

| | | | | | |
|---|---|---------------------|-----|-----------|------|
| Kato, T., Ito, T., Imatani, T., Minaguchi, K., Saitoh, E. and Okuda, K. | Cystatin SA, a cystatine proteinase inhibitor, induces gamma interferon-g expression in CD4 positive T cells. | Biol. Chem. | 385 | 419-422 | 2004 |
| Ishihara, K., Nabuchi, A., Ito, R., Miyachi, K., Kuramitsu, K. H. and Okuda, K. | Need for procedural details in detection of periodontopathic bacterial DNA in the atherosclerotic plaque by PCR. | J. Clin. Microbiol. | 42 | 4914-4915 | 2004 |
| Imatani, T., Kato, T., Okuda, K. and Yamashita, Y. | Histatin 5 inhibits apoptosis in human gingival fibroblasts induced by <i>Porphyromonas gingivalis</i> cell surface polysaccharide. | Eur. J. Med. Res. | 29 | 528-532 | 2004 |

IV. 研究成果の刊行物・別冊

CHAPTER-II

2 歯周病のリスクファクター

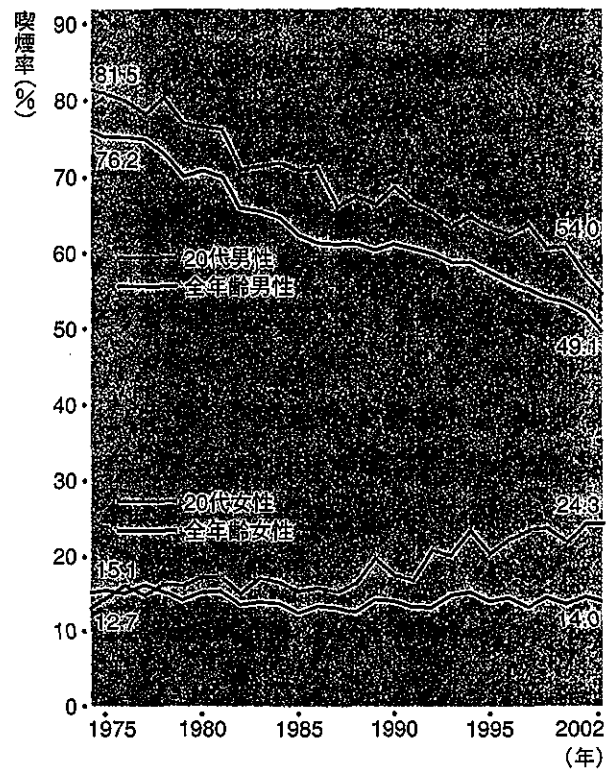
喫煙は歯周病の最大の
リスクファクターといえるか

はじめに

近年、喫煙が肺癌などの悪性新生物、心疾患、脳血管疾患や慢性閉塞性肺疾患などのリスクファクターとして、健康に大きな悪影響を及ぼすことが明らかにされている。また、最近、喫煙が歯周病の有病や進行に関連するリスクファクターとして注目されるようになった。現在進められている「健康日本21」においても、歯周病が早世、障害に直接結びつく種々の生活習慣病に影響する危険状態の一つにあげられており、歯周病の改善のために、喫煙が及ぼす健康への影響に関する知識の向上や禁煙支援プログラムの普及などの目標が設定されている。

健康増進法が2003年5月に施行され、受動喫煙防止のために、駅、学校や病院といった公共施設での禁煙が急速に広がっている。しかしながら、1998年度に行われた調査において、喫煙の健康影響に関する知識に関しては、歯周病について知っている人は27.3%と、調べられた8疾患の中ではもっとも低い。最近話題になっているたばこ箱警告表示についても、海外ではすでに歯周病について表示され効果を上げているが、わが国ではいまだ取り上げられていない状態であり、歯周病と喫煙との関連性については、われわれの社会に十分認知されているとはいえない。ここでは、主に、現在まで蓄積された歯周病と喫煙との関連性を示す根拠について概説し、果たして喫煙が歯周病の最大のリスクファクターであるといえるのかを考えてみた

図1 わが国の成人喫煙率の推移(JT全国喫煙者率調査)



い。

A 日本の喫煙の実態

最近の成人喫煙率の動向を図1に示す。20歳以上の男性の喫煙率は1975年ころは約80%を示していたが、その後徐々に減少しており、2002年では49.1%まで低下しているが、女性については、横ばい状態で、2002年では14.0%であった。しかし、20歳代男性の喫煙率は54.0%と依然と高く、20歳代女性は24.3%と最近増加している。未成年の喫煙行動に関する全国調査(1996年)では、男子中学1年生ですす

に3割が、そして、男子高校生では、約半数が喫煙を経験している。女子中学生でも約2割が、そして、女子高校生になると約3割が経験している。高校3年生の男子は4人に1人が毎日喫煙すると答えている。男性は女性に比して歯周病に対するリスクが高いこと、また、若者の方が、喫煙の歯周病に対する寄与が大きいことを考えると、歯周病予防のために、男性および若い女性への禁煙や未成年者に対する防煙が重要であるといえる。また、欧米など先進諸国の男性の喫煙率は約30%であり、今後さらに喫煙率を下げることは十分可能と考えられる。

B 喫煙と歯周病との関連性

1 喫煙に関する横断研究およびコホート研究

喫煙が歯周病に影響を及ぼすことは古くから指摘されていたが、1990年代に入って疫学研究を中心に非常に活発に研究が行われるようになり現在も継続している。喫煙と歯周病の因果関係については、表1や表2に示すように、多くの疫学研究により証明されてきた。

2 喫煙と歯周病の因果関係

因果関係を判定するための関連の一致性については、わが国をはじめ、欧米諸国や世界各地で喫煙が歯周病有病や進行に影響を及ぼすことが明らかにされている。歯周病に対するオッズ比は約2から30まで幅広い値を示しているが、これは、調査における歯周病有病・進行の定義、歯周病の指標、対象者の性や年齢の違いにより異なってくるものと思われる。関連の強固性についても、十分高いオッズ比が得られることや、量-反応関係がみられることで示されている。例えば、Grossiらは生涯喫煙量が臨床アタッチメントレベルと歯槽骨の吸収の両方に量-反応関係がみられることを報告してい

る^{1,2)}。

われわれも某企業従業員を対象に生活習慣要因と歯周病有病との関連性について回帰樹木法で解析した。回帰樹木法は種々の要因をクラスターに分離し、枝分かれ状態から要因を探索するもので、歯周病に強い影響を示すものの順に枝分かれする。その結果、種々の生活習慣要因の中で喫煙量の影響がもっとも強く、次に肥満要因、年齢の順であった³⁾。

また、第3回アメリカ国民健康栄養調査(the third national health and nutrition examination survey: NHANES III)の約12,000人を対象にデータを解析した研究で、Tomar & Asma⁴⁾は、喫煙の歯周病に対するオッズ比は、現在喫煙者で3.97、元喫煙者で1.66であることを示し、さらに、アメリカでの歯周病有病者を約1,526万人と推定し、人口寄与リスクとして、現在喫煙者では41.9% (640万人)、元喫煙者では10.9% (166万人)であると報告している。Hyman & Reid⁵⁾は、20~49歳と50歳以上に分けると、20~49歳の現在喫煙のリスクは18.55で、50歳以上では、25.64、そして人口寄与リスクは、それぞれ60%と47%と報告している。Arbesら⁶⁾は受動喫煙(環境中タバコ煙)が歯周病に及ぼす影響について調べ、そのオッズ比は1.57であったという。

このように、喫煙者の歯周病に対して高い人口寄与リスクを示したり、また、多変量解析により、他の種々の要因を調整しても、有意のリスクを示すことは、関連の特異性があると判断できる。関連の時間的順序についても、表2に示す多くのコホート研究で喫煙習慣が時間的に先行し、このことが歯周病の進行に影響を及ぼしていることが示されている。

表1 喫煙と歯周病との関連性に関する横断研究

PPD：プロービング歯周ポケットの深さ、BL：歯槽骨吸収、CAL：臨床アタッチメントレベル、OR：オッズ比

| 報告者/報告年 | 国/対象者数/性別/年齢/その他 | 歯周病の評価法 | 対象疾患の評価 | 関連性の評価結果 | 統計法 | 関連性の結論 |
|---------------------------|---------------------------------------|------------------------------------|--|---|------------------|--------|
| Locker & Leake/1993 | アメリカ/624 地域住民/男女/50 歳以上/無作為抽出 | CAL | 平均 CAL 上位 20 パーセント (CAL \geq 3.83 mm) | 現在喫煙 OR=2.6 | 多重ロジスティック回帰分析 | あり |
| Haber et al/1993 | アメリカ/95 人非糖尿病患者/男女/19~40 歳/無作為抽出 | PPD CAL | PPD \geq 5 mm と CAL \geq 2 mm を 1 カ所以上 | 現在喫煙 OR=8.6 元喫煙 OR=2.1 人口寄与リスク 19~30 歳 51% 31~40 歳 32% | Mentel-Haenzel 法 | あり |
| Sakki et al/1994 | フィンランド/527 地域住民/男女/55 歳 | PPD | PPD>3mm 有病歯率の上位 1/3 の者 | 元・現在喫煙者 OR=1.73 | 多重ロジスティック回帰分析 | あり |
| Grössi et al/1994 | アメリカ/1,426 地域住民と患者/男女/25~74 歳/一部無作為抽出 | CAL | 平均 CAL | 軽度の喫煙 OR=2.05 中等度の喫煙 OR=2.77 重度の喫煙 OR=4.75 | ステップワイズ回帰分析 | あり |
| Grossi et al/1995 | アメリカ/1,361 地域住民と患者/男女/25~74 歳/一部無作為抽出 | 歯槽骨頂から CEJ までの長さによる BL | 平均 BL | 極軽度喫煙 OR=1.48 軽度の喫煙 OR=3.25 中等度の喫煙 OR=5.79 重度の喫煙 OR=7.28 | ステップワイズ回帰分析 | あり |
| Martinez-Canut et al/1995 | スペイン/889 人/男女/21~76 歳 | 歯肉退縮 (GR) PPD CAL 動揺度 (M) | GR, PPD, CAL と M の平均値 | 喫煙量と GR, PPD, M それぞれ有意に関連あり 年齢 (\leq 30, 31~40, 41~50, 50<) 喫煙本数で量-反応関係あり 本数/日 0 1~10 11~20 21 \leq CAL (mm) 3.84 3.72 4.36 4.50 CAL 増加 (%) 0 0.5 5 10 | ANOVA | あり |
| Dolan et al/1997 | アメリカ/761 地域住民/男女/45 歳以上/無作為抽出 | CAL | CAL \geq 7mm を 1 カ所以上有する者 | 現在喫煙 OR=1.9 元喫煙 OR=1.1 | ステップワイズ回帰分析 | あり |
| Shizukuishi et al/1998 | 日本/310 人企業従業員/男女/20~59 歳 | CPI | CPI 上位 20 パーセントの者 | 現在喫煙者 OR=2.11 量-反応関係あり | 多重ロジスティック回帰分析 | あり |
| Bergström et al/2000 | スウェーデン/257 人ミュージシャン/男女/20~69 歳 | PPD BL | PPD \geq 4mm の部位数 平均 BL | 生涯喫煙量と PPD \geq 4 mm 部位数および平均 BL との間に相関あり 重回帰分析でも関連あり | ANOVA 重回帰分析 | あり |
| Tomar & Asma/2000 | アメリカ/12,329 人住民/男女/70 歳/NHANES III | PPD CAL | PPD \geq 4mm と CAL \geq 4 mm の両方を 1 カ所以上有する者 | 量-反応関係あり ~9 本/日 OR=2.79, 10~19 本/日 OR=2.96, 20 本/日 OR=4.72, 21~30 本/日 OR=5.10, ~31 本/日 OR=5.88 人口寄与リスク 現在喫煙者 41.9% 6,395,484 人 元喫煙者 10.9% 1,663,742 人 | 多重ロジスティック回帰分析 | あり |

