

Grundlagen der Immunologie

26. Vorlesung: Immunologie der Parodontalerkrankungen

Zoltán Kellermayer

Parodontalerkrankungen

Krankheiten die das Zahnfleisch und den Zahnhalteapparat betreffen

Resultiert im Verlust der Zahnverankerung und Zerstörung des Alveolarknochens

Für die korrekte Behandlung ist die Ätiologie wichtig.



Marginale gingivitis

Klassifikation der Parodontalerkrankungen (AAP, 1999)

I. Gingivale Erkrankung

A. Plaque induzierte gingivale Erkrankungen

B. Nicht durch Plaque induzierte gingivale Erkrankungen

II. Chronische Parodontitis

A. Lokalisiert

B. Generalisiert

III. Aggressive Parodontitis

A. Lokalisiert

B. Generalisiert

IV. Parodontitis als Manifestation einer Systemerkrankung

V. Nekrotisierende Parodontalerkrankung

VI. Parodontalabszesse

VII. Parodontitis im Zusammenhang mit endodontalen Läsionen

VIII. Entwicklungsbedingte oder erworbene Deformitäten und Zustände

Klassifikation der Parodontalerkrankungen (AAP, 1999)

Die Häufigsten:

- Chronische marginale Gingivitis (CMG)

 - Entzündliche Reaktion auf Plaques

 - Reversible Entzündung

- Chronische entzündliche Parodontalerkrankung (CIPD)

 - Erwachsenenparodontitis

 - Irreversibler Schaden

 - Rauchen ist ein wichtiger verschlechternder Faktor

Bakterien

>600 Spezies in der Mundhöhle

Individuell ~200 nachweisbar

8 Bakterienspezies wurden mit Parodontalerkrankungen in Verbindung gebracht

z.B.: *Prevotella intermedia* – Akut-nekrotisierende ulzerative Gingivitis

Porphyromonas gingivalis – chronisch-entzündliche Parodontalerkrankung

Können an gesunden und kranken Stellen gefunden werden...

~ 50% der Plaquebakterien können kultiviert werden, die restlichen sind unbekannt!

Pathogene Faktoren:

- Leukotoxine

- Endotoxine

- Kapselprodukte (aktivieren Knochenresorption)

- Hydrolytische Enzyme (Kollagenasen, Phospholipasen, Proteasen... usw)

Bakterien und bakterielle Toxine können in das parodontale Epithel einfallen

Immungenetische Faktoren

-*HLA Assoziation* (Tierische und menschliche Studien)

HLA-A9: assoziiert mit erhöhtem CIPD Risiko, juveniler Parodontitis, rapid-fortschreitende Parodontitis
Dies indiziert das *HLA-A9* mit parodontaler Zerstörung assoziiert ist

-*Genotyp-Varianten (SNP)*

IL-1 α , IL-1 β , TNF α ; IL-4, IL-10

-*Zwillingsstudien*

Keine Unterschiede in Gingivitis, Sondierungstiefe, Verankerungsverlust und Plaque in monozygoten Zwillingen die getrennt erzogen werden

Indiziert das die genetische Komponente wichtiger ist als die Umweltfaktoren

-*Antikörperantwort*

Normalerweise gegen Gram- Bakterien gerichtet; Korrelation des Spiegels mit der schwere der Krankheit
z.B. erhöhte Antikörperspiegel gegen *P. gingivalis* bei CIPD

Sowohl systemisch als auch lokal

Pathophysiologie

Schweregrade (*Gingivitis geht immer der Parodontalerkrankung vorher!*)

