

5年間の追跡調査による 歯周組織の状態とHbA1cの関連研究

モリタ	イチゾウ	イナガキ	コウジ	ナカムラ	フミヒコ	ノグチ	トシヒデ
森田	一三*1	稲垣	幸司*5	中村	文彦*2	野口	俊英*3
マツバラ	タツアキ	ヨシイ	サオリ	ナカガキ	ハルオ	ミズノ	キンイチロウ
松原	達昭*4	吉井	佐織*7	中垣	晴男*6	水野	金一郎*8

目的 歯周組織の状態とHbA1cの上昇の関連を明らかにすることを目的に行った。

方法 1997年12月から2007年4月までの間に名古屋市内にあるA人間ドック施設へ健康診査に訪れた30～69歳の者を追跡対象者とし、健康診査受診から5年後に再度同様の健康診査を受けた者を分析対象者とした。歯周組織検査はCommunity Periodontal Index (CPI：地域歯周疾患指数)を用いて測定した。HbA1cが6.5% (National Glycohemoglobin Standardization Program：NGSP値)以上と6.2% (NGSP値)以上の2つのカットオフ値を用いてそれぞれ分析を行った。ベースライン時に糖尿病の既往がなく、HbA1cの値が6.5% (NGSP値)未満の者42,861名、または6.2% (NGSP値)未満の者42,127名を追跡対象者とした。ベースライン時のCPIコード群による5年後のHbA1cがカットオフ値以上になることとの関連について、二項回帰分析によりベースライン時の年齢、性別、BMI、喫煙状況、飲酒状況を調整した相対危険度および95%信頼区間を求めた。

結果 HbA1cのカットオフ値が6.5%の場合、年齢、性別、BMI、喫煙状況、飲酒状況を調整した後の5年後に、HbA1cの値が6.5%以上になる相対危険度はCPIのコード0 (健康な歯肉)に比べコード1 (プロービング後の出血がみられる)は2.00 (95%信頼区間0.79-5.06)、コード2 (歯石沈着がある)は2.11 (0.93-4.75)、コード3 (4 mm以上6 mm未満の歯周ポケット)は1.88 (0.83-4.26)、コード4 (6 mm以上の歯周ポケット)は2.35 (1.02-5.40)であった。HbA1cのカットオフ値が6.2%の場合、同様の調整をした後の5年後に、HbA1cの値が6.2%以上になる相対危険度はCPIのコード0に比べコード1は2.29 (1.21-4.33)、コード2は1.96 (1.11-3.48)、コード3は1.99 (1.12-3.53)、コード4は2.39 (1.33-4.31)であった。

結論 本追跡研究よりCPIによる検査結果がコード0の者に比べ4 mm以上の歯周ポケットがある者や歯肉からの出血、歯石の沈着がある者はHbA1cが上昇することが示唆された。歯周病、糖尿病の相互関係の視点からも、医科と歯科の連携について、政策レベルでの充実が望まれる。

キーワード 血糖値、歯周病、追跡調査、コホート研究、HbA1c、生活習慣

I 緒 言

歯周病は世界において多くの人が罹患している¹⁾慢性の炎症性疾患である。歯周病は歯肉に接する歯面に付着・凝集した歯垢 (バイオフィ

ルム)により引き起こされる、歯肉に炎症が局限している歯肉炎および歯肉の炎症のみならずその他の歯周組織に炎症が波及し結合組織の破壊と歯槽骨の吸収、その結果、歯の喪失を招く歯周炎²⁾である。中程度の歯周炎が口腔内のすべ

* 1 愛知学院大学歯学部口腔衛生学講座講師 * 2 同助教 * 3 同歯周病学講座教授 * 4 同内科学講座教授
 * 5 愛知学院大学短期大学部歯科衛生学専攻教授 * 6 愛知学院大学名誉教授 * 7 愛知健康増進財団歯科医師
 * 8 同診療所長

ての歯に見られる場合、炎症波及面積を合わせると、手のひらの大きさほどになる²⁾と言われている。

一方、世界中において2型糖尿病は急速に増加してきている³⁾⁻⁵⁾。英国では国民健康保険の約1割が、糖尿病とその合併症に費やされている⁴⁾。米国では糖尿病と診断された人の医療費はそうでない人に比べ2.3倍高額になったことが報告されている⁴⁾。わが国においては、糖尿病罹患患者数の推計が1997年には690万人であったが、2007年には890万人と増加している⁶⁾。1987年から2003年における糖尿病に関する医療費の伸びは、がんや高血圧症の医療費の伸びよりも大きいことが報告されている⁷⁾。糖尿病は多くの合併症を患者にもたらし、国には経済的負担を強いている。

