

≥ 3.5 mm, respectively. The disease group may demonstrate moderate/severe periodontitis (Armitage 1999). Calibrated examiners conducted the periodontal examinations. The mean κ values among the examiners were 0.71 and 0.77 for assessment of PPD and CAL, respectively, when PPD or CAL of 3.5 mm served as the cut-off point.

Statistical analysis

Data were analysed with a statistical package (Stat View, SAS Institute, Cary, NC; SPSS 10.0J, SPSS Inc., Chicago). To examine the effectiveness of salivary cotinine level as an indicator of tobacco smoke exposure, receiver-operating characteristic (ROC) plots were generated and analysed (Zar 1996). The Kruskal-Wallis and Wilcoxon rank-sum tests were utilized to evaluate differences in periodontal status among the three smoking types, which were determined by a self-administered questionnaire or salivary cotinine levels. Multiple logistic regression analysis was used with respect to consideration of other confounding factors such as age and to determine which lifestyle variables demonstrated a significant effect on periodontitis. Odds ratios and their 95% confidence intervals (CI) were also calculated. Data, which were adjusted initially for age alone, were subsequently adjusted for the following multiple covariates: age, sex, alcohol consumption and BMI. All reported p -values are two-tailed; moreover, those p -values less than 0.05 were considered statistically significant.

Results

Periodontal status of subjects was characterized based on the number of teeth

exhibiting PPD ≥ 3.5 mm and CAL ≥ 3.5 mm. The mean (\pm SE) numbers of teeth with PPD ≥ 3.5 mm and CAL ≥ 3.5 mm were 4.7 (± 0.3) and 1.6 (± 0.1), respectively. The number of teeth displaying PPD ≥ 3.5 mm varied from a low of 0 to a high of 25, whereas the number of teeth with CAL ≥ 3.5 mm varied from a low of 0 to a high of 11.

In order to assess exposure to cigarette smoke, self-reported questionnaires and salivary cotinine levels were examined. Subjects were categorized into three groups via a self-reported questionnaire related to smoking behaviour: current smokers and non-current smokers with and without ETS exposure (Table 1). The mean cotinine level of current smokers was 145 ng/ml; moreover, current smokers displayed significantly higher cotinine levels in comparison with non-current smokers. Furthermore, current smokers exhibited significantly greater numbers of teeth with PPD ≥ 3.5 mm relative to non-current smokers. However, no meaningful difference in the number of teeth characterized by PPD ≥ 3.5 mm or CAL ≥ 3.5 mm was observed between non-current smokers with and without ETS exposure.

ROC curves were analysed to determine whether self-reported smoking status could be assessed via the salivary cotinine test (Fig. 1). The area under the ROC plots was 0.983 upon application of the cotinine test for identification of current and non-current smokers (Fig. 1a); moreover, sensitivity and specificity displayed maximum readings of 0.968 and 0.975, respectively, for the cut-off value of 8 ng/ml. On the other hand, when the cotinine test was utilized to identify non-current smokers with and without ETS exposure, the area under the ROC plots was 0.528

(Fig. 1b). This result indicated that evaluation of self-reported ETS exposure may not be possible with the salivary cotinine test. Consequently, non-smokers, passive smokers and active smokers were defined as those subjects characterized by cotinine levels of 0, 1–7 and ≥ 8 ng/ml, respectively.

The mean cotinine levels of active and passive smokers were 143 and 3 ng/ml, respectively (Table 2). In addition, the mean number of teeth exhibiting CAL ≥ 3.5 mm in non-smokers was 0.9; in contrast, the mean numbers of teeth characterized by CAL ≥ 3.5 mm in active and passive smokers were 1.9 and 1.6, respectively. Each active and passive smoker displayed significantly higher numbers of teeth with CAL ≥ 3.5 mm than did non-smokers ($p < 0.05$). The mean number of teeth demonstrating PPD ≥ 3.5 mm in passive smokers tended to be higher than that in non-smokers; however, no meaningful difference was detected. Subjects were classified into two groups, periodontitis or non-periodontitis, based on placement above or below each two teeth with PPD ≥ 3.5 mm and CAL ≥ 3.5 mm, respectively. The periodontitis group included 79 individuals (30.9%). Subsequently, multiple logistic analysis of passive and active smokers was conducted in order to evaluate other confounding factors such as age, sex and other lifestyle factors (Table 3). Odds ratios were 2.84 (95% CI: 1.10–7.32) for passive smokers and 5.13 (95% CI: 1.99–13.19) for active smokers in comparison with non-smokers. Additional adjustments for age, sex, alcohol consumption and BMI showed significant correlations; odds ratios were 2.87 (95% CI: 1.05–7.82) for passive smokers and 4.91 (95% CI: 1.80–13.35) for active smokers.

Table 1. Self-reported smoking behaviour, salivary cotinine levels and periodontal status

Classified by self-reported smoking behaviour	N	Salivary cotinine levels (ng/ml)			Number of teeth with PPD ≥ 3.5 mm			Number of teeth with CAL ≥ 3.5 mm		
		mean	SE	mean rank	mean	SE	mean rank	mean	SE	mean rank
Current smokers	95	145	9	206	6.4	0.6	157	2.0	0.3	143
Non-current smokers				***			***			*
With ETS exposure	91	2	0	84	4.0	0.6	115	1.3	0.2	116
Without ETS exposure	70	5	2	81	3.4	0.5	108	1.6	0.3	125
p -Value (Kruskal-Wallis test)				<0.0001			<0.0001			=0.0274

* $p < 0.01$ (Wilcoxon rank-sum test).

** $p < 0.001$ (Wilcoxon rank-sum test).

*** $p < 0.0001$ (Wilcoxon rank-sum test).

PPD, probing pocket depth; CAL, clinical attachment level; ETS, environmental tobacco smoke.

Discussion

The present investigation assessed the level of smoking exposure based on the concentration of salivary cotinine using a quantitative assay. The saliva flow rate has been shown to affect saliva biomarker concentrations in periodontitis subjects significantly (Brock et al. 2004). In order to neutralize the influence of salivary flow rate to as great an extent as possible, cotinine concentration was

adjusted with total protein or inorganic phosphorus; however, these parameters did not provide satisfactory differentiation with respect to smoking status in comparison with cotinine concentration (data not shown). The questionnaire and cotinine data afforded consistent information regarding exposure of active smokers but not exposure of passive smokers. In the ROC analysis, the area under ROC curves displayed very high values; furthermore, when the cut-off point for salivary cotinine (8 ng/ml) was selected, specificity and sensitivity were 0.975 and 0.968, respectively. Additionally, the correlation coefficient between salivary cotinine and cigarette consumption/day was 0.60 ($p < 0.0001$, data not shown). This correlation was similar to those appearing in the literature (Etter et al. 2000). In this study, cotinine concentration that best separated current smokers and non-current smokers (8 ng/ml) was somewhat lower than those levels documented in most previous reports, in which cut-off values ranged mainly between 7 and 20 ng/ml (Patrick et al. 1994, Etter et al. 2000). The average cigarette consumption/day was 19.4 (data not shown), and the mean salivary cotinine level was 145 ng/ml among current smokers in the current investigation. These findings indicated that most participants labelled as smokers were moderate smokers. Thus, this situation would reduce the cut-off value in comparison with other sample populations.

Most investigators documented increasing cotinine levels with increasing levels of self-reported ETS exposure (Benowitz 1996). However, in the current study, when subjects with or without ETS exposure were defined as those

participants displaying ETS scores >2 or ≤ 2 , respectively, an association between self-reported exposure to ETS and salivary cotinine concentration was not observed. This association was not apparent despite the fact that the scores for the definition of ETS exposure were changed to ≥ 2.0 or ≥ 2.5 of ETS score (data not shown). Given that smoking may be permitted in the workplace, the majority of passive smokers may be exposed in the workplace but may not recognize ETS exposure. Etzel (1990) noted that passive smokers typically exhibited salivary cotinine concentrations <10 ng/ml. This observation may support the definition of passive smokers as those subjects characterized by salivary cotinine levels of 1–7 ng/ml. ELISA data revealed a salivary cotinine detection limit of 1 ng/ml in this study; as a result, light passive smokers may be treated as non-smokers in some instances. However, regardless of the assay used, numerous investigations demonstrated meaningful differences in cotinine levels between ETS- and non-exposed populations of non-smokers (Benowitz 1996). The results of ROC analysis do not suggest that salivary cotinine level may be a superior measure of smoking in comparison with self-reporting. In order to justify substitution of biochemical measures of smoking behaviour for self-reported cigarette smoking to quantify risk, correlation with disease outcomes must be demonstrated (Perez-Stable et al. 1995). Periodontal status relative to smoking status classified by both self-reporting and salivary cotinine levels was compared. Although no meaningful difference was observed in periodontal status between non-current smokers with

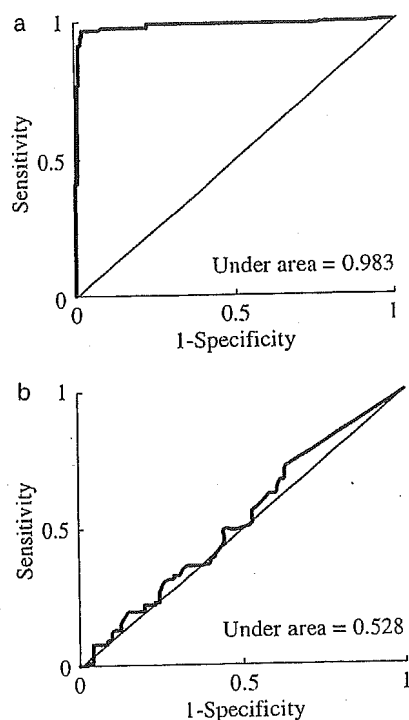


Fig. 1. ROC curves for assessment of salivary cotinine test ability in terms of detection of self-reported smoking status: (A) detection of current smoking status; (B) detection of ETS exposure status.

