

# Immunológia alapjai

25. előadás:

Fogágybetegségek immunológiája

Kellermayer Zoltán

# Periodontális betegségek

Gingivát és a fogak rögzítő apparátusát érintő betegségek

Tapadásvesztéshez és alveoláris csont destrukciójához vezet(het)nek

Megfelelő kezeléshez szükséges ismerni az etiológiát



*Marginális gingivitis*

# Periodontális betegségek klasszifikációja (AAP, 1999)

## I. Gingiva betegségei

A. Plakk-indukálta

B. Nem plakk-indukálta

## II. Krónikus parodontitis

A. Lokalizált

B. Generalizált

## III. Aggresszív parodontitis

A. Lokalizált

B. Generalizált

## IV. Parodontitis szisztémás háttérrel

## V. Nekrotizáló fogágybetegség

## VI. Parodontium abscessusai

## VII. Endodontális károsodáshoz társuló parodontitis

## VIII. Fejlődési és szerzett parodontális defektusok és állapotok

# Periodontális betegségek klasszifikációja (AAP, 1999)

Leggyakoribb:

-Krónikus marginális gingivitis

Plakk ellen fellépő gyulladáisos reakció

Reverzibilis

-Krónikus parodontitis

Felnőttkori (általában)

Irreverzibilis

Dohányzás fontos exacerbáló tényező

## Baktériumok

<700 faj a szájüregben

~200 azonosítható egyénenként

8 baktérium fajt társítottak parodontális betegségekhez

pl.: *Prevotella intermedia* – akut necrotizáló ulceratív gingivitis

*Porphyromonas gingivalis* – aggresszív parodontitis

Egészséges és károsodott részeken is jelen vannak...

Plakk baktériumok ~ 50%-t lehet tenyésztani, a többi ismeretlen

Pathogen faktorok:

-leukotoxinok

-endotoxin

-tok részei (csont rezorpciót aktiválhatják)

-hydrolitikus enzimek (kollagenáz, foszfolipáz, proteáz... stb)

Baktérium + bakteriális toxin is károsíthatja a periodontális epitheliumot

## Immungenetikai tényezők

### -HLA asszociáció

HLA-A9: krónikus parodontitis, aggresszív parodontitis magasabb rizikója

HLA-A9 – periodontális destrukció kapcsolata?

### -Genotípus variánsok (SNP)

IL-1 $\alpha$ , IL-1 $\beta$ , TNF $\alpha$ ; IL-4, IL-10

### -Iker vizsgálatok

Gingivitis előfordulásában, tapadásvesztésben és plakkokban nincs különbség egypetűjű ikrek között, ha külön nevelték őket

Genetika fontosabb, mint a környezet!

### -Antitest válasz

Általában Gram- bakteriumok ellen; AT szint korrelál a betegség súlyosságával

pl. emelkedett anti-*P. gingivalis* AT szint krónikus parodontitisben

Szisztémás és lokális antitestválasz is

# Patofiziológia

**Stádiumok** (*gingivitis mindig megelőzi a fogágybetegségeket!*)

**I. Iniciális lézió:** gingiva sulcus reverzibilis károsodása, gyulladásos reakció, gyulladásos sejtek (neutrofil granulocita, makrofág) infiltrációja

