

「第20回日本臨床環境医学会学術集会シンポジウム」(臨床環境21:183~191, 2012)

## 総説

# 喫煙の歯周組織環境に与える影響

— 基礎的背景 —

沼部 幸博

日本歯科大学生命歯学部歯周病学講座

## Influence of smoking on periodontal tissue

— Fundamental Mechanism —

Yukihiro Numabe

Department of Periodontology, School of Life Dentistry at Tokyo, The Nippon Dental University

### 要約

この40年間、歯科医師、歯学研究者は歯周疾患やその後に生じる歯の喪失の発症や進行に関与する喫煙の危険性に気付くようになってきた。現在多くの歯科医師は、喫煙は歯周疾患の最大の危険因子であると考えている。それ故に、喫煙がどのようにして歯周組織に影響するかを知ることは大変重要である。この総説では、喫煙の歯周組織および創傷治癒に与える影響、喫煙の歯周病へ影響、歯科医師が喫煙者の歯周病患者に対して、どのように治療、予防面で対応することが適切かを解説する。喫煙者の歯や歯周組織の特徴は、歯面への着色、高度の歯肉退縮、深い歯周ポケット形成、高度の歯槽骨吸収、そして歯周治療後の創傷治癒の遅延などである。よって歯周病専門医が行うべきことは、歯周病患者に喫煙と疾患との関連を説明し、強く禁煙を勧めることであり、このことが口腔内および全身の健康にも繋がることになる。

〈キーワード〉喫煙、歯周病、ニコチン、創傷治癒、歯周治療

### Abstract

Over the past forty years, dentists and dental researchers have become increasingly aware of the critical role of cigarette smoking in the incidence and severity of periodontal disease and subsequent tooth loss. Many dentists now consider smoking to be one of the greatest risk factors in periodontal disease. In Japan, approximately 21% of adults smoke cigarettes, thus the strong correlation between cigarette smoking and periodontal disease obviously presents a serious public health problem. Cigarette smoking adversely affects wound healing, thereby jeopardizing the success of periodontal treatment. Therefore, it is important to understand how cigarette smoking may adversely affect periodontal tissue. In this paper, I will review the current status of research and clinical opinions

別刷請求宛先：沼部幸博

〒102-8159 千代田区富士見1-9-20 日本歯科大学生命歯学部歯周病学講座

Reprint Requests to Yukihiro Numabe, Department of Periodontology, School of Life Dentistry at Tokyo, The Nippon Dental University, 1-9-20 Fujimi, Chiyoda-ku, Tokyo 102-8159, Japan

among dental clinicians and researchers. I will focus our discussion on three major areas: 1. Evidence that cigarette smoking affects the incidence, severity and treatment of periodontal disease; 2. The possible underlying causes of cigarette smoking-related periodontal disease; and 3. Ways in which our current knowledge of smoking and periodontal disease can be applied to clinical practice and prevention. Characteristics of teeth and periodontal tissues in cigarette smokers are: 1. Changes in tooth color (black or brown by deposition of tar); 2. Higher gingival recession; 3. Deep periodontal pocket formation; 4. Severe alveolar bone absorption and 5. Lower response to periodontal therapy. From this discussion on the link between smoking related periodontal diseases and the possible underlying causes, the message periodontal practitioners and oral surgeons can give to their smoking patients is quite simple: They can advise them of the relationship between smoking and their disease, and strongly advise them to cut back or better yet, to quit smoking altogether.

《Key words》 smoking, periodontal disease, nicotine, wound healing, periodontal treatment

## I. 緒言

本邦の喫煙率は世界の先進諸国と比較して高く、男性では全年齢層の平均は年々減少しているものの、女性の減少率が低いことが特徴である(表1)。また長期的には高齢者女性の喫煙率は減少傾向にあるが、20歳代では40年間で喫煙率が2倍増となっている。

喫煙には、健康への影響、公衆衛生および経済や法律に関わる問題など、多岐にわたる検討課題があり、これまで多くの議論が繰り返されてきた。とくに健康への影響については、近世において喫煙と種々の疾患との関連が明確となり(表2、3)、それらの疾患の発症機構の解明が様々な角度から試みられてきた<sup>1-4)</sup>。そして、たばこを吸うのは「ニコチン依存症と関連疾患からなる喫煙病」とであると定義され、喫煙者には「積極的禁煙治療が必要」とする、禁煙ガイドラインが作成されている。

