



蛋白に結合する化合物への曝露のマーカー)は、喫煙していなかった母親から生まれた新生児よりも約7倍高いことが確認された(17)。たばこ煙に特異的な発がん性物質のNNK由来の産物も胎盤を通過する。1件の研究では、NNKの分解産物が、妊娠中に喫煙していた母親から生まれた新生児の尿中で認められた。しかし、母親が喫煙していなかった場合は、認められなかった(18)。

受動喫煙の煙を吸った小児も、有毒で発がん性のある物質を肺を介して吸収する。両親が喫煙している3~12ヵ月齢の乳幼児では、尿中の発がん性物質NNK濃度が、曝露されていない乳児よりも高くなる(19)。たとえ成人が家の中で喫煙するのを避けたとしても、受動喫煙にさらされた3~27ヵ月齢の乳幼児の毛髪からニコチンが検出される(20)。

年長の小児でも曝露の証拠が認められる。米国の経済的に恵まれない立場にある学童を対象に、コチニンとNNKの分解産物を測定した研究では、受動喫煙への曝露を報告した小児で曝露されていない小児よりもこれらの成分のレベルが高いことが認められた。受動喫煙曝露が低いと報告した小児でも、体内中のコチニンおよび蛋白に結合した発がん性物質の断片のレベルが上昇していた(19)。ヒスパニックおよびアフリカ系アメリカ人の就学前小児による米国のコホート研究では、受動喫煙にさらされた小児におけるコチニン、4-アミノピフェニルヘモグロビン付加体、およびPAH(訳注: Polycyclic Aromatic Hydrocarbon 多環式芳香族炭化水素) - アルブミン付加体のレベルが曝露されていない小児よりも高いことが認められた(21)。同様に、モルドバ人の小児80人を対象とした研究では、77人の小

児(96%)の尿中でコチニンを検出したが、家庭で受動喫煙にさらされていると報告した小児58人におけるコチニンおよびNNKレベルは、曝露していない小児よりも高かった(22)。年齢が3~13歳のイタリア人の小児を対象とした研究は、コチニンと、たばこ製品に含まれる発がん性物質の吸収を示すもう1つの化合物であるN-(2-hydroxyethyl)valineの濃度は曝露と相関していることを認めた(23)。最後に、ドイツの研究では、家庭で受動喫煙にさらされた小児では、さらされていない小児よりも尿中ニコチンおよびコチニン濃度が高いことが認められた(24)。

物質収支モデル：曝露減少に関する意味

子どもは、彼らが時間を過ごす多くの様々な場所で受動喫煙にさらされる可能性がある(7)。受動喫煙への曝露に対する特定の環境の関与は、環境内の受動喫煙の煙濃度およびその環境内で過ごす時間によって様々である(25)。濃度は、発生源の強さ、換気による稀釈(屋内空気と屋外空気の交換)、および空気から煙を除去するその他の方法(清浄)などの幾つかの要因によって左右される(3)。

非常に単純化した上記の物質収支モデルは、条件が変わることによっていかに受動喫煙の煙濃度が影響を受けるかを示している。濃

受動喫煙への曝露を効果的に予防できる実践的な換気レベルはない

$$\text{濃度} = \frac{\text{物質収支モデル} \quad \text{発生源の強さ}}{\text{換気} + \text{清浄}}$$

度は受動喫煙の煙が発生する速度とそれが除去される速度との比率に依存している(26)。発生源の強さは、喫煙している人の数とどれだけ彼らが喫煙しているかに依存している(3)。モデルは受動喫煙の煙が産生される速度(発生源強度)が倍になると、濃度が倍になることを示している。しかし受動喫煙

の煙が除去される速度(換気+清浄)を倍にしても、濃度は半分にはならない。有効換気を8倍に増強すれば濃度を8分の1に低下させることができるが、全ての受動喫煙の煙を消失させることのできる換気量はない。受動喫煙への曝露を効果的に防ぐことのできる実践的な換気レベルはない。また