

中に出るようになる。尿中クレアチニンは全身の筋量の指標としても使われることがある。

栄養調査

栄養状態を判定するための調査を広義の栄養調査というが、このうち食事に関する調査を指して狭義の栄養調査という場合も多く、ここでは食事調査としての栄養調査について述べる。

① 栄養調査の方法

地域住民や特定の集団での栄養問題を発見しようとするときには、その集団に対しての栄養調査は欠かせない場合が多い。多数の集団を対象とした栄養調査は、被験者に記憶による思い出し法、実際に摂取した食事の内容を記録してもらう記録法などがある。

② 思い出し調査法

24時間思い出し調査は通常、栄養士による面談で行われ、被験者に前日の24時間もしくは過去24時間の間に摂取した食事の内容をすべて思い出してもらい、栄養摂取量を求めるものである。食事内容は日々の変動が大きく個人の栄養摂取の判定には適さないが、多数の集団で行えば集団全体としての栄養摂取状態の判断を行うことができる。

食物や食品の摂取頻度を調査して、食習慣や栄養摂取の状況を調査する方法を食物摂取頻度調査 (food frequency questionnaire) という。頻度に加えて摂取量の調査をしたり、各食品の日本人における1回の平均的摂取量を用いて、1日の摂取量を推定することもできる。対面調査だけでなく郵送での調査も可能で、簡便に行うことができる。多くの種類の調査票が考案され、使われている。

③ 食事記録調査法

本人または家族の食事の内容をすべて記録してもらい、その結果をもとに栄養摂取の解析を行うものである。摂取量を秤で計量する秤量記録法と、大きさや形状を記録する目安量記録法がある。実施に際しては栄養士による指導や確認が必要である。

摂取食品数調査、家計簿調査、陰膳法^{かげぜん}などによる栄養調査も行われる。

④ 栄養調査の判定

栄養調査の判定項目を表2-4に示した。

集団として、性別、年齢別、生活活動強度別に栄養所要量を満たしているか、また個人別に身長や標準体重での所要量と比較しての検討を行う。食品別摂取量についても同様に区分別食品構成表と比較できる。エネルギー比率 (PFC エネルギー比) がたんぱく質 12 ~ 15 %、脂肪 20 ~ 25 %、糖質 60 % というバランスになっているか、脂肪酸構成は飽和脂肪酸 (S)、一価不飽和脂肪酸 (M)、多価不飽和脂肪酸 (P) の比率が 3 : 4 : 3 となっているか、*n*-6 系脂肪酸と *n*-3 系脂肪酸の比率が 4 : 1 程度であるか、食品数は1日30種類以上とされている

24時間思い出し調査

栄養調査の代表的な方法の1つ。過去24時間あるいは前日の24時間の食物摂取を栄養士の面接などで聞き取って食事の評価を行う。

食物摂取頻度調査

代表的な食品や料理の摂取頻度と平均的な1回摂取量を質問票にて調査し、食習慣や食品摂取量を検討する調査方法。

食事記録調査法

1日または数日間の食事内容をすべて記録し、それをもとに栄養摂取の評価を行う方法。

表 2-4 — 栄養調査の判定項目

- ・栄養素別摂取量
- ・栄養所要量に対する充足度
- ・栄養比率（PFC 比、脂肪酸構成、動物性たんぱく質比率）
- ・食事比率（3食、間食、夜食への比率）
- ・栄養摂取のパターン化（高エネルギー型、低たんぱく型など）
- ・1日あるいは1食あたりの食品数・料理数
- ・料理形態・料理の組み合わせ
- ・特定食品の出現頻度
- ・加工食品（半・完全調理済み食品、冷凍食品など）の利用状況
- ・自然食品・健康食品の利用状況
- ・嗜好傾向
- ・塩分使用量

表 2-5 — 食習慣調査

- ・外食、欠食、間食、夜食の状況
- ・共食者（食事をともにする者）
- ・食事時間
- ・食事所要時間
- ・食事場所
- ・調理担当者
- ・料理伝承
- ・食事儀礼（行事食、食卓作法、食物禁忌）
- ・食事歴（過去の食生活）
- ・食具調査
所有する調理道具の種類、数、使用状況
食器の種類、数および使用状況
台所・食事室の設備

るかなどの検討が一般的に行われる。

食生活調査

食生活調査の主な項目を表 2-5 に示した。

食習慣を含めた食生活調査は、栄養の摂取状況と密接な関連をもち重要である。食事の時間や摂取状況、地域特性、食器など、食生活に関連する道具（食具）、過去の食生活について調査する食事歴調査などもこれに含まれる。

栄養と健康の関係を探るには——栄養疫学

健康問題と栄養問題のかかわりを探るには、まず既存の知識を収集することが基本である。すでに明らかになっている事実を広く調べる必要がある。また検討を行う健康問題と栄養問題だけではなく、健康問題と関連の深いさまざまな因子についての情報を集めることも必要である。

たとえば、食塩摂取量と高血圧との間の関連を考えると、飲酒習慣のある者では酒のさかなとして塩分の多い食品をとっている場合が多い。塩分摂取量の多い者に高血圧が多いという結果が出ても、それは過剰の塩分が血圧を上昇させているのではなく、アルコールの影響で血圧が上がっているためかもしれない。塩分を多くとってはいるが、アルコールを飲まない者でも血圧が上がっているか、などの検討が必要になる。

健康問題と栄養問題との因果関係を検討するには、図 2-1 に示すように、問題点を見出して記述し、両者の関係についての仮説を立て、それを統計学的に分析して検証し、さらに人を対象に実験を行って、仮説が正しいことを証明するという過程が必要である。このように健康問題を明らかにし、その規定要因を検討する学問を疫学という。このうち特に健康問題と栄養問題についてのかかわりを検討する場合を栄養疫学という。疫学による検討は記述疫学、分析疫学、実験疫学という 3 つの過程で進められる。

栄養疫学

健康問題について、その起因と考えられる栄養要因を検討する学問。

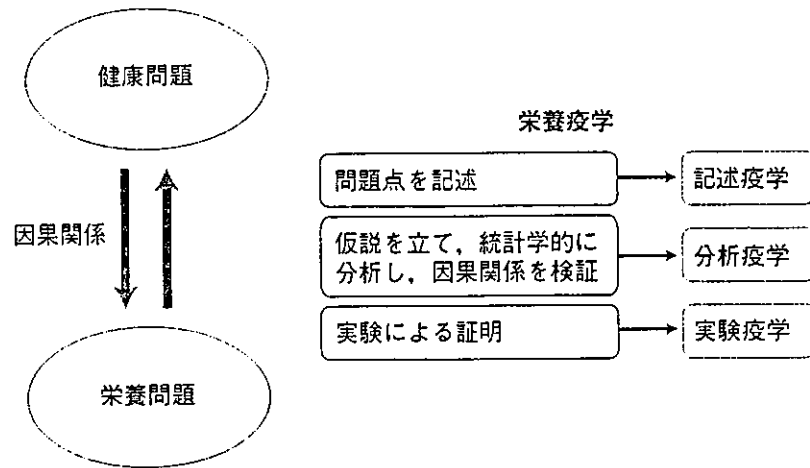


図 2-1 健康問題，栄養問題と栄養疫学

記述疫学

人の集団における疫病や健康問題の頻度や分布などの発生状況を検討する。栄養疫学においては実際に特定の食事をとっている人に、特定の疾患や健康への障害が生じている状況を観察、検討する。栄養問題と健康問題の関連を見出し、その関係について仮説を立てる土台となる。

分析疫学

人の集団の観察に基づいて疾病や健康問題とその原因になると推定される因子との関連についての仮説の検定を行う。ある健康問題が特定の栄養摂取状況に起因しているとの仮説を立て、その仮説が正しいかどうかの判定を行うのである。実際には次のような方法が用いられる。

① 横断的研究

多くの人を集めて健康問題とその起因となる因子についての調査を、全体をまとめて一度に行う。健康問題の原因になると推定される因子の有無で、健康問題の発生率に差があるかどうか、あるいは健康問題がない群とある群で、原因となると考えられる因子に差があるかどうかなどの方法で検討される。

野菜の摂取量と高脂血症との間の関連の検討では、1つの集団に対して、血液検査と栄養調査を行い、血清コレステロール値と野菜摂取量を調べる。野菜の摂取量の多い者で血清コレステロールが低くなっているか、逆に血清コレステロールが高い者では野菜の摂取が少ないかどうかをみるという方法である。

