喫煙による健康への影響 —特に体力への影響を中心にして—

福場 良之, 高本 登¹⁾, 久島 公夫²⁾, 大瀧 慈,
木原 裕美, 田中 卓, 畝 正二³⁾, 務中 昌己⁴⁾

広島大学・原爆放射能医学研究所・生物統計学研究部門

現在 1) 広島工業大学・保健体育

2) 敬和学園大学・保健体育

3) 近畿大学・工学部

4) 広島女学院大学・生活科学部

Cigarette Smoking and Physical Fitness

Yoshiyuki FUKUBA, Noboru TAKAMOTO¹⁾, Kimio KUSHIMA²⁾, Megu OHTAKI,
Hiromi KIHARA, Takashi TANAKA, Shoji UNE³⁾, Masaki MUNAKA⁴⁾

Dept. Biometrics, Res. Inst. Nucl. Med. Biol., Hiroshima University,

present address: 1) Dept. Physical Education, Hiroshima Institute of Technology,

2) Dept. Physical Education, Keiwa Gakuen University,

3) Faculty of Engineering, Kinki University,

4) Faculty of Human Development, Hiroshima Jogakuin University.

In this review, previous studies regarding the effects of cigarette smoking on parameters of physical fitness such as endurance performance, muscle strength, step test score, body mass index, blood pressure, serum lipoprotein profile, etc., have been summarized with a special reference to the quality of life for middle-aged and elder men, including the result of recent studies by the present authors. Additionally the hypothesized mechanisms of cigarette smoking to atherosclerosis have been shown. It is concluded mainly from our recent studies that: 1) the smoking has an effect to impair not only the aerobic power, but also the anaerobic power, 2) the abstention from chronic smoking would be expected to improve the parameters of physical fitness, and 3) even though the duration from the onset of smoking is less than one year, i.e., a relatively short-term smoking habit, the smoking has a serious damage to the several parameters of physical fitness.

(Ann. Physiol. Anthropol. 12(4): 195-212, 1993)

Key words: Cigarette smoking, Physical fitness, Aerobic power, Quality of life,
Atherosclerosis

1. 健康とは

1-1: 健康をめぐる一般的概念

生活習慣 (ライフスタイル) との関連で健康問題を

考える際には、生体としてのヒトに対する刺激である
各種のライフスタイルと、客観的な応答のひとつであ
る疾病の発症・死亡といった健康、さらに両者の間に
介在する身体的状態 (physical potential; ここでは

「ヒトの有するポテンシャル」とか「介在パラメータ」と称する)の3者の関連で捉えることが一般的である(図1)。いわゆる疫学研究によって、これら刺激から

図1 健康問題の一般的な概念図

応答に至る関連性が解析され、各種疾病の発症・死亡に対する種々の危険因子(risk factor)の存在が明らかにされてきている。

従来から指摘されている危険因子を詳細に眺めてみると、食事由来する各種の要因や喫煙といった、ライフスタイルそのものやそれに含まれる諸成分が因子として取り上げられる場合と、血清脂質や肥瘦度といった、身体のパテンシャルが因子として取り上げられる場合がある。ここで特に記しておきたい点は、ライフスタイルそのものの場合はさておき、身体パテンシャルの場合には、同じ介在パラメータという範疇ではあっても、最終的な応答といった意味で疾病の発症・死亡と同じような、所詮は結果にしか過ぎない、例えば体力のような因子と、介在パラメータと最終結果である疾病の発症・死亡との間の関連性がある程度ははっきりしつつある、例えば血清脂質のような因子とが混在している点には注意する必要があることである。

体力の定義をめぐる考え方に対する議論[例えば福場, 1986を参照]はさておき、ここでは一般にイメージされるような、筋力や持久力といった、いわゆる行動体力を体力として捉えると、本稿の主題である体力という要因は、生体としてのヒトに対する種々の刺激、すなわちライフスタイルによって引き起こされた結果という意味では、疾病の発症・死亡といった最終応答と同質なもので、極論すれば、両者共に結果にしかす

ぎない。いいかえると、仮に体力と疾病の発症・死亡の間に関連性が存在するとしても、それは単なる association(見た目の関連性)にすぎず、causality(因果関係)があるとは考えにくい。すなわち体力と健康の間の関連性は、例えば、ライフスタイルの一つである日常の身体活動性の違いが、介在パラメータである血清脂質のプロフィールに変化を起し、その結果、心血管系疾患の発症を左右するといった因果関係の類推とは、明らかに異なるものであろうことは容易に推察される。それでは、日常的に多くの人々が使い慣れている体力という概念は、今日的な健康問題の中では、こういった形で取り扱えばよいのであろうか。

1-2: 将来の健康観

我々が長く慣れ親しんできたWHOの健康の定義も、最近ではhandicappedに代表されるようなinfirmなヒト、また遺伝子解析が精密に行われればすべてのヒトが該当するといわれる遺伝的にinfirmなヒト、さらにAIDSに代表されるような、virusやbacteriaのキャリアでありながら現在潜伏期であるヒトに対して、どう考えるのかといった問題が持ち上がってきている[Copplestone, 1991]。また、従来の健康観だけでは、個人の価値観が多様化してきている現代における健康観には十分に対応することができない。現在から将来にわたって、その人がおかれた社会的、家庭的立場や身体的状態の中で、いかに充実し、本人が満足する生活を過ごしていくことができるかといったことが、今後は重要な課題になってくるであろう。

現代の健康観は、単に疾病に罹患しないとか、それによって死亡しないといった消極的な考え方から、いかにその人にとって、現在おかれた身体的状態の中で、より充実した、質の高い生活を送ることができるかといった積極的な考え方へと変化してきている。例えば、末期がんの患者において、従来から行われている延命措置によって、いくばくかでも余命の延長をという、伝統的な治療方針に基づく考え方が正しいのか、いや残り少ない人生を少しでも安らかに充実して過ごせるようにすることを目的とするという考え方がよいのか、といった、近年の我が国の終末医療の現場で議論になることが多い、QOL(Quality of Life:「生活の質」とか訳されることが多い)という概念[金子, 1990]はその代表的なものの1つである。

現在の日本では、高齢化社会への移行が急速に進展してきている。こういった社会の中で健康問題を考える場合、単に疾病に罹患しない、またそれらによって死亡しないといったことと同様か、それ以上に、いかに充実した日々の生活を過ごすことができるかといったことが、社会構成の大部分を占め、健康に最も関心の深い中高年齢者層にとって重要なものになってくる。上述したような積極的な視点から将来の健康観を考えてみるならば、従来からいわれる身体的な意味での健康も、その構成要素の一つにすぎないことが理解される。すなわち、身体的・精神的な健康に加えて、意味のある身体活動力（予備能）や経済力、さらに家庭的・社会的な充足といったものが、中高年齢者の充実した生活のためには必要となってくる。おそらくは今後、こういった積極的で多次元的な健康観に変わっていくであろうことが予測される。

1-3：健康に関わる運動・体力の役割

身体活動（運動）と体力は、生体であるヒトにとって、刺激とその結果である応答と考えられる。これはスポーツ選手のトレーニングを考えれば容易に理解される。健康問題を考える際に一般的に混同して使用されやすい両用語を、疾病の罹患・死亡といった従来の消極的健康観で考える際には身体活動を、QOLに代表されるような将来の積極的健康観で考える際には体力を用いれば理解しやすい。

