

禁煙科学

Vol. 11(06), 2017. 06



今月号の目次

【Original Article】

Comparison of oral malodor and oral microbiome in smokers and non-smokers

Yui Okazawa 1

【連載】

禁煙科学 最近のエビデンス (2017/06 KKE 207-KKE 208)

館野 博喜 10

【連載】

週刊タバコの正体 (2017/06 No. 509-No. 512)

奥田 恭久 16

【報告】

第216回 全国禁煙アドバイザー育成講習会 開催報告 in 山口 17

第217回 全国禁煙アドバイザー育成講習会 開催報告 in 和歌山 17

Original Article**Comparison of oral malodor and oral microbiome in smokers and non-smokers**

Yui Okazawa ¹, Daisuke Hinode ^{1*}, Masami Yoshioka ², Tokiko Doi ¹,
Hiromi Nakae ³, Yuka Sogawa ^{1,3} and Daniel Grenier ⁴

ABSTRACT

Objective: The aim of this study was to investigate the influence of smoking on both the oral malodor and oral microbiome in smokers compared with a control group of non-smokers.

Methods: The study population consisted of 37 patients with complete data for oral malodor, periodontal condition, and oral health behavior. The number of bacteria was determined by real-time PCR analysis.

Results: Levels of hydrogen sulfide in smokers ($n=9$) were significantly higher than those from non-smokers ($n=28$). The mean numbers of total bacteria, *Fusobacterium nucleatum* and *Campylobacter rectus* recovered in saliva were significantly higher in smokers. In addition, a multiple linear regression analysis showed that smoking influenced oral microbiome. Bacteria in tongue coatings from 21 patients with no tongue cleaning habit were also investigated. The detection rates of *F. nucleatum* and *C. rectus* per total bacteria in smokers were 3.03% and 0.60%, respectively, this correspond to approximately 5 fold the rates detected in non-smokers. The number of *F. nucleatum* and *C. rectus* also showed positive correlation coefficients with all volatile sulfur compounds (VSC) values.

Conclusions: The results of this study suggest that smoking promotes colonization of periodontopathogenic bacteria in tongue coatings and influences oral malodor by increasing the amount of VSC.

Key words: Smoking, Oral microbiome, Periodontopathogenic bacteria, Oral malodor, Tongue coating

-
1. Department of Hygiene and Oral Health Science, Tokushima University Graduate School of Biomedical Sciences, Tokushima 770-8504, Japan
 2. Department of Oral Health Science and Social Welfare, Tokushima University Graduate School of Biomedical Sciences, Tokushima 770-8504, Japan
 3. Department of Oral Health Sciences, Faculty of Health and Welfare, Tokushima Bunri University, Tokushima 770-8514, Japan
 4. Groupe de Recherche en Écologie Buccale, Faculté de Médecine Dentaire, Université Laval, Quebec City, QC, Canada

*Corresponding author : Dr. Daisuke Hinode

Department of Hygiene and Oral Health Science, Tokushima University Graduate School of Biomedical Sciences, Tokushima 770-8504, Japan
Telephone: +81-88-633-7543

Fax : +81-88-633-7543

E-mail : hinode@tokushima-u.ac.jp

INTRODUCTION

Several reports suggested that smoking is related to periodontitis as well as to important systemic diseases including coronary heart disease and certain cancers¹⁾. Dental treatments are also influenced by smoking, for instance, a significant relationship between smoking and the risk of osseointegrated implant failure has been reported²⁾. The oral cavity is an environment with close contact with nicotine, one of the most cigarette harmful components of cigarette smoke³⁾. The oral cavity is affected by smoking through the action of cigarette toxic compounds on tissue directly or on the bacterial composition indirectly⁴⁾.

Some studies evaluated the effect of smoking on the oral microflora and showed greater bacterial diversity during the early days of bacterial colonization in both marginal and subgingival plaque as well as higher numbers of anaerobic bacteria such as *Fusobacterium spp.* in smokers than in non-smokers^{5,6)}. While most reports investigated subgingival or gingival plaque⁷⁻⁹⁾, few studies examined tongue coating and saliva. It has been demonstrated that the presence of periodontal disease-related bacteria in tongue coating is closely related to halitosis^{10,11)}. Therefore, it can be hypothesized that smoking cause perturbations of the oral microbial composition and favor the occurrence of halitosis.

The aim of this study was to investigate the influence of smoking on oral malodor and the oral microbiome in smokers in comparison to non-smokers.

METHODS

1. Subjects

From August 2008 until August 2016, all patients who referred to the Clinic for Breath Odor at the Tokushima University Hospital, Japan, were screened for this study. Subjects who measured volatile sulfur compounds (VSC) in mouth air and full-mouth periodontal probing depth (PPD) in addition to collect saliva and tongue coating sample were included. On the other hand, subjects who received antibiotic treatments or having severe systemic diseases were excluded. Thirty seven patients (15 men and 22 women, 51.4 ± 13.9 years) were enrolled for analysis.

2. Evaluation of life style and oral health behavior

The patients first answered a questionnaire regarding “the experience of smoking”, “the number of cigarettes smoked per day”, and “the duration of smoking”. The subjects were divided into two groups: “current smokers” who have been smoking regularly, and “non-smokers” who have never smoked or quit smoking 3 years ago or more. Questions regarding “the use of mouth rinse regularly”, and “the habit of tongue cleaning” were also answered. The participants were divided into two groups based on whether they had the habit of tongue cleaning more than once every two days or not.

3. Clinical measurements

All teeth of all patients were assessed for PPD and bleeding on probing (BOP). The data obtained were used to calculate the percentages of teeth with $PPD \geq 4\text{mm}$ and BOP.

VSC, which are bacteria-derived substances responsible for oral malodor, were measured by gas chromatography in accordance with the modified protocol described by Hinode¹²⁾. VSC in samples were measured with a gas chromatograph GC-8APF (Shimadzu, Kyoto, Japan) equipped with a flame photometric detector and a β , β -ODPN 25% Chromosorb W-HP60/80 column (3.1 m x 3.2 mm, Shimadzu). The chromatograph used an auto-injection system equipped with a 6-port-value, a Teflon sample loop, and a Teflon column. Each subject closed their mouth for 60 seconds prior to collect and analyze a 10-ml sample of air using the above system. In this study, the total amount of hydrogen sulphide (H_2S), methyl mercaptan (CH_3SH) and dimethyl sulphide [$(CH_3)_2S$] was defined as “total VSC”. VSC measurements were performed at least one hour after any oral activities such as eating, drinking and oral hygiene procedures during the morning. In

addition, participants were prohibited to drink alcohol for one day before examination and to smoke on that day”.

4. Determination of bacteria

Following the oral malodor analysis, unstimulated saliva was collected in a 50-ml sterile tube from each subject. Saliva samples were vortexed, dispensed into vials (200 µl) and kept at -80°C until used for the real-time polymerase chain reaction (PCR) analysis. Tongue coating samples were collected using sterile 4mm-wide plastic spatula (Asone Co., Osaka, Japan) by swabbing the tongue dorsum 5 times from back to front (approx. 1-cm-long swabbing motions). Samples were suspended in one ml of phosphate-buffered saline (PBS), vortexed, dispensed into vials (200 µl) and kept at -80°C.

