

Gesund beginnt im Mund

# GESUNDER MUND

Dr. Christa Eder

Für Allgemeinmediziner

# 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 eine gemeinnützige Stiftung 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](mailto:info@wifoazm.org)  
[www.wifoazm.org](http://www.wifoazm.org)



# Inhaltsverzeichnis

Einleitung	8
Glossar	10
Der Mund als Lebensraum	12
Die Anamnese	14
Antibiotika	17
Candida – die Weißglänzende	20
Der kranke Mund als Risiko für Herz und Kreislauf	23
Gingivale und parodontale Entzündungen bei Kindern und Jugendlichen	25
Schwangerschaft und Mundgesundheit	27
Wechsel und Postmenopause	30
Parodontitis	32
Die Mundhöhle – das Eingangsportal zum Verdauungstrakt	34
Diabetes und Parodontitis – eine gefährliche Kombination	36
Rheuma und Parodontitis	39
Tabak und Mundgesundheit	41
Keine Zähne- keine Sorgen?	43
Periimplantitis – gute Planung ist die beste Vorsorge	45
Allergische Reaktionen im Mund	47
Das Zahnfleisch als Spiegel der Seele	50
Schwere chronische Erkrankungen und Krebs	52
Literatur	54
Was nun?	58
Weitere interessante Literatur von WiFoAZM	59

# Einleitung

*Mitunter sitzt die ganze Seele  
in eines Zahnes dunkler Höhle*  
(Willhelm Busch)

Zähne sind ausschließlich Angelegenheit des Zahnarztes! Eine Meinung, die sich durch moderne Forschungsergebnisse in zunehmendem Maß als fataler Irrtum erweist. Die komplexen Wechselwirkungen zwischen systemischen Erkrankungen und oralen Infektionen wurden leider lange Zeit nur peripher in Diagnose und Therapie vieler Krankheiten einbezogen, teilweise sogar völlig ignoriert. Erst in letzter Zeit rückt eine 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 organischen Leiden 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. Schon früh wurden 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 Allgemeinmedizin und der Zahnheilkunde ein. So hat eine Reihe von schweren Systemerkrankungen ihre Erstmanifestation in der Mundhöhle. 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, Denkanstöße und Diskussionsgrundlagen liefern.

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. Für den Arzt ist es nicht immer leicht seinen Fachjargon in eine patientengerechte Sprache zu übersetzen. Das angeschlossene Glossar soll eine kleine (an Laien erprobte) Anregung für Erklärungsmöglichkeiten von einigen Begriffen aus Allgemein- und Zahnmedizin geben.

# Glossar

**Aggregatibacter actinomycetem comitans:** das „unaussprechliche“ Bakterium wird deshalb meist nur Aac 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 Zahnfleischartzündung. 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 nicht Einhalten 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 Brennessel 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 Auswirkungen 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. Erscheint Ihnen das seltsam? Dann unbedingt weiter hinten im Buch nachlesen.

**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- Cocksackie- 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 und Zusammenspiel ermöglicht die Funktion unserer Gewebe und Organe. Diese enorme Anzahl an Funktionseinheiten wird allerdings noch um das zehnfache durch die uns besiedelnden Bakterien, Pilze und Hefen übertroffen. Die Funktion dieser großteils prokaryontischen 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 ist heute Gegenstand zahlreicher Forschungsprojekte. Im Rahmen des Human Microbiome Project des National Institute of Health wurde über Sequenzierung der 16S-ribosomalen RNA das Core-Mikrobioms untersucht.

Dazu gehören neben den großen Mikrobiomen der Haut und der inzwischen gut untersuchten Darmflora auch die Mikroben der Schleimhäute. Als offene Verbindung zwischen Körper und Außenwelt ist das Mikrobiom der Mundhöhle eine Schlüsselstelle für unsere Gesundheit.

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 ganz ähnlich wie die Darmflora primär nicht als negativ zu werten. Eine keimfreie Mundhöhle existiert ebenso wenig

wie ein steriler Darm 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 macht sie allerdings 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 Veränderungen in der Zusammensetzung und im Zusammenspiel der Mikroorganismen bedingen. Gängige Noxen gehen etwa von Tabak, Alkohol, Umweltgiften, mechanischen Irritationen, 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 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, das orale Ökosystem wird destabilisiert.



Keime organisieren sich in sogenannten Biofilmen, wo sie eingebettet in eine azelluläre Matrix aus Proteinen und Kohlenhydraten ein komplexes Versorgungs- und Abwehrsystem etablieren. Im Gegensatz 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 Resistenzmechanismen gegenüber Antibiotika verstärkt und nicht nur innerhalb einer Spezies, sondern sogar interartlich über Plasmide ausgetauscht. Antibiotikaresistenzen sind bei Bakterien in Biofilmen um das 500fache gegenüber freilebenden Mikroben verstärkt. Zusätzlich können Antibiotika und auch lokale chemische oder biologische Plaquehemmer die dicken Schichten eines intakten Biofilms nicht penetrieren. Ähnlich wie die gefürchteten Biofilme auf implantierten orthopädischen Prothesen oder auf Devices wie künstlichen Herzklappen und Gefäßprothesen, können sie sich auch auf Hartgewebe wie Zahn- oder Wurzeloberflächen und auf oralen Schleimhäuten etablieren. Besonders in Zahnfleischtaschen bilden sie unter Verwertung der nährstoffreichen Sulkusflüssigkeit in sich abgeschlossene Biotope.

Die Virulenz einer mikrobiellen Plaque wird dabei 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. Im bereits vorgeschädigten Gewebe finden sie ideale Lebens- und Vermehrungsbedingungen und beteiligen sich an der 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 Arten nachgewiesen werden können. Durch den ausgelösten immunologischen Responns kommt es zu Entzündung, Rötung, Blutung und Schwellung. Aus dem Biofilm werden dann kleine Bakterienfetzchen in die Blutbahn eingeschwemmt und von dort in den gesamten Körper transportiert. Bei entsprechend unzureichender Immunlage kann diese Bakteriämie dann an Herzklappen oder 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 Rechnung getragen werden.

- Die Mikrobiome verfügen über eine große genetische Vielfalt
- Sie stehen über zahlreiche Mechanismen in enger Verbindung zu den körpereigenen Zellen und Geweben.
- 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

# Die Anamnese

## Wichtige Daten aus dem Arzt - Patientengespräch

Die Anamnese ist in allen medizinischen Fachbereichen eine unverzichtbare Grundlage für Diagnose und Therapie. Sie betrifft aktuelle und vorangegangene Vorerkrankungen des Patienten ebenso wie stattgehabte Operationen, Dauermedikationen, Impfstatus, mögliche Allergien und Unverträglichkeiten und umfasst auch biologische, psychische und soziale Aspekte. Die vegetative Anamnese gibt Auskunft über Körperfunktionen wie Harn- und Stuhlausscheidung, Schlafverhalten, Appetit und über den Gebrauch von Genuss- und Suchtmitteln wie Alkohol, Tabak oder Drogen. Erfahrungen bestätigen, dass bei fast 90% aller Diagnosen die Anamnese eine wichtige Rolle spielt. In vielen medizinischen Disziplinen und vor allem auch in der fast alle Bereiche umfassenden Allgemeinmedizin ist sie eine Selbstverständlichkeit.

Dennoch wird besonders in der Zahnmedizin häufig noch keine exakte Allgemeinanamnese erstellt. Der Patient füllt hier im Wartezimmer oft nur einen vorgefertigten Anamnesebogen aus. Dies ist für eine erste Erhebung des Gesundheitsstatus durchaus zulässig. Trotzdem sollten sich sowohl der Hausarzt als auch 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.

Der orale Status steht aber in enger Wechselwirkung mit organischen Leiden und wird von zahlreichen endo- und exogenen Parametern beeinflusst. Andererseits haben Erkrankungen der Zähne und des Parodontiums selbst wiederum entscheidende Rückwirkungen auf die Allgemeingesundheit. Die Erstellung einer vollständigen allgemeinmedizinischen Anamnese vor Beginn einer zahnärztlich indizierten Behandlung wäre daher von absoluter Wichtigkeit. Der Allgemeinmediziner sollte den Patienten auch seinerseits motivieren die aktuellen

Befunde und die Medikamentenliste unbedingt dem Zahnarzt vorzulegen.

Nach der Erstanamnese ist eine laufende Aktualisierung, vor allem hinsichtlich neu hinzugekommener Medikamente oder Umstellungen früherer Medikationen, notwendig. Neben der Haut ist die orale Mukosa eine häufige Prädeliktionsstelle von Arzneimittelreaktionen. Viele vom Hausarzt oder Internisten verschriebene Medikamente wie Antihypertensiva, Antidepressiva, Anticholinergika, Antiepileptika, NSAR wie Phenylbutazon, Hormonpräparate und Glukokortikoide haben Auswirkungen auf den oralen Status. Die Schleimhautalterationen auf Arzneimittel sind selten eine echte Allergie sondern entstehen meist 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, lichenoidale Reaktionen und Pigmentstörungen sind häufige medikamentös verursachte Reaktionen auf der Mundschleimhaut.

Eine besondere Stellung nehmen selbstverständlich die Bisphosphonate ein. Hier besteht besonders bei intravenöser Gabe die Gefahr der aseptischen Kieferknochennekrose, weshalb man zahn- oder kieferchirurgische Eingriffe während der Therapie vermeiden sollte. Der behandelnde Mediziner muss die Patienten unbedingt vor Therapiebeginn über diese Umstände informieren. Eine Sanierung des Gebisses vor der Bisphosphonatbehandlung ist sinnvoll und anzustreben. Enger Kontakt zwischen Arzt und Zahnarzt ist in dieser Phase besonders wichtig, da bereits minimal invasive Eingriffe im Mund eine antibiotische Abschirmung erfordern.

