

PARODONTOLOGIE

Parodontitis – ein Blick über den Tellerrand

09.08.2016 - *Dr. Sylke Dombrowa*

Die Parodontitis zählt weltweit zu den am weitesten verbreiteten Infektionskrankheiten in der erwachsenen Bevölkerung. Neben der hohen Zahl an unbehandelten Erkrankungsfällen geben auch die negativen Auswirkungen auf die Allgemeingesundheit Anlass zur Sorge und lassen dringenden Handlungsbedarf entstehen. Anlässlich ihres 25-jährigen Jubiläums ruft die European Federation of Periodontology (EFP) daher zu einer globalen und fachübergreifenden Allianz auf – für eine Verbesserung der parodontalen Gesundheit. Die europäische Fachgesellschaft schreibt der Zahnarztpraxis dabei eine zentrale Rolle in der Vorbeugung und Früherkennung parodontaler Erkrankungen zu und sieht den Zahnarzt als Gesundheitsmanager.

Die Auswertung der Daten für die fünfte Deutsche Mundgesundheitsstudie (DMS V) wird im August erwartet. Das Ergebnis dürfte, wie bereits das der DMS IV [1], ernüchternd sein. So zeichnete auch der ehemalige Präsident der Deutschen Gesellschaft für Parodontologie, Prof. Dr. Peter Eickholz, anlässlich der Fachpresse-Konferenz zum 25. Jubiläum der EFP, ein düsteres Szenario: er rechnet allein innerhalb der Bevölkerung Deutschlands im Alter zwischen 35 und 74 Jahren mit etwa 8 Millionen Patienten, die eine schwere, behandlungsbedürftige Parodontitis aufweisen. Hinzu kommen noch die Patienten mit einer milden oder sich entwickelnden Parodontitis. Dass demgegenüber nur ca. 1 Million PA-Behandlungen mit den Krankenkassen abgerechnet worden sind, lässt nur einen Schluss zu: Ein sehr großer Teil parodontal erkrankter Patienten ist unterversorgt. Ein Hauptanliegen der EFP ist es daher auch, die Parodontitis als ernstzunehmende Volkskrankheit, mit unter Umständen nachhaltig negativen Auswirkungen auf die Allgemeingesundheit, stärker in das Bewusstsein sowohl von Patienten als auch Allgemeinmedizinern zu rücken [2]. In einem speziell zu diesem Problem verfassten „Manifesto“ werden die Zusammenhänge deutlich formuliert [3].

Parodontitis – eine Entgleisung des oralen Milieus

Zahlreiche wissenschaftliche Studien haben eindeutig gezeigt, dass Parodontitis eine multifaktorielle Erkrankung darstellt, die durch eine bestimmte Gruppe parodontopathogener Bakterien ausgelöst wird [4,5]. Sie ist durch eine chronische, meist schmerzlose Entzündung charakterisiert, die unbehandelt zu fortschreitender Zerstörung des

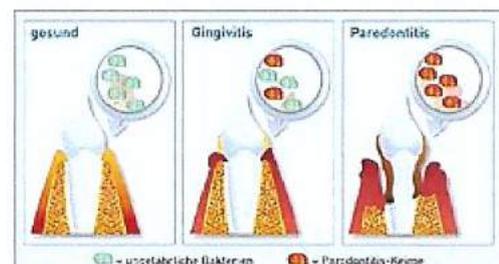


Abb. 1: Verschiebung des Keimspektrums im Verlauf parodontaler Erkrankungen von gesund zu krank. Mit fortschreitendem Krankheitsverlauf

Zahnhalteapparates und im weiteren Verlauf zu

dominieren die parodontalpathogenen, gram-negativen Anaerobier die Subgingivalflora.

