2 CME-Punkte

Die Ätiologie und Pathogenese oraler Erkrankungen ist multifaktoriell. Insbesondere systemische Erkrankungen können orale Symptome aufweisen und/oder deren medikamentöse Therapie kann den Mundgesundheitszustand nachhaltig negativ beeinflussen. Auf der anderen Seite können Entzündungen der Mundhöhle auch Auswirkungen auf die Allgemeingesundheit haben.

Prof. Dr. Dirk Ziebolz
[Infos zum Autor]

Literatur

Mundgesundheit und Allgemeinerkrankungen

Welche Zusammenhänge gibt es?

Prof. Dr. Dirk Ziebolz, M.Sc.

Primäre Ursache oraler Erkrankungen, wie Gingivitis und Parodontitis, ist die mikrobielle Besiedelung der Mundhöhle mit Biofilmen aus verschiedenen potenziell parodontopathogenen Bakterien. Darüber hinaus gilt die Ätiologie und Pathogenese jedoch als multifaktoriell und wird durch ein komplexes Zusammenspiel angeborener (genetischer), erworbener und verhaltensbedingter (Risiko-)Faktoren bestimmt (Abb. 1).[1,2] Dabei gehören vornehmlich verschiedene Allgemeinerkrankungen mit und ohne therapiebegleitende Medikation zu den bedeutendsten Risikofaktoren, wie z. B. Diabetes mellitus und rheumatoide Arthritis (Risikoprofil III).[1,2] Tabelle 1 gibt einen Überblick zu Risikoprofilen von Patienten unter Berücksichtigung der Zusammenhänge und/oder Wechselbeziehung von Allgemeinerkrankungen und der Mundgesundheit. So können systemische Erkrankungen, z. B. Diabetes mellitus und Autoimmunerkrankungen (rheumatoide Arthritis), verschiedene orale Symptome zeigen, wie u. a. Mundschleimhautveränderungen und Mundtrockenheit (Xerostomie), sowie den Verlauf einer Parodontitis negativ beeinflussen. Daneben bedingen jedoch auch einige Medikamente gingivale Veränderungen (z. B. Gingivawucherungen) oder begünstigen ebenfalls das Auftreten einer Mundtrockenheit (Xerostomie). Auf der anderen Seite wird die Parodontitis nicht nur als isolierte Erkrankung des Zahnhalteapparats wahrgenommen, sondern als ein Risikofaktor bzw. modulierender Faktor für systemische Erkrankungen verstanden.[3,4] In diesem Zusammenhang wird angenommen, dass insbesondere Entzündungen der Mundhöhle direkte und indirekte Auswirkungen auf verschiedene systemische Erkrankungen (Allgemeinerkrankungen) haben, wie z. B. Diabetes mellitus, koronare Herzerkrankungen und rheumatoide Erkrankungen (Tab. 1 und Abb. 2).[5–11]

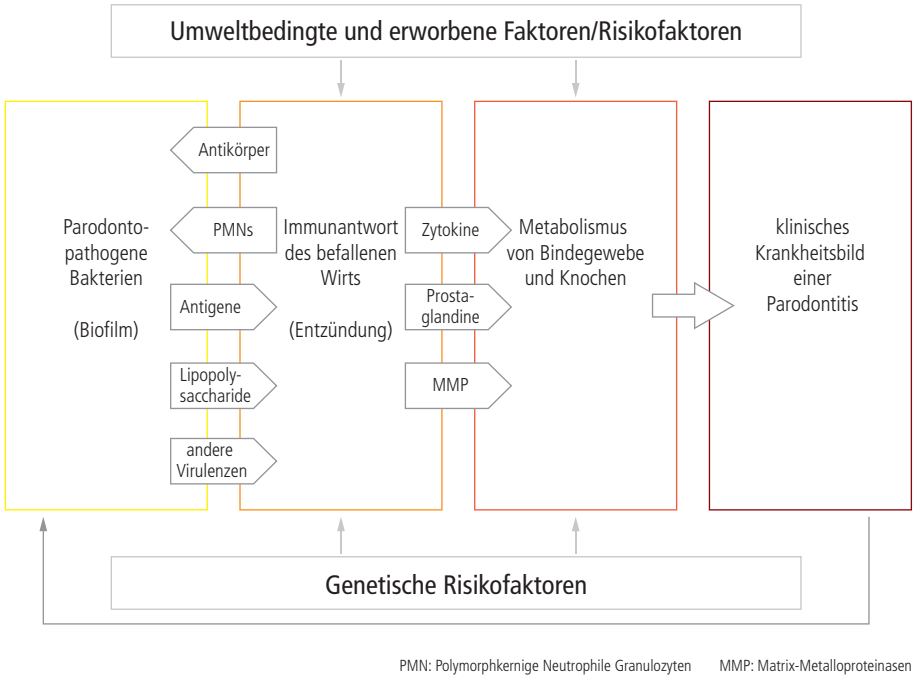


Abb. 1: Ätiologie und Pathogenese der Parodontitis nach Page und Kornman 1997.

Risikoprofil I Infektionspatient	Risikoprofil II infektionsgefährdeter Patient	Risikoprofil III Risikofaktoren für orale Erkrankungen	Risikoprofil IV allgemeingesundheitliches Risiko oraler Erkrankungen
HIV/AIDS	Endokarditis	Rauchen	koronare Herzerkrankungen
Hepatitis (A–D)	Organtransplantierte	Diabetes mellitus	Diabetes mellitus
Tuberkulose	instabiler Diabetes mellitus	Autoimmunerkrankungen (z. B. rheumatoide Arthritis, chronische Darmerkrankungen)	Autoimmunerkrankungen (z. B. rheumatoide Arthritis)
	Immunsupprimierte (z. B. rheumatoide Arthritis)	Medikamente	Depression
	Endoprothesenträger	Stress	Demenz/Alzheimer
	u. a.	Lebensgewohnheiten/Gesundheitsverhalten (u. a. Ernährung, Alkoholkonsum, Mundhygiene)	u. a.

Tab. 1: Beispielhafte Risikoprofile von Patienten unter Berücksichtigung der Zusammenhänge und/oder Wechselbeziehung von Allgemeinerkrankungen und Mundgesundheit.

Bislang konnte jedoch noch nicht ausreichend bzw. eindeutig geklärt werden, ob das gemeinsame Auftreten oraler und allgemeiner Erkrankungen kausal oder koinzidenziell ist.

Unter der Berücksichtigung der bekannten Assoziationen zwischen entzündlichen oralen Erkrankungen und verschiedenen Allgemeinerkrankungen (uni- oder bidirektional) sowie deren begleitender Medikamenteneinnahme bedürfen einige Patienten einer besonderen Fürsorge und Anpassung der Behandlung bzw. Nachsorge. Entsprechend sollte das zahnärztliche Team für eine sichere Diagnosestellung, Behandlungsplanung sowie nachhaltige Prävention über vorliegende Erkrankungen und dazugehörige Medikation betroffener Patienten informiert sein, um mögliche Risiken erkennen,

ANZEIGE

Risikofaktoren erkennen und Parodontitis vorbeugen

Patientengruppen mit erhöhtem Parodontitis-Risiko wie Diabetiker und Schwangere wissen oft gar nicht, dass sie besonders gefährdet sind.

