

# 幼児期における受動喫煙の口腔への影響

## —歯肉色素沈着と尿中コチニン濃度との関連—

小石 剛

The Influence on Oral Cavity of the Passive Smoking in the Pre-school Children  
—Association of Melanin Pigmentation in the Gingiva with Cotinine Level in the Urine—

Go Koishi

(平成 23年 9月 30日受付)

### 緒言

受動喫煙とは、室内又はこれに準ずる環境において、他人のたばこの煙を吸わされることと、健康増進法にて規定されている。受動喫煙による小児の健康被害については多くの報告がされており、なかでも成長発育途上である幼小児における全身への影響は計り知れないと考えられる。特に日本における受動喫煙は若い親の世代に多くみられるとの報告がされているため<sup>1)</sup>、受動喫煙による幼小児への健康被害を考えなければならない。小児における受動喫煙が関与する明らかな疾患には、虚血性心疾患<sup>2)</sup>、中耳炎<sup>3)</sup>、下気道疾患、呼吸器疾患、喘息、あるいは肺機能の低下<sup>4,5)</sup>などが知られ、小児のメタボリック症候群<sup>6)</sup>や注意欠陥性多動性障害(ADHD)<sup>7,8)</sup>との関連も報告されている。また小児における受動喫煙が関与する口腔への影響は、齲蝕<sup>9-12)</sup>、歯周疾患<sup>13)</sup>が報告されており、歯肉メラニン色素沈着(以下、歯肉色素沈着)との関連も報告されている<sup>14)</sup>。一方、これまで小児期における歯肉色素沈着は受動喫煙の影響によるものであるという報告が多くなされているものの、さらに低年齢である幼児期における受動喫煙と歯肉色素沈着についてはあまり報告されておらず、これらの関連についての報告は必ずしも一致した意見は得られていない<sup>14-17)</sup>。しかしながら小児における歯肉色素沈着は齲蝕や他の疾患よりも保護者にとっても認識しやすいことから、受動喫煙による我が子の身体への影響に気づきやすく、禁煙する動機となる大変有用な指標と成り得ることが期待される。

しかしながら、受動喫煙の実態はアンケートのみで明らかにすることは難しく、指標が必要となる。そこで、ニコチンの体内における主要な代謝産物で尿中に排出されるコチニンが、喫煙や受動喫煙による体内への暴露量を知る客観的な指標として考えられている<sup>18-21)</sup>。特に小児においては、受動喫煙が直接的に把握しにくい場合もあり、このような客観的なデータが重要と考えられる。

本研究の目的は、幼児期における受動喫煙状況、歯肉色素沈着の程度、齲蝕と受動喫煙のバイオマーカーである尿中コチニン濃度の関連について調べることにより、幼児期における受動喫煙の実態と口腔内に与える影響と全身に与える影響を明らかにすることである。

## 対象および方法

本研究における調査及び分析は、岡山大学疫学研究倫理審査委員[受付番号 220]の承認を受け、文章によって保護者の同意を得た。

### 1. 対象

被験者は、埼玉県の幼稚園児3～6歳児118名(男59名 女59名；平均年齢 4.62歳)であった。

### 2. 方法

#### 1) 乳歯列期用歯肉色素沈着チャートの作製

予備調査として、岡山県内の幼稚園 3～6歳 283名(男 138名 女 145名；平均年齢 4.5歳)について、歯科検診時に上顎前歯部唇側付着における歯肉色素沈着を調査した。埴岡ら<sup>22)</sup>の分類と同じく4段階に歯肉色素を分類した。その結果、学年と歯肉色素沈着には有意な分布の差がみられ( $\chi^2$ 検定,  $p < 0.001$ )、年齢が上がるにつれ歯肉色素沈着は濃いものとなった(図1-A)。しかしながら、今回の予備調査の結果より、幼児期の歯肉色素沈着は4段階に分けた場合、class0とclass1の判定が困難であり正確な分析を行うために新たなチャートの作成を行うこととした。岡山大学小児歯科に収蔵されている3～6歳の約300枚の口腔写真からそれぞれ特徴的なものを抽出して、歯肉着色の程度を3段階に分類し「幼児期用(乳歯列期用)歯肉色素沈着チャート」を作製した(図1-B)。

歯肉色素沈着チャートは、「Class0」：色素沈着がないもの、「Class1」：薄い沈着があるもの、「Class2」：濃い色素沈着があるものに分類した。歯肉色素沈着の判定は、2名の検査者によって行われ、後に判定の一致度を調べた。2検査者間の一致は、非常に高度な一致が認められた( $\kappa = 0.90$ )。今回の研究の分析にはすべてそのうち1名の判定結果を使用した。

#### 2) 歯科検診

##### a) 歯肉色素沈着の程度について

十分な照明下にて、上記の「幼児期用(乳歯列期用)歯肉色素沈着チャート」(図1)を用いて、視診にて分類した。

##### b) 齲蝕について

ミラーとピンセットを用いて通法による歯科検診を行った。未処置の齲蝕と処置経験者を齲蝕として判定した。またC0・シーラントや明らかな形成不全による修復処置は齲蝕としなかった。齲蝕は、齲蝕の無い者を「df 0本」、1本有する者を「df 1本」、2本以上有する者を「df 2本以上」と分類した。

