

平成 26 年度研究配属報告書



環境保健学講座

アルコールの急性影響による反応時間の変化、及び循環器機能への影響

秋山 光司

1. はじめに

2000 年における夜間の死亡事故において、その 1/4 に飲酒が関係している¹⁾。アルコールの摂取により、神経運動機能に障害がおこることは報告されており²⁾、また、法律上の酒気帯びの基準値（呼気中アルコール濃度が 1.5 mg/l 以上 2.5 mg/l 未満）未満のアルコール濃度であっても中枢神経の活動に変化が生じることが報告されている³⁾。

反応時間は一般に「ある与えられた刺激によって決定される 1 つの意識的応答における最小の時間の遅れ」と定義され、刺激から応答に要する中枢処理時間を表す指標である。

本研究では、ヒトの刺激-応答系の機能に対するアルコールの急性影響を反応時間を用いて定量化し、その経時的な変化を調べることを目的とした。

また循環器機能に関してアルコールは慢性的には血圧上昇をもたらすが急性的にはむしろ血圧低下作用があるとの研究結果がある^{4) 5)}。しかし血圧は個人個人でも日内変動が大きく、また高血圧は単一の因子で発症するとは考えにくいいため、研究にあたって検討したい因子以外の交絡因子を除去できない等の問題点も多いようである。今回はアルコールの急性影響を観察した。

2. 対象と方法

2-1. 対象

対象は日本語を第一言語とする、鉛や有機溶媒などの神経性毒性物質への暴露歴、薬物依存がない健康な秋田大学の男子学生 10 人のボランティアで、年齢は 21.1 ± 1.4 （平均値 $\pm$ 標準偏差）歳（全員が 20 歳以上）、体重は 68.7 ± 27.6 kg、BMI は 23.2 ± 7.7 だった。さらに、前日の夜に飲酒を行わないこと、十分な睡眠をとること、当日は午後 1 時までには昼食をとり、その後測定までの間に間食やカフェインやアルコールを含む飲料、薬物を摂取しないことを前提条件とした。

すべての被験者はアルコールへの暴露歴を持っており、週にエタノール量で 91 ± 145 ml 相当のアルコール飲料を飲んでいてた。

また、事前アンケートとして体重、飲酒習慣を調べ、実験当日には摂取前、摂取 10 分後、摂取 40 分後、摂取 70 分後、摂取 100 分後、摂取 130 分後の計 6 回アルコールチェッカーで呼気中アルコール濃度を測定した。

2-2. 方法

実験は 2 日に分けて行われた。1 日は 25% 焼酎で 200ml を炭酸飲料 200ml で割ったもの（エタノール換算量で 50ml）の摂取によって行われ、別の 1 日は飲む物をプラセボとして 400ml の炭酸飲料にし、替えた条件以外は同じ条件で行われた。試験日にコントロールとして 1 度、反応時間、血圧、心拍数の測定を行った後、午後 4:30~5:00 にアルコールを 10~20 分かけて摂取させ、飲み終わってから 1 時間後と 2 時間後に測定を行うことで、1 日に計 3 回測定を行った。被験者 10 人うち、無作為に選ばれ

た 5 人は 1 日目にアルコール、2 日目にプラセボの順で実験が行われ、残りの 5 人は逆の順番で行われた。2 日目の実験に 1 日目の実験が影響を与えることを防ぐために、実験は 1 日目と 2 日目の間に 1 日以上の間隔を空けて行われた。またそれぞれの測定の前に、被験者の拡張期血圧、収縮期血圧、心拍数も測定した。

反応時間の測定にはストループ課題を用いた。ストループ課題とは、青インクで書かれた「赤」のような色名（赤）と実際の文字の色（青）が一致していない語のインクの色（青）を答える際の所要時間が、単なる青色の紙の色名呼称よりも延長する、いわゆるストループ干渉を測定するものである。またこの時に色名（赤）を答える際の所要時間の延長は逆ストループ干渉と呼ばれる⁶⁾。本実験ではパソコンのディスプレイに漢字（赤、緑、青、茶、紫）が 1 文字表示され、表示されてからキーボードのその漢字に対応したキー（z、x、c、v、b）を押すまでの時間を計測した。事前に被験者には可能な限り早く、正確にキーを押してもらうように要望した。

漢字の表示のされ方とそれに対する答え方は 4 種類の形式でおこなった。形式 1 は、フォントの色が黒で統一された 5 種の漢字を表示し、その漢字に対応しているキーを押す形式で、測定の初めと終わりに 20 問ずつ行った。形式 2 は、5 色（赤、緑、青、茶、紫）から無作為に選択された 1 色をつけられた漢字を 1 文字表示しその漢字に対応するキーを押す形式で 41 問行った。形式 3 は、5 色から無作為に選択された 1 色をつけられた「x x x」が表示され、そのフォントの色に対応したキーを押す問題で 30 問行った。形式 4 は、5 色から無作為に選択された 1 色をつけられた漢字を 1 文字表示しそのフォントの色に対応するキーを押す形式で 50 問行った。これらの 4 つの形式、計 161 問を一回の測定で行い、正答率も算出した。

血圧・心拍数の測定はオムロンコーリン株式会社製 COLIN BP-103 i II を用い測定した。被験者には測定の前に 10 分ほど安静にし、その後、座位にて血圧、心拍数を 2 回連続で測定し、その平均値を記録した。

2-3. 統計分析

アルコールや炭酸飲料を飲む前後の反応時間、正答率、血圧や心拍数の変化の解析には二元配置分散分析と Scheffe の多重比較を用いた。また、1 時間後、2 時間後の値からコントロールの値を引くことによって、摂取から 1 時間後並びに 2 時間後の反応時間及び血圧、心拍数の変化量（1 時間、2 時間変化値）を算出した。アルコールを摂取した時と炭酸飲料を摂取した時の変化量は対応のある t 検定によって比較された。反応時間において形式 4（意味で攪乱、色で反応）の 1 時間変化値から形式 3（攪乱要因なし、色で反応）の 1 時間変化値を引いた値と、形式 2（色で攪乱、意味で反応）の 1 時間変化値から形式 1（攪乱要因なし、意味で反応）の 1 時間変化値を引いた値を算出し、アルコール摂取時と炭酸飲料摂取時で比較することでストループ干渉、逆ストループ干渉がアルコールによって変化するかを対応のある t 検定によって検討した。

すべての解析は SPBS 統計を用いて有意水準 5% で検討した。

3. 結果

被験者が摂取した体重あたりのアルコール量（平均±標準偏差）は $0.79 \pm 0.19 \text{ g/kg 体重}$ （0.35-1.01）であり、呼気中アルコール濃度は、摂取前は $0.00 \pm 0.00 \text{ mg/l}$ 、10 分後は $0.25 \pm 0.11 \text{ mg/l}$ 、40 分後は 0.27

± 0.10 mg/l、70 分後は 0.25 ± 0.09 mg/l、100 分後は 0.26 ± 0.11 mg/l、130 分後は 0.23 ± 0.13 mg/l だった。表 1 にアルコールまたは炭酸飲料の摂取前後の反応時間と正答率の比較を示した。炭酸飲料摂取時の形式 1 において、摂取前 ($667\text{msec} \pm 157\text{msec}$) と摂取 1 時間後 ($576\text{msec} \pm 76\text{msec}$)、摂取前と摂取 2 時間後 ($575\text{msec} \pm 83\text{msec}$)、また、正答したときのみの反応時間を計算した際の炭酸飲料摂取時の形式 1 (攪乱要因なし、意味で反応) において、摂取前 ($672\text{msec} \pm 161\text{msec}$) と摂取 1 時間後 ($580\text{msec} \pm 81\text{msec}$)、摂取前と摂取 2 時間後 ($577\text{msec} \pm 87\text{msec}$) の反応時間の有意な短縮 ($P < 0.05$) が見られた。それ以外の項目では、時間経過による反応時間、正答率の有意な変化は観察されなかった。しかし、有意ではないものの摂取前に比べ、アルコール摂取 1 時間後には反応時間が延長する傾向があった。また、正答率に関してもアルコール摂取前に比べ、摂取 1 時間後の正答率が低下する傾向があった。表 2 には反応時間の摂取後 1 時間、2 時間変化値を示し、アルコール摂取時と炭酸飲料摂取時で反応時間の変化量について比較した。これについても、1 時間、2 時間変化値ともに有意な差は見られなかった。しかし、正答のみの反応時間の変化量 (アルコール摂取時 全体 $18\text{msec} \pm 134\text{msec}$ 、炭酸飲料摂取時 全体 $-39\text{msec} \pm 104\text{msec}$) は形式 1 (攪乱要因なし、意味に反応) を除き増加する傾向があった。また、反応時間において、アルコール摂取時の 1 時間、2 時間変化値から炭酸飲料摂取時の 1 時間、2 時間変化値を引くことで、アルコールによる変化量の差を求めた。これが時間経過によって変化するのかを対応のある t 検定を用いて検討したが、有意な差は見られなかった。表 3 にはストループ干渉と逆ストループ干渉の程度を示した。アルコール摂取時、炭酸飲料摂取時のどちらも、ストループ干渉、逆ストループ干渉の程度に有意な差は見られなかった。

表 4 にアルコールまたは炭酸飲料摂取時の血圧、心拍数の値を示した。拡張期血圧はアルコール群では有意な低下が見られた。またジュース群で心拍数の有意な低下が見られた。

また、表 5 に血圧、心拍数の 1 時間、2 時間変化値の値を示した。拡張期血圧の 2 時間変化値において、ジュースに対しアルコールは有意な血圧低下の差が見られた。

4. 考察

本研究において 1 時間後、2 時間後の反応時間の変化量は拡大する傾向があったものの有意な差は確認できなかった。また、有意差は認められなかったもののアルコール摂取 1 時間後に、摂取前と比べ反応時間が延長する傾向がみられた。他の研究では、アルコールの影響により刺激に対する反応時間が 30msec ほど延長することが報告されている⁷⁾。本研究においても全体の反応時間が 20msec ほど延長した。反応時間の延長に有意な差が認められなかった理由の一つに 1 日に 3 度の測定を行ったため、被験者に疲労が蓄積し集中力が減っていったことで測定結果のばらつきが大きくなり、有意な差として検出されなかったということがあげられる。したがって、測定と測定の合間に被験者にしっかりと休息をさせ、常に最初の測定時と同じ体調で測定を行えるようにすることで、この測定結果のばらつきは小さくなっていくと思われる。また、反応時間の研究において唯一有意差が確認された、炭酸飲料摂取時の形式 1 (攪乱要因なし、意味に反応) における反応時間の短縮は、被験者が試験に慣れていった学習効果が結果に反映されたためであると思われる。

アルコール摂取後では 1 時間、2 時間と経過するにつれて拡張期血圧が低下した。アルコール摂取時の摂取 2 時間後に拡張期血圧が有意に低下した点は、血管拡張による末梢血管抵抗低下によるものと思われる。炭酸飲料摂取後では時間経過に伴い心拍数が減少した。心拍数は特に有意な増加は見られなか

ったが、時間が経過するごとに対照群の心拍数が有意に減少していた。対照群である炭酸飲料摂取時には時間経過とともに心拍数の有意な減少が見られた。この現象が安静を続けたためか夜間に向けての日内変動かは明らかではないが、アルコール摂取時には心拍数の減少が見られなかったため、アルコールによる心拍数増加効果のためであるかもしれない。

本研究において、反応時間の延長に有意差がみられなかった原因として、サンプルサイズが不十分であったことが考えられたが、血圧に関しては有意な低下を確認できる程度のサイズはあったと考えられた。反応時間において有意差が確認された研究でのサンプルサイズは 9 人³⁾⁷⁾ほどであったため、有意差が確認されなかった理由としてはサンプルサイズの不足よりも、上述したような測定時の集中力の低下による測定結果のばらつきが大きな原因であったように思われる。

本研究では、アルコールの急性影響がヒトの刺激-応答系、循環器系の機能にどのような影響を与えるのか知することを目的とした。その結果、有意差は見られなかったものの反応時間が延長したため、アルコール摂取は刺激-応答系に抑制効果をもたらしたと考えられた。また、循環器機能に関しては、血圧の低下がみられ、また、心拍数の減少が抑制された。したがってアルコールは、急性には心臓を活性化させ、血管平滑筋を弛緩させると思われる。

参考文献

- 1) 公益財団法人 交通事故総合分析センター. 飲酒と交通事故 イタルダ・インフォメーション 2000;No.28
- 2) Ando S et al. Effects of acute alcohol ingestion on neuromotor functions. *NeuroToxicology* 2008; 29: 735-739
- 3) Vince D Calhoun et al. Alcohol intoxication effects on simulated driving: Exploring alcohol-dose effects on brain activation using functional MRI. *Neuropsychopharmacology* 2004; 29: 2097-2107
- 4) 若林一郎、羽竹勝彦. エタノールの神経系、血管系への影響 特に高血圧の発症機序と関連して 日本衛生学雑誌 2001; 55: 607-617
- 5) 国立循環器病センター内科高血圧腎臓部門 河野雄平. アルコールと高血圧. 臨床高血圧 2000; 6: 138-152
- 6) 池田 吉史、平田 正吾、奥住 秀之. 2 つの反応様式におけるストループ干渉と逆ストループ干渉の特徴. 東京学芸大学紀要 総合教育科学系 2009; 60: 231-235
- 7) Ni ZHEN et al. アルコール摂取がヒトの反応時間及び運動野の抑制回路に及ぼす影響. 日本運動生理学雑誌 2003; 10: 55-63

