

資料 3)

先天性魚鱗癬様紅皮症（水疱型除く）、魚鱗癬症候群

有病者数全国一次調査用紙

貴施設 ID :

貴施設名:

記載医師氏名

記載年月日 2010 年 ____ 月 ____ 日

非水疱型先天性 魚鱗癬様紅皮症	1.なし	2.あり	男 ____ 例 女 ____ 例
葉状魚鱗癬	1.なし	2.あり	男 ____ 例 女 ____ 例
道化師様魚鱗癬	1.なし	2.あり	男 ____ 例 女 ____ 例
魚鱗癬症候群	1.なし	2.あり(疾患名: _____)	男 ____ 例 女 ____ 例
魚鱗癬症候群 (上記以外)	1.なし	2.あり(疾患名: _____)	男 ____ 例 女 ____ 例

記入上の注意事項

1. 貴診療科における 2005 年～09 年の 5 年間（2005 年 1 月 1 日～2009 年 12 月 31 日）の上記疾患受診患者について、診断の手引きを参考にご記入ください。
2. 全国有病患者数の推計を行いますので、該当する患者のない場合でも「1.なし」に○をつけ、ご返送下さい。
3. 後日、各症例について第 2 次調査を行う予定でおります。御協力戴ければ幸いです。

2010 年 2 月末日までにご返送いただければ幸いです。

資料 4)

魚鱗癬二次
2010年2月

皮膚科

先生御侍史

厚生科学研究費補助金 難治性疾患克服研究事業
稀少難治性皮膚疾患に関する調査研究班 主任研究者 岩月 啓氏
(岡山大学医学部皮膚科学)
疫学調査担当 池田 志幸
(順天堂大学医学部皮膚科学)
特定疾患の疫学に関する研究班 主任研究者 永井 正規
(埼玉医科大学公衆衛生学)
稀少難治性皮膚疾患担当 黒沢美智子
(順天堂大学医学部衛生学)

拝啓

時下、益々ご清祥のこととお慶び申し上げます。

先般、稀少難治性皮膚疾患の疫学調査(一次調査)につきまして、貴診療科のご協力をお願い申し上げましたところ、ご多忙中にも関わらずご協力をいただき誠にありがとうございました。

ご回答に基づきまして、二次調査個人票を同封致しました。重ねてのお願いで誠に恐縮でございますが、過去5年間(2005年1月1日～2009年12月31日)に貴診療科における先天性魚鱗癬様紅皮症(水疱型を除く)の受診患者症例につきまして、同封の二次調査票にご記入いただき、3月31日までに返信用封筒にてご返送下さいますようお願い申し上げます。二次調査個人票の記載内容につきましては、個人の秘密は固く守ります。本調査は順天堂大学倫理委員会の承認を得ています。

先生方にはご多忙のところ誠に恐れ入りますがご協力下さいますようお願い申し上げます。この件に関しましてご不明の点がございましたら、下記までお問い合わせください。何卒ご協力の程お願い申し上げます。

敬具

全国疫学調査事務局: 〒113-8421 文京区本郷 2-1-1

順天堂大学医学部衛生学講座

特定疾患の疫学に関する研究班 全国疫学調査担当 黒沢美智子

電話: 03-5802-1047

ファクシミリ: 03-3812-1026

e-mail mic@juntendo.ac.jp

臨床事項に関する問い合わせ: 〒113-8421 文京区本郷 2-1-1

順天堂大学医学部皮膚科学講座

稀少難治性皮膚疾患に関する調査研究班 疫学調査担当 池田 志幸

電話: 03-5802-1089

ファクシミリ: 03-3813-9443

資料 5)

先天性魚鱗癬様紅皮症（水疱型除く）・魚鱗癬症候群 2次調査個人票

施設 ID : _____

施設住所: _____

施設名: _____

記載日 2010年 月 日 記載医師名

*貴院の患者コード:		**病型:	
性別	1. 男 2. 女	生年月日:	年 月 日
現在の年齢	歳	発症年月:	年 月
***家族歴(同症) 1. なし 2. あり ()			
診断した医療機関	1. 貴施設 2. 他施設() 3. 不明		
確定診断年月	年 月 日 不明		
受療状況 : 1. 主に入院 2. 主に通院 3. 入院と通院 4. 転院(転院先:) 5. 死亡			

* 貴院で無作為にコードを作成し、御記入下さい (例、J-1 など)

**非水疱型先天性魚鱗癬様紅皮症 : NBCIE、葉状魚鱗癬 : LI、道化師様魚鱗癬 : HI、
魚鱗癬症候群 : IS のいずれかをご記入下さい。

***家族例の場合には、「J-1 の弟」の様に御記載ください。また家族図を添付戴ければ幸いです。
症状については下記に○またはご記入下さい。

皮疹の分布	1. 全身性 2. 限局性 (部位:)		
紅皮症	1. あり 2. なし		
鱗屑の性状	1. 鱗状 2. 豪猪皮状 3. 大型 4. 細かい		
鱗屑の色	1. 褐色 2. 白色	鱗屑の剥脱	1. あり 2. なし
眼瞼外反	1. あり 2. なし	口唇突出	1. あり 2. なし
掌蹠角化	1. なし 2. あり		
手指の拘攣	1. なし 2. あり (部位:)		
姿勢の異常	1. なし 2. あり (状態:)		
歩行障害	1. なし 2. あり		
コロジオンベイビーであったか: 1. あった 2. ない			
病理組織学検査: 1. なし 3. あり			
# 病名と皮膚以外の症状:			
## 遺伝子診断など:			
最終受診日 : 年 月 日			

魚鱗癬症候群 : IS の場合は、病名と皮膚以外の症状を御記入下さい。

遺伝子診断やタンパクレベルの検索がされている場合に、結果を御記入下さい。

4. 症 例 对 照 研 究

筋萎縮性側索硬化症の発症関連要因・予防要因の解明； 生活習慣と食事要因に関する症例・対照研究

岡本 和士（愛知県立看護大学・公衆衛生学）、紀平 為子（関西医療大学）、小久保 康昌（三重大学 医学部・神経内科）、小橋 元（放医研）、鷲尾 昌一（聖マリア学院大学）、阪本 尚正（兵庫医科大学・衛生学）、佐々木 敏（国立健康・栄養研究所）、三宅 吉博（福岡大学医学部・公衆衛生学）、横山 徹爾（国立保健医療科学院・人材育成部）、稲葉 裕（実践女子大学）、永井正規（埼玉医科大学・公衆衛生学）

