

禁煙科学 Vol. 9(01), 2015. 01



今月号の目次

【レビュー論文】

禁煙治療中の体重増加に関連する因子についての検討

小見山 麻紀 1

【二次抄録】 (第9回日本禁煙科学会学術総会 優秀演題賞受賞)

禁煙とHDL機能

高田 耕平 5

【連載】

禁煙科学 最近のエビデンス (2015/01 KKE117-KKE119)

舘野 博喜 7

【連載】

週刊タバコの正体 (2015/01 No. 411-No. 413)

奥田 恭久 16

【レビュー論文】

禁煙治療中の体重増加に関連する因子についての検討

小見山麻紀¹⁾²⁾ 和田啓道¹⁾ 浦修一¹⁾ 山陰一³⁾ 浅原哲子³⁾ 島津章⁴⁾ 小山弘⁵⁾ 河野公一⁶⁾ 高橋裕子⁷⁾ 長谷川浩二¹⁾

要 旨

禁煙後に体重増加が認められることが知られており、耐糖能の悪化にもつながりうる。ニコチン代替療法と言った禁煙治療は禁煙後体重増加を最小化するのに有用だが、治療中でさえも著しい体重増加が起こる。そこで、禁煙後体重増加に関わる因子を検討した。対象は当院禁煙外来にて禁煙に成功した患者186人（男性132人、女性54人）である。

禁煙治療開始から3か月後のBMI変化率に対する回帰分析を性別調整して行った。更に、禁煙後BMI上昇を決定する因子を検討するために多変量解析を施行した。結果、平均BMIは初診時 23.5 ± 3.6 kg/m²に対して、初診から3か月後（禁煙後） 23.9 ± 3.8 kg/m²と有意に増加した（ $p < 0.0001$ ）。BMI増加量についてはニコチンパッチ群とバレニクリン治療群で有意な差はなかった。初診から3か月後のBMI増加率と有意に相関があったのは、TG（ $\beta a = 0.260$, $p = 0.0006$ ）、HDL-C（ $\beta a = -0.168$, $p = 0.0386$ ）、1日の喫煙本数（ $\beta a = 0.154$, $p = 0.0385$ ）、FTND score（ $\beta a = 0.203$, $p = 0.006$ ）であった。多変量解析の結果、TGとFTND scoreが禁煙後のBMI増加を決定する初診時項目であり、FTND scoreが最も強い決定因子であった。

本研究により、FTND scoreの高い喫煙者は、禁煙後に体重増加しやすいことが示された。したがって、ニコチン依存度の高い喫煙者は禁煙外来において体重増加に対する介入を要するかもしれない。

キーワード：禁煙、体重増加、ニコチン依存度

【禁煙後体重は増加する】

禁煙をすると癌、心血管病変など致死的な病気のリスクが低下し、総死亡が減少する。しかし一方で、禁煙後に体重増加が認められることが知られている¹⁾。

体重増加の程度については報告によって様々であるが、自力で禁煙した場合は平均で男性2.8kg、女性3.8kg、十数%の人では13kg以上増えるとされている²⁾。禁煙後3年程度の間には体重は増加、その後体重は減少し、禁煙7～8年後には非喫煙時の体重に戻ると報告されている³⁾。

禁煙後体重増加の原因について、まだ詳細は分かって

いないが、エネルギー摂取量の増加、安静時基礎代謝率の低下、身体活動量の減少、LPL活性の増加などが考えられている。他にもニコチンによる食欲抑制の解除、味覚・嗅覚の改善や、口寂しさによる食事摂取量の増加、胃粘膜微小循環系血行障害の改善など様々な要因が示唆されている⁴⁾⁻¹⁰⁾。

禁煙後体重増加による弊害として、耐糖能の悪化、肺機能における利益効果の減少¹¹⁾、また体重増加の懸念が禁煙の失敗につながる点¹²⁾¹³⁾などが挙げられる。

ニコチン代替療法などの禁煙治療は禁煙後の体重増加を小さくするのに有用だが¹⁴⁾¹⁵⁾、禁煙治療を行っても著明

- 1) 国立病院機構 京都医療センター 展開医療研究部
- 2) Anglia Ruskin University Public Health
- 3) 国立病院機構 京都医療センター 糖尿病研究部
- 4) 国立病院機構 京都医療センター 臨床研究センター
- 5) 国立病院機構 京都医療センター 総合内科
- 6) 大阪医科大学 医学部 衛生学・公衆衛生学
- 7) 奈良女子大学

責任者連絡先：小見山 麻紀
国立病院機構 京都医療センター 展開医療研究部
京都府京都市伏見区深草向畑町1-1 (〒600-8024)
TEL : 075-641-9161 FAX : 075-645-2781
Email : nikonikomakirin@yahoo.co.jp

論文初回提出日：2014年8月15日

な体重増加を認めることがある¹⁶⁾¹⁷⁾。

過去に、禁煙後体重増加の予知因子について様々な報告がある。例えば、禁煙後体重増加のリスク因子としてヘビースモーカー、有色人種、若年者などが挙げられてきた¹⁸⁾。

しかし、これまでに禁煙外来において、禁煙治療前の初診時評価項目から禁煙治療中の体重増加を予測する因子については明らかになっていない。禁煙外来初診時の段階で禁煙治療前に、体重増加に対する介入を要する患者を予め選別することができれば、耐糖能の悪化を未然に防いだり禁煙成功率の上昇につながる可能性がある。

【禁煙後体重増加に関わる因子の検討】

禁煙外来初診時項目において禁煙後の体重増加に関与する因子を明らかにすることを目的として検討を行った我々の報告を紹介する¹⁹⁾。

2007年7月から2011年11月の間に京都医療センター禁煙外来を受診し、禁煙に成功した患者186名(男性132名、女性54名、平均年齢は 59.6 ± 12.5 歳(mean \pm SD))を対象に、禁煙前と治療開始から3か月後の様々なパラメーターにおけるデータは対応のあるt検定により比較した結果、平均Body Mass Index (BMI)は 23.5 ± 3.6 kg/m²(初診時)から 23.9 ± 3.8 kg/m²(初診から禁煙3か月後)と有意に増加した($p < 0.001$)。BMI増加量についてはニコチンパッチ群(89名)とバレニクリン治療群(95名)で有意な差はなかった。

禁煙治療開始から3か月後のBMI増加率に対する性で調整した標準化偏回帰係数を算出した結果、有意に相関があったのは、治療開始前の血清triglyceride(TG)($\beta = 0.260$, $p = 0.001$)、high-density lipoprotein cholesterol(HDL-C)($\beta = -0.168$, $p = 0.039$)、1日の喫煙本数($\beta = 0.154$, $p = 0.039$)、FTND score($\beta = 0.203$, $p = 0.006$)であった。

更に、禁煙後のBMI増加に関連する因子について、多変量回帰分析により検討した結果、初診時の血清TG値とFTND scoreが禁煙後のBMI増加に関連し、FTND scoreが高いほど禁煙後のBMI増加が大きいという結果が得られた。

【なぜニコチン依存が禁煙増加に関わるのか】

我々の報告では、禁煙治療後にBMIの有意な増加を認め

たが、BMIの増加は 0.4 kg/m² (1.1 kg)にとどまり、自力禁煙した人々を対象とする過去の報告($2.8 \sim 3.8$ kg)²⁾と比べ少ない増加量となった¹⁹⁾。

