

喫煙による糖尿病リスクの上昇はアディポネクチン、レプチン、C反応性タンパクによって仲介されるか？

ヒラウイ H, イサヤス^{1,2}, 八谷寛^{1,3}, 李媛英³, 上村真由¹, 王超辰¹, 江啓発¹, 豊嶋英明⁴, 玉腰浩司⁵, 張燕¹, 川副延生¹, 青山温子¹

1 名古屋大学大学院医学系研究科国際保健医療学・公衆衛生学

2 エチオピア メケレ大学 公衆衛生学

3 藤田保健衛生大学医学部公衆衛生学

4 安城更生病院

5 名古屋大学大学院医学系研究科看護学専攻

背景：喫煙が2型糖尿病発症リスクに関連することはよく知られているが、そのメカニズムは十分解明されていない。そこで、その関連がアディポネクチン、レプチン、C反応タンパク（CRP）によって説明されるか検討した。

方法：愛知職域コホート（第2次）に参加した35-66歳の男性従業者3,338名を2002年から2011年まで追跡した。多変量調整Cox回帰モデルを用いてベースライン時喫煙状況の糖尿病発症に対するハザード比と95%信頼区間を計算した。喫煙が上記3つのバイオマーカーを介して糖尿病発症リスクに与える間接的な「影響」の大きさは多変量仲介モデルを用いて推定し、そのバイアス調整95%信頼区間（BC 95%CI）はブートストラップ法によって求めた。

結果：非喫煙者に比し、現喫煙者の糖尿病発症リスクは有意に高かった（ハザード比：1.75、95%CI：1.25-2.46）。喫煙の糖尿病発症に対するアディポネクチンを介する「影響」の大きさの推定値（BC 95%CI）は、軽度、中等度、重度の喫煙でそれぞれ0.033（0.005-0.082）、0.044（0.010-0.094）、0.054（0.013-0.113）であった。レプチンやCRPを介する影響は統計学的に有意ではなかった。

結論：喫煙の糖尿病発症に対する「影響」の一部はアディポネクチンによって仲介されていると考えられた。

キーワード：アディポネクチン；C反応タンパク；レプチン；仲介解析；喫煙，2型糖尿病