

Parodontitis und allgemeine Gesundheit

VNR: 2760602022231730006

Prof. Dr. med. dent. Peter Eickholz, Prof. Dr. med. dent. Bettina Dannewitz

Ein Abkürzungsverzeichnis findet sich am Ende des Artikels.

Was ist eigentlich Parodontitis?

Die Mundhöhle ist die Eintrittspforte in den Organismus und wie andere Körperoberflächen sind die Mundschleimhäute bakteriell besiedelt. Einige Vertreter der oralen Mikroflora sind in der Lage, über die Zahnoberflächen zu wachsen und bakterielle Zahnbeläge (Zahnplaque, dentaler Biofilm) zu bilden. Anders als die Mundschleimhäute erneuern sich die Zahnoberflächen nicht, so dass der dentale Biofilm im Laufe der Zeit zunimmt und sich seine Zusammensetzung von primär grampositiv und aerob zu gramnegativ und anaerob verändert. Unsere Zähne sind einzigartige Festkörper, die singulär im menschlichen Organismus die Integrität der Körperhülle physiologisch durchdringen und deshalb besonderer Reaktionsmechanismen bedürfen, um ein Eindringen der Mikroorganismen des dentalen Biofilms zwischen Zahnoberfläche und Zahnfleischsaum in Bindegewebe und Knochen zu verhindern. Dieser Reaktionsmechanismus manifestiert sich klinisch als Entzündung dieses Zahnfleischsaums (Gingivitis). Werden die bakteriellen Zahnbeläge entfernt (z. B. durch effektive häusliche Mundhygiene), klingt die Gingivitis nach wenigen Tagen ab. In einem Spannungsfeld von mikrobiologischer Exposition, die sich zur Dysbiose entwickeln kann, und der Reaktionslage des Wirts kommt es bei vielen Menschen früher oder zumeist später zu Entgleisungen dieser Infektabwehr. Die wirtseigene Verteidigungslinie weicht dann vor den Mikroorganismen zurück, diese dringen zwischen Zahnfleisch und Zahnoberfläche vor und der Organismus zerstört auf der „Flucht“ vor den Bakterien Bindegewebe und Knochen des Zahnhalteapparates (Parodontitis). Die Zähne verlieren ihren Halt, was im ungünstigsten Fall (zum Beispiel ohne rechtzeitige Therapie) Zahnverluste zur Folge haben kann.



Abb. 1 a & b: Gesunde intakte parodontale Verhältnisse:

a) Intraorale Ansicht einer jungen Frau (17 Jahre).

b) Panoramaschichtaufnahme der gleichen Patientin im Alter von 21 Jahren. Der Abstand zwischen den Schmelz-Zement-Grenzen der Zähne und dem interdentalen Knochen liegt zwischen 1 bis 2 mm.

Beim intaktem Zahnhalteapparat reicht die Gingiva etwa 1 bis 2 mm über (koral) die Schmelz-Zement-Grenze, so dass nur der Zahnschmelz sichtbar ist und die Zahnzwischenräume mit Gingiva gefüllt sind (Zahnfleischpapillen, Abb. 1a). Der zahntragende Knochen reicht 1 bis 2 mm an die Schmelz-Zementgrenze, die die Zahnkrone von der Zahnwurzel trennt, heran (Abb. 1b). Das Ausmaß der parodontalen Zerstörung wird mit einer Parodontalsonde gemessen, die parallel zur Zahnachse mit einer Kraft von 0,2 N (Newton) zwischen Zahnoberfläche und Zahnfleisch in die Zahnfleischtasche geschoben wird. Wenn der Gewebewiderstand die Sondierungskraft aufwiegt, werden die Taschensondierungstiefe (TST) vom Boden der Läsion zum Gingivarand und der klinische Attachmentverlust (CAL) vom Taschenboden zur Schmelz-Zement-Grenze gemessen (Abb. 2).

Die chronische Entzündung Parodontitis hängt einerseits von der Reaktionslage des Gesamtorganismus ab, kann aber andererseits über eine große Wundfläche (8–20 cm²) durch Ausstreuung von Mikroorganismen in die Blutbahn (Bakteriämie) den Gesamtorganismus beeinflussen [1]. Es ist nur plausibel, dass der gesamte Organismus einen entzündlichen Prozess vom Ausmaß einer schweren Parodontitis systemisch wahrnimmt. Bei Pa-

tienten mit Parodontitis sind z. B. die Serumspiegel von C-reaktivem Protein und der Neutrophilen-Elastase im Vergleich zu parodontal Gesunden deutlich erhöht [2]. Bleibt eine Parodontitis unbehandelt, finden transiente Bakteriämien beim Zähneputzen, aber auch beim Essen mehrmals täglich über Wochen, Monate und Jahre statt.

Die prinzipiellen Mechanismen, die die orale Infektion Parodontitis mit Allgemeinerkrankungen wie Herz-Kreislaufkrankungen verbinden, sind demnach die Dissemination:

- der Infektion von der Mundhöhle als Folge transientser Bakteriämien,
- zellulärer Schädigung aufgrund von Toxinen oraler Bakterien,
- von Entzündung ausgelöst durch orale Bakterien [3].

Parodontitis ist eine chronische multifaktorielle Infektionserkrankung mit hoher Prävalenz. Etwa 15 bis 20 % der deutschen Bevölkerung sind parodontal schwer erkrankt. Parodontitis ist durch Zahnfleischbluten, Foetor ex ore, Zahnfleischtaschen, Zahnfleischrückgang, Zahnlockerung und Zahnwanderung gekennzeichnet und kann unbehandelt letztlich zu Zahnverlust führen. Neben dem Mundhygieneverhalten (bakterielle Zahnbeläge) beeinflussen die genetische Prädisposition, Risikofakto-

ren wie sozioökonomisch ungünstige Bedingungen, Rauchen oder Allgemeinerkrankungen wie Diabetes mellitus die Krankheitsentstehung und erhöhen das Erkrankungsrisiko [4].

Wie kann Parodontitis therapiert werden?