All samples (saliva, tongue coating) were analyzed for the number of total bacteria as well as three periodontopathogenic bacteria (*Porphyromonas gingivalis*, *Fusobacterium nucleatum* and *Campylobacter rectus*). The number of bacteria in saliva and tongue coating samples was determined by real-time PCR as previously reported by Amou et al.¹⁰⁾. MiniOpticon system (Bio-Rad Laboratories, Hercules, CA, USA) with SYBR Green I dye was used for the real-time PCR analysis. Samples were thawed and centrifuged at 10,000 g for 10 min at 4°C. After elimination supernatant 200 µl of InstaGene Matrix (Bio-Rad Laboratories) were added to each pellet samples. The mixture was incubated at 56°C for 30 min, vortexed for 30 s, incubated at 100°C for 8 min, and then stored at -20°C until used for the real-time PCR analysis. Prior to analysis, the mixtures were thawed and centrifuged at 10,000 g for 10 min at 4°C. The supernatant of the samples were used for DNA template. DNA template (2 µl) were added to PCR reaction mixture (18 µl) made of 10 µl of SsoFastTM EvaGreen® Supermix (Bio-Rad Laboratories), 0.04 µl of 100 µM primer (Forward, Reverse) and 7.92 µl of diethylpyrocarbonate-treated water. The liquid mixtures were heat-treated as follows: Conditions for PCR reaction include an initial denaturation step (3 min at 95°C), followed by denaturation (5s at 95°C), annealing (10s at 60°C) and extension (10s at 60°C). The number of cycles for total bacteria, *P. gingivalis*, *F. nucleatum* and *C. rectus* were 40, 45, 38 and 38, respectively. Standard curve for individual bacterial species and base sequence of each primer were followed by the method of Yokoyama et al.¹³⁾.

5. Statistical analysis

Data were analyzed using the software IBM SPSS Statistics ver.20 (SPSS Japan Inc. Tokyo). Differences with regard to the number of bacteria or the VSC values between the two groups regarding smoking were assessed using the Mann-Whitney U test. Spearman's rank correlation coefficient and multiple linear regression analysis were used to investigate the factors affecting the number of bacteria and oral malodor. Logarithmic value of the number of bacteria and the ratio of the number of periodontopathogenic bacteria per total bacteria were used for

Table 1 Characteristics of smoker and non-smoker groups in this study.

Parameter	Smokers (N=9)		Non-smokers (N=28)		<i>p</i> -value [#]	
	Mean	S.D.	Mean	S.D.		
Age	49.8	18.1	51.9	12.6	0.972	
Number of teeth	22.7	7.9	24.5	6.2	0.697	
%PPD≥4mm (%)	35.2	28.3	29.3	27.3	0.513	
%BOP (%)	29.6	20.4	43.3	29.2	0.190	
Salivary flow rate (ml/min)	0.50	0.29	0.37	0.22	0.107	
Gas Chromatograph	H ₂ S (ppb)	127.9	137.6	56.1	97.9	0.038*
	CH ₃ SH (ppb)	35.0	47.9	69.2	290.2	0.265
	Total VSC (ppb)	151.5	150.9	128.7	313.7	0.083

PPD : probing pocket depth, BOP: bleeding on probing, S.D.: standard deviation

#: Mann-Whitney U test, **p*<0.05, N=37

Table 2 Oral bacteria found in saliva in the smoker and non-smoker groups.

Items		Smoker (N=9)		Non-smoker (N=28)		<i>p</i> -value [#]
		Mean	S.D.	Mean	S.D.	
Total bacteria	log [cells/ml]	7.53	0.64	6.68	1.02	0.026*
<i>P. gingivalis</i>	log [cells/ml]	2.42	2.75	1.37	2.22	0.357
<i>F. nucleatum</i>	log [cells/ml]	5.88	1.15	3.82	1.71	0.002**
<i>C. rectus</i>	log [cells/ml]	5.76	1.28	4.36	1.16	0.018*

#:*Mann-Whitney U test, *p<0.05, **p<0.01, N=37***Table 3** Relationship between the number of oral bacteria in saliva and the parameters related to oral environment.

Parameter	Total bacteria	<i>P. gingivalis</i>	<i>F. nucleatum</i>	<i>C. rectus</i>	PPD≥4mm	Salivary flow rate	Mouth rinse	Smoking habit
Total bacteria	1							
<i>P. gingivalis</i>	0.463**	1						
<i>F. nucleatum</i>	0.660**	0.524**	1					
<i>C. rectus</i>	0.751**	0.422**	0.781**	1				
PPD≥4mm	0.130	0.297	0.199	0.227	1			
Salivary flow rate	0.144	-0.113	0.060	0.111	-0.138	1		
Mouth rinse	0.046	0.061	-0.035	0.041	0.159	0.010	1	
Smoking habit	0.372*	0.184	0.508**	0.395*	0.079	0.158	0.048	1

Spearman's rank correlation coefficient, *p<0.05, **p<0.01, N=37

analysis. In the analysis about the factor affect the number of bacteria, we divided into two groups in the presence or absence of periodontal pocket (PPD ≥ 4mm or PPD < 4mm).

6. Ethics

The Ethics Committee of Tokushima University Hospital approved the study (protocol approval number 218-2). The method and objectives of this study were explained to the participants, who provided written informed consent prior to their participation in the study.

RESULTS

1. Study population

The study population consisted in 9 current smokers (6 men and 3 women) and 28 non-smokers (9 man and 19 woman), including some past smokers. There were no statistically significant differences with regard to age, number of teeth and periodontal between the two groups of current smokers and non-smokers (Table 1). The proportion of “the use of mouth rinse regularly” and “the habit of tongue cleaning” in smokers and in non-smokers were 55.6% (5/9) and 50.0% (14/28), and 22.2% (2/9) and 50.0% (14/28), respectively. There was no significant difference of both factors between smokers and non-smokers.

2. Influence of smoking on halitosis

The H₂S level in current smokers was higher than that in non-smokers (*p*<0.05) as shown in Table 1. Moreover, total VSC in current smokers was higher than that in non-smokers, although there were no significant differences (*p*=0.083).

3. Influence of smoking on bacteria found in saliva

There were no significant differences in the unstimulated salivary flow rate between current smokers and non-smokers (Table 1). As reported in Table 2, the number of total bacteria, *F. nucleatum* and *C. rectus* in saliva of current smokers were significantly higher in comparison to the levels found in non-smokers. To get some insights about the factors that affect the number of bacteria in saliva, the relationship between oral bacteria and the parameters affecting the oral environment was investigated. There were significant positive correlations between "Smoking habit" and the number of bacteria with regard to total bacteria, *F. nucleatum* or *C. rectus*, as reported in Table 3. In addition to consider and evaluate the influence of the other factors, multiple linear regression analysis was conducted as dependent factors which involve "Total bacteria", "*F. nucleatum*" and "*C. rectus*" and as independent factors that affect oral environment (Table 4). As a result, high correlation

Table 4 Multiple linear regression analysis of the factors influencing the number of oral bacteria.

