

# Paradigmenwechsel in der Parodontologie: Klinische Bedeutung und neue Labormethoden

## Teil 2

*Diese Arbeit soll mit dem derzeit neuesten Stand der Mikrobiologie vertraut machen, außerdem mit neuen Erkenntnissen zu Risikofaktoren und genetischen Einflussfaktoren, die den Verlauf einer Parodontitis beeinflussen. Ziel des Artikels ist, dem Behandler Möglichkeiten aufzuzeigen, um den Patienten individuell durch die schwierige und langwierige PA-Therapie zu führen und die Erfolgsaussichten zu optimieren.*

DR. MED. RUDOLF RASSHOFFER/MÜNCHEN

*Risikofaktor: genetische Disposition des Patienten;  
Durchbrüche auf dem Weg zur exakten Prognosestellung*

Unter den vielen Bemühungen, prognostische Faktoren zur Beurteilung des Krankheitsverlaufs der Parodontitis zu eruieren, nehmen die Untersuchungen genetischer Faktoren der Patienten einen wichtigen Platz ein. Ganz zentral sind dabei die pro-inflammatorischen Zytokine zu bewerten, und hier insbesondere Interleukin-1-Beta (IL-1 $\beta$ ), das einer der wichtigsten Mediatoren für chronisch-entzündliche Erkrankungen ist. Interleukin-1 $\beta$  wurde erhöht im Sulkusfluid und parodontalen Geweben nachgewiesen bei Patienten mit Parodontitis. Es konnte außerdem eine direkte Beziehung hergestellt werden zwischen dem Interleukin-1 $\beta$ -Spiegel und dem Ausmaß des Knochenabbaus bei Parodontitis. Starke Immunreaktion heißt also auch schneller Knochenabbau. Dies wurde auch im Tierversuch belegt, wo die Gabe eines Interleukin-1 $\beta$ -Antagonisten Knochenabbau verhinderte. Entzündungsanregende Substanzen führen also zu einem Bindegewebs- und Knochenabbau, damit zu einem rasch progredienten Verlauf einer Parodontitis. Weil die Immunantwort des Menschen natürlich auch genetisch gesteuert wird, drängt sich die Frage auf, ob es individuelle, genetische Faktoren gibt, welche die Stärke der Immunantwort und damit den Schweregrad der Parodontitis mitbestimmen. In der Tat hat die Forschung sol-

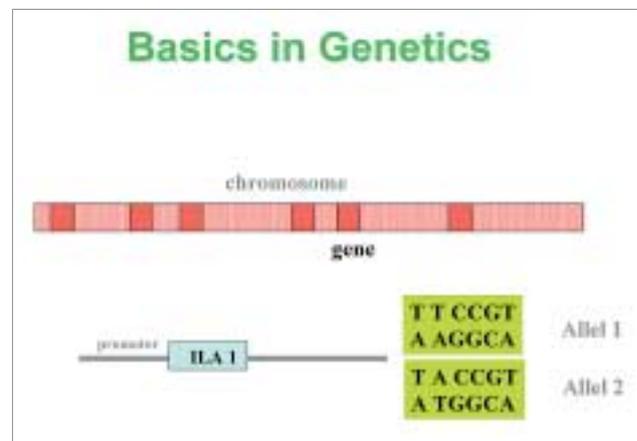


Abb. 8: Polymorphismen sind Sequenzänderungen in Genabschnitten und führen zu unterschiedlicher Produktion von Interleukin-1 $\beta$  bei bakterieller Belastung.

che genetischen Faktoren definiert und sie als Prognosemarker nutzbar gemacht: Die Produktion von Interleukin-1 $\beta$  im Gefolge von Entzündungsreizen ist genetisch gesteuert. Da man das Interleukin-1 $\beta$  als einen zentralen Mediator bei der Entwicklung einer Parodontitis erkannt hat, richteten sich auch verstärkte Bemühungen auf die Aufklärung der Genetik dieser immunologischen Botenstoffsubstanzen. Auf Grund von so genannten Polymorphismen (Sequenzvarianten) der Gene, die für das Interleukin co-



### Individuelle Risikoanalyse

- Parodontalgewebsverlust im Verhältnis zum Lebensalter
- IL-1 $\beta$ -Genotyp
- Rauchen, Stress
- Parodontitis-Markerbakterien
- supragingivaler Plaque-Level
- systemische Erkrankungen

Abb. 9: Benutztes Material für den Wangenschleimhautabstrich: Abstrichtupfer, Filterpapierkarte zur Aufnahme des abgenommenen Zellmaterials. — Abb. 10: Wangenschleimhautabstrich für den Interleukin-Genetest (Prognosemarker). — Abb. 11: Individuelle Risikoanalyse.