In den frühen Stadien (Stadium I und II) ist Parodontitis für die Betroffenen selbst schwer von einer bloßen Zahnfleischentzündung, bei der noch kein bleibender Schaden eingetreten ist, zu unterscheiden. Die für den betroffenen Patienten feststellbaren Symptome wie vor allem Zahnfleischbluten lassen keine Unterscheidung zwischen Gingivitis und Parodontitis zu, weshalb Parodontitis auch oft als „stille Erkrankung“ bezeichnet wird. Die frühen Stadien der Parodontitis sind aber einfach zu therapieren. Wenn die Patienten feststellen, dass die Zähne lang und beweglich werden oder wandern, liegen fortgeschrittene Stadien (III oder IV) vor, deren Therapie aufwendig sein kann. Deshalb ist es wichtig, dass das Vorliegen von Parodontitis regelmäßig überprüft wird (Parodontaler Screening Index: PSI). Die gesetzlichen Krankenkassen bezahlen diese Untersuchung beim Zahnarzt alle zwei Jahre [4].

Im Rahmen einer systematischen Parodontitisbehandlung werden zunächst die Mundhygiene des Patienten optimiert, Reizfaktoren wie Zahnstein und überstehende Füllungsänder beseitigt und dentale Biofilme professionell entfernt (Stufe 1 der Parodontitistherapie).

Es folgen die subgingivale Instrumentierung (mechanische Reinigung der Wurzeloberflächen in den Zahnfleischtaschen; Stufe 2), die in seltenen Fällen (schwere Parodontitis bei jungen Patienten) durch die systemische Gabe von Antibiotika (Amoxicillin und Metronidazol) unterstützt werden kann. Diese systemische Gabe von Antibiotika zusätzlich zur subgingivalen Instrumentierung ist aber nur in wenigen Fällen sinnvoll und notwendig („antibiotic stewardship“). Bei der überwiegenden Mehrheit der Fälle von Parodontitis reicht die mechanische Therapie allein aus.

Wenn die Stufe 2 der Parodontitistherapie allein nicht zum Erfolg führt, wie es bei Pa-

rodontitis der Stadien III und IV möglich ist, kann ggf. die Durchführung chirurgischer Maßnahmen erforderlich sein (Stufe 3).

Die sich anschließende, bedarfsorientiert regelmäßig durchzuführende unterstützende Parodontitistherapie (UPT; Stufe 4) soll das erreichte Behandlungsergebnis aufrechterhalten und ist damit ein wesentlicher Schlüssel zum langfristigen Therapieerfolg [5]. Bei über 90 % der parodontal erkrankten Patienten ist keine chirurgische Behandlung nötig [4].

Wie kann die Therapie von Parodontitis die allgemeine Gesundheit beeinflussen?

Wenn massiv bakteriell besiedelte parodontale Taschen der Ausgangspunkt sich chronisch wiederholender transients Bakteriämien und damit einer systemischen Entzündungslast sind, kann Parodontitistherapie nur einen allgemeinen Effekt haben, wenn sie die subgingivale bakterielle Besiedlung substanziell reduziert und die Taschen schließt bzw. verringert. Das bedeutet, dass bei Studien, die das Ziel haben, den Effekt parodontaler Therapie auf die allgemeine Gesundheit (z. B. Diabetes mellitus, Schwangerschaftskomplikationen) zu überprüfen, zuallererst die parodontale Therapie erfolgreich sein

muss (Reduktion der Zahnfleischtaschen und der subgingivalen Entzündung), bevor eine Auswirkung auf die Allgemeinerkrankung erwartet werden darf. Bei einem Teil der Studien, die den Effekt parodontaler Therapie auf z. B. Diabetes überprüft haben, erwies sich die parodontale Therapie nicht als wirksam und in der Folge wurde auch keine Auswirkung auf die Allgemeinerkrankung beobachtet [6]. Nur wirksame Parodontitistherapie kann einen systemischen Effekt auf die Allgemeingesundheit haben.

Duo infernale: Parodontitis und Diabetes

Diabetes mellitus ist eine Systemerkrankung, die über Organ-, Sektor- und Fachgrenzen hinausgeht. Das Ziel jeder Behandlung ist eine optimale glykämische Einstellung, um den Langzeitfolgen des Diabetes vorzubeugen. Neben den schon lange bekannten Spätschäden wie Makroangiopathien, Neuro-, Nephro- und Retinopathien und deren Folgen wird heute auch von der Parodontitis als einer weiteren wichtigen Diabetesfolgeerkrankung gesprochen. So haben Diabetes-Patienten im Vergleich zu Menschen, die nicht an Diabetes leiden, ein dreifach erhöhtes Risiko, an Parodontitis zu erkranken. Eine

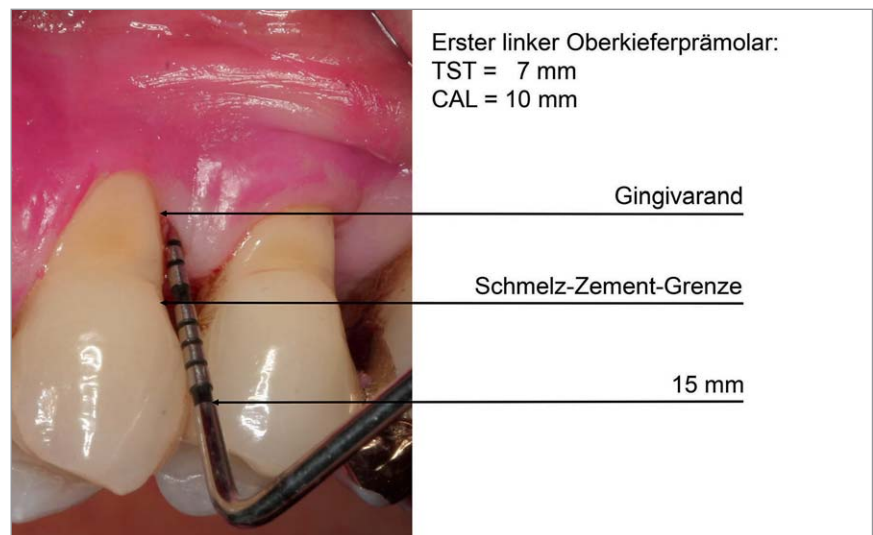


Abb. 2: Erster linker Oberkiefer-Prämolar bei einem 62-jährigen Patienten mit schwerer Parodontitis (Stadium III, Grad C). Eine Parodontalsonde mit einer 15 mm langen Messscala wird parallel zur Zahnachse mit einer Kraft von 0,2 N zwischen Zahnoberfläche und Zahnfleisch in die Zahnfleischtasche geschoben. Wenn der Gewebewiderstand die Sonde arretiert, werden die Taschensondierungstiefe vom Boden der Läsion zum Gingivarand (TST 7 mm) und der klinische Attachmentverlust vom Taschenboden zur Schmelz-Zement-Grenze (CAL 10 mm) gemessen.