Dependent factor	Independent factor	Correlation coefficient	p-value	R ²
Total bacteria	PPD≥4mm	0.053	0.764	0.162
	Salivary flow rate	0.234	0.183	
	Mouth rinse	0.063	0.725	
	Smoking habit	0.398	0.023*	
<i>F. nucleatum</i>	PPD≥4mm	0.179	0.311	0.286
	Salivary flow rate	0.109	0.541	
	Mouth rinse	-0.104	0.559	
	Smoking habit	0.525	0.002**	
<i>C. rectus</i>	PPD≥4mm	0.328	0.058	0.323
	Salivary flow rate	0.090	0.611	
	Mouth rinse	0.069	0.700	
	Smoking habit	0.467	0.004**	

The age and gender were adjusted, *p<0.05, **p<0.01, N=37

Table 5 Oral bacteria found in tongue coating in the smoker and non-smoker groups.

Items	Smoker (N=7)		Non-smoker (N=14)		p-value [#]	
	Mean	S.D.	Mean	S.D.		
Total bacteria	log [cells/ml]	7.27	1.09	7.59	0.68	0.296
<i>P. gingivalis</i>	log [cells/ml]	2.23	2.05	2.42	2.05	0.794
<i>F. nucleatum</i>	log [cells/ml]	5.45	0.97	5.08	0.79	0.412
<i>C. rectus</i>	log [cells/ml]	4.78	0.88	4.50	0.85	0.709
%Pg		0.03%	0.04%	0.05%	0.08%	0.682
%Fn		3.03%	3.78%	0.54%	0.47%	0.014*
%Cr		0.60%	0.53%	0.11%	0.09%	0.044*

#: Mann-Whitney U test, *p<0.05, N=21

Table 6 Relationship between the number of oral bacteria in tongue coating and the values of oral malodor.

The measurement by gas chromatograph	Total bacteria	<i>P. gingivalis</i>	<i>F. nucleatum</i>	<i>C. rectus</i>
H ₂ S (ppb)	0.273	-0.069	0.508*	0.483*
CH ₃ SH (ppb)	0.455*	0.327	0.703**	0.647**
Total VSC (ppb)	0.427	0.217	0.726**	0.641**

Spearman's rank correlation coefficient, *p<0.05, **p<0.01, N=21

coefficients of the item “Smoking habit” in total bacteria, *F. nucleatum* and *C. rectus* were observed as 0.398, 0.525 and 0.467, respectively. However, no correlations between each number of bacteria and the presence of PPD $\geq 4\text{mm}$ was observed. There was no significant correlation between the items “smoking” and “number of *P. gingivalis*” (data not shown).

4. Smoking influences to both the bacteria in tongue coating and halitosis

It has been reported that the tongue cleaning habit affects biofilm of tongue coating¹⁰⁾. The 21 subjects (10 men and 11 women, 52.4±13.9 year) who do not have tongue cleaning habit were selected to compare the number of bacteria in tongue coating in current smokers and non-smokers (Table 5). The levels of *F. nucleatum* and *C. rectus* per total bacteria (% *Fn* and % *Cr*) in current smokers were 3.03% and 0.60%, respectively, and they were 5.6 fold and 5.4 fold significantly higher than those in non-smokers respectively ($p<0.05$). When the number of each bacteria and oral malodor value were compared, there were significant positive correlations between *F. nucleatum* or *C. rectus* and H₂S, CH₃SH or total VSC observed (Table 6). In addition, there was a significant relationship between total bacteria and levels of CH₃SH ($p<0.05$).

DISCUSSION

There is evidence for a higher level of periodontopathogenic bacteria in smokers⁵⁻⁹⁾, although, several studies reported that both smokers and non-smokers exhibit similar subgingival microflora^{14,15)}. This study showed that smoking related with the total number of bacteria as well as certain periodontopathogenic bacteria in the oral cavity. Moreover, it suggested that smoking also influence tongue coating-associated microorganisms.

It has been reported that the microflora on the tongue and in the saliva are similar¹⁶⁾. In this study, current smokers showed higher numbers in total bacteria, *F. nucleatum* and *C. rectus* in saliva compared with non-smokers. In addition, % *F. nucleatum* and % *C. rectus* were also significantly higher in tongue coating of current smokers. *F. nucleatum* and *C. rectus* are strictly anaerobic bacteria associated with periodontal disease¹⁷⁾. Obligate anaerobes are found in high proportions in subgingival plaque since they are protected from toxic oxygen metabolites¹⁸⁾. However, Hanioka et al. reported that the periodontal pocket oxygen tension in smokers is lower than in non-smokers regardless of the pocket depth¹⁹⁾. In this study, there were no significant difference in %PPD $\geq 4\text{mm}$ between current smokers and non-smokers. While the oxygen tension in the air is generally about 21%, oxygen in the space over the tongue ranged between 12 to 14% and in periodontal pocket is about 1 to 2%¹⁶⁾. Smoking might allow the development of an environment of low oxygen tension on the tongue dorsum as well as shallow periodontal pockets¹⁹⁾. Therefore, smoking changes the oral environment, which is better adapted for colonization by anaerobic bacteria. This suggests that *F. nucleatum* and *C. rectus* are likely to better survive in the oral environment of smokers.

Host factors such as age and periodontal condition may influence the number of periodontopathogenic bacteria in the oral cavity. In this study, we found no significant relationship between age and PPD and the number of periodontal disease-related bacteria as determined by a multiple linear regression analysis. These results suggest that smoking is an important parameter modulating the composition of the oral microflora. Kilian et al. have reported that the complex equilibrium between resident species in the oral cavity is responsible for the maintenance of a healthy state²⁰⁾. They also showed that smoking causes perturbations of the oral microbiome (dysbiosis)²⁰⁾. Our study confirms data of dysbiosis associated with smoking.

F. nucleatum is known to play a key role in biofilm formation through its ability to bridge early and late colonizers²¹⁾. The fact that smoking increases the proportion of *F. nucleatum* may contribute to the higher susceptibility of smokers to periodontal disease.

In agreement with the results of our study, Kubota et al. also reported that the prevalence of *C. rectus* was higher in smokers than in non-smokers⁹⁾. It is thought that smoking in pregnant women may be a high risk factor for the development of periodontal disease, since *C. rectus* has been associated with chronic periodontal disease and that growth of this bacterium is promoted by the presence of female hormones such as estradiol whose concentration increases during pregnancy²²⁾. There were no significant difference regarding *P. gingivalis*

between current smokers and non-smokers in accordance with the study of Gomes et al.²³⁾.

Our study brought evidence that smoking modulates oral malodor. Cigarette smoke contains various components such as acetaldehyde, benzene and ammonia which cause “cigarette smell”^{24, 25)}. Because of that, it is often difficult to diagnose oral malodor in smokers by the organoleptic test. Therefore, VSC values were measured by gas chromatography for our analysis. Bornstein et al. reported that smoking was associated with higher VSC values²⁶⁾. In this study, H₂S levels in current smokers were higher than in non-smokers. Periodontal disease-related bacteria used in this study are VSC produced bacteria²⁷⁻²⁹⁾. By investigating the relationship between the number of bacteria in tongue coating and oral malodor, we found a significant positive correlation between VSC values and total number of bacteria in tongue coating, in agreement with the study of Washio et al.³⁰⁾. In addition, there were also positive correlations between VSC values and the numbers of *F. nucleatum* and *C. rectus*. Some reports mentioned that bacteria found in the tongue coating increase VSC values strongly compared to those found in saliva¹⁰⁾ or in the subgingival sulcus³¹⁾. Therefore, it is suggested that the high ratio of periodontopathogenic bacteria in tongue coating is associated with oral malodor. Consequently, smoking may be related with the development of oral malodor by increasing the proportion of VSC-producing bacteria.

