

potassium and sodium was associated with BMI. Conversely, differential misreporting of energy-adjusted values for protein, potassium and sodium was not associated with BMI owing to a positive correlation between reporting accuracy of energy and that of the absolute values of the three nutrients. This finding supports the use of energy-adjusted values in the investigation of diet–disease relationships.

Mean values for the reporting accuracy of absolute intake of energy and three nutrients ranged from 0.86 to 1.14, indicating the differential misreporting of dietary intake. This is generally consistent with a limited number of previous Western studies, in which at least two kinds of quantitative biological markers were used. Although several UK studies showed a similar degree of under-reporting of energy and protein (potassium and sodium were not examined) (Black *et al.*, 1997, 2000), a study in US adults found that energy and protein were underestimated whereas potassium was estimated reasonably well (Freedman *et al.*, 2004). In contrast, a study of elderly Swedish men showed that underestimation of energy was greater than that of protein, potassium and sodium (Rosell *et al.*, 2003). Among Swedish adolescents, energy and potassium were underestimated but protein and sodium intakes agreed with the respective biological markers (Larsson and Johansson, 2002), whereas Danish adults underestimated energy to a greater extent than protein (Heitmann and Lissner, 1995, 2005; Heitmann *et al.*, 2000). Thus, although the degree and direction of misreporting seemed to be unpredictable, and several (Conway *et al.*, 2003, 2004; Ard *et al.*, 2006) but not all (Poppitt *et al.*, 1998; Paul *et al.*, 2005) observational validation studies of *ad libitum* intake under controlled conditions have shown proportional rather than differential reporting of dietary intake, accumulating evidence indicates that misreporting of dietary intake is differential rather than proportional in many free-living situations. Differential misreporting is a challenging issue that should be addressed in future studies, because the biases from this type of error cannot be eliminated by correction for energy intake (Lissner, 2002), as was shown in the present as well as several previous studies (Freedman *et al.*, 2004; Heitmann and Lissner, 2005).

A few Western studies have examined misreporting of absolute dietary intake against biological markers in relation to the degree of obesity. Under-reporting of energy intake generally increased with increasing BMI (Livingstone and Black, 2003; Tooze *et al.*, 2004). Protein under-reporting was positively associated with BMI in a Swedish study (Hulten *et al.*, 1990). Under-reporting of both energy and protein increased with increasing percentage of body fat in Danish adults (Heitmann and Lissner, 1995, 2005; Heitmann *et al.*, 2000). In a UK study, there was a positive relation of under-reporting of protein and potassium with BMI (Bingham *et al.*, 1995). Over-reporting of protein decreased and under-reporting of potassium increased with increasing BMI in Dutch adults (Heerstrass *et al.*, 1998). In the present Japanese study, under-reporting of energy, protein and potassium

increased and over-reporting of sodium decreased with increasing BMI. Thus, in many free-living situations, the magnitude of misreporting of dietary intake generally appears to be associated with the degree of obesity, which is a major determinant of dietary misreporting (Livingstone and Black, 2003; Rosell *et al.*, 2003; Tooze *et al.*, 2004; Mattisson *et al.*, 2005; Mahabir *et al.*, 2006).

To our knowledge, only one group has investigated misreporting of energy-adjusted (rather than absolute) intake in relation to the degree of obesity. In a Danish study, with increasing degree of obesity measured as percentage body fat, the magnitude of energy under-reporting increased to a greater extent than that of protein under-reporting, and as a result, over-reporting of energy-adjusted protein intake increased with the increase in percentage body fat (Heitmann and Lissner, 1995, 2005; Heitmann *et al.*, 2000). Conversely, in the present study, the degree of over-reporting of energy-adjusted intake of protein, potassium and sodium, mainly as a result of energy under-reporting, was not associated with BMI. This was owing to a positive association between the reporting accuracy of energy and that of protein, potassium and sodium, which is consistent with the positive association between reporting accuracy of energy and protein observed in several previous studies (Black *et al.*, 1997, 2000; Subar *et al.*, 2003). The present finding suggests that energy-adjusted values of protein, potassium and sodium can be used when investigating relationships between diet and health outcome, although energy-adjusted values *per se* may be unreliable estimates of true dietary intake. Moreover, given the low overlap in the food sources of these nutrients (as shown in Table 2), our results based on protein, potassium and sodium might likely extend to other nutrients.

In the present study, reported dietary intake was obtained from a self-administered dietary assessment questionnaire (Sasaki *et al.*, 1998a, b, 2000). Mean values of reported energy and fat intake (1723 kcal/day and 29.8% of energy, respectively) were relatively comparable with those in a representative sample of Japanese women aged 18–29 years (1692 kcal/day and 29.0% of energy, respectively; not available for protein, carbohydrate and alcohol) (Ministry of Health, Labour and Welfare, 2006). This might give some indication of the validity of the questionnaire.

A number of methodological limitations of this study should be mentioned. First, given that we estimated energy expenditure as BMR multiplied by physical activity level value for light activity (1.56) (FAO/WHO/UNU, 1985), assuming a predominantly sedentary lifestyle of our subjects based on self-reported physical activity, energy expenditure of some subjects may have been underestimated. However, time spent on high- and moderate-intensity activities and walking was quite short, as indicated above. Additionally, there was no significant difference in time spent on each activity among quintile category of BMI (data not shown). Furthermore, a repeated analysis of 294 women after excluding subjects whose lifestyle were considered relatively

active (those spending >30 min/day on high-intensity activities, >60 min/day on moderate-intensity activities, or >120 min/day on walking) provided similar results (data not shown). Thus, it is unlikely that the use of a physical activity level of 1.56 for all subjects had any major impact on the present findings, although the magnitude of under-reporting of energy intake might be underestimated. When a physical activity level value for moderate activity (1.64) (FAO/WHO/UNU, 1985) was used, the magnitude of under-reporting of energy intake increased (mean reporting accuracy: 0.81) while the magnitude of over-reporting of energy-adjusted value of three nutrients increased (mean reporting accuracy: 1.20 for protein, 1.26 for potassium and 1.39 for sodium), compared with reporting accuracy observed when a physical activity level of 1.56 was used. However, future research using more accurate assessment of energy expenditure is needed to confirm the present findings.

Second, obtaining a valid dietary intake derived from urine excretion requires that 24-h urine collection be complete. Although the use of PABA is undoubtedly a most appropriate strategy to verify the completeness (Bingham and Cummings, 1983), we did not use this method to maximize the response rate (to our knowledge, no previous studies conducted among Japanese people have used the PABA method). Instead, the present analysis was limited in only women who met the strict INTERMAP criteria (Stamler *et al.*, 2003) and a widely used criteria determined by creatinine (WHO Regional Office for Europe, 1984) for the assessment of completeness of urine sampling. We consider this strategy the best method available in the absence of the PABA method. However, as the reliability of present findings is largely dependent on the completeness of urine collection, our findings should be confirmed in future studies using the PABA method.

A second problem with regard to urine collection was that only a single 24-h urine sample was used, which is not optimal for characterizing individual habitual dietary intake and introduces random errors (Bingham, 2003). However, this kind of error would tend to result in bias toward attenuating rather than enhancing the relation, and multiple 24-h urine collections would have only provided more precise results.

Additionally, there have been concerns regarding the precision of the correction factors used for estimating dietary intake from 24-h urine. Many factors may influence the percentage of dietary protein (nitrogen), potassium and sodium excreted in the urine, for instance, the absolute level of dietary intake, the seasons during which balance studies are conducted, race and cooking methods (Zhang *et al.*, 2000). We used the factors observed in previous carefully designed balance studies (Holbrook *et al.*, 1984; Bingham and Cummings, 1985; Willett, 1998; Kipnis *et al.*, 2001; Tasevska *et al.*, 2006). However, use of other correction factors should have little influence on the association between misreporting and BMI observed in the present study, although the magnitude of misreporting should be

interpreted with caution, which largely depends on the correction factor used.

We could not include nutrient intake from dietary supplements in the analysis because of the lack of a reliable composition table of dietary supplements in Japan. However, the one-fifth of subjects who consumed any dietary supplements during the preceding month equally distributed among quintile category of BMI (data not shown), and none consumed dietary supplements predominantly containing protein, potassium, or sodium. Additionally, a repeated analysis of 284 women after excluding dietary supplement users provided similar results (data not shown). Thus, it is unlikely that dietary supplement use had a major impact on the present findings. Finally, because our subjects were selected female dietetic students who may have been highly health conscious, our results may not be extrapolatable to the general Japanese population.

In summary, misreporting of dietary intake of energy, protein, potassium and sodium was not proportional but differential among a group of lean young Japanese women with a low-fat intake. Differential misreporting of absolute intake of energy, protein, potassium and sodium was associated with BMI. Nevertheless, differential misreporting of energy-adjusted values of protein, potassium and sodium was not associated with BMI because of a positive correlation between the reporting accuracy of energy and that of the absolute values of the three nutrients. These findings support the use of energy-adjusted values in the investigation of diet-disease relationships among lean populations with a low-fat intake. The results of the present study should be confirmed using a more accurate and precise evaluation of true dietary intake in a more representative sample of the Japanese population.

## Acknowledgements

We thank Yuko Hisatomi, Junko Soezima and Kazumi Takedomi (Nishikyushu University), Yoko Umeki (Fukuoka Women's University), Yoko Ichikawa (University of Shizuoka), Tomoko Ide (Tokyo Kasei University), Maiko Suzuki (Mie Chukyo University Junior College), Etsuko Uneoka (Otemae College of Nutrition), Kanako Muramatsu (Niigata Women's College) and Mika Furuki (Minamikyushu University) for data collection.

## References

- Ard JD, Desmond RA, Allison DB, Conway JM (2006). Dietary restraint and disinhibition do not affect accuracy of 24-hour recall in a multiethnic population. *J Am Diet Assoc* 106, 434–437.
- Bingham S, Cummings JH (1983). The use of 4-aminobenzoic acid as a marker to validate the completeness of 24 h urine collections in man. *Clin Sci* 64, 629–635.
- Bingham SA (2003). Urine nitrogen as a biomarker for the validation of dietary protein intake. *J Nutr* 133, 921S–924S.