Auch kurzfristig vorangegangene Antibiotikagaben, etwa bei Atemwegserkrankungen oder



Harnwegsinfekten, sind von Interesse für den Zahnarzt, da sie Einfluss auf die Zusammensetzung des oralen Mikrobioms nehmen. Längerfristige Antibiosen haben 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 Beziehung zur Mundgesundheit. Die Verbindung der Mundhöhle zu Magen/ Darmtrakt, Atmungsorganen und dem Blutgefäßsystem schafft zahlreiche Gefahren für Keimtransfer und Transfer von Entzündungsmediatoren. Personen mit Stoffwechselkrankheiten, besonders Diabetiker, leiden auch vermehrt an Zahnproblemen. Umgekehrt wirkt sich eine Sanierung oraler Entzündungsherde positiv auf den Stoffwechselstatus aus. Aus zahnärztlicher Sicht ist es daher durchaus wünschenswert etwa über den HBA1c Wert von Patienten mit Diabetes regelmäßig informiert zu werden.

Auch andere Krankheitsbilder erfordern besondere Vorsichtsmaßnahmen bei der zahnärztlichen Behandlung. Allergien, wie auf bestimmte Antibiotika, Metalle, Kunststoffe oder Latex müssen vom Zahnarzt anamnestisch erfragt werden. Patienten müssen, so vorhanden, ihren Allergiepass vorlegen. Sollten in der Ordination Produkte (wie Handschuhe) mit Latex verwendet werden, so ist es erforderlich auch auf mögliche Kreuzreaktivitäten zu achten. Personen mit Allergien gegen Wolfsmilchgewächse oder Avokado zeigen häufig auch allergische Reaktionen gegen Latexprodukte.

Hypertoniker sollten keine adrenalinhaltigen Lokalanästhetika erhalten, bei Schilddrüsenerkrankungen sind jodhaltige Desinfektionsmittel zu vermeiden. Störungen der Leber- und Nierenfunktion erfordern Dosisanpassungen entsprechend

der aktuellen Werte des Patienten. Herzkranken Patienten sind besonders 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 erfordern einige Vorkehrungen für eine sichere zwischenfallfreie Behandlung. So sollte der Zahnarzt keine Medikamente mit atemdepressiver Wirkung wie Narkotika oder Barbiturate verabreichen und bilaterale Leitungsanästhesie vermeiden. Auch die Verwendung von Kofferdam schränkt die Atmung dieser Patienten zu sehr ein. Bei Asthmatikern dürfen gegen die Schmerzen keine NSAR oder Acetylsalicylsäurepräparate 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 auch im zahnärztlichen Bereich. Dabei auftretende offene Fragen machen nicht selten eine Rücksprache mit dem Hausarzt notwendig. Eine optimale Anamnese erleichtert Arzt und Zahnarzt von vornherein ein gezieltes Vorgehen gegen Erkrankungen.

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



# Antibiotika

## Sorgfältige Anwendung und Resistenzvermeidung

Antibiotika sind seit der Entdeckung des Penicillins durch Jan Fleming 1928 aus der modernen Medizin und Infektologie nicht wegzudenkende wertvolle Arzneistoffe. Die korrekte Anwendung ermöglicht ein gezieltes und wirkungsvolles Vorgehen gegen mikrobielle Krankheitserreger. Dennoch birgt ein zu großzügiger und unreflektierter Umgang mit diesen Wirkstoffen erhebliche Gefahren. Zunehmende Multiresistenzen von Bakterien gegen die gängigen Antibiotika komplizieren therapeutische Entscheidungen.

Während über Resistenzentstehung und Maßnahmen zu deren Vermeidung im Krankenhausbetrieb zahlreiche Studien und auch Programme wie ein „antibiotic stewardship“ vorliegen, gibt es deutlich weniger Daten über den niedergelassenen Bereich. Dabei werden immerhin an die 75% aller verabreichten Antibiotika von niedergelassenen Ärzten verschrieben und davon wiederum 10% von Zahnärzten.

Falsche Dosierung, unkorrekte Einnahmedauer und Antibiotikagaben, welche nicht in das Sensibilitätspektrum der Erreger passen, haben zu massiven Zunahmen von Resistenzen geführt. Waren diese früher vor allem im grampositiven Bereich mit MRSA (methicillinresistentem *S. aureus*) lokalisiert, so verlagern sich die Probleme deutlich zu den gramnegativen Keimen. Solche Formen der Multi-resistenz definieren sich nach Klassenresistenz mit Unempfindlichkeit gegen mindestens drei Antibiotikagruppen. Es handelt sich hierbei um sogenannte erworbene Resistenzen durch Einbau neuer Gene oder Mutationen im bakteriellen Genom. Sie entstehen nicht selten durch falsche oder unterdosierte Antibiotikagaben, welche das Bakterienwachstum nur partiell hemmen und einen Selektionsdruck auf bestimmte Bakterienstämme ausüben. Damit werden mutierte Formen gegenüber der Wildform gefördert. Im gramnegativen Bereich sind das vor allem ESBL (extended spectrum Betalactamasebild-

ner) mit Resistenzen gegen Cephalosporine bis zur mindestens dritten Generation, Penicilline und Monobactame. Noch dramatischer wird die Situation bei den CPE (Carbapenemasebildnern) mit zusätzlicher Resistenz gegen die als Reserveantibiotika geltenden Carbapeneme. Die kritischen Keime sind vor allem Enterobakterien, wie *Escherichia coli*, die an sich zu unserer normalen Darmflora gehören. Am falschen Ort können die resistenten Stämme jedoch schwere Infektionen, beispielsweise von Wunden oder an den Harnwegen auslösen. Sind die Keime entsprechend mutiert, so stehen dem Arzt nur noch wenige bis kaum Therapieoptionen offen. Auch eine Eradikation der multiresistenten Bakterien ist kaum möglich, da sie geschützt im natürlichen Biotop der Darmflora persistieren.

Sowohl von Ärzten der mit Infektionen befassten Fachrichtungen als auch von Zahnärzten werden Breitbandantibiotika zur Infektionsbekämpfung eingesetzt. Dies geschieht häufig aus Unsicherheit bei Auswahl und Dosierung der Wirkstoffe. Auch die Definition einer ausreichenden Behandlungsdauer macht oft Schwierigkeiten. Es stellt sich die Frage, ab welchem Schweregrad einer Entzündung bzw. bei welchen spezifischen Krankheitsbildern eine Antibiose oder im Falle einer Pilzinfektion eine Antimykose sinnvoll und notwendig wird. Nicht selten wird immer noch prophylaktisch bei viralen Erkrankungen ein Antibiotikum zur Vermeidung einer unter Umständen möglichen bakteriellen Superinfektion verschrieben. Husten Schnupfen, Heiserkeit ist aber ebenso wie leichte bis moderate Zahnfleischentzündungen ohne Verlust an Weich- und Knochengewebe keine Indikation zur Verabreichung eines Antibiotikums.

Allerdings machen schwere bakterielle Entzündungen der Mundschleimhaut, der Gingiva und des Parodontiums manchmal eine unterstützende Antibiotikagabe als Ergänzung der mechanischen oder chirurgischen Therapie notwendig.

Unsere Mundhöhle ist als exponierte Verbindung zwischen Außenwelt und Organismus für Keimstreuung zu inneren Organen über Atmungs- und Blutgefäßsystem geradezu prädisponiert. Daher kann bei vorbestehenden Grunderkrankungen eine antibiotische Prophylaxe zur Vermeidung der Keimaussaat notwendig werden. Bei Unklarheit, ob beim betreffenden Patienten eine solche Prophylaxe durchzuführen ist, sollte sich der Zahnarzt mit dem für den Patienten zuständigen Allgemeinmediziner oder Facharzt in Verbindung setzen. Zwar gibt es für definierte Erkrankungen, besonders solchen welche Herz, Herzklappen und Störungen der Immunabwehr betreffen, entsprechende Richtlinien der WHO und der New York Heart Association. Abgesehen davon existiert aber eine ziemlich breite Grauzone, in welcher es im Ermessen des Arztes und in zweiter Linie des Zahnarztes liegt, mittels einer Prophylaxe einer möglichen Schädigung des Gesamtorganismus vorzubeugen.

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 auftretende passagere Bakteriämie zu einer systemischen Infektion führt. Dies kann nicht nur durch parodontalpathogene Krankheitserreger sondern auch durch an sich harmlose, zur Residentflora zählende vergrüerende Streptokokken geschehen. Beim gesunden Menschen wird das Immunsystem problemlos mit diesen Keimen fertig; bei vorgeschädigten Organen oder Immunschwäche kann eine Bakteriämie aber verheerende Folgen haben.

Die Prophylaxe wird bei den gefährdeten Gruppen 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 „kritische Eingriffe“ fallen auch deep scaling, root planing, sowie alle Hart- und alle Weichgewebsaugmentationen. Betroffen sind 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 sämtlichen anderen möglicherweise kritischen Situationen, wie etwa nach neu eingesetzten Prothesen der Hüfte oder Knie, laufenden Kortisonbehandlungen, kürzlich erst beendeten Therapien von Malignomen und vielen weiteren Fragestellungen ist der zuständige Allgemeinmediziner oder Facharzt erster Ansprechpartner bei der zahnärztlichen Therapieplanung.

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.

