Parodontologie und Allgemeinerkrankungen – wo stehen wir?

Die Assoziation zwischen der oralen und allgemeinen Gesundheit mit Fokus auf die Parodontitis steht spätestens seit den 1980er Jahren im Mittelpunkt des wissenschaftlichen Interesses und beeinflusst zunehmend unsere klinische Arbeit. So bestimmen die die Wirtsreaktivität beeinflussenden individuellen Faktoren, zu denen verschiedene Allgemeinerkrankungen gehören, entscheidend das Parodontitisrisiko. Andererseits gibt es zunehmend Hinweise, dass die lokale parodontale Entzündung systemisch wirksam wird und somit Risiken für die allgemeine Gesundheit von der Infektionserkrankung Parodontitis ausgehen.

Die wegweisende Arbeit von Harald Löe und Mitarbeitern (1986) zum natürlichen Parodontitisverlauf, über 15 Jahre beobachtet bei Teearbeitern in Sri Lanka, lenkte die Aufmerksamkeit darauf, dass neben dem essenziellen Vorhandensein parodontopathogener Mikroorganismen andere Faktoren die Parodontitisanfälligkeit maßgeblich bestimmen müssen. Neben genetischen, Verhaltens-, psychosozialen Faktoren oder dem Alter scheinen dabei Allgemeinerkrankungen eine besondere Rolle zu spielen. In den späten 1980er und frühen 1990er Jahren verdichteten sich dann die Hinweise, dass die parodontale Entzündung selbst einen Einfluss auf systemische Erkrankungen hat bzw. man zumindest teilweise von Wechselwirkungen ausgehen muss. Während primär Zusammenhänge zwischen Parodontitis und Diabetes, Arteriosklerose und Schwangerschaftskomplikationen gezeigt wurden, kamen bald weitere Erkrankungen, wie Osteoporose, renale Dysfunktion, pulmonale Erkrankungen, rheumatoide Arthritis, Adipositas oder das metabolische Syndrom, hinzu. Und selbst kognitive Beeinträchtigungen und Demenz oder Tumorerkrankungen wurden mit dem Auftreten einer Parodontitis in Verbindung gebracht (Stamm, 1998; Linden et al., 2013). 2016 identifizierte ein systematischer Review aller registrierten klinischen Trails, dass 57 systemische Konditionen bezüglich eines potenziellen Zusammenhangs mit Parodontitis bis dahin registriert waren, allerdings ohne dass in allen Fällen dieser auch wirklich gezeigt werden konnte (Monsarrat et al., 2016). Die große Anzahl dieser unterschiedlichen Studien verdeutlicht jedoch das ungebrochene Interesse an der Thematik. Problematisch bleibt aber, dass viele Zusammenhänge nur aus Querschnittsstudien abgeleitet wurden und die Frage nach der Kausalität bisher für die meisten Erkrankungen und Konditionen nicht eindeutig beantwortet werden kann. Generell wird angenommen, dass direkte bakterielle Effekte sowie die durch die parodontale Infektion hervorgerufenen Entzündungs- und immunologischen Reaktionen die potenziellen zugrunde liegenden Pathomechanismen sind. Allerdings darf auch die Möglichkeit nicht außer Acht gelassen werden, dass das Vorliegen gemeinsamer Risikofaktoren die gefundenen Assoziationen bedingt und somit kein kausaler Zusammenhang bestehen könnte (v. Dyke & v. Winkelhoff, 2013). Wenn Parodontitis tatsächlich ursächlich die Pathogenese anderer Erkrankungen beeinflusst, müssen letztendlich Interventionsstudien den positiven Effekt einer Parodontitistherapie auf Erkrankungsrisiko oder -verlauf zeigen können. Diesbezüglich ist die Datenlage jedoch immer noch unzureichend und teilweise kontrovers.

