

息が臨床的に重症になることを明確に示している。喘息罹患率に関しては喘息発現との因果関係は確立されていないが、この証拠は間

接喫煙に対する乳児および小児の曝露を制限することの強力な根拠を提供している。

アトピー

間接喫煙の煙曝露がアレルギー感作を上昇させるかもしれないという仮説が 20 年以上前に提案された (Kjellman 1981)。しかしそれ以降多くの研究があるにもかかわらず、アレルギー感作における間接喫煙曝露の役割 (特に母の喫煙) は依然として不明である。幾つかの研究は、妊娠中の母の喫煙と脐帯血中総 IgE 上昇、およびアレルギー性疾患発症のリスク上昇との関係を証明した (Magnusson 1986; Bergmann et al. 1995)。しかし、別の研究はこの結果を反復することはできなかった (Halonen et al. 1991; Orsyzczyn et al. 1991; Ownby et al. 1991)。多くの研究が親の喫煙による間接喫煙曝露と、脐帯血中 IgE 濃度、小児期後期の IgE 濃度、皮膚検査反応性、および鼻炎などのアレルギー性症状との関係を検討した (Strachan and Cook 1998c)。Strachan と Cook によって報告された、親の喫煙による間接喫煙曝露の影響に関する包括的、系統的レビューは (1998c)、IgE 濃度、皮膚プリック検査反応性、およびアレルギー性鼻炎および湿疹を網羅している。レビューには新生児における IgE 濃度に関する研究 9 件、年長小児における IgE 濃度に関する研究 8 件、皮膚プリック検査に関する研究 12 件、およびアレルギー性症状に関する研究 10 件が含まれていた (Strachan and Cook 1998c)。量的統合では、母の喫煙と総血清 IgE、アレルギー性鼻炎、または湿疹との有意な関係は認められなかった。皮膚プリック検査陽性と乳児期および妊娠中の喫煙についてのメタアナリシスにより、プール OR は 0.87 (95% CI, 0.62~1.24) と推定され、この発達段階中の皮膚プリック検査陽性に及ぼす間接喫煙の影響はないことが示唆される。統合推定値は、出生前の母の喫煙または乳児期中の親の喫煙がアレルギー感作のリスクを上昇させることはないとする結論を裏付けている。

以上の結論は、このシステマティック・レビュー以降に実施された研究の結果との間で一貫性を保っている。ここでも、間接喫煙曝露によってアレルギー感作のリスクが上昇することを見いだせなかった。この後の考察では 1997 年以降に公表された重要な研究の幾つかをレビューしている。

証拠の統合

間接喫煙曝露が乳児および小児のアレルギー疾患のリスクを変化させる機序は複数ある。妊娠中の母の喫煙によるたばこ煙の成分への曝露は、肺および全身性免疫表現型に持続的な影響を及ぼす可能性がある。出生後の曝露も免疫表現型に影響を及ぼすか、一般的なアレルギーによる感作に対する感受性を増加させると考えられる。

しかし、アウトカム指標の範囲にわたって、観察証拠は一貫していない。この一貫性のなさは、特定のアウトカムに関する研究数が限られていることを部分的には反映しているかもしれない。また、アトピー性障害に関する研究の方法が複雑なことを反映している可能性もある。

結論

1. 親の喫煙と、その子供の免疫グロブリン E 介在性アレルギーのリスクとの間に因果関係があるかないかを推論するための証拠は不十分である。

考察

間接喫煙曝露およびアトピーに関する研究はプロスペクティブなデザインをもち、妊娠中の曝露までさかのぼる必要がある。間接喫煙と小児期におけるアトピーについてはさらに研究が必要であるが、研究は大規模で、アレルギー表現型の十分で適切な測定値が得られるものでなければならない。また将来的な研究では、特に間接喫煙の影響を変えるような、潜在する感受性の遺伝的決定因子について検討する必要がある。

肺の発育と肺機能

1984年報告(USDHHS 1984)から、このシリーズにおける米国公衆衛生総監報告は、妊娠中の母の喫煙の影響および乳児期および小児期の曝露による肺の発育への影響を含め、間接喫煙への曝露の有害作用について扱ってきた。この問題に関する横断研究とコホート研究の両者とも、主要指標として肺機能レベルを用いてきた。ある特定の年齢で達成され、横断的に評価される肺機能のレベルが、その年齢に至るまでの機能の発育率に関する指標である。肺機能を繰り返し測定しているコホート研究は直接的に発育率を推定している。1986年米国公衆衛生総監報告、不随意たばこ煙曝露の健康影響、は18件の横断研究およびコホート研究をレビューし、「入手データから母の喫煙は若年の小児の肺機能を低下させる」ことを明らかにした(USDHHS 1986, p54)。報告はさらにこの低下は平均で1~5%とわずかなであるが、「一部の小児はより大きな影響を受ける可能性があり、たとえわずかな差でも小児が成人になって紙巻たばこの能動喫煙者となる場合に重大となる」ことを示唆している(USDHHS 1986, p54)。EPAは1992年にそのリスクアセスメントを発表し、間接喫煙曝露と関連した肺機能低下は因果作用を意味していると結論した(USEPA 1992)。同じような結論が、カリフォルニア州環境保護局(NCI 1999)およびWHO(1999)によって出された。このように、ほぼ20年間で、証拠の重みによって、出生前および出生後のたばこ煙曝露は小児期の肺機能低下と関連していると結論されるようになった。この章ですでに考察されたように(「間接喫煙の煙による健康影響のメカニズム」参照)、曝露に続発する肺の成熟および発育低下は測定される肺機能の変化に反映される。

Cookら(1998)による1998年のメタアナリシスでは、母の喫煙は肺活量測定によって評価される換気機能低下と関連していると結論された。21件の横断研究を量的に統合した場合、肺機能に及ぼす親の喫煙の影響は、FVCの0.2%低下(95%CI, -0.4~0.1)、FEV1の0.9%低下(95%CI, -1.2~-0.7)、MEFRの4.8%低下(95%CI, -5.4~-4.3)、末期呼気流量(EEFR)の4.3%低下(95%CI, -5.3~-3.3)であった。メタアナリシスは6件の前向きコホート研究も考慮したが、肺機能発育低下に対する現在の曝露の影響はわずかであった。研究者は、発育低下の大部分は母の喫煙による子宮内曝露の影響が持続していることに起

因しているとしている(Cook et al. 1998)。この考察は、その後出版された研究に加えて1998年のメタアナリシスに含まれた研究の幾つかを考慮している。研究は横断研究およびコホート研究の両者で、妊娠中および出産後の母の喫煙に関するデータが含まれており、妊娠中の母の喫煙がかなり大きな有害作用をもっていることが示唆された。前述したように、母の喫煙は子宮内での肺の発育に影響を及ぼす。これは直接的な毒性作用、遺伝調節、または発達異常を引き起こすことが原因と考えられる。肺の気道の数は子供が生まれるときまでに固定されると考えられているが、肺胞の数は4歳時まで増え続ける(Dezateux and Stocks 1997)。妊娠から4歳までの期間は、肺の発育および発達の障害がおきやすい時期である。この時期での曝露は、構造的および機能的な肺の発達と動作に関し最も危険である。このセクションは様々な相での肺の発育および発達と対応する年齢とを関連させる証拠をレビューする。

証拠の統合

妊娠中の喫煙によって、発達している肺は様々な毒素に曝露され、胎児への酸素の送達が増加する(USDHHS 2001)。動物モデルは、出生後まもなく十分明らかにされている生理学的作用の基礎となっていると考えられる構造的な影響を示している。喫煙している親からの間接喫煙曝露は小児期にわたって持続するであろう肺の炎症を生じさせることが予測された。

このように、間接喫煙曝露と肺の発育低下との因果関係にはかなりの生物学的妥当性がある。複数の研究が出生後まもなく肺機能を検査し、肺機能に対する妊娠中の母の喫煙からの有害な作用を証明した。異常パターンから、胎児の気道に対する妊娠中の母の喫煙からの持続的な有害作用が示唆される。横断研究およびコホート研究の両者から、子宮内曝露によって持続的な影響を受けること、および出生後曝露からさらに有害作用を受けることについて、かなりの証拠が得られている。複数の研究が、出生前曝露と出生後曝露による累積的な影響を示している。研究にわたって、潜在的に重要な交絡要因が考慮されてきた。肺機能に対する間接喫煙喫煙の有害作用はその他の要因に帰することはできない。

原因基準に不利となるこの主幹証拠の状況で、異なった発達相と潜在的な感受性に対応しているため出生前曝露と出生後曝露の影響を分けて考える価値がある。両曝露に関し、証拠は本質的で一貫性がある。生物学的妥当性については複数の根拠があり、曝露とアウトカム指標との時間的関連性も適切である。

結論

1. 妊娠中の母の喫煙と、小児期を通して持続する肺機能への有害作用との因果関係を推論するための証拠は十分である。
2. 出生後の間接喫煙曝露と、小児期の肺機能低下との因果関係を推論するための証拠は十分である。

結論

本抜粋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。

乳児および低年齢の小児期における下部呼吸器疾患

- 1 親の喫煙からの間接喫煙曝露と、乳児および小児における下部呼吸器疾患との因果関係を推論するための証拠は十分である。
- 2 下部呼吸器疾患のリスク上昇は母親の喫煙によって最大となる。

中耳疾患とアデノイド腫瘍摘出

- 3 親の喫煙と、急性および再発性中耳炎および慢性中耳滲出液を含む小児の中耳疾患との因果関係を推論するための証拠は十分である。
- 4 証拠により、親の喫煙と中耳浸出液の自然歴との因果関係が示唆されるが、十分ではない。
- 5 親の喫煙と、小児のアデノイド摘出または扁桃摘出のリスク上昇との間に因果関係があるかないかを推論するための証拠は不十分である。

考察

肺は小児期および思春期を通して発育を続け、成人期初期までに完了する。この時点で肺の発育は最高値となり、その後加齢、喫煙、その他の環境要因のために低下する。証拠により、個人に障害を与えるような程度（平均）ではないが、親の喫煙が最大達成レベルを低下させることが示された。いずれにせよ、最高レベルが低下することによって、将来慢性肺疾患を生じるリスクが上昇する。また、影響には異質性があり、曝露された小児の一部は平均よりもかなり大きな低下を示す可能性がある。さらに、喫煙者の子供が喫煙者になる可能性は高く、能動喫煙による障害を将来受けるリスクに直面している。

