

- Hu FB, Manson JE, Stampfer MJ et al (2001) Diet, lifestyle, and the risk of type 2 diabetes mellitus in women. *N Engl J Med* 345:790–797
- Holbrook TL, Barrett-Connor E, Wingard DL (1990) A prospective population-based study of alcohol use and non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Am J Epidemiol* 132:902–909
- Keung WM (1991) Human liver alcohol dehydrogenases catalyze the oxidation of the intermediary alcohols of the shunt pathway of mevalonate metabolism. *Biochem Biophys Res Commun* 174:701–707
- Ohsawa I, Kamino K, Nagasaka K et al (2003) Genetic deficiency of a mitochondrial aldehyde dehydrogenase increases serum lipid peroxides in community-dwelling females. *J Hum Genet* 48:404–409
- Onishi Y, Honda M, Ogihara T et al (2003) Ethanol feeding induces insulin resistance with enhanced PI 3-kinase activation. *Biochem Biophys Res Commun* 303:788–794
- Shimokata H, Ando F, Niino N (2000) A new comprehensive study on aging—the National Institute for Longevity Sciences, Longitudinal Study of aging (NILS–LSA). *J Epidemiol* 10:S1–S9
- Suzuki Y, Fujisawa M, Ando F, Niino N, Ohsawa I, Shimokata H, Ohta S (2004) Alcohol dehydrogenase 2 variant is associated with cerebral infarction and lacunae. *Neurology* 63:1711–1713
- Tanaka F, Shiratori Y, Yokosuka O et al (1996) High incidence of *ADH2\*1/ALDH2\*1* genes among Japanese alcohol dependents and patients with alcoholic liver disease. *Hepatology* 23:234–239
- Tsumura K, Kayashi T, Suematsu C et al (1999) Daily alcohol consumption and the risk of type 2 diabetes in Japanese men: the Osaka Health Survey. *Diabetes Care* 22:1432–1437
- Yamada Y, Ando F, Niino N, Ohta S et al (2002) Association of polymorphisms of the estrogen receptor alpha gene with bone mineral density of the femoral neck in elderly Japanese women. *J Mol Med* 80:452–460
- Yamauchi M, Takeda K, Sakamoto K et al (2001) Association of polymorphism in the alcohol dehydrogenase 2 gene with alcohol-induced testicular atrophy. *Alcohol Clin Exp Res* 25:16S–18S
- Yoshida A, Impraim CC, Huang IY (1981) Enzymatic and structural differences between usual and atypical human liver alcohol dehydrogenases. *J Biol Chem* 256:12430–12436

# 超高齢者医療の重要性

## 公衆衛生，社会医学的視点から

下方 浩史

### Question & Answer

**Q**：超高齢者の医療やケアでは何が重要か？

**A**：医療の面では，超高齢者への治療の指針を含むガイドラインの設定が重要だが，まだ十分ではない。ケアの面ではターミナルケアのあり方を十分考慮することや，現在の生活の質を考慮した生活習慣への介入が重要である。

**Keyword**：将来推計人口，超高齢者の定義，超高齢者医療，生活習慣，死因

## 増加する超高齢者人口

日本人は世界一の長寿である。厚生労働省の平成16年度簡易生命表からの平均寿命では，男性78.64歳，女性84.59歳である。男性ではアイスランドなどの追い上げを受けつつあるが，女性は他の追従を許さない世界のトップであり，男女合わせると世界一の長寿であることは疑いはない。

65歳まで生存する人は，男性が85.7%，女性が93.0%であり，また80歳まで生存する人は，

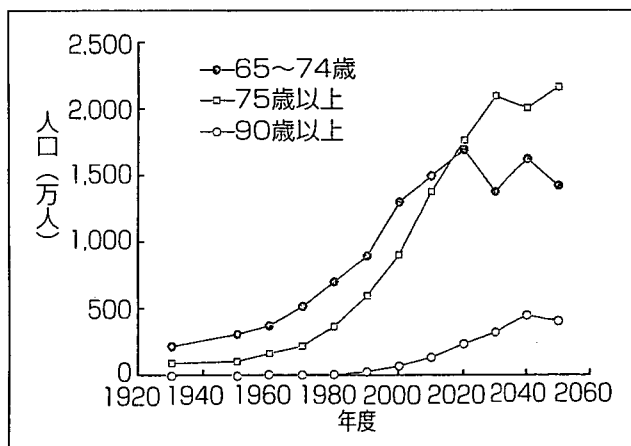


図1 前期高齢者・後期高齢者・超高齢者の将来推計人口

(国立社会保障・人口問題研究所「日本人の将来推計人口」平成14年1月推計による)

