

IV 喫煙の影響と禁煙効果

大阪大学大学院歯学研究科予防歯科学教室 教授 雫石 聰

はじめに

口腔はタバコが生体に影響を及ぼす最初の臓器である。喫煙は吸い込む時と呼気としてはきだす時に、そして、噛みタバコは使用中絶えず口腔粘膜に接触し、さらに、主に肺から吸収されたタバコの含まれる有害物質は血液により口腔に運搬され二重に影響することとなる。従って、タバコによる口腔に生ずる疾患や症状は多種多様であり、喫煙者の口腔内にはほとんど何らかの症状がみられるという。しかしながら、このようなことは国民の多くに周知されておらず、保健医療関係者にも充分認知されているとはいえない。一方、歯周病の予防は8020達成のための最重要課題であり、そのためには、歯周病のリスクファクターを取り除くことが一次予防として最も効果的と考えられる。現在のところ、歯周病のリスクファクターとしては喫煙をはじめとして、糖尿病、プラークと歯石および歯周病細菌などが挙げられており、なかでも喫煙は歯周病の最大のリスクファクターのひとつであるといわれている。ここでは、歯周病に及ぼす喫煙の影響と禁煙の効果について科学的エビデンスに基づき概説することとする。

1. 歯周病と喫煙についての EBM

慢性疾患と原因との因果関係の評価については、1964年の米国公衆衛生総監報告書にある5項目を基に、Hill¹⁾が整理・拡大し、①強固性、②特異性、③一致性、④量-反応関係、⑤時間的關係、⑥整合性、⑦説明可能性、⑧実験、⑨類似性の9項目が評価のガイドラインとして広く受け入れられている。歯周病と喫煙についても、この因果関係の評価基準に基づき関連性が考察されている^{2,3)}、また、2004年の「喫煙と健康影響」に関する米国公衆衛生総監報告書 (SG Report) においても、膨大なデータを基に喫煙と歯周病との間に原因的な因果関係があると明言されている⁴⁾。

このSG Reportには、歯周病に対する喫煙のリスクの程度について、多くの症例対照研究、横断研究やコホート研究で示されている。喫煙と歯周病との関連性に関する過去の多くの研究では、歯周病の指標として、臨床アタッチメントレベル、歯周ポケットの深さ、歯槽骨レベルなどが使用されており、また、その診断基準も多様である。さらに、研究結果は集団の年齢、性、人種などの構成により影響を受ける。従って、これらの研究で示される喫煙の歯周病に対するリスクの強さを単純に比較はできないが、示されたオッズ比のほとんどは2~3以上であり、また、10以上を示すものもあり、強固性や一致性は十分に認められる。SG Reportにも取り上げられたわれわれの研究でも、某企業メーカーの従業員を対象に歯周診査とライフスタイルに関する質問票による調査を行った結果、CPIを歯周病有病の指標としたところ喫煙習慣や歯間清掃器具を使用しないことが歯周病のリスクとなることを明らか

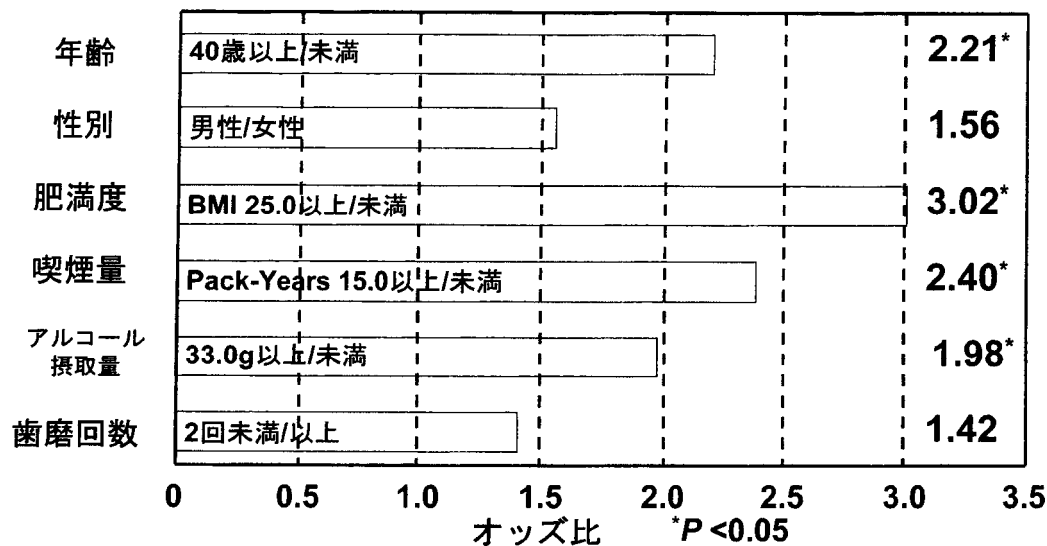


図1 生活習慣要因が歯周病に及ぼす影響
 歯周病の指標：歯周ポケット深さ (Nishida et al., 2004⁶⁾)

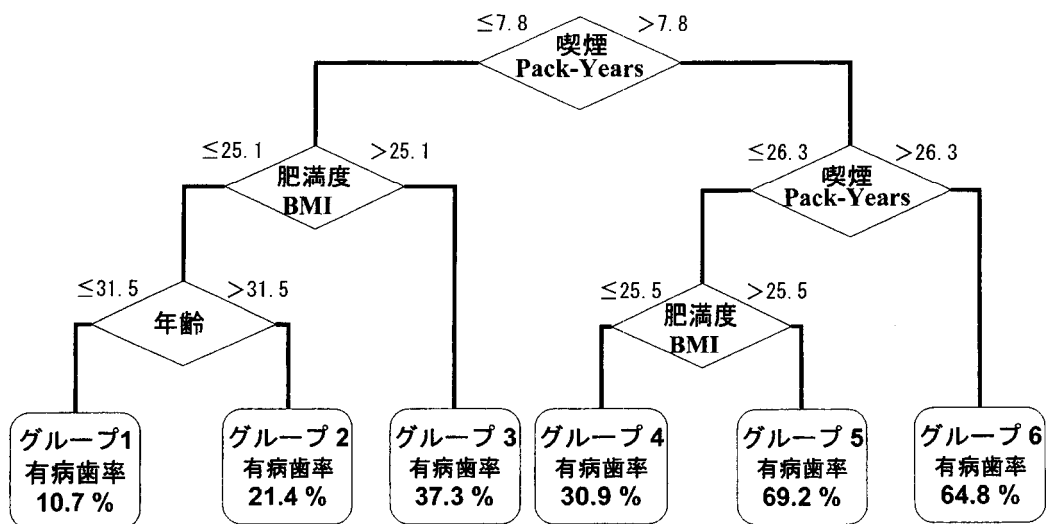


図2 回帰木解析による歯周病に対する
 ライフスタイル要因のリスク (Nishida et al., 2005⁷⁾)

