

The results of logistic regression are shown in Tables 2 and 3. The unadjusted ORs of atherosclerosis relating to the CPITN score, average probing depth and gingival bleeding index were 1.41 [1.16–1.73], 1.77 [1.35–2.32] and 2.03 [1.04–3.95], respectively (Table 2). However, after adjustment for age, no significant risk levels were found in CPITN score, average probing depth and gingival bleeding index (Ors = 0.98 [0.77–1.25], 1.09 [0.80–1.47] and 1.01 [0.46–2.19], respectively). In addition, after adjustment for age, SBP and pack-years were less than 1.0 (0.91 [0.68–1.20], 0.99 [0.70–1.38] and 0.71 [0.28–1.79], respectively). Age, SBP and pack-years were the major confounding factors for baPWV.

The results showed that mild periodontal disease tended to have a weaker relationship with atherosclerosis than did severe periodontal disease (Table 3). The adjusted OR for men with a CPITN score of 0–3 compared with men with a CPITN score of 4 was 1.13 [0.50–2.53]. Similarly, the OR for a CPITN score of 0–2 versus a CPITN score of = 3–4 was 0.58 [0.26–1.29]. The OR for men with a CPITN score of 0 versus a CPITN score of 1–4 was 0.50 [0.18–1.42]. This trend was observed not only for CPITN score but also for the average probing depth and gingival bleeding index (average probing depth: 1.34 (0–3 vs. 4), 1.02 (0–2 vs. 3–4), 0.42 (0 vs. 1–4); gingival bleeding index: 1.14, 0.81, 0.64).

Discussion

Despite the existence of many reports, the relationship between periodontal disease and atherosclerosis has not been fully elucidated. Because the absence of a standard definition and measures for periodontal disease complicate the interpretation of results, as do potential confounding risk factors that are common to both conditions, we have no basis for comparison [29]. In the fairly recent past, a report was published quantifying and comparing the severity of periodontal disease and coronary-artery calcification [30]. However, that report referred only to the coronary artery, and calcification is a poor marker of atherosclerosis. Therefore, an assessment of the progress of periodontal disease and atherosclerosis has been necessary.

We used three indices of periodontal disease: CPITN score, average probing depth and gingival bleeding index. Average probing depth is similar to AL. Although AL accurately indicates gum recession and is the best index of periodontal disease, its measurement is very time-consuming. On the other hand, it takes just 3 minutes per person to measure the average probing depth. Our investigation showed the same trend as the report that used AL (Beck's study) [31]. The CPITN score is the global standard measurement, and the method for determining this score has already been established. Within the past 20 years, the CPITN score has become widely accepted as the method of choice for epidemiological and screening studies for periodontal disease [26–28]. The gingival bleeding index indicates inflammation in the mouth, which is the major symptom of periodontal disease. We adopted baPWV as the index for atherosclerosis. BaPWV is influenced mainly by age and systolic blood pressure. In our study, we adjusted for these confounding factors. A benefit of baPWV is that it is non-invasive and easy to measure. Therefore, CPITN score and baPWV can be the standard assessment tools of periodontal disease and atherosclerosis.

In our study, before adjustment, the indices of periodontal disease showed a relationship with atherosclerosis. The ORs of atherosclerosis related to the three indices of periodontal disease were more than 1, and their *p* values were less than 0.05, which agrees with reports and hypotheses that are currently in existence [1–9,29–34]. However, after adjustments for age, these relationships were not shown (Tables 2 and 3). The ORs of atherosclerosis relating to CPITN score, average probing depth and gingival bleeding index were 0.98 [0.77–1.25], 1.09 [0.80–1.47] and 1.01 [0.46–2.19], respectively. Therefore, due to the relationship between these three indices and baPWV, we found no association between periodontal disease and atherosclerosis. Hujoel *et al.* reported that, after adjustment for known cardiovascular risk factors, gingivitis was not associated with CHD (hazard ratio (HR): 1.05, 95% CI: 0.88–1.26) in 2000 [32], and the confirmed elimination of chronic dental infections did not lead to a decreased risk of a CHD event (RR: 1.02, 95% CI: 0.86–1.21) in 2001

Table 2: Odds ratios of atherosclerosis and their 95% CI-related indices of periodontal disease (CPITN score, average probing depth and gingival bleeding index) before and after adjustment for the confounding factor of baPWV†

	Unadjusted	Adjusted for age	Adjusted for age and SBP†	Adjusted for age, SBP† and pack-years
CPITN‡ score	1.41* [1.16–1.73]	0.98 [0.77–1.25]	0.86 [0.65–1.13]	0.91 [0.68–1.20]
Average probing depth	1.77* [1.35–2.32]	1.09 [0.80–1.47]	0.92 [0.66–1.28]	0.99 [0.70–1.38]
Gingival bleeding index	2.03* [1.04–3.95]	1.01 [0.46–2.19]	0.61 [0.25–1.50]	0.71 [0.28–1.79]

† SBP: systolic blood pressure, CPITN: Community Periodontal Index of Treatment Needs, baPMV: brachial-ankle pulse wave velocity

* *p* value < 0.05

Atherosclerosis is defined as baPWV \geq 1400 (cm/sec).

Table 3: Odds ratios of atherosclerosis and their 95% CI when categorized by indices of periodontal disease (CPITN score, average probing depth and gingival bleeding index) before and after adjustment for age, systolic blood pressure and pack-years

	Unadjusted	Adjusted for age, SBP†, pack-years
Periodontal disease (CPITN† score ≥ 1)	1.51 [0.71–3.19]	0.50 [0.18–1.42]
Advanced periodontal disease (CPITN† score ≥ 3)	2.58* [1.56–4.26]	0.58 [0.26–1.29]
Severe periodontal disease (CPITN† score = 4)	2.46* [1.30–4.64]	1.13 [0.50–2.53]
Average probing depth ≥ 2 mm	2.06 [0.81–5.28]	0.42 [0.12–1.53]
Average probing depth ≥ 3 mm	2.62* [1.61–4.28]	1.02 [0.52–1.99]
Average probing depth ≥ 4 mm	3.19* [1.66–6.13]	1.34 [0.59–3.04]
Gingival bleeding index $\geq 25\%$	1.34 [0.82–2.09]	0.64 [0.33–1.26]
Gingival bleeding index $\geq 50\%$	1.59 [0.99–2.55]	0.81 [0.43–1.53]
Gingival bleeding index $\geq 75\%$	1.73* [1.04–3.09]	1.14 [0.56–2.29]

† SBP: systolic blood pressure, CPITN: Community Periodontal Index of Treatment Needs

* p value < 0.05

Atherosclerosis is defined as baPWV ≥ 1400 (cm/sec).

[35]. They also reported that the presence of periodontitis and gingivitis did not increase CHD risk among these at-risk individuals (HR: 0.97, 95% CI: 0.72–1.31; HR: 1.09, 95%CI: 0.79–1.50, respectively) in 2002 [36]. In addition, some reports have suggested that periodontal disease is not associated with CHD [37–39]. Therefore, periodontal disease is probably not associated with atherosclerosis to any large extent, if at all.