この理由として以下のことが考えられる。一つ目に、観察期間が禁煙外来通院中の3か月間と言う短い期間であったこと。二つ目に、過去の論文では若年者は禁煙後体重増加因子として報告されているが²⁰⁾、本研究の参加者は平均年齢が60歳と比較的高齢な外来患者であったこと。三つ目にニコチンパッチやバレニクリンなどの薬物を使用した点が体重増加の抑制に関与した可能性が考えられる。過去の研究でも、バレニクリンを使用し禁煙した場合で、1年後の体重増加は 0.4 kg、ニコチンパッチでは 0.5 kgと²¹⁾、禁煙治療後の体重増加量は自力禁煙に比べて少ないと報告されている²⁾。

これらの治療が体重増加を抑える機序として、ニコチン代替療法に関してはニコチンの持つ食欲抑制作用や基礎代謝上昇作用によるものと考えられている。より詳しく言うと、ニコチンは視床下部外側野に作用して食欲を抑え²²⁾、視床下部弓状核ニューロンにある摂食促進ペプチドであるneuropeptide Y (NPY)に対し抑制的に働くことなどが報告されている²³⁾。また、ニコチン受容体が活性化されると白色脂肪細胞および褐色脂肪細胞における脱共役蛋白質1 (uncoupling protein 1; UCP1)の発現を促進し、熱生産を亢進する²⁴⁾。

最近、強制的に視床下部AMPKを活性化することにより、ニコチンによるこれらの作用が解除されることが報告された。つまりニコチンによる食欲抑制作用ならびに褐色脂肪組織に対する作用は、視床下部のAMPKの不活化を介することが示された²⁵⁾。一方バレニクリンに関しては、バレニクリンが脳内のニコチン受容体に結合後ドーパミンを放出することで食欲が抑制され、体重増加の抑制に繋がった可能性が推察される。

本研究の結果、初診時FTND scoreと血清TG値が禁煙後のBMI増加の予測因子であることが明らかとなった。ニコチン依存度の指標の一つであるFTND scoreが禁煙後の体重増加の予測因子となる可能性を示した今回の結果は、禁煙後体重増加がニコチン離脱症状の一つであるという仮説と矛盾するものではない。

血清TG値も禁煙後のBMI増加と関連した。この理由として、ニコチンにより抑制されていたlipoprotein lipase活性が禁煙後上昇することで、血清TG値が高い者

で、脂肪細胞のエネルギー出納がより正に傾く結果²⁶⁾、体重増加が起りやすいことが考えられる。

禁煙後の体重増加の1/4は禁煙による筋肉および骨の強化によるものであるとされており²⁷⁾、また禁煙後の体重増加を来したとしても禁煙を行う方が心血管疾患のリスク軽減につながると報告されている²⁸⁾。しかし、禁煙後の大きな体重増加を予防すれば、禁煙による健康利益をさらに増幅させることが出来る可能性がある。

また、体重増加自体が禁煙の達成意欲を妨げる心理的要因の一つとされ、禁煙達成のためには体重増加の予防も同時に重要であると考えられる。

これらより、FTND score を用いて禁煙後の体重増加を来しやすい患者群を選別し、その群で体重管理を行うことで体重増加を抑制できる可能性があると考えられる。今後、禁煙後の体重増加を抑制するための時期や方法に関しては更なる検討を要する。

【結語】

FTND score の高い喫煙者では、禁煙後に体重が増加しやすいことが明らかとなった。したがって、ニコチン依存度の高い喫煙者に対しては禁煙治療と併せて体重増加を抑制するための介入を行う必要があると考える。

参考文献

- 1) Flegal KM, Troiano RP, Pamuk ER, et al. (1995) The influence of smoking cessation on the prevalence of overweight in the United States. *N Engl J Med* 333:1165-1170.
- 2) Williamson DF, Madans J, Anda RF, Kleinman JC, Giovino GA, et al. (1991) Smoking cessation and severity of weight gain in a national cohort. *N Engl J Med* 324:739-45.
- 3) Mizoue T, Ueda R, Tokui N, Hino Y, Yoshimura T. (1998) Body mass decrease after initial gain following smoking cessation. *Int J Epidemiol* 27: 984-8.
- 4) Filozof C, Fernández Pinilla MC, Fernández-Cruz A. (2004) Smoking cessation and weight gain. *Obes Rev* 5:95-103.
- 5) Perkins KA. (1992) Effect of tobacco smoking on caloric intake. *Br J Addict* 87:193-205.
- 6) Grunberg NE, Bowen DJ. (1985) The role of physical activity in nicotine's effects on body weight. *Pharmacol Biochem Behav* 23:851-4.
- 7) Perkins KA, Epstein LH, Marks BL, Stiller RL, Jacob RG. (1989) The effect of nicotine on energy expenditure during light physical activity. *N Engl J Med* 320:898-903.
- 8) Ukkola O, Pérusse L, Chagnon YC, Després JP, Bouchard C. (2001) Interactions among the glucocorticoid receptor, lipoprotein lipase and adrenergic receptor genes and abdominal fat in the Québec Family Study. *Int J Obes Relat Metab Disord* 25:1332-9.
- 9) Carney RM, Goldberg AP. (1984) Weight gain after cessation of cigarette smoking. A possible role for adipose-tissue lipoprotein lipase. *N Engl J Med* 310:614-6.
- 10) Jo YH, Talmage DA, Role LW. (2002) Nicotinic receptor-mediated effects on appetite and food intake. *J Neurobiol* 53:618-32.
- 11) Chinn S, Jarvis D, Melotti R, Luczynska C, Ackermann-Liebrich U, et al. (2005) Smoking cessation, lung function, and weight gain: a follow-up study. *Lancet* 365:1629-35.
- 12) Sepinwall D, Borrelli B. (2004) Older, medically ill smokers are concerned about weight gain after quitting smoking. *Addict Behav* 29:1809-19.
- 13) Tonstad S. (2009) Cigarette smoking, smoking cessation, and diabetes. *Diabetes Res Clin Pract* 85:4-13.
- 14) Filozof C, Fernández Pinilla MC, Fernández-Cruz A. (2004) Smoking cessation and weight gain. *Obes Rev* 5:95-103.
- 15) Ussher MH, Taylor A, Faulkner G. (2008) Exercise interventions for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev* 4:CD002295.
- 16) Wada H, Ura S, Satoh-Asahara N, Kitaoka S, et al. (2012) α 1-Antitrypsin low-density-lipoprotein serves as a marker of smoking-specific oxidative stress. *J Atheroscler Thromb* 19:47-58.
- 17) Shimada S, Hasegawa K, Wada H, Terashima S, et al. (2011) High blood viscosity is closely associated with cigarette smoking and markedly reduced by smoking cessation. *Circ J* 75:185-9.
- 18) Williamson DF, Madans J, Anda RF, Kleinman JC, Giovino GA, et al. (1991) Smoking cessation and severity of weight gain in a national cohort. *N Engl J Med* 324:739-45.
- 19) Komiyama M, Wada H, Ura S, et al. (2013) Analysis of factors that determine weight gain during smoking cessation therapy. *PLoS One* 8

