

A RIZIKÓTÉNYEZŐK SZEREPE A DESTRUKTÍV FOGÁGYBETEGSÉG KIALAKULÁSÁBAN

- Szájhygiene
 - Helyi plakk retenciós tényezők
 - Plakk baktériumok specificitása
 - A szervezet immun-státusa
- Diabetes mellitus
- Dohányzás
- Osteoporosis
- Etnikai hovatartozás
- Életkor
- Táplálkozás
- Genetikai tényezők
- Stressz faktorok
- Szociális-gazdasági tényezők



**A rizikótényezőt úgy definiálhatjuk,
mint olyan tényezőt, amelynek
jelenlétében a betegség jelentősen
nagyobb arányban manifesztálódhat
egy adott, nagyobb populáción belül,
mint ennek a tényezőnek a hiányában.**

Abszolút rizikó adott tényezőnek kitett egyénben bizonyos időn belül milyen valószínűséggel manifesztálódik a betegség

Relatív rizikó tényező azt fejezi ki, hogy egy, bizonyos feltételezett rizikó faktornak kitett populációban mennyivel nagyobb a betegség kifejlődésének a veszélye és valószínűsége, egy ugyanezzel a faktorral nem érintett kontroll csoporthoz viszonyítva.

megbecsült relatív rizikó tényezőt az angol- szász irodalom "odds ratio" definícióval illeti,

A RIZIKÓTÉNYEZŐK SZEREPE A DESTRUKTÍV FOGÁGYBETEGSÉG KIALAKULÁSÁBAN

- **Szájhigiene**

Helyi plakk retenciós tényezők

Plakk baktériumok specificitása

A szervezet immun-státusa

Diabetes mellitus

Dohányzás

Osteoporosis

Etnikai hovatartozás

Életkor

Táplálkozás

Genetikai tényezők

Stressz faktorok

Szociális-gazdasági tényezők



A RIZIKÓTÉNYEZŐK SZEREPE A DESTRUKTÍV FOGÁGYBETEGSÉG KIALAKULÁSÁBAN

- Szájhygiene

- Helyi plakk retenciós tényezők**

- Plakk baktériumok specificitása

- A szervezet immun-státusa

- Diabetes mellitus

- Dohányzás

- Osteoporosis

- Etnikai hovatartozás

- Életkor

- Táplálkozás

- Genetikai tényezők

- Stress faktorok

- Szocialis-gazdasági tényezők



Helyi plakk retenciós és egyéb tényezők

▶ Fogak alakja,
Helyzeti rendellenességei,
A kontakt pontok milyensége,
Az alveolaris csont vastagsága és alakja,
A fogak gyökér anatómiája,
A furkáció helyzete és alakja, a
A zománc-cement határ minősége,
Zománc fejlődési zavarok
Fogkő
Túlérő koronaszél és tömészsél



A RIZIKÓTÉNYEZŐK SZEREPE A DESTRUKTÍV FOGÁGYBETEGSÉG KIALAKULÁSÁBAN

- Szájhygiene
- Helyi plakk retenciós tényezők
- **Plakk baktériumok specificitása**
- A szervezet immun-státusa
- Diabetes mellitus
- Dohányzás
- Osteoporosis
- Etnikai hovatartozás
- Életkor
- Táplálkozás
- Genetikai tényezők
- Stressz faktorok
- Szociális-gazdasági tényezők



Bacterial specificity

periopathogenic microorganisms

Aggregatibacter actinomycetemcomitans,
Bacterioides forsythus (Tannerale forshytia),
Campylobacter rectus,
Eubacterium nodatum,
Fusobacterium nucleatum,
Peptostreptococcus micros,
Porphyromonas gingivalis,
Prevotella intermedia,
Prevotella nigrescans,
Streptococcus intermedius
Treponema denticola

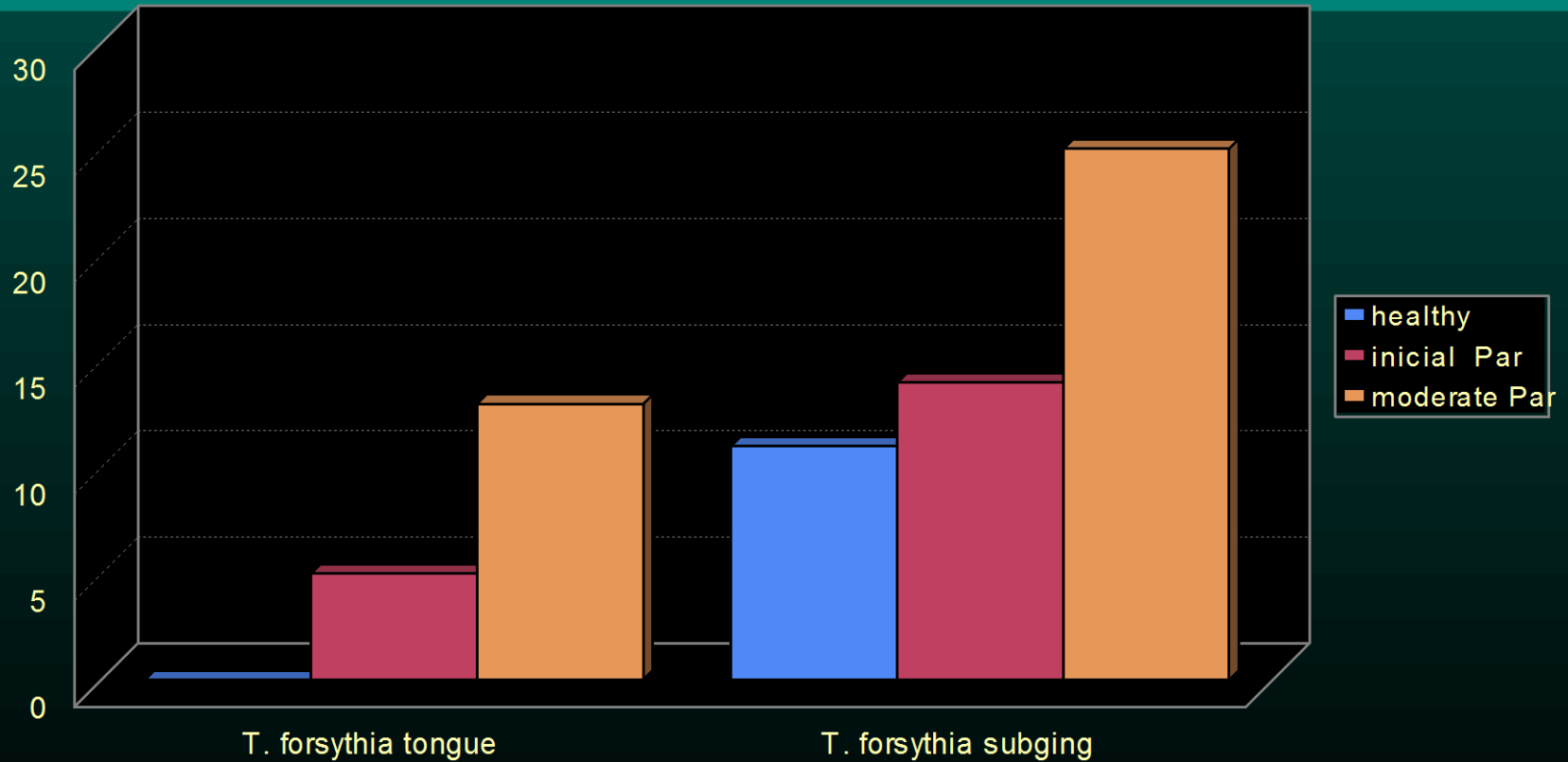


Plakk baktériumok specificitása

Az *A. actinomycescomitans* szoros összefüggésbe hozható fiatalkori agresszív parodontitissel

***P. gingivalis* és *Tannerella forsythia* együttes jelenléte a parodontális tasakban a parodontális tapadásveszteség megbízható indikátora**

The presence of *Tannerella forsythia* in healthy and periodontitis



A RIZIKÓTÉNYEZŐK SZEREPE A DESTRUKTÍV FOGÁGYBETEGSÉG KIALAKULÁSÁBAN

- Szájhygiene
 - Helyi plakk retenciós tényezők
 - Plakk baktériumok specificitása
 - A szervezet immun-státusa**
 - Diabetes mellitus
 - Dohányzás
 - Osteoporosis
 - Etnikai hovatartozás
 - Életkor
 - Táplálkozás
 - Genetikai tényezők
 - Stressz faktorok
 - Szociális-gazdasági tényezők



A szervezet immun-státusa

Bár a parodontális pusztulásért legnagyobb részt a bakteriális plakk ellen kialakuló nem specifikus gyulladásoos és specifikus immun reakciók felelősek,

▶ az egészséges immunitású szervezet legtöbbször ki tudja védeni a káros mellékhatások jelentős részét és semlegeíteni képes a káros bakteriális antigének jelentős hányadát.

A szervezet immun-státusa

Különböző örökletes vagy szerzett immunhiányos állapotok (pl. IgA hiányos állapot) következtében már kora gyermekkorban súlyos parodontális károsodás fejlődhet ki.

SZERZETT IMMUNHIÁNYOS ÁLLAPOTOK

- HIV +
- AIDS
- HYPO-GAMMAGLUBULINAEMIA
- IgA HIÁNY
- LEUKÉMIÁK
- CYTOSTATIKUS KEZELÉS
- DIABETES
- DOHÁNYZÁS



A RIZIKÓTÉNYEZŐK SZEREPE A DESTRUKTÍV FOGÁGYBETEGSÉG KIALAKULÁSÁBAN

- Szájhygiene
 - Helyi plakk retenciós tényezők
 - Plakk baktériumok specificitása
 - A szervezet immun-státusa
- **Diabetes mellitus**
- Dohányzás
- Osteoporosis
- Etnikai hovatartozás
- Életkor
- Táplálkozás
- Genetikai tényezők
- Stressz faktorok
- Szociális-gazdasági tényezők



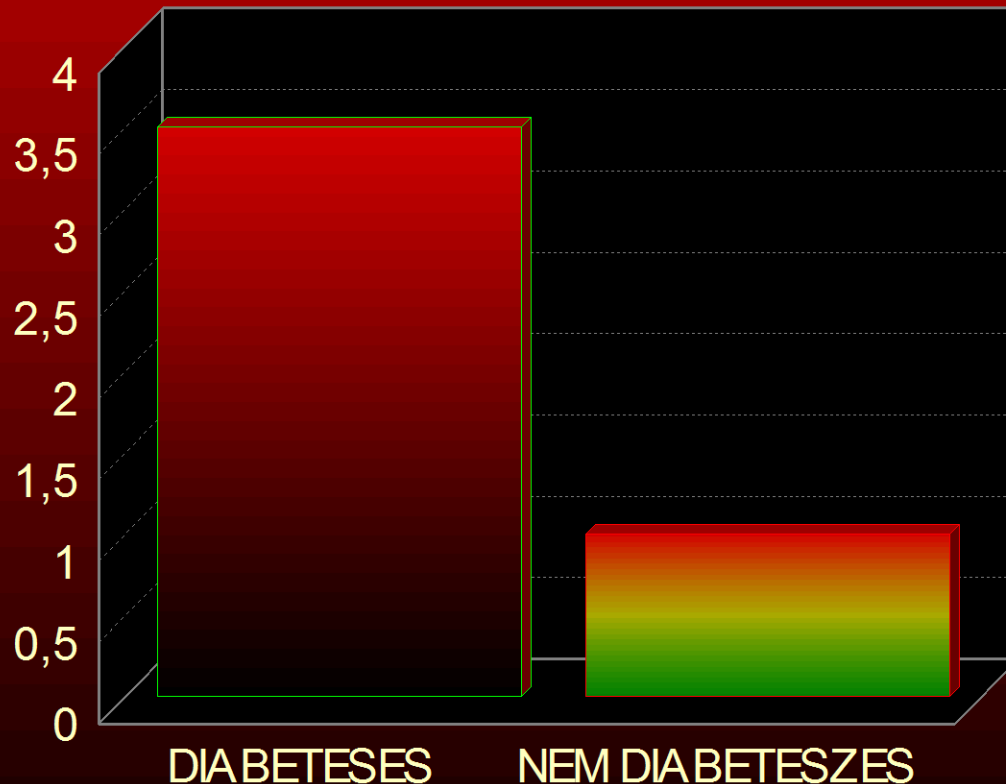
A DIABETES SZÖVŐDMÁNYEI

- retinopathia,
- neuropathia,
- nephropathia,
- angiopathia,
- atherosclerosis,
- csökken sebgyógyulási hajlam
- **parodontitis**
- .



Löe H. Periodontal disease. The sixth complication of diabetes mellitus. Diabetes care 1993; 16: 329-334.

DIABETES A PARODONTITIS RIZIKÓ FAKTORA

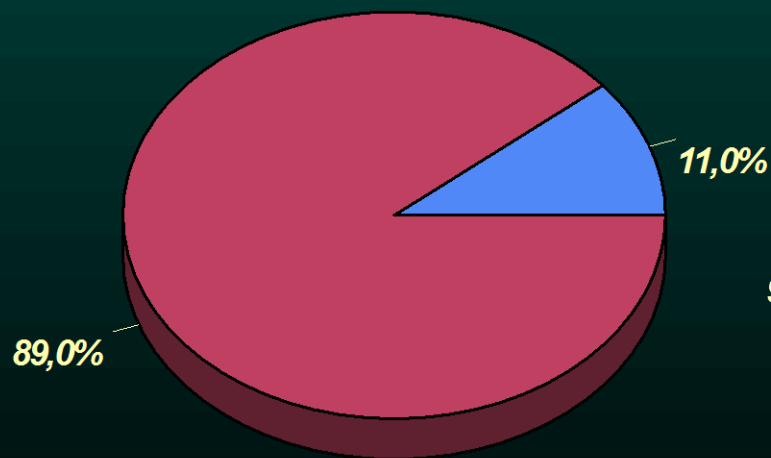


■ RELATÍV RIZIKÓ

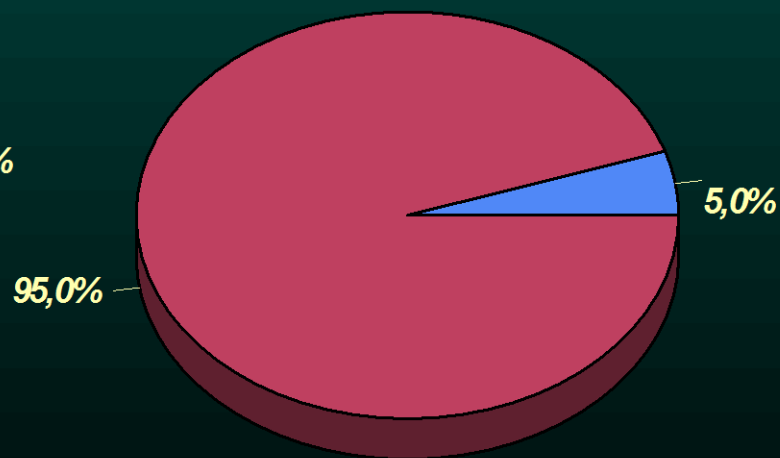
Khader Y, Dauod A, El-Qaderi S, Alkafajei A, Batayha W. Periodontal status of diabetics compared with nondiabetics: a meta-analysis. *J Diabetes Complications* 2006; **20**: 59–68.

Súlyos parodontitis előfordulása diabetesben és egészséges populációban

az összes fogak hány százaléka mutat >5mm tapadásvesztést



diabetes



egészséges

I típusú diabetes és parodontális tapadásveszteség

- Keresztmetszeti vizsgálatok szerint 6-18 éves diabeteszes gyerekek szignifikánsan súlyosabb parodontális tapadásveszteséget szenvednek el

Lalla, E., Cheng, B., Lal, S., & al . (2007) Diabetes-related parameters and periodontal conditions in children. *Journal of Periodontal Research* **42**, 345–349.

Lalla, E., Cheng, B., Lal, S. et al (2006) Periodontal changes in children and adolescents with diabetes. *Diabetes Care* **29**, 295–299.

Lalla, E., Cheng, B., Lal, S., et al . (2007) Diabetes mellitus promotes periodontal destruction in children. *Journal of Clinical Periodontology* **34**, 294–298.

2-es típusú diabetes és parodontális tapadásveszteség

- **NHANES III USA AADATAI SZERINT**
- 4343 személy 45–90 év között
- Szoros összefüggés a vércukor szint és a parodontális tapadásveszteség között
- HbA1C >9% vs. HbA1C <9%.

Tsai, C., Hayes, C. & Taylor, G. W. (2002) Glycemic control of type 2 diabetes and severe periodontal disease in the US adult population. *Community Dentistry and Oral Epidemiology* **30**, 182–192..

NEM A BAKTERIÁLIS BIOFILM ÖSSZETÉTELE KÜLÖNBÖZIK

- Csak minimális különbség van a subgingivális bakteriális biofilm összetételében
- tehát a fokozott rizikó nem bakteriális okokra vezethető vissza



Zambon JJ, Reynolds H, Fisher JG, Shlossman M, Dunford R, Genco RJ. Microbiological and immunological studies of adult periodontitis in patients with non-insulin dependent diabetes mellitus. *J Periodontol* 1988; **59**: 23–31.

Sastrowijoto SH, Hillemans P, van Steenberghe TJ, Abraham-Inpijn L, de Graff J. Periodontal condition and microbiology of healthy and diseased periodontal pockets in type 1 diabetes mellitus patients. *J Clin Periodontol* 1989; **16**: 316–322.

Experimentális gingivitis és diabetes

- A fogmosás elhagyását követő 21. napon , az I-es típusú diabeteses csoport 16-szor magasabb gingivális vérzési indexet produkált, mint a nem diabeteses csoport
- Nem volt szignifikáns különbség a bakteriális flóra között ([Socransky et al. 1998](#))
- A fiatalkori I-es típusú diabetesben a plakk akkumuláció hatására hamarabb és súlyosabb gyulladáshoz vezet ki

A FŐ OK A HYPERGLYCAEMIA

- A vércukorszint a parodontális státus között egyértelmű pozitív korrelációt állapítottak meg.
- A jól kontrollált diabeteses parodontális státusa átlagosan alig rosszabb, mint a hasonló korú és nemű kontroll csoporté

Campus G, Salem A, Uzzau S, Baldoni E, Tonolo G. Diabetes and periodontal disease: a case–control study. *J Periodontol* 2005; **76**: 418–425

Karjalainen KM, Knuuttila MLE. The onset of diabetes and poor metabolic control increases gingival bleeding in children and adolescents with insulin-dependent diabetes mellitus. *J Clin Periodontol* 1996; **23**: 1060–1067.

A FŐ OK A HYPERGLYCAEMIA

USA III NHANES adatai szerint

Type II diabetes rosszul kontrollált 2,9 ODDS

Type II diabetes jól kontrollál nincs különbség

Type II diabetes rosszul kontrollál túlsúlyos (obesitas) 11 ODDS,

két éven belül jelentős alveoláris csontpusztulás lép fel

Type II diabetes jól kontrollál nincs különbség a 2 éves csontpusztulás mértékében

Taylor GW, Burt BA, Becker MP, Genco RJ, Shlossman M, Knowler WC, Pettitt DJ. Non-insulin dependent diabetes mellitus and alveolar bone loss progression over 2 years. *J Periodontol* 1998; **69**: 76–83.

Tsai C, Hayes C, Taylor GW. Glycemic control of type 2 diabetes and severe periodontal disease in the US adult population. *Community Dent Oral Epidemiol* 2002; **30**: 182–192.