また、喫煙の健康被害は喫煙者自身だけでなく、喫煙者周囲にも及ぶことも問題となり、喫煙者が自分の意志で行う喫煙を能動喫煙、喫煙者の

表1 日本人の喫煙者率

2012年5月調査	
男女平均: 21.2% (前年比0.6%減)	
男性: 32.7% (前年比1.0%減)	
女性: 10.4% (前年比0.2%減)	
JT調べ 19,897人より回答	

表2 喫煙の全身への影響1

性質	臓器	症状
急性	呼吸器	咳・痰などの呼吸器症状、呼吸機能障害(息切れ)
	循環器	心拍数増加、血圧上昇、末梢血管収縮、循環障害(手・足先のしびれや冷感、肩や首のこり)、まぶたの腫れ
	中枢神経	知的活動能低下、睡眠障害(就眠)
	消化器	食欲低下、口臭、その他の消化器症状

歯科医院における禁煙指導の必要性。  
植岡隆他、歯界展望、100巻3号、2002より<sup>4)</sup>

表3 喫煙の全身への影響2

項目	臓器	症状
慢性	癌	肺癌、喉頭癌、口腔癌、咽頭癌、食道癌、胃癌、肝臓癌、膵臓癌、腎盂癌、尿管癌、膀胱癌、子宮頸部癌
	循環器	虚血性心疾患(心筋梗塞、狭心症)、大動脈瘤、末梢血管閉塞症(閉塞性動脈硬化症、パージャール病)、脳血管疾患(脳血栓、クモ膜下出血)
	呼吸器	慢性閉塞性肺疾患(慢性気管支炎、肺気腫)、閉塞性障害
	消化器	胃潰瘍、十二指腸潰瘍、慢性萎縮性胃炎、肝硬変、クローン病
	その他	骨粗鬆症、脳萎縮、白内障、体液性免疫の低下、難聴、老化促進、糖尿病

歯科医院における禁煙指導の必要性。  
植岡隆他、歯界展望、100巻3号、2002より<sup>4)</sup>



表4 喫煙と関連のある口腔疾患および症状

性質	部位	口腔疾患および症状
能動喫煙	口腔粘膜	口腔癌、白板症、ニコチン性口内炎(口蓋)、歯肉メラニン色素沈着症(スモーカーズメラノーシス)、白色水腫(白色浮腫)、慢性肥厚性カンジダ症、扁平苔癬
	歯周組織	重度歯周病、急性壊死性潰瘍性歯肉炎
	歯	タールなどの色素沈着、歯の喪失
	舌	正中菱形舌炎、毛舌症、味覚の減退
	口唇	喫煙者口唇
	そのほか	インプラント周囲炎、口臭、口唇裂、口蓋裂、唾液の性状
受動喫煙	歯周組織	歯肉メラニン色素沈着症 歯周病?

歯科医院における禁煙指導の必要性。  
植岡隆他、歯界展望、100巻3号、2002より<sup>4)</sup>

周囲または同じ部屋で、喫煙の意志のない人がタバコの煙を吸飲する状態を受動喫煙と定義し、受動喫煙に関する研究も積極的に行われている<sup>5)</sup>。

歯科疾患では、口腔内悪性腫瘍、白板症、歯周病<sup>6)</sup>の発症や進行などが喫煙と関連する(表4)<sup>4)</sup>。また、喫煙の日常の歯科治療に与える様々な影響については、表5のような項目があげられる<sup>4)</sup>。

歯周病の直接的原因はバイオフィーム構造を持つ細菌性プラークであるが、その発症および進行過程には、後天的(環境的)因子と、先天的(遺伝的)因子が関与し、その病態や発症の時期などに影響を与える(図1)。とくに歯周病の病因論において、喫煙は環境因子の中での最大の危険因子(リスクファクター)であると定義されている(図2)<sup>7,8)</sup>。

## II. 歯周病の病態と喫煙

多数の疫学研究から、1日の喫煙本数、喫煙歴(何年喫煙を続けていたか)と歯周組織の破壊程度や歯の喪失本数とが相関すること<sup>9,10)</sup>、非喫煙者と比較して、喫煙者では歯周炎が進行しやすく

