

### 要約

1. 喫煙患者は麻酔中、特に麻酔導入、麻酔覚醒時に呼吸異常や循環動態変動を生じやすく麻酔科医を悩ますことがある。
2. 喫煙患者には術後合併症、特に呼吸器合併症、心臓冠動脈バイパス手術後の再発、創傷治癒の遅延、骨癒合の遅延が非喫煙者に比べ多く見られる。
3. 喫煙患者は術後鎮痛薬の必要量が増量する。一方術後の嘔気・嘔吐の訴えが少ない。
4. 周術期は禁煙成功率が高いが、実際にこの時期に禁煙を勧めている医療者は少ない。この時期に禁煙を進めるべきである。

**キーワード：喫煙、手術、麻酔、術後合併症、術前禁煙**

### 1. はじめに

麻酔とは、生体に対する大きな傷害となる手術という侵襲に対して影響（被害）をより少なく留めるため、薬剤により患者を一時的に特殊な状況に変えてしまう行為である。そして手術が終わればまたもとの状態に返される。従って、元の状態に戻った患者を見る限り異常がなければ麻酔中の問題は眠っている患者自身はもとより、手術関係者以外の外部にも見えにくいものである。

喫煙患者の手術の場合も同様で、タバコに含まれる有害物質の直接作用や自らの長年の喫煙による病態のため、彼らは麻酔中に有害な異常反応を示すことがあり我々麻酔科医を大変悩ます。しかし、喫煙の弊害は本人にはわからない。

これに対し、手術後に起こる問題は患者にも自覚できる問題である。合併症に悩まされている患者にそれが喫煙の結果であると説明すると、より説得力を増す。このように手術を通して見え隠れする喫煙の問題をこの項では取り上げ、麻酔中の問題および手術後の問題の2つの観点から述べる。

### 2. 喫煙者の麻酔管理上の問題点

麻酔、特に気管内挿管下の全身麻酔では、手術による痛みや不安を除くため、麻酔薬により患者の意識レベルを下げ、また手術操作上の必要性から『多くの場合は気管内にチューブが留置され、薬剤により筋弛緩状態が人工的に作り出される』。これらの行為はもともと呼吸循環系への大きな影響をもたらすものであるが、喫煙者ではその特殊性のためさら

にその急激な変化が問題となる。この原因はタバコに含まれる有害物質の直接作用によるものと喫煙患者の慢性の病態のため引き起こされるものの2つがある。

ニコチンは交感神経を刺激するため心拍数を増やし、血管収縮を引き起こすため血圧が上昇する<sup>1)2)</sup>。これに加え喫煙患者では線毛運動が障害され、喀痰が粘稠となり気道の被刺激性が亢進している<sup>3)</sup>。そのため、喫煙患者では麻酔中の気道確保のための気管内挿管などの特に大きい刺激が与えられると循環系の変化はさらに著しくなる。そして脳内出血を引き起こしたり、心臓に対しては虚血性変化が顕著となり重篤な不整脈や心筋虚血を引き起こしたりする原因となる<sup>1)-5)</sup>。

タバコに含まれる一酸化炭素 (CO) は、ヘモグロビンと高い親和性を示すため血液に含まれる酸素の量が減る。また、喫煙患者では代償的に多血症となるため血液の粘性が上がり、血液は組織に運ばれにくくなる<sup>6)7)</sup>。この2つ理由での喫煙患者の末梢臓器への酸素運搬能は低下する。このため何らかの原因で引き起こされた麻酔中の血圧低下や、手術手技上必要とされる、例えば一時的な血流遮断などの手技が末梢臓器への虚血性の影響をもたらす。ニコチンの影響なども加わり、重篤なものでは例えば、心臓、脳や腎臓などの障害を生じる。

喫煙するとヒトの血液中の硝酸、亜硝酸およびビタミン C, シスチン、メチオニン、尿酸などの抗酸化物質が減少する<sup>8)</sup>。硝酸、亜硝酸が減少すると血管内皮由来の NO (一酸化窒素) が低下する。NO は本来血管弛緩作用があり生体で重要な血流調整用行っている。そのため NO が低下すれば麻酔中は冠れん縮を起こしやすくなる。また、脳でも血管内皮依存性の弛緩作用にも影響が考えられる<sup>9)</sup>。

