

wissen kompakt

Fortbildung für Zahnärzte

Elektronischer Sonderdruck für H. Schulze

Ein Service von Springer Medizin

wissen kompakt 2013 · 7:3–11 · DOI 10.1007/s11838-012-0161-8

© Springer-Verlag und Freier Verband Deutscher Zahnärzte e.V. 2013

zur nichtkommerziellen Nutzung auf der
privaten Homepage und Institutssite des Autors

H. Schulze · H. Dommisch

Parodontitis

Nur eine Infektion?



Punkte sammeln auf...

springerzahnmedizin.de

1. Registrieren

Mitglieder des FVDZ können kostenfrei teilnehmen und registrieren sich einmalig auf www.fvdz.de. *wissen kompakt*-Abonnenten registrieren sich direkt auf springerzahnmedizin.de.

2. Einloggen

Ihre persönlichen Zugangsdaten erhalten Sie per E-Mail. Loggen Sie sich mit diesen direkt auf springerzahnmedizin.de ein. Klicken Sie unter dem Punkt „Fortbildung“ auf „Fortbildungskurse“ und wählen dort „*wissen kompakt*“ aus.

3. CME-Punkte sammeln

Nach erfolgreichen Beantwortung von mindestens 7 der 10 Multiple-Choice-Fragen senden wir Ihnen umgehend eine Teilnahmebestätigung per E-Mail zu, die die zwei CME-Punkte pro Teilnahme ausweist.

Kontakt und weitere Informationen

Springer-Verlag GmbH
CME-Helpdesk
E-Mail: cme@springer.com
springerzahnmedizin.de

Das Fortbildungsangebot der Zeitschrift *wissen kompakt* wird in Kooperation mit dem Freien Verband Deutscher Zahnärzte e.V. nach den Leitsätzen der Bundeszahnärztekammer zur zahnärztlichen Fortbildung einschließlich der Punktebewertung von BZÄK/DGZMK erstellt. Pro Fortbildungseinheit können 2 Fortbildungspunkte erworben werden.



Zahnärztliche Fortbildung

H. Schulze MPH · H. Dommisch

Poliklinik für Parodontologie, Zahnerhaltung und Präventive Zahnheilkunde, Bonn

Parodontitis

Nur eine Infektion?

Zusammenfassung

Aufgrund konsequenter Forschung werden kontinuierlich neue Erkenntnisse in Bezug auf die Ätiopathogenese parodontaler Erkrankungen gewonnen. Derzeit geht man davon aus, dass die Komposition der subgingivalen Mikroflora der wichtigste ätiologische Faktor bei der Entstehung der Parodontitis ist. Allerdings werden die Progression und der Schweregrad der Erkrankung entscheidend von der individuellen immunitzündlichen Wirtsantwort bestimmt und durch verschiedene Risikofaktoren moduliert. Zu diesen zählen genetische Risikofaktoren, aber auch erworbene und Umweltfaktoren. Bei der Parodontitis handelt es sich um eine komplexe multifaktorielle Erkrankung mit hoher Prävalenz, die darüber hinaus mit systemischen Erkrankungen wie Diabetes und Atherosklerose assoziiert ist.

Schlüsselwörter

Biofilm · Genetik · Immunsystem · Mikroorganismen · Umweltfaktoren

Lernziele

Nach Lektüre dieses Beitrags können Sie

- vier unterschiedliche Aspekte bzgl. der Ätiopathogenese parodontaler Erkrankungen benennen,
- beurteilen, inwieweit neben dem bakteriellen Biofilm immunologische und genetische Aspekte sowie Umweltfaktoren an der Ätiopathogenese parodontaler Erkrankungen beteiligt sind,
- Kernaussagen zu jedem genannten Aspekt der Ätiopathogenese parodontaler Erkrankungen treffen.

Hintergrund

Das Krankheitsbild der Parodontitis wurde bereits im 19. Jahrhundert in verschiedenen Ausprägungsformen beschrieben. Seitdem ist die Parodontitis Gegenstand der wissenschaftlichen Forschung. Insbesondere die Ätiologie der Parodontitis stellt nach wie vor ein umfangreiches Forschungsgebiet dar, welches kontinuierlich zu neuen Erkenntnissen führt. Heutzutage können mindestens 4 Aspekte, die an der Entstehung und Progression der Parodontitis beteiligt sind, unterschieden werden. Zum einen sind die im Biofilm organisierten Mikroorganismen sowie die Biofilmzusammensetzung für die Entstehung und Progression der Parodontitis maßgeblich. Zum anderen ist die individuelle Immunantwort von Bedeutung, welche durch mögliche genetische Prädispositionen und/oder Umweltfaktoren beeinflusst wird (▣ Abb. 1).

Die Parodontitis stellt nicht nur eine auf die Mundhöhle begrenzte Infektion dar. Vielmehr ist sie mit **systemischen Erkrankungen** assoziiert. In diesem Zusammenhang ist das Vorliegen einer etablierten Parodontitis mit einem erhöhten Risiko für einen negativen Schwangerschaftsverlauf, für koronare Herzerkrankung, Schlaganfall, Lungenerkrankung und Diabetes mellitus assoziiert. Jedoch sind hierzu noch keine kausalen Beziehungen beschrieben [16, 28]. Im Folgenden werden mikrobiologische, immunologische und genetische Aspekte sowie Umweltfaktoren der Parodontitisätiologie dargestellt.

