

# 喫煙習慣と体重および HDL コレステロールの関連

平成 28 年 3 月博士（学術）授与論文  
博甲第 29 号  
共立女子大学大学院

家政学研究科 人間生活学専攻

菊地 恵観子

# 喫煙習慣と体重および HDL コレステロールの関連

## 目次

第 1 章序論.....	4
1-1 研究の背景.....	4
1-1.1 わが国における喫煙の現状.....	4
1-1.2 HDL-C と動脈硬化性疾患.....	4
1-1.3 HDL-C に影響を与える要因.....	5
1-1.4 喫煙習慣の変化と体重、BMI、腹囲、HDL-C の関係性.....	10
1-2 本研究の目的.....	13
1-3 本論文の構成.....	14
第 2 章 飲酒習慣のある男性における飲酒量、喫煙本数、運動習慣が HDL コレステロールに与える影響.....	16
2-1 緒言.....	16
2-2 方法.....	18
2-2.1 対象および群分け.....	18
2-2.2 分析項目および測定方法.....	18
2-2.3 統計処理.....	19
2-2.4 倫理的配慮.....	20
2-3 結果.....	20
2-3.1 受診時の喫煙群および非喫煙群の比較.....	20
2-3.2 重回帰分析結果.....	22
2-4 考察.....	24
2-4.1 喫煙群と非喫煙群における 2 群間の比較.....	24
2-4.2 喫煙群および非喫煙群の HDL-C に与える要因.....	24
2-5 本研究の限界.....	27
2-6 結語.....	28
第 3 章 男性喫煙者における飲酒開始と禁煙が体重および HDL-C に与える影響.....	29
3-1 緒言.....	29
3-2 方法.....	30
3-2.1 対象および群分け.....	30

3-2.2	分析項目および測定方法.....	31
3-2.3	統計処理.....	32
3-2.4	倫理的配慮.....	32
3-3	結果.....	32
3-3.1	5群間の比較.....	32
3-3.2	2008年度および2009年度の体重およびHDL-Cの平均値と変化量.....	35
3-4	考察.....	37
3-4.1	喫煙習慣と体重.....	38
3-4.2	喫煙習慣とHDL-C.....	38
3-4.3	禁煙と禁酒開始の体重への影響.....	39
3-4.4	禁煙と禁酒開始のHDL-Cへの影響.....	39
3-4.5	禁煙と飲酒開始の関係性.....	40
3-5	本研究の限界.....	41
3-6	結語.....	41
第4章 喫煙習慣の変化が4年間の体重・腹囲・HDL-Cに与える影響		42
4-1	緒言.....	42
4-2	方法.....	44
4-2.1	対象および群分け.....	44
4-2.2	分析項目および測定方法.....	45
4-2.3	統計処理.....	45
4-2.4	倫理的配慮.....	46
4-3	結果.....	46
4-3.1	初回受診時の特性.....	46
4-3.2	4年間における体重、腹囲およびHDL-C変化量の推移.....	48
4-3.3	体重の4年間の変化量.....	50
4-3.4	腹囲の4年間の変化量.....	51
4-3.5	HDL-Cの4年間の変化量.....	52
4-4	考察.....	53
4-4.1	禁煙後の体重増加.....	54
4-4.2	喫煙開始による体重減量.....	56

4-4.3	喫煙習慣と腹囲 .....	57
4-4.4	禁煙後の体重および腹囲と HDL-C .....	58
4-5	本研究の限界 .....	61
4-6	結語.....	61
第 5 章	総括 .....	62
参考文献	.....	64
掲載論文一覧	.....	72
口頭発表一覧	.....	73
謝辞	.....	74

## 第 1 章序論

### 1-1 研究の背景

#### 1-1.1 わが国における喫煙の現状

喫煙は、悪性新生物、脳血管疾患、心血管疾患、慢性閉塞性肺疾患、糖尿病及び歯周病など、様々な疾病の危険因子であり、世界保健機関においても非感染性疾患予防管理のための主要な危険因子の 1 つとして位置付けている。平成 17 年には「たばこの規制に関する世界保健機関枠組条約」が発効され、喫煙による害の影響を減らすことに重点を置いた対策が進められている<sup>1)</sup>。

平成 22 年の日本の年間死亡者数は 119 万人であるが、そのうち喫煙者本人の喫煙による年間の超過死亡数は 12～13 万人と推計されており、過去のたばこ消費による長期的な健康影響と急速な高齢化により、たばこ関連疾患による死亡数は年々増加していることが報告されている<sup>2)</sup>。平成 25 年「国民健康・栄養調査」の結果では、“現在習慣的に喫煙している者”の割合は、男性 32.2%、女性 8.2%で男性の方が多いと報告されている<sup>3)</sup>。この喫煙率は、過去の喫煙者の割合に比較すると年々減少傾向にあるが、健康寿命の延伸を目指した目標値設定がされている「健康日本 21 (第二次)」では成人の喫煙率を平成 34 年度までに 12%まで減少させる目標が設定されており、更なる禁煙指導が求められている<sup>2)</sup>。平成 25 年から、厚生労働省、健康局がん対策・健康増進課により“たばこの健康影響評価専門委員会”が設置され、たばこに関するエビデンスの構築および喫煙による健康影響を減じるための取り組みが行われている<sup>4)</sup>。

#### 1-1.2 HDL-C と動脈硬化性疾患

動脈硬化性疾患は、脂質異常症、糖尿病、高血圧症などの生活習慣病に起因しており、喫煙もこれらの疾患と並んで動脈硬化を促進する独立したリスクであることがわかっている<sup>5-8)</sup>。平成 20 年から始まった「特定健診・特定保健指導」においても、内臓脂肪の蓄積から起こる脂質異常や高血糖、高血圧などを起因とした動脈硬化性疾患

の予防に力を入れており、さらに喫煙は動脈硬化性疾患発症に関する疾病の悪化要因とされ積極的な禁煙指導が実施されている<sup>9)</sup>。

動脈硬化性疾患における欧米の報告では、冠動脈疾患は総コレステロール、LDL コレステロール (LDL-C) が高いほど、また HDL コレステロール (HDL-C) が低いほど発症するとされており<sup>10,11)</sup>、わが国においても特に冠動脈疾患と HDL-C の関係について様々な報告がされている<sup>12,13)</sup>。日本人を対象にした前向きコホート研究では HDL-C の低値が冠動脈疾患発症に関連していることが明らかとなっている<sup>12)</sup>。また、冠動脈疾患は中性脂肪 (TG) や LDL-C が高い人および HDL-C が低い人で発症したとの報告もされている<sup>13)</sup>。HDL 粒子は、マクロファージからコレステロールを引き抜き、肝臓へ逆転送する役割を担っていることが明らかになっており、それによりコレステロールが動脈壁に付着してプラークが形成されるのを防止できると考えられている<sup>14)</sup>。

一方、山下らによる研究では高 HDL-C 血症においても動脈硬化の発症が認められており<sup>15)</sup>、HDL-C の質においても注目されている。Rohatgi らによる HDL-C の排出効率と心血管イベント発生についての研究では、心血管イベントの発生は HDL-C の量ではなく HDL-C の排出効率が低い群で高かったと報告している<sup>11)</sup>。Salazar らによる研究においても「機能不全 HDL」が心血管イベントの発生と関連していると報告されており、HDL の機能に関する新たな指標が検討されている<sup>16)</sup>。しかし、この HDL-C の質に与えている影響においても明らかになっておらず、HDL-C の低値および低下はコレステロール排泄効率の低下につながると考えられる。このように、HDL-C 値を低下させないこと、少しでも増加させることが動脈硬化性疾患予防において重要であると考えられる。

### 1-1.3 HDL-C に影響を与える要因

#### ◇喫煙と HDL-C

喫煙は HDL-C を減少させることが様々な研究で報告されており<sup>17-19)</sup>、HDL-C 値を減少させない方法のひとつに禁煙が挙げられる。三澤らによる健常者の HDL-C と喫煙の関係における報告では、非喫煙者、喫煙者 (喫煙本数 20 本未満/日)、喫煙者 (喫

煙本数 21 本以上/日) の 3 群における比較において、喫煙本数と HDL-C には負の量反応関係があり、非喫煙者と喫煙者 (喫煙本数 21 本以上/日) における HDL-C の平均値の差は 6.6mg/dL であったとされている<sup>17)</sup>。Nishihara らによる喫煙量と HDL-C の関係における研究では、喫煙量と負の量反応関係があり、平均 HDL-C は非喫煙者 53.0mg/dL、喫煙者 : 1~14 本/日 50.9mg/dL、15~29 本/日 50.3mg/dL、30 本以上/日 47.4mg/dL と報告されている<sup>18)</sup>。Craig らによる喫煙と血清リポタンパク質濃度との関係性における研究では、喫煙者は HDL-C 低値が認められ、HDL-C の血中濃度は非喫煙者と比較して、喫煙者 : 1~15 本程度/日-4.6%、10~20 本程度/日-6.3%、20 本以上/日-8.9%と負の量反応関係がある報告とされている<sup>19)</sup>。このように HDL-C は喫煙により減少し、減少量は喫煙本数に負の量反応関係があることがわかっており、喫煙者の中でも多量喫煙者は動脈硬化疾患発症のリスクが高いと考えられる。しかし、喫煙による HDL-C の低下についてのメカニズムはまだよくわかっていない。

山下や原城らの研究において、高 HDL-C 血症はコレステリルエステル転送蛋白 (CETP) 欠損により起こることが報告されており<sup>15,20)</sup>、HDL-C は CETP が作用しない場合に増加すると考えられている。Zaratin らの研究では、非喫煙者と喫煙者の CETP 量を測定したところ、非喫煙者より喫煙者で多かったと報告されており<sup>21)</sup>、喫煙者の HDL-C 低下には CETP が何らかの影響を与えている可能性があると考えられている。脂質異常の治療薬として HDL-C 増加のために CETP 阻害薬などの開発がされているが、現在は明らかな心血管イベント抑制効果は認められておらず<sup>22)</sup>、薬物による HDL-C 増加の動脈硬化性疾患発症における予防効果はまだ不明である。動脈硬化性疾患発症の予防には、HDL-C を低下させないことが重要であると考えられる。

一方、禁煙により HDL-C は増加することが様々な研究で報告されており<sup>23-26)</sup>、動脈硬化性疾患の予防には禁煙が重要であるとされている。Forey らによるシステマティックレビューでは、45 の研究で禁煙と HDL-C 値に正の関連があることが報告されている<sup>23)</sup>。Gepner らによる禁煙とリポタンパク質に関する研究では、禁煙後体重が平均 4.6kg 増加したが、HDL-C は 2.4mg/dL 増加し、その傾向は女性で大きかったと報告されている<sup>24)</sup>。中澤らによる研究では、禁煙後 2 年以内に体重は平均 1.6kg 増加し、HDL-C は平均 1.6mg/dL 増加したと報告している<sup>25)</sup>。加藤らによる禁煙指導後の体重と脂質の関係における研究では、平均体重が 65.6kg から 69.1kg に増加した体重増加群で HDL-C は 33.2mg/dL から 50.8mg/dL に増加し、平均体重が 70.3kg から

70.0kg と維持した体重維持群で HDL-C は 29.8mg/dL から 45.6mg/dL に増加したと報告されている<sup>26)</sup>。

このように、HDL-C は禁煙により増加することがわかっており、動脈硬化性疾患の予防に禁煙が重要であると考えられている。

#### ◇飲酒と HDL-C

多量飲酒は、肝臓障害や高血圧の危険因子であり、これまで節度ある飲酒が推奨されてきた。健康日本 21（第二次）では、“1 日平均 60 グラムを超える飲酒”を多量飲酒と定義しており<sup>2)</sup>、多量飲酒者の低減は今後も重要な課題となっている。また、同指針では、生活習慣病のリスクを高める飲酒量は 1 日の平均純アルコール摂取量が男性で 40g、女性で 20g 以上と定義しており<sup>2)</sup>、日本酒換算で男性約 2 合以上、女性約 1 合以上と考えられている。特定保健指導の学習教材においては、望ましい飲酒量は男女問わず 1 日に日本酒 1 合程度、純アルコール摂取量は 20g 程度とされている<sup>30)</sup>。

一方、飲酒は冠動脈疾患を減少させることが報告されており、その要因のひとつとして、飲酒による HDL-C 上昇が考えられている<sup>27-29)</sup>。Schäfer らによるアルコール摂取と HDL-C における研究では、飲酒の無いグループに比較して HDL-C は、純アルコール摂取量 0～5g/日摂取のグループでは 1.44mg/dL 高く、純アルコール摂取量 5.1～30g/日摂取のグループでは 2.51mg/dL 高く、純アルコール摂取量 30.1～75g/日摂取のグループでは 3.55g/dL 高かったと報告されている<sup>27)</sup>。古賀らによる研究においては、1 日の飲酒量と HDL-C の間に正の関連が認められ、1 日の飲酒量が多い者ほど HDL-C が高かったと報告されている<sup>31)</sup>。Thun らによるアルコール消費量と死亡率の研究では、毎日飲酒している男性は非飲酒者に比較して心血管疾患による死亡率が低かったと報告されている<sup>28)</sup>。Gaziano らによるアルコール摂取と HDL-C における研究では、アルコール消費と HDL-C に正の関連があり、心血管疾患発症と逆相関していたと報告されている<sup>29)</sup>。このように、飲酒による HDL-C 上昇は冠動脈疾患発症予防につながる可能性があると考えられている。

しかし、HDL-C が低下すると報告されている喫煙者においても飲酒による HDL-C 増加の影響があるかは不明である。国本らによる喫煙と HDL-C の関係について、1 日の喫煙本数に喫煙年数を乗じた値を喫煙指数として禁煙群を喫煙指数 400 以上およ



び未満の 2 群に分け飲酒量および非喫煙群との関係性を比較した研究では、飲酒習慣の無い群で HDL-C 低値の出現頻度が最も多く、平均 HDL-C も有意に低値を示したと報告されている<sup>32)</sup>。神戸らによる飲酒および喫煙が検査値に対する影響の検討においては、HDL-C は喫煙のみの群で最も低値を示し、飲酒のみの群で最も高値を示し、飲酒と喫煙のどちらもある群では、飲酒も喫煙も無い群に比較して高値を示したと報告されている<sup>33)</sup>。HDL-C 増加と飲酒量および喫煙量の関係性は不明であるが、飲酒は喫煙者の HDL-C にも影響を与えている可能性が考えられる。HDL-C と飲酒量には関連があることがわかっているが<sup>27,31)</sup>、喫煙者の飲酒の影響は不明な点が多く喫煙者の飲酒が HDL-C に与える影響について明らかにする必要がある。

#### ◇運動および身体活動と HDL-C

HDL-C は身体活動により増加することが報告されており<sup>34-37)</sup>、動脈硬化性疾患予防のひとつと考えられている。動脈硬化性疾患予防ガイドラインでは、運動療法指針として「少なくとも週 3 日以上、運動量は 30 分以上、強度は最大酸素摂取量の約 50% の有酸素運動」の実施を推奨しており、動脈硬化性疾患予防における運動量の基準として設定されている<sup>38)</sup>。Kelley らによる 8 週間以上の有酸素運動の実施と HDL-C におけるメタ解析では、HDL-C は平均 2.6mg/dL 増加したと報告されている<sup>34)</sup>。南里らによる 12 週間の運動および食事指導における研究では、平均 HDL-C は 50 歳未満の対象者で 53.1mg/dL から 56.7mg/dL に増加し、50 歳以上の対象者は 55.0mg/dL から 58.2mg/dL に増加したと報告されている<sup>35)</sup>。道下らによる週あたりの運動時間と冠危険因子における研究では、平均年齢 54 歳の男性 9 名、女性 51 名を対象にして運動介入したところ平均 HDL-C は介入前 55.7mg/dL、介入後 58.1mg/dL と有意に増加しており、増加量は週あたりの運動時間に関連性が認められたと報告している<sup>36)</sup>。橋本らによる運動頻度と臨床検査値に関する研究では、40 代男性における運動頻度 HDL-C には正の相関が認められたと報告されている<sup>37)</sup>。

このように、身体活動量および頻度と HDL-C には量反応関係が認められており、平成 25 年には「健康づくりのための身体活動基準 2013」<sup>39)</sup>や「健康づくりのための身体活動指針 (アクティブガイド)」<sup>40)</sup>も策定され、身体活動の実施および継続の重要性が示されている。

一方、運動による HDL-C 増加の影響があることは分かっているが、喫煙者においても非喫煙者と同様の HDL-C 増加の影響を得られるかは不明である。また、HDL-C 改善における運動の種類、量、実施時間なども明確ではない。「特定健診・特定保健指導における標準的な質問票 22 項目」における「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」は「速歩、体操、ジョギング、ランニング、水泳、球技（運動強度 3 メッツ以上の活動）等の軽く汗をかく運動を、習慣的・継続的に、4 メッツ・時/週以上（週 60 分以上）実施することで、生活習慣病の発症及び死亡リスクが 12%減少することが示唆されている」ことから設定されている<sup>4)</sup>。しかし、喫煙者においてもこの運動習慣の実施が HDL-C 増加に影響を与えているかは不明である。

#### ◇HDL-C と喫煙、飲酒、運動習慣の関係性

HDL-C 高値により動脈硬化性疾患発症を予防できることがわかっており、HDL-C を減少させないことが課題となっている。HDL-C は喫煙により減少することがわかっているが、減少した HDL-C を増加させるためには定期的な運動の実施が重要であると考えられている。

一方、飲酒によっても HDL-C が増加することはわかっているが、喫煙者における飲酒の影響は明らかではない。

このように、HDL-C の変化に、喫煙、飲酒、運動習慣の変化が関与していることはわかっているが、これらの生活習慣における相互の関係性は不明な点が多く、多様な生活習慣を持つ人々が具体的に生活改善にどのように取り組んでいくかについての知見はまだ蓄積が足りない。HDL-C に影響を与えている要因の関係性を詳細に検討することで HDL-C 低値を防ぐことが可能になり、動脈硬化性疾患予防に役立つと考えられる。このため、本研究の第 2 章において喫煙、飲酒、運動習慣と HDL-C の関係性を明らかにするため、飲酒習慣のある男性における飲酒量、喫煙本数、運動習慣が HDL-C に与える影響について検討することとした。また、HDL-C は飲酒により増加することがわかっているが、喫煙者が飲酒を開始することは HDL-C 増加につながるのか不明であり、本研究の第 3 章において男性喫煙者における飲酒開始と禁煙が体重および HDL-C に与える影響を検討することとした。

#### 1-1.4 喫煙習慣の変化と体重、BMI、腹囲、HDL-C の関係性

##### ◇禁煙と体重増加

禁煙指導が積極的に進められている一方、禁煙により体重が増加することも様々な研究で報告されており<sup>42-52)</sup>、禁煙後の体重コントロールは課題となっている。

