

短期習慣的喫煙による心拍数への影響

谷口 博志^{*1)}, 今井 賢治²⁾, 谷口 授²⁾, 小笠原 千絵¹⁾,
日野 こころ¹⁾, 新原 寿志¹⁾, 角谷 英治¹⁾

¹⁾ 明治国際医療大学基礎鍼灸学講座, ²⁾ 明治国際医療大学臨床鍼灸学講座

要 旨 【目的】長期間の習慣的喫煙が自律神経系に悪影響をもたらすことは周知の事実であるが、短期間のそれは不明である。そこで今回、体位変換による平均心拍数 (heart rate: HR) の変化を心循環器系自律神経調節の指標とし、短期習慣的喫煙の有無でその反応性に差異が生じるかについて検討した。

【方法】非喫煙群と喫煙群の2群を設定し、喫煙群は喫煙歴2~4年の被験者を選択した。2群ともに、5分間の安静仰臥位HRと、5分間坐位HRを記録し、能動的体位変換によるHRの変化に対する短期喫煙の影響を比較した。

【結果】非喫煙群の安静仰臥位でのHRに対して喫煙群では有意に高い値を示した。能動的坐位負荷により両群でHRの有意な上昇を示したが、その増加量は喫煙群より非喫煙群の方が有意に高値であった。また、坐位のHRは両群で有意差を認めなかった。

【考察・結語】喫煙が持続的に高いHRを維持させ、坐位負荷によるHR増加幅を減少させていたことを意味し、喫煙による持続的な血中ニコチン濃度の増加は心副交感神経の興奮性低下、もしくは交感神経の持続的な興奮を生じさせたことが示唆された。短期間であっても習慣的喫煙は心循環系自律神経活動に影響を及ぼすことがわかった。

Key words 短期習慣的喫煙 short-term habitual smoking, 心拍数 heart rate, 体位変換 postural change, 能動的坐位 active sitting, ニコチン nicotine

Received April 30, 2013; Accepted August 19, 2013

1. はじめに

喫煙が心筋梗塞や脳卒中、癌など様々な疾病の起因となることは周知の事実である。本邦では2005年の全死因のうち喫煙によるものが男性で27.8%、女性で6.8%と推計されており、相当数が喫煙により死亡していることが報告されている¹⁾。その中で、2009年の厚生労働省国民健康栄養調査によると、様々な施策により喫煙率が減少傾向にあるとされている²⁾。しかし、若年者の喫煙や喫煙開始の若年化など、長期のニコチン曝露によりニコチン依存度が高くなり、禁煙が困難になることが多いのも事実である³⁾。このことから、喫煙をさせない、もしくは

喫煙していても早期に禁煙させることが重要であると考えられる。また、多数の喫煙に対する害が明らかにされているにも関わらず依然として喫煙者が減らないことから、数十年後の疾患リスクを提示するだけでは身近に迫った危険として認識し難く、禁煙に繋がらないものと考えられる。そのため、喫煙が短期間であっても身体への即時的な影響を提示する必要がある。

喫煙の影響は自律神経系、特に循環系に対して多数報告されている⁴⁻⁹⁾。ニコチンの作用として、急性喫煙負荷によって心拍数の増加、血圧の上昇、末梢血管の収縮などが生じること⁴⁾、また長期の習慣的喫煙によって血圧の増加や心臓副交感神経機能の低下が明らかとなっている^{6,7)}。しかしながら、短期の習慣的喫煙による影響を検討したものはほとんどない。

そこで今回、短期習慣的喫煙者に対する喫煙の即

* 連絡先: 〒629-0392 京都府南丹市日吉町保野田ヒノ谷6-1
明治国際医療大学基礎鍼灸学講座
Tel: 0771-72-1181
E-mail: h_taniguchi@meiji-u.ac.jp

時的な影響を明らかにするために、安静時の心拍数および能動的に仰臥位から坐位へ体位変換した際の心拍数を指標とし、短期習慣的喫煙の心循環系自律神経機能に対する影響を検討した。

