

中高年男性における禁煙後の体重変化が メタボリックシンドロームの危険因子に及ぼす影響

ミチシタ リョウマ マツ ダ タクロウ キヨナガ アキラ
道下 竜馬*1 松田 拓朗*3*4 清永 明*2*5
タナカ ヒロアキ モリト ナツミ ヒガキ ヤスキ
田中 宏暁*2*6 森戸 夏美*7*8 檜垣 靖樹*2*5

目的 本研究では、中高年男性における禁煙後の体重変化がメタボリックシンドロームの危険因子に及ぼす影響について検討した。

方法 2008年に特定健康診査を受診し、喫煙習慣があり5年間追跡可能であった男性66名を対象とした。本研究では、2009年の特定健康診査において禁煙が達成でき、2013年まで禁煙を継続できた者のうち、2009年の体重が2008年の体重よりも増加した者を体重増加群（n=10、平均年齢55.9歳、体重66.5kg）、体重が維持・低下していた者を体重維持・低下群（n=12、平均年齢53.1歳、体重66.3kg）とし、2008年から2013年まで喫煙を継続した者を喫煙継続群（n=44、平均年齢53.3歳、体重65.1kg）とした。LDL-コレステロール、HDL-コレステロール、中性脂肪、空腹時血糖、ヘモグロビンA1c（HbA1c）、身長、体重、腹囲、安静時血圧を測定し、3群間におけるベースライン時と1年後、5年後の各危険因子の変化について検討した。

結果 追跡1年後、いずれの群においても各危険因子の有意な変化は認められなかったが、体重増加群は体重維持・低下群、喫煙継続群に比べて体重、腹囲の変化量が有意に大きかった（ $p < 0.05$ ）。追跡5年後の結果、体重増加群、体重維持・低下群ともにベースライン時に比べて各危険因子の有意な差は認められなかったものの、喫煙継続群では収縮期血圧、HbA1cが有意に増加し（ $p < 0.05$ ）、HDL-コレステロールが有意に低下した（ $p < 0.05$ ）。また、喫煙継続群は体重増加群、体重維持・低下群に比べて収縮期血圧、HbA1c、HDL-コレステロールの変化量が有意に大きかった（ $p < 0.05$ ）。各群における体重の変化量と各危険因子の変化量との関係について検討したところ、腹囲を除く危険因子との間には有意な相関関係は認められなかった。

結論 本研究の結果より、禁煙に伴い一時的に体重が増加することがあるが、長期的には禁煙することによってメタボリックシンドロームのリスクを軽減させることが可能であるため、禁煙が達成できるよう支援する必要があると考えられる。

キーワード 禁煙、体重変化、メタボリックシンドローム危険因子、特定健康診査

I はじめに

喫煙は、悪性新生物のみならず動脈硬化性疾患や呼吸器疾患、口腔・歯科疾患発症の危険因子であり、多くの健康障害を引き起こすことが

広く知られている。1951年から50年間にわたって英国男性医師を対象とした調査の結果では、1900年から1930年までに生まれた男性医師のうち70歳まで生存できた者の割合は喫煙者で58%、非喫煙者では81%であり、喫煙者は非喫煙者に

*1 福岡大学スポーツ科学部運動生理学研究室助教 *2 同教授
*3 福岡大学病院リハビリテーション部健康運動指導士 *4 福岡大学基盤研究機関身体活動研究所研究員
*5 同教授 *6 同所長 *7 福岡大学健康管理センター診療所長 *8 福岡大学医学部心臓・血管内科学講座講師

比べて10年も寿命が短いことを報告している¹⁾。わが国のJPHC研究の結果²⁾でも、喫煙男性は非喫煙男性より約4年は短命であることが明らかにされており、最近では医療機関のみならず国や地域、職域において様々な禁煙対策が行われている。喫煙はメタボリックシンドロームやその危険因子の発症・進展との関連も深く、特定健康診査においても喫煙習慣の有無は重要な問診項目の1つであり、特定保健指導では運動習慣や食生活の是正と同様に積極的に禁煙に努めるよう求められている³⁾。2013年の「国民健康・栄養調査」⁴⁾の結果では、わが国で習慣的に喫煙している者の割合は男性32.2%、女性8.2%であり、近年の健康への関心の高まりから、過去10年間で喫煙者の割合は減少傾向を示している。

しかし、禁煙が達成できたとしても、体重が増加する症例が多くみられ、それが再喫煙の理由や口実、あるいは喫煙者が禁煙に踏み切れない理由の1つとなっている。近年の多くの研究結果から、禁煙に伴い体重が増加傾向を示すことが明らかにされているが⁵⁾⁸⁾、禁煙後の体重変化が心血管病の発症やその危険因子に影響を及ぼすのか否かについてはいまだ見解の一致が得られていない。禁煙そのものは望ましいことではあるが、肥満は動脈硬化性疾患の危険因子であり⁹⁾、禁煙後の体重増加が動脈硬化性疾患の発症や進展に影響を及ぼす可能性が懸念されている。そこで、禁煙後の体重変化とメタボリックシンドローム危険因子の変化との関係を明らかにすることができれば、禁煙後の体重管理の必要性を示すことが可能となり、今後の禁煙指導の普及に大きく貢献できるのではないかと考えた。本研究では、中高年男性における禁煙後の体重変化が、メタボリックシンドロームの危険因子に及ぼす影響について検討した。