禁煙後の体重増加に関する研究は海外で多く報告されている。Froom らによる研究では、禁煙直後から 2 年後までの間における体重増加が大きく 5~6kg 程増加すると報告されている<sup>42)</sup>。Cairella らによる禁煙後の体重増加における匿名でのアンケート調査では、禁煙後の体重増加について申告した者のうち 25.4%が 5kg 以上増加し、1 日あたり 20 本以上吸っている人と関連があったと報告されている<sup>43)</sup>。Lycett らによる喫煙習慣の変化と体重と BMI における 8 年間の追跡調査では、喫煙者 2.24kg 増加、再喫煙者 3.28kg 増加、禁煙者 8.79kg 増加したと報告されている<sup>44)</sup>。Aubin らによる 62 の研究におけるメタ解析では、禁煙 1 ヶ月後に 1.12 kg、2 ヶ月後 2.26 kg、3 ヶ月後 2.85kg、6 ヶ月後 4.23 kg、12 ヶ月後 4.67 kg 増加したと報告されている<sup>45)</sup>。禁煙後の体重増加における海外の研究報告は、禁煙直後 2 年以内の体重増加が多く、多くの研究で 5kg 程度増加し、増加した体重は数年間持続すると報告されている。

一方、わが国の研究では海外よりも体重増加量が少なく報告されている研究が多い。佐藤らによる 1985 年から 1994 年の間に禁煙した男性 (40~59 歳) の禁煙後 1 年間の体重変化についての研究では、禁煙後の体重は平均 1.5kg 増加したと報告されている<sup>46)</sup>。高田による中高年勤労者の禁煙と体重増加における研究では、4 年間の観察期間中に禁煙した者 41 名(禁煙群)と、それ以前に禁煙していた 42 名(前喫煙者)を禁煙群、喫煙者 328 名(対照群)を喫煙群として体重比較をしており、禁煙群は 2.4kg 増加、喫煙群は 0.6kg 増加したと報告している<sup>47)</sup>。中澤らの研究では、禁煙指導後に禁煙をした男性 27 名における禁煙後 2 年以内の体重増加量は平均 1.6kg だったと報告されている<sup>25)</sup>。五十嵐らの禁煙による体重の長期的変動における研究では、過去 6 カ月から 10 年以内に禁煙した者 121 名 (禁煙群) の体重は平均 4.0kg 増加、非喫煙群 121 名は 1.0kg 増加、喫煙群 121 名は 0.2kg 減少であり、禁煙群では禁煙後の 5 年間は増加した体重が維持されていたと報告されている<sup>48)</sup>。富永らによる働く世代の男性の禁煙

が体重増加に及ぼす影響の研究では、20～39歳（若年者：65名）と40～59歳（中年者：51名）に分けて2年間の検討をしており、若年者は禁煙後に平均3.7kg増加し、中年者は0.1kg減少していたと報告されている<sup>49)</sup>。

このように、禁煙後の体重増加における研究は、海外ではわが国よりも体重増加量は多く、増加した体重は数年間維持されると報告されている。わが国の禁煙後の体重に関する研究は対象の人数が少ない研究が多い。また、禁煙後2年以内の研究が多く、数年間継続して観察している研究は少ない。体重増加を懸念して禁煙に取り組めない人も存在することから、日本人においても禁煙後に増加した体重が数年間継続するか明らかにする必要がある。

#### ◇喫煙と体重・BMIおよび腹囲

一般的に喫煙者は非喫煙者に比較して体重が低値であることが報告されており、喫煙が体重減少に起因していると考えられる人も多い。このことが、喫煙率減少の伸びを抑制する原因の一つであると考えられる。わが国においても喫煙者と非喫煙者の平均体重および平均BMIについては喫煙者の方が低値を示すと報告されている<sup>48-50)</sup>。五十嵐らによる研究では、対象の男性（平均年齢51歳）におけるベースラインの体重は喫煙群66.4kg、非喫煙群67.4kgであり喫煙群で低値を示している<sup>48)</sup>。富永らによる研究においても、対象の男性（平均年齢42歳）におけるベースラインでの体重は喫煙群67.7kg(BMI23.3)、非喫煙群68.1kg(BMI23.6)であり喫煙群で低値を示している<sup>49)</sup>。富田らによる喫煙者と非喫煙者におけるBMIの比較では、40代から50代の男性における平均BMIは、喫煙者22.6、非喫煙者23.1であり喫煙者で低値を示している<sup>50)</sup>。

一方、喫煙者においては、喫煙本数が多い人ほど体重およびBMIが高値を示すとの報告もあり、必ずしも喫煙者における体重およびBMIが低値を示すわけではないことがわかっている。Yamadaらによる喫煙者の喫煙本数と体重の関係における研究では、35～49歳までの男性を喫煙習慣別に7群に分け体重の比較を行ったところ、非喫煙群60.9kg（BMI22.08）、禁煙群61.5kg（BMI22.18）、喫煙群：1～10本/日60.8kg（BMI21.93）、11～20本/日60.7kg（BMI21.61）、21～30本/日61.5kg（BMI21.78）、31～40本/日62.2kg（BMI22.24）、41本以上/日63.4kg（BMI22.43）であり、1日の喫煙本数と体重は正の量反応関係が認められたと報告されている<sup>51)</sup>。また、三好らに

よる喫煙量と体重との関係を検討した研究では、若年者では喫煙量の多い群ほど肥満傾向を示し、50歳代の高年者では喫煙量の多い群ほど痩せ傾向を示し、中年層では高度喫煙者の若干の肥満傾向が認められたと報告されている<sup>52)</sup>。

体重増加は、LDL-CやTGを増加させHDL-Cを減少させることが報告されており<sup>53-55)</sup>、「特定健診・特定保健指導」においても体重および内臓脂肪を減少させることが目標にされている。柴田らによるHDL-Cに関連する因子の解析においては、肥満はHDL-Cに対して負の相関を示したと報告されている<sup>56)</sup>。長岡らによる内臓脂肪面積とメタボリックシンドロームに関する検査項目を検討した研究では、皮下脂肪と内臓脂肪の両方が蓄積するとHDL-C低下、HbA1cおよびγ-GTP上昇に関与したと報告されている<sup>53)</sup>。中山らによる体重の変化が血清脂質に与える効果の研究では、約1年間の変化でBMIが1kg/m<sup>2</sup>増加すると総コレステロールは2.4mg/dL増加、TGは9.4mg/dL増加、HDL-Cは1.4mg/dL減少したと報告されている<sup>54)</sup>。小田らによる体重や腹囲の変化と検査値の関係性における研究では、体重の変化は血糖およびLDL-Cと正の相関、HDL-Cと負の相関、腹囲やBMIはTGと正の相関がみられたと報告されている<sup>55)</sup>。

このように、体重増加と動脈硬化性疾患リスクとの関係性が強いことは報告されているが、禁煙後の体重増加と動脈硬化性疾患リスクとの関係性はまだ不明な点が多い。体重増加を懸念して禁煙に取り組めない人が存在し、禁煙しても体重が増加したことにより喫煙を再開してしまう人も多い。Stokesらによる喫煙と肥満と心血管疾患発症の関係を検討した研究では、肥満のある禁煙者では喫煙者よりも心血管疾患発症に関与していたと報告されており<sup>57)</sup>、禁煙後の体重増加も動脈硬化性疾患の発症に関与している可能性が懸念されている。

一方、喫煙者の体重が低値を示すことは報告されているが<sup>48-50)</sup>、実際に喫煙開始による体重への影響を数年間観察している研究はなく、喫煙継続と体重減少の関係性は不明である。禁煙者を増やし、喫煙を開始する人を減らしていくためにも、禁煙と喫煙開始の体重への影響および動脈硬化性疾患リスクとの関係性を明らかにする必要がある。

また、特定保健指導では、内臓脂肪の蓄積に着目しており、その指標として腹囲が使用されている。体重と腹囲の関係性は1cmの腹囲を減らすには1kgの脂肪減量が必要とされているが<sup>58)</sup>、禁煙後の体重増加も腹囲1cmと体重1kgを同様と考える関係

性であるかは不明である。内臓脂肪の蓄積はメタボリックシンドロームの発症につながるかとされており、禁煙後の体重と腹囲の関係性を明らかにする必要がある。

#### ◇禁煙および喫煙開始と体重、腹囲、HDL-C との関係性

禁煙は体重増加を伴うことが様々な研究で報告されており、禁煙後の体重増加が動脈硬化性疾患のリスクを高める可能性が懸念される。禁煙後の体重増加は禁煙後 1 年以内に起こることが報告されているが、禁煙後における体重を数年間継続して観察した研究は少なく、対象の人数および特性も様々であり体重増加量も一貫していない。また、喫煙習慣の変化における体重と腹囲に関する検討も少なく、特定保健指導における効果的な指導のためにも、喫煙習慣の変化と内臓脂肪の関係性を明らかにする必要がある。

HDL-C は、体重および内臓脂肪の増加と関係していることがわかっており、特定保健指導における脂質異常症のリスクとしても基準が定められているが、禁煙後の体重および腹囲と HDL-C にどのような関係性があるかは不明である。禁煙継続による体重の変動と内臓脂肪（腹囲）および HDL-C の関係を明らかにすることは、今後の禁煙意欲向上においても重要であると考えられる。

また、喫煙者は体重が低値を示すとの報告はあるが、喫煙開始および開始後継続することによる体重や HDL-C の変化を検討している研究は無く、非喫煙者が喫煙を開始し継続することでどのような影響を受けるかについても明らかにする必要がある。このため、本研究の第 4 章において喫煙習慣の変化が 4 年間の体重・腹囲・HDL-C の経年的変化に与える影響を検討することとした。

## 1-2 本研究の目的

本研究では、男性の健康診断結果および健康診断時の問診票の記載内容から、HDL-C と喫煙習慣、飲酒習慣、運動習慣の相互の関係性および禁煙継続や喫煙開始による影響を検討することを目的とした。本研究の結果から、わが国における禁煙者の割合を増やし、今後喫煙を開始しようとする人の減少および喫煙率を減らしていくための示唆を得ることができると期待される。

### 1-3 本論文の構成

第1章は、動脈硬化性疾患の予防における HDL-C の役割および、HDL-C は BMI、体重、腹囲の増加および喫煙に伴い減少することを示し、HDL-C と生活習慣改善との関係性についてまとめた。

第2章では、2008年度に健康診断を受診した飲酒習慣のある男性 4,668名を対象に、HDL-C と HDL-C に影響を与えることがわかっている喫煙、飲酒、運動習慣と BMI における相互の関係性について横断研究を行った。分析は、HDL-C を従属変数、年齢、BMI、飲酒量、喫煙本数、運動習慣を独立変数として重回帰分析を行い、非喫煙群における結果と比較検討した。喫煙群および非喫煙群ともに、飲酒や運動による HDL-C 高値への関連は認められたが、BMI 高値による HDL-C 低値への影響が最も大きかった。飲酒や運動の HDL-C への影響を得るためには BMI を減らすことが重要であることが示された。また、喫煙本数が多い程 HDL-C は低値を示しており、喫煙本数を減らすことおよび禁煙を優先させることが、喫煙群における HDL-C の早急な改善に最も重要であることを示した。

第3章では、男性喫煙者における飲酒開始と禁煙が体重および HDL-C に与える影響について明らかにするため、2008年度と2009年度の2年間連続して健康診断を受診し2008年度の間診で飲酒習慣無しと回答した男性 10,765名を対象とし検討した。分析は一般線形モデルによる分散分析を用いた。喫煙者は禁煙により体重増加は認められたが HDL-C は有意に増加していた。一方、飲酒開始は HDL-C に影響を与えなかった。飲酒は HDL-C を増加させることが報告されているが、喫煙者においては飲酒開始による HDL-C 増加の影響は認められなかった。

第4章では、禁煙継続や喫煙再開による体重、腹囲および HDL-C への影響を明らかにするため、2008年度から2011年度の4年間連続して健康診断を受診した男性 18,289名を対象とし、禁煙継続や喫煙開始後の喫煙継続など喫煙習慣の変化が4年間の体重・腹囲・HDL-C の経年的変化に与える影響を検討した。分析は一般線形モデルによる分散分析を用いた。禁煙による体重および腹囲の増加は、禁煙後1年程度で有意に増加しており海外の報告と同様であったが、増加量は海外に比較して少なかった。通常、体重や腹囲が増加すると HDL-C は減少し動脈硬化の危険性が高まると考えられているが、禁煙後の HDL-C は体重や腹囲の増加に関わらず有意に増加した。また、

喫煙開始により一時的に体重は減少したが腹囲には有意な変化はなかったことより、喫煙開始による体重減少は内臓脂肪の減少にはつながらない可能性があることを明らかにした。

第 5 章は、これらの研究に基づき、本研究を総括した。



## 第2章 飲酒習慣のある男性における飲酒量、喫煙本数、運動習慣が HDL コレステロールに与える影響

### 2-1 緒言

虚血性心疾患や脳血管障害などの動脈硬化に起因する生活習慣病は、わが国の死因の約4分の1を占めており、生活習慣の改善および適正化による動脈硬化性疾患の予防が重要とされている。日本動脈硬化学会による動脈硬化性疾患予防ガイドラインでは、脂質異常症、高血圧、糖尿病、喫煙などの動脈硬化性疾患の危険因子を包括的に管理するための指針を提示しており、動脈硬化性疾患の予防として、禁煙、食事療法、運動療法等による生活習慣の是正を基本としている<sup>38)</sup>。特定保健指導においても、肥満、血糖高値、血圧高値、動脈硬化症から起こる虚血性心疾患、脳血管疾患、糖尿病等は不適切な生活習慣が引き金となり発症するとされ、運動・食事・喫煙などに関する保健指導により、それらの発症や重症化を予防することが目的とされている<sup>41)</sup>。「健康日本21(第二次)」では、生活習慣病の発症予防と重症化予防の徹底に重点を置いており、悪性新生物、循環器疾患、糖尿病及び慢性閉塞性肺疾患に対応するため、食生活の改善や運動習慣の定着等による一次予防に重点を置いた対策を推進するとともに、合併症の発症や症状の進展等の重症化予防に力を入れている<sup>2)</sup>。

欧米の報告では、冠動脈疾患は総コレステロール、LDL-Cが高いほど、またHDL-Cが低いほど発症するとされており<sup>10,11)</sup>、わが国においても冠動脈疾患は特にHDL-Cの低値が発症に関係していることが明らかとなっている<sup>12,13)</sup>。HDL-Cが1mg/dL上昇すると心血管発症率は2~3%減少することも報告されており<sup>14)</sup>、HDL-C値の維持および増加が重要と考えられている。

HDL-Cは喫煙習慣、飲酒習慣、運動習慣、体重の変化など、様々な要因によって変動することがわかっており、各々の要因との関係性についての検討はこれまで報告されている。

Nishiharaらによる研究では、HDL-Cは肥満度に関係なく喫煙量と負の関連があることが報告されている<sup>18)</sup>。Foreyらによるシステマティックレビューでは、禁煙とHDL-C増加に関する様々な研究論文がまとめられており<sup>23)</sup>、喫煙者でHDL-Cが低値であること、また禁煙によりHDL-Cが増加するとされている。

また、HDL-Cは飲酒との関係が報告されており<sup>27-29)</sup>、Thunらによるアルコール消

費量と死亡率の研究では、毎日飲酒している男性は非飲酒者に比較して心血管疾患による死亡率が低かったと報告されている<sup>28)</sup>。国本らの研究では、ブリンクマン指数 400 以上の喫煙者に飲酒が加わると HDL-C 低値の出現頻度は有意に減少したと報告されており<sup>32)</sup>、飲酒は喫煙者において HDL-C 低値を予防し動脈硬化性疾患発症の減少につながる可能性が考えられる。

HDL-C は、身体活動においても増加することが報告されており<sup>34-37)</sup>、動脈硬化性疾患予防ガイドラインでは、運動療法指針として「少なくとも週 3 日以上、運動量は 30 分以上、強度は最大酸素摂取量の約 50%の有酸素運動」の実施が推奨されている<sup>38)</sup>。Kelley らによる研究では、有酸素運動により HDL-C が増加したと報告されており、運動が HDL-C 改善に有効であると考えられている。しかし、喫煙者においても運動により HDL-C 増加の影響が得られるかは不明な点が多い。たばこの煙に含まれている一酸化炭素は、酸素に比較して 200 倍以上もヘモグロビンと結びつきやすい性質を持っており、一酸化炭素が増えるとヘモグロビンと酸素が結びつくのを妨げ、血液の酸素運搬能力低下につながることから、酸素不足になることがわかっている<sup>59)</sup>。喫煙者は酸素濃度が低下していることが考えられ、有酸素運動による HDL-C 増加の影響については不明である。HDL-C 改善の示唆を得るためにも HDL-C 増加に与える運動の影響を明らかにする必要があると考えられる。

一方、禁煙後に体重が増加することが多く報告されており<sup>42-52)</sup>、体重増加による動脈硬化性疾患発症が懸念されている。通常、HDL-C は体重減少により増加し、体重増加により減少することがわかっているが、体重の変化による HDL-C への影響は、飲酒や運動による HDL-C への影響とどのような関係性があるか不明である。

このように、HDL-C は喫煙量、飲酒、運動、体重など様々な要因の相互作用により影響を受けていると考えられる。しかし、これまでの HDL-C に関する研究は、それぞれの生活習慣との関係性を検討している研究が多く、総合的に検討している研究は少ない。HDL-C に影響を与えている要因を詳細に検討することで、多様な生活習慣を持つ人々がどのように生活改善に取り組んでいくかについての示唆を得ることができると考えられる。本研究では、HDL-C に影響を与えると報告されている BMI および問診票から把握できる運動習慣の有無を考慮し、飲酒習慣のある男性における飲酒量、喫煙本数、運動習慣と HDL-C との関連を検討した。

## 2-2 方法

### 2-2.1 対象および群分け

対象は、2008 年度に医療法人社団進興会せんだい総合健診クリニックにて労働安全衛生法に基づく健康診断項目を受診した男性 12,141 名のうち問診票で「毎日飲酒している」と回答した男性 4,668 名（38%）、年度末年齢 20 歳から 64 歳、平均年齢 39.2 歳とした。

健康診断の受診は、クリニック内健康診断および巡回健康診断とし、健康診断時の問診票は「特定健診・特定保健指導における標準的な質問票 22 項目」<sup>9)</sup>を使用した。問診票により、高血圧症、糖尿病、脂質異常症の治療中の者は除外した。飲酒習慣ありの基準は、問診票の「お酒を飲む頻度」を使用し、“毎日”、“時々”、“ほとんど飲まない（飲めない）”の 3 回答のうち“毎日”と回答し、1 日の飲酒量の記載に欠損の無い者とした。

喫煙による影響を検討するため対象を喫煙群 2,648 名、非喫煙群 2,020 名の 2 群に分けた。喫煙習慣の有無は問診票の『現在たばこを習慣的に吸っていますか？（「習慣的に喫煙している者」とは、合計 100 本以上、又は 6 カ月以上吸っている者」であり、最近 1 ヶ月間も吸っている者）』の“はい”、“いいえ”により判断し、“はい”を喫煙群、“いいえ”を非喫煙群とした。喫煙群については喫煙本数の記載に欠損のない者とした。

### 2-2.2 分析項目および測定方法

分析項目は健康診断結果および健康診断時に記入した問診票を使用した。身長および体重の計測は、クリニック内健康診断では TANITA 製自動身長計付き体組成計、巡回健康診断ではポータブルの身長体重計を使用した。HDL-C は、クリニック内健康診断および巡回健康診断のいずれも同一の委託検査機関に依頼し、可視吸光光度法（直接法）にて測定した。