これまでに多くの疫学的な研究は糖尿病が歯周病と関連することを示唆している⁸⁾⁻¹¹⁾。これらの知見から歯周病は糖尿病の合併症であると認知されるようになった¹²⁾。また、いくつかの介入研究は糖尿病の患者に歯周病の治療を行うことにより血糖コントロールが改善することを報告している¹³⁾⁻¹⁷⁾。Teeuwらはメタ分析を行い、2型糖尿病患者へ3～9カ月間の歯周治療を行った場合、HbA1c(グリコヘモグロビン)が0.4%減少したことを示した¹⁷⁾。しかし、Christgauらは糖尿病患者に対する歯周治療が血糖値の改善に関連しなかったことを報告している¹⁸⁾。コクランレビューでは糖尿病患者に対する歯周治療による血糖値改善の効果については、さらに大規模で綿密に計画された研究が必要であると述べている¹⁹⁾。

Pradhamらは4年間の追跡調査から、C反応タンパク(CRP)とインターロイキン6の上昇は2型糖尿病の発症を予測することを報告し²⁰⁾、Yoshiiらは1年間の追跡調査から重度歯周病を持つ者ではCRP値の上昇がみられることを述べている²¹⁾。これらの報告など¹⁶⁾²²⁾²³⁾から糖尿病と歯周病の双方向性について検討され、糖尿病患者は歯周病にかかりやすく、歯周病の存在が血糖コントロールに影響することが確認されている。

Saitoらは後ろ向きコホート研究により歯周病が耐糖能障害を引き起こすことを報告している²⁴⁾。Choiらは米国で成人を対象とした研究で慢性歯周炎が糖尿病と関連していたことを示している²⁵⁾。一方、Ideらは大規模な前向き調査を行い、歯周病が糖尿病の発症に及ぼす影響について関連のないことを報告している²⁶⁾。

このように、糖尿病と歯周病については多くの報告がされているが、同じ集団において双方向の関連を確認した研究はない。そこで著者らは、愛知県のA人間ドック施設に健康診査に訪れた者を対象として、ベースライン時に歯周炎がみられない、すなわち、4mm以上の歯周ポケットがみられない5,856名について、HbA1cが6.5%(National Glycohemoglobin Standardization Program(NGSP)値)以上の者と6.5%未満の者の5年後の歯周炎の発症リスクを求め、一方でベースライン時に糖尿病と診断されておらず、HbA1cが6.5%未満の6,125名について、Community Periodontal Index(CPI:地域歯周疾患指数)²⁷⁾コード0(健康な歯肉)に比べてCPIコード3(歯周ポケット4mmから6mm未満)、CPIコード4(歯周ポケット6mm以上)の者の5年後にHbA1cが6.5%以上になるリスクを求めた²⁸⁾。その結果、性別、年齢、Body mass index(BMI)、喫煙状況の調整後、HbA1cが6.5%以上の者は6.5%未満の者に比べ、歯周炎の発症リスクが1.2倍(95%信頼区間(以下、95%CI):1.0-1.4)であった。また、性別、年齢、BMI、喫煙状況、飲酒状況の調整後、CPIコード4の者はCPIコード0の者に比べ、3.5倍(95%CI:1.1-11.0)HbA1cが6.5%以上となった。

この報告の中で行われた歯周炎の状態がHbA1cの上昇に及ぼす影響についての分析では、歯周病の状態がCPIコード0および3と4について分析を行った。すなわちCPIコード1は歯肉からの出血があること、CPIコード2は歯石があることを示すコードであり、歯周炎の基準となる歯周ポケットの深さを示していないために分析から除かれた。しかし、CPIコードは地域住民の歯科健康診査や産業歯科衛生の場

面で歯周組織検査に広く用いられており、それぞれのコードにおけるHbA1cの上昇のリスクを示すことは有用と思われた。そこで、前調査²⁸⁾よりデータ収集期間を延長し、さらに多くの者を対象として、非糖尿病患者の多数サンプルの長期追跡によりCPIコード1（プロービングで出血あり。ただし、歯周ポケットが4mm未満）およびコード2（歯石付着あり。ただし、歯周ポケットが4mm未満）の場合を含めた歯周組織の状態とHbA1cの上昇の関連を明らかにすることを目的に本研究を行った。