Zahnverlust führen kann. Im gesunden Parodont finden sich überwiegend sogenannte „benefizielle“, meist aerobe und gram-positive Bakterien (Abb. 1). Diese gehören zur physiologischen Standortflora und sind als solche nicht schädlich, sondern tragen sogar zur Aufrechterhaltung stabiler oraler Verhältnisse bei [6,7]. Die anaeroben, gramnegativen parodontopathogenen Markerkeime sind auch beim Gesunden in geringer Anzahl vorhanden. Sie werden aber erst zum Problem, wenn ihre Konzentration aufgrund ineffizienter Mundhygiene oder nachlassender immunologischer Kompetenz über einen Grenzwert ansteigt [8,9]. Sammelt sich Plaque aufgrund unzureichender Belagsentfernung am marginalen Gingivasaum, etabliert sich eine Gingivitis. Diese zeigt sich klinisch in einer Rötung und Schwellung des Zahnfleisches, steigender Blutungsneigung sowie der Bildung flacher Zahnfleischtaschen. Damit ändern sich die physiologischen Bedingungen zugunsten der pathogenen Bakterien, denn der in den Zahnfleischtaschen erniedrigte Sauerstoffgehalt sowie die vermehrte Nährstoffzufuhr durch eine inflammatorisch gesteigerte Sulkusflussrate verbessern die Lebensbedingungen für die parodontalen Markerkeime [10]. Die Zusammensetzung des subgingivalen Keimspektrums verschiebt sich deshalb mit fortschreitendem Krankheitsverlauf sukzessive in Richtung der parodontalpathogenen, gram-negativen Anaerobier. Hinzu kommt, dass diese Bakterien im Zuge ihres Stoffwechsels zytotoxische Substanzen und proteolytische Enzyme ausscheiden, welche das parodontale Weich- und Knochengewebe aktiv zerstören und damit die Zahnfleischtaschen weiter vertiefen [11]. Auf diese Weise etabliert sich ein Circulus vitiosus, indem die Standortbedingungen sich zunehmend zugunsten der Parodontalpathogenen ändern und die Subgingivalflora schließlich von gram-negativen PA-Keimen dominiert wird. Die damit einhergehende, fortschreitende Zerstörung des parodontalen Halteapparates wird klinisch in Form einer erhöhten Blutungstendenz, dem Rückgang und der Schwellung des Zahnfleisches, der Bildung von Zahnfleischtaschen sowie der erhöhten Mobilität der Zähne evident und führt unbehandelt schließlich zum Verlust der Zähne.

Die richtungsweisenden Arbeiten von Sigmund Socransky und Kollegen [12,13] konnten zeigen, welche Bakterienspezies zur Gruppe der parodontalen Markerkeime gezählt werden und wie diese miteinander interagieren. Basierend auf diesen Untersuchungen werden sie in sogenannte Bakterien- Komplexe eingeteilt, die in enger physiologischer Wechselwirkung miteinander stehen (Abb. 2). Die verschiedenen Komplexe variieren bezüglich ihrer Pathogenität und bedürfen unterschiedlicher Therapieansätze. So werden die Keime des grünen und orange-assoziierten Komplexes als eher moderat pathogen eingestuft, während die dem roten Komplex angehörenden Bakterien (*Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* und *Treponema denticola*) sowie *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* als stark pathogene Vertreter maßgeblich für den fortschreitenden Knochen- und Weichgewebsabbau verantwortlich sind [13,14].

Zusammenhang mit Allgemeinerkrankungen

Die Zähne durchbrechen die Integrität des Saumepithels und stellen somit eine potenzielle Eintrittspforte für Keime in das Körperinnere dar. Bei einer tiefen Parodontitis kommt es durch das ulzerierte Taschenepithel daher fast zwangsläufig zu einem Übertritt von PA-Keimen in den Blutkreislauf. Zumal die Konzentration der parodontopathogenen Bakterien im Sulkus phasenweise durchaus im zweistelligen Millionenbereich liegen kann. Als Antwort auf die daraus resultierende Bakteriämie kann eine reflektorische Immunreaktion auftreten [15]. So konnten bei Parodontitis-Patienten deutlich

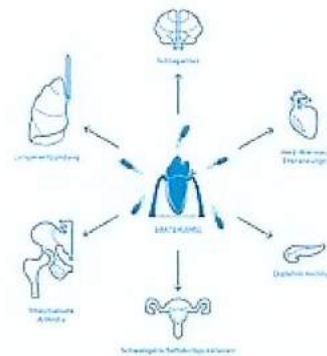


Abb. 3: Eine parodontale Infektion begünstigt die Entstehung zahlreicher Allgemeinerkrankungen. Ausgehend von den parodontalen Taschen treten Bakterien in den Blutkreislauf über und gelangen so in andere Bereiche des Körpers. Die Bakteriämie kann u. a. zu deutlich erhöhten CRP- und Leukozyten-Werten führen.

