糖尿病と歯周病の関係に関する潮流から

愛知学院大学短期大学部歯科衛生学科　稲垣　幸司

１．はじめに

糖尿病も歯周病も代表的な生活習慣病ですが，両者に密接な関係があります．糖尿病は喫煙とともに歯周病の2大危険因子で，歯周病は，3大合併症といわれる腎症，網膜症，神経症に次ぐ第6番目の糖尿病合併症であります．最近では，慢性炎症である歯周炎をコントロールすることにより糖尿病のコントロール状態が改善する可能性が示唆されています[1]．

２．糖尿病が及ぼす歯周病への影響　―糖尿病の人は，歯周病になりやすい．―

歯周炎は，歯肉の境目のポケット（歯周ポケット）に入り込んで繁殖した嫌気性細菌（歯周病関連細菌）感染による慢性の炎症性疾患です．そのでき方（発症）や進み方（進行）には，遺伝的因子や環境的因子などに加えて，からだの抵抗性が大きく関与しています（図１）．

したがって，糖尿病によって，からだを守るマクロファージの機能低下，結合組織コラーゲン代謝異常，血管壁の変化や脆弱化（細小血管障害），創傷治癒の遅延などが起こると，歯周病関連細菌感染が起こりやすくなり，炎症により歯周組織が急激に破壊され，合併症としての歯周炎が重症化していきます[2]．

３．歯周病が及ぼす糖尿病への影響

歯周病関連細菌の内毒素が歯肉から血管内に入り込み，マクロファージに腫瘍壊死因子α（tumor necrosis factor-α，TNF-α）産生を促がします．TNF-αの分泌亢進がインスリン抵抗性を引き起こします．すなわち，慢性炎症としての歯周炎の存在により，血糖値は上昇し，糖尿病のコントロールを悪化させ，そして同時に歯周炎も進行していくという悪循環に陥ります．

４．歯周病治療による糖尿病への影響

慢性炎症としての歯周炎に対して適切な治療をしますと，HbA_{1C}の有意な改善がみられることが報告されました[3]（表１）．その機序として，歯周病治療によって，歯周炎に起因するTNF-α分泌が低下し，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と考えられています．Iwamotoらは，歯周ポケットへの積極的な歯周病治療により，１ヶ月後にHbA_{1C}，インスリン抵抗性，血中TNF-αや歯周ポケット内の総細菌数の有意な改善が認められたと報告しています[4]．したがって，糖尿病患者で歯周炎を伴っている場合は，早期に，慢性の感染源である歯周炎の改善を図る必要があります（図2症例）。

参考文献

1. 野口俊英，菊池　毅，稲垣幸司：歯周病と糖尿病　ザ・クインテッセンス　26 (11) : 3-5, 2007
2. 坂野雅洋，稲垣幸司，真岡淳之，小倉延重，野口俊英，森田一三，中垣晴男，藤本悦子，足立守安，田口　明：糖尿病教育入院患者の歯周病罹患状態と糖尿病合併症との関係　日歯周誌　48 (3) : 165-173, 2006
3. Grossi SG, Skrepcinski FB, DeCaro T, Robertson DC, Ho AW, Dunford RG, Genco RJ.: Treatment of periodontal disease in diabetics reduces glycated hemoglobin. J Periodontol 68 (8) : 713-719, 1997
4. Iwamoto Y, Nishimura F, Nakagawa M, Sugimoto H, Shikata K, Makino H, Fukuda T, Tsuji T, Iwamoto M, Murayama Y.: The effect of antimicrobial periodontal treatment on circulating tumor necrosis factor-alpha and glycated hemoglobin level in patients with type 2 diabetes. J Periodontol 72 (6) : 774-778, 2001

表1　糖尿病コントロール状態への歯周病治療介入の影響に関する報告

報告者/報告年	研究デザイン	糖尿病のタイプ	被検者数	観察期間	糖尿病の評価	歯周病治療介入の糖尿病コントロール状態への効果
Aldridge et al. 1995(Study 1)	RCT*	1	Te: 16(16-40) Ct: 15(16-40)	2か月	HbA1c	なし
Aldridge et al. 1995(Study 2)	RCT	1	Te: 12(20-60) Ct: 10(20-60)	2か月	HbA1c	なし
Smith et al. 1996	治療介入	1	Te: 18(26-57) Ct: 0	2か月	HbA1c	なし
Westfelt et al. 1996	治療介入	1, 2	Te: 20(45-65) Ct: 20(45-65)	5年	HbA1c	なし
Grossi et al. 1996, 1997	RCT	2	Te: 89(25-65) Ct: 24(25-65)	12か月	HbA1c	あり
Christgau et al. 1998	治療介入	1, 2	Te: 20(30-66) Ct: 20(30-66)	2か月	HbA1c	なし
Collin at al.1998	後向き研究	2	糖尿病群:25(58-76) 非糖尿病群:40(59-77)	2～3年	HbA1c	あり
Iwamoto et al. 2001	治療介入	2	Te: 13(19-65) Ct: 0	1か月	HbA1c	あり
Al-Mubarak et al. 2001	RCT	1, 2	Te: 26(51.2) Ct: 26(51.5)	3か月	HbA1c	一部あり
Rodrigues et al. 2003	RCT	2	Te: 15 Ct: 15	3か月	HbA1c	あり
Kiran et al. 2005	RCT	2	Te: 22(56.0) Ct: 22(52.8)	3か月	HbA1c	あり
Jones et al. 2007	RCT	2	165(4 groups)	4か月	HbA1c	なし

Te：治療群（年齢）　Ct：コントロール群（年齢）　RCT：ランダム化比較試験（Randomized Controlled Trial）

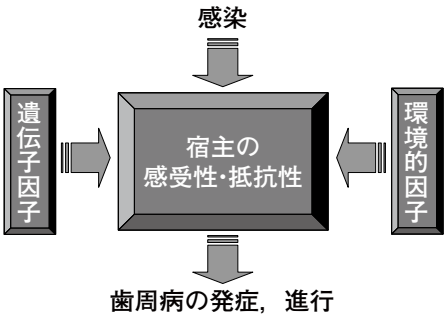


図１　歯周炎の成立過程



図2-1　40歳男性，喫煙（1日20本，20歳より）を伴う重度な侵襲性歯周炎患者（1983年4月）です．歯周組織破壊は，進行し，総義歯を宣告され，健診では，糖尿病を指摘されていました．



図2-2　禁酒，禁煙を実践し，食の改善を含めた生活改善に努めました．その結果，歯周炎は改善され，糖尿病も発症することなくおよそ23年が経過しました(2006年1月)．