I. Anfängliche Läsion: reversible Beschädigung des Gingivalsulcus, polymorphonukleäre Zellinfiltration

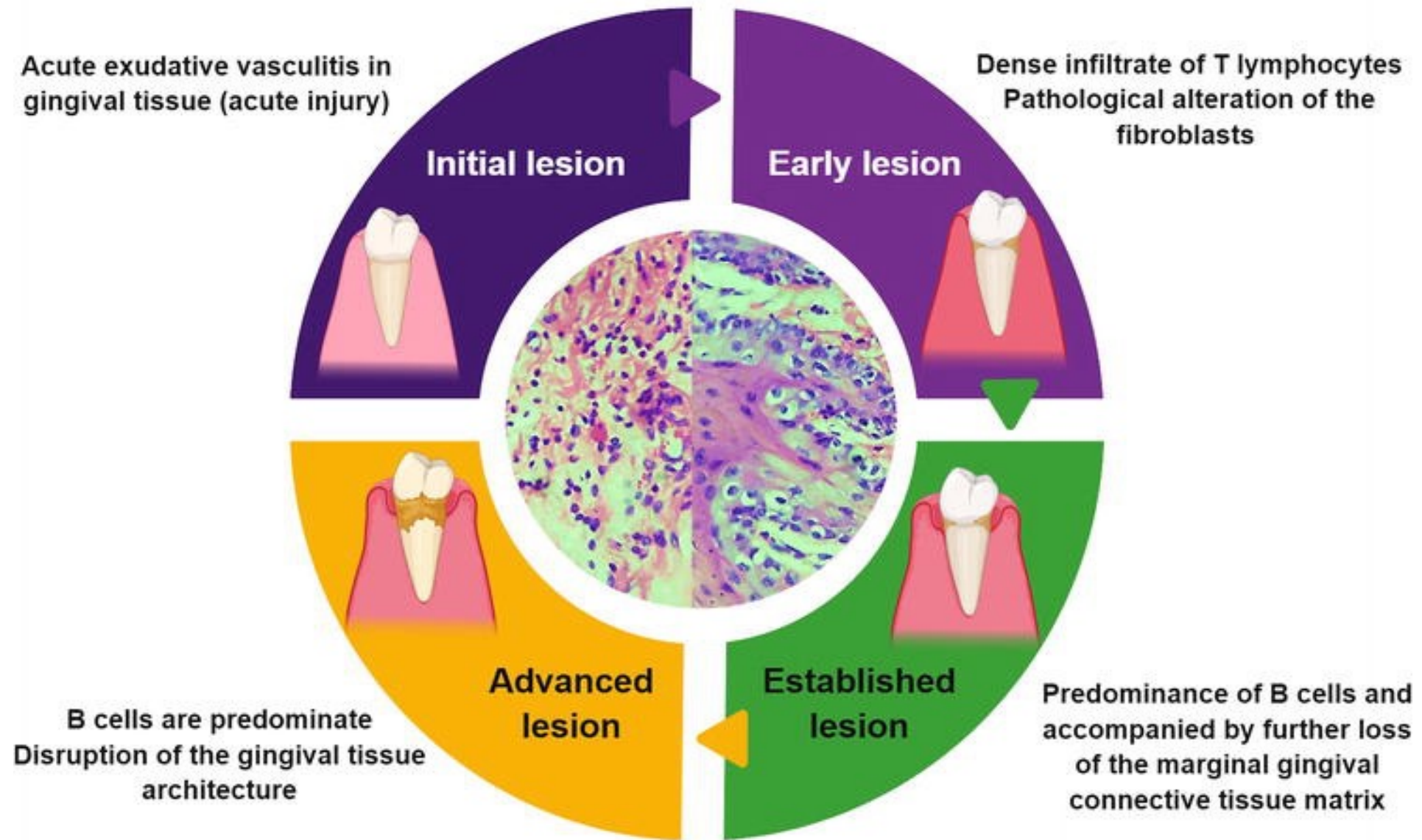
II. Frühe Läsion: noch reversibel, Lymphozyten ersetzen die polymorphonukleäre Zellen. Vor allem T-Zellen, wenige Plasmazellen

