

非喫煙者における家庭での受動喫煙と高血圧の関連

—東北メディカル・メガバンク計画地域住民コホート調査より—

ヒラ タ タクミ コグレ マ ナ
 平田 匠*1*6 小暮 真奈*2
 ナリ タ アキラ ツチ ヤ ナ ホ ナカムラ トモヒロ
 成田 暁*2 土屋 菜歩*3 中村 智洋*3
 メトキ ヒロヒト ナカ ヤ ナオ キ タン ノ コウゾウ スガワラ ジュンイチ
 目時 弘仁*4*7 中谷 直樹*4*8 丹野 高三*9*10 菅原 準一*5*11
 クリヤマ シンイチ ツジ イチロウ クレ シゲ オ ホウザワ アツシ
 栗山 進一*5*11*12 辻 一郎*5*11 呉 繁夫*5*11 寶澤 篤*5*11

目的 近年、受動喫煙が高血圧と関連することを示す疫学研究が散見されるが、関連を示さない報告もあり、一定の結論は得られていない。また、受動喫煙に関して10年前と最近1年間の受動喫煙状況を反映した検討も行われていない。そこで、本研究では非喫煙者を対象とした家庭での10年前および最近1年間における受動喫煙の組み合わせと高血圧有病との関連につき、国内の大規模コホートデータを用いた検討を行った。

方法 本研究は東北メディカル・メガバンク計画地域住民コホート調査のベースライン調査データ（2013年5月～2016年3月に実施）を用いた断面研究である。宮城県在住で同調査のベースライン調査を特定健診共同参加型で受けた非喫煙者を解析対象とし、全解析対象者を10年前と最近1年間の家庭における受動喫煙の有無の組み合わせにより4群に分類した。家庭における10年前・最近1年間の受動喫煙の組み合わせと高血圧有病との関連を多変量ロジスティック回帰分析により検討し、10年前・最近1年間ともに受動喫煙のない者を参照群とした他群の高血圧有病に対するオッズ比と95%信頼区間を算出した。

結果 本研究の解析対象者は15,381名（男性2,370名、女性13,011名）であり、高血圧の有病者は5,603名（36.4%）であった。最近1年間に家庭での受動喫煙を認めた者は1,961名（12.7%）であり、そのうち1,775名（90.5%）が10年前にも家庭での受動喫煙を認めた。多変量解析の結果、10年前・最近1年間ともに家庭での受動喫煙を認める者では、10年前・最近1年間ともに家庭での受動喫煙を認めない者と比較して、年齢・BMI・飲酒歴などの高血圧の危険因子と独立し、高血圧の有病と有意な正の関連を認めた（オッズ比1.15, 95%信頼区間1.02-1.29）。男女別の解析では、10年前・最近1年間ともに家庭での受動喫煙を認める女性が10年前・最近1年間ともに家庭での受動喫煙を認めない女性と比較し、高血圧の有病と有意な正の関連を認めた（オッズ比1.15, 95%信頼区間1.02-1.30）。

結論 非喫煙者において家庭での長期間の受動喫煙があると年齢・BMIや飲酒歴などの古典的な高血圧の危険因子と独立して高血圧の有病リスクが有意に上昇した。公衆衛生上の観点からは家庭での受動喫煙の防止が肺がん・慢性閉塞性肺疾患や虚血性心疾患等の予防だけでなく血圧値の低下にも寄与する可能性が示唆された。

キーワード 受動喫煙, 高血圧, 疫学研究, 非喫煙者, 家庭

*1 東北大学東北メディカル・メガバンク機構非常勤講師 *2 同助教 *3 同准教授 *4 同客員教授
 *5 同教授 *6 北海道大学大学院医学研究院公衆衛生学教室准教授
 *7 東北医科薬科大学医学部衛生学・公衆衛生学教授 *8 埼玉県立大学健康開発学科健康行動科学専攻教授
 *9 岩手医科大学いわて東北メディカル・メガバンク機構特任教授 *10 同大学衛生学公衆衛生学講座特任教授
 *11 東北大学大学院医学系研究科教授 *12 同大学災害科学国際研究所教授

