

Gesund beginnt im Mund

GESUNDER MUND

Dr. Christa Eder

Für Zahnärzte

GESUNDER KÖRPER

1. Auflage



Dr. Christa Eder

Gesund beginnt im Mund!

**WiFoAZM steht für
WissensForum AlternsZahnMedizin.**

Dies ist ein Netzwerk von Profis aus verschiedenen Fächern (Professoren, Zahnärzte, Zahntechniker, Mediziner,...), die für SIE das aktuellste Wissen um Mund und Zähne und Ihre Gesundheit schnell und unkompliziert vermitteln wollen. Wir sind ein gemeinnütziger Verein mit dem Ziel, dem Patienten mehr Wissen für bessere Entscheidungen zur Hand zu geben. Damit Sie, Ihre Familie und Freunde gesund Altern können.



Vorwort

Ihr Mund ist das Tor zu Ihrem Körper

Liebe Leserin, lieber Leser, in einer immer komplexeren Welt wird es auch schwieriger aus der Menge an Informationen, das zu erfassen, das für unsere Gesundheit wichtig ist. Deswegen möchten wir Ihnen aktuelle Studienergebnisse kompakt darstellen. Was viele noch nicht wissen: Ihre allgemeine Gesundheit ist maßgeblich von der Gesundheit in Ihrem Mund abhängig.

In dieser Broschüre erklärt Ihnen Frau Dr. Eder, Fachärztin für Pathologie und Mikrobiologin, die Zusammenhänge zwischen Ihrer Mundgesundheit und verschiedenen Krankheiten. Sie werden sehen, wie sehr Sie selbst Risiken verringern können.

Bitte nehmen Sie sich Zeit für diese Broschüre,
Ihre Gesundheit ist uns wichtig.



Herzlich Ihr

A handwritten signature in blue ink that reads "Peter Brehm".

Prof. Peter Brehm

Gründer vom WiFoAZM das WissensForum AlternsZahnMedizin



Dr. Christa Eder

Dr. Christa Eder

ist Fachärztin für Pathologie und Mikrobiologin. Sie ist für viele Artikel in den Fachzeitschriften („Zahn.Medizin.Technik“, „Die Zahnarzt Woche“), für ihre beiden Bücher „Zahn Keim Körper“ und „Infektion Risiko Notfall“ sowie Vorträgen auf Kongressen international bekannt.

Impressum

Titelbild	Alois Ettl
Typografie und Layout	Alois Ettl
Herstellung und Konzept	Christa Eder Milko Wrona
Satz	Alois Ettl
Druck und Bindung	print24
Schutzgebühr für ein Exemplar	3,00 € „dieser Betrag fließt komplett in die gemeinnützige Stiftung WiFoAZM“

© WiFoAZM gGmbH, Senden 2018

1. Auflage 2018

WiFoAZM gGmbH, Herbartstraße 34, 89250 Senden
@: info@wifoazm.org
www.wifoazm.org



Inhaltsverzeichnis

Einleitung	8
Glossar	10
Der Mund als Lebensraum	12
Die Anamnese	15
Antibiotika	17
Candida – die „Weißglänzende“	20
Der kranke Mund als Risiko für Herz und Kreislauf	22
Gingivale und parodontale Entzündungen bei Kindern und Jugendlichen	24
Schwangerschaft und Mundgesundheit	26
Wechsel und Postmenopause	29
Erkrankungen der Atemwege und Parodontitis	31
Die Mundhöhle – das Eingangsportal zum Verdauungstrakt	33
Diabetes und Parodontitis – eine gefährliche Kombination	35
Rheuma und Parodontitis	38
Tabak und Mundgesundheit	40
Keine Zähne, keine Sorgen?	42
Periimplantitis – gute Planung ist die beste Vorsorge	44
Allergische Reaktionen der Mundschleimhaut	46
Das Zahnfleisch als Spiegel der Seele	48
Schwere chronische Erkrankungen und Krebs	50
Literatur	52
Was nun?	57
Weitere interessante Literatur von WiFoAZM	59

Einleitung

*Sei vorsichtig beim Lesen
von Gesundheitsbüchern –
der kleinste Druckfehler
kann dein Tod sein*
(Mark Twain)

Die komplexen Wechselwirkungen zwischen chronischen oralen Infektionen und dem Gesamtorganismus wurden lange Zeit nur peripher in Diagnose und Therapie vieler Krankheiten einbezogen, teilweise sogar völlig ignoriert. Erst in letzter Zeit rückt diese ganzheitliche Betrachtung wieder in das zentrale Interesse. Die Mundhöhle als exponiertes Kleinökosystem stellt durch ihre offene Verbindung zur Außenwelt und zu den Geweben und Organen des Körpers eine Drehscheibe für die allgemeine Gesundheit dar. Sie ist Eingangspforte zum Verdauungs- und Atmungssystem und wird von frühester Kindheit an von zahlreichen Mikroorganismen, vornehmlich Bakterien, Hefen und Pilzen besiedelt. Die Gesamtheit der mikrobiellen Biozönose ist eine individuell variable komplexe Lebensgemeinschaft, welche zwischenartlich kommuniziert aber auch über Stoffwechselprodukte und Enzyme mit den Hart- und Weichgeweben der Mundhöhle interagiert. Der Zusammenhang zwischen Zahnproblemen und Entzündungsverursachern war bereits in

der Antike bekannt. Zwar wusste man noch nichts von pathogenen Keimen, bezog sich aber sehr wohl auf mögliche Verursacher von Entzündungen, welche zur Zerstörung der oralen Gewebe führen können: „Was Zahnschmerzen anlangt, so muss der Zahn, der innen schon faulig und wackelig ist, gezogen werden. Die Schmerzen verdanken ihre Entstehung dem Entzündungsschleim, der unter die Zahnwurzel gerät“ (Hippokrates). Der „Entzündungsschleim“ steht hier sozusagen synonym für die potentiell pathogene Plaque. Ebenso wurden schon früh Gelenkschmerzen und Verdauungsstörungen in Zusammenhang mit Zahnerkrankungen gesehen. Dieses Wissen ging dann für lange Zeit verloren, erst allmählich nimmt das interdisziplinäre Element wieder einen wichtigeren Platz in der Zahnmedizin ein. So hat eine Reihe von schweren Systemerkrankungen ihre Erstmanifestation in der Mundhöhle. Der Zahnarzt kann hier durch richtige Ersteinschätzung bestimmter Läsionen einen wertvollen Beitrag zu einer frühzeitigen Diagnose und

damit zur rechtzeitigen Einleitung einer Therapie leisten. Die über Blut und Lymphe in den gesamten Körper transportierten Keime führen zu überschießender lokaler und systemischer Immunantwort. Die mikrobiellen Antigene und die durch sie induzierte Freisetzung von Entzündungsmediatoren können erhebliche Schäden an Herz, Gefäßen, dem Bewegungsapparat und lebenswichtigen Organen wie Leber und Niere verursachen. Entzündungen wie Gingivitis, Stomatitis und Parodontitis sind letztendlich das Ergebnis einer gestörten Mundhöhlenökologie. Die Kenntnis der Zusammenhänge zwischen Destabilisierung der körpereigenen Mikrobiome und der Entstehung von oralen und systemischen Krankheiten sind zentrale Themen aller Fachbereiche der modernen Medizin. Die hier vorliegenden Texte sollen dafür, ohne Anspruch auf Vollständigkeit zu erheben, Denkanstöße und Diskussionsgrundlagen liefern.

Glossar

Das persönliche Gespräch ist der wichtigste Pfeiler des Vertrauensverhältnisses zwischen Arzt und Patienten. Nicht selten kommt der Patient mit mehr oder weniger vollständigen Informationen aus Internetforen oder Büchern und fühlt sich durch die Fülle der an ihn herangetragenen Fachausdrücke verwirrt und überfordert. Auch für den Zahnarzt ist es nicht immer leicht seinen Fachjargon in eine patientengerechte Sprache zu übersetzen. Das hier angeschlossene Glossar soll eine kleine (an Laien erprobte) Anregung für Erklärungsmöglichkeiten bieten.

Aggregatibacter actinomycetem comitans: Das „unaussprechliche“ Bakterium wird deshalb meist nur Aa genannt. Verursacht aggressive Parodontitis besonders bei jüngeren Menschen.

Allergen: Ein Stoff auf den unser Immunsystem überreagiert und eine allergische Reaktion auslöst.

Allergie: Übermäßige Immunreaktion auf einen Stoff, den unsere Abwehrzellen irgendwann im Laufe des Lebens zum „Feind“ erklärt haben.

Anamnese: Angabe zur Krankengeschichte; alles was wir je an Krankheiten hatten oder haben inklusive aller Medikamente und Nahrungsergänzungstoffe. Vorsicht: Das Verheimlichen von wichtigen Daten kann lebensgefährlich sein!

Antibiotikum: Medikament zur Abtötung von bakteriellen Erregern von Infektionen. Achtung: Wirkt nicht gegen Viren! Korrekter Einsatz rettet Leben; falsche Verwendung oder unsachgemäße Einnahme züchtet resistente Keime!

Antibiotikaprophylaxe: Die „Vorsichtshalber Gabe“ des Medikaments. Ist sehr sinnvoll bei entsprechenden Grunderkrankungen wie Herzfehlern. Schützt uns vor schweren Infektionen.

Antikörper: „Spürhunde“ unseres Immunsystems. Von Abwehrzellen gebildete Eiweiße, welche Eindringlinge erkennen und markieren, was im Idealfall zur „Verhaftung“ eines Krankheitserregers oder Giftstoffes durch die Immunzellen führt.

ANUG: Schwere mit Geschwüren und Nekrosen einhergehende Zahnfleischentzündung. Tritt vermehrt bei massivem psychischen Stress auf.

Arteriosklerose: Neben hohen Blutfettwerten sind auch Bakterien aus Zahnfleischtaschen Mitverursacher der Erkrankung. Also, Diät und Mundhygiene!

Bakteriämie: Bakterien geraten in unser Blutgefäßsystem und von dort zu den Organen. Große Gefahr bei schwachem Immunsystem – kann dann zu einer lebensbedrohlichen Sepsis führen.

Biofilm: Hoch organisierte Lebensgemeinschaft von Bakterien und Pilzen mit ausgeklügelten Überlebensstrategien - der Untergrund unserer Mundgesundheit.

Bruxismus: Knirschen mit den Zähnen durch verstärkte Anspannung der Kaumuskulatur. Ist in gewissem Rahmen normal, kann aber bei psychischem Stress zum Problem werden.

Candida: Ein Sprosspilz; seine Verwandten können Bier brauen; im Mund macht er weiße Beläge – den Soor.

Diabetes mellitus: Die Zuckerkrankheit; gibt es als Typ1, den jugendlichen Diabetes und Typ2, den Altersdiabetes. Letzterer macht lange keine wirklichen Beschwerden, führt aber bei Nichtbehandlung und Nichteinhalten einer Diät zu schweren Organschäden.

DNS(DNA): Desoxyribonucleinsäure; kodiert für unsere Erbinformation. Liegt bei uns in Chromosomen im Zellkern, bei Bakterien als Knäuel in der Zelle; ein kleiner Unterschied mit großen Auswirkungen.

Endokarditis: Entzündung der Herzinnenhaut und der Herzklappen. Nicht selten sind Mundbakterien die Verursacher.

Gastritis: Entzündung der Magenschleimhaut; kann aber muss nicht von Bakterien verursacht werden

Genom: Die Gesamtheit unserer Erbinformation

Geschlechtshormone: Testosteron und Östrogen wirken erstaunlicherweise auch ganz erheblich auf den Zustand unseres Zahnfleisches.

Gingivitis: Auf das Zahnfleisch begrenzte bakterielle Entzündung. Kann meist durch gute Mundhygiene behoben werden.

Helicobacter: Ein kornenzieherartiges Bakterium, das Löcher in unsere Magenschleimhaut frisst – und manchmal auch in den Zahnfleischtaschen wohnt.

Histamin: Ein Gewebshormon, das unter anderem zu Entzündungsreaktionen führt. Kommt übrigens auch in der Brennnessel vor, was seine Wirkungsweise recht gut erklärt.



Immunzellen: Auch Lymphozyten, Mastzellen usw. genannt. Sie sind Bestandteil unseres Blutes und eine wichtige Einheit unserer immunologischen Körperpolizei.

Interdisziplinäre Medizin: Zahnarzt, Internist, Hausarzt, HNO-Arzt usw. finden gemeinsam eine Lösung für die Probleme ihres Patienten. Der Patient ist nicht „ein Mund“ oder eine „Leber“ sondern ein vollständiges Individuum und wird auch als ein solches betrachtet.

Kreuzreaktivität: Allergie auf ähnlich aufgebaute Substanzen. Schaut aus wie der Feind – wird also entfernt!

Leber: Die große Entgiftungszentrale unseres Körpers. Bei verminderter Leberfunktion leiden alle Organe, auch die Mundgesundheit.

Leberzirrhose: Ist die Folge einer Leberschädigung. Die Ursachen sind sehr unterschiedlich. Wichtig bei der Beurteilung kranker Mitmenschen: Nicht immer ist der Alkohol schuld!

Metabolisches Syndrom: Zuckerkrankheit, hohe Blutfettwerte und Übergewicht – höchste Alarmstufe für unseren Körper!

Mikroben: Mikroskopisch kleine Lebewesen wie Bakterien und andere einzellige Lebewesen mit unterschiedlicher Auswirkung auf unsere Gesundheit. Achtung: Nicht alle meinen es gut mit uns!

Mikrobiom: Die Wiese aus Bakterien und Pilzen auf und in uns – ein ganz natürliches Phänomen.

Nikotin: Reichert sich an den Zähnen an und kann bei Rauchern in hoher Konzentration in der Flüssigkeit der Zahnfleischtaschen nachgewiesen werden.

Osteoklasten: Körpereigene Fresszellen, welche die Knochen substanz abbauen. Sie sind damit Gegenspieler der Osteoblasten, welche Knochen aufbauen und reparieren. Normalerweise stehen beide miteinander im Gleichgewicht.

Parodontitis: Durch Bakterien verursachte Entzündung des Zahnhalteapparates; dieser besteht aus Zahnfleisch, dem Zahnzement, dem Zahnfach oder Alveole und der Wurzelhaut. Die Parodontitis führt unbehandelt zum Verlust des Zahnes.

Periimplantitis: Entzündung am festsitzenden Zahnersatz – muss sofort behandelt werden und führt bei Nichtbeachtung zum Verlust des Implantates.

Plaque: Heißt nichts anderes als Platte oder Auflagerung – in unserem Fall handelt es sich um Zahnbelag mit reichlich Bakterien.

Progesteron: Lockert in der Schwangerschaft das Gewebe der Gebärmutter auf um das Wachstum des Babys zu ermöglichen. Tut aber leider dasselbe mit dem Zahnfleisch und kann dort zu Wucherungen, genannt Epulis, führen.

Porphyromonas gingivalis: Ein aggressives Bakterium in unserem Mund, welches besonders gut unter Luftabschluss gedeiht. Einer der Hauptdarsteller in der Parodontitis -Tragödie.

Prothesenstomatitis: Schleimhautentzündung unter der Auflagefläche der Zahnprothese – ein warmer und nährstoffreicher Platz für Bakterien und Pilze.

Resistenz: Das Medikament wirkt nicht mehr gegen den Erreger. Daher: Keine falsche oder zu kurze Einnahme eines Antibiotikums. Sonst fördern wir die Entstehung solcher Resistenzen!

Rhino- Corona- Coxsackie- Echo- und Enteroviren: Lästige Erreger von Erkältungskrankheiten mit schön klingenden Namen. Beschäftigen das Immunsystem und machen unsere Schleimhaut anfällig für Bakterien.

Schwangerschaft und Menopause: Die „high risk- Phasen“ für die Mundgesundheit im Leben der Frau.

Superinfektion: Ist kein „infektiöser Supergau“ sondern bedeutet lediglich, dass ein weiterer Erreger (meist ein Bakterium) zu einer bereits bestehenden Virusinfektion oder bakteriellen Infektion hinzukommt und das Krankheitsgeschehen verstärkt.

Tabak: Enthält außer Nikotin über 4000 weitere oft schädliche Inhaltsstoffe – mindestens 50 davon können Krebs auslösen.

Zahnplaque: Belag aus zahlreichen Bakterienarten, eingebettet in eine Grundsubstanz. Nicht alle sind schädlich, aber man sollte den Artenschutz nicht übertreiben; regelmäßiges Zähneputzen ist durchaus vertretbar!

Der Mund als Lebensraum

Eine kleine Mundhöhlenökologie

Der menschliche Körper ist aus etwa 100 Billionen komplexen Untereinheiten, den Zellen, aufgebaut. Deren unterschiedliche Differenzierung ermöglicht die Funktion unserer Gewebe und Organe. Die enorme Anzahl an Funktionseinheiten wird allerdings noch um das zehnfache durch die uns besiedelnden Bakterien, Pilze und Hefen übertroffen. Die Bedeutung dieser großteils prokaryotischen Mikroorganismen für Stoffwechsel und Integrität unserer äußeren und inneren Oberflächen wurde sehr lange nicht im vollen Ausmaß erkannt. Die Lebensgemeinschaft der in enger Beziehung zu den Strukturen des Körpers stehenden mikroskopisch kleinen Lebewesen ist das Mikrobiom. Der Begriff wurde von dem Molekularbiologen Joshua Lederberg geprägt und die Erforschung der mikrobiellen Biozönose und deren Einfluss auf Gesundheit und Krankheit des Wirtsorganismus sind Gegenstand zahlreicher Forschungsprojekte. Im Rahmen des Human Microbiome Project des National Institute of Health wurde über Sequenzierung der 16S-ribosomalen RNA das Core-Mikrobiom untersucht.

Dazu gehören neben der Flora der Haut und der inzwischen gut untersuchten Darmflora auch die Mikroben der Mundhöhle. Die Darstellung des mikrobiellen Gesamtgenoms der Mundhöhlenflora ist Aufgabe des National Institute of Craniofacial Research, welches seit 2008 über 600 intraorale Mikroorganismen erfassen und deren Genome sequenzieren konnte.

Die Tatsache einer mikrobiellen Besiedelung der oralen Hart- und Weichgewebe ist primär nicht als negativ zu werten. Eine keimfreie Mundhöhle existiert nicht und wäre auch in keiner Weise wünschenswert. Schließlich bildet die bereits kurz nach der Geburt aufgebaute Residentflora einen wichtigen Schutz vor der Ansiedelung fremder, möglicherweise hoch pathogener Arten. Gerade die exponierte Lage der Mundhöhle zwischen Au-

ßen- und Innenwelt des Körpers macht sie extrem anfällig für Krankheitserreger. Eine stabile, im Einklang mit den oralen Geweben stehende Mikroflora bildet eine effektive Barriere. Gute Mundhygiene dient demnach immer nur einer Keimkontrolle, keineswegs einer Keimeliminierung. Übertriebene und unreflektierte Anwendung aggressiver bakterizider Mundwässer über längere Zeiträume kann das orale Mikrobiom destabilisieren und erheblichen Schaden anrichten.

Das orale Mikrobiom weist erhebliche individuelle Unterschiede auf. Schädigende äußere, aber auch körpereigene Noxen können zu Veränderungen in der Zusammensetzung und im Zusammenspiel der Mikroorganismen bedingen. Häufige Schäden gehen etwa von Tabak, Alkohol, Umweltgiften, mechanischen Noxen, überhängenden Füllungen und Fehlstellungen der Zähne aus. Aber auch chronische und konsumierende Erkrankungen, immunologische Störungen, Diabetes mellitus, Darmerkrankungen, Schäden der Niere und der Leber, Herz- und Gefäßerkrankungen und die Nebenwirkungen zahlreicher Medikamente verändern unser orales Mikrobiom. Die normale, weitgehend aerobe und grampositive Residentflora tritt in den Hintergrund und deren ursprüngliche ökologische Nische wird durch potentiell pathogene, vorwiegend anaerobe gramnegative Keime okkupiert. Orale mikrobiell verursachte Erkrankungen sind im Wesentlichen nichts anderes als eine Verschiebung des ökologischen Gleichgewichts im Biotop der Mundhöhle. Durch diverse Einflüsse werden die Lebensbedingungen der Keime verändert, es kommt im übertragenen Sinn zu einem Klimawandel – das orale Ökosystem kippt.

