

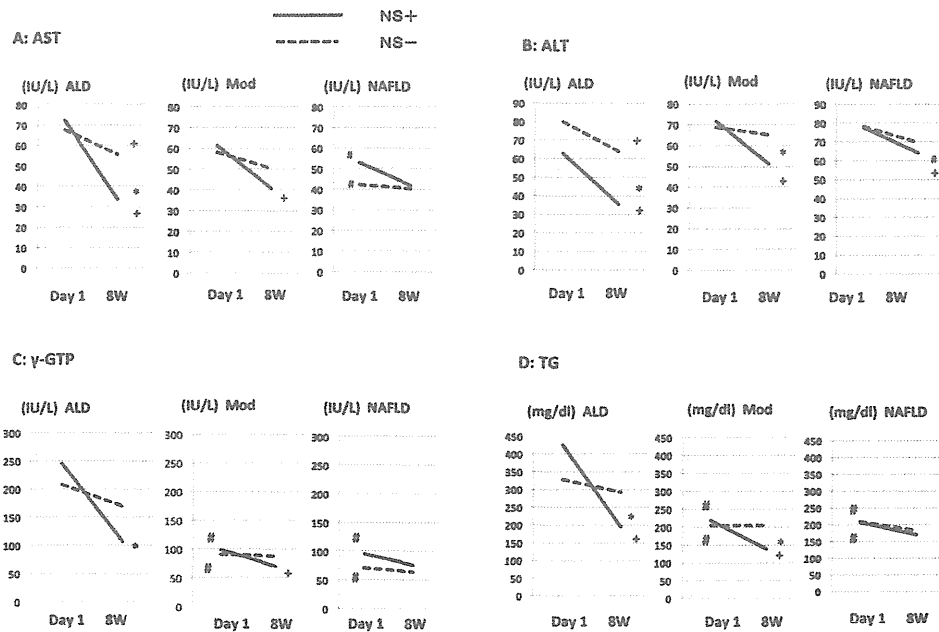


図2 栄養士による栄養指導と肝機能、中性脂肪の推移の関係

NS+ : 栄養指導あり, NS- : 栄養指導なし, ALD : 飲酒 60 g/日以上, Mod : 20-60 g, NAFLD : 20 g 以下

* p<0.05 vs NS- , # p<0.05 vs ALD, + p<0.05 vs Day 1

は受講群 425 mg/dl から 195 mg/dl : 拒否群 329 mg/dl から 293 mg/dl)。予約時間を工夫して採血結果の待ち時間に栄養相談をしたところ受講率が上がった(改善前, 受講群 : 拒否群, 3 : 9, 改善後 16 : 20) (表 1)。

ALD 群 < Mod-A-FLD 群 < NAFLD 群の順に BMI が高く, 年齢はその逆で ALD 群が一番高かった (表 2)。Mod-A-FLD, NAFLD 群における栄養相談を受けていない群では, 肝機能, TG の改善はほとんどみられなかった (図 2)。栄養相談を受けた Mod-A-FLD 群では AST, ALT,

γ-GTP とも改善を認め, NAFLD 群では ALT のみ改善を認めたが, 改善の程度は ALD 群より少なかった。TG の改善も ALD 群で最も顕著であった。Mod-A-FLD, NAFLD 群でも, 栄養相談を拒否した群には独身や単身赴任が多かった。

4. 考 察

飲酒に伴う栄養障害としては, 以前は栄養素の欠乏や低栄養状態が取り上げられてきたが, 現代の先進国においてはむしろ過栄養による肥満や糖尿病が問題となっており, こうした過栄養が

表 2 栄養相談受講群と拒否群の患者背景

	ALD NS+	NS-	Mod NS+	NS-	NAFLD NS+	NS-
N	19	29	7	13	8	10
年齢 (y/o)	54.9	48.4	51.0	46.1	49.7	44.9
BMI	24.0	25.5	25.8	25.8	27.1	27.5
独身・単身	21%	43%	0%	38%	13%	40%

NS+ : 栄養指導あり, NS- : 栄養指導なし, ALD : 飲酒 60 g/日以上, Mod : 20-60 g, NAFLD : 20 g 以下

ALDの進展を増強することが示唆され、健康の維持に役立つ適量飲酒の指導は、これからの栄養士に期待される分野である。アルコール関連疾患の栄養指導としては、食糧事情が苦しい戦後の時代は、「高たんぱく、高カロリー、安静」が原則であったが、現代の本邦における一般的な食事はすでに十分な蛋白を含み、高カロリーなことも多く、何を補うかではなく、どう偏りを正していくかが課題となる。実際、ALC患者の多くに肥満を認め、肝硬変だから「高たんぱく、高カロリー、安静」ではなく、むしろ食事を制限し、運動を促すべき症例も増えている⁸⁾。一方で、BMI 18.5未満の低栄養の症例も多く、肥満と低栄養という2極の栄養障害を念頭に置かねばならない。標準体重やエネルギー消費量を計算しながら、個別の栄養指導が求められる。

具体的な栄養指導としては、体重過多を伴う患者では、脂肪やエネルギー量を減らし、野菜類や穀物をふやすバランスのとれた食事指導が必要で、特に糖尿病を伴う場合には炭水化物の摂取量に気を配り、低血糖を起こさないよう注意が必要である。運動も最低30分程度の歩行は行うべきである。一方で、食事をほとんど取らずに飲酒をする群もある。低栄養がALDの進展に深く関与していると考えられ、このような群には十分なカロリーを摂取するよう指導する必要がある。重要なことは、バランスのとれた食事を指導することである。

Mod-A-FLD、NAFLD群では、栄養相談を受けていない群では、肝機能の改善はほとんどみられなかった。栄養相談を受けたMod-A-FLD群ではAST、ALT、 γ -GTPとも改善を認め、NAFLD群ではALTのみ改善を認めたが、改善の程度はALD群より少なかった。TGの改善もALD群で最も顕著であった。管理栄養士による栄養相談を受けたALD群で、肝機能、TG改善率が最も高く、ALDは最も介入の有効な脂肪性肝障害と考えられた。

適量飲酒の指導は、管理栄養士が行う糖尿病指導とも類似し、欲しいものを自制するアプローチに大差はない。アルコール関連疾患においては、ブリーフ・インターベンション (BI) や動機づけ

面接の手法が試みられている。これらは、医療者が管理するのではなく、患者のやる気を引き起こすような情報を提供し、医療者は共感し、やる気の維持を支援する医療である。BIは、1980年代から多量飲酒者の飲酒量低減を目的として、開発、研究されてきたものである。米国予防医療専門委員会は、アルコール関連障害のスクリーニングとBIを用いた早期介入に対して、臨床での実施を推奨するBランクの評価を与えている⁹⁾。BIの特徴を3つにまとめると、断酒ではなく飲酒量の減量あるいは危険でない飲酒 (non-hazardous drinking) を目標にする、依存症に関わる専門家ではなく、プライマリーケアの医師あるいはヘルスケアの従事者によって行われる、依存症の患者ではなく、依存症でない患者を対象とする。

具体的には、聴取した飲酒量や飲酒に伴う問題を整理し、具体的な節酒できる量をと頻度を質問して、計画を立てる。「ビール一缶は毎日、プラス焼酎一合は一日おき」などと明確な数字をあげて決める。必ず飲酒日記をつけてもらい、達成できたか確認する。達成できたらほめる。達成できない場合は、再度患者にとっての「飲酒の必要性」と飲酒に伴う「損失」を、利益損失対照表 (バランスシート) を作成しながら検討することで、客観的に把握することができ、決断を促すのに有用である。

今回の検討では、管理栄養士による栄養相談を受けた群で、肝機能やTGの改善率が高かったが、ALD群において改善率が最も顕著であった。Non-alcoholic steatohepatitis (NASH) や non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) 群に飲酒が加われば、肝障害の進展が早まることは十分に考えられる。さらには、BMIが25を少し越した程度で、飲酒量も40 g程度である脂肪肝、肝炎患者は、厳密にはNASHやNAFLDにも、ALDにも含まれない (NASH、NAFLDは20 g以下、ALDは60 g以上の飲酒者)。症例数は少ないが今回Mod-A-FLDとして検討したようなoverlap steatohepatitis とでも呼ぶべき sub-clinical な肝障害患者にも目を向ける必要がある。BIによる介入で1日平均40 g程度の飲酒者のメタボリックシンドロームが予防できることが報告されており、1日20–60 g以上の飲酒者

にも BI の手法が有効かもしれない¹⁰⁾。ただし、栄養相談の体重への影響はもう少し長期で検討する必要がある、長期フォローのデータも検討し、栄養相談と BI の時間配分を検討する必要があると思われる。

このように管理栄養士による生活指導を活用し、ALD や Mod-A-FLD の進展予防を模索すべきと考えられるが、栄養障害がある可能性が高い BMI 高値例や ALT 高値例で受講率が低く、今後はこのような群を採血結果の待ち時間に受講してもらうなどの工夫や、動機付けをどのように行い、栄養相談にどのように結び付けていくかも検討しなくてはならない。

付記：

この研究は「わが国における飲酒の実態把握およびアルコールに関連する生活習慣病とその対策に関する総合的研究」班（主任研究者 樋口進）、ならびに、「WHO 世界戦略を踏まえたアルコールの有害使用対策に関する総合的研究」班（主任研究者 樋口進）として、平成 24-25 年度厚生労働科学研究費補助金を受けて行われた。

文 献

- 1) 堀江義則, 山岸由幸, 加藤眞三, 他：わが国における C 型肝炎とアルコール性肝障害の関係について. 日アルコール・薬物医学会誌. 41: 424-430, 2006.
- 2) Horie Y, Yamagishi Y, Ebinuma H, et al.: Obesity, Type 2 Diabetes, Age and Female Gender Are Significant Risk Factors in the Development of

Alcoholic Liver Cirrhosis. *Hepatol Int.* 7: 280-285, 2013.