Abb. 1 – Parodontale Entzündungen können systemisch wirksam werden und andere Erkrankungen beeinflussen
Foto: Bellmann, UZM Dresden

Herz-Kreislauf-Erkrankungen (HKE)

Sowohl das Statement der American Heart Association (AHA) aus dem Jahr 2012 (Lockhart et al.) als auch die Ergebnisse des gemeinsamen Workshops der European Federation of Periodontology und der American Association of Periodontology (EFP/AAP) (Tonetti & v. Dyke, 2013) kamen in ihren Übersichtsarbeiten, basierend auf den bis dahin zur Verfügung stehenden Daten, zu dem Schluss, dass ein Zusammenhang zwischen HKE und Parodontitis besteht, allerdings Rückschlüsse auf dessen Kausalität nicht gezogen werden können. Der Consensus-Bericht des EFP/AAP Workshops (Tonetti & v. Dyke, 2013) betonte, dass epidemiologische Daten das erhöhte HKE-Risiko bei Parodontitis belegen, in vitro, Tier- und klinische

Studien für Interaktion sprechen und potenzielle biologische Mechanismen wurden aufgezeigt. Interventionsstudien haben jedoch bis heute nicht den Nachweis für die Kausalität der Zusammenhänge gebracht. Auch könnten gemeinsame Risikofaktoren (z. B. Genetik, Rauchen oder Verhaltensfaktoren wie Stress) eine nicht unbedeutende Rolle spielen. Problematisch ist, dass aus finanziellen und ethischen Gründen kontrollierte klinische Interventionsstudien mit harten Endpunkten (Myokardinfarkt oder Tod) kaum durchführbar sind. Deshalb kamen bisher sog. Surrogatparameter, wie endotheliale Dysfunktion oder Entzündungsmarker in Interventionsstudien, als Zielparameter zum Einsatz. Somit konnte bisher nur eine moderate Evidenz erbracht werden, dass Parodontitistherapie systemische Entzündungsmarker reduziert, ggf. die Blutgerinnung positiv beeinflusst bzw. die Endothelfunktion verbessert (Tonetti & v. Dyke, 2013). Ein Review zur Frage der systemischen Parodontitistherapieeffekte konnte über keine weiteren aktuelleren Studienergebnisse diesbezüglich berichten (Sabharwal et al., 2018).

