

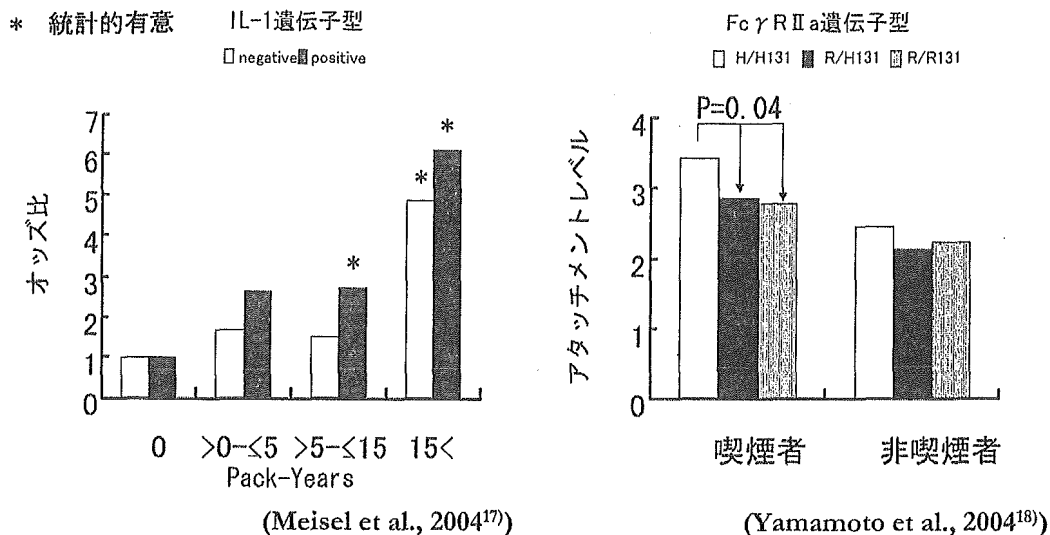


図7 歯周病と喫煙および遺伝子多型との関連性

クが高くなるので、このような情報は、後で述べる禁煙誘導に有益である。

### 3. 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。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、歯周ポケットの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。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

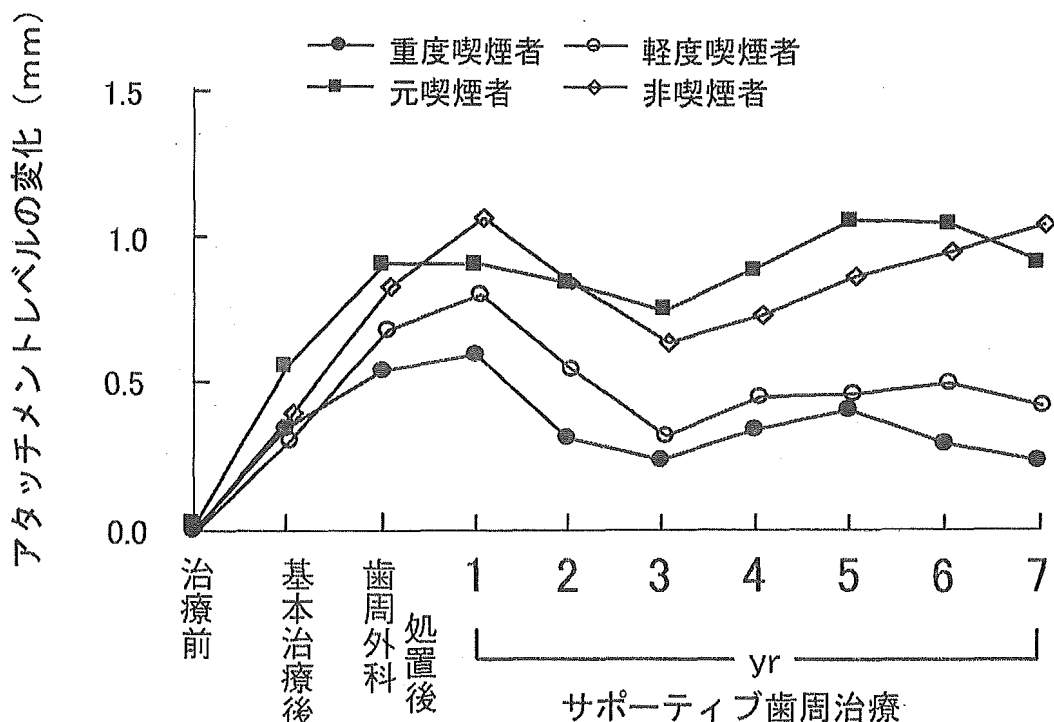


図8 喫煙が歯周治療に及ぼす影響 (Kaldahl et al., 1996<sup>20</sup>)

ト獲得がいずれも少ないと報告されている。図8は、基本治療、外科的処置とサポータティブ歯周治療を行い、7年間長期的にモニターした研究である<sup>20)</sup>。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あった。しかし、非喫煙者と元喫煙者の間には差がなく、禁煙することにより、歯周治療に対する改善度が良くなることが認められる。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。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。図9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る。そして、インプラント処置1週間前より8ヶ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る<sup>21)</sup>。

禁煙すると、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することが示されている<sup>22)</sup>。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が必要である。NHANES IIIのデータ解析(図10)では、禁煙期間が長くなるにしたがい、臨床アタッチメントレベル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されている<sup>8)</sup>。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年以上の禁煙でも約10%までしか低下しない<sup>23)</sup>。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、歯周病や予防に効果的であるといえる。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