II. 対象と方法

1. 対象者

ボランティア健常成人男性 16 名 (21 ~ 24 歳) を対象とした。その内 8 名は喫煙歴 2 ~ 4 年であり測定時点でも継続して喫煙しており (喫煙群)、残り 8 名は喫煙歴なしであった (非喫煙群)。被験者には事前に研究の目的、方法および起こりうる危険性を、また、いつでも研究参加を取り止め、参加の同意を撤回することができることを十分に説明し、文書による同意を得た。なお、両群ともに被験者には前日の睡眠を普段通り行い、測定開始 2 時間前にアルコールやカフェイン摂取を避けるように指示し、条件に当てはまらない場合においてのみ解析から除外した。本研究は明治国際医療大学研究倫理委員会の承認を得て行った (承認番号: 23-22-1)。

2. 方法

1) 心拍数の測定

自律神経の指標として心拍数を用いた。心電図は胸部第 II 誘導で bio amplifier (ML132, AD Instruments) を用いて high cut filter 30Hz, 時定数 0.03sec で記録し、A/D converter (Power Lab 8/30, AD Instruments) を介し sampling rate 400Hz で PC に取り込んだ。心拍数は取り込んだ心電図の R-R 間隔から算出した。

2) 測定手順

喫煙後の血中ニコチン濃度ピークが 5 分から 15 分後の間とされていることから¹⁰⁾、被験者には測定の前 1 時間以上前から禁煙を指示し測定を開始した。心電図測定用電極を装着後に仰臥位で安静をとらせ、心拍が安定するのを確認してから測定を開始した。測定は仰臥位と坐位でそれぞれ 5 分間行い、その後再度仰臥位 (再仰臥位) にて 5 分間記録した。

3) データの解析法および統計処理

それぞれの 5 分間の平均心拍数 (heart rate: HR, bpm) を算出し、代表値として比較に用いた。データは平均値 ± 標準誤差で表した。統計解析は、群間比較に F-test を用いて 2 群の等分散を確認した後、対応のない t-test を行った。また、非喫煙群と喫煙群における体位変換による経時的変化パターンの群

間比較には二元配置反復測定分散分析を、群内比較には一元配置反復測定分散分析を行い、群内比較において有意差を認められた場合にのみ多重比較を Tukey テストにより行った。そして能動的坐位による HR 増加量を坐位 HR から仰臥位 HR の差により求め、それと仰臥位 HR との関係をピアソンの積率相関係数および回帰分析により確認した。なお、統計は Stat View-J5.0 (Abacus Concepts 社) を用い、有意水準は 5% とした。

III. 結果

1. 姿勢変化による HR の変化

図 1 には各群の姿勢変化による HR の経時的変化を示す。非喫煙群は能動的坐位により HR が増加するが、喫煙群では僅かな増加しか認めなかった。

図 2 には HR 平均値の経時データを示した。非喫煙群において、仰臥位の HR は 61 ± 2 bpm, 坐位は 71 ± 2 bpm, 再仰臥位は 62 ± 2 bpm であった。一方、喫煙群ではそれぞれ、仰臥位 72 ± 5 bpm, 坐位時 76 ± 4 bpm, 再仰臥位 72 ± 4 bpm であった。非喫煙群に対して喫煙群は仰臥位の HR において有意な差を認めた ($p = 0.0400$)。また、坐位では 2 群間で有意差はなかった ($p = 0.2000$)。

非喫煙群と喫煙群の経時パターンに対して検討したところ、二群間で交互作用があり、二群の経時パターンに有意差を認めた ($p = 0.0180$)。また、非喫煙群の各姿勢による差を一元配置反復測定分散分析で検討したところ有意差を認め ($p < 0.0001$)、多重比較では仰臥位と坐位 ($p < 0.0001$) および坐位と再仰臥位 ($p < 0.0001$) の間に有意差を認めた。