繰り返しになるが、高齢化社会への移行が急速に進行しつつある日本では、単に疾病がないといった従来の消極的な健康観よりも、質の高い充実した生活を送ることといった積極的な健康観になってきているし、今後はさらにその方向へ進んでいくことであろう。こういった積極的な健康観を支える構成要素の一つとして体力は重要な位置を占める。すなわち、より高い身体活動性を支える予備能を持つことができれば、中高年齢者の日常生活において、いろいろな活動・行動の幅を広げることができる。体力が優れているということは、中高年齢者を対象とした場合には、従来の呼吸器・循環器といった臨床領域で用いられている用語でいえば、優れた「運動耐容能」を持っていることに相当し、このことは日常の生活の中で同じ労作を行う場合にも相対的に楽に作業が遂行できることを意味している。この例からも、活動予備能に代表されるような

体力を、将来的な健康観を支える一つの重要な側面として捉えることの必要性が理解できる。

さて、本稿では生活習慣の中で喫煙をとりあげ、主に体力との関連について述べる。一般に喫煙は20歳前後で開始・習慣化し、一生続くパターンになる。この喫煙開始時期は体力のピーク時年齢とも概ね一致する。以前よりすでに、喫煙はいわゆる成人病の危険因子としてよく知られている〔例えば Hill & Wynder, 1974, Kannel, 1981〕。先述した将来的な健康観の立場から、健康と喫煙習慣の関係を考える上においては、その重要な構成要素のひとつである身体活動の予備能として捉えた体力に対する喫煙の影響を知ることまた、重要な課題である。そこで次章以降、まず喫煙の生理的、薬理的な作用に関する一般的知識の概説、続いて喫煙と体力の関係に関する先行研究を、我々の研究も含めて概観し、現時点での理解をまとめることにした。さらに補足として、近年急速な進展を見せている喫煙と動脈硬化発症の関連性に関する研究知見について解説を加えた。

2. 喫煙の生理・薬理的作用

喫煙の生理・薬理的作用は複雑で、その詳細は成書にゆずるが〔例えば岩井, 1980〕、ここでは体力との関連で指摘されている作用について、簡単に概略をまとめることにする。タバコ煙はガス状成分と粒子状成分に分けられる。前者には、以下でとりあげる一酸化炭素(CO)のほかに、CO₂, NO, アンモニア等が含まれ、後者にはニコチン、タール、水分等がある。生理・薬理的側面から生体への喫煙の影響を考える場合に最も重要な物質はニコチンであるが、体力測定といった運動時では、酸素運搬系に直接関与するCOや、呼吸器に影響する諸々の粒子物質も重要な要因となる。そこで本稿では、たばこ喫煙に含まれる主要な生理・薬理的影響要因として、ニコチン、COおよび全粒子相物質（タールを中心としたもので、ここでは粒子物質と総称）の3者を取り上げ、その急性ならびに慢性的影響について述べる。ここで急性とは1本とか2本、もしくは3本といった規定量を喫煙した直後の一過性の影響をさし、慢性とは喫煙者のような長期間にわたる喫煙習慣による影響をさす。なお、タバコ喫煙による人体影響を考える際、主流煙と副流煙の違い、口腔と肺

での喫煙の違い、有孔、単純といったフィルターの有無による違いといった諸要因も考慮しておかねばならないことを、参考としてつけ加えておく。

2-1：ニコチン

喫煙により吸収されたニコチンは、すばやく血中に出現し、半減期がおおよそ30分程度で、完全な消失には数時間を要する。タバコ常用の喫煙者では、ニコチン血中濃度がいつも高い水準で推移していることがうかがわれる。

ニコチンの急性作用は以下のように概括される [Cryer et al., 1976, 中西と藤原, 1989]。末梢神経系に対する作用としてはまず、交感・副交感神経節への刺激作用があげられ、二相性の応答で、一過性の興奮後に抑制がおこる。これは副腎髄質からのカテコラミン遊離においても同様である。交感神経終末や運動神経一筋接合部への刺激作用、また圧・温・痛覚といった受容体への刺激作用も認められている。中枢神経系への作用としては、延髄の呼吸・血管運動中枢への刺激作用がある。また、タバコへの依存性からもわかるように精神作用への影響も考えられる。ただし、タバコによる精神賦活作用、また鎮静・抗不安・抗ストレス作用も指摘されている [栗原と田所, 1989]。

このような生理・薬理的作用の結果としておこる急

性の具体的な反応は、主に心血管系で認められる [Aronow et al., 1971]。すなわち、脈拍数の増加、血圧の上昇、心仕事量の増大、末梢血管の収縮などが起こる。これらは血管運動中枢刺激、副腎髄質からのカテコラミン遊離、交感神経終末刺激といった、いわゆる交感神経緊張型への移行によって引き起こされる。また、末梢血管抵抗の変化によって血流配分の変化が起こり、冠血流への影響も指摘されている [中西と藤原, 1989]。そのほか、副交感神経節・終末への刺激による消化器系への影響、動脈壁内皮細胞の剥離・損傷作用、血小板凝集・血栓形成促進作用など、動脈硬化、心血管系・脳血管系疾患の発症機序に関連する知見が明らかにされつつあるが、このことについては後に詳述する。

慢性喫煙によるニコチンの作用や反応についてはあまりわかっていない。急性反応で見られた血圧の上昇も、慢性の喫煙者ではむしろ低いことが報告されている [北畠ら, 1989]。しかし、いずれにしても慢性的な喫煙によるニコチンの反復的吸収はカテコラミン遊離作用を介して脈拍数や血圧調節、冠予備能に対して影響を及ぼし、さらに脂質代謝への影響を介して、各種血管系疾患発症へとつながっている可能性が高い。

2-2：一酸化炭素

図2 喫煙者と非喫煙者の血中 Hb-CO レベルの違い
a) 一日の中での経時的変化 (Castleden and Cole, 1974)
b) 各グループでの平均レベル (瀧島, 1978)

COは血中に取り込まれるとすぐにヘモグロビン(Hb)と結びつき、CO-Hbとなる。よく知られているように、Hbは組織への O_2 、組織からの CO_2 運搬に重要な役割をはたしている。COのHbへの親和性は、 O_2 、 CO_2 のものと比較して200-300倍も高く、 O_2 、 CO_2 運搬に直接的な影響を及ぼす[浅野, 1980]。また、組織での O_2 保持を目的とした、Hbと類似のミオグロビンとも高い親和性を持ち、それへも影響を及ぼす。慢性的な喫煙者の血中CO-Hbの一日の推移や平均的水準を見ると(図2)、非喫煙者のそれとは明らかに高い水準にあることがわかる。禁煙によるCOの排泄速度も、昼間と夜間では違いがあり、半減期には数時間のオーダーを要する[Castleden & Cole, 1974]。

COの急性作用としては、肺でのHb- O_2 結合への障害と組織でのHb- O_2 解離への障害がある(図3)。このことは動脈血の低酸素血症を引き起こし、また組織での O_2 不足をきたす。こういった酸素供給障害は運動時といった酸素需要が増大した状態では顕著な影響が現れる[Astrand & Rodahl, 1986, 田口と秦, 1984]。慢性喫煙といった慢性的な低酸素状態は、代償反応と

への損傷作用や血栓形成作用といった影響があり、また他方では O_2 供給の低下に伴う心収縮力低下を介して心負担の増大といった影響もある。ニコチンやCOによる心血管系疾患発症への作用機序の概略については後に再び取り上げ詳述する。

2-3：粒子物質

以上に述べた2つの要因とは異なり、微細な粒子物質による影響は、主に呼吸器としての肺の機能・器質に及ぶものである[大久保ら, 1989, 瀧島, 1978]。急性の反応としては気道収縮反応が認められ、これは微細な粒子によって起こされ、迷走神経反射が関与していると考えられている。この一過性の急性反応は、中枢側よりも末梢側の気道抵抗増大を主体としたものである[Nadel & Comroe, 1961]。慢性的な喫煙は、末梢気管支(small airway)の閉塞といった、器質変化を伴う慢性的な障害を引き起こす。こうした長期喫煙による気道の慢性的な閉塞性変化は、数カ月といった比較的短期間のうちに出現し、経年的な悪化を示す。ただし、比較的早期に喫煙を中止すると可逆的な改善が認められるといわれている[Taskin et al., 1984]。