- 3) 鈴木康秋, 大竹孝明, 青柳 豊, 他：集計報告 わが国における非 B 非 C 肝硬変の実態—第 15 回日本肝臓学会大会特別企画「主題ポスター討論：わが国における非 B 非 C 肝硬変の実態調査」の集計報告—わが国における非 B 非 C 肝硬変の実態調査 2011. 高後裕監修, 響文社, 札幌, 2012.
- 4) Naveau S, Giraud V, Borotto E, et al.: Excess weight risk factor for alcoholic liver disease. *Hepatology.* 25: 108-111, 1997.
- 5) Rotily M, Durbec JP, Berthezene P, et al.: Diet and alcohol in liver cirrhosis: a case-control study. *Eur J Clin Nutr.* 44: 595-603, 1990.
- 6) Iturriaga H, Bunout D, Hirsch S, et al.: Overweight as a risk factor or a predictive sign of histological liver damage in alcoholics. *Am J Clin Nutr.* 47: 235-238, 1998.
- 7) Hart CL, Morrison DS, Batty GD, et al.: Effect of body mass index and alcohol consumption on liver disease: analysis of data from two prospective cohort studies. *BMJ.* 340: c1240, 2010.
- 8) 堀江義則, 山岸由幸, 海老沼浩利, 他：特集Ⅱ 生活習慣病と肝胆膵疾患 アルコール性肝硬変, 肝細胞癌における栄養障害の影響とその予防のための栄養学的なアプローチの提案. 消化器内科. 56: 132-140, 2012.
- 9) Anderson P, Gual A, Colom J: Alcohol and Primary Health Care: Clinical Guidelines on identification and Brief interventions. Barcelona: Department of Health of the Government of Catalonia; 2005. 6.
- 10) 原 俊哉：メタボリック症候群に対する飲酒習慣の影響と集団節酒プログラム（HAPPY プログラム）による介入効果の検討. 肝臓. 54 (suppl 2): A577, 2013.

アルコール性肝障害

■ 概念・頻度

- アルコール性肝障害とは、長期（通常は5年以上）にわたる過剰の飲酒が肝障害の主な原因と考えられる病態で、禁酒により血清AST、ALTおよび γ GTP値が明らかに改善する（表II-46）。
- 過剰の飲酒とは、1日平均純エタノール60g以上の飲酒（常習飲酒家）を言う。ただし女性やALDH2活性欠損者では、1日40g程度の飲酒でもアルコール性肝障害を起こしうる。
- アルコール性脂肪肝、アルコール性肝線維症、アルコール性肝炎、アルコール性肝硬変、アルコール性肝癌が主な病型である。
- 問題飲酒者と判定される人数は300万人超と推計され、このような問題飲酒者の中から肝障害患者が高頻度に発症している。
- 2012年度の肝硬変の成因についての調査では、アルコール単独のものが24.6%と著しく増加しており、アルコール+ウイルス性の症例6%を含めると30.6%を占めている。肝細胞癌の成因についての検討でも、アルコール性がその成因の7~13%を占める。

■ 発症機序

- 肝内でのアルコール代謝が亢進すると、NADからNADHへの転換が亢進しNADH/NAD比が上昇する。脂肪肝の成因として、①NADH/NAD比上昇によりクエン酸回路が障害され、アセチルCoAが増加して脂肪酸合成が亢進する機序、②脂肪酸のミトコンドリア内への取り込みを抑制して β 酸化を抑制する機序が深く関与しており、③末梢からの脂肪動員の増

表II-46 アルコール性肝障害診断基準（アルコール医学生物学研究会：JASBRA 2011年版）

「アルコール性」とは、長期（通常は5年以上）にわたる過剰の飲酒が肝障害の主な原因と考えられる病態で、以下の条件を満たすものを指す。

1. 過剰の飲酒とは、1日平均純エタノール60g以上の飲酒（常習飲酒家）をいう。ただし女性やALDH2活性欠損者では、1日40g程度の飲酒でもアルコール性肝障害を起こしうる。
2. 禁酒により、血清AST、ALTおよび γ GTP値が明らかに改善する。
3. 肝炎ウイルスマーカー、抗ミトコンドリア抗体、抗核抗体がいずれも陰性である。

付記

1. 肥満者におけるアルコール性肝障害
肥満者では、1日平均純エタノール60gの飲酒に満たなくてもアルコール性肝障害を起こしうる。
2. 肝炎ウイルスマーカー、抗ミトコンドリア抗体、抗核抗体陽性例についての取り扱い
肝炎ウイルスマーカーまたは抗ミトコンドリア抗体や抗核抗体が陽性であるが、病理組織で他の病因よりアルコール性の変化が明らかに強い場合、肝炎ウイルスマーカー陽性など他の病因を付記してアルコール性肝障害と診断できる。

加、肝臓から末梢への脂肪運搬障害も影響している。

- 肝循環の下流に位置する小葉中心部では生理的に酸素分圧が低いが、アルコール代謝による酸素消費の増加が、本疾患に特徴的な小葉中心性の肝障害を惹起している。
- 慢性的な飲酒によりシトクロムP450 2E1（CY-P2E1）を中心とするミクロソームエタノール酸化系（MEOS）が誘導され、さまざまな活性酸素種を産生する。
- 腸管からのエンドトキシン透過性が亢進し、Kupffer細胞を活性化し、炎症性サイトカイン産生を介して細胞障害を直接惹起する。血管作動性物質による肝血管抵抗の変化、接着因子の発現増強などにより肝微小循環障害も惹起する。
- アセトアルデヒドは微小管を減少させ、合成された糖蛋白や脂質の分泌障害を惹起し、肝細胞の泡沫脂肪化や肝細胞の風船化を伴った傷害を

表 II-47 アルコール性肝障害の指標となる血液検査所見

検査項目	コメント
γ GTP	肝細胞の小胞体でつくられる。薬剤性でも上昇する（半減期：10～14 日）
AST (GOT)	肝臓のほか、筋肉、腎臓にも多い（半減期：11～15 時間）
ALT (GPT)	他の臓器より肝臓の細胞に多く含まれる（半減期：40～50 時間）
AST/ALT 比	アルコール性で上昇し、ウイルス性肝炎や過栄養による脂肪肝との鑑別に有用
ALP	胆道系の細胞に多く含まれ、胆道疾患の指標になる
総ビリルビン	黄疸の状態を調べる
MCV	アルコール性で上昇、禁酒で低下する
IgA	アルコール性で早期より上昇
PIVKA II	肝細胞癌のマーカーだが、アルコール性肝硬変では陽性率が高く、アルコール性肝線維症の段階から陽性となる症例もある

惹起する。

- 飲酒に伴う栄養素の欠乏、糖尿病、肥満などの栄養障害が、アルコール性肝障害の進展を増強することが示唆されている。女性においてアルコール性肝障害が進展しやすく、性差もその進展に関与する。

■ 診断のポイント

1. アルコール性肝障害の具体的な診断手順

- 問診による飲酒歴の把握が重要である。大量飲酒を否認し過少申告するケースが多く、可能な家族からも飲酒量を調査する。
- まず2週間程度禁酒して、肝機能の改善があるか観察する。
- 肝生検による病理組織像が病型分類に最も確実な検査方法であるが、脂肪肝、肝硬変は画像所見や血小板数などで診断することが多い。
- 血清 AST, ALT, γ GTP 活性のほかに、ALP, AST/ALT 比, MCV, IgA, PIVKA-II の上昇が特徴的である（表 II-47）。しかし、単一所見で診断を確定する有力な検査は存在せず、種々の指標を組み合わせて診断に至る。
- アルコール性肝炎は、臨床症状に加え、白血球数増加や総ビリルビン上昇、AST 優位の肝逸脱酵素上昇、ALP 高値などからも診断できる。多核白血球の増加が特徴的である。
- 肝硬変症例では、肝細胞癌スクリーニングのた

めの画像検査が推奨される。

2. アルコール性肝障害の病型および病理診断

- アルコール性脂肪肝は、AST, ALT 軽度上昇例が認められるが、症状はほとんどない。肝組織病変の主体が肝小葉の30%以上にわたる脂肪化であり、ほかに顕著な組織学的な変化は認められない。
- アルコール性肝線維症では、① 中心静脈周囲性の線維化、② 肝細胞周囲性の線維化、③ 門脈域から星芒状に伸びる線維化のいずれかを認め、炎症細胞浸潤や肝細胞壊死は軽度である。
- アルコール性肝炎は、黄疸、著明な肝腫大、腹痛、発熱、末梢血白血球数の増加、ALP や γ GTP の上昇を認めることが多い。一部のアルコール性肝炎では、禁酒しても肝腫大などの症状が持続するものもあり、肝性脳症、肺炎、急性腎不全、消化管出血などの合併症を伴う場合は予後不良である。表 II-48 のアルコール性肝炎重症度スコア (JAS) で10点以上の症例は重症で、積極的な治療介入が必要である。肝組織病変の主体が、肝細胞の変性・壊死であり、① 小葉中心部を主体とした肝細胞の著明な膨化（風船化, ballooning）、② 種々の程度の肝細胞壊死、③ マロリー体（アルコール硝子体）および④ 多核白血球の浸潤を認める。
- アルコール性肝硬変の組織病変は、定型例では小結節性、薄間質性である。他の肝硬変と同

表 II-48 アルコール性肝炎の重症度スコア：
Japan Alcoholic Hepatitis Score (JAS)

スコア	1点	2点	3点
白血球数 (μl)	$<10,000$	$10,000 \leq$	$20,000 \leq$
クレアチニン (mg/dl)	≤ 1.5	$1.5 <$	$3 \leq$
PT (INR)	≤ 1.8	$1.8 <$	$2 \leq$
総ビリルビン (mg/dl)	< 5	$5 \leq$	$10 \leq$
GI bleeding or DIC	—	+	
年齢 (歳)	< 50	$50 \leq$	

JAS: ≤ 7 点 mild, 8~9 点 moderate, 10 点 $\leq$ severe.
10 点以上の症例は重症であり、積極的な治療介入が必要である。8~9 点の症例は 10 点以上に移行する可能性があり、注意深い経過観察が必要である。3 点の項目がある場合もその障害に即した早期からの治療介入が望まれる。