erhöhte Leukozyten- und CRP-Werte im Vergleich zu parodontal Gesunden gemessen werden [16]. Auch im Rahmen der Greifswalder SHIP-Studie zeigte sich eine signifikante Assoziation der Entzündungsparameter Leukozytenzahl sowie Fibrinogenkonzentration mit allen parodontalen Messgrößen [17]. Die Erhöhung dieser systemischen Inflammationsmarker lässt bereits erahnen, dass die unter Umständen Jahre andauernde, chronische Infektion auch auf die Allgemeingesundheit negative Auswirkungen hat (Abb. 3).

Koronare Herzerkrankungen

Der Zusammenhang von koronaren Herzerkrankungen (KHK) und Parodontitis konnte in zahlreichen wissenschaftlichen Untersuchungen gezeigt werden. So erhöht eine manifeste parodontale Erkrankung das Risiko für KHK um das 1,15-Fache [18] und für einen Schlaganfall um das 4,3-Fache [19]. Dabei scheinen die parodontopathogenen Markerkeime eine zentrale Rolle zu spielen: In Subgingivalproben von Patienten mit akutem Myokardinfarkt zeigten sich im Vergleich mit gesunden Kontrollpersonen, neben merklich schlechteren klinischen Parametern (Attachmentlevel, Sondierungstiefen), auch deutlich höhere Prävalenzen von *A. actinomycetemcomitans* und Bakterien des roten Komplexes [20]. Auch in arteriosklerotischer Plaque von KHK-Patienten konnte DNA von Parodontitisbakterien in signifikant höherer Menge nachgewiesen werden [21]. Darüber hinaus können diese Mikroorganismen die Thrombozytenaggregation, die Produktion von Entzündungsmolekülen sowie die Schaumzellbildung aus Makrophagen aktivieren [22–24]. Pathogenetisch wird postuliert, dass disseminierte PA-Bakterien, sowie die von ihnen produzierten Endotoxine, die immunologische Wirtsantwort stimulieren, was zu einer erhöhten Freisetzung von Entzündungsmediatoren führt. Dieser subklinisch systemische Entzündungszustand provoziert in den Aortenwänden über eine Umwandlung von Makrophagen in Schaumzellen und über die Entstehung von „fatty streaks“ die Akkumulation von Plaque. Mit der Zeit kommt es zu einer Verminderung des Blutflusses

durch die Einengung des Lumens oder, wenn die Plaque nach Ruptur der inneren Gefäßwand in den Blutkreislauf geschwemmt wird, zur Entstehung von Thromben, die lebensgefährliche Komplikationen wie Myokardinfarkte oder Schlaganfälle auslösen können [24,25].

Diabetes mellitus

Es gilt als gesichert, dass Parodontitis und Typ-2-Diabetes sich gegenseitig beeinflussen: Einerseits wird eine profunde Parodontitis als weitere Komplikation des Diabetes mellitus betrachtet, andererseits nimmt sie direkten Einfluss auf die glykämische Kontrolle von Diabetes-Patienten, aber auch auf den Blutzuckerspiegel gesunder Personen.