##### c) 口呼吸について

口呼吸の有無は新藤ら<sup>23)</sup>の方法と同様に、検査を待っている列の児童を検査者が予告や指示をすることなく観察し、安静時開口(無意識に口を開いている状態)の有無により、「口呼吸あり」「口呼吸なし」と分類した。

##### d) 肌の褐色の程度について

国連環境計画(UNEP)における「skin colour map」<sup>24)</sup>を参考にして、基準となるチャートを作成した(図2)。チャートでは、「白い」：褐色の見られない者・色白と思われるもの、「普通」：明確な褐色が見られないもの、「濃い」：明確な褐色がみられるもの・色黒と思われるものに分類した。「白い」と「普通」は「肌褐色なし」とし、「濃い」は「肌褐色あり」と整理し分析した。

### 3) アンケートについて

受動喫煙に関する保護者向けのアンケート(図3)より、受動喫煙状況について調べた。今回の調査ではそのうち、年齢、性別、父親と母親に関する喫煙の有無、喫煙本数、幼児の前での喫煙の有無、家庭内での喫煙場所と、幼児の家庭外での受動喫煙の有無、他の同居人の受動喫煙の有無について分析した。その際、父親の喫煙と母親の喫煙を合わせたものを両親の喫煙とし、両親の喫煙と両親以外の同居者の喫煙を合わせたものを同居者の喫煙とした。「家庭内でタバコを吸う場所はどこですか?」の回答のうち「居間・リビング」と答えたものを「居間の喫煙 あり」としその他の回答の者は「居間での喫煙 なし」とした。

また、受動喫煙症<sup>25)</sup>についての設問である「今までに医師による診断名や症状の中で頻繁にあったものはどれですか?」のうち「⑧むし歯・歯周病」は除き、「①特になし」と回答した者は「頻発する疾患 なし」としそれ以外の回答を「頻発する疾患 あり」として分析した。家庭内喫煙を認める家庭の子どもを、受動喫煙がある者とした。

### 4) 尿中コチニン濃度について

受動喫煙の有無を客観的に判定する指標として、受動喫煙のバイオマーカーである尿中コチニン濃度を利用した。採尿は歯科検診と同時期に行われ、各家庭の保護者によって採尿され、その尿の一部を専用の容器に移し幼稚園において収集した。コチニン濃度は競合ELIZA法を応用した受動喫煙用コチニン測定キット(尿用、株コスミックコーポレーション、東京)を用い測定された。尿中成分は水分摂取や発汗などの影響を受けて濃縮や希釈されるので尿中成分の尿量誤差を回避する為に、調査に利用する尿中コチニン濃度はすべてクレアチニン補正值( $\text{ng/ml}\cdot\text{Cle}$ )とした。受動喫煙の診断基準およびカットオフポイントは、現地医師会における受動喫煙の診断基準であり、明らかな受動喫煙という<sup>18)</sup>10  $\text{ng/ml}\cdot\text{Cle}$ とした。

## 統計学的分析

受動喫煙状況、歯肉色素沈着、齲蝕と尿中コチニン濃度について、歯肉色素沈着と年齢、性別について、そして受動喫煙状況、頻発する疾患、歯肉色素沈着について $\chi^2$ 検定によって分析した。尿中コチニン濃度と家庭内喫煙状況及び歯肉色素沈着との関連は、尿中コチニン濃度の分布に正規性が認められなかった(Kolmogorov-Smirnov,  $p=0.001$ )ため、Kruskal - Wallis検定により分析した。

今回の研究の分析ではすべて、SPSS11.5J for Windows (SPSS Japan, 東京)を使用し、有意水準は0.05とした。

## 結果

対象被験児のうち「口呼吸あり」のあるものが3名であり、そのうちclass 1が2名、class2が1名であった。また、「肌の褐色あり」のものが5名であり、そのうちclass1が4名であり、class2が1名であった。そのためこれらの9名はこれらの要因が歯肉色素沈着に影響を及ぼすため分析から除外した。また、自己喫煙の疑いがあるとされる高値(100 ng/ml・Cle以上)の尿中コチニン濃度が認められた者(1名)を分析から除外した。さらに保護者向けアンケートにて、採尿の前1週間以内に家庭外にて受動喫煙を受けたと答えた者(36名)は、尿コチニン濃度に影響する可能性があるため分析から除外したため、最終的に74名について分析した。

### 1. 受動喫煙状況、歯肉色素沈着、齲蝕と尿中コチニン濃度との関係について

#### 1) 受動喫煙状況と歯肉色素沈着の関連について

父親の喫煙、両親の喫煙、両親の喫煙本数、父親の居間での喫煙、同居者の喫煙のそれぞれは歯肉色素沈着と有意な分布の差が認められた。父親の喫煙がある場合の歯肉色素沈着はclass1では、有為な差は認められなかったものの、class2では、父親の喫煙がない者比較して多いものであった(表1)。また、両親の喫煙がある場合においてもclass2では、両親の喫煙がない者(6.9%)と比較して多いものであった。両親の喫煙本数が多くなると、class2となる傾向が増加した。父親の喫煙場所が居間である場合は、2名であり、すべてclass2であった。さらに、両親を含む同居者に喫煙者がいる者のclass2の割合(7.1%)は喫煙がない者(28.9%)と比べて多かった。今回の調査において、濃い歯肉色素沈着であるclass2からみた受動喫煙の鋭敏度は86.7%であり、特異度は44.8%であった。

