Telomere und orale Mikrobiomdynamik

Ein integratives Konzept des biologischen Alterns

Altern ist kein rein chronologischer, sondern vor allem ein biologischer Prozess, der durch zelluläre, immunologische und mikrobielle Veränderungen geprägt wird. Eine zentrale Rolle spielen dabei die Telomere, deren Verkürzung als Marker verminderter Regenerationsfähigkeit und erhöhter inflammatorischer Belastung gilt. Gerade in der Mundhöhle, wo Gewebeerneuerung, mikrobielle Exposition und Immunreaktion in enger Wechselwirkung stehen, eröffnet die Telomerbiologie neue Perspektiven auf die Entstehung und Progression parodontaler Erkrankungen. Der vorliegende Beitrag beleuchtet die Zusammenhänge zwischen Telomeren, zellulärer Seneszenz, oralem Mikrobiom und zeigt, wie diese Faktoren zu einem integrativen Verständnis biologischen Alterns in der Zahnmedizin beitragen.

Dr. Martin Jaroch

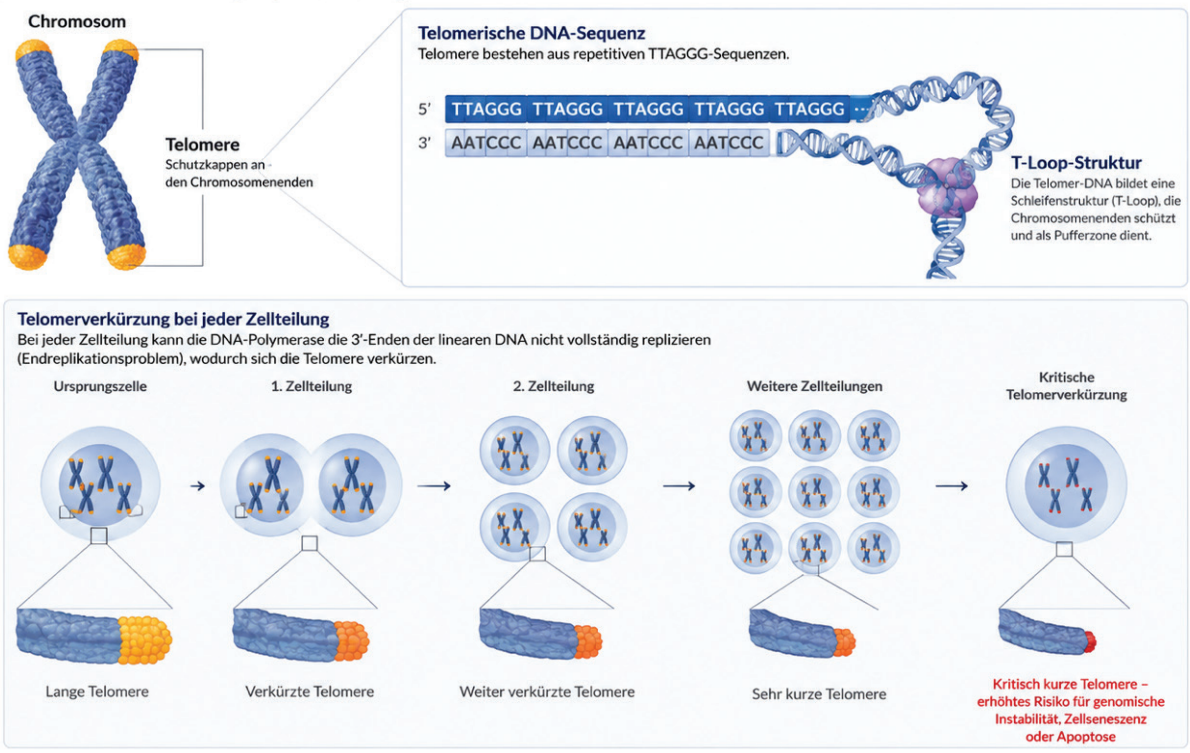
Die moderne Telomerforschung begann mit den Arbeiten von Elizabeth Blackburn, die gemeinsam mit Jack Szostak und später Carol Greider die Struktur und Funktion der Chromosomenenden entschlüsselte.[1] Telomere bestehen aus repetitiven TTAGGG-Sequenzen und schützen die Chromosomen vor Instabilität und Verkürzung bei jeder Zellteilung (Abb. 1).[2,3] Damit wurde deutlich, dass Zellen über eine biologische „Lebensuhr" verfügen. Besonders relevant ist dies für Gewebe mit hoher

Telomere – Schutzkappen der Chromosomen

Telomere bestehen aus repetitiven TTAGGG-Sequenzen und schützen die Chromosomen vor Instabilität und Verkürzung bei jeder Zellteilung.

