

Table 3. Inflammatory markers in blood and use of COPD medication in patients between patients with normal and higher IgG titer against *Porphyromonas gingivalis*.

	Normal-IgG titer (n = 44)	High-IgG titer (n = 49)	p value
Blood			
γ-globulin, g/dL	1.04 (0.94–1.18)	1.20 (1.05–1.42)	0.0007
C-reactive protein, mg/L	0.82 (0.30–1.86)	0.94 (0.36–1.71)	0.66
Use of COPD medications, n(%)			
Inhaled corticosteroid	23 (52.3)	15 (30.6)	0.038
Tiotropium	20 (45.5)	17 (34.7)	0.40
Long-acting β2 agonist	15 (34.1)	18 (36.7)	0.83
Salmeterol/fluticasone combination	0 (0)	0 (0)	1.00

High-IgG titer group includes subjects whose titers against *Porphyromonas gingivalis* (PgFDC381 and/or PgSu63) are above mean+2SD of healthy subsets [20]. Data area expressed as medians (25th–75th percentiles).

doi:10.1371/journal.pone.0040570.t003

elevated serum IgG antibody titer didn't associated with exacerbation frequency directly, but frequent exacerbations (at least two per year) was lower in High-IgG titer group than in Normal-IgG titer group (15.6% vs. 44.0%, $p = 0.018$, Table S3).

Because periodontitis is often complicated with diabetic mellitus [26,27] or other systemic diseases [16,17,28–30], we also checked the comorbidities by using Charlson Comorbidities index. There was no difference between High-IgG titer group and Normal-IgG titer group. In this study population, comorbidities of COPD were not influenced on the periodontitis.

The importance of predictors of exacerbation is becoming recognized because identifying patients with susceptibility to frequent exacerbations allows the design of an aggressive prevention strategy [2]. We previously showed that an impaired swallowing reflex can predict frequent exacerbations [7]. Assuming that the aspiration of bacteria into the lungs especially among patients with an impaired swallowing reflex can cause lower respiratory tract infection, we postulated that the common oral infection, periodontitis, is associated with exacerbation.

Although a diagnosis of periodontitis requires a systematic approach including a comprehensive periodontal examination by

a dentist, we used IgG antibody titers against periodontal pathogens as a surrogate marker. The validity of antibodies related to periodontitis in the management of periodontitis has been confirmed [15,20]. Serum pathogen-specific antibody levels reflect amounts of periodontal bacteria, and they are useful to assess the effects of periodontitis treatment [31,32].

Because periodontitis frequently occurs in patients with COPD [13], we assumed that such patients could be chronically exposed to periodontitis-related pathogens. Furthermore, *P. gingivalis* is the most frequently found pathogen in periodontitis [15]. Thus, serum levels of *P. gingivalis*-related antibody might reflect the ability to generate specific immune responses against infection with bacterial pathogens. This could be supported by the finding that serum γ-globulin levels were higher in High-IgG titer group than in Normal-IgG titer group. As bacterial infection is a major cause of COPD exacerbations [33], we speculated that an insufficient humoral immune response against bacteria in patients whose antibody titer against *P. gingivalis* was normal would be related to an increase in exacerbation frequency.

Our subanalysis of 27 cytokines using the multiplex bead-based immunoassay in 62 patients with COPD found higher serum levels of IL-4 and IL-7 in Normal-IgG titer group than High-IgG titer group (Table S1 and S2). Serum IL-4 level was measured by multiple testing in this study. The differences in the cytokine concentrations might be too small to attach a biological significance. However, some studies suggested that slight difference in the IL-4 concentration exerted biological difference [34,35]. We should be prudent to interpret these results.

The fact that higher serum levels of IL-4 and IL-7 in Normal-IgG titer group than High-IgG titer group seems to be contradictory to the fact that IL-4 functions as a B cell growth factor [36] and IL-7 simulates the proliferation of lymphoid progenitors [37]. However, we speculated that lower IgG could be a result from insufficient IgG production in spite of the intense producing stimuli such as IL-4 and IL-7 in some way that we could not identify in this research, and impaired negative feedback system on cytokine production might cause the higher level of IL-4 and IL-7. Another possible explanation is that Th2 cytokine suppression might influence our results. Papi A et al reported that airway eosinophil counts were increased during COPD exacerbations associated with virus detection [38] and some studies showed that virus infection lead to increase of IL-4 and made Th1/2 balance skew toward Th2 cytokines [39]. As a whole, it is possible that higher IgG titer and lower IL-4 might lead to systemic

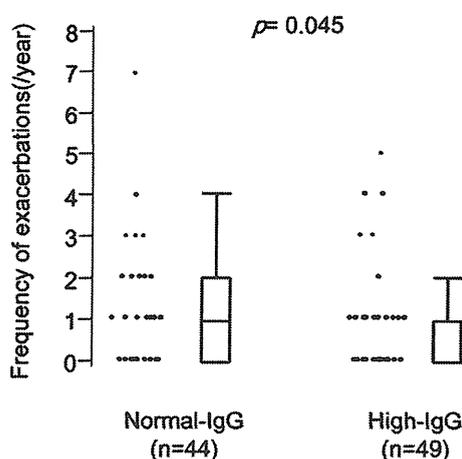


Figure 1. Frequency of exacerbations of patients with COPD and elevated serum IgG antibody titer against *Porphyromonas gingivalis*. Annual frequency of exacerbation is lower in patients with higher IgG titer than with normal IgG titer (1.2 vs. 0.8/year, $p = 0.045$). doi:10.1371/journal.pone.0040570.g001

Table 4. Frequency of exacerbations and elevated serum IgG antibody titer against *Porphyromonas gingivalis*.

	Normal-IgG titer (n = 44)	High-IgG titer (n = 49)	p value
Exacerbation frequency, per year			
Median (25 th –75th percentiles)	1 (0–2)	0 (0–1)	0.045
Mean	1.2	0.8	
Rate of patients with frequent exacerbations, n (%)	17 (38.6)	7 (14.3)	0.009

High-IgG titer group includes subjects whose titers against *Porphyromonas gingivalis* (PgFDC381 and/or PgSu63) are above mean+2SD of healthy subsets [20]. Frequent exacerbations" are defined as ≥ 2 exacerbations per year.

doi:10.1371/journal.pone.0040570.t004

suppression of Th2 immune programming resulting in the fewer exacerbation frequencies. However, the differences in these cytokines in this study were not so prominent and it is difficult to conclude definitively. Further studies are needed to clarify these speculations.

We previously showed that abnormal swallowing reflexes are associated with frequent exacerbations [7]. In the present study, we examined swallowing reflexes in 56 patients and separately evaluated the relationship between *P. gingivalis*-related antibody titers and exacerbation frequency in groups with normal and impaired swallowing reflexes. Table S4 shows that being normal-IgG titers for *P. gingivalis*-related antibody tended to increase exacerbation frequency in both groups. Although drawing a conclusive interpretation from the small sample cohort in the present study is difficult, we believe that the absence of *P. gingivalis*-related antibody contributes to exacerbation frequency regardless of the status of the swallowing reflex.

To evaluate the relationship between *P. gingivalis*-related antibody titers and airway inflammation, we induced sputum in 46 patients by having them inhale 3% hypertonic saline using an ultrasonic nebuliser (MU-32, Azwell Inc., Osaka, Japan). Table S5 shows that the total cell counts, profiles of inflammatory cells and inflammatory cytokines (IL-8 and TNF- α) in the supernatants did not differ between Normal-IgG titer group and High-IgG titer group. This finding supports the notion that antibody positivity

reflects chronic low-level exposure to periodontitis-related pathogens rather than acute exaggerated airway inflammation induced by periodontitis-related pathogens.

This study has some limitations. Firstly, we could not find the significant correlation between periodontitis-related antibody titers and exacerbation frequency. ($p = 0.1128$, Figure S1). We speculated that the antibody titers might be determined by both the severity of the infection and the host reactivity, and COPD exacerbations were affected by various factors such as host defense mechanisms and the intensity of external insults, resulting in the difficulty for detecting the association between antibody titer and exacerbation frequency.

Secondly, since a dentist did not perform a comprehensive periodontal examination, we could not precisely diagnose periodontitis. However, the validity of the periodontitis-related antibody in the management of periodontitis has been confirmed [15,20]. We thus believe that patients with Pg FDC381 or Pg SU63 antibody had periodontitis, and that periodontitis itself might not be associated with exacerbation occurrence.

Thirdly, since oral pathogens were not quantitatively cultured, the extent of exposure to periodontal pathogens could not be determined. For example, *peptostreptococcus spp.* and *bacteroides spp.* colonized in the oral cavity and causes airway infection. In addition to that, other bacteria that can colonize in the oral cavity or nasopharynx except for periodontal pathogens such as *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*, *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, or *Pseudomonas aeruginosa* and Para *Haemophilus influenzae* were reported to be cultured from sputum at stable state COPD patients [40]. Also, Bafadhel et al. revealed that 55% of exacerbations were associated with bacterial infections and sputum cultures at exacerbations were associated with such bacteria [41,42]. But their association was still limited and periodontal pathogens were not investigated, so further investigations are needed.

Fourthly, we measured *P. gingivalis*-related antibody only once during an exacerbation-free state. Unlike paired examinations of the antibody titers, we could not discriminate bacterial colonization from new acquisition of pathogens. However, infection with Pg FDC381 and Pg SU63, both of which are common pathogens in periodontitis [15], mainly results in chronic inflammation of the periodontium. We thus speculated that levels of *P. gingivalis*-related antibody reflect the immune response to chronic infection with this pathogen.

Fifthly, we did not directly investigate the immunological status of the hosts, such as the ability to produce antibody, because a methodology has not yet been established.