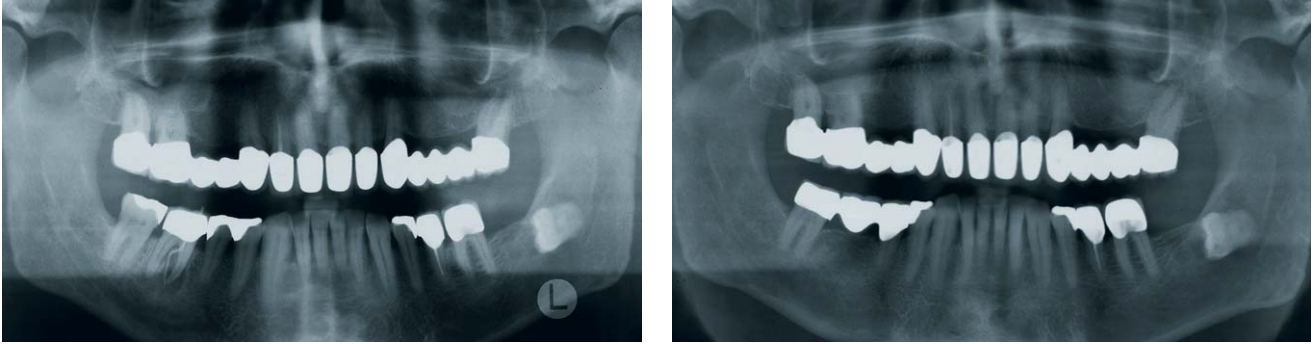


Abb. 3 a & b: Panoramaschichtaufnahmen der Kiefer eines bei Behandlungsbeginn (2005) 57-jährigen Patienten, der seit 1990 an Diabetes mellitus leidet und seit 1994 mit Insulin behandelt wird:

a) 2005: Wurzelkanalfüllung an den Zähnen 12 und 35, an der mesialen Wurzel von Zahn 46 periapikale (um die Wurzelspitze) Osteolyse (Verdacht auf Pulpanekrose). Generalisierter Knochenabbau relativ zur Wurzellänge 15–33 % (Parodontitis Stadium II), an den Seitenzähnen im Oberkiefer rechts und an den Unterkieferfrontzähnen mehr als 33 % Knochenabbau (Parodontitis Stadium III).

b) 2017 (zwölf Jahre nach systematischer Parodontitistherapie mit anschließender regelmäßiger Nachsorge; HbA1c: 6,5 %): Der Zahn 46 wurde nach vergeblicher Wurzelkanalbehandlung 2006 extrahiert. Der Knochenabbau ist in den zwölf Jahren nicht vorangeschritten, im Oberkieferseitenzahnbereich ist es zwischen den Zähnen 17 und 16 zu einer knöchernen Auffüllung gekommen.

manifeste Parodontitis erschwert im Gegenzug bei Diabetes die Stoffwechselkontrolle und verschlechtert dessen glykämische Einstellung [7].

Verbreitung, Schweregrad und Verlauf der Parodontitis und des Zahnverlustes sind mit Diabetes mellitus verknüpft. Unabhängig vom Diabetestyp sind die durchschnittliche Sondierungstiefe (klinisch gemessene Tiefe der Zahnfleischtaschen) und der durchschnittliche klinische Attachmentverlust (Verlust der Verankerung der Zahnwurzel im Kieferknochen) bei Diabetes mellitus signifikant erhöht. Sowohl Typ-1- als auch Typ-2-Diabetes sind als Risikofaktor für Parodontitis einzustufen. Die Progression von Parodontitis ist bei Diabetes beschleunigt, was sich auch in höherem Zahnverlust manifestiert. Ist der Diabetes-Patient allerdings gut eingestellt, weist er kein erhöhtes Risiko auf und spricht ähnlich gut auf eine Parodontitistherapie an wie Patienten, die nicht an Diabetes leiden. Mit schlechterer glykämischer Kontrolle hingegen nimmt das Risiko für eine parodontale Destruktion und Zahnverlust zu [7].

Wie auch bei anderen chronischen Entzündungen weisen Diabetes-Patienten mit einer Parodontitis eine schlechtere glykämische Einstellung als parodontal gesunde Diabetes-Patienten auf. Mit Zunahme der Sondierungstiefe parodontaler Taschen oder des entzündeten parodontalen Gewebes steigt auch der HbA1c-Wert an. Das Vorhandensein

schwerer Parodontitiden erhöht die Insulinresistenz der Gewebe und erschwert so die Einstellung des Blutzuckers. Bei Typ-2-Diabetes mit schwerer Parodontitis war im Vergleich mit parodontal gesunden oder parodontal leicht erkrankten Diabetes-Patienten die Sterblichkeit aufgrund einer ischämischen Herzkrankheit 2,3-fach und einer diabetischen Nephropathie 8,5-fach sowie die Inzidenz von Makroalbuminurie 2,1-fach und die einer terminalen Niereninsuffizienz 3,5-fach erhöht [7].

Eine erfolgreiche Behandlung der parodontalen Entzündung kann nicht nur die lokalen Symptome der Erkrankung des Parodonts (Zahnhalteapparat) reduzieren, sondern auch den Status des Diabetes verbessern. In einer Reihe von Metaanalysen wurde nachgewiesen, dass durch eine effektive Parodontitistherapie die glykämische Einstellung bei parodontal erkrankten Diabetes-Patienten verbessert werden kann. Die Senkung des HbA1c-Wertes bei Typ-2-Diabetes lag drei Monate nach nicht-chirurgischer Parodontitistherapie (Stufe 1 und 2) zwischen 0,4 und 0,5 %, was von der klinischen Bedeutung dem Hinzufügen eines zweiten Medikaments zu einer pharmakologischen Therapie bei Diabetes entspricht [8].

Insofern sollte von Seiten des behandelnden Arztes bei jedem Diabetes-Patienten geprüft werden, ob eine Parodontitis vorliegt (Hauszahnarzt: PSI) und bei Vorlie-

gen eine entsprechende Therapie eingeleitet werden [7].