- (8): e72010.
- 20) Williamson DF, Madans J, Anda RF, Kleinman JC, Giovino GA, et al. (1991) Smoking cessation and severity of weight gain in a national cohort. *N Engl J Med* 324:739-45.
- 21) Aubin HJ, Farley A, Lycett D, Lahmek P, Aveyard P. (2012) Weight gain in smokers after quitting cigarettes: meta-analysis. *BMJ* 345:e4439.
- 22) Jo YH, Talmage DA, Role LW. (2002) Nicotinic receptor-mediated effects on appetite and food intake. *J. Neurobiol* 53:618-32.
- 23) Frankish HM, Dryden S, Wang Q, Bing C, MacFarlane IA, et al. (1995) Nicotine administration reduces neuropeptide Y and neuropeptide Y mRNA concentrations in the rat hypothalamus: NPY may mediate nicotine's effects on energy balance. *Brain Res* 694:139-46.
- 24) Keiko Arai, Kyongsong Kim, Katsumi Kaneko, Mitsue Iketani, Asuka Otagiri, et al. (2001) Nicotine infusion alters leptin and uncoupling protein 1 mRNA expression in adipose tissues of rats. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 280:E867-76.
- 25) Martínez de Morentin PB, Whittle AJ, Fernø J, Nogueiras R, Diéguez C, et al. (2012) Nicotine induces negative energy balance through hypothalamic AMP-activated protein kinase. *Diabetes* 61:807-17.
- 26) Sztalryd C, Hamilton J, Horwitz BA, Johnson P, Kraemer FB. (1996) Alterations of lipolysis and lipoprotein lipase in chronically nicotine-treated rats. *Am J Physiol* 270:E215-23.
- 27) Rom O, Reznick AZ, Keidar Z, Karkabi K, Aizenbud D. (2014) Smoking cessation-related weight gain - beneficial effects on muscle mass, strength and bone health. *Addiction*. PMID: 25312589
- 28) Clair C, Rigotti NA, Porneala B, Fox CS, D'Agostino RB, et al. (2013) Association of smoking cessation and weight change with cardiovascular disease among adults with and without diabetes. *JAMA* 309:1014-21.

【二次抄録】 (第9回日本禁煙科学学会学術総会 優秀演題賞受賞)

禁煙とHDL機能

高田耕平¹⁾

【背景】

喫煙が冠動脈疾患をはじめとした動脈硬化性疾患のリスク因子であることは広く知られている。また禁煙によりそのリスクが著しく低下することも分かっており、磯らの報告によると、禁煙群では禁煙1年以内の冠動脈疾患による死亡率が、喫煙継続群の0.33倍と著明に低下していた。一方で喫煙による冠動脈疾患の罹患および死亡リスク上昇、および禁煙によるリスク低下に関する詳しいメカニズムは解明されていない。

そこで、我々は善玉コレステロールと呼ばれているHDL (high-density lipoprotein: 高比重リポ蛋白) に注目した。HDLは超遠心法で比重が1.063~1.21g/mLに分離されるリポ蛋白で、様々な脂質やタンパク質から構成される。HDLの構成物質は体内環境により変化し、機能面へ大きな影響を及ぼすことが知られている。

HDLの機能としては

- (1) コレステロール逆転送作用 (末梢組織の過剰なコレステロールを引き抜き肝臓に運ぶ)
- (2) 抗酸化作用 (LDL: low-density lipoprotein やリン脂質の酸化を防ぐ)
- (3) 抗炎症作用
- (4) 血小板凝集抑制作用
- (5) 血管内皮機能改善作用 (NO産生増大)
- (6) 抗アポトーシス作用

などがある。

またHDLは超遠心法で、その比重によりHDL2・HDL3に分けられ、キャピラリー等速電気泳動では、その電荷によりfast-/intermediate-/slow-migrating HDLに分けられる。

近年HDLの機能面が注目を集めており、KheraらはHDL-C (HDLコレステロール) 値ではなく、HDL機能の一つであるコレステロール引抜き能力が冠動脈疾患とより密接に関係していると報告している。喫煙および禁煙のHDL機能に対する影響は不明であり、禁煙によるHDL機能への影響についての検討を行った。

【目的】

禁煙によるHDL機能への影響を検討するため、福岡大学病院禁煙外来通院者を対象に禁煙前後でのHDL機能の評価を行った。

【対象と方法】

27~64歳の日本人32名 (Brinkman index: 200以上・TDSスコア: 5点以上) が登録された。無作為にバレニクリンもしくはニコチネルパッチによる禁煙介入を施行し、禁煙前(0週)と禁煙後(12週)の臨床データおよび血液サンプルを用いて解析を行った。

主な評価項目は脂質プロファイル、アポ蛋白A-I、キャピラリー等速電気泳動によるHDL亜分画、過酸化脂質であるマロンジアルデヒド、HDLのコレステロール引抜き能力および、HDLの抗酸化能を示すHDL inflammatory index (HII) とし、禁煙前後での検討、および禁煙成功群と不成功群の比較検討を行った。禁煙成功の定義は、禁煙の自己申告と呼気中のCO濃度が8ppm未満であることとした。

【結果】

禁煙達成率は75%であった。禁煙前におけるコレステロール引抜き能力は、アポ蛋白A-I値およびHDL-C値と正に

1) 福岡大学医学部 心臓・血管内科学

責任者連絡先: 高田耕平

福岡大学医学部 心臓・血管内科学

福岡県福岡市城南区七隈7-45-1 (〒814-0180)

TEL: 092-801-1011 (内線 3366)

Email: junkan@minf.med.fukuoka-u.ac.jp

相関し、BMI (Body mass index)と負に相関していた。禁煙成功・失敗に関わらず、アポ蛋白A-I値、HDL-C値およびHDL亜分画に関しては、禁煙の前後で有意な変化を認められなかった。一方で血漿マロンジアルデヒド濃度およびHDL中のマロンジアルデヒド濃度はいずれも、禁煙成功群においてのみ有意に減少していた。この結果から、禁煙による酸化ストレスの軽減がHDLにおいても認められることが示された。

禁煙後のコレステロール引抜き能とHIIは、禁煙成功群で禁煙前と比較し有意な改善を認めた。一方で禁煙失敗群では、有意な変化は認められなかった。また禁煙成功群と失敗群との比較においても、コレステロール引抜き能とHIIの変化量は禁煙成功群が有意な改善を示した。また、禁煙前後でのコレステロール引抜き能の変化と呼気

中CO濃度の変化には、有意な負の相関関係が認められた。一方でコレステロール引抜き能とHIIの間には、相関関係は認められなかった。HDLはタンパク質や脂質など、様々な構成成分からなる集合体であり、これらの結果はそれぞれが、HDLの異なる部分を反映している可能性が示唆された。

【結 論】

禁煙によりapoA-I値、HDL-C値やHDL亜分画とは関係なく、HDL機能の改善がもたらされることが明らかとなった。禁煙に伴うHDL機能の改善は、禁煙による冠動脈疾患のリスク減少に対して関与している可能性がある。

禁煙科学 最近のエビデンス 2015/01

さいたま市立病院 館野博喜
Email:Hrk06tateno@aol.com

本シリーズでは、最近の禁煙科学に関する医学情報の要約を掲載しています。医学論文や学会発表等から有用と思われたものを、あくまで私的ではありますが選別し、医療専門職以外の方々にも読みやすい形で提供することを目的としています。より詳細な内容につきましては、併記の原著等をご参照ください。