Die kurative Antibiose ist im Gegensatz zur Prophylaxe gezielt gegen die verursachenden Bakterien gerichtet. Sie wird im zahnärztlichen Bereich



immer in Kombination mit mechanischer oder chirurgischer Therapie erfolgen. Da orale Keime in Biofilmen vorliegen, müssen diese, um die Keime wirksam angreifen zu können, zuerst aufgebrochen werden. Im Idealfall ist das Wirkungsspektrum des Antibiotikums möglichst schmal, um die Residentflora weitgehend zu schonen. Dies ist nicht immer einfach, da gerade orale Infektionen bei der Antibiotikawahl einige Probleme bereiten. Sie sind nämlich keine klassischen Infektionskrankheiten, welche nach dem Prinzip „ein Erreger-eine Krankheit“ ablaufen. Schon in den sich abgeschlossene odontogene Abszessen können durchschnittlich 4-7 unterschiedliche Keime nachgewiesen werden, bei parodontalen Läsionen sind es noch erheblich mehr. Im Idealfall sollte das Antibiotikum auf Basis der Keimanalyse und eines Antibiogramms gewählt werden. Besonders bei Risikopatienten wie Diabetikern sind auch atypische, primär nicht orale oder multiresistente Keime beteiligt. Der Antibiotika-Sensibilitätstest erspart in diesen Fällen falsche oder nur unzureichend wirksame Behandlung. Außer in akuten Fällen, wie einer ulzerierenden Gingivitis/Parodontitis ist die spezifische Antibiose nach Antibiogramm einer kalkulierten Therapie mit Breitbandantibiose vorzuziehen.

Eine per se Anwendung von Breitbandantibiotika ist in jedem medizinischen Fachbereich problematisch. Die Medikamente wirken nicht nur am Ort ihrer Bestimmung und stören nachhaltig andere körpereigene Mikrobiome. Sie zerstören auch die nützlichen Platzhalterflore in Mund, Darm und auf der Haut und öffnen dadurch Tür und Tor für eine Ansiedlung weiterer pathogener Bakterien und Pilze.

Selbstverständlich ist bei jeder Antibiose auf patientenspezifische Faktoren wie Unverträglichkeiten, Wechselwirkung mit laufenden Dauermedikationen oder Erkrankungen der Nieren und der Leber,

welche Dosisanpassungen erforderlich machen, zu achten. Es ist daher wichtig, dass Patienten mit entsprechenden Grunderkrankungen ihre aktuellen Labordaten vorweisen können. Die Kenntnis sämtlicher aktueller Dauermedikationen vermeidet von vornherein Wechselwirkungen mit dem Antibiotikum.

Der Patient sollte vor jeder Antibiotikaeinnahme auch auf die Folgen einer falschen Dosierung oder eines vorzeitigen Abbruchs der Antibiose informiert werden.

Richtig angewendet sind Antibiotika auch im zahnärztlichen Bereich eine wertvolle Unterstützung in der Therapie und bei der Verhinderung von generalisierten Auswirkungen oraler Infektionen auf den gesamten Körper. Allerdings kann nur ein sorgfältiger und verantwortungsbewusster Umgang mit Antibiotika deren Wirksamkeit 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, welche immunschwache und kardiale Risikopatienten akut gefährden
- Die WHO empfiehlt für definierte Fälle eine antibiotische Prophylaxe vor schleimhautdurchdringenden Interventionen
- 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 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 pathogener Kommensalen im Darm, auf der oralen und teilweise auch der genitalen Mukosa nachweisbar. Sie werden ausschließlich durch direkten Kontakt von einem Keimträger auf andere Personen übertragen und können frei in der Umwelt nicht überleben.

In den letzten Jahren wurden vermehrt Zusammenhänge zwischen einer intestinalen Candidabesiedelung und verschiedenen organischen Leiden diskutiert. Nun lassen sich aber bei fast 70% der Bevölkerung aus Stuhlproben zumindest kleine Mengen an Candida kultivieren. Sofern sich daneben normale Darmflora findet, ist dieser geringfügige Anteil an Hefen meist ohne pathologische Bedeutung. Dennoch wird immer wieder ein nur geringfügiger Nachweis des Sprosspilzes als Ursache diverser oft nur vage definierter Missempfindungen interpretiert. Unspezifische Krankheitsbilder wie Abgeschlagenheit, Müdigkeit und Muskelschmerzen werden dann leider ohne weitere Abklärung auf die bloße Anwesenheit von Candida zurückgeführt. Auch Zusammenhänge mit dem Chronic Fatigue Syndrome wurden vermutet, konnten allerdings nicht bestätigt werden. Nicht selten wird völlig unnötigerweise eine nebenwirkungsreiche systemische antimykotische Therapie eingeleitet. Derartige Fehleinschätzungen und Überinterpretationen mikrobiologischer Befunde sind unbedingt zu vermeiden.

Tatsächlich verursacht Candida erst bei einer überproportionalen Zunahme schwere Verdauungsstörungen und organische Beschwerden, welche unter

dem Begriff „Candida hypersensitivity syndrome“ zusammengefasst werden. Das Mikrobiom der befallenen Schleimhäute ist in diesen Fällen schwer destabilisiert, eine „normale Flora“ kaum noch nachweisbar. Nicht selten geht dieser, dann als echte Infektion zu wertender Befall, auch mit vaginalen Befunden und vor allem mit Mundsoor einher. Dies ist nicht weiter verwunderlich, da die Mundhöhle den ersten Abschnitt unseres Verdauungstraktes bildet. Das komplexe Ökosystem Mundhöhle beherbergt auch im gesunden Zustand, ganz ähnlich wie der Darm, eine Vielzahl unterschiedlicher Mikroorganismen. In der natürlichen Residentflora des Mundes steht Candida in biologischem Gleichgewicht mit den oralen Bakterien und den Zellen der lokalen Abwehr. Erst bei Störung dieser Balance durch exo- und endogene Faktoren oder immunologische Probleme kann sie überhand nehmen und ihr pathogenes Potenzial entfalten. Dazu stehen ihr eine Reihe potenter Mechanismen zur Verfügung. Dies sind einerseits Fähigkeiten sich variablen lokalen Umweltbedingungen wie Schwankungen des pH-Wertes und mangelnder 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 kann.

Das Erscheinungsbild einer Candidiasis auf der Mundschleimhaut ist im Falle einer echten Infektion sehr heterogen. Zum Ersten kann der 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 eine echte Candidiasis, sowohl im Darm als auch auf der Mundschleimhaut, sind alle Formen von Immunschwäche. Dies erklärt auch warum Säuglinge, deren Immunsystem noch nicht voll ausgebildet ist und 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 unabhängig von der Lokalisation unbedingt Anlass zu einer internistischen Untersuchung des betroffenen Patienten sein.

Häufig wird eine floride Candidainfektion zuerst in der Mundhöhle vom Zahnarzt diagnostiziert. Besonders bei älteren Menschen und bei Prothesenträgern kann man typische Veränderungen der oralen Mukosa feststellen. Auch vorbestehende Läsionen der Mundschleimhaut wie Lichen oder Keratinisierungsstörungen werden bevorzugt von Sprosspilzen besiedelt. Ebenso können hormonelle Umstellungen während der Gravidität oder der Menopause eine Candidainfektion begünstigen.. Problematisch sind 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 keineswegs immer als weißer, schwer abziehbarer Belag auf der Mundschleimhaut 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 dominiert die erythematöse atrophische Candidiasis. Als Abwehrreaktion findet sich im Epithel ein entzündliches Infiltrat aus vorwiegend Makrophagen und Lymphozyten. Wegen der fehlenden weißen Beläge werden diese Läsionen oft nicht als Candidiasis erkannt.

Von zahnärztlicher Seite sollte in diesen Fällen ein mikrobiologischer Abstrich und eine Pilzkultur veranlasst werden. Die orale Candidainfektion wird bei positivem Nachweis oft mit lokalen Antimykotika wie Nystatin oder Miconazol, Amphotericin B oder Natamycin als Gel oder Lutschtabletten behandelt. Polyenantimykotika werden im Darm nicht resorbiert und entfalten daher keine systemische Wirkung mit Belastung sämtlicher Organsysteme.

Häufige Rezidive können allerdings Anlass sein, dass der Zahnarzt mit dem Allgemeinmediziner/ Internisten des betroffenen Patienten Kontakt aufnimmt. Hier wird eine Abklärung des Immunstatus des betroffenen Patienten und bei Verdacht eine Untersuchung auf mögliche anderer Infektionsherde notwendig. Die erfolgreiche Eradikation einer symptomatischen oralen Candidiasis liegt im Interesse der Gesamtgesundheit des Patienten. Besonders die Speiseröhre ist wegen der unmittelbaren Nähe zur Mundhöhle oft mitbetroffen. Viele Menschen leiden unter gastro-oesophagealem Reflux. Das Gewebe des Ösophagus ist bei diesen Patienten bereits vorgeschädigt und bietet einen idealen Nährboden für Candida. Derartige Krankheitsbilder sind therapiebedürftig, vor allem da es von den Reservoirs in der Mundhöhle ausgehend immer wieder zu Reinfektionen kommt. Auf der anderen Seite streut eine Sooroesophagitis auch zurück in die Mundhöhle und in das restliche Verdauungssystem. Solche, mehrere Kompartimente betreffenden, Infektionen stehen auch in Zusammenhang mit der Entwicklung schwerer Allergien und der Neurodermitis. Die gemeinsame fachübergreifende

koordinierte Therapie der zahnmedizinischen und der gastrointestinalen Probleme ist daher sinnvoll und zielführend.

- Nicht jeder Nachweis von Candida im Darm oder in der Mundhöhle bedeutet eine Infektion
- Nicht jede Candidainfektion macht weiße Beläge, bei der erythematösen Form ist die Mukosa gerötet und vulnerabel
- Immunschwäche begünstigt systemische Candidiasis
- 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 und 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 odontogene Infektionen zählen, werden seit langem diskutiert und in zahlreichen epidemiologischen Studien behandelt. Die genauen Mechanismen, über welche orale Entzündungsherde auf die peripheren Arterien und die Herzkranzgefäße wirken, werden noch kontrolliert diskutiert; die erhöhte Gefährdung dieser Patientengruppe steht dennoch außer Frage.