問診票の回答方法は、喫煙は「現在たばこを習慣的に吸っていますか？（「習慣的に喫煙している者」とは、“これまで合計 100 本以上、又は 6 カ月以上吸っている方”

であり、最近1ヶ月間も吸っている方)」の質問に関して、“はい”、“いいえ”の2回答から選択する方法とし、1日の喫煙本数は自記式とした。飲酒は「お酒を飲む頻度」の質問に関して、“毎日”、“時々”、“ほとんど飲まない（飲めない）”の3回答、「飲酒日の1日あたりの飲酒量」は“1合未満”、“1～2合未満”、“2～3合未満”、“3合以上”の4回答から選択する方法とした。1合の目安として、「清酒1合(180mL)の目安：ビール中瓶1本(約500mL)、焼酎25度(110mL)、ウイスキーダブル1杯(60mL)、ワイン2杯(240mL)」を記載した。運動習慣は、「1回30分以上の軽く汗をかく運動を週2日以上、1年以上実施していますか？」の質問に関して“はい”、“いいえ”の2回答から選択する方法とした。

### 2-2.3 統計処理

各検定における「飲酒量」「運動習慣」はダミー変数化して用いた。「飲酒量」は問診票の「飲酒日の1日あたりの飲酒量」の質問における“1合未満”を1、“1～2合未満”を2、“2～3合未満”を3、“3合以上”を4とした。「運動習慣の有無」は、問診票の「1回30分以上の軽く汗をかく運動を週2日以上、1年以上実施していますか？」の質問における“はい”、“いいえ”の回答を使用し、“はい”を1、“いいえ”を0とした。

記述統計量は各群ともに平均値±標準偏差で示した。喫煙群と非喫煙群の2群間の検定には、健康診断の検査値および喫煙本数はStudentのt検定を使用した。飲酒量については、Mann-WhitneyのU検定を使用した。運動習慣については、Pearsonの $\chi^2$ 検定を使用した。

飲酒量および喫煙本数がHDL-Cに与える影響の検定には重回帰分析を用い、従属変数にHDL-C、独立変数には、年齢（年度末年齢）、BMI、飲酒量、運動習慣、1日の喫煙本数（喫煙群のみ）として、強制投入法により検定した。有意水準は0.05とした。統計解析ソフトはIBM Statistics SPSS19を使用した。

## 2-2.4 倫理的配慮

本研究は健康診断における、個人情報提供等の取扱いにかかる同意書へのチェックにより、研究対象者の同意を得たものとした。分析にあたっては、個人情報を削除したデータセットを用いて検討した。本研究は医療法人社団進興会の倫理審査委員会において承認を得て行った。

## 2-3 結果

### 2-3.1 受診時の喫煙群および非喫煙群の比較

2008年度、受診時の喫煙群および非喫煙群の比較を表 2-1 に示した。

体重、BMI、HDL-C、飲酒量、運動習慣において喫煙群と非喫煙群に有意な差が認められた ( $p < 0.001$ )。体重、BMI、HDL-C、運動習慣は非喫煙者群で有意に多く、飲酒量のみ喫煙群が多かった。年齢に有意な差は認められなかった ( $p = 0.952$ )。

表2-1 2008年度受診時の喫煙群および非喫煙群の比較

項目:単位	喫煙群 (n=2,648)					非喫煙群 (n=2,020)					群間の比較 p値
	平均値	標準偏差	最小値	最大値	中央値	平均値	標準偏差	最小値	最大値	中央値	
年齢 (歳)	39.2	11.12	20	64	38.00	39.2	11.27	20	64	38.00	p=0.952 <sup>※1</sup>
体重 (kg)	67.19	10.003	42.1	143.3	66.30	68.49	9.428	43.5	122.6	67.50	p<0.001 <sup>※1</sup>
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	22.91	3.036	15.1	47.8	22.70	23.48	2.823	15.3	43.9	23.30	p<0.001 <sup>※1</sup>
HDL-C (mg/dL)	58.2	14.53	27	222	56.0	60.8	14.68	28	131	59.0	p<0.001 <sup>※1</sup>
喫煙本数 (本)	19.4	8.16	1	70	20.0	-	-	-	-	-	-

項目	喫煙群 (n=2,648)				非喫煙群 (n=2,020)				群間の比較 p値		
	問診回答率		中央値	問診回答率	問診回答率		中央値	問診回答率			
飲酒量	1合未満 21%	1-2合未満 46%	2-3合未満 26%	3合以上 7%	2.00	1合未満 27%	1-2合未満 47%	2-3合未満 21%	3合以上 5%	2.00	p<0.001 <sup>※2</sup>
運動習慣	有り 13%	無し 87%	有り 20%	無し 80%	0.00	有り 20%	無し 80%	無し 80%	無し 80%	0.00	p<0.001 <sup>※3</sup>

※<sup>1</sup> Studentのt検定

※<sup>2</sup> Mann-WhitneyのU検定

※<sup>3</sup> Pearsonの x<sup>2</sup> 検定

### 2-3.2 重回帰分析結果

各群における重回帰分析結果を表 2-2 に示した。

喫煙群および非喫煙群ともに、HDL-C を従属変数、年齢、BMI、飲酒量、運動習慣、喫煙本数（喫煙群のみ）を独立変数として重回帰分析を行った結果、両群ともに有意な関係性が認められ同様の傾向だった（喫煙群：調整済み  $R^2=0.155$ 、 $p<0.001$  非喫煙群：調整済み  $R^2=0.172$ 、 $p<0.001$ ）。

喫煙群では、BMI、飲酒量、運動習慣、喫煙本数において、HDL-C に対し独立した有意な関係性が認められた（ $p<0.001$ ）。飲酒量（ $\beta=0.175$ 、 $p<0.001$ ）、運動習慣（ $\beta=0.041$ 、 $p=0.023$ ）は正の相関を示し、BMI（ $\beta=-0.348$ 、 $p<0.001$ ）、たばこの本数（ $\beta=-0.079$ 、 $p<0.001$ ）は負の相関を示した。年齢には有意な関係性は認められなかった（ $p=0.781$ ）。

非喫煙群では、BMI、飲酒量、運動習慣において、HDL-C に対し独立した有意な関係性が認められた（ $p<0.001$ ）。飲酒量（ $\beta=0.212$ 、 $p<0.001$ ）、運動習慣（ $\beta=0.073$ 、 $p<0.001$ ）は正の相関を示し、BMI（ $\beta=-0.375$ 、 $p<0.001$ ）は負の相関を示した。年齢には有意な関係性は認められなかった（ $p=0.560$ ）。

喫煙群および非喫煙群ともに、BMI が高値であるほど HDL-C は低値を示し、その影響が最も大きかった（喫煙群： $\beta=-0.348$ 、非喫煙群： $\beta=-0.375$ ）。喫煙群および非喫煙群ともに飲酒量が多いほど、また運動習慣がある群ほど HDL-C が高値となった。HDL-C 高値の影響は本研究における運動習慣の有無（喫煙群： $\beta=0.041$ 、非喫煙群： $\beta=0.073$ ）より飲酒量（喫煙群： $\beta=0.175$ 、非喫煙群： $\beta=0.212$ ）の方が大きかった。喫煙群のみの独立変数である喫煙本数は、喫煙本数が多いほど HDL-C は低値を示した（ $\beta=-0.079$ 、 $p<0.001$ ）。

表2-2 重回帰分析結果

項目	喫煙群 (n=2,648)				非喫煙群 (n=2,020)				
	平均値	標準偏差	標準化係数 $\beta$	有意確率 分散分析	平均値	標準偏差	標準化係数 $\beta$	有意確率 分散分析	調整済み $R^2$
従属変数									
HDLコレステロール (mg/dL)	58.2	14.53	-	-	60.8	14.68	-	-	-
年齢 (歳)	39.2	11.12	0.005	p=0.781	39.2	11.27	-0.012	p=0.560	
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	22.9	3.04	-0.348	p<0.001	23.5	2.82	-0.375	p<0.001	
飲酒量	2.18	0.840	0.175	p<0.001	2.05	0.823	0.212	p<0.001	0.172
運動習慣	0.13	0.340	0.041	p=0.023	0.20	0.398	0.073	p<0.001	
喫煙本数 (本)	19.4	8.16	-0.079	p<0.001	-	-	-	-	-

※重回帰分析…強制投入法

※飲酒量ダミー変数化: 問診項目「飲酒日の1日あたりの飲酒量」 “1合未満”…1、“1~2合未満”…2、“2~3合未満”…3、“3合以上”…4

※運動習慣ダミー変数化: 問診項目「1回30分以上の軽く汗をかき運動を週2日以上、1年以上実施していますか？」 “はい”…1、“いいえ”…0



## 2-4 考察

### 2-4.1 喫煙群と非喫煙群における 2 群間の比較

本研究の対象における飲酒量は喫煙群が有意に多かった ( $p<0.001$ )。飲酒量と HDL-C には、正の相関が認められると報告されているが<sup>27-29)</sup>、喫煙群では非喫煙群に比較して飲酒量が有意に多いにも関わらず、HDL-C は低値だった。また、喫煙群は非喫煙群に比較し飲酒量は多かったが、BMI は低値だった。

通常、BMI が低値を示す要因として考えられるのは、食事による摂取エネルギーが少ないこと、運動などの消費エネルギーが多いことである。しかし、運動習慣有りの割合は、喫煙群 13%、非喫煙群 20%で、喫煙群において有意に少なかった ( $p<0.001$ )。また、多量飲酒は摂取エネルギーの増加につながるため BMI を増加させる要因のひとつと考えられているが、喫煙群は飲酒量が多いにも関わらず BMI が低値であった。

タバコに含まれるニコチンは、インスリン抵抗性を高めグルコースの吸収抑制に働くこと、交感神経優位に働きエネルギー代謝や脂肪分解が亢進することが報告されており<sup>60-62)</sup>、喫煙群の BMI が低値であったことは、タバコの成分が関与している可能性が考えられる。また、喫煙群は、非喫煙群に比較して運動習慣は少なく運動による消費エネルギーは非喫煙群より少なかったと考えられ、運動による消費エネルギー増加による BMI 低値ではないと考えられる。飲酒量は、非喫煙群に比較して喫煙群で多く、飲酒による摂取エネルギーは喫煙群が多かったと考えられるが、BMI は喫煙群において低値を示していた。このため、喫煙群は、食事による摂取エネルギー量が低かった可能性が考えられる。喫煙により味覚の閾値が高まるとの報告がされており<sup>63-64)</sup>、喫煙者は非喫煙群に比較して食への意識が低くなっていた可能性が考えられる。今後、喫煙者において BMI が低値を示したことについては食事量や食事内容などその他の要因も詳細に分析する必要がある。

### 2-4.2 喫煙群および非喫煙群の HDL-C に与える要因

HDL-C に影響を与える要因について重回帰分析を用いて検討した結果、喫煙群は、BMI および喫煙本数の高値により HDL-C が有意に低値を示し、BMI による影響の方

が大きかった ( $\beta$  : BMI=-0.348、喫煙本数=-0.079)。また、飲酒量が多いと HDL-C は有意に高値を示し ( $\beta$  : 飲酒量=0.175)、運動習慣は有りの方が有意に高値を示した ( $\beta$  : 運動習慣=0.041)。非喫煙群は、BMI 高値により HDL-C が有意に低値を示した ( $\beta$  : BMI=-0.375)。また、飲酒量が多いと HDL-C は有意に高値を示し ( $\beta$  : 飲酒量=0.212)、運動習慣は有りの方が有意に高値を示した ( $\beta$  : 運動習慣=0.073)。

両群ともに、BMI が HDL-C に最も影響を与えていることがわかった。

#### ◇HDL-C 低値への影響

喫煙群および非喫煙群ともに、飲酒量が多く運動習慣がある場合に HDL-C は高値を示し (飲酒量  $\beta$  : 喫煙群=0.175、非喫煙群=0.212、運動習慣  $\beta$  : 喫煙群=0.041、非喫煙群=0.073)、BMI 高値により HDL-C は低値を示すことがわかった ( $\beta$  : 喫煙群=-0.348、非喫煙群=-0.375)。影響の大きさは、運動習慣と飲酒量の HDL-C 高値への影響より、BMI 単独での HDL-C 低値への影響の方が大きいことが明らかとなった。山内らによる、喫煙者における HDL-C の経年的観察をした研究では、飲酒と肥満が喫煙者の HDL-C に与える影響についても報告しており、喫煙をしても普通体重を維持している限り飲酒は HDL-C を増加させ、喫煙に肥満が加わると飲酒による HDL-C 高値への影響が打ち消され、むしろ著減に結びつく可能性があると報告されている<sup>65)</sup>。本研究においても、飲酒による HDL-C 高値への影響は認められたが、BMI による HDL-C 低値への影響の方が大きく、HDL-C 値を高めるためには BMI を減らすことが最も重要であると考えられた。

#### ◇HDL-C と飲酒の影響

喫煙群および非喫煙群ともに、飲酒量が高値を示すと HDL-C も高値を示しており ( $p<0.001$ )、両群ともに飲酒は HDL-C 高値に影響を与えていることがわかった。

「健康日本 21 (第二次)」において飲酒は、生活習慣病などの健康障害のリスク要因となる可能性があるとされ「生活習慣病の発症リスクを高める量を飲酒している者の減少」が目標とされており、生活習慣病の発症リスクを高める飲酒量は、男性において1日当たり純アルコール摂取量で40g (2合) とされている<sup>2)</sup>。本研究では、1日

の飲酒量は「1合未満」を1、「1～2合未満」を2、「2～3合未満」を3、「3合以上」を4とダミー変数化して分析しており、ダミー変数化した飲酒量の平均値は喫煙群 2.18、非喫煙群 2.05であった。これは、おおよそ「1～2合未満」に近い値と考えられ、純アルコール摂取量の 40g 未満に近い値と考えられる。しかし、本研究では「3合以上」を4としているため、3合以上の人の飲酒量は少なく評価されている恐れがあり、平均飲酒量の値も実際の飲酒量に比較して小さい可能性がある。「3合以上」に該当する者の割合は、喫煙群 7%、非喫煙群 5%で喫煙群の方が多く、実際の飲酒量は喫煙群で多い可能性が考えられた。

両群ともにダミー変数化した飲酒量の中央値は2であり、1日当たり約「1～2合未満」に該当し、「健康日本 21（第二次）」における「生活習慣病の発症リスクを高める量」以内の飲酒量であると考えられる。しかし、「特定健診・特定保健指導」においては1日の飲酒量の目安が純アルコール摂取量で 20g（1合程度）としており<sup>30)</sup>、本研究の対象は両群ともに1日の目安量より多い可能性がある。また、飲酒頻度は毎日と回答した者を対象としており休肝日を設けず毎日1～2合程度飲酒した対象である。両群ともに飲酒量が高値であるほど HDL-C は高値を示したが、生活習慣病の発症リスクを高める量を超えないよう注意する必要があると考えられた。

#### ◇HDL-C と運動の影響

喫煙群および非喫煙群ともに、「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」は HDL-C 高値に影響を与えていた（運動習慣  $\beta$ ：喫煙群=0.041、非喫煙群=0.073）。喫煙群においても運動の効果は認められたが、たばこの本数による低値への影響の方が大きく（喫煙本数  $\beta$ =-0.079）、HDL-C を高めるためには他の身体活動も実施する必要があると示唆された。

本研究では、運動習慣について「1回 30分以上の軽く汗をかく運動を週 2日以上、1年以上実施している」に限定しており、実施における上限は設けていないため、実際の運動量は多い可能性が考えられる。しかし、HDL-C へ与える影響は他の要因に比較して小さく、運動の実施による HDL-C の増加の影響は実感しにくい可能性が示唆された。

本研究では、限定した運動のみを分析しており、1日の運動習慣の影響についての

知見を得るには、その他の日常生活における身体活動も考慮する必要があると考えられた。

#### ◇HDL-C と喫煙本数の影響

喫煙群は喫煙本数が多いと HDL-C は低値を示し、喫煙本数が HDL-C 低値に与える影響の大きさは、運動習慣が HDL-C 高値に与える影響の大きさよりも大きかった ( $|\beta|$ : 喫煙本数 0.079、運動習慣 0.041)。喫煙者においても運動と HDL-C に正の相関が認められたことより、喫煙者の HDL-C 改善に運動実施は有効であると考えられる。しかし、喫煙群においては運動習慣の影響よりも喫煙本数の影響の方が大きく、喫煙本数の多い者は運動による HDL-C 高値への影響を期待するほど得られない可能性が示唆された。HDL-C 改善には、禁煙を優先させることが重要であると考えられた。

本研究における喫煙本数の平均は、1日 19.4本であり約1箱である。喫煙本数に依存して HDL-C が低値を示すことから、1日の喫煙本数を減らすことも HDL-C 低値を抑制できる可能性がある。喫煙は、様々な病気を引き起こす原因であり、節煙ではなく禁煙の指導が重要であると言われているが、1日の喫煙本数を減らすことも HDL-C 改善においては効果が得られる可能性があるとし唆された。

## 2-5 本研究の限界

本研究の検討は、決定係数が低く HDL-C に与える要因は他にも多く存在すると考えられる。HDL-C や BMI には食生活の影響も考えられるが本研究では検討していない。また、運動習慣は、健康診断時の問診票から継続的な運動として考えられる項目のみ選択し検討に使用しており、その他の身体活動等は考慮していない。飲酒量についても、本研究で使用した問診票からは詳細な飲酒量およびアルコール量は判断できていない。これらの要因を含め、今後さらなる検討が必要であると考えられる。なお、男性のみの検討であり、女性についても同様の結果を得られるか検討する必要がある。

## 2-6 結語

HDL-C の低値は動脈硬化性疾患を引き起こすことがわかっており、喫煙者は非喫煙者に比較して HDL-C が低値を示すことがわかっている。本研究では、HDL-C に影響を与える生活習慣の相互の関係性を明らかにするため、BMI および問診票から把握できる運動習慣などを考慮し、飲酒習慣のある男性における飲酒量、喫煙本数、運動習慣が HDL-C に与える影響を検討した。

喫煙群および非喫煙群ともに、飲酒や運動による HDL-C 高値への影響は認められたが、BMI 高値による HDL-C 低値への影響が最も大きく、HDL-C 高値の影響を得るためには BMI を減少させることが重要であると示唆された。また、喫煙群は、喫煙本数が多いほど HDL-C は低値を示しており、その影響は運動実施による HDL-C 高値への影響より大きかった。禁煙することで運動による HDL-C 高値への影響をより強く得られると考えられる。HDL-C に影響を与える生活習慣は種々存在するが、喫煙群においては、禁煙を優先させることが HDL-C 改善に最も有効であると示唆された。

## 第3章 男性喫煙者における飲酒開始と禁煙が体重および HDL-C に与える影響

### 3-1 緒言

喫煙は、動脈硬化の独立した危険因子として考えられており<sup>5-8)</sup>、喫煙者の割合を減らすことが動脈硬化性疾患の予防につながると考えられている。世界保健機関においても、悪性新生物、脳血管疾患、心血管疾患、慢性閉塞性肺疾患、糖尿病及び歯周病などの非感染性疾患の危険因子の1つとして喫煙が位置付けられている。動脈硬化性疾患における欧米の報告では、冠動脈疾患は HDL-C が低いほど発症するとされており<sup>10,11)</sup>、わが国においても特に冠動脈疾患と HDL-C の関係について様々な報告がされている<sup>12,13)</sup>。