Ⅱ 方 法

(1) 対象者と倫理的配慮

1997年12月から2007年4月までの間に名古屋市市内にあるA人間ドック施設に健康診査に訪れた30～69歳の者を追跡対象者とした。追跡対象者のうち、健康診査受診から5年±6カ月後に再度同様の健康診査を受けた者を分析対象者とした。本研究の実施にあたっては、愛知学院大学歯学部倫理委員会の承諾（承認番号：207）を得ており、分析に用いたデータは個人が特定できないように匿名化を行い、公表においては個人の健康状態が特定できないように配慮を行った。

(2) 歯周組織検査

歯周組織検査は7人の歯科医師により行われ、検査者間のカッパ係数は0.7から0.9であった。歯周組織の検査はWHOのCPIに従い、WHOペリオプローブ（モリタ社製、東京）を用いて行った。測定は代表歯10歯を測定し、前歯部、臼歯部について上下顎別の6ブロックの測定コードを求め、その中の最高コードを個人の値とした。歯の喪失によりCPIコードの測定ブロック数が2ブロック以下の者は対象者から除いた。CPIコード0は健康な歯肉、コード1は、歯周ポケットが4mm未満かつプロービングで出血あり、コード2は歯周ポケットが4mm未満かつ歯石付着があり、コード3は歯周ポケットが4mm以上、6mm未満（出血、歯石の有無は問わ

ず）、コード4は歯周ポケットが6mm以上（出血、歯石の有無は問わず）である。

(3) 血液生化学的検査

HbA1cの測定は、採取した静脈血をラテックス凝集法により分析した（JCA-BM9020, JEOL, 東京）。HbA1c値は、日本糖尿病学会が定めたHbA1c（Japan Diabetes Society：JDS）の測定値に原則として0.4%を加えたHbA1cの国際標準値（National Glycohemoglobin Standardization Program：NGSP値）で表記した²⁹⁾。

(4) 共変量

ベースライン時のBMI、飲酒状況、喫煙状況は共変量として分析に用いた。BMI（kg/m²）は22.0未満、22.0から24.9、25.0から29.9、30.0以上の4群に分けた³⁰⁾。糖尿病の病歴、飲酒状況、喫煙状況は健康診査時に先がけて行われる問診により調査した。飲酒状況は飲まない、週に3日以内、週に4～5日、ほとんど毎日の選択肢で、喫煙状況については非喫煙者、前喫煙者、喫煙者の選択肢で尋ねた。

(5) 統計分析

HbA1cのカットオフ値は、日本糖尿病学会では血糖値と合わせてHbA1cが6.5%（NGSP値）以上であることを糖尿病の診断基準としていること、および2010年糖尿病治療ガイドにおいて血糖コントロールを6.2%未満にすることが最も望ましいとされることから³¹⁾、HbA1cが6.5%（NGSP値）以上と6.2%（NGSP値）（JDS値5.8%）以上の2つのカットオフ値を用いてそれぞれ分析を行った。ベースライン時に糖尿病の既往がなく、HbA1cの値が6.5%（NGSP値）未満の者42,861名、または6.2%（NGSP値）未満の者42,127名を追跡対象者とした。ベースライン時のCPIコード群による5年後のHbA1cがカットオフ値以上になることとの関連について、二項回帰分析によりベースライン時の年齢、性別、BMI、喫煙状況、飲酒状況を調整した相対危険度および95%CIを求めた。分析はSTATA 11.1を用いて行った。

表1 HbA1cが6.5% (NGSP値) 未満の非糖尿病患者のベースライン時の状況

(単位: 名)

