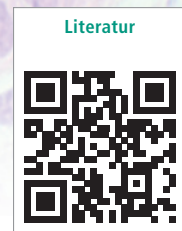
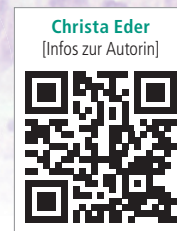


Die Mundhöhle als Eingangspforte zum Verdauungstrakt ist von Erkrankungen des Magens und des Darms fast immer in Mitleidenschaft gezogen. Reflux, Gastritis, chronisch entzündliche und autoimmune Darmerkrankungen gefährden in unterschiedlicher Weise die orale Gesundheit. Resorptionsstörungen führen zu Malabsorption und damit zu einem Mangel an Vitaminen und Mineralstoffen, die eine Reifungsstörung und Atrophie der oralen Epithelien zur Folge hat. Der folgende Fachbeitrag schildert die Zusammenhänge zwischen der Mundgesundheit und dem Verdauungssystem sowie die Vorteile einer interdisziplinären Zusammenarbeit zwischen Zahn- und Hausarzt.



Mundgesundheit und Verdauungssystem

DDr. Christa Eder

Das Kleinökosystem Mundhöhle steht in enger Wechselbeziehung mit den Mikrobiomen des Gastrointestinaltrakts.¹ Daher wirken sich Veränderungen der oralen Biozönose auch auf das Verdauungssystem aus. Potenziell pathogene Keime aus Zahnfleischtaschen werden mit dem Speichel verschluckt, können häufig das an sich bakterien- und pilzfeindliche saure Milieu des Magens überwinden und sich im Darm erfolgreich ansiedeln und etablieren.

GERD – Speichel contra Magensaft

Umgekehrt gerät, vor allem bei Sphinkterschwäche oder Gastroösophagealem Reflux (GERD), saurer pepsinhaltiger Magensaft in die Mundhöhle.^{2,3} Magensäure mit ihrem niedrigen pH-Wert bringt die Pufferkapazität des Speichels selbst bei guter Drüsenfunktion an ihre Grenzen. Der über den Parasympathicus gesteuerte „esophago-salivary reflex“ sollte die zunehmende Azidität in der Speiseröhre eigentlich durch vermehrte Speichelbildung kompensieren. Leider wird dieser Schutzmechanismus bei GERD aus bisher noch nicht vollständig geklärten Gründen außer Kraft gesetzt. Entgegen der physiologischen Erfordernisse kommt es zu einer Hyposalivation und einer ausgeprägten Xerostomie.^{4,5} Dabei werden nicht nur die oralen Hart- und Weichgewebe schutzlos dem Säureangriff ausgesetzt, sondern auch das gesamte Milieu der Mundhöhle verändert. Der Mangel an antimikrobiellen Substanzen und Immunglobulin-A im Speichel führt zu einer überproportionalen Vermehrung parodontopathogener Bakterien. GERD ist nicht nur ein unabhängiger Risikofaktor für Gingivitis und Parodontitis, sondern fördert auch oralen Soor und in der Folge die Ansiedelung von *Candida* auf die refluxgeschädigte Schleim-

haut der Speiseröhre mit den schwerwiegenden Folgen einer Soorösophagitis (Abb. 1). Es entsteht ein selbstverstärkender Mechanismus, der sowohl die Progression von GERD als auch von parodontalen Entzündungen vorantreibt.^{6,7}

Helicobacter – der Sulkus als Reservoir

Tiefe Zahnfleischtaschen sind aber nicht nur Streuherde für primär orale Pathogene. Die Biofilme im Sulkus bilden auch Reservoirs für gastrointestinale Bakterien, allen voran der Erreger der B-Gastritis, *Helicobacter pylori* (*H. pylori*; Abb. 2). Dieses gramnegative spiralig gewundene Bakterium ist der Verursacher von Duodenalgeschwüren und zählt wegen

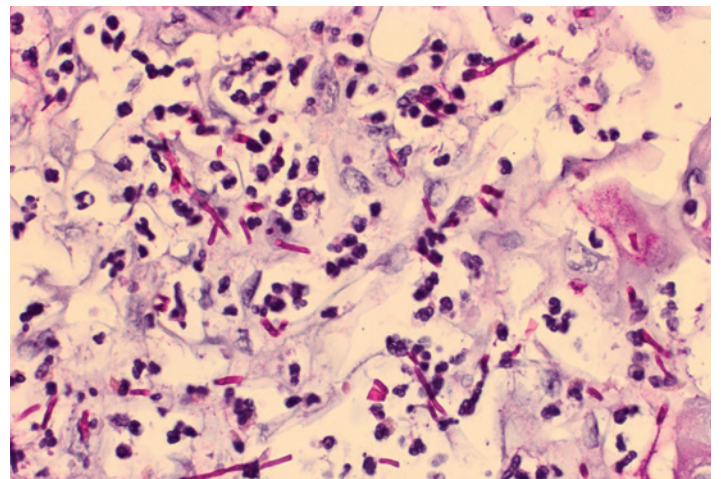


Abb. 1: Eine Soorösophagitis als Folge oraler Candidiasis.

