喫煙と消化器疾患

たかの呼吸器科内科クリニック　高野義久

要約

1．喫煙は、胃・十二指腸潰瘍の発生リスクを高める。
2．禁煙は、胃・十二指腸潰瘍の再発リスクを減少させる。
3．喫煙は、だ液に含まれる有害物質を増やし、白板症、歯肉や口腔への悪影響、歯周病を増やす。
4．喫煙は、口腔がんのリスクを高める。
5．喫煙は、食道がんのリスクを高める。
6．喫煙は、他のがんに比べると弱い相関であるが、胃がん・大腸がん・すい臓がん・肝臓がんのリスクを高める。
7．喫煙は、慢性肝炎や肝硬変のリスクを高める。
8．喫煙は、胃がんの危険因子である慢性萎縮性胃炎の発生を高める。
9．喫煙はクローン病の発生を高める。

キーワード：喫煙、だ液、口腔、潰瘍、がん、肝臓疾患

1．はじめに

喫煙が、呼吸器疾患や循環器疾患へ悪影響を与えることは比較的よく知られた事実である。しかし、喫煙が消化器疾患へ悪影響を与えていることはあまり知られていない。この項では、喫煙と消化器疾患について概説する。

2．胃・十二指腸潰瘍

喫煙が消化器系へ与える影響として最も大きなものは、胃・十二指腸潰瘍（以下、潰瘍）への悪影響である。潰瘍は腹痛と出血を特徴とし、消化器系疾患として患者数の多い疾患である。

喫煙は胃酸分泌を増加させ、また十二指腸から胃への胆汁の逆流を増加させる。ヘリコバクター・ピロリ菌は潰瘍の原因として知ら

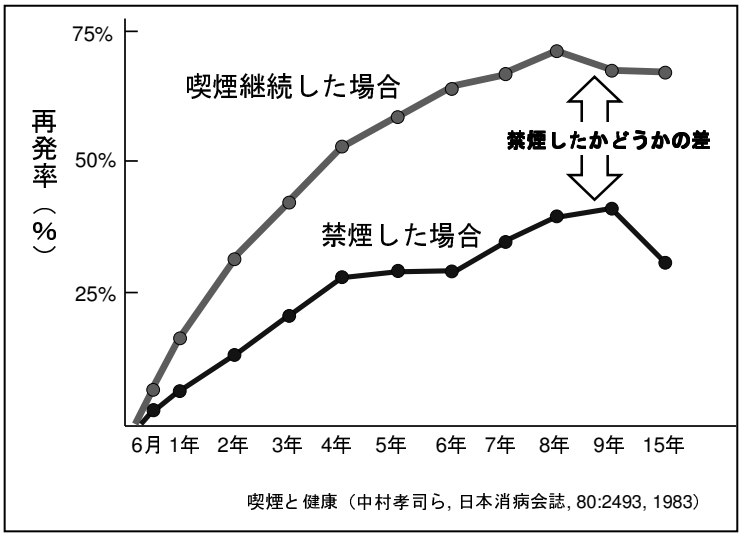

図１．潰瘍診断後の禁煙の有無による再発の違い[2)]

れているが、ヘリコバクター・ピロリ菌による潰瘍の発症にも喫煙が関係すると報告されている。喫煙すると潰瘍の発症危険度が 1.5～3 倍上昇するとする報告が認められる[1)]。

喫煙が潰瘍の治りを遅らせるという報告もある。潰瘍と診断された後に禁煙した場合と、喫煙を続けた場合と比べてみると、潰瘍の再発率に約 2 倍の差があるという報告もみられている（図１）[2)]。潰瘍がみつかって、禁煙できるかどうかは、潰瘍薬をきちんと飲むのと同じくらい重要なことである。潰瘍がみつかったことをきっかけに禁煙すれば、潰瘍の再発が少なくなるばかりでなく、喫煙に伴う様々な疾患のリスクを減らすことができるのである。