Wenn Parodontitis zu Herzen geht

Parodontitis und Herz-Kreislauf-Erkrankungen

Parodontitis und Herz-Kreislauf-Erkrankungen sind in der deutschen Bevölkerung weit verbreitet, die Prävalenz beider Erkrankungen nimmt mit dem Alter zu und beide Erkrankungen teilen sich eine entzündliche Pathogenese und gemeinsame Risikofaktoren (z. B. das Rauchen). Eine stetig wachsende Zahl von Studien, Übersichtsarbeiten und Metaanalysen belegt deutlich eine positive Assoziation zwischen Atherosklerose und parodontaler Entzündung [9, 10]. So zeigte die von Kardiologen als Maß für atherosklerotische Gefäßveränderungen benutzte Messung der sogenannten Intima-Media-Dicke bei Patienten mit schwerer Parodontitis gegenüber alterskorrelierten parodontal gesunden Kontrollen signifikant erhöhte Werte [11]. Es ist davon auszugehen, dass die bei unbehandelter Parodontitis chronisch auftretenden transitorischen Bakteriämien zu entzündlichen Veränderungen der Blutgefäße führen, die in endothelialer Dysfunktion und schließlich atherosklerotischen Veränderungen resultieren. Bereits die alleinige Reduktion der parodontalen Entzündung durch sorgfältige mechanische Reinigung der erkrankten Zähne und damit Beseitigung der entzün-

dungsauslösenden bakteriellen Biofilme und damit der Quelle der transitorischen Bakteriämien resultierte innerhalb eines Jahres in einer signifikanten Abnahme der Intima-Media-Dicke [12].

Parodontitis verursacht nicht Atherosklerose. Aber es scheint, dass Parodontitis neben vielen anderen Faktoren wie Rauchen oder erhöhte Blutfette zu einem erhöhten Risiko für Herz-Kreislauferkrankungen beiträgt. In einer randomisierten klinischen Studie (RCT) bei parodontal schwer erkrankten Patienten konnte mit Hilfe der flussvermittelten Dilatation (FMD), mit der bereits frühe Stadien endothelialer Gefäßveränderungen noninvasiv erfasst werden können, gezeigt werden, dass durch die erfolgreiche Reduktion der parodontalen Entzündung mittels antiinfektiöser Parodontistherapie (Reinigung der Zahnfleischtaschen; Parodontistherapie Stufe 1 und 2 [5]) die manifeste endotheliale Dysfunktion der Studienteilnehmer im Vergleich zu einfachen Zahnreinigungen (professionelle Zahnreinigung) ohne Reinigung der Zahnfleischtaschen signifikant reduziert werden

konnte. Bei parodontal erkrankten Patienten korreliert die Abnahme der flussvermittelten Dilatation mit dem Schweregrad der oralen Entzündung [13]. Eine einfacher anzuwendende Möglichkeit, Veränderungen im kardiovaskulären System zu erfassen, ist die Messung der so genannten Pulswellengeschwindigkeit (PWV), welche die Geschwindigkeit und Stärke der Reflexion der aortalen Pulswelle durch das periphere Gefäßsystem als Maß für den Status der vaskulären Gesundheit verwendet [14]. Erhöhte PWV ist ein starker Prädiktor für zukünftige kardiovaskuläre Ereignisse und Mortalität bei Patienten mit und ohne verschiedene Risikofaktoren wie Niereninsuffizienz, Patienten mit Typ-2-Diabetes oder Bluthochdruck [15].

Bei Analysen der kardiovaskulären Gesundheit parodontal schwer erkrankter Patienten mit Hilfe der PWV-Messung konnte gezeigt werden, dass die Betroffenen im Vergleich zu parodontal gesunden Kontrollen eine pathologisch vorgealterte Gefäßgesundheit aufwiesen. Sie zeigten erhöhte PWV-Werte, wie sie ansonsten nur bei 10 bis 15 Jahre chronologisch ältere

ren Individuen typischerweise zu finden sind [16, 17]. Können erhöhte PWV-Werte bei Patienten mit schwerer unbehandelter Parodontitis durch eine erfolgreiche antiinfektiöse Parodontaltherapie positiv beeinflusst werden? In einer klinischen Interventionsstudie wurden von allen Studienteilnehmern die PWV-Werte vor sowie sechs und 12 Monate nach antiinfektiöser Parodontaltherapie erfasst. Bei Studienpatienten, die im Verlauf der Therapie eine sehr deutliche Reduktion der parodontalen Entzündung auf $\leq 10\%$ des Ausgangsbefunds zeigten, wurde gleichzeitig auch eine signifikante Reduktion des gemessenen PWV-Mittelwertes um ca. 0,9 m/s beobachtet. Diese durch erfolgreiche Parodontaltherapie induzierte Verbesserung der Gefäßgesundheit ist damit sogar mit dem üblicherweise erwarteten Rückgang der PWV von ca. 0,7 m/s bei Hochdruckpatienten nach optimaler Einstellung der medikamentösen Therapie vergleichbar [18]. Patienten hingegen, bei denen die durchgeführte Parodontaltherapie zu keiner wesentlichen Reduktion der oralen Entzündungssituation führte, zeig-

Tab. 1: Weitere Erkrankungen, die mit Parodontitis in Zusammenhang gebracht werden

Erkrankung	Mechanismus	Evidenz
Rheumatoide Arthritis (RA)	<ul style="list-style-type: none"> • Hypercitrullinierung* durch NETose in parodontalen Geweben • Citrullinierung* durch Peptidyl-Arginin-Deiminase von Porphyromonas gingivalis 	<ul style="list-style-type: none"> • Starke Assoziation • Metaanalysen zeigen positiven Effekt parodontaler Therapie auf RA
Chronische Niereninsuffizienz	<ul style="list-style-type: none"> • Lokale und systemische Entzündung • Oxidativer Stress 	<ul style="list-style-type: none"> • Assoziation • Evidenz robust
Entzündliche Darmerkrankungen	<ul style="list-style-type: none"> • parodontale Taschen als Reservoir für Pathobionten • Verbindung von oraler und Darmdysbiose 	<ul style="list-style-type: none"> • Assoziation • Evidenz schwach
Karzinome von Kopf-Hals, oberem Respirations- und Verdauungstrakt, Lunge, Oesophagus, Magen und Pankreas	<ul style="list-style-type: none"> • Lokale und systemische Entzündung • Oxidativer Stress 	<ul style="list-style-type: none"> • Assoziation • Evidenz schwach
Neurodegenerative Erkrankungen	<ul style="list-style-type: none"> • Parodontitis immer nur ein möglicher Kofaktor neben z. B. Diabetes mellitus, Hypertonus oder Atherosklerose • Zusammenhang zumeist über die systemische Entzündungslast, über die große subgingivale Wunde, bei unbehandelter generalisierter schwerer Parodontitis 	

* Citrullinierung: posttranslationale Transformation der Aminosäure Arginin in Citrullin (Ersatz einer Ketamin- durch eine Ketongruppe).

ten nachfolgend neben einer weiteren Verschlechterung der PWV-Werte auch eine signifikante Zunahme des zentral-aortalen Druckes [19]. Allerdings konnte der positive Effekt parodontaler Therapie auf die kardiovaskulären Verhältnisse bisher nur für Surrogatparameter (PWV, FMD) und nicht für wahre klinische Endpunkte gezeigt werden.