男性で55.2%，女性で76.8%となっている。65歳までの生存率は，ほぼ頭打ちであるが，80歳までの生存率は，さらに増加傾向が続いている。

平均寿命の延長に伴って，高齢者人口は急速に増加している。平成17年度の「高齢社会白書」によると，平成16年10月1日時点での65歳以上の高齢者人口は2488万人で，総人口に占める割合は19.5%に達した。今後もこの増加は続くが，2015年には，日本の全人口の4人に1人が65歳以上の高齢者となる。高齢者のうちでも，とくに75歳以上の後期高齢者の人口が増えて，2020年以降には65～74歳までの前期高齢者の数よりも多くなると推定されている(図1)。

何歳から超高齢者とするか，統一された基準はない。わが国では癌治療などでは80歳以降，降圧治療などでは85歳以上を超高齢者としていることが多いが，平均寿命が延長し健康な高齢者が増える中で90歳以上を超高齢者とする立場も最近は多くなってきている。さらに100歳以上の超高齢者を百寿者という。

超高齢者の数は年々増加している。厚生労働省では毎年100歳以上の人たちを公表しているが，2005年度の百寿者は前年に比べ2,568人増えて25,606人に達し過去最多となった。このうち女性

表 1 85 歳以上の高齢者の有訴率上位 5 症状および通院率上位 5 傷病  
(厚生労働省平成 16 年度国民生活基礎調査)

		第 1 位	第 2 位	第 3 位	第 4 位	第 5 位
有訴率の 上位 5 症状	男性	聴こえにくい 21.2%	腰痛 17.7%	もの忘れ 16.4%	手足の動きが悪い 16.1%	咳や痰が出る 13.8%
	女性	聴こえにくい 19.7%	もの忘れ 19.0%	腰痛 18.3%	手足の動きが悪い 18.0%	手足の関節が痛む 17.8%
通院率の 上位 5 傷病	男性	高血圧症 20.2%	白内障 10.8%	腰痛症 10.5%	前立腺肥大症 9.5%	狭心症・心筋梗塞 8.0%
	女性	高血圧症 25.7%	白内障 13.6%	腰痛症 11.7%	骨粗鬆症 8.9%	関節症 8.2%

は 21,820 人で、初めて 2 万人を超えた。女性の百寿者が 1 万人を超えたのは 2000 年で、たった 5 年で倍増した。1963 年には百寿者は日本全体で 153 人しかいなかったことを考えると、驚くほどの増加である。

90 歳以上の人口は 1,016,000 人に達し、初めて 100 万人の大台を超えた。1996 年には 47 万人であった 90 歳以上の人口は 8 年で倍増し、2010 年には 134 万人に、2040 年には 450 万人に増加するものと推定されている。

## 超高齢者の健康状況・疾病

2004 年度の国民生活基礎調査では、要介護者のうちの 14.9% が 90 歳以上の超高齢者である。気になる自覚症状がなく、また日常生活活動に支障もなく、通院もしていない、まったくの健康状態にある人は 85 歳以上の高齢者の約 10% にすぎない。85 歳以上の 61.8% が病気のために医療機関に通院しており、52.9% が心身に何らかの症状がある。85 歳以上の高齢者の罹患疾病は男女ともに第 1 位は高血圧症、第 2 位は白内障、第 3 位は腰痛症で、男性では第 4 位が前立腺肥大症、第 5 位が狭心症・心筋梗塞、女性では第 4 位が骨粗鬆症、第 6 位が関節症となっている。高血圧症は男性で 20.2%、女性で 25.7% の人たちが受診している。

自覚症状は男女ともに 1 位は「聴こえにくい」であり、約 20% の高齢者が訴えを持っている。「もの忘れ」「腰痛」「手足の動きが悪い」などの症状も多い(表 1)。

## 超高齢者の死因

厚生労働省の人口動態調査による平成 16 年度の年齢階級別死因は、60～84 歳までで、悪性新生物、心疾患、脳血管疾患の順であり、40～64 歳までは脳血管障害の代わりに自殺が上位にあるのが特徴である。死因としては中年者でも高齢者でも基本的には大きな違いはない。しかし 90 歳以上では悪性新生物による死亡の割合が低下し、心疾患、脳血管疾患による死亡の割合が増加する。肺炎による死亡が男性では第 1 位、女性では第 3 位の死因となり、男女ともに肺炎による死亡が超高齢者では増加している。また死因としての「老衰」が男女ともに第 5 位に登場しているのも超高齢者の特徴である(表 2)。

