

歯周病は全身の健康に影響を及ぼします



「歯周病をなおそう」 編著 鴨井久一 著 沼部幸博 より抜粋

歯周病

歯周病菌や歯周病の炎症のある場所(歯肉)で作られた成分(ケミカルメディエーター)が体中にひろがって、全身の病気を誘発したり、重症化させることが最近の研究や調査で次々とわかってきました。

動脈硬化

血管に流れ込んだ歯周病菌の一種(ジンジバリス菌)が、血栓形成に関与し血管をせばめることが知られている。



脳梗塞

脳血管の動脈硬化などが原因。脳梗塞のうち、アテローム血栓性脳梗塞は、歯周病菌の一種(ジンジバリス菌)の関与が考えられる。



肺炎

65歳以上の高齢者の直接死亡原因の30%を肺炎が占める。高齢者や要介護高齢者の誤嚥性肺炎の重症化に歯周病菌が関与している。



狭心症・心筋梗塞

心臓の冠状動脈の動脈硬化で起こる。アテローム性動脈硬化症の45%からジンジバリス菌が検出されている。歯周病罹患者は、健康人に比べ、2.7倍の高い頻度で心臓発作を起こしている(アメリカ)。



糖尿病

歯周病の組織から分泌される成分(TNF- α)が、血糖値を下げるホルモン「インスリン」の働きをさまたげる。



早期低体重児出産

歯周病の組織から分泌される成分(インターロイキンなど)が子宮筋を過剰に収縮させる。早期低体重児出産に対して5.28倍の危険率がある。



歯周病健診とセルフチェック(自己点検)を心がけましょう

日本の15~19歳の若者の65%、20~29歳の75%に歯周病の症状がみられ、30歳以上になると80%以上の人歯周病になっています。(厚労省平成17年度歯周疾患実態調査)
歯周病対策は、若いうちからの予防と、早期発見・早期治療が重要です。

歯周病 と 全身の健康

歯周病が影響を及ぼす疾患と、及ぼすであろうと考えられる疾患

〔生活習慣病〕

1. 糖尿病 直接死因は少ないが、多くの重篤な合併症を引き起こす。
2. 動脈硬化 冠状動脈や脳動脈に動脈硬化が進むと深刻な状態になる。
3. 虚血性疾患（狭心症、心筋梗塞） 冠状動脈に起こる動脈硬化に起因する。
4. 脳梗塞 脳動脈に起こる動脈硬化に起因する。

※脳卒中とは、脳梗塞、脳出血、クモ膜下出血などを含んだ総称。

5. 肥満 多くの生活習慣病と関連を持ち、日本においても増加傾向にある。

〔生活習慣病以外の疾患〕

6. 肺炎とくに誤嚥性肺炎
7. 早期低体重児出産
8. 細菌性心内膜炎
9. バージャー病（閉塞性血栓血管炎）
10. 骨粗しょう症

（参考資料）

歯周病と生活習慣病の関係（財団法人 8020 推進財団）

歯周病と全身疾患（日本歯科評論 2006 別冊）

8020 会誌

糖尿病治療ガイド（日本糖尿病学会編）

2006—2007 2008—2009

日本産婦人科学会誌

など

1. 糖尿病

糖尿病患者の約 8 割には歯周病の症状があり、糖尿病の症状の悪化が加速度的に歯周病の症状を悪化させることが多く、反対に歯周病の治療を行うことにより血糖値が改善されるということがしばしば見られていたが、近年の研究で、以下のことが解ってきた。

歯周病の悪化 → 糖尿病の悪化

歯周病の炎症組織から、血液中に放出されるサイトカインの 1 種の「TNF- α 」と呼ばれる物質が放出される。この物質には、血糖値を下げるホルモン「インスリン」の働きを妨げる作用（インスリン抵抗性）がある。また、歯周組織の炎症によって生じた物質「C反応性タンパク（CRP）」は、ブドウ糖の代謝を阻害し、その結果、糖が血中に留まり血糖値が上昇する。それらの結果、糖尿病が悪化すると考えられる。