Table 5. Multivariable logistic regression analysis to identify risk factors for frequent exacerbation.

Variables	RR	95%CI	p-value
Age, per increase of 1 year	1.00	0.93–1.09	0.90
Smoking index, per increase of 1 pack-year	0.98	0.96–1.00	0.10
Body mass index, per increase of 1 kg/m ²	0.89	0.70–1.12	0.34
CRP, per increase of 1 μ g/ml	0.99	0.99–1.00	0.70
γ -globulin, per increase of 1 g/dL	2.07	0.17–25.1	0.56
ICS, yes/no	2.01	0.57–7.55	0.28
Tiotropium, yes/no	1.53	0.41–5.80	0.52
LABA, yes/no	1.31	0.33–5.20	0.69
%FEV ₁ , per increase of 1%	0.99	0.94–1.02	0.49
Exacerbations in previous year, yes/no	4.43	1.20–19.6	0.025
Normal IgG antibody titer against <i>Porphyromonas gingivalis</i> , yes/no	5.27	1.30–25.7	0.019

Frequent exacerbation is defined as ≥ 2 exacerbations per year. RR, relative risk; CI, confidence interval; CRP, C-reactive protein; ICS, inhaled corticosteroid; LABA, long-acting $\beta 2$ agonist.

doi:10.1371/journal.pone.0040570.t005

Conclusion

In conclusion, normal-IgG titer for *P. gingivalis*-related antibody can be an independent predictor of exacerbation frequency. Measuring *P. gingivalis*-related antibody titers might be useful to identify patients with susceptibility to frequent exacerbations so that an aggressive strategy can be designed to prevent exacerbation.

Supporting Information

Figure S1 Frequency of exacerbations of patients with COPD and serum IgG antibody titer against *Porphyromonas gingivalis*. Annual frequency of exacerbation is not correlated with *Porphyromonas gingivalis*-related antibody titers ($p = 0.1128$).

(TIFF)

Table S1 Patients' baseline characteristics ($n = 62$).
(DOC)

Table S2 Comparison of 27 cytokines between patients with normal and higher IgG titer against *Porphyromonas gingivalis*: subanalysis of 62 patients.
(DOC)

Table S3 Frequency of exacerbations and elevated serum IgG antibody titer against *Porphyromonas gingivalis* in dentate patients group.
(DOC)

Table S4 Frequency of exacerbations and elevated serum IgG antibody titer against *Porphyromonas gingivalis* in patients with normal and abnormal swallowing reflexes: subanalysis of 56 patients.
(DOC)

Table S5 Comparison of inflammatory markers in sputum from patients with normal and higher IgG titer against *Porphyromonas gingivalis*: subanalysis of 46 patients.
(DOC)

Acknowledgments

We thank Dr. Chieko Okuda for measuring the periodontitis antibody and Aya Inazumi and Yuko Maeda for excellent technical assistance.

Author Contributions

Conceived and designed the experiments: TT SM NT KT HK SS YH EO KU KN ST MM. Performed the experiments: TT SM NT KT HK SS KU KN. Analyzed the data: TT SM NT KT HK SS YH EO KU KN ST MM. Wrote the paper: TT SM NT.

References

- Global strategy for diagnosis, management, and prevention of COPD updated 2010. Available from <http://www.goldcopd.com>.
- Hurst JR, Vestbo J, Auzueto A, Locantore N, Mullerova H, et al. (2010) Susceptibility to exacerbation in chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 363: 1128–1138.
- Stoller JK (2002) Clinical practice. Acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 346: 988–994.
- Bhowmik A, Seemungal TA, Sapsford RJ, Wedzicha JA (2000) Relation of sputum inflammatory markers to symptoms and lung function changes in COPD exacerbations. *Thorax* 55: 114–120.
- Patel IS, Seemungal TA, Wilks M, Lloyd-Owen SJ, Donaldson GC, et al. (2002) Relationship between bacterial colonisation and the frequency, character, and severity of COPD exacerbations. *Thorax* 57: 759–764.
- Terada K, Muro S, Sato S, Ohara T, Haruna A, et al. (2008) Impact of gastroesophageal reflux disease symptoms on COPD exacerbation. *Thorax* 63: 951–955.
- Terada K, Muro S, Ohara T, Kudo M, Ogawa E, et al. (2010) Abnormal swallowing reflex and COPD exacerbations. *Chest* 137: 326–332.
- Kullberg E, Sjogren P, Forsell M, Hoogstraate J, Herbst B, et al. (2010) Dental hygiene education for nursing staff in a nursing home for older people. *J Adv Nurs* 66: 1273–1279.
- Sjogren P, Kullberg E, Hoogstraate J, Johansson O, Herbst B, et al. (2010) Evaluation of dental hygiene education for nursing home staff. *J Adv Nurs* 66: 345–349.
- Drinka P (2010) Preventing aspiration in the nursing home: the role of biofilm and data from the ICU. *J Am Med Dir Assoc* 11: 70–77.
- Grossi SG, Zamboni JJ, Ho AW, Koch G, Dunford RG, et al. (1994) Assessment of risk for periodontal disease. I. Risk indicators for attachment loss. *J Periodontol* 65: 260–267.
- Brook I, Frazier EH (2003) Immune response to *Fusobacterium nucleatum* and *Prevotella intermedia* in the sputum of patients with acute exacerbation of chronic bronchitis. *Chest* 124: 832–833.
- Leuckfeld I, Obregon-Whittle MV, Lund MB, Geiran O, Bjortuft O, et al. (2008) Severe chronic obstructive pulmonary disease: association with marginal bone loss in periodontitis. *Respir Med* 102: 488–494.
- Deo V, Bhongade ML, Ansari S, Chavan RS (2009) Periodontitis as a potential risk factor for chronic obstructive pulmonary disease: a retrospective study. *Indian J Dent Res* 20: 466–470.
- Yamazaki K, Honda T, Doman H, Okui T, Kajita K, et al. (2007) Relationship of periodontal infection to serum antibody levels to periodontopathic bacteria and inflammatory markers in periodontitis patients with coronary heart disease. *Clin Exp Immunol* 149: 445–452.
- Pussinen PJ, Jousilahti P, Alfthan G, Palosuo T, Asikainen S, et al. (2003) Antibodies to periodontal pathogens are associated with coronary heart disease. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 23: 1250–1254.
- Bohnstedt S, Cullinan MP, Ford PJ, Palmer JE, Leishman SJ, et al. (2010) High antibody levels to *P. gingivalis* in cardiovascular disease. *J Dent Res* 89: 938–942.
- Anthonisen NR, Manfreda J, Warren CP, Hershfield ES, Harding GK, et al. (1987) Antibiotic therapy in exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Ann Intern Med* 106: 196–204.
- Murayama Y, Nagai A, Okamura K, Kurihara H, Nomura Y, et al. (1988) Serum immunoglobulin G antibody to periodontal bacteria. *Adv Dent Res* 2: 339–345.
- Sugi N, Naruishi K, Kudo C, Hisaeda-Kako A, Kono T, et al. (2011) Prognosis of periodontitis recurrence after intensive periodontal treatment using examination of serum IgG antibody titer against periodontal bacteria. *J Clin Lab Anal* 25: 25–32.
- Charlson ME, Pompei P, Ales KL, MacKenzie CR (1987) A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: development and validation. *J Chronic Dis* 40: 373–383.
- Miravittles M, Guerrero T, Mayordomo C, Sanchez-Agudo L, Nicolau F, et al. (2000) Factors associated with increased risk of exacerbation and hospital admission in a cohort of ambulatory COPD patients: a multiple logistic regression analysis. The EOLO Study Group. *Respiration* 67: 495–501.
- Garcia-Aymerich J, Ferrero E, Felez MA, Izquierdo J, Marrades RM, et al. (2003) Risk factors of readmission to hospital for a COPD exacerbation: a prospective study. *Thorax* 58: 100–105.
- Tashkin DP, Celli B, Senn S, Burkhart D, Kesten S, et al. (2008) A 4-year trial of tiotropium in chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 359: 1543–1554.
- Calverley PM, Anderson JA, Celli B, Ferguson GT, Jenkins C, et al. (2007) Salmeterol and fluticasone propionate and survival in chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 356: 775–789.
- Bascones-Martinez A, Matesanz-Perez P, Escibano-Bermejo M, Gonzalez-Moles MA, Bascones-Ilundain J, et al. (2011) Periodontal disease and diabetes: Review of the Literature. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 16: e722–729.
- Mealey BL, Oates TW (2006) Diabetes mellitus and periodontal diseases. *J Periodontol* 77: 1289–1303.
- Pussinen PJ, Alfthan G, Tuomilehto J, Asikainen S, Jousilahti P (2004) High serum antibody levels to *Porphyromonas gingivalis* predict myocardial infarction. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 11: 408–411.
- Renvert S (2003) Destructive periodontal disease in relation to diabetes mellitus, cardiovascular diseases, osteoporosis and respiratory diseases. *Oral Health Prev Dent* 1 Suppl 1: 341–357; discussion 358–349.
- Pussinen PJ, Alfthan G, Rissanen H, Reunanen A, Asikainen S, et al. (2004) Antibodies to periodontal pathogens and stroke risk. *Stroke* 35: 2020–2023.
- Sims TJ, Schifferle RE, Ali RW, Skaug N, Page RC (2001) Immunoglobulin G response of periodontitis patients to *Porphyromonas gingivalis* capsular carbohydrate and lipopolysaccharide antigens. *Oral Microbiol Immunol* 16: 193–201.
- Lamster IB, Kaluszner-Shapira I, Herrera-Abreu M, Sinha R, Grbic JT (1998) Serum IgG antibody response to *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and *Porphyromonas gingivalis*: implications for periodontal diagnosis. *J Clin Periodontol* 25: 510–516.

