

4. 脳梗塞慢性期

4-1. 脳梗塞再発予防(抗血小板療法、無症候性脳梗塞を除く) (4) 飲酒・喫煙

推奨

1. 適量を超える飲酒は脳梗塞の発症を増加させるが、少量飲酒は脳梗塞の発症率を低下させる(グレードA)。しかし少量飲酒が再発率を低下させるか否かは十分な科学的根拠がない(グレードC1)。
2. 禁煙は脳梗塞発症率を低下させるが(グレードA)、再発率を低下させるか否かに関しては十分なデータは存在しない(グレードC1)。

●エビデンス

欧米の研究では、脳梗塞の発症率は少量から適量のアルコールで低下し、大量では発症率が増大するJカーブ現象がみられるとされる^{1, 2)}(IIb)。一方、脳出血ではアルコール量と直線的に比例して発症率が増加する^{1, 2)}(IIb)。少量飲酒が脳梗塞の発症率を低下させる機序は、プロスタサイクリンの増加、HDLの増加、フィブリノゲンの低下、血小板凝集能の抑制などが報告されている³⁾(IIb)。本邦の研究では、少量飲酒で脳梗塞の発症率は低下しないが、大量飲酒で増加する^{2, 4)}と報告されている(IIb)。しかし、高血圧合併群では脳梗塞の発症率がJカーブ現象を示す傾向がみられる⁴⁾(IIb)。1日3合(エタノール70g)以上の飲酒の相対危険度は、非出血性脳卒中1.7倍、出血性脳卒中3.4倍、全脳卒中1.9倍である⁵⁾(IIb)。

急激な大量飲酒では、大量のアルコールによる不整脈の誘発、心筋障害、睡眠時無呼吸の増悪などが原因で心原性塞栓症および動脈原性塞栓症を誘発することが報告されている⁶⁾(IIb)。また、尿中の2,3-dinor-thromboxane B₂は上昇して血小板機能が活性化し、血中plasminogen activator inhibitor-1(PAI-1)活性が上昇して線溶系機能は低下する⁷⁾(IIb)。大量飲酒時の24時間血圧の測定では、飲酒前に比べて大量飲酒時の血圧、脈拍数は有意に上昇し、アルコール濃度の低下とともに血圧は下がり、大きな血圧変動がみられる。この変動が、危険因子の一つと考えられている。頸部エコー検査の報告では、少量のアルコールは頸動脈病変を抑制する傾向がある⁸⁾(IIb)。

最近のメタアナリシスによれば、少量の飲酒で脳梗塞のリスクが下がり(1日12g未満で0.80倍、1日12~24gで0.72倍)、多量飲酒で脳梗塞のリスクが上がる(1日60g以上で1.69倍)⁹⁾(Ia)。

引用文献

- 1) Camargo CA Jr. Moderate alcohol consumption and stroke. The epidemiologic evidence. Stroke 1989 ; 20 : 1611-1626
- 2) Sacco RL, Elkind M, Boden-Albala B, Lin IF, Kargman DE, Hauser WA, et al. The protective effect of moderate alcohol consumption on ischemic stroke. JAMA 1999 ; 281 : 53-60
- 3) Pellegrini N, Pareti FI, Stabile F, Brusamolino A, Simonetti P. Effects of moderate

- consumption of red wine on platelet aggregation and haemostatic variables in healthy volunteers. *Eur J Clin Nutr* 1996 ; 50 : 209-213
- 4) Kiyohara Y, Kato I, Iwamoto H, Nakayama K, Fujishima M. The impact of alcohol and hypertension on stroke incidence in a general Japanese population. The Hisayama Study. *Stroke* 1995 ; 26 : 368-372
 - 5) Iso H, Kitamura A, Shimamoto T, Sankai T, Naito Y, Sato S, et al. Alcohol intake and the risk of cardiovascular disease in middle-aged Japanese men. *Stroke* 1995 ; 26 : 767-773
 - 6) Hillbom M, Numminen H, Juvela S. Recent heavy drinking of alcohol and embolic stroke. *Stroke* 1999 ; 30 : 2307-2312
 - 7) Numminen H, Syrjala M, Benthin G, Kaste M, Hillbom M. The effect of acute ingestion of a large dose of alcohol on the hemostatic system and its circadian variation. *Stroke* 2000 ; 31 : 1269-1273
 - 8) Kiechl S, Willeit J, Rungger G, Egger G, Oberhollenzer F, Bonora E. Alcohol consumption and atherosclerosis : what is the relation? Prospective results from the Bruneck Study. *Stroke* 1998 ; 29 : 900-907
 - 9) Reynolds K, Lewis B, Nolen JD, Kinney GL, Sathya B, He J. Alcohol consumption and risk of stroke : a meta-analysis. *JAMA* 2003 ; 289 : 579-588