表1 (つづき)

| 報告者/報告年 | 国/対象者数/性別/年齢/その他 | 歯周病の評価法 | 対象疾患の評価 | 関連性の評価結果 | 統計法 | 関連性の結論 |
|---------------------------|------------------------------------|------------|--|--|---------------------------------|--------|
| Arbes et al/2001 | アメリカ/6,611人住民/男女/18歳以上/NHANES III | PPD CAL | PPD \geq 4 mm と CAL \geq 3 mm の両方を1カ以上有する者 | 受動喫煙 (環境中タバコ1煙) OR=1.57 | 多重ロジスティック回帰分析 | あり |
| Haffajee & Socronsky/2001 | アメリカ/289人患者/男女/20~86歳 | CAL PPD | 平均 CAL 平均 PPD | CAL, 歯の喪失, PPD: 現在喫煙者 > 元喫煙者 > 非喫煙者, 非喫煙者間に, 上顎前歯での CAL に差あり CAL と生涯喫煙量 (pack-years) および現在喫煙とは有意に関連あり | ANCOVA Mann-Whitney 重回帰分析 | あり |
| Calsina et al/2002 | スペイン/240人/男女/20歳以上/症例・対照研究 | PPD CAL | CAL \geq 6 mm を1カ以上および PPD \geq 5 mm を1カ以上有する者 | 現在喫煙者 OR=2.7 元喫煙者 OR=2.3 | 多重ロジスティック回帰分析 | あり |
| Hyman & Reid/2003 | アメリカ/12,325人住民/男女/18歳以上/NHANES III | CAL | 平均 CAL \geq 3 mm の者 (20~49歳) 平均 CAL \geq 4.0 mm の者 (50歳以上) CAL 上位 10パーセント (20~49歳) CAL 上位 10パーセント (50歳以上) | 現在喫煙者 OR=18.55 現在喫煙者 OR=25.64 人口寄与リスク=60% 人口寄与リスク=47% | 多重ロジスティック回帰分析 | あり |

C 喫煙が歯周病を増悪するメカニズム

1 喫煙と歯周病細菌

喫煙は歯周病の発病機序に種々の面から悪影響を及ぼすと考えられる⁷⁾(図2)。歯周病細菌の感染・侵襲については、喫煙量と *Tannerella forsythia* (*Bacteroides forsythus*) との間に量依存的な関連がみられることや、喫煙によって *Treponema denticola* の定着リスクが高まること報告されている。また、喫煙者からは、非喫煙者に比べて多種類の歯周病細菌が検出され、とくに <4 mm や \leq 5 mm の浅い歯周ポケットで、また下顎よりも上顎で顕著であったとい

う⁸⁾。さらに、歯周治療を行うと、非喫煙者では歯周病細菌が減少したが、喫煙者では、多くの歯周病細菌が依然として検出されるという⁹⁾。

喫煙者の歯周ポケットには歯周病細菌が多く定着し、さらに浅い歯周ポケットに多くみられることから、喫煙者では初期の歯周病変がさらに進行すると考えられる。また、歯周病細菌のもつ LPS とニコチンを線維芽細胞に作用させると、細胞障害性が増強したり、サイトカインの産生が上昇したりする。このことは、喫煙者では歯周病細菌の病原性をより強く受けることを示している。

表2 喫煙と歯周病との関連性に関する白ボート研究

PPD: プラークインデックス歯周病スケールの深さ, CAL: 臨床アタッチメントレベル, AL: アタッチメントロス, BL: 歯槽骨吸収, OR: オッズ比

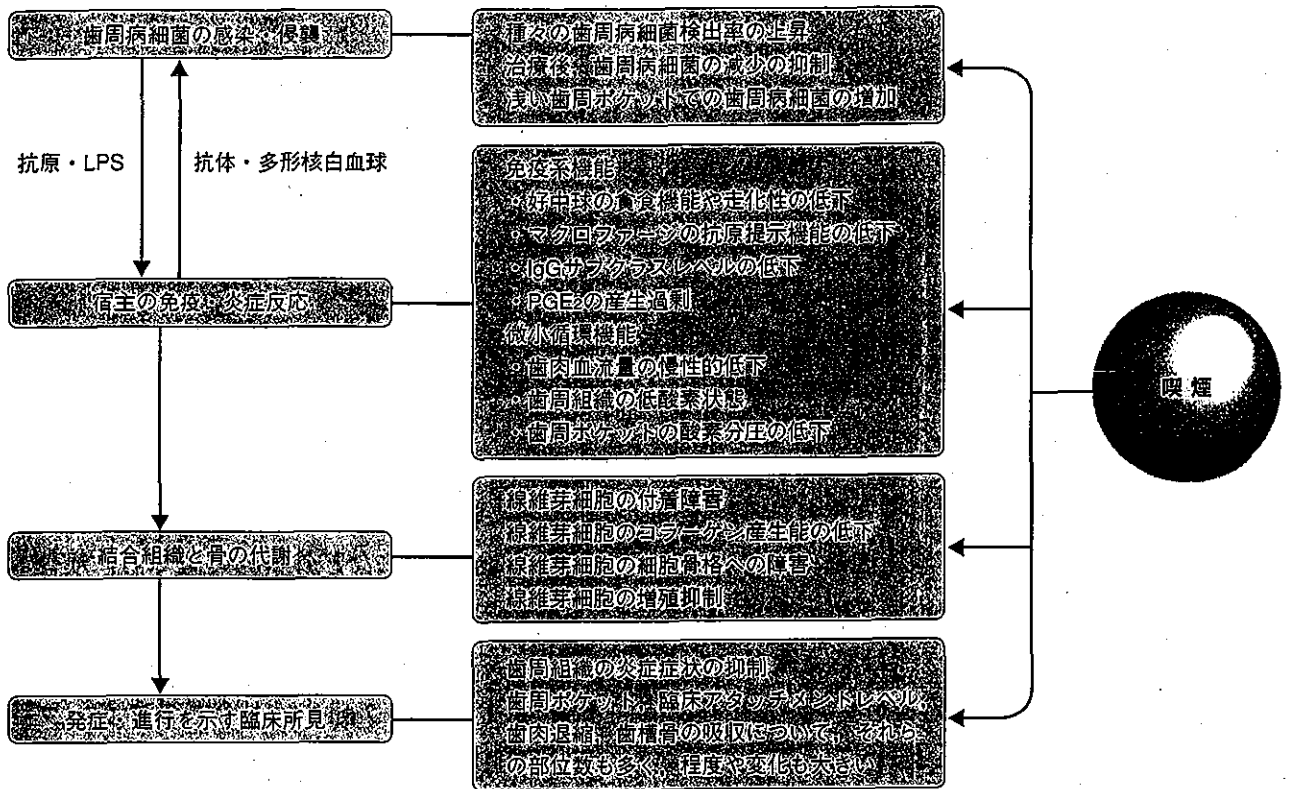
| 報告者 報告年 | 国/対象者数/性別/ 年齢/その他 | 歯周病の 評価法 | 対象疾患の評価 | 関連性の評価結果 | 統計法 | 関連性 の結論 |
|----------------------|---|-------------------|--|---|--------------------|------------|
| Ismail et al/1990 | アメリカ/167人 地域住民/男女/42~87歳 | AL | 28年間に平均2.2mm以上ALを生じた者 | 喫煙 OR=11.5 | 多重ロジスティック回帰分析 | あり |
| Bolin et al/1993 | スウェーデン/349人 地域住民/男女/18~65歳/無作為抽出 | BL | 10年間の歯槽骨吸収(BL)の変化 | 現在喫煙者 6.0% 元喫煙者 4.4% 非喫煙者 3.9% p<0.05 p=0.001 | Student's t test | あり |
| Brown et al/1994 | アメリカ/611人 地域住民/男女/65歳以上/無作為抽出 | CAL | 18カ月間で3mm以上のALを2カ所以上認めた者 | 喫煙 白人 OR=2.7 黒人 OR=2.2 喫煙 白人 Predictorとして有意 | 2変量解析 多変量解析 | あり |
| Machtei et al/1997 | アメリカ/79人 患者/男女/25~66歳 | ΔPPD AL ΔBL | 1年間のALが増加した者 1年間の平均PPD 変化(ΔPPD), 平均量(pack years) AL変化および平均BL変化(ΔBL) | 喫煙 OR=5.41 喫煙習慣, 生涯喫煙量(pack years), コチニンレベルと関連あり ΔBLと喫煙期間, コチニンレベルと関連あり | 多重ロジスティック回帰分析 | あり |
| Faddy et al/2000 | オーストラリア/456人 大学職員/男女/18~65歳 | PPD | 0, 6カ月, 1, 2, 3年間にPPD≥4mmを4カ所以上有する者の疾患進行, 疾患改善 | 喫煙は疾患進行に有意な影響なし, 疾患改善の阻害に有意に影響あり | Markov chain モデリング | あり |
| Bergström et al/2000 | スウェーデン/84人 ミュージシャン/男女/喫煙者52.8歳, 元喫煙者54.6歳, 非喫煙者50.8歳 | PPD BL | 10年間のPPDおよびBLの変化 | 10年間のPPDおよびBLの変化は非喫煙者<元喫煙者<現在喫煙者で有意であった BLの変化と喫煙が有意に関連あり | ANOVA 重回帰分析 | あり |
| Hashim et al/2001 | ニュージーランド/914人 クワイーンズリー病院に生まれた者/男女/26歳 | CAL | 26歳時のAL≥4mm, 1カ所以上有する者 | 15, 18, 21と26歳の時に喫煙していた者 OR=2.83 | 多重ロジスティック回帰分析 | あり |
| Chen et al/2001 | 中国/177人 地域住民/男女/30~69歳/無作為抽出 | PPD AL | 10年間にPPD≥4mm増加した部位数およびAL≥3mm増加した部位数 | 喫煙者と非喫煙者との間に有意差なし (喪失歯は喫煙者の方が有意に多い) | Student's t test | なし |
| Ogawa et al/2002 | 日本/394人 地域住民/男女/70歳/無作為抽出 | AL | 2年間にAL≥3mmが1カ所以上有する者 | 喫煙 OR=3.74 | 多重ロジスティック回帰分析 | あり |