Ⅱ 方 法

(1) 対象者

2008年に福岡大学の特定健康診査を受診した40歳以上の職員773名のうち、本研究への同意

が得られ、喫煙習慣があり2008年から2013年までの5年間の健診データに欠損がない男性を対象とした。心疾患や脳血管障害の既往歴がある者、禁煙後に再喫煙にいたったものは本研究の対象から除外し、これらの条件を満たした男性66名〔平均年齢 54.6 ± 6.5 歳、体重 65.4 ± 8.9 kg、Body Mass Index (BMI) 22.6 ± 2.6 kg/(m)²、腹囲 83.6 ± 6.4 cm〕を解析対象とした。本研究では、2009年の特定健康診査において禁煙が達成でき、2013年まで禁煙を継続できた者のうち、2009年の体重が2008年の体重よりも増加した者を体重増加群、体重が維持・低下していた者を体重維持・低下群とし、2008年から2013年まで喫煙を継続した者を喫煙継続群とした。

(2) 倫理的配慮と利益相反

本研究は、ヘルシンキ宣言に関する倫理指針および個人情報保護法にのっとり、福岡大学倫理委員会の承認を得たのち (No.11-08-01)、対象者全員に本研究の主旨、内容について十分に説明し、同意を得て実施した。なお、本研究は企業からの資金提供や企業との雇用関係ならびに親族などの個人的な関係はなく、開示すべき利益相反はない。

(3) 血液生化学検査、形態および安静時血圧測定

12時間以上の絶食の後、空腹時採血を実施し、LDL-コレステロール、HDL-コレステロール、中性脂肪、空腹時血糖、ヘモグロビンA1c (HbA1c; NGSP値)を測定した。なお、血液分析は検査専門機関(株)SRLに委託した。形態測定は身長、体重、腹囲(臍高)を測定し、BMI = 体重(kg) / 身長(m)²を算出した。血圧は5分以上の安静の後、座位にて測定した。血圧測定は2回行い、測定値が10mmHg以上異なる場合は再度測定し、すべての測定の平均値を採用した。

(4) 生活行動の評価

厚生労働省の「標準的な健診・保健指導プログラム(確定版)」³⁾の自記式質問票を用いて、

運動や食事に関する生活行動、喫煙習慣、飲酒習慣、内服状況、現病歴、既往歴に関する質問を行った。運動習慣と身体活動に関する内容は「1回30分以上の軽く汗をかく運動を週2日以上、1年以上実施」「日常生活において歩行または同等の身体活動を1日1時間以上実施」

