

Die anatomische Nähe von Mundhöhle und Respirationstrakt ermöglicht einen Keimtransfer zwischen beiden Kompartimenten, welcher bei gesunden, immunkompetenten Personen durch ein gut funktionierendes Abwehrsystem kontrolliert und reguliert wird. Systemische Grunderkrankungen, Immunschwäche sowie akute und chronische Infektionsherde hingegen können bei vorbestehenden gingivalen und parodontalen Läsionen zu Exazerbationen des Entzündungsgeschehens führen.

DDr. Christa Eder
[Infos zur Autorin]



Literatur



Parodontitis und Erkrankungen der Atemwege

Ein Wechselspiel der Erreger

DDr. Christa Eder

In Zusammenhang mit infektiösen Atemwegserkrankungen beobachtet man nicht selten eine gleichzeitige Verschlechterung vorbestehender oraler Läsionen. Zahnfleischbluten, Schmerzen, Schwellungen der Gingiva und Mundgeruch persistieren oft noch wochenlang nach dem Abklingen der Erkältung. Dieses akute Aufflammen einer entzündlichen Aktivität wird durch die mit dem grippalen Infekt einhergehende Suppression der lokalen Abwehr hervorgerufen. Unser Immunsystem ist mit einer gleichzeitigen Bekämpfung von Erkältungserregern und Parodontalkeimen überfordert.

Die meisten Infektionen der oberen Atemwege werden primär durch Viren aus den Gruppen der Picornaviren (z.B. Rhino-, Echo-, Corona-, Cocksackie-Viren) sowie dem humanen Parainfluenzavirus hervorgerufen. Sie schwächen das Gewebe und ermöglichen dadurch bakterielle Superinfektionen. Zu diesen Erregern gehören *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus*, pyogene Streptokokken und Pneumokokken. Die Keime können sich im nährstoffreichen Milieu von Zahnfleisch-taschen erfolgreich ansiedeln

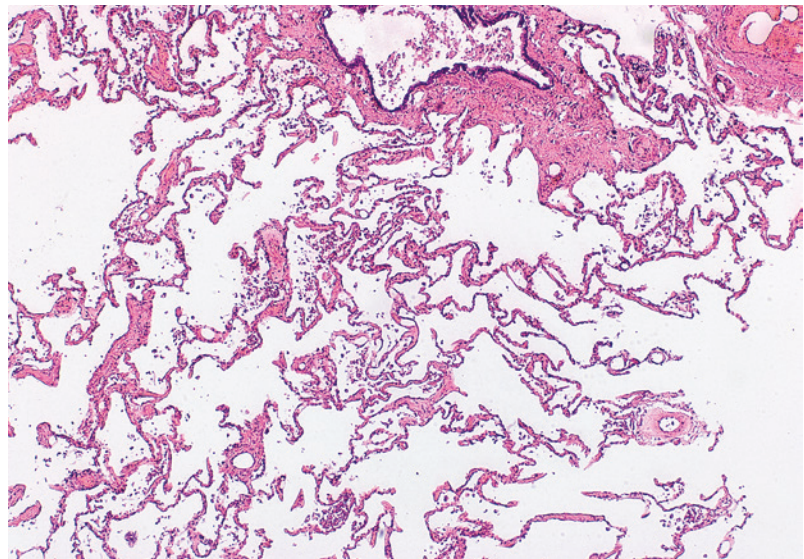


Abb. 1: Lungenemphysem mit Destruktion der Alveolarstruktur.

und dort das pathogene Potenzial der residenten Parodontalflora synergistisch verstärken. Ab Taschentiefen von mehr als 5 mm ist ausreichend Platz und Substrat für die Integration dieser an sich biotopfremden Mikroorganismen vorhanden. Die Interaktion zwischen den unterschiedlichen Keimen führt einerseits zu einer Verschlechterung der lokalen inflammatorischen Situation. Andererseits werden laufend Bakterien

aus dem Reservoir der Zahnfleisch-taschen inhaliert und aspiriert, wodurch diese zu Streuherden für weitere respiratorische Infektionen werden.