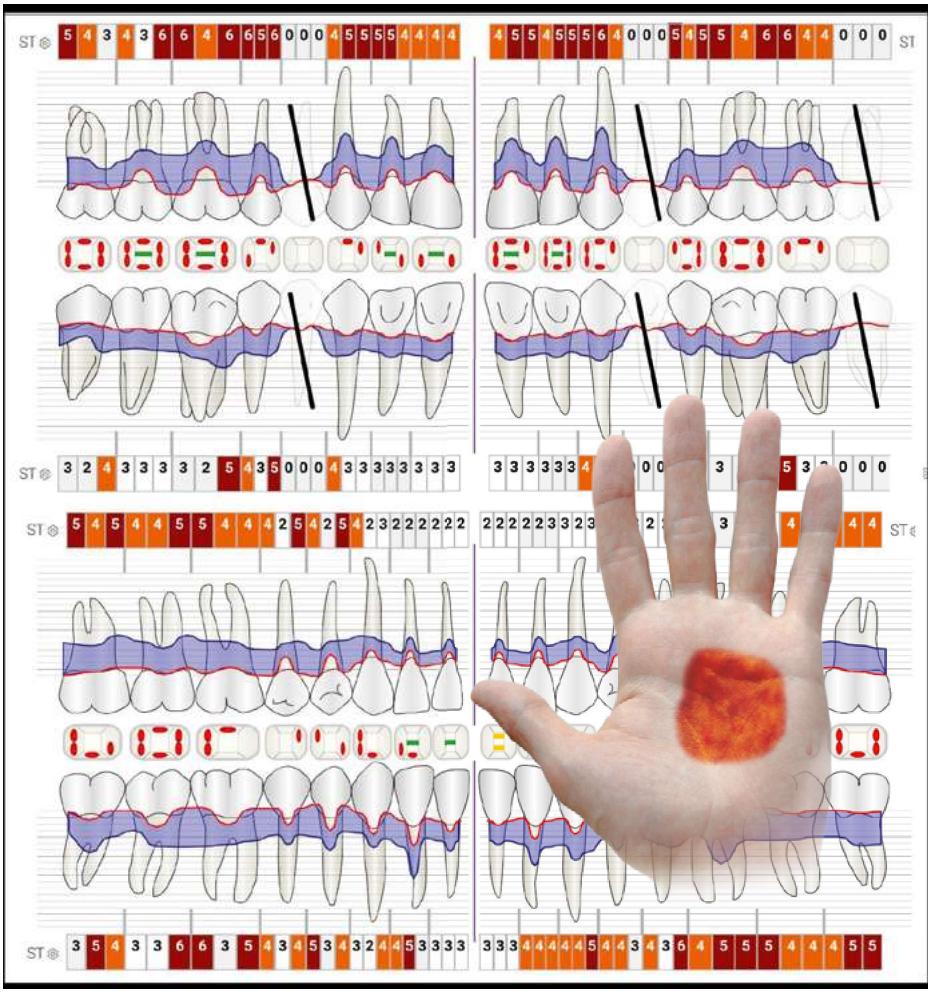

Abb. 2 – Bei generalisierter Parodontitis werden lokal produzierte Entzündungsmediatoren systemisch wirksam und über die entzündlich veränderte Epitheloberfläche (hier: 1.488 mm²) besteht eine relevante Eintrittspforte für Parodontalpathogene und deren Stoffwechselprodukte
Quelle Abbildung: ParoStatus.de

Diabetes Mellitus

Wechselbeziehungen zwischen Parodontitis und systemischen Konditionen sind bezüglich Diabetes am umfangreichsten untersucht und belegt. So besteht weltweit Konsens, dass Diabetes bzw. die Glukosestoffwechsellage bei Diabetikern wesentlich das Parodontitisrisiko beeinflusst. Und seit mehr als 25 Jahren ist die Parodontitis als „sechste Diabeteskomplikation" anerkannt (Löe H., 1993). Das erhöhte Parodontitisrisiko bei Diabetes wird auf veränderte Wirtsreaktionen auf den bakteriellen Angriff zurückgeführt. Dabei kommt der diabetesbedingten Hyperglykämie wie bei anderen Diabeteskomplikationen eine Schlüsselrolle bei den zugrunde liegenden Pathomechanismen zu (Taylor et al., 2013, Kocher et al., 2018). Dem erhöhten Parodontitisprogressionsrisiko in Abhängigkeit von Diabetes und Glukosestoffwechsellage trägt auch das aktuelle Klassifizierungssystem parodontaler Erkrankungen Rechnung. Diabetes wird dort neben dem Rauchen als Modifier des Parodontitisprogressionsgrades berücksichtigt (Papapanou et al., 2018). Andererseits wird von einem negativen Einfluss der parodontalen Entzündung auf den Glukosestoffwechsel und Diabeteskomplikationen ausgegangen. Die parodontitis-bedingten systemischen Entzündungsreaktionen fördern die Insulinresistenz und beeinflussen dadurch den Diabetesverlauf. Ob und in welchem Umfang eine antiinfektiöse Parodontitistherapie die Stoffwechselkontrolle bei Diabetikern beeinflussen kann, war Gegenstand einer Vielzahl entsprechender klinischer Studien, deren teilweise heterogene Ergebnisse in mehreren Reviews und Metaanalysen zusammengefasst wurden. Diese kamen überwiegend zu dem Schluss, dass eine nichtchirurgische antiinfektiöse Therapie zumindest kurzfristig die Stoffwechsellage von Diabetikern verbessern kann. Die Qualität der eingeschlossenen Studien wird allerdings nur mit niedrig bzw. mittelmäßig angegeben. Langzeitergebnisse liegen kaum vor (Kocher et al., 2018, Sabharwal et al., 2018). Aufgrund des bidirektionalen Zusammenhangs zwischen Diabetes und Parodontitis ist auch der potenzielle Einfluss der Glukosestoffwechsellage

