


Das mikrobielle Ökosystem Zahn und mögliche Gefahren

Die komplexen bakteriellen Lebensgemeinschaften, wie sie im und auf dem Körper anzutreffen sind, haben eine eminente Bedeutung für unser tägliches Leben. So werden alle Oberflächen des Menschen von einer Vielzahl solcher Lebensgemeinschaften besiedelt und stellen somit ein komplexes und dynamisches bakterielles Ökosystem dar, welches sich zu Beginn des Lebens etabliert. Der erste Kontakt mit Mikroorganismen erfolgt während der Geburt. Die Besiedlungsdichte der einzelnen Oberflächen ist anfangs gering und steigt mit zunehmendem Lebensalter stetig an. Zähne und Mundflora bilden ein Zusammenspiel, das für den gesamten Organismus wichtige Aufgaben erfüllt. Gesunde Zähne, Zahnfleisch und Mundflora sind essenziell für die Gesundheit des Menschen¹.

Der Mund stellt eine wichtige Verbindung zwischen der Umwelt und dem Körperinneren dar. So ist das Innere der Mundhöhle von einer zarten Mundschleimhaut ausgekleidet, welche neben den Zähnen und der Zunge einen idealen Standort für die Ansiedlung von Mikroorganismen darstellt. Durch Beißen, Kauen, Zungenbewegungen und Speichelfluss versucht der Körper allerdings die Mikroorganismen an einer aktiven Ansiedlung zu hindern. Dies wird im Besonderen durch die im Speichel vorhandenen Proteine (Stathe-rine, Histadin- und Prolin-reiche Proteine) zu verhindern versucht, die sich an Mikroorganismen binden und somit im Speichel gelöst bleiben. Durch das Schlucken, welches täglich ca. 2.500 Mal erfolgt, gelangen die Mikroorganismen in den Magen, wo die meisten von ihnen aufgrund des niedrigen pH-Wertes abgetötet werden. Es wird geschätzt, dass auf diese Weise täglich bis zu 8×10^{10} Mikroorganismen geschluckt werden. Allerdings bewältigt die Mundflora gemeinsam mit dem Speichel auch den ersten Schritt der Verdauung. Die Speichelflüssigkeit enthält Mineralstoffe und Enzyme, die eine erste Vorreinigung der Zähne gewährleisten und den Zahnschmelz vor dem Angriff schädlicher Säuren schützen.

Wehen auslösen⁴, zu Herzinfarkt⁵ und Schlaganfall⁶ führen. Ursachen der Parodontitis sind nicht nur mangelnde Mundhygiene und Zahnsteinbildung, sondern auch opportunistische Infektionen mit oralen Mikroorganismen wie *Aggregatibacter*, *Porphyromonas* und *Prevotella*. Hierbei handelt es sich also durch-aus um eine Infektionskrankheit. Diese Mikroorganismen wirken als bakterielle Antigene und produzieren Lipopolysaccharide, die die Bildung von proinflammatorischen Zytokinen hervorrufen. Hierdurch kommt es zu einer Entzündungsreaktion. Bereits 1996 konnte gezeigt werden, dass parodontale Erkrankungen das Frühgeburtsrisiko um das 7,5-Fache erhöhen.⁴ Man geht davon aus, dass in den USA ca. 18 % der untergewichtigen und zu früh geborenen Kinder eine Folge der Parodontitis sind. Für Europa gibt es bislang keine vergleichbaren Zahlen. Inzwischen liegen jedoch erste randomisierte Therapiestudien vor, die die Vorteile einer aktiven Parodontitistherapie nahe legen.⁷ Vor diesem Hintergrund wird die Bedeutung einer schnellen und zuverlässigen Diagnostik der an der Parodontitis beteiligten Erreger ersichtlich. Sollten entsprechende Erreger (*Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*,



Quelle der Gefahr
Mögliche Folgen der Parodontitis

- Mund**
Gewebe wird zerfressen, Zähne fallen aus
- Herzinfarkt**
Bakterien aus dem Mund können das Herz entzünden und Verschlüsse der Blutgefäße bewirken.
- Lungenentzündung**
Orale Keime dringen in das Atemorgan ein
- Zuckerkrankheit**
Die Folgen des Bauchspeicheldrüsenleidens Verschlimmern sich.
- Frühgeburten**
Die Erreger fördern die Produktion wehenauslösender Hormone.
- Künstliche Gelenke**
Auf inneren Prothesen lassen sich die Keime mit Vorliebe nieder.