2 喫煙と宿主反応

宿主の免疫・炎症反応に対しては, 喫煙中の主にニコチンが作用する。喫煙者の好中球では, 貪食能や走化性が低下し, マクロファージによ

る抗原提示機能も抑制される。血清中のIgG量の減少, 歯周病細菌に特異的なIgG₂や唾液IgAレベルの低下がみられるという。また, 喫煙はPGE₂の過剰な産生や, 種々のサイトカインの生成にも影響するといわれているが, 一定の結果

図2 喫煙が歯周病を増悪するメカニズム



は得られていない⁷⁾。これら免疫系に及ぼす喫煙の影響は、歯周組織での防御能力の低下を招いていると考えられる。

喫煙によって、一般に末梢の血管の収縮や血流の低下が生ずることはよく知られているが、歯周組織でも同様の変化が起こっていると考えられ、歯肉の血流量や酸素飽和度が慢性的に低下し、低酸素状態となっている¹⁰⁾。また、歯周ポケット内の酸素分圧も低下することが示され、このことが歯周病細菌の歯周ポケットでの定着・増殖を促進するかもしれない¹¹⁾。

結合組織と骨代謝に対しては、歯周組織を構成する線維芽細胞は、喫煙中のニコチン、アクロレイン、アセトアルデヒドなどの影響を受け、増殖能や付着能、コラーゲンの産生能などの機能が低下したり、細胞骨格が障害されたりするといわれている。したがって、喫煙は歯周組織の再生・修復にも障害を及ぼしていると考えられる⁷⁾。

D 喫煙が関連する歯周病の臨床的特徴

図2の臨床所見でも示したように、喫煙者の歯周病の第一の特徴は、歯周組織の炎症症状が抑制されていることである。実験的歯肉炎を惹起させた研究からも、喫煙者では、プロービング時の歯肉出血が少なく、発赤が弱く、歯肉溝滲出液量も減少していると報告されている¹²⁾。また、歯肉退縮、臨床アタッチメントレベルや歯槽骨の吸収が、喫煙者では非喫煙者に比して大きい。とくに部位的には、上顎口蓋側や下顎前歯で差がみられるという¹³⁾。これらの特徴は、喫煙の局所的な影響が大きいことを示しているのかもしれない。

写真は喫煙が大きく影響したと考えられる重度歯周炎の症例である。前歯部歯肉にみられるように、発赤・腫脹はあまり強くなく、歯肉退縮が目立つ(図3)。上顎前歯部にみられる歯肉

図3 喫煙関連性歯周炎（前歯部唇側）

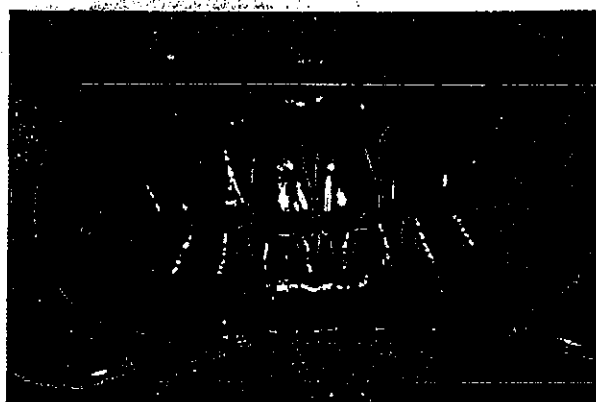


図4 喫煙関連性歯周炎（臼歯部口蓋側）



メラニン色素沈着も喫煙の影響と思われる。上顎臼歯部口蓋側歯肉では附着歯肉に白く角化したところがみられ軽度の白板症と思われる。小白歯部には深い歯周ポケットは認められないが、第一大臼歯には深い歯周ポケットが存在し、臨床アタッチメントレベルは10mm程度に達する（図4）。この患者は、その後禁煙し、6カ月目では歯周病の状態にはあまり大きな変化はみられなかったが、上顎口蓋側にみられた白板症と考えられる症状は消失した。

E 喫煙者の歯周治療

喫煙者に種々の歯周治療を行うと、ある程度の改善はみられるが、短期的にも長期的にも、非喫煙者と比べて、改善度や予後が悪いことが示されている（表3）。口腔清掃指導、スケーリングやルートプレーニングなどの非外科的処置により、喫煙者は、非喫煙者よりも、歯周ポケット深さの減少や臨床的アタッチメントレベルの獲得が少ない。例えば、非外科的歯周治療2カ月後、喫煙者では、非喫煙者に比べて、歯周ポケットの深さの減少やその部位数が有意に少なかったという¹⁴⁾。また、非外科的処置およびメインテナンス15カ月後、歯槽骨吸収は非喫煙者では変化がみられなかったのに対して、喫煙者では0.17mm吸収し、また、臨床アタッチメント獲得部位率についても喫煙者は有意に低

かったと報告されている¹⁵⁾。

Widman改良法など外科的処置でも、喫煙者は非喫煙者に比べて、歯周ポケットの改善や臨床的アタッチメント獲得がいずれも少ない。歯周ポケット深さ7mm以上の者のフラップ手術6カ月後、喫煙者は、非喫煙者に比して、臨床アタッチメントレベルの獲得やその部位率はいずれも有意に低かった¹⁶⁾。非外科的処置、外科的処置とサポータティブ歯周治療（SPT）を行い、7年の長期的にモニターした研究でも、同様に、喫煙者は非喫煙者に比べて、歯周ポケット深さの減少、臨床アタッチメントレベルの獲得に差がみられた¹⁷⁾。骨縁下ポケットのみられる歯周組織に組織誘導再生術を行ったケースでも、喫煙者では、根面被覆度が低く膜露出度が大きいと報告されている¹⁸⁾。さらに、インプラント処置でも、喫煙者は非喫煙者に比べて、成功率が低く、合併症も多く、種々の不快症状が多くみられることが示されている¹⁹⁾。

以上のように、喫煙者への歯周治療により、ある程度の改善はみられるが、非喫煙者に比べると満足した結果を得るのは困難であることを示している。したがって、歯周治療やインプラント治療を行う場合には、禁煙をする価値のあることを詳しく説明する必要がある。一方、非外科的処置、組織誘導再生術やインプラント治療などを行う際には喫煙者に対して、感染予防

表3 喫煙が歯周治療に及ぼす影響

PPD: プロービング歯周ポケット深さ, CAL: 臨床アタッチメントレベル, PBL: 歯槽骨レベル, GR: 歯肉退縮, PL: プラーク指数, HSK: 重度喫煙者, LSK: 軽度喫煙者, nonSK: 非喫煙者, exSK: 元喫煙者, SK: 喫煙者, SPT: サポート歯周治療

| 報告者/報告年 | 国/対象者数/年齢 | 介入の内容 | 評価項目 | 有効性の評価結果 |
|--------------------------|--|--|---|--|
| Preber et al/1995 | スウェーデン/32人/32~61歳 | 非外科的処置を6カ月間(6~8回) 2カ月後に評価 | PPD減少(部位, 平均) 歯周病細菌検査 | SK<nonSK (p<0.05) 両者に差なし |
| Kinane & Radver/1997 | イギリス/54人/平均45歳 | 抗生物質局所投与+スケーリングを6週間 | PPD減少 CAL獲得 | nonSK SK 1.14 0.76 mm (p=0.019) 0.52 0.50 (p=0.845) 重回帰分析で PPD 減少と CAL 獲得は nonSK と関連したが SK とは関連せず |
| Machtei et al/1998 | アメリカ/108人/35~65歳 | 口腔清掃指導, スケーリングとルートプレーニングを4~5週間, メンテナンス 15 カ月後に評価 | PPD減少 PBL獲得 CAL獲得部位率 | nonSK SK 0.6 0.4 mm (p<0.05) 0.00 -0.17 mm (p<0.005) 13.9 9.0% (p<0.01) |
| Preber & Bergström/1990 | スウェーデン/54人/SK 平均40.1歳, nonSK 平均42.9歳 | Widman フラップ術改良法 12 カ月後に評価 | PPD減少 | nonSK SK 1.27 0.76 mm (p<0.001) |
| 大森みさき・他/1997 | 日本/57人/27~66歳 | Widman 改良法または歯肉弁根尖側移動術 2 カ月後評価 | PPD減少 | 上顎口蓋側 PPD 改善は SK<nonSK (p<0.05) |
| Scabbia et al/2001 | イタリア/57人/SK 平均39.6歳, nonSK 平均43.9歳 | フラップ手術, 6 カ月後に評価 | PPD≥7 mm の者 PPD減少 CAL獲得 PPD減少部位率 CAL獲得部位率 | nonSK SK 4.0 3.0 mm (n.s.) 2.8 1.8 mm (p<0.05) 47 16% (p<0.05) 82 58% (p<0.05) |
| Ah et al/1994 | アメリカ/74人/SK 平均43歳, nonSK 平均46歳 | 非外科的処置(4週間後), 外科的処置(10日後), SPT を行い6年間モニター | PPD減少 CAL獲得 GR | PPD減少, CAL獲得について, モニター中 nonSK>SK (p<0.05), GRについては差なし |
| Kaldahl et al/1996 | アメリカ/74人/HSK 平均41歳, LSK 平均45歳, exSK 平均45歳, nonSK 平均47歳 | 基本治療と外科的処置, その後 SPT を行い7年間モニター | PPD減少 CAL獲得 BOP PL | HSK, LSK<exSK, nonSK (p<0.05) 各グループで差なし HSK>LSK, exSK, nonSK (p<0.05) |
| Tonetti et al/1995 | スイス/51人/18~59歳 | 組織誘導再生術(GTR) 1 年後に評価 | CAL獲得 | nonSK SK 5.2 2.1 mm (p<0.0001) |
| Trombelli & Scabbia/1997 | イタリア/22人/SK 29歳, nonSK 35歳 | 組織誘導再生術(GTR) 6 カ月後に評価 | 膜露出度 退縮深さ減少 根面被覆度 | nonSK SK 1.3 2.6 mm (p=0.008) 3.6 2.5 mm (p=0.032) 78 57% (p=0.041) |

