was estimated at 40, 50, and 60 years, and 40 and 50 years, respectively. Both male and female smokers had lower HDL cholesterol levels at any of the 10-year intervals examined. In contrast, higher levels of triglyceride were estimated in smokers of both genders from age 30 to 70 years compared with those of nonsmokers.

Fig. 3 demonstrated the difference of estimated lipid levels (the lipid levels of smokers—those of nonsmokers) between current smokers and nonsmokers at individual age from 25 through 75 years based on the longitudinal analysis. The estimates show that the effect of smoking on the decrease in total cholesterol levels is apparent from 30 up to 65 years in females, with a peak at 45 years old. However, beyond the sixth decades of life the effect of smoking on total cholesterol levels was inverted, showing higher cholesterol concentrations in female smokers than those of nonsmokers. In contrast, the smoking effect on male total cholesterol levels is rather consistent at any given age, although the decrement of

Table 3  
The cross-sectional data of serum lipid levels at initial examination of each subject from 1989 through 2003

Age groups (years)	<25		25–34		35–44		45–54		55–64		65–74		75≤	
	Nonsmoker	Smoker	Nonsmoker	Smoker	Nonsmoker	Smoker	Nonsmoker	Smoker	Nonsmoker	Smoker	Nonsmoker	Smoker	Nonsmoker	Smoker
Male														
Number of subjects	154	229	3212	4119	11684	15293	9630	10704	5177	4363	739	366	94	24
Age (year)	21.9 (2.2)	22.5 (1.6)	31.4 (2.4)	31.4 (2.5)	39.4 (2.9)	39.4 (2.9)	49.3 (2.9)	49.0 (2.9)	58.4 (2.6)	58.1 (2.5)	67.7 (2.6)	67.4 (2.4)	78.1 (3.6)	77.8 (3.0)
Total cholesterol (mmol/L)	4.38 (0.81)	4.29 (0.71)	4.95 (0.87)	4.87 (0.89)*	5.16 (0.89)†	5.05 (0.90)†	5.32 (0.88)†	5.17 (0.90)†	5.38 (0.89)†	5.15 (0.88)†	5.33 (0.82)*	5.13 (0.87)*	5.57 (0.91)*	4.65 (1.04)*
LDL-cholesterol (mmol/L)	2.44 (0.73)	2.39 (0.66)	2.88 (0.77)*	2.82 (0.79)*	3.03 (0.79)†	2.94 (0.81)†	3.14 (0.78)†	3.04 (0.83)†	3.22 (0.80)†	3.05 (0.81)†	3.18 (0.74)	3.06 (0.85)	3.19 (0.89)*	2.63 (0.77)*
HDL-cholesterol (mmol/L)	1.51 (0.29)	1.45 (0.30)	1.48 (0.32)†	1.39 (0.32)†	1.47 (0.34)†	1.37 (0.32)†	1.49 (0.35)†	1.37 (0.33)†	1.48 (0.36)†	1.37 (0.35)†	1.49 (0.37)†	1.41 (0.39)†	1.50 (0.36)	1.43 (0.35)
Triglyceride (mmol/L)	0.97 (0.51)	0.99 (0.49)	1.31 (0.97)†	1.49 (1.11)†	1.48 (1.03)†	1.71 (1.27)†	1.58 (1.13)†	1.78 (1.29)†	1.52 (1.01)†	1.67 (1.14)†	1.49 (0.98)	1.52 (0.95)	1.26 (0.60)	1.29 (0.60)
Female														
Number of subjects	499	131	4579	750	13803	1916	10172	1206	3802	403	501	45	49	4
Age (year)	22.5 (1.5)	22.2 (1.5)	30.9 (2.5)	30.6 (2.7)	39.3 (2.9)	39.3 (2.9)	49.1 (2.9)	48.8 (2.8)	58.0 (2.6)	58.0 (2.6)	67.9 (2.7)	67.7 (2.6)	77.9 (2.8)	76.5 (2.4)
Total cholesterol (mmol/L)	4.57 (0.75)	4.43 (0.83)	4.66 (0.77)	4.59 (0.78)	4.90 (0.80)	4.77 (0.79)†	5.44 (0.92)	5.37 (0.93)*	5.90 (0.93)	5.72 (0.90)*	5.91 (0.94)	5.95 (1.05)	5.71 (0.89)	5.91 (1.60)
LDL-cholesterol (mmol/L)	2.44 (0.66)	2.34 (0.77)	2.53 (0.67)	2.45 (0.70)*	2.73 (0.72)	2.66 (0.74)*	3.21 (0.84)	3.17 (0.87)	3.60 (0.85)	3.53 (0.87)	3.65 (0.85)	3.73 (0.92)	3.39 (0.73)	3.79 (1.59)
HDL-cholesterol (mmol/L)	1.78 (0.32)	1.70 (0.32)*	1.78 (0.35)	1.74 (0.37)*	1.77 (0.36)	1.68 (0.37)†	1.75 (0.39)	1.67 (0.36)†	1.71 (0.41)	1.56 (0.38)†	1.66 (0.40)	1.54 (0.29)	1.75 (0.41)	1.33 (0.25)
Triglyceride (mmol/L)	0.74 (0.34)	0.90 (0.65)*	0.77 (0.40)	0.89 (0.48)†	0.87 (0.43)	0.95 (0.49)†	1.07 (0.60)	1.17 (0.65)†	1.30 (0.73)	1.42 (0.75)*	1.33 (0.67)	1.49 (0.65)	1.25 (0.71)	1.74 (0.62)