33. Soler N, Torres A, Ewig S, Gonzalez J, Celis R, et al. (1998) Bronchial microbial patterns in severe exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease (COPD) requiring mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 157: 1498–1505.
34. Surendar J, Mohan V, Rao MM, Babu S, Aravindhan V (2011) Increased Levels of Both Th1 and Th2 Cytokines in Subjects with Metabolic Syndrome (CURES-103). *Diabetes Technology & Therapeutics* 13: 477–482.
35. Baskar P, Silberstein DS, Pincus SH (1990) Inhibition of IgG-triggered human eosinophil function by IL-4. *J Immunol* 144: 2321–2326.
36. Paul WE, Ohara J (1987) B-cell stimulatory factor-1/interleukin 4. *Annu Rev Immunol* 5: 429–459.
37. Namen AE, Lupton S, Hjerrild K, Wignall J, Mochizuki DY, et al. (1988) Stimulation of B-cell progenitors by cloned murine interleukin-7. *Nature* 333: 571–573.
38. Papi A, Bellettato CM, Braccioni F, Romagnoli M, Casolari P, et al. (2006) Infections and airway inflammation in chronic obstructive pulmonary disease severe exacerbations. *Am J Respir Crit Care Med* 173: 1114–1121.
39. Becker Y (2006) Respiratory syncytial virus (RSV) evades the human adaptive immune system by skewing the Th1/Th2 cytokine balance toward increased levels of Th2 cytokines and IgE, markers of allergy—a review. *Virus Genes* 33: 235–252.
40. Zhang M, Li Q, Zhang XY, Ding X, Zhu D, et al. (2010) Relevance of lower airway bacterial colonization, airway inflammation, and pulmonary function in the stable stage of chronic obstructive pulmonary disease. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 29: 1487–1493.
41. Bafadhel M, McKenna S, Terry S, Mistry V, Reid C, et al. (2011) Acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: identification of biologic clusters and their biomarkers. *Am J Respir Crit Care Med* 184: 662–671.
42. Rosell A, Monso E, Soler N, Torres F, Angrill J, et al. (2005) Microbiologic determinants of exacerbation in chronic obstructive pulmonary disease. *Arch Intern Med* 165: 891–897.

Antibiotic sensitivity of bacteria on the oral mucosa after hematopoietic cell transplantation

Yoshihiko Soga · Yoshinobu Maeda ·
Mitsune Tanimoto · Takayuki Ebinuma ·
Hiroshi Maeda · Shogo Takashiba

Received: 27 April 2012 / Accepted: 10 September 2012 / Published online: 25 September 2012
© Springer-Verlag 2012

We reported recently that bacterial substitution of mainly coagulase-negative staphylococci (CoNS) for streptococci occurred frequently on the oral buccal mucosa after hematopoietic cell transplantation (HCT), and other bacterial species not usually found in the normal flora were also identified [1]. We also reported that multidrug-resistant opportunistic bacteria appearing in the gingiva may be involved in fatal sepsis [2]. These observations prompted an interest in the antibiotic sensitivity of bacteria after HCT, which may explain the bacterial substitution on oral mucosa after HCT. Therefore, we performed a pilot study to determine the antibiotic sensitivity of bacteria on the oral mucosa after HCT.

We examined the antibiotic sensitivity of bacteria detected after HCT, focusing on the period from day 0 to 13, when the severity of clinically evident mucosal damage generally peaks and can cause bacteremia via the oral mucosa [3–5]. A total of nine consecutive patients (M, 4; F, 5; 47.3±11.0 years) receiving HCT at Okayama University Hospital were enrolled in this study. The diseases in these nine patients were as follows: acute myelogenous leukemia ($n=3$), myelodysplastic

syndrome ($n=1$), and malignant lymphoma ($n=5$). Autologous HCT, conventional allogeneic HCT, and reduced-intensity HCT were administered to two (M, 2; F, 0; average, 61.0 years), five (M, 0; F, 5; 39.4±7.7 years), and two (M, 2; F, 0; average, 53.5 years) patients, respectively. Informed consent for examination of oral bacteria was obtained from each subject, and the Ethical Committee of Okayama University Graduate School of Medicine, Dentistry, and Pharmaceutical Sciences approved this study (no. 263). General infection control and oral management were performed as described in our previous report [1]. Briefly, fluoroquinolone for prophylaxis against bacterial infection was administered orally. Neutropenic fever was managed according to the guidelines of Hughes et al. [6]. A fourth-generation cephalosporin (e.g., cefepime) or carbapenem (e.g., meropenem) was administered intravenously as empirical antibiotic therapy.

Buccal mucosal swab samples were obtained from each patient twice with a 1-week interval from day 0 to +13. Samples were obtained about 2 h after breakfast by swabbing from the whole surface of the buccal mucosa. All samples were plated onto agar plates under aerobic conditions, and two to five major colonies that were visibly different from each other were collected. A total of 67 colonies were collected from nine HCT patients. Collected colonies were subjected to microbial identification and antibiotic sensitivity test. Identification of colonies thus obtained was performed using rapid ID 32 STREP API[®], rapid ID 32 E API[®], or ID 32 GN API[®] identification kits (Japan bioMérieux, Tokyo, Japan) according to the manufacturer's instructions. Due to the laboratory's capacity, almost all bacterial identification was limited to the genus level. Antibiotic sensitivity test was performed by the broth microdilution method, and the minimum inhibitory concentration was determined. Definitions of susceptibility, intermediate resistance, and resistance were made according to the National Committee for Clinical Laboratory Standards susceptibility testing guidelines for bacterial species.

Y. Soga (✉)
Division of Hospital Dentistry, Central Clinical Department,
Okayama University Hospital,
Okayama, Japan
e-mail: y_soga@md.okayama-u.ac.jp

Y. Maeda · M. Tanimoto
Department of Hematology, Oncology and Respiratory Medicine,
Okayama University Graduate School of Medicine, Dentistry
and Pharmaceutical Sciences,
Okayama, Japan

T. Ebinuma · H. Maeda · S. Takashiba
Department of Pathophysiology–Periodontal Science, Okayama
University Graduate School of Medicine, Dentistry
and Pharmaceutical Sciences,
Okayama, Japan

Abbreviations for antibiotics are as follows: PCG, benzylpenicillin; ABPC, amoxicillin; MPIPc, mecillinam; CVA/AMPC, clavulanate/amoxicillin; CCL, cefaclor; CDTR, cefditoren; CFPM, cefepime; CEZ, Cefazolin; CTM, cefotiam; CTX, cefotaxime; CZOP, ceftizoxime; CPR, cefpirome; FMOX, flomoxef; IPM/CS, imipenem/cilastatin; MEPM, meropenem; GM, gentamicin; CAM, clarithromycin; CLDM, clindamycin; MINO, minocycline; CP, chloramphenicol; and LVFX, levofloxacin.

A total of 38 *Streptococcus* spp. colonies were identified and subjected to sensitivity test for the following antibiotics: PCG, ABPC, CCL, CDTR, CFPM, CTM, CTX, CZOP, CPR, IPM/CS, MEPM, CAM, CLDM, MINO, CP, and LVFX. Of detected streptococcal colonies, 7.9–42.1 % were resistant or showed intermediate resistance to penicillins (PCG, ABPC) and cephems (CCL, CDTR, CFPM, CTM, CTX, CZOP, and CPR). Furthermore, 28.9–55.2 % of these colonies were also resistant or showed intermediate resistance to macrolides (CAM, CLDM). A total of nine CoNS spp. colonies were identified and subjected to sensitivity test for the following antibiotics: PCG, MPIPc, ABPC, CCL, CFPM, CEZ, CTM, CZOP, FMOX, IPM/CS, CVA/AMPC, and FOM. All of the CoNS detected after HCT showed resistance or intermediate resistance to CFPM (100 %), which was our first-choice antibiotic in empirical antibiotic therapy. CoNS also showed high degrees of resistance to penicillins (55.6–100 %), e.g., PCG, MPIPc, and ABPC. A total of two colonies of *Staphylococcus aureus* were identified and subjected to sensitivity testing; both colonies were methicillin-resistant *S. aureus* (MRSA). Sensitivity was limited to ABK, VCM, and TEIC only. One colony of *Pseudomonas* spp. was subjected to sensitivity test for the following antibiotics: ABPC, PIPC, CCL, CFPM, CEZ, CTM, CZOP, CAZ, CMZ, LMOX, IPM/CS, MEPM, AZT, GM, and AMK. This colony was resistant or showed intermediate resistance to ABPC, CCL, CFPM, CEZ, CTM, CMZ, LMOX, and AZT. This *Pseudomonas* spp. colony was sensitive to PIPC, CZOP, CAZ, IPM/CS, MEPM, GM, and AMK. Other bacteria identified were as follows: *Neisseria* spp. ($n=9$), *Corynebacterium* spp. ($n=5$), *Enterococcus* spp. ($n=3$), and *Haemophilus parainfluenzae* ($n=2$). All colonies were sensitive to most of the antibiotics tested.

