

表1 能動喫煙と受動喫煙の心血管系に及ぼす影響の比較

	受動喫煙の作用 (P)	暴露期間 コチニン有無	能動喫煙の作用 (A)	P/A (%)
虚血性心疾患のリスク (95%CI)				
過去のデータ	1.31 (1.21~1.41)	慢性 (無)	1.78 (1.31~2.44)	40
Whincup et al.*	1.57 (1.08~2.28)	慢性 (有)	1.66 (1.04~2.68)	86
Whincup et al.**	3.73 (1.32~10.96)	慢性 (有)	3.23 (0.87~12.64)	122

\* &amp; \*\* は cotinine-based study

(Whincup et al: BMJ 329: 200~205, 2004)

この特集では「子どもの喫煙による健康被害」について多分野にわたり解説されているが、主に両親の喫煙によって受ける受動喫煙による健康被害と考えてよいであろう。この項では特に受動喫煙によって起こりうる子どもの心血管系に及ぼす影響について文献的考察を加えて述べる。

### 1. 受動喫煙によって起こる心血管障害

米国では受動喫煙によって成人の心疾患のリスクがおおよそ30%増加し、少なくとも年間35,000人が受動喫煙のために心臓病で死亡すると報告されている。その点からもたばこ煙のない環境作りが非喫煙者を受動喫煙から守り、その結果心疾患の死亡率を減少させ、さらに喫煙者を禁煙に向かうように動機付けを与えることになる。筆者等の検討では受動喫煙者の場合は喫煙の生体内指標の一つであるコチニン（ニコチン代謝産物）が喫煙者のその数十分の一ないし数百分の一の濃度である。それにもかかわらず受動喫煙は今までの疫学的研究から各疾患において能動喫煙者の疾患リスクに匹敵するリスク、場合によってはそれ以上のリスクを生じる。心血管疾患に関するメタアナリシスでも喫煙者の虚血性心疾患の相対リスクが1.78に対して受動喫煙者では1.31程度で極めて高い。この相対リス

クは1日あたりの喫煙数10本以内の喫煙者とほぼ同等である。さらに喫煙の生体内指標であるコチニンを測定し調べると、受動喫煙の相対リスクは3.73と能動喫煙の相対リスク3.23より高くなる（表1）。このことは受動喫煙による健康被害は、コチニン濃度から予想した相対リスクをはるかに上回る速度や大きさで心血管系に悪影響を及ぼしていることが考えられる。その理由の詳細は不明であるが、考えられることは主流煙に比べて副流煙中のニコチン以外の有害物質濃度は比較にならないほど高いからであると推測される。

今まで報告されている実験のおよび臨床的研究の中で心血管系に対する受動喫煙の影響についての結果を表2に示す。この中で小児を対象とした疫学研究・臨床研究は極めて少ない。虚血性心疾患のリスクを増加させる要因は多岐にわたるが、血小板機能、内皮細胞機能、動脈収縮機能などへの障害、炎症惹起物質としての障害などいずれも動脈硬化にかかわる作用として能動喫煙の場合に起こってくる障害と対比して述べるのがわかりやすい。

#### 1. 血小板機能への障害

血小板機能の活性化は血管内での血栓形成を促進させるため血管閉塞を起こす。血小板機能に関する検討では表2に示すように、1986年に始めて Burghuber らは20分間の受

表2 能動喫煙と受動喫煙の心血管系に及ぼす影響の比較

	受動喫煙の作用 (P)	暴露期間	能動喫煙の作用 (A)	P/A (%)
血小板機能				
血小板活性化	0.56	20分	0.54	96
血小板凝集能比	-0.09	20分	-0.15	60
フィブリノゲン (mg/dl)	5.2	慢性	6.9	75
トロンボキサン (pg/ml)	3.3	急性	2.93	113
マロンジアルデヒド (nmol/l)	4.2	急性	3.9	106
内皮細胞と動脈機能				
無核内皮細胞数 (/0.9 $\mu$ l)	0.9	20分	2.0	45
冠動脈流量リザーブ (cm/s)	68.8	30分	67.1	91
流量依存性拡張 (%)	3.1	3年以上	4.4	134
大動脈スティッフネス (mmHg/mm)	58	4分	49	110
HDL (mg/dl)	48.26	慢性	45.59	73
内臓中膜厚の増加 ( $\mu$ m)	5.9	慢性	14.3	41
炎症性マーカー (95% CI)				
白血球数 (/ $\mu$ l)	600	慢性	600	100
高感度 CRP (mg/dl)	0.08	慢性	0.1	80
ホモシステイン ( $\mu$ mol/l)	0.4	慢性	0.5	80
酸化 LDL (mg/dl)	3.3	慢性	3.9	85
抗酸化物質				
ビタミン C	53	慢性	40	57
低ビタミン血症 (VitC<23 $\mu$ mmol/l)	12	慢性	24	50
DHAA/アスコルビン酸比	10.3	6か月	11.2	50
小児ビタミン C (mmol/l)	-8.8	慢性	-9.0	98
$\beta$ カロチン ( $\mu$ mol/l)	0.129	慢性	0.155	174

(Barnoya J et al : Circulation 111 : 2684~2698, 2005)

能動喫煙により投与したプロスタサイクリン (PGI<sub>2</sub>) への血管拡張反応が能動喫煙者とはほぼ同等程度に低下するとの実験結果を報告した。また Rubenstein らは彼等が考案した器具を用いて主流煙と副流煙を血小板に吹きかけ、血小板機能を調べた結果、副流煙は主流煙の1.5倍の活性化が起こると報告した。その後、Iso らにより血小板機能のメディエーターおよび炎症のマーカーであるとされているフィブリノーゲン値が喫煙者の平均18.1 mg/dlに対して、受動喫煙者では平均11.1mg/dl程度であることを報告した。また血小板機能のマーカーであるトロンボキサン B<sub>2</sub> (TXB<sub>2</sub>) やマロンジアルデヒド (MDA) も受動喫煙者では増加していることが明らかになった。図1に示すように、18m<sup>2</sup>の部屋

で5日間毎日60分間、30本の喫煙者と一緒に同居し、TXB<sub>2</sub>を測定した。その結果、TXB<sub>2</sub>およびMDAは実験前では喫煙者は非喫煙者よりはるかに高い値であるが、5日間の受動喫煙により徐々に同等レベルまで増加する。また、その値は10日間以上も持続する(図1)。

## 2. 血管内皮機能障害

受動喫煙は内皮依存性弛緩作用を抑制する。一酸化窒素(NO)はアセチルコリンに反応し、血管内皮においてL-アルギニンから産生され血管拡張をもたらす。ライトスモーカー(20本/週以内)、ヘビースモーカー(20本以上>週)共に、同じ程度にNO濃度の低下、すなわちNO産生が低下している。動物実験ではL-アルギニンの豊富な餌

