

介入前と比較し、ブリーフ・インターベンションを用いた介入の長期効果を検証した。その際、C群（飲酒教育用の教材を渡しただけの対照群）105名、B群（ブリーフ・インターベンションを行った群）89名、D群（ブリーフ・インターベンションに加え飲酒日記の記入を指示した群）82名の3群それぞれについて、介入前と比較した。

②ブリーフ・インターベンションを行う人材の育成のためのワークショップの開催

多量飲酒者に対してブリーフ・インターベンションを用いた飲酒量低減法を全国に普及させるには、医療機関、職域、地域など幅広い状況下で多量飲酒者に対してブリーフ・インターベンションを実施できる人材を育成することが肝要である。また、アルコール医療の専門医師だけではなく、一般医療機関、職域、地域で健康指導に携わる保健師、看護師、心理士、栄養士などの様々な職種の多数のコメディカルスタッフがこうした介入技法を身に付けることが肝要となる。本年度は、都道府県政令指定都市の生活習慣病対策の所管部署を通じて全国に研修会の案内を配布した。全国から飲酒量低減対策に携わる可能性のある様々な職種の約80名を集めて、2010年2月18日～19日の両日、国立がんセンター築地キャンパスにおいて2日間で約12時間の教育プログラムで人材育成を主な目的にしたワークショップを開催予定である。この中で、参加者にブリーフ・インターベンション普及のための提言作成も求める予定である。

C. 研究結果

①多量飲酒者の飲酒量低減に対するブリーフ・インターベンションの有効性を検証する研究

対照群であるC群、ブリーフ・インターベンションのみを行ったB群、ブリーフ・インターベンションに加え12週間飲酒日記の記入を求めたD群で、介入前と介入12ヶ月後の飲酒様態はそれぞれ以下の様に変化していた。

1) C群(105例)：過去28日間の多量飲酒日数

の平均値は、エントリー時が 6.70 ± 7.57 で、12ヶ月後は 5.36 ± 6.07 で有意な変化を認めなかった。また、過去28日間の非飲酒日数の平均値は、エントリー時が 5.24 ± 6.74 で、12ヶ月後は 6.87 ± 7.60 と有意に($p=0.015$)増加した。一方、過去7日間の総飲酒量(ドリンク数)の平均値は、エントリー時が 32.49 ± 17.65 で、12ヶ月後には、 25.55 ± 14.12 と有意に($p=0.000$)減少していた。また、3つの指標の介入前値からの変化率でみると、過去28日間の多量飲酒日数は20%減少、過去28日間の非飲酒日数は31%の増加、過去7日間の週間の総飲酒量は21%の減少であった。

2) B群(89例)：過去28日間の多量飲酒日数の平均値は、介入前が 7.42 ± 8.14 で、介入12ヶ月後には 4.47 ± 5.89 と有意に($p=0.002$)減少した。また、過去28日間の非飲酒日数の平均値は、介入前が 4.82 ± 5.79 で、介入12ヶ月後には 8.99 ± 8.00 と同じく有意に($p=0.000$)増加した。一方、過去7日間の飲酒量の平均値は、介入前が 35.22 ± 18.32 で、介入12ヶ月後には、 24.06 ± 15.23 と有意に($p=0.000$)減少していた。また、3つの指標の介入前値からの変化率でみると、過去28日間の多量飲酒日数は40%減少、過去28日間の非飲酒日数は87%の増加、過去7日間の週間の総飲酒量は32%の減少で、3ヵ月後転帰調査時の値(順に-35%、+72%、-21%)に比べさらに飲酒様態改善がみられた。

3) D群(82例)：過去28日間の多量飲酒日数の平均値は、介入前が 8.65 ± 7.95 で、介入12ヶ月後には 4.79 ± 4.97 と有意に($p=0.000$)減少した。また、過去28日間の非飲酒日数の平均値は、介入前が 4.17 ± 5.54 で、介入12ヶ月後には 7.44 ± 7.33 と同じく有意に($p=0.000$)増加した。一方、過去7日間の飲酒量の平均値は、介入前が 36.50 ± 21.50 で、介入12ヶ月後には、 28.23 ± 17.20 と有意に($p=0.001$)減少していた。また、3つ

の指標の介入前値からの変化率でみると、過去 28 日間の多量飲酒日数は 45%減少、過去 28 日間の非飲酒日数は 78%の増加、過去 7 日間の週間の総飲酒量は 23%の減少で、3 ヶ月後転帰調査時の値（順に-31%、+41%、-20%）に比べてもさらに飲酒様態の改善がみられた。

②ブリーフ・インターベンションを行う人材の育成のためのワークショップの開催

ブリーフ・インターベンションの普及に向けた教育プログラム作成と人材の育成を目的にしたワークショップを開催する。また、ワークショップの中で、参加者にはブリーフ・インターベンションの普及のための提言をまとめてもらう予定である。

実施するプログラム内容は以下の通りである。

1 日目 (2月18日)

(司会：杠)

- ① 受付：13時30分～13時55分
- ② 研修会オリエンテーション(事務局)：14時00分～14時05分
- ③ 主催者挨拶(樋口)：14時05分～14時10分
- ④ わが国のアルコール問題の現状(樋口)：14時10分～14時35分
- ⑤ グループワークオリエンテーション(杠)：14時35分～14時40分
- ⑥ グループワーク①(医療機関・職域・地域におけるアルコール関連問題の現状の評価：多量飲酒者の現状とその対応) 14時40分～15時30分
- ⑦ グループ毎の発表：15時30分～15時50分
休憩 15時50分～16時00分
- ⑧ アルコール問題の早期介入とブリーフ・インターベンション(BI)(杠)：16時00分～16時30分
- ⑨ 動機付け面接について(岡崎)：16時30分～17時00分
- ⑩ BI用飲酒調査票、ワークブック、飲酒日記と

その使用法(杠) 17時00分～17時25分

- ⑪ BI研究の概要及び研究成果(中間報告)について(杠)：17時25分～17時40分
- ⑫ BI研究協力者からの実践報告及び質疑(I)(研究協力者)：17時40分～18時05分
夕食 18時05分～18時45分
- ⑬ ロールプレイの説明(岡崎)：18時45分～18時55分
- ⑭ ロールプレイ：18時55分～19時40分
- ⑮ ロールプレイ発表および講評(岡崎)：19時40分～19時55分
- ⑯ 1日目のまとめおよび明日の説明(杠)：19時55分～20時00分
2日目(2月19日)
(司会：中山)
- ⑰ 2日目のオリエンテーション(中山)：8時25分～8時30分
- ⑱ アルコール問題の評価(中山)：8時30分～8時45分
- ⑲ 飲酒運転対策とブリーフ・インターベンション(中山)：8時45分～9時00分
- ⑳ ブリーフ・インターベンションのコツ(杠) 9時00分～9時20分
- ㉑ BI研究協力者からの実践報告及び質疑(II)(研究協力者)：9時20分～9時40分
- ㉒ グループワーク②(医療機関・職域・地域でBIを行う上での課題・問題点とその対策) 9時40分～10時30分
- ㉓ グループ毎の発表：10時30分～10時50分
休憩 10時50分～11時00分
- ㉔ 職場のアルコール問題とブリーフ・インターベンション(廣)：11時00分～11時30分
- ㉕ 福岡市役所におけるアルコール問題対策とその効果(松澤/石堂)：11時30分～11時50分
- ㉖ グループワーク③(医療機関・職域・地域にBIを普及させ、アルコール問題の早期介入法として現場に定着させるための具体的な提言) 11時50分～12時20分