学童期の小児における呼吸器症状および有病率の高い喘息

- 6 親の喫煙と、学童期の小児における咳、痰、および呼吸困難との因果関係を推論するための証拠は十分である。
- 7 親の喫煙と、学童期の小児がかつて喘息を生じたことがあることとの因果関係を推論するための証拠は十分である。

小児期喘息発症

- 8 親の喫煙による間接喫煙曝露と、低年齢の小児期における喘鳴発症との因果関係を推論するための証拠は十分である。
- 9 証拠により、親の喫煙による間接喫煙曝露と小児期喘息発症との因果関係が示唆されるが、十分ではない。

アトピー

- 10 親の喫煙と、その子供の免疫グロブリン E 介在性アレルギーのリスクとの間に因果関係があるかないかを推論するための証拠は不十分である。

肺の発育と肺機能

- 11 妊娠中の母の喫煙と、小児期を通して持続する肺機能への有害作用との因果関係を推論するための証拠は十分である。

- 12 出生後の間接喫煙曝露と、小児期の肺機能低下との因果関係を推論するための証拠は十分である。

全般的な考察

本章では広範囲にわたる証拠によって、親の喫煙と小児の健康への有害な影響との因果関係を検討した。親の喫煙と小児期の呼吸器疾患との関係は年齢が若いほど強く、そのパターンは、親の喫煙レベルがどのようなものであっても、乳児および就学前の小児の間では間接喫煙への曝露のレベルが高くなることによって説明できるであろう。一般的に、母の喫煙との関係は父親の喫煙よりも強いが、幾つかのアウトカムについては、母親が喫煙していない家庭で父親の喫煙との関係が見いだされた。この所見は、家庭内で出生後間接喫煙に不随意に（環境的）曝露されることによって独立した有害事象を受けることを強く訴えている。妊娠中の母の喫煙による胎児の出生前曝露と関連したさらなる危険もある（USDHHS 2001, 2004年）。公表された証拠では、小児期の呼吸器の健康に及ぼす母の喫煙への出生前曝露と出生後曝露の独立した影響を適切に分けることは難しい。この未解決の研究課題によって、どちらかの親の喫煙が子供の健康を害する可能性があるという公衆衛生上のメッセージが損なわれるものではない。

小児期喘息との関連で証拠を説明するのは最も複雑かもしれない。これは、一般的に臨床的な表現型が混合したグループに適用される用語である。再発性の喘鳴は幼い小児ではよく起こる病態で、このような病態を「喘息」と分類するかどうかについては議論がある。コホート研究は、多くの小児で生後数年以上、症状が持続することはないことを示した。証

拠の均衡は、親の喫煙と乳児期の喘鳴罹患率、学童の喘鳴と関連症状の有病率、および医師に喘息と診断された小児の相対的疾患重症度との因果関係を強く支持している。これらはすべて、本質的で潜在的に予防可能な公衆衛生上の負担に関する重要な指標である。

喘鳴に関わる証拠は、喘息のより明瞭な臨床表現型、気管支痙攣の環境的トリガーに対する感受性増大を伴う様々な気道閉塞の慢性状態と関連している証拠からある程度分けることができる。親の喫煙が以前健康であった子供に疾患を生じさせるかどうかについての証拠は明らかではない。

喘息の臨床診断は再発性喘鳴発作またはその他の胸部の病態の既往歴に大きく依存しているため、間接喫煙曝露が罹患率に直接関与していない場合でも、このようなエピソードを増加させる曝露（親の喫煙を含む）が、診断された「喘息」の罹患率における見かけ上の増加と関連している傾向がある。喘息表現型の代替となる非特異的な気管支反応性の研究によって、慢性喘息の基礎となる長期的な感受性にいくらか洞察が加えられた。間接喫煙曝露は、子宮内曝露で始まる反応性上昇と関連している。しかし、気管支反応性も気道感染後に非特異性および一過性に上昇する。この理由から、小児期喘息の原因としての親の喫煙に関する結論は喘息有病率および重症度と関連した結論よりも断定的ではない用語で表現されてきた。

文献

- Barker K, Mussin E, Taylor DK. Fetal exposure to involuntary maternal smoking and childhood respiratory disease. *Annals of Allergy, Asthma, & Immunology* 1996;76(5):427-30.
- Bayne EK, Rupp EA, Limjuco G, Chin J, Schmidt JA. Immunocytochemical detection of interleukin 1 within stimulated human monocytes. *Journal of Experimental Medicine* 1986;163(5):1267-80.
- Bergmann RL, Schulz J, Gunther S, Dudenhausen JW, Bergmann KE, Bauer CP, Dorsch W, Schmidt E, Luck W, Lau S. Determinants of cord-blood IgE concentrations in 6401 German neonates. *Allergy* 1995;50(1):65-71.
- Black RE, Michaelsen KF. *Public Health Issues in Infant and Child Nutrition*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2002.
- Blakley BW, Blakley JE. Smoking and middle ear disease: are they related? A review article. *Otolaryngology—Head & Neck Surgery* 1995;112(3):441-6.
- Bonham AC, Kott KS, Joad JP. Sidestream smoke exposure enhances rapidly adapting receptor responses to substance P in young guinea pigs. *Journal of Applied Physiology* 1996;81(4):1715-22.
- Bonner JC, Rice AB, Lindroos PM, O'Brien PO, Dreher KL, Rosas I, Alfaro-Moreno E, Osornio-Vargas AR. Induction of the lung myofibroblast PDGF receptor system by urban ambient particles from Mexico City. *American Journal of Respiratory Cell and Molecular Biology* 1998;19(4):672-80.
- Braun KM, Cornish T, Valm A, Cundiff J, Pauly JL, Fan S. Immunotoxicology of cigarette smoke condensates: suppression of macrophage responsiveness to interferon γ . *Toxicology and Applied Pharmacology* 1998;149(2):136-43.
- Brown RW, Hanrahan JP, Castile RG, Tager IB. Effect of maternal smoking during pregnancy on passive respiratory mechanics in early infancy. *Pediatric Pulmonology* 1995;19(1):23-8.
- 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.
- Cameron P. The presence of pets and smoking as correlates of perceived disease. *Journal of Allergy* 1967;40(1):12-5.
- Cameron P, Kostin JS, Zaks JM, Wolfe JH, Tighe G, Oselett B, Stocker R, Winton J. The health of smokers' and non-smokers' children. *Journal of Allergy* 1969;43(6):336-41.
- Catlin EA, Powell SM, Manganaro TF, Hudson PL, Ragin RC, Epstein J, Donahoe PK. Sex-specific fetal lung development and Müllerian inhibiting substance. *American Review of Respiratory Diseases* 1990;141(2):466-70.
- Chang MY, Hogan AD, Rakes GP, Ingram JM, Hoover GE, Platts-Mills TAE, Heymann PW. Salivary cotinine levels in children presenting with wheezing to an emergency department. *Pediatric Pulmonology* 2000;29(4):257-63.
- Chen Y. Environmental tobacco smoke, low birth weight, and hospitalization for respiratory disease. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* 1994;150(1):54-8.
- Chen Y, Li WX, Yu SZ, Qian WH. Chang-Ning epidemiological study of children's health. I: passive smoking and children's respiratory diseases. *International Journal of Epidemiology* 1988a;17(2):348-55.
- Chen Y, Rennie DC, Dosman JA. Influence of environmental tobacco smoke on asthma in nonallergic and allergic children. *Epidemiology* 1996;7(5):536-9.
- Christie G, Helms P. Childhood asthma: what is it and where is it going [review]? *Thorax* 1995;50(10):1027-30.
- Colley JRT. Respiratory symptoms in children and parental smoking and phlegm production. *British Medical Journal* 1974;2(912):201-4.
- Colley JRT, Holland WW, Corkhill RT. Influence of passive smoking and parental phlegm on pneumonia and bronchitis in early childhood. *Lancet* 1974;2(7888):1031-4.
- Collins MH, Moessinger AC, Kleinerman J, Bassi J, Rosso P, Collins AM, James LS, Blanc WA. Fetal lung hypoplasia associated with maternal smoking: a morphometric analysis. *Pediatric Research* 1985;19(4):408-12.
- Cook DG, Strachan DP. Health effects of passive smoking: 3. Parental smoking and prevalence of respiratory symptoms and asthma in school age children. *Thorax* 1997;52(12):1081-94.
- Cook DG, Strachan DP. Health effects of passive smoking: 7. Parental smoking, bronchial reactivity and peak flow variability in children. *Thorax* 1998;53(4):295-301.
- Cook DG, Strachan DP. Health effects of passive smoking: 10. Summary of effects of parental smoking on the respiratory health of children and implications for research. *Thorax* 1999;54(4):357-66.
- Cook DG, Strachan DP, Carey IM. Health effects of passive smoking: 9. Parental smoking and