I 緒 言

受動喫煙は肺がん・慢性閉塞性肺疾患のみならず虚血性心疾患・脳卒中などの動脈硬化性疾患の危険因子であることが報告されており¹⁾⁻⁷⁾、厚生労働省の喫煙の健康影響に関する検討会報告書においても、肺がん・虚血性心疾患・脳卒中に関して、科学的証拠が因果関係を推定するのに十分である（レベル1）ことが示されている⁸⁾。そのため、2020年4月より全面施行された改正健康増進法において、国や地方公共団体の責務等として、望まない受動喫煙が生じないように、受動喫煙を防止するための措置を総合的かつ効果的に推進するよう努めることが記されている⁹⁾。受動喫煙が生活習慣病へおよぼす影響については、メタアナリシスにより受動喫煙が2型糖尿病と関連していることが報告されているもの¹⁰⁾¹¹⁾、ほかの生活習慣病に関しては十分なエビデンスが得られていない状況であったが、近年になり、受動喫煙と高血圧の関連につき検討した疫学研究の結果が国内外で散見されるようになった¹²⁾⁻¹⁸⁾。これらの研究の多くは非喫煙者を対象としており、受動喫煙が高血圧または血圧上昇と関連することを示しているが¹²⁾⁻¹⁷⁾、一方で受動喫煙が高血圧と関連しない報告もあるため¹⁸⁾、現時点で受動喫煙が高血圧と関連するかについて一定の結論は得られていない。また、受動喫煙に関して10年前と最近1年間の受動喫煙状況を反映した検討もこれまで行われていない。そこで、本研究では非喫煙者を対象とした家庭での10年前および最近1年間における受動喫煙と高血圧有病との関連につき、国内の大規模コホートデータを用いて検討を行った。

II 方 法

(1) 調査の概要と対象者の選定

本研究は、東北メディカル・メガバンク計画地域住民コホート調査のベースライン調査データを用いた断面研究である。東北メディカル・

メガバンク計画地域住民コホート調査は岩手県・宮城県在住の20歳以上の者を対象として、東日本大震災後の長期間にわたる健康影響を評価するとともに、遺伝因子ならびに生活習慣等の環境因子の組み合わせが健康状態にもたらす影響につき調査を行い、最終的には循環器疾患・悪性新生物等の各種疾患に対する個別化予防を図るためのエビデンスを得ることを目指している。本調査は2013年5月～2016年3月にベースライン調査が行われ、2017年6月より現在まで詳細二次調査（追跡調査）が行われている。ベースライン調査は県内自治体の特定健診会場で実施する特定健診共同参加型調査と宮城県内7カ所および岩手県内4カ所の地域支援センターで実施する地域支援センター型調査のいずれかにより実施された。なお、東北メディカル・メガバンク計画地域住民コホート調査の詳細は学術誌に公表されている¹⁹⁾。同調査は東北大学東北メディカル・メガバンク機構倫理委員会（承認番号2012-4-617、承認年月日2013年3月25日）ならびに岩手医科大学医学部倫理委員会（承認番号HG H25-2、承認年月日2013年4月4日）の承認を得ており、対象者には文書による説明を行い文書による同意を得た上で調査を実施している。本研究では、宮城県在住で同調査のベースライン調査を特定健診共同参加型で受けた者を解析対象とし、現在喫煙者・過去喫煙者ならびに解析に使用する項目のうち受動喫煙の有無・高血圧の治療状況・血圧・随時尿の検査項目のいずれかに欠測を有した者は解析対象より除外した。

(2) 測定項目の詳細

本研究では、自己記入式調査票による測定データ・血圧と随時尿検査の測定データならびに調査年度のデータを使用した。自己記入式調査票では、能動・受動喫煙の有無、身長、体重、年齢、飲酒歴、高血圧による通院の有無につき測定した。能動喫煙に関して「生まれてからこれまでに合計して少なくとも100本以上のたばこを吸っていますか」の質問に「いいえ」と回答した者を非喫煙者と定義した。受動喫煙は

「他人のたばこの煙を吸わされることがありますか」の質問に対し、家庭における10年前と最近1年間における状況に関して、「ほぼ毎日（6時間以上・4～5時間・2～3時間・1時間以内）」と回答した場合に受動喫煙あり、「時々あるいはほとんどない」と回答した場合に受動喫煙なしと定義した。本研究の要因は、10年前と最近1年間の家庭における受動喫煙の有無の組み合わせとし、全対象者を4群に分類した。また、身長・体重の値からBMI(kg/m²)を算出し、BMIの値により4群にカテゴリ化した(<18.5, 18.5-24.9, 25.0-29.9, ≥30.0)。学歴は最後に卒業した学校と定義し、専門学校・短大・高専・大学・大学院、高校、小・中学校、その他の4群にカテゴリ化した。家屋被害の程度は東日本大震災時に居住していた自宅の被害状況と定義し、その程度により4群にカテゴリ化した(損壊なしまたは被災地に居住していない、半壊または一部損壊、全壊(全壊流失を含む)・大規模半壊、不明)。さらに、飲酒歴は非飲酒者(過去飲酒者を含む)・現在飲酒者・不明の3群にカテゴリ化し、現在飲酒者に関しては酒の種類・量・頻度から算出した1日当たりの飲酒量により、さらに4群に分類した(<1合/日, 1-2合/日, 2-3合/日, ≥3合/日)。