## 超高齢者医療の重要性

超高齢者の数は、これまではきわめて少数であり、臨床上的の問題になかなかならなかった。しかし超高齢者人口は今後、加速度的に増加していく。一般高齢者よりもさらに多くの疾患や症状を

表2 中高年者の性・年齢階級別にみた死因順位  
(厚生労働省平成16年度人口動態調査)

男性					
年齢(歳)	第1位	第2位	第3位	第4位	第5位
40～44	自殺	悪性新生物	心疾患	不慮の事故	脳血管疾患
45～49	悪性新生物	自殺	心疾患	脳血管疾患	不慮の事故
50～54	悪性新生物	心疾患	自殺	脳血管疾患	不慮の事故
55～59	悪性新生物	心疾患	自殺	脳血管疾患	不慮の事故
60～64	悪性新生物	心疾患	脳血管疾患	自殺	不慮の事故
65～69	悪性新生物	心疾患	脳血管疾患	肺炎	不慮の事故
70～74	悪性新生物	心疾患	脳血管疾患	肺炎	不慮の事故
75～79	悪性新生物	心疾患	脳血管疾患	肺炎	不慮の事故
80～84	悪性新生物	心疾患	脳血管疾患	肺炎	不慮の事故
85～89	悪性新生物	肺炎	心疾患	脳血管疾患	慢性閉塞性
90以上	肺炎	心疾患	悪性新生物	脳血管疾患	老衰

女性					
年齢(歳)	第1位	第2位	第3位	第4位	第5位
40～44	悪性新生物	自殺	心疾患	脳血管疾患	不慮の事故
45～49	悪性新生物	自殺	脳血管疾患	心疾患	不慮の事故
50～54	悪性新生物	脳血管疾患	心疾患	自殺	不慮の事故
55～59	悪性新生物	脳血管疾患	心疾患	自殺	不慮の事故
60～64	悪性新生物	心疾患	脳血管疾患	自殺	不慮の事故
65～69	悪性新生物	心疾患	脳血管疾患	不慮の事故	肺炎
70～74	悪性新生物	心疾患	脳血管疾患	肺炎	不慮の事故
75～79	悪性新生物	心疾患	脳血管疾患	肺炎	不慮の事故
80～84	悪性新生物	心疾患	脳血管疾患	肺炎	不慮の事故
85～89	心疾患	悪性新生物	脳血管疾患	肺炎	老衰
90以上	心疾患	脳血管疾患	肺炎	悪性新生物	老衰

持ち、寝たきりや要介護の頻度も高い。また、感染症に対する抵抗力が低下しており、肺炎などの重篤な感染症にかかりやすい。脱水や電解質異常などに対しても細心の注意が必要だ。

世界保健機関(WHO)と国際高血圧学会(ISH)による降圧治療のガイドラインでは、80歳代後半の超高齢者については、高血圧が循環系に直接悪影響を及ぼす場合を除いては、生活改善にとどめるべきとしている。

しかし、このような超高齢者への治療の指針を含むガイドラインの設定は、まだまだ少ない。超高齢者の健康対策、疾病予防、的確な治療の方法を確立させることが急務であろう。平均寿命が延びても、寝たきりの超高齢者が増加しては、介護

や看護の負担が大きくなるばかりである。

一方で、超高齢者のターミナルケアのあり方にも配慮が必要だ。超高齢者の死因に「老衰」があるように、超高齢では天寿という考え方がある。しかし、医学が進歩した現在、人の命がどこまで天寿なのかがわからなくなっている。超高齢だからといって治療するのはまったく無駄だというのは間違いだろう。

医師にはすべての人にできる限りの治療をしていく義務がある。寝たきりになり、食事が取れなくなって経管栄養をするようでは生きている価値がないという考えは間違っている。家族も医師も、患者が生きる努力をしているのを止める権利はない。超高齢だからといって、差別することな

く治療を行っていくことが大切だ。

## 生活習慣の改善

75歳未満の前期高齢者は元気である。多くの人が職についており、また積極的に社会参加をしている。喫煙や飲酒のコントロール、肥満防止、栄養改善、運動習慣などの生活習慣の改善は、寝たきりを防止して健康寿命を延ばしていくためには不可欠である。一方、75歳以上の後期高齢者、さらには80歳以上の超高齢者では加齢による身体機能の変化に対応し、10年先、20年先のことも現在の生活の質を考慮した生活習慣への介入が必要だ。

超高齢者では、健康の維持のためにはとくに食欲の低下による栄養不良、体重減少を予防していくことが必要であり、食事の制限や減塩などはどうしても必要な場合に限るべきであろう。喫煙は肺炎や気管支炎のリスクであり避けるべきであ