② 患者対照研究——ケース・コントロール・スタディ； case-control study

問題となる疾病や健康障害がある人たち（患者；ケース）とない人たち（対照；コントロール）をそれぞれ集めて、仮説を立てた要因に差があるかどうかの検討を行う。一般にはマッチングといって、患者の性別や年齢などを同じにした対照を、1人の患者に1人の対照を選んだり（1対1マッチング）、あるいは1人の患者に複数の対照を選んで（1対Nマッチング）、全体として患者群

患者対照研究

患者群と非患者群（対照）の間での比較を行い、疾病の原因と考えられるものに差があるかどうかを観察する研究方法。

と対照群の比較を行うことが多い。マッチさせる因子は疾病と要因の両者に関連するようなものが選ばれる。患者対照研究は横断的研究のなかの1つでもある。

高脂血症と野菜の摂取量の例では、高脂血症の患者グループの1人が、45歳の男性であった場合、血清脂質に異常のない人たちから、45歳の男性を1人無作為に選ぶ。同様にして患者全員に対してそれぞれ健常者を無作為に選ぶ。こうして選ばれた健常者群と患者群で栄養調査を行い、その結果から両者の間に野菜の摂取量に差がないかどうかを検討する。しかしすでに高脂血症と診断されている人たちでは医師もしくは栄養士から栄養指導を受けている可能性があり、高脂血症の人たちが野菜を多くとるようにしている場合、正しい結果が得られないこともある。あるいは、たとえば亜鉛摂取量と味覚障害の間に関連性が認められた場合、亜鉛欠乏が味覚障害を引き起こしたとも考えられるが、味覚障害があつて食事がおいしく食べられず亜鉛欠乏となった可能性もある。

③ コホート研究

多くの人を集めて一度に調査を行う横断的方法に対して、同じ集団を定期的に繰り返し追跡調査する研究方法を縦断的方法という。一度に調査を行う横断的調査では短期間に実施でき簡便であるが、上記の亜鉛欠乏と味覚障害の例のように時間的変化が不明で、栄養問題から健康問題が生じたのか、栄養上の問題が健康障害を引き起こしたのか判定できない欠点がある。時間的因果関係の確認には縦断的研究が欠かせない。

コホート研究

一定集団を時間を追って追跡し、疾病の発生などを観察する研究方法。

縦断的方法を用いた研究方法にコホート研究がある。コホート (cohort) とは時間を追って追跡し調査される特定の集団をいう。コホート研究では疾病などを起こす原因であると仮説を立てられた因子をもつ群と、もたない群を追跡調査して、後に疾病を発生する頻度に差がないかどうかの検討を行う。特に発生頻度が低い疾患の場合、何万人もの多数の人たちを長期間追跡しなければならず、莫大な費用がかかることがある。

コホート研究の実際を高脂血症と野菜摂取の例で考えてみる。まず高脂血症のない人たちを集め、食事での野菜摂取量を調査する。数年間たった後に高脂血症の有無を調査し、高脂血症になった人たちとならなかった人たちが野菜の摂取量に差がなかったかどうかを比較し、野菜摂取と高脂血症との間の関係を検討する。高脂血症になった人たちが野菜摂取量が少なければ、野菜を多くとらなかったことが高脂血症の要因になった因果関係の存在の可能性が指摘できる。しかし、追跡期間中に統計的解析が可能な十分な数の高脂血症患者が得られなければならず、長期にわたって多数の人たちを追跡する必要がある。

実験疫学

分析疫学では集団に対して積極的な働きかけをせず、単に観察することで因果関係の検証を行うものであった。これに対して対象集団に何らかの実験的操作を行って、その結果をみるという方法を実験疫学という。集団に対する操作

介入研究

集団に対して積極的な働きかけをし、その結果を観察する研究方法。

を介入といい、これを用いた研究が介入研究である。介入研究は時間を追って変化をみるものであり、縦断的研究の1つである。

たとえば高脂血症の患者を無作為に2群に分け、一方には積極的に野菜を食べるように食事指導を行う。もう一方の群には特に食事指導は行わず、そのまま経過をみる。数か月後に両群で血清脂質に差がないかを比較検討する。

栄養疫学では、因果関係を正しく判断するためには、横断的研究に加えて縦断的研究を行うことが欠かせない。しかし日本では予算や人材などの点での制約が多く、縦断的研究はなかなか実施できないのが現実である。

公衆栄養活動の進め方

前節で述べた栄養疫学の手法により、地域や集団の栄養問題、課題、原因が明らかにされると、その問題を解決したり改善をはかるため、実際に公衆栄養活動を行うこととなる。以下に説明するマネジメントサイクルにそって実施することによって、公衆栄養活動の目的が達成できる。

マネジメントサイクル

マネジメントサイクル
計画→実施→評価の
システム。

マネジメントサイクル (management cycle) とは、管理技術の基本的手法の1つで、それを図示したのが図2-2である。

これはある目的の達成のために目標を定めて、計画 (Plan) を立て、それを実施 (Do) し、その結果を評価 (See) するという3段階からなっている。評価の段階で残された問題や新しい課題が発見されると、さらに次の計画を立て、それを実施し評価するというサイクルになっている。このサイクルは“プラン・ドゥ・シー”ともよばれており、実際に活動を進めていく場合にはこの3つの要素を同時に考えながら行っていくことが大切である。

たとえば町内会や老人会からの依頼があって栄養教室を実施する場合、その対象者や地域の実態を把握しないで行えば、それは単なる栄養の知識や調理技

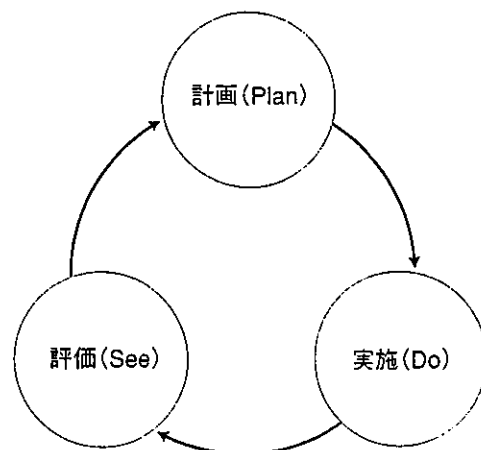


図2-2—マネジメントサイクル

高齢者の喫煙と生活習慣病

下方浩史 国立長寿医療センター研究所疫学研究部

喫煙は一般成人の生活習慣病の要因として食事や身体活動と並んで最も重要であり、禁煙の指導は生活習慣病予防あるいは治療のカギとなる。

喫煙が誘因となる疾患としては虚血性心疾患などの循環器疾患、肺癌などの悪性腫瘍がよく知られている。歯周病や肺炎、肺気腫などの慢性的な疾患や、高齢者に特有な老年病に含まれる骨粗鬆症、アルツハイマー病、老人性難聴、白内障などについても喫煙との関連が報告されている。喫煙は老化そのものを促進させるという指摘もある。皮膚のしわの増加や、喫煙者特有のスモーカーズ・フェースとよばれる顔貌は、喫煙による皮膚の老化促進を示している。喫煙が生物学的な年齢をあげて、全体的な生理的な老化を促進している可能性もある。

本章では喫煙とこれらの疾患や老化とのかかわりについてなどとともに、高齢者の喫煙の実態、喫煙の生理作用などについても述べていく。

喫煙の歴史

飲酒の習慣は文明の始まりとともに始まり、数千年以上の歴史がある。一方、たばこはコロンブスがアメリカ大陸に上陸した際に原住民が喫煙する様子を目撃し、スペインへ持ち帰った。その後スペインからフランスへ伝わり、1500年代中頃までにヨーロッパ全体に広がった。喫煙習慣は世界の大多数の民族にとって、たかだか500年程度の歴史しかない。しかし喫煙の依存性や呼吸器への害は広く知られており、1964年には米国公衆衛生総監 (Surgeon General) が報告書「喫煙と健康」を発刊し、喫煙の健康障害について警告を行っている。