血圧(収縮期血圧・拡張期血圧)は5分間の休息後、自動血圧計を用いて上腕にて2回測定し、その平均値を本研究の解析に使用した。アウトカムは高血圧の有病であり、収縮期血圧が140mmHg以上、拡張期血圧が90mmHg以上、自己記入式調査票における高血圧の治療状況に関する質問にて「高血圧を指摘されたことがあり現在通院中」と回答、のいずれかに該当した場合、高血圧有病ありと定義した。また、尿検査は随時尿にて実施し、尿ナトリウム濃度(mEq/L)・尿カリウム濃度(mEq/L)を電極法、尿クレアチニン濃度(mg/dL)を酵素法でそれぞれ測定した。それらの結果を用いて、推定24時間尿Na/K比を以下の田中式により算出した²⁰⁾。

(1) 24時間尿中クレアチニン排泄量予測値: Pcr

$$\text{Pcr}(\text{mg}/\text{日}) = \frac{\text{体重}(\text{kg})}{(\text{kg})} \times 14.89 + \frac{\text{身長}(\text{cm})}{(\text{cm})} \times 16.14 - \frac{\text{年齢}(\text{歳})}{(\text{歳})} \times 2.043 - 2244.45$$

- (2) 推定24時間尿中ナトリウム排泄量: e24hUNa
 随時尿クレアチニン濃度: UCr
 随時尿ナトリウム濃度: UNa

$$\text{e24hUNa}(\text{mEq}/\text{日}) = 21.98 \times (\text{UNa}(\text{mEq}/\text{L}) \div \text{UCr}(\text{mg}/\text{dL}) \div 10 \times \text{Pcr})^{0.392}$$
- (3) 推定24時間尿中カリウム排泄量: e24hUK
 随時尿カリウム濃度: UK

$$\text{e24hUK}(\text{mEq}/\text{日}) = 7.59 \times (\text{UK}(\text{mEq}/\text{L}) \div \text{UCr}(\text{mg}/\text{dL}) \div 10 \times \text{Pcr})^{0.431}$$
- (4) 推定24時間尿Na/K比 = e24hUNa/e24hUK

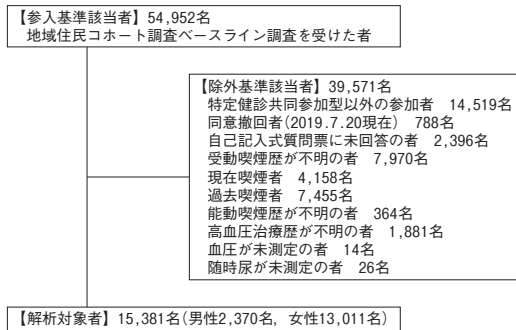
(3) 統計解析

統計解析において、対象者特性に関し、連続変数は平均値および標準偏差、カテゴリ変数は対象者数および割合で表示した。家庭における10年前・最近1年間の受動喫煙の組み合わせと高血圧有病との関連を多変量ロジスティック回帰分析により検討し、10年前・最近1年間ともに受動喫煙のない者を参照群とした他群の高血圧有病に対するオッズ比と95%信頼区間を算出した。多変量解析における共変量は性(2値変数: 男性, 女性)・年齢(連続変数)・BMI(カテゴリ変数: <18.5, 18.5-24.9, 25.0-29.9, ≥30.0)・飲酒歴(カテゴリ変数: 非飲酒者, 現在飲酒者(<1合/日), 現在飲酒者(1-2合/日), 現在飲酒者(2-3合/日), 現在飲酒者(≥3合/日), 不明)・家屋損壊の程度(カテゴリ変数: 損壊なしまたは被災地に居住していない, 半壊または一部損壊, 全壊または大規模半壊, 不明)・学歴(カテゴリ変数: 専門学校・短大・高専・大学・大学院, 高校, 小・中学校, その他)・調査年度(カテゴリ変数: 2013年, 2014年, 2015年)・推定24時間尿Na/K比(連続変数: 対数変換値)とした。同様に、家庭における10年前・最近1年間の受動喫煙の組み合わせと高血圧有病との関連について、男女別の解析を実施した。男女別解析を行った際の多変量解析における共変量は年齢(連続変数)・BMI(カテゴリ変数: <18.5, 18.5-24.9, 25.0-29.9, ≥30.0)・飲酒歴(カ