表5 患者の喫煙が影響を及ぼす日常の診療の項目

項目	内容
歯周病	スケーリング・ルートプレーニング、外科的歯周処置
ドライソケット	抜歯後の抜歯窩の血餅がなくなり局所性骨炎が発症しやすい
歯肉歯槽粘膜形成術	局所への血液供給の低下による創傷治癒の遅延
副鼻腔炎による口腔類似症状	喫煙による副鼻腔刺激の感覚と口腔の痛みが類似することから、歯科診療を混乱させる
骨移植	治療の成功率が喫煙者で低い(喫煙者は失敗例が多い)
全身疾患偶発症のリスク	重度喫煙者は全身疾患が潜在的に進行しており、歯科治療中に偶発症が発生する危険性が高い
患者の定着	喫煙関連疾患により障害者となって歯科受療ができなくなる。病気のために歯科診療の予約キャンセルが増える。早世により歯科患者を失う

歯科医院における禁煙指導の必要性。  
植岡隆他、歯界展望、100巻3号、2002より<sup>4)</sup>

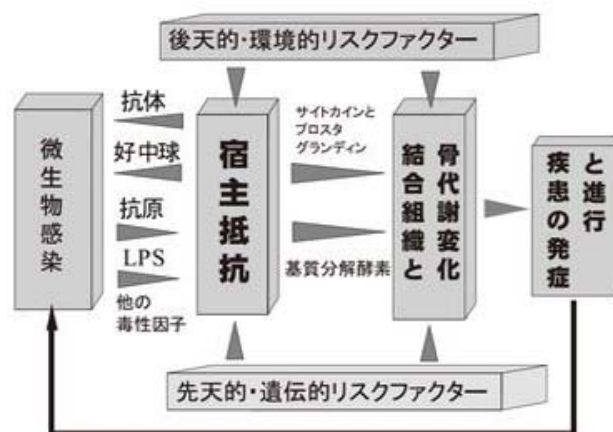
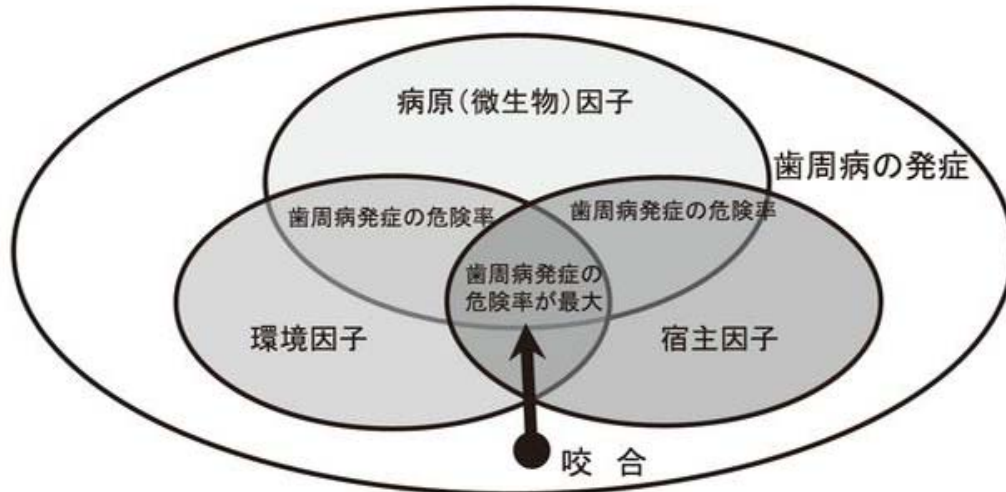


図1 歯周病の発症機構

重篤である症例が多いことが示されている<sup>11-13)</sup>。そしていわゆる喫煙関連性歯周炎とも言うべき、喫煙者の歯周病の特徴も定義されている(図3-5、表6)<sup>14)</sup>。

また、喫煙者で歯周病が重篤になりやすい点を裏付けるものとして、急性壊死性潰瘍性歯肉炎、重度の歯周炎や難治性歯周炎患者で喫煙者が高率に存在する事実がある<sup>15)</sup>。



微生物(プラーク中の細菌)