にした⁵⁾。また、歯周ポケット有病歯率を指標とした別の調査(図1)でも、年齢、肥満度、飲酒とともに喫煙が歯周病のリスクとなることが示され、歯周病が生活習慣病であることを明らかにした⁶⁾。さらに、種々のライフスタイル要因の歯周病に対するリスクを回帰木法で解析した⁷⁾(図2)。この方法は、リスクが強いもの順に、また、リスクが強い群と弱い群とに自動的にグループ分けされて示される。Pack-Yearは生涯喫煙量をBMIは肥満度を示しているが、有意の要因としては喫煙が最もリスクとして強く、次いで肥満度であり、種々のライフスタイル要因のなかでは、喫煙が最も強いリスクファクターであることを明らかにした。また、喫煙のはじめの枝分かれのPack-Yearが7.8という非常に少ない生涯喫煙量でも歯周病に影響がみられた。

喫煙と他の要因との比較では、Grossi ら⁸⁾は、アタッチメントレベルを指標として調べたところ、歯周病細菌である *Porphyromonas gingivalis* や *Tannerella forsythensis* のオッズ比はそれぞれ1.59と2.45であり、糖尿病のオッズ比は2.32であったのに対して、ヘビースモーカーのオッズ比は4.75であり、ヘビースモーカーは歯周病細菌や糖尿病よりもリスクが強いことを示した。量-反応関係については、われわれの研究では、図3に示すように、生涯喫煙量と歯周病との間に量-反応関係を認め、特に Pack-Year が30以上ではオッズ比が5.27であった⁷⁾。喫煙による量-反応関係は NHANES III のデータでも解析されており⁹⁾、1日9本以下のライトスモーカーでも有意のリスクが認められ、飲酒のリスクのように少量ではかえってリスクが低くなるJ字状ではなく、喫煙量を減らしても歯周病のリスクは低下するがゼロにはならないのが特徴である。

関連の特異性については、後で述べるように、元喫煙者では現在喫煙者よりも歯周病のリスクが低下、または、非喫煙者と同じレベルになることから関連を認めることができる。また、歯周病に罹患している者のなかで、何%の者が喫煙が原因で歯周病になっているのかを示す指標として集団寄与危険度が用いられる。NHANES III のデータを用いて、歯周病有

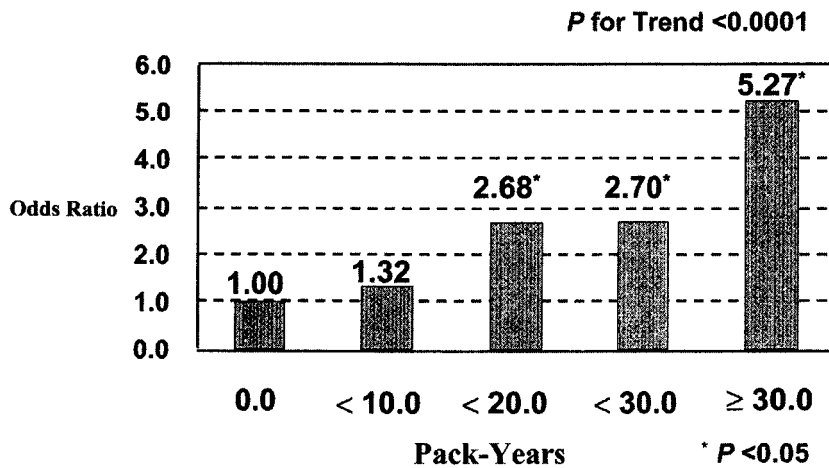


図3 喫煙量と歯周病との関連性
歯周病の指標：歯周ポケット深さ (Nishida et al., 2005⁷⁾)

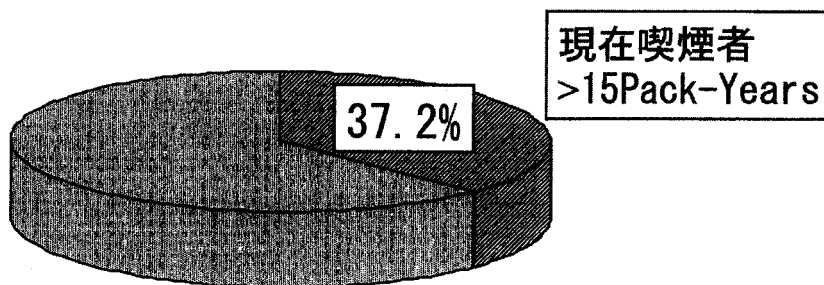


図4 歯周病進行に対する喫煙の集団寄与リスク
歯周病進行：4年間に歯周ポケット深さが3mm以上進行した部位を2ヶ所以上
(木林ら, 2004¹⁰⁾)

病者の42% (640万人) が現在吸っている喫煙で、11% (166万人) が以前に吸っていた喫煙が原因で歯周病に罹患したと推定される⁹⁾。このことは、喫煙習慣がなければ、アメリカ国民の中等度以上の歯周炎の約50%が予防できたことを示している。われわれもまた、4年間のコホート研究により、Pack-Year が15を越える生涯喫煙量の集団寄与リスクが約37%であることを示した¹⁰⁾ (図4)。

関連の時間的關係については、縦断研究やコホート研究によって、歯周病と喫煙との関連性が示されている。われわれの4年間のコホート研究でも喫煙者 (Pack-Year が15を越える者) のオッズ比は3.3であり、BMI や飲酒習慣など他の要因を調整しても独立した関連性を有することを示した¹⁰⁾ (図5)。また、歯周病有病者を10年間継続して観察した研究では、非喫煙者や元喫煙者では、歯周病部位数や歯槽骨の吸収はほとんど変化しなかったのに対して、喫煙者では疾患部位数が増加し、歯槽骨のレベルが低下したことが示されている¹¹⁾。