テグロ変数：非飲酒者，現在飲酒者（＜1合／日），現在飲酒者（1-2合／日），現在飲酒者（2-3合／日），現在飲酒者（≥3合／日），不明）・家屋損壊の程度（カテゴリ変数：損壊なしまたは被災地に居住していない，半壊または一部損壊，全壊または大規模半壊，不明）・学歴（カテゴリ変数：専門学校・短大・高専・

大学・大学院，高校，小・中学校，その他）・調査年度（カテゴリ変数：2013年，2014年，2015年）・推定24時間尿Na/K比（連続変数：対数変換値）とした。統計解析はSAS Version 9.4（SAS Institute Inc., Cary, North Carolina, USA）にて実施し，両側5%未満を統計学的有意差ありと定義した。

図1 解析対象者の選定



Ⅲ 結 果

対象者選定のフローチャートを図1に示す。地域住民コホート調査ベースライン調査を2013年5月～2016年3月に受けた者54,952名のうち，特定健診共同参加型以外の参加者（14,519名），同意撤回者（788名），自己記入式質問票に未回答の者（2,396名），受動喫煙歴が不明の者（7,970名），現在喫煙者（4,158名），過去喫煙者（7,455名），能動喫煙歴が不明の者（364名），

高血圧治療歴が不明の者（1,881名），血圧が未測定 of 者（14名），随時尿が未測定 of 者（26名）を除外し，15,381名（男性2,370名，女性13,011名）が本研究の解析対象者となった。

次に，解析対象者の特性を表1に示す。全解析対象者のうち，10年前に家庭での受動喫煙を認めた者が4,543名（男性272名，女性4,271名，全解析対象者の29.5%），最近1年間に家庭での受動喫煙を認めた者が1,961名（男性119名，女性1,842名，全解析対象者の12.7%）であった。

表1 家庭における受動喫煙の有無で分類した解析対象者の特性

	なし	なし	あり	あり
	なし	あり	なし	あり
対象者数	10 652	186	2 768	1 775
性別：男性（%）	2 079(19.5)	19(10.2)	172(6.2)	100(5.6)
年齢（歳）	58.8(11.9)	49.1(14.7)	58.3(11.6)	56.0(11.6)
家屋損壊の程度				
損壊なしまたは被災地に居住していない（%）	3 332(31.3)	60(32.2)	786(28.4)	535(30.1)
半壊または一部損壊（%）	6 072(57.0)	95(51.1)	1 589(57.4)	1 010(56.9)
全壊または大規模半壊（%）	899(8.4)	26(14.0)	292(10.6)	172(9.7)
不明（%）	349(3.3)	5(2.7)	101(3.6)	58(3.3)
学歴				
専門学校・短大・高専・大学・大学院（%）	3 218(30.2)	60(32.3)	694(25.1)	436(24.5)
高校（%）	5 487(51.5)	77(41.4)	1 492(53.9)	953(53.7)
小・中学校（%）	1 830(17.2)	48(25.8)	549(19.8)	369(20.8)
その他（%）	117(1.1)	1(0.5)	33(1.2)	17(1.0)
受診年度				
2013年（%）	1 757(16.5)	40(21.5)	560(20.2)	357(20.1)
2014年（%）	4 950(46.5)	88(47.3)	1 310(47.3)	841(47.4)
2015年（%）	3 945(37.0)	58(31.2)	898(32.5)	577(32.5)
BMI (kg/m ²)				
<18.5（%）	22.9(3.6)	22.9(4.3)	23.0(3.7)	23.2(3.7)
18.5-24.9（%）	847(8.0)	24(12.9)	232(8.4)	134(7.5)
25.0-29.9（%）	7 226(67.8)	118(63.5)	1 822(65.8)	1 185(66.8)
≥30.0（%）	2 144(20.1)	35(18.8)	599(21.6)	361(20.3)
飲酒歴				
非飲酒者（過去飲酒者を含む）（%）	6 080(57.1)	112(60.2)	1 749(63.2)	1 064(60.0)
現在飲酒者（%）	4 544(42.6)	74(39.8)	1,008(36.4)	702(39.5)
<1合/日（%）	3 549(33.3)	57(30.6)	829(29.9)	582(32.8)
1-2合/日（%）	687(6.4)	12(6.5)	125(4.5)	86(4.8)
2-3合/日（%）	189(1.8)	3(1.6)	43(1.6)	19(1.1)
≥3合/日（%）	119(1.1)	2(1.1)	11(0.4)	15(0.8)
不明（%）	28(0.3)	0(0.0)	11(0.4)	9(0.5)
高血圧あり（%）	3 956(37.1)	43(23.1)	985(35.6)	619(34.9)
収縮期血圧 (mmHg)	124.8(17.2)	121.6(16.6)	124.6(17.2)	124.6(17.9)
拡張期血圧 (mmHg)	74.8(10.7)	73.0(10.9)	74.4(10.7)	74.7(11.0)
高血圧にて通院中（%）	2 765(26.0)	28(15.1)	683(24.7)	418(23.5)
推定24時間尿Na/K比	4.1(1.0)	4.3(1.1)	4.1(1.0)	4.1(1.0)

