

Die Alterung des Parodonts: Ein Prozess mit vielen Einflussfaktoren

Der demografische Wandel mit der starken Zunahme des Bevölkerungsanteils der über 60 Jahre alten Menschen wird sich in den nächsten Jahren dramatisch auf unser Gesundheitssystem auswirken. In fast allen zahnmedizinischen Disziplinen wird der Anteil älterer Patienten größer werden.

Fortsetzung von Seite 1

malen Altersveränderungen noch zusätzlich Krankheiten und Gebrechen aufpfropfen. Viele der typischen Alterskrankheiten wie z.B. Diabetes oder kardiovaskuläre Erkrankungen haben auch Auswirkungen auf das Parodont. Was Krankheitsforschung oder Patientenbehandlung anbelangt, repräsentiert das Parodont deshalb ein wichtiges interdisziplinäres Arbeitsfeld zwischen Alterszahnheilkunde und Geriatrie.

Parodontalspalt und Wurzelzement im Alter

Eine beim älteren Menschen nachweisbare Verschmälerung des Parodontalspalt ist nicht auf atrophische Veränderungen zurückzuführen, sondern hat ihre Ursache in der zunehmenden Verbreiterung des Wurzelzementes (Abb. 1). Zwar stellt Zement ein Hartgewebe mit nur geringen Umbauraten dar, die Fähigkeit zur appositionellen Anlagerung, meist in Form von zellfreiem Zement, ist aber durch die lebenslange Anwesenheit bzw. Differenzierung von zementbildenden Zementoblasten gegeben und kann sogar im Alter verstärkt ablaufen

weise ist Zement im Alter anfälliger für Wurzelresorptionen.

Die „Altersgingiva“

Zu Altersveränderungen der Gingiva existieren in der Literatur unterschiedliche und teils widersprüchliche Angaben. Klinische Beobachtungen einer sog. „Gingiva-Atrophie“ beruhen wahrscheinlich auf einer Verdünnung und reduzierten Keratinisierung des Epithels. Es weist im Alter jedoch eine unveränderte mitotische Aktivität auf. Der mögliche Verlust der Stippelung ist eine Folge der abnehmenden Verzahnung des Epithels mit der bindegewebigen Unterlage, der Lamina propria. Nach anderen Studien sollen diese Verzahnungen im Alter jedoch erhöht und vergrößert sein. Das Bindegewebe der Lamina propria wird fibrotisch umgebaut, die dort vorhandenen elastischen Fasern degenerieren. Deshalb soll im Alter die Gingiva fester, aber weniger elastisch sein. Zellbiologische Untersuchungen an Fibroblasten der Gingiva älterer Patienten zeigten, dass bestimmte alterstypische Phänomene wie Verlust der Proliferationsfähigkeit oder Anstieg von typischen Altersenzymen nicht zu beobachten waren, selbst bei Vorlie-



Abb. 3: Unterkieferfront mit Rezessionen bei rezessiven Gingivaverhältnissen; 73 J., männlich.

gesunden Altersgingiva konstant. Aktuelle Untersuchungen mithilfe der Videokapillarmikroskopie an gesunden Probanden wiesen bei über 60-Jährigen sogar eine höhere Dichte von Kapillargefäßen nach. Es wird vermutet, dass die insgesamt nur geringfügigen Veränderungen der Gingiva mit dem Alter etwas mit der dauernden Befeuchtung durch den Speichel zu tun haben, über den auch anabole Wachstumsfaktoren das Gewebe erreichen. Ob es bei sonst zahngesunden Individuen zu einer Apikalmigration des Saumepithels mit Attachmentverlust gingivaler Fasern kommt, was klinisch als sog. „passive Eruption“ mit teilweise freiliegenden Zahnhälften imponiert (Abb. 3), ist seit Langem umstritten. Die bis vor einigen Jahrzehnten vertretene

fügung. Freiliegende Zahnhälften sind deshalb auch ein Risikofaktor für Wurzelkaries.