一方、受動喫煙による歯周病のリスクに関する研究はあまり多くない。NHANES III のデータを基に解析した結果では、受動喫煙の歯周病のリスクは1.6 (95%CI, 1.2-2.2) であった¹²⁾。しかし、この研究では受動喫煙が質問票に基づき判定されていた。われわれは、唾液コチニン量に基づき受動喫煙を規定したところ、受動喫煙のオッズ比は3.3 (95%CI, 1.0-10.5) であり、他の種々のライフスタイル要因で調整しても、受動喫煙が歯周病の有意のリスクとなることを示した¹³⁾ (図6)。

また、最近、わが国でも紙巻きタバコだけではなく、噛みタバコが広まるきざしがみえる。特に、ガムタバコは、受動喫煙の防止のため公共での喫煙場所が大幅に制限されるなか、その販売がすすめられようとしている。噛みタバコは、唇や頬と歯肉との間に入れて噛んで用いるため、局所的な有害作用が強く、口腔癌と強い関連性をもつことはよく知られている。また、噛みタバコは歯周病にも影響を及ぼし、特に、使用する部位の歯肉退縮やアタッチメントロスを引き起こす¹⁴⁾。噛みタバコに含まれるアレコリンとニコチンは歯根膜線維芽細胞

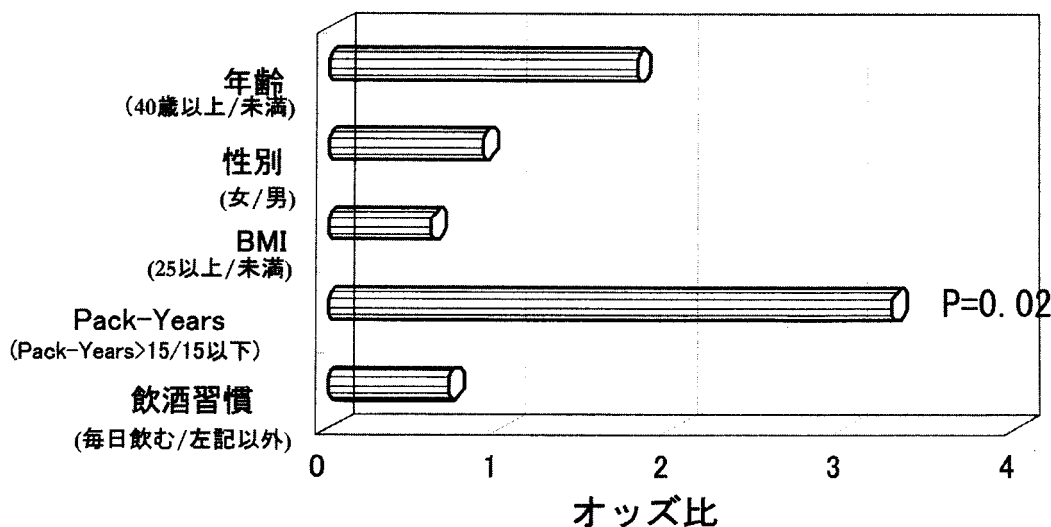


図5 歯周病進行とライフスタイルとの関連性
 歯周病進行：4年間に歯周ポケット深さが3mm以上進行した部位を2ヶ所以上
 (木林ら, 2004¹⁰⁾)

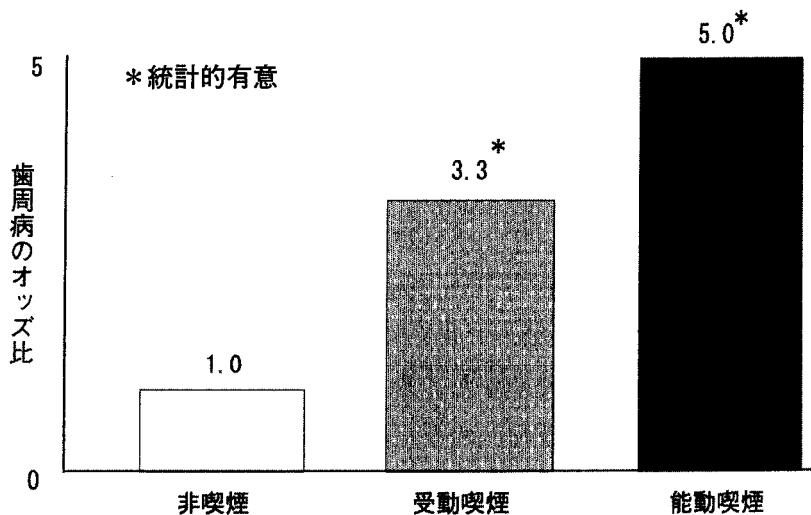


図6 受動喫煙が歯周病に及ぼす影響
 非喫煙、受動喫煙、能動喫煙は唾液コチニン量で規定した。
 歯周病の指標：歯周ポケット深さ (Yamamoto et al. ¹³⁾)

に対して相乗的に細胞毒性を示すことが知られており、このような効果が歯周病に悪影響を及ぼしていると考えられる¹⁵⁾。

2. 喫煙による歯周病進行のメカニズム

喫煙が歯周病の進行に及ぼすメカニズムについては、表1に示すように、①細菌の感染・侵襲、②宿主の免疫・炎症反応、③結合組織と骨の代謝、④遺伝子多型による影響などの面から、in vitro や in vivo の研究により、関連の整合性が示され、また、説明が可能なデータが明らかにされている。そして、喫煙が歯周病に悪影響を与えるメカニズムは、感染症、循環器疾患や呼吸器疾患に及ぼす喫煙のメカニズムと類似している点も示されている¹⁶⁾。

