



Εξελιξείς στην έμφυτη ανοσία του στοματικού επιθηλίου

Advances in the oral epithelial innate immunity

Δανάη Α. Απατζίδου¹, Johnah C. Galicia²,
Sven-Ulrik Gorr², Παναγιώτα Γ. Σταθοπούλου²,
Manjunatha M. Benakanakere², Denis F. Kinane³

¹Εργαστήριο Περιοδοντολογίας και Βιολογίας
Εμφυτευμάτων, Οδοντιατρική Σχολή, Αριστο-
τέλειο Πανεπιστήμιο, Θεσσαλονίκη, Ελλάδα,
²Οδοντιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Louisville,
Louisville, KY, ΗΠΑ, ³Τμήμα Παθολογίας και Περι-
οδοντολογίας, Οδοντιατρική Σχολή Πανεπιστημίου
Pennsylvania, Φιλαδέλφεια, PA, ΗΠΑ

Danae A. Apatzidou¹, Johnah C. Galicia²,
Sven-Ulrik Gorr², Panagiota G. Stathopoulou²,
Manjunatha M. Benakanakere², Denis F. Kinane³

¹Department of Periodontology and Implant
Biology, Aristotle University Dental School,
Thessaloniki, Greece, ²University of Louisville
Dental School, Louisville, KY, USA, ³Department
of Pathology and Periodontics, Penn School of
Dental Medicine, Philadelphia, PA, USA

Περίληψη

Ο κύριος αιτιολογικός παράγοντας των περιοδοντικών νόσων είναι ο οδοντικός βιοϋμένας που συσσωρεύεται στην ουλοδοντική σχισμή. Οι φλεγμονώδεις διεργασίες που οργανώνονται ως αντίδραση σε μικροβιακούς παράγοντες αποτελούν τα πρώιμα στάδια της ανοσοποιητικής απόκρισης και είναι τμήμα του έμφυτου ανοσολογικού συστήματος. Παρόλο που η φλεγμονή κάποτε θεωρούνταν ως μη ειδικός μηχανισμός ανοσοαπόκρισης, οι σύγχρονες γνώσεις υποδεικνύουν την ύπαρξη αξιοσημείωτης ειδικότητας, με μεγάλη ποικιλία υποδοχέων και αντίστοιχων συνδετών. Η ιδιόζουσα φύση της φλεγμονής επιτρέπει την ταχεία αναγνώριση και την καλύτερα προσαρμοσμένη απόκριση στη λοίμωξη.

Τα επιθηλιακά κύτταρα λειτουργούν ως ένας διαπερατός φραγμός που καλύπτει το σώμα και προστατεύει από τα δυνητικά παθογόνα μικρόβια. Περίπλοκα μοντέλα από προειδοποιητικά σήματα που ακολουθούν την επιθηλιακή διέγερση από τα μικρόβια καθορίζουν εάν ένα κύτταρο θα δράσει κατά του μολυσματικού παράγοντα, θα πολλαπλασιαστεί ή θα πεθάνει. Οι υποδοχείς τύπου Toll (TLRs) διαδραματίζουν κεντρικό ρόλο στην επαγωγή της έμφυτης ανοσίας και των φλεγμονωδών αποκρίσεων και εκφράζονται κυρίως σε κύτταρα που μεσολαβούν στην πρώτη γραμμή άμυνας. Αυτοί οι υποδοχείς έχουν εξελιχθεί έτσι ώστε να αναγνωρίζουν τα εξελικτικά συντηρημένα μοριακά πρότυπα των παθογόνων, προσδίδοντας στην έμφυτη ανοσία μια σχετική ειδικότητα. Επιπλέον, το στοματικό επιθήλιο εκφράζει πολλαπλές αντιμικροβιακές πρωτεΐνες που δρουν ως πρώιμη άμυνα του ξενιστή κατά των μικροβιακών προκλήσεων. Η παρούσα ανασκόπηση σχολιάζει τις αρχικές βακτηριακές-επιθηλιακές αλληλεπιδράσεις και τις ακόλουθες αντιδράσεις των επιθηλιακών TLRs στις βακτηριακές προκλήσεις, την απελευθέρωση αντιμικροβιακών πεπτιδίων και τις σηματοδοτικές αποκρίσεις του ξενιστή που προκαλούν την απελευθέρωση αυτών των μορίων.

Περιοδοντολογικά Ανάλεκτα 2010, 21(5):1-13

Λέξεις κλειδιά: περιοδοντική νόσος, μικροβιολογία, οδοντική πλάκα, βακτήρια, υποουλικό οικοσύστημα, βιοϋμένας

Abstract

The primary etiologic agent of periodontal diseases is the dental biofilm which accumulates in the gingival crevice. The inflammatory processes in response to microbial challenges represent early stages of the immune response and are part of the innate immune system. Although inflammation was once considered a nonspecific arm of the immune response, current knowledge indicates remarkable specificity, with the involvement of a wide-ranging assortment of receptors and matching ligands. The specific nature of inflammation allows rapid identification and a better tailored response to infection.

Epithelial cells function as a permeable barrier that covers the body and protects against putative pathogenic microbes. Complex patterns of warning signs that follow epithelial stimulation by microbes determine whether a cell takes action against the infectious agent, proliferates, or dies. Toll-like receptors (TLRs) play a central role in the induction of innate immune and inflammatory responses and are expressed predominantly in cells that mediate the first line of defense. These receptors have evolved to recognize highly conserved pathogen-associated molecular patterns, endowing the innate response with a relative specificity. In addition, oral epithelia express multiple antimicrobial proteins that act as an early host defense against microbial challenges. The present review addresses the early bacterial-epithelial cell interactions and subsequent responses of epithelial TLRs to various bacterial challenges, the release of variable antimicrobial peptides, and the host signaling responses that trigger the release of these molecules.

Analecta Periodontologica 2010, 21(5):1-13

Key words: periodontal disease, microbiology, dental plaque, bacteria, subgingival ecosystem, biofilm