３．口腔疾患（だ液・白板症・歯肉・歯周病）

喫煙すると、タバコ煙は容易にだ液に溶け込む。タバコ煙は 4000 種類の化学物質の複合体であり、だ液はその化合物と反応し、発がん性のある液体へ変化する。慢性的にタバコ煙を含むだ液にさらされると、口腔粘膜、歯茎粘膜の血流が減少し、その刺激により、口腔粘膜の角化が促進される[2)]。これがさらに進んだ白板症は前がん病変として有名である。

歯科口腔外科の項で詳細に述べられると思うが、喫煙は歯肉へのメラニン沈着を促進し、どす黒い歯茎を作りだす（図２）[3)]。

図２．非喫煙者（左）と喫煙者（右）の歯茎[3)]

口腔衛生状態の悪化、口腔細菌の悪化を招くこと、歯周病が多く、若くして歯を失ってしまう危険性が高いことが分かっている。

４．口腔がん

喫煙者のだ液には常に発がん性物質が含まれているため、喫煙者には口腔がんが多い。喫煙者は非喫煙者に比べて、男性 2.7 倍、女性 2.0 倍の口腔がんの死亡リスクが高い。口腔がんの死亡原因のうち喫煙がどのくらいの割合を占めるかをみると、男性は 52%、女性は 7%という結果であった[4)]。（図３）

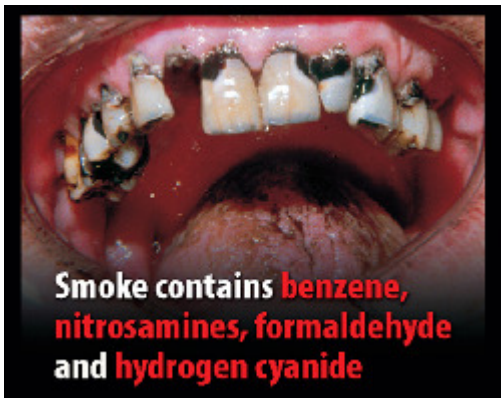

図３．EU のタバコパッケージ写真

５．食道がん

食道がんの原因は主に喫煙と飲酒である。食道がんは主に扁平上皮がんであり、口腔と胃を結ぶ食道に発生する。がんが広がるにつれて、飲み込みが悪くなり痛みがでてくる。治療は困難な場合が多く、生存率は低い。

喫煙は食道がんの発生を約 2 倍高める[1)]。喫煙すると、男性では 3.4 倍、女性では 1.7 倍食道がんの死亡リスクが高い。食道がんの死亡原因のうち喫煙がどのくらいの割合を占めるかをみると、男性は 61%、女性は 12%という結果であった[4)]。喫煙する男性において、喫煙による食道がんの死亡寄与度が高いことがはっきりしている。

６．胃がん

胃がんは日本人に多いがんである。ヘリコバクター・ピロリ菌が原因に関与することも判明している。

米国において、喫煙は大きくはないが、胃がんの原因の１つであると結論付けている。日本人のデータとしては喫煙により、男性では 1.5 倍、女性では 1.2 倍胃がんの死亡リスクが高くなり、死亡原因のうち喫煙がどのくらいの割合を占めるかをみると、男性は 25%、女性は 3%という結果であった[4)]。JPHC 研究において日本人に多い分化型胃がんでは、喫煙本数が増えるにつれ胃がんの発生率が高まることが示された（図４）。