This study contributed to the evidence of smoking influence regarding oral microbiome and oral malodor, and results may be useful to conduct evidence based-guidance for smoking cessation in dental clinic. The major limitation of this pilot study relates to the small number of current smokers. In order to clarify the effects of smoking for the oral environment, it is necessary to design a longitudinal study monitoring the oral microbiome and the VSC values after smoking cessation.

CONCLUSION

Our results suggested that smoking affects the oral environment and promotes colonization of periodontopathogenic bacteria in tongue coatings. In addition, it suggested that smoking influences oral malodor by increasing the amount of volatile sulfur compounds.

ACKNOWLEDGEMENTS

We would like to thank Dr. Makoto Fukui and Dr. Kanako Tamatani from the Dental Hygiene Section in Tokushima University Hospital, who provided valuable support in this study. This study was supported by JSPS KAKENHI Grant Number 16K11860 from the Japan Society for the Promotion of Science.

CONFLICT OF INTERESTS

The authors declare that there is no conflict of interests regarding the publication of this paper.

REFERENCES

- 1) U.S. Department of Health and Human Services: The Health Consequences of Smoking-50 Years of Progress. A report of Surgeon general, 2014.
- 2) Hinode D, Tanabe S, Yokoyama M, Fujisawa K, Yamauchi E, Miyamoto Y: Influence of smoking on osseointegrated implant failure: a meta-analysis. Clin Oral Implants Res, 17, 2006 : 473-478.
- 3) Shaik SS, Doshi D, Bandari SR, Madupu PR, Kulkarni S : Tobacco use cessation and prevention - A Review. J Clin Diagn Res, 10, 2016: 13-17.
- 4) Wu J, Peters BA, Dominian C, Zhang Y, Pei Z, Yang L, Ma Y, Purdue MP, Jacobs EJ, Gapstur SM, Li H, Alekseyenko AV, Hayes RB, Ahn : Cigarette smoking and the oral microbiome in a large study of American adults. ISME J, 10, 2016: 2435-2446.
- 5) Mason MR, Preshaw PM, Nagaraja HN, Dabdoub SM, Rahman A, Kumar PS : The subgingival

- microbiome of clinically healthy current and never smokers. ISME J, 9, 2015: 268-272.
- 6) Kumar PS, Matthews CR, Joshi V, de Jager M, Aspiras M : Tobacco smoking affects bacterial acquisition and colonization in oral biofilms. Infect Immun, 79, 2011: 4730-4738.
 - 7) van Winkelhoff AJ, Bosch-Tijhof CJ, Winkel EG, van der Reijden WA: Smoking affects the subgingival microflora in periodontitis. J Periodontol, 72, 2001: 666-671.
 - 8) Shchipkova AY, Nagaraja HN and Kumar PS: Subgingival microbial profiles of smokers with periodontitis. J Dent Res, 89, 2010: 1247-1253.
 - 9) Kubota M, Tanno-Nakanishi M, Yamada S, Okuda K, Ishihara K: Effect of smoking on subgingival microflora of patients with periodontitis in Japan. BMC Oral Health, 11, 2011: 1-6.
 - 10) Amou T, Hinode D, Yoshioka M, Grenier D: Relationship between halitosis and periodontal disease - associated oral bacteria in tongue coatings. Int J Dent Hyg, 12, 2014: 145-151.
 - 11) Awano S, Gohara K, Kurihara E, Ansai T, Takehara T: The relationship between the presence of periodontopathogenic bacteria in saliva and halitosis. Int Dent J, 52, 2002: 212-216.
 - 12) Hinode D, Fukui M, Yokoyama N, Yokoyama M, Yoshioka M, Nakamura R: Relationship between tongue coating and secretory-immunoglobulin A level in saliva obtained from patients complaining of oral malodor. J Clin Periodontol, 30, 2003: 1017-1023.
 - 13) Yokoyama M, Hinode D, Yoshioka M, Fukui M, Tanabe S, Grenier D, Ito H-O: Relationship between *Campylobacter rectus* and periodontal status during pregnancy. Oral Microbiol Immunol, 23, 2008: 55-59.
 - 14) Preber H, Bergström J and Linder LE: Occurrence of periopathogens in smoker and non-smoker patients. J Clin Periodontol, 19, 1992: 667-671.
 - 15) Stoltzenberg JL, Osborn JB, Pihlstrom BL, Herzberg MC, Aeppli DM, Wolff LF, Fischer GE: Association between cigarette smoking, bacterial pathogens, and periodontal status. J Periodontol, 64, 1993: 1225-1230.
 - 16) Loesche WJ: Ecology of the oral flora. In: Nisengard RJ, Newman MG (ed) Oral microbiology and immunology, 2nd edn. W.B. Saunders Co, Philadelphia, 1994: 307-319.
 - 17) Scannapieco FA: The oral environment. In: Lamont RJ Lantz MS, Burne RA et al. (ed) Oral microbiology and immunology, ASM Press, Washington, DC, 2006: 47-72.
 - 18) Burne RA: General microbiology. In: Lamont RJ Lantz MS, Burne RA et al. (ed) Oral microbiology and immunology, ASM Press, Washington, DC, 2006: 3-22.
 - 19) Hanioka T, Tanaka M, Takaya K, Matsumori Y, Shizukuishi S: Pocket oxygen tension in smokers and non-smokers with periodontal disease. J Periodontol, 71, 2000: 550-554.
 - 20) Kilian M, Chapple IL, Hannig M, Marsh PD, Meuric V, Pedersen AML, Tonetti MS, Wade WG, Zaura E : The oral microbiome - an update for oral healthcare professionals. Br Dent J, 221, 2016: 657-666.
 - 21) Kolenbrander PE, Andersen RN, Blehert DS, Egland PG, Foster JS, Palmer RJ Jr : Communication among oral bacteria. Microbiol Mol Biol Rev, 66, 2002: 486-505.
 - 22) Yokoyama M, Hinode D, Masuda K, Yoshioka M, Grenier D: Effect of female sex hormones on *Campylobacter rectus* and human gingival fibroblasts. Oral Microbiol Immunol, 20, 2005: 239-243.
 - 23) Gomes SC, Piccinin FB, Oppermann RV, Nonnenmacher CI, Mutters R, Marcantonio RA: Periodontal status in smokers and never-smokers: clinical findings and real-time polymerase chain reaction quantification of putative periodontal pathogens. J Periodontol, 77, 2006: 1483-1490.
 - 24) Borgerding M and Klus H: Analysis of complex mixtures--cigarette smoke. Exp Toxicol Pathol, 57, 2005: 43-73.
 - 25) Thielen A, Klus H and Müller L: Tobacco smoke: unraveling a controversial subject. Exp Toxicol Pathol, 60, 2008: 141-156.
 - 26) Bornstein MM, Kislig K, Hoti BB, Seemann R, Lussi A: Prevalence of halitosis in the population of the city of Bern, Switzerland: a study comparing self-reported and clinical data. Eur J Oral Sci, 117, 2009: 261-267.
 - 27) Persson S, Claesson R and Carlsson J: The capacity of subgingival microbiotas to produce volatile sulfur

- compounds in human serum. *Oral Microbiol Immunol*, 4, 1989: 169-172.
- 28) Morita M and Wang HL: Association between oral malodor and adult periodontitis: a review. *J Clin Periodontol*, 28, 2001: 813-819.
 - 29) Calil CM, Oliveira GM, Cogo K, Takahashi N: Effects of stress hormones on the production of volatile sulfur compounds by periodontopathogenic bacteria. *Braz Oral Res*, 28, 2014: 1-8.
 - 30) Washio J, Sato T, Koseki T, Takahashi N: Hydrogen sulfide-producing bacteria in tongue biofilm and their relationship with oral malodour. *J Med Microbiol*, 54, 2005: 889-895.
 - 31) Yasukawa T, Ohmori M and Sato S: The relationship between physiologic halitosis and periodontopathic bacteria of the tongue and gingival sulcus. *Odontology* 98, 2010: 44-51.