Parodontitis-Risiko-Test

Mit unserem ausführlichen Parodontitis-Risiko-Test möchten wir Ihre Expertise unterstützen, zur Patientenaufklärung beitragen und zum frühzeitigen Besuch der Praxis motivieren.

Ihre Empfehlung: aminomed

- ***Natürliche Parodontitis-Prophylaxe*** *durch antibakterielle und entzündungshemmende Inhaltsstoffe der Kamille u. a.*
- ***Kombinierter Kariesschutz*** *durch ein spezielles Doppel-Fluorid-System aus Aminfluorid und Natriumfluorid mit Xylit*
- *Aminomed reinigt* ***sehr sanft (RDA 50)***
- *Besonders geeignet für Menschen mit sensiblen Zahnhälsen*, empfindlicher Mundschleimhaut und Zahnfleischreizungen*

** bei 2x täglichem Zähneputzen*

Jetzt Proben anfordern:

Bestell-Fax: 0711-75 85 779-71
E-Mail: bestellung@aminomed.de

Praxisstempel, Anschrift

Pr.Journal Dezember 18

Datum, Unterschrift

☐ *Bitte senden Sie uns auch Terminzettel*

Dr. Liebe Nachf. GmbH & Co. KG
D-70746 Leinfelden-Echterdingen
www.aminomed.de

aminomed – die medizinische Kamillenblüten-Zahncreme

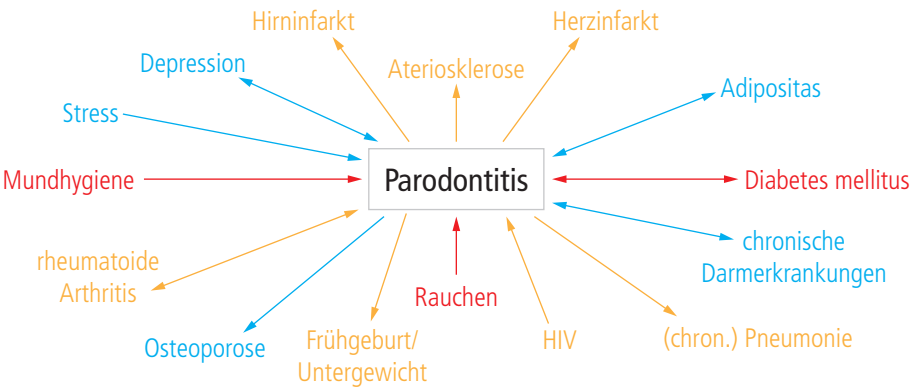


Abb. 2: Bekannte Zusammenhänge von Parodontitis und verschiedenen Allgemeinerkrankungen sowie sonstigen Einflussfaktoren (rot: sicher, gelb: gut fundiert – sehr wahrscheinlich, blau: mögliche Zusammenhänge).

einschätzen und kontrollieren zu können. Grundvoraussetzung für eine solche individuelle und risikoorientierte Patientenbetreuung ist, dass das gesamte zahnärztliche Team umfassende Kenntnisse über die bekannten Zusammenhänge aufweist. Im Rahmen dieses Beitrags sollen ein Überblick über die Zusammenhänge der Mundgesundheit mit verschiedenen Allgemeinerkrankungen, im speziellen Diabetes mellitus und rheumatoide Arthritis, anhand aktueller wissenschaftlicher Erkenntnisse gegeben sowie Konsequenzen in der präventionsorientierten Betreuung betroffener Patienten aufgezeigt werden.

Parodontitis

Die Parodontitis wird als eine multifaktorielle und primär polybakteriell bedingte Entzündung des Zahnhalteapparats verstanden.[1,2] Klinisch manifestiert sich eine Parodontitis durch die Ausbildung von Zahnfleischtaschen, Tiefenproliferation, Ulzeration des Saumepithels und damit einhergehendem Attachmentverlust. Im Gegensatz zu klassischen Infektionserkrankungen wird die Parodontitis als eine opportunistische Infektion verstanden.[12] Dabei können verschiedene angeborene (genetische), erworbene und verhaltensbedingte (Risiko-)Faktoren das Erkrankungsgeschehen nachhaltig negativ beeinflussen (Abb. 1).[1,2] In diesem Zusammenhang nehmen verschiedene Allgemeinerkrankungen, wie das Vorliegen eines Diabetes mellitus oder einer rheumatoiden Arthritis, aber auch das Rauchen, Stress sowie Medikamenteneinnahme eine besondere Bedeutung in der Risikobeurteilung ein (vgl. Risikoprofil III; Tab. 1).[1,2]

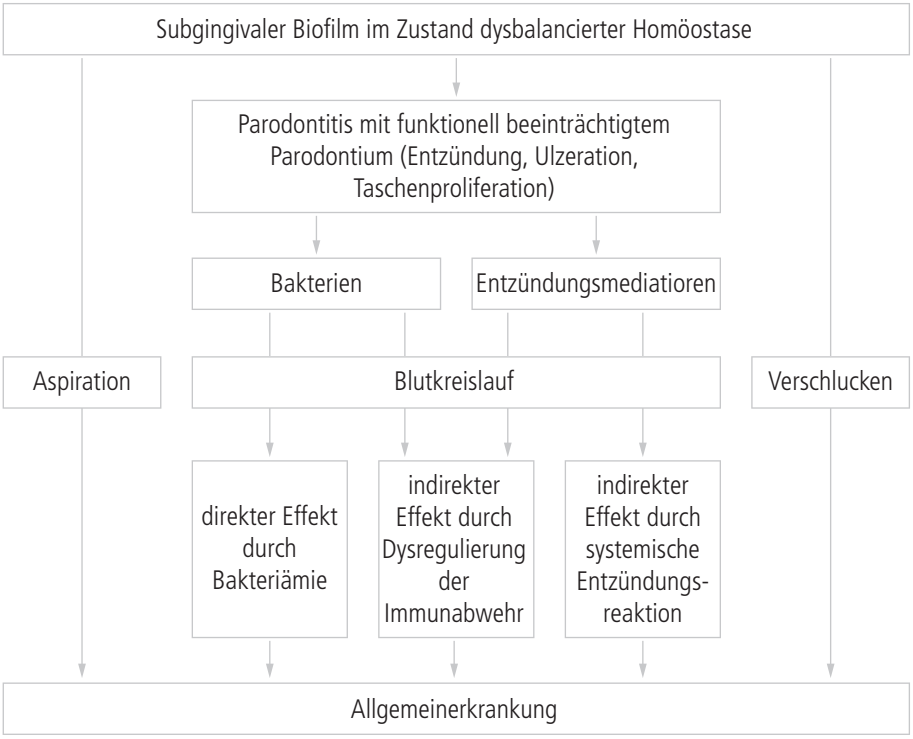


Abb. 3: Biologische Mechanismen für den systemischen Einfluss der Parodontitis auf Allgemeinerkrankungen.