Data were adjusted for BMI, and year of initial examination, and expressed at BMI = 22; values are mean (S.D.).

\*  $p < 0.05$  (nonsmoker vs. smoker).

†  $p < 0.0001$  (nonsmoker vs. smoker).

the estimated total cholesterol for smokers is larger with age. The pattern of the difference of the estimated LDL cholesterol between smokers and nonsmokers was similar to the pattern for total cholesterol. The HDL cholesterol value declines constantly in smokers at all ages in both genders. The increase of the estimated triglyceride levels in female smokers is constant between 25 and 75 years, although there is a U shape with the bottom between 40 and 50 years. In males, the effect of smoking on the increase in triglyceride level was stronger with age up to middle age, with the peak between 45 and 50 years. Subsequently the effect decreased with age, and no difference of triglyceride levels was illustrated beyond 70 years.

### 3. Discussion

There has been debate as to whether the difference in serum lipid levels between smokers and nonsmokers is due to smoking itself or whether other confounding lifestyle factors, e.g., body weight, alcohol consumption, and diet, have a dominant influence. There is now evidence to suggest a causal relationship between smoking and serum lipid concentrations.

The meta-analysis of 54 published studies by Craig et al. shows an increase in plasma concentrations of total cholesterol (3%), triglyceride (9.1%), and LDL cholesterol (1.7%) and a reduction in the concentrations of HDL cholesterol (5.7%) in smokers as compared with nonsmokers [4]. However, as the authors described in the paper, in most of the previous studies lipid levels were not adjusted for age or BMI. Additionally, most studies have had only adolescent, young adult, or middle-aged subjects. To our knowledge no data were available to see the effect of smoking habit on the serum lipid levels in the elderly as well as age-related changes in various lipid levels in a large cohort.

In the present study, we demonstrated that the influence of smoking habit on serum lipid levels is dependent on the subject age based on the cross-sectional as well as longitudinal observation. Based on cross-sectional observation, we showed that there were no significant differences in serum lipid levels between smokers and nonsmokers in young adults (<25 years) in men and women except for HDL cholesterol and triglyceride in women. In addition, we observed that the effect of smoking on the total and LDL cholesterol lowering and the enhancing influence of smoking on triglyceride levels were not detected in the female elderly, although in male smokers, the total and LDL cholesterol levels were higher even at 75 years and older than those of nonsmokers. The result suggests that the effect of smoking on serum lipid levels is dependent on age.