Die Keime organisieren sich in sogenannten Biofilmen, wo sie, eingebettet in eine azelluläre Matrix aus Proteinen und Kohlenhydraten, ein komplexes Versorgungs- und Abwehrsystem etablieren. Im Ge-

gensatz zu freilebenden, planktonischen Keimen werden hier bestimmte Genfunktionen, welche im Biofilm nicht benötigt werden, stillgelegt. Informationen für Fortbewegung, etwa mittels Fimbrien oder die Ausbildung spezieller Hüllen wie der Glykokalyx, sind im Schutz des Biofilms nicht mehr notwendig. Stattdessen werden die Virulenzfaktoren und auch die Resistenzmechanismen gegenüber Antibiotika verstärkt und nicht nur innerhalb einer Spezies, sondern sogar zwischenartlich über Plasmide ausgetauscht. Antibiotikaresistenzen sind bei Bakterien in Biofilmen um das 500fache gegenüber den freilebenden Mikroben verstärkt. Zusätzlich können Antibiotika und auch lokale chemische oder biologische Plaquehemmer die dicken organischen Schichten eines intakten Biofilms nicht penetrieren. Biofilme entstehen sowohl auf Hartgeweben wie Zahn oder Wurzeloberflächen, als auch auf oralen Schleimhäuten. Besonders in Zahnfleischtaschen können sie unter Verwertung der nährstoffreichen Sulkusflüssigkeit in sich abgeschlossene Biotope ausbilden.

Die Virulenz einer Plaque wird nicht nur von der Quantität und Qualität der beteiligten Mikroben bestimmt, sondern auch von deren Fähigkeit zur Interaktion über Koaggregation und bakterielle Synergismen. So kann das gemeinsame Auftreten bestimmter Spezies deren ursprüngliche Pathogenität potenzieren. *Fusobacterium nucleatum*, ein an sich nur mäßig aggressiver Parodontalkeim, stellt beispielsweise ein Bindeglied zwischen grampositiven Pionierkeimen und einer hoch virulenten gramnegativen Flora dar. *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* und *Treponema denticola* stehen ebenfalls in enger gegenseitiger Beziehung. Ein gleichzeitiges Auftreten von *Prevotella* mit *Peptostreptococcus micros* trägt wesentlich zur Virulenzsteigerung in parodontale Abszessen bei. In Spätphasen von parodontalen Erkrankungen treten dann auch atypische, primär nicht orale Keime auf.

Dazu gehören die Enterobakterien wie *Escherichia coli* (Coli- Gingivitis!) und koagulasepositive Staphylokokken. Im bereits vorgeschädigtem Gewebe finden sie ideale Lebens- und Vermehrungsbedingungen und beteiligen sich an der weiteren Destruktion von Schleimhaut und Kieferknochen. In jedem Fall kommt es bei fortschreitender Erkrankung zu einer typischen Artenverarmung des Mikrobioms, sodass in den Zahnfleischtaschen manchmal nahezu Reinkulturen bestimmter Spezies nachgewiesen werden können. Der ausgelöste immunologische Respons verursacht Entzündung, Blutung und Schwellung. Aus dem Biofilm werden kleine Bakterienfetzchen in die Blutbahn eingeschwemmt und von dort in den gesamten Körper transportiert. Bei unzureichender Immunlage kann diese Bakteriämie an den Herzklappen oder an anderen Organen massive Schäden verursachen.

Eine orale/parodontale Entzündung darf nie isoliert betrachtet werden. Sie steht immer in enger Wechselbeziehung zu Gesundheit oder Krankheit des Gesamtorganismus. Dieser unbestreitbaren Tatsache muss in der modernen Medizin durch enge interdisziplinäre Zusammenarbeit zwischen Allgemeinmediziner, Zahnarzt und Fachärzten unterschiedlicher Disziplinen Rechnung getragen werden.

- Mikroorganismen im Mund sind ein Normalzustand – es gibt (glücklicherweise) keine bakterien- oder pilzfreie Mundhöhle
- Plaque darf aber durch schlechte oder unzureichende Mundhygiene nicht überhand nehmen
- Zahlreiche exogene und endogene Faktoren verändern die Zusammensetzung der Mundflora
- Besonders anaerobe Bakterien sind gefährlich für Zahnfleisch und Zahnhalteapparat (Parodontitis!)
- Aggressive Keime leben nicht für sich allein, sie organisieren sich zum gegenseitigen Vorteil und Schutz in Biofilmen
- Bakteriämie durch orale Keime kann große Schäden an den inneren Organen verursachen
- Um an diese Erreger heranzukommen muss der Biofilm mechanisch aufgebrochen werden



Die Anamnese

Eine kleine Mundhöhlenökologie

Zahlreiche Parameter beeinflussen den oralen Status, welcher selbst wiederum entscheidende Rückwirkungen auf die Allgemeingesundheit hat. Die Erstellung einer exakten allgemeinmedizinischen Anamnese vor Beginn der zahnärztlichen Behandlung ist daher von großer Wichtigkeit. Neben der Erfassung von systemischen Grunderkrankungen des Patienten müssen auch weitere Einflussfaktoren wie Dauermedikationen, Tabak- und Alkoholkonsum sowie spezielle Ernährungsgewohnheiten dokumentiert werden. Hormonelle Umstellungen wie Schwangerschafts- und Stillperiode haben nicht nur Auswirkungen auf die orale Gesundheit, sondern stellen auch limitierende Faktoren für die Therapie dar.

Sowohl die zahnärztliche als auch die allgemeinmedizinische Anamnese kann zunächst mittels eines Fragebogens bereits im Wartezimmer vom Patienten ausgefüllt werden. Trotzdem sollte sich der Zahnarzt vor allem vor der Erstbehandlung Zeit für eine direkte Befragung des Patienten nehmen. Patienten sehen viele ihrer Beschwerden nicht in Zusammenhang mit ihren Zahnproblemen und finden diese daher nicht erwähnenswert. Da es zahlreiche, oft massive Wechselwirkungen zwischen Mund und Gesamtorganismus gibt, sind diese Daten für Diagnose und Therapie unerlässlich. Nach der Erstanamnese ist eine laufende Aktualisierung, besonders hinsichtlich neu hinzugekommener Medikamente oder Umstellungen früherer Medikationen, notwendig.

Viele Arzneimittel wie Antihypertensiva, Antidepressiva, Anticholinergika, Antiepileptika, NSAR wie Phenylbutazon, Hormonpräparate und Glukokortikoide haben Auswirkungen auf den oralen Status. Neben der Haut ist die orale Mukosa ein häufiger Prädilektionsort von Arzneimittelreaktionen. Die Schleimhautalterationen auf Medikamente sind zwar selten eine echte Allergie, entstehen aber in

vielen Fällen durch direkte toxische Wirkung der Inhaltsstoffe oder deren Metaboliten. Selbstverständlich sind alle Medikamente mit direktem Einfluss auf die systemische und/oder lokale Immunabwehr, das heißt Zytostatika, Chemotherapeutika und Immunsuppressiva, von Bedeutung. Xerostomie, Gingivahyperplasie, lichenoiden Reaktionen und Pigmentstörungen sind häufige medikamentöse Reaktionen auf der Mundschleimhaut. Eine besondere Stellung nehmen die Bisphosphonate ein. Hier besteht vor allem bei intravenöser Gabe dieser Medikamente die Gefahr der aseptischen Kieferknochennekrose, weshalb man zahn- oder kieferchirurgische Eingriffe während der Therapie vermeiden sollte. Auch minimal invasive Eingriffe müssen antibiotisch abgeschirmt werden.

Vorangegangene Antibiotikagaben sind von Interesse für den Zahnarzt, da sie Einfluss auf die Zusammensetzung des oralen Mikrobioms nehmen. Längerfristige Antibiose hat nicht selten ein Überwachsen von *Candida* mit Soorbildung zur Folge.

Die Anamnese bestehender oder vorangegangener Grunderkrankungen ist die Basis für eine erfolgreiche interdisziplinäre Zusammenarbeit zwischen Zahnarzt, Allgemeinmediziner und Internisten. Fast alle Organe stehen in Wechselwirkung und Abhängigkeit mit der Mundgesundheit. Die Verbindung der Mundhöhle zu Magen/Darmtrakt, Atmungsorganen und dem Blutgefäßsystem schafft zahlreiche Gefahren für eine Verschleppung von Keimen und von Entzündungsmediatoren. Personen mit Stoffwechselkrankheiten, besonders Diabetiker, leiden häufig auch an Zahnproblemen. Umgekehrt wirkt sich eine Sanierung oraler Entzündungsherde positiv auf den Stoffwechselstatus aus. Aus zahnärztlicher Sicht ist es daher durchaus zulässig und wünschenswert etwa den HbA1c Wert von Patienten mit Diabetes regelmäßig nachzufragen.

Andere Krankheitsbilder erfordern besondere Vor-

sichtsmaßnahmen bei der zahnärztlichen Behandlung. Allergien auf bestimmte Antibiotika, Metalle, Kunststoffe oder Latex sollten unbedingt anamnestisch erfragt werden. Falls vorhanden sollte der Patient einen Allergiepass vorlegen. Sollten in der Ordination Produkte (z.B. Handschuhe) mit Latex verwendet werden, so ist es erforderlich auch auf mögliche Kreuzreaktivitäten zu achten. Personen mit Allergien gegen Wolfsmilchgewächse oder Avocado zeigen häufig auch allergische Reaktionen gegen Latexprodukte.

Hypertoniker dürfen keine adrenalinhaltigen Lokalanästhetika erhalten, bei Schilddrüsenerkrankungen sind jodhaltige Antiseptika zu vermeiden. Störungen der Leber- und Nierenfunktion erfordern Dosisanpassung entsprechend der aktuellen Werte des Patienten.

Herzranke Patienten sind durch Bakteriämie, wie sie bereits bei professioneller Mundhygiene und bei allen schleimhautdurchdringenden zahnärztlichen Eingriffen auftreten kann, gefährdet. Bei den nach WHO Kriterien definierten Patientengruppen ist daher eine entsprechende antibiotische Abdeckung, meist in Form einer one shot Prophylaxe, notwendig.

Patienten mit COPD oder Asthmatiker benötigen ebenfalls einige Vorkehrungen für eine sichere Behandlung. So sollte der Zahnarzt keine Medikamente mit atemdepressiver Wirkung wie Narkotika oder Barbiturate verabreichen und eine bilaterale Leitungsanästhesie vermeiden. Auch die Verwendung von Kofferdam schränkt die Atmung in diesen Fällen zu sehr ein. Bei Asthmatikern dürfen keine NSAR oder Acetylsalicylsäure als Schmerzmittel gegeben werden.

Gastrointestinale chronische Erkrankungen wie Morbus Crohn oder Colitis ulcerosa zeigen oft

Beteiligungen der Mundschleimhaut, welche ohne Kenntnis der Grunderkrankung nur schwer eingestuft werden können. Resorptionsstörungen und A- Gastritis bedingen Vitamin- und Spurenelementmangel mit direkter Auswirkung auf die Integrität der Mundschleimhaut.

Selbstverständlich ist auch das Vorliegen einer Schwangerschaft ein wichtiger anamnestischer Parameter. Bestimmte Medikamente sind dann zumindest phasenweise kontraindiziert.

Diese Auflistungen ließen sich noch beliebig fortsetzen. Es gibt in jedem Fall ausreichend Gründe für eine möglichst umfassende und vollständige Anamnese. Sie erleichtert dem Zahnarzt eine sichere und komplikationsfreie Behandlung oraler Erkrankungen.

- Der Anamnesebogen soll vor der ersten zahnärztlichen Behandlung ausgefüllt und dann laufend aktualisiert werden
- Sämtliche Dauermedikationen müssen wegen ihrer möglichen Auswirkung auf die Mundgesundheit und wegen Wechselwirkungen mit zahnärztlich verordneten Arzneimitteln angegeben werden
- Bei Systemerkrankungen ist enge Zusammenarbeit zwischen Zahnarzt und Allgemeinmediziner sinnvoll und zielführend
- Die Erfassung möglicher Allergien und Unverträglichkeiten verhindert schwere Komplikationen während der Therapie

Antibiotika

Verantwortungsbewusste Anwendung und Resistenzvermeidung in der Zahnarztpraxis

Antibiotika sind aus der modernen Medizin und Infektologie nicht wegzudenkende wertvolle Arzneistoffe. Die korrekte Anwendung ermöglicht ein effektives Vorgehen gegen bakterielle Krankheitserreger. Dennoch birgt ein zu großzügiger und unreflektierter Umgang mit diesen Wirkstoffen einige Gefahren. Zunehmende Multiresistenzen von Bakterien gegen die gängigen Antibiotika komplizieren therapeutische Entscheidungen. Auch im zahnärztlichen Bereich machen schwere bakterielle Entzündungen der Mundschleimhaut, der Gingiva und des Parodontiums nicht selten eine unterstützende Antibiotikagabe als Ergänzung der mechanischen oder chirurgischen Therapie notwendig. Oft besteht allerdings Unsicherheit bei Auswahl und Dosierung der Wirkstoffe und bei der Definition einer ausreichenden Behandlungsdauer. Auch stellt sich die Frage, ab welchem Schweregrad einer Entzündung beziehungsweise bei welchen spezifischen Krankheitsbildern eine Antibiose, oder im Falle einer Pilzinfektion eine Antimykose, sinnvoll und notwendig wird.

Unsere Mundhöhle ist als exponierte Verbindung zwischen Außenwelt und Organismus für eine Keimstreuung zu inneren Organen geradezu prädisponiert. Daher müssen Personen mit definierten vorbestehenden Grunderkrankungen bei bestimmten zahnärztlichen/kieferchirurgischen Eingriffen eine antibiotische Prophylaxe zur Vermeidung der Keimaussaat erhalten.

Die Unterscheidung zwischen kurativer und prophylaktischer Antibiose macht in der Praxis aber häufig Probleme. Im Gegensatz zur therapieunterstützenden, gegen ein potentiell pathogenes Keimspektrum gerichteten Antibiotikagabe ist die Prophylaxe möglichst breit gegen alle Keime der Mundflora gerichtet. Sie soll verhindern, dass die bei schleimhautdurchdringenden Interventionen immer auftretende passagere Bakteriämie zu einer

systemischen Infektion führt. Dies kann nicht nur durch parodontale Krankheitserreger, sondern auch durch die an sich harmlosen, zur Residentflora zählenden vergrünenden Streptokokken geschehen. Beim gesunden Menschen wird das Immunsystem problemlos mit diesen Keimen fertig; bei vorgeschädigten Organen oder Immunschwäche kann eine Bakteriämie allerdings verheerende Folgen haben. Die Prophylaxe wird daher bei den gefährdeten Patienten entsprechend der Richtlinien der New York Heart Association als one shot Gabe eine Stunde vor schleimhautdurchdringenden zahnärztlichen oder kieferchirurgischen Eingriffen verabreicht. Überschreitet ein oral-chirurgischer Eingriff die Dauer von 3 Stunden muss die Antibiotikagabe wiederholt werden. Unter die „kritischen“ Eingriffe fallen deep scaling, root planing und alle Hart- und Weichgewebsaugmentationen. Sie betreffen Patienten mit definierten Herzfehlern, einer bereits stattgehabten Endokarditis, künstlichen Herzklappen, in den ersten sechs Monaten nach Klappenrekonstruktionen mit Fremdmaterial, Mitralklappenprolaps oder -insuffizienz, zyanotischen Herzfehlern, Gefäßprothesen und Conduits. Bei anderen Herzproblemen liegt eine mögliche Prophylaxe im Ermessen des Arztes.

Richtlinien der New York Heart Association:
Erwachsene : 2g Amoxicillin (alternativ Cefalexin);
bei Unverträglichkeit von Penicillinen: 600mg Clindamycin oder 500mg Clarythromycin. Die Gabe erfolgt jeweils 1 Stunde vor dem Eingriff.

Empfehlung der Deutschen Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferchirurgie:
3x750mg Amoxicillin eine Stunde vor der Intervention. Optional eine weitere Gabe von 750mg sechs Stunden nach dem Eingriff. Bei Allergie idente Vorgabe wie bei der New York Heart Association.

Kinder:

Dosierung erfolgt nach Körpergewicht: entweder 50mg Amoxicillin oder 20mg Clindamycin/kg Körpergewicht.

Eine kurative Antibiose ist im Gegensatz zur Prophylaxe gezielt gegen die verursachenden Bakterien gerichtet. Sie muss immer in Kombination mit mechanischer oder chirurgischer Therapie erfolgen. Da orale Keime in Biofilmen vorliegen, müssen diese zuerst aufgebrochen werden um die Keime wirksam angreifen zu können. Eine alleinige Antibiotikagabe würde nur sehr kurzfristig Erfolg bringen, da Keime in Biofilmen andere Genexpressionen und ein weit effizienteres Resistenzverhalten gegen antimikrobielle Substanzen zeigen. Die professionelle Mundhygiene bzw. das deep scaling muss daher unbedingt zeitlich mit dem Beginn der Antibiose abgestimmt werden. Im Idealfall ist das Wirkungsspektrum des Antibiotikums möglichst schmal um die Residentflora weitgehend zu schonen. Dies ist jedoch nicht immer einfach, da gerade orale Infektionen bei der Antibiotikauswahl einige Probleme bereiten. Sie sind nämlich keine klassischen Infektionskrankheiten, welche nach dem Prinzip „ein Erreger-eine Krankheit“ ablaufen. Schon in den sich abgeschlossenen odontogenen Abszessen können durchschnittlich 4-5 unterschiedliche Keime nachgewiesen werden. Bei parodontalen Läsionen sind es noch erheblich mehr. Im Idealfall sollte das Antibiotikum auf Basis einer Keimanalyse und eines Antibiogramms ausgewählt werden. Besonders bei Risikopatienten wie Diabetikern sind oft atypische, primär nicht orale oder multiresistente Keime beteiligt. Der Antibiotika-Sensibilitätstest erspart in diesen Fällen falsche oder nur unzureichend wirksame Antibiotikagaben. In akuten Fällen wie einer ulzerierenden Gingivitis/Parodontitis kann auf Grund der massiven Symptomatik das Ergebnis einer Keimanalyse nicht immer abgewartet werden. Hier empfiehlt sich zunächst eine kalkulier-

te Therapie mit Breitbandantibiose. Die prinzipielle Anwendung von Breitbandantibiotika ist aber problematisch. Die Medikamente wirken nicht nur am Ort der Bestimmung und stören so nachhaltig andere körpereigene Mikrobiome, wie etwa das Ökosystem des Darmes. Sie zerstören die nützliche Platzhalteflora im Mund und öffnen dadurch Tür und Tor für eine spätere Ansiedlung weiterer pathogener Bakterien und Pilze.

Selbstverständlich ist auch auf patientenspezifische Faktoren wie Unverträglichkeiten, Wechselwirkung mit laufenden Dauermedikationen oder Erkrankungen der Nieren und der Leber zu achten, welche eine Dosisanpassung erforderlich machen (Anamnese!). Wichtig ist auch die Pharmakokinetik des gewählten Wirkstoffes, welche mit dessen Bioverfügbarkeit in Zusammenhang steht. Das Antibiotikum muss sich gut im Gewebe der Gingiva und des Kieferknochens anreichern können. Es ist immer auf eine ausreichende Dosierung und Einnahmedauer zu achten. Falsche Einnahme schadet nicht nur dem Patienten, sondern trägt auch zur Resistenzbildung gegen den verwendeten Wirkstoff bei.

Immerhin werden an die 75% aller verabreichten Antibiotika von niedergelassenen Ärzten verschrieben und davon wiederum 10% von Zahnärzten. Die rein kalkulierte, nicht keimspezifische Anwendung von Breitbandantibiotika hat in den letzten Jahren zu einer heftigen Zunahme resistenter Bakterienstämme geführt. Auch im zahnärztlichen Bereich macht sich dieses Phänomen bemerkbar. So haben sich die Resistenzraten gegen Clindamycin und Doxycyclin in den letzten 10-15 Jahren deutlich vermehrt. Abgesehen davon sind auch nicht-orale Keime wie etwa die Colibakterien der Darmflora betroffen. Gerade bei diesen gramnegativen Enterobakterien entstehen Multiresistenzen wie ESBL (Extended Spektrum Betalactamasebildner) und CPE (Carbapenemaseresistente Enterobakte-



rien), welche dann bei schweren Harnwegs- oder Wundinfektionen große Probleme in der Therapie machen.

Nur ein sorgfältiger und verantwortungsbewusster Umgang mit Antibiotika kann die Wirksamkeit dieser wichtigen Medikamente langfristig bewahren.

- Antibiotika müssen immer in der vorgeschriebenen Dosierung und über die verordnete Dauer eingenommen werden
- Falsche oder ungerechtfertigte Antibiotikagaben fördern die Entstehung gefährlicher Resistenzen
- Antibiotika wirken nicht gegen Viren!
- Bei chronischen Entzündungen von Gingiva und Parodontium entstehen bereits bei geringer mechanischer Manipulation zumindest passagere Bakteriämien
- Immunschwache und kardiale Risikopatienten sind durch Bakteriämie akut gefährdet
- Die WHO empfiehlt für definierte Fälle eine antibiotische Prophylaxe vor schleimhautdurchdringenden Interventionen
- Kurative Antibiotikagaben zur Sanierung parodontaler Läsionen müssen immer in zeitlichem Konnex mit einer mechanischen Taschenreinigung zum Aufbrechen des Biofilmes erfolgen
- Die Wahl eines geeigneten Antibiotikums wird idealerweise durch einen Sensibilitätstest bestimmt

Candida – die „Weißglänzende“

Wann wird der Sprosspilz pathogen?

