

食物中の鉄・亜鉛の摂取量と潰瘍性大腸炎との関連：多施設共同・症例対照研究

研究協力者 大藤 さとこ 大阪市立大学大学院医学研究科・公衆衛生学 准教授

研究要旨：潰瘍性大腸炎（UC）のリスク因子を検討するため、2008年9月から2014年3月までの期間、本研究班・班員の所属する全国40施設の協力を得て、症例対照研究を実施した。症例は調査施設において初めてUCと診断された患者、対照は症例と同じ施設に通院している他疾患患者で、各症例に対し性別と年齢（5歳階級）がマッチする患者2人を選択した。情報収集には患者記入用質問票（生活習慣・食習慣）、医師記入用調査票とUCの臨床調査個人票を用いた。解析にはlogistic regression modelを使用し、UC発症に対する食事中の微量元素の調整オッズ比（OR）と95%信頼区間（95%CI）を算出した。

症例127人と対照171人を解析対象とした。症例では、発病してから12か月未満の者が約9割を占めた。発病前と考えられる1年前の食物中の微量元素の摂取量について、鉄の高摂取で、UCに対するORは有意に上昇した（OR=4.05, 95%CI, 1.46-11.2, P<0.01）。一方、亜鉛の高摂取では、ORが有意に低下した（OR=0.39, 95%CI, 0.18-0.85, P=0.01）。マグネシウム・銅では有意な関連を認めなかった（マグネシウム；OR = 0.46, 95%CI, 0.18-1.17, P=0.10 銅；OR=1.98, 95%CI, 0.80-4.86, P=0.14）。

共同研究者

近藤亨子、福島若葉（大阪市立大学大学院医学研究科・公衆衛生学）、小林由美恵、山上博一（大阪市立大学大学院医学研究科・消化器内科学）、渡辺憲治（兵庫医科大学・炎症性腸疾患学）、長堀正和、渡辺守（東京医科歯科大学・消化器病態学）、西脇祐司（東邦大学医学部 社会医学/衛生学）、鈴木康夫（東邦大学医療センター佐倉病院・消化器内科）、The Japanese Case-Control Study Group for Ulcerative colitis（所属する共同研究者は謝辞に記載）

A. 研究目的

本邦では潰瘍性大腸炎（UC）の患者数が年々増加しており^{1, 2)}、食習慣や生活環境および生活習慣の変化、腸内細菌、遺伝的因子など複数の要因があると言われている^{3, 4, 5)}。しかし未だ明らかな

原因は不明である。

鉄や亜鉛、マグネシウムといった微量元素の不足や過剰は、便秘・下痢などの消化器症状を引き起こすことがある。そこで、多施設共同・症例対照研究により、食物中の微量元素とUC発症リスクとの関連について検討した。

B. 研究方法

2008年9月から2014年3月までの期間、全国40施設の協力を得て症例対照研究を行った。症例は、初めて潰瘍性大腸炎と診断された患者、対照は、各症例に対し性別と年齢（5歳階級）をマッチさせた患者とした。対照のうち1人は消化器科の患者、もう1人は他科の患者（整形外科、眼科、総合診療科など）から選出した。

生活習慣、既往歴は患者記入用調査票を使用し

た。食習慣については食事歴法質問票 (DHQ: diet history questionnaire) を用いて、1 か月前と1 年前の食物中の微量元素の摂取量を調査した。

解析には unconditional logistic regression model を使用し、各因子のオッズ比 (OR) と 95% 信頼区間 (95%CI)、P 値を算出した。連続変数は対照の三分位で分類し、傾向性の検定は各カテゴリーに連続した数値を割り当て、logistic regression model で P 値を算出した。多変量解析では、既報から UC のリスク因子と疑われている変数と、症例と対照の特性比較で有意差のあった変数をモデルに含めた。解析は SAS, version 9.4 (SAS Institute, Inc., Cary, N.C., USA) を用いた。

(倫理面への配慮)

本研究の実施につき、大阪市立大学医学部・倫理審査委員会の承認を得た。他の協力施設においても、必要に応じて倫理審査委員会の承認を得た。

C. 研究結果

2008 年 9 月から 2014 年 3 月までの期間で、本研究の登録基準に合致した合計 358 人 (症例 151 人、対照 207 人) の登録を得た。このうち、308 人 (症例 133 人、対照 207 人) から調査票の回答が得られた。解析では、説明変数の情報が不明なものを除外し、症例 127 人、対照 171 人を対象とした。