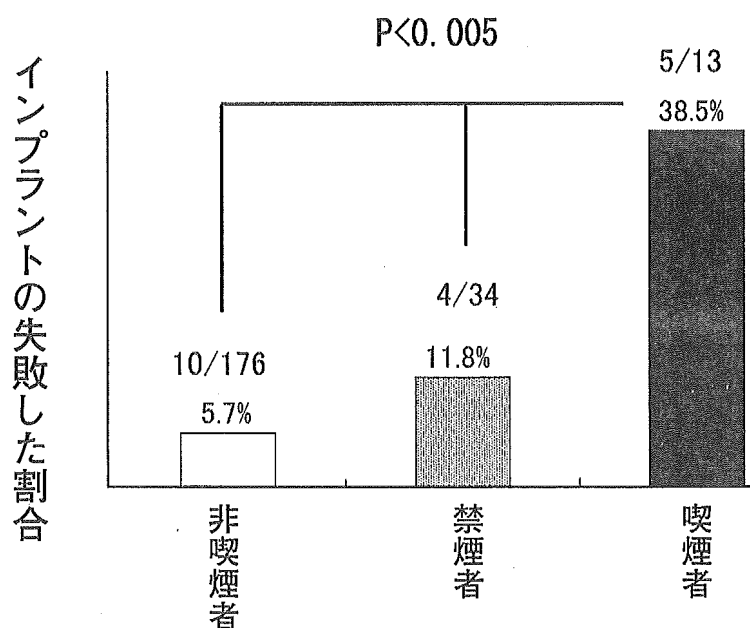


図9 喫煙および禁煙がインプラント成功率に及ぼす影響  
禁煙者はインプラント処置1週間前より8ヶ月後まで禁煙した。(Bain, 1996<sup>21)</sup>)

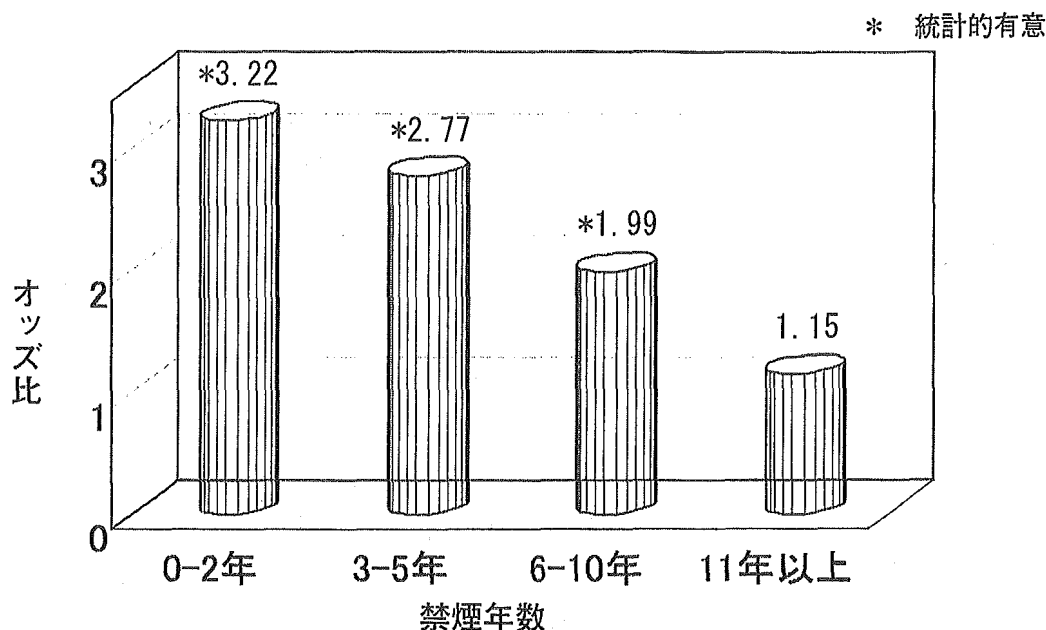


図10 禁煙による歯周病リスクの低下  
 歯周病の指標：アタッチメントロスと歯周ポケット深さ  
 (NHANES III : Tomar & Asma, 2000<sup>9)</sup>)

満足した結果を得るのは困難である。そして、ある程度の期間禁煙することにより、歯周病のリスクも低下し、歯周治療の効果も非喫煙者と変わらなくなる。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し、禁煙を奨める必要がある。一方、非外科的処置、組織誘導再生術やインプラント治療等を行う際には喫煙者に対して、感染予防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<sup>24)</sup>。

#### 4. 禁煙支援プログラム

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る。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。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からである。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訳ではない。それにはいくつかの理由が考えられる。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る<sup>25)</sup>。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ヶ月以内に実行する気がない）、準備期（1ヶ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ヶ月、3ヶ月）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、長期的に成功するといわれている（図

11)。われわれ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ある。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あるが、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、時間と費用が掛かる。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である。また、歯科臨床において禁煙指導の効果に関する研究では（表2）、一般の臨床医の簡単なアドバイスなどであると禁煙率は約8～9%であるが<sup>26)</sup>、ニコチン代替療法を含めると10%以上に上昇する<sup>26,27)</sup>。また、歯周病専門医のアドバイスは効果が高いという<sup>28)</sup>が、いずれも期待するほど効果はあがらない。

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る<sup>29)</sup>。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ある（図12）。これは、禁煙支援とは異なり、短時間であまり費用もかからず、そして、簡便で、多数の喫煙者が対象となる方法である。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ある。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

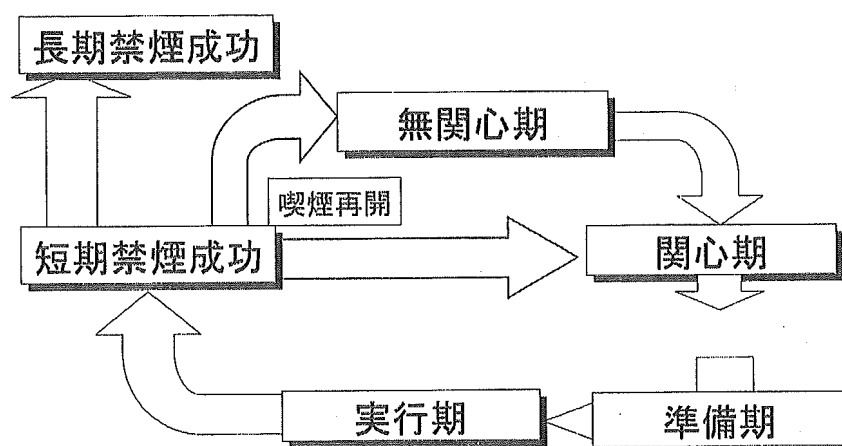


図11 禁煙成功へのプロセス

表2 歯科臨床での禁煙指導の効果

|                                               | 対象者 | 方法                  | 期間  | 禁煙率(%) |
|-----------------------------------------------|-----|---------------------|-----|--------|
| 歯科開業医<br>(Cohen et al., 1989 <sup>26)</sup> ) | 374 | 簡単なアドバイス            | 1年間 | 7.7    |
|                                               |     | 簡単なアドバイス+チャートを用いた指導 | 1年間 | 8.6    |
|                                               |     | 簡単なアドバイス+ニコチンガム     | 1年間 | 16.3   |
|                                               |     | 全てを含む指導             | 1年間 | 16.9   |
| 歯科臨床医<br>(Smith et al., 1998 <sup>27)</sup> ) | 154 | 簡単なアドバイス+ニコチンパッチ    | 9ヶ月 | 11     |
| 病院歯周病医<br>(Macgregor, 1996 <sup>28)</sup> )   | 98  | 歯周治療+簡単なアドバイス       | 1年間 | 13.3   |
|                                               | 38  | 歯周治療のみ              | 1年間 | 5.4    |