The results of the present study indicated that there were many antibiotic-resistant bacteria in the oral cavity after HCT, especially during the period in which the severity of oral mucositis reached its peak. Oral mucositis could be a potential route of antibiotic-resistant infections. In our previous study, bacterial substitution mainly of CoNS for streptococci occurred frequently on the oral buccal mucosa after HCT [1]. High levels of antibiotic resistance in CoNS may explain bacterial substitution of CoNS for streptococci. On the other hand, streptococci with antibiotic resistance and/or intermediate resistance have

also been detected at relatively high frequencies. Note that two colonies of MRSA and one colony of *Pseudomonas* spp. resistant to many types of antibiotic were detected. These observations are a reminder of the risk of appearance of MRSA and/or multidrug-resistant *Pseudomonas aeruginosa* (MDRP), and the oral cavity may be a site of MRSA and/or MDRP growth. Further studies regarding the association with bacteremia/sepsis by DNA fingerprinting will yield additional insight into the clinical relevance of the present findings. Examination of specific patient-related- or therapy-related risk factors for developing resistance may contribute to determination of personalized importance of oral care before and after HCT.

In conclusion, many antibiotic-resistant bacteria were detected in the oral cavity after HCT, especially during the period in which the severity of oral mucositis reaches its peak.

Source of funding This study was supported by Grants-in-Aid for Young Scientists (B #22791836 and # 24792024 to YS) from the Japan Society for the Promotion of Science and a Health and Labour Sciences Research Grant (24120701) from the Ministry of Health, Labour and Welfare, Japan.

Conflict of interest We have no conflicts of interest related to this study.

References

- Soga Y, Maeda Y, Ishimaru F, Tanimoto M, Maeda H, Nishimura F, Takashiba S (2011) Bacterial substitution of coagulase-negative staphylococci for streptococci on the oral mucosa after hematopoietic cell transplantation. *Support Care Cancer* 19(7):995–1000. doi:10.1007/s00520-010-0923-9
- Soga Y, Saito T, Nishimura F, Ishimaru F, Mineshima J, Mineshima F, Takaya H, Sato H, Kudo C, Koikeguchi S, Fujii N, Tanimoto M, Takashiba S (2008) Appearance of multidrug-resistant opportunistic bacteria on the gingiva during leukemia treatment. *J Periodontol* 79(1):181–186. doi:10.1902/jop.2008.070205
- Kolbinson DA, Schubert MM, Flournoy N, Truelove EL (1988) Early oral changes following bone marrow transplantation. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 66(1):130–138
- Tardieu C, Cowen D, Thirion X, Franquin JC (1996) Quantitative scale of oral mucositis associated with autologous bone marrow transplantation. *Eur J Cancer B Oral Oncol* 32B(6):381–387
- Takahashi K, Soga Y, Murayama Y, Udagawa M, Nishimoto H, Sugiura Y, Maeda Y, Tanimoto M, Takashiba S (2009) Oral mucositis in patients receiving reduced-intensity regimens for allogeneic hematopoietic cell transplantation: comparison with conventional regimen. *Support Care Cancer*. doi:10.1007/s00520-009-0637-z
- Hughes WT, Armstrong D, Bodey GP, Bow EJ, Brown AE, Calandra T, Feld R, Pizzo PA, Rolston KV, Shenep JL, Young LS (2002) 2002 guidelines for the use of antimicrobial agents in neutropenic patients with cancer. *Clin Infect Dis* 34(6):730–751. doi:10.1086/339215

(シリーズ)
**院内
感染対策
塾**

Dr. 佐藤法仁
INFECTION CONTROL
AND PREVENTION

はじめに

前月号まで「滅菌・消毒・洗浄の基礎」を紹介してきました。シリーズ第5回は、「滅菌・消毒・洗浄の応用①」として、日常の臨床に役立つ情報をQ&A方式で紹介します。

日常清掃

Q1: 診療室の清掃方法はどのようにすればよいですか?

A1: 診療室(待合室などを含む)の清掃は湿式清掃により汚れを除去することが基本です。手指が触れない環境表面(例えば床や壁)は1日1回、日常的な清掃で十分です。毎回、強力な薬剤を使用し、徹底的に除菌する必要があります。清掃方法は、次の通りです¹⁾。

- ①きれいな場所から汚い場所へ、診療室の奥から出入口に向かって行う。
- ②埃を立てないように湿式清掃を行う。
- ③一方向へ拭き取る。
- ④血液や体液など目に見えて汚染物が付着している場合は、汚染部分を広げないように汚れを拭き取り、消毒する。

なお、ドアノブなど頻繁に不特定多数の人の手指が触れる部位は、診療の合間などに消毒用エタノール(アルコール)で消毒することが有効です。
Q2: 床に血液や体液が付着している場合は、どのように清掃すればよいですか?

A2: まず、汚染を広げないように周

第5回
**滅菌・消毒・洗浄の
応用①**

囲への指示を行います。次にディスポ手袋を着用し、0.5~1%次亜塩素酸ナトリウムを浸み込ませた不織布で拭き取ります。拭き取りは目に見えなくなるまで行います。その後、5分以上放置し消毒用エタノールで拭き取ります。使用したディスポ手袋と不織布は感染ゴミとして適切に廃棄します。なお、グルタラルなどの噴霧は吸入毒性の問題や汚染物への十分な浸透を有さないため不向きです。

Q3: 清掃に使用するモップや雑巾はどのように保管すればよいですか?

A3: 清掃に使用するモップや雑巾は微生物の温床となりやすいです。使用後は、洗浄・消毒後、十分に乾燥させてから保存します。具体的な方法は、80℃で10分以上の熱水洗濯か0.1%次亜塩素酸ナトリウムに30分間浸漬させることが有効です¹⁾。

Q4: 診療室や病室入口にカーベットの敷くのはよくないのですか?

A4: カーベットの床と比べて清潔に保つことが困難です。単にホウキで掃くだけでは不十分です。そのため、微生物の温床となります。血液や体液などの湿性生体物質で汚染される可能性が高い診療室などでの使用を避けるべきです。カーベットの多くはインテリア(室内装飾品)という認識が必要です。

Q5: 粘着マットや薬液浸漬マットの必要はありますか?

A5: 粘着マットとは粘着質のあるマットで、そのマットを踏むことで履物に付着しているゴミなどを取るという仕組みです。また、薬液浸漬マットは薬液により付着微生物を殺菌する仕組みです。ただ、この粘着マットや薬液浸漬マットを敷いても微生

物の減少効果は不明確であり、感染率の低下にも結びつきません。逆にマットの周辺にはゴミが溜まりやすく清掃が十分にできません。また、古いマットでは微生物の温床になっていることさえあります。そのため院内感染対策の効果は不十分な点から2005年2月に厚生労働省通達で院内感染対策の目的として、これらを使用しないことが明記されています²⁾。

日常診療

Q6: 診療中に針刺し事故を起こしました。消毒薬を使用して手洗いをすればよいですか?

A6: まず、針刺し事故を起こす・起さないという前に、その患者さんが特定の感染症に罹患しているかどうかという、患者さんから提供された情報を事前に把握しておく必要があります。これは特定の感染症、例えばB型肝炎の場合、受傷スタッフのHBs抗体(B型肝炎ウイルスに対する免疫があるかどうかというもの)が陰性のときは、受傷後24時間以内(遅くとも48時間以内)にHBsヒト免疫グロブリンを筋注しなければならぬためです。つまり、事前に患者さんが特定の感染症に罹患しているかどうかという情報は、迅速な事故対応に活かされることになるのです。

針刺し事故を起こしたときは、決して慌てることなく冷静に行動する必要があります。診療環境で慌てることは、患者さんへ不安を与えることにもつながります。自身の適切な行動もできなくなります。まずは、迅速に針刺しの傷口を丁寧に流水で洗浄します。この際、傷口の周囲を強く押さえて血液を押し出す必要はありません。

応用①

また消毒薬の使用も不要です。押し出しと消毒薬が有効であるという学術的なエビデンスはありません(したがって前回の回答はcとなります)。

洗浄が済んだ後は、院長などの責任者に速やかに報告します。報告を受けた責任者が、針刺し事故を起こしたことに對して怒ることは何の解決にもなりません。ここでの責任者の役割は、スタッフを落ち着かせ、報告の内容を把握し、患者さんへの適切な説明を行うことです。患者さんへの説明には針刺し事故を起こしたスタッフが必ず立ち合わせ、責任者が説明と患者さんへの血液検査などの検査の依頼を行います(図1)。針刺し事故を起こしたスタッフが説明するのは責任者が説明する理由ではなく、責任者が説明する理由は、血液検査などの検査はプライバシーの高い内容であり、また、針刺

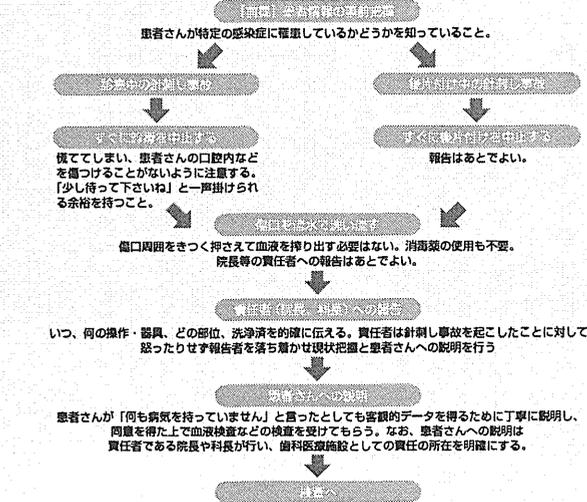
し事故は将来的に命に関わる事故にもなりうるからです。一スタッフが個別に対応するのではなく、その歯科医療施設が責任を持って患者さんとスタッフに対応することは双方の信頼関係を確保する上で大変重要なことです。

また、事前に協力を得られる医療機関をいくつか備えておくことが重要です。これは、緊急性を要する薬剤投与が必要な場合、必ずしも近くの医療施設にその薬剤があるとは限らないからです。日ごろから、いくつかの協力医療機関を備えておき、緊急時は対応してくれるように連携を密にしておく事前準備が必要だと考えます³⁾。

おわりに

今回は「滅菌・消毒・洗浄の応用

図1 針刺し事故の対応



①)として、特に日常清掃について取り上げました。日常清掃は、一日の診療後に行われることが多く、疲労が溜まったときにはつらい作業となることも多いです。しかし、日常清掃は医院の衛生管理上の重要な点であり、また、患者さんにとっても気持ちよく診療を受けるうえで重要な点です。いま行っている作業が日常の診療、引いては歯科医療の安全と安心の向上に寄与することを念頭において、医院のスタッフ全員が協力して作業に当たることが大切だと考えます。

それでは最後に皆さんに滅菌・消毒・洗浄に関する問題を紹介します。

消毒薬クレンジアの廃棄方法で正しい対応はどれか?