歯周病細菌の感染・侵襲については、喫煙量と *T. forsythensis* との間に量依存的な関連がみられることや、現在喫煙者では元または非喫煙者よりも *Actinobacillus actinomycetemcomitans* が多く検出されることが報告されている。また、喫煙者からは、非喫煙者に比べて BANA 分解性歯周病細菌が検出される率が11倍も高いという。特に歯周病細菌は < 4 mm や ≤ 5 mm の浅い歯周ポケットで、また下顎よりも上顎で顕著であることが認められている。さらに、歯周治療を行うと、非喫煙者では歯周病細菌が減少するが、喫煙者では、歯周病細菌が依然として多く検出される。喫煙者の歯周ポケットには歯周病細菌が多く定着し、特に浅い歯周ポケットに多くみられることから、喫煙者では初期の歯周病変がさらに進行すると考えられる。また、歯周病細菌のもつ LPS とニコチンを線維芽細胞に作用させると、細胞障害性が増強されたり、サイトカインの産生が上昇する。このことは、喫煙者では歯周病細菌の病原性をより強く受けることを示している。

宿主の免疫・炎症反応に対しては、喫煙中の主にニコチンが作用する。喫煙者の好中球では、貪食能や走化性が低下し、マクロファージによる抗原提示機能も抑制する。また、喫煙により T リンパ球に対する免疫抑制効果が強められたり、血清中の IgG 量の減少、歯周病

表1 喫煙が歯周病を増悪するメカニズム

細菌の感染・侵襲	<ul style="list-style-type: none"> ・種々の歯周病細菌検出率の上昇 ・浅い歯周ポケットでの歯周病細菌の増加 ・治療後、歯周病細菌の減少の抑制
宿主の免疫・炎症反応	<p>免疫機能</p> <ul style="list-style-type: none"> ・好中球の貪食能や走化性の低下 ・マクロファージの抗原提示機能の低下 ・IgGサブクラスレベルの低下 <p>微小循環機能</p> <ul style="list-style-type: none"> ・歯肉血流量の慢性的低下 ・歯周組織の低酸素状態 ・歯周ポケットの酸素減少
結合組織と骨の代謝	<ul style="list-style-type: none"> ・線維芽細胞の付着障害 ・線維芽細胞のコラーゲン産生能の低下 ・線維芽細胞の増殖抑制
遺伝子多型	<ul style="list-style-type: none"> ・IL-1やFcγRIIa-H/H131遺伝子型との相乗的悪影響 ・チトクロームP4501A1やグルタチオンS転写酵素の遺伝子多型との関連

細菌に特異的な IgG₂ や唾液 IgA レベルの低下がみられる。これら免疫系に及ぼす喫煙の影響は、歯周組織での防御能力の低下を招いていると考えられ、細菌性肺炎への喫煙の影響と類似した点がみられる。

喫煙によって、一般に末梢の血管の収縮や血流の低下が生ずることはよく知られているが、歯周組織でも同様の変化が起こっていると考えられる。喫煙者は非喫煙者に比べて、歯肉の酸素飽和度が慢性的に低下し、低酸素状態となっている。しかし、歯肉炎症が強くなると、喫煙者では炎症反応に適応できず、逆に非喫煙者よりも高くなる。また、喫煙者では、歯周ポケットの深さに関係なく、非喫煙者よりも、歯周ポケット内の酸素分圧も低下することが示され、このことが歯周病細菌の歯周ポケットでの定着・増殖を促進するかもしれない。これら喫煙による歯周組織の低酸素状態の影響は、喫煙が低体重児出産を生ずる機序と通じるところがある。

結合組織と骨代謝に対しては、歯周組織を構成する線維芽細胞は、喫煙中のニコチンなどの影響を受け、増殖能や付着能、コラーゲンの産生能などの機能が低下したり、細胞骨格が障害されたりするといわれている。非喫煙者と喫煙者から歯周炎罹患歯を抜去し、それらに付着する線維芽細胞数を比べると、喫煙者の方が非常に少ないことを示している。したがって、喫煙によるニコチンが根面に沈着することにより、歯周組織の再生・修復に障害を及ぼしていると考えられる。

また、遺伝子多型については、最近、サイトカインの1種である IL-1 の遺伝子型陽性者¹⁷⁾ や抗体レセプターである FcγRIIa-H/H131 の遺伝子型者¹⁸⁾ では非喫煙者に比べて喫煙者の方が歯周炎が進行しており、特に、IL-1 陽性者では生涯喫煙量との間に用量-反応関係が認められている (図7)。また、喫煙由来物質の代謝に関連するチトクローム P450 1A1 やグルタチオン S 転位酵素の遺伝子多型が歯周病のリスクと関連することが報告された¹⁹⁾。このことは、歯周病発症・進行に関連する遺伝子型をもつ喫煙者は特に歯周病のリス

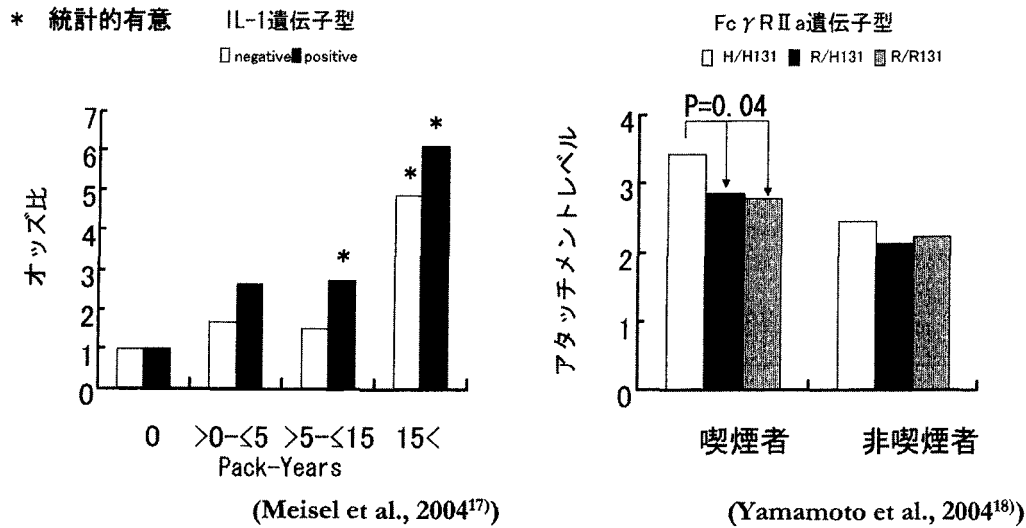


図7 歯周病と喫煙および遺伝子多型との関連性

クが高くなるので、このような情報は、後で述べる禁煙誘導に有益である。

3. 喫煙が歯周治療に及ぼす影響と禁煙の効果

喫煙者に種々の歯周治療を行うと、ある程度の改善はみられるが、短期的にも長期的にも、非喫煙者と比べて、改善度や予後が悪いことが示されている。口腔清掃指導、スケーリングやルートプレーニングなどの非外科的処置により、喫煙者は、非喫煙者よりも、歯周ポケットの深さの減少や臨床的アタッチメントレベルの獲得が少ない。一方、Widman改良法など外科的処置でも、喫煙者は非喫煙者に比べて、歯周ポケットの改善や臨床的アタッチメン