表1 体重増加群、体重維持・低下群、喫煙継続群におけるベースライン時、1年後、5年後のメタボリックシンドローム危険因子の差異

| | | ベースライン時 | 1年後 | 5年後 |
|----------------------------|-----------------|------------|------------|---------------|
| 年齢 (歳) | 体重増加群 (n=10) | 55.9±5.4 | 56.9±5.4* | 57.9±5.4*, ** |
| | 体重維持・低下群 (n=12) | 53.1±8.2 | 54.1±8.2* | 55.1±8.2*, ** |
| | 喫煙継続群 (n=44) | 53.3±6.2 | 54.3±6.2* | 55.3±6.2*, ** |
| 体重 (kg) | 体重増加群 (n=10) | 66.5±8.4 | 68.7±8.6 | 66.6±8.1 |
| | 体重維持・低下群 (n=12) | 66.3±9.4 | 65.0±9.1 | 65.5±8.1 |
| | 喫煙継続群 (n=44) | 65.1±9.3 | 64.9±9.3 | 64.7±9.0 |
| BMI (kg/(m) ²) | 体重増加群 (n=10) | 23.3±2.2 | 24.0±2.3 | 23.5±2.0 |
| | 体重維持・低下群 (n=12) | 23.1±3.3 | 22.5±3.2 | 22.5±2.8 |
| | 喫煙継続群 (n=44) | 22.4±2.6 | 22.3±2.5 | 22.4±2.5 |
| 腹囲 (cm) | 体重増加群 (n=10) | 85.1±5.7 | 88.6±4.4 | 87.1±4.8 |
| | 体重維持・低下群 (n=12) | 84.5±6.7 | 82.1±5.2 | 82.9±6.6 |
| | 喫煙継続群 (n=44) | 82.9±6.4 | 82.2±7.0 | 83.5±6.3 |
| 収縮期血圧 (mmHg) | 体重増加群 (n=10) | 126.8±9.0 | 129.8±12.4 | 123.8±14.7 |
| | 体重維持・低下群 (n=12) | 126.2±14.4 | 124.0±16.2 | 123.8±20.1 |
| | 喫煙継続群 (n=44) | 126.7±13.7 | 125.3±13.9 | 134.8±18.0* |
| 拡張期血圧 (mmHg) | 体重増加群 (n=10) | 80.2±10.3 | 81.2±12.0 | 78.8±14.7 |
| | 体重維持・低下群 (n=12) | 78.8±13.9 | 76.5±14.3 | 75.7±18.6 |
| | 喫煙継続群 (n=44) | 82.5±10.2 | 78.8±9.7 | 80.9±13.5 |
| LDL-コレステロール (mg/dl) | 体重増加群 (n=10) | 120.9±23.0 | 120.5±37.2 | 114.8±29.1 |
| | 体重維持・低下群 (n=12) | 121.8±17.7 | 117.3±10.1 | 110.2±24.0 |
| | 喫煙継続群 (n=44) | 116.5±25.2 | 119.8±25.8 | 116.7±25.8 |
| HDL-コレステロール (mg/dl) | 体重増加群 (n=10) | 53.5±10.2 | 55.9±10.7 | 57.0±8.7 |
| | 体重維持・低下群 (n=12) | 54.1±12.2 | 61.2±18.3 | 57.8±14.2 |
| | 喫煙継続群 (n=44) | 58.6±11.6 | 58.5±14.8 | 53.7±10.6* |
| 中性脂肪 (mg/dl) | 体重増加群 (n=10) | 115.8±58.7 | 119.9±56.0 | 106.0±72.2 |
| | 体重維持・低下群 (n=12) | 138.3±98.7 | 102.9±55.5 | 122.8±122.9 |
| | 喫煙継続群 (n=44) | 142.4±90.5 | 141.6±88.3 | 134.7±83.6 |
| 空腹時血糖 (mg/dl) | 体重増加群 (n=10) | 97.6±12.4 | 92.6±6.9 | 96.8±11.1 |
| | 体重維持・低下群 (n=12) | 100.1±12.8 | 99.4±16.2 | 96.6±13.1 |
| | 喫煙継続群 (n=44) | 94.6±10.2 | 95.7±13.4 | 98.4±13.6 |
| HbA1c (NGSP値: %) | 体重増加群 (n=10) | 5.5±0.4 | 5.5±0.4 | 5.4±0.3 |
| | 体重維持・低下群 (n=12) | 5.6±0.3 | 5.7±0.5 | 5.4±0.3 |
| | 喫煙継続群 (n=44) | 5.4±0.3 | 5.6±0.4 | 5.7±0.5* |
| 飲酒習慣 (あり, %) | 体重増加群 (n=10) | 8(80.0) | 8(80.0) | 8(80.0) |
| | 体重維持・低下群 (n=12) | 8(66.7) | 8(66.7) | 8(66.7) |
| | 喫煙継続群 (n=44) | 40(90.9) | 38(86.4) | 38(86.4) |
| 降圧剤内服の有無 (あり, %) | 体重増加群 (n=10) | 2(20.0) | 2(20.0) | 3(30.0) |
| | 体重維持・低下群 (n=12) | 2(16.7) | 2(16.7) | 4(33.3) |
| | 喫煙継続群 (n=44) | 7(15.9) | 7(15.9) | 8(18.2) |
| 脂質異常症改善薬内服の有無 (あり, %) | 体重増加群 (n=10) | 1(10.0) | 2(20.0) | 2(20.0) |
| | 体重維持・低下群 (n=12) | 1(8.3) | 2(16.7) | 2(16.7) |
| | 喫煙継続群 (n=44) | 2(4.5) | 4(9.1) | 7(15.9) |
| 血糖降下剤内服の有無 (あり, %) | 体重増加群 (n=10) | 1(10.0) | 1(10.0) | 1(10.0) |
| | 体重維持・低下群 (n=12) | -(-) | 1(8.3) | 1(8.3) |
| | 喫煙継続群 (n=44) | 1(2.3) | 1(2.3) | 2(4.5) |

注: 結果は平均値±標準偏差ならびに該当者数(割合)で示す。*p<0.05, ベースライン時との比較, **p<0.05, 1年後との比較。BMI=Body Mass Index, LDL=low-density lipoprotein, HDL=high-density lipoprotein, HbA1c=hemoglobin A1c, NGSP=national glycohemoglobin glycohemoglobin standardization program。

「ほぼ同じ年齢の同性と比較して歩く速度が速い」の3項目について、食事に関する内容は「人と比較して食べる速度が速い」「就寝前の2時間以内に夕食をとることが週に3回以上ある」「夕食後に間食（3食以外の食事）をとることが週に3回以上ある」「朝食を抜くことが週に3回以上ある」の4項目について質問した。

