

6. 肺がんの食事性因子

AICRの報告では、肺がんに関連すると考えられている食事性因子は、表4のようになっています。やはり、野菜・果物摂取がもっとも確定的な予防因子としてあげられています。ところが、予防因子としてもっとも有望視されていたベータ・カロテンの有効性を検証するために、フィンランドとアメリカで行われた大規模介入試験では、ベータ・カロテンによる肺がん予防効果は認められず、むしろ発症が増えるという予想外の結果に終わりました。⁵⁶⁾しかし、これらの研究で投与されたベータ・カロテンの量は食物からは摂取しえないほど大量（フィンランドの研究では20mg/日、アメリカの研究では30mg/日であったのに対して、食品からの摂取量は平均値として2~3mg/日程度、ほとんどのひと

が5mg/日以下）であり、さらに、野菜・果物に含まれる他の栄養成分の存在を考えると、コホート研究などの観察型疫学研究で明らかにされた野菜・果物の予防効果は、介入研究の結果を覆すものではないと理解されます。更なる研究が必要でしょうが、現時点においては、肺がんの予防に野菜・果物の摂取を勧めることは、じゅうぶんに科学的根拠に基づくものであると考えられます。一方、サプリメントによる単一栄養成分の大量摂取による予防は、まだ研究段階であると理解しておくほうがよいだろうといえます。

	予防的	関連なし	促進的
確実	野菜・果物		
高い可能性	カロテノイド		
可能性あり	運動・ビタミンC・ ビタミンE・セレン	レチノール	総脂質・飽和脂肪酸・ 動物性脂質・コレステ ロール・アルコール
不十分			

表4 食べ物と肺がん（世界の疫学研究のまとめ）
食事以外の危険因子：喫煙

Food, Nutrition and the Prevention of Cancer: a Global Perspective
World Cancer Research Fund, American Institute for Cancer Research,
1997から改変、引用。

7. アルコール関連のがん

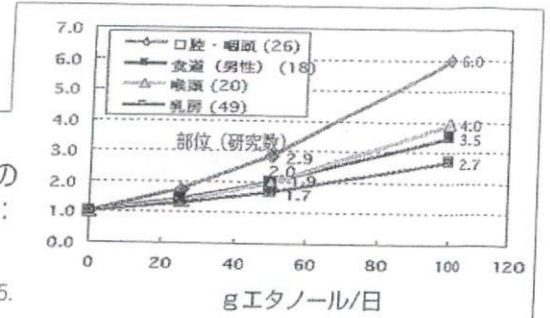
口から咽喉（のど）を経て食道までを上部消化器と呼びます。この辺りのがんでは、アルコールとの関連が認められています。図3は、187の症例対照研究と48のコホート研究について、18の部位のがんと

をまとめたメタ・アナリシスの結果です。⁷⁾口腔・咽頭、食道、喉頭、乳房（女性）、肝臓（女性）で、非飲酒群に比べて100g/日以上摂取していた群で2倍以上のリスクの上昇が認められています。このように、男性だけでなく、女性でも、アルコールによるがんのリスク上昇が認められていることを考えると、がんに対するアルコールの危

険性は、男女ともに、じゅうぶんに認識される必要があると思われます。

図3 アルコール摂取とがん：世界の疫学研究のメタアナリシス（症例対照研究・コホート研究：n=113） 飲まないひとに対する相対危険

Bagnardi et al. Br J Cancer 2001; 85: 1700-5.



8. 全てのがん予防としての野菜と果物

ひとつのがんだけを予防できたとしても、それは意味のある一次予防とはいえません。そこで、部位を問わず、がん予防を実践するためのエビデンスを探しますと表5のようになります。これは、「确实」か「高い可能性」のものを取り出した表ですが、意外に少ないことに驚かれるかもしれません。その中で、野菜と果物の予防因子としての働きが注目されます。野菜と果物を食べてさえいれば、「确实にがんにかからない」とはいえませんが、科学的根拠に基づいた信頼度の高い情報に基づいてがん予防したい、しかも、さまざまな部位のがんを予防したいと考えるのなら、「野菜と果物を積極的に食べよう」というメッセージになるよう

です。

しかし、この表は、「どれくらい(1日当たり何グラムくらい)の野菜と果物を食べればよいのか」には答えてくれません。そこで、野菜と果物を100g/日だけ食べ増やしたときの発がんリスクをまとめた図4⁸⁾をみてみましょう。これは、世界中のコホート研究の結果をまとめたものです。ざっ

	野菜	果物	カロテノイド	ビタミンC	冷蔵保存
口腔・咽頭	○○	○○			
喉頭	○	○			
食道	○○	○○			
肺	○○	○○	○		
胃	○○	○○		○	○○
膵臓	○	○			
大腸	○○				
乳房	○	○			
膀胱	○	○			

表5 食べ物とがん：世界の疫学研究のまとめ（予防因子）
Food, Nutrition and the Prevention of Cancer: a Global Perspective
World Cancer Research Fund, American Institute for Cancer Research, 1997

とみますと、肺と胃で10%くらい、大腸で5%程度の減少効果が得られそうだとことがわかります。一方、乳がんの減少は1%程度と非常に小さいこともわかり、食事による乳がん予防の難しさを示す結果となっています。

ところで、野菜や果物の現在の摂取状況はどうなっているのでしょうか。2001（平成13）年の国民栄養調査の結果によると、野菜、果物ともに10歳代と20歳代で摂取量が少なく、50歳代以上で多くなっています（図5）。^{9）}これは、10歳代や20歳代のほうが、50歳代以上よりも食事全体の量が多いことを考えると、とても不思議な現象です。がん予防が純粋な一次予防であること、生涯にわたる予防が大切なことを考えますと、少なくとも、野菜と果物に関して

は、中高年層よりも若年者層に重点を置いた対策が必要だと思われます。

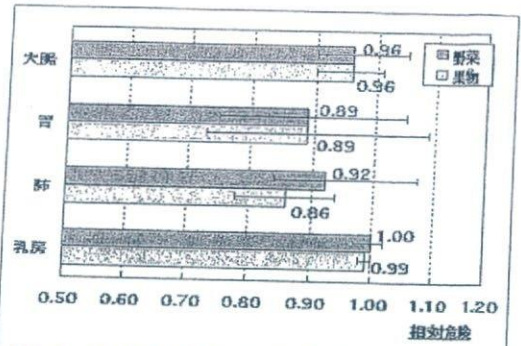


図4 野菜と果物摂取量を100g/日食べ増やしたときの発がんリスクの変化に関するメタ・アナリシス（コホート研究の結果に基づく）。変化の平均と95%信頼区間。

Riboli et al. Am J Clin Nutr 2003; 78(3 Suppl): 559S-569S.

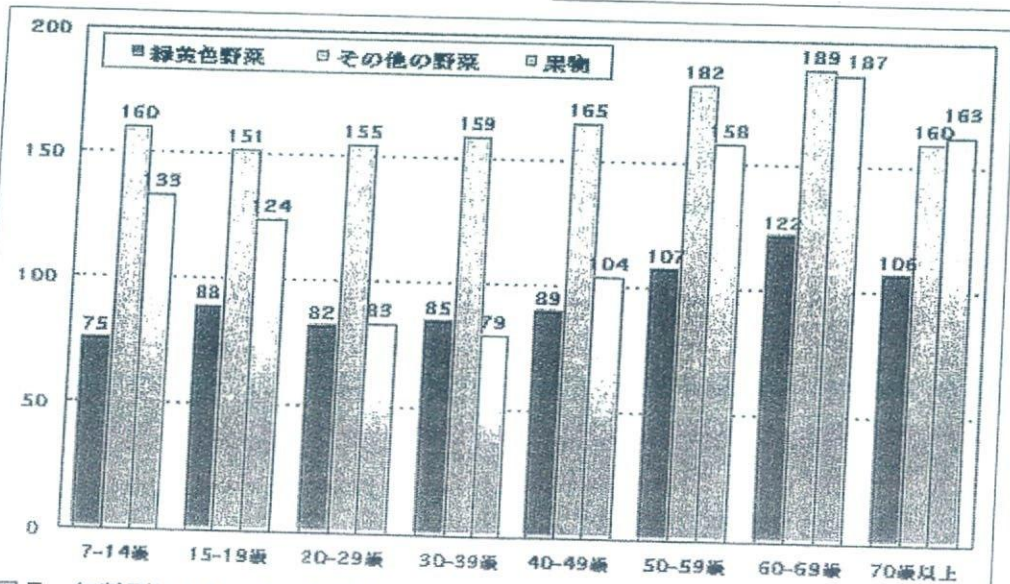


図5 年齢別にみた一人一日当たり野菜・果物摂取量（平均値、g）

1日間食事記録法による。表中の総解析対象者数=11684。

国民栄養の現状：平成13年度厚生労働省国民栄養調査結果、第一出版

まとめ

以上、代表的ながんについて、食事との関連を一次予防の観点からみてきました。がんと食事については、数多くの情報が流れています。ところが、今回のように、科学的な信頼度が高いもの限定すると、意外なほど情報が少ないのが現実です。その一方、「食塩と塩蔵品」、「野菜や果物」、

