

ORAL
AND WHOLE BODY
HEALTH

オーラル ヘルスと 全身の 健康

〈2011年改訂版b〉

健康ライフはオーラルヘルスから

本書は“プロクター・アンド・ギャンブル社”の協力でインパクトのある図を多用した“Scientific American”発行の「Oral and Whole Body Health」の内容を骨子に国内の知見を加えて2007年に発行した冊子の改訂版である。口腔の健康は全身の健康に強く関連しているというエビデンスは、2007年以降もさらに蓄積されている。

改訂版では、歯科口腔感染症を糖尿病などのように生活習慣病としてとらえ、生涯にわたってケアをすることによってヘルスプロモーションに寄与していることを、分かり易く執筆して頂いた。また、健康ライフの原点に「オーラルヘルス」が欠かせないこと、更なる医科歯科連携の必要性を呼びかけておられる医師にも加わってもらった。歯科医療従事者だけでなく、医療・福祉・介護などの分野で働いておられる方々に役立てて頂きたい。

Oral-B

P&G Professional Oral Health

紀元前、医聖ヒポクラテスは口腔に慢性感染症などがあると全身の健康が害されることを知り、スケーラーなどを開発し、その治療にあっていた記録がある。そして、20世紀になり口腔疾患と全身疾患との関連性が鮮明にされてきた。健やかライフの基本は、食べることから始まるオーラルヘルスであることが、1994年世界保健機関 (WHO) の世界保健デーのメインテーマとして取り上げられた Oral Health for a Healthy Life (健やかライフはオーラルヘルスから) からもはっきりしてきている。2003年には、WHO、国際歯科連盟 (FDI)、国際歯科研究学会 (IADR) が共同作業として、「オーラルヘルスは、全身の健康に結合されたヘルスプロモーションの根幹をなすものである」との視点にたって、2020年までの口腔保健の国際目標 (Global Goals for Oral Health 2020) を提示した。「口腔に出現する全身疾患の個人および社会に及ぼす影響を最小限にし、これらの徴候を全身疾患の早期診断、予防に効果的に利用する。」としたゴールも掲げている。本冊子では、このような潮流を考慮して執筆者を選ばせて頂いた。

本改訂版では、罹患率の極めて高い歯周病を中心とした口腔慢性感染症の予防・治療がヘルスプロモーションからQOL向上に寄与していることをより具体的に示そうと企画した。また、更なる医科歯科連携が不可欠であることを医師の立場からの歯科への提言も追加させてもらった。長寿国である国民の健康意識は高く、疾病を治療する発想から健康増進に何が必要かという発想へと変遷しており、その参考に活用して頂きたい。

歯科医療に携わる方々に限らず、介護や健康推進を担当されておられる多くの方々に役立てて頂ければ幸甚である。

2011年4月30日 (編集責任者 奥田 克爾)

Contents

はしがき	〈奥田 克爾〉	1
目次		1
1章	インベーター口腔内細菌 〈奥田 克爾〉	2
2章	デンタルバイオフィルムとの激闘バトル 〈奥田 克爾〉	4
3章	明かされた循環障害と歯周病の関係 〈石原 和幸〉	6
4章	骨粗鬆症と歯周病の密接な関係 〈野口 俊英、稲垣 幸司〉	10
5章	妊娠トラブル対策は歯周病の予防・治療から 〈和泉 雄一、長谷川 梢、古市 保志、野口 和行〉	12
6章	激増する肥満と歯周病の相互関連性 〈齋藤 俊行〉	14
7章	歯周病は糖尿病の増悪因子 〈西村 英紀〉	16
8章	歯周病予防は健全なライフスタイルから 〈加藤 哲男〉	18
9章	禁煙支援からの歯周病予防とヘルスプロモーション 〈稲垣 幸司、野口 俊英〉	20
10章	医師だからこそ歯科受診を勧める 〈細田 正則〉	24
11章	口腔感染症と関節リウマチ 〈今井 一彰〉	26
12章	呼吸器感染症と口腔内細菌 〈奥田 克爾〉	28
13章	早期発見の重要性 〈野口 俊英、山本 弦太〉	30
14章	How-to歯周病予防と電動歯ブラシ 〈中川 種昭〉	32
15章	中高齢者への実践的口腔ケアとその成果 〈角 保徳〉	34
16章	オーラルヘルスと全身の健康を展望する 〈野口 俊英〉	36
17章	ホームケアツールとしてのブラウン オーラルB電動歯ブラシの有用性	38
文献		40

1章 インベーター口腔内細菌

奥田 克爾

■ 口腔内のバイオフィーム細菌集団

口腔内には、歯面だけでなく歯周ポケット、舌、口蓋や頬粘膜さらには鼻腔や咽頭を含めて700種類を超える細菌が固有の生態系を築いて棲みついている。デンタルプラーク細菌は、層状になったバイオフィーム (biofilm) として生存している。細菌の増殖を調節するシグナルは、細菌性フェロモンあるいはホルモンとも言われるQSシステム (quorum sensing system) である。Quorumとは、会議に参加する定数のことで、sensingは、感知するということである。口腔内細菌の特徴は、図1に示したように、お互いの数を調節するために、QSシグナルを使って種類を超えて情報交換し、ゆるゆるしたバイオフィーム集団となって各部位でそれぞれの縄張りを築いて生存していることである^{1,2,3)}。

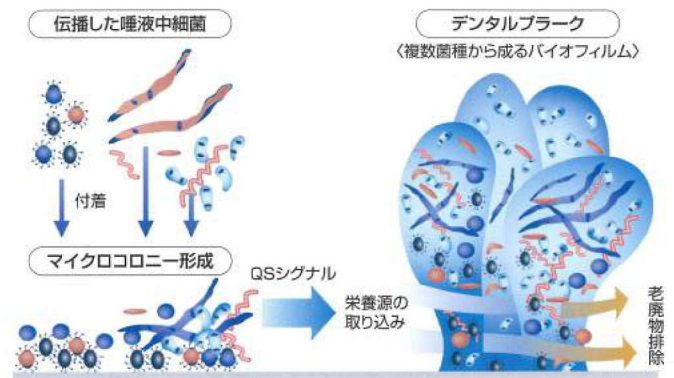
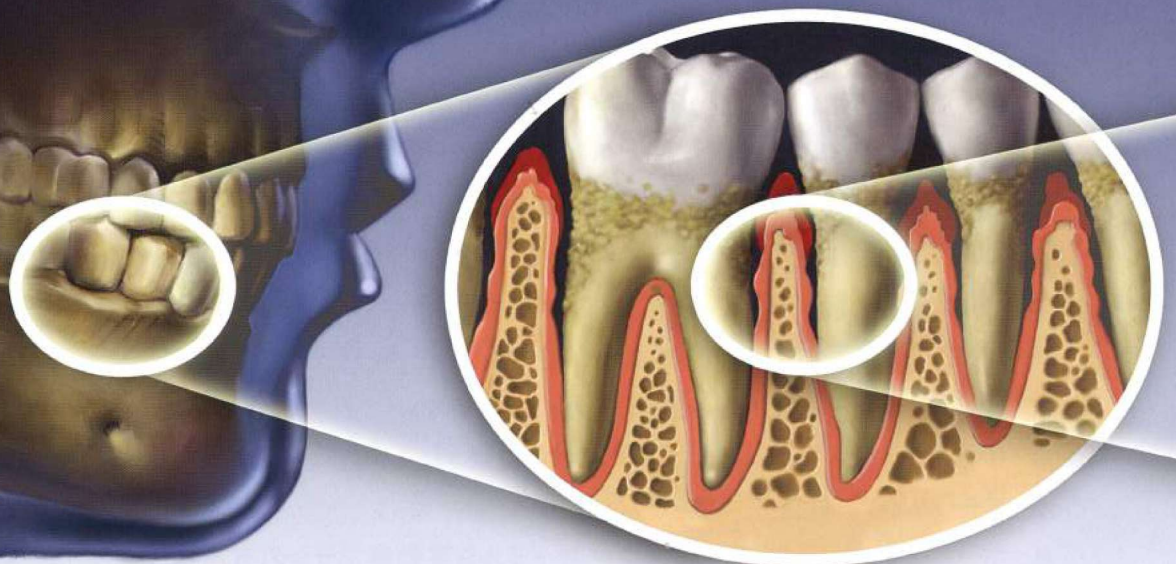


図1. 浮遊した細菌が付着してマイクロコロニーを形成後、QSシグナルを使って複数の細菌がコミュニケーションをとりながらゆるゆるしたバイオフィームになる。

1. インベーター細菌の侵入と定着

2. 歯周ポケットは内毒素をもつ細菌の巣窟

歯周組織結合組織が破壊され、歯周ポケットが作られ、歯肉溝滲出液が増え、それを栄養源とする特定の嫌気性グラム陰性細菌が増加し、歯周病が進行する。



歯周ポケット内インベダー

デンタルプラークは、チャンネルを介して歯肉溝滲出液や唾液を主たる栄養源として取り入れ、自分達の環境を破壊するような老廃物を排出して持続感染する。歯周ポケット内の細菌も、歯肉縁上デンタルプラーク同様にQSシグナルで会話しながら、数の調節だけでなく病原性さえ調節している

(図2)。歯周ポケット内デンタル

バイオフィルムは、毒素や組織破壊性の酵素を分泌し、歯肉の炎症を起こし、潰瘍を作り、細胞の結合を破壊する。それらの細菌群は、歯肉内縁上皮細胞などに侵入することが出来るインベダーとなる⁴⁾。



図2. 歯周ポケット内の嫌気性細菌の電子顕微鏡写真。菌体の多くは、桿菌の *Porphyromonas gingivalis* とらせん状の *Treponema denticola* である。

抗菌剤、宿主防御メカニズムに抵抗する懲りない面々

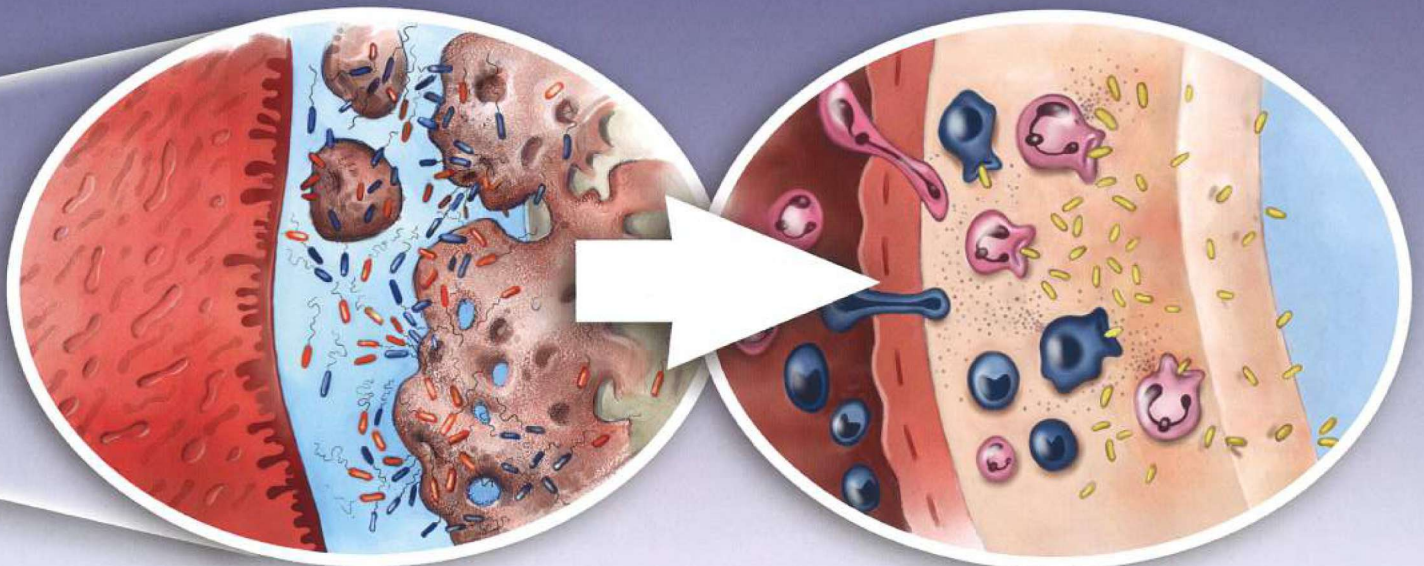
慢性歯周炎の病巣で、red complexという悪玉菌三兄弟とされる *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* および *Treponema denticola*⁵⁾ は、お互いに凝集し、QSシグナルで連携をとりながらバイオフィルムとなる。侵襲性歯周炎などの原因菌 *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*⁶⁾ や妊娠時の歯肉炎などで増える *Prevotella intermedia*⁷⁾ は、単独でも頑固なバイオフィルムを作る^{8,9)}。

3. バイオフィルム細菌の増加

デンタルプラーク細菌は、バイオフィルム集団となって強固にへばりつき、強固な足場を築く。すると、バイオフィルムというインベダーに対して、先陣をきって防御に働く白血球などが集まってくる。

4. 激しいバトルの展開

歯周病原性バイオフィルム細菌とマクロファージなどの細胞群とのバトルが展開されて強い炎症反応が継続する結果、歯周組織が破壊され、歯周ポケットが作られ、重症の歯周病へと進行してしまう。歯周組織での激しい炎症の持続は、炎症反応の指標となる血液中のC反応性タンパク質(CRP)や種々のマトリックスメタロプロテアーゼ(MMPs)を上昇させるなどして各臓器にさまざまな悪影響を及ぼす。



2章

デンタルバイオフィームとの激闘バトル

奥田 克爾

■ 防御機構に抵抗するデンタルバイオフィーム

口腔内に棲みつく細菌は、一つ一つがばらばらに生きているわけではなく、糊状の菌体外多糖体 (EPS) を合成してお互いに結合したバイオフィーム集団となって一つの生命体のようにになっている。私達には非自己 (not-self) を排除するために生まれつきもっている自然免疫と、生後成立する獲得免疫が働いている¹⁾。ところが、身体にレーダー網として存在しているマクロファージ (Mφ) は、細菌の数千倍の大きさであるにも拘らずバイオフィーム集団に対して防御機構として有効に働くことができない (図1)。

口腔内バイオフィーム集団から遊離した細菌やそれが作り出した毒素や酵素などは、直接身体に侵入するし、マクロファージなどに捕獲されて入り込むことができる。その場合は、炎症性サイトカインや抗体産生が起きてバイオフィームへの攻撃が強化されるが、バイオフィームは排除されることなく激化するバトルは、全身に波及し続けることになってしまう。

■ 歯周ポケット内細菌の内毒素

嫌気性でグラム陰性の歯周ポケット内バイオフィーム細菌は、菌体成分として外膜にリポ多糖 (lipopolysaccharide, LPS) から成る内毒素 (endotoxin) を保有している。内毒素は、死滅して菌体が壊れてもその毒性などの生理活性に変化はない。小さな分子となって侵入するし、歯周局所に浸潤する内毒素レセプターをもつ細胞に取り込まれる (図2)。その結果、歯周局所だけでなく全身の各部位で内毒素による直接的な作用や宿主応答を介したさまざまな免疫病理学的反応がもたらされる^{1, 2, 3)}。炎症性サイトカインや免疫複合体の蓄積した全身の臓器でさまざまな障害が起きてしまう。

■ 口腔内バイオフィーム

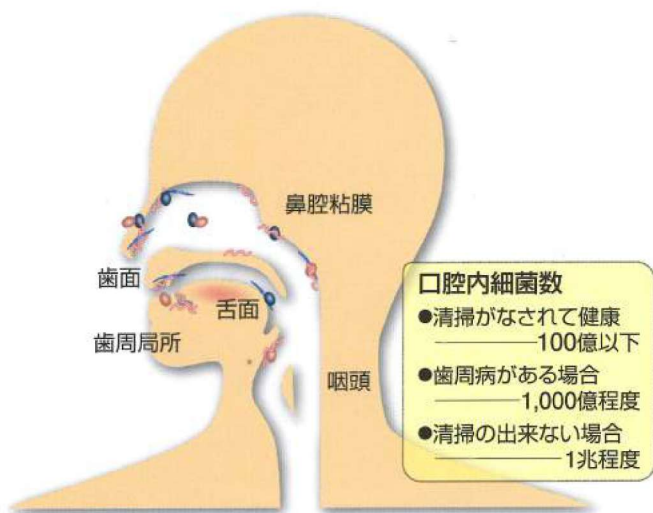


図1. 口腔内各部位でのバイオフィーム細菌集団

■ Periodontal Medicineの確立

医学の父といわれ、科学的医学の基礎を築いたヒポクラテス (Hippocrates, BC460-377) は、細菌学などの概念がなかった時代から、口腔の疾患は災いの元になり、その病気をなくすれば全身の健康が回復するということを説いていた。そして、20世紀になって歯周病が全身の健康破綻をもたらす根拠が示され、メタボリックシンドロームのリスクファクターを少なくするための命題などが加わり、歯周医学 (Periodontal Medicine) という概念が定着した^{1, 2, 3)}。

■ 歯周病は全身疾患である

歯周病と全身疾患の関連性を図3にまとめた。もちろん、その因果関係が疫学を中心としたものもある^{4, 5)}、いまだ十分に解明されていないものもある。2004年に医歯薬出版株式会社から出版された「歯周病と全身の健康を考える」で卓越した解説がなされた⁶⁾。その後、分子生物学的・免疫学的解析が蓄積されてきている。図3には、歯周病原細菌の全身疾患への関わりを示した。

口腔内バイオフィーム細菌は、唾液に混入し、誤嚥によって下気道に流入して呼吸器感染症を起こす。一方、バイオフィームから遊離した菌体や産生物質は、歯周ポケットから頻りに血流中に入り込んで、血流中で増加すれば敗血症になるし、障害のある心臓弁膜でバイオフィームをつくれれば、細菌性心内膜炎を起こす。また、血流中でマクロファージに取り込まれ動脈内膜プラーク形成に関わる。さらに、歯周ポケット内デンタルバイオフィーム細菌の暴露とその免疫学的バトルは、全身の各部位で起きてしまう。

■ バイオフィーム菌体と毒性物質の侵入と宿主応答

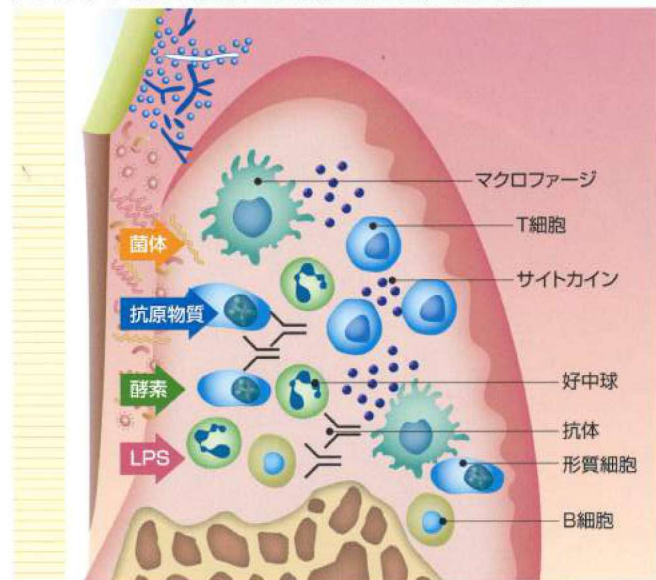


図2. 歯周ポケットから侵入する菌体、内毒素、酵素と抗原物質に対する宿主応答。浸潤する細胞、産生されるサイトカインや抗体などが歯周組織でのバイオフィーム細菌とのバトルを激化し、全身に波及してしまう。

歯周病の予防・治療の重要性

口腔の健康が健康ライフのベースにあるということに関して、下記のようなグローバルな展望が示されている⁸⁾。

①生命科学としての歯科医学教育を充実させる

多くの国では歯学教育は、医学教育のなかでも特別扱いされてきたが、歯周病は全身の健康破綻に密接な関係があることがはっきりしてきた背景を考慮し、歯学に医学を包含した生命科学(Biomedical Science)としての教育がなされるべきである。

②歯周病に関する情報の提供

自覚症状が少ない歯周病が健康破綻につながること、予防・治療の重要性について正確な情報をマスコミに提供し、多くの人に知ってもらう努力が必要である。

③不可欠なグローバルな取り組み

世界保健機構(WHO)のオーラルヘルス部門は、慢性感染症の予防に重点をおいた健康政策を推進し、世界各国はそれを受け入れてきている。どの国においても口腔疾患に関しては、口腔内に限定された疾患としてしか関心を持っていないため、もっと多くの人たちが口腔疾患の予防に取り組むグローバルな政策が不可欠である。

これらを総括して考えると、歯周病などは健康破綻に密接に関与している事実を理解した上で、『歯学は医学そのもの(Medically Necessary Dentistry)』であるというスローガンが必要である。

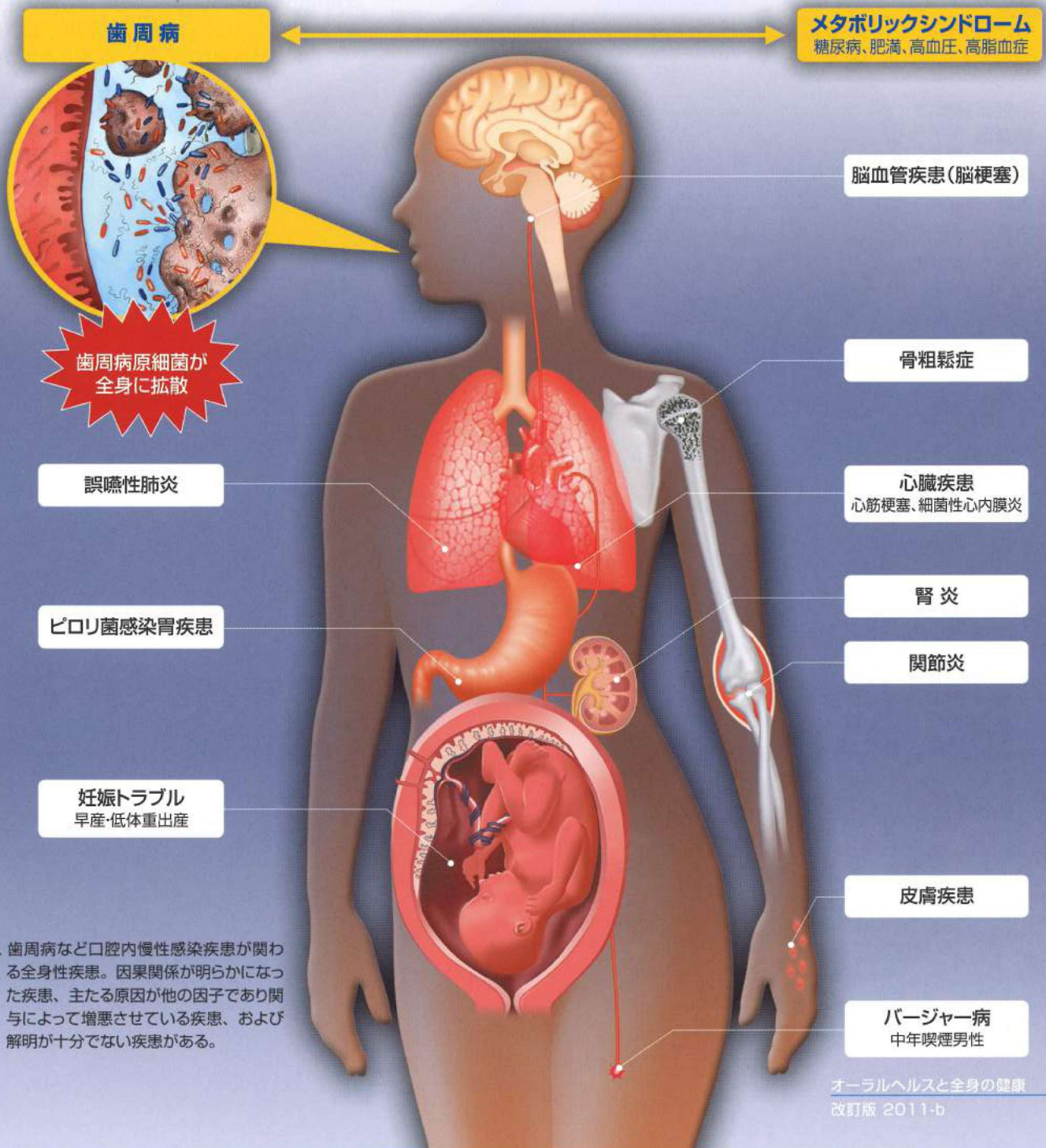


図3. 歯周病など口腔内慢性感染疾患が関わる全身性疾患。因果関係が明らかになった疾患、主たる原因が他の因子であり関与によって増悪させている疾患、および説明が十分でない疾患がある。

3章

明かされた循環障害と歯周病の関係

— 慢性炎症は心臓の健康を脅かす —

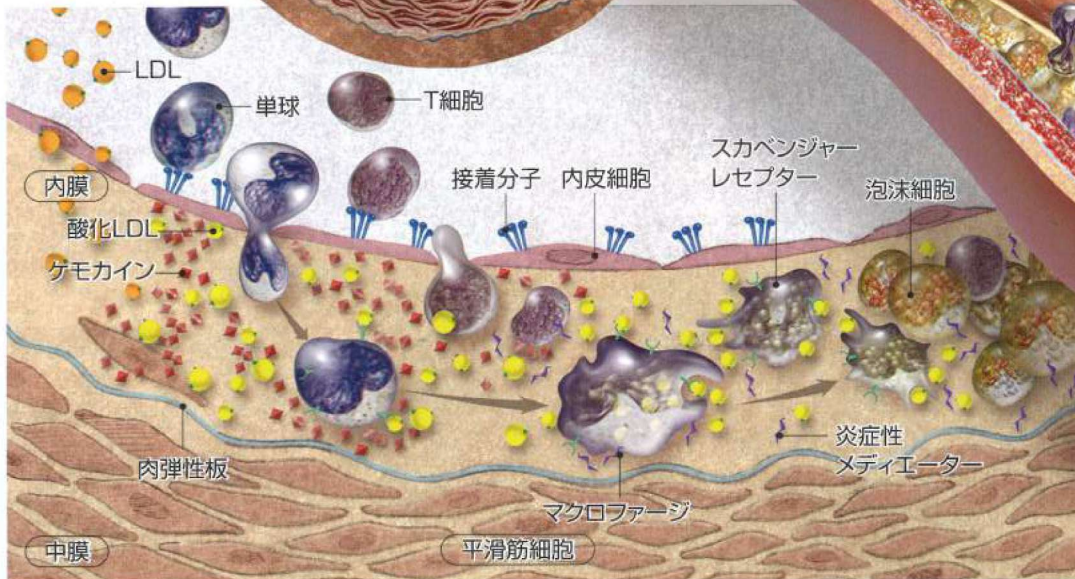
石原 和幸

A 生体防御と動脈硬化

感染症に対する防御では好中球やマクロファージといった細胞が重要な役割を果たす。これらの細胞は、動脈内膜面の脂肪沈着などが原因となるじゅく状斑 (atheromatous plaque) による動脈硬化病巣の形成にも関わっている。この図は、動脈硬化形成に防御細胞がどのように関わるかの概略を示している。

心冠状動脈の横断面

血管腔
内膜
中膜
外膜



B 動脈硬化病巣の形成

血液中の過剰なLDLが血管壁に蓄積すると、LDLは酸化されその刺激によって血管内皮に接着分子の発現を促す。接着分子は、炎症の主役である単球と免疫の司令塔であるT細胞を捕捉する。内皮細胞はケモカインを産生し捕捉した細胞を血管壁の内膜内に誘導する。

単球は内膜内で成熟し活性化マクロファージに分化する。T細胞と共にマクロファージは、免疫細胞を活性化させるため炎症性メディエーターを産生する。

マクロファージは異物を除去するためのレセプターを表層に出し、酸化LDL粒子を貪食し、泡沫細胞となる。泡沫細胞はT-cellとともに血管壁への脂質沈着を引き起こす。

プラークの拡大

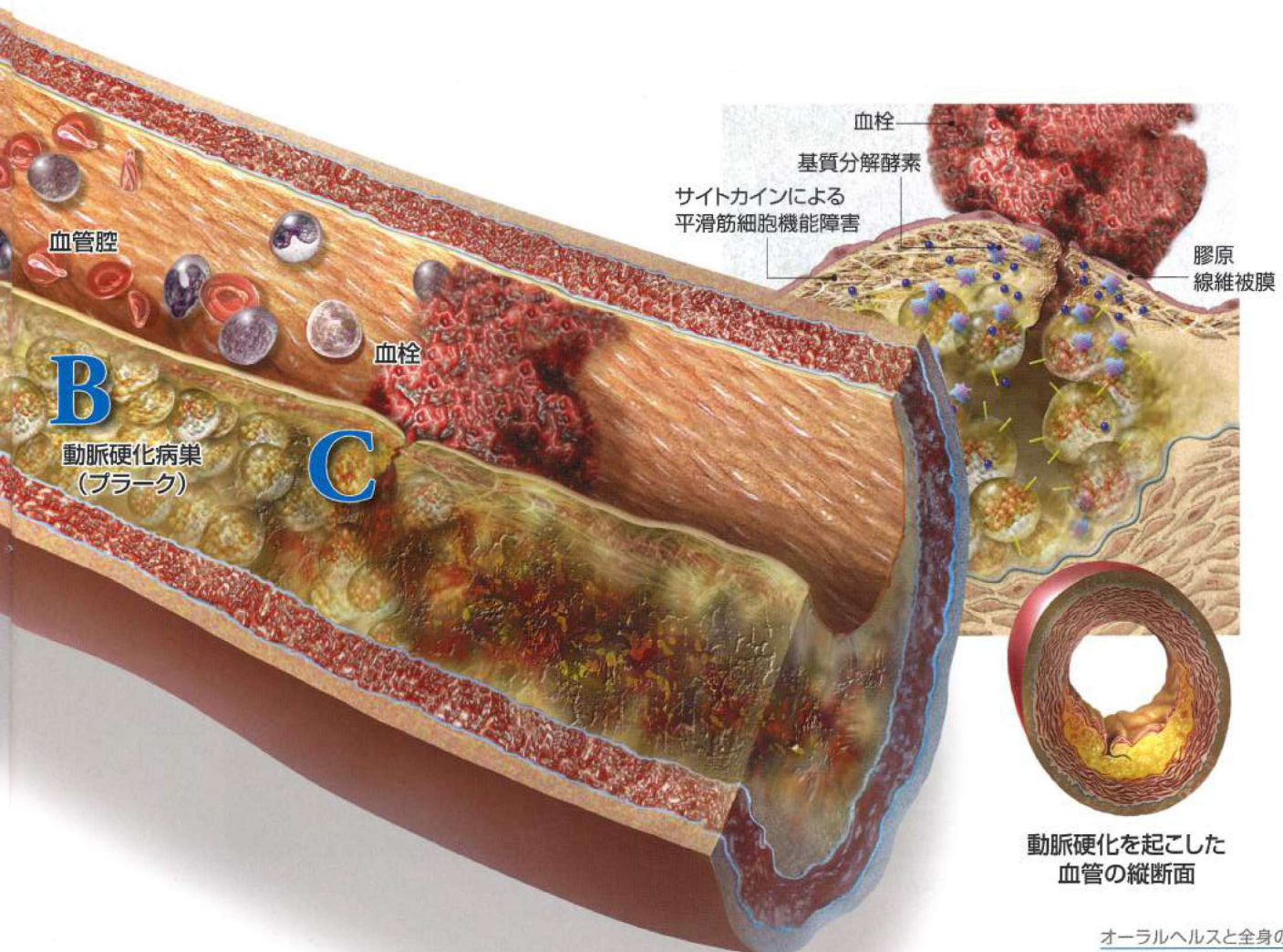
炎症性メディエーターは、動脈内膜プラークの拡大の引き金となる。炎症性メディエーターによって平滑筋線維が内膜表面へ遊走、増殖し、細胞外脂質を覆う膠原線維被蓋が形成される。このプロセスの繰り返しによりさらに動脈硬化病巣の拡大を促す。

