

壮年期男子勤務者における飲酒と 高LDLコレステロール血症との関連についての検討

ナカニシ ノリユキ オカモト ミツハル ニシナ カズエ マツオ ヨシオ
中西 範幸*¹ 岡本 光明*² 仁科 一江*² 松尾 吉郎*²
ヨシダ ヒロシ シライ タタラ コウゾウ
吉田 寛*² 白井 ころろ*² 多田羅 浩三*³

目的 飲酒が低比重リポ蛋白 (LDL) コレステロールに及ぼす影響を明らかにするため、飲酒状況と高LDLコレステロール血症との関連について検討した。

方法 1994年5月の定期健康診断において高血圧、肝疾患、糖尿病、高尿酸血症の治療歴を有しない者で、空腹時のトリグリセライド値が400mg/dl未満を示した30～59歳の男子事務系勤務者1,368人を対象として高LDLコレステロール血症 (LDLコレステロール値140mg/dl以上、および動脈硬化用薬服用)の頻度を調査した。さらに、高LDLコレステロール血症を有しない1,054人を観察コーホートに設定し、2000年5月までの6年間ににおける高LDLコレステロール血症の発症を調査した。LDLコレステロール値は血清総コレステロール値、高比重リポ蛋白 (HDL) コレステロール値、トリグリセライド値を用いて、Friedewaldの式により算出した。

結果 年齢、Body Mass Index (BMI)、拡張期血圧、HDLコレステロール、トリグリセライド、尿酸、空腹時血糖、喫煙、野菜の摂取、コーヒーの飲用、運動を調整したアルコールを「飲まない」者を1.0とする高コレステロール血症のオッズ比は、アルコール摂取が「23.0g未満/日」、「23.0～45.9g/日」、「46.0～68.9g/日」、「69.0g以上/日」の飲酒者では、それぞれ0.76 [95%信頼区間 (CI): 0.49-1.17], 0.61 (95%CI: 0.41-0.92), 0.52 (95%CI: 0.35-0.79), 0.52 (95%CI: 0.33-0.82) であった (Test for trend: $P < 0.001$)。コーホート設定時の年齢、BMI、拡張期血圧、LDLコレステロール、HDLコレステロール、トリグリセライド、尿酸、空腹時血糖、喫煙、野菜の摂取、コーヒーの飲用、運動を調整した高LDLコレステロール血症発症のハザード比は、アルコール摂取が「23.0g未満/日」、「23.0～45.9g/日」、「46.0～68.9g/日」、「69.0g以上/日」の飲酒者では、それぞれ0.73 (95%CI: 0.52-1.02), 0.68 (95%CI: 0.49-0.94), 0.63 (95%CI: 0.46-0.86), 0.54 (95%CI: 0.38-0.78) であった (Test for trend: $P < 0.001$)。

結論 本研究の成績は、飲酒と高LDLコレステロール血症との間には負の関連を有することを示しており、アルコールは高LDLコレステロール血症の負の危険因子となることを示唆するものである。

キーワード 飲酒、高LDLコレステロール血症、壮年期、男子勤務者

I 緒 言

アルコールは最も広く飲用され、ときに乱用される嗜好品である。飲酒に起因する健康障害

は、アルコール精神病、アルコール依存症のほか、高血圧、脳卒中、肝疾患、糖尿病などの疾患があり、多くの臓器がアルコールの毒性に影響を受ける¹⁾。アルコールの健康に及ぼす影響

* 1 大阪大学大学院医学系研究科社会環境医学助教授 * 2 同大学院生 * 3 同教授

にもかかわらず、疫学研究からは飲酒と虚血性心疾患の死亡率との間にはU、あるいはJ型の関連が報告されており、少量の飲酒は虚血性心疾患に対して予防的効果のあることが示されている²⁾³⁾。飲酒が虚血性心疾患の予防をもたらす効果として、脂質代謝^{4)~6)}、血液の凝固・線溶系⁷⁾に対する作用が考えられている。

脂質代謝に及ぼす飲酒の影響については、アルコール摂取により血中のトリグリセライドと高比重リポ蛋白(HDL)コレステロールのレベルが上昇することは多くの研究から示されている^{4)~6)8)~10)}。一方、低比重リポ蛋白(LDL)コレステロールと飲酒との関連については、慢性アルコール中毒者のLDLコレステロールは低値を示すことが報告されているが^{11)~13)}、少量、あるいは中等度のアルコール摂取とLDLコレステロールとの関連は負の量・反応関係を報告するもの¹⁰⁾、やや低値の傾向をみとめるものの一定の傾向はみられなかったと報告するものがあり⁴⁾⁸⁾⁹⁾、一致した成績は得られていない。