Mikrobiologische Aspekte

Nach heutigem Kenntnisstand werden Entzündungsreaktionen am Zahnhalteapparat hauptsächlich durch orale Mikroorganismen verursacht. Bei gesunden gingivalen Verhältnissen weisen die Zähne keine bis wenig bakterielle Plaqueauflagerung auf. Sowohl frühe bakterielle Auflagerungen als auch die wenige Tage alte Plaque zeigen eine vornehmlich grampositive Bakterienflora. Wird die Mundhygiene jedoch vernachlässigt, verändert sich die bakterielle Komposition des frühen dentalen Biofilms bereits innerhalb weniger Tage. Dabei wird schon nach etwa 7 Tagen eine massiv erhöhte Bakterienzahl und ein Wechsel der Biofilmkomposition zugunsten gramnegativer Bakterien erreicht. Die ursprünglich vorzufindende grampositive Bakterienflora ist nur noch zu etwa 30–50% der Fälle anzutreffen. Etabliert sich eine gramnegative Bakterienflora, so besteht diese primär aus *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Capnocytophaga spp.*, *Prevotella spp.*, *Eikenella corrodens* und *Porphyromonas gingivalis* [45, 46]. Im Gegensatz zu früheren Annahmen, die einzelne Mikroorganismen wie *A. actinomycetemcomitans* als Schlüsselbakterium für die Parodontitisentwicklung ansahen, geht man heutzutage davon aus, dass eine bestimmte Komposition verschiedener Mikroorganismen ursächlich für die Entstehung einer Parodontitis ist. Daher wurde der Begriff einer „multi-species infection“ etabliert. Verschiedene Mikroorganismenkomplexe können dabei einen direkten Einfluss auf die Gen- und Proteinexpression proinflammatorischer Mediatoren im parodontalen Gewebe haben und möglicherweise auch auf den Phänotyp [17, 36]. Die schädigenden Effekte auf das Parodont werden durch diverse Wirkungsmechanismen der Mikroorganismen hervorgerufen. Viele der gramnegativen Mikroorganismen des Biofilms sind in der Lage, das parodontale Gewebe zu infiltrieren. Dort können diese auf der einen Seite **Virulenzfaktoren**, welche die immunitzündliche Antwort stimulieren, und auf der anderen Seite Proteasen synthetisieren, welche eine direkte enzymatische Wirkung auf Strukturen des Parodonts ausüben können [28]. Im Fall der aggressiven Parodontitis findet sich auf den Zahnoberflächen zumeist eine geringere Plaqueakkumulation im Vergleich zur chroni-

Die Parodontitis stellt nicht nur eine auf die Mundhöhle begrenzte Infektion dar

Wenige Tage alte Plaque weist vornehmlich grampositive Bakterienflora auf

Nach etwa 7 Tagen kommt es zum Wechsel der Biofilmkomposition zugunsten gramnegativer Bakterien

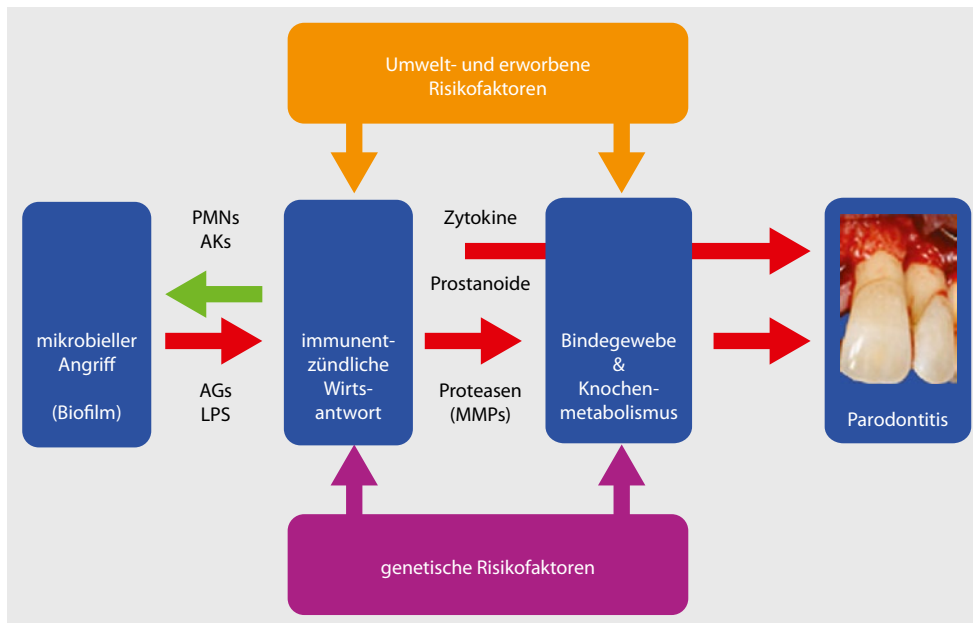


Abb. 1 ▲ Pathogeneseschema. *PMNs* Polymorphkernige neutrophile Granulozyten, *AKs* Antikörper, *AGs* Antigene, *LPS* Lipopolysaccharide, *MMPs* Matrixmetalloproteinasen. (Mod. nach [27], mit freundl. Genehmigung von John Wiley & Sons Inc.)

schen Parodontitis. Auf den Wurzeloberflächen kann jedoch auch hier ein subgingivaler bakterieller Biofilm nachgewiesen werden [22, 50].