Table 2. Smoking behaviour classified by salivary cotinine levels and periodontal status

Classified by salivary cotinine levels	N	Salivary cotinine levels (ng/ml)			Number of teeth with PPD ≥ 3.5 mm			Number of teeth with CAL ≥ 3.5 mm		
		mean	SE	mean rank	mean	SE	mean rank	mean	SE	mean rank
Active smokers (≥ 8 ng/ml)	102	143	9	223	6.2	0.6	165	1.9	0.2	152
Passive smokers (1–7 ng/ml)	118	3	0	113	4.5	0.5	127	1.6	0.2	136
Non-smokers (0 ng/ml)	53	0	0	27	2.3	0.3	105	0.9	0.3	110
p-Value (Kruskal–Wallis test)				<0.0001			<0.0001			$= 0.0031$

* $p < 0.05$ (Wilcoxon rank-sum test).

** $p < 0.001$ (Wilcoxon rank-sum test).

*** $p < 0.0001$ (Wilcoxon rank-sum test).

PPD, probing pocket depth; CAL, clinical attachment level.

Table 3. Association between periodontitis risk* and smoking status determined by salivary cotinine levels

	Smoking status determined by salivary cotinine levels		
	Non-smokers (0 ng/ml)	Passive smokers (1–7 ng/ml)	Active smokers (≥8 ng/ml)
Participants (N)	48	111	97
Age (mean, years)	38.9	40.6	41.8
Male/female (N)	33/15	98/13	92/5
Odds ratio†	1	2.84	5.13
(95% CI)		(1.10–7.32)	(1.99–13.19)
Odds ratio‡	1	2.96	5.18
(95% CI)		(1.11–7.89)	(1.94–13.83)
Odds ratio§	1	2.95	5.16
(95% CI)		(1.10–7.91)	(1.91–13.92)
Odds ratio¶	1	2.87	4.91
(95% CI)		(1.05–7.82)	(1.80–13.35)

*Periodontitis was defined as the presence of two teeth characterized by PPD ≥ 3.5 mm and CAL ≥ 3.5 mm.

†Unadjusted.

‡Adjusted for age.

§Adjusted for age and sex.

¶Adjusted for age, sex, alcohol consumption and BMI.

CI, Confidence interval; PPD, probing pocket depth; CAL, clinical attachment level.

and without ETS exposure, passive smokers defined by salivary cotinine displayed significantly more severe periodontal status than non-smokers. Self-reporting measures of ETS exposure are likely imprecise indicators of intake tobacco smoke because of variations in the concentration of tobacco smoke, proximity of non-smokers to smokers, room ventilation and other environmental characteristics. On the other hand, limitations associated with utility of cotinine relate to the lack of a standard measure of long-term ETS exposure; additionally, inter-individual variability exists in cotinine measurements. However, steps are implemented in order to compensate for this variability in studies involving large numbers of subjects, as in epidemiologic studies; furthermore, assumption of a steady state for cotinine levels is reasonable with respect to consideration of daily exposure to ETS in the workplace and/or at home (Benowitz 1996). Therefore, salivary cotinine levels were used to assess smoking status in the present investigation.

Our findings confirmed the relationships between periodontitis and active smoking and passive smoking as determined by salivary cotinine levels. Following adjustment for other lifestyle factors, the odds ratio of active smokers was 4.91 (95% CI: 1.80–13.35). Gonzalez et al. (1996) reported the quantitative

association between salivary cotinine levels and clinical parameters including CAL, PPD and bone crest height. Furthermore, serum cotinine level exhibited a direct correlation with outcomes of progressive periodontal breakdown in patients monitored for 1 year (Machtei et al. 1997). In contrast, Chen et al. (2001) noted that salivary cotinine levels were not significantly correlated with probing depth and attachment loss. They explained that this phenomenon might, at least in part, be a result of extensive local factors, plaque and calculus present in the Chinese population evaluated in their study. However, these previous investigations did not examine the effect of passive smoking on periodontal disease.

Arbes et al. (2001) showed that among persons in the United States who had never used tobacco, those exposed to passive smoke were more likely to display periodontal disease than were those not exposed to passive smoke. However, they examined ETS exposure solely on the basis of self-reported behaviour; furthermore, they did not adjust exposure to ETS as a periodontitis prevalence by other lifestyle factors including alcohol consumption. In terms of passive smoking defined as salivary cotinine levels of 1–7 ng/ml, passive smokers exhibited significantly higher numbers of teeth characterized by CAL ≥ 3.5 mm than

did non-smokers in this investigation. Moreover, multiple logistic regression analysis of passive smokers revealed an odds ratio of 2.87 (95% CI: 1.05–7.82) following adjustment for other lifestyle factors. Aligne et al. (2003) detected a dose-response relationship between children's cotinine levels and the likelihood of caries in deciduous teeth after controlling for numerous potential confounders; additionally, they noted that their study possessed advantages afforded by utilizing cotinine level, rather than subjective parental reports, to estimate ETS exposure. A dose-response relationship between a salivary cotinine level of 0–7 ng/ml and numbers of teeth with PPD ≥ 3.5 mm or with CAL ≥ 3.5 mm was analysed in the present investigation; however, no meaningful correlation was observed (data not shown). This phenomenon may be attributable to the limited number of subjects.

The most important limitation of the present study corresponded to its cross-sectional design. Information pertaining to periodontal disease, self-reported smoking status and salivary cotinine level was collected simultaneously. In addition, the passive smokers category consisted of both never and former smokers. However, the rate of former smokers among passive smokers was 30.5%, which was quite similar to that in non-smokers (26.4%). Furthermore, this investigation included 111 never smokers and 50 former smokers demonstrating salivary cotinine levels of 3 and 5 ng/ml, respectively. No difference in cotinine levels was detected between never and former smokers. Moreover, no significant difference in numbers of teeth with PPD ≥ 3.5 mm and with CAL ≥ 3.5 mm was evident between these two groups. However, the mean numbers of daily cigarettes and the duration were 19.7 and 14.9 years, respectively, among former smokers in the current study (data not shown). Former smoking exposure may affect the results regarding the effect of passive smoking on periodontitis.

Despite these constraints, this investigation displayed considerable strength, including smoking status estimated by cotinine level, which was adjusted by other confounding lifestyle factors. Longitudinal studies involving large populations are necessary as they could provide stronger evidence in terms of a causal role of smoking with respect to periodontitis.

Acknowledgements

This work was supported by Grants-in-Aid from the Ministry of Health, Labour and Welfare of Japan, Japan Foundation for Aging and Health, and Japan Dental Association.