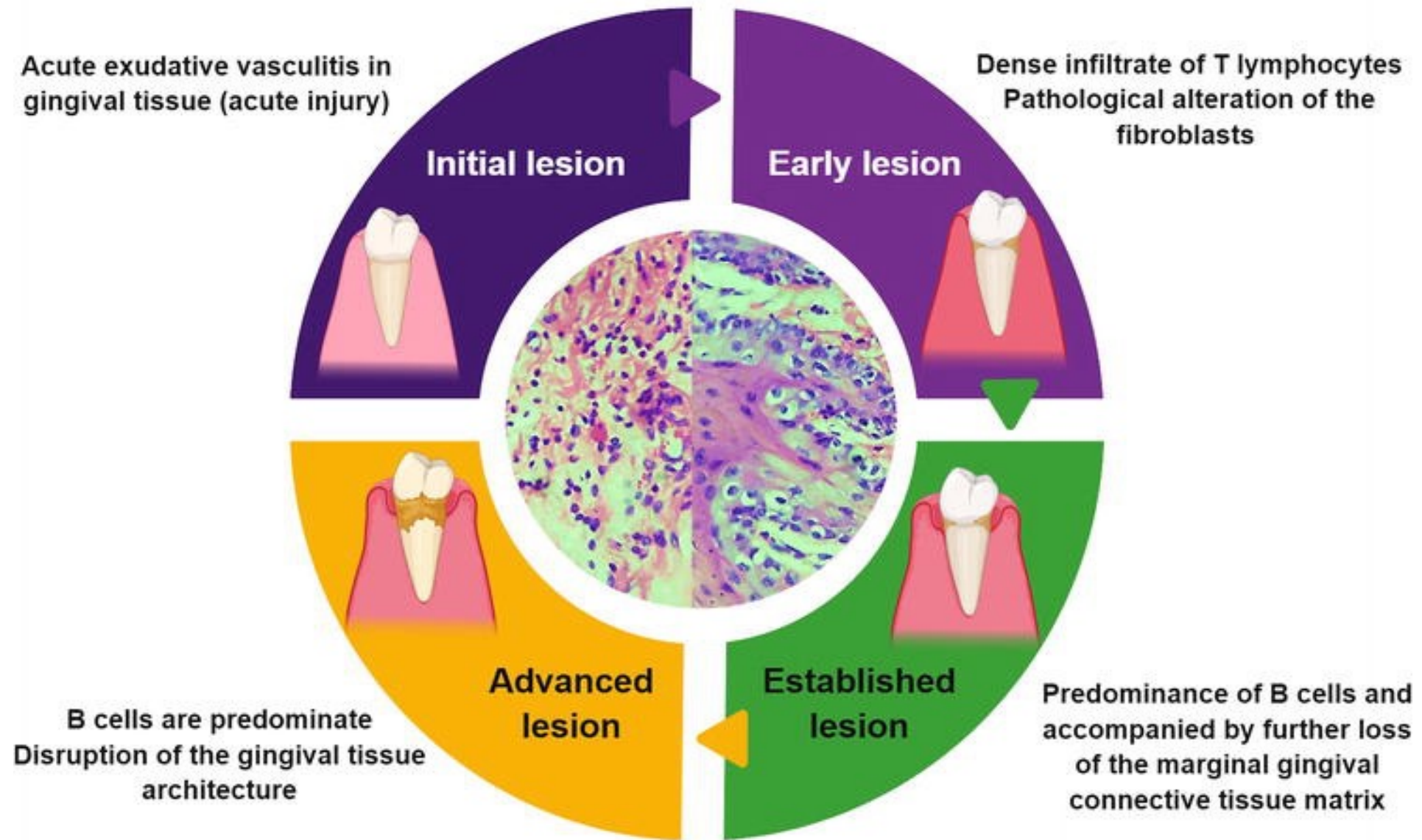
**II. Korai lézió:** még reverzibilis. Gyulladásos sejtek helyét limfociták veszik át: főleg T-sejtek, kevés plazma sejt

**III. Kialakult lézió:** predomináns plazmasejt infiltráció, főleg IgG<sup>+</sup>

**IV. Előrehaladott lézió:** destruktív állapot; tasak kialakulás, epithél ulcerációja, periodontális ligamentumok destrukciója, csont rezorpció