血流への侵入

歯周炎が口腔以外の疾患に与える影響についての解析が進むにつれ、歯周炎が心臓や血管に影響を与えていることが注目されている。歯肉の炎症が進行すると、歯肉溝を覆っている上皮が断裂し、そこから細菌が血流に入り込む頻度が上昇する。実際に、歯周処置や抜歯等の処置により菌血症が起こることが示されている¹⁾。また、防御機能を有する細胞群は、可溶性媒介物質であるメディエーターによってお互いの連携を取りながら菌を排除する。歯周炎病巣で歯周病原細菌を排除するために防御細胞から産生されるメディエーターが血流中に流れ込むと他臓器にも作用する可能性がある。歯周炎の心血管系への作用には、この2つの作用が関わると考えられている²⁾。

C プラークの破綻

泡沫細胞の産生する炎症性物質によって平滑筋線維の断裂や細胞間マトリックス分解酵素が誘導され膠原線維被蓋が脆弱になる。さらに泡沫細胞は血液凝固促進因子を産生すると考えられている。動脈硬化病巣を覆う膠原線維被蓋が破綻すると止血機構によってその部分で血液凝固が起こる。大きな凝固塊は血管を封鎖し血流を止め心疾患—血流の停止による心筋の壊死(心筋梗塞)—を引き起こす。



心内膜炎

すでに、口腔細菌が関わることでエビデンスとしてはっきりしている疾患として細菌性心内膜炎があげられる。歯科処置等による一過性に血流中に侵入した細菌は心臓に達する。心臓に先天奇形を持つ人や、人工弁を挿入している人では、その部分で血液の流れが停滞し易いため、流れの停滞した部分で細菌が心臓の内面に付着し増殖する。その結果、細菌性心内膜炎が起こり、高熱、頻脈、疲労感、心臓弁の障害等の症状が起きる。心内膜炎患者から検出される細菌の検出率を調べると、最も高頻度(30-40%)に分離されるのは口腔内緑色レンサ球菌である事が示されている³⁾。

歯周炎と動脈硬化

動脈硬化症の多くは、血中コレステロール、喫煙、高血圧等によって起こることは既に明らかになっているが、それによって説明がつかない心血管系疾患については歯周炎のような炎症の関与が考えられている⁴⁾。歯周炎と心冠状動脈疾患との関わりは、まず疫学調査のデータによって示された。1993年から2002年までに行われた疫学研究の15のうち11では、歯周炎と心血管系疾患について弱い関連があるという結果が出ている。脳血管障害を目的とした解析では5つの報告中4つの解析が脳梗塞と歯周炎の間に関連を示

唆している。Beckら⁵⁾は、歯周炎による骨吸収の心冠状動脈疾患全体、心冠状動脈疾患による死亡に対するオッズ比(OR)は1.5, 1.9であり、さらに脳梗塞のORは2.8であることを報告している。

動脈硬化の発症には血液中のマクロファージが関与すると考えられている。図1に示すようにマクロファージが、活性化して血管壁に付着し入り込む。血管壁に入り込んだマクロファージは、そこで悪玉コレステロールである低比重リポタンパク質(Low density lipoprotein, LDL)を貪食し脂質を多量に含んだ泡沫細胞(foam cell)になる。泡沫細胞が増加した部分では次第に泡沫細胞の変性がおこり血管壁内に細胞外脂質を形成し、血管壁が内側に膨隆する。その結果動脈硬化病巣が形成されると考えられている。動脈硬化で膨隆した部分を覆っている線維性被膜が破綻すると、その部分で止血機構が働き始め血小板が血栓を形成し、動脈がここで閉塞するかまたは、その血栓が遊離し、下流に流されていき下流の動脈で血栓となる。この血栓による血管の閉塞によってその支配領域の組織の壊死がおこる。これが心臓や脳で起これば心筋梗塞や脳梗塞となる。マクロファージのような貪食細胞は、炎症の病巣で活性化され、侵入してきた病原体を貪食する細胞であるため、歯周炎のような慢性炎症が菌血症や炎症のメディエーターを介して動脈硬化のプロセスを促進する可能性が考えられる。

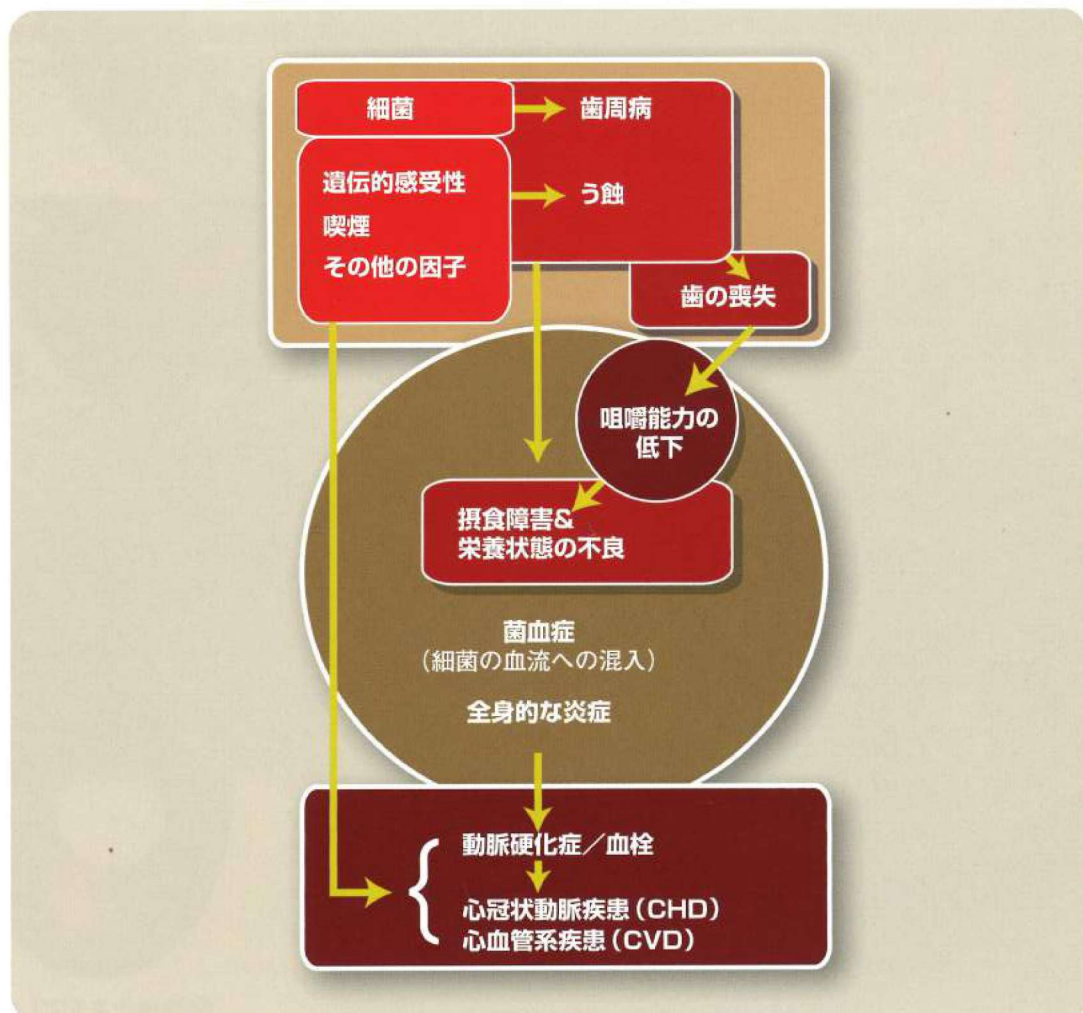


図2. 動脈硬化病巣形成のメカニズム

動物実験による解析

歯周炎が動脈硬化を促進するという仮説は動物実験によっても解析されている。動脈硬化を起こしやすくなっている遺伝子改変マウスを高脂質飼料で飼育し、*Porphyromonas gingivalis*を経口感染させると、非感染群に比べ動脈硬化病巣の形成促進が認められたと報告している⁶⁾。さらにウサギを使った実験でも、高脂質飼料で飼育し*P. gingivalis*を経口感染させると、非感染群に比べ動脈の脂質沈着が上昇していることが報告されている⁷⁾。これらの解析は、*P. gingivalis*の感染が動脈硬化の病巣形成に影響を与えることを示唆している。

心冠状動脈疾患部位からの歯周病原細菌の検出

実際に歯周炎の患者で心冠状動脈のバイパス手術を受けた人の血管壁から歯周病原細菌の検出を行うと、約25%の患者から菌が認められた⁸⁾。検出率と患者の歯周病の程度を比較すると、図2のように明らかに*P. gingivalis*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Treponema denticola*等の菌の検出率は、歯周炎の重症な患者のほうが軽い患者に比べ高くなっていた。

歯周炎の治療が心血管系に与える影響

血清中の*P. gingivalis*抗体価により脳卒中のリスクを予想できるという報告⁹⁾もなされ、歯周炎と心血管系疾患との全貌が明らかにされつつある。D'Aiutoら¹⁰⁾は、スケーリング、ルートプレーニングに加えミノサイクリンの局所投与により、血中の脂質のプロファイルの改善が認められ、心冠状動脈疾患のリスク低下を認めたことを報告している。Tonettiら¹¹⁾は、集中的な歯周処置は血管内皮細胞の機能を回復させることを報告している。軽度から中度の歯周炎患者に対して処置を行った12か月後、頸動脈の内膜中膜複合体の厚さが減少したことも報告されている¹²⁾。これらの報告はヒトにおいて歯周炎が血管系に影響を与えていることを示唆している。今後、メカニズムの解析と、発症への寄与の解明により、さらに歯周病治療の重要性が明らかにされていくと考えられる。

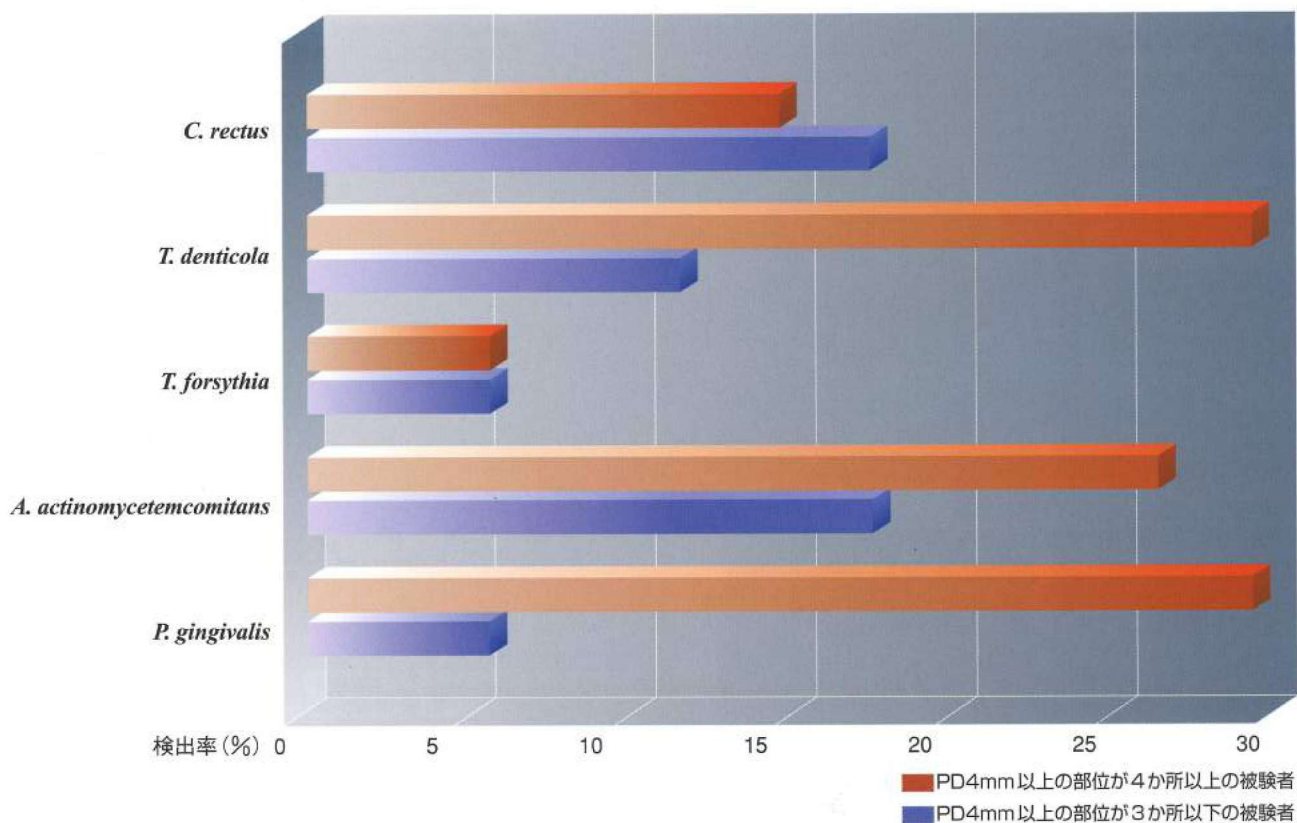


図3. 心冠状動脈バイパス手術患者血管壁からの歯周病原細菌検出 (文献8から引用)

4章

骨粗鬆症と歯周病の密接な関係

野口 俊英、稲垣 幸司

はじめに

2000年の米国国立公衆衛生研究所 (National Institutes of Health, NIH) のコンセンサス会議で、「骨粗鬆症は、骨強度 (骨密度と骨の微細構造、骨代謝回転、微小ダメージの蓄積、石灰化の程度およびコラーゲンなどの骨基質の特性により規定される骨質) の低下によって骨折リスクが高くなる骨格の疾患」と定義された¹⁾。

骨粗鬆症には、閉経期以降の女性や高齢の男性に多くみられる原発性骨粗鬆症や、若い人でも、栄養不良や運動不足、副腎ステロイド剤などの影響で罹患する続発性骨粗鬆症がある。いずれも、日常のライフスタイルが大きく影響することから、歯周病と同様に、生活習慣病の一つと考えられている。

骨は20~40歳ごろをピークに、加齢とともに生理的に骨量が減少する。特に、女性では、閉経後5~10年の間に年間骨量減少率3%以上の、急速な骨量減少が起こり、10年間の平均骨量減少率

は、20%を越える(図1)²⁾。高齢化に伴い、骨粗鬆症患者は増加し、しかも、無自覚に進行することから、骨折(腰椎圧迫骨折例、図2)が急増し、寝たきり老人の大きな一因になっている。

歯周炎増悪因子としての閉経後骨粗鬆症

閉経後骨粗鬆症は、閉経による卵巣機能の低下によって発症し、女性ホルモンであるエストロゲン分泌の低下に起因する。エストロゲンは、TGF- β のような骨形成性サイトカインの発現を増加させる一方、歯周炎における骨吸収関連サイトカインであるIL-1やTNF- α 、IL-6の発現を抑制する。すなわち、閉経後骨粗鬆症と歯周炎に關与するサイトカインは非常に類似している。歯周炎の進行過程におけるエストロゲン分泌の低下による影響をまとめると図3のようになると考えられる。著者ら³⁾は、歯周基本治療により、辺縁歯肉の炎症をコントロールした閉経前女性(12名、72歯、44.2 \pm 2.2歳)と閉経

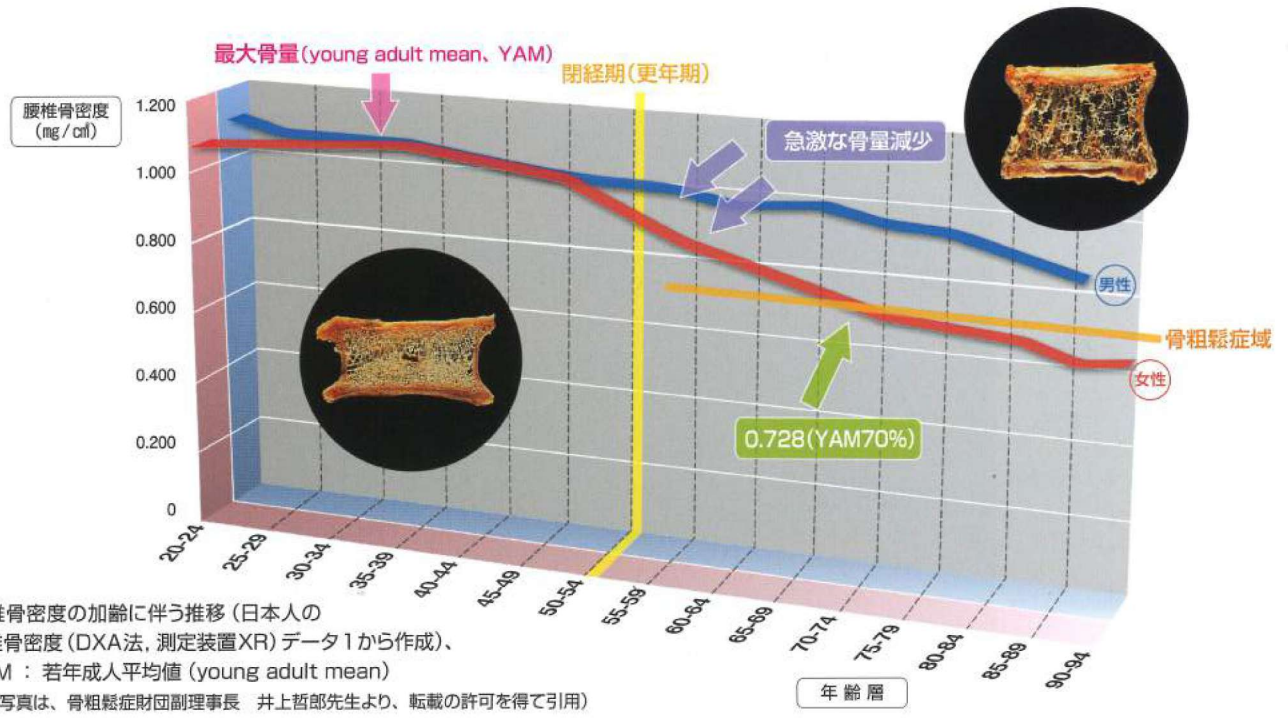


図1. 腰椎骨密度の加齢に伴う推移 (日本人の腰椎骨密度 (DXA法, 測定装置XR) データ1から作成)、YAM: 若年成人平均値 (young adult mean) (腰椎写真は、骨粗鬆症財団副理事長 井上哲郎先生より、転載の許可を得て引用)

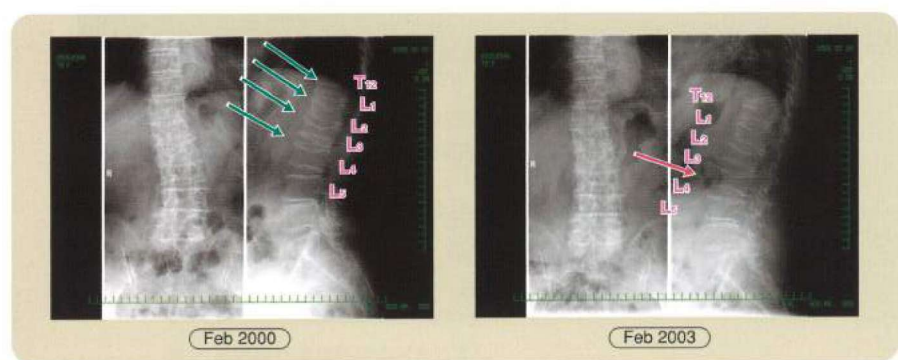


図2. 腰椎の陳旧性圧迫骨折と新たに生じた第4腰椎圧迫骨折
75歳女性、特別な誘因もなく腰痛を自覚した。レントゲン写真上、2000年2月時(左図)には、左図青の矢印で示した第12胸椎(T₁₂)、第1~3腰椎(L_{1, 2, 3})の陳旧性圧迫骨折が認められていた。3年後(右図)、第4腰椎(L₄)に圧迫骨折(右図赤矢印)が新たに確認された。腰椎BMDは、0.776mg/cm³、若年平均値(YAM)74.6%であった。(腰椎レントゲン写真は、はちや整形外科病院院長 蜂谷裕道先生より、転載の許可を得て引用)

後女性(12名,72歯,57.8±1.3歳)との上顎前歯部歯肉溝滲出液(GCF)中のIL-1動態を比較した。その結果、炎症をコントロールした歯周組織であっても、閉経によるエストロゲン欠乏が、IL-1 α やIL-1 β だけでなく、その拮抗剤の産生亢進にも影響されることを明らかにしている。

歯周病と骨粗鬆症との関係を示す知見の蓄積

従来の報告や著者ら⁴⁾の報告から、下顎骨骨密度と腰椎や橈骨の骨密度とは、中等度の相関($r = 0.3 \sim 0.5$)を示している。したがって、全身の骨量の低下は、口腔(顎骨)の骨量の喪失に影響を及ぼしている可能性がある。

歯の喪失と骨粗鬆症との関係については、多くの報告から、骨粗鬆症あるいは低骨密度と歯の喪失とは関連性があるとされている^{5,6)}。次に、骨粗鬆症と歯周病の関連性については、多くの研究が報告され、その関連性を示唆する報告も多いが、多くの研究がサンプル数も十分とはいえず、断片的な調査結果であり、年齢、性別、喫煙、人種、ホルモンなどの諸因子を考慮した適切な対照群を選択して検討した報告は少ない。しかし、著者ら^{5,6)}は、閉経後女性の歯周病罹患患者では、一般でのスクリーニング以上に骨粗鬆症の検出率が高く、特に、閉経後女性や卵巣摘出女性では、骨粗鬆症の程度が閉経後に発症した歯周炎の進行過程に影響を及ぼすことを報告した。

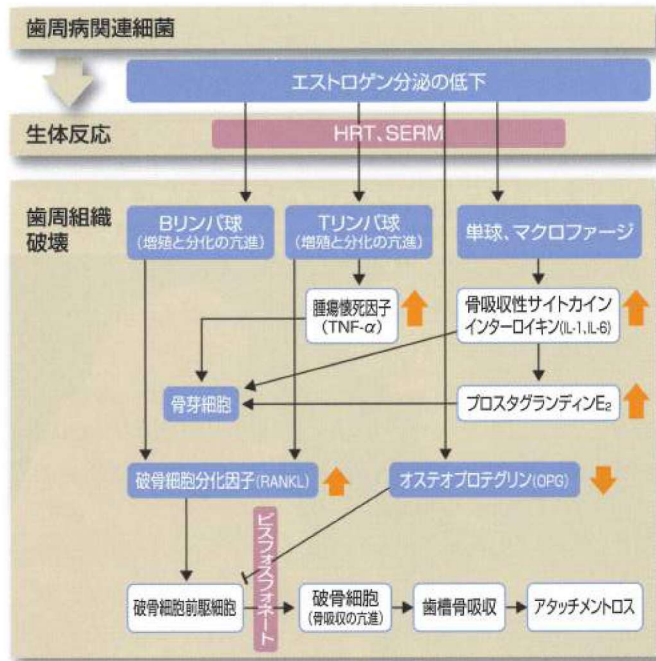


図3. 歯周炎による歯周組織破壊へのエストロゲン欠乏の影響と骨粗鬆症治療の影響
歯周病関連細菌に起因した局所の歯周組織の炎症により誘導された骨吸収性サイトカイン産生が、閉経に伴うエストロゲンの分泌低下により、より一層亢進される。骨粗鬆症の薬物治療(ホルモン補充療法(HRT)、選択的エストロゲン受容体モジュレーター(SERM)、ビスフォスフォネートなど)により、図中赤字で示した部分で、抑制に働き、発症した歯周炎の進行過程が抑制される可能性が示唆されてきている。

骨粗鬆症治療とオーラルヘルス

各種の骨粗鬆症治療薬による全身の骨代謝への影響と同時に、局所の歯周炎の進行を抑制できる可能性(図3)が、ホルモン補充療法、ビスフォスフォネート⁷⁾やサプリメント⁸⁾において、報告されてきている⁵⁾。今後、各種の骨粗鬆症治療に伴う口腔への影響を、より長期的および詳細に検討していく必要がある。一方、ビスフォスフォネート服用患者における抜歯などの処置による難治性の顎骨壊死の可能性も示唆されているので、主治医と対診し慎重な対応が望まれる⁹⁾。

歯科での骨粗鬆症スクリーニング

潜在的な骨粗鬆症域患者は、歯科治療のために歯科を受診する機会が多い。その際、撮影するパノラマX線写真は、顎関節、歯やその周囲の歯槽骨などを検査し、歯科疾患の治療に不可欠なものである。しかし、それら以外の情報には、用いられていないのが現状である。田口ら¹⁰⁾は、パノラマX線写真上のオガイ孔下部の下顎骨皮質骨指標が、閉経後骨粗鬆症患者のスクリーニングに有用であると報告している(図4)。すなわち、下顎骨下縁皮質骨部の骨粗鬆症化度が進行して、2度、3度となるにつれ、骨粗鬆症のリスクは高くなる。さらに、パノラマX線写真による骨粗鬆症のスクリーニング能力は、医科で実施している質問表によるスクリーニングに匹敵することが報告されている¹⁰⁾。歯科のパノラマX線写真が骨粗鬆症のスクリーニングに活用されれば、骨粗鬆症の早期発見・早期治療に役立ち、医療経済上も有用となる。したがって、パノラマX線写真から、骨粗鬆症スクリーニングを行い、骨粗鬆症の疑いと判断されれば、無自覚であっても、早期な対応が開始できる。一方、たとえ骨粗鬆症と診断されなくとも、患者予備軍が早期に生活習慣を見直す契機にもなり、歯周組織も含めた口腔の健康向上にも寄与することになるであろう。

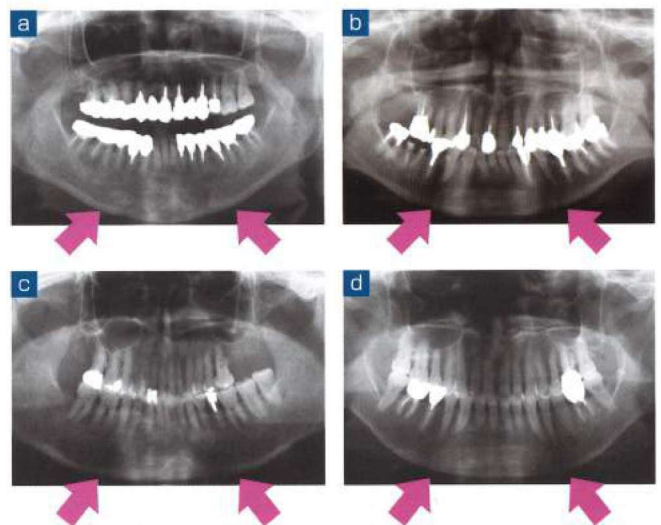


図4. 下顎骨下縁皮質骨部の骨粗鬆症化度(a:正常(70歳女性)、b:1度(71歳女性)、c:2度(68歳女性)、d:3度(70歳女性))
正常な下顎骨下縁皮質骨は、両側とも、皮質骨内側表面がスムーズである(a)。下顎骨下縁皮質骨は、粗鬆症化が始まる。すなわち、徐々に、皮質骨内面の表面が不規則になり(b)、内側近傍の皮質骨内部に線状の吸収を認めるようになる(c)。さらに、粗鬆症化が高度になると、皮質骨全体にわたり、高度な線状の吸収と皮質骨の断裂を認める(d)。

5章

妊娠トラブル対策は歯周病の予防・治療から

和泉 雄一、長谷川 梢、古市 保志、野口 和行

歯周病が関係する妊娠トラブル

早産・低体重児出産は妊娠トラブルの一つである。早産とは「妊娠22週以降37週未満の分娩」を、低体重児出産とは「2,500g未満の新生児の出産」のことをいう。早産児に多い低体重児は、児の未熟性が強いほど出産後の集中的な管理が必要とされ、さらには子供の成長発育に影響を及ぼす場合があるとされている。早産・低体重児出産のリスクファクターとしては、年齢(17歳以下、35歳以上)、喫煙、飲酒、麻薬、人種などがあるが、歯周病がその一つとなる可能性が示されている。

歯周病と早産・低体重児出産の関連

歯周病と早産・低体重児出産の関連性は、1996年に米国のOfenbacherら¹⁾により初めて報告されて以降、世界各国で多くの研究が行われている。私ども²⁾も日本における調査を行い、切迫早産(妊娠37週未満に、分娩時におこる子宮収縮や頸管熟化などの分娩兆候がみられる状態)と診断された妊婦は通常出産妊婦と比較し、歯周組織健康状態が悪化しており、早産であった妊婦は、口腔内の歯周病原細菌である*Tannerella forsythia*の割合が高かったことを報告している(表1)。その一方、歯周病と早産・低体重児出産の関連性は無いとの報告も数多くある。しかし、2007年のVergeら³⁾は歯周病と早産・低体重児出産に関する17編の論文を用いたメタアナリシス研究により、歯周病の早産・低体重児出産に対する危険

率は2.83倍、早産に対する危険率は2.27倍、低体重児出産に対する危険率は4.03倍であることを示していることから(図1)、歯周病は早産・低体重児出産のリスク因子となる可能性が十分あると考えられる。しかし、最終的な結論を出すためには、十分に計画された大規模研究が必要である。

歯周病が早産・低体重児出産に影響を及ぼすメカニズム(図2~4)