bei Diabetikern auf das Parodontitistherapieergebnis von Interesse. Ein umfangreicher Review der internationalen Daten durch o. g. Autoren zeigte allerdings, dass die metabolische Kontrolle Taschentiefenreduktion und Attachmentgewinn nach Parodontitistherapie nicht beeinflusst, sondern dass die Parodontitisschwere maßgeblich für das Therapieergebnisse verantwortlich zeichnet (Kocher et al., 2018). Langzeitdaten, gemessen am Zahnverlustrisiko in der Erhaltungsphase, liegen nur sehr spärlich vor. Eine sekundäre Analyse der Daten des BARMER Zahnreports von 2017 geben allerdings Hinweise darauf, dass generell das Erkranktsein an Diabetes das Zahnverlustrisiko nach Parodontitistherapie signifikant erhöht, ohne dass jedoch die Stoffwechsellage der Diabetiker berücksichtigt werden konnte (Rädel et al., 2019, submitted). Eine weitere aktuelle, klinisch relevante Thematik ist die Einbeziehung parodontaler Befunde in die Diabetesfrüherkennung. Verschiedene Studien haben gezeigt, dass bei bestimmten Parodontitispatienten gehäuft ein unerkannter Prädiabetes oder Diabetes vorliegen kann (Lalla et al., 2011, 2013, Teeuw et al., 2017). Orale Befunde könnten somit zusammen mit leicht erfassbaren anderen Diabetesrisiken, wie z. B. Übergewicht oder familiäre Belastung, zur Diabetesrisikoeinschätzung genutzt werden. Dem Screening in der Zahnrztpraxis nach Patienten mit erhöhtem Diabetesrisiko oder unerkanntem Diabetes wird somit eine zunehmende Bedeutung beigemessen (Estrich et al., 2019). Aktuell ist außerdem die Fertigstellung der neuen AWMF-Leitlinien „Diabetes und Parodontitis" geplant mit aktualisierten Empfehlungen für die Optimierung der interdisziplinären Betreuung von Patienten mit Parodontitis und Diabetes durch Ärzte und Zahnärzte.

Andere Erkrankungen

Wie eingangs erwähnt, werden neben Diabetes und Herzkreislauferkrankungen eine ganze Reihe weiterer chronischer Erkrankungen mit Parodontitis in Zusammenhang gebracht, wobei die Datenlage immer noch kontrovers oder unzureichend ist, um endgültige Aussagen zu treffen. Häufig liegen überwiegend Ergebnisse von Querschnittsstudien vor; prospektive Arbeiten und Verlaufsanalysen sowie Interventionsstudien mit eindeutigen Ergebnissen sind eher die Ausnahme. Dementsprechend scheint die Progression chronischer Nierenerkrankungen durch Parodontitis begünstigt zu werden. Gleiches gilt auch für das Auftreten von rheumatoider Arthritis. Mittels Parodontitistherapie konnte der Rheumastatus entsprechender Patienten verbessert werden. Außerdem konnten einige Übersichtsarbeiten zeigen, dass bei hospitalisierten Risikopatienten die Reduktion der oralen Bakterienlast das Risiko für das Auftreten von Pneumonien verringern kann (Linden et al., 2013, Kaur et al., 2013, Scannapieco & Cantos, 2016, Sabharwal et al., 2018). Allerdings muss beachtet werden, dass nicht zu hohe Erwartungen an die Ergebnisse solcher Interventionsstudien geknüpft werden. Wie Scannapieco & Cantos (2016) betonen, sollte von einer einmaligen parodontalen Intervention kaum erwartet werden können, dass sie den Verlauf einer komplexen chronischen Erkrankung langfristig und nachhaltig beeinflusst. Wichtig ist das dauerhafte optimale Management dieser Erkrankungen, einschließlich der Parodontitis. Des Weiteren muss gemeinsamen Risikofaktoren für Auftreten und Verlauf von Parodontitis und anderen chronischen Erkrankungen Aufmerksamkeit geschenkt werden. Dazu zählen Rauchen, Übergewicht, Hypertonie und andere Lifestylefaktoren. Interventionen mit dem Ziel von Verhaltensänderungen und deren Auswirkung auf sowohl die allgemeine Gesundheit als auch Parodontitis sollten Gegenstand zukünftiger Analysen sein.

Prof. Dr. med. Barbara Noack
Poliklinik für Parodontologie
UniversitätsZahnMedizin
des Universitätsklinikums
Carl Gustav Carus, Dresden

Literaturverzeichnis auf der LZKS-Homepage

Neuzulassungen im KZV-Bereich Sachsen

Folgenden Zahnärzten wurde am 04.11.2020 die Zulassung als Vertragszahnarzt ausgesprochen:

Dilek Elisabeth Dams	Mittweida	**Anne Schellenberg**	Leipzig
Dr. med. dent. **Mario Grießner**	Leipzig	**Thomas Wendt**	Leipzig
Stephan Kiel	Großhartmannsdorf	**Yves Winkelmann**	Zwickau
Dr. med. dent. **Susanne Lienemann**	Leipzig	Dr. med. dent. **Stephan Zanger**	Dresden
Natalija Linnik	Dresden	**Christoph Zenker**	Hartha
Sandy Meinhardt	Leipzig		