Grundvoraussetzung für die Manifestation einer Parodontitis ist vornehmlich die Akkumulation potenziell parodontopathogener Bakterien in Form eines Biofilms im Bereich des Zahnhalteapparats. Diese heterogenen und komplexen Biofilme stehen dabei in einer engen und vielseitigen Interaktion mit dem Wirt. Dabei führt die Dysbiose in der mikrobiellen Zusammensetzung innerhalb der Biofilme zu einem Zusammenbruch der Homöostase (Gleichgewicht) mit dem Wirt, was nachfolgend die Erkrankungsentstehung begünstigt.[2,13] Somit ist der Übergang von parodontaler Gesundheit zur Parodontitis durch Verschiebungen der Gleichgewichte innerhalb der Zusammensetzung des Biofilms als auch nachfolgend zwischen Wirt und Biofilm gekennzeichnet.[2] Während im physiologischen Zustand primär grampositive, fakultativ anaerobe Mikroorganismen die Biofilmzusammensetzung bestimmen, etablieren sich beim Zusammenbruch von Symbiose (hin zur Dysbiose) zunehmend gramnegative, obligat anaerobe Mikroorganismen. Als Vertreter dieser potenziell parodontopathogenen Bakterien gelten u. a. *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* und *Treponema denticola*.[14] Dabei ermöglicht eine Vielzahl von Virulenzfaktoren, die Immunabwehr des Wirts zu unterwandern und so eine direkte Entzündungsreaktion hervorzurufen.[13] Die dadurch ausgelöste Immunreaktion (host response) beeinflusst daraufhin den Bindegewebs- und Knochenmetabolismus des Wirts und führt über die Zeit zum klinischen Erscheinungsbild der Parodontitis (Abb. 1).[1,2] Nach heutigen wissenschaftlichen Erkenntnissen können sich beim Vorliegen einer ausgeprägten parodontalen Erkrankung

Lunos®
VOR FREUDE STRAHLEN

GLANZPARADE

Die Polierpasten von Lunos® für einen glänzenden Auftritt. Für jeden Patienten das passende Produkt: Vom schonenden Entfernen von Verfärbungen oder Plaque bis hin zur Politur von besonders empfindlichen Oberflächen. Ob mit oder ohne Fluorid und Aromen. Lunos® Polierpasten sparen Zeit und sind gleichzeitig substanzschonend und gründlich. Für noch mehr Glanz. **Mehr unter www.lunos-dental.com**

DÜRR DENTAL
DAS BESTE HAT SYSTEM

Einstufung	Nüchternblutzucker (venös/plasmareferenziert)	Blutzucker im oGTT nach 2 Stunden venös
normal	< 110 mg/dl < 6,1 mmol/l	< 140 mg/dl < 7,8 mmol/l
abnorme Nüchternglukose (IFG)	≥ 110 bis < 126 mg/dl ≥ 6,1 bis < 7,0 mmol/l	< 140 mg/dl < 7,8 mmol/l
gestörte Glukosetoleranz (IGT)	< 126 mg/dl < 7,0 mmol/l	≥ 140 bis < 200 mg/dl ≥ 7,8 bis < 11,1 mmol/l
Diabetes mellitus	≥ 126 mg/dl ≥ 7,0 mmol/l	≥ 200 mg/dl ≥ 11,1 mmol/l

oGTT: oraler Glukosetoleranztest

Tab. 2: Darstellung der WHO-Diabeteskriterien und -Einstufung.

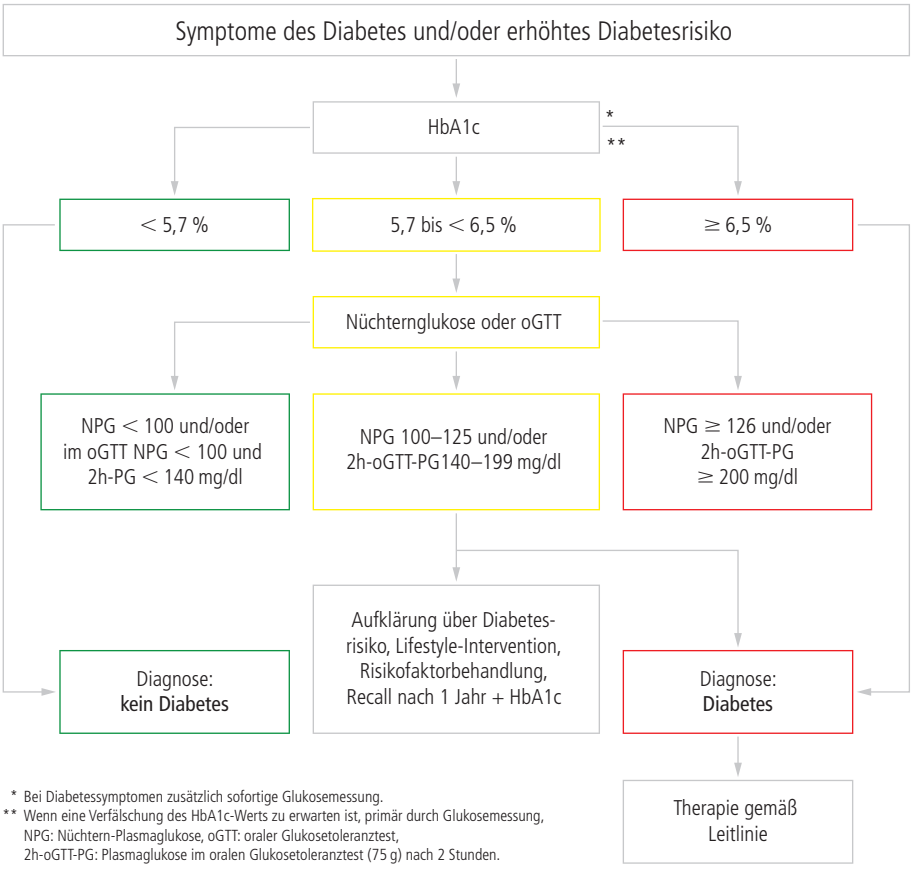


Abb. 4: Diagnostische Bewertung des HbA1c zur Diabetesdiagnose nach Müller-Wieland et al. 2016.

orale Mikroorganismen (Biofilme) über die Mundhöhle hinaus im gesamten Körper – im Sinne einer („chronisch-rezidivierenden") Bakteriämie – befinden und ausbreiten.[15,16]
Nachfolgend kann dieser Umstand eine entsprechende körpereigene Abwehrreaktion hervorrufen.[15] Dieser kausale Weg könnte im Weiteren einen direkten oder indirekten Einfluss auf Allgemeinerkrankungen haben.