様、黄疸、腹水などが生じるが、手掌紅斑、クモ状血管腫、酒さなどの血管拡張性変化が他の肝疾患より高頻度に認められる。

■ 鑑別診断・治療法選択に必要な検査

- 飲酒量が正確に把握できれば鑑別は容易であるが、正確な飲酒量がわからない場合や禁酒しても改善のない場合は、血液検査や病理組織での鑑別診断が必要となる。
- ウイルス性肝炎：肝炎ウイルスマーカーが陽性。病理組織学的には、門脈域を中心に、リンパ球主体の炎症細胞浸潤がある。
- 自己免疫性肝炎：抗核抗体が陽性。組織学的には著明な形質細胞浸潤を認め、時に急性肝炎像を呈する。
- 原発性胆汁性肝硬変：抗ミトコンドリア抗体が陽性。
- 非アルコール性脂肪肝炎：アルコール摂取量が 1 日 20 g 以下。糖尿病歴、肥満、服薬歴などから本症を疑う。

■ 治療法とその選択

- 治療の基本は禁酒であり、その他の治療法は補助的である。予防には、生活習慣病の予防と合わせた生活指導、節酒指導が重要と考えられる。アルコール性肝炎や肝硬変に至るようなアルコール依存症者では、早い段階で肝障害進展を防止するために節酒ではなく断酒が必要であり、精神科医や専門医への紹介が推奨される。
- 薬物治療は他の急性肝炎、肝硬変に準じる。
- 重症アルコール性肝炎では、新鮮凍結血漿を用いた肝補助療法とともに、副腎皮質ホルモンによるサイトカイン産生の抑制や白血球（顆粒球）除去による救命例の報告が増えている。一般の肝庇護療法では救命率が低く、早期診断と早期からの集学的治療が重要となる。
- 禁酒後 2~3 日以内に手指振戦、発汗などの離脱症状をきたすことがあり、予防のためマイナートランキライザーを中心とした精神安定剤を投与する。
- 抗酒薬であるジスルフィラム、断酒補助薬であるアカンプロサートなどを投与する。ただし、両薬とも服用すればアルコール依存症が治るというわけではなく、断酒の意思のある場合に断酒継続のために補助的に使う薬で、心理社会的治療と併用する必要がある。

■ 予後

- アルコール性脂肪肝や軽症の肝炎は、2~4 週間程度の断酒で軽快する。
- 重症アルコール性肝炎の死亡率は 50% 程度であり、特に消化管出血や腎不全、敗血症などを合併すると予後不良である。中等症でも死亡率は 10~20% である。
- 飲酒を継続した代償性アルコール性肝硬変群の 5 年生存率は 30% 程度であるが、断酒群では 90% 近い。Child-Pugh C の非代償性肝硬変では、断酒後も合併症や肝発癌により死亡率が高いため肝移植も検討すべきであるが、移植後の

再飲酒の評価や予防が重要である。

- アルコール性肝癌では Stage が進行して発見される症例が多いが、各 Stage での予後は他の肝細胞癌と差はない。

■ 患者説明のポイント

- 脂肪肝など軽症例では節酒を強要するのではなく、健康状態を維持するために節酒が有効なことを説明し、自らの意思で節酒させることが重要である。節酒できたら褒めて、健康であることの満足感を維持する。
- 肝硬変に至るような依存症例においては、飲酒継続群は5年生存率が約30%程度なのに対して、断酒群では90%近くあり、予後が断酒にかかっていることを十分に説明する。断酒できない例は、早期に精神科を含め専門医への紹介が勧められる。

文献

- 1) 堀江義則：アルコール性肝障害。矢崎義雄（編）：内科学，第10版。朝倉書店，pp 1147-1151，2013
- 2) 中野雅行：アルコール性肝障害の病理・病態生理-病理。高後裕（編）：最新医学 別冊 新しい診断と治療のABC 62/消化器9。アルコール性肝障害。最新医学社，pp 69-77，2009
- 3) 堀江義則：本邦におけるアルコール性肝障害の実態。平成25年度厚生労働科学研究「WHO世界戦略を踏まえたアルコールの有害使用対策に関する総合的研究」班報告書，2014

（堀江義則，齋藤英胤）

脂肪肝

■ 概念・頻度

- 脂肪肝とは、画像診断あるいは組織診断で脂肪肝と診断される疾患群で、アルコール性脂肪肝と非アルコール性脂肪性肝疾患（nonalcoholic fatty liver disease；NAFLD）に大別される。NAFLDは、アルコール性肝障害をきたすほどの飲酒歴がない脂肪肝の総称である。
- NAFLDは、病態が進行することのまれな非アルコール性脂肪肝（nonalcoholic fatty liver；NAFL）と、肝硬変や肝細胞癌へと進行することのある非アルコール性脂肪肝炎（nonalcoholic steatohepatitis；NASH）からなる。NAFLDの10～20%がNASHである（図II-35）。
- NAFLDの多くは、肥満、糖尿病、脂質異常症、高血圧などを基盤に発症することから、メタボリック症候群の肝病変としてとらえられている。
- 脂肪肝は日本人成人の30～50%に認める。そのうちアルコール性脂肪肝は10～20%、NAFLDは20～40%である。NAFLDの有病率は、男性は30～60歳代まで30%前後で、女性は20歳代では数%であるが年齢とともに徐々に増加し、閉経後では20～30%と上昇する。高度肥満例では約80%、糖尿病では30～50%がNAFLDを呈する。
- 全国調査によると、肝硬変の成因の約14%がアルコール性肝障害で約4%がNAFLDである。

■ 発症機序

- 脂肪肝は、遊離脂肪酸の肝への流入，燃焼，中性脂肪の合成，超低比重リポ蛋白の肝からの分

厚生労働科学研究費補助金（循環器疾患・糖尿病等生活習慣病対策総合研究事業）
WHO 世界戦略を踏まえたアルコールの有害使用対策に関する総合的研究
（研究代表者 樋口 進）

平成 26 年度分担研究報告書

アルコールの社会的問題・スクリーニングテスト・生物学的マーカーのレビューと
マニュアル作成

研究分担者 木村 充 独立行政法人国立病院機構久里浜医療センター 部長

研究要旨

アルコール使用障害または問題飲酒のスクリーニングテストについて、文献レビューを行った。全体的には AUDIT が最も感度・特異度の点で優れていたが、その簡略化されたバージョンもプライマリーケアの場面では有用と考えられた。これらの結果は、臨床的な使用ガイドラインの作成に有用と思われた。

A. 研究目的

アルコール使用障害のスクリーニングテストについて、その有効性を比較検討し、臨床的な使用ガイドラインを作成する。

B. 研究方法

アルコール使用障害のスクリーニングテストについての文献をレビューし、その感度・特異度や、どのような対象について有効であるかについて検討する。

（倫理面への配慮）

文献レビューの形式のため、倫理上の問題は発生しないと考えられる。

C. 研究結果

主なスクリーニングテストとして、(1) AUDIT とその簡略化バージョン（AUDIT-C、AUDIT-PC）、(2) ミシガンアルコールスクリーニングテスト（MAST）とその変法（SMAST、bMAST、SMAST-G、SMAST）、(3) CAGE を代表とする数問からなるスクリーニングテスト（T-ACE、TWEAK、NET、5-shot）、(4) 久里浜式アルコール依存症スクリーニングテスト（KAST）が挙げられた。このうち、最も報告が多く、感度・特異度の点で優れているのは AUDIT であった。飲酒量に関する 3 問のみによるテスト（AUDIT-C）なども比較的高い感度、特異度を有しており、特にプライマリーケアの場面で有用と思われた。高齢者の問題飲酒に対して AUDIT は特

異度が低くなるが、それでも MAST の高齢者バージョンである SMAST-G や CAGE よりも優れているようであった。CAGE 等の 3-5 問程度で行えるスクリーニングテストは施行の簡便さに利点はあるが、感度・特異度は AUDIT と比較して低かった。CAGE よりも飲酒量を問う項目を採用した T-ACE の方が、問題飲酒を検出する感度が高いことが報告されており、問題飲酒のスクリーニングには、飲酒量（特に大量飲酒の頻度）の検出が重要と考えられた。KAST は報告の数が少なかった。

D. 考察

これらの結果は、今後の研究や予防、プライマリーケアなどの場面でどのようなスクリーニングテストを使用するかについての指針を与えるものと考えられた。今後は、各研究の質も加味した評価を行い、臨床的な使用ガイドラインの作成を行っていきたい。

E. 研究発表

1. 論文発表
特になし
2. 学会発表
特になし

F. 知的財産権の出願・登録状況

1. 特許取得：特になし
2. 実用新案登録：特になし
3. その他：特になし

厚生労働科学研究費補助金（循環器疾患・糖尿病等生活習慣病対策総合研究事業）
WHO 世界戦略を踏まえたアルコールの有害使用対策に関する総合的研究
（研究代表者 樋口 進）

平成 26 年度分担研究報告書

成人の飲酒実態調査、アルコールの健康問題のレビューおよびリスク評価チャート作成
研究分担者 神田 秀幸 島根大学医学部環境保健医学講座 教授

研究要旨 わが国の大規模な調査から地域在住の一般男性集団を対象とした疫学研究の中で、飲酒に起因した生活習慣病の死亡や発症の割合を推計し、国民に与える飲酒のインパクトを明らかにすることを目的とした。日本酒換算毎日 1 - 2 合程度の飲酒群は、相対危険度は低いが高頻度のため、人口寄与危険割合が高くなった。一方、日本酒換算毎日 3 合以上の飲酒群は、相対危険度は高いが高頻度は少ないため、人口寄与危険割合は少なくなった。日本人男性の飲酒習慣は、日本人男性集団における死亡や生活習慣病、特に消化器系のがんの発症に大きな影響を及ぼしている可能性が示唆された。健康政策として、男性の生活習慣病予防の公衆衛生アプローチでは、飲酒習慣をもつ人においては飲酒量の適正化、飲酒量を増やさないという啓発は重要であると考えられる。ただし、適量な飲酒習慣には、虚血性心疾患や脳梗塞に対する予防的な効果があるため、その点も考慮する必要があると考えられた。