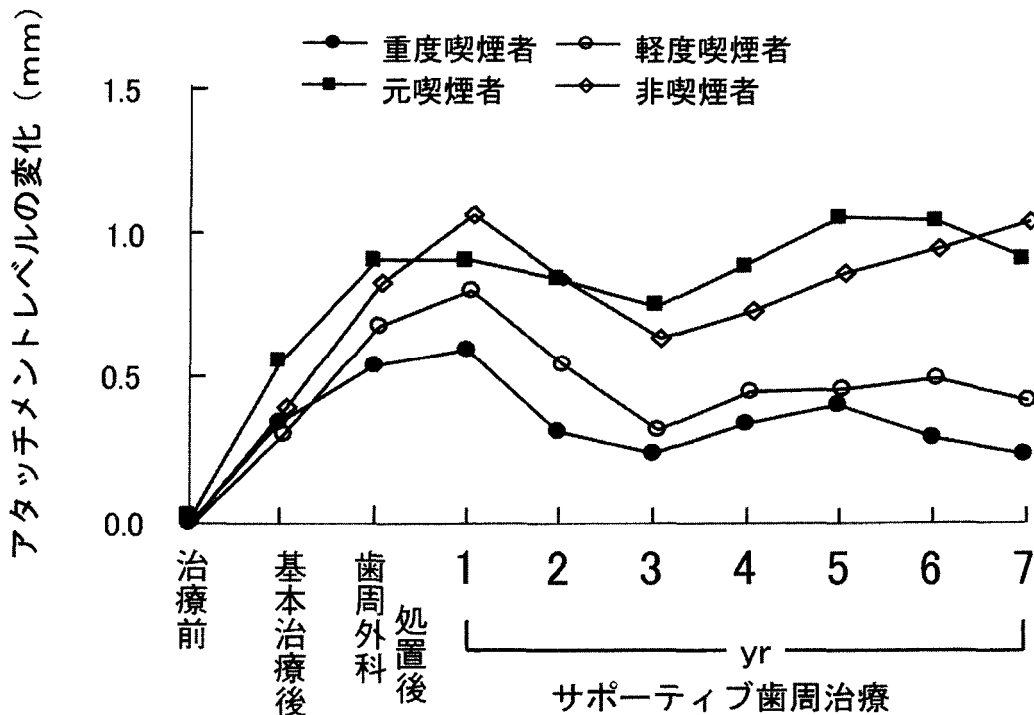


図8 喫煙が歯周治療に及ぼす影響 (Kaldahl et al., 1996²⁰⁾)

ト獲得がいずれも少ないと報告されている。図8は、基本治療、外科的処置とサポータティブ歯周治療を行い、7年間長期的にモニターした研究である²⁰⁾。いずれの期間でも、重度喫煙者に最も改善がみられず、次に中等度喫煙者であった。しかし、非喫煙者と元喫煙者の間には差がなく、禁煙することにより、歯周治療に対する改善度が良くなることが認められる。骨縁下ポケットのみられる歯周組織に組織誘導再生術を行ったケースでも、喫煙者では、根面被覆度が低く膜露出度が大きいと報告されている。さらに、インプラント処置でも、喫煙者は非喫煙者に比べて、成功率が低く、合併症も多く、種々の不快症状が多くみられる。図9の研究は、インプラントの成功率が、非喫煙者では喫煙者より7倍近く高いことを示している。そして、インプラント処置1週間前より8ヶ月後まで禁煙を続けることにより、その成功率は非喫煙者のインプラント成功率とあまり変わらないくらい高くなる²¹⁾。

禁煙すると、週単位でかなり短期間のうちに歯肉血流量や歯肉溝滲出液量が非喫煙者のレベルまで上昇し回復することが示されている²²⁾。しかし、歯周病に対する喫煙のリスクを低下させるにはもう少し年月が必要である。NHANES IIIのデータ解析(図10)では、禁煙期間が長くなるにしたがい、臨床アタッチメントレベルに対するリスクが低下し、0～2年の禁煙者のオッズ比が3.22であったのが、11年以上禁煙すると、そのオッズ比は1.15まで下がり、非喫煙者とほぼ同じレベルになると報告されている⁸⁾。また、20～49歳と50歳以上とに分けてみると、集団寄与危険度は、20～49歳では6年以上禁煙すると5%以下になるのに対して、50歳以上では13年以上の禁煙でも約10%までしか低下しない²³⁾。このことは、若い年齢のうちに禁煙を始め、禁煙期間が長いほど、歯周病や予防に効果的であるといえる。以上のように、喫煙者への歯周治療により、ある程度の改善はみられるが、非喫煙者に比べると

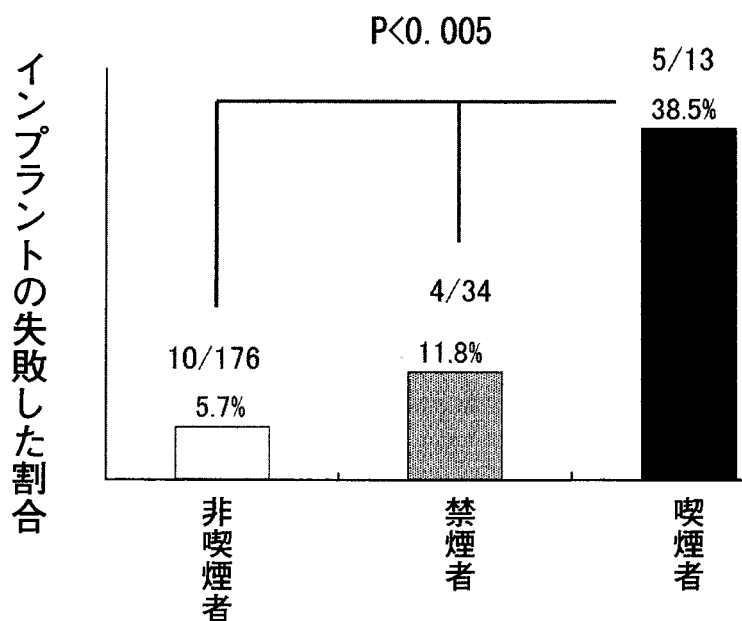


図9 喫煙および禁煙がインプラント成功率に及ぼす影響
禁煙者はインプラント処置1週間前より8ヶ月後まで禁煙した。(Bain, 1996²¹⁾)