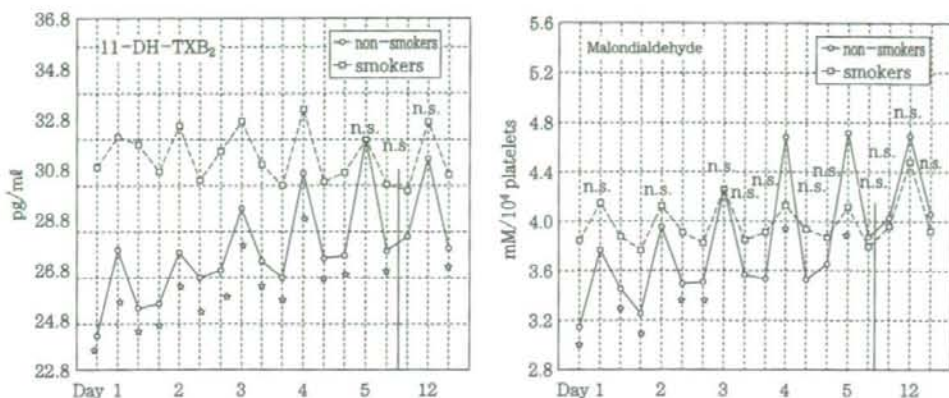


図1 受動喫煙によるトロンボキサンとMDAの濃度変化

受動喫煙により血小板活性化の増加がみられる実験：

60分間/日の受動喫煙暴露によりTXB<sub>2</sub>とMDAは数日で喫煙者のレベルかそれ以上に達する。その後暴露を中止しても元のレベルには復帰しない。

表3 受動喫煙が内皮機能に及ぼす影響  
(上腕動脈を5分間虚血後、再還流させ前腕動脈の拡張度をエコーで調べる)

Group (number)	Cotinine level (ng/ml)	Peak flow-mediated dilatation (%)
Non-cotinine (229)	nondetectable	9.10±3.88
Low cotinine (134)	0.2~1.6	8.57±3.78
High cotinine (39)	≥1.7	7.73±3.85

Mean Age=11 y.o. (Kallio K et al: Circulation 115: 3143~3144, 2007)

と正常な餌で飼育されたウサギにおいて受動喫煙によるNO産生量の差はなく、NO合成酵素への直接作用が血管内皮機能への障害原因であるとされている。

また20分間の受動喫煙で内皮細胞の障害を表す損傷内皮細胞数の増加が血中で認められる。また、Mullickらは電子顕微鏡を用いて受動喫煙を受けたラットの頸動脈内皮細胞を観察し、細胞質へ空泡変性や異常な微小管の帯状体や内弾性板と内皮細胞との接合部破壊などが認められると報告している。一方、内皮の細胞骨格は内皮細胞が障害を受けた時の修復作用を有するが、その一部であるアクチ

ンフィラメントの障害も受動喫煙で見られる。Cucinaらによれば受動喫煙で見られる程度の24時間ニコチン投与でアクチンフィラメント破壊が認められたとのことで、内皮細胞の修復過程にも影響を及ぼすことがわかっている。

また受動喫煙によってスーパーオキシドなどの酸素化合物の産生が高まり、その結果NO依存性内皮細胞機能が障害を受ける。また、産生過剰になったアクロラインや酸素化合物は血中で安定であり、直接的に内皮細胞障害を起こす。

小児での臨床研究では最近、Kallioらは



表4 受動喫煙による脂質濃度  
(非コチニン測定研究)

脂質項目	症例群		P
	非喫煙 (n=75)	受動喫煙 (n=28)	
総コレステロール (C), mg/dl	237±5	229±13	NS
LDL-C, mg/dl	171±5	166±13	NS
HDL-C, mg/dl	43.6±1.2	38.7±1.2	0.005
中性脂肪, mg/dl	112±7	123±10	NS
総-C/HDL-C	5.7±0.2	6.0±0.3	NS
LDL-C/HDL-C	4.1±0.2	4.4±0.3	NS

C=cholesterol. Values are mean±SEM.

(Neufeld et al : Circulation 96 : 1403~1407, 1997)

内皮依存性血管拡張反応を観察し、コチニン量依存性に拡張反応が低下していることを報告した。上腕動脈を5分間駆血し、その後再還流させた後の前腕動脈の拡張反応は、正常9.1%に対して、受動喫煙の暴露の低い群では8.8%、暴露の高い群では7.7%であった(表3)。

### 3. 動脈スティッフネスへの影響

急性の実験としては、健康な男性が換気のできない部屋で15本の喫煙者と1時間同居すると大動脈スティッフネス (aortic wave reflectionとして計測される) が15.7%程度増加する。この増加率は非喫煙者が1本吸った時起こる変化より大きい。Mackらは横断的研究を行い、頸動脈エコーを用いて頸動脈スティッフネスを計測した結果、受動喫煙は全体としてはスティッフネスとの有意な関係はないものの、BMI≥27、かつ内膜中膜厚≥0.707mmのものについては有意に増加させたと報告している。これらの影響は前述した受動喫煙の内皮機能の変化にも関係する。

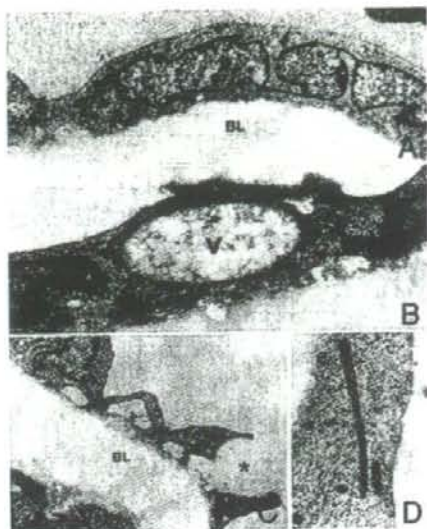
### 4. コレステロールへの影響

受動喫煙によるコレステロール値への影響は急性、慢性ともにHDLの低下を認める。1日6時間以上、週に4日間以上の受動喫煙を少なくとも6カ月間受けた成人では平均で約7mg/dlの低下を認める(受動喫煙者48.26mg/dl vs 正常者55.59mg/dl)。その低下率は

能動喫煙の低下率の73%程度である。急性効果でもMoffatらの報告によれば6時間の受動喫煙を受けた後、8, 16, 24時間後のHDL値はそれぞれ18%, 14%, 13%の低下を認める。24時間後であってもHDLは平均39.7mg/dl (vs 正常45.2mg/dl)であった。受動喫煙によりHDLのサブタイプの中で特に動脈硬化抑制的に働くHDL2の低下を認め、その程度は喫煙者とはほぼ同等程度の低下である。Neufeldや筆者等の小児における検討でも平均3~4mg/dlの低下を認める(表4)。成人の検討ではHDLが1mg/dl低下すると、冠動脈疾患が2~3%増加すると言われていたので深刻な問題である。

### 5. 炎症・感染

炎症・感染も動脈硬化性プラークの不安定化に関与するとされているが、受動喫煙を受けると小児および成人において炎症性マーカーの値が増加している。Shimaらによれば、家庭内で11本/日以上喫煙する親と同居している小児で、喘息や喘鳴の既往、アレルギー疾患などを除外し検討した結果、受動喫煙を受けた小児では補体(C3c)、ハプトグロビン、α1酸化グリコプロテイン、セルロプラスミンなどの炎症性蛋白が増加することである。また急性の効果でも、わずか3時間の受動喫煙でも白血球数および好中球数の増加をきたす。少なくとも週に1日、30分間の



A: 正常の内皮細胞配列

受動喫煙による障害

B: 空胞変性を認める (LDLの沈着)

C: 内皮細胞の断裂により血管の透過性が高まる

D: 異常な微小管の帯状帯なども見られる

BL: 基底膜

V: 空胞 (LDLの沈着)

\*: 内皮細胞の破壊

図2 受動喫煙によって動脈壁に LDL が沈着する

(Mulllock AE et al : Am J Physiol Heart Circ Physiol 283 : H591~H597, 2002)