- Bingham SA, Cassidy A, Cole TJ, Welch A, Runswick SA, Black AE et al. (1995). Validation of weighed records and other methods of dietary assessment using the 24 h urine nitrogen technique and other biological markers. *Br J Nutr* 73, 531–550.
- Bingham SA, Cummings JH (1985). Urine nitrogen as an independent validity measure of dietary intake: a study of nitrogen balance in individuals consuming their normal diet. *Am J Clin Nutr* 42, 1276–1289.
- Black AE, Bingham SA, Johansson G, Coward WA (1997). Validation of dietary intakes of protein and energy against 24 h urinary N and DLW energy expenditure in middle-aged women, retired men and post-obese subjects: comparisons with validation against presumed energy requirements. *Eur J Clin Nutr* 51, 405–413.
- Black AE, Coward WA, Cole TJ, Prentice AM (1996). Human energy expenditure in affluent societies: an analysis of 574 doubly-labelled water measurements. *Eur J Clin Nutr* 50, 72–92.
- Black AE, Welch AA, Bingham SA (2000). Validation of dietary intakes measured by diet history against 24 h urinary nitrogen excretion and energy expenditure measured by the doubly-labelled water method in middle-aged women. *Br J Nutr* 83, 341–354.
- Conway JM, Ingwersen LA, Moshfegh AJ (2004). Accuracy of dietary recall using the USDA five-step multiple-pass method in men: An observational validation study. *J Am Diet Assoc* 104, 595–603.
- Conway JM, Ingwersen LA, Vinyard BT, Moshfegh AJ (2003). Effectiveness of the US Department of Agriculture 5-step multiple-pass method in assessing food intake in obese and nonobese women. *Am J Clin Nutr* 77, 1171–1178.
- FAO/WHO/UNU (1985). *Energy and protein requirements. Report of a joint FAO/WHO/UNU Expert Consultation, Technical Report Series 724*. World Health Organization: Geneva.
- Freedman LS, Midthune D, Carroll RJ, Krebs-Smith S, Subar AF, Troiano RP et al. (2004). Adjustments to improve the estimation of usual dietary intake distributions in the population. *J Nutr* 134, 1836–1843.
- Heerstrass DW, Ocke MC, Bueno-de-Mesquita HB, Peeters PH, Seidell JC (1998). Under-reporting of energy, protein and potassium intake in relation to body mass index. *Int J Epidemiol* 27, 186–193.
- Heitmann BL, Lissner L (1995). Dietary under-reporting by obese individuals: is it specific or non-specific? *Br Med J* 311, 986–989.
- Heitmann BL, Lissner L (2005). Can adverse effects of dietary fat intake be overestimated as a consequence of dietary fat under-reporting? *Public Health Nutr* 8, 1322–1327.
- Heitmann BL, Lissner L, Osler M (2000). Do we eat less fat, or just report so? *Int J Obes Relat Metab Disord* 24, 435–442.
- Holbrook JT, Patterson KY, Bodner JE, Douglas LW, Veillon C, Kelsay JL et al. (1984). Sodium and potassium intake and balance in adults consuming self-selected diets. *Am J Clin Nutr* 40, 786–793.
- Hulten B, Bengtsson C, Isaksson B (1990). Some errors inherent in a longitudinal dietary survey revealed by the urine nitrogen test. *Eur J Clin Nutr* 44, 169–174.
- Kipnis V, Midthune D, Freedman LS, Bingham S, Schatzkin A, Subar A et al. (2001). Empirical evidence of correlated biases in dietary assessment instruments and its implications. *Am J Epidemiol* 153, 394–403.
- Larsson CL, Johansson GK (2002). Dietary intake and nutritional status of young vegans and omnivores in Sweden. *Am J Clin Nutr* 76, 100–106.
- Lissner L (2002). New approaches to assessing diets of diverse populations. Measuring food intake in studies of obesity. *Public Health Nutr* 5, 889–892.
- Livingstone MBE, Black AE (2003). Markers of the validity of reported energy intake. *J Nutr* 133, 895S–920S.
- Mahabir S, Baer DJ, Giffen C, Subar A, Campbell W, Hartman TJ et al. (2006). Calorie intake misreporting by diet record and food frequency questionnaire compared to doubly labeled water among postmenopausal women. *Eur J Clin Nutr* 60, 561–565.
- Mattisson I, Wirfalt E, Aronsson CA, Wallstrom P, Sonestedt E, Gullberg B et al. (2005). Misreporting of energy: prevalence, characteristics of misreporters and influence on observed risk estimates in the Malmo Diet and Cancer cohort. *Br J Nutr* 94, 832–842.
- Ministry of Health, Labour, and Welfare (2006). *The National Health and Nutrition Survey in Japan, 2003*. Ministry of Health and Welfare (in Japanese): Tokyo.
- Paul DR, Rhodes DG, Kramer M, Baer DJ, Rumpler WV (2005). Validation of a food frequency questionnaire by direct measurement of habitual ad libitum food intake. *Am J Epidemiol* 162, 806–814.
- Poppitt SD, Swann D, Black AE, Prentice AM (1998). Assessment of selective under-reporting of food intake by both obese and non-obese women in a metabolic facility. *Int J Obes Relat Metab Disord* 22, 303–311.
- Rosell MS, Hellenius MLB, De Faire UH, Johansson GK (2003). Associations between diet and the metabolic syndrome vary with the validity of dietary intake data. *Am J Clin Nutr* 78, 84–90.
- Sasaki S, Ushio F, Amano K, Morihara M, Todoriki T, Uehara Y et al. (2000). Serum biomarker-based validation of a self-administered diet history questionnaire for Japanese subjects. *J Nutr Sci Vitaminol* 46, 285–296.
- Sasaki S, Yanagibori R, Amano K (1998a). Self-administered diet history questionnaire developed for health education: a relative validation of the test-version by comparison with 3-day diet record in women. *J Epidemiol* 8, 203–215.
- Sasaki S, Yanagibori R, Amano K (1998b). Validity of a self-administered diet history questionnaire for assessment of sodium and potassium: comparison with single 24-hour urinary excretion. *Jpn Circ J* 62, 431–435.
- Science and Technology Agency (2000). *Standard Tables of Food Composition in Japan* 5th ed. Printing Bureau of the Ministry of Finance (in Japanese): Tokyo.
- Stamler J, Elliott P, Dennis B, Dyer AR, Kesteloot H, Liu K et al. (2003). INTERMAP: background, aims, design, methods, and descriptive statistics (nondietary). *J Human Hypertens* 17, 591–608.
- Subar AF, Kipnis V, Troiano RP, Midthune D, Schoeller DA, Bingham S et al. (2003). Using intake biomarkers to evaluate the extent of dietary misreporting in a large sample of adults: the OPEN Study. *Am J Epidemiol* 158, 1–13.
- Tasevska N, Runswick SA, Bingham SA (2006). Urinary potassium is as reliable as urinary nitrogen for use as a recovery biomarker in dietary studies of free living individuals. *J Nutr* 136, 1334–1340.
- Tooze JA, Subar AF, Thompson FE, Troiano R, Schatzkin A, Kipnis V (2004). Psychosocial predictors of energy under reporting in a large doubly labeled water study. *Am J Clin Nutr* 79, 795–804.
- WHO Regional Office for Europe (1984). *Estimation of sodium intake and output: review of methods and recommendations for epidemiological studies. Report on a WHO meeting by the WHO collaborating center for research and training in cardiovascular diseases*. World Health Organization: Geneva.
- Willett W (1998). *Nutritional Epidemiology* 2nd ed. Oxford University Press: New York.
- Yamamura C, Kashiwazaki H (2002). Factors affecting the post-absorptive resting metabolic rate of Japanese subjects: reanalysis based on published data. *Jpn J Nutr Diet* 60, 75–83. (in Japanese with English abstract).
- Zhang J, Temme EHM, Sasaki S, Kesteloot H (2000). Under- and over-reporting of energy intake using urinary cations as biomarkers: relation to body mass index. *Am J Epidemiol* 152, 453–462.

# 健康的な食生活習慣形成を 目指した食事摂取基準

佐々木 敏

## 1. はじめに

厚生労働省が発表し、国民が摂取すべきエネルギーならびに栄養素の量を示すガイドラインとして、改定を重ね、長いあいだ用いられてきた「栄養所要量」(2000年度から2004年度までの版では、「第六次改定日本人の栄養所要量—食事摂取基準—」が正式名称)が、昨年4月の改定で「日本人の食事摂取基準(2005年版)」と名称が変更された上で発表された<sup>1)</sup>。これは単なる名称の変更ではなく、概念、内容、使い方の刷新という大きな意味を持っている。ここでは、健康的な食生活習慣の形成という観点から食事摂取基準の持つ意味を概説したいが、健康的な食生活習慣といった場合に、ほとんどの人の頭に浮かぶであろう、いわゆる生活習慣病を中心に考えてみることにする。

## 2. 食事摂取基準の特徴

食事摂取基準は、「健康な個人または集団を対象として、国民の健康の維持・増進、生活習慣病の予防を目的とし、エネルギーと34種類の栄養素について、その摂取量の基準を示すもの」である。これは、栄養素の摂取不足によって招来するエネルギー・栄養素欠乏症の予防にとどまらず、生活習慣病の一次予防、過剰摂取による健康障害の予防も目的としていることを示し

ている。つまり、食事摂取基準の目的のひとつとして、生活習慣病の一次予防が明記されている。これは、不足(欠乏)による問題からの回避を専らの目的として発展してきた栄養所要量と根本的に異なる点である。しかしながら、そしてここが重要な点であるが、不足(欠乏)の回避を栄養上の最重要課題と考え、これが達成されれば、次に、過剰摂取による健康障害(ここでは欠乏状態の対極にある単一栄養素による直接の健康障害を指している)を考え、この問題へのリスクも低いことが確認された時点において、はじめて、生活習慣病の一次予防を考慮するという順序を取るべきである。これは当然のことで、摂取不足や過剰摂取によって生存や成長にかかわる栄養上の危険にさらされているときに、生活習慣病の一次予防を考える人はいないし、そのようなことをしてはならないからである。

生存にかかわる栄養上の危険を幸いにも回避できているとしよう。食糧難を脱し、さらに、公衆衛生・公衆栄養施策が功を奏したわが国では、生存や成長にかかわる栄養上の危険からは国民のほとんどが回避できていると考えてよいであろう。そこで、生活習慣病である。

生活習慣病一次予防のための概念と具体的な数値の提示は、栄養所要量の時代からすでに試みられてきた。その代表が、ナトリウム(食塩換算量として示されている)と脂質である。前回の改定では、食物繊維やカリウム、そして、

n-3系脂肪酸とn-6系脂肪酸の比とコレステロールについても言及されている。ところが、単一の栄養素の欠乏や過剰によって生じる健康障害を回避するために示されている数値（これはいわゆる古典的な栄養所要量の概念に基づいている）と、生活習慣病一次予防のために示されている数値とは、根本的に異なる理論に基づいている。この理論のちがいを理解することが、食事摂取基準を正しく理解し、活用するために不可欠であるため、今回の改定では、これらの理論的根拠が詳述されている。