	ベースライン時のCPIコード				
	コード0 (n=636)	コード1 (n=784)	コード2 (n=6,016)	コード3 (n=4,749)	コード4 (n=1,813)
	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)
年齢					
30~39歳	294(46.2)	324(41.3)	2 727(45.3)	1 136(23.9)	202(11.1)
40~49	217(34.1)	294(37.5)	2 052(34.1)	1 736(36.6)	584(32.2)
50~59	108(17.0)	141(18.0)	1 090(18.1)	1 533(32.3)	850(46.9)
60~69	17(2.7)	25(3.2)	147(2.4)	344(7.2)	177(9.8)
性別					
男性	443(69.7)	549(70.0)	4 811(80.0)	3 903(82.2)	1 577(87.0)
女性	193(30.3)	235(30.0)	1 205(20.0)	846(17.8)	236(13.0)
BMI					
22未満	303(47.6)	351(44.8)	2 418(40.2)	1 713(36.1)	542(29.9)
22以上25未満	207(32.5)	284(36.2)	2 200(36.6)	1 802(37.9)	783(43.2)
25以上30未満	116(18.2)	131(16.7)	1 251(20.8)	1 110(23.4)	450(24.8)
30以上	10(1.6)	18(2.3)	147(2.4)	124(2.6)	38(2.1)
喫煙					
非喫煙者	374(58.8)	428(54.6)	2 556(42.5)	1 474(31.0)	421(23.2)
前喫煙者	140(22.0)	186(23.7)	1 301(21.6)	1 124(23.7)	455(25.1)
喫煙者	122(19.2)	170(21.7)	2 159(35.9)	2 151(45.3)	937(51.7)
飲酒					
飲まない	223(35.1)	309(39.4)	2 008(33.4)	1 430(30.1)	491(27.1)
週に3日以内	147(23.1)	206(26.3)	1 715(28.5)	1 391(29.3)	514(28.4)
週に4~5日	177(27.8)	121(15.4)	792(13.2)	298(6.3)	94(5.2)
ほとんど毎日	89(14.0)	148(18.9)	1 501(25.0)	1 630(34.3)	714(39.4)
5年後のHbA1c					
<6.5% (NGSP値)	630(99.1)	768(120.8)	5 876(923.9)	4 617(725.9)	1 739(273.4)
≥6.5%	6(0.9)	16(2.5)	140(22.0)	132(20.8)	74(11.6)

III 結 果

(1) HbA1cのカットオフ値6.5%の場合

5年後に再度健康診査を受けHbA1cを測定した11,283名の男性および女性2,715名合計13,998名を分析対象者とした。ベースライン時にCPIコード0の者は636名、コード1は784名、コード2は6,016名、コード3は4,749名、コード4は1,813名であった(表1)。5年後にHbA1cが6.5%以上になった者は368名であった。年齢、性別、BMI、喫煙状況、飲酒状況を調整したあとの5年後に、HbA1cの値が6.5%以上になる相対危険度はCPIのコード0(健康な歯肉)に比べコード1(プロービング後の出血がみられる)は2.00(95%CI:0.79-5.06)、コード2(歯石沈着がある)は2.11(0.93-4.75)、コード3(4mm以上6mm未満の歯周ポケットがある)は1.88(0.83-4.26)、コード4(6mm以上の歯周ポケットがある)は2.35

表2 CPIコードと5年後のHbA1cが6.5% (NGSP値) 以上になる相対危険度

	相対危険度	95%信頼区間	相対危険度	95%信頼区間
CPI				
コード0	1		1	
コード1	2.15	0.85-5.47	2.00	0.79-5.06
コード2	2.46	1.09-5.53	2.11	0.93-4.75
コード3	2.93	1.30-6.62	1.88	0.83-4.26
コード4	4.31	1.88-9.84	2.35	1.02-5.40
年齢(年)			1.04	1.03-1.06
性別				
男性			1	
女性			0.64	0.45-0.93
BMI				
22未満			1	
22以上25未満			1.91	1.37-2.66
25以上30未満			4.52	3.29-6.21
30以上			12.98	8.75-19.27
喫煙				
非喫煙者			1	
前喫煙者			1.37	1.03-1.81
喫煙者			1.10	0.84-1.44
飲酒				
飲まない			1	
週に3日以内			0.84	0.65-1.08
週に4~5日			0.56	0.36-0.88
ほとんど毎日			0.74	0.57-0.96

注 1) CPI: Community Periodontal Index.

BMI: Body mass index (kg/m²).

2) CPIコード0: 健康な歯肉, CPIコード1: 出血, CPIコード2: 歯石, CPIコード3: 歯周ポケット4mmから6mm未満, CPIコード4: 歯周ポケット6mm以上.