糖尿病の悪化 → 歯周病の悪化

糖尿病の悪化による、免疫機能（マクロファージ機能や好中球の細菌貪食能）の低下や唾液の分泌不足による口の乾燥により歯周病菌が繁殖しやすくなる環境になることや、高血糖や肥満によって起こる過剰な炎症反応などにより歯周組織の破壊が促進すると考えられている。

なかでも血糖のコントロールがうまくいかず、空腹時血糖値が 200 を超えたり、過去数ヶ月の平均的な血糖の状態を反映する指標「ヘモグロビンA1c」の値が8%を超えたりすると、歯周病は急速に重症化していく。

※アメリカ政府は 2004 年「Diabetes:National Plan for Action」の中で、歯周病を「糖尿病の 6 番目の合併症」としてとり上げ、糖尿病患者に年 2 回の歯科検診を提唱している。

※日本糖尿病学会「糖尿病治療ガイド 2008-2009」でも、糖尿病合併症の項に歯周病が初めて加えられ、糖尿病の第 6 の合併症のポジションが確定している。

○サイトカイン

細胞から分泌されるたんぱく質で、特定の細胞に情報伝達をするものをいう。多くの種類があるが特に免疫、炎症に関係したものが多い。

○インスリン抵抗性

種々の原因（肥満、運動不足、ストレス、過剰脂肪摂取、炎症など）によって、インスリン感受性細胞（骨格筋細胞、脂肪細胞など）でのブドウ糖の組織摂取量が低下すること。

○C反応性タンパク（CRP）

体内で炎症反応や組織の破壊が起きている時に、血中に現れるタンパク質。グルコース（糖）の代謝を阻害するためグルコースが血中にとどまり血糖値が上昇する。

○HbA1c（ヘモグロビンエーワンシー）

赤血球中のヘモグロビンと血中のブドウ糖が結合したものの。赤血球の寿命に相当する約120日間の平均的な血糖状態を反映する。基準値は4.3%～5.8%であり、HbA1c7%、随時血糖200mg/dlを超えると合併症が増加するとされている。

※現在、40歳以上の約12%の人が糖尿病にかかっており、20歳以上では、糖尿病患者は推定900万人でその半数は治療を受けていないとされる。また予備群は1300万人いるとされており、成人の5～6人に1人が糖尿病あるいは予備軍となる。

（平成18年国民健康・栄養調査）

糖尿病のおもな合併症

個人差があるが、一般的に糖尿病になってから10～30年後に合併症が出て、生活に大きな支障が出てくる。

（1）細小血管障害

①糖尿病網膜症

失明原因の第1位。網膜の血管がもろくなって起こる。糖尿病患者の30～50%が合併しており、そのうち10%の人が重症で失明の危機にさらされる。血糖コントロールが不良であれば、ほぼ直線的に進行して全員が末期（失明）まで至る危険性を持っていると言われる。

②糖尿病腎症

微量タンパク尿→タンパク尿→腎障害→むくみ→透析へと進行する。末期まで進んで腎不全を起こし人工透析となるのはコントロール不良の人の3分の1と言われている。

③糖尿病神経障害

神経障害や末端の血行障害（下肢閉塞性動脈硬化症）が原因で起こり、一般に足先のしびれ、痛みより始まり、ひどくなると歩行困難になることがある。足の神経が麻痺し、糖尿病性壊疽で切断に至ることがあり、切断手術に成功しても予後が悪く、術後1カ月以内に1割の人が亡くなっている。

(2) 大血管障害・・・細小血管障害よりも致命的な予後を招く

①冠動脈硬化症（虚血性心疾患・・・狭心症・心筋梗塞）

糖尿病患者が心筋梗塞を起こす危険度は、健常者の3倍以上で、欧米では糖尿病患者の40～50%が心筋梗塞を直接死因とする。わが国でも、虚血性心疾患が直接死因となる糖尿病患者が増えている。

