

飲酒の昇圧機序に関わる要因の疫学的研究

富山医科薬科大学 医学部 保健医学
黒澤 豊

①

飲酒の昇圧機序に関わる要因の疫学的研究

富山医科薬科大学 医学部 保健医学

黒 澤 豊

目 次

飲酒の昇圧機序に関わる要因の疫学的研究

研究の概要	1
はじめに	1
研究の構成	1
研究1	1
研究2	3
まとめ	6

研究1 飲酒行動に連動する食事摂取と血圧に関する記述疫学的研究	7
緒言	7
対象と方法	7
結果	8
考察	9
参考文献	11
図表	15

研究2 節酒と赤血球膜 $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATPase}$ 活性	27
緒言	27
対象と方法	27
結果	29
考察	31
参考文献	32
図表	35

謝辞	45
----	----

飲酒の昇圧機序に関わる要因の疫学的研究

研究の概要

[はじめに]

悪性新生物、脳血管疾患、虚血性心疾患等いわゆる生活習慣病は、その発生の要因として普段の生活習慣が深く関与していると言われている。主な生活習慣の要因としては、食事、運動、喫煙、飲酒、ストレス等が指摘されている。脳血管疾患、虚血性心疾患の重要な危険因子として高血圧があるが、この高血圧または血圧上昇の危険因子としては、塩分の過剰摂取、寒冷、精神的ストレス、飲酒、強度の労働などが指摘されている。これらの疾患を予防していくためには、自分でコントロールできる要因への働きかけが重要であり、食習慣や飲酒習慣との関連を調査し、生活習慣の改善の効果を明らかにしていくことが必要と考える。

[研究の構成]

この研究では、飲酒と高血圧との関連をテーマにした。飲酒については、「飲酒量と共に血圧が上昇する。」、「大量飲酒者では高血圧の頻度が高い。」といった、関連性を示す報告が多い。我が国では、飲酒に伴う食塩摂取の増加が血圧を上昇させるよう働いているとする指摘もあるが、アルコールが独立して関連を持っているとする報告もある。しかしその多くは、電解質のみを調整因子としており、栄養素または食品全体まで含めて検討したものは少ない。そこで、断面調査から、記述疫学的に飲酒と食品、栄養素摂取等の各要因との関連について検討し、更に関連の認められた食品・栄養素要因で調整した上で、飲酒の血圧に及ぼす影響について検討した(研究1)。次に、節酒による介入を行い、血圧の変動を調査するとともに、血圧の変化に関与すると思われる電解質輸送能について検討を加えた(研究2)。

[研究1]

飲酒者に特徴的な食事様態とその血圧への影響を検討するため、県東部の企業に勤務する7,000人の従業員から層別無作為に抽出した男子を対象に、アンケートによる食事調査、問診、身体調査等を実施した。食事調査は、調査開始から24時間まで、各自が飲食物の食材(または献立名)と食べた分量を逐次記録し、それを栄養士が確認することにより行っ

た。飲酒については、調査時点一週間前までの飲酒機会、酒の種類及びその時の飲酒量を聞いた。

その他、喫煙状況、生活強度、既往歴及び受療状況及び身体計測を行った。血圧測定は、ランダムゼロ水銀血圧計を用い、座位にて右上腕で2回測定した。採血は空腹時に行い、血清総コレステロール、HDLコレステロール、電解質を測定した。また、24時間蓄尿により電解質を測定した。

解析の対象は、降圧剤を服用していた8人を除いた男性158人とした。食事摂取については、記録された食事内容から食品群（19群）と栄養素とでそれぞれ換算して摂取量を算出した。解析には、2日目のデータを用い、食品群及び栄養素については主成分分析により分類した。

飲酒量はエタノールに換算し、一週間の飲酒量が0ml、125ml未満、250ml未満及び250ml以上の4つに区分した。飲酒区分、年齢区分、喫煙状況を調整因子として、身体状況、血圧及び主成分分析により食品群別、栄養素別摂取から抽出された因子の各項目について分散分析を行った。

更に、飲酒区分で有意差の認められた食事摂取調査項目について、飲酒区分、年齢区分、喫煙状況及びBody Mass Index (BMI, kg/m²) による補正を行い、血圧値との関連が認められるか共分散分析により検討した。

対象者158人の平均年齢は、39.7歳、平均飲酒量はエタノール換算で164.1ml/週だった。

飲酒量は、30歳代で最大となり、加齢とともに減少する傾向を示した。また、収縮期血圧 (SBP)、拡張期血圧 (DBP) とも加齢とともに上昇する傾向を示した。年齢2区分、喫煙状況で調整した飲酒区分による調査項目の比較では、SBPは、飲酒量125ml/週未満の群の116.5±12.0mmHg (平均値±標準偏差) に対し、飲酒量250ml/週以上の群で、122.9±8.5mmHgと飲酒量の多いグループで有意に ($p<0.05$) 上昇した。

食品群別摂取を主成分分析したところ、9つの因子が抽出され、このうち年齢区分、喫煙の有無及びBMIで補正した飲酒区分による比較では、種実・肉因子、乳類因子及び藻類因子が、飲酒量の多い群で有意に低かった (それぞれ、 $p<0.01$, $p<0.01$, $p<0.05$)。同様に、栄養素別摂取を主成分分析したところ、6つの因子が抽出されたが、飲酒区分により摂取に有意な差が認められたものはなかった。

食品群で抽出された因子のうち摂取量が飲酒区分で差が認められたものについて血圧との関連を調べるため、年齢区分、飲酒区分、喫煙区分、BMIを調整因子として共分散分

析を行ったところ、乳類因子とS B Pの間 ($r=-.146, p=.076$)、乳類因子とD B Pの間 ($r=-.176, p=.022$)、藻類因子とS B Pの間 ($r=.155, p=.048$) 及び藻類因子とD B Pの間 ($r=.147, p=.045$) に有意な相関を認めた。

年齢区分、喫煙区分、B M I、乳類因子及び藻類因子により補正した後にも、S B Pは、飲酒量250ml/週以上の群で飲酒量125ml/週未満の群に対し、有意に高かった ($p<0.01$)。

この調査の対象者では、飲酒量の最大値が754ml/週であり、血清G O Tの最大値も90IU/lと、大量飲酒者で重篤な肝機能障害のある者は含まれていないと思われ、比較的少量から中程度量の飲酒者の集団と考えられた。

主成分分析により抽出された因子のうち、種実・肉因子及び乳類因子は、飲酒量が多いグループで、値が低下する傾向が認められたが、種実・肉因子と魚介類の摂取とは反対の関係にあり、飲酒量の多い者で魚介類の摂取が多くなること及び乳製品摂取が減ることは他の研究でも報告されており、飲酒に伴う特徴と考えられた。

共分散分析の結果、乳類因子が、年齢区分、喫煙区分、飲酒区分及びB M Iによる調整後も血圧と負の相関を示したが、これも他の研究者の報告と一致している。

乳類因子及び藻類因子による補正を加えた共分散分析を行ったところ、飲酒量125ml/週未満の群に対し飲酒量250ml/週以上の群で、S B Pでは、6.4mmHg ($p<0.01$)、D B Pでは、4.6mmHg ($p<0.05$) 有意に高かった。以上のことから、飲酒が食事摂取の要因から独立して、血圧の上昇に関連しているものと考えられた。

[研究2]

次に、食事と独立して血圧と有意な関連の認められた飲酒について、節酒による介入を行い、血圧の変動を調べることにより、節酒または飲酒の血圧に及ぼす影響を検討した。また、この際に、赤血球膜 $\text{Na}^+-\text{K}^+-\text{ATPase}$ 活性を測定し、血圧の変化に関する機序について検討を加えた。

対象は、30歳から59歳までの男性事務系労働者54名であり、いずれも飲酒習慣をもち、軽症高血圧者である。飲酒習慣については、週、4回以上飲酒し、飲酒量は一日平均、エタノールに換算し28ml以上 ($56.7\text{ml} \pm 25.6$) の者である。血圧については、収縮期血圧 (S B P) が140mmHg以上180mmHg未満、または拡張期血圧 (D B P) が90mmHg以上110mmHg未満のいずれかまたは両方を満たし、降圧剤による治療を受けていない者を対象とした。また、糖尿病、高コレステロール血症および痛風の治療を受けている者は除かれている。な

お、対象者からは、説明による同意を得た。

54名を27名ずつの2グループ（AグループおよびBグループ）に無作為に分け、はじめの2週間をベースライン期間とし、次の3週間（期間Ⅰ）はAグループが節酒し、次の3週間（期間Ⅱ）はBグループが節酒した。それ以外の期間は通常飲酒とした。毎週一回、保健婦が身長、体重、飲酒量の点検を行った。血圧はランダムゼロ血圧計を用い2回測定し、解析にはその平均値を用いた。また、血圧測定者は、被験者がA、Bいずれのグループに属するかをわからないようにした。各期間の最終日に採血を行い、血液サンプルにより、血清総コレステロール、血清 γ G T P、赤血球膜 Na^+ - K^+ -ATPase活性等を測定した。

赤血球膜 Na^+ - K^+ -ATPase活性の測定は、ルシフェリルシフェラーゼ溶液との反応により生じた蛍光を測定する方法によった。赤血球膜に含まれるコレステロールとリン脂質については、一定量の赤血球膜浮遊液からクロロホルム・メタノール水溶液により抽出し、酵素法により測定した。データの解析には上記の方法によって得られた赤血球膜 Na^+ - K^+ -ATPase活性及び膜脂質の値を同量の赤血球膜浮遊液に含まれる蛋白質質量により補正して使用した。解析は、データの欠損したものを除いたAグループ21名、Bグループ23名で行った。

まず、AグループとBグループの測定成績を各期間において比較し、次に各グループの期間による変動をそれぞれ二元配置分散分析（多重比較はTukeyの方法）により検定した。また、期間Ⅰと期間Ⅱにおける節酒の効果について、Hillsと Armitageの方法を用いて分析した。

さらに、節酒期間とその直前の通常飲酒期間（Aグループはベースライン期間、Bグループは期間Ⅰ）のデータを用い、S B P、血清 γ G T P及び赤血球膜 Na^+ - K^+ -ATPase活性のそれぞれについてその変化の程度（（節酒期間の値と直前通常飲酒期間の値との差）／（節酒期間の値と直前通常飲酒期間の値の平均））により2群に分け、関連要因の差をunpaired-t testを用いて検定した。血清 γ G T Pについては節酒期間に直前通常飲酒期間よりも30%以上低下した群（ γ G T Pの低下大の群）とそれ未満の群（ γ G T Pの低下軽度の群）とに分け、S B Pについては節酒期間に直前通常飲酒期間よりも4%以上低下した群（S B Pの低下大の群）とそれ未満の群（S B Pの低下軽度の群）とに分けて比較した。