We examined the presence of a monotonic dose-response association in three ways (Table 3). With adjustment for age, SBP and pack-year, severe periodontal disease was statistically different from non-cases, but moderate periodontal disease was not. The adjusted ORs of atherosclerosis relating to periodontal disease, advanced periodontal disease and severe periodontal disease were 0.50, 0.58 and 1.13, respectively. Dose response was observed not only in periodontal disease but also in the average probing depth and gingival bleeding index. Beck *et al.* reported a similar trend [33].

There were several limitations to our study. First, the number of subjects was relatively small, and the results of this study need to be assessed in a larger sample size. However, the sample size was small because the strength of the relationship that we observed was weaker than the relationship that we had assumed from the previous studies. Second, our cross-sectional study design lacked information on the time sequence of events and so did not permit identification of the causal relationship. To investigate this relationship, it will be necessary to follow this cohort. Finally, the problem of imperfect measurement of confounders can exist. However, it is not a serious problem because adjustments were made for the major confounders. For example, the adjustment for smoking intensity is very important. Hujoel pointed out that the studies that either did not adjust or adjusted poorly for

smoking showed a positive chronic periodontitis (CP)-CHD association, while the results of studies controlling for smoking suggested that CP was either not at all or weakly associated with CHD [37]. In addition, he suggested that the lack of rigorous control for smoking history was a plausible explanation for the studies that reported significant CP-CHD associations. In our study, we evaluated an integrated smoking dose as pack-years. After the appropriate adjustment including smoking intensity, we can conclude that mild periodontal disease is not associated with atherosclerosis, which is in agreement with other studies.

Conclusion

In conclusion, we found no relationship between mild periodontal disease and atherosclerosis after appropriate adjustments from this cross-sectional study.

Competing interests

The author(s) declare that they have no competing interests.

Authors' contributions

MK conceived the study, designed the protocol, enrolled participants, participated in data collection and analysis, and helped to draft the manuscript. MK participated in data collection and analysis and in drafting the manuscript. MN, TN and KH gave advice on key concepts of the study and participated in data collection. AH and ST participated in data collection. TN was responsible for the study design and organization, interpretation of the data and project oversight. All authors were involved in data interpretation and contributed to the writing of the paper.

References

1. Okuda K, Kato T, Ishihara K: **Involvement of periodontopathic biofilm in vascular diseases.** *Oral Diseases* 2004, **10**:5–12.

2. Kuramitsu HK: **Periodontopathic bacteria and their potential involvement in atherosclerosis.** *Int J Oral-Med Sci* 2002, **1**:1-9.
3. Pussinen PJ, Vilkkuna-Rautiainen T, Alftan G, Palosuo T, Jauhiainen M, Sundvall J, Vesanen M, Mattila K, Asikainen S: **Severe periodontitis enhances macrophage activation via increased serum lipopolysaccharide.** *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2004, **24**:2174-80.
4. Amar S, Gokce N, Morgan S, Loukideli M, Van Dyke TE, Vita JA: **Periodontal disease is associated with brachial artery endothelial dysfunction and systemic inflammation.** *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2003, **23**:1245-9.
5. Mendez MV, Scott T, LaMorte W, Vokonas P, Menzoian JO, Garcia R: **An association between periodontal disease and peripheral vascular disease.** *Am J Surg* 1998, **176**:153-7.
6. Beck J, Garcia R, Heiss G, Vokonas PS, Offenbacher S: **Periodontal disease and cardiovascular disease.** *J Periodontol* 1996, **67**(Suppl):123-37.
7. DeStefano F, Anda RF, Kahn HS, Williamson DF, Russell CM: **Dental disease and risk of coronary heart disease and mortality.** *BMJ* 1993, **306**:688-91.
8. Arbes SJ Jr, Slade GD, Beck JD: **Association between extent of periodontal attachment loss and self-reported history of heart attack: an analysis of NHANES III Data.** *Dent Res* 1999, **78**:1777-82.
9. Janke S, Baird AE, Chuang SK, Jones JA: **Meta-analysis of periodontal disease and risk of coronary heart disease and stroke.** *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2003, **95**:559-69.
10. Ministry of Health, Labour and Welfare: **Findings about gums. Dental investigation in Japan in 1999.** *J Health Welfare Statist* 2000, **47**:42-9.
11. Ministry of Health, Labour and Welfare: **Dental report in Fujinomiya City.** 2000 [<http://www.kenkouinippon21.gr.jp/kenkouinippon21/about/index.html>].
12. **WHO Scientific Group on Epidemiology, Etiology and Prevention of Periodontal Diseases: WHO Technical Report Series, No. 621.** Geneva, World Health Organization; 1978:7-9.
13. Asmar R, Benetos A, Topouchian J, Laurent P, Pannier B, Brisac AM, Target R, Levy BI: **Assessment of arterial distensibility by automatic pulse wave velocity measurement: validation and clinical application studies.** *Hypertension* 1995, **26**:485-90.
14. Lehmann ED: **Clinical value of aortic pulse-wave velocity measurement.** *Lancet* 1999, **354**:528-9.
15. Nakamura U, Iwase M, Nohara S, Kanai H, Ichikawa K, Iida M: **Usefulness of brachial-ankle pulse wave velocity measurement: correlation with abdominal aortic calcification.** *Hypertens Res* 2003, **26**:163-7.
16. Yamashina A, Tomiyama H, Arai T, Hirose K, Koji Y, Hirayama Y, Yamamoto Y, Hori S: **Brachial-ankle pulse wave velocity as a marker of atherosclerotic vascular damage and cardiovascular risk.** *Hypertens Res* 2003, **26**:615-22.
17. Sawabe M, Takahashi R, Matsushita S, Ozawa T, Arai T, Hamamatsu A, Nakahara K, Chida K, Yamanouchi H, Murayama S, Tanaka N: **Aortic pulse wave velocity and the degree of atherosclerosis in the elderly: a pathological study based on 304 autopsy cases.** *Atherosclerosis* 2005, **179**:345-51.
18. Lim HE, Park CG, Shin SH, Ahn JC, Seo HS, Oh DJ: **Aortic pulse wave velocity as an independent marker of coronary artery disease.** *Blood Press* 2004, **13**:369-75.
19. Blacher J, Guerin AP, Pannier B, Marchais SJ, Safar ME, London GM: **Impact of aortic stiffness on survival in end-stage renal disease.** *Circulation* 1999, **99**:1434-9.
20. Laurent S, Boutouyrie P, Asmar R, Gautier I, Laloux B, Guize L, Ducimetiere P, Benetos A: **Aortic stiffness is an independent predictor of all-cause and cardiovascular mortality in hypertensive patients.** *Hypertension* 2001, **37**:1236-41.
21. Shokawa T, Imazu M, Yamamoto H, Toyofuku M, Tasaki N, Okimoto T, Yamane K, Kohno N: **Pulse wave velocity predicts cardiovascular mortality: findings from the Hawaii-Los Angeles-Hiroshima study.** *Circ J* 2005, **69**:259-64.
22. Yamashina A, Tomiyama H, Takeda K, Tsuda H, Arai T, Hirose K, Koji Y, Hori S, Yamamoto Y: **Validity, reproducibility, and clinical significance of noninvasive brachial-ankle pulse wave velocity measurement.** *Hypertens Res* 2002, **25**:359-64.
23. Imanishi R, Seto S, Toda G, Yoshida M, Ohtsuru A, Koide Y, Baba T, Yano K: **High brachial-ankle pulse wave velocity is an independent predictor of the presence of coronary artery disease in men.** *Hypertens Res* 2004, **27**:71-8.
24. Sakuragi S, Iwasaki J, Tokunaga N, Hiramatsu S, Ohe T: **Aortic stiffness is an independent predictor of left ventricular function in patients with coronary heart disease.** *Cardiology* 2005, **103**:107-12.
25. Ramfjord SP: **The periodontal disease index (PDI).** *J Periodontol* 1967, **38**(Suppl):602-10.
26. Strohmeier L, Cerati M, Brambilla E, Malerba A, Vogel G: **Periodontal epidemiology in Italy by CPITN.** *Int Dental J* 1991, **41**:313-5.
27. Miyazaki H, Pilot T, Lederq M: **Periodontal profiles: an overview of CPITN data in the WHO global oral data bank for age groups 15-19 years, 35-44 years.** Geneva, World Health Organization; 1992.
28. Khamrco TY: **Assessment of periodontal diseases using the CPITN index in a rural population in Ninevah, Iraq.** *East Mediterr Health J* 1999, **5**:549-55.
29. Scannapieco FA, Bush RB, Paju S: **Associations between periodontal disease and risk for atherosclerosis, cardiovascular disease, and stroke. A systemic review.** *Ann Periodontol* 2003, **8**:38-53.
30. Nakib SA, Pankow JS, Beck JD: **Periodontitis and coronary artery calcification - the atherosclerosis risk in communities (ARIC) Study.** *J Periodontol* 2004, **75**:505-10.
31. Beck JD, Elter JR, Heiss G, Couper D, Mauriello SM, Offenbacher S: **Relationship of periodontal disease to carotid artery intima-media wall thickness: the atherosclerosis risk in communities (ARIC) Study.** *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2001, **21**:1816-22.
32. Hujoel PP, Drangsholt M, Spiekerman C, DeRouen TA: **Periodontal disease and coronary heart disease risk.** *JAMA* 2000, **284**:1406-10.
33. Beck JD, Pankow J, Tyroler HA, Offenbacher S: **Dental infections and atherosclerosis.** *Am Heart J* 1999, **138**:S528-33.
34. Mattila KJ, Pussinen PJ, Paju S: **Dental infections and cardiovascular diseases: a review.** *J Periodontol* 2005, **76**(11 Suppl):2085-8.
35. Hujoel PP, Drangsholt M, Spiekerman C, DeRouen TA: **Examining the link between coronary heart disease and the elimination of chronic dental infections.** *J Am Dent Assoc* 2001, **132**(7):883-9.
36. Hujoel PP, Drangsholt M, Spiekerman C, DeRouen TA: **Pre-existing cardiovascular disease and periodontitis: a follow-up study.** *J Dent Res* 2002, **81**(3):186-91.
37. Hujoel PP: **Does chronic periodontitis cause coronary heart disease? A review of the literature.** *J Am Dent Assoc* 2002, **133**(Suppl):31S-36S.
38. Howell TH, Ridker PM, Ajani UA, Hennekens CH, Christen WG: **Periodontal disease and risk of subsequent cardiovascular disease in U.S. male physicians.** *J Am Coll Cardiol* 2001, **37**:445-50.
39. Joshipura KJ, Rimm EB, Douglass CW, Trichopoulos D, Ascherio A, Willett WC: **Poor oral health and coronary heart disease.** *J Dent Res* 1996, **75**(9):1631-6.