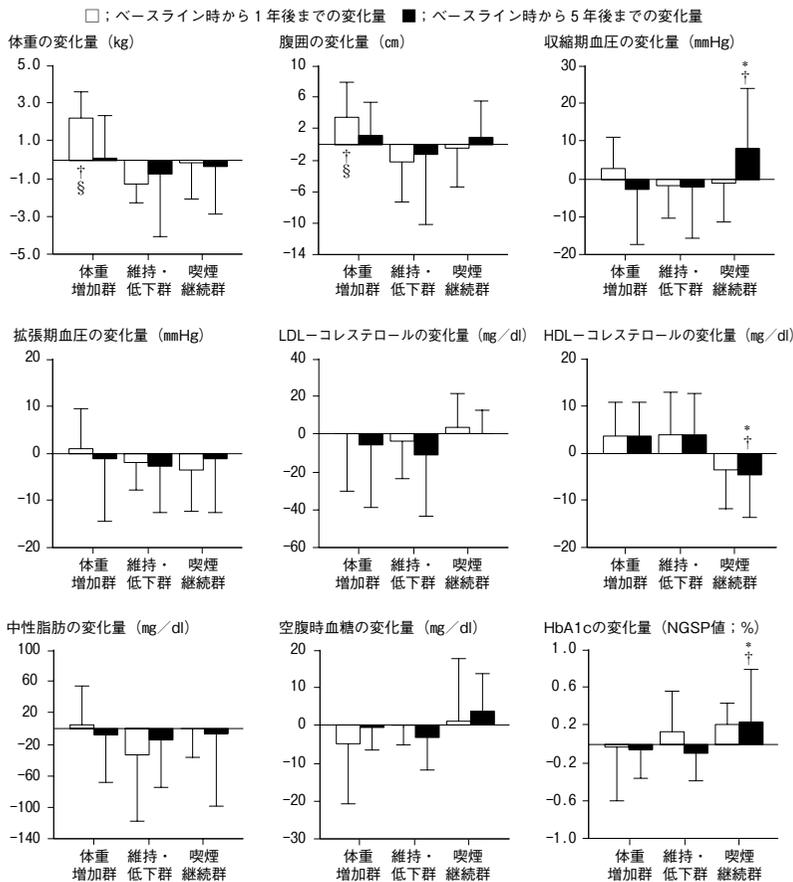
(5) 統計処理

本研究では、体重増加群、体重維持・低下群、喫煙継続群の3群におけるベースライン時（2008年）、追跡1年後（2009年）、5年後（2013年）のメタボリックシンドロームの危険因子の

変化について検討した。統計処理には、StatView J-5.0 software (SAS Institute, NC, USA) パッケージを用いた。各群におけるベースライン時と1年後、5年後の名義変数の比較にはMcNemar検定を用い、連続変数の比較には一元配置の分散分析とpost-hocテストとしてTukey-Kramer法を使用した。各群間の名義変数の比較には χ^2 検定を用い、ベースライン時の年齢、体重、内服の有無を調整因子とした場合の多群間の連続変数の比較には共分散分析を使用した。また、ベースライン時から1年後、ベースライン時から5年後の体重の変化量と各危険因子の変化量との関係については、

Pearsonの単相関を用いた。また、危険率5%未満をもって統計的有意とした。

図1 体重増加群、体重維持・低下群、喫煙継続群におけるベースライン時から1年後、5年後のメタボリックシンドローム危険因子の変化量の差異



注 結果は平均値±標準偏差で示す。調整因子として、ベースライン時の年齢、体重、内服の有無を投入。*p<0.05、体重増加群との比較、†p<0.05、体重維持・低下群との比較、§喫煙継続群との比較。LDL = low-density lipoprotein, HDL = high-density lipoprotein, HbA1c = hemoglobin A1c, NGSP = national glycohemoglobin glycohemoglobin standardization program。

Ⅲ 結 果

2009年時に禁煙が達成できたのは66名中22名(33.3%)であり、2008年、2009年、2013年の禁煙達成者全体の平均体重は66.4±8.7kg, 66.7±8.8kg (2008年との差は0.3±2.2kg), 66.0±7.9kg (2008年との差は-0.4±2.9kg)であった。禁煙達成者22名のうち、2009年の体重が2008年の体重よりも増加した者は10名(体重増加群; 平均年齢55.9±5.4歳, 体重66.5±8.4kg, BMI 23.3±2.2kg/(m)², 腹囲85.1±5.7cm), 体重が維持・低下していた者は12名(体重維持・低下群; 平均年齢

53.1±8.2歳，体重66.3±9.4kg，BMI 23.1±3.3kg/(m)²，腹囲84.5±6.7cm)であり，2008年から2013年まで喫煙を継続した者は44名（喫煙継続群；平均年齢53.3±6.2歳，体重65.1±9.3kg，BMI 22.4±2.6kg/(m)²，腹囲82.9±6.4cm)であった。表1に体重増加群，体重維持・低下群，喫煙継続群におけるベースライン時，1年後，5年後のメタボリックシンドロームの危険因子の差異について示す。ベースライン時の各危険因子，飲酒習慣，降圧剤，脂質異常症改善薬，血糖降下剤の内服の有無は，い