- spirometric indices in children. *Thorax* 1998;53(10):884-93.
- Cook DG, Whincup PH, Jarvis MJ, Strachan DP, Papa-costa O, Bryant A. Passive exposure to tobacco smoke in children aged 5-7: individual, family, and community factors. *Brish Medcal Journal* 1994;308(6925):384-9.
- Dejin-Karlsson E, Hanson BS, Ostergren PO, Sjoberg NO, Marsal K. Does passive smoking in early pregnancy increase the risk of small-for-gestational-age infants? *Amercan Journal of Publ c Health* 1998;88(10):1523-7.
- Department of Health Committee on the Medical Effects of Air Pollutants. *Asthma and Outdoor Air Pollution*. London: HMSO, 1995.
- Dezateux C, Stocks J. Lung development and early origins of childhood respiratory illness. *Brish Medcal Bulletin* 1997;53(1):40-57.
- DiFranza JR, Lew RA. Morbidity and mortality in children associated with the use of tobacco products by other people. *Ped atr cs* 1996;97(4):560-8.
- Divers WA Jr, Wilkes MM, Babaknia A, Yen SS. Maternal smoking and elevation of catecholamines and metabolites in the amniotic fluid. *Amercan Journal of Obstetr cs and Gynecology* 1981;141(6):625-8.
- Edwards K, Braun KM, Evans G, Sureka AO, Fan S. Mainstream and sidestream cigarette smoke condensates suppress macrophage responsiveness to interferon. *Human & Experimental Toxicology* 1999;18(4):233-40.
- Egger M, Smith GD, Altman DG, editors. *Systematic Reviews in Health Care: Metaanalysis in Context*. 2nd ed. London: BMJ Publishing Group, 2001.
- Elliot J, Vullermin P, Carroll N, James A, Robinson P. Increased airway smooth muscle in sudden infant death syndrome. *Amercan Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* 1999;160(1):313-6.
- Forsthuber T, Yip HC, Lehmann PV. Induction of TH1 and TH2 immunity in neonatal mice. *Science* 1996;271(5256):1728-30.
- Gardner G, Frank AL, Taber LH. Effects of social and family factors on viral respiratory infection and illness in the first year of life. *Journal of Epidemiology and Community Health* 1984;38(1):42-8.
- Graham NM. The epidemiology of acute respiratory infections in children and adults: a global perspective. *Epidemiology and Reviews* 1990;12:149-78.
- Gulya AJ. Environmental tobacco smoke and otitis media [review]. *Otolaryngology-Head & Neck Surgery* 1994;111(1):6-8.
- Halken S, Host A, Nilsson L, Taudorf E. Passive smoking as a risk factor for development of obstructive respiratory disease and allergic sensitization. *Allergy* 1995;50(2):97-105.
- Hall CB, Hall WJ, Gala CL, McGill FB, Leddy JP. Long-term prospective study in children after respiratory syncytial virus infection. *Journal of Pediatrics* 1984;105(3):358-64.
- Halonen M, Stern D, Lyle S, Wright A, Taussig L, Martinez FD. Relationship of total serum IgE levels in cord and 9-month sera of infants. *Clinical and Experimental Allergy* 1991;21(2):235-41.
- Hanke W, Kalinka J, Florek E, Sobala W. Passive smoking and pregnancy outcome in central Poland. *Human & Experimental Toxicology* 1999;18(4):265-71.
- Hanrahan JP, Tager IB, Segal MR, Tosteson TD, Castile RG, Van Vunakis H, Weiss ST, Speizer FE. The effect of maternal smoking during pregnancy on early infant lung function. *American Review of Respiratory Diseases* 1992;145(5):129-35.
- Harlap S, Davies AM. Infant admissions to hospital and maternal smoking. *Lancet* 1974;1(7857):529-32.
- Hasday JD, Bascom R, Costa JJ, Fitzgerald T, Dubin W. Bacterial endotoxin is an active component of cigarette smoke. *Chest* 1999;115(3):829-35.
- Hayes EB, Hurwitz ES, Schonberger LB, Anderson LJ. Respiratory syncytial virus outbreak on American Samoa: evaluation of risk factors. *Amercan Journal of Diseases of Children* 1989;143(3):316-21.
- Hoo A-F, Henschen M, Dezateux C, Costeloe K, Stocks J. Respiratory function among preterm infants whose mothers smoked during pregnancy. *Amercan Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* 1998;158(3):700-5.
- Hunt LW, Gleich GJ, Ohnishi T, Weiler DA, Mansfield ES, Kita H, Sur S. Endotoxin contamination causes neutrophilia following pulmonary allergen challenge. *Amercan Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* 1994;149(6):1471-5.
- Ingalls RR, Heine H, Lien E, Yoshimura A, Golenbock D. Lipopolysaccharide recognition, CD14, and lipopolysaccharide receptors. *Infectious Diseases of North America* 1999;13(2):341-53, vii.
- Irvine L, Crombie IK, Clark RA, Slane PW, Goodman KE, Feyerabend C, Cater JI. What determines levels of passive smoking in children with asthma? *Thorax* 1997;52(9):766-9.
- Jin C, Rossignol AM. Effects of passive smoking on respiratory illness from birth to age eighteen months, in Shanghai, People's Republic of China. *Journal of Pediatrics* 1993;123(4):553-8.

- Jones JG, Minty BD, Lawler P, Hulands G, Crawley JC, Veall N. Increased alveolar epithelial permeability in cigarette smokers. *Lancet* 1980;1(8159):66-8.
- Kershaw CR. Passive smoking, potential atopy and asthma in the first five years. *Journal of the Royal Society of Medicine* 1987;80(11):683-8.
- Kjellman NI. Effect of parental smoking on IgE levels in children [letter]. *Lancet* 1981;1(8227):993-4.
- Klig JE, Chen L. Lower respiratory infections in children. *Current Opinion in Pediatrics* 2003;15(1):121-6.
- Kraemer MJ, Richardson MA, Weiss NS, Furukawa CT, Shapiro GG, Pierson WE, Bierman CW. Risk factors for persistent middle-ear effusions: otitis media, catarrh, cigarette smoke exposure, and atopy. *Journal of the American Medical Association* 1983;249(8):1022-5.
- Lee LY, Widdicombe JG. Modulation of airway sensitivity to inhaled irritants: role of inflammatory mediators. *Environmental Health Perspectives* 2001;109(Suppl 4):585-9.
- Lewis KW, Bosque EM. Deficient hypoxia awakening response in infants of smoking mothers: possible relationship to sudden infant death syndrome. *Journal of Pediatrics* 1995;127(5):691-9.
- Li JSM, Peat JK, Xuan W, Berry G. Meta-analysis on the association between environmental tobacco smoke (ETS) exposure and the prevalence of lower respiratory tract infection in early childhood. *Pediatrics* 1999;27(1):5-13.
- Lieberman E, Torday J, Barbieri R, Cohen A, Van Vunakis H, Weiss ST. Association of intrauterine cigarette smoke exposure with indices of fetal lung maturation. *Obstetrics and Gynecology* 1992;79(4):564-70.
- Lodrup Carlsen KC, Jaakkola JJ, Nafstad P, Carlsen KH. In utero exposure to cigarette smoking influences lung function at birth. *European Respiratory Journal* 1997;10(8):1774-9.
- Magnusson CG. Maternal smoking influences cord serum IgE and IgD levels and increases the risk for subsequent infant allergy. *Journal of Allergy and Clinical Immunology* 1986;78(5 Pt 1):898-904.
- Mainous AG 3rd, Hueston WJ. Passive smoke and low birth weight: evidence of a threshold effect. *Archives of Family Medicine* 1994;3(10):875-8.
- Martinez FD, Antognoni G, Macri F, Bonci E, Midulla F, De Castro G, Ronchetti R. Parental smoking enhances bronchial responsiveness in nine-year-old children. *American Review of Respiratory Diseases* 1988;138(3):518-23.
- Martinez FD, Wright AL, Taussig LM, Holberg CJ, Halonen M, Morgan WJ. Asthma and wheezing in the first six years of life: the Group Health Medical Associates. *New England Journal of Medicine* 1995;332(3):133-8.
- McConnochie KM, Roghmann KJ. Parental smoking, presence of older siblings, and family history of asthma increase risk of bronchiolitis. *American Journal of Diseases of Children* 1986;140(8):806-12.
- Michel O, Kips J, Duchateau J, Vertongen F, Robert L, Collet H, Pauwels R, Scrgysels R. Severity of asthma is related to endotoxin in house dust. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* 1996;154(6 Pt 1):1641-6.
- Michie C. Th1 and Th2 cytokines in pregnancy, from a fetal viewpoint [letter]. *Immunology Today* 1998;19(7):333-4.
- Misra DP, Nguyen RHN. Environmental tobacco smoke and low birth weight: a hazard in the workplace? *Environmental Health Perspectives* 1999;107(Suppl 6):879-904.
- Monto AS. Epidemiology of viral respiratory infections. *American Journal of Medicine* 2002;112(6A):4S-12S.
- Murray AB, Morrison BJ. It is children with atopic dermatitis who develop asthma more frequently if the mother smokes. *Journal of Allergy and Clinical Immunology* 1990;86(5):732-9.
- Mutoh T, Bonham AC, Kott KS, Joad JP. Chronic exposure to sidestream tobacco smoke augments lung C-fiber responsiveness in young guinea pigs. *Journal of Applied Physiology* 1999;87(2):757-68.
- National Cancer Institute. *Health Effects of Exposure to Environmental Tobacco Smoke: The Report of the California Environmental Protection Agency. Smoking and Tobacco Control Monograph No. 10.* Bethesda (MD): U.S. Department of Health and Human Services, National Institutes of Health, National Cancer Institute, 1999. NIH Publication No. 99-4645.
- National Research Council. *Research Priorities for Airborne Particulate Matter. IV: Continuing Research Progress.* Washington: National Academies Press, 2004.
- Niewoehner DE, Kleinerman J, Rice DB. Pathologic changes in the peripheral airways of young cigarette smokers. *New England Journal of Medicine* 1974;291(15):755-8.
- Norman-Taylor W, Dickinson VA. Danger for children in smoking families. *Community Medicine* 1972;128(1):32-3.
- Nuesslein TG, Beckers D, Rieger CHL. Cotinine in meconium indicates risk for early respiratory tract infections. *Human & Experimental Toxicology*