②脳血管障害

脳出血より脳梗塞が多い。糖尿病は脳梗塞の独立した危険因子で、非糖尿病患者の2～4倍高頻度である。

③下肢閉塞性動脈硬化症

糖尿病患者の10～15%と高頻度に合併する。

糖尿病が原因で

年間約3,500人以上が失明（糖尿病網膜症）

約3,000人以上が下肢を切断（糖尿病神経障害、下肢閉塞性動脈硬化症）

また、透析患者の半数以上を糖尿病腎症が50%以上を占め、糖尿病腎症による透析患者の生存率は低いとされている。（5年生存割合は54%、10年生存割合は27%）

さらに、1人当たりの年間医療費は約500万円（患者負担月1万円）になるため、財政規模の小さい自治体では、財政を逼迫することになる。

血糖コントロールの指標と評価・・・血糖コントロールの難しさ

治療を受けている糖尿病患者の約20%はHbA1c8.0%以上で、HbA1c6.5%以下のいわゆる管理良好の割合は約20%前後とされ、血糖コントロールの難しさがうかがえる。一般的には、慢性の高血糖が5年続くと糖尿病網膜症が発症し、その後遺症が出現するとされている。わが国の糖尿病患者の細小血管合併症（網膜症、腎症、神経障害）の有病率は約40%に達しており、血糖管理の不良が関係していることを示している。さらに、専門病院では、冠動脈硬化、脳動脈硬化の合併頻度は約30%、下肢閉塞性動脈硬化症約10%程度とされている。

指標	優	良	不十分	不良	不可
HbA1c 値 (%)	5.8 未満	5.8～6.5 未満	6.5～7.0 未満	7.0～8.0 未満	8.0 以上
空腹時血糖値	80～110 未満	110～130 未満	130～160 未満		160 以上
食後 2 時間血糖値	80～140 未満	140～180 未満	180～220 未満		220 以上

歯周病治療による糖尿病の改善

1997年の米国歯周病学会誌（Journal of periodontology）に、Ⅱ型糖尿病患者（インスリン分泌低下を主体とするもの、日本人はⅡ型糖尿病患者が95%以上を占める）の歯周病を治療するとグリコヘモグロビン（HbA1c：ヘモグロビンエーワンシー）が改善し、糖尿病が改善されるとの報告が初めて出された。その後、10年の歳月を経て、その証拠となる事実は、着実に積みあがってきている。

また、効果的な歯周治療によって重度の歯周炎を発症したⅡ型糖尿病患者ではHbA1c値が0.5%から最大で1%程度改善することが判明している。HbA1cを1%低下させることで細小血管障害の発症を約37%、末梢血管の障害による四肢の切断や死亡を43%それぞれ低下させることが可能であるとされている。すなわち細小血管障害に起因する合併症は効果的な歯周病治療により極めて効率的に予防できることを意味する。一方、大血管の障害も心筋梗塞で14%、脳卒中で12%低下させることが可能であることになり、細小血管障害ほどではないにしろある程度の予防効果があることになる。また、これらを総合的に解析した結果、HbA1cを1%低下させることで糖尿病に関連した全死亡率も21%予防できるとしている。

関西電力病院（清野裕院長、日本糖尿病協会理事長）では、歯周病専門の歯科医師と連携し、治療効果を上げている。

- ・ 歯石除去+ブラッシング → HbA1c 0.4 低下
- ・ 歯石除去+ブラッシング+抗生物質（局所） → HbA1c 0.7 低下
（糖尿病治療薬を使用した場合と同じ効果があった）

○ I型糖尿病（インスリン依存型糖尿病）とⅡ型糖尿病（インスリン非依存型糖尿病）

I型糖尿病は小児期で発症することが多く、先天的に膵臓のランゲルハンス島β細胞が障害を受けインスリンが分泌されない状態。Ⅱ型糖尿病は生活習慣病で、インスリンは分泌されても、インスリン抵抗性（作用を弱める力）が高いため、高血糖になってしまうもので、日本ではⅡ型糖尿病の方がほとんどを占めている。

日本糖尿病学会編 糖尿病治療ガイド 2006-2007 (抜粋)