Einfluss der Parodontitis auf Allgemeinerkrankungen

Bis heute ist nicht eindeutig geklärt, ob den bekannten Zusammenhängen von Parodontitis und verschiedenen Allgemeinerkrankungen kausale Mechanismen zugrunde liegen. Es scheint jedoch plausibel, dass eine unbehandelte Parodontitis, durch die dauerhafte bakterielle Belastung beim Vorliegen großflächig entzündeter und funktionell beeinträchtigter Gewebe, eine systemische Beeinflussung auf die Allgemeingesundheit haben kann.[17] Dabei sind verschiedene biologische Mechanismen beschrieben, die den systemischen Einfluss der Parodontitis erklären können (Abb. 3):[15,16,18–21]

- direkter Einfluss oraler Mikroorganismen durch Bakteriämien
- systemische Entzündungsreaktionen (indirekter Einfluss) durch ausgeschüttete und über die Blutbahn verteilte Entzündungsmediatoren
- Kreuzreaktionen durch bakteriell oder entzündlich hervorgerufene Dysregulierungen der Immunabwehr mit resultierender Autoaggressivität
- Verschlucken
- Aspiration

Des Weiteren bleibt jedoch zu berücksichtigen, dass neben diesen Mechanismen eine Vielzahl von gemeinsamen Risikofaktoren, wie z. B. Rauchen, Adipositas und genetische Prädisposition, sowohl die Allgemeinerkrankungen als auch die Parodontitis gleichermaßen beeinflussen können.
Welcher der zugrunde liegenden Mechanismen, ob direkter (Bakteriämie) oder indirekter Einfluss (systemische Entzündungsreaktion), für die bekannten Zusammenhänge von wesentlicher Bedeutung ist, bleibt spekulativ. Jedoch ist bereits seit Längerem bekannt, dass insbesondere eine Bakteriämie zu systemischen Komplikationen führen kann und ihr somit in der Verbindung zwischen Parodontitis und Allgemeinerkrankungen ein besonderer Stellenwert eingeräumt wird.[15,16] Inwieweit und auf welche Art und Weise jedoch Bakterien einen Einfluss auf das Immunsystem des Wirts nehmen, ist hingegen noch nicht gänzlich geklärt. Es gilt als nachgewiesen, dass orale Mikroorganismen eine Dysregulierung der Immunabwehr verursachen können.[15] Daraus kann u. a. ein Verlust der Selbsttoleranz entstehen und es kommt zu einer Autoaggressivität.[19] In diesem Zusammenhang steht im Speziellen *Porphyromonas gingivalis* im Mittelpunkt der Betrachtung.[9,16,19] Auf dieser Grundlage konnte in einer Vielzahl von Studien

nachgewiesen werden, dass die Parodontitis als Risikofaktor bzw. modulierender Faktor für verschiedene Allgemeinerkrankungen infrage kommt, so z. B. Diabetes mellitus und rheumatoide Erkrankungen (Abb. 2).[5–11]

Darüber hinaus sind jedoch auch die therapiebegleitende Medikation und das Gesundheitsverhalten der Patienten (z. B. Rauchen, Ernährung und Alkoholkonsum) in der Gesamtbetrachtung des Einflusses auf den Gesundheitszustand bzw. Veränderungen des orofazialen Systems zu berücksichtigen. So können bestimmte Medikamentengruppen, wie Immunsuppressiva (Cyclosporin A), Kalziumantagonisten/Kalziumkanalblocker (Nifedipin, Amlodipin sowie Diltiazem, Verapamil) und Antiepileptika (Phenytoin) mit induzierten Gingivawucherungen verbunden sein. Daneben bedingt eine Vielzahl von Medikamenten, wie z. B. Diuretika, Zytostatika, Blutdruckmedikamente, Psychopharmaka sowie Anti-Parkinson-Mittel, eine ausgeprägte Xerostomie. Ebenfalls von besonderer Bedeutung ist der Risikofaktor Rauchen: Raucher haben dosisabhängig mehr und schwerere Verlaufsformen einer Parodontitis (hohes Risiko: >zehn Zigaretten/Tag). Nachfolgend werden anhand ausgewählter Beispiele, hier Diabetes mellitus und rheumatoide Arthritis, gut untersuchte (bidirektionale) Zusammenhänge zwischen Parodontitis und Allgemeinerkrankungen dargestellt.

Diabetes mellitus

Einer der bedeutendsten Risikofaktoren der Parodontitis ist das Vorliegen eines Diabetes mellitus (Typ 1 oder 2). Die Parodontitis gilt heute als eine anerkannte Folgeerkrankung des Diabetes mellitus.[5–7,23] Die Beziehungen zwischen Parodontitis und Diabetes mellitus sind jedoch bidirektional. Einerseits kann sich ein (un)bekannter Diabetes auf den parodontalen Zustand auswirken, sodass die Entstehung, die Progression und der Schweregrad einer Parodontitis begünstigt werden können. Die (Zucker-)Einstellung (HbA1c) ist hierbei entscheidend für die (Patho-)Mechanismen.[5,24] Tabelle 2 und Abbildung 4 geben einen Überblick über Diabeteskriterien und Einstufung nach WHO sowie die diagnostische Bewertung anhand der Blutzuckerwerte bzw. des HbA1c.[25,26] Dabei ist insbesondere ein ungenügend eingestellter Diabetes (HbA1c >6,5 bis 7,0 %) mit einem zunehmenden Parodontitisrisiko verbunden. Hier ist zu erwarten, dass die Parodontitistherapie weniger erfolgreich sein wird und mit einer höheren Therapieresistenz einhergeht. Hingegen sind bei Patienten unter guter glykämischer Kontrolle/Einstellung stabile parodontale Verhältnisse zu erreichen, vergleichbar zu einem Nichtdiabetiker.[5,6,24]

Im Zusammenhang des Einflusses eines Diabetes mellitus auf das parodontale Erkrankungsgeschehen nehmen sogenannte advanced glycation end products (AGEs) eine Schlüsselrolle ein.[5,6] Die AGEs entstehen durch eine nichtenzymatische Bindung reduzierender Kohlenhydrate, wie z. B. der Glukose (u. a. bei Hyperglykämie), an freie Aminogruppen von Nukleinsäuren, Lipiden und Proteinen.[5,6] Kommt es nachfolgend zu einer Verbindung der AGEs an

ANZEIGE

AJONA®
Medizinisches Zahncremekonzentrat
für Zähne, Zahnfleisch und Zunge

Ajona wirkt – das fühlt und schmeckt man.

Alle häufigen Zahn- und Zahnfleischprobleme werden durch schädliche Bakterien verursacht. Ajona wirkt dem intensiv und nachhaltig entgegen und beseitigt die Ursache dieser Probleme, bevor sie entstehen.