- cology 1999;18(4):283-90.
- Oryszczyn MP, Godin J, Annesi I, Hellier G, Kauffmann F. In utero exposure to parental smoking, cotinine measurements, and cord blood IgE. *Journal of Allergy and Clinical Immunology* 1991;87(6):1169-74.
- Owby DR, Johnson CC, Peterson EL. Maternal smoking does not influence cord serum IgE or IgD concentrations. *Journal of Allergy and Clinical Immunology* 1991;88(4):555-60.
- Owby DR, McCullough J. Passive exposure to cigarette smoke does not increase allergic sensitization in children. *Journal of Allergy and Clinical Immunology* 1988;82(4):634-8.
- Palmieri M, Longobardi G, Napolitano G, Simonetti DML. Parental smoking and asthma in childhood. *European Journal of Pediatrics* 1990;149(10):738-40.
- Park J-H, Gold DR, Spiegelman DI, Burge HA, Milton DK. House dust endotoxin and wheeze in the first year of life. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* 2001;163(2):322-8.
- Philipp K, Pateisky N, Endler M. Effects of smoking on uteroplacental blood flow. *Gynecology and Obstetrics Investigation* 1984;17(4):179-82.
- Pierce RA, Nguyen NM. Prenatal nicotine exposure and abnormal lung function. *American Journal of Respiratory Cell and Molecular Biology* 2002;26(1):31-41.
- Ronchetti R, Macri F, Ciofetta G, Indinnimeo L, Cautera R, Bonci E, Antognoni G, Martinez FD. Increased serum IgE and increased prevalence of eosinophilia in 9-year-old children of smoking parents. *Journal of Allergy and Clinical Immunology* 1990;86(3 Pt 1):400-7.
- Rönmark E, Jönsson E, Platts-Mills T, Lundbäck B. Different pattern of risk factors for atopic and non-atopic asthma among children—report from the Obstructive Lung Disease in Northern Sweden Study. *Allergy* 1999;54(9):926-35.
- Rumold R, Jyrala M, Diaz-Sanchez D. Secondhand smoke induces allergic sensitization in mice. *Journal of Immunology* 2001;167(8):4765-70.
- Samet JM. Adverse effects of smoke exposure on the upper airway. *Tobacco Control* 2004;13(Suppl 1):i57-i60.
- Samet JM, Tager IB, Speizer FE. The relationship between respiratory illness in childhood and chronic air-flow obstruction in adulthood. *American Review of Respiratory Disease* 1983;127(4):508-23.
- Scientific Committee on Tobacco and Health. *Report of the Scientific Committee on Tobacco and Health*. London: The Stationary Office, 1998.
- Sekhon HS, Jia Y, Raab R, Kuryatov A, Pankov JF, Whitsett JA, Lindstrom J, Spindel ER. Prenatal nicotine increases pulmonary $\alpha 7$ nicotine receptor expression and alters fetal lung development in monkeys. *Journal of Clinical Investigation* 1999;103(5):637-47.
- Sekhon HS, Keller JA, Proskocil BJ, Martin EL, Spindel ER. Maternal nicotine exposure upregulates collagen gene expression in fetal monkey lung: associated with $\alpha 7$ nicotine acetylcholine receptors. *American Journal of Respiratory Cell and Molecular Biology* 2002;26(1):10-3.
- Seymour BW, Pinkerton KE, Frieberthshauer KE, Coffman RL, Gershwin LJ. Second-hand smoke is an adjuvant for T helper-2 responses in a murine model of allergy. *Journal of Immunology* 1997;159(12):6169-75.
- Silverman M. Out of the mouths of babes and sucklings: lessons from early childhood asthma. *Thorax* 1993;48(12):1200-4.
- Simani AS, Inoue S, Hogg JC. Penetration of the respiratory epithelium of guinea pigs following exposure to cigarette smoke. *Laboratory Investigation* 1974;31(1):75-81.
- Smith KR, Samet JM, Romieu I, Bruce N. Indoor air pollution in developing countries and acute lower respiratory infections in children. *Thorax* 2000;55(6):518-32.
- Stankus RP, Menon PK, Rando RJ, Glindmeyer H, Salvaggio JE, Lehrer SB. Cigarette smoke-sensitive asthma: challenge studies. *Journal of Allergy and Clinical Immunology* 1988;82(3 Pt 1):331-8.
- Stein RT, Holberg CJ, Morgan WJ, Wright AL, Lombardi E, Taussig L, Martinez FD. Peak flow variability, methacholine responsiveness and atopy as markers for detecting different wheezing phenotypes in childhood. *Thorax* 1997;52(11):946-52.
- Stick SM, Burton PR, Gurrin L, Sly PD, LeSouef PN. Effects of maternal smoking during pregnancy and a family history of asthma on respiratory function in newborn infants. *Lancet* 1996;348(9034):1060-4.
- Strachan DP, Butland BK, Anderson HR. Incidence and prognosis of asthma and wheezing illness from early childhood to age 33 in a national British cohort. *British Medical Journal* 1996;312(7040):1195-9.
- Strachan DP, Cook DG. Health effects of passive smoking. 1: parental smoking and lower respiratory illness in infancy and early childhood. *Thorax* 1997;52(10):905-14.
- Strachan DP, Cook DG. Health effects of passive smoking. 4: parental smoking, middle ear disease and adenotonsillectomy in children. *Thorax* 1998a;53(1):50-6.
- Strachan DP, Cook DG. Health effects of passive smoking. 5: parental smoking and allergic sensitisation in children. *Thorax* 1998b;53(2):117-23.

- Strachan DP, Cook DG. Health effects of passive smoking. 6: parental smoking and childhood asthma: longitudinal and case-control studies. *Thorax* 1998;53(3):204-12.
- Tager IB, Hanrahan JP, Tosteson TD, Castile RG, Brown RW, Weiss ST, Speizer FE. Lung function, pre- and post-natal smoke exposure, and wheezing in the first year of life. *Amer can Rev ew of Resp ratory D sease* 1993;147(4):811-7.
- Tager IB, Ngo L, Hanrahan JP. Maternal smoking during pregnancy: effects on lung function during the first 18 months of life. *Amer can Journal of Resp ratory and Cr t cal Care Med c ne* 1995;152(3):977-83.
- Thaler I, Goodman JD, Dawes GS. Effects of maternal cigarette smoking on fetal breathing and fetal movements. *Amer can Journal of Obstetr cs and Gynecology* 1980;138(3):282-7.
- Thornton AJ, Lee PN. Parental smoking and middle ear disease in children: a review of the evidence. *Indoor and Bu lt Env ronment* 1999;8(1):21-39.
- Tulic MK, Wale JL, Holt PG, Sly PD. Modification of the inflammatory response to allergen challenge after exposure to bacterial lipopolysaccharide. *Amer can Journal of Resp ratory Cell and Molecular B ology* 2000;22(5):604-12.
- Uhari M, Mäntysaari K, Niemelä M. A meta-analytic review of the risk factors for acute otitis media. *Cl n cal Infect ous D seases* 1996;22(6):1079-83.
- U.S. Department of Health and Human Services. *The Health Consequences of Smok ng: Chron c Obstruct ve Lung D sease. 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) 84-50205.
- U.S. Department of Health and Human Services. *The Health Consequences of Involuntary Smok ng. 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. *Women and Smok ng. 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 Smok ng: 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.
- Victoria CG, Fuchs SC, Flores JAC, Fonseca W, Kirkwood B. Risk factors for pneumonia among children in a Brazilian metropolitan area. *Ped atr cs* 1994;93(6 Pt 1):977-85.
- Vidic B. Transplacental effect of environmental pollutants on interstitial composition and diffusion capacity for exchange of gases of pulmonary parenchyma in neonatal rat. *Bullet n de l'Assoc at on des Anatom stes (Nancy)* 1991;75(229):153-5.
- Weiss ST, Tager IB, Munoz A, Speizer FE. The relationship of respiratory infections in early childhood to the occurrence of increased levels of bronchial responsiveness and atopy. *Amer can Rev ew of Resp ratory D seases* 1985;131(4):573-8.
- Wilson NM. Wheezy bronchitis revisited. *Arch ves of D sease n Ch ldhood* 1989;64(8):1194-9.
- Wilson NM. The significance of early wheezing. *Cl n cal and Exper mental Allergy* 1994;24(6):522-9.
- World Health Organization. *Internat onal Consultat on on Env ronmental Tobacco Smoke (ETS) and Ch ld Health: Consultat on Report*. Geneva: World Health Organization, Tobacco Free Initiative, 1999. Report No. WHO/NCD/TFI/99.10.
- Young S, Sherrill DL, Arnett J, Diepeveen D, LeSouëf PN, Landau LI. Parental factors affecting respiratory function during the first year of life. *Ped atr c Pulmonology* 2000b;29(5):331-40.

第10章 間接喫煙曝露の規制からの抜粋

序論	74
間接喫煙に対する姿勢と考え方	74
間接喫煙による健康リスクに対する考え方の傾向	74
規定へ向けての取り組み	74
家庭での喫煙規則	74
普及率と相関性	75
間接喫煙曝露に対する家庭での喫煙規則の影響	76
喫煙行動に対する影響	79
その他の設定における喫煙規則	80
託児所	80
学校	80
結論	81
一般的な考察	82
文献	84

序論

本章では、法規、教育、また建造物のデザインおよび運用に基づいた手法も含め、公共の場、職場、および家庭での間接喫煙暴露を制御するための方法について検証する。本考察では、健康影響に関する多数の科学的な証拠および制御手段に即し、暴露軽減のために用いられた手法も含め、米国の屋内空間にお

ける禁煙へ向けての過去 30 年間の進捗状況に関して概観する。表 10.1 の年表には、間接喫煙暴露抑制のために行われた一部の象徴的な出来事、あるいは政府の様々なレベルにおける典型的な取り組み例が示されている。

間接喫煙に対する姿勢と考え方

1960 年代以降、公共の場における喫煙に対する一般の姿勢を評価するために、全国を代表する性質の調査が多数行われ、その結果が発表されてきた。1989 年度の米国公衆衛生総監報告では、過去 30 年間行われてきた研究に関して検討している (USDHHS 1989)。最新の研究は、人口動態調査 (CPS) (USDOC 1985, 2004) および国民健康面接調査 (NHIS) (全国保健統計センター [NCHS] 2004) に対する米国立がん研究所 (NCI) による Tobacco Use Supplement (たばこ使用に関する補遺) である。CPS は、約 50,000 家庭に対する月次調査である。1992 年 9 月、1993 年 1 月、そして 1993 年 5 月には、喫煙に関する質問が行われ (Gerlach et al. 1997)、1995 年～1996 年、1998 年～1999 年、および 2001 年～2002 年の同月に、同じ質問が繰り返された (Shopland et al. 2001; CDC, NCHS, NHIS, 公用データテープ, 2001-2002)。以降、調査日は、それぞれ 1993 年、1996 年、1999 年、および 2002 年として言及されている。国民健康面接調査は、米国疾病対策予防センター (CDC) により行われる多目的健康調査である。CPS および国民健康面接調査は、全国を代表する性質の標本を用いた入手可能な最新のデータに相当するた

め、本米国公衆衛生総監報告には、これらのデータの広範な分析が含まれている。

間接喫煙による健康リスクに対する考え方の傾向

近年行われた調査は、実質的に米国民の大半が、間接喫煙暴露は非喫煙者にとって健康上有害なものであると信じていることを一貫して示している。1992 年および 2000 年の国民健康面接調査 (NHIS) において、間接喫煙は有害であるという意見に同意するかと回答者に尋ねた。両年とも、回答者の 80 パーセント以上がこれに同意した。教育を受けた年数が多い人ほど、間接喫煙は有害であると考えた傾向があった。2001 年の年次 Social Climate Survey of Tobacco Control (たばこ規制に関する社会環境調査) のデータによると、成人の 95 パーセントは親の間接喫煙が小児に有害であることに同意し、96 パーセントは、間接喫煙が有害ではないというたばこ会社の主張は不正直であると考えていた (McMillen et al. 2003)。