受動喫煙でも白血球数, CRP およびホモシステイン値は増加する。それらの増加率は能動喫煙の場合と比べ80~100%と極めて高い。

#### 6. 動脈硬化の進展

受動喫煙は動脈硬化の進展にも促進的に働き、動脈硬化の程度判定に使用される頸動脈の内膜中膜厚は有意に増加させる。マウスの実験では5週間の受動喫煙:一酸化炭素ヘモグロビン値=14.4% (受動喫煙あり) vs 2.9% (受動喫煙なし) において頸動脈の内膜中膜厚は $0.05\text{mm}^3$  vs  $0.023\text{mm}^3$  と増加した。コホート研究においても1週間で10時間の受動喫煙で約20%の内膜中膜厚の増加を認める。この値は生活習慣因子やその他の危険因子を制御した後でも変わらなかった。またその厚さは能動喫煙者での内膜中膜厚の41%であった。

また動物実験では受動喫煙によって動脈壁への LDL 沈着が増加する。マウスの実験では1日6時間で7, 10, 14日間の受動喫煙により、受動喫煙を受けた日数に比例して動脈硬化性病変の増加を認める (図2)。Knight-

Lozano らは1日15分間2本のたばこにより受動喫煙を受けたマウスは21日間で76%, 42日間で156%の動脈硬化病変の増加をみると報告している。これらはニコチンフリーのたばこにおいても同様の結果が得られた。すなわち、これらの機序はニコチンを介する作用ではないことを証明している。

#### 7. 酸化ストレス

フリーラジカル (活性酸素) は反応性の酸素化合物で強い酸化作用を持ち、その酸化ストレスにより LDL を酸化させ、その結果血管壁障害を起こすことが知られている。一方、正常の状態では内因性の抗酸化物質 (スーパーオキシド・ディスムターゼ; SOD のような酵素, ビタミンC, カロチンなど) が存在していて、酸化ストレスによる血管障害から防御している。受動喫煙 (喫煙も同じ) は活性酸素発生の原因となり、酸化ストレスを生じ抗酸化物質の欠乏を起こす。受動喫煙中の酸素化合物は血管内皮に直接的に作用し、NO 産生を低下させる。受動喫煙による酸化ストレスが血管系に影響する機序は、①



活性酸素が直接血管系に達する。②内因性の活性酸素を防御する抗酸化物質を消費する。の2通りが考えられる。ビタミンC値は非喫煙者で平均70 $\mu\text{mol}/\ell$ に対して受動喫煙者では53 $\mu\text{mol}/\ell$ 、能動喫煙者では40 $\mu\text{mol}/\ell$ であり、受動喫煙者では能動喫煙者の2/3の値である。また低ビタミン血症の頻度も能動喫煙者では24%に対して受動喫煙者では12%（非喫煙者では0%）であった。小児の検討でもコチニンとビタミンCの関係は逆相関し、コチニン値が高ければ（受動喫煙を多く受けていれば）それだけビタミンC値が低い関係があり、両者に量反応関係が成立している。その他の抗酸化物質の濃度も同様の関係が見出されており、受動喫煙により抗酸化物質の濃度が低く、酸化ストレスにより消費されているものと思われる。

#### 8. インスリン抵抗性と受動喫煙

カロリーの摂取過剰や運動不足により肥満になるとインスリンが効きにくい状態になり、血中インスリン値が上昇し、糖尿病や高脂血症や高血圧症を発症しやすくなり、さらには動脈硬化症を起こしやすくなる。このような病態をインスリン抵抗性症候群（メタボリック症候群と同義語）と呼ぶ。Insulin Resistance Atherosclerotic Study (IRAS) グループによる横断的調査では受動喫煙者でインスリン抵抗性 (insulin sensitivity index) が増加しており、特に女性でその傾向が強いとのことである。一方、能動喫煙者ではインスリン抵抗性が増加するとの報告と低下するとの報告があり、この点については結論は出ていない。

## II. 肥満・メタボリック症候群と受動喫煙

### 1. 子どものメタボリック症候群と受動喫煙

米国の CDC (Center for Disease Con-

trol) によれば肥満は長い間、予防可能な死亡原因のうち第2位であり、第1位は喫煙であった。2000年の統計では第1位の喫煙による肺癌などの死亡数は435,000人、第2位の肥満による死亡数は400,000人であったが、2004年にはメタボリック症候群が第1位になった。運動不足や栄養のアンバランス（特に動物性脂肪の摂取過多）などがすべての年齢層で一層肥満の頻度を増加させている。米国ではこの20年間で6~19歳における肥満（年齢・性で補正した BMI $\geq 95\%$ ）の頻度はおよそ3倍になり15%と推定されている。我が国でも米国に比べて頻度は少ないものの同様の傾向がある。

メタボリック症候群は周知のように内臓肥満・高血圧・脂質異常症・高血糖の集合体であり、小児期に既に存在していることがわかっている。12歳~19歳の BMI $< 85\%$ の非肥満青年の中でメタボリック症候群の占める割合は0.1% であるのに対して、BMI が85%~95%では6.1%、BMI $> 95\%$ の肥満中では28.7% である。すなわち思春期のメタボリック症候群の約80%は肥満であり、将来、早期に糖尿病・虚血性心疾患へと進展する。

一方、受動喫煙はインスリン抵抗性を増加させる独立した危険因子であることは報告されている（しかし能動喫煙では否定的な報告もあり確立しているとは言いがたい）。また前述したように脂質異常症についても受動喫煙は HDL を低下させ、LDL を増加させる。また血管内皮機能を低下させ、凝固機能も亢進させることは周知である。これらはすべてメタボリック症候群の重要な因子である。さらに能動喫煙と2型糖尿病の発症との関係に、量反応関係が存在すると報告されている。以上のことは喫煙とメタボリック症候群はそれぞれがインスリン抵抗性に関係し、共通の病態生理を通じて互いに関係し合っていると思われる。

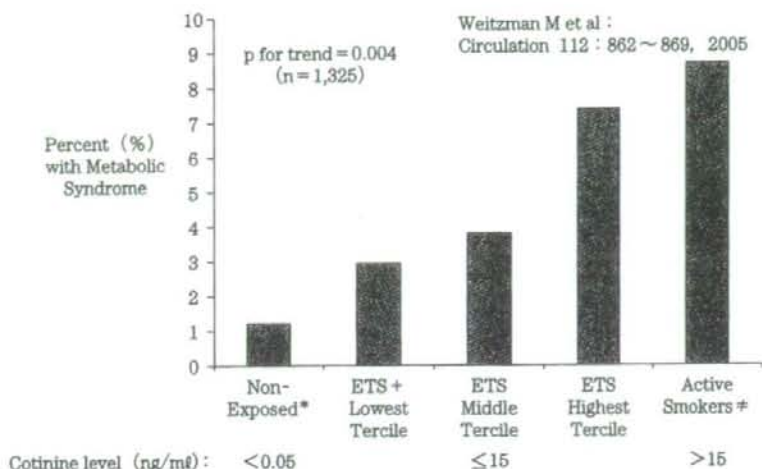


図3 能動喫煙者と受動喫煙者におけるメタボリック症候群の割合

小児の検討では Weitzman らは12歳~19歳の2,273例 (NHANES III = National Health and Nutrition Examination Survey III, 1988-1994) の受動喫煙とメタボリック症候群の関係について調査した。その結果、全体として5.6%がメタボリック症候群と診断され、そのうち能動喫煙者ではその頻度は8.7%、受動喫煙者では5.4%、喫煙の影響を受けていない者では1.2%であった。また過体重の頻度も同様に能動喫煙者では23.6%、受動喫煙者では19.6%、喫煙の影響を受けていない者では5.6%であった。多変量解析の結果では他の交絡因子を考慮しても、受動喫煙はメタボリック症候群の独立した危険因子であると結論している (図3)。我が国では小児のメタボリック症候群の診断基準が確立していなかったため、同様の研究結果はない。筆者等は小学校4年生の受動喫煙検診に際して、生活習慣病検診項目と尿中コチニン値を比較した結果では、BMI $\geq$ 95%、収縮期血圧 $\geq$ 130mmHg、拡張期血圧 $\geq$ 80mmHg、HDL $<$ 50mg/dlのいずれかを満たす児童 (潜在的メタボリック症候群とした) では尿中コチニン値が約3倍高いことを報告した