「飲酒」のように、われわれにとって日常的に食べものががんと密接に関連していることがわかりました。ここで結論できることは、「ある特殊な食品や栄養素によってではなく、ごく当たり前の食べ物ががん予防の可能性が潜んでいる」ということです。

科学的に信頼度の高い情報が正しく用いられることによって、たくさんのひとのがんが未然に防がれることを祈っています。

<参考文献>

1. がんの統計編集委員会。がんの統計<2001年版>。財団法人がん研究振興財団。
http://www.ncc.go.jp/jp/statistics/2001/edit_publish.html.
2. World Cancer Research Fund with American Institute for Cancer Research. Nutrition and the prevention of cancer: a global perspective. American Institute for Cancer Research, 1997.
3. 厚生労働省研究班報告。科学的根拠に基づく乳がん診療ガイドライン、2003。
4. Asano T, McLeod RS. Dietary fiber for the prevention of colorectal adenomas and carcinomas. *Cochrane database syst rev* 2002; 2: CD003430.
5. The Alpha-tocopherol, Beta carotene Cancer Prevention Study Group. The effect of vitamin E and beta carotene on the incidence of lung cancer and other cancers in male smokers. *N Engl J Med* 1994; 330: 1029-35.
6. Omenn GS, Goodman GE, Thornquist MD, et al. Effects of a combination of beta carotene and vitamin A on lung cancer and cardiovascular disease. *N Engl J Med* 1996; 334: 1150-5.
7. Bagnardi V, Blangiardo M, La Vecchia C, et al. A meta-analysis of alcohol drinking and cancer risk. *Br J Cancer* 2001; 85: 1700-5.
8. Riboli E, Norat T. Epidemiologic evidence of the protective effect of fruit and vegetables on cancer risk. *Am J Clin Nutr* 2003; 78(3 Suppl): 559S-569S.
9. 健康・栄養情報研究会。国民栄養の現状：平成13年厚生労働省国民栄養調査結果。第一出版、2003。

特集Ⅳ

高血圧予防のための食事

—現状と今後の課題—

佐々木 敏

独立行政法人 国立健康・栄養研究所 栄養所要量策定企画・運営担当リーダー

<健康管理研究会>

主催・日本予防医学協会

日時・2004年3月12日(金) 14:00-16:30

場所・名古屋

1. 高血圧予防の特徴

高血圧は、それ自体が病気というよりも、脳卒中や心筋梗塞といった循環器疾患の大きな危険因子であるという点に特徴があります。また、健診で必ず測定される項目であることや、家庭や職場で測定しているひとが増えていることなどから、われわれにとって身近な疾患であるともいえるでしょう。その一方で、脳卒中や心筋梗塞、がんといった疾患に比べると軽く見られがちだということも認めざるをえません。自覚症状がないまま、上昇と下降を繰り返しながら

ら徐々に上昇し、最後に脳卒中や心筋梗塞を引き起こすという意味から、サイレント・キラーと呼ばれることもあります。

同時に、高血圧は、食事との関連が数多く、かつ幅広く研究されている疾患でもあります。そこで、今回は、もっとも質の高い研究方法と考えられているランダム化割付比較試験 (randomized controlled trial: RCT) の結果を中心に、代表的な研究成果を紹介したいと思います。また、系統的に質の高い研究を収集し、信頼度の高い結果をまとめる「メタアナリシス (メタ分析)」という方法で行われた研究も含めて紹介することにしましょう。

2. 循環器疾患の危険因子としての高血圧

図1は、中国人と日本人の合計12万人以上を約7年間追跡して、血圧と脳卒中発症率との関連を調べたコホート研究の結果です。¹⁾ 拡張期血圧: 88mmHgの群 (血圧高値

群)を脳卒中発症率と比べた相対的発症率(相対危険)は、拡張期血圧77mmHgの群(正常血圧群)では0.3倍とかなり低いのに対して、拡張期血圧97mmHgの群(高血圧群)では3.7倍となっています。つまり、高血圧のひとが脳卒中にかかる危険は、正常血圧の人に比べて、 $3.7/0.3=12.3$ 倍程度と考えることができます。ここでは、拡張期血圧を指標にしましたが、収縮期血圧でもほぼ同じ結果になっています。また、高血圧は、脳卒中だけでなく心筋梗塞にとっても、非常に強い危険因子です。したがって、高血圧予防は、脳卒中と心筋梗塞といった循環器疾患の一次予防の中心であると理解

できます。

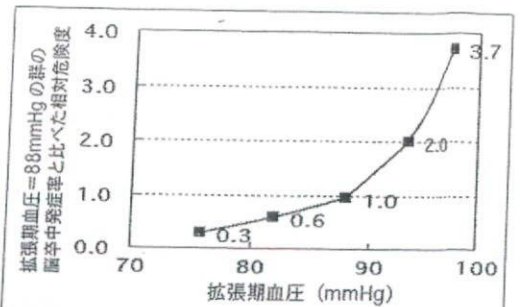


図1 血圧とその後の脳卒中発症率の関係
中国人と日本人124,774人をおよそ7年間追跡した結果

Lancet 1998; 352: 1801-7.

3. 循環器疾患死亡率と血圧の推移

脳卒中は、かつて日本の国民病とまでいわれたほど、頻度の高い病気でした。死亡率を指標として、脳卒中(脳血管疾患)と心疾患(主な疾患は心筋梗塞)の推移をみてみましょう。図2は、左が粗死亡率、右が年齢調整死亡率の推移です。²⁾ご存知のように、粗死亡率は年齢構成、つまり、高齢化の影響を強く受けるため、年齢調整死亡率をみる必要があります。すると、1965年をピークとして、その後、一貫して脳卒中死亡率は減少していること、しかも、かなり急激な減少であることが読み取れます。一方、心疾患も決して増えているわけではなく、少しずつであるものの、減り続けていることがわかります。なお、1993年から95年にかけて心疾患と脳卒中の死亡率

が急に変化していますが、これは、死因分類(どの病気を心疾患や脳卒中に分類するか)の規則)が変わったために起きた見かけの変化で、心疾患と脳卒中の死亡率がこの3年間で急に変変わったわけではありません。

日本人全体の血圧がどのように推移しているのかを調べることはとても難しいのですが、これは、5年に一度の割合で実施されている循環器疾患基礎調査の結果から知ることができます。図3がその結果で、どの年代もこの20年間で平均血圧が下がっていることがわかります。³⁾図を見た印象としては、あまり大きな変化のように感じられないかもしれませんが、これは大きな変化です。2000年の60歳代と70歳以上の集団の収縮期血圧の平均値は、それぞれ143mmHgと146mmHgで、これは、1980年の50歳代と60歳代の142mmHgと148mmHgとほぼ同じです。このデータは、収縮期血圧だけで考えれば、20年間で、日

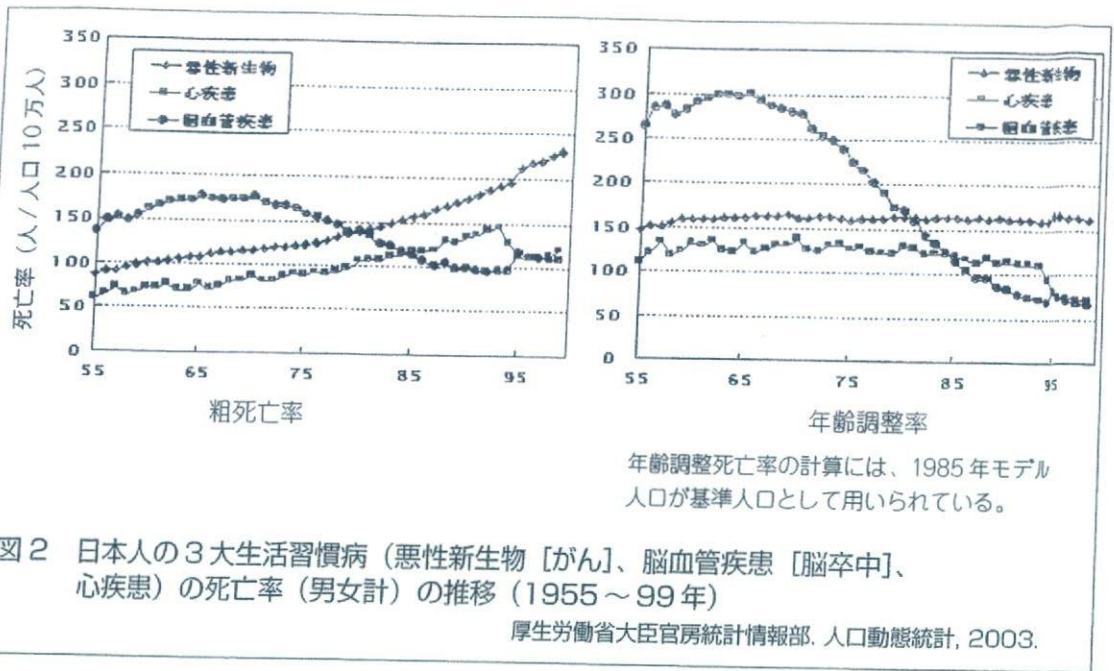


図2 日本人の3大生活習慣病（悪性新生物 [がん]、脳血管疾患 [脳卒中]、心疾患）の死亡率（男女計）の推移（1955～99年）

厚生労働省大臣官房統計情報部、人口動態統計、2003。

本人の血管が10歳だけ若返ったことを示しており、たいへん大きな改善であると理解されます。ただし、このデータには降圧剤の服用によって血圧が下がっているひとも含まれていますから、この結果では、20年間の血圧値の低下が、生活改善の結果なのか、高血圧治療の改善の結果なのかを分けて考えることはできません。