昼食 12時20分～12時40分

- ⑪ グループワーク③つづき 12時40分～13時10分
- ⑫ グループ毎の発表：13時10分～13時30分
- ⑬ 総合討論（樋口）：13時30分～13時55分
- ⑭ 閉会のあいさつ（杠）13時55分～14時00分

D. 考察および結論

2008年4月より研究対象者のエントリーを開始し、平成21年11月末までに358例のエントリーがされ、C(Control: 初回に生活習慣病と飲酒について述べたテキスト教材を渡すのみ)群、B(ブリーフ・インターベンション: ワークブックを用いて1回につき10～15分程度、約1ヶ月の間隔をおいて2回のブリーフ・インターベンションを行う)群、D(ブリーフ・インターベンション with Diary: B群での介入に加え1回目介入後12週間毎日飲酒日記を記入してもらう)群の3群に順に割り振られた。

本年度は、職域で研究対象となった304名の対象者の介入12ヶ月後の飲酒様態を、過去28日間の多量飲酒日数、過去28日間の非飲酒日数、過去7日間の週間の総飲酒量の3つの指標を用いて介入前と、それぞれの群で比較した。

本報告書作成時点(2010年1月23日)では、なお一部の調査データが未回収であり、最終的な結果ではないが、これまで得られた調査結果からは介入12ヶ月後の飲酒様態は、3ヶ月転帰調査時と比べても同程度の改善がみられ、職域では介入の効果が比較的長期に及ぶことがうかがえる。

一方、対照群であるC群でもそれぞれの飲酒様態指標で改善を示したが、対照群(C群)として参加した参加者にも本研究の目的である「多量飲酒者に対する治療的介入手法の開発」を汲みとって積極的に節酒に取り組んだものが多くみられたこと、さらには飲酒調査そのものが自らの飲酒様態と飲酒問題を振り返らせ、節酒の動機付けを高めたことが要因となっていると考えられた。実際に、C群での参加者からの感想の中にも「この節酒プロジェクトに参加してよかった」という者や、飲酒調査票を真似してその後も手帳などに多

量飲酒日やドリンク数を記入している者も見られている。こうした点からも、対照群とは言え、本研究に参加し飲酒に関する調査を受けることで節酒の動機付けを高め節酒の方法を学ぶことが考えられる。また介入者との面接も、飲酒調査票の記入に約20分の時間を要することを考えると、介入群(B、D群)の半分程度の時間を要している。こうしたことも対照群C群で見られた飲酒様態改善の要因と考えられる。

今回の介入研究に参加した対象者から得られた介入12ヶ月後の感想では、節酒できた者の中に「体重が減った」、「血圧が下がった」「中性脂肪値が下がった」という感想が多く寄せられており、飲酒様態と血圧や体重の変化との関連を節酒の効果として調査、研究することが今後重要と考えられた。

E. 研究発表

【学会発表】

- ① 杠岳文：アルコール関連問題のこれまでとこれから. 第21回九州アルコール関連問題学会, 長崎市(ウェルシティ長崎), 3.6, 2009
- ② 武藤岳夫、原俊哉、吉森智香子、石堂考一、杠岳文：一般病院におけるアルコール専門外来開設の試み. 第21回日本アルコール精神医学会, 横浜市(パシフィコ横浜), 9.7, 2009
- ③ 杠岳文、原俊哉、武藤岳夫、吉森智香子、石堂考一、樋口進：職場での多量飲酒者対策としての集団介入プログラムの作成. 第21回日本アルコール精神医学会, 横浜市(パシフィコ横浜), 9.7, 2009
- ④ 原俊哉、武藤岳夫、吉森智香子、石堂考一、樋口進、杠岳文：職場での多量飲酒者対策としての集団介入プログラムの効果. 第21回日本アルコール精神医学会, 横浜市(パシフィコ横浜), 9.7, 2009
- ⑤ 玉城美紀、村上優、樋口進、杠岳文：沖縄県の医療機関におけるアルコール問題の早期介入技法研究. 第21回日本アルコール精神医学会, 横浜市(パシフィコ横浜), 9.7, 2009

介入3ヶ月後の飲酒様態指標の変化（全社合計）

	B群(94)	C群(104)	D群(85)
エントリー時多量飲酒日数	7.55±8.30	6.72±7.70	8.71±7.76
介入3ヶ月後多量飲酒日数	5.04±4.81**	6.35±6.62	6.16±6.35**
変化率（多量飲酒日数）	-33%	-6%	-29%
	B群	C群	D群
エントリー時非飲酒日数	4.59±5.70	5.00±6.58	3.94±5.50
介入3ヶ月後非飲酒日数	7.89±7.38**	6.25±6.79**	5.62±6.00**
変化率（非飲酒日数）	+72%	+25%	+43%
	B群	C群	D群
エントリー時週ドリンク数	35.30±17.94	32.47±17.49	37.38±21.11
介入3ヶ月後週ドリンク数	28.26±14.23**	29.11±16.42*	29.84±15.85**
変化率（週ドリンク数）	-20%	-10%	-20%

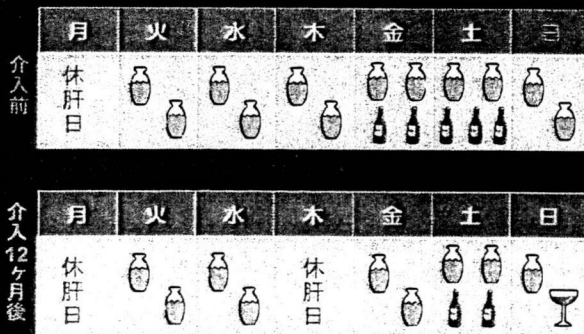
*p<0.05, **p<0.01

介入12ヶ月後の飲酒様態指標の変化（全社合計）

	B群(89)	C群(105)	D群(82)
エントリー時多量飲酒日数	7.42±8.14	6.70±7.57	8.65±7.95
介入12ヶ月後多量飲酒日数	4.47±5.89**	5.36±6.07	4.79±4.97**
変化率（多量飲酒日数）	-40%	-20%	-45%
	B群	C群	D群
エントリー時非飲酒日数	4.82±5.79	5.24±6.74	4.17±5.54
介入12ヶ月後非飲酒日数	8.99±8.00**	6.87±7.60*	7.44±7.33**
変化率（非飲酒日数）	+87%	+31%	+78%
	B群	C群	D群
エントリー時週ドリンク数	35.22±18.32	32.49±17.65	36.50±21.50
介入12ヶ月後週ドリンク数	24.06±15.23**	25.55±14.12**	28.23±17.20**
変化率（週ドリンク数）	-32%	-21%	-23%