A FŐ OK A HYPERGLYCAEMIA

hyperglycaemia

- protein-glycatok
- magas affinitású membrán receptorokon
- fokozott interleukin termelés
- phagocyták

erősen fokozódik

endothel sejtek permeabilitása

adhéziós molekulák expressziója

a fibroblastok kollagén termelése csökken.

Devaraj S, Venugopal SK, Singh U, Jialal I. Hyperglycemia induces monocyte release of interleukin-6 via induction of protein kinase C- α and - β . *Diabetes* 2005; **54**: 85–91.

A FŐ OK A HYPERGLYCAEMIA

- Csökkent PMN adherencia
- Megzavart PMN chemotaxis
- Csökkent bakteriális clearance a sulcusban
- Fokozott szövetpustulás
- Hiper reaktív monocyták - Fokozott pro-inflammatorikus cytokin termelés

Salvi GE, Yalda B, Collins JG, Jones BH, Smith FW, Arnold RR, Offenbacher S. Inflammatory mediator response as a potential risk marker for periodontal diseases in insulin-dependent diabetes mellitus patients. *J Periodontol* 1997; **68**: 127–135.

116.

Salvi GE, Collins JG, Yalda B, Arnold RR, Lang NP, Offenbacher S. Monocytic TNF- α secretion patterns in IDDM patients with periodontal diseases. *J Clin Periodontol* 1997; **24**: 8–16.

A hyperglycaemia negatív hatása csont metabolizmuson

- Az osteoblast differenciációt szabályozó gén expressio csökkenése
- Csökkent növekedési faktor termelés
- Csökkent extracellularis mátrix képződés
- Ennek következtében csökkent csontképződés

Bouillon R. Diabetic bone disease. *Calcif Tissue Int* 1991; **49**: 155–160.

Kawaguchi H, Kurokawa T, Hanada K, Hiyama Y, Tamura M, Ogata E, Matsumoto T. Stimulation of fracture repair by recombinant human basic fibroblast growth factor in normal and streptozotocin-diabetic rats. *Endocrinology* 1994; **135**: 774–781.

Santana RB, Xu L, Chase HB, Amar S, Graves DT, Trackman PC. A role for advanced glycation end products in diminished bone healing in type 1 diabetes. *Diabetes* 2003; **52**: 1502–1510.

PARODONTITIS HATÁSA DIABETESBEN

A súlyos parodontitisben szenvedő diabéteszes betegek metabolikus kontrollja nehezebb mint az egészséges parodontiumu diabeteses egyéné

A parodontális kezelés hatására könnyebb normalizálni a szérum glukóz szintet

Taylor GW, Burt BA, Becker MP, Genco RJ, Shlossman M, Knowler WC, Pettitt DJ. Severe periodontitis and risk for poor glycemic control in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *J Periodontol* 1996; **67**: 1085–1093.

Tsai C, Hayes C, Taylor GW. Glycemic control of type 2 diabetes and severe periodontal disease in the US adult population. *Community Dent Oral Epidemiol* 2002; **30**: 182–192.

A RIZIKÓTÉNYEZŐK SZEREPE A DESTRUKTÍV FOGÁGYBETEGSÉG KIALAKULÁSÁBAN

- Szájhygiene
- Helyi plakk retenciós tényezők
- Plakk baktériumok specifikus
- A szervezet immun-státus
- Diabetes mellitus
- Dohányzás**
- Osteoporosis
- Etnikai hovatartozás
- Életkor
- Táplálkozás
- Genetikai tényezők
- Stressz faktorok
- Szociális-gazdasági tényezők



Dohányzás



Parodontitis

- Dohányosok körében szignifikánsan gyakrabban fordult elő destruktív parodontitis, mint az egyébként hasonló paraméterű nem dohányos csoportban.
- A dohányos csoportok átlagos parodontális indexértékei mindig szignifikánsan magasabbak
- Lényegesen több fog körül alakult ki mély parodontális tasak, mint a nem dohányosok körében.



Dohányzás

Korábban úgy véltük, hogy a dohányosok rossz parodontális státusáért csupán a lényegesen rosszabb szájhigiéne, a fokozott fogkőképződési hajlam, a súlyosabb ínygyulladás és a megváltozott baktériumflóra lenne felelős.

Ma azonban egyre több bizonyíték szól amellett, hogy a súlyos parodontális pusztulásban kiemelkedően fontos szerepe van magának a dohányzásnak is.



Dohányzás → Gingivitis

- Szoros összefüggés van a dohányzás és az akut gingivitis ulcerosa gyakorisága között.
- Humán experimentális gingivitis vizsgálatok szerint dohányosokban dentális plakk akkumuláció hatására lényegesen nehezebben fejlődik ki gingivitis, mint nem dohányosokban.
- Keresztmetszeti vizsgálatok is azt igazolták, hogy dohányosokban a gingivitis súlyossága enyhébb, mint nem dohányosokban.

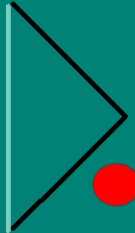


Dohányzás



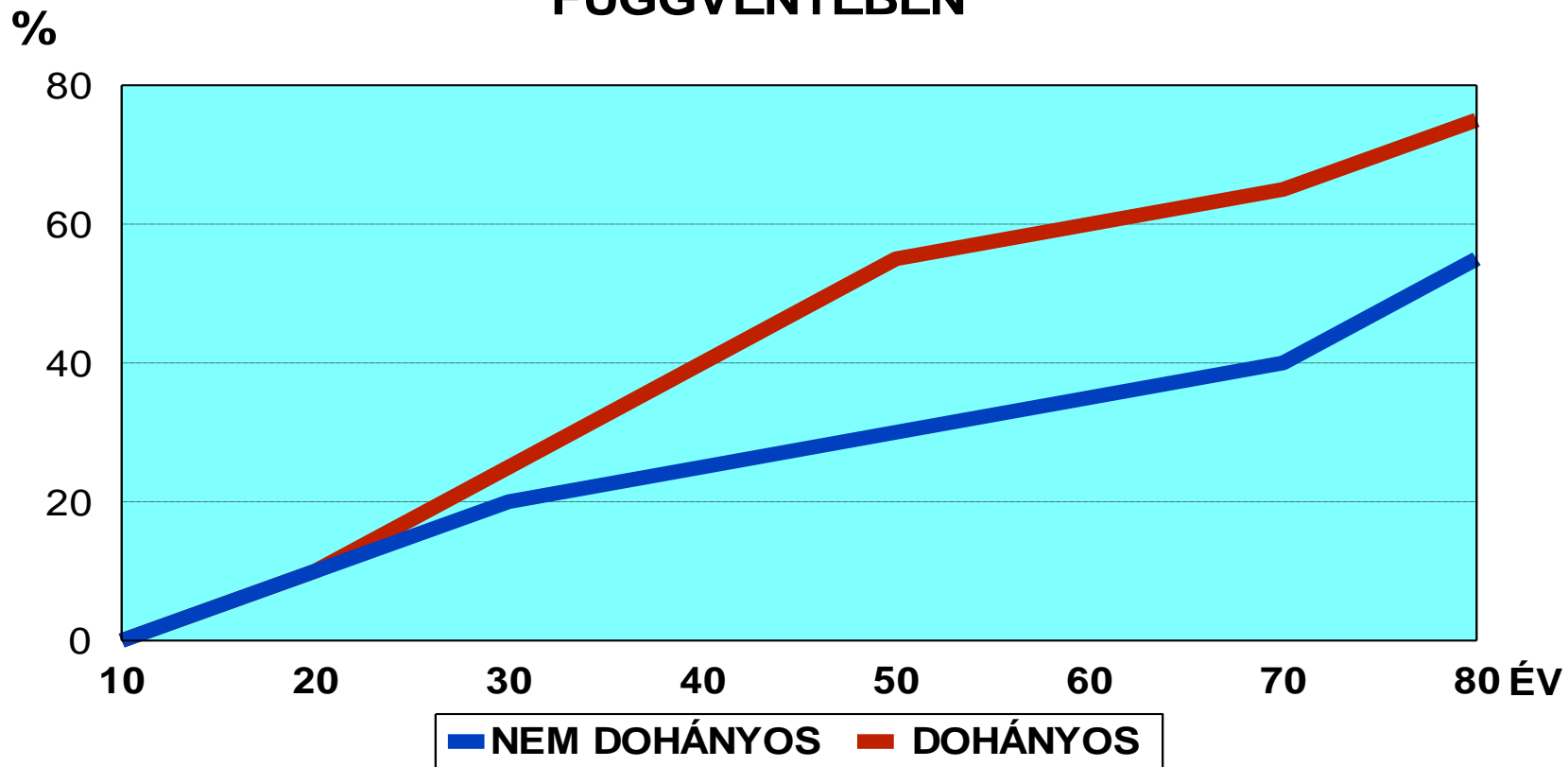
Parodontitis

- A dohányosok parodontális tapadási nívója egyenes arányban áll az évek alatt elszívott dohány mennyiségével.
- Napi 10 cigarettánál kevesebbet szívtak, 2,79 -szer
- Napi 30 cigarettánál többet szívtak 6-szor nagyobb a valószínűsége annak, hogy súlyos parodontitis fejlődjön ki



A dohányzásról korábban már leszokottak körében is közel másfélszer nagyobb a destruktív parodontitis kifejlődésének veszélye

ALVEOLÁRIS CSONTVESZTESÉG AZ ÉLETKOR FÜGGVÉNYÉBEN



Dohányzás

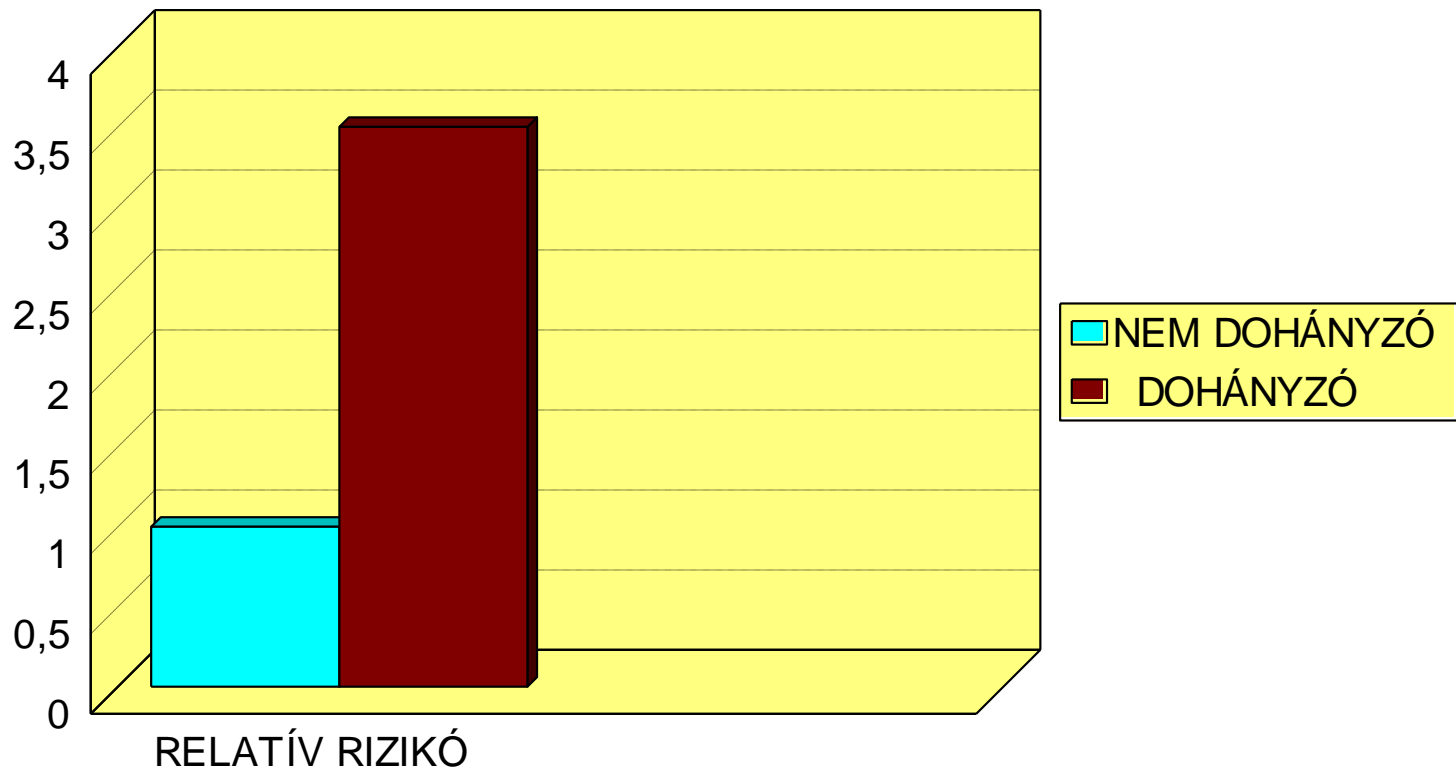


Parodontitis

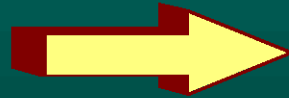
- A dohányzás fiatal korban is károsan befolyásolja a parodontium állapotát.
- Fiatalkori generalizált agresszív parodontitis is súlyosabb dohányosok, mint nem dohányosok körében.
- ▶ ● 19 és 30 éves korcsoportban a dohányosok körében 3.8-szor nagyobb a valószínűsége annak, hogy parodontitis fejlődjön ki, mint nem dohányosok körében.



A DOHÁNYZÁS OKOZTA RELATÍV RIZIKÓ TÉNYEZŐ A DESTRUKTÍV PARODONTITIS ETIOLÓGIÁJÁBAN



Dohányzás



Parodontitis

- A dohányzás több támadásponton hat a dentális plakk és a szervezet védekező mechanizmusai közötti egyensúly eltolódására és a súlyosabb klinikai tüneteinek manifesztálódására.



MIKROBIOLÓGIA
IMMUNOLOGIA
FIZIOLÓGIA

Dohányzás



Mikrobiológia

- Nincs hatása a plakk akkumuláció sebességére.
- Gyorsítja a sekély (>4mm) tasakokban a periodontopatogen mikroorganizmusok megtelepedését
- Nő a mély tasakokban a periodontopatogen mikroorganizmusok aránya

Dohányzás

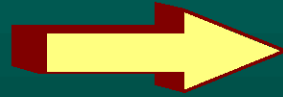


Immunologia

- Csökkenti a PMN leukocyta kemotaxist és phagocytosist
- Fokozott TNFa, PGE termelést
- Fokozott MMP-8 termelés
- LPS hatására a monocyták fokozott PGE termeléssel válaszolnak

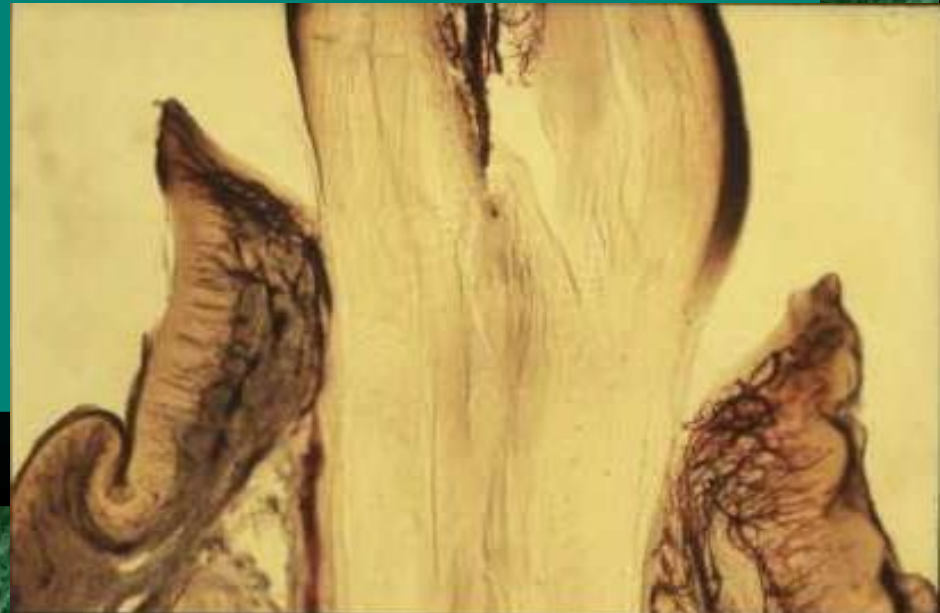


Dohányzás




Fiziológia

- Csökkent vascularis válaszreakció gyulladásban
- Csökkent subgingivalis hőmérséklet
- Lassabb szöveti regenerációs képesség



A dohányzás hatása a parodontális kezelés hatékonyságára és a regenerációra

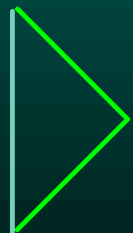
Lebenyes parodontális tasakműtétek után a dohányosok körében a tapadásnyereség szignifikánsan kisebb, mint a nem dohányos kontrolok esetében.



Elsősorban a front fogak területén mutatkozik jelentős különbség a két csoport között, ott ahol a dohányzás helyi hatásai legjobban érvényesülnek.

A dohányzás hatása a parodontális kezelés hatékonyságára és a regenerációra

Rosszabb a sebgyógyulási hajlam és a regeneráció mértéke szabad ínlebeny átültetés, vagy irányított szövetregenerációs műtétek után is.



A parodontális kezelésre refracter eseteknek 80-90%-át dohányosok teszik ki.