1,9 fach

7 fach

unabhängig von der Lebensfähigkeit der Erreger sind. Das zur Zeit gängigste Verfahren ist der sogenannte ParoCheck[®] (Institut für Mikrobiologie[®]) der auf den Arbeiten von Socransky und Haffajee beruht.⁹ Mit diesem Test können bis zu 20 Parodontitis verursachende Markerkeime bestimmt werden. Zu Beginn einer Behandlung ist es empfehlenswert, eine Bestimmung der zehn häufigsten Markerkeime durchzuführen. Entspricht allerdings der Nachweis nicht der vorhandenen Symptomatik, so ist es ratsam, bis zu 20 Markerkeime zu bestimmen.

Therapiemaßnahmen


Beim Nachweis gewebeinvasiver, parodontopathogener Mikroorganismen reichen konventionell-mechanische Methoden wie Wurzelglättung oder Deep Scaling oft nicht aus, um diese Keime sicher zu eliminieren. Deshalb kommt es folglich zu Attachmentverlust und Knochenabbau und letztendlich Zahnverlust. Hier wird von den Fachgesellschaften die antibiotische Therapie empfohlen. Allerdings weist diese zahlreiche Nebenwirkungen auf. Mittlerweile sind sogar die ersten Resistenzen beschrieben worden. Als Alternative bieten sich hier die sogenannten Autovaccine an. Autovaccine sind individuelle, gewissermaßen maßgeschneiderte Arzneimittel. Sie werden aus einem Infektionserreger (im Regelfall Bakterien) hergestellt, der bei einem Patienten für eine

chronische Infektion verantwortlich ist. Wichtig ist, dass nach der etwa ein Jahrhundert alten Definition der Autovaccine, erstmalig erwähnt 1903 von Sir Almroth Edward Wright, dem Doktorvater von Sir Alexander Fleming, der Erreger einer Infektion direkt aus dem Krankheitsgeschehen eines Patienten gewonnen wird. Dieser Erreger wird nach Kultur schonend abgetötet und dem Patienten (und nur diesem Patienten!) dann wieder verabreicht. Die Autovaccine sind demnach

1. Patienten-spezifisch,
2. Erreger-spezifisch und
3. zur Therapie einer Erkrankung und nicht primär zur Prophylaxe,

wie das bei den „normalen“ Impfstoffen der Fall ist. Dennoch darf nicht übersehen werden, dass Autovaccine eine immunmodulatorische Wirkung (positive Wirkung auf das Immunsystem, Förderung der Paramunität) aufweisen und damit einen gewissen Schutz vor Reinfektion bieten. Erste Arbeiten zur Wirkung von Autovaccinen im Parodontalbereich erschienen bereits zu Beginn des letzten Jahrhunderts. Mit dem Siegeszug der Antibiotika ging das Wissen um diese Therapieform jedoch fast verloren. In jüngster Zeit wurden kaum Untersuchungen zum Wirkmechanismus durchgeführt. Die meisten zu Autovaccinen publizierten Arbeiten stammen aus osteuropäischen Ländern, in denen sich das Wissen um die Heilpotenz dieser Arzneimittel gehalten hat. Aufgrund der Tatsache, dass die über-

wiegenden Arbeiten in der jeweiligen Landessprache veröffentlicht worden sind, sind diese Erkenntnisse dem westeuropäischen Sprachraum verborgen geblieben. Während konventionelle Impfstoffe auf den prophylaktischen Einsatz beschränkt sind, dienen Autovaccine per Definition dem therapeutischen Einsatz bei schon bestehender Infektion. Für die Anwendung der Autovaccine als alternative therapeutische Maßnahme sprechen die Publikationen seit Beginn des letzten Jahrhunderts. Allerdings sollte nicht verhehelt

werden, dass es bis heute – obgleich eine verlässliche, doppelblind, Placebokontrollierte Studie bei individuellen Therapeutika wahrscheinlich nicht durchführbar ist – ein absoluter Wirksamkeitsnachweis bisher nicht publiziert worden ist. 