研究要旨

筋萎縮性側索硬化症（ALS）の発症関連要因・予防要因のうち、これまで報告が極めて少ない食事要因についてその関連を解明し、特にハイリスク群に対しての効果的なALS予防対策に資することを目的とした症例・対照研究を行った。症例は愛知県内に居住するALS患者で、2004年4月、2005年3月および2006年9月に行った郵送による自記式調査票にて回答の得られた183名である。対照は症例と同じ居住地域の選挙人名簿から、症例1例につき性・年齢（±2歳）が一致する者2例を選んだ。栄養調査には自記式による食品頻度調査票を用いた。食事パターンの分類には主成分分析を用い、その主成分得点に基づき高摂取、中等度摂取および低摂取パターン3群に分類した。各食事パターン別にconditional regression modelから、オッズ比（OR）と95%信頼区間（95%CI）を用いた。主成分分析より「米飯優位型（米飯、味噌汁、漬け物）」「洋食型（パン、卵、肉料理、バター）」「野菜優位型」「乳製品優位型（大豆製品、魚）」および「高脂肪/砂糖スナック」の5つの食事パターンが抽出された。各パターンの3分位による比較を行った結果、3分位の上昇ともに「米飯優位型」のみ有意なリスク上昇を認め、「洋食」「乳製品優位型」「野菜優位型」では有意なリスクの低下を認めた。

本調査結果から、米飯を中心とした伝統的な和食パターンがALSの発症促進に作用し、一方脂肪あるいは植物性タンパク質の多い食事パターンが防御的作用する可能性が示唆された。したがって、本結果はALS患者の食事パターンの特徴を明らかにすることで、ALSの第一次予防としての食事内容改善に寄与できうる可能性が示唆され得た。

A. 研究目的

筋萎縮性側索硬化症（ALS）はフリーラジカルによる運動ニューロンの損傷が原因といわれ、随意運動だけが進行性に動作できなくなる疾患であり、筋肉そのものの疾患でなく、筋肉を動かす運動ニューロンがおかされる疾患である。「ルー・ゲーリック病」とも呼ばれている。その特徴として、この疾患の多くは60歳以降に発症し、その生存期間は平均的には3年から5年、患者の5年後の生存率が20%とされている。ALSは特発

性と、遺伝性の（一族に起こる）ものの2つのタイプもち、その多くは前者の特発性ALSが症例の90%以上をしめる特徴を有する。

本症の発症関連要因として低カルシウム摂取および低マグネシウム摂取といった食事要因が示唆され^{1), 2), 3), 4)}、食品摂取量において野菜及び果物全体および果物摂取量および緑黄色野菜摂取量での高摂取群は低摂取群に比べオッズ比は有意に低く、抗酸化ビタミンにおいてβ-carotene、ビタミンCおよ

びEにてリスクの低下を認めた。しかし、日常の食事摂取では食品や栄養素を個々に摂取しているのではなく、それら全体が総合的に摂取されている。

しかし、栄養摂取状況について食事パターンに注目した報告は極めて少ないため、今回食事パターンとの関連について検討を行った。

B. 研究方法

症例は、愛知県内に居住するALS患者に2003年9月、2004年10月および2006年6月に行った郵送による自記式調査票にて回答の得られた183名である。

対照群は症例と同じ居住地の選挙人名簿から症例1例に対し5名を無作為に選び、2004年4月、2005年3月および2006年9月に調査票を郵送にて配布した。今回の解析では、回答の得られた者のうち、症例と性・年齢(±2歳)が一致した366名を用い、調査方法は症例、対照とも郵送による自記式のアンケート調査を行った。調査用紙は、症例に関しては患者個人の特定を防ぐという倫理的配慮から県の担当課から、対照に関しては事務局から直接対象者に配布し、回収は症例、対照いずれも直接事務局(愛知県立看護大学)へ郵送とした。調査期間は約1ヶ月間とした。調査票の調査項目のうち、栄養摂取状況については食品摂取頻度調査票を用いて、食事内容(症例では発病1年前、対照では調査1年前でいずれも配偶者による記入)を用いた。食事パターンの分類には主成分分析を用い、その主成分得点に基づき下記のように3群に分類した。

得点 ≥ 1 : 高摂取パターン

-1 \leq 得点 < 1 : 中等度摂取パターン

得点 < -1 : 低摂取パターン

さらに、生活習慣要因との関連の検討においては、

各主成分とも「 ≥ 1 、 < 1 」の2群に分類した。各パターン別にconditional regression modelから、オッズ比(OR)と95%信頼区間(95%CI)を用いた。なお、本研究計画は愛知県立看護大学倫理委員会の承認を受けた。

C. 研究結果及び考察

主成分分析より「伝統的和食(米飯、味噌汁、漬け物)」「洋食型(パン、卵、肉料理、バター)」「野菜優位型」「乳製品優位型(大豆製品、魚)」および「高脂肪/砂糖スナック」の5つの食事パターンが抽出された。各パターンの3分位による比較では、3分位の上昇ともに「伝統的和食」のみ有意なリスク上昇(OR=5.44; 95% CI: 2.48-11.9; P for trend=0.001)を、「洋食」0.46 (95% CI: 0.23-0.94; P for trend = 0.03)、「乳製品優位型」0.50 (95% CI: 0.27-0.95; P for trend = 0.04)、「野菜優位型」0.42 (95% CI: 0.20-0.87; P for trend = 0.02)で有意なリスクの低下を認めた(表2)。

生活習慣要因との相互作用を検討する目的で、A型行動パターン、伝統的和食及び野菜優位型のALSに対するリスクを同時に比較した結果、いずれも独立に有意な関連を認めた。加えて、上記の3要因の相互作用を調べた結果、「伝統的和食」および「野菜優位型」は独立して有意な関連を認め、3要因すべてを保有したときのオッズ比が5.12 (95% CI: 1.47-17.8)と最も高かった。

本調査結果から、米飯を中心とした伝統的な和食パターンがALSの発症促進に作用し、一方脂肪あるいは植物性タンパク質の多い食事パターンが防御的作用する可能性が示唆された。したがって、本結果はALS患者の食事パターンの特徴を明らかにすることで、ALSの第一次予防としての食事内容改善に寄与できうる可能性が考えられた。

E. 結論

ALS発症において生活習慣のみでなく、栄養摂取状況に限った場合でも、神経に対する攻撃因子（酸化ストレス）と防御因子（抗酸化力）のバランスの崩れた状態、すなわち防御因子よりも攻撃因子が優位な状態がALSの発症と関連する可能性が示唆された。