ベースライン期間においては、アルコール摂取量、S B P、D B P、B M I、血清 γ -G T P、赤血球膜 Na^+ - K^+ -ATPase活性等の指標でA、Bグループ間に有意差を示したもの

は認められなかった。アルコール摂取量と血清 γ GTPとの間 ($r=0.491, p<0.001$) 及びSBPとDBPとの間 ($r=0.538, p<0.001$) で有意な相関が認められた。しかし、赤血球膜 $\text{Na}^+-\text{K}^+-\text{ATPase}$ 活性と有意な相関を示す指標は認められなかった。

節酒の指示により、期間Iでは、A、Bグループ間でアルコール摂取量に有意差 ($29.2 \text{ ml} \pm 16.1 \text{ VS } 60.4 \text{ ml} \pm 27.3, p<0.001$) が認められたが、他の指標では有意差を認めなかった。同様に、期間IIにおいても、アルコール摂取量でのみ、A、Bグループ間に有意差 ($54.6 \text{ ml} \pm 27.2 \text{ VS } 22.6 \text{ ml} \pm 22.8, p<0.001$) を認めたが、他の指標で有意差を認めなかった。

A及びBグループ各々の各期間の変動については、Aグループでは、ベースライン期間から節酒期間(期間I)になり、アルコール摂取量、SBP、DBP及び血清 γ GTPが有意に低下した。また、通常飲酒(期間II)に戻り、節酒期間と比べ、アルコール摂取量が有意に増加したが、SBP、DBP及び血清 γ GTPは有意差を認めなかった。なお、期間IIのDBP及び血清 γ GTPはベースラインに比べ有意に低下したままであった。また、SBPはベースライン期間と節酒期間の中間の値を示し、両期間に有意な差を認めなかった。

Bグループでは、通常飲酒の後半(期間I)にSBP及びDBPは有意に低下した。節酒期間(期間II)には、ベースライン期間と比べアルコール摂取量、SBP、DBP及び血清 γ GTPが有意に低下した。

次に、期間Iと期間IIのデータを用い、HillsとArmitageの方法により節酒の効果を抽出して分析したところ、血清 γ GTP及びSBPにおいて有意な差を認めた。

赤血球膜 $\text{Na}^+-\text{K}^+-\text{ATPase}$ 活性は、A、Bグループそれぞれベースライン期間では、 $13.4 \text{ mU/mg} \cdot \text{prot.} \pm 6.6$ 、 $13.6 \text{ mU/mg} \cdot \text{prot.} \pm 8.5$ 、期間Iでは、 $12.9 \text{ mU/mg} \cdot \text{prot.} \pm 4.5$ 、 $14.4 \text{ mU/mg} \cdot \text{prot.} \pm 3.4$ 、そして期間IIでは、 $14.3 \text{ mU/mg} \cdot \text{prot.} \pm 7.1$ 、 $14.3 \text{ mU/mg} \cdot \text{prot.} \pm 5.3$ であり、各期間ともグループ間に有意差を認めなかった。また、A及びBの両グループとも、期間の違いによる有意な差を認めることはできなかった。両グループをベースライン期間と節酒期間とでまとめたときの赤血球膜 $\text{Na}^+-\text{K}^+-\text{ATPase}$ 活性はそれぞれ、 $13.5 \text{ mU/mg} \cdot \text{prot.} \pm 7.7$ 、 $13.6 \text{ mU/mg} \cdot \text{prot.} \pm 5.0$ であり、有意な差を認めなかった。

節酒期間の血清 γ GTPの低下大の群と血清 γ GTPの低下軽度の群との比較、節酒期間のSBPの低下大の群とSBPの低下軽度の群とに分けた比較では、それぞれの期間における2群間の赤血球膜 $\text{Na}^+-\text{K}^+-\text{ATPase}$ 活性は、有意な差を認めなかった。また、節酒に

伴う変化の程度にも2群間に有意な差を認めなかった

3週間の節酒により、AグループとBグループの両方でSBPおよびDBPは有意に低下した。また、HillsとArmitageの方法による分析からは、節酒の効果としてSBPの有意な低下を認めた。

今回の調査では、Aグループにおいて節酒後の通常飲酒期間で飲酒量が増加しても血圧が再上昇することがなく、血清 γ GTPも上昇しなかった。また、Bグループでは、通常飲酒期間の後半にSBP及びDBPが低下していた。これらの理由として、この程度の飲酒量の変化と調査期間が血圧上昇に与える効果が相対的に小さいこと、対象者の血圧測定に対する慣れによる緊張感の低下などが想定される。

今回の調査では、節酒に伴い血圧は低下したものの、赤血球膜 $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATPase}$ 活性には変化を認めなかった。また、通常飲酒期間の赤血球膜 $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATPase}$ 活性と血圧との相関も有意性を示さなかった。一連の追跡の中では、血圧は変化したものの赤血球膜 $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATPase}$ 活性の変化は確認できず、アルコール摂取の変化を契機にした血圧の変化に、 $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATPase}$ によるイオン交換の一貫した関与を示唆する所見は得られなかった。

また、血圧や血清 γ GTP等の生体の反応の変化と赤血球膜 $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATPase}$ 活性の関連にも有意なものは得られなかった。したがって、節酒による血圧低下の一つの機序として膜における $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATPase}$ 活性の一貫した変化によるイオン交換の変化の関与を示唆する所見は、同一人の介入追跡調査という方法によっても確認されなかったこととなる。

[まとめ]

断面調査並びに介入研究の両方で飲酒量の増加と血圧の上昇が関連することを支持した。断面調査では、飲酒に関連した食事要因で補正した後も、飲酒量の多い群で血圧は高かった。さらに介入研究では、節酒により血圧が低下することを示した。しかし、節酒による血圧の降下と赤血球膜 $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATPase}$ 活性の変化との間には有意な関連を示す所見は得られなかった。

研究 1

飲酒行動に連動する食事摂取と血圧に関する記述疫学的研究

[緒 言]

飲酒量の多い者には高血圧の有病率が高いこと^{1)~11)}や、飲酒量と血圧の間には正の相関^{13)~15)}またはJ型の関連が存在すること^{2), 16), 17)}が指摘されている。

喫煙、飲酒と食事その他の保健行動との関連についてもいくつか報告があり^{18), 19)}、比較的少量飲酒者では健康づくりに対する意識が高い¹⁸⁾、飲酒量の比較的多いものでは塩分の摂取量が多くなるなど²⁰⁾の特徴的な行動パターンが指摘されており、血圧への影響が疑われている。

しかし、血圧と摂取栄養素・電解質との関連や飲酒と摂取栄養素との関連についていくつか報告はされているが、飲酒と摂取栄養素並びに血圧や身体的要因まで含めて分析した研究は少なく、今回、我々は、飲酒者に特徴的な食事様態を検討するとともに、その食事様態と血圧との関連性及び関連の認められた様態で調整した時の飲酒の血圧への影響を検討したので報告する。

[対象と方法]

富山県東部の某工場に勤務する従業員約7,000名から、20歳から59歳までの各年齢層、男50人、女50人を無作為に抽出し、順次、調査への協力を依頼した。参加の同意が得られ、調査終了者が男40人、女30人に達した時点で、逐次各年齢層での調査を完了した。調査の内容は、以下に述べる食事調査、問診及び身体調査等である。

食事調査は2日間行い、まず、身体計測の日に調査票を配布し、各自、過去24時間の食事を思い出し、記録したものを栄養士が確認し1日目分とした。2日目分は、当日の飲食物の食材（または献立名）と食べた分量を逐次記録したものを翌日栄養士が確認した。

飲酒量については、調査時点から一週間前までの飲酒機会、酒の種類及びその時の飲酒量を聞いた。

問診では、喫煙状況（吸う、やめた、吸わない）、生活強度（国民栄養調査の分類に準拠）、家族歴、既往歴及び受療状況を調査した。

身体計測及び採血は調査票配布時に行った。血圧測定は、インターソルトの方法²¹⁾に従い、トレーニングを受けた医師がランダムゼロ水銀血圧計を用いて測定した。また、被測

定者は空腹時を避け、食事、喫煙及び激しい運動の後の30分を避け、排尿後、座位で5分間の安静の後、右上腕で2回測定した。

採血は空腹時に行い、血清総コレステロール（酵素法）、HDLコレステロール、総蛋白、電解質を測定した。また、24時間蓄尿を実施し、ナトリウム（炎光法）、カリウム（炎光法）、カルシウム（OCPC法）、クレアチニン（Jaffe法）等を測定した。

解析の対象は、女性の飲酒がほとんどないことから男性のみとし、この内、降圧剤を服用していた8人を除いた158人とした。食事摂取については、記録された食事内容から食品群（19群）と栄養素とでそれぞれ換算して摂取量を算出した。なお、食品群については、加工後の重量で表した。解析には、2日目のデータを用い、食品群及び栄養素のそれぞれで主成分分析により分類した。

飲酒量はエタノールに換算し、一週間の飲酒量が0ml、125ml未満、250ml未満及び、250ml以上の4つに区分した。飲酒区分、年齢区分（20歳から39歳、40歳から59歳までの2区分）、喫煙状況（あり、なしの2区分）を調整因子として、身体状況、血圧、血清生化学検査、食品群別摂取量、栄養素別摂取量及び食品群別、栄養素別摂取から抽出された因子の各項目について分散分析を行った。

更に、飲酒区分で有意差の認められた食事摂取調査項目について、飲酒区分、年齢区分、喫煙状況及びBMIによる補正を行い、血圧値との関連が認められるか共分散分析により検討した。また、血圧と関連の認められた因子を調整因子として、飲酒区分により血圧に差が認められるか検討した。

なお、有意水準は5%とし、計算は、SPSS（MS-Windows95版）で行った。

[結 果]

対象者158人の概要を表1に示した。平均年齢は39.7歳、平均飲酒量はエタノール換算で、164.1ml/週だった。飲酒量は、30歳代で最大となり、40歳代、50歳代と年代の高い群で少なかった。また、収縮期血圧（SBP）及び拡張期血圧（DBP）の両方で、年代の高い群でその値は高かった（表2）。

