

「う蝕の病因論から見た小児の口腔衛生指導」



長崎大学大学院医歯薬総合研究科教授

藤原 卓 (ふじわら たく)

●略歴

昭和58年3月
昭和58年4月
昭和61年4月
平成2年8月
平成2～3年
平成6年1月
平成14年4月

大阪大学歯学部歯学科卒業
国立予防衛生研究所歯科衛生部
大阪大学歯学部附属病院医員 (小児歯科)
大阪大学歯学部助手 (口腔細菌学講座)
マックスプランク生物学研究所 (ドイツ, チュービンゲン) 留学
大阪大学歯学部附属病院講師 (小児歯科)
長崎大学大学院医歯薬学総合研究科教授
(医療科学専攻発生分化機能再建学講座小児顎口腔発達管理学分野)

う蝕はミュータンスレンサ球菌による感染症である。

ミュータンスレンサ球菌が、う蝕の原因菌であることが実験的に明らかにされたのは、1960年代にKeyesらの研究によってであり、それによって有名なKeyesの輪が提唱された。G.V.Blackの時代からそれまでの長い年月、う蝕の病因論は正面から正しくとらえられることなく、歯科では治療のための技術論のみが先行してきた。そのため同じ感染症でも、例えばコレラや結核などと比較した場合、これらの原因菌が1890年代にRobert Kochによって発見され、それから感染論に基づいた予防法や治療法が長い時間をかけて開発され検証されてきたのに対して、我々のう蝕の感染論は非常に浅い歴史と議論にしか裏打ちされていない。そこで、もう一度う蝕の発生メカニズムを振り返るとともに、自分たちの日本人小児におけるデータとそれに基づいたう蝕予防のための口腔衛生指導について述べてみたい。

う蝕の発生メカニズム

う蝕の発生はグルコシルトランスフェラーゼによるスクロース依存性付着と発酵性炭水化物からの酸産生の2つのステップで成り立っている。ミュータンスレンサ球菌はグルコシルトランスフェラーゼという酵素を産生する。この酵素はスクロース (砂糖) を材料としてスクロースをその構成糖であるグルコースとフルクトースに分解し、できたグルコースを鎖状につないでポリマーであるグルカンを合成する。こうして産生されたグルカンは水に溶けず歯面に強力に付着する。このグルカンこそがプラークの主要な基質であり、実際の口腔内ではミュータンスレンサ球菌だけでなく多種多様な口腔細菌がその中に同時に取り込まれている。このように細菌と細菌による産生物で構成されているバイオフィームであり、プラークはバイオフィームそのものである。

次のステップとしてこのプラークバイオフィームのなかで、その構成細菌が (ミュータンスレンサ球菌に限らない)、発酵性炭水化物 (スクロースをに限らない) から代謝産物として酸を産生し、この酸によって歯質が脱灰されう蝕が発生する。このようにプラークの形成にはスクロースが重要な役割を果たすが、いったんプラークが形成された後はスクロース以外の発酵性炭水化物も無視できない。

mutansレンサ球菌の感染と定着

小児のう蝕を考えると、ミュータンスレンサ球菌の感染と定着が大きく関わる。3歳以下の保育園児の唾液中ミュータンスレンサ球菌を調べてみると、新生児や6か月未満の乳児にはミュータンスレンサ球菌は検出されず、ミュータンスレンサ球菌は乳歯が萌出する1歳前後から検出されるようになる。母親のう蝕と子供のう蝕の間には明確な相関関係が見られるが、実際の細菌の感染源は多くの場合母親であることは、DNAパターンの分析からなど証明されている。

またミュータンスレンサ球菌の検出に約一年遅れて小児にう蝕が発生してゆく。このようにう蝕の発生はミュータンスレンサ球菌の定着からある程度のタイムラグをもって起きることがわかる。このようにう蝕は発症までに時間のかかる感染症である。

う蝕は生活習慣病

ミュータンスレンサ球菌は常在細菌であり、う蝕の発生には生活を与える影響が大きく、その面でう蝕は生活習慣病ともいえる。母親からう蝕原性細菌が伝播するが、それ以外に生活パターンや嗜好なども子供に伝搬する。う蝕の発生に関連性の高い因子を調べるために、母親教室でのアンケートと食事カードの記載内容と、う蝕罹患状態との相関性を調べた。その結果、3～5才児ではう蝕罹患状態は一日の食物摂取回数や夕食後の甘味摂取回数と強く相関することがわかった。

MEMO