1. 基本的考え方

2型糖尿病はインスリン分泌低下やインスリン抵抗性をきたす素因を含む複数の遺伝因子に、過食（とくに高脂肪食）、運動不足、肥満、ストレスなどの環境因子および加齢が加わり発症する。1型糖尿病では、インスリンを合成・分泌するランゲルハンス島β細胞の破壊・消失がインスリン作用不足の主要な原因である。糖尿病の診断は1時点での血糖値のみからは行わず、「型」の判定にとどめ、別の日に行なった検査や他の自他覚的所見も合わせて糖尿病と診断する。無治療な糖尿病における持続的高血糖は細小血管症や大血管症を引き起こし健康寿命の短縮を来す。糖尿病治療の目標は、健康な人と代わらない日常生活の質(QOL)の維持と健康な人と変わらない寿命の確保である。

2. 診断方法及び診断基準

I. 型の判定 (一時点での高血糖の存在確認)



朝空腹時血糖値が 110mg/dL 未満
および
OGTT で2時間値が 140mg/dL 未満

↓
「正常型」
と判定する

の存在確認)

いづれかを満たす場合 → **糖尿病と診断**
(減少) がある

1. 早朝空腹時血糖値が 126mg/dL 以上
または
2. 75gOGTT で2時間値が 200mg/dL 以上
または
3. 随時血糖値が 200mg/dL 以上

↓
「糖尿病型」
糖尿病型・正常型どちらにも属さない場合は「境界型」と判定する

II. 糖尿病の診断 (慢性的な高血糖の存在確認)

◎別の日に行なった検査で「糖尿病型」を再確認
または

◎1回の検査が「糖尿病型」であって、次の1)から4)の

- 1) 糖尿病の典型的な症状(口渴、多飲、多尿、体重減少)がある場合
- 2) 同時に測定したHbA1c値が6.5%以上
- 3) 確実な糖尿病網膜症がある場合
- 4) 過去に「糖尿病型」を示したデータがある場合

2. 動脈硬化

血管に流れ込んだ 歯周病菌の一種（ジンジバリス菌など）が作り出す毒素成分（内毒素）が、好中球やマクロファージといった免疫細胞に取り込まれて血液中を運ばれ、血管壁などで炎症性サイトカインの産生を促し、コレステロールの沈着や細胞傷害などを起こし、血栓形成 に関与するのではないかと考えられている。

血管内壁のアテロームプラークからジンジバリス菌が検出されることや、血小板の豊富な血漿液に歯周病菌を混ぜると、菌が血小板に取り込まれ、血小板を活性化して大きな塊を作ることが確認されかつ、凝集した塊は小動脈を詰まらせるのに十分な大きさだった（筑波血管センター） ことなどがこのことを示唆している。

3. 虚血性心疾患（狭心症・心筋梗塞）

1997 年に発表されたアメリカにおける疫学調査では、歯周病罹患者は健常人に比べて 2.7 倍の高い頻度で心臓発作を起こしていることがわかり、1999 年には、心臓の冠動脈が 粥状^{じゅくじょう}の塊（アテロームプラーク）により徐々に狭められるアテローム性動脈硬化症におけるアテロームプラークの 45%以上に歯周病菌の 1 種のジンジバリス菌が検出されたことが報告されている。これは歯周病菌が心臓冠動脈の内皮細胞に付着し、起こった炎症の刺激によって発生したサイトカイン（プロスタグランジンE₂、インターロイキン1 β 、TNF- α など）が血小板の凝集を誘導し血栓形成に関与していることを示唆していると言える。しかし、ウサギを用いた実験では、粥状硬化症病変の形成が促進されたモデルで大動脈の病巣からジンジバリス菌が検出されていないものもあり、直接菌が血管壁に侵入するという局所的な現象が必要なのか、全身的にサイトカイン等の炎症のメディエーターの増加や菌の成分が血中に増加し作用することによって起こるのかについてさらに検討する必要がある。