References

- Aligne, C. A., Moss, M. E., Auinger, P. & Weitzman, M. (2003) Association of pediatric dental caries with passive smoking. *Journal of American Medical Association* **289**, 1258–1264.
- Arbes, S. J. Jr., Agustsdottir, H. & Slade, G. D. (2001) Environmental tobacco smoke and periodontal disease in the United States. *American Journal of Public Health* **91**, 253–257.
- Armitage, G. C. (1999) Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Annals of Periodontology* **4**, 1–6.
- Benowitz, N. L. (1996) Cotinine as a biomarker of environmental tobacco smoke exposure. *Epidemiologic Reviews* **18**, 188–204.
- Brock, R. G., Butterworth, J. C., Matthews, B. J. & Chapple, C. L. (2004) Local and systemic total antioxidant capacity in periodontitis and health. *Journal of Clinical Periodontology* **31**, 515–521.
- Chen, X., Wolff, L., Aeppli, D., Guo, Z., Luan, W., Baelum, V. & Fejeskov, O. (2001) Cigarette smoking, salivary/gingival crevicular fluid cotinine and periodontal status. A 10-year longitudinal study. *Journal of Clinical Periodontology* **28**, 331–339.
- Etter, J. F., Vu-Duc, T. & Perneger, T. V. (2000) Saliva cotinine levels in smokers and non-smokers. *American Journal of Epidemiology* **151**, 251–258.
- Etzel, R. A. (1990) A review of the use of saliva cotinine as a marker of tobacco smoke exposure. *Preventive Medicine* **19**, 190–197.
- Gonzalez, Y. M., De Nardin, A., Grossi, S. G., Machtei, E. E., Genco, R. J. & De Nardin, E. (1996) Serum cotinine levels, smoking, and periodontal attachment loss. *Journal of Dental Research* **75**, 796–802.
- Grabarek, Z. & Gergely, J. (1990) Zero-length crosslinking procedure with the use of active esters. *Analytical Biochemistry* **185**, 131–135.
- Haley, N. J., Axelrad, C. M. & Tilton, K. A. (1983) Validation of self-reported smoking behavior: biochemical analyses of cotinine and thiocyanate. *American Journal of Public Health* **73**, 1204–1207.
- Istavan, J. A., Nides, M. A., Buist, A. S., Green, P. & Voelker, H. (1994) Salivary cotinine, frequency of cigarette smoking, and body mass index: findings at baseline in the lung health study. *American Journal of Epidemiology* **139**, 628–636.
- Jarvis, M., Tunstall-Pedoe, H., Feyerabend, C., Vesey, C. & Sallojee, Y. (1984) Biochemical markers of smoke absorption and self-reported exposure to passive smoking. *Journal of Epidemiology and Community Health* **38**, 335–339.
- Johnson, G. K. & Hill, M. (2004) Cigarette smoking and the periodontal patient. *Journal of Periodontology* **75**, 196–209.
- Kusaka, Y., Kondou, H. & Morimoto, K. (1992) Healthy lifestyles are associated with higher natural killer cell activity. *Preventive Medicine* **21**, 602–615.
- Machtei, E. E., Dunford, R., Hausmann, E., Grossi, S. G., Powell, J., Cummins, D., Zambon, J. J. & Genco, R. J. (1997) Longitudinal study of prognostic factors in established periodontitis patients. *Journal of Clinical Periodontology* **24**, 102–109.
- McGuire, R. J., McQuade, J. M., Rossmann, A. J., Garnick, J. J., Sutherland, E. D., Scheidt, J. M. & Van Dyke, E. T. (1989) Cotinine in saliva and gingival crevicular fluid of smokers with periodontal disease. *Journal of Periodontology* **60**, 176–181.
- Ministry of Health, Labour and Welfare Japan. (1999) *National Survey on Smoking and Health, 1999* [WWW document]. URL http://www.kenkounippon21.gr.jp/kenkounippon21/database/data_1/6_kitsuen/index_menu2.html
- Nishida, N., Tanaka, M., Hayashi, N., Nagata, H., Takeshita, T., Nakayama, K., Morimoto, K. & Shizukuishi, S. (2004) Association of ALDH2 genotypes and alcohol consumption with periodontitis. *Journal of Dental Research* **83**, 161–165.
- Nishida, N., Tanaka, M., Hayashi, N., Nagata, H., Takeshita, T., Nakayama, K., Morimoto, K. & Shizukuishi, S. (2005) Determination of smoking and obesity as periodontitis risks using classification and regression tree method. *Journal of Periodontology* **76**, 914–919.
- Patrick, D. L., Cheadle, A., Thompson, D. C., Diehr, P., Koepsell, T. & Kinne, S. (1994) The validity of self-reported smoking: a review and meta-analysis. *American Journal of Public Health* **84**, 1086–1093.
- Papapanou, P. N. (1996) Periodontal diseases: epidemiology. *Annals of Periodontology* **1**, 1–36.
- Perez-Stable, E. J., Benowitz, N. L. & Marin, G. (1995) Is serum cotinine a better measure of cigarette smoking than self-report? *Preventive Medicine* **24**, 171–179.
- Shizukuishi, S., Hayashi, N., Tamagawa, H., Hanioka, T., Maruyama, S., Takeshita, T. & Morimoto, K. (1998) Lifestyle and periodontal health status of Japanese factory workers. *Annals of Periodontology* **3**, 303–311.
- Tomar, S. L. & Asma, S. (2000) Smoking-attributable periodontitis in the United States: findings from NHANES III. National Health and Nutrition Examination Survey. *Journal of Periodontology* **71**, 743–751.
- Zar, J. H. (1996) *Biostatistical Analysis*, 3rd edition, pp. 380–382. Upper Saddle River, NJ: Prentice-Hall, Inc.

Address:

Satoshi Shizukuishi
Department of Preventive Dentistry
Osaka University Graduate School of Dentistry
1-8, Yamadaoka, Suita, Osaka 565-0871
Japan.
E-mail: shizuku@dent.osaka-u.ac.jp

Clinical Relevance

Risks of smoking with respect to periodontitis have been examined primarily in active smokers; however, little regarding periodontitis risk associated with passive smoke exposure appears in the literature. In the present study, multiple logistic

regression analysis revealed that odds ratios for periodontitis in passive smokers relative to non-smokers classified in terms of salivary cotinine level were 2.87 (95% CI: 1.05–7.82) following adjustment for other lifestyle factors. These findings should motivate dentists and dental

hygienists pertaining to promotion of tobacco cessation in their practices. In addition, a smoke-free environment should be provided in the workplace and at home for periodontal health.

歯科患者の喫煙への継続的介入に伴う禁煙ステージの移動

オジマ ミキ ハニオカ タカシ
小島 美樹* 埴岡 隆^{2*}
ハマジマ ノブユキ シズクイシ サトシ
浜島 信之^{3*} 罌石 聡*

目的 歯科患者に継続的に簡便な喫煙の介入を行った場合の禁煙ステージ移動を調べ、介入による禁煙実行への実現可能性を検討した。

対象と方法 2001年4月から一定の条件で簡便な喫煙の介入を受け、2003年6-12月に禁煙ステージの評価を行った大学病院定期受診患者25人のステージ移動を後ろ向きに調査した。ステージの評価は、Prochaskaの分類に準じて行った。喫煙の介入は、患者自身の口腔に現れた喫煙関連疾患や症状および喫煙による治療効果の低下を受診機会毎に話題し、患者が禁煙の実行に関心を示した場合には禁煙方法を話題として禁煙希望に導いた。介入効果の評価は禁煙ステージの移動により検討した。

成績 対象者の定期受診間隔は1-6か月だった。介入前では、無関心期が15人、関心期5人、準備期が5人で、介入後は、それぞれ、6人、2人、1人であり、16人が禁煙を実行し、禁煙継続者は、9人だった。関心期、準備期には、それぞれ1人ずつが移動し、ステージ移動がみられたのは18人だった。ステージの移動がなかった7人のうち、無関心期のままだ6人、関心期のままだ1人であった。無関心期と関心期の20人のうち11人が、準備期の5人は全員が禁煙を実行した。

結論 継続的に簡便な喫煙の介入を行うことで歯科患者を禁煙の実行に誘導できることが示唆された。

Key words : 歯科患者, 喫煙介入, 禁煙ステージの移動

I 緒 言

喫煙者が医療機関を受診する際は、健康上の不安が高まっていることから禁煙の助言を受け入れやすい。医科における介入は、一般外来¹⁾・禁煙外来²⁾、入院³⁾患者を対象とした報告がある。禁煙ステージ分類別の禁煙成功率では、禁煙準備期の者が最も高く、無関心期や関心期の喫煙者の禁煙成功率は低い⁴⁾が、医療機関を受診した喫煙者は、準備期の者は20%と少なく、無関心期や関心期の者が大多数であった⁴⁾ことから、医療機関においては、禁煙準備に至らない者への介入も重要である。一方、患者の喫煙への介入の障壁とし

て、患者の抵抗、時間がないなどがあげられている⁵⁾。これらの点を考え、「禁煙しなさい」といった禁煙を強制する言葉を用いるなどの強い被指示性を伴わず、多数の喫煙者に簡便に提供できる禁煙誘導の方法が提案された⁶⁾。

医療機関での介入における歯科固有の特徴は、米国で早くから認識されてきた。喫煙の口腔への悪影響は、口臭・歯の着色の身近な症状、歯周病や歯の喪失によるQOLの低下、生命の危険がある口腔がんなど健康への悪影響が多様であり、抜歯後治療・歯周病治療・インプラントなど治療効果にも及ぶことから、喫煙の悪影響を、直接患者自身の身体で示して、様々な診療機会を通じて、あらゆる年齢層の患者に認識させることができるなど、歯科を受診する喫煙者は介入を受容しやすい状況にあることが指摘されている⁷⁾。米国では、歯科患者への介入は早くから日常診療の一部となっている⁸⁾。歯科診療所^{9,10)}および病院歯

* 大阪大学大学院歯学研究科予防歯科学教室

^{2*} 福岡歯科大学口腔保健学講座

^{3*} 名古屋大学大学院医学系研究科予防医学/医学推計・判断学

連絡先：〒841-0193 福岡市早良区田村 2-15-1

福岡歯科大学口腔保健学講座 埴岡 隆

科¹¹⁾における介入効果が米国・英国で示されている。

喫煙者に対して医療機関や検診施設で、異なる分野の臨床専門家が、異なるタイミングと異なった形態で介入を行った場合、単一分野の臨床家だけが介入した場合と比べて、禁煙成功率が2.5倍以上高まる¹²⁾。歯科は、医科と独立して機能する医療機関であることから、歯科患者への介入が普及すれば、医科と歯科の異なる分野の専門家から介入を受けることとなり、禁煙者が増加すると考えられる。そして、禁煙による効果が高いとされる20～45歳の者は、歯科を継続的に受診する¹³⁾。歯科における介入の推進は、健康日本21の歯科保健、日本口腔衛生学会、日本公衆衛生学会禁煙宣言で示された。一方、歯学部同窓会員調査（1995年、545人、回収率70.6%）では、「患者の抵抗や不満」、「患者教育のための教材がない」、「時間がない」ことなどが介入を行う障壁と認識されていた¹⁴⁾。歯科では、喫煙の健康への悪影響を喫煙者自身の口腔で確認できるので、日常診療の中で押し付け的な介入を行うことなく、患者を簡便に禁煙に誘導することができるのではないかと考えられる。本研究では、歯科患者に簡便な喫煙の介入（禁煙誘導）を行った場合のステージ移動を調べ、歯科における禁煙誘導実現の可能性について検討した。