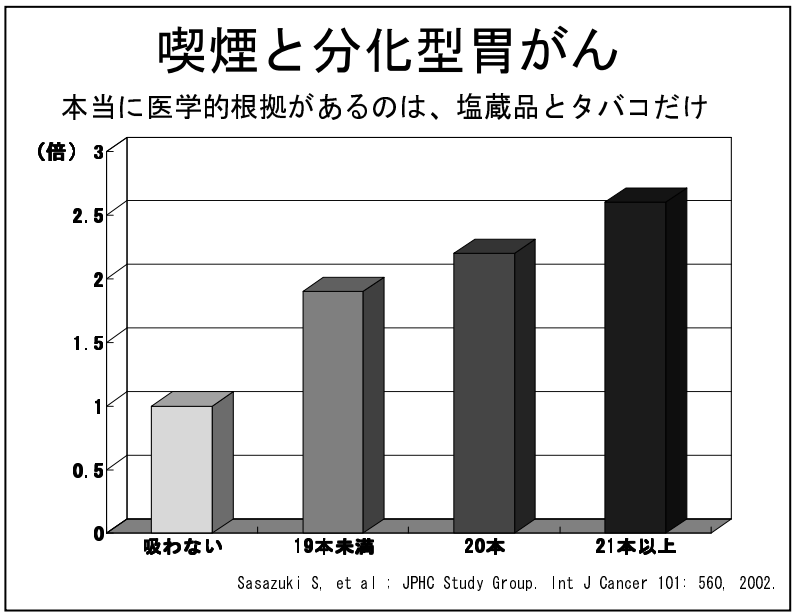

図４．日本人に多い胃がんタイプと喫煙の関与[3)]

７．大腸がん

他の消化器系がんほど強い関連を示唆する多くのデータはないが、喫煙が大腸がんの発生を高めるという結果も得られている。JPHC 研究において、喫煙者は非喫煙者に比べて、1.4 倍大腸がんの発生が多かった[3)]。この結果から推測すると、男性の大腸がんの 22%は禁煙により予防できたという計算になる。

８．すい臓がん

すい臓は消化液を腸管に分泌したり、インスリンなどのホルモンを分泌したりする重要

な臓器である。すい臓がんは発見が難しく、進行してから見つかることがしばしばである。さらに早期で発見されても、大きな手術となり、治療も厄介である。生存率は非常に低いがんである。

すい臓がんの危険因子として、喫煙、高脂肪食、コーヒー、糖尿病や慢性膵炎などが指摘されている。喫煙は、すい臓がんの明確な危険因子であり、喫煙者では発生リスクが約2倍である。これは喫煙本数とともに上昇し、禁煙すると次第に低下する[1)]。

日本人のデータでは、喫煙により、男性では1.6倍、女性では1.8倍すい臓がんの死亡リスクが高くなり、死亡原因のうち喫煙がどのくらいの割合を占めるかをみると、男性は26%、女性は8%という結果であった[4)]。

９．肝臓がん

肝がんは、肝臓にできるがんで、B 型および C 型肝炎ウィルスの慢性感染、アルコール摂取が、その原因として有名である。

喫煙は、肝臓がんのリスクを約2倍高めることがわかっており、慢性肝炎患者が禁酒することと同じように禁煙が重要である[1)]。

10. 慢性肝炎・肝硬変

肝臓疾患といえば、飲酒の影響がすぐに考慮される。しかし、生活の影響をみると、飲酒と変わらない程度に、喫煙が影響している。喫煙は、慢性肝炎や肝硬変を1.2倍起こしやすい[3)]。その影響の程度は飲酒と変わらないと報告されている（図５）。