Parodontitis als Risikofaktor bei Lungenemphysem

Der Keimtransfer von oralen Läsionen in die Atemwege stellt besonders für ältere immunschwache Menschen ein

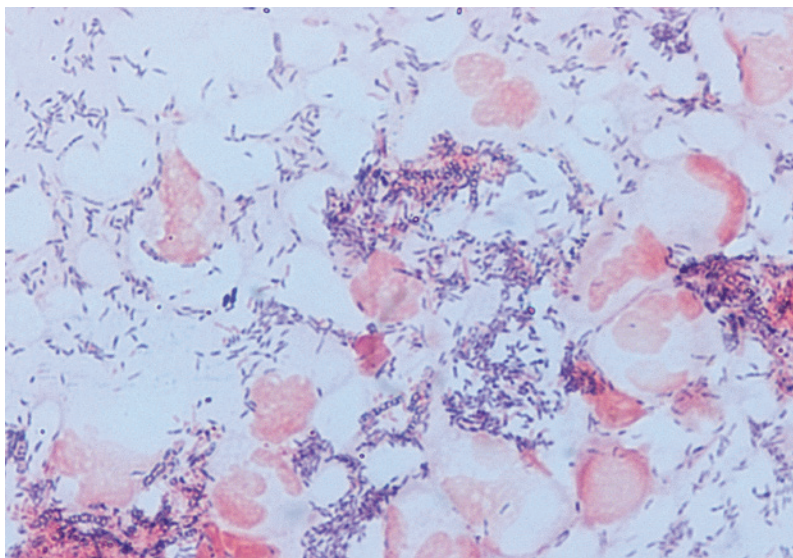


Abb. 2: Entzündungszellen in der Zahnfleischtasche.

Problem dar. Über die Aspiration von mikrobiell belastetem Speichel werden nicht selten rezidivierende Bronchitiden bis hin zu schweren Pneumonien induziert. Besonders Menschen mit chronisch obstruktiven Lungenerkrankungen (COPD) zählen hier zur Risikogruppe.¹ Die COPD betrifft in unterschiedlich schwerer Ausprägung bis zu ein Viertel aller über 40-Jährigen und zählt zu den vier häufigsten Todesursachen in den westlichen Industrieländern.² Durch eine chronische Entzündung kommt es zu einer fortschreitenden Atemwegsobstruktion. Das Ausatmen wird zunehmend beeinträchtigt und die Lungen in der Folge überbläht, es entsteht ein Emphysem (Abb. 1). Unabhängig von den bekannten Risikofaktoren wie Tabakrauchen, genetischer Disposition und Stoffwechselkrankheiten gibt es signifikante Korrelationen zwischen dem parodontalen Status und der Progression einer COPD. Das Krankheitsbild der COPD zeigt viele Parallelen zu dem einer floriden Parodontitis. Beide Erkrankungen haben chronische Verläufe mit rezidivierenden akuten Entzündungsschüben. Der alveoläre Knochenverlust sowie das Ausmaß und die Zusammensetzung der subgingivalen Plaque stehen in engem Zusammenhang mit dem Risiko einer chronisch obstruktiven Atemwegserkrankung.³ Die Phasen akuter Entzündung laufen bei den beiden Krankheitsbildern in unmittel-

barem zeitlichen Konnex ab. In beiden Fällen sind CD8-Lymphozyten, Makrophagen und segmentkernige Granulozyten involviert (Abb. 2). Sowohl die European Federation of Periodontology als auch die American Academy of Periodontology vertreten daher die Annahme, dass entzündliche Schübe im Rahmen der COPD über die Aspiration von pathogenen Biofilmenteilchen aus entzündeten Zahnfleischtaschen und durch haematogene Aussaat von Keimen samt der durch sie induzierten Entzündungsmediatoren begünstigt werden.⁴ Verursacher sind sowohl die primär nicht oralen Sekundäresiedler der