* 統計的有意

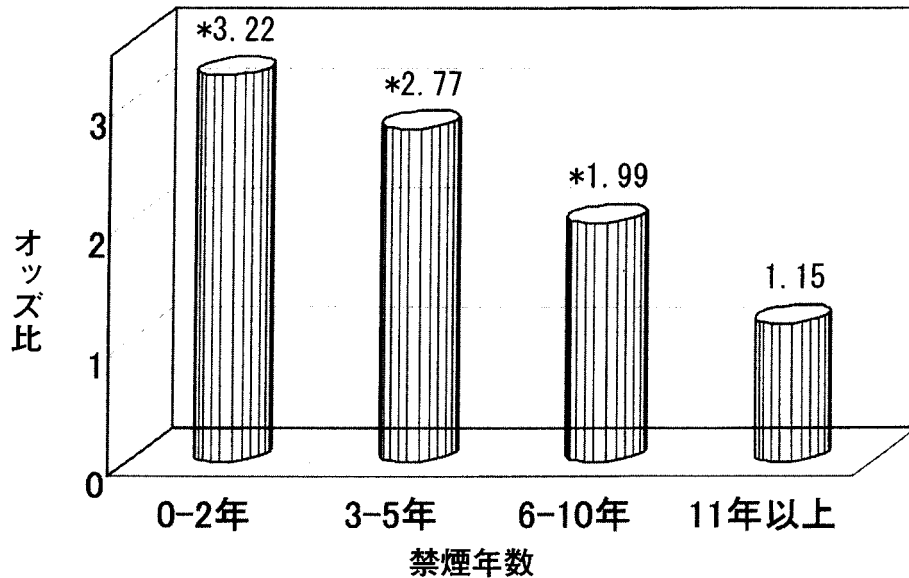


図10 禁煙による歯周病リスクの低下
歯周病の指標：アタッチメントロスと歯周ポケット深さ
(NHANES III : Tomar & Asma, 2000⁹⁾)

満足した結果を得るのは困難である。そして、ある程度の期間禁煙することにより、歯周病のリスクも低下し、歯周治療の効果も非喫煙者と変わらなくなる。したがって、歯周治療やインプラント治療を行う場合には、禁煙をする価値のあることを詳しく説明し、禁煙を奨める必要がある。一方、非外科的処置、組織誘導再生術やインプラント治療等を行う際には喫煙者に対して、感染予防として抗生物質を局所または全身的に使用することが奨められている²⁴⁾。

4. 禁煙支援プログラム

健康日本21での歯周病予防の目標に、禁煙、節煙を希望する者に対する禁煙支援プログラムを全ての市町村で受けられるようにすることが挙げられている。このことは、市町村などの行政にまかせておいてすむことではなく、歯科医療を担う者に期待されているところも大きい。なぜならば、歯科診療所には、歯周病をもつ喫煙者が多く通院しており、歯周疾患指導管理が日常的に行われており、医科よりも歯科の方がより禁煙指導を行う環境が整っているといえるからである。しかしながら、歯科診療所でまだまだ日常的に禁煙指導が行われている訳ではない。それにはいくつかの理由が考えられる。ひとつの大きな理由として、日本では、近いうちにタバコをやめようと思っている人が欧米に比べて少ないといわれている²⁵⁾。喫煙者が禁煙に至るステージには無関心期（禁煙することに関心がない）、関心期（禁煙することに関心があるが、1ヶ月以内に実行する気がない）、準備期（1ヶ月以内に禁煙しようと思っている）、実行期（禁煙開始2週間以内）、維持期（禁煙後1週間以内、1ヶ月、3ヶ月）に分けられ、多くの人は短期的には禁煙に成功しても、何かをきっかけに喫煙を再開し、このプロセスを何回か繰り返したのち、長期的に成功するといわれている（図

11)。われわれの診療室で調べたところ、準備期の方は喫煙者の約20%ほどで、多くは無関心期か関心期の人々である。禁煙支援は準備期の方を実行期や維持期に至るよう支援するもので、禁煙プロセスの中心であるが、主として行動科学療法やニコチン代替療法などのカウンセリングを行うため、時間と費用が掛かる。したがって、対象になる患者さんも少なく、しかも、忙しい診療の合間に禁煙支援の時間がなかなかとれないのが実情である。また、歯科臨床において禁煙指導の効果に関する研究では（表2）、一般の臨床医の簡単なアドバイスなどであると禁煙率は約8～9%であるが²⁶⁾、ニコチン代替療法を含めると10%以上に上昇する^{26,27)}。また、歯周病専門医のアドバイスは効果が高いという²⁸⁾が、いずれも期待するほど効果はあがらない。

最近、名古屋大学大学院医学系研究科の浜島信之先生が提唱されている禁煙誘導が注目されている²⁹⁾。禁煙誘導とは、無関心期や関心期の喫煙者を準備期に誘導する点に重点をおいた禁煙指導の方法のひとつである（図12）。これは、禁煙支援とは異なり、短時間であり費用もかからず、そして、簡便で、多数の喫煙者が対象となる方法である。禁煙の実行をサポートするのではなく、無関心期や関心期の喫煙者に対して、ビデオやパンフレットを見せたりして、禁煙意欲を高めて禁煙行動を誘発させる方法である。呼気中のCO濃度や唾液中のニコチンを測定し、喫煙の体への影響を示したり、タバコの影響を受けやすい遺伝子型や歯周病が進行しやすい遺伝子型の喫煙者にその情報を知らせることなども禁煙誘導といえ