歯周病が早産・低体重児出産に及ぼすメカニズムとして、次の2つの経路が考えられている。

1) 歯周病による炎症性物質の早期の上昇

歯周病に罹患した歯周組織ではIL-1、TNF- α 、PGE₂等の炎症性物質の上昇が認められる。これらの分子の多くは分娩に関

		切迫早産/早産(n=18)	切迫早産/正期産(n=22)	通常妊娠妊婦(n=48)
細菌分析 (%)	総細菌数($\times 10^6$)	0.35 (0.68)	0.55 (0.80)	0.74 (1.96)
	<i>A. actinomycete</i>	0.00 (0.00)	0.02 (0.09)	0.03 (0.13)
	<i>P. intermedia</i>	0.22 (0.71)	0.06 (0.15)	0.03 (0.15)
	<i>P. gingivalis</i>	2.26 (8.10)	0.73 (2.23)	1.35 (1.23)
	<i>T. forsythia</i>	0.37 (0.08) **	0.11 (0.21)	0.08 (0.17)
血清分析 (pg/ml)	IL-6	0.12 (0.05)	(-)	0.16 (0.26)
	IL-8	1.24 (2.16) **	0.51 (0.53)	0.16 (0.15)
	TNF- α	0.35 (0.77)	(-)	0.67 (1.29)
	IL-1 β	2.85 (5.51) **	0.99 (2.00)	0.20 (0.34)

平均 (S.D.) (-) = not-detected *P<0.05 (切迫早産/早産 vs 通常妊娠妊婦 L; ANOVA). **P<0.05 (切迫早産/早産 vs 通常妊娠妊婦; ANOVA)

表1. 切迫早産妊婦は正常妊娠妊婦と比較し歯周組織健康状態の悪化と血清中の炎症性物質の上昇がみられた。早産妊婦は歯肉縁下プラーク中の*Tannerella forsythia*の割合の上昇と、血清中の炎症性物質のさらなる上昇が認められた。(文献2から改変引用)

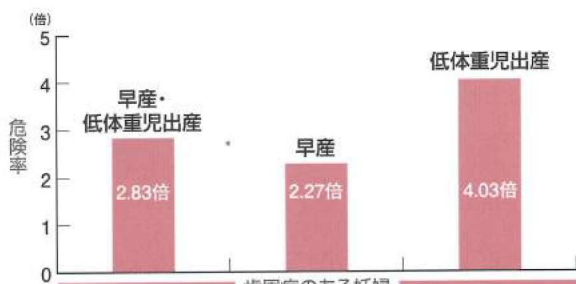


図1. 早産・低体重児出産に対する歯周病の危険率(メタアナリシス)(文献3から改変引用)

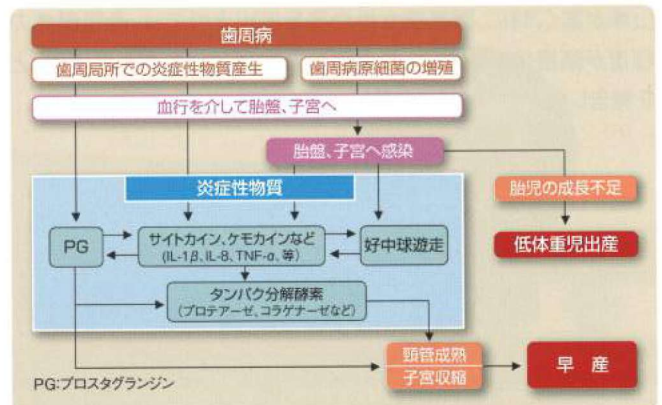


図2. 歯周病と早産・低体重児出産との関連のメカニズム

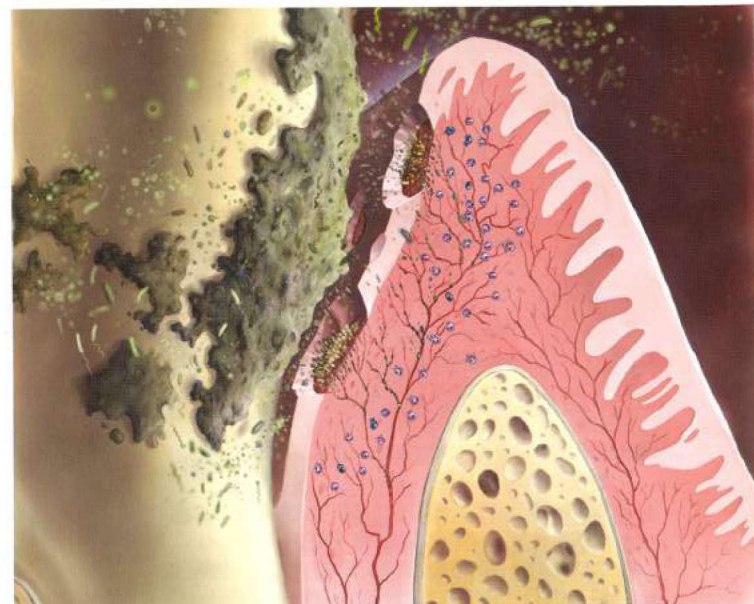


図3. 歯周病原細菌は、歯周ポケット内面の微小潰瘍を通過して血流中に入り、体中に運ばれる。妊娠中の女性ホルモンの増加は、容易に歯肉出血を引き起こし、歯周病原細菌を増加させる。

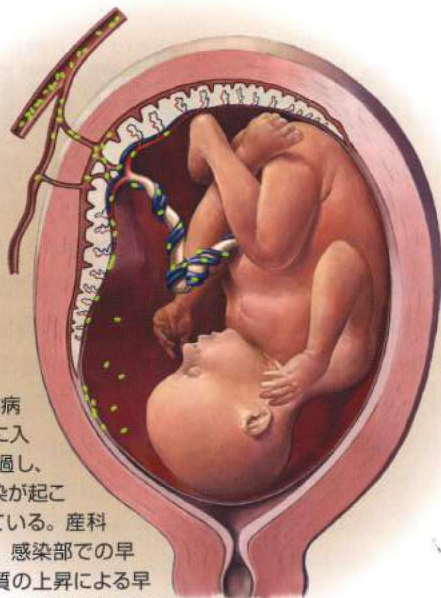


図4. 口腔内の歯周病原細菌が血中に入り、胎盤を通過し、胎児に直接感染が起ると考えられている。産科器官の感染は、感染部での早期の炎症性物質の上昇による早産だけでなく、胎児の発育不全による低体重児出産も引き起こす。

わる因子でもある。そのため、歯周病に罹患し、これらの炎症性物質が上昇している妊婦は、その影響で早期に頸管熟化と子宮収縮が引き起こされ、その結果、早産に至ると考えられている。実際私ども²⁾は、同じ妊娠週数の時期に、早産妊婦では炎症性物質のIL-8、IL-1βの血清中の値が、正常産妊婦と比較し有意に上昇していたことを報告した(表1)。

2) 産科器官への歯周病原細菌の直接の感染

口腔内の歯周病原細菌が血中に入り、産科器官にまで達し、そこで直接感染が起こることにより、早産・低体重児出産が引き起こされると考えられている。産科器官の感染は、感染部での早期の炎症性物質の上昇による早産だけでなく、胎児の発育不全による低体重児出産も引き起こす。動物モデルを用いた研究では、歯周病原細菌を感染させるとそれらの細菌が、胎盤や胎児に伝播することが確認されており、その胎児は発育不全や死産となったと報告された。Leonら⁴⁾は26名中8名(30.8%)の切迫早産妊婦の羊水中に歯周病原細菌*Porphyromonas gingivalis*が検出されたと報告し、私ども⁵⁾も出産に対するハイリスク妊婦の卵膜において*P. gingivalis*を検出している(図5)。また、2010年には、歯周病原細菌である*Fusobacterium nucleatum*が母親の口腔内から胎盤や胎児に移動し、子宮内で急性炎症、さらには死産を引き起こした症例が報告されている⁶⁾。

歯周病治療が早産・低体重児州産に与える効果

歯周病が早産・低体重児出産のリスク因子である可能性が疫学調査や、*in vitro*、あるいは*in vivo*の実験で明らかにされつつある中で、歯周治療が早産・低体重児出産に与える効果に関しての介入研究が行われている。2002年にLopezら⁷⁾は、歯周治療(口腔清掃指導、局所麻酔下での除石)を行うと、早産・低体重児出産の出生率が、歯周治療を受けない場合の10.1%から1.8%と有意に改善したことを報告し、その後も、歯周治療は早産・低体重児出産率の減少に効果があるとする研究が報告された。しかしその一方、2008年にMichalowiczら⁸⁾が、歯周治療を行った妊婦と、行わなかった妊

卵膜組織における*P.gingivalis*検出結果(PCR)

コントロール *P.gingivalis*DNA 切迫早産 多胎妊娠 前置胎盤

	S1	S2	S3	S4	S5	S6
	[Gel electrophoresis image showing bands for S1, S2, S3, S4, S5, S6]					

卵膜組織で*P.gingivalis*が検出された妊婦の結果

	切迫早産		多胎妊娠		前置胎盤	
	S1	S2	S3	S4	S5	S6
出産時の妊娠週数	36w	34w	36w	35w	32w	33w
歯周病の診断	歯肉炎	歯周炎	歯肉炎	歯肉炎	歯肉炎	歯肉炎
口腔内サンプルの <i>Porphyromonas gingivalis</i> 検出	歯肉線下プラーク	+	-	+	+	-
	唾液	+	-	+	-	-

図5. 出産に対するリスクの高い23名の妊婦のうち、6名の妊婦の卵膜から歯周病原細菌である*Porphyromonas gingivalis*が検出された。(文献5から改変引用)

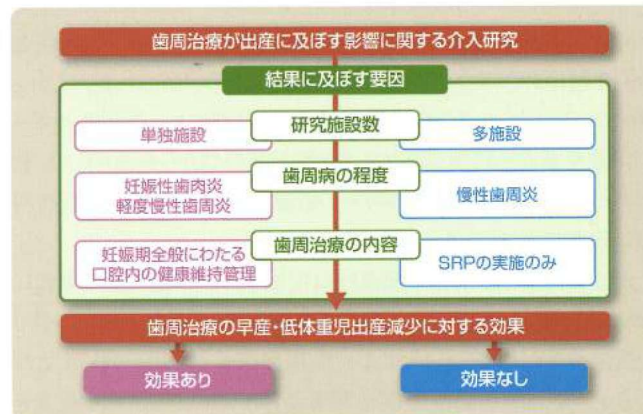


図6. 歯周病治療が早産・低体重児州産に対する効果の結論に及ぼす要因

婦の早産・低体重児出産の出生率に有意な差は認められなかった事を報告し、2009年と2010年のアメリカにおける2つの大規模調査(MOTOR study、PIPS study)の結果でも歯周病治療は早産・低体重児出産の発現率の減少に効果はないと報告している^{9,10)}。

歯周治療の早産・低体重児出産に対する効果に関しての結果の相違について、2011年にHanら¹¹⁾は、被験者の選択や歯周治療の内容といった要因が、結果に影響することを指摘している(図6)。彼らの歯周治療が早産・低体重児出産に効果があると結論づけた報告は、患者の背景や実際行われるケアにばらつきが出にくい“単施設”での調査で妊娠性歯肉炎や軽度慢性歯周炎など“SRPのみで歯周組織の改善が得られるような歯周病”の妊婦を対象としており、歯周治療はSRPだけでなく、出産までの妊娠期間に口腔内健康状態の維持管理が行われていた。一方、歯周治療は効果がないと結論づけた報告は、多施設研究であり、歯周治療はSRPのみである場合が多かったと分析している。今後の研究報告は、そのような点に着目して、結果を注視する必要がある。

まとめ

歯周病が早産・低体重児出産のリスク因子となる可能性は現在までの報告で、メカニズムの点においても明らかにされつつある。妊婦が歯周病と早産・低体重児出産の関連性を強く認識し、口腔内の健康状態の向上を意識することは、早産・低体重児出産の予防につながる可能性があるだけでなく、生まれてくる子供の口腔内の健康状態の向上、さらには、日本人の口腔内の健康状態の向上につながる事が期待できる。

6章

激増する肥満と歯周病の相互関連性

齋藤 俊行

もうエネルギー貯蔵システムはいらない？

人類は1万年ほど前から農耕を始めたが、それまでは狩猟が中心であった。獲物が得られれば食べられるだけ食べ、脂肪組織に中性脂肪(トリグリセリド)という形でエネルギーをたくさん蓄えることで生き延びてきた。脂肪組織は言わば充電機のように、余ったエネルギーを蓄えて後で利用出来る。そして過充電が充電機を悪化させるように、脂肪の溜めすぎは身体の代謝を狂わせ、さまざまな疾患を引き起こしてしまう。1994年に脂肪組織から分泌されるレプチン(leptin)というホルモンの一種が発見され話題になった。エネルギーの消費や食欲を調整する物質が脂肪組織自体から分泌されていたのだ。それまで、単なるエネルギーの貯蔵庫と考えられていた脂肪組織に研究者は注目した。

昔から肥満と糖尿病の関連性は指摘されていたが1990年代になり、脂肪組織から分泌される腫瘍壊死因子α(TNF-α)がインスリン抵抗性を引き起こすことによって、糖尿病が引き起こされることが明らかになった。虚血性心疾患や脳血管疾患の原因となる血栓を引き起こすプラスミノーゲン活性化インヒビター-1(PAI-1)も脂肪組織から分泌されている。その他にも様々な生理活性物質が脂肪組織から分泌されることがつぎつぎと明らかになり、それらはアディポカイン(adipokine)と名づけられた。アディポカインの多くは炎症とも関連していることが明らかとなりつつあるが、炎症は動脈硬化や心疾患に関与していること、また世界中で肥満の急増が起こっていることから、脂肪組織の研究は急速に進んでいる。特にアメリカの状況は深刻で80年代以降、肥満が急増しておりBMI(注:体重を身長の高さの二乗で割った値、肥満の基準は世界的にはBMIが30、日本人の場合は疾患の危険度から25とされている)が30を超える人は30%を超え、アメリカは既に1億人近い肥満者を抱える肥満大国となっている。

肥満と歯周病

1998年に肥満と歯周病が関係していることが九州大学予防歯科から、世界で初めて報告された¹⁾。その後、2000年以降、歯周病と肥満との関係を示す調査結果が多数報告されているが、時間軸のない断面調査がほとんどで動物実験も数少なく、肥満が歯周病のリスクファクターであるかどうかは未だ明らかではない²⁾。

糖尿病が悪化すると歯周病になりやすいことは古くから数多く報告されており、1990年代には歯周病は糖尿病の6番目の「合併症」であるとされている。肥満が2型糖尿病

の原因であることを考えると、糖尿病前段階の肥満が歯周病を悪化させている可能性がある。そこで経口糖負荷試験を行い、血糖コントロールの状態と肥満の程度と、どちらが歯周病に関与しているかを分析した研究がある³⁾。これによると肥満は血糖コントロールの悪化の程度とは関係なしに歯周病と関連していた。つまり、糖尿病が全身におよぼす悪影響とは別個に、肥満が歯周病に直接関連していることがわかった。そのメカニズムはまだ不明であるが、前述のように脂肪組織からはTNF-αを初め、炎症や免疫機能に影響するさまざまなアディポカインが分泌されている。実際のところ、TNF-αは炎症によって歯周病の局所でも分泌されており、歯周組織を破壊している。すなわち、これらアディポカインのうちのいくつかは歯周病に関与しているのではないかと現在のところ考えられている^{4,5,6,7)}。

歯周病が肥満を引き起こす可能性

2007年7月にたいへん興味深い論文がフランスから発表された。歯周病原細菌の内毒素(endotoxin)を構成するリポ多糖(lipopolysaccharide,LPS)は細菌による炎症の元となる物質だが、腸内細菌のLPSを持続的にマウスの皮下に埋め込むと肝臓と脂肪組織に脂肪が沈着して重量が増し、体重が増加した⁸⁾。これは高脂肪食によってさらに増強され、インスリン抵抗性をへて糖尿病となるらしい。さらに面白いことに高脂肪食のみを与えても無菌動物では体重の増加は起こらず、腸内のグラム陰性菌や外部からLPSを直接体内に入れることによって初めて肥満が生じた。

以前からLPSが非アルコール性の脂肪性肝炎(NASH)の原

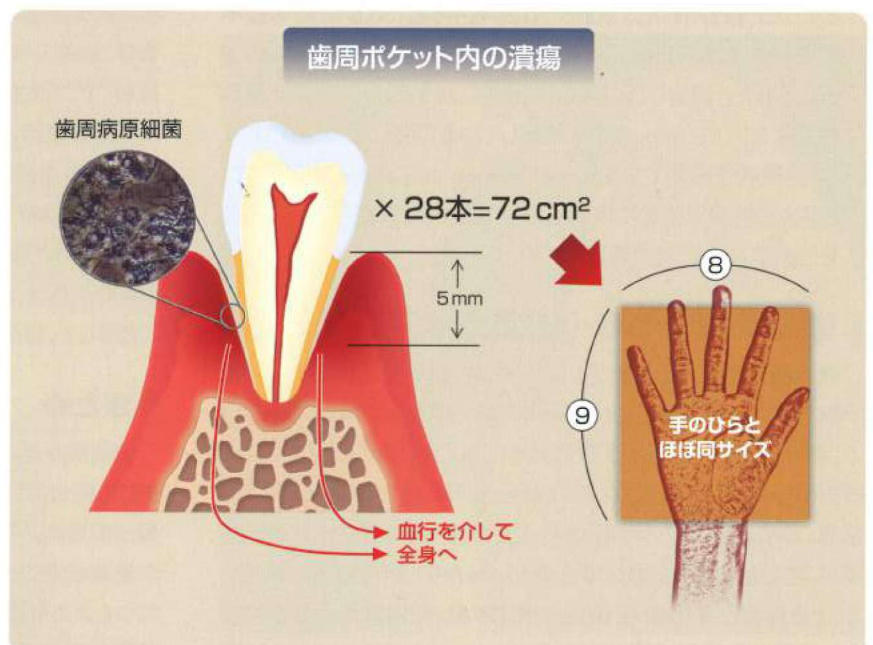


図1. 重度の歯周炎では歯周病原細菌やその内毒素が、手のひらほどにもなる歯周ポケット内縁の潰瘍化した部位から全身へと侵入する。

因である可能性は指摘されていたが、これまで報告は少なかった。歯周病の原因となる菌の多くはグラム陰性嫌気性菌でLPSを周囲に張り付けており、これらは持続的に血中へ移行している(図1)。つまり歯周病が肥満の原因となっている可能性が考えられるのである(図2)²⁾。我々の研究でも、歯周病の方の血液検査の結果は脂肪肝を強く示唆させる結果であった⁹⁾。また、メタボリックシンドロームと歯周病が関連していることや(図3、4)^{10、12)}、歯周ポケット

が深いと血糖コントロールが悪化しやすいことなども明らかにされてきた(図5)^{11、12)}。

あまり食べないのに太りやすいという人は、腸内や歯周ポケットに内毒素を保有するグラム陰性嫌気性菌をたくさん溜め込んでいるかもしれない。肥満が気になる方は歯周病の検査を受けるべきだろう。

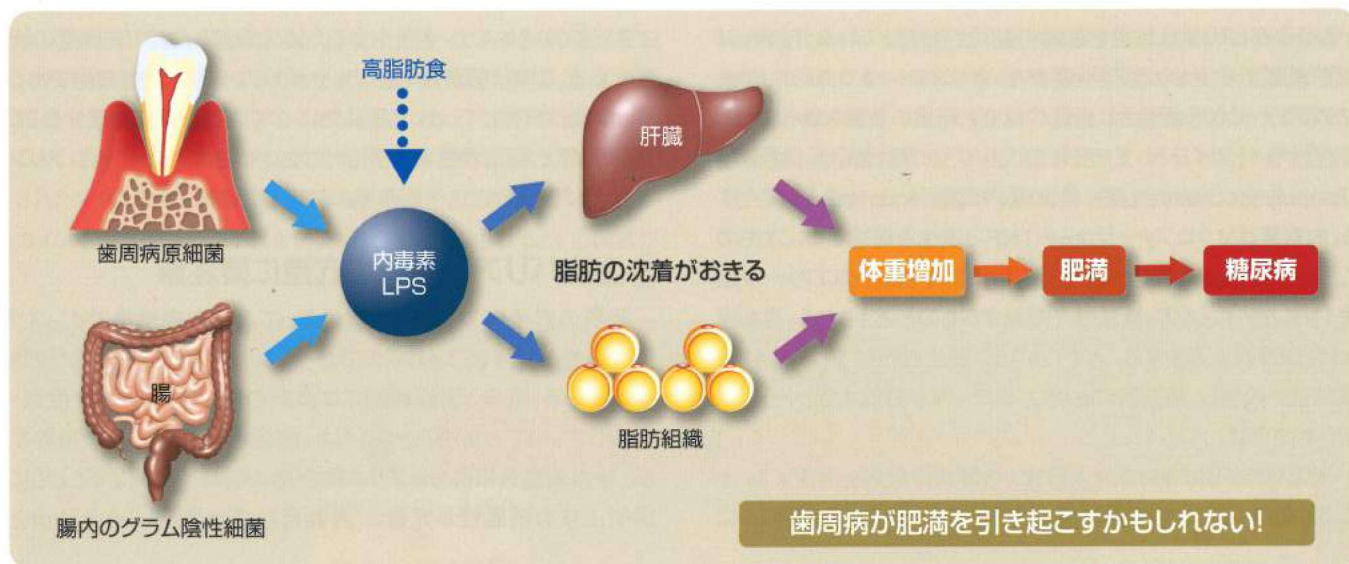


図2. 歯周病原細菌や腸管内のグラム陰性菌がつくる内毒素が肥満の原因になり糖尿病を誘発する。

■メタボリックシンドローム診断基準の各項目における歯周病のリスク

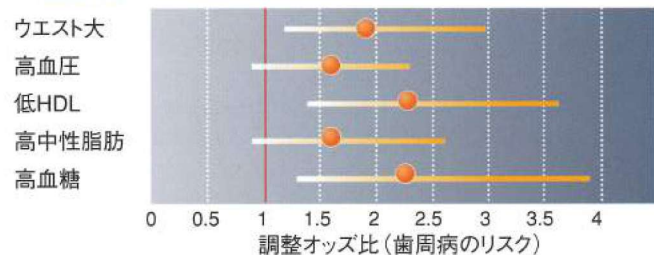


図3. 日本人女性においてメタボリックシンドロームの判定基準のうち、腹部肥満、低HDLコレステロール、空腹時高血糖は歯周病のリスクと有意に関連していた。(文献10から引用)

■メタボリックシンドロームの5つの判定基準うち、当てはまる個数と歯周病のリスク

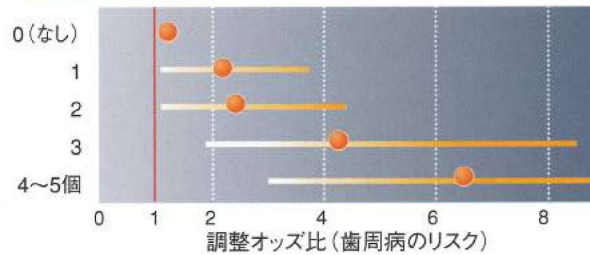


図4. 日本人女性においてメタボリックシンドロームの基準5項目のうち、当てはまる個数が多いほど歯周病のリスクが上昇していた。(文献10から引用)

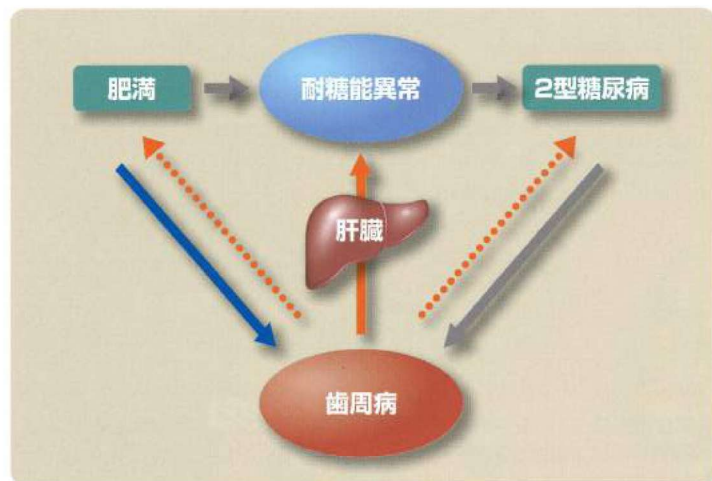


図5. 肥満が主な原因となり耐糖能異常の状態を経て2型糖尿病が発症する。2型糖尿病が悪化すると歯周病が悪化することはよく理解されているが、最近の研究から肥満は直接歯周病と関連しているようである。逆に歯周病が耐糖能異常を引き起こし、2型糖尿病を引き起こしている可能性が報告されているが、歯周病原細菌の内毒素：LPSの刺激で肝臓や脂肪組織にトリグリセリドの沈着が起こり肥満の原因となっている可能性がある。肝臓は脂質代謝、糖代謝を担う重要な組織である。

7章

歯周病は糖尿病の増悪因子

西村 英紀

歯周治療は糖尿病を好転させる

肥満者の内臓脂肪には腫瘍壊死因子 (TNF- α) と呼ばれるサイトカインが高発現している。TNF- α はインスリンの作用を阻害するいわゆるインスリン抵抗性を惹起することがわかっている。TNF- α は脂肪組織で産生されるアディポサイトカインの一つであるが、元来マクロファージから産生され炎症の成立と進展に重要な働きを示す炎症性サイトカインとして知られている。グラム陰性菌は、リポ多糖 (lipopolysaccharide, LPS) からなる内毒素 (endotoxin) を産生する。内毒素はマクロファージからの TNF- α 産生を促進する。これらのことから、著明な肥満がなくとも、重度歯周病ではマクロファージ由来 TNF- α がインスリン抵抗性を惹起するものと考えられる。裏を返せば、歯周病を治療することで TNF- α の産生性が低下しインスリン抵抗性が改善し、結果的に血糖コントロールが好転するという説が成り立つ (図1)¹⁾。

米国やわが国における介入研究から重度歯周病を治療することによる HbA1c の改善効果は最大で 1% 程度であることが明らかに

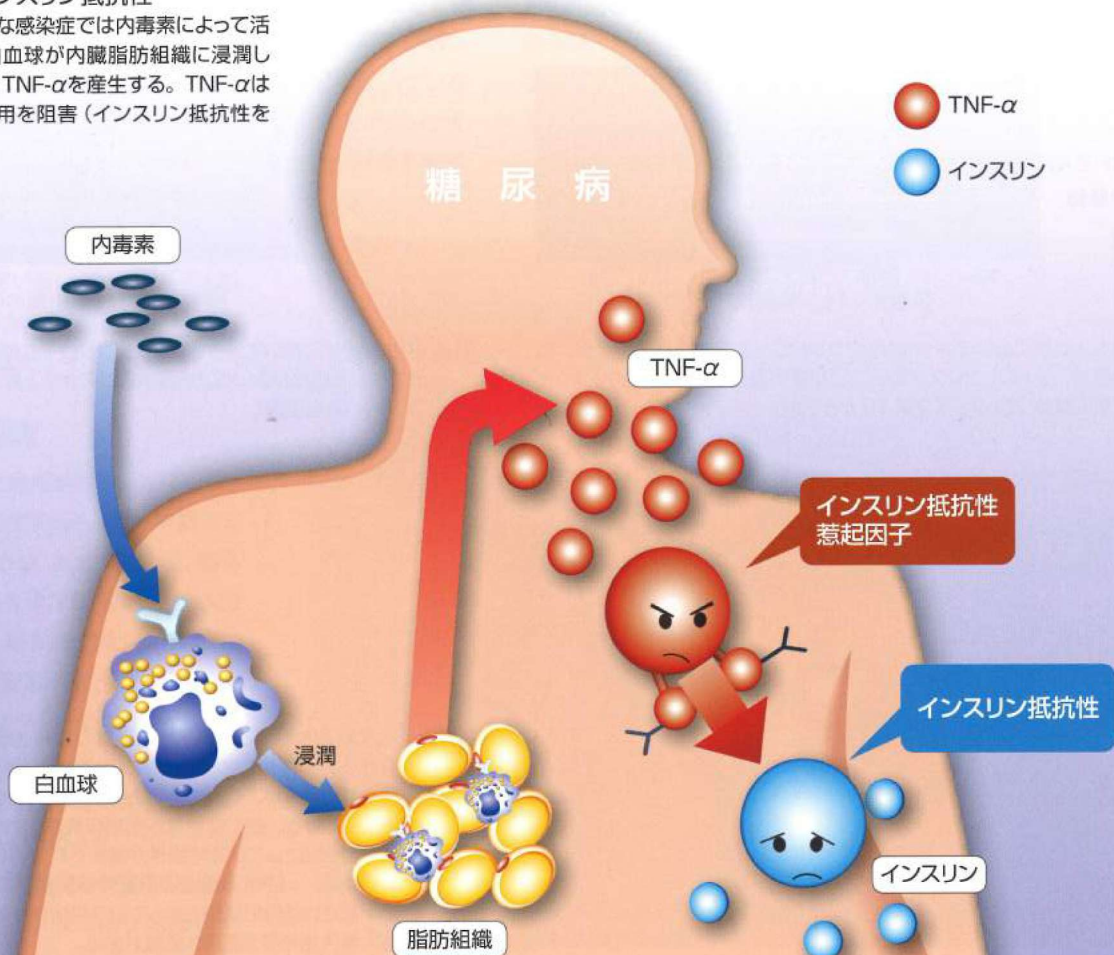
されている²⁾。HbA1c が 1% 好転すると糖尿病による手足の切断を 40% 以上、心筋梗塞や脳卒中は 10% 強予防できることがわかっている³⁾。さらにインスリン抵抗性が存在すると生体はこれを補おうとしてより多くのインスリンを産生するようになる。高インスリン血症の状態である。この状態が長く続くと、やがてインスリン産生細胞である膵 β 細胞が疲弊してしまい、最終的にインスリン分泌が枯渇する。末期糖尿病である。米国ボルチモアにおける老化研究からインスリン高値群は低値群に比べ短命であることが示されている⁴⁾。

上皮バリアの透過性亢進に要注意

局所の感染症である歯周病によってなぜ末梢組織でインスリン抵抗性が惹き起こされるのであろうか。その鍵を握るのが脂肪組織である。近年、脂肪組織には多量のマクロファージが浸潤・集積していることが明らかにされた。肥満者は高脂肪食を摂取すると腸内細菌叢に占めるグラム陰性菌の割合が増加するとともに腸管上皮の透過性が亢進し、内毒素血症が頻発し (metabolic

