

歯周病のリスクファクター

宿主因子

生体防御機能の異常：炎症反応(白血球)や免疫応答(IgG2 抗体)

全身疾患

白血病：異常な歯肉出血

AIDS：カポジ肉腫

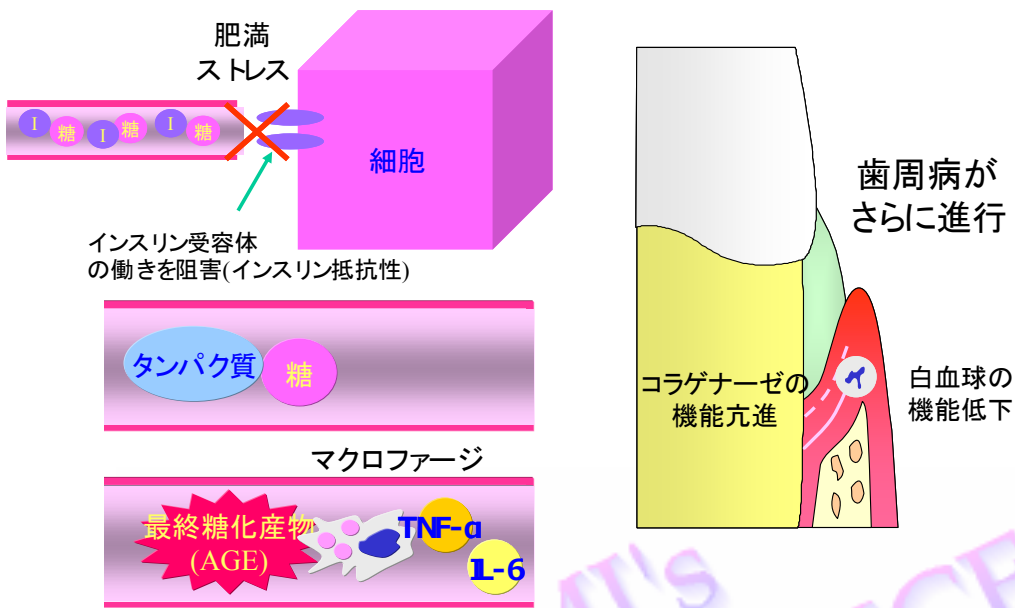
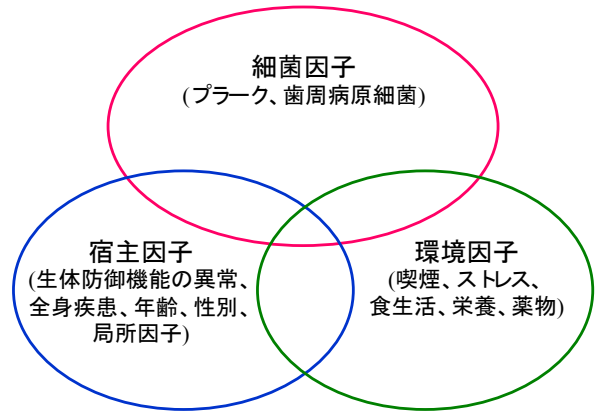
骨粗鬆症：エストロゲン減少→サイトカインの産生亢進→骨吸収

