



天野 敦雄 先生

#### 略歴

1984年 大阪大学歯学部 卒業  
1987年 大阪大学歯学部 予防歯科学教室 助手  
1992年 ニューヨーク州立大学歯学部 博士研究員  
1997年 大阪大学歯学部附属病院 障害者歯科治療部 講師  
2000年 大阪大学大学院歯学研究科 口腔分子免疫制御学講座 教授  
2015年 大阪大学大学院歯学研究科長・歯学部長 (2019年3月末まで)  
現在に至る

## 歯周組織に侵入する *Porphyromonas gingivalis*, どうしたらいい？

大阪大学歯学研究科 口腔分子免疫制御学講座 予防歯科学  
天野 敦雄

*Porphyromonas gingivalis* (*P. gingivalis*, 略してPg菌)は最も病原性が高い歯周病菌。日本人成人の6割はPg菌に感染しています。進行した歯周病患者さんからは、特に病原性の高いタイプのPg菌が検出されており、このタイプのPg菌は歯肉上皮細胞に侵入する高い能力をもっています。

歯周病の発症の切っ掛けは「バイオフィルム vs 歯周組織」の均衡崩壊。このバランスが崩れる原因は2つあります。1つ目はバイオフィルムの病原性が高まること。バイオフィルムが高病原化する現象をmicrobial shiftと呼びます。バイオフィルムに住んでいるPg菌は日和見菌を仲間に引き入れmicrobial shift起こします。2つ目は歯肉上皮細胞に侵入したPg菌が歯周組織の抵抗力を弱めることです。

Pg菌は鉄分とタンパク質が大好物。歯周組織に炎症が起きると、歯周ポケット内には歯肉溝浸出液由来の鉄分とタンパク質が増えてPg菌の格好の栄養となります。歯周組織の炎症がさらに進むと、歯周ポケット内縁上皮が剥離して潰瘍面が形成され、出血が始まります (BOP陽性)。ポケット内に溜まった血液には鉄分と血清タンパク質がふんだんに含まれています。Pg菌をはじめ、たくさんのバイオフィルム細菌が栄養を得て活性化し増殖し、バイオフィルムのmicrobial shiftが起こります。

歯周組織は潰瘍面を閉じて出血を止めようとします (傷口を治そうとする)。しかし、歯肉上皮細胞に侵入したPg菌は治癒を阻害するため、潰瘍面が閉じられず出血は続きます。

病気の治療は病因を取り除くこと。microbial shiftを元に戻すにはどうしたらいいのか？細胞に侵入したPg菌を減らすにはどうしたらいいのか？これを知ることによって病因除去の科学が理解できます。

21世紀のDHに求められるのは「防ぎ・守る」歯科医療の実践。現存の科学では歯周病菌を追い出すことはできません。歯周病菌はバイオフィルムと歯周組織の中で生き続けています。歯周病の治療と予防のバイオロジーが健口を守るDHの役に立ちます。

#### 講演項目

1. 歯周病のバイオロジー：なぜ歯周病は起こるの？
2. 歯周治療のバイオロジー：歯周治療の目標はポケットを浅くすること？
3. 歯周病予防のバイオロジー：Pg菌の細胞侵入を阻害できますか？

#### 参考文献

天野敦雄：歯科衛生士のための21世紀のペリオドントロジーダイジェスト (増補改訂版)。クインテッセンス出版, 2020.