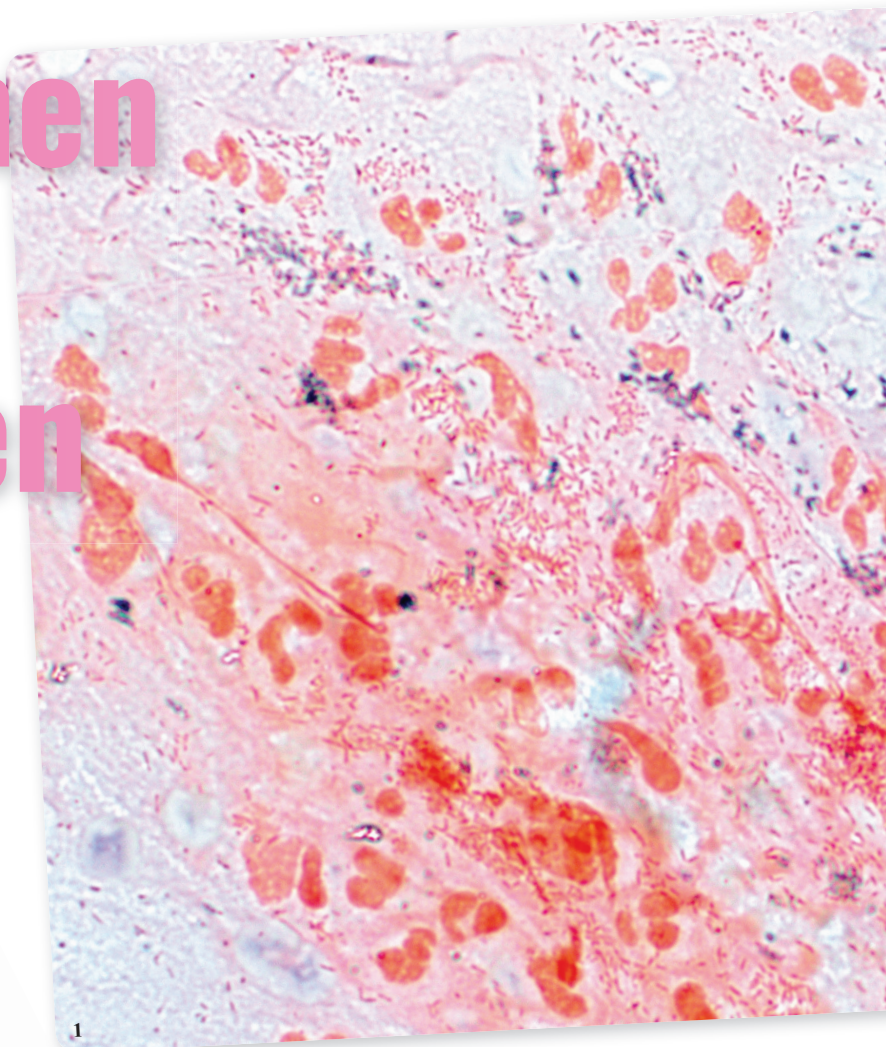


Verbindung zwischen Parodontitis und Lebererkrankungen

Wissenschaftliche Arbeiten und klinische Studien belegen die bidirektionale Beziehung zwischen Erkrankungen der Leber und chronischen oralen Entzündungen des Zahnhalteapparates.^{1,2,15} Die Leber ist durch ihre Funktion bei der Synthese von Proteinen, Hormonen und Gerinnungsfaktoren sowie der Regulation des Glukosemetabolismus, der Fettsynthese und der Galleproduktion das zentrale Stoffwechselorgan des Körpers. Darüber hinaus erfüllt sie wichtige Aufgaben bei der Immunabwehr, regelt gemeinsam mit den Nieren das Renin-Angiotensin-System und ist unsere wichtigste Entgiftungszentrale beim Abbau von Schadstoffen.

Text: DDr. Christa Eder



Entsprechend negativ wirken sich Funktionsminderungen dieses Organs auf die Gesamtgesundheit und im Speziellen auch auf den oralen Status aus.^{8,16,21} Umgekehrt hat eine floride Parodontitis einen nicht zu unterschätzenden Einfluss auf Genese und Progression von Lebererkrankungen (Abb. 1).