Mit der Zunahme gramnegativer Bakterien innerhalb des Biofilms verstärken sich die immunentzündlichen Prozesse in der marginalen Gingiva, und eine **Gingivitis** entsteht. Beschränken sich diese entzündlichen Prozesse lediglich auf die Gingiva, so ist dieser Prozess i. d. R. reversibel, und durch eine vollständige Elimination der bakteriellen Beläge kann ein gesunder Zustand wiederhergestellt werden [21, 24, 28].

Unterlässt man beim Vorliegen einer manifestierten Gingivitis eine therapeutische Intervention, so kann sich aus der ursprünglich marginalen Gingivitis ein progredient entzündlicher Verlust des parodontalen Stützgewebes, die Parodontitis, entwickeln [21]. Der zwingende Übergang einer Gingivitis in eine Parodontitis lässt sich nicht auf jeden einzelnen Patientenfall übertragen. Vielmehr hängt diese Entwicklung von der individuellen Abwehrleistung eines jeden Patienten ab. Dabei kommt es auf unterschiedliche Wirtsfaktoren an, die den Krankheitsverlauf beeinflussen können [26, 28]. Insbesondere vor dem Hintergrund, dass nicht jedes Individuum mit derselben Entzündungsreaktion auf eine vergleichbare Biofilmkomposition reagiert, lässt die Hypothese aufkommen, dass putative genetische Variationen Einfluss auf die individuelle immunologische Abwehrleistung haben können [34, 38, 41, 42, 43]. Auf der anderen Seite geht man heutzutage von einer **Multi-Spezies-Infektion** aus. Die Pathogenität des parodontalen Biofilms hängt weniger von der Präsenz einzelner Bakterienspezies, als vielmehr von der Gesamtkomposition der Mikroorganismen ab. Die Identifikation weiterer derzeit noch unbekannter subgingivaler Bakterienspezies und deren Funktion steht noch aus [17].

Durch welche Faktoren genau der Übergang von einer Gingivitis in eine der beiden Parodontitisformen (chronisch oder aggressiv) verursacht wird, konnte bisher noch nicht abschließend geklärt werden [21]. Fest steht jedoch, dass die Quantität der mitursächlichen bakteriellen Plaque durch diverse lokale Faktoren mitbeeinflusst werden kann. Potenzielle Adhäsionsnischen stellen ein erhöhtes Risiko für die Plaqueakkumulation und eine folgende gingivale bzw. im späteren Verlauf eine mögliche parodontale Entzündungsreaktion dar. Unter anderem kann eine mangelnde Interdentalraumhygiene zu einer vermehrten Plaqueanlagerung, Zahnstein- und Konkrementbildung führen. Dieser supragingivale sowie subgingivale Zahnstein in Form von Konkrementen bietet gute Voraussetzungen für eine weitere bakterielle Besiedlung. Darüber hinaus finden sich lebensfähige Bakterien in etablierten mineralisierten Auflagerungen. Damit stellt Zahnstein ein Reservoir an lebenden und stoffwechselaktiven Bakterien dar [15, 44]. Gefördert wird eine bakterielle Adhäsion außerdem physiologische Gegebenheiten, wie etwa durch die Morphologie der Zähne oder durch die Präsenz

Beschränken sich die entzündlichen Prozesse auf die Gingiva, so ist dieser Prozess i. d. R. reversibel

Zahnstein stellt ein Reservoir an lebenden und stoffwechselaktiven Bakterien dar

Parodontitis ist eine durch bakterielle Plaque verursachte Erkrankung, wobei Art und Umfang der Parodontitis durch verschiedene Wirtsreaktionen mitbestimmt wird

Erhöhte Zytokinwerte waren mit parodontalem Attachmentverlust korreliert

Prävalenz, Schweregrad und Progression der Parodontitis sind mit Diabetes mellitus assoziiert

von Schmelzperlen im Bereich der Wurzeloberflächen, z. B. im Bereich der Furkationseingänge [11, 14]. Die Morphologie der Zähne nimmt neben dem Einfluss auf die Plaqueretention auch Einfluss auf die Prognose eines Zahns mit parodontaler Destruktion. Einwurzelige Zähne zeigen eine bessere Prognose als mehrwurzelige Zähne mit entsprechenden Furkationen [35]. Ein weiterer erworbener Risikofaktor für eine erhöhte Plaqueretention können Ränder von zahnärztlichen Restaurationen darstellen. Insbesondere sind hierbei insuffiziente Versorgungen zu nennen, die beispielsweise in Form von überkonturierten, subgingival liegenden Kronen- und/oder Füllungsrandern den parodontalen Attachmentverlust begünstigen können [20, 49].