喫煙患者に見られるような気道過敏性の亢進は、前述の循環系の他にも問題をおこす。麻酔の深度にもよるが麻酔中に咳を起こしやすい。突然の咳は手術操作上のミスの原因ともなり得る。また、気道の過敏性が原因で手術中に副交感神経反射を起こし、高度の徐脈や重篤な不整脈も引き起こす。さらに、呼吸筋が痙攣をおこす breath holding (息こらえ状態) といった状態も引き起こす。生理的に、人が普通の状態で咳をする時は、咳の呼出力を高めるようにできるだけ気道内圧をあげようとする。そのため、呼吸筋は急速にかつ高度に収縮し、声門は気道内圧が最大になる直前までが閉じ続ける。breath holding でこの呼出の直前の呼吸筋の状態とその筋肉のガチガチの状態がずっと持続し人工呼吸ができなくなる。気管内挿管してあればさらに筋弛緩薬など用いると改善できるが、そうでない場合はやっかいである。

咳をしやすくと麻酔からの覚醒時も問題となる。通常、麻酔から覚ます時、患者は意識が回復し、自力呼吸だけで十分安全にやれるレベルになってはじめて気管に入れた管を抜く。これが多少刺激になるので多くの方は少し咳を生じる。しかし気管の過敏性が高まっていると麻酔からの覚醒の途中で咳が出始める。咳が連続し呼吸ができなくなる。当然、その時点では自力の呼吸だけでは不十分なので管を抜いてしまったら低酸素状態となる。

そこで再び麻酔を深くすれば呼吸の問題は解決できるが、今度は麻酔深度が返って深まってしまう。うまく麻酔から覚ますことができるまでイタチごっこが続き、麻酔科医を悩ませる。

### 3. 手術後に起こる喫煙患者の問題点

#### (1) 喫煙と手術後肺合併症

喫煙は慢性閉塞性肺疾患や明らかな閉塞はなくても慢性気管支炎をおこす主たる原因である。長期の喫煙により起こる複雑な要因が絡み合い、気管支の慢性炎症、気管上皮細胞の障害、正常な免疫システムの変化が起こっている。

したがって、肺の機能に大きく影響を及ぼす肺切除やその他の部分切除術、あるいは開胸しかつ人工心肺を用いるような冠動脈バイパス手術（CABG: coronary artery bypass grafting）のような大がかりな手術侵襲に対して、喫煙者は術後肺合併症が発生しやすくなる。表1はこれまで発表された肺手術、冠動脈バイパス手術、およびその他の手術の術後肺合併症の発生報告を著者がまとめたものを示す<sup>10)-16)</sup>。単に喫煙者と非喫煙者の比較だけでなく、手術前に禁煙を開始した群との比較も提示され、術前の禁煙開始時期と肺合併症の関係が推察できる。ただ、それぞれの報告で対象となる症例の疾患やその他の条件、手術の内訳、術後呼吸関連の異常をどこまで術後合併症と認識するか、あるいは術後どの期間までを術後合併症とするかなど条件が統一されていないので示された数字そのものは検討の対象とならない。肺合併症の発生改善について7報告者のうち5報告者で、喫煙者と比べて有意となる術前禁煙開始時期が示されている。

この表から読み取れることは

- ① 喫煙者のほうが有意に肺合併症を起こしやすいこと
- ② 術前禁煙で、肺合併症が減少するには少なくとも2週間、できれば1カ月の禁煙期間が必要であること
- ③ 有意な変化ではないが、術前禁煙時期が短いと肺合併症の発生率が喫煙者と比べて同等かむしろ増えたように見える報告が少なくないこと

と、いった点である。

喫煙者の手術においては、著しく気管粘液の産生が増大し、線毛の運動が障害されることでの異物排出能の低下などから術後に肺合併症を起こしやすい。さらに麻酔時間が長くなるとマクロファージの減少が顕著となるため易感染性が助長されやすい。これらのことから喫煙者の方が術後合併症を起こしやすいことは容易に想像できる。

しかし、短期間の禁煙がむしろ術後肺合併症を起こしやすくなるように見える事実（③について）は、予想に反したものである。これらの事実の背景には、喫煙者の気管支のクリアランス機能が禁煙により正常化する過程で、気管支線毛運動の改善、粘液分泌の正常化、それに伴う粘液線毛クリアランスの改善、気道の過敏性の改善、喫煙時に存在してい