Pre-publication history

The pre-publication history for this paper can be accessed here:

<http://www.biomedcentral.com/1471-2458/6/131/prepub>

Publish with **BioMed Central** and every scientist can read your work free of charge

"BioMed Central will be the most significant development for disseminating the results of biomedical research in our lifetime."

Sir Paul Nurse, Cancer Research UK

Your research papers will be:

- available free of charge to the entire biomedical community
- peer reviewed and published immediately upon acceptance
- cited in PubMed and archived on PubMed Central
- yours — you keep the copyright

Submit your manuscript here:
http://www.biomedcentral.com/info/publishing_adv.asp



(0.135% [95% CI 0.5–2.8] vs. 0.139% [1.2–1.57]).

In Italy, we have “our own Finland,” namely Sardinia. Italy has a peculiar epidemiology of type 1 diabetes. Sardinia has one of the highest incidences in the world (42.4/100 [95% CI 40.5–44.4]), while peninsular Italy has an overall incidence that is similar to other Mediterranean areas (8.4/100 [7.9–8.9], 11.2/100 [10.3–12.2] in North Italy, and 6.2/100 [5.8–6.7] in South Italy) (3). Only 2 of 1,373 patients aged <14 years from the Sardinian Registry of type 1 diabetes were diagnosed with autism spectrum disorders (0.1456% [0.13–0.16]), a finding similar to the Finnish data. On the contrary, a pattern similar to that observed by Freeman et al. (1) has been found in patients with type 1 diabetes aged <14 years from six Italian centers of pediatric diabetology equally distributed in the Italian Peninsula and in Sicily (0.72% [0.69–0.75]). The diagnosis of autism spectrum disorder was confirmed in all cases using the DSM-IV (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders-IV). Autism spectrum disorder includes autism, Asperger disorder, pervasive developmental disorders (not otherwise specified), Rett’s syndrome, and childhood disintegrative disorder. Its prevalence in the general Italian population is estimated at 0.1%.

Our data seem to confirm the observation that the prevalence of autism in patients with type 1 diabetes is inversely associated to the incidence trends of diabetes in the observed areas. According to Daneman (4), if the relationship between autism and diabetes is based on shared genetic influences, this finding could be explained by the fact that, in areas with higher and rising incidence of type 1 diabetes without a parallel increase of the prevalence of autism, the rise in incidence of diabetes is due to a reduced contribution of high-risk HLA haplotypes (5).

DARIO IAFUSCO, MD¹
 MAURIZIO VANELLI, MD²
 MARCO SONGINI, MD³
 GIOVANNI CHIARI, MD²
 FRANCESCA CARDELLA, MD⁴
 ANNARITA FIFI, MD⁵
 FORTUNATO LOMBARDO, MD⁶
 ANNAMARIA MARINARO, MD⁷
 ANNAFRANCA MELIA, MD⁸
 ALBERTO MARSCIANI, MD⁹
 ANNA VACCA, MD¹⁰
 FRANCO PRISCO, MD¹

From the ¹Department of Paediatrics, University of Naples, Naples, Italy; the ²Department of Paediatrics, University of Parma, Parma, Italy; the ³Department of Internal Medicine, Hospital “Brotzu,” Cagliari, Italy; and the Italian Society of Paediatric Endocrinology and Diabetology Units of ⁴Palermo, ⁵Arezzo, ⁶Messina, ⁷Sassari, ⁸Nuoro, ⁹Rimini, and ¹⁰Cosenza, Italy.