表 1 摂取前後での反応時間と正答率（平均±SD）

		アルコール摂取				炭酸飲料摂取			
		摂取前	1時間後	2時間後	P値*	摂取前	1時間後	2時間後	P値*
反応時間(msec)									
全試行									
	全体	698±139	716±153	676±119	0.4803	739±173	704±169	674±111	0.1716
	形式1	637±139	583±110	575±79	0.0714	667±157	576±76	575±83	0.0084
	形式2	672±91	683±142	669±104	0.8896	713±152	670±139	647±86	0.0789
	形式3	706±130	708±135	694±145	0.9294	751±198	713±226	681±133	0.3679
	形式4	768±197	821±203	734±153	0.1521	803±209	795±217	756±138	0.6279
正答のみ									
	全体	701±142	719±152	675±115	0.4213	740±174	701±155	673±111	0.0744
	形式1	638±138	586±106	574±77	0.0716	672±161	580±81	577±87	0.0079
	形式2	675±96	681±134	671±104	0.9395	712±150	674±143	648±85	0.1026
	形式3	705±128	713±141	687±128	0.7805	758±208	676±135	681±135	0.0518
	形式4	778±211	834±207	735±152	0.114	805±211	804±233	754±138	0.5662
正答率(%)									
	全体	96.33±3.15	91.43±12.30	91.74±12.75	0.4751	95.71±3.93	95.28±3.95	96.27±2.31	0.5522
	形式1	97.00±3.50	94.00±12.20	90.50±16.24	0.3171	95.00±6.67	97.50±3.54	95.50±4.97	0.3685
	形式2	95.37±4.52	91.95±13.56	91.46±13.22	0.6783	96.83±5.27	95.61±3.60	97.07±3.41	0.555
	形式3	98.00±2.81	89.67±12.52	93.00±13.09	0.2286	96.33±4.29	96.33±3.32	97.00±3.32	0.8693
	形式4	95.40±4.62	90.20±12.24	91.80±12.81	0.5295	94.40±4.97	93.00±7.79	95.20±2.70	0.553

* 二元配置分散分析

表 2 1 時間後、2 時間後の反応時間の変化量（平均±SD）

1時間変化値			2時間変化値		
アルコール摂取時	炭酸飲料摂取時	P値*	アルコール摂取時	炭酸飲料摂取時	P値*
-47±248	-35±132	0.9006	-13±83	-65±90	0.2239
-51±111	-91±111	0.4502	-61±91	-93±101	0.5146
11±126	-42±66	0.3826	-2±71	-66±106	0.2667
2±127	-39±201	0.6523	-12±110	-71±128	0.2562
53±173	-9±205	0.4536	-34±104	-47±140	0.7865
18±134	-39±104	0.3741	-63±106	-68±89	0.8891
-52±112	92±113	0.4651	-64±89	-95±104	0.5216
7±125	-38±69	0.4649	-4±72	-64±105	0.2835
8±138	-82±121	0.2437	-19±95	-77±139	0.3023
55±182	-1±216	0.5119	-43±112	-51±138	0.8689

* 対応のある t 検定

表 3 ストループ干渉の程度（平均±SD）

		アルコール摂取時	炭酸飲料摂取時	P値*
反応時間(msec)				
全試行				
	ストループ干渉	51±91	30±75	0.4291
	逆ストループ干渉	62±101	80±88	0.7232
正答のみ				
	ストループ干渉	48±117	74±173	0.5913
	逆ストループ干渉	59±85	54±125	0.9159

* 対応のある t 検定

表 4 摂取前後での血圧と心拍数（平均±SD）

	アルコール摂取					炭酸飲料摂取			
	摂取前	1時間後	2時間後	P値*		摂取前	1時間後	2時間後	P値*
収縮期血圧(mmHg)	120.6±19.1	115.8±12.3	113.7±12.4	0.1061		120.9±16.3	116.6±16.4	115.6±12.3	0.07
拡張期血圧(mmHg)	69.9±11.1	63.9±9.9	61.3±9.5	0.0131		67.9±9.2	68.2±8.7	68.8±7.2	0.8783
心拍数(/min)	73.6±14.7	72.9±12.7	72.8±10.4	0.9836		70.2±13.0	65.30±8.64	63.3±9.4	0.021

* 二元配置分散分析

表 5 1 時間後、2 時間後の血圧、心拍数の変化量（平均±SD）

	1時間変化値				2時間後変化値		
	アルコール摂取時	炭酸飲料摂取時	P値*		アルコール摂取時	炭酸飲料摂取時	P値*
収縮期血圧(mmHg)	-4.8±13.3	-4.3±7.4	0.9208		-6.9±7.8	-5.3±8.1	0.6307
拡張期血圧(mmHg)	-6.0±10.7	0.3±6.3	0.0572		-8.6±7.4	0.9±5.9	0.0019
心拍数(/min)	-0.7±19.0	-4.9±7.4	0.3954		-8.0±14.9	-6.9±9.6	0.0854

* 対応のある t 検定

視神経および聴神経に及ぼす急性アルコール摂取の影響

酒井 真理子

1. はじめに

わが国では 2002 年 6 月の飲酒運転厳罰化実施に伴い、飲酒運転による交通事故は減少してきた¹⁾。減りはしたもののなくなることはなく、未だに飲酒運転による死亡事故など悲しいニュースをたびたび耳にする。「飲んだら運転しない」は常識であるが、運転能力に本当に支障をきたすのだろうかという疑問に思うこともあるかもしれない。

飲酒によって目標選択課題を用いた事象関連電位—高次中枢神経（認知機能）によって誘発される電位—がどのような影響を受けるかという研究では、目標刺激音によって誘発される電位 P300 が有意に延長した²⁾。認知及び中枢神経機能に影響を及ぼすことは示唆されたが、では感覚神経ではどのような影響を及ぼすのか。とくに運転に必要な感覚、視覚と聴覚について調べることにした。

まず視神経であるが、視覚誘発電位（以下 VEP と略す）を用いた実験では、健康男子 12 名に飲酒させ、フラッシュ VEP を用いたところ N4 以後の成分の潜時延長がみられた²⁾。この時の血中アルコール濃度は飲酒 60 分後の $1.34 \pm 0.29 \text{ mg/ml}$ をピークとし、以降減少するといったものであった。では、同じ VEP でもより個人差の小さいとされ今日より一般的なパターンリバーサル VEP を用いるとどのような結果になるのであろうか。

また聴神経に関しては聴力正常な成人 20 名に体重 1 kg あたり 1.4 ml のアルコールを 1 時間で飲酒させ、90 dB のクリック音刺激を与え脳波を測定した実験がある³⁾。飲酒直後ならびにその後 4 時間まで 1 時間毎に I, III, V 波の潜時および I-III, III-V, I-V 波間潜時を検討し飲酒前のものと比較した結果、飲酒終了後、1 時間目、および 2 時間目の 1 波、3 波ならびに飲酒終了後 3 時間目の 3 波の潜時が有意に延長した。ではそれよりも少ない量のアルコールを用いるとどのような結果になるのであろうか。

今回は視神経と聴神経に及ぼすアルコールの急性影響を健常者を対象としそれぞれ VEP と BAEP を用いて調査した。

2. 対象と方法

2-1. 対象

秋田大学の男子 10 人（平均 21.1 ± 1.5 歳）を対象とした。体重は $68.7 \pm 27.6 \text{ kg}$ であった。

対象者は全員鉛や有機溶媒剤などの神経に影響を及ぼす有害物質への曝露がなく、喫煙歴、薬物依存もない健康な男子であった。また前日の夜の飲酒を控え、十分な睡眠をとってもらい、当日は午後 1 時までに昼食をとり、以降一切の食事とカフェイン・薬物の摂取を禁止した。念のため実験前にアルコールチェッカー(IRIS OHYAMA 製 ALC-D1)で呼気中のアルコール濃度が 0.00 mg/l であることを確認した。

なお事前に行ったアンケートによると 1 週間の飲酒量はエタノール換算で $91 \pm 145 \text{ ml}$ であった。研究は医学部 3 年の基礎配属期間中に、被験者への十分な説明と同意のもと実施された。

2-2. 方法

事前に呼気中アルコール濃度・体重・VEP・BAEP を測定したのち 200ml の 25%焼酎をジュース 200ml で

割ったもの（100%エタノール換算で 50ml）を 17 時に摂取してもらい、以降 30 分ごとの呼気中アルコール濃度と 1 時間後、2 時間後の VEP・BAEP を測定した。同様の実験を 400ml のジュースでも行い、比較検討した。

また半数が酒の実験を 1 日目に、半数がジュースの実験を 1 日目にするようにした。

体重測定はタニタ製 BODY FAT ANALYZER TBF-110 を、そして脳波の測定は日本光電製 筋電図・誘発電位検査装置 Neuropack21 MEB-9400 を用いて行った。

VEP とは大脳半球裂の内側に広がる視覚野からの電位を測定したものである。特に今回は網膜の一定の領域を刺激することで再現性の高い波形を計測することのできる、白黒市松模様反転刺激を用いた。パターンリバーサル VEP では視覚野からの陰性—陽性—陰性の三相からなる誘発電位を測定することができ、それぞれ N75、P100、N145 という頂点を持つ。うち N75 と P100 は一次視覚野を起源とする波形であるとされる^{5) 6)}。

電氣的にシールドされた防音の暗室にて、TV モニター(17 インチ)に対し視覚が 32 分となるように被験者を座らせ、両目を開眼し、モニター中心部分を固視させて行った。秒間に 2 回の頻度で反転させる刺激を 200 回加え、加算平均した。後頭正中部 (Oz、マイナス電極) と前頭正中部 (Fpz、プラス電極)、左乳様突起部 (アース) の三カ所の電極を用いた。これを連続して 2 回行った。

BAEP はヘッドフォンを用いた、クリック音刺激により、潜時 10msec の間に 6~7 つのピークを持つ電位であり、頭頂部をプラス電極、同側 (今回は右) 耳朶をマイナス電極、対側耳朶 (今回は左) をアースとして導出した。測定されたそれぞれのピークの起源は I 波が蝸牛神経遠位端, III 波が上オリーブ核, V 波が対側下丘と推定されており、また I-III、III-V の IPL (頂点間潜時) がそれぞれ第 8 神経を含む下部脳幹、上部脳幹を伝導するのに要する時間を表す^{5) 6)}。

被験者を同じ暗室のベッドに仰伏させ、ヘッドフォンを装着し右耳には持続時間 0.1msec 矩形波のクリック音 (90db) を毎秒 10 回の割合で連続 1000 回加え、左耳には白色雑音 (40db) を流し、マスキングをした。これは骨導などで右耳にも左耳と約 40 dB 低い 50 dB の音が聞こえるのを防ぐためである。このクロスヒアリングと同じ音圧のマスキングノイズを加えることで正しい ABR を測定することができる。頭頂部 (Cz、+極)、右乳様突起部 (+極)、左乳様突起部 (アース) の三カ所の電極を用いた。これを連続して 2 回行った。

VEP、BAEP のいずれも被験者の意思で脳波に影響が出ることはないため、特に酒の味やにおい、酔った感覚で対照群がすぐにわかってしまう盲験化の難しい当実験において他の視覚・聴覚を調べる方法よりもバイアスを減らすことができるという点は重要であろう。

2-3. 統計学的方法

結果の統計方法として、摂取前・1 時間後・2 時間後の 3 つで二元配置分散分析をアルコール群とジュース群でそれぞれ行った。またそのうち有意なが差みられた項目について、Sheffe の多重比較を用いてどの時間との間に有意な差があったのか検討した (表 1, 3, 5)。また、1 時間と 2 時間でそれぞれ摂取前と差分をとったものをアルコール群とジュース群で対応のある t 検定を用いて比較した (表 2, 4, 6)。

3. 結果

アルコールチェッカーの呼気中アルコール濃度の値は1時間後が $0.266 \pm 0.0986 \text{mg/l}$ 、2時間後が $0.259 \pm 0.1069 \text{mg/l}$ であり、飲酒1時間後をピークとし2時間後には回復していた。血中アルコール濃度に換算するとそれぞれ 0.0532mg/l 、 0.0518mg/l となる。警察の定めている酒気帯び運転の基準値は呼気中アルコール濃度 0.15mg/l であり、飲酒運転となるレベルまで上がった。また体重 1kg あたりの平均アルコール濃度は 0.793 ± 0.188 であった。

表1、3ではそれぞれ VEP と BAEP について摂取前と1時間後、2時間後について各波の潜時についてアルコール群とジュース群でそれぞれ二元配置分散分析を、表2、4では各項目の潜時について摂取前と1時間後あるいは2時間後の差分をとり、対応のある t 検定を行ったものを示している。太字は $P < 0.05$ となり有意差がみられた項目である。

表1より VEP では、アルコール群で N75 と N145 においてそれぞれ $P=0.0232$ 、 $P<0.0001$ となり、有意に潜時の変動が見られた。ジュース群では有意な潜時の延長は見られなかったことからアルコールによる影響だということがわかる。また Sheffe の多重比較を用いた結果、N75 では摂取前と2時間後で、N145 でも摂取前と2時間後で有意な潜時の差があることがわかった。

また表2より VEP において P75 の1時間変化でアルコール群とジュース群で $p=0.0170$ の有意な差が見られた。

表3より BAEP ではアルコール群のみににおいて I III V 波の有意な潜時の延長と III V の IPL の延長が見られた。表4より、III 波ではジュース群と比してもアルコール群は $p=0.0111$ で有意に潜時が延長していることがわかる。Sheffe の多重比較を用いた結果、III 波では飲酒前と1時間後に、V 波では摂取前と1時間後、摂取前と2時間後ともに有意に差があった。

表1 摂取前、1時間後、2時間後のアルコール群(n=10)、ジュース群(n=10)の VEP (視覚誘発電位) の潜時 (mean±SD)

	アルコール群				ジュース群			
	摂取前	1時間後	2時間後	P 値	摂取前	1時間後	2時間後	P 値
N75	87.0±4.5	88.4±4.5	88.6±4.9	0.0232	88.6±4.8	87.7±5.6	88.7±5.0	0.4093
P100	106.9±4.9	110.9±7.0	109.3±3.6	0.1448	108.0±4.4	109.2±6.2	108.6±5.3	0.6017
N145	131.1±11.3	134.1±11.1	137.0±11.0	<0.0001	128.1±11.4	131.1±9.1	133.7±11.3	0.0846

*二元配置分散分析

Sheffe の多重比較でそれぞれ何時間後との潜時に有意差があるのか調べたところ、N75 では接種前と2時間後で $P=0.0363$ 、N145 でも接種前と2時間後で $P=0.0095$ あった (イタリック体数字)。

表2 VEP の経時変化(n=10) (mean±SD)

	1時間変化			2時間変化		
	アルコール群	ジュース群	P 値	アルコール群	ジュース群	P 値
N75	1.3±1.7	-0.9±2.0	0.0170	1.6±2.0	0.1±2.0	0.1781
P100	4.0±7.2	1.2±4.9	0.0803	1.9±2.9	0.5±2.3	0.3053
N145	3.1±5.8	3.0±7.3	0.9926	5.1±5.9	5.7±9.4	0.8721

*対応のある t 検定

表 3 摂取前、1 時間後、2 時間後のアルコール群 (n=10)、ジュース群 (n=10) の BAEP (聴性誘発電位) の潜時 (mean±SD)