年齢2区分、喫煙状況で調整した飲酒区分による調査項目の比較では、SBPは飲酒量125ml/週未満の群で、 116.5 ± 12.0 mmHg（平均値±標準偏差）、飲酒量250ml/週以上の群で、 122.9 ± 8.5 mmHgと飲酒量の多い群で有意に（ $p < 0.05$ ）高かった（表3）。DBPは、飲酒量の多い群で高い傾向を示したが、有意性は認められなかった。また、血清HDLコレステ

ロール ($p < 0.01$)、血清GOT ($p < 0.02$)、 γ GTP ($p < 0.01$)は飲酒量の多い群で、有意に高値を示した(表4)。一日の尿量及び尿中のNa、K、Caは飲酒量の多い群で高い傾向を示した(表5)。

摂取食品群別では、魚介類の摂取は、飲酒量125ml/週未満の群で最も少なく、飲酒無し、飲酒量250ml/週以上の群で多かった($p < 0.01$)。また、果実類の摂取は飲酒量125ml/週以上250ml/週未満の群で多かった($p < 0.01$) (表6)。摂取栄養素別では、銅、鉄、ナトリウム及び植物性蛋白は、飲酒量125ml/週未満の群で最も少なく($p < 0.05$)、糖質の摂取量は飲酒量250ml/週以上の群で最も少なかった($p < 0.05$) (表7)。

食品群別摂取を主成分分析したところ、9つの因子に分類され、このうち年齢区分、喫煙の有無及びBMIで補正した飲酒区分による比較では、FAC103(種実・肉因子)、FAC106(乳類因子)及びFAC107(藻類因子)は、飲酒量の多い群で有意に低く(それぞれ、 $p < 0.01$, $p < 0.01$, $p < 0.05$)、FAC108(嗜好品因子)は飲酒量の多い群で有意に高かった($p < 0.01$) (表8)。

同様に、栄養素別摂取を主成分分析したところ、6つの要素に分類されたが、飲酒区分による有意な差を示す因子は認められなかった。(表9)。

食品群で抽出された因子について血圧との関連を調べるため、年齢区分、飲酒区分、喫煙区分及びBMIを調整因子として共分散分析を行った。その結果、因子が飲酒区分で差が認められたもののうち、乳類因子とSBP ($r = -.146$, $p = .076$)、乳類因子とDBP ($r = -.176$, $p = .022$)、藻類因子とSBP ($r = .155$, $p = .048$)及び藻類因子とDBP ($r = .147$, $p = .045$)のそれぞれの間に関連を認めた(表10)。栄養素で抽出された因子についても同様に共分散分析を行ったが、血圧との関連を示すものは認められなかった(表11)。

乳類因子、藻類因子、砂糖・芋類因子、年齢区分、喫煙区分及びBMIを調整因子として共分散分析を行ったところ、SBPについては、飲酒量125ml/週未満の群に対し、飲酒量125ml/週以上250ml/週未満の群で4.6mmHg、飲酒量250ml/週以上の群で6.4mmHg有意に高く(それぞれ $p < 0.05$, $p < 0.01$)、DBPについては、飲酒量125ml/週未満の群に対し、飲酒量が250ml/週以上の群で4.6mmHg有意に高かった($p < 0.05$) (表12)。

[考察]

この調査の対象者では、飲酒量の最大値が754ml/週であり、血清GOTの最大値も90IU

八と、大量飲酒者で重篤な肝機能障害のある者は含まれていないと思われ、比較的少量から中程度量の飲酒者の集団と考えられた。飲酒区分で飲酒量の多いグループでSBPが高くなった。また、飲酒量の多い群でHDLコレステロール並びに血清 γ GTPが高くなるといった関連は、従来の報告と一致している^{22) 23)}。また、栄養素の摂取量は、国民栄養調査成績²⁴⁾ともほぼ一致していた。

非飲酒者の群よりも飲酒量125ml/週未満の群で若干血圧が低下する傾向がみられ、いわゆるJタイプの変化が示唆されたが、このような結果に対して、血圧の高い人がその対応のために禁酒または節酒しているためとの指摘がある。今回の調査では問診の中で、最近の飲酒量の変化を質問しており、飲酒量を減らした人は非飲酒、飲酒のカテゴリーでそれぞれ、2人、11人、3人、3人含まれていた。これらの飲酒量を減らした者を除いて再計算したところ、やはりSBP、DBPともJタイプの変化を示した。少量の飲酒が血圧を低下させることが疑われるが、このことについては、Gillmanら¹⁷⁾は、不安と緊張が減少することの関与を指摘している。なお、飲酒習慣が慢性的に血圧を上昇させる機序としては、交感神経系の亢進^{25) 26)}や副腎皮質機能の亢進²⁷⁾が指摘されている。

飲酒する者の中では、飲酒量の増加に伴い、魚介類の摂取が増し、乳類が減少する傾向を示すが、これらは中島らの報告²⁸⁾と一致した。一方、果実類の摂取については、飲酒量125ml/週以上250ml/週未満の群で多くなり、中島らの報告²⁸⁾と異なった傾向を示したが、これについては、中島らの調査対象が健診センターの受診者であり、比較的多職種であるのに対し、我々の調査対象は男子工場労働者といった均一な集団であることや飲酒量125ml/週以上250ml/週未満の区分自体が一般的な飲酒量として多くないことが考えられる。

食事栄養素摂取については、飲酒区分とともに必ずしも直線的な変化を示すわけではなかった。非飲酒者、少量飲酒者、大量飲酒者で、健康状態、健康づくりに対する意識に差があり、特に少量飲酒者では、健康づくりに前向きである傾向が指摘されており¹⁸⁾、食事内容にも反映されている可能性がある。また、今回の調査でも認められたが、多少なりとも飲酒する者では糖質を控えるといった飲酒との食べ合わせで全体の摂取熱量をコントロールしていることも考えられる。これらのことが、飲酒量と直線的関係にならないことに関係しているのかもしれない。

主成分分析の結果からは、飲酒量が多いグループで、種実・肉因子及び乳類因子で低下する傾向が認められたが、種実・肉因子と魚介類の摂取とは反対の関係にあり、飲酒量の多い者で魚介類の摂取が多くなること及び乳製品摂取が減ることは他の研究でも報告され

ており、飲酒に伴う特徴と考えられた。なお、FAC108は、酒、コーヒーといった嗜好品を主体とした因子であり、飲酒量を強く反映している。

食品群抽出因子と血圧との関連を見るため、年齢区分、喫煙区分、飲酒区分及びBMIで調整して共分散分析を行った(表10)。その結果、乳類因子は、飲酒区分とは独立して血圧と負の相関を示し、藻類因子は正の相関を示した。伊藤ら²⁹⁾そしてStamlerら³⁰⁾は、SBPと尿中Na/K比がと正の相関を示したことを報告おり、今回の結果からも同様の機序が連想されたが、尿中Ca/Mg比とDBPで相関が疑われた($r=.151, p=.058$)のを除き、食事と尿中のNa、K及びCaのいずれにおいても、単体では血圧と有意な相関を認めなかった。Appelら³¹⁾は乳製品類の摂取量と血圧に負の相関を報告している。飲酒量と藻類摂取、藻類摂取と血圧との関連を示す報告は見受けられないが、今回の調査では、藻類因子と尿中Naに正の相関($r=.204, p=.010$)を認めており、食事と血圧との関連に介在する要因については、さらに調査・検討が必要と考える。

乳類因子及び藻類因子を加えて補正した後も、SBP及びDBPは、飲酒量の多い群で高くなり、飲酒量の増加による血圧の上昇が示唆された。

以上、飲酒量が多いグループで、種実・肉因子、乳類因子及び藻類因子が低下する傾向がみられ、乳類因子は、飲酒量から独立してSBP及びDBPと負の相関関係を示し、藻類因子は、SBP及びDBPと正の相関関係を示した。また、乳類因子及び藻類因子による補正後も飲酒量の多い群で、SBPは有意に高くなり、飲酒量の増加が独立して血圧の上昇に関与していることが示唆された。

[まとめ]

飲酒量の多い群で、収縮期血圧は高かった。また、食品群から抽出された因子には、飲酒量により摂取量が異なり、かつ血圧への関連が示唆されたものも認められたが、飲酒量は独立して血圧との関連を認めた。

[参考文献]

- 1) Dyer AR, et al. Alcohol consumption, cardiovascular risk factors and mortality in two Chicago epidemiologic studies. *Circulation* 1977; 56: 1067-1074

- 2) Klatsky AL, et al. Alcohol consumption and blood pressure. *N Engl J Med* 1977; 296: 1194-1200
- 3) Fortmann SP, et al. The association of blood pressure and dietary alcohol: differences by age, sex and estrogen use. *Am J Epidemiol* 1983; 118: 497-507
- 4) Kromhout D, et al. Potassium, calcium, alcohol intake and blood pressure: the Zutphen Study. *Am J Clin Nutr* 1985; 41: 1299-1304
- 5) Reed D, McGee D, Yano K. Biological and social correlates of blood pressure among Japanese men in Hawaii. *Hypertension* 1982; 4: 406-414
- 6) Parker M, et al. Two-way factorial study of alcohol and salt restriction in treated hypertensive men. *Hypertension* 1990; 16: 398-406
- 7) 加藤育子, 富永祐民, 松岡いづみ. 生活習慣と成人病の関連の追跡調査. *日本公衛誌* 1992; 36: 622-667
- 8) Weissfeld JL, et al. Sex and age interactions in the association between alcohol and blood pressure. *Am J Epidemiol* 1988; 128: 559-569
- 9) MacMahon S. Alcohol consumption and hypertension. *Hypertension* 1987; 9: 111-121
- 10) Abe H, et al. Biphasic effects of repeated alcohol intake on 24-hour blood pressure in hypertensive patients. *Circulation* 1994; 89: 2626-2633
- 11) 上島弘嗣. 飲酒と高血圧. *日本公衛誌* 1986; 33: 253-257
- 12) Puddey IB, et al. Evidence for a direct effect of alcohol consumption on blood pressure in normotensive men: a randomized controlled trial. *Hypertension* 1985; 7:

707-713

- 13) Arkwright PD, et al. Effect of alcohol use and other aspects of lifestyle on blood pressure levels and prevalence of hypertension in a working population. *Circulation* 1982; 66: 60-66
- 14) Ueshima H, et al. Alcohol intake and hypertension among urban and rural Japanese population. *J Chron Dis* 1984; 37: 585-592
- 15) 馬場俊六, 他. 断面調査による高血圧と飲酒, 食塩摂取量との関連に関する研究. *日本公衛誌* 1985; 32: 719-723
- 16) Harburg E, et al. Community norms of alcohol usage and blood pressure. *Am J Public Health* 1980; 70: 813-820
- 17) Gillman MW, et al. Relationship of alcohol intake with blood pressure in young adults. *Hypertension* 1995; 25: 1106-1110
- 18) 加藤育子, 富永祐民, 松岡いづみ. 喫煙者及び飲酒者の生活習慣の特徴. *日本公衛誌* 1987; 34: 692-701
- 19) 小笹晃太郎, 他. 喫煙, 飲酒習慣, 及び運動習慣の保健行動モデル特性. *日本公衛誌* 1995; 42: 1029-1040
- 20) 小澤秀樹. 脳卒中の地域差と過去の食生活. *日本公衛誌* 1968; 15: 551-556
- 21) INTERSALT Co-operative Research Group. INTERSALT study, an international Co-operative study on the relation of blood pressure to electrolyte excretion in population, I, design and methods. *J Hypertens* 1986; 4: 781-787

- 22)山田裕一, 他. 少量飲酒の血圧上昇効果—特に血清 γ GTP活性と血圧値の関係—. 日本公衛誌 1989; 36: 375-384
- 23)Ueshima H, et al. The effect of reduced alcohol consumption on blood pressure. J Hum Hypertens 1987; 1: 113-119
- 24)財団法人厚生統計協会. 国民衛生の動向. 東京: 厚生統計協会, 1997; 478
- 25)Potter JF, Beevers DG. Pressor effect of alcohol in hypertension. Lancet 1984; 5: 119-122
- 26)Saunders BJ, Beevers DG, Paton A. Alcohol-induced hypertension. Lancet 1981; 2: 653-656
- 27)Ogata M, et al. Adrenal function and alcoholism:II catecholamines. Psychosom Med 1971; 33: 159-180
- 28)中島民江, 他. 飲酒による栄養摂取状況の変化. 日本公衛誌 1992; 39: 90-99
- 29)伊藤和枝, 川崎晃一, 上園慶子. ナトリウム・カリウム・カルシウム・マグネシウム摂取量と血圧との関連. 日本公衛誌 1995; 42: 95-103
- 30)Stamler J, Caggiula WA, Grandits AD. Relation of body mass and alcohol, nutrient, fiber and caffeine intakes to blood pressure in the special intervention and usual care groups in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. Am J Clin Nutr 1997; 65(suppl): 338s-365s
- 31)Appel LJ, et al. A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure. DASH Collaborative Research Group. N Engl J Med 1997; 336: 1117-1124

研究1 飲酒行動に連動する食事摂取と血圧に関する記述疫学的研究

表1 対象者の概要 (個数 158)

項目	平均値	S D
年齢	39.7	11.3
飲酒量(ml/週)	164.1	160.6
身長(cm)	168.6	6.2
体重(kg)	65.6	9.7
B M I (kg/m ²)	23.1	3.1
収縮期血圧(S B P、mmHg)	119.6	11.8
拡張期血圧(D B P、mmHg)	74.1	10.9
血清総コレステロール(mg/dl)	189.5	33.0
血清HDLコレステロール(mg/dl)	50.4	13.6

S D : 標準偏差

B M I : Body Mass Index

研究1 飲酒行動に連動する食事摂取と血圧に関する記述疫学的研究

表2 対象者の年齢層別成績

年齢区分	20～29	30～39	40～49	50～59	p
人数	41	38	40	39	
喫煙者(率)	22 (53.7%)	26 (68.4%)	29 (72.5%)	20 (51.3%)	
飲酒量(ml/週)	110.8±101.4	206.3±164.3	193.8±181.6	148.5±172.2	.030
BMI (kg/m ²)	22.7±3.5	23.2±3.5	22.7±2.3	23.8±3.0	.358
SBP (mmHg)	117.4±11.5	119.1±11.0	117.1±10.0	124.8±13.2	.012
DBP (mmHg)	69.3±12.7	74.9±11.5	74.4±8.2	78.2±8.7	.003
TCH (mg/dl)	172.7±29.7	186.5±33.4	194.6±29.0	204.9±32.1	<.001
摂取熱量(Cal/日)	2321±525	2467±682	2294±471	2267±404	.357

TCH:血清総コレステロール。

飲酒量、BMI、SBP、DBP及びTCHの値は、平均値±標準偏差。

研究1 飲酒行動に連動する食事摂取と血圧に関する記述疫学的研究

表3 アルコール摂取量4区分による基本集計及び分散分析

飲酒区分 (ml/週)	0		< 125		< 250		250 ≤		
個数	29		50		41		38		
	平均値	SD	平均値	SD	平均値	SD	平均値	SD	p
年齢	42.3	13.4	37.5	11.4	38.1	11.0	42.2	9.3	.048
飲酒量 (ml/週)	0	0	66.4	33.7	183.2	30.6	397.2	129.4	<.001
身長 (cm)	167.7	5.6	168.7	6.7	169.6	6.6	168.2	5.6	.962
体重 (kg)	64.6	12.6	65.7	11.7	66.6	6.7	65.4	6.7	.961
BMI (kg/m ²)	22.9	4.0	23.0	3.6	23.2	2.3	23.1	2.4	.969
SBP (mmHg)	118.6	15.0	116.5	12.0	120.9	10.9	122.9	8.5	.041
DBP (mmHg)	73.2	10.8	72.5	11.6	73.7	10.8	77.4	9.6	.163
摂取熱量 (Cal/日)	2313	487	2243	506	2459	613	2344	486	.341

分散分析は、年齢区分（2区分）及び喫煙（2区分）で調整。

研究1 飲酒行動に連動する食事摂取と血圧に関する記述疫学的研究

表4 血液生化学の成績及び分散分析

飲酒区分(ml/週)	0		<125		<250		250≤		p
	平均値	S D	平均値	S D	平均値	S D	平均値	S D	
TCH(mg/dl)	200.7	41.2	185.4	33.1	187.7	22.6	188.3	34.8	.271
HDL(mg/dl)	49.4	13.3	46.9	12.6	51.9	14.5	54.3	13.2	.007
hdl%(%)	25.7	8.6	25.9	7.7	28.2	8.6	29.6	8.5	.027
GOT*(IU/l)	20.7	1.46	18.9	1.38	20.7	1.38	23.6	1.31	.018
GPT*(IU/l)	11.4	2.08	11.4	1.80	12.7	1.88	13.2	1.77	.622
γGTP*(IU/l)	14.6	1.86	15.8	1.80	18.9	1.82	27.7	2.08	<.001

分散分析は、年齢区分（2区分）、喫煙（2区分）及び飲酒区分（4区分）で調整。

TCH:血清総コレステロール, HDL:血清HDLコレステロール, hdl%:血清総コレステロール中の血清HDLコレステロール割合,
GOT:血清GOT, GPT:血清GPT, γGTP:血清γGTP

*:幾何平均及び標準偏差

研究1 飲酒行動に連動する食事摂取と血圧に関する記述疫学的研究

表5 24時間尿検査の成績及び分散分析

飲酒区分(ml/週)	0		<125		<250		250≤		p
	平均値	SD	平均値	SD	平均値	SD	平均値	SD	
Na/day (mEq)	211.3	71.0	183.3	60.3	209.2	63.1	236.0	72.3	.003
K/day (mEq)	38.5	9.1	37.9	10.6	41.9	10.2	47.3	14.9	.001
Ca/day (mEq)	17.0	8.12	14.4	5.68	17.7	8.01	20.1	8.20	.002
Mg/day (mEq)	5.95	2.10	5.42	2.05	6.45	1.88	6.29	2.16	.075
Cl/day (mEq)	188.7	64.3	164.9	52.0	190.4	58.6	226.7	68.4	<.001
Na/K	5.56	1.52	4.93	1.24	5.04	1.13	5.11	1.09	.198
Ca/Mg	3.01	1.50	2.85	1.21	2.88	1.18	3.37	1.09	.241
尿量(ml)	1331	392	1142	391	1513	461	1728	657	<.001

分散分析は、年齢区分（2区分）及び喫煙（2区分）で調整。

研究1 飲酒行動に連動する食事摂取と血圧に関する記述疫学的研究

表6 食品群別摂取の成績及び分散分析

飲酒区分(ml/週)	0		< 1 2 5		< 2 5 0		2 5 0 ≤		p
	平均値	S D	平均値	S D	平均値	S D	平均値	S D	
穀類(g)	1555	1.35	1421	1.46	1479	1.54	1352	1.42	.495
いも類(g)	97.5	5.81	60.6	9.49	45.1	9.03	65.0	8.08	.634
砂糖類(g)	41.5	2.51	45.5	2.32	47.4	2.61	46.0	2.20	.663
菓子類(g)	7.6	16.9	13.3	16.1	23.1	18.4	4.5	13.1	.110
油脂類(g)	70.5	5.37	94.6	3.32	72.7	4.22	56.0	5.58	.590
種実類(g)	0.9	3.53	1.3	5.26	1.3	5.16	0.3	2.32	.403
豆類(g)	269.4	2.86	67.0	9.30	164.7	6.75	125.5	6.30	.011
魚介類(g)	291.9	2.46	124.2	7.17	203.4	4.10	367.7	2.29	.006
肉類(g)	155.0	8.85	220.4	2.97	193.4	4.44	132.0	6.75	.615
卵類(g)	22.1	9.78	49.4	7.69	50.4	6.89	28.7	10.7	.203
乳類(g)	15.6	13.6	69.1	15.3	33.1	14.9	21.0	11.5	.073
野菜類(g)	565.8	1.72	472.4	1.82	565.8	1.67	583.1	1.68	.183
果実類(g)	9.8	15.0	44.6	14.0	70.5	9.58	58.2	15.6	.006
きのこ類(g)	3.3	5.26	2.4	5.90	5.7	6.11	4.2	5.21	.247
藻類(g)	4.5	3.53	3.2	4.66	3.4	4.53	1.9	3.46	.235
嗜好品類(g)	613	3.90	803	3.42	1436	2.12	1825	1.68	.000
調味料類(g)	138.8	1.88	140.2	2.32	123.0	2.08	158.2	1.99	.558
加工品類(g)	1.5	7.69	2.3	9.68	6.6	15.3	2.6	10.8	.314
市販品類(g)	0.5	3.94	0.6	5.10	0.4	3.29	1.2	6.17	.514