A RIZIKÓTÉNYEZŐK SZEREPE A DESTRUKTÍV FOGÁGYBETEGSÉG KIALAKULÁSÁBAN

- Szájhygiene
- Helyi plakk retenciós tényezők
- Plakk baktériumok specificitása
- A szervezet immun-státusa
- Diabetes mellitus
- Dohányzás
- Osteoporosis**
- Etnikai hovatartozás
- Életkor
- Táplálkozás
- Genetikai tényezők
- Stressz faktorok
- Szociális-gazdasági tényezők

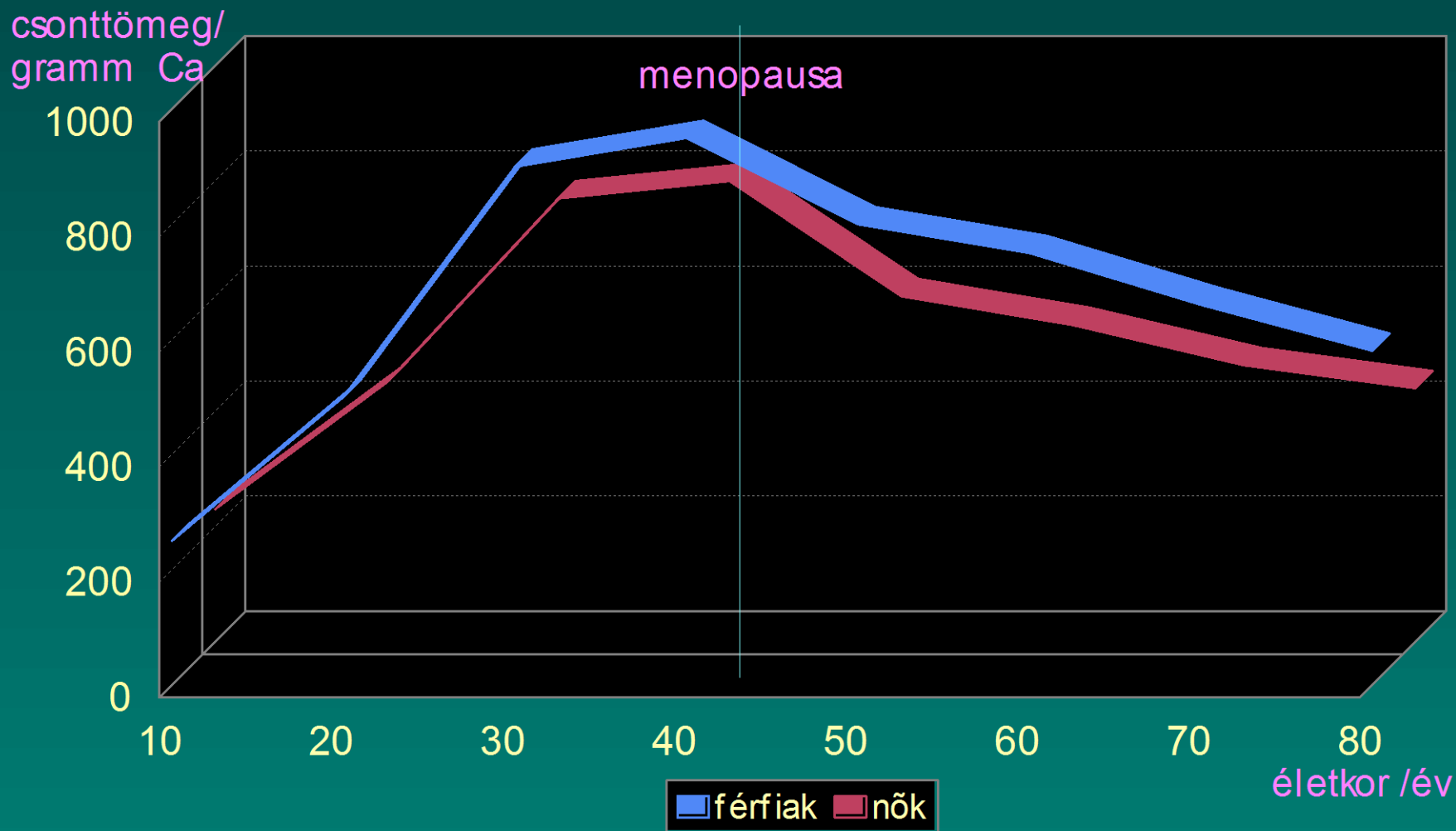


AZ OSTEOPOROSIS ÉS A FOGÁGYBETEGSÉG RIZIKÓ TÉNYEZŐI

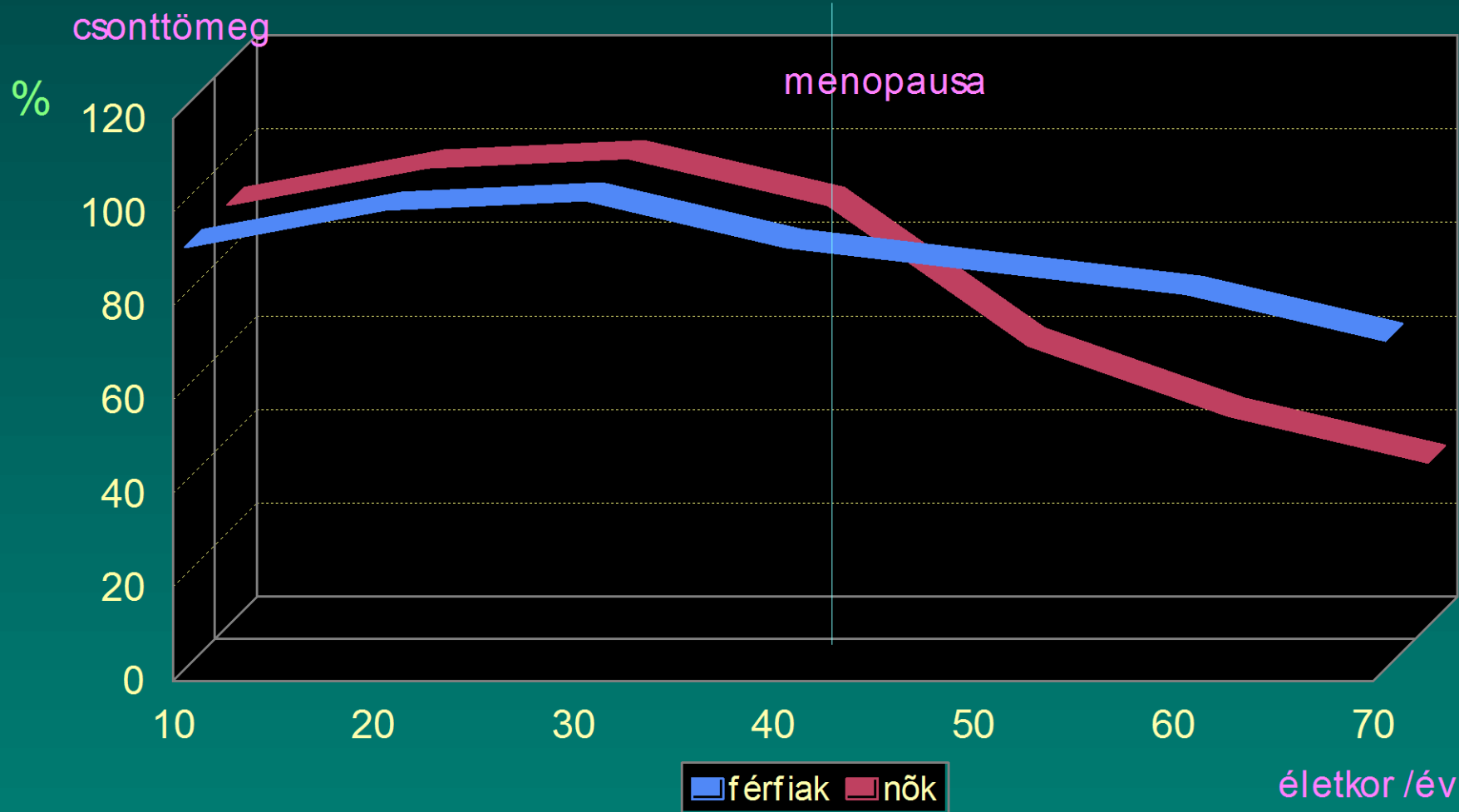
RIZIKÓ FAKTOR	OSTEOPOROSIS	FOGÁGYBETEGSÉG	
GENETIKAI	női nem	férfi nem	
	cauczusi és ázsiai etnikum	fekete	
	családi előfordulás	családi előfordulás	
	menopausa	IL-1 polymorphizmus	
		gracilis csontozat	
	DIETA	alacson Ca bevitel	alacsony Ca bevitel
alacsony D vitamin bevitel		vitamin A,E,C hiány	
sok kávé, protein, só foszfát			
KÖRNYEZETI	dohányzás	dohányzás	
MAGATARTÁSI	alkohol	alkohol	
	inaktivitás	stress	
SZISZTÉMÁS FAKTOROK	diabetes mellitus	diabetes mellitus	
	myeloma multiplex	osteoporosis	
	kötőszöveti betegségek	hormonális	

A CSONT TÖMEG VÁLTOZÁSA AZ ÉLET SORÁN

csonttömeg csontkálcium össz súlyában kifejezve



A "Bone Mineral Density (BMD) csökkenés üteme



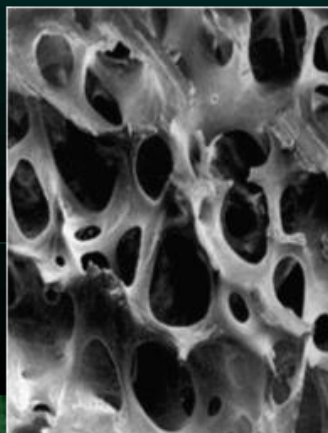
Osteoporosis

A fogak elvesztésének aránya és az osteoporozis súlyossági foka között pozitív korrelációt véltek felfedezni

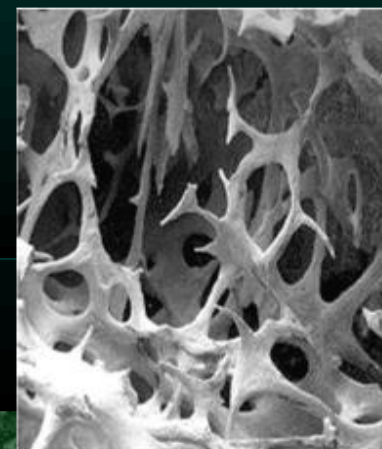
Súlyos osteoporozisban szenvedő nők körében 45%-a volt fogatlan, míg a hasonló korú ép kontroll csoportban ez a szám csupán 15%-volt .

Osteoporosis

Az USA-beli Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) adatai alapján több mint 11 ezer 20-90 év közötti nő esetében a csípőcsont osteoporozisának foka és a fogágybetegség súlyossága között ilyen nagy vizsgálati anyag alapján is szoros korreláció mutatkozott.

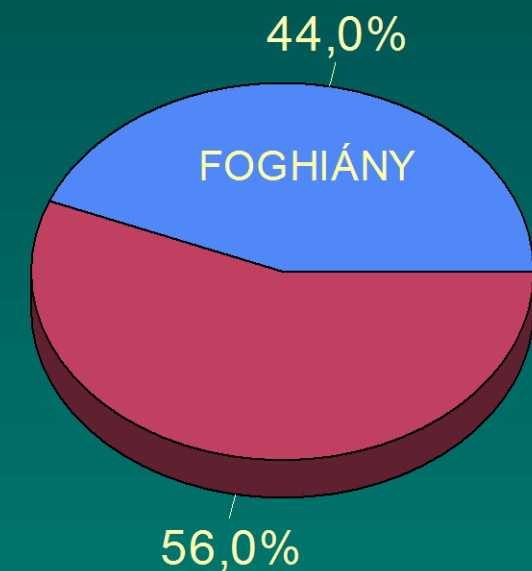


Intact Trabecular Structure

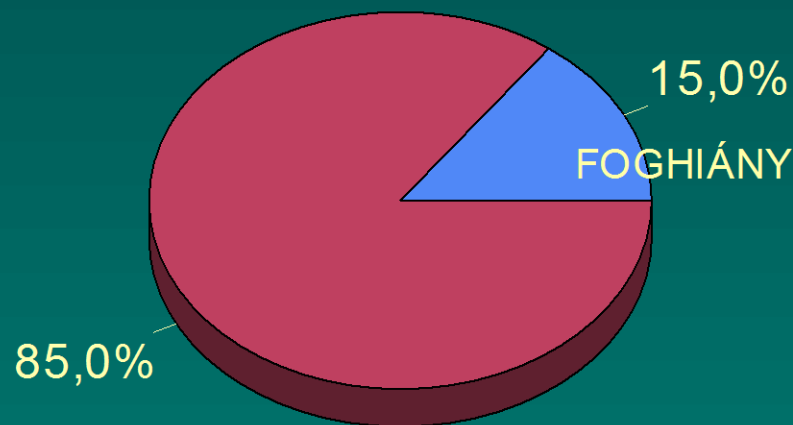


Deteriorated Trabecular Structure

A TELJES FOGHIÁNYT MUTATÓK ARÁNYA AZ OSTEOPOROZISISOS ÉS A NORMÁL POPULÁCIÓBAN



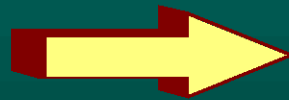
OSTEOPOROZIS



NORMÁL

Taguchi A et al. Tooth loss and mandibular osteopenia Oral Surg Oral Med Oral Path
1995;79:127-132

Dohányzás



Osteoporosis

Úgy tűnik, hogy a dohányzás csontra kifejtett direkt hatását befolyásolja az életkor, a nemi hovatartozás és nőkben az osetrogen szint is.

Férfiakban a dohányosok csonttömege átlagosan 10-15%-kal alacsonyabb, mint a nem dohányos kontrolloké.

Dohányzás



Osteoporosis

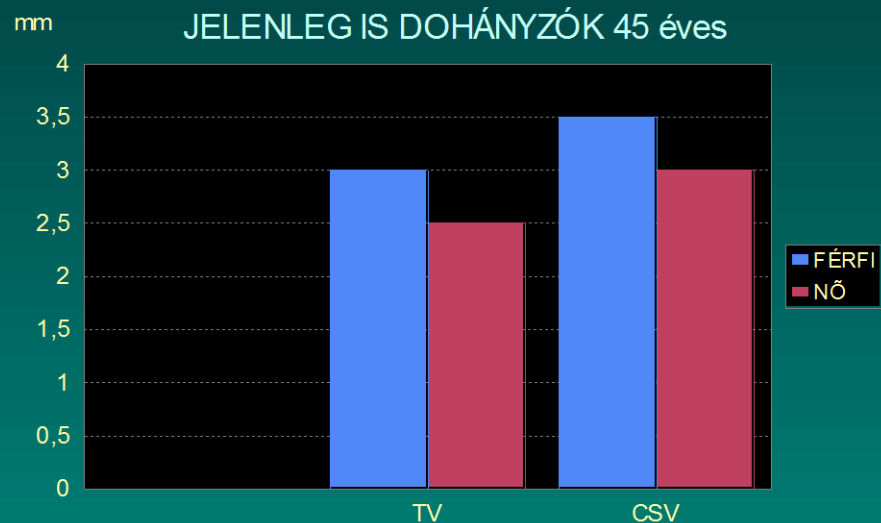
A premenopauzás nők körében a dohányos és nem dohányos csoport csont denzitása megegyezett,

A postmenopauzás nők körében azonban a dohányos csoport szignifikánsan csökkent csont denzitási értékeket mutatott



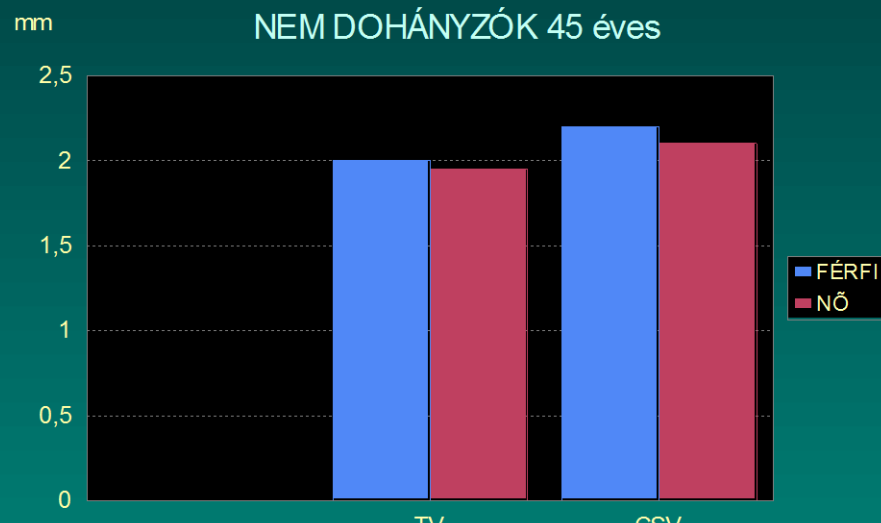
Úgy vélik, hogy premenopauzás nők esetében az oestrogen hormon bizonyos mértékig kivédi a dohányzás káros hatásait, amely azonban menopauza után fokozottan érvényesülhet

A DOHÁNYZÁS HATÁSA AZ ALVEOLÁRIS CSONTVESZTESÉG (CSV) ÉS TAPADÁSVESZTESÉG (TV) MÉRTÉKÉRE



El-Ghorab et al. Assessment of risk for periodontal disease. II. Risk indicators for alveolar bone loss. J. Periodontol 1995;66:23-29

A DOHÁNYZÁS HATÁSA AZ ALVEOLÁRIS CSONTVESZTESÉG (CSV) ÉS TAPADÁSVESZTESÉG (TV) MÉRTÉKÉRE



El-Ghorab et al. Assessment of risk for periodontal disease. II. Risk indicators for alveolar bone loss. J. Periodontol 1995;66:23-29

Dohányzás → Osteoporosis

A premenopauzás nők körében a dohányos és nem dohányos csoport csont denzitása megegyezett,

A postmenopauzás nők körében azonban a dohányos csoport szignifikánsan csökkent csont denzitási értékeket mutatott

Úgy vélik, hogy premenopauzás nők esetében az oestrogen hormon bizonyos mértékig kivédi a dohányzás káros hatásait, amely azonban menopauza után fokozottan érvényesülhet

Osteoporosis

Az oestrogen hormon a csont "coupled bone remodelling" szabályozásában, az IL-1 β és TNF- α termelés, valamint az érett osteoclastok stimulációjának szabályozásában játszik szerepet.



Az oestrogen hormonnak bizonyos "csont védő" szerepe van

A RIZIKÓTÉNYEZŐK SZEREPE A DESTRUKTÍV FOGÁGYBETEGSÉG KIALAKULÁSÁBAN

- Szájhygiene
 - Helyi plakk retenciós tényezők
 - Plakk baktériumok specificitása
 - A szervezet immun-státusa
 - Diabetes mellitus
 - Dohányzás
 - Osteoporosis
 - Etnikai hovatartozás**
 - Életkor
 - Táplálkozás
 - Genetikai tényezők
 - Stressz faktorok
 - Szociális-gazdasági tényezők



juvenilis parodontitis

fekete teenagerek között 10%-os prevalenciát mutatott,

karibi és dél-amerikai bevándorlók körében 5%,

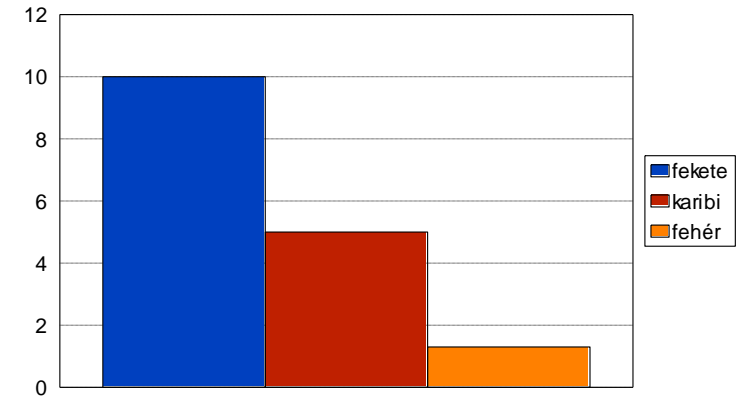
fehérek között pedig 1,3%

ALBANDER JM. Periodontal disease in North America. *Periodontol* 2000 2002;29:31-69.

.ALBANDER JM, BROWN LJ, LÖE H. Clinical features of early-onset periodontitis. *J Am Dent Assoc* 1997;128: 1393-1399.

.LÖE H, BROWN LJ Early onset periodontitis in the United States of America *J Periodontol* 1991;62: 608-616

Juvenilis parodontitis prevalencia



Etnikai hovatartozás

Egy másik USA-beli felmérés szerint a feketék körében 330%-kal több fog mellett volt 5mm-nél mélyebb tasak, mint a hasonló korú fehérek körében.