禁煙科学 最近のエビデンス 2017/06

さいたま市立病院 館野博喜
Email:Hrk06tateno@aol.com

本シリーズでは、最近の禁煙科学に関する医学情報を要約して紹介しています。医学論文や学会発表等から有用と思われたものを、あくまで私的ではありますが選別し、医療専門職以外の方々にも読みやすい形で提供することを目的としています。より詳細な内容につきましては、併記の原著等をご参照ください。

2017/06 目 次

KKE207 「加熱式タバコiQOSも、煙は煙」

KKE208 「無快楽症は禁煙離脱症状のひとつでありNRTで抑制される」

 KKE207

「加熱式タバコiQOSも、煙は煙」

Auer R等、JAMA Intern Med. 2017 May 22. PMID: 28531246

- フィリップモーリス(PM)社はiQOS (I-Quit-Ordinary-Smoking) を作り出した。
- プロピレングリコールを染み込ませたタバコスティックを本体に挿入し、電気ブレードで350度に加熱する。
- PM社の販売口上は、「革命的な技術によりタバコを燃やすずに加熱することで、煙や灰を出さず臭いも少なく、バコ本来の味をお届けします」である。
- 多くの国の受動喫煙規制法は、煙の出るタバコのみを対象にしている。
- PM社はiQOSはタバコ葉を加熱するだけで燃焼させないため煙は出ないと主張するが、火のないところに煙を生じることもある。
- 紙巻タバコの有害物質は、不完全燃焼と熱分解により生じる。
- 完全燃焼には1300度以上の高温が必要で、喫煙温度の800度未満では足りず、典型的には、発癌物質のアセトアルデヒドやベンゾピレン、そして一酸化炭素が発生する。
- 販売戦略は2014年に日本で、2015年にスイスとイタリアで開始された。
- 日本のネット調査では15-39歳の比較的若年の現喫煙者・過去喫煙者による使用が多い。
- 2016年6月のPM社のデーターでは、日本のタバコ市場の2.2%を占めている。
- 米国では未販売だが、PM社は2016年12月FDAに害低減タバコの申請を行った。
- iQOSの煙の有害物質の情報はタバコ産業以外から得られる必要があるが、PM社とその競合企業からの報告しか見つけられないのが現状である。
- 今回、iQOS (マルボロ・レギュラー) と、紙巻タバコ (ラッキーストライク・ブルーライツ) を比較した。
- 当施設で開発した喫煙装置を用いて主流煙のエアロゾルを採取した。
- iQOS喫煙者が平均5-6分間に14吸入することから、国際基準に則り1分間に35mlを2吸入とした。
- 揮発性有機化合物、ニコチン、多環芳香族炭化水素、を定量した。
- また電気ブレードの温度と、紙巻タバコの火心の温度を毎秒3回K熱電対で測定した。
- iQOSの煙には、揮発性有機化合物、多環芳香族炭化水素、一酸化炭素が存在した。
- iQOSの温度は330度で、紙巻タバコの684度より低かった。
- iQOS煙に含まれるニコチンは紙巻タバコの84%量であった。

	iQOS	紙巻タバコ	iQOS/紙巻タバコ(%)
揮発性有機化合物(μg/本)			
アクロレイン	0.9	1.1	82
ホルムアルデヒド	3.2	4.3	74
ベンズアルデヒド	1.2	2.4	50
アセトアルデヒド	133	610	22
多環芳香族炭化水素(μg/本)			
アセナフテン	145	49	295
ナフタレン	1.6	1105	0.1
フェナントレン	2.0	292	0.7
ピレン	6.4	89	7
一酸化炭素(ppm)	328	>2000	-
二酸化炭素(ppm)	3057	>9000	-
一酸化窒素(ppm)	5.5	89.4	6
ニコチン(μg/本)	301	361	84

→iQOS煙には紙巻タバコと同種の有害物質が相当量含まれていた。

→PM社が招いた国際的専門家は、「エアロゾル成分のうち、タバコ基質からの熱分解で生じる重量は2%未満であり、エアロゾルを“煙”とするには不十分であろう」と主張した。

→しかし今回の解析により、「加熱するだけで燃やさない」といった宣伝文句は、科学的には誤りであることがハッキリした。

→煙の定義をうやむやにして屋内禁煙規制を逃れることは非倫理的である。

→受動喫煙の害に安全閾値は存在せず、iQOSも同様に規制されるべきである。

＜選者コメント＞

スイスのベルン大学から、iQOSの主流煙の成分を独自に測定した報告です。

紙巻タバコが不完全燃焼で発生させる成分と比べ、種類は少なくとも各重量では引けを取らない（中には3倍多いものもある）有害物質が、iQOSからも発生しているという結果になっています。短報ながら著名誌に掲載されたためか、PM社からも直ちに反論が出されました。

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=28531246>

今回の報告を通じて分かることは、加熱でも不完全燃焼と同様に相当の有害物質が発生していること、販売側は「煙」ではなく「エアロゾル」と呼称したがっており、そう呼称すること自体プロモーションになりうること、でしょうか。

論文中ではPM社の思惑に対抗してか、iQOS煙と記載されています。禁煙区域でのiQOS使用の抑制に一石を投じる報告と考えられます。

＜その他の最近の報告＞

KKE207a 「13–15歳喫煙者の50%以上は禁煙したがっている；2012–2015年の世界61か国データーより」

Arrazola RA等、MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2017 May 26;66(20):533–537. PMID: 28542119