表3 (つづき)

| 報告者/報告年 | 国/対象者数/年齢 | 介入の内容 | 評価項目 | 有効性の評価結果 |
|--------------------------|------------------------------------|------------------------|-----------------------------|---|
| Bain et al/ 1993 | アメリカ/540人/12~86歳 | インプラント処置 6年後に評価 | 失敗率 | nonSK 4.76% SK 11.28% (p<0.001) |
| Haas et al/ 1996 | オーストラリア/421人/喫煙者 53.6歳, 非喫煙者 52.7歳 | インプラント処置 平均22カ月後に評価 | インプラント周囲の上顎出血, PDD, 炎症, PBL | SK>nonSK (p<0.01) 下顎は有意差なし |
| Lindquist et al/ 1997 | スウェーデン/45人/33~64歳 | インプラント処置 10年後に評価 | 歯槽骨吸収 | 口腔清掃度 nonSK 0.69 SK 0.99 (mm) (p<0.05) 不良群 0.65 (mm) (p<0.001) |
| Kan et al/ 1999 | アメリカ/60人/41~84歳 | 上顎インプラント処置 60カ月後に評価 | 成功率 | nonSK 82.7% SK 65.3% (p=0.027) |
| Wilson & Nunn/ 1999 | アメリカ/62人/22~81歳 | インプラント処置 約10年間のモニター | インプラント失敗のリスク | 喫煙の相対危険度=2.50 |

として抗生物質を局所または全身的に使用することが奨められている²⁰⁾。

F 歯周病予防・治療のための禁煙の重要性

1 禁煙の効果

禁煙の歯周病に及ぼす影響については、多くの横断研究が示すように、元喫煙者は現在喫煙者よりも歯周病に対するオッズ比や人口寄与リスクが低く、禁煙することにより、歯周病のリスクが低下することが示されている。例えば、NHANESⅢのデータ解析では、禁煙期間が長くなるに従い、臨床アタッチメントレベルに対するリスクが低下し、現在喫煙者のオッズ比が3.97であったのが、11年以上禁煙すると、そのオッズ比は1.68まで下がると報告している⁴⁾。また、20~49歳と50歳以上とに分けてみると、人口寄与リスクは、20~49歳では6年以上禁煙すると5%以下になるのに対して、50歳以上では13年以上の禁煙で約10%までしか低下しない⁵⁾。このことは、若い年齢のうちに禁煙を始め、禁煙期間が長いほど、歯周病の予防に効果

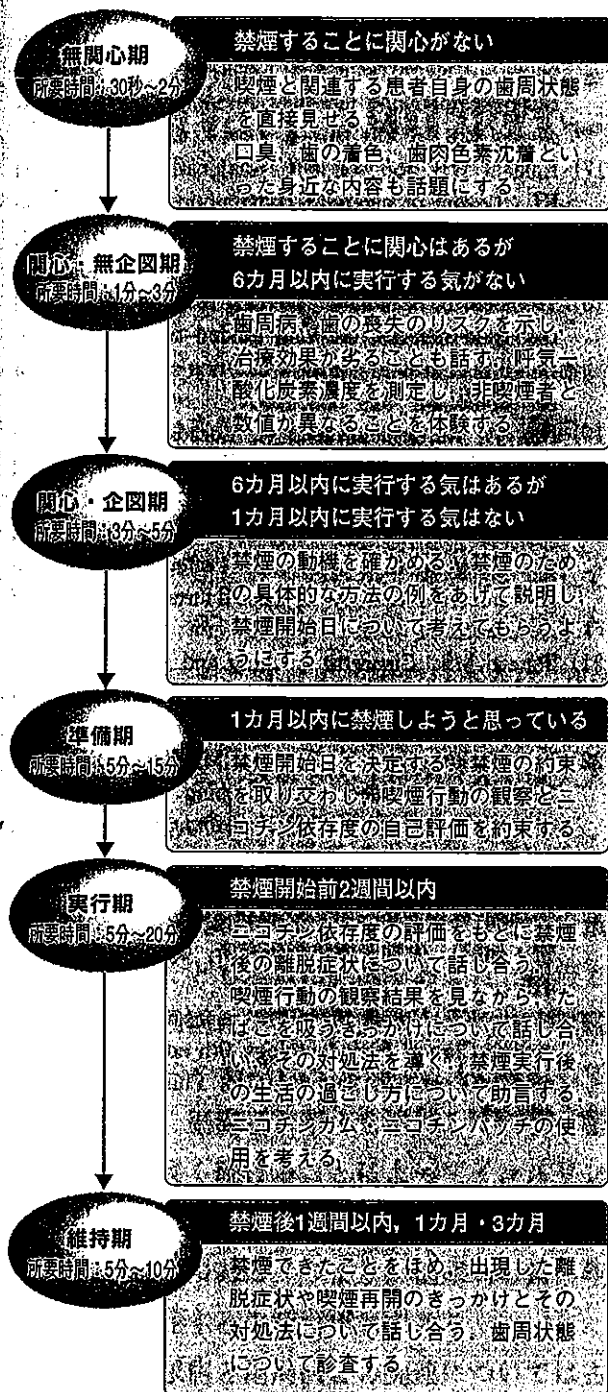
的であるといえる。

禁煙による介入研究はきわめて少ないが、歯周初期治療時に禁煙指導を行うことにより、歯周ポケットの減少は禁煙者、減煙者、喫煙者の順であったという²¹⁾。一方、禁煙後4~6週間では歯周ポケット深さには変化はみられなかったが、歯肉出血部位が増えたという報告もある²²⁾。

2 禁煙プログラム

「健康日本21」での歯周病予防の目標に、禁煙、節煙を希望する者に対する禁煙支援プログラムをすべての市町村で受けられるようにすることがあげられている。このことは、市町村の行政にまかせておいてすむことではなく、歯科医療を担う者に期待されているところが大きい。なぜならば、歯科診療所には、歯周病をもつ喫煙者が多く通院しており、歯周疾患指導管理が日常的に行われており、医科よりも歯科の方がより禁煙指導を行う環境が整っているといえる。禁煙支援プログラムは、図5に示すように、対象者の状態をステージに分けてプログラムが組まれている²³⁾。歯科では、保健指導の一

図5 ステージに応じた禁煙プログラム



(埴岡 隆・他：先端医療シリーズ歯科医学2 歯周病, 2000. 文献23)より引用改変)

つとして口腔清掃指導がよく行われているが、動機づけや習慣を変容するという点では共通点も多く、是非多くの歯科医が禁煙サポートに取り組むことをお奨めしたい。

おわりに

現在、歯周病のリスクファクターとして、因果関係が証明されているものは、喫煙、糖尿病と歯周感染性因子（プラーク、歯石や歯周病細菌）といわれている²⁴。喫煙は歯周病の最大のリスクファクターといえるのだろうか。相対危険度やオッズ比をみると、喫煙はほとんどの研究で有意に高い値を示しているが、必ずしも他の要因と比べて一番大きいとはいえない。このことは、歯周病が多要因性疾患であることを考えると当然の結果かもしれない。しかし、量-反応関係がみられたり、人口寄与リスクが50%以上であることなどから、少なくとも、環境面からの最大のリスクファクターであるといえるであろうし、禁煙は歯周病予防・治療のもっとも効果的な対策の一つであると考えられる。

最近、日本でもスモークレスタバコ的一种である「ガムたばこ」が市販されるようになった。海外での「かみたばこ」の研究によると、「かみたばこ」は口腔癌の大きなリスクファクターになるとともに、歯周病については歯肉退縮を生じさせると報告されている。今後、歯周病予防のためにも、紙巻きたばこなどに対する禁煙とともに、「かみたばこ」の日本での定着阻止は重要な課題である。

(榎石 聡・永田英樹)

文献

- 1) Grossi SG, Zambon JJ, Ho AW, Koch G, Dunford RG, Machtei EE, Norderyd OM, Genco RJ: Assessment of risk for periodontal disease. I; Risk indicators for attachment loss. *J Periodontol* 65: 260-267, 1994
- 2) Grossi SG, Genco RJ, Machtei EE, Ho AW, Koch G, Dunford R, Zambon JJ, Hausmann E: Assessment of risk for periodontal disease. II; Risk indicators for alveolar bone loss. *J Periodontol* 66: 23-29, 1995
- 3) Nishida N, Tanaka M, Nagata H, Takeshita T, Nakayama K, Morimoto K, Shizukuishi S: Smoking habit and obesity as risk indicators of periodontal disease. 2004 (Submitted)
- 4) Tomar SL, Asma S: Smoking-attributable periodon-