図1. 内毒素とインスリン抵抗性

歯周病のような感染症では内毒素によって活性化された白血球が内臓脂肪組織に浸潤し脂肪組織内で TNF- α を産生する。TNF- α はインスリン作用を阻害 (インスリン抵抗性を惹起) する。



endotoxemia:メタボリックエンドトキセミアと呼ばれる)、これによりマクロファージが活性化される。一方、重度歯周病ではポケット内縁上皮の透過性が炎症によって亢進し、これにより内毒素血症となる。ペリオドンタルエンドトキセミア(Periodontal endotoxemia)である。こうして活性化されたマクロファージが脂肪組織に浸潤すると、脂肪細胞とお互いに作用しあい多量のインターロイキン6(IL-6)や単球遊走活性化因子1(MCP-1)といったサイトカインを放出する⁵⁾。MCP-1はマクロファージに対する走化性因子であり脂肪組織へのさらなるマクロファージの集積を促進し、一方IL-6は門脈を介して肝臓に流入し肝臓からの炎症マーカーであるC-反応性蛋白(CRP)の産生を促進するものと考えられる(図3)。事実、重度歯周病患者ではCRP値が上昇しており、治療によって低下することが明らかにされている。すなわち、歯周病原細菌の内毒素により活性化されたマクロファージは脂肪組織に集積し、そこからのアディポサイトカイン産生性をさらに亢進させ炎症反応を増悪させるという図式が

成り立つ。近年CRPの軽度な上昇、すなわち軽微な炎症を慢性的にかかえておくことで将来的に心筋梗塞を発症する危険性が上昇することが明らかにされ、CRPが心筋梗塞発症の予知マーカーとして有用であると考えられるようになったことから、歯周炎症によってもCRP値が上昇するという事実は大変興味深い⁶⁾。

「ちょっと太った」があぶない

口腔粘膜も腸管粘膜もともに消化管の一部でありつながっている。腸管粘膜は高脂肪食負荷で、歯周ポケット内縁上皮は歯周病の重症化に伴い透過性が亢進する。これにより脂肪組織の炎症が増悪するのである。すなわち、歯周病が重度になれば、脂肪組織の成熟はメタボほどでなくともメタボと同じような強烈な炎症が惹起され、糖尿病が悪化するという図式が成り立つ。日本人に多い「昔に比べちょっと太った」程度でも歯周病が重度であれば充分メタボといえる。

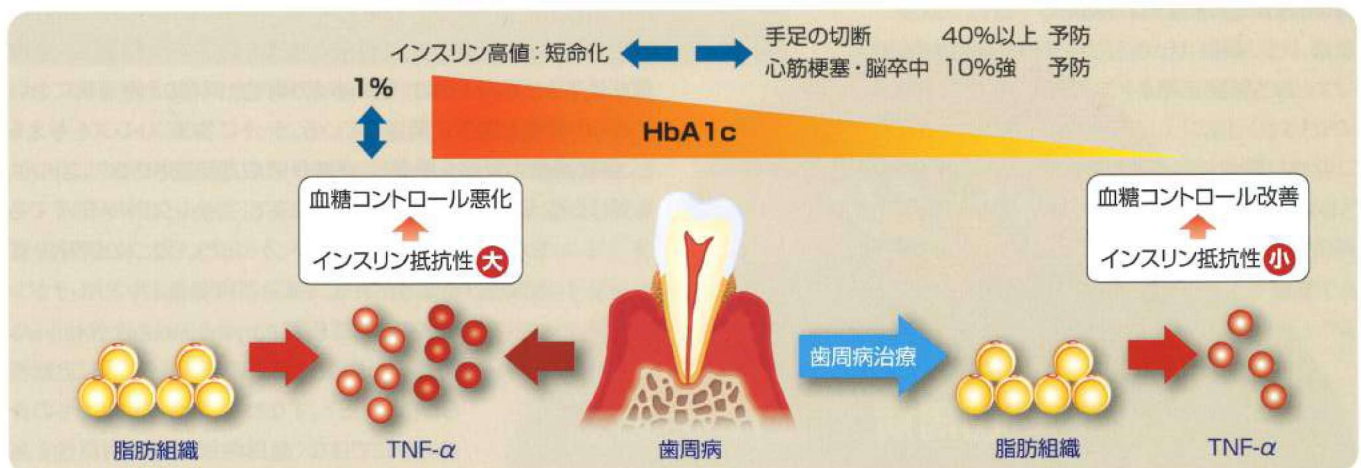


図2. 歯周病治療によって歯周炎症に由来するTNF- α 産生量が低下するため、インスリン抵抗性が改善し血糖コントロールが好転する。最も重症の歯周病だと、その効果はHbA1cにしてほぼ1%の改善に匹敵することがわかっている。HbA1cが1%改善すると糖尿病による手足の切断を40%以上、心筋梗塞や脳卒中は10%強予防できるといわれる。また、逆にインスリン抵抗性による高インスリン血症は寿命の短縮につながる。

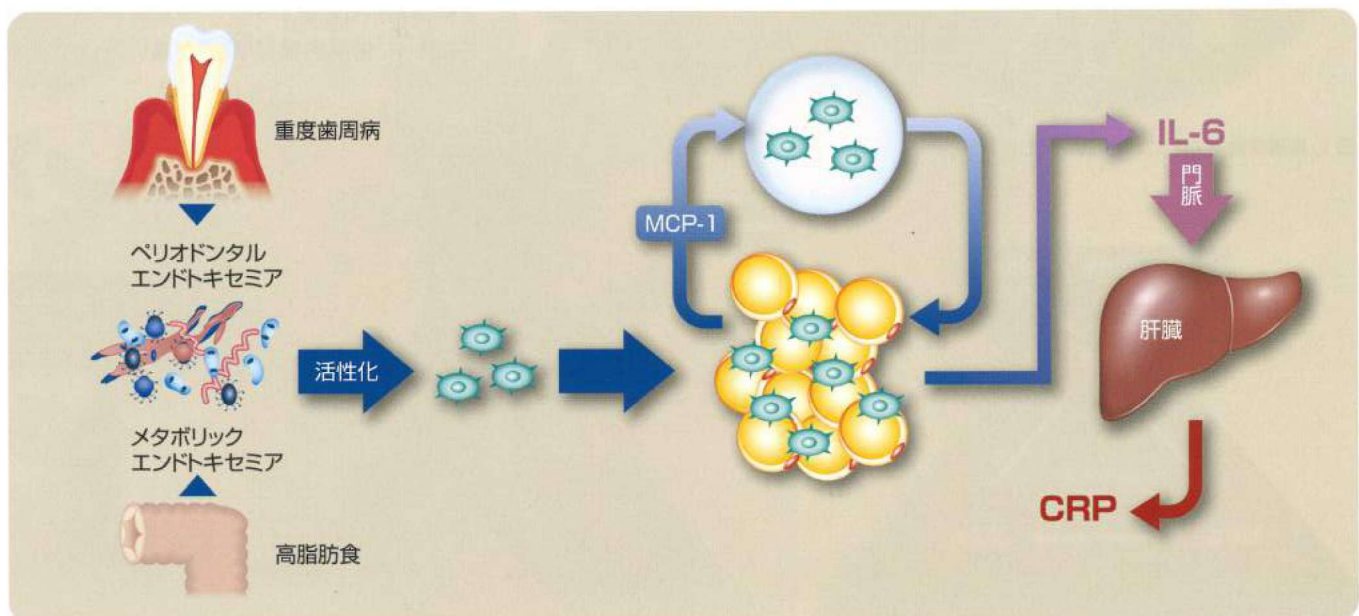


図3. 重度歯周病では、ペリオドンタルエンドトキセミアによって、高脂肪食負荷ではメタボリックエンドトキセミアによって内毒素血症となる。内毒素はマクロファージを活性化し、活性化マクロファージは脂肪組織に集積する。脂肪細胞と活性化マクロファージの相互作用でインターロイキン-6(IL-6)や単球遊走活性化因子(MCP-1)が高産生され、MCP-1は脂肪組織への更なるマクロファージ浸潤を、IL-6は肝細胞からのCRP産生を促進する。

8章

歯周病予防は健全なライフスタイルから

加藤 哲男

歯周病の要因としてのライフスタイル

歯周病は、バイオフィルムであるデンタルプラーク中の歯周病原細菌が原因で起きる感染症である。しかしその発症と進行には、私たちの遺伝的な因子に加えてストレスのある生活や喫煙習慣などのライフスタイルが密接に関係している(図1)。そのため歯周病は、生活習慣病としても捉えられるようになってきている。歯周病と糖尿病、あるいは肥満は、サイトカインと呼ばれる免疫物質を仲介して密接に関連している(図2)。サイトカインは、リンパ球などが産生するタンパク質で、身体が正常な機能を維持するためにはたらいている。しかし、細菌感染などで過剰に産生されると、それらは炎症性物質として悪影響をおよぼすようになる。

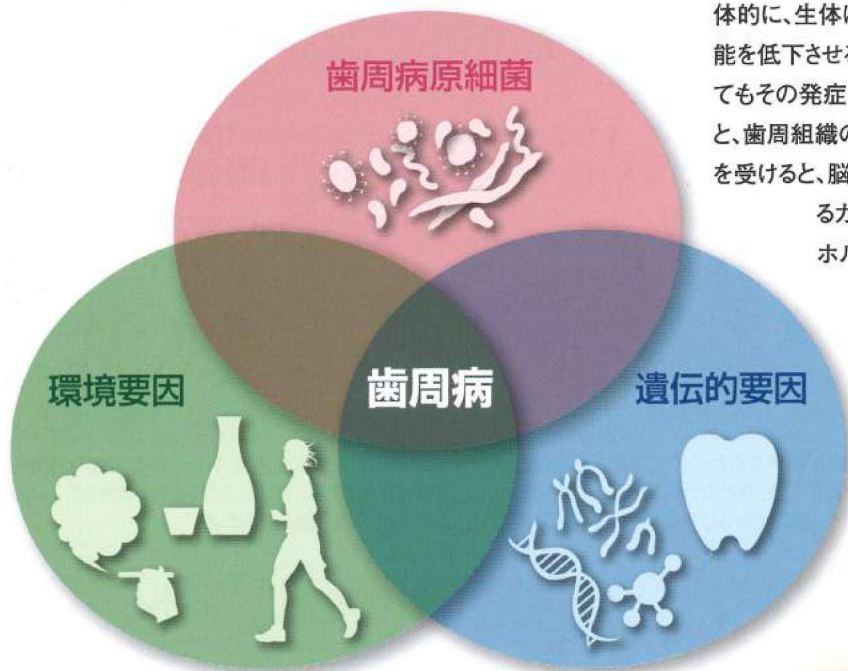


図1. 歯周病発症には3つの要因が関わっている。

運動とストレス

運動不足、ストレスそして喫煙は、普段の生活の中で健康を害するものの代表である。マウスを用いて歯周病原細菌内毒素によって引き起こされる炎症反応への運動の効果を調べた結果、運動が歯周病原細菌内毒素によって誘導される炎症性物質である腫瘍壊死因子 α (TNF- α)の産生誘導を抑制することが明らかになった(図3)¹⁾。運動は、炎症性物質TNF- α 産生を抑制することによって歯周病に防御的に作用することが考えられる。

現代社会では、ほとんどの人が、何らかのストレスを受けながら生活している。心の状態はからだに影響をおよぼし、またからだの状態は心に影響をおよぼす。ストレスは、社会的に、あるいは心理的、肉体的に、生体に刺激を与え、健康な生活をおびやかす(図4)。免疫能を低下させるストレスは、他の多くの病気と同様に、歯周病においてもその発症と進行に関連している。ラットに拘束ストレスを与えると、歯周組織の炎症を助長し、歯槽骨吸収を促進させる²⁾。ストレスを受けると、脳下垂体からの刺激によって、“ストレスホルモン”であるカテコールアミンとコルチゾールという2つの副腎皮質ホルモンが分泌される。その一つであるノルアドレナリン

は、歯周病原細菌 *Porphyromonas gingivalis* の重要な病原性因子の発現を高めることが明らかになった³⁾。すなわち、ストレスは私たちの身体だけにではなく歯周病原細菌の病原性を高めてしまう悪影響を与えている。

喫煙は肺癌の原因となったり、循環器系にも悪影響を与えたりする。喫煙は歯周炎患者の細菌叢にも影響を与え⁴⁾、喫煙者は非喫煙者に比べ、歯周病罹患リスクが高い⁵⁾。マウスを

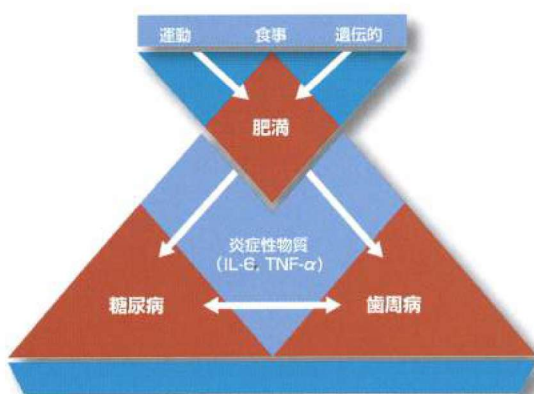


図2. 肥満、糖尿病と歯周病は炎症性物質を介して密接に関わっている。

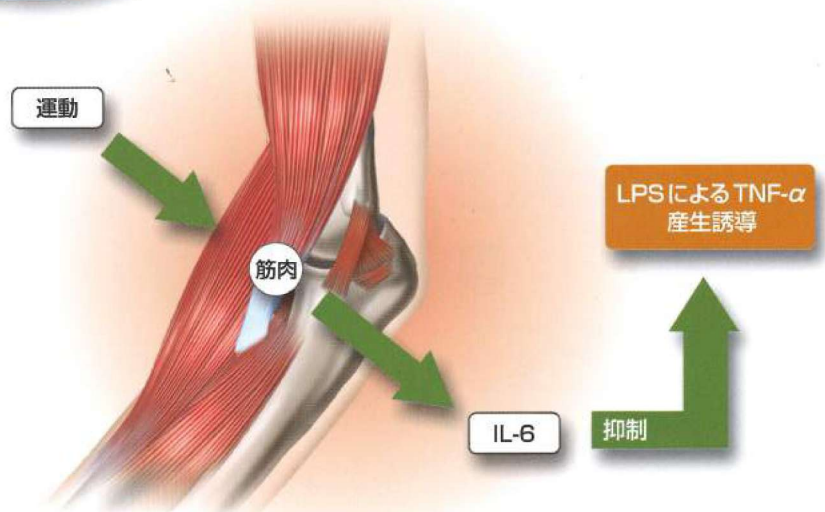


図3. 運動によってつくられたIL-6が、歯周病原細菌内毒素によるTNF- α 産生誘導を抑制する。

継続する免疫システムのバトル

外から侵入してくる微生物が原因となる感染症などから、私たちの身体を守っているのが、非特異的に作用する自然免疫と特異的に作用する獲得免疫である。唾液中に含まれるリゾチーム、ヒスタチン、シスタチンなどの抗菌性タンパク質は、細菌の繁殖や毒性を抑えたり、免疫系を調節したりして自然免疫として感染防御にはたらく⁷⁾。ガレクチンは、発生や分化、あるいは感染防御でも重要な役割を担っているレクチンである。ヒト内皮細胞をアルコール(0.01~0.1%)で刺激するとガレクチン-3の産生量が上がった⁸⁾。このガレクチン-3は、歯周病原細菌 *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* 内毒素に結合してその毒性を抑える⁹⁾。適度のアルコールはガレクチン-3を介して歯周病に対し防御的にはたらくのかもしれない。

免疫を担当する細胞は、病原細菌の情報を提供したり、その動きを封じ込めたり、排除したり、破壊したりして外から侵入してくる悪玉細菌と戦っている。しかしこの反応が、必要以上に激しくなるとアレルギーなどの障害を引き起こす。産生された炎症性物質は血流に乗って全身にひろがり障害を引き起こす(図5)。ストレスや喫煙などによって正常な機能が乱されてくることを考えると、このような歯周病原菌とのバトルを引き起こさないこと、継続させないことが重要である。つまりは全身の健康のためにも引き金となるデンタルプラークを除去するなどの口腔ケアが大事になってくるであろう。

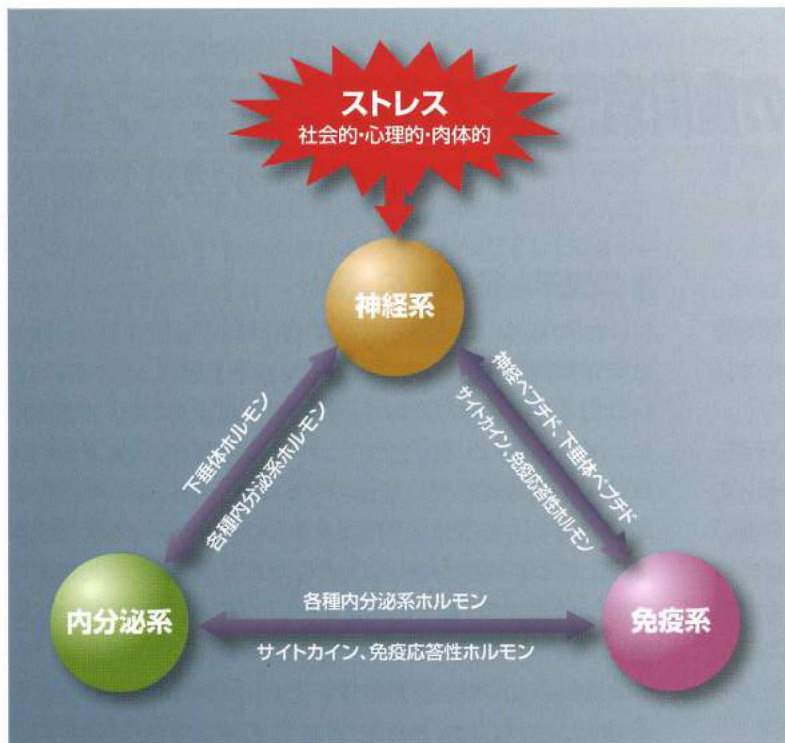


図4. ストレスは私たちの健康な生活をおびやかす。

用いてニコチンの影響について調べた結果、マウスに1か月間ニコチンを投与すると、免疫応答を調節するサイトカインの量に影響がみられるようになり、ことにインターフェロン γ (IFN- γ)レベルが上昇する⁶⁾。IFN- γ は歯周病原細菌によって誘導される骨吸収を促進することが報告されており、ニコチンによって上昇したIFN- γ も歯周病の進行に関わっている。

局所で産生された炎症物質が血流にのり、体中を駆けめぐり、炎症を起こす細菌は、血液にも感染し他の場所に移動する。

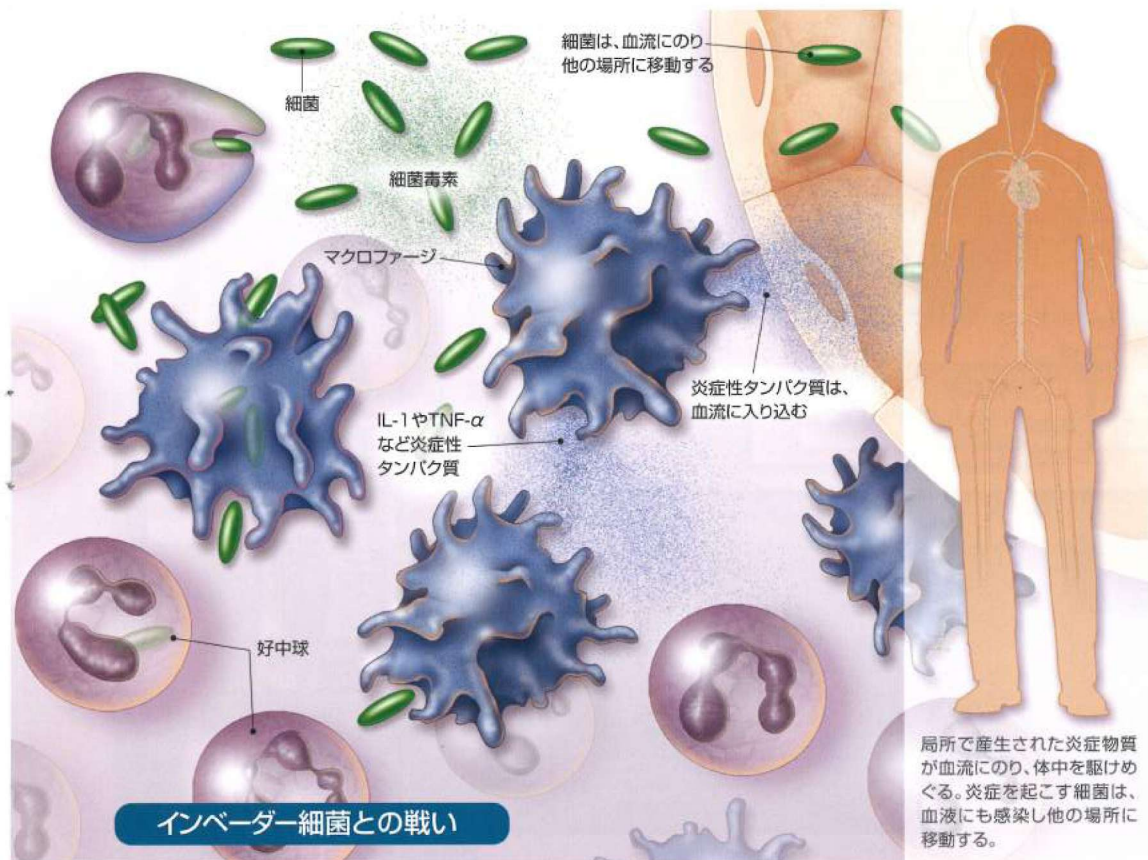


図5. 口の中で起きている細菌との戦いは、全身に影響してくる。

9章

禁煙支援からの歯周病予防とヘルスプロモーション

稲垣 幸司、野口 俊英

はじめに

「タバコは害だ」、「タバコは身体によくない」ということは、誰でも知っているし、喫煙者も含めて、誰もが知っているはずだと思っている。しかし、ほんとうの真実を理解する必要がある。

タバコの煙の中には、約4,000種類の化学物質が含まれ、そのうちの約250種類が有害物質で、発がん物質が約70種類といわれている¹⁾。一方、タバコは、喫煙者だけの問題ではなく、タバコから吸い込んだ主流煙を喫煙者が吐きだす呼出煙と副流煙からなる受動喫煙(secondhand smoke)により不特定多数の健康までも悪影響を与える点、さらに、「タバコを消した後も残っているタバコ煙による汚染、残留タバコ成分による健康被害、三次喫煙(thirdhand smoke)」による健康被害までも留意する必要がある(図1、2)²⁾。

う蝕や歯周病、歯列不正などで訪れた歯科医院や病院歯科での禁煙支援は、現時点では、「歯科でまさか禁煙支援!」とは想定していないだけに重要である。タバコから「大切なひとだけでなく、その周囲を守る」ためといえる。

ニコチン依存症の真実

いままでは、タバコは嗜好品で、喫煙は単なる習慣で、本人の「意思」の問題であるとみなされていた。現在では、タバコがやめられないのは、心理的依存とニコチン(依存性薬物)に対する身体的依存(ニコチン依存)より成り立つ「ニコチン依存症(薬物依存症の一つ)」という精神疾患として認識されている^{3、4)}。身体的依存には、ニコチンが不足することによる離脱症状(生理的症状)、心理的依存にはニコチンを渴望し、吸ってしまう行動的症状、ならびに喫煙を正当化し、禁煙は不必要で不可能だと考える認知的症状の3つが相互に増幅し合い循環する(2つ存在し、3つの症状、図3)⁴⁾。

中脳辺縁系ドーパミン作動性神経は、脳内報酬系と呼ばれ、賦活化されることで満足感、多幸感、覚醒効果、緊張緩和効果などの報酬が発現する(図4)⁵⁾。しかし、ニコチンは、そのドーパミン作動性神経のニコチン性アセチルコリン受容体に直接作用してドーパミン放出を促進する。いったん、そのようなニコチンを介した回路が成立すると(ニコチン依存症)、いままでの正常な脳内報酬系の回路が機能しにくくなり、シナプス機能不全となる(図4)⁵⁾。

喫煙はさまざまな病気の原因

循環器疾患

- 冠動脈疾患 ●脳卒中
- 末梢動脈疾患 ●解離性大動脈瘤
- 腹部大動脈瘤

がん

- 肺がん ●喉頭がん
- 口唇・口腔・咽頭がん
- 食道がん ●胃がん ●肝がん
- 膀胱がん ●腎盂・尿管・膀胱がん
- 子宮頸がん ●骨髄性白血病

その他

- 2型糖尿病 ●股関節部骨折
- 骨粗鬆症 ●白内障 ●胃潰瘍

歯科口腔外科疾患

- 白板症(前がん病変)
- 歯肉メラニン色素沈着
- 歯周病 ●歯の喪失
- 根面のう蝕

呼吸器疾患

- 慢性閉塞性肺疾患(COPD)
- 気管支喘息 ●肺炎 ●肺結核
- その他の呼吸器疾患
- 〔自然気胸 間質性肺疾患 急性好酸球性肺炎〕

生殖

- 妊孕力低下(女性が妊娠しにくくなること)
- 妊娠合併症
- 〔早期破水 前置胎盤 胎盤早期剥離〕
- 早産 ●低出生体重
- 乳幼児突然死症候群(SIDS)



手術関連

- 手術結果/創傷治癒不良、創感染
- 周術期肺合併症

禁煙推進学術ネットワーク資料より
変更して引用

喫煙本数と9本以上の歯を失うリスク

喫煙者が9本以上の歯を失う
リスク2倍



文献10から改変して引用

1日当たりの本数/2005年の喫煙状況



WHO 啓発ポスター
(WHO から許可を得て掲載)

図1. 喫煙関連疾患

ICD-10(WHO国際疾病分類、1991年)には、ニコチン依存症が「F17 タバコ使用による精神および行動の障害(慢性ニコチン中毒)」として、疾患カテゴリーに規定されている。一方、DSM-IV-TR(米国精神医学会診断基準、2000年)においても、「305.1 ニコチン依存」が疾患として1987年に規定されている。医科では、このニコチン依存症に対して、合同学会による禁煙ガイドライン³⁾に基づく禁煙治療が2006年4月より一定の条件を満たした医療機関では保険診療可能となっている。すなわち、タバコを吸うことは病気、「ニコチン依存症とその関連疾患からなる喫煙病」という全身疾患であり、「喫煙者は積極的禁煙治療を必要とする患者(タバコの犠牲者)」という認識が基本になる^{1,3)}。

合同学会は、日本口腔衛生学会、日本口腔外科学会、日本公衆衛生学会、日本呼吸器学会、日本産科婦人科学会、日本循環器学会、日本小児科学会、日本心臓病学会、日本肺癌学会で立ち上げられた。現在は、日本歯周病学会と日本癌学会、日本麻酔科学会、日本人間ドック学会、日本補綴歯科学会、日本口腔インプラント学会、日本頭頸部癌学会および日本歯科人間ドック学会が加わり、合同27学会が禁煙推進学術ネットワーク(www.kinennohi.jp/)として活動を行っている。このガイドラインでは、歯科における禁煙支援についても取り上げられている。また、2010年2月から、毎月22日(ス

ワンスワン(吸わん吸わん))を「禁煙の日」と日本記念日協会に登録し、脱タバコ啓発活動を行っている(図5)。

喫煙の歯周組織への影響(図6)⁶⁾

喫煙は、歯周病の最大環境リスクファクターである。日本歯周病学会の歯周病分類では、喫煙関連歯周炎(periodontitis associated with smoking)となる(図7)。

喫煙関連歯周炎の特徴

1. 喫煙者は、非喫煙者に比べ、歯周病の罹患率が高く、経時的にも、歯周炎がより進行していく。
2. プラーク付着量、細菌の総菌数が非喫煙者と同程度であっても、喫煙者では歯周組織の破壊が促進される。
3. 歯肉出血や歯肉溝滲出液(GCF)量の減少傾向、歯肉のメラニン色素沈着などから、歯周組織の炎症所見がマスキングされる。このことが、喫煙歯周病患者の自覚を遅らせる。

治療に対する反応性

1. 喫煙による線維芽細胞への障害は、歯周組織の創傷治療を遅延させる。
2. 喫煙により非外科治療、外科治療(歯周組織再生治療、インプラント治療を含む)とも治療の予後に悪影響を及ぼす。

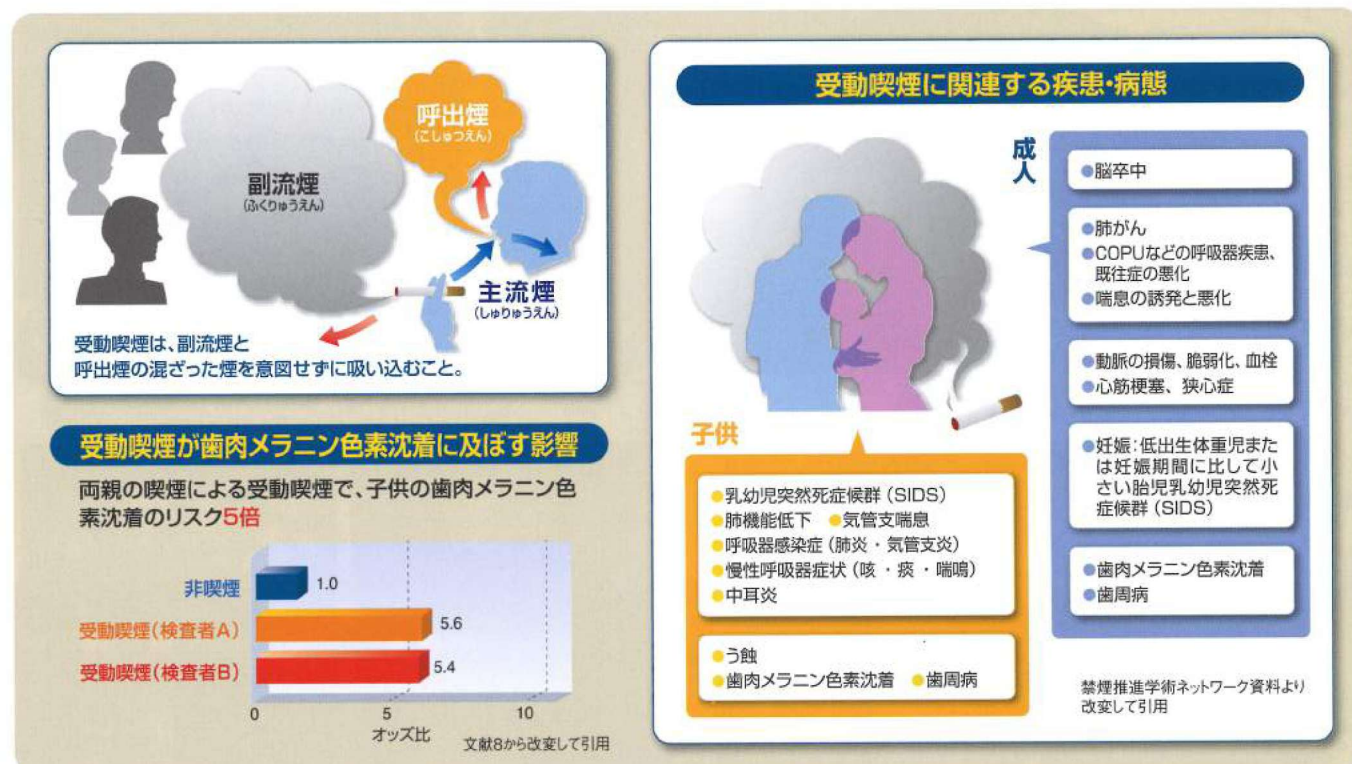


図2. 受動喫煙関連疾患



図3. ニコチン依存の3要素とその関係性

■ 受動喫煙による歯周組織への影響^{3,6,7)}

一般的に、小児・胎児に及ぼす受動喫煙は、気管支喘息などの呼吸器疾患、中耳疾患、胎児の発育異常、乳幼児突然死症候群、小児の発育・発達と行動への影響、小児癌、さらに、注意欠陥多動性障害 (attention-deficit hyperactivity disorder, ADHD) などのリスクファクターとなる。同時に、受動喫煙により、歯周病、小児のう蝕や歯肉のメラニン色素沈着のリスクが高くなることが報告されている(図2,8)。