Zahnfleischtaschen wie *Klebsiella pneumoniae*, *Staphylococcus aureus* oder *Pseudomonas aeruginosa* als auch typische Parodontalkeime wie *Prevotella intermedia*, *Porphyromonas gingivalis*, *Fusobacterium nucleatum* und *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (Abb. 3). Auch Candida und Pilze, welche das pathogene Potenzial in der Zahnfleischtasche verstärken, können für vorbelastete Atemwege zur Gefahr werden. Letztere können durch ihre Fähigkeit zur Degradierung von Fibronectin den Schutzmantel des respiratorischen Epithels direkt angreifen. Gramnegative Bakterien bilden im Rahmen ihrer Stoffwechselaktivität Proteasen, die ihnen die Anheftung an den Zelloberflächen erleichtern. Die vermehrt freigesetzten Zytokine alterieren zusätzlich die Bronchialschleimhaut und machen sie anfälliger für weitere mikrobielle Besiedelung (Abb. 4). Auch die mit Parodontitis einhergehenden Veränderungen im Enzymmuster der Saliva modifizieren die Struktur des respiratorischen Epithels und beeinträchtigen die natürliche Clearance durch Zerstörung des protektiven Speichelpellikels. Verbesserte Mundhygiene und gezielte Therapie einer parodontalen Erkrankung können die Häufigkeit und Intensität der Entzündungsschübe verringern und damit das Fortschreiten einer COPD nachweislich deutlich verlangsamen.⁵

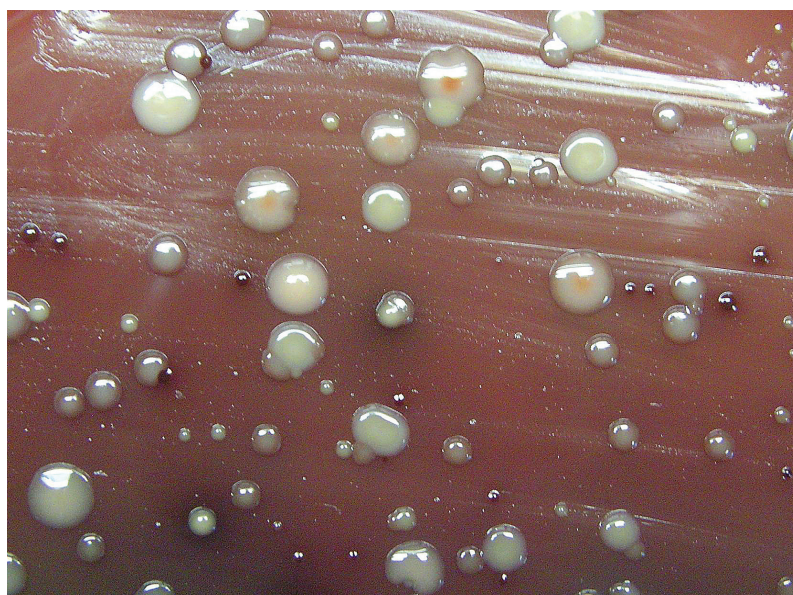


Abb. 3: Kultur anaerober Parodontalkeime.

Orale Keime gefährden Mukoviszidosepatienten

Eine Problemgruppe mit speziellen Anforderungen an die Zahnmedizin sind Patienten mit Mukoviszidose (Cystische Fibrose – CF).⁶ Hier kommt es durch eine genetisch bedingte Dysfunktion der zellulären Chloridkanäle zu einer Störung der Sekretbildung sämtlicher exokriner Drüsen. Am massivsten sind dabei die Auswirkungen auf das respiratorische System, aber auch Speichel-, Schweiß- und Pankreas- sowie Dünndarmsekret werden hyperviskös und zäh. Zusätzlich ist die Zilienbeweglichkeit des respiratorischen Epithels und damit der Abtransport pathogener Erreger drastisch eingeschränkt.⁷ Für die betroffenen Patienten stellt der Transfer von Keimen aus der Mund-

