

示している。データの数は、1972年以降、著しく増加した。1984年までには、アクロレインやニコチンなど、より特異的な指標のほか、粒状物質(PM)、窒素酸化物、COなど、いくぶん非特異的な指標についての測定結果が得られていたのである。同報告書は、バイオマーカーを用いることによって得られた非喫煙者の曝露に関する新たなエビデンスとともに、主要なニコチン代謝物であるコチニンの濃度に関する多くの情報について概説している。また、親の喫煙が子供の呼吸器に及ぼす影響についての将来的な結論を予測している(表1.1)。

不随意喫煙は、1986年の米国公衆衛生総監報告「不随意たばこ煙曝露の健康影響(USDHHS, 1986)」の全体的な主題として取り上げられることとなった。報告書は、全359ページにおいてこの論題の全領域を取り上げ、たばこ煙の毒物学と線量測定、関連性があると思われる能動喫煙のエビデンス、(以下、P.4にまたがる)たばこ煙への非喫煙者の曝露パターン、幼児、子供、成人に対する不随意喫煙と疾患リスクの疫学的エビデンス、たばこ煙への不随意喫煙の防止政策などについて考察している。同報告書は、不随意喫煙が生涯非喫煙の成人に肺がんを生じさせ、子供の呼吸器の健康状態への有害影響に関連性を持っているという判断を下した。報告書はまた、同じ大気空間において喫煙者と非喫煙者を単純に隔離したところ、間接喫煙の煙への曝露を軽減はしたが、完全には解消できなかったと述べている。これらの所見はすべて、公衆衛生や公共政策に直接的な関連性を持つものである(表1.1)。肺がんに関わる結論は、能動喫煙の発がん性に関してすでに得られていた多くの情報や、間接喫煙の煙と主流煙の質的な類似性、非喫煙者によるたばこ煙中の成分の摂取、並びに不随意喫煙に関わる疫学データに基づいて導かれたものである。同報告書におけるこれら三つの所見(表1.2)から、当時の米国公衆衛生総監であったC. Everett Koop博士は、序文の中で「喫煙者の行動が他者の健康と幸福に影響を及ぼす場合、これらの人々の喫煙する権利は失われる。また、潜在的に有害な(原文のまま)たばこ煙の影響に非喫煙者を曝露しないように配慮することは、喫煙者の責任である。」という見解を

述べている(USDHHS, 1986, p. xii)。1986年に発表された他の二つの報告書も、不随意喫煙が肺がんのリスクを増大させるといふ結論に行き着いている。まず、世界保健機関の国際がん研究機関(IARC)は、「間接喫煙はある程度の発がんリスクを生じさせる。」という結論を発表した(IARC, 1986, p.314)。同機関は、喫煙に関するモノグラフにおいて、副流煙と主流煙の特性や、不随意曝露時におけるたばこ煙中の物質の吸入、発がん現象における用量反応関係の性質などに基づいて、この結論を理論的に裏付けている。また、同年、米国学術研究会議(NRC)も、不随意喫煙が非喫煙者における肺がんの発病率を上昇させると結論付けた(NRC, 1986)。この結論に至る過程において、NRCの報告書は、間接喫煙の煙への曝露と肺がんの関連性における生物学的な妥当性と、この結論を支持する疫学的エビデンスを引用している。同報告書は、バイアスを考慮して調整した疫学データのプール分析に基づいて、喫煙者と結婚した非喫煙者を非喫煙者と結婚した非喫煙者と比較し、肺がんの最も正確な過剰リスク推定値が25%であると断定した。また、不随意喫煙の子供への影響という点に関して、同報告書は、親の喫煙による間接喫煙の煙への曝露と、呼吸器症状並びに感染症の発現リスクの上昇や肺の成長率のわずかな低下とを関連付けた論文について述べている。1986年以降、間接喫煙の煙の発がん性と、親の喫煙が子供の健康に及ぼす有害影響の両方についての結論が大きな反響を呼び、広い範囲に拡大してきた(表1.3)。1992年には、米国環境保護庁(EPA)が、発がん物質としての間接喫煙の煙のリスク評価の結果を発表している(USEPA, 1992)。同機関による評価は、間接喫煙の煙に関する毒性データと、能動喫煙についての膨大な情報をもとに行われたものである。間接喫煙の煙をグループAの発がん物質、すなわちヒトに対する発がん性の確証が得られた物質に分類するという判断の中心となったのは、この時までには発表されていた間接喫煙の煙と肺がんに関する31の疫学研究報告の包括的なメタ分析であった。この評価報告では、推定で年に3000という米国での非喫煙者の肺がん死亡事例の原因が間接喫煙の煙であると述べている。また、同

報告は、子供と成人における呼吸器の健康状態への他の影響についても言及しており、不随意喫煙が子供におけるいくつかの有害な呼吸器影響に原因として関与していると結論付けている。(以下、P. 5) さらに、不随意喫煙が小児喘息や幼児の下気道感染症に及ぼす影響についての量的なリスク評価報告も行なわれている。

1992年のEPA報告から10年間、科学的な専門調査委員会は、引き続き、不随意喫煙と有害な健康影響を関連付ける数多くのエビデンスの評価を実施している(表1.3)。最も新しい評価結果は、カリフォルニア環境保護庁(Cal/EPA)の2005年の報告書である(Cal/EPA, 2005)。時間の経過とともに、調査によって1986年の米国公衆衛生総監報告の結論が繰り返し確認され、研究報告が不随意喫煙と疾患などの健康障害の因果関係をさらに詳しく特定している。不随意喫煙に関わる疫学的エビデンスは、1986年以降、人々が時間を過ごす様々な環境でのたばこ煙への曝露に関するデータが得られるに従って、大きく数が拡大した。また、不随意喫煙が疾患を生じさせる機序についても、さらに詳しい知見が得られている。

環境健康被害評価の一環として、Cal/EPAは、恐らく間接喫煙の煙への曝露によるものと思われる個々の健康影響を特定した。同庁は、具体的な疾患、すなわち乳幼児突然死症候群(SIDS)、心臓関連疾患(虚血性心疾患)、肺がんについて、間接喫煙の煙への曝露によると思われる米国での年間過剰死亡数を推定している(Cal/EPA, 2005)。その他の健康影響の過剰な発生率については、新たな推定数を提示するか、もしくは1997年の健康被害評価における推定数(Cal/EPA, 1997)を改定せず使用した。全体として、Cal/EPAは、年間約50,000件の過剰死亡事例が間接喫煙の煙への曝露から生じていると推定している(Cal/EPA, 2005)。(以下、P. 6) 米国の総人口における年間推定過剰死亡数は、肺がんで約3,400(3,423~8,866)、心臓関連疾患で46,000(22,700~69,600)、SIDSで430である。同庁はまた、米国において、24,300件から71,900件の出生時低体重や早産、約202,300件の小児喘息の発現報告(新規症例並びに症状悪化によるもの)、150,000件から

300,000件の小児下気道疾患症例、約789,700件の小児中耳炎が、間接喫煙の煙への曝露の結果として毎年発生しているものと推定している。

この新たな2006年米国公衆衛生総監報告は、不随意喫煙の論題を再び取り上げるものである。1986年以降、この報告書のシリーズでは、不随意たばこ煙曝露の健康影響は包括的に考察されていない。この年以降の報告書は、この論題における特定の側面、すなわち、1994年報告書は若年層におけるたばこの使用(USDHHS, 1994)、1998年報告書は米国の少数人種並びに少数民族におけるたばこの使用(USDHHS, 1998)、2001年報告書は女性と喫煙(USDHHS, 2001)などについて言及しているだけである。不随意喫煙は米国やその他の国々においてまだ幅広く発生しており、いまだに不随意喫煙が公衆衛生上の問題であることと、1986年以降に報告された、かなりの数の新しいエビデンスを評価する必要があるということを誘因として、本報告書が作成されたのである。本報告書は、1986年報告書で取り上げられていた論題をかかなりの規模で発展させるものである。また、新たな論題として、SIDSや発達への影響、その他の生殖上の影響、成人の心疾患、肺以外の発がん部位などを取り上げる。

不随意喫煙と有害な健康影響の関連性の中には、1986年報告において少数の研究報告しか記載されていないものもある(例えば子供における耳の疾患など)。しかしながら、現在では、これらに関係のある文献が数多く得られている。従って、本報告書では、適宜な限りにおいてメタ分析を活用し、得られたエビデンスを量的に要約するものとする。2004年報告書(「喫煙の健康影響」、USDHHS, 2004)で用いられているアプローチに従って、この2006年報告書でも、因果関係に関わるエビデンスを組織的に評価し、どの程度のエビデンスが利用できるものかを判断した後に、関連性の性質についての推測を行なうものとする。

## 定義と専門用語

非喫煙者によるたばこ煙の吸入は、「間接喫煙」もしくは「不随意喫煙」と異なる呼び方で呼ばれている。喫煙者も、もちろん間接喫煙の煙を吸い込んでいる。たばこ煙には、たばこ紙、添加物が高温で燃焼することによって生成された粒子とガスの両方が含まれる。

非喫煙者が吸い込んでいる煙は、屋内環境や屋外環境を汚染するものであり、「間接喫煙の煙」もしくは「環境中たばこ煙」と呼ばれることが多い。吸入されるこの煙は、燻りながら燃焼するたばこから放出される副流煙と、喫煙者が吐き出す主流煙の混合物である。低温かつ主流煙とはいくらか異なる燃焼条件下で生成される副流煙は、たばこ煙に認められる毒素の多くを、より高い濃度で含有している場合が多い(USDHHS, 1986)。ただし、燃焼するたばこから遠くなるに従って、副流煙は速やかに希釈される。