本研究は飲酒がLDLコレステロールに及ぼす影響を明らかにするため、職域における定期健康診断の成績をもとに、1)断面調査における飲酒状況と高LDLコレステロール血症との関連、さらに、2)6年間の縦断成績をもとに飲酒状況と高LDLコレステロール血症の発症との関連について検討を行ったものである。

II 対象と方法

(1) 調査対象

調査対象は、1994年5月において大阪市に本社を有するA事業所に勤務する35~59歳の男子事務系勤務者1,580人(受診率99.9%)である。1994年から2000年の5月に実施した定期健康診断において、空腹の状態で行い、血液化学検査受託機関である(株)ファルコバイオシステムズ東京においてOlympus AU-5000(1994年)、Olympus AU-5200(1995~2000年)を用いて血清総コレステロール値、HDLコレステロール値、トリグリセライド値を測定した。

LDLコレステロール値は、トリグリセライド

値が400mg/dl未満の者において、Friedewaldの式¹⁴⁾($\text{LDLコレステロール値} = \text{血清総コレステロール値} - \text{HDLコレステロール値} - \text{トリグリセライド値} / 5$)を用いて算出し、LDLコレステロールが140mg/dl以上、あるいは動脈硬化用薬服用を高LDLコレステロール血症とした¹⁵⁾。

1994年5月の定期健康診断において、高血圧、肝疾患、糖尿病、高尿酸血症の治療歴を有していた者は174人(11.0%)であり、これらの疾患の治療歴を有しない1,406人の内、トリグリセライド値が400mg/dl以上を示したのは38人(2.7%)であった。トリグリセライド値が400mg/dl未満を示した1,368人の内、高LDLコレステロール血症を示した者は293人(21.4%)であり、1,368人を対象として飲酒状況と高LDLコレステロール血症との関連を検討した。

さらに、飲酒と高LDLコレステロール血症の発症との関連を検討するため、1994年5月に高LDLコレステロール血症を示さなかった1,075人を対象として、2000年5月までの6年間ににおける高LDLコレステロール血症の発症を調査した。

コーホート分析では、観察期間において連続して血清脂質検査を受けなかった21人を対象から省き、1,054人を観察コーホートに設定した。6年の観察期間において高LDLコレステロール血症と診断された者は375人であった。

(2) 調査項目

1994年5月の定期健康診断における調査項目は、身体計測、血圧測定、血液検査、および生活習慣に関する問診である。身体計測は靴を脱いだ室内着の状態で行い、体重は測定値から1kgを引いた値を用いた。肥満度の評価にはBody Mass Index(BMI)を用い、 $\text{体重} / \text{身長}^2$ (kg/m^2)により算出した。血圧測定は、少なくとも5分間の安静座位を保たせた後、コトコフのI音とV音を収縮期血圧、拡張期血圧として測定した。尿酸、空腹時血糖はOlympus AU-5000を用いて測定した。生活習慣については、問診により飲酒、喫煙、野菜の摂取、コーヒー

の飲用、および定期的な運動についての聞き取りを行った。飲酒は1週間の飲酒頻度と1回当たりの飲酒量を聞き取り、1日当たりのアルコール摂取量（日本酒1合＝純アルコール23g）を算出した。飲酒状況は、アルコールを「飲まない」、アルコール摂取量が「23.0g未満/日」、「23.0～45.9g/日」、「46.0～68.9g/日」、「69.0g以上/日」に5区分した。また、喫煙状況はタバコを「吸わない」、「1～29本/日」、「30本以上/日」に、野菜の摂取は「ほとんど食べない」、「1, 2回/日」、「3回以上/日」に、コーヒーの飲用は「飲まない」、「1, 2杯/日」、「3杯以上/日」に、定期的な運動は「ほとんどしない」、「1回/週」、「2回以上/週」にそれぞれ3区分した。

(3) 分析方法

対象者の飲酒状況別にみた特性の差については、一元配置分散分析、および χ^2 検定を用いて検討した。断面調査における飲酒状況と高LDLコレステロール血症との関係は、ロジステック