HDL-C は、非喫煙者に比較し喫煙者において低値であり、喫煙により減少することが報告されている<sup>17-19)</sup>。また、HDL-C は禁煙により増加することが報告されており<sup>23-26)</sup>、HDL-C の改善には禁煙が重要であることがわかっている。

しかし、平成25年「国民健康・栄養調査」によると“現在習慣的に喫煙している者”の割合は、男性32.2%、女性8.2%と報告されており、男性では3人に1人が喫煙者である現状である<sup>3)</sup>。禁煙できない理由として、たばこに含まれるニコチンの依存性が要因のひとつと考えられる。また、禁煙による体重増加の報告も多く<sup>41-51)</sup>、これも禁煙に取り組めない要因のひとつと考えられる。

体重の増加は HDL-C の減少を伴うことが報告されており<sup>52-54)</sup>、「特定健診・特定保健指導」においても HDL-C がメタボおよび保健指導対象者選定の判定基準とされていることより、禁煙後の体重増加も HDL-C 減少に影響を与える可能性が懸念される。

一方、飲酒は HDL-C を増加させることが報告されており<sup>27-29)</sup>、Thun や Gaziano による研究では、飲酒者は非飲酒者に比較して心血管疾患の発症および死亡率が少なかったと報告されている<sup>28,29)</sup>。

このように、喫煙、飲酒、肥満と HDL-C との個々の関係については様々な報告がされているが、実際に禁煙後の体重変化や、喫煙者の飲酒開始が喫煙者の HDL-C にどのような影響を及ぼすかは不明である。本研究では、男性喫煙者における飲酒開始と禁煙が体重および HDL-C に与える影響について検討した。

## 3-2 方法

### 3-2.1 対象および群分け

対象は、2008年度と2009年度に2年間連続して医療法人社団進興会において健康診断を受診し、2008年度の間診で「非飲酒」と回答した男性10,765名とした。健康診断は、労働安全衛生法に基づく健康診断項目を実施しており、健康診断時の問診票は、「特定健診・特定保健指導における標準的な質問票22項目」<sup>9)</sup>を使用した。問診票により、高血圧症、糖尿病、脂質異常症の治療中の人は除外した。喫煙習慣は問診票の『現在たばこを習慣的に吸っていますか？（「現在、習慣的に喫煙している者」とは、「合計100本以上、又は6カ月以上吸っている者」であり、最近1ヶ月間も吸っている者）』の“はい”、“いいえ”を使用した。飲酒習慣は問診票の「お酒を飲む頻度」を使用し、“毎日”、“時々”、“ほとんど飲まない（飲めない）”の3回答を用い、“毎日”および“時々”を「飲酒有り（飲酒）」、“ほとんど飲まない（飲めない）”を「飲酒無し（非飲酒）」とし、1日の飲酒量については分析に含んでいない。なお、喫煙習慣および飲酒習慣ともに、健康診断時の問診票上における判断とし、過去の喫煙習慣および禁煙歴、過去の飲酒習慣は分析に含んでいない。

群分けは、2008年度と2009年度における2回の健康診断時の問診票より、喫煙習慣および飲酒習慣の変化別5群に群分けした(表3-1)。群分けの名称は、2009年度の変化で記載した。対象男性10,765名のうち2年間連続で「非喫煙+非飲酒」と回答した4,387名をa群(非喫煙+非飲酒)、2008年度の問診票で「喫煙+非飲酒」と回答した6,378名は2009年度の間診回答により、b群(喫煙+非飲酒)5,507名、c群(禁煙+非飲酒)278名、d群(喫煙+飲酒開始)539名、e群(禁煙+飲酒開始)54名に分けた。分析はa群からe群の合計5群で行った。a群(非喫煙+非飲酒)の4,387名は、喫煙および飲酒の影響が無い群として分析に含んだ。

表3-1 喫煙および飲酒習慣の変化による群分け(2008年度-2009年度)

対象	2008年度		人数 (人)	群分け(5群)	2009年度		人数 (人)
	喫煙 <sup>※1</sup>	飲酒 <sup>※2</sup>			喫煙 <sup>※1</sup>	飲酒 <sup>※2</sup>	
非喫煙+非飲酒	無	無	4,387	a群(非喫煙+非飲酒)	無	無	4,387
喫煙+非飲酒	有	無	6,378	b群(喫煙+非飲酒)	有	無	5,507
				c群(禁煙+非飲酒)	無	無	278
				d群(喫煙+飲酒開始)	有	有	539
				e群(禁煙+飲酒開始)	無	有	54
合計	—	—	10,765	合計	—	—	10,765

※<sup>1</sup> 喫煙習慣

質問票…現在たばこを習慣的に吸っていますか？(「現在、習慣的に喫煙している者」とは、「合計100本以上、又は6カ月以上吸っている者」であり、最近1ヶ月間も吸っている者):はい…有/いいえ…無

※<sup>2</sup> 飲酒習慣

質問票…お酒を飲む頻度:毎日および時々…有/ほとんど飲まない(飲めない)…無

### 3-2.2 分析項目および測定方法

観察期間は、2008年度から2009年度の2年間とし、各年度(4月から翌年3月まで)の、体重およびHDL-Cを分析した。分析項目は健康診断結果および健康診断時に記入した問診票を使用した。身長および体重の計測は、クリニック内健康診断ではTANITA製自動身長計付き体組成計、巡回健康診断ではポータブルの身長体重計を使用した。HDL-Cは、クリニック内健康診断および巡回健康診断のいずれも同一の委託検査機関に依頼し、可視吸光光度法(直接法)にて測定した。



### 3-2.3 統計処理

記述統計量は平均値±標準偏差で示した。2008年度（初回健康診断受診時）の特性は、一元配置分散分析を5群間で行い、有意であった場合 Tukey 法により多重比較を行った。2008年度と2009年度の体重および HDL-C の変化量の比較は、各年度における体重および HDL-C の平均値を、一般線形モデルにおける繰り返し測定のある分散分析にて検定した。一般線形モデルにおける分析は、2008年度の年齢で調整を行った。有意水準は0.05とし、多重比較は Bonferroni 法にて補正を行った。統計解析ソフトは IBM Statistics SPSS19 を使用した。

### 3-2.4 倫理的配慮

第2章同様である。

## 3-3 結果

### 3-3.1 5群間の比較

喫煙および飲酒習慣別5群別に、年齢、体重、BMI、HDL-C の平均および標準偏差を求め、5群における一元配置分散分析を行った結果を表3-2に示した。

年齢に有意な差は認められなかった ( $P=0.266$ )。体重、BMI、HDL-C では5群間に有意な差が認められた ( $P<0.001$ )。

有意差が認められた、体重、BMI、HDL-C について、さらに多重比較を行い、有意差のある群間の分析をした結果、体重および BMI は、a群とb群、b群とd群の間に有意差が認められ、b群で最も低値であった。

HDL-C は、a群とb群、a群とd群で有意差が認められ、a群で高値であった。また、b群とd群、c群とd群に有意差が認められ、d群で低値であった。なお、d群は、a群、b群、c群に比較して有意に低値を示し、a群とc群の間に有意差のある項目はなかった。

体重、BMI、HDL-C のいずれも、e群と有意差のある群はなかった。

2008年度受診時の体重および BMI は、a群と比較して、b群は有意に低値を示し、

d 群は有意に高値を示した。c 群における体重および BMI は、いずれの群間においても有意な差は認められなかった。

2008 年度受診時の HDL-C は、a 群と比較して、b 群および d 群は有意に低値を示し、c 群は有意な差は認められなかった。d 群における HDL-C は全ての群に比較して有意に低値であった。

表3-2 喫煙および飲酒習慣別5群の特性(2008年度健康診断受診時)

項目	喫煙および飲酒習慣の変化による5群 <sup>※1</sup>					5群間 一元配置 分散分析 <sup>※2</sup> p<0.05	
	2008年度		2009年度				
	2008年度 2009年度	喫煙+非飲酒	a群 非喫煙+非飲酒 n=4,387	b群 喫煙+非飲酒 n=5,507	c群 禁煙+非飲酒 n=278		d群 喫煙+飲酒開始 n=539
年齢 歳	40.2 (±10.75)	40.0 (±10.87)	39.0 (±11.18)	39.8 (±11.13)	38.5 (±10.92)	p=0.266	—
体重 kg	67.96 (±9.055)	66.77 (±9.803)	67.25 (±9.803)	69.14 (±10.685)	67.99 (±9.803)	p<0.001	a>b b<d
BMI kg/m <sup>2</sup>	23.34 (±2.732)	22.85 (±2.957)	23.03 (±2.895)	23.50 (±3.244)	23.52 (±2.962)	p<0.001	a>b b<d
HDL-C mg/dL	63.3 (±15.43)	60.2 (±15.12)	62.3 (±15.43)	55.2 (±12.63)	56.5 (±13.32)	p<0.001	a>b a>d b>d c>d

※<sup>1</sup> 平均値(±標準偏差)

※<sup>2</sup> 一元配置分散分析…有意水準 0.05

※<sup>3</sup> 多重比較…Tukey法により補正

### 3-3.2 2008年度および2009年度の体重およびHDL-Cの平均値と変化量

2008年度および2009年度の体重およびHDL-Cの平均値と変化量を表3-3に示した。

変化量は、各項目ともに2008年度と2009年度の2年間における平均値の差とした。2008年度と2009年度の差の比較は、分散分析を用い有意差を求めた。

表3-3 2008年度および2009年度の体重およびHDL-Cの平均値と変化量

検討項目	体重(kg)				HDL-C(mg/dL)			
	2008年度 (I)	2009年度 (II)	変化量 <sup>※1</sup> (II-I)	分散分析 <sup>※2</sup> p値	2008年度 (I)	2009年度 (II)	変化量 <sup>※1</sup> (II-I)	分散分析 <sup>※2</sup> p値
a群(非喫煙+非飲酒): 4,387	67.96 (±9.055)	68.05 (±9.120)	+0.1	p=0.034	63.3 (±15.43)	62.9 (±15.31)	-0.4	P=0.002
b群(喫煙+非飲酒): 5,507	66.77 (±9.803)	66.84 (±9.768)	+0.07	P=0.018	60.2 (±15.12)	59.9 (±14.94)	-0.3	p=0.006
c群(禁煙+非飲酒): 278	67.25 (±9.282)	68.50 (±9.371)	+1.25	p<0.001	62.3 (±15.43)	64.5 (±16.46)	+2.2	p<0.001
d群(喫煙+飲酒開始): 539	69.14 (±10.685)	69.01 (±10.749)	-0.13	p=0.189	55.2 (±12.63)	54.3 (±12.16)	-0.9	p=0.006
e群(禁煙+飲酒開始): 54	67.99 (±9.777)	68.44 (±10.292)	+0.45	p=0.145	57.5 (±13.34)	55.3 (±11.42)	-2.2	p=0.041

※<sup>1</sup> 変化量…「+」増加 「-」減少

※<sup>2</sup> 分散分析…Bonferroni補正

#### ◇体重

体重の変化は、c 群でのみ有意に増加し ( $p<0.001$ )、増加量は 1.3kg だった。a 群、b 群における体重の変化は、やや増加傾向にあった ( $p<0.05$ )。d 群、e 群における体重の変化は有意でなかった。禁煙行動のあった c 群および e 群では、飲酒習慣がない場合 (c 群) に有意な体重増加が認められ、飲酒習慣がある場合 (e 群) に有意な変化は認められなかった。飲酒開始行動のあった d 群および e 群による体重への影響は、喫煙群 (d 群) および禁煙群 (e 群) いずれも有意な変化は認められなかった。喫煙群における喫煙、飲酒の行動変容と体重との関係は、飲酒習慣の変化のない禁煙行動でのみ体重が有意に増加する傾向にあった。

#### ◇HDL-C

HDL-C の変化は、c 群でのみ有意に増加し ( $p<0.001$ )、増加量は 2.2mg/dL だった。a 群、b 群、d 群、e 群における HDL-C の変化は減少傾向にあり、e 群の減少量は -2.2mg/dL ( $p<0.05$ ) と最も大きかった。禁煙行動のあった c 群および e 群では、飲酒習慣がない場合 (c 群) に有意な HDL-C 増加が認められ、飲酒習慣がある場合 (e 群) は有意な HDL-C の減少が認められた。飲酒開始行動のあった d 群と e 群による HDL-C への影響は、喫煙群 (d 群) および禁煙群 (e 群) いずれも減少傾向にあったが、禁煙群で減少量は大きかった。喫煙群における喫煙、飲酒の行動変容と HDL-C との関係は、飲酒習慣の変化のない禁煙行動で HDL-C が有意に増加する傾向にあった。

### 3-4 考察

本研究では、喫煙・飲酒習慣の行動変容が体重および HDL-C に及ぼす影響を検討するため、喫煙者を対象に飲酒習慣と禁煙が体重および HDL-C の 1 年間の変化にどのような影響を与えるか検討した。

喫煙者における禁煙、飲酒開始の行動変容と体重との関係は、飲酒開始行動を起こさなかった群でのみ体重が有意に増加した。また、喫煙者における喫煙、飲酒と HDL-C

との関係も体重への影響同様、飲酒開始行動を起こさなかった禁煙群でのみ HDL-C が有意に増加した。

### 3-4.1 喫煙習慣と体重

本研究における初回受診時（2008年度）の比較において、観察期間の2年間両年度ともに飲酒を行わなかった群の体重は、a群  $67.96 \pm 9.055\text{kg}$ 、b群  $66.77 \pm 9.803\text{kg}$  で、喫煙のないa群が  $1.19\text{kg}$  有意に高値だった ( $p < 0.001$ )。喫煙者は非喫煙者に比較して体重が低値であるとの報告は多く<sup>47-49)</sup>、本研究も同様であった。タバコに含まれるニコチンは、エネルギー代謝や脂肪分解を亢進すると報告されており<sup>60-62)</sup>、本研究の対象においても喫煙者がニコチンの影響を受けている可能性も考えられた。

一方、初回受診時（2008年度）に喫煙習慣のあったc群、d群、e群の体重は、非喫煙群であるa群と比較して有意な差は認められず、すべての喫煙群で非喫煙群より低値となるわけではなかった。また、初回受診時（2008年度）における喫煙群のb群とd群の体重では、両群ともに喫煙群であったにも関わらずd群が有意に高値であったことから、喫煙者は非喫煙者より体重が低値になる傾向にはあるが、かならずしも低値になるわけではなく、生活習慣などの背景を検討する必要があると考えられた。

### 3-4.2 喫煙習慣と HDL-C

初年度の HDL-C の比較では、非喫煙群であるa群で最も高値を示しており、非喫煙群は喫煙群に比較して HDL-C が高値であるという報告と同様の結果だった。しかし、喫煙群（b群、c群、d群、e群）の中でもb群とd群、c群とd群に有意差が認められ、d群の HDL-C が最も低値を示した。

体重が増加すると HDL-C が減少するという報告があるが<sup>53-55)</sup>、d群は他の喫煙群に比較して体重が多く、このことが HDL-C 低値に関係していると考えられる。d群の体重増加に影響を及ぼしている生活習慣については検討する必要があると示唆された。

### 3-4.3 禁煙と禁酒開始の体重への影響

禁煙後の体重増加については各国で報告されており<sup>42-52)</sup>、わが国においても、禁煙後の体重増加が報告されている<sup>46-49)</sup>。佐藤らによる健康診断を受診した男性を追跡した研究では、禁煙後1年間で体重が平均1.5kg増加したと報告されている<sup>46)</sup>。中澤らによる研究では、禁煙指導を受け禁煙後2年以内で体重が平均1.6kg増加したと報告されている<sup>25)</sup>。高田らによる中高年勤労者の禁煙と体重増加による研究では、4年未満の禁煙者で体重が平均2.4kg増加したと報告されている<sup>47)</sup>。五十嵐らによる研究では、平均7年間の間に禁煙をした人の体重は平均4kg増加したと報告されている<sup>48)</sup>。富永らによる研究では、2年間の観察期間で禁煙した者の体重は平均3.7kg増加したと報告されている<sup>49)</sup>。本研究においても、初回時(2008年度)におけるc群の体重は他の群と有意な差は認められなかったが2年目(2009年度)にかけて体重が1.25kg有意に増加しており、禁煙が関与していると示唆された。体重増加は内臓脂肪の増加につながり、糖尿病、脂質異常症、高血圧症などの生活習慣病発症および悪化につながる恐れがある<sup>41)</sup>。禁煙後の体重増加に関しても代謝異常を引き起こす可能性が懸念されていることから、禁煙後の体重コントロールは課題である。

一方、e群は、禁煙したにも関わらず体重の増加は有意ではなかった。飲酒は、HDL-C増加などの良い効果も報告されているが<sup>27-29)</sup>、体重増加を抑制する効果があることは明らかになっていない。本研究のe群は、禁煙をしたが飲酒も開始した群であり、体重増加抑制の要因に関しては、今後飲酒習慣を含めたその他の生活習慣を検討していく必要があると考えられる。また、e群は他の群に比較して人数が少なく、今後サンプル数を増やし検討する必要があると考えられた。

### 3-4.4 禁煙と禁酒開始のHDL-Cへの影響

体重の変化とHDL-Cの関係は、体重が増加するとHDL-Cが減少し、体重が減少するとHDL-Cが増加すると報告されている<sup>53-55)</sup>。飲酒とHDL-Cの関係は、飲酒量が多いとHDL-Cが多い関係が認められると報告されている<sup>31,33)</sup>。

本研究のc群は、飲酒開始をせず禁煙をした群であるが、禁煙により体重が有意に増加したにも関わらず、5群において唯一HDL-Cの増加が認められた。本来、体重の



増加は食べ過ぎや運動不足が原因になることが多く、特定保健指導においても食事制限や運動および生活活動の増加を目標にする。また、HDL-C の改善には運動および身体活動の増加が効果的であることはわかっており<sup>34-37)</sup>、HDL-C 改善の目標にも運動および身体活動の増加が推奨されている。本研究では、食習慣や運動習慣などの生活習慣は検討していないが、c 群では HDL-C 減少を伴わない体重増加が認められており、禁煙の影響であると考えられる。

また、飲酒が多い程 HDL-C が高値を示したと報告されているが<sup>31,33)</sup>、本研究における喫煙者および禁煙者の飲酒開始は HDL-C の増加を認めなかった。飲酒開始の無い者において1年間の禁煙で HDL-C の増加が認められたことより、禁煙は体重増加や飲酒に関係なく HDL-C の増加に関与していることが示唆された。

本研究の d 群および e 群は飲酒開始しているにも関わらず HDL-C の有意な増加は認められなかった。中山らによる喫煙が日本人青壮年男性の血清脂質に及ぼす影響における研究では、飲酒習慣についても検討しており、喫煙群は肥満度が低く、飲酒量が多いにも関わらず HDL-C は低かったと報告されている<sup>66)</sup>。飲酒によって HDL-C が増加していない点は本研究と同様である。e 群に関しては飲酒開始だけでなく、禁煙をしているにも関わらず HDL-C の増加は認められなかった。本研究では、2 年目（2009 年度）の健康診断を受診するまでの経過は検討しておらず、飲酒や禁煙の開始時期や喫煙量および飲酒量を分析に含んでいないため、有意な変化が認められなかった可能性が考えられる。また、非喫煙者の飲酒開始による影響を検討していないため、非喫煙者が飲酒を開始することで HDL-C が増加するののかについては分析できておらず比較はできていない。しかし、e 群に関しては飲酒開始だけでなく禁煙を同時に行っても HDL-C の増加につながらなかったことより、1 年未満の観察期間における飲酒開始行動は必ずしも HDL-C の増加につながるわけではなく、禁煙による HDL-C 増加の影響も得られない可能性があるとして示唆された。