間接喫煙の煙は、本質的に動的な性質を持つ混合物であり、生成されてからの時間と大気中の移動距離によって特性や濃度が変

化する。たばこ煙粒子の径と組成は、気体成分が揮発し、水分量に変化するに従って変わってくる。間接喫煙の煙の気体元素は物質上に吸着することが多く、粒子の濃度は、大気や環境における希釈と、肺や人体を含む面への密着によって低下する。動的な性質を持つものであることから、間接喫煙の煙の具体的な量による定義を提示することは不可能である。

これまでの報告書では環境中たばこ煙という用語が多く使用されてきたが、本報告書では、むしろ間接喫煙の煙という用語を優先的に使用するものとする。「間接」という記述子は曝露の不随意的な性質を捕らえたものであるが、「環境」という言葉はそうではないからである。また、本報告書では、間接喫煙の煙の吸入を不随意喫煙と称することにより、大部分の非喫煙者はたばこ煙を吸いたくないと考えていることを認めることとした。母親の能動喫煙によるものであれ、母親の間接喫煙の煙への曝露によるものであれ、胎児のたばこ煙への曝露も不随意喫煙であるものとする。



## 主要な結論

本報告書は、1986年の米国公衆衛生総監報告の論題であった不随意喫煙を再び取り上げたものである。この時以来、間接喫煙の煙に関する研究は大きく進展し、その後の20年間に、極めて数多くのエビデンスが報告されてきた。本報告書では、因果関係について、2004年の米国公衆衛生総監報告（USDHHS, 2004）で取り入れられた修正表現を使用した。それぞれの章において、得られたエビデンスを包括的に概説し、適宜な限りにおいてこれらのエビデンスを量的に統合するとともに、所見の解釈に影響を及ぼす可能性のあるバイアス源についての厳格な評価結果を提示している。本報告書におけるレビューは、1986年報告書の所見を改めて確認し、さらに強化するものである。非喫煙者のたばこ煙への不随意曝露について得られている科学的エビデンスは、現在、次のような主要な結論を理論的に裏付けている。

1. 間接喫煙の煙は、子供や成人の非喫煙者において、早死や若年段階での疾患を生じさせる。
2. 間接喫煙の煙に曝露されている子供では、乳幼児突然死症候群（SIDS）、急性

呼吸器感染症、耳の疾患、並びに喘息の悪化などのリスクが増大する。親による喫煙は、子供に呼吸器症状を生じさせ、肺の成長を遅らせる。

3. 間接喫煙の煙への成人の曝露は、心血管系に直接的な有害影響を及ぼし、冠状動脈性心疾患や肺がんを引き起こすものである。
4. 科学的エビデンスは、間接喫煙の煙へのすべてのレベルの曝露にリスクが伴うことを示唆している。
5. たばこの規制に大きな進展が認められたにもかかわらず、現在でも家庭や職場において、子供と成人を含めた何百万人というアメリカ人が間接喫煙の煙に曝露されている。
6. 屋内空間での喫煙を排除することにより、非喫煙者を間接喫煙の煙への曝露から完全に保護することができる。喫煙者と非喫煙者の分離や大気の浄化、建物の換気などを実施しても、非喫煙者の間接喫煙の煙への曝露を完全になくすことはできない。

文献

- California Environmental Protection Agency. *Health Effects of Exposure to Environmental Tobacco Smoke*. Sacramento (CA): California Environmental Protection Agency, Office of Environmental Health Hazard Assessment, Reproductive and Cancer Hazard Assessment Section and Air Toxicology and Epidemiology Section, 1997.
- California Environmental Protection Agency. *Proposed Identification of Environmental Tobacco Smoke as a Toxic Air Contaminant. Part B: Health Effects*. Sacramento (CA): California Environmental Protection Agency, Office of Environmental Health Hazard Assessment, 2005.
- International Agency for Research on Cancer. *IARC Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Humans: Tobacco Smoking*. Vol. 38. Lyon (France): International Agency for Research on Cancer, 1986.
- National Research Council. *Environmental Tobacco Smoke: Measuring Exposures and Assessing Health Effects*. Washington: National Academy Press, 1986.
- U.S. Department of Health and Human Services. *The Health Consequences of Smoking: Cancer. A Report of the Surgeon General*. Rockville (MD): U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, Office on Smoking and Health, 1982. DHHS Publication No. (PHS) 82-50179.
- U.S. Department of Health and Human Services. *The Health Consequences of Smoking: Chronic Obstructive Lung Disease. A Report of the Surgeon General*. Rockville (MD): U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, Office on Smoking and Health, 1984. DHHS Publication No. (PHS) 8450205.
- U.S. Department of Health and Human Services. *The Health Consequences of Involuntary Smoking. A Report of the Surgeon General*. Rockville (MD): U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, Centers for Disease Control, Center for Health Promotion and Education, Office on Smoking and Health, 1986. DHHS Publication No. (CDC) 87-8398.
- U.S. Department of Health and Human Services. *Preventing Tobacco Use Among Young People. A Report of the Surgeon General*. Atlanta: U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health, 1994.
- U.S. Department of Health and Human Services. *Tobacco Use Among U.S. Racial/Ethnic Minority Groups—African Americans, American Indians and Alaska Natives, Asian Americans and Pacific Islanders, and Hispanics. A Report of the Surgeon General*. Atlanta: U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health, 1998.
- U.S. Department of Health and Human Services. *Women and Smoking. A Report of the Surgeon General*. Rockville (MD): U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, Office of the Surgeon General, 2001.
- U.S. Department of Health and Human Services. *The Health Consequences of Smoking: A Report of the Surgeon General*. Atlanta: U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health, 2004.
- U.S. Department of Health and Human Services. *The Health Consequences of Involuntary Exposure to Tobacco Smoke: A Report of the Surgeon General*. Atlanta: U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health, 2006.
- U.S. Department of Health, Education, and Welfare. *Smoking and Health: Report of the Advisory Committee to the Surgeon General of the Public Health Service*. Washington: U.S. Department of Health, Education, and Welfare, Public Health Service, Center for Disease Control, 1964. PHS Publication No. 1103.
- U.S. Department of Health, Education, and Welfare. *The Health Consequences of Smoking. A Report of the Surgeon General: 1972*. Washington: U.S. Department of Health, Education, and Welfare, Public Health Service, Health Services and Mental Health Administration, 1972. DHEW Publication No. (HSM) 72-7516.
- U.S. Department of Health, Education, and Welfare. *The Health Consequences of Smoking. A Report of the Surgeon General, 1975*. Washington: U.S. Department of Health, Education, and Welfare, Public Health Service, Center for Disease Control, 1975. DHEW Publication No. (CDC) 77-8704.

U.S. Department of Health, Education, and Welfare.

*Smoking and Health. A Report of the Surgeon General.*

Washington: U.S. Department of Health, Education, and Welfare, Public Health Service, Office of the Assistant Secretary for Health, Office of Smoking and Health, 1979. DHEW Publication No. (PHS) 79-50066.

U.S. Environmental Protection Agency. *Respiratory Health Effects of Passive Smoking: Lung Cancer and Other Disorders.* Washington: U.S. Environmental Protection Agency, Office of Research and Development, Office of Air Radiation, 1992. Report No. EPA/600/6-90/0006F.

## 第4章 間接喫煙曝露の蔓延状況からの抜粋

---

緒言	11
方法	11
曝露の推定	12
曝露のバイオマーカーの全国的傾向	12
曝露が起こる環境	15
家庭での曝露	16
小児の代表調査	16
感受性の高い集団	18
家庭内での空中浮遊トレーサーの測定	19
公共の場での曝露	19
レストラン、カフェテリア、バー	20
証拠の統合	20
結論	21
全般的考察	21
文献	22

## 緒言

1986年の米国公衆衛生総監報告書「不随意たばこ煙曝露の健康影響」には、間接喫煙曝露の健康影響を正確に測定、評価するための妥当で信頼性のある方法の必要性が概説された（米国保健福祉省 [USDHHS] 1986）。同報告書では、家庭、職場、その他の環境での間接的なたばこ煙曝露の健康影響を研究するため、また公衆衛生に対する影響力を解析するために、信頼性のある方法が必要であると結論付けられた。さらに、妥当で信頼性のある証拠がなくては、曝露を軽減し、解消するための有効な政策を担当者が立案し、履行することができないとして次のように記された。「家庭、職場、および他の環境における環境中たばこ煙への最近および遠隔期の曝露の評価のため、妥当性確認された調査票が必要である。」（USDHHS 1986, p. 14）この報告書の発表以後、間接喫煙の煙への曝露を評価する確実で妥当な研究方法の開発と適用に関し、公衆衛生の分野では著しい進歩があった（Jaakkola and Samet 1999; Samet and Wang 2000）。最近には、屋内環境におけるたばこ煙濃度を測定する新しい方法が開発さ

れ、さらに能動曝露と不随意曝露の高感度の生物学的マーカー（バイオマーカー）も発見された（Jaakkola and Samet 1999; Samet and Wang 2000）。このような進歩によって非喫煙者の間接喫煙曝露に関して相当量のデータが生成され、最近の曝露を測定する能力が改善された。しかし、時間的に離れた曝露の測定は、現在も必要に迫られて調査票により評価されている。この目的のためさらに正確なツールがやはり必要という点では、公衆衛生研究者の多くで意見が一致している（Jaakkola and Samet 1999）。研究者が間接喫煙曝露を評価する際に使用する主な方法には、調査票、間接喫煙の煙の空中浮遊成分の濃度測定、バイオマーカーの測定がある（報告書全文の第3章「間接喫煙曝露の評価」を参照）。間接喫煙曝露の蔓延状況の後には、最新の曝露測定基準、経時的な曝露の変化、喘息患児や在胎児など特別な集団における曝露、曝露の国際的相違について論じる。