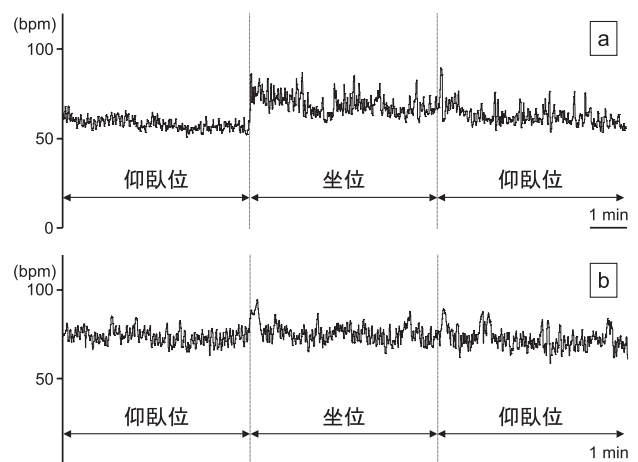


図1

図 1 体位変換による HR 変化の代表例

非喫煙群 (a) および喫煙群の HR 経時的変化 (b) をそれぞれ示す。

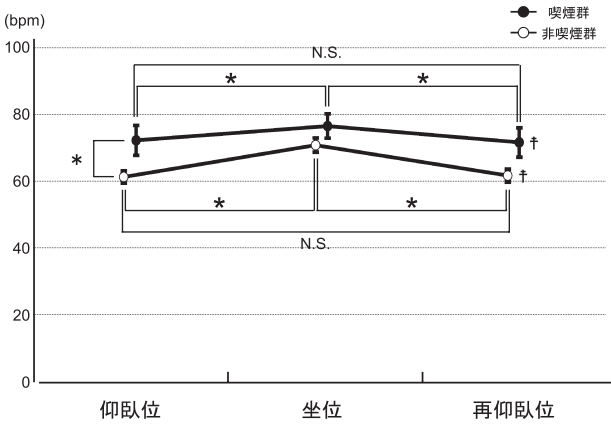


図2 体位変換によるHRの変化
 非喫煙群および喫煙群における体位変換によるHRの変化を示している。
 * : 対応のないt検定 ; $p < 0.05$, † : 反復測定一元配置分散分析の交互作用 ; $p < 0.05$, *: Tukey テスト ; $p < 0.05$, N.S. : 有意差無し

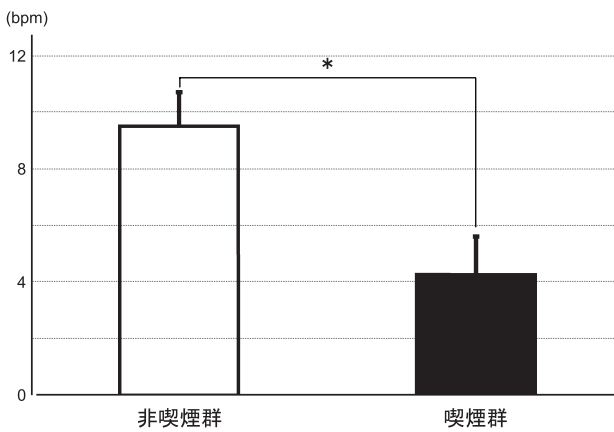


図3 能動的坐位による増加HR
 図は非喫煙群と喫煙群における仰臥位から坐位に体位変換した際のHR増加量を示す。* : 対応のないt検定 ; $p < 0.05$

一方、喫煙群においても姿勢の変化に対して有意な差を認め ($p = 0.0017$)、非喫煙群と同様に仰臥位と坐位 ($p = 0.0023$) および坐位と再仰臥位 ($p = 0.0072$) の間に有意差を認めた。

2. 能動的坐位によるHRの増加量

仰臥位から坐位への能動的坐位によるHRの増加量は、非喫煙群 10 ± 1 bpm に対して喫煙群 4 ± 1 bpm であり、喫煙群の方が有意に低い値を示した ($p = 0.0115$, 図3)。

3. 仰臥位HRと能動的坐位によるHR増加量との関係

仰臥位HRと能動的坐位によるHR増加量との関

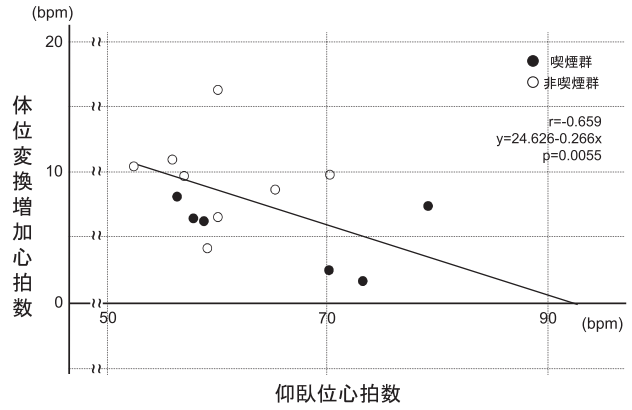


図4 仰臥位HRと体位変換による増加HRの関係

係を図4に示した。2変量は相関係数 $r = -0.659$ であり、有意な負の相関関係を認めた ($p = 0.0055$)。また、x軸を仰臥位HR、y軸を能動的坐位による増加心拍数として回帰分析を行ったところ、2変量は $y = 24.626 - 0.266x$ の関係であった。