- titis in the United States ; findings from NHANES III. *J Periodontol* 71 : 743-751, 2000
- 5) Hyman JJ, Reid BC : Epidemiologic risk factors for periodontal attachment loss among adults in the United States. *J Clin Periodontol* 30 : 230-237, 2003
 - 6) Arbes Jr SJ, Agustsdottir H, Slade GD : Environmental tobacco smoke and periodontal disease in the United States. *Am J Public Health* 91 : 253-257, 2001
 - 7) 雫石 聰, 小島美樹 : 口腔疾患のリスクファクター—喫煙習慣. *Dental Diamond* 28 : 26-31, 2003
 - 8) Haffajee AD, Socransky SS : Relationship of cigarette smoking to the subgingival microbiota. *J Clin Periodontol* 28 : 377-388, 2001
 - 9) Van der Velden U, Varoufaki A, Hutter JW, Xu L, Timmerman MF, Van Winkelhoff AJ, Loos BG : Effect of smoking and periodontal treatment on the subgingival microflora. *J Clin Periodontol* 30 : 603-610, 2003
 - 10) Hanioka T, Tanaka M, Ojima M, Takaya K, Matsumori Y, Shizukuishi S : Oxygen sufficiency in the gingiva of smokers and non-smokers with periodontal disease. *J Periodontol* 71 : 1846-1851, 2000
 - 11) Hanioka T, Tanaka M, Takaya K, Matsumori Y, Shizukuishi S : Pocket oxygen tension in smokers and non-smokers with periodontal disease. *J Periodontol* 71 : 550-554, 2000
 - 12) Bergström J, Perber H : The influence of cigarette smoking on the development of experimental gingivitis. *J Periodontol Res* 21 : 668-676, 1986
 - 13) Haffajee AD, Socransky SS : Relationship of cigarette smoking to attachment level profiles. *J Clin Periodontol* 28 : 283-295, 2001
 - 14) Preber H, Linder L, Bergström J : Periodontal healing and periopathogenic microflora in smokers and non-smokers. *J Clin Periodontol* 22 : 946-952, 1995
 - 15) Machtei EE, Hausmann E, Schmidt M, Grossi SG, Dunfold R, Schifferle R, Munoz K, Davies G, Chandler J, Genco RJ : Radiographic and clinical responses to periodontal therapy. *J Periodontol* 69 : 590-595, 1998
 - 16) Scabbia A, Cho K-S, Sigurdsson TJ, Kim C-K, Trombelli L : Cigarette smoking negatively affects healing response following flap debridement surgery. *J Periodontol* 72 : 43-49, 2001
 - 17) Kaldahl WB, Johnson GK, Kashinath DP, Kalkwari KL : Levels of cigarette consumption and response to periodontal therapy. *J Periodontol* 67 : 675-681, 1996
 - 18) Trombelli L, Scabbia A : Healing response of gingival recession defects following guided tissue regeneration procedures in smokers and non-smokers. *J Clin Periodontol* 24 : 529-533, 1997
 - 19) Kan JY, Rungcharassaeng K, Lozada JL, Goodacre CJ : Effects of smoking on implant success in grafted maxillary sinuses. *J Prosthet Dent* 82 : 307-311, 1999
 - 20) Machtei EE, Oettinger-Barak O, Peled M : Guided tissue regeneration in smokers ; effect of aggressive anti-infective therapy in class II furcation defects. *J Periodontol* 74 : 579-584, 2003
 - 21) Tonetti MS : Cigarette smoking and periodontal diseases ; etiology and management of disease. *Ann Periodontol* 3 : 88-101, 1998
 - 22) Nair P, Sutherland G, Palmer RM, Wilson RF, Scott DA : Gingival bleeding on probing increases after quitting smoking. *J Clin Periodontol* 30 : 435-437, 2003
 - 23) 埴岡 隆, 雫石 聰 : 全身性疾患と歯周病. 喫煙と歯周病. 先端医療シリーズ 歯科医学 2 歯周病 (岡田宏・他編), 先端医療技術研究所, 東京, 2000, 405-415
 - 24) Novac KE, Novac MJ : Risk assessment. In : Carranza's Clinical Periodontology, 9th ed. (ed. by Newman MG, et al), Saunders Co, Philadelphia, 2002, 469-474

「歯周病と禁煙」

大阪大学大学院歯学研究科
 予防歯科学教室
 粟石 聰、小島美樹

1 歯の寿命と歯周病

日本は、平均寿命(平成15年)が男性78歳、女性85歳であることが示すように、世界一の長寿国です。しかしながら、お年寄りの口の中には、80歳で8本しか歯が残っておらず、下顎大臼歯の歯の寿命(平成11年歯科疾患実態調査の歯の平均寿命に第一大臼歯は5年、第二大臼歯は10年加算した)も60歳前後と早く失われてしまいます(表1)。しかし、平成5年から平成11年の6年間では、これらの歯の寿命は5年も延び、80歳で20歯以上もっている人の割合も4%上昇し15%となっております、「健康日本21」での目標である20%も決して到達不可能な数値ではありません。

最近の抜歯の原因(図1)は、ここ

10年で大きく変化しています。平成5年では、抜歯の原因の比率がむし歯と歯周病それぞれ46%と同じ割合であったのが、平成15年では、歯周病が56%、むし歯が30%と、歯周病が原因で歯が抜かれる割合が非常に増えています。したがって、歯の寿命を延ばし、長寿の方々に自分の歯で食べたり、おしゃべりをしたり、楽しい社会生活を送っていただくためにも、歯周病に対する保健医療対策が最重要課題といえます。日本の歯周病の状態(図2)は、5歳から14歳の子供でも40%近くが歯肉炎に罹患しており、25歳から34歳で歯肉炎になっている人が最も多くなります。その後は、年齢が高くなるにつれて歯周炎へと進行していき、35歳以上では約80%の人に何らかの歯周病の症状がみられ、45歳以上の

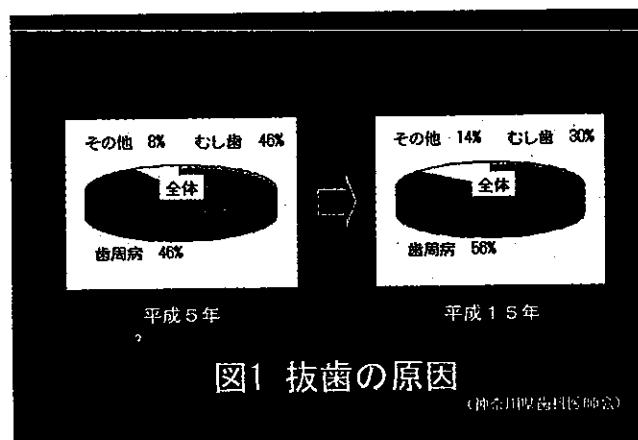
15%以上の方が中等度から重度歯周炎に罹患しており、歯周病は国民の最も多くが罹っている口の病気のひとつなのです。

一方、最近、歯周病は様々な全身疾患のリスクファクターになるといわれています。例えば、重度歯周炎をもっていると、糖尿病、虚血性心疾患、感染性心内膜炎、誤嚥性肺炎や低体重児出産などになるリスクが高くなります。したがって、歯の喪失だけでなく、種々の全身疾患を予防するためにも、歯周病の予防と治療は日常から心がける必要があります。特に、効果的に歯周病の予防・治療を進めるためには、歯周病のリスクファクターを取り除く、一次予防の考え方が重視されるようになってきています。「喫煙」は歯周病の最大のリスクファクターといわれ、しかも、先に挙げた全身疾患を含む

表1 8020と歯の寿命

| | |
|--------------|-----|
| 80歳 | |
| 一人平均現在歯数 | 8歯 |
| 20歯以上有する者の割合 | 15% |
| 歯の寿命 | |
| 男性 下顎第1大臼歯 | 60歳 |
| 下顎第2大臼歯 | 61歳 |
| 女性 下顎第1大臼歯 | 57歳 |
| 下顎第2大臼歯 | 60歳 |

(平成11年 歯科疾患実態調査)





栗石 聰 (しずくいし・とし)
 大阪大学大学院歯学研究科 教授
 1971年大阪大学歯学部卒、歯学博士。
 78年から80年までテキサス大学オースティン校
 生物医学研究所研究員。
 92年より現職。日本口腔衛生学会常任理事、
 JADR理事など。



小島 美樹 (おじま・みき)
 大阪大学大学院歯学研究科 助手
 1990年大阪大学歯学部卒、歯学博士。
 01年より大阪大学歯学部附属病院口腔保健科
 禁煙外来を担当。
 日本口腔衛生学会評議員など。

生活習慣病のリスクにもなるのです。ここでは、喫煙と歯周病との関係について解説するとともに、歯周病を含む種々の生活習慣病の予防のためにも、歯科での「禁煙支援・誘導」の重要性についてもお話しすることとします。

2 喫煙と歯周病との因果関係を示すエビデンス

従来、歯周病の発症や進行は、宿主と病因との関係、特に歯周病に関連する細菌の面から説明され、その予防は口腔清掃や歯石除去などのみ重点が置かれてきました。しかし、最近になって、歯垢や歯石といった歯周組織を直接破壊する病原要因や、歯周組織の防御・修復に関わる免疫、遺伝やストレス感受性などの宿主側の種々の要因はもちろんのこと、生活習慣や社会の医療・保健

システムなどの環境要因もリスクファクターとして歯周病の発病・進行の決定的な要因になりうるということがわかってきました。生活習慣には食生活、喫煙や飲酒といったものが含まれます。したがって、歯周病は長期間にわたる日常生活に関わるさまざまな要因が影響する生活習慣病であるという認識をもつ必要があります。では、生活習慣要因のひとつである喫煙は歯周病のリスクファクターとしてどの程度歯周病に影響を及ぼしているのでしょうか。

2004年の「喫煙と健康」に関する米国公衆衛生総監報告書において、膨大なデータを基に喫煙と歯周病との間に、原因的な因果関係があることが明らかにされました。歯周病に対する喫煙のリスクの程度について、多くの疫学研究では、非喫煙者に比べて、喫煙者の歯周病のオッズ

比は2から3以上であることが示されています。この報告書にも取り上げられた私たちの研究(図3)でも、某企業メーカーの従業員を対象に歯周診査とライフスタイルに関する質問票による調査を行った結果、喫煙習慣や歯間清掃器具を使用しないことが歯周病のリスクとなることを明らかにし、歯周病が生活習慣病であることを示しました。また、種々のライフスタイル要因の歯周病に対するリスクを回帰木法で解析しました(図4)。この方法は、リスクが強いもの順に、また、リスクが強い群と弱い群とにグループ分けされて示されます。Pack-Yearは生涯喫煙量をBMIは肥満度を示していますが、図が示すように、喫煙が最もリスクとして強く、次いで肥満度であり、ライフスタイル要因のなかでは、喫煙が最も強いリスクファクターである