## 方法

間接喫煙のバイオマーカーに関する研究発表を識別するため、Medline上で検索語「たばこ煙汚染 (tobacco smoke pollution)」、 「環境中たばこ煙 (environmental tobacco smoke)」、 「間接喫煙 (secondhand smoke)」を用いた検索を実施し、異なる環境における間接喫煙への集団曝露およびその濃度に関する公表文献をレビューした。上記の検索語は、「集団 (population)」または「調査 (survey)」の用語と組み合わせた。次いで、論文の抄録を吟味して米国民集団の代表調査を用いた試験を特に識別し、本報告書に組み込んだ。間接喫煙の煙の濃度に関する論文を特に識別するため、間接喫煙についての特定の用語（間接喫煙 [secondhand smoke]、環境中たばこ煙 [environmental tobacco smoke]、受動喫煙 [passive smoking]、不随意喫煙 [involuntary smoking]）と場所を表す用語（家庭、仕事、職場、職業、レストラン、バー、公共の場、スポーツ、交通機関、バス、鉄道、自動車、飛行機、カジノ、ビンゴ、ナイトクラブ、刑務所、矯正施設、ナースホーム、精神病

院）とを組み合わせ、ブール論理を使用して Medline および Web of Science を検索した。上記の検索語はその組み合わせのみで、またはさらに曝露 (exposure)、濃度 (concentration)、曝露水準 (level of exposure) などの用語を追加して検索に用いた。また、間接喫煙の煙の組成および測定に関する研究の総説からのデータも包含した (Jenkins et al. 2000)。本章では、空気中ニコチンの測定濃度に注目する（ニコチンは間接喫煙の煙の特異的トレーサーであり、したがって多くの研究で広く使用されている）。また、本稿の考察ではニコチンの代謝物であるコチニンのバイオマーカー値にも注目する。このため、文献検索で識別された論文の抄録は、特定の環境における空気中ニコチンの測定値を含むデータについてレビューした。

コメント：2006年の米国公衆衛生総監報告の第3章のタイトルに含わせてください。「間接喫煙曝露の評価」については以降も同様です。



## 曝露の推定

## 曝露のバイオマーカーの全国的傾向

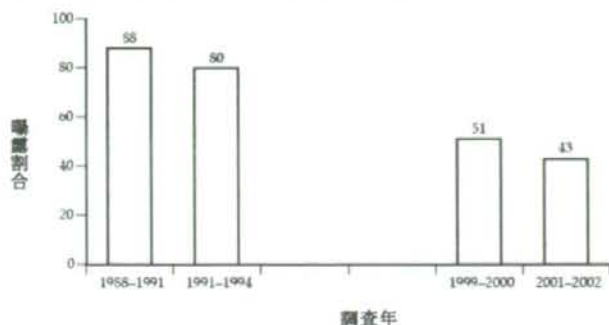
1988年以後、NHANESの枠内で米国における間接喫煙曝露を判定するため血清コチニン測定値が使用された。NHANESは疾病対策予防センター（CDC）の全米保健統計センター（National Center for Health Statistics, NCHS）により実施され、複雑で層別化された多段階の確率クラスターサンプリングデザインに基づき米国民間人集団（施設入所者を除く）の全国を代表するサンプルを調査するよう計画されている（<http://www.cdc.gov/nchs/nhanes.htm> 参照）。プロトコールには家庭での面接の後に移動検査センターでの身体所見検査が規定されており、この移動検査センターで血清コチニン分析のための採血が行われる。NHANES III（1988～1994年に実施）は、年齢4歳から74歳までの米国住民全体を対象とした最初の間接喫煙曝露についての全国調査であった。2期に分かれており、第1期は1988～1991年、第2期は1991～1994年であった。1995年から1998年の間は調査が実施されなかった。1999年にNCHSは継続的調査としてNHANESを再開し、新たな全米を代表するサンプルが2年ごとに作成された。この新しいNHANES（1999）においても、年齢3歳以上の研究対象者から血清コチニン分析用の採血が開始された。NHANESからは、全体で14年間（1988～2002年）に及ぶ4期間、すなわちNHANES IIIの第1期および第2期、NHANES 1999-2000、NHANES 2001-2002の非喫煙者の血清コチニン濃度が報告されている（Pirkle et al. 1996, 2006）。また、非喫煙者の血清コチニン濃度に関し、NHANES 1999-2002からの追加データが「環境化学物質へのヒトの曝露に関する報告書（National Report on Human Exposure to Environmental Chemicals）」（CDC 2001a, 2003, 2005）に報告されている。各調査期間の間での比較可能性を維持するため、傾向データはそれぞれの調査期間に年齢4歳以上であった研究対象者についてのみ報告される（Pirkle et al. 2006）。年齢、人種、間接喫煙曝露水準などニコチン代謝に影響する要因は、コチニン濃度にも影響する（Caraballo et al. 1998, Mannino et al. 2001）。コチニン濃度は2～3日以内に起こった曝露を反映するため、通常の曝露パターンを示すものである（Jarvis et al. 1987; Benowitz 1996; Jaakkola and Jaakkola 1997）。

小児と成人非喫煙者の NHANES の血清コチ

ニン濃度が研究中に報告されている（Pirkle et al. 1996, 2006; CDC 2001a, 2003, 2005）。これらの研究において、非喫煙の成人とは血清コチニン濃度が1ミリリットルあたり10ナノグラム（10 ng/mL）以下であるもの、移動検査センター来訪前5日間にたばこまたはニコチンを使用していないと報告したもの、自己報告による過去喫煙者または生涯非喫煙者と定義された。NHANES IIIにおいて、検査上の検出限界は0.050 ng/mLであった。しかし検査方法は改善を続け、最近の検出限界は0.015 ng/mLまで低下した（CDC 2005; Pirkle et al. 2006）。また、血清コチニン濃度は年齢、人種・民族別にも分類された。人種・民族カテゴリーは非ヒスパニック白人、非ヒスパニック黒人、メキシコ系アメリカ人、「その他」であり、自己報告された。これらの報告において、「その他」のカテゴリーは全人口集団の平均とパーセントイルの推定には組み込まれたものの、サンプルサイズが小さいため幾何平均の推定には組み込まれていない（CDC 2005; Pirkle et al. 2006）。

図4.1は、4回の調査期間中に血清コチニン濃度0.050 ng/mL以上を示した年齢4歳以上の全非喫煙者の全体割合を示す。Pirkleら（1996）によると、NHANES III第1期（1988-1991）にはほぼすべての非喫煙者（87.9%）で血清コチニン濃度が検出可能な水準であった。この時期以後、非喫煙者の曝露は著しく低下した（CDC 2005）。コチニン濃度0.050 ng/mL以上を示す米国人非喫煙者の割合は、NHANES 2001-2002では43%に低下した（Pirkle et al. 2006）。

図 4.1 米国民における非喫煙者<sup>†</sup>の間接喫煙曝露<sup>\*</sup>の傾向, NHANES<sup>‡</sup> 1988-2002



<sup>\*</sup> 血清コチニン 0.05 ng/mL 以上  
<sup>†</sup> 年齢 4 歳以上  
<sup>‡</sup> NHANES = 全米健康・栄養調査  
 出典: Pirkle et al. 2006 より改変

Pirkle ら (2006) により、1988～2002 年の米国人非喫煙者の血清コチニン濃度の水準と分布に関し、追加データが提供された。コチニン濃度の調整幾何平均 (年齢、人種、性別について調整) の傾向を表 4.1 に示す。NHANES III 第 1 期以後、年齢 4 歳以上の米国人非喫煙者において血清コチニン濃度により測定した間接喫煙曝露は約 75% 低下した (0.247 ng/mL から 0.061 ng/mL)。年齢 4～11 歳の小児および 12～19 歳の若年者での低下も注目に値するが、その幅は年齢 20～74 歳の成人における低下より小さい。人種・民族カテゴリー間の傾向も年齢により層別化された (4～11 歳、12～19 歳、20～74 歳)。Pirkle ら (2006) では NHANES の血清コチニン濃度が人種・民族により異なると指摘された。全般的に、4 つの各調査期間におけるコチニン濃度の調整平均の順に従うと、メキシコ系アメリカ人の濃度は非ヒスパニック白人より低く、非ヒスパニック白人の濃度は非ヒスパニック黒人より低い。非ヒスパニック黒人の平均コチニン濃度は、4 つの各調査期間とも顕著に高い値であった (Pirkle et al. 2006)。

現在の間接喫煙曝露のパターンは NHANES 1999-2002 の血清コチニン濃度に反映されている (表 4.2)。図 4.1 から分かるように、血

清コチニン濃度 0.050 ng/mL 以上を示す米国人非喫煙者の割合は、NHANES III 以後低下して 45% 未満となった。しかし NHANES 1999-2002 で血清コチニン濃度 0.050 ng/mL 以上を示す小児および非喫煙の成人の割合は、年齢 3～11 歳の小児の 59.6% から 60～74 歳の非喫煙の成人での 35.7% と年齢によって著しく異なる。さらに、年齢 3～11 歳の小児の血清コチニン濃度の中央値 (0.09 ng/mL) は、比較的高齢の成人での値 (0.035 ng/mL) より顕著に高い (CDC 2005)。年齢 3～11 歳の小児および 12～19 歳の若年者では、1 人以上の喫煙者のいる家庭で生活する率が成人より高い。2000 年の全国的な間接喫煙曝露の数の推定値は、血清コチニン濃度測定値 0.05 ng/mL 以上を示した小児と非喫煙の成人の割合の全国推定から外挿することができる。

