

dental calculus and attachment loss were also measured at the same 6 points of each tooth (Ogawa et al. 2002). The following indicators were assessed and used to estimate the periodontal status of the subjects:

rCA: the rate of sites with dental calculus

rAL4: the rate of sites with greater than 4 mm of attachment loss

rAL6: the rate of sites with greater than 6 mm of attachment loss

The anti-PAc (361-386) peptide antibody titer was determined using an enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA). Ninety-six-well microtiter H-plates (Sumitomo Bakelite, Tokyo, Japan) were coated overnight at 4°C with 100 µl of 20 µg/ml PAc (361-386) peptide or the control (skim milk) in a coating buffer at pH 9.6 for enumeration of the IgA specific to *S. mutans* (Senpuku et al. 1995). The plates were washed with PBS containing 0.1% (vol/vol) Tween 20 (PBST) and blocked with 1% (wt/vol) skim milk in PBST for 1 hour at 37°C. Excess skim milk was removed by washing 3 times with PBST. Next, a 100 µl aliquot of a two-fold serial dilution of saliva from each subject was added to the wells and the mixtures were incubated for 1 hour at 37°C. The wells were then washed 5 times with PBST and further incubated for 1 hour at 37°C with 100 µl of alkaline phosphatase-conjugated goat anti-human immunoglobulin A (α chain) antibodies (Zymed Laboratories, South San Francisco, CA).

Following 5 washes with PBST, bound antibodies were detected after the addition of 100 μ l of 3 mg/ml para-nitrophenyl phosphate as a substrate and incubation for 60 minutes at 37°C. Absorbance at 405 nm (A_{405}) was measured with a microplate reader (Multiskan Bichromatic; Laboratory Japan, Tokyo, Japan). The ELISA antibody titer was expressed as the reciprocal (\log_2) of the highest dilution giving an A_{405} of 0.1 above that of the control (skin milk) after 1 hour of incubation with the substrate in triplicate assays. The experiments were independently performed 3 times, with similar results obtained in each.

The subjects were divided into 2 groups according to ELISA antibody titer, the Low group [anti-PAc (361-386) peptide antibody titer $\leq 2^2$] and the High group [anti-PAc (361-386) peptide antibody titer $> 2^2$]. This grouping by antibody titer has been used in previous epidemiological studies. Further, the number of mutans streptococci (MS) and MS/total streptococci ratio in saliva were lower in the High group than in the Low group (unpublished data), thus the cutoff point of 2^2 was used for the grouping. A Mann-Whitney U-test was used to compare periodontal status between the 2 groups. Differences at the .05 level were considered to be significant. SPSS for Windows (Version 10.0) was used for all statistical analyses.

Table 1 shows the distribution of subjects by periodontal status. The percentage

of with an rCA rate lower than 10% was 17.8% in the Low group and 0% in the High group, which was significantly different. Moorer reported that the mutans group of streptococci may be involved in dental calculus formation (1993), which was confirmed by our results. Further, it is speculated that the inhibition of adhesion of *S. mutans* to tooth surfaces by anti-PAC (361-386) peptide antibody leads to suppression of dental calculus formation. The numbers of subjects with an rAL4 less than 25% and rAL6 less than 25% were greater in the High group (rAL4: Low group 41.6%, High group 70.6%; rAL6: Low group 83.1%, High group 100%). Thus, the high group showed significantly lower rate rAL4 and rAL6 values, and rCA value as compared to the Low group.

In the High group, the low frequency of dental calculus deposition may later result in a slow progression of attachment loss. There have been several reports on the relationship between dental calculus and attachment loss (Timmerman et al. 2000, Albander et al. 1996, Cobb 2002, Neely et al. 2001), which are supported by our results. Marsh found that the optimal growth condition for *S. mutans* was different from other periodontal pathogens (Marsh 2003), while other studies have shown that the growth of periodontal pathogens is not correlated with or inhibited by *S. mutans* (Drake et al. 1993, Grenier 1996), as their results suggested that an environment with a high level of *S. mutans* was not suitable for periodontal pathogens. Anti-PAC (361-386) peptide

antibody titer is thought to be approximately in proportion to the amount of *S. mutans* in the oral cavity. Collectively, it is supposed that the present High group may not have an optimal condition for periodontal pathogens to remain in the oral cavity.