れも3群間に有意な差は認められなかった。

図1にベースライン時の年齢，体重，内服の有無を調整因子とした場合のベースライン時から1年後，ベースライン時から5年後の各危険因子の変化量の差異について示す。追跡1年後の各群の体重の変化量は，体重増加群2.2±1.4kg (0.5~4.7kg)，体重維持・低下群-1.3±1.0kg (-3.4~-0.1kg)，喫煙継続群-0.3±0.9kg (-2.5~1.7kg)であった。追跡1年後，いずれの群も各危険因子の有意な変化は認められなかったが，体重増加群は体重維持・低下群，

表2 体重増加群，体重維持・低下群，喫煙継続群における体重の変化量とメタボリックシンドローム危険因子の変化量との関係

| | 体重増加群 | | | | 体重維持・低下群 | | | | 喫煙継続群 | | | |
|-----------------|-----------------|-------|-----------------|-------|-----------------|-------|-----------------|-------|-----------------|--------|-----------------|--------|
| | ベースライン時 ~1年後 | | ベースライン時 ~5年後 | | ベースライン時 ~1年後 | | ベースライン時 ~5年後 | | ベースライン時 ~1年後 | | ベースライン時 ~5年後 | |
| | 相関係数 | p値 | 相関係数 | p値 |
| 腹囲の変化量 | 0.748 | 0.013 | 0.811 | 0.004 | 0.581 | 0.048 | 0.722 | 0.008 | 0.548 | 0.0001 | 0.526 | 0.0002 |
| 収縮期血圧の変化量 | 0.464 | 0.177 | 0.356 | 0.313 | -0.218 | 0.496 | 0.147 | 0.648 | 0.160 | 0.300 | 0.206 | 0.180 |
| 拡張期血圧の変化量 | -0.121 | 0.738 | 0.418 | 0.230 | -0.141 | 0.663 | 0.313 | 0.322 | 0.148 | 0.336 | 0.142 | 0.358 |
| LDL-コレステロールの変化量 | 0.237 | 0.509 | -0.037 | 0.920 | 0.372 | 0.234 | -0.332 | 0.291 | 0.149 | 0.334 | 0.147 | 0.341 |
| HDL-コレステロールの変化量 | 0.423 | 0.223 | -0.235 | 0.513 | -0.180 | 0.575 | -0.286 | 0.368 | -0.100 | 0.519 | 0.128 | 0.409 |
| 中性脂肪の変化量 | -0.313 | 0.379 | 0.469 | 0.171 | 0.400 | 0.198 | 0.349 | 0.266 | 0.437 | 0.003 | 0.196 | 0.203 |
| 空腹時血糖の変化量 | -0.547 | 0.102 | -0.047 | 0.897 | 0.218 | 0.519 | 0.175 | 0.587 | 0.115 | 0.462 | -0.131 | 0.398 |
| HbA1cの変化量 | -0.209 | 0.561 | -0.390 | 0.265 | -0.114 | 0.739 | -0.040 | 0.901 | -0.238 | 0.124 | 0.222 | 0.153 |

注 LDL=low-density lipoprotein, HDL=high-density lipoprotein, HbA1c=hemoglobin A1c.

表3 体重増加群，体重維持・低下群，喫煙継続群におけるベースライン時，1年後，5年後の生活行動の差異

| | ベースライン時 | 1年後 | 5年後 |
|--|--|---------------------------------|--------------------------------|
| 1日30分以上の軽く汗をかく運動を週2日以上，1年以上実施していますか（はい，%） | 体重増加群（n=10） 5(50.0) 体重維持・低下群（n=12） 4(33.3) 喫煙継続群（n=44） 18(40.9) | 5(50.0) 5(41.7) 15(34.1) | 4(40.0) 5(41.7) 16(36.4) |
| 日常生活において歩行または同等の身体活動を1日1時間以上実施していますか（はい，%） | 体重増加群（n=10） 4(40.0) 体重維持・低下群（n=12） 4(33.3) 喫煙継続群（n=44） 16(36.4) | 5(50.0) 4(33.3) 16(36.4) | 5(50.0) 3(25.0) 17(38.6) |
| ほぼ同じ年齢の同性と比較して歩く速度が速いですか（はい，%） | 体重増加群（n=10） 6(60.0) 体重維持・低下群（n=12） 8(66.7) 喫煙継続群（n=44） 24(55.5) | 5(50.0) 8(66.7) 24(55.5) | 5(50.0) 7(58.3) 23(52.3) |
| 人と比較して食べる速度が速いですか（速い，%） | 体重増加群（n=10） 6(60.0) 体重維持・低下群（n=12） 5(41.7) 喫煙継続群（n=44） 18(40.9) | 6(60.0) 5(41.7) 16(36.4) | 5(50.0) 6(50.0) 16(36.4) |
| 就寝前の2時間以内に夕食をとることが週に3回以上ありますか（はい，%） | 体重増加群（n=10） 3(30.0) 体重維持・低下群（n=12） 5(83.3) 喫煙継続群（n=44） 19(43.2) | 4(40.0) 5(83.3) 18(40.9) | 3(30.0) 4(33.3) 18(40.9) |
| 夕食後に間食（3食以外の食事）をとることが週に3回以上ありますか（はい，%） | 体重増加群（n=10） 2(20.0) 体重維持・低下群（n=12） 3(25.0) 喫煙継続群（n=44） 15(34.1) | 7(70.0)* 2(16.7) 14(31.8) | 4(40.0) 3(25.0) 14(31.8) |
| 朝食を抜くことが週に3回以上ありますか（はい，%） | 体重増加群（n=10） 1(10.0) 体重維持・低下群（n=12） 2(16.7) 喫煙継続群（n=44） 10(22.7) | 1(10.0) 2(16.7) 12(27.3) | 1(10.0) 2(16.7) 10(22.7) |