注 BMI：Body mass index，連続変数は平均値（標準偏差），カテゴリ変数は対象者数（割合）で表示

最近1年間に家庭での受動喫煙を認める者1,961名のうち1,775名(90.5%)は10年前にも家庭での受動喫煙を認めていた。また、最近1年間に家庭での受動喫煙を認める者では、家庭での受動喫煙を認めない者と比較し、年齢が低い(55.3歳 vs. 58.7歳)、BMIが高い(23.1kg/m² vs. 22.9kg/m²)といった特徴を認めた。全解析対象者のうち高血圧の有病者は5,603名(男性1,100名、女性4,503名、全解析対象者の

36.4%)であった。

家庭における10年前および最近1年間の受動喫煙の組み合わせと高血圧との関連について検討した結果を表2に示す。10年前・最近1年間ともに家庭での受動喫煙を認める非喫煙者では、10年前・最近1年間ともに家庭での受動喫煙を認めない非喫煙者と比較して、性・年齢・BMI・飲酒歴などの古典的な高血圧の危険因子と独立し、高血圧の有病と有意な正の関連を認めた(多変量調整オッズ比1.15, 95%信頼区間1.02-1.29)。

表2 10年前・最近1年間の家庭での受動喫煙の組み合わせと高血圧有病との関連(男女計)

受動喫煙	対象者数 (n = 15,381)		高血圧 有病者数	多変量調整 オッズ比	95%信頼区間
	10年前	最近1年間			
なし	なし	10 652	3 956	Ref.	—
なし	あり	186	43	0.88	0.59-1.32
あり	なし	2 768	985	0.97	0.88-1.08
あり	あり	1 775	619	1.15	1.02-1.29

注: 多変量解析では性(2値変数: 男性, 女性)・年齢(連続変数)・BMI(カテゴリ変数: <18.5, 18.5-24.9, 25.0-29.9, ≥30.0)・飲酒歴(カテゴリ変数: 非喫煙者, 現在飲酒者(<1合/日), 現在飲酒者(1-2合/日), 現在飲酒者(2-3合/日), 現在飲酒者(≥3合/日), 不明)・家屋損壊の程度(カテゴリ変数: 損壊なしまたは被災地に居住していない, 半壊または一部損壊, 全壊または大規模半壊, 不明)・学歴(カテゴリ変数: 専門学校・短大・高専・大学・大学院, 高校, 小・中学校, その他)・調査年度(カテゴリ変数: 2013年, 2014年, 2015年)・推定24時間尿Na/K比(連続変数: 対数変換値)による調整を行った

最後に、家庭における10年前および最近1年間の受動喫煙の組み合わせと高血圧との関連について、男女別に解析した結果を表3に示す。女性では10年前・最近1年間ともに家庭での受動喫煙を認める非喫煙者が10年前・最近1年間ともに家庭での受動喫煙を認めない非喫煙者と比較し、年齢・BMI・飲酒歴などの古典的な高血圧の危険因子と独立し、高血圧の有病と有意な正の関連を認めた(多変量調整オッズ比1.15, 95%信頼区間1.02-1.30)。一方、男性では、10年前・最近1年間ともに家庭での受動喫煙を認める非喫煙者が10年前・最近1年間ともに家庭での受動喫煙を認めない非喫煙者と比較し、年齢・BMI・飲酒歴などの古典的な高血圧の危険因子と独立し、高血圧の有病と有意な関連を認めなかった(多変量調整オッズ比1.07, 95%信頼区間0.66-1.75)。