Pathogenetischer Hintergrund ist die durch die Hyperglykämie vermehrte Bildung glykosylierter Proteine (AGE = advanced glycation endproducts). Diese bewirken durch Interaktion mit Endothelzellen, Fibroblasten und weiteren Immunzellen eine Freisetzung von Zytokinen und anderen Entzündungsmediatoren. Der bei PA-Patienten ohnehin gesteigerte Knochen- und Weichgewebsabbau bzw. die gesteigerte inflammatorische Reaktion wird dadurch noch weiter verstärkt. Die schlechte Durchblutung peripherer Gewebe, die bei Diabetikern häufig auftritt, sowie die erhöhten Blutglukose-Werte fördern anaerobe bakterielle Infektionen zusätzlich. Da die Parodontitis-Bakterien ebenfalls zu einer erhöhten Ausschüttung von Zytokinen und anderen Entzündungsmediatoren führen, tragen sie ihrerseits zu einer gesteigerten Insulinresistenz der Zellen bei und führen dadurch zu einem weiteren Anstieg des Blutzuckerspiegels [4,26]. Tatsächlich konnten parodontale Markerkeime in Subgingivalproben von Typ-2-Diabetikern signifikant häufiger nachgewiesen werden [27]. Parodontal erkrankte Diabetiker weisen daher langfristig eine schlechtere glykämische Kontrolle sowie eine höhere Mortalitätsrate infolge von Diabetes-Komplikationen als parodontal Gesunde auf [26,28]. Prävalenz, Progression und Ausmaß der parodontalen Destruktion sind andererseits bei Diabetes-Patienten deutlich ausgeprägter, wobei eine direkte, dosisabhängige Beziehung zwischen dem Schweregrad der Parodontitis und diabetischen Komplikationen besteht. Diabetiker mit einem gut eingestellten Glukosestoffwechsel haben kein erhöhtes Risiko für eine Parodontitis. [4,26].

Schwangerschaftskomplikationen

Klinische und epidemiologische Studien zeigen, dass parodontal erkrankte Frauen ein höheres Risiko für untergewichtige Kinder (< 2,5 kg), Früh-, Fehl- oder Totgeburten sowie für Präeklampsie haben können [29,30]. Auch hier werden parodontale Markerkeime als ursächlich dafür angesehen: Sie können durch den Blutkreislauf disseminieren, in die fetoplazentäre Einheit eindringen und dort direkt zu einer inflammatorisch gesteigerten Bildung von Interleukin-1 β , TNF- α und Prostaglandin-E₂ führen. Darüber hinaus zirkulieren die aufgrund der bakteriellen Infektion im Parodontalgewebe produzierten Mediatoren im Gefäßsystem und beeinflussen den Fötus und seine Umgebung negativ [31]. Neben einer –

auch durch bakterielle Kollagenasen bedingten – Ruptur der Fruchtblase können diese Entzündungsmediatoren eine vorzeitige Wehentätigkeit und somit Frühgeburten (vor der 37. SSW) auslösen [26]. Neben vorangegangenen Fehlgeburten oder vernachlässigten Vorsorgeuntersuchungen ist die maternale Parodontitis ein weiterer Risikofaktor dafür, ein untergewichtiges Baby zu bekommen [32] und erhöht die Wahrscheinlichkeit für Frühgeburten um den Faktor 7,5 [33].

Rheumatoide Arthritis

Die klinischen Gemeinsamkeiten von Parodontitis und rheumatoider Arthritis (RA) sind deutlich: Beide Erkrankungen zeichnen sich durch chronisch entzündliche Veränderungen und nachfolgende Gewebedestruktion aus. Bei der rheumatoiden Arthritis treten infolge einer überschießenden Immunreaktion durch hochregulierte proinflammatorische Zytokine zunächst eine Entzündung der Synovialmembran und schließlich eine Gewebedegeneration auf [34]. Auch wenn die Ätiologie der rheumatoiden Arthritis nach wie vor unklar ist, gelten ähnliche Risikofaktoren wie bei der Parodontitis als Auslöser oder fördernder Faktor der Erkrankung: Alter, genetische Prädisposition, Umwelteinflüsse wie Rauchen und Alkoholkonsum sowie das Auftreten parodontopathogener Bakterien [35]. So konnte in verschiedenen Studien gezeigt werden, dass Parodontitis- Bakterien in Sulkusflüssigkeit, Serum und Synovialfluid von Rheumapatienten signifikant häufiger nachzuweisen sind als bei gesunden Personen [36–38]. *P. gingivalis*, als Vertreter des roten Komplexes hauptverantwortlich für die Destruktion des Parodonts, ist außerdem in der Lage, durch Bildung eines der humanen Peptidyl-Arginin-Deaminase (PAD) ähnlichen Enzyms die Citrullinierung von Proteinen und somit autoimmune Reaktionen voranzutreiben [39,40]. Die Anwesenheit parodontopathogener Bakterien führt darüber hinaus zu einer gesteigerten Produktion von Entzündungsmediatoren wie z. B. Interleukin-1. Dieses bedingt eine Verschiebung des Knochengleichgewichtes in Richtung kataboler Prozesse, wodurch nicht nur eine fortschreitende Zerstörung des parodontalen Weich- und Knochengewebes, sondern auch eine Degeneration der Gelenke bei Rheumapatienten vorangetrieben wird [38]. Gemäß Arbeiten von Pischon und Kollegen [41] leiden Patienten mit rheumatoider Arthritis etwa 8-mal häufiger zusätzlich an Parodontitis. Andererseits tritt rheumatoide Arthritis auch bei PA-Patienten mit erhöhter Prävalenz auf [42].