Immunologische Aspekte

Parodontitis ist eine durch bakterielle Plaque verursachte Erkrankung, wobei Art und Umfang der Parodontitis durch verschiedene Wirtsreaktionen mitbestimmt wird [10, 26]. Je nach immunologischer Kompetenz entwickelt sich ein entsprechender parodontaler Entzündungsprozess. Dabei können die betroffenen Patienten je nach Krankheitslage Veränderungen der peripheren Monozyten im Blut aufweisen, die ggf. zu einer reduzierten lymphozytären Reaktion und zu einer verstärkten B-Zell-Antwort beitragen können [26]. Bei einer etablierten Parodontitis dominieren B-Zell-Lymphozyten [28]. Diese B-Zellen, Makrophagen, parodontale Ligamentzellen (PDL-Zellen) und andere Zellen sind in der Lage, einzelne proinflammatorische Mediatoren wie z. B. Interleukin-1 β (IL-1 β), Interleukin-6 (IL-6), Prostaglandin-E2 (PGE2) und Tumornekrosefaktor- α (TNF α) zu sezernieren [5, 18, 31]. Die proinflammatorischen Mediatoren sind wiederum befähigt, z. B. die Freisetzung von Matrixmetalloproteinasen (MMP) oder „receptor activator of NF- κ b ligand“ (RANKL) zu aktivieren [5, 31]. MMP sind Proteasen, die im gesunden Gewebe mit entsprechenden Gegenspielern, den „tissue inhibitors of metalloproteinases“ (TIMP), im Gleichgewicht stehen und an den physiologischen Auf- und Abbauarbeiten der extrazellulären Matrix beteiligt sind. Im Fall eines Ungleichgewichts zwischen MMP und TIMP durch eine vermehrte Freisetzung von MMP im Rahmen einer parodontal-entzündlichen Reaktion kann es zu Hart- und Weichgewebsdestruktionen des Parodonts kommen [10]. Bei RANKL hingegen handelt es sich um einen Liganden, der an seinen Rezeptor RANK auf der Oberfläche von Osteoklastenvorläuferzellen bindet und diese Vorläuferzellen zur Osteoklastendifferenzierung anregt. Diese ausdifferenzierten Osteoklasten sind in der Lage, im Rahmen einer Parodontitis zu einem ausgeprägten **Alveolarknochenabbau** zu führen [10, 18, 31]. Der physiologische Gegenspieler von RANKL ist Osteoprotegerin (OPG). Im Fall der Parodontitis kann ein RANKL-OPG-Ungleichgewicht zugunsten von RANKL vorliegen [10].

In verschiedenen Studien ließen sich erhöhte Spiegel der genannten proinflammatorischen Mediatoren in der Sulkusflüssigkeit bei einer etablierten Parodontitis nachweisen. Dabei lag i. d. R. ein Ungleichgewicht zugunsten der parodontaldestruierenden Faktoren gegenüber den parodontalprotektiven Faktoren vor. Erhöhte Zytokinwerte waren jeweils mit dem parodontalen Attachmentverlust korreliert [5, 10, 18, 31].

Einen weiteren fördernden Effekt auf parodontale Entzündungen kann eine verringerte Anzahl polymorphkerniger neutrophiler Granulozyten (PMN) ausüben. In diesem Zusammenhang ist das **Kostmann-Syndrom** mit dem Symptom einer schweren Verlaufsform der Parodontitis zu nennen [32]. Bei dieser Erbkrankheit sind zu wenige neutrophile Granulozyten im Blut vorzufinden, welche zudem funktionell beeinträchtigt sind (z. B. fehlende Synthese des humanen Cathelicidins LL-37, [32]). Dadurch ist die immunologische Kompetenz des betroffenen Wirts deutlich eingeschränkt. Klinisch äußert sich dieses Syndrom mit häufig eintretenden bakteriellen Infektionen wie Parodontitis [3].

Zwar wirken PMN prinzipiell protektiv, jedoch können diese auch Kollagenasen und Proteasen freisetzen. Zudem zeigten In-vitro-Studien, dass Bestandteile des bakteriellen Biofilms die Funktion der PMN negativ beeinflussen können [18].

Wie eingangs erwähnt, kann die Parodontitis einen Einfluss auf systemische Erkrankungen haben. Bei Diabetes mellitus besteht eine wechselseitige Beziehung mit der Parodontitis. In diesem Kontext führt Diabetes mellitus zu einem erhöhten Risiko für eine Parodontitis, und eine parodontale Entzündung kann die Einstellung des Blutzuckers bei Diabetes negativ beeinflussen [16, 29]. Diverse Studien ergaben, dass die Prävalenz, der Schweregrad und die Progression der Parodontitis mit Diabetes mellitus assoziiert sind. Außerdem wurde festgestellt, dass die durchschnittlichen Sondierungstiefen und der durchschnittliche klinische Attachmentverlust bei Diabetes mellitus signifikant erhöht waren.