(5.5ng/ml vs 15.9ng/ml,  $P < 0.01$ )。すなわちメタボリック症候群になりやすい児童は何らかの形で受動喫煙を受けているということになる。最近、厚生労働省研究班により小児メタボリック症候群の診断基準が発表されたので、今後受動喫煙などとの関連性も明らかになるとと思われる。

## 2. 母親の妊娠中喫煙と小児肥満に関するメタアナリシス

前述したように米国では肥満と喫煙は予防可能な2大死亡原因であるとしている。小児肥満と受動喫煙に関連性を調査した研究のほとんどが母親の妊娠中喫煙との関係である。筆者らは今まで報告されている論文の中で母親の妊娠中喫煙と小児肥満との関係についてメタアナリシスを行った。Pub Med より Maternal smoking, offspring を入力した結果、401文献が抽出された。その中から小児の肥満、血圧などに関係した研究を絞り込み、2000年以降で母親の妊娠中喫煙と肥満に関する11論文 (表5) と血圧に関する5論文 (表6) の合計延べ16文献が抽出された。このうち1論文ではオッズ比が検討されていないため除外し、肥満10論文からオッズ比を、

表5 母親の妊娠中喫煙と後の肥満の関係

No.	type of study	Journal	author	location	year	population	age	Odds (BMI)	95% CI (BMI)	95% CI (BMI)
1	cohort	Int J Obes	Hauang RC	Australia	2007	406	8	1.82	1.05	3.2
2	prospective	Int J Epidemiol	chen A	USA	2006	34,866	7	1.22 (1.3)	1.03 (1.08)	1.46 (1.56)
3	prospective	Am J Epidemiol	AlMamun	Australia	2006	3,253	14	1.3	1.05	1.6
4	retrospective	Am L Clin Nutr	Adams AK	USA	2005	252	3	2.16	1.05	4.47
5	cohort	Obes Res	Oken E	USA	2005	746	3	2.2	1.2	3.9
7	cross-sect	Int J Obes Relat Metab Disord	Bergmann KE	Germany	2003	918	6	2.3	1.15	4.6
8	cohort	Am J Epidemiol	Toschke AM	Germany	2003	4,974	5	1.7	1.02	2.87
9	cohort	Pediatr Perinat Epidemiol	Widerøe M	Norway	2003	5,722	5	2.5	1.5	4.2
10	cohort	Am J Epidemiol	von Kries R	Germany	2002	6,483	5~6.9	1.43 (2.06)	1.07 (1.31)	1.9 (3.23)
11	cohort	Int J Epidemiol	Power C	UK	2002	5,839	33	1.56 (1.41)	1.22 (1.12)	2 (1.79)
12	cross-sect	Eur J pediatr	Toschke AM	Germany	2002	8,765	5~6.99	1.92	1.29	2.86

表6 母親の妊娠中喫煙と後の血圧の関係

No.	type of study	Journal	author	location	year	population/setting	age	mmHg (SBP)	95% CI (BP)	95% CI (BP)
2	longitudinal	Hypertension	Brion MJ	UK	2007	6,509		0.64	0.09	1.2
3	longitudinal	BMJ	Williams S	New Zealand	2007	879	9,18	1.54	0.46	2.62
9	cohort	Obes Res	Oken E	USA	2005	746	3	2.4	-0.1	4.9
10	cohort	Int J Obes	Burke V	Australia	2005	1,430	8	0.92	0.17	1.68
19	cohort	Early Hum Dev	Blake KV	Australia	2000	1,708	5~6.9	3.4	-0.5	7.4







図5 David Barker MDによる成人病胎児期発症説 (FOAD: fetal origins of adult disease), BMJ 1992

われているが、同じ生活習慣のなかでも生活習慣病を発症しやすい人と、発症しない人が存在する。この差は、生活習慣病を発症しやすい遺伝子構造を有しているか否かということに加え、胎児期の環境因子の影響という2点が強く関与している。即ちこの成人病胎児期発症説は成人病の環境因子としての胎児期の重要性を示すものである。

#### まとめ

子どもの心血管系に対する受動喫煙の影響は多様である。その程度は生体内指標のコチニン濃度から予想されるより遥かに強く、能動喫煙の場合の程度に匹敵すると言ってもよい。また母親の妊娠中喫煙は子どもが将来成長した時の肥満につながり、将来メタボリック症候群へと進展する可能性は大である。したがって妊娠中における母親の喫煙はぜひ控えるように妊婦への情報を供給し、各分野からの禁煙キャンペーンおよび妊婦に対する禁煙支援などが必要になる。

#### 文 献

- 1) たばこ対策に関する日本たばこ産業(株)の考え方:第21回厚生科学審議会地域保健健康増進栄養部会資料より,東京,2006 March
- 2) The 2005 California environment protection agency (CalEPA): Environment health hazard assessment of environment tobacco smoke

- 3) Barnoya J and Glantz SA: Cardiovascular effects of secondhand smoke. Nearly as large as smoking. *Circulation* 111: 2684~2698, 2005
- 4) Law MR et al: Environmental tobacco smoke exposure and ischaemic heart disease: an evaluation of the evidence. *BMJ* 315: 973~980, 1997
- 5) Puranik R and Celermajer DS: Smoking and endothelial function. *Prog Cardiovasc Dis* 45: 443~458, 2003
- 6) Ambrose JA and Barua RS: The pathophysiology of cigarette smoking and cardiovascular disease: an update. *J Am Coll Cardiol* 43: 1731~1737, 2004
- 7) Whincup PH et al: Passive smoking and risk of coronary heart disease and stroke: prospective study with cotinine measurement. *BMJ* 329: 200~205, 2004
- 8) Burghuber OC et al: Platelet sensitivity to prostacyclin in smokers and non-smokers. *Chest* 90: 34~38, 1986
- 9) Rubenstein D et al: Differences between mainstream and sidestream cigarette smoke extracts and nicotine in the activation of platelets under static and flow conditions. *Circulation* 109: 78~83, 2004
- 10) Schmid P et al: Passive smoking and platelet thromboxane. *Thromb Res* 81: 451~460, 1996
- 11) Mullick AE et al: Reactive carbonyls from tobacco smoke increase arterial endothelial layer injury. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 283: H591~H597, 2002
- 12) Cucina A et al: Nicotine reorganizes cytoskeleton of vascular endothelial cell through platelet-derived growth factor BB. *J Surg Res* 92: 233~238, 2000