III. Etablierte Läsion: prädominante Plasmazellinfiltration, vor allem IgG⁺

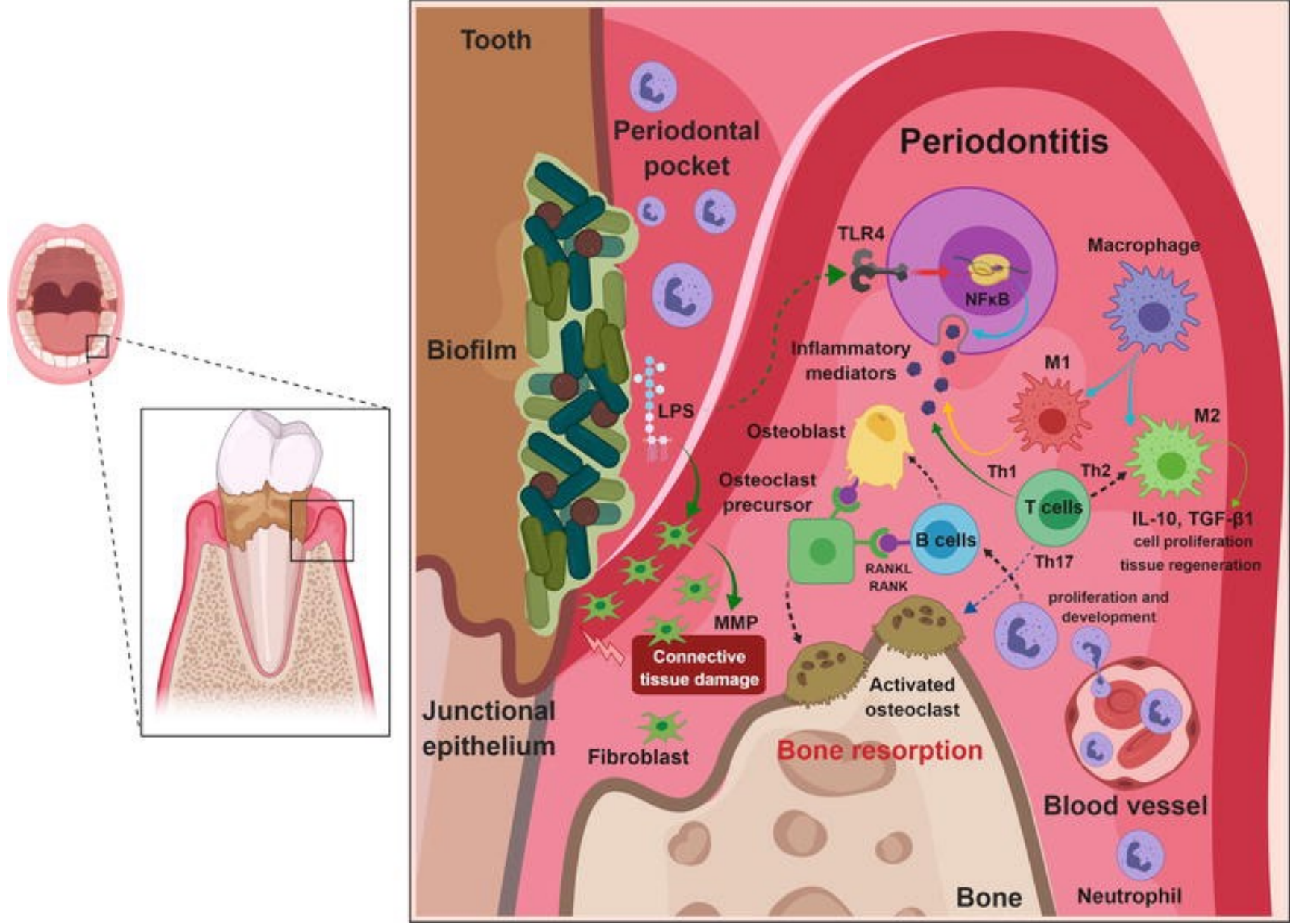
IV. Fortgeschrittene Läsion: destruktive Zustand; Taschenbildung, Epithelulzeration, parodontale Ligamentzestörung, Knochenresorption