◆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

◆短時間・安価・簡便・多数

◆方法

- ・映像や写真
- ・バイオマーカー  
(呼気CO、コチニン、遺伝子型)

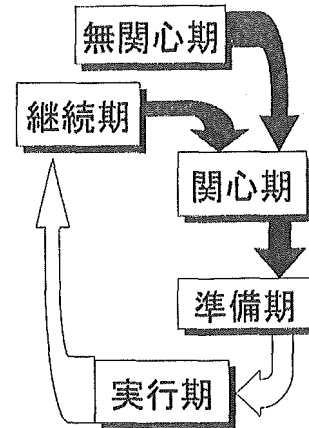


図12 禁煙誘導（浜島，2004<sup>29)</sup>）

表3 歯科における禁煙誘導

| 禁煙誘導の内容                                                      | 日常診療での禁煙誘導の機会                                                                 |
|--------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------|
| 審美的障害と口臭<br>口腔環境の変化<br>粘膜の異常<br>治療への影響<br>歯周病と歯の喪失<br>子供への影響 | 初診時の問診<br>口腔診査と結果説明<br>保健指導<br>補綴物装着時<br>歯周治療実施前<br>インプラント診査<br>抜歯実施後<br>定期健診 |

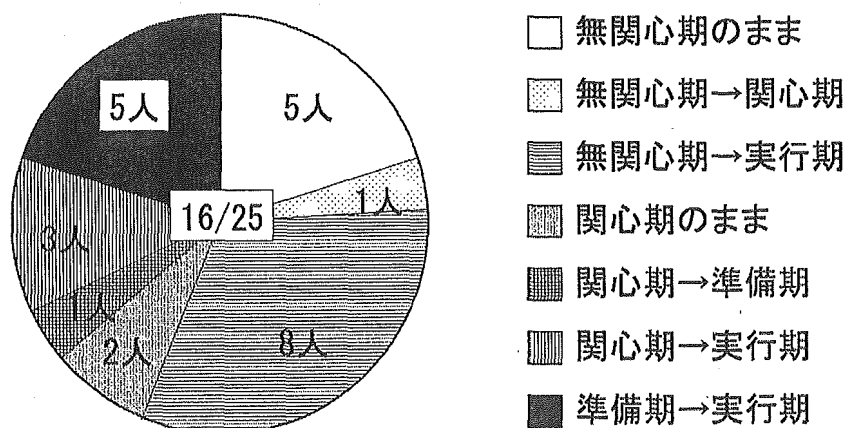


図13 禁煙誘導・支援前後のステージ移動（小島ら<sup>30)</sup>）

る。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るし、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る（表3）。われわれの禁煙外来で行った禁煙誘導の結果も（図13）、禁煙誘導前では、

無関心期15人、関心期5人、準備期が5人で、誘導後のそれらは、それぞれ、5人、2人、0人であった。関心期、準備期には、それぞれ1人づつが移動し、ステージ移動がみられたのは18人だった。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ていた。このように歯科で行われる禁煙誘導は、大変効果的であることが明らかになった<sup>30)</sup>。

## おわりに

ここに示した多くの研究から分かるように、種々のバイアスがあることを考慮に入れても、喫煙が歯周病のリスクファクターであることは明らかであり、またそのリスクを取り除くことにより、歯周病の予防、歯周治療の効果の増強などが得られ、国民への有益性は非常に大きい。

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、是非多くの歯科医や歯科衛生士の方々が禁煙誘導に取り組まれることを奨めたいと思う。

## 参考文献

- 1) Hill AB: The environment and disease: Association or causation? *Proc R Acad Med*, 58: 295-300, 1965.
- 2) Gelskey SC: Cigarette smoking and periodontitis: Methodology to assess the strength of evidence in support of a causal association. *Community Dent Oral Epidemiol*, 27: 16-24, 1999.
- 3) Johnson GK, Hill M: Cigarette smoking and the periodontal patient. *J Periodontol*, 75: 196-209, 2004.
- 4) The Health Consequences of Smoking, Dental Diseases,: A Report of the Surgeon General, United States Department of Health and Human Services Centers for Disease Control and Prevention, CDC's Office on Smoking and Health Publications, Atlanta, 2004, pp732-766.
- 5) Shizukuishi S, Hayashi N, Tamagawa H, Hanioka T, Maruyama S, Takeshita T, Morimoto K: Lifestyle and periodontal health status of Japanese factory workers. *Ann Periodontol*, 3: 303-311, 1998.
- 6) Nishida N, Tanaka M, Hayashi N, Nagata H, Takeshita T, Nakayama K, Morimoto K, Shizukuishi S: Association of ALDH 2 genotypes and alcohol consumption with periodontitis. *J Dent Res*, 83: 161-165, 2004.
- 7) Nishida N, Tanaka M, Hayashi N, Nagata H, Takeshita T, Nakayama K, Morimoto K, Shizukuishi S: Determination of smoking and obesity as periodontitis risks using classification and regression tree method. *J Periodontol*, 76: 914-919, 2005.
- 8) 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.
- 9) Tomar SL, Asma S: Smoking-attributable periodontitis in the United States: Findings from NHANES III. *J Periodontol*, 71: 743-751, 2000.
- 10) 木林美由紀, 田中宗雄, 西田伸子, 中山邦夫, 森本兼曩, 雫石聰: ライフスタイル要因と歯周病との関連性に関する縦断研究. *口腔衛生学会雑誌*, 54: 360, 2004.