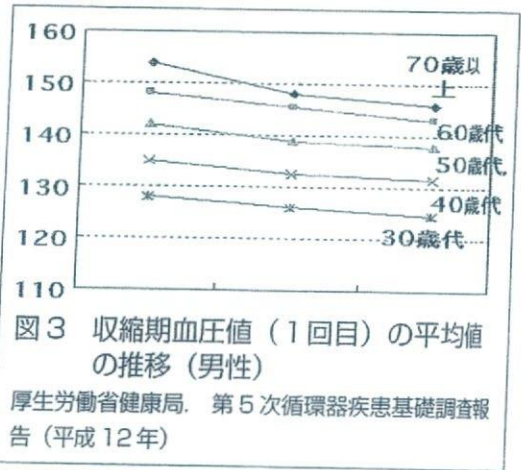


図3 収縮期血圧値（1回目）の平均値の推移（男性）

厚生労働省健康局、第5次循環器疾患基礎調査報告（平成12年）

4. 高血圧予防からみた食事因子

高血圧は、他の生活習慣病に比べると、食事因子・栄養素との関連が数多く調べられている疾患です。血圧に関連することが明らかにされている食事因子としては、①ナトリウム（食塩）、②カリウム、③アルコール（エタノール、飲酒）、④肥満・太

りすぎ、の4つがあげられるでしょう。①および②と、③および④とは、いくつかの点で異なります。ひとつは、先の2つは誰もが食べている栄養素で、すべてのひとに関連する因子であるのに対し、後の2つは飲酒習慣や肥満のないひとには関係のない因子だということです。もうひとつは、後の2つは、測定やアセスメントが比較的容易なのに対して、先の2つのアセスメント

はかなり困難なことです。これは、自分の体重や飲酒習慣（たとえば、飲酒頻度や一回に飲むお酒の種類とおよその量）はほとんどのひとが答えられるのに対して、自分

のナトリウムとカリウムの摂取量を答えられるひとはほとんどいないことを考えると、簡単に理解できると思います。

5. 食塩

「どれくらい減塩したらどれくらい血圧が下がるのか」、「どのくらい減塩したらどれくらい脳卒中の危険度が下がるのか」、または、「1g/日の減塩で何mmHgくらい血圧が下がるのか」をご存知でしょうか。どれくらいの減塩をすれば、どれくらいの効果が期待できるのかを知らないままに、「減塩、減塩！」と叫んでいるだけでは、科学的な指導とはいえません。また、いわれたひと（対象者さんや患者さん）もあまりやる気にならないでしょう。

質の高い最近の研究によると、2g/日の減塩で1.9mmHgくらい収縮期血圧の降下が期待できると報告されています（図4）。⁴⁾しかし、保健分野での指導では、集団平均として2g/日の減塩はかなり難しいのではないのでしょうか？ともあれ、この場合の期待血圧変化は、血圧計ひとメモリに相当します。

たとえば、境界値高血圧または高血圧を指摘されたひとへの栄養指導では、減塩の意味と価値をどのように捉えればよいのでしょうか。残念ながら、減塩だけに期待した栄養指導では、目に見えるほどの血圧改善効果を得るのは困難、といわざるを得ないと思われます。

では、減塩には科学的な根拠はないので

しょうか。世界52集団（10,079人）について、尿中ナトリウム排泄量と血圧との関連を検討したINTERSALT研究によると、1年間に血圧が上昇する程度と食塩摂取量には強い相関が認められ、食塩1g/日摂取による年間収縮期血圧上昇量は0.05812mmHgと計算されています（図5）。⁵⁾これは、食塩摂取12g/日の生活を40年間続けると、血圧が27.9mmHg上昇することを示しています。仮に、20歳のひとが現在食塩を15g/日摂取していて、それを今日から8g/日に（7g/日の減塩）したとすると、しなかった場合に比べて、60歳になったときの血圧のちがいは16.3mmHgと計算されます。つまり、減塩しなかったら160mmHgになったであろうひとの血圧を144mmHgに抑えることができることを示しています。このよう

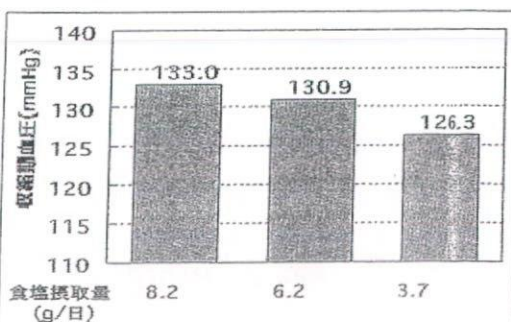


図4 減塩に関するランダム化割付比較試験（ランダムな順序によるクロスオーバーデザイン）

それぞれの食塩濃度の食事を30日間続けて摂取した後の収縮期血圧（平均値）（DASH trial）（n=192）

Sacks et al. N Engl J Med 2001; 344:3-10

に、減塩は、すでに高血圧傾向のひとの血圧を下げるための方法や、高血圧の危険度が高い高齢者の予防対策としてよりも、生涯を通じて高血圧を予防しようとする若年者を中心とした、長い目でみた高血圧予防対策としての価値が大きいことが理解できます。

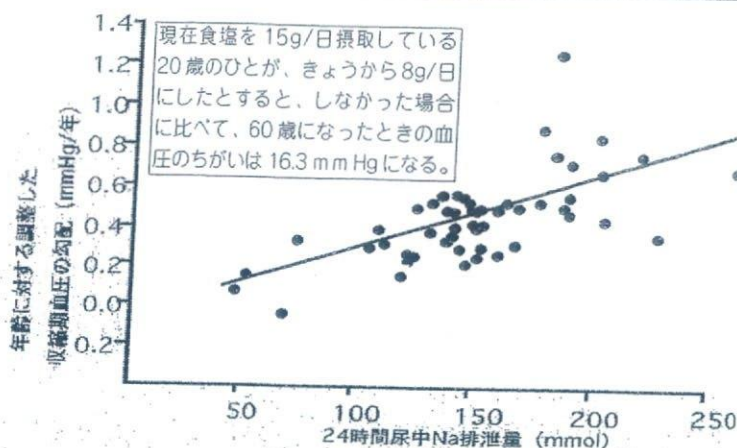


図5 24時間尿中排泄量と加齢に伴う収縮期血圧の上昇量との関連
 インターソルトスタディ (世界52か所、1万人で24時間尿中Na排泄量と血圧を測定) 100 mmol Na = 食塩 5.85g
 Intersalt study group. BMJ 1988; 297: 319-28

6. カリウム

高血圧の予防や治療で野菜や果物を勧める理由の中心は、これらに豊富に含まれているカリウムにあります。そして、カリウ

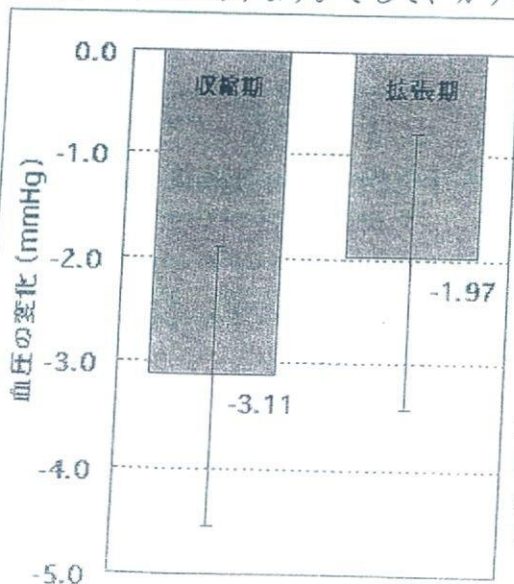


図6 カリウム負荷 (食事またはサプリメント) が血圧に及ぼす効果
 33のランダム化割付比較試験のメタアナリシス (n=2609)
 平均変化量 (棒線は95%信頼区間)
 カリウムの負荷量は60mmol [2346mg] /日以上。中央値は75mmol [2933mg] /日。
 カリウムの負荷方法 (研究数) : 塩化カリウムのサプリメント (26)、食事 (5)、その他 (2)
 Whelton et al. JAMA 1997; 277: 1624-32