表 4.1 年齢、性別、人種・民族により層別化した非喫煙者\*の血清コチニン濃度 (ng/mL) の傾向、米国、1988~2002 年

集団		NHANES III 第 I 期 1988-1991	NHANES III 第 II 期 1991-1994	NHANES 1999-2000	NHANES 2001-2002	1988-199 1 から 2001-200 2 までの 低下 (%)
全体						
年齢 4 歳以上	幾何平均	0.247	0.182	0.106	0.061	75.3
	95% CI <sup>†</sup>	0.219-0.277	0.165-0.202	0.094-0.119	0.049-0.076	
年齢 4~11 歳						
男性	幾何平均	0.283	0.234	0.166	0.098	65.4
	95% CI	0.223-0.360	0.188-0.291	0.105-0.262	0.064-0.151	
女性	幾何平均	0.328	0.285	0.172	0.115	64.9
	95% CI	0.240-0.449	0.235-0.345	0.113-0.262	0.075-0.177	
人種・民族						
非ヒスパニック白人	幾何平均	0.295	0.255	0.171	0.100	
	95% CI	0.226-0.385	0.214-0.303	0.100-0.293	0.061-0.165	
非ヒスパニック黒人	幾何平均	0.534	0.460	0.284	0.261	
	95% CI	0.387-0.738	0.393-0.538	0.249-0.324	0.188-0.361	
メキシコ系アメリカ人	幾何平均	0.192	0.125	0.080	0.060	
	95% CI	0.148-0.250	0.107-0.145	0.066-0.097	0.042-0.086	
年齢 12~19 歳						
男性	幾何平均	0.346	0.239	0.189	0.090	74.0
	95% CI	0.255-0.470	0.190-0.300	0.138-0.258	0.061-0.132	
女性	幾何平均	0.280	0.228	0.156	0.078	72.1
	95% CI	0.223-0.353	0.175-0.298	0.124-0.197	0.048-0.126	
人種・民族						
非ヒスパニック白人	幾何平均	0.301	0.219	0.170	0.074	
	95% CI	0.228-0.396	0.174-0.276	0.139-0.210	0.044-0.123	
非ヒスパニック黒人	幾何平均	0.515	0.460	0.263	0.227	
	95% CI	0.392-0.677	0.374-0.567	0.229-0.303	0.191-0.270	
メキシコ系アメリカ人	幾何平均	0.179	0.143	0.095	0.063	
	95% CI	0.139-0.229	0.126-0.162	0.082-0.110	0.045-0.089	
年齢 20 歳以上						
男性	幾何平均	0.293	0.199	0.106	0.067	77.1
	95% CI	0.259-0.332	0.178-0.222	0.092-0.122	0.054-0.082	
女性	幾何平均	0.188	0.138	0.078	0.042	77.7
	95% CI	0.165-0.215	0.120-0.159	0.072-0.085	0.035-0.050	
人種・民族						
非ヒスパニック白人	幾何平均	0.215	0.151	0.085	0.044	
	95% CI	0.189-0.244	0.133-0.172	0.077-0.095	0.036-0.055	
非ヒスパニック黒人	幾何平均	0.401	0.299	0.135	0.129	
	95% CI	0.325-0.494	0.271-0.330	0.116-0.157	0.101-0.163	
メキシコ系アメリカ人	幾何平均	0.204	0.138	0.078	0.058	
	95% CI	0.165-0.251	0.117-0.162	0.066-0.093	0.040-0.083	

\*全米健康・栄養調査 (NHANES) の 4 調査期間より

<sup>†</sup>血清コチニン濃度が検査上の検出限界 (LOD) 未満である例については、LOD/(2 の平方根) の値を割り当てた。

<sup>‡</sup>CI=信頼区間

出典: Pirkle et al. 2006 より改変

全体では、血清コチニン測定に基づき、年齢3～11歳の小児約2,200万人、12～19歳の非喫煙の若年者約1,800万人、年齢20歳以上の非喫煙の成人約8,600万人が、2000年に米国内で間接喫煙に曝露したと考えられる（表4.2）。

米国内で現在間接喫煙に曝露する小児および非喫煙の成人の数は依然として非常に大きいものの、その割合と曝露の平均濃度は1988年以降著しく低下した。この曝露の傾向を解析するため、小児と非喫煙の成人が典型的に間接喫煙の煙に曝露する主な環境に関するデータを以下の項で論評する。

### 曝露が起こる環境

研究で間接喫煙の煙への曝露が測定された主要な場所は重要な微小環境の典型であり、すなわち家庭、職場に加え、レストラン、ショッピングセンター、バーなど公共の場であった。これらの様々な場所が個人の合計曝露に寄与する割合は、グループによって異なる。

たとえば、小児にとって主要な曝露場所は家庭であるのに対し、家庭での曝露がない非喫煙の成人にとっては職場が最も重要な曝露場所というのが典型である。

人は大部分の時間を家庭で過ごすものであり、家庭は習慣的喫煙者と同居する人にとって最も重要な間接喫煙曝露場所となり得る（Klepeis 1999）。職場は成人が過ごす場所として家庭を除けば第1位であるため、職場での喫煙は総間接喫煙曝露に対する重要な寄与因子である。1992年から1994年に実施された全国生活行動パターン調査（National Human Activity Pattern Survey, NHAPS）では、無作為に選択された米国籍居住者9,386人に対し、行動と間接喫煙曝露に関する面接が実施された（Klepeis 1999；Klepeis et al. 2001）。1分以上の間接喫煙曝露を報告した人について、平均1日曝露時間とそれぞれの屋内の場所における曝露を報告した回答者の割合は次のとおりであった。

表 4.2 年齢3歳以上の非喫煙者における血清コチニン濃度、NHANES\* 1999-2002

年齢群	コチニン濃度 中央値 (SE) (95% CI)	濃度0.05 ng/mL以上 の割合 <sup>†</sup> (SE) (95% CI)	1人以上の喫煙者 と同居している割合 (SE) (95% CI)	総数 (2000)	血清コチニン 濃度0.05 ng/mL以上の 推定人口 (百万人)
3歳以上	<LOD, (<LOD-0.52)	47.0 (1.9) (43.0-50.9)	11.1 (0.45) (10.2-12.0)	270,005,230	126.9
3～19歳	0.08 (0.01) (0.06-0.11)	57.7 (2.8) (52.0-63.3)	22.6 (1.4) (19.9-25.6)	69,056,589	39.8
3～11歳	0.09 (0.02) (0.06-0.12)	59.6 (2.9) (53.5-65.4)	24.9 (1.8) (21.5-28.7)	36,697,776	21.9
12～19歳	0.07 (0.01) (0.05-0.10)	55.6 (3.1) (49.1-61.9)	19.9 (1.3) (17.4-22.7)	32,358,813	18.0
20歳以上	<LOD (<LOD-<LOD)	42.8 (1.9) (39.0-46.6)	6.56 (0.32) (5.93-7.25)	200,948,641	86.0
20～39歳	<LOD (<LOD-0.066)	49.2 (2.9) (43.3-55.2)	6.85 (0.77) (5.43-8.61)	81,562,389	40.1
40～59歳	<LOD (<LOD-<LOD)	41.6 (2.2) (37.1-46.2)	7.3 (0.86) (5.73-9.26)	73,589,052	30.6
60歳以上	<LOD (<LOD-<LOD)	35.7 (1.7) (32.3-39.4)	5.12 (0.52) (4.15-6.3)	45,797,200	16.3

\* NHANES=全米健康・栄養調査

<sup>†</sup> SE=標準誤差

<sup>‡</sup> CI=信頼区間

<sup>§</sup> ng/mL=1ミリリットルあたりナノグラム

LOD=検出限界 (0.05 ng/mL)

出典：米国内務省調査局 2005；疾病対策予防センター全米保健統計センター、出版されていないデータ



家庭で 305 分間 (58%)  
 オフィスまたは工場で 363 分間 (10%)  
 学校または公共の建物で 249 分間 (6%)  
 バーまたはレストランで 143 分間 (23%)  
 ショッピングセンターまたは店舗で 198 分間 (7%)  
 輸送機関で 79 分間 (33%)  
 その他の屋内の場所で 255 分間 (6%)  
 (Klepeis 1999)

日常的に喫煙が行われている家庭に住む成人であっても、職場は著しい追加曝露の場となり得る。禁煙家庭に生活する NHANES III 対象者においては、喫煙が許可された職場は概して総間接喫煙曝露に対する主要な寄与因子であった (Pirkle et al. 1996)。  
 レストランは成人だけではなく小児にも重要な曝露現場となることがあり (Maskarinec et al. 2000; McMillen et al. 2003; Skeer and Siegel 2003; Siegel et al. 2004)、他の公共の場も集団の特定部分にとっては曝露に相当量寄与する可能性がある。最後に、ナーシングホーム、精神病院、矯正施設などの入所者のように自由に動き回れない人の場合、曝露が回避できないことがある。

### 家庭での曝露

家庭での間接喫煙曝露は、小児と成人の両方で相当な量に達することがある (Jenkins et al. 1996a; Pirkle et al. 1996; Klepeis 1999; Klepeis et al. 2001)。本項では、家庭で間接喫煙の煙に曝露する小児について考察する。成人と小児ではパターンが異なるため、成人とは別に採り上げる (Mannino et al. 1996, 1997)。  
 「小児」の定義は、本報告書内で引用する研究の間で異なる。喘息患児、妊娠女性、都心部の居住者など特別な集団についても、別個のデータがある。