### 3. 指標がもつ意味と確率論的な考え方

栄養素について考えると、食事摂取基準では、不足(欠乏)からの回避を目的として「推定平均必要量 (estimated average requirement : EAR)」、 「推奨量 (recommended dietary allowance : RDA)」、 「目安量 (adequate intake : AI)」 という指標を、過剰による健康障害からの回避を目的として「上限量 (tolerable upper intake level : UL)」 という指標を設け、これらとは別に、生活習慣病の一次予防を目的として「目標量 (tentative dietary goal for preventing life-style related diseases : DG)」 という指標を設けている。これらを簡単に分類すると表1 (p30参照) のようになる。エネルギーについては、過不足のない摂取量の推定値として、「推定エネルギー必



#### PROFILE

佐々木 敏  
(ささき さとし 1957年生)  
独立行政法人国立健康・栄養研究所  
栄養疫学プログラムリーダー  
専門：人間栄養学、栄養疫学

要量 (estimated energy requirement : EER) が定められている。

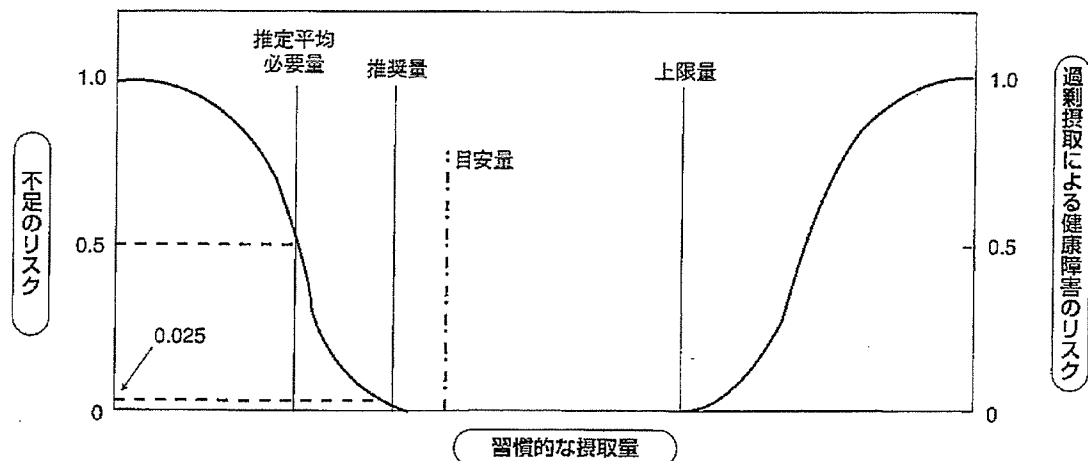
ところで、これらの値は、どうしても推定に頼らざるを得ない。それは、エネルギーや栄養素の「真の」望ましい摂取量は個人によって異なり、また、個人内においても変動するからである。そこで必要になるのが、確率論的な考え方である。この概念を栄養素の場合について図1 (p30参照) に示した。この図で注目すべきは、不足の危険からも過剰の危険からも回避できている「範囲」の存在である。つまり、望ましい摂取量は、「点」として存在するのではなく、「範囲」として存在するという考え方である。ただし、この概念は、不足(欠乏)からの回避と、過剰摂取による健康障害からの回避を目的とした指標にしか適用できない。つまり、生活習慣病一次予防のための指標、目標量にはそのままでは適用できない。それは、生活習慣病一次予防はさらに考えるべき問題があるからである。この問題はのちほど考えることにしたい。

■ 表1 栄養素で用いられる指標の特徴（概念）

目的	不足による健康障害からの回避	過剰摂取による健康障害からの回避	生活習慣病の一次予防
指標	推定平均必要量、推奨量、目安量	上限量	目標量
値の算定根拠となる主な研究方法	実験研究、疫学研究（介入研究を含む）	症例報告	疫学研究（介入研究を含む）
注目している健康障害における注目している栄養素の重要度	重要		他に関連する環境要因がたくさんあるため、相対的な重要度は低い
健康障害が生じるまでの摂取期間	数ヵ月間		数年～数十年間
注目している健康障害に関する今までの報告数	極めて少ない～多い	極めて少ない～少ない	比較的に多いが、結論づけは困難
通常の食品を摂取している場合に注目している健康障害が発生する可能性	ある	ほとんどない	ある
サプリメントなど、通常以外の食品を摂取している場合に注目している健康障害が発生する可能性	ある（特定の栄養素しか含まれないため）	ある（厳しく注意が必要）	ある（特定の栄養素しか含まれないため）
算定された値を守るべき必要性	可能な限り守るべき（回避したい程度によって異なる）	絶対を守るべき	関連するさまざまな要因を検討して考慮すべき
算定された値を守った場合に注目している健康障害が生じる可能性	推奨量付近、目安量付近であれば、可能性は低い	上限量未満であれば、可能性はほとんどないが、完全には否定できない	ある（他の関連要因によっても生じるため）

佐々木敏「わかりやすいEBNと栄養疫学」同文書院 p.219から一部改変の上、引用。

■ 図1 食事摂取基準の各指標（推定平均必要量、推奨量、目安量、上限量）を理解するための模式図



不足のリスクが推定平均必要量では0.5（50%）あり、推奨量では0.02～0.03（中間値として0.025）（2～3%または2.5%）あることを示す。上限量以上を摂取した場合には過剰摂取による健康障害が生じる潜在的なリスクが存在することを示す。そして、推奨量と上限量との間の摂取量では、不足のリスク、過剰摂取による健康障害が生じるリスクともにゼロ（0）に近いことを示す。

目安量については、推定平均必要量ならびに推奨量と一定の関係を持たない。しかし、推奨量と目安量を同時に算定することが可能であれば、目安量は推奨量よりも大きい（図では右方）と考えられるため、参考として付記した。

厚生労働省：日本人の食事摂取基準（2005年版）から転載。

なお、エネルギーについては、個人を単位として見れば、もっとも適切なエネルギーがあり、それが必要量となる。それを上回ると体重の増加を、下回ると減少を招く。したがって、栄養素に存在する「範囲」は存在しない。

もうひとつ付け加えると、過剰摂取による健康障害からの回避を目的とした指標である「上限量」は、確率論的な考えには必ずしも基づいていない。栄養素の過剰摂取によって健康障害が生じるということは、自然界から得られる食物を調理し、摂取している限り、ほとんど起こり得ない。つまり、上限量はこの限りにおいて不要である。しかし、ある限られた種類の栄養素を自然界には存在しえない濃度で、大量に摂取できる形態の食品が市場に登場するようになってきた。強化食品やサプリメントである。ヒトの耐用量を超えてこれらを摂取すると健康障害が生じる。安全率も加味して耐用量を示したのが上限量である。この種の健康障害は、人間が作った物を摂取することによってのみ生じるから、ある意味で人災である。したがって、その発生確率は限りなくゼロにとどめたい。したがって、上限量は「発生確率＝ゼロ」を想定した

値である。

#### 4. 多要因疾患としての生活習慣病

生活習慣病の一次予防を目的して、目標量が定められた栄養素は、たんぱく質（上限のみ）、総脂質（範囲として）、炭水化物（範囲として）、飽和脂肪酸（範囲として）、n-6系脂肪酸（上限のみ）、n-3系脂肪酸（下限のみ）、コレステロール（上限のみ）、食物繊維（下限のみ）、カルシウム（下限のみ）、ナトリウム（上限のみ）、カリウム（下限のみ）である。

表1に示したように、目標量で考えなくてはならないのは、関連する他の環境要因がたくさんあること、そして、そのために、目標量の重要度は他の指標に比べると相対的に低いことである。具体例を見てみたい。

表2は、成人（18歳以上）男性における飽和脂肪酸とコレステロールの目標量である。飽和脂肪酸とコレステロールはともに血清脂質に関与し、循環器疾患の一次予防で考慮すべき栄養素である。では、たとえば45歳の人であれば、飽和脂肪酸摂取量を21g/日未満とし、コレステ

■ 表2 成人（18歳以上）男性における飽和脂肪酸とコレステロールの目標量（1日あたり摂取量）

	目標量	年齢階級（歳）	摂取量（g）*
飽和脂肪酸	4.5%エネルギー以上、 7.0%エネルギー未満	18～29	13以上、21未満
		30～49	13以上、21未満
		50～69	12以上、19未満
		70以上	9以上、14未満
コレステロール	750mg未満		

\*身体活動レベルがII（ふつう）であり、推定エネルギー必要量を摂取しているものと仮定して計算した値。

ロール摂取量を750mg/日未満にすればよいのであろうか。これは正しい解釈ではない。飽和脂肪酸摂取量が目標量の上限に近い場合は、コレステロールの摂取量は厳しく考えるべきであろう。逆に、コレステロール摂取量が目標量の上限に近い場合は、飽和脂肪酸の摂取量は厳しく考えるべきであろう。さらに、循環器疾患の代表である心筋梗塞を考えると、血清脂質とは独立の危険因子として喫煙がある。喫煙の有無によって心筋梗塞のリスクは異なるため、厳密に言えば、飽和脂肪酸の目標量も、コレステロール目標量も異なるであろう。喫煙者は非喫煙者に比べて、これら二つの栄養素の摂取量を厳しく考えることが望まれるわけである。遺伝素因によっても異なるであろう。

このように、生活習慣病の一次予防に関連する栄養素は、その栄養素だけで望ましい摂取量を設定することが困難である。日本人の食事摂取基準(2005年版)は、このような栄養素間の問題にも、栄養素以外の問題にも言及せずに値を示している。この理由として、①この種の問題を考慮して値を示すだけの科学的根拠が十分に集積されていない場合がほとんどであるため、②示し方が複雑になり、実践レベルでの活用が困難だと考えられるためがあげられるだろう。とはいえ、日本人の食事摂取基準(2005年版)を活用する者は、このような現実を理解し、柔軟かつ正しく、活用したいものである。

一つ付け加えると、今回、検討の対象となった生活習慣病は、循環器疾患、代表的な癌、骨粗鬆症(骨折、骨密度の低下)に限られており、昨年、

問題になっている糖尿病は含まれていない。これは、糖尿病の一次予防が上記疾患に比して重要でないという理由ではなく、目標量といった具体的な数値を設定するための科学的根拠が十分に集積されていないため、と理解したほうが正しいであろう。この問題は糖尿病だけでなく、検討対象となった主要な生活習慣病についても類似である。英語名の冒頭のtentativeという語がそれを表している。この種のエビデンスは、特に日本人において乏しいため、わが国でのこの分野の研究は急務であると考えられる。

## 5. 残された課題：おわりに代えて

このように、日本人の食事摂取基準(2005年版)は、従来の栄養所要量に比べると、現在の日本人がもつ健康問題により深く踏み込み、かつ、科学的根拠を重視したものとなった。しかし、栄養素ごとの代謝経路や生理機能の探索といった、いわゆる基礎学問的な研究に比べると、日本人が健康に生き、生活するために、どの栄養素をどのくらい食べればよいのかといった身近な疑問に答えてくれる実践的な研究は極めて乏しい。この貧弱さは日本で特に甚だしい。日本人の食事摂取基準(2005年版)の参考文献(全856)のうち、日本でなされた研究がおよそ25%に過ぎなかったことから、それは窺われる。この点において、今回の改定はけっして満足できるものではない。