1. 症例の特性 (表 1)

発病時年齢の中央値は 41.6 歳であり、発病時期が不明の 41 人を除くと、発病からの期間の中央値は 2.4 か月で、12 か月未満の者は約 9 割であった。初診から調査時までの期間の中央値は 1.2 か月で、12 か月未満は約 9 割であった。重症度分類では軽症と中等症が約 8 割であった。

2. 症例と対照の特性比較 (表 2)

症例と対照の間で、年齢分布や性別の割合に差はなかった。しかし、症例では、対照に比べて、BMI が有意に低く、虫垂炎の既往は少なかった。また喫煙歴と飲酒歴にも有意差がみられた。微量元素の摂取量では、1 年前の鉄の摂取量 (mg/4184kJ) は症例の方が有意に多かった (mean 3.46 vs 3.31, $P=0.037$)。

3. 微量元素の摂取量と UC 発症の関連 (表 3)

多変量解析では、1 か月前の鉄の高摂取で UC に対する OR は有意に上昇した (OR=3.23, 95%CI, 1.21-8.59, $P=0.02$)。また 1 年前の鉄の高摂取でも UC に対する OR は有意に上昇した (OR=4.05, 95%CI, 1.46-11.2, $P<0.01$)。一方、亜鉛に関しては、1 か月前の高摂取で OR が有意に低下し (OR=0.33, 95%CI 0.14-0.74, $P<0.01$)。1 年前の高摂取でも OR は有意に低下した (OR=0.39, 95%CI, 0.18-0.85, $P=0.01$)。マグネシウム、銅では UC 発症と有意な関連は認めなかった。

また 1 年以内に UC と診断された症例 79 人に限定して 1 年前の微量元素の摂取量と UC の発症について多変量解析をしたが、結果は同様であった。1 年前の鉄の高摂取で OR は有意に上昇し (OR=5.04, 95%CI 1.53-16.6, $P<0.01$)。亜鉛の高摂取では、有意ではないものの OR は低下した (OR =0.58, 95%CI 0.23-1.44, $P=0.24$)。マグネシウム、銅は UC 発症と関連を示さなかった。

4. 1 年前の肉類の摂取量と UC 発症の関連

(表 4)

肉類の高摂取は UC 発症と関連していると言われており、鉄を多く含んでいるため、肉類との関連を検討した。1 年前の肉類の摂取量では、鶏肉、豚肉、牛肉、ハム・ソーセージおよびベーコンの摂取量では有意な関連を認めなかった。一方、特に鉄を多く含むレバー (鶏、豚、牛) の高摂取では UC 発症に対する OR が有意に上昇した (OR=2.55, 95%CI 1.27-5.14, $P<0.01$)。

D. 考察

鉄の高摂取は UC の発症リスクを上昇させ、逆に亜鉛の高摂取は UC の発症リスクを低下させる可能性がある。この関係は 1 か月前と 1 年前の食習慣の両方にみられた。

鉄は生体にとって重要な微量元素であり、酸素を運搬するヘモグロビンやチトクローム、生体物質の酸化還元に関係する酵素を構成している⁶⁾。しかし過剰な鉄は細胞の酸化ストレスや、活性酸素により細胞障害を引き起こす。過去の報告によると、腸炎モデルのマウスを使った実験では、非吸収性の過剰鉄により、酸化ストレスや好中球の遊走がおこり、サイトカインが増加し、サイトカイン産生に関与している NFkappa-B が活性化され、腸管炎症が増悪すると言われている⁷⁾。同様にヒトにおいても鉄により腸管炎症が惹起される可能性があると思われる。

一方、鉄欠乏性貧血は 60-90% の UC 患者に見られる⁸⁾。UC の臨床症状を呈する前に、大腸粘膜に慢性炎症が存在し貧血を来している可能性はあるが、炎症に鉄が関与するという報告は複数ある。例えば、経口鉄剤は腸管細菌叢を変化させ炎症を増悪させると言われている。動物実験で経口の鉄剤は腸管炎症を悪化させている⁹⁾。したがって、活動性のある UC 患者や重症貧血や経口鉄剤に効果がない貧血には経静脈的に鉄を投与することが推奨されている¹⁰⁾。