Our findings suggest that *S. mutans* may be indirectly involved in the occurrence of periodontal disease. Further, production of the anti-PAc (361-386) peptide antibody may be useful as an indicator for predicting periodontal disease occurrence and progression. These results provide new information for analyzing the relationship between *S. mutans* and periodontal disease.

Acknowledgements

The authors thank Dr. Yuzo Tsuha for his technical support and Dr. Yoshiaki Nomura for the helpful discussion and advice. This work was supported in part by a Grant-in-Aid for Development Scientific Research (15390571) from the Ministry of Education, Science, and Culture of Japan, and by a grant from the Japan Health Science Foundation to H.S.

References

- Albandar, J.M., Brown, L.J., Brunelle, J.A. & Loe, H. (1996) Gingival state and dental calculus in early-onset periodontitis. *Journal of Periodontology* 67, 953-9.
- Brady, L.J., Piacentini, D.A., Crowley, P.J., Oyston, P.C. & Bleiweis, A.S. (1992) Differentiation of salivary agglutinin-mediated adherence and aggregation of mutans streptococci by use of monoclonal antibodies against the major surface adhesion P1. *Infection and Immunity* 60, 1008-1017.
- Cobb, C.M. (2002) Clinical significance of non-surgical periodontal therapy:an evidence-based perspective of scaling and root planning. *Journal of Clinical Periodontology*.29, 6-16.
- Drake, C. W., Hunt, R. J., Reck, J. D. & Zanbon, J. J. (1993) The distribution and interrelationship of *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, and BANA scores among older adults. *Journal of Periodontology* 64, 89-94.
- Demuth, D.R., Lammey, M.S., Huck, M., Lally, E.T. & Malamud, D. (1990) Comparison of *Streptococcus mutans* and *Streptococcus sanguis* receptors for human salivary agglutinin. *Microbiol Pathogen* 9,199-211.

Forestor, H., Hunter, N. & Knox, K.W. (1983) Characteristics of a high molecular weight extracellular protein of *Streptococcus mutans*. Journal of General Microbiology 1983, 129, 2779-2788.

Grenier, D. (1996) Antagonistic effect of oral bacteria towards *Treponema denticola*. Journal of Clinical Microbiology 34, 1249-52.

Hamada S. & Slade H.D. (1985) Biology, immunology, and cariogenicity of *Streptococcus mutans*. Microbiology Review 44,331-384.

Loesche, W.J. (1986) Role of *Streptococcus mutans* in human dental decay. Microbiology Review 50,353-380.

Marsh, P.D. (2003) Are dental disease examples of ecological catastrophes? Microbiology 149, 279-94.

Moorer, W.R., Ten Cate, J.M. & Buijs, J.F. (1993) Calcification of cariogenic *Streptococcus* and of *Corynebacterium* (*Bacterionema*) *matruchotii*. Journal of Dental Research 72, 1021-6.

Nakai, M., Okahashi, N., Ohta, N., Koga, T. (1993) Saliva-binding region of *Streptococcus mutans* surface protein antigen. Infection and Immunity 61, 4344-4349.

Neely, A. L., Holford, T. R., Loe, H., Anerud, A. & Boysen, H. (2001) The natural history of periodontal disease in man. Risk factors for progression of attachment

loss in individuals receiving no oral health care. *Journal of Periodontology*. 72, 1006-15.

Ogawa, H., Yoshihara, A., Hirotomi, T., Ando, Y. & Miyazaki, H. (2002) Risk factors for periodontal disease progression among elderly people. *Journal of Clinical Periodontology*. 29, 592-597.

Okahashi, N., Takahashi, I., Nakai, H., Senpuku, H., Nishizawa, T. & Koga, T. (1993) Identification of antigen epitopes in an alanine-rich repeating region of a surface protein antigen of *Streptococcus mutans*. *Infection and Immunity* 61, 1301-1306.