規定へ向けての取り組み

過去 30 年間にわたり、公共の場および職場における喫煙を規制する規定の実施成功率は上昇してきた。時と共に、これらの規定の数は増え、効力および保護範囲も強化されてきた。また、規制の対象ではないが、家庭での暴露 (小児の多くにとっての現時点での主な暴露源) に関して、可能な範囲において、喫煙

する親が間接喫煙暴露から小児を守り、また喫煙者が同居する非喫煙配偶者や他の非喫煙成人を守るよう促すための介入調査計画の焦点とされた。

家庭での喫煙規則

家庭での喫煙規制とは、各家族が自主的に採

用する家庭ごとの私的な規則である。家庭内全域を常に禁煙とする包括的な規則もあれば、喫煙を特定の場所あるいは時間に制限するあまり包括的でない規則もある（例えば、特定の部屋でのみ喫煙を認める、特定の部屋を禁煙とする、小児がいない場合のみ喫煙を認めるなど）（Pyle et al. 2005）。非喫煙者を間接喫煙曝露から効果的に保護する唯一の手法は、家庭を完全に禁煙とする規則である（Levy et al. 2004）。家庭での喫煙規則および家庭でのその他の喫煙規制は、様々な理由により実施され得る。以下に例を挙げる。

家庭での間接喫煙曝露から小児を保護するため。

家庭での間接喫煙曝露から妊婦を保護するため。

非喫煙配偶者あるいは他の非喫煙の成人家族を家庭での間接喫煙曝露から保護するため。

間接喫煙曝露により健康状態が悪化し得る、あるいは間接喫煙の煙により誘発され得る健康状態リスクのある小児や成人（喘息の小児、心疾患の特別なリスクを有する成人など）を保護するため。

喫煙者に家庭での紙巻たばこ消費量を減らすよう促すため。

喫煙者に禁煙を促すため。

禁煙した喫煙者の自制を促すため。

小児や若年層が喫煙者にならないように、家庭での手本を示すため。

間接喫煙の煙による匂い解消、紙巻たばこによる火傷防止、捨てられた紙巻たばこによる火事のリスク排除など、美観、衛生面、経済面、および安全面に配慮したため。

単純に、家庭内に喫煙者が一人もいないため（Ferrence et al. 2005）。

普及率と相関性

家庭は、他の場所では曝露されない小児や非喫煙の成人にとって主な曝露源となるため、家庭での間接喫煙曝露を減らすことは重要である。しかしながら、家庭での曝露を効果的に軽減するための明確に定められた介入法が

ないため、この設定における曝露を減らすことは困難である。加えて、家庭での禁煙規則は、政府機関や雇用者により強制されるというものではなく、自主的に採用されるものであるため、これらの規則の普及率は、喫煙に対する社会的受容性に関する規範の変化を示す重要な指標となる。以下の記述では、言及された研究間で「小児」の定義が異なる。この10年間、家庭内での間接喫煙曝露を制限するための私的な規則を有する米国家庭の数は、大幅に増加した。喫煙者でさえも、そのような規則を採用する例が増えている。家庭における小児の間接喫煙曝露に関して、入手可能な最良のデータ源としては、国民健康面接調査（NHIS）が挙げられる。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り、国民健康面接調査データから当該情報を導くことが可能である。国民健康面接調査データにより、家庭において間接喫煙に常に曝露されている6歳未満の小児の割合は、1994年の27パーセントから、1998年の20パーセントへと低下したことが示される。Solimanら（2004）の最近の研究において、国民健康面接調査データが検証され、小児のいる家庭における間接喫煙曝露普及率が、1992年の35.6パーセントから2000年の25.1パーセントへと低下したことが明らかになった。同期間における成人喫煙普及率は26.5パーセントから23.3パーセントへと低下したが、その割合は小さいため、曝露が軽減された割合は、家庭での喫煙規則の増加により説明され得る。家庭での曝露は、分析された人種、民族、教育、および所得別の全群で低下した。Farkasら（2000）は、1993年および1996年のCPS（人口動態調査）から得た15歳～17歳の青年に関するデータを分析した。それらの回答者のうち、家庭が禁煙である割合は、1993年には48パーセントであったが、1996年には55パーセントとなった。

CPS（人口動態調査）データによると、1993年から2002年にかけて、禁煙家庭の割合は43パーセントから66パーセントへと40パーセント増加したことが示されている。家庭内に喫煙者のいる家庭の場合、喫煙者のいない家庭に比べ、家庭での禁煙規則を定めている割合が低かった。しかし、喫煙者のいる家庭における禁煙規則の普及率は、1993年から1999年にかけて110パーセント上昇した。1997年のオレゴン州での調査において、Pizacaniら（2003）は、家庭での禁煙規則普及率に関し、非喫煙家庭（85パーセント）と喫煙者がいる家庭（38パーセント）との間に、

同様の差異を認めた。家庭での禁煙規則に関するこのような傾向は、CPS データの対象となった国内 4 地域全てにおいて観察された。家庭が禁煙であると報告した割合は西部住民において高かったが、1993 年から 2002 年にかけて最も禁煙増加率が上昇したのは、南部および中西部であった。同様に、家庭が禁煙であると報告した割合には、州間で大きな差異が見られた。ユタ州 (83 パーセント) で最も高く、次いでカリフォルニア州 (78 パーセント)、アリゾナ州 (76 パーセント)、そしてアイダホ州 (74 パーセント) と続いた。13 歳未満の小児がいる場合、13 歳未満の小児がいない家庭に比べ、家庭が禁煙である割合は若干高かった。しかしながら、カンザス市 (ミズーリ州) 都市近郊に住む 598 名の成人喫煙者を対象とした調査により、年齢、人種、性別、および教育に基づいて調整すると、家庭内での喫煙を禁止、あるいは所定の場所へ制限する規則を有する傾向は、小児 (OR=2.63 [95% CI, 1.70~4.08]) あるいは非喫煙の成人配偶者 (OR =2.07 [95% CI, 1.19~3.61]) がいいる家庭において、有意に高いことが明らかになった (Okah et al. 2002)。

低所得の家庭の場合、高所得の家庭に比べ、家庭での禁煙規則があると報告した割合が低かった。喫煙量は、家庭内の住人における喫煙者の有無に関係なく、低所得の家庭において高かった (Okah et al. 2002)。

環境保護庁は、2003 年、ランダム・デジタル・ダイアリング法 (乱数により電話番号を無作為に抽出して電話をかける方法) による米国家庭サンプルを対象に、小児における間接喫煙曝露と小児期喘息に関する 14,685 件の全国電話調査を行った (USEPA 2005)。同調査による結果は、以下の通りである。

6 歳以下の小児の約 11 パーセントが、家庭において常に (週 4 日以上) 間接喫煙に曝露されていると報告された。

間接喫煙曝露は、貧困層以下の家庭において有意に高い。

家庭における曝露の大部分は両親によるものであり (曝露の約 90 パーセント)、次いで同居する祖父母や他の親戚が続く。

家庭内に喘息のある低年齢の小児がいる場合でも、曝露が減ることはなかった。喘息のある小児も、一般の小児と同程度に間接喫煙曝露を受けている傾向が見られた。

小児の恒常的な間接喫煙曝露に対する訪問者の関与は、無視できる程度であった。6

歳以下の小児のいる家庭において、訪問者のみによる間接喫煙の煙に曝露されている小児の割合は、わずか 0.3 パーセントであった。同様に、訪問者のみによる間接喫煙の煙に曝露されている 18 歳未満の小児の割合は、わずか 0.5 パーセントであった。

カリフォルニア州において、家庭での禁煙規則の普及率が調査され、同州では包括的な州全域たばこ規制プログラムの一環として、家庭での禁煙を促すキャンペーンが開始された (Gilpin et al. 2001)。1999 年の California Tobacco Survey (カリフォルニア州たばこ調査) により、カリフォルニア州における家庭の 73.2 パーセントが、禁煙規則を実施していることが明らかになった。この知見は、1993 年から 30 パーセント増加したことを示した。加えて、喫煙者のほぼ半数 (47.2 パーセント) は、禁煙の家庭に住んでいた。1993 年に比べると、135 パーセント増加したことになる。さらに喫煙者の 21.8 パーセントは、何らかの喫煙規制を有する家庭に住んでいた。これらの増加に一致して、家庭での間接喫煙曝露から保護されている小児および青年の割合は、同期間に 15 パーセント増加し、88.6 パーセントとなった (Gilpin et al. 2001)。

Gilpin ら (1999) は、家庭での禁煙規則採用に関わる要因を評価するために、1996 年の California Tobacco Survey (カリフォルニア州たばこ調査) (n=8,904) からのデータを使用した。同データにより、男性喫煙者は女性喫煙者に比べ、家庭が禁煙であると報告する傾向が高く、また家庭での現喫煙者の年齢が高くなるほど、家庭が禁煙である傾向が低くなることが示された。ヒスパニック系およびアジア系喫煙者は、非ヒスパニック系白人 (32 パーセント) に比べ、家庭が禁煙であると報告する傾向が高かった (それぞれ 58 パーセントおよび 43 パーセント)。アフリカ系アメリカ人は、家庭が禁煙であると報告する傾向が最も低かった (23 パーセント)。小児および非喫煙の成人がいる家庭に住んでいる場合に、家庭が禁煙であると推測された。研究者らは、属性により調整した後、小児あるいは非喫煙の成人がいる家庭に住んでいる喫煙者は、小児あるいは非喫煙の成人がいない家庭に住んでいる喫煙者に比べ、家庭が禁煙であると報告する傾向がほぼ 6 倍高いことを示した (それぞれ 59 パーセント対 15 パーセント)。