Funktion der Telomere

- Schutz der Chromosomenenden vor DNA-Schäden und Verschmelzungen
- Verhinderung von End-to-end-Fusion und genomischer Instabilität
- Erhalt der genetischen Information bei Zellteilung
- Indikator für zelluläre Alterung und Replikationskapazität



LASAK

ProImplant



2,1 mm

IHR SPEZIALIST,

WENN ES ENG WIRD

BioniQ



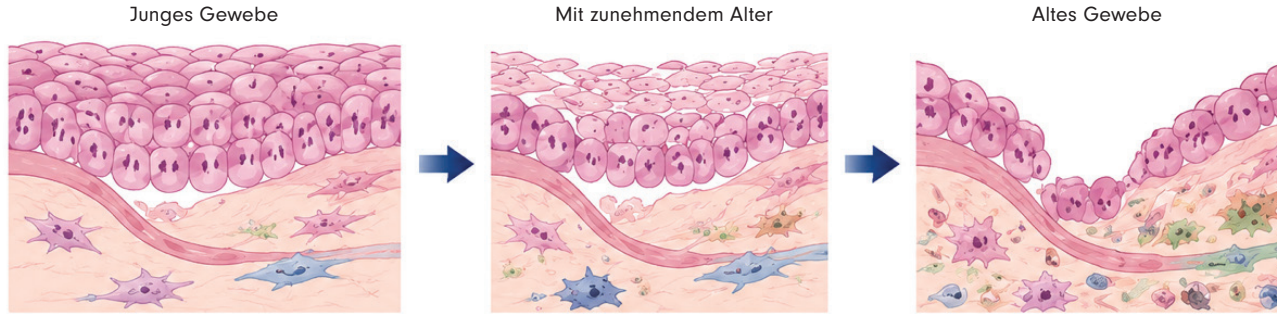
2,9 mm
Seit 30 Jahren

Temporäre Implantate ProImplant
- Aus Reintitan hergestellt
- Durchmesser von 2,1 mm
- Insertion mit zwei Instrumenten

2,9 mm-Implantate BioniQ®
- Aus hochfestem Titan gefertigt
- Hohe Festigkeit seit 30 Jahren klinisch bewährt
- Ein umfassendes Sortiment prothetischer Komponenten

shop.lasak.dental

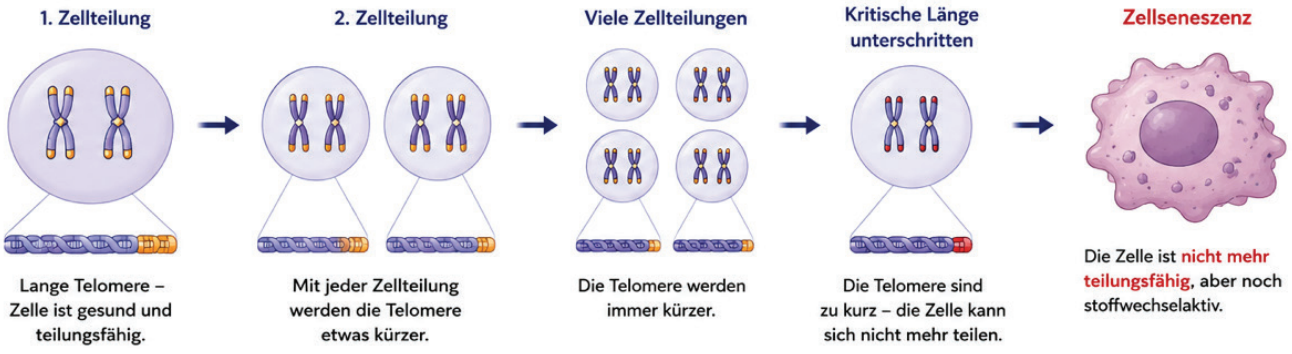
Für ein Sonderangebot oder weitere Informationen kontaktieren Sie uns unter dental@lasak.com.
www.schmale-implantate.de

