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)

Leggyakoribb:

- -Krónikus marginális gingivitis Plakk ellen fellépő gyulladásos reakció Reverzibilis
- -Krónikus parodontitis

Felnőttkori (általában)

Irreverzibliis

Dohányzás fontos exacerbáló tényező

Baktériumok ("PSD" modell: polimikrobiális szinergia és dysbiosis)

```
<700 faj a szájüregben</p>
~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 tenyészteni, 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, aggresssív parodontitis magasabb rizikója HLA-A9 – periodontális destrukció kapcsolata?

-Genotípus variánsok (SNP) IL-1α, IL-1β, TNFα; IL-4, IL-10

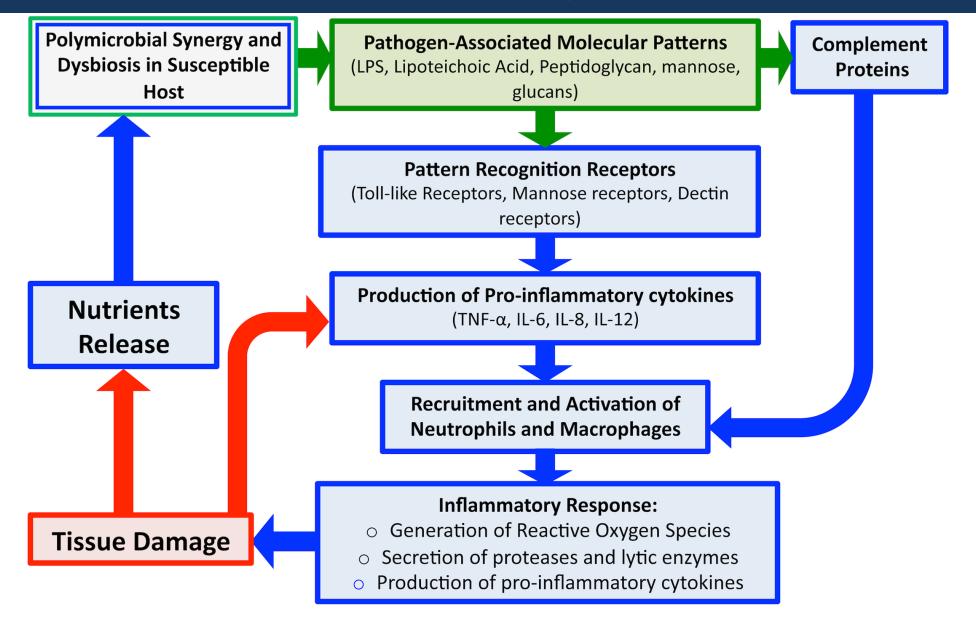