Weitere Allgemeinerkrankungen

Auch für andere systemische Erkrankungen gibt es zunehmend Hinweise auf Zusammenhänge mit parodontalen Infektionen. So erhöht die Anwesenheit von parodontopathogenen Markerkeimen etwa bei älteren, pflegebedürftigen Menschen das Risiko für eine Pneumonie bis zu 7-fach [43]. Bei Patienten mit chronischer Nierenerkrankung konnten signifikant erhöhte Antikörpertiter gegen *P. gingivalis*, *T. denticola* und *A. actinomycetemcomitans* [44] und ein deutlich erhöhtes Mortalitätsrisiko

nachgewiesen werden, wenn sie zusätzlich parodontal erkrankt waren [45]. Einer aktuellen Studie zufolge gibt es Hinweise darauf, dass eine bestehende Parodontitis bei Alzheimer-Patienten mit dem Fortschritt des kognitiven Verfalls assoziiert sein könnte [46]. Auch der Zusammenhang von Krebserkrankungen und Parodontitis wird derzeit aktiv untersucht. Erste Studien lassen vermuten, dass eine profunde Parodontalerkrankung mit einem deutlichen Risikoanstieg für Lungen-, Pankreas- sowie Kopf-, Hals- und Ösophagustumoren einhergeht [47,48]. PA-Keime wie *P. gingivalis* und *F. nucleatum* könnten dabei die Tumorentwicklung durch direkte Interaktion mit den Epithelzellen stimulieren [49].

Der Zahnarzt als Gesundheitsmanager

Eine profunde Parodontitis kann unbehandelt schwere gesundheitliche, eventuell sogar lebensbedrohliche Folgen nach sich ziehen und sollte demnach dringend therapiert werden. Zumal eine erfolgreiche PA-Therapie nicht nur auf den Zahnhalteapparat, sondern auch auf die Allgemeingesundheit einen positiven Einfluss hat (Abb. 4). So resultiert sie z. B. in einer signifikanten Verbesserung der endothelialen Funktion und wirkt sich damit auch günstig auf koronare Herzerkrankungen aus [50,51]. Auch Patienten mit Typ-2-Diabetes profitieren von einer Behandlung ihrer Parodontitis, da diese den HbA1c-Wert um 0,4 bis 0,8 % senken kann [52,53]. In einer kürzlich erschienenen Meta-Analyse kommen die Autoren zu dem Schluss, dass auch die Entzündungsaktivität bei rheumatoider Arthritis durch eine nicht-chirurgische PA-Therapie reduziert werden kann [54,55]. Klinische Studien zum Einfluss einer Parodontaltherapie auf den Verlauf der Schwangerschaft kommen zu unterschiedlichen Ergebnissen. Während einige Studien einen positiven Effekt auf Frühgeburtsraten oder Kinder mit geringem Geburtsgewicht zeigen, konnte in anderen Untersuchungen keine Assoziation festgestellt werden [4]. Idealerweise sollte die parodontale Gesundheit bei Frauen mit Kinderwunsch bereits vor Eintritt der Schwangerschaft hergestellt sein. Es wäre deshalb wünschenswert, dass in gynäkologischen Praxen Patientinnen nachdrücklich über diese Zusammenhänge informiert werden.