	アルコール群				ジュース群			
	摂取前	1 時間後	2 時間後	P 値	摂取前	1 時間後	2 時間後	P 値
I	1.38±0.10	1.44±0.08	1.44±0.11	0.0385	1.38±0.06	1.43±0.10	1.41±0.09	0.2803
III	3.75±0.15	3.82±0.13	3.80±0.14	0.0055	3.71±0.17	3.80±0.24	3.76±0.17	0.3103
V	5.52±0.23	5.66±0.19	5.68±0.21	<0.0001	5.58±0.21	5.66±0.34	5.65±0.20	0.5489
III-I	2.36±0.16	2.38±0.13	2.36±0.17	0.7106	2.34±0.14	2.38±0.16	2.35±0.16	0.5704
V-III	1.77±0.19	1.84±0.19	1.88±0.20	0.0111	1.87±0.25	1.86±0.21	1.89±0.20	0.8528

* 二元配置分散分析

Sheffe の多重比較でそれぞれ何時間後との間で潜時に有意差があるのか調べたところ、III 波では飲酒前と 1 時間後に P=0.0082、V 波では摂取前と 1 時間後が P=0.0004、摂取前と 2 時間後 P<0.0001 であり、有意に差があった(イタリック体数字)。

表 4 BAEP の経時変化 (n=10) (mean±SD)

	1 時間変化			2 時間変化		
	アルコール群	ジュース群	P	アルコール群	ジュース群	P
I	0.053±0.077	0.049±0.085	0.9253	0.055±0.061	0.037±0.077	0.6406
III	0.069±0.070	0.087±0.196	0.7676	2.418±0.156	0.045±0.085	<0.0001
V	0.142±0.100	0.077±0.227	0.4359	0.163±0.095	0.063±0.154	0.1017
III-I	0.016±0.075	0.038±0.124	0.4694	-0.001±0.055	0.008±0.074	0.7834
V-III	0.073±0.114	-0.010±0.116	0.1548	0.109±0.108	0.018±0.190	0.2336

*対応のある t 検定

4. 考察

VEP では陰性波 N75, N145 ではアルコールにより有意な潜時の延長が見られたが、陽性波 P100 では見られなかった。またアルコール群とジュース群での経時変化の差分を比較すると 1 時間後 N75 潜時延長の有意な差が確認された。なぜ N75 と N145 のみで潜時の延長が見られ P100 では見られなかったのか。今後の研究の余地があろう。また、飲酒 1 時間後よりも 2 時間後の潜時の延長の方が差が大きかったことから視神経への影響は飲酒後時間が経ち、呼気中アルコール濃度のピークを過ぎても強くなることわかった。飲酒後 2 時間以降の視神経への影響も研究の余地がありそうである。

BAEP ではアルコールによって有意に潜時に遅れが生じていること、とくに I-III 頂点間潜時よりも III-V 間潜時により遅れが生じていることから、アルコールは聴神経、とりわけ下部脳幹よりも上部脳幹に影響を及ぼすのではないかと推定される。前途³⁾の研究と比較して体重 1 kg あたりのアルコール濃度は約半分であるが、III 波の潜時の遅れが顕著であったという点は同様な結果が出た。また飲酒後 3 時間で潜時の遅れが見られたのも III 波だけであったという点も、今回の実験の結果と似ており、III 波は飲酒後数時間にわたって潜時が遅れるようである。飲酒後何時間で聴神経への影響のピークとなり、そして減少していくのか、こちらも研究の余地がある。

5. 参考文献

- 1) 尾崎米厚. わが国の飲酒運転の現状 Jpn. J. Alcohol&Drug Dependence 46: 23-28, 2011
- 2) 大原秀夫, 長楽鉄之祐, 生田琢巳. VEP(視覚誘発電位)への ethanol の急性効果. 四国医学雑誌 45: 581-598, 1989
- 3) 戸田行雄, 中島久美, 吉野清美, 他. 飲酒が ABR に与える影響 1, 3, 5 波の潜時, および 1-3, 3-5, 1-5 波間潜時の変化について. 聖マリアンナ医科大学雑誌 14: 613-616, 1986
- 4) Murata K, Araki S, Tanigawa T, and Uchida E. Acute effects of alcohol on cognitive function and central nervous system assessed by auditory event-related potentials . Jpn J Hygiene 47: 958-964, 1992
- 5) 飛松省三. 誘発電位解釈のポイント
http://www.med.kyushu-u.ac.jp/neurophy/y_point.pdf (2014. 7. 5)
- 6) 中西孝雄. 脳脊髄誘発電位. 朝倉書店(東京), 1986
- 7) 村田勝敬, 荒記俊一, 青野裕士. 視覚誘発電位および聴覚脳幹誘発電位潜時に及ぼす鉛の非顕性影響の解析. 脳波と筋電図 15: 16-21, 1987

自殺率と睡眠時間の関係

佐々木 栞菜

1. はじめに

日本では自殺数は平成 10 年以降、14 年連続で 3 万人を越えていたが、24 年に 3 万人を下回り、25 年では 2 万 7,283 人であった。しかし、若い世代での自殺は深刻な状況にあり 15-39 歳の各年代の死因第 1 位は自殺である。国際的にみても先進 7 カ国で 15-34 歳の死因第 1 位であるのは日本のみで、死亡率も 20.0%と高いものになっている¹⁾。都道府県毎に見ていくと、北東北、南九州の都道府県の値が高くなっている。

47 都道府県の自殺死亡率と地域特性の関連を調査した論文では、一次産業就業者比率、人口密度、老年人口割合、老年人口指数、精神病院数、精神病床数、保健師数、民生委員数では有意な正の相関が見られ、県民所得、日照時間、快晴日数で有意な負の相関が見られることがわかっている²⁾。また、自殺未遂歴や、身体疾患、他者の死の影響もある³⁾⁴⁾。

1 日のうちで最も多い生活時間が睡眠である。全国平均の睡眠時間は H23 年では 462 分である⁵⁾。睡眠時間では長い方から秋田県、山形県、青森県、岩手県と東北地方の県が上位にきており、関東地方では睡眠時間が短くなっている。

そこで、睡眠時間と自殺率の間にはなんらかの関係があるのではないかと考え、検討した。

2. 方法

自殺率については自殺予防対策センター⁶⁾のデータを、睡眠時間については総務省統計局の社会生活基本調査⁵⁾のデータを用いた。

自殺率、睡眠時間ともに、男女別、都道府県別、年齢階級別(15-24 歳、25-34 歳、35-44 歳、45-54 歳、55-64 歳、65-74 歳、75 歳以上)のデータである。自殺率については 1988-1992 年、1993-1997 年、1998-2002 年、2003-2007 年での 5 年ごとの平均値である。睡眠時間については 1991 年、1996 年、2001 年、2006 年のデータを参照した。

自殺率は 5 年ごとの平均であり、社会生活基本調査の調査年度も含まれているため、関連性があるとした。

解析は Spearman の順位相関係数で行った。

3. 結果

表 1 に 1991 年から 2006 年までの男女、年齢階級別の自殺率と睡眠時間(min)の Mean±SD を示す。図 2 には都道府県毎の自殺率、睡眠時間の年次変化を点連結図で示した。男性では 15-24 歳、女性では 15-24 歳、25-34 歳、35-44 歳を除き正の相関が見られる。図 2 で示したように一番男性で自殺率が最も高い県は 1991 年から 2006 年まで秋田県であり、33.8、33.8、50.4、55.2 とだんだん上昇している。また女性では 1991 年から 2001 年までは新潟県が一番高かったが、2006 年には秋田県が 1 位となっている。また自殺率と睡眠時間の Spearman の順位相関の解析結果を表 2 に示す。男性では 15-24 歳を除く年代で正の相関がみられた。女性でも 15-24 歳、25-34 歳を除いた年代で正の相関がみられた。

表 1 47 都道府県の年齢別自殺率と睡眠時間の平均±標準偏差(Mean±SD)

		1988-1992年	1993-1997年	1998-2002年	2003-2007年
自殺率(10万人あたり)					
男性					
総数		25.8±3.7	25.9±3.6	36.8±4.9	38.4±6.2
15-24歳		10.0±0.8	11.2±0.8	15.7±1.3	17.5±1.7
25-34歳		20.6±4.4	20.4±3.5	27.9±4.3	32.0±5.1
35-44歳		25.6±5.4	26.2±6.1	37.5±8.2	44.1±10.2
45-54歳		37.2±7.1	38.5±6.3	58.5±10.4	61.1±13.3
55-64歳		37.5±6.8	41.7±6.5	65.2±10.8	60.4±11.6
65-74歳		36.5±6.6	32.8±6.3	46.3±6.7	44.6±7.5
75歳以上		65.9±12.2	53.6±13.0	54.2±10.9	47.0±9.7
女性					
総数		12.8±1.4	10.8±1.0	12.4±0.9	12.3±0.8
15-24歳		5.1±0.5	5.1±0.5	6.6±0.8	8.5±1.1
25-34歳		8.5±0.8	8.0±0.8	11.1±0.8	12.0±1.4
35-44歳		9.6±0.7	8.4±1.0	9.9±1.0	12.0±1.3
45-54歳		14.9±1.4	13.2±1.5	14.9±0.8	13.8±1.0
55-64歳		18.1±2.2	16.2±2.0	18.9±1.6	16.6±1.4
65-74歳		26.7±6.0	19.8±4.0	21.3±4.2	18.8±2.5
75歳以上		49.1±16.7	35.9±12.6	31.8±10.8	23.5±7.2

		1991年	1996年	2001年	2006年
睡眠時間(min)					
男性					
総数		474.2±7.6	479.6±6.9	476.9±7.2	474.3±8.7
15-24		467.2±8.1	476.8±7.6	476.3±9.3	471.2±10.6
25-34		461.4±8.7	460.8±7.8	463.0±9.6	462.0±11.2
35-44		460.3±7.3	458.0±8.2	452.4±9.4	448.2±9.0
45-54		462.4±6.9	462.8±7.3	456.7±7.5	445.5±11.7
55-64		480.2±9.3	476.1±9.4	471.4±7.6	466.3±10.7
65-74		507.0±11.6	506.5±11.4	504.9±11.4	497.5±11.5
75-		558.8±16.6	559.9±23.4	552.6±20.0	547.7±15.9
女性					
総数		456.6±7.8	462.8±7.3	462.1±7.0	448.9±67.3
15-24		458.3±6.6	464.1±8.6	466.4±10.3	452.8±68.3
25-34		445.2±7.3	451.9±6.2	455.8±8.1	445.6±66.9
35-44		427.2±6.7	428.1±7.7	427.4±6.7	417.8±62.7
45-54		432.7±8.3	430.0±7.6	424.9±7.2	405.5±61.0
55-64		455.2±9.3	450.7±8.4	446.4±7.8	428.2±64.2
65-74		489.9±14.8	484.8±11.4	480.4±10.3	460.7±69.6
75-		542.5±37.1	551.2±19.2	546.8±19.9	522.2±79.1

図1 自殺率と睡眠時間の男女別時系列変化

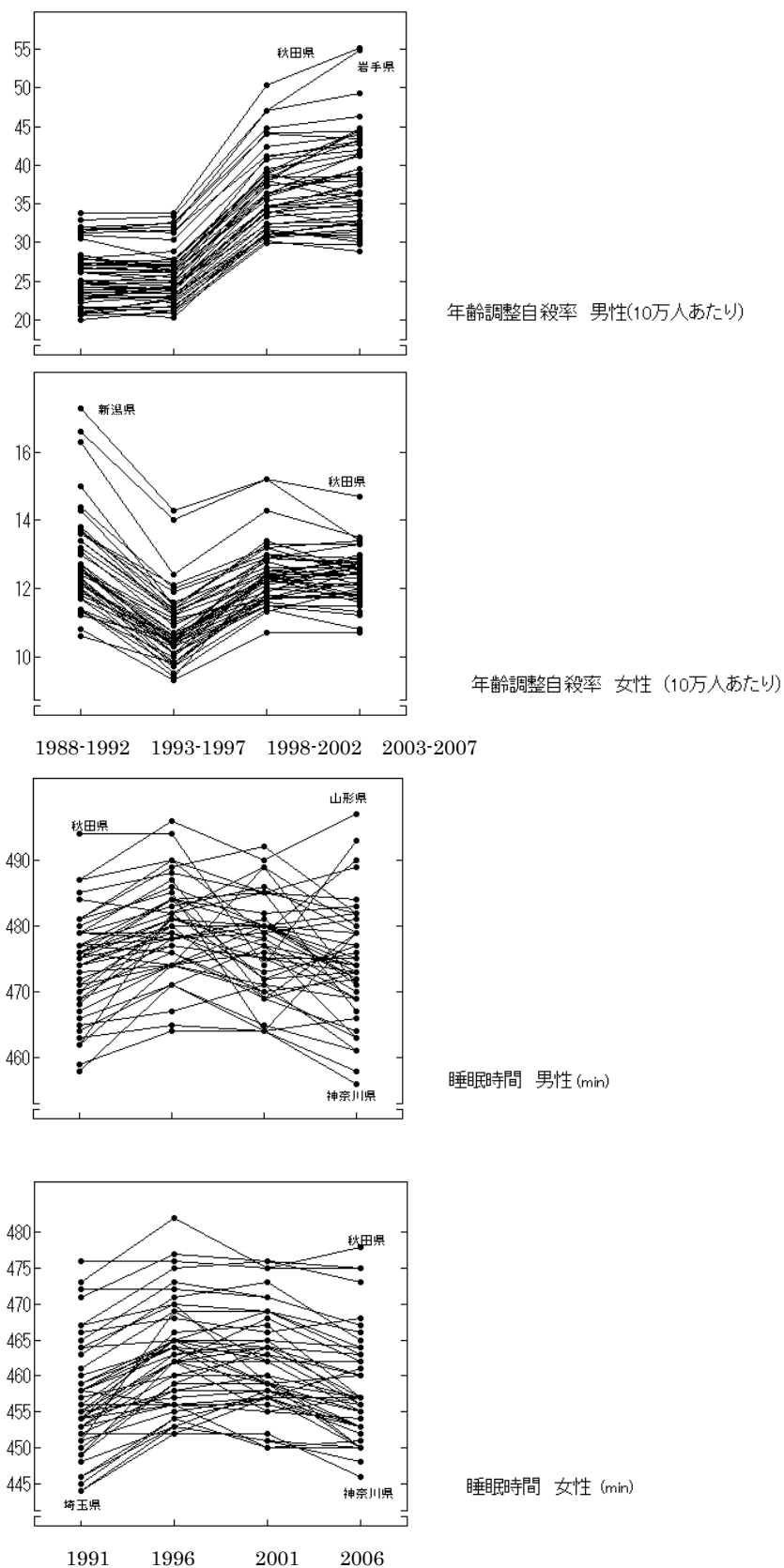


図2 男女の年齢調整自殺率(10万人あたり)