PN Adresse

SymbioVaccin GmbH
Auf den Luppen 8
35745 Herborn
Tel.: 0 27 72/98 12 47
Fax: 0 27 72/9 81 41 39
E-Mail: info@symbiovacin.de
www.symbiovacin.de



AUTOVACCINE

Einerseits gelangen Säuren durch die Nahrung in den Mundraum, andererseits entstehen Säuren als Stoffwechselprodukte bei der bakteriellen Umwandlung von Zucker. Um den Zahnschmelz vor schädlichen Säuren zu schützen, ist es nötig diese zu neutralisieren. Im natürlichen physiologischen Prozess übernimmt der Speichel, der beim gesunden Menschen leicht basisch ist, die Aufgabe der Neutralisation. Aufgrund von Fehlernährung breiten sich aber unerwünschte Bakterien aus und führen z.B. zu Karies. Hier ist ein eindeutiger Zusammenhang zwischen *Streptococcus mutans* und Karies erwiesen.² Weiterhin gibt es Hinweise, dass die orale Mikroflora der Mutter auf das Kind übertragen wird und somit die Zusammensetzung der kindlichen Mundflora entscheidend beeinflusst wird.³ Bakterien spielen jedoch nicht nur in diesem Prozess eine wichtige Rolle. Eine chronische Zahnfleischentzündung (Parodontitis chronica) kann sogar vorzeitige

Tannerella forsythensis, *Prevotella intermedia*, *Campylobacter rectus*, *Treponema denticola*) nachgewiesen worden sein, müssten geeignete Therapien (Antibiotikabehandlung, Autovaccinbehandlung) durchgeführt werden, die nicht nur die Eradikation dieser Erreger zur Folge haben, sondern welche auch zur Stärkung des Immunsystems geeignet sind.

Diagnostik der Parodontitis

Zum Nachweis Parodontitis-assoziiierter Bakterien werden neben den traditionellen Methoden der Mikroskopie und Kultivierung auch kultur-unabhängige Tests durchgeführt. Zu diesen zählt der Nachweis mittels Enzymtests, Immunassays und vor allem molekularbiologische Verfahren zum Nachweis der erregerspezifischen Nukleinsäuren. Molekularbiologische Nachweisverfahren (chronica) kann sogar vorzeitige

PN Literatur

- [1] Socransky SS, Manganiello SD: The oral microbiota of man from birth to senility. J Periodontol 1971, 42: 485–496.
- [2] Balakrishnan M, Simmonds RS, Tagg JR: Dental caries is a preventable infectious disease. Aust Dent J 2000, 45: 235–245.
- [3] Casamassimo PS: Maternal oral health. Dent Clin North Am 2001, 45: 469–471.
- [4] Offenbacher S, Katz V, Fertik G, Collins J, Boyd D, Maynor G et al.: Periodontal infection as a possible risk factor for preterm low birth weight. J Periodontol 1996, 67: 1103–1113.
- [5] Persson RE, Hollender LG, Powell VL, MacEntee M, Wyatt CC, Kiyak HA et al.: Assessment of periodontal conditions and systemic disease in older subjects. II. Focus on cardiovascular diseases. J Clin Periodontol 2002, 29: 803–810.
- [6] Scannapieco FA, Bush RB, Paju S: Associations between periodontal disease and risk for atherosclerosis, cardiovascular disease, and stroke. A systematic review. Ann Periodontol 2003, 8: 38–53.
- [7] Lopez NJ, Smith PC, Gutierrez J: Periodontal therapy may reduce the risk of preterm low birth weight in women with periodontal disease: a randomized controlled trial. J Periodontol 2002, 73: 911–924.
- [8] Vianna ME, Horz HP, Gomes BP, Conrads G: Microarrays complement culture methods for identification of bacteria in endodontic infections. Oral Microbiol Immunol 2005, 20: 253–258.
- [9] Socransky SS, Haffajee AD: Periodontal microbial ecology. Periodontol 2000 2005, 38: 135–187.
- [10] Lakhssassi N, Elhajoui N, Lodter JP, Pineill JL, Sixou M: Antimicrobial susceptibility variation of 50 anaerobic periodontopathogens in aggressive periodontitis: an interindividual variability study. Oral Microbiol Immunol 2005, 20: 244–252.