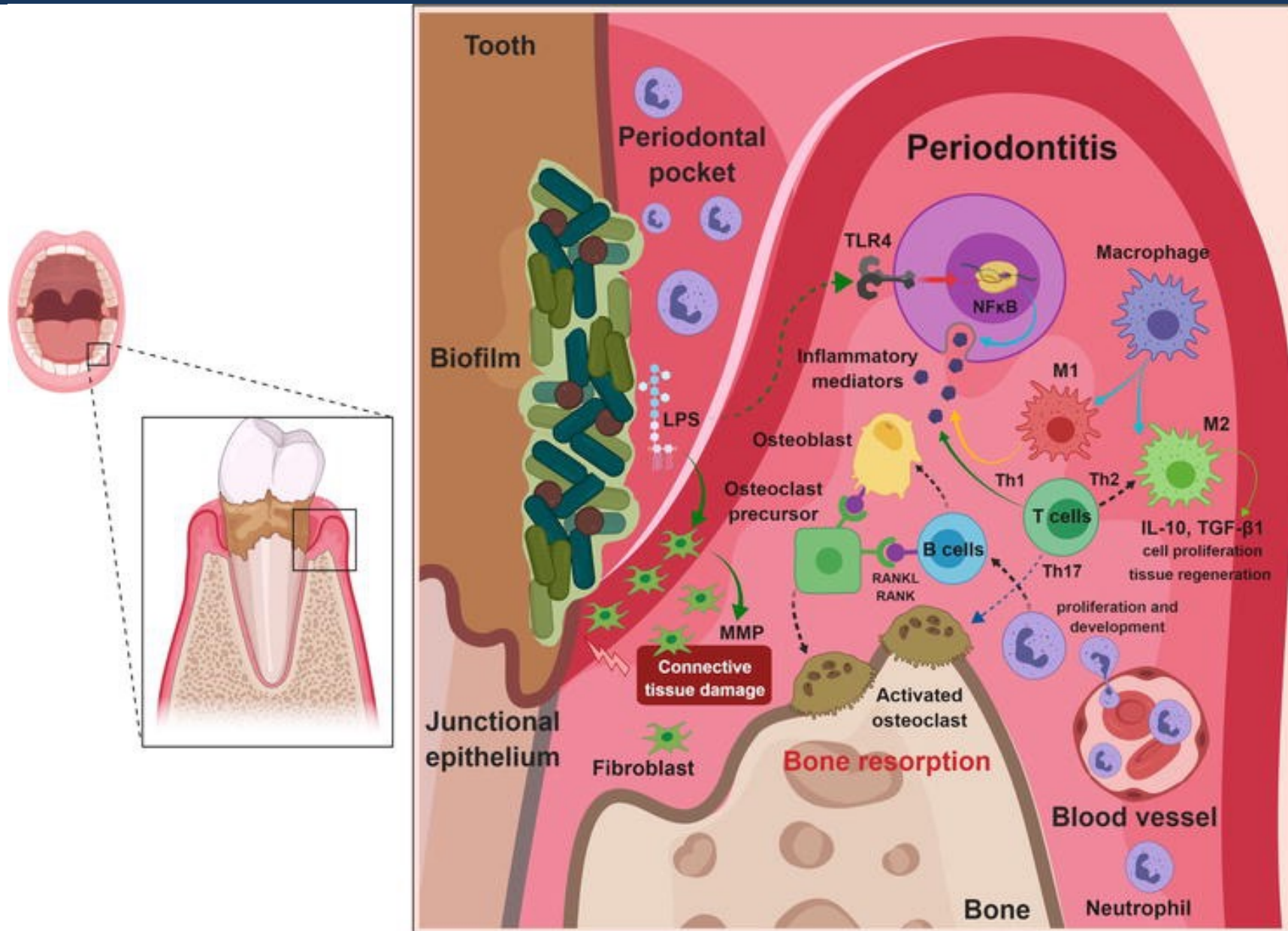
**“PSD” modell:** polimikrobiális szinergia és dysbiosis