- 11) Bergstrom J, Eliasson S, Dock J: A 10-year prospective study of tobacco smoking and periodontal health. *J Periodontol*, 71: 1338-1347, 2000.
- 12) 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.
- 13) Yamamoto Y, Nishida N, Tanaka M, Hayashi N, Matsuse R, Nakayama K, Morimoto K, Shizukuishi S: Association of salivary cotinine level with periodontitis risk. Submitted.
- 14) Robertson PB, Walsh M, Greene J, Ernster V, Grady D, Hauck W: Periodontal effects associated with the use of smokeless tobacco. *J Periodontol*, 61: 438-443, 1990.
- 15) Chang YC, Lii CK, Tai KW, Chou MY: Adverse effects arecoline and nicotine on human periodontal ligament fibroblasts in vitro. *J Clin Periodontol*, 28: 277-282, 2001.
- 16) 零石聰, 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, 財団法人ライオン歯科衛生研究所編, 歯周病と全身の健康を考える, 医歯薬出版, 東京, 2004, 90-100.
- 17) Meisel P, Schwahn C, Gesch D, Bernhardt O, John U, Kocher T: Dose-effect relation of smoking and the interleukin-1 gene polymorphism in periodontal disease. *J Periodontol*, 75: 236-242, 2004.
- 18) Yamamoto K, Kobayashi T, Grossi S, Ho AW, Genco RJ, Yoshie H, De Nardin E: Association of Fcγ receptor IIa genotype with chronic periodontitis in Caucasians. *J Periodontol*, 75: 517-522, 2004.
- 19) Kim JS, Park JY, Chung WY, Choi MA, Cho KS, Park KK: Polymorphisms in genes coding for enzymes metabolizing smoking-derived substances and the risk of periodontitis. *J Clin Periodontol*, 31: 959-964, 2004.
- 20) Kaldahl WB, Johnson GK, Kashinath DP, Kalkwarf KL: Levels of cigarette consumption and response to periodontal therapy. *J Periodontol*, 67: 675-681, 1996.
- 21) Bain CA: Smoking and implant failure-benefits of a smoking cessation protocol. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 11: 756-759, 1996.
- 22) Morozumi T, Kubota T, Sato T, Okuda K, Yoshie H: Smoking cessation increases gingival blood flow and gingival crevicular fluid. *J Clin Periodontol*, 31: 267-272, 2004.
- 23) Hyman JJ, Reid BC: Epidemiologic risk factors for periodontal attachment loss among adults in the United States. *J Clin Periodontol*, 30: 230-237, 2003.
- 24) Tomasi C, Wennstrom JL: Locally delivered doxycycline improves the healing following non-surgical periodontal therapy in smokers. *J Clin Periodontol*, 31: 589-595, 2004.
- 25) いきいき府民健康づくり推進委員会, 健康おおさか21, 大阪府, 大阪, 2001.
- 26) Cohen SJ, Stookey GK, Katz BP, Drook CA, Christen AG: Helping smokers quit: a randomised controlled trial with private practice dentists. *JADA*, 118: 41-45, 1989.
- 27) Smith SE, Warnakulasuriya KAAS, Feyerabend C, Belcher M, Cooper DJ, Johnson NW: A smoking cessation programme conducted through dental practices in the UK. *Br Dent J*, 185: 299-303, 1998.
- 28) Macgregor IDM: Efficacy of dental health advice as an aid to reducing cigarette smoking. *Br Dent J*, 180: 292-296, 1996.
- 29) 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, 厚生労働省, 東京, 2002, 274-278.
- 30) 小島美樹, 零石聰, 浜島信之, 埴岡隆: 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. 投稿中.

## CHAPTER II

## 2 歯周病のリスクファクター

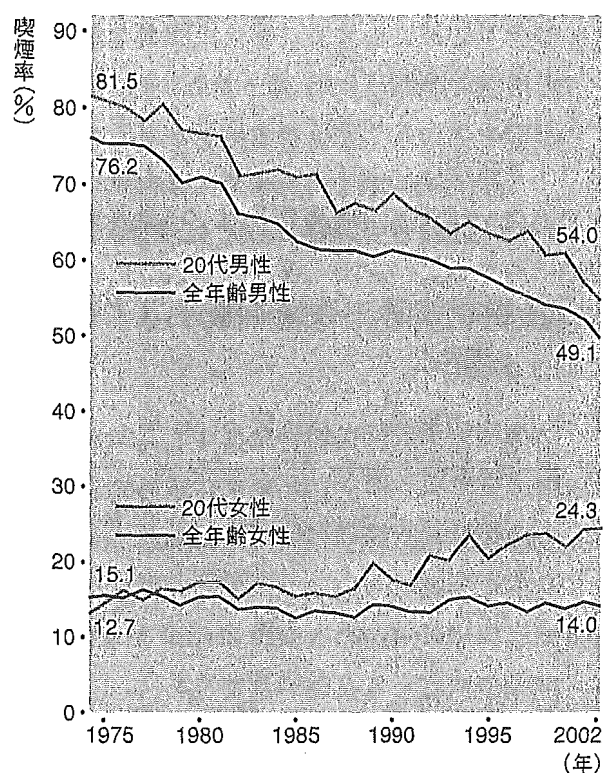
喫煙は歯周病の最大の  
リスクファクターといえるか

## 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%と最近は増加している。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 年生ではすで