3. 喫煙と体力

体力に及ぼす喫煙の急性影響とは、喫煙に含まれるニコチン、CO、微粒物質といった刺激が、各体力測定項目を発揮する上で必要な機能に一過性の生理・薬理的反応を起こし、結果として測定された体力値に影響が反映されるということである。一方、慢性影響とは、そういった急性影響が反復されることで慢性的な器質・機能変化を引き起こし、同じく各体力測定項目を発揮する上で必要な生理機能に影響し、結果として測定された体力値に影響を及ぼすと考えられる。概念的には両者はよく切り離して論じられているが、両者の間には、喫煙の体力に及ぼす影響が急性なものから慢性なものへと移行していく過程が存在し、その経過を知ることは非常に興味深いものであるが、現在のところほとんどわかっていない。

3-1：小数例を用いたラボラトリーテスト

一般にヒトを対象として喫煙の影響を評価するための研究デザインは表1に示したように、急性影響の場

図3 喫煙者と非喫煙者の酸素解離曲線(池上, 1981)。喫煙者では、肺胞での酸素分圧レベル(A)で、高いHb-CO親和性によって酸素含有量(Hb- O_2)が非喫煙者に比べて低下し、酸素解離曲線は左偏する。そのため、末梢組織への同等の酸素供給(ΔO_2)を確保するためには、組織での酸素分圧が低下し(C)、非喫煙者のBと比較すると、相対的な低酸素状態に曝されることになる。

して、Hbや赤血球の増加、結果としてヘマトクリット(Ht)値や血液粘度の上昇をおこし、このことによって酸素供給を確保する[Sagone et al., 1973, 家森, 1989]。しかしこういった代償反応は、一方では血管壁

合は、非喫煙者か喫煙者を対象として、一定の条件での禁煙（一般に実験前8もしくは24時間の禁煙）と実

表1 喫煙の影響を研究する際に用いられる実験設定

A) 一般的な条件設定

		対象	
		非喫煙者	喫煙者
条件	非喫煙 ^{*1}	①	③
	喫煙 ^{*2}	④	②

^{*1} 実験前の8(or 24)時間の禁煙

^{*2} 実験直前に規定量の喫煙

急性喫煙影響の評価： ① ②

慢性喫煙影響の評価： ③ ④

B) CO混合気呼吸条件

⑥ 各種濃度のCO混合気呼吸： CO影響の評価

・ (対象：喫煙者)

⑥ 禁煙^{*1} ↔ CO混合気： CO影響の評価

⑦ 喫煙^{*2} ↔ CO混合気： non-CO影響の評価

験直前に規定量の喫煙をおこなわせた条件で体力測定を行い比較する。慢性影響の場合は、上述の禁煙条件後、もしくは喫煙条件後に非喫煙者と喫煙者の体力測定を行い比較するといった実験条件設定が一般に用いられる。また、CO要因に関しては、COを混合した吸気を実験的に与える条件設定がよく用いられている。結果として、実験室でなされる体力測定項目は、自転車エルゴメータやトレッドミルを用いた持久性運動中の呼吸循環系パラメータが中心になる。それらに基づいた実験結果を、表2に一覧にして示した。これらの先行研究で明らかになった点は、まとめて3-3節で説明する。

3-2：集団を用いた調査研究

比較的多人数を用いた研究はいくつか報告されているが [Blair et al., 1984, Cooper et al., 1968, Leon et al., 1981, Marti et al., 1988, McHenry et al., 1973], ここでは代表的な2つの調査研究を紹介する。

Cooper et al. (1968) は419名の入隊直後の空軍新兵を対象として、6週間にわたるトレーニング期間中に測定された12分間走の成績を体力として、喫煙習慣との関連性を解析した。喫煙習慣はトレーニング開始前に喫煙期間・本数といった喫煙歴が調べられた。その結果、喫煙期間・本数共に、それらが増加すると、12分間走でみた持久性体力は劣っていくことが示された。また、トレーニング効果も喫煙によって損なわれることがわかった。一部の被検者を使ってさらに詳細な生理学的パラメータの測定がトレッドミルによる最大負荷運動中に調べられたが、喫煙者と非喫煙者の間で違いが見られたのは毎分換気量のみであった。最大酸素摂取量 ($\dot{V}O_2\max$) は喫煙者で低い傾向があったものの統計的な差異は認められず、喫煙者と非喫煙者の間で12分間走に対する運動遂行への動機づけ (motivation) に差のある可能性が残された結果であった。

McHenry et al. (1977) による調査研究では、586名の中年警察官を対象として、トレッドミル漸増負荷運動テストでの最大脈拍数、血圧、作業遂行可能時間(作業時間; endurance time)を、pack-yearsで分類された喫煙習慣別に比較された。その結果、現在の喫煙者 (current smoker)、以前の喫煙者 (former smoker) 共に、非喫煙者 (non smoker) と比較して作業時間は短く、pack-yearの増大と共に短縮していった。最大脈拍数は低く、最大血圧は逆に高く、その傾向は現在の喫煙者で特にはっきりとしたものであった。最大脈拍数が喫煙者で低かったため、喫煙者で運動遂行に対する動機づけが異なっていた可能性のある点がやはり除外できない結果であった。

3-3：持久性体力に及ぼす喫煙の影響

以上のラボラトリーテストや調査研究による結果に基づいて喫煙の急性影響の概略をまとめてみると、まず循環系では安静時、運動時共に脈拍数や血圧の上昇があり、また運動終了後の回復スピードに遅れが認められ、これらはニコチンとCO両者の要因によるものであった。呼吸器系では運動時には不明であるが安静時には少なくとも末梢気管支の閉塞が認められた。持久性体力の指標を見ると、作業時間の減少があり、これはCOとそのほかの要因、例えば動機づけや呼吸仕事量の増大によるものであったと推測された。また呼吸循環系機能の総合指標であり、持久性体力(有酸素

表2 少人数を対象とした喫煙の影響に関する実験研究の結果一覧

著 者 (年)	デザイン *	使用された運動条件	結果 (コメント)
[急性影響]			
Goldberg et al. (1971)	2	自転車エルゴメータ 亜最大運動時・安静時	安静時: HR, $\dot{Q}$ 上昇 運動時: HR上昇, SV低下
Kerrigan et al. (1968)	1、2	自転車エルゴメータ 亜最大運動時	回復期: HR, BPの遅れ
Morton & Holmik (1985)	1、2	トレッドミル 最大運動時・安静時	運動時: 変化なし 安静時: HR上昇
Rostein & Sagiv (1986)	2	トレッドミル 多段階負荷運動時・安静時	安静・運動時: HR上昇
Rostein et al. (1991)	2	自転車エルゴメータ 亜最大運動時・安静時	安静からの過渡応答: HR, ガス交換諸量の遅れ 安静時: HR, BP上昇 運動時: HR上昇
[慢性影響]			
Chevalier et al. (1963)	3	自転車エルゴメータ 亜最大運動時・安静時	回復期: O ₂ 負債増大, HR上昇 安静時: HR上昇
Krumholz et al. (1964)	3	自転車エルゴメータ 亜最大運動時・安静時	回復期: O ₂ 負債増大 運動・安静時: D _L 低下 安静時: 各種肺機能検査値 ($\dot{V}_E$, $\dot{V}_O$)低下
Morton & Holmik (1985)	3、4	トレッドミル 最大運動時・安静時	運動時: $\dot{V}O_{2max}$ 変化なし 安静時: 各種肺機能検査値 ($\dot{V}_E$, $\dot{V}_O$)低下
[CO呼吸条件]			
Ekblom & Hout (1972)	5	自転車エルゴメータ 最大運動時	Hb-CO増加に伴って $\dot{V}O_{2max}$, 作業時間低下 最大O ₂ 負債: 変化なし
Klausen et al. (1983)	6、7	自転車エルゴメータ 最大運動時	$\dot{V}O_{2max}$ 低下 (by CO) 作業時間低下 (by CO+呼吸仕事量増大) HR _{max} 低下 (by non-CO)
Raven et al. (1974)	5	トレッドミル 最大運動時	Hb-CO増加に伴って $\dot{V}O_{2max}$ 低下
Seppänen (1977)	6、7	自転車エルゴメータ 多段階負荷運動時・安静時	安静時: HR上昇 (by non-CO) 運動時: HR上昇 (by 両者)

