

Parodontitis und Allgemeinerkrankungen

Risikopatienten identifizieren und erfolgreich therapieren

Gemäß der Deutschen Mundgesundheitsstudie IV leiden über 50 Prozent der Erwachsenen an einer mittelschweren und mehr als 20 Prozent an einer schweren Form der Parodontitis. Ursächlich hervorgerufen durch einen polybakteriellen Biofilm, bleibt die Infektionskrankheit Parodontitis nicht auf den Mundbereich beschränkt, sondern hat weitreichende, allgemeingesundheitliche Konsequenzen und betrifft damit den gesamten Körper. Molekularbiologische Diagnostiksysteme sind daher wertvolle Hilfsmittel für die Identifizierung und adäquate Behandlung von Risikopatienten.

Dr. rer. nat. Dipl.-Biol. Sylke Dombrowa/Nehren

Es ist unstrittig, dass die Parodontitis ursächlich auf einer Verschiebung des subgingivalen Keimspektrums beruht. Während das gesunde Parodont von grampositiven, aeroben Bakterien, der sogenannten benefiziellen Flora, dominiert wird, nehmen mit fortschreitendem Krankheitsverlauf anaerobe, gramnegative Bakterien im Sulkus überhand. Nach den Arbeiten von Socransky²³ ist insbesondere eine bestimmte Gruppe von parodontalen Markerkeimen eng mit der Pathogenese parodontaler Erkrankungen assoziiert. Diese Keime treten in der Regel nicht isoliert voneinander, sondern in sogenannten Komplexen auf, in denen die Bakterien metabolisch und physikalisch in enger Wechselwirkung stehen. Die Menge sowie die Zusammensetzung der subgingivalen Keimflora können individuell sehr unterschiedlich ausfallen und auch das pathogene Potenzial der Bakterien in den verschiedenen Komplexen variiert erheblich. Während die Bakterien des grünen und des orange-assoziierten Komplexes eher als moderat pathogen einzustufen sind, zeichnen sich die Keime des roten Komplexes sowie *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* durch eine starke Pathogenität aus und sind ursächlich mit der Destruktion des parodontalen Halteapparates verbunden (Abb. 1).²² Erhöhte Konzentrationen von *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* und *Prevotella intermedia* im Sulkus von Patienten mit chronischer oder aggressiver Parodontitis gelten daher auch als möglicher Indikator für fortschreitenden Attachmentverlust.²⁷

Im Rahmen ihres Stoffwechsels scheiden die parodontopathogenen Markerkeime eine Reihe zytotoxischer Substanzen und proteolytischer Enzyme aus, die das parodontale Weich- und Knochengewebe aktiv zerstören und die Destruktion des parodontalen Halteapparates vorantreiben.¹ Gemäß der „Ökologischen Plaquehypothese“ von Marsh¹⁴ etabliert sich damit ein Teufelskreislauf: zunehmende Entzündungen und Taschentiefen führen über eine gesteigerte Sulkusflussrate sowie eine Reduktion des Sauerstoffgehaltes in der Umgebung zu einer verbesserten Nährstoffversorgung der PA-Keime – die Menge an parodontopathogenen Bakterien nimmt kontinuierlich zu. Das gingivale Saume epithel stellt eine