- a. そのまま下水に廃棄する
- b. 大量の流水で薄めて下水に廃棄する
- c. 他の薬剤と混ぜて中和し下水に廃棄する
- d. 指定廃棄業者に有料廃棄を依頼する
- e. 紙くずに染み込ませて一般ゴミと共に廃棄する

解答は次号で紹介いたしますので、スタッフミーティングなどの際にスタッフの皆さんと問題を解いてみて下さい。

【参考文献】

- 1) 尾家重治: 感染対策に配慮した環境整備. SARAYA, 2006.
- 2) 厚生労働省医政局指導課長: 医療施設における院内感染の防止について(医政指第0201004号). 2005. (<http://www.mhlw.go.jp/topics/2005/02/p0202-1.html>)
- 3) 佐藤法仁: 臨床現場ですぐに活かせる「院内感染対策」最新情報. ZOOM UP, 130: 2, 2010.

著者プロフィール

佐藤 法仁 (さとう のりひと)
岡山大学教育研究プログラム戦略本部所属、同志社大学大学院総合政策学研究所修士後、企業・研究機関を経て岡山大学歯学部、岡山大学院歯学総合研究科修士、日本学術振興会特別研究員などの研究職を経て、2012年より現職。専門は感染制御学、医療政策学。博士（歯学）。

応用②

は自然環境には存在しない液体であり、微生物だけではなくさまざまなものに影響を与えます。また、アルコール系やアルデヒド系、フェノール系は分解されにくい薬剤です。そのため、原液をそのまま廃棄することは避けるべきです。

クレゾールは毒劇物に指定され、フェノール類に属しており、フェノール類は水質汚濁防止法、下水道法の排水基準によって5mg/L以下にする必要があります。廃棄方法としては、木粉（おが屑）などに吸収させて焼却炉で焼却されることを求められますが、一般歯科医院でこのような処理方法をいつも行うことは難しいです。そのため、指定廃棄業者に有料廃棄を依頼することがよいでしょう（したがって前回の回答はdとなります）³⁾。

その他、消毒剤に使用されている薬剤の廃棄方法は表2、3のようになりますが、表に示した内容を個々の歯科医院で逐次処理するのは手間が大変掛かります。他方、廃棄方法は自治体の定める方法に従う必要がある場合があり

ます。廃棄方法に困った際は自治体に連絡し、廃棄方法を必ず確認し、むやみに排水に流さないようにしましょう。患者さんの口腔衛生を守るだけではなく、自然環境も守る姿勢が必要だと考えます。

おわりに

今回は「滅菌・消毒・洗浄の応用②」として、特に日常診療について取り上げました。「日常診療における滅菌・消毒・洗浄は個々の歯科医院で少し違うのでは?」と感じることもあるかもしれませんが、世の中には多種多様の消毒剤が販売されているため、個々の歯科医院で使用している消毒剤が異なることは多いと思います。どの消毒剤でも適切な使用方法と廃棄方法が守られていれば特に問題はありません。また、絶えず最新の院内感染対策の情報網を持っていることで適切な対策を行うことができると考えます。そのため、医院のスタッフ全員が協力して滅菌・消毒・洗浄作業に当たることが大切だと考えます。

次回からは菌科と関連の深い病原微生物について紹介したいと思います。最後に皆さんに病原微生物に関する問題を紹介します。

癌化がもつとも起こりやすい肝炎ウイルスはどれか?

- a. A型肝炎ウイルス (HAV)
- b. B型肝炎ウイルス (HBV)
- c. C型肝炎ウイルス (HCV)
- d. D型肝炎ウイルス (HDV)
- e. E型肝炎ウイルス (HEV)

解答は次号で紹介いたしますので、スタッフミーティングなどの際にスタッフの皆さんと問題を解いてみて下さい。

【参考文献】

- 1) 高橋成輔 監修：院内感染予防対策 Q&A200. 医歯薬出版. 2001.
- 2) 尾家重治：感染対策に配慮した環境整備. SARAYA. 2006.
- 3) 日本歯学医学会：エビデンスに基づく一般歯科診療における院内感染対策 -実践マニュアル- 永末書店. 2007.

※資料：日本歯科医学会 P.87 の表 6 より改変

※資料：日本歯科医学会 P.87 の表 6 より改変

第6回 滅菌・消毒・洗浄の

(シリーズ) 院内感染対策塾



Dr. 佐藤法仁
INFECTION CONTROL AND PREVENTION

はじめに

前号では、「滅菌・消毒・洗浄の応用①」を紹介しました。シリーズ第6回は、「滅菌・消毒・洗浄の応用②」として、引き続き日常の臨床に役立つ情報をQ&A方式で紹介いたします。

日常診療

Q1: 手洗いの水は滅菌水の方がよいのですか?

A1: 手洗いに使用する水は滅菌水の方が水道水よりも優れているという知見はありません。清潔な水道水で手洗いを行うことで十分です。必ずしも滅菌水を使用する必要はありません。

Q2: 皮膚を消毒用エタノール（アルコール）綿で消毒したときの消毒効果はどれくらいのですか?

A2: まず、エタノールは蒸発すると消毒効果がなくなります。しかし、エタノールで消毒した部位は汚染がなければ、しばらく微生物が少ない状態で保たれます（無菌状態ではありません）。ただし、どのくらいの時間、保たれているのかは個人差があり、科学的な証明がしっかりととられている訳ではありません。そのため、皮膚をエタノール綿で消毒した際はすぐに次の処置に移ることが望まれます。なお、ある程度の持続効果を目指す場合にはエタノールに塩化ベンザルコニウムやグルコン酸クロルヘキシジンなどを含有した製剤の使用が勧められます¹⁾。

Q3: 無水エタノールの消毒効果は消毒用エタノールより高いのですか?

A3: 無水エタノールとは、文字の通り、水が入っていないエタノールであり100%に近いエタノールのことです。一方、消

毒用エタノールは約80% エタノール含有です。「100%と80%だと、100%の方が効果はありそう!？」と思うかもしれませんが、しかし、80%エタノールがもっとも微生物に対して効果があることがわかっています（表1）。エタノールに限らず消毒剤は、「適切な濃度」、「適切な温度」、「適切な時間」（消毒剤の三要素）もとの使用が必要です。

Q4: 除菌後、白衣に消毒用エタノールを噴き掛ければ消毒は大丈夫ですか?

A4: 消毒用エタノールを噴き掛けるだけでは、薬剤が十分に浸透することがなく、また蒸らになるため消毒は十分ではありません。白衣などの診療衣は頻りに洗濯することが重要です。また、塩化ベンザルコニウムやグルコン酸クロルヘキシジンなどを含有している消毒用エタノールがありますが、毒性面から望ましくありません²⁾。もし、やむを得ず使用する場合は、含有薬剤を確認のうえ使用することが望まれます。

Q5: 歯科器具を防錆剤（ラズレスアルコール）に浸しておいたものをそのままタービナーをつけて使用したり、超音波消毒（両性界面活性剤入り）したものを当日に使用したりしていますが、薬品の残留は人体に影響がないでしょうか?

A5: ラズレス（ジシクロヘキシルアンモニウムナトリウム）の経口投与によるLD50（50% Lethal Dose. 薬剤を投与した動物の50%が死亡する用量を体重当たりの量で示します）はハツカネズミで205mg/kgとされています。両性界面活性剤のLD50はヒト推定の経口摂取の

場合、3g/kgとされています。浸漬したものをそのまま使用することで毒性が直ちに影響するものではないと考えられます。ただ、器具に付着した消毒剤は滅菌箱製水で洗い流してから使用するのが原則です。また、使用済み器具を防錆剤に浸して、再利用することは、感染予防の点から重大な結果を招く恐れがありますので、必ず洗浄・消毒・滅菌を行ってください。「超音波消毒」とは以前、誤った言葉が使われたことがあり、現在でも使用する人がいますが、「超音波消毒」というものは存在しません。超音波洗浄機に消毒剤を入れて使用していることが想像されますが、消毒剤に洗浄効果が十分にあることは確認されていません³⁾。超音波洗浄機は目に見える汚染物を落とすことが使用目的です。消毒剤は、微生物との接触時間、保存・使用するときの温度、使用するときの濃度の適正管理のもとで使用しなければ効果がないことを覚えておく必要があります。

Q6: 採得した印象の消毒方法はどのようにすればよいですか?

A6: まずは流水下で水洗しますが、強い水圧で水洗すると微細部が壊れる可能性があるので注意が必要です。消毒を行う場合は、2%グルタルアルデヒドで30分か0.5%次亜塩素酸ナトリウムで15分処理します。特にアルジネート印象材は水分の影響を受けやすいため0.5%次亜塩素酸ナトリウムで処理するのが一般的です。

Q7: クレゾールの廃棄方法はどのようにすればよいですか?