モデルを用いて検討を行った。コーホート分析においては、6年の観察期間における高LDLコレステロール血症の発症、転勤、退職などによる観察打ち切りを調査し、各対象者毎に観察期間を人年により算出した。人年当たりでみたフォローアップ率は98.7%である。飲酒状況と高LDLコレステロール血症発症との関係は、コックスの比例ハザードモデルを用いて検討した。なお、ロジステックモデル、およびコックスの比例ハザードモデルを用いた分析では、年齢、BMI、拡張期血圧、LDLコレステロール、HDLコレステロール、トリグリセライド、尿酸、空腹時血糖の独立変数は実測値を用いた。また、喫煙、野菜の摂取、コーヒーの飲用、定期的な運動については、それぞれ1～3の値を投入して分析を行った。

すべての統計分析において、 $p=0.05$ を有意水準として、統計計算はSPSS 6.1J for the Macintoshにより行った。

表1 飲酒状況別にみた30～59歳男子事務系勤務者の特性

	飲酒状況*					p値
	飲まない (n=229)	23.0g未満/日 (n=213)	23.0～45.9g/日 (n=300)	46.0～68.9g/日 (n=380)	69.0g以上/日 (n=246)	
年齢(歳)	47.9 (6.7)	46.1 (6.2)	46.7 (6.5)	46.9 (5.7)	47.5 (5.9)	0.015
BMI(kg/m ²)	23.2 (2.6)	23.3 (2.7)	23.2 (2.6)	23.2 (2.7)	23.3 (2.6)	0.939
収縮期血圧(mmHg)	126.2 (15.1)	126.6 (15.6)	126.7 (14.5)	131.7 (14.6)	129.2 (15.1)	<0.001
拡張期血圧(mmHg)	74.4 (10.8)	75.8 (11.6)	76.6 (10.7)	79.3 (11.1)	78.0 (10.5)	<0.001
血清総コレステロール(mg/dl)	196.1 (31.1)	197.6 (32.3)	191.7 (30.4)	194.4 (30.5)	198.8 (32.3)	0.069
LDLコレステロール(mg/dl)	122.2 (29.2)	121.8 (28.7)	116.4 (27.7)	113.6 (29.1)	114.4 (29.0)	<0.001
HDLコレステロール(mg/dl)	50.2 (11.0)	52.5 (11.5)	53.0 (10.6)	55.9 (11.7)	56.2 (13.9)	<0.001
トリグリセライド(mg/dl)	118.8 (69.7)	116.4 (61.3)	111.7 (60.7)	124.6 (73.6)	140.8 (80.0)	<0.001
尿酸(mg/dl)	5.70 (1.34)	5.61 (1.38)	5.85 (1.22)	6.05 (1.41)	6.07 (1.44)	<0.001
空腹時血糖(mg/dl)	94.4 (18.9)	93.0 (18.2)	94.1 (16.1)	94.6 (15.1)	94.7 (15.6)	0.814
タバコ(%)						
吸わない	55.0	57.7	52.7	46.1	36.6	<0.001
1～29本/日	17.9	20.2	23.7	25.0	24.4	0.242
30本以上/日	27.1	22.1	23.7	28.9	39.0	<0.001
野菜(%)						
ほとんど食べない	17.0	17.4	16.3	15.0	23.2	0.114
1, 2回/日	72.5	72.8	73.7	72.9	67.5	0.533
3回以上/日	10.5	9.9	10.0	12.1	9.3	0.817
コーヒー(%)						
飲まない	16.6	14.6	17.0	13.2	12.6	0.476
1, 2杯/日	51.5	54.9	53.7	56.3	59.9	0.537
3杯以上/日	31.9	30.5	29.3	30.5	28.5	0.939
定期的運動(%)						
ほとんどしない	59.8	44.1	51.3	38.2	41.5	<0.001
1回/週	28.8	40.4	35.0	45.3	40.7	<0.001
2回以上/週	11.4	15.5	13.7	16.6	17.9	0.273