わが国へは1500年代中頃にポルトガル人からたばこが伝来し、1604年には種子が九州に伝来してたばこ栽培が始まった。江戸時代にすでに禁煙令が出されている。

喫煙率の動向

先進国では喫煙率は年々減少している。日本でも男性の喫煙率は減少している。しかし女性の喫煙率はほぼ横ばいである¹⁾。日本の男性の喫煙率は低下しているとはいえ、先進国としては世界のなかでもきわめて高いが (JT全国喫煙者率調査 2000年53.5%)、女性の喫煙率は先進国では最も少ない (同2000年13.7%)。男性はどの年代でも年々喫煙率は減少しているが、女性の喫煙率は全体としては不変であり、年代別にみると20代、30代で喫煙率は増加、40代以上で減少し、1980年以降は40歳未満の喫煙率のほうが40歳以上の喫煙率

喫煙率

よりも高くなっている。高齢者の喫煙率は一般成人よりも低く、また男女とも年々下がってきている。2000年の60歳以上の喫煙率は男性では37.7%、女性では6.7%である(図1)。

たばこの煙の成分と急性作用

たばこの煙には4,000種類以上の化学物質が含まれており、未知のものまで含めるとその数は数万にも達するといわれている²⁾。これらの化学物質のうち、発癌性が確認されている物質としてはニトロソアミン類、ベンゾピレンなど200種類以上が知られている。

生理機能に影響を与える粒子相の化学物質の代表はニコチンである。中枢神経系の興奮作用を有するとともに、心拍数増加、血圧上昇、末梢血管の収縮などの循環器への影響がある。また胃粘膜血流が低下し、食欲低下をきたす。ニコチンは喫煙の身体依存性、精神依存性をきたす。血中ニコチンの半減期は40分であり、このくらいの時間が経過すると次の1本がまた吸いたくなる人が多い。

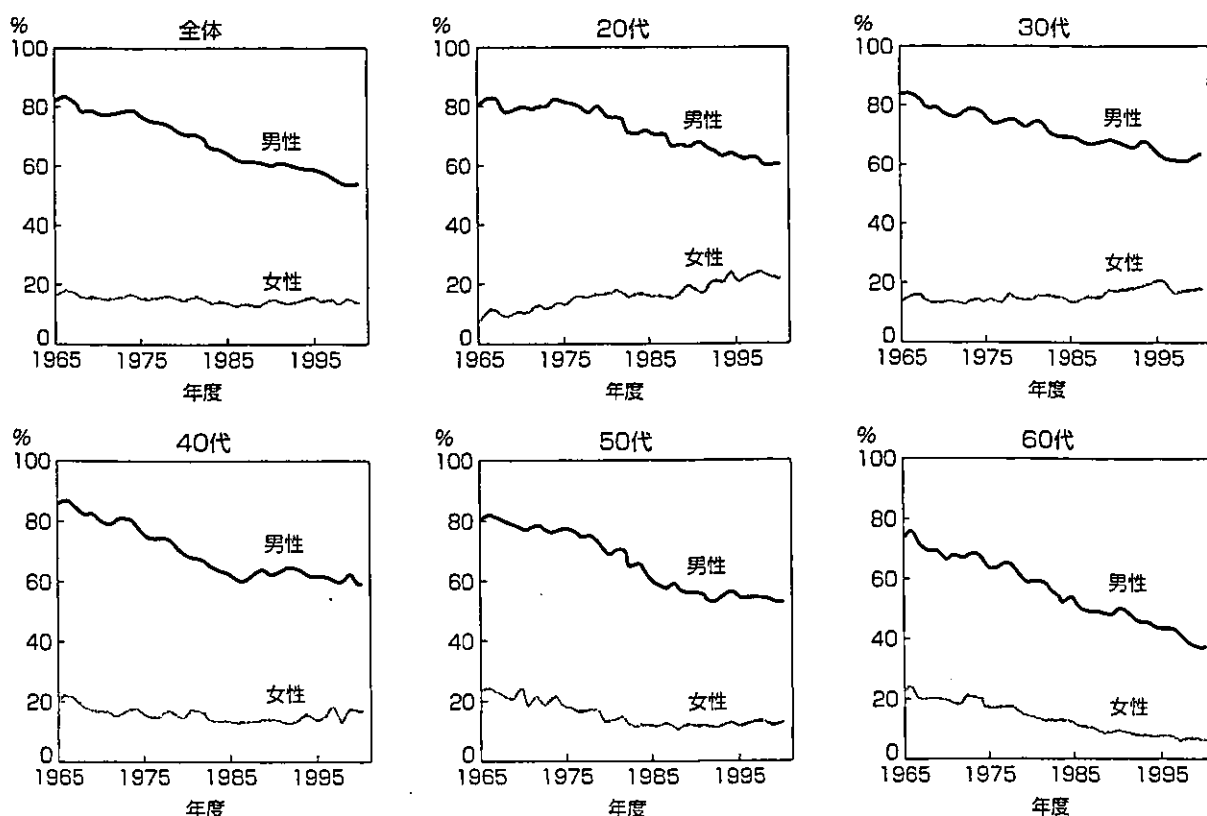
ニコチン

一方、気相に含まれる一酸化炭素は、血中のヘモグロビンと結合して酸素運搬を阻害し、酸素運搬能を補うためヘモグロビン量が増加する。その結果、多血症となる。多血症は脳梗塞や心筋梗塞などの誘因ともなる。その他、ホルムアルデヒドなど刺激性成分が気道を刺激し、咳、痰などの呼吸器症状を引き起こす。

ホルムアルデヒド

吸煙時に発生、たばこ自体を通過して口腔内に達する煙を主流煙というが、たばこの銘柄によってもニコチンの含有量をはじめその化学成分は異なる。

図1 性別および年代別にみた日本人の喫煙率の経年変化



(JT全国喫煙者率調査より)

さらにフィルターの有無，吸い方により主流煙の成分は大きく変化する。喫煙者の肺から吐き出された煙を呼出煙，たばこの点火部からくすぶって立ちのぼる煙を副流煙という。特に副流煙は，十分な酸素で完全燃焼した主流煙と異なり，不完全燃焼の「くすぶり」による燃焼産物が多く，ニコチン，タールが主流煙の2～3倍，発癌物質のベンゾピレンが4倍，ニトロソアミンが50倍ともいわれている³⁾。

主流煙
副流煙

Ⅲ 喫煙による老化の促進

喫煙により活性酸素を増加させる⁴⁾。活性酸素は老化を促進させる大きな要因である。抗酸化物質であるビタミンCは喫煙で消費されるため，喫煙者では非喫煙者の2倍である200mgのビタミンCの摂取が必要とされている⁵⁾。

ビタミンC

喫煙で皮膚の老化が進み，しわがふえることはよく知られている。喫煙者は皮膚の老化のために特有のスモーカーズ・フェースとよばれる顔貌を呈する⁶⁾。顔全体に細かなしわができており，特に鼻の脇から口元にかけての線やしわ，目尻のしわが目立つ。弾性線維の変性により⁷⁾，皮膚の張りや弾力がなくなり頬がこけてたるんでしまう。喫煙者では外見上の老化が進んでいるといえる。

皮膚の老化

皮膚だけではない。喫煙は老化に伴う脳の萎縮を促進させることが報告されている⁸⁾。さらに喫煙は全身の老化をも促進させる⁹⁾。暦の年齢を暦年齢というが，これに対して生理機能や体力など，生物としての年齢を生物学的な年齢という。非喫煙者は暦年齢よりも生物学的が有意に若く，暦年齢は同じ場合でも喫煙者は非喫煙者よりも生物学的年齢が平均2.8歳高くなっている(図2)。

老化促進

Ⅳ 高齢者の疾患への喫煙による影響

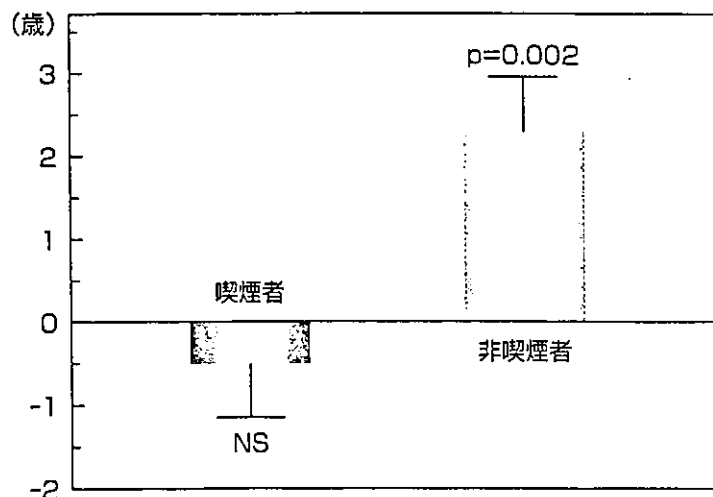
○ 癌

癌の30%以上は喫煙が原因ともいわれている。日本人では喫煙の寄与率が最も高い癌は喉頭癌である¹⁰⁾。肺癌は非喫煙者の3.8倍¹¹⁾ のリスクを有している。肺癌のうち，喫煙の寄与が特に高いのは扁平上皮癌と小細胞癌である¹²⁾。