る。高齢者では肝臓でのアルコール代謝機能が低下している場合が多く、過度の飲酒も好ましくない。

高齢者の心身の健康の維持のために運動習慣への積極的な介入が必要である。寝たきりにならない、介護予防の実施がとくに必要である。筋力トレーニング教室、転倒予防教室などへの超高齢者の参加を積極的に進めていくべきであろう。



- 1) 内閣府：高齢社会白書。平成16年度高齢化の状況及び高齢社会対策の実施状況。pp2-13, 2005.
- 2) 厚生統計協会：国民衛生の動向。厚生指標 51(9): 41-76, 2004.
- 3) 1999 World Health Organization-International Society of Hypertension Guidelines for the management of hypertension. J Hypertens 17(2): 151-183, 1999.

しもかた ひろし

国立長寿医療センター研究所疫学研究部

〒474-8522 愛知県大府市盛岡町源吾 36-3

Tel : 0562-46-2311 Fax : 0562-46-8249

## 病院

2006年2月号 (Vol.63 No.2)

【月刊】1部定価2,940円(本体2,800円+税5%)  
2006年 年間予約購読料 34,200円(税込)



# 超高齢社会の終末期ケア

### 主要目次

病院としての終末期ケアへの対応	池上直己
終末期ケアの法的ルール	井田 良
終末期ケアにおける意思決定の事例からの考察	加藤恒夫
Quality of Lifeの向上を目指した終末期ケア	田村恵子
緩和医療における意思決定と倫理的問題	児玉知子・志真泰夫
終末期ケアに対する遺族満足度	山田ゆかり・池上直己
生涯医療費における死亡前医療費の割合	今野広紀
特殊疾患病床の"特殊な"ターミナル	日野頌三

### ■特別寄稿

高齢者と終末期患者に対する栄養管理	東口高志
杏林大学医学部附属病院中央病棟	齋藤英昭・菅原 努

### ■連載

Q&Aで学ぶ医療訴訟/病院ファイナンスの現状/経営改善のための分析ツール  
活用講座/患者さんの期待を超越せよ! ほか

※広告(一般営業、求人)のご掲載も承っております。お問い合わせはPR部(TEL 03-3817-5696)までどうぞ。



医学書院

〒113-8719 東京都文京区本郷5-24-3 (販売部) TEL 03-3817-5657 FAX 03-3815-7804  
E-mail sd@igaku-shoin.co.jp http://www.igaku-shoin.co.jp 振替 00170-9-96693



[表紙の絵]水野由紀子・作(1993)  
1972年生、ダウン症候群をもつ。対象の大胆な二次元化と非写実的な色使いが斬新。  
2月号は、お気に入りのこたつと照明のある居間を描く。

## 四訂および五訂日本食品標準成分表を用いて 算出した栄養素等摂取量推定値の比較

今井 具子<sup>\*,1</sup>, 安藤 富士子<sup>1</sup>  
新野 直明<sup>2</sup>, 下方 浩史<sup>1</sup>

(2004年11月15日受付; 2005年7月27日受理)

**要旨:** 四訂日本食品成分表を用いて算出した栄養素等摂取量推定値(四訂栄養素摂取量)と、五訂日本食品成分表を用いて算出した栄養素等摂取量推定値(五訂栄養素摂取量)とを比較し、食品成分表改訂が栄養素等摂取量に与える影響を検討した。40-82歳の地域住民2,110名の食物摂取量を3日間食事記録調査により把握し、四訂栄養素摂取量を算出した。四訂食品番号を五訂食品番号に変換後再計算し、四訂、五訂栄養素摂取量の差と関連について検討した。五訂栄養素摂取量から四訂栄養素摂取量を引いた値と、その値が四訂栄養素摂取量に占める割合は、鉄の-2.1 mg (-16%) からカロテンの+1,132 μg (+31%) までで、タンパク質、レチノール以外は有意差がみられた。四訂と五訂の栄養素等摂取量の相関は0.934(カロテン)から0.996(エネルギー、タンパク質)と高かったが、回帰分析の結果タンパク質以外は四訂栄養素摂取量と五訂栄養素摂取量に系統的な誤差が存在することが示唆された。