- 13) Mack WJ et al: Environmental tobacco smoke and carotid arterial stiffness. *Prev Med* 37: 148~154, 2003
- 14) Mahmud A and Feely J: Effects of passive smoking on blood pressure and aortic pressure waveform in healthy young adults: influence of gender. *Br J Clin Pharmacol* 57: 37~43, 2004
- 15) Mahmud A and Feely J: Effect of smoking on arterial stiffness and pulse pressure amplification. *Hypertension* 41: 183~187, 2003
- 16) Stefanadis C et al: Unfavorable effects of passive smoking on aortic function in men. *Ann Intern Med* 128: 426~434, 1998
- 17) Moffatt RJ et al: Stamford BA. Acute exposure to environmental tobacco smoke reduces HDL-C and HDL2-C. *Preventive Medicine* 38: 637~641, 2004
- 18) Shima M and Adachi M: Effects of environmental tobacco smoke on serum levels of acute phase proteins in schoolchildren. *Prev Med* 25: 617~624, 1996
- 19) Feinstein SB et al: Noninvasive surrogate markers of atherosclerosis. *Am J Cardiol* 89: 31~43, 2002
- 20) Tani S et al: Aberrant antibody responses to oxidized LDL and increased intimal thickening in apoE<sup>-/-</sup> mice exposed to cigarette smoke. *Atherosclerosis* 175: 7~14, 2004
- 21) Knight-Lozano CA et al: Cigarette smoke exposure and hypercholesterolemia increase mitochondrial damage in cardiovascular tissues. *Circulation* 105: 849~854, 2002
- 22) Strauss RS: Environmental tobacco smoke and serum vitamin C levels in children. *Pediatrics* 107: 540~542, 2001
- 23) Henkin L et al: Cigarette smoking, environmental tobacco smoke exposure and insulin sensitivity: the Insulin Resistance Atherosclerosis Study. *Ann Epidemiol* 9: 290~296, 1999
- 24) Reaven G and Tsao PS: Insulin resistance and compensatory hyperinsulinemia: the key player between cigarette smoking and cardiovascular disease? *J Am Coll Cardiol* 41: 1044~1047, 2003
- 25) Muggli ME et al: Science for hire: a tobacco industry strategy to influence public opinion on secondhand smoke. *Nicotine Tob Res* 5: 303~314, 2003
- 26) Barnoya J and Glantz S: Tobacco industry success in preventing regulation of second-hand smoke in Latin America: the "Latin Project". *Tob Control* 11: 305~314, 2002
- 27) Hirayama T: Lung Cancer in Japan: Effects of Nutrition and Passive Smoking. New York, NY: Verlag Chemie International; 1984
- 28) 井荃利博他: 喫煙検診による小児受動喫煙の実態と両親への禁煙動機付け. *日児誌* 110: 1105~1111, 2006
- 29) 井荃利博他: 小児生活習慣病検診への尿中コチニン測定を導入. *日児誌* 108: 1467~1472, 2004
- 30) Ino T et al: A passive smoking screening program for children. *Prev Med* 42: 427~429, 2006
- 31) 井荃利博: 子供達を受動喫煙から守るための喫煙検診の試み 一地域医師会・小児科医会による事業— *小児保健研究* 66: 225~227, 2007
- 32) 井荃利博他: 小児の生活習慣および脂質代謝と受動喫煙の関連性に関する横断的研究. *心臓*, 2008 (印刷中)

☆ ☆ ☆ ☆ ☆ ☆



チャイルドヘルス〔第12巻・第2号〕別刷

2009年2月1日発行

発 行 所 株 式 会 社 診 断 と 治 療 社

## 特集

## 子どもたちをタバコから守るために



# 小学校における受動喫煙 検診



いのクリニック, 群馬パース大学保健科学部看護学科 **井埜利博**

## はじめに

受動喫煙検診は両親の喫煙に関するアンケート調査および児童の尿中のコチニン量を測定する検診です。2007年度からわが国で初めて熊谷市がこの検診を全小学校30校の小学4年生の希望者に対して公費負担で行なうことになりました<sup>1)3)</sup>。小学4年生で行なう理由は、この年齢では小児生活習慣病検診が行なわれているので、ほぼ同時期に行なえば生活習慣病検診項目との比較などもできるため、利用価値が高いと考えたからです。また、学童の喫煙率に関する全国調査によれば、習慣的喫煙開始の最少年齢は小学4年生前後であることもその理由の一つです。本稿ではこの受動喫煙検診の方法とその結果について考察します。

## 受動喫煙の客観的評価法としてのコチニン測定

受動喫煙によっておこる健康障害の調査は数多くありますが、最近ではタバコ煙の曝露量を生体内指標によって客観的に調べる調査が多く散見されます。生体内指標には一酸化炭素、一酸化炭素ヘモグロビン、ニコチン、コチニン、特異的タバコ煙中物質あるいは発癌物質のDNA付加体などがありますが、中でももっともタバコ煙の曝露量の程度を客観的かつ簡便に表すことができるものはコチニンです。コチニンは測定感度が0.5 ng/mL程度まで可能で、微量な受動喫煙の影響を調べるのに適しています。

コチニンはニコチンの代謝産物であり、肝臓で酸化され尿中へ排泄されます。その生物学的性質はニコチンが半減期2時間で不安定であるに

対して、半減期は30時間以上であり、安定しているのが特徴です。したがって、受動喫煙の判定の場合には今のところニコチンを測定するより、コチニンの方が優れていると考えられています。

コチニンの測定方法にはクロマトグラフィーなどの質量分析を用いる方法や酵素抗体法などのモノクローナル抗体を用いて測定する方法があります。クロマトグラフィー法は正確な測定方法ですが、測定価格が高く、検診には不向きです。一方、太田らが開発し、筆者らが最初に臨床応用した競合ELISA法(酵素抗体法)は価格も安価で、一度に多くの検体を測定することができ検診向きであるといえます。その測定感度は0.1~0.5 ng/mLで、かつ1検体700円前後(ガスクロマトグラフィーの一検体の定価は5,000円~10,000円程度)と安価です。競合

**著者プロフィール** 1977年順天堂大学医学部卒業。順天堂大学小児科学教室、亀田総合病院小児科を経て、2002年よりいのクリニック院長に。ほかにも、群馬パース大学客員教授、熊谷市医師会理事、熊谷市医師会付属看護学校校長を兼務。関連著者に「小児科医がみたたばこ病」(最新医学社、2004)、「喫煙病学」(最新医学社、2007)(監修)。

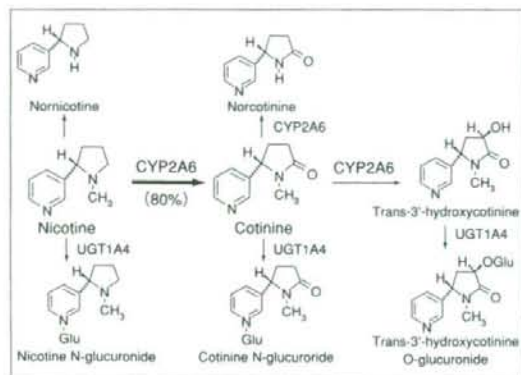


図1 ニコチン・コチニン代謝経路

ELISA 法によって測定したコチニンはクロマトグラフィーによって測定したコチニン量よりやや高い値が得られます。その理由は、図1の代謝経路に示すように、コチニン（80～90%）のほかにその他の代謝産物等も交差反応によって測定している可能性があるからです。しかし、仮にそうであってもニコチン・コチニンの代謝を媒介する CYP2A6 酵素活性の個体差があるため、それらのコチニン代謝産物を同時に測定した総コチニン量がニコチンの生体内量をより正確に反映すると考えられます。