Diese Erkenntnisse waren unabhängig von dem vorliegenden Diabetestyp [7, 29]. Liegt also ein Diabetes vor, ist es notwendig, auf eine gute diabetologische Einstellung zu achten. Diese kann über den sog. HbA1c-Wert kontrolliert und nachvollzogen werden. Schlecht eingestellte Diabetiker (HbA1c >9%) weisen im Vergleich zu Nichtdiabetikern ein signifikant erhöhtes Risiko für eine schwere Verlaufsform der Parodontitis auf. Zwischen besser eingestellten Diabetikern (HbA1c <9%) und Nichtdiabetikern konnte hingegen kein signifikanter Unterschied bezüglich des Auftretens schwerer Parodontitis nachgewiesen werden [48]. Bei Diabetes werden sog. „advanced glycation end products“ (AGE) gebildet. Diese Endprodukte der fortgeschrittenen Glykierung können zur Freisetzung von reaktiven Sauerstoffspezies, Zytokinen und anderen Entzündungsmediatoren führen. Zudem können AGE die Chemotaxis und Adhäsion von Entzündungszellen und die Rekrutierung dieser Zellen ins parodontale Gewebe begünstigen und die Apoptose von Fibroblasten sowie Osteoblasten fördern [13]. Darüber hinaus liegen bei Diabetikern erhöhte Werte von **Adipokinen** vor, die parodontale Entzündungsprozesse verstärken können [30]. Außerdem kommt es durch eine Hyperglykämie direkt zu einer Freisetzung von Entzündungsmediatoren, deren Produktion durch Glukose stimuliert wird [6, 29]. Die Parodontitistherapie kann dazu beitragen, den HbA1c-Wert um etwa 0,4% zu reduzieren und damit evtl. das Risiko für Spätfolgen zu senken. Insbesondere in Anbetracht der Annahme, dass jede Reduktion des HbA1c-Werts um 1% mit der Abnahme des Risikos für diabetesbezogene Todesfälle um 21%, für Myokardinfarkte um 14% und für mikrovaskuläre Komplikationen um 37% einhergehen kann [29], sind diese Effekte der Parodontaltherapie bedeutsam.

Genetische Aspekte

Die Beteiligung genetischer Faktoren an der Ätiologie der chronischen bzw. aggressiven Parodontitis wird nach wie vor diskutiert. Insbesondere vor dem Hintergrund der **familiären Häufung** parodontaler Erkrankungen erscheint eine erbliche Komponente plausibel. In mehreren Studien, welche die Prävalenz der aggressiven Parodontitis in Familien mit einem oder mehreren erkrankten Familienmitgliedern untersuchten, konnte die Wahrscheinlichkeit einer Erkrankung für Familienangehörige mit etwa 50% angegeben werden. Andere Studien gehen hingegen von einer deutlich geringeren Prävalenz aus [1, 37]. Dabei scheinen die verschiedenen Ergebnisse durch unterschiedliche Studiendesigns begründet zu sein [23].

Untersuchungen zu IL-1-Polymorphismen führten früh zu der Annahme, dass Alterationen in Genabschnitten von immunologisch relevanten Genen zu suchen sein könnten [19]. Seither wird im Speziellen die Beteiligung von IL-1-Polymorphismen an der Ätiopathogenese der Parodontitis kontrovers diskutiert [8, 19]. Die Untersuchung einer großen kaukasischen Population zeigte jedoch, dass offenbar keine Assoziation zwischen Polymorphismen des IL-1-Gen-Clusters und aggressiven Formen der Parodontitis bestehen [9].

Schlecht eingestellte Diabetiker (HbA1c >9%) weisen ein signifikant erhöhtes Risiko für eine schwere Verlaufsform der Parodontitis auf

Endprodukte der fortgeschrittenen Glykierung können zur Freisetzung von Entzündungsmediatoren führen

Hier steht eine Anzeige.

***Porphyromonas gingivalis* führte zur Aktivierung humaner gingivaler Fibroblasten**

Offensichtlich ist eine Reihe unterschiedlicher genetischer Variationen an der Ätiopathogenese der Parodontitis beteiligt

Rauchen ist ein wesentlicher Risikofaktor für generalisierte Formen der aggressiven und chronischen Parodontitis

In genomweiten Assoziationsstudien konnten genetische Variationen innerhalb des Gens *CDKN2BAS* („cyclin-dependent kinase inhibitor 2B antisense“), bekannt als *ANRIL* („antisense non-coding RNA in the INK4 locus“), nachgewiesen werden. Diese waren signifikant mit aggressiver Parodontitis sowie koronarer Herzkrankheit assoziiert [39]. In vitro konnte nachgewiesen werden, dass *Porphyromonas gingivalis* zu einer Aktivierung humaner gingivaler Fibroblasten (HGF) führte, die eine erhöhte Expression von *ANRIL* aufwiesen [28]. Die genaue Funktion von *ANRIL* ist bislang unzureichend geklärt. Zudem konnte ein Polymorphismus in einer untranslatierten Region des humanen β -Defensin-1-Gens (*DEFB1*) identifiziert werden, welcher signifikant mit chronischer und aggressiver Parodontitis assoziiert war [41]. *DEFB1* ist das Gen, welches für das antimikrobielle Peptid humanes β -Defensin-1 (hBD-1) kodiert. hBD-1 spielt eine wichtige Rolle in der Aufrechterhaltung einer gesunden Homöostase in der Mundhöhle. Ein weiterer Polymorphismus auf dem Glykosyltransferase-Gen *GLT6D1* konnte mit aggressiver Parodontitis assoziiert werden [42]. Die genaue Funktion von *GLT6D1* ist bisher unbekannt. Schäfer et al. [40] wiesen zudem nach, dass genetische Alterationen innerhalb des Zyklooxygenase-2-Gens (*COX-2*) mit aggressiver Parodontitis assoziiert sind. *COX-2* übernimmt im physiologischen Ablauf wichtige Aufgaben im Eikosanoidstoffwechsel und somit bei der immunitzündlichen Antwort.