表3 10年前・最近1年間の家庭での受動喫煙の組み合わせと高血圧有病との関連(男女別)

	受動喫煙		対象者数	高血圧 有病者数	多変量 調整 オッズ比	95%信頼区間
	10年前	最近1年間				
男性 (n = 2,370)	なし	なし	2 079	970	Ref.	—
	なし	あり	19	10	1.06	0.38-2.95
	あり	なし	172	77	0.95	0.66-1.36
	あり	あり	100	43	1.07	0.66-1.75
女性 (n = 13,011)	なし	なし	8 573	2 986	Ref.	—
	なし	あり	167	33	0.86	0.56-1.34
	あり	なし	2 596	908	0.98	0.88-1.09
	あり	あり	1 675	576	1.15	1.02-1.30

注: 多変量解析では年齢(連続変数)・BMI(カテゴリ変数: <18.5, 18.5-24.9, 25.0-29.9, ≥30.0)・飲酒歴(カテゴリ変数: 非喫煙者, 現在飲酒者(<1合/日), 現在飲酒者(1-2合/日), 現在飲酒者(2-3合/日), 現在飲酒者(≥3合/日), 不明)・家屋損壊の程度(カテゴリ変数: 損壊なしまたは被災地に居住していない, 半壊または一部損壊, 全壊または大規模半壊, 不明)・学歴(カテゴリ変数: 専門学校・短大・高専・大学・大学院, 高校, 小・中学校, その他)・調査年度(カテゴリ変数: 2013年, 2014年, 2015年)・推定24時間尿Na/K比(連続変数: 対数変換値)による調整を行った

Ⅳ 考 察

本研究では、非喫煙者を対象として10年前および最近1年間における家庭での受動喫煙と高血圧有病との関連につき、国内の大規模コホートをを用いた検討を行った。その結果、10年前・最近1年間ともに家庭での受動喫煙を認める非喫煙者において、高血圧の有病と有意な正の関連を認めた。また、10年前に家庭での受動喫煙を認めたが最近1年間家庭での受動喫煙を認めない非喫煙者では高血圧の有病リスク上昇を認めなかった。さらに、男女別の解析では、

10年前・最近1年間ともに家庭での受動喫煙がある非喫煙女性で、高血圧の古典的な危険因子と独立して高血圧の有病と有意な正の関連を認めた。以上の結果から、特に非喫煙女性において、長期間にわたる受動喫煙が高血圧の有病リスクを上昇させる可能性が示唆された。また、過去に家庭での受動喫煙を認めていても、その後家庭での受動喫煙を認めない環境で生活を送った場合、高血圧の有病リスクは受動喫煙を認めない者とほぼ同等まで低下する可能性が示唆された。

受動喫煙と高血圧の関連については、非喫煙者を対象にした疫学研究による検討結果が国外より多く報告されているが^{14)~18)}、わが国での報告はほとんど認められない。過去に実施された大規模疫学研究は1報のみであり、32,098名の非喫煙者を対象にした断面研究において過去1年間受動喫煙をほぼ毎日認める者では高血圧の有病リスクが有意に上昇していたことが報告されている(多変量調整オッズ比1.11, 95%信頼区間1.03-1.20)¹²⁾。同研究における受動喫煙の定義には家庭以外での受動喫煙も含まれているが、同研究の結果は本研究の結果と一致している。一方で、本研究では最近1年間のみ家庭での受動喫煙を認める対象者において高血圧の有病リスクは上昇しておらず、受動喫煙の期間が長期にわたる場合に血圧を上昇させる可能性が示唆された。本研究においても、最近1年間に家庭での受動喫煙を認める者の約90%が10年前にも家庭での受動喫煙を認めており、先行研究¹²⁾においても過去1年間受動喫煙を認めている者の大半が長期間にわたる受動喫煙者である可能性が考えられた。ほかにわが国において行われた疫学研究では、474名の降圧薬内服を行っていない非喫煙女性を対象とした断面研究において、ほぼ毎日家庭のみでの受動喫煙を認める者およびほぼ毎日家庭と家庭以外のいずれでも受動喫煙を認める者で、受動喫煙を認めない者と比較し、朝に測定した家庭収縮期血圧が約3 mmHg高く統計学的有意差を認めたことが報告されている¹³⁾。これまで国内で行われた疫学研究は他になく、本研究のように地域住民を