* 表1の実験条件設定の番号と対応

性作業能とも呼ばれる)の指標としても有名な $\dot{V}O_2$ max は変わらないか減少し、これも主に CO に基づくものであった。

一方、慢性影響については、循環系では安静時の血圧はむしろ低下するが、亜最大下 (submaximal) 運動後の回復期での脈拍の遅れ、また最大 (maximal) 運動時での脈拍の減少、血圧の不変もしくは上昇が認められたが、その要因は明らかではなかった。呼吸器系では肺の容量、コンプライアンス、ガス交換機能を表わす各種肺機能検査結果が悪化を示しており、これは粒子物質の影響であった。持久性体力の指標では、作業時間の低下、CO による $\dot{V}O_2$ max の低下、酸素負債の増大が認められた。

酸素運搬系を支える呼吸循環系機能の総合的な良否を見ているこういった持久性体力の場合、まず入り口である肺では粒子物質による気道抵抗の増大や気道閉塞に伴う換気能力への影響、そしてガス交換におけるニコチンと CO による O_2 取り込み能力への影響、血液中での CO による Hb- O_2 親和性への影響、最終的な筋組織での O_2 取り込み能力における CO の影響などが絡み合っている。さらに、ニコチンを中心とした中枢性の精神作用や、末梢性の主に自律神経作用による循環動態への影響なども加わっていると考えられる。持久性運動時の各要因別の影響をまとめ直してみると、ニコチンは心負担の増大を起し、Hb-CO は O_2 運搬能の低下、さらに中枢神経系の機能低下 [Horvath et al., 1971, Stewart et al., 1970] や、筋内の呼吸酵素系への影響 [Voget & Gleser, 1972] を起し、粒子物質は肺の急性・慢性の機能低下を起すと言約される。なお禁煙による効果については、それによる持久性体力の改善を認めた報告 [Krumholz et al., 1965] と認めない報告 [Rode et al., 1972] があり、一致した見解は得られていない。

3-4: 我々が実施した最近の調査研究

上述した実験室実験・調査研究のいずれにしても、体力の中で喫煙の影響が比較的想定されやすい、呼吸循環系機能と密接な関連をもつ項目である持久性体力、12分間走やステップテスト、また最大・亜最大運動時の呼吸循環系機能パラメータといったものが主な測定対象にされていた。いわゆる体力にはこのほかに各種項目があるが、これらに及ぼす喫煙の影響につ

いてはほとんど不明である。また前述したように、喫煙習慣の開始直後はほぼ急性の喫煙と同様な影響が想定されるが、その後の反復される喫煙によっていずれは慢性喫煙に至り、慢性の喫煙影響へと移行していくものと思われる。そういった過程で、体力も含めた各種パラメータにどういった形で影響が出てくるのかについてはほとんど明らかにされてはいない。このことは禁煙という能動的行為の効果に関しても同様である。そこで我々はここ10年間ほど、2つの対象集団を用いてこういった点を明らかにするために調査研究を行ってきているので、ここではその結果の一部を紹介する。

A) 中年男性を対象とした慢性喫煙の影響に関する調査研究

広島県の製造業2社に就業している者のうち、高血圧・糖尿病・高脂血症などの疾患を有している者を除外し、定期健康診断により特に異常が認められない30-59歳の男性社員3376名を解析の対象とした。体力テストは5-7月に実施され、項目としては、文部省体力診断テストの中から、筋力の指標として握力、瞬発力の指標として垂直跳、敏捷性の指標として反復横跳び、呼吸循環系の指標として踏み台昇降テスト、肥瘦度の指標としてカウプ指数を選び、測定した。また生理・生化学的パラメータとして、収縮期・拡張期血圧、血清総コレステロール (TC)、血清トリグリセライド (TG)、HDL-コレステロール (HDL-C)、LDL-コレステロール (LDL-C) を取り上げ解析に含めた。

生活習慣に関しては質問票によるアンケート調査を実施した。質問票は運動部所属の有無、喫煙習慣、飲酒習慣、日常の運動時間などを含むものであった。喫煙習慣は一日の喫煙本数により非喫煙者、一日当たり1-9、10-19、20-29、30本以上の各群に分けた。飲酒に関しては一日のアルコール摂取量により、非飲酒者、1-44.5g (日本酒2合未満相当)、44.6g 以上 (日本酒2合相当以上) に分けた。日常の運動習慣は一日の運動時間により、29分以下と30分以上に分けた。なお、喫煙・飲酒習慣共に、ほとんどの対象者では少なくとも10年以上継続されているものであった。これらの対象者の中から、運動部所属の者、一日当たりの喫煙本数1-9本の者、飲酒日数が一週間当たり2日以下の者などは解析対象から除外した。

図4 非喫煙者，喫煙本数別にグループ分けされた喫煙者で，共分散分析によって背景要因を調整された，a)反復横跳び，b)踏み台昇降テスト，c)カウプ指数，d)収縮期血圧，e)血清総コレステロール，f)HDL-コレステロールの平均値とその95%信頼限界（久島，1991）。*は5%の危険率で，非喫煙者と比較して有意差があることを示す。

先行研究の大部分では，小数例を用いた研究であるために，体力に影響するであろう他の種々の要因の影響が交絡している可能性が高く，このことも結果の不一致の原因のひとつになっているものと想像される。我々の研究では，体力に及ぼす喫煙の影響を見るためには，関連するであろう背景要因をできる限り補正した上で，喫煙のみの影響を取り出すように解析する必要があると考えた。そこで，分析に耐えうる対象者数を集めた上で，いくつかの背景要因を共変量として取り入れた共分散分析を用いて解析した。例えば，体力に対する喫煙本数の影響を検討するためには，年齢，カウプ指数，運動時間，勤務形態・職種，飲酒習慣を共変量として用いた。また前もって，飲酒・喫煙習慣の交互作用効果の有無についても検討してみたがほとんどの場合で認められなかった。共変量（背景要因）の影響は大部分のもので認められ，年齢のみならず，肥瘦度，飲酒，職種や勤務形態といったものの補正はぜひ必要であることがわかった。喫煙の影響の方向性については共変量調整後の群別平均値を算出して，非喫煙者群に対する多重比較を行い検定した。共分散分

析モデルの適合性については残差分析を用いて確認した。

各体力測定項目への喫煙本数の影響をみると，握力では認められなかったが，他の項目では認められた。共変量調整後の平均値をプロットしてみると，非喫煙者に比較して，垂直跳びでは1日当たり20本以上喫煙する群で有意に高い値を，反復横跳びでは20-29本の群で有意に低い値を示した（図4a）。踏み台昇降テストは非喫煙者に比較して，喫煙者では有意に成績が劣っていた（図4b）。カウプ指数は喫煙1日当たり10-19本の群で有意に低値を示した（図4c）。そのほか生理・生化学的パラメータで喫煙の有意な影響が認められたものはHDL-Cのみで，喫煙本数に従って量一反応的な低下を示した（図4f）。収縮期血圧，TC共に喫煙者では低い傾向は認められたが有意な差ではなかった（図4d,e）。