▶ A **juvenilis parodontitis** a fekete serdülőkorúak között 10%-os prevalenciát mutatott, ugyanez a karibi és dél-amerikai bevándorlók körében 5% a fehérek körében pedig 1,3% volt

A RIZIKÓTÉNYEZŐK SZEREPE A DESTRUKTÍV FOGÁGYBETEGSÉG KIALAKULÁSÁBAN

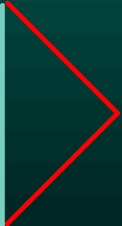
- Szájhygiene
- Helyi plakk retenciók tényezők
- Plakk baktériumok specificitása
- A szervezet immun-státusa
- Diabetes mellitus
- Dohányzás
- Osteoporosis
- Etnikai hovatartozás
- **Életkor**
- Táplálkozás
- Genetikai tényezők
- Stressz faktorok
- Szociális-gazdasági tényezők



Életkor

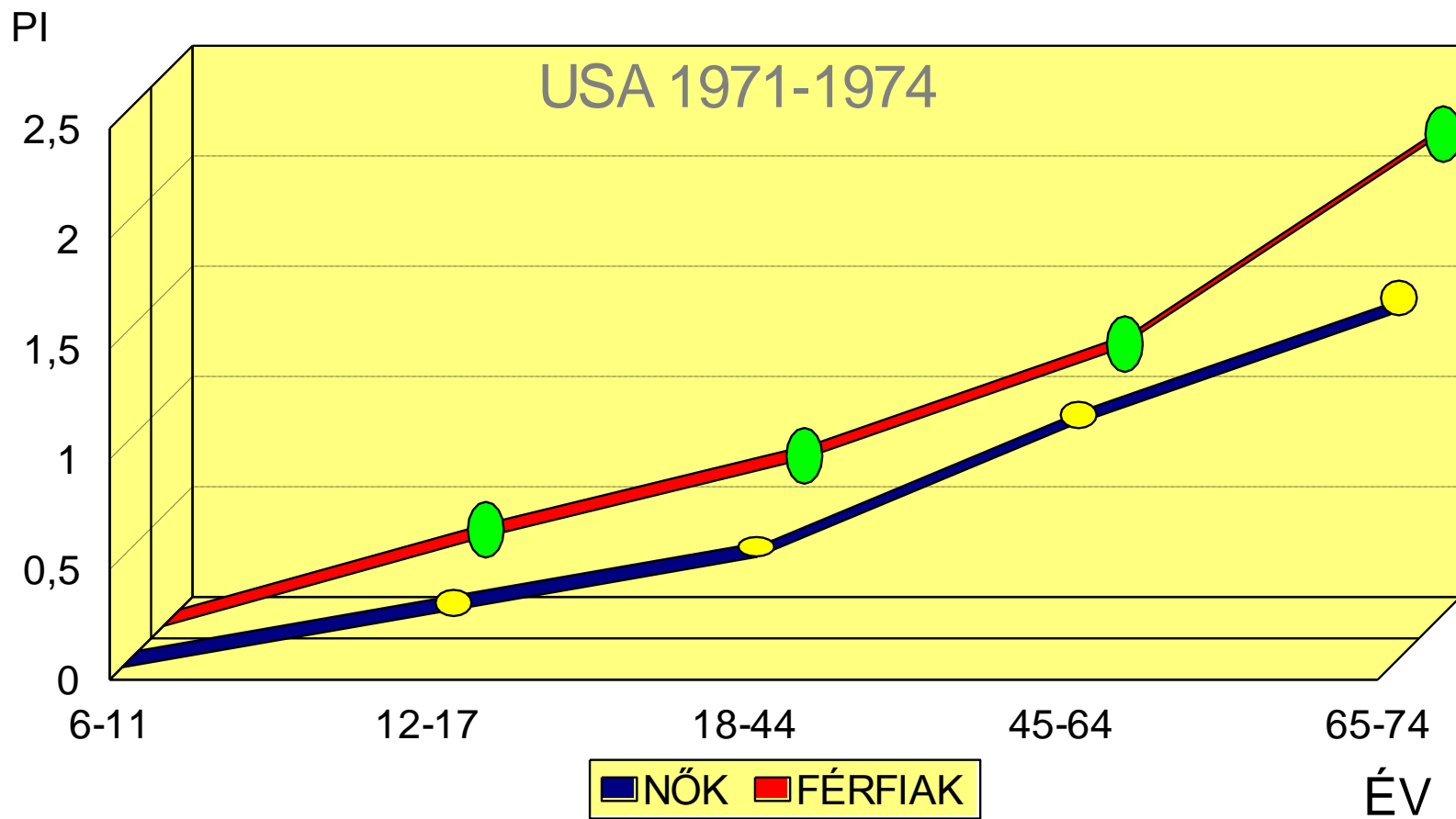
A tapadásveszteség az életkorral arányban fokozódik, a tasakmélység változások ezt nem követik.

Ez azzal magyarázható, hogy idősebb korban az ínrecessió domináns

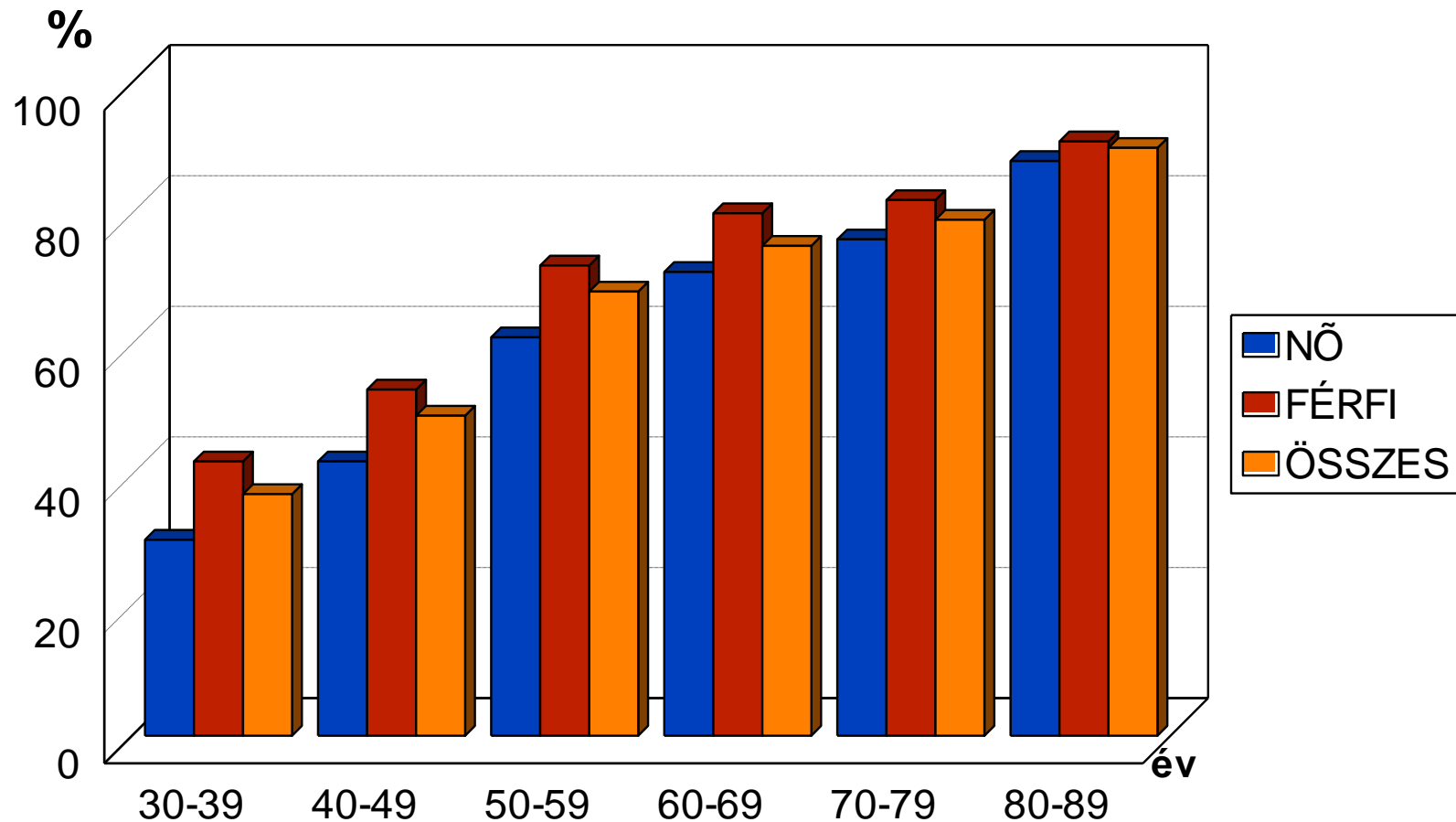


50-80 év között a 4 mm-nél nagyobb tasakmélységet mutatók száma nem emelkedett az életkorral párhuzamosan.

A RUSSELL FÉLE PARODONTÁLIS INDEX ALAPJÁN SZÁMITOTT PARODONTÁLIS ÁLLAPOT ALAKULÁSA AZ ÉLETKOR FÜGGVÉNYÉBEN

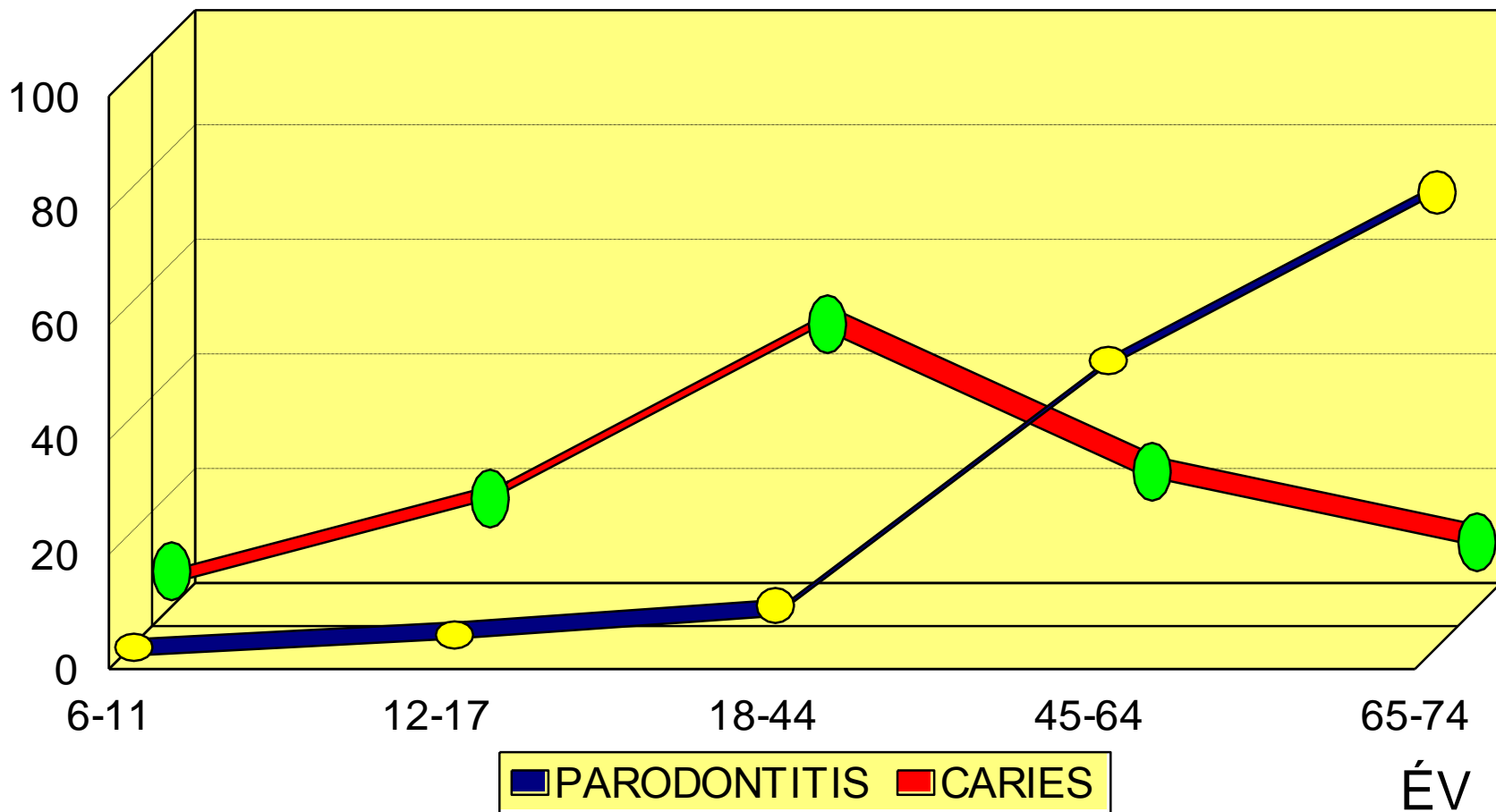


A 3mm-NÉL NAGYOBB TAPADÁSVESZTESÉGET SZENVEDETT EGYÉNEK SZÁZALÉKOS ARÁNYA AZ ÉLETKOR FÜGGVÉNYÉBEN



Albander et al. Destructive periodontal disease in adults 30 years of age and older in the US 1988-1994 J. Periodontol 1999;70:13

A PARODONTITIS ÉS EGYÉB OKOKBÓL ELTÁOLÍTOTT FOGAK ARÁNYA AZ ÉLETKOR FÜGGVÉNÉYBEN




A RIZIKÓTÉNYEZŐK SZEREPE A DESTRUKTÍV FOGÁGYBETEGSÉG KIALAKULÁSÁBAN

- Szájhygiene
- Helyi plakk retenciók tényezők
- Plakk baktériumok specificitása
- A szervezet immun-státusa
- Diabetes mellitus
- Dohányzás
- Osteoporosis
- Etnikai hovatartozás
- Életkor
- **Táplálkozás**
- Genetikai tényezők
- Stressz faktorok
- Szociális-gazdasági tényezők



Táplálkozás

Az USA-beli NHANES adatai alapján azok, akik kevesebb Ca-ot fogyasztanak, fogékonyabbak osteoporosis iránt és fokozott mértékben vannak kitéve súlyos parodontitis veszélyének is.




A fokozott Ca bevitel nagyobb csont denzitást eredményez mind gyermekben mind felnőttben és bizonyos mértékig kivédi az életkorral járó osteoporosis veszélyét is

Táplálkozás

A vitamin - epidemiológiai vizsgálatok nem mutattak ki összefüggést az A vitamin hiány és a parodontitis incidencia között

D vitamin - súlyos rachitis vagy osteomalacia lamina dura hiánya csont denzitás csökkenés

 **A fokozott Ca** bevitel nagyobb csont denzitást eredményez mind gyermekben mind felnőttben és bizonyos mértékig kivédi az életkorral járó osteoporozis veszélyét is

E vitamin -

Táplálkozás

C-vitamin relatív hiány

Csökkent paradontális kötőszöveti regeneráció

Csökkent csontképzés

Fokozott epithelialis permeabilitás –LPS

C-vitamin

Fokozza a PMN leukocyta funkciót

ÉR endothel funkció

Sebgyógyulás

Táplálkozás

C-vitamin hiánya - scorbut

Károsodott collagen anyagcsere

Károsodott osteoid képzés

Csökkent osteoblast működés

Fokozott capillaris permeabilitás



A RIZIKÓTÉNYEZŐK SZEREPE A DESTRUKTÍV FOGÁGYBETEGSÉG KIALAKULÁSÁBAN

- Szájhygiene
 - Helyi plakk retenciós tényezők
 - Plakk baktériumok specificitása
 - A szervezet immun-státusa
 - Diabetes mellitus
 - Dohányzás
 - Osteoporosis
 - Etnikai hovatartozás
 - Életkor
 - Táplálkozás
 - Genetikai tényezők**
 - Stressz faktorok
 - Szociális-gazdasági tényezők



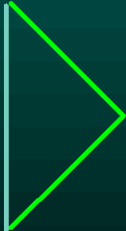
Genetikai tényezők

Bármely olyan gen kombináció, amely hatással van a parodontális szövetek fejlődésre, vagy a nem specifikus és specifikus cellularis és humorális védekező mechanizmusokra, jelentős hajlamosító tényezőként jöhetnek számításba.



Genetikai tényezők

A genetikai rizikó tényezők szerepét legjobban ikervizsgálatokban tanulmányozhatjuk.



Ikervizsgálatok szerint a fogágybetegség klinikai manifesztációja, a betegség súlyossága, progressziója legalább 40%-ban, de egyes esetekben 70-80 %-ban genetikai, örökletes tényezők függvénye

**Egyik legnagyobb családja vizsgálat eredménye :
Az agresszív parodontitisben**

227 család - főleg feketék

**a legvalószínűbb öröklési menet az autoszomális
domináns forma (90%)**



Marazita ML, Burmeister JA, Gunsolley JC, Koertge TE, Lake K, Schenkein HA. Evidence for autosomal dominant inheritance and race-specific heterogeneity in early-onset periodontitis. *J Periodontol* 1994; **65: 623–630. .**







Elméletileg bármelyik olyan gén-kombináció, amely hatással van a parodontális szövetek fejlődésre, vagy a nem specifikus és specifikus cellularis és humorális védekező mechanizmusokra, hajlamosító tényezőként jöhetnek számításba.

DOWN-KÓR, (21-es chromosoma trisomia)

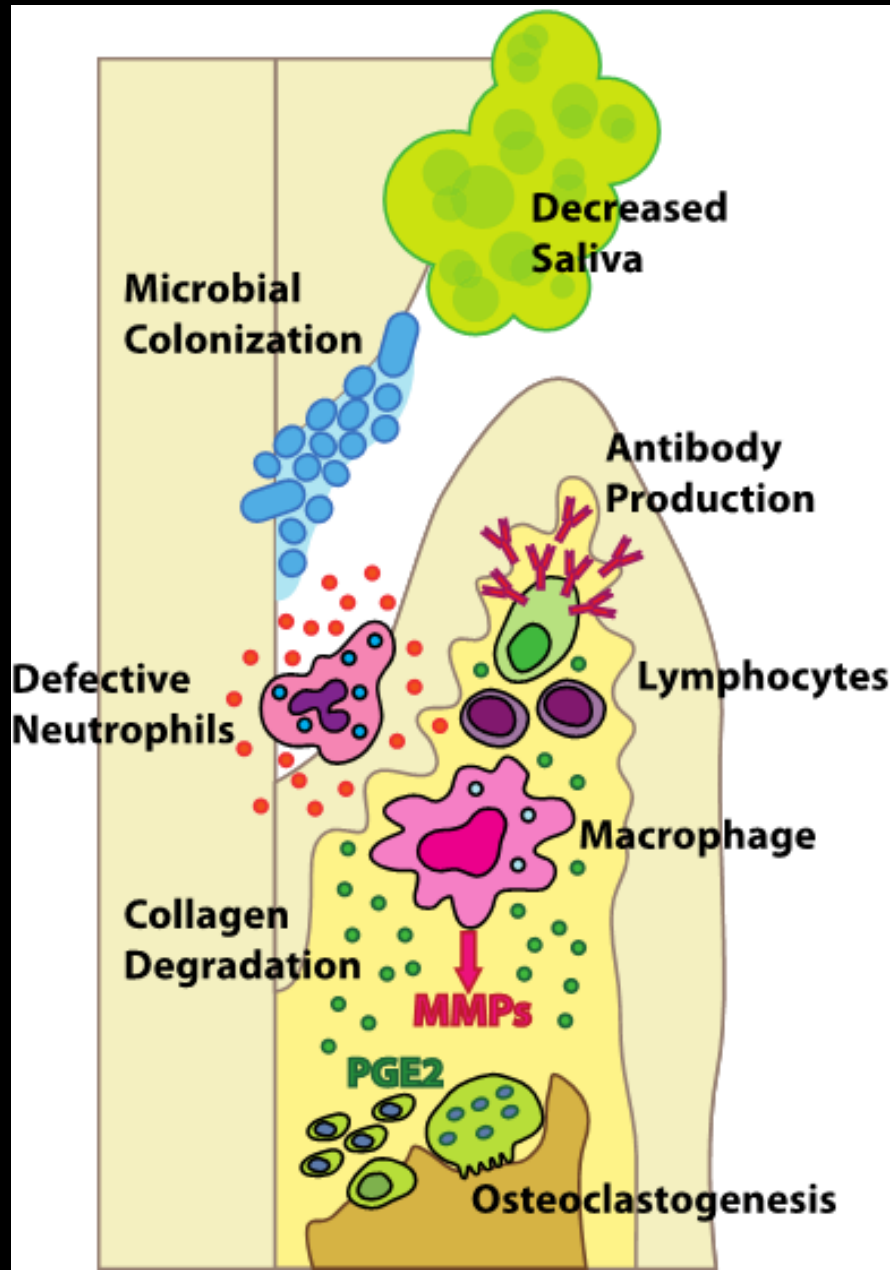


Down-kór, (21-es chromosoma trisomia)

- Elsőnek 1899-ben *Talbot* írta le, hogy mongoloidoknál súlyos fogágybetegség fordul elő.
- *Ehmer* 1976-ban Down kóros populációban vizsgálta a parodontális elváltozások incidenciáját,
- a 3-6 éves korú beteganyagában 25%-ban,
- 15 éves korig 81%-ban
- ennél idősebb korban 93,5%-ban fordult elő súlyos fogágybetegség

EHMER U: Condition of periodontal and oral hygiene in trisomy 21. Zahn und Mund-Kiefer Heilkd 1976; 63: 547-559.