*p<0.05, **p<0.01

Brief Interventionの節酒効果は？



B群での平均的介入効果

厚生労働科学研究費補助金（循環器疾患等生活習慣病対策総合研究事業）
「飲酒習慣と生活習慣病の関連についての疫学的検討とその対策に関する研究」

分担研究者 上島 弘嗣（滋賀医科大学生活習慣病予防センター）

研究要旨

飲酒は、健康に対して大きな影響をもつ生活習慣のひとつであり、その循環器疾患に対する影響、および他の生活習慣と飲酒習慣の関連を明らかにすることが重要である。本研究では、日本人男性の一般集団男性における①飲酒習慣と冠動脈の潜在性動脈硬化度の関連を断面調査成績より、②耐糖能異常・糖尿病患者での飲酒習慣と死亡との関連をコホート調査結果を用いて検討した。また、③多量飲酒者の栄養摂取の特徴および肥満との関連を、断面調査成績より検討した。①では1日2合以上の飲酒は冠動脈石灰化に危険因子として働き、1合までは予防的に働くことが示された。③の研究では機会飲酒および毎日の飲酒習慣が循環器疾患および心疾患死亡に対して予防的に働くことが示され、一般集団でも耐糖能異常を有する者でも、適量飲酒（1日1合未満）を勧告することが、飲酒による健康被害を軽減させうることを示唆された。②の研究より、アルコール摂取量と体重とは関連せず、多量飲酒者では食塩摂取量が多いことが示された。多量飲酒者に対する食事指導においてはアルコール由来のエネルギーを除いた評価を用いるのが有用と考えられた。

研究協力者

門脇 崇

門脇 紗也佳

奥田 奈賀子

三浦 克之

（滋賀医科大学社会医学講座公衆衛生学）

中村 保幸

（京都女子大学家政学部）

はじめに

日本人男性のアルコール摂取量は、欧米諸国と比較して多く、その循環器疾患への影響を明らかにすることが、循環器疾患予防対策上重要である。飲酒は高血圧の要因

である一方、脂質代謝においてはHDLコレステロールの上昇作用を持つことが知られており、動脈硬化との関連においては他の危険因子と対比しながら検討する必要がある。また、飲酒習慣は食習慣において、主食や副食、3大栄養素の摂取パターンに影響を与え、アルコール摂取と栄養素摂取、肥満の関連は十分に明らかでない。さらに、糖尿病治療においては一般に飲酒は控えるよう指導がなされているが、糖尿病あるいは耐糖能の者における、飲酒習慣と生命予後との関連は明らかとなっていない。

本研究では、日本人男性の一般集団における①飲酒習慣と冠動脈の潜在性動脈硬化度の関連、②多量飲酒者の栄養摂取の特

徴および肥満との関連を、断面調査成績より検討し、③耐糖能異常・糖尿病患者での飲酒習慣と死亡との関連を追跡調査結果を用いて検討した。

研究1－飲酒習慣と冠動脈の潜在性動脈硬化度の関連

A. 研究目的

飲酒は循環器疾患に対して危険因子としても予防因子としても働くことが知られている。しかしながら、飲酒の予防効果や危険度を他の危険因子と対比したような解析はほとんどなされていないため、一般市民に適量飲酒を推奨する際に適切な情報は多くは存在しない。そこで、将来の心筋梗塞発症を予測することのできる病態である冠動脈石灰化を評価指標とした断面研究のデザインで、飲酒の予防効果や危険度を他の危険因子と対比しながら明らかにすることを試みた。

B. 研究方法

滋賀県草津市在住の40～79歳男性を無作為に抽出し、研究協力の意志を表明した1096名（応諾率50%）を解析対象とした。身長・体重・血圧を測定し、空腹時採血によって中性脂肪・HDLコレステロールを評価した。治療状況を含む生活習慣を自記式問診票によって調べた。飲酒習慣については、日頃の平均的な飲酒について、飲酒頻度と、ふだんの一回あたりの飲酒量（飲料の種類と一回あたりの量）を尋ね、各飲料の標準的なアルコール濃度を用いて1日あ

たりエタノール摂取量を計算し、更に日本酒の合数に換算した。

非飲酒群、日本酒1合（エタノール23g）以内群、2合（46g）以内群、2合（46g）をこえる群に分類した。高血圧、脂質異常症、糖尿病のいずれかで治療中の者を除いた非服薬者について、飲酒習慣と冠動脈の関連をロジスティック回帰分析を用いて検討した（年齢、喫煙習慣、収縮期血圧値、HDLコレステロール値、中性脂肪値を調整）。また、服薬者について冠動脈石灰化有病率を検討した。

C. 結果

1,097名の対象者のうち456名（41.6%）が、高血圧、脂質異常症、糖尿病のいずれかを治療中であり（表2）、これらを除いた641名を解析対象とした。1日あたり1合以内の飲酒習慣のある者は47.9%（平均年齢60.1歳）、1～2合の者が19.8%（61.7歳）、2合を超える者が8.3%（60.0歳）であった（表3）。

ロジスティック回帰分析より、1日あたり1合までの飲酒者で12%の危険度低下（ $p=0.58$ ）、2合を超える飲酒者で35%の危険度上昇（ $p=0.41$ ）の傾向がみられた。また、この危険度を他の指標と比較した場合、1日あたり1合飲酒の予防効果は、約1歳の若年、約8mmHgの収縮期血圧低値、約55mg/dlの中性脂肪低値と同程度であり、2合を超える飲酒の危険度は、約4歳の高齢、約20mmHgの収縮期血圧高値、約130mg/dlの中性脂肪高値と同程度であった。

服薬者については、飲酒量にかかわらず冠動脈石灰化有病率が50%を超えていた（図1）。

D. 考察

非服薬者男性において、将来の心筋梗塞発症を予測することのできる病態である冠動脈石灰化を評価指標とした検討の結果、1日1合までの飲酒習慣は予防的に、2合

を超える飲酒習慣は危険因子として影響する可能性が示唆された。

服薬者においては飲酒量にかかわらず冠動脈石灰化有病率が50%を超えており、内服治療を継続することが重要であることが示唆された。

表1 調査参加者の年齢分布

	人数	(%)
40歳代	127	(11.6)
50歳代	198	(18.1)
60歳代	421	(38.3)
70歳代	351	(32.0)

表2 生活習慣病の治療状況

	人数	(%)
降圧薬	352	(32.1)
脂質異常症治療薬	168	(15.3)
糖尿病治療薬	114	(10.4)
上記のいずれか	456	(41.6)