#### 2) 受動喫煙状況と齲蝕との関連について

両親の喫煙と齲蝕、喫煙本数との間には齲蝕の有無との有意差は認められなかったが、両親の喫煙本数が0本の場合では、13.3%、1~9本だと25.0%、10~19本だと30.0%、20本以上だと42.4%であり、両親の喫煙本数が多いと齲蝕を2本以上有する者の割合が増える傾向が示唆された。有意な差は認められなかったものの、両親を含む同居者の喫煙がある場合では、齲蝕罹患率が高くなる傾向が認められた(表1)。

#### 3) 受動喫煙状況と尿中コチニン濃度について

父親の喫煙、父親の喫煙の本数、両親の喫煙、両親の喫煙本数、父親の居間での喫煙、同居者の喫煙のそれぞれは平均尿中コチニン濃度と有意な分布の差が認められた。両親の喫煙がある場合の平均尿中コチニン濃度は8.41 ng/ml・Cleであり、喫煙がない者(0.28 ng/ml・Cle)よりも高い値であった(表1)。

父親、母親ともに喫煙本数が増えるほど平均尿中コチニン濃度は増加した。父親の喫煙本数が0本、で、1~9本、10~19本および20本以上で、平均尿中コチニン濃度はそれぞれ0.73 ng/ml・Cle、4.51 ng/ml・Cle、8.74 ng/ml・Cle、17.31 ng/ml・Cleであった。

また、居間での喫煙では、平均尿中コチニン濃度が増加した。また母親の喫煙ありの場合の平均尿中コチニン濃度は、9.59 ng/ml・Cleであり、父親の喫煙がある場合の8.66 ng/ml・Cleと比較して高い値であった。喫煙本数においても母親の最も多い喫煙本数である10~19本においては

平均尿中コチニン濃度 13.35 ng/ml・Cle であり、父親の喫煙本数 (8.74 ng/ml・Cle) よりも高い値であった (表 1)。

## 2. 受動喫煙状況、歯肉色素沈着と尿中コチニン濃度の関連について

両親の喫煙のある場合では、歯肉色素沈着の程度があがるにつれ喫煙が無い場合と比較して、尿中コチニン濃度に有意な差が認められた。尿中コチニンの濃度は、class0 では 2.00 ng/ml・Cle, class1 では 7.71 ng/ml・Cle, class2 では 10.62 ng/ml・Cle であり (表 2), 歯肉色素沈着が濃いほど尿中コチニン濃度が高かった。

## 3. 受動喫煙状況、齲蝕と尿中コチニン濃度の関連について

すべての喫煙者がある者において、齲蝕の有無ごとの尿中コチニン濃度にはいずれも有意な差は認められなかった。しかし、父親の喫煙, 両親の喫煙, 同居者の喫煙があり齲蝕がある場合には、尿中コチニン濃度は齲蝕が無い場合と比較して高い傾向があった (表 3)。

## 4. 歯肉色素沈着と尿中コチニン濃度との関連について

すべての者の歯肉色素沈着の程度と尿中コチニン濃度には有意な分布の差を認めた。歯肉色素沈着の程度と平均尿中コチニン濃度は class0 では 1.3 ng/ml・Cle, class1 では 3.5 ng/ml・Cle, class2 では 9.2 ng/ml・Cle であり、歯肉色素沈着が濃いほど尿中コチニン濃度が高かった (図 3)。

## 5. 歯肉色素沈着と年齢、性別との関連について

歯肉色素沈着と性別には有意な分布の差を示したが、歯肉色素沈着と年齢には有意な差は認められなかった (表 4)。特に男児の class2 の割合は 31.0% であり、女児では 10.2% で大きな差が認められた。また class2 においては 3 歳, 4 歳, 5 歳, 6 歳において、それぞれ 0.00%, 20.0%, 18.5%, および 35.7% であり加齢に伴い増加する傾向が示された。

## 6. 受動喫煙状況、頻発する疾患と歯肉色素沈着との関連について

保護者向けアンケートの回答から得た「頻発する疾患の有無」と受動喫煙状況には、父親の喫煙, 両親の喫煙, 両親の喫煙本数, 同居者の喫煙とに有意な分布の差が認められた。父親喫煙, 母親の喫煙, 両親の喫煙, 両親以外の同居者の喫煙, 同居者の喫煙は疾患の割合が増えた。同居者の喫煙がある者の場合における、頻発する疾患がない者の割合は 37.8% であり、頻発する疾患がある者の割合は 62.2% と高かった。また歯肉色素沈着頻発する疾患の既往を比較したところ、歯肉色素沈着が class2 のものにおいて、頻発する疾患がある者の割合が最も高かった (表 5)。