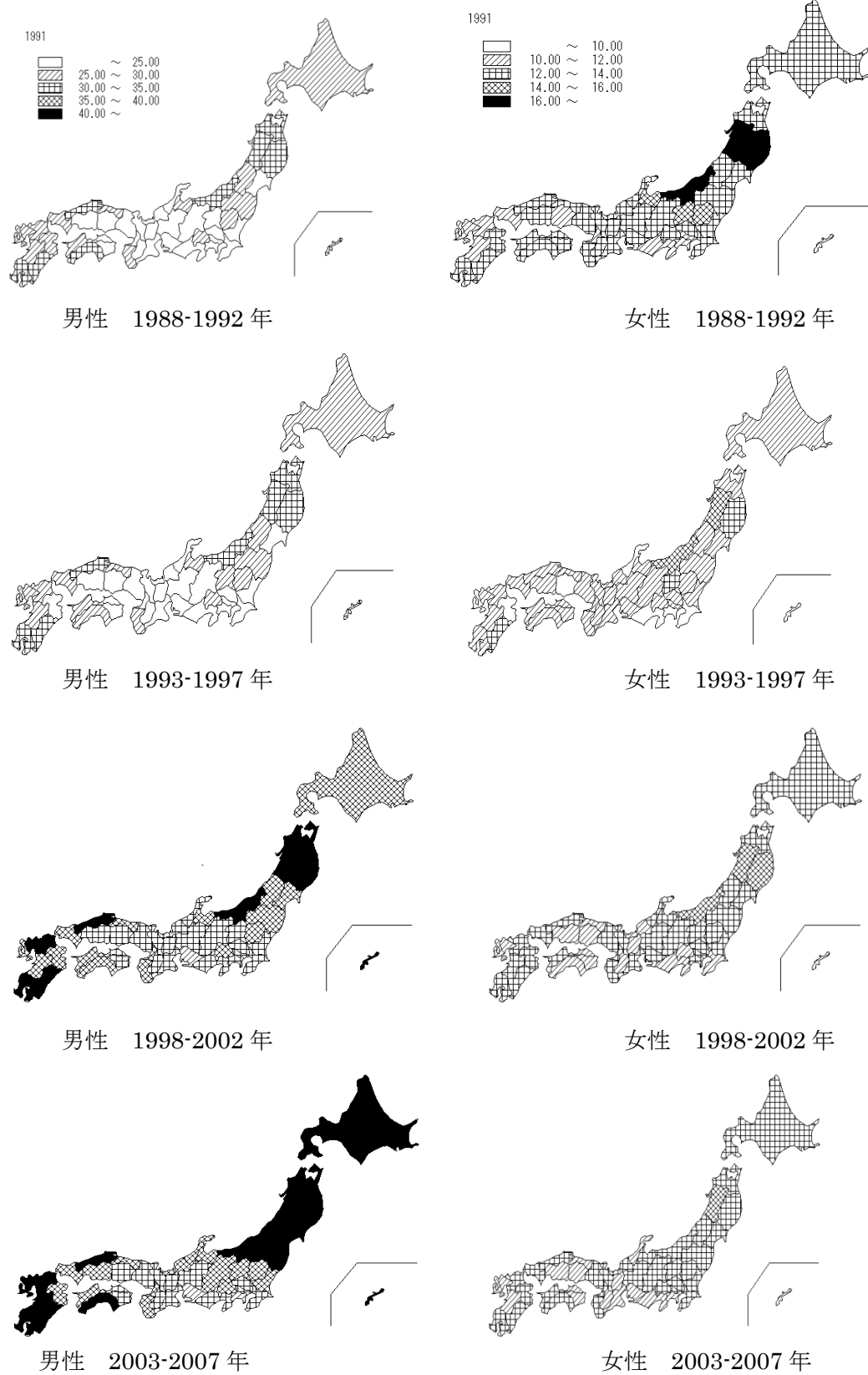


表 2 自殺率と睡眠時間の関係:スピアマン順位相関係数

	1991年	1996年	2001年	2006年
男性				
総数	0.560**	0.640**	0.375**	0.81**
15-24	0.279	-0.208	0.103	0.212
25-34	0.592**	0.442**	0.509**	0.349*
35-44	0.457**	0.671**	0.579**	0.576**
45-54	0.315*	0.502**	0.588**	0.724**
55-64	0.322*	0.263	0.377**	0.714**
65-74	0.249	0.402**	0.251	0.533**
75-	0.311*	0.58	0.535**	0.365*
女性				
総数	0.455**	0.589**	0.325*	0.273
15-24	0.134	-0.112	-0.046	0.062
25-34	-0.061	0.094	-0.105	-0.049
35-44	0.137	0.334*	0.155	0.226
45-54	0.219	0.350*	0.136	0.449**
55-64	0.332*	0.437**	0.529**	0.316*
65-74	0.353*	0.473**	0.510**	0.290*
75-	0.272	0.517**	0.515**	0.499**

* $p<0.05$, ** $p<0.01$

4. 考察

睡眠時間と自殺率の相関について、男性では 25 歳以上、女性では 55 歳以上で睡眠時間が増加するに伴って、自殺率も増加していくことがわかった。

睡眠時間と関連する要因としては所得や娯楽時間などが考えられる。1 人当たりの県民所得と睡眠時間には負の相関があり、男女ともに 25-34 歳、35-44 歳、45-54 歳、55-64 歳で有意な関係がみられている。15-24 歳、75 歳以上ではほとんど相関は見られないがこれは学生が多くをしめていたり、退職後であったりするためあまり有意な値が出なかったと考えられる。また、1 人あたりの県民所得の減少に伴い、自殺率が上昇するとの研究もある⁷⁾。これは 1996 年からの自殺率の急上昇は経済的問題に関連があるとされている。男性では 75 歳以上を除き、バブル崩壊による低賃金やリストラなどの不景気の影響をうけていると思われる。

また、趣味・娯楽に費やす時間と睡眠時間の関係は H21 年のデータを使用すると、男性でスピアマン順位相関係数が-0.447($p=0.0016$)、女性で-0.642($p<0.0001$)の値となった。これより趣味・娯楽に費やす時間が多い人ほど睡眠時間が少ないことになる。自殺率と趣味娯楽に費やす時間には有意な相関は見られない。

所得と趣味・娯楽時間については女性ではすべての年次で有意な正の相関がみられたが、男性では有意な相関は見られなかった。

肥満度は 7~8 時間眠る人で最も低く、それより長くても短くても 7~8 時間から離れるほど肥満度は高くなっている⁸⁾。また、同様の傾向は抑うつ尺度にも見られる⁹⁾。肥満度の上昇は生活習慣病などを引き起こすため、健康問題での自殺を引き起こしやすいと考えられる。男女ともに 65 歳以上から睡眠時間が 8 時間を越え、75 歳以上では 9 時間をこえているため、睡眠時間と自殺率の相関が見られたと考えら

れる。

今回の研究では睡眠時間の長いほど自殺率が高いことが示された。しかし、1990年代後半に行われた重症自殺未遂者の調査と近親者の聞き取りを中心とする心理学的剖検や、最近の救命センターに搬送された自殺未遂者の調査によると日本の自殺者の90%に精神科診断がつくことが見出されている¹⁰⁾。大部分はうつはうつ病性障害である。不眠はうつ病の8~9割に見られる基本症状⁸⁾であり、多くの場合は不眠の発症が先行する¹⁰⁾。今回の研究の場合は入院患者を除いていたり、対象が8万3000世帯と多かったりしたりしたことから影響が少なかったのではないかと考えられる。

5. 謝辞

地域医療実習では雁の里 仙南診療所の照井先生をはじめ、美郷町保健センター、ケイメンタルクリニックの善本先生、介護老人保健施設杏授苑、まっこいしゃ高橋医院の藤岡先生、ロートピア仙南の皆様のおかげで5日間という短い期間ではありましたが大変有意義な実習となりました。感謝申し上げます。

6. 参考文献

- 1) 総務省. 平成23年社会生活基本調査, 2012. <http://www.stat.go.jp/data/shakai/2011/index.html>
- 2) 大藤洋介, 鈴木隆司, 須賀万智, 小岩井利一, 宮城雄一, 柳澤裕之. 都道府県別自殺死亡のエコロジカル研究. 東京慈恵会医科大学 xx: 238-239, 2011.
- 3) 高橋祥友. 自殺のリスク評価. 医学のあゆみ 242: 239-242, 2012.
- 4) 河西千秋, 平安良雄. 自殺予防プライマリ・ヘルスケア従事者のための手引き, 2007.
http://www-user.yokohama-cu.ac.jp/~psychiat/WEB_YSPRC/pdf/puraimari2.pdf
- 5) 総務省. 平成23年社会生活基本調査, 2012. <http://www.stat.go.jp/data/shakai/2011/index.html>
- 6) 独立行政法人国立精神・神経医療研究センター自殺予防総合対策センター.
<http://ikiru.ncnp.go.jp/ikiru-hp/genjo/toukei/index.html>
- 7) Fukuoka A, Iwasaki Y, Wood, DC, Iwata T, Murata K. Suicide mortality for young, middle-aged and elderly persons in the period of Japanese economic transition, 1975-2005. Akita J Med 39: 33-44, 2012.
- 8) 清水徹男. 生活習慣病と睡眠・うつとの深い関係. 医学のあゆみ 236: 39-43, 2011.
- 9) Kaneita Y, et al. The relationship between depression and sleep disturbances: a Japanese nationwide general population survey. J Clin Psychiatry 67: 649-655, 2006.
- 10) Ford DE, et al. Epidemiological study of sleep disturbances and psychiatric disorders : an opportunity for prevention? JAMA 262: 1479-1484, 1989.

血中酸素濃度の低下が手のふるえに及ぼす影響

杉村 誠一

1. はじめに

長距離マラソンのようなかなり激しい運動をしたあと、手にしびれやふるえを感じることに著者は疑問を持った。こういった激しい運動をするとき我々は息切れをする。このとき我々の呼吸は浅くなり、血中酸素濃度が低下することで慢性的な酸素不足になっているだろうということは予測できる。では、この血中酸素濃度の低下と手のふるえというのは具体的にどのような関係性があるのだろうか。

そもそもふるえというのは全ての人間に存在しているものである。これを生理的振戦という。全ての人間に存在している生理的振戦は、体の四肢の不随意不規則、および連続的な移動として定義できる。振戦において変化の基礎となる生理的メカニズムはまだ完全には解明されていない。しかしながら中枢神経系および末梢神経系は、環境条件および対象の健康に応じて変化する割合で生理的振戦の発生に寄与していることが認められている(1)。手のふるえには先に書いたように全ての人間に存在している生理的振戦の他に、病的なものから来るふるえがある。手のふるえに影響を及ぼす病気には様々なものがある。本態性振戦、中毒、Parkinson 病、症候性パーキンソニズム、小脳・脳幹障害、ミオクローヌス、ジスキネジア、書痙、過換気症候群などざっと挙げただけでもこれだけの病気が手のふるえに影響を及ぼすと考えられている(2)。これらの病気はそれぞれ周波数などに特徴を持っており、血中酸素濃度を下げたときの手のふるえと近いものがあるかもしれない。振戦と低酸素に関する文献は著者が調べた限りでは少し不足しているが、いくつかの初期の研究では、被験者が低酸素になるとふるえが増加することを見出している。

本研究は、血中酸素濃度の低下による手のふるえへの影響を検討することを主な目的とした。また、血中酸素濃度を低下させる手段において、再現性をより高く保つために息を止めてもらう息こらえではなく、ポリ袋で鼻と口を覆った状態で呼吸をしてもらう再呼吸という手段を用いて実験を行った。

2. 対象と方法

調査対象は同意の得られた秋田大学医学部の男子学生 30 名(18~22 歳)であり、平均年齢は 20 歳である。また普段のアルコール飲酒量を事前に聞いており、アルコール中毒の者はいない。本研究は 2014 年 6 月に実施した。

血中酸素濃度と手のふるえは同時に測定し、1 回の測定に約 40 秒を要した。

安定したいすに座ってもらい、利き手で手のふるえを計り利き手と逆の手で血中酸素濃度を測定した。

再呼吸状態は口と鼻をポリ袋で覆い顔面に密着させて外気と交通しないように頭部に固定することで実現した。ポリ袋の装着はあらかじめポリ袋に 500 c c の空気を入れておき、息をすべて吐き出させた状態で行った。

第 1 回目、第 2 回目の測定は頭部に何もつけず、自由に呼吸をしてもらいながら連続して行った。(通常状態)

第 2 回目測定に引き続いて再呼吸状態とすると同時に第 3 回目測定を行った。第 3 回目測定終了後す

ぐにポリ袋を取り去り、5分経過した後に通常状態で第4回目測定を行った。測定後再呼吸状態としたうえでポリ袋装着から30秒経過してから第5回目測定を開始した。第5回目測定終了後すぐにポリ袋を取り去り、5分経過した後に通常状態で第6回目測定を行った。

第5回目測定で血中酸素濃度が第1回目より5%以上低下しなかった人は、さらにポリ袋装着から60秒後から第7回目測定を行い、測定後通常状態として5分経過後に第8回目測定を行った。

血中酸素濃度の測定について、測定には Pronto7 を用いた。利き手と逆の手の薬指に装置をはめ、手を机の上に置いて測定した。

手のふるえの測定について、測定には CATSYS2000 を用いた。被験者をいすに浅く座らせて肘を90度に曲げ、手をへそから10cm離れた状態で利き手にペン型の加速度センサーを持たせ、その姿勢を維持してもらい測定した。

ふるえ強度を0.9~6Hz, 6~10Hz, 10~14Hzで周波数解析した。さらに、測定時間30秒を前半と後半にわけてそれぞれ0.9~6Hz, 6~10Hz, 10~14Hzで周波数解析した。