我々の知る限り、鉄と UC 発生に関する研究は限られている。日本において、これまで UC 発症と鉄との関連を示した研究はない。日本人の国民健康・栄養調査(2015 年版)によると、20 歳以上の 1 日の鉄の平均摂取量は 7.8mg である¹¹⁾。本症例の 1 年前の鉄の摂取量は 1 日あたり 2.89 から 20.3mg であり、中央値は 6.5mg であった。症例が特別に鉄を過剰摂取しているとは言えなかったが、鉄分を多く含むレバーの高摂取と UC 発症に関連がみられた。しかし牛肉の摂取量と UC 発症

に関連はみられなかった。西洋では牛肉が UC 発症のリスク因子と言われているが、日本は西洋と比較して牛肉の消費量が少ないため、リスク因子として検出しなかった可能性がある^{12), 13)}。食物中の鉄の摂取と UC の関係について、さらに明らかにする必要があると思われる。

また亜鉛の高摂取では UC 発症リスクが低下した。亜鉛は腸管バリア機構に関与していると言われている¹⁴⁾。しかし海外のコホート研究では亜鉛の高摂取は UC の発症リスクと関連がなかったという報告がある¹⁵⁾。その研究では研究対象の 9 割以上が白色人種であり、人種による差が食物中の亜鉛と UC の関係に影響したかもしれない。すでに亜鉛は抗潰瘍薬として臨床応用されており¹⁶⁾、胃粘膜以外の消化管に粘膜保護として作用する可能性がある。

本研究では症例に新患を採用しており、発症から調査までの期間および初診から調査までの期間が 12 か月未満の症例が約 9 割を占めているため、1 年前の食習慣は UC 発症前の食習慣を反映していると考えられる。しかし症例対照研究において reverse causality (因果の逆転) の可能性は否定できない。UC の主症状は持続する血便であり、診断前から症状にたいして鉄を多めに摂取していたかもしれない。あるいは、症例が UC の慢性炎症によって、血便や下痢の症状を呈する前に貧血を発症していた場合も、鉄を多く摂取する傾向にあっただろう。しかし本研究では、Hb の値や鉄剤の使用についての情報は収集していないので、それ以上の議論は困難である。

また対象者の incomplete memory によって recall bias が生じている可能性がある。ヘム鉄は肉類に多く含まれており、肉類が UC 発症と関係があると思っている症例は、実際よりも肉の摂取量を多く申告した可能性がある。しかし、症例と対照の間で牛肉や加工製品の 1 年前の摂取量に有意な差はみられなかった。また鉄や亜鉛が UC の

発症リスクと関連することは一般的には知られていないため、すべての対象者が過去の鉄や亜鉛の摂取量について同様の程度で思い出し回答したと考えられ、recall biasの可能性は低いと思われる。

また多変量解析では過去に報告されている UC のリスク因子を含めているが、未知のリスク因子が結果に影響を与えた可能性は残されている。

E. 結論

UC の発症リスクを明らかにするため、他施設共同・症例対照研究を実施し、食物中の微量元素との関連について検討した。UC の発症リスクは、食物中の鉄の高摂取で増加し、食物中の亜鉛の高摂取で減少する可能性が示唆された。

謝辞

The Japanese Case-Control Study Group for Ulcerative colitis に所属する共同研究者；本谷聡（JR 北海道厚生連札幌厚生病院 IBD センター）、高後裕、稲場勇平（旭川医科大学 消化器・血液腫瘍制御内科学分野）、飯塚政弘（秋田赤十字病院附属あきた健康管理センター）、石黒陽（弘前大学医学部 光学医療診療部）、舟山裕士（東北労災病院 外科）、杉村一仁（新潟市民病院消化器内科）、大塚和郎（東京医科歯科大学 消化器病態学）、日比紀文、井上詠（慶応義塾大学医学部 消化器内科）、亀岡信悟、板橋道朗（東京女子医科大学 第二外科）、渡邊聡明（東京大学 腫瘍外科・血液外科）、工藤進英、小形典之（昭和大学横浜北部病院 消化器センター）、小林清典、横山薫（北里大学東病院 消化器内科）、中島淳、高橋宏和、日暮琢磨（横浜市立大学附属病院 消化器内科）、杉田昭（横浜市立市民病院 炎症性腸疾患科）、三浦総一郎、穂苅量太（防衛医科大学校 内科）、花井洋行（浜松南病院 消化器病・IBD センター）、楠正人（三重大学大学院医学系研究科 消化管・小児外科学）、藤山佳秀、安藤朗（滋賀医科大学 消化器内科）、飯島英樹（大阪大学大学院 消化