Alternde Zellen im Desmodont

Die Wurzelhaut (Parodontal-Ligament, PDL) unterliegt Altersveränderungen, wie sie an allen kollagenfaserigen Bindegeweben des Körpers zu beobachten sind. Dazu zählen Fibrosierungen durch Zunahme und Verdickung der Kollagenfaserbündel, Vermehrung elastischer Fasern und zunehmender Verlust der Grundsubstanz. Auch Defekte im Kollagenfasernetz sind beschrieben. Im PDL älterer Patienten finden sich histologisch oft auch fokale Hyalinisierungen, Knorpel- oder Verkalkungsherde, die Malassez'sche Epithelreste können vergrößert, degeneriert oder verkalkt sein (Abb. 4). Untersuchungen an isolierten Fibroblasten des PDL in der Zellkultur eignen sich besonders gut zum Studium möglicher funktioneller Veränderungen im Alter auf zellulärer Ebene. Bereits der morphologische Vergleich zwischen PDL-Zellen jüngerer und älterer Menschen zeigt strukturelle Unterschiede (Abb. 5). Viele In-vitro-Studien haben nachgewiesen, dass Fibroblasten des PDL im Alter sich unterschiedlich verhalten: Sie proliferieren weniger, ihre Fähigkeit zur Chemotaxis und Motilität ist verändert, und sie weisen verminderte Sekretionsleistungen, z.B. für Kollagen, auf. Auch die Expression verschiedener Faktoren, die in der Forschung als „Marker“ für PDL-Zellen gelten, wie z.B. alkalische Phosphatase, ist vermindert. Möglicherweise wirken sich diese altersphysiologischen Verluste nicht nur auf die Reaktionsbereitschaft gegenüber Krankheitserregern, sondern auch auf die abnehmende Kapazität zum Gewebeumbau („turnover“) und auf eine verringerte Regenerationsfähigkeit des PDL im Alter aus. Nach experimenteller Stimulation mit LPS produzieren PDL-Fibroblasten älterer Menschen vermehrt pro-inflammatorische Stoffe, wie z.B. PA, Prostaglandine, oder Interleukine. Da diese Faktoren bei der Progression von entzündlichen Veränderungen und der Aktivierung von Osteoklasten eine Rolle spielen, könnten sie für aggravierte Verläufe von Parodontitiden und einem stärkeren Knochenabbau beim älteren Patienten verantwortlich sein. Aufgrund ihrer Vermittlerrolle zwischen mechanischer Belastung des PDLs und dem Auftreten von Wurzelresorptionen, erklärt dies auch die erhöhte Bereitschaft älterer Patienten für Wurzelresorptionen und verstärkte



Abb. 4: Parodontal-Ligament (PDL) im interradikulären Bereich, Molar, 65 J., männlich; unregelmäßige Kollagenfaserstrukturen, degenerierte Malassez'sche Epithelreste (M), Z = Zement; histologischer Schnitt, H.E.-Färbung.

Knochenresorption unter kieferorthopädischer Therapie. Zwar soll die parodontale Wundheilung bei älteren Menschen verschlechtert sein, dennoch ist davon auszugehen, dass im PDL noch Stamm- und Progenitorzellen zu finden sind. Eine Studie konnte jüngst zeigen, dass bei über 50-Jährigen Stammzellen noch vorhanden sind, ihre Kapazität zur Proliferation, Differenzierung und Fähigkeit zur Bildung von PDL- oder zementähnlichen Strukturen aber vermindert ist. Wahrscheinlich schöpft sich aus diesem Pool auch die Masse von Zementoblasten, die für eine lebenslange Zementapposition verantwortlich ist (s.o.). Die parodontale Stammzellforschung wird sich in Zukunft also auch mit dem „alten“ Zahnhalteapparat beschäftigen müssen, um mögliche Potenziale für stammzellbasierte-regenerative Techniken für ältere Patienten nutzbar machen zu können.

Alveolarknochen: Knochenverlust und Stammzellen

Das Skelettsystem unterliegt schon ab der dritten Lebensdekade strukturellen und funktionellen Veränderungen, die durch eine Verminderung von Knochenmasse und -masse sowie Funktionsverlusten auf zellulärer und molekularer Ebene gekennzeichnet sind. Die Hauptursachen sind hormoneller Art, v.a. der Abfall der Sexualhormone. Anatomische und radiologische Studien haben gezeigt, dass Erscheinungsformen dieser Osteopenie, wie z.B. eine Ausdünnung der Knochen trabekel oder kortikale Verdünnungen, auch im bezahnten Kieferknochen mit steigendem Alter nachweisbar sind (Abb. 6). Wahrscheinlich kommt es auch zu einem minimalen kristallinen Knochenverlust. Eine „senile Atrophie“ des Alveolarknochens, wie im letzten Jahrhundert noch postuliert, entwickelt sich bei gesunden, bezahnten älteren Menschen jedoch nicht. Ob altersabhängige Funktionsverluste auf zellulärer Ebene, wie sie z.B. für Osteoblasten untersucht sind, die u.a. verminderte Syntheseleistungen oder verminderte Reaktionen auf Stimulation durch Hormone und Wachstumsfaktoren aufweisen, auch für den Alveolarknochen zutreffen, ist nicht bekannt, aber wahrscheinlich. Aus dem Knochenmark des Alveolarknochens älterer Patienten ließen sich jüngst im Rahmen von Implantatbohrungen mesenchymale Stammzellen gewinnen, die zu Osteoblasten differenzierbar waren. Dies unterstützt die Vermutung, dass in vielen

Regionen des Kiefers auch noch bei älteren Menschen Knochenstamm- oder Vorläuferzellen zu finden sind, die an lokalen Reparatur- und Regenerationsvorgängen im Parodont oder an der Osseointegration von Implantaten beteiligt sein dürften.