Atherosklerose entsteht durch Ablagerung von Lipiden an der Intima der Blutgefäße. Die angelagerten Plaques können quellen, bluten ein und verkalken. An die veränderte Innenhaut der Arterien lagert sich thrombotisches Material an. Die wichtigsten Risikofaktoren sind Stoffwechselerkrankungen wie Diabetes mellitus, Hypercholesterinämie oder Hypertriglyceridämie, Adipositas aber auch Tabakkonsum. Bei fast allen diesen Faktoren bestehen auch Verbindungen zu parodontalen Erkrankungen. Aktive Entzündungen und Ulzerationen der Gingiva begünstigen bereits bei geringen mechanischen Manipulationen 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 gramnegativen anaeroben Parodontalkeime induzieren Adhäsionsmoleküle auf den Endothelien, an welche aktivierte Monozyten angelagert werden. Diese wiederum 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 nekrobiotisch veränderte Fett abgelagert und es kommt zu Verkalkungen. Proinflammatorische Mediatoren wie Prostaglandine, Interleukine und vor allem Thromboxan B<sub>2</sub> hemmen die Fibrinolyse und fördern die Bildung von Blutgerinnseln.

Die Parodontalkeime kommen aber auch direkt an den Gefäßwänden zur Wirkung. So konnten mittels PCR auf atherosklerotischen 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 oral-pathogenen 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 2,3fach erhöhtes Herzinfarktrisiko für die letztere Gruppe.

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



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 Teilchen des keimbeladenen Biofilms in das Blut und von dort über die Gefäße weiter zum Herzen. Bei entsprechender Disposition siedeln sich die Bakterien mittels ihrer Fimbrien 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 sogenannte „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. (vergl. Kapitel Antibiotika).

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

Zahngesundheit dieser Patienten 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 und während der Pubertät zu aggressiven Parodontopathien kommen. Sie werden meist durch Störungen der lokalen Immunabwehr wie Defekten in der Chemotaxis, der Beweglichkeit und der Phagozytosefähigkeit der neutrophilen Granulozyten hervorgerufen.

Die aggressive Parodontitis (ehemals juvenile Parodontitis) manifestiert sich in ihrer lokalisierten Form ebenfalls 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* oft in Kombination mit *Porphyromonas gingivalis* und *Capnocytophaga*. Aa verfügt über äußerst potente Pathogenitätsmechanismen wie Immunsuppressorfaktoren, endotoxische Lipopolysaccharide und Leukotoxin, welche die zelluläre und die humorale Abwehr hemmen. Zusätzlich besteht allerdings bei den betroffenen Jugendlichen auch 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.

Sehr selten ist die präpubertäre lokalisierte Form (LPP) einer aggressiven Parodontitis, 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-Lèfevre. Auch andere seltene genetische Syndromerkrankungen können die Ursache sein. Die betroffenen jungen Patienten haben in diesen Fällen auch weitere, zum Teil schwerwiegende gesundheitliche Probleme. Die Pathologie der oralen Strukturen ist dann nur Teil eines Symptomenkomplexes, welcher von vornherein eine enge Zusammenarbeit der entsprechenden medizinischen Disziplinen erfordert. Arzt und Zahnarzt müssen stets über den aktuellen Status des Patienten und die laufenden Therapien informiert sein. Orale frühkindliche Läsionen können Erstmanifestationen in der Mundhöhle haben. Kindliche aggressive Parodontitis ist ein Alarmzeichen. Eine derartige zahnärztliche Diagnose muss immer ernst genommen und zu einer Abklärung der zwar seltenen aber schweren Erkrankungen führen. Die genetischen Defekte der zellulären Abwehr betreffen das LADS (Leucocyte Adhesion Deficiency Syndrom, das Chediak-Higashi Syndrom, die Akatalasie oder hereditäre und zyklische Neutropenie).

Bei den meisten Fällen jugendlicher Zahnfleischentzündungen handelt es sich allerdings „nur“ 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 dem geringeren Gehalt 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 Amelogenesis imperfecta vorliegen.

Eine Risikoperiode für die Zahnfleischgesundheit ist die Pubertät. Wie auch für Schwangerschaft und Menopause der Frau beschrieben sind Hormonumstellungen immer eine Belastung für die orale Gesundheit. 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 anaerober Keime. In solchen Fällen ist keine Antibiotikagabe 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.

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 (Typ1Diabetes), Kinder mit körperlichen oder geistigen Behinderungen und vor allem Kinder mit angeborenen Herzfehlern sind als Risikopatienten einzustufen und erfordern individuell angepasste Vorgangsweisen und interdisziplinäres Vorgehen. Arzt und Zahnarzt tragen hier besondere

Verantwortung, um in enger Zusammenarbeit mit den Eltern auf die Bedürfnisse der kranken jungen Menschen einzugehen.

- Hinter frühkindlichen Parodontopathien können schwere genetische Syndromerkrankungen und Defekte der lokalen zellulären Immunabwehr stehen.
- Die zahnärztliche Diagnose einer frühkindlichen Parodontitis muss für den Allgemeinmediziner Anlass zur Abklärung der Krankheitsursache sein
- Systemische Erkrankungen Jugendlicher erfordern individuelle interdisziplinäre Behandlungskonzepte.
- Gingivitis bei Jugendlichen wird durch die hormonelle Umstellung mit Anstieg der Steroidhormonkonzentration im Sulkus in der Pubertät gefördert.
- Die Zahnfleiscentzündung bei sonst gesunden jungen Menschen erfordert meist nur mechanische Intervention und eine Verbesserung der Mundhygiene, aber meist keine unterstützende Antibiose.
- Lokalisierte oder generalisierte aggressive jugendliche Parodontitis muss engmaschig behandelt und unterstützend antibiotisch therapiert werden.

# Schwangerschaft und Mundgesundheit

## Parodontitis – ein Risikofaktor für Mutter und Kind

In der Schwangerschaft kommt es zu großen hormonellen Umstellungen im Körper der Frau. Während in der ersten Phase das Humane Choriongonadotropin stark ansteigt, dominieren bald Östrogen und Progesteron. Im Verlauf der Gravidität steigt ersteres auf bis das 20fache, zweiteres auf das 10fache des Wertes eines normalen Monatszyklus vor der Schwangerschaft. Diese Hormone wirken allerdings nicht nur auf die weiblichen Geschlechtsorgane, zahlreiche Gewebe des ganzen Körpers haben entsprechende Rezeptoren. Dies macht auch Sinn, da so die Gewebedurchblutung und Auflockerung gefördert werden.

Schwangerschaft kann die Mundgesundheit gefährden. Diese Tatsache ist seit langem kein Geheimnis, wie etwa der alte Spruch: „Jedes Kind kostet einen Zahn“ beweist. Dank verbesserter Mundhygiene und rechtzeitiger zahnärztlicher Maßnahmen hat die Aussage heute weitgehend an Gültigkeit verloren; die Schwangerschaft bleibt aber trotz allem eine Risikophase für die Mundgesundheit. Fast alle werdenden Mütter bekommen 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 vorbestehender Parodontitis 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.

Entstehung und Progression gingivaler und parodontaler Erkrankungen werden bekanntlich von zahlreichen exo- und endogenen Faktoren getrig-

gert. 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.

Die unmittelbaren Auswirkungen der Steroidhormone auf die oralen Gewebe der schwangeren Frau sind vielfältig. Parallel zum Plasmaspiegel steigt auch die Hormonkonzentration im Sulkus an. In der Gravidität werden vermehrt Steroidrezeptoren an der Gingiva exprimiert. Dies führt zu Veränderungen des Metabolismus der oralen Gewebe. 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 fibinolytische 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. Sie können das reichlich anfallende Progesteron unmittelbar aufnehmen und für Wachstum und Vermehrung verwenden. Dies erklärt auch, dass gerade diese aggressiven Keime bei Schwangeren in hoher Dichte in den Zahnfleischtaschen nachweisbar

sind. Östrogen wirkt in üblichen Konzentrationen gewebebeschützend 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 E<sub>2</sub>, welches 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 parodontal pathogenen 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.

Vor allem ist aber 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 infizier-

te 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 gelangen 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 wie Lipopolysaccharide der gramnegativen Keime und Entzündungsmediatoren. Diese Verbindungen sind klein genug um die fetalen Membrane zu durchdringen und ihre Wirkung auf die Schwangerschaftsgewebe und den Fötus voll zu entfalten. Bruchstücke der bakteriellen Antigene lösen zusätzlich in Dezidua und Eihäuten eine gesteigerte Ausschüttung von Entzündungsmediatoren aus. Besonders Interleukine (IL-1,IL-6), Tumornekrosefaktor  $\alpha$ (TNF $\alpha$ ) und Prostaglandine (PGE<sub>2</sub>) modulieren die entzündlichen Prozesse. PGE<sub>2</sub> erweist sich als sehr problematisch, da es zu Kontraktionen der glatten Muskulatur des Uterus führt und so vorzeitige Wehen auslösen kann.

Randomisierte Studien haben die Wirkung gezielter Parodontaltherapie mit bedarfsorientierten Maßnahmen wie Scaling und Root Planning 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 zahnärztlichen 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. Etwaige Antibiotikagaben durch den Zahnarzt sind nur entsprechend der vorgegebenen Richtlinien zu verabreichen und müssen mit dem schwangerschaftsbetreuenden Arzt abgesprochen sein.

- 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
- Unaufschiebbar 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. Ebenso wie das Ansteigen des Serumspiegels der Steroidhormone während Pubertät und Schwangerschaft hat auch das Absinken des Östrogens im Blut nicht unbeträchtliche Auswirkungen auf den weiblichen Körper. Es können typische Wechselbeschwerden mit Schlafschwierigkeiten, Hitzewallungen, Schweißausbrüchen oder depressiven Verstimmungen auftreten. Die abnehmende ovarielle Funktion hat auch beträchtliche Auswirkungen auf die Schleimhäute. So kann in der Postmenopause durch die hormonausfallbedingte Minderperfusion der vaginalen Mukosa eine Colpitis senilis entstehen. Die Schleimhaut wird atroph und verstärkt anfällig für bakterielle und mykotische Infektionen. Der Östrogenmangel bedingt auch eine Verschlechterung des Knochenstoffwechsels was sich nicht selten in einer verstärkten Neigung zu Osteoporose manifestiert.