対象として実施した大規模疫学研究の結果は大変貴重であるといえる。

本研究では、男女別の解析において、非喫煙女性で長期間の家庭での受動喫煙が高血圧の有病と関連したが、非喫煙男性では長期間の家庭での受動喫煙が高血圧の有病オッズ比を有意に上昇させなかった。しかし男性では、長期間の家庭での受動喫煙を認める非喫煙者が100名(解析対象男性の4.2%)と、女性(1,675名:解析対象者の12.9%)と比較して著しく少なかったことが結果に影響したと考えられるため、本研究の結果から非喫煙男性において家庭での長期にわたる受動喫煙が血圧を上昇させないと結論づけるのは拙速であると考えられる。いずれにしても、本研究の結果は家庭における長期間の受動喫煙が非喫煙者(特に非喫煙女性)における高血圧の有病リスクを上昇させることを示唆しており、家庭における受動喫煙対策が非喫煙者における血圧値の低下に寄与することが期待される。

一般的に喫煙が血圧を上昇させる機序として、短期的にはニコチンのアセチルコリン受容体アゴニストとしての作用によりカテコラミンに代表される神経伝達物質が分泌され血圧が上昇すると考えられているが²¹⁾、長期的な影響については不明とされている。同様に、受動喫煙への慢性的な曝露が炎症性サイトカインの分泌亢進や酸化ストレスの増加をもたらすとの報告もあるが²²⁾、受動喫煙と血圧への関連における炎症性サイトカインや酸化ストレスの影響については十分な検討がなされているとはいえない。受動喫煙が高血圧のリスクを高めているその他の理由として、受動喫煙で曝露される副流煙や呼出煙に含まれる物質の影響も考えられるが、これに関しても十分な検討がなされた報告は認められない。本研究を含めた複数の疫学研究の結果からは受動喫煙が高血圧の有病リスクを高めると考えられるが^{12)~17)}、その機序については不明な点も多いため、基礎研究等によるメカニズムの解明が必要であると考えられる。

本研究における限界は、以下のとおりである。まず、受動喫煙の測定は自己記入式質問票で

行っており、誤分類が生じている可能性がある。次に、家庭での受動喫煙を認める者の割合が男女で大きく異なり、男性では家庭において受動喫煙を認める対象者が少なく、解析を行う際の検出力が十分でなかった可能性がある。さらに、受動喫煙の健康影響を検討する際、家庭だけでなく職場など家庭以外における受動喫煙に関しても考慮する必要がある。

まとめると、本研究では、非喫煙者（特に非喫煙女性）において家庭での長期間の受動喫煙があると年齢・BMIや飲酒歴などの古典的な高血圧の危険因子と独立して高血圧の有病リスクが有意に上昇した。また、過去に家庭での受動喫煙を認めていても、その後家庭での受動喫煙を認めない環境で生活を送った場合、高血圧の有病リスクは受動喫煙を認めない者とはほぼ同等まで低下することが示唆された。受動喫煙が高血圧のリスクを高める機序については不明な点も多く、さらなる基礎研究や疫学研究が必要であると考えられるが、公衆衛生上の観点からは家庭での受動喫煙の防止が肺がん・慢性閉塞性肺疾患や虚血性心疾患等の予防だけでなく血圧値の低下にも寄与する可能性が示唆された。

謝辞

本研究は地域住民コホート調査の全対象者ならびに調査にかかわる全スタッフ（教職員、ゲノム・メディカルリサーチコーディネーター、事務補佐員、システムエンジニア等）にご協力をいただいた。この場を借りて深謝の意を表す。また、本研究は復興庁・文部科学省ならびにAMEDからの補助金（JP19km0105001、JP19km0105003）を用いて実施された。