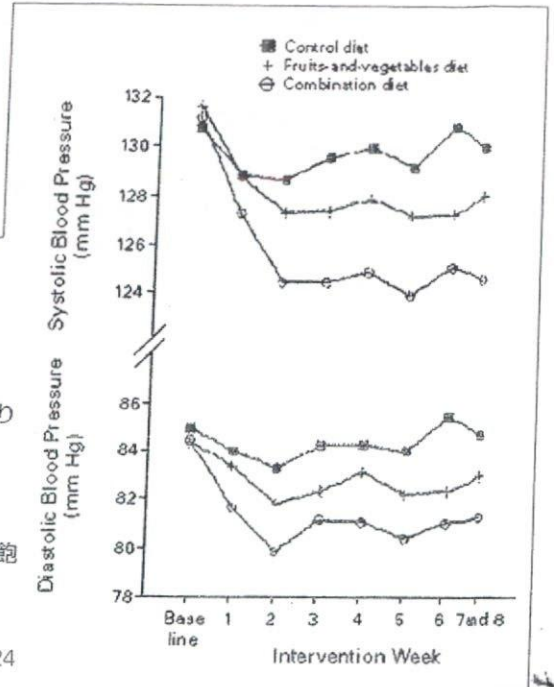
ムが血圧に与える影響は、塩化カリウムを食事に付加するという形の試験によって検討が可能です。これは、食品から食塩を抜かななくてはならない減塩の効果の検討に比べるとはるかに容易です。33のRCTをまとめたメタアナリシスによりますと、1日当たり75mmol (2,933mg) 付加で収縮期血圧が3.1mmHg程度下がるという結果が得られています (図6)。⁶⁾ しかし、現在の日本人の平均摂取量が2,700mg/日程度である

ことを考えると倍増にあたりますから、実行するのは容易でないかもしれません。また、アメリカで行われたRCTでは、アメリカ人の平均的な野菜・果物摂取頻度（1皿を1回とする）である3.6回/日を8.5回/日にすることによってカリウム摂取量は3,000mg増加し、収縮期/拡張期血圧ともに2mmHg下がったと報告しています(図7)。⁷⁾なお、さらに乳製品を低脂肪にするなどに

図7 食事が血圧に及ぼす効果に関するランダム化割付比較試験

459人の成人（収縮期血圧<160、拡張期血圧=80~95mmHg）
3週間コントロール食を食べた後に、ランダムに3群に割り付け、3種類の食事を8週間与えた。
Control diet = 典型的アメリカ人食、Fruits-vegetables diet = 野菜・果物付加
Combination diet = 野菜・果物付加、低脂肪乳製品、低飽和脂肪酸・低総脂肪
食塩摂取量と体重は実験期間中一定に保った。

Appel et al. New Engl J Med 1997; 336: 1117-24



よって、低脂質、低飽和脂肪酸食にすると、さらなる血圧の低下が期待できることも同時に報告されています。

7. 飲酒

飲酒（というよりも節酒）が血圧に及ぼす効果を検討したRCTは日本も含めてかなりの数が存在します。15のRCTをまとめた結果によりますと、節酒前の飲酒量や節酒の程度は研究によってばらつきが見られたものの、およそ2.4合/日（日本酒換算）のひとが0.7合/日に節酒（7割の節酒）を行うと、収縮期/拡張期血圧がそれぞれ3.2/2.0mmHgだけ低下するという結果が得られています(図8)。⁸⁾血圧の改善は2週間程度の節酒でも観察されていますから、日常的に大量の飲酒癖がある高血圧者で

は、節酒または禁酒の価値は大きいかもしれません。

では、飲酒はどの程度、脳卒中の発症に関連しているのでしょうか。35のコホート研究をまとめたメタアナリシスによると、図9のように、脳出血と脳梗塞で少し異なった関連を示しています。⁹⁾脳出血では、飲酒癖のないひとたちに比べて、飲酒しても1.0合/日までならほとんどリスクの上昇はありませんが、それ以上だと急に上がることがわかります。一方、脳梗塞は、0.5~1.0合/日程度の飲酒をしていたひとたちの発症リスクは飲酒癖のない群に比べてやや低くなっています。しかし、2.7合/日以上的大量飲酒をすると脳出血と同様にリスク

の上昇が観察されています。軽い飲酒で脳梗塞のリスクが下がるといってもわずかで、すから、脳卒中全体の予防を考えると、飲

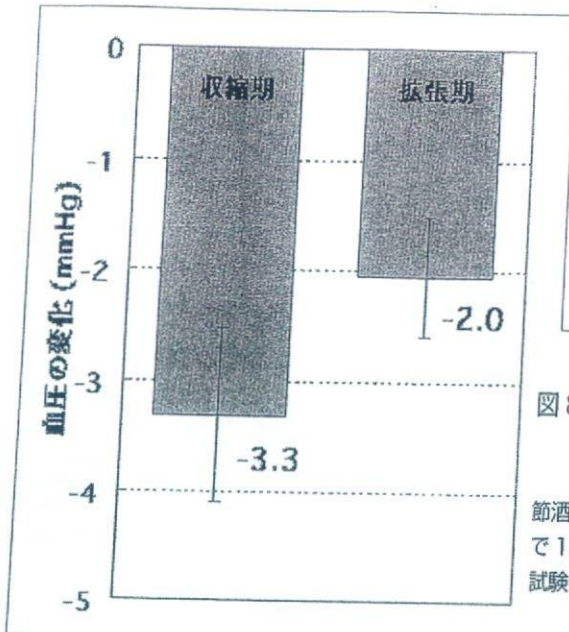


図8 節酒が血圧に及ぼす効果：
15のランダム化割付比較試験のメタアナリシス平均変化量（棒線は95%信頼区間）
節酒前に飲んでいたアルコールは36～72g（日本酒換算で1.6～3.2合）/日。
試験中の節酒率は（研究によって異なっていたが）7割程度。
Xin et al. Hypertension 2001; 38: 1112-7

酒は1日平均1合未満が好ましいというのが正しいようです。ところで、高血圧によって脳梗塞のリスクは上がります。それにもかかわらず、軽い飲酒によって脳梗塞のリスクが下がる理由として、アルコールによる血液の抗凝固作用が上げられています。同様の理由によって、心筋梗塞の発症リスクも軽い飲酒によって下がります。しかし、図9もそうですが、あくまでも「血圧が同じなら」と仮定した場合のリスクを

計算しています。つまり、軽い飲酒によって脳梗塞や心筋梗塞のリスクが下がるといっても、飲酒によって血圧が上がれば、高血圧によってこれらの疾患のリスクは上がりますから、「軽い飲酒は脳梗塞や心筋梗塞のリスクを下げる」とはあまり大きな声で言わないほうが良いようです。

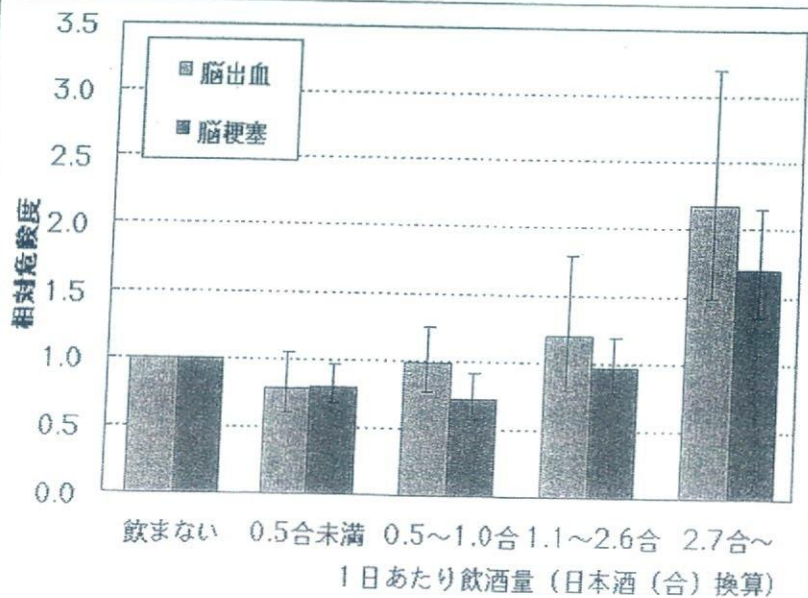


図9 飲酒習慣と脳卒中発症に関する35の観察研究（症例対照研究・コホート研究）のメタアナリシス。
平均±95%信頼区間

Reynolds et al. JAMA 2003; 289: 579-88

8. 肥満

肥満はエネルギー摂取過剰と消費不足のアンバランスの結果によるものです。必ずしも栄養だけの問題ではありませんが、栄養が関係していますから、簡単に紹介しておきましょう。減量が血圧に与える効果を検討した最近の25のRCTをまとめたメタアナリシスによると、体重を1kg下げるとに期待できる血圧の降下は収縮期/拡張期血圧でそれぞれ1.05/0.92mmHgとなっています(図10)。¹⁰⁾ただし、このデータの元になった研究のほとんどは、日本人には例外とも思われるような、BMIが30kg/m²以上の肥満患者を対象としたものです。それを考えると、保健分野で指導対象となりやすいBMIが25kg/m²程度のひとたちにおける減量の効果はこの結果より少し小さいかもしれません。