分散分析は、年齢区分（2区分）及び喫煙（2区分）で調整。

数値は幾何平均及び標準偏差。

研究1 飲酒行動に連動する食事摂取と血圧に関する記述疫学的研究

表7 栄養素摂取の成績及び分散分析

飲酒区分(ml/週)	0		< 1 2 5		< 2 5 0		2 5 0 ≤		p
	平均値	S D	平均値	S D	平均値	S D	平均値	S D	
動物性蛋白(g)	41.1	1.54	36.3	1.62	37.9	1.51	44.2	1.46	.319
植物性蛋白(g)	41.1	1.34	36.3	1.34	42.8	1.32	37.5	1.28	.024
動物性脂肪(g)	23.8	1.80	24.3	1.77	22.3	1.77	23.3	1.62	.908
植物性脂肪(g)	27.8	1.45	25.6	1.63	27.8	1.68	23.8	1.48	.535
糖質(g)	319.5	1.25	297.9	1.25	326.0	1.26	280.5	1.28	.034
繊維(g)	4.51	1.35	4.13	1.57	4.70	1.44	4.30	1.42	.285
カルシウム(mg)	528	1.58	512	1.70	528	1.54	487	1.51	.732
リン(mg)	1273	1.28	1140	1.38	1248	1.27	1223	1.28	.250
鉄(mg)	12.7	1.30	11.1	1.32	12.6	1.30	11.9	1.25	.049
ナトリウム(g)	5.77	1.34	4.77	1.49	5.06	1.43	5.71	1.30	.045
カリウム(g)	3.04	1.33	3.00	1.45	3.09	1.33	3.26	1.29	.622
ビタミンA(IU)	2514	1.97	1881	1.88	2321	2.12	2230	1.92	.243
ビタミンB1(mg)	1.27	1.22	1.48	2.10	1.75	2.89	1.14	1.22	.611
ビタミンB2(mg)	1.34	1.25	1.44	1.28	1.69	1.49	1.34	1.19	.083
ナイアシン(mg)	19.5	1.34	17.2	1.35	19.7	1.34	20.5	1.40	.067
ビタミンC(mg)	100	1.73	93	2.10	109	1.75	122	1.77	.136
ビタミンE(mg)	8.78	1.32	8.21	1.39	8.49	1.35	9.18	1.38	.413
マグネシウム(mg)	244	1.40	210	1.49	227	1.45	239	1.35	.252
亜鉛(mg)	7.26	1.30	6.25	1.46	6.57	1.46	6.57	1.36	.348
銅(mg)	1.27	1.52	0.97	1.46	1.05	1.51	1.10	1.31	.019

分散分析は、年齢区分(2区分)及び喫煙(2区分)で調整。

数値は幾何平均及び標準偏差。

研究1 飲酒行動に連動する食事摂取と血圧に関する記述疫学的研究

表8 食品群摂取因子の成績及び分散分析

	0		<125		<250		250≤		p
	平均値	SD	平均値	SD	平均値	SD	平均値	SD	
FAC101	.062	.983	-.130	1.163	.018	.788	.104	1.006	.658
FAC102	.106	.790	-.264	.948	.228	1.041	.021	1.117	.060
FAC103	-.056	.803	.289	1.127	.111	1.051	-.457	.731	.009
FAC104	.158	.968	.006	1.046	-.102	1.064	-.019	.911	.865
FAC105	-.215	1.181	.151	.940	.142	.758	-.188	1.128	.158
FAC106	-.459	.987	.185	.944	.211	.986	-.120	1.000	.006
FAC107	.366	.803	-.049	1.005	.095	1.159	-.318	.861	.037
FAC108	-.373	1.256	-.271	1.119	.192	.767	.434	.558	.001
FAC109	.040	.750	-.091	.939	.212	1.130	-.140	1.090	.580

分散分析は、年齢区分（2区分）及び喫煙（2区分）で調整。

FAC101:調味料類因子, FAC102:きのこ・豆類因子, FAC103:種実・肉類因子,

FAC104:砂糖・芋類因子, FAC105:卵類因子, FAC106:乳類因子, FAC107:藻類因子,

FAC108:嗜好品類因子, FAC109:加工品類因子

研究1 飲酒行動に連動する食事摂取と血圧に関する記述疫学的研究

表9 栄養素別摂取因子の成績及び分散分析

	飲酒区分(ml/週) 0		< 1 2 5		< 2 5 0		2 5 0 ≤		p
	平均値	S D	平均値	S D	平均値	S D	平均値	S D	
FAC201	. 158	1. 033	-. 123	1. 017	. 191	1. 070	-. 164	. 848	. 190
FAC202	-. 029	1. 149	-. 070	1. 014	-. 118	. 923	. 242	. 938	. 534
FAC203	. 334	. 983	-. 198	. 929	-. 026	1. 185	. 033	. 842	. 184
FAC204	-. 066	. 683	-. 173	1. 208	-. 017	. 969	. 297	. 898	. 127
FAC205	-. 111	. 512	. 010	. 966	. 321	1. 492	-. 275	. 450	. 106
FAC206	. 046	1. 108	. 053	1. 081	. 025	. 890	-. 132	. 942	. 917

分散分析は、年齢区分（2区分）及び喫煙（2区分）で調整。

FAC201:植物性蛋白因子, FAC202:動物性食物因子, FAC203:亜鉛・銅因子,

FAC204:ビタミンC・繊維因子, FAC205:ビタミンB因子, FAC206:植物性脂肪因子

研究1 飲酒行動に連動する食事摂取と血圧に関する記述疫学的研究

表10 食品類因子要因と血圧の関連

	SBP		DBP	
	β	p	β	p
FAC101	-.005	.950	.056	.436
FAC102	-.054	.500	.018	.813
FAC103	-.048	.566	-.116	.142
FAC104	-.202	.009	-.196	.007
FAC105	.011	.887	-.067	.362
FAC106	-.146	.076	-.176	.022
FAC107	.155	.048	.147	.045
FAC108	.031	.705	-.050	.522
FAC109	-.047	.559	-.063	.397

共分散分析は、年齢区分（2区分）、喫煙（2区分）、飲酒区分（4区分）、及びBMIで調整。

FAC101:調味料類因子, FAC102:きのこ・豆類因子, FAC103:種実・肉類因子,
 FAC104:砂糖・芋類因子, FAC105:卵類因子, FAC106:乳類因子, FAC107:藻類因子,
 FAC108:嗜好品類因子, FAC109:加工品類因子

研究1 飲酒行動に連動する食事摂取と血圧に関する記述疫学的研究

表11 栄養素因子要因と血圧の関連

	S B P		D B P	
	β	p	β	p
FAC201	-.132	.092	-.092	.213
FAC202	.127	.105	-.031	.678
FAC203	.091	.252	.005	.952
FAC204	-.039	.629	-.002	.979
FAC205	.021	.789	-.119	.109
FAC206	-.142	.069	-.073	.321

共分散分析は、年齢区分（2区分）、喫煙（2区分）、飲酒区分（4区分）、及びBMIで調整。

FAC201:植物性蛋白因子, FAC202:動物性食物因子, FAC203:亜鉛・銅因子,
FAC204:ビタミンC・繊維因子, FAC205:ビタミンB因子, FAC206:植物性脂肪因子

研究1 飲酒行動に連動する食事摂取と血圧に関する記述疫学的研究

表12 飲酒区分による血圧の比較

	SBP		DBP	
	係数	p	係数	p
飲酒量0<<125ml/週に 較べて				
0	.8	.775	-.8	.737
125<<250	4.6	.049	1.5	.436
250<	6.4	.008	4.6	.027

共分散分析は、年齢区分（2区分）、喫煙（2区分）、BMI、FAC104、FAC106及びFAC107で調整。

研究2

節酒と赤血球膜 $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATPase}$ 活性

[緒言]

飲酒と高血圧に関する報告は多数あるが^{1)~4)}、上島ら^{5), 6)}は節酒により軽症高血圧者の血圧が低下することを報告している。アルコール摂取による血圧上昇の機序として、アルコールが直接血管平滑筋細胞内のカルシウム・イオンの濃度を上げる結果、血管の緊張が亢進して血圧が上昇するとする説⁷⁾や血圧と血清 γGTP がよく相関することから血清 γGTP を上昇させる要因、たとえば脂肪肝との関連³⁾などが指摘されている。一方、高血圧の発生機序において、細胞のイオン交換の異常が深く関わっていると考えられており、その主要な系である $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATPase}$ 活性について研究が多数行われている。また、 $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATPase}$ 活性の測定は、比較的採取の容易な赤血球膜について行われることが多く、人における本酵素活性の指標として用いられている。高血圧者において赤血球膜 $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATPase}$ 活性が増加しているとするもの^{8)~10)}、減少しているとするもの^{11), 12)}、あるいは特に差を認めないとするもの^{13), 14)}まで様々の報告がある。赤血球膜 $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATPase}$ 活性に影響する要因としては、民族による違いや家族歴の有無といった遺伝的なものと赤血球膜の脂質や血清中の酵素活性抑制物質等による影響の後天的なものが考えられている。酵素活性と血圧との関係に一致した見解が得られていない背景には、酵素活性に影響する要因の複雑さが考えられている¹²⁾。

これまでの研究のほとんどは、断面的な調査であり、個人の血圧の変化に伴う酵素活性の変化を追跡したものは少ない。今回、習慣的に飲酒を行っている軽症高血圧者が飲酒をできる限り控えること（節酒）により、血圧がどのように変化するか調べるとともに、その変動に伴う赤血球膜 $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATPase}$ 活性の変化を個々に追跡調査するいわゆる介入研究を行うことにより、アルコール摂取による血圧の変動における細胞膜のイオン交換で主要な役割を果たしている $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATPase}$ 活性の関連性を解明する一つの糸口としたい。

[対象と方法]

大阪府内の事務系の職場に勤務する30歳から59歳までの男子労働者より参加者を募集し、飲酒状況や血圧について以下の条件を満たすものを対象とした。飲酒については、週4回以上飲酒し、飲酒量はエタノールに換算し、一日平均28ml以上(56.7ml \pm 25.6)の者、

血圧については、収縮期血圧（S B P）が140mmHg以上180mmHg未満、または拡張期血圧（D B P）が90mmHg以上110mmHg未満のいずれかまたは両方を満たし、降圧剤による治療を受けていない者を対象とした。また、糖尿病、高コレステロール血症および痛風の治療を受けている者は除いた。なお、対象となった54名からは、説明による同意を得た。