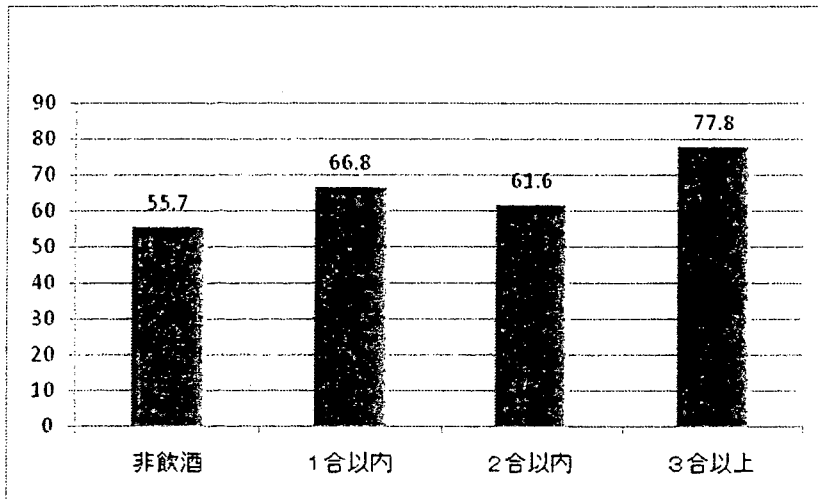
表3 非服薬者の特性

飲酒量		非飲酒	1合以内	2合以内	2合を超える
割合	%	24.0	47.9	19.8	8.3
年齢 (標準偏差)		64.3(10.6)	60.1(10.4)	61.7(10.4)	60.0(8.4)
喫煙率	%	38	34	41	46
収縮期血圧	mmHg	134.3(19.5)	132.6(19.0)	134.9(18.8)	138.2(22.3)
HDLコレステロール	mg/dl	54.5(14.6)	61.9(17.7)	61.6(17.0)	66.0(16.7)
中性脂肪	mg/dl	131[74.3, 166.5]	93.0[70.3, 144.8]	101[73.3, 142.5]	106.5[78.3, 170.3]

表4 ロジスティック回帰分析による飲酒量別冠動脈石灰化の危険度 (非服薬者)

	B	有意確率	Exp (B)	95.0% 信頼区間	
				下限	上限
1合飲酒	-0.13	0.58	0.88	0.57	1.37
2合飲酒	-0.07	0.80	0.93	0.55	1.59
2合を超える飲酒	0.30	0.41	1.35	0.66	2.75
年齢	0.08	0.00	1.08	1.06	1.10
喫煙習慣	0.49	0.01	1.63	1.11	2.38
収縮期血圧	0.01	0.00	1.01	1.01	1.02
HDLコレステロール	0.00	0.90	1.00	0.99	1.01
中性脂肪	0.00	0.06	1.00	1.00	1.00
定数	-7.75	0.00	0.00		

図1 服薬者における冠動脈石灰化有病率



研究2 - 耐糖能異常・糖尿病患者での飲酒習慣と死亡との関連：NIPPON DATA80

A. 目的

白人の糖尿病患者において、中等量の飲酒が冠動脈疾患死亡に対して予防的に関連するとの報告がなされているが、日本人糖尿病患者において、飲酒習慣と死亡との関連を検討した研究はない。NIPPON DATA80 研究より、糖尿病患者における飲酒習慣と総死亡率、および死因別死亡率の関連を検討する。

B. 方法

第3次循環器疾患基礎調査対象者の追跡研究である NIPPON DATA80 対象者(30歳以上男女)より、ベースライン調査時に心血管疾患、腎不全の既往のある者を除いた男性対象者を解析対象とした。ベースライン調査では、飲酒習慣や身体活動を含む生活習慣を自記式の質問紙により調査した。質問紙の飲酒習慣に関する質問に対する回答より、(1)非飲酒(ほとんど飲まない)、(2)毎日飲酒、(3)機会飲酒、(4)禁酒に分類した。

身体計測、血圧測定、採血(随時)を行

った。随時血糖値 200mg/dl 以上または空腹時血糖値 126mg/dl 以上、あるいは糖尿病治療中の者を糖尿病とした。随時血糖値 140-200 mg/dl 未満または空腹時血糖値 100-126mg/dl 未満の者を耐糖能異常とした。

飲酒習慣と、総死亡率および死因別死亡率との関連を、年齢調整、および多変量調整によるハザード比を、Cox 比例ハザードモデルを用いて、正常者 vs 耐糖能異常、正常者 vs 糖尿病について検討した。

多変量解析では、年齢、BMI、喫煙習慣を調整し(モデル1)、モデル2ではさらに血糖値と食後時間を調整した。飲酒習慣は、非飲酒者をレファレンスとした。

C. 結果

19年間の追跡対象者 4018名のうち、3,614名は耐糖能正常であり、195名が耐糖能異常、209名が糖尿病であった。19年間の追跡期間中に 990名の死亡が観察され、このうち 328名が循環器疾患、157名が全心疾患による死亡であった。耐糖能異常者

と糖尿病患者をあわせた集団において、コックス比例ハザードモデルを用いた多変量調整ハザード比を求めたところ（非飲酒者をレファレンスとした）、循環器疾患について機会飲酒と毎日飲酒はそれぞれ 0.43 (95% 信頼限界 0.19-0.95)、0.45 (0.25-0.80)であり、心疾患についてはそれぞれ 0.33 (0.12-0.91)、0.31 (0.15-0.67)であった（表 5）。

D. 考察

耐糖能が正常な集団での観察と同様、耐糖能異常を有する男性集団で、飲酒習慣は有意な循環器疾患死亡の減少、および心疾患死亡の減少と関連していた。本研究では、アルコール摂取の量的な評価はされておらず、耐糖能異常を有する者では毎日飲酒する習慣があっても、1日あたりの摂取量を制限している可能性がある。

表 5 総死亡と循環器疾患死亡、心疾患死亡に対する飲酒の影響。耐糖能異常または糖尿病である 30 歳以上男性 404 名、NIPPON DATA80: 1980-99

	Never	Former	Non-daily	Daily
No at risk (total=404)	85	31	89	199
Person-years	1211	498	1481	3140
All-cause death (total=169)	47	16	22	84
/1000 person-years	38.8	32.1	14.9	26.8
Age-adjusted HR	1	0.91(0.51-1.60)	0.68 (0.41-1.15)	0.97 (0.68-1.40)
Model 1	1	0.90 (0.51-1.58)	0.69 (0.41-1.17)	0.97 (0.67-1.39)
Model 2	1	1.22 (0.81-1.83)	0.55 (0.37-0.82)	0.93 (0.69-1.25)
CVD death (total=64)	25	4	10	25
/1000 person-years	20.6	8.0	6.8	8.0
Age-adjusted HR	1	0.44 (0.15-1.27)	0.61 (0.29-1.30)	0.56 (0.32-0.99)
Model 1	1	0.43 (0.15-1.25)	0.62 (0.29-1.33)	0.56 (0.32-0.98)
Model 2	1	0.43 (0.15-1.24)	0.46 (0.21-1.02)	0.49 (0.28-0.86)
All-heart death (total=39)	17	3	6	13
/1000 person-years	14.0	6.0	4.1	4.1
Age-adjusted HR	1	0.47 (0.14-1.61)	0.50 (0.19-1.29)	0.41 (0.20-0.85)
Model 1	1	0.47 (0.14-1.61)	0.50 (0.19-1.30)	0.41 (0.20-0.85)
Model 2	1	0.47 (0.14-1.61)	0.36 (0.13-0.99)	0.35 (0.17-0.74)