器内科学）、岡崎和一（関西医科大学 消化器肝臓内科）、吉岡和彦（関西医科大学香里病院 外科）、北野厚生（医療法人若弘会若草第一病院）、内藤裕二（京都府立医科大学大学院医学研究科 消化器内科）、千葉勉、仲瀬裕志（京都大学大学院医学研究科 消化器内科）、藤井久男（奈良県立医科大学 消化器・総合外科）、松本響之、福永健（兵庫医科大学 内科学下部消化管科）、池内浩基（兵庫医科大学 炎症性腸疾患センター）、石原俊治（島根大学医学部 内科学講座第 2）、田中信治、上野義隆（広島大学病院内視鏡診療科）、松井敏幸、久部高司（福岡大学 筑紫病院 消化器内科）、二見喜太郎（福岡大学 筑紫病院 外科）、山崎博、光山慶一（久留米大学医学部 内科学講座消化器内科部門）、山本章二郎（宮崎大学医学部附属病院 内科学講座消化器血液学分野）、稲津東彦（宮崎大学医学部 内科学講座 循環体液制御学分野）、藤田浩（鹿児島大学大学院医歯学 総合研究科 消化器疾患・生活習慣病学）、坪内博仁（鹿児島市立病院）、金城福則（琉球大学医学部附属病院 光学医療診療部）、吉村直樹（社会保険中央総合病院 内科・炎症性腸疾患センター）

参考文献

- 1) Morita N, et al. Incidence and prevalence of inflammatory bowel disease in Japan: nationwide epidemiological during the year 1991. *J Gastroenterol.* 1995; 30: 1-4.
- 2) Japan Intractable Diseases Information Center (2018). The number of ulcerative colitis patients authorized to receive financial aid by prefectural governments in Japan from 1975 to 2016. (<http://www.nanbyou.or.jp/entry/62>)
- 3) Fuyuno Y, et al. Genetic characteristics of inflammatory bowel disease in a Japanese population. *J Gastroenterol.* 2016; 51(7):

672-81.

4) Ng SC, et al. Environmental risk factors in inflammatory bowel disease: a

population-based case-control study in Asia-Pacific. *Gut*. 2015; 64: 1063-1071.

5) Abraham C, Cho JH. Inflammatory Bowel Disease. *N Engl J Med*. 2009; 361: 2066-78.

6) Ganz T. Systemic iron homeostasis. *Physiol Rev*. 2013; 93: 1721-1741.

7) Carrier JC, et al. Exacerbation of dextran sulfate sodium-induced colitis by dietary iron supplementation: role of NF-kappaB. *Int J Colorectal Dis*. 2006; 21: 381-7.

8) Filmann N, et al. Prevalence of anemia in inflammatory bowel disease in European countries: a systematic review and individual patient data meta-analysis. *Inflamm Bowel Dis*. 2014; 20: 936-945.

9) Erichsen K, et al. Low-dose oral ferrous fumarate aggravated intestinal inflammation in rats with DSS-induced colitis. *Inflamm Bowel Dis*. 2005; 11: 744-8.

10) Dignass AU, et al. European consensus on the diagnosis and management of iron deficiency and anaemia in inflammatory bowel diseases. *J Crohns Colitis*. 2015; 9: 211-22.

11) Ministry of Health, Labor and Welfare in Japan. Results of the National Health and Nutrition Survey in 2015. (<https://www.mhlw.go.jp/stf/houdou/000142359.html>)

12) Jantchou P, et al. Animal protein intake and risk of inflammatory bowel

disease: The E3N prospective study. *Am J Gastroenterol*. 2010; 105: 2195-201.

13) The Organisation for Economic Co-operation and Development databases in 2018. Meat consumption. (<https://data.oecd.org/agroutput/meat-consumption.htm#indicator-chart>)

14) Ranaldi G, et al. Intracellular zinc is required for intestinal cell survival signals triggered by the inflammatory cytokine TNF. *J Nutr Biochem*. 2013; 24: 967-76.

15) Ananthakrishnan AN, et al. Zinc intake and risk of Crohn's disease and ulcerative colitis: a prospective cohort study. *Int J Epidemiol*. 2015; 44: 1995-2005.

16) Ohkawara T, et al. Polaprezinc protects human colon cells from oxidative injury induced by hydrogen peroxide: Relevant to cytoprotective heat shock proteins. *World J Gastroenterol*. 2006; 12: 6178-6181.