喉頭癌
肺癌

図2 喫煙習慣による老化評価

暦年齢よりも生物学的年齢が何歳若いかわを示す。非喫煙者は暦年齢よりも生物学的が有意に若く，暦年齢は同じ場合でも非喫煙者は喫煙者よりも生物学的年齢が平均2.8歳若い。



(文献9より引用改変)

わが国での肺癌は男女とも大きく増加し、現在は男性では全悪性腫瘍のなかで最も多く、女性でも胃癌、大腸癌に次いで第3位となっている¹¹⁾。口腔癌、食道癌、胃癌、膵臓癌、腎癌、膀胱癌、子宮癌、肝臓癌などについても喫煙との関連が報告されている¹²⁾。

○虚血性心疾患

喫煙による循環器への影響としては、心拍数の増加や、不整脈の誘発、冠動脈の攣縮、末梢血管が収縮し、末梢抵抗が増大するため心筋の酸素要求量が増加する。また内皮細胞への直接的な障害、HDLコレステロールの低下による動脈硬化性病変の進行などがある。喫煙者では血中フィブリノーゲンが増加しており、血栓形成をしやすい。こうしたさまざまな要因から、喫煙者では心筋梗塞、狭心症の虚血性心疾患のリスクが高くなっている¹³⁾。

HDLコレステロール
フィブリノーゲン

○脳血管障害

喫煙は脳卒中の危険因子である。脳血管の血流量も喫煙で低下する¹²⁾。32の論文からの推定では脳梗塞のリスクは1.9倍、くも膜下出血のリスクは2.9倍であった¹³⁾。

○閉塞性動脈疾患

末梢動脈の狭窄・閉塞性疾患の代表として閉塞性動脈硬化症（ASO：arteriosclerosis obliterans）とバージャー病（TAO：thromboangiitis obliterans）がある。日本での閉塞性動脈硬化症の患者数は近年急速に増大している。閉塞性動脈硬化症は喫煙との関連がみられ、1日20本以上の喫煙者ではリスクは約4倍に上昇する¹⁴⁾。

閉塞性動脈硬化症
バージャー病

バージャー病患者はほとんどすべてが喫煙者であり、発症への喫煙の寄与はきわめて大きい。禁煙がバージャー病の予防および治療には重要である¹⁴⁾。

○高血圧症

喫煙と血圧については、喫煙後の急性効果として、一過性の血圧上昇が認められるが、慢性的な影響としては、喫煙はむしろ血圧を下げるという報告が多い¹⁵⁾。これは喫煙者のほうが肥満度は低いことも影響しているが、肥満の影響を除いてもやはり喫煙者のほうが血圧は低い。ニコチンからの代謝産物であるコチニンが、血圧の低下に関与しているという報告もある¹⁵⁾。

○呼吸器疾患

慢性気管支炎、肺気腫の閉塞性肺疾患は高齢者に多くみられ、また喫煙との関連が強い。多くの化学物質が直接に気道に作用し、刺激により炎症反応を引き起こす。慢性閉塞性肺疾患による肺機能低下は禁煙によって回復しないが、禁煙をすることで、それ以上の悪化を防ぐことはできる。むしろ禁煙が進行を予防する唯一の手段といってよい。

慢性閉塞性肺疾患

○胃十二指腸潰瘍

喫煙者で消化性潰瘍が増加している¹⁶⁾。ニコチンが胃酸分泌を直接に上昇さ

消化性潰瘍

せるかどうかは、はっきりしていないが、喫煙者では下部食道括約筋の緊張が低下し、胃食道逆流性疾患が起こりやすい。また唾液の分泌が低下し、胃酸のクリアランス時間が延長する¹⁷⁾。喫煙者の消化性潰瘍の有病率は非喫煙者の1.5倍から2.0倍に増加している¹⁸⁾。

胃食道逆流性疾患

④ 口腔疾患

喫煙により口腔内の衛生状態は悪化する¹⁹⁾。歯の裏側にはタールが付着して黒くなり、歯茎も黒ずんでくる。歯肉への血液循環が悪くなり、喫煙による口腔粘膜の刺激でニコチン性口内炎や白板症などが起きる。また喫煙者では歯周病が増加する^{18, 19)}。喫煙者では歯牙の脱落が多いとの報告もある²⁰⁾。

ニコチン性口内炎
白板症
歯周病

⑤ 骨粗鬆症

男性でも閉経後の女性でも、喫煙者のほうが加齢に伴う骨塩減少を促進させることが報告されている^{21, 22)}。肥満は骨粗鬆症の危険を減少するように作用するが、喫煙者では非喫煙者に比べて肥満度が低く、このため喫煙者では骨粗鬆症罹患の危険が高くなっている。また喫煙によるエストロゲンの抑制作用も骨密度を低下させ、骨粗鬆症を引き起こす要因になっていると考えられる。喫煙者ではカルシウムを摂取しても、骨代謝に有効に使われていない可能性も指摘されている²³⁾。

骨粗鬆症

⑥ アルツハイマー病

喫煙とアルツハイマー病との関連は、以前には喫煙はむしろアルツハイマー病を防ぐと言われていた²⁴⁾。1991年に発表されたEURODEMの11の患者対照研究データによるメタアナリシスでも、喫煙者ではアルツハイマー病の頻度が少なくなっていた²⁵⁾。アルツハイマー病は高齢になるほど罹患率が高くなる。喫煙者では、アルツハイマー病に罹患するほど長生きができないことが、喫煙者にアルツハイマー病患者が少ない原因かもしれない。実際に最近の疫学研究では喫煙がアルツハイマー病のリスクになることを示すものが多い。ハワイに住む日系人での検討ではアルツハイマー病のリスクはヘビースモーカーで2.4倍、中程度の喫煙者で2.2倍に上昇している²⁶⁾。またイギリスの男性医師での追跡調査でも、同様に喫煙者のほうがアルツハイマー病の頻度が高くなっている²⁷⁾。

アルツハイマー病

⑦ パーキンソン病

パーキンソン病は代表的な老年病の1つであるが、現在でも喫煙が発症リスクを低下させるといわれている数少ない疾患の1つである。多くの疫学的な検討がなされているが、そのほとんどで喫煙はパーキンソン病のリスクを低下させることが証明されている^{27, 28)}。これは、ニコチンから生成されたニコチン酸がアミンの代謝に影響を与えてDOPAの生成を高めているためではないかといわれている²⁹⁾。一方では、パーキンソン病は病前性格との関連も指摘されており、パーキンソン病で多いとされる内向的あるいは緊張的な性格との関連が、患者の見かけ上の喫煙率を低下させている可能性もある³⁰⁾。

パーキンソン病

○老人性難聴

老人性難聴

加齢に伴う聴力障害が喫煙によって進行することが知られている^{31, 32)}。加齢による難聴は個人差が大きいですが、動脈硬化が難聴の進行に関連している可能性もあり³³⁾、このことが喫煙と難聴との関連にかかわっているかもしれない。

○白内障

白内障

喫煙は治療不可能な視力障害の大きな原因の1つであり、白内障の誘因にもなっている^{34, 35)}。喫煙者の白内障への罹患リスクは非喫煙者の1.7倍である³⁶⁾。

○血液検査所見

白血球数増加

喫煙者の血液検査の特徴としては、白血球数増加、血沈亢進などの慢性的な炎症反応の所見があり、ヘモグロビン量増加、HDLコレステロールの低下などがあることもよく知られている。また特に高齢者では喫煙により代表的な腫瘍マーカーであるCEAの値が高くなることもあり、留意が必要である³⁷⁾。