残されたもう一つの課題は、食事摂取基準の活用法に関する研究と普及であろう。確率的



な考え方や、複数の栄養素や非栄養性の問題を考慮しつつ用いるといった考え方は、従来の栄養教育（その多くは栄養士・管理栄養士の養成を目的とした大学等で行われている）ではあまり扱われてこなかった。そして、実社会を対象とし、疫学的方法論をもってアプローチする研究手法を用いなければ、活用法に関する科学的根拠は得られない。残念ながら、わが国の栄養学研究者のあいだでは疫学的研究手法の重要性はあまり強調されてこなかった。その結果、この分野の研究者や教育者は極めて乏しく、この分野の知見も乏しい。このような状況下においては、日本人の食事摂取基準（2005年版）が公表されても、それを正しく、かつ、積極的に用いようという動きには必ずしもならないかもしれない。科学的根拠の重要性が強調される昨今にあつて、日本人の食事摂取基準（2005年版）

は、「どのように使うべきかの科学的根拠が乏しい」という致命的な欠陥を有しているといわねばならない。

4年後に予定されている次回の改定で、この二つの問題がどこまで、そして、どのように解決されるかに期待したいところであるが、これは、わが国の栄養学研究全体が発展した場合にのみ望みうるものであることを最後に強調しておきたい。

#### 参考文献

1. 厚生労働省、日本人の食事摂取基準（2005年版）（日本人の栄養所要量—食事摂取基準—策定検討会報告書）、厚生労働省健康局総務課生活習慣病対策室、2004：1-282。（同じ内容が、第一出版編集部編『厚生労働省策定 日本人の食事摂取基準（2005年版）』、第一出版、2005：1-202 として出版されている）

注：文中で用いた文献で文献1) にその出所が記載されているものは、参考文献番号は付さなかった。

## 『学術の動向』

### 平成18年6月号以降の特集テーマ（予定）

『学術の動向』では、今後の各号の特集テーマを以下のように予定しておりますので、ご期待ください。

平成18年	6月号	「終末期医療—医療・倫理・法の現段階—」（仮題） 「技術者の倫理と社会システム」
	7月号	「日本学術会議第148回総会」 「公共性ルネッサンス—21世紀の市民社会を考える—」（仮題）
	8月号	「臨床医学研究の発展をめざして」（仮題）
	9月号	「海洋生物資源管理・栽培漁業」（仮題）

# Plasma Fibrinogen Concentrations and Risk of Stroke and Its Subtypes Among Japanese Men and Women

Shinichi Sato, MD; Hiroyasu Iso, MD; Hiroyuki Noda, MD; Akihiko Kitamura, MD; Hironori Imano, MD; Masahiko Kiyama, MD; Tetsuya Ohira, MD; Takeo Okada, MD; Masayuki Yao, MD; Takeshi Tanigawa, MD; Kazumasa Yamagishi, MD; Masakazu Nakamura, MD; Yoshihiko Naito, MD; Takashi Shimamoto, MD

**Background and Purpose**—We aimed to examine the impact of fibrinogen concentrations on the incidence of stroke.

**Methods**—We examined the association between fibrinogen and risk of total stroke and stroke subtypes in an 11-year prospective study of 4608 men and 7589 women aged 40 to 79 years with no history of stroke and/or coronary heart disease. The analysis was repeated, stratified by smoking status, to examine whether the association between fibrinogen and stroke was modified by smoking.

**Results**—There were 317 incident total strokes comprising 103 hemorrhagic strokes (70 intraparenchymal hemorrhages [22.1% of strokes], 33 subarachnoid hemorrhages [10.4%]), 206 ischemic strokes (65.0%), and 8 strokes of undetermined type (2.5%). The multivariable hazard ratio (95% CI) for the highest versus lowest fibrinogen quartiles after adjustment for age, sex, area, and known cardiovascular risk factors was 2.5 (1.3 to 5.0),  $P < 0.01$ , for hemorrhagic stroke and 3.2 (1.4 to 7.4),  $P < 0.01$ , for intraparenchymal hemorrhage. There was no positive association of fibrinogen with risk of ischemic stroke or subarachnoid hemorrhage. Among never-smokers, the multivariable hazard ratio (95% CI) for the highest versus lowest fibrinogen quartiles was 3.5 (1.3 to 9.3),  $P = 0.01$ , for hemorrhagic stroke and 4.4 (1.3 to 15.2),  $P = 0.02$ , for intraparenchymal hemorrhage.

**Conclusions**—High plasma fibrinogen concentration can be a predictor for risk of intraparenchymal hemorrhage. (*Stroke*. 2006;37:2488-2492.)

**Key Words:** Japanese ■ plasma fibrinogen ■ prospective study ■ stroke ■ stroke subtypes

Although the association between plasma fibrinogen concentrations and risk of coronary heart disease is well described,<sup>1-3</sup> data on the association of plasma fibrinogen with risk of total stroke and stroke subtypes are limited and inconsistent. Fibrinogen, a clotting factor, may accelerate the thrombotic process and could also act as a marker of inflammation.<sup>4</sup> Three prospective studies of whites showed that high plasma fibrinogen concentrations were associated with increased risk of total stroke.<sup>5-7</sup> The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study, another major prospective study, showed no association between fibrinogen levels and risk of ischemic stroke.<sup>8</sup> A recent large meta-analysis has indicated that high plasma fibrinogen concentrations were associated with increased risk of both ischemic and total hemorrhagic stroke.<sup>9</sup> The hazard ratio (95% CI) associated with a 1-g/L increase in fibrinogen levels after adjustment for age, sex, and cohort was 2.08 (1.74 to 2.48) for ischemic

stroke and 1.44 (1.05 to 1.76) for hemorrhagic stroke. However, those authors did not report hazard ratios after further adjustment for potential confounding factors or hazard ratios for specific types of hemorrhagic stroke, ie, subarachnoid hemorrhage and intraparenchymal hemorrhage. Given the different underlying pathological mechanisms for stroke subtypes,<sup>10</sup> accurate subtyping is important to determine whether risk factors differ among stroke subtypes. Smoking raises fibrinogen concentrations<sup>11</sup> and also raises the risk of subarachnoid hemorrhage, ischemic stroke, and possibly intraparenchymal hemorrhage.<sup>12</sup> Thus, it is uncertain whether the association between fibrinogen and the risk of stroke is mediated through smoking or independent of smoking.

To examine these research questions, we conducted a prospective study to examine the relation between plasma fibrinogen concentrations and the risk of stroke and stroke subtypes, as confirmed by imaging studies, and further

Received April 7, 2006; final revision received June 11, 2006; accepted July 25, 2006.

From the Osaka Medical Center for Health Science and Promotion (S.S., A.K., H. Imano, M.K., T.O., M.Y., M.N., Y.N., T.S.) and the School of Public Health (H. Iso, H.N.), Department of Social and Environmental Medicine, Osaka University, Graduate School of Medicine, Osaka, and the Department of Public Health Medicine (T.T., K.Y.), Graduate School of Comprehensive Human Sciences, University of Tsukuba, Tsukuba, Japan.

Yoshihiko Naito is currently at the Department of Food Science and Nutrition, School of Human Environmental Science, Mukogawa Women's University, 6-46 Ikebiraki-cho, Nishinomiya-shi, Hyogo-ken 663-8137, Japan.

Correspondence to Shinichi Sato, Osaka Medical Center for Health Science and Promotion, 1-3-2 Nakamichi, Higashinari-ku, Osaka 537-0025, Japan. E-mail xsato@kenkoukagaku.jp

© 2006 American Heart Association, Inc.

*Stroke* is available at <http://www.strokeaha.org>

DOI: 10.1161/01.STR.0000242473.13884.8e

stratified the sample by smoking status among middle-aged Japanese men and women.

## Subjects and Methods

### Study Cohort

The participants were population-based samples of 12 806 individuals (4923 men and 7883 women aged 40 to 79 years) living in 4 areas of Japan. They included residents of Ikawa town, Akita prefecture (participants were 917 men and 1173 women); Kyowa town, Ibaraki prefecture (1584 men and 2144 women); Noichi town, Kochi prefecture (932 men and 1501 women); and the Minami-Takayasu area of Yao City, Osaka prefecture (1490 men and 3065 women). They participated in cardiovascular risk surveys between 1989 and 1996 (mostly between 1989 and 1991), where we obtained data on fibrinogen and confounding variables. The participation rate in the present study was 47% of the total census population. Individual informed consent was not sought at baseline survey, but the participants were informed of the prospective study, based on guidelines of the Council for International Organizations of Medical Science.<sup>13</sup> Also, the community representatives expressed agreement for conducting an epidemiological study for the evaluation of community health status. We excluded 609 individuals with a history of coronary heart disease and/or stroke at the time of baseline inquiry, because our purpose was to examine the association between fibrinogen and the primary incidence of cardiovascular disease; our early report showed a positive association with risk of coronary heart disease.<sup>3</sup> Therefore, a total of 12 197 individuals (4608 men and 7589 women) were enrolled in the present study.

For each of the participants, the person-years of follow-up were calculated from the date of completion of the baseline survey to the date of stroke incidence, moving away from the community, or the end of 2003, whichever occurred first. The average follow-up period for the participants was 11.2 years. The participants who moved away from the community (3.3%) or who died (7.2%) were treated as censored data. The Ethics Committee of the University of Tsukuba approved this study.

### Determination of Plasma Fibrinogen Concentrations

Blood was drawn as nonfasting samples from seated participants into citrated and siliconized glass tubes. Fibrinogen was measured by the clotting assay of Clauss<sup>14</sup> with reagents obtained from General Diagnostics (Organon-Technika Co) in the laboratory of the Osaka Medical Center for Health Science and Promotion. The fibrinogen values in our laboratory were compatible with those measured in the ARIC laboratory at the University of Texas Health Center at Houston. Mean values of fibrinogen were 276 mg/dL in our laboratory and 275 mg/dL in the ARIC laboratory, and the Pearson correlation coefficient between fibrinogen values obtained by the 2 laboratories was 0.69 ( $n=100$ ,  $P<0.001$ ).

### Determination of Confounding Variables

Serum total cholesterol and HDL cholesterol were measured by enzymatic methods with an automatic analyzer (Hitachi 7250, Hitachi Medical Corp) at the Osaka Medical Center, an international member of the US National Cholesterol Reference Method Laboratory Network.<sup>15</sup> Serum glucose was measured by enzymatic methods. Serum albumin was measured by the bromocresol green method. Systolic and diastolic blood pressures were measured with a standard mercury sphygmomanometer on the right arm of seated participants after a 5-minute rest. Height in stocking feet and weight in light clothing were measured, and body mass index was calculated as weight (kg) divided by height squared ( $m^2$ ). An interview was conducted to ascertain smoking status, the number of cigarettes smoked per day, and usual alcohol intake per week.