Die vorliegende Evidenz zur Interaktion von Parodontitis und kardiovaskulären Erkrankungen ist sicherlich noch nicht ausreichend, um allgemein gültige Handlungs- und Therapieempfehlungen aussprechen zu können. Die bereits verfügbare Datenlage legt aber nahe, die Kooperation zwischen Innerer Medizin und Zahnmedizin deutlich zu intensivieren, da parodontale und kardiovaskuläre Gesundheit weit enger miteinander verbunden sind als dies selbst Experten noch vor wenigen Jahren vermutet hätten.

Atherosklerotische Gefäßveränderungen, zu denen Parodontitis beiträgt, können sich auch auf weitere Organe auswirken. So erkrankten von 1.147 Männern an Parodontitis Erkrankte über 18 Jahre nicht nur häufiger an Angina pectoris und Myokardinfarkt als parodontal Gesunde, sondern Personen, die zu Beginn des Untersuchungszeitraumes bereits an Parodontitis erkrankt waren, erlitten auch häufiger ischämische Schlaganfälle. Dabei nahm das Risiko für kardio- und zerebrovaskuläre Ereignisse mit dem Schweregrad der Parodontitis zu [20].

Schließlich soll nicht unerwähnt bleiben, dass sich bei Patienten mit erektiler Dysfunktion, die auch mit der Funktion von Gefäßen zusammenhängt, häufiger Parodontitis nachweisen lässt im Vergleich zu Männern mit uneingeschränkter Funktion [21]. Ein RCT konnte zeigen, dass sich drei Monate nach erfolgreicher parodontaler Therapie die Werte für die erektile Funktion verbesserten [22].

Parodontitis und Schwangerschaft

Die Hormonumstellung während der Schwangerschaft hat Auswirkungen auf das Zahnfleisch/die Gingiva. Das Gewebe reagiert stärker auf die bakteriellen Zahnbeläge und es kann zur sogenannten Schwangerschaftsgingivitis oder zur Epulis gravidarum kommen. Der Schwanger-

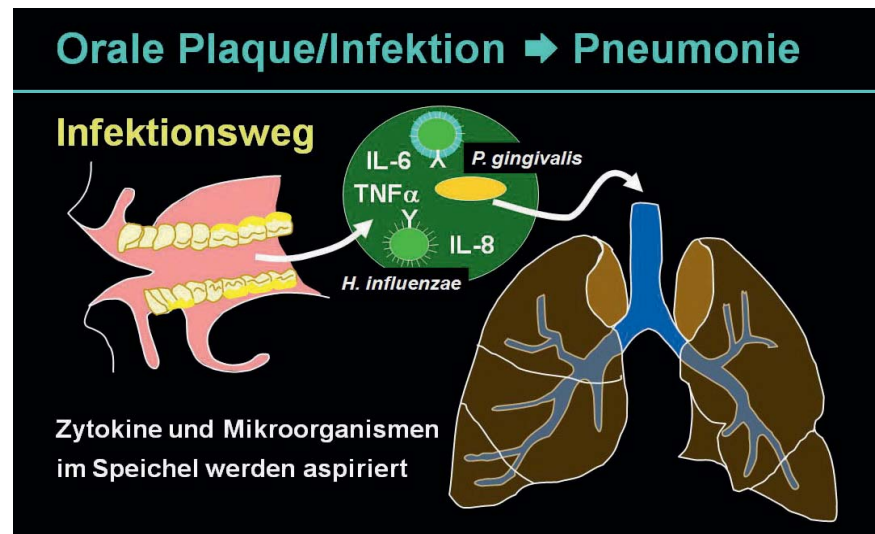


Abb. 4: Die häufigste Ursache respiratorischer Infektionen ist die Verschleppung von Bakterien aus der Mundhöhle und dem Nasen-Rachen-Raum in die unteren Atemwege (modifiziert nach Scannapieco 2000 [33]) [42].

schaftsgingivitis lässt sich leicht durch effektive individuelle Mundhygiene, die durch professionelle Zahnreinigungen unterstützt werden kann, vorbeugen [23]. Die Hormoneffekte klingen nach der Entbindung ab.

Wie sieht es aber in der umgekehrten Richtung aus? Kann eine unbehandelte schwere Parodontitis Einfluss auf den Schwangerschaftsverlauf nehmen? Es ist nur plausibel, dass sich chronisch wiederkehrende transitorische Bakteriämien auch in der Plazenta auswirken, nur dass der Zeitraum auf neun Monate begrenzt ist. Metaanalysen belegen diesen Zusammenhang deutlich. In Abhängigkeit vom Schweregrad der Parodontitis steigt das Risiko (moderate Parodontitis: 30 % erhöht; schwere Parodontitis: 96 % erhöht), dass eine Frau mit Parodontitis im Vergleich zu parodontal gesunden Frauen ihr Kind untergewichtig und/oder vorzeitig zur Welt bringt [24].

Natürlich spielt hier das Alter eine Rolle. In Deutschland leiden in der Altersgruppe der 35- bis 44-Jährigen 43,4 % an moderaten und 8,2 % an schweren Parodontalerkrankungen [25], während es bei den 65–74-Jährigen 44,8 bzw. 19,8 % sind [26]. Es scheint allerdings, dass Frauen in Deutschland während der Schwangerschaft so gut betreut werden, dass diese Zusammenhänge bisher für eine deutsche Kohorte nicht beobachtet werden konnten [27].

