

Entzündlicher Knochenschwund

Prof. Dr. Triantafyllos Chavakis von der Medizinischen Klinik III des Universitätsklinikums Carl Gustav Carus Dresden sowie vom Institut für Physiologie der Medizinischen Fakultät der TU Dresden hat mit internationalen Forschern eine mögliche Ursache für Parodontitis entdeckt.

Das Forschungsergebnis birgt neue Therapieansätze für die Behandlung von chronisch-entzündlichen Krankheiten wie Parodontitis: Demnach bewirkt die verringerte Bildung eines Proteins den Entzündungsprozess. Die meisten Erwachsenen leiden an Parodontitis, einer chronischen Entzündung des Zahnhalteapparates. Etwa zehn bis 15 Prozent der Betroffenen – zu denen vor allem ältere Menschen gehören – haben eine schwere Form der Krankheit. Parodontitis führt langfristig zu Knochenverlust; außerdem hat die chronisch-entzündliche Krankheit einen entscheidenden Einfluss auf die allgemeine Gesundheit. Sie erhöht das Risiko für Diabetes mellitus, chronische Lungenerkrankungen, Atherosklerose und möglicherweise auch für rheumatische Arthritis.



Prof. Dr. med. Triantafyllos Chavakis.

Das Team vom Dresdner Mediziner Prof. Dr. Triantafyllos Chavakis hat nun gemeinsam mit dem Team von Prof. Dr. George Haji-

shengallis von der University of Louisville, School of Dentistry, im Tiermodell herausgefunden, dass Parodontitis mit einer verringerten Bildung des Glykoproteins Del-1 verbunden ist. Prof. Dr. Chavakis: „Mit zunehmendem Alter erhöht sich die Anfälligkeit für chronische Entzündungen wie beispielsweise die Parodontitis. Bei dieser Entzündung wandern sogenannte neutrophile Leukozyten (weiße Blutkörperchen) aus der Blutbahn an den Entzündungsherd. Diese Entzündungsreaktion wird durch eine komplexe Kaskade von weiteren Prozessen angetrieben.“

Die Forscher fanden heraus, dass das Protein Del-1 die Adhäsion (Anlagerung) der neutrophilen Leukozyten an das Endothel (Gefäßzellen) verhindert. Die Herunterregulation von

Del-1 im Maus- sowie im humanen Periodontium (Zahnhalteapparat) ermöglicht die Entzündungskaskade. „Bislang war viel über Prozesse bekannt, die zur Leukozytenadhäsion führen, aber wenig über körpereigene Prozesse, die die Leukozyten-Adhäsion und -Wanderung hemmen. Im Mausmodell zeigte sich nun, dass die verminderte Expression von Del-1, die im Alter vorkommt, die Gewebsentzündung und den entzündlichen Knochenschwund fördert. Ähnlich wurde verminderte Del-1 Expression im humanen Parodontitisgewebe gefunden. Somit ist der Zusammenhang zwischen der körpereigenen Bildung von Del-1 – am Beispiel der Parodontitis im Zahnhalteapparat – wichtig für die Verhinderung eines Entzündungsprozesses“, so Prof. Dr. Chavakis. Im

Mausmodell zeigte sich ebenfalls, dass lokal verabreichtes Del-1 die Leukozytenansammlung und den Knochenverlust verhindert. Triantafyllos Chavakis: „Die Substanz Del-1 wird damit zum vielversprechenden therapeutischen Ansatz in der Behandlung der Parodontitis und vielleicht auch bei anderen entzündlichen und autoimmunen Erkrankungen.“

PN Adresse

Prof. Dr. med. Triantafyllos Chavakis
Universitätsklinikum Carl Gustav
Carus Dresden
Medizinische Klinik und Poliklinik III
und Institut für Physiologie der
Medizinischen Fakultät der TU Dresden
Tel.: 0351 4583765
triantafyllos.chavakis@
uniklinikum-dresden.de

Wundheilung

Für Therapie Zwecke künftig Botenstoffe aus körpereigenen Zellen nutzbar?