統計結果には有意差検定を用いた。

3. 結果

1回目の測定値と2回目の測定値の平均をとり、これを通常時とした。また、血中酸素濃度が一番下がった時点を再呼吸状態とし、最後に測定した時点を回復期とした。3回目の測定時点を再呼吸状態弱、4回目の測定時点を回復期弱とした。開始前における血中酸素濃度の平均は98%で最小値97%、最大値100%であった。低酸素分圧下における血中酸素濃度の平均は91%で最小値85%、最大値95%であった。回復期における血中酸素濃度の平均は98%で最小値95%、最大値100%であった。

①、表1には通常時、再呼吸状態時、回復期における血中酸素濃度とふるえ強度とふるえ中心周波数の測定結果と、それぞれとの比較を示した。

血中酸素濃度においては通常時と再呼吸状態では通常時が有意に高かった。また再呼吸状態と回復期では回復期が有意に高かった。

ふるえ強度においては通常時と再呼吸状態では再呼吸状態、通常時と回復期では回復期が有意に高かった。また再呼吸状態と回復期では再呼吸状態が有意に高かった。

ふるえ中心周波数においては通常時と再呼吸状態では通常時が有意に高かった。

周波数ごとのふるえ強度をみていくと、0.9~6Hzのふるえ強度においては通常時から再呼吸状態、通常時から回復期それぞれにおいて有意に増加した。6~10Hzのふるえ強度においては通常時から再呼吸状態、通常時から回復期それぞれにおいて有意に増加した。10~14Hzのふるえ強度においては通常時から再呼吸状態において有意に増加し、再呼吸状態から回復期において有意に減少した。

②表2には通常時、再呼吸状態時、回復期の周波数を3つの群にわけたものを前半と後半で解析した結果を示した

通常時の0.9~6Hzのふるえ強度において前半から後半で有意に減少した。また、再呼吸状態の0.9~6Hz, 6~10Hzのふるえ強度において前半から後半で有意に増加した。回復期においてはいずれの周波数のふるえ強度も前半と後半で有意な差は見られなかった。

③表3には通常時、再呼吸状態弱時、回復弱期における血中酸素濃度とふるえ強度とふるえ中心周波数の測定結果と、それぞれとの比較を示した。

血中酸素濃度において通常時から再呼吸状態弱の間で有意な減少し、再呼吸状態弱から回復期弱の間で有意な増加した。しかし、ふるえ強度とふるえ中心周波数ではいずれも有意な差は見られなかった。

表 1：通常時、再呼吸状態時、回復期における血中酸素濃度とふるえ強度とふるえ中心周波数の測定結果と、それぞれとの比較

表1						
	通常時(1)	再呼吸状態(2)	回復期(3)	(1)と(2)の比較のP値	(1)と(3)の比較のP値	(2)と(3)の比較のP値
血中酸素濃度(%)	98±1	91±2	98±1	<0.0001	1	<0.0001
ふるえ強度 (m/s ²)	0.137±0.052	0.179±0.069	0.148±0.065	0.0004	0.0483	<0.0001
ふるえ中心周波数 (Hz)	7.6±1.0	7.3±0.9	7.5±1.2	0.0215	0.1952	0.2797
0.9~6(Hz)(m/s ²)	0.040±0.009	0.054±0.015	0.049±0.014	<0.0001	0.0008	0.0937
6~10(Hz)(m/s ²)	0.073±0.019	0.098±0.027	0.089±0.026	0.0001	0.0003	0.0718
10~14(Hz)(m/s ²)	0.091±0.022	0.132±0.046	0.096±0.031	<0.0001	0.2266	<0.0001

表 2：通常時、再呼吸状態時、回復期の周波数を 3 つの群にわけたものを前半と後半で解析した結果

表2			
	前半	後半	P値
通常時 0.9~6(Hz)(m/s ²)	0.105±0.026	0.100±0.023	0.0009
通常時 6~10(Hz)(m/s ²)	0.142±0.053	0.140±0.047	0.4306
通常時 10~14(Hz)(m/s ²)	0.094±0.065	0.092±0.072	0.6455
再呼吸状態 0.9~6(Hz)(m/s ²)	0.134±0.041	0.154±0.045	<0.0001
再呼吸状態 6~10(Hz)(m/s ²)	0.176±0.076	0.198±0.081	<0.0001
再呼吸状態 10~14(Hz)(m/s ²)	0.100±0.071	0.106±0.057	0.2567
回復期 0.9~6(Hz)(m/s ²)	0.123±0.035	0.119±0.040	0.353
回復期 6~10(Hz)(m/s ²)	0.140±0.050	0.146±0.055	0.0524
回復期 10~14(Hz)(m/s ²)	0.103±0.089	0.098±0.081	0.1212

表 3：通常時、再呼吸状態弱時、回復弱期における血中酸素濃度とふるえ強度とふるえ中心周波数の測定結果と、それぞれとの比較

表3						
	通常時(1)	再呼吸状態弱(2)	回復期弱(3)	(1)と(2)の比較のP値	(1)と(3)の比較のP値	(2)と(3)の比較のP値
血中酸素濃度(%)	98±1	96±2	98±1	<0.0001	0.5538	<0.0001
ふるえ強度 (m/s ²)	0.137±0.052	0.142±0.060	0.137±0.051	0.3944	0.9526	0.4998
ふるえ中心周波数 (Hz)	7.6±1.0	7.3±1.1	7.3±1.1	0.0577	0.0647	0.5791

4. 考察

休息の 5 分間に血中酸素濃度は元に戻っていた。

一方でふるえ強度は通常時から再呼吸状態では有意に増加しているが、通常時から回復期にも有意に減少している。通常時から回復期弱において有意な差が無い事を考えると、筋肉や神経などふるえ強度に関する部分は軽度の負荷ならば休息の 5 分間に元に戻るが、重度の負荷になると 5 分間では元に戻りきらないと考えられる。

ふるえ強度についてみていく。通常時から再呼吸状態においてふるえ強度は有意に増加している。通常時から再呼吸状態弱においては有意な差は見られないが、同様の傾向がうかがえる。文献(William L 他)や文献(A legros 他)でも低酸素状態の時、生理的振戦は増加するとあり(3)(4)、本研究も同様の結果が出ていると言える。生理学的観点からこの結果を見てみると、血中酸素濃度が低下することにより、細胞内 K^+ チャンネルの活性が下がる。これにより脱分極がおこり、細胞内 Ca^{2+} チャンネルが活性化するとされているので筋肉が微小運動を起こしたのかもしれない。

次にふるえ中心周波数を見ていく。通常時から再呼吸状態においてふるえ中心周波数は有意に減少している。ふるえ中心周波数が下がっているということは低い周波数のふるえ強度が増加している、もしくは高い周波数のふるえ強度が減少しているということが考えられる。周波数ごとのふるえ強度をみていくと、0.9~6Hz、6~10Hz のふるえ強度においては通常時から回復期で有意な差が見られ、10~14Hz のふるえ強度においては有意な差は見られない。このことから低い周波数のふるえ強度の方が大きな振幅で増えたのではないかと考えられる。また、通常時から再呼吸状態でいずれの周波数のふるえ強度も有意に増加していることから、再呼吸状態において低い周波数のふるえ強度がより増加していると考えられる。表 2 を見ても再呼吸状態において、0.9~6Hz、6~10Hz のふるえ強度は前半からより血中酸素濃度が下がっている後半で有意に増加しているが、10~14Hz のふるえ強度に有意な差は見られない。文献(A. Legros 他)では急性低酸素症は 6~12Hz の範囲で振戦周波数が増加するとしている(3)。本研究と差が出ている原因として、血中酸素濃度の下げ幅の違いが考えられる。本研究では通常時より 5% 下の数値を閾値とし、再呼吸状態での平均 91% としたのに対し、上記の研究では低酸素状態の時の平均値を 80%、閾値を 87% としている。この平均値 10% のふるえ強度が増加する周波数の範囲の差の原因になったと考えられる。その他の原因として、上記の研究では酸素濃度自体を下げられる部屋に被験者を入れて血中酸素濃度を下げているのに対し、本研究では再呼吸により血中酸素濃度を下げているので、同時に血中二酸化炭素濃度は増加していると考えられ、この血中二酸化炭素濃度の差がふるえ強度が増加する周波数の範囲の差の原因になったとも考えられる。

つまり本研究では再呼吸で血中酸素濃度が低下している条件では 0.9~10Hz のふるえは増える。また、この範囲の周波数のふるえ強度の活性化は本態性振戦や Parkinson 病といった病気にも見られる特徴である。現在これらの病気と血中酸素濃度の低下とを関係づける医学的根拠は出ていないが、本研究によりそれらに関連づける可能性を示したのではないだろうか。

5. 参考文献

- 1) Elble, RJ, Koller, J. Tremor. Johns Hopkins University Press. 1990; 384: 37-53
Legros A, Marshall HR, Beuter A, Gow J, Cheung B, Thomas AW, Prato FS, Stodilka RZ. Effects of acute hypoxia on postural and kinetic tremor. Eur J Appl Physiol. 2010; 110: 109-119
- 2) 萬年徹, 柳澤信夫. ふるえの臨床: 診断と治療. Churchill Livingstone Japan, 1993
- 3) Krause WL, Leiter JC, Marsh Tenney S, Daubenspeck JA. Acute hypoxia activates human 8-12 Hz physiological

tremor. *Respiration Physiology*. 2000; 123: 131-41

4) Legros A, Marshall HR, Beuter A, Gow J, Cheung B, Thomas AW, Prato FS, Stodilka RZ. Effects of acute hypoxia on postural and kinetic tremor. *Eur J Appl Physiol*. 2010; 110: 109-119



心拍数と死亡率、寿命の関係について

松本奈津美

1. はじめに

哺乳類においては、心拍数と平均寿命に負の相関関係があるという (Levine HJ, 1997)。人間を除く哺乳類では、心拍が速い動物ほど寿命が短く、遅い動物では寿命が長くなっているというのだ。この関係により、一生に拍動できる心臓の数にはおよそ限りがあると考えられており、その数は哺乳類間では一定で、その平均値は一生で 7.3×10^8 回といわれている。人間は近年の科学や医学、社会学の進歩などの影響により、飛躍的に寿命が延びているが、大昔では人間もこの関係の例外ではなかったようだ (Levine HJ, 1997)。

では、哺乳類の種間で心拍数の違いにより寿命が変わってくるのなら、同じ種…人間同士ではどうなのだろう。同じ人間でも、心拍の速い人や遅い人がいるが、哺乳類の種間でみられるような関係はあるのだろうか。心拍が速い人は、心拍の遅い人よりも死亡率は高くなっているのだろうか。この疑問について、文献的に検討した。

2. 研究方法

検索には Pubmed を用いた。「resting heart rate」「all-cause mortality」という語で種を「humans」に限定すると、165 件の論文が検索された。この中から、安静時心拍数と全原因による死亡率が書かれたコホート研究に関する入手可能な論文を抽出したところ、9 編となった。これを心拍数と死亡率の関係の検討として用いた。

3. 結果

安静時心拍数と全原因による死亡率に関する 9 つのコホート研究の論文を 1)若い世代の男性、2)若い世代の女性、3)中年世代の男性、4)中年世代の女性、5)老年世代の男性、6)老年世代の女性、7)老年、8)その他、に分類して心拍数と死亡率の関係について検討した。それぞれの論文の特徴は表 1 に、結果は表 2 にまとめた。さらに、心拍数と全原因死亡率の関係の説明を、9)心拍数と死亡率の関係のメカニズムに示した。

1)若い世代男性

若い世代の男性を対象としたものとして、シカゴのコホート研究 (Greenland ら, 1999) がある。この研究では、心拍数が 12 回/分 (およその標準偏差) 高いと 22 年間の死亡相対危険度はどれだけ違うかを示している。①年齢、教育、血清コレステロール、尿酸、抗高血圧薬の使用で補正した場合、相対危険度は 1.11 (95%信頼区間 1.01~1.20) と有意であったが、②収縮期血圧+①で補正した場合には、1.04 (95%信頼区間 0.95~1.14) で有意な結果は見られなかった。

この論文では、心拍数は高血圧の発生に直接貢献するという研究があるので、収縮期血圧を入れると過剰補正になる可能性があるため、①の場合を採用して有意な差があるとしている。

2)若い世代女性

同様に、若い女性を対象とした研究として、シカゴのコホート研究（Greenland ら, 1999）がある。若い女性においては、心拍数と死亡率との関係に有意な関係は見られなかった {上記①の補正で 1.01（95%信頼区間 0.95～1.14）、②の補正で 0.97（95%信頼区間 0.82～1.14）}。

3) 中年男性

中年の男性を対象とした研究として、日本人を対象とした研究 2 つ（Okamura ら, 2004; Fujiura ら, 2001）とシカゴのコホート研究（Greenland ら, 1999）がある。30－59 歳の対象者で分析された Okamura ら(2004)の研究では、<60 の群と比較して≥74 の群では相対危険度が 1.45（95%信頼区間 1.06～2.00）であり、また 11 回/分増加による相対危険度は 1.21（95%信頼区間 1.08～1.36）となった。40－64 歳を対象とした Fujiura ら(2001)の研究では、心拍数 60－69 の群と比較した≥90 の群の相対危険度は、2.68（ $P<0.01$ ）であった。40－59 歳で分析された Greenland ら(1999)の研究では、上記②の補正の場合でも、12 回/分増加による相対危険度は 1.11（95%信頼区間 1.06～1.15）となった。上記の 3 つの研究において、いずれの場合にも有意な結果が出ている。

4) 中年女性

中年の女性を対象とした研究として、日本人を対象とした研究（Okamura ら, 2004）とシカゴのコホート研究（Greenland ら, 1999）がある。30－59 歳の対象者で分析された Okamura ら(2004)の研究では、<64 の群と比較して、70－77 の群では相対危険度 1.83（95%信頼区間 1.19～2.80）、≥78 の群では 1.94（95%信頼区間 1.26～3.01）、11 回/分増加による相対危険度は 1.19（95%信頼区間 1.04～1.35）であった。40－59 歳で分析された Greenland ら(1999)の研究では、上記②の補正の場合でも、12 回/分増加による相対危険度は 1.15（95%信頼区間 1.08～1.22）であった。この 2 つの研究において、いずれの場合にも有意な結果が出ている。