Ähnliche Auswirkungen finden wir auch auf den oralen Geweben.

Häufig kommt es in der Postmenopause nach den Sistieren der monatlichen Blutungen zu einer deutlichen Progression bestehender gingivaler und parodontaler Erkrankungen. Das Epithel des Zahnfleisches wird atroph und damit vulnerabler. Akute Entzündungsschübe treten häufiger auf und gleichzeitig leiden viele betroffene Frauen unter Mundtrockenheit durch mangelnden Speichelfluss. Die Erklärung dafür liegt im absinkenden Serumspiegel von  $17\beta$ Östradiol (E2). Dadurch verringert sich 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 zusätzlich 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. Xerostomie und die damit verbundene Belastung für die Patienten ist zweifelsohne ein interdisziplinär zu lösendes Problem. Therapeutische Maßnahmen von Hausarzt und Zahnarzt müssen hier gut aufeinander abgestimmt werden.

Zu wenig Speichel bedeutet fehlende Regulation des oralen pH-Wertes. Daraus ergeben sich eine mangelhafte Remineralisierung des Zahnschmelzes und eine vermehrte Neigung Karies und zur Ansiedelung atypische Bakterien. Die Zusammensetzung der subgingivalen Plaque der klimakterischen und postmenopausalen Frauen kann sich deutlich von einer herkömmlichen Parodontalflora unterscheiden. Vor einer Therapie sollte daher 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 bereits erwähnte, häufig in der Postmenopause auftretende Osteoporose. Auch

hier ist 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 Auswirkungen auf das Immunsystem. Die T-Lymphozyten werden aktiviert und damit mehr Tumornekrosefaktor  $\alpha$  (TNF $\alpha$ ), sowie Interleukin 1, 6 und 8 (IL6, IL1, IL8) in Sulkus und Speichel angereichert, was die Bildung der Osteoklasten zusätzlich 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 intensivierte und koordinierte allgemeinmedizinische und zahnärztliche Betreuung. Viele gesundheitliche Probleme betreffen

überschneidende Fragestellungen aus mehreren Fachbereichen.

- In der Postmenopause wirkt sich der niedrige Östrogenspiegel negativ auf die Integrität von Schleimhäuten aus
- Die protektive Hormonwirkung auf die Knochen und damit auch auf den Alveolarknochen geht verloren, der Abbau wird gefördert
- Osteopenie und Osteoporose wirken auch als Progressionsfaktoren bei vorbestehender Parodontitis
- Xerostomie fördert Stomatitis, Karies und Parodontitis – auf ausreichende Flüssigkeitszufuhr achten!
- Fachübergreifende Therapie postmenopausaler Probleme und Erkrankungen ist erforderlich



# Parodontitis

## Eine komplexe Interaktion

Erkältungskrankheiten und Infektionen der oberen Atemwege werden in den meisten Fällen von Viren verursacht. Sie gehören fast zur Hälfte zu der Familie der Rhinoviren, aber auch Cocksackieviren, Entero- Echo- und Picornaviren, sowie die für Atemwegsinfekte verantwortlichen Coronaviren und das humane Parainfluenzavirus gehören in diese Gruppe. Problematisch wird es vor allem, wenn 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. Diese sind primär weitgehend 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 aber durch die Überschwemmung mit infektiösen Keimen und deren Pathogenitätsfaktoren die Abwehrschanke durchbrochen. Immerhin ist bei einer floriden Parodontitis der aspirierte Speichel massiv mit aeroben und anaeroben Mikroorganismen belastet. Bei entsprechender Keimdichte, ausreichender Virulenz der Erreger und reduzierter Allgemeingesundheit können so schwere Pneumonien induziert werden. Ältere Menschen mit Zahnprothesen sind besonders gefährdet. Sie neigen zu Speichelaspiration im Schlaf. Da das Immunsystem im Alter in seiner Funktionstüchtigkeit eingeschränkt ist, besteht erhöhte Gefahr einer Lungenentzündung.

Andererseits wirkt eine Atemwegsinfektion auch negativ auf die Mundgesundheit. Entzündungen der Gingiva und des Parodontiums stehen immer 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, wie im Fall grippaler Infekte oder einer Bronchitis, anderweitig beschäftigt ist, kommt es nicht selten zu massiven schubarartigen 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.

Begünstigt durch die offene Verbindung zwischen Mundhöhle, Nasopharynx und Atemwegen besiedeln die primär nicht typisch parodontal pathogenen Erreger nun auch das durch die 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 im Biofilm der subgingivalen Plaque.

So wird die Progression der Parodontitis verstärkt. Oft noch Wochen nach dem Abklingen eines respiratorischen oder grippalen Infekts können immer noch unangenehme und schmerzhafteste gingivale Entzündungen bestehen. Auf der anderen Seite können aber auch die klassischen Parodontalkeime





die respiratorische Erkrankung modifizieren. Kleine Fetzen aus dem Biofilm 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 Atemwegsinfekte. Die Keime werden zwischen Zahnfleischtasche und Rachen hin und her verschoben, eine Art infektiöses Ping-Pong Spiel der Erreger. Typische von der oralen Flora stammende Keime 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 Cytokine wie Interleukine und weitere proinflammatorische Faktoren, welche im Verlauf der aktiven Parodontitis gebildet werden.

Zeitnahe Intervention sowohl von allgemeinmedizinischer als auch von zahnärztlicher Seite ist hier zur Vermeidung irreversibler Schäden von hoher Wichtigkeit.

Aber 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 zeitlichem Zusammenhang auf. Ausmaß und Intensität der oralen Entzündung und des alveolären Knochenverlusts korrelieren signifikant mit

der Schwere der obstruktiven Lungenerkrankung. Die Ursache liegt einerseits in einer permanenten Besiedelung des geschwächten Lungengewebes 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.

- Tiefe Zahnfleischtaschen sind ein Reservoir für Erreger von Atemwegsinfektionen.
- Bei Infektionen des Respirationstraktes wird das Zahnfleisch oft in Mitleidenschaft gezogen, es kommt zu Exazerbationen gingivaler und parodontaler Entzündungen.
- 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 stehen in Wechselwirkung mit der Mundgesundheit

Die Nahrungsaufnahme beginnt im Mund. Ein gesundes Gebiss gewährleistet die ausreichende Zerkleinerung der Nahrung, funktionierende Speicheldrüsen ermöglichen erste enzymatische Verdauung 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 die 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) 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-Desoxyadenosyl-cobalamin 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 Schleimhäute. Die Mukosa dünnt aus, wird atrophisch und damit anfällig für kleine Verlet-

zungen und Infektionen durch Pilze und Bakterien. Oral 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. Ihre genaue Ursache ist ungeklärt, vermutlich multifaktoriell. Man geht heute von einer Autoimmunerkrankung aus, bei welcher sich eine überschießende Abwehrreaktion gegen die natürliche Darmflora und letztlich gegen die Darmmukosa richtet. Zudem gibt es Störungen in der Proteinsynthese der Schleimhautepithelien. Die Krankheit verläuft in Schüben, die Symptome sind Bauchkrämpfe, rezidivierende schwere Durchfälle und allgemeine Abgeschlagenheit. M. Crohn kann sich im gesamten Verdauungstrakt manifestieren, das Punctum maximum liegt meist im terminalen Ileum und im Coecum des Dickdarms.

Erstmanifestationen der Erkrankung zeigen sich besonders bei Frauen nicht selten in der Mundhöhle, weshalb dem Zahnarztteam eine wichtige Funktion bei der Verdachts- bzw. Erstdiagnose eines M. Crohn im Frühstadium zukommt. Ist der Zahnarzt mit solchen Läsionen vertraut, so wird er den Patienten mit der Verdachtsdiagnose einer chronisch-entzündlichen Darmerkrankung zu seinem Hausarzt oder Internisten überweisen. 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 unbedingt 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 zum Pflastersteinrelief und der Ausbildung von Pseudopolypen treten allerdings erst spät im Verlauf der Grunderkrankung auf. Bei Kindern und Jugendlichen muss eine präpubertäre Parodontitis gegen eine beginnende Crohnerkrankung differenzialdiagnostisch abgeklärt werden. Die interdisziplinäre Zusammenarbeit ist hier dringend gefragt.

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 der Verursachung gastraler Beschwerden ist *Helicobacter* für Magen- und Duodenalgeschwüre verantwortlich und zählt auf Grund seiner Potenz, Magenkrebs und Malt-Lymphome zu induzieren, zur Gruppe 1 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 sogar über ein gewisses parodontal pathogenes Potential. Das größte Problem ist aber seine Persistenz im Biofilm. Hier wird eine mögliche Sulkusbesiedelung durch *Helicobacter* für den Allgemeinmediziner und vor allen für den Gastroenterologen interessant und wichtig: Die bei *Helicobacter*- Gastritis verabreichte Tripeltherapie besteht aus zwei

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 beim Zahnarzt zeitlich mit der geplanten 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 parodontal pathogenen Keime.

Gastrointestinale Probleme benötigen daher sowohl von zahnärztlicher als auch allgemeinmedizinischer Seite Aufmerksamkeit und koordiniertes 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. In Deutschland beträgt die Prävalenz der Erkrankung 8,9%. 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. Der Anteil der über 60jährigen mit Typ II Diabetes liegt zwischen 18 und 28%.

Diabetes hat massive Auswirkungen auf die Gesamtgesundheit. Die häufigsten Folgen eines nicht oder unzureichend therapierten Typ II Diabetes sind Herz- und Gefäßschäden, Nierenerkrankungen, diabetischer Retinopathie, Ketoazidose und diabetischer Neuropathie.