予想されたように持久性の体力項目である踏み台昇降テストでは，喫煙者の成績悪化が認められ，従来の研究結果と一致したものであった。ここで注意しておきたいことは，喫煙本数による影響は意外に小さく，

図5 禁煙後の経過期間別で、共分散分析によって背景要因を調整された、喫煙中止者とそれにマッチングされた喫煙者間の、a) 踏み台昇降テスト、b) カウプ指数、c) HDL-コレステロールの差の平均値とその95%信頼限界(実線)。同様に求められた喫煙中止者とそれにマッチングされた非喫煙者との差の場合を破線で示す(久島, 1991)。

むしろ吸うか吸わないかといったことが成績を左右しているという点である。また、反復横跳びの結果は、おそらく喫煙者では数十秒間にわたって継続されるような無気的な運動能力にさえも影響していることを示唆しており、今後、実験的な裏付けを行う必要がある。喫煙者での痩身傾向、血圧の低下傾向、TCの低下傾向やHDL-Cの低下といったリポタンパクプロフィールの変化も概ね先行研究の結果を裏付けるものであった。ただしカウプ指数でみた肥瘦度では一日当たりの喫煙本数が30本以上というヘビースモーカーでは非喫煙者と変わりがなく、この集団のもつ何らかの特異性が示唆される。

この研究では、加えて禁煙による効果を検討してみた。喫煙中止者を対象者として抽出し、年齢、喫煙本数カテゴリーなどのいくつかの背景要因が適合するように喫煙者とマッチングを行った。また同様に年齢等が適合するように非喫煙者ともマッチングを行った。それぞれのペア間の差を算出し、喫煙中止後2年以内、3-9年、10年以上の3群に分け、各測定値の差を目的変数、喫煙中止後の期間を説明変数、飲酒量・運動時間・カウプ指数の差や喫煙年数を共変量とした共分散分析を行ってみた。その主な結果を図5に示したが、踏み台昇降テストの成績は、マッチングされた喫煙者との差(図中の実線)では、喫煙中止後のいずれの期間でも中止者が高い水準を示すが、10年以上の場合のみ有意な値であった(図5a)。非喫煙者との差(図中で破線)はいずれも有意なものではなかった。このことは喫煙を中止することで持久性運動時の呼吸循環系機能は概ねすばやく回復し、これはおそらくニコチンやHb-COの影響がなくなることによるものと思われる。

る。ただし非喫煙者の水準にまで完全に回復するにはおそらく10年以上の年月を必要とし、これは慢性的な喫煙で低下した、たとえば末梢気管支閉塞といった呼吸器損傷や循環器等の損傷からの回復に要する時間と考えられる。

カウプ指数では(図5b)、喫煙中止者ではすぐに非喫煙者と同様なレベルに上昇し、中止後3年以上では有意な値であった。図には示していないが、年齢に対してカウプ指数をプロットしてみると、非喫煙者では年齢に伴うカウプ指数の上昇傾向が認められる一方、喫煙者でははっきりした変化はなかった。喫煙を中止すると早い時期になんらかの要因で、喫煙者のカウプ指数は非喫煙者の水準へ、上昇する方向ですばやく変化していくと考えられた。HDL-Cでは(図5c)、中止後3年以降で非喫煙者レベルへの上昇が認められた。リポタンパク代謝機構への禁煙の効果は数年の期間を要することが示された。

B) 男子大学生を対象とした喫煙開始の影響に関する調査研究

上述の中年勤労者を対象とした研究では、主に慢性喫煙の影響を中心に、併せて喫煙中止の効果について解析を行ってみた。一方、この研究では、一般的な喫煙開始年齢である大学生の入学後1年間を対象にして、喫煙開始から慢性化していく過程、すなわち喫煙開始から一年以内といった比較的短期間の喫煙が体力に及ぼす影響を検討し、急性影響から慢性影響への変化過程を探ることを目的にした。

対象は広島県内某大学の1982-1991年度に体位・体力測定およびアンケート調査を受けた2年生男子学生の

なかで、定期健康診断で特に異常が認められなかったもの5831名であった。体力測定項目は、中年者を対象とした場合の握力、垂直跳び、反復横跳び、踏み台昇降テストに加えて、50m 走、1500m 走、立位体前屈であった。そのほか、カウプ指数、呼吸機能検査として1秒率 (FEV1%)、一部被検者については献血データを用いて血清総タンパク (TP)、TCなどを測定した。

表3 1年以内の短期喫煙者の喫煙期間・本数別の対象者数 (高本, 1992)

Duration in months	Cigarettes/day			
	(total)	1~9	10~19	20~
1~4	(76)	44	22	10
5~8	(163)	39	82	42
9~11	(99)	26	45	28
12	(259)	49	135	75
total	(597)	158	284	155

Non-smoker: 1940

生活習慣に関するアンケート調査では、高等学校時代の運動部経験年数、大学での運動部所属の有無、現在の住居環境、日常の運動時間、それに喫煙習慣をたずねた。喫煙習慣は1日の喫煙本数、喫煙開始時期、喫煙開始理由を記入させた。これら対象者の中から、

高等学校3年間の運動部経験者、大学での現在の運動部所属者、浪人入学者を除いた。2年次検査時点まで喫煙を経験しなかった者: 1940名を非喫煙者群、1年次には喫煙経験がなかったが2年次までに喫煙習慣をもった者: 597名を短期喫煙者群とした。短期喫煙者群はその喫煙習慣に従って、1日の喫煙本数により1-9, 10-19, 20本以上、喫煙期間により1-4, 5-8, 9-11, 12カ月に分けた。そのほか現在の住居環境は自宅と自宅外に、運動時間は1日当たり29分以下と30分以上に分けた。喫煙本数・期間別の対象者数を参考のために表3に示しておいた。なお、短期喫煙者群と非喫煙者群の間に、1年次の各体力成績の差は認められなかった。

解析は、中年者を対象とした研究の場合と同様に、背景要因を共変量とした共分散分析を行った。すなわち喫煙期間別の喫煙習慣を主効果とし、1日の喫煙本数、住居の種類、運動時間、カウプ指数を共変量として解析した。

各体力測定値への1年以内といった比較的短期間の喫煙習慣の影響をみると、垂直跳び (図6a)、反復横跳び (図6b)、1500m 走記録 (図6c) 共に、喫煙期間の増加と共に悪化していく傾向が顕著に認められた。踏み台昇降テストの成績 (図6d) は、非喫煙者と比較して、喫煙期間にかかわらず低下していた。握力、立位体前屈、50m 走にははっきりした影響は認められな

図6 非喫煙者、喫煙期間別にグループ分けされた喫煙者で、共分散分析によって背景要因を調整された、a) 垂直跳び、b) 反復横跳び、c) 1500m 走、d) 踏み台昇降テスト、e) カウプ指数、f) FEV1%、g) 血清総タンパク、h) 血清総コレステロールの平均値とその95%信頼限界 (高本, 1992)。*は5%の危険率で、非喫煙者と比較して有意差があることを示す。

かった。カウプ指数 (図 6 e), FEV 1% (図 6 f) への喫煙期間の違いによる影響は有意なものであったが, FEV 1%の場合にははっきりした影響の方向性は示されなかった。カウプ指数の場合はややV字型で喫煙による低下傾向が認められたが期間との関係ははっきりしなかった。献血データでみた TP (図 6 g), TC (図 6 h) への影響は, 喫煙期間にかかわらず, 非喫煙者に比較して喫煙者では有意な低下傾向が認められた。