Dementsprechend kann nicht nur für die **aggressive Parodontitis** eine genetische Beteiligung angenommen werden, sondern auch für die **chronische Verlaufsform**. Als verlässliche Studienformen zur Erforschung genetischer Einflussfaktoren sind Zwillingsstudien, Familienstudien und vor allem genomweite Assoziationsstudien zu nennen [43]. Mittels dieses Designs durchgeführte Studien lassen vermuten, dass die Basis für die familiäre Häufung parodontaler Erkrankungen mehr der genetischen Komponente zu zusprechen ist als der rein bakteriell bedingten Komponente, den Umweltfaktoren oder der individuellen Verhaltensweise [25]. Bezüglich des aktuellen wissenschaftlichen Stands kann man allerdings davon ausgehen, dass nicht eine genetische Varianz allein, sondern vermutlich eine Reihe unterschiedlicher genetischer Variationen an der Ätiopathogenese der Parodontitis beteiligt sind [25].

Trotz der Vielzahl genetischer Studien konnten bislang lediglich wenige Risikogene (*CDKN2BAS*, *DEFB1*, *GLT6D1* und *COX-2*) identifiziert und validiert werden.

Umweltfaktoren

Die Parodontitis ist zwar bakteriell verursacht, jedoch sind neben den immunologischen und genetischen Aspekten bestimmte Umweltfaktoren sowie die jeweilige Wirtsanfälligkeit an der Entwicklung und Progression der Parodontitis beteiligt [26, 28]. Rauchen ist ein wesentlicher Risikofaktor für generalisierte Formen der aggressiven und chronischen Parodontitis [2]. Dabei wird dem Rauchen bei der Ätiopathogenese eine **Dosis-Wirkungs-Beziehung** zugeschrieben. So wird bei dem Konsum von mehr als zehn Zigaretten täglich das Voranschreiten einer Parodontitis im Vergleich zu Nichtrauchern bzw. ehemaligen Rauchern deutlich begünstigt [47]. Raucher weisen im Vergleich zu Nichtrauchern folgende Verschlechterungen des parodontalen Befundes auf [33]:

- höhere parodontale Sondierungswerte und eine größere Anzahl von Sondierungstiefen mit mehr als 3 mm,
- mehr Attachmentverlust und mehr gingivale Rezessionen,
- mehr Alveolarknochenverlust,
- mehr Zahnverlust,
- weniger Anzeichen von Gingivitis und weniger Bluten auf Sondieren sowie
- mehr furkationsbefallene Zähne.

Durch den Nikotinkonsum werden **freie Radikale** durch den Wirtsorganismus freigesetzt. Diese chemischen Verbindungen sind in der Lage, zahlreiche Gewebeschäden hervorzurufen, indem diese die Wirts-DNA zerstören, Lipidperoxidation der Zellmembran verursachen, endotheliale Zellen schädigen und das Wachstum der glatten Muskulatur induzieren. Der durch die freien Radikale entstehen-

de oxidative Stress äußert sich neben dem potenziellen Effekt auf das Parodont auch in einer Vielzahl weiterer Erkrankungen, insbesondere zu beachten sind dabei Herz-Kreislauf-Erkrankungen [33].

Psychische Faktoren wie Stress und Depression haben ebenfalls einen negativen Einfluss auf die Progredienz der Parodontitis [12]. Zur Bestimmung des Stresslevels wurde beispielsweise der Kortisolspiegel der jeweiligen Probanden in Korrelation mit parodontalen Erkrankungen gesetzt. Daneben scheinen an Parodontitis leidende Patienten gehäuft von einschneidenden Erfahrungen im familiären oder auch beruflichen Umfeld betroffen zu sein. Der genaue Pathomechanismus ist bisher unzureichend geklärt [4].

Auf der einen Seite konnte in tierexperimentellen Studien nachgewiesen werden, dass ein erhöhter Spiegel des Stresshormons Kortisol mit einer beschleunigten Progression der Parodontitis einhergeht. Auf der anderen Seite sind immunologische Veränderungen bekannt. Dazu zählt beispielsweise die reduzierte Bildung von Immunglobulin A, welches primär von Speicheldrüsen sezerniert wird und als erste Abwehrlinie gegenüber potenziell eindringende Mikroorganismen wirkt. Von weiterer immunologischer Bedeutung ist die erhöhte Konzentration von IL-1 β in der Sulkusflüssigkeit stressbelasteter Patienten. IL-1 β ist der potenteste **osteoklastenaktivierende Faktor** des menschlichen Organismus und spielt als inflammatorisches Zytokin im Rahmen chronisch-entzündlicher Prozesse eine wichtige Rolle [4]. Psychische Belastungen beeinflussen zudem das Verhalten des jeweiligen Patienten, dabei kann es z. B. durch einen gesteigerten Nikotinkonsum zu einem weiteren negativen Effekt auf die Parodontitis kommen.