5) 老年男性

老年の男性を対象とした研究として、コペンハーゲンの研究（Jensen ら, 2013）と日本人の研究（Okamura ら, 2004）、シカゴの研究（Greenland ら, 1999）がある。53－75 歳の男性を対象とした Jensen ら(2013)の研究においては、心拍数≤50 と比較して 51－60 の群では相対危険度が 1.40（95%信頼区間 1.06～1.85）、61－70 の群では 1.46（95%信頼区間 1.10～1.93）、71－80 の群では 1.51（95%信頼区間 1.11～2.06）、81－90 の群では 2.04（95%信頼区間 1.43～2.92）、>90 の群では 3.06（95%信頼区間 1.97～4.75）といずれも有意な結果となった。60 歳以上で分析された Okamura ら(2004)の論文では、心拍数<60 の群と≥74 の群では相対危険度が 1.14（95%信頼区間 0.90～1.15）、11 回/分の増加による相対危険度は 1.05（95%信頼区間 0.97～1.15）と有意ではなかった。60-79 歳で分析された Greenland ら(1999)の論文では、上記の①の補正でも相対危険度は 1.07（95%信頼区間 1.00～1.15）と有意ではなかった。

6) 老年女性

老年の女性を対象とした研究として、日本人の研究（Okamura ら, 2004）とシカゴの研究（Greenland ら, 1999）、アメリカの骨粗鬆症研究（Kado ら, 2002）、アメリカの研究（Chang ら, 2003）がある。60 歳以上で分析された Okamura ら(2004)の論文では、心拍数<64 と比較した≥78 の相対危険度は 0.93（95%信

頼区間 0.73～1.19)、11 回/分増加による変化は 0.91 (95%信頼区間 0.91～1.08) といずれも有意ではなく、しかも逆に心拍数が高い方が死亡率は低いという結果であった。60-79 歳で分析された Greenland ら(1999) の論文では、上記の①の補正でも相対危険度は 1.05 (95%信頼区間 0.95～1.15) と有意ではなかった。65 歳以上を対象とした Kado ら(2002) の論文では、心拍数<80 と比較した心拍数≥80 の群の相対危険度は 1.4 (95%信頼区間 1.2～1.5)、心拍数の 10 回/分増加による相対危険度は、1.12 (95%信頼区間 1.07～1.17) と有意な結果が出た。65 歳以上の何らかの障害を持つ人を対象とした Chang ら(2003) の研究では、心拍数 60～89 と比較した≥90 の相対危険度は 2.0 (95%信頼区間 1.2～3.3) と有意な結果が出ている。

7) 老年

老年を対象とした研究として、イスラエルの出生コホート (Stessman ら, 2013) がある。この研究において、安静時脈拍数が 10 回/分増加すると死亡率の相対危険度は、①70 歳～77 歳の時には 1.13 (95%信頼区間 0.87～1.47)、②78 歳～84 歳の時には 1.35 (95%信頼区間 1.11～1.65)、③85 歳～90 歳の時には 1.17 (95%信頼区間 1.01～1.37) となり、②と③のときに有意な結果が出ている。

8) その他

幅広い世代で死亡率の相対危険度を出した研究として、イスラエルの研究 (Kristal-Boneh ら, 2000) とドイツの研究 (Mensink と Hoffmeister, 2000) がある。25 歳以上の男性産業労働者を対象とした Kristal-Boneh ら(1997) の研究では、心拍数<70 と比較した≥90 の相対危険度は、2.23 (95%信頼区間 1.4～3.6) となった。40 歳～80 歳を対象とした Mensink と Hoffmeister (2000) の研究では、心拍数の 20 回/分増加による死亡リスクは男性で 1.7 (95%信頼区間 1.4～2.2)、女性で 1.4 (95%信頼区間 1.1～1.8) となり、いずれも有意な結果となった。

9) 心拍数と死亡率の関係のメカニズム

では、なぜ心拍数が多いと死亡率が上がるのだろうか。そのメカニズムとして、主に以下の 5 つが挙げられた。

① 動脈硬化の発生との関連

心拍が速いと、動脈壁や心臓への機械的ストレスが増し (Chang ら, 2003)、動脈血の流れの拍動性を強める。これにより、内皮が傷害され、動脈硬化の発生や悪化を引き起こすかもしれない (Kristal-Boneh ら, 2000)。動脈硬化が進行すると、血管の狭窄により心血管疾患や脳血管疾患などの様々な疾患を引き起こすため、死亡率と関連すると考えられる。

② 交感神経系の活動の増加との関連

自律神経系の不均衡による高心拍は、心拍の変動性の減少を伴い、生命を脅かすような心室性不整脈の発生を助長する (Kristal-Boneh ら, 2000)。また、交感神経活動が慢性的に優位な場合、アテローム性動脈硬化症を促進したり (Mensink と Hoffmeister, 2000; Okamura ら, 2004)、突然死の発生と関わったり (Okamura ら, 2004) する。よって、心血管による死亡と関連する。

また、交感神経活動と関係する、局所の神経栄養因子の影響があると考えられているがんもある (Greenland ら, 1999)。ゆえに、高心拍はがんによる死亡とも関連するのだろう。

③ 代謝、酸化傷害の問題

心拍数の増加により、NADPH 酸化酵素活性やスーパーオキシド産生のレベルがあがり、MAPK が活性化するのだが、これらはすべて心臓への酸化ストレスを示すもので、心肥大や線維症を引き起こす (Zhang GQ と Zhang W, 2009)。また、ROS の過剰産生とミトコンドリア DNA やタンパク質への酸化傷害により加齢が進み、寿命が短くなるとされている (Zhang GQ と Zhang W, 2009)。

さらに、心拍が速いと、心筋の酸素消費を増加させることにより虚血を強める (Kristal-Boneh ら, 2000)。これにより、虚血性心疾患を引き起こす。よって、死亡率と関連すると考えられる。

④肺機能の悪化

Fujiura ら (2001) の研究において、死亡した人の平均肺活量は生きている人よりも少なく、安静時心拍数と肺活量には負の相関関係があり、また肺活量は全原因死亡率と関係することが述べられている。したがって、肺機能の悪化により肺活量が減少、心拍数が増加し、死亡率と関連すると考えられる。

⑤別の因子の反映

高心拍は、心筋機能の悪化による心臓予備力の喪失を反映したり (Kristal-Boneh ら, 2000)、健康状態がよくないことを反映したり (Mensink と Hoffmeister, 2000)、高血圧を予測したり (Fujiura ら, 2001) する。これらの根本的に死亡率と関係する因子の反映により心拍数と死亡率には関係があるのかもしれない。

4. 考察

以上の結果により、今回使用した 9 つの論文において、少なくとも若い世代の男性と中年世代では、心拍数と死亡率の間に有意な関係がみられた。心拍数が高くなると死亡率が高くなる要因としては、①動脈硬化の発生との関連、②交感神経系の活動の増加との関連、③代謝、酸化傷害の問題、④肺機能の悪化、⑤別の因子の反映が挙げられた。心拍数と死亡率の関係は、主に心血管疾患やがんによる死亡と結びついているようである。

若い世代の女性では心拍数と死亡率の間に有意な差は見られなかったのは、心拍数と死亡率の関係には性差があり、女性は男性に比べて心拍数と死亡率の関係が小さいといわれている (Chang ら, 2003) ためと考えられる。

また、老年については、男女ともに有意な結果が出た論文と出なかった論文があり、結果は判断できない。有意な結果が出なかった原因として、老人では様々な持病があり、その病気が心拍数に影響することがよくあることが挙げられる (Okamura ら, 2004)。安静時心拍数が高いのが COPD や様々な根本的な病気のマーカーであることもあれば、安静時心拍数が低いのが、不顕性の甲状腺機能低下症や心臓の危険因子のマーカーとなることもあるのである (Okamura ら, 2004; Greenland ら, 1999)。よって、いくら補正をしても、心拍数と死亡率の関係を分析するのは難しい (Okamura ら, 2004) といえる。

5. 結論

少なくとも若い世代の男性と中年世代では、心拍数が増加すると死亡率が高くなる。心拍が速い人は死亡率が高いというこの結果から、心拍と寿命の関係も示唆される。ゆえに、適度な運動をすることなどにより、安静時心拍数を低く保つことで、寿命が延びることが期待される。

6. 謝辞

基礎配属の一環として、仙南診療所の照井哲先生に美郷町での実習をコーディネートしていただきま

した。この実習を通して、地域における公衆衛生の大切さや様々な職種の連携の必要性を実感することができました。また、診療所では、幅広い分野の知識が必要だということ、忙しい中での診療では瞬時に状況を見極められるだけの技量が必要なことを感じました。診療は、照井先生のお人柄のおかげで温かい雰囲気、私も将来そのような患者さんとの関係を築けるようになりたいと思いました。

美郷町での実習で、照井哲先生をはじめ仙南診療所の皆様、美郷町保健センターの皆様、老人保健施設杏授苑の皆様、まっこ医者高橋医院の藤岡先生、美郷町役場の職員の皆様、ロートピア仙南の小西様には大変お世話になりました。貴重な経験をさせていただき、ありがとうございました。

また、6週間の基礎配属の期間を通して、ご指導いただきました村田先生をはじめ環境保健学講座の先生方には大変お世話になりました。ありがとうございました。

7. 文献

- 1) Levine HJ, Rest heart rate and life expectancy. JACC 1997; 30: 1104-6
- 2) Zhang GQ, Zhang W. Heart rate, lifespan, and mortality risk. Aging Research Reviews 2009; 8: 52-60
- 3) Kristal-Boneh E, Silber H, Harari G, Froom P. The association of resting heart rate with cardiovascular, cancer and all-cause mortality. European Heart Journal 2000; 21: 116-124
- 4) Mensink GBM, Hoffmeister H. The relationship between resting heart rate and all-cause, cardiovascular and cancer mortality. European Heart Journal 1997; 18: 1404-1410
- 5) Jensen MT, Suadicani P, Hein HO, Gyntelberg F. Elevated resting heart rate, physical fitness and all-cause mortality: a 16-year follow-up in the Copenhagen Male Study. Heart 2013; 99: 882-887
- 6) Okamura T, Hayakawa T, Kadowaki T, Kita Y, Okayama A, Elliott P, Ueshima H. Resting heart rate and cause-specific death in a 16.5-year cohort study of the Japanese general population. Am Heart J 2004; 147:1024-32
- 7) Fujiura Y, Adachi H, Tsuruta M, Jacobs DR, Jr, Hirai Y, Imaizumi T. Heart rate and mortality in a Japanese general population: An 18-year follow-up study. Journal of Clinical Epidemiology 2001; 54 495-500
- 8) Greenland P, Daviglius ML, Dyer AR, Liu K, Huang CF, Goldberger JJ, Stamler J. Resting heart rate is a risk factor for cardiovascular and noncardiovascular mortality. American Journal of Epidemiology 1999; 149: 853-62
- 9) Kado DM, Lui LL, Cummings SR. Rapid resting heart rate a simple and powerful predictor of osteoporotic fractures and mortality in older women. J Am Geriatr Soc 2002; 50: 455-460
- 10) Chang M, Havlik RJ, Corti MC, Chaves PHM, Fried LP, Guralnik JM. Relation of heart rate at rest and mortality in the women's health and aging study. Am J Cardiol 2003; 2003: 1249-1299
- 11) Stessman J, Jacobs JM, Stessman-Lande I, Gilon D, Leibowitz D. Aging, resting, pulse rate, and longevity. J Am Geriatr Soc 2013; 61: 40-4

表1. 心拍数と全原因死亡率に関する9つのコホート研究の特徴

著者、出版年	国	性別	集団	人種	期間	年齢範囲	平均年齢	人数	死者数	除外
Kristal-Boneh ら ³⁾ , 2000	イスラエル	男	イスラエル全土の21の 工場の産業労働者	ユダヤ人	1987－94の間	25歳以上	生存:44.8 死 亡:56.7	3527人	135人	心血管疾患の診断を受けた人、 心拍数に影響する薬を飲んでい る人、パートタイムの人、データを 失った人
Mensinkと Hoffmeister ⁴⁾ , 2000	ドイツ(ベ ルリン、 シュパンダ ウ)	男女	新聞広告により募集され た市民	ベルリン のシュパ ンダウ地 区の市民	1982/83-94.3 の12年間	40～80歳	データなし	男1827 人、女 2929人	410人(男 214人、女 216人)	データを失った人、転居した人
Jensenら ⁵⁾ , 2013	デンマーク (コペン ハーゲン)	男	コペンハーゲンの14の 作業場の従業員	白人	①1970－71 ② 1985－86 ②の 測定から2001年 までの16年間	53～75歳	63歳	2798人	1082人	心血管疾患のある人、洞調律の 無い人、糖尿病や糖尿の人
Okamuraら ⁶⁾ , 2004	日本	男女	日本全土からランダムに 選ばれた300の地域の 住民	日本人	16.5年間	30歳以上 (30から 59、60以 上で分類)	データなし	8800人 (男3856 人、女 4944人)	1606人 (男875、 女731)	心血管疾患や脳卒中の既往が ある人、データを失った人、追跡 できなかった人、期外収縮や心 房細動、心房粗動を持つ人
Fujiuraら ⁷⁾ , 2001	日本(福岡 県うきは 市)	男	福岡県うきは市田主丸 の住民	日本人	1977年-94年12 月末までの18年 間	40～64歳	50.5歳	573人	82人	なし(除脈性不整脈や頻脈性不 整脈の人はいなかった。)
Greenlandら ⁸⁾ , 1999	アメリカ(シ カゴ)	男女	シカゴ、イリノイ地区の84 の会社や組織の従業員	様々な民 族	1967-73の検査 ～92年末までの 平均22年間	18歳～74 歳	男 女 29.6 26.8 18～39歳 48.7 49.5 40～59歳 63.1 63.2 60～74歳	男 女 男 女 9706 6928 508 166 7760 6915 2079 1057 1321 1151	データを失った人、過去の心筋梗 塞の既往が心電図によってわ かった人。	データを失った人、過去の心筋梗 塞の既往が心電図によってわ かった人。
Kadoら ⁹⁾ , 2002	アメリカ	女	1986年から88年の間に 骨粗鬆症研究で集めら れた人	白人	86/87年の募集 ～98年の3月ま で約11年	65歳以上	71.7歳	9702人	1947人	男の人、黒人女性
Changら ¹⁰⁾ , 2003	アメリカ	女	WHAS1という研究の集 団。メリーランド州バル ティモア近郊に住む、何 らかの障害を持つ人	データなし	3年間	65歳以上	78歳(心疾患や 心電図異常のあ る人を除外した 場合*76歳)	942人 (*475人)	データなし	データが得られなかった人、ペー スメーカーが入っている人
Stessmanら ¹¹⁾ , 2013	イスラエル	男女 混合	1920年から21年生まれ の出生コホート	データなし	①90-91年 ② 97-98年 ③05- 06年 →2010年 まで	70歳	70歳	①453人 ②856人 ③1044人	データなし	ペースメーカーが入っている人