表3 HbA1cが6.2% (NGSP値) 未満の非糖尿病患者のベースライン時の状況

(単位 名)

	ベースライン時のCPIコード				
	コード0 (n=631)	コード1 (n=772)	コード2 (n=5,962)	コード3 (n=4,687)	コード4 (n=1,790)
	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)
年齢					
30~39歳	294(46.6)	323(41.8)	2 721(45.6)	1 128(24.1)	202(11.3)
40~49	215(34.1)	288(37.3)	2 026(34.0)	1 726(36.8)	571(31.9)
50~59	105(16.6)	135(17.5)	1 071(18.0)	1 496(31.9)	846(47.3)
60~69	17(2.7)	26(3.4)	144(2.4)	337(7.2)	171(9.6)
性別					
男性	438(69.4)	540(69.9)	4 758(79.8)	3 850(82.1)	1 560(87.2)
女性	193(30.6)	232(30.1)	1 204(20.2)	837(17.9)	230(12.8)
BMI					
22未満	303(48.0)	348(45.1)	2 410(40.4)	1 697(36.2)	539(30.1)
22以上25未満	205(32.5)	281(36.4)	2 188(36.7)	1 786(38.1)	772(43.1)
25以上30未満	113(17.9)	127(16.5)	1 224(20.5)	1 087(23.2)	443(24.7)
30以上	10(1.6)	16(2.1)	140(2.3)	117(2.5)	36(2.0)
喫煙					
非喫煙者	373(59.1)	427(55.3)	2 542(42.6)	1 455(31.0)	415(23.2)
前喫煙者	139(22.0)	182(23.6)	1 281(21.5)	1 107(23.6)	446(24.9)
喫煙者	119(18.9)	163(21.1)	2 139(35.9)	2 125(45.3)	929(51.9)
飲酒					
飲まない	224(35.5)	306(39.6)	1 989(33.4)	1 414(30.2)	481(26.9)
週に3日以内	146(23.1)	204(26.4)	1 698(28.5)	1 375(29.3)	511(28.5)
週に4~5日	174(27.6)	117(15.2)	785(13.2)	292(6.2)	92(5.1)
ほとんど毎日	87(13.8)	145(18.8)	1 490(25.0)	1 606(34.3)	706(39.4)
5年後のHbA1c					
<6.2% (NGSP値)	619(98.1)	736(95.3)	5 719(95.9)	4 435(94.6)	1 656(92.5)
≥6.2%	12(1.9)	36(4.7)	243(4.1)	252(5.4)	134(7.5)

表4 CPIコードと5年後のHbA1cが6.2% (NGSP値) 以上になる相対危険度

(1.02-5.40) であった (表2)。

(2) HbA1cのカットオフ値6.2%の場合

5年後に再度、健康診査を受けHbA1cを測定した11,146名の男性および女性2,696名合計13,842名を分析対象者とした。ベースライン時にCPIコード0の者は631名、コード1は772名、コード2は5,962名、コード3は4,687名、コード4は1,790名であった(表3)。5年後にHbA1cが6.2%以上になった者は677名であった。年齢、性別、BMI、喫煙状況、飲酒状況を調整したあとの5年後に、HbA1cの値が6.2%以上になる相対危険度はCPIのコード0に比べコード1は2.29 (1.21-4.33)、コード2は1.96 (1.11-3.48)、コード3は1.99 (1.12-3.53)、コード4は2.39 (1.33-4.31) であった(表4)。

	相対危険度	95%信頼区間	相対危険度	95%信頼区間
CPI				
コード0	1		1	
コード1	2.44	1.28-4.65	2.29	1.21-4.33
コード2	2.13	1.20-3.79	1.96	1.11-3.48
コード3	2.81	1.59-4.99	1.99	1.12-3.53
コード4	3.92	2.19-7.02	2.39	1.33-4.31
年齢(年)			1.54	1.42-1.68
性別				
男性			1	
女性			0.96	0.76-1.20
BMI				
22未満			1	
22以上25未満			1.67	1.35- 2.07
25以上30未満			3.27	2.65- 4.04
30以上			7.76	5.80-10.38
喫煙				
非喫煙者			1	
前喫煙者			1.08	0.88-1.33
喫煙者			1.00	0.82-1.21
飲酒				
飲まない			1	
週に3日以内			0.81	0.67-0.97
週に4~5日			0.59	0.42-0.82
ほとんど毎日			0.73	0.60-0.89

IV 考 察

本追跡研究においてCPIによる検査結果が

コード0に比べそれ以外の場合、すなわち歯周ポケットがあり歯肉からの出血、歯石の沈着があることがHbA1cの上昇に関連するという結果を得た。この関連は肥満、喫煙、飲酒状況か