Ajona beseitigt schnell und anhaltend schädliche Bakterien wie z.B. S. mutans (Leitkeim für Karies) und A. actinomycetem comitans (Leitkeim für Parodontitis).

- ✔ antibakterielle Wirkung durch natürliche Inhaltsstoffe
- ✔ entzündungshemmende Wirkung, z.B. durch Bisabolol
- ✔ remineralisierende Wirkung durch Calcium und Phosphat

Das Ergebnis der Zahnpflege mit Ajona:
Gesunde, saubere Zähne, kräftiges Zahnfleisch, reiner Atem und eine lang anhaltende, sehr angenehme Frische im Mund.

Optimale Dosierung für elektrische Zahnbürsten

Jetzt Proben anfordern:
Bestell-Fax: 0711-75 85 779 71

Bitte senden Sie uns
☐ kostenlose Proben
☐ Terminzettel/-blöcke

Datum/Unterschrift

Dr. Liebe Nachf.
D-70746 Leinfelden
www.ajona.de • bestellung@ajona.de

Praxisstempel/Anschrift

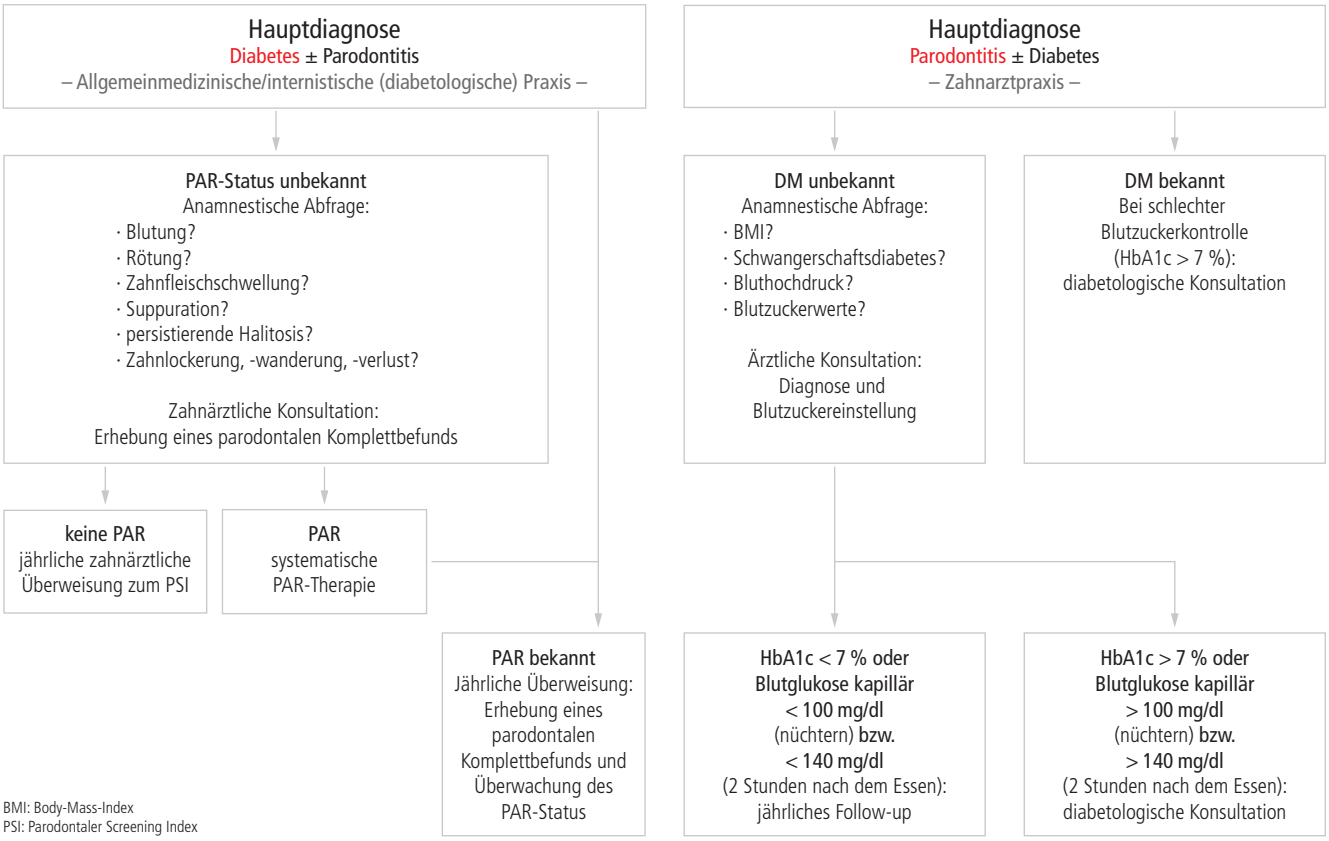


Abb. 5: Untersuchungsalgorithmus zur interdisziplinären Betreuung von Patienten mit Diabetes mellitus (DM) und/oder Parodontitis (PAR) nach Deschner et al. 2011.

für sie spezifische Rezeptoren (RAGE) auf vorliegenden Entzündungszellen, wie Makrophagen und Mastzellen, werden Entzündungsmediatoren und matrixabbauende Enzyme freigesetzt. Durch diese Mechanismen werden sowohl die bei einer Parodontitis vorliegenden, primär biofilminduzierten Entzündungsvorgänge als auch die Knochendestruktion zusätzlich verstärkt. Des Weiteren können AGEs die Regenerations- und Wundheilungsprozesse erschweren.[5,6,24] Darüber hinaus können sogenannte Adipokine eine Verstärkung parodontaler Entzündungsvorgänge und Knochendestruktionsprozesse bedingen, vor allem bei übergewichtigen oder adipösen Typ-2-Diabetikern.[24]

Andererseits beeinflusst die Parodontitis, in Abhängigkeit vom Schweregrad, die glykämische Einstellung von Diabetikern. So erschwert eine vorliegende Parodontalerkrankung die glykämische Einstellung des Diabetes mellitus und erhöht das Risiko für diabetesassoziierte Komplikationen, wie z. B. Tod durch Herz- oder Nierenerkrankungen.[5–7,22] Hierbei ist durch eine erhöhte Konzentration von zirkulierenden Entzündungsmolekülen eine zunehmende Bindung dieser direkt an Insulinrezeptoren festzustellen, sodass der Glukoseabbau nachhaltig negativ beeinflusst wird – eine Erhöhung des Blutglukosespiegels ist die Folge.[5,6] Durch eine Parodontitistherapie und Schaffung gesunder parodontaler Verhältnisse kann entsprechend der Blutglukosespiegel gesenkt werden.[23,27] Entsprechend ist bei Diabetespatienten für die erfolgreiche Therapie und Prävention der Parodontitis und des Diabetes mellitus eine interdisziplinäre