Down-kór,

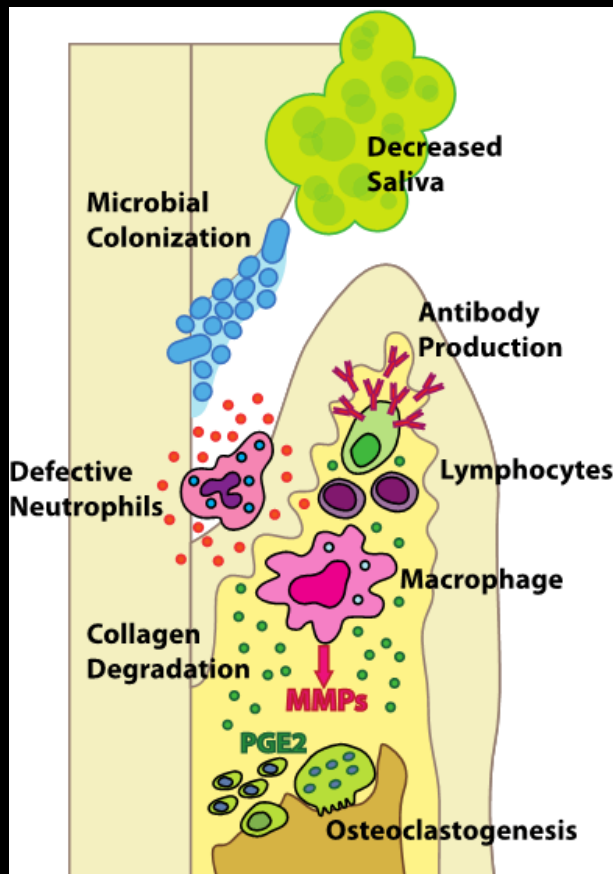


- **PMN SEJTEK**
 - Éretlen
 - Rövidebb az élekciklus
 - Sérült kemotaxis
 - Csökkent fagocitózis
- **Fokozott PMN sejt cytokin és MMP termelés**

Down-kór,

A PMN leukocyták chemotaxisa és intracellularis baktérium pusztító képessége csökkentértékű

A celluláris immunválasz csökkent, a keringő T-lymphocyták és a nyál leukocyták számának csökkenését állapították meg



Down kórósok

fehérvérsejtjeiben fokozott mennyiségű MMP-8 (neutrofil collagenaze) termelést mutattak ki, amely szintén felelős a fokozott parodontális szövetpusztulásért

ÖRÖKLETES SZINDRÓMÁK

MENDEL-I ÖRÖKLÉS-MENET

Bizonyos genetikailag determinált betegségekhez társul, vagy társulhat parodontitis.

A súlyos parodontitis szerepel több monogenicus szindróma klinikai tünete között is. Ilyen esetekben egyetlen locus mutációja áll a háttérben.

AGRESSZIV PARODONTITISSZEL TÁRSULÓ GÉN MUTÁCIÓK

Syndrome	Mutated gene	Chromosome region
Papillon–Lefèvre	Cathepsin C (<i>CTSC</i>)	11q14.1–q14.3
Chediak–Higashi	Lysosomal trafficking regulator <i>CHS1/LYST</i>	1q42.1–q42.2
Hypophosphatasia	<i>ALPL</i>	1p36.12
Congenital and cyclic neutropenia	<i>ELANE</i>	19p13.3
Leukocyte adhesion deficiency type I	Beta-2 integrin chain	21q22.3
Leukocyte adhesion deficiency type II	GDP-fucose transporter-1	11p11.2
Glycogen storage disease	<i>SLC37A4</i>	11q23.3
Ehlers–Danlos	Collagen alpha-1(V) gene (<i>COL5A1</i>) or the collagen alpha-2(V) gene (<i>COL5A2</i>)	9q34, 2q31

AUTOSZÓMÁLIS DOMINÁNS KÓRKÉPEK

- Domináns a jelleg, ha heterozigóta egyénben is megjelenik.
-
- Homozigóta egyénben általában súlyosabbak a tünetek.
- Számos struktúrfehérjét (kollagén, fibrillin) és receptort érintő mutációra jellemző ez az öröklésmenet.



AUTOSZÓMÁLIS DOMINÁNS KÓRKÉPEK

- **Familiáris krónikus benignus neutropenia-**

- **Severe congenital neutropenia**

Severe congenital neutropenia 1:

Severe congenital neutropenia 2:

Severe congenital neutropenia 3 Morbus Kostmann

- **Ciklikus neutropenia**

- **Ehlers-Danlos Syndrome (EDS)**

- **Hypohosphatasia**

- **Lazy leukocyta szindroma**



Familiáris krónikus benignus neutropenia-



keringő neutrophil leukocytak száma nem éri $500/\text{mm}^3$ -at,
a többi alakos elem száma normál értékek körül mozog.

autóimmun folyamat ???

anti-neutrophil IgG termelődik

- súlyos gingiva hyperplasia
- fiatal korban kialakuló jelentős parodontális tapadásvesztés

REICHERT PA, DORNOW H. Gingivo-periodontal manifestation in chronic benigne neutropenia. *J Clin Periodontol* 1978;5:74-80.

Severe congenital neutropenia

A neutropenia ritka formája amely születés után azonnal jelentkezik

Több single nucleotid mutatio lehet a hátterében

- Mindre jellemző a recidiváló bakteriális infekcióra való hajlam már a kora gyermekkorban
- zavart szenvedett myelopoiesis



Severe congenital neutropenia

- Severe congenital neutropenia 1:
- Severe congenital neutropenia 2:
- Severe congenital neutropenia 3 Morbus Kostmann



Severe congenital neutropenia 1



- Autosomalis-dominans öröklés
- Oka a neutrophil elastase gene (*ELA2*) mutációja .
- Súlyosan sérült proteolitikus aktivitás

Li FQ, Horwitz M. Characterization of mutant neutrophil elastase in severe congenital neutropenia. *J Biol Chem* 2001; **276**: 14230–14241.

Severe congenital neutropenia 2

- Oka:

- growth factor-independent 1 protein gén mutáció

- myeloid progenitor sejtek **nem képesek differenciálódni** érett PMN sejtekké és abnormális monocyter sejtek szaporodnak fel

Person RE, Li FQ, Duan Z, Benson KF, Wechsler J, et al: Mutations in proto-oncogene GFI1 cause human neutropenia and target ELA2. *Nat Genet* 2003; **34**: 308–312.

Severe congenital neutropenia 3

- Morbus Kostmann

autosomalis-recessive vagy domináns szindróma

- Oka: egy hematopoieticus sejt-specifikus gén

- granulocyte–colony-stimulating factor gén mutáció

- **A promyelocyták myelocytává alakulása blokkolt**

Congenitalis neutropenia (Kostmann syndroma)

Először *Rolf Kostmann* írta le 1956-ban egy svéd családban .



Kostmann R. *Infantile Genetic Agranulocytosis (agranulocytosis infantilis hereditaria): a new recessive lethal disease in man*. Uppsala : Almqvist and Wiksells Boktryckeri, 1956. 68.

Kostmann R. Infantile genetic agranulocytosis: a review with presentation of ten new cases. *Acta Paediatr Scand* 1975; **64**: 362–368.



**Korábban a betegség korai halálhoz vezetett.
Ma a *granulocyta colony-stimulating* faktorral végzett
kezeléssel jó eredményt érnek el és a betegek megérik a
fiatal felnőtt kort .**

ZEIDLER C, BOXER L, DALE DC, FREEDMAN MH, KINSEY S, WELTE K. Management of Kostmann syndrome in the G-CSF era. *Br J Haematol* 2000;109:490-495.

Congenitalis neutropenia (Kostmann syndroma)



A betegség a kezelés ellenére is súlyos parodontális tünetekkel társul.

Az ínygyulladás és a parodontális pusztulás mértéke híven követi a pillanatnyi cirkuláló neutrophil leukocyta számot

CARLSSON G, FASTH A. Infantile genetic agranulocytosis, morbus Kostmann: Presentation of six cases from the original “Kostmann family” and a review. *Acta Paediatr* 2001;90:757-764.



Ciklikus neutropenia
autosomalisan
dominánsan öröklődő
ritka betegség

A betegség lényege, hogy a csontvelő csak periodikusan termel és bocsát ki neutrophil leukocytákat.

- Horwitz M, Benson KF, Person RE, Aprikyan AG, Dale DC. Mutations in ELA2, encoding neutrophil elastase, define a 21-day biological clock in cyclic haematopoiesis. *Nat Genet* 1999; **23**: 433–436.
- Horwitz MS, Duan Z, Korkmaz B, Lee HH, Mealiffe ME, Salipante SJ. Neutrophil elastase in cyclic and severe congenital neutropenia. *Blood* 2007; **109**: 1817–1824.

Ciklikus neutropenia



A csontvelő tele van éretlen progenitor sejtekkel, periódusosan képtelenek a *granulocyta colony-stimulating* faktorra válaszolni

21 napos biológiai ciklussal a perifériás PMN leukocyta szám 100-4000 között ingadozik

DALE DC, HAMMOND WP. Cyclic neutropenia: a clinical review. *Blood Rev* 1988;2:178-185

Scully C, MacFadyen E, Campbell A. Oral manifestations in cyclic neutropenia. *Br J Oral Surg* 1982; 20: 96–101.

HYPOPHOSPHATASIA

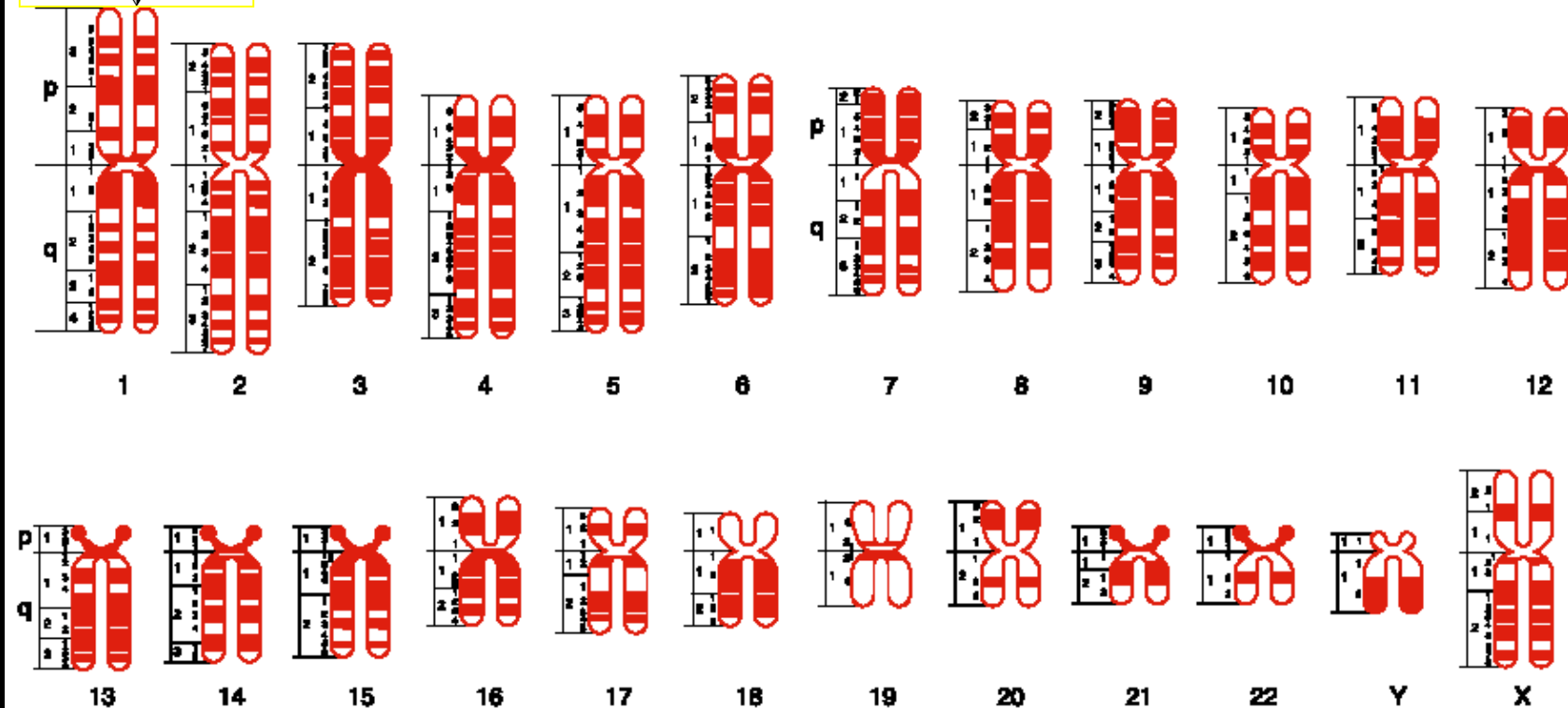
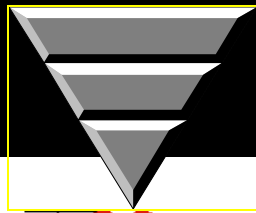
ritka örökletes betegség



1. CHAPPLE IL, THORPE GH, SMITH JM, SAXBY MS, és mtsai. Hypophosphatasia: a family study involving a case diagnosed from gingival crevicular fluid. J Oral Pathol Med. 1992;21:426-31. Review.

Hypophosphatasia ritka örökletes betegség, amelyben a szöveti alkalikus foszfatáz (1p36.1-p34) génjének mutációja következtében a szöveti alkalikus foszfatáz enzim funkciója csökkent.

ROOT AW Recetnt advances in the genetics of disorders of calcium homeostatis Adv Pediatr. 1996; 43: 77-84

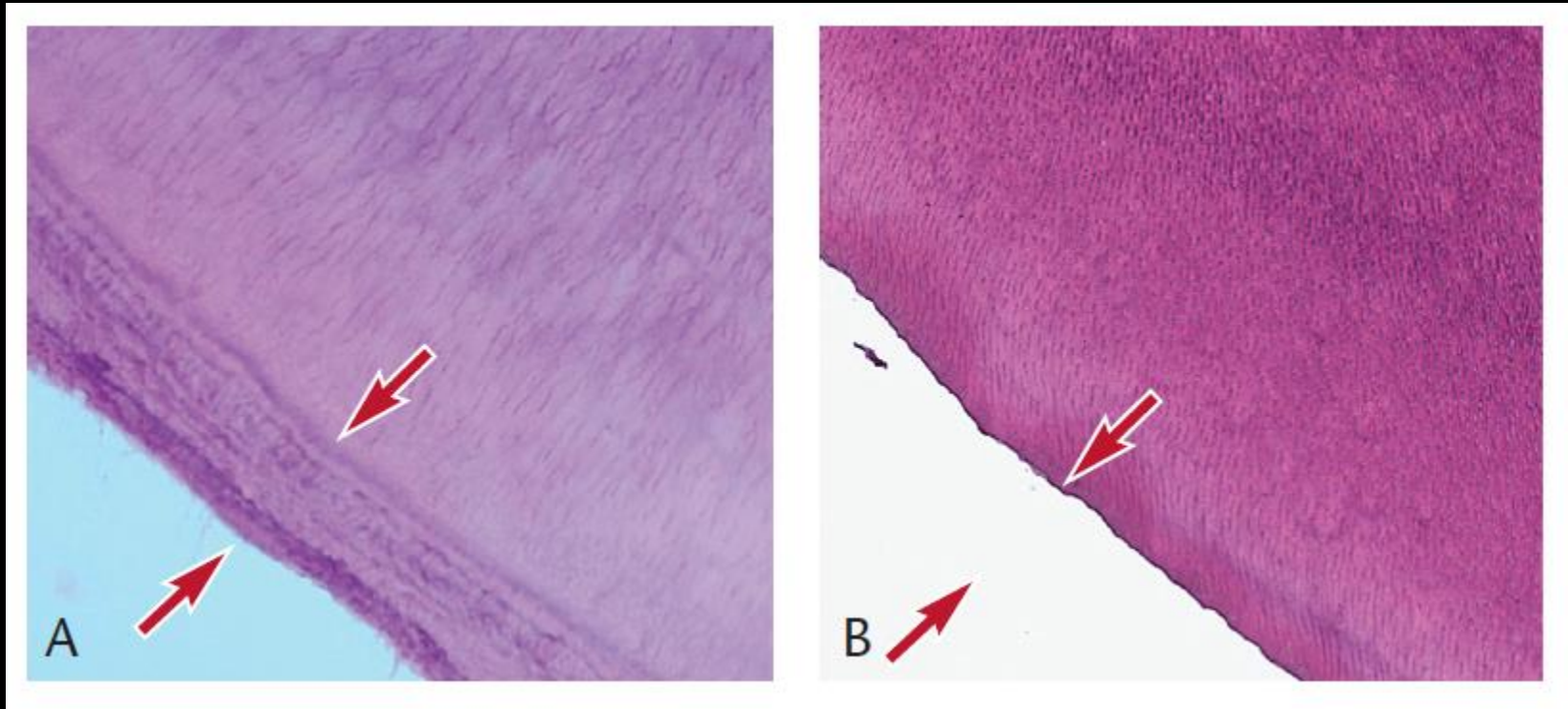


Súlyos csontfejlődési zavarok

- **Súlyos cement hypoplasia fejlődik ki.**
- Mind a domináns mind a recesszív öröklési forma ismert.
- Súlyos esetben a rendellenesség már fiatal korban halálos,
- Enyhébb esetekben nagyon súlyos parodontális károsodás és korai fog elvesztés alakul ki

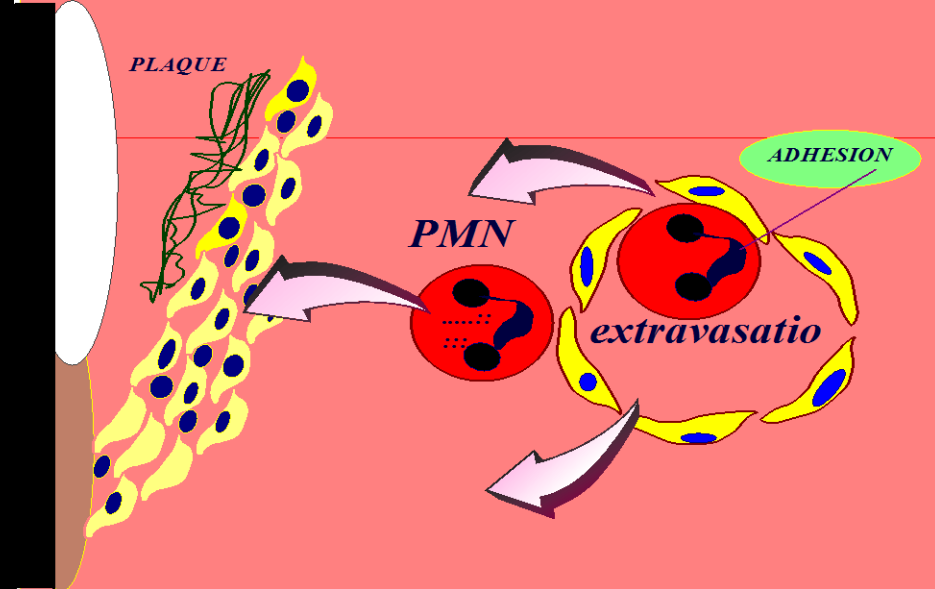


Súlyos cement hypoplasia fejlődik ki.