A7: クレゾールに限らず消毒剤の多く

表1 各濃度のエタノール採用時の大腸菌の生存率 (%)

接触時間	エタノール濃度 w/w%									
	10	20	30	40	50	60	70	80	90	100
対照	100.0	100.0	100.0	100.0	100.0	100.0	100.0	100.0	100.0	100.0
1秒	107.5	100.0	102.1	92.3	54.3	37.1	16.5	5.2	1.8	0.8
10秒	98.4	92.1	90.8	80.0	48.8	27.5	9.0	10.3	0.0	87.4
30秒	127.5	95.8	62.4	54.3	30.2	17.8	2.9	0.0	0.1	80.8
1分	103.0	91.6	39.1	38.1	35.9	2.1	1.7	1.7	0.4	104.1
5分	91.7	72.0	12.8	1.0	0.7	0.0	0.6	3.4	0.1	100.2
10分	109.0	81.8	0.4	0.8	0.0	0.0	0.3	0.0	0.2	20.2

※資料：高橋成輔 P.429 の表 1 より改変

表2 毒物および劇物の廃棄方法

種類	廃棄方法
ホルムアルデヒドおよびこれを含有する製剤	【酸化法】 ①多量の水で希釈後、次亜塩素酸水溶液を加えて分解し廃棄する。 ②水酸化ナトリウム水溶液などでアルカリ性とし、過酸化水素を加えて分解し、その後多量の水で希釈して廃棄する。 【燃焼法】 ①アフターバーナー具備した焼却炉の火室へ噴霧して焼却する。 【活性汚泥法】 ①希釈処理後に微生物を含む活性汚泥に作用させ、微生物の持つ酵素により分解する。
クレゾール、フェノールおよびこれらを含有する製剤	【焼却法】 ①木粉（おが屑）などに吸収させて焼却炉で焼却する。 ②可燃性溶剤と共に焼却炉の火室へ噴霧して焼却する。

表3 アルデヒド系消毒薬の廃棄法

種類	廃棄方法
グルタルアルデヒド	【希釈法】 ①2%グルタルアルデヒド製剤 1L に対して、水 200L で希釈（200倍希釈）する。 【中和法】 ①2%グルタルアルデヒド 1L に対して、亜硫酸水素ナトリウム 45g で中和後、水道水流下で廃棄する。 ②3.5%グルタルアルデヒド 1L に対して、亜硫酸水素ナトリウム 75g で中和後、水道水流下で廃棄する。
オルトフタルアルデヒド	【希釈法】 ①大量の水で希釈（グルタルアルデヒドに準拠）する。 【中和法】 ①0.55% オルトフタルアルデヒド 1 ガロン（約 3.8L）にグリシン 25g で中和後、水道水流下で廃棄する。

歯科衛生士の清潔感に関する患者の意識調査

渡辺朱理¹⁾、佐藤法仁^{2, 3)}、苔口 進³⁾

¹⁾ 埼玉県立大学健康開発学科口腔保健科学専攻

²⁾ 岡山大学教育研究プログラム戦略本部

³⁾ 岡山大学大学院医歯薬学総合研究科口腔微生物学分野

要 旨

歯科医療従事者は、常に患者の唾液や血液に曝露されるリスクが高いため、その身だしなみには清潔感があることに加え、院内感染防止対策も考慮することが必要である。今回、歯科衛生士の身だしなみの清潔感について、歯科医療機関を受診した804名の患者を対象に意識調査を行った。

質問は、「歯科衛生士の身だしなみに対してどの様に感じますか」であり、「ユニフォーム等の汚れについて」「頭髪や爪の状態について」「においについて」に関する14項目について、回答は4択で、「不快である」「どちらかといえば不快である」「どちらかといえば不快ではない」「不快ではない」のどれかを選択させた。

歯科衛生士の身だしなみで不快に感じる項目は、「体臭がある」776名(96.5%)、「口臭がする」771名(95.9%)、「爪が汚れている」761名(94.7%)、「白衣(上着含)が汚れている」711名(88.4%)である。最も不快に感じない項目は、「髪の毛が長い」400名(49.8%)であった。「髪の毛が茶髪である」の項目は、10～30歳代は40～80歳代よりも有意に「不快ではない」と回答した($p < 0.001$)。また、においに関しては、香水や煙草のにおいが「不快である」との回答が多くみられた。

歯科衛生士として適切な身だしなみは、患者が不快と感じない清潔感に加え、安心して安全な歯科診療のための感染防止対策にも繋ることから、その認識を卒前教育で教授することが重要である。

キーワード：歯科衛生士 身だしなみ 清潔感 意識調査 感染防止対策

はじめに

医療従事者の清潔な身だしなみは、医療機関を利用する患者などがもつその医療機関への印象をも決定づける要因のひとつとなる可能性があるだけでなく、院内感染防止対策の一環としても大変重要な意味をもつものである¹⁾。すなわち自らの身だしなみを正し、衛生的な医療環境管理に気を配る必要がある。

歯科治療の多くは、外科的処置を伴う行為であり、歯科医療従事者は、常に患者の唾液や血液に曝露されるリスクが高い。特に、院内感染の原因

菌であるメチシリン耐性黄色ブドウ球菌(methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*: MRSA)は、汚染された医療器具や環境表面に触れた医療従事者の手指を介しての感染拡大がしばしば問題となっている。そのため、歯科医療従事者は、感染防止対策を含めた適切な身だしなみをする必要がある。

医療従事者の中で看護師や看護学生については様々な身だしなみの調査・研究が行われている²⁻⁴⁾。歯科衛生士の身だしなみについては、接遇マナーのひとつとして重要であると認識されているが、

これまでに調査対象として取り上げられることはなかった。そこで、今回、歯科診療所を受診した患者が歯科衛生士の身だしなみに対して不快に感じる項目について意識調査を行った。

本調査は、歯科診療所を受診する患者がもつ、歯科衛生士の身だしなみに対する印象から相応しい身だしなみを把握して、将来、歯科衛生士を目指す学生への感染防止対策等の教育指導に寄与することを目的とした。

対象と方法

1. 対象者

対象者は、関東および近畿地区の歯科診療所を受診した10歳代から80歳代の男女である。各歯科診療所別の有意差や地区別での有意差を検討することを考慮し、対象者は各歯科診療所200名程度とした。関東地区（東京23区）ではA歯科診療所（183名）とB歯科診療所（229名）、関西地区（大阪市）ではC歯科診療所（194名）とD歯科診療所（198名）の4施設である。

2. 調査方法

1) 調査項目

調査は表1に示す通り、ユニフォーム等の診療スタイル、匂い、髪、爪、口臭、体臭などに関する14項目とし、各項目に対して「不快である・どちらかといえば不快である・どちらかといえば不快ではない・不快ではない」の4段階で回答を求めた（表1）。

2) 調査時期

調査は2008年1～4月（4ヵ月間）に、無記名自記式質問紙を用い、留置法にて診療前に行った。

3) 統計解析

回収したデータの処理には、Microsoft Office Excel 2007 for Windows (Microsoft Corporation, USA) を用い、統計処理にはエクセル統計2008 for Windows (社会情報サービス、東京) を用い、 χ^2 検定（有意水準5%）を行った。

4) 倫理的配慮

対象者には、事前に調査への協力の有無および回答内容により利益・不利益が生じないこと、個人情報保護の観点から秘密を厳守することを、歯科診療所スタッフが書面と口頭で説明し、同意を得て実施した。

結果

1. 地区別歯科診療所別の回答者数

協力得られた回答者は835名で、すべての調査項目に回答した者を有効とした結果、最終解析対象者は804名となり、有効回答率は96.3%であった。各歯科診療所の最終解析対象者は、関東地区のA歯科診療所は183名、B歯科診療所は220名であり、関西地区のC歯科診療所は194名、D歯科診療所は198名であった。地区別各歯科診療所別の回答人数および有効回答率はほぼ同じであった。

2. 回答者の属性

回答者の属性は、男性476名（59.2%）、女性328名（40.8%）であった（男女比1.5:1）。平均年齢は、43.7±15.5歳であった。

男性年齢階級別では、10歳代25名（5.3%）、20歳代72名（15.1%）、30歳代93名（19.5%）、40歳代113名（23.7%）、50歳代76名（16.0%）、60歳代69名（14.5%）、70歳代21名（4.4%）、80歳代7名（1.5%）であり、最年少は17歳で最年長は83歳であった。

女性年齢階級別では、10歳代14名（4.2%）、20歳代55名（16.8%）、30歳代55名（16.8%）、40歳代96名（29.2%）、50歳代58名（17.7%）、60歳代33名（10.1%）、70歳代16名（4.9%）、80歳代1名（0.3%）であり、最年少は17歳で最年長は84歳であった。

回答者のうち、喫煙者は男女合計71名（8.8%）であった。

3. 患者が不快と感じる歯科衛生士の身だしなみ（図1）

回答者が最も「不快に感じる」項目は、「体臭がある」で96.5%（776名）であった。次に「口臭がある」95.9%（771名）、「爪が汚れている」94.7%（761名）、「白衣（上着含）が汚れている」88.4%（711名）の順であった。

香水に関しても21.3%（171名）が「不快である」、42.8%（344名）が「どちらかというとき不快である」との回答であった。また、「煙草のにおい」が「不快である」との回答は、78.0%（627名）であった。男女とも喫煙者8.8%（71名）のうち「煙草のにおい」が「不快である」と回答した者は43.7%（31名）、「どちらかというとき不快である」が22.5%（16名）、「不快ではない」と回答した者は26.8%（19名）、「どちらかというとき不快でない」が7.0%（5名）と、喫煙者でも歯科衛生士（他人）の煙草のにおいには「不

表1 調査用紙

歯科医療者の接遇マナー向上の参考の為に皆様にアンケートをお願いしております。今回、歯科衛生士の身だしなみについて、不快に感じられる項目について以下のアンケートにお答え下さい。ご面倒ですが、ご協力をお願い致します。