We showed that the total and LDL cholesterol levels in female and male smokers are lower than those of nonsmokers at least in middle age, which is inconsistent with the most of the earlier observations that serum cholesterol concentrations were higher in smokers [4] In the meta-analysis

Table 4  
The estimated serum lipid levels of smokers and nonsmokers from age of 30 years through 70 years at 10 years intervals

Age groups (years)	30		40		50		60		70	
	Nonsmokers	Smokers	Nonsmokers	Smokers	Nonsmokers	Smokers	Nonsmokers	Smokers	Nonsmokers	Smokers
<b>Male</b>										
Total cholesterol (mM)										
Mean	4.83	4.76	5.10	5.02	5.25	5.14	5.28	5.14	5.19	5.00
95%CI	4.80–4.85	4.74–4.78 <sup>†</sup>	5.09–5.11	5.01–5.03 <sup>†</sup>	5.24–5.26	5.13–5.15 <sup>†</sup>	5.26–5.29	5.12–5.15 <sup>†</sup>	5.16–5.22	4.96–5.04 <sup>†</sup>
LDL-cholesterol (mM)										
Mean	2.78	2.73	2.98	2.91	3.10	3.02	3.14	3.04	3.10	2.99
95%CI	2.76–2.80	2.71–2.75*	2.97–2.99	2.90–2.92 <sup>†</sup>	3.09–3.11	3.01–3.03 <sup>†</sup>	3.13–3.15	3.02–3.06 <sup>†</sup>	3.07–3.13	2.95–3.03 <sup>†</sup>
HDL-cholesterol (mM)										
Mean	1.51	1.43	1.53	1.41	1.54	1.40	1.54	1.40	1.52	1.40
95%CI	1.50–1.52	1.42–1.44 <sup>†</sup>	1.53–1.54	1.41–1.42 <sup>†</sup>	1.54–1.54	1.40–1.41 <sup>†</sup>	1.53–1.54	1.39–1.41 <sup>†</sup>	1.51–1.53	1.39–1.42 <sup>†</sup>
Triglyceride (mM)										
Mean	1.19	1.35	1.32	1.60	1.38	1.68	1.36	1.60	1.26	1.34
95%CI	1.16–1.22	1.32–1.38 <sup>†</sup>	1.31–1.34	1.59–1.62 <sup>†</sup>	1.36–1.39	1.67–1.70 <sup>†</sup>	1.34–1.38	1.58–1.62 <sup>†</sup>	1.22–1.30	1.29–1.40*
<b>Female</b>										
Total cholesterol (mM)										
Mean	4.63	4.60	5.06	4.96	5.47	5.35	5.86	5.79	6.23	6.28
95%CI	4.61–4.65	4.56–4.65	5.05–5.07	4.93–4.98 <sup>†</sup>	5.46–5.48	5.32–5.38 <sup>†</sup>	5.85–5.88	5.74–5.85*	6.20–6.27	6.15–6.40
LDL-cholesterol (mM)										
Mean	2.53	2.51	2.88	2.82	3.23	3.16	3.56	3.54	3.88	3.96
95%CI	2.51–2.54	2.47–2.55	2.88–2.89	2.79–2.84 <sup>†</sup>	3.22–3.24	3.13–3.19 <sup>†</sup>	3.55–3.58	3.49–3.59	3.85–3.92	3.85–4.08
HDL-cholesterol (mM)										
Mean	1.72	1.66	1.75	1.67	1.76	1.65	1.75	1.61	1.71	1.55
95%CI	1.71–1.73	1.64–1.68 <sup>†</sup>	1.75–1.76	1.65–1.68 <sup>†</sup>	1.76–1.77	1.64–1.67 <sup>†</sup>	1.74–1.75	1.59–1.64 <sup>†</sup>	1.69–1.72	1.50–1.61 <sup>†</sup>
Triglyceride (mM)										
Mean	0.83	0.97	0.93	1.04	1.06	1.19	1.22	1.41	1.42	1.70
95%CI	0.82–0.84	0.94–1.00 <sup>†</sup>	0.92–0.93	1.03–1.06 <sup>†</sup>	1.05–1.06	1.17–1.21 <sup>†</sup>	1.21–1.23	1.37–1.44 <sup>†</sup>	1.40–1.44	1.62–1.78 <sup>†</sup>

The values were estimated for each age using the least square means methods in the mixed effects model, and were adjusted for the examination year in 1996 and BMI=22.

\*  $p < 0.05$  (nonsmoker vs. smoker).

<sup>†</sup>  $p < 0.0001$  (nonsmoker vs. smoker).

from Craig et al. [4], serum cholesterol concentrations were higher in smokers in all (22 studies) but one study. In addition, LDL cholesterol levels were higher in the smoking group by 1.7% from six studies compared with nonsmokers. Although the reason for this discrepancy of the effect of smoking in total and LDL cholesterol is not clear, some ethnic differences including dietary habits, physical activities, or life style as well as differences in public health awareness may have contributed to the inconsistency in observations between us and others. In fact, Halfon et al. found smoking to be associated positively with LDL cholesterol in males of European, but not of African descent [15]. Freedman et al. also reported in their longitudinal observation of early adulthood that although white male and female smokers had a larger increase in LDL cholesterol compared with nonsmokers, in black females smoking was inversely associated with LDL cholesterol [6].