Candida zählt zur Familie der Sprosspilze und ist ein obligater Besiedler von oralen Schleimhäuten. Neben der häufigsten potentiell pathogenen Spezies *Candida albicans* sind auch weitere Arten wie *C. glabrata*, *C. krusei*, *C. tropicalis* und *C. parapsilosis* vertreten, welche sich in ihrem Resistenzprofil gegen gängige Antimykotika durchaus von *C. albicans* unterscheiden können. Die Hefepilze sind bei fast der Hälfte der Bevölkerung in geringen Mengen als nicht pathogene orale Kommensalen nachweisbar. Sie werden ausschließlich durch direkten Kontakt von einem Keimträger auf andere Personen übertragen und können frei in der Umwelt nicht überleben. In der natürlichen Residentflora des Mundes stehen sie in biologischem Gleichgewicht mit den oralen Bakterien und den Zellen der natürlichen lokalen Abwehr. Erst bei Störung dieser Balance durch exo- und endogene Faktoren oder immunologische Probleme können sie überhandnehmen und ihr pathogenes Potenzial entfalten. Dazu stehen ihnen eine Reihe potenter Mechanismen zur Verfügung. Dies sind einerseits Fähigkeiten sich variablen lokalen Umweltbedingungen wie Schwankungen des pH-Wertes und Verfügbarkeit von Nährstoffen anzupassen, andererseits auch die Möglichkeit zur Produktion aggressiver Enzyme, mit deren Hilfe sie die Schleimhaut/Bindegewebschranke zerstören und in tiefere Gewebeschichten eindringen können.

Das Erscheinungsbild auf der Mundschleimhaut ist im Falle einer echten Infektion sehr heterogen. Zum Ersten kann eine Candidiasis (Soor) die gesamte Mundschleimhaut, bevorzugt Gaumen aber auch Zunge und Wangeninnenseiten, betreffen. Daneben beteiligt sich der Sprosspilz auch an der Aufrechterhaltung und Progression von Karies und Parodontitis. Es entstehen symbiotische Beziehungen zwischen Candida und verschiedenen Bakterienarten wie *Lactobacillus*, bei welchen es zur Ausbildung komplexer Nahrungsketten zum beidseitigen Vorteil kommt.

Prädisponierende Faktoren für Candidiasis sind alle Formen von Immunschwäche. Dies erklärt auch warum Säuglinge, deren Immunsystem noch nicht voll ausgebildet ist, und alte Menschen mit schwacher Immunabwehr besonders gefährdet sind. Ebenso kann es bei Patienten unter immunsuppressiver Therapie, Chemotherapie, konsumierenden und chronischen Erkrankungen oder bei HIV-Infektion zu schweren Verlaufsformen der Candidainfektion kommen. Deshalb sollte rezidivierende Candidiasis ungeklärter Ursache unbedingt Anlass zu einer internistischen Untersuchung des betroffenen Patienten sein. Begünstigende Faktoren sind auch das Tragen von Teil- oder Vollprothesen sowie vorbestehende Läsionen der Mundschleimhaut wie Lichen oder Keratinisierungsstörungen, welche bevorzugt von Sprosspilzen besiedelt werden. Ebenso können hormonelle Umstellungen während der Gravidität oder der Menopause eine Candidainfektion begünstigen. Problematisch sind auch länger andauernde Antibiotikagaben gegen bakterielle Infektionen. Dabei kommt es praktisch immer zu einer passageren Störung des Mikrobioms der Schleimhäute, was ein Überhandnehmen von Candida fördert.

Candida muss sich auf der Mundschleimhaut keineswegs immer als weißer, schwer abziehbarer Belag manifestieren. Dieses Bild zeigt sich nur bei der pseudomembranösen Form mit stippchenförmigen Belägen. Bei Chronifizierung wachsen die Pseudohyphen in das Epithel und in das darunterliegende Bindegewebe ein – beim Abziehen blutet die vulnerable und stark gerötete Mukosa. Bei Prothesenträgern hingegen dominiert die erythematöse atrophische Candidiasis. Als Abwehrreaktion findet sich im Epithel ein entzündliches Infiltrat aus vorwiegend Makrophagen und Lymphozyten. Wegen der fehlenden weißen Beläge wird die Läsion oft nicht als Candidiasis erkannt. Hilfreich sind hier ein mikrobiologischer Abstrich und eine Pilzkultur. Eine symptomatische Candidainfektion kann mit lokalen

Antimykotika wie Nystatin oder Miconazol als Gel oder Lutschtabletten (Amphotericin B, Natamycin) behandelt werden. Polyenantimykotika werden im Darm nicht resorbiert und entfalten daher keine systemische Wirkung mit Belastung sämtlicher Organsysteme.

Oft stellt sich die Frage nach Zusammenhängen zwischen Mundsoor und intestinalen Candidainfektionen. Ein Candidanachweis in einer Stuhlprobe ist, sofern sich daneben normale Darmflora findet, meist ohne pathologische Bedeutung. Bei immerhin 70% der gesunden Bevölkerung kann Candida in moderaten Mengen in Stuhlproben nachgewiesen werden. Erst bei einer überproportionalen Zunahme verursacht Candida Verdauungsstörungen und organische Beschwerden, welche unter dem Begriff „Candida hypersensitivity syndrome“ zusammengefasst werden. Nicht selten geht dieses dann auch mit Mundsoor und/oder vaginalem Befall einher.

Derartige Krankheitsbilder sind therapiebedürftig, vor allem da es von den Reservoirs in der Mundhöhle immer wieder zu Reinfektionen kommt. Allerdings wird leider intestinale Candidiasis oft schon bei geringfügigem Nachweis fehldiagnostiziert und völlig unnötigerweise eine nebenwirkungsreiche systemische antimykotische Therapie eingeleitet. Derartige Fehleinschätzungen und Überinterpretationen mikrobiologischer Befunde sind unbedingt zu vermeiden.

- Nicht jeder Nachweis von Candida in der Mundhöhle bedeutet eine Infektion
- Nicht jede Candidainfektion macht weiße Beläge, bei der erythematösen Form ist die Mukosa gerötet und vulnerabel
- Immunschwäche begünstigt Candidiasis
- Candida findet sich als Ko-Pathogen häufig in fortgeschrittenen parodontalen und kariösen Läsionen
- Intestinale Candidiasis steht oft in Zusammenhang mit Infektionen der Mundhöhle
- Nach Antibiotikagaben kann ein Candidabefall verstärkt werden

Der kranke Mund als Risiko für Herz und Kreislauf

Wenn der Zahn am Herzen nagt

Die Folgen kardiovaskulärer generalisierte Arteriosklerose, instabiler Angina pectoris und Herzinfarkt zählen zu den häufigsten Todesursachen in den westlichen Industriestaaten. Die Zusammenhänge mit chronisch entzündlichen Prozessen, zu welchen auch die odontogenen Infektionen und Parodontitis zählen, werden seit langem diskutiert und in zahlreichen epidemiologischen Studien behandelt. Die genauen Mechanismen, über welche orale Entzündungen auf die peripheren Arterien und die Herzkranzgefäße wirken, werden noch kontroversiell diskutiert, die erhöhte Gefährdung dieser Patientengruppe steht heute dennoch außer Frage.

Atherosklerose entsteht durch Ablagerung von Lipiden an der Intima der Blutgefäße. Die angelagerten Plaques können quellen, bluten ein oder verkalken. An die veränderte Innenhaut der Arterien lagert sich thrombotisches Material an. Die wichtigsten Risikofaktoren sind Stoffwechselerkrankungen wie Diabetes mellitus, Hypercholesterinämie und Hypertriglyceridämie, Adipositas aber auch Tabakkonsum. Bei fast allen dieser Faktoren bestehen Verbindungen zu parodontalen Erkrankungen. Aktive Entzündungen und Ulzerationen der Gingiva begünstigen bereits bei geringen mechanischen Manipulationen ständig rezidivierende Bakteriämien und Einschwemmung von lokal gebildeten Entzündungsmediatoren in das periphere Blutgefäßsystem. Auch bakterielle Stoffwechselprodukte und Endotoxine schädigen die Gefäße auf direktem und indirektem Weg. Die Lipopolysaccharide der typischen gramnegativen anaeroben Parodontalkeime induzieren Adhäsionsmoleküle auf den Endothelien, an welche wiederum aktivierte Monozyten angelagert werden. Diese bilden hydrolytische Enzyme, Chemokine, Wachstumsfaktoren und Zytokine, welche die Gefäßinnenhaut massiv schädigen. Die Monozyten durchwandern die Endothelien, dringen in die Gefäßwände ein und wandeln sich dort zu lipidbeladenen Schaumzellen um. Damit ist die

Basis zur Entstehung der zunächst weichen Plaques gelegt. Nach dem Zelltod der Makrophagen wird das nekrotisch veränderte Fett abgelagert und es kommt zu Verkalkungen. Proinflammatorische Mediatoren wie Prostaglandine, Interleukine und vor allem Thromboxan B2 hemmen die Fibrinolyse und fördern die Bildung von Blutgerinnseln.

Die Parodontalkeime kommen aber auch direkt an den Gefäßwänden zur Wirkung. So konnten mittels PCR in den atheroklerotischen Plaques von Halsschlagadern *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Aggregatibacter actinomycetem comitans* und *Tannerella forsythia* nachgewiesen werden. Wie bei vielen systemischen Erkrankungen hat *P. gingivalis* auch hier besonderen Einfluss. Das Bakterium kann über spezifische Enzyme direkt in die Gefäßwände eindringen und durch Aktivierung von Gerinnungsfaktoren im peripheren Blut intravasale Thromben induzieren.

US-Amerikanische Studien bringen eindeutige Nachweise über die Beziehung zwischen oralpathogenen Bakterien und Arteriosklerose. So korrelieren die Dicke des subgingivalen Biofilms und die darin enthaltene Keimdichte mit der Progression der sklerotischen Gefäßverengung, besonders an den Herzkranzgefäßen. Personen nach Therapie und Sanierung der oralen Entzündungsherde zeigten eine signifikant geringere Dicke der Intima und Media der Arterienwände als unbehandelte Patienten. Dies bedeutet ein 2,3-mal erhöhtes Herzinfarktrisiko für die letztere Gruppe.

Orale Bakterien können besonders für Patienten mit Abwehrschwäche und/oder vorgeschädigtem Herzen gefährlich werden. Bei vorangegangener Endokarditis, Klappenitien, Zustand nach Klappenersatz oder Rekonstruktion ist von zahnärztlicher Seite erhöhte Vorsicht und Aufmerksamkeit geboten. Ebenso sind alle Patienten mit angeborenen zyano-

tischen Herzfehlern ohne systemisch-pulmonale Shuntoperation und alle auch operierten Herzfehler mit residualen Defekten oder Conduits betroffen.

Bei der professionellen Mundhygiene werden die Biofilme in der Zahnfleischtasche mechanisch aufgebrochen und zerstört. Dabei werden aber auch kleinere Gefäße in der Gingiva eröffnet und es geraten winzige Fetzen des keimbeladenen Biofilms in das Blut und von dort über die Blutgefäße weiter zum Herzen. Bei entsprechender Disposition siedeln sich die Bakterien mittels der Fimbrien an ihren Zellwänden an der Oberfläche der Herzklappen an und können so eine bakterielle Endokarditis verursachen. Am Klappenapparat entstehen dicke Vegetationen, welche ihrerseits vom Blutstrom abgerissen und zu anderen Organen transportiert werden. Die Folgen reichen von Lungenembolien bis zu zerebralem Insult und Nierenversagen.

Eine Sonderform der bakteriellen Endokarditis ist die so genannte „kulturnegative Endokarditis“ welche ausschließlich von Bakterien der Mund- und Rachenflora ausgelöst wird. Diese Keime werden unter dem Begriff HACEK Gruppe zusammengefasst. HACEK steht für die beteiligten Mikroorganismen, nämlich *Haemophilus parainfluenzae*, *Aggregatibacter actinomycetem comitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens* und *Kingella kingae*. Zumindest Aa und *Eikenella* zählen dabei eindeutig zur Parodontalflora.

Für die genannten Gruppen von Risikopatienten gibt es Richtlinien der WHO zur antimikrobiellen Prophylaxe bei definierten zahnärztlichen Eingriffen. Dazu gehören Scaling, Wurzelglättung, parodontalchirurgische und kieferchirurgische Eingriffe (vergl. Kapitel Antibiotika).

Orale Entzündungen und kardiale Erkrankungen haben viele pathophysiologische Berührungspunkte. Die Erhaltung bzw. Wiederherstellung der

Zahngesundheit dieser Patientengruppe ist daher ein dringliches Anliegen.

- Bei entsprechender Disposition können orale Bakterien zu einer Endokarditis führen
- Bei schleimhautdurchdringenden zahnärztlichen Interventionen ist bei definierten Patientengruppen entsprechend der Richtlinien der WHO eine antibiotische Prophylaxe durchzuführen
- Rezidivierende Bakteriämie durch orale Keime begünstigt Atherosklerose
- Chronische entzündliche Erkrankungen des Zahnhalteapparates erhöhen das Herzinfarktrisiko

Gingivale und parodontale Entzündungen bei Kindern und Jugendlichen

Alarmsignale müssen beachtet werden

In jungen Jahren sind schwere Formen einer Parodontitis mit Abbau von Kieferknochen und drohendem Zahnverlust eher selten. Dennoch kann es bereits präpubertär um das fünfte Lebensjahr herum und vor allem während und nach der Pubertät zu aggressiven Parodontopathien kommen.

In den meisten Fällen hingegen handelt es sich bei kindlichen oder juvenilen Zahnfleischentzündungen um die Folgen einer unzureichenden Mundhygiene. Untersuchungen deutscher Schulkinder haben gezeigt, dass nur jeder sechste der 13-14-jährigen ein völlig gesundes Zahnfleisch hat und dass bei immerhin 25% der Untersuchten bereits Zahnstein festgestellt werden konnte. Die Hauptmenge an Konkrement fand sich erwartungsgemäß in der Nähe der Ausführungsgänge der großen Speicheldrüsen. Eigentlich tendieren junge Menschen wegen des höheren Speichel pH-Wertes und des geringeren Gehalts an freiem Kalziumphosphat weniger zu Zahnsteinablagerungen als Erwachsene, aber dennoch reicht die gebildete Menge um das Zahnfleisch zu irritieren. Weitere Gefahrenherde sind Zahnfehlstellungen oder Rauigkeiten der Zahnoberfläche, wie sie etwa bei einer Amelogenese imperfecta vorliegen.

Eine Risikoperiode für die Zahnfleischgesundheit ist die Pubertät. Wie auch für Schwangerschaft und Menopause der Frau beschrieben sind Hormonumstellungen immer mit einer Belastung für die orale Gesundheit verbunden. Mit der Erhöhung des Hormonspiegels im Blut der Pubertierenden steigt auch die Konzentration der Steroidhormone in der Sulkusflüssigkeit. Dies führt über die Freisetzung hydrolytischer Enzyme zu einer inadäquaten Immunreaktion und einer Störung der Synthese von Kollagen. Es treten Zahnfleischödeme auf und durch lokale Gingivawucherungen entstehen Pseudo-Zahnfleischtaschen mit Retention potentiell pathogener Keime. Gerade bei Jugendlichen finden sich, begünstigt durch Östrogen und Progesteron, oft beträchtliche Mengen schwarzpigmentierter

Porphyromonas- oder Prevotellastämme. In diesen Fällen ist eine Antibiotikagabe meist nicht erforderlich, da bei professioneller Mundhygiene kombiniert mit lokalen Antiseptika und verbesserter persönlicher Zahnpflege die Entzündungen rasch reversibel sind. Dennoch ist Vorsicht geboten; nicht selten wird bereits in der Jugend der Grundstein für eine spätere chronische Parodontitis gelegt.

Deutlich seltener kommt es in frühen Lebensphasen zu aggressiven destruierenden Erkrankungen des Zahnhalteapparates. Sie werden meist durch Störungen der lokalen Immunabwehr wie Defekten in der Chemotaxis, der Beweglichkeit und der Phagozytosefähigkeit der neutrophilen Granulozyten hervorgerufen. Man unterscheidet lokalisierte und generalisierte Formen der aggressiven Parodontitis im Kindes- und Jugendalter. Sehr selten ist die präpubertäre lokalisierte Form (LPP), welche Kinder um das fünfte Lebensjahr betrifft und mit einem rapiden Abbau des Kieferknochens einhergeht. Bei diesem Krankheitsbild handelt es sich um einen genetischen Defekt, möglicherweise ein Teilsyndrom von Papillon-Léfevre. Die aggressive Parodontitis (ehemals juvenile Parodontitis) manifestiert sich in ihrer lokalisierten Form meist schon in der Pubertät und betrifft Schneidezähne und erste Molaren. Der Verlauf ist fulminant, es kommt binnen einem Jahr zu einem weitgehenden Attachmentverlust. Typischer Leitkeim ist *Aggregatibacter actinomycetem comitans* (Aa) oft in Kombination mit *Porphyromonas gingivalis* und *Capnocytophaga*. Aa verfügt über äußerst potente Pathogenitätsmechanismen wie Immunsuppressionsfaktoren, endotoxische Lipopolysaccharide und Leukotoxin, welche die zelluläre und die humorale Abwehr hemmen. Zusätzlich besteht bei den betroffenen Jugendlichen meist ein funktionaler Defekt der Abwehrzellen.

Die generalisierte Form der aggressiven Parodontitis tritt meist erst nach der Pubertät auf. Im Gegensatz zur lokalisierten Form findet sich hier

weit mehr Plaque mit einer gemischten anaeroben Keimflora, oft mit hohem Anteil von *Porphyromonas gingivalis*.

Beide Arten der aggressiven Parodontitis benötigen zusätzlich zur engmaschigen zahnärztlichen mechanischen Intervention auch unterstützende antibiotische Therapie, meist in Form des sogenannten Winkelhoff Cocktails, einer Kombination aus Metronidazol und Amoxicillin. Dadurch gelingt es sowohl die strikten Anaerobier als auch den nur fakultativ anaeroben Aa. zu eradizieren. Eine engmaschige Überwachung des subgingivalen Keimspektrums ist bis in das Erwachsenenalter hinein unbedingt notwendig.

Selbstverständlich sind auch bei Kindern und Jugendlichen die Wechselwirkungen zwischen Zahnerkrankungen und möglichen vorbestehenden systemischen und/oder chronischen Grunderkrankungen zu beachten und in die Therapieplanung einzubeziehen. Vor allem jugendliche Diabetiker, Kinder mit körperlichen oder geistigen Behinderungen und vor allem Kinder mit angeborenen Herzfehlern sind als Risikopatienten einzustufen und erfordern individuell angepasste Vorgehensweisen. Der Zahnarzt trägt hier besondere Verantwortung um in enger Zusammenarbeit mit den Eltern auf die Bedürfnisse der kranken jungen Menschen einzugehen.

- Gingivitis bei Jugendlichen wird durch die hormonelle Umstellung mit Anstieg der Steroidhormonkonzentration im Sulkus in der Pubertät gefördert.
- Die Zahnfleischentzündung bei sonst gesunden jungen Menschen erfordert meist nur mechanische Intervention und eine Verbesserung der Mundhygiene, aber meist keine unterstützende Antibiose. Unbehandelt kann sie allerdings Ausgangspunkt einer späteren Parodontalerkrankung werden.
- Lokalisierte oder generalisierte aggressive jugendliche Parodontitis muss engmaschig behandelt und unterstützend antibiotisch therapiert werden.
- Sie hat meist auch genetische Ursachen wie Defekte der lokalen zellulären Immunabwehr.
- Systemische Erkrankungen Jugendlicher erfordern individuelle Behandlungskonzepte.

Schwangerschaft und Mundgesundheit

Parodontitis – ein Risikofaktor für Mutter und Kind

Entstehung und Progression gingivaler und parodontaler Erkrankungen werden von zahlreichen exo- und endogenen Faktoren getriggert. Veränderungen des natürlichen Gleichgewichtes zwischen Wirtsgewebe und Mikroorganismen des oralen Mikrobioms können zu einer nachhaltigen Störung der Homöostase in unserer Mundhöhle führen. Für deren Aufrechterhaltung spielt das endokrine System eine besondere Rolle. Am besten untersucht ist die Wirkung von Steroidhormonen, zu welchen auch die Sexualhormone zählen. Deren Einfluss auf die Mundgesundheit in Phasen der Umstellung wie der Pubertät und der weiblichen Menopause wird in den entsprechenden Kapiteln ausführlich behandelt.