Besteht die Möglichkeit, das Risiko für Schwangerschaftskomplikationen durch Parodontitistherapie zu beeinflussen? Eine Metaanalyse zu diesem Thema zeigt weder eine Ab- noch eine Zunahme von untergewichtigen und/oder vorzeitigen Geburten nach nichtchirurgischer Parodontitistherapie (Stufe 1 und 2) während der Schwangerschaft im Vergleich zu keiner parodontalen Therapie. Das heißt einerseits, dass nichtchirurgische Parodontitistherapie während der Schwangerschaft sicher ist, aber auch, dass sie das Risiko von Komplikationen nicht senkt [28]. Wenn man sich die großen in die Metaanalyse eingeschlossenen Studien ansieht, kann man feststellen, dass die Parodontitistherapie in einer großen Zahl der Fälle nicht effektiv war oder erst nach der Entbindung eingetreten ist. Eine amerikanische Arbeitsgruppe konnte eindrucksvoll zeigen, dass in der Subgruppe von Patientinnen eines RCT zum Vergleich von Parodontitistherapie und keiner Therapie, in der Parodontitistherapie zur Verbesserung der parodontalen Verhältnisse führte, auch die Rate der Schwangerschaftskomplikationen abnahm [29]. Ohne effektive Parodontitistherapie mit Beseitigung bzw. substantieller Reduktion der parodontalen Wundfläche als Quelle regelmäßiger transitorischer Bakteriämien darf auch keine Reduktion der Auswirkungen auf die Schwangerschaft erwartet werden.

Respiratorische Erkrankungen und Parodontitis

Die weitaus häufigste Ursache für Infektionen der Atemwege ist die Verschleppung von Bakterien aus der Mundhöhle und dem Nasen-Rachen-Raum in die unteren Atemwege (Abb. 4). Wenn es den Abwehrmechanismen des Körpers nicht gelingt, diese Keime zu eliminieren, entsteht aus einer bakteriellen Kontamination eine Infektion [30]. Bakterielle Zahnbeläge bzw. die subgingivale Flora parodontaler Taschen könnten als Reservoir für diesen Infektionsweg fungieren und auf diese Weise die Entstehung und Unterhaltung respiratorischer Erkrankungen begünstigen. Wiederkehrende Exazerbationen chronisch obstruktiver Atemwegs- und Lungenerkrankungen (chronische Bronchitis, Lungenemphysem) könnten auch durch solche bakteriellen Infektionen ausgelöst werden.

Sowohl bei der Entstehung des Lungenemphysems als auch in der Pathogenese der Parodontitis spielen neutrophile Granulozyten und die proteolytische Zerstörung von Bindegewebe eine entscheidende Rolle. Neutrophile Granulozyten wandern in das betroffene Gewebe ein und können dort zur Zerstörung von Lungenparenchym bzw. Zahnhalteapparat führen. Ein weiterer gemeinsamer Einflussfaktor ist das Zigarettenrauchen, das eng mit Parodontitis assoziiert ist. Zigarettenrauch stört in der Lunge durch Inaktivierung von Proteinase-Inhibitoren das Gleichgewicht zwischen proteolytischen Enzymen (z. B. Elastase der neutrophilen Granulozyten: NE) und deren Inhibitoren und trägt somit zur Gewebeerstörung bei. Rauchen ist der bedeutendste exogene Risikofaktor für Parodontitis und obstruktive Atemwegserkrankungen. Der Begriff frustrane Phagozytose charakterisiert das Unvermögen von Phagozyten, Bestandteile des Zigarettenrauchs oder resistente Mikroorganismen (z. B. *Porphyromonas gingivalis*) aufzunehmen [31]. In beiden Fällen würden Phagozyten nachströmen und proteolytische Enzyme durch Phagozyten und Mikroorganismen freigesetzt, was zu einer zunehmenden Gewebeerstörung führt. Wenn bei Erkrankungen (Parodontitis und obstruktive Lungenerkrankungen) diese

pathogenetischen Mechanismen angenommen werden, hat ein Individuum mit erhöhtem Risiko für parodontale Zerstörung auch ein erhöhtes Risiko eine obstruktive Lungenerkrankung zu entwickeln [31]. Es konnte gezeigt werden, dass Patienten mit unbehandelter Parodontitis einen höheren Serumspiegel von NE aufweisen als parodontal gesunde Kontrollpersonen. Dabei ist der NE-Serumspiegel bei jungen Patienten mit schwerer Parodontitis höher als bei älteren Patienten mit Parodontitis des gleichen Schweregrades. Die erhöhte NE im Serum der Patienten mit unbehandelter Parodontitis könnte in der Lunge zu einer Verschiebung des Gleichgewichts zwischen proteolytischen Enzymen und deren Inhibitoren und somit zur Gewebeerstörung beitragen [2]. Es existiert aber nur geringe Evidenz für einen schwachen Zusammenhang zwischen Mundgesundheit und chronisch obstruktiven Lungenerkrankungen [30].

Bei der Pathogenese der bakteriellen Pneumonie bei Erwachsenen spielt die Aspiration von Bakterien aus dem Oropharynx in die unteren Atemwege eine bedeutende Rolle (Aspirationspneumonie) [32]. Wenn es den Abwehrmechanismen des Körpers nicht gelingt, diese Keime zu eliminieren, kommt es zu deren Vermehrung und zur Infektion. So konnten bei Patienten einer Intensivstation schlechte mundhygienische Verhältnisse festgestellt und aus den Zahnbelägen dieser Patienten zahlreiche potenzielle Pathogene für Atemwegserkrankungen isoliert werden [33]. Dentale Plaque scheint also ein Reservoir für Pneumonieerreger zu sein. Schlechte Mundhygiene findet sich insbesondere bei Patienten auf Intensivstationen, in geriatrischen Rehabilitationskliniken oder Pflegeheimen, bei denen eine besondere Anfälligkeit für Pneumonien vorliegt.

Eine strukturierte Übersicht findet solide Evidenz auf der Basis von Fall-Kontroll- und Kohortenstudien für einen Zusammenhang zwischen oraler Gesundheit und Lungenentzündung bei älteren Menschen, die sich in ambulanter oder stationärer medizinischer Pflege und in Pflegeinstitutionen befinden [30]. So erhöht jeder kariöse Zahn das Risiko für eine Pneumonie um 20–23 % [34].