## 考察

本研究では、幼児用の歯肉チャートを作成するために、岡山県の幼稚園児3～6歳179名(男89名女90名；平均年齢4.12歳)の歯肉色素沈着と口呼吸および肌の褐色の関連を調査した。その結果、歯肉色素沈着と口呼吸( $\chi^2$ 検定,  $p < 0.01$ )および歯肉色素沈着と肌の褐色( $\chi^2$ 検定,  $p < 0.01$ )にはそれぞれに有意な分布の差がみられた。関崎<sup>16)</sup>三浦<sup>17)</sup>らは、歯肉色素沈着と口呼吸、肌の褐色に関連性があると報告しているが、今回の調査においても「口呼吸あり」の者および「肌の褐色あり」の者はすべて歯肉色素沈着を有するため、分析から除外した。また、口呼吸による歯肉色素沈着は、歯肉の露出による紫外線の刺激と考えられている<sup>16,17)</sup>ため、分析から除外した。肌の色と歯肉色素沈着との関連は、マウスの眼に紫外線を当てたところ皮膚におけるメラニン形成が増強する<sup>26)</sup>ことから、歯肉色素沈着においても目や全身への紫外線を浴びることによってメラニン色素生成が活性化した結果である。日本人は皮膚の色でスキンタイプⅠ～Ⅲにわけられ、色白がタイプⅠ(約17%)、色黒がタイプⅢ(約13%)で、その中間タイプⅡ(約70%)が最も多い。タイプⅠは強いサンバーン(日焼けによる、皮膚の発赤、腫脹や水泡の形成)を起こすが、その割に色素沈着を起こさない。タイプⅢはサンバーンが顕著ではないが、サンタン(その後の色素沈着)が強色の黒さが増強される。タイプⅡはその中間で、適度なサンバーンとサンタンを起こすという<sup>27)</sup>。肌の色と歯肉色素沈着との関連には、全身への紫外線の照射だけでなく遺伝も影響すると考えられる。

本調査ではclass2ではほとんどが男児であり、加齢に従い割合が増加した。Thaqiら<sup>28)</sup>は、男性は女性よりも肺活量が大きいため、副流煙の影響も大きくなることを報告している。発育期における肺活量の変化は形態(身長)と相関し、平成22年文科省学校保健統計では、5,6歳の男児は女児よりもわずかだが身長が高い。紫外線の感受性は男性の方が高いことから、肺活量や紫外線の感受性の差が歯肉色素沈着に影響していることが考えられる。自己喫煙や年齢、口呼吸、肌の色などの要因を排除すると、歯肉色素沈着に関与する要因は受動喫煙である可能性が高いことを示している。今回の調査において、class2の者には両親、同居者に喫煙者がいる割合が多く、その鋭敏度は86.7%であった。すなわち、class2の者の約87%が受動喫煙を受けているということになる。

臨床において歯肉色素沈着チャートを使用し、受動喫煙を認める家庭の幼児に濃く明確な歯肉色素沈着がある場合は、保護者に歯肉色素沈着を確認していただき、受動喫煙の身体への影響の一つであることを説明できる。歯肉色素沈着チャートは、禁煙の啓発や子どもたちへの受動喫煙を防ぐ大変有効なツールの一つと成り得る。

受動喫煙の有無と頻発する疾患の有無に有意な分布の差が認められた。アンケートの項目である喘息、中耳炎、息切れ、アレルギー<sup>4)</sup>、低身長<sup>29)</sup>は受動喫煙と関連があることが知られている。喫煙者がいる家庭の幼児には頻発する疾患の割合が有意に増えており、特に母親の喫煙本数が多い場合において疾患の割合が最も高かった。さらに歯肉色素沈着が濃いほど頻発する疾患がある者の割合が増えた。このことは、受動喫煙による歯肉色素沈着は全身疾患とも関連することを示しており、受動喫煙による全身への影響の表れであることを示している。一般的に自己喫煙によって歯肉色素沈着がおこる<sup>30)</sup>場合、歯肉にメラニン色素沈着として表出されるのに約1年かかるといわれている<sup>31)</sup>。受動喫煙における歯肉色素沈着も自己喫煙と同様に一定の時間を経て歯肉へ影響することが考えられる。このことから、幼児の歯肉色素沈着も長期の慢性受動喫煙による結

果であり、慢性疾患は歯肉色素沈着と同様に身体への蓄積された影響が表出したものと考えられる。

さらに、受動喫煙者の喫煙本数が多いほど class2 の割合が増加し、受動喫煙者の喫煙場所が居間である者は少数であったがすべて class2 であった。これらのことは歯肉色素沈着が受動喫煙の状況によって影響されることを示している。喫煙者との同居年数が長いほど歯肉色素沈着が濃いという報告もされている<sup>17)</sup>。したがって、歯肉色素沈着が濃いほど受動喫煙に長時間暴露していたことを示していると考えられる。