Wissenschaftler der Klinik für Plastische Chirurgie und Handchirurgie des Klinikums rechts der Isar der TU München haben nun ein Verfahren dazu entwickelt. So ist die Wundheilung ein Prozess, der im Körper automatisch abläuft. Sobald die Zellen im verletzten Gewebe die Wunde registrieren, beginnen sie mit der Ausschüttung verschiedener Botenstoffe. Diese Wundheilungsmediatoren steuern die für die Wundheilung nötigen Prozesse im umliegenden gesunden Gewebe. Bei sehr schwer verletzten Patienten oder bei Patienten mit Begleiterkrankungen wie zum Beispiel Diabetes oder Infektionen sind die Zellen im Wundbereich teilweise so schlecht ver-

im Labor ermöglicht. Den Wissenschaftlern ist es gelungen, den vom Patienten gewonnenen Zellen außerhalb des Körpers eine Verwundungssituation vorzutäuschen. Die Zellen beginnen daraufhin Wundheilungsmediatoren zu produzieren. Mit dem neuartigen Verfahren können diese gesammelt, im Gefrierschrank gelagert und dem Patienten bei Bedarf gespritzt werden.

Prof. Schilling erklärt: „Wir können dem Patienten durch diese neue Therapie seine eigenen natürlichen Wundheilungsmediatoren an der Stelle zur Verfügung stellen, wo er sie braucht, aber nicht bilden kann. Diese Strategie ist zum Beispiel bei chronischen Wunden viel-

Ursache dafür bilden anscheinend männliche Sexualhormone, die sich auf das Immunsystem und damit auch auf die körpereigene Regulierung von Entzündungen auswirken. Des Weiteren untersuchten die Experten, ob eventuell auch genetische Faktoren in das Risiko für die gefährliche Entzündung des Zahnhalteapparates mit hineinspielen. „Auch wir beobachten in unserer Praxis, dass Männer häufiger und schwerer an Parodontitis leiden als Frauen“, sagt Dr. Uwe Hildebrand, M.Sc., Spezialist für Parodontologie und leitender Zahnarzt an der Zahnklinik Rhein-Ruhr, und fügt hinzu: „Daher sollte das männliche Geschlecht auch regelmäßig zur Kontrolluntersuchung kommen. Hier können wir die Tiefe der Zahntaschen messen und bereits erste Anzeichen einer Parodontitis erkennen und gegebenenfalls behandeln.“

Starkes weibliches Geschlecht

Vereinfacht besagt die Studie aus den USA, dass Verlauf und Ausheilungsgeschehen einer Parodontitis mit der angeborenen Immunreaktion zusammenhängen, welche sich bei Männern und Frauen aufgrund unterschiedlicher Konzentrationen von Sexualhormonen deutlich unterscheidet. So weisen Frauen eine höhere Anzahl von Antikörpern auf und daher auch eine verstärkte Abwehrkraft gegen Keime aller Art, wie die Parodontitis verursachenden Bakterien. Diese nisten sich bei einer Er-

Parodontitis ist Männersache

Forscher der University of Maryland/Dental School fanden es in Studien heraus: Männer haben ein deutlich höheres Risiko, an Parodontitis zu erkranken als Frauen.



krankung beispielsweise im Zahnfleischbett oder Kieferknochen ein und rufen dort entzündliche Veränderungen hervor. „Damit beginnt ein schleichender, häufig zunächst schmerzloser und daher unbemerkter Prozess. Er zieht in der Regel Zahnfleisch- und Kieferknochenschwund nach sich und kann so für den Verlust einzelner oder sogar mehrerer Zähne sorgen“, erklärt Dr. Hildebrand den Krankheitsverlauf.

Frühzeitig den PACT schließen

Tritt eine Parodontitis auf, sollten Betroffene schnell handeln. Dabei bietet sich neben klassischer medikamentöser Behandlung nun auch die neuartige Photoaktivierte Therapie (PACT) an. Sie bekämpft Bakterien, Pilze und Viren in nur 30 bis 60 Sekunden. „Dazu tragen wir

zunächst eine Farbstofflösung auf die betroffenen Stellen auf. Sie wird von den Keimen aufgenommen und im Anschluss mit einer speziellen Lichtquelle bestrahlt“, beschreibt Dr. Hildebrand das Verfahren. Durch die Bestrahlung des Gels entsteht eine chemische Reaktion, die aktiven Sauerstoff freisetzt. So zerstört er die Zellwände der meisten oralen Bakterien und tötet sie ab. Gleichzeitig reduziert sich der Biofilm. Im Vergleich zu medikamentösen Behandlungen liegen die Vorteile von PACT in der nahezu schmerzfreien, schnellen und sicheren Anwendung. Auch Nebenwirkungen oder Fälle von Unverträglichkeiten und Allergien traten bisher nicht auf. Zudem besteht die Möglichkeit, das umliegende Gewebe zu schonen, indem die Bestrahlung nur direkt an den betroffenen Stellen erfolgt.