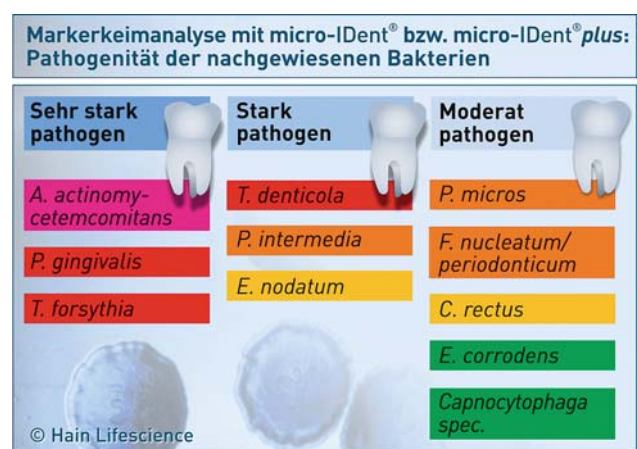


Abb. 1

ideale Eintrittspforte für Bakterien und bakterielle Endotoxine dar, da hier die Integrität des Epithels durch die Zahnhartsubstanz durchbrochen ist. Schon das Kauen von Kaugummi oder einfache Mundhygienemaßnahmen – von zahnärztlichen Eingriffen ganz zu schweigen – können mehrmals täglich kurze Bakteriämien auslösen, bei denen parodontopathogene Keime in den gesamten Körper disseminieren.¹²

Parodontitis und Allgemeinerkrankungen

Die Gesamtfläche aller Läsionen, die im Rahmen einer unbehandelten, schweren Parodontitis auftreten, wird mit 15–20 cm² angegeben, was in etwa einer handteller-großen Wunde entspricht. Demgemäß ist es nicht verwunderlich, dass Parodontitis-Patienten signifikant erhöhte Leukozyten- und CRP-Werte aufweisen und die chronische Entzündung des Parodonts auch den Gesamtorganismus nachhaltig beeinträchtigen kann. Zu den wichtigsten Allgemeinerkrankungen, für die eine Assoziation mit der Parodontitis belegt werden konnte, gehören z.B.:

- Diabetes mellitus
- Herz-Kreislauf-Erkrankungen
- Rheumatoide Arthritis
- Schwangerschaftskomplikationen (Tab. 1)

Patienten mit

- Diabetes mellitus Typ-II
- Herz-Kreislauf-Erkrankungen
- Rheumatoide Arthritis
- Schwangere bzw. Frauen mit Kinderwunsch

sowie bei

- Chronischen Nierenerkrankungen (Dialysepatienten)
- Organtransplantation
- Älteren und pflegebedürftigen Personen zur Prophylaxe von Pneumonien
- Adipositas und Störungen des Fettstoffwechsels
- Osteoporose
- HIV/AIDS

Tab. 1: Patienten mit prädisponierenden Allgemeinerkrankungen, die von einer Parodontitisbehandlung zur Reduktion parodontopathogener Markerkeime profitieren.

Diabetes mellitus

Diabetes und Parodontitis beeinflussen sich wechselseitig. So wird die Parodontitis einerseits als weitere Komplikation des Diabetes mellitus betrachtet, andererseits nimmt sie aber auch direkten Einfluss auf die glykämische Einstellung des Diabetes-Patienten. Während Prävalenz, Progression sowie das Ausmaß der parodontalen Destruktion bei schlecht eingestellten Diabetikern deutlich ausgeprägter sind, haben Betroffene mit einem gut eingestellten Glukosestoffwechsel kein er-

höhtes Risiko für eine Parodontitis.²⁰ Pathogenetischer Hintergrund hierfür ist die mit einer Hyperglykämie einhergehende Insulinresistenz.¹⁶ So führt der erhöhte Blutzuckerspiegel zu einer vermehrten Freisetzung von Entzündungsmediatoren, wie z.B. Zytokinen. Die Zytokine tragen neben verstärkten inflammatorischen Reaktionen ebenso zu einem verstärkten Abbau von Weich- und Knochengewebe bei wie der reduzierte Kollagenstoffwechsel.²⁰ Die beim Diabetiker herabgesetzte Durchblutung peripherer Gewebe unterstützt zudem anaerobe bakterielle Infektionen, und auch die erhöhte Konzentration von Glukose ist eine optimale Nährstoffquelle für Bakterien. Insgesamt betrachtet, weisen parodontal erkrankte Diabetiker langfristig ein höheres Risiko für eine schlechtere glykämische Kontrolle auf als Betroffene ohne Parodontitis.²⁰ Auch die Mortalitätsrate für Diabeteskomplikationen ist bei Vorliegen einer tiefen Parodontitis deutlich erhöht: 2,3-fach für Tod aufgrund einer ischämischen Herzkrankheit und 8,5-fach für Tod aufgrund einer diabetischen Nephropathie (Abb. 2a und b).¹¹