文 献

- 1) Mitani K.: Relationship between neurological diseases due to aluminium load, especially amyotrophic lateral sclerosis, and magnesium status. *Magnes Res*, 1992; 5: 203-213
- 2) Durlach J, Bac P, Durlach K, et al : Are age-related neurodegenerative linked with various types of magnesium depletion? *Magnes Res*, 1997;10: 339-353
- 3) Bergoni m, Vinceti M, Pietrini V, et al: Environmental exposure to trace elements *Epidemiol*,2000; 151: 164-173.
- 4) Longnecker Mp, Kamel F, Umbach DM et al: dietary intake of calcium, magnesium and antioxidants in relation to risk of Amyotrophic lateral sclerosis. *Neuroepidemiology*, 2000; 19: 210-216.
- 5) Nelson LM, Mattin C, Longstreth WT Jr, McGuire V: Population-based case-control of amyotrophic lateral sclerosis in western Washington State. II Diet .*Epidemiol*,2000; 151: 164-173.
- 6) Nelson LM, Mattin C, Longstreth WT Jr, McGuire V. Population-based case-control study of amyotrophic lateral sclerosis. *Neuroepidemiology*. 1999; 18:194-202

F. 研究発表

I 論文発表

1. Okamoto K, Kihira T, Kondo T, Kobashi G, Washio M, Sasaki S, Yokoyama T, Miyake Y, Sakamoto N, Inaba Y, Nagai M, Nutritional status and risk of

amyotrophic lateral sclerosis in Japan, *Amyotroph Lateral Scler*.2007; 8 : 300-304.

2. Kihira T Kanno S, Miwa H, Okamoto K, Kondo T, The role of exogenous risk factors in amyotrophic lateral sclerosis in Wakayama, Japan, *Amyotroph Lateral Scler*. 2007; 8 : 150-156.
3. Okamoto K, Kihira T, Kondo T, Kobashi G, Washio M, Sasaki S, Yokoyama T, Miyake Y, Sakamoto N, Inaba Y, Nagai M, Fruit and Vegetable Intake and Risk of Amyotrophic Lateral Sclerosis in Japan, *Neuroepi*. 2009; 32 : 251-256.
4. Okamoto K, Kihira T, Kondo T, Kobashi G, Washio M, Sasaki S, Yokoyama T, Miyake Y, Sakamoto N, Inaba Y, Nagai M, Lifestyle Factors and Risk of Amyotrophic Lateral Sclerosis: A Case-Control Study in Japan, *Ann Epidemiol*.2009; 19 : 359-364.

II 学会発表

1. 岡本 和士、紀平為子、近藤智善、阪本 尚正、小橋 元、鷺尾 昌一、三宅 吉博、横山 徹爾、佐々木 敏、稲葉 裕、永井正規. 筋萎縮性側索硬化症発症関連要因解明に関する疫学的研究. 日本疫学会. 2008、東京.
2. Okamoto K, Kihira T, Fruits and vegetable intake and risk of amyotrophic lateral sclerosis in Japan. 第19回 ALS/MND 国際シンポジウム. 2008. Birmingham
3. Okamoto K, Kihira T, Dietary pattern and risk of amyotrophic lateral sclerosis in Japan. 第20回 ALS/MND 国際シンポジウム. 2009. Berlin

表1 ALS症例群と対照群の属性の比較

	ALS患者 (n = 183)	対照 (n = 366)
男性 (%)	61.9 %	61.9 %
平均年齢 (標準偏差) (歳)	63.8 (9.2)	64.2 (9.6)

表2 主成分別オッズ比と95%信頼区間

主成分名	主成分得点別分類			p for trend
	低	中	高	
野菜優位型	1	0.62 (0.37-1.06)	0.42 (0.20-0.87)	p=0.02
伝統的和食	1	3.69 (1.84-7.39)	5.44 (2.48-11.9)	p=0.001
高脂肪/ 砂糖スナック	1	0.60 (0.36-1.03)	0.76 (0.39-1.48)	p=0.07
乳製品優位型	1	0.83 (0.51-1.34)	0.50 (0.27-0.95)	p=0.04
洋食型	1	0.72 (0.43-1.21)	0.46 (0.23-0.94)	p=0.03

表3 要因別多変量解析結果

	Cases (n=183)	Controls (n=407)	Adjusted OR (95% CI)
A型行動パターン (あり vs. なし)	52.4	36.6	1.95 (1.28-2.97)
伝統的和食型 (≥ 1 vs. <1)	23.2	14.1	1.51 (1.04-2.22)
野菜摂取優位型 (<1 vs. ≥ 1)	88.7	83.0	1.56 (1.02-2.33)

表4 生活習慣と食事摂取パターンの相互作用との関連

A型行動 パターン	米飯優位 (≥1)	野菜劣位 (<1)	Cases (n=183)	Controls (n=407)	Adjusted odds ratio* (95% CI)
-	-	-	2.9	8.8	1.00 (Reference)
+	-	-	5.0	3.6	3.50 (0.97-14.1)
-	+	-	2.2	2.6	2.54 (0.47-13.8)
-	-	+	32.4	45.1	2.28 (0.76-6.88)
+	+	-	1.4	0.3	14.0 (1.02-192.8)
+	-	+	36.7	25.2	4.60 (1.51-14.0)
-	+	+	8.6	7.8	3.35 (0.95-11.8)
+	+	+	10.8	6.5	5.12 (1.47-17.8)

**：BMI と検討要因以外の要因を補正。

全身性エリテマトーデスの症例対照研究

鷲尾昌一(聖マリア学院大学)、横山徹爾(国立保健医療科学院)、清原千香子、堀内孝彦、塚本 浩、原田実根、赤司浩一(九州大学大学院)、浅見豊子、佛淵孝夫、多田芳史、長澤浩平(佐賀大学)、児玉寛子、井手三郎(聖マリア学院大学)、小橋 元、太田薫里(放射線総合医学研究所)、岡本和士(愛知県立看護大学)、阪本尚正(兵庫医科大学)、佐々木 敏(東京大学大学院)、三宅吉博(福岡大学)、大浦麻絵、鈴木 拓、森満、高橋裕樹、山本元久、篠村恭久(札幌医科大学)、阿部 敬(市立釧路総合病院)、田中寿人(田中病院)、野上憲彦(若楠療育園)、渥美達也、堀田哲也、小池隆夫(北海道大学大学院)、近江雅代、城田智子(中村学園大学)、深澤圭子(名寄市立大学)、豊島泰子(四日市看護医療大学)、聖マリア病院(中野輝明)、廣田良夫(大阪市立大学大学院)、稲葉 裕(順天堂大学)、永井正規(埼玉医科大学)