Total person-years of follow-up, death case number, mortality per 1000 person-years (/1000 person-years), hazard ratio (HR) and 95% confidence intervals (95% CI) are shown. Model 1= multivariate-adjusted Cox analysis, adjusted for age, body mass index, and smoking (never and ex-, current smokers < 20 cigarettes/day, current smokers 20 to 40 cigarettes /day, and current smokers ≥ 41 cigarettes/day); Model 2=Model 1 + glucose, post-prandial hours. CVD=cardiovascular disease,

研究3－日本における多量飲酒者の栄養摂取の特徴：INTERMAP Japan 研究より

A. 研究目的

我が国におけるアルコール摂取量は、特に男性において欧米各国と比べて多く、中年男性の1日当たり平均アルコール摂取量は栄養疫学調査より27.8gと報告されている(Zhou BFら, J Hum Hypertens, 2003)。これは、健康日本21や各種疾患治療ガイドラインで推奨される適量飲酒基準である日本酒換算1合(エタノール摂取量として約23g)を上回っており、また1日3合以上の者の増加も報告されており(平成18年国民健康・栄養調査結果)、高血圧をはじめ多くの生活習慣病の予防・管理上きわめて重要な問題である。飲酒は食事摂取に大きく影響するため、肥満や高血圧など生活習慣病を発症した多量飲酒者の栄養摂取状況を適切に把握して生活習慣改善を促す必要があるが、飲酒習慣と栄養・食事摂取習慣の関連は十分明らかとはなっていない。一方、アルコールは摂取後の体熱産生量が他の主要栄養素よりも大きく、アルコール由来のエネルギーは他の主要栄養素由来のエネルギーと体重との関連が異なるという報告もあり、飲酒と食事摂取の関連の検討においては、アルコール由来のエネルギーを総エネルギー摂取量より除いた検討も必要である。

本研究では、国際共同栄養疫学研究INTERMAP研究結果より、日本人男性のデータを用いて、アルコール摂取量別の栄養素摂取状況の特徴を検討する。あわせて、総エネルギー摂取量より、アルコール由来の

エネルギーを除いた場合の検討を行う。

B. 方法

INTERMAP研究結果より、日本人男性(40-59歳)574名分のデータを用いた。調査は1996～1999年に、国内4センター(札幌、富山、愛東、和歌山)で行った。対象は職域または地域より無作為抽出された。対象者は、4回(連続した2日間×2回)調査場所を訪れて、4回の24時間思い出し法による栄養調査と2回の24時間蓄尿を行った。他、質問票による生活習慣調査、身体計測、血圧測定、血液検査を行った。栄養調査より得たアルコール摂取量に基づいて四分位を作成し、栄養素摂取密度、身体計測値の平均値を一元配置分散分析により比較した(集計1)。栄養素摂取密度は、総エネルギー摂取量よりアルコール由来のエネルギー(7.1kcal/g)を除いた場合についても計算した(集計2)。

C. 結果

四分位間で年齢およびBody mass index、体重に差はなかった(表6)。収縮期、拡張期血圧ともに多飲であるほど高かった。第4四分位のアルコール摂取量は58.4g/dayであった。総エネルギー摂取量は、集計1では多飲であるほど多く($p<0.001$)、第1四分位と第4四分位の差は362kcal/dayであったが、集計2では四分位間で差はなかった。集計1では、多飲であるほど総脂質($p<0.001$)、炭水化物($p<0.001$)ともに摂取密度が低かった。集計2では、多飲であるほどタンパク質摂取密度は高く($p<0.001$)、炭

水化物摂取密度は低かったが($p < 0.001$)、総脂質摂取密度は一定の傾向を認めなかった。集計1では多量飲酒者で1000kcalあたり24時間尿中Na排泄量は少なかったが($p = 0.010$)、集計2では多量飲酒者で1000kcalあたりNa排泄量は多かった($p = 0.037$)、第1四分位と第4四分位の差は集計1で $-9.9 \text{ mmol}/24\text{hr} / 1000\text{kcal}$ 、集計2では $+9.9 \text{ mmol}/24\text{hr}/1000\text{kcal}$)であった。

D. 考察

日本人男性を対象とした栄養疫学調査結果を用いた検討より、飲酒量と体重には関連がみられなかった。アルコール由来のエネルギーは、3大栄養素由来のエネルギー

と異なり体重増加に関与しない可能性を示唆したが、多量の飲酒があり体重増加のあった者が、健康上の理由などから飲酒量を減らしている可能性も考えられた。アルコール由来分を除いた総エネルギー摂取量を用いた栄養素等摂取量を検討したところ、多量飲酒者ではタンパク質、食塩の摂取量が多く、炭水化物摂取が少ないという特徴が示されたが、これはアルコール由来のエネルギーを含んだ総エネルギー摂取量を用いた検討とは異なった傾向であった。肥満をはじめ循環器疾患危険因子と飲酒の関連の検討、および多量飲酒者に対する食事指導においては、アルコール由来分を除いた総エネルギー摂取量を用いた検討が有用であると考えられた。

表6 アルコール摂取量(g/day)四分位別の身体計測値、総エネルギー摂取量、尿中 Na,K 排泄量.INTERMAP 日本研究, 40-59 歳男性, 1996-98