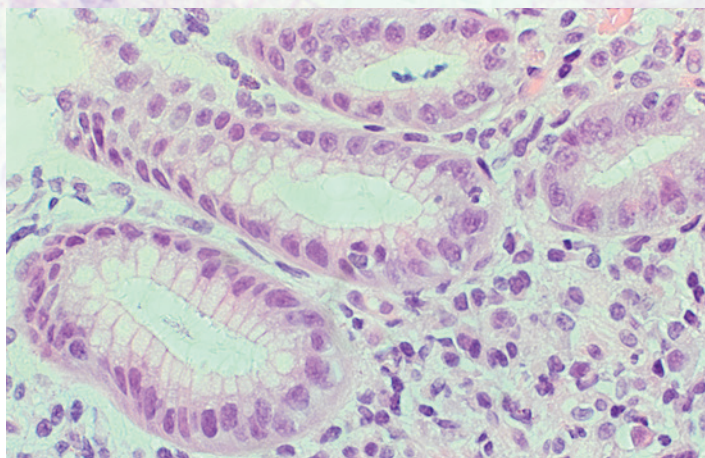


Abb. 2: Erreger der B-Gastritis, *Helicobacter pylori*.

seiner Fähigkeit zur Induktion von Magenkarzinomen und MALT-Lymphomen zur Gruppe 1 der definierten Kanzerogene. Genetische Untersuchungen bestätigen, dass es sich bei *H. pylori* in Magen und in den Zahnfleischtaschen der betroffenen Patienten um idente Genotypen handelt.^{8–10} Da der Keim vorwiegend fäkal/oral und auch über kontaminiertes Wasser und Lebensmittel übertragen wird, ist eine primäre Besiedelung sowohl im Magen als auch in vorbestehenden Läsionen der Mundhöhle möglich. Die Menge an oralem *Helicobacter* korreliert signifikant mit der Sondierungstiefe der Zahnfleischtaschen.¹¹ Der Keim findet im nährstoffreichen, sauerstoffarmen Biofilm ideale Wachstumsbedingungen vor. Auf der Mundschleimhaut kann er eine aphthöse Stomatitis verursachen und Inflammationen bei submuköser Fibrose aktiv modulieren. Eine Besiedelung der Zahnfleischtaschen durch den Gastritiserreger hat zudem negativen Einfluss auf den Behandlungserfolg einer B-Gastritis. Bei zunächst erfolgreicher Eradikation durch eine Antibiotikakombination (Amoxicillin und Clarithromycin oder Clarithromycin und Metronidazol) persistiert er im Schutz des subgingivalen Biofilms und kann von dort aus die Magenschleimhaut sekundär reinfizieren.¹² Eine zeitlich abgestimmte Kombination der Tripeltherapie mit professioneller Mundhygiene ermöglicht es, den Biofilm aufzubrechen und die darin befindlichen Bakterien der Antibiose zugänglich zu machen. Da die verwendeten Antibiotika auch gegen die typischen anaeroben Parodontalkeime wirken, profitiert der Patient doppelt von diesem interdisziplinären Therapiemanagement.¹³

Keystone Pathogene – der Weg zur intestinalen Dysbiose

Bei florider Parodontitis kommt es laufend zum Transfer pathogener Keime in das Intestinum. *Porphyromonas gingivalis* (*P. gingivalis*) und *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Fusobacterium nucleatum* und einige Streptokokkenspezies funktionieren dabei als „Keystone Pathogene“.¹⁴ Das bedeutet, dass sie selbst zwar in nur geringer Menge in den standortfremden Mikrobiomen nachweisbar sind, jedoch durch ihre bloße Anwesenheit zu einer schwerwiegenden Dysbiose führen. Besonders der Schlüsselkeim *P. gingivalis* produziert spezielle Virulenzfaktoren, die Gingipaine, welche Zellverbindungen zerstören und damit die Durchlässigkeit des Darmepithels erhöhen.^{15,16} Zusätzlich induziert er über spezielle Enzyme