受動喫煙による歯肉のメラニン色素沈着は、喘息やアレルギー疾患よりも高率に出現し、他の臓器や疾患に及ぼす影響とは異なり、歯科医療従事者や患者にとって、お互いに、発見しやすい、見やすい部位にあるという点が特徴である。今後、歯科医療従事者が、歯周組織への受動喫煙による悪影響を啓発し、禁煙教育・指導を行っていく上で重要である。

■ 禁煙支援に関するヘルスプロモーション^{3,6,8-10)}

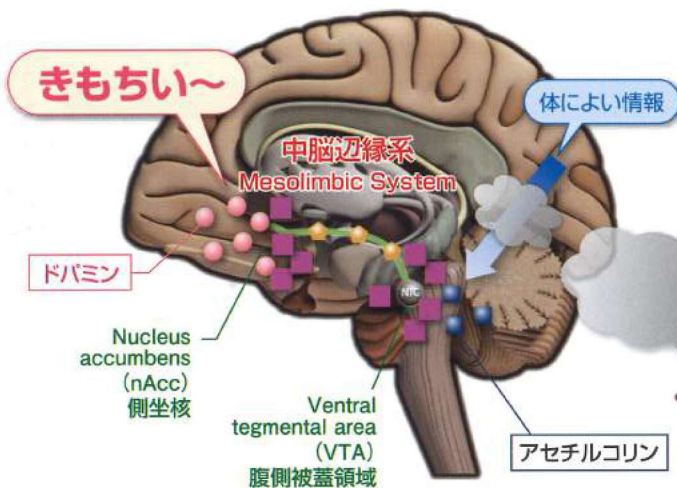
喫煙者の歯肉微小循環は禁煙後早い段階で回復し、歯周治療後の反応性も改善し、5~10年と期間はかかるが、歯の喪失も抑え

られることも明らかになってきている(図7)。歯科治療に訪れる患者は、歯科医師や歯科衛生士に対して、禁煙に関する訴えを起こすことはないため、喫煙に起因して増悪したと思われる歯周病患者には、喫煙と歯周病、さらには、そのほかの全身への悪影響について積極的に啓発し、歯周基本治療として禁煙を図る必要がある。

禁煙指導の手順として推奨されている5つの「A」に歯周病患者をあてはめると、以下のようになる。

1. Ask: 問診により、患者の喫煙歴(喫煙本数、喫煙開始年齢、喫煙年数、禁煙経験)、病歴を確認する。
2. Advise: 禁煙を希望する・しないにかかわらず全員に、喫煙の有害性を説明し、患者の歯周組織への弊害を示しながら禁煙を促す。あいまいな助言は避け、個人に応じた禁煙に関する助言を伝える。
3. Assess: 生活背景、心身医学的側面などを総合的に考慮に入れて、禁煙に対する関心(禁煙ステージ)を確認し、ニコチン依存度を評価する。この手順の中で、禁煙の意思のある喫煙者を識別し、支援を開始する。
4. Assist: 禁煙希望者に対して、禁煙支援を含めた歯周治療を

■ ニコチンによるシナプス不全



正常な脳内報酬系

体によい情報、たとえば「美味しいご飯をいっぱい食べたよ」「仕事や勉強がすんだよ」という情報が伝わると、アセチルコリンが分泌され、中脳の腹側被蓋領域を起始として大脳辺縁系の側坐核へ投射される中脳辺縁系ドーパミン作動性神経が賦活化されることで報酬(きもちい~)が発現する。

ニコチンによるシナプス機能不全

ニコチンは、ドーパミン作動性神経のニコチン性アセチルコリン受容体に直接作用してドーパミン放出を促進する(ニコチン依存症)。一端、その回路が成立すると、正常な脳内報酬系回路が遮断され機能しにくくなり(シナプス機能不全)、喫煙時のみ(喫煙時にしか)、ドーパミン放出が促進されなくなる。

図4. 脳内報酬系に対するニコチンの作用(文献5から改変して引用)



図5. 禁煙推進学術ネットワーク 禁煙の日 (www.kinennohi.jp/より)

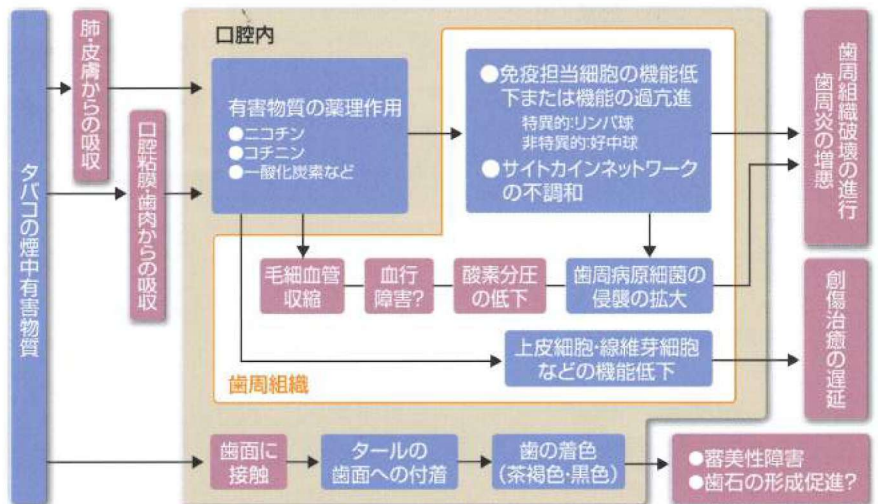


図6. 喫煙が歯周組織に与える影響(文献6から改変して引用)

行う。この際、ニコチン依存度のタイプ(身体的依存)により、ニコチン離脱症状への対応が主になり、ニコチン代替療法の導入が必要となる。喫煙の有害性ばかりでは禁煙行動は起きにくいので、禁煙による効果(変化)などの情報を提供し、有効性が高く、喫煙者が実行可能と感じる方法を呈示する。日本では、ニコチンガム(ニコレット、OTC)とニコチンパッチ(ニコレットパッチ、シガノンCQ、ニコチネルパッチ、OTC)が適用できる。2008年1月よりニコチン不使用の選択的ニコチン性アセチルコリン受容体の部分作用薬バレニクリンが医科で適応可能となっている。

5. Arrange: 患者の禁煙による歯周基本治療に対する歯周組織の反応を評価すると同時に、禁煙に対する患者の努力過程を継続的に支援していく。

禁煙治療、禁煙支援介入研究の現状^{3,6,10)}

喫煙に対する禁煙介入研究のメタアナリシスによると、臨床医がタバコに関する簡単な助言を行うと、何もしない場合に比べて禁煙率が1.3倍になり、ニコチン代替療法を行うと、行わない場合に比べて1.7

倍禁煙率が上がったと報告されている。また、我が国の歯科医院においても、禁煙カウンセリングとニコチン代替療法を用いた介入33名に対する禁煙継続率は、1年後で36%(対照群23名、13%)であり、医師による禁煙治療成績とほぼ同等だったことが報告されている¹⁰⁾。

一方、異なる分野の専門家がいろいろなタイミングと方法で介入を行うと、単一分野だけの介入に比べ、禁煙成功率が2.5倍以上になることも示されている。また、臨床医が3分間の簡単な禁煙のアドバイスをする、何のアドバイスもしない場合に比べて、6か月以上の継続した禁煙率が2%増加すること、同様に、10分間の支援にニコチン代替療法を加えると、何も介入しない場合に比べて6か月禁煙維持率が9%上昇することも報告されている。

歯科における禁煙支援によるヘルスプロモーションにより、歯科患者が禁煙を実行・継続することで、歯周病の発症・進行や歯の喪失が抑制されるだけでなく、全身の健康、ひいては、生命の救済に繋がる可能性をもつ。さらに、喫煙者個人だけではなく、その家族、同僚や友人、その他不特定多数(たとえば、歩きタバコによる)への受動喫煙や三次喫煙の悪影響までも消失させることになることから、その意義は計り知れない!

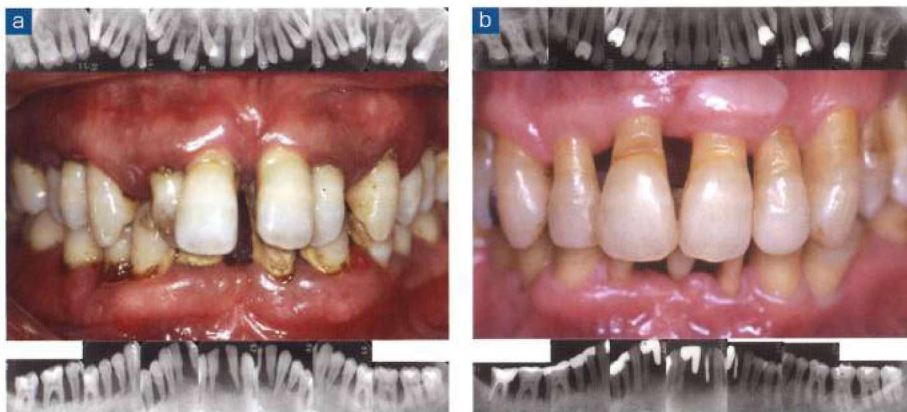


図7. a: 健康診断で糖尿病の精査が必要であることを促されていた40歳男性。喫煙関連歯周炎、喫煙(1日20本、20歳より)を伴う高度な侵襲性歯周炎患者初診時の口腔内写真とデンタルX線写真を示す。喫煙に起因して歯周組織の高度な破壊がみられた。
b: 禁煙から約22年後の口腔内写真とデンタルX線写真である。禁酒、禁煙を実践し、養生に専念し、歯周治療を行った。その結果、歯肉メラニン色素沈着は消失し、歯周組織は著しく改善され、矯正治療を行い、糖尿病を発症することなく、良好に経過している。



図8. a: 7歳女児、父親の喫煙(1日15本)による受動喫煙に起因する歯肉メラニン色素沈着がみられた。
b: 8歳女児、父親の喫煙(1日60本)による受動喫煙に起因する歯肉メラニン色素沈着がみられた。
c, d: 10歳女児、父親の喫煙(それぞれ、1日20本、40本)による受動喫煙に起因する歯肉メラニン色素沈着がみられた。



図9. a: 10歳女児、歯列不正の改善を主訴に来院した。父親の喫煙に起因する歯肉メラニン色素沈着がみられた。
b: 矯正治療後、歯肉の形態異常(gummy smile)の改善を訴えた(23歳)。歯肉整形術と歯肉メラニン色素切除術を行った。
c: 病理組織学的には、上皮が錯角化し、基底細胞にメラニン色素の過剰沈着が観察された。
d: 術後1か月後の口腔内写真である。メラニン色素が消失し、生理的な歯肉形態が確立された。
e: 術後約1年後の口腔内写真である。生理的歯周組織が維持されている。

10章 医師だからこそ歯科受診を勧める

細田 正則

日経メディカルオンラインで 歯科受診を勧めた理由

「医師も歯科受診を勧めてみませんか」という記事を日経メディカルオンラインに寄稿し掲載していただいたのは2007年6月のことだった。意外な反響があり、多くの方々からメッセージをいただいた。2007年10月にP&G社から発行された『オーラルヘルスと全身の健康』という冊子の序文に、その内容が紹介されたことには大変驚いたが、とてもうれしく思ったことを記憶している。

あの記事を寄稿したいきさつは、日経メディカルの記者と面談した機会に、私のこだわっていることをあれこれ話す中で、日頃の診察や内視鏡検査の際に、歯科疾患と口腔衛生に興味を持ちながら診察し、歯科受診を勧めていること、その理由や私の思いなどを、是非紹介したいということだった。医師なのになぜ?という疑問を投げかけられるであろうことを考え、かなり遠慮がちに書いたことを覚えている。しかし、本当の思いはもっと強いものだった。医師こそが、歯科治療が必要にもかかわらず歯科受診をしていない方に接する機会が多く、歯科受診を勧め、適切な歯科治療と定期的な口腔衛生管理を受けることの動機付けに関わるべきである。何故なら、歯科医師の前にいる患者さんはすでに歯科受診しており、歯科受診をされていない方に接する機会は、実は医科医療者の方が多いのである。

オーラルヘルスなしには全身の健康はあり得ないと言っても過言ではなく、オーラルヘルスは全身の健康の上流にあるものと思っている。

私は消化器内科が専門なので、これまで数多くの上部消化管内視鏡検査(胃カメラ)を行ってきた。最近でこそ経鼻挿入も増えてき

たが、経鼻でない限りは内視鏡を口腔から挿入する。口腔内に入ったところで歯や歯肉の舌側がよく見える。レリーズのチェックも兼ねて数枚の写真を撮影している。マウスピースをくわえるので、切歯や犬歯は隠れて見えない。検査終了後に画像を見せながら患者さんに内視鏡検査の結果を説明する際に、口腔内の写真を見せながら歯周病やう蝕についても話し歯科受診を勧めると効果的だと気づいた。またカリエスフリーの方や口腔内清掃が良好な方には賛辞を惜しまない。実は自分の口の中をじっくりと見ている方は少ないのだろう。

Helicobacter pylori 感染と胃炎・胃がん

胃粘膜に感染した*Helicobacter pylori*は、胃潰瘍や十二指腸潰瘍の発症に深く関わっており、さらに*H. pylori*感染による「胃炎→萎縮性胃炎→腸上皮化生→胃がん」という胃炎から胃がん発症の連続性が証明され、*H. pylori*感染や感染の既往のない者からの胃がんの発症はごくまれであることが明白となった¹⁾。図3、4には、*H. pylori*感染のみられた萎縮性胃炎の内視鏡画像を示した。

早期胃がん内視鏡治療後の異時性多発がん発生(残った胃に再発ではなく新たに発症もしくは発見された胃がん)について、除菌によりその発症率が低減することが報告されている²⁾。もちろん*H. pylori*感染者のうち胃がんを発症するのは一部ではある。

H. pylori と歯周病の関連性

*H. pylori*は、胃酸を中和して胃粘膜に住み着き、産生する外毒素などによって上皮細胞を傷害する。また、熱ショックタンパク質(heat shock protein, HSP)を含むさまざまな抗原をつくり出し、免疫病理



図1



図2



図3



図4

図1、2に内視鏡挿入時の口腔内写真を示した。46歳男性、スクリーニング目的で検査。通常画像は上下反転しており、画面右側に右上顎、上方に舌、下方に口蓋が見える。

図3、4 *Helicobacter pylori* 感染のみられた32歳女性の内視鏡画像。

空腹時に心窩部痛あり受診、内視鏡検査で萎縮性胃炎、十二指腸潰瘍と診断。図3は、胃体中部付近を見下ろした画像で、画面左が前壁側。鳥肌胃炎(nodular gastritis)という*H. pylori*感染に特徴的な粘膜所見を認める。図4は、胃体上部小弯側から噴門部、穹窿部を見上げた画像で、*H. pylori*感染を示唆する斑状発赤を認める。

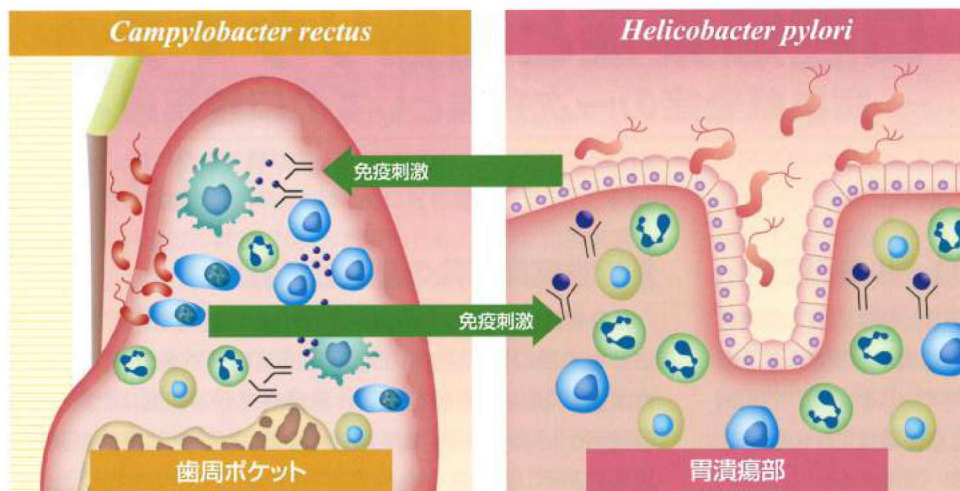


図5. *Helicobacter pylori*は、歯周病原細菌 *Campylobacter rectus* とHSPを含むさまざまな共通抗原をもつため、産生される抗体は胃粘膜や歯肉に免疫複合物を形成して、Ⅲ型アレルギー反応によって両疾患を増悪させると考えられる。

学的応答を起こして病因となることも示されている³⁾。歯周病原細菌 *Campylobacter rectus* は、*H. pylori* とHSPを含むさまざまな共通抗原をもっている⁴⁾。図5に示すように、*H. pylori*、*C. rectus* の抗原に対する抗体が誘導され免疫複合物が胃粘膜や歯肉に免疫複合物が形成される結果、Ⅲ型アレルギー反応に伴うアレルギー反応をもたらすことが指摘されている⁴⁾。

H. pylori 除菌治療と口腔衛生

胃粘膜に *H. pylori* 感染が認められた場合の除菌治療は、現在のところ胃潰瘍、十二指腸潰瘍、胃MALT (mucosa-associated lymphoid tissue) リンパ腫、特発性血小板減少性紫斑病、胃がんの内視鏡的切除術後の場合に限って健康保険の適用である。現在、*H. pylori* 除菌治療として、1次除菌と2次除菌の2種類のレジメンがある。

1次除菌:PPI (proton pump inhibitor) + amoxicillin + clarithromycin

2次除菌:PPI (proton pump inhibitor) + amoxicillin + metronidazole

H. pylori 感染者の大半である萎縮性胃炎のみ場合、若年者の *H. pylori* 感染者でよく見られる鳥肌胃炎、内視鏡的に胃炎すら確認できないような場合は、感染確認の検査・除菌ともに健康保険の適用とはならない。

除菌治療では抗生物質を用いるので、菌交代現象が起こりうることは容易に想像がつくが、日和見感染症としてのカンジダ症の出現に注意を払う必要がある。口腔内カンジダ症は、その症状が単に舌の痛みだけだったり、舌が赤く腫れる程度の場合もあるので見過されている可能性がある。

口腔内の各部位にバイオフィームとして棲みつく微生物は多種多様である。また、バイオフィーム集団は、抗菌薬に対して抵抗性である。除菌治療の失敗は、*H. pylori* が口腔内に潜伏するためであるという指摘がある⁵⁾。一方、口腔固有の細菌生態系には生存できないとの報告がある⁶⁾。いずれにせよ *H. pylori* 除菌治療は、口腔内フローラに変化を与える。したがって、*H. pylori* 除菌治療あたっては歯科医療者による専門的な口腔バイオフィームの除去などにより、日和見感染症のリスクを下げる必要があるだろう。消化器内科医が除菌治療の前に、患者の口腔衛生の状況を把握し、歯科受診を勧める意義は大きいはずだ。

医科歯科連携の在り方について

医科歯科連携の現状と今後について、私見を述べさせてもらおう。人工呼吸器関連肺炎 (ventilator-associated pneumonia: VAP) 予防に、口腔ケアを含めた口腔管理が重要である^{7,8,9,10)}ことは周知のこととなり、周術期や集中治療室において、口腔ケアによる口腔衛生の向上に努力している医科医療者は着実に増加した。また、術前の専門的口腔ケアがVAPだけでなく、食道がん外科手術後の吻合部狭窄を減らしたという報告もある¹⁰⁾。内視鏡的粘膜下層剥離術 (endoscopic submucosal dissection: ESD) の技術が進み、胃がんでなく食道がんについても、消化器内科で診断から治療まで行うことが増えてきた。内視鏡的治療においても、術前の専門的口腔ケアによって術後瘢痕狭窄を減らすことが出来る可能性があるのではないだろうか。消化器内科医は食道がんや胃がんを診断したら、内視鏡的切除・外科手術にかかわらず、治療前にぜひ歯科受診を勧めていただきたい。

一般病棟においても、入院時の患者の口腔の状態把握、摂食嚥下の評価、口腔ケア介助の必要性の評価など、看護師たちの口腔への意識と関心の高まりを感じる。しかしながら摂食機能評価・嚥下リハビリの領域はまだ未解明の問題が多い。今後の医科歯科連携による共同研究に大きな期待を寄せている。

内科外来、特に糖尿病専門医においては、歯周病を糖尿病の合併症として、さらには糖尿病増悪因子として認識いただいている方も少なくないと思う。すでに歯科的に問題と思われる方への対応は当然のこととして、さらに重要なのは、予防的な段階での歯科口腔衛生への意識の向上と口腔の健康管理への動機付けではないだろうか。その対象者は受診者すべてである。

もっとも大切なことは、予防医学における医科歯科連携だと思う。歯科受診をされていない方に診療や健診の場で接する機会の多い医師には歯科受診を勧める機会があるはずだ。しかしながら歯科医師が医科医師に「医師こそ歯科受診を勧めるべきだ」とは言いにくいと思う。だから私のように医師であって医師にそう言う者の存在価値があると思っている。

あらためて言うが、医師をはじめとする医科医療者が歯科受診を勧めることの意義ははかり知れない。たくさんの賛同者が現れることを期待する。

11章

口腔感染症と関節リウマチ

— 病巣感染症の一次疾患としての口腔疾患 —

今井 一彰

口腔内慢性感染症のコントロールの必要性

口腔内慢性感染症は、異常な免疫反応などを起こして、関節破壊を起こすと考えられるほか、関節液内での影響が示唆されること¹⁾から、関節リウマチ治療では、口腔病変コントロールが大切²⁾である。きちんとした口腔ケアのために、歯科への定期受診は欠かせない³⁾。

歯周病と関節リウマチの重症度には、深い関係がある⁴⁾と言われており、関節リウマチ患者の治療に当たっては、時として口腔病変の精査も念頭に置かねばならない。これを考える上で、病巣感染症を知っておく必要がある。

病巣感染症とは、「身体のどこかに限局した慢性炎症があり、それ自体は異常を引き起こさないか、あっても軽微であるが、離れた臓器に反応性の器質的、機能的な二次疾患を引き起こす病態」と定義される。病巣感染症としては、掌蹠膿疱症、胸肋鎖骨過形成症、IgA腎症、心内膜炎など冒される臓器は多岐にわたる^{5,6)}。そして、関節リウマチ、反応性関節炎なども病巣感染症の場合がある。

歯性病巣感染の重要性の認識

この病巣感染症の一次病巣は、扁桃と口腔内でそのほとんどを占めるが、そのうち口腔内の問題は、25%程度であると言われる。それは主に、根尖性歯周炎、齲蝕、歯周病であり、細菌は、プラーク、歯周ポケットのみならず象牙細管内などにも潜み⁷⁾、そこで慢性炎症を引き起こし、体内の免疫異常を引き起こすのである。これを歯性病巣感染という。さらに、唾液腺が侵されるシェーグレン症候群や口呼吸といった生活習慣^{8,9)}が、ドライマウスを惹き起こし、口内環境をさらに悪化させるという知見がある。

関節リウマチは、何らかの機序で関節滑膜に血管新生が起こり、そこへ浸潤してきたT細胞が、マクロファージやB細胞からの抗原提示を受け活性化される。さらに活性化されたT細胞は、B細胞から自己抗体として働くリウマトイド因子(RF)を産生させ、これを貪食した好中球が、プロスタグランジン、リゾチームなどの痛み物質、活性酸素などの組織障害物質を放出し、炎症はエスカレートしていく。その結果、滑膜細胞の増殖、破骨細胞の活性化などにより、関節変形、骨粗鬆症を引き起こしてしまう(図2)。

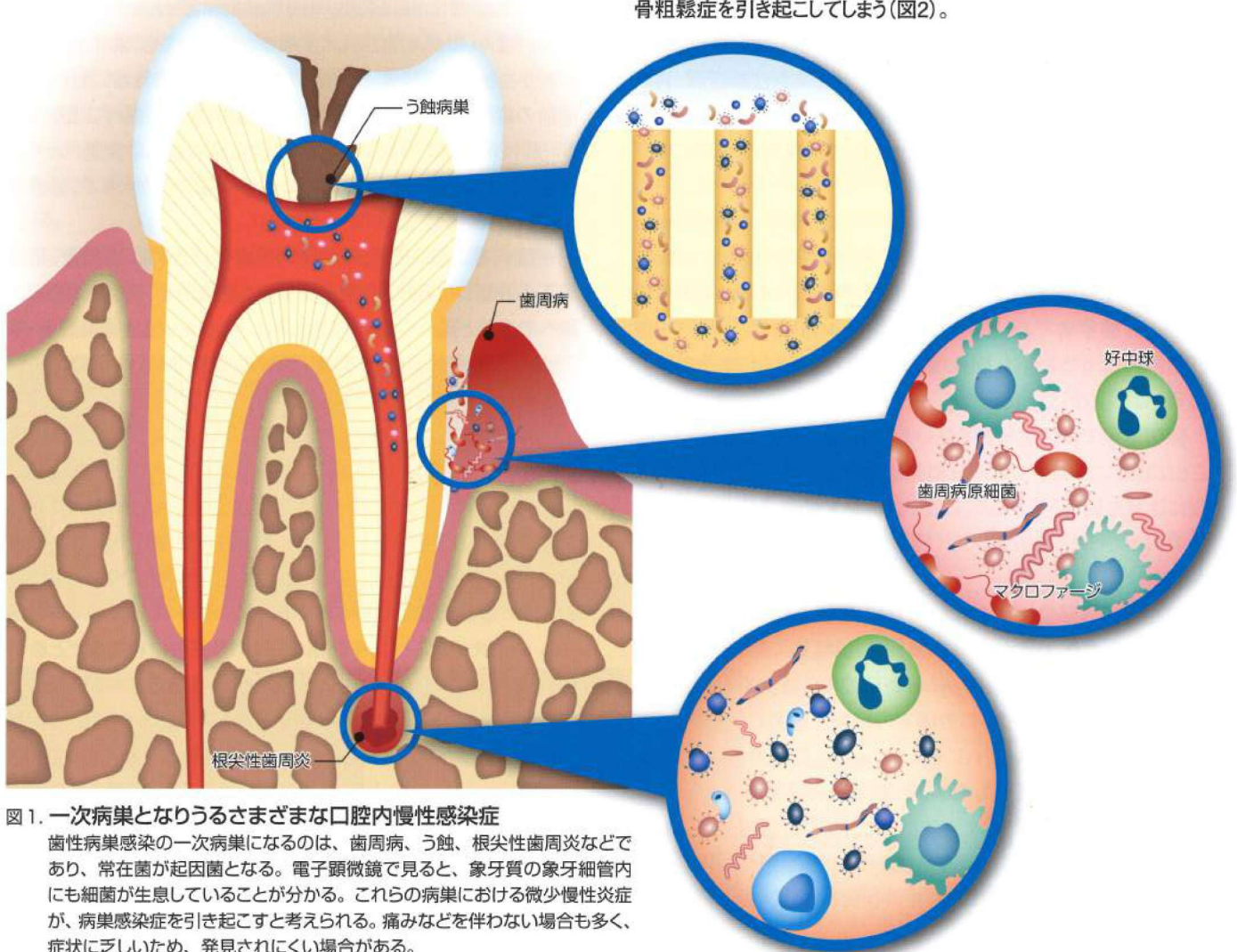


図1. 一次病巣となりうるさまざまな口腔内慢性感染症

歯性病巣感染の一次病巣になるのは、歯周病、う蝕、根尖性歯周炎などであり、常在菌が起因菌となる。電子顕微鏡で見ると、象牙質の象牙細管内にも細菌が生息していることが分かる。これらの病巣における微小慢性炎症が、病巣感染症を引き起こすと考えられる。痛みなどを伴わない場合も多く、症状に乏しいため、発見されにくい場合がある。

症例に学ぶ歯科治療の重要性

図3は、5名の関節リウマチ患者の、歯科治療前後でのC反応性タンパク質（CRP）とマトリックスメタロプロテアーゼ-3（MMP-3）の推移である。歯科治療が奏功すると、炎症度合いの目安となるCRPと関節破壊の指標となるMMP-3がともに有意差をもって低下する。これらは、歯科治療の前後で起こった変化であり、いかに口腔病変をコントロールすることが大切か分かるであろう。もちろん治療前後での関節痛、手指の強ばりといった自覚症状も改善する。

診療に際し、歯科治療従事者においては、簡単な口腔内検査ではなく、全歯に渡る叩打痛や歯周ポケットの有無、レントゲン撮影など詳細な診察が求められ、微細な炎症巣が、全身病変を引き起こしている可能性も考えておかなばならない。また、医師も、口腔内病巣

感染症を念頭においた診療を心がけ、治療にもかかわらず病勢が衰えなかったり、発熱が続いたりした場合など、疑わしきは積極的に歯科受診を勧めるようにする。

病巣感染症では、侵害臓器の治療と平行して、疾病の引き金となった一次病巣を取り除くことが病気の根治につながる。これは、今回取り上げた関節リウマチのみでなく、先に挙げた様々な臓器の疾患などについても同じことが言える。

自覚症状の少ない口腔内慢性感染症は、見逃されてしまうことが多く、多くの医師は全身病との関わりに関心が高いとは言えない。関節リウマチなどの治療にあたる筆者は¹⁰⁾、オーラルヘルスが健康ライフの入り口であることを、さらに強調していきたい。