	Q1 (n=177)		Q2 (n=178)		Q3 (n=178)		Q4 (n=177)		P
年齢(歳)	49.6	(5.5)	49.4	(5.3)	49.6	(5.4)	49.9	(5.0)	0.850
アルコール(g/day)	0.1	(0.2)	9.0	(5.1)	28.1	(6.5)	60.6	(18.1)	0.000
BMI(kg/m ²)	25.8	(4.6)	24.3	(3.1)	23.9	(2.8)	24.2	(3.5)	0.000
体重(kg)	72.4	(14.4)	68.5	(9.2)	67.3	(9.3)	68.5	(10.8)	0.000
収縮期血圧(mmHg)	116.3	(12.3)	118.1	(11.7)	122.1	(13.2)	123.1	(12.5)	0.000
拡張期血圧(mmHg)	73.8	(9.4)	75.4	(9.0)	78.0	(10.7)	77.8	(9.4)	0.000
尿中 Na 排泄量 (mmol/24hr)	194.6	(60.4)	198.6	(57.3)	205.6	(51.7)	217.0	(62.4)	0.002
尿中 K 排泄量 (mmol/24hr)	49.7	(15.6)	50.0	(14.3)	50.1	(12.5)	50.0	(12.9)	0.993
尿中 Na/K 比	4.2	(1.5)	4.2	(1.4)	4.3	(1.2)	4.5	(1.2)	0.127
集計1(エネルギー摂取量にアルコールを含む)									
総エネルギー(kcal/day)	2194	(517)	2226	(424)	2298	(425)	2509	(466)	0.000
タンパク質(%kcal)	16.3	(2.5)	16.3	(2.6)	15.8	(2.4)	15.8	(2.4)	0.032
炭水化物(%kcal)	55.4	(7.8)	54.3	(6.2)	51.4	(6.5)	44.7	(6.4)	0.000
総脂質(%kcal)	28.2	(6.8)	26.5	(5.5)	24.1	(5.5)	22.4	(4.6)	0.000
尿中 Na 排泄量 (mmol/24hr/1000kcal)	91.9	(31.0)	92.0	(29.9)	92.4	(28.4)	88.3	(27.4)	0.507
尿中 K 排泄量 (mmol/24hr/1000kcal)	23.6	(8.2)	23.0	(6.8)	22.4	(6.4)	20.2	(5.3)	0.000
集計2(エネルギー摂取量にアルコールを含まない)									
総エネルギー(kcal/day)	2193	(517)	2162	(424)	2098	(426)	2079	(453)	0.065
タンパク質(%kcal)	16.3	(2.5)	16.7	(2.6)	17.3	(2.7)	19.2	(3.3)	0.000
炭水化物(%kcal)	55.1	(7.8)	55.8	(6.6)	56.1	(6.9)	53.6	(6.5)	0.005
総脂質(%kcal)	28.6	(6.9)	27.5	(5.8)	26.7	(6.0)	27.4	(5.3)	0.031
尿中 Na 排泄量 (mmol/24hr/1000kcal)	91.9	(31.0)	95.0	(31.6)	101.9	(32.6)	107.6	(35.3)	0.000
尿中 K 排泄量 (mmol/24hr/1000kcal)	23.6	(8.2)	23.7	(7.1)	24.6	(7.3)	24.6	(6.7)	0.361

P, obtained by analysis of variance

E. 本分担研究の結論

1日2合以上の飲酒は冠動脈石灰化に危険因子として働き、1合までの飲酒は予防的に働くことが断面調査より示された。耐糖能異常を有する対象でのコホート研究からは、アルコール摂取の量的評価はないものの、機会飲酒および毎日の飲酒習慣が循環器疾患および心疾患死亡に対して予防的に働くことが示された。一般集団でも、耐糖能異常を有する者でも、適量飲酒（1日1合未満）を勧告することが、飲酒による健康被害を軽減させうることを示唆された。

詳細な栄養調査を行った検討からは、多量飲酒者では食塩摂取量が多く、飲酒量と体重には関連がみられなかった。多量飲酒者に対する食事指導においてはアルコール由来のエネルギーを除いた評価を用いるのが有用と考えられた。

F. 研究発表

1. 論文発表

Nakamura Y, Ueshima H, Kadota A, Hozawa A, Okamura T, Kadowaki S, Kadowaki T,

Hayakawa T, Kita Y, Abbott RD, Okayama A. Alcohol intake and 19-year mortality in diabetic men: NIPPON DATA80. Alcohol. 2009; 43:635-641.

2. 学会発表

(1) 奥田奈賀子, 三浦克之, 門脇崇, 上島弘嗣, 岡山明, 斎藤重幸, 坂田清美, 中川秀昭, 由田克士, StamlerJeremiah, 日本における多量飲酒者の栄養摂取の特徴 INTERMAP Japan 研究より. 第44回アルコール薬物医学会総会 2009年9月横浜市

(2) 門脇紗也佳, 門脇崇, 三浦克之, 門田文, 岡村智教, 上島弘嗣, 日本人男性における飲酒量と肝臓/脾臓CT値による脂肪肝の関連 第44回アルコール薬物医学会総会 2009年9月横浜市

G. 知的所有権の取得状況

なし

厚生労働省科学研究費補助金
研究協力者報告書

わが国における飲酒の実態ならびに飲酒に関連する生活習慣病、
公衆衛生上の諸問題とその対策に関する総合的研究

人間ドック受診者における飲酒習慣と生活習慣病との関連

坪内博仁

鹿児島大学大学院医歯学総合研究科健康科学専攻人間環境学講座
消化器疾患・生活習慣病学 教授

研究要旨:人間ドックを受診した男性を対象に飲酒パターンと内臓肥満に及ぼす影響を検討した。飲酒パターンを、飲酒頻度(飲まない、1-10日/月、11-20日/月、21日以上/月)と飲んだ日の平均的な1日飲酒量(飲まない、22g/日未満、22-66g/日、66g/日以上)で10群に分けて比較すると、1日の飲酒量が増加すると内臓肥満の発生頻度が増加することが示された。内臓肥満発生に対する危険因子についてロジスティック解析を行なったところ、年齢の増加、高血圧、脂質異常症、脂肪肝の存在に加え、22g/日以上飲酒が危険因子として抽出された。飲んだ場合の飲酒量が22gを超える場合、飲酒頻度が必ずしも多くなくても内臓肥満のリスクが高くなり、その結果、生活習慣病や脂肪肝を引き起こす可能性があると考えられた。

A. 研究目的

人間ドックを受診した男性を対象に、内臓肥満に及ぼす飲酒習慣の影響について検討した。

B. 研究方法

2008年度の鹿児島県厚生連健康管理センターの人間ドックを受診した男性で、BおよびC型肝炎の感染者と、高血圧・脂質異常症・糖尿病治療中の患者を除いた3499名を対象とした。脂肪肝の診断は腹部超音波検査で行い、アルコールの飲酒状況はアンケート調査に基づいた。腹囲85cm以上を内臓肥満とした。

C. 研究結果

平均飲酒量(g/日)で4群に分けると、飲まない410名、22g未満1317名、22-66g1584名、66g以上188名であった。この4群で内臓肥満者の発生頻度について比較す

ると、有意な差は認められなかった(飲まない:46.1%、22g未満:47.5%、22g以上・66g未満:47.7%、66g以上:48.4%、 $P=0.949$)。そこで、飲酒パターンを、飲酒頻度(飲ま