参加者54名を27名ずつの2グループ（AグループとBグループ）に無作為に分け、はじめの2週間をベースライン期間とし通常の飲酒を行うよう指示した。次の3週間（期間Ⅰ）はAグループに属する者ができる限り飲酒を控え（節酒し）、次の3週間（期間Ⅱ）はBグループに属する者が節酒した。参加者には、節酒を行う期間以外はなるべく通常飲酒を行うよう要請した（Fig. 1）。一週間毎に保健婦が身長及び体重を測定し、参加者が毎日記録した飲酒記録を点検した。また、血圧は、2名の医師がランダムゼロ血圧計を用い、2回測定した。解析に当たってはその平均値を用いた。また、血圧測定に際しては、被験者がA、Bいずれのグループに属するかを知らずの無いようにした。血圧測定は午前10時から午後3時までの間に行い、食後30分、喫煙15分以内、激しい運動30分以内を避けた。各期間の最終日に採血を行った。血液サンプルにより、血清総コレステロール、血清 γ -G T P、赤血球膜 Na^+ - K^+ -ATPase活性等を測定した。

赤血球膜 Na^+ - K^+ -ATPase活性測定の概要は以下のとおりである。まず、ヘパリン採血後遠心により赤血球成分を分離し、Swartzら¹⁴⁾の条件のもとに赤血球を溶血、洗浄し、赤血球膜を抽出した。この赤血球膜浮遊液から一定量を2本の試験管に取り、5mM A T P 溶液に0.1mMウアバインを添加した溶液とウアバイン非添加の溶液をそれぞれ加え20分間加温した。残存A T Pと0.01%ルシフェリンルシフェラーゼ溶液とを反応させ、生じた蛍光をAnalytical Luminescence Laboratory Inc. 製TD-4000（使用波長は875nm）により測定し、その発光量の差により赤血球膜 Na^+ - K^+ -ATPase活性を求めた。また、一定量の赤血球膜浮遊液からトリトンXにより蛋白質を抽出し、Bio Rad社のBio Rad Protein Assayキット（色素結合法）により蛋白量を測定した。

赤血球膜に含まれるコレステロールとリン脂質については、BlighとDyerらの方法¹⁵⁾により一定量の赤血球膜浮遊液からクロロホルム・メタノール水溶液により抽出し、和光純薬工業（株）社製キット（酵素法）を用いて測定した。なお、データの解析には上記の方法によって得られた赤血球膜 Na^+ - K^+ -ATPase活性及び膜脂質の値を同量の赤血球膜浮遊液に含まれる蛋白質量により補正して使用した。解析は、データの欠損したものを除いたAグループ21名、Bグループ23名で行った。

まず、AグループとBグループの測定成績を各期間において比較し、次に各グループの期間による変動をそれぞれ二元配置分散分析（多重比較はTukeyの方法）により検定した。また、期間Ⅰと期間Ⅱにおける節酒の効果について、Hillsと Armitageの方法¹⁶⁾を用いて分析した。

さらに、節酒期間とその直前の通常飲酒期間（Aグループはベースライン期間、Bグループは期間Ⅰ）のデータを用い、SBP及び血清 γ GTPのそれぞれについてその変化の程度（（節酒期間の値と直前通常飲酒期間の値との差）／（節酒期間の値と直前通常飲酒期間の値の平均））により2群に分け、関連要因の差をunpaired-t testを用いて検定した。血清 γ GTPについては節酒期間に直前通常飲酒期間よりも30%以上低下した群（ γ GTPの低下大の群）とそれ未満の群（ γ GTPの低下軽度の群）とに分け、SBPについては節酒期間に直前通常飲酒期間よりも4%以上低下した群（SBPの低下大の群）とそれ未満の群（SBPの低下軽度の群）とに分けて比較した。

[結 果]

A、B両グループのベースライン期間における年齢、身長、体重、飲酒量、血圧及びその他の成績をTable 1に示した。ベースライン期間においては、アルコール摂取量、SBP、DBP、Body Mass Index (BMI, kg/m²)、血清 γ GTP、赤血球膜Na⁺-K⁺-ATPase活性等の指標でA、Bグループ間に有意差を示したものは認められなかった。

また、各指標間の単相関のマトリックスをTable 2に示した。有意水準を5%とすると、アルコール摂取量と血清 γ GTPとの間 ($r=0.491, p<0.001$) 及びSBPとDBPとの間 ($r=0.538, p<0.001$) で有意な相関が認められた。しかし、赤血球膜Na⁺-K⁺-ATPase活性と有意な相関を示す指標は認められなかった。

期間Ⅰにおける各所見の成績はTable 3、期間ⅡのそれはTable 4にそれぞれ示した。節酒の指示により、期間Ⅰでは、A、Bグループ間でアルコール摂取量に有意差 (29.2ml ± 16.1 VS 60.4ml ± 27.3, $p<0.001$) が認められたが、他の指標では有意差を認めなかった (Table 3)。同様に、期間Ⅱにおいても、アルコール摂取量でのみ、A、Bグループ間に有意差 (54.6ml ± 27.2 VS 22.6ml ± 22.8, $p<0.001$) を認めたが、他の指標で有意差を認めなかった (Table 4)。

A及びBグループ各々における各期間間の差の有意性について、それぞれTable 5及びTable 6に示した。Aグループでは、ベースライン期間から節酒期間（期間Ⅰ）になり、

アルコール摂取量、SBP、DBP及び血清 γ GTPが有意に低下した。また、通常飲酒（期間Ⅱ）に戻り、節酒期間と比べ、アルコール摂取量が有意に増加したが、SBP、DBP及び血清 γ GTPは有意差を認めなかった。なお、期間ⅡのDBP及び血清 γ GTPはベースラインに比べ有意に低下したままであった。また、SBPはベースライン期間と節酒期間の中間の値を示し、両期間に有意な差を認めなかった（Table 5）。

Bグループでは、通常飲酒期間（期間Ⅰ）のSBP及びDBPはベースライン期間に比べ、有意に低下した。節酒期間（期間Ⅱ）には、ベースライン期間と比べアルコール摂取量、SBP、DBP及び血清 γ GTPが有意に低下した（Table 6）。

次に、期間Ⅰと期間Ⅱのデータを用い、HillsとArmitageの方法により節酒の効果について分析した。A及びBの両グループを節酒期間と通常飲酒期間で併せた成績をTable 7に示した。HillsとArmitageの方法による分析の結果、アルコール摂取量、血清 γ GTP及びSBPにおいて有意な差を認めた。

赤血球膜 $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATPase}$ 活性は、A、Bグループそれぞれベースライン期間では、13.4 mU/mg·prot. \pm 6.6、13.6 mU/mg·prot. \pm 8.5、期間Ⅰでは、12.9 mU/mg·prot. \pm 4.5、14.4 mU/mg·prot. \pm 3.4、そして期間Ⅱでは、14.3 mU/mg·prot. \pm 7.1、14.3 mU/mg·prot. \pm 5.3であり、各期間ともグループ間に有意差を認めなかった（Table 1、Table 3、Table 4）。また、A及びBの両グループとも、期間の違いによる有意な差を認めることはできなかった（Table 5、Table 6）。両グループをベースライン期間と節酒期間とでまとめたときの赤血球膜 $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATPase}$ 活性はそれぞれ、13.5 mU/mg·prot. \pm 7.7、13.6 mU/mg·prot. \pm 5.0であり、有意な差を認めなかった（Table 7）。

節酒期間の血清 γ GTPの低下大の群と血清 γ GTPの低下軽度の群との比較では、赤血球膜 $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATPase}$ 活性は、 γ GTPの低下大の群、 γ GTPの低下軽度群のそれぞれで、直前通常飲酒期間では、14.5 mU/mg·prot. \pm 4.7、13.5 mU/mg·prot. \pm 5.8であり、節酒期間では13.0 mU/mg·prot. \pm 3.9、14.0 mU/mg·prot. \pm 5.7であった。平均値ではいずれの期間も有意差を認めなかった。また、節酒に伴う変化の程度にも2群間に有意な差を認めなかった（Table 8）。

次に、節酒期間のSBPの低下大の群とSBPの低下軽度の群とに分けた比較では、それぞれの期間における2群間の赤血球膜 $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATPase}$ 活性は、有意な差を認めなかった。また、節酒に伴う変化の程度にも2群間に有意な差を認めなかった（Table 9）。

[考 察]

3週間の節酒により、収縮期血圧および拡張期血圧は有意に低下した。これは、以前に上島ら⁶⁾が2週間の節酒により収縮期血圧の低下を認めた研究と同様の結果であった。また、大酒家や重症高血圧者を含まない中年男性において飲酒量の増大に伴い血圧が上昇するという横断的調査の結果^{1), 2)}とも矛盾しない。

今回の調査では、Aグループにおいて節酒後の通常飲酒期間で飲酒量が増加しても血圧が再上昇することがなく、血清 γ GTPも上昇しなかった。また、Bグループでは、通常飲酒期間の後半にSBP及びDBPが低下していた。これらの理由として、この程度の飲酒量の変化と調査期間が血圧上昇に与える効果が相対的に小さいこと、対象者の血圧測定に対する慣れによる緊張感の低下などが想定される。また、節酒を解除しても1日のアルコール摂取量がベースライン期間の61.1mlには戻らず54.6ml程度であったことも関連しているのであろうか。

しかしながら、今回の調査では、節酒に伴い血圧は低下したものの、赤血球膜 $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATPase}$ 活性には変化を認めなかった。また、通常飲酒期間の赤血球膜 $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATPase}$ 活性と血圧との相関も有意性を示さなかった。赤血球膜 $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATPase}$ 活性と血圧の関係については、SimonとEngel⁸⁾や佐々木¹⁰⁾は、高血圧者で酵素活性が高いと報告している。また、釣谷ら⁹⁾は弱いながらも血圧と酵素活性に正の相関を報告した。Rygielskyら¹¹⁾は負の相関を報告し、Rahmanら¹²⁾は黒人の未治療の高血圧者で低下していることを報告している。Songu-Mizeら¹⁷⁾は、正常血圧の小児において白人女性に比べ黒人女性で赤血球膜のウアバイン親和性が低下していることと大人の黒人女性の本態性高血圧の有病率が高くなることを関連づけ、膜の酵素活性の低いことが高血圧発生の背景にあると考察している。Tuckら¹³⁾やSwartsら¹⁴⁾は、特に関連を認めないとする報告を行っている。このような不一致について佐々木¹⁰⁾は、血清中の酵素活性抑制物質の存在を指摘しており、そして、Wardener¹⁸⁾によれば抑制物質は、高血圧の有無や調査時点の体液量により変化するとしている。今回の一連の追跡の中では、血圧は変化したものの赤血球膜 $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATPase}$ 活性の変化は確認できず、アルコール摂取の変化を契機にした血圧の変化に、 $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATPase}$ によるイオン交換の一貫した関与を示唆する所見は得られなかった。