Russell, M.W. & Lehner, T. (1978) Characterisation of antigens extracted from cells and culture fluids of *Streptococcus mutans* serotype c. *Arch Oral Biology* 23, 7-15.

Russell, M.W. (1979) Wall-associated protein antigens of *Streptococcus mutans*. *Journal of General Microbiology* 114, 109-115.

Russell, M.W. & Masson-Rahemtulla, B. (1989) Interaction between surface protein antigen of *Streptococcus mutans* and human salivary components. *Oral Microbiology and Immunology* 4, 106-111.

Senpuku, H., Kato, H., Todoroki, M., Hanada, N. & Nisizawa, T. (1996) Interaction of lysozyme with a surface protein antigen of *Streptococcus mutans*. *FEMS Microbiology Letter* 139, 195-201.

Senpuku, H., Matin, K., Salam, K., Salam, Md. A., Kurauchi, I., Sakurai, S.,

Kawashima, M., Murata, T. & Hanada, N. (2001) Inhibitory effects of monoclonal antibodies against a surface protein antigen in real-time adherence in vitro and in vivo of *S. mutans*. Scandinavian Journal of Immunology, 54, 109-116.

Senpuku, H., Miyauchi, T., Hanada, N. & Nisizawa, T. (1995) An antigenic peptide inducing cross-reacting antibodies inhibiting the interaction of *Streptococcus mutans* PAc with human salivary components. Infection and Immunity 63, 4695-4703.

Senpuku, H., Nakai, M., Koga, T., Hanada, N. & Nisizawa, T. (1996) Identification of a repeated epitope recognized by human serum antibodies in a surface protein antigen of *Streptococcus mutans*. Oral Microbiology and Immunology 11, 121-128.

Senpuku, H., Yanagi, K. & Nisizawa, T. (1998) Identification of *Streptococcus mutans* PAc peptide motif binding with humans MHC class II molecules (*DRB1*0802, *1101, *1401 and *1405*). Immunology 95, 322 – 330.

Takeuchi, H., Fukushima, K., Senpuku H., Nomura, Y., Kaneko, N., Yano, A., Morita, E., Imai, S., Nisizawa, T., Kono, Y., Ikemi, T., Toyoshima, Y. and Hanada, N. (2001) Clinical study of mutans streptococci using 3DS and monoclonal antibodies. Japanease Journal of Infectious Disaeses 54, 34-36.

Timmerman, M.F., Van der Weijden, G.A.; Abbas, F.; Arief, E.M., Armand, S., Winkel, E.G., Van Winkelhoff, A.J. & Van der Velden, U. (2000) Untreated periodontal disease in Indonesian adolescents. Longitudinal clinical data and prospective clinical and microbiological risk assessment. *Journal of Clinical Periodontology* 27, 932-42.

Yu, H., Nakano, Y., Yamashita, Y., Oho, T. & Koga, T. (1997) Effect of antibodies against cell surface protein antigen PAc-glucosyltransferase fusion proteins on glucan synthesis and cell adhesion of *Streptococcus mutans*. *Streptococcus mutans. Infection and Immunity* 65, 2292-2298.

Table 1. Distribution of subjects according to periodontal status

		Low group	High group
rCA	0-5	47 (61.0)	10 (100)
	5-10	12 (15.6)	0 (0)
	10-	18 (23.4)	0 (0)
	Average	5.4	1.3
	p-value*	0.05	
rAL4	0-25	32 (41.6)	7 (70.6)
	25-50	19 (24.7)	2 (20.0)
	50-75	16 (20.8)	1 (10.0)
	75-100	10 (13.0)	0 (0)
	Average	38.2	20.4
	p-value*	0.04	
rAL6	0-25	64 (83.1)	10 (100)
	25-50	10 (13.0)	0 (0)
	50-75	2 (2.6)	0 (0)
	75-100	1 (1.3)	0 (0)
	Average	11.6	2.4