- Porphyromonas gingivalis*
- Prevotella intermedia*
- Actinobacillus actinomycetemcomitans*
- Fusobacterium nucleatum*
- Eikenella corrodens*
- Campylobacter rectus*
- Bacteroides forsythus*

環境因子

- 喫煙
- 口腔衛生の不良
- 初診時のポケットの深さとアタッチメントレベル
- プラークの付着因子
- 教育の達成率
- 専門医への受診
- 歯肉縁下の温度
- 他の口腔内常在微生物

宿主因子

- 年齢
- 人種
- 歯数
- 糖尿病
- 歯肉溝滲出液中の物質  
PGE<sub>2</sub>, βグルクロニダーゼ  
尿酸脱水素酵素  
中性プロテアーゼ
- PMN(好中球)機能
- 遺伝

図2 歯周病の発症因子



ヘビースモーカーの歯と歯肉(正面)



ヘビースモーカーの下の歯(裏側)

図3 タバコのヤニの沈着

さらに、喫煙者の歯周組織の創傷治癒能力の低下も指摘され、十分な歯周治療効果が得られないことも知られている<sup>16-18)</sup>。

スモーカーズメラノーシスと呼ばれる付着歯肉のメラニン色素沈着は能動喫煙、受動喫煙者の両方で発現しやすいことが報告されており<sup>4,6)</sup>、歯

面へのタールなどの色素沈着と同様に審美的な問題が生じる。

以上のように、喫煙者における歯周病は非喫煙者と比較して、病態の進行や治療に対する組織応答が異なると考えられ、それを配慮した治療計画を立案し、禁煙支援を含めた喫煙者向けの歯周治





図4 ヘビースモーカーの歯周疾患 1日30本40年間喫煙

表6 喫煙者の歯周病患者の特徴

#### 歯周組織の特徴

1. 歯肉辺縁部の線維性の肥厚 (ロール状の歯肉)
2. 重傷度に比較して歯肉の発赤、腫脹、浮腫が軽度
3. プラーク、歯石の沈着量と病態とが一致しない
4. 同年代の非喫煙者の歯周病と比較して病態が重度
5. 上下顎前歯部と上顎口蓋部のポケットが深い
6. 上下顎前歯部歯肉の退縮
7. 歯面の着色 (タールの沈着)

#### 臨床的特徴

1. 20~30代で早期に発現することがある
2. 比較的急速に病変が進行する
3. 基本治療後にポケットの改善を得にくい
4. 歯周外科手術後、1年以内にプロービング値が増加
5. 一般的な歯周治療に対する応答が悪い

療を考える必要性が生じてきている<sup>19)</sup>。

### III. 喫煙がなぜ歯周組織に影響を及ぼすのか

これらの臨床所見の特徴から、喫煙後に歯周組織で生じる様々な現象の発現機構の解析が必要となる。特に基礎的研究で歯周組織における炎症の発症やその調節に関わる様々な因子と喫煙との関連を一つ一つ紐解き、その生体現象を解明する必要がある。

これに関しては、歯周組織に対する影響が数多く研究されており、現在では、喫煙の歯周組織破壊に関与する因子として、1) 歯周病原性微生物に与える影響、2) 免疫機能に与える影響、3) 微少循環系に与える影響、の3点が考えられてい

る<sup>5, 20)</sup>。そのなかでも、免疫機能の変化が歯周組織破壊を導くメカニズムとして、1) 喫煙が感染防御を担う正常な宿主応答を傷害する、2) 喫煙が、健康組織を破壊する方向に働く宿主防御反応を過剰に刺激する、の2点が指摘されている<sup>6)</sup>。

とくに前者に関しては、口腔領域で歯周病の病原微生物などの侵襲に対して防御的に働く、好中球やリンパ球による免疫システムを、タバコの煙の中の物質が不調和にしていることが示され<sup>6, 11-15)</sup>、さらに喫煙が主に中等度、重度の歯周病を治療する歯周外科手術後の創傷治癒を遅延させることも知られている<sup>6, 9, 16-18)</sup>。