表2. 心拍数と全原因死亡率に関する9つのコホート研究の結果

	結果	補正	備考	その他の情報																																																																						
Kristal-Bonehら ³⁾ , 2000	<table><tr><td colspan="3">＜70回/分と比較した相対危険度</td></tr><tr><td></td><td>死亡相対危険度</td><td>95%信頼区間</td></tr><tr><td>70-79</td><td>0.95</td><td>0.6-1.6</td></tr><tr><td>80-89</td><td>1.45</td><td>0.9-2.4</td></tr><tr><td>≥90</td><td>2.23</td><td>1.4-3.6</td></tr></table>	＜70回/分と比較した相対危険度				死亡相対危険度	95%信頼区間	70-79	0.95	0.6-1.6	80-89	1.45	0.9-2.4	≥90	2.23	1.4-3.6	年齢、教育、BMI、コレステロール、喫煙、運動、ヘモグロビン	単変量解析で統計的に有意だった危険因子について補正。糖尿病は結果に影響しなかった。心電図異常のある人を除いても、結果は変わらなかった。	心血管疾患、がんによる死亡																																																							
＜70回/分と比較した相対危険度																																																																										
	死亡相対危険度	95%信頼区間																																																																								
70-79	0.95	0.6-1.6																																																																								
80-89	1.45	0.9-2.4																																																																								
≥90	2.23	1.4-3.6																																																																								
MensinkとHoffmeister ⁴⁾ , 2000	<table><tr><td colspan="3">HRの20回/分増加による危険率</td></tr><tr><td></td><td>危険率</td><td>(95%信頼区間)</td></tr><tr><td>男</td><td>1.7</td><td>(1.4-2.2)</td></tr><tr><td>女</td><td>1.4</td><td>(1.1-1.8)</td></tr></table>	HRの20回/分増加による危険率				危険率	(95%信頼区間)	男	1.7	(1.4-2.2)	女	1.4	(1.1-1.8)	年齢、血清コレステロール、BMI、収縮期血圧、喫煙、糖尿病	最初の2年間の死亡を除いても結果は変わらなかった。	心血管疾患、がん、その他の原因による死亡率																																																										
HRの20回/分増加による危険率																																																																										
	危険率	(95%信頼区間)																																																																								
男	1.7	(1.4-2.2)																																																																								
女	1.4	(1.1-1.8)																																																																								
Jensenら ⁵⁾ , 2013	<table><tr><td colspan="3">10回/分の増加によって死亡リスクは10%増加する。</td></tr><tr><td></td><td>死亡危険度</td><td>95%信頼区間</td></tr><tr><td>≤50</td><td>1</td><td></td></tr><tr><td>51-60</td><td>1.4</td><td>(1.06-1.85)</td></tr><tr><td>61-70</td><td>1.46</td><td>(1.10-1.93)</td></tr><tr><td>71-80</td><td>1.51</td><td>(1.11-2.06)</td></tr><tr><td>81-90</td><td>2.04</td><td>(1.43-2.92)</td></tr><tr><td>>90</td><td>3.06</td><td>(1.97-4.75)</td></tr></table>	10回/分の増加によって死亡リスクは10%増加する。				死亡危険度	95%信頼区間	≤50	1		51-60	1.4	(1.06-1.85)	61-70	1.46	(1.10-1.93)	71-80	1.51	(1.11-2.06)	81-90	2.04	(1.43-2.92)	>90	3.06	(1.97-4.75)	年齢、VO ₂ max、余暇の身体活動、累積タバコ消費、アルコール摂取、BMI、収縮期血圧、拡張期血圧、	エルゴメーターテストを用いて、体力(VO ₂ max)を測定している。体力を補正しても、心拍数と死亡率の関係には有意な差が出た。																																															
10回/分の増加によって死亡リスクは10%増加する。																																																																										
	死亡危険度	95%信頼区間																																																																								
≤50	1																																																																									
51-60	1.4	(1.06-1.85)																																																																								
61-70	1.46	(1.10-1.93)																																																																								
71-80	1.51	(1.11-2.06)																																																																								
81-90	2.04	(1.43-2.92)																																																																								
>90	3.06	(1.97-4.75)																																																																								
Okamuraら ⁶⁾ , 2004	<table><tr><td></td><td colspan="2">30-59歳</td><td colspan="2">60歳以上</td></tr><tr><td></td><td>相対危険度</td><td>95%信頼区間</td><td>相対危険度</td><td>95%信頼区間</td></tr><tr><td>男性</td><td></td><td></td><td></td><td></td></tr><tr><td><60</td><td>1.00</td><td></td><td>1.00</td><td></td></tr><tr><td>60-65</td><td>0.86</td><td>0.69-1.22</td><td>1.03</td><td>0.82-1.30</td></tr><tr><td>66-73</td><td>1.18</td><td>0.85-1.63</td><td>0.97</td><td>0.76-1.24</td></tr><tr><td>≥74</td><td>1.45</td><td>1.06-2.00</td><td>1.14</td><td>0.90-1.43</td></tr><tr><td>11回/分増加による変化</td><td>1.21</td><td>1.08-1.36</td><td>1.05</td><td>0.97-1.15</td></tr><tr><td>女性</td><td></td><td></td><td></td><td></td></tr><tr><td><64</td><td>1.00</td><td></td><td>1.00</td><td></td></tr><tr><td>64-69</td><td>1.20</td><td>0.75-1.91</td><td>0.78</td><td>0.61-1.01</td></tr><tr><td>70-77</td><td>1.83</td><td>1.19-2.80</td><td>0.92</td><td>0.73-1.16</td></tr><tr><td>≥78</td><td>1.94</td><td>1.26-3.01</td><td>0.93</td><td>0.73-1.19</td></tr><tr><td>11回/分増加による変化</td><td>1.19</td><td>1.04-1.35</td><td>0.91</td><td>0.91-1.08</td></tr></table>		30-59歳		60歳以上			相対危険度	95%信頼区間	相対危険度	95%信頼区間	男性					<60	1.00		1.00		60-65	0.86	0.69-1.22	1.03	0.82-1.30	66-73	1.18	0.85-1.63	0.97	0.76-1.24	≥74	1.45	1.06-2.00	1.14	0.90-1.43	11回/分増加による変化	1.21	1.08-1.36	1.05	0.97-1.15	女性					<64	1.00		1.00		64-69	1.20	0.75-1.91	0.78	0.61-1.01	70-77	1.83	1.19-2.80	0.92	0.73-1.16	≥78	1.94	1.26-3.01	0.93	0.73-1.19	11回/分増加による変化	1.19	1.04-1.35	0.91	0.91-1.08	年、高コレステロール血症、血清アルブミン、高血圧、糖尿病、BMI、飲酒、喫煙	心拍数の分類は、集団を1/4ずつに分類したもの。	心血管疾患、冠状動脈心疾患+心不全、がんや心血管疾患以外の原因による死亡
	30-59歳		60歳以上																																																																							
	相対危険度	95%信頼区間	相対危険度	95%信頼区間																																																																						
男性																																																																										
<60	1.00		1.00																																																																							
60-65	0.86	0.69-1.22	1.03	0.82-1.30																																																																						
66-73	1.18	0.85-1.63	0.97	0.76-1.24																																																																						
≥74	1.45	1.06-2.00	1.14	0.90-1.43																																																																						
11回/分増加による変化	1.21	1.08-1.36	1.05	0.97-1.15																																																																						
女性																																																																										
<64	1.00		1.00																																																																							
64-69	1.20	0.75-1.91	0.78	0.61-1.01																																																																						
70-77	1.83	1.19-2.80	0.92	0.73-1.16																																																																						
≥78	1.94	1.26-3.01	0.93	0.73-1.19																																																																						
11回/分増加による変化	1.19	1.04-1.35	0.91	0.91-1.08																																																																						
Fujiuraら ⁷⁾ , 2001	<table><tr><td>死亡率</td><td></td><td></td><td></td><td></td></tr><tr><td><60</td><td>60-69</td><td>70-79</td><td>80-89</td><td>≥90</td></tr><tr><td>16.7</td><td>14.3</td><td>19</td><td>26.1</td><td>38.2</td></tr></table> 60-69の群と比較した≥90の群の相対危険度は、2.68(P<0.01)であった。	死亡率					<60	60-69	70-79	80-89	≥90	16.7	14.3	19	26.1	38.2	年齢、拡張期血圧、血清コレステロール、尿酸、抗高血圧薬の使用	<90と≥90で区切った累積生存曲線には有意な差が見られた。	心拍数<90の群と≥90の群とでの累積生存率の差																																																							
死亡率																																																																										
<60	60-69	70-79	80-89	≥90																																																																						
16.7	14.3	19	26.1	38.2																																																																						
Greenlandら ⁸⁾ , 1999	<table><tr><td colspan="5">HRの12回/分増加による相対危険度</td></tr><tr><td>F</td><td>①</td><td>死亡相対危険度</td><td>95%信頼区間</td><td>F</td><td>②</td><td>死亡相対危険度</td><td>95%信頼区間</td></tr><tr><td>男性</td><td>18-39歳</td><td>1.11</td><td>1.01-1.21</td><td>18-39歳</td><td>1.04</td><td>0.95-1.14</td><td></td></tr><tr><td></td><td>40-59歳</td><td>1.16</td><td>1.11-1.21</td><td>40-59歳</td><td>1.11</td><td>1.06-1.15</td><td></td></tr><tr><td></td><td>60-79歳</td><td>1.07</td><td>1.00-1.15</td><td>60-79歳</td><td>1.03</td><td>0.96-1.11</td><td></td></tr><tr><td>女性</td><td>18-39歳</td><td>1.01</td><td>0.86-1.18</td><td>18-39歳</td><td>0.97</td><td>0.82-1.14</td><td></td></tr><tr><td></td><td>40-59歳</td><td>1.20</td><td>1.13-1.27</td><td>40-59歳</td><td>1.15</td><td>1.08-1.22</td><td></td></tr><tr><td></td><td>60-79歳</td><td>1.05</td><td>0.95-1.15</td><td>60-79歳</td><td>0.97</td><td>0.88-1.07</td><td></td></tr></table>	HRの12回/分増加による相対危険度					F	①	死亡相対危険度	95%信頼区間	F	②	死亡相対危険度	95%信頼区間	男性	18-39歳	1.11	1.01-1.21	18-39歳	1.04	0.95-1.14			40-59歳	1.16	1.11-1.21	40-59歳	1.11	1.06-1.15			60-79歳	1.07	1.00-1.15	60-79歳	1.03	0.96-1.11		女性	18-39歳	1.01	0.86-1.18	18-39歳	0.97	0.82-1.14			40-59歳	1.20	1.13-1.27	40-59歳	1.15	1.08-1.22			60-79歳	1.05	0.95-1.15	60-79歳	0.97	0.88-1.07		①年齢、教育、血清コレステロール、喫煙、BMI、BMI ² ②収縮期血圧+①	前半11年と後半11年を比較したが、差はなかった。	冠動脈性心疾患、心血管疾患、がんの死亡率									
HRの12回/分増加による相対危険度																																																																										
F	①	死亡相対危険度	95%信頼区間	F	②	死亡相対危険度	95%信頼区間																																																																			
男性	18-39歳	1.11	1.01-1.21	18-39歳	1.04	0.95-1.14																																																																				
	40-59歳	1.16	1.11-1.21	40-59歳	1.11	1.06-1.15																																																																				
	60-79歳	1.07	1.00-1.15	60-79歳	1.03	0.96-1.11																																																																				
女性	18-39歳	1.01	0.86-1.18	18-39歳	0.97	0.82-1.14																																																																				
	40-59歳	1.20	1.13-1.27	40-59歳	1.15	1.08-1.22																																																																				
	60-79歳	1.05	0.95-1.15	60-79歳	0.97	0.88-1.07																																																																				
Kadoら ⁹⁾ , 2002	・心拍数<80と比較した心拍数≥80の群の相対危険度は、1.4(95%信頼区間:1.2-1.5) ・心拍数の10回/分増加による相対危険度は、1.12(95%信頼区間:1.07-1.17)	年齢、体重、自己申告の健康状態、身体活動、甲状腺機能亢進症、高血圧、糖尿病、喫煙		冠動脈性心疾患、脳卒中、がん、その他の死亡率 心拍数と骨折の関係																																																																						
Changら ¹⁰⁾ , 2003	心拍数60-89と比較した≥90の相対危険度は、 (1)全人口(942人)2.0(95%信頼区間:1.2-3.3) (2)心血管疾患の人を除いた群(475人)で ①約3 ②約2.5 ③2.3(0.98-5.3)	(1)年齢、病状、心血管危険因子、体力、身体機能、肺機能 (2)①年齢、病気の数、βブロッカーやカルシウムチャネルブロッカー ②収縮期血圧、喫煙、BMI、足首-上腕血圧比、身体活動指標+① ③身体パフォーマンス評価、一秒率+②	<60と60-89との間のリスクは見られなかった。	3年間の生存率																																																																						
Stessmanら ¹¹⁾ , 2013	安静時脈拍数の10回/分の増加による死亡率の関連	性別、教育、糖尿病、虚血性心疾患、うつ病、高血圧、腎臓病、貧血、自己記録の健康、BMI、認知症、身体活動、βブロッカー使用、βブロッカーの使用期間		性別と脈拍による生存曲線																																																																						

ストレスおよび飲酒が男性メタボリックシンドロームに与える影響

脇田 健史

1. 序文

メタボリックシンドロームを引き起こす要因には、偏った食生活、運動不足、ストレス、喫煙、飲酒などといったものがよく知られている¹⁾。今回はそのなかでも特に、ストレスと飲酒に注目して、調べることにした。ストレスがどうしてメタボリックシンドロームの発症要因となるのかはまだ詳しくはわかってはいないが、ストレスが自律神経や内分泌系に働くためだろうと考えられている。副腎皮質ホルモンの変化により肝臓でのリポタンパクの代謝やインスリン感受性に変化が生じることや、副腎皮質ホルモンのコルチゾールがインスリンの働きを阻害したり、コルチゾールと HDL コレステロール（善玉コレステロール）低下、耐糖能との関連が指摘されている²⁾。また、飲酒の量が増えることによって、食欲が増進され、つまみの量が増え、その結果、内臓肥満、高血圧などのメタボリックシンドロームのリスク要因が高まる可能性があるといわれている³⁾。