II 研究方法

1. 対象

大阪大学歯学部附属病院口腔保健科を2001年4月以降に受診し、1人の歯科医師から禁煙指導を受けた者を対象にし、患者の禁煙ステージが記録された既存の資料を用いて、介入（禁煙指導）前と介入後の禁煙ステージを比較して、介入効果を評価した。

なお、初診時の記録を基に介入前の禁煙ステージを判断し、介入後ステージに関しては2003年6月から12月の間を評価期間とした。この後ろ向き調査では25人が検討対象となり、年齢57±17歳、男18人、女7人であった。介入期間が6か月未満の者は3人であり、いずれも介入後のステージの評価期間中に介入を開始した者だった。この歯科医師の担当する患者の約10%が調査対象に該当した。分析にあたって個人情報情報は匿名化された。

2. 介入方法

喫煙への介入は、新しく開発された臨床歯科禁煙誘導法にしたがって、喫煙に関連する様々な口腔の話題（表1）を用いて禁煙に誘導した⁷⁾。この方法では、禁煙への被指示性を少なくすることを意識して禁煙を直接の話題とせず、患者が禁煙に関心を示した場合に禁煙方法を話題として禁煙希望に導いた。本研究では、受診科の専門性から、歯周病治療および口腔清掃指導が誘導の主な

表1 歯科診療における禁煙誘導の機会と内容

機 会	内 容
初診	喫煙・禁煙経験、歯の喪失、口腔癌、歯周病、口臭
X線診査	妊娠と喫煙
歯科診査	歯：歯の喪失、歯（充填物）の着色 歯周組織：歯根膜および歯槽骨へのニコチンの関与、セメント質へのニコチンの沈着、微小循環機能の異常、歯肉からの出血が少ない、歯肉の着色 口腔粘膜：口腔癌、白板症、喫煙関連の口腔粘膜異常
歯周治療	歯石の増加、歯周治療（非外科的・外科的）の予後不良
保健指導	妊娠、歯石、歯（充填物）の着色、口腔癌、歯の喪失、歯周病の進行、歯肉の着色、若年者、女性、味覚異常、喫煙習慣、禁煙経験、喫煙者口唇、白板症、喫煙者口蓋
修復治療	歯の喪失、補綴物の予後、充填物の着色
インプラント	インプラント失敗の可能性
拔牙	拔牙後の創傷治療の遅延
定期健診	歯の喪失、歯周病の進行と再発、歯（充填物）や歯肉の着色、口臭
全ての診療の機会	喫煙・禁煙経験、全身の健康への影響、家族の健康への影響、受動喫煙、タバコ税・火災・未成 年の喫煙など一般的な話、喫煙場所の制限

機会であった。対象者は、問診、歯科診査、治療時に歯科医師から、口腔清掃指導時に歯科衛生士各1人から介入を受けた。

3. 介入効果の評価

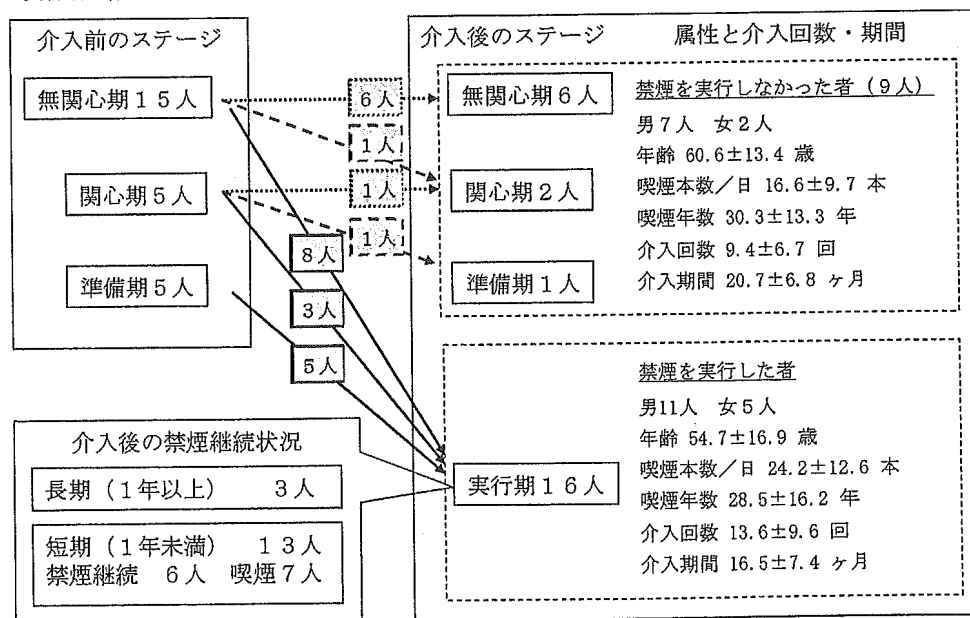
介入効果は、Prochaskaらの分類¹⁵⁾を改変したステージ分類¹⁶⁾を基準に、介入前後のステージ移動により評価した。介入前のステージは、初診時の問診票から、「あなたは禁煙について関心がありますか」という質問に対して、「禁煙のことをまだ考えていない」と答えた場合を無関心期、「禁煙に関心があるが、今すぐに（今後1か月以内に）実行しようとは思っていない」と答えた場合は関心期、「禁煙に関心があり、すぐにでも禁煙しようと思っている」と答えた場合は準備期とした。介入後のステージ分類では、介入評価期間に禁煙実行には至らなかった者には、無関心期、関心期、準備期のステージ分類を適用した。禁煙支援などにより禁煙を実行した場合のステージ分類は実行期とし、さらに、禁煙継続状況に関する質問の回答記録を調べ、禁煙継続状況が1年未満の者を短期成功とし、1年以上の者を長期成功とした。

Ⅲ 研究結果

対象者の主な来院理由は、禁煙支援、歯周基本治療、支援的歯周治療（Supportive Periodontal Treatment, SPT）、口臭治療であった。歯周基本治療では、患者は約1か月の間隔で、歯石除去・ルートプレーニングおよびブラッシング指導を3～4回受けた。SPTは、歯周基本治療により治癒した歯周組織の維持を患者本人に委ねるだけでなく、専門家が定期的に検査、口腔保健指導および専門的口腔清掃を行うもので、歯周病リスクの程度により3か月、6か月に1回の割合で受診した。口臭治療では、口臭検査、指導および専門的口腔清掃あるいは歯周基本検査を行い、患者は、約1か月に1回、通常2～3回受診し、その後定期健診を受けた。

調査対象者の介入前後の禁煙ステージ分布とステージ移動、禁煙実行別の喫煙者の属性および介入回数・期間を図に示した。介入前では、対象者25人中、無関心期が15人、関心期5人、準備期が5人であった。介入後には無関心期6人、関心期が2人、準備期が1人、禁煙実行者は16人であった。ステージ移動がみられたのは18人で、移動がなかったのは7人だった。介入前に無関心期であ

図 介入前後の禁煙ステージ分布とステージ移動、禁煙実行別の喫煙者の属性および介入回数・期間、禁煙実行者の禁煙継続状況



った15人のうち、関心期への移動は1人、禁煙実行者は8人であった。介入前に関心期であった5人のうち、準備期への移動が1人、禁煙実行者は3人であった。準備期の5人はすべて禁煙を実行した。16人が禁煙を実行し、関心期・準備期に、それぞれ1人ずつ移動した。ステージ移動がなかったのは、無関心期の15人中6人、関心期の5人中1人であった。無関心期と関心期をあわせた20人のうち、11人が禁煙を実行した。

禁煙を実行した者は禁煙を実行しなかった者より、平均喫煙本数が7.6本多く、平均介入回数は4.3回多かったが、介入期間は4.2か月短かった。男女の割合、年齢、喫煙年数には顕著な差は認められなかった。図には示さなかったが、受診理由別の禁煙実行者は、禁煙支援が3人全員、歯周基本治療が3人中2人、SPTが18人中11人、口臭治療が1人中0人であった。禁煙実行者16人のうち、9人が禁煙を継続しており、長期成功者は3人で、短期成功者は6人が禁煙を継続中で、禁煙失敗は7人であった。介入対象者25人中9人(36%)が禁煙を継続していた。