### 熊谷市の受動喫煙検診プロトコール

受動喫煙検診のメリットは、①どの児童がどの程度の受動喫煙を受けているかを客観的かつ個別に知ることができる、②児童本人の禁煙教育の参考にできる、③両親の禁煙動機付けができる、④生活習慣病と喫煙

の関係を調査できるなどの点が挙げられます。

この検診は基本的には喫煙に関するアンケート調査と尿中のコチニン量測定からなります。アンケート調査は両親の喫煙の有無、喫煙本数、喫煙開始年齢、喫煙場所、禁煙の既往、その他同居者の喫煙などに関する20項目の問診です。尿中コチニンを測定した後は図2に示すように、尿中コチニン量が10 ng/mL以上の児童の保護者については図中に示した16ページにわたるパンフレットが配られ禁煙指導が行なわれます。40 ng/mL以上の児童は受動喫煙による身体的な異常を呈している可能性がありますので小児科受診を勧めています。

### 今までの受動喫煙検診により何がわかったか？

- 1) アンケート調査結果から  
ここではもっとも新しい2007年

度の成績を2005および2006年度のデータと比較した結果を示します。2007年度に受動喫煙検診を受けた児童数は1,347名（全体の児童数は1,914名なので受診率は70.4%であった）でした。

2007年度の保護者の喫煙率は「両親とも喫煙あり」は16.3%、「母親のみ喫煙あり」は7.2%、「父親のみ喫煙あり」は42.1%、「両親とも喫煙なし」は34.3%でした。したがって父親の喫煙率は58.4%、母親は23.5%でした。一方、小学校4年生の保護者の全国平均は父親が51～57%、母親が13～18%です。熊谷市の結果は平均以上に高いことがわかりました。この結果の説明としては、熊谷市の喫煙率が高いとみるのではなく、両親とも喫煙していない児童の両親の中にはこの検診の必要性を感じず、検診を受けなかった児童もいたためと考えています。

喫煙開始年齢については15歳以

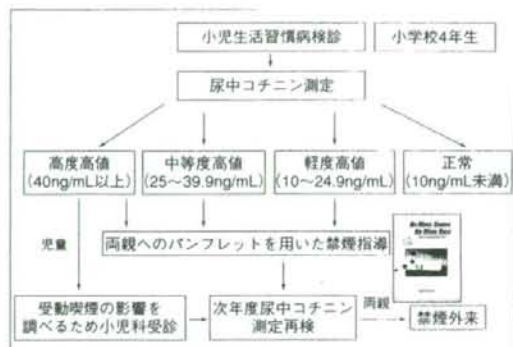


図2 尿中コチニン測定後の禁煙支援プロトコール

(Ino T. et al: Prev Med 42:427-429, 2006 より引用)



ドは1%, 15~19歳は20%, 20~24歳は75%, 25~30歳は3%, 30歳以上は1%でした。ほぼ80%は20歳~24歳までであり, 25~30を過ぎた分別がある年齢での喫煙開始はほとんどないことがうかがえます。すなわち, タバコは依存性などについてはほとんど知識がない低年齢のうちに喫煙開始し, その後ニコチン依存症に陥り, 結果としてやめられなくなるのです。

## 2) コチニン量測定結果から

全体での尿中コチニン量の分布をみると10 ng/mL以上(熊谷市の受動喫煙診断基準)は約12.7%, 5 ng/mL以上は約21.8%, 測定感度0.5 ng/mL以下は52.8%前後でした(図3)。日本禁煙学会の受動喫煙の診断基準から5 ng/mL以上を受動喫煙ありと定義すると, 全体の約2割(21.8%)が影響を受けていることになり, 全体の約半数でコチニンは検出されませんでした<sup>4)</sup>。

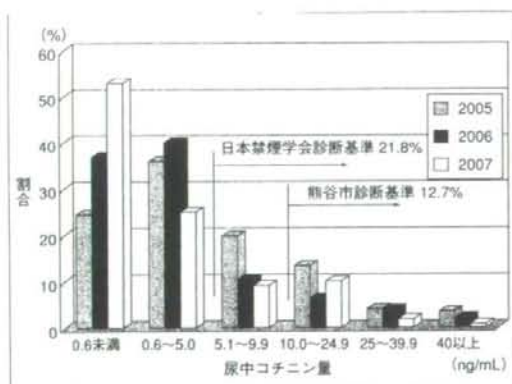


図3 年度別尿中コチニン量の分布

毎年, 少数ですが100 ng/mLを超える児童も1~2人いました。これらの児童は喫煙成人の尿中コチニンの測定結果を参考にしますと, 1日1~5本程度喫煙している成人のコチニン値と同等の値です(聞き取り調査結果では自分で吸っている可能性は少ないことが判明しています)。すなわち濃厚な受動喫煙の結果であると考えられます。

両親の喫煙の有無別に分類して児童の平均尿中コチニン量を比較しますと, 「両親とも非喫煙者の児童」は0.7~1.9 ng/mL, 「父親のみが喫煙者の児童」は2.9~6.4 ng/mL, 「両親とも喫煙者の児童」は13.9~16.8 ng/mL, 「母親のみ喫煙者の児童」は14.1~26.1 ng/mLと母親が喫煙者の児童が高値でした。この点からも母親の喫煙は児童の受動喫煙に多大な影響をおよぼしていることがわかります。また, 2005年からの結果を比較すると年々それぞれの群で徐々に

平均尿中コチニン量が低下してしましました。このことは受動喫煙検診によって保護者が受動喫煙に関して気をつけるようになったことが考えられます(図4)。さらに, 両親の喫煙の有無別に祖父母の喫煙の関係を検討しますと, 祖父母の喫煙があると約1.5倍~2.0倍もコチニン量が高くなります。

また, 両親が子どもの前で喫煙するか否かとの質問に対して答えた項目と尿中コチニン量との関係をみると, 両親ともに子どもの前で喫煙すると答えた児童の尿中コチニン量は, 非喫煙両親の児童に比べ12.4倍高く, 母親が子どもの前で喫煙する場合は約10.8倍高いことがわかりました。一方, 両親ともに子どもの前で喫煙しないと答えた場合でもその児童の尿中コチニン量は4.5倍高いとの結果でした(図5)。