注 結果は該当者数（割合）で示す。*p<0.05, ベースライン時との比較。

喫煙継続群に比べて体重、腹囲の変化量（2008～2009年の変化量）が有意に大きかった（ $p < 0.05$ ）（図1）。

追跡5年後の結果、体重増加群、体重維持・低下群ともにベースライン時に比べて各危険因子の有意な差は認められなかった。喫煙継続群では収縮期血圧、HbA1cが有意に増加し（ $p < 0.05$ ）、HDL-コレステロールが有意に低下した（ $p < 0.05$ ）（表1）。また、喫煙継続群は体重増加群、体重維持・低下群に比べて収縮期血圧、HbA1c、HDL-コレステロールの変化量（2008～2013年の変化量）が有意に大きかった（ $p < 0.05$ ）（図1）。

表2に体重増加群、体重維持・低下群、喫煙継続群における体重の変化量と各危険因子の変化量との関係について示す。各群における体重の変化量（2008～2009年と2008～2013年）と各危険因子の変化量との関係について検討したところ、いずれの群も体重の変化量は腹囲の変化量との間に有意な正の相関関係を認めた（ $p < 0.05$ ）。喫煙継続群では、ベースライン時から1年後の体重の変化量と中性脂肪の変化量との間に正の相関関係が認められたが（ $r = 0.437$, $p = 0.003$ ）、その他の危険因子との間には有意な相関関係は認められなかった。

表3に体重増加群、体重維持・低下群、喫煙継続群におけるベースライン時、1年後、5年後の生活行動の差異について示す。体重増加群はベースライン時に比べて、追跡1年後に「夕食後に間食（3食以外の食事）をとることが週に3回以上ある」に該当するものが有意に増加した（ $p < 0.05$ ）。体重維持・低下群、喫煙継続群は、いずれの設問においても有意な変化は認められなかった。

IV 考 察

本研究では、中高年男性における禁煙後の体重変化がメタボリックシンドロームの危険因子に及ぼす影響について検討し、禁煙後の体重増加は一時的なものであり、喫煙継続がメタボリックシンドロームの危険因子の増悪に関連す

ることを明らかにした。これまでの多くの研究結果から、禁煙に伴い体重が増加傾向を示すことが明らかにされており⁵⁾⁸⁾、禁煙後の体重増加は喫煙者の再喫煙や禁煙開始の妨げになっているため、禁煙指導に取り組む際には考慮すべき問題と考えられる。禁煙を行った62の臨床試験のメタ解析の結果⁶⁾では、禁煙1年で体重が平均4～5kg増えることが明らかにされている。一方、この体重変化のばらつきは非常に大きく、禁煙者の約13%は10kg以上の体重増加が認められるのに対し、約16%には体重低下がみられており、禁煙を達成できたものすべてに体重増加がみられるわけではない。Framingham Study¹⁰⁾では、禁煙後の体重変化が心血管イベント発症に及ぼす影響について検討し、禁煙後の体重増加は禁煙して4年以下の間もない者に多くみられ、禁煙期間が長い群（体重増加が少なかった群）では喫煙を継続した群に比べて心血管イベントの発症を46%、禁煙期間が短い群（体重増加が多くみられた群）では47%軽減できることを報告している。しかし、禁煙後の体重増加に伴い、血圧や血清脂質、糖代謝指標が増悪することも報告¹¹⁾¹²⁾されており、禁煙後の体重増加が心血管病の発症やその危険因子に影響を及ぼすのか否かについては今だ見解の一致が得られていない。現時点では、これらの結果の不一致の理由として、体重増加の程度が影響していると考えられている。Framingham Study¹⁰⁾では、サブ解析として禁煙後に体重が増加しなかった群、体重増加が5kg未満の群、体重増加が5kg以上の群における心血管イベント発症の差異についても検討している。その結果、体重が増加しなかった群、体重増加が5kg未満の群では心血管イベント発症のリスクが低値を示したが、体重増加が5kg以上の群では心血管イベント発症のリスクは有意に増加していた。佐藤ら¹²⁾は禁煙後の体重変化と血清脂質、血圧の変化との関係について検討し、禁煙後の体重が6kg以上増加した群は血清脂質や血圧の増悪が認められ、各危険因子の増悪は禁煙1年以内に収束すると述べている。今回の結果では、体重増加群における追跡1年後の体重変化は 2.2 ± 1.4