A. 研究目的

飲酒は生活習慣病の原因である 1)-4)。日本人男性の平均的な飲酒量は米国、英国などの欧米先進国の男性と比べると多いことが報告されている 5)。このため日本人男性の飲酒習慣は、日本人男性の生活習慣病にかなりの影響を及ぼしている可能性が考えられた。

これまでわが国の大規模な調査研究で、飲酒と生活習慣病の関連について多数取り組まれてきた。飲酒の与える影響について、相対危険度として述べられることが多かった。非飲酒群と比較して（飲酒量別）飲酒群での疾患発症比が報告されることが主であった。しかしながら、予防医学的視点では、小さなリスクを負った大多数の集団から発生する患者数は大きなリスクを抱えた小数のハイリスク集団からの患者数よりも多いという観点がある 6)。そこで、飲酒状況別の疾患に対する人口寄与危険割合に着目し、飲酒による過剰発症の状況を検討する必要がある。これまで、わが国の地域一般集団を対象とした研究で、飲酒と生活習慣病の関連について人口寄与危険割合を算出した研究は少ない。

そこで、本研究では、日本全国から地域在住

の一般男性集団を対象とした疫学研究の中で飲酒に起因した生活習慣病の死亡や発症の割合を推計し、国民に与える飲酒のインパクトを明らかにすることを目的とした。本研究結果は、飲酒関連施策を実行する際に取り組みの焦点を絞るのに資するものとなり得る。

B. 研究方法

研究方法は文献レビューとした。

1) 文献の選定

文献は、わが国を代表するコホート研究のうち、Japan Public Health Center-based Prospective (JPHC) Study、Japan Collaborative Cohort (JACC) study、NIPPON DATA80 および 90、吹田研究から、飲酒と総死亡、胃がん発症、直腸を含む大腸がん発症、肝がん発症、脳卒中死亡、心筋梗塞死亡、脳卒中発症、心筋梗塞発症、高血圧症発症に関する論文とした。

2) 人口寄与危険割合の算出

人口寄与危険割合は以下の式を用いて算出した 7)。人口寄与危険割合＝

$$\text{曝露群の発症者数} \times \frac{\text{相対危険度}-1 \times 1}{\text{相対危険度} \quad \text{全発症者数}}$$

3) 倫理面への配慮

文献レビューのため、倫理的な問題は生じない。

C. 研究結果

1) 飲酒と総死亡

①非飲酒・断酒・機会飲酒・毎日飲酒別総死亡
非飲酒・断酒・機会飲酒・毎日飲酒別総死亡の検討は、文献 8) を用いた。対象研究は、30 才以上の一般男性 3614 人を対象とし、1980 年に調査開始、1999 年までを調査期間として、アルコール摂取頻度別全死亡について検討したものである。調整項目は、年齢、body mass index、喫煙状況であった。

人口寄与危険割合は、総死亡のうち断酒群で 1.6%過剰死亡がみられたが、機会飲酒群で 6.3%、毎日飲酒群 1.4%の過小死亡となっていた(図 1)。

②飲酒量別総死亡

飲酒量別総死亡の検討は、文献 9) を用いた。対象研究は、一般男性 31523 人を対象とし、1990 年を調査開始、2003 年までを調査期間として、飲酒量別全死亡について検討したものである。調整項目は、年齢、エリア、喫煙状況、body mass index、野菜摂取、余暇身体活動であった。人口寄与危険割合は、150g 未満/週群(日本酒換算毎日約 1 合未満)で 2.5%、150-299 g/週群(日本酒換算毎日約 1 合以上約 2 合未満)で 0.6%の過小死亡がみられたが、300-499 g/週群(日本酒換算毎日約 2 合以上約 3 合未満)で 4.6%、450 g 以上/週群(日本酒換算毎日約 3 合以上)で 4.9%の過剰死亡がみられた(図 2)。

2) 飲酒と胃がん発症

飲酒と胃がん発症の検討は、文献 10) を用いた。対象研究は、一般男性 19657 人を対象とし、1990 年に調査開始、1999 年までを調査期間として、飲酒量別胃がん発症について検討したものである。調整項目は、年齢、エリア、喫煙状況、body mass index、緑黄色野菜摂取、果実摂取、果実摂取、塩蔵物摂取であった。

人口寄与危険割合は、総死亡のうち、161g

以下/週群(日本酒換算毎日約 1 合未満)で 4.9%の過小死亡がみられたが、162-322g/週群(日本酒換算毎日約 2 合以上約 3 合未満)で 2.6%、322.5 g 以上/週群(日本酒換算毎日約 3 合以上)で 2.5%の過剰死亡がみられた(図 3)。

3) 飲酒と直腸を含む大腸がん発症

飲酒と直腸を含む大腸がん発症の検討は、文献 11) を用いた。対象研究は、一般男性 20594 人を対象とし、1988 年に調査開始、2004 年までを調査期間として、飲酒量別直腸を含む大腸がん発症について検討したものである。調整項目は、年齢、エリア、喫煙状況、body mass index、摂取エネルギー、赤身肉摂取、カルシウム摂取、繊維摂取、葉酸摂取であった。

人口寄与危険割合は、過小死亡はみられず、機会飲酒群で 0.6%、0.1-22.9g/日群(日本酒換算毎日約 1 合未満)で 3.0%、23.0-45.9 g/日群(日本酒換算毎日約 1 合以上約 2 合未満)で 7.9%、46.0-68.9 g/日群(日本酒換算毎日約 2 合以上約 3 合未満)で 10.7%、69.0-91.9 g/日群(日本酒換算毎日約 3 合以上約 4 合未満)で 5.0%、92.0 g 以上/週群(日本酒換算毎日約 4 合以上)で 4.6%の過剰死亡がみられた(図 4)。相対危険度は飲酒量が増えるにつれて増加したが、23.0-45.9 g/日群、46.0-68.9 g/日群で頻度が高い群において人口寄与危険割合が高くなった。一方、92.0 g 以上/週群では相対危険度は高いが頻度は少ないため、人口寄与危険割合は少なくなった。

4) 飲酒と肝がん発症

飲酒と肝がん発症の検討は、文献 12) を用いた。対象研究は、一般男性 21207 人を対象とし、1988 年に調査開始、2004 年までを調査期間として、飲酒量別肝がん発症(ベースラインから 3 年以内発症を除く)について検討したものである。調整項目は、年齢、エリア、喫煙状況、糖尿病歴、コーヒー摂取であった。

人口寄与危険割合は、肝がん発症のうち、非飲酒群で 16.8%、0.1-22.9g/日群(日本酒換算毎日約 1 合未満)で 0.5%、23.0-45.9 g/日群(日

本酒換算毎日約 1 合以上約 2 合未満) で 3.5%、46.0-68.9 g/日群 (日本酒換算毎日約 2 合以上約 3 合未満) で 3.6%、69.0-91.9 g/日群 (日本酒換算毎日約 3 合以上約 4 合未満) で 5.2%、92.0 g 以上/週群 (日本酒換算毎日約 4 合以上) で 2.6%の過剰死亡がみられた (図 5)。非飲酒群には、元来非飲酒者と断酒者が含まれていることを考慮しなければならない。

5) 飲酒と脳卒中死亡

飲酒と脳卒中死亡の検討は、文献 13) を用いた。対象研究は、40 才以上の一般男性 34776 人を対象とし、1988 年に調査開始、2003 年までを調査期間として、飲酒量別脳卒中 (脳梗塞+脳出血) 死亡について検討したものである。調整項目は、年齢、喫煙状況、body mass index、運動頻度、糖尿病歴、高血圧歴、精神的ストレス、教育歴、野菜・魚・果実の摂取であった。

人口寄与危険割合は、脳卒中死亡のうち、0.1-22.9g/日群 (日本酒換算毎日約 1 合未満) で 0.7%、23.0-45.9 g/日群 (日本酒換算毎日約 1 合以上約 2 合未満) で 0.8%の過小死亡だったが、断酒群で 6.9%、46.0-68.9 g/日群 (日本酒換算毎日約 2 合以上約 3 合未満) で 5.6%、69.0 g 以上/日群 (日本酒換算毎日約 3 合以上) で 4.0%の過剰死亡がみられた (図 6)。

6) 飲酒と心筋梗塞死亡

飲酒と心筋梗塞死亡の検討は、文献 8) を用いた。対象研究は、30 才以上の一般男性 3614 人を対象とし、1980 年に調査開始、1999 年までを調査期間として、非飲酒・断酒・機会飲酒・毎日飲酒別全死亡について検討したものである。調整項目は、年齢、body mass index、喫煙状況であった。

人口寄与危険割合は、心筋梗塞死亡のうち断酒群で 1.6%過剰死亡がみられたが、機会飲酒群で 12.8%、毎日飲酒群 18.2%の過小死亡となっていた (図 7)。

7) 飲酒と脳卒中発症

飲酒と脳卒中発症の検討は、文献 14) を用いた。対象研究は、30 才以上 79 才以下の一般男

性 2336 人を対象とし、1989 年に調査開始、平均 12.5 年を追跡期間として、飲酒量別脳卒中発症について検討したものである。調整項目は、年齢、喫煙状況、body mass index、HDL コレステロール、中性脂肪(log 変換)、高血圧歴、糖尿病歴、脂質異常症歴であった。

人口寄与危険割合は脳卒中発症のうち、日本酒換算約 1 合未満/日群で 2.3%、日本酒換算約 1 合以上約 2 合未満群で 3.4%、日本酒換算約 2 合以上/日群で 9.1%の過剰死亡がみられた (図 8)。

8) 飲酒と虚血性心疾患発症

飲酒と虚血性心疾患発症の検討は、文献 14) を用いた。対象研究は、30 才以上 79 才以下の一般男性 2336 人を対象とし、1989 年に調査開始、平均 12.5 年を追跡期間として、飲酒量別脳卒中発症について検討したものである。調整項目は、年齢、喫煙状況、body mass index、HDL コレステロール、中性脂肪(log 変換)、高血圧歴、糖尿病歴、脂質異常症歴であった。