Parodontitiden im Alter

Parodontitiden (Abb. 7) haben unter bezahnten älteren Menschen eine hohe Prävalenz und können schwerer verlaufen. Diese muss aber nicht eine erhöhte Anfälligkeit im Alter bedeuten, sondern spiegelt eher einen kumulativen Effekt durch eine während des Lebens verlängerte Exposition gegenüber den bekannten Risikofaktoren wider. Allerdings ist bisher wenig untersucht, inwieweit sich die generellen Altersveränderungen des Immunsystems auf das Parodont und damit seine Abwehrleistungen gegenüber Mikroorganismen der Plaque auswirken. Die sog. „Immunoseneszenz“ beschreibt eine ganze Reihe von alterskorrelierten funktionellen und strukturellen Veränderungen der Immunlage jenseits des 60. Lebensjahres. Dazu zählen eine verminderte zelluläre und humorale Immunität, eine zahlenmäßige Verminderung fast aller immunkompetenten Zellen sowie zelluläre funktionelle Defekte oder eine verminderte Zytokinproduktion. Dies hat u.a. ein höheres Infektionsrisiko und eine verstärkte Autoimmunität im Alter zur Folge. Wahrscheinlich sind auch viele Alterungsprozesse an eine chronische Aktivierung unspezifischer Immunantworten gekoppelt („Inflaming“). Inwieweit sich diese Immunoseneszenz auf das Parodont auswirkt und inwieweit mit einer Parodontitis interferierende Alterskrankheiten hierauf Einfluss nehmen, wird eine Zukunftsaufgabe klinischer und grundlagenorientierter Forschung in der Alterszahnheilkunde sein. □

Literatur bei den Autoren.

PN Adresse

Prof. Dr. Werner Götz
Priv.-Doz. Dr. Stefan Lossdörfer
Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn
Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde
Poliklinik für Kieferorthopädie, Oralbiologischer Grundlagenforschung
Welschnonnenstr. 17
53111 Bonn
Tel.: 02 28/2 87-2 21 16
Fax: 02 28/2 87-2 25 58
E-Mail: wgoetz@uni-bonn.de



Abb. 5a und b: Zellkulturen von PDL-Fibroblasten verschieden alter Spender; a: 14 J., männlich; b: 74 J., weiblich; die älteren Zellen sind plumper und granuliert, haben aber teilweise längere Zellfortsätze.

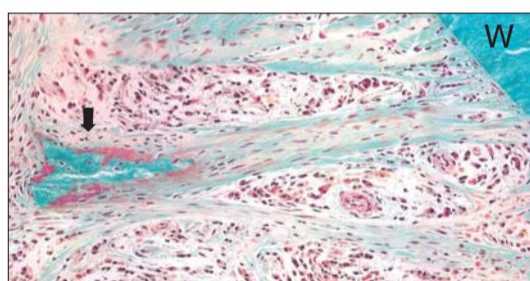
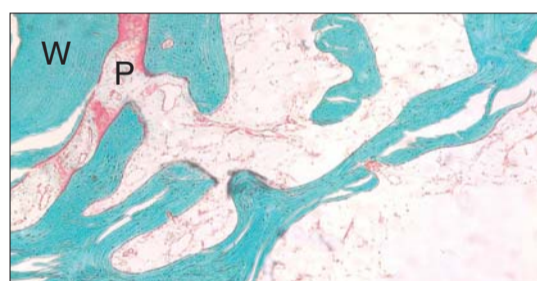
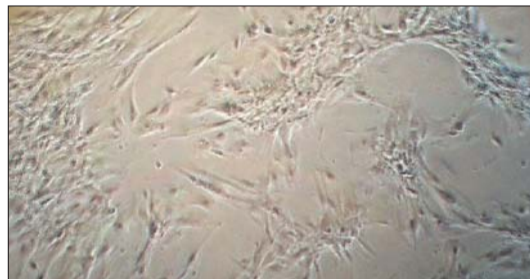


Abb. 6: Periapikal ausgedünnter spongioser Alveolarknochen, Zahn 44, 62 J., weiblich; W = Wurzel, P = Parodontalspalt; histologischer Schnitt, Trichromfärbung. Abb. 7: Entzündliche Infiltrate bei Parodontitis im PDL, Zahn 45, 64 J., männlich; W = Wurzel, Pfeil: ektope Verkalkung; histologischer Schnitt, Trichromfärbung.