### 3-4.5 禁煙と飲酒開始の関係性

本研究の c 群において、禁煙により体重は増加したが HDL-C は増加したことより、HDL-C 増加については、飲酒開始ではなく禁煙の重要性が示唆された。e 群においては、禁煙による HDL-C の増加は認められなかったが、体重の増加も認められなかつ

たことから、体重増加を抑制するような生活習慣が背景にあることが示唆された。

喫煙者における飲酒開始と禁煙が、体重と HDL-C の 1 年間の変化に与える影響を検討した結果、禁煙による体重増加は認められるが HDL-C の増加が有意であったこと、飲酒開始は喫煙者の HDL-C に影響しなかったことから、HDL-C 増加における飲酒習慣の変化より禁煙の重要性が示唆された。

### 3-5 本研究の限界

本研究では、男性のみの検討であり、女性を対象にした場合も同様の結果が得られるか検討する必要がある。また、本研究の喫煙習慣には喫煙本数や喫煙年数の検討は含まれておらず、飲酒習慣では飲酒の種類や量を検討していない。その他、HDL-C には食習慣や運動習慣などの様々な要因も影響する可能性がある。今後さらにデータを増やし、喫煙習慣や飲酒習慣の詳細な影響を検討していく必要があると考える。

### 3-6 結語

喫煙者における喫煙習慣・飲酒習慣の行動変容が HDL-C や体重に対して及ぼす影響を検討するため、男性喫煙者における飲酒開始と禁煙が体重および HDL コレステロールに与える影響を検討した。

喫煙者は禁煙による体重増加は認められるが HDL-C は有意に増加することがわかった。一方、喫煙者の飲酒開始は HDL-C に影響を与えなかった。

飲酒は HDL-C を増加させることが報告されているが、喫煙者の HDL-C 増加には、飲酒開始ではなく禁煙することが重要であると示唆された。禁煙による体重増加のコントロールは今後検討すべき課題ではあるが、禁煙による体重増加が認められても HDL-C は改善することより、禁煙および禁煙継続の重要性が示唆された。

## 第4章 喫煙習慣の変化が4年間の体重・腹囲・HDL-Cに与える影響

### 4-1 緒言

わが国では、過去のたばこ消費による長期的な健康影響と急速な高齢化により、たばこ関連疾患による死亡数は年々増加している。わが国の年間死亡者数は、2010年で119万人であるが、そのうち喫煙者本人の喫煙による年間の超過死亡数は12～13万人と推計されている<sup>2)</sup>。喫煙が関連する疾病の治療は医療費の増大につながっており、高齢化が進んでいる現在、医療費の適正化のためにも喫煙者の割合を減らすことが重要となっている。特定保健指導においても、動脈硬化性疾患リスクのひとつと考えられ、積極的な禁煙指導が国の政策として実施されている。

禁煙は、HDL-C増加につながることを示されており<sup>23-25)</sup>、メタボリックシンドロームのリスク改善にも期待されている一方、禁煙による体重増加も様々な研究で報告されており<sup>42-52)</sup>、体重増加を懸念して禁煙に取り組めない人も多い。わが国における禁煙後の体重増加に関する研究は、2年以内の観察期間の報告が多く、観察期間が数年間にわたる研究もあるが、対象が少ない報告が多い。海外における報告では、メタ解析がされるほど多くの報告がされている。しかし、禁煙治療を伴った報告も多く、体重の増加においても平均5kg以上の報告がされており、わが国の体重増加量より多い。また、数年間にわたり体重増加が持続するとの報告もあり、わが国における禁煙後の体重増加も持続する可能性があるのか検討する必要がある。

また、通常、体重増加はHDL-Cを減少させることが報告されているが<sup>53-56)</sup>、短期間の検討が多く、禁煙による体重増加とHDL-Cの関係性について数年間検討することで、禁煙の影響を明らかにできると考えられる。

特定保健指導において、厚生労働省が推奨している「保健指導における学習教材集」の「C-7 無理なく内臓脂肪を減らすために～運動と食事バランスよく～」には「1cmの腹囲を減らすには、1kgの脂肪減量すなわち7000Kcalが必要」との解説がされており<sup>57)</sup>、腹囲1cmの減量と体重(脂肪)1kgの減量を同等に考え改善指導がされてきた。しかし、禁煙による腹囲およびHDL-Cとの関連における研究はなく、禁煙後の体重増加と腹囲およびHDL-Cの関係性を明らかにする必要がある。腹囲や内臓脂肪との関連における研究は、平成20年度より開始された特定保健指導後は増えてきてお

り、佐藤らによる腹囲と内臓脂肪面積からみたメタボリックシンドロームの検討では、対象 176 名を腹囲と内臓脂肪面積により 4 群に分けて関係性を分析した結果、腹囲 85cm 未満の場合は内臓脂肪が 100 cm<sup>2</sup>を超えているかどうかに関わらず HDL-C に有意な差は認められなかったが、腹囲が 85cm 以上の場合は内臓脂肪が 100 cm<sup>2</sup>以上で HDL-C 平均 51.1mg/dL、内臓脂肪面積 100 cm<sup>2</sup>未満で HDL-C 60.0mg/dL であり内臓脂肪が基準を超えるほど HDL-C は低値を示したと報告されている<sup>67)</sup>。長岡らによる内臓脂肪面積とメタボリックシンドローム診断基準についての研究では、対象 194 名を腹囲 85cm 未満と 85cm 以上の 2 群に分け HDL-C の比較をしているが、腹囲 85cm 未満で HDL-C が 58.8mg/dL、腹囲 85cm 以上で HDL-C が 49.4mg/dL であり、腹囲が基準を超えている方が有意に HDL-C は低かったと報告されている<sup>68)</sup>。笠松らによる特定保健指導実施後の体重・腹囲の減少と検査データの変化における研究では、対象 47 名を体重 3kg、腹囲 3cm の目標の達成状況により 4 群に分けて検討しているが、6 か月後の指導終了時に体重も腹囲も減少していた群は HDL-C が 54.5mg/dL から 56.0mg/dL に増加しており、他の群に比較して増加量は多かったと報告されている<sup>69)</sup>。今渡らによる特定保健指導を受診した 420 名を対象に次の健康診断時の結果と比較した研究では、体重は平均 1.5kg、腹囲は 1.6cm 有意に減少し、HDL-C は 0.8mg/dL 有意に上昇したと報告されており、さらに、このうち体重が減少した群は HDL-C が 55.7mg/dL から 57.6mg/dL (増加量 1.9mg/dL) に上昇したと報告されている<sup>70)</sup>。喫煙習慣と腹囲の関係については、上林らによる腹囲の変化に影響する生活習慣について保健指導を終了した 303 名を対象に分析した研究において、腹囲の減少に伴う生活習慣は食事や運動であり、飲酒や喫煙習慣との影響は認められなかったと報告されている<sup>71)</sup>。このように、特定保健指導後に腹囲や内臓脂肪との関係性を検討した研究は増えているが、観察期間が保健指導の期間である 6 ヶ月後から次の健康診断までの 1 年未満の研究が多く、数年間継続して観察している報告はない。禁煙後の数年間における体重増加と腹囲および HDL-C との関係性はまだ明らかになっていない。禁煙者を増やし禁煙を継続させていくためには、禁煙継続の影響を明らかにする必要がある。

禁煙者が増加しない理由に再喫煙者の存在も挙げられるが、喫煙開始後の体重や腹囲および HDL-C の変化を数年間観察している研究はなく、禁煙と喫煙開始の体重、腹囲および HDL-C への影響を明らかにすることは再喫煙者の減少にもつながる可能性が考えられる。

本研究は、日本人における禁煙後の体重増加の現状と、体重増加と腹囲および HDL-C との関係性を明らかにするため、一般男性を対象に喫煙習慣の変化が 4 年間の体重、腹囲および HDL-C に与える影響について検討することを目的とした。

## 4-2 方法

### 4-2.1 対象および群分け

2008 年 4 月 1 日から 2012 年 3 月 31 日まで、せんだい総合健診クリニックを 4 年間連続して受診した男性 18,289 名、受診時年齢 20~64 歳(2008 年度時点)を対象とした。健康診断の受診は、仙台市に位置している 1 施設および宮城県内における巡回健診の巡回先とした。健康診断は、労働安全衛生法に基づく健康診断項目を実施しており、健康診断時の問診票は、「特定健診・特定保健指導における標準的な質問票 22 項目」<sup>9)</sup>を使用した。喫煙習慣の変化における影響を検討するため、2008 年度から 2011 年度における 4 回の健康診断時の問診票より、喫煙習慣の変化別に 4 群に群分けした(表 4-1)。

表4-1 喫煙習慣の変化による群分け

喫煙習慣別群	人数 (人)	割合 (%)	喫煙習慣有無 <sup>※1</sup> /解答年度(時点)			
			2008(1)	2009(2)	2010(3)	2011(4)
非喫煙群(a)	8,258	45	無	無	無	無
禁煙群(b)	309	2	有	無	無	無
喫煙群(c)	7,267	40	有	有	有	有
喫煙開始群(d)	206	1	無	有	有	有
その他の群 <sup>※2</sup>	2,249	12	有無	有無	有無	有無
合計	18,289	100				

※<sup>1</sup> 喫煙習慣有無

質問票…現在たばこを習慣的に吸っていますか？(「現在、習慣的に喫煙している者」とは、「合計100本以上、又は6カ月以上吸っている者」であり、最近1ヶ月間も吸っている者):はい…有/いいえ…無

※<sup>2</sup> その他の群

喫煙習慣の変化がa~d群以外の群2,249名は本研究の分析では除外

喫煙習慣における問診項目は、『現在たばこを習慣的に吸っていますか？(「現在、習慣的に喫煙している者」とは、「合計 100 本以上、又は 6 カ月以上吸っている者」

であり、最近 1 ヶ月間も吸っている者)』を使用し、“はい”を「喫煙有り」「いいえ」を「喫煙無し」とした。

2008 年度から 2011 年度まで全年度喫煙習慣の無い者を「非喫煙群(a)」、2008 年度は喫煙していたが 2009 年度禁煙をし、それ以降禁煙を継続している者を「禁煙群(b)」、全年度喫煙している者を「喫煙群(c)」、2008 年度は喫煙していなかったが 2009 年度以降喫煙し始め、その後喫煙を継続している者を「喫煙開始群(d)」とした。対象 18,289 名の内、a~d 群以外の喫煙習慣の変化であった群（その他の群）2,249 名は今回の検討における対象から除外した。

#### 4-2.2 分析項目および測定方法

観察期間は、2008 年度から 2011 年度の 4 年間とし、2008 年度を第 1 時点、2009 年度を第 2 時点、2010 年度を第 3 時点、2011 年度を第 4 時点として、4 時点における各年度（4 月から翌年 3 月まで）の健康診断項目を分析した。

健康診断項目のうち、身長、体重、腹囲および HDL-C の検討を行った。身長および体重の計測は、クリニック内健康診断では TANITA 製自動身長計付き体組成計、巡回健康診断ではポータブルの身長体重計を使用した。HDL-C は、クリニック内健康診断および巡回健康診断のいずれも同一の委託検査機関に依頼し、可視吸光光度法（直接法）にて測定した。身長・腹囲は 0.1cm まで、体重は 0.1kg まで求め、BMI(kg/m<sup>2</sup>) は身長と体重の値を使用し、計算で求めた。

#### 4-2.3 統計処理

記述統計量は平均値±標準偏差で示した。初回健康診断受診時（2008 年度・第 1 時点）の 4 群の比較には、一元配置分散分析を用い、有意であった場合 Tukey 法により多重比較を行った。

体重、腹囲および HDL-C は、各年度間の変化量を用いて分析した。喫煙習慣別 4 群と時点を用い、2008 年度から 2011 年度までの変化量を、繰り返し測定のある分散分析にて検定した。検定結果が有意であった場合、多重比較を行い Bonferroni 法にて補正した。分散分析では、2008 年度（第 1 時点）の年齢で調整した。多重比較は、1

時点と 2 時点、2 時点と 3 時点、3 時点と 4 時点、1 時点と 4 時点の各時点間で行った。  
統計解析ソフトは IBM Statistics SPSS19 を使用した。

#### 4-2.4 倫理的配慮

第 2 章同様である。

### 4-3 結果

#### 4-3.1 初回受診時の特性

初回受診時(2008 年度、第 1 時点)の特性を全対象 18,289 名と、喫煙習慣の変化 4 群別に表 4-2 に示した。

全対象の平均年齢は 39.3 (±11.25) 歳であった。4 群における初回受診時年齢に有意な差は認められなかった。身長、体重、BMI、腹囲、HDL-C では 4 群間に有意差が認められた。これらの項目の多重比較の結果、全ての項目で非喫煙群(a)と喫煙群(c)の間において有意差が認められ、体重、BMI、腹囲、HDL-C は、非喫煙群(a)で有意に大きく、身長は喫煙群(c)で有意に大きかった。腹囲は、喫煙群(c)と喫煙開始群(d)の間において有意差が認められ ( $p<0.01$ )、喫煙開始群(d)で大きかった。HDL-C は、非喫煙群(a)と喫煙開始群(d)の間にも有意差が認められ ( $p<0.05$ )、非喫煙群(a)で大きかった。禁煙群(b)と喫煙群(c)の間に有意差のある項目はなかった。

表4-2 2008年度初回受診時の特性および4群の比較

項目(単位)	全対象 n=18,289	平均値(±標準偏差)/人数				一元配置 分散分析※ <sup>1</sup> p=0.206	多重比較※ <sup>2</sup> *p<0.05 **p<0.01
		非喫煙群(a) n=8,258	禁煙群(b) n=309	喫煙群(c) n=7,267	喫煙開始群(d) n=206		
受診年齢 (歳)	39.3(±11.25) n=18,289	39.3(±11.30) n=8,258	38.0(±11.29) n=309	39.4(±11.32) n=7,267	39.1(±11.33) n=206	p<0.001	-
身長 (cm)	170.78(±5.962) n=18,177	170.41(±6.053) n=8,258	171.52(±5.775) n=309	171.09(±5.852) n=7,267	171.60(±5.750) n=206	p<0.001	a<b a<c a<d
体重 (kg)	69.09(±11.437) n=18,178	69.40(±11.140) n=8,258	69.08(±11.469) n=309	68.75(±11.824) n=7,267	70.74(±10.574) n=206	p<0.001	a>c
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	23.67(±3.570) n=18,177	23.88(±3.465) n=8,258	23.47(±3.632) n=309	23.46(±3.676) n=7,267	24.02(±3.427) n=206	p<0.001	a>c
腹囲 (cm)	84.07(±9.306) n=13,283	84.48(±9.104) n=6,299	83.95(±8.999) n=217	83.55(±9.531) n=5,162	86.13(±8.645) n=126	p<0.001	a>c c<d
HDL-C (mg/dL)	54.9(±13.49) n=15,666	56.3(±13.50) n=7,348	54.7(±12.86) n=263	53.3(±13.47) n=6,128	53.2(±11.58) n=154	p<0.001	a>c a>d

※<sup>1</sup> 一元配置分散分析…有意水準 0.05

※<sup>2</sup> 多重比較…Tukey法により補正



#### 4-3.2 4年間に於ける体重、腹囲および HDL-C 変化量の推移

体重、腹囲および HDL-C の喫煙習慣別 4 群に於ける 4 時点の変化に有意な交互作用が認められた。喫煙習慣 4 群別に、体重、腹囲および HDL-C の、各年度間の変化量および 4 年間の変化量を表 4-3 に示した。

各年度間の変化量は、喫煙習慣の変化のあつた 2008 年度（第 1 時点）から 2009 年度（第 2 時点）の差、2009 年度（第 2 時点）から 2010 年度（第 3 時点）の差、2010 年度（第 3 時点）から 2011 年度（第 4 時点）の差とし、4 年間に於ける変化量は 2008 年度（第 1 時点）から 2011 年度（第 4 時点）の差とした。

表4-3 喫煙習慣別4群における4時点の変化量の推移

喫煙習慣別4群	項目	年度(時点)による変化量の差: 平均値 <sup>※1</sup> /多重比較結果 <sup>※2</sup>			
		2008(1)~2009(2)差	2009(2)~2010(3)差	2010(3)~2011(4)差	2008(1)~2011(4)差
非喫煙群(a) n=8,258	体重 (kg)	-0.00	+0.05	+0.19**	+0.24**
	腹囲 (cm)	+0.31**	-0.00	-0.13*	+0.16**
	HDL-C (mg/dL)	+0.1	+1.4**	+0.6*	+2.1**
禁煙群(b) n=309	体重 (kg)	+0.87**	+0.49**	+0.21	+1.57**
	腹囲 (cm)	+1.30**	+0.27	-0.14	+1.43**
	HDL-C (mg/dL)	+2.9**	+0.7	+1.1	+4.7**
喫煙群(c) n=7,267	体重 (kg)	+0.11**	+0.05	+0.35**	+0.51**
	腹囲 (cm)	+0.46**	+0.01	-0.02	+0.45**
	HDL-C (mg/dL)	-0.0	+0.97**	+0.51**	+1.5**
喫煙開始群(d) n=206	体重 (kg)	-0.54*	-0.17	+0.21	-0.50
	腹囲 (cm)	-0.44	-0.30	-0.08	-0.67
	HDL-C (mg/dL)	-0.0	±0.0	+1.3	+1.3

※<sup>1</sup> 変化量…「+」増加 「-」減少

※<sup>2</sup> 多重比較結果 \*p<0.05、\*\*p<0.001 (多重比較…Bonferroni法により補正)

### 4-3.3 体重の4年間の変化量

体重の4年間の変化量では、喫煙開始群以外で有意に増加しており、禁煙群(+1.57kg、 $p<0.001$ )、喫煙群(+0.51kg、 $p<0.001$ )、非喫煙群(+0.24kg、 $p<0.001$ )と禁煙群の増加が最も大きかった。喫煙開始群に有意な変化は認められなかった(表4-3)。喫煙習慣4群における体重の各年度間の変化量を図4-1に示した。