Rheumatoide Arthritis	Parodontitis
Ausgangsgewebe: Membrana synovialis	Ausgangsgewebe: Parodontium
chronisch-entzündliche Erkrankung	
schubweiser Verlauf	
Gewebedestruktion durch autoaggressive Immunreaktion	
multifaktorielle Pathogenese	
bakterielle Infektion als Auslöser wird diskutiert	bakterielle Infektion mit gramnegativen, anaeroben Keimen ist Voraussetzung für die Erkrankung
genetische Prädisposition ist bekannt	genetische Prädisposition wird diskutiert
Risikofaktoren sind bekannt, z. B. Nikotinabusus, Übergewicht	Risikofaktoren sind bekannt, z. B. Nikotinabusus, Übergewicht, Stress, Medikamenteneinnahme, Mundhygiene
Assoziation mit systemischen Erkrankungen, z. B. koronare Herzerkrankungen, Nierenerkrankungen, Osteoporose	Assoziation mit systemischen Erkrankungen, z. B. koronare Herzerkrankungen, Diabetes mellitus, Nierenerkrankungen

Tab. 3: Gemeinsamkeiten von rheumatoider Arthritis und Parodontitis.

Abstimmung zwischen Ärzten (Hausarzt und/oder Internist) und Zahnärzten notwendig. Das bedeutet, dass zum einen die Berücksichtigung und/oder Therapie von Parodontalerkrankungen fester Bestandteil des Diabetesmanagements sein sollte und zum anderen die Überprüfung sowie Sicherstellung der glykämischen Einstellung (HbA1c 5,7 bis 6,4 %) einen entscheidenden Aspekt der zahnärztlichen Betreuung und Therapie darstellen (Abb. 5). Dabei bleibt zu berücksichtigen, dass in vielen Fällen das Vorliegen eines Diabetes mellitus zum Zeitpunkt der zahnärztlichen Konsultation nicht bekannt ist. In diesem Zusammenhang bietet der Zahnarztbesuch eine Möglichkeit für ein Diabetes-(Risiko-)Screening, z. B. mithilfe des „FINDRISK"-Fragebogens.[28] Dadurch kann unter Umständen das Risiko und somit der Verdacht eines bisher nicht bekannten Diabetes mellitus festgestellt und eine weiterführende Diagnostik durch den Hausarzt veranlasst werden. Die nachfolgend notwendige Diagnose eines möglichen Diabetes mellitus ist dabei zwingend und ausschließlich durch den Allgemeinmediziner bzw. Internisten zu stellen.

Rheumatoide Arthritis

Neben dem Diabetes mellitus haben auch noch andere Erkrankungen einen (wechselseitigen) Einfluss auf die parodontale Gesundheit. Insbesondere entzündliche Autoimmunerkrankungen, wie die rheumatoide Arthritis oder chronische Darmerkrankungen (Colitis ulcerosa, Morbus Crohn), gehen mit einem erhöhten Parodontitisrisiko einher.[10,11,29] Vor allem die Assoziation von Parodontitis und rheumatoider Arthritis wird in der Literatur vielseitig diskutiert. Dabei sind bei beiden Erkrankungen eine Vielzahl an Gemeinsamkeiten festzustellen (Tab. 3).[30] Nach heutigen Erkenntnissen weisen Patienten mit einer rheumatoiden Arthritis eine höhere Anzahl fehlender Zähne auf. Zudem zeigen die Betroffenen häufiger klinische Anzeichen einer schweren Parodontitis.[10,11,31,32] Eine Erklärung für diese auffälligen klinischen Befunde bei Patienten mit rheumatoider Arthritis ist bisher nicht wirklich gefunden. Dabei ist u. a. der Einfluss der rheumaspezifischen Medikation mittels sogenannter „disease modifying antirheumatic drugs" (DMARDs), nicht abschließend geklärt. So zeigt die Behandlung mit IL-6-Antagonisten einen positiven Einfluss auf den Parodontalzustand[33], während die Einnahme der Kombination von Methotrexat (MTX) und TNF-α-Antagonisten mit vermehrter parodontaler Entzündung einhergeht.[34] Zudem könnte die eingeschränkte Mundhygienefähigkeit betroffener Patienten das Entstehen parodontaler Erkrankungen begünstigen.[35,36] Andererseits kann durch eine Parodontitistherapie die Krankheitsaktivität einer rheumatoiden Arthritis reduziert werden.[37,38] Des Weiteren wurde festgestellt, dass parodontal erkrankte Patienten häufiger an einer rheumatioden Arthritis leiden, als parodontal gesunde Personen.[39] Dabei werden vornehmlich mikrobiologische Aspekte als mögliche Verbindung beider Erkrankungen diskutiert; so konnte sowohl im Serum als auch in Synovia (Gelenkflüssigkeit) vermehrt DNA oraler Bakterien nachgewiesen werden.[40–42] Insbesondere *Porphyromonas gingivalis* scheint eine Schlüsselfunktion beim Einfluss der Parodontitis auf die rheumatoide Arthritis einzunehmen. Zum einen ist das Bakterium imstande, humane Chondrozyten zu invadieren, deren Zellzyklus zu beeinflussen und die Apoptose einzuleiten.[43,44]