Die parodontopathogenen Bakterien tragen ihrerseits zu einer Erhöhung des Blutzuckerspiegels bei: Gramnegative Bakterien präsentieren Lipopolysaccharidketten (LPS) auf ihrer Oberfläche, die vom Immunsystem des Patienten als Antigen erkannt werden und initiieren so die primäre Immunantwort mit einer verstärkten Freisetzung von Zytokinen, die wiederum die Insulinresis-

ANZEIGE

- ✓ **Aldehyd- und schaumfreies Konzentrat für Sauganlagen**
- ✓ **Desinfektion, Desodorierung, Reinigung und Pflege**
- ✓ **2%-ige Anwendungskonzentration**
- ✓ **2.5 Liter ergeben 125 Liter Gebrauchslösung**
- ✓ **VAH / DGHM gelistet**



IHDE DENTAL 

✓ **Hotline**
089 - 319 761-0
www.ihde-dental.de



Wenn ich zu meinem Chef sage:
"Lass uns das **GELBE** kaufen",
meine ich nicht:
eine Quietschente für die Badewanne

(25 Euro für 2.5 Liter oneway® Sauganlagen-Desinfektion SURGITOL®)



Preis zzgl. Porto + MwSt.

19

DENTALHYGIENE JOURNAL 2/2012

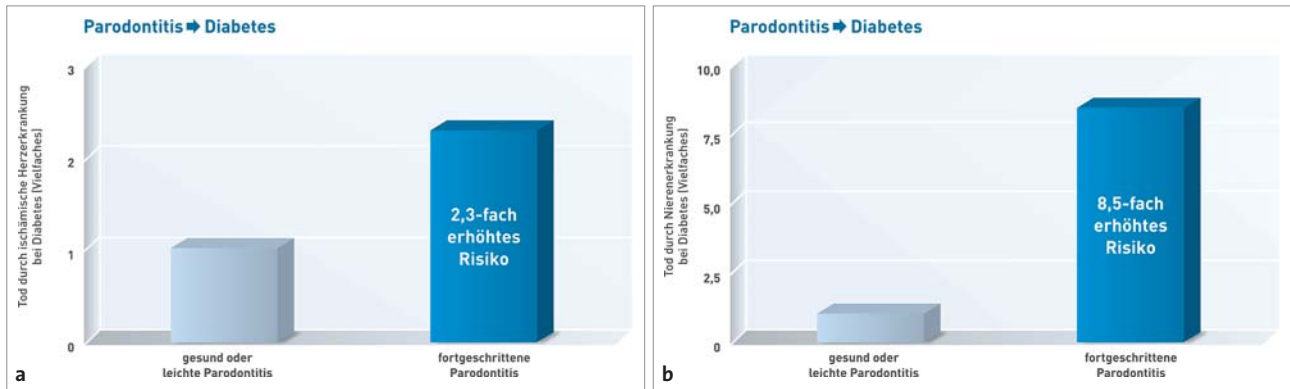


Abb. 2: Erhöhung der Sterblichkeitsrate bei Diabetikern mit schwerer Parodontitis aufgrund einer ischämischen Herzkrankheit **a)** und einer diabetischen Nephropathie; **b)** im Vergleich zu parodontal nicht oder nur leicht erkrankten Diabetes-Patienten (modifiziert nach Deschner u.a.¹¹).