p-value*	0.02
----------	------

*: Significant difference demonstrated by Mann-Whitney U test

A. 宛名: 分担研究者 宮崎秀夫 殿

B. 指定課題: 平成 15 年度医療技術評価総合研究事業

「口腔保健と全身的な健康状態の関係について、高齢者の追跡調査」

C. 研究課題: 「新潟市高齢者における 5 年間の歯周病進行に関する研究」

D. 研究協力者: 廣富 敏伸、葭原 明弘*、小川 祐司、山賀 孝之、高野 尚子、宮崎 秀夫*

新潟大学医歯学総合病院、*新潟大学歯学部口腔健康科学講座

E. 目的

本研究の目的は、高齢者を対象とした経年調査データを用いて、分析単位を人、歯、部位とした場合の歯周病進行率、さらに歯周病進行の危険度が高い歯の状態を明らかにすることにある。

F. 方法

本研究の対象は、平成 10 年のベースライン調査に参加した 70 歳高齢者 600 人のうち、5 年後のフォローアップ調査に参加した 406 人であった。このうち、フォローアップ時に有歯頸であった 366 人を分析対象とした。分析対象者における対象歯数は 6,553 本、対象部位数は 39,045 部位であった。歯周組織の診査は全ての現在歯を対象に、アタッチメントレベルを 1 歯あたり 6 点について計測した。また、各歯の歯冠状態を健全歯、未処置歯、処置歯に分けて記録した。ただし、処置歯のうちブリッジ支台歯と全部铸造冠(FCK)については、その他の処置歯と分けて記録した。さらに、部分床義歯を使用している対象者では鉤歯の位置を記録した。歯周病進行の定義は、各部位において 3mm 以上のアタッチメントレベル増加(アタッチメントロス)が認められた場合とした。

G. 結果

対象者 366 人のうち、5 年間でアタッチメントロスを 1 ケ所以上経験した者は 280 人(76.5%)であった(表 1、図 1)。また、2 ケ所以上経験した者は 61.2%、3 ケ所以上は 52.7% であった(図 1)。歯周病進行経験者における一人平均歯周病進行歯数は 4.75 本(SD 4.38)、一人平均歯周病進行部位数は 7.93 部位(SD 9.34) であった(表 2)。分析レベルを歯とすると、対象歯 6,553 本のうち 20.3% に 1 ケ所以上の歯周病進行が認められた。また、2 ケ所以上進行が認められた歯は 8.3%、3 ケ所以上は 3.5% であった(図 2)。分析レベルを部位とすると、対象部位 39,045 部位のうち 5.7% に進行が認められた(表 1)。

歯種による歯周病進行率は、上顎大臼歯で 29.0%、下顎大臼歯で 24.0% と上下顎ともに大臼歯で最も高かった(表 3)。上顎では前歯が 19.5%、下顎では小臼歯が 14.1% と最も低かった。歯冠の状態による進行率は、健全歯で 17.8% と最も低かった。処置歯、ブリッジ支台歯および FCK における進行率は 21~24% であった(表 4)。部分床義歯の鉤歯における進行率は 27.6% であり、鉤歯に用いられていない歯での進行率 19.7% より高かった(表 5)。歯周病進行の有無を目的変数、歯種、

歯冠の状態および部分床義歯の鉤歯を説明変数としたロジスティック回帰分析の結果を表6に示す。歯種では上顎大臼歯(オッズ比2.60)、下顎大臼歯(オッズ比1.98)および上顎小白歯(オッズ比1.90)、歯冠の状態ではブリッジ支台歯(オッズ比1.34)、さらに部分床義歯の鉤歯(オッズ比1.55)で歯周病進行の危険度が有意に高いことが示された。

H. 考察

本研究で対象とした70歳高齢者では、5年間の歯周病進行者率は76.5%であった。この値は他の調査結果と比べかなり高いと考えられる。この原因として、第一に人種や社会経済学的背景といった対象集団特性の違いが挙げられる。第二に、歯周組織の診査法の違いが挙げられる。歯周病に関する疫学調査では、1歯あたりの診査部位数が2~3点のみである場合が多く、また現在歯のうち、ある特定の歯のみを診査対象とする場合もみられる。本研究で用いた1歯あたり6点についてのデータのうち頬側の近心および中央の2点のみを用いた場合、歯周病進行者率は55.7%となり、他の研究結果とほぼ同様な値となることからも、診査法による影響は大きいと考えられる。

