

Volkskrankheit Parodontitis

Hat Parodontitis eine autoimmune Komponente?

Parodontale Entzündungen werden durch eine Destabilisierung des oralen Mikrobioms mit Überhandnehmen aggressiver, meist anaerober oder fakultativ anaerober Keime und einer daraus resultierenden inadäquaten Immunreaktion ausgelöst und aufrechterhalten.¹ Der nachfolgende Beitrag gibt einen Überblick über die Zusammenhänge von Parodontitis und autoimmunen Krankheiten.

Text: Dr. Dr. Christa Eder

Die spezifischen und unspezifischen Abwehrmechanismen der lokalen Gewebe führen, getriggert durch Virulenzfaktoren und toxische Stoffwechselprodukte der Keime, zu einer überschießenden Freisetzung proinflammatorischer Enzyme sowie zur Aktivierung und Migration von Leukozyten aus den gingivalen

phozyten und ihrer Produkte.³ Es kommt zu einer alterierten T-Zellfunktion und vermehrter Bildung von Autoantikörpern, die entweder gewebespezifisch wie bei Diabetes mellitus Typ 1 oder systemisch wie beim Lupus erythematodes gegen körpereigene Strukturen gerichtet sind. Zahlreiche Autoimmunerkrankungen, wie rheumatoide Ar-

ter, in vielen Fällen auch systemischer immunologischer Respons ausgelöst. Es ist daher naheliegend, dass chronisch verlaufende bakterielle, fungale und virale Infektionen, zu denen auch die Parodontitis zählt, durch fehlgerichtete Reaktionen zu exogenen Triggern für Autoimmunerkrankungen werden. Die Möglichkeit einer autoimmunen Kom-

polyklonalen Expansion eines B-Zellpools, der auch im gesunden entzündungsfreien Zustand in geringer Menge autoreaktive Antikörper (natural antibodies) produziert, die der Regulation von Vorgängen beim natürlichen Zelltod dienen. Im Übermaß führt dieser Prozess zum Angriff auf die körpereigenen Gewebe.

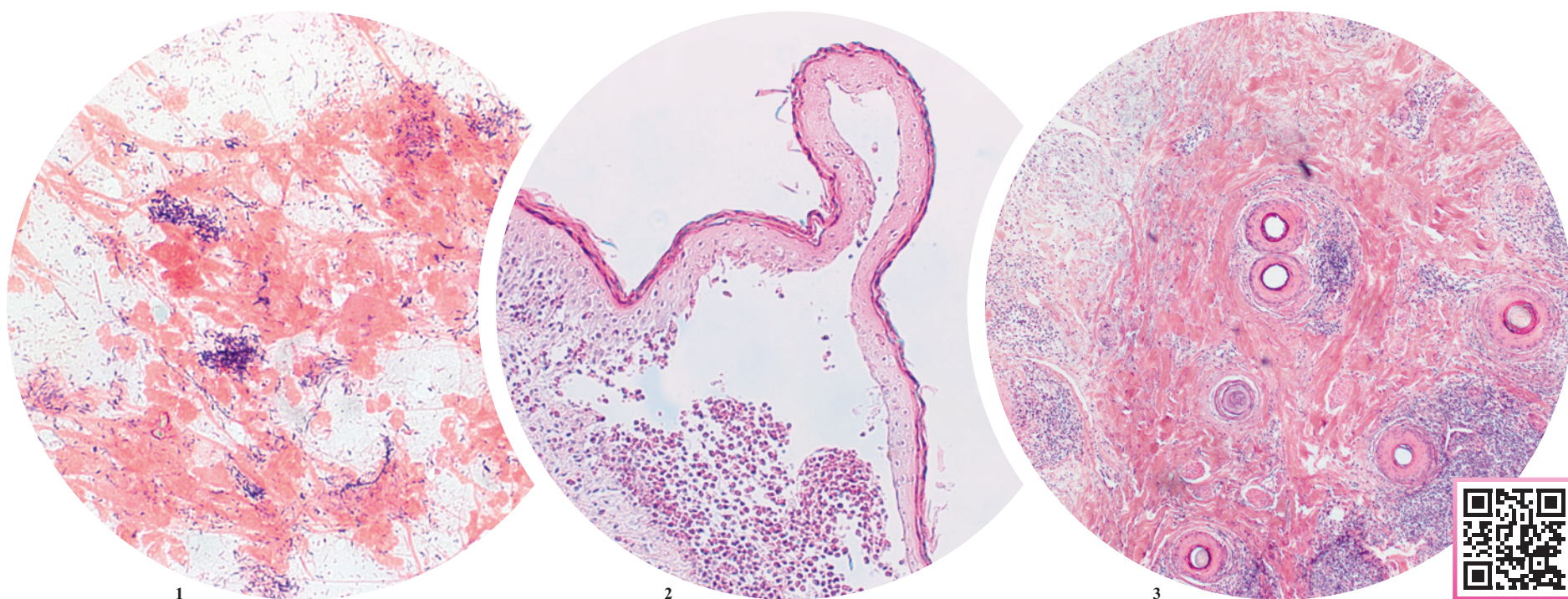


Abb. 1: Entzündungszellen im gingivalen Sulkus. Abb. 2: Bullöses Pemphigoid – Blasenbildung im Epithel. Abb. 3: Lupus erythematodes mit antiepidermaler Lymphozyteninfiltration.