表 1. 術前喫煙・禁煙状態と術後肺合併症発生率の比較

手術	報告者 (n 対象者数)	喫煙の有無	術前禁煙期間	肺合併症発生率 (%)
肺手術	Nakagawa 他 <sup>10)</sup> (n=288 名)	喫煙者	2 週間未満	42.3
			2~4 週間	53.0
			<b>4 週間以上</b>	<b>34.7*</b>
	Vaporcyan 他 <sup>11)</sup> (n=257 名)	喫煙者	1 カ月未満	21.0
			<b>1 カ月以上</b>	<b>9.0*</b>
			非喫煙者	14.7
	Barrera 他 <sup>12)</sup> (n=300 名)	喫煙者	喫煙継続	23
			2 カ月未満	23
			2 カ月以上	19
非喫煙者	—	8		
冠動脈バイパス手術	Warner 他 (1984) <sup>13)</sup> (n=456 名)	喫煙者	喫煙継続	48.4
			2 週間未満	59.0
			2~4 週間	63.5
			4~8 週間	48.0
			<b>8 週間以上</b>	<b>17.5*</b>
	非喫煙者	—	11.4	
	Warner 他 (1989) <sup>14)</sup> (n=192 名)	喫煙者	2 カ月未満	57
			<b>2 カ月以上</b>	<b>14.5*</b>
			<b>6 カ月以上</b>	<b>11.1*</b>
非喫煙者	—	11.9		
非肺・非心臓手術	Bluman 他 <sup>15)</sup> (n=410 名)	喫煙者	2 週間未満	22
			<b>2 週間以上</b>	<b>13*</b>
	Myles 他 <sup>16)</sup> (n=273 名)	喫煙者	喫煙継続	33.5
			28 日間以上	34.5
			非喫煙者	—

上記の全報告で喫煙者の肺合併症発生は非喫煙者に比し有意に多かった

\* (太字) : 術前に禁煙を開始した群では、\*をつけた群で喫煙者に比し有意に発生率が減少した (上記表 1 は著者が文献 10~16 を基に作成)

たニコチンの直接的薬理的作用の影響などが改善など多くの要因が改善するのにそれぞれ異なった期間を要することが原因としてあるようだ<sup>14)</sup>。喫煙者は増大した粘液を低下した線毛運動で排出できず、かわりに気道の過敏性を亢進させ咳漱を増やすことで排出している。禁煙すると気道の過敏性の改善が先行し、またニコチンの低下なども加わり、まだ増加したままの痰がそのまま蓄積されるので、一部の症例では結果的に肺合併症を起こしやすくなるのかもしれない。

これらの事実からは、短期間の術前禁煙はむしろしないほうが良いように見えるが、前述したように短期間禁煙の肺合併症増加は有意なものではなく、また喫煙により一酸化炭素に結合した不利益なヘモグロビン (CO-Hb) が増加するなど、肺合併症以外の他の合併症に影響する要因もあるのでやはり術前禁煙は勧められるべきである。

## (2) 喫煙と手術後循環器合併症

喫煙により血管内皮を傷害、オキシダントの産生、また血管内脂質や血栓形成が起こりやすくなったりするので<sup>17)-19)</sup>、術前から喫煙による循環器病変が存在すれば手術後の循環器合併症の増加は容易に想像できる。しかし、術前に虚血性の症状がない患者でも手術直前に喫煙すると有意に心電図 (ST) の変化が起こりやすいという報告<sup>1)</sup>や、術中の心電図 (ST) 変化は血中一酸化炭素レベルや術前の喫煙量と相関しているという報告<sup>4)</sup>がある。また、ニコチンを取り除いたタバコの喫煙や低濃度の一酸化炭素ガス吸入でも虚血性心疾患の患者では有意に心電図 (ST) が変化し、タバコがこれらの因子以外にも有害な物質を含んでいることを示したものもある<sup>7)</sup>。