# Pathofiziología

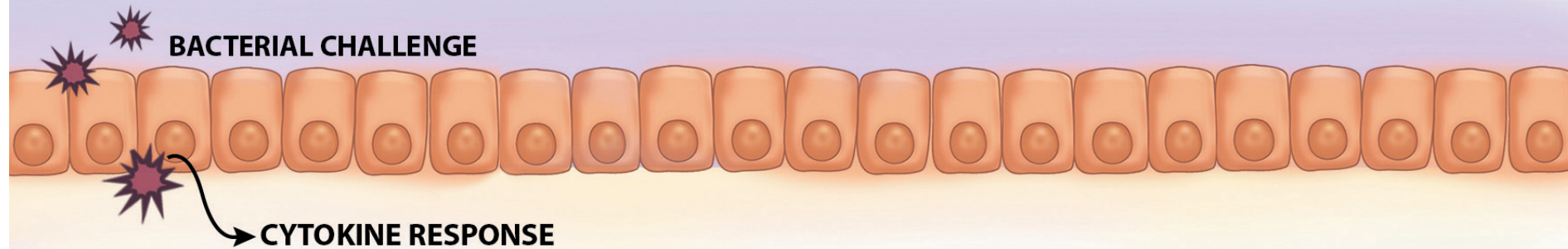










# Pathofiziológia

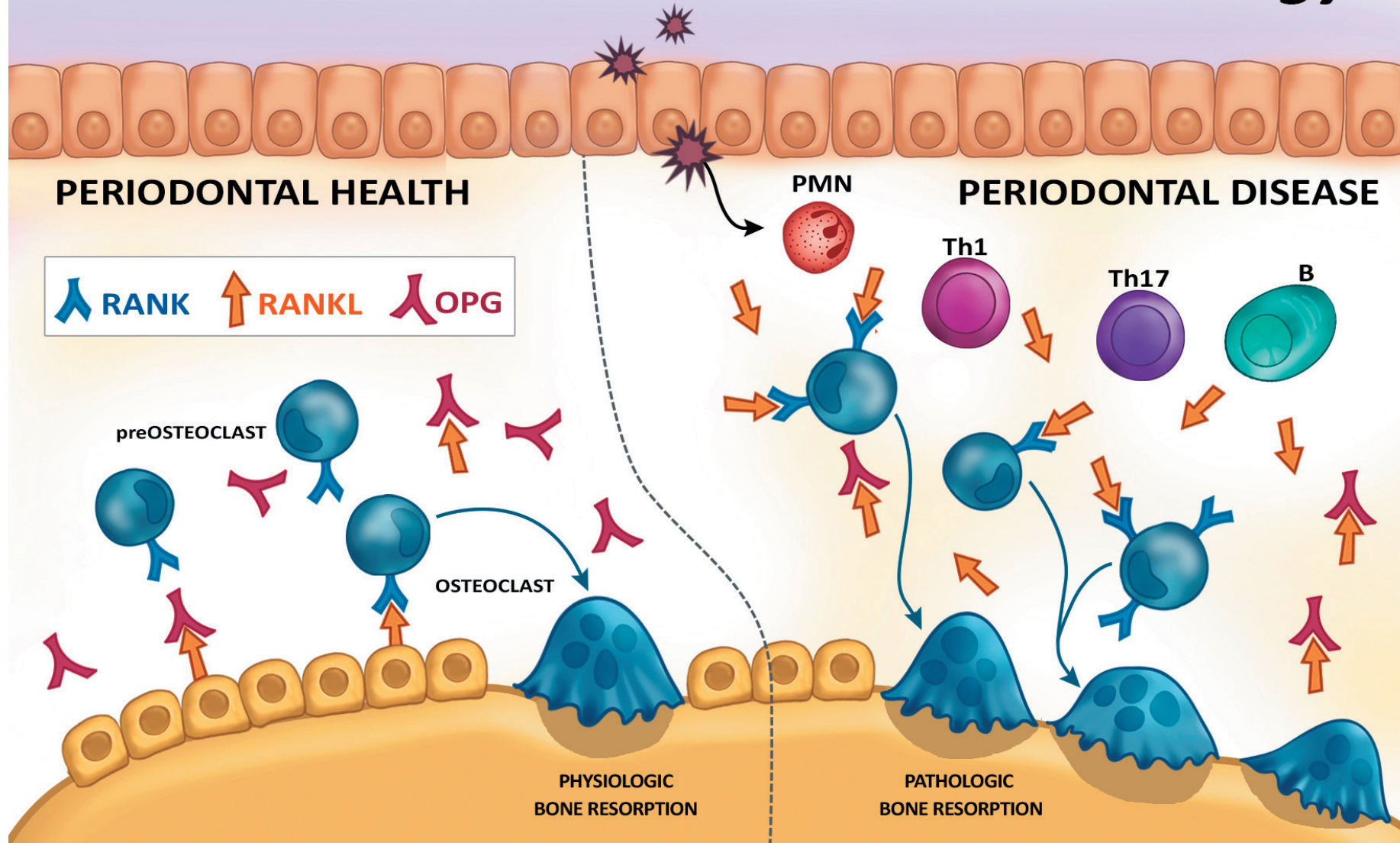


## Cytokines & Periodontal Disease

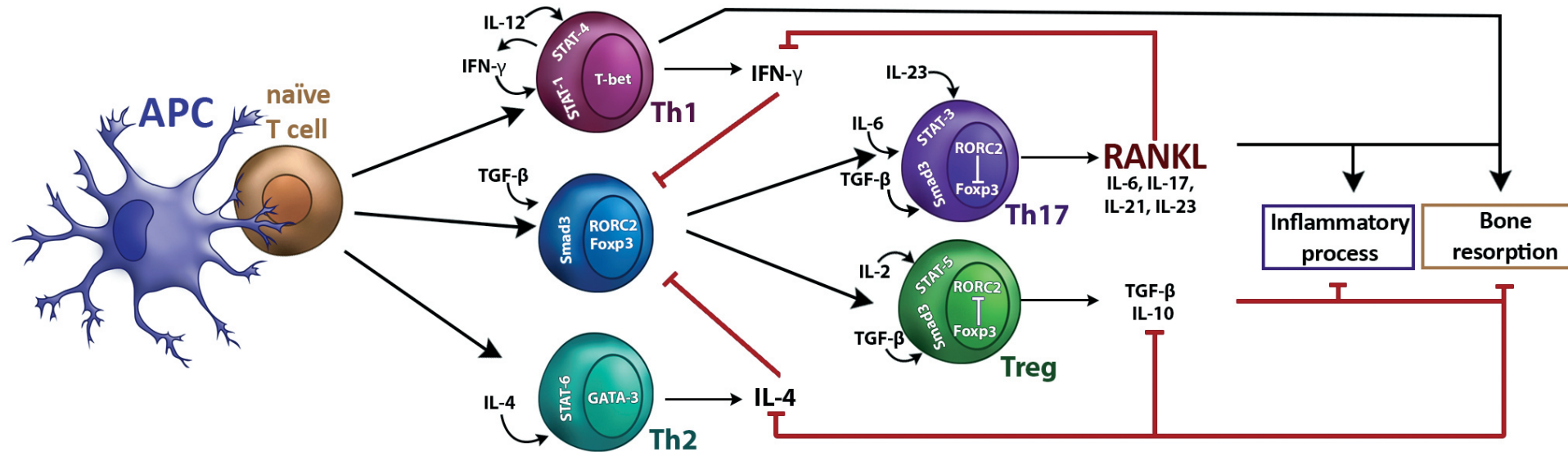


	INNATE IMMUNITY		ADAPTIVE IMMUNITY			
	PMN	MØ	Th1	Th17	Th2	Tregs
						
<b>CHARACTERISTIC CYTOKINES</b>	TNF- $\alpha$ , IL-1, IL-6		IFN- $\gamma$	IL-17	IL-4	IL-10, TGF- $\beta$
<b>PROTECTIVE FEATURES</b>	No literature evidence		Anti-osteoclastogenic IFN- $\gamma$ <i>in vitro</i>	No literature evidences Th1/Th2 inhibition (?)	Anti-osteoclastogenic IL-4 and IL-10 - <i>in vivo</i> & <i>in vitro</i>	
<b>DESTRUCTIVE FEATURES</b>	Pro-inflammatory RANKL inducers		Pro-inflammatory Th1 cells: RANKL+	Pro-inflammatory Th17 cells: RANKL+ & RANKL inducers	B-cell lesion hypothesis B cells: RANKL+	No literature evidence

## Periodontal Disease Osteoimmunology



# Osteoimmunológia



## Osteoblast – Osteoclast egyensúly:

- RANKL: RANK-hoz kötődik  $\rightarrow$  Osteoclast differenciáció, aktiváció
- Osteoprotegerin: RANKL-t köt  $\rightarrow$  osteoclast aktivációt gátolja
- T<sub>H</sub>17 sejtek: közvetlen RANKL termelés is