CEA

■喫煙と知能

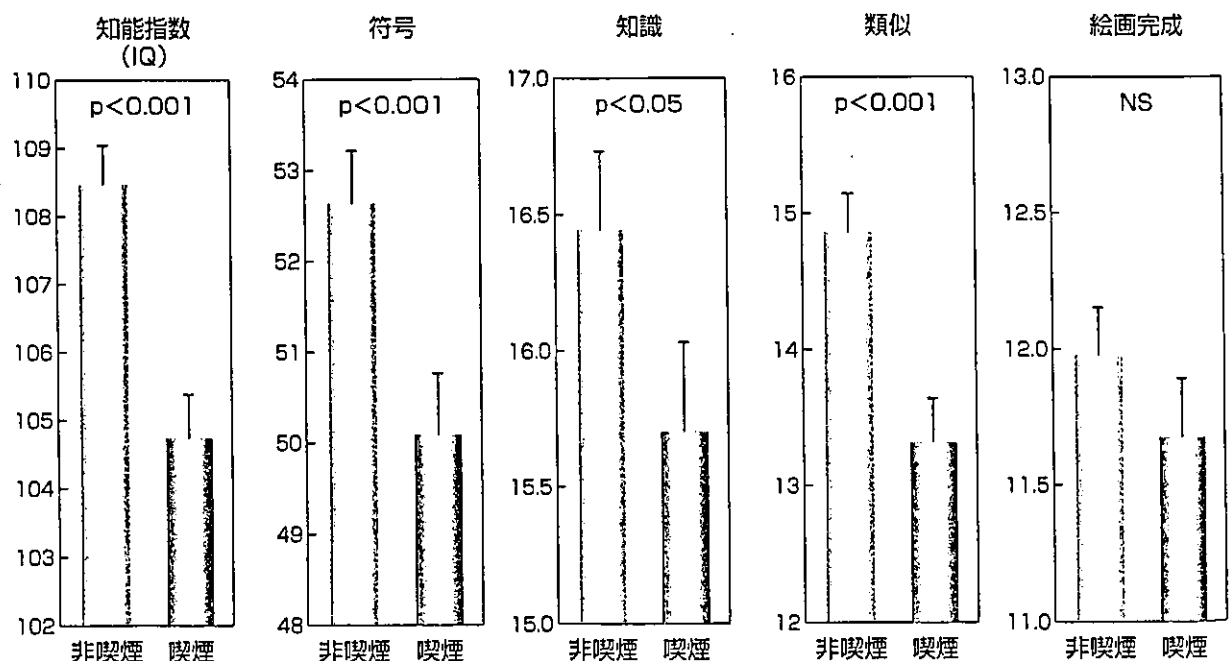
ニコチンの急性効果として覚醒レベルの上昇がある³⁸⁾。しかし覚醒効果はあくまでも一過性で、喫煙の慢性的な影響で脳血流は減少し、脳動脈の硬化が促進されて知能の低下を招くと思われる。図3は一般地域住民での喫煙と知能との関連を調べた結果である。ウエクスラー成人知能検査改訂版(WAIS-R)で推定した知能指数(IQ)は、喫煙者で明らかに低くなっていた。年齢、学歴や収入が知能と喫煙の両者に影響を与えるために、これらの因子を調整し

知能

WAIS-R

図3 年齢、学歴および収入で調整をした、喫煙による認知機能の比較

喫煙者では非喫煙者に比べて明らかに知能指数(IQ)が低い。また言語性知能として「知識」、「類似」、動作性知能として「絵画完成」、「符号」の得点を喫煙者と非喫煙者で比較したところ、「絵画完成」以外の得点は優位に喫煙者で低かった。



(文献39より引用改変)

て比較検討をしている³⁹⁾。喫煙者では非喫煙者に比べてIQが有意に低い。また言語性知能として「知識」,「類似」,動作性知能として「絵画完成」,「符号」の得点を喫煙者と非喫煙者で比較したところ,「絵画完成」以外の得点は優位に喫煙者で低かった(図3)。

喫煙と肥満, 体脂肪分布

肥満

喫煙により消化器の運動が低下する。口腔の衛生状態が悪くなり, 歯周病のため歯牙が脱落する。口がまずい, 味覚障害などにより食欲低下が低下する。また喫煙自体によるエネルギー消費が知られている。1本のたばこを吸うと約10kcalが使われるとの報告がある⁴⁰⁾。1パック20本の喫煙では200kcalが消費される。これは1時間の歩行とほぼ同等のエネルギー消費である。

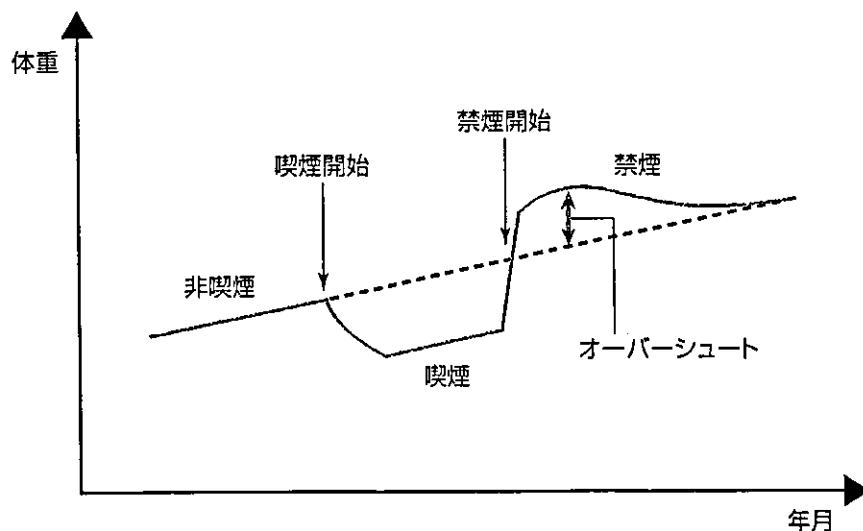
喫煙者では血中レプチン濃度が高くなっていることも報告されている。レプチンは脂肪組織から分泌される脂肪蓄積の調節に関連する生理活性物質であり, 食欲を抑制しエネルギー代謝を亢進させる作用をもつ⁴¹⁾。

レプチン

摂取エネルギーの低下と消費エネルギーの増大により, 喫煙を開始することで体重が減り, 一般に喫煙者は非喫煙者よりも痩せている。喫煙による体重減少効果は, 若い女性の間でのスリム志向と結びついて, わが国では若い女性の喫煙率増加を引き起こしている。喫煙者は同じ身長の子供に比べて平均2kg体重が少ない。ただし喫煙量と肥満との関連についてはU字型の関連があるとの報告もあり⁴²⁾, ヘビースモーカーには肥満者が多いといわれる。これはヘビースモーカーにおける健康に関する意識の低さ, 身体活動度の低さ, アルコールの過飲, ストレスによる過食などの生活の乱れが関与していると考えられる。

禁煙により体重が増加することもよく知られている(図4)。禁煙により一過性に5~6kgの体重増加(オーバーシュート)がみられることがある⁴³⁾。口が寂しいために間食が増える。胃腸の働きが良くなり, 食欲が増進することなどに加え, 喫煙によるエネルギー消費がなくなることも重要である。また

図4 喫煙習慣の変化と体重変化との関係



(文献43より引用改変)

禁煙によりリポ蛋白質リパーゼの活性が上昇し、脂肪が蓄積しやすくなるという報告もある⁴⁴⁾。このため禁煙直後に急速に体重は増加するが、多くの人では時間の経過とともに体重は、喫煙時よりも2kg程度増えたところで安定する。

喫煙により体重は減少し、総脂肪量は低下する。体脂肪はその総量とともに分布も健康と重要なかわりをもっている。喫煙者では腹部型の体脂肪分布となることが多いが、これは喫煙が男性ホルモンを相対的に増加させるためだと推定されている。図5は体脂肪分布の指標であるウエスト・ヒップ比(WHR)と喫煙との関係を示している。喫煙本数が多くなるほどWHRは高くなる用量反応関係がみられる⁴⁵⁾。

体脂肪分布

○受動喫煙

受動喫煙

喫煙者の近くで、副流煙・排出煙を吸わされる受動喫煙は、主流煙を吸う喫煙者本人よりも有害である³⁾。家族、主として夫の喫煙による妻への影響、あるいは子どもや孫への影響も重要である。特に小さな子どもや妊婦への影響は大きい。大家族で暮らすことの多い日本では、高齢者の喫煙に関して、こうした家庭での環境についても考慮が必要である。