先行研究と同様, 1500m 走, 踏み台昇降テストといった持久性体力測定項目への喫煙の影響は明らかであった。ただし踏み台昇降テストの場合は亜最大運動で受動的な測定であり, 喫煙期間にかかわらず喫煙開始と共にすぐに低下するという結果であったのに対して, 最大努力で能動的な測定である1500m 走の場合には, 根底にある主要な生理的発揮機能は有酸素性作業能とはほぼ同じであるはずにもかかわらず, 喫煙期間の増加と共に悪化する結果であった。踏み台昇降テストの結果は中年勤労者の結果とも一致し, また1500m 走と踏み台昇降テストの結果の食い違いには, 先行研究でも指摘されたような動機づけの違いといった問題等が含まれている可能性があると考えられた。垂直跳びといった瞬間的に発揮される筋パワーへの喫煙の影響は予想されたものではなかったが, 本研究や中年勤労者を対象とした我々の研究での反復横跳びの同様な結果を考え合わせると, 無気的な運動能力にさえ喫煙は影響を及ぼしている可能性が高い。

閉塞性換気障害の程度を表す臨床的指標である FEV 1%には, 1年以内といった比較的短期間の喫煙では, 検出できるほどの悪化は認められなかった。しかし図示はしていないが, 喫煙本数を主効果として同様な解析を行ってみると, 喫煙本数増加による量一反応的な低下傾向が認められた。1年以内といった短期間では, 喫煙期間よりもむしろ喫煙本数の多少が気道の収縮・閉塞に関与していると考えられた。

カウプ指数でみた肥瘦度からは, 先行研究と同様, 喫煙習慣に伴う痩せ型傾向への移行が示唆されたが, この原因についてはよくわからない。中年者を対象とした我々の先述の研究でも同様な結果であったが, 喫煙者では TC, HDL-C が低いといったリポタンパクプロフィールへの影響が指摘されている (詳細は第4章ならびに図10を参照)。この原因には, 喫煙者での痩せ型傾向とも関連する問題を含んでいると考えられる

が, 喫煙者の食生活の違いに代表されるような各種の背景要因の違いと, 真の喫煙の影響といったものが混在していることが十分予見される。喫煙者でみられた TP, TC の低下傾向が, 一部で指摘されているような, 喫煙者に特有な消化吸収不良や食欲減退といった消化器系への影響による栄養状態の悪化である [小川ら, 1981] のかどうかについては, 残念ながら, 現在のところははっきりしない。

4. 喫煙と動脈硬化・血清脂質の関連

2章の喫煙の生理・薬理的作用では詳しく触れなかったが, ここでは脳血管系・心血管系疾患の基礎疾患である動脈硬化の成因と喫煙との関連性に関する最近の研究知見をまとめておく。というのは, この領域の研究の最近の進歩には目ざましいものがあり, かなりの部分が明らかになりつつあるからである [例えば浅野, 1984, 中村, 1984, 等を参照]。

いわゆるアテローム性の動脈硬化とは, 血管を構成する平滑筋細胞に何らかの理由で脂質 (主にコレステロール) が沈着し, 泡沫細胞 (foam cell) が出現し, 次第に肥大化して血管壁の硬化を起こすものである。ではなぜ血管内皮の平滑筋細胞でそういったことがおこるのであろうか。それを説明するためには, まず最初に, 脂質, 特にリポタンパクの生体内での流れについて簡単にまとめておく必要がある。

脂質とは, ご存じのように脂肪酸とステロール系に大別され, 生体内で単独に存在する脂肪酸は遊離脂肪酸 (FFA) と呼ばれるが, 大部分は中性脂肪 (トリグリセライド: TG) やリン脂質の形で存在する。例えば TG とは3つの脂肪酸がグリセロールに結合したものである。ステロール系の代表格がコレステロールで, 食事摂取よりも肝臓で合成されるものが主である。

食物に含まれる脂質は胆汁・リパーゼによってミセルといったグリセロール・コレステロール・脂肪酸のかたまりにまで分解され, 小腸上皮細胞内へ吸収される。生体内では非親水性の脂質が血液中に存在するために形成されたりリポタンパクの中に組み込まれた形で運ばれていく。リポタンパクとは, 親水性のあるアポタンパク, コレステロール, リン脂質が外部で, 内部に TG や脂肪酸と結びついたコレステロール (エステル型コレステロール: 一般にコレステロール・エステル

図7 リポタンパク代謝の略図 (図中のA, B, C, E等はアポタンパクのサブ・ユニットを示す)

ルと呼ばれる) を包み込んだ球状になっている。

リポタンパクの分類の方法はいくつかあるが、その比重に基づく呼称が一般によく用いられる。比重の軽いものから、カイロミクロン、VLDL, IDL (LDLに含まれることがある)、LDL, HDLに分けられる。それぞれの主な役割を簡単に述べると(図7を参照)、腸から吸収された脂質を肝臓に運搬するのがカイロミクロン、肝から脂肪組織へTGを運搬するものがVLDL、あらかたTGの運搬がおわるとVLDLはLDLとなり、さらにコレステロールを組織に運搬する。TGは各組織の毛細血管表面に存在する酵素：リポプロテインリパーゼ(LPL)によって分解され細胞内へ取り込まれ、コレステロールはLDL自体と共に細胞膜表面にあるLDLレセプターと結合して取り込まれる。一方、末梢組織で不要、余剰となったコレステロールを回収し肝臓に運搬するものがHDLである。この際、HDLに含まれるレシチンコレステロールアシルトランスフェラーゼ(LCAT)が回収する上で重要な役割を果たす。なお、回収されたコレステロールは肝臓で処理され胆汁の原料となる。このようにカイロミクロン、VLDL, LDL, HDLの順に脂質の含まれる比率が変わり、大きさは小さくなり、比重は増大する。

ステロール血症といった化学的損傷により、なんらかの内膜の損傷がおこる。それに対して血小板粘着・凝集能が亢進し、マクロファージ（食食細胞）の集積がおこる。さらに内膜が破壊されると、平滑筋細胞やマクロファージがVLDL, LDLといったリポタンパク、また酸化されたような“変性LDL (modified LDL)”を過剰に取り込み、泡沫細胞へと至る。正常な細胞では、いわゆる細胞内情報伝達系、すなわちLDLレセプターへのフィードバックを介して細胞内のコレステロール沈着を防いでいるが(図8)、内膜が破壊されると、変性LDLや過剰なLDLが通常のLDLレセプターではなくスカベンジャーレセプターを介して取り込まれる。この機構 (scavenger mechanism) ではフィードバックのない、すなわち際限のない取り込みが起こるといわれており、泡沫細胞形成に重要な役割を果たしていると考えられるようになってきている。

ここまでは身体ポテンシャルとしての高血圧・高脂血症といったものから動脈硬化発症への引き金になる過程に関する機序であったが、では喫煙といったライ

フスタイルはこれらの過程にどう影響するのであろうか。

喫煙によるHb-COの増大によって相対的な慢性酸素不足に見舞われた血管内皮細胞では損傷を受けやすくなる。前述の血管内膜の損傷、血小板・マクロファージの集積、リポタンパクの取り入れ亢進・蓄積、泡沫細胞の形成といった過程が喫煙と共に促進されていると想定される。そのほかにもここでは詳しくは触れないが、ニコチンが直接に、もしくは結果としてのカテコラミン上昇が、血小板凝集能を亢進するともいわれており、また最近の進展したプロスタグランディン研究から、血小板のトランボキサン A_2 がその亢進に寄与しており、喫煙者では血清トランボキサン A_2 が高いことが認められている。血小板の凝集能亢進はいうまでもなく血栓形成の促進につながる。また、慢性的な低酸素血症に対する代償作用である血液粘度の増大は血管壁損傷のみならず、小血管の閉塞の可能性を高めている。以上のような喫煙から動脈硬化へと至る過程で想定されている機序をまとめて、図9に示した。