○Beck らは、歯周炎の骨吸収と心冠動脈疾患、重症心冠動脈疾患、卒中（脳梗塞、脳出血など）のオッズ比がそれぞれ 1.5、1.9、2.8 であることを示している。

○奥田らの研究では、5 種類の歯周病菌の DNA が狭窄部位の血管内壁プラークから見つかっている（心臓の冠動脈の狭窄部に歯周病菌が存在するかどうか、51 人の患者を対象に調べた結果）。また、歯周病菌の検出率は、歯周ポケットの深さと関連することも分かった。このことは、歯周ポケットが深くなるほど、血液中に侵入する歯周病菌が多くなっていることを示している。

4. 脳梗塞

脳梗塞を起こす脳血栓のうち、アテローム血栓性梗塞（脳梗塞の約 20%を占める）は虚血性心疾患と同様に歯周病病原生細菌の関与が考えられる。また、心臓内や頸動脈にできた血栓が血液の流れに乗って進み、脳の血管を閉塞させてしまう脳塞栓（のうそくせん）への関与も疑われる（同 30%）。

○ドイツの Grau らは、アタッチメントロスが 6mm 以上の重度の歯周炎の患者では、アタッチメントロスが 3mm 以下の健常者と比べ脳梗塞を起こしている人が 4.3 倍であることを示している。

○アメリカで 25 歳から 74 歳までの 9,962 名を対象とした観察研究から、歯周病のない人たちに比べて歯周病のある人たちでは、その後の脳梗塞の発生率が 2.1 倍に増えており、致死的な脳梗塞に至っては 2.9 倍に跳ね上がると報告されている。

5. 肥満

大阪府立看護大の研究グループが大阪府内の事業所に勤める「糖尿病でない」20～59 歳の男性 1470 人について調べた研究結果によると、肥満者（BMI25 以上）の歯周病罹患率は、普通体重者（BMI18.5～25 未満）に比べ 1.55 倍であった。年齢や喫煙習慣を考慮すると、肥満者は普通体重者より歯周病に 1.49 倍で、統計的に明確な差が認められた。

また、福岡市健康づくりセンターにおける健診結果から肥満と歯周病が関連していることが明らかになった。この報告では、特に疾患のない 20～59 歳の成人において BMI が高いほど歯周病の有病率が増加し、体脂肪率が 5%上がるごとに歯周病の危険度は 30%増加していた。さらに、BMI、体脂肪率、ウエスト/ヒップ比いずれについても、その値が高いほど深い歯周ポケットを持つ者の割合が多いことがわかった。

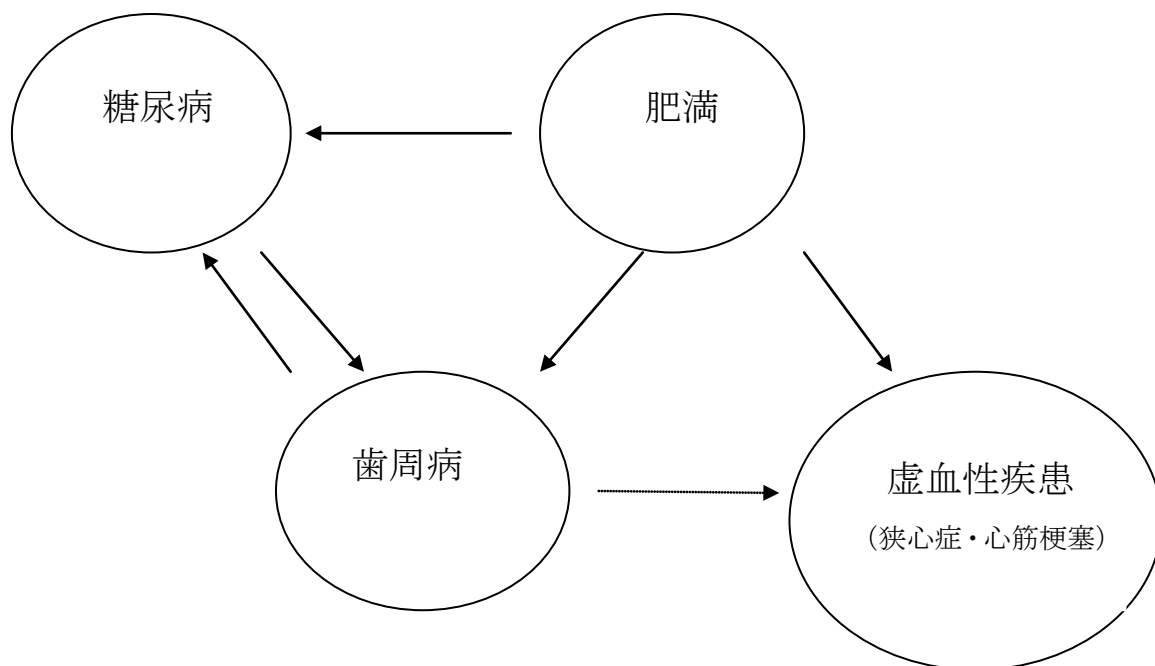
こらは、TNF- α （骨吸収を促進する働きやインスリン抵抗性を引き起こす働きがある）は肥満者の脂肪細胞からも多量に分泌されるため、歯周局所における歯槽骨吸収を促進し、歯周病を重症化させる可能性がある。また、若年者の肥満者においては、歯肉溝浸出液中の TNF- α 濃度が BMI と相関していることの報告もある。