Die orale Mukosa – ein Prädeliktionsort bei mangelnder Leberfunktion

Sowohl bei Läsionen der Leber durch Infektionserreger wie das Hepatitis-C(HCV)- oder -B-Virus (HBV) als auch bei autoimmunen und hereditären Erkrankungen des Leberparenchyms, der nichtalkoholischen Fettleber (NAFLD) und der Steatohepatitis (NASH) sowie der alkoholischen Fettleber (AFLD) treten schwere, therapierefraktäre Parodontopathien, orale Candidose und Karies gehäuft auf.³ Die Ursachen dafür sind eine bei Leberschädigung manifeste Immunschwäche, die Einschwemmung proinflammatorischer Enzyme in die Blutbahn und eine unzureichende Versorgung der oralen Mukosa mit Nährstoffen und Vitaminen. Leberschäden verursachen Regenerationsstörungen des oralen Epithels und damit eine erhöhte Vulnerabilität der Mukosa. Gesteigerte supra- und subgingivale Plaqueakkumulation mit Vermehrung parodontalpathogener Keime, Zahnsteinbildung und Erhöhung des Gingiva-Blutungs-Indexes sind die Folgen.

Bei der alkoholischen Fettleber und der Leberzirrhose kommt zu der krankheitsbedingt reduzierten Organfunktion die toxische Wirkung von Alkohol auf die Mundschleimhaut hinzu. Alkohol erhöht die Durchlässigkeit des Gingivaepithels für Schadstoffe und reduziert die Phagozytosefähigkeit der neutrophilen Granulozyten.^{10,20} Je fortgeschrittener die Lebererkrankung, desto schlechter ist auch der parodontale Status.

Parodontalpathogene Bakterien schädigen das Leberparenchym

Gramnegative, meist anaerobe Bakterien greifen mittels ihrer potenten Pathomechanismen nicht nur die oralen Hart- und Weichgewebe an (Abb. 2). Bei Parodontitis entsteht durch die gestörte Balance zwischen Produktion und Eliminierung von freien Sauerstoffradikalen (ROS) oxidativer Stress.

Die ROS zerstören sowohl im Gingivaepithel als auch in den Hepatozyten die Integrität der Zellmembranen und defragmentieren die DNA.⁴ Viele parodontalpathogene Keime sind gewebs- und gefäßinvasiv. Bereits bei geringer mechanischer Belastung kommt es durch Einschwemmung der Mikroorganismen in die Blutbahn zu einer zunächst nur passageren Bakteriämie.⁶ Wird das Immunsystem aber überfordert oder ist es durch eine vorbestehende Lebererkrankung in

Genotyp (invasiver Fimbrientyp) ist bei Patienten mit NAFLD und NASH mit einem Anteil von über 47 Prozent signifikant häufiger nachweisbar als bei Parodontitispatienten ohne Lebererkrankung.²⁴ Bei vorbestehender Fettleber kommt es zu einer vermehrten Expression von toll-like receptor 2 (TRL2), welcher der wichtigste Rezeptor für die Lipopolysaccharide von *P. gingivalis* ist. Damit wird die Progression der NAFLD und einer NASH massiv gefördert.⁹ *P. gingivalis* verursacht

„Eine unbehandelte schwere Parodontitis gilt als unabhängiger Risikofaktor für die Progression eines vorbestehenden Leberzellkarzinoms.“

seiner Wirkung eingeschränkt, erreichen die Erreger nahezu alle Organe. Die Bakterien und ihre Toxine alterieren direkt das Leberparenchym, induzieren vor Ort die Freisetzung von Zytokinen wie TNF- α und Interleukinen, stören durch die nun erhöhte Entzündungsbereitschaft den Zucker- und Lipidstoffwechsel und führen in den Lebergefäßen zu endothelialer Dysfunktion.¹⁹

Erhöhtes Risiko für Fettleber und Leberzirrhose

Neben *Treponema denticola*, *Prevotella intermedia*, *Tannerella forsythia* und *Fusobacterium nucleatum* kommt vor allem dem mit aggressiver Parodontitis assoziierten Keim *Porphyromonas gingivalis* eine Schlüsselrolle zu. Besonders ein bestimmter

eine Akkumulation von Lipiden, eine Erhöhung der Leberwerte ALT, AST und der Triglyzeride. Der Keim induziert so die Exazerbation der Fettlebererkrankung mit Übergang von einer einfachen Steatohepatitis zu Fibrose und Leberzirrhose (Abb. 3).^{7,14} Auch der parodontale Hochrisikokeim *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (*Aa*) greift mittels endotoxischer LPS und Leukotoxinen das Lebergewebe an und degradiert die unspezifische Wirtsabwehr über Einschränkung der Chemotaxis der neutrophilen Granulozyten. *Aa* ist direkt im Lebergewebe nachweisbar und entfaltet dort seine pathogene Wirkung.¹²