Fazit für die Praxis

- Neben der bakteriellen Besiedlung der Zahnoberflächen sind diverse andere Faktoren an der Etablierung einer Parodontitis und deren Progredienz beteiligt sind.
- Es reicht nicht aus, die Therapie ausschließlich auf die Reduktion der bakteriellen Besiedlung auszurichten.
- Eine vorherige umfassende Anamneseerhebung unter Berücksichtigung der allgemeinmedizinischen, zahnmedizinischen sowie familiären Anamnese ist notwendig.
- Im Rahmen einer Risikobeurteilung können dann immunologische und genetische Aspekte sowie mögliche Umweltfaktoren aufgedeckt und bei der Parodontitistherapie mitberücksichtigt werden.

Korrespondenzadresse



H. Schulze MPH

Poliklinik für Parodontologie,
Zahnerhaltung und Präventive Zahnheilkunde
Welschnonnenstr. 17, 53111 Bonn
Hendrik.Schulze@ukb.uni-bonn.de

ZA Hendrik Schulze studierte von 2002 bis 2008 Zahnmedizin an der RWTH Aachen. Im Anschluss absolvierte er von 2008 bis 2010 den postgraduierten Studiengang Public Health an der Medizinischen Hochschule Hannover mit dem Schwerpunkt Management im Gesundheitswesen. Seit 2010 ist er wissenschaftlicher Mitarbeiter an der Poliklinik für Parodontologie in Bonn und absolviert derzeit die postgraduierte Weiterbildung zum Spezialisten für Parodontologie® der Deutschen Gesellschaft für Parodontologie.

Interessenkonflikt. Der korrespondierende Autor gibt für sich und seinen Koautor an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Ein erhöhter Kortisolspiegel geht mit beschleunigter Progression der Parodontitis einher

IL-1 β kommt in der Sulkusflüssigkeit stressbelasteter Patienten vermehrt vor

Literatur

Das Literaturverzeichnis finden Sie online unter: springerzahnmedizin.de/wissen-kompakt

CME-Fragebogen

Bitte beachten Sie:

- Antwortmöglichkeit – nach vorheriger Registrierung unter www.fvdz.de – nur online unter springerzahnmedizin.de
- Die Frage-Antwort-Kombinationen werden online individuell zusammengestellt.
- Es ist immer nur eine Antwort möglich.

? Welche der folgenden Aussagen zu den mikrobiologischen Aspekten der Parodontitisätiologie trifft zu?

- Die Pathogenität des parodontalen Biofilms hängt weniger von der Gesamtkomposition der Mikroorganismen als vielmehr von der Präsenz einzelner Bakterien-spezies ab.
- Verschiedene Mikroorganismenkomplexe können direkten Einfluss auf die Gen- und Proteinexpression im parodontalen Gewebe haben.
- Mit der Zunahme grampositiver Bakterien innerhalb des Biofilms verstärken sich die immunentzündlichen Prozesse in der marginalen Gingiva.
- Viele der gramnegativen Mikroorganismen sind nicht in der Lage, spezifische Virulenzfaktoren wie z. B. Kollagenasen zu bilden.
- Die meisten gramnegativen Mikroorganismen sind nicht in der Lage, in tiefere Schichten des gingivalen Gewebes vorzudringen.

? Welche der folgenden Aussagen bei gingivalen und parodontalen entzündlichen Prozessen trifft zu?

- Bei einer Parodontitis hat sich die Bakterienflora zu einem grampositiven Spektrum hin verändert.
- Lediglich gingival begrenzte entzündliche Prozesse sind reversibel.
- Im Fall einer aggressiven Parodontitis liegt zumeist eine erhöhte Plaqueakkumulation vor.

Erfolgt bei einer manifestierten Gingivitis keine therapeutische Intervention, so tritt ein progredient entzündlicher Verlust des parodontalen Attachments ein.

Heutzutage geht man davon aus, dass einzelne Mikroorganismen wie *A. actinomycetemcomitans* als Schlüsselbakterium ursächlich für die Entstehung einer Parodontitis sind.

? Welche der folgenden Aussagen zur Plaqueakkumulation trifft nicht zu?

- Eine mangelnde Interdentalraumhygiene kann zu einer vermehrten Plaqueanlagerung, Zahnstein- und Konkrementbildung führen.
- Zahnstein stellt ein Reservoir an lebenden und stoffwechselaktiven Bakterien dar.
- Die bakterielle Adhäsion wird durch die Präsenz von Schmelzperlen im Bereich der Wurzeloberflächen gefördert.
- Die Morphologie der Zähne nimmt keinen Einfluss auf die Plaqueretention.
- Ein weiterer erworbener Risikofaktor für eine erhöhte Plaqueretention können Ränder von zahnärztlichen Restaurationen darstellen.

? Welche der folgenden Aussagen zu Parodontitis bei Diabetikern trifft zu?

- Diabetiker mit einem HbA1c-Wert <9% weisen gegenüber Nichtdiabetikern kein signifikant erhöhtes Risiko für schwere Verlaufsformen der Parodontitis auf.
- Bei Diabetikern liegen niedrigere Werte von Adipokinen vor, was die parodontalen Entzündungsprozesse verstärkt.
- Bei der fortgeschrittenen Glykierung im Fall von Diabetes mellitus kommt es zu einer geringeren Freisetzung von Entzündungsmediatoren.