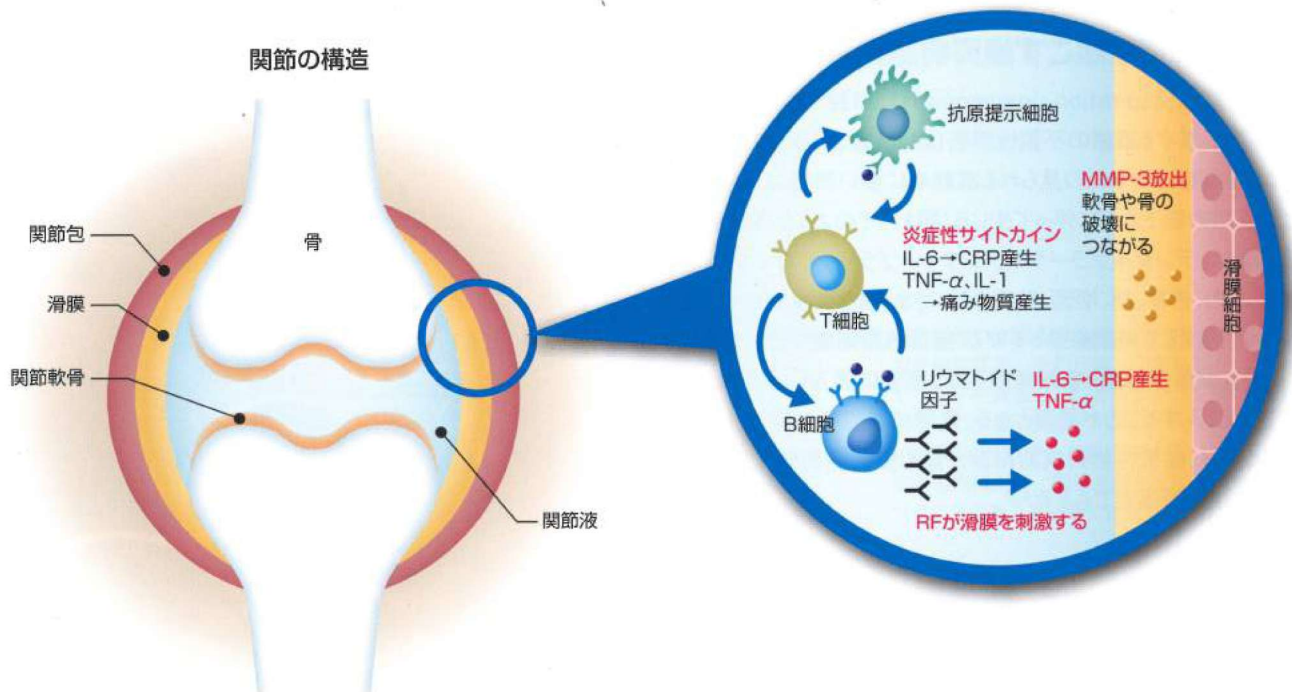


図2. 関節リウマチで関節破壊が起こるメカニズム

血管新生が起こった関節内では、Tリンパ球に続いてマクロファージやBリンパ球などの浸潤が起こる。Tリンパ球の刺激により、Bリンパ球から産生される自己抗体であるリウマトイド因子（RF）は、免疫グロブリンと免疫複合体を形成し、補体を活性化して炎症を起こす。炎症により刺激された滑膜細胞からは、タンパク質分解酵素の一種であるMMP-3が分泌され、これが骨や軟骨の破壊を起こす。また免疫細胞により産生される炎症性サイトカインIL-6は、肝臓でのCRP合成を促進し、TNF- α やIL-1は、痛み物質であるプロスタグランジンなどを産生させる。

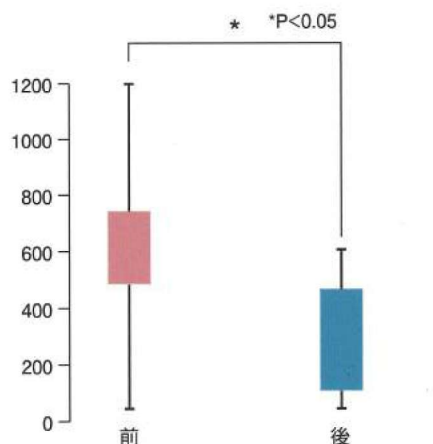


図3A. 歯科治療前後でのMMP-3の推移

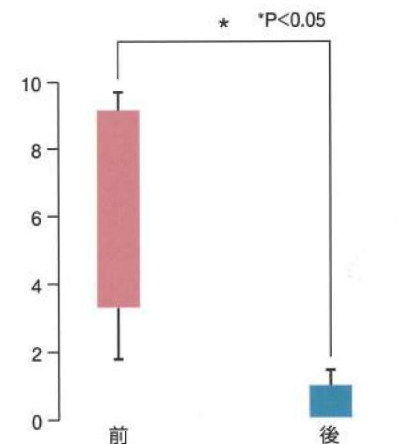


図3B. 歯科治療前後でのCRPの推移

図3. 女性関節リウマチ患者5名（平均年齢51.6 \pm 8.1歳、平均罹病期間8.4 \pm 5.9年）に対し、歯科治療を行い、治療前と治療後3～6月後の血清中のMMP-3（図A）とCRP（図B）を比較した。Student t-testによって有意（ $P<0.05$ ）な低下を確認した。

12章

呼吸器感染症と口腔内細菌

奥田 克爾

「肺炎は老人の友」といわれる

高齢化が世界で類を見ないスピードで進行した我が国の高齢者を中心とした肺炎による死亡は、悪性新生物、心疾患、脳血管疾患について第4位で、一日平均300人を超える。このような肺炎による死亡者の92%は65歳以上の高齢者で、「肺炎は老人の友」といわれている^{1,2)}。この主たる病原体は、口腔内のバイオフィーム形成細菌である^{3,4,5)}。

誤嚥性肺炎を起こす歯周病原細菌

誤嚥性肺炎 (aspiration pneumonia) は、口腔・咽頭にバイオフィームを形成する細菌の不顕性誤嚥 (silent aspiration) が原因である。脳血管障害などの見られる高齢者に多い誤嚥は、嚥下反射と咳反射の低下などに伴って生じる (図1)。そのような高齢者の口腔内には、デンタルプラークやデンチャープラークだけでなく、歯周ポケット内、舌背、頬、咽頭、粘膜などにさまざまな微生物がバイオフィームを形成して持続感染している。歯周病原細菌やデンタルバイオフィーム細菌が付着した剥離細胞が、唾液に混入して誤嚥され下気道に流入することが原因となる。実際に高齢者の肺炎から分離されるのは、嫌気性歯周病原細菌が最も多く、歯周病原細菌は高齢者の夜の暗殺者でもある^{4,5)}。

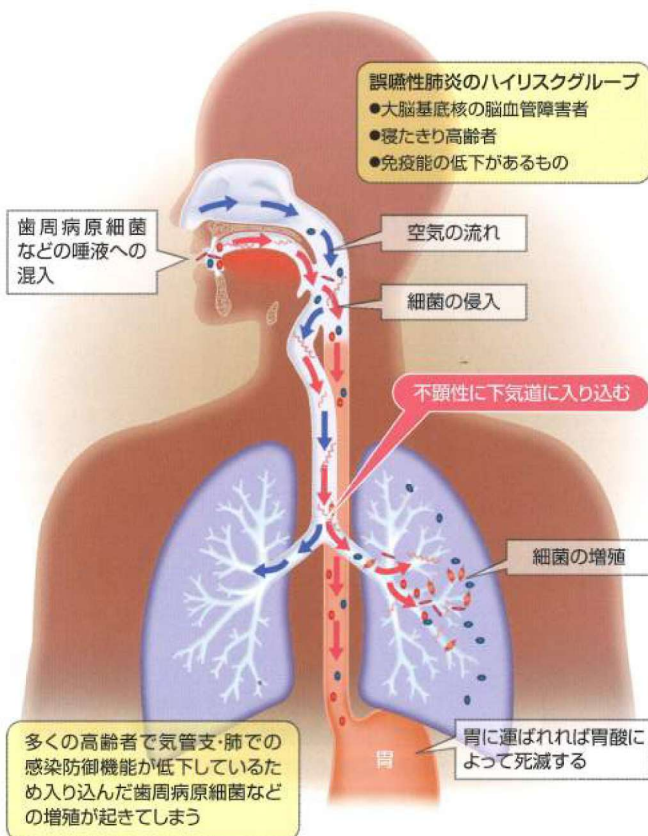


図1. 高齢者の歯周病原細菌などが混入した唾液の誤嚥による肺炎。

ICU患者の命を狙うバイオフィーム細菌

ICUやCCUの患者は、肺炎になるリスクが極めて高い。人口呼吸器関連性肺炎 (VAP) は、発症すると死亡率も高いし、入院期間も長引いてしまう。口腔清掃を中心とした口腔ケアがその予防に効果的である⁶⁾。慢性閉塞性肺疾患 (COPD) 患者における肺炎リスクは極めて高く、歯周病ならびに口腔の不衛生が原因である。したがって、それらの患者に対する肺炎予防の決め手が歯周病の予防・治療に加えて、口腔衛生を中心とした口腔ケアである^{7,8)}。

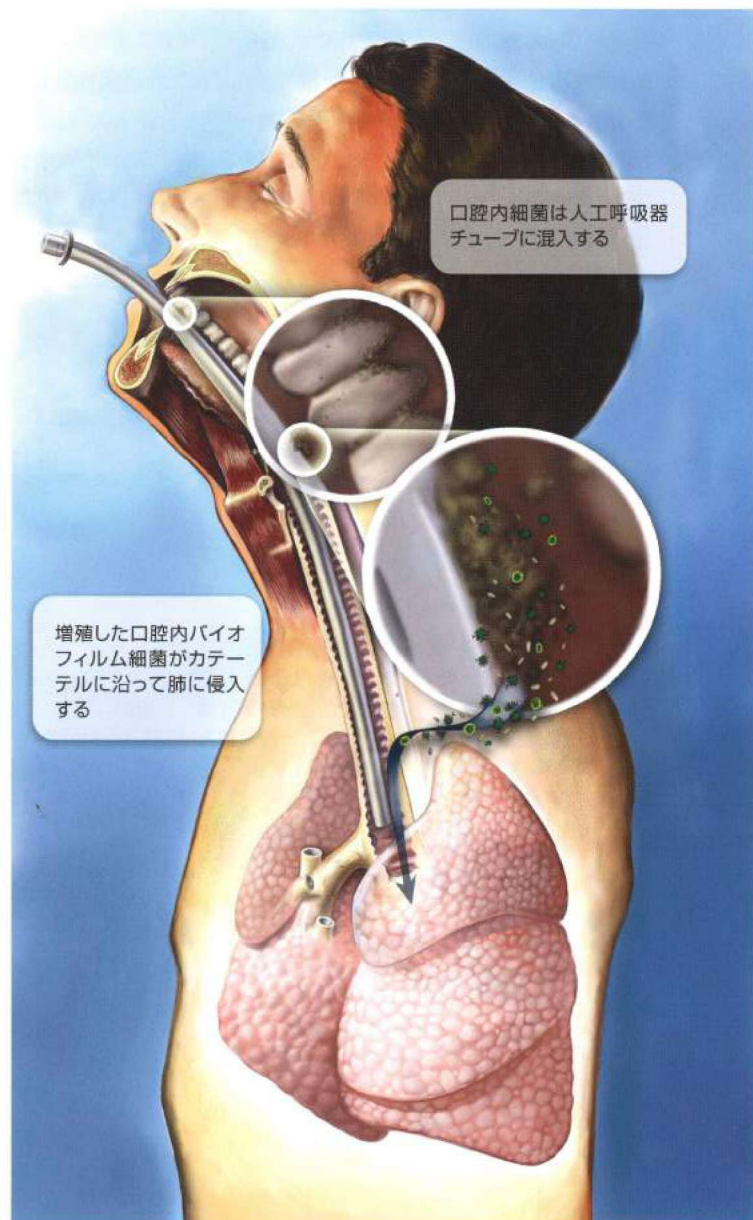


図2. 人口呼吸器をつけた患者の肺炎リスクは極めて高く、病院内での感染症による死因のトップである。デンタルバイオフィーム細菌は、チューブを介して肺に侵入して増加して死亡率の高い人口呼吸器関連性 (VAP) 肺炎を発症させる。

呼吸器感染ウイルスの吸着を導く細菌

咽頭に感染する細菌や歯周病原細菌のプロテアーゼは、上気道粘膜を保護している糖タンパク質からなる粘液層を破壊して、隠蔽されている呼吸器感染ウイルスのレセプターを露出させてしまう。また、咽頭部や口腔内に感染する細菌の内毒素は、粘膜上皮に炎症を引き起こし、ウイルス感染を誘導する(図3)。さらに、ウイルス性呼吸器感染症が重篤になる多くのケースでは、口腔・咽頭粘膜に細菌感染が見られ、その細菌による二次感染が見られる。

インフルエンザ予防手段にもなる口腔ケア

咽頭に感染しているブドウ球菌や緑膿菌のプロテアーゼは、インフルエンザウイルスの細胞内侵入に働くHA突起(HA抗原)を変化

させて、細胞侵入をサポートする(図4)。歯周病原細菌が産生するプロテアーゼも、インフルエンザウイルスの細胞内侵入をサポートする可能性がある。また、歯周病原細菌の内毒素は、粘膜上皮に炎症を起こし、インフルエンザウイルスの細胞侵入を助けてしまう(図4)。私たちは⁹⁾、デイケアに通う要介護高齢者に対する歯科衛生士による口腔清掃を中心とした継続した口腔ケアは、有意に誤嚥性肺炎を低下させることができるだけでなく、インフルエンザ発症を抑える効果のあることを発表してきた。上気道に細菌感染があった場合、インフルエンザが重篤化しやすく細菌の二次感染などによる死亡率が高いことが報告されてきた。高齢者など中心に、日頃からのオーラルヘルスと口腔清掃の重要性は、今まで以上に高まってきている。

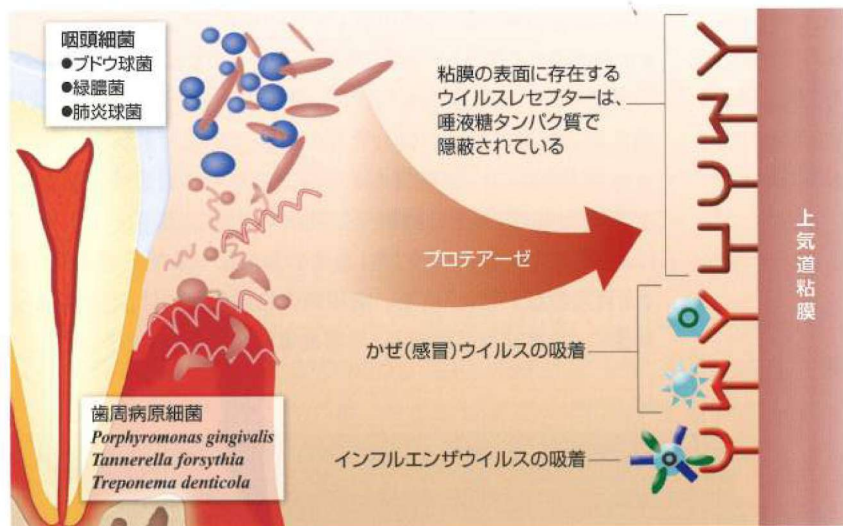


図3. 咽頭細菌や歯周病原細菌は、さまざまなプロテアーゼを産生する。それらは、口腔粘膜のウイルスレセプターを隠蔽している糖タンパク質の粘液層を破壊してかぜ(感冒)ウイルスやインフルエンザウイルスのレセプターを露出させてしまう。また、産生する内毒素は、咽頭粘膜などに炎症を惹起させウイルスの侵入を容易にさせてしまう。

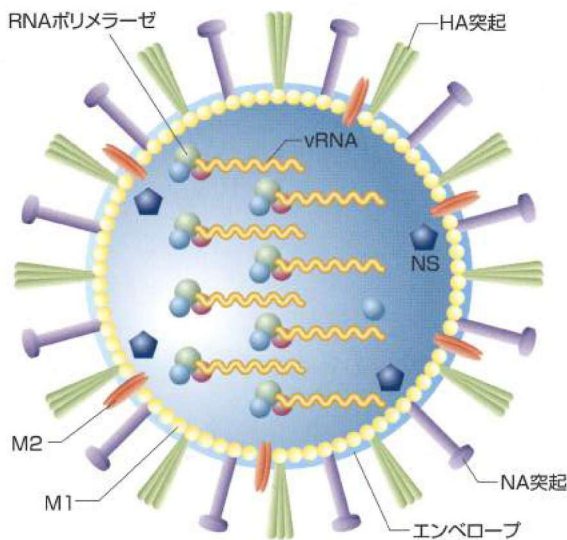


図4. インフルエンザウイルスのHA突起は、細胞侵入に際して重要な働きをしている。NA突起は、感染して複製したウイルス粒子がその細胞から飛び出し次の細胞に感染する際に不可欠な働きをしている。咽頭部に感染するブドウ球菌や緑膿菌などは、HA突起の働きを助けるプロテアーゼを産生するし、NA突起の働きを促進するノイラミダーゼを産生する。歯周病原細菌の産生する酵素にも、それらのインフルエンザウイルスのサポーターとしての働きがあると考えられる。また、咽頭や口腔のバイオフィーム細菌の内毒素は、上気道粘膜細胞に炎症をもたらしインフルエンザウイルス感染を導く。

専門的口腔ケア	実施群(98名)	非実施群(92名)
インフルエンザ罹患人数(%)	1名(1.0)*	9名(9.8)
かぜ(感冒)罹患人数(%)	8名(8.2)	12名(13.0)

*p=0.008

表1. デイケアに通う要介護高齢者に歯科衛生士が口腔衛生を中心とした口腔ケアを継続して実施したところ、インフルエンザ罹患人数が低下した。2003年10月から2004年3月までの6か月間における研究である。(文献9から引用)

13章 早期発見の重要性

野口 俊英、山本 弦太

生活習慣病としての歯周病

歯の喪失原因の2大原因は?…「歯周病」と「う蝕」である。なかでも歯周病については、成人の80%が何らかの問題を抱えていることが知られている。また歯周病は口腔内の疾患の中で唯一、糖尿病、高血圧症や心臓病と同じ生活習慣病に位置づけられている¹⁾。そして他の生活習慣病と同様、初期段階では患者自身にほとんど自覚症状がないまま進行することが大きな問題である。このような病気のことを、Silent Disease (沈黙の病気)と呼んでいる。実際、歯の動揺などの異常に気づいたときには、重症化していることも多く、そのまま放置することによって歯を喪失するリスクが上昇する。それ故、このSilent Diseaseである歯周病に対処するためには、わずかな徴候も見逃さないこと、すなわち早期発見が大切なポイントとなる。

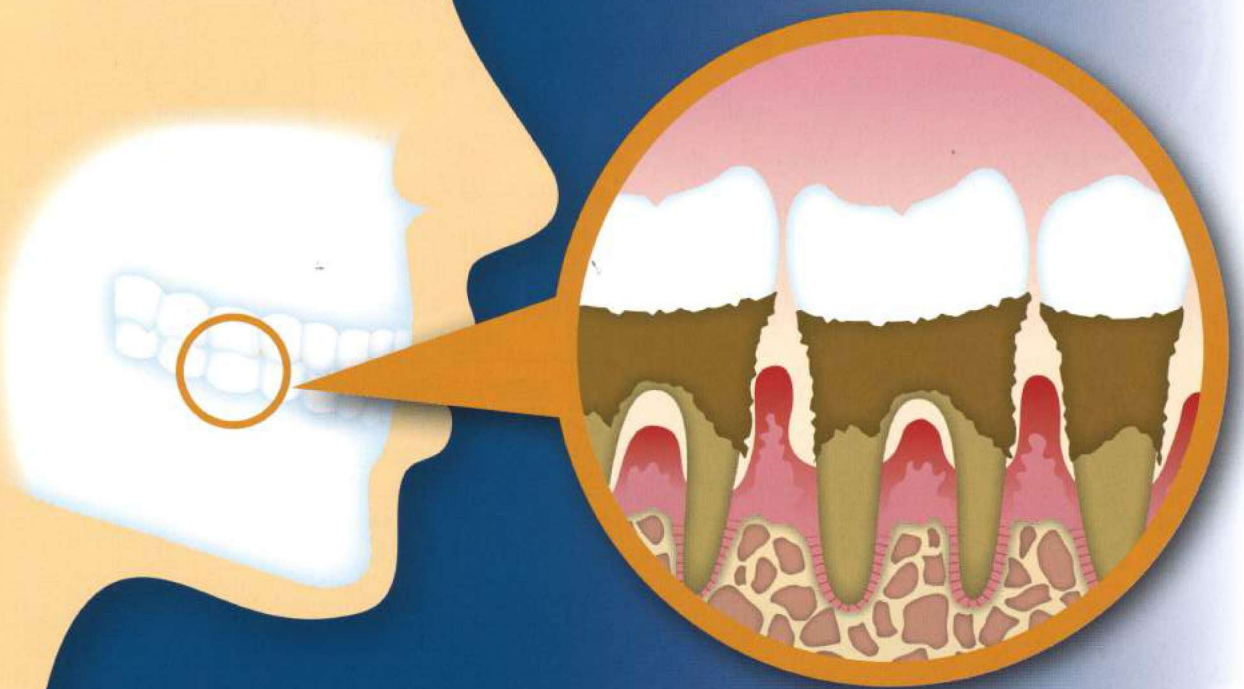
歯周病治療における早期発見の重要性

どのような疾患でもできるだけ早く症状に気づき、速やかに適切な治療を受ければ、症状の悪化を防ぐことができ、回復も早く、軽症で済むことが多いことは明らかである。歯周病の場合においても同様であり、歯肉炎や軽度歯周炎では、歯周基本治療(病因除去療法)によって元の健康な状態を回復することができることが知られている²⁾。しかしながら、歯周病は初期段階ではほとんど自覚症状がないため患者自身が「歯周病である」と自覚することは難しく、そのまま放置することによって進行を抑制できないまま、患者の歯科への受診が遅れることとなる。そして治療開始時期が遅れることにより歯周病の状態は重篤になり、治療の困難性が増大するだけでなく、治療期間も長くなり治療費もかかることで患者の負担は増加する。できるだけ軽症のうちに歯科への受診を促すことができれば、治療により健康な状態を回復でき、患者の満足につながる。痛み・出血など自覚症状のほとんどない歯周病の初期段階には、定期的な歯科医による検診が早期発見・早期治療に必要なのである(図1)。

■早期発見の重要性

図1. Silent Disease

患者自身が症状に気づいたときには、症状が悪化していることが多い。
検診などによる歯周病の早期発見が重要である。



全身の健康への歯周病早期発見の重要性

これまでの章でも述べられたように歯周病と全身疾患の関連性を示す報告は数多くなされている。歯周病は単なる口腔内疾患として捉えるにとどまらず、数多くの研究により、歯周病と全身の健康との関係が明らかとなってきた。歯周病のリスク因子に多くの環境因子や全身的因子が示唆されるようになり、歯周病の早期発見や予防は歯科医師や歯科衛生士だけでは対応し得ないということになる。それでは何をすべきなのか?そのkey pointは2つあるように

思われる。その1つ目は、「国民の歯周病への認識をいかに高めるか?」、2つ目は歯周病がメタボリックシンドロームなどのような全身疾患と関連があるとすれば、当然のことながら「医師の歯周病への認識をいかに高めるか?」である。

Dr. Sheila Riggsは、低体重児出産と歯周病との関連性を取り上げ、歯周病の早期発見の重要性を、「Scientific American (2006)」で以下のように紹介している³⁾。

『アメリカにおける妊婦の早産と歯周病との関連性が示唆されているという事例』

スーザンは第一子出産に向けて、口腔内の状態を注意していた。また出産前のビタミン低下、禁煙支援のために産婦人科を定期的を受診していた。しかし、彼女は歯科を受診するとX線写真撮影を行うから行かないほうがいいという意見を耳にしてしまい、歯肉出血という症状があったにもかかわらず年に1度行っていた定期的な歯科検診を受けなかった。その後、彼女は妊娠8か月で低体重児を出産した。彼女自身は何故、低体重児出産になってしまったのか解らなかった。March of Dimes財団によるとアメリカにおいて毎日1,300人の子供が喫煙や高血圧のようなリスク因子のため早産で生まれているという報告がある。新たな研究により歯周病と早産の関係が明らかになれば、歯周病は早産の有力なリスク因子に加わるであろう。実際に歯周病原細菌とそれに由来する炎症が、肺炎、脳卒中、心臓病、糖尿病のような他の疾患と同様に早産に関わっているとすれば、我々のヘルスケアシステムへの影響は大きなものとなるであろう。“医学分野で必要とされる歯科学”は現代の新しいスローガンになると考えることができる。



以上、歯周病が全身に及ぼす影響について医師をはじめ国民に広く理解されることの重要性が述べられており、今後、歯周病の早期発見の啓発には、歯科と医科の相互理解そして歯科医科連携が必要不可欠であることを指し示している。

80歳の高齢者を対象とした調査によると、歯の喪失が少なく、口腔の健康が維持できている人はADL (Activities of Daily Living) やQOL (Quality of Life) が高いことが報告されている^{4,5)}。健康日本21では、その活動の一部として日本歯科医師会が8020運動の

実現に向け、口腔の健康増進を推し進めている。早期発見・早期治療により、歯周病で歯を失うことを予防できれば、8020運動は達成されるであろう。しかしながら、この目標達成のためには、広く国民に対し歯周病の早期発見の重要性を普及啓発することが重要であり、さらには医科で行っている各種の成人検診に歯科検診の項目を法的に導入すること、さらには小中学校における歯科検診を確実に実施することを歯科界が総力を挙げて取り組む必要があると思われる。

14章

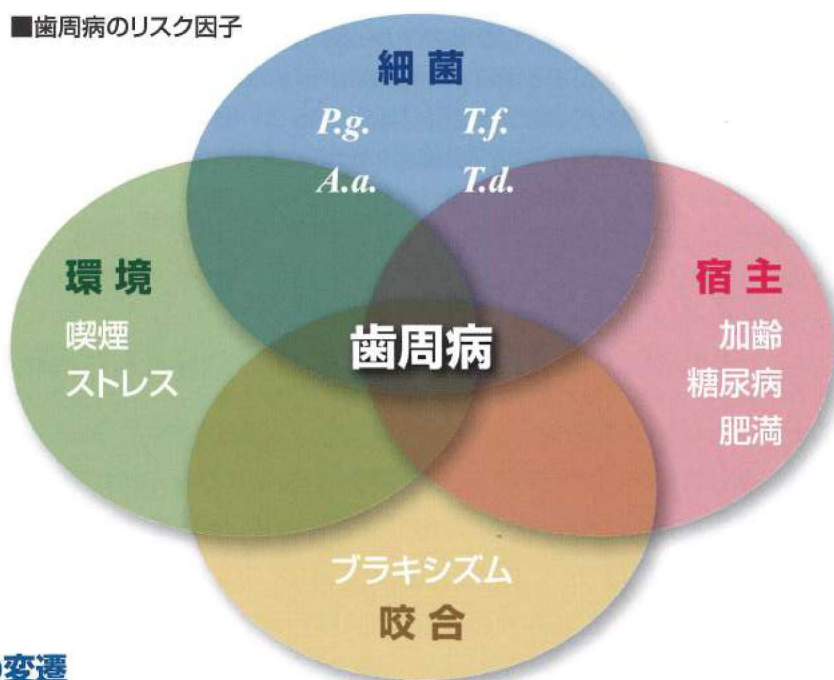
How-to歯周病予防と電動歯ブラシ

中川 種昭

歯周病は多因子性疾患

生活習慣病は、現在の高齢化社会において健康増進への障害となるだけでなく国民医療費の増加にも影響を及ぼす重大な疾病である。歯周病は、細菌因子、宿主因子、環境因子（喫煙、ストレス、薬物、食生活・栄養状態等）の3つの因子に加え咬合因子が複雑に絡み合って発症・進行する多因子疾患であることが知られており、環境因子の点から歯周病は歯科疾患の中で唯一、生活習慣病と認定されている（図1）。世界保健機関（WHO）が提唱する生活の質（QOL）の概念の普及運動や、アメリカや日本が生活習慣病を重要視する国家的政策をとったこともあり、全身の健康のための歯周病治療が歯科治療における重要な目標のひとつとして解釈されるようになっていく。

■歯周病のリスク因子



セルフケアとしての電動歯ブラシの変遷

歯周病の発症と進行には、細菌因子として表したいくつかの歯周病原細菌を含むバイオフィームが重要であり、それをコントロールすることが発症や再発の予防に必須であることも明らかになってきた（図2）。プラークコントロールの基本となるブラッシングは、現在も主に手用歯ブラシで行われているが、電動歯ブラシの有効性も注目されてきている。

1960年代に開発された電動歯ブラシは当初、手の動きなどが制限された人に焦点があてられていた。当時の電動歯ブラシは偏心運動と記載されている方式で、実際は縦磨きの方向に振動していた。

1980年代に入り、いくつかの特徴的な動きをする電動歯ブラシが開発されるようになった。スクラビング振動（横磨き方向）方式、ヘッドが反復回転をするもの（反転振動式）、ブラシの毛束が反復回転をするもの、ヘッドが音波振動するもの、超音波振動をするものなどがあり、それらのプラーク除去力や歯肉の炎症に対する有効性が検討されている。

本邦では、反転振動式、音波振動式の電動歯ブラシが有効性、市場力の点から最近多く使用されている。

P.g. : *Porphyromonas gingivalis*
A.a. : *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*
T.f. : *Tannerella forsythia*
T.d. : *Treponema denticola*

図1. 歯周病は、細菌因子に加え、加齢、糖尿病、肥満といった宿主因子、喫煙、ストレスといった環境因子、ブラキシズムによる咬合因子が複雑に関わることで発症し増悪すると考えられる。

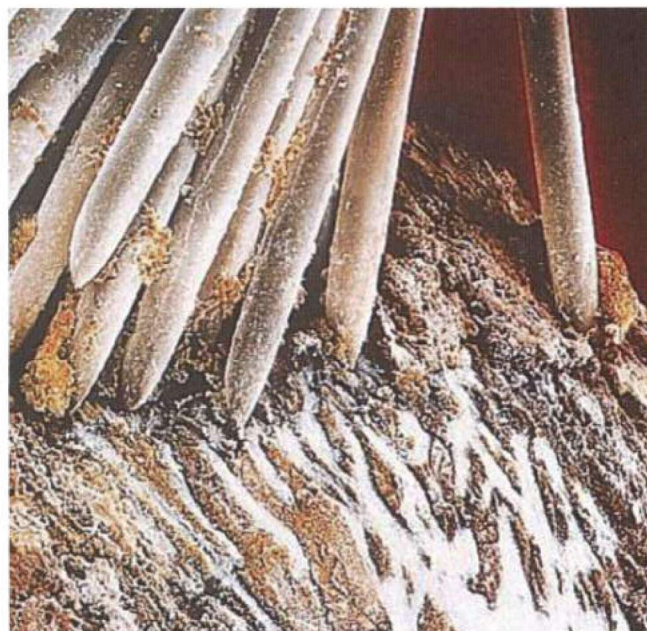


図2. バイオフィームを破壊する方策としてブラッシングは基本かつ最重要である。

歯周病予防、治療に電動歯ブラシは有効か

疾患の予防という観点から、各歯ブラシのプラーク除去力を知ることには大変重要である。手の動きを模倣した電動歯ブラシのプラーク除去効果は手用歯ブラシと同程度とされてきたが、筆者らの報告を含め多くの論文で反転振動式、音波振動式、毛束反復回転式の電動歯ブラシは手用歯ブラシより高いプラーク除去力を示すことが報告されている^{1,2)}。