Eine unbehandelte schwere Parodontitis gilt als unabhängiger Risikofaktor für die Progression eines vorbestehenden Leberzellkarzinoms. Der JIS Score, ein japanisches System zur Erfassung prognostischer Faktoren für die Entwicklung eines HCC, ergab für Parodontitispatienten einen deutlich erhöhten Wert gegenüber Mundgesunden.¹⁸

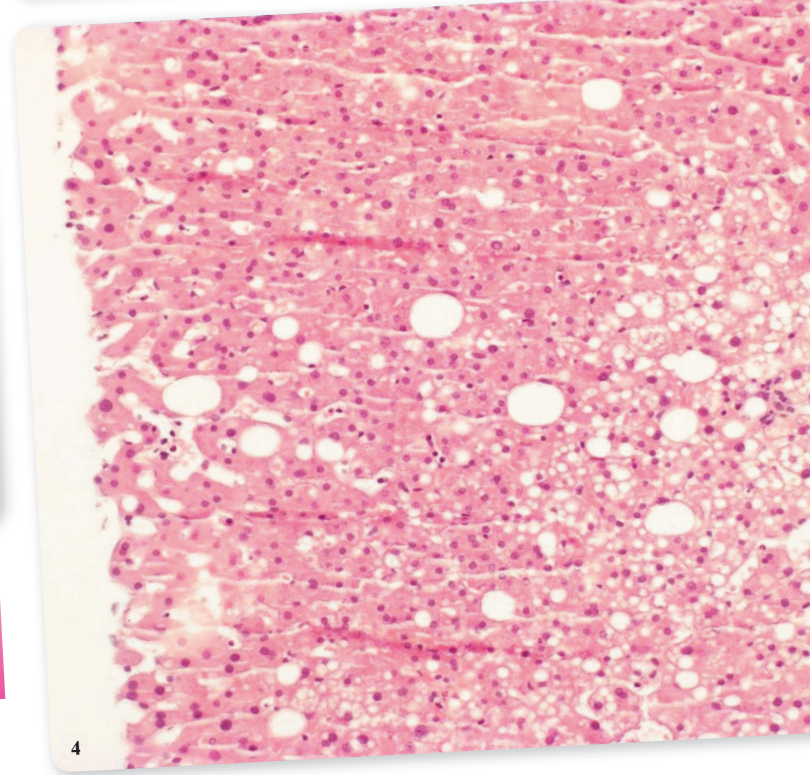
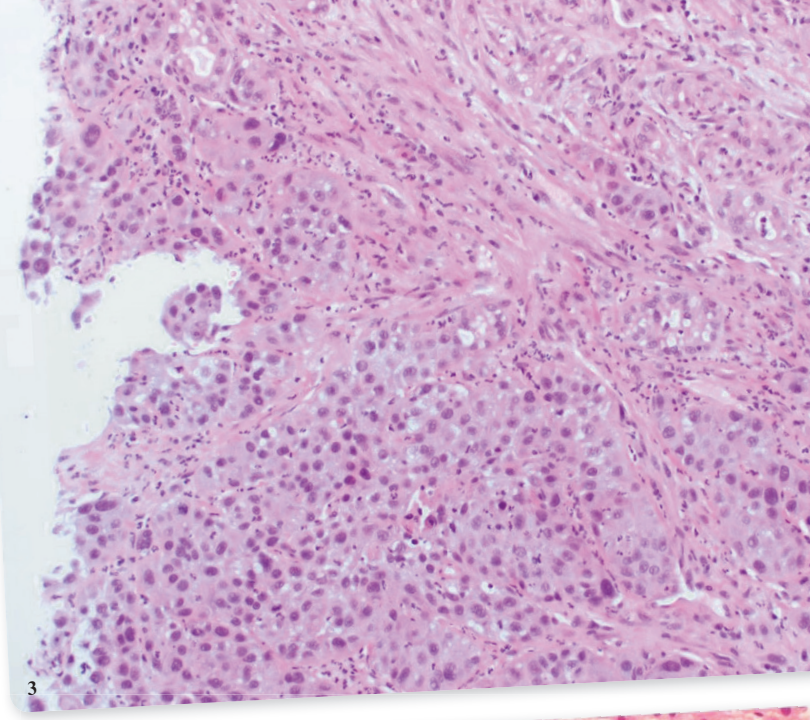
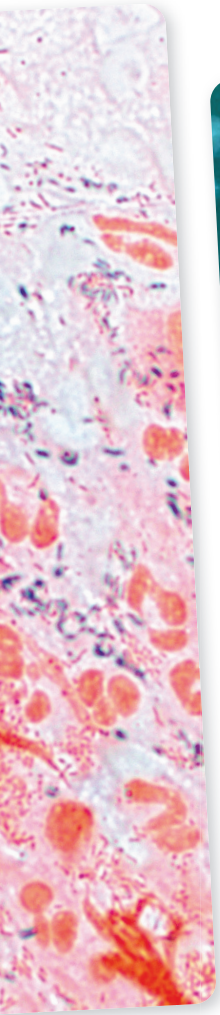