eine überschießende Entzündungsreaktion und vermindert die Phagozytosefähigkeit der Granulozyten.¹⁷ Die Kombination zwischen alteriertem Wirtsgewebe und pathologischem Mikrobiom fördert die Entstehung und Progression chronisch entzündlicher Darmerkrankungen, wie Colitis ulcerosa (C. ulcerosa) und Morbus Crohn (M. Crohn; Abb. 3). Beide Krankheitsbilder gehen mit massiver Symptomatik, wie anhaltender Diarrhoe, Darmblutungen, abdominellem Schmerz und Gewichtsverlust einher. Zu den multifaktoriellen Auslösern zählen genetische Disposition, autoimmune Mechanismen, Umwelteinflüsse und bakterielle Parameter. Die Achse zwischen dem oralen und intestinalen Mikrobiom ist dabei ein zentraler Faktor, da der entzündliche Respons der Darmschleimhaut in enger Beziehung zu den mikrobiellen Erkrankungen von Gingiva und Parodontium steht.¹⁸

M. Crohn kann den gesamten Verdauungstrakt einschließlich der Mundhöhle betreffen. So zeigen 20 bis 30 Prozent der M. Crohn-Patienten Veränderungen der oralen Schleimhaut. Viele, wie aphthöse Stomatitis, Mundwinkelrhagaden, Glossitis und verstärkte Neigung zu Zahnfleischentzündungen, sind auf die mit der Erkrankung einhergehende Malabsorption und dem daraus resultierenden Mangel an Eisen, Zink und Vitamin B zurückzuführen. Pyostomatitis vegetans, ödematöse hyperplastische Gingiva bis hin zu Fissuren und Pflastersteinrelief sollten für das zahnmedizinische Team immer ein Alarmsignal für die systemische Abklärung derartiger Läsionen sein.^{19,20} Besonders bei jungen Menschen ist ein oraler M. Crohn eine wichtige Differenzialdiagnose zu einer aggressiven (juvenilen) Parodontitis.²⁰ Doch nicht nur die chronisch entzündlichen Darmerkrankungen selbst, sondern auch deren notwendige immunsuppressive Therapie gefährden die Mundgesundheit. Bei M. Crohn und C. ulcerosa kommen immunsuppressive und entzündungshemmende Medikamente wie Glucocorticoide, Azathioprin, Methotrexat, Calcineurininhibitoren, z.B. Tacrolimus, und monoklonale Antikörper wie Infliximab zum Einsatz. Wegen rezidivierender Darminfektionen müssen häufig Antibiotika gegeben werden, die sowohl die Darmflora als auch das orale Mikrobiom zusätzlich irritieren. Die Folgen für

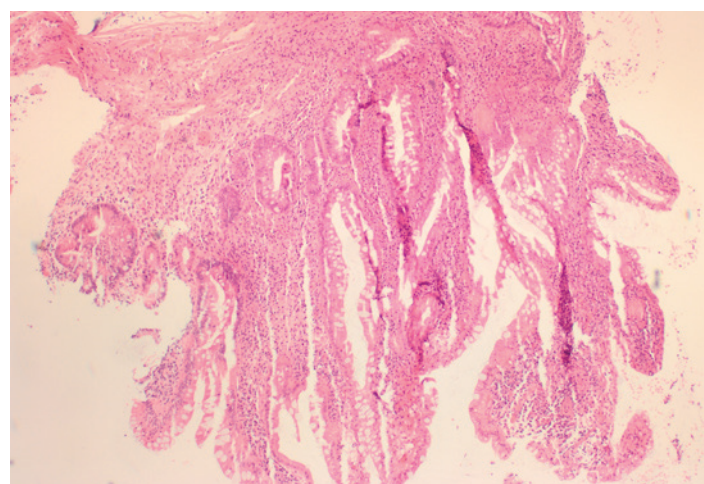
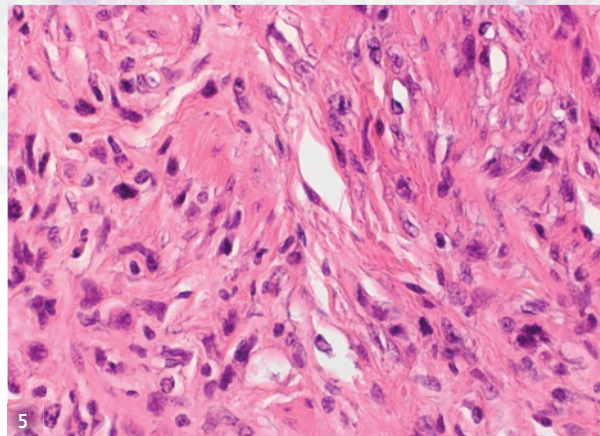
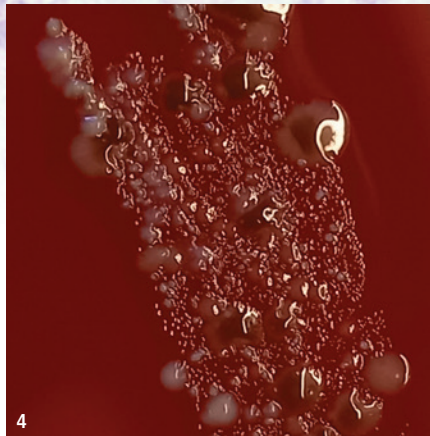


Abb. 3: Floride Colitis ulcerosa.