本冊子でも取り上げられている、第三者医療評価機関であるコクランライブラリーに掲載されている電動歯ブラシに関するシステムティックレビューの中で、“反転振動式の電動歯ブラシは手用歯ブラシと比較してプラーク除去力、歯肉炎の改善に優れている”こと³⁾が報告されていることや、音波振動式の電動歯ブラシに関しても同様な報告がある⁴⁾ことから、歯周病治療におけるブラッシングに電動歯ブラシを用いることは有効であると考えられる(図3)。

インプラントのメンテナンスでの使用

インプラント応用部位に対する電動歯ブラシの使用についての報告は少ないが⁵⁾、天然歯と同様に使用しても問題ないと考えられる。

正しい電動歯ブラシ使用に関する指導の重要性

電動歯ブラシは、多くの場合シェーバー(電気剃刀)と同様に電気製品として電気店で購入される。取扱説明書はあるものの、使用者にその清掃性が委ねられている。筆者らの研究では、2週間に一度8週間にわたり電動歯ブラシの清掃指導をしながら継続使用してもらったところ、手用歯ブラシと同じように学習効果が認められた(図4)⁶⁾。このことは、手用歯ブラシと同様電動歯ブラシも清掃指導が重要であることを示している。患者が電動歯ブラシを使用している場合、それを持参させ指導をすることが勧められる。

医科歯科連携を意識した口腔ケアの一助として

最近、医科歯科連携の中で“口腔ケア”の重要性が叫ばれている。この4文字は多くの意味を含んでおり、歯科医院に来院する健常者の口腔ケア、入院患者の合併症を防ぐための口腔ケア、要介護者の口腔ケア(次章で解説)などが考えられる。本稿はセルフケアとしての電動歯ブラシの有効性について述べたが、100%磨きは容易ではないことから、定期的な歯科医院でのプロフェッショナルケアやブラッシング指導を受けることでのセルフケア力向上は歯周病の予防、再発防止ひいてはそれに関わる全身疾患の予防やコントロールに大変重要である。

【初診時】



図3. 電動歯ブラシによるブラッシングにより、歯周炎の改善が認められた。

【電動歯ブラシ使用8週間後】



■ブラッシング指導後の清掃効果

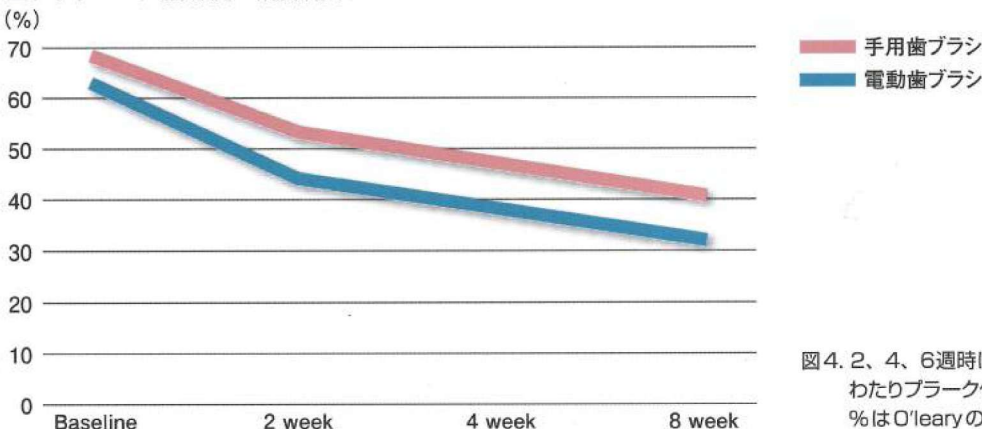


図4. 2、4、6週時にブラッシング指導を行ったところ8週間にわたりプラーク付着量の減少が認められた。
%はO'learyのPlaque control record値を示す。

15章 中高齢者への実践的口腔ケアとその成果

角 保徳

口腔管理の必要性

我が国は世界に類を見ない高齢社会を迎えつつあり、高齢化の進展、疾病構造の変化、医療技術の進歩等により、医療に求められるものが、高度化・多様化してきている。高齢社会の進展に伴い、口腔管理が自立できない高齢者の数も増加し、QOLや生き甲斐の観点から適切な口腔機能を維持・改善することは歯科医療界にとって重要な命題と考えられる。口腔内細菌にとって、口腔は唾液や歯肉溝滲出液から供給される栄養分に加えて摂取する食物などを利用することができ、嫌気的環境部位も多く繁殖するには極めて良好な環境である(図1)。

デンタルプラークは、歯周病や齲蝕の直接的なリスクファクターであると同時に誤嚥性肺炎原因菌の温床となっている^{1,2,3)}。すなわち、誤嚥性肺炎と原因となる咽頭細菌叢との一致率は極めて高く、口腔細菌叢が咽頭細菌叢へ強い影響を持つことが示唆されている⁴⁾。これらの口腔内細菌は、うがいやうがい薬による洗浄程度では簡単には除去できないため、歯ブラシ等の器具を用いた口腔ケアを行うことが必要とされている。要介護高齢者の口腔内は汚染が強く、常に誤嚥性肺炎の危険性が高いため、日々の口腔ケアが特に重要である。

中高年者の口腔ケアの実践

厚生労働省平成17年度歯科疾患実態調査報告書によると保有歯数は50歳を境に急激に低下し、中年期からの口腔管理の重要性が強く示唆されている。う蝕や歯周病を患うと、歯を失ったり、歯肉がやせたりと口腔の状態は複雑に変化し、口腔清掃はさらに難しくなる。加齢による身体・精神機能の低下は個人差が大きく、いつからこのような加齢変化が起こるか予測が大変困難である。そうした複雑に変化した口腔の清掃を誰でもが効率的に行うための道具として電動歯ブラシがある。高齢者の複雑化した口腔内をブラッシングするためには、手先が器用に動かなくなっても一定の効果が得られる方法として、電動歯ブラシの応用は効果的である。



図1a. 要介護高齢者の患者の口腔所見。歯肉腫脹、残根、プラークを認める。

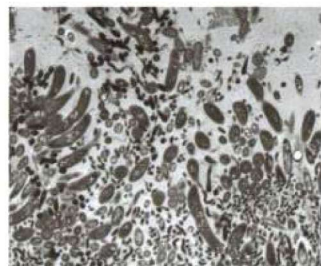


図1b. 歯周ポケット内デンタルプラークの電子顕微鏡写真。複数の嫌気性でグラム陰性の細菌種がバイオフィルム集団になっている。(木暮 隆先生のご厚意による)

電動歯ブラシのすすめ

国立長寿医療研究センター歯科口腔先端診療開発部では、50歳を過ぎたら、電動歯ブラシの使用を薦めている。

1. 高齢による身体的な衰えや脳血管障害などにより、本人の認識とは別に手先の動きが悪くなり、根気もなくなるため、上手に歯ブラシを動かしにくくなるのが考えられる。その結果として十分な口腔清掃が行えなくなる。
2. 人は誰でもいずれは要介護状態になり、口腔管理も電動歯ブラシを使用した方が有利な時期が来る。そのとき初めて電動歯ブラシを使うと、その振動や速い動き、使用方法についていけずに、拒絶してしまうことが少なくない。障害が生じてから初めての道具を使いこなすのはとても大変なため、電動歯ブラシを早めに使用し、慣れておくことが必要である。
3. 電動歯ブラシのプラーク除去効果は、手用歯ブラシに比較して遜色がないというよりもむしろ優れているという報告が多く認められている。

以上の理由で私たちは50歳を過ぎたら、毛先が自動的に動き確実に歯の汚れを落とす電動歯ブラシの使い方に慣れて、将来に備えることが必要だと考えている。電動歯ブラシを上手に利用することで、より多くの人々が自分の歯を守り、快適な食生活を送ると同時に、致命的な誤嚥性肺炎や心臓病にかかる危険性を少しでも低下させ、より健康的な中高齢期を送ることが出来ると考えている。

要介護者への“口腔ケアシステム”の実践

1. 普及型口腔ケアとしての“口腔ケアシステム”

看護師や介護者は多忙の中で口腔ケアだけに時間をかけられないのが現状で、その時間的制約、他人の歯を清掃することの心理的障壁、技術的困難さ、要介護高齢者の非協力、および口腔保健の知識不足により、看護師や介護者による口腔ケアは適切に行われていない状態である。著者は在宅、施設、病院の現場で口腔ケアがほとんど普及していない状況を憂い、口腔ケアの普及を目指して、高齢社会を迎え急増する要介護高齢者の口腔保健を維持する方法として標準化された普及型口腔ケア(“口腔ケアシステム”)を厚生労働科



図2a. 軟毛歯ブラシで舌苔を除去(30秒)



図2b. 電動歯ブラシにて歯面清掃(2分30秒)

図2. 厚生労働科学研究費補助金(長寿科学総合研究事業)にて開発した“口腔ケアシステム”。1日1回5分で行う口腔ケアで、看護・介護の現場での口腔ケア普及のために開発された。(文献5、6、7から引用)

学研究費補助金にて開発し、普及活動を行ってきた。“口腔ケアシステム”は、口腔ケアを普及させるために、エビデンスに基づいた臨床評価で有効性が確認された口腔ケアを、誰でもできるように簡便化し、システム化したものである^{5,6,7)}。“口腔ケアシステム”は、比較的安いコストで短時間かつ少ない介護負担で、誰が行なっても同様の効果が得られ、口腔全体がきれいになるという特徴があり、歯科医療従事者に限らず誰でも効果的な口腔ケアを行いうることを可能にした。

2. 口腔ケアシステムの具体的な手法

座位にて1日1回、1回5分以内で、以下の手順で口腔ケアを行う(図2)。

- ① 口腔ケアスポンジで口腔粘膜・歯肉の食物残渣を除去(1分)
口腔ケアスポンジは、方向性を気にすることなく楽に使えて、粘膜を傷つける危険性が低いと広く使用されている。
- ② 軟毛歯ブラシで舌苔を除去(30秒)
口腔ケアで忘れられがちなのは舌の清掃である。極めて軟らかい毛先の歯ブラシ(HOME CARE A-US® 永山など)で舌の奥から手前へ10回程度軽く擦り、舌苔を擦りとる。舌ブラシは、舌乳頭を傷つける可能性があるため、現在は軟毛歯ブラシに変更している。
- ③ 電動歯ブラシで歯面に粘着した細菌群を破壊(2分30秒)
プラークの除去には、電動歯ブラシを使用する。他人の歯をブラッシングするのは、角度、運動方向など難しいので、先端が小さな円形で方向の制約が無く、高速で動く回転式の電動歯ブラシの活用がきわめて有効である(図3)。
- ④ うがいで口腔外に排出(1分)
電動歯ブラシなどで口腔内に遊離した口腔内細菌を排出するには、うがいが不可欠である。自分でうがいができない場合は、補助的に口をすすぐための給水装置や吸引器が必要となる。

要介護高齢者の口腔ケアに用いる電動歯ブラシの選択基準



- 1 他人の歯をブラッシングするのは、角度、運動方向など難しいので、先端が小さな円形で方向の制約が無く、高速で動く回転式の電動歯ブラシの活用がきわめて有効。
- 2 バス法やスクラッピング法を用いる音波式の電動歯ブラシは、介護者が方向を考えながらブラッシングしなければいけないので手技が難しくなるのみならず、姿勢が悪くなり、腰痛等の原因となる。
- 3 要介護高齢者はプラークのみならず、食物残渣も多いので音波式の電動歯ブラシより回転式の電動歯ブラシのほうが有効。

図3a. 要介護高齢者の口腔ケアに用いる電動歯ブラシの選択基準



図3b. 先端が円形の電動歯ブラシなら、方向性を気にすることなく要介護高齢者の口腔ケアに応用することができる。術者は楽な姿勢で口腔ケアを行うことができる。



図3c. 先端が振動式の電動歯ブラシを要介護高齢者の口腔ケアに応用すると、歯の位置や方向性を気にして行う必要があり、術者が無理な姿勢になりやすい。

“口腔ケアシステム”の実際については、書籍⁶⁾やビデオ⁷⁾が出版されている。さらに口腔ケアのパンフレットは国立長寿医療研究センターのホームページ(www.ncgg.go.jp/hospital/iryokankei/documents/oralcavitycare.pdf)からダウンロードできるので、ご参考になれば幸いです。

口腔ケアの普及方法

国立長寿医療研究センター歯科口腔先端診療開発部では、口腔ケアの普及方法として普及型口腔ケアと専門的口腔ケアの融合を提唱している(図4)。“口腔ケアシステム”が開発された背景には、要介護高齢者の急激な増加に口腔ケアを行う歯科医師や歯科衛生士数が追いつかない現実がある。そこで、口腔ケアの効果をより高めるためには、歯科医師や歯科衛生士による専門的口腔ケアと、誰もが出来る普及型口腔ケア(“口腔ケアシステム”)を組み合わせることが有効である。専門的口腔ケアと普及型口腔ケアは相反するものではなく、車の両輪のようにお互い助け合って機能するものである。現場を支える看護師・介護者が毎日普及型口腔ケアを行い、週1回程度の歯科医師や歯科衛生士による専門的口腔ケアを組み入れることで、口腔ケアがより効率よく進み、相乗効果が期待できる。

口腔ケアを取り巻く様々な医療従事者が、この2つの口腔ケアの意味するところを理解して、それぞれの立場で求められている口腔ケアを行うことで、口腔ケアのチームアプローチができるようになる。適切な口腔ケアを普及させることで、要介護高齢者が口腔と全身の健康を維持し、QOLを向上させることが期待できる。さらに、国立長寿医療研究センター 歯科口腔先端診療開発部では、「かかりつけ歯科医」機能を利用した予防・治療・リハビリテーションを継続的に行う「介護循環型口腔ケアシステム」を提唱している。口腔ケア(予防)→在宅歯科治療(治療)→摂食嚥下リハビリテーション(リハビリテーション)→口腔ケア(予防)へと循環する「地域完結型口腔ケア」は介護領域において要介護者のQOLの向上に歯科の特殊性が生かされると期待している。

まとめ

口腔ケアの必要性、中年期からの健康な人の口腔ケアの実践方法、要介護高齢者の口腔ケア、口腔ケアの普及方法について簡潔に記載した。多くの皆様が口腔の健康を守り、よりよい生活を送ると同時に、口腔内細菌が原因となりうる致命的な病気にかかる危険性を少しでも下げ、よりよい長寿社会へ貢献できることを願ってやまない。

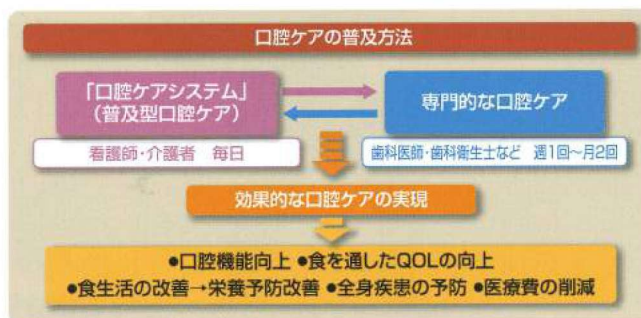


図4. 口腔ケアの普及方法
専門的口腔ケアと普及型口腔ケアにより、相乗効果が期待できる口腔ケア普及の構図

16章 オーラルヘルスと全身の健康を展望する

野口 俊英

生活習慣病は、現在の高齢化社会において健康増進への障害となるだけでなく国民医療費の増加にも影響を及ぼす重大な疾病である。歯周病は、細菌因子、宿主因子、環境因子（喫煙、ストレス、薬物、食生活・栄養状態等）の3つの因子が複雑に絡み合って発症・進行する多因子疾患であることが知られており、環境因子の点から歯周病は歯科疾患の中で唯一、生活習慣病と認定されている。

これまでの章でも述べられたように歯周病と全身疾患の関連性を示す報告は数多くなされ、世界保健機関（WHO）が提唱する生活の質（QOL）の概念の普及運動や、アメリカや日本が生活習慣病を重要視する国家的政策をとったこともあり、全身の健康のための歯周病治療が歯科治療における重要な目標のひとつとして解釈されるようになってきている。

■歯周病予防からのヘルスプロモーション



歯周病と全身疾患との関連性を支持するための国家の役割

米国国家は医学研究の主な資金援助者および医療扶助とメディケア（65歳以上の老人や身体障害者などに対する医療保険制度）の供給者として両分野で“戦略の一面”を担っている。政策立案者は歯周病が数多くの国民が苦しんでいる疾患の予防可能なリスク因子かどうか確認するための研究を蓄積することが求められている。“歯周病と様々な全身疾患の因果関係を明らかにするために大規模な臨床研究が必要である”とInternational and American Associations of Dental Research常務取締役のChristopher H. Foxも強調している。“これらの試みには多額の費用がかかるが、低体重出生児や冠動脈疾患患者に対する生涯にわたる治療費用と比較するとわずかなものである。”と2000年の政府報告は述べている（図1）。

1965年にメディケアが確立されたとき連邦議会は残念ながら歯科治療を除外した。しかしながら医療扶助の範囲は状況によって多様であり、成人の歯周病治療費は少なくとも9つの州においては負担が軽減されている。貧困者や年配者では心臓病や糖尿病が最も高い有病率であるが、歯周病治療に対して役立つ公的援助は重症度にもよるが年に100ドルから1,000ドルとわずかなものである。現在、成人の44%から57%が中等度の歯周炎に罹患し、7%から15%は重症であるにもかかわらずである。

2003年には“Public Health Implications of Chronic Periodontal Infections in Adults”が報告され、Centers For Disease Control and Prevention（CDC）は、医療扶助やメディケア受領者に対して歯性感染症を管理するためのサービスを供給するための構造改革を示唆した。歯周病の予防と治療が実際に早産を回避し、そ

図1. 口腔の疾患が全身に及ぼす重さ：

口腔の健康管理が不十分であると個人や社会全体に著しい損傷を与えることになる。その結果、人々は痛みや、種々の機能障害などを被ることになり、QOLの低下を招くようになる。

世界保健機関（WHO）によれば、ほとんどの先進国において口腔疾患の治療は4番目に費用のかかる疾患であるとされている。口腔疾患と全身疾患との関連性に関する研究の更なる発展のため、口腔疾患の予防と治療に関する新しいモデルを政策立案する必要性が求められている。

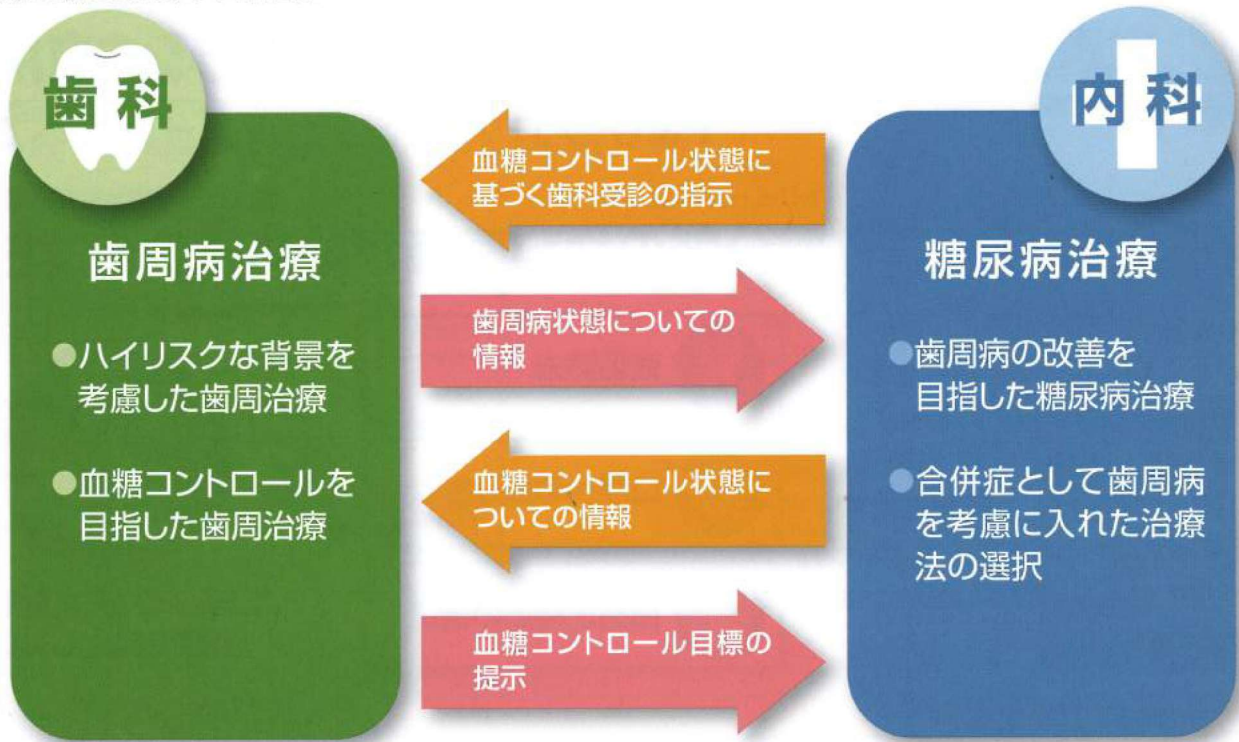


図2. より実効的な歯科-医科連携のために

して糖尿病や心臓疾患を有する米国国民の病的状態が改善されるならば、我々の健康計画の公的権利において成人歯科治療の保護も考慮されるべきである。

以上、我が国で「歯周病と全身疾患」への対策をモデルとしてヘルスプロモーションを行う際の理念が示唆されており学ぶことは多い。もちろん、アメリカと我が国においては保険制度、教育制度をはじめとして著しい相違があり、これらの意見をそのまま受け入れることは困難な面もあるが、行政および歯科と医科が一体となって国民の健康に貢献し、少しでも医療費を削減させることの重要性が強調されている。

一方、我が国においても歯周病予防の重要性は、母子保健法、学校保健法、老人保健法に基づく歯科健診などにより認識されているものの、国家戦略としてはきわめて不十分である。もちろん、健康日本21や健康増進法、新健康フロンティア戦略などにおいてようやく歯や歯周組織の疾患に対する重要性が認知されつつあるが上述のアメリカの種々の政策や提言に比較するときわめて具体性に欠け予算的裏付けも不十分である。

健康日本21では、「歯の喪失の防止は、食物の咀嚼のほか、食事や会話を楽しむ等による、生活の質の確保の基礎となるものである。また、う蝕及び歯周病は、歯の喪失に繋がるため、その予防が重要である。」とし、その具体的な活動の一部として、日本歯科医師会が、高齢社会の到来を踏まえて、平成4年からは「8020運動」を提唱し、積極的に推進している。しかしながら、歯科と医科が一体となって国民の健康に貢献し、医療費の削減を目指すには至っていない。健康増進を目標とするチーム医療では、医師、看護師、薬剤師、歯科衛生士など多くの職種との連携を欠くことができない。しかしながら、

連携の中心となる医師と歯科医師との関係は、お互いの活動をほとんど知らないまま、干渉することも、協力することもあまりないのが現状である。

このため、歯科医療における歯周病の全身疾患との関連性が文献やマスコミなどにより強く示唆されている現状を強調し、歯科医師自身がそれらについてまず歯科衛生士をはじめとするスタッフに理解させる必要がある。多くの国民はインターネットなど様々な情報入手手段が存在する中、日常臨床において、「歯周病と全身疾患との関連性」に関する正確でわかりやすい説明が必要になっている。また、歯周病患者の口腔の健康だけでなく、全身の健康のために歯科医師が内科医に対して歯周病の病態についての情報を提供したり、逆に内科医から全身状態の情報を求めたりすることが重要である(図2)。そのためにも我々、歯科医師がペリオドンタルメディシンに関連する最新情報を正しく理解しておかなければならないのである。そして国民のヘルスプロモーションを「歯周病の予防」から発信していくためには歯科、医科、行政サイドでの意識改革がきわめて重要であると同時にそれよりもはるかに強く求められていることは、国民自身からの「歯周病を予防したい」という声が発せられる環境づくりを形成することではなからうか。

これから我々歯科医師は何をすべきなのであろうか?おそらくこれまでの歯科は、そのときそのとき患者が訴える症状を取り除くといった対症療法的手段で向き合ってきたと思われる。しかしながら、これからの歯科治療は、歯科疾患を糖尿病などと同じように慢性疾患、生活習慣病としてとらえ、予防、病因の除去を中心に、患者の口腔内を生涯にわたって見続け、ケアすることによって、口腔の健康だけでなく全身の健康増進(ヘルスプロモーション)に寄与していくべきであると考えられる。

17章

ホームケアツールとしての ブラウン オーラルB電動歯ブラシの有用性

P&G プロフェッショナルオーラルヘルス

米国の歯周病学専門分野の歯科医師が始めたブランド

P&Gのオーラルケアブランド、ブラウン オーラルBは、米国で歯周病学専門分野の歯科医師が始めたブランドです。60年もの間、一貫して、①歯垢除去、②口腔への優しさ、③歯磨き時間の確保、の3つの点を重視し、卓越したオーラルケア製品を世界に提供すべく取り組んできました。



歯垢除去



口腔への優しさ



歯磨き時間の確保



より多くの方の口腔内の健康を向上したい



世界 歯科医使用率・推奨率 No.1*ブランド

*代表サンプルに対する定期調査に基づく P&G調べ



優れた歯垢除去力の秘密

デンタルプラークはバイオフィームとなって歯面に強固に付着していることから、ブラウン オーラルBでは歯面に的確にブラシを当てて除去することが最も効果的であると考えています。テクニックと時間が必要な手磨きと比べ、ブラウン オーラルBは、簡単に短い時間で誰にでも高い歯垢除去効果が期待できるよう設計されています。

■独自の丸型形状

PMTCTと同じ発想から生まれた丸型ブラシ

丸型だからガムラインにフィット。角度を選ばず歯を一本一本包み込むので歯頸部や歯間部にも届きやすい形状です。



■機械清掃を追及した独自の技術力

3D丸型アクション=上下振動+左右反転



① 奥まで入り込む
丸型ブラシが歯全体を包み込み、歯間の奥まで入り込む。

② 上下振動で、浮かす
上下振動で歯垢をたたいて浮かす。1分間に約40,000回*の超高速上下運動
*クリーンモード使用時

③ かき出す
左右反転で浮いた歯垢をすばやくかき出す。1分間に約8,800回*の左右反転運動
*クリーンモード使用時

■音波/超音波について

全ての電動歯ブラシは(超)音波を発信しています。

	音波		超音波
定義	人間の耳に聞こえる範囲の音 15Hz~20,000Hz		人間の耳に聞こえない範囲の音 20,000Hz~
清掃方法	機械清掃	音波清掃	水中で超音波を発生させると、泡が作り出されキャビテーションという現象が起こり、この泡が破裂する衝撃で汚れが取れる。
効果	●毛先を歯面に当て、機械的/物理的にプラーク/バイオフィームを除去可能	●毛先の2~3mm先までのプラーク除去可能 ●歯周病細菌の線毛を破壊	

2015年 P&G調べ



歯と歯肉への優しさを追求した安心設計

ブラウン オーラルBは、安全性及び口腔組織への優しさという面においても配慮して設計されています。機械による高い清掃性と安全性を両立させた機能を備えています。

■過圧による歯肉への影響を防ぐ様々な機能



押しつけ防止センサー

200g重以上の圧力をかけると、押しつけ防止センサーが点灯



過圧ストッパー

200g重以上の圧力で上下振動をストップ



過圧コントローラー

反転運動をソフトモードに自動移行(8,800回/分→6,500回/分)

■毛先ラウンド加工

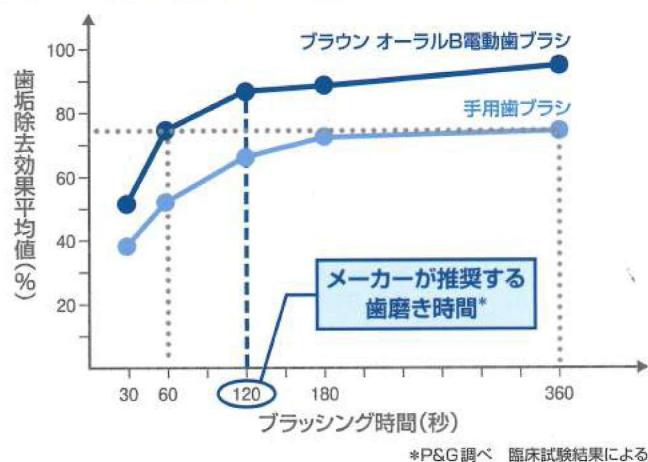
毛先を精密に丸く加工。歯と歯肉を傷つけることなく、優しくブラッシングができます。



十分な歯磨き時間の確保とモチベーションの維持

患者さんにせっかく治療を行っても、その後のご自宅での口腔ケアが継続されなくては、良い口腔環境は維持されません。患者さん自身が自宅でも毎日十分な時間をかけて歯磨きをする、という事は重要な課題です。ブラウン オーラルBの電動歯ブラシを使って歯磨きをした場合、2分間の歯磨き時間が確保できれば、一定の歯垢除去効果が期待できるという臨床データがあり、1日2回、各2分間の歯磨きを推奨しています。また、独自の歯磨きナビにより、患者さんの毎日の歯磨きを正しくガイドし、応援します。

■歯磨き時間と歯垢除去効果



■スマートガイド

磨く時間、磨く箇所、磨く圧力をナビゲートし、評価することで、電動歯ブラシをより効果的にお使いいただけます。



■アプリ連動の歯磨きナビ

無料アプリを利用することで、歯磨き習慣をモニターし、口腔ケアのためのアドバイスを提供。患者さんの毎日のホームケアを応援します。



Bluetooth

電動歯ブラシのエビデンス

■膨大な臨床データ

ブラウン オーラルBの電動歯ブラシは、市場に導入されて以来、北米とヨーロッパで膨大な数の臨床試験を行ってきました。その有効性と安全性を徹底的に検証した結果は一流の専門誌に発表され、世界中の歯科専門家の方々から高い評価を得ています。

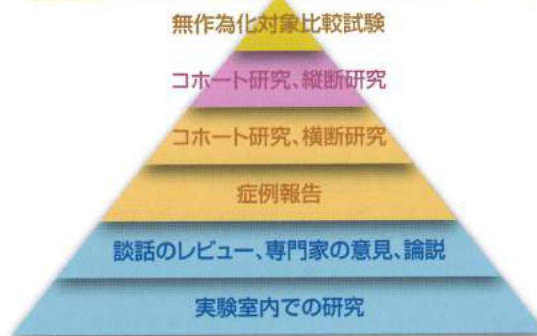
■コクラン・コラボレーション(世界の医療技術の評価する第三者機関)による評価

世界の医師・歯科医師が信頼する国際医療技術評価機関「コクラン・コラボレーション」が、3,500人以上の臨床試験を調査した結果ブラウン オーラルB電動歯ブラシが歯垢除去及び歯肉炎減少において、一貫して手磨きよりも高い効果があると評価されました。

エビデンスのレベル

エビデンスにはレベルがあり、図のように分類されます。頂点に位置する「システマティックレビュー」とは一般的には臨床試験論文をデータベース検索や参考文献リストなどによって収集し、データを統合して評価するものです。それに対してコクラン・コラボレーションにおけるシステマティックレビューとは、ある目的とする医学的介入についてのエビデンスを明らかにするために、世界中の論文をあらかじめ定めた基準で網羅的に収集し、批判的評価を加え、要約し、公表するための方法です。コクラン・コラボレーションではこのシステマティックレビューに厳密な方法論を定義しており、最新、最良のエビデンスを、継続的に提供しようとするものです。(文献4,5から引用)

システマティックレビュー



【文献サーチ方法】

電動歯ブラシと手磨き歯ブラシの効果について

電動歯ブラシと手磨き歯ブラシとの比較など、電動歯ブラシの効果に関する様々な文献が公表されており、下記のような方法で検索することが可能です。



コクラン・コラボレーション/口腔保健のための手用歯ブラシと電動歯ブラシの比較について(英語)

<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.cd002281>

コクラン・コラボレーション (Cochrane Collaboration) は、世界的に急速に展開している治療、予防に関する医療技術の評価するプロジェクトです。1992年にイギリスの国民保健サービスの一環として始まりました。無作為化比較試験を中心に、世界中の臨床試験のシステマティックレビューを行い、その結果を、医療関係者や医療政策決定者、さらには消費者に届け、合理的な意思決定に供することを目的としています。



Minds

http://minds.jcqh.or.jp/stc/0055/4/0055_G0000154_T0002083.html

医療情報サービス事業Minds(マインズ)は、日本医療機能評価機構が実施する医療情報サービスです。厚生労働科学研究費補助金を受けて平成14年度から準備を開始し、平成16年5月から一般公開を開始しております。こちらではコクラン・コラボレーションの「口腔保健のための手用歯ブラシと電動歯ブラシの比較について」の要約の日本語訳をご覧ください。

[P2-3]

1章 インペーター口腔内細菌

奥田 克爾 東京歯科大学名誉教授

1. Kolenbrander PE. Oral microbial communities: biofilms, interactions, and genetic systems. *Annu Rev Microbiol*, 54:413, 2000.
2. 奥田 克爾 著 デンタルバイオフィーム、医歯薬出版、2010.
3. 奥田 克爾 談合する暗殺軍団デンタルバイオフィームとのバトル、日本歯科医師会雑誌、64:19, 2011.
4. Meyer DH. Models of invasion of enteric and periodontal pathogens into epithelial cells: a comparative analysis. *Crit Rev Oral Biol Med*, 8: 389, 1997.
5. Holt SC, Ebersole JL. *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola*, and *Tannerella forsythia*: the "red complex", a prototype polybacterial pathogenic consortium in periodontitis. *Periodontol* 2000, 38:72, 2005.
6. Pocolos DK, et al. Infection patterns in chronic and aggressive periodontitis. *J Clin Periodontol*, 32:1055, 2005.
7. Klínger G, et al. Influence of hormonal contraceptives on microbial flora of gingival sulcus. *Contraception*, 57:381, 1998.
8. Takahashi N, et al. Susceptibility of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* to six antibiotics decreases as biofilm matures. *J Antimicrob Chemother*, 59:59, 2007.
9. Takahashi N, et al. The effect of tetracycline, minocycline, doxycycline and ofloxacin on *Prevotella intermedia*. *Oral Microbiol Immunol*, 21:366, 2006.