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<sup>1,2)</sup>。

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<sup>3)</sup>。

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

表1 (つづき)

| 報告者/<br>報告年                      | 国/対象者数/性別/<br>年齢/その他                         | 歯周病の<br>評価法 | 対象疾患の評価                                                                                                                                               | 関連性の評価結果                                                                                                                                    | 統計法                             | 関連性<br>の結論 |
|----------------------------------|----------------------------------------------|-------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------|------------|
| Arbes et al/2001                 | アメリカ/6,611 人住<br>民/男女/18 歳以上/<br>NHANES III  | PPD<br>CAL  | PPD $\geq$ 4 mm と CAL<br>$\geq$ 3 mm の両方を 1<br>カ所以上有する者                                                                                               | 受動喫煙 (環境中タバコ<br>煙) OR=1.57                                                                                                                  | 多重ロジス<br>ティック回帰<br>分析           | あり         |
| Haffajee &<br>Socransky<br>/2001 | アメリカ/289 人患<br>者/男女/20~86 歳                  | CAL<br>PPD  | 平均 CAL<br>平均 PPD                                                                                                                                      | CAL, 歯の喪失, PPD: 現<br>在喫煙者>元喫煙者>非<br>喫煙者<br>喫煙者, 非喫煙者間に, 上<br>顎, 口蓋側, 下顎前歯での<br>CAL に差あり<br>CAL と生涯喫煙量 (pack-<br>years) および現在喫煙と<br>は有意に関連あり | ANCOVA<br>Mann-Whitney<br>重回帰分析 | あり         |
| Calsina et al/2002               | スペイン/240 人/男<br>女/20 歳以上/症<br>例・対照研究         | PPD<br>CAL  | CAL $\geq$ 6 mm を 1 カ<br>所以上および PPD $\geq$<br>5 mm を 1 カ所以上<br>有する者                                                                                   | 現在喫煙 OR=2.7<br>元喫煙 OR=2.3                                                                                                                   | 多重ロジス<br>ティック回帰<br>分析           | あり         |
| Hyman &<br>Reid/2003             | アメリカ/12,325 人<br>住民/男女/18 歳以<br>上/NHANES III | CAL         | 平均 CAL $\geq$ 3 mm の<br>者 (20~49 歳)<br>平均 CAL $\geq$ 4.0 mm<br>の者 (50 歳以上)<br>CAL 上位 10 パーセ<br>ンタイル<br>(20~49 歳)<br>CAL 上位 10 パーセ<br>ンタイル<br>(50 歳以上) | 現在喫煙者 OR=18.55<br>現在喫煙者 OR=25.64<br>人口寄与リスク=60%<br>人口寄与リスク=47%                                                                              | 多重ロジス<br>ティック回帰<br>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<sup>7)</sup>(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が報告されている。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<sup>8)</sup>。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<sup>9)</sup>。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コホート研究

PPD：ブローピング歯周ポケットの深さ，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

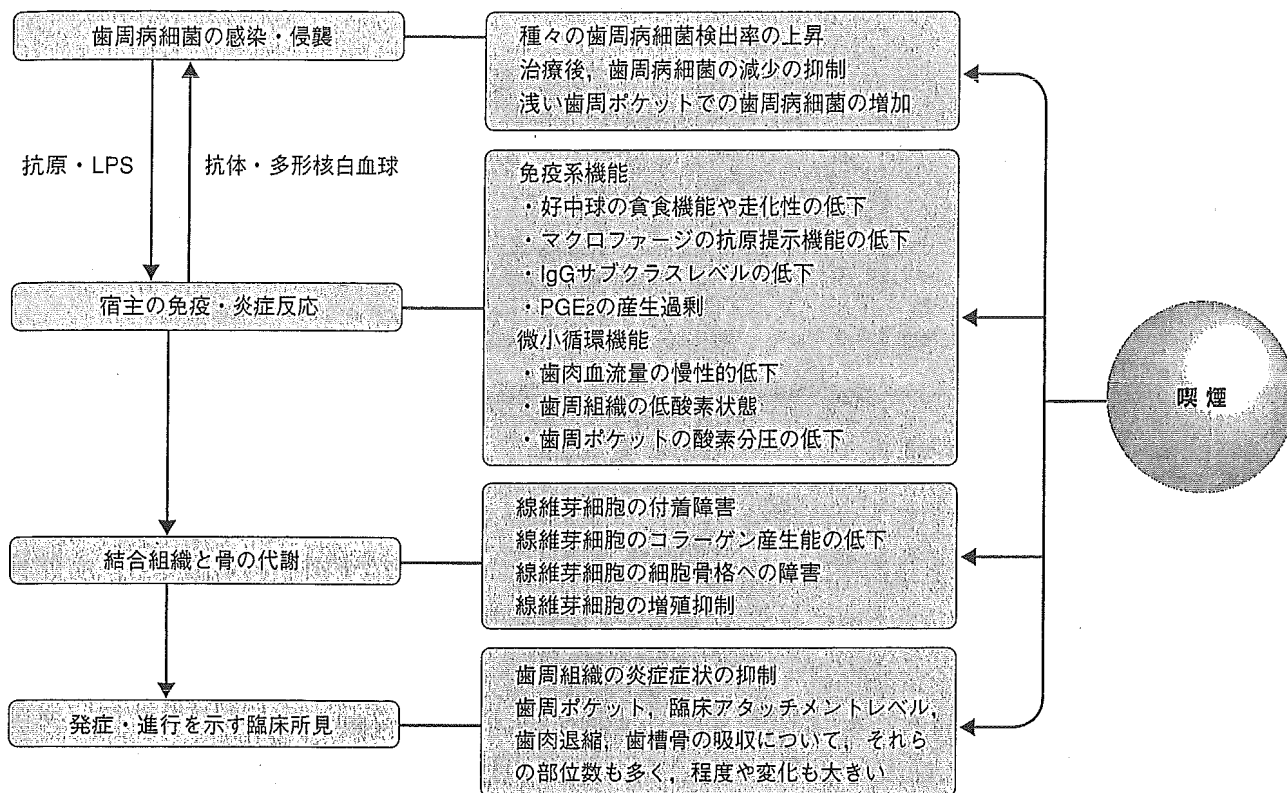
| 報告者/<br>報告年          | 国/対象者数/性別/<br>年齢/その他                                       | 歯周病の<br>評価法       | 対象疾患の評価                                                                     | 関連性の評価結果                                                                        | 統計法                | 関連性<br>の結論 |
|----------------------|------------------------------------------------------------|-------------------|-----------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------|--------------------|------------|
| 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 mm 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%<br>元喫煙者 4.4%<br>非喫煙者 3.9%<br>p<0.05<br>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 3 mm 以上の AL を 2 カ所以上認めた者                                            | 喫煙 白人 OR=2.7<br>黒人 OR=2.2<br>喫煙 白人 Predictor として有意                              | 2 変量解析<br>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<br>AL<br>ΔBL | 1 年間の AL が 1 mm 以上増加した者<br>1 年間の平均 PPD 変化 (ΔPPD), 平均 AL 変化および平均 BL 変化 (ΔBL) | 喫煙 OR=5.41<br>喫煙習慣, 生涯喫煙量 (pack years), コチニンレベルと関連あり<br>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 年間における PPD ≥ 4 mm 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<br>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<br>BL の変化と喫煙が有意に関連あり           | ANOVA<br>重回帰分析     | あり         |
| Hashim et al/2001    | ニュージーランド/914 人クワイーンメリー病院に生まれた者/男女/26 歳                     | CAL               | 26 歳時の AL ≥ 4 mm 1 カ所以上を有する者                                                | 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<br>AL         | 10 年間に PPD ≥ 4 mm 増加した部位数および AL ≥ 3 mm 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 ≥ 3 mm 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 IgG<sub>2</sub> や唾液 IgA レベルの低下がみられるという。また，喫煙は PGE<sub>2</sub> 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<sup>7)</sup>。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<sup>10)</sup>。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<sup>11)</sup>。