Address correspondence to Maurizio Vanelli, PhD, Full Professor of Paediatrics, University of Parma, Viale A. Gramsci, 14, 43100 Parma, Italy
 E-mail: maurizio.vanelli@unipr.it

DOI: 10.2337/dc06-0842

© 2006 by the American Diabetes Association

References

- Freeman SJ, Roberts W, Daneman D: Type 1 diabetes and autism: is there a link? *Diabetes Care* 28:925–926, 2005
- Harjutsalo V, Tuomilehto J: Type 1 diabetes and autism: is there a link? Response to Freeman et al. (Letter). *Diabetes Care* 29:484, 2006
- Carle F, Gesuita R, Bruno G, Coppa GV, Falomi A, Lorini R, Martinucci ME, Pozzilli P, Prisco F, Songini M, Tenconi MT, Cherubini V, the RIDI Study Group: Diabetes incidence in 0- to 14-year age-group in Italy: a 10-year prospective study. *Diabetes Care* 27:2790–2796, 2004
- Daneman D: Diabetes and autism: is there a link? Response to Harjutsalo and Tuomilehto (Letter). *Diabetes Care* 29:485, 2006
- Gillespie KM, Bain SC, Barnett AH, Bingley PJ, Christie MR, Gill GV, Gale EA: The rising incidence of childhood type 1 diabetes and reduced contributions of high risk HLA haplotypes. *Lancet* 364:1645–1647, 2004

A Proposal for the Cutoff Point of Waist Circumference for the Diagnosis of Metabolic Syndrome in the Japanese Population

In a community-based cohort of 692 Japanese individuals, Hara et al. (1) investigated the relationship between cutoff values used for the waist circumference to define central obesity and rates of detection of subjects displaying multiple risk factors of metabolic syndrome. Using the receiver-operator characteristic (ROC) curve, they proposed an optimal cutoff point of waist circumference for the diagnosis of metabolic syndrome in the Japanese population to yield maximal

sensitivity plus specificity, with cutoffs of 85 cm in men and 78 cm in women.

In the Ohasama study, another Japanese general-population study (2,3), we also attempted to determine the most suitable cutoff level for waist circumference in terms of associations with insulin resistance (IR). We investigated relationships between the cutoff values used for waist circumference measured at the umbilical level and rates of subjects with IR among 329 residents (235 women) in Ohasama aged ≥35 years (mean age 64 years, mean BMI 24 kg/m²) without antidiabetes medication. Subjects participated in the diabetes screening program conducted, in addition to the home blood pressure measurement program (2), from 2002 to 2004. The ROC curve for waist circumference to predict the presence of IR, as defined by a homeostasis model assessment of IR >1.73 (4), was plotted using SAS version 9.2 software (SAS Institute, Cary, NC).

According to the ROC curve, the cutoff level yielding maximal sensitivity plus specificity for predicting the presence of IR was 83 cm in men and 75 cm in women. Sensitivity and specificity using these cutoff values were 80 and 63%, respectively, in men and 85 and 58%, respectively, in women.

These results, together with those by Hara et al. (1), suggest that the cutoff point for waist circumference in Japanese women, which is used to predict metabolic syndrome or IR, is lower than that proposed by the International Diabetes Federation (90 cm).

TAKAYOSHI OHKUBO, MD, PHD¹
 MASAHIRO KIKUYA, MD, PHD²
 KEI ASAYAMA, MD, PHD¹
 YUTAKA IMAI, MD, PHD²

From the ¹Department of Planning for Drug Development and Clinical Evaluation, Graduate School of Pharmaceutical Sciences and Medicine, Tohoku University, Sendai, Japan; and the ²Department of Clinical Pharmacology and Therapeutics, Graduate School of Pharmaceutical Sciences and Medicine, Tohoku University, Sendai, Japan.

Address correspondence to Takayoshi Ohkubo, MD, PhD, Clinical Pharmacology and Therapeutics, Tohoku University Hospital, 1-1 Seiryu-cho, Aoba-ku, Sendai 980-8574, Japan E-mail: tohkubo@mail.tains.tohoku.ac.jp

DOI: 10.2337/dc06-1018

© 2006 by the American Diabetes Association

References

- Hara K, Matsushita Y, Horikoshi M, Yoshiike N, Yokoyama T, Tanaka H, Kadowaki T: A proposal for the cutoff point of

waist circumference for the diagnosis of metabolic syndrome in the Japanese population. *Diabetes Care* 29:1123–1124, 2006

2. Ohkubo T, Imai Y, Tsuji I, Nagai K, Kato J, Kikuchi N, Nishiyama A, Aihara A, Sekino M, Kikuya M, Ito S, Satoh H, Hisamichi S: Home blood pressure measurement has a stronger predictive power for mortality than dose screening blood pressure measurement: a population-based, observation in Ohasama, Japan. *J Hypertens* 16:971–975, 1998
3. Ohkubo T, Kikuya M, Metoki H, Asayama K, Obara T, Hashimoto J, Totsune K, Hoshi H, Satoh H, Imai Y: Prognosis of “masked” hypertension and “white-coat” hypertension detected by 24-h ambulatory blood pressure monitoring: 10-year follow-up from the Ohasama study. *J Am Coll Cardiol* 46:508–515, 2005
4. Ohnishi H, Saitoh S, Takagi S, Ohata J, Takeuchi H, Isobe T, Katoh N, Chiba Y, Fujiwara T, Akasaka H, Shimamoto K: Incidence of insulin resistance in obese subjects in a rural Japanese population: the Tanno and Sobetsu study. *Diabetes Obes Metab* 7:83–87, 2005

COMMENTS AND RESPONSES

Multicentric, Randomized, Controlled Trial to Evaluate Blood Glucose Control by the Model Predictive Control Algorithm Versus Routine Glucose Management Protocols in Intensive Care Unit Patients

Response to Plank et al.

In the February issue of *Diabetes Care*, Plank et al. (1) reported the results of their computer-assisted model predictive control (MPC) algorithm versus routine glucose management in 60 postoperative thoracoscopic patients in three different hospitals. We agree that

better glycemic control is worth aiming for, but we have some doubts concerning the design of the study and, consequently, the conclusion.

When comparing two protocols, both have to be “state-of-the-art.” In the control group, however, the glucose algorithm protocol in the different ICUs was not standardized, the target blood glucose values were not identical, the insulin was given continuously or as bolus injection, and the frequency of glucose measurements was lower than in the MPC algorithm (once every 3 h versus hourly). It is known from the literature that glycemic control can best be achieved with a protocol using continuous insulin infusion combined with frequent blood glucose measurements and that the last two blood glucose values are used to determine the rate of insulin infusion (2).

In our opinion, before one may conclude that “computer can beat man,” this promising MPC algorithm should 1) be compared with the best available nurse-driven protocol, 2) be tested in a more critically ill patient population, i.e., medical ICU patients, and 3) be studied after an adequate power analysis has been performed.