KKE207b 「2か月間に27通の個別化メール支援は有効（無作為化比較試験）」

Westmaas JL等、Tob Control. 2017 May 18. (Epub ahead) PMID: 28522745

KKE207c 「禁煙アプリの系統的レビュー」

- Haskins BL等、*Transl Behav Med.* 2017 May 19. (Epub ahead) PMID: 28527027
- KKE207d 「喫煙と肺癌死の間隔は約30年ありスペイン女性の肺癌死は2026年にピークとなる」
- Martin-Sanchez JC等、*Cancer Epidemiol.* 2017 May 18;49:19–23. (Epub ahead) PMID: 28528290
- KKE207e 「妊婦の喫煙は子の先天性歯数欠損と用量依存性に関連する」
- Al-Ani AH等、*J Dent Res.* 2017 May 1:22034517711156. (Epub ahead) PMID: 28535361
- KKE207f 「パートナーができることは禁煙に有利に働き、第1子目の出産は女性の禁煙に有利に働く」
- Tian J等、*Int J Public Health.* 2017 May 23. (Epub ahead) PMID: 28536842
- KKE207g 「電子タバコの肺毒性に関するレビュー」
- Chun LF等、*Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol.* 2017 May 18. (Epub ahead) PMID: 28164274
- KKE207h 「フィルター・タバコと肺腺癌について」
- Song MA等、*J Natl Cancer Inst.* 2017 Dec 1;109(12). PMID: 28525914
- KKE207i 「タバコ煙粒子はエストロゲン同様にER α 依存性に肺腺癌細胞の増殖を促進する」
- Kuo LC等、*Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol.* 2017 May 18. (Epub ahead) PMID: 28522562
- KKE207j 「英国における安価タバコの現状」
- Partos TR等、*Nicotine Tob Res.* 2017 May 19. (Epub ahead) PMID: 28525594
- KKE207k 「電子タバコは世界中で体重減少効果を特許申請されている」
- Singh H等、*Nicotine Tob Res.* 2017 May 19. (Epub ahead) PMID: 28525609
- KKE207l 「受動喫煙は用量依存性にインフルエンザ様疾患頻度を増やす」
- Wang B等、*Chemosphere.* 2017 Jun;176:67–73. PMID: 28259080
- KKE207m 「禁煙時にバレニクリンを使うとNRTより飲酒による満足感が減るが飲酒量は変わらない」
- Przulj D等、*Nicotine Tob Res.* 2017 May 17. (Epub ahead) PMID: 28521015
- KKE207n 「タバコに含まれる有害物質のどれを知ると喫煙者は禁煙に傾くか」
- Kelley DE等、*Nicotine Tob Res.* 2017 May 17. (Epub ahead) PMID: 28521063
- KKE207o 「英国COPD患者の35%は現喫煙者であり禁煙者のほうが予後がよい」
- Josephs L等、*Eur Respir J.* 2017 May 23;49(5). PMID: 28536250
- KKE207p 「脳内機能的ネットワーク結合性とバレニクリン治療効果の関係 (fMRIによる研究)」
- Wilcox CE等、*Psychiatry Res.* 2017 Apr 30;265:45–53. (Epub ahead) PMID: 28525877
- KKE207q 「バレニクリンとNRT禁煙治療による動脈硬化指標改善効果の比較」
- Ikonomidis I等、*Atherosclerosis.* 2017 May 13;262:123–130. (Epub ahead) PMID: 28549278
- KKE207r 「胎内および幼少期の受動喫煙は乳癌リスクを増やす：姉妹研究」
- White AJ等、*Cancer Causes Control.* 2017 May 18. (Epub ahead) PMID: 28523418
- KKE207s 「血清コチニン濃度の高い小児は救急受診や入院が数倍多い」
- Merianos AL等、*Am J Prev Med.* 2017 May 19. (Epub ahead) PMID: 28532658

 KKE208

「無快楽症は禁煙離脱症状のひとつでありNRTで抑制される」

Cook JW等、Nicotine Tob Res. 2017 Jun 1;19(6):703–709. PMID: 28486709

→禁煙の失敗は離脱症状がピークになる禁煙し始めに多く、離脱症状を抑えることは禁煙薬物治療に利点が多いと考えられる。

→日常的な報酬に喜びを感じられなくなる無快楽症も、離脱症状の一つと考えられてきている。

→我々の大規模研究（KKE111k）から、無快楽症は、

- 1) 禁煙直後から出はじめて高まり、いずれ禁煙前の状態に戻る
- 2) 作動薬治療（NRT）により減弱する
- 3) 他の離脱症状と共に変化し、症候群の様相を呈する
- 4) 喫煙欲求やネガティブ感情と同様に、無快楽症もタバコ依存の指標になる
- 5) 喫煙欲求やネガティブ感情と同様に、禁煙動機に影響する

といった、離脱症状としての基準に合致することが分かった。

→離脱症状によりニコチン以外の欲求刺激の報酬価値が減弱し、ニコチンの報酬・報償価値が相対的に増大する。

→また再喫煙すれば日常的な報酬への喜びも復活する。

→我々の以前の研究では無快楽症と他の離脱症状の関係が時間とともに変化しないモデルを用いたが、今回はTVEM（時間変化効果モデル）を用いて症候の共変を経時的に解析し、EMA（日常生活下でのリアルタイム・モニタリング）のデーターを用いて、禁煙後10日間の無快楽症や離脱症状の時間的変化と関連、もともとのタバコ依存の強さや薬物治療との関係を調べた。

→2009年に報告した禁煙治療薬のRCT試験のデーターを二次解析した（PMID：19884613）。

→禁煙希望のある喫煙者で精神疾患や大量飲酒者を除外した1,504人が参加しており、無快楽症等の離脱症状の見られた1,122人を解析した。

→女性が58%、白人が85.5%、平均年齢45.1歳（SD11.0）、1日平均喫煙本数21.46本（SD9.05）、平均禁煙回数5.69回（SD9.21）であった。

→偽薬群（131人）、ブプロピオン群（401人、ニコチンドロップ併用も含む）、NRT群（590人、パッチ、ドロップ、両者併用）の3群で治療薬の効果を比較した。

→タバコ依存は、起床後5分以内に喫煙する者を高依存群、それ以外を低依存群とした。

→EMAは携帯機器を通じて1日4回質問が送られた（朝・晩・ランダムに2回）。

→ネガティブ感情は6つの質問で、喫煙欲求は2つの質問でスケール化し、無快楽症は晩にその日の喜びの程度を10段階で、社会面・娯楽面・行動面について回答させた。

→10日間完全に禁煙が続いたのは34%のみであったが、8割は1日平均1本未満の喫煙であった。

→高依存と低依存との比較では、ともに10日間有意に無快楽症が認められたが、9日目までは高依存群が低依存群より有意に無快楽症が強かつた。

→薬剤の比較では、偽薬群は禁煙後4-5日間に無快楽症が高まり、ほぼ平坦に経過したNRT群と対照的であった。

→無快楽症は禁煙後2日間は有意に偽薬群がNRT群より強かつた。

→ブプロピオン群と偽薬群では差はなかった。

→無快楽症と喫煙欲求の関連を見ると、禁煙後1-4日間では有意に関連していた。

- この無快楽症と喫煙欲求との関連は、偽薬群では禁煙後2-4日間、ブプロピオン群では2-6日間、有意に見られたが、NRT群ではどの時点でも有意な関連は見られなかった。
- 無快楽症とネガティブ感情との関連を見ると、禁煙当日から10日目まで有意な関連が見られた。
- この無快楽症とネガティブ感情との関連は、偽薬群では禁煙後1-5日間、ブプロピオン群とNRT群では10日間、有意に関連していた。
- 各薬剤群間では差ではなく、実薬群では関連は経時に一定であった。
- 無快楽症は離脱症状のひとつであり、他の離脱症状と関連し、NRTで抑制される。

<選者コメント>

禁煙後の無快楽症に関する報告です (KKE206c)。

無快楽症 (anhedonia) は、ニコチン以外に喜びを見出しにくくなり、禁煙後早期に日常生活からの楽しみを感じにくくなる症状です。喫煙欲求やネガティブな感情と同様に、離脱症状のひとつと考えられています。

今回の研究では、タバコ依存が強いほど無快楽症も強く出ること、禁煙1-5日目あたりでは喫煙欲求やネガティブな感情と増幅し合うこと、NRTを使用すると出にくくなること、などが示されました。ブプロピオンはドパミン刺激亢進に働き、快楽活性化作用が期待されましたが、こと無快楽症に関してはニコチン自体を投与するNRTが勝っているようです。