**キーワード:** 四訂日本食品標準成分表, 五訂日本食品標準成分表, 食品成分表改訂, 食事評価法, 系統誤差

特定の集団あるいは個人の栄養状態を評価するために栄養調査が行われる。栄養調査には対象者から食物摂取量等の情報を収集する食事記録法、食物摂取頻度調査などの食事調査と、食物や生体試料を機器分析して情報を得る陰嚙法、生体指標の利用などの方法がある。しかし簡便性等の理由により最も一般的に行われているのは食事調査と思われる。食事調査では対象者が摂取した食物とその摂取量を把握することができるが、これに食品番号や単位あたりの栄養素組成値の記載があるデータベースを掛け合わせると、対象者の栄養素等摂取量推定値(以降栄養素等摂取量と記載)を算出することができる。栄養素等摂取量は計算に用いたデータベースに収録されている食品の種類や数、栄養素組成の数や測定方法などにより差が生じるため、データベースの選択は慎重に行われなければならないと考えられている<sup>1-5)</sup>。日本では一般的に日本食品標準成分表(食品成分表)をデータベースとして用いることが多い。食品成分表は2000年11月に第五次改訂が公表され、それまで18年間用いられた四訂日本食品標準成分表(四訂)<sup>6)</sup>に替わって五訂日本食品標準成分表(五訂)<sup>7)</sup>が食事調査のデータベースとして利用可能となった。しかし栄養評価や栄養指導を行う場合、疫学研究などでは調査時点での栄養素等摂取量ばかりではなく過去の栄養素等摂取量と縦断的に比

較し評価することが多い。そのため食品成分表改訂が栄養素等摂取量に影響を与えるか否かを把握しなければ的確な栄養評価、栄養指導、疫学研究等は不可能であると思われる。Matsuda-Inoguchi *et al.*<sup>8)</sup>は20歳代の女子大学生71名が24時間に摂取した食物を秤量記録し、四訂を用いて食品番号を入力し四訂の栄養素組成を用いて算出した栄養素等摂取量と、五訂で食品番号を入力しなおして五訂の栄養素組成を用いて算出した栄養素等摂取量との比較検討を行っており、いくつかの栄養素等摂取量には四訂を用いて算出した場合と五訂を用いた場合では値に差があることを報告している。しかし対象者が女子大生に限られていること、調査人数が少ないことなどから、一般の食事調査において食品成分表改訂により栄養素等摂取量に差が生じるか否かを論じるのは早計である。

そこで本研究では3日間食事調査で把握した地域住民の食物摂取量を四訂の食品番号で入力して四訂の栄養素組成を用いて算出した栄養素等摂取量と、四訂食品番号を五訂食品番号に変換して五訂の栄養素組成を用いて算出した栄養素等摂取量との差を検討し、食品成分表改訂が栄養素等摂取量推定値に影響を与えるか否かの検討を試みた。

\* 連絡者・別刷請求先 (E-mail: imai@nils.go.jp)

<sup>1</sup> 国立長寿医療センター研究所疫学研究部 (474-8522 愛知県大府市森岡町源吾 36-3)

<sup>2</sup> 桜美林大学大学院国際学研科老年学 (194-0294 東京都町田市常磐町 3758)

## 調査方法

### 1. 対象

本研究の対象は老化に関する長期縦断疫学調査 (NILS-LSA: National Institute for Longevity Sciences-Longitudinal Study of Aging.) 第2次調査 (2000年4月から2002年5月まで実施) 参加者2,257名のうち3日間食事記録調査を完了した男性1,075名、女性1,035名である (40歳から82歳, 平均年齢  $59.7 \pm 11.2$  歳)。NILS-LSAは国立長寿医療センター研究所疫学研究部が無作為抽出した40歳から79歳の地域住民を対象として1997年から行っている長期縦断疫学調査であり<sup>9)</sup>, 医学・運動・心理調査等も含む広範な調査である。調査内容については長寿医療センター倫理委員会の承認を得ており, 対象者には調査の目的, 検査内容, 個人情報の保護などについて十分な説明を行い, インフォームド・コンセントを得ている。

### 2. 食事調査方法および四訂による栄養素等摂取量の算出

食事調査は秤量法による3日間食事記録法により行った<sup>10)</sup>。調査日は原則として通常の食生活を行った連続3日間 (平日2日, 休日1日) とし, 食事記録と並行して食前食後の写真撮影を行い食事内容の確認を行った<sup>10)</sup>。対象者が記入した食物に四訂<sup>9)</sup>と五訂日本食品標準成分表—新規食品編—<sup>11)</sup>より該当する食品番号を調べ, 四訂の栄養素組成を用いて栄養素等摂取量の算出を行った。栄養素等摂取量の算出を行った栄養素は四訂<sup>9)</sup>, 改訂アミノ酸組成表<sup>12)</sup>, 日本食品脂溶性成分表<sup>13)</sup>, 日本食品無機質成分表<sup>14)</sup>, 日本食品食物繊維成分表<sup>15)</sup>, 日本食品ビタミンD成分表<sup>16)</sup>, 日本食品ビタミンK, B<sub>6</sub>, B<sub>12</sub>成分表<sup>17)</sup>に記載されている栄養素であり, 脂肪酸組成については佐々木らの置き換え法による日本食品脂肪酸成分表<sup>18)</sup>を用いて補填した。