動脈硬化を基礎とした脳・心血管系疾患発症へと発展

図9 想定される喫煙の動脈硬化促進メカニズム

喫煙によるリポタンパクプロフィールへの影響については、一致した定説はないが、いくつかの研究結果を総合すると [Brischetto et al., 1983, deParscau & Fielding, 1986, Erikssen & Enger, 1978, Hjermann et al., 1976, Quensel et al., 1989, Stamford et al., 1984, Tumilehto et al., 1986], 喫煙者では LDL が高く, HDL が低いことがうかがわれる。この LDL の増加に関する仮説は以下の通りである。ニコチンによってカテコラミン上昇がおこる。これは脂肪組織からの FFA 放出を促進する。このことで肝臓での TG・コレステロール合成の亢進がおこり VLDL の増加, ひいては LDL の増加につながる可能性が高い(図9)。しかし喫煙とリポタンパクとの関係には、多くの他の要因が関与していることが想定され、複雑で明らかな点が多く、今後の研究成果が待たれる。例えばヒトを対象とした場合、喫煙自体によるリポタンパク代謝への直接的な影響以外に、喫煙者に依存したライフスタイル [加藤ら, 1987], 特に食習慣の違いや身体活動の違い [Dufaux et al., 1982, Haskell, 1984] の問題は大きく、また最近では喫煙による代謝の慢性的な亢進も指摘されてきている [Perkins, 1992]。肥瘦度・アルコール摂取・身体活動などと共に併せて考える必要があると思われ(図10)、興味深い課題である。

さらに動脈硬化とリポタンパクの関係では、その特有アポタンパクが血液凝固線溶系の中心物質であるプラスミノゲンとよく似た構造をもった、リポタンパク(a); Lp(a)が動脈硬化の独立した危険因子として、近年注目を浴びているが、それへの喫煙の影響はまったくわかっておらず、今後の研究成果が期待される [野間ら, 1989]。

図10 想定される喫煙とリポタンパク・プロフィールの関連性

5. おわりに

本稿では、将来的な健康観の捉え方と、その中で体力の重要性をまず示した上で、体力に及ぼす喫煙の影響を中心に概説した。また、最近の関連領域のトピックスのひとつである動脈硬化にいたるメカニズムとそれに関わる喫煙の問題についても言及した。主に我々の最近の2つの調査研究の結果のまとめとして、1) 体力への喫煙の影響は、予想される持久性体力のみならず、他の体力項目にも及んでいる可能性が高いこと、2) 禁煙という能動的な行為によって体力の改善が期待できること、3) 開始から1年以内といった比較的短期間の喫煙習慣でさえ、体力に対して明らかな影響を及ぼしていることの3点があげられた。

今後、急速な高齢化が進展すると予想される我が国において、中高年齢者の健康問題を考える際には、我々が示したような積極的な健康観に基づく考え方が必要になってくるものと予想され、その中で彼らの行動・活動を支える身体的な活動予備能、すなわち体力の保持・増進は社会的にも重要な課題となってくるであろう。そういった観点から体力を捉え直せば、本稿でとりあげた喫煙ばかりでなく、それに影響すると想定される種々の要因に関しても新たな視点からの細かな検討が必要であり、研究成果の蓄積が期待される。

なお、本稿の中で示した我々の最近の研究は、共著者の久島公夫(1991)、高本 登(1992)両氏の学位論文として、同じく共著者である当部門の前主任教授、務中昌己広島大学名誉教授のもとで完成したものであり、本稿だけでは内容の詳細がわかりにくい場合があると思われるので参考にしていただければ幸いである。

参考文献

- Aronow, W.S., Dendinger, J., Rokaw, S.N., 1971: Heart rate and carbon monoxide level after smoking high-, low-, and non-nicotine cigarettes. Ann. Intern. Med., 74: 697-702.
- 浅野牧茂, 1980: 喫煙と血中 CO, 喫煙の医学的問題—内外の研究と展望—. 岩井和郎編, 肺結核予防会, pp.46-67.
- 浅野牧茂, 1984: 喫煙と動脈硬化. 日医会誌, 92: 969-975.

- Åstrand, P.-O., Rohahl, K., 1986: Tabacco smoking, Textbook of work physiology (3rd ed.). McGraw-Hill, pp. 709-711.
- Blair, S.N., Goodyear, N.N., Wynne, K.L., Saunders, R.P., 1984: Comparison of dietary and smoking habit changes in physical fitness improvers and nonimprovers. *Preventive Med.*, 13: 411-420.
- Brishetto, C.S. Conner, W.E., Conner, S.L., Matarazzo, J.D., 1983: Plasma lipid and lipoprotein profiles of cigarette smokers from randomly selected families: Enhancement of hyperlipidemia and depression of high-density lipoprotein. *Am. J. Cardiol.*, 52: 675-680.
- Castleden, C.M., Cole, P.V., 1974: Variations in carboxyhaemoglobin levels in smokers. *Br. Med. J.*, 4: 736-738.
- Chevalier, R.B. Bowers, J.A., Bondurant, S., Ross, J. C., 1963: Circulatory and ventilatory effects of exercise in smokers and nonsmokers. *J. Appl. Physiol.*, 18: 357-360.
- Cooper, M.K.H., Gey, G.O., Botenberg, R.A., 1968: Effects of cigarette smoking on endurance performance. *JAMA*, 203: 189-192.
- Coopelstone, J.F., 1991: What is health? *World Health Forum*, 12: 440-442.
- Cryer, P.P., Haymond, M.W., Santiago, J.V., Shah, S.D., 1976: Norepinephrine and epinephrine release and adrenergic mediation of smoking-associated hemodynamic and metabolic events. *New England J. Med.*, 295: 573-577.
- de Parscau, L., Fielding, C.J., 1986: Abnormal plasma cholesterol metabolism in cigarette smokers. *Metabolism*, 35: 1070-1073.
- Dufaux, B., Assmann, G., Hollmann, W., 1982: Plasma lipoprotein and physical activity: A review. *Int. J. Sports Med.*, 3: 123-136.
- Eklom, B. Huot, R., 1972: Response to submaximal and maximal exercise at different levels of carboxyhemoglobin. *Acta Physiol. Scand.*, 86: 474-482.
- Erikssen, J. Enger, S. Chr., 1978: The effect of smoking on selected coronary heart disease risk factors in middle-aged men. *Acta Med. Scand.*, 203: 27-30.
- 福場良之, 1986: 日本人の体力, 日本人の生理. 佐藤方彦編, 朝倉書店, pp.76-106.
- Goldbarg, A.N., Krone, R.J., Resnekov, L., 1971: Effects of cigarette smoking on hemodynamics at rest and during exercise. I. Normal subjects. *Chest*, 60: 531-536.
- Goldstein, J.L., Brown, M.S., 1977: The low-density lipoprotein pathway and its relation to atherosclerosis. *Ann. Rev. Biochem.*, 46: 897-930.
- Haskell, W.L., 1984: Exercise-induced changes in plasma lipids and lipoproteins. *Preventive Med.*, 13: 23-36.
- Hill, P., Wynder, E.L., 1974: Smoking and cardiovascular disease. *Am. Heart J.*, 87: 491-496.
- Hjermann, I., Helgeland, A., Holme, I., Lund-Larsen, P.G., Leren, P., 1976: The intercorrelation of serum cholesterol, cigarette smoking and body weight. *Acta Med. Scand.*, 200: 479-485.
- Horvath, S.M., Dahms, T.E., O'Hanlon, J.F., 1971: Carbon monoxide and human vigilance. *Arch. Environ. Health*, 23: 343-347.
- 池上晴夫, 1981: 喫煙と運動. 運動処方, 朝倉書店, pp.122-126.
- 岩井和郎(編), 1980: 喫煙の医学的問題—内外の研究と展望—. 勸学社予防会.
- 金子 勇, 松本 洸, 1990: クオリティ・オブ・ライフ. 福村出版.
- Kannel, W.B., 1981: Update on the role of cigarette smoking in coronary artery disease. *Am. Heart J.*, 101: 319-328.
- 加藤育子, 富永祐民, 松岡いずみ, 1987: 喫煙者および飲酒者の生活習慣の特徴. *日本公衛誌*, 34: 692-701.
- Kerrigan, R., Jain, A.C., Doyle, J.T., 1968: The circulatory response to cigarette smoking at rest and after exercise. *Am. J. Med. Sci.*, 225: 113-118.
- 北畠 顕, 岩倉克臣, 阿部 裕, 1989: 喫煙の循環生理に与える影響. *最新医学*, 44: 1371-1376.
- Klausen, K. Andersen, C., Nandrup, S., 1983: Acute effects of cigarette smoking and inhalation of