kg (0.5~4.7kg)であり、先行研究に比べて体重増加がわずかであったため、メタボリックシンドロームの危険因子に影響を及ぼさなかった可能性が考えられる。

習慣的な喫煙はHDL-コレステロールを低下させるほか、インスリン抵抗性を介して酸化ストレスの増加を引き起こし、交感神経末端および副腎髄質からアドレナリン、ノルアドレナリンの分泌を亢進させて血圧や心拍数を増加させることが知られている¹³⁾⁻¹⁶⁾。今回の結果では追跡1年後の結果、メタボリックシンドローム危険因子のいずれも3群間に有意な差は認められなかったが、喫煙継続群でのみ追跡5年後の収縮期血圧、HbA1c、HDL-コレステロールの増悪がみられたことから、従来の報告と同様に長期の喫煙継続が高血糖や脂質異常症、高血圧の発症や進展に関与していることを追認した。日本人男性のコホート研究の結果¹⁷⁾では、禁煙して最初の1年間に体重が大きく増加し、体重増加に伴い血圧、血清脂質、糖代謝指標などの危険因子も増悪していた。しかし、禁煙に伴い冠動脈疾患発症のリスクが24%減少することも明らかにしており、この研究の結果は禁煙後には一時的に体重増加や危険因子の増悪が認められるが、長期的には禁煙そのものが心血管イベント発症の抑制につながることを示している。従来の研究や今回の結果より、禁煙で得られる様々なベネフィットは、体重増加によるリスクよりも大きいと考えられる。従って、禁煙後の体重増加による心血管病やその危険因子の発症、進展には体重増加の程度が関係しており、それらを予防するためにも、極端に体重が増加しないよう体重管理を行う必要があると考えられる。

一方、禁煙後の体重変化には個人差が大きく、若年者や低所得者、ヘビースモーカーほど体重増加が大きく、その原因には①ニコチンの離脱症状としての食欲増大、②味覚の改善による食事量の増加、③禁煙に伴う口寂しさに対する代償的な食事摂取量や食事回数の増加、④胃粘膜微小循環系血行障害の改善、⑤安静時エネルギー代謝や運動時のエネルギー消費量を増加させていたタバコ煙中のニコチンの消失などが考

えられている⁸⁾¹⁸⁾¹⁹⁾。本研究の結果では、ベースライン時の各危険因子や生活行動は、いずれも3群間に有意な差は認められなかったため、禁煙後に体重が増加する者と維持・低下する者の特性を見いだすことはできなかった。しかし、体重増加群ではベースライン時に比べて1年後に「夕食後に間食(3食以外の食事)をとることが週に3回以上ある」に該当するものが有意に増加したことから、禁煙後の食欲増大や味覚改善によって間食(食事量)が増えたため、一時的な体重増加を引き起こした可能性が考えられる。従って、禁煙後には体重の増減で一喜一憂してしまいがちだが、わずかな体重増加にとらわれず、心血管病をはじめとする様々な健康障害の予防という観点から、長期的な禁煙と運動や食事を組み合わせた体重コントロールに取り組む必要があると考えられる。

本研究の問題点と今後の課題として、本研究は男性大学教職員に限られた検討であり、本研究で得られた結果が女性や他職種の集団にもあてはまるか否かは不明である。本研究では少数であるが薬剤の内服者が含まれており、薬剤がメタボリックシンドロームの危険因子に及ぼす影響を明らかにすることができなかった。さらに、今回は大学教職員の特定健康診査の結果であるため、喫煙習慣の有無しか把握できておらず、一酸化炭素濃度の測定や喫煙本数、禁煙開始時期の把握ができなかった。しかし、本研究のように禁煙後の体重変化を長期的に追跡できた報告は少なく、今回の結果は体重変化のみならず、禁煙することによってメタボリックシンドロームのリスクを軽減することができる可能性を示唆しており、今後の禁煙指導の普及に大きく貢献できると考えられる。今後、対象者数を増やして上記の問題点を検討することにより、禁煙後の体重変化がメタボリックシンドロームの危険因子に及ぼす影響について、さらに詳細に検討していく必要がある。