Quellen

Gefäßen (Abb. 1). Diese eigentlich zur Eliminierung oder zumindest zur Reduktion der pathogenen Bakterien rekrutierten Abwehrzellen richten sich aber bei gestörtem biologischen Gleichgewicht zwischen Mikrobiom und Wirtsgewebe auch gegen körpereigene Strukturen.² Häufig verselbstständigt sich das Entzündungsgeschehen trotz guter Plaquekontrolle und die Destruktion von Weichgewebe und Knochen schreitet voran.

Orale Läsionen – Erstmanifestationen vieler Autoimmunerkrankungen

Sowohl lokale gewebespezifische als auch systemische Autoimmunität ist die Folge eines Fehlers der Immunabwehr mit Verlust der Selbsttoleranz. Derart fehlgeleitete Prozesse sind das Resultat einer Kombination aus angeborener genetischer Disposition und exogenen Noxen, zu welchen in nicht unerheblicher Weise chronische Infektionen zählen. Die Genese einer Autoimmunisierung verläuft über die Aktivierung der B-Lym-

phozyten und ihrer Produkte.³ Es kommt zu einer alterierten T-Zellfunktion und vermehrter Bildung von Autoantikörpern, die entweder gewebespezifisch wie bei Diabetes mellitus Typ 1 oder systemisch wie beim Lupus erythematodes gegen körpereigene Strukturen gerichtet sind. Zahlreiche Autoimmunerkrankungen, wie rheumatoide Arthritis, Psoriasis, Morbus Crohn, Sklerodermie, Pemphigoid (Abb. 2) und Pemphigus vulgaris, zeigen chronisch-entzündliche Verläufe und gehen mit oralen Läsionen, wie desquamativer Gingivitis und schwerer Parodontitis, einher.^{4,5} Beim systemischen Lupus (Abb. 3) entstehen bereits in der Frühphase der Erkrankung typische diskoidale, asymmetrisch angeordnete Läsionen auf dem harten Gaumen und der Wangenschleimhaut. Bei mehr als 50 Prozent der Erkrankten kommt es zu persistierenden Petechien, diffusen Erythemen, Krusten- und Blasenbildungen auf der Mukosa und den Lippen sowie zu Osteonekrosen des Kieferknochens.⁶

Bakterielle Enzyme verändern das Immunprofil des Wirtsorganismus

Jede chronische Infektion führt zu einer andauernden Überstimulation der Abwehr. Auf diese Weise wird ein permanenter loka-

ponente bei Genese und Progression parodontaler Erkrankungen wurde bereits 1965 von Brandtzaeg und Kraus diskutiert.⁷ Neue Studien bestätigen diese Annahme und gehen von einem Zusammenspiel unterschiedlicher Komponenten aus. Sowohl bei chronischer als auch bei aggressiver Parodontitis werden Autoantikörper gegen Typ I-Kollagen und gegen die doppelsträngige DNA der Wirtszellen gebildet. Kollagen ist ein wichtiges Struktureiweiß des Binde- und Knochengewebes. Seine Zerstörung hat entsprechend fatale Folgen für Gingiva und Parodontium.⁸ Verursacher dieser destruktiven Vorgänge sind die entzündungsfördernden Lipopolysaccharide der gramnegativen Keime im Sulkus, was den Zusammenhang zwischen Infektion und Autoimmunität bestätigt.⁹ Als Reaktion auf parodontalpathogene Keime treten vermehrt antineutrophile Antikörper (ANCA) auf.^{10,11} Die Ursache liegt in einer durch die parodontale Entzündung hervorgerufenen Verschiebung der Anteile innerhalb der Lymphozytenpopulation zugunsten von B-Zellen. Dadurch werden die T-Helferzellen drastisch reduziert und die T-Suppressoraktivität gefördert. Das führt zu einer

Parodontale Leitkeime als Trigger der Autoimmunität

Porphyromonas gingivalis (P.g.), ein typischer Leitkeim der aggressiven Parodontitis, spielt eine nicht zu unterschätzende Rolle bei der Entstehung von Autoantikörpern ...

Wie, schon Schluss?
Nichts da!



Erlebe unsere
Autorin
besser kennen.



Online
gehts weiter im Text.



DENTAL
News

JETZT
anmelden und nichts
mehr verpassen!



Dental News GOES WhatsApp

**Aktuelle Nachrichten und
Informationen direkt auf
dein Smartphone – egal wo!**