人口寄与危険割合は虚血性心疾患発症のうち、日本酒換算約 1 合未満/日群で 5.6%、日本酒換算約 1 合以上約 2 合未満群で 29.5%、日本酒換算約 2 合以上/日群で 12.0%の過小死亡がみられた (図 9)。

9) 飲酒と高血圧症発症

飲酒と高血圧症発症の検討は、文献 15) を用いた。対象研究は、30 才以上の一般男性 3454 人を対象とし、1990 年のベースライン調査として、飲酒量別高血圧症発症について検討したものである。

人口寄与危険割合は、高血圧症発症のうち、日本酒換算毎日 1 合群で 12.7%、日本酒換算毎日 2 合群で 11.1%、日本酒換算毎日 3 合以上群で 5.8%、断酒群で 4.8%の過剰死亡がみられた。日本酒換算毎日 3 合以上群や断酒群は、相対危険度は高いが頻度は少ないため、人口寄与危険割合は少なくなった (図 10)。

D. 考察

本研究により、日本人男性の飲酒習慣は、日本人男性集団における死亡や生活習慣病の発症に大きな影響を及ぼしている可能性が示唆された。日本酒換算毎日 1 - 2 合程度の飲酒群は、相対危険度は低いが高頻度が高いため、人口寄与危険割合が高くなった。一方、日本酒換算毎日 3 合以上の飲酒群は、相対危険度は高いが高頻度は少ないため、人口寄与危険割合は少なくなった。健康政策として、男性の生活習慣病予防の公衆衛生アプローチでは、飲酒習慣をもつ人においては飲酒量の適正化、飲酒量を増やさないという啓発は重要であると考えられる。ただし、適量な飲酒習慣には、虚血性心疾患や脳梗塞に対する予防的な効果があるため、その点も考慮する必要があると考えられた。

全死亡と飲酒では、非飲酒・断酒・機会飲酒・毎日飲酒別では飲酒習慣があることは死亡に対し過小発症となっていたが、飲酒量別では日本酒換算毎日約 2 合以上群で過剰死亡がみられた。日本酒換算毎日約 2 合以上となる飲酒量は死亡に対して、個人のリスクである相対危険度を増すだけでなく、集団のリスクである人口寄与危険度も増すため、日本酒換算毎日約 2 合以上は死亡に影響を与えると考えられた。

がんと飲酒では、胃がんは人口寄与危険への影響はわずかであったが、直腸を含む大腸がんに対しては飲酒量が増えるにつれて相対危険度は増し、人口寄与危険は日本酒換算毎日約 2 合以上相当が最も多く 1 合相当が次いで多かった。肝がんは飲酒習慣をもつ者の中では飲酒量が多くなるにつれて相対危険度は増し、人口寄与危険度も増していた。しかし、肝がんにおいては、非飲酒者が最も人口寄与危険が多かった。これは、非飲酒者の中に断酒者が入っており、肝臓がんの経過が長く、因果の逆転が生じている可能性が考えられた。結果の解釈は留意が必要であると思われた。

循環器疾患と飲酒では、脳卒中の死亡および発症は J カーブ減少がみられたが、虚血性心疾

患の死亡や発症は飲酒群において過小発症につながっていた。虚血性心疾患や脳梗塞に対する予防的な効果があると考えられた。

しかし、循環器疾患のリスクファクターである高血圧症と飲酒に関しては、飲酒量は、個人のリスクである相対危険度を増すだけでなく、集団のリスクである人口寄与危険度は日本酒換算毎日 1 - 2 合相当から高血圧症に影響を与えると考えられた。この違いには、アウトカムが死亡と発症の違いの可能性が考えられた。国民の健康のためには、予防効果のみを強調するだけでなく、発症リスクの観点から飲酒者もできるだけ飲酒量が増えないようにすべきであることが示唆された。

本研究には限界がいくつか含まれる。まず日本人一般男性集団のみ今回対象とした。女性は飲酒者の頻度が男性に比べ少なく、飲酒量別等についての検討に十分な例数を確保できないため、除外した。しかしながら、今後、女性における飲酒の生活習慣病に対する影響についても検討する必要がある。次に、相対危険度として、点推定値を用いた。相対危険度は 95%信頼区間をもつものであるが、今回は飲酒に起因した生活習慣病のインパクトを平易に表現することを優先した。数値の解釈は慎重に行わなければならない可能性を含んでいる。また、調整項目が研究によって若干異なる。調整項目の多少が結果を比較する際に留意しなければならない点である。さらに、研究によって調査時期・追跡期間が異なる点も限界として挙げられる。

結論として、日本人男性の飲酒習慣は、日本人男性集団における死亡や生活習慣病、特に消化器系のがんの発症に大きな影響を及ぼしている可能性が示唆された。今後、飲酒と生活習慣病の関連を検討していく際に、これまでの個人のリスクである相対危険のみでなく、集団のリスクである人口寄与危険度も考慮に入れることが、飲酒対策の健康政策を進めていくために資する可能性が示唆された。

(参考文献)

- 1) Marmot MG et al. Alcohol and blood pressure: the INTERSALT study. BMJ 308:1263-7, 1994
- 2) Ueshima H et al. Alcohol intake and hypertension among urban and rural Japanese populations. J Chronic Dis 37: 585-92, 1984
- 3) Ueshima H et al. Effect of reduced alcohol consumption on blood pressure in untreated hypertensive men Hypertension 21: 248-52, 1993
- 4) Yoshita K et al. Relationship of alcohol consumption to 7-year blood pressure change in Japanese men. J Hypertension 23: 1485-90, 2005
- 5) Zhou BF et al. Nutrient intakes of middle-aged men and women in China, Japan, United Kingdom, and United States in the late 1990s: the INTERMAP study. J Hum Hypertens 17: 623-30, 2003
- 6) G Rose. Strategy of Prevention: Lesson from cardiovascular disease. BMJ, 282: 1847-51, 1981.
- 7) Rockhill B, et al. Am J Public Health 1998
- 8) Nakamura Y et al. Alcohol intake and 19-year mortality in diabetic men: NIPPON DATA80. Alcohol 43: 635-641, 2009
- 9) Marugame T et al. Patterns alcohol drinking and all-cause mortality: results from a large-scale population-based cohort study in Japan. American Journal of Epidemiology 165: 1039-1046, 2007
- 10) Sasazuki S et al. Cigarette smoking, alcohol consumption and subsequent gastric cancer by subsite and historic type. Int J Cancer 101: 560-6, 2002
- 11) Mizoue T et al. Alcohol drinking and colorectal cancer in Japanese: a pooled analysis of results from five cohorts studies. Am J Epi 167: 1397-1406, 2008

12) Shimazu T et al. Alcohol drinking and primary liver cancer: a pooled analysis of four Japanese cohort studies. Int J Cancer 130: 2645-53, 2012

13) Ikehara S et al. Alcohol consumption and mortality from stroke and coronary heart disease among Japanese men and women. Stroke 39: 2936-42, 2008

14) Higashiyama A et al. Association with serum gamma-glutamyltransferase levels and alcohol consumption on stroke and coronary artery disease The Suita study. Stroke 42: 1764-67, 2011

15) Nakamura K et al. The proportion of individuals with alcohol-induced hypertension among total hypertensives in a general Japanese population: NIPPON DATA90. Hypertens Res 30: 663-668, 2007

E. 研究発表

1. 論文発表

当該なし。

2. 学会発表

Kanda H, Okamura T. Inadequate use of alcohol drinking increased the medical costs and economic burden among Japanese. 16th International Society of Addiction Medicine Annual Meeting ISAM 2014, 2014年10月5日, Yokohama

F. 知的財産権の出願・登録状況

1. 特許取得

当該なし

2. 実用新案登録

当該なし

3. その他

当該なし

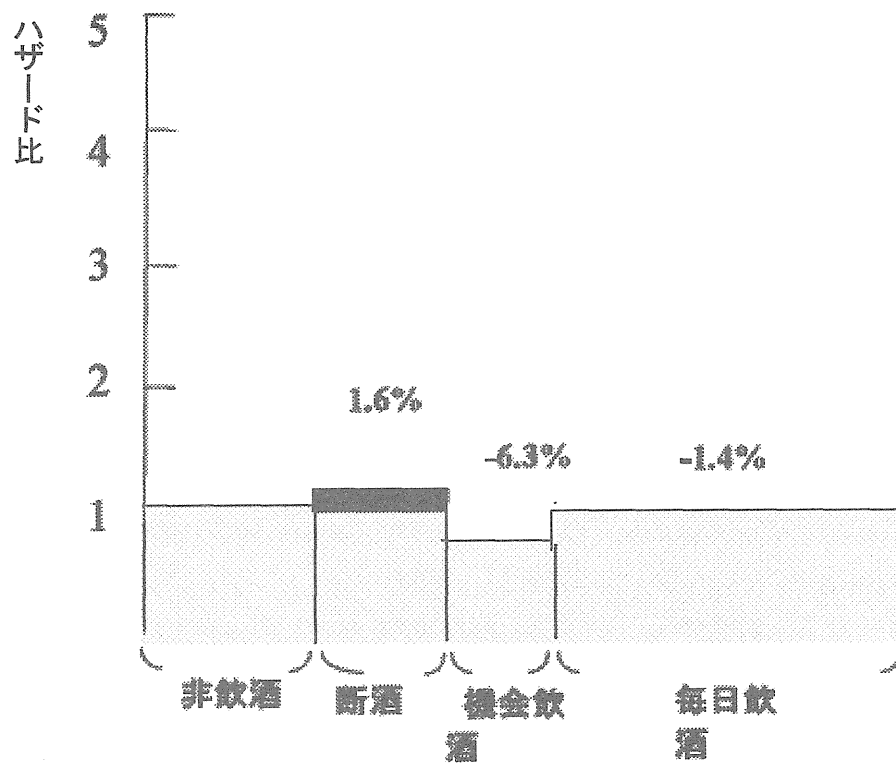


図 1. 非飲酒・断酒・機会飲酒・毎日飲酒別総死亡のハザード比と人口寄与危険割合
%:人口寄与危険割合 (文献 8)