### 小児の代表調査

小児期の間接喫煙曝露について多数の調査が実施されており、地域規模 (Greenberg et al. 1989)、州規模 (King et al. 1998)、全国規模 (Mannino et al. 1996) のものがある。家庭における小児の間接喫煙曝露に関する最良のデータ源の 1 つは全国健康面接調査 (National Health Interview Survey, NHIS) である。この情報は、家庭での喫煙に関するデータを小児のいる家庭に関するデータと相関させることによって NHIS データから導出することができる。NHIS データによると、家庭で日常的に間接喫煙に曝露する年齢 6 歳未満の小児の

割合は 1994 年の 27% から 1998 年の 20% へと低下した。大部分の調査では、家庭に喫煙者の成人がいるという間接的な指標を主要な根拠としており、家庭で曝露する割合の推定値は小児の 54% から 75% の範囲であった (Lebowitz and Burrows 1976; Schilling et al. 1977; Ferris et al. 1985)。間接的な指標を用いた 1988 年の調査では、調査対象の小児の 48.9% が生後間接喫煙曝露を経験していると推定された (Overpeck and Moss 1991)。曝露率は貧困層の小児で高く (63.6%)、また母親の教育年数が 12 年未満の小児で高い (66.7%)。1994 年の全国健康面接調査 (NHIS) データの解析により、米国人小児の 35% が週に 1 日以上喫煙者との接触のある家庭に生活していると判明した (Schuster et al. 2002)。  
 間接的アプローチを使用する場合、成人の同居喫煙者がいるならば小児は間接喫煙に曝露すると仮定されている。長い間に、家庭での曝露の健康影響を認識し、家庭内喫煙方針を履行する人が増加するに伴い、家庭内の喫煙成人の存在は曝露の指標としての妥当性が低下した。1991 年の米国成人の調査において、現在喫煙者の 11.8% は、調査前 2 週間に家庭内で喫煙が行われていないため、自分の子供は家庭で間接喫煙に曝露していないと回答した (Mannino et al. 1996)。カリフォルニアたばこ調査 (California Tobacco Survey) のデータを用い、Gilpin ら (2001) は喫煙を禁じている家庭の割合が 1993 年の 50.9% から 1999 年には 72.8% へと上昇したとの知見を得た (Gilpin et al. 2001)。この上昇は喫煙者のいる家庭で大きく、1993 年の 20.1% から 1999 年には 47.2% となった (Pierce et al. 1998; Gilpin et al. 2001)。調査では家庭内で喫煙する家族以外の人についてのデータが捕捉されておらず、また複数居住型建築物内における 1 つの住居の喫煙者から別の住居への汚染も採り上げられていない。  
 別の解析では、小児が間接喫煙の煙に曝露したかどうかを決定するため、家庭内で喫煙された紙巻たばこの本数について具体的に尋ねる調査票が使用された。1991 年の全米代表調査においては、米国の小児の 31.2% が家庭で間接喫煙の煙に連日曝露しており、別に 5.8% が過去 2 週間に 1 日以上家庭内で曝露したと推定された (Mannino et al. 1996)。この曝露は社会経済的階級 (SES) によって著しく異なり (SES 低位側では 46.5%、SES 高位側では 22.5%)、また国内の地域によっても著しい差を示して米国西部で最低 (24.3%) であった (Mannino et al. 1996)。NHANES III 第 1 期において (1988~1991 年に収集)、生後 2

カ月から11歳の小児の43%が、少なくとも1人の喫煙者と同居していた(Pirkle et al. 1996)。NHANES 1999-2002では、1人以上の喫煙者と同居している年齢3~11歳の小児は24.9%であった(表4.2)。しかし、年齢3~11歳の小児の59.6%は血清コチニン濃度0.05 ng/mL以上であった。州および地域規模の調査では、高水準での曝露の報告が実証されている。1985年のニューメキシコ州で実施された研究では、60~70%の小児に間接喫煙の煙への曝露経験があった(Coults et al. 1987)。1986年のノースカロライナ州の乳児の研究では、56%に曝露経験があった(Margolis et al. 1997)。同居者の喫煙に関する自己報告データに基づき、CDCは1996年に米国人小児の21.9%が家庭内で間接喫煙に曝露していると推定した(CDC 1997)。曝露率は州によって異なり、ユタ州の最低値11.7%からケンタッキー州の最高値34.2%の範囲であった。しかし血清コチニン濃度に関するデータからは、この推定値は低いと示唆される。

上述のように、1988年以降、NHANESによって小児と成人の全米を代表する血清コチニン濃度の測定値が得られている(Pirkle et al. 1996, 2006; CDC 2001a, 2003, 2005)。表4.1は、血清コチニン濃度により測定された曝露の全体的な米国の傾向を示す。NHANES III第1期(1988-1991)以降、成人と小児の両方で曝露は低下しているものの、年齢4歳から11歳までの小児における低下率は成人より小さい。NHANES 2001-2002では、平均コチニン濃度は年齢4歳から11歳の小児(特に非ヒスパニック黒人の小児)で最高であった(Pirkle et al. 2006)。

年齢4歳から11歳の小児のコチニン濃度測定値は年齢20歳以上の非喫煙の成人の2倍を超えており、非ヒスパニック黒人小児の値は非ヒスパニック白人およびメキシコ系アメリカ人小児の値の2倍から3倍であった。コチニンの値には代謝的な因子も影響を及ぼすものの(Caraballo et al. 1998; Mannino et al. 2001)、血清コチニン濃度の全体的な人種・民族的な差異、また特に小児での差異は、おそらく非ヒスパニック黒人集団において間接喫煙曝露が大であることを反映している(Pirkle et al. 2006)。

表4.2では、全国的な曝露の現在の推定値を年齢別に比較する。NHANES III第1期および第2期(1988-1994)において、年齢4~11歳の小児の84.7%が血清コチニン濃度0.05 ng/mL以上であった。家庭内での曝露を報告した小児の99.1%、曝露の報告のない小児の75.6%において、コチニン濃度が測定可能な水

準であった(Mannino et al. 2001)。小児のコチニン濃度の最も強力な予測因子は1日に家庭内で喫煙された紙巻たばこの本数であったが、他の因子(人種、民族、小児の年齢、部屋の広さ、国内での地域)も重要な予測因子であった(Mannino et al. 2001)。最新の曝露推定(表4.2)において、年齢3~11歳の小児の59.6%は血清コチニン濃度0.05 ng/mL以上であり、24.9%は1人以上の喫煙者との同居を報告した。喫煙者と同居している年齢3~11歳の小児の割合の推定値に基づき、この年齢範囲の小児の推定900万人以上が間接喫煙の煙に曝露している可能性がある。しかし血清コチニンの測定によると、曝露人口ははるかに多く、2000年には年齢3歳から11歳の小児の約2200万人が曝露していると考えられる。

小児の間接喫煙曝露の傾向によると、NHANES III第1期以後曝露の水準は著しく低下したと考えられる(Pirkle et al. 2006)。この低下に関連する複数の要因について、現在も研究が進められている。低下に関連する主要な要素として親の喫煙の減少(Shopland et al. 1996)、家庭での喫煙の制限の増加(Gilpin et al. 2001)が複数の研究者によって示唆されている。1992年および2000年のNHISで得られたデータ(Soliman et al. 2004)によると、小児のいる家庭における非喫煙者の間接喫煙曝露(自己報告による)は1990年代に顕著に低下しており、1992年の36%から2000年には25%となった。研究者の間では、家庭内での親の喫煙が若齢の小児の曝露の主要な原因として認識されているため(Mannino et al. 2001)、報告された家庭での間接喫煙曝露の低下からは、家庭の方針と小児の居住する家庭における成人の喫煙慣行の自発的な変更が、NHANES III第1期以降に観察された小児での血清コチニン濃度の低下に対する主要な寄与因子であると示唆される。

家庭での間接喫煙曝露から小児を保護することは、過去10年間の米国環境保護庁の禁煙家庭ルール促進のための親に対するアウトリーチ・教育プログラムの焦点であった。小児が間接喫煙の煙に曝露する可能性は、公共の場での喫煙を制限する地方自治体や州政府が増加するに従い、さらに低下した(CDC 1999)。Jarvisら(2000)は、英国でのデータにおいても同様の所見を実証した。1988年から1996年の間に、喫煙者のいない家庭の割合は48%から55%に増加した。この同じ期間に、親が非喫煙者である小児の唾液中コチニン濃度の幾何平均は0.47 ng/mLから0.28 ng/mLに低下し、両親とも喫煙者である小児での値は3.08



ng/mL から 2.25 ng/mL に低下した (Jarvis et al. 2000)。

米国の小児の家庭での間接喫煙曝露を記録した研究としては他に、多くの家庭が何らかの形で家庭での喫煙を禁止していると報告した研究 3 件が挙げられる (Norman et al. 1999; Kegler and Malcoe 2002; McMillen et al. 2003)。

Norman ら (1999) は、カリフォルニア州の成人 6,985 人の代表サンプルを調査した。Kegler and Malcoe (2002) は、オクラホマ州北東部の地方に居住し、子供のある低所得のアメリカ先住民および白人 380 人を調査した。McMillan ら (2003) は、一定基準に合致する全米の成人 4,500 人以上に対して電話調査を実施した。さらに別の 2 件の研究でも、米国における小児期の家庭での間接喫煙曝露の蔓延状況とパターンに注目している。CDC (2001b) は 20 州で実施された行動リスク因子監視システム (Behavioral Risk Factor Surveillance System, BRFSS) 電話面接について報告し、Schuster ら (2002) は 1994 年の NHIS の全米の回答者 45,335 人との個人面接について報告している。