注 数字は平均値(標準偏差)、および%を示す。

*純アルコールとしてグラム値に換算。

III 結 果

表1に飲酒状況別にみた30～59歳男子事務系勤務者の特性を示す。アルコールを「飲まない」者、アルコール摂取が「69.0g以上/日」の飲酒者の年齢が高い傾向を示した。血圧をみると、アルコール摂取が「46.0g以上/日」の飲酒者の収縮期血圧、拡張期血圧はアルコールを「飲まない」者、アルコール摂取が「46.0g未満/日」の飲酒者に比べて高値を示した。LDLコレステロールはアルコールを「飲まない」者が最も高値を示し、順次1日当たりのアルコール摂取量が多い者ほど低値を示した。一方、HDLコレステロールをみると、アルコールを「飲まない」者が最も低値を示し、1日当たりのアルコール摂取量が多い者ほど高値を示した。トリグリセライド、尿酸をみると、血圧と同様、アルコール摂取が「46.0g以上/日」の飲酒者はアルコールを「飲まない」者、アルコール摂取が「46.0g未満/日」の飲酒者に比べて高値を示した。タバコをみると、1日当たりのアルコール摂取量が多い者ほどタバコを「吸わない」者の

割合が減少し、「30本以上/日」の喫煙者の割合が増加を示した。定期的な運動については、アルコールを「飲まない」者では運動を「ほとんどしない」者の割合が最も高く、運動を「1回/週」する者の割合は最も低かった。BMI、血清総コレステロール、空腹時血糖、野菜の摂取、コーヒーの飲用は飲酒状況別に有意な差をみとめなかった。

表2に飲酒状況別にみた高LDLコレステロール血症の割合とオッズ比を示す。高LDLコレステロール血症の割合はアルコールを「飲まない」者では30.1%と最も高く、1日当たりの飲酒量が多い者ほど低下を示し、アルコール摂取が「69.0g以上/日」の飲酒者では17.5%であった (Test for trend: $P < 0.001$)。年齢調整、および多変量調整オッズ比は、いずれも1日当たりの飲酒量が多い者ほど低値を示し (Test for trend: いずれも $P < 0.001$)、アルコールを「飲まない」者を1.0とするアルコール摂取が「23.0g未満/日」、「23.0～45.9g/日」、「46.0～68.9g/日」、「69.0g以上/日」の飲酒者の多変量調整オッズ比はそれぞれ0.76 [95%信頼区間 (CI): 0.49-1.17], 0.61 (95%CI:

表2 飲酒状況別にみた高LDLコレステロール血症のオッズ比

	飲酒状況*					Test for trend P 値
	飲まない	23.0g未満/日	23.0～45.9g/日	46.0～68.9g/日	69.0g以上/日	
高LDLコレステロール血症(%)	30.1	24.4	20.3	17.9	17.5	<0.001
年齢調整オッズ比	1.00	0.76	0.60	0.51	0.49	<0.001
(95 % 信頼区間)	-	(0.50-1.16)	(0.40-0.89)	(0.35-0.75)	(0.32-0.76)	
多変量調整オッズ比†	1.00	0.76	0.61	0.52	0.52	<0.001
(95 % 信頼区間)	-	(0.49-1.17)	(0.41-0.92)	(0.35-0.79)	(0.33-0.82)	

注 *純アルコールとしてグラム値に換算。
†年齢、BMI、拡張期血圧、HDLコレステロール、トリグリセライド、尿酸、空腹時血糖、喫煙、野菜の摂取、コーヒーの摂取、定期的運動を調整。

表3 飲酒状況別にみた6年間における高LDLコレステロール血症の発症率とハザード比

	飲酒状況*					Test for trend P 値
	飲まない	23.0g未満/日	23.0～45.9g/日	46.0～68.9g/日	69.0g以上/日	
発症(人)	75	68	79	92	61	
観察人年	699	708	1 167	1 557	988	
発症率(/1,000人年)	107.3	96.0	67.7	59.1	61.8	
年齢調整ハザード比	1.00	0.89	0.64	0.57	0.59	<0.001
(95 % 信頼区間)	-	(0.64-1.24)	(0.47-0.88)	(0.42-0.77)	(0.42-0.83)	
多変量調整ハザード比†	1.00	0.73	0.68	0.63	0.54	<0.001
(95 % 信頼区間)	-	(0.52-1.02)	(0.49-0.94)	(0.46-0.86)	(0.38-0.78)	

注 *純アルコールとしてグラム値に換算。
†コホート設定時の年齢、BMI、拡張期血圧、LDLコレステロール、HDLコレステロール、トリグリセライド、尿酸、空腹時血糖、喫煙、野菜の摂取、コーヒーの摂取、定期的運動を調整。