2015/01 目次

- KKE117 「バレニクリンの増量は効果を増さない」
- KKE118 「喫煙と勃起障害（ED）についてのレビュー」
- KKE119 「喫煙と閉塞性睡眠時無呼吸の関係に関するレビュー」

KKE117

「バレニクリンの増量は効果を増さない」

Hajek P等、JAMA Intern Med. 2014 Dec 29. (Epub ahead) PMID: 25545858

→バレニクリンを内服すると喫煙による満足感は減弱するが、中にはバレニクリンの効果が見られない者もいて、禁煙成功率も低い。

→このような患者には、投与量を増やせば効果が見られるようになるだろうか？、バレニクリンの効果は用量依存性だろうか？、という疑問が湧いてくる。

→バレニクリンの漸増投与は嘔気を防止するために考案されたが、第1相臨床試験では最大10mg/日までの投与が試みられた。

→投与量規定因子は嘔気・嘔吐であったが、副作用は薬剤中止で消失した。

→3mg/日の投与コホートでも嘔気以外の副作用は見られず、10代の女性が0.5mg錠を30錠内服した報告でも見られたのは嘔吐のみであった。

→このように、バレニクリンの増量で安全性に問題が生じるとは考えにくい。

→今回、バレニクリンへの反応性の低い患者に、増量して効果が増すか調べた。

→ロンドンの専門家による禁煙外来で2011年7月から2013年2月にかけて、偽薬を併用した二重盲検無作為化比較試験を行った。

→禁煙を希望する喫煙者を公募し、18歳未満の者や妊婦・授乳婦、精神疾患患者、不安定心疾患や末期腎疾患を持つ者は除外した。

→参加者は禁煙予定日の21日前から内服を開始し、減煙せず自由に喫煙するよう指示された。

→内服10日目に電話面談が行われ、最終的な参加候補者を選別した。

→強い嘔気がなく、喫煙の満足感が減らず、喫煙量が半分以下になっていない者を選別し、12日目に受診させ、同様に反応性が低いままであれば対象とし、無作為割つけを行った。

→真薬群には0.5mg錠を1日2回、偽薬群には偽薬を1日2回、通常量に上乗せ投与した。

→15日目、18日目にも電話面談が行われ、強い嘔気や副作用がない範囲で、

→0.5mg錠を1日2回ずつ増やし、最大5mg/日まで増量することとした。

- 21日目の禁煙予定日に内服していた量を、以後3週間継続し、必要時は減量可とした。
- 最大量で3週間たったら、1週間かけて通常量まで漸減し、計12週間まで内服した。
- その他に禁煙開始後の電話支援や週1回の外来支援も併用され、£15を2回支給された。
- 禁煙開始予定日の12週後に最終受診が行われた。
- 一般的なバレニクリンの4週間禁煙率60%から、真薬増量群の禁煙率を80%と推測し、検出力80%、有意水準5%の両側検定で、必要症例数を200と算出した。
- この症例数では、禁煙後1週間に現出する離脱症状や薬物行動療法の効果を、90%の検出力で検出可能な計算になる。
- 禁煙開始後4週目の継続禁煙の定義は、2週間1服も吸わず、呼気末CO濃度<9ppmとした。
- 12週継続禁煙の定義は、禁煙開始2週目以降の喫煙が5本以内で、同様のCO濃度とした。
- 脱落者は喫煙とみなした。
- バレニクリンに反応の見られない200人の対象者を半数ずつ真薬群・偽薬群に割りつけた。
- 偽薬群で男性80%、真薬群で66%と、性別のみ差が生じたが、結果との相関はなかった。
- 最大量が5mg/日に達したのは真薬群35人、偽薬群82人で有意差があった。
- 12日目以降に見られた主な副作用は、

| | 偽薬 | 真薬 | P値 |
|------|-----|-----|--------|
| 嘔気 | 18% | 80% | <0.001 |
| 嘔吐 | 3% | 36% | <0.001 |
| だるさ | 6% | 14% | 0.06 |
| 食欲減退 | 1% | 6% | 0.05 |
| 睡眠障害 | 20% | 21% | 0.86 |
| 異常な夢 | 18% | 15% | 0.57 |
| 抑うつ | 8% | 7% | 0.79 |
| 頭痛 | 6% | 7% | 0.77 |

であり、真薬群で嘔気・嘔吐が有意に多く、だるさ・食欲減退が多い傾向にあった。

→喫煙の満足感のスコアは、

| | 偽薬 | 真薬 | P値 |
|------|-----|-----|-------|
| 10日目 | 2.5 | 2.5 | 0.84 |
| 12日目 | 2.5 | 2.5 | >0.99 |
| 15日目 | 2.1 | 1.8 | 0.01 |
| 18日目 | 2.1 | 1.7 | 0.001 |
| 21日目 | 2.0 | 1.6 | 0.001 |

と、上乘せ投与開始後は真薬群で有意に満足感が減っていた。

→禁煙開始1週後の喫煙欲求の頻度や強さ、離脱症状の有無や程度には差がなかった。

→禁煙開始後の禁煙率は、

| | 偽薬 | 真薬 | オッズ比(95%CI) | P値 |
|------|-----|-----|-----------------|------|
| 1週後 | 48% | 37% | 0.65(0.36-1.15) | 0.14 |
| 4週後 | 59% | 51% | 0.75(0.43-1.33) | 0.32 |
| 12週後 | 23% | 26% | 1.19(0.62-2.28) | 0.61 |

(禁煙開始12週後＝内服開始15週後＝全内服終了3週後)

と、すべての時点で有意差がなかった。

→これは1週目と4週目の喫煙量や4週目のFTNDで補正しても同様であった。

→真薬群におけるバレニクリン投与量と禁煙率の関係をみると、

| | 3mg | 4mg | 5mg | P値 |
|------|-----|-----|-----|------|
| 1週後 | 10% | 15% | 12% | 0.90 |
| 4週後 | 12% | 22% | 17% | 0.53 |
| 12週後 | 7% | 11% | 8% | 0.84 |

投与量と禁煙効果に用量反応関係は見られなかった。

→嘔気は軽度であったが、上乘せ期間中ずっと真薬群で有意に高かった。

→全例解析では、当初、嘔気と喫煙の満足感の間に関連はなかったが、禁煙開始日には逆相関が見られた ($r=-0.26$, $P=0.001$)。

→嘔気と喫煙の満足感の減弱とも、4週後の禁煙率と相関しなかったが、著明な症状の者は除外されたことの影響がある。

→バレニクリンの増量投与は、離脱症状や禁煙率を改善せず勧められない。

<個人的コメント>

明けましておめでとうございます。本年も宜しくお願ひ致します。

バレニクリンの増量投与に関する初めての無作為化比較試験RCTの報告です。

一昨年末にKKE68としてご紹介した観察研究では、増量効果が見られましたが、今回のRCTでは否定的な結果でした。今回の研究では、バレニクリンを通常通り開始してタバコは自由に吸わせ、10日目に副作用も効果もない見られない喫煙者を選びました。12日目、15日目、18日目に1mgずつ上乘せ投与を行い、副作用が出なければ最大で5mg/日まで増えた21日目に禁煙を開始し、そのまま最大量で3週間続けました（ここまです計6週間内服）。その後7週目から8週目にかけて通常量まで戻し、12週目まで通常量を継続しました。偽薬群は上乘せ分だけが偽薬なので、バレニクリンを通常通り12週間内服したことになり、禁煙は真薬群と同じ21日目に開始しました。バレニクリンの上乘せが12日目から開始されると、それまで無反応だった喫煙者からも、喫煙による満足感は減っていきました。