歯種による歯周病進行率は上下顎大臼歯と上顎小白歯で高かったが、これは根分岐部などの解剖学的形態による影響と考えられる。また、ブリッジ支台歯および鉤歯で歯周病進行の危険度が有意に高かったことから、欠損歯補綴を行う場合には支台歯および鉤歯に過大な負荷が加わらないよう配慮する必要があると考えられる。

I. 結論

本研究で対象とした高齢者のうち約3/4に歯周病進行が認められた。また、対象歯のうち20.3%に、対象部位のうち5.7%に歯周病進行が認められた。歯周病進行の危険度が高いのは、大臼歯、上顎小白歯、部分床義歯の鉤歯およびブリッジ支台歯であった。

分析レベル	n	進行数	%
人レベル	366	280	76.5
歯レベル	6,553	1,329	20.3
部位レベル	39,045	2,221	5.7

表1 人、歯、部位レベルにおける歯周病進行率

	n	平均	SD
歯周病進行歯数	280	4.75	4.38
歯周病進行部位数	280	7.93	9.34

表2 歯周病進行経験者における一人平均歯周病進行数

歯種	n	進行歯数	%
上顎大臼歯	775	225	29.0
上顎小白歯	883	204	23.1
上顎犬歯	524	111	21.2
上顎前歯	911	178	19.5
上顎計	3,093	718	23.2
下顎大臼歯	726	174	24.0
下顎小白歯	972	137	14.1
下顎犬歯	652	131	20.1
下顎前歯	1,110	169	15.2
下顎計	3,460	611	17.7
上下顎計	6,553	1,329	20.3

表3 歯種による歯周病進行率

歯冠の状態	n	進行歯数	%
健全歯	3,135	559	17.8
未処置歯	75	14	18.7
処置歯	1,080	231	21.4
ブリッジ支台歯	704	168	23.9
FCK	1,559	357	22.9
合計	6,553	1,329	20.3