JACK J.M. LIGTENBERG, MD, PHD
 JOHN H. MEERTENS, MD
 WILMA E. MONTEBAN-KOOISTRA, MD
 JAAP E. TULLEKEN, MD, PHD
 JAN G. ZIJLSTRA, MD, PHD

From the Intensive and Respiratory Care Unit, Department of Intensive Care, University Medical Center Groningen, Groningen, the Netherlands

Address correspondence to Jack J.M. Ligtenberg, MD, PhD, Intensive and Respiratory Care Unit, Department of Intensive Care, University Medical Center Groningen, P.O. Box 30.001, NL-9700 RB, Groningen, the Netherlands. E-mail: j.j.m.ligtenberg@int.umcg.nl

DOI: 10.2337/dc06-0732

© 2006 by the American Diabetes Association.

References

1. Plank J, Blaha J, Cordingley J, Wilinska ME, Chassin LJ, Morgan C, Squire S, Haluzik M, Kremen J, Svacina S, Toller W, Plasnik A, Ellmerer M, Hovorka R, Pieber TR: Multicentric, randomized, controlled trial to evaluate blood glucose control by the model predictive control algorithm versus routine glucose management protocols in intensive care unit patients. *Diabetes Care* 29:271–276, 2006
2. Meijering S, Corstjens AM, Tulleken JE, Meertens JHJ, Zijlstra JG, Ligtenberg JJ: Towards a feasible algorithm for tight glycaemic control in critically ill patients: a

systemic review of the literature. *Crit Care* 10:1–7, 2006.

Multicentric, Randomized, Controlled Trial to Evaluate Blood Glucose Control by the Model Predictive Control Algorithm Versus Routine Glucose Management Protocols in Intensive Care Unit Patients

Response to Ligtenberg et al.

We thank Ligtenberg et al. (1) for drawing attention to our study, which demonstrated the efficacy and safety of the model predictive control (MPC) algorithm in controlling glycemia in critically ill postsurgery patients (2). We agree that properly designed studies evaluating different treatment approaches are needed. Our contribution was to execute the first prospective multicenter comparison of insulin titration protocols aiming to achieve tight glucose control. We agree that the best feasible approach for a nurse-led algorithm is to include the last two glucose measurements, the so-called dynamic scale protocol (3), and infuse insulin continuously, but this alone does not constitute “state-of-the-art glucose management protocol.” Extensive variations on the theme exist. Additionally, intensity of educational support for nurses and (dis-) continuous nutritional feeding impact the outcome. While the “gold standard” is formed, our study evaluated existing protocols that have been designed for tight glucose control, that have been operational, and that have received institutional support in their respective intensive care units (ICUs). In agreement with the conclusion of a comprehensive review of the literature by Meijering et al. (3), a dynamic scale protocol (Prague) demonstrated comparable glycemic control, and a sliding-scale protocol (Graz) demonstrated inferior glycemic control compared with the MPC

[ガイドラインの現状]
検診ガイドラインと
リスクコミュニケーション

本荘 哲, 中山健夫

ガイドラインの現状

検診ガイドラインと リスクコミュニケーション

本庄 哲 ● 栃木県立がんセンター研究所疫学研究室
Honjo Satoshi

中山健夫 ● 京都大学大学院医学研究科社会健康医学系専攻健康情報学
Nakayama Takeo

- Point**
- 検診，特に癌検診では，検診提供者と受診者の間で，①有効性が確立している検診については，その検診を提供しない，あるいは，受けない結果生じうる不利益，②有効性が確立していない「検診」については，その「検診」を提供する，あるいは，受ける結果生じうる不利益，に関する情報の共有が望まれる。
 - 受診者-検診提供者の関係を中心にして，マスメディアも含めた多様な検診関係者（stakeholder）が，情報の受け手であり行動の主体である住民（受診者）に向けて，一貫性のあるリスクコミュニケーションを行うには，検診提供者内部のコミュニケーションの促進を図る必要がある。立場の違いは価値観の違いを生むが，客観的な疫学的知見は，関係者の議論，コミュニケーションの足場となる。根拠に基づく検診ガイドラインは，検診提供者と受診者のリスクコミュニケーションを促進する働きと，代行する働きを担う。

Prorok らは、「癌の症状を呈する個人を診断する検査とは対照的に，癌検診は，無症状の個人に医療側が積極的に，通常であれば受けないであろう検査を受けるように勧めるものである。この過程は，病的状態を起こすかもしれない一連の侵襲的検査や治療の契機となることにより，ある人々を健康な状態から患者の状態に変える結果になるかもしれない。したがって，積極的に検診を促進する人たちには，検診のリスクと利益の確かな知識をもち，これらを受診対象者に伝える義務が課せられる¹⁾」と述べている。これは癌検診に限らず，無症状の個人に提供する検診一般にあてはまるものであり，検診の対象疾患のリスクと検診のリスクと利益を受診予定者に正しく伝えることは，検診提供者の責務である。検診に関する受診者とのコミュニケーション内容を一現状に沿うよりも，むしろ想定しうるものを列挙するという立場で，①に記した。本稿では，最初にこれらの項目に沿って検診における検診提供者と受診者間のリスク

① 検診提供側と受診者は，なにをコミュニケーションするのか？

1. 対象疾患について
1 リスクの大きさ
2. 検診の目的，あるいは受診者の期待
1 死亡リスクの減少
2 安心感/満足感：その根拠は？
3. よい「検診」とは？
1 利益（死亡率減少効果など）と不利益
2 その「検診」を受けなかった場合の不利益
3 その「検診」を受けた場合の不利益
4. よい検診体制：享受しうる最善の検診を受けることが保証されているのか？
1 検診技術
2 検診判定能力
3 紹介体制：受診者の利益と利便性を目的にして，つくられているのか？
4 治療体制
5 費用
6 受診に必要な時間や手間

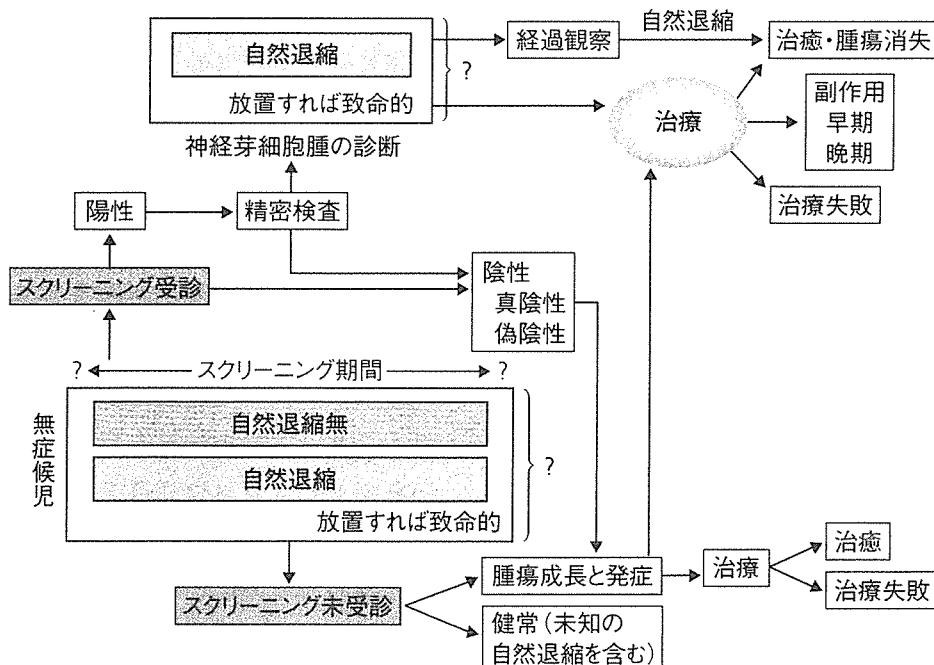
コミュニケーションについて問題を提起したい。次に、検診提供者・受診者以外の関係者 (stakeholder) を含めたリスクコミュニケーションを検討し、最後に、リスクコミュニケーションにおける検診ガイドラインの役割についてまとめたい。