IV 考 察

定期受診歯科患者に対して、被指示性の少ない喫煙の介入を継続して行った場合、25人中16人が禁煙を実行し、9人が禁煙を継続していた。無関心期、関心期の20人中、11人が禁煙を実行した。この結果は、歯科受診を契機として被指示性の少ない方法で介入を継続して受けることにより、禁煙実行に誘導されることを示している。禁煙実行を促す要因として、喫煙場所の制限や価格の上昇といった社会的介入も喫煙行動に影響を及ぼす。1997(平成9)年に実施された大阪府民を対象とした調査によると、喫煙者の禁煙への関心度は、無関心期が38%、関心期が59%、準備期はわずか3%であった¹⁷⁾。したがって、禁煙への直接・間接の介入経路のひとつとして、歯科における禁煙誘導を推進することの意義は大きい。

禁煙実行者は、禁煙を実行しなかった者に比して、介入期間が短いのに介入回数が多い傾向が認められた。米国の禁煙治療ガイドラインでは、禁煙動機を強化する手法「5R」のひとつに繰り返しの介入「Repetition」がある¹⁸⁾。歯科診療では、歯科医師・歯科衛生士が施術中であっても、患者

は施術者の話を受け入れ易い体勢になっており、双方向性の会話中にも1~2分間の介入の機会が多い。また、歯科衛生士は15分以上のブラッシングに関する実地指導を日常的に行っており、この機会に禁煙支援を行うことは時間的には十分可能である。本調査対象者は、定期受診の機会に繰り返し介入を受けた結果、調査対象者25人中、ステージの移動があったのは18人(72%)と高かった。歯科の平均受診間隔は7.5日であり、医科の診療所9.5日や病院12.1日と比較しても受診間隔が短い²⁰⁾ことから、歯科は医科より短い間隔で繰り返しの介入を受ける機会がある。

無関心期の喫煙者に、禁煙を実行するように促すことは一般に容易ではない。歯周病患者に禁煙の助言を行った結果、助言を行わない場合に比べて患者の喫煙量が減少した¹¹⁾。本研究の介入は、歯周病に関連する機会であり、無関心期の15人中8人が禁煙を実行した。歯科では、歯科医師(治療)と歯科衛生士(指導)の異なった職種の者が別々の機会に介入を行った結果、1人の患者が介入を受ける時間が医科より長かった¹¹⁾。

本研究では、ある一定の6か月間を介入後ステージとして、介入前のステージと比較し、介入による禁煙ステージ移動を評価した。したがって、介入開始後の脱落患者の禁煙ステージ移動が反映されない可能性があるが、本研究の平均介入期間1.5年間相当の脱落率は、別の調査で約3%と少なく¹⁹⁾、脱落者がこの調査結果の解釈に与える影響は小さいと思われる。なお、本研究は、対照群を置かない後ろ向き研究であり、介入の有効性を検討したものではなく、継続的な歯科受診者への禁煙誘導の実現の可能性について調べたものである。

本研究の対象者は、大学病院口腔保健科受診者で、もともと健康意識が高い可能性があり、本研究の数値をそのまま歯科診療所受診患者に適用できるとは限らない。歯科における禁煙実行を誘導するための介入効果を正確に調べる必要がある。わが国の1日あたりの歯科診療所受診患者数は17.6人²⁰⁾と少なく、十分な対象者数を確保するためには、多施設での介入研究の実施が必須である。しかし、個々の歯科診療所での介入方法の標準化が困難であることが指摘されており¹⁰⁾、ステージ別の介入とステージ別でない介入の効果の

違いも明確にされていない²¹⁾。歯科における禁煙誘導の介入効果を正確に調べるためには、多様な介入内容という歯科の特徴を活かしながらも標準化された介入方法を用いて多施設で実施が可能な研究デザインを検討する必要がある。

本研究の結果は、簡便に多数の喫煙者に対して介入を繰り返す禁煙誘導が禁煙の実行に有意義である可能性を示している。現行の保険制度では禁煙支援の対価が得られないことが普及の障壁となっていることが指摘されている。保険制度の適用は、患者を禁煙実行に導き、禁煙維持の支援に貢献できる医療機関としての可能性を高めることになる。

(受付 2004. 6. 4)
(採用 2005. 7. 29)

文 献

- 1) 小川 浩. 保健医療の場における喫煙習慣への介入 がん専門病院における禁煙指導. 日本医師会雑誌 1996; 116: 365-368.
- 2) 田中善紹. 一診療所における禁煙外来の成績. 日本医師会雑誌 2003; 130: 1765-1768.
- 3) 蓮尾聖子, 田中英夫, 大島 明. 入院喫煙患者に対する退院後の電話による禁煙支援とその効果. 日本公衛誌 2004; 51: 403-411.
- 4) 中村正和, 大島 明. 禁煙サポートを科学する. 臨床科学 1998; 34: 195-206.
- 5) Kottke TE, Wilms DG, Solberg LI, et al. Physician-delivered smoking cessation advice: issues identified during ethnographic interviews. Tob Control 1994; 3: 46-49.
- 6) 浜島信之. 医療施設受診喫煙者に対する禁煙誘導方法の確立に関する研究. 平成14年度厚生労働省がん研究助成金報告書. 東京: 厚生労働省, 2002; 274-278.
- 7) 埴岡 隆, 中村正和, 大島 明. 歯科医院における禁煙指導の必要性, 歯界展望 2002; 100: 494-505.
- 8) Mecklenburg RE, Christen AG, Gerbert B, et al. How to help your patients stop using tobacco: A National Cancer Institute manual for the oral health team. NCI, NIH, PHS, USDHHS. NIH Publication, No. 91-3191, Bethesda, 1991.
- 9) Cohen SJ, Stookey GK, Kelly SA. Physician and dentist interventions for smoking cessation. In Cohen SJ, Kotte TE, Gritz ER (eds.): Tobacco and the clinician. Interventions for medical and dental practice, Smoking and Tobacco Control Monograph No. 5, Bethesda, USDHHS, PHS, NIH Publication No. 94-3693, 1994; 113-142.
- 10) Smith SE, Warnalulauriya KAAS, Feyerabend C, et al. A smoking cessation program conducted through dental practices in the UK. Br Dent J 1998; 185: 299-303.
- 11) Macgregor ID. Efficacy of dental health advice as an aid to reducing cigarette smoking. Br Dent J 1996; 180: 292-296.
- 12) Fiore MC, Bailey WC, Cohen SJ, et al. Treating Tobacco Use and Dependence: Clinical Practice Guideline. Rockville, MD: USDHHS, 2000; 61-62.
- 13) 厚生労働省大臣官房統計情報部社会統計課. 国民生活基礎調査. 東京: 厚生労働省, 2002.
- 14) 埴岡 隆, 高谷桂子, 田中宗雄, 他. 歯科診療の場における禁煙支援活動およびその障壁についての調査研究. 口腔衛生会誌 1997; 47: 693-702.
- 15) Prochaska JO, Di Clemente CC. Toward a comprehensive model of change. In: Miller WR, Heather H. (eds). Treating Addictive Behaviors, Plenum Press, New York, 1986; 3-27.
- 16) 増居志津子, 中村正和, 大島 明. 禁煙指導の実際. 臨床科学 1998; 34: 207-216.
- 17) いきいき府民健康づくり推進委員会, 大阪府. 健康おおさか21. 大阪: 大阪府, 2001.
- 18) Fiore MC, Bailey WC, Cohen SJ, et al. Treating Tobacco Use and Dependence: Clinical Practice Guideline. Rockville, MD: USDHHS, 2000; 31-33.
- 19) Ojima M, Hanioka T, Shizukuishi S. Survival analysis for degree of compliance with supportive periodontal therapy. J Clin Periodontol 2001; 28: 1091-1095.
- 20) 厚生労働省大臣官房統計情報部人口動態・保健統計課保健統計室. 医療施設調査, 患者調査. 東京: 厚生労働省, 2002.
- 21) Riemsma RP, Pattenden J, Bridle C, et al. Systematic review of the effectiveness of stage based interventions to promote smoking cessation. BMJ 2003; 326: 1175-1177.

STAGE PROGRESSION OF DENTAL PATIENTS FOLLOWING BRIEF INTERVENTIONS FOR SMOKING CESSATION

Miki OJIMA*, Takashi HANIOKA^{2*}, Nobuyuki HAMAJIMA^{3*}, and Satoshi SHIZUKUISHI*

Key words : dental patient, smoking intervention, stage progression

Purpose Potential effects of brief intervention for smoking cessation were evaluated by examination of stage progression with respect to quitting the habit in dental patients.

Methods Stage progression was retrospectively evaluated in 25 patients undergoing brief interventions since April 2001 at a university dental hospital. Stage of cessation was requested prior to and following interventions (June to December 2003) according to the modification method of Prochaska's model. Brief interventions were conducted by indication of effects of smoking in the mouth and on dental treatment at each visit. Cessation techniques were explained in instances where subjects displayed an interest in smoking cessation.

Results The intervals between dental visits varied (1-6 months). Prior to intervention, numbers of patients in the pre-contemplation, contemplation and preparation stages were 15, 5 and 5, respectively; this changed to 6, 2 and 1, respectively, following intervention, with 16 participants attempting smoking cessation, and 9 reporting continued abstinence. Stage progression was noted in 18 subjects. In the remaining 7 patients, 6 in the pre-contemplation and 1 in the contemplation stage, no change was registered. More than half of the patients (11/20) who had not prepared for cessation prior to intervention and all patients (5/5) in the preparation period reported smoking cessation following the brief interventions.