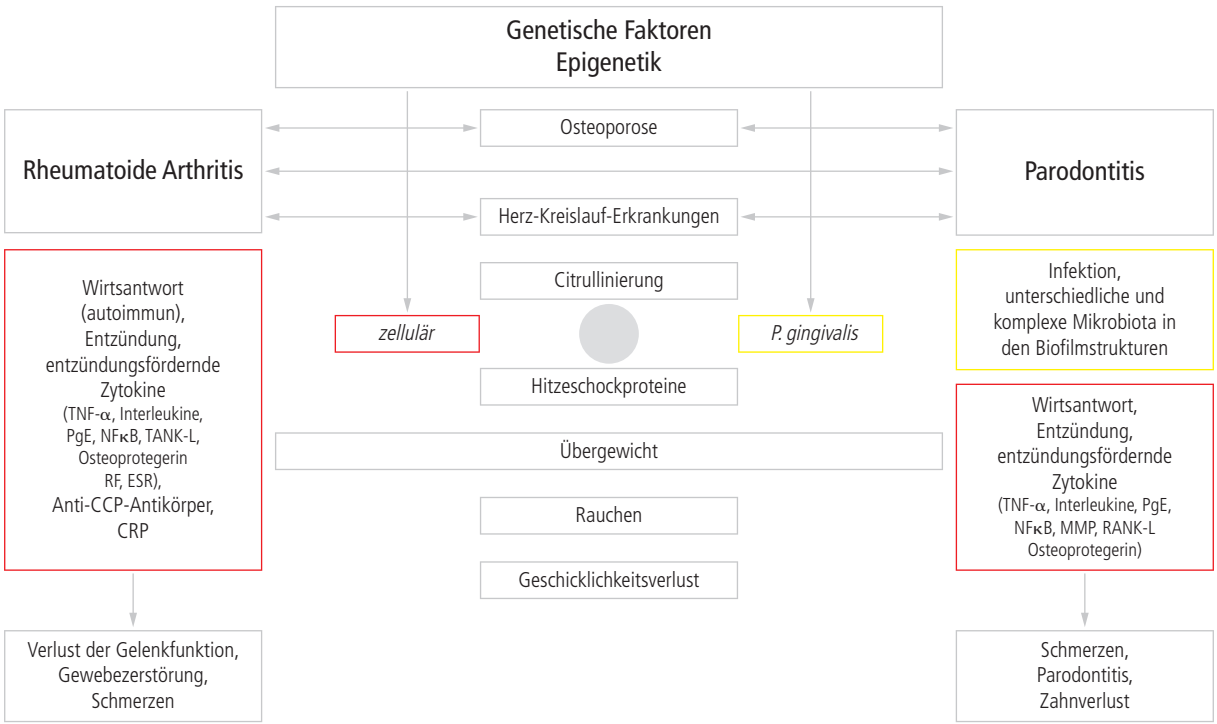


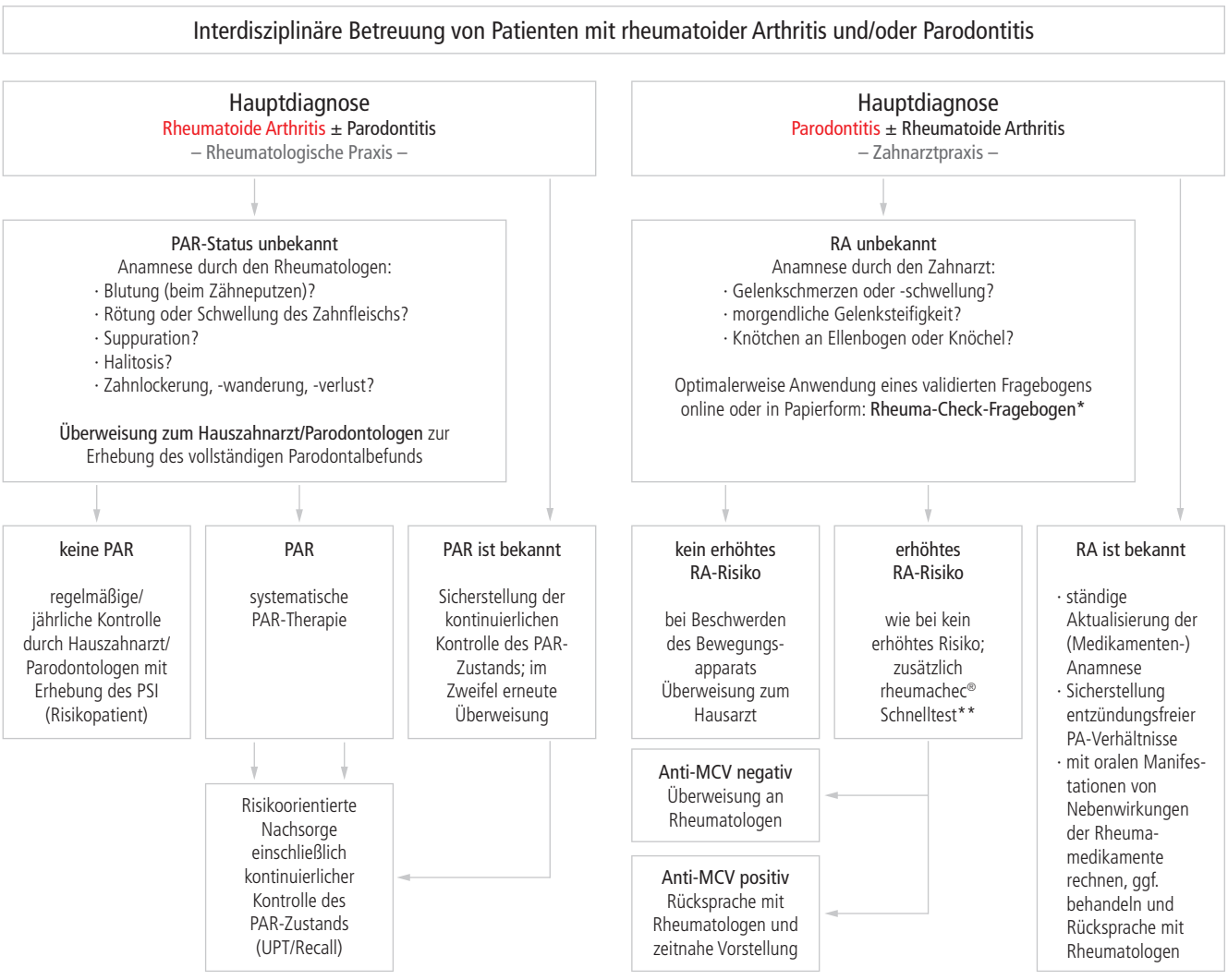
Abb. 6: Darstellung genetischer Faktoren und entzündlicher Assoziationen zwischen Parodontitis und rheumatoider Arthritis modifiziert nach Persson, 2012.

Zum anderen besitzt es die Fähigkeit, Proteine zu citrullinieren.[45,46] Die Citrullinierung körpereigener Proteine durch Expression einer eigenen bakteriellen Peptidylarginin-Desaminase (PPAD) ermöglicht *Porphyromonas gingivalis* die Synthese von Autoantigenen (citrullinspezifische Antikörper [aCCP]) – diese sind nachweislich bei der Entstehung der rheumatoiden Arthritis von großer Bedeutung.[18]

Trotz aller bereits vorliegenden Erkenntnisse bleibt schlussendlich unklar, welche Pathomechanismen die Verbindung zwischen rheumatoider Arthritis und Parodontitis herstellen. Die zugrunde liegenden Zusammenhänge stellen sich insgesamt als sehr komplex und divers dar (Abb. 6).[31] Analog dem Diabetes mellitus scheint jedoch auch eine interdisziplinäre Behandlung von Patienten mit Parodontitis und rheumatoider Arthritis empfehlenswert zu sein (Abb. 7).