また、血圧や血清 γ GTP等の生体の反応の変化と赤血球膜 $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATPase}$ 活性の関連にも有意なものは得られなかった。したがって、節酒による血圧低下の一つの機序として膜における $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATPase}$ 活性の一貫した変化によるイオン交換の変化の関与を示唆する

所見は、同一人の介入追跡調査という方法によっても確認されなかったこととなる。節酒による血圧低下の機序としては、レニン活性やカテコラミンなどの内分泌、自律神経系の関与やカルシウム・イオンなどの他の電解質代謝の関与を考えた方がよいかもしれない。一方、山田³⁾は、飲酒による血圧上昇の機序について、インシュリン抵抗性と関連する可能性を指摘しており、この方面での検討も要すると思われる。

なお、本論文は、日本衛生学雑誌 第51巻 第4号（平成9年1月）に掲載された。

[参考文献]

- 1) 上島弘嗣. 飲酒と高血圧. 日本公衆衛生学会誌 1986;33:253-257
- 2) MacMahon S. Alcohol consumption and hypertension. Hypertension 1987;9: 111-121
- 3) 山田裕一. アルコールと血圧. 臨床栄養 1992;81:664-669
- 4) 山田裕一, 石崎昌夫, 白戸照彦, 本多隆文, 釣谷伊希子, 能川浩二. 少量飲酒の血圧上昇効果—特に血清 γ -GTP活性と血圧値の関係—. 日本公衆衛生学会誌 1989;36: 375-384
- 5) Ueshima H, Mikawa K, Baba S, Sasaki S, Ozawa H, Tsushima M, Kawaguchi A, Omae T, Katayama Y, Kayamori Y, Ito, K. Effect of reduced alcohol consumption on blood pressure in untreated hypertensivemen. Hypertension 1993;21:248-252
- 6) Ueshima H, Ogihara T, Baba S, Tabuchi Y, Mikawa K, Hashizume K, Mandai T, Ozawa H, Kumahara Y, Asakura S, Hisanari M. The effect of reduced alcohol consumption on blood pressure: a randomised, controlled, single blind study. J Hum Hypertens 1987;1:113-119
- 7) Arkwright PD, Beilin LJ, Vandongen R, Rouse IL, Masarei JR. Plasma calcium and cortisol as predisposing factors to alcohol-related blood pressure elevation.

J Hypertension 1984;2:387-392

8) Simon G, Engel CR. Reduced sodium concentration and increased sodium-potassium pump activity of erythrocytes in human hypertension. Hypertension 1987;9(Suppl 3):13-18

9) 釣谷伊希子, 寺岡弘平, 宮越 稔, 本多隆文, 石崎昌夫, 山田裕一. 飲酒による血圧上昇と赤血球 Na^+/K^+ -ATPase活性、および赤血球 Na , K 濃度. 臨床病理 1993;41:1353-1357

10) 佐々木英夫. 本態性高血圧における赤血球膜, 平滑筋細胞膜 Na , K -ATPaseの変化, およびその病態に対する役割. Proceeding of the 47th Annual Meeting, Jpn Circ J 1983;47:972-973

11) Rygielski D, Reddi A, Kuriyama S, Lasker N, Aviv A. Erythrocyte ghost Na^+ , K^+ -ATPase and blood pressure. Hypertension 1987;10:259-266

12) Rahman M, Koh H, Primera MI, Greco F, Quintanilla AP. Na - K -adenosine triphosphatase and cation content in the erythrocyte in essential hypertension. J Lab Clin Med 1986;107:337-341

13) Tuck ML, Corry DB, Maxwell M, Stern N. Kinetic analysis of erythrocyte Na^+ - K^+ pump and cotransport in essential hypertension. Hypertension 1987;10:204-211)

14) Swarts HGP, Bonting SJ, Pont JJH, Stekhoven FMAHS, Thien TA. Cation fluxes and Na - K -activated ATPase activity in erythrocytes of patients with essential hypertension. Hypertension 1981;3:641-649

15) Bligh EG, Dyer WJ. A rapid method of total lipid extraction and purification.

Can J Biochem Physiol 1959;37:911-917

16) Hills M, Armitage P. The Two-Period Cross-Over Clinical Trial. Br J Clin Pharmacol 1979;8:7-20

17) Songu-Mize E, Alpert BS, Willey ES. Race, sex, and family history of hypertension and erythrocyte sodium pump [^3H]ouabain binding. Hypertension 1990;15:146-151

18) de Wardener HE. Kidney, salt intake and Na^+ , K^+ -ATPase inhibitors in hypertension. Hypertension 1991;17:830-836

研究2 節酒と赤血球膜Na⁺-K⁺-ATPase活性

	Baseline 2 Weeks		Period I 3 Weeks		Period II 3 Weeks		
Group A	Usual Alcohol		Reduced Alcohol		Usual Alcohol		
Group B	Usual Alcohol		Usual Alcohol		Reduced Alcohol		
	↑	↑	↑	↑	↑	↑	↑
	BP	BP	BP	BP	BP	BP	BP
			Blood		Blood		Blood

Figure 1. Design of this randomized and controlled crossover study

研究2 節酒と赤血球膜Na⁺-K⁺-ATPase活性

Table 1. Comparison between Group A and Group B at baseline

	Group A (n=21)	Group B (n=23)	p
Age (years)	44.3 (7.9)	44.0 (7.6)	NS
BMI (kg/m ²)	20.5 (1.7)	20.1 (1.6)	NS
SBP (mmHg)	142.3 (13.6)	147.0 (11.7)	NS
DBP (mmHg)	95.9 (9.2)	97.8 (7.4)	NS
Cholesterol (mg/dl)	212.1 (31.9)	208.2 (29.9)	NS
Na-K ATPase (mU/mg·prot.)	13.4 (6.6)	13.6 (8.5)	NS
Alcohol (ethanol, ml/day)	61.1 (28.9)	51.6 (19.4)	NS
γGTP (units/L)	119.9 (85.8)	109.6 (93.9)	NS
M-CHOL (mg/mg·prot.)	0.251 (0.036)	0.251 (0.025)	NS
M-PL (mg/mg·prot.)	0.302 (0.037)	0.298 (0.029)	NS

Values are mean±SD. BMI, body mass index (weight/height² [kg/m²]); SBP, systolic blood pressure; DBP, diastolic blood pressure; Na-K ATPase, Na⁺-K⁺-ATPase activity of RBC membrane; γGTP, γ-glutamyltranspeptidase; M-CHOL, Cholesterol of RBC membrane; M-PL, Phospholipid of RBC membrane. Unpaired t tests were used to compare group variables.

研究2 節酒と赤血球膜Na⁺-K⁺-ATPase活性

Table 2. Matrix of correlation coefficients between the variables at baseline

SBP	0.008								
DBP	0.121	0.538*							
CHOL	0.108	-0.018	-0.016						
ATPase	0.153	-0.037	-0.020	0.202					
Alcohol	0.031	-0.017	-0.032	-0.034	-0.012				
γGTP	0.034	0.128	0.177	0.171	-0.174	0.491*			
M-CHOL	0.151	-0.156	-0.073	0.146	-0.170	0.010	0.292		
M-PL	0.042	0.186	0.076	-0.001	0.243	-0.215	-0.123	0.045	
	BMI	SBP	DBP	CHOL	ATPase	Alcohol	γGTP	M-CHOL	

n=44. CHOL, Serum total cholesterol; ATPase, Na⁺-K⁺-ATPase activity of RBC membrane. *p<0.001

研究2 節酒と赤血球膜Na⁺-K⁺-ATPase活性

Table 3. Comparison between Group A and Group B at Period I

	Group A (n=21)	Group B (n=23)	p
BMI (kg/m ²)	20.3 (1.6)	20.2 (1.6)	NS
SBP (mmHg)	136.6 (12.9)	140.7 (12.1)	NS
DBP (mmHg)	90.1 (8.7)	93.5 (8.0)	NS
Cholesterol (mg/dl)	209.6 (32.0)	211.9 (32.7)	NS
Na-K ATPase (mU/mg·prot.)	12.9 (4.5)	14.4 (3.4)	NS
Alcohol (ethanol, ml/day)	29.2 (16.1)	60.4 (27.3)	<0.001
γGTP (units/L)	92.0 (68.0)	105.0 (87.5)	NS
M-CHOL (mg/mg·prot.)	0.250 (0.037)	0.248 (0.030)	NS
M-PL (mg/mg·prot.)	0.306 (0.031)	0.305 (0.024)	NS

BMI, SBP, DBP, Na-K ATPase, γGTP, M-CHOL, M-PL: see note foot in Table 1.

Values are mean±SD. Unpaired t tests were used.

研究2 節酒と赤血球膜Na⁺-K⁺-ATPase活性

Table 4. Comparison between Group A and Group B at Period II

	Group A (n=21)	Group B (n=23)	p
BMI (kg/m ²)	20.4 (1.5)	20.1 (1.6)	NS
SBP (mmHg)	137.8 (10.2)	137.8 (10.7)	NS
DBP (mmHg)	91.2 (6.2)	91.7 (7.8)	NS
Cholesterol (mg/dl)	205.6 (36.8)	205.3 (33.8)	NS
Na-K ATPase (mU/mg·prot.)	14.3 (7.1)	14.3 (5.3)	NS
Alcohol (ethanol, ml/day)	54.6 (27.2)	22.6 (22.8)	<0.001
γGTP (units/L)	97.8 (73.3)	81.8 (60.5)	NS
M-CHOL (mg/mg·prot.)	0.244 (0.029)	0.250 (0.020)	NS
M-PL (mg/mg·prot.)	0.306 (0.037)	0.302 (0.029)	NS

BMI, SBP, DBP, Na-K ATPase, γGTP, M-CHOL, M-PL: see footnote in Table 1.