本調査において両親の喫煙本数が多いと齲蝕が増える傾向があり、喫煙本数と齲蝕本数の関連が示唆されたが、いずれも有意な差は認めなかった。Lindemeyer<sup>32)</sup>によるとタバコ煙に含まれるニコチンが *Streptococcus mutans* の増殖を促進させるという。Strauss<sup>33)</sup>によると受動喫煙によって血清中のビタミンCが減少し、Vaananen<sup>34)</sup> らはそのビタミンの減少によって齲蝕原性菌が増殖するとしている。Aligne<sup>9)</sup> らはさらに唾液の緩衝作用や自浄作用が低下、そして母親が喫煙者の場合は齲蝕原性菌の母子伝播を生じやすいという報告から、受動喫煙と齲蝕との関連があることが示唆される。また埴岡<sup>22)</sup> は、受動喫煙によって引き起こされる小児の免疫力低下が鼻閉をおこし、口呼吸を誘発するという。そして唾液中にニコチンが増加し、その結果 *Streptococcus mutans* が早期に定着するとしている。Williams<sup>35)</sup> らは3.0歳児～4.5歳児の齲蝕発症に対して父親よりも母親の喫煙習慣の方が有意に影響するとしている。このことから、受動喫煙によってタバコ煙に含まれるニコチンなどによって齲蝕が引き起こされる可能性も考えられる。また、保護者の喫煙のある家庭では、甘味物摂取頻度が多いことや仕上げ磨きをあまりしていないなどの口腔衛生に関する生活習慣に問題のある者が多く、そのために子どもの齲蝕率が高いという報告<sup>35)</sup> もあり、受動喫煙と齲蝕の関連には、そうした生活習慣と関連することが考えられる。

これまでの受動喫煙による口腔への影響に関する調査では、問診やアンケートによって受動喫煙の状態を調べるものがほとんどであり、尿中コチニン濃度を利用した調査は見当たらなかった。コチニンは受動喫煙を判断する生体内指標として、近年受動喫煙に関する調査の多くに利用されている<sup>9, 18, 28, 37-39)</sup> 受動喫煙の生体内指標には、一酸化炭素、一酸化炭素ヘモグロビン、ニコチン、コチニン、特異的タバコ煙中物質、発がん性物質のDNA付加体などがあるが、そのうち最も受動喫煙の程度を客観的に表すことができるものはコチニンであるという<sup>38)</sup>。尿中コチニンはニコチンの代謝物質であり、肝臓でCYP2A6による代謝経路にて酸化され、尿中に排泄される。ニコチンのまま尿中に排泄されるのは全体の10%程度であり、ほとんどが代謝物として排泄される。またコチニンの生物学的な性質として、ニコチンの半減期は2時間で不安定であるのに対して、コチニンの半減期は30時間以上であり、ニコチンよりも安定している<sup>18)</sup>。コチニン濃度は、受動喫煙者の喫煙本数が多くなるほど高くなり、受動喫煙の状況を反映する。以上の理由からコチニンは科学的な受動喫煙の調査に有効な指標となっている。

コチニンデータを得るためには、唾液、血清、尿、頭髮の資料を収集する必要がある。唾液は歯科においても採取が可能であるが、唾液のコチニン濃度は尿の10分の1程度しか検出されない。そのため、検出感度が低いため、唾液よりもコチニン濃度が安定し、受動喫煙調査において最も頻用されている尿検体を利用した。

今回の調査において10 ng/ml・Cleを超える者は118名中21名(17.8%)であり、分析から除外した被験児を除く73名においては13名(9.49%)であった。また、受動喫煙を認めるが尿中コチニン濃度が検出限界以下の者が存在した(118名中18名)。その要因の一つとしてニコチンの代謝能に100倍以上もの個人差があることが挙げられる<sup>40)</sup>。

今回の調査において自己喫煙が疑われる程度の尿中コチニン濃度(100ng/ml)を超える幼児が1名存在し、その尿中コチニン濃度は178 ng/ml・Cleであった。幼児ということから自己喫煙は考えにくく、車内などでの濃厚な受動喫煙の結果などと想像したが、この幼児について追跡調査は行われていなかった。そのため今回の分析から除外した。

尿中コチニンは短期の受動喫煙でも敏感反応し、そのため短期でも高濃度の受動喫煙があった場合、尿中コチニン値は高値を示す<sup>4)</sup>。また半減期が約30時間といわれ、高値の尿中コチニン濃度が受動喫煙の診断基準以下になるまでに1週間ほどかかる。そのため、家庭外喫煙の影響を避けるために、アンケートにて採尿日より前1週間以内に家庭外で受動喫煙があったと答えた者(36名)は分析から除外した。以上より歯科検診を受けアンケートに回答した者は118名であったが、分析対象としたもの73名であり全対象者の62%となった。

本調査において喫煙状況と尿中コチニン濃度に有意な分布の差が認められた。喫煙者がいる場合では、いない場合と比較して、幼児の尿中コチニン濃度が高値を示し、さらに喫煙本数が増えるほど尿中コチニン濃度が増加した。また、すべての者の尿中コチニン濃度と歯肉色素沈着には有意な分布の差を認め、歯肉色素沈着が濃いほど尿中コチニン濃度が高かった。このことは、これまでの研究と同様に<sup>3)</sup>尿中コチニン濃度が喫煙状況を反映するため、幼児の受動喫煙の状況を反映することを示している。以上の結果より、尿中コチニン濃度は幼児の受動喫煙のバイオマーカーとして有効であり、受動喫煙が歯肉色素沈着の要因の一つであることが示された。