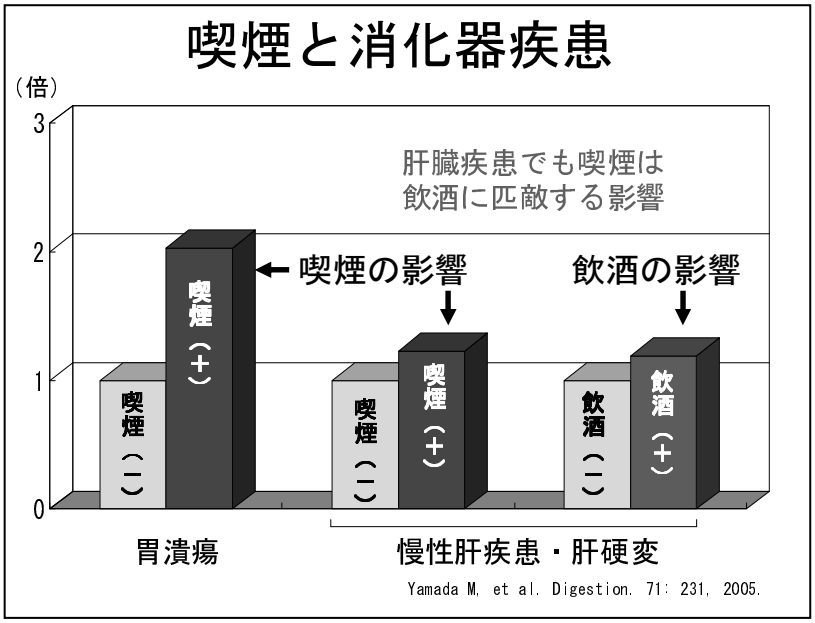

図５．喫煙の肝臓への影響は飲酒と変わらない[3)]

11. 慢性萎縮性胃炎

慢性萎縮性胃炎は、年齢を重ねて胃内視鏡検査を受けると高頻度にみられる胃粘膜所見である。正常な胃粘膜は、慢性萎縮性胃炎を経ることで、胃がんへ移行しやすくなり、胃がんのリスク因子と言える。

慢性萎縮性胃炎に関係する要因は、加齢やヘリコバクター・ピロリ菌感染であるが、喫煙の関与も指摘されている[2)]。喫煙者は、非喫煙者に比べ約2倍慢性萎縮性胃炎の発生が

多い。

12. 慢性炎症性腸疾患

慢性炎症性腸疾患では、クローン病と潰瘍性大腸炎が知られている。

クローン病は、出血を伴う慢性下痢、けいれん性の腹痛、発熱、食欲不振、体重減少を伴う原因不明の小腸の最後の部分から大腸にかけての炎症性疾患である。クローン病は喫煙により発生リスクが3.4倍上昇する喫煙関連疾患である[2)]。

潰瘍性大腸炎は、クローン病と似た症状を呈する直腸やS状結腸から連続的に口側へ広がる大腸の炎症性疾患である。このクローン病とよく似た潰瘍性大腸炎は、喫煙によってリスクが下がる数少ない病気の一つである。喫煙者の発生リスクは0.65倍と報告されている[2)]。

喫煙者が潰瘍性大腸炎になった場合の喫煙に関する考え方を提示しておきたい。現在、潰瘍性大腸炎の治療には、喫煙よりも有効・安全で確立した治療法がある。潰瘍性大腸炎の治療のために、喫煙をする（続ける）理由は何もない。それは、喫煙をする（継続する）ことによる数多くの疾患による死亡するリスクの方が絶大であるからである。このような理由から、たとえ潰瘍性大腸炎になっても、我々は禁煙を選択するのが最善の方法であると考えている。

13. おわりに

喫煙と消化器疾患の関連は深い。タバコ煙に含まれる有害物質が体内に吸収され、全身をくまなく循環するからである。消化器疾患の予防と管理の上でも、喫煙防止と禁煙は重要であることを明記しておきたい。

参考文献

1) Tobacco Free*Japan：ニッポンの「たばこ政策」への提言. Chapter2. 喫煙による健康リスク. http://www.tobaccofree.jp/J/PDF/TFJ_J_02.pdf

2) 厚生省: 消化器疾患. 喫煙と健康:喫煙と健康問題に関する報告書, 厚生省編, 保健同人社(東京), 1992, pp240-245.

3) 日本内科学会旧認定内科専門医会, タバコ対策推進委員会, 禁煙講演スライド作成部会 （部会チーフ：高野義久）. 喫煙と健康に関するスライド集. 内科専門医会誌 18(Suppl), 2005.

4) Katanoda K, Marugame T, Saika K, et al: Population attributable fraction of mortality associated with tobacco smoking in Japan: a pooled analysis of three large-scale cohort studies. J Epidemiol 18:251-64, 2008.