### IV. 喫煙者ではどのような因子が口腔組織に影響を与えるのか?

過去多くの研究でタバコの煙の中のさまざまな成分の生体への影響が検索されている。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200種類が有害物質で、ニコチン、タール、一酸化炭素 (CO) が三大有害物質である。ニコチンはタバコの煙の粒子相に含まれ、植物性アルカロイドの一種である<sup>21, 22)</sup>。その薬理作用は、薬物依存による喫煙習慣の成立や維持への関与、神経系への作用、さらに循環器系や消化器系での疾患発症への関与があげられる。

通常一本の紙巻きタバコ中には約10mgのニコチンが含まれ、喫煙方法などで変化するものの、肺からの吸収量が最大で、1~2mgのニコチンが肺へ達する<sup>23)</sup>。その後ニコチンは肺胞から血中に速やかに吸収され各組織に到達する。その他の吸収経路としては、皮膚、口腔粘膜、歯肉、気道粘膜、胃粘膜、腸管の粘膜などがある。



末梢血中のニコチンは肝臓で代謝され、代謝産物のコチニンとなり、腎臓から残存している一部のニコチンとともに尿中に排泄される。このコチニンもニコチンと同様に有毒物質である。ニコチンの血清中の濃度は、一定条件下で喫煙した場合、喫煙後30分以内は約10~30ng/ml<sup>24)</sup>、コチニンの血清中の濃度は、喫煙後30分以内は約50~360ng/mlの範囲にあるとされる。体内でのニコチンの半減時間は30~60分であるが、コチニンは19~40時間と長く、組織に対して長時間作用する。このコチニンは、喫煙者では口腔の唾液や歯肉溝滲出液中に検出されることも報告されている<sup>25)</sup>。歯肉溝滲出液中のニコチンやコチニンの濃度は血清中と同程度と考えられるが、唾液中の喫煙後のニコチン濃度は約373ng/ml、コチニン濃度は約310ngで、ニコチンの濃度が高い<sup>24)</sup>。このことからニコチンは喫煙後の比較的早い時間に唾液に溶解し、その後歯肉上皮や口腔粘膜から吸収されて血中のニコチンとともに歯周組織に影響するのに対し、コチニンは長期間末梢血内に存在することから、持続的に歯周組織へ影響を与えていることが考えられる。よって、喫煙後歯肉上皮は経皮的に直接吸収されたニコチンや唾液中のニコチンによる急性刺激、歯肉結合組織や歯根膜、骨膜などは末梢血中に残留したニコチンやコチニンによる慢性刺激を受けていると推測される。

さらに全身の臓器に対しても、ニコチンとコチニンはタバコの煙の気相成分であるCO（一酸化炭素）とともに、末梢血管を介して各組織の構成細胞、血管、免疫担当細胞などに傷害を与えている。

とくに喫煙による口腔内粘膜や歯肉における免疫システム低下作用は、プラーク中の歯周病原性細菌の感染により生じる歯周病にとっては深刻な問題であり、微生物の増殖と組織内への侵入を許す結果となる<sup>14, 15, 20)</sup>。

## V. 歯周病原性微生物との関連

喫煙者のプラークの付着量は非喫煙者と有意差がなく、炎症も強度にはならない傾向がある<sup>9)</sup>。しかし、プラークの付着量を最小限にコントロー

ルした場合、非喫煙者と比較して喫煙者で骨吸収量が高いことが示されている<sup>12, 13)</sup>。

このような背景から、バイオフィルムを構成する歯周病原性細菌も、喫煙者には特異的な面があると考えられ、*Porphyromonas gingivalis*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Tannerella forsythensis*などの歯周病原性細菌の喫煙者歯周ポケットでの高頻度の検出と、喫煙本数によるそれらの細菌の感染率増加が報告されている<sup>26)</sup>。また、喫煙者の歯周ポケットを歯周病原性細菌の存在をそれらの酵素活性を利用して測定するBANAテストで調べると、歯周病原性細菌が非喫煙者より高頻度で見られることも示されている<sup>27)</sup>。

これらの細菌叢の変化の理由については、組織内のCOの濃度、酸素分圧の低下、そして先に述べた免疫担当細胞の不調和、次に述べる微小循環の障害の可能性などが組み合わさり、歯周病原性細菌の定着、増殖に有利な環境が提供されていると考えられる。

## VI. その他の影響

皮膚では喫煙時のニコチンの吸収量に応じて細動脈の収縮、毛細血管の血流速度低下が生じ、周囲組織への酸素や栄養の供給障害が起こり、さらに組織傷害につながるシステムが提示され<sup>28)</sup>、これは歯肉上皮でも同様である<sup>29)</sup>。