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<sup>7)</sup>。

## 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<sup>12)</sup>。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<sup>13)</sup>。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）

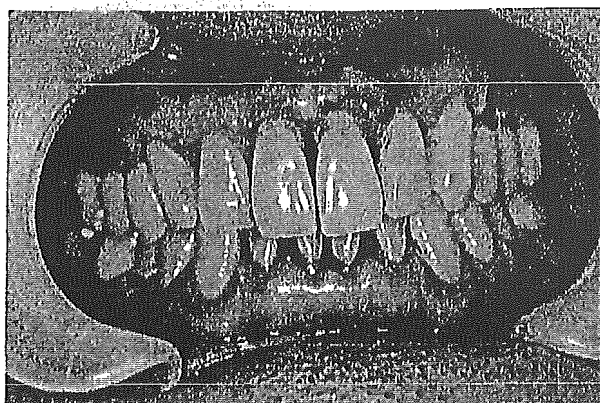
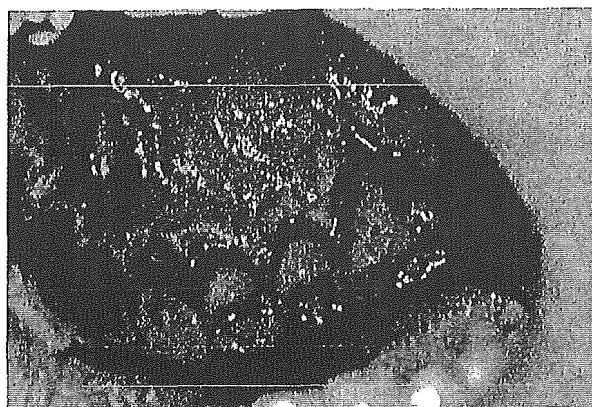


図4 喫煙関連性歯周炎（臼歯部口蓋側）



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付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。小臼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10 mm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<sup>14)</sup>。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0.17 mm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<sup>15)</sup>。

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7 mm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<sup>16)</sup>。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<sup>17)</sup>。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<sup>18)</sup>。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<sup>19)</sup>。

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:ブローピ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:サポーティブ歯周治療

| 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/<br>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)<br>2カ月後に評価                    | PPD減少(部位, 平均)<br>歯周病細菌検査                                     | SK<nonSK<br>( $p<0.05$ ) | 両者に差なし                                                                              |
| Kinane &<br>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<br>CAL獲得                                               | 1.14<br>0.52             | nonSK 0.76 mm<br>0.50<br>( $p=0.019$ )<br>( $p=0.845$ )                             |
|                                |                                                        |                                                 |                                                              |                          | 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/<br>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, メインテナンス15カ月後に評価 | PPD減少<br>PBL獲得<br>CAL獲得部位率                                   | 0.6<br>0.00<br>13.9      | nonSK 0.4 mm<br>-0.17 mm<br>9.0%<br>( $p<0.05$ )<br>( $p<0.005$ )<br>( $p<0.01$ )   |
| Preber &<br>Bergström/<br>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<br>12カ月後に評価                     | PPD減少                                                        | 1.27                     | nonSK 0.76 mm<br>SK<br>( $p<0.001$ )                                                |
| 大森みさき・<br>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<br>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/<br>2001         | イタリア/57人/SK 39.6歳, nonSK 43.9歳                         | フラップ手術, 6カ月後に評価                                 | PPD $\geq$ 7 mm の者<br>PPD減少<br>CAL獲得<br>PPD減少部位率<br>CAL獲得部位率 | 4.0<br>2.8<br>47<br>82   | nonSK 3.0 mm (n.s.)<br>1.8 mm ( $p<0.05$ )<br>16% ( $p<0.05$ )<br>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<br>CAL獲得<br>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/<br>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<br>CAL獲得<br>BOP<br>PL                                  |                          | HSK, LSK<exSK, nonSK ( $p<0.05$ )<br>各グループで差なし<br>HSK>LSK, exSK, nonSK ( $p<0.05$ ) |
| Tonetti et al/<br>1995         | スイス/51人/18~59歳                                         | 組織誘導再生術(GTR)<br>1年後に評価                          | CAL獲得                                                        | 5.2                      | nonSK 2.1 mm<br>SK<br>( $p<0.0001$ )                                                |
| Trombelli &<br>Scabbia/1997    | イタリア/22人/SK 29歳, nonSK 35歳                             | 組織誘導再生術(GTR)<br>6カ月後に評価                         | 膜露出度<br>退縮深さ減少<br>根面被覆度                                      | 1.3<br>3.6<br>78         | nonSK 2.6 mm ( $p=0.008$ )<br>2.5 mm ( $p=0.032$ )<br>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/<br>1993  | アメリカ/540人/12~86歳                   | インプラント処置<br>6年後に評価     | 失敗率                       | nonSK 4.76% SK 11.28%<br>( $p<0.001$ )                                                |
| Haas et al/<br>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<br>平均22カ月後に評価 | インプラント周囲の出血, PDD, 炎症, PBL | 上顎 SK>nonSK ( $p<0.01$ )<br>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<br>10年後に評価    | 歯槽骨吸収                     | 口腔清掃度 良好群 0.69 (mm) ( $p<0.05$ )<br>不良群 0.65 (mm) ( $p<0.001$ )<br>nonSK SK 0.69 1.61 |
| Kan et al/<br>1999   | アメリカ/60人/41~84歳                    | 上顎インプラント処置<br>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<br>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<sup>20)</sup>。