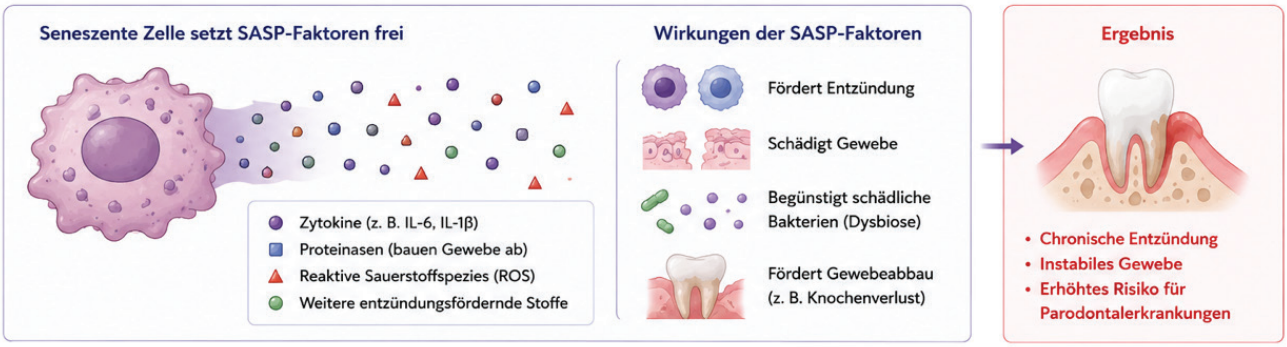


Telomeraseaktivität	hoch	abnehmend	sehr gering
Telomerlänge	lang	verkürzt	sehr kurz
Zelluläre Regeneration	hoch	reduziert	stark vermindert
Gewebestabilität	stabil	anfällig	instabil
Vulnerabilität	gering	erhöht	sehr hoch

Auswirkungen im oralen Gewebe mit zunehmendem Alter

Die geringe Telomeraseaktivität in somatischen oralen Zellen führt mit zunehmendem Alter zu Telomerverkürzung, reduzierter Regeneration und erhöhter Anfälligkeit für Entzündungen, Gewebeabbau und parodontale Erkrankungen.





Telomerverkürzung führt zu Zellseneszenz und Entzündungen

Kernaussage: Mit jeder Zellteilung werden die Telomere kürzer. Werden sie zu kurz, wird die Zelle seneszent: Sie teilt sich nicht mehr, setzt aber entzündungsfördernde Stoffe frei, die das Gewebe schädigen und die Entzündung verstärken.

Zellumsatzrate wie das orale Epithel und den parodontalen Apparat, die aufgrund mechanischer Belastung, bakterieller Exposition und permanenter Regeneration kontinuierlich erneuert werden müssen.
Mit der Entdeckung der Telomerase identifizierten Blackburn und Greider ein Enzym, das die Verkürzung der Telomere teilweise kompensieren kann.[1,4] Während Stamm- und Keimbahnzellen eine hohe Telomeraseaktivität besitzen, ist sie in somatischen Zellen stark reduziert. Gerade im oralen Gewebe führt dies mit zunehmendem Alter zu einer erhöhten Vulnerabilität (Abb. 2). Chronische Entzündungen, wie sie in der Mundhöhle häufig auftreten, beschleunigen die Telomerverkürzung zusätzlich und fördern die funktionelle Alterung des parodontalen Gewebes.
Spätere Untersuchungen zeigten zudem, dass psychischer Stress und systemische Entzündungen eng mit verkürzten Telomeren assoziiert sind.[3] Für die Parodontologie ist dies bedeutsam, da Parodontitis als multifaktorielle Erkrankung verstanden wird, bei der bakterielle Dysbiose, Immunreaktion und systemische Entzündung ineinandergreifen. Die Telomerlänge fungiert dabei als biologischer Marker für inflammatorische Belastung und regenerative Kapazität.