We demonstrated in cross-sectional observation that HDL cholesterol levels were lower and triglyceride levels were higher in female as well as male smokers than in nonsmokers at most of the age groups examined, which was in agreement with other published results [4].

In longitudinal study, we observed apparent differences of smoking effect on serum lipid levels with age, except for HDL cholesterol levels, in which the effect of smoking is rather constant with age. The effect of smoking on the estimated total and LDL cholesterol in both genders is similar to the cross-sectional observation that total and LDL cholesterol decreased in male and female smoker up to elderly age and up to middle age, respectively. However, as shown in Fig. 3, the differences of the estimates of total and LDL cholesterol levels between smokers and nonsmokers based on the longitudinal observation suggest that there is an age effect on the influence of smoking on serum cholesterol concentrations. In addition, this analysis illustrated a gender difference with regard to this effect. In men, smoking is associated with lower total and LDL cholesterol at any given age, although there is an age effect in that the difference becomes larger with age. In women, the effect of smoking is not constant; an inverted influence on total and LDL cholesterol is detected, as in women younger than 60 years, the smoking is associated with lower cholesterol, but after 65 years smoking is associated with higher cholesterol levels. The reason for this remains unknown, although the life style changes or hor-



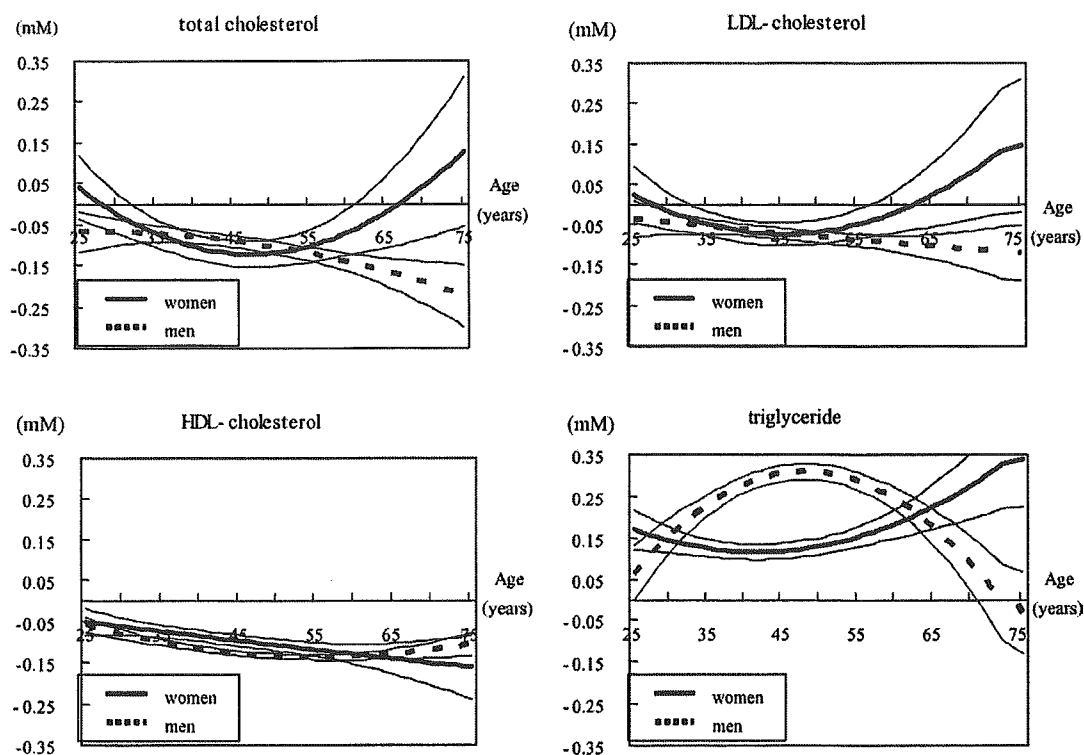


Fig. 3. The difference of estimated lipid levels (the lipid levels of smoker—those of nonsmokers) between current smokers and nonsmokers at individual age from 25 years through 75 years based on the longitudinal analysis. The curves show the average of the difference of estimated lipid levels based on the longitudinal analysis of mixed effect model between smokers and nonsmokers at each age. Thin curves indicate 95% CI.

monal changes in females after menopause might be involved in this inverted effect of smoking.