“PSD” model: Polymikrobielle Synergy und Dysbiose

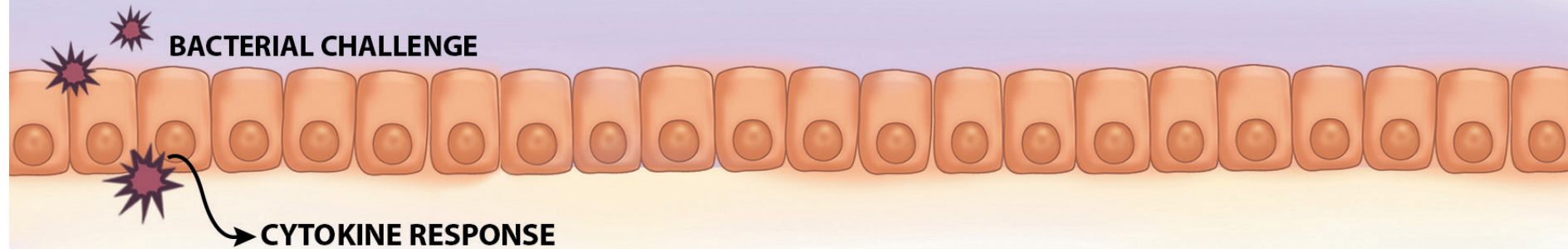
Pathophysiologie









Pathophysiologie



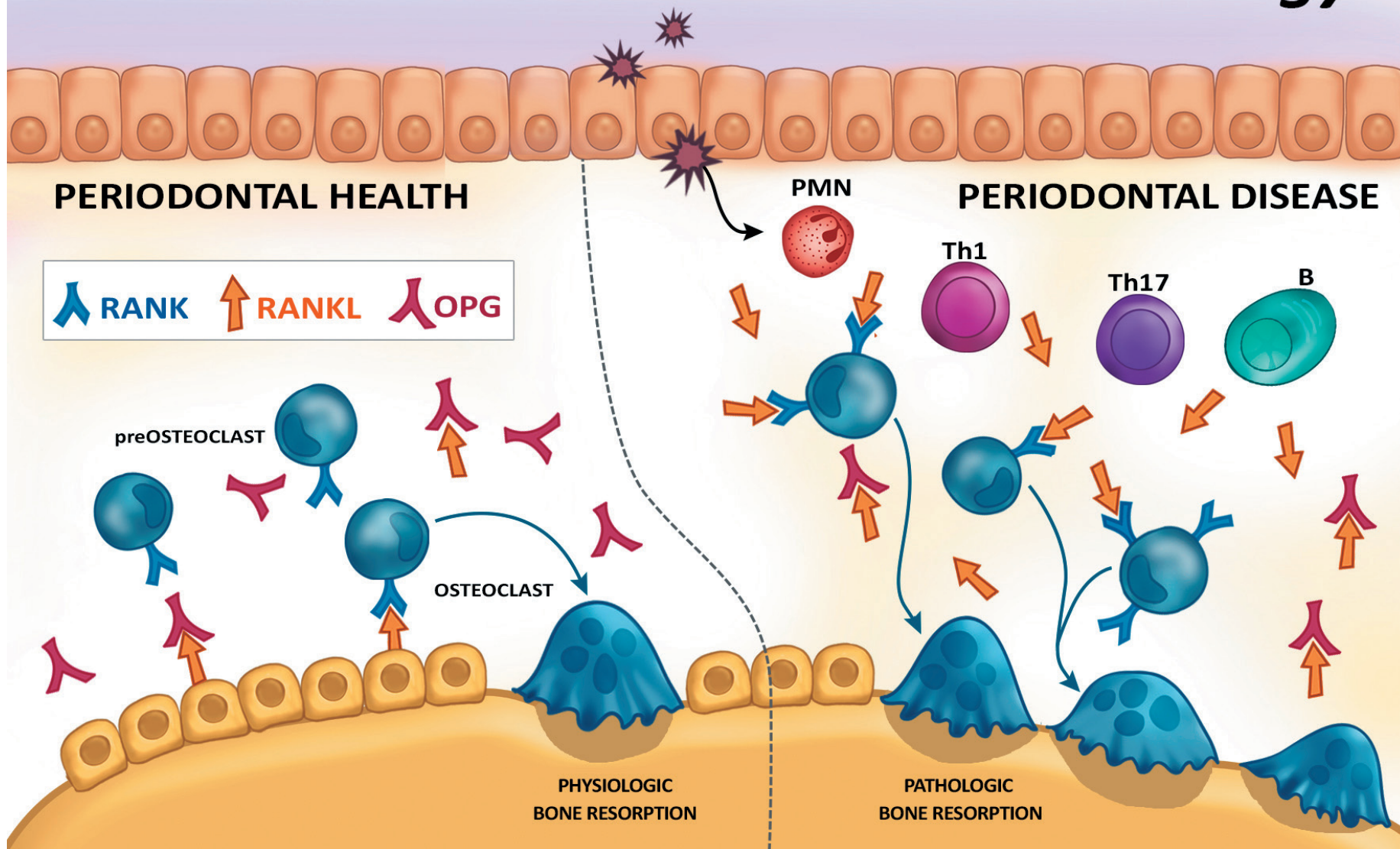
Cytokines & Periodontal Disease



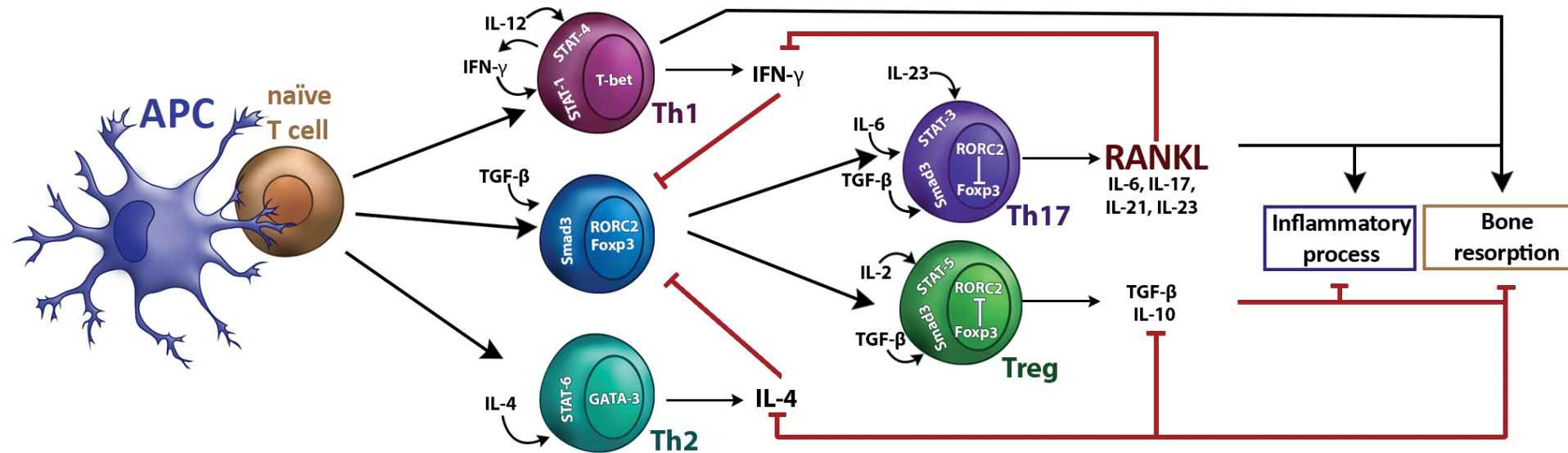
	INNATE IMMUNITY		ADAPTIVE IMMUNITY			
	PMN	MØ	Th1	Th17	Th2	Tregs
						
CHARACTERISTIC CYTOKINES	TNF- α , IL-1, IL-6		IFN- γ	IL-17	IL-4	IL-10, TGF- β
PROTECTIVE FEATURES	No literature evidence		Anti-osteoclastogenic IFN- γ <i>in vitro</i>	No literature evidences Th1/Th2 inhibition (?)	Anti-osteoclastogenic IL-4 and IL-10 - <i>in vivo</i> & <i>in vitro</i>	
DESTRUCTIVE FEATURES	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

Osteoimmunologie

Periodontal Disease Osteoimmunology



Osteoimmunologie



Osteoblast – Osteoklast Gewicht:

- RANKL: bindet an RANK \rightarrow Osteoklast Differenzierung, Aktivierung
- Osteoprotegerin: bindet RANKL \rightarrow hemmt Osteoklast Aktivierung
- T_H17 Zellen können RANKL produzieren