Telomere, Seneszenz und Immunalterung

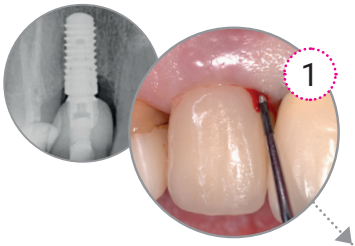
Mit jeder Zellteilung verkürzen sich die Telomere. Wird eine kritische Länge unterschritten, tritt die Zelle in einen Zustand der Seneszenz ein. Seneszente Zellen verlieren ihre Teilungsfähigkeit, bleiben jedoch metabolisch aktiv und setzen entzündungsfördernde Mediatoren frei. Dieses sogenannte SASP („senescence-associated secretory phenotype“) umfasst Zytokine, Proteinasen und reaktive Sauerstoffspezies, die Gewebe destabilisieren und chronische Entzündung fördern (Abb. 3).
Im oralen Epithel und parodontalen Ligament führt dies zu einer verminderten Regeneration und zu einer erhöhten Anfälligkeit für dysbiotische Veränderungen. Gleichzeitig beeinflusst die Telomerverkürzung das Immunsystem. Besonders T-Lymphozyten und neutrophile Granulozyten reagieren empfindlich auf Telomerverlust. Die daraus entstehende Immunoseneszenz reduziert die Kontrolle mikrobieller Biofilme und begünstigt eine Verschiebung hin zu anaeroben, inflammationsassoziierten Keimen.
Oxidativer Stress verstärkt diese Prozesse zusätzlich.[5] Bakterielle Metabolite, Rauchen, Alkohol und unausgewogene Ernährung erzeugen freie Radikale, die die Telomere direkt schädigen. Dadurch entsteht ein selbstverstärkender Kreislauf aus Entzündung, oxidativem Stress, Seneszenz und Dysbiose.

Anzeige

REGEDENT
smart regeneration

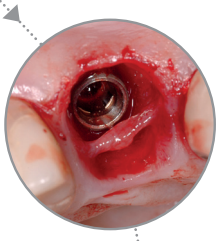
CLEAN & SEAL®

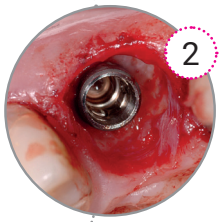
Frühe und wirksame Behandlung
von periimplantären Infektionen



1. CLEAN

Mechanische Reinigung
in Kombination mit wirksamem Biofilmentferner
PERISOLV®.





2. SEAL

Versiegelung des Defekts
und Unterstützung der
Wundheilung mit vernetzter
Hyaluronsäure xHyA.



VORTEILE

- Beschleunigte Wund- und Gewebeheilung
- Stabilisierung und Schutz des Wundraums
- Erleichterte Entfernung von Biofilm
und Granulationsgewebe

Weitere
Infos

www.regedent.de

Lebensstil und Telomere – was schützt, was schadet?

Schützende Faktoren		
Gesunde Ernährung Viel Obst, Gemüse, Nüsse, Omega 3, Antioxidantien	→	Weniger Entzündung, schützt Telomere
Regelmäßige Bewegung Ausdauer- und Krafttraining	→	Weniger Stress, stärkt Immunsystem, längere Telomere
Guter Schlaf Sieben bis acht Stunden pro Nacht	→	Fördert Regeneration, reduziert Entzündung, schützt Telomere
Stressmanagement Entspannung, Meditation, Achtsamkeit	→	Senkt Stresshormone, reduziert Entzündung, schützt Telomere

Schädliche Faktoren		
Rauchen Tabakrauch schädigt Zellen und DNA	→	Mehr Entzündung, verkürzt Telomere, schlechtere Heilung
Alkohol Erhöht oxidativen Stress und stört das orale Milieu	→	Fördert Entzündung, verkürzt Telomere, begünstigt Dysbiose
Schlafmangel Zu wenig oder schlechter Schlaf	→	Mehr Entzündung, schwächt Immunsystem, verkürzt Telomere
Chronischer Stress Dauerstress erhöht Cortisol	→	Mehr Entzündung, weniger Telomerase, verkürzt Telomere

Für die Mundgesundheit bedeutet das:
Ein gesunder Lebensstil schützt die Telomere, stärkt das Immunsystem und stabiliert das orale Mikrobiom. Ungesunde Gewohnheiten fördern Entzündung, beschleunigen die Alterung der Zellen und erhöhen das Risiko für Parodontitis.