## 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<sup>4)</sup>。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<sup>5)</sup>。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。

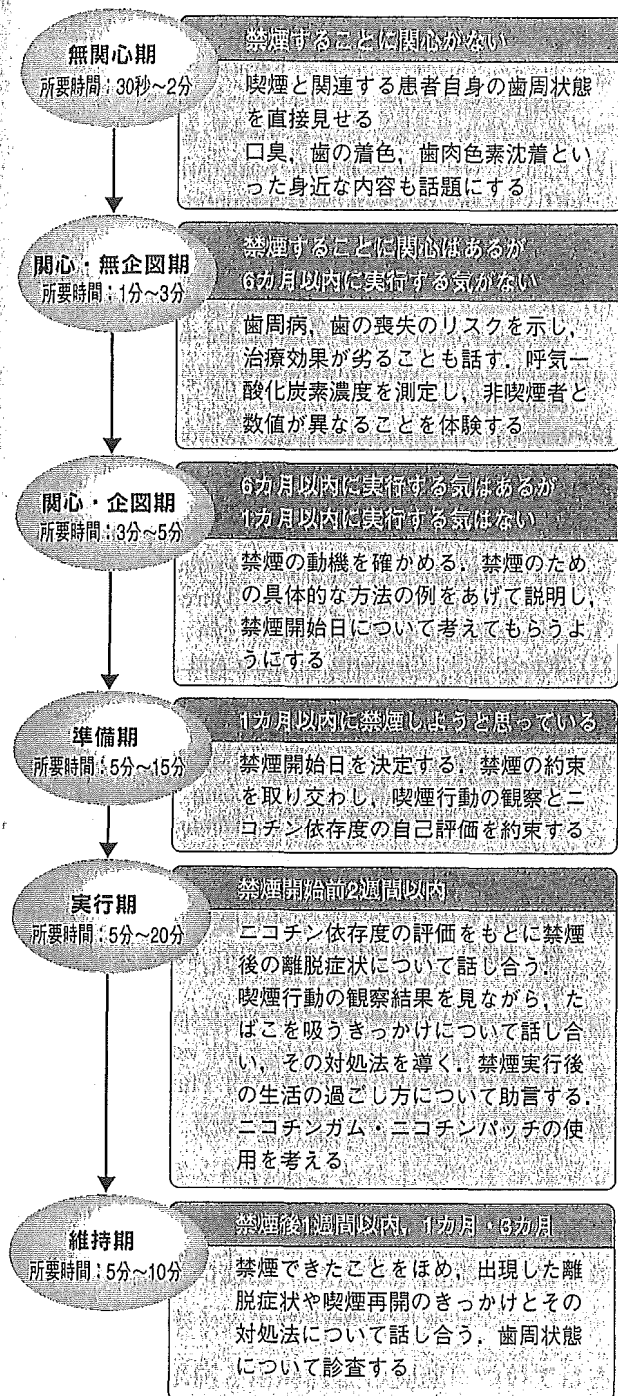
禁煙による介入研究はきわめて少ないが、歯周初期治療時に禁煙指導を行うことにより、歯周ポケットの減少は禁煙者、減煙者、喫煙者の順であったという<sup>21)</sup>。一方、禁煙後4~6週間では歯周ポケット深さには変化はみられなかったが、歯肉出血部位が増えたという報告もある<sup>22)</sup>。

### 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<sup>23)</sup>。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<sup>24)</sup>。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。

(雫石 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 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 : 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, Dunford 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, Kalkwarf 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 聡 : 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 KF, Novac MJ : Risk assessment. In : Carranza's Clinical Periodontology, 9th ed. (ed. by Newman MG, et al), Saunders Co, Philadelphia, 2002, 469-474

# Determination of Smoking and Obesity as Periodontitis Risks Using the Classification and Regression Tree Method

Nobuko Nishida,\*† Muneo Tanaka,† Naoji Hayashi,† Hideki Nagata,† Tatsuya Takeshita,‡§ Kunio Nakayama,§ Kanehisa Morimoto,§ and Satoshi Shizukuishi†

**Background:** A model that focuses on personal risk factors associated with poor lifestyle has been proposed for the etiology of generalized periodontitis. Numerous investigations have linked individual lifestyle-related factors to periodontitis risk; however, a definite relationship among lifestyle-related factors remains unclear. The objective of this study was to determine which lifestyle-related factors demonstrated the greater impact on periodontitis risk.

**Methods:** The association of lifestyle-related factors, such as smoking status and obesity, with periodontitis was assessed in 372 Japanese workers via a self-administered questionnaire. Smoking status and obesity were evaluated in terms of pack-years and body mass index (BMI), respectively. Clinical periodontal examination included probing depth (PD). The effective impact on periodontitis risk was analyzed by the classification and regression tree (CART) method and multiple logistic regression analysis.

**Results:** Simple logistic regression analyses revealed that factors such as age, gender, alcohol consumption, smoking status, BMI, and frequency of toothbrushing were associated with periodontitis. CART results demonstrated a significant correlation between periodontitis and pack-years, BMI, and age; in contrast, alcohol consumption, gender, and toothbrushing frequency were not correlated with periodontitis. The strongest factor for periodontitis risk was pack-years of smoking. Additionally, both pack-years and BMI exhibited clear dose-response relationships with periodontitis. These relationships were maintained despite adjustment for known confounding factors.

**Conclusions:** Smoking displays the greatest impact on periodontitis among lifestyle-related factors. Both smoking and obesity are independent risk indicators for periodontitis; moreover, these parameters exhibit a dose-response relationship with respect to periodontitis risk. *J Periodontol* 2005;76:923-928.

## KEY WORDS

CART; comparison studies; lifestyle; obesity/adverse effects; periodontitis/epidemiology; risk factors; smoking/adverse effects.