IV. 考察

2009年の厚生労働省国民健康栄養調査によると、日本成人の喫煙率は男性32.2%、女性の喫煙率は8.4%であり、経年的にみると男性は低下傾向、女性は横ばいであるものの、先進諸国のなかでは依然として高いと報告されている²⁾。一方で2004年に発表された「未成年者の喫煙および飲酒行動に関する全国調査」によると、この時点での喫煙率は高校3年生男子で約2割、女子で約1割が喫煙していると報告されており、未成年者の喫煙率は減少している反面、依存度の高い学生の存在が浮き彫りとなった¹¹⁾。また、尾崎ら¹²⁾は喫煙者の喫煙開始年齢として、小学生で5.4%、中学生で13.5%、高校生で40.5%、大学入学後で24.3%と報告しており、長期のニコチン依存が想定される。これまでに、長期の喫煙によりニコチン依存度が高くなればなるほど禁煙が困難になることが報告されており¹³⁾、長期喫煙による癌や脳卒中、心筋梗塞などの発症リスクの増加を防止するためにも、法規制やそれに係る環境整備と本人の意識により、喫煙しないもしくは喫煙していたとしても早期に禁煙をするように促す必要がある。しかしながら、大学生を対象とした調査では、喫煙がもたらす身体的弊害について認識しているにも関わらず多くの学生は喫煙行動をとっていると報告されている³⁾。この結果は、数十年後の疾患リスクが知識としてあったとしても、自らにおきかえた場合に具体的な認識として上手く捉えられていないことが一因として考えられる。これは医学の知

識を有している薬学部の4年生の約15%が習慣的に喫煙しているという調査結果からも裏付けられる¹⁴⁾。飯塚ら¹⁵⁾は、長期喫煙者で発症する慢性閉塞性肺疾患を疑似体験できるマスクを作成し、専門学校生に装着させたところ、11名中7名が禁煙を試み、内3名が4週間以上の禁煙に成功したと報告している。このように、禁煙への動機づけとして現時点での実際の害を認識させることが重要であり、それは禁煙を促すうえで有効な手段である可能性を示唆している。そこで我々は、短期間であっても習慣的な喫煙による身体への悪影響を提示することが重要と考え、身体への悪影響として若年者でも容易に理解可能であり簡易に測定できる心拍数を指標とし、短期習慣的喫煙者を対象に研究を行った。

1. 短期間の習慣的喫煙と基礎心拍数の関係

喫煙による自律神経機能への影響を検討した報告は多数見受けられる。指尖容積脈波を指標とした検討では、喫煙負荷が血中ニコチン濃度を上昇させ、そのピークに合わせて脈波波高変動係数(α -交感神経機能の指標)の増加、脈拍間隔変動係数(副交感神経機能の指標)の不変および周波数解析によるLF/HF(交感神経と副交感神経機能のバランス)の有意な増加を示している⁸⁾。また、坐位での急性喫煙負荷による心臓・血管系への影響は末梢皮膚温の低下、心拍数の増加、血圧上昇、末梢血管の収縮が報告されている⁴⁾。これらのことは、急性喫煙負荷が α -アドレナリン受容体を介した交感神経機能の亢進を生じさせたことを示している。一方、10年以上の喫煙歴を有する被験者を対象に非喫煙群と急性喫煙負荷を行わない状態での自律神経機能を比較したところ、心拍変動パワースペクトルのMayer wave変動成分には有意な差を認めなかったが、呼吸性変動成分のパワーは有意に低下することが報告されている⁷⁾。Mayer wave変動成分は交感神経機能を、呼吸性変動成分は心臓副交感神経機能を反映していることから、長期の喫煙は交感神経機能に影響せず、慢性的な心臓副交感神経機能の低下をもたらすことが示されている。また、喫煙歴3年の被験者1例に対してホルター心電図波形からHF成分を求めたところ、非喫煙者と比較してHF成分は低い値を示し、短期の喫煙でも副交感神経を抑制する可能性が示唆されている⁵⁾。