また母親の喫煙がある場合は、父親の喫煙がある場合よりも幼児における平均尿中コチニン濃度が高かった。母親の喫煙の方が父親よりも尿中コチニン濃度が高値であること、齲蝕と関連すること、さらには、慢性疾患の有無が多いことは、特に幼児において育児従事者である可能性の高い母親の方が父親よりも幼児に接する時間が多いことから、母親の喫煙は幼児の受動喫煙の機会が増えるためだと考えられる。そのため、母親の喫煙は幼児へ多大な影響を及ぼす可能性がある。

低年齢の小児においては、受動喫煙が直接的に把握しにくい場合もあり、また保護者向けのアンケートでは正しい回答が得られない場合も考えられる。しかしながら、受動喫煙の影響を考えると、早期に保護者への注意を喚起することも必要である。そのため、今回作製した幼児用歯肉着色チャートにより、正確に分類し、受動喫煙のバイオマーカーである尿中コチニン濃度のようない客観的なデータで受動喫煙の有無を診断することが重要であると思われる。

## 結論

幼児期における受動喫煙状況、歯肉沈着、齲蝕と尿中コチニン濃度との関連を調査し、以下の結果を得た。その際、幼児では小・中学生よりも歯肉色素沈着の程度が薄い傾向にあり、判別が難しかったため、今回新たに幼児用(乳歯列期用)歯肉沈着チャートを作成し下記の結果を得た。

- 1, 受動喫煙状況と歯肉沈着の程度には有意な関連があり、喫煙本数や喫煙場所によって、歯肉沈着が濃くなる傾向があった。
- 2, 受動喫煙状況と齲蝕には有意な関連性は認めなかったが、受動喫煙の状態にある子どもの日常生活習慣を改善する必要性が示唆された。
- 3, 両親ともに喫煙がある、あるいは両親ともに喫煙本数が多い場合において、濃い歯肉沈着を有する幼児の尿中コチニン濃度は高かった。
- 4, 両親ともに喫煙がある、あるいは両親ともに喫煙本数が多い場合において、齲蝕を有する幼児の尿中コチニン濃度は高かった。
- 5, 歯肉沈着の程度と尿中コチニン濃度には有意な分布の差を認め、歯肉沈着が濃いほど尿中コチニン濃度が高かった。受動喫煙のバイオマーカーである尿中コチニン濃度からも受動喫煙が歯肉沈着の要因の一つであることが示された。
- 6, 3～6歳の被験者において、歯肉沈着を有するものの割合には年齢差や性差があることが示唆された。
- 7, 受動喫煙状況と頻発する疾患の分布に有意な差が認められた。同居者に喫煙者がある場合には幼児における頻発する疾患の割合が増えた。歯肉沈着の程度が上がるほど頻発する疾患がある者の割合が有意に増加した。歯肉沈着は受動喫煙による疾患と同様に、身体への影響の大きさを示すと考えられる。
- 8, これらの結果は、今回作成した幼児期用(乳歯列期用)歯肉沈着チャートにより、正確にその沈着の程度によって分類し検討を行った結果から得ることができた。この新しいチャートは禁煙の啓発や子どもたちへの受動喫煙を防ぐ有効なツールの一つとして簡便に使用できる可能性が示唆された。

## 謝辞

稿を終えるにあたり、終始御懇篤なるご指導と御校閲を賜った岡山大学大学院医歯薬学総合研究科行動小児歯科学分野の仲野道代教授に心から感謝いたします。また調査にご協力頂き、尿中コチニン濃度のデータおよびアンケート調査結果の資料を御提供下さった、埼玉県熊谷市医師会の井埜利博、様々な面にわたり貴重なご助言とご協力を下さいました、岡山大学大学院医歯薬学総合研究科行動小児歯科学分野の松村誠士准教授、岡山大学病院行動小児歯科の岡崎好講師、に謹んで感謝の意を表します。最後に本研究を進めるにあたり種々のご配慮、ご援助、ご助言をいただきました岡山大学大学院医歯薬学総合研究科行動小児歯科学分野の教室員各位に厚く御礼申し上げます。