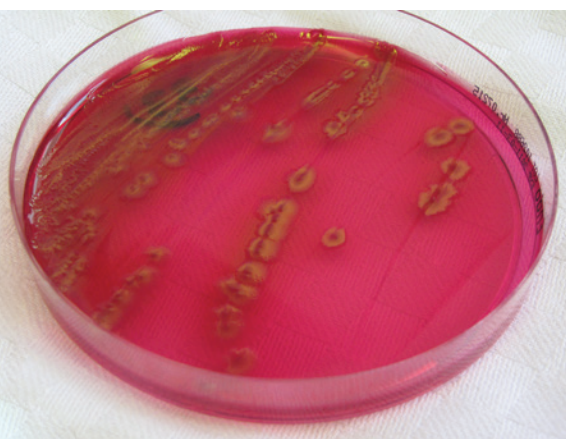


Abb. 5: *Pseudomonas aeruginosa* bei einem Mukoviszidosepatienten.

höhle in die Atemwege eine ernste Gefahr dar. Besonders problematisch ist eine Infektion mit *Pseudomonas aeruginosa*⁸ (Abb. 5). Bei den gefürchteten, oft lebensbedrohenden Infektionen des Bronchialsystems der Patienten handelt es sich allerdings meist um eine Mischinfektion mit primär oralen/parodontalen oft anaeroben Keimen. Diese interagieren mit *Pseudomonas*, wobei es zu einer gegenseitigen Begünstigung der Erreger und einer Potenzierung ihrer Virulenz kommt. *Pseudomonas* schafft durch Stimulation von neutrophilen Granulozyten ein sauerstoffarmes Milieu im endobronchialen Schleim und damit ein ideales Substrat für die oralen Anaerobier wie

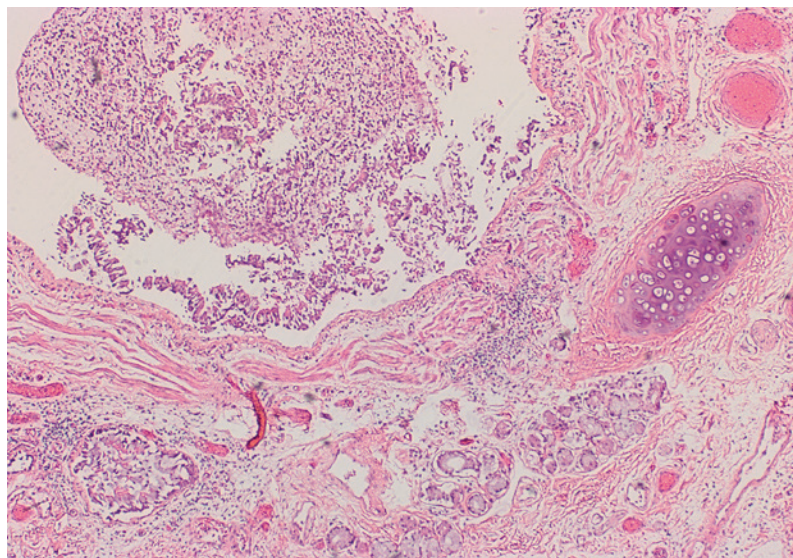


Abb. 4: Akute Bronchitis.

Porphyromonas und *Prevotella*.⁹ Über Aspiration geraten laufend keimbela-dene Biofilmpartikel in das Atemsystem und verursachen dort eine Pneumonie (Abb. 6). Bei einer floriden Parodontitis ist damit die Gefahr einer Superinfektion der an sich schon anfälligen Luftwege massiv erhöht.

Zudem kann sich *Pseudomonas* sekundär in den Biofilmen der Zahnfleischtaschen etablieren und von diesem geschützten Habitat aus ständig Reinfektionen des Lungengewebes verursachen. Genetische Analysen konnten beweisen, dass es sich in beiden Fällen um idente Genotypen handelt. Mangelnde Mundhygiene und unbehandelte orale Infektionen sind damit

eine nicht zu unterschätzende Gefahrenquelle für CF-Patienten.