このように、喫煙により何らかの循環器術後合併症が起きやすいことは容易に想像される<sup>20)</sup>。ところが現在のところ、著者が調べた範囲では、喫煙者と非喫煙者とで術後循環器合併症の発生を比較し、喫煙者に有意に術後合併症が増加するという報告は見いだせなかった。いずれ報告される可能性もあるが、喫煙者の虚血性心疾患の患者で発病後禁煙すれば長期生存率が上昇する事実がある<sup>21)</sup>ので、やはりいずれにしても術前の禁煙は勧められるべきである。

## (3) 喫煙と術後の創傷治癒

喫煙と関係する術後の合併症として、手術創が治らないことや術創における感染合併が臨床的には認識されている。表 2-1 と 2-2 に手術創の術後合併症の発生と喫煙・禁煙の関係の報告をまとめた<sup>16)22)</sup>。禁煙期間が長いほど術後の創傷治癒状態が良好である。

創傷治癒に影響を与える因子として組織の酸素分圧が重要である。喫煙すると、酸素運搬能に悪影響を与える一酸化炭素に結合した不利益なヘモグロビン (CO-Hb) が増加し、シアン化合物、末梢血管収縮を起こすニコチンの影響で組織の酸素運搬が障害される<sup>23)</sup>。

動物実験では高濃度のニコチンを与えても創傷治癒への影響を認めるのには 2 週間の期間が必要なことから、ニコチンによる末梢血管収縮作用だけでは創傷への影響は説明できない。タバコの成分は創傷の治癒に必要な線維芽細胞や免疫細胞に直接悪影響を与える可

能性がある。そしてこれらの細胞にはニコチン作用のアセチルコチン受容体（Ach 受容体）が存在しているので、ニコチンが障害に対する細胞性反応を阻害している可能性がある<sup>24)25)</sup>。ただ、問題も残る。実験で使用されるニコチン濃度は高濃度であること<sup>26)</sup>、ニコチンを直接創傷に塗布すると血管新生が刺激され創傷治癒を促すとの報告もあることである<sup>23)</sup>。

いずれにしても臨床的に、喫煙者において、手術創の治りが悪く、術創における感染合併などの手術合併症が増えることは明らかである。術後の創傷治癒の観点からも禁煙が重要である。

**表 2 - 1 . 術前喫煙・禁煙状態と創傷治癒の関係<sup>16)</sup>**

喫煙の有無	喫煙状態	術創感染率 (%)
喫煙者	喫煙継続	3.7
	術前 28 日以上前に禁煙	2.6
非喫煙者	—	0.6

Myles 他<sup>16)</sup> (n=273 名)。喫煙者の肺合併症発生は非喫煙者、禁煙者に比し有意に喫煙者に多かった。

**表 2 - 2 . 術前喫煙・禁煙状態と創傷治癒の関係<sup>22)</sup>**

喫煙状態	術前禁煙期間	皮弁置換術後の経過処置 (%)			
		自然治癒 (n=126)	病棟処置 (n=136)	手術室処置 (n=85)	皮弁再置換 (n=23)
喫煙者	7 日以下	5.6	15.4	17.6	26.1
	8~21 日	15.9	25.0	16.5	30.4
	22~42 日	8.7	5.9	10.6	0.0
	43 日以上	41.3	29.4	36.5	39.1
非喫煙者	—	28.0	24.3	18.8	4.3

表 2 - 2 の解説：各皮弁置換術後経過を示す項目で自然治癒が一番軽症で、病棟処置、手術室処置と順に術後経過の重症度が増し、皮弁再置換が最悪の状況を意味する。

Spearman の順位相関検定で禁煙期間が長いほど有意に創傷治癒状態が良い経過を示した。  
(上記表は著者が文献 22 を基に作成した)

#### (4) 喫煙と骨の治癒

創傷治癒と同様に、喫煙は脊椎固定術の偽関節形成のリスクが増大することが言われており、骨折の治癒を遅らせることが考えられる<sup>27)-29)</sup>。前述の創傷治癒と同様のことが発

現していると考えられ、喫煙が骨芽細胞の機能を傷害する。他の調査では喫煙と骨粗鬆症が報告されている。

喫煙者ではカルシトニンの抵抗性を引き起こし、消化管からのカルシウムの吸収が減少、骨折部断端の骨再吸収を促す。女性喫煙者では非喫煙女性に比べ、女性ホルモン（エストラジオール）のレベルが低下している。同様に、喫煙男性では、男性ホルモン（テストステロン）のレベルが低下している。また、喫煙女性は閉経が早く出現するなどとも言われている<sup>27)</sup>。タバコのどの成分がこれらの現象の原因であるかは不明である。ニコチンの骨癒合や骨塩量に対する効果を調べた動物実験では、ニコチンの骨形成阻害に対して肯定的な報告だけでなく否定的なデータも存在していた<sup>27)-29)</sup>。