Die Parodontistherapie kann dazu beitragen, den HbA1c um etwa 1,4% zu reduzieren.

Die durchschnittlichen Sondierungstiefen und der durchschnittliche klinische Attachmentverlust sind lediglich bei Diabetes mellitus Typ 1 signifikant erhöht.

? Welche der folgenden Aussagen bezüglich immunologischer Aspekte der Parodontitis trifft zu?

- Immunologisch beeinträchtigte Patienten können eine erhöhte lymphozytäre Reaktion aufgrund veränderter peripherer Monozyten im Blut aufweisen.
- Bisher konnte keine Studie im Fall einer etablierten Parodontitis erhöhte Werte an proinflammatorischen Mediatoren in der Sulkusflüssigkeit nachweisen.
- Im Fall einer etablierten Parodontitis dominieren T-Zell-Lymphozyten.
- Vermehrt gebildete Entzündungsmediatoren können mit dem parodontalen Attachmentverlust korreliert sein.
- B-Zell-Lymphozyten sind nicht in der Lage, proinflammatorische Zytokine freizusetzen.



Für Abonnenten und FVDZ-Mitglieder ist die Teilnahme kostenfrei

? Welche der folgenden Aussagen bezüglich immunologischer Aspekte der Parodontitis trifft zu?

- MMP sind nur im entzündlichen Parodont nachzuweisen.
- MMP werden im Rahmen einer parodontalentzündlichen Reaktion vermehrt freigesetzt.
- RANKL bindet an seinen Rezeptor RANK auf der Osteoblastenoberfläche.
- RANKL induziert über aktivierte Osteoblasten eine Knochenneubildung.
- Eine verringerte Anzahl an polymorphkernigen neutrophilen Granulozyten (PMN) führt zu selteneren bakteriellen Infektionen.

? Welche der folgenden Aussagen bezüglich genetischer Faktoren und Parodontitis trifft zu?

- Die Untersuchung einer großen kaukasischen Population konnte eine deutliche Assoziation zwischen Polymorphismen des IL-1-Gen-Clusters und aggressiven Formen der Parodontitis zeigen.
- Eine kürzlich erschienene Studie konnte nachweisen, dass genetische Alterationen innerhalb des Zyklooxygenase-2-Gens mit chronischer Parodontitis assoziiert sind.
- Die Wahrscheinlichkeit, an aggressiver Parodontitis zu erkranken, beträgt für ein Familienmitglied einer Familie, in der ein oder mehrere Familienmitglieder schon an Parodontitis leiden, etwa 75%.
- Eine einzelne genetische Prädisposition reicht für die Entwicklung der Parodontitis möglicherweise nicht aus, vielmehr ist ein Zusammenspiel verschiedener Faktoren notwendig.
- Bisher kann nur für die aggressive Parodontitis eine genetische Beteiligung angenommen werden.

? Welche der folgenden Aussagen bezüglich Zigarettenrauchen und Parodontitis trifft nicht zu?

- Rauchen ist bei der chronischen Parodontitis ein unwesentlicher Risikofaktor für die Progression der Erkrankung.
- Dem Rauchen wird in der Ätiopathogenese der Parodontitis eine Dosis-Wirkungs-Beziehung zugeschrieben.
- Das Vorschreiten einer Parodontitis wird im Vergleich zu Nichtrauchern bei dem Konsum von mehr als 10 Zigaretten täglich deutlich begünstigt.
- Durch den Nikotinkonsum werden freie Radikale durch den Wirtsorganismus freigesetzt, die zu einer Zerstörung der Wirts-DNA führen können.
- Durch Nikotinkonsum freigesetzte freie Radikale führen zu einer Lipidperoxidation der Zellmembran, zu einer Schädigung endothelialer Zellen und zu einer Wachstumsanregung der glatten Muskulatur.

? Welches der folgenden parodontalen Merkmale ist bei rauchenden Parodontitispatienten im Vergleich zu nichtrauchenden Patienten seltener zu finden?

- Sondierungstiefen ≥ 3 mm.
- Zahnverluste.
- Furkationsbefallene Zähne.
- Blutung auf Sondierung.
- Gingivale Rezessionen.

? Welche Aussage zu Stress und Parodontitis trifft zu?

- Zur Bestimmung des Stresslevels eignet sich der Kortisolspiegel der jeweiligen Patienten.
- In tierexperimentellen Studien konnte nachgewiesen werden, dass ein reduzierter Spiegel des Stresshormons Kortisol mit einer beschleunigten Progression der Parodontitis einhergeht.
- Ein erhöhter Kortisolspiegel führt zu einer vermehrten Bildung von Immunglobulin A.

- Bei stressbelasteten Patienten findet sich eine verminderte Konzentration von Interleukin 1beta in der Sulkusflüssigkeit.
- Psychische Faktoren wie Stress und Depression haben keinen negativen Einfluss auf die Progredienz der Parodontitis.

Diese zertifizierte Fortbildung ist 12 Monate auf springerzahnmedizin.de verfügbar. Dort erfahren Sie auch den genauen Teilnahmeschluss. Nach Ablauf des Zertifizierungszeitraums können Sie diese Fortbildung und den Fragebogen weitere 24 Monate nutzen.