#### 感受性の高い集団

一部の集団は、間接喫煙曝露の影響を特に受けやすい。その例として喘息または他の慢性呼吸器疾患の患者、母の喫煙または母の間接喫煙曝露によって子宮内でたばこ煙成分に曝露する胎児が挙げられる。

1994 年のシアトルのコミュニティに基づく研究では、喘息患児の 31% が家庭での間接喫煙曝露を報告したのに対し、喘息でない小児での間接喫煙曝露の報告は 17% のみであった (Maier et al. 1997)。

様々なデータ収集システムを用い、妊娠女性による喫煙を追跡した研究がある。システムとしては出生率調査、NHIS、BRFSS、家族増大に関する全国調査 (National Survey of Family Growth) が使用されており、さらに 1989 年以降はほぼすべての州とコロンビア特別区において出生証明書が使用された (CDC 2001a)。

この様々な情報源からの推定値は、妊娠中の喫煙を報告する女性の割合は近年減少しており、1980 年代には 30~40% であったものが 1990 年代終わりには 10~15% となったとの点で一般的に一致している。2003 年には、生産児の母親から妊娠中の喫煙が報告される割合は推定 10.7% のみであった。しかし、報告される喫煙の割合は、人口集団または教育水準の間で均一ではなかった。たとえば CDC 報告 (CDC 2005) によると、アメリカンインディアンまたはアラスカ原住民女性の 18% が妊娠

中の喫煙を報告したのに対し、ヒスパニック女性での報告率は 3% のみであった。また、教育年数 9~11 年の女性における妊娠中の喫煙の報告率 (25.5%) は、教育年数 16 年以上の女性の率 (1.6%) よりはるかに高い (CDC 2005)。

Ebrahim ら (2000) は、近年みられる妊娠中の喫煙の減少傾向は、妊娠中の禁煙が増加したわけではなく、妊娠可能年齢の女性における喫煙率が低下したことが主たる原因であると示した。妊娠中の喫煙を報告した女性の大部分 (68.6%) は、1 日の喫煙量について紙巻たばこ 10 本以下と報告した。妊娠女性は喫煙していることを臨床家に隠すことがあることも確認されている (Windsor et al. 1993; Ford et al. 1997)。

このため、妊娠中の喫煙は過小評価されている可能性がある。妊娠中の喫煙率の推定は、調査における喫煙の定義にも影響されやすい。喫煙は妊娠中のあらゆる時期の喫煙と定義されることもあれば、妊娠の最終 3 カ月間の喫煙と定義されることもある。

年少児の間接喫煙曝露の健康影響に関する所見の解釈は、小児の多くが出生前にも出生後にも曝露しているという証拠によって複雑化している。Overpeck and Moss (1991) は CDC のデータを用い、出生前に曝露した小児の 96% は出生後にも曝露していると示した。この研究では小児の 29% は出生前に母の喫煙に曝露しており、その上に 21% が出生後に間接喫煙に曝露していると確認された。発生中の胎児にとってもう 1 つの不随意喫煙の原因は、妊娠女性の間接喫煙曝露である。出生前の母の間接喫煙曝露を予測する因子は間接喫煙曝露一般との関連が確認された因子と同様であり、すなわち低い SES、低い教育水準、狭い家での居住などであった (Overpeck and Moss 1991)。

全国調査には妊娠中の間接喫煙曝露についての具体的な質問はないものの、妊娠可能年齢女性の曝露の推定が得られる。NHANES III において、年齢 17 歳以上の非喫煙女性の 18% から間接喫煙曝露が報告された。しかし報告される曝露の割合は妊娠可能年齢の女性で高く、17~19 歳で 31%、20~29 歳で 30%、30~39 歳で 26% であった (Pirkle et al. 1996)。

1988~1991 年に調査された非たばこ使用者のうち 88% では血清コチニンが検出可能な水準にあり (0.050 ng/mL 超)、これは報告されていない、または未知の曝露が示唆される知見である。これらの知見は、メイン州の非喫煙の妊娠女性 1,231 人を対象とした 1985 年の調査 (対象者の 70% でコチニン濃度 0.5 ng/mL 超) に一致する (Haddow et al. 1987)。

### 家庭内での空中浮遊トレーサーの測定

家庭内での間接喫煙の煙の濃度は多数の研究で測定されている (Leaderer and Hammond 1991; Hammond et al. 1993; Marbury et al. 1993; Manning et al. 1994; O'Connor et al. 1995; Jenkins et al. 1996a,b; Phillips et al. 1996, 1997a,b, 1998a-h, 1999a,b)。間接喫煙の煙成分の濃度は、紙巻たばこが喫煙されているときには数時間後に比較して高い。喫煙時のみに測定された値では、喫煙時と非喫煙時の両方で測定された試料より高い濃度が記録される。たとえば Muramatsu ら (1984) はオフィス内で連続 10 時間にわたってニコチンと微粒子を測定した。その結果、30 分間のニコチン試料の値は就業日に 1 立方メートルあたり 2~26  $\text{ig}/\text{m}^3$  であり、大部分の値は 5~15  $\text{ig}/\text{m}^3$  の範囲内であった。10 時間平均濃度は 10  $\text{ig}/\text{m}^3$  であり、これは他の研究で安定な推定値を得るため使用されたものより短い測定時間に基づく値である。大部分の研究ではより長い時間にわたる測定濃度 (喫煙時と非喫煙時を含む) から平均を算出している。家族が活動する部屋と台所との間でニコチン濃度の測定値に高い相関性が立証されており (スピアマンの  $p$  相関係数=0.74,  $p<0.001$ ) (Emmons et al. 2001)、また活動する部屋と寝室との間でも同様の相関性が立証されている (スピアマンの相関係数=0.91、喫煙者家庭のみでは 0.90) (Marbury et al. 1993)。米国の喫煙者家庭のニコチン濃度を測定したいくつかの研究の結果が報告書全文に提示されている (図 4.2 および表 4.3 を参照)。ニコチン濃度中央値は一般的に 1~3  $\text{ig}/\text{m}^3$  (14 時間から数週間の平均) であり、ニコチン濃度の最低値から 95 パーセンタイルの範囲は 0.1  $\text{ig}/\text{m}^3$  未満から 8  $\text{ig}/\text{m}^3$  であった。例外はニュージーランド地方の低収入家庭 291 戸を対象とした調査であり、対象家庭のうち 4 戸で 18  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  を超える濃度が確認された (Emmons et al. 2001)。喫煙が地下室または屋外に制限されている家庭の平均ニコチン濃度は低く、0.3  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  であった (Marbury et al. 1993)。間接喫煙曝露の個人サンプリングでも、家庭での曝露の測定値と同様の結果が得られている。間接喫煙曝露を報告した非喫煙者 306 人の職場以外での曝露調査 (主として家庭、16 時間) では 1993 年および 1994 年に平均ニコチン曝露 2.7  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  (中央値 1.2  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )、95 パーセンタイルは 7.9 であった (Jenkins et al. 1996a)。1987~1988 年のマサチューセッツ州の 100 人を対象とした個人サンプリングにおいて、週間平均ニコチン濃度は配偶者が非喫煙者である非喫煙者で 1.0  $\text{ig}/\text{m}^3$  (最大値 9.5

$\text{ig}/\text{m}^3$ )、配偶者が喫煙者である非喫煙者で 3.5  $\text{ig}/\text{m}^3$  (最大値 14  $\text{ig}/\text{m}^3$ ) であった。この値には、家庭、職場、公共の場での 1 週間のすべての曝露が含まれる (Coghlin et al. 1989, 1991)。妊娠女性における間接喫煙曝露を評価するため、2 件の研究では研究対象者が受動試料採取器 (間接喫煙曝露を測定する小型の個人モニター) を 1 週間装着した。この 2 件のデザインは類似していたものの、まったく異なる結果が報告された。マサチューセッツ州の低所得妊娠女性 36 人においては、80% が 0.5  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  以上のニコチンに曝露しており、25% は 2.0  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  を超える濃度に曝露していた (Hammond et al. 1993)。コネチカット州の上位中流階級の妊娠女性 (間接喫煙曝露報告あり) 131 人で測定された曝露はこれより低く、中央値 0.1  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 、90 パーセンタイル 0.6  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  であった (O'Connor et al. 1995)。たばこ産業が出資した国際的な間接喫煙曝露の調査 (Jenkins et al. 1996a; Phillips et al. 1996, 1997a,b, 1998a-h, 1999a,b) では、研究対象者がサンプリング機器を 16~24 時間装着する類似のプロトコールに従っている。報告書全文の図 4.3 に、米国の「職場以外」(主として家庭) で測定されたニコチン濃度の中央値とオーストラリアおよび欧州・アジアの数カ国の家庭との比較が示されている。米国の家庭の報告値は、北京 (報告された中央値 1.3  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ) に次いで 2 番目に高かった。香港の家庭からは 0.3  $\text{ig}/\text{m}^3$  が報告されており、この値は喫煙者家庭での週間平均ニコチン濃度 0.1  $\text{ig}/\text{m}^3$  を報告した中国 18 省の 300 家庭についての調査に合致した (Hammond 1999)。