※BMI指数=体重 (kg) \div 身長 (m)²

歯周病と糖尿病、肥満の関係

糖尿病と歯周病との関連については古くから指摘されており、腎症、網膜症、神経障害、大血管障害、小血管障害に次ぐ第 6 番目の慢性合併症と表されることもある。

近年、歯周病が虚血性疾患（冠動脈疾患）のリスクファクターであることが報告され注目を浴びており、肥満は虚血性疾患の最大のリスクファクターであるため、今後、肥満と歯周病の関係がさらに究明されれば、両者の虚血性疾患への相互的関連性解明が必要となってくる。



6. 肺炎とくに誤嚥性肺炎

肺炎は日本における死因別死亡率の第4位だが、肺炎による死亡の92%は65歳以上の高齢者で占められ、かつ、高齢になるほどその死亡率は高くなる（65歳以上の死亡原因の第1位）。高齢者肺炎の重症化・死亡の原因には、心不全、肺疾患、腎不全、糖尿病などの基礎疾患の存在と共に繰り返す誤嚥が挙げられる。

誤嚥性肺炎を起こした患者の肺からジンジバリス菌、ヌクレアタム菌などの歯周病菌が高い頻度で検出される。肺炎の原因菌と共に肺に入ったこれらの細菌の産生するプロテアーゼ（タンパク質・ペプチド分解酵素）により呼吸器上皮破壊や炎症が進み、そこから発生したサイトカインにより症状はさらに悪化する。普段は不顕性誤嚥を繰り返しても肺炎にはならない人でも、全身状態の悪化や消耗性疾患のある時、風邪や気管支炎などの呼吸器感染をおこした時、肺炎を発症する。

阿部らは、府中市内の通所介護を受けている在宅療養高齢者98名に対して施設職員の日常的口腔ケアに加えて、歯科衛生士による口腔清掃を中心とした器械的口腔ケアと集

团的口腔衛生指導を週 1 回実施したところ、口腔ケアを受けた群では対象群に比べ、唾液中の総細菌数が有意に減少し、インフルエンザの発症が 1/10 まで抑えられた。

7. 早産・低体重児出産

日本産婦人科学会誌 58 巻 9 号 (2006 年 9 月) に妊婦健診の場での早産予防策の一つとして「最近では歯周病と早産の関連も注目されており、口腔内の健康を維持することも大切である」と記され、さらに 59 巻 11 号 (2007 年 11 月) には、切迫早産、早産の原因の一つに歯周病 (歯周病があると 7 倍の早産のリスクがある) と明記され、産婦人科においても「歯周病」と「早産」の関連性についての認識が次第に高まってきている。