全身性エリテマトーデス(SLE)若い女性に好発し、紅斑、全身倦怠感、発熱、多発性関節炎など、全身性炎症病変を特徴とする自己免疫疾患であり、抗DNA抗体など細胞の諸構成成分に対する多彩な自己抗体の出現を特徴とする。家族内の発生率が高いが、双生児の片方がSLEの場合、他方がSLEを発症する確率は一卵性双生児に比べ二卵性双生児では低く、遺伝素因の存在が示唆されている。しかし、遺伝的素因だけで、SLEは発症するのではなく、環境要因の関与が示唆されている。九州地区と北海道地区という背景の異なる地域で各々独立した2つの症例対照研究を行い、SLEの発症のリスクを明らかにすることを目的とした。対象は九州地区では膠原病外来通院中の女性SLE患者93名(発症10年以内)、女子学生250名、北海道地区は膠原病外来通院中の女性SLE患者51名(発症10年以内)、住民健診参加者女性189名、女子学生76名である。喫煙(九州地区、北海道地区)、1日30分以上の歩行(九州地区)、週3日以上以上の運動(九州地区、北海道地区)、関節リウマチ(九州地区)、膠原病(九州地区)、SLEの家族歴(九州地区、北海道地区)、自己免疫疾患の家族歴(九州地区)、膠原病の家族歴(九州地区)、経口避妊薬(九州地区)がSLE発症のリスクとなっており、九州地区、北海道地区ともSLE発症のリスクとなっていたのは、喫煙と週3日以上以上の運動とSLEの家族歴であった。喫煙とSLEの家族歴がSLE発症のリスクと考えられた。また、運動(汗をかくような運動)がSLE発症のリスクである可能性が示唆されたが、運動に伴う日光への暴露が関与している可能性も否定できず、その解釈には注意が必要と考えられた。

キーワード：全身性エリテマトーデス、症例対照研究、遺伝要因

はじめに

全身性エリテマトーデス(Systemic Lupus Erythematosus, 以下SLEと略す)は若い女性に好発し、紅斑、全身倦怠感、発熱、多発性関節炎など、全身性炎症病変を特徴とする自己免疫疾患であり、抗DNA抗体など細胞の諸構成成分に対する多彩な自己抗体の出現を特徴とする^{1, 2)}。病的な自己抗体が過剰に生産され、抗原抗体免疫複合体が臓器に沈着して実質臓器の傷害を起こす^{1, 2)}。家族内の発生率が高いが、双生児の片方がSLEの場合、他方がSLEを発症する確率は一卵性双生児に比べ二卵性双生児では低く、遺伝素因の存在が示唆されている^{1, 2, 3)}。しかし、遺伝的素因だけでなく、環境要因の関与が示唆されている^{1, 2, 3, 4)}。

症例対照研究はコホート研究について、確実なエビデンスを導く疫学研究のデザインである^{5, 6)}が、バイアスが問題となる^{5, 6)}。今回の研究は異なる二つの地区で同じ質問票を用いた症例対照研究を行う

ことで、この問題の解消を図った。

今回、我々は九州地区と北海道地区において、独立した二つの症例対照研究を行い、SLE発症のリスクとの関係について検討したので報告する。

対象と方法

SLE患者を症例とし、健常人を対照とする症例対照研究を行った。症例は九州大学、佐賀大学、札幌医科大学、北海道大学の附属病院とその関連病院に通院する女性患者、九州地区の対照は女子看護学生、老人ホームの女性職員で、北海道地区の対照は女子学生、住民健診に参加した女性である(九州地区：症例78例、対照250例、北海道地区：症例51例、対照264例)。研究参加者には自記式のアンケート調査と後日遺伝子多型測定を行なうための採血をお願いした。遺伝子多型測定を行なうための採血は研究参加者からは書面で同意を得、調査票の同意はその提出を持って同意を得たとした。なお、本研究は聖マリア学院大学、九州大学、札幌医科大学、北海道

大学の研究倫理審査委員会の承認を得て行った。

統計解析は統計ソフトSASを使用し、各要因の補正は多重ロジスティック分析を用いて行い、年齢補正オッズ比と95%信頼区間を求めた。P<0.05をもって有意とした。

結果

表1に示すように、喫煙は九州地区、北海道地区ともSLE発症のリスクを上昇させた。表2に生活習慣・ストレスとSLE発症のリスクを示す。週3日以上以上の運動は九州地区、北海道地区ともリスク因子となっていた。1日30分以上の歩行は九州地区においてのみ、SLE発症のリスクを上昇させた。表3に既往歴とSLE発症のリスクを示す。関節リウマチ、膠原病は九州地区においてのみSLE発症のリスクを上昇させた。表4に示すように、SLEの家族歴は九州地区、北海道地区ともリスク因子となっていた。自己免疫疾患の家族歴、膠原病の家族歴は九州地区においてのみSLE発症のリスクを上昇させた。表5に生殖歴とSLE発症のリスクを示す。経口避妊薬は九州地区のみSLE発症のリスクを上昇させた。

考察

喫煙はSLEの発症のリスクを高めるとされている²⁾が、我々が以前に発表した生活習慣とSLEの発症のリスクをみた研究⁷⁾と同様に研究においても喫煙は有意なリスク要因であった。

飲酒はSLEの発症を予防するとされている²⁾が、本研究では飲酒はSLEと意味のある関係を示さなかった。飲酒とSLE発症に関しては、今後、研究参加者を増やし、種類別の検討を行う予定である。

今回の検討では汗をかくような運動がリスク因子としてとりあげられた。九州地区では歩行が危険因子となっており、北海道はスキー等の冬季の運動でも日光に暴露する機会があり、屋外での日光暴露が関与していた可能性も否定できない。

家族歴では膠原病の家族歴が危険因子となっており、これはSLEの発症に遺伝的要因の関与を示唆する遺伝素因の存在が示唆されている^{1, 2, 3)}もので、過去の報告に一致する。

SLEは若い女性に好発し、性ホルモンがその発症に関与していると考えられている^{1, 2, 3)}が、今回の研究結果では経口避妊薬の使用は九州地区においてのみSLE発症のリスクを上昇させていた。

今回の結果は、生活習慣の喫煙、既往歴の膠原病というこれまで、疫学班がこれまで行ってきたSLEの症例対照研究^{8,9,10)}で明らかになったSLE発症の危険因子と一致に含まれている。しかし、生活習慣の運動は今回新たな危険因子の候補として追加された因子である。

本研究の場合、対照は健康人であるが、看護学生、老人ホーム職員が含まれており、医療・福祉関係者であるので、一般人とは生活習慣が異なっている可能性も否定できないが、その影響は少ないのではないかと考えられる。現在、対照者として、病院に感冒等で受診した総合診療部の患者に協力を依頼しており、病院対照を対照とした症例対照研究の解析を予定している。

結語

今回の研究の結果から、喫煙とSLEの家族歴がSLE発症のリスクと考えられた。また、運動(汗をかくような運動)がSLE発症のリスクである可能性が示唆されたが、運動に伴う日光への暴露が関与している可能性も否定できず、その解釈には注意が必要と考えられた。