Lazy leukocytia szindróma

ritka betegség, amelyben neutropenia súlyos fehérvérsejt funkció zavarokkal is társul



PMN sejtek aktív mozgását biztosító **actin/myosin microfilamenetum rendszerből felépülő cytoskeleton** rendszer működése hibás.

a sejtek már a **csontvelőt sem képesek** normál számban elhagyni.

A perifériára kerülő sejtek **migrációja és kemotaktikus aktivitása pedig jelentős mértékben gyengült**

AUTOSZÓMÁLIS DOMINÁNS EGYÉB RITKA KÓRKÉPEK

- **Ehlers-Danlos szindróma**
- **Marfan-szindróma**
- **Cohen szindróma**
- **Hajdu-Cheney szindróma**

AUTOSZÓMÁLIS RECESSZÍV KÓRKÉPEK

- **A recesszív jelleg csak homozigóta egyénben manifesztálódik.**
- Az ilyen kórképek több mint 15%-ka enzimopathia.
- A betegség gyakorisága különböző etnikai csoportokban eltérő

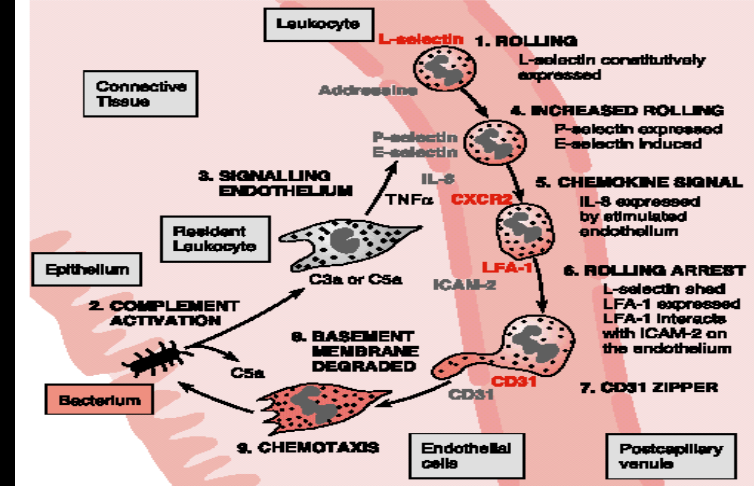


AUTOSZÓMÁLIS RECESSZIV KÓRKÉPEK

- LAD I
- LAD II
- Papillion-LeFevre szindróma



A PMN leukocyták védelemben betöltött funkciója hat szakaszra bontható.

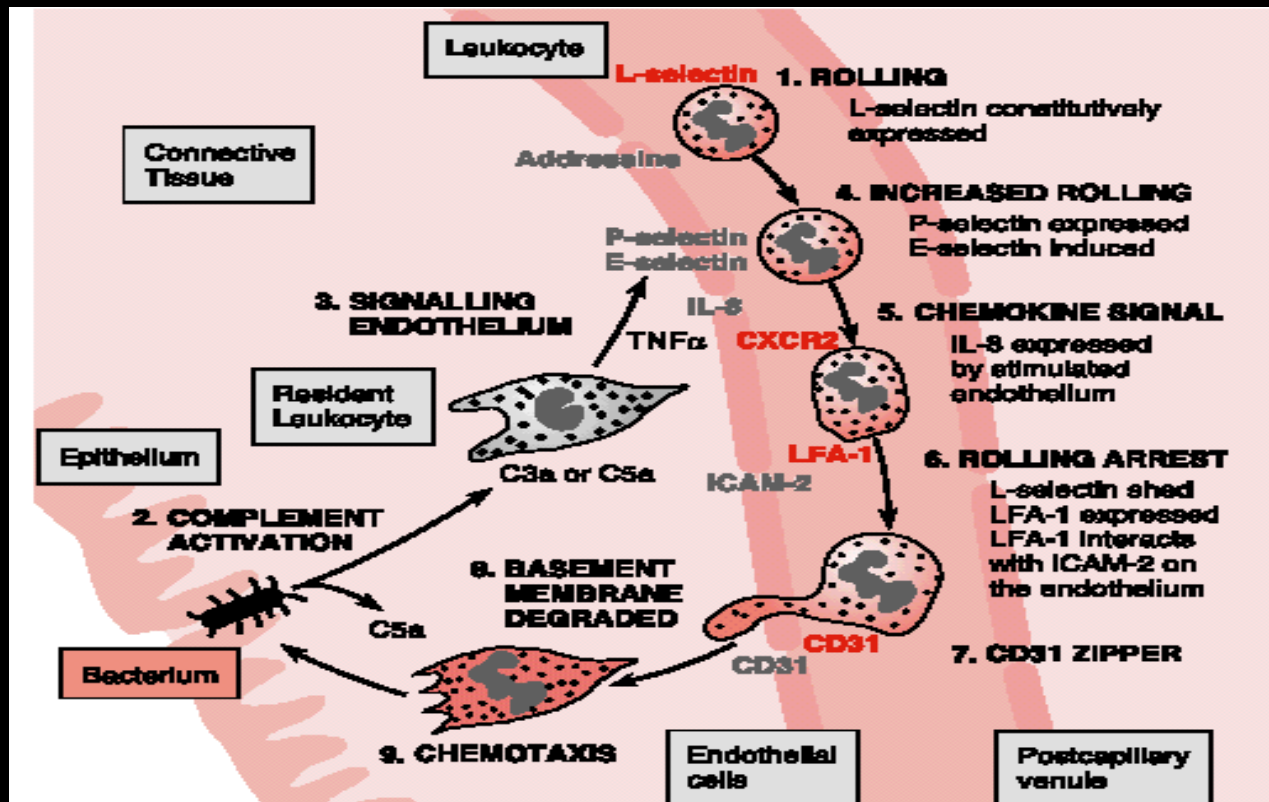


1. Az érfalon belüli speciális áramlás – rolling- magyarul görgés
2. Az endothel sejtmembránjához történő letapadás,
3. Diapedezis és a kemotaktikus inger irányába való vándorlás,
4. A mikroorganizmushoz való tapadás,
5. A mikroorganizmus bekebelezése –phagocytosis
6. A mikroorganizmus sejten belüli elpusztítása.

Bármely membrán receptor szintézisének vagy működésének zavara alapvetően kihat az egész PMN leukocytá védelmi rendszer működésének hatékonyságára



*leukocytia
adhéziós
deficiencia,
(LAD I-II)*





leukocyta adhéziós deficiencia I, (LAD I)

LAD-I autosomalisan recessziv módon öröklődő ritka betegség

Oka : A PMN felszíni receptorok

Beta -2 integrin (CD-18)

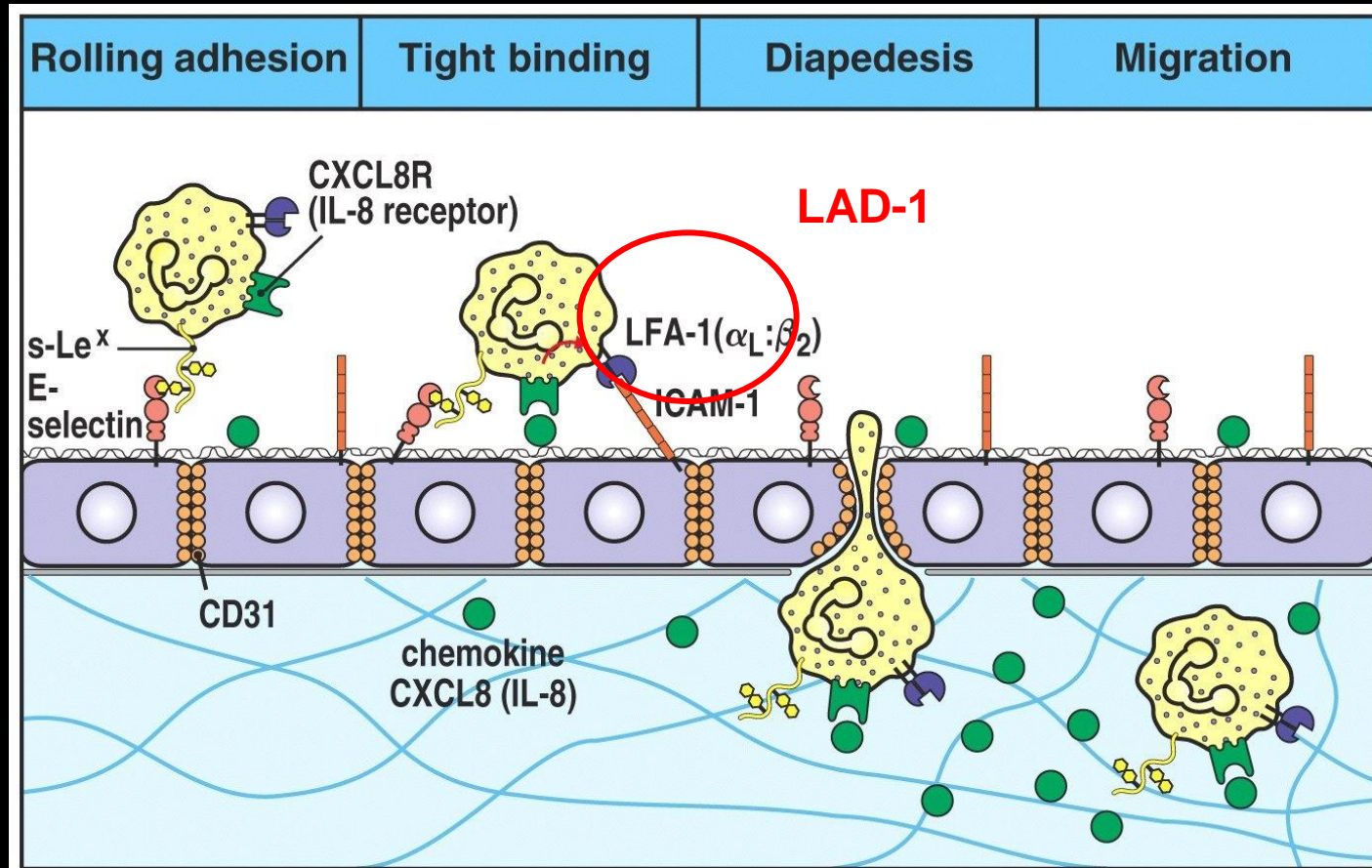
Alfa integrinek (CD-11 a,b,c)

hibás működése

A betegség súlyossága a **CD18** receptor expressio mértékétől függ.

Selectins

Integrins



- **Integrin mutations:**

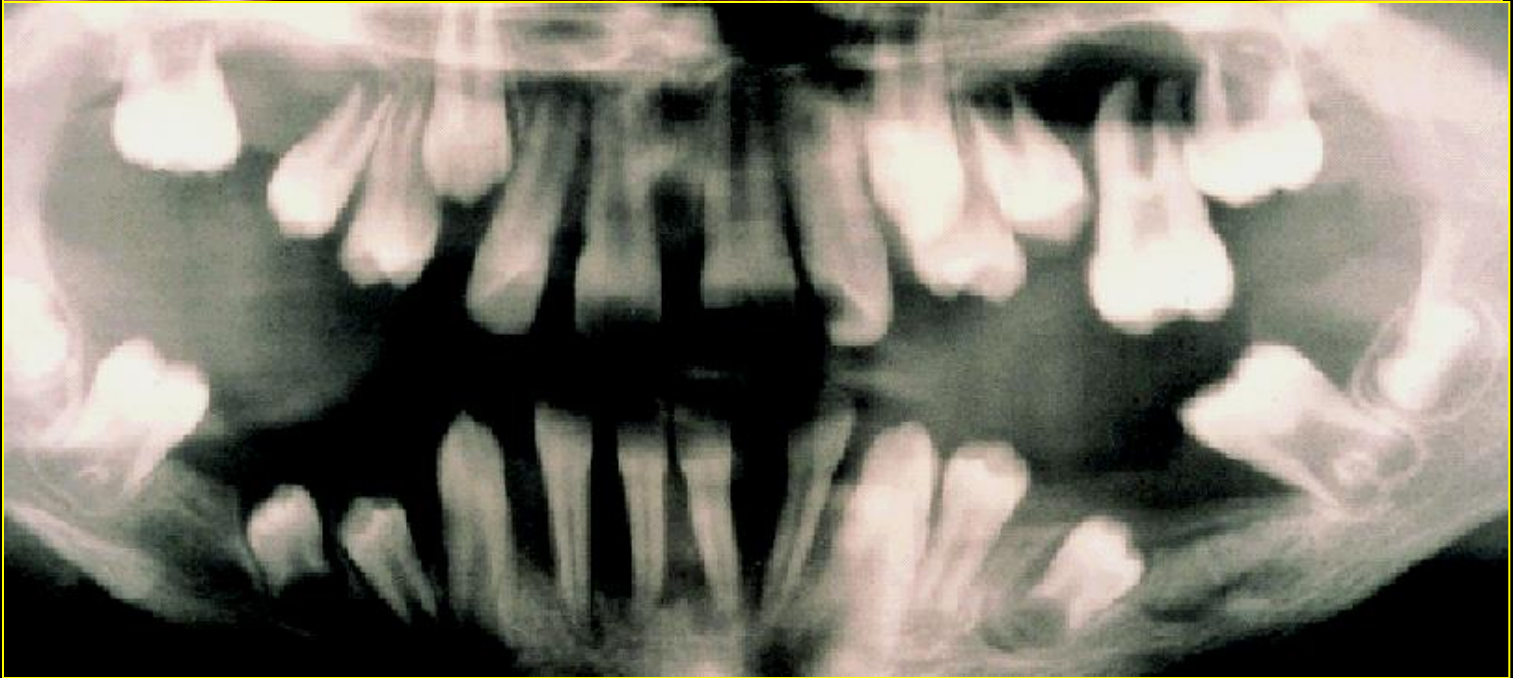
- prevents neutrophils from **adhering** to the vessel wall at the site of an infection



leukocytá adhéziós deficiencia, (LAD I)

A súlyos, néha életet veszélyeztető általános tünetek mellett a fehérvérsejt funkciózavar nagyon **súlyos pre-juvenilis parodontitissel** és a fogak korai elvesztésével is együtt jár

.WALDROP TC, ANDERSON DC, HALLMON WW, SCHMELSTEIG FC, JACOBS RL. Periodontal manifestations of the heritable Mac-1, LFA-1 deficiency syndrome *J Periodontol* 1987;58: 400-416



Majorana A., et al: Leukocyte adhesion deficiency in a child with severe oral involvement. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1999; 87:691.)

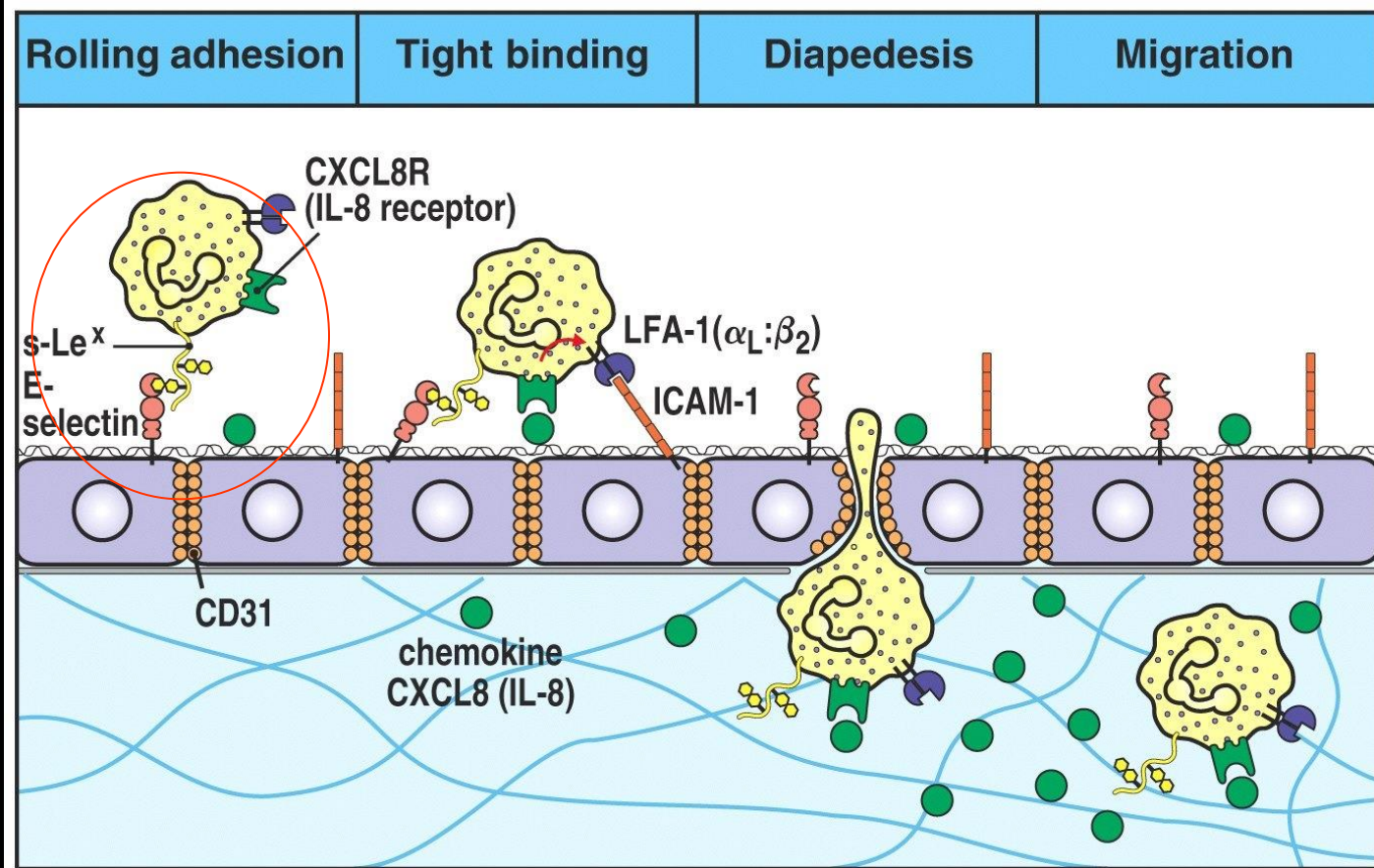
LAD-1 klinikai képe



Oral findings include acute gingival **inflammation** of both primary and permanent dentition, gingival **proliferation**, **recession**, tooth **mobility**, **pathologic migration**, **advanced bone loss**, and early tooth **loss**

(Hart TC, Atkinson JC. Mendelian forms of periodontitis. *Periodontology* 2000 2007: 45)