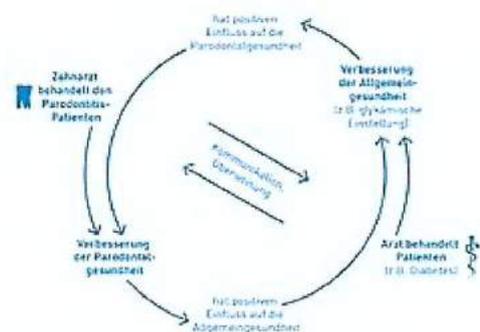


Abb. 4: Je mehr über die Zusammenhänge zwischen der Parodontitis und anderen Erkrankungen bekannt wird, desto wichtiger wird die interdisziplinäre Zusammenarbeit. Denn da sich die Krankheiten teilweise gegenseitig beeinflussen, kann eine Therapie der einen Erkrankung positive Auswirkungen auf den Status der anderen haben.

Eine erfolgreiche PA-Therapie und hier vor allem eine Reduktion der parodontalen Markerkeime kann demnach zur Entlastung des Immunsystems, einem Rückgang entzündlicher Prozesse und somit zu einer grundsätzlichen Verbesserung der Allgemeingesundheit führen. Führt man sich vor Augen, dass die zahnärztliche Praxis laut EFP-Präsident Sören Jepsen die Gesundheitseinrichtung ist, die von gesunden Menschen am

häufigsten besucht wird, kann der Zahnarzt gewissermaßen zum „Gesundheitsmanager“ avancieren, indem er durch Prophylaxe oder Behandlung parodontaler Erkrankungen ihren Folgekrankheiten vorbeugt oder diese frühzeitig erkennt. Bei der Behandlung der Parodontitis gilt die Reduktion des supra- und subgingivalen Biofilms als wichtigste und primäre Maßnahme zur Eindämmung der parodontalen Destruktion. Ist nach einer Initialtherapie mit PZR und optimierter Mundhygiene allerdings keine Verbesserung des klinischen Bildes zu verzeichnen, ist zu vermuten, dass eine persistierende Keimlast in schwer zugänglichen Bereichen die Entzündung aufrechterhält [56]. Um diese Parodontalpathogene nachhaltig zu bekämpfen, ist dann häufig eine subgingivale mechanische Instrumentierung (SRP = Scaling and Root planning) mit antibiotischer Unterstützung indiziert. Gemäß den Empfehlungen der DGParo/DGZMK sollte eine antibiotische Begleitbehandlung allerdings nur nach vorhergegangener Abklärung des subgingivalen Keimspektrums erfolgen. Eine mikrobiologische Analyse (z. B. micro-IDent®, micro-IDent®plus, Fa. Hain Lifescience, Nehren) des individuellen subgingivalen Keimspektrums liefert neben Informationen über Menge und Zusammensetzung der Subgingivalflora auch wissenschaftlich gesicherte Empfehlungen zur Auswahl eines optimal wirksamen Antibiotikums. Molekularbiologische Diagnostiksysteme zur Bestimmung der parodontopathogenen Markerkeime können damit auch für die Allgemeingesundheit einen wertvollen Beitrag leisten. Das Untersuchungsergebnis zeigt dem Behandler sowie dem Patienten, wie es um die individuelle pathogene Keimbelastung bestellt ist und ob ein potenzielles Risiko für die parodontale und damit auch für die allgemeine Gesundheit besteht. Die auf dem Analyseergebnis basierenden Therapieoptionen ermöglichen dem Zahnarzt somit die Erstellung eines Patientenspezifischen, kausaloientierten Behandlungskonzeptes als Basis für die Oralgesundheit. Dabei profitieren insbesondere Risikopatienten mit KHK, Diabetes oder Rheuma von einer erfolgreichen, diagnostisch-fundierten Parodontalbehandlung, da die Verbesserung der Parodontalgesundheit in der Regel auch assoziierte Begleit- oder Folgeerkrankungen positiv beeinflusst.

Näheres zum Autor des Fachbeitrages: **Dr. Sylke Dombrowa**

Weiterführende Links

> [Zur Literaturliste](#)