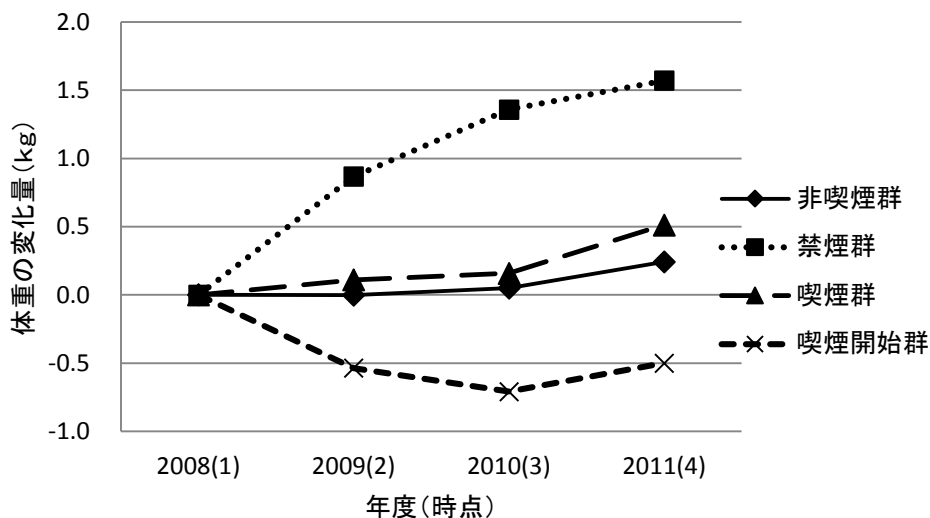


図4-1 喫煙習慣と体重

非喫煙群における各年度間の変化量は、2008年度(第1時点)から2010年度(第3時点)まで有意な変化は認められず、2010年度(第3時点)から2011年度(第4時点)にかけて有意に増加していた(+0.19kg、 $p<0.001$ )。

禁煙群における各年度間の変化量は、2008年度(第1時点)から2009年度(第2時点)の増加量が最も大きく(+0.87kg、 $p<0.001$ )、その後2009年度(第2時点)から2010年度(第3時点)にかけて、更に増加するが(+0.49kg、 $p<0.001$ )、増加量は禁煙直後の年度より小さかった。2010年度(第3時点)から2011年度(第4時点)における有意な体重の増加は認められなかった。

喫煙群における各年度間の変化量は、2008年度(第1時点)から2009年度(第2時点)に有意な増加が認められたが(+0.11kg、 $p<0.001$ )、2009年度から2010年度の変化量は有意でなく、2010年度(第3時点)から2011年度(第4時点)にかけて

有意に増加した (+0.35kg、 $p<0.001$ )。

喫煙開始群における各年度間の変化量は、2008年度(第1時点)から2009年度(第2時点)にかけて、有意に減少していたが (-0.54kg、 $p<0.05$ )、その後2009年度(第2時点)から2011年度(第4時点)にかけて有意ではなかった。

#### 4-3.4 腹囲の4年間の変化量

腹囲の4年間の変化量では、喫煙開始群以外で有意に増加しており、禁煙群 (+1.43cm、 $p<0.001$ )、喫煙群 (+0.45cm、 $p<0.001$ )、非喫煙群 (+0.16cm、 $p<0.001$ ) と禁煙群の増加が最も大きかった。喫煙開始群に有意な変化は認められなかった(表4-3)。喫煙習慣4群における腹囲の各年度間の変化量を図4-2に示した。

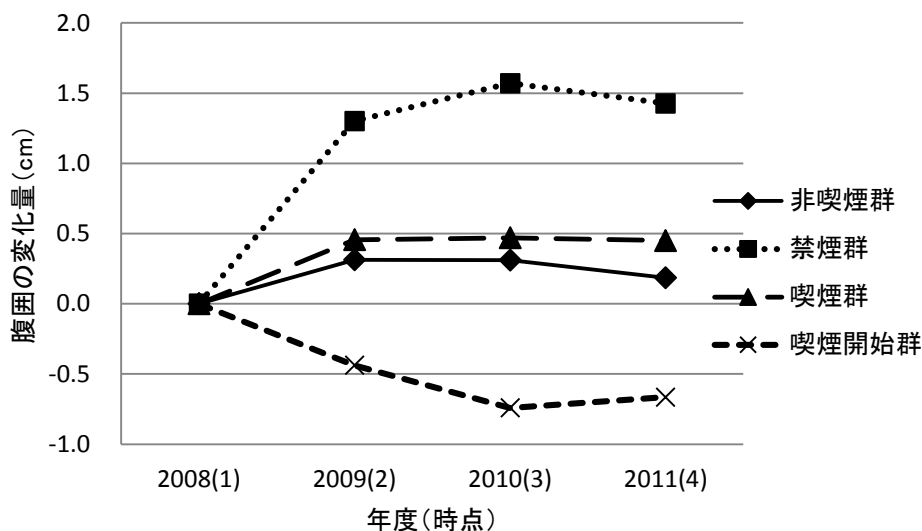


図4-2 喫煙習慣と腹囲

非喫煙群における各年度間の変化量は、2008年度(第1時点)から2009年度(第2時点)にかけて有意な増加が認められたが (+0.31cm、 $p<0.001$ )、2009年度(第2時点)から2010年度(第3時点)にかけて有意な変化はなく、2010年度(第3時点)から2011年度(第4時点)にかけて有意に減少した (-0.13cm、 $p<0.001$ )。

禁煙群における各年度間の変化量は、2008年度(第1時点)から2009年度(第2時点)の増加量が最も大きく (+1.30cm、 $p<0.001$ )、その後2009年度(第2時点)

から 2011 年度（第 4 時点）にかけて有意な変化は認められなかった。

喫煙群における各年度間の変化量は、2008 年度（第 1 時点）から 2009 年度（第 2 時点）に有意な増加が認められたが（+0.46cm、 $p<0.001$ ）、その後 2009 年度（第 2 時点）から 2011 年度（第 4 時点）にかけて有意な腹囲の変化は認められなかった。

喫煙開始群における各年度間の変化量は、2008 年度（第 1 時点）から 2011 年度（第 4 時点）にかけて有意な変化は認められなかった。

#### 4-3.5 HDL-C の 4 年間の変化量

HDL-C は、2008 年度（第 1 時点）から 2011 年度（第 4 時点）の 4 年間にかけて、禁煙群（+4.7mg/dL、 $p<0.001$ ）、非喫煙群（+2.1mg/dL、 $p<0.001$ ）、喫煙群（+1.5mg/dL、 $p<0.001$ ）で有意に増加しており、禁煙群の増加が最も大きかった。喫煙開始群に有意な変化は認められなかった（表 4-3）。喫煙習慣 4 群における HDL-C の各年度間の変化量を図 4-3 に示した。

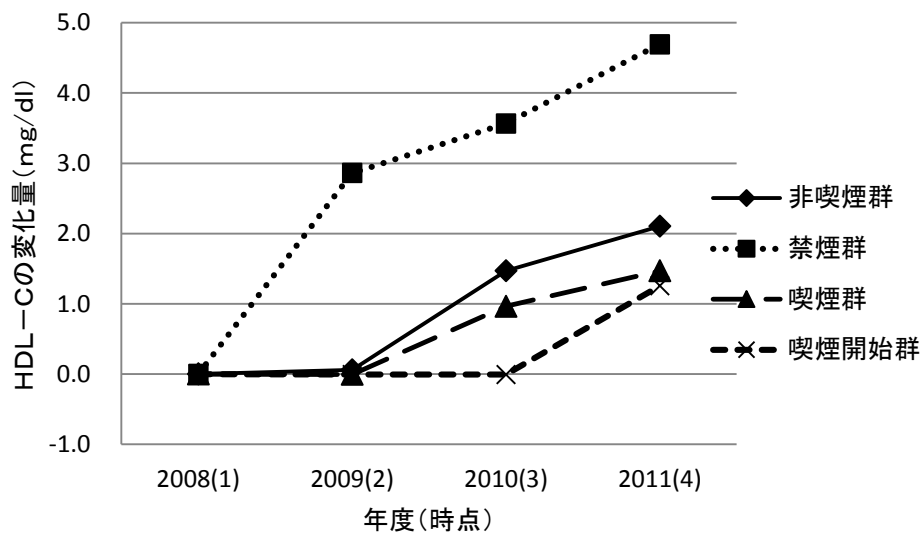


図4-3 喫煙習慣とHDL-C

非喫煙群における各年度間の変化量は、2008 年度（第 1 時点）から 2009 年度（第 2 時点）にかけての変化は有意ではなかったが、2009 年度（第 2 時点）から 2010 年度（第 3 時点）にかけて増加し（+1.4mg/dL、 $p<0.001$ ）、2010 年度（第 3 時点）か

ら 2011 年度（第 4 時点）においても有意に増加した（+0.6mg/dl、 $p<0.001$ ）が、増加量は小さくなった。

禁煙群における各年度間の変化量は、2008 年度（第 1 時点）から 2009 年度（第 2 時点）にかけて有意に増加した（+2.9mg/dL、 $p<0.001$ ）が、その後の変化は有意ではなかった。

喫煙群における各年度間の変化量は、2009 年度（第 2 時点）以降に有意な増加が認められ、2009 年度（第 2 時点）から 2010 年度（第 3 時点）で有意に増加し（+0.97mg/dL、 $p<0.001$ ）、2010 年度（第 3 時点）から 2011 年度（第 4 時点）に有意な増加（+0.51mg/dL、 $p<0.001$ ）が認められた。

喫煙開始群における各年度間の変化量は、全ての年度間において有意な変化は認められなかった。

#### 4-4 考察

本研究は、4 年間連続して職域健診を受診した一般男性を対象として、喫煙習慣の変化がその後の体重、腹囲と HDL-C に与える 4 時点の影響を検討した。体重は喫煙習慣の変化した 2008 年度（第 1 時点）から 2009 年度（第 2 時点）の最初の 1 年間における変化が大きく、禁煙群で有意に増加し、喫煙開始群で有意に減少していた。腹囲では、禁煙群において、喫煙習慣の変化した 2008 年度（第 1 時点）から 2009 年度（第 2 時点）の最初の 1 年間における変化が大きかったが、喫煙開始群では有意な変化は認められなかった。

一方、HDL-C は体重や腹囲が増加していた禁煙群で有意に増加し、体重の減少した喫煙開始群で有意な変化は認められなかった。禁煙群の体重増加は 3 年目以降、腹囲は 2 年目以降横ばいになった。喫煙開始群の体重減少は、2 年目以降横ばいになった。4 年間、喫煙習慣が変化していない、非喫煙群と喫煙群の体重は微増で、腹囲は 2 年目以降、横ばいになった。

#### 4-4.1 禁煙後の体重増加

禁煙後の体重増加について多数報告されているが<sup>42-52)</sup>、観察期間は禁煙直後から2年未満の研究で、禁煙後1年以内における体重増加が有意であるとの報告が多い。健康日本21(第二次)の開始に伴い、平成25年には厚生労働省より禁煙支援マニュアルも改訂され「禁煙支援マニュアル(第二版)」が発表されており、このマニュアルでは、禁煙者の約8割に平均2~3kg程度の体重増加がみられるが、禁煙2年目以降には体重がさらに増加する傾向はないと報告されている<sup>72)</sup>。Lycettらによる研究では、禁煙1年後と8年後の2時点の体重について検討しており、禁煙1年後に8.79kg増加、8年後に8.33kg増加であり、禁煙後1年間の体重増加の影響が強いと報告されている<sup>44)</sup>。4年間観察した本研究においても、禁煙後1年の体重増加が大きく(+0.87kg、 $p<0.001$ )、その後の増加量は少なくなり、同様の結果であった。

禁煙後の体重増加における先行研究では、禁煙治療薬を使用して禁煙をした人を対象としたものが多く、海外における禁煙と体重増加のメタ分析にも禁煙治療による報告が多く含まれている。Soodらによる禁煙治療薬を使用した禁煙の体重増加についてのパイロットスタディでは、12週間の観察期間で体重の増加は $0.2\text{kg}\pm 1.3\text{kg}$ だと報告されている<sup>73)</sup>。Parsonsrらによる禁煙後の体重増加を防止する方法を検討した研究では、禁煙治療薬を使用してさらにダイエットを行った場合、禁煙後の体重増加はせず減少させることができると報告されている<sup>74)</sup>。わが国においても、Taniguchiらの禁煙治療薬による体重増加との関係を検討した研究において、禁煙後12カ月で平均0.94kgの増加だったとされており<sup>75)</sup>、禁煙者の体重増加への影響を検討した研究では、禁煙治療薬を使用した者は体重増加抑制の影響があったと報告されている<sup>76)</sup>。禁煙支援マニュアル(第二版)の禁煙支援方法では、禁煙後の体重増加防止に禁煙治療薬の使用が有効であると報告されており<sup>72)</sup>、わが国においても禁煙後の体重増加抑制における禁煙薬の効果が期待されている。

Aubinらによる62の研究におけるメタ解析にも禁煙治療薬を使用した研究が含まれているが、禁煙後の体重増加は、3か月で平均2.3kg、6か月で平均3.7kg、1年後で平均4.5~5.0kgの増加が認められたと報告されている<sup>45)</sup>。Froomらによるシステマティックレビューにおいても、数年間の追跡調査をした研究では禁煙直後から2年後までの間に5~6kg体重が増加し、その後、少しずつ体重は低下すると報告されて

いる<sup>42)</sup>。本研究の禁煙群における体重増加量は約1年間で0.87kgの増加、4年間でも平均1.57kgの増加であり、海外の体重増加量より少ないことが示された。

日本人の禁煙と体重増加における研究は、佐藤らによる1979～1986年の間に健康診断を受診した受診時年齢40～59歳の男性を1991年まで追跡し、期間中に禁煙した者1,403名を対象にした研究では、禁煙前後1年間で平均して1.5kgの体重増加を認めたと報告されている<sup>46)</sup>。高田による中高年勤労者の禁煙と体重増加における研究では、4年間の観察期間中に禁煙した者41名(禁煙群)、それ以前に禁煙していた42名(前喫煙者)を禁煙群、喫煙を継続していた喫煙者328名(対照群)を喫煙群として、体重比較をしており、禁煙群は2.4kg増加、喫煙群は0.6kg増加したと報告されている<sup>47)</sup>。中澤らによる人間ドックの受診時に禁煙指導を受け1年後に禁煙していた人を対象にした研究では、禁煙後2年以内で体重が平均1.6kg増加したと報告されている<sup>25)</sup>。五十嵐らによる禁煙による体重の長期的変動における研究では、過去6ヶ月から10年以内に禁煙した者121名(禁煙群)の体重は平均4.0kg増加、非喫煙群121名は1.0kg増加、喫煙群121名は-0.2kg減少であり、禁煙後の5年間は維持していたと報告されている<sup>48)</sup>。富永らによる研究では、単一健康保険組合に所属する男性20～39歳(若年者:65名)と40～59歳(中年者:51名)について2年間の検討をしており、若年者は禁煙後に平均3.7kg増加し、中年者は0.1kg減少していたと報告されている<sup>49)</sup>。禁煙支援マニュアル(第二版)における大阪府立健康科学センターの調査では、禁煙後の体重変化について非喫煙者、新規禁煙者、喫煙継続者、禁煙継続者の4群について初年度を含め4年目までの5時点において観察しており、禁煙者は平均2kgの体重増加が見られ、4人に1人(27%)は禁煙後体重が3kg以上増加し、5kg増加した者の割合は7%だったと報告されている<sup>72)</sup>。わが国においても体重増加量が多い人も存在するとの報告はされているが、平均増加量は海外に比較して少ない傾向にあることがわかった。

禁煙と体重増加に関する研究は多いが、禁煙治療薬の有無、対象や対象の年齢、分析方法や分析時期が異なり同条件でないため体重増加の大小を判断することは難しい。しかし、海外人に比較して日本人は、禁煙による体重の増加量は小さいことが示され、さらに本研究の体重増加は、日本における研究との比較においても、やや少ない傾向にあった。本研究は、4年間連続して健康診断を受診している人を対象としており健康意識が高い対象であった可能性が考えられる。また、本研究の観察期間は、2008年



度からの4年間であり、特定健康診査・特定保健指導が開始された年であったことも体重増加が少なかったことに影響した可能性がある。本研究における対象の平均年齢は、2008年度の時点で平均39歳であり、翌年から特定保健指導の対象となる年代である。40歳以上の対象者には健康診断結果にメタボリックシンドロームや特定保健指導の説明が記載された「情報提供書」が同封されており、健康意識が高まった可能性も考えられた。

禁煙後の体重増加については多数報告されており<sup>42-52)</sup>、本研究の禁煙群も同様に体重が有意に増加した。禁煙群の4年間の体重変化量は他の群に比較して多かったが、2010年度(第3時点)から2011年度(第4時点)の変化量は有意ではなかった。喫煙習慣の変化がなかった非喫煙群および喫煙群の2010年度(第3時点)から2011年度(第4時点)の変化量は非喫煙群+0.19kg、喫煙群+0.35kgであり有意に増加していたが、禁煙群では有意差は認められなかった。「禁煙支援マニュアル(第二版)」では、禁煙2年目以降には体重がさらに増加する傾向はないと報告されているが<sup>72)</sup>、本研究においても体重が有意に増加するのは禁煙時期を含む2年以内であり、2年目以降の体重は変化しない可能性が示唆された。

#### 4-4.2 喫煙開始による体重減量

喫煙開始群は、2008年度(第1時点)から2009年度(第2時点)の喫煙開始直後の年度で体重減少が認められたが、4年間の変化量は有意ではなく、喫煙開始後の体重減少は継続せず数年で元に戻っていた。Johnsonらによる高校生の体重コントロールにおける行動を検討した研究では、体重のコントロールのために喫煙をする人が存在すると報告されている<sup>77)</sup>。Carrollらによる大学生の喫煙と減量意識についての研究では、減量のために喫煙する人がいると報告されている<sup>78)</sup>。Beanらによる研究では、喫煙開始年齢が早い原因として体重減量に喫煙が関与していると思っているためと報告されており<sup>79)</sup>、喫煙が体重減量につながると若い頃から認識されている可能性が考えられる。わが国においても喫煙は痩せるというイメージを持っている人は存在し、禁煙すると体重が増加するため喫煙を続けている人もいる。喫煙開始直後の体重減少が痩せると感じさせていると考えられ、その体重を維持するために吸い続ける可能性がある。本研究における喫煙群の体重は年々微増しており、2008年度(第1時点)

から 2011 年度（第 4 時点）までの変化量は+0.51kg であり非喫煙群の+0.24kg に比較して多い。喫煙開始群は、喫煙開始により一時的には体重が減少したように見えるが、その後の体重増加は非喫煙群に比較して多く、長期的には体重が増加しやすい傾向にあると考えられた。

喫煙は様々な病気に関与していると報告されており、喫煙をさせて体重の減少について検証することは難しい。喫煙者と非喫煙者の一時点の体重を比較した研究では、喫煙群で少なく非喫煙群で多いとの報告がある<sup>48-50)</sup>。本研究の初回受診時の平均体重においても、非喫煙群 69.4kg、喫煙群 68.75kg であり、喫煙群で有意に少なかった。本研究では、過去の喫煙習慣の変化および継続年数は分析していないが、喫煙により体重の増加が抑えられている可能性は考えられる。喫煙開始群は、喫煙開始後のみ体重が有意に減少し、その後は喫煙開始前の体重との差は認められなかった。喫煙者の体重が非喫煙者に比較して小さいことは、喫煙開始時の体重減少がその後も維持されている可能性があると考えられた。野畑らによる禁煙治療薬の種類や禁煙期間により群分けを行い禁煙と体重の変化における研究では、禁煙後 12 週後は約 2kg 程度体重が増加したが、そのうち 1 年以内に再度喫煙を開始した人は禁煙治療開始時の体重に戻ったと報告されているが、その後の体重の推移は示されていない<sup>80)</sup>。本研究における喫煙開始群は 2008 年度（第 1 時点）から 2009 年度（第 2 時点）の変化量は-0.54kg であったが 4 時点の体重変化量に有意差は認められず、喫煙開始により一時的に減少した体重は 2 年目以降から元に戻る可能性がある。一時点の体重の比較においては喫煙群が非喫煙群より少なく見えるが、喫煙開始による体重減少は数年間継続するわけではなく、喫煙群の体重も喫煙継続により微増することより、喫煙を開始することは体重減量には有効でないと示唆された。