### Surveillance and Classification of Stroke

The participants were followed up to determine incident strokes occurring by the end of 2003 by passive recruitment and notification

of incidence cases.<sup>16</sup> The follow-up was conducted by annual cardiovascular risk surveys to obtain histories of incident stroke; for nonparticipants, notification of stroke was obtained by mailing a questionnaire or examining death certificates. For deaths, cases with stroke (ICD9 classification 430 to 438) as the underlying cause of death were selected from the death certificates. We also used national insurance claims, ambulance records, reports by local physicians, and reports by public health nurses and health volunteers for identification of possible stroke.<sup>17</sup> To confirm the diagnosis, all living patients were visited or invited to take part in risk factor surveys to obtain medical history, and/or, if cases were still alive, neurological examinations by study physicians, and their medical records were reviewed. For deaths, histories were obtained from families, and medical records were reviewed.

Stroke was defined as a focal neurological disorder with rapid onset, which persisted at least 24 hours or until death, and was confirmed by CT and/or MRI.<sup>18</sup> Classification of stroke subtypes, ie, subarachnoid hemorrhage, intraparenchymal hemorrhage, and ischemic stroke, was primarily based on imaging studies. Stroke cases without CT/MRI films were classified according to the clinical criteria based on the work of Millikan.<sup>19</sup> CT/MRI films were available for 99% of stroke cases. The final diagnosis of stroke was made by a panel of 3 or 4 physicians, blinded to the baseline data.

### Statistical Analysis

We divided the participants into quartiles to examine the association between plasma fibrinogen and risk of cardiovascular disease. Differences in age- and sex-adjusted mean values and proportions of baseline characteristics were compared with those in the quartiles of fibrinogen with the use of a  $t$  test or  $\chi^2$  test when the overall difference was significant. The hazard ratio of cardiovascular incidence was estimated as the incidence rate for participants within the 4 categories of fibrinogen divided by the corresponding rate among the lowest category, according to Cox proportional-hazards models. Adjustments for sex, age (years), area (Ikawa town, Kyowa town, Noichi town, and the Minami-Takayasu area of Yao City), systolic blood pressure (mm Hg), antihypertension medication use (yes or no), serum total cholesterol (mmol/L), serum albumin (g/L), serum HDL cholesterol (quartiles), glucose category (normal, impaired glucose tolerance, and diabetes), body mass index ( $kg/m^2$ ), smoking status (never-, ex-, and current smokers), usual ethanol intake (never-, ex-, and current drinker of ethanol at 1 to 22, 23 to 45, 46 to 68, and  $\geq 69$  g/d) were also conducted. The analysis was repeated, stratified by smoking status, to examine whether the association between fibrinogen and stroke was modified through smoking. All probability values for statistical significance were 2-tailed, and all CIs were estimated at the 95% level. All statistical analyses were conducted with SAS, version 8.02 (SAS Institute, Inc).

### Results

The mean values (SD) of plasma fibrinogen concentration were 284.1 (61.1) mg/dL in all subjects, 277.3 (60.0) mg/dL in Ikawa town, 289.1 (62.7) mg/dL in Kyowa town, 294.2 (63.6) mg/dL in Noichi town, and 277.9 (57.6) in the Minami-Takayasu area of Yao city. During the 11.2 years of follow-up, we identified 103 hemorrhagic strokes (70 intraparenchymal hemorrhages [22.1% of stroke], 33 subarachnoid hemorrhages [10.4%]), 206 ischemic strokes (65.0%), and 8 strokes of undetermined type (2.5%).

Table 1 shows mean values of risk characteristics at baseline. Persons in the highest fibrinogen quartiles were 7 years older, smoked more, and were more overweight than those in the lowest fibrinogen quartile. The prevalence of smoking was strongly and linearly associated with plasma fibrinogen. There were positive associations of plasma fibrinogen concentrations with systolic and diastolic blood pressures and serum total cholesterol and negative associations

**TABLE 1. Age- and Sex-Adjusted Mean Values or Prevalence of Cardiovascular Risk Factors at Baseline According to Quartiles of Plasma Fibrinogen Concentrations**

	Quartiles of Plasma Fibrinogen Concentration			
	1 (Low)	2	3	4 (High)
Fibrinogen range, mg/dL	102–242	243–274	275–313	314–824
No. at risk	3019	3101	3019	3058
Age, y	54.6	56.8†	59.4†	61.4†
Men, %	44	37†	34†	37†
Systolic blood pressure, mm Hg	130	130	131	131†
Diastolic blood pressure, mm Hg	78	79*	79†	80†
Antihypertension medication use, %	17	16	18	17
Hypertension, %	24	24	26*	26
Diabetes, %	4	4	4	5
Serum total cholesterol, mmol/L	4.96	5.13†	5.22†	5.23†
Serum HDL cholesterol, mmol/L	1.56	1.51†	1.46†	1.43†
Serum total albumin, g/L	43	44†	44†	43
Body mass index, kg/m <sup>2</sup>	23.1	23.1	23.3†	23.4†
Current smoker, %	24	27†	30†	34†
Usual ethanol intake, g/d	15	14	14	15

Hypertension was defined as systolic blood pressure  $\geq 160$ , diastolic blood pressure  $\geq 95$ , antihypertension medication use, or some combination thereof. Diabetes was defined as fasting glucose  $\geq 126$ , nonfasting glucose  $\geq 200$ , antidiabetes medication use, or some combination thereof. Test for difference from the lowest fibrinogen category: \* $P < 0.05$ , † $P < 0.01$ .

with serum HDL cholesterol. No significant difference was found in antihypertension drug use, history of diabetes, or usual ethanol intake according to fibrinogen levels.

Table 2 shows age-, sex-, and area-adjusted and multivariable hazard ratios of stroke and its subtypes according to quartiles of plasma fibrinogen concentrations. Compared with persons in the lowest fibrinogen category, those in the highest quartile had a 2-fold higher age-adjusted risk of hemorrhagic stroke and a 3-fold higher risk of intraparenchymal hemorrhage. There was no association of fibrinogen with risk of ischemic stroke or subarachnoid hemorrhage. The adjustment for known cardiovascular risk factors did not materially alter these positive associations. When the fibrinogen values were grouped into tertiles, the multivariable hazard ratio for the highest versus lowest fibrinogen tertiles was 1.7 (1.0 to 2.9),  $P = 0.06$ , for hemorrhagic stroke (20 cases in the lowest and 48 cases in the highest tertiles) and 2.3 (1.2 to 4.5),  $P = 0.02$ , for intraparenchymal hemorrhage (12 cases in the lowest and 36 cases in the highest tertiles; not shown in the table).

There was no significant interaction with sex and age ( $P$ s for interaction were  $> 0.40$  for each stroke subtype). The multivariable hazard ratios (95% CI) for the highest versus lowest quartiles of fibrinogen were 3.3 (1.1 to 10.6),  $P = 0.04$ , for hemorrhagic stroke and 2.3 (0.7 to 7.7),  $P = 0.17$ , for intraparenchymal hemorrhage among men and 2.1 (0.9 to 5.0),  $P = 0.09$ , and 4.2 (1.2 to 14.6),  $P = 0.02$ , respectively, among women. The respective hazard ratios were 3.5 (1.1 to 11.3),  $P = 0.04$ , and 5.0 (1.0 to 24.9),  $P = 0.05$ , among persons aged  $< 60$  years and 1.9 (0.8 to 4.5),  $P = 0.13$ , and 2.4 (0.9 to 6.3),  $P = 0.09$ , among those aged  $\geq 60$  years (not shown in the table).

We repeated the analysis, stratified by smoking status, to examine whether the fibrinogen-disease association was

modified by smoking (not shown in the table). The associations of fibrinogen with risk of stroke subtypes were not altered substantially when stratified by smoking status ( $P$ s for interaction were  $> 0.10$  for each stroke subtype). The multivariable hazard ratios (95% CI) for the highest versus lowest quartiles of fibrinogen were 3.5 (1.3 to 9.2),  $P = 0.01$ , for hemorrhagic stroke and 4.4 (1.2 to 15.2),  $P = 0.02$ , for intraparenchymal hemorrhage among never-smokers. The respective hazard ratios among ever-smokers were 1.7 (0.6 to 4.7),  $P = 0.30$ , and 2.2 (0.7 to 7.0),  $P = 0.20$ .

## Discussion

We found a positive association between plasma fibrinogen concentration and risk of hemorrhagic stroke, especially intraparenchymal hemorrhage, among Japanese. This association did not vary between ever-smokers and never-smokers. To our knowledge, this is the first cohort study to show that plasma fibrinogen is associated with risk of intraparenchymal hemorrhage. A recent meta-analysis showed a similar association between fibrinogen and age- and sex-adjusted risk of hemorrhagic stroke. However, they did not report the association after adjustment for other confounding factors or the association with risk of intraparenchymal hemorrhage and subarachnoid hemorrhage separately.<sup>9</sup> We also observed a positive association between fibrinogen and the incidence of intraparenchymal hemorrhage even among never-smokers. Our data suggest that the positive association between fibrinogen and risk of intraparenchymal hemorrhage was not modified by smoking status.