今回、厚生労働省の e-ヘルスネットのメタボリックシンドロームの診断基準を参考として、メタボリックシンドロームの定義を、内臓肥満（男性の腹囲 85cm 以上）かつ、高血圧（収縮期血圧 130mmHg 以上あるいは拡張期血圧 85mmHg 以上）、脂質異常（HDL コレステロールが 40mg/dl 未満あるいは中性脂肪が 150mg/dl 以上）、高血糖(血糖値が 100mg/dl 以上)の三項目のうち二項目以上が当てはまる場合をメタボリックシンドローム該当者とし、一つでも当てはまる場合をメタボリックシンドローム予備群とした⁴⁾。

SPBS 統計ソフトを用いて、日本人中高年男性において、ストレスと飲酒がメタボリックシンドロームにどのような影響を与えるかを検討した。

2. 対象と方法

あらかじめ用意しておいたカーディーラーの健康保険集団に属する日本人中高年男性 583 名（35 歳～67 歳）を対象とした特定検診データを用いて、横断研究を行うことにした。比較には、メタボ群[メタボリックシンドローム該当者(n=19)と予備軍(n=153)を含む] (n=172) と非メタボ群 (n=411) を先の定義にはてはめて区別して行った。データ項目はすべてで 52 項目あり、最初に、対応のない t 検定を用いて二群間の比較を行った。次に、文献を参考として、メタボ群と非メタボ群においてメタボへの危険因子となりそうなものを 52 項目の中から選び、多重ロジスティック回帰分析を行って Odds 比を割り出した⁵⁻⁸⁾。そして、年代ごとにおける飲酒とストレスのメタボとの関係を調べた。また、年齢および複数の交絡因子（夕食時間不規則、間食、睡眠時間、喫煙有無、運動有無、職場ストレス）を考慮したときのメタボ群と非メタボ群の飲酒量の違いを見るため、共分散分析を用

いた。

最後に、飲酒量の増加によるメタボのリスクの増加をみるため、重回帰分析を用いた。

3. 結果

メタボ群と非メタボ群において、対応のないt検定を行い、52項目のうち17項目について基本統計量と有意差を出し、表1のような結果になった。飲酒量に関しては有意差がみられなかったが、職場ストレスに関しては有意差がみられた。次に、メタボ群と非メタボ群においてメタボへの危険因子となりそうなものを52項目の中から選び、多重ロジスティック回帰分析を行ってOdds比を割り出した。結果を表2に示す。職場ストレスのOdds比が2.043と高く、メタボのリスクを高めていることがよくわかった。

年代ごとにおける飲酒と職場ストレスのメタボとの関係を調べた。まとめた結果を表3に示す。次に、共分散分析を用いて、メタボ群と非メタボ群において加齢の影響による飲酒量間の差を調べた。結果、調整後の2群での有意差はみられなかった($P=0.4864$)。また、複数の交絡因子を考慮した場合も有意差はみられなかった。そのため、メタボ群と非メタボ群における飲酒量の差はほとんどないことが分かった。

全体に対して重回帰分析を用いて、飲酒量の変化がメタボの指標となる腹囲、収縮期血圧、拡張期血圧、血糖、HDL-C、中性脂肪にどの程度影響を与えるかを調べた。使用する独立変数を年齢、朝欠食、夕食時間不規則、間食、睡眠時間、勤務時間、喫煙有無、運動有無、職場ストレス、飲酒量とし、従属変数を、腹囲、収縮期血圧、拡張期血圧、血糖、HDL-C、中性脂肪として、各々解析を行った。結果は表4のようになり、飲酒の影響を一番受けるのがHDL-C、中性脂肪であることがわかった。なお、腹囲は朝欠食、拡張期血圧、収縮期血圧、血糖は年齢が一番影響を受けることがわかった。よって、飲酒量の増加はメタボのリスク要因である脂質異常と関係していることがわかった。

4. 考察

今回の解析からは、飲酒量の増加により、メタボ自体のリスクが高まることを知ることができなかった。しかし、一般的には飲酒量の増加がメタボのリスクを高めることはよく知られている^{1,3)}。また、重回帰分析の結果(表4)より飲酒量の増加が、HDL-C、中性脂肪の増加、すなわち脂質異常につながることは知ることができた。なお、これもまた、よく知られた事実である^{9,10)}。

メタボ群と非メタボ群における多重ロジスティック回帰分析の結果(表2)より、ストレスにおいては職場ストレスがメタボのリスクを高めるということがよくわかった。しかし、今回の場合は、職場ストレスの有無を二段階(0 もしくは 1)の評価で行ったが、他の論文では4段階¹¹⁾および5段階¹²⁾で行っており、妥当性においては少し乏しいように思われた。

5. 文献

- 1) 弘瀬千夏, 樋口満, 坂本静男. 中高年男性における飲酒習慣及び運動習慣とメタボリックシンドロームの関連性
<http://www.waseda.jp/sports/supoka/research/sotsuron2010/1K07A187.pdf>
- 2) Chandola T, Brunner E, Marmot M. Chronic stress at work and the metabolic syndrome: prospective study. *Bri Med J* 332: 521-525, 2006
- 3) Yokoyama H, Hiroshi H, Ohgo H, Hibi T, Saito I. Effects of excessive ethanol consumption on the diagnosis of the metabolic syndrome using its clinical diagnostic criteria. *Intern Med* 46: 1345-1352, 2007
- 4) 厚生労働省 e-ヘルスネット. <http://www.e-healthnet.mhlw.go.jp/information/metabolic>
- 5) Iwata T, Arai K, Saito N, Murata M. The association between dietary lifestyles and hepatocellular injury in Japanese workers. *Tohoku J Exp Med* 231: 257-263, 2013
- 6) 曾我洋二, 白井千香, 伊地智浩. 成人若年期の生活習慣とメタボリックシンドロームに係わるリスクの保有との関連. *日本公衛誌* 60: 98-106, 2013
- 7) 加藤佳子, 濱寄朋子, 安藤雄一, 田村隆良, 泉野里美, 谷辺広美, 濱家祐子, 原由香里, 長岡清子. 食習慣改善意識とメタボリックシンドロームとの関連.
http://www.niph.go.jp/soshiki/koku/kk/sosyaku/report11/report2011_20.pdf
- 8) Dakeishi M, Murata M, Tamura A, Iwata T. Relation between benchmark dose and no-observed-adverse-effect level in clinical research: Effects of daily alcohol intake on blood pressure in Japanese salesmen *Risk Anal* 26: 115-123, 2006
- 9) 若林一郎. 高齢者における飲酒習慣と動脈硬化性疾患のリスクとの関連性に関する疫学研究. <https://kaken.nii.ac.jp/pdf/2011/seika/C-19/34519/21390211seika.pdf>
- 10) 小椋 真佐子, 長島淳子, 飯田香, 河村万紀子, 橋西真由美, 栗本三枝子, 近藤淳, 森山優, 中川 一美, 中川 高志. メタボリックシンドロームに関連する生活習慣の検討. *人間ドック* 25: 803-810, 2010
- 11) 鶴ヶ野しのぶ, 野村恭子, 竹内武昭, 中尾睦宏. 仕事ストレスが腎機能低下とメタボリックシンドロームの関連に及ぼす影響について. *心身医学* 49: 654, 2009
- 12) 田代隆良, 泉野里美, 迫志織理, 濱家祐子, 原由香里, 谷辺広美, 長岡清子. 50 歳代男性の職業性ストレスとメタボリックシンドロームー職業性ストレス簡易調査票を用いてー. *保健学研究* 21: 57-63, 2009

表1 メタボ群と非メタボ群の基本統計量および有意差（有意差は交絡因子（年齢等）を考慮していない場合）

メタボ群と非メタボ群の基本統計量および有意差					
	メタボ群(n=172)		非メタボ群(n=411)		
	平均	標準偏差	平均	標準偏差	有意差
年齢	46	7	46	7	n.s.
腹囲(cm)	92.4	6.09	78.6	6.75	P<0.0001
収縮期血圧(mmHg)	131.7	15.9	118.0	13.7	P<0.0001
拡張期血圧(mmHg)	83.1	11.0	74.3	10.5	P<0.0001
HDL-C(mg/dl)	51.5	11.4	61.5	14.6	P<0.0001
中性脂肪(mg/dl)	176.0	148.2	107.1	99.2	P<0.0001
血糖(mg/dl)	111.1	38.7	94.3	14.5	P<0.0001
朝欠食=1	0.18	0.39	0.22	0.41	n.s.
夕食時間不規則=1	0.56	0.50	0.56	0.50	n.s.
間食有=1	0.45	0.50	0.40	0.49	n.s.
睡眠時間(min)	417.3	55.0	419.4	58.0	n.s.
運動有=1	0.19	0.39	0.13	0.33	n.s.
勤務時間(h)	8.6	2.7	8.4	2.5	n.s.
職場ストレス=1	0.74	0.44	0.60	0.49	P=0.0010
家庭ストレス=1	0.16	0.37	0.16	0.36	n.s.
喫煙有=1	0.51	0.50	0.60	0.50	n.s.
飲酒量(g/日)	26.5	33.1	28.4	31.9	n.s.

n.s.=non significant difference

表 2 メタボ群と非メタボ群の多重ロジスティック回帰分析結果

メタボ群と非メタボ群の多重ロジスティック回帰分析				
	Odds 比	95%信頼区間		有意差
飲酒量 (g/日)				
0 1.000				
0.1～20	0.869	0.533～	1.417	P=0.5736
20.1～40	0.699	0.382～	1.280	P=0.2457
40～	0.738	0.432～	1.262	P=0.2667
年齢	1.014	0.987～	1.041	P=0.3120
朝欠食	0.875	0.536～	1.426	P=0.5909
夕食時間不規則	0.967	0.649～	1.439	P=0.8674
間食有	1.223	0.833～	1.796	P=0.3040
運動有無	1.502	0.911～	2.475	P=0.1107
職場ストレス	2.043	1.321～	3.159	P=0.0013
家庭ストレス	0.936	0.563～	1.558	P=0.7996
喫煙有無	0.736	0.501～	1.080	P=0.1171
睡眠時間 6 時間未満	0.678	0.345～	1.336	P=0.2616
睡眠時間 8 時間以上	0.960	0.568～	1.623	P=0.8794
勤務時間 8.5 時間未満	1.099	0.660～	1.829	P=0.7177
勤務時間 9.5 時間以上	1.337	0.781～	2.289	P=0.2893

表 3

I 年代別、飲酒量別、メタボ該当者およびメタボ予備軍の割合 0内はメタボの人数を示す

年代別、飲酒量別メタボ率						
飲酒量(g／日)	3 0代	4 0代	5 0代	6 0代	総計	割合
0	18 (5)	85 (31)	32 (10)	6 (0)	141(46)	32.6%
0.1～20	28 (6)	102 (30)	56 (22)	8 (1)	194(59)	30.4%
20.1～40	7 (0)	55 (13)	30 (12)	2 (1)	94(26)	27.7%
40～	15 (6)	78 (19)	55 (15)	6 (1)	154(41)	26.6%
総計	68 (17)	320 (93)	173 (59)	22 (3)	583(172)	
割合	25.0%	29.1%	34.1%	13.6%	29.5%	

II 年代別、飲酒量別、職場ストレス保有者割合

年代別、飲酒量別職場ストレス率						
飲酒量(g／日)	3 0代	4 0代	5 0代	6 0代	総計	割合
0	18 (13)	85 (44)	32 (22)	6 (2)	141(81)	57.4%
0.1～20	28 (23)	102 (74)	56 (28)	8 (2)	194(127)	65.4%
20.1～40	7 (6)	55 (37)	30 (20)	2 (1)	94(64)	68.0%
40～	15 (11)	78 (55)	55 (36)	6 (1)	154(103)	66.9%
総計	68 (53)	320 (210)	173 (106)	22 (6)	583 (375)	
割合	77.9%	65.6%	61.3%	27.2%	64.3%	

表 4 日本人中高年男性 583 名の重回帰分析結果(t 値の絶対値は関係性の強さを示す)

重回帰分析結果						
	腹囲	収縮期血圧	拡張期血圧	HDL-C	中性脂肪	血糖
年齢	t=-1.002 (P=0.3166)	5.085 (<0.0001)	5.061 (<0.0001)	2.972 (0.0031)	-0.238 (0.8118)	4.501 (<0.0001)
朝欠食	-1.827 (0.0683)	0.089 (0.9294)	-0.361 (0.7179)	-1.128 (0.2599)	0.211 (0.8333)	-0.220 (0.8260)
夕食時間不規則	0.668 (0.5047)	-0.945 (0.3451)	-0.394 (0.6936)	0.045 (0.9638)	0.178 (0.8588)	-1.000 (0.3175)
間食	0.613 (0.5399)	-2.271 (0.0235)	-3.264 (0.0012)	-1.203 (0.2294)	-1.081 (0.2804)	1.802 (0.0721)
睡眠時間	-1.480 (0.1394)	-0.421 (0.6738)	0.880 (0.3793)	1.092 (0.2753)	2.622 (0.0090)	-0.955 (0.3401)
運動有無	1.323 (0.1864)	0.690 (0.4907)	0.792 (0.4288)	-1.563 (0.1185)	1.193 (0.2332)	0.619 (0.5362)
勤務時間	-0.488 (0.6258)	-1.571 (0.1167)	-1.003 (0.3165)	0.982 (0.3263)	-1.793 (0.0735)	-1.119 (0.2635)
職場ストレス	1.737 (0.0830)	1.750 (0.0807)	1.684 (0.0928)	-0.829 (0.4074)	0.021 (0.9830)	2.276 (0.0232)
喫煙有無	-1.060 (0.2898)	-1.986 (0.0475)	-2.284 (0.0228)	-1.151 (0.2502)	0.926 (0.3550)	-0.287 (0.7743)
飲酒量	-0.246 (0.8058)	1.867 (0.0625)	2.438 (0.0151)	3.370 (0.0008)	3.588 (0.0004)	2.317 (0.0209)