Abb. 4: Anaerobe Keime als Verursacher der intestinalen Dysbiose. – **Abb. 5:** Diffus infiltrierendes Magenkarzinom.



die oralen Gewebe sind Schleimhautatrophie, erhöhte Vulnerabilität der Mukosa, Ulzerationen und Blutungen der Gingiva, Überwuchern pathogener, auch atypischer aggressiver Keime und Multiresistenzen durch die häufigen Antibiotikagaben.²¹

Fusobacterium nucleatum – der unterschätzte Keim

Ein oraler Schlüsselkeim, der in enger Beziehung zur *C. ulcerosa*, aber auch zum Darmkarzinom steht, ist das *Fusobacterium nucleatum* (*F. nucleatum*). Im Darmmikrobiom induziert das Bakterium die Ausschüttung proinflammatorischer Zytokine wie TNF α und aktiviert den Prozess der Autophagie.²² Dabei werden überproportional Organellen in den Darmzellen abgebaut, was zu einer exzessiven Entzündung und damit zu einer Progression der *C. ulcerosa* führt.

F. nucleatum, *P. gingivalis* und andere Anaerobier sind an der Genese und Progression von Magen- und Darmkarzinomen beteiligt (Abb. 4 und 5). Beide Keime begünstigen die Expression von Oncogenen, unterdrücken den natürlichen Zelltod

dysplastischer Zellen und fördern die Metastasierung durch Erhöhung der Permeabilität der Blutgefäße. Untersuchungen an Adenokarzinomen des Dickdarms haben gezeigt, dass mit zunehmender Entartung die Präsenz der oralen Fusobakterien im Tumor steigt.^{23,24}

Fazit

Die frühzeitige Behandlung gingivaler und parodontaler Entzündungen verhindert die Dissemination pathogener oraler Keime in das Verdauungssystem. Eine koordinierte Therapie von oraler und gastrointestinaler Krankheit führt letztendlich zur Verbesserung beider Krankheitsbilder und ist ein wichtiger Baustein zur Verhinderung bösartiger Läsionen. Wie in vielen Bereichen ist auch hier die interdisziplinäre Zusammenarbeit zwischen den verschiedenen medizinischen Fachrichtungen der Schlüssel zum Erfolg für die Erhaltung der Gesundheit von Zahn und Körper.

Abbildungen: © DDr. Christa Eder



Autorentipp

Warum ist die Zusammenarbeit zwischen Zahn- und Hausarzt für die Patientenbetreuung so wichtig?

Oralpathogene Bakterien triggern die Auslösung und Progredienz zahlreicher systemischer Erkrankungen, umgekehrt wirken diese negativ auf den oralen Status zurück. Prophylaxe und Therapie oraler Läsionen gehen daher weit über die Zahnerhaltung hinaus. Moderne Zahnmedizin erfordert enge Kooperation mit anderen medizinischen Bereichen. Leider liegt immer noch viel zu wenig Augenmerk auf dieser interdisziplinären Zusammenarbeit. Ansätze dazu sollten bereits im Studium und in der Ausbildung gesetzt werden, z. B. durch gemeinsame Praktika und Vorlesungen für Studenten. Die effektivste Form der interdisziplinären Zusammenarbeit ist eine direkte Kommunikation zwischen

dem Zahnarztteam und dem behandelnden Allgemeinmediziner. Nach einem, im Idealfall persönlichen, nicht nur auf einen Fragebogen beschränkten Anamnesege spräch mit dem Patienten ist die Kontaktaufnahme mit dem Kollegen die Grundlage für eine erfolgreiche Zusammenarbeit.

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



RUNDUM GUT VERSORGT!

Jetzt attraktive
Angebote sichern!
duerrdental.com/das-beste



Video Lunos®
Prophylaxesystem



Die Überlegenheit eines Systems zeigt sich in der Qualität all seiner Komponenten und deren Zusammenspiel. Anwendungsorientierte und ergonomische Produkte, ein sicheres Aufbereitungskonzept sowie ein zuverlässiger Service sind die Hauptkomponenten des Lunos® Prophylaxesystems. Mit Lunos® entscheiden Sie selbst, welche Therapieform für Ihren Patienten die Beste ist! Mehr unter www.lunos-dental.com