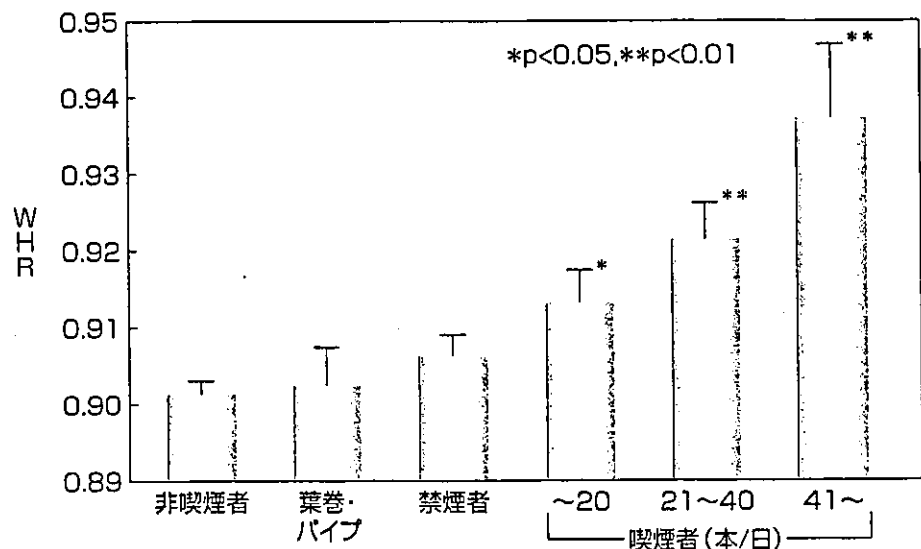
○高齢者における禁煙の効果

禁煙

5年間の禁煙で肺癌のリスクは喫煙者の50%まで低下するという⁴⁶⁾。しかし高齢者での禁煙の効果については、まだはっきりしないことが多い。一般に癌は発癌物質に曝露されてから、実際に癌が見つかるまでの期間が長い。このため若いころから喫煙を継続している高齢者が禁煙をしても、若い成人と同じように癌のリスクを下げるような効果があるかどうかは不明である。

一方、喫煙による循環器疾患や呼吸器疾患への影響は急性の不整脈の誘発や、末梢血管の収縮、気道への刺激など急性の影響もあり、禁煙は、高齢者でも有用だと思われる。しかしFramingham Studyでの18年間の観察で65歳以上の群では、禁煙による虚血性心疾患のリスク低下は認められなかったとす

図5 喫煙と体脂肪分布
ウエスト・ヒップ比(WHR)は年齢、BMIで補正してある。
*は非喫煙者に比べて有意にWHRが高い値であることを示している。



(文献45より引用改変)

る報告もある¹⁷⁾。



喫煙は多くの生活習慣病，老年病の危険因子である。高齢になってから初めてたばこを吸い始める人はほとんどいない。青年期から継続して喫煙している人が大部分である。喫煙と老年病の関連の大部分も，おそらくは数十年にわたって継続した喫煙習慣の結果であろう。

高齢者でも，やはり一般成人同様，喫煙は循環器疾患，呼吸器疾患などの多くの疾患についてはリスクになると思われる。加齢に伴う生体防御機能の低下や進行した動脈硬化により，一般成人よりも喫煙による障害は大きい場合もあろう。

しかし喫煙による障害は個人差が大きいことも事実である。90歳を超えて健康を保っているヘビースモーカーもいる。このような高齢者に禁煙を進めるかどうかは判断が難しい。超高齢まで喫煙して健康に過ごしている人は，喫煙による障害への耐性を有する素因をもっている可能性もあろう。個人の身体的な健康とQOL，喫煙による健康障害への感受性の違いも考慮せねばならない。

老年医学は疾病治療のための医療だけでなく，家族関係や生活や社会との関わり，生きがいの支援までふくめた総合医学である。本稿で述べたような喫煙による健康障害に関して十分な知識を持った上で，高齢者の生活や立場に応じた個別の禁煙指導や対策を考えていくべきであろう。

●文献

- 1) 厚生統計協会（編）：国民衛生の動向，厚生指針 50：40-64，2003。
- 2) Fielding JE, Husten CG, Eriksen MP：Tobacco：health effects and control. in "Public Health and Preventive Medicine (14th ed)" (Wallace RB, et al, ed), Appleton & Lange, Connecticut, 1998, p817-845.
- 3) Fielding JE, Phenow KJ：Health effects of involuntary smoking. *N Engl J Med* 319：1452-1460, 1988.
- 4) Lesgards JF, Durand P, Lassarre M, et al：Assessment of lifestyle effects on the overall antioxidant capacity of healthy subjects. *Environ Health Perspect* 110：479-486, 2002.
- 5) Schectman G：Estimating ascorbic acid requirements for cigarette smokers. *Ann N Y Acad Sci* 686：335-645, 1993.
- 6) Daniell HW：Smoker's wrinkles. A study in the epidemiology of "crow's feet". *Ann Intern Med* 75：873-880, 1971.
- 7) Boyd AS, Stasko T, King LE Jr, et al：Cigarette smoking-associated elastotic changes in the skin. *J Am Acad Dermatol* 41：23-26, 1999.
- 8) 窪田和雄, 松沢大樹, 藤原竹彦：脳の老化に及ぼす喫煙の影響。(2) 喫煙と脳萎縮 CTによる定量的測定. *日老会誌* 22：503-509, 1985.
- 9) Shimokata H, Shibata K：Assessment of biological aging status. *Jpn J Med* 25：85-87, 1986.
- 10) 厚生省（編）：喫煙と健康，喫煙と健康問題に関する報告書第2版，保健同人社，東京，1993。
- 11) Minami Y, Tateno H：Associations between cigarette smoking and the risk of four leading cancers in Miyagi Prefecture, Japan：a multi-site case-control study. *Cancer Sci* 94：540-547, 2003.
- 12) Yamashita K, Kobayashi S, Yamaguchi S, et al：Effect of smoking on regional cerebral blood flow in the normal aged volunteers. *Gerontology* 34：199-204, 1988.
- 13) Shinton R, Beevers G：Meta-analysis of relation between cigarette smoking and stroke. *BMJ* 298：789-794, 1989.
- 14) Kannel WB, Shurtleff D：The Framingham Study. Cigarettes and the development of intermittent claudication. *Geriatrics* 28：61-68, 1973.
- 15) Benowitz NL, Sharp DS：Inverse relation between serum cotinine concentration and blood pressure in cigarette smokers. *Circulation* 80：1309-1312, 1989.
- 16) Kato I, Nomura AM, Stemmermann GN, Chyou PH：A prospective study of gastric and