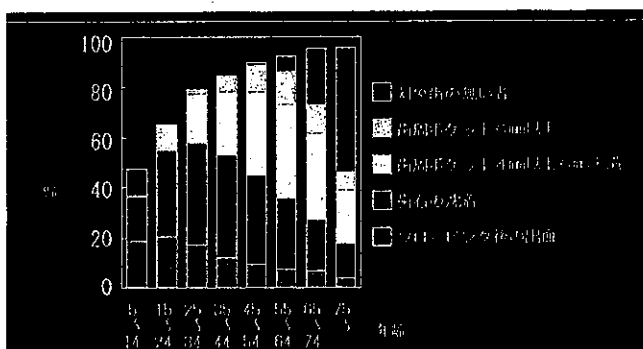


図2 歯周病の有病状態 (年齢階級別)

(平成11年、歯科疾患実態調査)

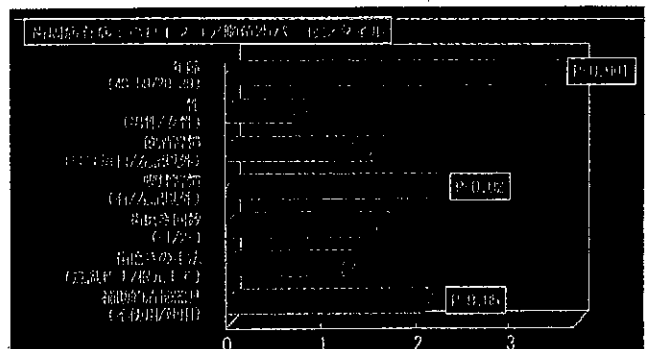
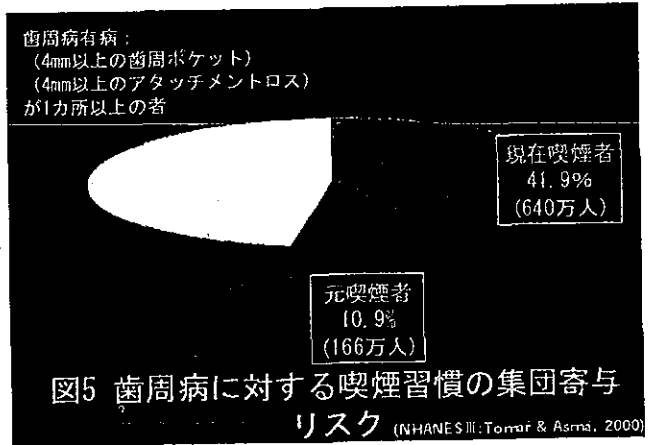
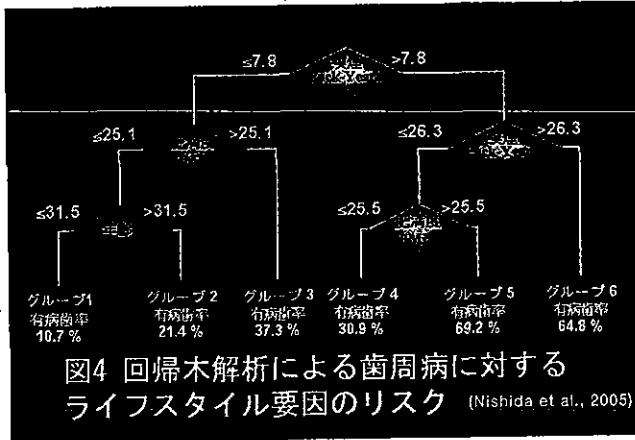


図3 歯周病有病とライフスタイルの関連性

(Shizukuishi et al., 1998)



ことを明らかにしました。また、喫煙と他の要因との歯周病に対するリスクの程度の比較でも、ヘビースモーカーは、糖尿病など全身疾患や歯周病細菌の検出などよりも高いオッズ比を示すことが報告されています。

歯周病に罹患している者のなかで、何%の者が喫煙が原因で歯周病になっているのかを示す指標として集団寄与危険度が用いられます。アメリカでの大規模な疫学調査のデータ(図5)によると、歯周病有病者の42% (640万人) が現在吸っているタバコで、11% (166万人) が以前に吸っていたタバコが原因で歯周病に罹患したと推定されています。このことは、喫煙習慣がなければアメリカ国民の中等度以上の歯周炎の約50%が予防できたことを示しています。

一方、1日に喫煙する本数や生涯喫煙量と歯周病との間には用量-反応関係が認められています。1日に吸うタバコの量が増えるに従い、歯周病の程度も悪化し、1日31本以上吸う人は5倍以上のリスクがあり、また、9本以下の少ない量でもリスクがみられます(図6)。喫煙のリスクは、飲酒のリスクのように少量ならかえってリスクが低くなるJ字状ではなく、喫煙量を減らしても歯周病のリスクは低下するが

ゼロにはならないのが特徴です。

また、歯周病有病者を10年間継続して観察した研究では、非喫煙者や元喫煙者では、歯周病部位数や歯槽骨の吸収はほとんど変化しなかったのに対して、喫煙者では疾患部位数が増加し、歯槽骨のレベルが低下したことが示されています。

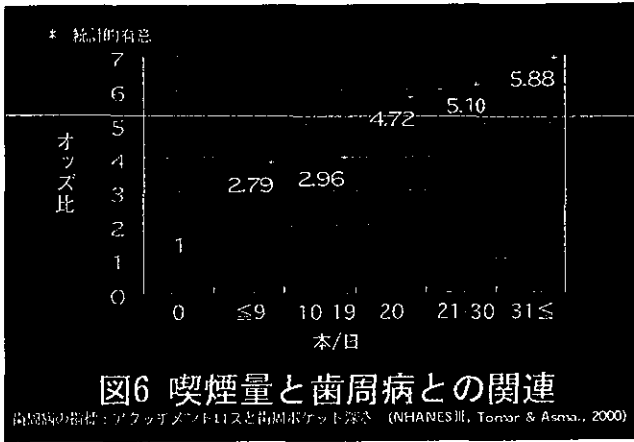
受動喫煙による歯周病のリスクに関する研究はあまり多くありません。米国のNHANESⅢのデータを基に解析した結果では、受動喫煙の歯周病のリスクは1.6 (95%CI, 1.2-2.2) でした。しかし、この研究では受動喫煙が質問票に基づき判定されました。私たちは、唾液コチニン量に基づき受動喫煙を規定したところ、受動喫煙のオッズ比は3.3 (95%CI, 1.0-10.5) であり、他の種々のライフスタイル要因で調整しても、受動喫煙が歯周病の有意のリスクとなることを示しました。このような様々なエビデンスをもとに喫煙は歯周病の最大のリスクファクターであるといわれるようになったのです。

3 喫煙が歯周病を増悪するメカニズム

喫煙は歯周病の発病機序に種々の面から悪影響を及ぼすと考えられます。歯周病細菌の感染・侵襲

については、喫煙量とタンネレラフォーサイシアとの間に量依存的な関連がみられることや、喫煙によってスピロヘータの定着リスクが高まることが報告されています。また、喫煙者からは、非喫煙者に比べて多種類の歯周病原性細菌が検出され、特に<math>< 4\text{mm}</math>や$\leq 5\text{mm}$の浅い歯周ポケットで、また下顎よりも上顎で顕著であることが認められています。さらに、歯周治療を行うと、非喫煙者では多くの歯周病細菌が減少しましたが、喫煙者では、歯周病細菌が依然として多く検出されました。喫煙者の歯周ポケットには歯周病細菌が多く定着し、特に浅い歯周ポケットに多くみられることから、喫煙者では初期の歯周病変がさらに進行すると考えられます。また、歯周病原性菌のもつリポ多糖とニコチンを線維芽細胞に作用させると、細胞障害性が増強されたり、サイトカインの産生が上昇したりします。このことは、喫煙者では歯周病細菌の病原性をより強く受けることを示しています。

宿主の免疫・炎症反応に対しては、喫煙中の主にニコチンが作用します。喫煙者の好中球では、食食能や走化性が低下し、マクロファージによる抗原提示機能も抑制されます。血清中のIgG量の減少、



歯周病細菌に特異的なIgG₂や唾液IgAレベルの低下がみられます。これら免疫系に及ぼす喫煙の影響は、歯周組織での防御能力の低下を招いていると考えられます。

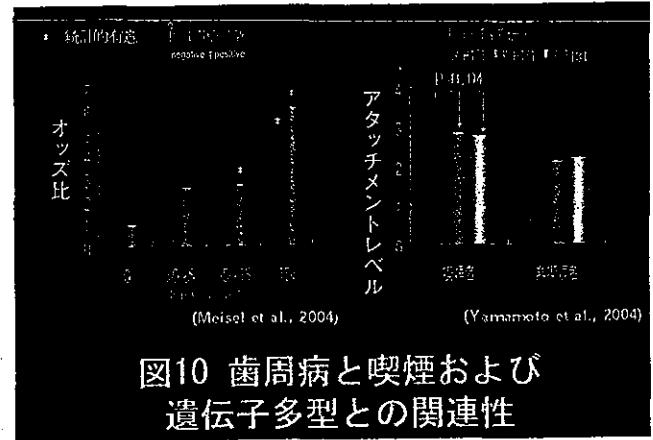
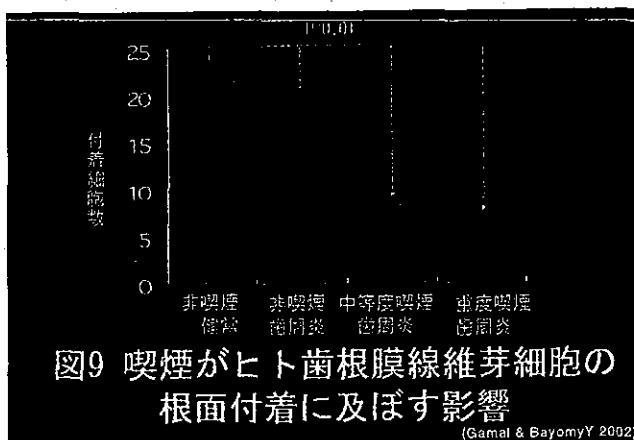
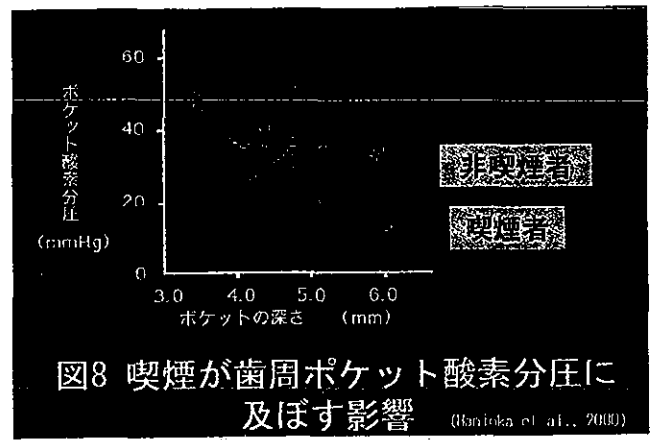
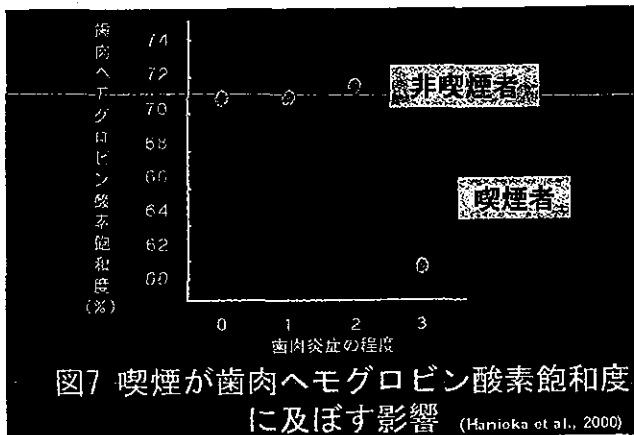
喫煙によって、一般に末梢の血管の収縮や血流の低下が生ずることはよく知られていますが、歯周組織でも同様の変化が起こっていると考えられます。喫煙者は非喫煙者に比べ