本研究においても、急性喫煙負荷を行っていないのにも関わらず喫煙群は非喫煙群と比較して有意な心拍数の増加を認めた。このことは、喫煙歴が2~4年の短期習慣的喫煙者であっても長期の喫煙者と同様に、心臓副交感神経の慢性的な低下が引き起

されていると考えられる。また、交感神経活動の増加が生じているとも考えられる。心臓副交感神経機能低下は心臓死の一因とされており⁷⁾、交感神経活動の増加による血漿カテコールアミン値上昇は、喫煙者の冠動脈疾患の発症を高める主要なメカニズムである⁹⁾。以上のことから、喫煙は2~4年の短期間であっても既に心臓副交感神経活動の抑制および交感神経活動の亢進を引き起こしており、その結果として将来的な心臓・血管系の疾患発症率を増加させることに繋がると示唆される。

2. 短期間の習慣的喫煙と能動的坐位時の心拍数との関係

体位変換により静脈系は血液の重さによる静水圧の影響を受ける。仰臥位から坐位へ体位変換することで足部静脈の血管内圧は65mmHgに上昇し、静脈の血管内容積が増加する。その結果、静脈還流量の減少を引き起こし、心肺領域の血液量の低下や心室血液充満の減少を誘発し、1回心拍出量や毎分心拍出量の減少が生じる。これに対して、自律神経調節が起り中枢性機構ならびに反射性機構を介して心臓交感神経の興奮および心臓副交感神経の抑制を引き起こし、心拍数を増加させるとされている¹⁶⁾。今回我々は、仰臥位から坐位へ、そして再度仰臥位に体位変換した際のHRの変化を指標に非喫煙群と喫煙群で比較したところ2群に交互作用を認め、短期習慣的喫煙者での体位変換によるHR変化パターンが異なることを示した。さらに、仰臥位から坐位への体位変換によるHRの増加量を2群で比較したところ、非喫煙群に対して喫煙群において体位変換によるHR増加量が有意に低下していることがわかった。一方、坐位のHRでは2群間に有意差が認められなかったことから、体位変換に伴うHRの変化には上限があり、短期の喫煙による仰臥位の基準心拍数の増加が、HR増加幅の低下につながったと考えられる。このことは、仰臥位HRと能動的坐位によるHR増加量の間に負の相関関係がある結果からも説明できる。従って、喫煙歴が短期でも習慣的なニコチンの摂取は、通常坐位負荷による静脈還流量の低下により生じるHRの増加反応を引き起こさないため、負荷前の時点で既に上限値に近い値になっていることに起因すると考えられる。それは、静脈還流量の低下による1回心拍出量の減少を補うためにHRを増加させる調節反応が短期間の喫煙により減弱し、全身の恒常性を維持するための心循環動態の調節に影響を生じさせたものと考えられる。

3. 血中ニコチン濃度と心臓自律神経活動

喫煙後の血中ニコチン濃度のピークは5分後から15分後の間である¹⁰⁾。本研究では被験者に測定の前1時間以上前から禁煙させ測定を行っているため、測定中の血中ニコチン濃度は十分に低下していると推測される。そのため本研究結果はニコチンそのものによる受容器への刺激作用ではないと考えられる。一方、ニコチン受容体はニコチンが継続的に存在している状態で受容体の感受性が減少する脱感作が生じ、伝達が遮断されると報告されている^{17,18)}。このことから習慣的な喫煙による持続的な血中ニコチン濃度の増加は自律神経節のニコチン受容体の脱感作を引き起こし、その結果として心臓自律神経系に変化を生じさせたことが示唆される。しかしながら、本実験において血中ニコチン濃度を測定しておらず推測の域をでない。また、2～4年の短期の喫煙歴といった基準のみで被験者を選別したが、ニコチン受容体の脱感作に根拠を求めるなら被験者の喫煙習慣（1日の喫煙本数やタバコのニコチン濃度）を聴取し、それと基礎心拍数ならびに能動的坐位負荷時の心拍数の変化との関連について検討する必要がある。今後、血中ニコチン濃度ならびに被験者の喫煙習慣を含め詳細に検討する必要がある。