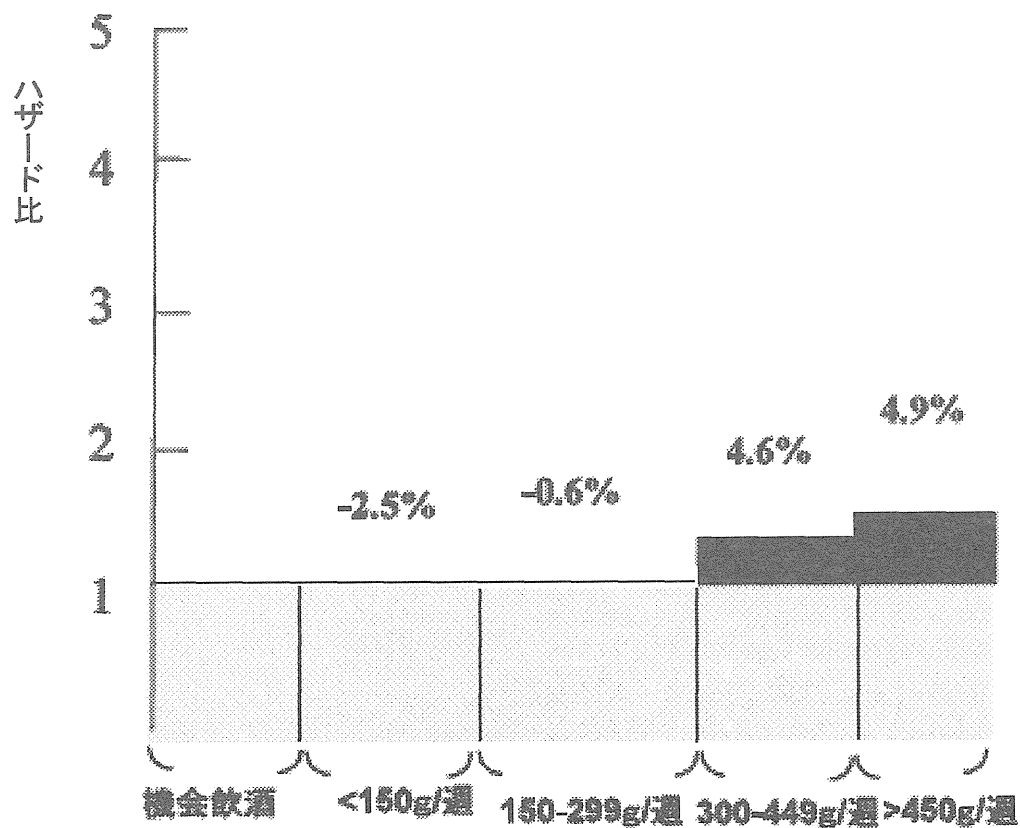


図 2. 飲酒量別層脂肪のハザード比と人口寄与危険割合
%:人口寄与危険割合 (文献 9)

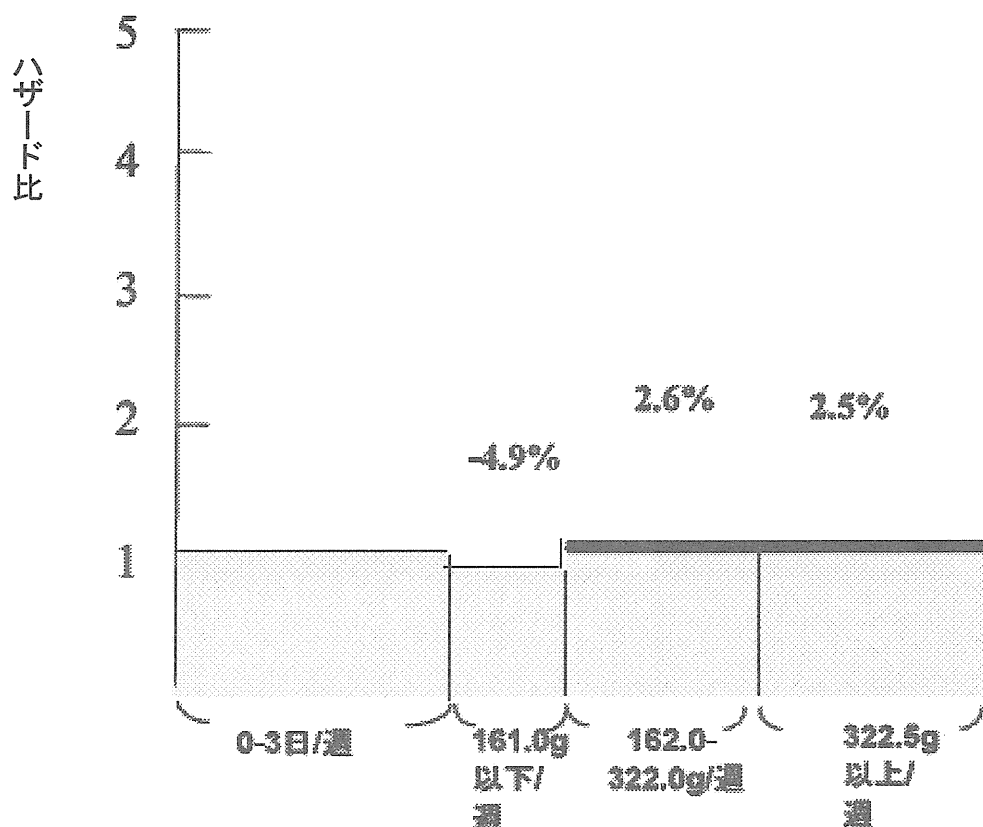


図 3. 飲酒量と胃がん発症のハザード比と人口寄与危険割合
%:人口寄与危険割合 (文献 10)

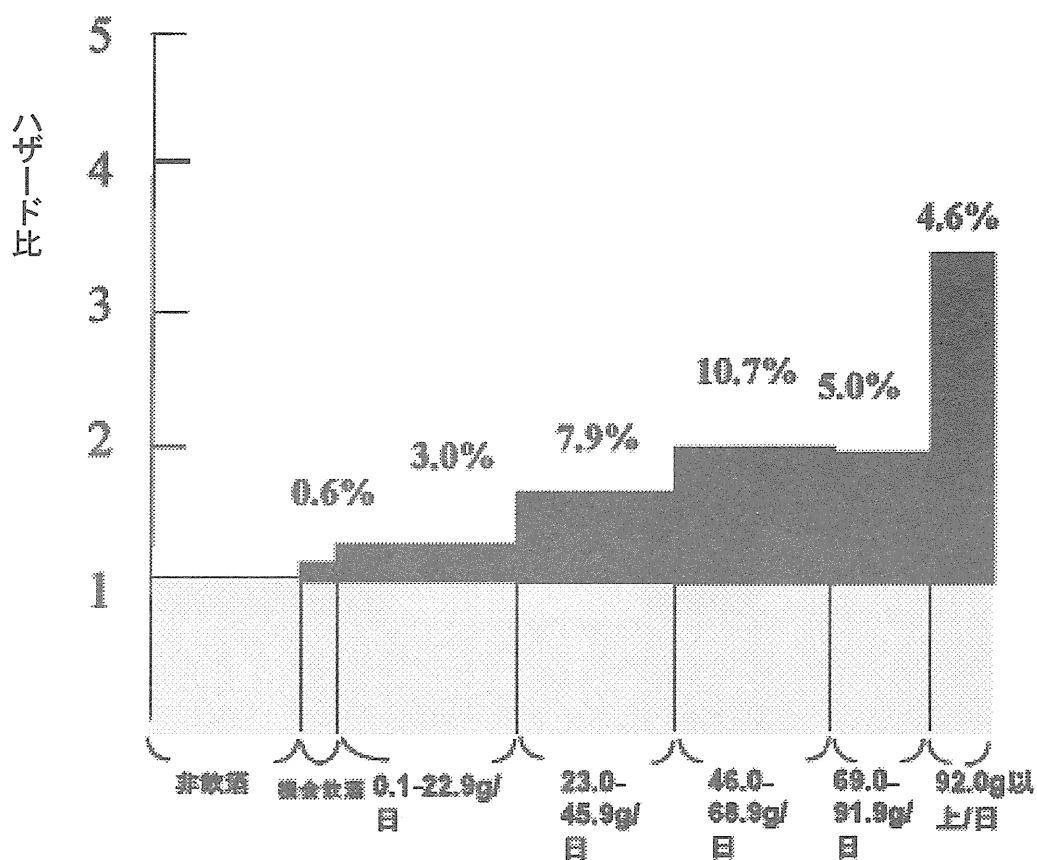


図 4. 飲酒量と直腸を含む大腸がん発症のハザード比と人口寄与危険割合
%:人口寄与危険割合 (文献 11)