しかし、離脱症状や禁煙率は改善せず、否定的な結果に終わりました。KKE68では禁煙予定日を過ぎても禁煙できない人や離脱症状の強い人に、8週後から1mg上乘せした点が異なりますが、今回はRCTであること、離脱症状の強くなる禁煙日に合わせて最大量にしていること、などから、より信憑性が高いものと考えられます。ただ、嘔気が8割の人に見られたり、5mg/日まで増量できた人が35%と少ないなど、今回のプロトコールには無理もあり、よりマイルドな増量法で再検しても良いかもしれません。

<その他の最近の報告>

KKE117a 「電子医療データーを利用した禁煙支援 (コクラン・レビュー)」

Boyle R等、Cochrane Database Syst Rev. 2014 Dec 30;12:CD008743. (Epub ahead) PMID: 25547090

KKE117b 「キャンパスの禁煙化は賛同されやすいが敷地の隅で喫煙するようになる」

Braverman MT等、Prev Med. 2014 Dec 23. (Epub ahead) PMID: 25542670

KKE117c 「世界のタバコに含まれるヒ素量の測定」

Campbell RC等、Tob Induc Dis. 2014 Dec 11;12(1):24. PMID: 25540607

KKE117d 「新たな禁煙治療標的分子としての $\alpha 7$ と $\alpha 6 \beta 2^*$ ニコチン受容体」

Brunzell DH等、Ann N Y Acad Sci. 2014 Oct;1327:27-45. PMID: 24730978

KKE117e 「子供は親の影響で電子タバコを開始し喫煙につながる可能性がある」

- Moore GF等、Tob Control. 2014 Dec 22. (Epub ahead) PMID: 25535293
 KKE117f 「喫煙と子宮内膜症発症に相関なし (メタ解析)」
- Bravi F等、BMJ Open. 2014 Dec 22;4(12):e006325. PMID: 25534211
 KKE117g 「禁煙することがパーキンソン病の初期症状の可能性はある」
- Moccia M等、Parkinsonism Relat Disord. 2014 Dec 17. (Epub ahead) PMID: 25547948
 KKE117h 「ブロードウェイ・ミュージカル出演者の喫煙率は10.4%」
- Gehling D等、J Voice. 2014 May;28(3):311-5. PMID: 24495423
 KKE117i 「ニコチン依存に関連する新たな遺伝子座 (GWAS)」
- Gelernter J等、Biol Psychiatry. 2014 Sep 16. (Epub ahead) PMID: 25555482
 KKE117j 「禁煙によるDNAメチル化の変化の多様性」
- Guida F等、Hum Mol Genet. 2015 Jan 2. (Epub ahead) PMID: 25556184
 KKE117k 「喫煙はGERDと独立したバレット食道のリスク因子である」
- Filiberti R等、Cancer Causes Control. 2015 Jan 3. (Epub ahead) PMID: 25555994

KKE118

「喫煙と勃起障害 (ED) についてのレビュー」

Kovac JR等、Andrologia. 2014 Dec 29. (Epub ahead) PMID: 25557907

- 勃起障害 (ED) は全男性の20%、40歳以上では半数以上が様々な程度のEDと診断される。
- 心血管疾患のリスク因子である高血圧や糖尿病と同様喫煙も、EDに関連している。
- 勃起は血管の変化によって起こる生理現象であり、EDは血管疾患の前兆でもある。
- 副交感神経の働きにより陰茎海綿体平滑筋が弛緩し、一酸化窒素 (NO) の作用を介して動脈圧血が充満する。
- 陰茎海綿体が膨張すると静脈が密閉され勃起が維持される。
- NOは3つのNO合成酵素 (NOS) により産生されるが、中でも神経型のnNOSが勃起には重要であり、血管内皮由来NOの増強作用も併せ持つ。
- タバコ煙はnNOSとeNOSの作用を直接的に抑制するとともに、タバコ煙由来の超酸化陰イオンがNOを間接的に減少させる。
- 喫煙男性ではRhoキナーゼ (ROK) の発現が亢進しており、ミオシン軽鎖脱リン酸化酵素を活性化させることでNOによる陰茎動脈拡張が妨げられる。
- 喫煙とEDの関連を示す横断的研究は、中国、中東、欧米などたくさんある。
- 喫煙者がEDに罹患するオッズ比は1.4-3.1であり有意差がある。
- 多くの研究では他の血管リスク因子も解析しているが、特定の因子の影響のみを抽出することは容易でない。
- 40歳未満の男性を対象としたある調査では、多変量解析により喫煙とEDの関連が示された (PMID: 19234310)。
- 一方、追跡研究では、14年間における喫煙者のED発症相対リスクは、1.4 (95%CI 1.3-1.6) であった (2万人以上を対象、PMID: 16753404)。
- ミネソタ州の追跡調査でも同様に1.42 (1.00-2.02) であった。
- マサチューセッツ州における糖尿病と心疾患を除外した中年男性の追跡調査では、年齢と降圧剤使用を補正した喫煙者のEDリスク比は1.97 (1.07-3.63) であった。
- フィンランドの50-70歳男性1130人を10年間追跡した調査では、喫煙によるED発症のオッズ比1.4 (0.9-2.2、有

意差なし)であったが、血管疾患を発症した喫煙者を、そうでない非喫煙者と比較すると、EDの相対リスクは3.2 (1.3-7.5) と有意差があった。

→8つの観察研究のシステマティック・レビューでは (PMID: 23573257)、28586人のプール解析のED発症オッズ比は1.81 (1.34-2.44) であった。

→喫煙によるEDリスクの用量依存性を示した報告もいくつかある。

→1日21本以上の喫煙者は20本以下の喫煙者に比し重症なED発症リスクが倍になるとか、ブリンクマン指数 (BI) 580以上はEDリスクを有意に上昇させ、BI<240では非喫煙者と変わらない、とか、BI=400以上でED発症リスクが有意になる、などの報告がある。

→喫煙は動脈硬化を促進するが、動脈硬化は陰茎灌流圧を減少させ、勃起に要する時間を延長させて勃起硬度を低下させる。

→喫煙は2型糖尿病の発症も増やすが、糖尿病は大小血管の障害によりEDをきたす。糖尿病患者の半数以上が何らかのED症状を有し、糖尿病はED発症リスクを3倍高める。

→このように、喫煙は間接的にもEDに影響を及ぼしている。

→EDに関する禁煙の効果は定まっていない。

→1年以上の禁煙者の方が非喫煙者よりEDリスクが高いとする横断研究も複数ある。

→禁煙者の方が現喫煙者よりリスクが高いとする報告もあるが、規模の小さな研究で全喫煙歴の把握や血管疾患の補正もなされていない。

→心血管疾患患者を除外した報告では、禁煙者と現喫煙者のEDリスクには差がなかった。

→重喫煙者が24-36時間の短期間禁煙すると、勃起能が改善するという報告が2つある。

→143人のED男性の追跡研究では、禁煙成功者の50%以上 (禁煙不成功者の倍) が、6か月後に勃起機能の改善を認め、効果は1年以上持続した (PMID: 20709257)。