## 文献

1. 平成20年度厚生労働省国民健康・栄養調査  
<http://www.mhlw.go.jp/houdou/2009/11/dl/h1109-1b.pdf>
2. Wincup PH:Passive smoking and risk of coronary heart disease and stroke:prospective study with cotinine measurement, *BMJ*, **329**, 200-205, 2004
3. G D Cook, P H Whincup, M J Jarvis, D P Strachan, O Papacosta, A Bryant:Passive exposure to tobacco smoke in children aged 5-7 years : individual, family, and community factors, *BMJ*, **308**, 384-389, 1994
4. Moritsugu KP:The 2006 Report of the Surgeon General:the health consequences of involuntary exposure to tobacco smoke, *AM J Prev Med*, **32**:542-543, 2007.
5. US Department of Health and Human Services: The health effects of involuntary exposure to tobacco smoke. Rockvill, MD, *US Department of Health and Human Services:Centres for Disease Control and Prevention*, 2006
6. Weitzman M, Cook S, Auinger P, Florin TA, Daniels S, Nguyen M, Winickoff JP: Tobacco smoke exposure is associated with the metabolic syndrome in adolescents, *Circulation*, **112**, 862-869, 2005
7. Milberger S et al:Is maternal smoking during pregnancy a risk factor for attention deficit hyperactivity disorder in children?, *Am J Psychiatry*, **153**, 1138-1142, 1996
8. Landgren M et al:Attention deficit disorder with developmental coordination disorders, *Arch Dis Child*, **79**, 207-212, 1998
9. Aligne, C. A., Moss, M. E., Auinger, P. and Weitzman M. : Association of pediatric dental caries with passive smoking, *J. A. M. A.*, **289**, 1258-1264, 2003.
10. Hanioka T, Nakamura E, Ojima M, Tanaka K, Aoyama H : association of dental caries of 3-year-old children with smoking status of parents. *paediatr perinat epidemiol (in press)*, 2008.
11. Iida H, Auinger P, Billings RJ, Weitzman M: Association between infant breastfeeding and early childhood caries in the United States, *Pediatrics*, **120** : 944-952, 2007
12. 中森佳美, 森 満 : 家庭内喫煙者の有無と幼児う蝕の関連性について, *口衛誌*, **58**, 177-183, 2008

13. Arbes SJ Jr, Agústs dóttir H, Slade GD: Environmental tobacco smoke and periodontal disease in the United States. *Am J Public Health*, 2001 Feb; **91**:253-7.
14. Hanioka T, Tanaka K, Ojima M, Yuuki K: association of melanin pigmentation in the gingiva of children with parents who smoke, *Pediatrics*, **116**:e186-e192, 2005.
15. 小石 剛, 岡崎好秀, 吉田絵美, 金尾 晃, 平野慶子, Rodis M. M. Omar 他: 小児における受動喫煙の口腔への影響 第一報 幼児期における歯肉着色について(抄), *小児歯誌*: **247**, 2009.
16. 関崎和夫: 受動喫煙と歯肉メラニン沈着に関係はない!?, *the Quintessence*, **29**: 127-139, 2010.
17. 三浦 梢, 大谷聡子, 鈴木淳司, 海原康孝, 光畑智恵子, 小西有希子他: 小児の歯肉メラニン色素沈着に関する研究, *小児歯誌*, **49**:121-19, 2011.
18. 太田充熙, 国広俊臣, 下駄裕子, 児島雄介, 藤波 綾, 花田祥子他: 受動喫煙モニタリングのための好感度cotinine測定法の開発と臨床応用: *医学と薬学*, **58**: 589-594, 2007.
19. International Agency for Research on Cancer: Tobacco smoke and involuntary smoking, *International Agency for Research on Cancer*, 2006
20. Jarvis M, Tunstall-Pedoe H, Feyerabend C, Vesey C, Salloojee Y: Biochemical markers of smoke absorption and self-reported exposure to passive smoking, *J Epidemiol Community Health*, **38**, 335-339, 1984
21. US Department of Health and Human Services: The health consequence of smoking: Nicotine addiction, A report of the Surgeon General, *Washington, DC, US Government Printing Office*, 1988
22. 埴岡 隆: 子どもの口腔内へのタバコによる健康影響, *小児科臨床*, **61**: 397-404
23. 進藤由紀子: 小学生における歯列・咬合と口呼吸との関連性について, *小児歯誌*, **47**: 59-72, 2009.
24. United Nations Environment Programme (UNEP): Vital Ozone Map, [http://www.unep.org/ozonaction/virtualtour/Portals/127/ozoneII\\_updt.pdf](http://www.unep.org/ozonaction/virtualtour/Portals/127/ozoneII_updt.pdf), (2008. 5. 30 アクセス)
25. 日本禁煙学会専門委員: 受動喫煙の分類と診断基準, 日本禁煙推進医師歯科医師連盟 <http://www.nosmoke-med.org/>, (2005. 5. 30 アクセス)
26. 井上正康: 疲労のスーパーシステムと脳免疫分泌統合系, *ビタミン*, **78**: 458-460, 2004
27. 市橋正光, 佐々木正子編: 生物の光障害とその防御機構, *共立出版*, **135**: 2000.
28. Thaqi A, Franke K, Merkel G, Wichmann HE, Heinrich J: Biomarkers of exposure to passive smoking of school children: frequency and determinants. *Indoor Air*, **15**: 302-310, 2005
29. 埴岡 隆, 田中宗雄, 玉川裕夫, 雫石 聡: 喫煙習慣が関係する歯肉メラニン色素沈着の疫学的研究, *口腔衛生会誌*, **43**: 40-47, 1993.
30. Hedin CA: Smokers' melanosis. Occurrence and localization in the attached gingiva, *Arch Dermatol*, **113**, 1533-1538, 1977
31. Lindemeyer, R. G., Baum, R. H., Hsu, S. C. and Going, R, E: In vitro effect of tobacco on the growth of oral cariogenic streptococci, *J. A. D. A.*, **103**: 719-722, 1981.
32. Strauss, R. S.: Environmental tobacco smoke and serum vitamin C levels in children, *Pediatrics*, **107**: 540-542, 2001.
33. Vaananen, M. K., Markkanen, H. A., Tuovinen, V. J. et al.: Dental caries and mutans streptococci in relation to plasma ascorbic acid, *Scand. J. Dent Res*, **102**: 103-108, 1994.