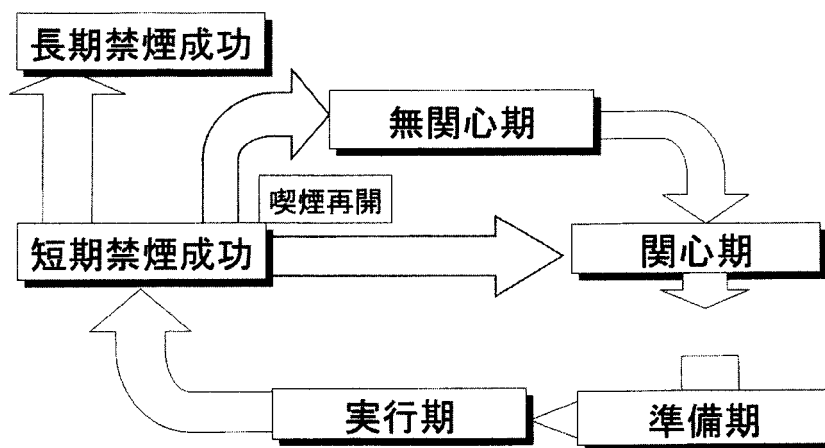


図11 禁煙成功へのプロセス

表2 歯科臨床での禁煙指導の効果

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

◆直接的または間接的な方法により、禁煙意欲を高めて禁煙行動を誘発させる方法

◆短時間・安価・簡便・多数

◆方法

- ・映像や写真
- ・バイオマーカー
(呼気CO、コチニン、遺伝子型)

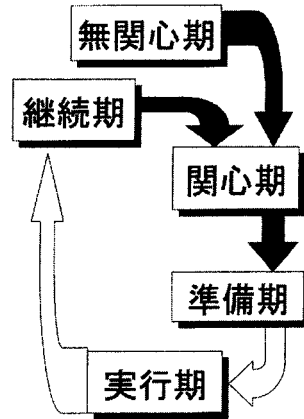


図12 禁煙誘導 (浜島, 2004²⁹⁾)

表3 歯科における禁煙誘導

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

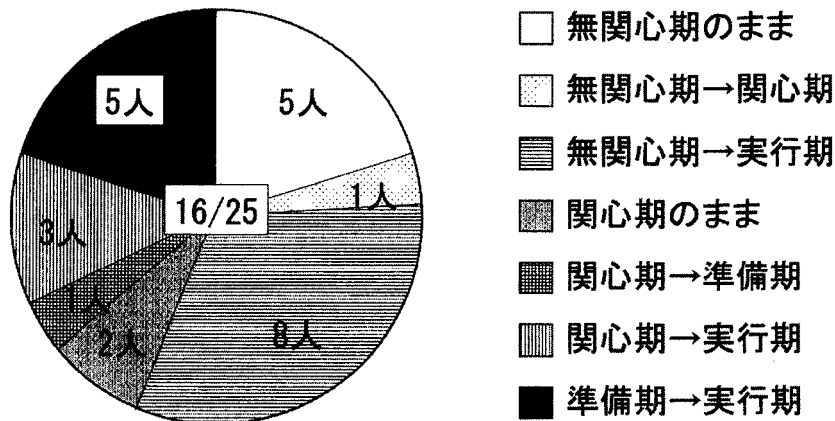


図13 禁煙誘導・支援前後のステージ移動 (小島ら³⁰⁾)

る。また、歯科ではタバコの口腔への悪影響について、診療中に患者さんに見せたり話したりする内容は沢山あるし、日常の診療の流れの中で、それらのことについて繰り返し話す機会がある(表3)。われわれの禁煙外来で行った禁煙誘導の結果も(図13)、禁煙誘導前では、

無関心期15人、関心期5人、準備期が5人で、誘導後のそれらは、それぞれ、5人、2人、0人であった。関心期、準備期には、それぞれ1人づつが移動し、ステージ移動がみられたのは18人だった。無関心期と関心期の20人のうち11人が、準備期の5人は全員が禁煙を実行していた。このように歯科で行われる禁煙誘導は、大変効果的であることが明らかになった³⁰⁾。

おわりに

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

歯科では、保健指導のひとつとして口腔清掃指導がよく行われているが、動機づけや習慣を変容するという点では共通点も多く、是非多くの歯科医や歯科衛生士の方々が禁煙誘導に取り組まれることを奨めたいと思う。

参考文献

- 1) Hill AB: The environment and disease: Association or causation? Proc R Acad Med, 58: 295-300, 1965.
- 2) Gelskey SC: Cigarette smoking and periodontitis: Methodology to assess the strength of evidence in support of a causal association. Community Dent Oral Epidemiol, 27: 16-24, 1999.
- 3) Johnson GK, Hill M: Cigarette smoking and the periodontal patient. J Periodontol, 75: 196-209, 2004.
- 4) The Health Consequences of Smoking, Dental Diseases.: A Report of the Surgeon General, United States Department of Health and Human Services Centers for Disease Control and Prevention, CDC's Office on Smoking and Health Publications, Atlanta, 2004, pp732-766.
- 5) Shizukuishi S, Hayashi N, Tamagawa H, Hanioka T, Maruyama S, Takeshita T, Morimoto K: Lifestyle and periodontal health status of Japanese factory workers. Ann Periodontol, 3: 303-311, 1998.
- 6) Nishida N, Tanaka M, Hayashi N, Nagata H, Takeshita T, Nakayama K, Morimoto K, Shizukuishi S: Association of ALDH 2 genotypes and alcohol consumption with periodontitis. J Dent Res, 83: 161-165, 2004.
- 7) Nishida N, Tanaka M, Hayashi N, Nagata H, Takeshita T, Nakayama K, Morimoto K, Shizukuishi S: Determination of smoking and obesity as periodontitis risks using classification and regression tree method. J Periodontol, 76: 914-919, 2005.
- 8) Grossi SG, Genco RJ, Machtei EE, Ho AW, Koch G, Dunford R, Zambon JJ, Hausmann E: Assessment of risk for periodontal disease. II. Risk indicators for alveolar bone loss. J Periodontol, 66: 23-29, 1995.
- 9) Tomar SL, Asma S: Smoking-attributable periodontitis in the United States: Findings from NHANES III. J Periodontol, 71: 743-751, 2000.
- 10) 木林美由紀, 田中宗雄, 西田伸子, 中山邦夫, 森本兼囊, 雫石聡: ライフスタイル要因と歯周病との関連性に関する縦断研究. 口腔衛生学会雑誌, 54: 360, 2004.