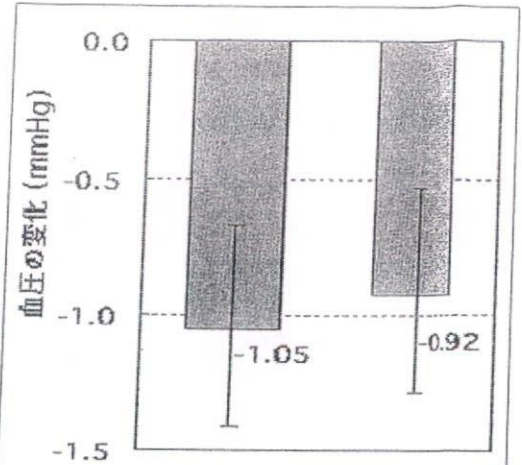


図10 減量(体重変化)が血圧に及ぼす効果: 25のランダム化割付比較試験のメタアナリシス(n=4874): 平均変化量(95%信頼区間)

減量方法は、エネルギー摂取量制限 and/or 運動量の増加。体重1.0kg減量当たりの血圧の変化。研究全体としては、5.1kgの減量で、収縮期/拡張期血圧はそれぞれ、4.44/3.57mmHg下がった。

Neter et al. Hypertension 2003; 42: 878-84

9. 効果的な高血圧予防のために

ここまで、代表的な4つの食事因子について、信頼度の高い研究結果を中心に紹介してきました。それぞれが高血圧を予防したり、血圧を下げたりする効果は、意外に小さいと感じたのではないのでしょうか。しかし、もし、食事因子の問題をたくさんもっている患者さんがいたら、組み合わせで改善することで目に見える大きな効果が期待できるかもしれません。肥満で、飲酒癖があり、塩辛い物が好きで野菜・果物嫌いであれば、10mmHg以上の改善も期待で

きるでしょう。生活の改善でこの程度の血圧の改善が達成できれば、その価値は大きいものと思います。

高血圧予防の目的は、循環器疾患の予防です。これを考えますと、高血圧の治療よりも、生涯にわたる高血圧予防こそが大切であることを強調すべきでしょう。その意味からは、食塩やカリウムを含むような、毎日食べているものこそが、大きな影響力を持っていることを忘れてはなりません。つまり、「血圧が気になるひとに…」ではなく、「高血圧や循環器疾患など何十年も先の話だと思っているひと」も含めて、すべてのひとが、減塩や野菜・果物の摂取増

の指導対象集団になるのです。ところで、食塩とカリウムの摂取量を世代別に見てみると図11のようになっています。¹¹⁾ 食塩もカリウムも年齢が高いほど多く摂取していることがわかります。なお、年齢によるエネルギー必要量のちがいを考慮して比較するために、摂取量は、1,000kcalを食べたときに摂取していたそれぞれの栄養素の量として表現してあります。このように、食塩は高齢者で、カリウムは若年者で注意したい栄養素です。しかし、日本人の食塩摂取量が欧米の集団の摂取量よりも多い傾向にあることや、必要量と比べて著しく高いこ

とを考えると、若年者でも多すぎるのは明白ですから、すべての年齢のひとたちに、減塩を勧めたいということが言えます。蛇足ながら、図4のRCTでもっとも食塩摂取量が多い群の食塩摂取は

8.2g/日でした。これはアメリカで行われた研究で、アメリカ人の現在の平均的な食塩摂取量がおよそ8~9g/日です。この研究では、「平均的なアメリカ人が実行可能なレベルでの減塩で集団として血圧を低下させることができるか否か」という問いに答えを出すことを目的として行われました。

一方、飲酒習慣のないひとや、肥満傾向がまったくないひとたちには、節酒指導や肥満予防指導は意味がないでしょう。その意味で、飲酒と肥満に関しては、限られた高危険度群が指導対象となります。

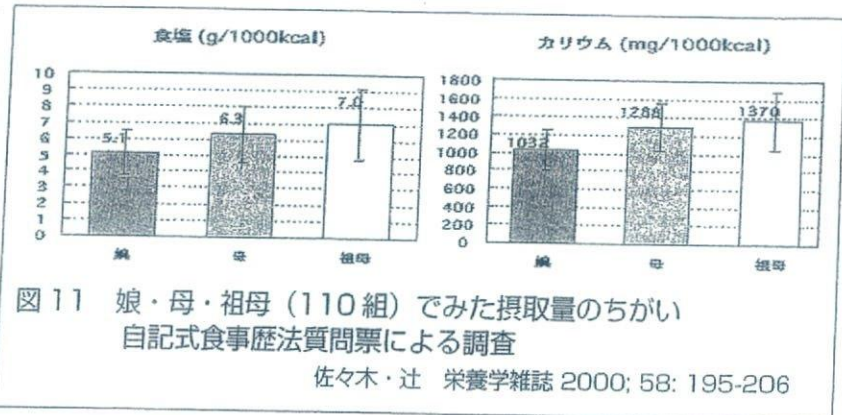


図11 娘・母・祖母(110組)でみた摂取量のちがい
自記式食事歴法質問票による調査
佐々木・辻 栄養学雑誌 2000; 58: 195-206

まとめ

高血圧の代表的な危険因子が、具体的な数量で、どの程度血圧と関連しているのかについては、このように、すでにたくさんの質の高い研究が世界中に存在しています。これらの情報を正しく解釈し、積極的に現場で活用していただけることを期待します。



<参考文献>

1. Eastern stroke and coronary heart disease collaborative research group. Blood pressure, cholesterol, and stroke in eastern Asia. *Lancet* 1998; 352: 1801-7.
2. 厚生労働省大臣官房統計情報部. 人口動態統計, 2003.
3. 厚生労働省健康局. 第5次循環器疾患基礎調査報告 (平成12年).
4. Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM, et al. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the dietary approaches to stop hypertension (DASH) diet. *N Engl J Med* 2001; 344: 3-10.
5. Intersalt Cooperative Research Group. Intersalt: an international study of electrolyte excretion and blood pressure. Results for 24 hour urinary sodium and potassium excretion. *BMJ* 1988; 297: 319-28.
6. Whelton PK, He J, Cutler JA, et al. Effects of oral potassium on blood pressure. Meta-analysis of randomized controlled clinical trials. *JAMA* 1997; 277: 1624-32.
7. Appel LJ, Moore TJ, Obarzanek E, et al. A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure. *N Engl J Med* 1997; 336: 1117-24.
8. Xin X, He J, Frontini MG, et al. Effects of alcohol reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Hypertension* 2001; 38: 1112-7.
9. Reynolds K, Lewis LB, Nolen JD, Kinney GL, Sathya B, He J. Alcohol consumption and risk of stroke: a meta-analysis. *JAMA* 2003; 289: 579-88.
10. Neter JE, Stam BE, Kok FJ, et al. Influence of weight reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Hypertension*. 2003; 42: 878-84.



Blood pressure change in a free-living population-based dietary modification study in Japan

Yoshiko Takahashi^{a,b}, Satoshi Sasaki^b, Shunji Okubo^c, Masato Hayashi^c and Shoichiro Tsugane^a

Objective To assess whether dietary intervention in free-living healthy subjects is effective in improving blood pressure levels.

Design Open randomised, controlled trial.

Setting Free-living healthy subjects in two rural villages in north-eastern Japan.

Participants Five hundred and fifty healthy volunteers aged 40–69 years.

Interventions Tailored dietary education to encourage a decrease in sodium intake and an increase in the intake of vitamin C and carotene, and of fruit and vegetables.

Main outcome measures Blood pressure, dietary intake and urinary excretion of sodium, dietary carotene and vitamin C, and fruit and vegetable intake data were collected at 1 year after the start of the intervention.

Results During the first year, changes differed significantly between the intervention and control groups for dietary ($P = 0.002$) and urinary excretion ($P < 0.001$) of sodium and dietary vitamin C and carotene ($P = 0.003$). Systolic blood pressure decreased from 127.9 to 125.2 mmHg (2.7 mmHg decrease; 95% confidence interval, -4.6 to -0.8) in the intervention group, whereas it increased from 128.0 to

128.5 mmHg (0.5 increase; -1.3 to 2.3) in the control group. This change was statistically significant ($P = 0.007$). In contrast, the change in diastolic blood pressure did not significantly differ between the groups. In hypertensive subjects, a significant difference in systolic blood pressure reduction was seen between the groups ($P = 0.032$).

Conclusion Moderate-intensity dietary counseling in free-living healthy subjects achieved significant dietary changes, which resulted in a significant decrease in systolic blood pressure. *J Hypertens* 24:451–458 © 2006 Lippincott Williams & Wilkins.