- duodenal ulcer and its relation to smoking, alcohol, and diet. *Am J Epidemiol* 135 : 521-530, 1992.
- 17) Kahrilas PJ : Cigarette smoking and gastroesophageal reflux disease. *Dig Dis* 10 : 61-71, 1992.
 - 18) Sheiham A : Periodontal disease and oral cleanliness in tobacco smokers. *J Periodontol* 42 : 259-263, 1971.
 - 19) Ismail AI, Burt BA, Eklund SA : Epidemiologic patterns of smoking and periodontal disease in the United States. *J Am Dent Assoc* 106 : 617-621, 1983.
 - 20) Ahlqwist M, Bengtsson C, Hollender L, et al : Smoking habits and tooth loss in Swedish women. *Community Dent Oral Epidemiol* 17 : 144-147, 1989.
 - 21) Sparrow D, Beausoleil NI, Garvey AJ, et al : The influence of cigarette smoking and age on bone loss in men. *Arch Environ Health* 37 : 246-249, 1982.
 - 22) Mazess RB, Barden HS : Bone density in premenopausal women: effects of age, dietary intake, physical activity, smoking, and birth-control pills. *Am J Clin Nutr* 53 : 132-142, 1991.
 - 23) Sirola J, Kroger H, Honkanen R, et al : Smoking may impair the bone protective effects of nutritional calcium: a population-based approach. *J Bone Miner Res* 18 : 1036-1042, 2003.
 - 24) van Duijn CM, Hofman A : Relation between nicotine intake and Alzheimer's disease. *BMJ* 302 : 1491-1494, 1991.
 - 25) Brayne C : The EURODEM collaborative re-analysis of case-control studies of Alzheimer's disease: implications for public health. *Int J Epidemiol* 20 Suppl 2 : S68-71, 1991.
 - 26) Tyas SL, White LR, Petrovitch H, Webster-Ross G, et al : Mid-life smoking and late-life dementia: the Honolulu-Asia Aging Study. *Neurobiol Aging* 24 : 589-596, 2003.
 - 27) Doll R, Peto R, Boreham J, et al : Smoking and dementia in male British doctors : prospective study. *BMJ* 320 : 1097-1102, 2000.
 - 27) Ragonese P, Salemi G, Morgante L, et al : A case-control study on cigarette, alcohol, and coffee consumption preceding Parkinson's disease. *Neuroepidemiology* 22 : 297-304, 2003.
 - 28) Abbott RD, Ross GW, White LR, et al : Environmental, life-style, and physical precursors of clinical Parkinson's disease : recent findings from the Honolulu-Asia Aging Study. *J Neurol* 250 Suppl 3 : 30-39, 2003.
 - 29) Kessler II, Diamond EL : Epidemiologic studies of Parkinson's disease. I. Smoking and Parkinson's disease: a survey and explanatory hypothesis. *Am J Epidemiol* 94 : 16-25, 1971.
 - 30) Decina P, Caracci G, Sandik R, et al : Cigarette smoking and neuroleptic-induced parkinsonism. *Biol Psychiatry* 28 : 502-508, 1990.
 - 31) Noorhassim I, Rampal KG : Multiplicative effect of smoking and age on hearing impairment. *Am J Otolaryngol* 19 : 240-243, 1998.
 - 32) 下方浩史, 安藤富士子, 岩尾 智 : 聴力の加齢変化に関する研究 - 63,000人の大規模集団での追跡. *日老医誌* 34 : 839, 1997.
 - 33) Ohhira S, Miyahara H, Fujita N, et al : Influence of hyperlipidemia and smoking on age-related changes in caloric response and pure-tone hearing. *Acta Otolaryngol Suppl* 533 : 40-45, 1998.
 - 34) Klein BE, Klein R, Lee KE, Meuer SM : Socioeconomic and lifestyle factors and the 10-year incidence of age-related cataracts. *Am J Ophthalmol* 136 : 506-512, 2003.
 - 35) Wilson GA, Field AP, Wilson N : Smoke gets in your eyes: smoking and visual impairment in New Zealand. *N Z Med J* 114 : 471-474, 2001.
 - 36) Foster PJ, Wong TY, Machin D, et al : Risk factors for nuclear, cortical and posterior subcapsular cataracts in the Chinese population of Singapore: the Tanjong Pagar Survey. *Br J Ophthalmol* 87 : 1112-1120, 2003.
 - 37) Alexander JC, Silverman NA, Chretien PB : Effect of age and cigarette smoking on carcinoembryonic antigen levels. *JAMA* 235 : 1975-1979, 1976.
 - 38) Waller D, Levander S : Smoking and vigilance. The effects of tobacco smoking on CFF as related to personality and smoking habits. *Psychopharmacology* 70 : 131-136, 1980.
 - 39) 下方浩史, 藤澤道子, 安藤富士子 : 疫学調査におけるMCI. *Geriatric Medicine* 20 : 303-308, 2002.
 - 40) Hofstetter A, Schutz Y, Jequier E, Wahren J : Increased 24-hour energy expenditure in cigarette smokers. *N Engl J Med* 314 : 79-82, 1986.
 - 41) Nicklas BJ, Tomoyasu N, Muir J, Goldberg AP : Effects of cigarette smoking and its cessation on body weight and plasma leptin levels. *Metabolism* 48 : 804-808, 1999.
 - 42) Yamada S, Kasezawa N, Sakurai N : Smoking and body weight. *Jp J Hygiene* 43 : 901-906, 1988.
 - 43) 下方浩史 : 体脂肪分布 - 腹部型肥満の基礎と臨床. 杏林書院, 東京, 1993.
 - 44) Ferrara CM, Kumar M, Nicklas B, et al : Weight gain and adipose tissue metabolism after smoking cessation in women. *Int J Obes Relat Metab Disord* 25 : 1322-1326, 2001.
 - 45) Shimokata H, Muller DC, Andres R : Studies in the distribution of body fat : III. effects of cigarette smoking. *JAMA* 261 : 1169-1173, 1989.
 - 46) Sobue T, Suzuki T, Fujimoto I, et al : Lung cancer risk among exsmokers. *Jpn J Cancer Res* 82 : 273-279, 1991.
 - 47) Gordon T, Kannel WB, Dawber TR, et al : Changes associated with quitting cigarette smoking: the Framingham Study. *Am Heart J* 90 : 322-328, 1975.



免疫機能と運動・スポーツ

足立 稔（岡山大学教育学部）・熊谷秋三（九州大学健康科学センター）

08

免疫機能と運動・スポーツ



はじめに

免疫機能とは病原体など外敵の侵入に対する生体防御機構のことであり、身体の恒常性を維持する抵抗力（防衛体力）の主要部分を担う重要な体力要因であると考えることができる。運動・スポーツと関連する免疫機能についての研究は、近年大きく進展しており、軽い運動あるいは激しいと運動を行ったときの免疫パラメーターの変動や、習慣的に運動を行うこと（ネガティブに言い換えると「運動不足」）が免疫機能にもたらす影響などが少しずつ明らかにされ始めた。本稿では、最近の免疫機能と運動・スポーツの関係についての知見を概説する。



免疫機能の概要

免疫機能には自然免疫と獲得免疫がある。その概要を表1に示した。自然免疫は、生まれたときにすでに存在する原始的な系であり、体内に侵入してきた異物に対して直ちに働く一次的な生体防御機構である。しかしこの系は非特異的であり、侵入してきた異物を記憶し、同じ異物の再侵入に効率よく対抗することはできない。この系を担当する主な液性因子は補体であり、細胞性因子は、顆粒球、マクロファージやナチュラルキラー（NK）細胞である。一方、獲得免疫は生まれたときには存在しないが成長とともに急激に発達する系であり、特定の抗原の侵入を記憶し、再び同じ抗原が侵入してきたときには特異的な抗体が産生されて効率よく排除することができる。この系を担当する主な液性因子は抗体であり、細胞性因子は、リンパ球（T細胞とB細胞）である。ヒトの体は、上記に示した自然免疫系と獲得免疫系を状況に応じてうまく使い分けたり、相互に連動あるいは補完し合いながら、さまざまな異物や病原体の侵入を防いでいるのである。

表1 免疫系の概要

	自然免疫	獲得免疫
<関与する因子>	液性因子 細胞性因子	特異抗体 T細胞(リンパ球) B細胞(リンパ球)
<特徴>	生まれた時から存在 一次的防御機構 非特異的に反応	成長とともに獲得 二次的防御機構 特異的に反応

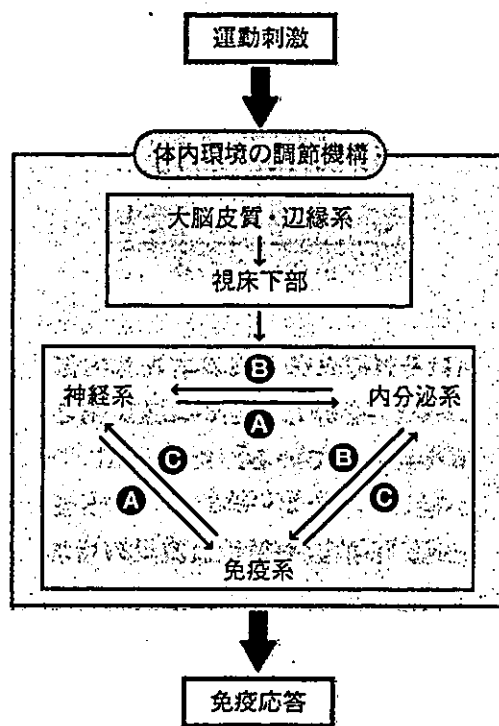


図1 運動刺激が免疫応答に影響する機序の概要
 ① 神経伝達物質 ② ホルモン ③ サイトカイン

3 運動・スポーツが免疫機能に影響する機序

各種の運動やスポーツ活動を行ったときにみられる免疫パラメーターの変動(免疫応答)は、いわゆる免疫系が単独で反応した結果ではない。図1に運動刺激が免疫応答に影響する機序の概要を示した。すなわち、運動するとその刺激(ストレス)は大脳皮質・辺縁系などを介して視床下部に伝えられ、さらにその刺激はヒトの体内環境を調節している神経系、内分泌系と免疫系に伝達される。