表4 歯冠の状態による歯周病進行率

鉤歯／非鉤歯	n	進行歯数	%
非鉤歯	6,045	1,189	19.7
鉤歯	508	140	27.6
合計	6,553	1,329	20.3

表5 部分床義歯の鉤歯における歯周病進行率

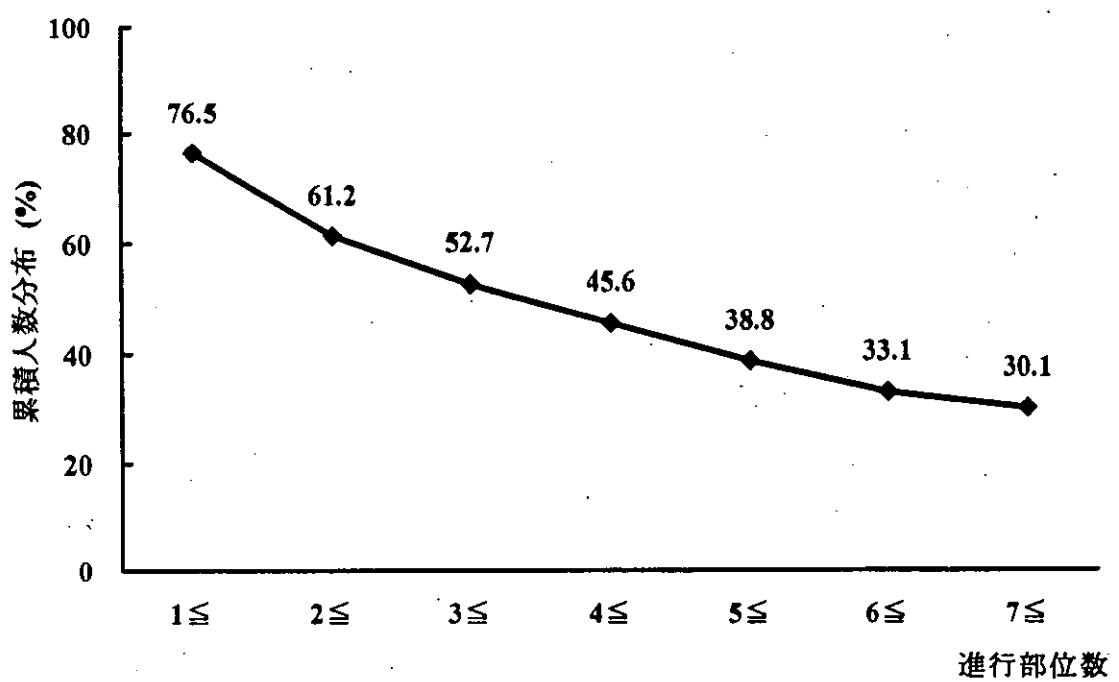


図 1 歯周病進行部位数による、累積人数分布

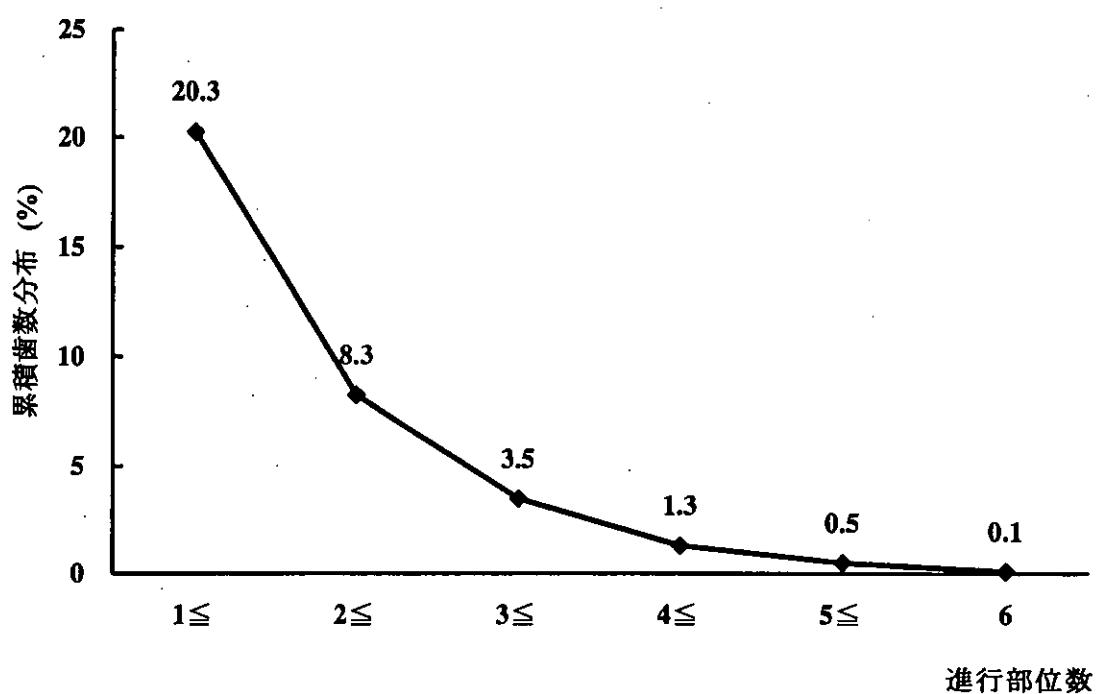


図 2 歯周病進行部位数による、累積歯数分布

歯の状態	オッズ比	SE	z	P> z	95% C.I.
歯種					
上顎大臼歯	2.60	0.32	7.77	0.000	2.04-3.30
上顎小臼歯	1.90	0.23	5.24	0.000	1.50-2.42
上顎犬歯	1.71	0.24	3.78	0.000	1.29-2.26
上顎前歯	1.62	0.20	3.80	0.000	1.26-2.07
下顎大臼歯	1.98	0.25	5.33	0.000	1.54-2.55
下顎小臼歯 (ref.)	1.00				
下顎犬歯	1.62	0.22	3.53	0.000	1.24-2.11
下顎前歯	1.27	0.16	1.84	0.065	0.99-1.64
歯冠の状態					
健全歯 (ref.)	1.00				
未処置歯	0.95	0.29	-0.18	0.859	0.52-1.72
処置歯	1.09	0.10	0.98	0.328	0.91-1.31
ブリッジ支台歯	1.34	0.14	2.79	0.005	1.09-1.64
全部鋳造冠	1.15	0.10	1.68	0.093	0.98-1.35
部分床義歯の鉤歯					
部分床義歯の鉤歯	1.55	0.17	3.93	0.000	1.24-1.92

n=6,553

Pseudo R²=0.0173

表 6 歯周病進行経験歯に関するロジスティック回帰分析

A. 宛名：分担研究者 宮崎秀夫殿

B. 指定課題：平成 15 年度医療技術評価総合研究事業
「口腔保健と全身的な健康状態の関係について、高齢者の追跡調査」

C. 研究課題：「高齢者の歯周病進行と揮発性硫黄化合物濃度の関係」

D. 研究協力者：山賀孝之，片岡照二郎¹，宮崎秀夫¹

新潟大学医学総合病院口腔保健科

¹新潟大学大学院医学総合研究科口腔健康科学講座

E. 目的