筆者らの喫煙場所と尿中コチニン量との関係では図6のように, たとえ換気扇の下やベランダなどで吸っていても非喫煙両親の児童に比べ数

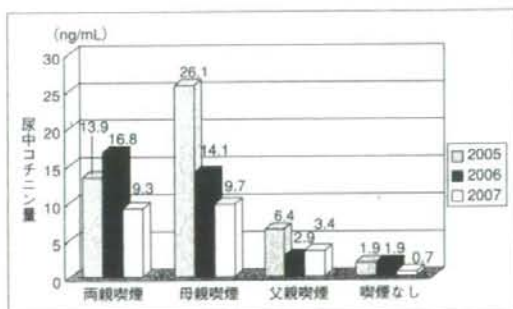


図4 両親の喫煙別尿中コチニン量

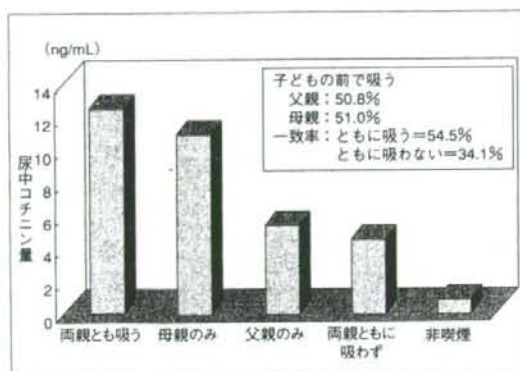


図5 子どもの前での喫煙と平均尿中コチニン量との関係

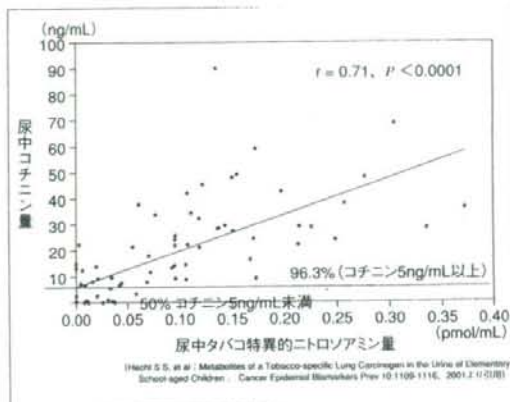
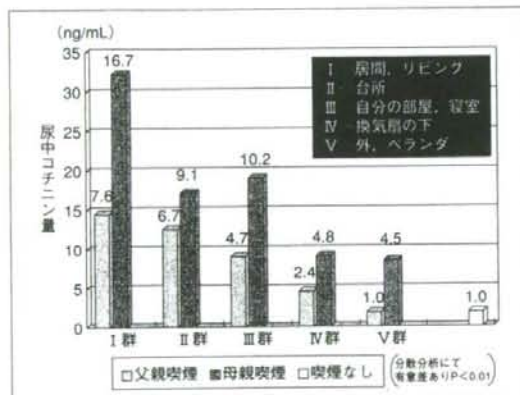


図7 尿中総コチニン量とタバコ特異的ニトロソアミン量との関係

タバコ特異的ニトロソアミン量 = NNAL (4-(methylnitrosamine)-1-(3-pyridyl)-1-butanol) + NNAL-GluC (NNALのグルクロン酸複合体)

図6 喫煙場所と尿中コチニン量との関係  
(文献<sup>1)</sup>より引用)

倍高いことがうかがえます。これらの結果はスウェーデンの女医の Johansson ら<sup>5)</sup> が報告し、ほぼ同様の結果が得られています。欧米とわが国では生活する家屋の形態などが異なるため、わが国独自の実態調査が必要であると思われます。

### 尿中コチニン量と発癌物質の関係

タバコ煙には60種類以上の発癌物質が含まれており、粒子成分および気体成分のどちらにも存在しています。中でもタール中に含まれるニトロソアミン、芳香族炭化水素、ベンツピレンやカドミウム、ベンゼン

などはよく知られています。Hecht ら<sup>6)</sup> は小学生の尿中のコチニンおよび発癌物質であるタバコ特異的ニトロソアミンの量を測定した結果を報告しています。尿中のコチニン量の分布は筆者等の成績とほぼ同じでした。一方、興味があることは、タバコ特異的ニトロソアミン量（およびその代謝物質の総量として測定している）は尿中コチニン量と良好に相関を示し、コチニンが5 ng/mL以上では96.3%がニトロソアミンが検出でき、5 ng/mL未満でも50%に検出されるとのことでした（図7）。さらに、平均ニトロソアミン量は喫煙者の10分の1ですが、オーバーラップがかなりの症例数で見られ、受動喫煙を受けた児童と喫煙者のニトロソアミン量はそれほど変わりがないといえます（表1）。

表1 タバコ特異的ニトロソアミンの濃度比較

	分析検体	平均濃度 (pmol/mL)	範囲
羊水	NNAL	0.025	0.009 ~ 0.082
新生児	NNAL + GL	0.15	0.044 ~ 0.4
喫煙夫の妻	NNAL + GL	0.05	0.009 ~ 0.28
病院勤務者	GL	0.059	0.005 ~ 0.11
居室での受動喫煙	NNAL + GL	0.16	0.084 ~ 0.296
小学生	NNAL + GL	0.056	0.004 ~ 0.373
喫煙者	NNAL (GL)	0.61 (1.35)	0.096 ~ 1.26

(Hecht SS, et. al: Effects of Watercross Consumption on Urinary Metabolites of Nicotine in Smokers. *Cancer Res* 8:907-913, 1999 より引用)

※ NNAL: 4-(methylnitrosamine)-1-(3-pyridyl)-1-butanol

■ NNAL-Gluc: (NNAL) のグルクロン複合体

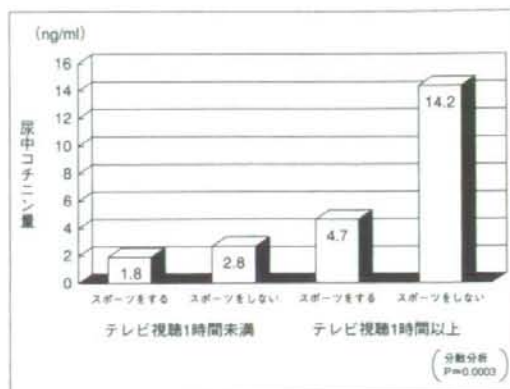


図8 テレビ時間数、スポーツと尿中コチニン値の関係 (2006年度)

## 子どもの生活習慣と受動喫煙の関係

筆者等は受動喫煙検診と同時に行なっている生活習慣病アンケート調査 (19項目からなる、両親の喫煙本数・喫煙場所、喫煙開始年齢、妊娠中の喫煙などに関する項目、各項目は筆者らが別に生活習慣と肥満との関連性を調査したときに用いたアンケートである) と尿中コチニン量との関係について多重ロジスティック分析を用いて調べました。尿中コチニン量を目的変数とし生活習慣病検診の各項目をオッズ比で表しました。その結果、テレビを長時間見ている児童は3.6倍、学校以外でスポーツをあまりやらない児童は2.7倍受動喫煙を受けやすいとの結果を得ました。また家でテレビを1時間以上見ているかつ学校以外でスポーツをしない子どもの尿中コチニン量 (14.2 ng/mL) はテレビ時間1時間以

上かつスポーツをしている子どもの尿中コチニン量 (1.8 ng/mL) に比べ約7程度高いこととなります (図8)。この結果を考察すると、おそらく受動喫煙を受ける児童は家庭内にいる時間が長いので両親からのタバコ煙曝露を受けていると考えられます。いいかえれば児童の受動喫煙は家庭内で、それも母親から受けることが多いといつてよいでしょう。

## 受動喫煙検診による禁煙動機付け

一方、尿中コチニン量が25 ng/mL以上の高値であった児童を次年度再検し、尿中コチニンを測定した結果、約85%は前年度の値より低下していました (平均  $32.6 \pm 16.3$  から  $17.0 \pm 20.9$ ,  $p < 0.002$ )。それらの56名の保護者にアンケート調査を行なった結果、「禁煙した」が11%、「喫煙本数が減った」は40%、「変化

なし」は49%であった。また75%は検診の後で吸い方が変わったとの回答でした。その内容は家で喫煙について話し合った、子どもの前では吸わなくなった、換気扇の下で吸うようになった、車の中では吸わなくなったなどの回答を得ました。これらの結果から受動喫煙検診が両親への禁煙動機付けに役立っていると考えられます。これらの保護者の中には、禁煙外来を受診し、禁煙を達成したものもいましたが、正確な数は今のところ把握できていません。しかし、受動喫煙検診によって、保護者の行動変容パターンが変化することは明らかです。