Besonders in der Schwangerschaft kommt es zu eingreifenden hormonellen Umstellungen im Körper der Frau mit entsprechenden Auswirkungen auf Zähne und Zahnfleisch. Schon der alte Spruch: „Jedes Kind kostet einen Zahn“ kennzeichnet die Schwangerschaft als kritische Phase für die Mundgesundheit. Glücklicherweise hat diese Aussage dank verbesserter Mundhygiene und rechtzeitiger zahnärztlicher Maßnahmen heute weitgehend an Gültigkeit verloren. Dennoch haben fast alle werdenden Mütter im Verlauf ihrer Schwangerschaft mehr oder weniger starke Probleme mit Zähnen und Zahnfleisch. Die Mundschleimhaut reagiert empfindlicher auf kleine Noxen, es kommt häufiger zu Schwellungen und Blutungen der Gingiva, oft auch zu Schmerzen und Mundgeruch. Besonders bei bereits vorbestehenden parodontalen Erkrankungen kann sich das Entzündungsgeschehen verstärken; die oralen Läsionen werden progredient. Nach Ende der Schwangerschaft dauert es durchschnittlich ein Jahr bis zur Konsolidierung der oralen Gesundheit und der Normalisierung der Mundflora. In manchen schweren Fällen kann es allerdings auch zu irreparablen Schäden kommen.

Im Verlauf der Gravidität steigt der Östrogenspiegel auf bis das 20fache, Progesteron auf das 10fache des Wertes während eines normalen Monatszyklus. Parallel zum Plasmaspiegel steigt auch die Hormonkonzentration in der Sulcusflüssigkeit an. Die unmittelbaren Auswirkungen der Steroidhormone auf die Gewebe der schwangeren Frau sind vielfältig. So werden in der Gravidität vermehrt Steroidrezeptoren an der Gingiva exprimiert. Dies führt zu Veränderungen des Metabolismus der oralen Hart- und Weichgewebe. Die wichtigste Rolle spielt dabei Progesteron. Es wird im Zahnfleisch nur unvollständig abgebaut und liegt deshalb in seiner aktiven Form vor. Bei Schwangeren ist die allgemeine Immunlage verändert, Progesteron wirkt nun als lokales Immunsuppressivum, welches zwar akute Entzündungen teilweise unterdrückt, gleichzeitig aber chronische Prozesse begünstigt. Zudem wirkt Progesteron auf das fibrinolytische System und hemmt dort Proteine, welche normalerweise der Proteolyse von Geweben und der Zerstörung der Zellstrukturen entgegenwirken.

Progesteron hat eine starke biochemische Ähnlichkeit mit der Verbindung Naphtaquinon, welche ein wichtiger Nährstoff von parodontal pathogenen Anaerobiern, besonders der Porphyromonas- und Prevotellaspezies, ist. Diese können das reichlich anfallende Progesteron unmittelbar aufnehmen und für Wachstum und Vermehrung verwenden. Dies erklärt auch, dass gerade die pigmentierten anaeroben Keime bei Schwangeren in hoher Dichte in den Zahnfleischtaschen nachweisbar sind. Östrogen wirkt in üblichen Konzentrationen gewebeprotektiv indem es die Teilung und Reifung von Epithelen und Bindegewebszellen fördert. In Konzentrationen wie sie im Verlauf der Schwangerschaft auftreten wird aber vor allem die Bildung und Ausschüttung von Entzündungsmediatoren begünstigt. Es entsteht vermehrt Prostaglandin E₂, welche den Abbau des Kieferknochens über

Aktivierung der Osteoklasten vorantreibt. Das Bindegewebe des Zahnfleisches wird aufgelockert und ödematös, es sprossen zahlreiche kleine Gefäße ein. Dadurch ist das Weichgewebe vulnerabler und es besteht eine verstärkte Blutungsneigung. Eine typische Reaktion der Gingiva auf die Überflutung mit Schwangerschaftshormonen ist die Hyperplasie der Interdentalpapillen und die damit verbundene Bildung von Pseudo-Zahnfleischtaschen. Diese begünstigen dann bei der an sich schon angekurbelten Plaquebildung eine Akkumulation und Retention der parodontalpathogenen Mikroorganismen. Bei guter Mundhygiene und zahnärztlich kontrollierter professioneller Plaqueentfernung bilden sich die Gingivahyperplasien im Normalfall nach Ende der Gravidität von selbst zurück. In fünf von hundert Fällen ist die Zahnfleischwucherung allerdings so ausgeprägt, dass sich eine Epulis bildet. Die Schwangerschaftsepulis oder Epulis granulomatosa ist eine halbkugelige stark vaskularisierte interdental Vorwölbung, welche im histologischen Bild als Granulationsgewebe imponiert. Manchmal helfen auch hier noch entzündungshemmende Therapien und sorgfältige Plaquekontrollen; in seltenen Fällen kann allerdings eine chirurgische Abtragung notwendig werden.

Neben der Gefahr für die Mundgesundheit der Frau ist vor allem das ungeborene Kind durch orale Infektionen und Entzündungen gefährdet. Es bestehen Zusammenhänge zwischen maternaler schwerer Parodontitis und erhöhter Frühgeburtlichkeit, niedrigem Geburtsgewicht (unter 2500g) sowie Präeklampsie- und Fehlgeburtsrisiko. Das infizierte Gewebe ist ein Reservoir für Keime. Bereits bei nur geringen mechanischen Manipulationen wie Zähneputzen oder beim Kauen härterer Speisen entstehen am aufgelockerten und empfindlichen Gewebe des Zahnfleisches kleine Verletzungen und Blutungen. Die bakteriellen Antigene, Stoffwechselprodukte und Pathogenitätsfaktoren gelan-

gen so über das Blut bis zum Uterus. In Plazenta, Fruchtwasser und fetalen Geweben können zwar nur selten kultivierbare orale Mikroorganismen nachgewiesen werden, sehr wohl aber translozierte Exo- und Endotoxine der gramnegativen Keime und Entzündungsmediatoren. Diese Verbindungen sind klein genug um die fetalen Membranen zu durchdringen und ihre Wirkung auf die Schwangerschaftsgewebe und den Fetus voll zu entfalten. Bruchstücke der bakteriellen Antigene lösen zusätzlich auch in Dezidua und Eihäuten eine gesteigerte Ausschüttung von Entzündungsmediatoren aus. Besonders Interleukine (IL-1,IL-6), Tumornekrosefaktor α (TNF α) und Prostaglandine (PGE2) modulieren die entzündlichen Prozesse. PGE2 erweist sich als sehr problematisch, da es zu Kontraktionen der glatten Muskulatur des Uterus führt und so die vorzeitigen Wehen auslösen kann.

Randomisierte Studien haben die Wirkung gezielter Parodontaltherapie mit bedarfsorientierten Maßnahmen wie Scaling und Root Planing in der Schwangerschaft untersucht. Gut behandelte werdende Mütter hatten ein signifikant niedrigeres Risiko für bleibende parodontale Schäden und zugleich sind die gefährlichen Auswirkungen auf das Kind deutlich reduziert. Schwangere bedürfen in jedem Fall einer regelmäßigen zahnärztliche Kontrolle und Betreuung. Bei parodontalen Risikopatientinnen sollte im Idealfall schon vor einer geplanten Schwangerschaft eine Sanierung des Gebisses erfolgen. Auch vorausschauende PCR-Genests bezüglich eines möglichen Polymorphismus im Interleukin-Gencluster sind hier sehr zu empfehlen. Sie ermöglichen die high-risk Gruppe von vornherein engmaschig zu überwachen und das Keimspektrum sorgfältig zu kontrollieren.

Bei schweren gingivalen Infektionen kann auch in der Schwangerschaft eine unterstützende Antibiotikatherapie notwendig werden. Hier sind

die strengen Richtlinien bezüglich Toxizität und Teratogenität für Arzneimittelgaben unbedingt zu berücksichtigen. Sorgfältiges Abwägen der Risikofaktoren und Zusammenarbeit mit dem behandelnden Gynäkologen ermöglichen eine optimierte Therapie. Ist die Antibiotikagabe unumgänglich so sollen sowohl die Menge als auch die Dauer der Einnahme in keinem Fall reduziert werden. Eine scheinbar schonende verkürzte Gabe oder reduzierte Dosis ist kontraproduktiv, da sie die Rezidivrate für Entzündungen erhöht und zu Resistenzbildungen mit allen negativen Konsequenzen führt. Die Entscheidung für einen bestimmten Wirkstoff muss auf Basis der Sensibilität der verursachenden Keime (Antibiogramm) und entsprechend dem Trimenon der Schwangerschaft erfolgen.

Eine kurze Auflistung der wichtigsten Antibiotika nach ihrer Verwendbarkeit während der Schwangerschaft soll hier eine kleine Hilfestellung geben:

- Während der gesamten Schwangerschaft sind Gabe von Erythromycin (Makrolidantibiotikum), Penicillin und Amoxicillin möglich. In Ausnahmefällen dürfen Amoxicillin/ Clavulansäure oder Amoxicillin/Sulbactam verwendet werden.
- Ab der 12. Woche (2. Trimenon) können nach strenger Indikationsstellung Clindamycin und Amoxicillin/Clavulansäure bzw. Amoxicillin/Sulbactam verabreicht werden. Eine Verordnung von Metronidazol sollte nur in Ausnahmefällen und nach Rücksprache mit dem Gynäkologen erfolgen.
- In der gesamten Schwangerschaft dürfen Tetracyclin und Doxycyclin wegen ihrer negativen Auswirkungen auf Knochen und Zahnanlagen des Fetus nicht gegeben werden. Ebenso sollte Ciprofloxacin /Fluorchinolon nicht eingenommen werden

In jedem Fall ist interdisziplinäre Zusammenarbeit auch hier die wichtigste Voraussetzung für eine schonende aber zielführende Therapie.

- Entzündungen von Gingiva und Parodontium gefährden nicht nur die Mundgesundheit der Schwangeren
- Das Früh- und Fehlgeburtsrisiko wird durch eine floride Parodontitis erhöht
- Die Gingiva kann auf Schwangerschaftshormone mit erhöhter Blutungsbereitschaft und mit Wucherungen bis hin zur Epulis reagieren
- Antibiotikagaben in der Schwangerschaft unterliegen strengen Richtlinien
- Unaufschiebbare Eingriffe sind unter Einhaltung aller Vorsichtsmaßnahmen durchzuführen – Abwarten kann den Ungeborenen mehr schaden als verantwortungsbewusste notwendige Therapie

Wechsel und Postmenopause

Und immer sind es die Hormone

Phasen hormoneller Umstellungen beschränken sich nicht nur auf die Funktion der inneren Geschlechtsorgane sondern wirken auf den gesamten Organismus. Ebenso wie das Ansteigen des Serumspiegels an Steroidhormonen während Pubertät und Schwangerschaft hat auch das Absinken des Östrogens im Blut nicht unbeträchtliche Auswirkungen auf die oralen Gewebe. Häufig kommt es in der Postmenopause nach den Sistieren der monatlichen Blutungen zu einer deutlichen Progression bestehender parodontaler Erkrankungen. Das Epithel des Zahnfleisches wird atrophisch und damit empfindlicher. Akute Entzündungsschübe treten häufiger auf und gleichzeitig leiden viele betroffene Frauen unter Mundtrockenheit durch mangelnden Speichelfluss.

Die Erklärung dafür liegt im absinkenden Serumspiegel von 17 β -Östradiol (E₂). Dadurch sinkt auch die Konzentration von Östrogen im Speichel und im Sulkusfluid. In seiner Normalkonzentration hat dieses Steroidhormon eine protektive Wirkung auf Epithel sowie Binde- und Knochengewebe des Parodontiums. Es fördert die Reifung von Fibroblasten und schützt den Kieferknochen durch ein ausgewogenes Gleichgewicht zwischen osteoklastischer und osteoblastischer Aktivität. Bei zu geringer Östrogenkonzentration wird die Durchlässigkeit der gingivalen Blutgefäße erhöht, die Tendenz zum Zahnfleischbluten steigt. Es reichen jetzt bereits geringe mechanische Belastungen, wie etwa Zähneputzen oder die Verwendung von Zahnseide um die Gingiva zu verletzen. Die so entstehenden kleinen Wundflächen sind wiederum ideale Nährböden für Bakterien und Pilze.

Durch die Verminderung der Speichelmenge fallen viele antimikrobielle Faktoren der Saliva aus, die Spülfunktion des Speichels ist deutlich reduziert. Die Folgen sind Glossodynie, brennendes und unangenehmes Gefühl auf der Mundschleimhaut,

metallischer Geschmack und Mundgeruch. Die Xerostomie wird zusätzlich durch im mittleren und späteren Lebensalter häufig hinzukommenden Erkrankungen wie Diabetes oder Hypertonie und deren notwendige medikamentöse Behandlung verstärkt. Zu wenig Speichel bedeutet auch fehlende Regulation des pH-Wertes. Die daraus resultierende mangelhafte Remineralisierung des Zahnschmelzes fördert Karies und die Ansiedelung atypische Bakterienflore. Neben den typischen Anaerobiern kommen koagulasepositive Staphylokokken und Enterobakterien aber auch Peptostreptokokken und Actinomyceten zur Sulkusflora hinzu. Die Zusammensetzung der subgingivalen Plaque der klimakterischen und postmenopausalen Frauen kann sich deutlich von einer herkömmlichen Parodontalflora unterscheiden. Vor einer Therapie sollte hier immer eine umfassende mikrobiologische Untersuchung des Keimspektrums, auch unter Einbeziehung von Hefen/Pilzen, erfolgen und die dominierenden Keime auf ihre Antibiotikasensibilität getestet werden.

Ein weiterer verschärfender Faktor für den Abbau des Alveolarknochen und den damit drohendem Zahnverlust ist die häufig in der Postmenopause auftretende Osteoporose. Auch hier ist der Östrogenmangel der entscheidende Faktor. Die Osteoporose ist dadurch definiert, dass die BDM (bone mineral density) 2,5 Standardabweichungen oder mehr unter dem Durchschnittswert einer gesunden jungen Frau liegt. Die normale BDM wird über einen T-Score von 1,0 oder höher definiert. Zwischen 1,0 und -2,5 spricht man von Osteopenie. Nun betrifft eine Osteoporose alle Knochen des Körpers, also auch Mandibula, Maxilla und Gonium. Das Verhältnis zwischen An- und Abbau der Knochensubstanz ist zu Gunsten der Osteolyse verschoben. Durch überproportionale Aktivierung der Osteoklasten wird der Knochen entmineralisiert und das stützende Kollagen abgebaut. Auch

der Kalziumgehalt sinkt, da bei geringerem Level der Steroidhormone auch weniger Kalzium aus der Nahrung resorbiert wird.

Der Östrogenmangel bei der postmenopausalen Frau hat auch Auswirkungen auf das Immunsystem. Die T-Lymphozyten werden aktiviert und damit mehr Tumornekrosefaktor α (TNF α), sowie Interleukin 1, 6 und 8 (IL1, IL6, IL8) in Sulkus und Speichel angereichert, was die Bildung der Osteoklasten weiter fördert.

Knochendichtemessungen am Alveolarfortsatz werden mit speziell dafür konstruierten Scannern durchgeführt, für die diagnostische Auswertung wird der Mentalindex verwendet. Eine bestehende Osteoporose kann zwar primär keine Parodontitis verursachen, aber eine vorbestehende Erkrankung in Aggressivität und Verlauf negativ beeinflussen und das Zahnverlustrisiko im Vergleich zu einer nicht-osteoporotischen Kontrollgruppe verdreifachen. Die Osteoporose ist damit auch ein Risikofaktor für die Mundgesundheit.

Postmenopausale Frauen mit entsprechender Disposition benötigen intensivierete zahnärztliche Betreuung und engere Recallintervalle. Ein Hintanhalten von Entzündungsschüben durch regelmäßige professionelle Plaquerreduktion ist eine der zentralen Maßnahmen für langen Zahnerhalt. Knochenverluste bei bestehender Osteoporose müssen bei der Planung von technischen Arbeiten und Implantaten berücksichtigt werden.

- In der Postmenopause wirkt sich der niedrige Östrogenspiegel negativ auf die oralen Gewebe aus
- Die protektive Hormonwirkung auf den Alveolarknochen geht verloren, der Knochenabbau wird gefördert
- Osteopenie und Osteoporose wirken als Progressionsfaktoren bei vorbestehender Parodontitis
- Xerostomie fördert Karies und Parodontitis – auf ausreichende Flüssigkeitszufuhr achten!
- Verstärkte Blutungsneigung und vulnerables Gewebe bieten Nährstoffe für potentiell aggressive Keime

Erkrankungen der Atemwege und Parodontitis

Eine komplexe Interaktion

Entzündungen der Gingiva und des Parodontiums stehen in engem Zusammenhang mit bakteriellen und fungalen Belastungen. Die Progression und Ausprägung der Erkrankung hängt aber nicht nur von der Zusammensetzung und Dichte der subgingivalen Flora ab. Eine wesentliche Rolle spielt die Fähigkeit des Wirtsorganismus zu einer adäquaten Immunantwort. Solange hier ein biologisches Gleichgewicht aufrechterhalten wird, halten sich Entzündung und Gewebsdestruktion in Grenzen. Wenn aber das Immunsystem durch andere akute Infekte wie etwa Infektionen der oberen und unteren Atemwege oder auch nur banale grippale Infekte anderweitig beschäftigt ist, kommt es nicht selten zu massiven schubartigen Exazerbationen der parodontalen Läsionen. Die akute Infektion fordert die körpereigene systemische und lokale Abwehr derart, dass nur mehr geringe bis keine Kapazitäten zur Bekämpfung der oralen Keime übrig bleiben.

Bei Erkältungskrankheiten und Erkrankungen der oberen Atemwege sind in den meisten Fällen Viren die Verursacher. Sie gehören fast zur Hälfte zu der Familie der Rhinoviren, aber auch Coxsackieviren, Entero- und Echo- und Picornaviren, sowie die für Atemwegsinfekte verantwortlichen Coronaviren und der humane Parainfluenzavirus gehören in diese Gruppe. Problematisch wird es vor allem, wenn hinzukommende Bakterien zu einer Superinfektion führen. Keime wie *Haemophilus influenzae*, Pneumokokken und der nicht selten multiresistente *Staphylococcus aureus*, aber auch Hefen der Candidagruppe, Legionellen und Anaerobier komplizieren den Verlauf der Erkrankung und können unter bestimmten Voraussetzungen sogar zu den tiefen Atemwegen absteigen.

Begünstigt durch die offene Verbindung zwischen Mundhöhle, Nasopharynx und Atemwegen besiedeln diese primär nicht typisch parodontalpatho-

genen Erreger nun auch das durch vorbestehende Parodontitis geschwächte Gewebe der Zahnfleischtaschen. Dort bewirken sie gemeinsam mit den bereits vorhandenen anaeroben und fakultativ anaeroben Keimen der Sulkusflora aufflammende Entzündungen und Abbau von Binde- und Knorpelgewebe. Zahnfleischtaschen mit den darin persistierenden abgeschilferten Epithelien und Blutresten sind ein idealer Nährboden für viele Bakterienarten. Sie finden dort perfekte Wachstumsbedingungen vor. Auch die ursprünglich eigentlich nur respiratorisch pathogenen Bakterien profitieren von dem reichhaltigen Angebot und vom Schutz des Biofilms der subgingivalen Plaque.

So wird einerseits die Progression der Parodontitis verstärkt. Dies bedingt, dass oft noch Wochen nach dem Abklingen eines respiratorischen oder grippalen Infekts immer noch unangenehme und schmerzhaft gingivale Entzündungen bestehen. Auf der anderen Seite können aber auch die klassischen Parodontalkeime die respiratorische Erkrankung modifizieren. Kleine Anteile des Biofilms werden abgeschilfert und dann in die Atemwege aspiriert und inhaliert. Durch die anatomische Nähe zwischen Mundhöhle und Bronchialsystem wird so der orale Biofilm zum Reservoir für rezidivierende Atemwegsinfektionen. Die Keime werden zwischen Zahnfleischtasche und Rachen hin und her verschoben – eine Art infektiöses Ping-Pong Spiel der Erreger. Zeitnahe zahnärztliche Intervention ist hier zur Vermeidung irreversibler Schäden von hoher Wichtigkeit.

Die tiefen Atemwege und Lungen sind primär sterile Kompartimente ohne bakterielle Besiedelung. Sie verfügen über ein komplexes Reinigungs- und Abwehrsystem mit Flimmerhärchen und aufeinander abgestimmten immunologischen Komponenten. Beim Gesunden ist dies meist ausreichend, um schwere Infektionen zu vermeiden. Bei einer

Schwächung des Systems wird durch die Überschwemmung mit infektiösen Keimen und deren Pathogenitätsfaktoren die Abwehrschranke durchbrochen. Immerhin ist bei florider Parodontitis der aspirierte Speichel massiv mit aeroben und anaeroben Mikroorganismen belastet. Bei entsprechender Keimdichte, ausreichender Virulenz der Erreger und reduzierter Allgemeingesundheit können so auch schwere Pneumonien induziert werden. Ältere Menschen mit Zahnprothesen sind hier besonders gefährdet. Sie neigen zu Speichelaspiration im Schlaf. Da das Immunsystem im Alter in seiner Funktionstüchtigkeit eingeschränkt ist, besteht erhöhte Gefahr einer Lungenentzündung.