Values are mean±SD. Unpaired t tests were used.

研究 2 節酒と赤血球膜Na⁺-K⁺-ATPase活性

Table 5. Comparison between periods in Group A

	Baseline vs Period I	Period I vs Period II	Baseline vs Period II
BMI	NS	NS	NS
SBP	p<0.05	NS	NS
DBP	p<0.01	NS	p<0.05
Cholesterol	NS	NS	NS
Na-K ATPase	NS	NS	NS
Alcohol	p<0.01	p<0.01	NS
γGTP	p<0.01	NS	p<0.05
M-CHOL	NS	NS	NS
M-PL	NS	NS	NS

Two-way factorial ANOVA (Tukey's method) were used.

研究2 節酒と赤血球膜Na⁺-K⁺-ATPase活性

Table 6. Comparison between periods in Group B

	Baseline vs Period I	Period I vs Period II	Baseline vs Period II
BMI	NS	NS	NS
SBP	p<0.05	NS	p<0.01
DBP	p<0.05	NS	p<0.01
Cholesterol	NS	NS	NS
Na-K ATPase	NS	NS	NS
Alcohol	NS	p<0.01	p<0.01
γGTP	NS	NS	p<0.05
M-CHOL	NS	NS	NS
M-PL	NS	NS	NS

Two-way factorial ANOVA (Tukey's method) were used.

研究2 節酒と赤血球膜Na⁺-K⁺-ATPase活性

Table 7. Comparison between the periods of reduced and usual alcohol intake

	Baseline	Reduced alcohol	Usual alcohol	p
BMI (kg/m ²)	20.3 (1.7)	20.2 (1.6)	20.3 (1.6)	NS
SBP (mmHg)	144.8 (12.9)	136.2 (11.3)	139.7 (9.2)	<0.01
DBP (mmHg)	96.9 (8.4)	91.1 (7.6)	92.8 (6.6)	NS
Cholesterol (mg/dl)	210.1 (30.9)	207.3 (33.0)	208.9 (34.8)	NS
Na-K ATPase (mU/mg·prot.)	13.5 (7.7)	13.6 (5.0)	14.4 (5.5)	NS
Alcohol (ethanol, ml/day)	56.1 (24.8)	25.8 (20.2)	57.6 (27.4)	<0.001
γGTP (units/L)	114.5 (90.3)	86.6 (64.4)	101.5 (81.1)	<0.05
M-CHOL (mg/mg·prot.)	0.251 (0.031)	0.250 (0.029)	0.245 (0.029)	NS
M-PL (mg/mg·prot.)	0.300 (0.033)	0.299 (0.031)	0.305 (0.031)	NS

n=44. Values are mean±SD. The interventional effect was tested using the method of Hills and Armitage. Testing was done using data at the end of Period I and Period II except for blood pressure (mean blood pressure of the midpoint and end of each experimental period).

研究2 節酒と赤血球膜Na⁺-K⁺-ATPase活性

Table 8. Comparison between the group in which γ GTP was greatly decreased and the group in which γ GTP was slightly decreased by reduced alcohol intake

	greatly decreased (n=19)	slightly decreased (n=25)	p
Na ⁺ -K ⁺ -ATPase activity of RBC membrane (mU/mg·prot.)			
usual alcohol	14.5 (4.3)	13.5 (5.8)	NS
reduced alcohol	13.0 (3.9)	14.0 (5.7)	NS
change rate	-10.0% (46.8)	3.2% (62.8)	NS
Alcohol intake (ethanol, ml/day)			
usual alcohol	59.2 (30.3)	61.9 (26.2)	NS
reduced alcohol	20.6 (20.6)	29.7 (18.9)	NS
SBP (mmHg)			
usual alcohol	144.8 (15.5)	139.0 (9.7)	NS
reduced alcohol	139.2 (11.9)	135.7 (11.6)	NS
γ GTP (units/L)			
usual alcohol	133.1 (93.9)	96.1 (77.6)	NS
reduced alcohol	78.2 (48.1)	93.0 (73.8)	NS

Values are mean±SD. Unpaired t tests were used.

研究 2 節酒と赤血球膜Na⁺-K⁺-ATPase活性

Table 9. Comparison between the group in which SBP was greatly decreased and the group in which SBP was slightly decreased by reduced alcohol intake

	greatly decreased (n=21)	slightly decreased (n=23)	p
Na ⁺ -K ⁺ -ATPase activity of RBC membrane (mU/mg·prot.)			
usual alcohol	15.1 (6.0)	12.9 (4.1)	NS
reduced alcohol	12.7 (4.9)	14.4 (5.0)	NS
change rate	-15.2% (61.2)	9.2% (49.7)	NS
Alcohol intake (ethanol, ml/day)			
usual alcohol	61.2 (25.9)	60.3 (30.0)	NS
reduced alcohol	24.2 (21.0)	27.2 (19.3)	NS
SBP (mmHg)			
usual alcohol	146.8 (12.6)	136.7 (11.1)	<0.02
reduced alcohol	133.6 (10.4)	140.4 (12.1)	<0.1
γGTP (units/L)			
usual alcohol	122.8 (94.6)	140.4 (78.1)	NS
reduced alcohol	85.3 (51.6)	87.9 (74.1)	NS

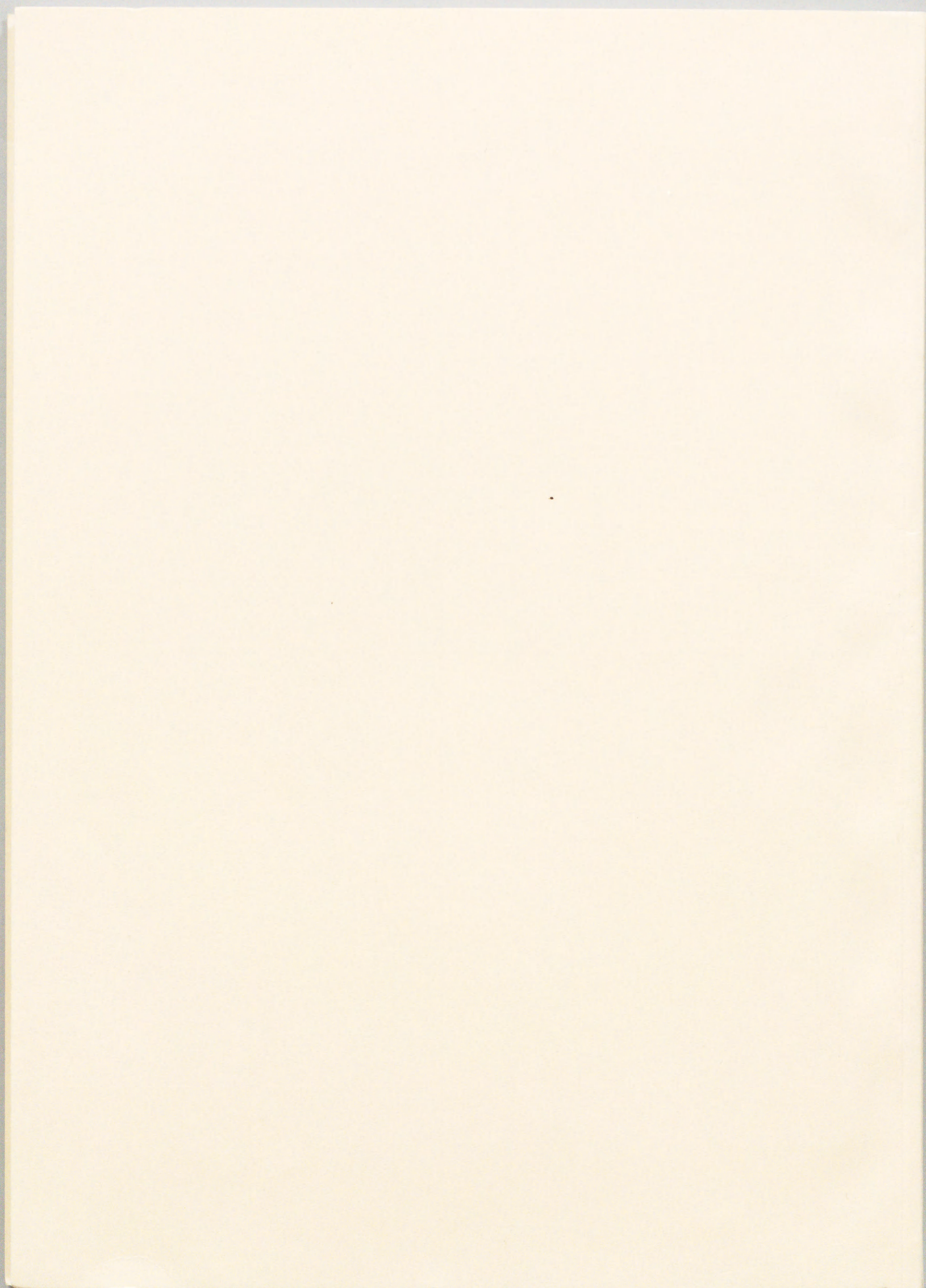
Values are mean±SD. Unpaired t tests were used.

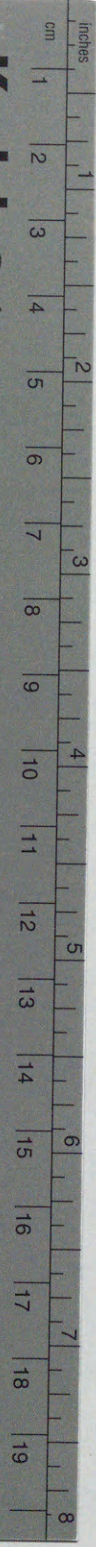
謝辞

稿を終えるにあたり、ご指導・ご助言を賜りました 保健医学 鏡森定信教授、地域老人看護 成瀬優知教授、北陸予防医学協会 山上孝司先生、保健医学 島茂助手の皆様
に衷心より感謝申し上げます。

また、共同研究者としてご支援いただきました 滋賀医科大学 上島弘嗣教授、金沢医科大学、中川秀昭教授並びに教室の皆様に深謝いたします。

最後に、長きにわたり研究活動を支えていただきました 富山医科薬科大学保健医学教室の皆様
に心から感謝申し上げます。





Kodak Color Control Patches

© Kodak, 2007 TM: Kodak



Kodak Gray Scale



© Kodak, 2007 TM: Kodak

A 1 2 3 4 5 6 **M** 8 9 10 11 12 13 14 15 **B** 17 18 19