The basic pathology of intraparenchymal hemorrhage is arteriolosclerosis, characterized by necrosis of smooth mus-

TABLE 2. Hazard Ratio (95% CI) for Incidence of Total Stroke and Stroke Subtypes

	Quartiles of Plasma Fibrinogen Concentration				HR per 1-g/L Increase
	1 (Low)	2	3	4 (High)	
Persons	3019	3101	3019	3058	12 197
Person-years	34 744	35 544	33 590	32 643	136 521
Total stroke					
No.	62	76	82	97	317
Sex-age-area-adjusted HR	1.0	1.1 (0.8–1.5)	1.1 (0.8–1.5)	1.1 (0.8–1.5)	1.1 (0.9–1.3)
Multivariable-adjusted HR	1.0	1.0 (0.7–1.4)	0.9 (0.7–1.3)	1.0 (0.7–1.4)	1.0 (0.8–1.2)
Hemorrhagic stroke					
No.	11	27	25	40	103
Sex-age-area-adjusted HR	1.0	2.1 (1.0–4.2)	1.8 (0.9–3.6)	2.7 (1.3–5.2)	1.4 (1.0–1.8)
Multivariable-adjusted HR	1.0	2.1 (1.0–4.3)	1.7 (0.8–3.5)	2.5 (1.3–5.0)	1.3 (1.0–1.7)
Intraparenchymal hemorrhage					
No.	7	16	17	30	70
Sex-age-area-adjusted HR	1.0	2.0 (0.8–4.8)	1.9 (0.8–4.7)	3.2 (1.4–7.3)	1.5 (1.1–2.1)
Multivariable-adjusted HR	1.0	2.1 (0.9–5.1)	2.0 (0.8–4.9)	3.2 (1.4–7.4)	1.4 (1.1–2.0)
Subarachnoid hemorrhage					
No.	4	11	8	10	33
Sex-age-area-adjusted HR	1.0	2.3 (0.7–7.2)	1.5 (0.4–5.0)	1.8 (0.5–5.8)	1.0 (0.5–1.7)
Multivariable-adjusted HR	1.0	2.0 (0.6–6.4)	1.3 (0.4–4.3)	1.5 (0.4–4.8)	0.9 (0.5–1.7)
Ischemic stroke					
No.	48	48	55	55	206
Sex-age-area-adjusted HR	1.0	0.9 (0.6–1.3)	0.9 (0.6–1.4)	0.8 (0.6–1.2)	1.0 (0.8–1.2)
Multivariable-adjusted HR	1.0	0.8 (0.5–1.2)	0.8 (0.5–1.2)	0.7 (0.5–1.0)	0.9 (0.7–1.1)

HR indicates hazard ratio. Multivariable adjustment included sex, age (years), area, and known cardiovascular risk factors.

cles cells and increased basement membrane-like substance in intracerebral arteries.<sup>20</sup> Extensive pathology investigation by electron microscopy has demonstrated the accumulation of macrophages in the outer layer of smooth muscle cells.<sup>21</sup> These histopathological changes enhance the vulnerability of small, intracerebral penetrating arterioles of the basal ganglia, thalamus, and brain stem, leading to intraparenchymal hemorrhage.<sup>22</sup> These pathological findings are in line with a destructive inflammatory process.<sup>10</sup>

The positive association between fibrinogen and other small-vessel disease supports our hypothesis. In previous studies, plasma fibrinogen levels were positively associated with microangiopathy-related cerebral damage,<sup>23</sup> the amount of leukoaraiosis in patients with lacunar infarction or Binswanger disease,<sup>24</sup> dementia,<sup>25</sup> and silent cerebral infarction.<sup>26</sup>

We did not find a positive association between fibrinogen and risk of ischemic stroke in the present study, whereas we previously reported a strong, positive association between fibrinogen and risk of coronary heart disease.<sup>3</sup> Our finding was consistent with the result of the ARIC study showing a positive association of fibrinogen with risk of coronary heart disease but not of ischemic stroke.<sup>2,8</sup> In that study, however, other clotting factors, such as factor VIII and von Willebrand factor, were associated with risk of ischemic stroke. Moreover, high levels of C-reactive protein were associated with increased risk of both ischemic stroke and coronary heart disease.<sup>27,28</sup> These findings suggest that the role of fibrinogen

as a clotting factor or a marker of inflammation may be less important in the pathogenesis of ischemic stroke. Other factors such as hypertension may be strong determinants. The recent meta-analysis has shown a weaker but significant association between fibrinogen levels and ischemic stroke, compared with that of coronary heart disease,<sup>9</sup> although no single study has reported a significant association with ischemic stroke.

One limitation of the current study is the small number of incident intraparenchymal hemorrhage in the lowest quartile of fibrinogen ( $n=4$  in men and  $n=3$  in women). However, we found positive associations between fibrinogen and risk of intraparenchymal hemorrhage. The consistent positive association for both sexes suggests that this association less likely to be observed by chance. For subarachnoid hemorrhage ( $n=33$ ), the statistical power to detect a significant hazard ratio (1.5 per 1-g/L increase of fibrinogen) was only 11%. Second, the participation rate in the present study was <50% for a total census population, and the low participation rate may have led to selection bias. However, the finding among ages  $\geq 60$  in which the response rate was 59% were similar to those among all of the subjects. Thus, the selection bias was unlikely to be large. Third, we did not measure other markers of inflammation, such as C-reactive protein, which may increase with fibrinogen as predictors of arteriosclerosis. Fourth, we did not measure plasma fibrinogen concentrations repeatedly after baseline. The single baseline measurement

may lead to regression dilution bias and underestimate the strength of associations.<sup>29</sup>

The strength of the current study is the use of a population-based sample from 4 Japanese communities, and our finding could probably be generalized to other Japanese populations, who have lower fibrinogen levels than whites.<sup>30</sup>

In conclusion, we showed an association between high plasma fibrinogen concentrations and increased risk of intraparenchymal hemorrhage, but not of subarachnoid hemorrhage or ischemic stroke, among Japanese.

### Sources of Funding

This study was supported in part by research grants (14207019) from the Ministry of Health, Welfare and Labor of Japan.

### Disclosures

None.

### References

- Danesh J, Collins R, Appleby P, Peto R. Association of fibrinogen, C-reactive protein, albumin, or leukocyte count with coronary heart disease: meta-analyses of prospective studies. *JAMA*. 1998;279:1477-1482.
- Folsom AR, Wu KK, Rosamond WD, Sharrett AR, Chambless LE. Prospective study of hemostatic factors and incidence of coronary heart disease: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. *Circulation*. 1997;96:1102-1108.
- Sato S, Nakamura M, Iida M, Naito Y, Kitamura A, Okamura T, Nakagawa Y, Imano H, Kiyama M, Iso H, Shimamoto T, Komachi Y. Plasma fibrinogen and coronary heart disease in urban Japanese. *Am J Epidemiol*. 2000;152:420-423.
- Maresca G, Di Blasio A, Marchioli R, Di Minno G. Measuring plasma fibrinogen to predict stroke and myocardial infarction: an update. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 1999;19:1368-1377.
- Wilhelmsen L, Svardsudd K, Korsan-Bengtson K, Larsson B, Welin L, Tibblin G. Fibrinogen as a risk factor for stroke and myocardial infarction. *N Engl J Med*. 1984;311:501-505.
- Kannel WB, Wolf PA, Castelli WP, D'Agostino RB. Fibrinogen and risk of cardiovascular disease: the Framingham Study. *JAMA*. 1987;258:1183-1186.
- Kofoed SC, Wittrup HH, Sillesen H, Nordestgaard BG. Fibrinogen predicts ischaemic stroke and advanced atherosclerosis but not echolucent, rupture-prone carotid plaques: the Copenhagen City Heart Study. *Eur Heart J*. 2003;24:567-576.
- Folsom AR, Rosamond WD, Shahar E, Cooper LS, Aleksic N, Nieto FJ, Rasmussen ML, Wu KK. Prospective study of markers of hemostatic function with risk of ischemic stroke: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study Investigators. *Circulation*. 1999;100:736-742.
- Fibrinogen Studies Collaboration. Plasma fibrinogen level and the risk of major cardiovascular diseases and nonvascular mortality: an individual participant meta-analysis. *JAMA*. 2005;294:1799-1809.
- Ooneda G. Pathology of stroke. *Jpn Circ J*. 1986;50:1224-1234.
- Meade TW, Mellows S, Brozovic M, Miller GJ, Chakraborti RR, North WR, Haines AP, Stirling Y, Imeson JD, Thompson SG. Haemostatic function and ischaemic heart disease: principal results of the Northwick Park Heart Study. *Lancet*. 1986;2:533-537.
- Mannami T, Iso H, Baba S, Sasaki S, Okada K, Konishi M, Tsugane S; Japan Public Health Center-Based Prospective Study on Cancer and Cardiovascular Disease Group. Cigarette smoking and risk of stroke and its subtypes among middle-aged Japanese men and women: the JPHC Study Cohort I. *Stroke*. 2004;35:1248-1253.
- International guidelines for ethical review of epidemiological studies. *Law Med Health Care*. 1991;19:247-258.
- Clauss A. Gennungsphysiologische Schnellmethode zur Bestimmung des Fibrinogens. *Acta Haematol*. 1957;17:237-246.
- Nakamura M, Sato S, Shimamoto T. Improvement in Japanese clinical laboratory measurements of total cholesterol and HDL-cholesterol by the US Cholesterol Reference Method Laboratory Network. *J Atheroscler Thromb*. 2003;10:145-153.
- Sudlow CL, Warlow CP. Comparing stroke incidence worldwide: what makes studies comparable? *Stroke*. 1996;27:550-558.
- Shimamoto T, Komachi Y, Inada H, Doi M, Iso H, Sato S, Kitamura A, Iida M, Konishi M, Nakanishi N. Trends for coronary heart disease and stroke and their risk factors in Japan. *Circulation*. 1989;79:503-515.
- Iso H, Rexrode K, Hennekens CH, Manson JE. Application of computer tomography-oriented criteria for stroke subtype classification in a prospective study. *Ann Epidemiol*. 2000;10:81-87.
- Millikan CH. A report by an ad hoc committee established by the Advisory Council for the National Institute of Neurological Disease and Blindness, Public Health Service: a classification and outline of cerebrovascular disease. *Neurology*. 1958;8:393-433.
- Shinkai H, Yoshida Y, Ooneda G. An electron microscopic study of plasmatic arterionecrosis in the human cerebral arteries. *Virchows Arch A Pathol Anat Histol*. 1976;369:181-190.
- Yamori Y. Hypertensive cerebrovascular disease: importance of nutrition in pathogenesis and prevention. *Ann NY Acad Sci*. 1993;676:92-104.
- Ooneda G, Yoshida Y, Suzuki K, Sekiguchi T. Morphogenesis of plasmatic arterionecrosis as the cause of hypertensive intracerebral hemorrhage. *Virchows Arch A Pathol Anat*. 1973;361:31-38.
- Schmidt R, Fazekas F, Hayn M, Schmidt H, Kapeller P, Roob G, Offenbacher H, Schumacher M, Eber B, Weinrauch V, Kostner GM, Esterbauer H. Risk factors for microangiopathy-related cerebral damage in the Austrian stroke prevention study. *J Neurol Sci*. 1997;152:15-21.
- Marti-Fabregas J, Valencia C, Pujol J, Garcia-Sanchez C, Marti-Vilalta JL. Fibrinogen and the amount of leukoaraiosis in patients with symptomatic small-vessel disease. *Eur Neurol*. 2002;48:185-190.
- van Oijen M, Witteman JC, Hofman A, Koudstaal PJ, Breteler MM. Fibrinogen is associated with an increased risk of Alzheimer disease and vascular dementia. *Stroke*. 2005;36:2637-2641.
- Kario K, Matsuo T, Kobayashi H, Asada R, Matsuo M. 'Silent' cerebral infarction is associated with hypercoagulability, endothelial cell damage, and high Lp(a) levels in elderly Japanese. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 1996;16:734-741.
- Rost NS, Wolf PA, Kase CS, Kelly-Hayes M, Silbershatz H, Massaro JM, D'Agostino RB, Franzblau C, Wilson PW. Plasma concentration of C-reactive protein and risk of ischemic stroke and transient ischemic attack: the Framingham study. *Stroke*. 2001;32:2575-2579.
- Folsom AR, Aleksic N, Catellier D, Juneja HS, Wu KK. C-reactive protein and incident coronary heart disease in the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. *Am Heart J*. 2002;144:233-238.
- Clarke R, Shipley M, Lewington S, Youngman L, Collins R, Marmot M, Peto R. Underestimation of risk associations due to regression dilution in long-term follow-up of prospective studies. *Am J Epidemiol*. 1999;150:341-353.
- Iso H, Folsom AR, Sato S, Wu KK, Shimamoto T, Koike K, Iida M, Komachi Y. Plasma fibrinogen and its correlates in Japanese and US population samples. *Arterioscler Thromb*. 1993;13:783-790.