検診提供者と受診者間の リスクコミュニケーション

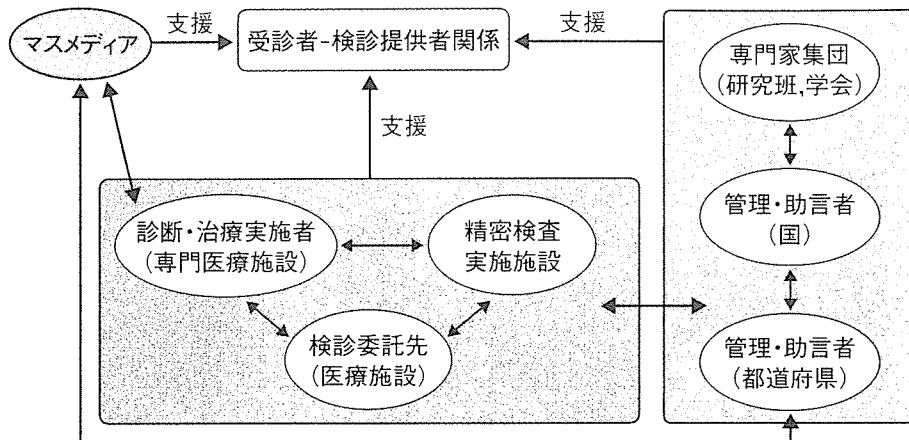
検診の目的 (受診者に一番必要な利益) は、放置しておく死に至る疾病あるいは重度の後遺症を残しうる疾病を無症状の段階で発見し早期に治療することにより、その疾病による死亡と重度の後遺症を防ぐことである。その一方で、スクリーニングにはそれ自体の受診者への負担に加えて、精密検査の負担、精密検査の副作用・弊害が、一定の確率で起こりうる。世界に先駆けてわが国で開始され先年休止された神経芽細胞腫のマススクリーニング²⁾ を例にとって、検診の各プロセスでどのような利益とリスクが生じうるのかを②に示した。神経芽細胞腫、特に1歳以降のものは予後

不良であり、同マススクリーニングにより救命された小児がいることは確かである一方、その反面相当量の過剰診断が行われ回顧的に検討すれば不必要であった治療が行われたと考えられる³⁾。なによりも、その死亡率減少効果は明らかにされていない。同様の問題は、「PSA 検査による前立腺癌検診」でも生じている⁴⁾。したがって、対象疾患による死亡リスクばかりでなく、同時に検診の利益・不利益についても、検診提供側と受診者で情報が共有されている必要がある。

死亡率減少が、検診、とりわけ、癌検診の主要な目的であることを検診提供側は必ず理解しておく必要があるが、受診者側がいただく検診の目的、あるいは検診への期待は、死亡率減少効果以外にもありえる。対象疾患が今、体になくこと、あるいは、「健康であることの証明 (clean bill of health)⁵⁾」として、検診が理解されている—誤解と考えるべきか、異なる理解と考えるべきか—ことも少なくない。適切に実施されている検診を受診している限りでは実際に害を及ぼすものではな



② 神経芽細胞腫マススクリーニングの各プロセスにおける利益と不利益



④ 受診者-提供者関係を中心とするリスクコミュニケーション

い)。したがって、stakeholdersの立場によって益を重視する場合もあれば、不利益が重視される場合もありうる。“Evidence-based healthcare”の著者、Muir Grayは臨床・公衆衛生上の意思決定に関連する要素として、“evidence, value, resource”の3つをあげている¹¹⁾。立場の異なるstakeholders間のコミュニケーションを成立させるには、客観的なエビデンスを共有しつつ、それぞれの視点、価値観の違いを認識して、共同作業を継続させていく努力が必要である。

リスクコミュニケーションにおける 検診ガイドラインの役割

検診におけるリスクコミュニケーションの直接の目的は、検診提供者と受診者が情報（エビデンス）を共有して、受診者が納得のうえで自分にとって最善の受診行動を選択することである。本稿ではこれまで①に示したような内容がコミュニケーションされることが望ましいのではないかという立場で、論を進めてきた。受診者には想定される選択肢の情報が提供されることで、いわゆる“shared decision making”が実現すれば、検診提供者-受診者関係はよりよいものとなる。しかし、この作業は検診提供側にとって大きな時間的負担になるだけでなく、受診者の過度の自律性は

好ましくない結果（有効な検診回避による死亡リスクの上昇や、検診・精密検査の不利益など）につながりうる¹²⁾（括弧内は筆者注釈）。

検診に関するリスクコミュニケーションにおける検診ガイドラインの主要な役割の一つは、検診提供者と受診者の個別のやりとりで生じる問題に関して、ガイドライン作成過程で整理を進めることである。それによって、

- ① 検診提供者は、基本的な行動方針を「根拠に基づく推奨」として容易に確認できる。
- ② 検診提供者が、必要とする場合、限られた時間内に受診者に伝えるべき内容を素早く探せる。
- ③ 受診者には、ガイドラインに示された検診が提供されているという安心感と信頼感が提供される。
- ④ 検診の利益・不利益を専門家が評価して一定の答えが提示されているので、受診者にとっては個々の難解な情報を理解する負担をおうことなく、意思決定しやすくなる（必要があれば、診療ガイドラインでどのような情報が扱われているか確認することもできる）。

稲葉は法律家の立場から、診療ガイドラインは医療者と患者の対話の結節点であり、インフォームドコンセントを充実させる基点と位置づけた¹³⁾。検診ガイドラインも検診提供者と受診者の間で同

様の役割を担うことが期待される。同時に検診ガイドラインは診療ガイドラインと異なり、集団レベルの健康政策的な意味合いも強い。そこでは、個々の多様なコミュニケーションを支援すること以上に、個別の問題を包括して集団レベルの健康状態の改善を推進する意義をもつ。最良の根拠に基づく検診ガイドラインの作成過程（外部評価まで含む）は個人レベルのリスクコミュニケーションを、ある意味では代行しているといえる。こう

してつくられたガイドラインの存在を住民が知ることで「安心感」を得ることは重要であり、そのようなガイドラインが社会的に認識されることで、住民の意思決定支援に役立っていくことが期待される。

検診ガイドラインの作成者、そして検診提供者として検診ガイドラインを利用する立場の人々には、上記の2つの側面を認識して、ガイドラインの適切な作成、利用を進めていくことが望まれる。