4. 短期間の習慣的喫煙と末梢血管動態

心循環系の調節は、心拍出量、心拍数、血圧を増減させ、各臓器器官への血液供給量を一定に保つためである。Laitinenらは、head up tilt時の心拍数増加反射が低下した場合、末梢血管抵抗を増加させて血液供給量を維持すると報告している^{16,20)}。つまり、心循環系の調節能の低下を末梢血管運動の調節により補い、動脈血圧を制御していると考えられる。このことから、今回得られた短期習慣的喫煙者の能動的坐位によるHR増加反応の低下は、恒常性を維持するために動脈血圧を非喫煙者より増加させ調節しているといえる。従って、短期習慣的な喫煙の自律神経調節能に対する影響は、末梢血管抵抗や平均動脈血圧などを同時測定することで、より詳細に検討することができるだろう。

5. 今後の展望

能動的坐位により短期習慣的喫煙者のHRが増加しなかった今回の結果から、毎分心拍出量の低下を生じさせることで起立性低血圧に繋がる可能性が、またHRの調節能の低下を動脈血圧の増加で補うなら、高血圧症の発症をきたす可能性もあろう。さらに圧受容器反射感受性の低下と心疾患の間に関係が見出されていることから¹⁹⁾、体位変換の調節能の

低下を圧受容器反射感受性の低下として捉えるなら短期間の習慣的喫煙が心疾患の誘発因子に成りうる可能性も考えられる。

本研究の結果からは、短期間の習慣的喫煙が将来的な心循環系の疾患を発症させるといった根拠には至っていないが、少なくとも喫煙歴が短期であっても心循環系に対する有害性が早期に現れる可能性を示せた。今後、上述した様に測定時のニコチン濃度や喫煙習慣、末梢血管の動態を同時測定していくことで、短期習慣的喫煙のもたらす心循環系異常の根拠を求めることができ、その短期的な影響が疾病に移行することを明らかにできると考えている。また、能動的坐位による姿勢変化の場合、体動によるアーティファクトが生じるために体位変換中の瞬時心拍数の変化を解析するには適していない。リアルタイムな調節の変化を明らかにするためにはhead up tiltを用いた他動的体位変換負荷による検討も行う必要がある。さらに、本研究では若年者でも容易に理解ができることに重きをおき、心拍数を指標に研究を行ったが、生理学的に自律神経機能を論ずるなら心拍や血圧派の周波数解析を行う必要もある。本研究はプレリミナリーなものではあるが、さらなる研究により上記の根拠を追加し、これらをもとに教育指導していくことは、若年者の喫煙防止もしくは禁煙につながると期待できるものである。

謝辞：研究に御協力頂いた被験者の方々に心より感謝致します。また、円滑な研究の遂行に際して御協力を頂き、平成23年度ならびに平成24年度の明治国際医療大学基礎鍼灸学教室の卒業論文ゼミ生に深謝いたします。

文献

1. 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(6): 251-264, 2008.
2. 厚生労働省科学研究班：「国民健康栄養調査」2009.
3. 西岡伸紀, 岡田加奈子, 市村國夫ら：青少年の喫煙行動関連要因の検討—日本青少年喫煙調査(JASS)の結果より—。学校保健研究, 35: 67-78, 1993.
4. 森英俊, 西條一止：ヒトの喫煙と自律神経機能変化。脳科学, 22: 963-968, 2000.
5. 大橋佳, 田畑良宏, 林静子ら：副交感神経系機