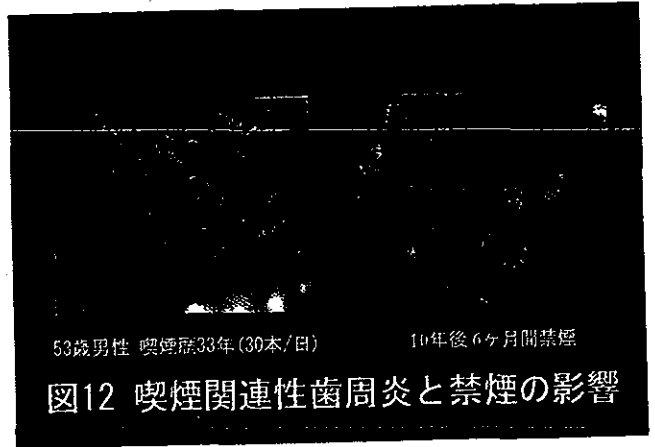
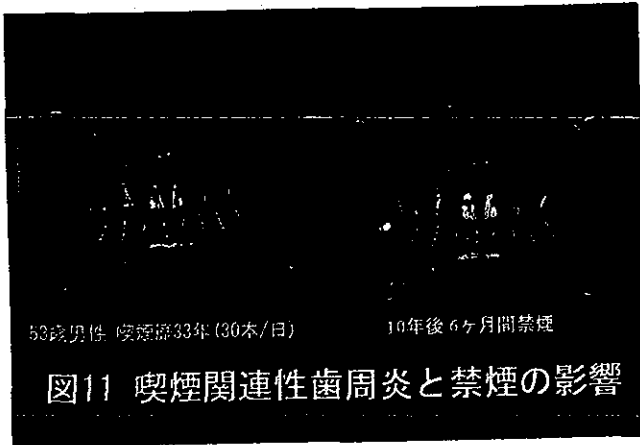
て、歯肉の酸素飽和度が慢性的に低下し、低酸素状態となっています(図7)。しかし、歯肉炎症が強くなると、喫煙者では炎症反応に適応できず、逆に非喫煙者よりも高くなります。

また、喫煙者では、歯周ポケットの深さに関係なく、非喫煙者よりも、歯周ポケット内の酸素分圧も低下することが示され(図8)、このことが歯周病細菌の歯周ポケットでの定着・増殖を促進するかもしれません。結合組織と骨代謝に対しては、歯周組織を構成する線維芽細胞は、喫煙中のニコチンなどの影響を受け、増殖能や付着能、コラーゲンの産生能な

どの機能が低下したり、細胞骨格が障害されたりするといわれています。非喫煙者と喫煙者から歯周炎罹患歯を抜去し、それらに付着する線維芽細胞数を比べると、喫煙者の方が非常に少ないことを示しています(図9)。したがって、喫煙によるニコチンが根面に沈着することにより、歯周組織の再生・修復に障害を及ぼしていると考えられます。

また、最近、サイトカインの1種であるIL-1の遺伝子型陽性者や抗体レセプターであるFcγRIIa-H/H131の遺伝子型者では非喫煙者に比べて喫煙者の方が歯周炎が進行しており、特に、IL-1陽性者では生涯喫煙量との間に用量-反応関係が認められています(図10)。このことは、歯周病に関連する遺伝子型をもつ喫煙者は特に歯周病のリスクが高く、このような情報は、後で述べる禁煙誘導に有益です。





4 喫煙者の歯周病の特徴

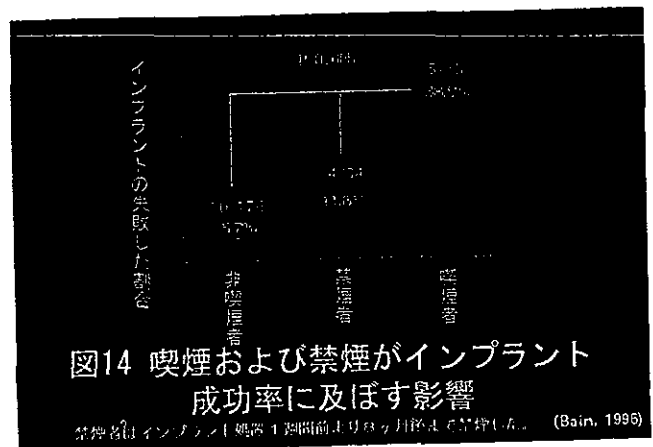
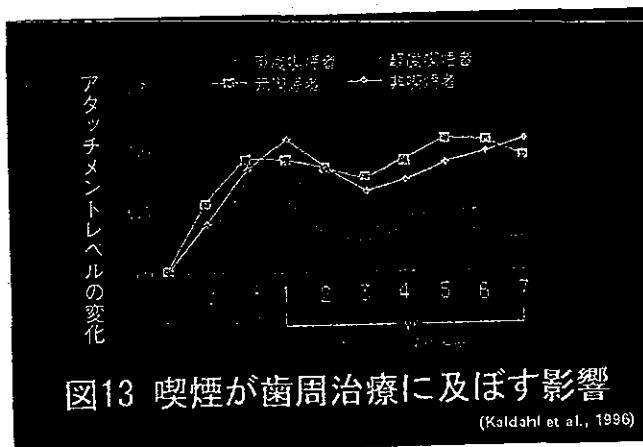
喫煙者の歯周病の臨床的特徴の第一に挙げられることは、歯周組織の炎症症状が抑制されていることです。実験的歯肉炎を惹起させた研究からも、喫煙者では、プロービング時の歯肉出血が少なく、発赤が弱く、歯肉溝滲出液量も減少していると報告されています。また、歯肉退縮、臨床アタッチメントレベルや歯槽骨の吸収が、喫煙者では非喫煙者に比して大きいのが特徴です。特に部位的には、上顎口蓋側や下顎前歯で差が見られます。これらの特徴は、喫煙の局所的な影響が大きいことを示しているのかもしれませんが。

図11、図12は喫煙が大きく影響したと考えられる重度歯周炎の症

例です。前歯部歯肉にみられるように、発赤・腫脹はあまり強くなく、歯肉退縮が目立ちます。上顎前歯部にみられる歯肉メラニン色素沈着も喫煙の影響と思われます(図11)。上顎臼歯部口蓋側歯肉では付着歯肉に白く角化したところがみられ軽度の白板症様症状を呈しています。小白歯部には深い歯周ポケットは認められませんが、第一大臼歯には深い歯周ポケットが存在し、臨床アタッチメントレベルは10mm程度に達します(図12)。この患者は10年後、禁煙を6カ月続けたところ、歯周病の状態にはあまり大きな変化はみられませんが、前歯部の歯肉メラニン色素沈着は非常にうすくなり、上顎口蓋側にみられた白板症様症状は改善しています。

5 喫煙が歯周治療に及ぼす影響と禁煙の効果

喫煙者に種々の歯周治療を行うと、ある程度の改善はみられますが、短期的にも長期的にも、非喫煙者と比べて、改善度や予後が悪いことが示されています。口腔清掃指導、スクレーピングやルートプレーニングなどの非外科的処置により、喫煙者は、非喫煙者よりも、歯周ポケット深さの減少や臨床的アタッチメントレベルの獲得が少ないことが示されています。一方、Widman改良法など外科的処置でも、喫煙者は非喫煙者に比べて、歯周ポケットの改善や臨床的アタッチメント獲得がいずれも少ないと報告されています。歯周ポケット深さ7mm以上の者のフラップ手術6カ月後、喫煙者は、非喫煙者に



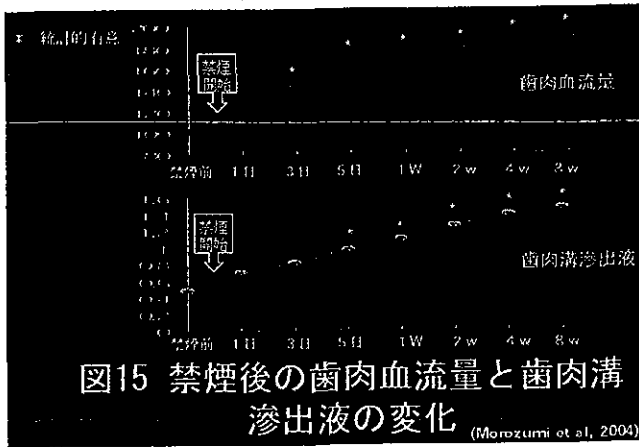


図15 禁煙後の歯肉血流量と歯肉溝滲出液の変化 (Morozumi et al., 2004)