→他のリスク因子のないED患者で、8週間のNRT治療により禁煙が成功すると、1年後の勃起機能が有意に改善したという報告もあるが (PMID: 15610111)、

→年齢による影響が見られ、改善は50歳未満の男性に限られていた。別の報告でも、50歳未満で禁煙するとEDリスクが上昇しない結果になっている。

→60歳の禁煙者と現喫煙者を比較した報告では、前者のオッズ比が有意に良かった。

→先の1年後の勃起機能が禁煙で有意に改善したという報告では、改善したED患者の49%は軽症であった。

→重症のEDが禁煙で改善した報告はなく、他の血管リスク因子の影響も大きい。

→喫煙は年齢や合併症と独立したEDリスク因子であり、早期の禁煙が望まれる。

<個人的コメント>

喫煙の重要な健康被害であるEDに関するレビューです。

病態的には喫煙によるNOの減少がEDを引き起こし、血管の障害も病態を修飾しています。喫煙によるED発症リスクは1.4-2倍程度と考えられ、喫煙量と用量依存性があります。血管疾患を有している喫煙者では、EDのリスクは3倍を越えました。禁煙の効果は大規模な疫学研究では示されていませんが、より小規模な報告からは、50歳未満で軽症のEDであれば改善が期待できそうです。

血管障害性のEDに進展する前に、早期に禁煙することが重要と考えられます。

<その他の最近の報告>

KKE118a 「患者中心のタバコ支援 (解説)」

Gould GS等、Drug Alcohol Rev. 2014 Jan;33(1):93-8. PMID: 24256210

- KKE118b 「バレニクリン使用は自殺を増やさない (システマティックレビュー)」
Hughes JR等、Nicotine Tob Res. 2015 Jan 8. (Epub ahead) PMID: 25572451
- KKE118c 「ニコチン代謝速度でNRTとバレニクリンを使い分ける方法は有効」
Lerman C等、Lancet Respir Med. 2015 Jan 9. (Epub ahead) PMID: 25588294
- KKE118d 「女性の喫煙欲求は生理周期で変化する (fMRI研究)」
Mendrek A等、Psychiatry J. 2014;2014:723632. PMID: 25478563
- KKE118e 「電話およびネット禁煙支援の効果」
Puckett M等、MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2015 Jan 2;63(51):1217-21. PMID: 25551593
- KKE118f 「Non-REM睡眠時にタバコ煙と悪臭をかがせると喫煙量が減る」
Arzi A等、J Neurosci. 2014 Nov 12;34(46):15382-93. PMID: 25392505
- KKE118g 「非連日喫煙者の喫煙パターンは周囲環境の影響が大きい」
Shiffman S等、PLoS One. 2014 Mar 5;9(3):e89911. PMID: 24599056
- KKE118h 「ニコチン入り電子タバコの依存性はニコチンガムと同等か低い」
Etter JF等、Drug Alcohol Depend. 2014 Dec 18. (Epub ahead) PMID: 25561385
- KKE118i 「サイロシビンの幻覚体験による禁煙効果」
Garcia-Romeu A等、Curr Drug Abuse Rev. 2015 Jan 7. (Epub ahead) PMID: 25563443
- KKE118j 「複合住宅の禁煙化に関する科学論文のレビュー」
Snyder K等、Tob Control. 2015 Jan 7. (Epub ahead) PMID: 25566811
- KKE118k 「禁煙スマホアプリに関するシステマティック・レビュー」
Ghorai K等、J Pers Med. 2014 Jul 18;4(3):412-23. PMID: 25563359
- KKE118l 「アジア人非喫煙者の肺癌は受動喫煙との関連は少ない (遺伝子解析研究)」
Krishnan VG等、Cancer Res. 2014 Nov 1;74(21):6071-81. PMID: 25189529
- KKE118m 「タバコの包装にはPM2.5の発生量を記載すべきである」
Gerber A等、Int J Environ Res Public Health. 2015 Jan 6;12(1):428-38. PMID: 25568972

KKE119

「喫煙と閉塞性睡眠時無呼吸の関係に関するレビュー」

Krishnan V等、Chest. 2014 Dec 1;146(6):1673-80. PMID: 25451354

- 閉塞性睡眠時無呼吸 (OSA) は人口の2-14%に見られ、余病や死亡の原因となる。
- 日中の眠気の症状は、運転や労務上の事故につながり、OSAを長期間放置すると、高血圧、心血管疾患、認知症、うつ病、癌など、多くの余病を引き起こす。
- 喫煙とOSAの関係はまだ良く認識されておらず、ガイドラインでも禁煙支援に触れられていない。
- 今回、喫煙とOSAの関連についての報告をレビューした。
- 前向き縦断的研究や無作為化比較試験はほとんどなく、横断的研究が主体であった。
- 喫煙はOSAと関連するか？
- 観察研究により強い関連性が示されている。
- OSA患者の喫煙率は35%で、OSAのない患者では18%であるとする小規模な報告がある。
- OSAに対し口蓋垂口蓋咽頭形成術を受けた男女では、無呼吸低呼吸指数 (AHI) が喫煙者で非喫煙者より高かった。

→ウイスコンシン大学で行われたポリソムノグラフィーを用いた大規模コホート(811人)では、中等から重症OSAの罹患率は、喫煙者が非喫煙者のオッズ比4.4倍(95%CI 1.5-13)であった。

→さらに、喫煙量が2箱以上の喫煙者では、OSAのリスクが最も高く、禁煙者ではOSAのリスク上昇は見られなかった(オッズ比=1.3、95%CI 0.8-2.3)。

→これらの研究からは、COPDがなくても喫煙とOSAの関連が見られる。

→一方、中には関連が見られなかったとする報告もある。

→6132人の参加した1995-1998年の多施設研究では、正常から重症まですべてのAHIレベルにおいて、現喫煙者より非喫煙者の割合が多く、AHI<1.5であるのは非喫煙者より現喫煙者の方が多かった。