表2 主要な免疫担当細胞(白血球分画)の機能と運動に対する反応性の特徴

白血球		機能	細胞数の変動		運動に対する反応性の特徴
			運動中	運動後	
顆粒球	好中球	血中白血球の約50~60%を占め、貪食作用と殺菌作用で侵入してきた細菌等を破壊	↑	↑	貪食作用と殺菌作用は中程度までの運動で増加し高度の運動で抑制されると報告
	T細胞	司令官的役割を持ち、攻撃対象を認識しその情報をB細胞に伝える	↑	↓	ストレスホルモンと運動し、長時間運動で幼若化反応が抑制されると報告
リンパ球	B細胞	ヘルパーT細胞からの情報により活性化され大量の抗体を産生	↗	→	高強度の運動で抗体産生能が低下すると報告
	NK細胞	抗原感作の必要が無く好中球と共に外敵に対する被特異的免疫系の中心	↑	↓	他の細胞に比べ運動に対する反応性高い
単球		血中から組織に移動してマクロファージに分化し貪食作用を持つ	↗	→	運動により貪食作用が活性化、サイトカインを介して菌損傷に対する急性反応を起こすと報告

そこでこれらの3つの系はそれぞれの系に特有な体内伝達物質(神経伝達物質、ホルモンやサイトカインなど)を介して互いに連動あるいは協調しながら、運動刺激に応じて体内環境を調節している。たとえば、一過性の激しい運動をすると交感神経系の緊張が起こりカテコールアミンの分泌が促進されることを通して、肺でのガス交換亢進、心拍数や循環血流量の増加などの呼吸・循環器系の応答や、エネルギー供給系への解糖系の大量動員に伴う乳酸の蓄積などの代謝系の応答などが起こる。免疫機能の変化はこれら呼吸循環器系や代謝系の応答と連動していると考えられ、免疫系を担当する細胞そのものも腫瘍壊死因子(TNF)やインターロイキンに代表されるサイトカインを合成・分泌することにより神経系や内分泌系に作用している。

以上のように、免疫系と神経系、内分泌系は相互に関連していることに加え、運動に対する免疫応答は運動の種類、強度、持続時間や運動するヒトの体力レベルに影響されるため、免疫機能と運動・スポーツの関係を検討するためにはこれらの要因を考慮したうえで検討する必要がある。

4 一過性の運動と免疫機能

一過性の運動に対する免疫パラメーターの変動は、各パラメーターの種類や評価方法による違いに加え、運動の強度や持続時間によっても異なることが知

られている。主要な免疫担当細胞の機能と運動に対する反応性の特徴の概略を表2に示した。

①免疫担当細胞数と機能の変動

主な免疫担当細胞は白血球であり、一般にその数や機能は運動の強度や持続時間に依存して増加することが知られている¹⁾。しかし、その変動は白血球の分画により異なる。

顆粒球の中でも好中球は、血液中の白血球の50～60%を占め、貪食作用と殺菌作用(活性酸素産生による)で侵入してきた細菌などを破壊する役割をもっている。好中球は、運動刺激に対する反応性が高く、運動強度や持続時間に依存して運動中、直後だけでなく、運動後も一定時間はその数が増えるとされている。また中等度までの運動に対しては、貪食能や殺菌作用が増加するが、高強度の運動に対してはその活性が抑制される。一方、同じ顆粒球でも好酸球や好塩基球は運動に対する反応性が低い。

リンパ球は運動刺激に対してその数が増えると言われているが、その変動はサブセットにより多少異なる。獲得免疫の司令官的役割を果たすT細胞数は運動中および後にはやや増加するものの、その後一過性に安静時より低下し、約1～2時間後に元の値に戻る。また長時間の運動時には、フィトヘムアグルチニン(PHA)やコンカナバリンA(ConA)の刺激によるin vitroでの細胞幼若化反応(細胞増殖反応)の活性が抑制される。これらの変動はアドレナリンやコルチゾールなどのストレスホルモンと連動することに加え、その動きの方向性には個人差があることから、運動刺激(ストレス)に対するこれらのパラメーターの変動には、運動強度や持続時間の要因に加え、視床下部・下垂体副腎系に依存するストレス感受性の個体差が関連しているようである。

一方、抗体産生を担うB細胞数は運動刺激に対する変動は小さく、運動中や直後でやや増加するが、その後速やかに元の値に戻る。抗体産生能も運動による影響を受けにくい。長時間運動では抗体産生能が抑制されるとの報告がある。

好中球とともに外敵に対する非特異的免疫系の中心であるNK細胞の数はT細胞と類似した動きをするが、運動刺激に対する反応性はT細胞に比べて高いとされる。運動中および直後の増加率が高いだけでなく、運動後に起こる一過性の減少率が大きく、回復にも長い時間を要することが知られている。NK細胞の機能(活性)と細胞数の動きはほぼ一致するとされている。Niemanらは、⁵¹Crでラベルしたヒト白血病細胞株(K562)と採取したNK細胞を合わせて培養し、K562が破壊された後に遊離する⁵¹Crの放射活性を測る方法で、運動負荷に対するNK細胞機能(活性)を調べたところ、運動負荷後に起こるNK活性の抑制は、中等度の運動負荷に比べ高強度の運動負荷で大きく、その回復も大きく遅れることを報告した²⁾。

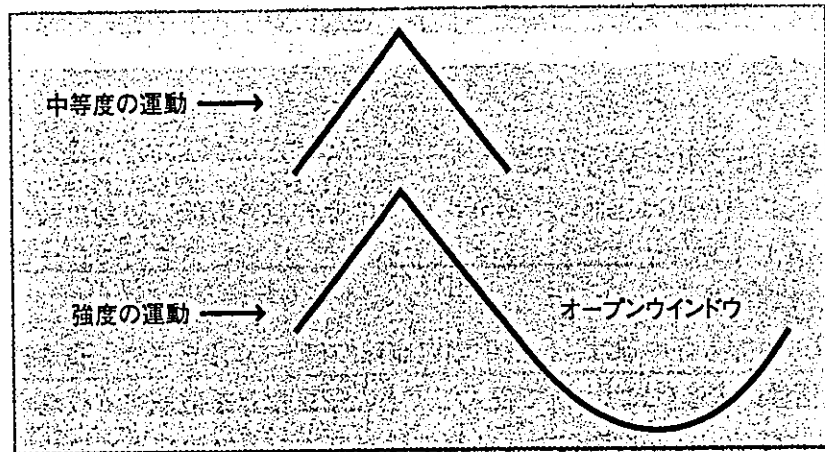


図2 Pedersenのオープンウィンドウ説

中等度の運動は免疫機能を促進するが、強度の運動では、免疫抑制をまねき、感染に対して無防備なオープンウィンドウの状態になる¹⁾。

また、血中から組織に移動しマクロファージに分化する単球の血中での数の変動は比較的小さく、長時間の運動刺激に対して増えるとされている。その理由としては、活動筋の損傷による炎症が原因だと考えられている。一方、マクロファージの機能についてはマウスを使った研究が行われており、高強度の運動刺激により貪食活性や腫瘍細胞傷害活性が高まることが報告されている。

② サイトカインの変動

運動刺激によりサイトカインが変動することが知られている¹⁾。一般に軽度の運動ではサイトカインの変動は小さく、生体に負担が大きい高強度・長時間の運動で大きく変動するとされている。たとえば、炎症性のサイトカインであるインターロイキン (IL) - 1β や TNF - α は激しい運動に対し血中濃度が数倍以上上昇する一方、細胞性免疫を活性化させる IL -2 や インターフェロン (IFN) - γ は運動刺激に対して変化しないか低下するとされている。サイトカインは免疫機能を調節する仲介因子であり、運動刺激と免疫機能の関連性を理解するうえで重要な因子である。

③ オープンウィンドウ説

Pedersen¹⁾は、中等度の運動は免疫機能を促進する一方で、強度の高い運動を長時間行うとリンパ球濃度の低下、NK細胞活性の抑制や粘膜の分泌型免疫グロブリン (Ig) A の濃度減少が起こり、一時的な免疫抑制状態が到来するオープンウィンドウ (侵入門戸開放) 説というモデルを提唱している (図2)。一流運動選手に易感染性がみられるのは、激しいトレーニングによりオープンウィンドウな状態が起こり、ウイルスなどに感染しやすい時間が比較的長時間続くためと考えられている。もし、オープンウィンドウな状態が十分回復する前に