#### 4-4.3 喫煙習慣と腹囲

本研究における腹囲の変化は、禁煙群+1.30cm、喫煙群+0.46cm、非喫煙群+0.31cm であり 2008 年度（第 1 時点）から 2009 年度（第 2 時点）の 1 年間に有意に増加しており、喫煙習慣が変化した禁煙群の変化量が最も大きかった。また、2008 年度（第 1 時点）から 2011 年度（第 4 時点）の 4 年間の変化量は、禁煙群+1.43cm、喫煙群+0.45cm、非喫煙群+0.16cm であり 2008 年度（第 1 時点）から 2009 年度（第 2 時点）の 1 年

間の変化量とほぼ同様であった。本研究における腹囲と体重の 2008 年度（第 1 時点）から 2009 年度（第 2 時点）の 1 年間の変化量は、非喫煙群、禁煙群、喫煙群で増加していたが、増加量に関しては体重に比較して腹囲の方が大きかった。禁煙群は、2008 年度（第 1 時点）から 2009 年度（第 2 時点）の 1 年間に体重が 0.87kg 増加していたが腹囲は 1.30cm 有意に増加していた。特定保健指導では、腹囲 1cm の減量と体重（脂肪）1kg の減量を同様に扱い減量の目安としている。体重の増加と腹囲は比例関係ではあるが、禁煙を伴う 1 年間の変化では腹囲の方が大きいことが明らかになった。

一方、喫煙開始群の腹囲の変化量は 4 年間を通して有意な変化は認められなかった。喫煙開始群の喫煙開始による 2008 年度（第 1 時点）から 2009 年度（第 2 時点）における体重変化量は-0.54kg であり有意に減少していたが、腹囲の変化は有意ではなかった。

喫煙習慣の変化における体重の増加および減少は、体重 1kg と腹囲 1cm を同等であるとの考え方に適さない可能性がある。上林らによる特定保健指導終了者における腹囲の変化と生活習慣の解析では、腹囲の減少に伴う生活習慣は食事や運動であり、飲酒や喫煙習慣との栄養は認められなかったと報告されている<sup>71)</sup>。本研究においても、腹囲の変化は、喫煙習慣の変化よりその他の生活習慣の変化に影響していることが考えられた。

#### 4-4.4 禁煙後の体重および腹囲と HDL-C

喫煙習慣に変化のあった 2008 年度（第 1 時点）から 2009 年度（第 2 時点）の 1 年間ににおける HDL-C の変化は、禁煙群のみ+2.9mg/dL と有意に増加しており、他の群の有意な変化は認められなかった。4 年間の HDL-C の変化量は、禁煙群+4.7mg/dL、非喫煙群+2.1mg/dL、喫煙群+1.5mg/dL と有意に増加しており、禁煙群の HDL-C の増加量は最も大きく、非喫煙群、喫煙群の順に増加量は小さくなった。一方、喫煙開始群の HDL-C には有意な変化は認められなかった。

体重増加により HDL-C が減少すること<sup>53-55)</sup>、腹囲および内臓脂肪の増加により HDL-C が減少することはこれまで報告されているが<sup>67-71)</sup>、本研究の禁煙群は 2008 年度（第 1 時点）から 2009 年度（第 2 時点）において体重および腹囲が有意に増加したが HDL-C は減少せず、むしろ有意に増加した。また、HDL-C は禁煙後 1 年以内に有意に増加し、その後の各年度間では有意な増加ではなかった。禁煙群の HDL-C は、

4年間を通して漸増しており、禁煙後の体重および腹囲の増加は HDL-C 減少にはつながらないと示唆された。

一方、4年間喫煙を継続している喫煙群においても4年間の HDL-C の変化量は微増であった。日本における先行研究では、喫煙習慣が長い程 HDL-C は減少し、禁煙すると HDL-C は増加すると報告されている<sup>17-19)</sup>。三澤らによる健常者の HDL-C と喫煙の関係における研究では、非喫煙者、喫煙者(喫煙本数 20 本未満/日)、喫煙者(喫煙本数 21 本以上/日)の3群における比較において、喫煙本数と HDL-C には負の量反応関係があり、非喫煙者と喫煙者(喫煙本数 21 本以上/日)における HDL-C の平均値の差は 6.6mg/dL であったと報告されている<sup>17)</sup>。Nishihara らによる喫煙量と HDL-C の関係における研究では、喫煙量と負の量反応関係があり、平均 HDL-C は非喫煙者 53.0mg/dL、喫煙者:1~14 本/日 50.9mg/dL、15~29 本/日 50.3mg/dL、30 本以上/日 47.4mg/dL だったと報告されている<sup>18)</sup>。Craig らによる喫煙と血清リポタンパク質濃度との関係性の研究では、喫煙者は HDL-C 低値が認められ、HDL-C の血中濃度は非喫煙者と比較して喫煙者:1~15 本程度/日 -4.6%、10~20 本程度/日 -6.3%、20 本以上/日 -8.9%と負の量反応関係があると報告されている<sup>19)</sup>。石田らによる「働き方とライフスタイルの変化に関する全国調査 (JLPS) 2013」では、2010年10月1日からの大幅なたばこ増税により、増税を挟む 2009年から 2011年にかけて1日の喫煙本数は減少したと報告されている<sup>8)</sup>。本研究では、本数や喫煙年数を検討に含んでいないため不明であるが、喫煙本数や喫煙年数が少ない対象であった可能性が考えられる。また、禁煙群の HDL-C は、2009年(第2時点)から 2010年度(第3時点)は微増であるが有意に増加し、2010年度(第3時点)から 2011年度(第4時点)においても同様だった。このことから、煙草増税期間であり喫煙本数が減少していた可能性も考えられた。

また、HDL-C は身体活動により増加することがわかっているが<sup>34-37)</sup>、本研究では身体活動量については検討に含んでいない。喫煙群で HDL-C の減少が有意でなかったことについては、身体活動を含む生活習慣全般の影響を明らかにする必要があると考えられた。

初回時の HDL-C は、非喫煙群と喫煙開始群において有意差が認められ、非喫煙群で高かった。喫煙開始群の初回時は、まだ喫煙を開始しておらず非喫煙群と同様の条件であったが、非喫煙群に比較して HDL-C が有意に低かった。本研究は過去の喫煙

習慣を検討していないため、喫煙開始群が HDL-C が低い要因に禁煙や喫煙開始を繰り返している可能性が考えられる。禁煙群は禁煙直後に HDL-C は増加し、その後 4 年間にわたって漸増しており、喫煙により減少した HDL-C は禁煙継続により元にもどる方向に働くと考えられる。HDL-C の改善には禁煙を数年間継続することが重要であると示唆された。

喫煙開始群については、一時的な体重減少は認められるが平均 1kg 未満であり、2 年目以降は元の体重に戻ると考えられ、喫煙開始は減量方法としては適していない。禁煙による体重および腹囲の増加は 2 年以内の一時的な変化であり、その後も継続して増加するわけではないこと、禁煙により一時的に増加した体重や腹囲はその後維持されるが数年間禁煙を継続することで HDL-C は有意に増加することから、一時的な体重や腹囲の増加を懸念せず数年間禁煙に努めることが動脈硬化予防に重要であると考えられる。

禁煙支援マニュアル（第二版）では、「禁煙の思い込みを変える」ことが禁煙につながるかとされ、禁煙が成功しなかったことは失敗ではなく何度も繰り返すことで上手にできるようになると支援することが、禁煙のための効果的な解決策として提案されている<sup>72)</sup>。禁煙を継続することで、体重の増加は横ばいになり、HDL-C は漸増していくことから、何度も喫煙開始してしまう人に対しては、まず 2 年以上禁煙を継続するよう支援することが重要だと考えられる。

禁煙を継続することで HDL-C は漸増することが明らかとなった。このことは、禁煙者は体重が増加したが心血管疾患リスクは半減し、禁煙者は喫煙者と比較して心血管疾患の発症率が低下するとの報告<sup>82)</sup>を支持するものである。禁煙継続の推奨および支援が禁煙指導に重要であり、様々な疾患予防につながると示唆された。

## 4-5 本研究の限界

本研究では、男性のみの検討であり女性を対象にした場合も同様の結果が得られるか検討する必要がある。また、体重、腹囲と HDL-C の変化には、喫煙本数や喫煙年数、食習慣や運動習慣など、様々な要因が影響すると考えられ、詳細な影響を検討することが今後の課題と考えられる。

## 4-6 結語

喫煙習慣の変化における 4 群の、2008 年度から 2011 年度までの 4 時点について検討した結果、禁煙による体重および腹囲の増加は、禁煙後 1 年程度で有意に増加しており、HDL-C は体重や腹囲の増加に関わらず有意に増加していた。通常、体重や腹囲が増加すると HDL-C は減少し動脈硬化の危険性が高まると考えられているが、本研究では禁煙による体重および腹囲の増加が認められても HDL-C は改善することを示している。また、喫煙開始により一時的に体重は減少したが腹囲には有意な変化はなかったことより、喫煙開始による体重減少は内臓脂肪の減少にはつながらない可能性が考えられる。

本研究は、禁煙や喫煙開始を繰り返すのではなく数年間禁煙を継続することが動脈硬化危険因子の改善につながると示唆するものである。早期の禁煙、禁煙の継続を促すことの重要性を示すものである。

## 第5章 総括

喫煙は、悪性新生物をはじめ心疾患や脳血管疾患などわが国における死因の上位にあたる疾患と深い関わりがあることがわかっているが、男性の喫煙率は平成25年の時点で32.2%存在し約3人に1人は喫煙者の現状である。本研究では、喫煙率の高い男性を対象とし、健康診断結果および健康診断時の問診票の記載内容から、体重、BMI、腹囲、HDL-Cと喫煙習慣、飲酒習慣、運動習慣の相互の関係性および禁煙継続や喫煙開始による影響を検討することを目的とした。本研究は、わが国における禁煙者の割合を増やし、今後喫煙を開始しようとする人の減少および喫煙率を減らしていくための示唆を得るために行った。

第1章は、動脈硬化性疾患の予防におけるHDL-Cの役割および、HDL-Cは、BMI、体重、腹囲の増加および喫煙に伴い減少することを示し、HDL-Cと生活習慣改善との関係性についてまとめた。

第2章では、多様な生活習慣を持つ人々がHDL-C改善において具体的にどのように生活改善に取り組んでいくかの示唆を得るため、HDL-CとHDL-Cに影響を与えることがわかっている喫煙、飲酒、運動習慣、BMIにおける相互の関係性について横断研究を行った。分析は、HDL-Cを従属変数、年齢、BMI、飲酒量、喫煙本数、運動習慣を独立変数として重回帰分析を行い、非喫煙群における結果と比較検討した。喫煙群および非喫煙群ともに、飲酒や運動によるHDL-C高値への関連は認められたが、BMI高値によるHDL-C低値への影響が最も大きかった。飲酒や運動のHDL-Cへの影響を得るためにはBMIを減らすことが重要であることが示された。また、喫煙本数が多いほどHDL-Cは低値を示しており、喫煙本数を減らすことおよび禁煙を優先させることが、喫煙群のHDL-Cの早急な改善に最も重要であることを示した。

第3章では、男性喫煙者における飲酒開始と禁煙が体重およびHDL-Cに与える影響について明らかにするため、2008年度と2009年度の2年間連続して健康診断を受診し2008年度の間診で飲酒習慣がないと回答した男性10,765名を対象とし検討した。分析は一般線形モデルによる分散分析を用いた。喫煙者は禁煙により体重増加は認められたがHDL-Cは有意に増加していた。一方、飲酒開始はHDL-Cに影響を与えなかった。飲酒はHDL-Cを増加させることが報告されているが、喫煙者においては飲酒開始によるHDL-C増加の影響はなく、禁煙することがHDL-C増加に重要であること

を明らかにした。

第4章では、禁煙継続や喫煙再開による体重、腹囲および HDL-C への影響を明らかにするため、2008 年度から 2011 年度の 4 年間連続して健康診断を受診した男性 18,289 名を対象とし、禁煙継続や喫煙開始後の喫煙継続など喫煙習慣の変化が 4 年間の体重・腹囲・HDL-C の経年的変化に与える影響を検討した。分析は一般線形モデルによる分散分析を用いた。禁煙による体重および腹囲の増加は、禁煙後 1 年程度で有意に増加しており海外の報告と同様であったが、増加量は海外に比較して少なかった。通常、体重や腹囲が増加すると HDL-C は減少し動脈硬化の危険性が高まると考えられているが、禁煙後の HDL-C は体重や腹囲の増加に関わらず有意に増加した。また、喫煙開始により一時的に体重は減少したが腹囲には有意な変化はなかったことより、喫煙開始による体重減少は内臓脂肪の減少にはつながらない可能性があることを明らかにした。

第5章では、本研究を総括した。

本研究は、禁煙を数年間継続することでさらなる HDL-C 増加が認められることを示している。HDL-C は様々な生活習慣に関連しているが、禁煙による増加の影響が最も大きく、禁煙の継続により漸増する。HDL-C の増加は動脈硬化危険因子の予防につながることから、早期の禁煙、禁煙の継続を促すことの重要性を支持するものである。



## 参考文献

- 1) 財務省：たばこの規制に関する世界保健機関枠組条約 和文テキスト（訳文）,財務省, 2012.(オンライン)入手先  
<[http://www.mofa.go.jp/mofaj/gaiko/treaty/pdfs/treaty159\\_17a.pdf](http://www.mofa.go.jp/mofaj/gaiko/treaty/pdfs/treaty159_17a.pdf)>.  
(参照 2015-12-18).
- 2) 厚生労働省厚生科学審議会地域保健健康増進栄養部会次期国民健康づくり運動プラン 策定専門委員会:健康日本21（第2次）の推進に関する参考資料.厚生労働省,2012.(オンライン) 入手先  
<[http://www.mhlw.go.jp/bunya/kenkou/dl/kenkounippon21\\_02.pdf](http://www.mhlw.go.jp/bunya/kenkou/dl/kenkounippon21_02.pdf)>,  
(参照 2015-12-15).
- 3) 厚生労働省健康局がん対策・健康増進課:平成25年国民健康・栄養調査結果の概要.厚生労働省, 2013. (オンライン)入手先  
<<http://www.mhlw.go.jp/file/04-Houdouhappyou-10904750-Kenkoukyoku-Gantaisakukenkouzoushinka/0000106403.pdf>>.(参照 2015-12-18).
- 4) 厚生労働省健康局がん対策・健康増進課:第1回たばこの健康影響評価専門委員会資料 資料1 たばこの健康影響評価専門委員会設置について. 厚生労働省, 2013.  
(オンライン)入手先  
<<http://www.mhlw.go.jp/stf/shingi/2r9852000002zljv-att/2r9852000002zlnu.pdf>>.  
(参照 2015-12-18).
- 5) Qiao Q, Tervahauta M, Nissinen A, et al.: Mortality from all causes and from coronary heart disease related to smoking and changes in smoking during a 35-year follow-up of middle-aged Finnish men. *Eur Heart J.* 2000; 21: 1621-1626.
- 6) Goldenberg I, Jonas M, Tenenbaum A, et al.: Current smoking, smoking cessation, and the risk of sudden cardiac death in patients with coronary artery disease. *Arch Intern Med.* 2003 ; 163: 2301-2305.
- 7) Oda K, Tanaka N, Arai T, et al.: Polymorphisms in pro- and anti-inflammatory cytokine genes and susceptibility to atherosclerosis: a pathological study of 1503 consecutive autopsy cases. *Hum Mol Genet.* 2007; 16: 592-599.

- 8) Iso H, Date C, Yamamoto A: Smoking cessation and mortality from cardiovascular disease among Japanese men and women: the JACC Study. *Am J Epidemiol.* 2005; 161: 170-179.
- 9) 厚生労働省 健康局: 標準的な健診・保健指導プログラム【改訂版】保健指導. 厚生労働省, 2013. (オンライン)入手先<  
[http://www.mhlw.go.jp/seisakunitsuite/bunya/kenkou\\_iryuu/kenkou/seikatsu/dl/hoken-program3.pdf](http://www.mhlw.go.jp/seisakunitsuite/bunya/kenkou_iryuu/kenkou/seikatsu/dl/hoken-program3.pdf)>, (参照 2015-12-15).
- 10) Wilson PW, D'Agostino RB, Levy D, et al.: Prediction of coronary heart disease using risk factor categories. *Circulation.*1998; 97:1837-1847.
- 11) Rohagi A, Khera A, Berry JD, et al.: HDL cholesterol efflux capacity and incident cardiovascular events. *N Engl J Med.* 2014; 371: 2383-2393.
- 12) Kitamura A, Iso H, Naito Y, et al.: High-density lipoprotein cholesterol and premature coronary heart disease in urban Japanese men. *Circulation.*1994; 89:2533-2539.
- 13) Matsuzaki M, Kita T, Mabuchi H, et al.: Large scale cohort study of the relationship between serum cholesterol concentration and coronary events with low-dose simvastatin therapy in Japanese patients with hypercholesterolemia. *Circ J.*2002; 66:1087-1095.
- 14) 和泉 徹, 東條 美奈子, 猪俣 孝元, 他:エビデンスに基づく循環器病予防医学ー慢性心不全を防ぐ予防戦略とは?ー,東京,株式会社南山堂,2012;164-173.
- 15) 山下 静也: 脂質代謝異常と動脈硬化の機序と評価 3.高 HDL 血症.日本内科学会雑誌 2001; 90: 1975-1983.
- 16) Salazar J, Olivar LC, Ramos E, Chávez-Castillo M, Rojas J, Bermúdez V: Dysfunctional High-Density Lipoprotein: An Innovative Target for Proteomics and Lipidomics. *Bermúdez Cholesterol* 2015; 2015: 296417.
- 17) 三澤 京子, 松木 秀明, 春日 斉, 横山 公通, 日野原 茂雄 : 健常者における HDL-コレステロールと喫煙・肥満等に関する疫学的研究.日本衛生学雑誌 1989;44:725-732.
- 18) Nishihara H, Takashima Y, Watanabe G, Kondo H: An evaluation of efficacy of cigarette smoking cessation in preventing low levels of serum high-density lipoprotein (HDL) cholesterol. *Sangyo Igaku* 1991; 33:231-240.