Anhand randomisierter klinisch kontrollierter Studien lässt sich belegen, dass eine Verbesserung der oralen Hygiene und regelmäßige professionelle Hygienemaßnahmen bei Hochrisikogruppen (ältere Menschen, die in Pflegeinstitutionen leben, oder Patienten auf Intensivstationen) die Progression und das Vorkommen respiratorischer Erkrankungen reduzieren [30]. Bei Patienten, die fünf Tage auf einer Intensivstation lagen und mechanisch beatmet wurden, konnte durch dreimal tägliche Applikation von 0,2 %-igem Chlorhexidingel die Rate nosokomialer Infektionen im Vergleich zur Standardprozedur (viermal tägliche Mundspülung mit Bikarbonatlösung und Absaugung) auf ein Viertel gesenkt werden [35]. Bei Bewohnern japanischer Pflegeheime konnte durch einfache professionelle Unterstützung der oralen Hygiene das Risiko für Pneumonien und Tod durch Pneumonien deutlich gesenkt werden [36].

Weitere Erkrankungen

Es gibt eine Reihe weiterer Erkrankungen, für die eine Assoziation zu Parodontitis gezeigt werden konnte: Rheumatoide Arthritis, Chronische Niereninsuffizienz [37–39], entzündliche Darmerkrankungen (Morbus Crohn, Colitis ulcerosa) [40], maligne Tumorerkrankungen (Kopfhals, oberer Respirations- und Verdauungstrakt, Lunge, Magen, Pankreas) [41], neurodegenerative Erkrankungen (Morbus Alzheimer und Parkinson) (Tab. 1). Dabei ist Parodontitis immer nur ein möglicher Kofaktor neben z. B. Diabetes mellitus, Hypertonus oder Atherosklerose. Der Zusammenhang von Parodontitis mit diesen Erkrankungen wird zumeist über die systemische Entzündungslast erklärt, die über die große subgingivale Wunde, die das mikroulzerierte Taschenepithel bei einer unbehandelten generalisierten schweren Parodontitis (Stadium III und IV) darstellt, verursacht wird.

Bei Patienten mit entzündlichen Darmerkrankungen ist Parodontitis häufiger und schwerer ausgeprägt als bei gesunden Kontrollen. Beide Erkrankungen teilen gemeinsame Risikofaktoren (Alter, Rauchen, genetische Prädisposition, Ernährung, sozioökonomischer Status). Die Assoziation

Multiple Choice-Fragen

Die Multiple Choice-Fragen zu dem Artikel „Parodontitis und allgemeine Gesundheit“ von Prof. Dr. med. dent. Peter Eickholz und Prof. Dr. med. dent. Bettina Dannewitz finden Sie hier abgedruckt und im Mitglieder-Portal (<https://portal.laekh.de>) sowie auf den Online-Seiten des Hessischen Ärzteblattes (www.laekh.de). Die Teilnahme zur Erlangung von Fortbildungspunkten ist ausschließlich online über das Portal

vom 25. August 2022 bis 24. Februar 2023 möglich. Die Fortbildung ist mit zwei Punkten zertifiziert. Mit Absenden des Fragebogens bestätigen Sie, dass Sie dieses CME-Modul nicht bereits an anderer Stelle absolviert haben. Dieser Artikel hat ein Peer-Review-Verfahren durchlaufen. Nach Angaben der Autoren sind die Inhalte des Artikels produkt- und/oder dienstleistungsneutral, es bestehen keine Interessenkonflikte.

zwischen entzündlichen Darmerkrankungen ist signifikant, aber die Qualität der Evidenz eher schwach [40].

Der Gedanke, dass chronische Entzündungen die Entwicklung maligner Tumore begünstigen können, ist nicht neu. Die Fall-Kontroll- und Kohortenstudien, die den generellen Zusammenhang zwischen malignen Tumoren untersuchen, kranken daran, dass Parodontitis zum Teil durch wenig aussagekräftige Surrogatparameter (z. B. Zahnverlust, Selbsteinschätzung der Teilnehmer) erfasst und nicht immer für gemeinsame Risikofaktoren (z. B. Alter, Rauchen) korrigiert wird. Für Karzinome bestimmter Regionen lassen sich allerdings deutliche Assoziationen erkennen: Karzinome der Kopf-Hals-Region und des oberen Atemwegs-/Verdauungstraktes, Lungenkrebs, Karzinome des oberen Gastrointestinaltraktes, Pankreaskrebs [41].

Fazit

Es mag sein, dass sich selbst eine unbehandelte generalisierte schwere Parodontitis den Betroffenen nur als Zahnfleischbluten bemerkbar macht. Der Organismus dieser Parodontitispatienten nimmt die Erkrankung weitaus deutlicher wahr. Über chronische transitorische Bakteriämien „kommuniziert“ die Parodontitis mit den Blutgefäßen und über diese mit dem gesamten Organismus, der auf diese Weise auf Entzündung „geschaltet“ wird. Zahnärzte behandeln Parodontitis nicht in erster Linie, um Diabetes zu mildern oder Atherosklerose zu verhindern. Zahnärzte

behandeln Parodontitis, um Zähne und damit Kaufähigkeit und Lebensqualität zu erhalten. Die Tatsache, dass die Mundhöhle mit ihren Strukturen vom Rest des Körpers nicht hermetisch abgeschottet ist und sich gesunde Verhältnisse im Mund positiv auf den gesamten Körper und seine Funktionen auswirken, sollten Grund genug sein, dass Zahnärzte und Ärzte öfter und ernsthafter ins Gespräch über ihre Patienten kommen, um deren Gesundheit besser dienen zu können.

Das bedeutet konkret für das Beispiel Diabetes mellitus, dass die Zahnärzte Patienten mit Diabetes und Parodontitis ihrem behandelndem Hausarzt bzw. Diabetologen zur Anpassung der Therapie vorstellen sollten, um Langzeitschäden, auch auf andere Organe zu vermeiden. Umgekehrt sollten Hausärzte bzw. Diabetologen in ihren diagnostischen und therapeutischen Handlungsablauf den Zähnen und der Mundhygiene mehr Beachtung schenken. Patienten mit Diabetes insbesondere bei schlechter Stoffwechseleinstellung (HbA1c über 8,0 %) sollten dem Zahnarzt vorgestellt werden.