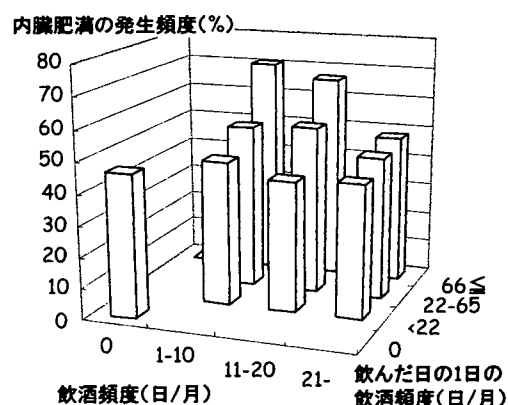


図1. 内臓肥満発生に及ぼす飲酒頻度と量の影響

ない、1-10日/月、11-20日/月、21日以上/月)と飲んだ日の平均的な1日飲酒量(飲まない、22g未満、22g以上66g未満、66g

以上)で10群に分けて検討すると、1日の飲酒量の増加に伴って内臓肥満の発生頻度は増加した(図1)。

内臓肥満の危険因子をロジスティック解析で検討すると、年齢の増加、高血圧(オッズ比1.53、95%信頼区間1.29-1.82)や脂質異常症(オッズ比1.69、95%信頼区間1.44-1.98)、脂肪肝(オッズ比5.40、95%信頼区間4.53-6.44)の存在は内臓肥満のリスクを増加させる因子であった。飲酒に関しては、飲酒頻度では有意な関連性がなかったが、1日に22g以上の飲酒量では内臓肥満のリスクの増大が見られた(飲まない群に比べて、22-66g飲酒群のオッズ比1.32、95%信頼区間1.02-1.71、66g以上飲酒群のオッズ比2.09、95%信頼区間1.38-3.17)であった。

D. 考察

飲酒習慣と脂肪肝の発生頻度との関連の検討では、飲酒量の増加に伴い脂肪肝の発生は増えるが、飲酒頻度の増加では脂肪肝は減少することを報告してきた。ロジスティックモデルによる多変量解析では、飲酒量と脂肪肝の発生頻度の間に有意な関連性を見出せなかったが、21日以上習慣飲酒は脂肪肝発生のリスクを減じる関係であることを昨年度までに明らかにしている。本年度は脂肪肝と関連が深い内臓肥満に着目し、飲酒と内臓肥満との関連を追加検討した。

本年度の検討から、飲酒量の増加は内臓脂肪の増加に関与することが明らかになった。1日の飲酒量が増えると脂肪肝の発生頻度が増加するが、内臓肥満が増加することが直接の原因と考えられた。すなわち、飲酒量が増えることによって、食事時間は深夜におよび、食事の摂取量も増加することは容易に想像される。1日の飲酒量の増加は、食生活を不適切なものとし、飲酒頻度は多くなくても生活習慣病・脂肪肝の原因になる可能性が示された。また、飲んだ場合には22gを越えると回答した人は対象の半数に及ぶため、今後、生活・栄養指導

の際には注意が必要である。

E. 結論

飲酒による内臓肥満者の増加は、アルコール性脂肪肝だけでなく非アルコール性脂肪肝疾患や生活習慣病の増加につながると考えられた。飲酒習慣を含めた生活習慣の指導は、脂肪肝や内臓肥満の改善に不可欠と思われた。

F. 研究発表

・論文発表

1. Takami Y, Uto H, Tamai T, Sato Y, Ishida Y, Morinaga H, Sakakibara Y, Moriuchi A, Oketani M, Ido A, Nakajima T, Okanoue T, Tsubouchi H. Identification of a novel biomarker for oxidative stress induced by hydrogen peroxide in primary human hepatocytes using the 2-nitrobenzenesulfonyl chloride isotope labeling method. *Hepatol Res* 2010 (in press).

・学会発表

1. 田ノ上史郎、宇都浩文、他. 高フルクトース食による脂肪肝は高脂肪食による脂肪肝よりも肝再生が遅延する. 第45回日本肝臓学会総会. 2009年6月(神戸)
2. 今村也寸志、宇都浩文、他. 脂肪肝と飲酒パターンとの関連(飲酒の功罪)について. JDDW2009(第51回日本消化器病学会大会). 2009年10月(京都)
3. Takami Y, Uto H, et al. The serum levels of manganese superoxide dismutase (MnSOD) are elevated in patient with non-alcoholic steatohepatitis (NASH). 60th annual meeting of the American Association for the Study of Liver Diseases. 2009年10月(Boston).
4. 今村也寸志、宇都浩文、桶谷真: 脂肪肝と飲酒パターンとの関連について.

JDDW 2009 (2009年10月、京都)

G. 知的財産権の出願・登録状況 (予定を含む。)

なし

渡辺 哲 東海大学医学部基盤診療学系公衆衛生学 教授

研究要旨

職場健診ではしばしば肝機能障害がみられる。そこで、肝機能障害とメタボリックシンドローム発症との関係およびその過程における飲酒の影響について縦断研究を行った。某企業の職場健診受診者（25歳、30歳、35歳）で、観察開始時点でメタボリックシンドロームを認めない者を対象に、5年間の追跡調査を行った。また、飲酒の影響に関連するアルコール分解酵素の遺伝子型を解析するため、別の集団でフラッシュに関する問診を行った。飲酒は血圧に対しては上昇させたが、HDL コレステロールは上昇させ、LDL コレステロールは低下させる効果がみられた。メタボリックシンドロームの発症に関しては、適量飲酒は予防的に働いた。フラッシュの有無は ALT 高値と関連がみられた。

A 研究目的

職場健診ではしばしば肝機能障害がみられる（20～30%）が、大多数は非アルコール性脂肪肝（NAFLD）と考えられる。NAFLDは、他のメタボリックシンドロームの危険因子を合併する頻度が高く、メタボリックシンドロームの肝病変と考えられている。我々は、その発症には飲酒量とは無関係にアルデヒド脱水素酵素（ALDH2）遺伝子型が関与することを報告した。一方、適量の飲酒は健康に良いことが種々の学的研究で報告されている。そこで本年度は、この集団を対象に飲酒量の検査データに与える影響について検討した。また、飲酒の健康影響を考える上で重要となるアルコール分解酵素の遺伝子型の解析を問診票（フラッシュの有無）で行い、検討した。

B 研究方法

従業員 32,000 人規模（某自動車産業）の職場健診受診者（25歳、30歳、35歳）を対象に、5年間の健診データ（BMI、腹囲、血

圧、肝機能、脂質、血糖）を集積した。

各年代ごとの従業員は、単年度の健診では人数が少ないため、数年にわたる健診データを集積し合わせた。その結果は以下のごとくである。

25歳 男性 1,182 名、女性 137 人
30歳 男性 2,359 人、女性 254 人
35歳 男性 2,039 人、女性 135 人

飲酒、喫煙、食生活、運動などを問診で調査した。飲酒量は、1日の飲酒量で（エタノール換算で0g、14g未満、14g以上30g未満、30g以上）4群に分けた。

それぞれ観察開始時点でメタボリックシンドロームの診断基準を満たさなかった者 4,8902 人を対象に、5年後のそれぞれの項目の異常と関連する因子を検討した。

検査値の異常は特定健診の基準に従った。

- 肥満: BMI ≥ 25
- 高血圧: SBP ≥ 130 mmHg、DBP ≥ 85 mmHg
- 高脂血: TC ≥ 220 mg/dL、HDL < 40 mg/dL、TG ≥ 150 mg/dL
- 高血糖: BS ≥ 100 mg/dL