糖尿病：

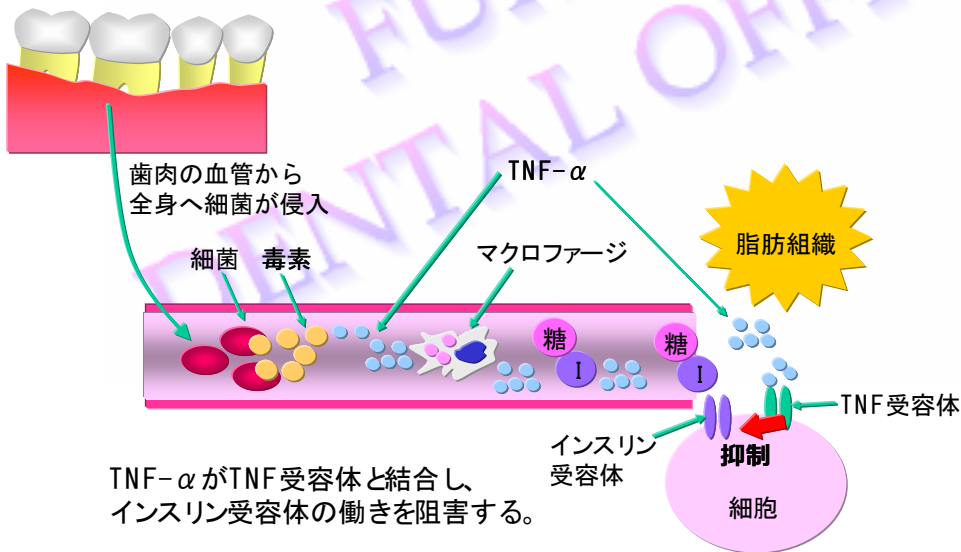
インスリン抵抗性

最終糖化産物

好中球の機能障害、コラゲナーゼの機能促進→疾患の進行促進
線維芽細胞の障害→治癒の遅延



歯周病から糖尿病への影響(ペリオドンタルメディシンの項目)



TNF-αがTNF受容体と結合し、インスリン受容体の働きを阻害する。

歯周病の治療により、炎症巣からのTNF-αを無くすことで、インスリン受容体の働きが改善される。

年齢：加齢に伴い、歯周疾患が重症化

性別：妊娠→エストロゲンやプロゲステロンが増加→毛細血管の増殖→過度の炎症反応

局所因子：解剖学的異常(エナメル突起、根の縦溝)、咬合性外傷

一次性咬合性外傷：歯周組織は十分に残存→きわめて強い力→歯周組織破壊

二次性咬合性外傷：歯周組織は減少→生理的な咬合力→歯周組織破壊

※ 咬合性外傷と歯周病の関係

歯周組織に炎症なし：アタッチメントロス(付着の喪失)は生じない

歯周組織に強い炎症：アタッチメントロスが増加

環境因子

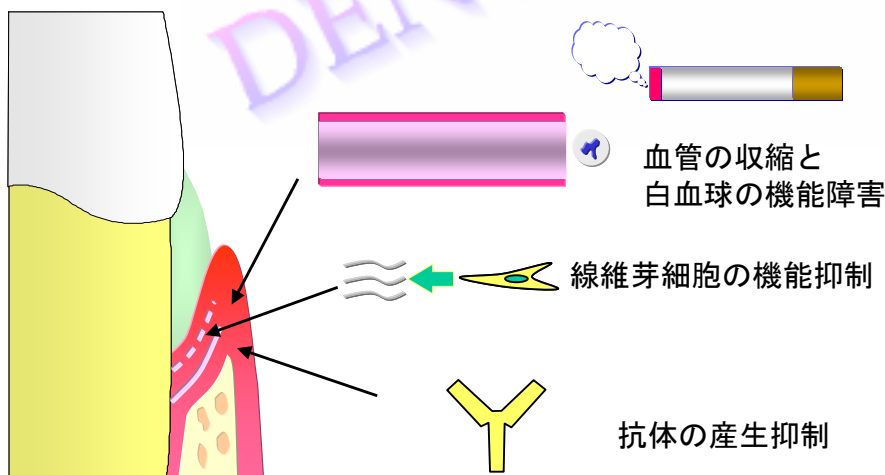
喫煙：

毛細血管の収縮→歯肉出血の減少

白血球や抗体に影響→疾患の進行促進

線維芽細胞の障害→治癒の遅延

※ 喫煙者の歯肉：非喫煙者と同程度の進行でも歯肉の出血(BOP)は現れにくい
歯肉のメラニン色素沈着



喫煙者の歯肉



ストレス：脳下垂体から副腎皮質ホルモン→免疫応答抑制

交感神経の亢進→歯肉血液循環や唾液流量が変化

ストレスによる生活習慣の変化→間接的な影響(喫煙、ブラキシズム等)

食生活・栄養：歯周疾患と関連のあるビタミンは C と D

薬物：特定の薬物で線維芽細胞が増殖→歯肉増殖症

- ・ ヒダントイン (ダイランチン)：抗てんかん薬
- ・ ニフェジピン：降圧剤
- ・ シクロスポリン A：免疫抑制剤