歯周病が原因で揮発性硫黄化合物（VSC）が高濃度に產生されることがわかっている。VSC はそれ自体が非常に低濃度でも生体組織に対する毒性を持つ。したがって、VSC は単に口臭原因物質としてのみならず、歯周病の病態を悪化させる因子である可能性が示唆される。本研究の目的は、新潟スタディ対象者の初年度（1998 年度）の口腔内 VSC 濃度と 5 年後の歯周病進行程度との関係について調べることである。

F. 対象と方法

分析対象は 1998 年度および 2003 年度に新潟スタディに参加した対象者のうち、1998 年度に VSC 濃度を測定し、さらに両年度とも歯科健診を受診しあつ有歯顎者であったもの 355 名であった。VSC 濃度はポータブルサルファイドモニタ（ハリメーター、インターチェン社）を使い、ppb のオーダーで測定した。歯周病進行程度は、5 年間で 3mm 以上アタッチメントロス（AL）の増加が認められた歯の本数（以下 NAL と略す）で評価した。まず、NAL と 1998 年度時点での VSC 濃度に加えて性、最大 AL (mm)、残存歯数、喫煙習慣の有無、飲酒の習慣の有無、定期的な歯科医院受診の有無などいくつかの交絡要因との順位相関を求め、5% の危険率で有意であった変数を独立変数、NAL を従属変数として重回帰分析を行った。

G. 結果と考察

NAL と有意な相関関係が認められた変数は、VSC 濃度 ($r=0.173$)、性（男性=0、女性=1 としてダミー化, $r=-0.194$)、最大 AL ($r=0.281$)、残存歯数 ($r=0.253$)、喫煙習慣 ($r=0.139$) および歯間ブラシの使用 ($r=0.142$) であった（表 1）。さらに、重回帰分析の結果、VSC 濃度（自然対数変換、 $\beta =0.189$ ）、最大 AL ($\beta =0.186$)、残存歯数 ($\beta =0.251$)、歯間ブラシの使用 ($\beta =0.130$) が有意な変数であった（表 2）。

以上より、VSC 濃度の測定は、将来の歯周病進行程度をある程度予測できる可能性があることが示唆された。

表1 NALとベースライン時のデータとの相関関係

	順位相関係数	有意性
VSC	0.173	<.005
性	-0.194	<.0005
最大AL	0.281	<.0001
残存歯数	0.253	<.0001
喫煙	0.139	<.005
飲酒	0.043	NS
定期的な歯科受診	0.033	NS
歯科治療の必要性	-0.037	NS
デンタルフロス	-0.084	NS
歯間ブラシ	0.142	<.01
ブラッシング頻度	-0.042	NS
教育期間	0.069	NS