- 能からみた喫煙が生体に及ぼす影響についての検討. 滋賀医科大学看護学ジャーナル, 3(1): 33-41, 2005.
6. 千田光一, 高須俊明, 河村博ら: 慢性喫煙が高齢高血圧症患者の循環系サーカディアンリズムに及ぼす影響. 自律神経, 35: 469-473, 1998.
 7. 竹内聡, 早野順一郎, 山田彰ら: 多量喫煙者における心臓副交感神経機能の慢性的低下. 自律神経, 27: 304-309, 1990.
 8. 豊島裕子, 豊島良一, 下條貞友: 指尖容積脈波高パワースペクトル解析による喫煙の自律神経系に対する効果の検討. 自律神経, 33: 464-470, 1996.
 9. 渡部朋子, 今淳, 渡部一郎: 若年喫煙者の生活習慣と自律神経機能. Biomedical Thermology, 29(2): 33-38, 2010.
 10. Itani S, Higashi E, Shimizu Y: Simultaneous nicotine and cotinine levels in plasma and urine as an index of environmental tobacco smoke uptake. Perry R, Kirk P (eds): Indoor and Ambient Air Quality, Selper Ltd, London, pp 259, 1988.
 11. 厚生労働省科学研究班: 「未成年の喫煙および飲酒に関する全国調査」 2004.
 12. 尾崎典子, 下村義夫: 学校における喫煙防止教育に関する研究—喫煙防止教育の効果と実施状況についての検討. 教育保険研究, 13: 35-49, 2004.
 13. 谷口千枝, 田中英夫, 板倉安希ら: 禁煙治療終了前4週間の禁煙継続に関連する要因. 日本禁煙学会雑誌, 6(3): 34-40, 2011.
 14. 齋藤百枝美, 渡邊真智子, 渡部多真紀ら: 喫煙に対する薬学性の意識調査. 日本禁煙学会雑誌, 5(6): 158-164, 2010.
 15. 飯塚真喜人, 小林秀行, 富田和秀ら: 慢性閉塞性肺疾患 (COPD) の知識と呼気負荷マスク「ゆくすえくん」による COPD 疑似体験が禁煙への動機付けに与える影響. 日本禁煙学会雑誌, 6(4): 62-65, 2011.
 16. 松川寛二: 体位変化試験. 自律神経, 48(4): 298-302, 2011.
 17. Ginsborg BL, Guerrero S: On the action of depolarizing drugs on sympathetic ganglion cells of the frog. J Physiol, 172: 189-206, 1964.
 18. Wan Q, Luo ZP, Wang H: Muscarinic receptor activities potentiated by desensitization of nicotinic receptors in rat superior cervical ganglia. Acta Pharmacol Sin, 24(7): 657-662, 2003.
 19. La Rovere MT, Bigger JT, Marcus FI, et al.: Baroreflex sensitivity and heart-rate variability in prediction of total cardiac mortality after myocardial infarction. Lancet, 351: 478-484, 1998.
 20. Laitinen T, Niskanen L, Geelen G, et al.: Age dependency of cardiovascular autonomic responses to head-up tilt in healthy subjects. J Appl Physiol, 96: 2333-2340, 2004.

Effects of short-term habitual smoking on the heart rate

Hiroshi Taniguchi¹⁾, Kenji Imai²⁾, Sazu Taniguchi²⁾, Chie Ogasawara¹⁾,
Kokoro Hino¹⁾, Hisashi Shinbara¹⁾, Eiji Sumiya¹⁾

¹⁾ Department of Basic Acupuncture and Moxibustion, Meiji University of Integrative Medicine

²⁾ Department of Clinical Acupuncture and Moxibustion, Meiji University of Integrative Medicine

ABSTRACT

Introduction: Long-term habitual smoking has been shown to adversely affect the autonomic nervous system. However, it is unknown whether short-term habitual smoking affects the autonomic nervous system. This study aimed to examine the effects of postural changes on regulation of the cardiac autonomic nervous system in short-term habitual smokers.

Materials and Methods: We measured the mean heart rate (HR) in the supine and sitting positions for 5min each in 8 individuals who had been habitually smoking for 2-4 years and 8 non-smokers who were included as control subjects.

Results: The HR of smokers, measured in the supine position, was significantly lower than that of non-smokers. Although the postural change from the supine to the sitting position significantly increased the HR in both smokers and non-smokers, the elevation of HR in smokers was less than that in non-smokers.

Discussion: These findings suggest that short-term habitual smoking increases sympathetic activity and/or decreases parasympathetic activity. Thus, habitual smoking may lead to changes in regulation of the cardiac autonomic nervous system, even if the smoking history is short.