-lker vizsgálatok

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

Genetika fontosabb, mint a környezet!

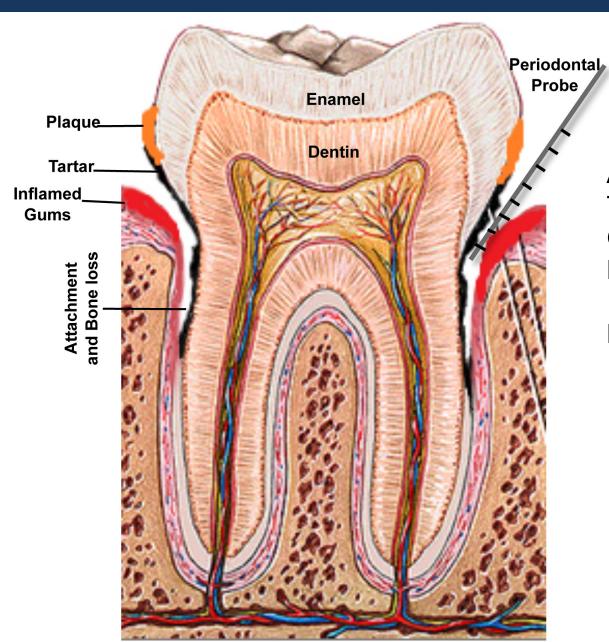
-Antitest válasz

Általában Gram- bakteriumok ellen; AT szint korrelál a betegség súlyosságával pl. emelkedett anti-*P. gingivalis* AT szint krónikus parodontitisben Szisztémás és lokális antitestválasz is



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

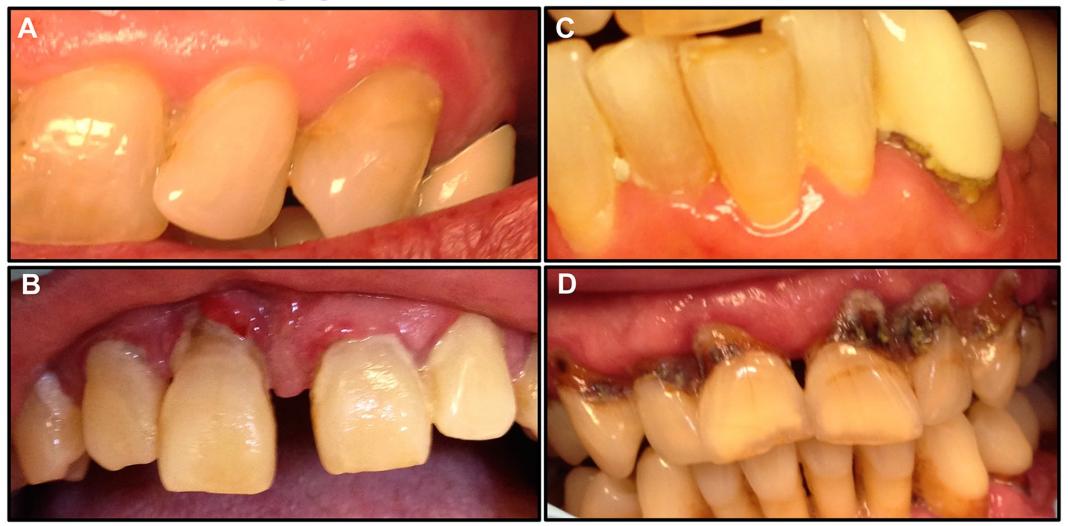


Accumulation of dental plaque
Tartar formation
Gingival inflammation
Periodontal pocket formation, loss of bone support

Pocket: 3mm< unhealthy 7mm< high risk of eventual tooth loss

localized gingivitis