Typische von der oralen Flora stammende Erreger sind *Streptococcus constellatus*, *Actinomyces israelii*, *Capnocytophaga*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia* und *Eikenella corrodens*. Zusätzlich zur Keimbelastung werden bei gingivalen Entzündungen vermehrt proteolytische Enzyme gebildet. Gerät der damit angereicherte Speichel in die tiefen Atemwege, so induziert er dort Veränderungen an der Schleimhaut. Die Clearance der Bronchialwege wird behindert; zusätzlich wird das Adhäsionsvermögen der Keime auf der Mukosa gefördert. Unterstützt werden diese Prozesse durch Zytokine wie Interleukine und weitere proinflammatorische Faktoren, welche im Verlauf der aktiven Parodontitis gebildet werden.

Nicht nur akute Infektionen werden durch oral-respiratorische Interaktion begünstigt. Auch chronisch obstruktive Lungenerkrankungen stehen in Zusammenhang mit oralen Entzündungen. So haben eine Reihe großer Querschnittstudien die Parodontitis als unabhängigen Risikofaktor einer COPD bestätigt. Die akuten Entzündungsschübe bei COPD und Parodontitis treten in unmittelbarem zeitlichen Zusammenhang auf. Ausmaß und Intensität der oralen Entzündung und des alveolä-

ren Knochenverlusts korrelieren signifikant mit der Schwere der obstruktiven Lungenerkrankung. Die Ursache liegt einerseits in einer permanenten Besiedelung der geschwächten Lungengewebe aus dem Reservoir der Zahnfleischtaschen. Daneben kommen bei parodontalen Erkrankungen und der COPD gemeinsame Pathomechanismen zum Tragen. Ähnliche gewebsdestruktive unkontrollierte Abwehrreaktionen sowie Verschiebungen in der Proteasen/Antiproteasenaktivität begünstigen den Abbau von Bindegewebe und die bakterielle und fungale Kolonisation.

Besonders in der Grippezeit gilt es durch regelmäßige Reduzierung der Keimbelastung in der Mundhöhle langwierige rezidivierende Erkrankungen oder sogar mögliche Chronifizierungen zu vermeiden. Hilfreich können hier die zeitlich begrenzte Anwendung desinfizierender Mundwässer und das Verwenden einer Zungenbürste sein. In den Furchen der Zunge und zwischen den Papillen persistieren nicht selten aggressive Keime. Gute Mundhygiene ist hier nicht nur im Hinblick auf die Mundgesundheit sondern auch für das Atmungssystem eine absolute Notwendigkeit.

- Bei Infektionen des Respirationstraktes wird das Zahnfleisch oft in Mitleidenschaft gezogen, es kommt zu Exazerbationen gingivaler und parodontaler Entzündungen.
- Umgekehrt bilden tiefe Zahnfleischtaschen ein Reservoir für Erreger von Atemwegsinfektionen.
- Die Keime aus dem Sulkus und die Bakterien aus dem Nasen/Rachenraum werden wechselseitig zwischen den beiden Bereichen verschoben
- Das Ausmaß obstruktiver Lungenerkrankungen korreliert signifikant mit Entzündungsaktivität und Knochenverlust bei Parodontitis.

Die Mundhöhle – das Eingangsportal zum Verdauungstrakt

Magen- und Darmerkrankungen verändern die Mundschleimhaut

Die Nahrungsaufnahme beginnt im Mund. Ein gesundes Gebiss gewährleistet die ausreichende Zerkleinerung der Nahrung, funktionierende Speicheldrüsen ermöglichen erste enzymatische Verdauungsschritte und erleichtern das Schlucken. Wenn diese Schritte der Nahrungsaufbereitung nicht oder nur unzureichend funktionieren sind Probleme bei der Verdauung vorprogrammiert. Umgekehrt wirken Magen- und Darmerkrankungen auch direkt auf die Mundgesundheit zurück.

Verdauungsstörungen mit rezidivierenden Durchfällen, wie sie etwa bei Erkrankungen des Zwölffingerdarms und des Dünndarms auftreten, gehen mit Resorptionsstörungen wichtiger Spurenelemente und Vitamine einher. Eisen, Zink und vor allem Vitamin B12 werden nicht mehr in ausreichender Menge aufgenommen. Vitamin B12 kann nicht im Körper gebildet werden, die Zufuhr über Nahrung ist daher essentiell. Auch Erkrankungen wie Zöliakie und exokrine Pankreasdysfunktion, aber auch Verarmung und Veränderungen des intestinalen Mikrobioms führen zu einer Malabsorption. Bei der autoimmunen Gastritis (Gastritis A), einer speziellen Form der Magenschleimhautentzündung, zerstören Autoantikörper die Belegzellen des Magencorpus. Diese sind einerseits für die Produktion der Magensäure, andererseits aber auch für die Bildung von Intrinsic factor zuständig. Letzterer ist ein Glykoprotein, welches für die Aufnahme von Vitamin B12 (extrinsic factor) aus dem terminalen Ileum verantwortlich ist.

Die aktiven Formen von B12, die Coenzyme Methylcobalamin und 5-Desoxyadenosylcobalamin, sind aber für eine Reihe wichtiger Prozesse in unserem Körper, unter anderem für das Nervensystem, die Blutbildung und nicht zuletzt auch für die Reifung der Mundschleimhaut notwendig. Folgen sind Veränderungen im Blutbild (perniziöse Anämie), erhöhte Infektanfälligkeit und eine Störung der

Reifung der oralen Schleimhaut. Die Mukosa dünnt aus, wird atrophisch und damit anfällig für kleine Verletzungen und Infektionen durch Pilze und Bakterien. Es entstehen Mundwinkelrhagaden und kleine Geschwüre. Die Patienten leiden unter Brennen und Juckreiz im Mund, häufig kommt es zu Entzündungen der Zunge mit Verlust der Papillen (Lackzunge).

Auch chronisch entzündliche Darmerkrankungen wie Morbus Crohn gehen mit einer Reihe von oralen Manifestationen einher. Betroffen sind meist jüngere Menschen. Die Crohnerkrankung tritt in den letzten 20 Jahren vermehrt in westlichen Industriestaaten auf; somit ist auch der Zahnarzt immer häufiger mit diesen Patienten konfrontiert. Erstmanifestationen der Erkrankung zeigen sich besonders bei Frauen nicht selten in der Mundhöhle, weshalb dem Zahnarztteam eine wichtige Funktion bei der Verdachtsdiagnose eines M. Crohn im Frühstadium zukommt. Durch die krankheitsbedingte Malabsorption kommt es auch hier zu Spurenelement- und Vitamin B12 Mangel mit allen bereits genannten Folgen. Aphtöse Stomatitis, Glossitis, chronische Lippenschwellung (Cheilitis granulomatosa), Pyostomatitis vegetans (gelbliche Pusteln auf stark gerötetem Grund) und desquamative Gingivitis können Zeichen einer chronisch entzündlichen Darmerkrankung sein und sollten internistisch abgeklärt werden. Bei Kindern und Jugendlichen muss eine mögliche präpubertäre Parodontitis gegen eine beginnende Crohnerkrankung differenzialdiagnostisch abgeklärt werden. Da M. Crohn den gesamten Verdauungstrakt betreffen kann, ist auch die Mundhöhle von den klassischen Crohn-Veränderungen nicht immer ausgenommen. Orale Schleimhautulzera, Gingivaödeme und Hyperplasien bis zu Pflastersteinrelief und der Ausbildung von Pseudopolypen treten allerdings erst spät im Verlauf der Grunderkrankung auf.

Eine weitere interessante Wechselwirkung besteht zwischen der bakteriell hervorgerufenen B-Gastritis und parodontalen Läsionen. Studien belegen, dass 80% der Gastritis B-Patienten auch unter parodontalen Entzündungen leiden. Diese häufigste Form der Magenschleimhautentzündung wird durch *Helicobacter pylori*, ein gramnegatives begeißeltes Stäbchenbakterium, hervorgerufen. Neben gastralen Beschwerden verursacht es Magen- und Duodenalgeschwüre und zählt auf Grund seiner Potenz Magenkrebs und Malt-Lymphome zu induzieren zur Gruppe I der definierten Kanzerogene. Dieser Keim kann im sauren Milieu des Magens überleben, kann sich aber auch im Schutz des Biofilms von Zahnfleischtaschen ansiedeln und vermehren. Seine mikroaerophile Lebensweise kommt dem Bakterium hier zu Gute. Er verfügt durch seine Fähigkeit zur Bildung von Endotoxinen und Zytotoxinen auch über ein gewisses parodontalpathogenes Potential. Das größte Problem ist aber seine Persistenz im Biofilm. Die bei *Helicobacter*-Gastritis verabreichte Tripeltherapie besteht meist aus 2 Antibiotika und einem Protonenpumpenhemmer. Damit können zwar in den meisten Fällen die freibeweglichen Keime im Magen abgetötet werden, die Mikroorganismen im Schutz des subgingivalen Biofilms überleben aber und können von dort aus erneut die Magenschleimhaut besiedeln. Die gastrointestinalen Beschwerden bessern sich daher nur vorübergehend, danach rezidiert die Infektion. Interdisziplinäre Zusammenarbeit kann hier leicht Abhilfe schaffen. Koordiniert man den Mundhygienetermin zeitlich mit der Tripeltherapie, so wird der Biofilm aufgerissen und die Antibiotika kommen auch hier zur Wirkung. Zudem wirken die häufig in der Tripeltherapie verwendeten Wirkstoffe Metronidazol und Clarythromycin meist auch gut gegen die klassischen parodontalpathogenen Keime.

Gastrointestinale Probleme benötigen daher auch von zahnärztlicher Seite Aufmerksamkeit und koordiniertes interdisziplinäres Vorgehen.

- *Helicobacter pylori*, der Erreger der B-Gastritis überlebt nach Eradikation oft im Biofilm der Zahnfleischtaschen und kann von dort aus zu einer Reinfektion der Magenschleimhaut führen
- Zeitliche Koordination einer Gastritis Tripeltherapie und professioneller Mundhygiene können diese Infektionsquelle beseitigen
- Chronische Verdauungsstörungen wirken sich durch mangelnde Vitamin- und Spurenelementaufnahme negativ auf die Mundschleimhaut aus
- Die Erstmanifestation eines Morbus Crohn kann sich in der Mundhöhle zeigen

Diabetes und Parodontitis – eine gefährliche Kombination

Warum lieben Bakterien „süßes Blut“?

Diabetes mellitus gehört zu den häufigsten Stoffwechselerkrankungen der westlichen Zivilisation. Nach Ursache und Krankheitsmechanismus unterscheiden wir verschiedene Arten des Diabetes, wobei der Typ II Diabetes, auch als Altersdiabetes bezeichnet, die häufigste Form darstellt. Im Gegensatz zum Diabetes mellitus Typ I handelt es sich dabei nicht um eine Autoimmunerkrankung mit Destruktion der Inselzellen des Pankreas, sondern um eine oft im Rahmen eines Metabolischen Syndroms auftretende Stoffwechselerkrankung mit Insulinresistenz der Zellen unserer Organe. Übergewicht, erhöhte Lipidwerte und Bluthochdruck sind häufige Begleiterscheinungen.

Kaum eine andere systemische Erkrankung steht in so unmittelbarer Wechselwirkung mit der oralen Gesundheit wie die Hyperglykämie. Neben den bekannten Auswirkungen wie Herz- und Gefäßschäden, Nierenerkrankungen, diabetischer Retinopathie, Ketoazidose und diabetischer Neuropathie wird die Parodontitis heute sogar als die „sechste Komplikation“ des Diabetes mellitus angesehen. Jedoch nicht allein die parodontale Erkrankung wird durch die Zuckerkrankheit in Verlauf und Aggressivität negativ beeinflusst, es findet vielmehr auch eine Rückkoppelung auf die Blutzuckerkontrolle statt.

Primäre Auslöser und Betreiber gingivaler Entzündungen sind Bakterien des Zahnbelages. Durch Verschiebungen im oralen Mikrobiom in Richtung gramnegativer und anaerober aggressiver Keime kommt es zu Entzündungen, Blutungen und Destruktion der parodontalen Gewebe und zum Abbau des Alveolarknochens, welcher letztendlich zum Zahnverlust führt. Aggressive subgingivale Biofilme sind zwar eine wichtige Komponente, allerdings entscheiden zahlreiche weitere Parameter über Ausmaß und Progression einer Parodontitis. So haben Typ II Diabetiker ein um 350% erhöhtes Risiko an einer schweren Parodontitis zu erkranken.

Studien zeigen, dass bei nicht oder unzureichend behandeltem Diabetes doppelt so viele Zähne extrahiert werden mussten als in einer nicht-diabetischen Kontrollgruppe. Nicht selten findet man bei Diabetikern akute ulzerierende und therapierefraktäre Verlaufsformen der Gingivitis und Parodontitis. Auch die Gefahr für Läsionen wie Lichen ruber planus und Leukoplakie, beides immerhin Präkanzerosen des oralen Plattenepithelkarzinoms, ist deutlich erhöht.

Welcher Art ist nun die Einflussnahme dieser Stoffwechselerkrankung auf die orale Gesundheit? An erster Stelle stehen die negativen Auswirkungen einer Hyperglykämie auf das Immunsystem. Die allgemeine Wirtsabwehr wird degradiert: Die neutrophilen Granulozyten als wichtigste unspezifische Abwehrzellen zeigen schwere Einschränkungen der Beweglichkeit und der Phagozytosefähigkeit. Pathogene Mikroorganismen können damit nur unzureichend bekämpft und eliminiert werden. Zudem werden vermehrt gesättigte Fettsäuren angehäuft, welche die chemotaktischen Fähigkeiten der Fresszellen zerstören und Lipidanlagerungen in den kleinen Gefäßen verursachen. Diabetiker haben erhöhte Level proinflammatorischer Zytokine wie TNF α und Interleukin 6, welche in der Folge akute Phaseproteine und CRP induzieren. So führt einerseits der erhöhte Blutzucker zu vermehrter Entzündungsbereitschaft; andererseits werden durch den bakteriellen Stimulus an der Gingiva ebenfalls vermehrt Entzündungsmediatoren freigesetzt. Es kommt zu einer gefährlichen Aufschaukelung und gegenseitigen Verstärkung der inflammatorischen und der diabetesfördernden Prozesse.

Durch den erhöhten Blutzuckerspiegel werden permanent Proteine des Blutes glykolisiert und es entstehen sogenannte AGEs, die „Advanced glycosylated end products“. Diese binden an die Zellen der Immunabwehr und lösen hier die Produktion und Ausschüttung der Entzündungsmediatoren aus. Da-

durch wiederum werden abbauende Enzyme wie Kollagenasen und auch die Osteoklastentätigkeit am Kieferknochen gefördert. Zusätzlich binden sie auch an das Kollagen der Gefäßwände in der Gingiva. Es entstehen falsche Vernetzungen und die Reparaturmechanismen der Gefäße werden gestört. Die nicht-enzymatische Glykolisierung des Kollagens verursacht auch die für Diabetiker typische schlechte Wundheilung. Die vaskulären Basalmembranen verdicken sich und bilden daher bessere Anlagerungsflächen für atherosklerotische Plaques. Dies führt rasch zu einer massiven Verengung der Versorgungsgefäße und damit zu vermindertem Antransport von Nährstoffen und Sauerstoff.

All diese Faktoren stören das biologische Gleichgewicht im sensiblen oralen Ökosystem. Das orale Mikrobiom kippt in Richtung anaerober pathogener Keime, zeigt aber auch starke Tendenzen zur Ausbildung einer atypischen aggressiven Flora, welche die typischen Parodontalkeime in den Hintergrund drängen kann. Während üblicherweise die anaeroben und fakultativ anaeroben Bakterien wie Porphyromonas und Prevotella dominieren, sind hier zusätzlich multiresistente Capnocytophaga, Actinomycesarten, Campylobacter rectus und koagulasepositive Staphylokokken im Sulkusfluid nachweisbar. Superinfektionen der oft tiefen Zahnfleischtaschen mit Enterobakterien wie Escherichia coli und Proteus sowie Pseudomonas erschweren die Therapie. Die vermehrte Neigung zu Candidainfektionen ist eine weitere Belastung für das biologische Gleichgewicht der Mundflora. Die Sprossspitze siedeln nicht nur in den Zahnfleischtaschen; sie verursachen auch schmerzhaftes Stomatitis. Besonders die Prothesenträger unter den Diabetikern sind davon betroffen. Bei geplanter adjuvanter Antibiotika/Antimykotikagabe empfiehlt sich daher eine vorangehende Keimanalyse, welche nicht nur auf typische parodontale Pathogene ausgerichtet ist. Ein Sensibilitätestest ermöglicht dann eine gezielte und auch wirksame Antibiose bzw. antimykotische Therapie.

Diabetes tritt oft im Rahmen des Metabolischen Syndroms auf, einer Kombination aus Adipositas, Bluthochdruck, Hyperlipidämie und der zu Diabetes

führenden Insulinresistenz. Besonders die erhöhten Triglyzeride und das verschobene Verhältnis von LDL zu HDL stehen in einem engen Zusammenhang mit chronischen Entzündungen wie der Parodontitis. Auch hier kommt es zu einer gefährlichen Rückkoppelung und gegenseitigen Verstärkung beider Krankheitsbilder. Die rezidivierenden Bakteriämien durch oral-pathogene Keime stimulieren pro-inflammatorische Enzyme und alterieren so den Lipidstoffwechsel. Die Vernetzung der Aminosäuren wird empfindlich gestört und das Gleichgewicht zwischen den Enzymen wird verschoben. Lipide aus der Leber und dem Fettgewebe werden verstärkt freigesetzt. Gesamtcholesterin und LDL ist bei Patienten mit manifester Parodontitis signifikant erhöht, HDL hingegen erniedrigt. Studien haben gezeigt, dass die Taschentiefe und das Ausmaß des Attachmentverlustes signifikant mit den Blutfettwerten korrelieren. Fettstoffwechselstörungen wirken unmittelbar auf die segmentkernigen Granulozyten. Sie aktivieren die Abwehrzellen und induzieren eine überschießende Entzündungsreaktion, welche sich gegen die körpereigenen Gewebe richtet. Bei gleichzeitigem Diabetes mellitus ist zudem die Funktion der Zelle gestört, was eine effektive Abwehr der Bakterien behindert, jedoch die Destruktion der Gewebe des Zahnhalteapparates vorantreibt.

Die ausreichend belegte Tatsache, dass eine nicht behandelte Parodontitis Blutzucker- und Blutfettwerte erhöht und deren Einstellung erschwert und andererseits eine diabetische Stoffwechsellaage gingivale und parodontale Entzündungen begünstigt, machen ein koordiniertes interdisziplinäres Behandlungskonzept notwendig. Bei erfolgreicher Therapie der oralen Läsionen sinkt der HbA1c-Wert innerhalb von drei Monaten um etwa 10%. Ebenso wird das Verhältnis HDL/LDL bei Sanierung der parodontalen Entzündungsherde signifikant verbessert.

Diabetiker in erster Linie, aber auch Menschen mit anderen metabolischen Erkrankungen, sind nicht nur für den Internisten und Allgemeinmediziner sondern auch für den Zahnarzt Risikopatienten. Die Betroffenen müssen über die bidirektionale

Beziehung zwischen Stoffwechselsituation und Mundgesundheit umfassend aufgeklärt werden. Ein besseres Verständnis der Krankheitsbilder trägt zu einer höheren Compliance und Bereitschaft für die notwendige ganzheitliche Therapie bei. Der Zahnarzt sollte über die aktuellen Befunde seines Patienten immer informiert sein und Werte wie HbA1c regelmäßig erfragen und im Anamneseblatt aktualisieren. Eine die Fachgrenzen überschreitende Zusammenarbeit zwischen Hausarzt/Internist und Zahnarzt sollte angesichts der vorliegenden Daten Standard sein. Der Zahnarzt sollte besonders ältere Patienten mit plötzlicher Verschlechterung der parodontalen Gesundheit zur Abklärung möglicher stoffwechselbedingter Ursachen an ihren Internisten/Hausarzt überweisen. Ebenso ist es wünschenswert, wenn der Hausarzt/Internist seine Patienten bezüglich ihrer Mundgesundheit befragt und sie zu einer entsprechenden zahnärztlichen Untersuchung weiterleitet. Die erfolgreiche Kooperation sichert dem Patienten eine optimale Therapie in beiden Bereichen.