## （５）喫煙と周術期に関係した神経系等への影響

### ■ ニコチン離脱症状と手術

長期喫煙してきた患者が喫煙をやめると多様な症状(ニコチン離脱症状)があらわれる。食欲増進や集中力低下、発汗などであり、通常これらが禁煙治療を進める上で問題になる。しかし、手術を契機に禁煙が誘導された患者では、通常の禁煙支援を受けた患者に比べてニコチン離脱症状を訴えることがむしろ少なく、さらには非喫煙者が手術を受ける場合に比較して手術そのものに対するストレスの訴えが少ないという報告がある<sup>29)</sup>。

これらの理由として、この周術期の特異な状況、例えば麻薬性鎮痛薬が使用されることなど他の要因がこの時期に存在することが考えられる。逆を言えば、喫煙患者にとって手術は良い禁煙のきっかけとなる。

### ■ 手術後の嘔気・嘔吐と喫煙

喫煙者は、手術後の嘔気・嘔吐（PONV: Postoperative Nausea and Vomiting）が少ないことが知られている<sup>30)</sup>。タバコの中には多くの成分が含まれているので、どの成分がPONVを少なくするのか興味があるところだが、そのなかで一酸化炭素やニコチンの作用が注目された。一酸化炭素は動物実験では手術後の消化管の炎症を抑え、術後の嘔気を抑える可能性が示唆されたり、内因性の一酸化炭素は消化管の動きを調整しているといわれている。また、ニコチンもセロトニン受容体の作用を阻害する作用が観察され<sup>31)</sup>、嘔気・嘔吐を防止する可能性が考えられた。

非心臓手術を受けた喫煙者の術前の一酸化炭素レベルとPONVが相関せず、少なくとも一酸化炭素による短時間のPONV抑制効果は否定された<sup>32)</sup>。長期間の一酸化炭素吸入による作用は不明である。

喫煙者および周術期にニコチンパッチを貼った5年間以上の禁煙者、パッチを貼らなかった非喫煙者の3者のPONVの発生を検討した報告では、前2者に有意に少なかったことから、ニコチンによるPONV抑制効果を示すと考えられる<sup>33)</sup>。タバコには多くの成分が含まれているので、他のPONVへの要因は依然存在しうる。

喫煙の手術後のPONVの抑制は望ましい一面かもしれないが、そのために喫煙を継続した

り、わざわざ喫煙したりすることは推奨されない。むしろ禁煙をすべきであると考え。それは、周術期の問題だけをみても、喫煙による悪影響があまりにも大きいからである。

## ■ 喫煙と麻薬

下顎の手術後の喫煙患者や骨盤内臓器手術を受けた喫煙女性患者、心臓冠動脈バイパス手術後の喫煙患者において、麻薬系鎮痛薬の投与量が明らかに多くなるが報告されている<sup>34)</sup>。また、手術とは関係ないが慢性疼痛の治療のために導入された麻薬使用を減らすための治療で、患者が喫煙者であると、治療が効きにくい（長期のメタドンの投与が必要である）。

このように喫煙患者では、術後に麻薬系鎮痛薬を多く必要とするが、その原因のひとつに薬剤代謝経路の酵素活性が増強していることが考えられる。タバコに含まれる物質により、プロポフォールなどの静脈麻酔薬やガス麻酔薬の代謝との関連がある CYP1A2 や CYP12E1 が含まれるチトクローム (cytochrome P450: CYP) 代謝系の酵素誘導が起こる<sup>35)</sup>。喫煙患者の麻薬の酵素活性も同様であり、薬が効きにくいと考えられる。また、前述の慢性疼痛患者の麻薬離脱時の例のように、慢性疼痛患者では麻薬で術後の痛みをコントロールするのに喫煙患者にはより多量の麻薬を必要とする<sup>36)</sup>。これも喫煙患者における麻薬の代謝の亢進状態を支持する所見となる。