ら独立していた。HbA1c上昇の相対危険度は歯周ポケット6 mm以上の場合に約2であり、HbA1cのカットオフ値6.2%の場合には、歯周ポケットが4 mm以下でも歯肉からの出血や歯石の沈着があることがHbA1c上昇のリスクとなることを示していた。

歯周組織の状態がHbA1cの値に影響を及ぼす機序については2つの仮説が示されている。1つは歯周組織への細菌感染による炎症とそれに伴う免疫反応に基づくものである。歯周病は歯面に付着した数百種類の嫌気性菌が相互に依存したコロニーからなるバイオフィームにより引き起こされる¹⁾。このバイオフィームに含まれるグラム陰性菌由来のリポ多糖体が、マクロファージからのアディポサイトカインの1つであるTNF- α の産生を促進し、このTNF- α がインスリン抵抗性を惹起すると考えられている¹⁶⁾。また、慢性の歯肉炎もこのバイオフィームにより引き起こされ、歯肉からの出血は歯肉に持続的な炎症が存在していることを示しており¹⁾³²⁾、歯石の付着は歯周組織の炎症を引き起こす修飾因子となる¹⁾。このように歯周病による耐糖能異常のリスクは歯周ポケットがあることのみにとどまらず、炎症の兆候を示す歯肉からの出血、歯周組織の炎症の遠因となる歯石が付着していることによってもHbA1cが上昇し、本結果はこの機序を支持している。

もう1つの機序として、耐糖能異常と歯周病は共通生活習慣モデル (Common Risk/Health Factor Approach : CRFA)³³⁾³⁴⁾として共通の習慣が影響していることが考えられる。歯周病はストレスや生活のコントロール、喫煙と関連している。血糖コントロールに問題がある人は食事のコントロールが十分にされておらず、また同様に歯石を除去することなどを受けたり、口腔の清潔の手入りを十分にしていなかったりするかもしれない。糖尿病患者は口腔の清掃状態が非糖尿病患者に比べ悪いという報告もある¹⁰⁾。すなわち、生活のいろいろな場面においての非健康的な行動が歯周病と糖尿病に共通して影響し、さらに、歯周病を悪化させるような生活習慣を持つ人は、糖尿病を悪化させるような生活習慣

をも持っている可能性が高いといえる。

このように歯周組織の状態とHbA1cの値が関連することについて2つの機序が考えられるが、それぞれについて関連性を示す報告があることから、いずれか一方ではなく、それぞれの機序が影響して歯周病とHbA1c値が関連しているものとする。これらのことから、歯周病とHbA1c値が相互に影響する悪循環を断つためには、血糖値管理と口腔清掃指導やスクレーピング・ルートプレーニングを含めた歯周基本治療 (必要に応じて、歯周外科治療) を行い、さらに、生活習慣のチェックおよび指導が必要であるといえる。

HbA1cと歯周組織の状態の双方向性を示した報告²⁸⁾では、歯周病の状態からCPIコード1の歯肉からの出血とコード2の歯石沈着のあることを除いた。歯周病は歯周炎と歯肉炎の2つに分けることができ、歯周炎は歯周組織の非可逆的破壊を伴う疾患であり、一方、歯肉炎は歯肉に局限して炎症がみられるものであり、可逆的である。CPIコードの1はプロービング (歯の周囲の歯周ポケットの深さを、歯周プローブにより検査すること) 後の出血があることを示しており、歯肉炎の兆候と考えられる。また、CPIコード2の歯石沈着は歯または歯根の周囲に歯石が付着していることを示すコードであり、より大きな数値のコードを優先するため、コード2の判定に歯肉からの出血の有無は影響しない。また、歯周ポケットが4 mm以上の場合には、CPIコードは3または4となるため、歯石の有無は考慮されない。これらのことからCPIコード1のみが歯肉から出血があることを、CPIコード2のみが歯石沈着があることを必ずしも示しているわけではない。CPIコード3や4の場合でも、出血や歯石の沈着がある場合とない場合があるが、それらはコード1や2として反映されない。そのため、歯周炎とHbA1c値の関連を示した前報²⁸⁾ではCPIコード1と2を除いた結果を報告した。