V まとめ

本研究では、禁煙に成功した22名中10名に体

重増加が認められたが、5年後の体重は他の群との間に有意な差は認められなかった。また、収縮期血圧、HbA1c、HDL-コレステロールは喫煙継続群でのみ増悪しており、禁煙後の体重増加はメタボリックシンドロームの危険因子に影響を及ぼす要因ではなかった。本研究の結果より、禁煙に伴い一時的に体重が増加することがあるが、長期的には禁煙することによってメタボリックシンドロームのリスクを軽減させることが可能であるため、禁煙が達成できるよう支援する必要があると考えられる。

謝辞

本研究は、文部科学省私立大学戦略的研究基盤形成支援事業「福岡大学身体活動研究所」の一部の助成を受けて実施した。なお、本研究を行うにあたり、多大なるご尽力を賜りました宗清正紀先生、美根和典先生、瓦林達比古先生、吉村英一先生、武田典子先生、堀田朋恵先生ならびに福岡大学スポーツ科学部運動生理学研究室、福岡大学健康管理センターの皆様、本研究に同意していただいた福岡大学教職員の皆様に厚く御礼申し上げます。

文 献

- 1) Doll R, Peto R, Boreham J, et al. Mortality in relation to smoking: 50 years' observations on male British doctors. *BMJ* 2004; 328(7455): 1519.
- 2) Ozasa K, Katanoda K, Tamakoshi A, et al. Reduced life expectancy due to smoking in large-scale cohort studies in Japan. *J Epidemiol* 2008; 18(3): 111-8.
- 3) 厚生労働省: 標準的な健診・保健指導プログラム(確定版). (<http://www.mhlw.go.jp/bunya/kenkou/seikatsu/pdf/02.pdf>) 2014.12.23.
- 4) 厚生労働省: 平成25年「国民健康・栄養調査」の結果. (<http://www.mhlw.go.jp/stf/houdou/0000067890.html>) 2014.12.23.
- 5) Williamson DF, Madans J, Anda RF, et al. Smoking cessation and severity of weight gain in a national cohort. *N Engl J Med* 1991; 324(11): 739-45.
- 6) Istvan JA, Cunningham TW, Garfinkel L. Cigarette smoking and body weight in the Cancer Prevention Study I. *Int J Epidemiol* 1992; 21(5): 849-53.
- 7) O'Hara P, Connett JE, Lee WW, et al. Early and late weight gain following smoking cessation in the Lung Health Study. *Am J Epidemiol* 1998; 148(9): 821-30.
- 8) Filozof C, Fernández Pinilla MC, Fernández-Cruz A. Smoking cessation and weight gain. *Obes Rev* 2004; 5(2): 95-103.
- 9) Matsuzawa Y, Funahashi T, Nakamura T. The concept of metabolic syndrome: contribution of visceral fat accumulation and its molecular mechanism. *J Atheroscler Thromb* 2011; 18(8): 629-39.
- 10) Clair C, Rigotti NA, Porneala B, et al. Association of smoking cessation and weight change with cardiovascular disease among adults with and without diabetes. *JAMA* 2013; 309(10): 1014-21.
- 11) Yoon C, Goh E, Park SM, et al. Effects of smoking cessation and weight gain on cardiovascular disease risk factors in Asian male population. *Atherosclerosis* 2010; 208(1): 275-9.
- 12) 佐藤眞一, 内藤義彦, 飯田稔. 禁煙による体重増加とその対処法. *循環科学* 1998; 18(1): 76-9.
- 13) Craig WY, Palomaki GE, Haddow JE. Cigarette smoking and serum lipid and lipoprotein concentrations: an analysis of published data. *BMJ* 1989; 298(6676): 784-8.
- 14) Facchini FS, Hollenbeck CB, Jeppesen J, et al. Insulin resistance and cigarette smoking. *Lancet* 1992; 339(8802): 1128-30.
- 15) Morrow JD, Frei B, Longmire AW, et al. Increase in circulating products of lipid peroxidation (F2-isoprostanes) in smokers. Smoking as a cause of oxidative damage. *N Engl J Med* 1995; 332(18): 1198-203.
- 16) Cryer PE, Haymond MW, Santiago JV, et al. Nor-epinephrine and epinephrine release and adrenergic mediation of smoking-associated hemodynamic and metabolic events. *N Engl J Med* 1976; 295(11): 573-77.
- 17) Tamura U, Tanaka T, Okamura T, et al. Changes in weight, cardiovascular risk factors and estimated risk of coronary heart disease following smoking cessation in Japanese male workers: HIPOP-OHP study. *J Atheroscler Thromb* 2010; 17(1): 12-20.
- 18) French SA, Henrikus DJ, Jeffery RW. Smoking status, dietary intake, and physical activity in a sample of working adults. *Health Psychol* 1996; 15(6): 448-54.
- 19) 米田博輝. 禁煙で体重増加でも糖尿病患者の心血管リスクは軽減する? *薬局* 2014; 65(1): 51-6.