## ■ 喫煙と麻酔薬への影響

プロポフォールなどの静脈麻酔薬やイソフルレンなどのガス麻酔薬はニコチン受容体に作用する。動物実験ではニコチンによりイソフルレンの MAC (minimum anesthetic concentration: 痛みをとるための最少減の麻酔濃度) が減少する<sup>37)</sup>。

しかし、臨床ではむしろ喫煙者の麻酔により多くのプロポフォールを必要とする報告がある。脳波と筋弛緩状態を組み合わせた麻酔の深度を示す指数 BIS (Bispectral Index: Bispectral 指数) では、喫煙者は覚醒時の BIS 値が非喫煙者より高い値を示す。また、同じ麻酔深度を得るのにより低い BIS 値を示す<sup>38)</sup>。そのほか喫煙患者の麻酔では筋弛緩薬が必要量に違いが生じるとの報告がある<sup>39)</sup>。喫煙患者ではニコチン産生量が低下し、ニコチンの代謝系が亢進しているのは想像できるが、BIS 値に影響するところの筋肉の収縮力に関連のあるアセチルコリンとニコチンレベルの関係や意識レベル (脳波) とニコチンレベルとの関係など明らかでない点もあり、さらに BIS 値へのニコチン以外の薬物との影響、ニコチンそのものの薬物動態など多くの因子が存在し BIS 値と喫煙患者の麻酔量の関係の説明を困難にしている。

## 4. 手術を契機にした禁煙の勧め

日本国内でも各学会の禁煙推進が進行しつつある (表 3)。禁煙は常に押し進められるべきものであり、また我々医療関係者は社会の健康増進の責務を負う。禁煙推進は常に念頭におくべきである。



特に、喫煙患者が手術を受けるという機会は禁煙を勧める絶好の機会である。竹中らは、消化器外科・一般外科の外来を受診した喫煙患者に禁煙指導をおこない、半年後にその有用性を検討した結果、手術を受けた喫煙患者は外来のみ受診した喫煙患者よりも有意に禁煙を実施していたという報告を行っている<sup>40)</sup>。このような報告は他にも見られるが、このように手術は禁煙を勧める良い機会となる。

しかし、現実には手術を機会に禁煙を勧めている医者は多くはない。日本で胸部外科医と麻酔科医のそれぞれ1,000人に対し禁煙指導の実施に関する質問調査を実施したところ、80%の医師が禁煙指導の意義を認めているのに、実際常に禁煙指導をしているのは胸部外科医の26%、麻酔科医の6%に留まるという<sup>41)</sup>。現実には禁煙指導をする時間がないことが大きな原因だが、喫煙歴のある医師に禁煙指導をする（指導ができる）医師が少ない傾向

**表3. 日本の医療関係各学会の禁煙表明**

年代	内容
1992	日本禁煙推進医師・歯科医師連盟が結成される
1997	日本呼吸器学会による喫煙への勧告
1999	日本小児学会が小児期からの喫煙予防を提言
2000	国際肺癌学会の「禁煙」東京宣言
	日本肺癌学会の禁煙宣言
2001	日本看護協会の看護職のタバコ対策宣言
2002	日本循環器学会の禁煙宣言
	日本呼吸器学会の禁煙宣言
2003	日本医師会の禁煙推進に関する日本医師会宣言
	日本公衆衛生学会がタバコのない社会の実現を提言
	日本薬剤師会の禁煙宣言
	日本癌学会の禁煙宣言
	日本口腔外科学会の禁煙宣言
2005	日本小児科学会・日本小児科医会・日本小児保健協会 子どものための無煙社会推進宣言
2007	世界医師会のタバコ製品の有害性に関する世界医師会声明（勧告）
	日本禁煙学会の声明「タバコ産業からいかなる資金も受け取るべきではない」
2008	日本麻酔科学会の禁煙宣言
	日本医師会の禁煙に関する声明文
	日本学術会議の脱タバコ社会の実現に向けて

禁煙宣言学会等の一覧 (<http://www.eonet.ne.jp/~tobaccofree/sengengakkai.htm>)