Journal of Hypertension 2006, 24:451–458

Keywords: blood pressure, dietary, fruit and vegetables, intervention studies, randomized controlled trials, sodium

^aEpidemiology and Prevention Division, Research Center for Cancer Prevention and Screening, National Cancer Center, Tokyo, ^bNational Institute of Health and Nutrition, Tokyo and ^cHiraka General Hospital, Akita, Japan

Correspondence and requests for reprints to Shoichiro Tsugane, Epidemiology and Prevention Division, Research Center for Cancer Prevention and Screening, National Cancer Center, 5-1-1 Tsukiji, Chuo-ku, Tokyo 104-0045, Japan
Tel: +81 3 3542-2511; fax: +81 3 3547 8578; e-mail: ststugane@ncc.go.jp

Sponsorship: This study was supported in part by Grants-in-Aid for Cancer Research and for the Second- and Third Term Comprehensive 10-year Strategy for Cancer Control from the Ministry of Health, Labor and Welfare of Japan.

Received 14 February 2005 Revised 11 October 2005
Accepted 14 November 2005

Introduction

Stroke is the most common cardiovascular disease in Japan [1]. Hypertension is the major cause of stroke, making the control of hypertension an important factor in the prevention of stroke. Non-pharmacological treatment is recommended as the first line of management for elevated blood pressure (BP) [2], primarily composed of lifestyle and diet modification. Evidence indicates that lifestyle measures such as weight reduction [3], moderation of alcohol consumption [4] and reduction in salt intake [5,6] are both feasible and effective in lowering BP. The importance of dietary factors was demonstrated in the DASH (Dietary Approach to Stop Hypertension) study, in which a diet rich in fruits and vegetables, and utilizing low-fat dairy products and products low in saturated and total fat, decreased systolic and diastolic

BP compared with a diet representative of a typical diet for Americans [7].

Most clinical intervention trials targeted at the prevention and control of hypertension to date have been performed in academic study centers by expert personnel trained in the conduct of the trial. Because these studies were primarily designed to test the efficacy of their interventions, the intervention programs themselves were intensive. Due to the limited resources of the public health sector, however, broad implementation of such intensive lifestyle modification programs is difficult. Only a few lifestyle interventions have been performed in primary health care settings, and although most involved patients with hypertension, the interventions themselves were of low intensity and their effect was small.

Moreover, these studies have frequently lacked evaluations of dietary compliance using validated measures.

The Hiraka Dietary Intervention Study [8] was a moderate-intensity, community-based randomized controlled trial designed to develop an effective dietary modification tool and system in an area with high mortality for stomach cancer and stroke. The dietary intervention was designed to decrease sodium (salt) and increase vitamin C and carotene intakes, with an emphasis on a decrease in salted foods and an increase in fruits and vegetables. The effects of the intervention were assessed not only using responses to a self-administered questionnaire but also the corresponding biomarkers. Here, we examine the effects of this dietary intervention on BP.

Methods

Study subject and design

The Hiraka Dietary Intervention Study was a community-based, randomized, cross-over trial held in 1998–2000 in two rural villages in Akita Prefecture, Japan.

Participants were recruited through public magazines and posters, in which potential respondents were asked to participate in a research project. Eligibility criteria for this study were: (1) age 40–69 years; and (2) physician permission to participate for those under medical treatment or dietary control. We expected to detect a difference in mean salt intake of 2.0 g/day (787 mg as sodium) or more between the intervention and control groups after 1 year, with a 5% alpha error (two-sided) and 20% beta error. A previous study reported a mean dietary sodium intake in a nearby area of 5940 mg/day (standard deviation ± 2594) for men and 6013 mg/day (± 2622) for women [9]. We estimated that a minimum of 352 participants would be needed for the trial, 176 allocated to each of the intervention and control groups. To allow for non-completion of the intervention study we aimed to recruit 470 participants. Five hundred and fifty volunteers (202 men and 348 women, aged 40–69 years) participated. All participants were informed of the study protocol, and written informed consent was obtained. They were assigned randomly into two groups and received tailored dietary education in either the first year (intervention group, $n = 274$) or the second year (control group, $n = 276$) by the same researcher. The random number of 0 (allocated to the first intervention group) or 1 (second intervention group) was generated for each subject using a function of Microsoft Excel. Subjects within one family were assigned to the same group. This procedure was repeated until the subject number in the two groups was the same.

Dietary goals at the group level were to reduce salt intake to less than 8 and 10 g/day in women and men, respectively, to increase carotene intake to more than

5000 $\mu\text{g}/\text{day}$, and to increase vitamin C intake to more than 200 mg/day. Our intervention consisted of individual 15-min dietary counseling sessions (two), a group lecture, and newsletters (two). First, dietary counseling was provided after the subject's annual health check-up. Individualized education schemes were prepared based on the results of the dietary survey and health check-up. About 5 months later, a second dietary assessment was performed and the same individual dietary counseling was provided to each subject. During the intervention period, a total of two newsletters about recommended diet were mailed to the participants to maintain motivation throughout the trial. The group lecture was performed at the mid-point of the intervention period.

To increase carotene and vitamin C intake, subjects were advised to increase their intake of fruit and vegetables. To decrease sodium intake, they were primarily instructed to decrease their intake of salted foods, such as miso (fermented and salted soybean paste), salted vegetable pickles, salted fish, and seasonings.

Data collection

A validated, self-administered diet history questionnaire (DHQ) was completed by all subjects three times, just before the annual health check-up conducted between April and August in 1998, 1999 and 2000. The DHQ surveyed dietary habits for the previous 1 month. The structure and validity of the DHQ have been described in detail elsewhere [10–12].

Forty-eight-hour urine samples were collected just after the annual health check-up. The subjects were requested to record the times at which they started and finished the urine collection. Urinary volume was measured, and a part of each sample was stored at -20°C until measurement. Whenever urine collection was missed, the estimated volume was reported by the subject and added to that of the collected urine to estimate the total urinary volume. The urinary concentrations of sodium and potassium were analyzed by flame photometry and creatinine by Jaffe's procedure using an autoanalyzer (Hitachi Clinical Analyzer 7070; Tokyo, Japan). The expected intakes were computed using observed urinary excretion, as reported in a carefully designed balance study, namely 0.86 for sodium and 0.77 for potassium [13].

BP was measured at the annual health check-up by trained nurses, using a sphygmomanometer OKOSE-300 model (Matsuyoshi & Co., Tokyo, Japan) according to a common protocol. A single measurement was performed in this trial. All measurements at each point were conducted by one nurse who was engaged in the health check-ups, and not by study staff. The nurse was blinded to the intervention assignment and was requested by the study staff not to inquire about the subject's allocation at BP measurement.

Subjects were asked to sit calmly and without talking for at least 2 min before measurement, with their legs uncrossed and their arms crossed at heart level.

Medical history, smoking status and anthropometric data were also collected at the annual health check-up. Classification as hypertensive or normotensive was based on the results of the health check-up. Body mass index (BMI) was calculated as weight (kg) divided by height (m) squared.

Outcomes and statistical analysis

The effects of dietary intervention were examined using data from the first half of the study; that is, the group receiving dietary intervention in the first year as the intervention group. Because follow-up study after termination of the intervention suggested that the effects of intervention on diet were maintained well over 4 years, the decision was made to simplify assessment by excluding the data from the second half of the study. Subjects were excluded from the analysis of dietary data if they met either of the following criteria: (1) the DHQ was incomplete for either the pre- (baseline) or post-intervention (year 1); and (2) estimated energy intake was less than 50% of the energy requirement for a sedentary lifestyle or greater than 150% of that for a vigorous lifestyle.

Primary study outcome was the effect of intervention during the first year, namely the difference in changes between the intervention and control groups. Mean daily intakes of energy, targeted nutrients and mean urinary sodium at baseline and year 1 were calculated, with

values at each point for fruits and vegetables, as well as alcohol, carotene, and vitamin C, transformed by the natural logarithm before calculation, to account for the skewing of distribution to the right. Mean values of variables for the groups at baseline were compared by the *t*-test. Proportions at baseline were tested by the χ^2 test. Differences from baseline to year 1 within groups are presented with 95% confidence intervals (95% CI). Analyses of covariance (ANCOVA) were conducted to investigate differences in outcome measure at year 1 between the randomized groups. Baseline values of each variable were included as covariates. For BP analysis, baseline BP and change in alcohol intake and body weight were included as covariates. All analyses were done with SAS statistical software (SAS Institute Inc., Cary, North Carolina, USA, version 8.0).