Kaum eine andere systemische Erkrankung steht aber auch in so unmittelbarer Wechselwirkung mit der oralen Gesundheit wie die Hyperglykämie. Die Parodontitis wird 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.

Welcher Art ist nun die Einflussnahme dieser Stoffwechselerkrankung auf die orale Gesundheit? An erster Stelle stehen hier die negativen Auswirkungen einer Hyperglykämie auf das Immunsystem. Die allgemeine Wirtsabwehr wird degradiert: Die neutrophilen Granulozyten als wichtigste unspezifische Abwehrzellen zeigen schwere Einschränkun-

gen 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 $\alpha$  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 mehr Entzündungsmediatoren freigesetzt. So kommt es zu einer gefährlichen Aufschaukelung und gegenseitigen Verstärkung der inflammatorischen und der diabetesfördernden Prozesse.

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.



Durch den hohen Blutzuckerspiegel werden permanent Proteine des Blutes glykolisiert und es entstehen so genannte AGEs, die „Advanced glycosylated end products“. Diese binden an die Zellen der Immunabwehr und lösen hier die Produktion und Ausschüttung von Entzündungsmediatoren aus. Dadurch wiederum werden abbauende Enzyme wie Kollagenasen und auch die Osteoklastentätigkeit am Kieferknochen gefördert. Zusätzlich binden die AGE's an das Kollagen der Gefäßwände. Dies fördert die Entstehung der diabetischen Mikroangiopathie. 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 was dann zu einer massiven Verengung der Versorgungsgefäße und damit zu vermindertem Antransport von Nährstoffen und Sauerstoff führt. Es kommt zu den bekannten Folgeerscheinungen an den Nieren und Augen und zu Durchblutungsstörungen an den Extremitäten.

Selbstverständlich sind auch die kleinen Versorgungsgefäße des Zahnfleisches davon betroffen. 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*, *Actinomyces*arten, *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 Sprosspilze siedeln nicht nur in den Zahnfleischtaschen; sie verursachen auch schmerzhafte Stomatitis. Besonders die Prothesenträger unter den Diabetikern sind davon betroffen. Bei geplanter adjuvanter Antibiotika/Antimykotikagabe empfiehlt sich hier eine vorangehende Keimanalyse, welche nicht nur auf typische parodontale Pathogene ausgerichtet ist. Ein Sensibilitätstest ermöglicht dann eine gezielte und auch wirksame Antibiose bzw. antimykotische Therapie.

Diabetes tritt häufig 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 des Pankreas 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 so 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 massiv begünstigt machen ein koordiniertes interdisziplinäres Behandlungskonzept notwendig. Bei gezielter 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 sowohl für den Internisten und Allgemeinmediziner als 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 auch zu einer höheren Compliance und Bereitschaft für die notwendige ganzheitliche Therapie bei. Auch der Zahnarzt muss über die aktuellen Befunde seines Patienten immer informiert sein. Der diabetische Patient sollte daher von seinem behandelnden Arzt darauf hingewiesen werden, seine aktuellen HbA1c Werte auch bei der Zahnbehandlung vorzulegen. Der Zahnarzt kann diese dann im Anamneseblatt aktualisieren. Die Fachgrenzen überschreitende Zusammenarbeit zwischen Hausarzt/Internist und Zahnarzt sollte angesichts der vorliegenden Daten Standard sein. Der Hausarzt/Internist ist angehalten seine Patienten auch bezüglich ihrer Mundgesundheit zu befragen und sie zu einer entsprechenden zahnärztlichen Untersuchung weiterzuleiten. Ebenso sollte der Zahnarzt besonders ältere Patienten

mit plötzlicher Verschlechterung der parodontalen Gesundheit zur Abklärung möglicher stoffwechselbedingter Ursachen an ihren Internisten/Hausarzt überweisen. 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 Schlaganfallrisiko
- Rezidivierende Entzündungen der Gingiva und des Zahnhalteapparat können das erste Alarm-signal einer Zuckerkrankheit sein
- Eine aufeinander abgestimmte Behandlung beider Krankheiten vermeidet schwere Schäden des Gesamtorganismus



# Rheuma und Parodontitis

## Zwei Krankheitsbilder mit vielen Gemeinsamkeiten

Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises können Gelenke, Knochen, Muskulatur, Weich- und Bindegewebe sowie auch innere Organe betreffen. An erster Stelle steht die chronische Polyarthrit, daneben gibt es die große Gruppe der Kollagenosen und Vaskulitiden, die Psoriasis-Arthritis, idiopathische Formen und reaktive Arthritiden.

Diese entzündlichen Krankheitsbilder sind meist autoimmun bedingt. Autoimmunerkrankungen werden in letzter Zeit vermehrt 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 rheumatoider Arthritis und Parodontitis. So gibt es eine Reihe gemeinsamer Risikofaktoren wie Tabakkonsum, Alkohol und Stress. Auch erbliche Belastung, Alter, Geschlecht, bestimmten HLA-Typen und viele Umweltparameter spielen eine wichtige Rolle. Spezielle Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises 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. Meist besteht eine hohe Belastung durch gewebeinvasive parodontal-pathogene Keime. Diese werden samt ihrer Stoffwechselprodukte über die blutenden Läsionen in das Blut und damit in den gesamten Körper eingebracht. Unser Organismus reagiert darauf mit der Ausschüttung von Mediatoren, 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 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 Unter-

suchungen 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 Endotoxine, die Lipopolysaccharide (LPS), extrazelluläre Knorpelmatrix schädigen, andererseits exprimiert der Keim ein besonderes Enzym, nämlich die Peptidyl-Arginin-Deiminase. Diese steht in enger Beziehung zu dem für die Entstehung (und auch Diagnose) 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 komplexen Wechselwirkungen haben auch die sehr 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 (verpflichtenderweise oft sehr dramatisch) auf den Zigarettenpackungen dargestellt. Betroffen sind vor allem die Lunge und das Herzkreislaufsystem. Atheromatose und Sklerose der Gefäße werden begünstigt, zudem steigt das Krebsrisiko. Nicht nur für 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 sogenannte „smokeless tobacco“ wie etwa Kautabak erheblich unsere Gesundheit. In Deutschland rauchen trotz des allgemein bekannten gesundheitlichen Risikos fast ein Drittel (28%) der Männer und Frauen, darunter bereits zahlreiche Jugendliche.

Angesichts der Gefahr lebensbedrohlicher Schäden werden die durchaus massiven Auswirkungen auf die Mundgesundheit bagatellisiert. Raucher haben 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 parodontal-pathogenen 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 beim Rauchen in Kombination mit gleichzeitigem 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 Tabakkauern. 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 gewebeschädigende Wirkung haben. Das Nikotin selbst ist eines der wenigen natürlich vorkommenden Alkaloide. Es reichert sich massiv 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 parodontal pathogener 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 Tabakgenuss 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 Zahn-

fleisch 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 aggressive anaerobe Bakterien im Sulkus. Patienten mit einer schon primär erhöhten Neigung zu parodontalen Erkrankungen, wie Diabetiker oder angeborenem Interleukin1 $\beta$  Polymorphismus, sind bei zusätzlichem Tabakkonsum akut gefährdet.

Neben den bekannten Parodontalkeimen findet man bei Rauchern auch atypische Keime wie Escherichia coli, Staphylokokken und Pilze. All diese Parameter lassen ab einer Zahl 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. Zusätzlich 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 Zahnimplantatverlustrate ist bei Rauchern deutlich höher. Dies liegt 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 sowohl vom Hausarzt als auch vom Zahnarzt angesprochen werden. Schon eine Reduktion der Anzahl der täglich konsumierten Zigaretten kann schon hilfreich sein.

- Im Tabak ist nicht nur Nikotin ein Schadstoff – mindestens 50 weitere Inhaltstoffe gelten als krebserregend.
- Ab 10 Zigaretten pro Tag ist die Mundgesundheit gefährdet
- Raucher haben gegenüber Nichtrauchern ein 20fach höheres Risiko an einer schweren Parodontitis zu erkranken
- Alkohol und Tabak verstärken sich gegenseitig durch eine erhöhte Schleimhautpermeabilität für die Schadstoffe
- Durch die tabakbedingten Wundheilungsstörungen ist die Misserfolgsrate bei Zahnimplantaten beträchtlich erhöht

# Keine Zähne- keine Sorgen?

## Ein fataler Irrtum

Eine gute Verdauung beginnt im Mund. Die Fähigkeit Nahrung ausreichend zu zerkleinern und mittels Speichelenzyme eine erste enzymatische Zerlegung von Kohlenhydraten einzuleiten ist ein wichtiger Schritt zur Aufrechterhaltung der gastrointestinalen Funktionen. Dafür ist ein optimales Zusammenspiel von Zähnen, Kaumuskulatur, Gaumen, Mundboden und Wangen notwendig. Eine geschlossene Zahnreihe mit ausreichender Biss- und Mahlfunktion sind dafür Voraussetzung. Zu große Nahrungstücke können oft nur unzureichend in Magen und Dünndarm aufgeschlossen werden, die Folgen sind ein verlängerter Verbleib der Nahrungsbrocken im Magen. Dort sind sie übermäßig lange zur Salzsäure exponiert, wodurch wertvolle Inhaltsstoffe zerstört werden. Im Darm führt unvollständige Zerkleinerung der Speisen zu Gasentwicklung und Blähungen.

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. Eine gute prothetische Versorgung mit Erhalt einer optimalen Kaufunktion ist aber ein wichtiger Beitrag zur Erhaltung der Allgemeingesundheit und der Lebensqualität, auch im Alter.