もあるようだ。

日本循環器学会や米国医師会は禁煙ガイドラインを発表している。これらは禁煙を指導するに当たり有意義な資料である。これらを参考にされたい。

## 5. おわりに

喫煙は手術を受けるは患者にとってリスクを負わせるものである。一方、手術という大きなイベントを控えた喫煙患者にとって、手術を受ける機会はタバコへの執着が揺らぎ禁煙へのモチベーションが上がる時でもある。また同時に、手術直後は麻薬系鎮痛薬などが使われる可能性が大きいので、禁煙ストレスそのものが緩和され、比較的楽に禁煙ができる絶好のチャンスでもある。この機会を利用しない手はない。

## 参考文献

- 1) Woehlick HJ, Connonly LA, Cinquegrani MP, et al: Acute smoking increases ST depression in human during general anesthesia. *Anesth Analg* 89:856-860, 1999.
- 2) Cuvas O, Er A, Ikeda OC, et al: Cigarette smoking and the haemodynamic response to tracheal intubation. *Anesthesia* 63:463-466, 2008.
- 3) Barnes PJ: Chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 343:269-280, 2000.
- 4) Allen EN, Bleeker ER, Chaitman BR, et al: Short-term effect of carbon monoxide exposure on the exercise performance of subjects with coronary artery disease. *N Engl J Med* 321:1474-1475, 1989.
- 5) Erskine RJ, Murphy PJ, Langton JA: Sensitivity of upper airway reflexes in cigarette smokers: effect of abstinence. *BMJ* 73:298-302, 1994.
- 6) Aronow WS: Effect of non-nicotine cigarette and carbon monoxide on angina. *Circulation* 61: 262-265, 1980.
- 7) Dickinson FM, Gibson GH: Studies on carbon monoxide binding by shark haemoglobin. *Biochem J* 197:437-446, 1981.
- 8) Tsuchiya M, Asada A, Kasahara E, et al: Smoking a single cigarette rapidly reduces combined concentrations of nitrate and nitrite and concentrations of antioxidants in plasma. *Circulation* 105:1155-1157, 2002.
- 9) Iida H, Iida M, Takenaka M et al: Angiotensin II type 1(AT1)-receptor blocker prevents impairment of endothelium-dependent cerebral vasodilation by acute cigarette smoking in rats. *Life Sci* 78:1310-1316, 2006.
- 10) Nakagawa M, Tanaka H, Tsukumi H, et al: Relationship between the duration of the preoperative smoke-free period and the incidence of postoperative pulmonary complications after pulmonary surgery. *Chest* 120:705-710, 2001.

- 11) Vaporcyan AA, Merriman KW, Ece F, et al: Incidence of major pulmonary morbidity after pneumonectomy: association with timing of smoking cessation. *Ann Thoracic Surg* 73:420-426, 2002.
- 12) Barrera R, Shi W, Amar D, et al: Smoking and timing of cessation: Impact on pulmonary complications after thoracotomy. *Chest* 127:1977-1983, 2005.
- 13) Warner MA, Matthew BD, Tinker JH: Preoperative cessation of smoking and pulmonary complications in coronary artery bypass patients. *Anesthesiology* 60:380-383, 1984.
- 14) Warner MA, Offord KP, Warner ME, et al: Role of preoperative cessation of smoking and other factors in postoperative pulmonary complications: a blinded prospective study of coronary artery bypass patients. *Mayo Clin Proc* 64:609-616, 1989.
- 15) Bluman JG, Mosca L, Newman N, et al: Preoperative smoking habits and postoperative pulmonary complications. *Chest* 113:883-889, 1998.
- 16) Myles PS, Lacono GA, Hunt JO, et al: Risk of respiratory complications and wound infections in patients undergoing ambulatory surgery. *Anesthesiology* 97:842-847, 2002.
- 17) Craig WY, Polomaki GE, Haddow JE, et al: Cigarette smoking and serum lipid and lipoprotein concentration : an analysis of published data. *Br J Med* 298:784-788, 1989.
- 18) Morrow JD, Frei B, Longmire AW, et al: Increase of circulating products of lipid peroxidation (F2-prostanes) in smokers. Smoking as a cause of oxidative damages. *N Engl J Med* 332:1198-1203, 1990.
- 19) Pittilo RM: Cigarette smoking and endothelial injury; a review. *Adv Exp Med Biol* 273:61-78, 1990.
- 20) Goldman LG, Caldera DL, Nussbaum SR, et al: Multifactorial index of cardiac risk in noncardiac surgical procedures. *N Engl J Med* 297:845-850, 1977.
- 21) Critchley JA, Capewell S: Mortality reduction associated with smoking cessation in patients with coronary heart disease. *JAMA* 290:86-97, 2003.
- 22) 久利通興, 谷上博信, 神原紀子, 他 : 頭頸部悪性腫瘍再建手術における創傷治癒に関連する因子の検討. *麻酔* 56:404-408, 2007.
- 23) Silverstein P: Smoking and wound healing. *AMJ* 93(1A):22S-24S, 1992.
- 24) Jensen JA, Goodson WH, Hopf HW, et al: Cigarette smoking decreases tissue oxygen. *Arch Surg* 126:1131-1134, 1991.
- 25) Monfrecola G, Riccio G, Savarese C, et al: The acute effect of smoking on cutaneous microcirculation blood flow in habitual smokers and nonsmokers. *Dermatology* 197:115-118, 1998.
- 26) Forrest CR, Xu N, Pang CY: Evidence of nicotine-induced skin flap ischemic necrosis in the pig. *Can J Physiol Pharmacol* 72:30-38, 1994.