Lebensstil als Modulator der Telomerbiologie

Die Telomerlänge wird wesentlich durch Lebensstilfaktoren beeinflusst. Chronischer psychischer Stress aktiviert inflammatorische Signalwege und erhöht die Cortisolausschüttung. Gleichzeitig sinkt die Telomeraseaktivität, während oxidativer Stress zunimmt. Im oralen Gewebe führt dies zu reduzierter Regeneration und erhöhter Dysbioseanfälligkeit. Auch die Ernährung beeinflusst die Telomerintegrität erheblich. Antioxidative Nährstoffe wie Vitamin C, Vitamin E, Polyphenole oder Omega-3-Fettsäuren reduzieren oxidative Schäden und stabilisieren entzündungsregulierende Prozesse. Dadurch verbessern sie indirekt die Stabilität des oralen Mikrobioms.
Rauchen und Alkohol wirken dagegen stark telomerverkürzend. Tabakrauch enthält zahlreiche oxidierende Substanzen, die DNA-Schäden verursachen und Reparaturmechanismen überlasten. Alkohol verstärkt zusätzlich oxidativen Stress und verändert das orale Milieu zugunsten pathogener Mikroorganismen. Klinisch zeigt sich dies in schlechterer Wundheilung, stärkerem Knochenabbau und aggressiveren parodontalen Verläufen.
Auch Schlafmangel beeinflusst die Telomerbiologie negativ. Chronische Schlafstörungen erhöhen inflammatorische Marker wie IL-6 und CRP und beeinträchtigen die Immunfunktion. Körperliche Aktivität wirkt dagegen protektiv: Sie reduziert oxidativen Stress, stabilisiert das Immunsystem und korreliert mit längeren Telomeren sowie einer geringeren Prävalenz schwerer Parodontitis (Abb. 4).

Telomerverkürzung und Parodontitis

Aktuelle Studien zeigen konsistent, dass Patienten mit Parodontitis kürzere Telomere aufweisen – sowohl in Immunzellen als auch im parodontalen Gewebe.[5–7] Besonders in entzündlich veränderten Arealen sind die Telomere signifikant verkürzt. Dieser Befund korreliert mit Attachmentverlust, Taschenbildung und alveolärem Knochenabbau.
Seneszente Zellen verändern das parodontale Mikromilieu nachhaltig. Über ihr SASP-Profil fördern sie entzündliche Prozesse und destabilisieren die mikrobielle Balance. Dadurch erhalten pathogene Spezies wie *Porphyromonas gingivalis, Treponema denticola* oder *Tannerella forsythia* einen Selektionsvorteil.
Diese Dysbiose verstärkt wiederum oxidativen Stress und DNA-Schäden. Bakterielle Metabolite wie Butyrat beeinträchtigen die Mitochondrienfunktion und fördern Seneszenzprozesse.[8] Gleichzeitig produzieren Immunzellen große Mengen reaktiver Sauerstoffspezies, die zwar antimikrobiell wirken sollen, jedoch zusätzlich das Gewebe schädigen und die Telomerverkürzung beschleunigen.
Darüber hinaus beeinflusst die Telomerverkürzung den Knochenstoffwechsel. Durch erhöhte RANKL-Expression und reduzierte OPG-Produktion wird die Osteoklastogenese stimuliert und der alveoläre Knochenabbau verstärkt. Patienten mit hoher inflammatorischer Belastung und kurzen Telomeren zeigen deshalb häufig ein schlechteres Ansprechen auf regenerative Therapien.

Moderne Forschung und Präzisionsparodontologie

Die Telomerbiologie gewinnt zunehmend an Bedeutung für Diagnostik und Therapie der Parodontitis.[6,7,9] Untersuchungen der Telomerlänge in Blut, Speichel oder gingivalem Gewebe ermöglichen Rückschlüsse auf Entzündungsstatus und regenerative Kapazität. Besonders Speichelanalysen gelten als vielversprechender nichtinvasiver Biomarker.

perma 3D
MODERN DENTAL GROUP

POWERED BY PERMADENTAL

Einsetzen ohne Einschleifen?

Scanner sorgen für beeindruckende Passungen!

Steigen Sie auf moderne IOS um und nutzen Sie die Möglichkeiten digitaler Workflows – durch die Unterstützung eines erfahrenen Rundum-Anbieters.



FANTASTISCHE
SCANNER-ANGEBOTE
SICHERN

Entdecken Sie unser Angebot:

- Welcher moderne Scanner passt wirklich zu Ihrer Praxis?
- Wie starten Sie schnell und sicher in den digitalen Workflow?
- Wie setzen Sie nahezu jede Versorgung digital um?
- Wie reduzieren Sie lästiges Einschleifen durch präzise Scans?
- Erhalten Sie auf Wunsch attraktive Scanner-Angebote.