Conclusion Brief interventions in dental practice can induce smoking cessation in patients.

* Department of Preventive Dentistry, Graduate School of Dentistry, Osaka University

^{2*} Department of Preventive and Public Health Dentistry, Fukuoka Dental College

^{3*} Department of Preventive Medicine/Biostatistics and Medical Decision Making, Nagoya University Graduate School of Medicine

別刷

DENTAL OUTLOOK

特別号
2005年
6月1日発行

歯周病と喫煙 (脱タバコ横浜宣言に向けて)

聶石 聰

This image shows a single sheet of white paper with horizontal ruling lines. The lines are evenly spaced and run across the width of the page. There is no handwriting or other markings on the paper.

歯周病と喫煙 (脱タバコ横浜宣言に向けて)

雫石 聡

大阪大学大学院歯学研究科



はじめに

砂糖を含む間食を多く摂る習慣が齲蝕を生じさせることは国民のほとんどが知っている。しかし、最近の疫学を中心とした非常に多くの研究を基に喫煙習慣が歯周病の有病や進行に大きくかかわる明らかな科学的根拠が示されているにもかかわらず、その関係について国民にはあまり知られていない。現在、歯の喪失の原因として歯周病の割合が増加しているといわれており、8020を目指す歯科医療関係者にとって、歯周病の予防や治療のために喫煙の問題は避けては通れない課題である。

歯周病に対する喫煙のリスク

喫煙と歯周病との因果関係については、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も、膨大なデータを基に喫煙と歯周病との間に強い因果関係があることが明示された。歯周病に対する喫煙のリスクの程度については、多くの横断ならびにコホート研究では、非喫煙者に比して、喫煙者の歯周病のオッズ比は2～15の範囲に入ることが示されている。喫煙とほかの要因との歯周病に対するリスクの程度の比較

でも、喫煙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る。図1に示すように、われわれは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分析法で解析したところ、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ことを明らかにした。また、集団寄与危険度についても、4年間に3mm以上歯周ポケットが深くなった部位を2カ所以上認めるものを歯周病進行者としたところ、その喫煙の寄与リスクは37.2%であった。米国での大規模な疫学研究でも、歯周病有病者約1,500万人のうち、現在の喫煙により640万人が、そして過去の喫煙により166万人が喫煙の寄与により歯周病に罹っていると推定されている。したがって、喫煙という要因がなくなれば、中等度以上の歯周炎の半数近くが予防できることになる。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量-反応関係が認められる。しかも、飲酒とは異なり、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ある。受動喫煙の歯周病のリスクに関する研究はあまり多くない。米国のNHANES III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) であった。

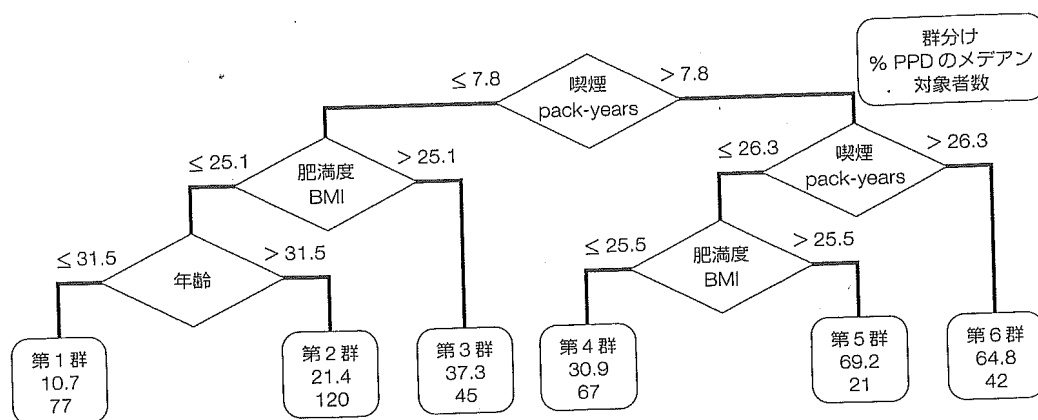


図1 回帰木解析による歯周病に対するライフスタイル要因のリスク (Nishida et al, 2005)

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ている。われわれは、唾液ニコチン量に基づき受動喫煙を規定したところ、図2に示すように、受動喫煙のオッズ比は3.3 (95% CI, 1.0~10.5) であり、ほか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た。

最近、日本でもガムタバコなどスモークレスタバコが市販され始めている。スモークレスタバコが歯周病に及ぼす影響については、あまり明らかになっていないが、口腔内でスモークレスタバコを使用する近接部位のアタッチメントレベルが有意に大きく、歯肉退縮がみられるという。これは、スモークレスタバコに含まれるニコチンやアレコリンが相乗的に線維芽細胞の生存率を低下させることに関連するのかもしれない。

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²⁾。歯周病細菌の感染・侵襲については、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、特に<4mmや≤5mm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。さらに、歯周治療を行うと、喫煙者では多くの歯周病細菌が依然として多く検出されるという。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。宿主の免

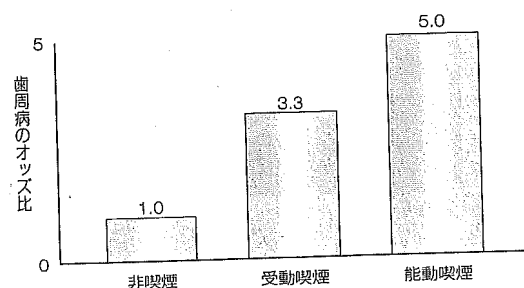


図2 受動喫煙が歯周病に及ぼす影響 (山本ら, 2004)
非喫煙、受動喫煙、能動喫煙は唾液ニコチン量で規定した。

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。また最近、IL-1などのある遺伝子型が喫煙の歯周病への影響を受けやすいことが報告されている。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。一方、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。逆に、禁煙すると歯肉血流量や歯肉溝滲出液量が増加することが知られている。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。結合組織と骨代謝に対しては、歯周

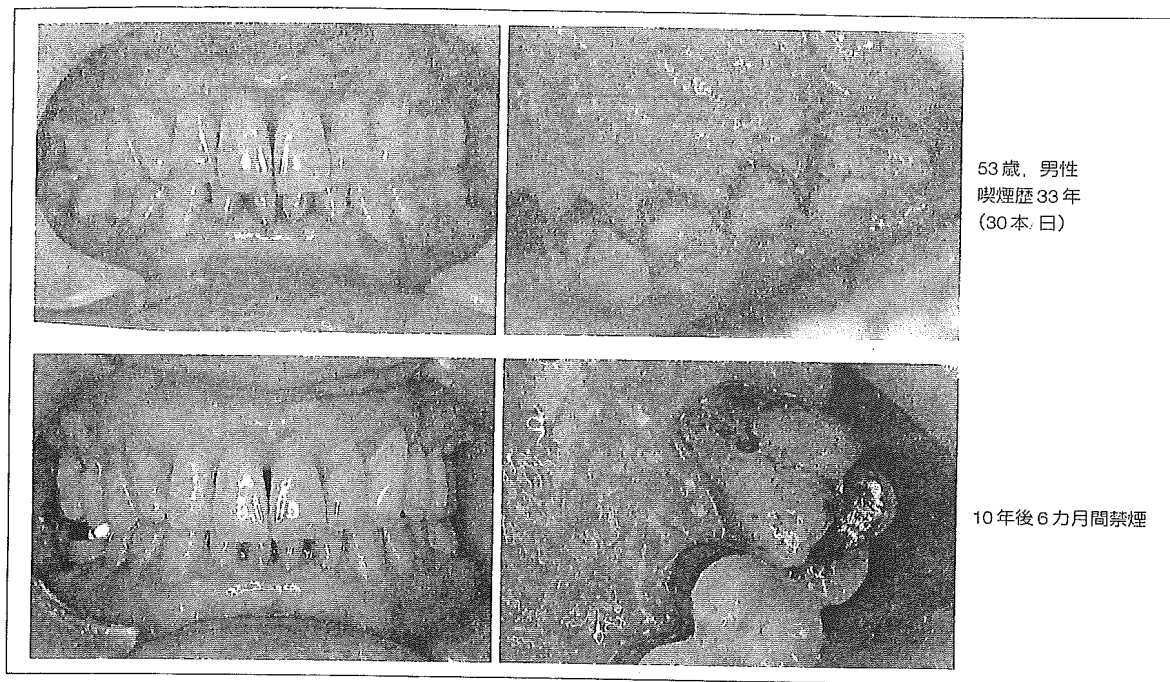


図3 喫煙関連性歯周炎と禁煙の影響

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・修復に障害を及ぼしていると考えられる。

喫煙患者と歯周治療

喫煙者の歯周病の臨床的特徴の第一にあげられることは、歯周組織の炎症症状が抑制されていることである。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。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。特に部位的には、上顎口蓋側や下顎前歯で差がみられるという。図3に示す口腔内写真は、喫煙歴30年、1日30本喫煙した53歳男性の前歯部唇側と臼歯部口蓋側を示している。発赤・腫脹はあまりみられず、歯肉退縮傾向が強い。アタッチメントレベルが10mm程度に達する部位