- 27) Syverson U, Nordsetten L, Falch JA, et al: Effect of life long nicotine inhalation on bone mass and mechanical properties in female rat femurs. *Calcif Tissue Int* 65:246-249, 1999.
- 28) Wing KJ, Fischer CG, O'Connell JX, et al: Stopping nicotine exposure before surgery: The effect of on spinal fusion in a rabbit model. *Spine* 25:30-34, 2000.
- 29) Silcox DH, Daftari T, Boden SD, et al: The effect of nicotine on spinal fusion. *Spine* 20: 1549-1553, 1995.
- 30) Apfel CC, laara E, Koivuranta M, et al: A simplified risk score for predicting postoperative nausea and vomiting. *Anesthesiology* 91:693-700, 1999.
- 31) Breitinger HG, Geetha N, Hess GP: Inhibition of 5-HT 3 receptor by nicotine, cocaine, and fluoxetine investigated by rapid chemical kinetic techniques. *Biochemistry* 40:8419-8429, 2001.
- 32) Perkins KA, Grobe JE, Fonte C, et al: Chronic and acute tolerance to subjective, behavioral and cardiovascular effects of nicotine in humans. *J Pharmacol Exp Ther* 270:628-638, 1994.
- 33) Whalen F, Sprung J, Burkle CM, et al: Recent smoking behaviors and postoperative nausea and vomiting. *Anesth Analg* 103:70-75, 2006.
- 34) Creekmore FM, Lugo RA, Weiland KJ, et al: Postoperative opiate analgesia requirement of smokers and nonsmokers. *Ann Pharmacother* 38:949-953, 2004.
- 35) Kharasch ED, Thummel KE: Identification of cytochrome P450 2E1 as the predominant enzyme catalyzing human liver microsomal defluorination of sevoflurane, isoflurane and methoxyflurane. *Anesthesiology* 79:795-807, 1993.
- 36) Hooten WM, Townsend CO, Bruce BK, et al: The effect of smoking status on opioid tapering among patient with chronic pain. *Anesth Analg* 108:308-315, 2009.
- 37) Flood P, Sonner JM, Gong D, et al: Heterometric nicotinic inhibition by isoflurane does not mediate MAC or loss of righting reflex. *Anesthesiology* 97:902-905, 2002.
- 38) Lysacowski C, Dumont L, Czarnetzki C, et al: The effect of cigarette smoking on the hypnotic efficacy of propofol. *Anesthesia* 61:826-831, 2006.
- 39) Teiria H, Rautoma P, Yli-Hankala A: Effect of smoking of dose requirements for vecuronium. *Br j Anaesth* 76:154-155, 1996.
- 40) 竹内瑞枝, 中川雅史, 岡田修, 他: 喫煙行動に及ぼす手術の影響. 第52回日本麻酔科学会, 神戸 6月, 2005.
- 41) Kai T, Maki T, Takahashi S, et al: Perioperative tobacco use intervention in Japan: a survey of thoracic surgeons and anesthesiologists. *Br J Anaesth* 100:404-410, 2008.