### 公共の場での曝露

公共の場での間接喫煙の煙への曝露は、20 年以上前から公衆衛生上特に懸念されてきた。このような場所は一部の人にとっては職場であるが、家庭または職場での曝露のない米国住民の大部分にとって、現在では唯一の間接喫煙曝露源である。バイオマーカーを用いた研究により、公共の場での間接喫煙曝露による非喫煙者に対する影響は続いていることが裏付けられている。NHANES III のデータを用い、家庭または職場での曝露のない人でも血清中にニコチンが検出可能であると証明した研究が複数ある (Pirkle et al. 1996; Mannino et al. 2001)。この知見からは、多くの人が家庭・職場以外の場所で間接喫煙の煙に曝露していると示唆される。



## レストラン、カフェテリア、バー

レストラン、カフェテリア、バーは公共の場であると同時に労働現場でもある。その多くにおいて、喫煙は制限されていないか、制限されていても曝露を有効に軽減する方式ではない。喫煙が許可された環境で働く給仕やバーテンダーは、高水準の間接喫煙に曝露していると思われる (Jarvis et al. 1992; Jenkins and Counts 1999)。ミネソタ州オルムステッド郡の住民 1,224 人の調査において、回答者の 57% が間接喫煙曝露を報告した。44% がレストランでの曝露を報告し、21% は職場、19% はバーでの曝露を報告した (Kottke et al. 2001)。NHAPS の回答者の 4 分の 1 は、レストランまたはバーで調査前日に平均 2 時間半の曝露があったと報告した (Klepeis 1999; Klepeis et al. 2001)。レストランは非喫煙家庭の小児にとって主要な間接喫煙曝露の地点となることがあり、短時間の曝露であっても喘息発作の誘発、悪化など急性の影響に関連するかもしれない。

飲食店においては、部屋の大きさ、換気速度、喫煙者の数、喫煙のペースを含む要因の多様な変動によって間接喫煙の煙の濃度が決定される。さらに、濃度は昼夜を通じて変動する。ランチまたはディナー中の 1~2 時間に測定された濃度は、丸 1 日または 1 週間に測定された平均の濃度よりはるかに高い傾向がある。レストランでのニコチン濃度測定値は検出限界未満から  $70 \text{ ig/m}^3$  であった。たばこ煙は、食事の楽しみを妨害する不快なものだと長年みなされてきた。非喫煙者の曝露を軽減するアプローチの 1 つは、レストラン内に喫煙席と禁煙席を設けることであった。確かに、禁煙席は一般的に間接喫煙の煙の濃度が低い (Lambert et al. 1993; Hammond 1999)。それでも間接喫煙が解消されるわけでも、濃度が問題にならない水準まで下がるわけでもない。レストランの禁煙席のニコチンの濃度は高水準を保つ。たとえば、ニューメキシコ州アルバカーキのレストラン 7 店を対象とした調査で、半数は禁煙席のニコチン濃度が  $1 \text{ ig/m}^3$  を超えると確認された (Lambert et al. 1993)。インディアナ州で調査されたレストラン 71 店の半数以上でも同様の結果が認められており、禁煙席のニコチン濃度が  $2 \text{ ig/m}^3$  超であった (Hammond and Perrino 2002)。間接喫煙の煙に曝露するウェーターの調査において、平均ニコチン濃度は  $5.8 \text{ ig/m}^3$  という高値であり、範囲の上限は  $68 \text{ ig/m}^3$  であった (Maskarinec et al. 2000)。Hammond (1999) は、カフェテリアのニコチン濃度はレストランよりやや高いと報告し、平均値は  $6\sim 14 \text{ ig/m}^3$  であった。喫

煙が許可されている職場と制限されている職場を含め、マサチューセッツ州の社員食堂から得た 37 試料のうち、3 分の 2 はニコチン濃度が  $5 \text{ ig/m}^3$  超であった。ある医療センターのカフェテリアにおいて、昼食時に測定された間接喫煙の煙の濃度には喫煙席と禁煙席の間で大きな勾配が認められた。喫煙席の濃度は一般的に  $25\sim 40 \text{ } \mu\text{g/m}^3$ 、喫煙席から 25 フィート以内の禁煙席では  $2\sim 5 \text{ } \mu\text{g/m}^3$ 、喫煙席から 30 フィート離れた禁煙席では  $0.5 \text{ } \mu\text{g/m}^3$  未満 (ただし、この席で平均値  $1.8 \text{ } \mu\text{g/m}^3$  を記録した日があった) であった。

## 証拠の統合

1986 年以降、間接喫煙の煙への曝露に関して相当量の新たな証拠が研究者により報告されている。比較的新しいデータからは、典型的な曝露パターン、重要な微小環境における曝露、曝露の軽減を意図した様々な方針の帰結についての洞察が得られる。表 4.1 から分かるように、非喫煙者の間接喫煙曝露は 1988 年から 2002 年の間に著しく低下した。曝露の低下は小児でも非喫煙の成人でも、男性でも女性でも観察され、さらにすべての人種・民族群で観察されている。しかし米国民全般、および感受性の高い集団において、重要な水準の曝露が持続している。表 4.2 は 2000 年の推定値を示すが、およそ 1 億 2700 万人の小児と非喫煙の成人が間接喫煙の煙に曝露していた。この推定合計値には、年齢 3~11 歳の小児 2,200 万人近くと、12~19 歳の非喫煙の若年者 1,800 万人が含まれる。研究の所見からは、間接喫煙曝露の場所として 2 つの微小環境、すなわち家庭と職場の重要性が一貫して示される。バー、レストランなどの微小環境も常連客には重要であるものの、家庭と職場は過ごす時間の長さのため、特に意義深い。職場では、制限と喫煙の禁止により、間接喫煙の煙の濃度は喫煙の許可された場所よりはるかに低下した。全米調査によると、間接喫煙曝露の軽減の進行状況は、国内でも一定しない。カリフォルニア、メリーランド、ユタなど非喫煙者の保護が著しく進歩している州もあれば、ケンタッキー、ネバダなど進歩していない州もある (Gilpin et al. 2001; Shopland et al. 2001)。喫煙の制限が行われている場所であっても、重大な曝露のスポットが残存しており、特に注目すべきは家庭、レストラン・バーなどの一部の労働現場、自動車内である。これらの場所の一部における曝露は、公共政策の変更によって改善できる。他の場所、特に家庭および自動車内での曝露は、おそらく、生活様式

行動を変更する教育によってしか対処できない。

間接喫煙曝露の地理的な差異は、たばこの使用の傾向およびたばこ使用が許可される場所を決定する方針と関連すると考えられる (Giovino et al. 1995; Gilpin et al. 2001)。間接喫煙曝露およびコチニン濃度には、米国内で地域間の大きな差が存在する。NHANES III データにおいて、小児のコチニン濃度は曝露の報告の有無に関係なく、米国西部に居住している場合は低かった (Mannino et al. 2001) - コミュニティ内での低い間接喫煙曝露を反映していると思われる所見である。

喫煙が許可されている場合、特に労働現場および公共の場において、濃度の幅は非常に大きく、このため個々の場所での濃度が平均値より著しく高いことがある。間接喫煙の煙の濃度も、典型的には家庭より職場およびレストランで高い。特定の区域に喫煙を制限する方針によって間接喫煙曝露は軽減されるものの、解消されることはない。禁煙の方針により、間接喫煙の煙の濃度ははるかに効率的に低下する。

## 結論

本族種に含まれていないものもあるが、報告書全文では以下に示す結論が支持されている。報告書全文は <http://www.surgeongeneral.gov/library/secondhandsmoke/report/> から入手できる。

- 1 多数の非喫煙者が依然として間接喫煙の煙に曝露していると推論する証拠は十分にある。
- 2 1986年の米国公衆衛生総監報告書「不随意たばこ煙曝露の健康影響」以後、米国での非喫煙者の間接喫煙曝露は低下した。
- 3 証拠によると、間接喫煙曝露の程度は国内で一定ではない。
- 4 家庭および職場が、支配的な間接喫煙曝露場所である。
- 5 間接喫煙曝露は低収入者で大きい傾向がある。
- 6 間接喫煙曝露はレストラン、バー、カジノ、賭博場、輸送機関の中で続いている。

## 全般的考察

間接喫煙曝露は依然として米国の深刻な公衆衛生上の問題であり、年齢 3~11 歳の小児のほぼ 60%、非喫煙の成人の 40%超が曝露している。1986年の米国公衆衛生総監報告書の発表以後、米国での曝露の測定値は著しく低下した。しかし低下の割合は小児より成人で大きく、最新のデータからは年齢 3~11 歳の小児の血清コチニン濃度が非喫煙の成人の 2 倍を超えると示唆される。データからは、特に小児において、さらには中年以上の成人においても、間接喫煙曝露の軽減には家庭が依然として最も重要な標的であると示唆される。非喫煙の労働者の保護は進歩しているものの、すべての職業分類においてこれらの労働者、特に若年の労働者を保護するために継続的な

努力が必要である。間接喫煙曝露に関して研究課題が残っている。1986年の報告書に述べられたように、長期曝露または若い年齢での曝露を客観的に推定することのできる指標は開発されていない。人口のうち大きな割合が賃貸または分譲の共同住宅に居住しており、この種の住宅では建物内の別の場所での喫煙が非喫煙者の家庭でのたばこ煙曝露を増大させる可能性がある。このため、建物内での「共用の空間」からの間接喫煙曝露も懸念材料である。