## まとめ

受動喫煙検診は採尿を行なうのみで、検診としてはきわめて簡易に行なうことができます。また、尿中のコチニンも低価格かつ高感度で



測定可能であり、どこの学校でも行なうことができます。

この検診を効果的に利用するためには次のような事項が重要ポイントだと思います。①コチニン（ニコチン代謝物）の理解、②コチニンの量よりも多量の発癌物質も含まれ、蓄積して行くこと、③児童の受動喫煙は母親の喫煙状況の影響をより強く受け、また家庭内での生活習慣の質にも関係する、④尿中コチニンが高値である児童は将来早期に喫煙開始す

る可能性がある、⑤検診の結果を見て、一度は家庭内で話し合う機会を設けるなどが重要です。

#### 参考文献

- 1) 井笠利博, 渋谷友幸, 齊藤洪太, ほか: 喫煙検診による小児受動喫煙の実態と両親への禁煙動機付け. 日誌 **110**: 1105-1111, 2006
- 2) Ino T, Shibuya T, Saito K, et al: A passive smoking screening program for children. *Prev Med* **42**: 427-429, 2006
- 3) 井笠利博: 子供達を受動喫煙から守るための喫煙検診の試み—地域医師会・小児科医会による事業—, 小児

保健研究 **66**: 225-227, 2007

- 4) 日本禁煙学会専門委員会: 受動喫煙の分類と診断基準(試案), 日本禁煙推進医師歯科医師連盟ホームページ <http://www.nosmoke-mcd.org/judouk-ituensyo.html>
- 5) Johansson AK, et al: How should parents protect their children from environmental tobacco-smoke exposure in the home?. *Pediatrics* **113**: e291-e295, 2004
- 6) Hecht, S S, et al: Metabolites of a tobacco-specific lung carcinogen in the urine of elementary school-aged children. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* **10**: 1109-1116, 2001

## 文光堂の新刊・話題書

絶賛発売中



## 目でみる小児救急

編集●五十嵐 隆(東京大学教授)

❖救急外来を受診した小児患者にどう対応するかを、第一線で活躍する医師たちによる詳細な記述と豊富なイラストや写真でビジュアルに解説した1冊。症状編と疾患編で構成され、症状編では、救急外来でよく目にする症状について、鑑別診断フローチャート・救急での対応を掲載。疾患編では、代表的な疾患について、病態から治療までを詳述。小児救急外来に携わるすべての方におすすめ。

●A判・210頁・4色刷/定価4,725円(本体4,500円+税5%) ISBN978-4-8306-3032-3



## 思春期やせ症 —小児診療に関わる人のためのガイドライン—

編著●厚生労働科学研究(子ども家庭総合研究事業)

思春期やせ症と思春期の不健康やせの実態把握および対策に関する研究班

❖研究班が平成18年4月に発表した「思春期やせ症予防・早期発見と診断・初期治療のガイドライン」の解説書で、小児診療に関わる医師が思春期やせ症の予防から診断・初期治療までを、日常診療の中でスムーズに行えるようまとめられたコンパクトな1冊。小児科医、内科医、学校保健関係者必携。

●B5判・54頁・4色刷/定価1,575円(本体1,500円+税5%) ISBN978-4-8306-3029-3

文光堂

<http://www.bunkodo.co.jp> 〒113-0033 東京都文京区本郷7-2-7 tel.03-3813-5478/fax.03-3813-7241

## 小児への禁煙治療に関する検討

静岡県立こども病院内分泌代謝科

加 治 正 行

日本小児科学会雑誌 第112巻 第5号別刷

原 著

## 小児への禁煙治療に関する検討

静岡県立こども病院内分泌代謝科

加 治 正 行

### 要 旨

わが国の中学生、高校生の喫煙率は高く、しかも喫煙の低年齢化が進んでいる。ニコチンには強い依存性があり、喫煙開始からニコチン依存状態になるまでの期間が、未成年者では成人に比べて非常に短い。喫煙している子どもたちの多くはニコチン依存状態であり、治療なしでは禁煙が困難である。そこで静岡県立こども病院では、喫煙をやめられない子どもたちを治療するための「卒煙外来」を2002年10月に開設した。治療としては、主としてニコチンパッチを用いたニコチン代替療法を実施した。

今回、当院「卒煙外来」受診者30名(中学生20名、高校生7名、その他3名)について検討した。28名にニコチンパッチを処方したが、処方枚数は一日1枚1~2週間の者が大半で、70%以上の例が2週間以内の比較的短期間の治療で禁煙に成功した。外来受診1週間後の禁煙成功率は83%と高かったが、1年後は23%に低下していた。治療によって一旦は禁煙できても、家族や友人に喫煙者が多いことや、自動販売機で容易にタバコを入手できる環境など、様々な要因によって再喫煙してしまう者が多いことが大きな問題である。長期成績を改善するためには、一旦禁煙できた子どもたちへの精神的サポートを継続することが重要であり、家庭、学校、医療機関の連携、協力が必要と考えられる。今後は全国の医療機関に子どものための禁煙治療の窓口ができることが望まれる。

キーワード：タバコ、喫煙、ニコチン依存症、ニコチンパッチ、禁煙治療

### はじめに

静岡県立こども病院では、タバコをやめられない子どもたちを治療する専門外来、名付けて「卒煙外来」を2002年10月に開設した。

わが国の中学生、高校生の喫煙率は、2004年度の全国調査で、2000年度に比べてようやく減少傾向がみられたが、それでも喫煙経験率(一度でも喫煙したことがある者の割合)は中学1年生の男子で13.3%、女子で10.4%、高校3年生の男子で42.0%、女子で27.0%に達しており、毎日喫煙する者も高校3年生では男子13.0%、女子4.3%に達している<sup>1)</sup>。また、喫煙の低年齢化が進んでおり、小学校低学年のうちから喫煙を始める子どもも少なくないのが現状である。

ニコチンにはヘロインやコカインと同等の強い依存性があるため<sup>2)</sup>、タバコを吸い続けているとニコチン依存状態となって禁煙が困難になるが、吸い始めてからニコチン依存状態になるまでの期間が、未成年者では成人に比べて非常に短いことが知られている<sup>3,4)</sup>。した

がって、喫煙している子どもたちの多くがニコチン依存状態で、治療なしでは禁煙が困難になっていると考えられる。

治療方法としては、ニコチンガムやニコチンパッチを用いたニコチン代替療法が有効である。これらの薬剤は成人の禁煙治療に用いられて大きな効果をあげているが、海外での臨床試験の結果、未成年者にも有効で安全性も高いと報告されている<sup>5-8)</sup>。

一方、わが国においては未成年者への禁煙治療に関してほとんど報告がないため、ここに当院「卒煙外来」における禁煙治療の実際と治療成績について報告する。

### 対象と方法

#### 1) 対象

2002年10月から2006年3月までに当院「卒煙外来」を受診した者のうち、20歳未満の30名(男子17名、女子13名)について検討した。内訳は中学生20名、高校生7名、その他3名であった(図1)。

初めて喫煙した学年を尋ねたところ、男子では小5から中1にピークがあり、女子では中1から中2にピークがあった(図2)。

初喫煙から外来受診までの期間は、 $2.3 \pm 1.3$ (平均±標準偏差)年であった。

(平成19年6月19日受付)(平成19年11月15日受理)

別刷請求先：(〒420-8602) 静岡市葵区追手町5-1

静岡市保健福祉子ども局保健衛生部

加治 正行