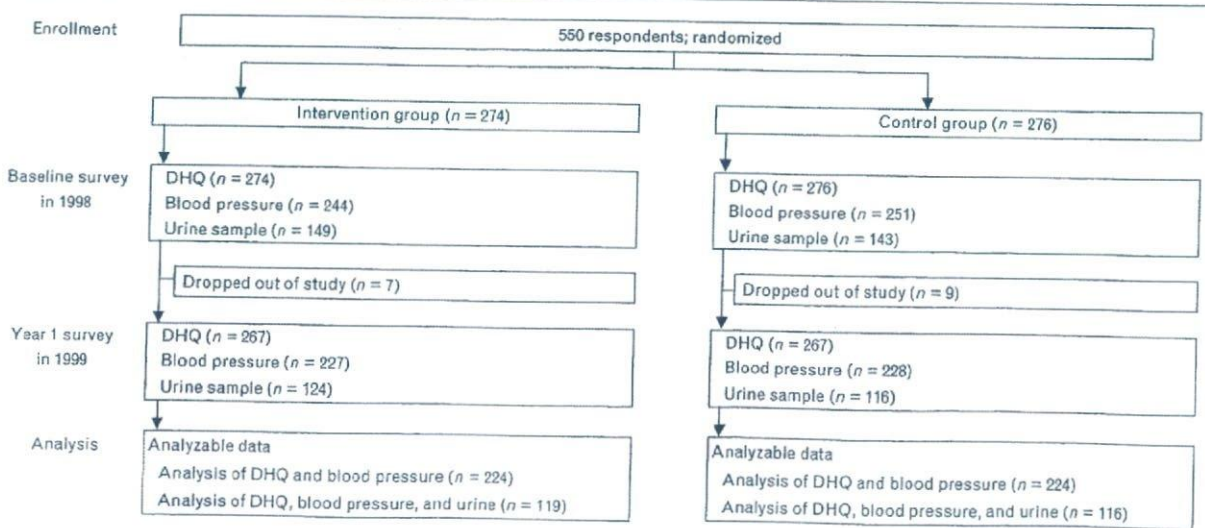
Results

Baseline characteristics

A total of 292 urine samples were obtained from 550 respondents who completed the DHQ at baseline (Fig. 1), and 240 samples from 534 subjects who completed the DHQ at year 1. Analysis included 235 and 448 subjects with and without urinary data, respectively.

Table 1 shows baseline variables for the intervention and control groups. Mean age of participants was 56.4 years. Mean systolic BP (SBP) and diastolic BP (DBP) did not statistically differ between the groups. Among participants, 11% (26 and 23 subjects in the intervention and control group, respectively) were receiving antihypertensive drug treatment at the beginning of the trial. Antihypertensive medication status of these subjects

Fig. 1



Number of study subjects. DHQ, diet history questionnaire.

Table 1 Subject characteristics at baseline

	Intervention group (n = 224)	Control group (n = 224)	P ^a
Age (years) ^b	56.3 (41.2, 71.4)	56.4 (40.5, 72.4)	0.863
Sex (% female)	68.3	67.0	0.762
Body height (cm) ^b	154.9 (140.6, 169.2)	155.2 (139.1, 171.4)	0.978
Body weight (kg) ^b	56.7 (39.5, 73.8)	56.0 (39.1, 72.9)	0.996
Body mass index (kg/m ²) ^b	23.6 (17.9, 29.3)	23.2 (17.6, 28.8)	0.949
Blood pressure (mmHg) ^b			
Systolic blood pressure	127.9 (93.2, 162.5)	128.0 (97.4, 158.5)	0.955
Diastolic blood pressure	75.9 (53.9, 97.8)	76.3 (55.9, 96.6)	0.720
Alcohol drinker (%)	38.8	40.2	0.772
Hypertension (%)	23.7	24.1	0.912
On antihypertensives (%)	11.6	10.3	0.850
Diabetes (%)	3.6	3.1	0.793
Hyperlipidemia (%)	5.8	10.3	0.082

^aP value for comparison between groups. ^bValues are mean and 95% confidence intervals.

did not change throughout the trial (data not shown). There were no statistically significant differences between the groups in age and sex distribution or other baseline variables.

Effect of intervention on lifestyle factors and dietary variables

Mean body weight and lifestyle factors and their changes from baseline to year 1 are presented in Table 2. No statistically significant change was observed between the groups. Daily intake of energy and nutrients and their changes are also presented in Table 2. At year 1, intake of fruit and vegetables and of dietary carotene and vitamin C increased significantly more in the intervention group ($P < 0.05$). Sodium intake in the intervention group decreased by 15 mmol/day (95% CI: -26, -4), but increased by 11 mmol/day (-0, +22) in the control group. This difference in change between the two groups was statistically significant ($P = 0.002$). Mean urinary excretion of sodium and potassium and the corresponding daily intake are shown in Table 3. Excretion and intake of sodium in the intervention group decreased by 49 (95% CI: -62, -36) and 11 mmol/day (-25, +4), respectively. This difference in change between the two groups was statistically significant ($P < 0.001$).

Effects of intervention on BP

Table 4 shows that SBP in the intervention group decreased from 127.9 to 125.2 mmHg (-2.7 mmHg change; 95% CI: -4.6, -0.8), but in the control group increased from 128.0 to 128.5 mmHg (+0.5 mmHg change; -1.3, +2.3), with this difference in change between the groups being statistically significant ($P < 0.01$). DBP changed from 75.9 to 74.8 mmHg (-1.0 mmHg change; 95% CI: -2.4, +0.3) in the intervention and from 76.3 to 75.9 mmHg (-0.3 mmHg change; -1.7, +1.1) in the control group. This difference in change between the groups was not statistically significant.

Data for the subgroup of subjects from whom urine was collected were analyzed separately. Results showed no

difference in baseline SBP and DBP between those with and without urine collection (data not shown). SBP changed for urine collectors by -3.0 mmHg (95% CI: -5.7, -0.2) in the intervention group, whereas it changed by +0.3 mmHg (-2.5, +3.1) in the control group. This difference in change between the groups being statistically significant ($P < 0.05$).

BP data were also analyzed by hypertensive status. In the hypertensive subjects, SBP changed by -5.6 mmHg (95% CI: -9.3, -2.0) in the intervention group, whereas it changed by +1.4 mmHg (95% CI: -3.6, 6.3) in the control group. This difference in change between the groups was statistically significant ($P < 0.05$). In normotensive subjects, the decrease in SBP was also greater in the intervention group compared to the control group, but this difference in change did not reach the level of statistical significance ($P = 0.075$). Further, no statistically significant changes in DBP were observed between the two groups in either subgroup analysis.

Discussion

This 1-year dietary, moderate-intensity, community-based intervention trial demonstrated a significant decrease in SBP level. A greater decrease in average dietary intake and urinary excretion of sodium was seen in the intervention group than in the control group. An increase in fruit and vegetable intake was accompanied by an increase in carotene and vitamin C intake.

Several community-based, large-scale, randomized trials on the effects of dietary intervention on BP have been reported to date. However, the variability of lifestyle intervention topics and their intensity makes it difficult to compare the BP changes achieved. Further, most of these previous studies targeted only hypertensive subjects.

Changes in BP and urinary sodium

Brunner *et al.* [14] performed a meta-analysis of randomized controlled trials designed to investigate the primary prevention of chronic diseases, and evaluated the effects

Table 2 Body weight and nutrient and food intakes at each point

	Intervention group (n = 224)			Control group (n = 224)			Adjusted between-group difference in change ^e (95% CI)	Adjusted P value ^e
	Baseline Mean (95% CI)	Year 1 Mean (95% CI)	Change ^c (95% CI)	Baseline Mean (95% CI)	Year 1 Mean (95% CI)	Change ^c (95% CI)		
Body weight (kg)	56.7 (39.5, 73.8)	56.5 (39.4, 73.7)	-0.1 (-0.3, 0.1)	56.0 (39.1, 72.9)	55.9 (39.2, 72.7)	-0.1 (-0.4, 0.1)	0.0 (-0.3, 0.3)	0.907
Moderate physical activity ^a no. (%)	223 (99.6%)	223 (99.6%)	0 (0%)	224 (100%)	224 (100%)	0 (0%)	0 (0%)	-
Current smoker ^a no. (%)	22 (9.8%)	22 (9.8%)	0 (0%)	26 (11.6%)	26 (11.6%)	0 (0%)	0 (0%)	-
Energy intake (MJ/day)	8.56 (3.43, 13.68)	8.44 (3.48, 13.41)	-0.12 (-0.38, 0.15)	8.15 (3.36, 12.96)	8.30 (3.40, 13.20)	0.16 (-0.13, 0.44)	-0.13 (-0.49, 0.22)	0.454
Alcohol (g/day)	3.5 ^b (-1.6, 7.64)	3.0 ^b (-1.6, 57.7)	-2.8 (-4.7, -1.2)	3.6 ^b (-1.6, 76.2)	3.2 ^b (-1.6, 65.7)	-1.6 (-3.7, 0.5)	-1.3 (-3.6, 1.0)	0.270
Nutrient intake								
Carotene (µg/day)	2159 ^b (507, 9196)	2622 ^b (677, 10156)	468 (166, 771)	1789 ^b (331, 9576)	1944 ^b (377, 10036)	170 (-77, 418)	621 (184, 858)	0.003
Vitamin C (mg/day)	107 ^b (32, 358)	123 ^b (42, 362)	15 (3, 26)	95 ^b (24, 378)	100 ^b (27, 364)	1 (-9, 12)	19 (6, 31)	0.003
Sodium (mmol/day)	237 (76, 397)	222 (54, 390)	-15 (-26, -4)	229 (64, 395)	240 (61, 420)	11 (-0, 22)	-23 (-37, -8)	0.002
Potassium (mmol/day)	71 (18, 123)	73 (18, 128)	2 (-1, 6)	65 (17, 113)	66 (20, 113)	1 (-2, 4)	4 (-1, 8)	0.081
Dietary fiber (g/day)	15.6 (3.1, 28.0)	16.2 (4.1, 28.3)	0.6 (-0.2, 1.5)	14.3 (3.2, 25.4)	14.6 (4.2, 25.1)	0.3 (-0.4, 1.0)	1.0 (0.0, 1.9)	0.040
Calcium (mg/day)	891 (59, 1323)	690 (106, 1274)	-1 (-45, 43)	621 (129, 1113)	663 (83, 1244)	42 (6, 78)	-7 (-56, 43)	0.792
Food intake								
Vegetables (g/day)	252.8 ^b (72.2, 879.3)	269.3 ^b (85.0, 848.1)	15.1 (-12.8, 42.9)	228.4 ^b (62.4, 815.2)	227.3 ^b (65.7, 781.0)	-2.1 (-19.7, 15.5)	34.2 (5.3, 63.0)	0.020
Fruits (g/day)	63.3 ^b (7.5, 486.9)	84.3 ^b (12.4, 543.0)	24.3 (11.5, 37.1)	59.3 ^b (6.2, 503.5)	63.1 ^b (6.8, 523.8)	2.0 (-10.0, 13.9)	23.1 (7.9, 38.4)	0.003