間接喫煙曝露に対する家庭での喫煙規則の影響

過去 20 年間、米国の小児の大部分が常に間接喫煙の煙に暴露されていることが、複数のデータ源において一貫して示されてきた。例えば、1988 年国民健康面接調査 (NHIS) データにより、5 歳以下の小児の 42.4 パーセントが、喫煙者と同居していることが明らかになった (Overpeck and Moss 1991)。1991 年国民健康面接調査のデータにおいて、10 歳以下の小児の 31.2 パーセントが、家庭において毎日、間接喫煙の煙に暴露されていることが示された (Mannino et al. 1996)。重要な所見は、低所得家庭の小児は、高所得家庭の小児に比べ、間接喫煙の煙に暴露される傾向が有意に高い点であった。例えば、低所得家庭の小児の 41 パーセントは毎日暴露されるが、一方高所得家庭の小児の場合、毎日暴露される割合はわずか 21 パーセントであった。米国疾病対策予防センター (CDC) による 2005 年の「Third National Report on Human Exposure to Environmental Chemicals (環境化学物質へのヒトの暴露に関する第 3 次報告書)」では、NHANES (全米健康栄養調査) データが用いられ、1999 年から 2002 年にかけて測定されたコチニン濃度中央値は、1988 年から 1991 年における濃度中央値に比べ、小児において 68 パーセント、青年において 69 パーセント、成人において 75 パーセント低下したことが報告された。しかし一方で、小児のコチニン濃度は成人に比べて 2 倍高かったことも、データにより示されている (CDC 2005b)。

3 歳未満の小児がいる低所得家庭を対象とした介入研究において、家庭でのニコチン濃度中央値は $3.3 \mu\text{g}/\text{m}^3$ であった (Emmons et al. 2001)。乳児のコチニン濃度と、家庭のほこり、空気中、および家の表面におけるニコチン濃度を測定した最近の研究において、家庭での禁煙規則は、乳児の間接喫煙曝露を含め、間接喫煙の煙による家庭での汚染を大幅に削減するが、完全に排除できるわけではないことが明らかになった (Matt et al. 2004)。同研究により、禁煙規則のある家庭に喫煙者と同居する乳児の場合、そのような規則のない家庭に喫煙者と同居する乳児に比べコチニン濃度が低かったが、喫煙者のいない家庭の乳児に比べるとコチニン濃度が高いことが明らかになった。家庭のほこり、空気中、および家の表面におけるニコチン濃度に関しても、同様であった。この所見に対する一つの説明としては、禁煙規則のある家庭であっても、間接喫煙の煙は、空気、ほこり、あるいは喫煙者の呼気や衣服に付着して家の中に入る可能性が考えられる。また、規則を必ずしも順守しない喫煙者がいる場合や、規則を誇張している可能性が常に存在する。喘息の小児など、

間接喫煙によるリスクが特に高い小児のいる家庭において、曝露率が低いという結果は認められなかった。Kane ら (1999) は、バッファロー (ニューヨーク州) の低所得家庭 828 軒に対して家庭訪問を行い、あらゆる年齢層において、喘息のある人は 167 名、喘息のない人は 161 名であることを確認した。自己報告による家庭での間接喫煙曝露レベルは両群とも同程度であり、半数の家庭が曝露を報告した。

小児の家庭での間接喫煙曝露を軽減するための介入策

間接喫煙曝露は小児に対して深刻な健康リスクをもたらす。また家庭は小児にとっての主な曝露源であるため、多くの公衆衛生士、たばこ規制プログラム、および地域、州、そして国家レベルのその他の機関が、小児の家庭での間接喫煙曝露を軽減するための措置を実施してきた。この分野において先導的立場の連邦政府当局として、環境保護庁は、国家レベルにおいて特に重要な役割を演じた。環境保護庁では、家庭での禁煙規則制度化の試みを先導するために、地域の医療関連団体、州および地域のたばこ規制プログラム、またその他の機関と協力してきた (USDHHS 2003)。また、American Legacy Foundation (アメリカン・レガシー財団) も、家庭および車内での禁煙を促すために、2005 年にメディア構想を導入した (American Legacy Foundation (アメリカン・レガシー財団) 2005)。

しかし、小児の間接喫煙曝露を軽減するための介入策が体系的に評価された例はほとんどなかった。「Guide to Community Preventive Services (地域予防サービスガイド)」においては、家庭での間接喫煙曝露軽減のための地域教育構想の効果を示す十分な証拠は認められなかった (Task Force on Community Preventive Services (地域予防医療専門委員会) 2005)。同ガイドにおいて、体系的検証により特定された関連研究は 3 件、基準を満たした研究はわずか 1 件であった。

表 10.16 は、多数の関連研究をまとめたものである (報告書全文の 622 ページを参照)。初期の研究では、客観的な曝露測定において有意な効果が示されなかったが、一部においては自己報告による曝露軽減が示された。米国での 2 つの試験により、介入の結果、健康な小児の間接喫煙曝露が有意に軽減されたことが示された (Hovell et al. 2000a; Emmons et al. 2001)。

Emmons ら (2001) は、喫煙者である幼児の両親 291 人を対象とした無作為化対照試験において、家庭での間接喫煙曝露軽減のために

動機付け介入を行った。参加者は、初期治療環境において採用された3歳未満の小児のいる低所得の家庭であった。参加者は、動機付け介入群あるいは自助対照群のいずれかに無作為に割り付けられた。3カ月および6カ月の時点で、追跡評価が行われた。動機付け介入では、訓練された健康教育者により、参加者自宅における30~45分の動機付け面接セッション1回と、電話相談によるフォローアップ4回が行われた。介入には、参加者の家庭における空気中のニコチンおよびCO初期濃度に関する参加者への情報提供も含まれていた。自助群の家庭には、禁煙マニュアル1部、間接喫煙軽減のための助言シート、そして利用できる情報源を示した手引きが郵送された。家庭でのニコチン濃度は、受動拡散モニターにより測定された。6カ月のニコチン濃度は、自助家庭に比べ、動機付け介入家庭において有意に低かった。初期、3カ月、および6カ月の時点で分散分析による反復測定では、時間と治療との間に有意な相互作用が示され、治療群により経時的パターンに差異が現れることが示唆された。動機付け介入群におけるニコチン濃度は有意に低下し、自助群におけるニコチン濃度は上昇したが、初期値との有意な差異は認められなかった。

Hovellら(2000a)は、4歳未満の小児を持つ母親108名を対象とした無作為化試験設計に基づいた7回のセッションによる3カ月間のカウンセリング介入を評価した。カウンセリングを受けた群における小児の暴露報告は、開始時には週に紙巻たばこ27.3本分に相当したが、3カ月後には週に紙巻たばこ4.5本分に、12カ月後には週に紙巻たばこ3.7本分に減少した。また研究者らは、対照群においても暴露低下を認めたが、介入群の参加者における低下率のほうが有意に高かった。12カ月の追跡調査において、介入群と対照群との比較が行われた。自己報告による介入群の暴露レベルは、対照群における母親の喫煙による暴露レベルの41.2パーセント、対照群における全暴露源による暴露レベルの46パーセントであった(Hovell et al. 2000a)。尿中コチニン濃度は、介入群の小児において4パーセント低下したが、対照群においては85パーセント上昇した。

別の研究において、喘息の小児における間接喫煙曝露軽減を目的とした家族介入に関して評価された。Hovellら(2002)は、喘息の小児のいる家族で構成される一般人口における自己報告による暴露に対し、またヒスパニック系家族における自己報告による暴露およびコチニン濃度に対し、同介入は有意な影響を

及ぼすことを示した。

GehrmanおよびHovell(2003)は、1987年から2002年の間に発表された、家庭環境における小児の間接喫煙曝露軽減のための介入試験19例に関して検証した。介入法は2つに分類された。(1)医師主導の介入：小児科医あるいはその他の医療施設での定期的に予定された面会(育児相談あるいは予防接種のための来院など)において、医師や看護師により口頭での情報提供や助言が行われる。(2)家庭主導の介入：看護師あるいは訓練を受けた研究助手により家庭訪問時にカウンセリングが行われる。小児の間接喫煙曝露に対する成果が主に注目され、一部の研究においては、親の禁煙に対する成果が次に注目された。小児の暴露は、主として親の自己報告により測定され、一部の研究においては小児の尿中コチニン濃度も同時に測定された。19試験のうち11例では、間接喫煙曝露の有意な低減が報告された。しかし、小児のコチニン濃度のモニタリングを行った8試験のうち、治療群と対象群との間にコチニン濃度の有意な差異を報告した試験は1例に過ぎなかった。効果量(Cohen's dとして測定)は-0.14から1.04の範囲に及び、平均効果量は0.34であった。同検証により、この領域における介入では少なくとも軽度から中度の効果を及ぼし得ることが示唆される。

家庭主導の介入は頻度および接触期間においてより集中的な傾向があり、一方医師主導の介入はそれに比べ集中的でない傾向があるため、一般に家庭主導の介入の方が、医師主導の介入より効果が高いと思われる。GehrmanおよびHovell(2003)は結論した。家庭主導の介入のみの評価例8例のうち、7例において有意な効果もたらされた。それに比べ、医師主導の介入の場合は、10例中4例であった。また、行動変遷理論(行動修正理論、社会的学習/認知理論など)に明確に基づいた介入の方が高い効果を示す傾向があることが、同検証により明らかになった。そのようなカテゴリーに分類される9例の介入法のうち8例において、間接喫煙の有意な低減が示された。

GehrmanおよびHovell(2003)は、最適な介入法とは、医師主導と家庭主導の手法を組み合わせ、小児の間接喫煙曝露を軽減するための緊急措置と禁煙したい両親に対する禁煙支援とを組み合わせるものであり、行動変遷理論(特に、参加者が求める成果を達成するために、具体的な技術や戦略を提供するという点において)に基づき、参加者の自己効力感を育み、積極的な行動変遷を継続的に促し、

また時間が経過しても維持可能なものであるべきであると示唆している。

また、今後の研究においては、小児の間接喫煙曝露の原因となる配偶者や他の家族への対応法を母親に身に付けさせるなど、医師主導の介入の有効性を高めるための手法も探求するべきである。同研究には示唆されている。さらに、グループ介入（1対1介入とは対照的に）など、その他の介入法の有効性や、小児の間接喫煙曝露の軽減と親の禁煙率の向上とを関連付け、親の禁煙率を向上させるなどの動機付け介入の活用、また小児を対象とした介入（親を対象とした介入とは対照的に）に関しても、検証されるべきである。また著者らは、介入法評価の重要性についても強調している。例えば、「家庭主導の介入は、特に有望であろう」とする一方で、「今後の研究は、研究者らがさらに直接的に比較できるように、体系的かつ再現可能な方法により行われるべきである」と記している（Gehrman and Hovell 2003, p. 297）。最後に、個々の行動変化を対象とした介入法を洗練させると同時に、一般の意識や喫煙規制を向上させるよう努力を続けるべきである。