- Diabetiker leiden häufig unter schwerer Parodontitis
- Mundgesundheit und Diabetes beeinflussen sich gegenseitig
- Diabetiker mit schweren Parodontopathien haben ein erhöhtes Herzinfarkt- und Schlaganfallsrisiko
- Rezidivierende Entzündungen der Gingiva und des Zahnhalteapparats können das erste Alarmsignal einer Zuckerkrankheit sein
- Eine aufeinander abgestimmte Behandlung beider Krankheiten vermeidet schwere Schäden des Gesamtorganismus

Rheuma und Parodontitis

Zwei Krankheitsbilder mit vielen Gemeinsamkeiten

Autoimmunerkrankungen werden heute auch in Zusammenhang mit der Mundgesundheit und im speziellen mit der Zusammensetzung des oralen Mikrobioms gesehen. Dabei ist dieser Denkansatz keineswegs neu. Bereits der bekannteste Arzt des Altertums, nämlich Hippocrates beschrieb, dass das Ziehen von kranken Zähnen zu einer Heilung von Arthritis führen kann. Ende des 19. Jahrhunderts stand die „orale Sepsis“, sprich eiternde gingivale Entzündungen und beherdete Zähne, als Ursache von rheumatischen Erkrankungen in dringendem Verdacht.

Heute belegen zahlreiche Studien Zusammenhänge zwischen Parodontitis und rheumatoider Arthritis. So gibt es eine Reihe gemeinsamer Risikofaktoren wie Tabakkonsum, Alkohol und Stress. Auch erbliche Belastung, Alter, Geschlecht, bestimmte HLA-Typen und zahlreiche Umweltparameter spielen eine wichtige Rolle. Spezielle Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises und Kiefergelenkerkrankungen sind eng mit entzündlichen Veränderungen des Zahnhalteapparates assoziiert. Bei der progressiven systemischen Sklerose (Sklerodermie) wird die Mundöffnung durch abnorm vernarbendes Bindegewebe eingeschränkt, was neben zahlreichen anderen Problemen auch die Mundhygiene erheblich erschwert. Beim Sjögren Syndrom sind durch die damit verbundene Xerostomie unmittelbare Auswirkungen auf die Mundgesundheit zu erwarten.

Rheumatische Erkrankungen und Parodontitis haben beide im Rahmen ihres chronischen Verlaufes schubartige Entzündungsmuster mit Destruktion von Gewebe durch eine entgleiste überschießende Immunreaktion. Sie weisen ähnliche Profile an Entzündungsmediatoren auf. Besonders die Zytokinmuster zeigen bei Rheuma und Parodontitis zahlreiche Übereinstimmungen. Bei beiden kommt es über die Wirkung von Prostaglandinen zu einer

Aktivierung von Elastasen, Kollagenasen und Metalloproteinasen und in der Folge zu einer Zerstörung von Bindegewebe und mineralisiertem Knochen. Bei einer floriden Parodontitis ist das Weichgewebe des Zahnhalteapparats besonders vulnerabel. Bei hoher Belastung durch gewebeinvasive parodontalpathogene Keime werden diese samt ihrer Stoffwechselprodukte über das Blut in den Körper eingebracht. Unser Organismus reagiert darauf mit Botenstoffe, welche nachfolgend eine Entzündungsreaktion vermitteln.

In ganz ähnlicher Form reagiert auch die Synovia der Gelenke. Die Freisetzung von Interleukinen und TNFa löst auch hier eine Reihe von Abwehrmechanismen aus, welche dann über die vermehrte Bildung von proteolytischen Enzymen zum Knorpel-Knochen- und Bindegewebeabbau an beiden Lokalisationen führen.

Nun findet man zusätzlich zu all diesen Faktoren in der Synovialflüssigkeit von Rheumapatienten sowohl bakterielle DNA von Anaerobiern als auch gegen diese gerichtete hohe Titer an Antikörpern. Eine Schlüsselposition hat dabei der klassische Parodontalkeim *Porphyromonas gingivalis*, ein gramnegatives anaerobes kokkoides Stäbchen mit massiven Virulenzfaktoren. Der Keim ist fast ausschließlich bei parodontalen Erkrankungen in den Zahnfleischtaschen nachweisbar und tritt kaum oder nur in sehr geringer Dichte bei gesunder Gingiva auf. Seine Wirkung bei der Genese und Progression von rheumatoider Arthritis war und ist Gegenstand vieler Studien. So konnten Untersuchungen an der Universität Pittsburgh in der Gelenkflüssigkeit von Patienten mit rheumatoider Arthritis und gleichzeitig bestehender Parodontitis hohe Titer an Antikörpern gegen *Porphyromonas gingivalis* nachweisen. Das Bakterium kann durch seine Lipopolysaccharide (LPS) extrazelluläre Knorpelmatrix schädigen. Andererseits exprimiert der Keim auch ein besonderes Enzym, nämlich die

Peptidyl-Arginin-Deiminase. Diese steht in enger Beziehung zu dem für die Entstehung der rheumatoiden Arthritis (RA) wichtigen Antikörper gegen citrullinierte Peptidantigene, besser unter seiner Kurzform APCA bekannt. *Porphyromonas gingivalis* kann nämlich über sein spezifisches Enzym die Bildung dieser Autoantikörper direkt initiieren und vorantreiben. Wie auch bei anderen mit Parodontitis assoziierten systemischen Leiden ist *Porphyromonas gingivalis* ein Schlüsselkeim zum Verständnis des ganzheitlichen Aspekts entzündlicher oraler Erkrankungen.

Neben diesen sehr komplexen Wechselwirkungen haben auch die schmerzhaften Bewegungseinschränkungen der Hände und oft auch des Kiefergelenks negativen Einfluss auf die Mundhygiene. Zudem beeinträchtigen Nebenwirkungen der im Rahmen der Rheumatherapie eingesetzten Medikamente die orale Homöostase. Sie verursachen nicht selten eine ausgeprägte Xerostomie, Atrophie der Mundschleimhaut oder Gingivahyperplasien mit Bildung von Pseudotaschen.

Rheuma und Parodontitis erfordern eine Koordination der Behandlung beider Krankheitsbilder. Die Sanierung parodontaler Läsionen reduziert Zahl und Intensität der rheumatischen Entzündungsschübe – eine effektive Therapie der RA kann die Wiederherstellung der Mundgesundheit deutlich erleichtern.

- Rheumapatienten haben häufig auch einen schlechten Zahnstatus
- Es bestehen viele Gemeinsamkeiten und Wechselwirkungen zwischen oralen Entzündungen und rheumatischen Krankheiten
- *Porphyromonas gingivalis* ist ein Bindeglied zwischen den beiden Erkrankungen
- Parallele Behandlung von Zahnproblemen und Rheuma fördert den Heilungsprozess bei beiden Krankheiten

Tabak und Mundgesundheit

Eine unvereinbare Kombination

Die Inhaltsstoffe von Tabak haben bekanntlich negative Auswirkungen auf viele Organe unseres Körpers, die entsprechenden Warnhinweise sind in Wort und Bild (oft sehr dramatisch) auf den Zigarettenpackungen dargestellt. Betroffen sind vor allem die Lunge und das Herz-Kreislaufsystem. Atheromatose und Sklerose der Gefäße werden begünstigt, zudem steigt das Krebsrisiko. Nicht nur die Entstehung von Lungen- und Mundhöhlenkarzinomen sondern auch bei Malignomen des Pankreas und der Harnblase ist Tabakkonsum ein wichtiger Kofaktor. Neben dem Rauchen von Tabak in Form von Zigaretten, Zigarren oder in Pfeifen gefährdet auch der so genannte „smokeless tobacco“, wie etwa Kautabak, unsere Gesundheit.

Angesichts der Gefahr lebensbedrohlicher Schäden werden die durchaus massiven Auswirkungen auf die orale Gesundheit oft bagatellisiert. Raucher haben aber eine 20mal höhere Wahrscheinlichkeit an einer schweren Parodontitis zu erkranken als Nichtraucher. Die Auswirkungen auf die Entstehung und Progression von parodontalen Erkrankungen sind durch zahlreiche Studien belegt. Neben der parodontalpathogenen Plaque ist der Tabakkonsum einer der wichtigsten Risikofaktoren für parodontalen Gewebeabbau und vorzeitigen Zahnverlust. Die Sondierungstiefe von Zahnfleischtaschen und der Attachmentverlust korrelieren signifikant mit Dauer und Menge des Tabakkonsums. Verschärft wird die Situation bei Rauchen durch gleichzeitigen Alkoholenuss. Alkohol erhöht die Permeabilität der Mundschleimhaut für die Schadstoffe aus der Zigarette. Nikotin und andere Komponenten des Tabaks können dann ungehindert in tiefere Gewebeschichten eindringen und dort ihre Wirkung entfalten.

Die Zusammenhänge zwischen Tabakrauchen und oralen Läsionen sind seit langem bekannt. So beschrieb bereits 1948 der Amerikanische Zahnarzt John Burdell Veränderungen der Mundschleimhaut,

Rezession der Gingiva und frühzeitigen Verlust der mandibulären Schneidezähne bei Tabakkäuern. Eine erste ausführliche Studie über Zusammenhänge von Tabakkonsum und ulzeromembranöser Gingivitis wurde 1949 von Pindborg an Dänischen Militärrekruten durchgeführt.

Nun sind im Tabak neben der bekanntesten und wohl auch aggressivsten Substanz, dem Nikotin, über 4000 weitere Inhaltsstoffe enthalten, von welchen mindestens 50 eine gewebeschädigende Wirkung haben. Das Nikotin selbst ist eines der wenigen natürlich vorkommenden Alkaloide. Es reichert sich in der Sulkusflüssigkeit an und kann dort eine fast 300fach höhere Konzentration als im Blutplasma aufweisen. Es lagert sich an der Wurzeloberfläche der Zähne an und regt in den Epithelien der Gingiva eine übersteigerte Produktion von Interleukin 1 und 6 (IL-1, IL-6) an. Besonders bei gleichzeitig vorhandener potentiell parodontalpathogener Mikroflora mit anaeroben gramnegativen Stäbchen kommt es so zur Induktion schwerer Entzündungen. Nikotin und die Lipopolysaccharide der Bakterien können sich nämlich synergistisch verstärken und in ihrer Wirkung potenzieren. Zudem kommt es durch die Wirkung des Tabaks zu einem Ungleichgewicht zwischen Oxidantien und Antioxidantien. Letztere wirken im Normalfall entzündungsprotektiv. Bei Störung der Homöostase wird dieser Schutzmechanismus außer Kraft gesetzt.

Oft wird bei Rauchern eine bereits aktive Parodontitis erst relativ spät diagnostiziert. Durch die nikotinbedingte Verengung von Blutgefäßen des Zahnfleisches ist die Gingiva blass und blutet kaum. Diese Maskierung der Erkrankung hat aber fatale Folgen. Durch die Vasokonstriktion wird das Zahnfleisch nur ungenügend durchblutet. Nährstoffe und Sauerstoff können nicht mehr in erforderlichen Mengen herbeigeschafft werden. Wenig Sauerstoff

fördert aber das Wachstum der anaeroben Keime. Nun haben Raucher zwar primär keine vermehrte Neigung zu Plaqueakkumulation, aber schon allein durch die Ablagerungen des im Tabak enthaltenen Teers können Bakterien weit besser an den Zähnen und Zahnhälsen haften. Durch die giftige Wirkung von Nikotin und Catenin wird die Funktion der lokalen Immunabwehr, besonders die Chemotaxis und Phagozytoseaktivität der Granulozyten, herabgesetzt. Zugleich werden Immunglobuline wie IgA im Speichel verringert.

Besonders häufig findet man bei Rauchern Keime wie *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* und auch *Aggregatibacter actinomycetem comitans* im Sulkus. Letzterer ist eng mit aggressiver Parodontitis assoziiert. Das sonst im Sulkusfluid angereicherte protektive *Aggregatibacter*-spezifische IgG2 ist bei Rauchern reduziert, wodurch der Krankheitsverlauf noch zusätzlich drastisch verschärft wird. Patienten mit einer schon primär erhöhten Neigung zu parodontalen Erkrankungen, wie Diabetiker oder angeborenem Interleukin1 β Polymorphismus, sind bei Tabakkonsum akut gefährdet.

Neben den bekannten Parodontalkeimen findet man bei Rauchern häufig atypische Keime wie *Escherichia coli*, Staphylokokken und Pilze. Tabakkonsumenten haben einen reduzierten Level an T-Helfer Lymphozyten, welche für die Aktivierung der Antikörper produzierenden B-Lymphozyten notwendig wären. All diese Parameter lassen ab einer Menge von 10 Zigaretten pro Tag bleibende Schäden für Parodontium und Mundschleimhaut erwarten. Bereits bei dieser relativ geringen Menge verdreifacht sich das Risiko einer schweren Parodontitis gegenüber Nichtrauchern. Studien ergaben, dass über 80% der Personen mit schweren Parodontopathien Raucher sind. Weiters ist das Risiko für nekrotisierende Formen der Gingivitis

und Parodontitis (NUG, NUP) deutlich erhöht. Konventionelle und chirurgische zahnärztliche Eingriffe zur Behandlung von Parodontitis verlaufen weniger erfolgreich als bei Nichtrauchern. Auch die Implantatverlustrate ist bei Rauchern deutlich höher. Dies legt vor allem an der durch die Mangel durchblutung schlechten Wundheilung.

Überzeugungsarbeit zum Verzicht auf Tabak ist langwierig und meist nur mäßig erfolgreich – das Thema sollte aber dennoch vom Zahnarzt angesprochen werden. Auch eine Reduktion der Anzahl der täglich konsumierten Zigaretten kann schon hilfreich sein. Zumindest muss bei Rauchern auf eine besonders gute Mundhygiene und regelmäßige Kontrolluntersuchungen geachtet werden. Radikalbinder wie Vitamin C können mithelfen die schädlichen Auswirkungen von Nikotin und Co zu reduzieren.

- Ab 10 Zigaretten pro Tag ist die Mundgesundheit gefährdet
- Raucher haben gegenüber Nichtrauchern ein 20fach höheres Risiko an einer schweren Parodontitis zu erkranken
- Im Tabak ist nicht nur Nikotin ein Schadstoff – mindestens 50 weitere Inhaltsstoffe gelten als krebserregend
- Alkohol und Tabak verstärken sich gegenseitig in den negativen Auswirkungen auf die Mundschleimhaut
- Durch die tabakbedingten Wundheilungsstörungen ist die Misserfolgsrate bei Zahnimplantaten beträchtlich erhöht

Keine Zähne, keine Sorgen?

Ein fataler Irrtum

Nach prothetischer Versorgung eines zahnlosen Kiefers tendieren viele ältere Menschen dazu entweder nur noch sehr selten zu zahnärztlichen Kontrollen zu gehen oder diese völlig zu vermeiden. Zeitweilig auftretende Druckstellen oder damit verbundene Reizungen der Mundschleimhaut werden oft in Eigenregie mit diversen Mundwässern therapiert und der Zahnarzt erst bei heftigen anhaltenden Beschwerden aufgesucht. Aber gerade eine gute prothetische Versorgung mit Erhalt einer optimalen Kaufunktion ist ein wichtiger Beitrag zur Erhaltung der Allgemeingesundheit und der Lebensqualität auch im höheren Alter.

Zahnfleisch, Kieferknochen und Gaumen sind ständigen äußeren Einflüssen unterworfen, nicht belasteter Knochen wird abgebaut. Nebenwirkungen von notwendigen Arzneimitteln und Wechselwirkungen mit den im mittleren und höheren Lebensalter auftretenden Erkrankungen verändern die oralen Gewebe. Somit wird eine regelmäßige Prüfung und Anpassung des Kauersatzes unerlässlich. Schlecht sitzende Prothesen scheuern an ihrer Auflagefläche und zerstören die Integrität der Epithelschranke. Defekte Gewebe sind Nährböden für Mikroorganismen wie Bakterien, Hefen und Pilze, welche das entzündliche Geschehen dann etablieren und vorantreiben. Die Folge ist eine Prothesenstomatitis. Die Prävalenz zur Entstehung einer Prothesenstomatitis liegt zwischen 10% und 65%. Sie tritt häufiger am Oberkiefer wegen der breiten Auflagefläche des Kunststoffgaumens auf. Eine auf die Auflageflächen des Zahnersatzes beschränkte Entzündung wird als autonome Prothesenstomatitis bezeichnet. Nicht selten geht sie aber als symptomatische Prothesenstomatitis mit diffusen oralen Beschwerden wie Sensibilitäts- und Geschmacksstörungen und „burning mouth syndrome“ einher. Unter dem Prothesenlager bildet sich zwischen Kunststoff und Mundschleimhaut ein in sich weitgehend abgeschlossenes artifizielles Kom-

partiment. Die Spülfunktion des Speichels ist hier weitgehend eingeschränkt und bei schlecht sitzender Prothese oder bei alten aufgerauten Prothesenbasen kommt es zu permanenter mechanischer Reizung.

Besonders bei sehr alten Patienten sind Mund- und Prothesenhygiene oft nicht optimal. Dies geschieht einerseits durch mögliche alters- oder krankheitsbedingte Einschränkungen, andererseits auch durch mangelnde Information. Unter der Prothese sammeln sich Nahrungsreste an, wodurch sich hier vermehrt Plaque bildet. Analog zum Zahnstein kann sich hartnäckiger Prothesenstein am Kunststoff etablieren. Bei Prothesenträgern mit zahnlosen Kiefern ist wegen des veränderten oralen Milieus fast immer *Candida* an Infektionen der Schleimhaut beteiligt. Am häufigsten findet man *Candida albicans*, in einzelnen Fällen können aber Spezies wie *C. tropicalis* oder *C. glabrata* auftreten. *Candida* schafft ihrerseits wieder gute Wachstumsbedingungen für weitere Keime, darunter auch für anaerobe Bakterien. Im Schutz des Prothesenkompartiments entstehen so komplexe Lebensgemeinschaften von Mikroben mit allen negativen Folgen für die Mundgesundheit. Im Gegensatz zu anderen Soorinfektionen, bei welchen fast immer typische abziehbare weißliche Beläge auf der Schleimhaut haften (pseudomembranöse Form), findet der Zahnarzt bei der Prothesenstomatitis oft nur scharf begrenzte stark gerötete Bereiche unter dem Zahnersatz, die oft mit Ödemen, seichten Ulzerationen und Petechien einhergehen. Morphologisch unterscheidet man drei Formen: Ein auf die Ausführungsgänge der Gaumenspeicheldrüsen beschränktes fleckiges Erythem, diffuse Rötung der Mukosa bei Schleimhautatrophie und hyperplastische Schleimhaut mit Ausbildung von Granulae und Knötchen. Besonders letztere Form ist problematisch, weil die so entstehenden Unebenheiten den Prothesensitz zusätzlich weiter beeinträchtigen. Neben diesen Lä-

sionen streut der Sprosspilz auf Wange oder Zunge und es kann parallel zur erythematösen Candidiasis auch noch die pseudomembranöse Form entstehen. Dann besteht Gefahr, dass auch Rachen und Oesophagus infiziert werden.

Besonders alte, nicht mehr völlig immunkompetente Patienten sind gefährdet. Durch nächtliche Aspiration können Fetzen der Prothesenplaque in das Atmungssystem geraten und dort zu nosokomialen Pneumonien führen. Da Candida und einige andere Keime in den Kunststoff alter poröser Prothesen einwachsen und sich damit allen konventionellen Reinigungsmethoden entziehen, stellt der kontaminierte Zahnersatz eine ständige Gefahrenquelle für seinen Träger dar. Die Prothese muss in solchen Fällen im Sinne der Gesundheit des Patienten unbedingt erneuert und ersetzt werden.

Neben regelmäßigen Kontrollen bezüglich Sitz und Zustand der Prothese und der Gesundheit der Mundschleimhaut ist auch die Aufklärung über richtige Prothesenhygiene eine wichtige zahnärztliche Aufgabe. Außer der verbreiteten und bei Patienten leider oft ausreichend empfundenen chemischen Reinigung in Tauchbadreinigern muss davor eine tägliche mechanische Dekontamination durchgeführt werden. Wird diese unterlassen, lösen die chemischen Reiniger nur die oberflächlichen Plaqueanteile ab, der Rest bleibt haften, verfestigt sich und bildet die Grundlage zur Entstehung von Biofilmen. Prothesenbürsten sollten dabei normalen Zahnbürsten vorgezogen werden, da sie weniger Abrasionen auf dem gegenüber Zahnschmelz viel weicherem Prothesenmaterial verursachen. Eine regelmäßige Ultraschallreinigung der Prothese ist ebenfalls sehr empfehlenswert.

Bei bereits bestehender Stomatitis muss die auslösende Ursache abgeklärt werden. Im Falle einer mikrobiologisch nachgewiesenen Soorinfek-

tion werden topische Antimykotika wie Nystatin, Miconazol oder Amphotericin B zur Anwendung kommen. Bei bakteriellen Infektionen erweisen sich Spülungen mit Chlorhexidin oder Wasserstoffsuperoxid als wirksam.