また、喫煙者の歯周治療に対するレスポンスが低いことが指摘されており<sup>5, 9, 16~18)</sup> その理由として、ニコチンに曝露された線維芽細胞の歯根面への付着能力の傷害および形態変化が考えられる<sup>16)</sup>。そして同様な現象は上皮細胞においても生じており、その細胞増殖を阻害するとともに、治療によって生じた外傷性の炎症の制御も、免疫機構の不調和により円滑に行われていないことが推測される。そしてこれらの因子が正常な歯周組織の創傷治癒過程を傷害し、歯周治療後の創傷治癒を遅延させる結果をもたらしているものと思われる。さらに喫煙者の骨中の無機質量が少ない傾向にあることから<sup>30)</sup>、喫煙者では侵襲に対する歯槽骨の喪失量が大きく、また歯周治療後の歯槽骨密度の回復を遅らせる一因となっている可能性もあ



る。

以上のことをまとめたフローチャートと要約を、図5と表7に示す<sup>31)</sup>。

## VII. まとめ

タバコは数多くの化学物質を有しており、それが様々な喫煙方法をもって体内に取り込まれる。その物質の吸収量は個人で異なり、吸い方や好みのタバコの銘柄によっても変化する。それに加えて一日の本数や喫煙歴、喫煙時の環境や酒類などの同時摂取によっても生体に与える薬理作用は変化する。さらに年齢、性別、人種、遺伝的にも喫煙に対する生体感受性が異なること、長期のニコチンに摂取に対する耐性の発現も考えられる。

また、ニコチン、コチニン、アンモニア、COなどの代表的な有害物質の他の200を超える有害物質の存在の検討も必要と考える。

現在まで、先人の努力によりこれらの様々な因子を階層化、分離しながら喫煙の歯周組織へ与える影響についての研究は進んできているが、結論

は、明らかに喫煙は歯周組織内の免疫機構や代謝のバランスを崩していることである(図5)。

このような理由から、現在では、喫煙は歯周病の環境因子における危険因子(リスクファクター)として最大のものであり、昨今歯科治療に積極的に導入されているインプラント周囲組織に及ぼす影響においても同様のリスクファクターである<sup>32)</sup>。

歯周病は本邦では喫煙習慣に関わる生活習慣病

表7 喫煙による歯周組織破壊メカニズムの考え方

- 血管および組織内好中球の機能低下または過亢進
- 歯周病関連嫌気性菌に対する抗体価の低下
- リンパ球サブセットの変化 (CD4/CD8比の低下)
- サイトカインネットワークの破綻
- 歯肉溝内の嫌気性菌の増加
- COの影響による歯肉のヘモグロビン量低下からの一過性の酸素飽和度の低下
- 歯肉の毛細血管の収縮による血流量の低下
- 上皮細胞、歯肉線維芽細胞機能の傷害