Die Mukoviszidose als schwere Systemerkrankung wirkt ihrerseits negativ auf die Mundgesundheit. Im Speichel der Betroffenen sind Kalzium und Phosphat erhöht, was zu vermehrter Zahnsteinbildung führt (Abb. 7). Da sich der genetische Defekt auch auf das Verdauungssystem auswirkt, kommt es zu Malabsorption von Vitaminen und Spurenelementen. Dies hat neben einer Atrophie der oralen Schleimhaut und Gingiva auch eine Unterversorgung des Kieferknochens mit Vitamin D zur Folge. Die wegen der Grunderkrankung erforderlichen Langzeitantibiosen verändern das orale Milieu und desta-

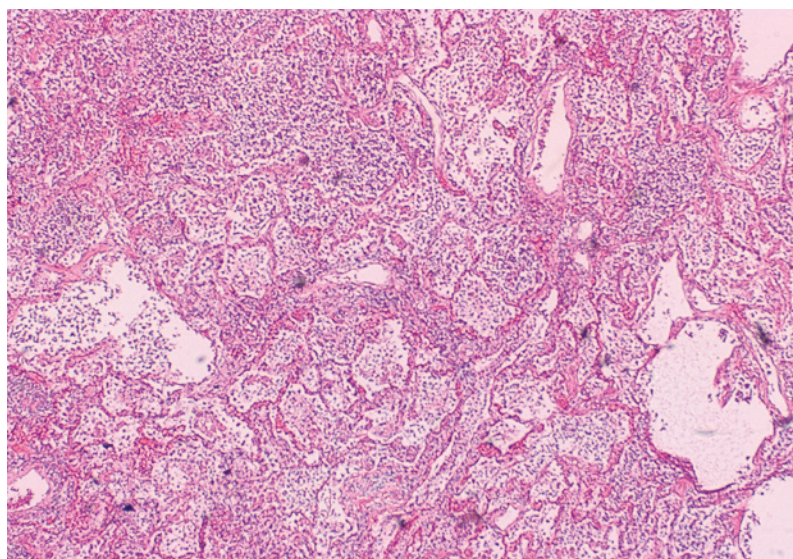


Abb. 6: Bronchopneumonie durch orale Keime.



Abb. 7: Zahnstein bei einem Patienten mit Mukoviszidose.

bilisieren das Mikrobiom.¹⁰ Im fortgeschrittenen Krankheitsstadium werden die Inselzellen des Pankreas zerstört. Der daraus resultierende Diabetes mellitus ist hinlänglich als Triggerfaktor schwerer Parodontopathien bekannt. Regelmäßige Prophylaxe und zahnmedizinische Intervention bei Problemen sind bei diesen Patienten dringend erforderlich.¹¹

Fazit

Plaquekontrolle vermindert die Aspiration pathogener Mikroorganismen aus den oralen Reservoirs. Allerdings müssen besondere Vorkehrungen getroffen werden, um Infektionen zu verhindern. So sollten nur sterile Spüllösungen und, wenn technisch möglich, Einmalschläuche in der Dentaleinheit verwendet werden. Als Biofilmbildner ist gerade das gefürchtete *Pseudomonas aeruginosa* leider sehr häufig in den Schläuchen von Dentaleinheiten nachweisbar, und jede Einbringung dieses Keims in das hochanfällige Bronchialsystem kann zu einer Befundverschlechterung führen. Infektionsvermeidung und Stabilisierung eines erregerarmen Milieus in der Mundhöhle sind ein wichtiger Beitrag zur Vermeidung schwerer Schäden an den Atemwegen bronchial gefährdeter Patienten.

Kontakt



DDr. Christa Eder

Autorin des Buchs „Mundgesundheit ist keine Einbahnstraße, ein Beitrag zur interdisziplinären Zahnmedizin“

Guglgasse 6/3/6/1

1110 Wien, Österreich

Tel.: +43 664 3246661

eder.gasometer@chello.at

Wawibox

PRO

Vollumfängliche Lösung für die Materialverwaltung



Geld- und Zeitaufwand
bei der Bestellung reduzieren



Übersichtlichkeit im
Lager sicherstellen



Mehr Informationen auf

www.wawibox.de

Wir beraten Sie gerne:

☎ 06221 52 04 80 30 ✉ mail@wawibox.de