(Abb. 2). Im Extremfall bilden sich Hyperzementosen aus. Die Anlagerungen erfolgen in Form von jährlichen Zuwachsringen (Abb. 2), deren Auszählung und Auswertung als forensische Lebensaltersbestimmung genutzt werden kann. Die Ursachen für die Dickenzunahme des Zementes werden einerseits als genetisch determiniert betrachtet, da eine Zementzunahme auch an retinierten Zähnen nachzuweisen ist. Andererseits werden exogene Faktoren, wie z.B. Abrasion mit okklusaler Drift ursächlich diskutiert. Zementappositionen an der Wurzelspitze führen oft zu einer Reduzierung von Zahl und Durchmesser von Seitenkanälen und deren Ramifikationen sowie Einengungen des Foramen apikale, anatomische Veränderungen, die für die endodontische Behandlung älterer Patienten auch Vorteile bringen können, da die Gefahr eine Überinstrumentierung geringer wird. Zu möglichen strukturellen und funktionellen Altersveränderungen des Zements und seiner Zellen gibt es bisher keine fundierten Studien. Möglicher-

gen einer Parodontitis. Allerdings haben zahlreiche Studien in der Zellkultur ergeben, dass die Syntheseleistungen vermindert sind. Dies betrifft vor allem Kollagen und bestimmte Proteoglykane. Insgesamt dürften die Fibroblasten also mit für die veränderte Matrixzusammensetzung des gingivalen Bindegewebes im Alter verantwortlich sein. Stimuliert man Gingiva-Fibroblasten älterer Spender mit Lipopolysacchariden (LPS), den Zellmembranbestandteilen von Bakterien, produzieren sie vermehrt Plasminogenaktivator (PA), einen Faktor, der für die Verstärkung entzündlicher Prozesse und eine intensivere Degradierung des Bindegewebes bei Entzündung verantwortlich ist, und somit zu den stärkeren entzündlichen Veränderungen einer Gingivitis im Alter beitragen kann. Experimentell induzierte Gingivitiden an älteren Probanden entwickeln sich schneller und verlaufen aggravierter, es bildet sich mehr Plaque. Entgegen früheren Behauptungen bleibt aber die Versorgung mit Blutgefäßen in der

Ansicht, dass eine „blande“, taschenfreie Gingivarezession von einer abnormalen Taschentiefe als Symptom destruktiver Parodontopathien ätiologisch zu unterscheiden sei, wurde später verworfen, und beide als Erscheinungsformen einer Plaque-induzierten chronischen Parodontitis betrachtet. Inzwischen gibt es wieder Meinungen, die entzündungsfreie Rezessionen in Verbindung mit dem Alter bringen und als ätiologischer Faktor u.a. die lebenslange okklusale Drift der Zähne anführen. Wahrscheinlich sind derartige regressive Veränderungen der Gingiva aber eher das Ergebnis lebenslang immer wieder aufgetretener, vielleicht meist subklinisch verlaufender entzündlicher Parodontopathien mit Attachmentverlust. Zahlreiche weitere Einflüsse, wie falsche orale Hygienemaßnahmen, systemische Erkrankungen, wie z.B. ein Diabetes, oder das Rauchen können natürlich als Kofaktoren daran beteiligt sein. Durch Rezession steht bei älteren Patienten eine größere Zahnoberfläche zur Retention von Plaque zur Ver-



Sommerspecial Varios 970 iPiezo engine

Multifunktions-Ultraschall Varios 970 mit LED

Die neue Technologie von NSK, iPiezo, gewährleistet eine stabile Leistungsabgabe durch automatische Anpassung an die optimale Vibrationsfrequenz in Abhängigkeit vom Belastungszustand. Die Leistung wird so fein geregelt, dass ein und dasselbe Handstück für Endodontie, Parodontologie und Zahnsteinentfernung verwendet werden kann. Eine breite Palette an Aufsätzen für jeden Anwendungsbereich steht zur Verfügung.

Varios 970 Komplettsset, bestehend aus

- Steuergerät
- Handstück
- Handstückkabel
- Fußschalter
- 3 Scaler-Aufsätze
- 2 Kühlmittelbehälter
- 3 Drehmomentschlüssel
- Steribox

new



**Varios 970
mit LED**

**1.999,- €*
~~2.450,- €~~**

**Sparen
Sie
451,- €*
~~2.450,- €~~**

**Varios 970
ohne Licht**

**1.749,- €*
~~2.150,- €~~**

**Sparen
Sie
401,- €*
~~2.150,- €~~**

*Unverb. Preisempfehlung zzgl. MwSt.

NSK Europe GmbH

Elly-Beinhorn-Str. 8, 65760 Eschborn, Germany
TEL : +49 (0) 61 96/77 606-0 FAX : +49 (0) 61 96/77 606-29



Powerful Partners®