The effect of smoking on triglyceride levels also exhibits dynamic changes with age and gender difference. Based on longitudinal observation, smoking is associated with higher triglyceride levels at any age examined in both genders. In men, the strongest difference in triglyceride levels between smokers and nonsmokers is seen in middle age, and in women the stronger difference is seen after middle age. The reason for this gender difference and age-dependent effect of smoking on triglyceride levels remains unknown.

It seems that plasma enzymes involved in the metabolism of triglycerides and HDL cholesterol are potentially affected by smoking. However, there are conflicting observations. Some laboratories demonstrated that hepatic lipase is increased in smokers [16], and others demonstrated no difference between smokers and nonsmokers [17], or decreased hepatic lipase in smokers [18]. The hepatic lipase has been shown to be activated in smokers, and lectin:cholesterol acyl transferase activity has been shown to be unchanged [19] or decreased [17] compared with nonsmokers. Plasma cholesterol ester transfer protein activity has been shown to be marginally decreased in smokers in one study [17] and increased in another [19]. Plasma post-heparin lipoprotein lipase activity has been shown not to differ between smokers and nonsmokers in some studies [18,20] and to be increased in smokers in another study [17]. The reasons for these con-

flicting results on the effect of smoking on plasma enzymes regulating serum lipids and lipoproteins levels are not clear, but it is possible that the effect of smoking on these enzymes is dependent on the gender, age, genetic background, or ethnicity of the subjects.

It should be noted that some selection bias such as healthy worker bias may exist in our study, since most of the subjects were healthy office workers. In addition, the subjects may be aware of their lipid levels, since they had received annual examinations at a health examination center. There is another limitation of this study. Previous observations suggest that the effect of smoking on serum lipid levels is dose-dependent [4,6]. In this study, the data of smoking level in individuals were not available. In addition, alcohol consumption has an effect on serum lipid levels [21]. However, in the present study, the serum lipid levels were not adjusted to account for variations of alcohol consumption.

In the present study, we observed that the effect of smoking on serum lipid levels is age-dependent and that there is a gender difference based on the cross-sectional as well as longitudinal analysis. In men, smoking is associated with lower total and LDL cholesterol at any given age between 25 and 75 years. In women younger than 60 years, smoking is associated with lower cholesterol, but after 60–65 years smoking is associated with higher cholesterol levels. HDL cholesterol levels were lower in male and female smokers than in nonsmokers at most of the age groups examined. Smoking is

associated with higher triglyceride levels in any age examined in both genders except in males above 70 years. In men, the greatest difference in triglyceride levels between smokers and nonsmokers is seen in middle age, and in women, the greatest difference is seen after middle age.

### Acknowledgments

This work was supported by a Grant-in Aid for the Comprehensive Research on Aging and Health from the Ministry of Health, Labor, and Welfare of Japan.