→しかし、AHI=5以上のレベルでは、禁煙者の方が非喫煙者より多く、過去の喫煙はOSAの悪化と関連していた。非喫煙者はAHI<5のレベルに多かった。

→喫煙はOSAの原因となるか？

→縦断的研究に乏しいが、多くの研究者が因果関係を提唱している。

(1)喫煙により睡眠構造が変化する

(2)ニコチンが上気道筋を弛緩させたり神経反射を起こす

(3)ニコチンにより覚醒閾値が上がる

(4)タバコ煙の吸入により上気道の炎症が増す、

などの機序が考えられている。

→(1)については、喫煙が睡眠の質を変え、寝つきが悪くなる、睡眠の持続が困難になる、日中に眠くなる、睡眠深度が浅くなる、などが報告されている。

→女性喫煙者は日中に眠くなることが多く、男性喫煙者は悪い夢を見るが多かった。

→無煙タバコや二次喫煙と睡眠の質に関する報告はあまりない。

→2008年の83072人を対象にした大規模コホート研究では、

→週1回以上の二次喫煙のある非喫煙者では、睡眠の質がオッズ比1.3(1.0-1.6)で低下していた。

→睡眠障害は睡眠の早期に見られるため、ニコチンの急性効果や離脱症状の関与が伺われる。

→(2)については主に動物モデルにおいて検証されており、ヒトへの喫煙曝露で上気道の神経筋反射の影響を直接示すエビデンスは見られない。

→間接的な報告では、現喫煙者は非喫煙者より覚醒閾値が高く、全睡眠中の酸素飽和度SpO₂<90%の割合が高かった。またAHIには差がなかった。

→このことから、現喫煙は直接上気道の虚脱はきたさないが、いったん虚脱すると再開通しにくいことが考えられる。

→またこの研究では、禁煙者も現喫煙者ほどではないが、非喫煙者より覚醒閾値が高く全睡眠中のSpO₂<90%の割合が高かった。

→(3)喫煙が覚醒閾値に影響するかは議論のあるところである。

→ニコチンは半減期が短いため、覚醒閾値への影響は急性期と離脱期で異なるであろう。

→二次喫煙はうつ伏せ寝に次ぐ乳幼児突然死候群SIDSのリスク因子である。

→母親の喫煙に曝露されている子供は、自発のおよび刺激による覚醒が弱くなっている。

→覚醒閾値が上がり覚醒しにくくなると、睡眠変動は減り上気道虚脱が減る面もあるが、成人1492人の観察研究では、現喫煙者で覚醒閾値が高く、上気道閉塞の時間は長く酸素の低下も大きかった。

→おそらく無呼吸時に覚醒する反応も低下しているものと考えられ、今後の研究が待たれる。

→(4)喫煙曝露は気道に炎症を起こすことで、上気道狭窄やOSAの原因になりうる。

→鼾や睡眠時の異常呼吸のため耳鼻科を受診した40人の報告では、喫煙者は非喫煙者より鼾が強く長かった。

→鼻腔の充血が良くなっても、喫煙者はOSAの重症度やBMIとは無関係に鼻の通りが悪く、上気道炎症と関連した因子はOSAの存在のみであった。

→OSAは喫煙のもとになるか？

→OSAの有無で喫煙開始に違いがあるか追跡した研究は見つからないが、不眠や寝起きの悪さ、日中の眠気などがあると、喫煙を利用するもとになると考えられている。

→OSAによる長期の低酸素によりニコチン結合部位が増えることも推測されている。

→結合部位が増えると喫煙頻度も増え、またニコチンには一時的に肺換気を増す作用がある。

→OSAの肥満患者にとっては、やせる願望も喫煙につながるであろう。

→ニコチンは橋の背側縫線核のセロトニン作動性ニューロンも刺激し、うつ病患者の気分を改善すると考えられているが、

→睡眠時無呼吸患者にうつ病や気分障害の合併が多いことも喫煙につながる一因と考えられる。

→禁煙でOSAは改善するか？

→喫煙がOSAをきたす機序については研究が行われているが、禁煙でその影響が回復するかについてはほとんど報告がない。

→禁煙初期のニコチン離脱症状は、不眠やイライラが増えOSAの症状に似るが、長期に禁煙すると睡眠の質は向上する。

→ニコチンパッチの効果を見た研究では、血中ニコチン濃度と無呼吸時間が逆相関したが、鼾や異常呼吸は改善せず、睡眠時間や睡眠効率は低下した。

→NRTの研究は小規模で禁煙初期のものが多く、OSAの改善効果は見られていない。

→バレニクリンのOSAに対する効果についてはよく分かっておらず、ブプロピオンはREM睡眠を増やすため、REM期の無呼吸を悪化させる可能性がある。

→禁煙により心肺血管疾患の症状が改善すると、咳嗽や喘鳴などによる睡眠障害が改善しうる。

→夜間の低酸素も同様であり、睡眠の質が向上しOSA症状も改善するであろう。

→一方、禁煙にともなう体重増加はOSA症状を悪化させる可能性がある。

→OSAの治療が喫煙におよぼす影響については、明確なデータはない。

→65人（77%が喫煙者）のOSA患者で持続陽圧呼吸療法CPAPの経過を見た報告では、対照群がなく交絡因子も検討されていないが、5年後に喫煙者の60%が禁煙していた。

→喫煙とOSAの関係について、臨床的に意義ある結論はいまだ得られていない。

<個人的コメント>

閉塞性睡眠時無呼吸（OSA）は、日中の眠気による車や電車の事故のみならず、生活習慣病を進行させるもとにもなり、近年注目を集めています。

アジア人は欧米人より肥満者の割合が少ないながら、顎顔面形態の問題から、OSAの頻度は欧米人と変わらないと考えられています。喫煙や禁煙がOSAにおよぼす影響も大きいと思われるが、今回のレビューでは意外なほどデータの少ない分野のようです。喫煙とOSAの間に何らかの関連性があることは明らかのようにですが、機序に関するコンセンサス、禁煙のOSAへの効果等については今後の研究が待たれます。

この分野の研究を難しくしている要因としては、OSA患者は喫煙以外にも多くの生活習慣病リスク因子を持っていること、COPDとOSAを合併した所謂オーバーラップ症候群の存在、ニコチン、タバコ煙、離脱症状による影響とOSA所見の混在、などがあり、大規模・長期の縦断・介入研究が必要と思われます。

<その他の最近の報告>

KKE119a 「喫煙が骨格筋に与える影響 (レビュー)」

Degens H等、Am J Respir Crit Care Med. 2015 Jan 12. (Epub ahead) PMID: 25581779

KKE119b, c 「電子タバコに関する声明 (米国癌研究学会、米国臨床腫瘍学会)」

Brandon TH等、Clin Cancer Res. 2015 Jan 8. (Epub ahead) PMID: 25573384

Brandon TH等、J Clin Oncol. 2015 Jan 8. (Epub ahead) PMID: 25572671

KKE119d 「電子タバコのホルムアルデヒドによる発癌リスクは喫煙より高い可能性がある」

Jensen RP等、N Engl J Med. 2015 Jan 22;372(4):392-4. PMID: 25607446

KKE119e 「電子タバコ利用者へのカウンセリングの勧め」

Ebbert JO等、Mayo Clin Proc. 2015 Jan;90(1):128-134. PMID: 25572196

KKE119f 「ニコチン代謝の遅い妊婦の方がNRTの効果は高い、わけではない」

Lr V等、Nicotine Tob Res. 2015 Jan 14. (Epub ahead) PMID: 25589677

KKE119g 「妊娠早期の喫煙は子の1型糖尿病発症を2.8-3.9倍増やす」

Mattsson K等、Eur J Epidemiol. 2015 Jan 10. (Epub ahead) PMID: 25576078

KKE119h 「セレグリンパッチの禁煙効果はニコチン受容体遺伝子型により異なる」

Sarginson JE等、Nicotine Tob Res. 2015 Jan 8. (Epub ahead) PMID: 25572450

KKE119i 「社交恐怖症では否定的感情を改善させるために喫煙する」

Dahne J等、Addict Behav. 2015 Apr;43:66-71. PMID: 25576952

KKE119j 「家庭での困窮問題が多いほど喘息児童の血中ニコチン濃度が高い」

Spanier AJ等、Pediatrics. 2015 Jan 12. (Epub ahead) PMID: 25583915

KKE119k 「禁煙によりHIV患者の心筋梗塞の40%以上は防止できる」

Rasmussen LD等、Clin Infect Dis. 2015 Jan 16. (Epub ahead) PMID: 25595744

KKE119l 「1955-1989年における米国客室乗務員の受動喫煙量の推計」

Liu R等、J Occup Environ Hyg. 2015 Mar;12(3):145-55. PMID: 25587876

KKE119m 「喫煙者の高感度CRP・CAC値と冠動脈疾患の関係」

、McEvoy JW等、Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2015 Jan 8. (Epub ahead) PMID: 25573855

【週刊タバコの正体】

Vol.30 第1話～第3話

2015/01 和歌山工業高校 奥田恭久

■Vol. 30

(No. 411) 第1話 成人の喫煙状況

一若者のタバコ離れはさらに加速する...