Individualisierte Behandlungskonzepte

Aufgrund der beschriebenen Zusammenhänge nimmt insbesondere bei betroffenen (Risiko-)Patienten die präventionsorientierte zahnmedizinische Betreuung eine besondere Bedeutung ein.[47,48] Dabei sollte einerseits eine frühzeitige Sensibilisierung und Aufklärung der Patienten zu den bekannten Zusammenhängen von Mundgesundheit und Allgemeinerkrankungen ein wesentlicher Bestandteil sein. Vorliegende Erkrankungen sind hierbei als potenzielle Einflussfaktoren in der weiteren Behandlungsplanung zu berücksichtigen, ggf. zu reduzieren und regelmäßig zu kontrollieren.[49] Andererseits entstehen orale Erkrankungen im Wesentlichen aufgrund mangelnder Entfernung von Biofilmauflagerungen. Entsprechend sind diese in erster Linie durch adäquate mechanische Maßnahmen effizient zu beseitigen, wobei die Biofilmreduktion durch zusätzliche chemische Maßnahmen signifikant gesteigert werden kann. Dabei hängt die Nachhaltigkeit einer zielgerichteten Prävention neben einer guten Mundhygiene der Patienten in hohem Maße von einer regelmäßigen, bedarfs- bzw. risikoorientierten (professionellen) Nachsorge ab, ggf. unter zusätzlicher Anwendung oraler



* Rheuma-Check-Fragebogen des Kooperativen Rheumazentrums Rhein-Ruhr e.V.

** rheumachec®, Orgentec Diagnostika GmbH, Mainz

Abb. 7: Flussdiagramm für ein mögliches interdisziplinäres Betreuungskonzept der rheumatoiden Arthritis (RA) und der Parodontitis (PAR).

2 CME-Punkte

CME-Fortbildung

Mundgesundheit und Allgemeinerkrankungen
Prof. Dr. Dirk Ziebolz, M.Sc.

CME-Fragebogen unter:
www.zwp-online.info/cme/wissenstests

ID: 93353

Informationen zur CME-Fortbildung

Alle Wissenstests auf einen Blick

Antiseptika.[47] Hierfür sind neben einer frühzeitigen und regelmäßigen Diagnostik von Karies, Gingivitis und Parodontitis die Einleitung notwendiger therapeutischer Maßnahmen, vor allem gezielte Präventionsmaßnahmen, notwendig. Dabei können durch eine wiederholende Motivierung und Instruktion in geeignete häusliche/persönliche Mundhygienemaßnahmen (Zahnbürste, Interdentalraumpflege, Zungenreinigung, ergänzende antibakterielle Mundspülung) als auch die regelmäßige Wahrnehmung professioneller Präventionsmaßnahmen (professionelle Zahnreinigung [PZR]) orale Neuerkrankungen bzw. das Fortschreiten bestehender Erkrankungen langfristig vermieden werden.[50–54] Die systematische Umsetzung sollte hierfür in einer strukturierten Präventionssitzung im Rahmen der sogenannten unterstützenden Parodontitistherapie (UPT: Mundhygienekontrolle, Remotivierung, professionelle Zahnreinigung) erfolgen und ein Leben lang, auch bis ins hohe Alter, durchgeführt werden.[47] Dabei ist die Notwendigkeit der Nachsorgetermine stets unter Beurteilung möglicher Risikofaktoren individuell und risikoorientiert festzulegen.[48] Hierfür sind neben patientenbezogenen Faktoren (u. a. Rauchen, Allgemeinerkrankungen, Zahnverlust) auch zahnbezogene Parameter (Sondierungstiefen, Blutung auf Sondieren [BOP]) heranzuziehen.[48,55,56] Der positive Effekt einer risikoorientierten (parodontalen) Erhaltungstherapie gilt heute als nachhaltig und wissenschaftlich belegt.[52] Hierfür sind jedoch die Compliance/Adhärenz der Patienten, also die Bereitschaft und das Erkennen der Notwendigkeit einer eigenen „guten" häuslichen Mundhygiene sowie einer professionellen Unterstützung durch das zahnärztliche Team, elementare Grundvoraussetzungen.[56]

Schlussfolgerung

Die Allgemeingesundheit (Erkrankungen und Medikamente) hat einen Einfluss auf die Mundgesundheit, Parodontitis wiederum beeinflusst die Allgemeingesundheit. Die Schaffung und der Erhalt von gesunden oralen Verhältnissen „sichert" die allgemeine Gesundheitssituation.
Für die zielgerichtete Therapie und Nachsorge betroffener Patienten ist ein strukturiertes und aufeinander abgestimmtes (risikoorientiertes) Behandlungs- und Präventionskonzept essenziell. Daher scheint eine interdisziplinäre Zusammenarbeit zwischen Ärzten und Zahnärzten in Zukunft unabdingbar.

Kontakt

Prof. Dr. Dirk Ziebolz, M.Sc.
Oberarzt (Interdisziplinäre Zahnerhaltung und Versorgungsforschung)
Universitätsklinikum Leipzig AöR
Poliklinik für Zahnerhaltung und Parodontologie
Liebigstraße 10–14, 04103 Leipzig
dirk.ziebolz@medizin.uni-leipzig.de

ANZEIGE

www.cumdente.com

BIOLactis®
Orales Probiotikum

NEU zur Unterstützung bei der Karies- und Parodontitisprophylaxe

- ✓ In der Parodontitistherapie und -nachsorge
- ✓ Bei hohem Kariesrisiko
- ✓ Zur effizienten Verringerung von Mundgeruch
- ✓ Wissenschaftlich geprüft, höhere Reduktion an Plaque und Streptococcus Mutans als bei CHX-Spülung!

30 Sachets für 14,90 €
(inkl. MwSt)

Empfehlung:
BIOLactis® eignet sich für alle Altersgruppen (ab dem 3. Lebensjahr). BIOLactis® wird 1-mal täglich nach einer Mahlzeit für 60 Sek. in der Mundhöhle verteilt: entweder direkt im Mund zergehen lassen oder in wenig Wasser verrühren.

Jedes Sachet enthält mindestens 1 Milliarde probiotische Mikroorganismen aus drei verschiedenen Stämmen, die die Bakterienbesiedelung der Zähne, des Zahnfleisches, der Zunge und der Mundschleimhaut günstig beeinflussen können. Die Wirkung der Kombination von Lactobacillus helveticus Rosell®-52, Lactobacillus rhamnosus Rosell®-11, Bifidobacterium longum Rosell®-175 ist klinisch geprüft[1,2,3,4].

[1] Thakkar et.al. Effect of probiotic mouthrinse on dental plaque accumulation: A randomized controlled trial Dentistry and Medical Research 2013, Vol 1, Issue 1
[2] Purunaik et.al. To Evaluate the Effect of Probiotic Mouthrinse on Plaque and Gingivitis among 15-16 Year Old School Children of Mysore City, India- Randomized Controlled Trial J Dentistry and Otolaryngology Volume 14 Issue 4 Version 1.0 2014
[3] Jindal et.al. A comparative evaluation of probiotics on salivary mutans streptococci counts in children. Eur Arch Paediatr Dent. 2011 Aug;12(4):211-5.
[4] Jothika et.al. Effectiveness of probiotic, chlorhexidine and fluoride mouthwash against Streptococcus mutans - Randomized, single-blind, in vivo study. J Int Soc Prev Community Dent. 2015 May; 5(Suppl 1):S44-8.

Cumdente GmbH · 72076 Tübingen · Germany
Copyright © All rights reserved. BIOLactis_PJ_04_2018