Zahnfleisch, Kieferknochen und Gaumen sind ständigen äußeren Einflüssen unterworfen, nicht belasteter Knochen wird abgebaut. Nebenwirkungen von notwendigen Arzneimitteln und Wechselwirkungen mit den in mittlerem und höherem 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 deren Entstehung liegt zwischen 10% und 65%. Sie tritt häufiger im Oberkiefer wegen der breiten Auflagefläche des Kunststoffgaumens auf. In seltenen Fällen kann die Prothesenstomatitis weitgehend asymptomatisch verlaufen, meist verursacht sie aber diffuse orale Beschwerden wie Sensibilitäts- und Geschmacksstörungen und „burning mouth syndrome“.

Unter dem Prothesenlager bildet sich zwischen Kunststoff und Mundschleimhaut ein in sich weitgehend abgeschlossenes artifizielles Kompartiment. Die Spülfunktion des Speichels ist hier weitgehend eingeschränkt und bei schlecht sitzender Prothese oder bei alten aufgerauten Prothesenbasen kommt es zu permanenter mechanischer Reizung. Die Prothese wird schmerzhaft und unangenehm; das Kauen ist erschwert. Um die Beschwerden gering zu halten nimmt der Patient dann oft nur noch weiche oder breiige Speisen zu sich, die Ernährung wird unausgewogen.

Besonders bei sehr alten Patienten sind Mund- und Prothesenhygiene nicht mehr optimal. Dies geschieht einerseits durch mögliche alters- oder krankheitsbedingte Einschränkungen, andererseits auch durch mangelnde Information. Unter der Prothese sammeln sich dann Nahrungsreste an. Dies führt zu vermehrter Plaquebildung und Retention. 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 selteneren Fällen können aber Spezies wie *C. tropicalis* oder *C. glabrata* auftreten. *Candida* schafft ihrerseits wieder

gute Wachstumsbedingungen für weitere Keime, darunter auch anaerobe Bakterien. Im Schutz des Prothesenkompartmentes 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 man bei der Prothesenstomatitis oft nur scharf begrenzte stark gerötete Bereiche unter dem Zahnersatz, die mit Ödemen, seichten Ulzerationen und Petechien und manchmal sogar mit Knötchenbildung einhergehen. Besonders letztere Form ist problematisch, weil die so entstehenden Unebenheiten den Prothesensitz zusätzlich weiter beeinträchtigen.

Neben diesen Läsionen streut der Sprosspilz in die gesamte Mundhöhle. Es besteht Gefahr, dass auch Rachen und Oesophagus infiziert werden. Die gefürchtete Soorösophagitis zerstört die Epithelien der Speiseröhre und kann massive Schluckbeschwerden verursachen. Bei rezidivierenden Candidainfektionen des Ösophagus sollte der behandelnde Arzt unbedingt eine Überprüfung der Prothese des betroffenen Patienten veranlassen, da diese eine gefährliche Streuquelle sein kann. 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, stellen diese eine ständige Gefahrenquelle für ihre Träger dar. Derart kontaminierte Prothesen müssen im Sinne der Gesundheit des Patienten unbedingt erneuert und ersetzt werden.

Prothesenhygiene hat für die Allgemeingesundheit einen hohen Stellenwert. Außer der verbreiteten,

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. Eine regelmäßige Ultraschallreinigung der Prothese ist ebenfalls sehr empfehlenswert.

Bei bereits bestehender Stomatitis muss die auslösende Ursache abgeklärt werden. Bei einer mikrobiologisch nachgewiesenen Soorinfektion 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 und von Prothesenplaque ausgehende Infektionen von Speiseröhre und Atemwegen vermeiden.

- Schlecht sitzende, falsch gepflegte oder zu alte Zahnprothesen verursachen schmerzhafte Entzündungen, welche die Kaufunktion schwer beeinträchtigen
- Unter der Prothese sammeln sich Bakterien und vor allem Hefepilze – bei Aspiration besteht Pneumoniegefahr
- Pilze können in den Prothesenkunststoff einwachsen und von dort aus immer wieder die Mundschleimhaut und die Speiseröhre infizieren
- Prothesenpflege ist viel mehr als das abendliche Einlegen des Zahnersatzes in eine Reinigungslösung
- Manchmal hilft nur eine neue Zahnprothese zur Wiederherstellung der Mund- und Allgemeingesundheit



# Periimplantitis – gute Planung ist die beste Vorsorge

## Periimplantitis – gute Planung ist die beste Vorsorge

Bei der älteren Generation besteht zunehmend der Wunsch nach einer feststehenden, 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 Einheilphase 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. Hier ist die Kenntnis aller relevanten Laborwerte und möglicher aktueller Erkrankungen des Patienten von größter Wichtigkeit. 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. Der Patient sollte sich daher auf Anraten seines Zahnarztes an seinen Hausarzt wenden um möglichst aktuelle Befunde vorlegen zu können. Mögliche vorliegende Mundschleimhauterkrankungen 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. 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 einer Parodontitis. Während zu Beginn noch Actinomyceten, Veillonella und Fusobakterien dominieren, setzen sich später strikte Anaerobier wie Prevotella- und Porphyromonas-Spezies durch.

Gefahr für das Implantat besteht bei den so genannten Risikopatienten.

Dies sind Personen mit Stoffwechselerkrankungen wie Diabetes, Patienten mit eingeschränkter Immunabwehr oder unter immunsuppressiver Medikation (z.B. Cortison) oder mit systemischen Organerkrankungen. Hier findet man nicht selten atypische Keime wie Staphylococcus aureus, Enterobakterien und Pseudomonaden. Die betroffenen Personengruppen sollten in jedem Fall auch von ihrem Hausarzt zu engmaschigen zahnärztlichen Kontrollen motiviert werden. Entzündungen am Zahnimplantat können nämlich ganz ähnlich wie schwere parodontale Läsionen durch rezidivierende Bakteriämien und Einschwemmung von Entzündungsmediatoren in den Blutkreislauf die Allgemeingesundheit gefährden.

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.

Regelmäßige Recalls, professionelle Nachsorge, adäquate persönliche Mundhygiene und bei entsprechender medizinischer Vorgeschichte eine regelmäßige Überwachung von Laborwerten sind auf jeden Fall die beste Garantie für Funktion und Stabilität des festsitzenden Zahnersatzes.

- Störungen der Wundheilung durch systemische Grunderkrankungen können zu einem Frühverlust des Implantates noch in der Einheilungsphase führen
- Nicht sanierte parodontale Entzündungen der Restbezahnung sind ein gefährlicher Streuherd für Bakterien
- Im mikrobiellen Bild entspricht die Periimplantitis einer Parodontitis am festsitzenden Zahnersatz
- Rezidivierende Entzündungen am Implantat gefährden die Gesamtgesundheit
- Probleme am Implantat erfordern sofortige Intervention. Ein Zuwarten kompliziert in der Folge die Therapie

# Allergische Reaktionen im Mund

## 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. Beim Typ1, der Allergie vom Soforttyp, kommt es kurz nach einer Exposition zu an sich harmlosen Antigenen zu einer überschießenden IgE Aktivität. Durch diese wird die Freisetzung von Entzündungsmediatoren wie Histamin, Prostaglandin und Leukotrien aus den Mastzellen und aus basophilen Granulozyten initiiert. Diese bewirken dann entweder lokale Entzündungen an der Haut oder an Schleimhäuten, können aber auch zu systemischen schweren anaphylaktischen Reaktionen führen.

Typ2 wird als zytotoxischer Typ bezeichnet, hier führen Immunkomplexe aus Antikörpern und membranständigen Antigenen nach 6 bis 12 Stunden über Aktivierung von Komplement zu einer Lyse und Zerstörung körpereigener Zellen.

Bei der Typ3 Reaktion, auch als Serumkrankheit bezeichnet, kommt es über Immunkomplexbildung zu einer allergischen Vasculitis.

Die Typ 4 Reaktion (Reaktion vom Spättyp) wird zellulär vermittelt. Hier werden Lymphokine aus aktivierten T- Lymphozyten freigesetzt. Entzündungszellen strömen am Ort der Exposition ein und führen dort zu Reaktionen wie dem allergischen Kontaktekzem oder dem Arzneimittelekzem.

Für den oralen und perioralen Bereich sind vor allem die klassische Typ1 Reaktion mit dem oralen Allergiesyndrom, im Extremfall auch der anaphylaktische Schock, und die Typ4 Reaktion mit dem allergischen Kontaktekzem von Bedeutung. Der Typ1 manifestiert sich unter dem Bild der Stomatitis-, Cheilitis- oder Glossitis medicamentosa. Bei der Typ4 Reaktion vom Spättyp kommt es im Gegen-

satz dazu zu der über sensibilisierte T-Lymphozyten vermittelte Reaktion.

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 oralen Schleimhäute mit zahlreichen potentiellen Allergenen in Berührung. Im Unterschied zur normalen Haut haben sie deutlich weniger allergiespezifischer 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 regulatorischer 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 hyperallergischer Reaktionen beteiligt. Er enthält Schutzfaktoren wie IgA und hat eine wichtige Spülfunktion. Trotzdem ist aber die Entstehung einer Kontaktallergie auf der oralen Mukosa nicht von vornherein auszuschließen.

Echte orale allergische Manifestationen sind allerdings äußerst unspezifisch und nur durch eine exakte Differenzialdiagnose eindeutig abzuklären. Es kommt zu Schwellungen und Rötungen oder Sensibilitätsstörungen auf der Mundschleimhaut, aphthoiden Läsionen, Bläschen oder lichenoiden Veränderungen. Viral oder bakteriell ausgelöste Entzündungen, aber auch toxische, mechanische oder chemische Reaktionen und Irritationen können daher sehr ähnlich wie eine Allergie imponieren. Nicht selten wendet sich der Patient bei derartigen Problemen zunächst um Rat an seinen Hausarzt.



Besonders wenn der Betroffene auch unter anderen Allergien, wie zum Beispiel einem Heuschnupfen leidet, werden diverse nicht sicher zuordenbare Läsionen oft primär gerne als „weitere allergische Reaktion“ interpretiert. In jedem Fall sollte der Hausarzt den Patienten veranlassen alle vorbekannten Allergien auch an seinen Zahnarzt zu melden, gegebenenfalls auch dort den Allergiepass vorzulegen.