### References

- [1] Willett WC, Green A, Stampfer MJ, et al. Relative and absolute excess risks of coronary heart disease among women who smoke cigarettes. *N Engl J Med* 1987;317:1303–9.
- [2] Prescott E, Hippe M, Schnohr P, Hein HO, Vestbo J. Smoking and risk of myocardial infarction in women and men: longitudinal population study. *BMJ* 1998;316:1043–7.
- [3] Ambrose JA, Barua RS. The pathophysiology of cigarette smoking and cardiovascular disease: an update. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:1731–7.
- [4] Craig WY, Palomaki GE, Haddow JE. Cigarette smoking and serum lipid and lipoprotein concentrations: an analysis of published data. *BMJ* 1989;298:784–8.
- [5] Freeman DJ, Caslake MJ, Griffin BA, et al. The effect of smoking on post-heparin lipoprotein and hepatic lipase, cholesteryl ester transfer protein and lecithin:cholesterol acyl transferase activities in human plasma. *Eur J Clin Invest* 1998;28:584–91.
- [6] Freedman DS, Srinivasan SR, Shear CL, et al. Cigarette smoking initiation and longitudinal changes in serum lipids and lipoproteins in early adulthood: the Bogalusa Heart Study. *Am J Epidemiol* 1986;124:207–19.
- [7] Kuzuya M, Ando F, Iguchi A, et al. Changes in serum lipid levels during a 10 year period in a large Japanese population. A cross-sectional and longitudinal study. *Atherosclerosis* 2002;163:313–20.
- [8] Porkka KV, Raitakari OT, Leino A, et al. Trends in serum lipid levels during 1980–1992 in children and young adults. The Cardiovascular Risk in Young Finns Study. *Am J Epidemiol* 1997;146:64–77.
- [9] Friedewald WT, Levy RI, Fredrickson DS. Estimation of the concentration of low density lipoprotein cholesterol in plasma without use of the preparative ultracentrifuge. *Clin Chem* 1972;18:499–502.
- [10] Ward MM, Leigh JP. Pooled time series regression analysis in longitudinal studies. *J Clin Epidemiol* 1993;46:645–59.
- [11] Littell RC, Milliken GA, Stroup WW, Wolfinger RD. SAS System for Mixed Models. Cary, NC: SAS Institute Inc.; 1996 [1989 printing; Chapter 3].
- [12] Hata Y, Nakajima K. Life-style and serum lipids and lipoproteins. *J Atheroscler Thromb* 2000;7:177–97.
- [13] Wilsgaard T, Arnesen E. Change in serum lipids and body mass index by age, sex, and smoking status: The Tromsø Study 1986–1995. *Ann Epidemiol* 2004;14:265–73.
- [14] Wilson PW, Anderson KM, Harris T, et al. Determinants of change in total cholesterol and HDL-C with age: The Framingham Study. *J Gerontol* 1994;49:M252–7.
- [15] Halfon ST, Green MS, Heiss G. Smoking status and lipid levels in adults of different ethnic origins: The Jerusalem Lipid Research Clinic Program. *Int J Epidemiol* 1984;13:177–83.
- [16] Kong C, Nimmo L, Elatrozy T, et al. Smoking is associated with increased hepatic lipase activity, insulin resistance, dyslipidaemia and early atherosclerosis in Type 2 diabetes. *Atherosclerosis* 2001;156:373–8.
- [17] Freeman DJ, Griffin BA, Murray E, et al. Smoking and plasma lipoproteins in man: effects on low density lipoprotein cholesterol levels and high density lipoprotein subfraction distribution. *Eur J Clin Invest* 1993;23:630–40.
- [18] Zaratin AC, Quintao EC, Sposito AC, et al. Smoking prevents the intravascular remodeling of high-density lipoprotein particles: implications for reverse cholesterol transport. *Metabolism* 2004;53:858–62.
- [19] Dullaart RP, Hoogenberg K, Dikkeschei BD, van Tol A. Higher plasma lipoprotein transfer protein activities and unfavorable lipoprotein changes in cigarette-smoking men. *Arterioscler Thromb* 1994;14:1581–5.
- [20] Eliasson B, Mero N, Taskinen MR, Smith U. The insulin resistance syndrome and postprandial lipid intolerance in smokers. *Atherosclerosis* 1997;129:79–88.
- [21] Gordon T, Doyle JT. Alcohol consumption and its relationship to smoking, weight, blood pressure and blood lipids. The Albany Study. *Arch Intern Med* 1986;146:262–5.

# 友人との死別が成人期の抑うつに及ぼす影響<sup>1</sup>

——年齢および家族サポートの調節効果——

福川康之 西田裕紀子 中西千織 坪井さとみ 新野直明<sup>2</sup> 安藤富士子 下方浩史

国立長寿医療センター研究所

The effects of bereavement of friends on depression in adulthood:  
Age and family support as moderators

Yasuyuki Fukukawa, Yukiko Nishita, Chiori Nakanishi, Satomi Tsuboi, Naoakira Niino,  
Fujiko Ando, and Hiroshi Shimokata (National Institute for Longevity Sciences)

The purpose of this longitudinal study was to examine the moderating effects of age and social support from family members in the relationship between the bereavement of friends and depression. The participants were 1 402 Japanese community-dwelling men and women aged between 40 and 79 years, who had done the baseline and the two-year follow-up surveys of the National Institute for Longevity Sciences-Longitudinal Study of Aging (NILS-LSA). By using hierarchical multiple regression analysis, we detected a significant interaction between age, social support from family members, and the bereavement of friends. Younger participants who were receiving less support from family members after the loss of friends showed significantly higher depression scores.