## 文献

- Benowitz NL. Cotinine as a biomarker of environmental tobacco smoke exposure. *Epidemiol Rev* 1996;18(2):188-204.
- Caraballo RS, Giovino GA, Pechacek TF, Mowery PD, Richter PA, Strauss WJ, Sharp DJ, Eriksen MP, Pirkle JL, Maurer KR. Racial and ethnic differences in serum cotinine levels of cigarette smokers: Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1991. *Journal of the American Medical Association* 1998;280(2):135-9.
- Centers for Disease Control and Prevention. State-specific prevalence of cigarette smoking among adults, and children's and adolescents' exposure to environmental tobacco smoke—United States, 1996. *Morbidity and Mortality Weekly Report* 1997;46(44):1038-43.
- Centers for Disease Control and Prevention. State laws on tobacco control—United States, 1998. *Morbidity and Mortality Weekly Report* 1999;48(3):21-40.
- Centers for Disease Control and Prevention. *National Report on Human Exposure to Environmental Chemicals*. Atlanta: U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, 2001a.
- Centers for Disease Control and Prevention. State-specific prevalence of current cigarette smoking among adults, and policies and attitudes about secondhand smoke—United States, 2000. *Morbidity and Mortality Weekly Report* 2001b;50(49):1101-6.
- Centers for Disease Control and Prevention. *Second National Report on Human Exposure to Environmental Chemicals*. Atlanta: U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Environmental Health, 2003. NCEH Publication No. 02-0716.
- Centers for Disease Control and Prevention. *Third National Report on Human Exposure to Environmental Chemicals*. Atlanta: U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Environmental Health, 2005. NCEH Publication No.05-0570.
- Coghlin J, Gann PH, Hammond SK, Skipper PL, Taghizadeh K, Paul M. 4-Aminobiphenyl hemoglobin adducts in fetuses exposed to the tobacco smoke carcinogen in utero. *Journal of the National Cancer Institute* 1991;83(4):274-80.
- Coghlin J, Hammond SK, Gann PH. Development of epidemiologic tools for measuring environmental tobacco smoke exposure. *American Journal of Epidemiology* 1989;130(4):696-704.
- Coultas DB, Howard CA, Peake GT, Skipper BJ, Samet JM. Salivary cotinine levels and involuntary tobacco smoke exposure in children and adults in New Mexico. *American Review of Respiratory Disease* 1987;136(2):305-9.
- Ebrahim SH, Floyd RL, Merritt RK II, Decoufle P, Holtzman D. Trends in pregnancy-related smoking rates in the United States, 1987-1996. *Journal of the American Medical Association* 2000;283(3):361-6.
- Emmons KM, Hammond SK, Fava JL, Velicer WF, Evans JL, Monroe AD. A randomized trial to reduce passive smoke exposure in low-income households with young children. *Pediatrics* 2001;108(1):18-24.
- Ferris BG Jr, Ware JH, Berkey CS, Dockery DW, Spiro A III, Speizer FE. Effects of passive smoking on health of children. *Environmental Health Perspectives* 1985;62:289-95.
- Ford RP, Tappin DM, Schluter PJ, Wild CJ. Smoking during pregnancy: how reliable are maternal self reports in New Zealand? *Journal of Epidemiology and Community Health* 1997;51(3):246-51.
- Gilpin EA, Emery SL, Farkas AJ, Distefan JM, White MM, Pierce JP. *The California Tobacco Control Program: A Decade of Progress, Results from the California Tobacco Surveys, 1990-1999*. La Jolla (CA): University of California, San Diego, 2001.
- Giovino GA, Henningfield JE, Tomar SL, Escobedo LG, Slade J. Epidemiology of tobacco use and dependence [review]. *Epidemiol Rev* 1995;17(1):48-65.
- Greenberg RA, Bauman KE, Glover LH, Strecher VJ, Kleinbaum DG, Haley NJ, Stedman HC, Fowler MG, Loda FA. Ecology of passive smoking by young infants. *Journal of Pediatrics* 1989;114(5):774-80.
- Haddow JE, Knight GJ, Palomaki GE, Kloza EM, Wald NJ. Cigarette consumption and serum cotinine in relation to birthweight. *British Journal of Obstetrics and Gynaecology* 1987;94(7):678-81.
- Hammond SK. Exposure of U.S. workers to environmental tobacco smoke [review]. *Environmental Health Perspectives* 1999;107(Suppl 2):329-40.
- Hammond SK, Coghlin J, Gann PH, Paul M, Taghizadeh K, Skipper PL, Tannenbaum SR. Relationship between environmental tobacco smoke exposure and carcinogen-hemoglobin adduct levels in nonsmokers. *Journal of the*



- Nat onal Cancer Institute 1993;85(6):474-8.
- Hammond SK, Perrino C. Passive smoking in nonsmoking sections of 71 Indiana restaurants [abstract]. *Epidemiology* 2002;13(4):S145-S146.
- Jaakkola MS, Jaakkola JJ. Assessment of exposure to environmental tobacco smoke. *European Respiratory Journal* 1997;10(10):2384-97.
- Jaakkola MS, Samet JM. Summary: workshop on health risks attributable to ETS exposure in the workplace. *Environmental Health Perspectives* 1999;107(Suppl 6):823-8.
- Jarvis MJ, Foulds J, Feyerabend C. Exposure to passive smoking among bar staff. *British Journal of Addiction* 1992;87(1):111-3.
- Jarvis MJ, Goddard E, Higgins V, Feyerabend C, Bryant A, Cook DG. Children's exposure to passive smoking in England since the 1980s: cotinine evidence from population surveys. *British Medical Journal* 2000;321(7257):343-5.
- Jarvis MJ, Tunstall-Pedoe H, Feyerabend C, Vesey C, Saloojee Y. Comparison of tests used to distinguish smokers from nonsmokers. *American Journal of Public Health* 1987;77(11):1435-8.
- Jenkins RA, Counts RW. Personal exposure to environmental tobacco smoke: salivary cotinine, airborne nicotine, and nonsmoker misclassification. *Journal of Exposure Analysis and Environmental Epidemiology* 1999;9(4):352-63.
- Jenkins RA, Guerin MR, Tomkins BA. *The Chemistry of Environmental Tobacco Smoke: Composition and Measurement*. 2nd ed. Boca Raton (FL): Lewis, 2000.
- Jenkins RA, Palausky A, Counts RW, Bayne CK, Dindal AB, Guerin MR. Exposure to environmental tobacco smoke in sixteen cities in the United States as determined by personal breathing zone air sampling. *Journal of Exposure Analysis and Environmental Epidemiology* 1996a;6(4):473-502.
- Jenkins RA, Palausky MA, Counts RW, Guerin MR, Dindal AB, Bayne CK. Determination of personal exposure of non-smokers to environmental tobacco smoke in the United States. *Lung Cancer* 1996b;14(Suppl 1):S195-S213. Kegler MC, Malcoe LH. Smoking restrictions in the home and car among rural Native American and white families with young children. *Preventive Medicine* 2002;35(4):334-42.
- King G, Strouse R, Hovey DA, Zehe L. Cigarette smoking in Connecticut: home and workplace exposure. *Connecticut Medical Journal* 1998;62(9):531-9.
- Klepeis NE. An introduction to the indirect exposure assessment approach: modeling human exposure using microenvironmental measurements and the recent National Human Activity Pattern Survey. *Environmental Health Perspectives* 1999;107(Suppl 2):365-74.
- Klepeis NE, Nelson WC, Ott WR, Robinson JP, Tsang AM, Switzer P, Behar JV, Hern SC, Engelmann WH. The National Human Activity Pattern Survey (NHAPS): a resource for assessing exposure to environmental pollutants. *Journal of Exposure Analysis and Environmental Epidemiology* 2001;11(3):231-52.
- Kottke TE, Aase LA, Brandel CL, Brekke MJ, Brekke LN, DeBoer SW, Hoffman RS, Menzel PA, Thomas RJ. Attitudes of Olmsted County, Minnesota, residents about tobacco smoke in restaurants and bars. *Mayo Clinic Proceedings* 2001;76(2):134-7.
- Lambert WE, Samet JM, Spengler JD. Environmental tobacco smoke concentrations in no-smoking and smoking sections of restaurants. *American Journal of Public Health* 1993;83(9):1339-41.
- Leaderer BP, Hammond SK. Evaluation of vapor-phase nicotine and respirable suspended particle mass as markers for environmental tobacco smoke. *Environmental Science & Technology* 1991;25(4):770-7.
- Lebowitz MD, Burrows B. Respiratory symptoms related to smoking habits of family adults. *Chest* 1976;69(1):48-50.
- Maier WC, Arrighi HM, Morray B, Llewellyn C, Redding GJ. Indoor risk factors for asthma and wheezing among Seattle school children. *Environmental Health Perspectives* 1997;105(2):208-14.
- Manning SC, Wasserman RL, Silver R, Phillips DL. Results of endoscopic sinus surgery in pediatric patients with chronic sinusitis and asthma. *Archives of Otolaryngology-Head & Neck Surgery* 1994;120(10):1142-5.
- Mannino DM, Caraballo R, Benowitz N, Repace J. Predictors of cotinine levels in US children: data from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Chest* 2001;120(3):718-24.
- Mannino DM, Siegel M, Husten C, Rose D, Etzel R. Environmental tobacco smoke exposure and health effects in children: results from the 1991 National Health Interview Survey. *Tobacco Control* 1996;5(1):13-8.
- Mannino DM, Siegel M, Rose D, Nkuchia J, Etzel R. Environmental tobacco smoke exposure in the home and worksite and health effects in adults: results from the 1991 National Health Interview Survey. *Tobacco Control* 1997;6(4):296-305.
- Marbury MC, Hammond SK, Haley NJ. Measuring exposure to environmental tobacco smoke in studies of acute health effects. *American Journal of Epidemiology* 1993;137