^aNumber and percentage of subjects. ^bMean values at each point were transformed by the natural logarithm before computation because of the skewed distributions. They were back-transformed to show means and 95% confidence intervals (CI). ^cDifference between baseline and year 1. ^dDifference between intervention group and control group in change after adjustment for baseline intake. ^eP values for comparison of mean at year 1 between the intervention group and control group by ANCOVA after adjustment for baseline intake.

Table 3 Dietary intake and 48-h urinary excretion of sodium and potassium (means and 95% confidence intervals (CIs)) among subjects who completed urine collection at two points

	Intervention group (n = 119)			Control group (n = 118)			Adjusted between-group difference in change ^e (95% CI)	Adjusted P value ^d
	Baseline Mean (95% CI)	Year 1 Mean (95% CI)	Change ^b (95% CI)	Baseline Mean (95% CI)	Year 1 Mean (95% CI)	Change ^b (95% CI)		
Sodium (mmol/day)								
Dietary intake	242 (85, 398)	229 (65, 393)	-13 (-29, 3)	235 (76, 392)	247 (65, 428)	12 (-5, 28)	-21 (-41, -1)	0.040
Urinary excretion ^a	248 (103, 393)	199 (62, 335)	-49 (-62, -36)	248 (94, 402)	237 (50, 424)	-11 (-26, 4)	-39 (-56, -21)	<0.001
Potassium (mmol/day)								
Dietary intake	73 (22, 123)	75 (25, 125)	2 (-3, 7)	69 (20, 117)	69 (22, 117)	1 (-4, 5)	4 (-2, 9)	0.204
Urinary excretion ^a	66 (26, 107)	59 (18, 100)	-7 (-11, -3)	66 (27, 105)	61 (17, 105)	-4 (-8, -1)	-2 (-7, 3)	0.408

^aExpected intake was considered to be observed urinary excretion divided by 0.86 for sodium and 0.77 for potassium. See text for details. ^bDifference between baseline and year 1. ^cDifference between intervention group and control group in change after adjustment for baseline value. ^dP values for comparison of mean at year 1 between the intervention group and control group by ANCOVA after adjustment for baseline value.

Table 4 Blood pressure [mean and 95% confidence interval (CI)] at two points

	Intervention group			Control group			Adjusted between-group difference in change ^b (95% CI)	Adjusted P value ^a
	Baseline	Year 1	Change ^a (95% CI)	Baseline	Year 1	Change ^a (95% CI)		
	Mean (95% CI)	Mean (95% CI)		Mean (95% CI)	Mean (95% CI)			
All subjects								
SBP (mmHg)	127.9 (93.2, 162.5)	125.2 (93.7, 156.7)	-2.7 (-4.5, -0.8)	128.0 (97.4, 156.5)	126.5 (99.0, 155.0)	0.5 (-1.3, 2.3)	-3.1 (-5.4, -0.9)	0.007
DBP (mmHg)	75.9 (53.9, 97.8)	74.8 (53.3, 95.4)	-1.0 (-2.4, 0.3)	76.3 (55.9, 96.6)	75.9 (55.9, 95.9)	-0.3 (-1.7, 1.1)	-0.9 (-2.6, 0.8)	0.307
Urine collection								
SBP (mmHg)	128.0 (91.6, 164.3)	125.0 (92.9, 157.2)	-3.0 (-5.7, -0.2)	128.4 (98.6, 158.2)	128.7 (98.1, 159.3)	0.3 (-2.5, 3.1)	-3.4 (-6.8, -0.0)	0.048
DBP (mmHg)	75.8 (53.5, 98.2)	74.5 (53.8, 95.2)	-1.3 (-3.1, 0.4)	76.8 (57.6, 96.1)	75.8 (56.5, 95.0)	-1.1 (-3.0, 0.9)	-0.8 (-3.0, 1.5)	0.502
Normotensive								
SBP (mmHg)	123.3 (91.2, 155.4)	121.6 (91.8, 151.3)	-1.8 (-4.0, 0.4)	124.1 (98.2, 150.0)	124.3 (98.3, 150.3)	0.2 (-1.6, 2.1)	-2.3 (-4.7, 0.2)	0.075
DBP (mmHg)	73.6 (52.6, 94.5)	72.5 (52.6, 92.5)	-1.1 (-2.7, 0.5)	74.7 (55.6, 93.8)	74.2 (54.8, 93.6)	-0.5 (-2.1, 1.1)	-1.2 (-3.1, 0.7)	0.233
Hypertensive								
SBP (mmHg)	142.5 (116.2, 168.8)	136.9 (111.4, 162.8)	-5.6 (-9.3, -2.0)	140.2 (108.4, 172.0)	141.6 (116.6, 166.6)	1.4 (-3.6, 6.3)	-5.2 (-9.9, -0.4)	0.032
DBP (mmHg)	83.3 (64.5, 102.0)	82.4 (62.6, 102.3)	-0.9 (-3.3, 1.5)	81.1 (59.9, 102.3)	81.3 (63.0, 99.6)	0.2 (-2.9, 3.3)	0.1 (-3.3, 3.4)	0.971

^aDifference between baseline and year 1. ^bDifference between intervention group and control group in change after adjustment for baseline values and change in alcohol intake and body weight. ^cP values for comparison of mean at year 1 between the intervention group and control group by ANCOVA after adjustment for baseline values and changes in alcohol intake and body weight. SBP, systolic blood pressure; DBP, diastolic blood pressure.

of dietary change on BP in free-living subjects. This meta-analysis included relatively intensive dietary interventions such as monthly group sessions and several individual counseling sessions. Among the four studies which aimed to reduce sodium intake, overall mean net urinary sodium reduction was 32 mmol/24 h. Further, the mean net BP changes over 9–18 months were -1.9 mmHg (95% CI: -3.0, -0.8) for SBP and -1.2 mmHg (-2.6, 0.2) for DBP. The net changes in BP and urinary sodium excretion seen in the present study were slightly greater than the results of this meta-analysis.

Change in BP among hypertensive subjects

Analysis of subjects by hypertensive status showed that the effect of dietary modification on BP was greater in subjects of the hypertensive subgroup. The most recent meta-analysis of clinical trials of salt reduction [15] showed a 4.96/2.73 mmHg decrease in hypertensives ($P < 0.001$ for both SBP and DBP). The effect on SBP in the present hypertensive subjects was comparable with these previous results. Dietary modification might prevent or delay the initiation of medication in hypertensive subjects with BP levels that straddle the threshold for antihypertensive medication.

Changes in BP and intake of other nutrients and lifestyle factors

The present study focused on the increase in the intake of vitamin C and carotene by recommendation of more fruits and vegetables. Results showed a moderate increase in carotene, vitamin C and dietary fiber intake, but not in potassium or calcium. Previous observational studies have reported significant inverse associations between BP and the intake of vitamin C, dietary fiber, potassium, magnesium and calcium [16–19]. The effectiveness of these nutrients has also been confirmed in clinical trials of dietary fiber, potassium, magnesium and calcium [20–23]. Furthermore, lifestyle factors such as physical activity, weight loss, alcohol consumption and smoking also influence BP level [24–26]. We did not observe changes in these variables. The decrease in BP seen in the present study might be attributable at least to some extent to increases in the intake of vitamin C and dietary fiber.

Changes in BP and fruit and vegetable intake

The present study focused on the use of fruits and vegetables to increase carotene and vitamin C intake.

Several previous clinical studies have examined the effect of dietary intervention on BP. The DASH trial, a well-controlled, randomized, clinical trial [7] to assess the effects of dietary patterns on BP, showed a decrease in SBP of 2.8 mmHg and in DBP by 1.1 mmHg by an increase in dietary fruit and vegetable intake for 8 weeks. In a subsequent study [27], this hypotensive effect of the