0.41-0.92), 0.52 (95% CI: 0.35-0.79), 0.52 (95% CI: 0.33-0.82) であった。

表3に飲酒状況別にみた6年間ににおける高LDLコレステロール血症の発症率とハザード比を示す。飲酒状況別に高LDLコレステロール血症の発症率をみると、アルコールを「飲まない」者では107.3/1,000人年と最も高く、1日当たりの飲酒量が多い者ほど低率を示した (Test for trend: $P < 0.001$)。年齢調整、および多変量調整ハザード比は、いずれも1日当たりの飲酒量が多い者ほど低値を示し (Test for trend: いずれも $P < 0.001$)、アルコール摂取が「23.0 g未満/日」、「23.0～45.9 g/日」、「46.0～68.9 g/日」、「69.0 g以上/日」の飲酒者の多変量調整ハザード比はそれぞれ0.73 (95% CI: 0.52-1.02), 0.68 (95% CI: 0.49-0.94), 0.63 (95% CI: 0.46-0.86), 0.54 (95% CI: 0.38-0.78) であった。

IV 考 察

本研究において、断面調査をもとに飲酒と高LDLコレステロール血症との関連を検討した成績からは、アルコールを「飲まない」者に比べて飲酒者のオッズ比は1日当たりの飲酒量が増加するにともない低値を示した。また、6年間ににおける高LDLコレステロール血症の発症と飲酒状況との関連をみると、高LDLコレステロール血症発症のハザード比は1日当たりの飲酒量が多い者ほど低値を示した。以上の成績は、アルコールは高LDLコレステロール血症の負の危険因子となることを示すものである。

アルコールがLDLコレステロールのレベルを低下させるメカニズムについては、幾つかの報告がある。先ず第一に、飲酒者では非飲酒者よりも超低比重リポ蛋白 (VLDL) のLDLへの変換が低下していることが報告されており¹²⁾¹⁶⁾、アルコールはVLDLのアポ蛋白Bへの変換を減少させるとともに、アポ蛋白Bのクリアランスを増加させる可能性がある。アルコールがLDLの質に対する影響としては、ヒトとラットにおいてアルコールはLDLをアセトアルデヒド化し、LDLの異化を亢進させることが報告されており¹⁷⁾¹⁸⁾、アルコール中毒者ではアセトアルデヒド化LDLの上昇がみとめられている¹⁹⁾。さらに、アルコールの代謝産物であるアセトアルデヒドはLDLの脂質過酸化物を発生させ、マクロファージの受容体を通じてLDLのクリアランスを増加させること²⁰⁾、またアセトアルデヒド化LDLは生体内にある自然のLDLに比べて、その除去率が高いことが報告されている²¹⁾。また、アセトアルデヒドによるLDLのエチル化はLDLを抗原とすることが報告されており²²⁾、毎日飲酒する者のアポ蛋白Bに対するIgG抗体は時々飲酒する者のIgG抗体よりもリポ蛋白に対してより強く作用することが示されている²³⁾。アセトアルデヒドにより引き起こされる免疫反応がVLDLのLDLへの変換の減少、VLDLのクリアランスの増加、あるいはLDLの変性を亢進させている可能性も考えられている。しかし、変性したLDLはマクロファージ受容体を通じて血管に取り込まれることから、常習飲酒や大量飲酒が動脈硬化を促進させる可能性は否定できない。

表4 飲酒状況別にみた栄養所要量

	飲酒状況*					P 値
	飲まない (n=156)	23.0g未満/日 (n=156)	23.0～45.9g/日 (n=236)	46.0～68.9g/日 (n=308)	69.0g以上/日 (n=198)	
エネルギー所要量(Kcal)	2 279(240)	2 318(258)	2 329(271)	2 335(259)	2 303(259)	0.206
摂取脂肪比(%)	24.6(5.7)	24.4(5.7)	23.7(5.4)	22.3(5.8)	20.5(5.4)	<0.001
うち動物性(%)	13.9(4.0)	13.8(3.7)	13.0(3.0)	12.2(3.0)	11.3(3.2)	<0.001
摂取蛋白質比(%)	14.5(2.2)	13.9(2.0)	13.6(1.7)	12.9(1.8)	12.2(2.0)	<0.001
うち動物性(%)	8.4(2.3)	8.2(2.1)	8.0(1.8)	7.7(1.8)	7.3(2.0)	<0.001
摂取糖質比(%)	60.8(6.8)	58.8(6.6)	55.6(5.9)	50.9(6.4)	45.0(6.3)	<0.001
摂取アルコール比(%)	—(—)	2.8(1.1)	7.1(1.0)	14.0(1.5)	22.2(3.6)	<0.001