もみられ、垂直性の骨吸収を示す部位も多い。10年後、6カ月間禁煙を継続した口腔内写真では、歯周病に大きな変化はみられないが、前歯部歯肉のメラニン色素沈着や小臼歯部口蓋側歯肉の白板様症状は著明に改善していた。

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。たとえば、非外科的処置、外科的処置とサポート型歯周治療を行い、7年間長期的にモニターした研究でも、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。しかも、重度喫煙者が最も改善度が悪く、次いで中等度喫煙者であった。しかし、元喫煙者は非喫煙者と同程度の改善を示した。また、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。しかし、図4に示すように、インプラント処置1週間前から8カ月後まで禁煙したものは喫煙者より有意にインプラント成功率が高いと

表1 禁煙指導の方法 (小島, 2004)

禁煙誘導	禁煙支援
<p>○直接的または間接的な方法により、禁煙意欲を高めて禁煙行動を誘発させる方法</p> <p>○短期間、安価、簡便、多数</p> <p>○方法：・5A (Ask, Advice, Assess, Assist, Arrange)</p> <p>・映像や写真</p> <p>・バイオマーカー (呼気CO, コチニン)</p>	<p>○禁煙を望む喫煙者 (準備期)、禁煙を開始した者 (実行期・継続期) に対する支援</p> <p>○行動科学療法にニコチン代替療法を併用したカウンセリングが中心</p> <p>○時間と費用を要する</p> <p>○広い意味で禁煙を支援する意味もある</p>

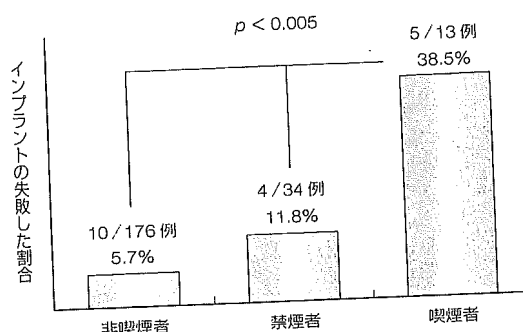


図4 喫煙および禁煙がインプラント成功率に及ぼす影響
禁煙者はインプラント処置1週間前より8カ月後まで禁煙した (Bain, 1996)。

いう結果が示されている。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ので、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。

禁煙誘導

歯周病患者に禁煙指導を行うことは、歯周治療を行うにあたって、歯周病のリスクを下げ、歯周治療の改善度を上げるという意味で非常に重要である。しかし、残念ながら、今日の歯科臨床の場で禁煙指導が普及しているとはいえない。現在、禁煙指導が日常の診療の場で行えるようにさまざまな工夫がされている³⁾。表1に示すように、禁煙指導の中身も、禁煙支援から禁煙誘導に重点をおく考え方に移ってきている。禁煙誘導とは、あまり時間や経費をかけずに、患者に禁煙意欲を高める点に重点をおいた方法である。具体的には、歯科診療には、禁煙を話題にする機会は多くあり、

禁煙ステージの無関心期や関心期の患者に対して短時間に被指示性の少ない助言を与え、禁煙準備に導く。患者は医療従事者からの助言には耳を傾ける傾向にある。歯科臨床で種々の禁煙指導を行った後の禁煙率は8~17%であり、簡単なアドバイスで禁煙率は1.3倍に、ニコチン代替療法を加えると禁煙率は1.7倍に上昇する。口腔清掃指導が歯科の日常臨床で行われているように、今後、禁煙誘導・支援が日常的に取り入れられる日もくるに違いない。

おわりに

歯周病と喫煙について述べてきたが、タバコの問題は、歯科医学・医療全体の問題でもある。第20回日本歯科医学会総会では、「健康な心と身体は口腔から」をメインテーマに開催され、「脱タバコ横浜宣言」が発せられた。これは口腔に関連する生活習慣病およびその原因となる生活習慣などに対する保健医療対策を進めようとしているわれわれ日本歯科医学会会員による決意表明である。今後、タバコ対策に向けて積極的に取り組むことにより、国民からの歯科医学・医療への信頼もさらに増すこととなろう。

参考文献

- 1) Dental Disease: The Health Consequences of Smoking, A Report of the Surgeon General, Chapter 6, CDC's Office on Smoking and Health, Publications, Atlanta, 2004, 732-766.
- 2) 平石 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ー新しい健康科学への架け橋ー. (財)ライオン歯科衛生研究所編. 医歯薬出版, 東京, 2004, 90-100.
- 3) 小島美樹: 喫煙と口腔について最新情報を整理する. 歯界展望, 103(4): 802-806, 2004.

「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

栗石 聡、小島美樹



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、「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

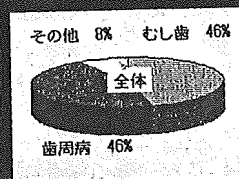
15%以上の人が中等度から重度歯周炎に罹患しており、歯周病は国民の最も多くが罹っている口の病気のひとつなのです。

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

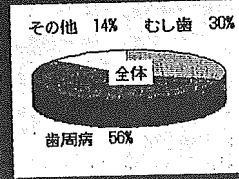
表1 8020と歯の寿命

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）



平成5年



平成15年

図1 抜歯の原因

（神奈川県歯科医師会）



雫石 聡 (しずくいし・さとし)
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チン校
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することとします。

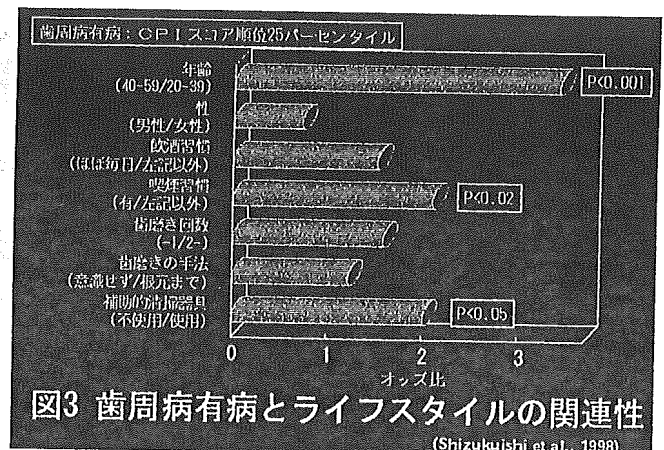
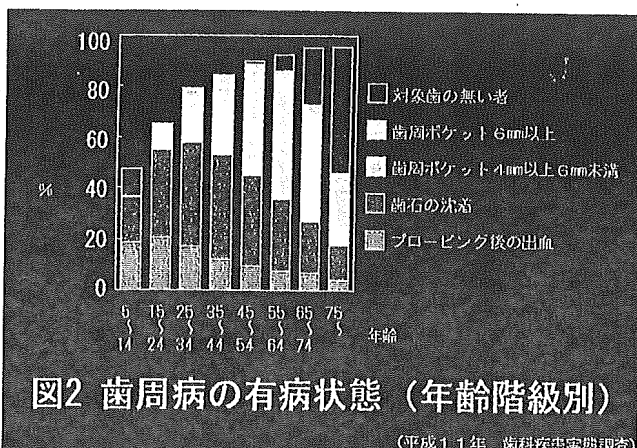
喫煙と歯周病との因果関係を示すエビデンス

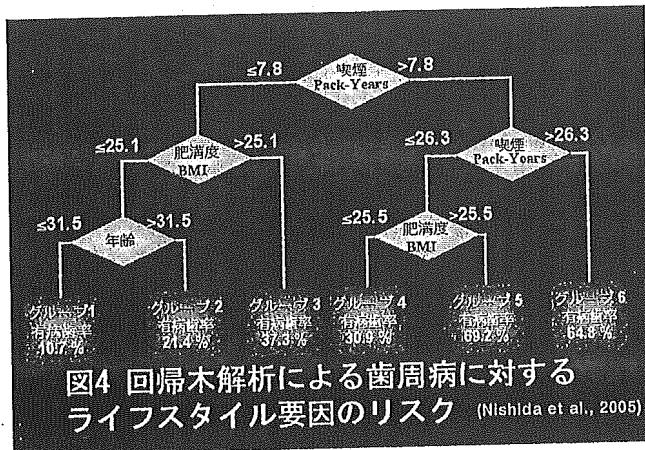
従来、歯周病の発症や進行は、宿主と病因との関係、特に歯周病に関連する細菌の面から説明され、その予防は口腔清掃や歯石除去などによるのみ重点が置かれてきました。しかし、最近になって、歯垢や歯石といった歯周組織を直接破壊する病原要因や、歯周組織の防御・修復に関わる免疫、遺伝やストレス感受性などの宿主側の種々の要因はもちろんのこと、生活習慣や社会の医療・保健