新年あけましておめでとうございます。平成27年(2015年)がスタートしました。年号は新しくなりましたが、君たちにとっては学年の締めくくりとなる最後の学期を迎えたわけで、新しい年度はこの3学期を乗り切ってからでしかやってきません。気持ちを締めつけて頑張ってください。

さて、下のグラフを見てください。ある会社が全国の成人の喫煙状況を調査した結果です。女性の喫煙率は8.9%、男性は21.3%となっていますが、注目すべきは「喫煙したことはない」という右側の部分です。

(No. 412) 第2話 タバコの火の始末

一火のついたタバコは火事の大きな原因...

「火のないところに煙は立たない」という言葉を聞いたことがありますか。煙が上がっていると言う事は何か燃えている証拠なのです。つまり、タバコの煙と火は切っても切り離せない関係です。

タバコの煙は人々の健康や命にまで悪影響を与えることは、多くの人がよく知っていることですが、実はタバコの「火」も社会や人々に大きな損害や被害を与えることがあります。

タバコの火は火事の原因となるからです。

(No. 413) 第3話 勤務時間中禁煙

一まだ「勤務時間中禁煙」がニュースになる...

現在、成人の喫煙率は男女合わせて約20%です。つまり多くの大人はタバコを吸いません。そんな現状もあって、下表に示すように多くの職場は建物内禁煙や敷地内禁煙となっていて、少なくとも決められた喫煙場所ではタバコを吸えない分煙状態となっているのが普通だと思われま

す。そんな中つい最近、下のような記事が発表されました。建物内や敷地内だけではなく、「勤務時間中、全面禁煙」とした会社のニュースです。「勤務時間中禁煙」なので、出張や外出中も喫煙を禁止するというものです。

勤務時間中は全面禁煙＝出張や外出先でもーリコー

時事通信 1月7日(水)21時0分配信

事務機大手のリコーは7日、国内のグループ会社で勤務時間中、全面禁煙にしたと発表した。定時の就業中であれば社内だけでなく出張や外出先でも禁止する。他人のタバコの煙を吸う受動喫煙を防ぎ、社員の健康に配慮するため。

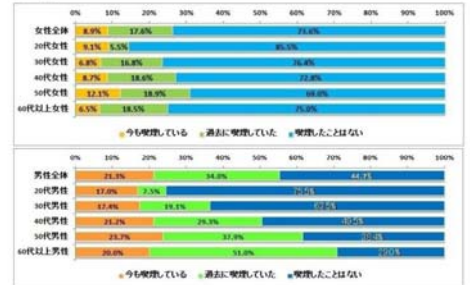
本社や工場など国内全ての事業所で勤務する正社員約3万7000人に加え、契約社員やパートタイマーも対象。これまであった喫煙所を敷地内から撤廃した。禁煙支援のため、同社は補助薬の購入や治療に必要な費用を半額補助する制度を設けている。

職場以外に出張や外出先でも社員に禁煙を求める会社は数少ないという。半導体製造のロームが1998年から同様の規則を定めている。



新年あけましておめでとうございます。平成27年(2015年)がスタートしました。年号は新しくなりましたが、君たちにとっては学年の締めくくりとなる最後の学期を迎えたわけで、新しい年度はこの3学期を乗り切ってからでしかやってきません。気持ちを締めつけて頑張ってください。

さて、下のグラフを見てください。ある会社が全国の成人の喫煙状況を調査した結果です。女性の喫煙率は8.9%、男性は21.3%となっていますが、注目すべきは「喫煙したことはない」という右側の部分です。



女性についてはどの年代も80%前後となっていますが、男性は年代によってかなりの差があります。60代以上の男性の「喫煙したことはない」は29%なのに対して、若くなるほど増え20代は75.5%にもなっています。つまり、20代の大半の人はタバコを全く吸った事がないのです。

そして、もうひとつ「過去に喫煙していた」項目についても20代が7.5%に対して、年代が上がるほど増えて60代以上では51%にもなっているのです。60代以上では二人に一人が禁煙しているわけですから、若い人ほど初めからタバコを吸わなくなり、年をとると禁煙した人が多くなっているのがわかります。

タバコを必要とする人は確実に減少しています。この傾向は今年も、そして今後も続くことでしょう。

Zero Project
In WAKO Since 2005



「火のないところに煙は立たない」という言葉を聞いたことがありますか。煙が上がっていると言う事は何か燃えている証拠なのです。つまり、タバコの煙と火は切っても切り離せない関係です。

タバコの煙は人々の健康や命にまで悪影響を与えることは、多くの人がよく知っていることですが、実はタバコの「火」も社会や人々に大きな損害や被害を与えることがあります。

タバコの火は火事の原因となるからです。



毎週火曜日発行



URL: http://www.jascs.jp/truth_of_tobacco/truth_of_tobacco_2011.html

※週刊タバコの正体は日本禁煙学会のHPでご覧下さい。
※一話ごとにpdfファイルで閲覧・ダウンロードが可能です。
※HPへのアクセスには右のQRコードが利用できます。



日本禁煙科学会HP

URL: <http://www.jascs.jp/>

※日本禁煙科学会ホームページのアドレスです。
※スマホ等でのアクセスは、右のQRコードをご利用下さい。



ふえる笑顔 禁煙ロゴ

筋肉の疾患で体の不自由な浦上秀樹さん（埼玉県在住）が、口に筆を取って書いてくださった書画です。「けんこうなしゃかい ふえるえがお」という文字を使って『禁煙』をかたどっています。

※拡大画像は日本禁煙科学会ホームページでご覧頂けます。
※スマホ等でのアクセスは、右のQRコードをご利用下さい。

URL : http://www.jascs.jp/gif/egao_logo_l.jpg



編集委員会

編集委員長 中山健夫
編集委員 児玉美登里 富永典子 野田 隆 野村英樹
春木宥子 三浦秀史
編集顧問 三嶋理晃 山縣然太郎
編集担当理事 高橋裕子

日本禁煙科学会

学会誌 禁煙科学 第9巻(01)
2015年(平成27年)1月発行
URL : <http://jascs.jp/>
事務局 : 〒630-8506 奈良県奈良市北魚屋西町
奈良女子大学 保健管理センター内
電話・FAX : 048-722-5016 (連絡先)
E-mail : info@jascs.jp