- carbon monoxide during maximal exercise. *Eur. J. Appl. Physiol.*, 51: 371-379.
- Krumholz, R.A., Chevalier, R.B., Ross, J.C., 1964: 'Cardiopulmonary function in young smokers: A comparison of pulmonary function measurements and some cardiopulmonary responses to exercise between a group of young smokers and a comparable group of nonsmokers. *Ann. Internal Med.*, 60: 603-610.
- Krumholz, R.A., Chevalier, R.B., Ross, J.C., 1965: Changes in cardiopulmonary functions related to abstinence from smoking: Studies in young cigarette smokers at rest and exercise at 3 and 6 weeks of abstinence. *Ann. Internal Med.*, 62: 197-207.
- 栗原 久, 田所作太郎, 1989: 喫煙とニコチンの精神作用. *最新医学*, 44: 1364-1370.
- 久島公夫, 1991: 中年男性の喫煙・飲酒習慣が体力, 血圧, 血清脂質に及ぼす影響に関する研究. *広大医誌*, 39: 61-84.
- Leon, A., Jacobs, D.R., DeBacker, G., Taylor, H.L., 1981: Relationship of physical characteristics and life habits to treadmill exercise capacity. *Am. J. Epidemiol.*, 113: 653-660.
- Marti, B., Abelin, T., Minder, C.E., Vader, J.P., 1988: Smoking, alcohol consumption, and endurance capacity: An analysis of 6,500 19-year-old conscripts and 4,100 joggers. *Preventive Med.*, 17: 79-92.
- McHenry, P.L., Faris, J.V., Jordan, J.W., Morris, S. N., 1977: Comparative study of cardiovascular function and ventricular premature complexes in smokers and nonsmokers during maximal treadmill exercise. *Am. J. Cardiol.*, 39: 493-498.
- Morton, A.R., Holmik, E.V., 1985: The effects of cigarette smoking on maximal oxygen consumption and selected physiological responses of elite team sportsmen. *Eur. J. Appl. Physiol.*, 53: 348-352.
- Nadel, J.A., Comroe, J.H. Jr., 1961: Acute effects of inhalation of cigarette smoke on airway conductance. *J. Appl. Physiol.*, 16: 713-716.
- 中村治雄(編), 1984: 特集: 動脈硬化. *からだの科学*, 119:33-97.
- 中西弘則, 藤原元始, 1989: 喫煙とニコチンの薬理. *最新医学*, 44: 1352-1357.
- 野間昭夫, 阿部 彰, 前田悟司, 牧野和彦, 清島 満, 奥野正隆, 山城光俊, 下川邦泰, 川出真坂, 1989: リポ蛋白(a) [Lp(a)]. *動脈硬化*, 17: 639-658.
- 小川 浩, 富永祐民, 青木国雄, 1981: 成人男子の紙巻きたばこ喫煙と健康状態. *日本公衛誌*, 26: 91-99.
- 大久保隆男, 西川正憲, 鈴木俊介, 1989: 喫煙の呼吸機能に及ぼす影響. *最新医学*, 44: 1377-1382.
- Perkins, K.A., 1992: Metabolic effects of cigarette smoking. *J. Appl. Physiol.*, 72: 401-409.
- Quensel, M., Soderstrom, A., Agardh, C.D., Nilsson-Ehle, P., 1989: High density lipoprotein concentrations after cessation of smoking: the importance of alterations in diet. *Atherosclerosis*, 75: 189-193.
- Raven, P.B., Drinkwater, B.L., Ruhling, R.O., Bolduan, N., Taguchi, S., Gliner, J., Horvath, S.M., 1974: Effect of carbon monoxide and perox-yacetyl nitrate on man's maximal aerobic capacity. *J. Appl. Physiol.*, 36: 288-293.
- Rode, A., Ross, R., Shephard, R.J., 1972: Smoking and withdrawal programme. *Arch. Environ. Health*, 24: 27-36.
- Rotstein, A., Sagiv, M., 1986: Acute effect of cigarette smoking on physiologic response to graded exercise. *Int. J. Sports Med.*, 7: 322-324.
- Rotstein, A., Sagiv, M., Yaniv-Tamir, A., Fisher, N., Dotan, R., 1991: Smoking effect on exercise response kinetics of oxygen uptake and related variables. *Int. J. Sports Med.*, 12: 281-284.
- Sagone, A.L. Jr., Lawrence, T., Balcerzak, S.P., 1973: Effect of smoking on tissue oxygen supply. *Blood*, 41: 845-851.
- Seppänen, A., 1977: Physical work capacity in relation to carbon monoxide inhalation and tobacco smoking. *Ann. Clin. Res.*, 9: 269-274.
- Stamford, B.A., Matter, S., Fell, R.D., Sady, S., Papanek, P., Cresanta, M., 1984: Cigarette smoking, exercise and high density lipoprotein cholesterol. *Atherosclerosis*, 52: 73-83.

- Stewart, R.C., Peterson, J.E., Baretta, E.D., Bachand, R.T., Hosko, M. J., Hermann, A.A., 1970 : Experimental human exposure to carbon monoxide. *Arch. Environ. Health*, 21 : 154-164.
- 田口貞善, 秦 優子, 1984 : トレーニングと飲酒・喫煙, トレーニングの科学. 講談社, pp.278-285.
- Taskin, D.P., Clark, V.A., Coulson, A.H., Simmons, M., Bourque, L.B., Reems, C., Detels, R., Sayre, J. W., Rokaw, S.N., 1984 : The UCLA population studies of chronic obstructive respiratory disease. *Am. Rev. Respir. Dis.*, 130 : 707-715.
- 高本 登, 1992 : 大学生の体力に及ぼす喫煙習慣の影響. *広大医誌*, 40 : 509-534.
- 瀧島 任, 1978 : タバコと肺. *からだの科学*, 81 : 7-11.
- Tuomilehto, J., Tanskanen, A., Salonen, J.T., Nissinen, A., Koskela, K., 1986 : Effects of smoking and stopping smoking on serum high-density lipoprotein cholesterol levels in a representative population sample. *Preventive Med.*, 15 : 35-45.
- Vogel, J.A., Gleser, M.A., 1972 : Effect of carbon monoxide on oxygen transport during exercise. *J. Appl. Physiol.*, 32 : 234-239.
- 家森幸男, 1989 : 喫煙と脳血管系疾患. *最新医学*, 44 : 1426-1429.

(平成 5 年 4 月 30 日 受付)

福 場 良 之

Yoshiyuki FUKUBA

〒734 広島市南区霞1-2-3

広島大学原爆放射能医学研究所生物統計学研究部門

Dept. Biometrics, Res. Inst. Nucl. Med. Biol., Hiroshima University

1-2-3 Kasumi, Minami-ku, Hiroshima 734, Japan