JETZT ANGEBOT ANFORDERN
permadental.de/alles-zu-ios-es

3shape MEDIT SHINING 3D DENTAL RAYFace ELETRA SMART

„Aktuelle Untersuchungen deuten darauf hin, dass verkürzte Telomere und eine erhöhte zelluläre Seneszenz die Regenerationsfähigkeit periimplantärer Gewebe beeinträchtigen und die Anfälligkeit für periimplantäre Entzündungen erhöhen können."

Moderne Sequenzierungsverfahren zeigen zudem, dass die Zusammensetzung des oralen Mikrobioms eng mit biologischen Alterungsprozessen verbunden ist. Seneszente Gewebe und dysregulierte Immunantworten schaffen Bedingungen, unter denen pathogene Biofilme leichter entstehen. Umgekehrt fördern bakterielle Metabolite wiederum Telomerverkürzung und Entzündung.[8,9]
Diese Erkenntnisse bilden die Grundlage der Präzisionsparodontologie. Ziel ist eine individualisierte Diagnostik, die Telomerlänge, Mikrobiomprofile und Entzündungsmarker kombiniert, um Krankheitsrisiken präziser vorherzusagen und Therapien biologisch anzupassen.
Parallel dazu werden therapeutische Ansätze untersucht, die Seneszenzprozesse modulieren. Substanzen wie Quercetin, Fisetin oder Metformin könnten die Belastung durch seneszente Zellen reduzieren. Auch die kontrollierte Modulation der Telomeraseaktivität wird experimentell erforscht.[4,9] Ergänzend gewinnen probiotische und biofilmmodulierende Strategien an Bedeutung, um die Stabilität des oralen Mikrobioms zu fördern und inflammatorische Prozesse zu reduzieren.

Implantate, Periimplantitis und Telomere

Die Bedeutung der Telomerbiologie beschränkt sich nicht auf die Parodontitis natürlicher Zähne, sondern gewinnt auch für die Implantologie zunehmend an Relevanz. Aktuelle Untersuchungen deuten darauf hin, dass verkürzte Telomere und eine erhöhte zelluläre Seneszenz die Regenerationsfähigkeit periimplantärer Gewebe beeinträchtigen und die Anfälligkeit für periimplantäre Entzündungen erhöhen können. Damit könnten Telomere auch im periimplantären Gewebe als Biomarker für Krankheitsaktivität, Gewebestabilität und Therapieprognose dienen. Die Einbeziehung biologischer Alterungsmarker eröffnet somit neue Perspektiven für die Prävention und personalisierte Behandlung periimplantärer Erkrankungen.[10]

Schlussfolgerung

Die Telomerforschung hat das Verständnis der Parodontitis grundlegend verändert. Telomere bilden die Schnittstelle zwischen Zellalterung, Immunfunktion, Entzündung und mikrobieller Ökologie. Ihre Verkürzung reduziert die Regenerationsfähigkeit des Gewebes, fördert Seneszenz und destabilisiert das orale Mikrobiom. Gleichzeitig verstärken pathogene Biofilme durch oxidativen Stress und Entzündung den weiteren Telomerverlust.
Parodontitis erscheint damit nicht mehr primär als lokale bakterielle Infektion, sondern als Ausdruck eines biologisch alternden und inflammatorisch dysregulierten Systems. Diese Zusammenhänge sind auch für die Implantologie von Bedeutung, da biologische Alterungsprozesse und inflammatorische Dysregulation ebenso die Stabilität periimplantärer Gewebe und die Anfälligkeit für periimplantäre Erkrankungen beeinflussen können. Die Integration von Telomerbiologie, Mikrobiomanalyse und individualisierten Therapiekonzepten eröffnet somit neue Perspektiven für Diagnostik, Prävention und regenerative Therapie in der modernen Zahnmedizin.

Abbildungen: © Dr. Martin Jaroch

kontakt.
Dr. Martin Jaroch
www.drjaroch.de

Infos zum Autor

Literatur

4 in 1
SHUTTLE
DES CHAMPIONS (R)EVOLUTION

Geboren aus der Funktionsweise zwischen Trägerrakete und selbstständig fliegendem Space Shuttle, übertragen in die Genialität des Champions (R)Evolution-Implantats.





INSERTIONSTOOL
VERSCHLUSSSCHRAUBE
GINGIVAFORMER
ABFORMUNGSTOOL

DISCOVER
THE WORKFLOW OF THE MIMI PROCEDURE

SCAN ME

CHAMPIONS
CHAMPIONS-IMPLANTS.COM