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。

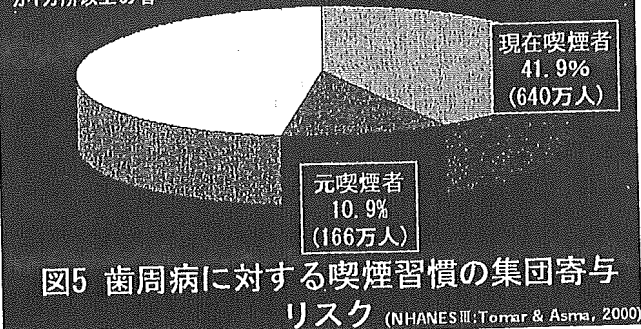
2004年の「喫煙と健康」に関する米国公衆衛生総監報告書において、膨大なデータを基に喫煙と歯周病との間に、原因的な因果関係があることが明らかにされました。歯周病に対する喫煙のリスクの程度について、多くの疫学研究では、非喫煙者に比べて、喫煙者の歯周病のオッズ

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分析法で解析しました(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





歯周病有病者：
(4mm以上の歯周ポケット)
(4mm以上のアタッチメントロス)
が1カ所以上の者



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。

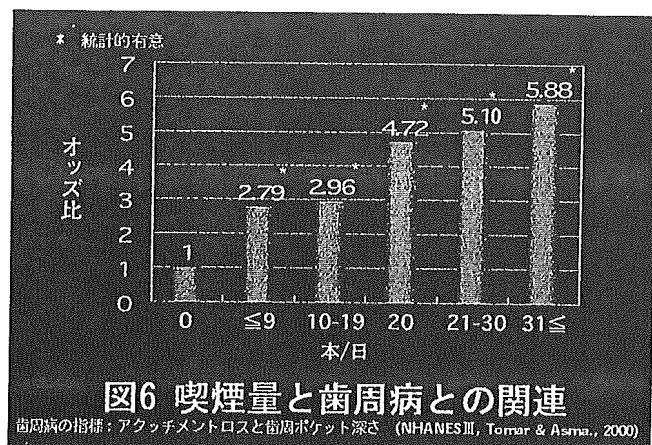
受動喫煙による歯周病のリスクに関する研究はあまり多くありません。米国のNHANES IIIのデータを基に解析した結果では、受動喫煙の歯周病のリスクは1.6 (95%CI, 1.2-2.2) でした。しかし、この研究では受動喫煙が質問票に基づき判定されました。私たちは、唾液コチニン量に基づき受動喫煙を規定したところ、受動喫煙のオッズ比は3.3 (95%CI, 1.0-10.5) であり、他の種々のライフスタイル要因で調整しても、受動喫煙が歯周病の有意のリスクとなることを示しました。このような様々なエビデンスをもとに喫煙は歯周病の最大のリスクファクターであるといわれるようになったのです。

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<4mmや≤5mm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ボ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、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。

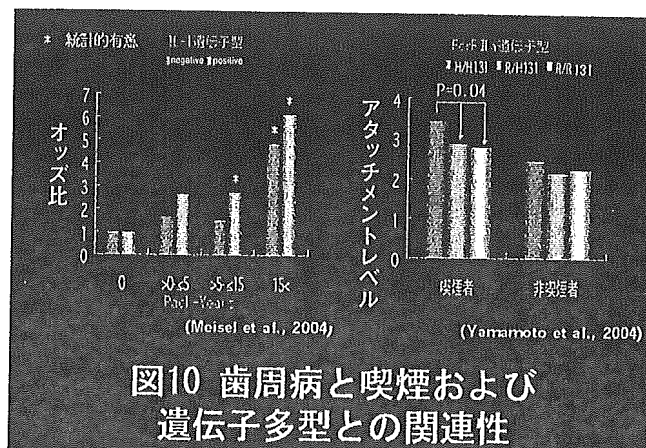
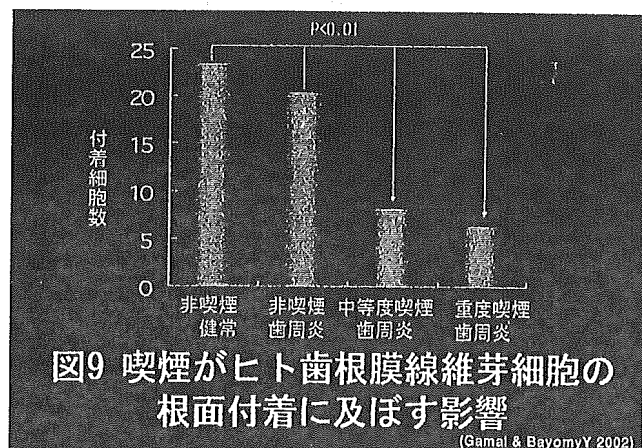
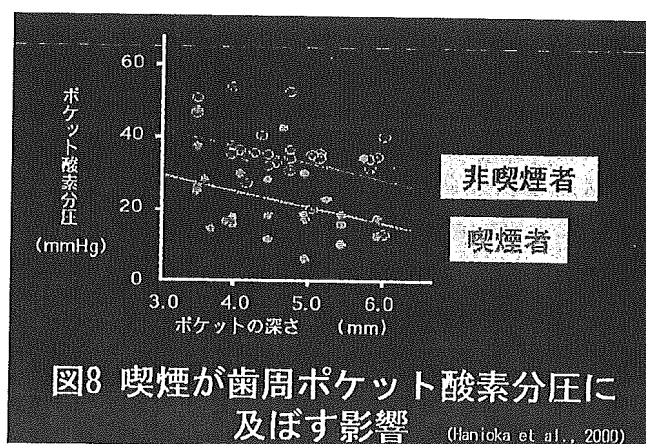
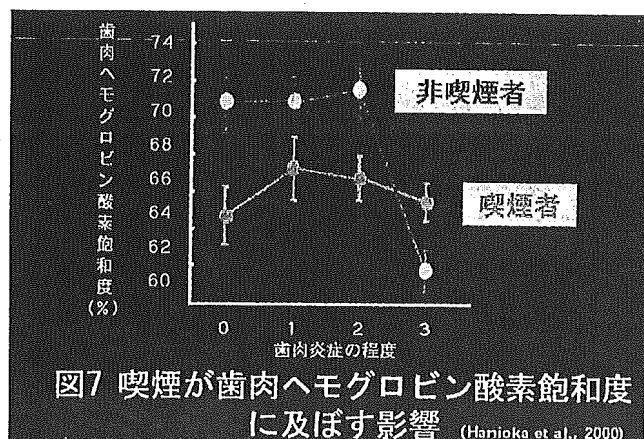
喫煙によって、一般に末梢の血管の収縮や血流の低下が生ずることはよく知られていますが、歯周組織でも同様の変化が起こっていると考えられます。喫煙者は非喫煙に比べ

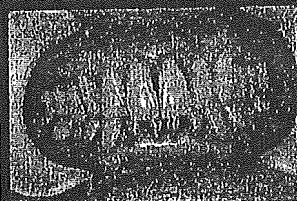
また、喫煙者では、歯周ポケットの深さに関係なく、非喫煙者よりも、歯周ポケット内の酸素分圧も低下することが示され(図8)、このことが歯周病細菌の歯周ポケットでの定着・増殖を促進するかもしれません。結合組織と骨代謝に対しては、歯周組織を構成する線維芽細胞は、喫煙中のニコチンなどの影響を受け、増殖能や付着能、コラーゲンの産生能な

で、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。

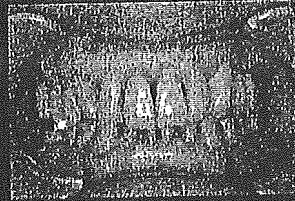
どの機能が低下したり、細胞骨格が障害されたりするといわれています。非喫煙者と喫煙者から歯周炎罹患歯を抜去し、それらに付着する線維芽細胞数を比べると、喫煙者の方が非常に少ないことを示しています(図9)。したがって、喫煙によるニコチンが根面に沈着することにより、歯周組織の再生・修復に障害を及ぼしていると考えられます。

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。





53歳男性 喫煙歴33年 (30本/日)



10年後 6ヶ月間禁煙

図11 喫煙関連性歯周炎と禁煙の影響



53歳男性 喫煙歴33年 (30本/日)



10年後 6ヶ月間禁煙

図12 喫煙関連性歯周炎と禁煙の影響



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。小臼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。



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

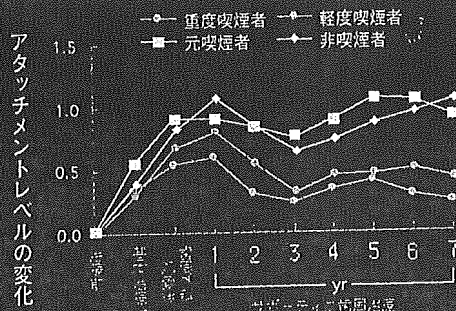


図13 喫煙が歯周治療に及ぼす影響

(Kaldahl et al., 1996)

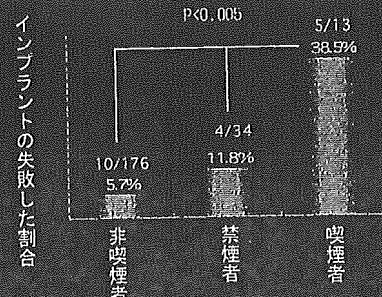


図14 喫煙および禁煙がインプラント成功率に及ぼす影響

禁煙者はインプラント処置1週間前より3ヶ月後まで禁煙した。(Bairn, 1996)