表2 NALを従属変数とした重回帰分析

独立変数	回帰係数	標準誤差	偏回帰係数	有意性
VSC	(自然対数化)	1.66	0.446	0.189 <.0005
性	(女性: 1)	-0.430	0.484	-0.050 NS
最大AL	(mm)	0.349	0.100	0.186 <.005
残存歯数		0.142	0.029	0.251 <.0001
喫煙	(あり: 1)	1.09	0.623	0.094 NS
歯間ブラシ	(使用する: 1)	1.16	0.453	0.130 <.05
N			337	
R ²			0.179	

- A. 宛名：分担研究者 宮崎秀夫殿
- B. 指定課題：平成 15 年度医療技術評価総合研究事業
「口腔保健と全身的な健康状態の関係について、高齢者の追跡調査」
- C. 研究課題：「食事秤量調査による栄養摂取量、随時尿中成分と歯科疾患の関連」
- D. 研究協力者：葭原明弘¹、渡邊令子²、西牟田守³、花田信弘⁴、八木 稔¹、金子 昇⁵、
宮崎秀夫¹

¹新潟大学大学院医歯学総合研究科²県立新潟女子短期大学,
³国立健康栄養研究所, ⁴国立保健医療科学院, ⁵新潟大学医歯学総合病院

E. 目的

本調査では、歯の喪失や歯周疾患の状況が秤量法で求めた栄養摂取状況や排泄尿中成分との関連について明らかにすることを目的としている。

F. 対象および方法

本調査では、調査の同意の得られた、新潟市在住の 74 歳の高齢者 57 名、男性：31 人、女性：26 人を対象とした。

対象者に事前に連絡をとり、できるだけ日常的な連続 3 日間の都合を確認した上で、調査開始前日に訪問、同意書を得た。栄養摂取量の測定にあたり、連続する 3 日間の摂取食物について秤量法による栄養摂取測定を行なった。栄養素については、エネルギー、炭水化物、脂質、タンパク質が含まれるマクロ栄養素 3 項目、ミネラル 9 項目、ビタミン 12 項目、脂質 4 項目、食物繊維 3 項目について、五訂日本食品標準成分表に基づき摂取量を換算した。また、尿中成分として、随時尿を採取し、7 成分を測定した。喪失歯数、アタッチメントレベルについては 4 名の歯科医が診査した。

解析にあつたっては重回帰分析を用いた。従属変数として、平均アタッチメントレベル、および現在歯数を採用し、独立変数として各栄養素と性別を採用した。さらに、現在歯数を 0-19 本と 20 本以上に分類し、食品摂取量を比較した。

G. 結果および考察

マクロ栄養素 3 項目についてみると、アタッチメントレベルでは、エネルギーと炭水化物において、また現在歯数に対してはタンパク質、特に動物性タンパク質および灰分において統計学的に有意な関連が認められた。ミネラル成分では、アタッチメントレベルに対しては統計学的に有意な関連性の認められる成分はなかった。一方、現在歯数に対しては、Na、K 等 5 成分において統計学的に有意な関連が認められた。ビタミン成分では、アタッチメントレベルに対しては統計学的に有意な関連性の認められる成分はなかった。一方、現在歯数に対しては、ビタミン D、ビタミン E など 8 成分において統計学的に有意な関連が認められた。尿中成分の中で Ca/Mg はアタッチメントレベルと現在歯数の両方に統計学的に有意な関連が認められた。

さらに、現在歯数の 0-19, 20- の 2 分類に対し食品群を比較すると、野菜群および魚介類で、摂取量の差は統計学的に有意だった。

咀嚼能力の低い群では、野菜等の食品摂取を避けることで、摂取量の減少につながったと考えられる。尿中成分に採用した Ca/Mg は生体の骨量との関連が認められている。歯槽骨の状態は歯周病における骨吸収度に影響することが考えられ、結果として現在歯の減少につながったことが考えらる。