Abb. 1: Entzündungszellen im Sulkus bei florider Parodontitis. – Abb. 2: Pigmentierte Anaerobier induzieren hepatale und parodontale Entzündung. – Abb. 3: Hepatozelluläres Karzinom (HCC). – Abb. 4: Steatose der Leber.



Quellen

Keystone-Bakterien alterieren die Darmflora

Potenzielle Pathogene können auch über die Darm-Leber-Achse die Funktion des Stoffwechselorgans schädigen. Bei einer täglich verschluckten Speichelmenge von 500 bis 1.500 ml geraten zahlreiche Bakterien in den Gastrointestinaltrakt. Viele zeigen hohe Säuretoleranz und können so das an sich keimfeindliche Milieu des Magens überwinden. Diese oralen Keime modifizieren und alterieren die Darmflora. *P. gingivalis* gilt als „Keystone-Bakterium“, was bedeutet, dass er auch bei zahlenmäßig geringer Anwesenheit das Mikrobiom des Darmes in Richtung einer dysbiotischen und leberschädigenden Biozönose verändert. Ein weiteres, bei Parodontitis häufig nachweisbares Bakterium, *Selenomonas noxia*, alteriert durch vermehrte Absorption von Monosacchariden den Lipidstoffwechsel und begünstigt Entstehung und Progression einer Fettleber (Abb. 4).^{15,22}

Orale Pathogene spielen auch bei autoimmunen Lebererkrankungen wie der primären biliären Zirrhose eine wesentliche Rolle.¹¹ Durch Veränderungen des Speichelmikrobioms mit einer Reduktion grampositiver Streptokokken zugunsten von gramnegativen Veillonellaarten entsteht eine leberschädigende Dysbiose im Darm mit einem erhöhten Level proinflammatorischer Zytokine. Dazu kommt ein krankheitsspezifisches Siccasyndrom mit allen daraus resultierenden negativen Folgen für die orale Gesundheit ...

Wie, schon Schluss?
Nichts da!

T
Online gehts weiter im Text.

A
Lernt unsere Autorin kennen.

ANZEIGE

JETZT INFORMIEREN!

>> cgm.com/dental-info

CompuGroup Medical

IHRE PRAXIS, IHRE WAHL – CLOUD ODER LOKAL*

CGM XDENT
Zahnarztinformationssystem

CGM Z1.PRO
Dentalinformationssystem

DAS PERFEKTE MATCH FÜR IHRE ZAHNARZTPRAXIS.

Bei uns haben Sie die Wahl in Sachen Praxissoftware: Sie wünschen sich die **vollständig digitale Cloudlösung** oder bevorzugen Sie doch lieber die klassische Option der **installierten Software vor Ort**? Wir haben **das perfekte Softwareangebot für Ihre Zahnarztpraxis**. Entscheiden Sie sich entweder für **CGM XDENT**, unsere innovative Cloudsoftware, oder die maßgeschneiderte, serverbasierte Software **CGM Z1.PRO**. Jetzt informieren und das **perfekte Match** für Ihre Zahnarztpraxis finden.

*Serverlösung

LDM-784_DEN_0925_NIME