## 実効ある運動指導の進めかた

内藤義彦

武庫川女子大学生活環境学部食物栄養学科/ないとう・よしひこ

## はじめに

今日、高血圧予防や軽症高血圧に対する非薬物療法の一つとして運動・身体活動(以下、原則として運動と略す)の効用は広く知られている。しかし、高血圧患者に対する生活指導の現場において、減塩や体重コントロール、あるいは循環器疾患全般へのリスクファクターを減らす手段としての禁煙などと比べて、運動指導が積極的に導入・活用されているとはいえない。その理由として、指導者側の高血圧に対する運動指導に関する知識やスキルの不足とともに、運動という行動を変容させることに対する低い期待感があるのではなかろうか?

このような現状を少しでも改善するために、運動に関する生活習慣改善指導の経験から、多忙な臨床家が診療の場で容易に導入でき、効果を実感(期待)できそうな指導のポイントを考えてみたい。

本稿では、まず、近年報告された文献のレビューをもとに高血圧に対する運動の効果を紹介する。次に、推奨される運動の内容、行動変容を目指す指導方法に関する考えかたおよび指導の進めかたを紹介し、最後に具体的な指導の例を示す。

なお、指導される対象は、降圧を目的とした高血圧患者の場合と高血圧への進展の予防を目的とした非高血圧者の場合とがあるので、以下の文中では指導対象者とした。

## 高血圧に対する運動の効果に関するエビデンス

運動と高血圧との間の関連について、すでに多くの横断研究、コホート研究および介入研究が行われており、それらに関する多くのレビューがなされている。その中でも、現時点で特に有益な情報を与えてくれるのはACSM(米国スポーツ医学

会)がまとめた表1であり、要約は以下の通りである<sup>1)</sup>。

運動は降圧以外のさまざまな効用もあり、それ自体有益である。physical activity(身体活動量)あるいはphysical fitness(適訳なし)のレベルが高いほど将来の高血圧発症リスクが下がることを縦断的研究が明らかにした。具体的には、有酸素運動の場合、単独の運動セッション後(急性効果)・一連の運動プログラム後(持続効果)とも、平均5~7 mmHgの血圧下降が期待できる。急性効果に関して、運動直後からの血圧下降は最大22時間持続し、血圧が高い人ほど顕著である。収縮期血圧、拡張期血圧の2 mmHgの下降は、一般集団では各14%、17%の脳卒中発症リスク、9.6%の冠動脈疾患発症リスクの低下に相当する。運動による降圧の機序としては、神経体液性、血管反応性、血管構造の変化による適応などのほか、多くの仮説がある。

高血圧合併症のない高血圧患者が運動プログラムや競技スポーツへの参加を希望した場合は入念に血圧測定をし、必要な治療を行うことがあるが、参加の可否を判断するような血圧値のカットオフ値を設定するのは困難である。男性45歳以上、女性55歳以上の患者が酸素摂取予備能の60%以上の強い運動プログラムに参加する場合は、事前に最大または症候限界性運動負荷試験を受けておくこと一応、安心である。公式の評価基準や管理方法が確立するまで、暫定的には、酸素摂取予備能の40~60%の中等度の運動、例えばウォーキングなどから運動をはじめるのは大多数の患者には合理的としている。薬物療法に関しては、アンジオテンシン変換酵素阻害薬(ACE阻害薬)、アンジオテンシンII受容体拮抗薬(ARB)、カルシウム拮抗薬が、運動をしている患者に対する選択薬とされている(ACE阻害薬とARBの組

表1 米国スポーツ医学会(ACSM)による運動と高血圧に関する科学的根拠についての統一見解

見出し	科学的根拠の記述	エビデンスの分類
運動中の血圧から将来の血圧を予測する	●運動中の極端な血圧変化は正常血圧者の将来の高血圧発症を予測することに寄与する	C
	●運動中の血圧変化から心血管合併症を予測するのは身体的条件や血行動態が影響するので困難である	D
運動の血圧に対する効用	●白人男性において身体活動量や physical fitness が高いほど将来の高血圧発症のリスクが低い傾向を認める	C
	●動的な有酸素運動は正常血圧者および高血圧患者の安静時血圧を低下させる	A
	●有酸素運動による血圧下降は高血圧患者の方が大きい	B
	●有酸素運動は 24 時間血圧および固定運動負荷時の血圧を低下させる	B
	●個々の研究の降圧効果の違いはトレーニングプログラムの内容(頻度, 強度, 時間, 運動のタイプ)の違いで不完全ながら説明される	B
	●動的運動は 1 日の大部分の時間帯で高血圧患者の血圧を下げる効果がある	B
	●ACSM ガイドラインに基づくレジスタンストレーニングは正常血圧および高血圧患者の血圧を下降させる	B
	●高血圧患者に対する静的運動が血圧を下げるといういくつかの研究がある	C
	●レジスタンストレーニングは運動後 24 時間までは血圧にほとんど効果がないといういくつかの研究がある	C
	●成人において静的運動の血圧に対する急性効果を支持するような研究は現時点ではない	なし
	●規則的な持久的運動は若年層と同様, 高齢層でも血圧を下げる効果がある	B
	●高齢層では運動後低血圧(PEH)が起こりやすいといういくつかの研究がある	C
	●子供や思春期の降圧のために持久的またはレジスタンストレーニングを非薬物的介入として行うことを支持するエビデンスは今までない	B
●持久的トレーニングの効果に男女差はない	B	
●持久的運動の急性効果も白人男女差はないといういくつかの研究がある	C	
●長期的な運動の血圧に対する効果に民族差があるという明らかなデータは現時点ではない	B	
●運動の血圧に対する急性効果に民族差があるという明らかなデータは現時点ではない	C	
運動に関する勧告	●高血圧患者に対しては, 有酸素運動が基本である	A
	●レジスタンストレーニングは有酸素を基本としたプログラムを補佐するものと位置づけるべきである	B
	●運動の頻度, 強度, 時間, タイプの詳細な勧告については十分な証拠がない	C
	●高血圧患者に対する特別な配慮が必要とするいくつかの証拠がある	D
運動による降圧の機序	●急性および慢性効果に神経系および血管系の変化のいずれもが絡んでいる	C
	●急性および慢性の運動による血圧下降に遺伝因子が関係している可能性がある	D

A: 無作為化比較対照試験や多くの研究で一致した結果を認める  
 B: 無作為化比較対照試験(対象数が少ない研究や結果が一致しないものが若干ある)  
 C: 無作為化していない比較対照試験または観察研究  
 D: A~C には該当しないが, 専門家が合意した判断



## ● 高血圧に対する運動の効果に関する十分なエビデンスがある。

み合わせはしない)。

適切な血圧コントロールを目的とした運動処方  
の基本的な留意点は、以下の通りである。

頻度：週の内できるだけ頻回に行うこと(週5  
回以上)、望ましいのは毎日

強度：中等度の運動(酸素摂取予備能の40～  
60%)を確保すること

時間：1日30分以上、小分けにしてもよい

タイプ：有酸素運動が基本だが、レジスタンス  
運動、柔軟運動なども導入する

その他、運動以外の日常的な身体活動も着目  
し、活動的なライフスタイルを心がけることや、  
はじめて実行する場合は、低レベルから出発し、  
徐々にステップアップすることが大事である。こ  
れらは、ACSM/CDCガイドライン(1995)に準拠  
したものになっている<sup>2)</sup>。

### 運動指導の理論と実践

行動変容にはKnowledge(知識)、Skill(技術、  
コツ)、Motivation(やる気)の三つの要素が影響  
する(表2は行動変容に影響する8要因について  
まとめたものである<sup>3)</sup>)。運動の必要性和運動の  
効用の知識を正しく理解すること、また本人自身  
が運動の必要性に気づき、行動変容の強い動機を  
持つことは当然必要である。一方、運動の必要性  
は理解できても、いざ行動に移すまでにはいかな  
なかったり、また、一旦運動を開始しても続かない  
場合が多い。これまでのライフスタイルを変え、  
それを定着させるための技術が必要である。

行動科学や認知行動理論、カウンセリング理  
論、社会学習理論など、「いかに参加者をその気  
にさせ、いかにその行動を維持させるか」を巡っ  
て、さまざまな理論と技術が提示され、健康教育  
における基本的知識として重視されている。

なかでも、トランスセオレティカルモデルは行

表2 行動変容に影響する重要な要因

- |   |
|---|
| 1. 新たな行動による利益が不利益を上まわると信じら<br>れること          |
| 2. 新たな行動を実行する際の情緒反応がポジティブで<br>あること          |
| 3. 新たな行動が個人の規範や価値観を侵害しない(自<br>己イメージと一致すること) |
| 4. 新しい行動に対して強い傾倒あるいは意欲があるこ<br>と             |
| 5. 行動を変えるためのスキルを身につけているか、示<br>すことができること     |
| 6. 望ましい行動を実行する自己効力感が高いこと                    |
| 7. 行動変容を迫る社会(規範)的なプレッシャーを感じ<br>ること          |
| 8. 環境が支援的なもので、行動変容を妨害しないこと                  |

(文献3)より)

動変容ステージモデルともいわれよく利用されて  
いる<sup>4)</sup>(特に禁煙教育への適用が有名)。行動変容  
に至るプロセスを五つのステージに分け、ステー  
ジごとに伝えるメッセージやスキルを変える方が  
効果的とされ、本稿でもこのモデルに基づく実際  
の働きかけのポイントを紹介する。なお、その前  
にステージの判定をはじめとした前段階も述べて  
おく。

#### 1. 指導の前段階

指導対象者の既往歴や現病歴は当然として、現  
在のライフスタイル(仕事や通勤、家事、運動、  
余暇活動、睡眠など)、過去の運動歴、運動に対  
する関心度、活動的なライフスタイルを阻害する  
要因、自己効力感(生活習慣を変えることへの自  
信)、運動の効用に関する知識、理解力などの大  
まかな情報を得ておく。これらは指導計画作成に  
必要な情報となる。通常、面接か質問紙<sup>5)</sup>により  
情報を得るが、情報を求められている過程で自分  
が運動不足状態にあることに気づき、それが動機  
づけになりうる。