**Prof. Dr. med. dent.
Peter Eickholz¹**

**Prof. Dr. med. dent.
Bettina Dannewitz^{1,2}**

¹Poliklinik für Parodontologie, Zentrum der Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde (Carolinum), Goethe-Universität Frankfurt, Theodor-Stern-Kai 7 (Haus 29) 60596 Frankfurt am Main

Abkürzungsverzeichnis

CAL	clinical attachment loss; klinische Attachmentverlust; Verlust der Verankerung der Zahnwurzel im Kieferknochen
DM	Diabetes mellitus
FMD	flussvermittelte Dilatation; prozentuale Veränderung des Gefäßdurchmessers
Foetor ex ore	übler Mundgeruch
HbA1c-Wert	Langzeit-Blutzuckerwert
LPS	Lipopolysaccharide
N	Newton; physikalische Größe Kraft
NE	neutrophile Elastase; wichtiges Enzym für die Immunabwehr
NET/NETose	Aktivierung und Freisetzung von NETs; Neutrophil Extracellular Traps; Netzwerke extrazellulärer Fasern; binden Krankheitserreger
Parodont	Zahnhalteapparat
PSI	Parodontaler Screening Index
PWV	Pulswellengeschwindigkeit (Aorta)
RA	Rheumatoide Arthritis
RCT	randomized controlled trial, randomisierte kontrollierte Studie
TST	Taschensondierungstiefe

Die Literatur findet sich auf der Webseite www.laekh.de unter der Rubrik „Hessisches Ärzteblatt“.

²Zahnärztliche Gemeinschaftspraxis
Dres. Dannewitz & Glass
Langgasse 36–38, 35781 Weilburg

Kontakt zu den Autoren per E-Mail:
eickholz@med.uni-frankfurt.de

Multiple-Choice-Fragen: Parodontitis und allgemeine Gesundheit

VNR: 2760602022231730006

(eine Antwort ist richtig)

1. Wie groß ist die Wundfläche, die bei einer generalisierten schweren Parodontitis in den Zahnfleischtaschen entsteht?

- 1) 8–20 mm²
- 2) 0,5–1 cm²
- 3) 8–20 cm²
- 4) > 50 cm²

2. Wie hoch ist der Anteil der deutschen Bevölkerung, der parodontal schwer erkrankt und deshalb behandlungsbedürftig ist (5. Deutsche Mundgesundheitsstudie)?

- 1) 0,2–10 %
- 2) 15–20 %
- 3) 40–50 %
- 4) > 50 %

3. Wie stark kann durch effektive nicht-chirurgische Parodontitistherapie (Therapiestufe 1 und 2) die glykämische Einstellung bei parodontal erkrankten Typ-2-Diabetes-Patienten verbessert werden kann?

- 1) gar nicht
- 2) 0,4–0,5 %
- 3) ca. 10 %
- 4) > 15 %

4. Was ist Gingivitis?

- 1) Entzündung aller Anteile des Zahnhalteapparates.
- 2) Degenerative Erkrankung des Zahnfleisches/der Gingiva.
- 3) Entzündung nur des Zahnfleisches/der Gingiva.

- 4) Zahnfleischveränderung infolge von Vitamin-D-Mangel.
- 5) Freiliegende Zahnhäule.

5. Was sollte von Seiten des behandelnden Arztes bei jedem Diabetes-Patienten über dessen Hauszahnarzt geprüft werden?

- 1) Ob eine Parodontitis vorliegt.
- 2) Wie häufig sich der Patient die Zähne putzt.
- 2) Ob der Patient eine fluoridhaltige Zahnpaste verwendet.
- 3) Ob der Patient mit herausnehmbarem Zahnersatz versorgt ist.
- 4) Ob der Patient eine elektrische Zahnbürste verwendet.

6. Wie häufig übernehmen die gesetzlichen Krankenkassen die Überprüfung auf das Vorliegen von Parodontitis durch den Parodontalen Screening Index (PSI)?

- 1) zweimal pro Jahr
- 2) einmal pro Jahr
- 3) einmal innerhalb von zwei Jahren
- 4) einmal innerhalb von drei Jahren
- 5) gar nicht

7. Welchen Einfluss hat Diabetes mellitus (DM) auf den Verlauf der Parodontitis?

- 1) DM führt zu einer Verlangsamung der Progression von Parodontitis.
- 2) Unabhängig von der metabolischen Einstellung beschleunigt DM die Progression von Parodontitis.
- 3) DM hat keinen Einfluss auf Parodontitis.

- 4) Ein metabolisch schlecht eingestellter DM beschleunigt die Progression von Parodontitis.

8. Über welchen Mechanismus „kommuniziert“ eine unbehandelte Parodontitis mit dem gesamten Organismus?

- 1) Über den Verdauungstrakt.
- 2) Über Inhalation von proinflammatorischen Zytokinen.
- 3) Über das vegetative Nervensystem.
- 4) Über chronische transitorische Bakteriämien.

9. Wie beeinflusst eine schwere Parodontitis das Risiko einer Frau, ihr Kind untergewichtig und/oder vorzeitig zur Welt zu bringen im Vergleich zu parodontal gesunden Frauen?

- 1) kein Einfluss
- 2) doppeltes Risiko
- 3) dreifaches Risiko
- 4) vierfaches Risiko

10. Welche respiratorische Erkrankung kann bei vulnerablen Gruppen (hochbetagte Menschen in betreuenden Einrichtungen) durch einfache Unterstützungsmaßnahmen der individuellen Mundhygiene günstig beeinflusst werden?

- 1) Lungenemphysem
- 2) Pneumonie
- 3) Allergisches Asthma
- 4) Chronische Bronchitis

Personalia

Foto: Bundeswehr



Oberstarzt Dr. med. Ulrich Jürgens, Allgemeinmediziner in Bad Soden, seit fast 30 Jahren Leitender Notarzt und ebenso engagierter Offizier, wurde am 6. Juli mit militärischen Ehren und einem Empfang des Main-Taunus-Kreises aus dem Landeskommando Hessen in den Ruhestand verabschiedet (Foto, 2. v. l.). Neben der durchgehend beibehaltenen anteiligen Praxistätigkeit leitete Jürgens in den vergangenen Jahren das Verbindungskommando Sanitätsdienst für die zivilmilitärische Zusammenarbeit beim Landeskommando und der Landesregierung Hessen. Aufseiten der Landesärztekammer konnten in diesem Zusammenhang sehr fähige Referentinnen und Referenten für die Akademie und für das Hessische Ärzteblatt hervorragende Autorinnen und Autoren gewonnen werden. Jürgens wird auch im (Un-) Ruhestand als Verbindungsoffizier des Landeskommandos Hessen zur Landesärztekammer Hessen und zu den hessischen Universitätskliniken den Kontakt halten und diesen weiter entwickeln.

Dr. med. Alexander Marković, MBA, Ärztlicher Geschäftsführer der Landesärztekammer Hessen