F. 健康危険情報 なし

G. 研究発表

1. 論文発表

Kobayashi Y, Ohfuji S, Kondo K, Fukushima W, Sasaki S, Kamata N, Yamagami H, Fujiwara Y, Suzuki Y, Hirota Y, Japanese Case-Control Study Group for Ulcerative Colitis. Association between dietary iron and zinc intake and development of ulcerative colitis: A case-control study in Japan. *J Gastroenterol Hepatol*. 2019 Mar 1. doi: 10.1111/jgh.14642.

2.学会発表(予定)

日本消化器病学会総会(金沢、2019年5月11日)

H. 知的財産権の出願・登録状況

(予定を含む)

1. 特許取得

なし

2. 実用新案登録

なし

3. その他

表 1. 症例の疾患特性 (N=127)

		n(%)
年齢 (歳)	Mean(SD)	41.0(14.7)
	<20	7(6)
	20-29	24(19)
	30-39	33(26)
	40-49	31(24)
	50-59	9(7)
	≥60	23(18)
発症時年齢 (歳)	Mean(SD)	41.6(14.6)
	<20	5(6)
	20-29	16(19)
	30-39	20(23)
	40-49	23(27)
	50-59	7(8)
	≥60	15(17)
	不明	41
発病からの期間 (月)	Median(range)	2.4(0-172.8)
	<12	79(92)
	12-23	4(5)
	≥24	3(3)
	不明	41
初診からの期間 (月)	Median(range)	1.2(0-651.6)
	<12	119(96)
	12-23	2(2)
	≥24	2(2)
	不明	4
重症度	軽症	35(40)
	中等症	37(42)
	重症	16(18)
	劇症	0(0)
	不明	39
罹患部位	直腸	19(22)
	結腸	39(44)
	盲腸	27(31)
	回腸	3(3)
	不明	39
併存疾患	あり	1(1)
	不明	41

表 2. 症例 (N= 127) と対照 (N= 171) の特性比較

変数		Case n(%)	Control n(%)	P *
年齢 (歳)	<20	7(6)	5(3)	0.84
	20-29	24(19)	32(19)	
	30-39	33(26)	41(24)	
	40-49	31(24)	43(25)	
	50-59	9(7)	17(10)	
	≥60	23(18)	33(19)	
性別	男性	73(58)	89(52)	0.35
	女性	54(42)	82(48)	
Body mass index (kg/m ²)	<20.8	67(53)	57(33)	<0.01
	20.8-23.7	35(27)	57(33)	
	≥23.8	25(20)	57(33)	
潰瘍性大腸炎家族歴	あり	9(7)	5(3)	0.09
虫垂炎既往	あり	8(6)	30(18)	<0.01
喫煙習慣	なし	64(50)	99(58)	<0.01
	過去喫煙	49(39)	35(20)	
	現在喫煙	14(11)	37(22)	
飲酒習慣	なし	35(28)	61(36)	<0.01
	過去飲酒	41(32)	22(13)	
	現在飲酒	51(40)	88(51)	
1 か月前の食事での摂取量 †				
総エネルギー量 (kJ)	Mean (SD)	8567.0(2762.9)	8538.9(3295.0)	0.51
鉄 (mg/4184 kJ)	Mean (SD)	3.54(1.0)	3.35(0.9)	0.22
亜鉛 (mg/4184 kJ)	Mean (SD)	3.90(0.62)	3.94(0.64)	0.51
マグネシウム (mg/4184 kJ)	Mean (SD)	120(26.2)	121.6(31.8)	0.56
銅 (mg/4184 kJ)	Mean (SD)	0.56(0.11)	0.54(0.12)	0.18
1 年前の食事での摂取量 †				
総エネルギー量 (kJ)	Mean (SD)	8833.6(2840.6)	8617.3(3438.0)	0.19
鉄 (mg/4184 kJ)	Mean (SD)	3.46(0.8)	3.31(0.9)	0.049
亜鉛 (mg/4184 kJ)	Mean (SD)	3.95(0.64)	3.94(0.63)	0.41
マグネシウム (mg/4184 kJ)	Mean (SD)	119.2(27.3)	120.7(30.5)	0.87
銅 (mg/4184 kJ)	Mean (SD)	0.56(0.11)	0.54(0.12)	0.25