禁煙薬物療法におけるNRTの長所がまたひとつ示されたとも言えます。

<その他の最近の報告>

KKE208a 「報酬を与える防煙介入の効果 (コクラン・レビュー)」

Hefler M等、Cochrane Database Syst Rev. 2017 Jun 6;6:CD008645. (Epub ahead) PMID: 28585288

KKE208b 「日本人男性は定年退職後に禁煙率が上昇する」：日本からの報告

Oshio T等、Prev Med. 2017 Jul;100:287-293. PMID: 28583660

KKE208c 「禁煙後1-4年間はアスピリン増悪呼吸器疾患のリスクが上昇する可能性がある」：日本からの報告

Hayashi H等、J Allergy Clin Immunol Pract. 2017 Jun 2. (Epub ahead) PMID: 28583479

KKE208d 「統合失調症患者への禁煙支援のレビュー」

Cather C等、CNS Drugs. 2017 Jun;31(6):471-481. PMID: 28550660

KKE208e 「禁煙離脱症状の睡眠障害は禁煙補助薬で改善しない (RCTの二次解析)」

Ashare RL等、J Smok Cessat. 2017 Jun;12(2):63-70. PMID: 28553407

KKE208f 「環境タバコ煙が小児の麻酔や手術に与える影響：系統的レビューとメタ解析」

Chiswell C等、Arch Dis Child. 2017 Feb;102(2):123-130. PMID: 27417307

KKE208g 「喫煙パターンは21歳までに確立する」

Hair E等、Drug Alcohol Depend. 2017 May 29;177:77-83. (Epub ahead) PMID: 28578225

KKE208h 「喫煙による嗅覚障害は可逆性の可能性がある：系統的レビューとメタ解析」

Ajmani GS等、Laryngoscope. 2017 May 31. (Epub ahead) PMID: 28561327

KKE208i 「女性への禁煙薬物治療に関するレビュー」

Baraona LK等、J Midwifery Womens Health. 2017 May 29. (Epub ahead) PMID: 28556464

KKE208j 「環境タバコ煙曝露と小児呼吸器疾患に関するレビュー」

Vanker A等、Expert Rev Respir Med. 2017 Jun 14:1-13. (Epub ahead) PMID: 28580865

KKE208k 「バレニクリン+長期曝露療法は中等度以上のPTSD喫煙者に有効」

Foa EB等、J Consult Clin Psychol. 2017 Jun 1. (Epub ahead) PMID: 28569519

KKE2081 「喫煙中およびストレス下における自律神経機能の性差実験」

Kotlyar M等、*Int J Psychophysiol.* 2017 May 23;118:27-31. (Epub ahead) PMID: 28549539

KKE208m 「ネット禁煙支援で禁煙確認のために尿検体を郵送させる方法は不効率」

Cha S等、*Addict Behav.* 2017 Oct;73:204-208. PMID: 28551588

KKE208n 「米国10代における血清コチニン濃度とHbA1cの関係」

Merianos AL等、*Nicotine Tob Res.* 2017 Jun 1. (Epub ahead) PMID: 28575471

KKE208o 「産後うつやストレスへの心理的介入の再喫煙防止効果は限定的」

Kolko RP等、*Nicotine Tob Res.* 2017 May 1;19(5):615-622. PMID: 28403471

KKE208p 「ニコチン受容体の脳以外での発現と調節」

Zhang B等、*BMC Genomics.* 2017 Jun 5;18(1):439. PMID: 28583088

KKE208q 「喫煙と肝移植後合併症リスクは相関しない」

Li Q等、*PLoS One.* 2017 May 30;12(5):e0178570. PMID: 28558038

KKE208r 「タバコや電子タバコの宣伝を覚えている子ほど喫煙リスクが高い」

Pierce JP等、*Pediatrics.* 2017 May 22. (Epub ahead) PMID: 28562266

KKE208s 「受動喫煙のある若年1型糖尿病患者は皮膚自己蛍光が増加している」

Vollenbrock CE等、*J Diabetes.* 2017 Mar;9(3):308-310. PMID: 27787940

KKE208t 「母親が喫煙している4歳児は血圧が高い」

Cabral M等、*Nicotine Tob Res.* 2017 May 31. (Epub ahead) PMID: 28575495

KKE208u 「喫煙妊婦の唾液・羊水中ニコチン・コチニン濃度と出生体重の関係」

Jacob N等、*J Matern Fetal Neonatal Med.* 2017 Jan;30(2):233-239. PMID: 27001007

KKE208v 「米国眼科従事者の禁煙介入に関する調査」

Landis ZC等、*Am J Ophthalmol.* 2017 Jun 1. (Epub ahead) PMID: 28579064

KKE208w 「中低所得国における合法および非合法タバコの価格調査」

Brown J等、*Addiction.* 2017 May 27. (Epub ahead) PMID: 28556313

KKE208x 「ハイブリッド電子タバコGlo iFuse」：BAT社

Poynton S等、*Food Chem Toxicol.* 2017 May 30. (Epub ahead) PMID: 28576286

【週刊タバコの正体】

Vol.37 第7話～第10話 2017/06 和歌山工業高校 奥田恭久

■Vol. 37

(No. 509) 第7話 危険な受動喫煙

—受動喫煙は予想外に危険であること…

下のタバコの図を見てください。左側が火の付いている先端部分で、右側がスポンジのフィルターがついている吸い込み口なのですが、本人が吸い込む煙（右側）を「主流煙」、吸い込んでいない時に先端からである煙（左側）を「副流煙」と呼びます。そこで、喫煙者がタバコを吸っている姿を思い浮かべて下さい。火を付けてから吸い終わるまでの時間と実際に煙を吸い込んでいる時間を比べると、どちらが長いでしょうか。そう言われれば、吸い込んでいる時間よりも手を持っている方が長いような気がしますよね。

(No. 510) 第8話 歯と口の健康

—歯が茶色や黒色になるのはカッコ悪い…

毎年6月4日～10日は「歯と口の健康週間」です。歯は健康の入口と言われるほど大切な役割を担っているので、この期間に自分の歯と口の事を見直してみましょう。

さて、タバコを吸うと口の中が有害な煙で充満するので、大切な歯や歯茎に影響しないわけはありません。左図にあるように、喫煙者は歯周病にかかりやすくなります。歯周病は歯肉に炎症が起き、やがて歯を支えている骨を溶かしていく病気なので結果的に歯を失う原因となります。さらに、タバコのヤニで歯が黒くなり口臭の原因になりました。下の写真を見比べると、喫煙者の歯はヤニがこびりつき、抜けた歯も目立ち、かつて悪いですね。

(No. 511) 第9話 交通事故以上

—身近な家族への影響についてもっと注意を払うべき…

他人のタバコの煙を吸わされるのが受動喫煙です。特に火の着いたタバコの先端から立ち上る「副流煙」には有害な成分が多く含まれている事はすでに紹介しましたね。それは、喫煙者が吸い込む「主流煙」に比べ、燃焼温度が低く不完全燃焼の煙だからでした。

ところで、現実の受動喫煙は下図に示すように、喫煙者の吐き出す「呼出煙」をも吸わされています。例えば、外でタバコを吸ってきたばかりの人の息からは、タバコを手に持っていないなくて白い煙も見えないのでタバコのニオイがしますからね。