- 肝障害：AST \geq 31IU/L、ALT \geq 31 IU/L、 γ -GTP \geq 51 IU/L

アルコール分解酵素の遺伝子型は、フラッシュの有無で検討した。なお、フラッシュの間診は、上記とは異なり本年度夏以降の健診受診者 190 人に対して行った。

本研究では、メタボリックシンドロームの診断は、腹囲の代わりにBMIを用いたが、その他は我が国の診断基準に従った。

各病態の発症に関与する危険因子の調整相対危険度は、ロジスティック回帰分析で解析した。

C 研究結果

本年度の研究対象者の内訳を表 1 に示す。5 年後の高血圧発症に関与する因子をロジスティック回帰分析で解析すると、表 2 のように性別(男性)、BMI、 γ -GTP が有意に関連していた。HDL-choi 値に関しては、ベースラインでの性別(男性)、喫煙、BMI が危険因子であり、飲酒はむしろ数値を上昇させる効果が認められた(表 3)。中性脂肪に関しては、性別(男性)、喫煙、BMI、ALT、 γ GTP が危険因子であったが、飲酒とは関連が認められなかった。高血糖に関する因子は、性別(男性)、世代、BMI、ALT、 γ GTP であった。飲酒とは関連がみられなかった(表 4)。

5 年後のメタボリックシンドローム発症に関する因子について検討した。飲酒量、喫煙、世代、性別、ALT、 γ GTP の他に、メタボリックシンドロームの構成要因である肥満、高血圧、高血糖、脂質異常の有無も同時に解析した。その結果、世代、性別(男性)、BMI、 γ GTP が有意に関与していた。飲酒量は抑制的に(特に 14~30g の群)働く傾向がみられた(表 5)。肝機能を除いて解析すると、1 日の飲酒が 14~30g の群では有意にメタボリックシンドロームの発症が抑制された。(図 1)。

フラッシュの有無に関しては、今回健診対象者 190 人中 185 人が男性であったので、男性のみで解析を行った。肝機能障害との関連を検討したところ、 γ GTP の高値とは飲

酒量、BMI が有意に関連しており、フラッシュとの関連はみられなかった。しかし、ALT 高値とは年齢、BMI が有意に関連し、飲酒との関連はみられなかった。フラッシュに関しては、フラッシュ(+)の群で ALT 上昇を抑制する傾向が認められた(表 6)。

D 考察

本年度は、飲酒量を中心にメタボリックシンドローム及びその構成要因発症に関連する因子の解析を行った。飲酒はこれまでも報告されているように、高血圧の危険因子と考えられたが、脂質異常、特に HDL コレステロールに関しては上昇させることが認められた。データは示さないが、LDL コレステロールに対しては量依存性に低下させることが認められるので、異質代謝に関してはむしろ良い効果といえる。

メタボリックシンドロームの発症に関しては、今回の検討では 14~30g の群で最も予防効果がみられた。飲酒量の増加と共に血圧が上昇するため、このあたりがメタボリックシンドロームを考えた場合の適量と考えられる。今回の飲酒量の分類に関しては、対象群では大量に飲む人が少ないため、このような分類を行った。

フラッシュの有無と肝機能障害との関連では、フラッシュ有りは ALT 高値との関連する傾向がみられ、 γ GTP とは関連がみられなかった。また、飲酒量は γ GTP の高値と関連し、ALT は飲酒量との関連がみられなかったことより、フラッシュすなわちアルコール分解酵素の遺伝子型は飲酒量とは無関係に肝機能障害と関連することが示唆される。我々の以前行った ALDH2 遺伝子の活性型と肝機能障害との関連を調べた結果でも、今回と同様に活性型の人で有意に肝機能障害がみられた。なぜ活性型の人に肝機能障害がみられるのかについては不明であるが、今後さらに対象者を増やし検討する必要がある。

E 結論

飲酒量は、血圧に関しては量依存性に上昇させるが、脂質代謝には好ましい影響を

与えた。メタボリックシンドロームの発症に関しては、適正飲酒は予防的に働くことが認められた。

G 研究発表、論文

Metabolic syndrome progression in young

japanese workers in a selected company.

Billah SMB, Mikurube H, Furuya H, Kinoue

T, Watanabe T. The 41st Asia Pacific

Academic Consortium for Public Health,

December 4, 2009 (Taipei)

図表

	性別		合計
	女性	男性	
年齢3群 25歳群	136	985	1121
30歳群	249	1847	2096
35歳群	121	1552	1673
合計	506	4384	4890

表1 対象者の内訳

変数	オッズ比(95%CI)	p 値
世代(30)	1.05(0.87-1.26)	0.591
世代(35)	1.06 (0.87-1.28)	0.570
性別(男性)	3.36 (2.30-4.90)	<0.001
喫煙	0.95 (1.83-1.10)	0.479
飲酒量 (0~14)	0.87 0.73-1.05)	0.164
飲酒量 (14~30)	1.04 (0.86-1.27)	0.668
飲酒量 (30<)	1.23 (0.99-1.52)	0.064
ALT	1.00 (0.99-1.01)	0.423
γGTP	1.01 (1.00-1.01)	0.002
BMI	1.18 (1.15-1.22)	<0.001

表 2 高血圧発症に関与する因子

変数	オッズ比 (95%CI)	p 値
世代(30)	1.06 (0.72-1.58)	0.749
世代(35)	1.87 (0.57-1.34)	0.536
性別(男性)	3.44 (1.24-9.51)	0.017
喫煙	2.23 (1.62-3.07)	<0.001
飲酒量 (0~14)	0.84 (0.61-1.23)	0.412
飲酒量 (14~30)	0.32 (0.19-0.53)	<0.001
飲酒量 (30<)	0.37 (0.22-0.65)	<0.001
ALT	1.01 (0.99-1.02)	0.447
γGTP	0.99 (0.98-1.00)	0.242
BMI	1.15 (1.08-1.22)	<0.001

表 3 HDL コレステロール低下に関与する因子

変数	オッズ比 (95%CI)	p 値
世代(30)	7.84 (4.82-12.76)	<0.001
世代(35)	9.84 (6.04-16.03)	<0.001
性別(男性)	3.97 (2.14-7.37)	<0.001
喫煙	1.09 (0.90-1.32)	0.387
飲酒量 (0~14)	0.85 (0.66-1.10)	0.225
飲酒量 (14~30)	0.99 (0.76-1.30)	0.962
飲酒量 (30<)	1.20 (0.90-1.60)	0.226
ALT	1.00 (1.00-1.01)	0.004
γGTP	0.99 (0.98-1.00)	0.025
BMI	1.04 (1.00-1.08)	0.034

表 4 血糖高値に関与する因子