Gute Anpassung und regelmäßige Kontrolle der Prothese können meist Probleme verhindern oder zumindest durch frühzeitiges Eingreifen die Entstehung schmerzhafter Läsionen vermeiden

- Schlecht sitzende, falsch gepflegte oder zu alte Zahnprothesen verursachen Schleimhautentzündungen
- Unter der Prothese sammeln sich Bakterien und vor allem Hefepilze
- Pilze können in den Prothesenkunststoff einwachsen und von dort aus immer wieder die Mundschleimhaut infizieren
- Prothesenpflege ist viel mehr als das abendliche Einlegen des Zahnersatzes in eine Reinigungslösung
- Manchmal hilft nur eine neue Zahnprothese zur Wiederherstellung der Mundgesundheit

Periimplantitis – gute Planung ist die beste Vorsorge

Implantatverlust kann man vermeiden!

Bei der älteren Generation besteht zunehmend der Wunsch nach einer festsitzenden, dem eigenen Zahn möglichst ähnlichen prothetischen Versorgung. Einerseits hat dies kosmetische Gründe, auf der anderen Seite bietet das Implantat weit bessere Voraussetzungen für eine optimale Kauleistung. Um eine komplikationsfreie Einheilungsphase und danach eine stabile langfristige Erhaltung des intraossären Implantates zu gewährleisten sind sorgfältige Kontrolle und Entzündungsprävention von Beginn an erforderlich.

Wie vor vielen zahnärztlichen und kieferchirurgischen Eingriffen steht auch hier eine exakte Anamnese am Beginn der Planung. Mögliche vorliegende Mundschleimhautrekrankungen und bestehende mikrobielle Streuherde wie benachbarte parodontal schwer geschädigte Zähne müssen vor der Setzung des Implantates saniert werden, um die Gefahr einer möglichen Wundheilungsstörung auszuschließen. Mangelnde Durchblutung, wie sie etwa bei metabolischen Erkrankungen wie Diabetes mellitus oder bei Gefäßverengungen auftritt, ist ein Risikofaktor für eine komplikationsfreie Einheilung des Implantats. Patienten mit derartigen Vorerkrankungen müssen über die Risiken aufgeklärt werden. Eine Verbesserung der Ausgangssituation hinsichtlich der Einstellung der Diabetesmedikation oder Verzicht auf Tabakkonsum sind anzustreben. Bei entzündlich vorgeschädigtem oder teilweise schon abgebautem Kieferknochen wird zur nötigen Stabilisierung des Implantates ein Sinuslift mit Knochenaufbau und Erhöhung des Kieferkammes notwendig. Im Idealfall verbinden sich Knochengewebe und Metalloberfläche (meist das kaum allergene Titan) des Implantates und es kommt zu einem „Remodelling“ des Knochens. Eine randliche Resorption von bis 1,5mm ist dabei physiologisch.

Nach gut überstandener Einheilung ist von Seiten des Patienten auf eine gute Pflege des Implantates

zu achten. Ähnlich wie beim eigenen Zahn zeigen Entzündungen am Implantat nahezu idente Keimspektren wie bei Parodontitis. Während zu Beginn noch Aktinomyzeten, Veillonella und Fusobakterien dominieren, setzen sich später strikte Anaerobier wie Prevotella- und Porphyromonas-Spezies durch. Eine besondere Gefahr sind die bei Risikopatienten mit Stoffwechselerkrankungen häufigen atypischen Keime wie Staphylococcus aureus, Enterobakterien und Pseudomonaden. Mangelnde Mundhygiene oder Streuung der Bakterien aus den Reservoirs benachbarter infizierter Zahnfleischtaschen schaffen analoge Konditionen wie bei einer schweren Parodontitis. Auch in oralen Nischen mit anaeroben oder zumindest mikroaerophilen Bedingungen wie Tonsillen oder den Furchen und Papillen der Zunge persistieren die potentiellen Erreger oft noch lange nach Sanierung der Zähne. Über den Speichel werden sie von dort aus in die gesamte Mundhöhle verteilt und können sich bei entsprechenden Voraussetzungen am Implantat etablieren und vermehren. Das Implantat stellt bei all seinen Vorteilen natürlich einen Locus minoris resistentiae dar. Das Metall durchdringt die Schleimhaut und das Bindegewebe und bietet Keimen an diesen Stellen gute Voraussetzungen für eine Biofilmbildung. Im Gegensatz zur parodontalen Zahnfleischtasche entsteht der Knochendefekt am Implantat schüsselförmig zirkulär. Im Fall einer Entzündung ist rasches Handeln angezeigt. Im Frühstadium kann das Problem durch mechanische Reinigung, lokale antimikrobielle Antiseptika oder im Bedarfsfall unterstützende Antibiose auf relativ unkomplizierte Weise behoben werden. Bei Vorliegen einer manifesten Periimplantitis ist auf Grund der oft kraterförmigen Defekte die mechanische Reinigung erschwert bis unmöglich. Ist auch das Knochengewebe bereits partiell abgebaut, so muss meist chirurgisch interveniert werden. Im Anschluss daran sind knochenregenerative Maßnahmen notwendig. Hier sind Implantate gegenüber na-

türlichen Zähnen sogar im Vorteil. Beim Implantat reicht die Regeneration des Hartgewebes, es muss kein Ligament oder Zement ersetzt werden. Regelmäßige Recalls, professionelle Nachsorge und adäquate persönliche Mundhygiene durch den Patienten sind auf jeden Fall die beste Garantie für Funktion und Stabilität des festsitzenden Zahnersatzes.

- Zu wenig Knochensubstanz und Störungen der Wundheilung können zu einem Frühverlust des Implantates noch in der Einheilungsphase führen
- Nicht sanierte parodontale Entzündungen der Restbeziehung sind ein gefährlicher Streuherd für Bakterien
- Im mikrobiellen Bild entspricht die Periimplantitis einer Parodontitis am festsitzenden Zahnersatz
- Probleme am Implantat erfordern sofortige Intervention. Ein Zuwarten kompliziert in der Folge die Therapie

Allergische Reaktionen der Mundschleimhaut

Ist es tatsächlich immer Unverträglichkeit?

Hypersensibilitätsreaktionen auf bestimmte Substanzen sind seit langem bekannt und nehmen besonders in der westlichen Zivilisation in den letzten Jahren deutlich zu. Sie werden nach Coombs und Gell(1963) in vier Reaktionstypen eingeteilt, wobei für den oralen Bereich vor allem die klassische Typ1 Reaktion vom Soforttyp mit dem oralen Allergiesyndrom, im Extremfall auch der anaphylaktische Schock, und die Typ4 Reaktion mit dem allergischen Kontaktekzem von Bedeutung sind. Der Typ1 manifestiert sich unter dem Bild der Stomatitis-, Cheilitis- oder Glossitis medicamentosa. Hier führen IgE Antikörper zur Freisetzung von Entzündungsmediatoren aus Mastzellen und Basophilen. Bei der Typ4 Reaktion vom Spättyp kommt es im Gegensatz dazu zu einer über sensibilisierte T-Lymphozyten vermittelten Reaktion.

Nun sind im Allgemeinen die oralen allergischen Manifestationen äußerst unspezifisch und nur durch exakte Differenzialdiagnose eindeutig abzuklären. Es kommt zu Schwellungen und Rötungen oder Sensibilitätsstörungen auf der Mundschleimhaut, aphtoiden Läsionen, Bläschen oder lichenoiden Veränderungen. Viral oder bakteriell ausgelöste Entzündungen, aber auch toxische, mechanische oder chemische Reaktionen, Irritationen können sehr ähnlich wie eine Allergie imponieren.

Echte allergische Reaktionen auf der Mundschleimhaut sind selten; sie treten eher auf der Haut perioral auf. Die Ursache dafür liegt in der speziellen Struktur der oralen Mukosa. Die Mundhöhle ist ein zur Umwelt massiv exponierter Bereich. Täglich kommen die Schleimhäute mit zahlreichen potentiellen Allergenen in Berührung. Im Unterschied zur normalen Haut hat sie deutlich weniger allergiespezifische Zellen wie Mastzellen, eosinophile Granulozyten und dendritische Zellen. Eine entscheidende Rolle spielt auch das Mikrobiom der Mundhöhle. Die Keime der oralen Flora beeinflussen direkt die Langerhanszellen und aktivieren Zellen mit regu-

latorischer Funktion um die Toleranz gegenüber mikrobiellen Stoffwechselprodukten aufrecht zu erhalten. Dieser Schutzmechanismus wirkt dann auch gegenüber anderen Allergenen. Die Mukosa ist sehr gut durchblutet und verhindert so eine Depotbildung der Allergene. Auch der Speichel ist an der Verhinderung hyperallergener Reaktionen beteiligt. Er enthält Schutzfaktoren wie IgA und hat eine wichtige Spülfunktion. Trotzdem ist aber die Entstehung einer Kontaktallergie auf der oralen Mukosa aber nicht von vornherein auszuschließen.

Welche Werkstoffe bzw. Substanzen im Rahmen der zahnärztlichen Behandlung können nun tatsächlich als Allergen funktionieren? Um überhaupt zum Allergen zu werden muss die verdächtige Verbindung bestimmte Voraussetzungen erfüllen:

Ein Allergen ist ein Antigen, das vom Körper als fremd erkannt wird und auf welches er mit einer überschießenden Immunreaktion reagiert. Es muss eine bestimmte Struktur und Größe haben um überhaupt als potentielles Allergen in Frage zu kommen. Meistens handelt es sich um Proteine oder Peptide oder um Substanzen welche an solche gebunden werden können. Im zahnärztlichen Bereich gibt es einige sogenannte Spitzenallergene. Dazu gehören Kunststoffe und Kompositmaterial ebenso wie Prothesenkunststoffe. Acrylate werden durch Mischung eines Pulvers mit Flüssigkeit hergestellt. Die Komponenten enthalten neben Methylmetacrylat auch Inhibitoren (Hydrochinon), Akzeleratoren, Vernetzer, Katalysatoren, Farbstoffe und Weichmacher. Besondere Gefahr einer Allergisierung besteht dann, wenn das noch nicht auspolymerisierte Material in Kontakt mit der Haut oder Schleimhaut kommt. Einerseits reizen die Stoffe die Gewebe der Mundhöhle und können so primär nicht-allergische toxische Reaktionen hervorrufen, andererseits dringen sie auch durch die epitheliale Schutzschranke und können dadurch zu einer sekundären Allergisierung führen. Allerdings

unterliegen alle diese Werkstoffe als „Medizinprodukte“ umfassenden Prüfungen, sodass bei exakter Handhabung mögliche Allergene, wenn überhaupt, nur in geringsten Mengen freigesetzt werden. Problemstoffe sind auch Metalllegierungen, welche für Füllungen oder Prothesenteile in Verwendung kommen. Hier sind Gold, Palladium, Silber und Amalgam zu nennen. Goldfüllungen enthalten häufig Palladium. Gegen Palladium besteht aber nicht selten eine Ko-Allergie mit Nickel. Hypersensibilitätsreaktionen gegen Nickel sind sehr verbreitet, daher sollten im Zweifelsfall vor der Verwendung bestimmter Legierungen eine genaue Allergianamnese und nötigenfalls Testung des Patienten erfolgen. Kaum Allergien sind gegen das in Implantaten oft verwendete Titan bekannt. Die oft diskutierte Allergie gegen Amalgam ist ebenfalls äußerst selten und tritt nur bei 0,01% der Patienten auf. Im Verdachtsfall muss hier zum Ausschluss einer Allergie auf anorganisches Quecksilber ausgeschlossen werden.

Relativ häufig findet man Allergien auf Pflegeprodukte wie ätherische Öle, Bestandteile von Zahnpasten, aber auch gegen Antiseptika. Vorsicht ist bei der Verwendung von Latexhandschuhen geboten. Nicht nur für die Mitarbeiter der Zahnpraxis besteht Allergisierungsgefahr. Bei Patienten mit vorbestehender Latexallergie können bei Manipulationen kleine Partikel in den Mund eingebracht werden und schwere allergische Reaktionen hervorrufen.

Wann besteht nun begründeter Verdacht auf eine allergische Reaktion? Läsionen oder Veränderungen der oralen Schleimhaut sind zu unspezifisch, um sofort auf eine Hypersensibilitätsreaktion zu schließen. Folgende Parameter sind zu beachten.

- Ein bestimmter Werkstoff oder eine kürzlich neu verwendete Substanz (Medikament, Pflegemittel etc.) muss in zeitlichem und örtlichem Zusammenhang mit der Läsion stehen.
- Die verdächtige Substanz muss allergenes Potential haben und in ausreichender Menge vorhanden sein oder freigesetzt werden
- Eine infektiöse Genese (bakteriell, fungal) kann ausgeschlossen werden
- Mögliche toxische Reaktionen müssen in Betracht gezogen werden
- Das Allergen muss über einen Epikutantest bestätigt werden

Wenn eine Allergie als Ursache oraler Läsionen eindeutig geklärt ist, so muss das Allergen im Falle zahntechnischer Werkstoffe aus dem Mund entfernt, im Falle von Medikamenten oder Pflegeprodukten strikt vermieden werden.

- Echte allergische Reaktionen der Mundschleimhaut sind eher selten
- Materialunverträglichkeit hat häufig toxische oder chemische Ursachen – es muss nicht immer eine Allergie sein
- Vorbekannte Allergien müssen anamnestisch erfasst und berücksichtigt werden. Allergiepass!!
- Kompositmaterialien sowie manche Kunststoffe und Metalle zählen zu den Spitzenallergenen

Das Zahnfleisch als Spiegel der Seele

Stress und Depression sind Trigger oraler Entzündungen

Psychosozialer Stress und Depressionen haben gravierende Einflüsse auf unser Abwehrsystem und damit auf die Gesundheit des gesamten Körpers. Auch ein direkter Zusammenhang psychischer Probleme mit Schwere und Progression parodontaler Erkrankungen konnte inzwischen in mehreren Studien belegt werden. Nicht nur vorbestehende entzündliche Erkrankungen von Gingiva und Parodontium können in Phasen schwerer seelischer Belastung exazerbieren; länger andauernde Stressperioden können eine Parodontitis bei vorheriger guter Mundgesundheit sogar primär auslösen.

Die Ursachen liegen in grundlegenden Veränderungen des Immunsystems. Bei Stress steigen Botenstoffe wie Interleukin1 β sowie auch Il6 und Il8 signifikant an. Sie sind dann im Sulkus in hohen Konzentrationen nachweisbar und fungieren dort als Aktivatoren der Osteoklasten und begünstigen damit den Abbau des Kieferknochens. Gleichzeitig sind protektive Faktoren wie Interleukin 4, welches entzündlichen destruktiven Mechanismen entgegenwirkt, reduziert.

Die vermehrte Bildung und Ausschüttung von Stressfaktoren wird über die Hypothalamus-Hypophysen- Nebennierenrinden -Achse gesteuert. Die Bildung und Freisetzung von Glukokortikoiden wie Cortisol ist unter Stress erhöht. Die aktive Form des Kortison, das Hydrocortisol wird aus Cholesterin in der Nebennierenrinde gebildet, die produzierte Menge wird von der Hirnanhangsdrüse kontrolliert. Cortisol ist ein starkes Immunsuppressivum, welches vor allem die zelluläre Abwehr unterdrückt und die Makrophagenfunktion verändert. Das hat massive Auswirkungen auf die lokale Immunabwehr im Sulkus. Potentiell pathogene Bakterien können sich überproportional vermehren, der subgingivale Biofilm verändert sich in Richtung aggressiver Keimkomplexe. Innerhalb dieses Biofilmes kommt es in der Folge zu pathogenitätsverstärken-

den Interaktionen wie Koaggregation und bakteriellen Synergismus. Die vorwiegend anaerobe und fakultativ anaerobe Keimflora setzt Exo- und Endotoxine wie Lipopolysaccharide frei, welche wiederum weitere Interleukin1 Freisetzung fördern.

Im Gehirn wird zudem der Neurotransmitter Acetylcholin aktiviert. Serotonin ist bei depressiven Patienten gleichzeitig vermindert, was die Freisetzung von Stresshormonen begünstigt. Auch die Blutspiegel von Adrenalin und Noradrenalin sind bei Stress stark erhöht. Dadurch wird die Speichelproduktion reduziert, oral fehlen damit mikrobiell protektive Speichelfaktoren wie IgA, die Spülfunktion wird herabgesetzt und es kommt zu Mundtrockenheit mit allen bekannten negativen Folgen. Auch die Sulkusflussrate ist bei Stress vermindert. Die Keime werden nicht ausreichend aus der Zahnfleischtasche abtransportiert und damit die subgingivale Plaquebildung zusätzlich vorangetrieben. All die genannten biochemischen Stressfaktoren müssen im Körper auch wieder abgebaut werden. Dabei entstehen schädliche Zwischenprodukte wie Radikale, welche ihrerseits die orale Mukosa angreifen.

Neben diesen physiologischen und biochemischen Veränderungen bedingen Stress und Depression natürlich auch Veränderungen im Verhaltensmuster der betroffenen Patienten. In Phasen extremer negativer Anspannung werden häufig die Mundhygiene und auch die regelmäßigen Zahnarztbesuche vernachlässigt. Der Konsum von Alkohol und Nikotin steigt. Beide Genussmittel können in größeren Mengen die Mundgesundheit beeinträchtigen und die Entstehung parodontaler Läsionen fördern. Vermehrte seelische Anspannung wird im Schlaf verarbeitet. Etwa 8% der Bevölkerung leiden unter Bruxismus, einem über das normale Maß hinausgehenden Zähneknirschen. Dieses ist mit Verspannungen der Kaumuskelatur verbunden und hat zahlreiche negative Folgen, wie Kieferschmerzen,



Sehstörungen, Tinnitus und Übelkeit. Bei länger andauernder Belastung führt Bruxismus zu Kiefergelenksschäden und einer übermäßigen Abnutzung des Zahnschmelzes an den Zahnhöckern. Biss- und Kaufunktion verschlechtern sich.

Depression ist eine schwere Erkrankung und erfordert deshalb auch medikamentöse Behandlung. Die zum Einsatz kommenden Medikamente haben allerdings Nebenwirkungen auf die Mundgesundheit. Die anticholinergen Eigenschaften trizyklischer Antidepressiva führen zu Xerostomie. Moderne Antidepressiva sind hier deutlich weniger belastend.

Die Wechselwirkungen zwischen psychischer Extremlast, psychischen Erkrankungen und der Gesamtgesundheit unseres Körpers stehen heute außer Frage. Mundgesundheit ist in diesem Zusammenhang ein wichtiger Parameter. Zusammenarbeit zwischen Zahnarzt, Neurologen oder Psychiater ist zum allgemeinen Wohl des Patienten daher dringend gefragt.

- Erkrankungen der Psyche wirken auf die Mundgesundheit
- Beim Abbau von Stresshormonen entstehen chemische Verbindungen, welche das Zahnfleisch direkt angreifen
- Nebenwirkungen von Psychopharmaka können Xerostomie verursachen – die protektiven Speichelfaktoren fallen aus
- Vermehrter Alkohol- und Tabakkonsum schädigt zusätzlich den Zahnhalteapparat

Schwere chronische Erkrankungen und Krebs

Gute Mundpflege lindert die Nebenwirkungen notwendiger Therapien

Systemische und chronische Grunderkrankungen des Organismus haben Auswirkungen auf den gesamten Körper und nicht zuletzt auch auf die Mundgesundheit. So kommt es durch notwendige Dauermedikationen aber auch durch Beeinträchtigung der allgemeinen Immunlage und Stoffwechselsituation zu einer Begünstigung, und im schlimmsten Fall Exazerbation oraler Läsionen. Gerade für diese Risikopatienten ist aber in kritischen und schwierigen Lebensphasen die Aufrechterhaltung einer einigermaßen guten Lebensqualität von entscheidender Bedeutung. Wunde Mundschleimhaut und Gingiva, gelockerte Zähne bis hin zum Zahnverlust, Schmerzen, Blutungen und Geschmacksirritationen, welche Nahrungsaufnahme und Sprechen erschweren, sind dem seelischen Zustand in jedem Fall mehr als abträglich.

Grunderkrankungen und gleichzeitig bestehende orale Krankheitsbilder müssen sowohl vom Allgemeinmediziner als auch vom Zahnarzt anamnestisch erfasst und in mögliche Therapiekonzepte einbezogen werden.

So bestehen etwa enge Wechselbeziehungen zwischen Erkrankungen von Leber und Niere mit Parodontitis. Untersuchungen an Patienten mit infektiösen und nicht-infektiösen Lebererkrankungen ergaben einen deutlich schlechteren oralen Status als bei gesunden Vergleichsgruppen. Schwere Verlaufsformen von Parodontitis mit aggressivem anaeroben Keimbefall, Candidiasis und auch Karies konnten hier signifikant häufiger nachgewiesen werden. Bei einer chronischen Hepatitis C wird durch Replikation der viralen RNA in den Epithelien der Mundschleimhaut ein Lichen planus begünstigt. Besonders dessen pseudomembranöse Formen mit atrophen Erosionen müssen als Präkanzerosen eingestuft werden. Bei cholestatischen Lebererkrankungen wird der Knochenstoffwechsel beeinträchtigt, was natürlich auch den Abbau des Kieferknochens fördert.