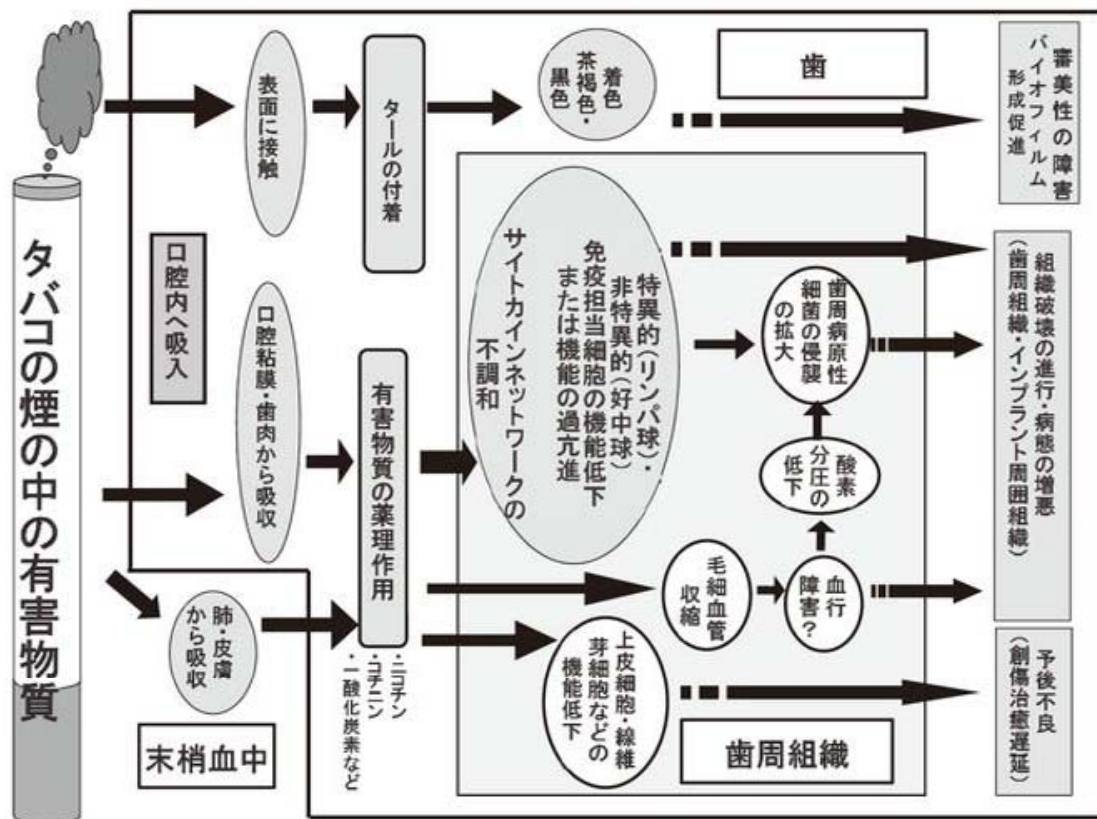


図5 喫煙の口腔に対する影響



の一つに分類されている。また厚生労働省が2000年4月に制定した、「健康日本21」の中では、肺癌、喉頭癌、口腔・咽頭癌をはじめとした多くの癌や虚血性心疾患、脳血管疾患、慢性閉塞性肺疾患などと並び、歯周病も禁煙によって発病や進行の危険を減少可能であると述べられている。

よって歯周治療や歯周病予防、快適な予後の提供のためには、治療前からの「禁煙」が、キーワードであることは疑いない。すなわち、少しでも治療に際して喫煙による危険性を歯周組織から遠ざけることが、口腔局所のみならず全身の健康のすみやかな回復、維持にもつながる。

現在、歯科関連の学会では、日本歯科医学会、日本歯科医師会、日本歯科衛生士会、日本口腔衛生学会、日本歯内療法学会、日本口腔腫瘍学会、日本口腔外科学会、日本歯周病学会、日本歯科人間ドック学会、日本補綴歯科学会、日本口腔インプラント学会などの学会が禁煙宣言を行い、歯科医療における「禁煙」の重要性を強調している。

実際に歯科医院は禁煙誘導を行う場として最適な環境であり、喫煙者に対し、禁煙誘導（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）、禁煙支援（禁煙を望む喫煙者、禁煙を開始した者に対する、行動科学療法、ニコチン代替療法を併用したカウンセリング）を行う診療所も増えている<sup>19,20</sup>。そして保険への導入は医科に先行されたが、今後の「禁煙支援」の歯科保険診療への導入が望まれている。