◎文献

1. Prorok PC, Kramer BS, Gohagan JK. Screening theory and study design: the basics. In: Kramer BS, Gohagan JK, Prorok PC, editors. Cancer screening theory and practice. New York: Marcel Dekker, Inc; 1999. p.29-53.
2. Tsubono Y, Hisamichi S. A halt to neuroblastoma screening in Japan. *N Engl J Med* 2004; 350: 2010-1.
3. Honjo S, Doran HE, Stiller CA, et al. Neuroblastoma trends in Osaka, Japan, and Great Britain 1970-1994, in relation to screening. *Int J Cancer* 2003; 103: 538-43.
4. Ransohoff DF, McNaughton Collins M, et al. Why is prostate cancer screening so common when the evidence is so uncertain? A system without negative feedback. *Am J Med* 2002; 113: 663-7.
5. Denberg TD, Wong S, Beattie A. Women's misconceptions about cancer screening: implications for informed decision-making. *Patient Educ Couns* 2005; 57: 280-5.
6. 佐川元保, 遠藤千顕, 佐藤雅美ほか. 成人病検診管理指導協議会肺がん部会による肺癌集検に関わる精度管理調査. *肺癌* 2004; 44 (2): 91-4.
7. Vernon SW. Risk perception and risk communication for cancer screening behaviors: a review. *J Natl Cancer Inst Monogr* 1999; 25: 101-19.
8. Covello VT, Peters RG. Women's perceptions of the risks of age-related diseases, including breast cancer: reports from a 3-year research study. *Health Commun* 2002; 14: 377-95.
9. Harris RP, Helfand M, Woolf SH, et al. Current methods of the US Preventive Services Task Force: a review of the process. *Am J Prev Med* 2001; 20 (3 Suppl): 21-35.
10. Guyatt GH, Sackett DL, Sinclair JC, et al. Users' guides to the medical literature. IX. A method for grading health care recommendations. Evidence-Based Medicine Working Group. *JAMA* 1995; 274: 1800-4.
11. J.A.Muir Gray. 津谷喜一郎, 高原亮治監訳. エビデンスに基づくヘルスケア:ヘルスポリシーとマネージメントの意思決定をどう行うか. エルゼビア・ジャパン: 2005.
12. Briss P, Rimer B, Reilley B, et al. Promoting informed decisions about cancer screening in communities and healthcare systems. *Am J Prev Med* 2004; 26: 67-80.
13. 稲葉一人. インフォームド・コンセントを充実させるためのガイドライン. 厚生労働科学 EBM を指向した「診療ガイドライン」と医学データベースに利用される「構造化抄録」作成の方法論の開発とそれらの受容性に関する研究 (主任研究者・中山健夫) 2002年度報告書. p.50-58.

IV. 資料

**健康対策指標検討研究班
中間報告（案）**

**厚生労働科学研究
健康科学総合研究事業**

平成 17 年 8 月 19 日版

健康対策指標検討研究班

- | | |
|---------|------------------------------|
| ○ 大重 賢治 | 横浜市立大学 医学部公衆衛生学 学内講師 |
| ○ 太田 壽城 | 国立長寿医療センター病院長 |
| ○ 尾島 俊之 | 自治医科大学 公衆衛生学 助教授 |
| ○ 佐藤 敏彦 | 北里大学 医学部衛生学公衆衛生学 助教授 |
| ○ 田畑 泉 | 国立健康・栄養研究所 健康増進研究部 部長 |
| ○ 津下 一代 | あいち健康の森健康科学総合センター 健康開発監 |
| ○ 中山 健夫 | 京都大学 社会健康医学専攻健康情報学分野 助教授 |
| ○ 長谷川友紀 | 東邦大学 医学部社会医学講座医療政策・経営科学分野 教授 |
| ○ 松澤 佑次 | 住友病院 院長 |
| ● 水嶋 春朔 | 国立保健医療科学院 人材育成部 部長 |
| ○ 横山 徹爾 | 国立保健医療科学院 技術評価部 主任研究官 |
| ○ 吉池 信男 | 国立健康・栄養研究所 研究企画評価主幹 |
| ○ 由田 克士 | 国立健康・栄養研究所 健康・栄養調査研究部 室長 |
| ○ 吉田 勝美 | 聖マリアンナ医科大学 予防医学教室 教授 |
| ◎ 渡邊 昌 | 国立健康・栄養研究所 理事長 |

(50音順)

- (注) ◎：班長
●：ワーキングチーム取りまとめ
○：ワーキングチーム構成員

目次	(担当者)	頁
第1章 本研究班の目的、検討事項等について		
1.	研究の背景	三宅 1
2.	本研究班の目的	三宅 2
3.	検討事項	三宅 2
第2章 指標策定の基本的考え方		
1.	メタボリックシンドロームの考え方	津下 5
2.	罹患率（発症率）に対する考え方	尾島 12
3.	標準化の考え方	尾島 16
4.	サンプルサイズと誤差	横山 20
5.	指標のレベル別分類の考え方	佐藤 25
6.	各指標間の関連について	中山 28
7.	指標全体のフレームのあり方	三宅 29
8.	指標策定の具体的手順	三宅 30
第3章 把握すべき指標について		
1.	把握すべき概念の整理	三宅 32
2.	必ず把握すべき概念に対する指標の考え方	水嶋 32
3.	必ず把握すべき概念に対する指標案	三宅 33
4.	各指標の算出方法	各担当者 33
第4章 最終報告に向けた検討事項 中山、三宅、水嶋		
1.	指標の選定・算出方法に関する検討 34
2.	指標の算出・分析に関する検討 36
3.	指標の公表に関する検討 37
4.	今後のあるべき指標の提言に向けた検討 38
【参考1】 集団アプローチに関する指標案	 42
【参考2】 救急医療関連の指標について	 44
【参考3】 既存統計資料の整理票	 51
【参考4】 各指標の算出方法		別冊

第1章 本研究班の目的、検討事項等について

1. 研究の背景

(1) 都道府県レベルにおける指標および算出方法の検討

厚生労働省では高齢化の進行及び疾病構造の変化の中で健康づくりを通じた疾病の予防の重要性が増してきたことに伴い、昭和 53、63 年の「第一次、第二次国民健康づくり対策」等の健康増進事業の推進、昭和 57 年に成立した老人保健法等の健診・保健指導の充実等が図られてきた。

近年では、平成 14 年に健康増進法の成立を通じて健康日本 21 の法的基盤を整備した。健康日本 21 の策定後 5 年が経過し、中間評価が行われているが、肥満者の増加など改善のみられない部分もある。

また、本年 5 月に報告された地域保健対策検討会の中間報告においても、都道府県は、地域保健に関する現状を把握し、優先的に取り組む課題を抽出することとされている。

これらの結果を受け、現在、健康日本 21 の代表目標項目等、都道府県健康増進計画に盛り込むべき目標項目等について地域保健・健康増進栄養部会において検討が進められている。そのような中、それらの指標を国・都道府県レベルにおいて、どのように算出するのか具体的な方法を示す必要性が高まった。

(2) 健康フロンティア戦略の策定

平成 16 年 5 月に与党において取りまとめられた「健康フロンティア戦略」においては、平成 17 年からの 10 力年戦略として、以下の数値目標を設定し、その達成を図ることにより、健康寿命を 2 年程度延ばすことを目指すこととされた。これを受け、健康増進計画等に活用する新たな数値目標等について検討が必要となった。