Lifestyle-related factors including smoking, alcohol consumption and obesity are thought to contribute to local and systemic diseases, such as cancers, circulatory disease and other chronic diseases.<sup>1</sup> A model which focuses on personal risk factors associated with poor lifestyle has been proposed for the etiology of generalized periodontitis.<sup>2</sup> Smoking is recognized as a major risk factor for periodontitis.<sup>3-7</sup> Furthermore, alcohol consumption has been shown to increase the risk of periodontal disease, despite adjustment for other lifestyle factors including smoking.<sup>8-10</sup> Moreover, several researchers have documented a significant correlation between obesity and prevalence of periodontitis.<sup>11-13</sup> We have also demonstrated the association of lifestyle factors with periodontitis risk in previous publications.<sup>14,15</sup> Numerous investigations have linked individual lifestyle-related factors to periodontitis risk; however, a definite relationship among lifestyle-related factors remains unclear.

Various analytical techniques; i.e., multivariate regression and logistic models, have been employed for evaluation of periodontitis risk factors.<sup>16</sup> The classification and regression tree (CART) method<sup>17</sup> consists of an analytical process in which the relative significance of each factor is evaluated and an integral process involving identification of the optimal combination of independent variables over the dependent variable is utilized. Despite the obvious advantages offered

\* Japan Foundation for Aging and Health, Aichi, Japan.

† Department of Preventive Dentistry, Osaka University Graduate School of Dentistry, Osaka, Japan.

‡ Department of Public Health, Wakayama Medical University, Wakayama, Japan.

§ Department of Social and Environmental Medicine, Osaka University Graduate School of Medicine.

by the regression tree model, this analytical approach has not been applied to risk assessment of periodontitis. The objective of the present study was to establish which lifestyle-related factors display priority of impact on periodontitis risk via the CART method. In addition, the dose-response relationship between these factors and periodontitis risk was examined.

## MATERIALS AND METHODS

### *Study Population*

Four hundred fifty-three Japanese factory workers employed at a manufacturing company in Osaka were available for evaluation; in 1998, 409 (90.3%) of these individuals were surveyed via an oral examination and a self-administered questionnaire. Informed consent was obtained from all subjects. Three hundred seventy-two workers (290 males, 82 females, aged 20 to 59 years) completed all items of both the examination and the questionnaire. The mean ( $\pm$ SD) age of the participants was  $40.5 \pm 11.0$  years. We introduced this study population in a previous report.<sup>15</sup> Permission for this study was obtained from the Ethical Committee for Clinical Research of Osaka University Graduate School of Dentistry.

### *Assessment of Lifestyle and Oral Health Behavior*

Lifestyle behavior encompassed 103 items on a self-administered questionnaire that were evaluated in terms of eight categories (cigarette smoking, alcohol consumption, sleeping hours, breakfast, nutritional balance, working hours, physical exercise, and mental health) utilizing a protocol developed by Kusaka et al.<sup>18</sup> Questions were multiple choice in format (from two to six possible answers). Assessment of alcohol consumption involved information pertaining to drinking frequency, mean amount of alcohol consumption per occasion, and type of alcoholic beverage. There were 34 items related to oral health behavior (e.g., frequency of toothbrushing, method of brushing cervical teeth, use of an interdental brush).

### *Assessment of Smoking Status*

Data corresponding to smoking habits (never, past, or current smoker) were derived from the self-administered questionnaire. Current smokers were also asked about the number of cigarettes smoked per day and the smoking years. Pack-years (number of cigarettes/20 per day  $\times$  number of years smoking) were calculated to evaluate smoking status. Subjects were categorized into five groups according to their pack-years: 0.0, 0.1 to 9.9, 10.0 to 19.9, 20.0 to 29.9, and  $\geq 30.0$  pack-years.

### *Assessment of Obesity*

Body mass index (BMI) was calculated as an indicator of overall adiposity with regard to obesity. BMI was computed from weight in kilograms divided by square height in meters. In order to analyze a dose-response

relationship, participants were subdivided into six groups based on BMI:  $<20.0$  kg/m<sup>2</sup>, 20.0 to 21.9 kg/m<sup>2</sup>, 22.0 to 23.9 kg/m<sup>2</sup>, 24.0 to 25.9 kg/m<sup>2</sup>, 26.0 to 27.9 kg/m<sup>2</sup>, and  $\geq 28.0$  kg/m<sup>2</sup>.

### *Assessment of Periodontitis*

Probing depth (PD) measurements were performed with an automated probe<sup>||</sup> with a constant force (20 g) on all teeth present except for the third molars by two examiners. Each participant was examined for PD at six sites per tooth; the deepest was recorded for each. The percentage of teeth characterized by PD  $>3.5$  mm was assessed as a periodontal parameter (%PD). Subjects were then classified into two groups, periodontitis or non-periodontitis, based on placement above or below the upper 20th percentile of the %PD, respectively. Calibrated examiners performed the periodontal examinations. The kappa value<sup>19</sup> for PD determined by the two examiners was 0.76, when a PD of 3.5 mm served as the cut-off point. Examiners were masked to subject smoking status.

### *Statistical Analysis*

Data were analyzed with a statistical package.<sup>¶</sup> The associations between periodontitis and surveyed lifestyle variables, which included smoking status and obesity, were examined using a simple logistic analysis. Classification and regression tree (CART)<sup>17</sup> analysis was employed to determine which variables demonstrated a significant independent effect on periodontitis. Subsequently, multiple logistic regression analyses served to clarify the dose-response between periodontitis and exposure to cigarette smoking or obesity. Odds ratios and their 95% confidence intervals (CI) were also calculated. Data, which were adjusted initially for age alone, were then adjusted for the following multiple covariates: age, gender, frequency of toothbrushing, alcohol consumption, BMI, or cigarette smoking. In addition, the multiple linear trends for risk were evaluated utilizing the mean values for each category of exposure to cigarette smoking and BMI, respectively. All reported *P* values are two-tailed; those *P* values  $<0.05$  were considered statistically significant.

## RESULTS

The distribution of the clinical parameters of the subjects is shown in Table 1. The median value for the subjects' BMI was 22.4. Since the smoking prevalence of the subjects was 44.6%, the median value for pack-year was 0. Table 2 presents the percentage and cumulative percentage of teeth characterized by PD  $\geq 3.5$  mm. %PD varied from 0 to 100%; median was 25.0%

<sup>||</sup> Vivacare TPS Probe, Schaan, Liechtenstein.  
<sup>¶</sup> Version 10.0J and Answer Tree, SPSS Inc., Chicago, IL.