比して、臨床アタッチメントレベルの獲得やその部位率はいずれも有意に低い値を示しました。図13は、基本治療、外科的処置とサポートタイプ歯周治療を行い、7年間長期的にモニターした研究です。いずれの期間でも、重度喫煙者に最も改善がみられず、次に中等度喫煙者でした。しかし、非喫煙者と元喫煙者の間には差がなく、タバコをやめることにより、歯周治療に対する改善度が良くなることを示しています。さらに、インプラント処置でも、喫煙者は非喫煙者に比べて、成功率が低く、合併症も多く、種々の不快症状が多くみられます。図14の研究は、インプラントの成功率が、非喫煙者では喫煙者より7倍近く高いことを示しています。そして、インプラント処置1週間前より8カ月後まで禁煙を続けることにより、その成功率は

非喫煙者のインプラント成功率とあまり変わらないくらい高くなりました。禁煙すると、図15に示すように、週単位でかなり短期間のうちに歯肉血流量や歯肉溝滲出液量が非喫煙者のレベルまで上昇し回復します。しかし、歯周病に対する喫煙のリスクを低下させるにはもう少し年月を要します。NHANESⅢのデータ解析(図16)では、禁煙期間が長くなるにしたがい、アタッチメントロスと歯周ポケットに対するリスクが低下し、0~2年の禁煙者のオッズ比が3.22であったのが、11年以上禁煙すると、そのオッズ比は1.15まで下がり、非喫煙者とほぼ同じレベルになると報告しています。また、20~49歳と50歳以上とに分けてみると、集団寄与危険度は、20~49歳では6年以上禁煙すると5%以下になるのに対して、50歳以上では13年以上

6 禁煙支援と禁煙誘導

健康日本21での歯周病予防の目標に、禁煙、節煙を希望する者に対する禁煙支援プログラムを全ての市町村で受けられるようにすることが挙げられています。このことは、市町村などの行政にまかせておいてすむことではなく、歯科医療を担う者に期待されているところも大きいです。なぜならば、歯科診療所には、歯周病をもつ喫煙者が多く通院しており、歯周疾患指導管理が日常的に行われており、医科よりも歯科のほうがより禁煙指導を行う環境が整っているといえるからです。しかしながら、歯科診療所でまだまだ日常的に禁煙指導が行われているわけではありません。それにはいくつかの理由が考えられます。ひとつの大きな理由として、日本では、近いうちにタバコをやめようと思っている人が欧米に比べて少ないといわれています。喫煙者が禁煙に至るステージには無関心期(禁煙することに関心がない)、関心期(禁煙することに関心があるが、1カ月以内に実行する気がない)、準備期(1カ月以内に禁煙しようと思っている)、実行期(禁煙開始2週間以内)、維持期(禁煙後1週間以内、1カ月、3カ月)に分けられ、多くの人は短期的には禁煙に成功しても、何かをきっかけに喫

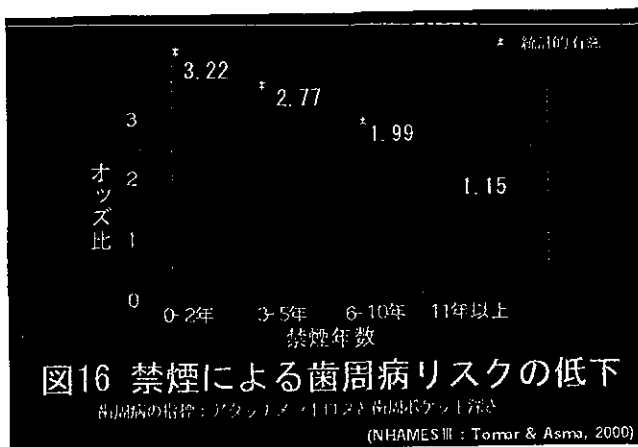


図16 禁煙による歯周病リスクの低下

歯周病の指標：アタッチメントロス、歯肉ポケット深さ (NHANESⅢ: Tomar & Asma, 2000)

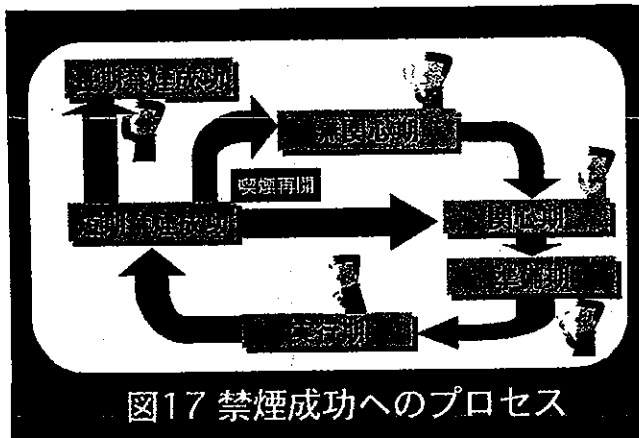


図17 禁煙成功へのプロセス

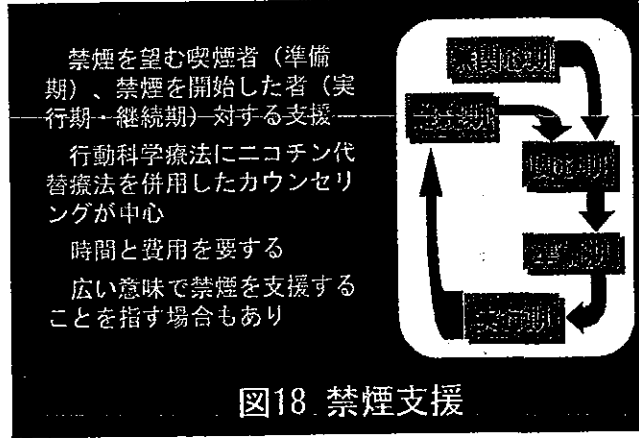


図18 禁煙支援

煙を再開し、このプロセスを何回か繰り返したのち、長期的に成功するのです(図17)。私たちの診療室で調べたところ、準備期の人喫煙者の約20%ほどで、多くは無関心期か関心期の人々です。禁煙支援は準備期の人を実行期や維持期に至るよう支援するもので、禁煙プロセスの中心ではありますが、主として行動科学療法やニコチン代替療法などのカウンセリングを行うため、時間と費用がかかります(図18)。したがって、対象になる患者さんも少なく、しかも、忙しい診療の合間に禁煙支援の時間がなかなかとれないのが実情だといえます。しかし、最近、名古屋大学大学院医学系研究科の浜島信之先生が提唱されている禁煙誘導が注目されています。禁煙誘導とは、無関心期や関心期の喫煙者を

準備期に誘導する点に重点をおいた禁煙指導の方法のひとつです(図19)。これは、禁煙支援とは異なり、短時間であり費用もかからず、そして、簡便で、多数の喫煙者が対象となる方法です。禁煙の実行をサポートするのではなく、無関心期や関心期の喫煙者に対して、ビデオやパンフレットを見せたりして、禁煙意欲を高めて禁煙行動を誘発させる方法です。呼気中のCO濃度や唾液中のコチニンを測定し、喫煙の体への影響を示したり、タバコの影響を受けやすい遺伝子型や歯周病が進行しやすい遺伝子型の喫煙者にその情報を知らせることなども禁煙誘導といえます。また、歯科ではタバコの口腔への悪影響について、診療中に患者さんに見せたり話したりする内容は沢山ありますし、日常の診

療の流れの中で、それらのことについて繰り返し話す機会があります(図20)。私たちの禁煙外来で行った禁煙誘導の結果も大変効果的であることがわかりました。

歯科では、保健指導のひとつとして口腔清掃指導がよく行われていますが、動機づけや習慣を変容するという点では共通点も多く、是非多くの歯科医師や歯科衛生士の方々が禁煙誘導に取り組むことをお奨めします。全国の歯科医師や歯科衛生士が禁煙誘導を行えば、それらの積み重ねにより、日本の喫煙率の低下に大きく貢献できることが期待されるからです。

参考文献

聖石聡、小島美樹：口腔疾患のリスクファクター：喫煙習慣。DENTAL DIAMOND、28 (8)：26-31,2003。
 聖石聡、永田英樹：喫煙は歯周病の最大のリスクファクターといえるか、歯周病と全身の健康を考える、財団法人ライオン歯科衛生研究所編、医歯薬出版(東京)、90-100,2004。

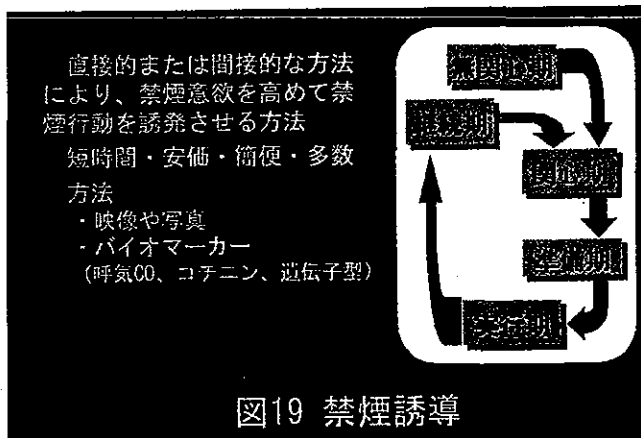


図19 禁煙誘導

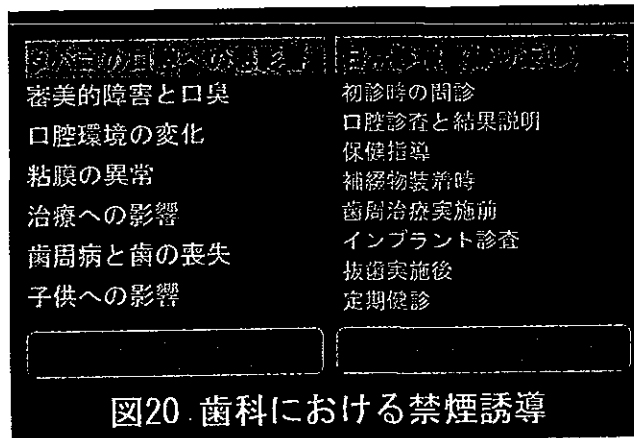


図20 歯科における禁煙誘導