- 19) Craig WY, Palomaki GE, Haddow JE: Cigarette smoking and serum lipid and lipoprotein concentrations: an analysis of published data. *BMJ* 1989; 298: 784-788.
- 20) 原城 達夫: ヘテロ接合体性家族性高コレステロール血症とコレステリルエステル転送蛋白欠損症の合併例の血清リポ蛋白および臨床像に関する研究. *金沢大学十全医学会雑誌* 1995; 104:230-244.
- 21) Zaratin AC, Quintão EC, Sposito AC, et al.: Smoking prevents the intravascular remodeling of high-density lipoprotein particles: implications for reverse cholesterol transport. *Metabolism* 2004; 53: 858-862.
- 22) Page MM, Hooper AJ, Burnett JR: Anacetrapib for the treatment of dyslipidaemia: the last bastion of the cholesteryl ester transfer protein inhibitors? *Expert Opin Pharmacother* 2015; 5.
- 23) Forey BA, Fry JS, Lee PN, Thornton AJ, Coombs KJ: The effect of quitting smoking on HDL-cholesterol - a review based on within-subject changes. *Biomark Res* 2013; 1:26.
- 24) Gepner AD, Piper ME, Johnson HM: Effects of smoking and smoking cessation on lipids and lipoproteins: outcomes from a randomized clinical trial. *Am Heart J.* 2011; 161: 145-151.
- 25) 中澤 敦子, 繁田 正子, 西村 伸治, 他 : 禁煙後の体重と糖・脂質代謝指標の変化の検討. *健康医学* 2001; 16: 216-220.
- 26) 加藤 倫卓, 松永 篤彦, 内藤 裕治, 他: 急性心筋梗塞患者に対する禁煙指導後の体重増加が冠危険因子に与える影響. *心臓* 2011; 43, 174-180.
- 27) Schäfer C, Parlesak A, Eckoldt J, et al.: Beyond HDL-cholesterol increase: phospholipid enrichment and shift from HDL3 to HDL2 in alcohol consumers. *J Lipid Res* 2007; 48: 1550-1558.
- 28) Thun MJ, Peto R, Lopez AD, et al.: Alcohol consumption and mortality among middle-aged and elderly U.S. adults. *N Engl J Med* 1997; 337:1705-1714.
- 29) Gaziano JM, Buring JE, Breslow JL, et al.: Moderate alcohol intake, increased levels of high-density lipoprotein and its subfractions, and decreased risk of myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993 16; 329: 1829-1834.

- 30) 厚生労働省: 生活習慣病対策関連資料 保健指導における学習教材集(確定版)目次  
C-14 アルコールの種類とアルコール量.厚生労働省,2006.(オンライン)入手先<  
<http://www.niph.go.jp/soshiki/jinzai/koroshoshiryo/kyozai/index.htm>>.  
(参照 2015-12-24).
- 31) 古賀 正史, 向井 幹夫, 斎藤 博: 飲酒習慣が動脈硬化危険因子に及ぼす影響. 人間ドック 2007; 22: 364-369.
- 32) 国本 郁子, 渋谷 知佐子, 森下 邦子 他: 喫煙・飲酒の血清脂質・尿酸・血糖へ与える影響について 1, 健康医学 1988;3:104-108.
- 33) 神戸 保, 榊元 慶子, 尾立 純子, 他: 都市勤務者の健康調査 I 飲酒及び喫煙の検査値に対する影響: 飲酒及び喫煙の検査値に対する影響. 生活衛生 1988: 32, 280-287.
- 34) Kelley GA, Kelley KS: Aerobic exercise and HDL2-C: a meta-analysis of randomized controlled trials. Atherosclerosis 2006; 184: 207-215.
- 35) 南里 明子, 早瀬 仁美, 太田 雅規, 他: 健康増進事業による受講者の栄養状態改善効果.日本食生活学会誌 2006; 17 :111-116.
- 36) 道下 竜馬, 庄野 菜穂子, 笠原 貴紀, 鶴田 俊幸: 週あたりの運動時間が肥満者の冠危険因子改善に及ぼす影響. 日本臨床スポーツ医学会誌 2007;15,413-419.
- 37) 橋本 佳明, 二村 梓: 運動頻度と臨床検査値との関係. 人間ドック 2010; 25: 671-675.
- 38) 寺本 民生, 佐々木 淳, 石橋 俊 他: 動脈硬化性疾患予防ガイドライン 2012年 初版, 東京, 一般社団法人日本動脈硬化学会,2012;13.
- 39) 厚生労働省 健康局がん対策・健康増進課: 健康づくりのための身体活動基準2013. 厚生労働省,2013.(オンライン)入手先<  
<http://www.mhlw.go.jp/stf/houdou/2r9852000002xple-att/2r9852000002xpqt.pdf>>.  
(参照 2015-12-20).
- 40) 厚生労働省 健康局がん対策・健康増進課: 健康づくりのための身体活動指針(アクティブガイド) .厚生労働省,2013.(オンライン)入手先<  
<http://www.mhlw.go.jp/stf/houdou/2r9852000002xple-att/2r9852000002xpr1.pdf>>.  
(参照 2015-12-20).

- 41) 厚生労働省 健康局: 標準的な健診・保健指導プログラム【改訂版】健診. 厚生労働省, 2013. (オンライン)入手先 <  
[http://www.mhlw.go.jp/seisakunitsuite/bunya/kenkou\\_iryuu/kenkou/seikatsu/dl/hoken-program2.pdf](http://www.mhlw.go.jp/seisakunitsuite/bunya/kenkou_iryuu/kenkou/seikatsu/dl/hoken-program2.pdf)>, (参照 2015-12-15).
- 42) Froom P, Melamed S, Benbassat J: Smoking cessation and weight gain. *J Fam Pract* 1998; 46: 460-464.
- 43) Cairella G, Ciaralli F, Longo P, et al.: [Smoking cessation and weight gain]. *Ann Ig*. 2007; 19: 73-81.
- 44) Lycett D, Munafò M, Johnstone E, Murphy M, Aveyard P : Associations between weight change over 8 years and baseline body mass index in a cohort of continuing and quitting smokers. *Addiction* 2010; 106:188-196.
- 45) Aubin HJ, Farley A, Lycett D, Lahmek P, Aveyard P : Weight gain in smokers after quitting cigarettes: meta-analysis. *BMJ* 2012; 345: e4439.
- 46) 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: 76-79.
- 47) 高田 康光: 中高年労働者の禁煙と体重増加. *松仁会医誌* 2008; 47: 54-59.
- 48) 五十嵐 丈紀, 三宅 浩次 : 禁煙による体重と血清脂質の長期的変動. *日循予防* 2012; 47: 167-177.
- 49) 富永 典子, 佐藤 きぬ子, 坂根 直樹 : 働く世代の男性の禁煙が体重増加に及ぼす影響. *肥満研究 : 日本肥満学会誌* 2006; 12, 163-165.
- 50) 富田 眞佐子, 草野 史朗, 山口 百子, 他 : 喫煙者と非喫煙者の身体, 血液検査所見の比較. *交通医学* 1989; 43: 13-18.
- 51) Yamada S, Kasezawa N, Sakurai N, Kanno T : Smoking and Body Weight. *Nippon Eiseigaku Zasshi* 1988; 43: 901-906.
- 52) 三好 裕司, 平尾 行雄 : 喫煙と社内定期健康診断における身体測定・検査結果との関係についての考察. *日本保険医学会誌* 1989; 87: 200-209.
- 53) 長岡 芳, 鍵小野 美和, 藤田 紀乃, 他 : BMI と皮下・内臓脂肪肥満によるメタボリックシンドロームの関連. *人間ドック* 2010;25:486-493.
- 54) 中山 拓郎, 安岡 恒 : 体重の変動が血清脂質に与える効果. *健康医学* 1992; 7, 86-91.

- 55) 小田 栄司, 河合 隆 : 体重変化と腹囲変化のどちらがより強く心血管危険因子の変化と関係するか?. 人間ドック 2010; 25: 656-663.
- 56) 柴田 博, 須山 靖男, 松崎 俊久 : High Density Lipoprotein コレステロールに関連する因子の解析. 日本老年医学会雑誌 1981;6:456-462.
- 57) Stokes A, Preston SH: Smoking and reverse causation create an obesity paradox in cardiovascular disease. Obesity. 2015; 23: 2485-2490.
- 58) 厚生労働省: 生活習慣病対策関連資料 保健指導における学習教材集(確定版) 目次 C-7 無理なく内臓脂肪を減らすために ~運動と食事バランスよく~.厚生労働省,2006.(オン,11 ライン)入手先く  
<http://www.niph.go.jp/soshiki/jinzai/koroshoshiryo/kyozai/index.htm> >.  
(参照 2015-12-24).
- 59) 日本禁煙学会 改訂 3 版 : 禁煙学, 東京, 株式会社南山堂, 2014; 5.
- 60) 稲田 博道, 小川 健一, 廣橋 紀正 他 : 喫煙によるインスリン抵抗性への影響. 健康医学 1998;1:42-45.
- 61) Bergman BC, Perreault L, Hunerdosse D, et al.: Novel and reversible mechanisms of smoking-induced insulin resistance in humans. Diabetes2012; 61:3156-3166.
- 62) Bajaj M: Nicotine and insulin resistance: when the smoke clears. Diabetes2012; 61:3078-3080.
- 63) 山内 由紀, 遠藤 壮平, 吉村 功 : 全口腔法味覚検査 (第 2 報) - 加齢変化と性差 ・ 喫煙による影響 -. 日耳鼻 1995;98:1125-1134.
- 64) 蓑原 美奈恵, 伊藤 宜則, 大谷 元彦, 佐々木 隆一郎, 青木 國雄: 健常成人の味覚識別能に関する研究 喫煙との関連性について.日衛誌 1988;43:607-615.
- 65) 山内 喜夫, 山本 実, 長島 勉, 他 : 人間ドックにおける HDL-コレステロールの経年的観察—喫煙習慣者群における評価について—. 健康医学 1988;3,99-103.
- 66) 中山 美子, 中山 浩二, 兼本 成斌, 他 : 喫煙が日本人青壮年男性の血清脂質に及ぼす影響. 動脈硬化 2001; 29; 15-26.
- 67) 佐藤 きぬ子, 道家 充, 水留 伸子 : 腹囲と内臓脂肪面積からみたメタボリックシンドロームの検討. 人間ドック 2008; 23: 558-563.
- 68) 長岡 芳 , 鍵小野 美和 , 藤田 紀乃 , 他:日本人男性における内臓脂肪面積からみるメタボリックシンドローム診断基準の有用性の検討.人間ドック 2010;25: 486-493.

- 69) 笠松 亜希 , 奥山 恵 , 小山 由香里, 他: 特定保健指導実施後の体重と腹囲の減少による検査データの変化.保健学研究 2010; 22, 1-8.
- 70) 今渡 龍一郎, 小川 雅克, 濱生 由衣, 他: 特定保健指導による諸指標変化の検討.人間ドック 2011; 26: 44-50.
- 71) 上林 奈津, 池 葉子, 奥山 幸子, 他 : 当院で実施した特定保健指導の成績—腹囲の変化に影響する生活習慣の解析—.人間ドック 2009; 24: 891-895.
- 72) 厚生労働省 健康局 がん対策・健康増進課: 禁煙支援マニュアル (第二版) .厚生労働省,2013. (オンライン) 入手先<  
<http://www.mhlw.go.jp/topics/tobacco/kin-en-sien/manual2/dl/manual2.pdf>  
>.(2015-12-28).
- 73) Sood A, Ebbert JO, Clark MM, et al.: Sibutramine for weight gain attenuation during smoking cessation with varenicline: a pilot study. Nicotine Tob Res 2009; 11: 1479-1484.
- 74) Parsons AC, Shraim M, Inglis J, Aveyard P, Hajek P.: Interventions for preventing weight gain after smoking cessation. Cochrane Database Syst Rev 2009; 1: CD006219.
- 75) Taniguchi C, Tanaka H, Nakamura N, et al.: Varenicline is more effective in attenuating weight gain than nicotine patch 12 months after the end of smoking cessation therapy: an observational study in Japan. Nicotine Tob Res 2014; 16: 1026-1029.
- 76) Taniguchi C, Tanaka H, Oze I, et al.: Factors associated with weight gain after smoking cessation therapy in Japan. Nurs Res 2013; 62: 414-421.
- 77) Johnson JL, Eaton DK, Pederson LL, Lowry R :Associations of trying to lose weight, weight control behaviors, and current cigarette use among US high school students.J Sch Health 2009;79:355-360.
- 78) Carroll SL, Lee RE, Kaur H, et al.: Smoking, weight loss intention and obesity-promoting behaviors in college students. J Am Coll Nutr 2006; 25: 348-353.
- 79) Bean MK, Mitchell KS, Speizer IS, et al.: Rural adolescent attitudes toward smoking and weight loss: relationship to smoking status.Nicotine Tob Res 2008; 10: 279-286.

- 80) 野畑 俊介, 西脇 理恵, 下栗 永子, 他 : 人間ドック・健診受診者を対象としたニコチンパッチおよびバレニクリンによる禁煙治療成績とその成績に影響する因子の検討.人間ドック 2012; 27: 843-850.
- 81) 石田 浩, 有田 伸, 藤原 翔, 朝井 友紀子: 東京大学社会科学研究所 パネル調査プロジェクトディスカッションペーパーシリーズ 希望・仕事・喫煙行動の変化「働き方とライフスタイルの変化に関する全国調査 (JLPS) 2013」の結果から, 東京大学社会学研究所, 2014. (オンライン) 入手先<[http://ssjda.iss.u-tokyo.ac.jp/panel/dp/PanelDP\\_075.pdf](http://ssjda.iss.u-tokyo.ac.jp/panel/dp/PanelDP_075.pdf)>, (参照 2014-9-25).
- 82) 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: 1014-1021.



## 掲載論文一覧

### 第2章

題目：飲酒習慣のある男性における飲酒量、喫煙本数、運動習慣が HDL コレステロールに与える影響

著者名：○菊地恵観子，小田夏奈江，千哲三，川久保清

公表方法：日本総合健診学会誌

公表年月：投稿中（2016,1,4 投稿受付）

### 第3章

題目：男性喫煙者における飲酒開始と禁煙が体重および HDL コレステロールに与える影響

著者名：○菊地恵観子，小田夏奈江，千哲三，川久保清

公表方法：日本人間ドック学会誌

公表年月：人間ドック 30（4）：714-721,2015.（2015.12.31 発行）

### 第4章

題目：喫煙習慣の変化が4年間の体重・腹囲・HDL コレステロールに与える影響

著者名：○菊地恵観子，小田夏奈江，吉田勝美，千哲三，川久保清

公表方法：日本総合健診学会誌

公表年月：総合健診 42（2）：243-252, 2015.（2015.1.1 発行）

## 口頭発表一覧

### 第2章

- 1) 平成26年2月 日本総合健診医学会第43回大会（富山）

演題名：飲酒量と喫煙本数が喫煙者のHDLコレステロールに与える影響

共同演者：○菊地恵観子，後藤宙人，小田夏奈江，千哲三，川久保清

◇若手奨励学会長賞受賞（平成27年2月20日-21日 富山市）

- 2) 平成26年7月 第50回日本循環器病予防学会学術集会（京都）

演題名：若年喫煙者の喫煙本数がHDL-CおよびBMIに与える影響の検討

共同演者：○菊地恵観子，川久保清

（平成26年7月20日-21日 京都府）

### 第3章

- 1) 平成26年9月 第55回日本人間ドック学会学術大会（福岡）

演題名：喫煙者における飲酒と禁煙が体重およびHDLコレステロールに与える影響

共同演者：○菊地恵観子，能沢健一郎，藤田貢，小田夏奈江，後藤宙人，川久保清，

千哲三

（平成26年9月4日-5日 博多市）

### 第4章

- 1) 平成25年6月 第49回日本循環器管理研究協議会総会（石川）

演題名：1年間の喫煙習慣の変化がその後の体重変化に与える影響

共同演者：○菊地恵観子，川久保清

◇Young Investigator's Award（YIA）優秀賞受賞

（平成25年6月14日-15日 金沢市）

- 2) 平成26年1月 日本総合健診医学会第42回大会（東京）

演題名：喫煙習慣の変化が4年間の体重とHDLコレステロール（HDL-C）に与える影響

共同演者：○菊地恵観子，能沢健一郎，藤田貢，小田夏奈江，後藤宙人，川久保清，

吉田勝美，千哲三

◇若手奨励優秀賞受賞（平成26年1月31日-2月1日 東京都）

## 謝辞

本研究を遂行するにあたり、ご指導、ご鞭撻を賜りました 共立女子大学家政学部川久保清教授に心より感謝の意を表します。また、研究課程における様々な場面でご協力、ご支援いただきました八峠綾助手および共立女子大学家政学研究科の諸先生方に、深く感謝いたします。共同著者として、ご指導いただきました吉田勝美先生、小田夏奈江先生に心より感謝いたします。最後に、本研究の開始にあたり健康診断のデータ使用許可および研究遂行に関してのご支援を賜りました医療法人社団進興会千哲三理事長をはじめ同会職員の皆様に深く感謝いたします。

# 付録

◇標準的な質問票

参照：標準的な健診・保健指導プログラム【改訂版】. 厚生労働省, 2013.

## 標準的な質問票

	質問項目	回答
1-3	現在、a からcの薬の使用の有無※①	
1	a. 血圧を下げる薬	①はい ②いいえ
2	b. インスリン注射又は血糖を下げる薬	①はい ②いいえ
3	c. コレステロール※②を下げる薬	①はい ②いいえ
4	医師から、脳卒中(脳出血、脳梗塞等)にかかっているといわれたり、治療を受けたことがありますか。	①はい ②いいえ
5	医師から、心臓病(狭心症、心筋梗塞等)にかかっているといわれたり、治療を受けたことがありますか。	①はい ②いいえ
6	医師から、慢性の腎不全にかかっているといわれたり、治療(人工透析)を受けたことがありますか。	①はい ②いいえ
7	医師から、貧血といわれたことがある。	①はい ②いいえ
8	現在、たばこを習慣的に吸っている。 (※「現在、習慣的に喫煙している者」とは、「合計 100 本以上、又は6ヶ月以上吸っている者」であり、最近1ヶ月間も吸っている者)	①はい ②いいえ
9	20歳の時の体重から10kg以上増加している。	①はい ②いいえ
10	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	①はい ②いいえ
11	日常生活において歩行又は同等の身体活動を1日1時間以上実施	①はい ②いいえ
12	ほぼ同じ年齢の同性と比較して歩く速度が速い。	①はい ②いいえ
13	この1年間で体重の増減が±3kg以上あった。	①はい ②いいえ
14	人と比較して食べる速度が速い。	①速い ②ふつう ③遅い
15	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。	①はい ②いいえ
16	夕食後に間食(3食以外の夜食)をとることが週に3回以上ある。	①はい ②いいえ
17	朝食を抜くことが週に3回以上ある。	①はい ②いいえ
18	お酒(清酒、焼酎、ビール、洋酒など)を飲む頻度	①毎日 ②時々 ③ほとんど飲まない(飲めない)
19	飲酒日の1日当たりの飲酒量 清酒1合(180ml)の目安:ビール中瓶1本(約500ml)、焼酎35度(80ml)、ウイスキーダブル一杯(60ml)、ワイン2杯(240ml)	①1合未満 ②1~2合未満 ③2~3合未満 ④3合以上
20	睡眠で休養が十分とれている。	①はい ②いいえ
21	運動や食生活等の生活習慣を改善してみようと思いませんか。	①改善するつもりはない ②改善するつもりである(概ね6か月以内) ③近いうちに(概ね1か月以内)改善するつもりであり、少しずつ始めている ④既に改善に取り組んでいる(6か月未満) ⑤既に改善に取り組んでいる(6か月以上)
22	生活習慣の改善について保健指導を受ける機会があれば、利用しますか。	①はい ②いいえ

※①医師の診断・治療のもとで服薬中の者を指す。 ※②中性脂肪も同様に取扱う。