**Key words:** bereavement, depression, social support, aging.

*The Japanese Journal of Psychology*  
2005, Vol. 76, No. 1, pp. 10-17

ライフイベントが個人の心理的健康を阻害するストレスラーとなることは広く知られているが、ストレスのメカニズムにおいて、年齢がどのような役割を果たすかに関しては、十分明らかにされてこなかった (Folkman, Lazarus, Pimley, & Novacek, 1987)。しかし一方で、Pearlin & Lieberman (1979) は、ライフイベントがもたらすストレスの影響には年齢差があることを指摘している。例えば、人は一生のうちに様々なライフイベントを体験するが、このうち、“入学”や“卒業”は主に児童期から青年期にかけて体験するライフイベントであり、“結婚”や“子供の誕生”は成人期に体験するライフイベントである。つまり、ライフイベントの多くは、体験時期が個人の発達段階や年齢と対応している (福川, 2002)。Pearlin &

Lieberman (1979) は、このような観点から、ある年齢の個人には“ありふれた”ライフイベントでも、別の年齢の個人には予想外の特異な体験となるため、より強いストレス状態をもたらすと考えた。

死別は、このような年齢との結びつきが強いライフイベントの一つである。一般に死別体験者は加齢に伴い増大する。例えば配偶者との死別率は、40歳代で1.1% (男性0.5%, 女性1.8%:以下同じ)、50歳代で3.8% (1.6%, 6.0%), 60歳代で11.8% (4.5%, 18.5%)と次第に上昇し、70歳代では29.0% (10.5%, 42.8%)にまで達する (総務省統計局, 2003)。したがって上記の考え方に照らすなら、配偶者との死別のインパクトは高齢者ほど小さくなると仮定できるだろう (Nolen-Hoeksema & Ahrens, 2002)。実際、Mendes de Leon, Kasl, & Jacobs (1994) による大規模縦断研究では、配偶者との死別が、後期高齢群 (75歳以上) よりも前期高齢群 (65歳から74歳) の抑うつと強い関連をもつことが示されている。本邦でも坂口・柏木・恒藤 (1999) が中年群 (40歳から59歳) は高齢群 (60歳以上) に比して、配偶者との死別後、抑うつや不眠などの長期的な心理的不適応が生じることを報告している。

Correspondence concerning this article should be sent to: Yasuyuki Fukukawa, Department of Epidemiology, National Institute for Longevity Sciences, 36-3 Gengo, Morioka-cho, Obu 474-8522, Japan (e-mail: fukukawa@nils.go.jp)

<sup>1</sup> 本研究は、厚生労働科学研究費補助金長寿科学総合研究事業“老化因子と加齢に伴う身体機能変化に関する長期縦断的疫学研究” (課題番号: H14-長寿-004) の一環として行われた。また、本研究の一部は日本心理学会第67回大会で発表された。

<sup>2</sup> 現所属: 桜美林大学大学院国際学研究所老年学専攻。

これら先行研究の理論的、実践的な知見は、いずれも死別体験と心理的健康との関連における年齢の調節効果 (moderating effect) を示唆するものといえよう。すなわち、年齢段階によって、死別体験が心理的健康に及ぼす影響力が異なる可能性がある。

しかし、これまで検討されてきた死別の対象は、配偶者や親、子供といった親族が中心であった。確かに、親族の死はストレス研究の初期から心理的健康を阻害するライフイベントとされてきた (Holms & Rahe, 1967)。例えば Murrell, Norris, & Hutchins (1984) は、55 歳以上の男女を対象とした大規模な調査を行い、過去 6 カ月間にどのようなライフイベントを体験し、それぞれがどの程度望ましい (あるいは望ましくない) 体験であったかを評定させている。この結果、配偶者との死別は、54 項目のリストのなかで最も望ましくないと評定されたイベントであり、子供や親との死別体験も上位 10 位以内と、配偶者との死別に続く否定的体験であることが示されたのに対して、親友との死別の評定値は 20 位にとどまっていた。しかし一方で、親族との死別の体験者は、全対象の 3% 未満であったのに対して、親友との死別の体験率はおよそ 40% (全項目中の 3 位) であった。このことは、友人との死別が、体験リスクの高いストレスとなるために、中高年の一般集団の心理的健康を考えるうえで考慮が必要であることを示している。しかしながら友人との死別に関する先行研究は、自殺 (Brent, Perper, Moritz, Allman, Liotus, Schweers, Roth, Balach, & Canobbio, 1993)、自爆テロの犠牲 (Galea, Ahern, Resnick, Kilpatrick, Bucuvalas, Gold, & Vlahov, 2002) など、事故や事件性の強い体験に焦点を当てたものに限られている。