Der Parodontalkeim *Porphyromonas gingivalis* ist bei Patienten mit nicht alkoholischer Fettleber (NAFLD) und nicht alkoholischer Fettleberhepatitis (NASH) deutlich häufiger und in höheren Mengen im Sulkus vertreten als bei Personen mit gesunder Leber. Bei erfolgreicher Eradikation von *P. gingivalis* kommt es zu einer signifikanten Verbesserung der Leberwerte, weshalb *P. gingivalis* als unabhängiger Risikofaktor für Entstehung und Progression der genannten Krankheitsbilder der Leber gilt. Ähnliche wenn auch etwas geringere Auswirkungen haben die anderen schwarzpigmentierten Anaerobier wie *Prevotella intermedia*. Durch die Endotoxinfreisetzung der Keime entsteht eine allgemein erhöhte Entzündungsbereitschaft, welche Zucker- und Lipidstoffwechsel der Leberzellen alteriert. Andererseits leiden auch Gingiva und Mundschleimhaut unter der schlechten Leberfunktion, da Wundheilung, Epithelregeneration und Nährstoffversorgung nicht hinreichend funktionieren. Die beiden Krankheitsbilder schaukeln sich also gegenseitig auf.

Ähnliches gilt auch für schwere Nierenerkrankungen. Auch hier bestehen positive Korrelationen zwischen einer effektiven Behandlung der Parodontitis und einer Verbesserung der Nierenwerte der betroffenen Patienten. Nierenerkrankungen haben eine Prävalenz von fast 17%. Am häufigsten sind diabetische und vaskuläre Nephropathien, daneben können auch Glomerulonephritis, Pyelonephritis und medikamentös verursachte Nephropathien zu Nierenschäden bis hin zum Nierenversagen führen. Schlechte Nierenfunktion hat Auswirkungen auf die orale Gesundheit. Die gestörte Flüssigkeitsbilanz schränkt indirekt die Speicheldrüsenfunktion ein, was zu erhöhter Kariesanfälligkeit und verminderter lokaler Immunabwehr führt. Renale Anämie, immunologische Störungen und überschießende Entzündungsreaktionen auf bakterielle Reize fördern die gingivale und parodontale Gewebedestruktion. Der mit Niereninsuffizienz einhergehende sekundäre Hyperparathyreoidismus bewirkt

eine Entkalkung der Knochensubstanz im Kiefer. Besonders dramatisch wird die Situation bei Nierenfunktionseinschränkung im Rahmen eines Diabetes mellitus. Aktive parodontale Läsionen führen zu diabetischen Stoffwechsellstörungen und erhöhen damit erheblich das Nephropathierisiko.

Probleme gibt es auch bei bereits dialysepflichtigen Patienten. Hier wirken orale Infektionen verstärkend auf die allgemeine Entzündungsbereitschaft und damit besteht für die an sich schon immunologisch gefährdeten Personen ein hohes allgemeines Infektionsrisiko. Die zur Durchführung der Dialyse gelegten Shunts sind durch haematogen gestreute orale Bakterien hoch gefährdet. Shuntinfektionen sind Quellen für Sepsis und septische Embolien. Der nierenkranke Patient zählt aus allgemeinmedizinischer und zahnärztlicher Sicht zu gefährdeten Risikopatienten und bedarf spezifischer Kontrolle und Therapien. Da die Patienten vor der Dialyse meist Blutverdünner erhalten, sollten zahnärztliche Eingriffe nicht an diesen Terminen stattfinden. Für den Zahnarzt ist es wichtig über die aktuellen Nieren- und Leberwerte des Patienten informiert zu sein, da in schweren Fällen etwaige Medikationen einer Dosisanpassung bedürfen.

Patienten mit aktuellen oder vorangegangenen malignen Erkrankungen brauchen eine regelmäßige zahnärztliche Versorgung. Sie sind besonders während und nach laufenden Chemo/Radiotherapien immunsupprimiert und neigen zu schwerem Soor und zu Pilzinfektionen. Die zytostatische Wirkung der Chemotherapeutika beeinträchtigt die Regeneration und Reifung der Mundschleimhaut, was zu Atrophie und vermehrter Vulnerabilität führt. Es entstehen aphthoide und ulzerierende Stomatiden und Gingivitiden. Bei Methotrexat treten diese Nebenwirkungen etwa 2-3 Wochen nach Therapiebeginn auf. Auch Bleomycin und andere Chemotherapeutika reduzieren nicht nur die Im-

munglobulinsynthese sondern wirken zytotoxisch auf die Plattenepithelien der oralen Mukosa. Diese Vorgänge machen eine gute Planung zahnärztlicher Eingriffe notwendig. Besonders in den therapiefreien Intervallen sollte professionelle Mundhygiene erfolgen um gefährliche Streuherde pathogener Keime von vornherein zu reduzieren.

- Parodontalpathogene Bakterien können eine bereits vorgeschädigte Leber stark beeinträchtigen
- Der Zahnarzt muss über Leber- und Nierenfunktionsstörungen Bescheid wissen, da bei schwerer Beeinträchtigung Dosisanpassungen von Medikamenten notwendig werden
- Keine zahnärztliche Behandlung am Tag der Dialyse. Die Blutverdünner erhöhen die Blutungsneigung
- Chemotherapien haben schwere Nebenwirkungen auf die Mundschleimhaut. Daher ist intensive zahnärztliche Kontrolle und regelmäßige Mundhygiene zwischen den Therapiezyklen notwendig

Literatur

Adam D, Gahl K, v.Graevenitz H, Horstkotte D, Kraus F, Lode H, Niebel J, Peters G, Ruckdeschel G, Schumacher G, Struck E, Werdan K. Revidierte

Empfehlungen zur Prophylaxe bakterieller Endokarditiden. Hrsg.: Kommission für klinische Kardiologie der Dtsch. Gesellschaft für Kardiologie-, Herz- und Kreislaufforschung.

Z Kardiol 1998; 87: 566-568

Ahler MO, Jakstat HA,

Klinische Funktionsanalyse. Interdisziplinäres Vorgehen mit optimierten Befundbögen.

Verlag dentaConcept. Hamburg, 2001

Aleksejuniene J, Holst D, Eriksen HM, Gjermo P.

Psychosocial stress, lifestyle and periodontal health.

J Clin Periodontol 2001; 29: 326-335

Alexander AG.

The relationship between tobacco smoking calculus and plaque accumulation and gingivitis.

Dent Health (London) 1970; 9: 6-9

Al-Nawas B, Ziegler A.

Die Antibiotika in der Zahnmedizin.

Quintessenz 2009; 60:1425-1437

Amar S, Chung K.

Influence of hormonal variation of the periodontium in woman.

Periodontol 2000. 1994; 6: 79-87

Ammon

(Hrsg.) Arzneimittelneben-und-wechselwirkungen.

4. Aufl Wiss Verl Ges.2001

Arzneidialog 3/2015.

Antibiotika – das Risiko der Resistenz

Araujo M.

Localized juvenile periodontitis or localized aggressive periodontitis.

J Mass Dent Soc 2002; 51(2): 14-18

Ashril NY, Al-Sulamani A.

The effects of different types of smoking habits on periodontal attachment.

J Int Acad Periodontol 2003; 5: 41-46

Berhendal T, Holmberg K, Nrd CE.

Yeast colonisation in the oral cavity and feces implants with denture stomatitis.

Acta Odontol Scand 1079; 37: 37-45

Berthelot JM, Le Goff B.

Rheumatoid arthritis and periodontal disease.

Joint Bone Spine 2010; 77: 6, 537-541

Boyapati L, Wang HL.

The role of stress in periodontal disease and wound healing.

Periodontology 2000, 2007; 44: 195-210

Buckingham IK, Gould IM, Tervitt G, Williams S.

Prevention of endocarditis: communication between doctors and dentists.

Br Dent J 1992; 172: 414-415

Budtz – Jørgensen E.

Candida-associated denture stomatitis and angular cheilitis.

In: Samaranayake LP, McFarlane TW, eds. Oral Candidosis. London: Butterworth and Co.1990; 156-183

Calderone RA, Fonzi WA.

Virulence factors of *Candida albicans*.

Trends Microbiol 2001; 9: 327

Cohen DW, Friedann L, Shapiro J.

A longitudinal investigation of the periodontal changes during pregnancy.

J Periodontol 1969; 40: 563ff.

Costerton JW, Lewandowsky Z, Cladwell DE, Korber DR, Lappin-Scott HM.

Microbiol biofilms.

Annu Rev 2001; 9: 327

De Pablo P, Chapple ILC, Buckley CD, Dietrich T.

Periodontitis in systemic rheumatic diseases.

Nature Reviews Rheumatology 2009; 5:4, 218-224

Dudeney TP, Todd IP.

Crohn´s disease of the mouth.

Proc Soc Med 1969; 62: 1237

Eder C.

Keim Körper, Orale Mikrobiologie in der interdisziplinären Zahnmedizin.

Der Verlag Dr. Snizek e.U. ISBN: 978-3-9502916-4-3, 20



Eder C.

Infektion Risiko Notfall, Hygiene und Sicherheit in der Zahnarztpraxis
Der Verlag Dr. Snizek e.U. ISBN 978-3-903167-02-5

Gebara EC, Pannuti C, Faria CM, Chehter L, Mayer MP, Lima LA.

Persistence of *Helicobacter pylori* in the Oral Cavity after systemic eradication therapy.
J Clin Periodontol 2006; 33: 5, 329-333

Gell PGH, Coombs RRA.

The classification of allergic reactions underlying disease. 1963;
In: Clinical Aspects of Immunology (Coombs RRA and Gell PHG, eds) Blackwell Science

Genco RJ.

Current view of risk factors in periodontal diseases.
J Periodontol 2000; 14: 12-32

Genco RJ.

Periodontal disease and risk of myocardial infarction and cardiovascular disease.
Cardiovascular Rev Rep 1998; 19: 34-37

Genco RJ, Christerson LA, Zambon JJ.

Juvenile Periodontitis.
INt Dent J 1986; Sep 36(3): 168-176

Gernet W, Biffar R, Schwenzer N,

Ehrenfeld M. Zahnärztliche Prothetik, 4. Auflage, Zahn-Mund-Kieferheilkunde;
Thieme Verlag, 2011

Gruber R.

Osteoporose – Risikofaktor in der Zahnheilkunde?
Stomatologie 2010; 107: 55-60

Haffajee AD, Socransky SS, Gnsolley JC.

Systemic anti-infective periodontal therapy. A systemic review.
Annals of Periodontol 2003; 8: 115

Halling F.

Zahnärztliche Antibiotika- und Analgetikaverordnungen.
In: Gleske G, Schicktanz C, Hrsg. BARMER GEK Arzneimittelreport 2012; St. Augustin: Asgard; 2012: 78-95

Harasthy VI, Zambon JJ, Trevisan M.

Identification of periodontal pathogens in atherosclerotic plaques.
J Periodontol 2000; 71(1=): 1554-1560

Holland-Moritz R, Rimpler M, Rudolph PO.

Allergie gegenüber Gold in der Mundhöhle.
Dtsch Zahnärztl Z 1980; 35: 963-67

Horn B. Kirch W.

Patienten mit chronischer Leber- und/oder Nierenfunktionsstörung.
Zahnärztl. Mitt 2000; 90: 2020-2025

Hoyle BD, Costerton JW.

Bacterial resistance to antibiotics: the role of biofilms.
Prog Drug Res 1991; 37: 91-105

Jäger,

Merk. Arzneimittelallergie.
1996; G. Fischer Verlag

Kahlert C, Müller P.

Mikrobiom – die Entdeckung eines Organs.
Schweiz Med Forum 2014; 14(16-179): 342-344

Karthik SJ, Arun KV, Sudarsan S Talwar A, James JR.

Evaluation of estrogen receptor and circulating estradiol levels in pre- and postmenopausal women with periodontal disease.
J Int Ac Periodontol 2009; 11(3): 202-205

Khasawneh S, al-Wahadni A.

Control of denture plaque and mucosal inflammation in denture wearers.
J Ir Dent Assoc 2002; 48(4): 132-138

Kornmann S, Loesche J.

Effects of estradiol and progesterone on *Bacteroides melaninogenicus* and *Bacteroides gingivalis*.
Infect Immun 1988; 35: 256-263

Lamster IB, Lalla E.

Periodontal disease and diabetes mellitus: discussion, conclusions, and recommendations.
Ann Periodontol 2001; 6: 146-149

Little JW, Falace DA.

Zahnärztliche Behandlung von Risikopatienten.
Deutscher Ärzteverlag, Köln 1995

Lang NP, Wilson TG, Corbet EF.

Biological complications with dental implants: Their prevention, diagnosis and treatment.
Clin Oral Implants Res 2000; 11(1): 146-155

Lehmann RR.

Ökologie der Mundhöhle. Grundlagen der Vorsorge.
Thieme Verlag Stuttgart, New York 1991

Listgarten MA.

The structure of dental plaque.
Periodontol 2000; 1994; 5: 52-65

Löe H.

Periodontal changes in pregnancy.
J Periodontol 1965; 36: 209ff

Löe H, Schiott CR.

The effect of mouth rinse and topical application of chlorhexidine on the development for dental plaque and gingivitis in men.
J Periodontol Res 1970; 5: 79-83

Löe H.

Periodontal disease: the sixth complication of diabetes mellitus.
Diabetes Care 1993; 16: 329-334

Markou B Eleana B, Lazaros T, Antonios K.

The influence of sex steroid hormones on gingiva of woman.
Open Dent J 2009; 3: 114-119

Meier E, Berthold H, Zbinden A.

Problem and at-risk patients.
Schweiz Monatsschr Zahnmed 1994; 104: 614-624

Meinhof W, Spring R.

Incidence of oral candidosis.
Mycoses 1989; 32 (suppl2): 9-11

Miller WD.

The human mouth as a focus of infection.
Dent Cosmos 1891; 33: 689-713

Mombelli A, Lang NP.

The diagnosis and treatment of periimplantitis.
Periodontol 2000. 1998; 17: 63-76

Neemisha J, Lodha K, Kabra SK.

Upper respiratory tract infections.
Indian Journal of Pediatrics 2001; 8(12): 1135-1138

Oksala E.

Factors predisposing to oral yeast infections.
Acta Odontol Scand 1990;

Ophaswongse et al.

Allergic contact cheilitis.
Contact Derm 1995; 33: 365-370

Rajan TV.

The Gell-Coombs classification of hypersensitivity reactions:
a re-interpretation. 2003; 24(7): 376-379

Riggio MP, Lennon A.

Identification by PCR of helicobacter pylori in sub-gingival plaque of adult periodontitis patients.
J Med Microbiol 1999; 48: 317-322

Rüchl R.

Pathogenität von Candida albicans.
Immun Infekt 1991; 19(4): 108-110

Rustemeyer T, Pilz B, Frosch PJ.

Contact allergies in medical occupations.
Hautarzt 1994; 45: 834-844

Sadig W.

The denture hygiene, denture stomatitis and role of dental hygienist.
Int J Dent Hyg 2010; Aug; 8(3): 227-2231

Shay K.

Denture hygiene: a review and update.
J Contemp Dent Pract 2000; Feb 15; 1(2): 28-41

Schindler C.

Zahnärztliche Arzneiverordnung in der Schwangerschaft und Stillzeit.
Zahnärztl Mitt 2010; 100: 26-32

Simon C, Stille W.

(Hrsg) Antibiotika Therapie in Klinik und Praxis.
Schattauer Verlag, Stuttgart, New York 2000

Spranger H, Baum E.

Früherkennung von Risikopatienten in der Zahnarztpraxis.
In: Deutsche ZMK 1998; 14(12)

Spranger H, Dolzel P.

Praktisches über Systemerkrankungen und Parodontitis.
Dentalhygiene 1998; 6



Socransky SS, Haffajee AD, Cugini MA, Smith C, Kent RL.

Microbial complexes in subgingival plaque.
J Clin Periodontol 2002; 29: 260-268

Socransky SS, Haffajee AD.

Dental Biofilms: difficult therapeutic targets.
Periodontol 2000; 2002; 28: 12-55

Southerland JH, Taylor GW, Offenbacher S.

Diabetes and periodontal infection: Making the connection.
Clin Diabetes 2005; vol. 23 no 4: 171-178

Stahle HJ, Koch MJ.

Kinder und Jugendzahnheilkunde. Kompendium für Studierende und Zahnärzte.
Köln Dt. Ärzte – Verl., 1996, ISBN 3-7691-4057-5. NE
Stahle HJ, Koch MJ, Jean M

Stein J, Lammert F, Zimmer V, Reichert S, Schulz S, Ganzow M, Conrads G (V).

Klinisch parodontale und mikrobiologische Manifestation von Morbus Crohn.
In: Parodontologie (2010) 21: 296-297.
Gemeinsame DGP-ARPA-Herbsttagung 17.-18.09.2010 in Bonn

Steinert J.

Gebissreiniger – Sauber sieht anders aus.
Öko-Test-Magazin 2009; 9: 44-49

Suri C, Liptay L, Gaspar L.

Risk patients in dentistry.
Fogorv. Sz. 1999; 92 (1): 23-29

Turner RB.

Epidemiology, pathogenesis and treatment of the Common Cold.
Annals of Allergy, Asthma & Immunology. 1997; 78: 531-540

Walker CB, Gordon JM, Magnusson I, Clark WB.

A role of antibiotics in the therapy of refractory periodontitis.
J Periodontol 1993; 64: 772

Wefers KP.

Alles über Prothesenhygiene. Zahnärztliche Mitteilungen 1999; 89: 2732-2735

Wuhr E.

Systemische Medizin und Zahnmedizin.
In: GMZ Praxis und Wirtschaft 2001; 6(1): 21-26

Zambon JJ, Reynolds HS, Slots J.

Black pigmented Bacteroides spp. in the human oral cavity.
Infection and Immunity. 1981; 32: 198-203



Was nun?

Liebe Leserin, lieber Leser,

wir würden uns sehr freuen, wenn unsere Broschüre Ihnen neue Zusammenhänge bezüglich Ihrer Gesundheit vermitteln konnte. Und nun möchten Sie eventuell positiv auf Ihre Gesundheit einwirken oder Ihr Wissen in dieser Thematik vertiefen. Vielleicht möchten Sie Ihre Ärzte auf diese Zusammenhänge aufmerksam machen und ihre Mithilfe auf dieser Linie einholen.

Für diese Wünsche haben wir folgende Website eingerichtet:

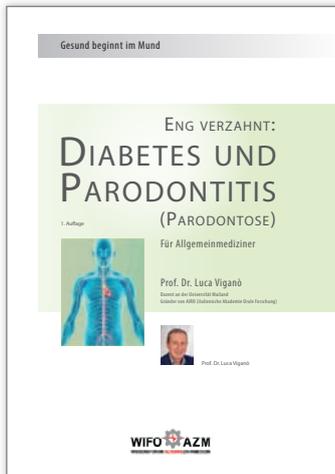
www.wifoazm.org

Dort erhalten Sie weiterführende Information sowohl für Sie, für Zahnärzte und Allgemeinmediziner, womit Sie in einen Dialog mit Ihren Ärzten gehen können. Jegliches Wissen ist durch vielfältige Studien gesichert, dafür stehen wir vom WiFoAZM mit unserem Namen.



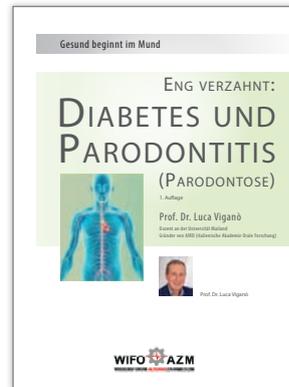
Weitere interessante Literatur von WiFoAZM

Zielgruppe: Allgemeinmediziner



Diabetes und Paradontitis
Prof. Dr. Luca Viganò
REF WIAZ150D
Schutzgebühr für 1 Exemplar 2,00 €

Zielgruppe: Patienten



Diabetes und Paradontitis
Prof. Dr. Luca Viganò
REF WIAZ130D
Schutzgebühr für 1 Exemplar 2,00 €



Diabetes und Paradontitis
Dr. Christa Eder
REF WIAZ120D
Schutzgebühr für 1 Exemplar 3,00 €



Gesunder Mund - Gesunder Körper
Dr. Christa Eder
REF WIAZ100D
Schutzgebühr für 1 Exemplar 3,00 €

Gesund beginnt im Mund

GESUNDER MUND

Dr. Christa Eder

Für Zahnärzte

GESUNDER KÖRPER

Schutzgebühr für 1 Exemplar 3,00 €
„dieser Betrag fließt komplett in die
gemeinnützige Stiftung WiFoAZM“

WIFO  **AZM**
WISSENSFORUM ALLGEMEINE ZAHNMEDIZIN