[施策の目標]

① 「生活習慣病対策の推進」

がん対策 … 5 年生存率を 20% 改善

心疾患対策 … 死亡率を 25% 改善

脳卒中対策 … 死亡率を 25% 改善

糖尿病対策 … 発生率を 20% 改善

② 「介護予防の推進」

軽度者（要支援・要介護 1）の重度化予防

・・・要介護 2 以上への移行を 10% 防止

要支援・要介護状態となることの予防

- ・・・要支援・要介護状態にはないが、そのおそれのある者について、要支援・要介護への移行を20%防止

(3) メタボリックシンドロームの疾患概念の確立

本年4月に日本動脈硬化学会、日本糖尿病学会、日本高血圧学会、日本肥満学会、日本循環器学会、日本腎臓病学会、日本血栓止血学会、日本内科学会の8学会が合同で設置したメタボリックシンドローム診断基準検討委員会（委員長：松澤佑治住友病院院長）により「メタボリックシンドローム」という生活習慣病対策を推進するために重要な疾患概念の診断基準が確立され、この考えを踏まえた指標を検討することが必要となった。

2. 本研究班の目的

(1) 研究の目的

メタボリックシンドロームとしての生活習慣病（高血圧、高脂血症、糖尿病等）及びその合併症である心血管疾患（虚血性心疾患、脳卒中、動脈硬化性疾患等）の効果的な対策の推進を図るため、都道府県レベルにおいて健康増進計画等の生活習慣病対策の策定に有用な算出可能な指標を提示し、国、都道府県の施策の立案、現状の分析、進捗状況の管理等に活用できるようにすることを目的とした。

(2) 中間報告について

都道府県版健康栄養調査ガイドラインの策定と同時並行で研究を進めるため、都道府県が必ず把握し公表すべき指標を中心に検討を行った。

指標は健康日本21、健康増進法、および関連した既存統計調査資料を収集し、体系的に利用し、総合的に解析できるようなものを選び、都道府県における根拠に基づく健康政策の推進のための現状把握、計画、実行、評価に寄与し、実際に提供される保健医療福祉サービスの質、公衆衛生の向上に役立つように検討を行った。

3. 検討事項

検討は、まず指標を策定するための基本的な考え方について検討を行い、その後、その考え方に基づき具体的に指標選定作業を行うこととした。

(1) 指標を策定するための基本的な考え方

① メタボリックシンドロームの考え方

新しい疾患概念であるメタボリックシンドロームと従来の糖尿病、高血圧症、高脂血症等の疾患との関係の整理、予備群の考え方等について検討を行う。

② 罹患率（発症率）に対する考え方

健康フロンティア戦略において提示された目標である発症率の改善を把握するために、どのような指標が考えられるかについて検討を行う。

③ 標準化の考え方

都道府県レベルにおける実際のデータを、年次推移の検討や他の都道府県と比較する際に、人口構成（特に高齢化率）が異なるために、正確な比較が難しいとの指摘がある。指標の算出のための標準化のあり方について検討を行う。

④ サンプルサイズと誤差

指標策定の検討においては、都道府県レベルの健康栄養調査の実施を前提とした。そのため、各指標の選定においてどの程度のサンプルサイズと許容できる誤差があるのかについて検討を行う。

⑤ 指標の分類

各指標間の関連性を明確にするために、生活習慣病の発展段階を踏まえた分類案について検討を行う。

⑥ 各指標間の関連について

各指標間の関連の強度、根拠等について検討を行う。

⑦ 指標全体のフレームのあり方

以上の検討を踏まえ、開発する指標をどのように分類して考えるかの検討を行う。

⑧ 指標策定の具体的手順

以上の検討を踏まえ、各指標の策定に関し考慮すべき事項、算出に必要な事項等、指標策定の具体的手順について検討を行う。

(2) 指標の具体的検討

① 把握すべき概念の検討

指標全体のフレームのあり方を踏まえ、生活習慣病対策の立案、分析、進捗管理等として把握すべき概念について検討を行い、更にその中で必ず把握し公表していくべき概念と、分析等に活用すべき概念を検討する。

② 必ず把握すべき概念に対する指標の考え方

必ず把握し公表していくべき概念について、その概念を指標化するに当たっての基本的事項（好発年齢層を踏まえた対象年齢等）について検討を行う。

③ 必ず把握すべき概念に対する指標

必ず把握し公表すべき概念を、直接的に計測できる場合はその方法を、できない又は煩雑すぎる場合は、その概念の増減に伴って同様に増減する値を計測する方法を採用することとし、検討を行う。

第2章 指標策定の基本的な考え方

1. メタボリックシンドロームの考え方

(1) なぜメタボリックシンドロームに注目するのか？

メタボリックシンドロームは、心血管疾患予防を第一義の目的としてハイリスクグループを絞り込むために定義された疾患概念であり、内臓脂肪の蓄積によりインスリン抵抗性（耐糖能異常）、動脈硬化惹起性リポ蛋白異常、血圧高値を合併する病態である。

WHO、NECP（米国）は2002年に健康対策として重視する方針をうちだし診断基準を発表しているが、日本人においてもこれらのリスクファクターが3個以上合併した場合の心血管疾患危険率はコントロールの30倍以上に達することが報告されている。したがってリスクの高い対象者（ハイリスク者）を効率よく抽出し、実効性のある生活習慣病改善支援を行うなどの対策として重要な概念であると考えられる。

飽食と運動不足による過栄養を原因として内臓脂肪（腹腔内脂肪）が蓄積すると、脂肪細胞よりさまざまな生理活性物質、アディポサイトカインの分泌異常をきたし、糖・脂質代謝異常、高血圧、さらには心血管疾患を惹起する。単に偶然リスクファクターが集まったものではなく、これらの代謝異常の上流に内臓脂肪蓄積を共通の基盤としてもつことが重要である。言い換えれば、メタボリックシンドロームは体重減量、とくに内臓脂肪減量により確実な予防効果が期待できる症候群であるといえる。過栄養の是正や運動習慣獲得による内臓脂肪減少により代謝状態が改善することについては、すでにいくつかの有効性に関する事例が報告されており、対象とする集団をしぼった効果的な保健指導（生活習慣改善支援）プログラムの作成が可能となる（図1）。

また、本症候群の診断基準に採用されている腹囲の測定はセルフモニタリングも可能であり、「腹囲を数センチ減らすことが検査データの改善につながり、脳卒中や心臓病の予防につながる」という考え方は、一般の人にとっても理解しやすいと考えられる。

肥満を伴わない糖尿病、高血圧、高脂血症などでは遺伝要因等他の要因の影響が大きく、減量指導では改善効果が得られにくい。これまでの保健指導は個々の検査データに基づき判定し保健指導されてきたため、病因の異なる病態を同じように指導してきた。このため「がんばっているけれど改善しない」という状況もみられ、実効性があがりにくいという問題点が指摘されている。非肥満生活習慣病に対する対応は(4)メタボリックシンドロームの範疇にない糖代謝異常、脂質代謝異常、血圧高値の考え方で触れる。

図1. メタボリックシンドロームとその他(単独)の生活習慣病
自然史と保健・医療サービス