このような研究動向は本邦でも同様である。すなわち、中高年期の死別に関する先行研究では、上記の坂口他 (1999) の報告を含め、配偶者との死別に焦点を当てたものが中心であり、これまで、悲嘆反応 (寺崎・中村, 1998)、不安や不眠症状 (下仲・中里・河合・佐藤・石原・権藤, 1996) などの心理的不健康との関連が報告されている。他方、友人との死別に関しては、脳血管性痴呆 (大國・清水・三戸・早川・由良, 1986) や身体作業能力 (山田・石井・新堀, 2002) との関連が指摘されているものの、心理的健康との関連はもとより、年齢の影響を検討した研究は見当たらない。

ところで、Cohen, Kessler, & Gordon (1995) によれば、一般にライフイベントと不健康との単相関はさほど大きくないことから、イベントと健康との関連を調節する要因 (moderators) を考慮することは、ストレスモデルの予測力を高めるうえでも重要となる。ストレス過程における調節要因は、年齢のような個人の内的要因に限らない。Cohen et al. (1995) は、ライ

フイベントの影響を調節する外的要因の一つとして、個人が社会関係から受ける支援 (ソーシャルサポート) を挙げている。

ソーシャルサポートは、死別体験の影響を和らげる要因として頻りに検討されてきた (Norris & Murrell, 1990)。これまで述べてきたように、死別対象は配偶者などの親族が中心であり、多くの研究が死別後の心理的適応の促進にソーシャルサポートが有効であることを明らかにしている (Dimond, Lund, & Caserta, 1987; Kaunonen, Tarkka, Paunonen, & Laippala, 1999)。本邦でも、岡林・杉澤・矢富・中谷・高梨・深谷・柴田 (1997) が、ソーシャルサポートを多く受ける者は、配偶者との死別による抑うつへの影響が和らげられることを報告している。このように、年齢など個人の内的要因に加えて、死別の影響を緩和する社会的要因の効果を明らかにすることは、死別体験者の心理的健康維持を目的とした介入の可能性を広げることとなる。

そこで本研究では、中高年地域住民の縦断データを用いて、友人との死別が抑うつに及ぼす影響に関して、年齢およびソーシャルサポートの調節効果を検討する。その際、本研究では、家族からのソーシャルサポート (以下、家族サポート) に着目した。家族は、友人や隣人などのネットワーク成員と比べて、サポート源としての重要度が高いことから (Cantor, 1979)、友人との死別に対しても強い抑うつ低減効果が期待される。また、本研究の検討により、死別による友人ネットワークの喪失危機に対して、他の対人ネットワーク (家族) が果たす防護的役割を明らかにすることができると思われる。

本研究の仮説は次の 2 点である。(a) 友人との死別は、体験年齢が若いほど抑うつと強い関連をもつ。(b) 家族サポートを多く受けていれば、友人との死別の抑うつへの影響は小さい。

## 方 法

### 調査および対象

本研究の分析データは、国立長寿医療センター研究所による“老化に関する長期縦断疫学研究 (NILS-LSA; Shimokata, Ando, & Niino, 2000)” から得られた。NILS-LSA は、性および年齢により層化無作為抽出された 40 歳から 79 歳の地域住民を対象とした 2 年ごとの追跡調査である。本研究では、NILS-LSA 第 1 次調査 (Wave 1: 1997—2000) および第 2 次調査 (Wave 2: 2000—2002) の両調査に参加した 1 813 名のデータを用いた。ただし、本研究の分析変数に欠損のある者、およびストレス体験 (友人との死別) のリスクがなかった者は分析から除くこととした。NILS-LSA では Kahn & Antonucci (1980) の方法に倣い、