

## **Medizin 2001 - 36. Kongress der Ärztekammer Nordwürttemberg**

**Freitag 2.2.2001**

Veranstaltung B 10 -

### **Allgemeinerkrankungen durch chronische Infektionen**

#### **- neue Erkenntnisse über Risikofaktoren**

Dr. Richard Grimmel, Arzt und Zahnarzt

Parodontitis

Neue wissenschaftliche Studien mit großem Kollektiven deuten darauf hin, dass chronische Infektionserkrankungen Risikofaktoren, möglicherweise sogar ursächlich, für Allgemeinerkrankungen wie Diabetes Mellitus, Herzinfarkt, koronare Herzerkrankung, Schlaganfall und für untergewichtige Frühgeburten sein können. Ziel der Vorträge an diesem Nachmittag ist, die Zusammenhänge zu beleuchten und die bisherigen Erkenntnisse kritisch zu würdigen. Am Beispiel der häufigsten - und leider oft verkannten und meist nicht therapierten - Infektionserkrankung Parodontitis marginalis werden diese im folgenden erläutert

8 von 10 Erwachsenen sind chronisch an der häufigsten Infektionskrankheit, der Parodontitis marginalis, erkrankt — und weder sie selbst noch ihr Arzt wissen dies. Die Erkrankung verläuft bis zum Verlust von einem oder mehreren Zähnen weitestgehend unmerklich. Obwohl das schon schlimm genug ist, sind die Betroffenen nach neuesten wissenschaftlichen Erkenntnissen einem zusätzlichen Risiko für verschiedene Allgemeinerkrankungen ausgesetzt.

Schon seit vielen Jahrzehnten wurden von der Komplementärmedizin Zusammenhänge zwischen dentalen Infektionen und Allgemeinerkrankungen vermutet. Jetzt wird dieser Verdacht durch umfangreiche wissenschaftliche Studien zunehmend erhärtet. Obwohl bisher Interventionsstudien noch fehlen, wird die Parodontitis neben diversen anderen chronischen Infektionskrankheiten, hereditärer Vorbelastung, Rauchen, Diabetes Mellitus und Fehlernährung als Risikofaktor für Atherosklerose und daraus resultierende Herzinfarkte und Apoplexie angesehen. Kardiovaskuläre Erkrankungen sind nicht nur die häufigste Todesursache in entwickelten Ländern. Eine Reihe von identischen Charakteristika gelten für sie genauso wie z. B. für die Parodontalerkrankungen: betroffene Personen sind in der Regel männlich, älter, von unterdurchschnittlichem sozialem Status, rauchen, haben Bluthochdruck, ein höheres Stressniveau und sind sozial isoliert.

Die meist von Patienten und Ärzten übersehenen Warnzeichen einer Parodontitis sind:

Blutungen während der Zahnreinigung

Gerötetes, geschwollenes oder berührungsempfindliches Zahnfleisch

Zahnfleischrückgang, insbesondere auf den Innenseiten oder in den Zwischenräumen

Hartnäckiger Mundgeruch

Eiterausfluß zwischen Zahn und Zahnfleisch

Lockere Zähne oder Entstehung von Lücken zwischen zwei oder mehreren Zähnen

Veränderungen im Biss

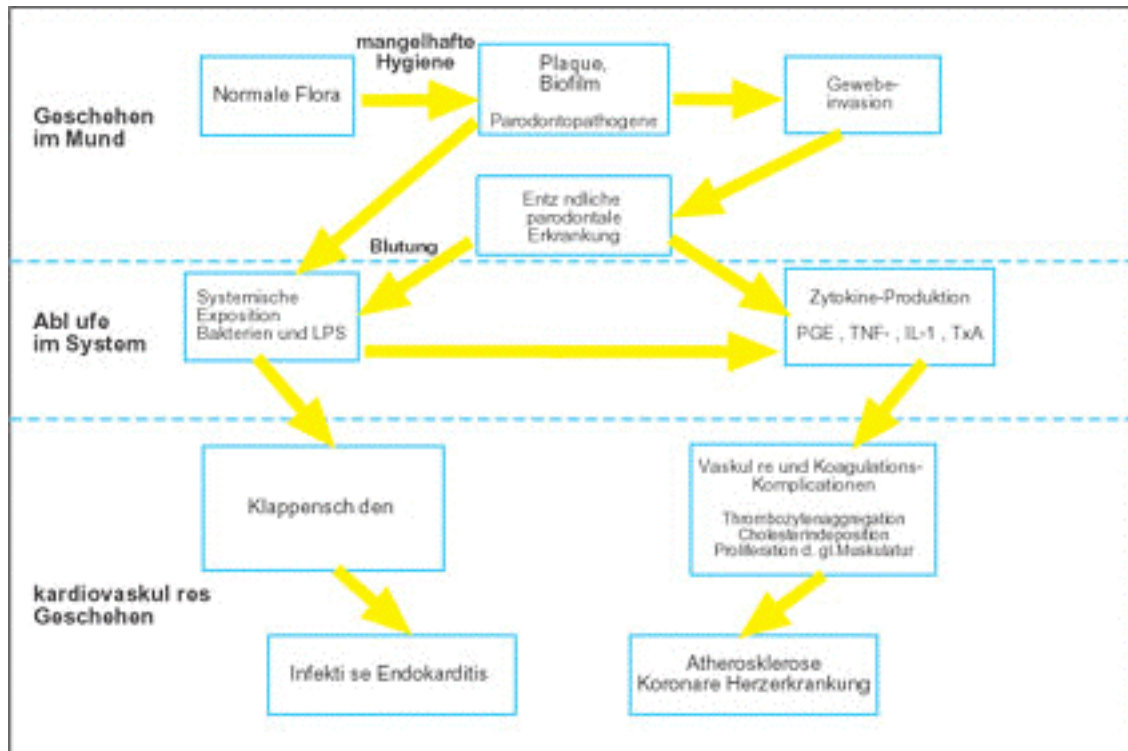
Veränderungen im Sitz von herausnehmbarem Zahnersatz

Ursache für die Parodontitis ist die Besiedelung der Zahnoberfläche mit dentaler Plaque. Über 500 verschiedene Bakterien mit ca. 22 dominierenden Arten bilden den komplexesten Biofilm, der bei Menschen gefunden wird. Die Kolonisation der sauberen Zahnoberfläche ist ein hochspezifischer und sehr komplexer Vorgang. Zunächst nutzen vor allem Streptokokken die wirtseigene, den Zahn überziehende, Eiweißschicht, das sogenannte Pellicle, zur Bindung. Actinomyces binden an das Pellicle und die Streptokokken. Danach akkumulieren schnell weitere Bakterien durch Aggregation, intragenetische und intergenetische Koaggregation und durch Interaktion mit bakterien-spezifischen Speichelbindungsmolekülen. Die neu angelagerten Bakterien dienen wiederum als Anlageflächen für weitere Stämme mit unterschiedlichem Metabolismus. Schließlich binden Fusobakterien an die entstandene anaerobe Plaque und wirken als Steigbügelhalter für die Spätkolonisierer.

Diese (*Porphyromonas gingivalis*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans* und *Treponema denticola*) kolonisieren dann den gingivalen Sulcus und die parodontale Tasche und gelten als Markerkeime für die Parodontitis. Dabei ähneln die Zell-Invasionsstrategien (Einschleusung, Ausbruch aus der Vakuole, intrazelluläre Multiplikation und intrazelluläre und interzelluläre Verbreitung) von *A. actinomycetemcomitans* denen von Dysenterie-erregern wie *Listeria monocytogenes* oder *Shigella flexneri*.

Als Wirtsreaktion werden polymorphkernige Leukozyten eingeschleust. Die dauernde Entzündungsreaktion führt zur Zerstörung der parodontalen Gewebe und zu Blutungen, so dass sich oft orale Bakterien und Bakterienprodukte im Blutkreislauf wiederfinden. Streptokokken und *A. actinomycetemcomitans* können sich auf vorgeschädigten Herzklappen ansiedeln und eine infektiöse Endokarditis auslösen. Die laufende systemische Exposition gegenüber gramnegativen Bakterien und Lipopolysacchariden führt zu dramatischen Cytokine-Ausschüttungen (TNF- $\alpha$ , IL-1 $\beta$ , TxA2 und PGE2), die einerseits die Destruktion der parodontalen Gewebe fördern und andererseits als signifikante Risikofaktoren in der Pathogenese von Atherosklerose, koronarer Herzerkrankung und Apoplexie gelten. Außerdem gibt es Hinweise auf

eine mögliche ätiologische Rolle von Parodontalpathogenen bei Thromboembolie und Atherogenese. So konnten in 19 von 27 atheromatösen Plaques DNA-Bestandteile von Parodontal-Bakterien nachgewiesen werden.