今回歯周組織の評価に用いたCPIはWHOが提案し推奨しているものであり、測定が比較的簡易であることから、各国の歯周病罹患状態の

比較に用いられている。日本でも地域や職場における集団を対象とした歯科健康診査において広く用いられている。そのため、これらの結果を基に、検査結果がコード0（健康な歯肉）以外の場合は歯科医院を受診し、歯周組織の状態の改善や生活習慣の指導を受けることを勧めることになる。

歯周炎は不可逆的で、重度になるまで自覚症状があらわれにくいことから、予防的な対応が必要である。すなわち、歯周炎の主要因であるプラーク（歯垢）をコントロールした良好な口腔衛生を維持し、喫煙をしないことを国民に広めてゆくことが肝要である。これをライフコースアプローチ³⁵⁾の視点から捉えると幼少期からのしつけや学校保健の推進が必要となる。すでに学校歯科保健では積極的な取り組みがみられる³⁶⁾が、高校を卒業し、学校歯科保健の及ばなくなる大学生または社会人となる18歳以降から、歯周病の自覚症状が出始める40歳頃までの約20年間に対する歯周病対策は空白である。歯周病は進行性の疾患であり、自覚症状が現れたときはすでに重度になっていることが多く、また歯肉炎を含む歯周病は8割以上の国民に見られる³⁷⁾。このように国民の多数が罹患する歯周病と糖尿病の両者に双方向の罹患関係があることが確認できた。日本糖尿病学会が編集した糖尿病ガイド³¹⁾には、2008年以降、糖尿病の合併症として歯周病が記され、歯科受診が推奨されており、2010年からは日本糖尿病協会の糖尿病連携手帳で内科、眼科、歯科が連携をするように提唱されているが、政策レベルでの対応や充実が望まれる。

文 献

- 1) Pihlstrom BL, Michalowicz BS, Johnson NW. Periodontal diseases. *Lancet*, 2005 ; 366(9499) : 1809-20.
- 2) Page RC. The pathobiology of periodontal diseases may affect systemic diseases : inversion of a paradigm. *Ann Periodontol*, 1998 ; 3(1) : 108-20.
- 3) Anonymous. Diabetes - a global threat. *Lancet*, 2009 ; 373(9677) : 1735.
- 4) Anonymous. The day of diabetes: coming soon to a person near you. *Lancet*, 2010 ; 376(9752) : 1513.
- 5) Cheng MH. Asia-Pacific faces diabetes challenge. *Lancet*, 2010 ; 375(9733) : 2207-10.
- 6) 厚生労働省. 平成19年国民健康・栄養調査報告. (<http://www.mhlw.go.jp/bunya/kenkou/eiyaku09/01.html>) 2012.2.14.
- 7) Neville SE, Boye KS, Montgomery WS, et al. Diabetes in Japan : a review of disease burden and approaches to treatment. *Diabetes Metab Res Rev*, 2009 ; 25(8) : 705-16.
- 8) Taylor GW. Bidirectional interrelationships between diabetes and periodontal diseases: an epidemiologic perspective. *Ann Periodontol*, 2001 ; 6(1) : 99-112.
- 9) Chavarry NG, Vettore MV, Sansone C, et al. The relationship between diabetes mellitus and destructive periodontal disease: a meta-analysis. *Oral Health Prev Dent*, 2009 ; 7(2) : 107-27.
- 10) Khader YS, Dauod AS, El-Qaderi SS, et al. Periodontal status of diabetics compared with nondiabetics: a meta-analysis. *J Diabetes Complications*, 2006 ; 20(1) : 59-68.
- 11) Mealey BL, Oates TW. Diabetes mellitus and periodontal diseases. *J Periodontol*, 2006 ; 77(8) : 1289-303.
- 12) Loe H. Periodontal disease. The sixth complication of diabetes mellitus. *Diabetes Care*, 1993 ; 16(1) : 329-34.
- 13) Janket SJ, Wightman A, Baird AE, et al. Does periodontal treatment improve glycemic control in diabetic patients? A meta-analysis of intervention studies. *J Dent Res*, 2005 ; 84(12) : 1154-9.
- 14) Iwamoto Y, Nishimura F, Nakagawa M, et al. The effect of antimicrobial periodontal treatment on circulating tumor necrosis factor-alpha and glycosylated hemoglobin level in patients with type 2 diabetes. *J Periodontol*, 2001 ; 72(6) : 774-8.
- 15) Katagiri S, Nitta H, Nagasawa T, et al. Multi-center intervention study on glycohemoglobin (HbA1c) and serum, high-sensitivity CRP (hs-