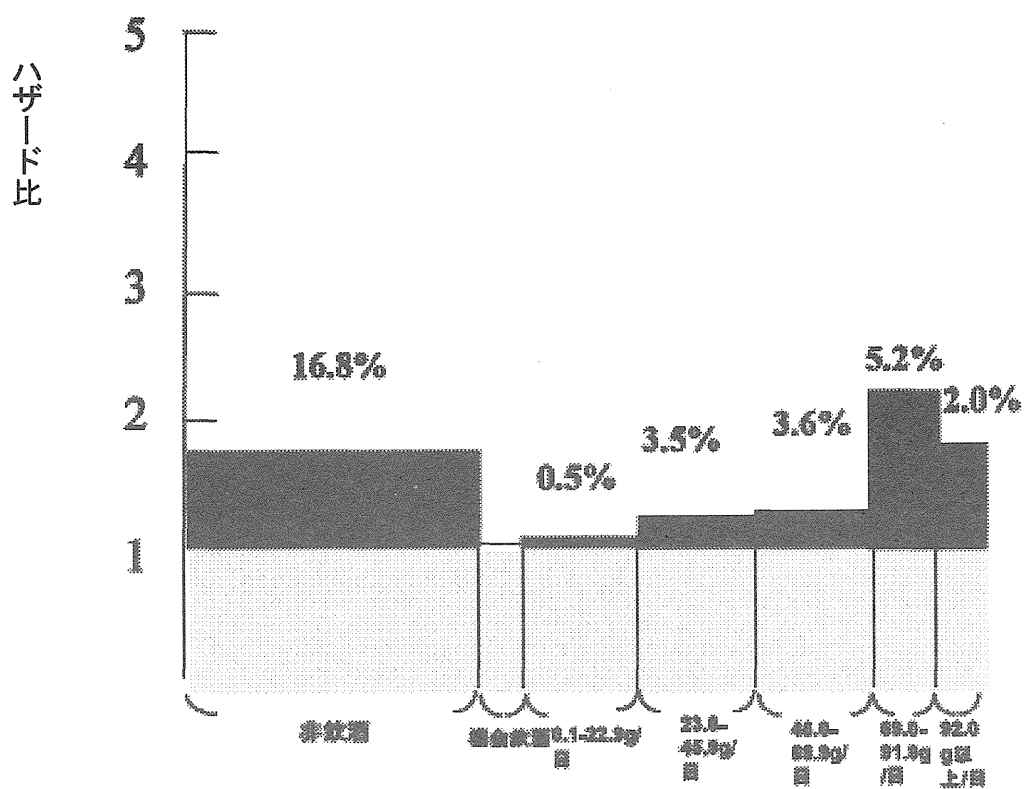


図 5. 飲酒量と肝がん発症のハザード比と人口寄与危険割合
%:人口寄与危険割合 (文献 12)

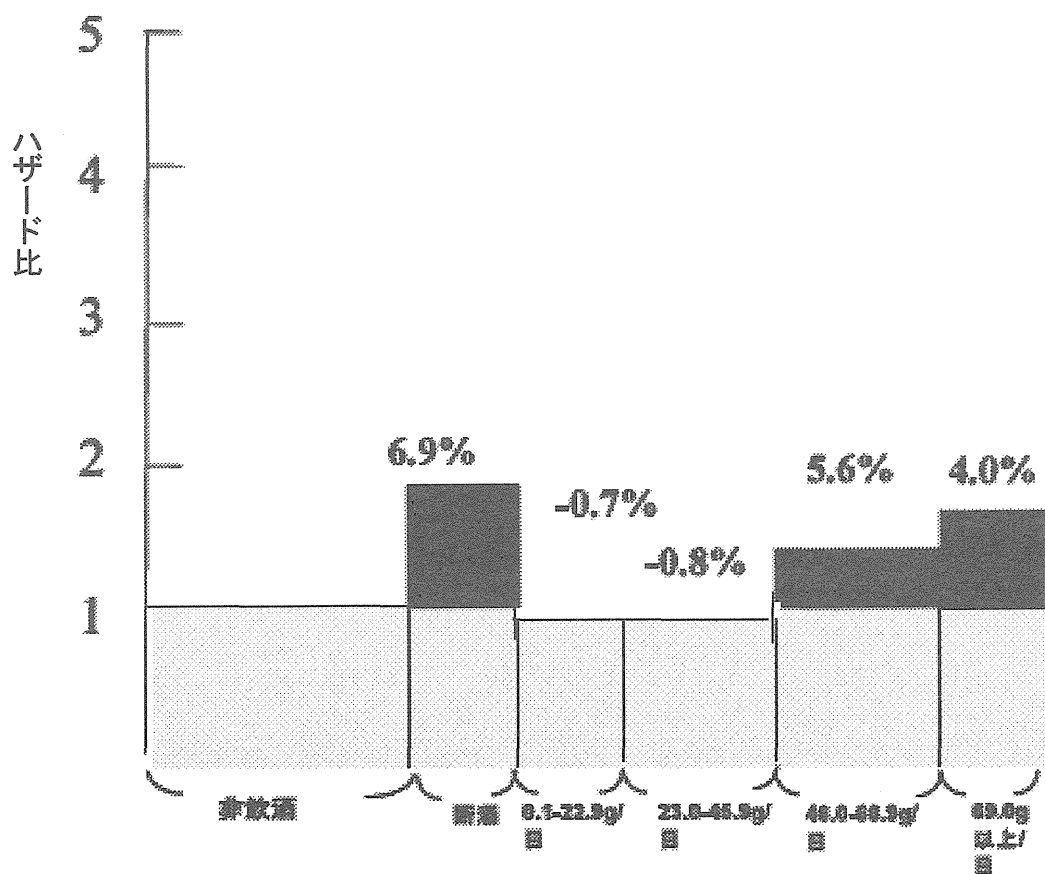


図 6. 飲酒量と脳卒中死亡のハザード比と人口寄与危険割合
%:人口寄与危険割合 (文献 13)

ハザード比

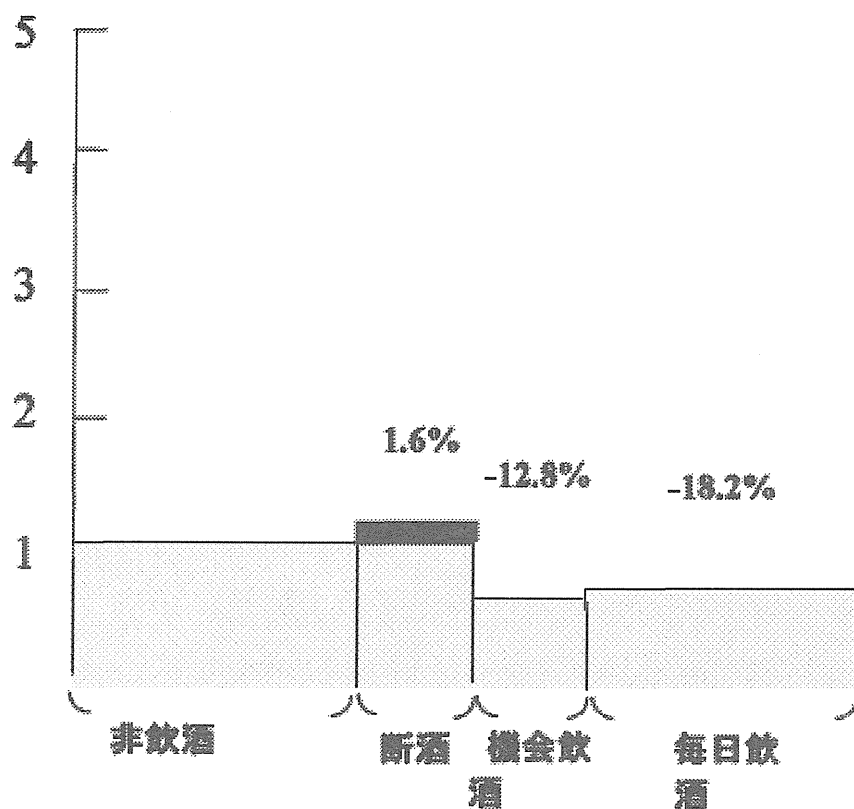


図 7. 飲酒量と心筋梗塞死亡のハザード比と人口寄与危険割合
%:人口寄与危険割合 (文献 8)

ハザード比

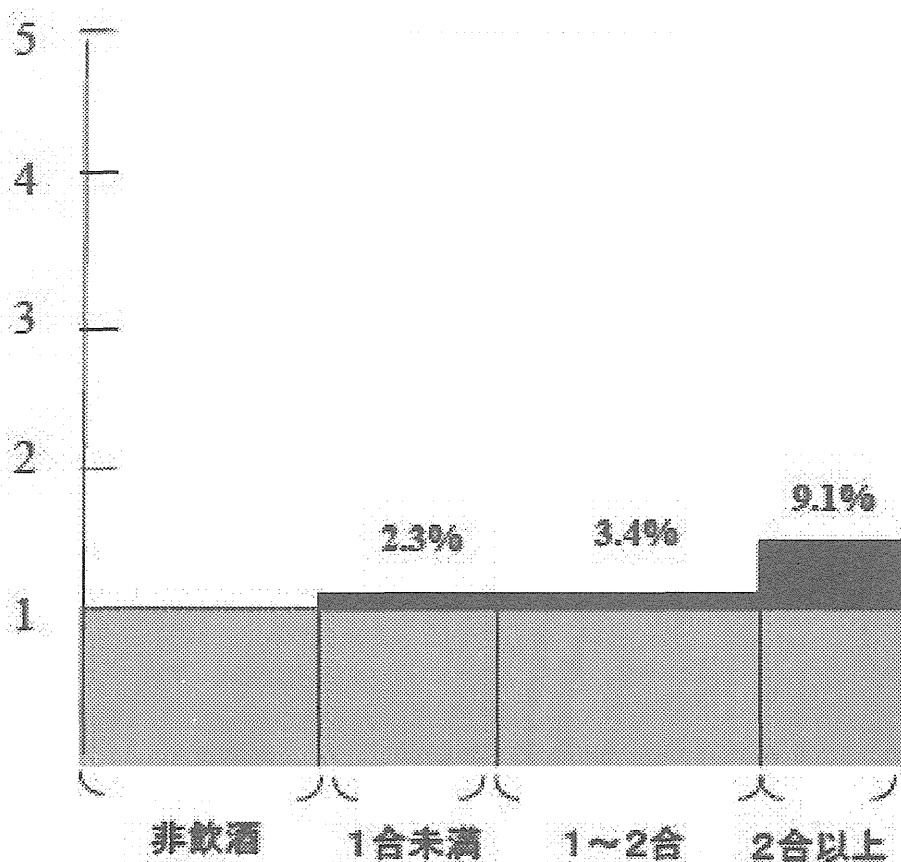


図 8. 飲酒量と脳卒中発症のハザード比と人口寄与危険割合
%:人口寄与危険割合 (文献 14)