* χ^2 検定または Wilcoxon rank-sum test

† 密度法によるエネルギー補正後の摂取量

表 3. 微量元素の摂取量と潰瘍性大腸炎発生との関連

変数	1 ヶ月前			P for trend	1 年前			P for trend	
	Tertile				Tertile				
	1 (lowest)	2	3 (highest)		1 (lowest)	2	3 (highest)		
鉄	Daily intake (mg/4184 kJ) †	<2.99	2.99-3.59	3.60+		<2.935	2.935-3.58	3.59+	
	No. cases/controls	31/57	45/57	51/57		26/57	52/57	49/57	
	Multivariate OR (95% CI) ‡	1	1.99 (0.91-4.33)	3.23 (1.21-8.59)	0.02	1	3.10 (1.42-6.75)	4.05 (1.46-11.2)	<0.01
亜鉛	Daily intake (mg/4184 kJ) †	<3.69	3.69-4.181	4.182+		<3.74	3.74-4.165	4.166+	
	No. cases/controls	50/57	41/57	36/57		50/57	34/57	43/57	
	Multivariate OR (95% CI) ‡	1	0.44 (0.22-0.90)	0.33 (0.14-0.74)	<0.01	1	0.42 (0.20-0.86)	0.39 (0.18-0.85)	0.02
マグネシウム	Daily intake (mg/4184 kJ) †	<106.4	106.4-129.9	130.0+		<106.3	106.3-128.2	128.3+	
	No. cases/controls	36/57	49/57	42/57		41/57	46/57	40/57	
	Multivariate OR (95% CI) ‡	1	0.96 (0.44-2.09)	0.70 (0.26-1.84)	0.46	1	0.63 (0.29-1.36)	0.46 (0.18-1.17)	0.10
銅	Daily intake (mg/4184 kJ) †	<0.489	0.489-0.57	0.58+		<0.489	0.489-0.572	0.573+	
	No. cases/controls	33/57	39/57	55/57		32/57	43/57	52/57	
	Multivariate OR (95% CI) ‡	1	1.04 (0.50-2.16)	1.78 (0.73-4.32)	0.21	1	1.11 (0.53-2.30)	1.98 (0.80-4.86)	0.15

†密度法によるエネルギー補正後の摂取量 (mg/4184 kJ) に基づいて、対照の三分位で分類。

‡年齢(6 カテゴリー)、性別、BMI(三分位)、UC 家族歴、虫垂炎既往、喫煙歴、飲酒歴、食物中の微量元素(鉄、亜鉛、マグネシウム、銅)で調整。

Unconditional logistic regression model .

表 4. 1 年前の肉類の摂取量と潰瘍性大腸炎発生との関連

変数		Tertile			P for trend
		1 (lowest)	2	3 (highest)	
鶏肉	Daily intake (g/4184 kJ) †	<5.18	5.18-11.29	11.3+	
	No. cases/controls	39/57	39/57	49/57	
	Multivariate OR (95% CI) ‡	1	1.06 (0.54-2.07)	1.54 (0.81-2.93)	0.18
豚肉	Daily intake (g/4184 kJ) †	<5.7	5.7-14.7	14.8+	
	No. cases/controls	49/57	44/57	34/57	
	Multivariate OR (95% CI) ‡	1	1.03 (0.54-1.97)	0.55 (0.29-1.07)	0.09
牛肉	Daily intake (g/4184 kJ) †	<2.88	2.88-5.9	6.0+	
	No. cases/controls	47/57	37/57	43/57	
	Multivariate OR (95% CI) ‡	1	0.85 (0.45-1.59)	0.97 (0.51-1.84)	0.90
レバー (トリ, ブタ, ウシ)	Daily intake (g/4184 kJ) †	<0.6	0.6-1.34	1.35+	
	No. cases/controls	76/121	20/25	31/25	
	Multivariate OR (95% CI) ‡	1	1.19 (0.56-2.52)	2.55 (1.27-5.14)	0.012
ハム, ソーセージ	Daily intake (g/4184 kJ) †	<1.29	1.29-2.407	2.408+	
	No. cases/controls	42/57	36/57	49/57	
	Multivariate OR (95% CI) ‡	1	0.85 (0.45-1.62)	1.01 (0.54-1.89)	0.97
ベーコン	Daily intake (g/4184 kJ) †	<0.19	0.19-1.32	1.33+	
	No. cases/controls	48/79	35/46	44/46	
	Multivariate OR (95% CI) ‡	1	1.34 (0.70-2.57)	1.32 (0.70-2.48)	0.38

†密度法によるエネルギー補正後の摂取量 (mg/4184 kJ) に基づいて、対照の三分位で分類。

‡年齢(6 カテゴリー)、性別、BMI(三分位)、UC 家族歴、虫垂炎既往、喫煙歴、飲酒歴で調整。

Unconditional logistic regression model .