Hovellら（2000b）は、利用可能な小児の間接喫煙曝露軽減法の有効性を検証した。カウンセリングを繰り返すことにより、喘息の小児における間接喫煙曝露量が低減したと報告した3例の試験、および間接喫煙曝露軽減に向けた医師によるカウンセリングを繰り返すことにより、親の禁煙率が上昇したと報告した1例の対照試験が、同研究において確認された。臨床医によりカウンセリングを1回行った対照試験では、効果が認められなかった。同研究では、1回の臨床介入では、効果が全くないか、あってもわずかであろうと結論した。最低限の介入を繰り返すことにより、常に間接喫煙曝露に変化を及ぼすとは限らないが、有効である可能性が高いように思われる。しかし、同研究では、この手法に対し、特に大規模対照試験など、更なる評価を求めている。

また Hovellら（2000b）は、間接喫煙曝露を軽減するように見える介入法であっても、完全に排除できることはまれであるとし、これらの介入を長期間継続する必要があることを示唆している。同研究では、小児の間接喫煙曝露を軽減するためのカウンセリングと、両親の禁煙を促すためのその後のカウンセリングとを組み合わせた手法に関して、更なる研究の必要性を指摘している。そのようなカウンセリングには、家庭内の喫煙者が、一般にカウンセリングを受ける患者となる母親のみ

ではない状況や、あるいは母親が全く喫煙しない場合に対応した介入法も含めたほうがよいであろう。その他の介入法として、両親の代わりに小児を対象としたものが考えられる。さらに、社会経済的地位（SES）の低い集団や一部の人種／民族群における喫煙普及率および間接喫煙曝露の増加に潜在する社会格差に対応した介入法も考えられる。

Hovellら（2000b）は、規制、政策、法的措置、およびメディア手法なども含め、小児の間接喫煙曝露軽減のためのその他の多数の戦略に関しても検証した。同研究では、たばこ規制へ向けての包括的な手法という背景の中で、この分野の介入法を実施することの重要性に触れ、これを結論とした。

医療環境における禁煙規定制定および喫煙に関する規範の変化においては医療部門が重要な役割を担うが、それに加え、小児の間接喫煙曝露軽減に果たし得る小児科医の役割への関心も高まりつつある。米国小児科学会（American Academy of Pediatrics）では、小児の間接喫煙曝露に関しても小児医療の一環として議論されるべきであり、医療提供者は、両親の禁煙或いは減煙を促すために、Agency for Healthcare Research and Quality（米国医療研究・品質局）（前 Agency for Health Care Policy and Research（米国医療政策研究局））の指針に従うべきであると勧告した（Etzel and Balk, 1999）。米国小児科学会では、間接喫煙曝露を優先分野として位置付け、小児期曝露軽減のために、環境保護庁などと協力して取り組んでいる。

喫煙行動に対する影響

全国データにより、家庭での喫煙規則および職場での喫煙規定を喫煙状況に関連付けるカリフォルニア州の知見が裏付けられた。Farkasら（1999）は、1993年のCPS（人口動態調査）データを分析し、喫煙制限のない家庭に住む喫煙者に比べ、全面禁煙の家庭に住む喫煙者の場合、過去12カ月間に禁煙を試みたと報告した割合がほぼ4倍高いことを発見した（OR=3.86 [95%CI, 3.57~4.18]）。一部禁煙の家庭に住む喫煙者の場合は、過去12カ月間に禁煙を試みたと報告した割合がほぼ2倍高かった（OR=1.83 [95%CI, 1.72~1.92]）。また研究者らは、規制の全くない職場や作業区域の全面禁煙より緩やかな規制の職場に比べ、職場での禁煙と禁煙を試みたと報告する割合との間に、弱い関連が見られることにも触れている（OR=1.14 [95%CI, 1.05~1.24]）。過去1年間に禁煙を試みた喫煙者のうち、禁煙の家庭に住む喫煙者の場合、喫煙制限のな

い家庭に住む喫煙者に比べ、6 カ月以上自制したオッズ比 (OR) が 1.65 (95%CI, 1.43~1.91) となり、一方、一部禁煙の家庭に住む喫煙者の場合の OR は 1.20 (95%CI, 1.05~1.38) となった。禁煙の職場で働く喫煙者が禁煙を試みた場合、規制が全くない職場、あるいは作業区域全面禁煙より緩やかな規制のある職場で働く喫煙者に比べ、6 カ月以上自制した OR は 1.21 (95%CI, 1.00~1.45) となった (Farkas et al. 1999)。

以前の電話調査で特定された喫煙者コホートを利用した人口に基づく最近の前向き研究において、Pizacani ら (2004) は、開始時点において全面禁煙の家庭に住んでいた喫煙者の場合、禁煙でない家庭、あるいは一部禁煙の家庭に住んでいた喫煙者に比べ、約 2 年間の追跡調査期間中に禁煙を試み 1 日以上自制した割合は 2 倍となることを発見した。また同研究により、開始時に禁煙しようとしていた喫煙者において、完全禁煙の場合には喫煙再開率が低く、追跡調査の時点で 7 日以上自制していた確率は 4 倍以上となること明らかにされた。禁煙を検討前/検討中の段階の喫煙者においては、このような関連性は見られなかった。著者らは、家庭での全面禁煙は、禁煙しようとしている喫煙者が禁煙を試みる機会を増やすことにより禁煙を促し、これらの喫煙者における喫煙再開までの時間を延ばす可能性があることと結論した (Pizacani et al. 2004)。また、家庭や職場での喫煙規制と青年における喫煙傾向との間に、重要な関係があることも明らかになった。属性、就学状況、および家庭での喫煙者の有無により調整した結果、禁煙の家庭に住む青年の場合、喫煙規制のない家庭に住む青年に比べ、喫煙者となる可能性が 26 パーセント低かった。禁煙の屋内職場で働く青年の場合、一部の作業区域のみを禁煙とする屋内職場で働く青年に比べ、喫煙者となる可能性が 32 パーセント低かった。また、家庭での禁煙規則により、青年喫煙者における禁煙の機会が増加した。禁煙家庭に住んでいた場合、過去に喫煙していたが禁煙したと答えた回答者の割合は、1.80 倍高かった (Farkas et al. 2000)。調査所見は、横断的データから因果関係の方向性推論が困難である点に配慮して解釈される必要がある。Pizacani ら (2004) によるコホート研究は、このような潜在的な限界の制約を受けないであろう。

その他の設定における喫煙規則

託児所

託児所設定も、幼児の間接喫煙曝露源として

潜在的に重要な意味を持つ。1995 年には、5 歳未満の小児の 75 パーセント (1,440 万人) が、何らかの定期的な保育施設に入っていた

(Smith 1995)。認可託児所長 2,003 名を対象に 1990 年に行われた全国調査により、これらの施設の 99 パーセントが、州の喫煙法を順守していることが明らかになった。託児所の 55 パーセントは屋内および屋外ともに禁煙であり、26 パーセントは屋内のみが禁煙とされ、18 パーセントは制限された屋内での喫煙を認めていた。より厳格な従業員喫煙規定の最良の予測因子は、西部あるいは南部に位置していること、小規模であること、単独の所有による施設であることであった (Nelson et al. 1993)。また同調査により、託児所施設における従業員の喫煙を規制している 40 州のうち、屋内の喫煙を禁止しているのはわずか 3 州に過ぎないことが明らかになった (Nelson et al. 1993)。2004 年に行われた米国肺協会 (ALA) による州の喫煙規制法の分析において、研究者らは、託児所での喫煙を規制している 44 州を特定した。そのうち 31 州では喫煙が禁止され、5 州では閉鎖され、別換気された区域でのみ喫煙が認められ、8 州ではそれ以外の種類の規制が行われていた (ALA 2004)。これらの結果は、認可施設にのみ該当し、家庭託児所あるいはさらに規制の緩い非公式な施設には、必ずしも該当しない。小児の大部分は、連邦政府資金によらない施設に入っており、託児されている小児の 50 パーセントは、非公式な設定において血縁者による世話を受けている。このような設定における喫煙規則に関しては、これまで研究されていない。

1994 年、米国連邦議会は、1999 年の Pro-Children Act (児童保護法) を通過させた。同法は、メディケアあるいはメディケイドによる資金拠出を例外として、米国教育省、米国農務省、あるいは米国保健福祉省 (DHHS) から連邦政府資金を受ける就学前教育施設、幼稚園、小学校、中学校において、喫煙を禁止するものである。また、同法規は、連邦政府資金を受けて定期医療、保育、あるいは低年齢小児期能力開発サービスを小児に提供する施設にも適用される。同措置は、2001 年の No Child Left Behind Act (落ちこぼれを作らないための初等中等教育法) の下、追認された。1994 年の Pro-Children Act (児童保護法) 制定以来、全国を代表する性質の託児施設調査は行われていない。

学校

過去 10 年間、喫煙を支持するような社会規範

形成を最小限に抑え、喫煙開始率を低減し、また学校環境における間接喫煙曝露から小児を守るために、禁煙規定を採用する学校が増えている。

連邦レベルでは、1994年のPro-Children Act（児童保護法）により、教育、健康、図書館、保育、あるいは小児能力開発サービスを18歳未満の小児に提供している連邦政府資金による施設においては、喫煙が禁じられている（連邦官報1994）。1994年のPro-Children Act（児童保護法）は、2001年のNo Child Left Behind Act（落ちこぼれを作らないための初等中等教育法）の下、追認された。

米国疾病対策予防センター（CDC）によるSchool Health Programs to Prevent Tobacco Use and Addiction（たばこ使用および嗜好防止のための学校健康プログラム）ガイドラインでは、1994年のPro-Children Act（児童保護法）をさらに拡大し、学校の建物、敷地、乗り物、および学校後援行事（学校の敷地内外で催される行事も含めて）における生徒、スタッフ、および訪問者によるたばこ製品の使用を禁止する学校禁煙規定を推奨している（CDC 1994）。ガイドラインによると、同規定は、学校で授業が行われていない時であっても、常に実施されなければならない。同規定により確立された禁煙環境は、小児が日々の学校生活において頻りに訪れる学校の建物や他の区域において小児を間接喫煙から守り、また特に、喘息の小児に対する間接喫煙曝露を廃絶する（CDC 2005a）。また、これらの規定は、小児がたばこ製品を使用する機会、