日常生活における身体活動量を増やすには行動変容ステージ別の指導が有効である。

## 2. 各ステージ別指導スキルのまとめ

a. 無関心期(前熟考期：現在全く運動していないし、6ヵ月以内に開始するつもりもない)の者に対して

運動の効用や必要性をいたずらに説明しても効果は少ない。このステージの者には、(本人の反応を確かめながら)本人が関心を示しそうな話題を順次提示することが第一である。一般には、運動不足の損失(病気の危険性など)より運動の利益(元気になる、若返る、腰痛がなおる、など)の方を強調する方がよい(人は得する話に弱い)。また、他の生活習慣と比べ短期で効果を実感できることが多いのも運動のメリットである。良好な人間関係であれば、活動的な生活により人生が豊かになる可能性に触れると効果的かもしれない。一部の人達に認められる運動に対する偏見や誤解(例えば、しんどい、事故が怖い)を解くことも必要である。また、活動的な自分を具体的にイメージできるかどうかは次のステージに進む成否の鍵となる。また、指導対象者の行動が本人のみならず、周囲の人達(指導者やパートナー、成り行きを見守っている人など)にも影響を及ぼすことを理解してもらうことも重要なメッセージになる。

b. 関心期(熟考期：現在全く運動していないが、6ヵ月以内に開始しようと考えている)の者に対して

行動開始を躊躇しあと一歩が踏み出せないのは、自己効力感が不足しているからである。そこで、行動変容を促すさまざまな技術があり、それを修得すれば行動変容は困難ではないと勇気づける。指導者は、行動変容の阻害要因(バリア：時間がない、運動が嫌いだ、ほかにしたいことがある、など)を特定するのを助け、大抵の場合は解決できることを説得する。バリアを克服するための対処方法を考え、書き出すことも有効である。

行動変容の意欲をさらに高めるため、運動による利益と不利益(必要な努力と失うもの)を自ら書き出すのもよい(利益・不利益分析)。活動的なライフスタイルにするために、導入可能な身体活動(楽しそうなこと、経験があるもの、一人でもできるもの)と一緒に考えて考える。後のステージでも同様だが、指導者は、当初は不安を抱えながら新しい行動に踏み出す指導対象者の自己効力感(例えば10点満点で評価)が育っていくのを支える一方で、選択的に必要なメッセージをフィードバックすることが肝要である。

なお、質問紙や歩数計などのツールを利用して自分自身の運動量を客観的に評価することは、運動に対する関心を高め、次の実行計画の作成に役立つ。

c. 準備期(現在少しは運動を行っているが、定期的とはいえない)の者に対して

1日の不活動時間をできるだけ活動的なものに変える(行動置換)。それを実現するために、指導者は対象者の自信強化と、より具体的な実行計画作成を支援する。最初に行う目標設定(実行期では節目ごとに再設定する)では、指導者は目標作成の基本原則だけを対象者に示し、今後の日常生活を具体的にイメージさせ、必ず自分で作成させる。なお、目標は書面に書き出して署名させ、さらに立会人として指導者も署名し、決意を他人と共有させる方法もある。ほぼ達成可能(現実的)な具体的な少数の目標を設定することからはじめる。小さな成功が自己効力感を高め(シェイピング)、次へのチャレンジにつながる。行動の変化を日々確認するための行動記録(セルフモニタリング)の具体的な方法を教える。さらに、運動が楽しいこと、どんな運動でもしないよりマシと強調し、ポジティブな考えかたを教える(ポジティブセルフトーク)。例えば、過去に中断した経験

● 個々の活動の強度や推移を確認できる高機能な歩数計は身体活動量増加に有効である。

がある場合でも、うまくいった経験の方を注目させ、それを当面の目標と位置づける。また、今後起こりそうな展開を解説・予測して、小さな失敗や中断、中だるみなどが起こるけれども、対処方法を準備しておくことを指導する。自己責任に偏らないよう、周りの環境を支援的なものに再構築するのを手伝うことも重要である。

d. 実行期(現在定期的に運動を行っているが、6ヵ月以内)の者に対して

シェイピング(安全性の確保にも役立つ)やセルフモニタリングの適用が有効である。なお、新しい行動の開始に伴う不安に対しては励まし、過剰なメニューを自らに課す傾向のある人にはむしろ抑制的な指導が必要である。一時的な中断が起こり自信喪失や失望、挫折につながる場合があるが、それも多くの人が経験する普通の現象であると受け止めさせ、中断の原因を探らせ、同じことが起こらないように備えさせる。中断の予防法として、過去の失敗の原因分析をするとともに、自己報酬法(自分に対するほうび)が有効である。また、自然に活動的な日常生活を促すような環境(刺激統制)を組み立てる。社会的ネットワークの活用を勧め、運動仲間 Buddy system も継続には有効である。維持期も同様だが、慣れてきたら、長期目標を立てるのを助け、怪我をしないで、いろいろな運動・身体活動を試させ退屈にならないような運動メニューを考える。

#### 運動プログラムの開始

##### ① 歩くことから始める

基本となる歩行についてやさしく解説する。日常生活の中で歩く機会を増やす。傷害や疲労予防のために、ストレッチの指導を行う。

##### ② 爽快感を感じる

とにかく運動を経験し、爽快感を感じてもらおう。無理をして運動すると続かないので、楽しい

ポジティブな気分になることを重視する。

##### ③ 運動プログラム中のノルマを課す

漫然と毎日歩くのではなく、記録をつけていく(セルフモニタリング)。運動することを常に意識し、歩数から客観的に行動を把握でき、行動変容の過程を自己評価できる。

##### ④ ステップアップする

歩行距離を徐々に長くする。歩行ではもの足りない人は、速歩またはジョギングへと進んでゆく。上半身や腹筋・背筋の運動も加えていく。ゲーム性の高いスポーツを選んでもらってもよい。

##### ⑤ 運動以外に日常生活の身体活動を増やす

歩行を代表とした中等度の身体活動が勧められているが、日常生活に多くの中程度の身体活動が存在する。それらを意識して増やすようにする。また、じっとしている時間を活動的な内容におき換えると消費エネルギー量がかなり増える。

e. 維持期(現在定期的に運動を行っており、6ヵ月以上継続している)の者に対して

せっかく馴染んできた運動習慣が揺らぐ危険な状況を予測し、できるだけ回避し、そうした状況におかれた場合のロールプレイや準備メモなどで代替案を準備しておくなどの再発予防のスキルがこのステージでは最も重要である。運動に伴う身体的障害や中断が起こらないように、無理なノルマを課さないことも重要である。また、継続した支援的環境、特に身近な支援者(友人、家族、同僚など)がいるとよい。指導者は指導対象者の意見に耳を傾け、自信が湧くようなポジティブな働きかけを心がける。同じ運動を淡々と行ってこそ習慣化したともいえるが、単調な行動は飽きたり他の誘惑に負けてしまうおそれが生じるので、運動のバラエティを拡げる。順調に推移している人には、他の人達に対するお手本(役割モデル)に

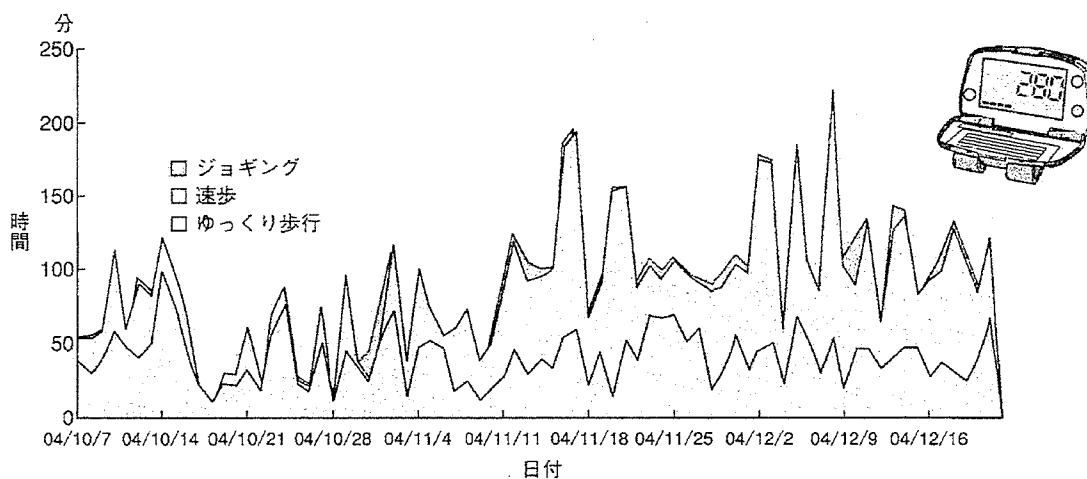
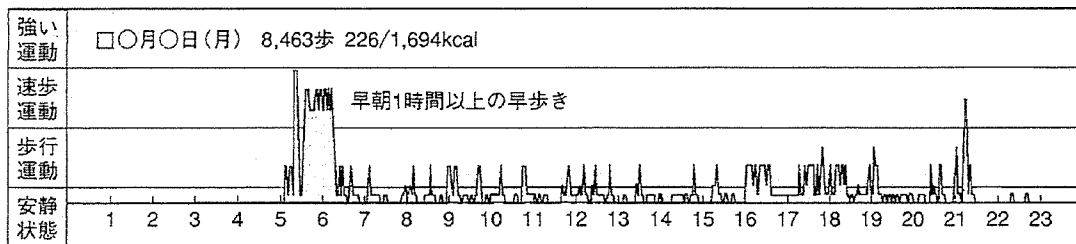


図1 加速度測定機能付き歩数計による1日の活動記録と時系列変化

なってもらやりかたもある。これは、他人を支援する喜びとほかからの賞賛は行動維持への強い動機づけになるからである。

### 3. 身体活動量増加を支援するデバイスの例

セルフモニタリングは新しいライフスタイルを維持するのに有効なスキルであるが、記録という行動が負担になって挫折する場合がある。記録表に毎日の体重および歩数などを書き込む方法がよく紹介されているが、面倒がる人には向かない。その点、メモリーを装備した歩数計は装着するだけという簡便性ととも、時系列的に進捗状況を確認できることが本人のやる気を高める。加速度

を測定するタイプのもの(例：ライフコーダ®[スズケン])は運動強度の内訳を示せるので、運動効率および体力の向上を確認できる。また、1日の運動強度変化をトレンド表示することにより、1日の行動の振り返りを支援し、多くの指導対象者において身体活動量の増加を認めた(図1)。指導者からも、指導対象者の身体活動量の現状を定量的に把握でき、大変有益である。

### 文 献

1) Pescatello, L. S., Franklin, B. A., Fagard, R. et al. : American College of Sports Medicine :