tenz der Zellen erhöhen und somit zu einem Anstieg des Blutzuckerspiegels führen.²⁰ Tatsächlich werden parodontale Markerkeime signifikant häufiger in der subgingivalen Plaque von Typ-II-Diabetes-Patienten nachgewiesen.⁵ Die Arbeitsgruppe von Grossi⁶ konnte zeigen, dass eine Parodontaltherapie besonders dann zu einer deutlichen Verbesserung sowohl der glykämischen als auch der parodontologisch-klinischen Parameter führte, wenn sie zur Reduktion von *P. gingivalis* antibiotisch unterstützt wurde. Auch ein hochrangiges Review kommt zu dem Ergebnis, dass der HbA_{1c}-Wert bei Typ-II-Diabetikern durch eine effektive parodontale Behandlung um 0,4 bis 0,8% gesenkt werden kann.²¹



Abb. 3: Klinisches Bild einer 65-jährigen Frau mit jahrelang unbehandeltem Typ-II-Diabetes (Bild freundlicherweise zur Verfügung gestellt von E. Hornecker und R. Mausberg, Göttingen).

Herz-Kreislauf-Erkrankungen

Arteriosklerose-assoziierte Erkrankungen und deren Komplikationen wie Herzinfarkt oder Schlaganfall werden im Wesentlichen durch die Entstehung arterieller Plaque im Rahmen entzündlicher Prozesse bedingt. Auch der Zusammenhang zwischen diesen Erkrankungen und der Parodontitis ist letztlich auf die durch die Markerkeime verursachte chronische Bakteriämie zurückzuführen. Postuliert wird folgender Pathomechanismus: die in das Blutkreislaufsystem eingedrungenen Parodontitisbakterien und deren Endotoxine stimulieren eine immunologische Wirtsantwort, die in einer erhöhten Freisetzung von Entzündungsmediatoren resultiert.² Diese fördern, über die Umwandlung von Makrophagen zu Schaumzellen, eine verstärkte Thrombozytenaggregation sowie eine Proliferation glatter Muskelzellen, schließlich die Entstehung arterieller Plaque an den Gefäßinnenwänden. Allerdings können auch direkte bakterielle Effekte zu einer Verdickung der *Intima*

media und gegebenenfalls zu einer Ruptur des Gefäßes beitragen.⁹ In verschiedenen wissenschaftlichen Studien wurde aufgezeigt, dass Patienten mit koronaren Herzerkrankungen im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen nicht nur deutlicher ausgeprägte klinische Symptome (Sondierungstiefe, Attachmentlevel), sondern auch signifikant höhere Konzentrationen parodontopathogener Markerkeime in der Subgingivalflora aufweisen.²⁴ Im Rahmen molekularbiologischer Untersuchungen konnten Parodontitisbakterien aber auch in hoher Prävalenz direkt in arteriosklerotischer Plaque von KHK-Patienten nachgewiesen werden.⁷

Gemäß der Arbeit von Beck et al.³ steigt das Risiko für koronare Herzerkrankungen wie Schlaganfall, Myokardinfarkt oder Angina pectoris mit fortschreitendem Knochenabbau (Abb.4). Andere Metaanalysen bestätigen ein um ca. 15–20 Prozent erhöhtes Erkrankungsrisiko für Parodontitispatienten.^{10,16} Erste Studien konnten allerdings auch zeigen, dass die aufgrund einer Arteriosklerose eingeschränkte Gefäßfunktion durch eine effiziente Parodontistherapie positiv beeinflusst werden kann.²⁶

Rheumatoide Arthritis

Auch rheumatische Systemerkrankungen zeigen einen klaren Zusammenhang mit Entzündungen des Zahnhalteapparates. Demgemäß leiden Patienten mit rheumatoider Arthritis signifikant häufiger auch an Parodontitis (OR: 8,05)¹⁹ und zeigen gegenüber Gesunden deutlich stärker ausgeprägte rheumatische Beschwerden. Auch

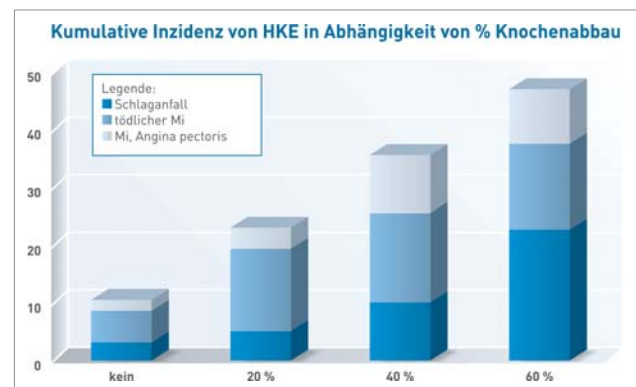


Abb. 4: Parodontitis als Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen (mod. nach Beck u.a.³).