注 数字は平均値(標準偏差)を示す。

*純アルコールとしてグラム値に換算。

栄養に関して、飲酒者においてはアルコールに由来するエネルギーがエネルギー所要量の大きな部分を占めており、脂肪やコレステロールの摂取が少ないことが報告されている²⁴⁾²⁵⁾。本研究の対象に対して実施した栄養調査からは、1日当たりのエネルギー所要量には飲酒状況間で有意な差をみとめなかったが、摂取糖質比、摂取脂肪比、および摂取蛋白比は飲酒状況間に有意な差をみとめ、1日当たりのアルコール摂取量が多い者ほどいずれも低値であった(表4)。また、摂取動物性脂肪比、蛋白質比も1日当たりのアルコール摂取量が多い者ほど低値を示した。以上の成績は、飲酒者はエンブティカロリーと言われるアルコールの摂取により非飲酒者と同等のエネルギーを充足させてはいるが、非飲酒者に比べて動物性脂肪、蛋白質の摂取が少ないこと、また飲酒者においても飲酒量が多い者ほど動物性脂肪、蛋白質の摂取が少ないことを示すものである。飲酒者にみられる栄養摂取の特性が飲酒状況と高LDLコレステロール血症との間に負の関連を生じさせた要因の一つになっていると考えられる。少量、あるいは中等度の飲酒が栄養とは独立してLDLコレステロールのレベルを低下させるのか、さらに飲酒により低下したLDLコレステロールが動脈硬化の進展を予防しうるのか、今後も検討すべき課題である。

本研究の結果は、飲酒と高LDLコレステロール血症との間には負の関連を有することを示唆するものである。しかし、飲酒は高血圧、脳卒中をはじめとする循環器疾患、肝疾患、糖尿病などの多くの疾患と密接な関連を有しており、節度ある適度な飲酒に心掛けるよう留意すべきである。

謝辞

本研究の一部は、財団法人動脈硬化予防研究会の「生活習慣病予防等に関する研究助成金」により行った。

文 献

1) Friedman GD, Klatsky AL. Is alcohol good for your health? *N Engl J Med* 1999 ; 329(25) : 1882

-3.
2) Rimm EB, Giovannucci EL, Willett WC, et al. Prospective study of alcohol consumption and risk of coronary disease in men. *Lancet* 1991 ; 338(8765) : 464-8.
3) Maclure M. Demonstration of deductive meta-analysis : ethanol intake and risk of myocardial infarction. *Epidemiol Rev* 1993 ; 15(2) : 328-51.
4) Castelli WP, Doyle JT, Gordon T, et al. Alcohol and blood lipids. The cooperative lipoprotein phenotyping study. *Lancet* 1977 ; 2(8030) : 153-5.
5) Gordon T, Castelli WP, Hjortland MC, et al. High density lipoprotein as a protective factor against coronary heart disease. The Framingham Study. *Am J Med* 1977 ; 62(5) : 707-14.
6) Criqui MH. The roles of alcohol in the epidemiology of cardiovascular diseases. *Acta Med Scand Suppl* 1987 ; 717 : 73-85.
7) Meade TW, Chakrabarti R, Haines AP, et al. Characteristics affecting fibrinolytic activity and plasma fibrinogen concentrations. *Br Med J* 1979 ; 1(6157) : 153-6.
8) Hulley SB, Gordon S. Alcohol and high-density lipoprotein cholesterol : causal inference from diverse study designs. *Circulation* 1981 ; 64(3 Pt 2) : III57-63.
9) Barrett-Connor E, Suarez L. A community study of alcohol and other factors associated with the distribution of high density lipoprotein cholesterol in older vs. younger men. *Am J Epidemiol* 1982 ; 115(6) : 888-93.
10) Choudhury SR, Ueshima H, Kita Y, et al. Alcohol intake and serum lipids in a Japanese population. *Int J Epidemiol* 1994 ; 23(5) : 940-7.
11) Avogaro P, Cazzolato G. Changes in the composition and physico-chemical characteristics of serum lipoproteins during ethanol-induced lipaemia in alcoholic subjects. *Metabolism* 1975 ; 24(11) : 1231-42.
12) Taskinen MR, Nikkilä EA, Välimäki M, et al. Alcohol-induced changes in serum lipoproteins and in their metabolism. *Am Heart J* 1987 ; 113(2 Pt 2) : 458-64.
13) Naruszewicz M, Mirkiewicz E, Wehr H. Abnormal low density lipoprotein composition in some chronic alcoholics : a possible mechanism. *Alco-*