文献

1. 塩沢俊一. 全身性エリテマトーデス, Systemic Lupus Erythematosus (SLE). 膠原病学, 改定3版. 丸善株式会社, 東京, 2008, p321-356.
2. 宮坂信之, 藍沢茂雄. 自己免疫疾患, 全身性エリテマトーデス (SLE) systemic lupus erythematosus. (大野良之ほか編) 難病の最新情報, 疫学から臨床・ケアまで. 南山堂, 東京, 2000, p92-96.
3. 永井正規. 難病とその他の疾患, SLE (全身性エリテマトーデス). (日本疫学会編) 疫学ハンドブック, 重要疾患の疫学と予防. 南江堂, 東京, 1998, p260-262.
4. Mongvey AB, Hess EV. The role of environment in systemic lupus erythematosus and associated disorders. In: Wallace DJ, Hahn BH (eds), Dubois' Lupus Erythematosus, 6th edn. Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia, 2002, p33-64.
5. 中村好一. 基礎から学ぶ楽しい疫学. 医学書院, 2002.
6. 鷲尾昌一. 症例対照研究 (後ろ向き研究). (田中平三ほか編) はじめて学やさしい疫学, 疫学への招待. 南江堂, 東京, 2002, p48-56.
7. Washio M, et al. Smoking, drinking, sleeping habits, and other lifestyle factors and the risk of systemic lupus erythematosus in Japanese females: findings from the KYSS study. Mod Rheumatol 16: 143-150, 2006.
8. 鷲尾昌一, 清原千香子, 堀内孝彦, 他. 全身性エリテマトーデスの症例対照研究. 厚生労働科学研究費補助金特定疾患対策研究事業, 特定疾患の疫学に関する研究, 平成16年度総括・分担

- 研究報告書（主任研究者 稲葉 裕）. p38-43, 2005.
9. 鷺尾昌一、清原千香子、堀内孝彦、他. 全身性エリテマトーデスの症例対照研究. 厚生労働科学研究費補助金特定疾患対策研究事業、特定疾患の疫学に関する研究、平成 17 年度総括・分担研究報告書（主任研究者 永井正規）. p 178-189, 2006.
 10. 鷺尾昌一、清原千香子、堀内孝彦、他. 全身性エリテマトーデスの関連要因:Kyushu Sapporo SLE (KYSS) Study 厚生労働科学研究費補助金特定疾患対策研究事業、特定疾患の疫学に関する研究、平成 18 年度総括・分担研究報告書（主任研究者 永井正規）. p 152-158, 2007.
1. 豊島泰子、今村桃子、鷺尾昌一. 九州 7 県における在宅神経難病療養者に対する訪問看護の実態. 第 69 回日本公衆衛生学会総会. 平成 22 年 10 月 27 日-29 日、東京.
 2. 岡本和土、紀平為子、近藤智義、小橋 元、鷺尾昌一、阪本尚正、佐々木 敏、三宅吉博、横山徹爾、稲葉 裕、永井正規. 第 21 回日本疫学会. 平成 23 年 1 月 21 日-22 日.

健康危険情報

なし

研究発表

論文発表 なし

学会発表

知的財産の出願登録状況

特許取得 なし

実用新案 なし

その他 なし

表1. 喫煙・飲酒習慣とSLE発症のリスク

喫煙・飲酒習慣	九州 年齢補正 OR (95%CI)	北海道 年齢補正 OR (95%CI)
喫煙	2.03(1.02-4.03)	4.69(2.38-9.26)
飲酒	2.03(0.93-4.45)	1.36(0.68-2.69)

表2. 生活習慣・ストレスとSLE発症のリスク

生活習慣	九州 年齢補正 OR (95%CI)	北海道 年齢補正 OR (95%CI)
歩行(1日30分以上)	3.40(1.72-6.72)	1.53(0.79-2.96)
運動(週3日以上)	4.85(2.37-9.94)	2.53(1.21-5.28)
睡眠(1日5時間以上)	1.98(0.82-4.78)	1.19(0.36-3.60)
規則正しい睡眠	1.85(0.99-3.47)	1.06(0.56-2.01)
精神的ストレス	0.98(0.46-2.08)	1.79(0.76-4.26)

表3. 既往歴とSLE発症のリスク

既往歴	九州 年齢補正 OR (95%CI)	北海道 年齢補正 OR (95%CI)
喘息	0.26 (0.03-2.06)	0.75 (0.21-2.74)
関節リウマチ	34.95 (1.95-625.09)	3.83 (0.29-50.99)
アレルギー	0.36 (0.11-1.23)	0.90 (0.39-2.07)
蕁麻疹	0.56 (0.20-1.56)	1.22 (0.51-2.91)
膠原病	12.82 (1.45-113.02)	1.71 (0.07-41.28)
アトピー性皮膚炎	0.46 (0.15-1.46)	0.81 (0.27-2.39)

表4. 家族歴とSLE発症のリスク

既往歴	九州 年齢補正 OR (95%CI)	北海道 年齢補正 OR (95%CI)
喘息	0.59 (0.21-1.62)	1.02 (0.34-3.08)
関節リウマチ	3.33 (0.86-12.94)	2.56 (0.46-14.18)
アレルギー	0.56 (0.18-1.70)	0.63 (0.25-1.60)
蕁麻疹	0.54 (0.17-1.77)	0.73 (0.23-2.27)
SLE	35.78 (2.94-435.64)	15.35 (0.63-371.54)
自己免疫疾患	15.89 (1.68-150.77)	2.71 (0.22-33.50)
膠原病	15.89 (0.77-327.43)	2.22 (0.18-27.83)

表5. 生殖歴とSLE発症リスク

生殖歴	九州 年齢補正 OR (95%CI)	北海道 年齢補正 OR (95%CI)
経口避妊薬	2.91 (1.06-7.95)	1.61 (0.53-4.85)
初潮12歳以下	0.77 (0.41-1.46)	0.67 (0.34-1.30)

全身性エリテマトーデス(SLE)発症に関連する食事因子

近江雅代(中村学園大学)、鷺尾昌一(聖マリア学院大学)、清原千香子、堀内孝彦、塚本 浩、原田実根、赤司浩一(九州大学大学院)、浅見豊子、佛淵孝夫、多田芳史、長澤浩平(佐賀大学)、西坂浩明(北九州市立医療センター)、澤部琢哉(広島赤十字・原爆病院)、井手三郎(聖マリア学院大学)、城田知子(中村学園大学短期大学部)、佐々木 敏(東京大学)、廣田良夫(大阪市立大学大学院)、永井正規(埼玉医科大学)