歯周病が進行して歯肉の炎症が強くなると、歯周組織中のプロスタグランジン E₂ (陣痛促進剤として使用される) が増えること、またインターロイキン 1 β などのサイトカインが血液中に多くでることがわかっている。妊婦の体内では、血中サイトカイン濃度が高まると、出産のゴーサインとみなされ、妊婦の子宮筋を収縮させるスイッチが入ると考えられる。妊婦が歯周病の場合、正常産以前 (妊娠 37 週未満) に血中サイトカイン濃度が高まるため、子宮筋を収縮させるスイッチが間違っ入ってしまい、十分に成長していない状態での早産につながる。北海道医療大学歯学部古市教授によると、正常妊娠の 48 人と、37 週未満に分娩兆候の見られる切迫早産の状態にあった妊婦 40 人を対象に出産状況を調べたところ、正常妊娠・正常産の人に比べ、切迫早産で早産・低体重児を生んだ妊婦の歯周病菌数は約 4.5 倍、血清中のサイトカイン量は 14 倍多かった。

アメリカの研究 (1996 年) では、中等度以上の歯周病のある母親は、歯周病のない母親より早期低体重児出産に対し 7.5 倍の危険率があり、その中でも初産の人では 7.9 倍の危険率があることが示された。

最近の報告 (2005 年、Khader ら) では、歯周病は早産に対しては 4.28 倍、低体重児出産に対しては 2.30 倍、早期低体重児出産に対しては 5.28 倍の危険率であることが明らかになった。

また、2005 年 Lopez らは、870 名の妊婦を対象に、妊娠中に歯周病治療を行ったグループ (553 名) と行わなかったグループ (281 名) の早産、低体重児出産、早期低体重児出産の発症率の比較を行った。その結果、歯周病治療を行ったグループは、早産 5.65%→1.42% 低体重児出産 1.15%→0.71% 早期低体重児出産 6.71%→2.14%と減少したことが示された。

8. 細菌性心内膜炎

心臓の内膜や弁膜に細菌の感染が起こったものを細菌性心内膜炎と言う。

患者は後天性の心臓弁膜症や心室中隔欠損などの基礎疾患があることが多く、歯科疾患や泌尿器・消化管などから侵入した菌が元になる。しばしば抜歯、あるいはカテーテル処置などにより、循環血液中に細菌が侵入すること（菌血症）が契機となる。なかでも歯周病菌は組織に対して高い付着能力があるため、血管を通して心臓の弁やその周囲に付着、感染して心内膜炎を起こす可能性が他より高くなる。また、弁から血栓が全身に飛ぶといろいろな臓器に塞栓（脳塞栓、人塞栓、脾塞栓）が起こる。

9. バージャー病（閉塞性血栓血管炎）

日本に1万人ほどの患者がいるといわれ、喫煙する20～40代の男性に好発する四肢の閉塞性動脈疾患である。末梢血管の閉塞と炎症がおき、皮膚に痛みや潰瘍を起こし、症状がひどくなると手や足が壊死に陥り、手足の切断に至ることがある。「日本の喜劇王」エノケンさんはこの病気で両下肢切断を余儀なくされた。

バージャー病とその患者の口腔内の状態を調べた最近の研究では、バージャー病の患者には全員が中等度から重症の歯周病があり、患部の血管のほとんどから歯周病菌が見つかったという報告がなされた。

また、心臓血管と共に下肢動脈の^{じゅくじょう}粥状硬化を調べたほかの研究では、歯周病があると判断された人たちは歯周病がない人たちに比べ、明らかに下肢動脈の粥状硬化が進展していたという報告がある。

10. 骨粗しょう症

現在日本では、約1千万人が罹患しており、女性が全体の7割を占め、特に閉経後の女性に多く見られている。腰が曲がり、身長が縮むといった軽度症状から、重症になると転倒などによる骨折がみられる。歯周病によって炎症性サイトカインが増えると、骨吸収が促進され骨の萎縮を引き起こすと考えられる。