moderate periodontitis

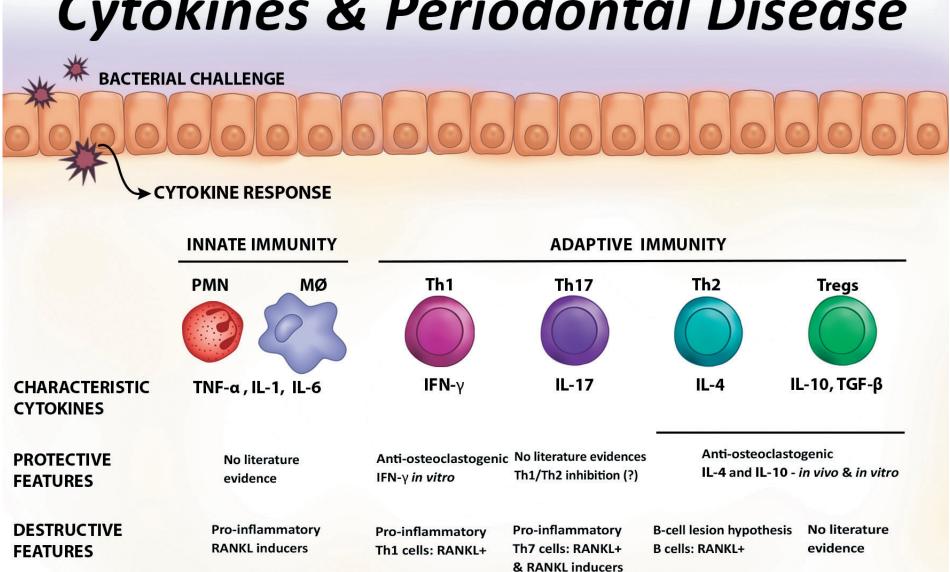


severe gingival inflammation overlying chronic periodontitis

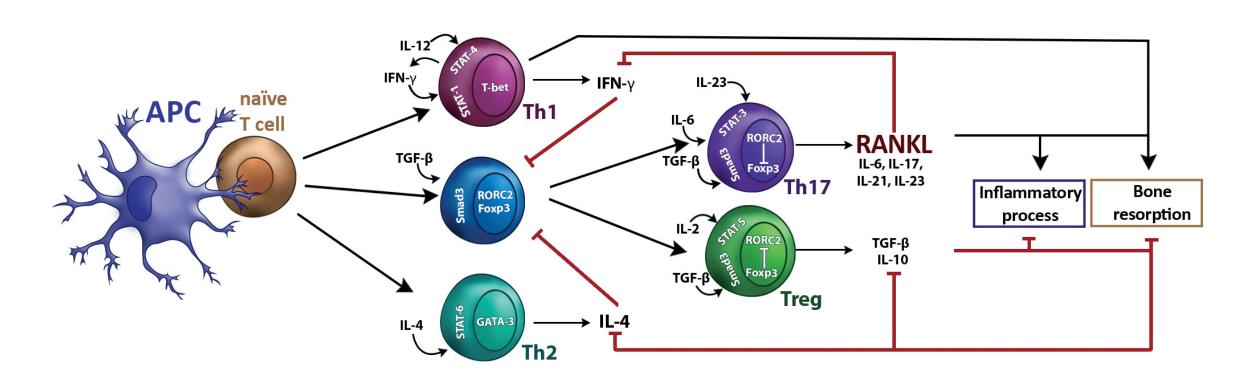
acute advanced periodontitis

Citokinek

Cytokines & Periodontal Disease



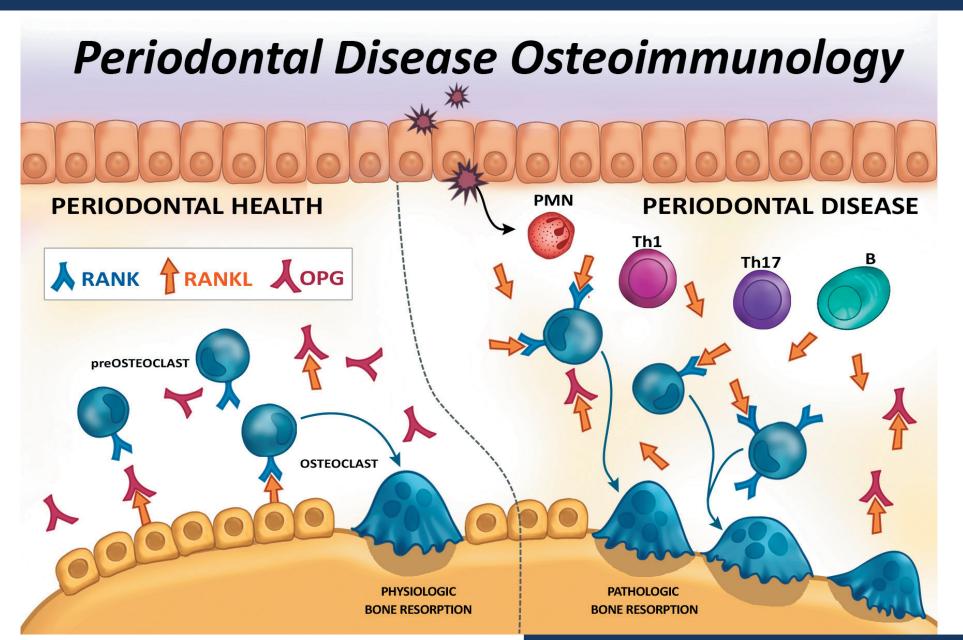
Osteoimmunológia



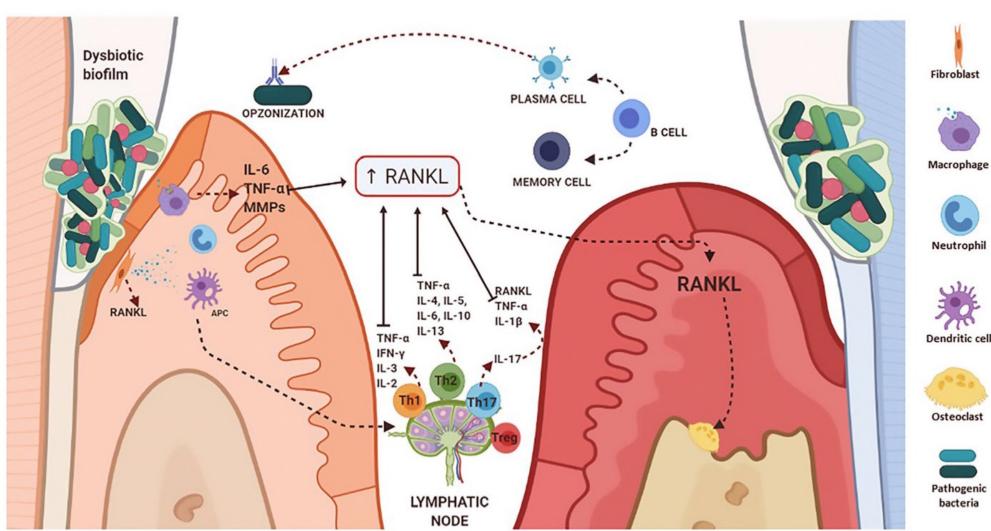
Osteoblast – Osteoclast egyensúly:

- -RANKL: RANK-hoz kötődik → Osteoclast differenciáció, aktiváció
- -Osteoprotegerin: RANKL-t köt → osteoclast aktivációt gátolja
- -T_H17 sejtek: közvetlen RANKL termelés is

Osteoimmunológia



Periodontitis immunológiája















Osteoclast



Legfontosabb: $T_H 17$ **RANKL**