【目的】全身性エリテマトーデス(SLE)は典型的な自己免疫疾患で、家族内発生が高く、遺伝要因の関与も大きいとも考えられている。しかし、遺伝因子のみでSLEを発症するのではなく、遺伝的に感受性が高い者に対して、環境要因が作用することにより発症するものと推察されている。SLE発症と食事要因に関する症例対照研究においては、食事関連の要因としてパン食がリスク因子、いも類、野菜が予防因子であることが報告されている。そのほかにも、SLE発症の予防因子としてアルコールおよび牛乳摂取の報告もあることから、SLE発症には何らかの食事因子が関与していることが推察される。そこで、SLE発症に関連する食事因子を明らかにする目的で、特に、栄養素等摂取量に着目して検討を行った。

【対象と方法】SLE患者を症例とし、健常人を対照とする症例対照研究を行った。2009年1月～8月に九州大学および佐賀大学の付属病院を受診したSLE女性患者を症例群とし、健常人として女子大学生、女性教職員を対照群とした。調査においては、生活習慣状況調査の調査票として「全身性エリテマトーデス予防のための生活習慣調査」を用い、年齢、身長、体重等について調査した。栄養素・食品別摂取状況調査として、調査票は「BDHQ(簡易式自記式食事歴法質問票)」を用いた。解析にはSPSS for Windows(Ver.17.0)を使用し、生活習慣調査の年齢、身長、体重およびBMIの比較にはt検定を、BMI区分のカテゴリ変数の比率の比較には χ^2 検定を用いた。栄養素・食品別摂取量の比較には正規性の検定を行い、正規分布についてはt検定を、非正規分布の項目についてはMann-Whitney U検定を行った。検定の際は $p<0.05$ をもって統計学的に有意とみなした。

【倫理的配慮】研究の実施に際し、口頭および文章で研究の目的、意義、内容について十分な説明を行い、同意の得られた76例(症例19例、対照57例)を対象とした。なお、本研究は聖マリア学院大学および中村学園大学の倫理委員会の承認を受けたものである。

【結果】SLE患者の平均エネルギー摂取量は1760kcalであったのに対し、対照群では1512kcalと約200kcal程度少なかった($p<0.05$)。しかし、1日のエネルギー比率はSLE患者ではP:F:C=15:27:58、対照群ではP:F:C=15:30:55であり、エネルギー比率における差はなかった。また、栄養素等摂取量は1日当たり粗摂取量は、SLE患者のたんぱく質、植物性たんぱく質、炭水化物、ナトリウム、マグネシウム、銅、マンガン、ビタミンDおよび食塩摂取量において、有意に高値を示した(表2)。食品別摂取量はSLE患者のだいこん、和菓子、せんべい、パンおよび緑茶の摂取が高く($p<0.05$)、一方、対照群はレタス、トマト、ワインの摂取が有意に高値であった。また、エネルギー摂取量およびエネルギー比率以外の栄養素・食品群別摂取量について、エネルギー1000kcalあたりの摂取量を算出して検討した結果、栄養素等摂取量については、すべての栄養素において、SLE患者と対照との間に有意な差はみられず、ほぼ同程度の摂取量であった(表2)。食品別摂取量については表3に示した。SLE患者では対照群に比べて、だいこん、せんべいの各摂取量が有意な高値を示し、鶏肉、レタス、トマト、ワイン、調理油は低値を示した。これら以外の食品群においては、両群間に有意な差は認められず、摂取量はほぼ同程度であった。

キーワード：全身性エリテマトーデス、症例対照研究、危険因子、食事因子

はじめに

全身性エリテマトーデス(SLE)は典型的な自己免疫疾患で、膠原病の代表的疾患である。わが国において、SLEは難病指定されている疾患のひとつに挙げられる。SLEは15～40歳の妊娠可能な年齢の女性に多く発症し、性ホルモンが深く関与しているといわれている¹⁾³⁾。また、家族内発生が高く、遺伝要因の関与も大きいとも考えられている¹⁾²⁾。しかし、

遺伝因子のみでSLEを発症するのではなく、遺伝的に感受性が高い者に対して、環境要因が作用することにより発症するものと推察されている¹⁾²⁾。SLE発症の環境要因としては、閉経後のホルモン療法(エストロゲン)、月経不順などの卵巣ホルモン¹⁾⁷⁾、蕁麻疹、薬物アレルギーの既往歴²⁾⁶⁾、自己免疫疾患の家族歴⁵⁾⁶⁾、肉を多く摂取するなどの食習慣⁶⁾⁷⁾、喫煙³⁾⁴⁾⁶⁾¹⁰⁾、外科手術、輸血などによるウイルス感染¹⁾²⁾⁵⁾、

HLA-DR の HLA 抗原⁹⁾などが危険因子として報告されている。一方、予防因子として、ミルクや乳製品³⁶⁾、 α -トコフェロール、 β -カロチン、レチノールなどの抗酸化物質を含む食事¹⁶⁾などが挙げられる。

また、SLE 発症と食事要因に関する症例対照研究においては、食事関連の要因としてパン食がリスク因子、いも類、野菜が予防因子であることが報告されている⁹⁾。そのほかにも、SLE 発症の予防因子としてアルコールおよび牛乳摂取の報告もある³⁴⁾¹⁰⁾。また、SLE 発症のリスクを調査するための研究では、喫煙⁹⁾¹⁰⁾や鳥の屋内飼育¹¹⁾が関連することも報告されている。すなわち、SLE の病因には遺伝要因と環境要因の相互の関連が示唆されている。本研究では、SLE 発症に関連する食事因子を明らかにする目的で、特に、栄養素等摂取量に着目して検討を行った。

方法

SLE 患者を症例とし、健常人を対照とする症例対照研究を行った。2009 年 1 月～8 月に九州大学および佐賀大学の付属病院を受診した SLE 女性患者を症例群とし、健常人として女子大学生、女性教職員を対照群とした。調査においては、生活習慣状況調査の調査票として「全身性エリテマトーデス予防のための生活習慣調査」を用い、年齢、身長、体重等について調査した。栄養素・食品別摂取状況調査として、調査票は「BDHQ(簡易式自記式食事歴法質問票:brief-type self-administered diet history questionnaire)」を用いた。BDHQ は過去 1 か月間の食習慣に大まかに答えることにより、約 30 種類の栄養素とおよそ 50 種類の食品の摂取量を調査することができる¹²⁾。なお、SLE 発症に関連する食事因子を解明する目的から、症例群においては、SLE と診断される以前の状況を思い出して調査票を記入するよう、依頼した。研究の実施に際し、口頭および文章で研究の目的、意義、内容について十分な説明を行い、同意の得られた 76 例(症例 19 例、対照 57 例)を対象とした。なお、本研究は聖マリア学院大学および中村学園大学の倫理委員会の承認を受けたものである。BDHQ から得られた 1 日あたり粗摂取量と、対象間の摂取量を比較するためにはエネルギー 1000kcal あたりの摂取量を算出して、それぞれ解析に用いた。解析には SPSS for Windows (Ver.17.0) を使用し、生活習慣調査の年齢、身長、体重および BMI の比較には t 検定を、BMI 区分のカテゴリ変数の比率の比較には χ^2 検定を用いた。栄養素・食品別摂取量の比較には正規性の検定を行い、正規分布については t 検定を、非正規分布の項目については Mann-Whitney U 検定を行った。検定の際は $p < 0.05$ をもって統計学的に有意とみなした。