あるいは他の人が使用しているところを目撃する機会を減らすことにより、たばこを吸わない健康な生活様式的重要性に関して小児が学校で受け取るメッセージをさらに強化することができる。最後に、学校禁煙規定は、禁煙の職場や地域社会に入る準備のできた—そして事実、そう期待している—若者を生み出す効果を有する（CDC 1994）。

米国疾病対策予防センター（CDC）の2000年度School Health Policies and Programs Study（学校保健政策およびプログラムに関する研究）

（SHPPS）によると、44.6パーセントの学校は、米国疾病対策予防センター勧告に従った学校禁煙規定があると報告し、1994年度SHPPSにおける36パーセントに比べ、その割合は上昇した（Journal of School Health（版学校保健ジャーナル）2001）。また同研究により、地区の45.5パーセントおよび13州が、そのような規定があると報告したことが明らかになった。2000年以降、学校禁煙規定のある学校、地区、および州の数は増加し続けている。オレゴン州は、ごく最近にそのような規定を採択した州である。Healthy People 2010の目標では、全ての中学校、中等学校、および高等学校において、包括的な禁煙規定を定めるよう求めている（USDHHS 2000）。本目的に関しては大幅な進歩が認められるが、さらに活性化されない限り、2010年までには目標を達成できそうもない。

結論

本抜粋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 職場での喫煙規制は、間接喫煙曝露軽減に効果的である。
- 2 職場での喫煙規制は、対象となる労働者における喫煙率を低下させる。
- 3 職場を禁煙にすることが、職場において間接喫煙曝露が生じないよう確保する唯一の有効な方法である。

- 4 米国の労働者の過半数は、現在禁煙規定により保護されている。
- 5 禁煙規定により保護されている職場の割合は、労働者群、州、および社会人口統計学的要因により異なる。娯楽やサービス業関連の職場においては、間接喫煙曝露の潜在性が顕著に高い。
- 6 査読制の研究に示された証拠により、禁煙規定および規制は、サービス業に対する経済的悪影響を及ぼさないことが示されている。
- 7 間接喫煙曝露は民族や性別により異なることが、証拠により示唆されている。

- 8 米国においては現在、家庭が、小児および成人の間接喫煙暴露が生じる主要な場所となりつつある。
- 9 病院、レストラン、バー、およびオフィスにおける屋内喫煙の全面禁止により、順守が不完全な場合でも間接喫煙暴露が桁違いに大幅に軽減され、完全に順守されている場合には、暴露が廃絶される。喫煙を禁止しない場合、非喫煙者の居住者や顧客に対する間接喫煙暴露を制御しようという試みによる結果は様々である。気流を制御しないで還気と換気が入り混じった場合、完全な物理的境界がないと、部分的な喫煙制限戦略では、一部間接喫煙暴露が残ることになる。オフィスで喫煙を制限しない場合でも、ASHRAE基準を満たすことができることを主張する少数の研究においては、非喫煙者の間接喫煙暴露が十分に軽減されたことを示す信頼できる証拠は提示されていない(ASHRAE 1999)。建物内に特別に設計された喫煙区域により、間接喫煙の煙を効果的に隔離することができるが、その有効性は、工学的設計、および物理的に隔離された区域を陰圧に保つために、メインのAHUとは別の高容量排気設備があるか否かによって異なる。機械による空気浄化では、排気や所定の喫煙区域から移動あるいは漏出した空気、または物理的に隔離された喫煙室やラウンジからの空気を、循環された空気と再度混合する十分な効果が得られなかった。

換気率がASHRAE(1999)推奨の最低率よりはるかに高い場合、喫煙制限された建物において、屋内設定によっては、一部の間接喫煙の煙構成物質が検出不能レベル(統計的に)にまで希釈される場合がある。おそらく、そのような状況下では、能動喫煙者が存在する屋内にいることを自主的に志願した人の80パーセント(ASHRAEが定めた限界基準)により、屋内の空気の質は許容レベルであると認知されるであろう。しかし同限界基準は、例えば低濃度でも間接喫煙暴露の構成物質が与える健康影響に関し、十分に配慮されたものではない。空気中の汚染物質の許容濃度、および間接喫煙の煙に伴うリスクを特定でき

いに大幅に軽減され、完全に順守されている場合には、暴露が廃絶される。

10. 非喫煙者の間接喫煙暴露は、空気浄化あるいは機械による換気では制御することができない。

全般的な考察

病院、レストラン、バー、およびオフィスにおける屋内喫煙の全面禁止により、順守が不完全な場合でも間接喫煙暴露が桁違いに大幅に軽減され、完全に順守されている場合には、暴露が廃絶される。喫煙を禁止しない場合、非喫煙者の居住者や顧客に対する間接喫煙暴露を制御しようという試みによる結果は様々である。気流を制御しないで還気と換気が入り混じった場合、完全な物理的境界がないと、部分的な喫煙制限戦略では、一部間接喫煙暴露が残ることになる。オフィスで喫煙を制限しない場合でも、ASHRAE基準を満たすことができることを主張する少数の研究においては、非喫煙者の間接喫煙暴露が十分に軽減されたことを示す信頼できる証拠は提示されていない(ASHRAE 1999)。建物内に特別に設計された喫煙区域により、間接喫煙の煙を効果的に隔離することができるが、その有効性は、工学的設計、および物理的に隔離された区域を陰圧に保つために、メインのAHUとは別の高容量排気設備があるか否かによって異なる。機械による空気浄化では、排気や所定の喫煙区域から移動あるいは漏出した空気、または物理的に隔離された喫煙室やラウンジからの空気を、循環された空気と再度混合する十分な効果が得られなかった。

換気率がASHRAE(1999)推奨の最低率よりはるかに高い場合、喫煙制限された建物において、屋内設定によっては、一部の間接喫煙の煙構成物質が検出不能レベル(統計的に)にまで希釈される場合がある。おそらく、そのような状況下では、能動喫煙者が存在する屋内にいることを自主的に志願した人の80パーセント(ASHRAEが定めた限界基準)により、屋内の空気の質は許容レベルであると認知されるであろう。しかし同限界基準は、例えば低濃度でも間接喫煙暴露の構成物質が与える健康影響に関し、十分に配慮されたものではない。空気中の汚染物質の許容濃度、および間接喫煙の煙に伴うリスクを特定できない限り、濃度に基づいた間接喫煙の煙に関するガイドラインを作成することはできない。したがって、リスクを廃絶する、あるいは無視できる程度に抑えることを目標とする場合、希釈換気あるいは通常の空気浄化戦略により、間接喫煙成分への暴露を十分に制御することはできない。非喫煙者の暴露廃絶に有効な唯一の制御法は、別排気される喫煙区域への物理的な完全隔離、あるいは建物内の全面禁煙のみである。このように、連邦当局によるこれまでの結論と同様の結論が導き出された(USDHHS, 1986; USEPA 1992; NIOSH 1991)。喫煙規制が広く導入されたにも関わらず、間接喫煙暴露は依然として存在する。1991年国民健康面接調査(NHIS) Health Promotion and Disease Prevention Supplement(健康促進および疾病予防に関する補遺)のデータによると、成人において、生涯非喫煙者の20.2パーセントおよび過去の喫煙経験者の23.1パーセントが、自宅あるいは職場において何らかの間接喫煙暴露があると報告していることが示されている(Mannino et al. 1997)。NHANES III(第3回全米健康栄養調査)(1988-1991)の自己報告データには、生涯非喫煙者の37パーセントが間接喫煙に暴露され、女性(32パーセント)に比べ、男性(46パーセント)のほうが暴露される傾向が高いことが示されている(Steenland et al. 1998)。家庭(11パーセント)あるいは職場と家庭の両方(6パーセント)で暴露されている例に比べ、非喫煙者の多くが主に職場(20パーセント)における暴露を経験していた。しかしながら、Pirkleら(1996)が高速液体クロマトグラフィー大気圧化学イオン化タンデム質量分析を用いて血清コチニン濃度を分析した結果、非喫煙者の87パーセントにおいて検出可能レベルであることが明らかになった。また同研究者らは、他の対象集団に比べ、小児、非ヒスパニック系黒人、および男性において、高濃度であった点に言及している(Pirkle et al. 1996)。

特定の民族および性別群において、曝露率が高いことを示す証拠もある。例えば Pletsch (1994) は、Hispanic Health and Nutrition Examination Survey (ヒスパニック系健康栄養検証調査) に参加した 12~49 歳のヒスパニック系女性 4,256 名を対象とし、自己報告による間接喫煙曝露データを検証した (NCHS 1985)。Pletsch (1994) は、メキシコ系アメリカ人女性の 62 パーセント、プエルトリコ人女性の 59 パーセント、およびキューバ系アメリカ人女性の 52 パーセントが、家庭において定期的に間接喫煙の煙に曝露されており、メキシコ系アメリカ人女性の 35 パーセント、プエルトリコ人女性の 28 パーセント、およびキューバ系アメリカ人女性の 49 パーセントが、職場において定期的に曝露されていることを明らかにした。

国民健康面接調査 (NHIS) データによると、米国の労働人口の多く (76.5 パーセント) が喫煙していない (NCHS, 公用データテープ, 2002)。2002 年には、米国には 1 億 30 万人

の非喫煙労働者がいると推定された。曝露レベルと労働安全衛生局 (OSHA) による有意なリスク基準とを比較した研究によると、米国のオフィスで働く労働者の 95 パーセント以上が、労働安全衛生局による有意な心疾患死亡リスク基準を上回る間接喫煙の煙に曝露され、60 パーセントが有意な肺がん死亡リスク基準を上回る曝露を受けていた (Repace et al. 1998)。Repace ら (1998) は、心疾患死亡の 4,000 例以上、そして肺がん死亡の 400 例以上が、職場での曝露に起因すると推定した。本考察により、職場を禁煙にすることが、曝露が生じないよう確保する唯一の有効な方法であることは明らかである。職場での喫煙を制限しても、労働者にとって深刻な安全に関わる問題は残され、禁煙のみがこれを解決し得る。家庭は、依然として間接喫煙曝露が生じる最も深刻な場所である。