文 献

- 1) Jayes L, Haslam PL, Gratziou CG, et al. Smoke-Haz : Systematic reviews and meta-analyses of the effects of smoking on respiratory health. *Chest* 2016 ; 150(1) : 164-79.
- 2) Pershagen G, Hrubec Z, Svensson C. Passive smoking and lung cancer in Swedish women. *Am J Epidemiol* 1987 ; 125(1) : 17-24.
- 3) Ukawa S, Tamakoshi A, Yatsuya H, et al. Passive smoking and chronic obstructive pulmonary disease mortality : findings from the Japan collaborative cohort study. *Int J Public Health* 2017 ; 62(4) : 489-94.
- 4) Yin P, Jiang CQ, Cheng KK, et al. Passive smoking exposure and risk of COPD among adults in China : the Guangzhou biobank cohort study. *Lancet* 2007 ; 370(9589) : 751-7.
- 5) Wells AJ. Passive smoking as a cause of heart disease. *J Am Coll Cardiol* 1994 ; 24(2) : 546-54.
- 6) Iversen B, Jacobsen BK, Løchen ML. Active and passive smoking and the risk of myocardial infarction in 24,968 men and women during 11 year of follow-up : the Tromsø study. *Eur J Epidemiol* 2013 ; 28(8) : 659-67.
- 7) Hou L, Han W, Jiang J, et al. Passive smoking and stroke in men and women : a national population-based case-control study in China. *Sci Rep* 2017 ; 7 : 45542.
- 8) 厚生労働省. 喫煙と健康 喫煙の健康影響に関する検討会報告書. (<https://www.mhlw.go.jp/file/05-Shingikai-10901000-Kenkoukyoku-Soumuka/0000172687.pdf>) 2020.2.27.
- 9) 厚生労働省. 健康増進法の一部を改正する法律. (<https://www.mhlw.go.jp/content/10900000/000482519.pdf>) 2020.2.27.
- 10) Zhu B, Wu X, Wang X, et al. The association between passive smoking and type 2 diabetes : a meta-analysis. *Asia Pac J Public Health* 2014 ; 26(3) : 226-37.
- 11) Wei X, E M, Yu S. A meta-analysis of passive smoking and risk of developing type 2 diabetes mellitus. *Diabetes Res Clin Pract* 2015 ; 107(1) : 9-14.
- 12) Tamura T, Kadomatsu Y, Tsukamoto M, et al. Association of exposure level to passive smoking with hypertension among lifetime nonsmokers in Japan : a cross-sectional study. *Medicine* 2018 ; 97(48) : e13241.
- 13) Seki M, Inoue R, Ohkubo T, et al. Association of environmental tobacco smoke exposure with ele-

- vated home blood pressure in Japanese women : the Ohasama study. *J Hypertens* 2010 ; 28(9) : 1814-20.
- 14) Li N, Li Z, Chen S, et al. Effects of passive smoking on hypertension in rural Chinese nonsmoking women. *J Hypertens* 2015 ; 33(11) : 2210-4.
- 15) Alshaarawy O, Xiao J, Shankar A. Association of serum cotinine levels and hypertension in never smokers. *Hypertension* 2013 ; 61(2) : 304-8.
- 16) Wu L, Yang S, He Y, et al. Association between passive smoking and hypertension in Chinese non-smoking elderly women. *Hypertens Res* 2017 ; 40(4) : 399-404.
- 17) Yang Y, Liu F, Wang L, et al. Association of husband smoking with wife's hypertension status in over 5 million Chinese females aged 20 to 49 years. *J Am Heart Assoc* 2017 ; 6 (3). doi : 10.1161/JAHA.116.004924.
- 18) Kim S, Kang SH, Han D, et al. Relation between secondhand smoke exposure and cardiovascular risk factors in never smokers. *J Hypertens* 2017 ; 35(10) : 1976-82.
- 19) Hozawa A, Tanno K, Nakaya N, et al. Study profile of the Tohoku Medical Megabank Community-based cohort study. *J Epidemiol* 2020. doi : 10.2188/jea.JE20190271.
- 20) Tanaka T, Okamura T, Miura K, et al. A simple method to estimate populational 24-h urinary sodium and potassium excretion using a casual urine specimen. *J Hum Hypertens* 2002 ; 16 : 97-103.
- 21) Cryer PE, Haymond MW, Santiago JV, et al. Nor-epinephrine and epinephrine release and adrenergic mediation of smoking-associated hemodynamic and metabolic events. *N Engl J Med* 1976 ; 295 (11) : 573-7.
- 22) Zhang J, Liu Y, Shi J, et al. Side-stream cigarette smoke induces dose-response in systemic inflammatory cytokine production and oxidative stress. *Exp Biol Med (Maywood)* 2002 ; 227(9) : 823-9.