### 3. 四訂を用いて算出した栄養素等摂取量から五訂を用いて算出した栄養素等摂取量への変換

四訂を用いて栄養素等摂取量を算出後, 吉村らの「四訂—五訂食品コード対応表」<sup>19)</sup>等を参考に四訂食品番号を五訂食品番号に置き換え, 五訂の栄養素組成で再計算して栄養素等摂取量を算出し直した。四訂食品成分表には1,621食品が記載されているが, 四訂および五訂食品成分表は1食品1成分値を原則としているため, 1,455食品 (全収載食品の90%) は四訂の食品番号を該当する五訂食品番号に置き換えた。1食品1成分値の対応が困難であった147食品 (全収載食品の9%) は食品組成値を参考に組成値に近い食品を対応させた (付表1)。19食品 (全収載食品の1%) は四訂から五訂への食品の置き換えが困難であると判断して, 四訂に記載されている食品の栄養素組成を独自コードとして五訂に残して利用した (付表2)。また四訂使用時に食品成分表に該当食品がなかった86食品については, 信頼できる資料<sup>20)</sup>

や食品会社等に問い合わせた情報などから栄養素成分データベースを作成して独自コードとして利用していたが, 四訂から五訂への置き換え時にはこれらの独自コードのうち9食品は五訂食品番号に置き換え, 残り77食品は四訂で用いていた独自コードを五訂に残して利用した。

### 4. 解析方法

四訂の栄養組成表に欠損値のある栄養素を除きエネルギー, タンパク質, 脂質, 炭水化物, ナトリウム, カリウム, カルシウム, リン, 鉄, 食塩相当量, レチノール, カロテン, レチノール当量 (四訂の単位はIUのためレチノール当量に換算した), ビタミンB<sub>1</sub>, B<sub>2</sub>, C, ナイアシンの17栄養素について検討を行った。四訂あるいは五訂を用いて算出した栄養素等摂取量の平均値の差と四訂を用いて算出した栄養素等摂取量に対する五訂を用いて算出した栄養素等摂取量の割合  $\{ (五訂を用いて算出した栄養素等摂取量 - 四訂を用いて算出した栄養素等摂取量) / 四訂を用いて算出した栄養素等摂取量 \} \times 100 (\%)$  で示した。差の検定は対応のあるt検定, 関連の検定はSpearmanの相関係数と切片を0に調整した回帰分析にて行った。これらの解析はすべてSAS8.2<sup>21)</sup>を用いた。

## 調査結果

### 1. 四訂あるいは五訂日本食品成分表を用いて算出した栄養素等摂取量の比較 (表1)

五訂を用いて算出した栄養素等摂取量が四訂を用いて算出した値より高い値を示したものは, エネルギーの100 kcal (四訂の+4.5%), 炭水化物21.4 g (+6.9%), カロテン1,132  $\mu$ g (+30.9%), ナイアシン2.0 mg (+10.3%)であった。一方, 五訂を用いた算出値が四訂を用いた算出値より低い値を示したものは, カルシウムの11 mg (-1.5%), 鉄2.1 mg (-16.0%), 食塩相当量1.1 g (-8.3%), ビタミンB<sub>1</sub> 0.08 mg (-6.5%), ビタミンB<sub>2</sub> 0.09 mg (-5.2%), ビタミンC 4.0 mg (-2.4%)であった。対応のあるt検定で検討したところ, タンパク質, レチノール以外の栄養素は四訂を用いた値と五訂を用いた値に  $p < 0.0001$  の有意差がみられた。

### 2. 四訂あるいは五訂日本食品成分表を用いて算出した栄養素等摂取量の相関と回帰分析の結果 (表2)

四訂あるいは五訂日本食品成分表を用いて算出した栄養素等摂取量の相関は0.934 (カロテン) から0.996 (エネルギー, タンパク質) と非常に良好であり, すべての栄養素摂取量に  $p < 0.0001$  の有意な相関がみられた。エネルギー調整を行っても同様の結果であった。切片を0に調整した回帰係数の95%信頼区間の上限値が1.000以下の栄養素は脂質 (0.996), ナトリウム (0.917), カルシウム (0.985), 鉄 (0.843), 食塩相当量 (0.915), レチノール (0.982), ビタミンB<sub>1</sub> (0.945), B<sub>2</sub> (0.951), ビタミンC (0.965)であった。反対に95%信頼区間の下限