Quelle: Zahnklinik Rhein-Ruhr



sorgt, dass diese Signalstoffe nicht oder nur unzureichend gebildet werden können. In diesem Fall findet die Wundheilung verzögert oder gar nicht statt.

Die Forschergruppe um Dr. Ektoras Hadjipanayi und Prof. Arndt F. Schilling hat nun ein System entwickelt, das die Produktion der Wundheilungsmediatoren

versprechend, aber auch bei Verbrennungen oder inneren Wunden, wie sie bei Herzinfarkt oder Hirnschlag auftreten.“

Die Forscher arbeiten jetzt daran, die neuen Erkenntnisse für die Patientenversorgung nutzbar zu machen.

Quelle: TU München

Bestellen über Dentalhandel

oder

Verschreibung auf Privatrezept!

Für die adjuvante Therapie von Parodontitis

Ligosan® Slow Release Der Taschen-Minimierer

Das Lokalantibiotikum Ligosan Slow Release setzt Maßstäbe in der Behandlung von Parodontitis.

Dank des patentierten Gels dringt der bewährte Wirkstoff Doxycyclin selbst in tiefe, schwer erreichbare Parodontaltaschen vor. Er verbleibt am Wirkort und gewährleistet kontinuierliche Freisetzung des Antibiotikums in hoher Konzentration. Einfache Applikation und nachhaltige Wirksamkeit – Ligosan Slow Release sorgt für eine signifikant bessere Reduktion der Taschentiefe als SRP allein.

Ligosan®
SLOW RELEASE

Parodontitis-Therapie heute

Ligosan Slow Release, 14% (w/w), Gel zur periodontalen Anwendung in Zahnfleischtaschen (subgingival), Wirkstoff: Doxycyclin • **Zusammensetzung:** 1 Zylinderkartusche zur einmaligen Anwendung enthält 260 mg Ligosan Slow Release. Wirkstoff: 1 g Ligosan Slow Release enthält 140,0 mg Doxycyclin entsprechend 161,5 mg Doxycyclinhydrochlorid. Sonstige Bestandteile: Polyglykolid, Polyethylenglykol-DL-lactid/glykolid-Kopolymer (hochviskos), Polyethylenglykol-DL-lactid/glykolid-Kopolymer (niedrigviskos) • **Anwendungsgebiete:** Zur Behandlung der chronischen und aggressiven Parodontitis bei Erwachsenen mit einer Taschentiefe von ≥ 5 mm als Unterstützung der konventionellen nicht-chirurgischen Parodontitis-Therapie. • **Gegenanzeigen:** Bei bekannter Überempfindlichkeit gegenüber Doxycyclin, anderen Tetracyclin-Antibiotika oder einem der sonstigen Bestandteile von Ligosan Slow Release; bei Patienten, die systemische Antibiotika vor oder während der Parodontaltherapie erhalten; während der Odontogenese (während der Frühkindheit und während der Kindheit bis zum Alter von 12 Jahren); während der Schwangerschaft; bei Patienten mit erhöhtem Risiko einer akuten Porphyrie; bei Patienten mit stark eingeschränkter Leberfunktion. • **Nebenwirkungen:** Nach Behandlung mit Ligosan Slow Release waren Häufigkeit und Ausprägung von Nebenwirkungen vergleichbar den Nebenwirkungen nach konventioneller Parodontitisbehandlung. Gelegentlich auftretende Nebenwirkungen sind: Schwellung der Gingiva (Parodontalabszess), „kaugummiartiger“ Geschmack bei Austritt von Gel aus der Zahnfleischtasche. Da die Anwendung von Ligosan Slow Release nachweislich nur zu sehr geringen Doxycyclin-Plasmakonzentrationen führt, ist das Auftreten systemischer Nebenwirkungen sehr unwahrscheinlich. Allgemeine Erkrankungen und Beschwerden am Verabreichungsort: Überempfindlichkeitsreaktionen, Urticaria, angioneurotisches Ödem, Anaphylaxie, anaphylaktische Purpura. Innerhalb der Gruppe der Tetracyclin-Antibiotika besteht eine komplette Kreuzallergie. Bei Verabreichung von Doxycyclin an Kinder während der Zahnentwicklung ist in seltenen Fällen eine irreversible Zahnverfärbung und Zahnschmelzschädigung beobachtet worden. • Verschreibungspflichtig. • **Pharmazeutischer Unternehmer: Heraeus Kulzer GmbH, Grüner Weg 11, 63450 Hanau** • Stand der Information 02/2010