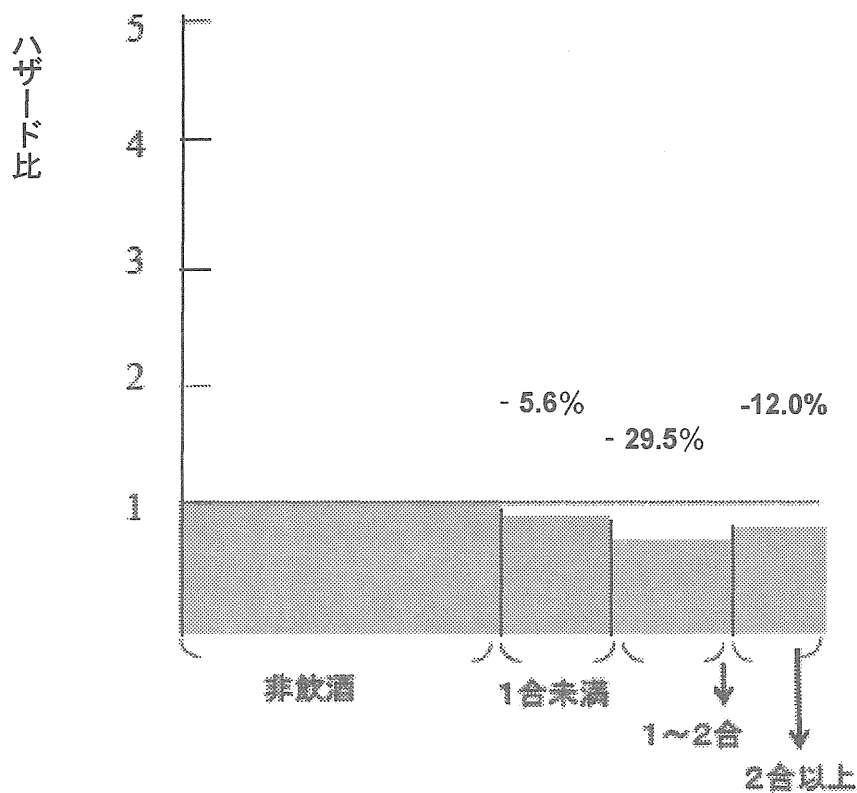


図 9. 飲酒量と虚血性心疾患発症のハザード比と人口寄与危険割合
%:人口寄与危険割合 (文献 14)

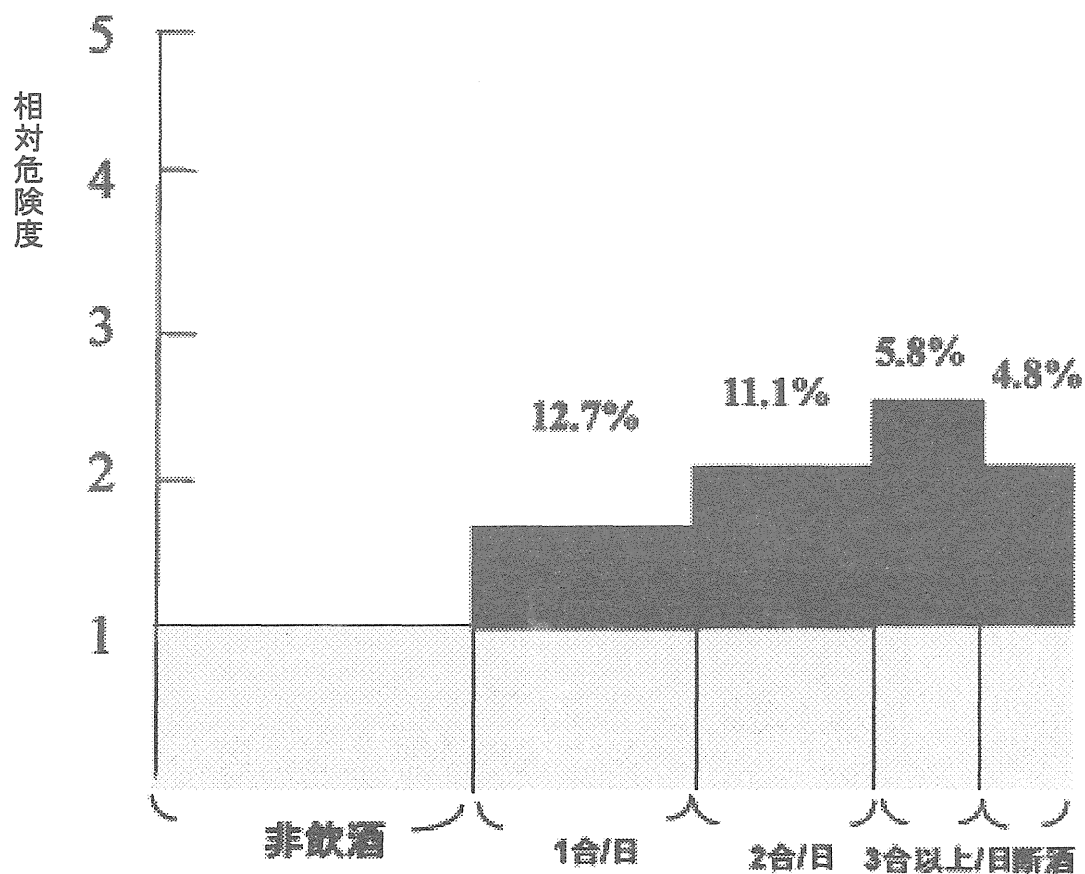


図 10. 飲酒量と高血圧症発症の相対危険度と人口寄与危険割合
%:人口寄与危険割合 (文献 15)

研究成果の刊行に関する一覧

書籍

著者氏名	論文タイトル名	書籍全体の編集者名	書 籍 名	出版社名	出版地	出版年	ページ
神田秀幸、 水嶋春朔	生活習慣是正の指導⑦ 節酒	日本循環器病予防学会編集	循環器病予防ハンドブック第7版	保健同人社	東京	2014	200-207

雑誌

発表者氏名	論文タイトル名	発表誌名	巻号	ページ	出版年
Kanda H, Okamura T	Inadequate use of alcohol drinking increased the medical costs and economic burden among Japanese.	Alcohol and Alcoholism	49 Suppl1	i54 Proceeding	2014

II-2

生活習慣是正の指導⑦ 節酒

横浜市立大学医学部社会予防医学

神田 秀幸

横浜市立大学医学部社会予防医学

横浜市立大学大学院医学研究科疫学・公衆衛生学

水嶋 春朔



KEYWORD

アルコールの健康への影響、飲酒量と血圧、アルコール健康障害対策基本法

世界保健機関（WHO）によると、主な健康関連リスクのうち、アルコールは世界で毎年 250 万人が死亡しており、死亡への負荷が 8 番目に大きい健康リスクであると推計されている¹⁾。さらに、死亡以外の有病や障害なども加味した障害調整生命年（disability-adjusted life-years: DALY）に換算すると 3 番目に大きな健康リスクとなる²⁾。

一般に、死亡のみならず、死亡に至らないまでも有病により療養や障害を長期にもたらし、本人にも社会にも多大な疾病負荷をもたらすような疾病の場合、DALYに換算すると大きな疾病負荷を示す。アルコールによる健康被害もこのような特徴を持つ。わが国におけるアルコール使用の疾病負荷量（DALY）は、全 DALY の男性 6.7%、女性 1.3% と推計されている³⁾。アルコールの不適切な使用による問題は、飲酒者本人の死亡や身体的・精神的健康被害だけでなく、社会的影響を包含し広範かつ甚大な課題である。

本稿では、アルコールの健康への影響、とくに高血圧に関する影響とわが国のアルコール健康障害対策の動向について解説する。

アルコールの健康への影響

わが国の飲酒習慣のある者の割合は、平成 24 年（2012 年）国民健康・栄養調査結果によると、男性 34.0%、女性 7.3% であった⁴⁾。また、生活習慣病のリスクを高める量を飲酒している者の割合は、男性 14.7%、女性 7.6% であった⁵⁾。生活習慣病のリスクを高める量とは、1 日あたりの純アルコール摂取量が男性 40g 以上、女性 20g 以上とし、飲酒の頻度と量から集団における飲酒者の合計は下の算定式を用いている。

男性：「毎日 × 2 合以上」+ 「週 5 ～ 6 日 × 2 合以上」+ 「週 3 ～ 4 日 × 3 合以上」+ 「週 1 ～ 2 日 × 5 合以上」+ 「月 1 ～ 3 日 × 5 合以上」

女性：「毎日 × 1 合以上」+ 「週 5 ～ 6 日 × 1 合以上」+ 「週 3 ～ 4 日 × 1 合以上」+ 「週 1 ～ 2 日 × 3 合以上」+ 「月 1 ～ 3 日 × 5 合以上」

日本人男性の平均的な飲酒量は英米諸国の男性と比較して多い。高血圧と栄養素に関する国際共同研究インターマップ（INTERMAP）によると、男性の 1 日アルコール摂取量はエネルギー換算で、米国 70.4 kcal、英国 116.1kcal に対し、日本人では 186.8kcal であった⁶⁾。なお女性のアルコール摂取量については 3 国間で大きな違いはなかった。

飲酒量増加と血圧上昇に関する研究に関しては、これまで横断研究⁷⁾、追跡研究⁸⁾、介入研究⁹⁾で明らかにされてきた。高血圧に関する国際共同研究インターソルト（INTERSALT）は、過剰なアルコール摂取は高血圧と正の関連があり、加えて飲酒量の多い人ほど血圧値が高いことを報告している¹⁰⁾。わが国でも、いくつかの横断研究^{7,8)}や追跡研究^{11,12)}においても、飲酒量と血圧値や高血圧者頻度との間には正の関連がみられている。また、アルコールの種類と血圧値の関連については、アルコール含有量が同じであれば、いずれのアルコールもほぼ同程度に血圧を上昇させる可能性が明らかにされている¹³⁾。

代表的な日本人地域住民集団における飲酒習慣と高血圧の関連については、循環器疾患基礎調査によって明らかにされている^{14)～16)}。高血圧の定義を「収縮期血圧 140mmHg 以上、拡張期血圧 90mmHg 以上、降圧薬内