*leukocyta
adhéziós
deficiencia,
(LAD II)*



A *LAD-II* forma még ritkább,

oka a fehérvérsejtek selectin molekuláinak (CD15s receptor) hibás működése és ennek következtében a fehérvérsejt-marginalizáció első szakaszának, az un. rollingnak az elmaradása Ennek eddig parodontális tüneteiről nem számolt be az irodalom

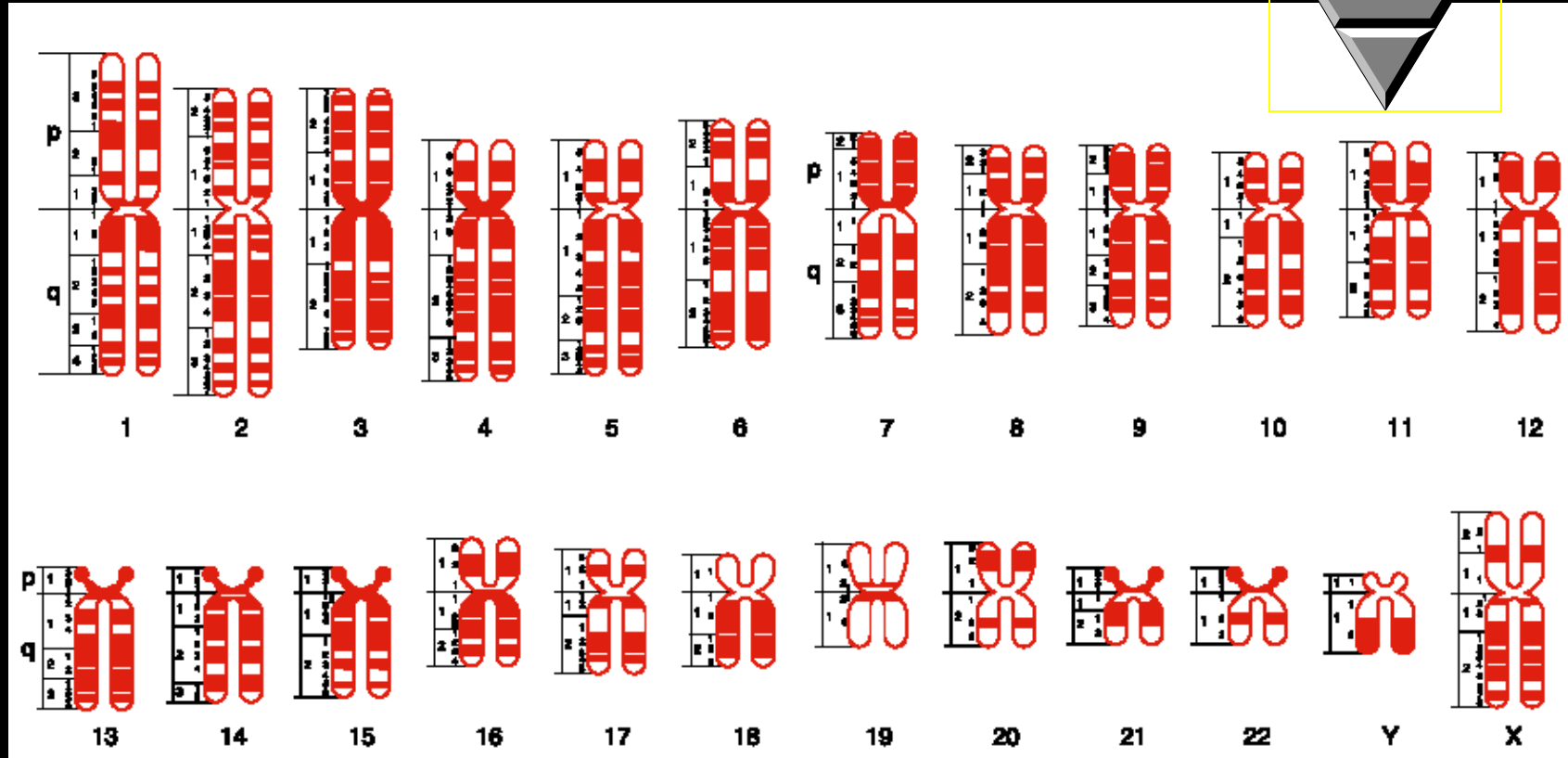
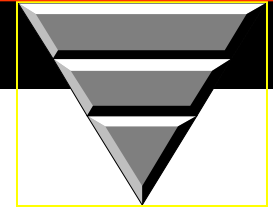
Papillon-LeFevre szindróma (PLS)

autosomalisan recessíven öröklődő
palmoplantaris hyperkeratosis szindróma,
súlyos, korai agresszív parodontitissel társul

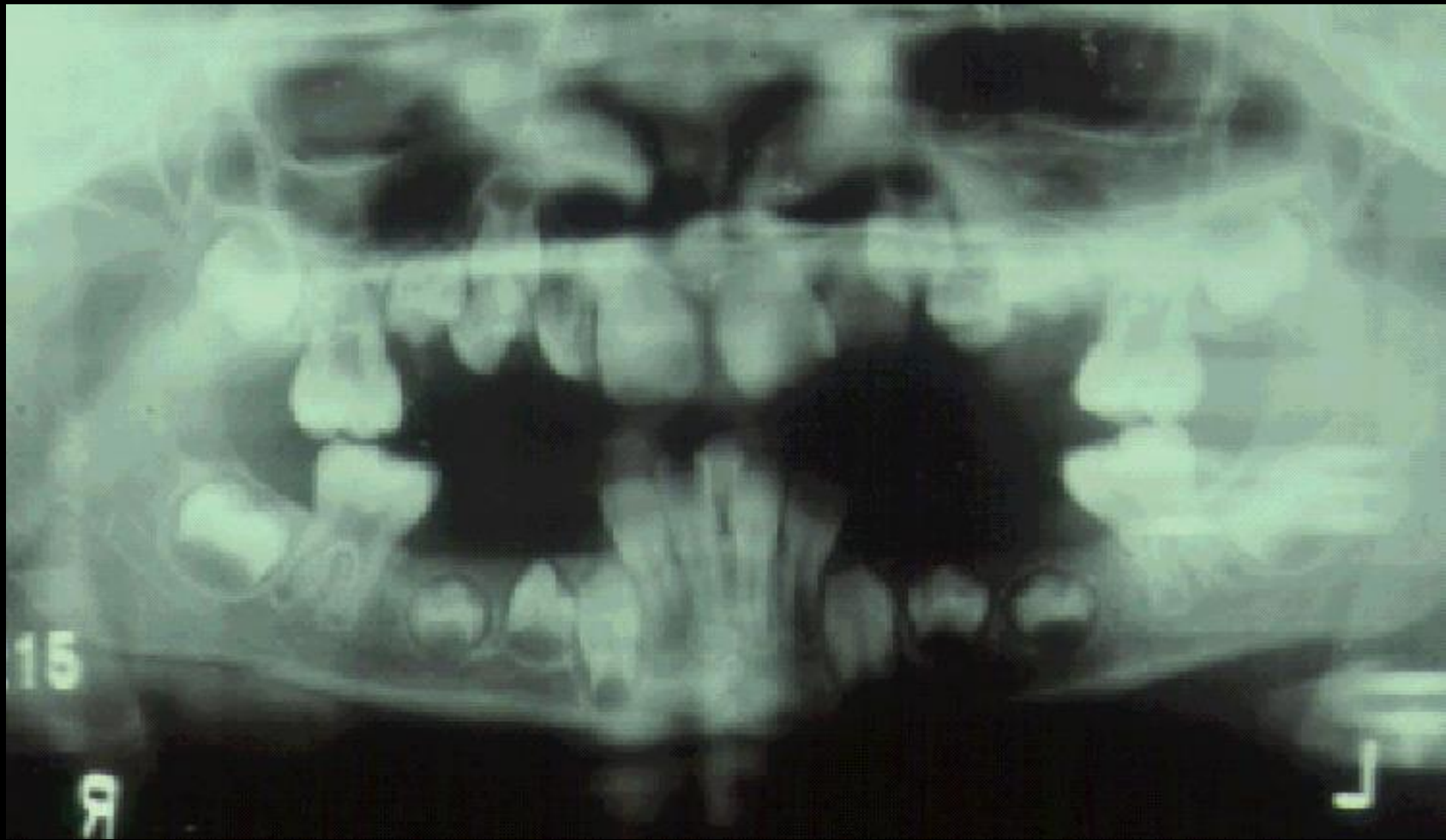


PAPILLION MM, LeFEVRE P. Deux cas de keratodermie palmaire et plantaire symétrique familiale (maladie de Medea) chez le frère et la sœur. Coexistence dans les deux cas d'altération dentaires graves. *Bull Soc Fr Dermatol Syphiligr* 1924;31:82-87.

11 chromosom
(11q14-q21)
cathepsin C gene
mutation



Papillon-Lefevre syndrome.



10 éves gyerekek Papillon-Lefèvre syndroma.



Úgy tűnik, hogy a rendellenességért legalább részben a 11-es chromosoma (11q14-q21) cathepsin

C gén mutációja felelős

.HART TC, HART PS, BOWDEN DW és mts. Mutation of the cathepsin C gene are responsible for Papillion-Lefevre syndrome *J Med Genet* 1999; 36:881-888

.HART TC, ZHANG Y, FIRATI E és mts. Identificaton of cathepsin C mutations in ethnically diverse Papillion-Lefevre syndrome patients *J Med Genet* 2000; 37: 927- 931



A cathepsin C egy cystein proteaz enzim, amelynek a normál működése fontos szerepet játszik a hámsejtek és az immun-sejtek protein lebontásában és bizonyos proenzimek aktivációjában

Egyes esettanulmányok szerint *PLS* betegekben szignifikánsan csökkent a PMN leukocyták funkciója és csökkent a kemotaktikus aktivitás

DJAWARI D. Deficient phagocyte function in Papillion-Léfevre syndrome. *Dermatologica* 1978;156:189-192.

VAN DYKE TE, TAUBMAN MA, EBERSOLE JL, HAFFAJEE AD, SOCKRANSKY SS, SMITH DJ, GENCO R. The Papillion-Lefevre syndrome: neutrophil dysfunction with severe periodontal disease *Clin Immunol Immunopathol* 1984; 31: 419-429

A *PLS* betegekben a gingivalis sulcusban szignifikánsan emelkedik az

A. actinomycetemcomitans baktériumok aránya.



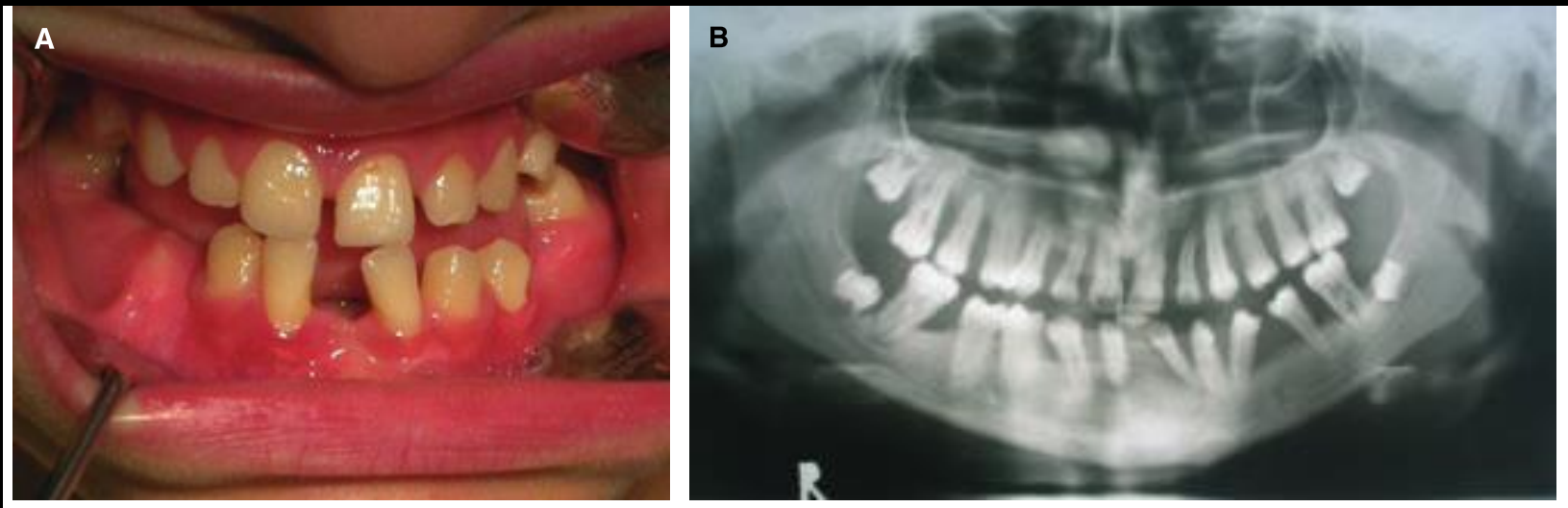
a beteg sokkal fogékonyabb lesz az *A. actinomycetemcomitans* infekcióval szemben „

SCHROEDER HE, SEGER RA, KELLER HV, RATEISHAK-PLÜSS
Behaviour of neutrophilic granulocytes in a case of Papillion-Lefevre
syndrome *J. Clin Periodontol* 1983; 10: 618-635.

Papillon-Lefèvre szindróma eltérő súlyosságú variánsai

- A cathepsin C gén mutációi eredményezik:
 - PLS
 - Haim-Munk szindrómát (OMIM 245010)
 - Agresszív periodontitis 1-es típusát (OMIM 170650),
 - Hart TC, Hart PS, Michalec MD, et al. : Haim-Munk syndrome and Papillon-Lefevre syndrome are allelic mutations in cathepsin C. *J Med Genet* 2000.; 37: 88-94.
- Hewitt C, McCormick D, Linden G, et al.: The role of cathepsin C in Papillon-Lefevre syndrome, prepubertal periodontitis, and aggressive periodontitis. *Hum Mutat.* 2004; 23: 222-228.

Clinical Presentation of PLS



Oral findings include generalized rapid destruction of the periodontal attachment apparatus resulting in **severe early-onset periodontitis, premature loss** of both primary and permanent teeth, and alveolar bone loss.

(Hart TC, Atkinson JC. Mendelian forms of periodontitis. *Periodontology* 2000 2007: 45)

Patient with Papillon-Lefevre syndrome.



Palmar and plantar hyperkeratosis associated with Papillon-Lefevre syndrome.





Radiograph demonstrating deep localized circumferential bone loss on first molar in 18-year-old.

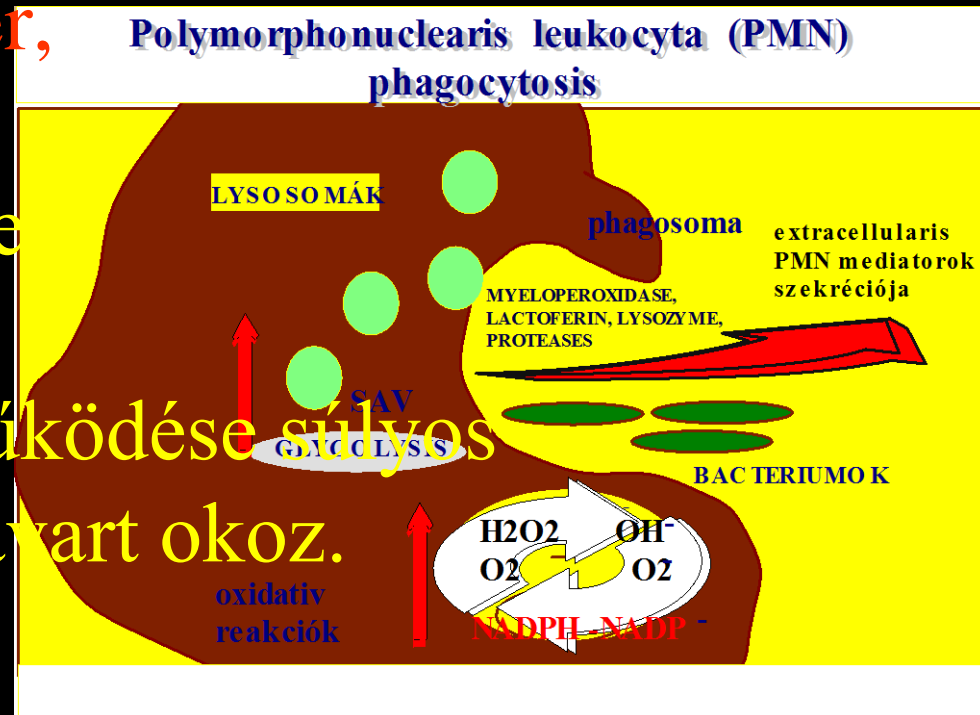
A PMN leukocyták intracellularis baktériumölő képességét érintő szindrómák

Specifikus granulumokban tárolt

lysosomalis enzimrendszer,
intracellularis oxidatív
mechanizmusok függvénye

Mindkét rendszer hibás működése súlyos

PMN leukocytá funkció zavart okoz.



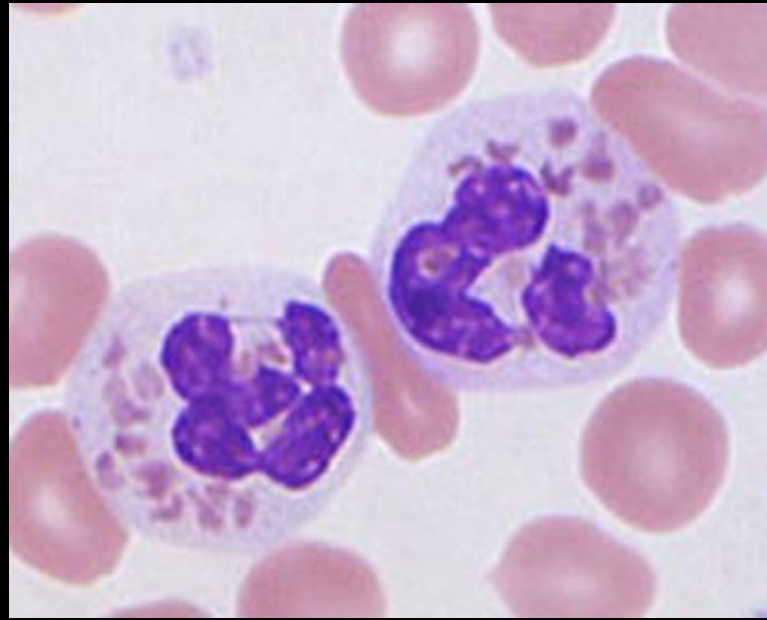
Chediak-Higashi szindróma

Specificus granulum deficiencia.

A *Chediak-Higashi szindróma*

A szindróma - albinizmus, véralvadási zavar nagyon erős gyulladási hajlam.

Az egyik vezető tünete a nagyon fiatal korban kezdődő agresszív parodontitis.