hol Alcohol 1990 ; 25(5) : 533-8.

14) Friedewald WT, Levy RI, Fredrickson DS. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. Clin Chem 1972 ; 18(6) : 499-502.

15) 日本動脈硬化学会高脂血症診療ガイドライン検討委員会. 高脂血症診療ガイドライン(1). 動脈硬化 1997 ; 25 : 1-34.

16) Baraona E, Lieber CS. Alcohol and lipids. Recent Dev Alcohol 1998 ; 14 : 97-134.

17) Kesäniemi YA, Kervinen K, Miettinen TA. Acetaldehyde modification of low density lipoprotein accelerates its catabolism in man. Eur J Clin Invest 1987 ; 17(1) : 29-36.

18) Savolainen MJ, Baraona E, Lieber CS. Acetaldehyde binding increases the catabolism of rat serum low-density lipoproteins. Life Sci 1987 ; 40(9) : 841-6.

19) Luoma PV, Sotaniemi EA, Pelkonen RO, et al. High-density lipoproteins and hepatic microsomal enzyme induction in alcohol consumers. Res Commun Chem Pathol Pharmacol 1982 ; 37(1) : 91-6.

20) Steinberg D, Parthasarathy S, Carew TE, et al. Beyond cholesterol. Modification of low density lipoprotein that increase its atherogenicity. N Engl J Med 1989 ; 320(14) : 914-24.

21) Kesäniemi YA, Farkkila M, Kervinen K, et al. Regulation of low-density lipoprotein apolipoprotein B levels. Am Heart J 1987 ; 113(2 Pt 2) : 508-13.

22) Nomura F, Lieber CS. Binding of acetaldehyde to rat liver microsomes. Enhancement after chronic alcohol consumption. Biochem Biophys Res Commun 1981 ; 100(1) : 131-7.

23) Wehr H, Rodo M, Lieber CS, et al. Acetaldehyde adducts and auto antibodies against VLDL and LDL in alcoholics. J Lipid Res 1993 ; 34(7) : 1237-44.

24) Gruchow HW, Sobocinski KA, Barboriak JJ, et al. Alcohol consumption, nutrient intake and relative body weight among US adults. Am J Clin Nutr 1985 ; 42(2) : 289-95.

25) Thomson M, Fulton M, Elton RA, et al. Alcohol consumption and nutrient intake in middle-aged Scottish men. Am J Clin Nutr 1988 ; 47 : 139-45.

CD-ROM, CD-Rのご案内

ファイル名	収録内容	提供価格(税別・送料別)
平成10年 人口動態統計 中巻・下巻	出生, 死亡, 死産, 婚姻, 離婚, 死因(死産原因を含む)	25,000円
平成11年 人口動態統計 上巻・中巻・下巻	結果の概要, 出生, 死亡, 死産, 婚姻, 離婚, 死因(死産原因を含む)	28,000円
平成11年 人口動態死亡統計死因 (都道府県編)	死亡数, 性, 年齢(5歳階級)・死因(死因簡単分類)・都道府県(13大都市再掲)別 死亡数・性・死因(選択死因分類)都道府県(13大都市再掲)・市区町村別 従来の人口動態年次別死亡統計 保管表, 死因2表, 6表を改題したもの	7,500円
人口動態統計100年の動向	厚生省統計情報部から刊行された「人口動態統計100年の動向」及び「人口動態統計100年の歩み」の統計グラフ等をイメージファイル(PDF形式), 統計表ファイル(エクセル形式)で収録	8月発売予定

財団法人 厚生統計協会
厚生情報開発センター

ご利用の手続き等の詳細は当協会・厚生情報
開発センターにお問い合わせ下さい。
〒106-0032 東京都港区六本木5-13-14
T E L 03-3586-4927