Mehr Freude am Implantat...

hier ist der kausale Zusammenhang in der durch die parodontopathogenen Bakterien bedingten, gesteigerten Produktion von Entzündungsmediatoren zu sehen. Die erhöhte Konzentration von Zytokinen wie z.B. Interleukin-1 führt nicht nur zu einer fortschreitenden Destruktion des parodontalen Weich- und Knochengewebes, sondern fördert auch die Degeneration der Gelenke bei Rheumapatienten.²⁸ Eine Reihe von Forschungsgruppen konnten so auch parodontopathogene Bakterien in Sulkus, Serum und Synovialflüssigkeit betroffener Patienten nachweisen.^{15,28} Einer US-amerikanischen Studie zufolge hat auch hier die Parodontaltherapie zur Reduktion der subgingivalen Keimlast einen positiven Einfluss auf die rheumatischen Beschwerden.¹⁸

Schwangerschaftskomplikationen

Zahlreiche Studien belegen, dass Parodontitis in der Schwangerschaft ein erhöhtes Risiko für Frühgeburten (vor der 37. SSW) sowie ein niedriges Geburtsgewicht des Neugeborenen (<2.500g; PBLW = preterm/low birth weight) darstellen können, da sich die chronischen parodontalen Entzündungsherde negativ auf den Organismus von Mutter und Kind auswirken.⁸ Neben anderen Einfluss nehmenden Faktoren wie eine vorangegangene Fehlgeburt oder vernachlässigte Vorsorgeuntersuchungen, hat die Parodontitis den stärksten Einfluss auf PLBW (Tab. 2); eine chronische Parodontitis erhöht das Risiko für Frühgeburten um den Faktor 7,5.^{13,17}

Als Ursache für Schwangerschaftskomplikationen bei bestehender mütterlicher Parodontitis gilt erneut die erhöhte Konzentration bakterieller Lipopo-

Risikofaktor	Normalgeburt (N = 329)		PBLW (N = 22)		OR	p-value	95% CI
	N	%	N	%			
Parodontal erkrankt Ja Nein	169 160	89,9 98,2	19 3	10,1 11,8	5,99	0,001	1,7–20,6
Sechs Vorsorgeuntersuchungen Ja Nein	55 274	83,3 96,1	11 11	16,6 3,8	4,98	0,001	2,02–12,2
Vorausgegangene PBLW Ja Nein	17 312	80,9 94,5	4 18	19 5,4	4,07	0,034	1,2–13,4
Untergewichtige Mutter Ja Nein	34 295	85 84,7	6 16	15 15,3	3,25	0,028	1,1–9,06
Harnwegsinfekt Ja Nein	54 275	93,1 93,8	4 18	6,9 6,1	1,13	0,77	0,36–3,47
Antibiotikatherapie wg. Harnwegsinfekt Ja Nein	50 279	92,5 93,9	4 18	7,4 6	1,24	0,75	0,40–3,81
Vaginose Ja Nein	70 259	95,8 93,1	3 19	4,1 6,8	0,58	0,58	0,16–2,03
Erstgeburt Ja Nein	78 251	95,1 93,3	4 18	4,8 6,6	0,71	0,55	0,23–2,17
Beginn der Vorsorge nach 20. Woche Ja Nein	146 183	95,4 92,4	7 15	4,5 7,5	0,58	0,25	0,22–1,5
Rauchen Ja Nein	83 246	96,5 92,8	3 19	3,4 7,1	0,46	0,22	0,13–1,62
Vorhergehender Abort Ja Nein	45 284	93,7 93,7	3 19	6,3 6,3	0,99	0,99	0,28–3,5