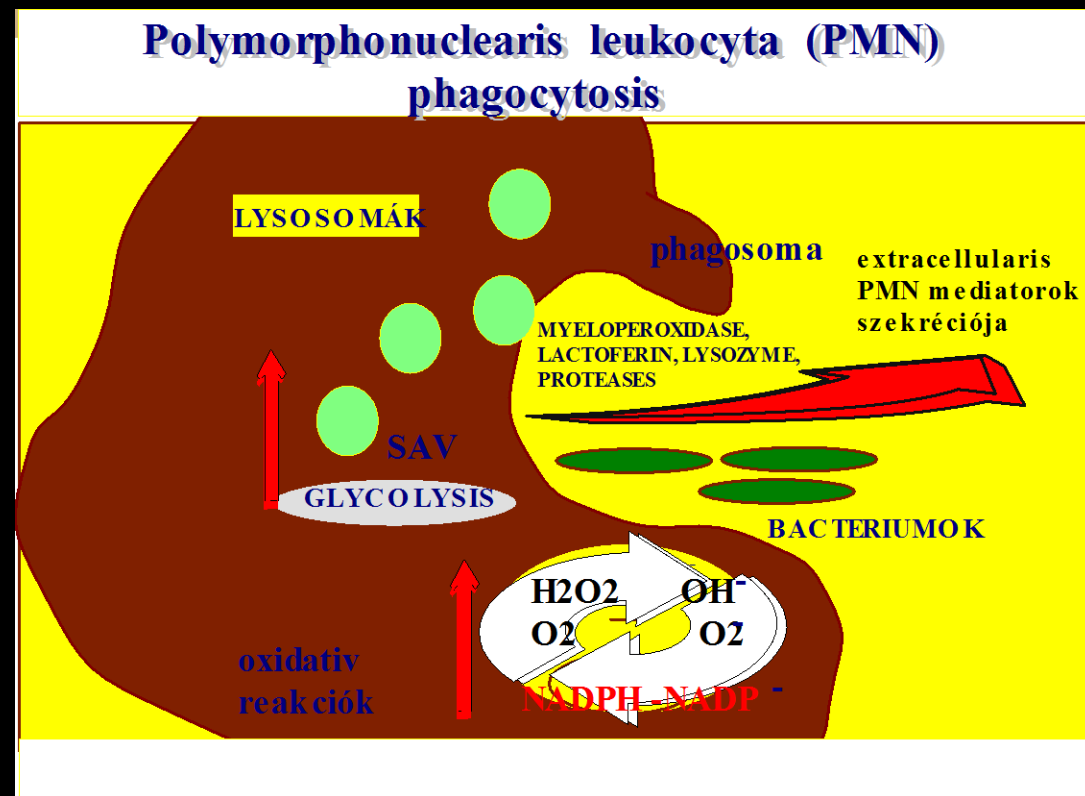


HIGHASI O. Congenital gigantism of peroxidase granules: the first case ever reported of qualitative abnormality peroxydase *Tohoku J Exp Med* 1954;59:315-332

CHEDIAK M. Nouvelle anomalie lukocytaire de caractere constitutionnel et familial. *Rev Hematol* 1952;7:362-367.

Oka a fehérvérsejtek granuláriumainak örökletes hibája, amely a lysosoma regulációs gén-mutációjára vezethető vissza

DELCORT –
DEBRUYNE EMC,
BOUTIIGNY HR,
HILDEBRAND HF.
Features of severe
periodontal disease in
teenager with Chediak-
Higashi Syndrome. *J
Periodontol*
2000;71:816-824



Clinical Presentation of CHS



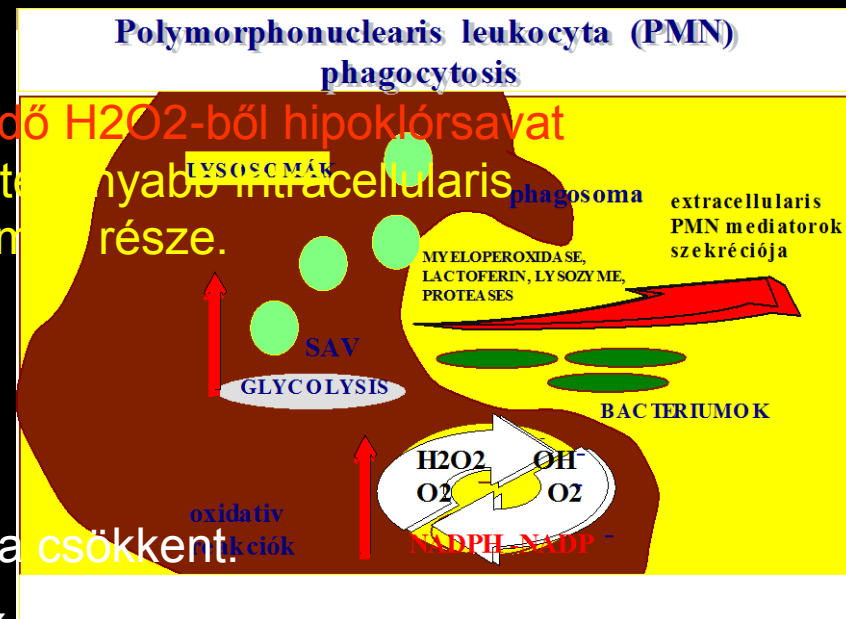
Oral findings include severe gingivitis, ulcerations of the tongue and buccal mucosa, and **early onset periodontitis** leading to premature loss of both deciduous and permanent dentitions

KRÓNIKUS GRANULOMATOZUS BETEGSÉG

oka a PMN leukocyták NADPH oxidaze enzimének hibás működése,

MYELOPEROXIDAS DEFICIENCIA –

A myeloperoxidaz enzim a sejtben termelődő H_2O_2 -ből hipoklórsavat $HOCl$ - képez. A hipoklórsav az egyik leghatékonyabb intracellularis rész. extracellularis PMN mediatorok szekréciója



ACATALASIA

a vörös és fehér vérsejtek kataláz aktivitása csökkent.

A kataláz enzim a hidrogén-peroxidot oxigénre és vízre bontja le.


Genetikai polymorphismus (single nucleotide polymorphisms) mind a krónikus mint az agresszív parodontitisben feltételezhető

Azok a gének, amelyek felelősek:

- interleukin-1, interleukin-6,
- tumor necrosis factor,
- interleukin-10,
- E-selectins,
- Fc-gamma receptor,
- CD14,
- toll-like receptors,
- vitamin D receptor

Genetikai tényezők

A gyulladáshoz szükséges cytokin termelés individualis variabilitására.



Különböző egyénekből származó monocyták eltérő mértékben szekretálnak gyulladáshoz szükséges cytokinokat (IL-1, TNF) és prosztaglandinokat bakteriális endotoxinnal történő ingerlés hatására.

Genetikai tényezők

Ezek az individualis különbségek bizonyos jól meghatározható gén polimorfizmusra vezethetők vissza.

Emberben az IL-1 a, IL-1b és IL-1ra szintézisét irányító gének a 2-es chromosoma hosszú ágán lokalizálódnak.

Ezen a locuson többszörös polymorfizmust mutattak ki

A “*periodontitis associated genotípus*” (PAG) pozitív egyéneknél a dohányzás hatványozottan fokozza a parodontitisre való hajlamot és számítások szerint a relatív rizikó tényező elérte a 12-es értéket is.

MEISEL P, SIEGEMUND A, DOMBROWA S és mts. Smoking and polymorphisms of the interleukin-1 gene cluster (IL-1alpha, IL-1beta and IL-1RN) in patients with periodontal disease. *J Periodontol* 2002; 73: 27-32.

Szignifikáns összefüggést mutattak ki a “*periodontitis associated genotípus*” (PAG) és a sulcus folyadék IL koncentrációja között is .

ENGBRETSON SP, GRBIC JT, SINGER R, LAMSTER IB. IL-1 profiles in periodontal disease. *J Clin Periodontol* 2002; 29: 48-53.

SHIRODARA S, SMITH J, MCKAY IJ és mts. Polymorphisms in the IL-1A gene are correlated with level of interleukin-1alpha protein in gingival crevicular fluid of teeth with severe periodontal disease *J. Dent Res.* 2002; 79: 1864-1869.

A RIZIKÓTÉNYEZŐK SZEREPE A DESTRUKTÍV FOGÁGYBETEGSÉG KIALAKULÁSÁBAN

- Szájhygiene
 - Helyi plakk retenciós tényezők
 - Plakk baktériumok specificitása
 - A szervezet immun-státusa
 - Diabetes mellitus
 - Dohányzás
 - Osteoporosis
 - Etnikai hovatartozás
 - Életkor
 - Táplálkozás
 - Genetikai tényezők
 - Stressz faktorok**
 - Szociális-gazdasági tényezők




Stress faktorok

Bár a stress szerepének pontos patomechanizmusa még nem tisztázott,

de tény, hogy a **stress** alapvetően befolyásolja a mellékvesekéreg corticosteroid termelését és **csökkenti a cellularis immun reakciókat.**





Permanens stressben élő populáció szignifikánsan rosszabb plakk értékeket és súlyosabb tapadásvesztést produkált, mint a kontroll csoport.

Orvostanhallgatók vizsgaidőszaki periódusában végzett vizsgálatai szerint felfokozott stressz helyzetben emelkedett a gingivális sulcus IL-1 koncentráció és csökkent a nyál immunglobulin szintje.

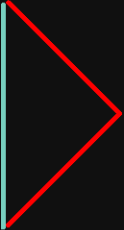
A RIZIKÓTÉNYEZŐK SZEREPE A DESTRUKTÍV FOGÁGYBETEGSÉG KIALAKULÁSÁBAN

- Szájhygiene
- Helyi plakk retenciós tényezők
- Plakk baktériumok specificitása
- A szervezet immun-státusa
- Diabetes mellitus
- Dohányzás
- Osteoporosis
- Etnikai hovatartozás
- Életkor
- Táplálkozás
- Genetikai tényezők
- Stressz faktorok
- Szociális-gazdasági tényezők**



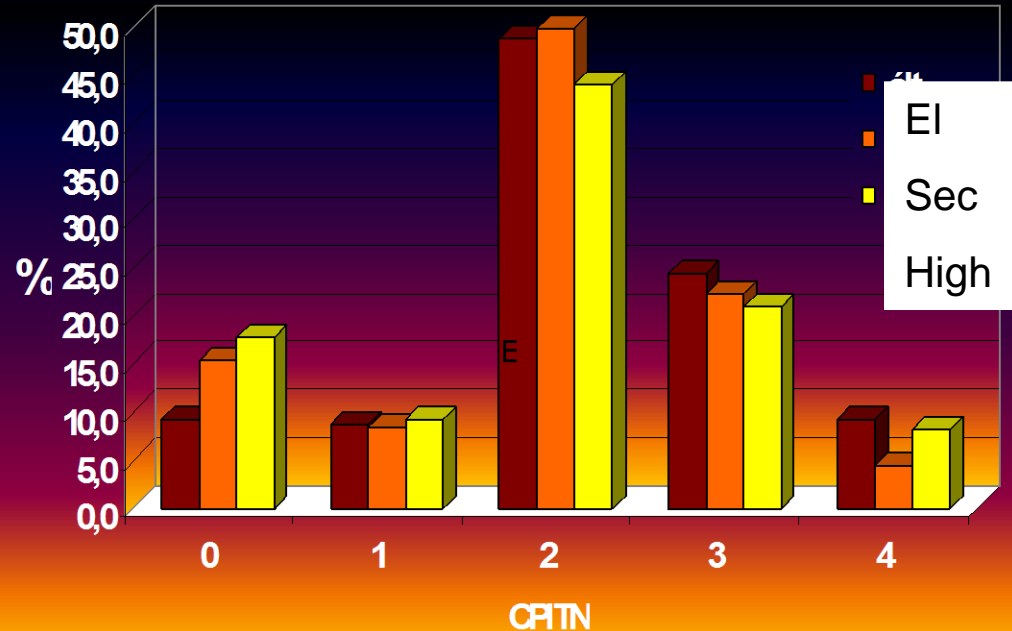
Szociális-gazdasági tényezők

Epidemiológiai vizsgálatok egyértelmű összefüggést tártak fel a populáció gazdasági-szociális helyzete és a fogágybetegség gyakorisága és súlyossága között.



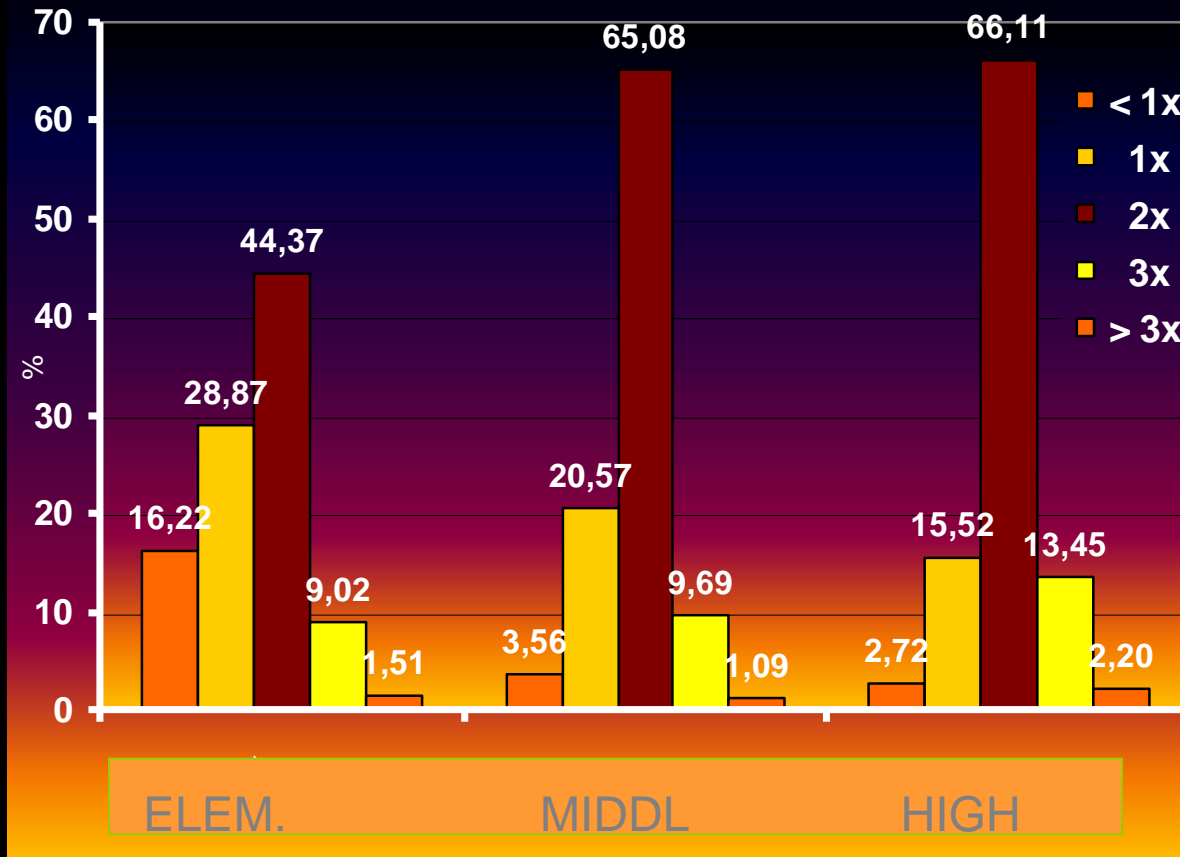
Azonban ha a szociális helyzet mellett figyelembe vesszük az egyéb potenciális rizikó tényezőket (dohányzás, táplálkozás, szájhigiéne, szisztémás betegségek) akkor már nincs szignifikáns hatása a szociális helyzetnek a parodontium állapotára

CPITN BY EDUCATION



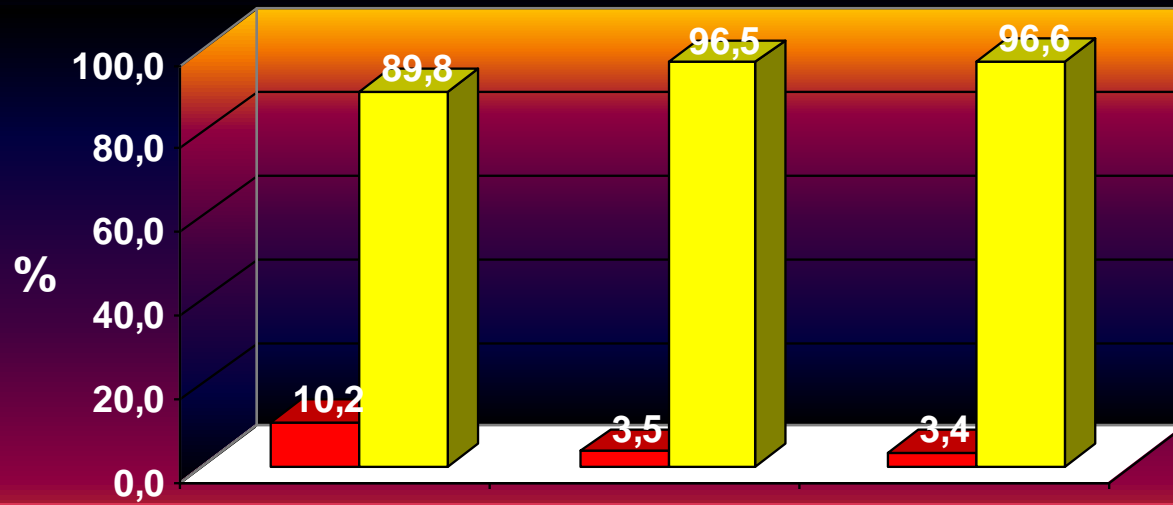
szignificant differences between the prevalence of CPI degrees in different education levels (p=0,000) .

TOOTHBRUSHING BY EDUCATION

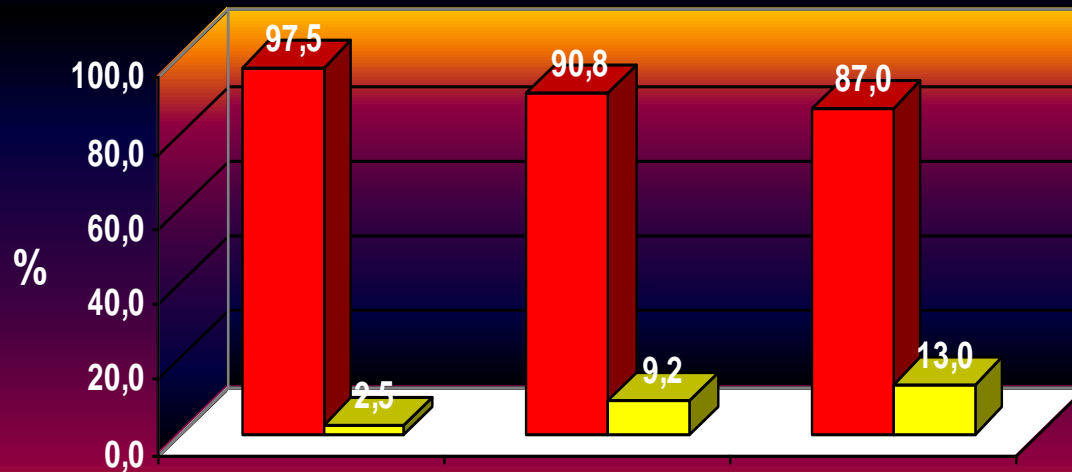


The were significant differences in daily tooth brushing frequency among different educational levels (p=0,000) .

THE USE OF TOOTHBRUSH AND DENTAL FLOSS BY EDUCATION



■ Toothbrush 0
■ Toothbrush 1



■ Floss 0
■ Floss 1

A RIZIKÓTÉNYEZŐK SZEREPE A DESTRUKTÍV FOGÁGYBETEGSÉG KIALAKULÁSÁBAN

- Szájhygiene
 - Helyi plakk retenciós tényezők
 - Plakk baktériumok specificitása
 - A szervezet immun-státusa
 - Diabetes mellitus
 - Dohányzás
 - Osteoporosis
 - Etnikai hovatartozás
 - Életkor
 - Táplálkozás
 - Genetikai tényezők
 - Stressz faktorok
 - Szociális-gazdasági tényezők