表 1 四訂あるいは五訂を用いて算出した栄養素等摂取量とその比較

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

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

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

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

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

<sup>b</sup> 切片を 0 に調整した回帰分析による係数。

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

### 考 察

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



た。本調査では四訂を用いた場合も五訂を用いた場合も、米はめしのコードを種はゆでのコードを使用した。五訂収載のめしのコードの水分量が四訂収載のめしのコードの水分量より低下しているため、それに伴いめしのエネルギー、炭水化物量が增加していることが影響していると考えられる。ミネラル類では四訂を用いて算出した値と五訂による値の差がナトリウム (-8.2%)、リン (5.7%)、鉄 (-16.0%)、食塩相当量 (-8.3%) で大きく、ビタミン類ではカロテン (30.9%)、レチノール当量 (18.6%)、ビタミンB類 (B<sub>1</sub> -6.5%, B<sub>2</sub> -5.2%)、ナイアシン (10.3%) で大きかった。カロテンは四訂ではβ-カロテン当量 (μg)、五訂ではβ-カロテン (μg) と1/2α-カロテン (μg)、1/2クリプトキサンチン (μg) の和に改訂された。五訂を用いて算出したレチノール当量が増加したのは五訂を用いて算出したβ-カロテン摂取量が四訂を用いて算出した値より増加したためと思われる。その他のビタミン、ミネラル類についてはそれぞれの食品における栄養素組成値の改訂による影響と思われる。対応のあるt検定においてタンパク質、レチノール以外のすべての栄養素等摂取量は四訂を用いて算出した場合と五訂を用いた場合に有意差がみられたことから、これらの栄養素では四訂あるいは五訂を用いて算出した栄養素等摂取量を比較する場合、成分表改訂の影響が統計学的に存在することを考慮する必要があることが明らかとなった。これらの結果は独自コードを除外して算出した場合も同様であったことから、独自コードの影響を受けて四訂または五訂を用いて算出した値が異なった可能性は極めて小さいと思われる。また1食品1成分値の対応が困難であった食品には実際の食事調査で使用していない食品が多かったが、これらを除外して算出した場合も結果は同様であった。Matsuda-Inoguchi *et al.*<sup>6)</sup> は四訂でコード化し四訂を用いて算出した栄養素等摂取量と五訂でコード化し直し、五訂で算出した栄養素等摂取量とを比較しているが、鉄の摂取量が13%、食塩相当量値が3%四訂を用いた値より五訂を用いた値が減少したと報告している。また寺本ら<sup>22)</sup> は病院給食食品群別加重平均栄養成分値を四訂および五訂を用いて算出し、実際の栄養素等給与量に対する食品成分表改訂の影響を検討しているが、エネルギー、三大栄養素では大差が認められず、五訂を用いると鉄は四訂の算出値より低値、ビタミンAは高値となることを報告している。五訂を用いて算出するとタンパク質、ナトリウム、カルシウム、鉄摂取量が減少する(君羅ら、日本栄養・食糧学会、2002年)、鉄摂取量が減少する(多島ら、日本栄養改善学会、2002年)、カロテン摂取量は増加し食塩相当量、ビタミンB<sub>1</sub>、B<sub>2</sub>、ビタミンCは低下する(高橋ら、日本栄養・食糧学会、2003年)などの学会報告もあることから、四訂あるいは五訂を用いて算出した栄養素等摂取量はデータベース変換による影響を受けることは確かではないかと思われる。

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

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

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

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

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

文 献

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

付表 1 1食品1成分値の対応が困難だった食品と対応させた五訂食品番号

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

付表1 つづき

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

付表 1 つづき

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

付表1 つづき

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

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

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

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

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

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

**Research Data**

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Available online 26 July 2005

### Abstract

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

© 2005 Published by Elsevier Ireland Ltd.

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

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

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

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

### 1. Materials and methods

#### 1.1. Study population

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

\* Corresponding author. Tel.: +81 52 744 2364; fax: +81 52 744 2371.

E-mail address: kuzuya@med.nagoya-u.ac.jp (M. Kuzuya).

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

### 1.2. Procedures and laboratory methods

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

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

### 1.3. Data analysis

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

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

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

Table 1  
Characteristics of participants

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



Table 2  
Characteristics of participants for longitudinal analysis

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

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

## 2. Results

### 2.1. Cross-sectional analysis

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

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

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

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

Fig. 1. Trends in smoking rate.