Welche Werkstoffe und Substanzen, die im Rahmen der zahnärztlichen Behandlung eingesetzt werden, können nun tatsächlich als Allergene 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 potentiell 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 so genannte Spitzenallergene. Dazu gehören Kunststoffe für Füllungen 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 nichtallergische, 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 Allergieanamnese und nötigenfalls Testung des Patienten erfolgen. Kaum Allergien sind gegen das in Implantaten oft verwendete Titan bekannt. Die oft diskutierte Allergie gegen Amalgam ist äußerst selten und tritt nur bei 0,01% der Patienten auf. Im Verdachtsfall muss hier zum Ausschluss einer Allergie auf anorganisches Quecksilber getestet 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 allein für sich zu unspezifisch um sofort auf eine Hypersensibilitätsreaktion zu schließen. Folgende Parameter sind daher 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) muss ausgeschlossen werden
- Mögliche toxische Reaktionen müssen in Betracht gezogen werden
- Der Patient muss an ein Allergieambulatorium überwiesen werden. Das in Frage kommende Allergen kann dann über einen Epikutantest bestätigt oder ausgeschlossen 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 sowohl vom Allgemeinmediziner als auch vom Zahnarzt 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 als Trigger oraler Entzündungen

Psychosozialer Stress und Depressionen haben gravierende Einflüsse auf unser Abwehrsystem. 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. Bei Stress steigen auch Botenstoffe wie Interleukin 1 $\beta$ , IL6 und IL8 signifikant an. Neurotransmitter wie Serotonin, Dopamin, Acetylcholin und Gamma Aminobuttersäure sind bei Depression in Menge und Gleichgewicht gestört. Psychische Störungen manifestieren sich nicht selten auch in physischen Erkrankungen wie Magen/Darm- oder Herz/Kreislaufproblemen.

All diese Faktoren bedingen auch einen direkten Zusammenhang psychischer Erkrankungen mit Schwere und Progression parodontaler Erkrankungen. Dies 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 genannten Entzündungsmediatoren sind auch im Sulkus in hohen Konzentrationen nachweisbar, 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.

Das hat massive Auswirkungen auf die lokale Immunabwehr im Sulkus. Potentiell pathogene Bakterien können sich überproportional vermeh-

ren, der subgingivale Biofilm verändert sich in Richtung aggressiver Keimkomplexe. Innerhalb dieses Biofilmes kommt es in der Folge zu pathogenitätsverstärkenden 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 vermindert, was die Freisetzung von Stresshormonen begünstigt. 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 an. Beide Genussmittel können in größeren Mengen die Mundgesundheit beeinträchtigen und die Entstehung und Aufrechterhaltung 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 Kaumuskulatur 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 Extrembelastung, psychischen Erkrankungen und der Gesamtgesundheit unseres Körpers stehen heute außer Frage. Mundgesundheit ist in diesem Zusammenhang ein wichtiger Parameter. Zusammenarbeit zwischen Neurologen oder Psychiater und Zahnarzt 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

Chronische Erkrankungen können alle Organe unseres Körpers betreffen. Es handelt sich meist um lang anhaltende, oft nicht vollständig ausheilbare Prozesse in deren chronischen Verlauf auch akute Phasen auftreten können. Eine einheitliche Definition für derartige Krankheitsbilder existiert derzeit nicht. Neben den hier gesondert diskutierten Erkrankungen des Herz/Kreislaufsystems, des Diabetes mellitus, der Atemwege und des Bewegungsapparates gehören auch Erkrankungen der Niere, der Leber und Malignome in diese Kategorie. Immerhin leiden in der Altersgruppe der über 65jährigen bis zu 8 von 10 Personen an chronischen Krankheiten.

Neben den primären Pathologien der unmittelbar involvierten Organe ist in vielen Fällen auch die Mundgesundheit betroffen. Durch notwendige Dauermedikationen aber auch durch die Beeinträchtigung der allgemeinen Immunlage und Stoffwechselsituation kommt es zu einer Begünstigung und im schlimmsten Fall Exazerbation oraler Läsionen. Gerade für Risikopatienten ist aber in kritischen und schwierigen Lebensphasen die Aufrechterhaltung einer einigermaßen guten Lebensqualität von entscheidender Bedeutung. Wunde Mundschleimhaut und Gingiva, gelockerte Zähne bis zum Zahnverlust, Schmerzen, Blutungen und Geschmacksirritationen, welche Nahrungsaufnahme und Sprechen erschweren, sind auch dem seelischen Zustand in jedem Fall mehr als abträglich. Chronische und systemische Grunderkrankungen mit gleichzeitig bestehenden oralen Krankheitsbildern müssen daher sowohl vom Allgemeinmediziner als auch vom Zahnarzt anamnestisch erfasst und in mögliche Therapiekonzepte einbezogen werden.

So gibt es etwa enge Wechselbeziehungen zwischen Erkrankungen von Leber und Niere mit Parodontitis. Patienten mit infektiösen und nicht-infektiösen Lebererkrankungen haben Untersuchungen zu Folge einen signifikant schlechteren oralen

Status im Gegensatz zu gesunden Vergleichsgruppen. Schwere Verlaufsformen von Parodontitis mit aggressivem anaeroben Keimbefall, Candidiasis und auch Karies konnten deutlich häufiger nachgewiesen werden. 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 gleichzeitig zu einer signifikanten Verbesserung der Leberwerte, weshalb *P. gingivalis* als unabhängiger Risikofaktor für Entstehung und Progression der genannten Lebererkrankungen 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 gegenseitig auf. Bei einer chronischen Hepatitis C wird durch Replikation der viralen RNA in den Epithelien der Mundschleimhaut ein Lichen planus begünstigt. Besonders pseudomembranöse Formen mit atrophischen Erosionen müssen als Präkanzerosen eingestuft werden. Bei cholestatischen Lebererkrankungen wird der Knochenstoffwechsel beeinträchtigt, was natürlich auch den Abbau des Kieferknochens fördert.

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.

Spezielle Probleme gibt es bei bereits dialysepflichtigen Patienten. Auch 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 haemotogen 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 Therapie. Da die Patienten vor der Dialyse meist Blutverdünner erhalten, sollten zahnärztliche Eingriffe nicht an diesen Terminen stattfinden. Die Patienten sollten vom betreuenden Arzt dahingehend informiert werden. Für den Zahnarzt ist es wichtig über die aktuellen Nieren- und Leberwerte des Patienten Bescheid zu wissen,

da in schweren Fällen etwaige Medikationen einer Dosisanpassung bedürfen.

Patienten mit aktuellen oder vorangegangenen malignen Erkrankungen brauchen neben ihrer krankheitsspezifischen medizinischen Versorgung auch eine intensive und regelmäßige zahnärztliche Betreuung. Sie sind besonders während und nach laufenden Chemo/Radiotherapien immunsupprimiert und neigen zu schwerem Soor und Pilzinfektionen. Die zytostatische Wirkung der Chemotherapeutika beeinträchtigt auch die Regeneration und Reifung der Mundschleimhaut, was zu Atrophie und vermehrter Vulnerabilität führt. Es entstehen aphthoide und ulzerierende Stomatiden und Gingivitiden. Bei Metothrexat treten diese Nebenwirkungen etwa 2-3 Wochen nach Therapiebeginn auf. Auch Bleomycin und andere Chemotherapeutika reduzieren nicht nur die Immunglobulinsynthese 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 benötigt Informationen und Laborwerte von Leber- und Nierenfunktionsstörungen, da bei schwerer Beeinträchtigung Dosisanpassungen von Medikamenten notwendig werden
- Keine zahnärztliche Behandlung am Tag der Dialyse. Die Blutverdünner erhöhen die Blutungsbereitschaft
- Chemotherapien haben schwere Nebenwirkungen auf die Mundschleimhaut. Daher sollen zahnärztliche Kontrolle und regelmäßige Mundhygiene zwischen den Therapiezyklen dringend empfohlen werden

# 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.*

Zahn 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, Schwenger 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

# Literatur

*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 subgingival 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 ssp. 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.

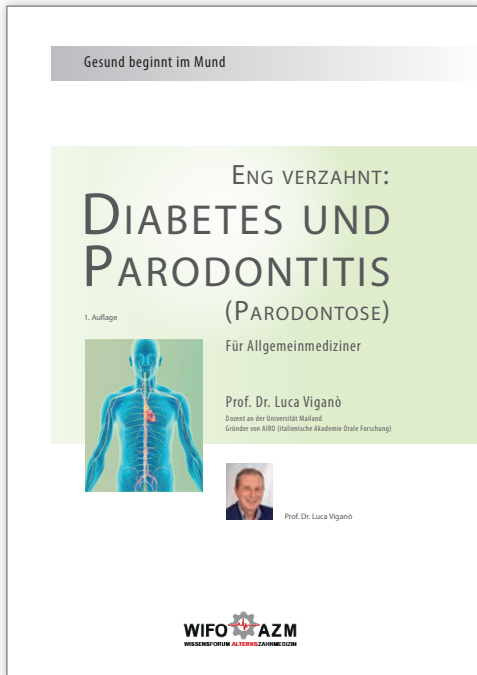
Für diese Wünsche haben wir folgende Website eingerichtet:

**[www.wifoazm.org](http://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



Diabetes und Paradontitis

Prof. Dr. Luca Viganò

REF WIAZ150D

Schutzgebühr für ein Exemplar 2,00 €

Gesund beginnt im Mund

# GESUNDER MUND

Dr. Christa Eder

Für Allgemeinmediziner

# GESUNDER KÖRPER

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

**WIFO**  **AZM**  
WISSENSFORUM ALLGEMEINE ZAHNMEDIZIN