## 文献

- 1) 厚生労働省編：喫煙と健康。新版、保健同人社。東京、2002、pp109-121
- 2) 厚生労働省編：喫煙と健康。新版、保健同人社。東京、2002、pp122-135
- 3) 厚生労働省編：喫煙と健康。新版、保健同人社。東京、2002、pp136-145
- 4) 埴岡隆、中村正和、大嶋明：歯科医院における禁煙指導の必要性。歯界展望 100：494-505、2002
- 5) 厚生労働省編：喫煙と健康。新版、保健同人社。東京、2002、pp174-251
- 6) American Academy of Periodontology, Position Paper: Tobacco Use and the Periodontal Patient. J Periodontol 67: 51-56, 1996
- 7) Wolff L, Dahllen G, Aeppli D: Bacteria as risk markers for Periodontitis. J Periodontol 65: 498-510, 1994
- 8) Page RC: The pathobiology of Periodontal diseases may affect systemic diseases: inversion of a paradigm. Ann Periodontol 3: 108-120, 1998
- 9) Haber J, Kent RL: Cigarette smoking in periodontal practice. J periodontol 67: 100-106, 1992
- 10) Krall EA, Dawson-Hughes B, Garvey AJ, Garcia PI: Smoking. Smoking cessation and tooth loss. J Dent Res 76: 1653-1659, 1997
- 11) Bergström J, Eliasson S: Noxious effect of cigarette smoking on periodontal health. J Periodont Res 22: 513-517, 1987
- 12) Bergström J, Eliasson S: Cigarette smoking and alveolar bone height in subjects with high standard of oral hygiene. J Clin Periodontol 14: 466-469, 1987
- 13) Felldman RS, Bravacos JS, Rose CL: Associations between smoking different tobacco products and periodontal disease indexes. J Periodontol 54: 481-488, 1983
- 14) Haber J: Smoking is a major risk factor for Periodontitis. Curr Opin Periodontol review: 12-18, 1994
- 15) MacFarlane GD, Herzberg MC, Wolff LF, Hardie NA: Refractory periodontitis associated with abnormal polymorphonuclear leukocyte phagocytosis and cigarette smoking. J Periodontol 63: 908-913, 1992
- 16) Raulin L, McPherson J, McQuade M, Hanson B: The effect of nicotine on the attachment of human fibroblasts to glass and human root surface in vitro. J Periodontol 59: 318-325, 1989
- 17) Preber H, Bergström J: Effect of cigarette smoking on periodontal healing following surgical therapy. J Clin Periodontol 7: 324-328, 1990
- 18) Perber H, Bergström J: The effect of nonsurgical treatment on periodontal pocket in smokers and non-smokers. J Clin Periodontol 13: 319-323, 1986
- 19) 市来英雄、尾崎哲則、高橋裕子、沼部幸博：歯科医院からはじめる禁煙支援。クインテッセンス株式会社。東京、2002、pp40-60
- 20) 埴岡隆、雫石聡：喫煙と歯周病。岡田宏、石川烈、村山洋二監修：先端医療シリーズ・歯科医学2、歯周病。新しい治療を求めて。先端医療技術研究所。東京、2000、pp405-415
- 21) 厚生労働省編：喫煙と健康。新版、保健同人社。東京、2002、pp37-50
- 22) 沼部幸博：禁煙 あなたの口と全身の健康。第一版、クインテッセンス出版株式会社。東京、2012、pp38-42
- 23) 宮里勝政：タバコはなぜやめられないか。タバコ・ニ



- コチン・脳. 第一版、岩波新書. 東京、1993、pp44-72
- 24) 厚生省編：喫煙と健康. 第2版、保健同人社. 東京、2002、pp26-46
- 25) McGuire JR, McQuade MJ, Rossmann JA, Garnick JJ, Rossmann JA, Garnick JJ, Sutherland DE, Scheidt MJ and VanDyke TE: Cotinine in Saliva and Gingival Crevicular Fluid of Smokers with Periodontal disease. *J Periodontol* 60: 176-181, 1989
- 26) Zambon JJ, Grossi SG, Machtel EE, Ho AW, Dunford R, Genco RJ: Cigarette smoking increases the risk for subgingival infection with Periodontal Pathogens. *J Periodontol* 67: 1050-1054, 1996
- 27) Kazor C, Taylor GW, Loesche WJ: The Pervallence of BANA-hydrolyzing pperiodontopathic bacteria in smokers. *J Clin Periodontol* 26: 814-821, 1999
- 28) 浅野牧茂：微生物循環と喫煙. *医学の歩み* 77: 65-72、1971
- 29) Baab DA, Oberg PA: The effect of cigarette smoking on gingival flow in humans. *J Clin Periodontol* 14: 418-424, 1987
- 30) Rundgren A, Mellstrom D: The effect of tobacco smoke on the bone mineral content of the aging skeleton. *Mech Aging Dev* 28: 273-277, 1984
- 31) 沼部幸博：歯周組織に対する喫煙の影響. *日本歯周病学会会誌* 45: 133-141、2003
- 32) 沼部幸博：歯周組織とインプラント周囲組織に対する喫煙の影響. *日歯先技研会誌* 12: 125-135、2006