[P4-5]

2章 デンタルバイオフィームとの激闘バトル

奥田 克爾 東京歯科大学名誉教授

1. 奥田 克爾 著 デンタルバイオフィーム、医歯薬出版、2010.
2. 奥田 克爾 談合する暗殺軍団デンタルバイオフィームとのバトル、日本歯科医師会雑誌、64:19, 2011.
3. Rose LF, et al. ed. *Periodontal Medicine*. 2000 BC Decker Inc, Hamilton, London, Saint Louis, 2000. (宮田 隆監訳、ペリオドンタルメディスン、医歯薬出版、2001)
4. Scannapieco FA. Systemic effects of periodontal diseases. *Dent Clin N Am*, 49:533, 2005.
5. 長谷川 紘司 他 編集、歯周病と全身の健康を考える-新しい健康科学への架け橋、-医歯薬出版、2004.
6. Ross R. Atherosclerosis-an inflammatory disease. *N Eng J Med*, 340: 115, 1999.
7. Okuda K, et al. Involvement of periodontopathic biofilm in vascular diseases. *Oral Diseases*, 10:5, 2004.
8. Tonetti MS. Treatment of periodontitis and endothelial function. *N Eng J Med*, 356:911, 2007.

[P6-9]

3章 明かされた循環障害と歯周病の関係

一慢性炎症は心臓の健康を脅かす一

石原 和幸 東京歯科大学微生物学講座

1. Kinane DF, et al. Bacteraemia following periodontal procedures. *J Clin Periodontol*, 32:708, 2005.
2. 石原 和幸 著 心臓冠状動脈疾患、口腔と全身疾患 歯科医療は医学を補完する、中原 泉 他 編集、クインテッセンス出版株式会社、東京、2009.
3. Fowler VG Jr, et al. Endocarditis and intravascular infections. In Mandell, Douglas, and Bennett's principle and practice of infectious diseases. Mandell GL, et al. eds, Churchill Livingstone, New York, 2000.
4. Ross R. Atherosclerosis-an inflammatory disease. *N Eng J Med*, 340: 115, 1999.
5. Beck J, et al. Periodontal disease and cardiovascular disease. *J Periodontol*, 67:1123, 1996.
6. Lalla E, et al. Oral infection with a periodontal pathogen accelerates early atherosclerosis in apolipoprotein E-null mice. *Arterioscler*

Thromb Vasc Biol, 23:1405, 2003.

7. Jain A, et al. Role for periodontitis in the progression of lipid deposition in an animal model. *Infect Immun*, 71:6012, 2003.
8. Ishihara K, et al. Correlation between detection rates of periodontopathic bacterial DNA in carotid coronary stenotic artery plaque and in dental plaque samples. *J Clin Microbiol*, 42:1313, 2004.
9. Pussinen PJ, et al. Systemic exposure to *Porphyromonas gingivalis* predicts incident stroke. *Atherosclerosis*, 193:222, 2007.
10. D'Aiuto F, et al. Periodontal infections cause changes in traditional and novel cardiovascular risk factors: results from a randomized controlled clinical trial. *Am Heart J*, 151:977, 2006.
11. Tonetti MS, et al. Treatment of periodontitis and endothelial function. *N Engl J Med*, 356:911, 2007.
12. Piconi S, et al. Treatment of periodontal disease results in improvements in endothelial dysfunction and reduction of the carotid intima-media thickness. *FASEB J*, 23:1196, 2009

[P10-11]

4章 骨粗鬆症と歯周病の密接な関係

野口 俊英 愛知学院大学歯学部歯周病学講座

稲垣 幸司 愛知学院大学短期大学部歯科衛生学科

愛知学院大学歯学部歯周病学講座

1. NIH consensus development panel of osteoporosis prevention diagnosis, and therapy. *JAMA*, 285:785, 2001.
2. 折茂 肇 原発性骨粗鬆症の診断基準、*Osteoporosis Jpn* 9:9, 2001.
3. 夫馬 大介 他 閉経が歯肉溝滲出液中のインターロイキン-1濃度に及ぼす影響、*日歯周誌*, 46:259, 2004.
4. 黒須 康成 他 定量的コンピュータ断層撮影法(QCT法)を用いた下顎骨骨密度と腰椎骨密度との関係、*日歯周誌*, 46:202, 2004.
5. 稲垣 幸司 他 臨床的視点からみた歯科骨粗鬆症、*Clinical Calcium*, 17: 157, 2007. 骨粗鬆症、*Progress in Medicine*, 30:2825, 2010. Dumitrescu AL, Taguchi A, Inagaki K. Implication of systemic osteoporosis on oral health, Dumitrescu AL. Etiology and Pathogenesis of Periodontal Disease, 1st ed, Springer, Germany, 2010, 215-244.
6. Inagaki K, et al. Low metacarpal bone density, tooth loss and periodontal disease in Japanese women. *J Dent Res*, 80:1818, 2001. Efficacy of periodontal disease and tooth loss to screen for low bone mineral density in Japanese women. *Calcif Tissue Int*, 77:9, 2005.
7. 稲垣 幸司 他 閉経後骨粗鬆症患者の口腔内所見と骨粗鬆症治療に伴う口腔への影響、*Osteoporosis Jpn*, 15:591, 2007.
8. 稲垣 幸司 他 閉経後女性の歯周メインテナンスにおけるカルシウムと大豆イソフラボン摂取の有効性-無作為比較対照試験-、*日歯保存誌*, 46:538, 2003.
9. Yoneda T, et al. Bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaw: position paper from the Allied Task Force Committee of Japanese Society for Bone and Mineral Research, Japan Osteoporosis Society, Japanese Society of Periodontology, Japanese Society for Oral and Maxillofacial Radiology, and Japanese Society of Oral and Maxillofacial Surgeons. *J Bone Miner Metab*, 28:365, 2010.
10. Taguchi A, et al. Validation of dental panoramic radiography measures for identifying postmenopausal women with spinal osteoporosis. *Am J Roentgenol*, 183:1755, 2004. (内容は、田口 明 歯科用パノラマX線写真による骨粗鬆症スクリーニング *日本歯科評論* 64:75, 2004.でも読めます)

[P12-13]

5章 妊娠トラブル対策は歯周病の予防・治療から

和泉 雄一 東京医科歯科大学大学院医歯学総合研究科

生体硬組織再生学講座歯周病学分野

長谷川 梢 鹿児島大学大学院医歯学総合研究科

顎顔面機能再健学講座歯周病学分野

古市 保志 北海道医療大学歯学部歯周歯内治療学分野

野口 和行 鹿児島大学大学院医歯学総合研究科

顎顔面機能再健学講座歯周病学分野

1. Offenbacher S, et al. Periodontal infection as a possible risk factor for

- preterm low birth weight. J Periodontol, 67:1103,1996.
- Hasegawa K, et al. Associations between systemic status, periodontal status, serum cytokine levels, and delivery outcomes in pregnant women with a diagnosis of threatened premature labor. J Periodontol, 74:1764, 2003.
 - Vergnes JN, Sixou M. Preterm low birth weight and maternal periodontal status: a meta-analysis. Am J Obstet Gynecol, 196:135, 2007.
 - Leon R, Silva et al. Detection of *Porphyromonas gingivalis* in the amniotic fluid in pregnant women with a diagnosis of threatened premature labor. J Periodontol, 78:1249, 2007.
 - Hasegawa-Nakamura K, et al. The possible mechanism of preterm birth associated with periodontopathic *Porphyromonas gingivalis*. J Periodontol Res, (in press)
 - Han YW, et al. Term stillbirth caused by oral *Fusobacterium nucleatum*. Obstet Gynecol, 115:442, 2010.
 - Lopez NJ, et al. Periodontal therapy may reduce the risk of preterm low birth weight in women with periodontal disease: a randomized controlled trial. J Periodontol, 73:911, 2002.
 - Michalowicz BS, et al. Treatment of periodontal disease and the risk of preterm birth. N Engl J Med, 355:1885, 2006.
 - Offenbacher S, et al. Effects of periodontal therapy on rate of preterm delivery: a randomized controlled trial. Obstet Gynecol, 114:551, 2009.
 - Mocones GA, et al. Treatment of localized periodontal disease in pregnancy does not reduce the occurrence of preterm birth: results from the Periodontal Infections and Prematurity Study (PIPS). Am J Obstet Gynecol, 202:147, 2010.
 - Han YW. Oral health and adverse pregnancy outcomes - what's next? J Dent Res, 90:289, 2011.

[P14-15]

6章 激増する肥満と歯周病の相互関連性

齋藤 俊行 長崎大学大学院医歯薬学総合研究科
社会医療科学講座 口腔保健学

- Saito T, et al. Obesity and periodontitis. N Engl J Med, 339:482, 1998.
- 齋藤 俊行 他 肥満が関連する疾患1、肥満、月刊糖尿病2(13):61, 2010.
- Saito T, et al. Relationship between obesity, glucose tolerance, and periodontal disease in Japanese women: the Hisayama study. J Periodontol Res, 40:346, 2005.
- Saito T, Shimazaki Y. Metabolic disorders related to obesity and periodontal disease. Periodontol 2000, 43: 254, 2007.
- Saito T, et al. Serum levels of resistin and adiponectin in women with periodontitis: the Hisayama study. J Dent Res, 87:319, 2008.
- Furugen R, et al. The relationship between periodontal condition and serum levels of resistin and adiponectin in Japanese elderly people. J Periodont Res, 43:556, 2008.
- Furugen R, et al. Relationship between adipokines and periodontitis. Jpn Dent Sci Rev, 46:159, 2010.
- Cani PD, et al. Metabolic endotoxemia initiates obesity and insulin resistance. Diabetes, 56:1761, 2007.
- Saito T, et al. Relationship between periodontitis and hepatic condition in Japanese women. J Int Acad Periodontol, 8:89, 2006.
- Shimazaki Y, et al. Relationship of metabolic syndrome to periodontal disease in Japanese women: the Hisayama Study. J Dent Res, 86:271, 2007.
- Saito T, et al. The severity of periodontal disease is associated with the development of glucose intolerance in non-diabetics: the Hisayama study. J Dent Res, 83:485, 2004.
- 齋藤 俊行 口腔疾患と生活習慣病の関係. Prog Med, 30:2783, 2010.

[P16-17]

7章 歯周病は糖尿病の増悪因子

西村 英紀 広島大学大学院医歯薬学総合研究科顎口腔顎部医学講座

- Iwamoto Y, et al. The effect of anti-microbial periodontal treatment on circulating TNF- α and glycated hemoglobin level in patients with type

2 diabetes. J Periodontol, 72:774, 2001.

- Teeuw WJ, et al. Effect of periodontal treatment on glycemic control of diabetic patients: a systematic review and meta-analysis. Diabetes Care, 33:421, 2010.
- Stratton IM, et al. Association of glycemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): prospective observational study. BMJ, 321:405, 2000.
- Roth GR, et al. Biomarkers of caloric restriction may predict longevity in humans. Science, 297:811, 2002.
- Yamashita A, et al. Macrophage-adipocyte interaction: Marked IL-6 production by co-cultures stimulated with LPS. Obesity, 15:25, 2007.
- Arima H, et al. High-sensitivity C-reactive protein and coronary heart disease in a general population of Japanese: the Hisayama study. Arterioscler Thromb Vasc Biol, 28:1385, 2008.

[P18-19]

8章 歯周病予防は健全なライフスタイルから

加藤 哲男 東京歯科大学化学研究室

- Kato T, et al. Periodontopathic bacterial endotoxin-induced tumor necrosis factor α production was inhibited by exercise in mice. FEMS Immunol Med Microbiol, 47:262, 2006.
- Takada T, et al. Effect of restraint stress on the progression of experimental periodontitis in rats. J Periodontol, 75:307, 2004.
- Saito T, et al. Exposure of *P. gingivalis* to noradrenaline reduces bacterial growth and elevates ArgX protease activity. Arch Oral Biol, 56: 244, 2011.
- Kubota M, et al. Effect of smoking on subgingival microflora of patients with periodontitis in Japan. BMC Oral Health, 11:1, 2011.
- Bergstrom J. Tobacco smoking and chronic destructive periodontal disease. Odontology, 92:1, 2004.
- Makino A, et al. Nicotine involved in periodontal disease through influence on cytokine levels. FEMS Immunol Med Microbiol, 52:282, 2008.
- 加藤 哲男 口腔の健康を守る唾液タンパク質(下野 正基、奥田 克爾 編著「唾液による健康づくり」、日本歯科評論増刊、185, 2005.
- Kato T, et al. Effect of ethanol on galectin-3 production by human endothelial cells. J Dent Res, 89 (Special Issue B):#4832, 2010.
- Kato T, et al. Inhibitory effect of galectin-3 on cytokine-inducing activity of periodontopathic *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* endotoxin in splenocytes derived from mice. FEMS Immunol Med Microbiol, 57: 40, 2009.

[P20-23]

9章 禁煙支援からの歯周病予防とヘルスプロモーション

稲垣 幸司 愛知学院大学短期大学部歯科衛生学科
愛知学院大学歯学部歯周病学講座

野口 俊英 愛知学院大学歯学部歯周病学講座

- 日本禁煙学会 禁煙学、第2版、南山堂、東京、2010.
- Winickoff JP, et al. Beliefs about the health effects of "thirdhand" smoke and home smoking bans. Pediatrics, 123:74, 2009.
- 藤原 久義 他 循環器病の診断と治療に関するガイドライン(2003-2004年度合同研究班報告)禁煙ガイドライン. Circ J, 69(Suppl. IV):1005, 2005.
- 加藤 正人 ニコチンの心理的依存、日ア精医誌、15:3, 2008.
- Picciotto MR, Zoli M, Changeux JP. Use of knock-out mice to determine the molecular basis for the actions of nicotine. Nicotine Tob Res, 1 Suppl 2:S121, 1999.
- 沼部 幸博 歯周組織に対する喫煙の影響、日歯周誌、45:133, 2003、大森みさき 他 喫煙の歯周組織に対する影響、日歯周誌、53:40, 2011.
- Hanioka T, et al. Association of melanin pigmentation in the gingiva of children with parents who smoke. Pediatrics, 116:e186, 2005.
- Morozumi T, et al. Smoking cessation increases gingival blood flow and gingival crevicular fluid. J Clin Periodontol, 31:267, 2004.
- Yanagisawa T, et al. Relationship of smoking and smoking cessation

with oral health status in Japanese men. J Periodontol Res. 45:277, 2010.

- Hanioka T, et al. Intensive smoking-cessation intervention in the dental setting. J Dent Res, 89:66, 2010.

[P24-25]

10章 医師だからこそ歯科受診を勧める

細田 正則 ほそだ内科クリニック

京都府宇治市六地藏奈良町74-1 バデシオン六地藏ミッドモール 2階

- Uemura N, et al. *Helicobacter pylori* infection and the development of gastric cancer. N Engl J Med, 345:784, 2001.
- Fukase K, et al. Effect of eradication of *Helicobacter pylori* on incidence of metachronous gastric carcinoma after endoscopic resection of early gastric cancer: an open-label, randomized control trial. Lancet, 372:9636, 392:9637, 2008.
- Takenaka R, et al. *Helicobacter pylori* heat-shock protein 60 induces inflammatory responses through the Toll-like receptor-triggered pathway in cultured human gastric epithelial cells. Microbiology, 150:3913, 2004.
- Ishihara K, et al. Shared antigenicity between *Helicobacter pylori* and periodontopathic *Campylobacter rectus* strains. FEMS Microbiol Lett, 197:23, 2001.
- Madinier IM. Oral carriage of *Helicobacter pylori*: a review. J Periodontol, 68:2, 1997.
- Ishihara K, et al. Oral bacteria inhibit the *Helicobacter pylori* growth. FEMS Microbiol Lett, 159:355, 1997.
- Ross A, Crupler J. The impact of an evidence-based practice education program on the role of oral care in the prevention of ventilator-associated pneumonia. Intensive Crit Care Nurs, 23:132, 2007.
- Van Nieuwenhoven CA, et al. Oral decontamination is cost-saving in the prevention of ventilator-associated pneumonia in intensive care units. Crit Care Med, 32:126, 2004.
- Johnstone L, et al. Oral hygiene care in the pediatric intensive care unit: practice recommendations. Pediatr Nurs, 36:85, 2010.
- 館村 卓著 摂食・嚥下障害のケアとケア、医歯薬出版、2009.

[P26-27]

11章 口腔感染症と関節リウマチ

一病巣感染症の一次疾患としての口腔疾患一

今井 一彰 みらいクリニック

福岡市博多区多駅東1-13-31 スワン博多ビル 6階

- Martinez-Martinez RE, et al. Detection of periodontal bacterial DNA in serum and synovial fluid in refractory rheumatoid arthritis patients. J Clin Periodontol, 36:1004, 2009.
- Ortiz P, et al. Periodontal therapy reduces the severity of active rheumatoid arthritis in patients treated with or without tumor necrosis factor inhibitors. J Periodontol, 80:535, 2009.
- Willershausen B, et al. Oral hygiene, prophylaxis and therapy in patients with inflammatory rheumatic diseases. Z Rheumatol, 69:117, 2010.
- Kobayashi T, et al. Serum cytokine and periodontal profiles in relation to disease activity of rheumatoid arthritis in Japanese adults. J Periodontol, 81:650, 2010.
- Billings F. Chronic infections and their etiological relations to arthritis and nephritis. Arch Int Med, 9:484, 1912.
- Hotta O, et al. Tonsillectomy and steroid pulse therapy significantly impact on clinical remission in patients with IgA nephropathy. Am J Kidney Dis, 38:736, 2001.
- Meinig EG. Root Canal Cover-up. Price-Pottenger Nutrition Foundation, Brodway Lemon Grove, CA, 1993. 訳本、恒志会、「虫歯から始まる全身の病気」農文協、2008.
- Urschitz MS, et al. Risk factors and natural history of habitual snoring. Chest, 126:790, 2004.
- Li J, et al. C-reactive protein in children with obstructive sleep apnea

and effects of treatment. Pediatr Pulmonol, 43:34, 2008.

- 今井 一彰著 薬を使わずにリウマチを治す5つのステップ、コスモの本、2010.

[P28-29]

12章 呼吸器感染症と口腔内細菌

奥田 克爾 東京歯科大学名誉教授

- 畠山 愛子 他 誤嚥性肺炎の疫学、呼吸器科、10:155, 2006.
- Yoneyama T, et al. Oral care and pneumonia. Lancet, 354:515, 1999.
- Scannapieco FA. Role of oral bacteria in respiratory infection. J Periodontol, 70:793, 1999.
- Okuda K, et al. Involvement of periodontopathic biofilm in respiratory infections. J Periodontol, 76:2154, 2005.
- El-Sole AA, et al. Colonization of dental plaques: A reservoir of respiratory pathogens for hospital-acquired pneumonia in institutionalized elders. Chest, 126:1575, 2004.
- Mori H. Oral care reduces incidence of ventilator associated pneumonia in ICU populations. Int Care Med, 32:230, 2006.
- 福岡 裕美子 他 歯科および口腔内の感染症の診断と治療：誤嚥性肺炎と口腔ケア、化学療法の領域、22:602, 2006.
- 永武 毅 インフルエンザウイルスの基礎的研究の進歩、インフルエンザウイルスのひとへの感染増殖メカニズム、日本臨床、61:1892, 2003.
- Abe S, et al. Professional oral care reduces influenza infection in elderly. Arch Gerontol Geriatr, 43:157, 2006.

[P30-31]

13章 早期発見の重要性

野口 俊英 愛知学院大学歯学部歯周病学講座

山本 弦太 愛知学院大学歯学部歯周病学講座

- 厚生労働省：21世紀における国民健康づくり運動（健康日本21）報告書、1996.
- 特定非営利活動法人 日本歯周病学会編、歯周病の診断と治療の指針 2007、医歯薬出版、12, 2007.
- Riggs S. Public Policy & Oral Health : A Whole New Game. Scientific American. ORAL AND WHOLE BODY HEALTH :36, 2006.
- Hämäläinen P, et al. Relationship between dental health and 10-year mortality in a cohort of community-dwelling elderly people. Eur J Oral Sci, 111:291, 2003.
- 安藤 雄一、歯科保健行動、独立行政法人国立健康・栄養研究所監修、田中 平三、徳留 信寛、辻 一郎、吉池 信男 編、健康・栄養科学シリーズ 社会・環境と健康（改訂第3版）、南江堂、161, 2010.

[P32-33]

14章 How-to歯周病予防と電動歯ブラシ

中川 種昭 慶應義塾大学医学部 歯科・口腔外科学教室

- 中川 種昭 他 電動歯ブラシのプラーク除去効果に関する研究（第2報）各種電動歯ブラシのプラーク除去効果、日歯周誌、34:907, 1992.
- 穂坂 康朗 他 音波歯ブラシ(sonicare elite)のプラーク除去効果 ヘッドの大きさの違いによる比較、日歯保存誌、50:440, 2007.
- Robinson P, et al. Manual versus powered toothbrushing for oral health (Review). The Cochrane Library 2009, Issue 1
- Moritis K, et al. A randomized, parallel design study to evaluate the effects of a Sonicare and a manual toothbrush on plaque and gingivitis. J Clin Dent, 19:64, 2008.
- Rasperini G, et al. The safety and acceptability of an electric toothbrush on peri-implant mucosa in patients with oral implants in aesthetic areas: a prospective cohort study. Eur J Oral Implantol, 1:221, 2008.
- 中川 種昭 他 歯周炎患者のブラークコントロールにおける毛束反復回転式電動歯ブラシの有効性について、日歯周誌、37:532, 1995.

[P34-35]

15章 中高年齢者への実践的口腔ケアとその成果

角 保徳 国立長寿医療研究センター

歯科口腔先進医療開発センター・歯科口腔先端診療開発部

1. Sumi Y, et al. Colonization of dental plaque by respiratory pathogens in dependent elderly. Arch Gerontol Geriatr, 44:119, 2007.
2. Sumi Y, et al. Colonization of denture plaque by respiratory pathogens in dependent elderly. Gerodontology, 19:25, 2002.
3. Sumi Y, et al. Colonization of the tongue surface by respiratory pathogens in residents of a nursing home - A pilot study. Gerodontology, 23:55, 2006.
4. Sumi Y, et al. High correlation between the bacterial species in denture plaque and pharyngeal microflora. Gerodontology, 20:84, 2003.
5. Sumi Y, et al. Development of systematic oral care program for frail elderly persons. Spec Care Dentist, 22:151, 2002.
6. 角 保徳, 植松 宏 5分のできる口腔ケア:介護のための普及型口腔ケアシステム, 医歯薬出版, 東京, 2004.
7. 角 保徳 誰にでもできる高齢者の口腔ケア エビデンスに基づく実践 - Evidence-Based Oral Care-, ビデオ 85分, 中央法規出版, 2003.

[P36-37]

16章 オーラルヘルスと全身の健康を展望する

野口 俊英 愛知学院大学歯学部歯周病学講座

1. Riggs S. Public Policy & Oral Health :A Whole New Game. Scientific American. ORAL AND WHOLE BODY HEALTH :36, 2006.

[P38-39]

17章 ホームケアツールとしてのブラウン オーラルB電動歯ブラシの有用性

P&G プロフェッショナルオーラルヘルス

1. 株式会社スバイア「歯磨きに関する調査」(2009年)
2. P&G調べ:デンタブライト しっかりクリーンモード使用時(D325365XM)・歯間部における値.
3. Rosema NAM, et al. An oscillating/pulsating electric toothbrush versus a high-frequency electric toothbrush in the treatment of gingivitis. J Dentist, 2005:33(suppl. 1)29, 2005.
4. 津谷 喜一郎 コ克蘭共同計画とシステムティックレビュー、薬理と治療、25(1):11-24, 1996.
5. Chalmers I, Altman DG Systematic review, BMJ Publication Group, London 1895【津谷 喜一郎, 別府 宏園, 浜 六郎[監訳]:システムティックレビュー、サイエンティスト社(近刊)】

本冊子の掲載内容に関する著作権は、プロクター・アンド・ギャンブル・ジャパン株式会社(以下「P&G社」)が管理を行っております。P&G社は、許諾なしに掲載内容の一部(又は全部)を転載(インターネット上での転載を含みます)等されることを一切禁止しています。違反された場合は、著作権侵害に該当する場合がありますのでご注意ください。尚、掲載内容の転載等をご希望の場合は、下記までお知らせくださいますようお願いいたします。

P&Gジャパン株式会社 プロフェッショナルオーラルヘルス
〒163-1427 新宿区西新宿3-20-2 東京オペラシティタワー27F
Fax : 078-330-3050
Email : oralbprofjp.im@pg.com

転載をご希望される場合のガイドライン

1. 本冊子の掲載内容に関する著作権は、プロクター・アンド・ギャンブル・ジャパン株式会社(以下「P&G社」)が管理を行っております。P&G社は、許諾なしに掲載内容の一部(又は全部)を転載(インターネット上での転載を含みます)等されることを一切禁止しています。違反された場合は、著作権侵害に該当する場合がありますのでご注意ください。
2. 但し、歯科プロフェッショナルの皆様からのご希望がある場合には、以下の場合に限り転載を許可いたします。その場合、P&G社の許可が必要です。下記連絡先までお問い合わせ下さいますようお願いいたします。
 - A. 患者様への教育に利用する場合
弊社発行の「患者様用オーラルヘルスと全身の健康リーフレット」の中面の図の複製を、P&G社の許諾の下ご利用いただくことになります。
 - B. 歯科プロフェッショナルの勉強会資料として利用する場合
当該勉強会での資料としての使用目的に限り、P&G社の許諾の下ご利用いただくことになります。
 - C. ネット上で紹介・引用する場合
P&Gの許可の下、引用していただく事になります。

The mouth speaks for the body. We speak for the mouth.

オーラルBは、100年以上にわたり

オーラルヘルスに関する情報収集をもとに改革を重ね
技術開発に取り組んで、その成果を歯科医師ならびに
患者に提供するという伝統を守ってきました。

オーラルBは、これからも飛躍的な科学の発展を的確に
取り入れ、オーラルヘルス推進の最前線で働きたいと考えています。

オーラルヘルスが全身の健康にリンクする事柄に対して
重大な情報を見逃しているかも知れません。

歯科医療従事者だけでなく多くのヘルスワーカーの方々には

「オーラルヘルスと全身の健康にリンクするという根拠」の

知見とその情報提供にさらなる協力をお願い致します。

「全身の健康破綻をもたらす歯周病の予防がいかに大切であるか」など
説明するために、本冊子を利用して頂ければ幸いです。

P&G Professional Oral Health