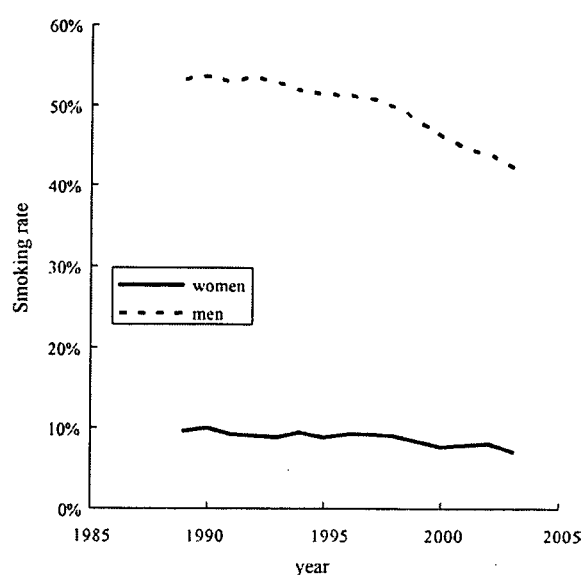


Fig. 1. Trends in smoking rate.

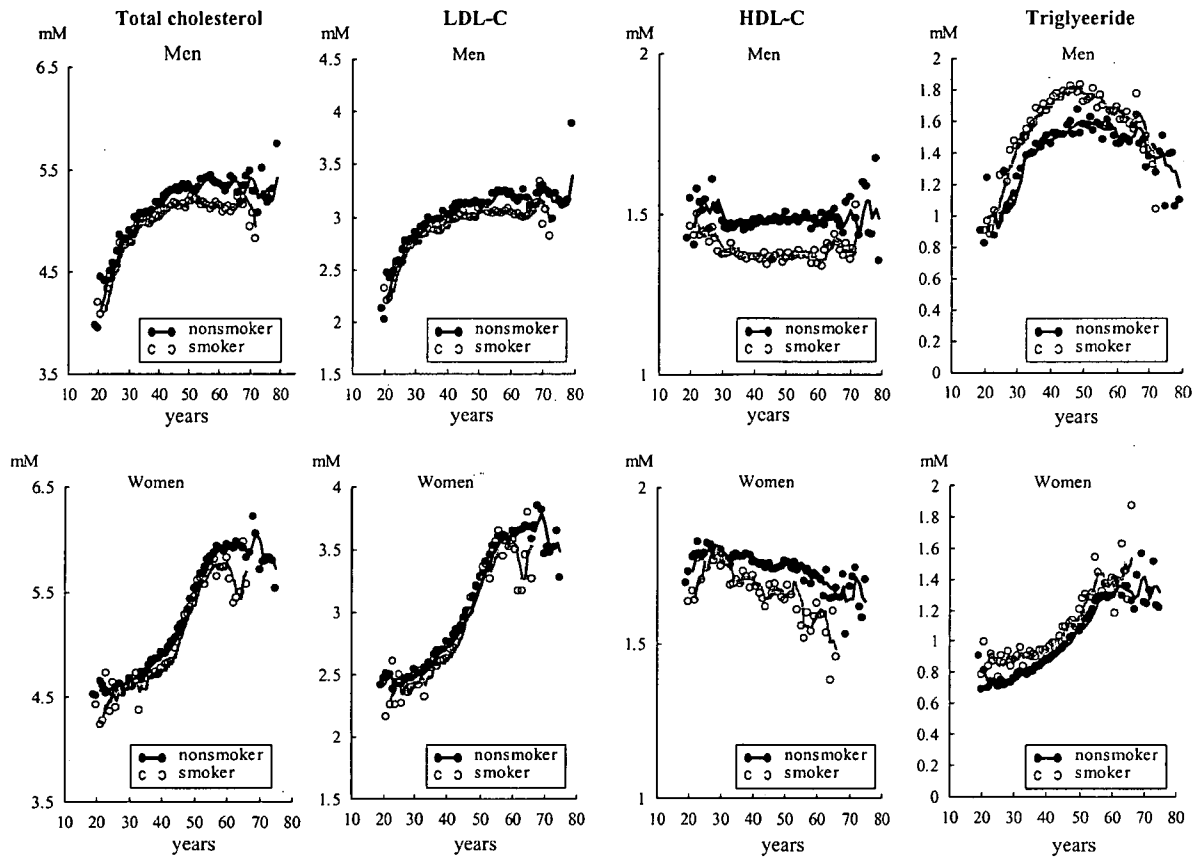


Fig. 2. Effect of aging on serum lipid levels in cross-sectional analysis. The age-specific means of serum lipid levels and a 3-year moving average of serum lipid levels are shown in smokers and nonsmokers at the initial examination.

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

## 2.2. Longitudinal analysis

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

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

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

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

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

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

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

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

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

### 3. Discussion

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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