結果

対象者のプロフィールは表 1 に示した。対象者間において、年齢、身長、体重、BMI および BMI 分布において差はなかった。なお、SLE 患者の「年齢」は SLE の診断年齢であり、SLE 患者の疾患発症から本調査までの期間は 3.5 ± 4.5 年であった。

栄養素等摂取量および PFC 比率の結果は表 2 に示した。SLE 患者の平均エネルギー摂取量は 1760kcal であったのに対し、対照群では 1512kcal と約 200kcal 程度少なかった ($p < 0.05$)。しかし、1 日のエネルギー比率は SLE 患者では P:F:C=15:27:58、対照群では P:F:C=15:30:55 であり、エネルギー比率における差はなかった。また、栄養素等摂取量は 1 日当たり粗摂取量は、SLE 患者のたんぱく質、植物性たんぱく質、炭水化物、ナトリウム、マグネシウム、銅、マンガン、ビタミン D および食塩摂取量において、有意に高値を示した(表 2)。食品別摂取量は SLE 患者のだいこん、和菓子、せんべい、パンおよび緑茶の摂取が高く ($p < 0.05$)、一方、対照群はレタス、トマト、ワインの摂取が有意に高値であった(表 3)。

また、エネルギー摂取量およびエネルギー比率以外の栄養素・食品群別摂取量について、エネルギー 1000kcal あたりの摂取量を算出して検討した結果、栄養素等摂取量については、すべての栄養素において、SLE 患者と対照との間に有意な差はみられず、ほぼ同程度の摂取量であった(表 2)。食品別摂取量については表 3 に示した。SLE 患者では対照群に比べて、だいこん、せんべいの各摂取量が有意な高値を示し、鶏肉、レタス、トマト、ワイン、調理油は低値を示した。これら以外の食品群においては、両群間に有意な差は認められず、摂取量はほぼ同程度であった。

考察

本研究では、SLE 発症に関連する食事因子を明らかにする目的で、特に、栄養素等摂取量に着目して検討を行った。

SLE は 15～40 歳の妊娠可能な年齢の女性に多く発症するといわれている。今回、SLE 発症に関連する食事因子を明らかにする目的で、特に、栄養素等摂取量に着目して検討を行った。九州大学および佐賀大学の付属病院を受診した SLE 女性患者を症例群(19 例)とし、年齢を一致した女子大学生、女性教職員を対照群とした症例対照研究を行った。

その結果、SLE 患者と対照群には年齢、身体状況および BMI における差はなかった。栄養素等摂取量では SLE 患者が対照群に比べて、エネルギーのみが有意に高値を示したが、エネルギー比率は SLE 患者では P:F:C=15:27:58、対照群では P:F:C=15:30:55 であり、エネルギー比率における差はなかつ

た。このことから、両群の身体状況に差はなく、肥満等の栄養障害も認められなかったことから、SLE患者のエネルギー摂取量が高かったものの、摂取エネルギーの過不足はきたしていなかったものと思われる。

エネルギー摂取量およびエネルギー比率以外については、1日当たり粗摂取量とエネルギー1000kcal当たりの摂取量を算出して、それぞれ検討した。

SLE患者の栄養素等摂取量の1日当たりの粗摂取量ではたんぱく質、植物性たんぱく質、炭水化物、ナトリウム、マグネシウム、銅、マンガン、ビタミンDおよび食塩摂取量が有意に高値を示し、食品別摂取量はだいこん、和菓子、せんべい、パンおよび緑茶の摂取が高かった。これまでの研究において、SLE発症の食事関連の要因としてパン食がリスク因子であり、いも類、野菜が予防因子であることが報告されている⁹⁾。今回の結果においてもSLE患者のパンの摂取が高かったことから、パン食はSLE発症の食事要因の1つであると示唆された。

一方、エネルギー摂取量およびエネルギー比率以外の栄養素・食品群別摂取量について、エネルギー1000kcalあたりの摂取量を算出して検討した結果、栄養素等摂取量については、すべての栄養素において、SLE患者と対照との間に有意な差はみられず、ほぼ同程度の摂取量であった。このことから、今回の調査結果から、ある特定の栄養素の過剰摂取ないしは摂取不足がSLE発症に関与しているとは考えにくいと思われる。また、食品別摂取量はSLE患者ではだいこん、せんべいの各摂取量が有意な高値を示し、鶏肉、レタス、トマト、ワイン、調理油は低値を示した。これら以外の食品群においては、両群間に有意な差は認められず、摂取量はほぼ同程度であった。これまでに、SLE発症に関与する食習慣としては肉の過剰摂取⁶⁾⁷⁾、予防因子としてはミルクや乳製品⁹⁾¹⁰⁾、 α -トコフェロール、 β -カロテン、レチノールなどの抗酸化物質を含む食事¹¹⁾¹²⁾などが報告されている。また、アルコールの摂取がSLE発症を予防するとの報告もある⁴⁾¹⁰⁾。しかしながら、今回の調査ではこれまでの報告と一致するような結果を得ることはなかった。これらの原因としては、今回は症例数が19例とサンプル数が小さかったことから、対象者の数を増やし、同様の検討を行う必要がある。また、対照群に選択バイアスがあったことが考えられる。対照群は栄養学、看護学等を専攻する医療系大学生であり、日ごろから生活・食習慣に対しては心がけている点があるのかもしれない。そこで、ほぼ同年代女性の国民健康・栄養調査結果との比較検討も行う必要があるものと思われる。今回、食事摂取頻度調査を行ったが、栄養素等および食品群別摂取量だけでなく、欠食の有無や1日の食事の摂り方等の

食習慣についても検討し、SLE発症に関連する食事因子について、1日の栄養素等および食品群別摂取量、その食事摂取の特徴等、食習慣を総合的に検討しなければならないと考えられる。