(No. 512) 第10話 飲食店の禁煙化

—世間の風潮も「タバコは必要なし」となりつつある…

下のグラフは、今年3月全国の20～69歳男女1万人を対象にインターネットで実施された飲食店禁煙化に関する意識調査の結果です。飲食店の完全禁煙に「賛成」は54.4%もあるのに対して、「反対」はたった6.1%でした。

そして左のグラフにあるように3年後の東京オリンピックに向けて飲食店の完全禁煙化を望む人も54.2%にのぼります。

多くの人が飲食店は禁煙とすべしと思っている事がわかります。

Serial Number 510
週刊 タバコの正体
第8話



毎年6月4日～10日は「歯と口の健康週間」です。歯は健康の入口と言われるほど大切な役割を担っているので、この期間に自分の歯と口の事を見直してみましょう。

さて、タバコを吸うと口の中が有害な煙で充満するので、大切な歯や歯茎に影響しないわけではありません。左図にあるように、喫煙者は歯周病にかかりやすくなります。歯周病は歯肉に炎症が起き、やがて歯を支えている骨を溶かしていく病気なので結果的に歯を失う原因となります。

日本臨床歯周病学会 HPから

き、やがて歯を支えている骨を溶かしていく病気なので結果的に歯を失う原因となります。

さらに、タバコのヤニで歯が黒くなり口臭の原因になったりします。下の写真を見比べると、喫煙者の歯はヤニがこびりつき、抜けた歯も目立ち、かつて悪いですね。

おかげで「歯と口の健康」を損なうようなタバコに手を出す必要はありません。

産業デザイン科 奥田恭久

喫煙者のお口の中



日本臨床歯周病学会 HPから

Zero T Project
In WAKO Since 2005

Serial Number 512
週刊 タバコの正体
第10話

下のグラフは、今年3月全国の20～69歳男女1万人を対象にインターネットで実施された飲食店禁煙化に関する意識調査の結果です。飲食店の完全禁煙に「賛成」は54.4%もあるのに対して、「反対」はたった6.1%でした。

飲食店などでの完全禁煙化に対する賛否



飲食店などでの完全禁煙化を全面展開するか



そして、左のグラフにあるように3年後の東京オリンピックに向けて飲食店の完全禁煙化を望む人も54.2%にのぼります。

多くの人が飲食店は禁煙とするべきと思っています。

Zero T Project
In WAKO Since 2005

産業デザイン科 奥田恭久

毎週火曜日発行

URL:http://www.jascs.jp/truth_of_tobacco/truth_of_tobacco_index.html



※週刊タバコの正体は日本禁煙科学会のHPをご覧下さい。

※一話ごとにpdfファイルで閲覧・ダウンロードが可能です。

※HPへのアクセスには右のQRコードが利用できます。



【報告】

第216回 全国禁煙アドバイザー育成講習会 in 山口

【講習会】

- ◆開催日：2016年（平成28年）6月11日（日）
- ◆場所：山口県総合保健会館 第一研修室（山口県山口市）
- ◆主催：日本禁煙科学会、禁煙マラソン
- ◆共催：山口県薬剤師会
- ◆後援：健康日本21推進全国連絡協議会

【主たるプログラム】

◇午前の部

- | | |
|---------------------|---------------|
| KKEシリーズに学ぶ最新のエビデンス | さいたま市立病院 館野博喜 |
| ◇ランチョンセミナー（ファイザー共催） | |
| 禁煙最新情報 | 日本禁煙科学会 高橋裕子 |

◇午後の部

- | | |
|------------------------|---------------|
| 情報交換会、日本禁煙科学会認定禁煙支援士試験 | |
| 身近な薬物依存とタバコ | 成和薬局高水前店 戸田康紀 |
| 禁煙支援実践編&禁煙ワールド・カフェ | ヒカタ薬局 原 隆亮 |

◇Q&A

【報告】

第217回 全国禁煙アドバイザー育成講習会 in 和歌山

【講習会】

- ◆開催日：2016年（平成28年）6月25日（日）
- ◆場所：日本赤十字社和歌山医療センター 12F多目的ホール室（和歌山県和歌山市）
- ◆主催：日本禁煙科学会、禁煙健康ネット（和歌山）、禁煙マラソン
- ◆後援：（一社）和歌山県医師会、（一社）和歌山県歯科医師会、（一社）和歌山県薬剤師会、（公社）和歌山県看護協会、たばこ問題を考える会・和歌山、和歌山禁煙教育ボランティアの会、日本赤十字社和歌山医療センター、健康日本21推進全国連絡協議会

【主たるプログラム】

- | | |
|------------------------|---|
| ◇禁煙支援基礎コース | 座長 上田内科クリニック 上田晃子 |
| 職場の禁煙推進のための基礎知識 | 日本赤十字社和歌山医療センター呼吸器内科 池上達義 |
| 職場での禁煙支援のポイント | 日本禁煙科学会 高橋裕子 |
| ◇製品情報 | |
| 禁煙補助薬ニコチネルについて | グラクソ・スミスクライン・コンシューマー・ヘルスケア・ジャパン株式会社 学術担当者 |
| ◇禁煙支援実践編 | 座長 和歌山県立医大内科学第三講座 赤松啓一郎 |
| ガチンコ禁煙支援 | 日本禁煙科学会 高橋裕子 |
| ◇情報交換会と筆記試験 | |
| 情報交換会、日本禁煙科学会認定禁煙支援士試験 | |
| ◇和歌山での禁煙推進活動の紹介 | 座長 和歌山県看護協会 山本喜久 |
| 和歌山県学校薬剤師の最近の取り組み | 和歌山県薬剤師会 山下真経 |
| 和歌山県立医大の禁煙活動への取り組み | 和歌山県立医大附属病院 岡本香津美 |
| ◇特別講演 | 座長 那智勝浦町立温泉病院 山本康久 |
| 人柄別やる気を引き出す禁煙支援 | 大阪商業大学 東山明子 |
| ◇Q&A | |

日本禁煙科学会HP

URL:<http://www.jascs.jp/>

※日本禁煙科学会ホームページのアドレスです。

※スマホ等でのアクセスは、右のQRコードをご利用下さい。



ふえる笑顔 禁煙ロゴ



筋肉の疾患で体の不自由な浦上秀樹さん（埼玉県在住）が、口に筆を取って書いてくださった書画です。「けんこうなしゃかい ふえるえがお」でという文字を使って『禁煙』をかたどっています。

※拡大画像は日本禁煙科学会ホームページでご覧頂けます。

※スマホ等でのアクセスは、右のQRコードをご利用下さい。

URL : http://www.jascs.jp/gif/egao_logo_l.jpg



編集委員会

編集委員長 中山健夫

編集委員 児玉美登里 富永典子 野田 隆 野村英樹

春木有子 三浦秀史

編集顧問 三嶋理晃 山縣然太朗

編集担当理事 高橋裕子

日本禁煙科学会

学会誌 禁煙科学 第11巻(06)

2017年(平成29年)6月発行

URL : <http://www.jascs.jp/>

事務局 : 〒630-8113 奈良県奈良市法蓮町 948-4

めぐみクリニック (未成年者禁煙支援センター) 内

E-mail : info@jascs.jp