Modell eines Erkrankungsablaufs von dentaler Plaque zur Endokarditis, Atherosklerose und KHK. Klinisch präsentiert sich dem untersuchenden Arzt oder Zahnarzt ein breites Spektrum der Ausprägungsgrade der Parodontitis marginalis. Während in fortgeschrittenen Fällen die klassischen Entzündungszeichen offensichtlich sind und auch die verursachenden Bakterienbeläge sofort ins Auge springen (Abb.1),



läuft das Entzündungsgeschehen viel öfter vorwiegend in speziellen Nischenbereichen der Mundhöhle ab und ist nur mit einer differenzierten Untersuchung festzustellen. Selbst mundhygienebewusste Patienten

versäumen nämlich in der Regel die Reinigung der Zahnflächen, die dem jeweiligen Nachbarzahn zugewandt sind, und beschränken sich auf eine mehr oder weniger intensive Reinigung der Wangen- Kau- und Innenflächen der Zähne. Dementsprechend zeigt eine Untersuchung der Zahnzwischenräume mit einer sogenannten Parodontalsonde (einer stumpfen Messsonde mit Millimetergradierung) auch im ansonsten gesund erscheinenden Gebiss viel zu häufig Destruktionen der parodontalen Gewebe (Abb.2).

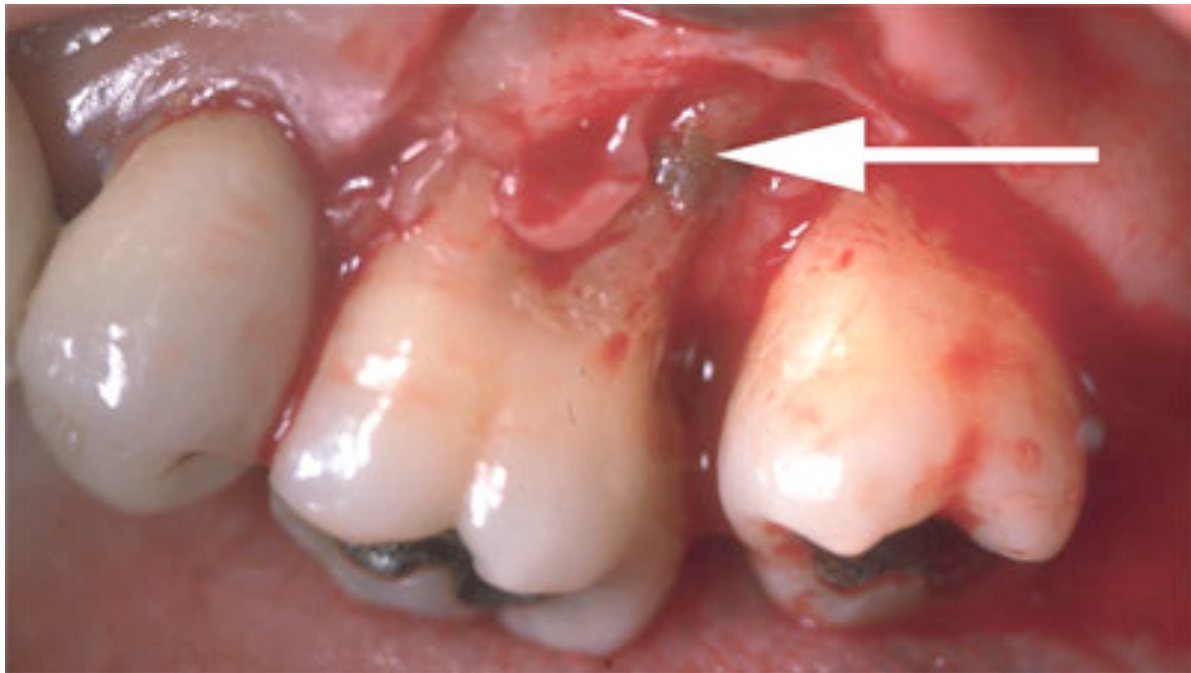


Neben den obligatorischen Taschen sind meist Bakterienablagerungen, sogenannte Konkremete, auf der Zahnwurzeloberfläche tastbar und eine Blutung beim Sondieren (BOP=Bleeding on Probing) festzustellen. Hierbei werden 4 unterschiedliche Ausprägungsgrade differenziert. Die Blutungsneigung ist insbesondere auch in der lebenslangen Nachsorge parodontal erkrankter Patienten ein wichtiges Kriterium zur Beurteilung des Therapieerfolges und der Prognose. Objektiviert wird der klinische Befund durch einen Röntgenstatus.

Therapieziel ist die vollständige Elimination der pathogenen Bakterien und Bakterienprodukte. Basis ist die tägliche vollständige Reinigung aller 5 Zahnflächen durch den Patienten. Zunächst erfolgt eine detaillierte Erläuterung der Erkrankungsmechanismen und Risikofaktoren (Diabetes, Rauchen, Fehlernährung) und der Behandlungsziele. Darauf folgt eine Analyse der bisherigen häuslichen Maßnahmen sowie eine Unterweisung in die individuell indizierten Mundhygienemaßnahmen. Neben der Auswahl und der Anwendung der richtigen Zahnbürste steht die Instruktion für eine effiziente Reinigung der Interdentalraumflächen der Zähne mit geeigneten Hilfsmitteln wie Zahnseide, Tape, Superfloss oder Interdentalraumbürsten