性別 男 女 年齢 _____ 歳
 現在、タバコを吸っていますか。 吸っている 吸っていない

皆様は歯科衛生士の身だしなみに対してどの様に感じますか。

以下の各項目については、皆様を感じられる「不快である・どちらかといえば不快である・どちらかといえば不快ではない・不快ではない」の4段階でいずれかに○をつけてご回答下さい。

1. 白衣（上着含）が汚れている
不快である・どちらかといえば不快である・どちらかといえば不快ではない・不快ではない
2. ズボンが汚れている
不快である・どちらかといえば不快である・どちらかといえば不快ではない・不快ではない
3. 靴下が汚れている
不快である・どちらかといえば不快である・どちらかといえば不快ではない・不快ではない
4. 靴が汚れている
不快である・どちらかといえば不快である・どちらかといえば不快ではない・不快ではない
5. メガネが汚れている
不快である・どちらかといえば不快である・どちらかといえば不快ではない・不快ではない
6. 煙草のにおいがする
不快である・どちらかといえば不快である・どちらかといえば不快ではない・不快ではない
7. 香水・コロンのにおいがきつい
不快である・どちらかといえば不快である・どちらかといえば不快ではない・不快ではない
8. 髪の毛が長い
不快である・どちらかといえば不快である・どちらかといえば不快ではない・不快ではない
9. 髪の毛が茶髪である
不快である・どちらかといえば不快である・どちらかといえば不快ではない・不快ではない
10. 髪の毛がボサボサである
不快である・どちらかといえば不快である・どちらかといえば不快ではない・不快ではない
11. 爪が長い
不快である・どちらかといえば不快である・どちらかといえば不快ではない・不快ではない
12. 爪が汚れている
不快である・どちらかといえば不快である・どちらかといえば不快ではない・不快ではない
13. 口臭がする
不快である・どちらかといえば不快である・どちらかといえば不快ではない・不快ではない
14. 体臭がする
不快である・どちらかといえば不快である・どちらかといえば不快ではない・不快ではない

以上です。アンケートにご協力ありがとうございました。

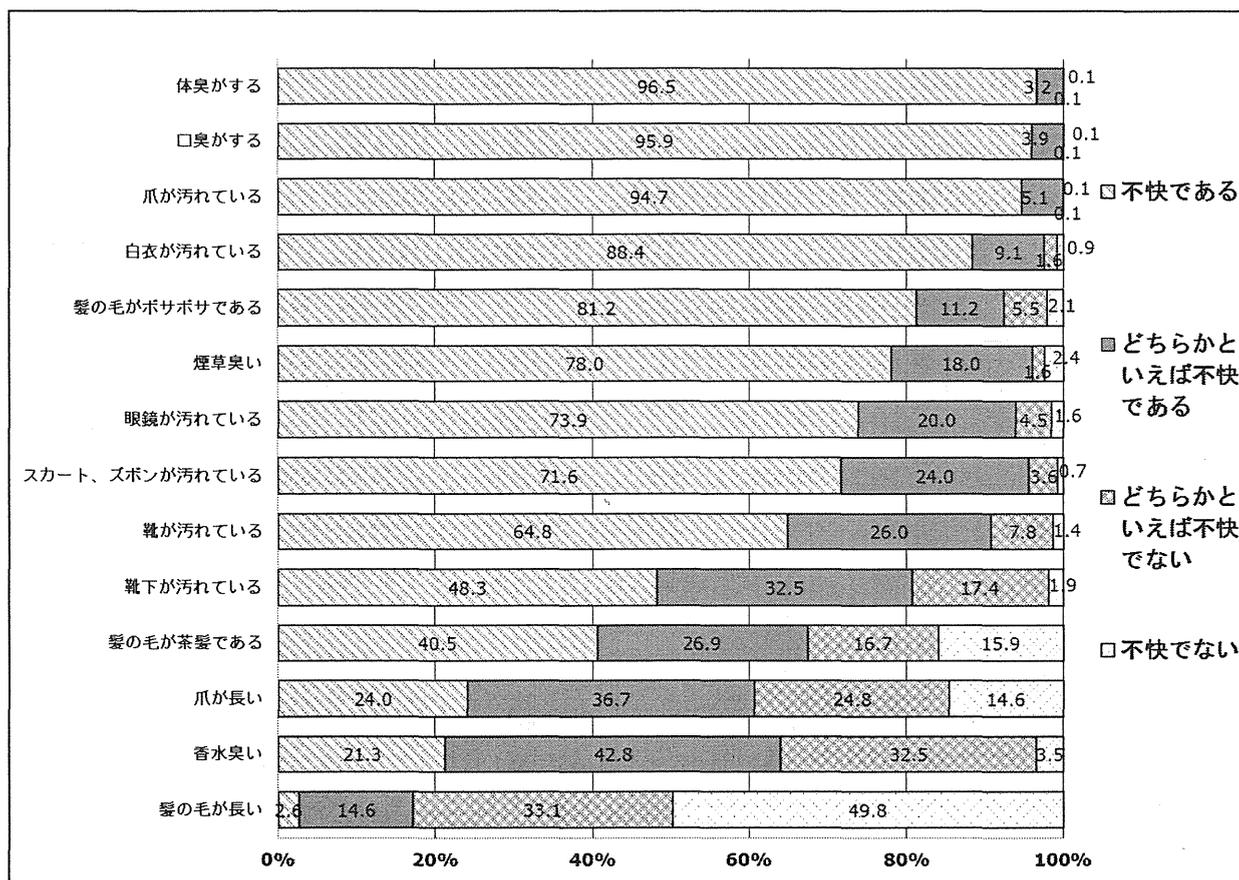


図1 歯科衛生士の清潔感に関する患者の意識調査 (N=804)

不快である」と感じる回答が多かった。

4. 患者が不快に感じない歯科衛生士の身だしなみ

回答者が最も「不快に感じない」項目は、「髪の毛が長い」49.8% (400名)であった。しかしながら、「髪の毛が茶髪である」に対しては、「不快ではない」と回答した者は、年齢別では10~30歳代の方が、40~80歳代の者よりも有意に多かった (p<0.001) (図2)。

考 察

1. ユニフォーム等について

毎日着用するユニフォームに関しては、清潔なユニフォームを着用することは身だしなみに加えて、感染防止対策の面においてもとても重要である。歯科治療は、外科的処置を伴う観血的処置が多いため、常時、患者の唾液や血液に曝露されるリスクが高い。うえ、診療に用いる歯科用タービンや、マイクロエンジンハンドピース、スリーウェイシリンジなどから発生するエアロゾルなどは周辺環境を汚染しや

すい。我々は、これまでの研究で、歯科用マスクやゴーグル表面への診療1時間後の汚染度や毎日身に付けているネームカードホルダーへの細菌飛散状況について調査を行ってきた^{5,6)}。歯科用マスクやゴーグル表面は、どちらも診療1時間後では、診療前に比べ有意に表面の汚染度が高いことが認められ、ネームカードホルダーからは歯科診療後に口腔内細菌叢が検出された。これらのことから、歯科診療時における患者の血液・唾液の飛沫による汚染が推測され、汚れたユニフォームを着用し続けることは、それが感染源となる可能性もある。すなわち、医療の現場では、清潔なユニフォームの着用という身だしなみは感染防止対策にもつながる重要な要素でもあるといえる。

身だしなみは、個人によりそのとらえ方や感覚が異なり、また、時と場所、目的によっても異なるため、明確な基準はない。医療従事者ではそれぞれの現場に適した機能的で働きやすく、清潔感が感じられる身だしなみが、患者への医療行為や衛生面の上