Tab. 2: Unbereinigte Odds Ratios von Risikofaktoren für Frühgeburt/geringes Geburtsgewicht (PBLW); mod. Nach Lopez, Smith, Gutierrez.¹³



Implantat-Pflege-Gel
durimplant

Zur Vorbeugung
von Periimplantitis
und Entzündungen
rund um
das Implantat.

www.durimplant.com

lysaccharide, die die fetoplastentäre Membran überwinden und dort zu einer gesteigerten Produktion von Interleukin-1 β und Prostaglandin-E₂ führen. Diese Entzündungsmediatoren können zu einer Ruptur der Plazentamembran sowie einer vorzeitigen Wehentätigkeit führen und auf diese Weise Frühgeburten auslösen.²⁰ Wissenschaftlichen Untersuchungen zufolge kann das Frühgeburtsrisiko aber durch eine erfolgreiche Parodontitis-Behandlung signifikant verringert werden.⁸ Idealerweise sollte die parodontale Gesundheit bei Frauen mit Kinderwunsch bereits vor Eintritt der Schwangerschaft hergestellt sein, da zu diesem Zeitpunkt noch alle therapeutischen Optionen zur Verfügung stehen. Bei bereits bestehender Gravidität gilt die Behandlung im zweiten Trimenon als sicher, wobei auf antibiotische Begleitbehandlungen während Schwangerschaft und Stillzeit möglichst verzichtet werden sollte.

Risikopatienten identifizieren und erfolgreich therapieren

Orale und systemische Gesundheit hängen also stärker zusammen als bisher angenommen. Die Art und Menge der parodontopathogenen Markerkeime, die aus dem Sulkus in den Körper disseminieren, stellen dabei gewissermaßen den gemeinsamen Nenner dar. Nicht nur aus zahnmedizinischer Sicht ist es daher anzuraten, insbesondere Risikopatienten für die genannten prädisponierenden Allgemeinerkrankungen parodontologisch und mikrobiologisch zu sanieren. Hierzu empfiehlt es sich, durch eine ausführliche Anamnese aller Risikofaktoren sowie über eine Erhebung des PSI (Parodontaler Screening Index) eine erste Einschätzung der Zahn- und Gesamtgesundheit des Patienten zu gewinnen. Bei Vorliegen einer parodontalen Erkrankung wird die Reduktion der supra- und subgingivalen Keimlast als wichtigste Maßnahme zur Eindämmung der parodontalen Destruktion angesehen. Hat sich das klinische Bild nach den initialen Hygienemaßnahmen nicht verbessert, so liegt der Verdacht nahe, dass eine Reduktion der subgingivalen Bakterien durch eine rein mechanische Instrumentierung nicht möglich war.⁴ In diesen Fällen muss

Erkrankung	„Odds-Ratio“
Parodontitis als Risikofaktor für koronare Herzerkrankungen	1,5–4,0
Parodontitis als Risikofaktor für Frühgeburten	4,0–7,0
Parodontitis als Risikofaktor für chronische Atemwegserkrankungen	1,5–5,0
Parodontitis als Risikofaktor für rheumatoide Arthritis	8,0
Parodontitis als Risikofaktor für Osteoporose	2,0
Diabetes als Risikofaktor für Parodontitis	3,0–4,8
Rheumatoide Arthritis als Risikofaktor für Parodontitis	1,8–4,5

Tab. 3: Bekannte Zusammenhänge medizinischer und zahnmedizinischer Erkrankungen/Risikofaktoren (mod. nach AAP²)