文 献

- 1) Rus, V., Hochberg, M.C.: The epidemiology of systemic lupus erythematosus. Wallace, D. J., Hahn, B.H. (eds.), Dubois' s Lupus Erythematosus (6thed.). Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia, 65-83, 2002.
- 2) 永井正規: 難病とその他の疾患, SLE (全身性エリテマトーデス). 日本疫学会, 疫学ハンドブック, 重要疾患の疫学と予防, 南江堂, 東京, 260-262, 1998
- 3) Nagata C, Fujita S, Iwata H, Kurosawa Y, Kobayashi K, Motegi K, Omura T, Yamamoto M, Nose T, et al.: Systemic lupus erythematosus: a case-control epidemiologic study in Japan. *Int J Dermatol*. May; 34(5):333-337(1995)
- 4) Hardy CJ, Palmer BP, Muir KR, Sutton AJ, Powell RJ.: Smoking history, alcohol consumption, and systemic lupus erythematosus: a case-control study. *Ann Rheum Dis*. Aug; 57(8):451-455(1998)
- 5) Nagai, M., Hirohata, T., Matsumoto, Y. et al.: A case control study of female systemic erythematosus in Japan. *Eur J Public Health*, 3:172-176, 1993.
- 6) Cooper, G. S., Dooley, M. A., Tread, E. L. et al.: Hormonal, environmental, and infectious risk factors for developing systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum*, 41:1714-1724, 1998.
- 7) Minami, Y., Sasaki, T., Komatsu, S. et al.: Female systemic lupus erythematosus in Miyagi prefecture, in Japan: a case control study of dietary and reproductive factors. *Tohoku J Exp Med*, 169:245-252, 1993.
- 8) 鷲尾昌一、横山鉄爾、堀内孝彦他: 食習慣と全身性エリテマトーデス発症のリスク-九州札幌 SLE 研究-。臨床と研究, 86(10):1349-1355, 2009
- 9) Washio, M., Horiuchi, T., Kiyohara, C. et al.: Smoking, drinking, sleeping habits, and other lifestyle factors and the risk of systemic lupus erythematosus in Japanese females: findings from the KYSS study. *Mod Rheumatol*, 16:143-150, 2006.
- 10) Ghaussy NO, Ibbitt WL Jr, Qualls CR.: Cigarette smoking, alcohol consumption, and

the risk of systemic lupus erythematosus: a case-control study. J Rheumatol. Nov;28(11):2449-2453(2001)

- 11) 鷲尾昌一、清原千香子、堀内孝彦他：ペットの飼育と全身性エリテマトーデス発症のリスク-九州札幌 SLE 研究。臨床と研究, 89(4):492-495、2009
- 12) 佐々木敏：生体指標ならびに食事歴法質問票を用いた個人に対する食事評価法の開発・検証(分担研究総合報告書)、厚生科学研究費補助金がん予防等健康科学総合研究事業「健康日本 21」における栄養・食生活プログラムの評価方法に関する研究。総合研究報告書(平成 13~15 年度:主任研究者田中平三)、10-44(2004)

健康危険情報
なし

研究発表
論文発表 なし

学会発表 なし

知的財産の出願登録状況

特許取得 なし
実用新案 なし
その他 なし

表1 対象者プロフィール

	SLE 患者(n=19)	対照(n=57)	
年齢(歳)	28.1±8.9	25.2±6.7	n. s.
発症から調査までの期間(年)	3.5±4.5	—	
身長(cm)	157.8±4.3	157.2±6.1	n. s.
体重(kg)	50.9±6.2	51.3±7.3	n. s.
BMI (kg/m ²)	20.4±2.3	20.6±2.2	n. s.
BMI<18.5	5(26.3%)	5(8.8%)	
18.5≤BMI<25.0	13(68.4%)	49(86.0%)	n. s.
25.0≤BMI<30.0	1(5.3%)	3(5.3%)	

平均±標準偏差 n. s. : not significant

表2 栄養素等摂取量

	1日当たり粗摂取量			1,000kcal 当たりの摂取量		
	SLE 患者 (n=19)	対照 (n=57)		SLE 患者 (n=19)	対照 (n=57)	
エネルギー(kcal)	1760±430	1512±368	*			
たんぱく質エネルギー比率(%)	14.9±2.9	14.6±2.6	n. s.			
脂質エネルギー比率(%)	27.4±5.4	29.5±5.5	n. s.			
炭水化物エネルギー比率(%)	57.8±7.6	55.8±7.3	n. s.			
たんぱく質(g)	66.3±23.3	55.7±17.6	*	37.2±7.2	36.5±6.4	n. s.
動物性たんぱく質(g)	37.9±18.4	32.5±14.0	n. s.	20.9±8.0	21.2±6.8	n. s.
植物性たんぱく質(g)	28.4±6.9	23.2±7.0	**	16.2±1.9	15.3±2.8	n. s.
脂質(g)	55.3±22.4	50.3±16.5	n. s.	30.4±6.0	32.8±6.1	n. s.
動物性脂質(g)	22.6±11.1	20.8±8.7	n. s.	12.3±4.6	13.6±4.2	n. s.
植物性脂質(g)	32.8±13.5	29.4±10.4	n. s.	18.0±3.8	19.2±4.4	n. s.
炭水化物(g)	237.6±45.1	195.2±51.1	*	137.6±21.0	129.3±20.4	n. s.
ナトリウム(mg)	3844±1054	3233±883	*	2195±389	2157±455	n. s.
カリウム(mg)	2402±1069	1983±690	n. s.	1334±354	1303±353	n. s.
カルシウム(mg)	516±277	396±166	n. s.	286±134	261±89	n. s.
マグネシウム(mg)	233±84	191±64	*	131±28	126±31	n. s.
リン(mg)	990±358	812±259	n. s.	555±133	533±100	n. s.
鉄(mg)	7.6±2.9	6.3±2.2	n. s.	4.2±0.8	4.2±1.1	n. s.
亜鉛(mg)	7.6±2.4	6.7±1.9	n. s.	4.3±0.7	4.4±0.6	n. s.
銅(mg)	1.09±0.30	0.92±0.28	*	0.6±0.1	0.6±0.1	n. s.
マンガン(mg)	3.34±1.10	2.74±0.99	*	2.0±0.7	1.8±0.5	n. s.
ビタミンD(μ g)	13.1±8.5	8.5±5.7	*	7.1±3.9	5.6±3.7	n. s.
コレステロール(mg)	376±159	325±137	n. s.	210±74	212±67	n. s.
総食物繊維(g)	11.2±4.7	9.6±3.4	n. s.	6.3±1.6	6.3±1.8	n. s.
食塩相当量(g)	9.7±2.7	8.2±2.2	*	5.5±1.0	5.4±1.2	n. s.

平均±標準偏差 n. s. : not significant * : p<0.05 ** : p<0.01