34. Williams, S. A., Kwan, S. Y. and Parsons, S. : Parental smoking practices and caries experience in pre-school children, *Caries Res*, **34** : 117-22, 2000.
35. 和田聖一, 立花理彦, 伊谷公男, 野崎正恵, 森 昭久 : 保護者の喫煙は幼児う蝕に大きく影響する! 第三報: 保護者の喫煙・非喫煙にみるう蝕因子への影響 —おやつ回数, 甘味物摂取, F塗布, 歯磨きの習慣—(抄), *J Dent Hlth*, **61**, 2011.
36. 矢野公一, 花井潤師, 福士 勝, 菅原有希, 毛利優子, 高木厚子他 : 家庭における乳幼児のタバコ暴露の実態, *厚生の指標*, **53** : 6-9, 2006
37. 井埜利博, 渋谷友幸, 斉藤浩太, 西田貞之, 岡田了三 : 喫煙検診による小児受動喫煙の実態, *チャイルドヘルス*, **9** : 53-59, 2006
38. 井埜利博 : 子どもたちを受動喫煙から守るための喫煙検診の試み—地域医師会・小児科医会による事業—, *小児保健研究*, **66** : 225-227, 2008
39. Nakajima M, Kwon JT, Tanaka N, Zenta T, Yamamoto Y, Yamamoto H, et al. : Relationship between interindividual differences in nicotine metabolism and CYP2A6 genetic polymorphism in humans. *Chin Pharmacol Ther*, **69**:72-78, 2001.
40. 福士勝 : 乾燥露紙尿中ニコチン代謝物測定と乳幼児の受動喫煙実態調査への応用, *第3回日本禁煙科学学会ランチョンセミナー*, 2008

## 図表説明

図 1-A 幼稚園児における, 歯肉色素沈着の年齢別分布

\* 予備調査では, 歯肉色素沈着を 4 つの class に分類した.

図 1-B 幼児期用(乳歯列期用)歯肉色素沈着チャート

\* 予備調査でのチャートにおける class0 と class1 は判別が困難であったため, 今回新しく作成したチャートは class0 と class1 をまとめ class0 とした. また, class2 と class3 はそれぞれ class1 と class2 とし, 3 つの class に分類した.

図 2 肌の色チャート

図 3 家庭内喫煙状況等の保護者向けアンケート用紙

\* 今回の調査では, 年齢, 性別, 設問 1-(1), 1-(2), 1-(3), 1-(4), 1-(5), 1-(6), 3-(1)のみを分析の対象とした.

\* 設問 3-(1)における, 回答⑧は集計に含めなかった.

表 1 家庭内喫煙状況と歯肉沈着および齲蝕の関連

\* 「父親の喫煙」と「母親の喫煙」を合わせて「両親の喫煙」とした.

\* 「両親の喫煙」と「両親以外の同居者の喫煙」を合わせて「同居者の喫煙」とし, 「父親の喫煙本数」と「母親の喫煙本数」をまとめて「両親の喫煙本数」とした.

\* 「家庭内でタバコを吸う場所はどこですか?」の回答のうち「居間・リビング」と答えたものを「居間での喫煙・あり」としその他の回答の者は「居間での喫煙・なし」とした.

\* 「今までに医師による診断名や症状の中で頻繁にあったものはどれですか？」の回答のうち「特になし」と答えたものを「頻発する疾患の既往・なし」とし、それ以外の回答を「頻発する疾患・あり」とした。

表 2 家庭内喫煙状況、歯肉色素沈着と尿中コチニン濃度の関連

\* 両親以外の同居者の喫煙が 2 検体のため、両親以外の同居者の喫煙および同居者の喫煙は除外した。

\* 尿中コチニン濃度は平均値を示す。

\* kruskal wallis 検定は、歯肉色素沈着ごとの尿中コチニン濃度の差を検定した。

表 3 家庭内喫煙状況、齲蝕と尿中コチニン濃度の関連

\* 両親以外の同居者の喫煙が 2 検体のため、両親以外の同居者の喫煙および同居者の喫煙は除外した。

\* 尿中コチニン濃度は平均値を示す。

\* kruskal wallis 検定は、歯肉色素沈着ごとの尿中コチニン濃度の差を検定した。

図 4 歯肉色素沈着と尿中コチニン濃度との関連

\* グラフ中の数値は尿中コチニン濃度の平均値を示す。

表 4 歯肉色素沈着と年齢および性別との関連

\* ( ) は割合を示す。

表 5 家庭内喫煙状況と頻発する疾患の関連

\* ( ) は割合を示す。