- 11) Bergstrom J, Eliasson S, Dock J: A 10-year prospective study of tobacco smoking and periodontal health. *J Periodontol*, 71: 1338-1347, 2000.
- 12) Arbes Jr SJ, Agustsdottir H, Slade GD: Environmental tobacco smoke and periodontal disease in the United States. *Am J Public Health*, 91: 253-257, 2001.
- 13) Yamamoto Y, Nishida N, Tanaka M, Hayashi N, Matsuse R, Nakayama K, Morimoto K, Shizukuishi S: Association of salivary cotinine level with periodontitis risk. Submitted.
- 14) Robertson PB, Walsh M, Greene J, Ernster V, Grady D, Hauck W: Periodontal effects associated with the use of smokeless tobacco. *J Periodontol*, 61: 438-443, 1990.
- 15) Chang YC, Lii CK, Tai KW, Chou MY: Adverse effects arecoline and nicotine on human periodontal ligament fibroblasts in vitro. *J Clin Periodontol*, 28: 277-282, 2001
- 16) 雫石聰, 永田英樹: 喫煙は歯周病の最大のリスクファクターといえるか, 財団法人ライオン歯科衛生研究所編, 歯周病と全身の健康を考える, 医歯薬出版, 東京, 2004, 90-100.
- 17) Meisel P, Schwahn C, Gesch D, Bernhardt O, John U, Kocher T: Dose-effect relation of smoking and the interleukin-1 gene polymorphism in periodontal disease. *J Periodontol*, 75: 236-242, 2004.
- 18) Yamamoto K, Kobayashi T, Grossi S, Ho AW, Genco RJ, Yoshie H, De Nardin E: Association of Fcγ receptor IIa genotype with chronic periodontitis in Caucasians. *J Periodontol*, 75: 517-522, 2004.
- 19) Kim JS, Park JY, Chung WY, Choi MA, Cho KS, Park KK: Polymorphisms in genes coding for enzymes metabolizing smoking-derived substances and the risk of periodontitis. *J Clin Periodontol*, 31: 959-964, 2004.
- 20) Kaldahl WB, Johnson GK, Kashinath DP, Kalkwarf KL: Levels of cigarette consumption and response to periodontal therapy. *J Periodontol*, 67: 675-681, 1996.
- 21) Bain CA: Smoking and implant failure - benefits of a smoking cessation protocol. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 11: 756-759, 1996.
- 22) Morozumi T, Kubota T, Sato T, Okuda K, Yoshie H: Smoking cessation increases gingival blood flow and gingival crevicular fluid. *J Clin Periodontol*, 31: 267-272, 2004.
- 23) Hyman JJ, Reid BC: Epidemiologic risk factors for periodontal attachment loss among adults in the United States. *J Clin Periodontol*, 30: 230-237, 2003.
- 24) Tomasi C, Wennstrom JL: Locally delivered doxycycline improves the healing following non-surgical periodontal therapy in smokers. *J Clin Periodontol*, 31: 589-595, 2004.
- 25) いきいき府民健康づくり推進委員会, 健康おおさか21, 大阪府, 大阪, 2001.
- 26) Cohen SJ, Stookey GK, Katz BP, Drook CA, Christen AG: Helping smokers quit: a randomised controlled trial with private practice dentists. *JADA*, 118: 41-45, 1989.
- 27) Smith SE, Warnakulasuriya KAAS, Feyerabend C, Belcher M, Cooper DJ, Johnson NW: A smoking cessation programme conducted through dental practices in the UK. *Br Dent J*, 185: 299-303, 1998.
- 28) Macgregor IDM: Efficacy of dental health advice as an aid to reducing cigarette smoking. *Br Dent J*, 180: 292-296, 1996.
- 29) 浜島信之: 医療施設受診喫煙者に対する禁煙誘導方法の確立に関する研究. 平成14年度厚生労働省がん研究助成金報告書, 厚生労働省, 東京, 2002, 274-278.
- 30) 小島美樹, 雫石聰, 浜島信之, 埴岡隆: 歯科患者の喫煙への継続的介入に伴う禁煙ステージの移動. 投稿中.

歯科受診喫煙者に対する禁煙誘導

名古屋大学大学院医学系研究科予防医学／医学推計・判断学 教授 浜島 信之

喫煙者を禁煙させるため、「禁煙教室」や「禁煙指導」という手法がこれまでに用いられてきた。しかし、無関心期にある喫煙者はそもそも「教室」に出席しないし、機会をとらえて「指導」してもほとんどの喫煙者にとってはいらぬお世話であり、禁煙効果は上がらないことを多くの担当者は経験してきている。そのため、最近では「禁煙支援」が主流となった。禁煙したい人からの相談やニコチン代替療法により、禁煙の決意を強め禁煙が容易になるよう支援する。ただこの手法も、禁煙希望者に対する支援と定義すると、禁煙を希望していない段階にある喫煙者を対象とすることができず、喫煙者全体に対する効果は限られることになる。そこで「禁煙誘導」という概念を提唱したい。この手法は無関心期、関心期、準備期のすべての段階にある喫煙者を対象とした誘導手法をさす。禁煙への指示的な方法を含んでもよいが、被指示的方法を念頭においている。また、カウンセリングのような密度の高い介入ではなく、短時間で実施できる方法を中心に置く。たばこ広告はまさに喫煙への誘導を行う手法であり、多くの人が喫煙に誘導されている現実を考えると、禁煙誘導もまた手法としては考えうることに気が付く。ポスター、映像、メッセージの繰り返し、呼気中一酸化炭素濃度や尿コチニン濃度などの生体指標の測定、喫煙感受性の遺伝子型通知などの手法が考案されている。

歯科では、「喫煙しなければ歯周病がおきなかったのにね」、「禁煙すればかなりよくなりますよ」と本人の病態に関連付けた情報を与える方法や、タバコで汚れた口の中を見せるといった有利な方法を利用することができる。「禁煙する気持ちはないですか」という促しを行い、禁煙準備期に誘導できた場合には禁煙支援につなげる。定期的な受診が多く1回の診療時間の長い歯科診療は、禁煙誘導に好都合な条件が整っていると言えよう。