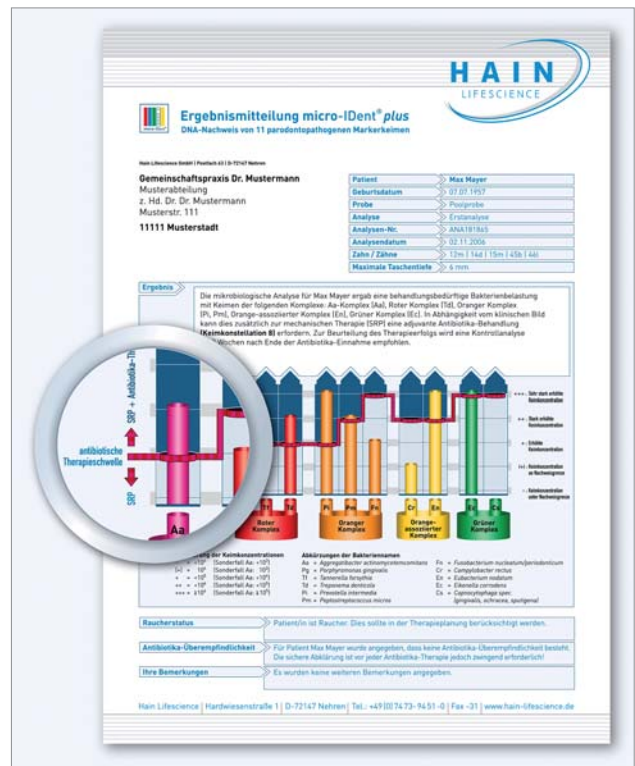


Abb. 5: Ergebnisbericht micro-IDent®-Test, Fa. Hain Lifescience GmbH, Nehren.

eine über die Wirkung des subgingivalen Debridements hinausgehende, antibiotische Begleittherapie in Erwägung gezogen werden, um in den Weich- und Hartgewebe persistierende Parodontalpathogene nachhaltig zu reduzieren. Gemäß den Empfehlungen der DGP/DGZMK sollte eine antibiotische Begleitbehandlung allerdings nur nach vorhergegangener Abklärung des subgingivalen Keimspektrums erfolgen.⁴ Eine zu diesem Zeitpunkt durchgeführte mikrobiologische Analyse (z.B. micro-IDent®, micro-IDent® plus, Fa. Hain Lifescience, Nehren) des individuellen subgingivalen Keimspektrums liefert neben Informationen über Menge und Zusammensetzung der Subgingivalflora auch wissenschaftlich gesicherte Empfehlungen zur Auswahl eines optimal wirksamen Antibiotikums (Abb. 5). Molekularbiologische Diagnostiksysteme zur Bestimmung der parodontopathogenen Markerkeime können somit einen wertvollen Beitrag bei der Identifizierung möglicher Risikopatienten leisten. Sie zeigen diagnostisch fundierte Therapieoptionen auf und ermöglichen die Erstellung eines patientenspezifischen, kausal-orientierten Behandlungskonzeptes als Basis nicht nur für eine verbesserte Zahn-, sondern eben auch Allgemeingesundheit. \square

KONTAKT

Dr. rer. nat. Dipl.-Biol. Sylke Dombrowa
 Hardwiesenstraße 1
 72147 Nehren
 Tel.: 07231 5619-60
 E-Mail: dombrowa@arcor.de



Darf ich meine scharfen und spitzen Gegenstände über den Hausmüll entsorgen?

Wohin mit den scharfen und spitzen Gegenständen?
Viele Fragen, eine Antwort. enretec.



 <p>NEU</p> <p>5 x 2,1 L 39,00 EUR Miramatic-Box</p>	 <p>4 x 3 L 29,00 EUR Sammelbehälter</p>	 <p>5 x 1,8 L 29,00 EUR Sammelbehälter</p>	 <p>1 x 30 L 39,00 EUR* * Bei Erstbestellung erhalten sie gratis einen Tagessammler. * Ab 5 Behältern: 29,00 EUR</p>
---	--	---	---

In den Preisen sind enthalten: Lieferung und Abholung der Behälter, Entsorgung, Nachweis der Entsorgung.
Dieses Angebot ist ein Service Ihres Dental-Depots. Die Preise verstehen sich zzgl. gesetzl. MwSt.