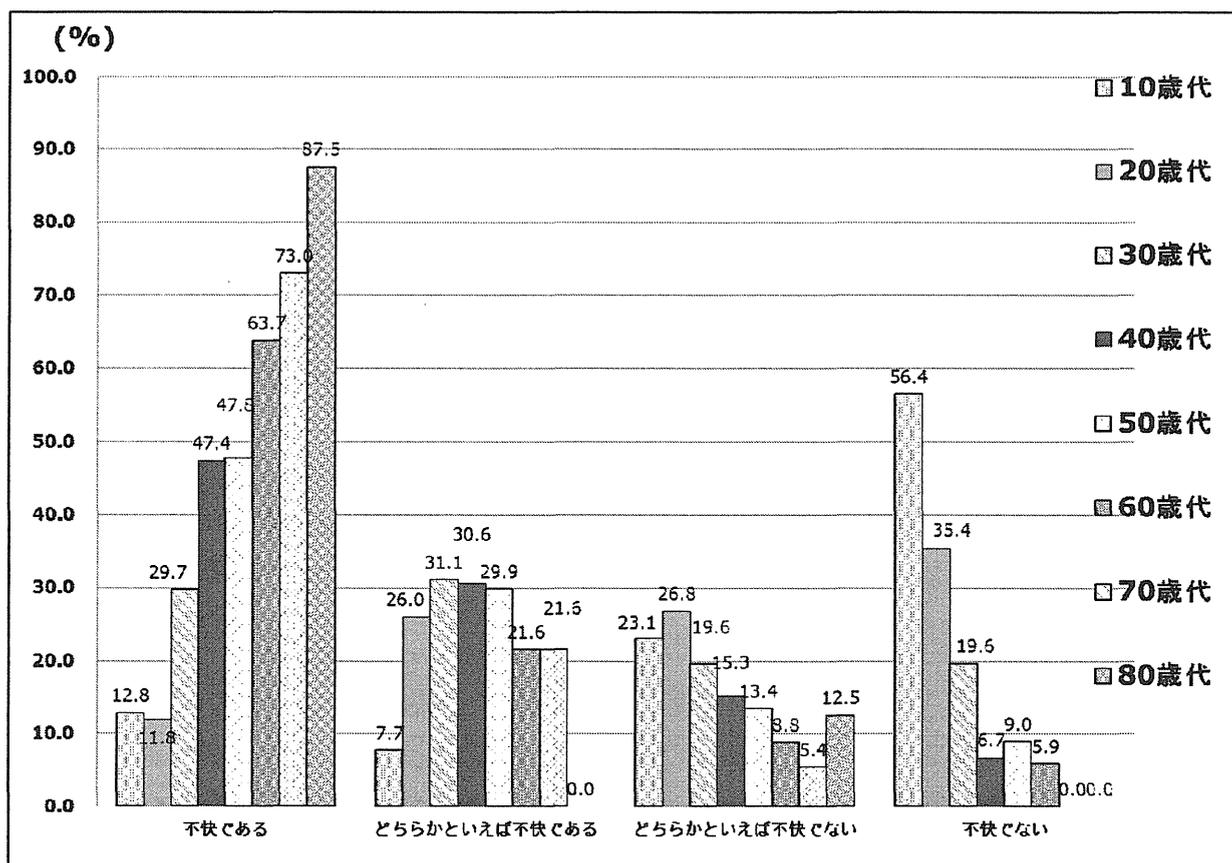


図2 歯科衛生士の茶髪に対する年代別意識調査

からも重要である。

看護師の象徴であったナースキャップ着用が、身だしなみの意義よりも機能面や衛生面から廃止となったのはその一例であろう⁷⁾。

2. 頭髪について

髪の毛の身だしなみでは、「髪の毛が茶髪である」に対して、「不快ではない」が、10～30歳代では40～80歳代よりも有意に多く、若い年齢ほど茶髪に対する肯定的な意見が多かった。これは、世代による身だしなみに対する意識の変化、寛容の度合いが異なるためであると言われている^{8,9)}。世間では、一般に茶髪の人に対して寛容になってきているとは思われるが、歯科衛生士をはじめ医療従事者は、茶髪ではない方が良いと感じる中高年者が多いため、歯科衛生士は髪の色、濃さなどの点に留意する必要があると言われている。^{10,11)}

髪の毛が長いことに対しては「不快ではない」「どちらかといえば不快ではない」を合わせると「不快ではない」との回答が8割以上と多かった。しかし

ながら、長い髪で整えられていない髪の毛では、歯科診療中に触る機会も多くなり、また、髪の毛が患者に触れてしまう可能性も出てくる。感染防止対策からみても、歯科衛生士としてふさわしい頭髪の身だしなみが求められる。

3. 爪について

「爪が汚れている」、「爪が長い」、「靴下が汚れている」の項目は、歯科診療では、歯科用グローブや院内靴を着用することが多いため、患者の視点からはあまり目立たないと思われる。しかしながら、爪が長ければ歯科用グローブが破れる可能性も高くなり、また、爪の汚れや靴下の汚れは、感染防止対策の不備にもつながるであろう。擦式消毒用アルコール製剤を用いた手指消毒後の自然爪の長さや手指細菌叢に及ぼす研究では、自然爪が長い場合の方が短い場合よりも菌数は有意に多く、また自然爪は長くなるとMRSAなどの院内感染原因菌などが爪下へ残存しやすく、除去することが困難であるとの報告もある¹²⁾。爪の長さや清潔さは、身だしなみの印

象だけでなく感染防止対策の面からみても重要な項目であろう。

4. 煙草・香水の匂いおよび口臭・体臭について

体臭や口臭を消すために用いられることの多い香水に関しても、「不快である」「どちらかと言えば不快である」を合わせると、不快に感じている者は6割以上と多かった。香水をつけている本人は適度な好ましい香りだとしても、患者などの他人には不快な香りとなることもある³⁾。「におい」に対しては自らの価値観だけに徹しないことが必要であると考える。喫煙者においても、歯科衛生士の煙草の臭いには、「不快である」「どちらかというとな不快である」を合わせると、不快に感じている者は6割以上と回答が多かったのも他人である歯科衛生士の臭いには敏感であることが伺える。喫煙は健康に悪影響といった考えと併せて、学生時代からの禁煙教育が重要であると言われている^{13,14)}。

本調査では、対象が歯科衛生士でなくとも不快に感じる「体臭がする」、「口臭がする」、「爪が汚れている」、「白衣（上着含）が汚れている」などの項目において「不快に感じる」との回答が多かった。したがって、世間一般の方から医療人として清潔かつ相応しいと思われる身だしなみに心がけることが医療従事者としての基本であると考えられる。

歯科医療機関は様々な年代の患者が受診するため、歯科衛生士の好みだけでなく、患者などがどのように感じているのかを絶えず意識して、不快と感じない身だしなみに心がける必要がある。そのために看護師では身だしなみや接遇向上に向けて、日頃からの相互チェック、チェックリストの活用など、医療現場や学生教育においても様々な取り組みがなされている¹⁵⁻¹⁷⁾。

歯科衛生士としてふさわしい身だしなみは患者への接遇マナーとしてだけでなく、患者と歯科医療従事者双方の安全を確保する上での感染防止対策にも繋がる。これらの認識を踏まえて、身だしなみ教育を就学期間から教授することが重要であると考えられる。

今後は、手指衛生や歯科診療環境調査に関する細菌検査と併せて、感染防止対策についても検討していきたい。

結 語

歯科医療機関を受診する患者は、歯科衛生士の身だしなみを気に留めており、体臭、口臭、爪の汚れまた白衣の汚れなどを最も不快と感じている。歯科衛生士は、受診する患者がどのように感じているのかという印象や価値観を日頃から意識して、不快と感じない身だしなみに心がける必要がある。

また、歯科衛生士は歯科医療従事者として、院内感染防止対策を踏まえた適切な身だしなみが重要である。

今後、歯科衛生士養成課程における身だしなみ教育は、接遇マナー教育に加えて相互チェックやチェックリストを活用して、感染防止対策面からも教授していくことが必要である。

文 献

- 1) Kohn WG, Collins AS, Cleveland JL, et al : Guidelines for infection control in dental health-care settings, MMWR Recomm Rep 2003, 52 : 1-61, 2003.
- 2) 廣瀬規代美, 奥村亮子, 秋山恵, 他 : 看護婦の身だしなみに関する研究, 看護管理, 11(6) : 445-51, 2001.
- 3) 佐谷戸優子, 久保田香, 山岸晃子 : 身だしなみに関する研究 看護婦と患者の意識の違いについて, 長野赤十字病院医誌, 16 : 113-16, 2003.
- 4) 野中浩幸, 加納みなみ : 臨地実習における看護学生の身だしなみに関する意識調査, 医学と生物学, 155(6) : 346-350, 2011.
- 5) 佐藤法仁, 渡辺朱理, 苔口進 : ATP測定法を用いた歯科医療従事者着用滅菌マスクの清浄度調査, 医学と生物学, 153(10) : 437-442, 2009.
- 6) 佐藤法仁, 渡辺朱理, 苔口進, 他 : ATP測定法を用いた歯科医師着用の歯科用ゴーグルと眼鏡の清浄度調査, 日本環境感染学会誌, 25(2) : 79-84, 2010.
- 7) 磯崎美穂, 塩谷美由紀, 小野久美子 : ナースキャップ廃止に向けての意識調査, 総合病院玉野市立玉野市民病院, 18 : 8-12, 2010.
- 8) 駒井初香, 佐藤とみ子 : 看護師の茶髪と印象の許容度 患者と職員の立場からの比較, 日本看

- 護学会論文集, 看護総合, 34 : 69-71, 2003.
- 9) 山田眞佐美, 米谷陽子, 久保恵子, 他 : 一般市民からみた看護師への茶髪許容度, 日本看護学会論文集, 看護総合, 39 : 230-32, 2008.
- 10) 吉田直美 : ある歯学部附属病院来院患者の受療行動と病院に対する評価 多重指標モデルの共分散構造分析, 口腔衛生学会雑誌, 52(5) : 706-17, 2002.
- 11) 木本統, 内山敏一, 後藤田宏也, 他 : 新病院建設後の患者満足度調査, 日本歯科医療管理学会雑誌, 43(4) : 254-63, 2009.
- 12) 岡山加奈, 藤井宝恵, 小野寺一, 他 : 手指消毒効果と手指細菌叢に影響する爪の長さ, 日本環境感染学会誌, 26(5) : 267-277, 2011.
- 13) 長谷川純代, 稲垣幸司, 岡本敬予, 他 : 某短期大学部歯科衛生学科学生の喫煙状況、喫煙に対する意識の評価と脱タバコ教育による変化, 日本歯科衛生学会雑誌, 4(1) : 71-77, 2009.
- 14) 王宝禮, 荒敏昭, 伊藤公一, 他 : 歯学部・歯科衛生士学校における喫煙・禁煙教育の調査, 禁煙科学, 3(3), 41-53, 2010.
- 15) 加藤真里, 河内晴美, 小松和世, 他 : ロールプレイングを用いた接遇向上への取り組み, 日本看護学会論文集, 看護総合, 38 : 532-534, 2007.
- 16) 清水裕江 : 看護職員の身だしなみ・療養環境改善のための試み, 愛仁会医学研究誌, 39 : 143-145, 2007.
- 17) 三味祥子, 実藤基子, 吉田和美 : 1年次看護学生の接遇・マナー教育に関する研究 (第1部) 学生自ら作成した接遇・マナーチェックシートを活用しての学生の学び, 日本赤十字広島看護大学紀要, 12 : 37-44, 2012.