regelmäßig im Vordergrund. Um dem Patienten die Reinigung zu erleichtern, ist die gleichzeitige professionelle Entfernung von supragingivalen Ablagerungen hilfreich.

Die Bemühungen des Patienten werden in regelmäßigen Abständen überprüft und ggf. modifiziert. Die effiziente vollständige tägliche Plaqueentfernung ist unabdingbare Voraussetzung für eine erfolgreiche zahnärztliche Therapie. Sie hat in erster Linie die vollständige Entfernung der Konkreme zum Ziel. Die Konkreme können mit verschiedensten Instrumenten mechanisch abgetragen werden, der infizierte Wurzelzement wird dabei ebenfalls entfernt. Unter Umständen kann eine chirurgische Intervention (Aufklappung) (Abb.3)



die Konkremententfernung (Pfeil) erleichtern oder sicherer machen, weil sie — insbesondere in tiefen Taschen — ein Arbeiten unter Sichtkontrolle ermöglicht. Eine alleinige antibiotische Therapie ist i.d.R. nutzlos, weil die Bakterien auf der Wurzeloberfläche über den Blutkreislauf nicht erreicht werden bzw. weil direkt in die Tasche applizierte Medikamente zu schnell eliminiert werden. Eine begleitende Antibiotikatherapie, die sich insbesondere gegen die Keime richtet, die in das Weichgewebe einwandern (*A. actinomycetemcomitans*), kann indiziert sein.

Die Nachsorge ist aufwendig: Einerseits muss der Therapieerfolg regelmäßig kontrolliert werden, andererseits muss der Patient die notwendige zahnärztliche Unterstützung bei seinen Mundhygienebemühungen erhalten. Langzeituntersuchungen haben gezeigt, dass ein Erhalt des Status Quo nur mit regelmäßigen professionellen Zahnreinigungen im Rahmen eines Nachsorgeprogramms sichergestellt werden kann. Dazu gehört auch eine Kontrolle der Taschen mit Taschenmessung, Röntgenstatus und Vergleich zu den Vorbefunden.

Um das Risiko einer Allgemeinerkrankung durch chronische Infektionen abzuwägen und zu kontrollieren ist bei den betroffenen Patienten eine interdisziplinäre Zusammenarbeit zwischen den Ärzten und bei der Parodontitis auch mit den Zahnärzten erforderlich. Hier besteht in Deutschland ebenso Nachholbedarf wie bezüglich der Parodontalbehandlungen überhaupt. Nach der Statistik der KZBV behandelt der durchschnittliche deutsche Zahnarzt nämlich nur einen einzigen Parodontitis-Fall pro Monat. Fraglich ist schließlich, ob das GKV-System die Kosten für eine erweiterte Parodontitis-Vorsorge und Therapie verkraften kann.