- CRP) after local anti-infectious periodontal treatment in type 2 diabetic patients with periodontal disease. *Diabetes Res Clin Pract*, 2009 ; 83(3) : 308-15.
- 16) Nishimura F, Iwamoto Y, Mineshiba J, et al. Periodontal disease and diabetes mellitus : the role of tumor necrosis factor- α in a 2-way relationship. *J Periodontol*, 2003 ; 74(1) : 97-102.
- 17) Teeuw WJ, Gerdes VE, Loos BG. Effect of periodontal treatment on glycemic control of diabetic patients : a systematic review and meta-analysis. *Diabetes Care*, 2010 ; 33(2) : 421-7.
- 18) Christgau M, Palitzsch KD, Schmalz G, et al. Healing response to non-surgical periodontal therapy in patients with diabetes mellitus : clinical, microbiological, and immunologic results. *J Clin Periodontol*, 1998 ; 25(2) : 112-24.
- 19) Simpson TC, Needleman I, Wild SH, et al. Treatment of periodontal disease for glycaemic control in people with diabetes. *Cochrane Database Syst Rev*, 2010 ; (5) : CD004714.
- 20) Pradhan AD, Manson JE, Rifai N, et al. C-reactive protein, interleukin 6, and risk of developing type 2 diabetes mellitus. *JAMA*, 2001 ; 286(3) : 327-34.
- 21) Yoshii S, Tsuboi S, Morita I, et al. Temporal association of elevated C-reactive protein and periodontal disease in men. *J Periodontol*, 2009 ; 80(5) : 734-9.
- 22) Grossi SG, Genco RJ. Periodontal disease and diabetes mellitus: a two-way relationship. *Ann Periodontol*, 1998 ; 3(1) : 51-61.
- 23) Bascones-Martinez A, Matesanz-Perez P, Escribano-Bermejo M, et al. Periodontal disease and diabetes-Review of the Literature. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*, 2011.
- 24) Saito T, Shimazaki Y, Kiyohara Y, et al. The severity of periodontal disease is associated with the development of glucose intolerance in non-diabetics : the Hisayama study. *J Dent Res*, 2004 ; 83(6) : 485-90.
- 25) Choi YH, McKeown RE, Mayer-Davis EJ, et al. Association between periodontitis and impaired fasting glucose and diabetes. *Diabetes Care*, 2011 ; 34(2) : 381-6.
- 26) Ide R, Hoshuyama T, Wilson D, et al. Periodontal disease and incident diabetes : a seven-year study. *J Dent Res*, 2011 ; 90(1) : 41-6.
- 27) Ainamo J, Barmes D, Beagrie G, et al. Development of the World Health Organization (WHO) community periodontal index of treatment needs (CPITN). *Int Dent J*, 1982 ; 32(3) : 281-91.
- 28) Morita I, Inagaki K, Nakamura F, et al. Relationship between Periodontal Status and Levels of Glycated Hemoglobin. *J Dent Res*, 2012 ; 91(2) : 161-6.
- 29) Seino Y, Nanjo K, Tajima N, et al. Report of the committee on the classification and diagnostic criteria of diabetes mellitus. *J Diabetes Invest*, 2010 ; 1(5) : 212-28.
- 30) Saito T, Shimazaki Y, Koga T, et al. Relationship between upper body obesity and periodontitis. *J Dent Res*, 2001 ; 80(7) : 1631-6.
- 31) 日本糖尿病学会：糖尿病治療ガイド2010，光文堂，東京，2010；16-25。
- 32) Armitage GC. The complete periodontal examination. *Periodontol 2000*, 2004 ; 34 : 22-33.
- 33) Sheiham A, Watt RG. The common risk factor approach : a rational basis for promoting oral health. *Community Dent Oral Epidemiol*, 2000 ; 28(6) : 399-406.
- 34) Watt RG. Strategies and approaches in oral disease prevention and health promotion. *Bull World Health Organ*, 2005 ; 83(9) : 711-8.
- 35) Kuh D, Ben-Shlomo Y, Lynch J, et al. Life course epidemiology. *J Epidemiol Community Health*, 2003 ; 57(10) : 778-83.
- 36) 文部科学省 「生きる力」をはぐくむ学校での歯・口の健康づくり，2011。
- 37) 歯科疾患実態調査報告解析検討委員会：解説 平成17年歯科疾患実態調査，口腔保健協会，東京，第1版，2007。