

Parodontitis

Pathogenese, Risikofaktoren und Bedeutung für die Allgemeingesundheit

Nicola U. Zitzmann^a, Christoph A. Ramseier^b, Roland Weiger^a, Clemens Walter^a

^a Klinik für Parodontologie, Endodontologie und Kariologie, Universitätskliniken für Zahnmedizin, Universität, Basel

^b Klinik für Parodontologie, Universität, Bern

Quintessenz

- Parodontitiden sind chronisch oder aggressiv verlaufende Erkrankungen. Um ein Fortschreiten oder Wiederauftreten zu verhindern und um parodontale Gesundheit langfristig aufrechtzuerhalten, bedürfen parodontal erkrankte Patienten daher einer lebenslangen Nachsorge durch speziell weitergebildete Dentalhygienikerinnen und Zahnärzte oder Parodontologen.
- Es werden grundsätzlich die Taschentiefen gemessen und die vielfältigen Risikofaktoren systematisch in geeigneten Formblättern erfasst. Dies erlaubt eine individuelle diagnostische und prognostische Beurteilung sowie die gezielte und bedarfsgerechte Behandlung des erkrankten Zahnhalteapparates.
- Parodontale Erkrankungen sind durch eine entsprechende persönliche Vorsorge und angemessene zahnärztliche Diagnostik und Therapie oft vermeidbar. Besteht bereits eine Erkrankung des Zahnhalteapparates, so kommt der rechtzeitigen Erkennung und Behandlung entscheidende Bedeutung für den Zahnerhalt und die Mund- und Allgemeingesundheit zu.
- Aufgrund der bidirektionalen Beeinflussung parodontaler und systemischer Erkrankungen kommt der Zusammenarbeit mit dem Hausarzt oder dem Spezialisten eine besondere Bedeutung zu.


Einleitung

Die Bestandteile des Zahnhalteapparates («Parodonts») umfassen neben dem Zahn und dem knöchernen Zahnfach («Alveole») auch das den Zahn umgebende Zahnfleisch («Gingiva») und ein spezielles Fasersystem («Desmodont»), das den Zahn im Kieferknochen verankert («Attachment»). Erkrankungen des Parodonts betreffen nahezu alle Menschen. Klinische Symptome einer parodontalen Erkrankung sind oft die klassischen Entzündungszeichen mit Rötung und Schwellung der Gingiva, Zahnfleischbluten und Zahnlockerung, welche oft mit einer Funktionseinschränkung einhergeht. Schmerzen treten jedoch vielfach erst in einem fortgeschrittenen Stadium bei Abszedierungen auf, so dass die Erkrankung vom Patienten oft über Jahre unbemerkt bleibt. Unbehandelt kann die Parodontitis zum Zahnverlust führen und durch die Bakteriämie systemische Implikationen haben.

Das Ziel des vorliegenden Beitrags zur Parodontitis ist es, einen Überblick über die Pathogenese und die Therapie, mögliche Risikofaktoren und die Bedeutung der Erkrankung auf die Allgemeingesundheit zu geben.

Pathogenese der Parodontitis

Erkrankungen des Zahnhalteapparates können verschiedene Ursachen haben. Zumeist handelt es sich jedoch um opportunistische Infektionserkrankungen, die durch Bakterien des Zahnbelags («Plaque», «Biofilm») hervorgerufen werden. Eine unzureichende Mundhygiene fördert die Ansammlung und Vermehrung von Bakterien auf der Zahnoberfläche. Darüber hinaus gibt es Risikofaktoren, welche die Entstehung der Parodontitis fördern und deren Ausprägung ungünstig beeinflussen. Zu diesen Kofaktoren zählen der Tabakkonsum (besonders Zigarettenrauchen), Stoffwechselerkrankungen wie Diabetes mellitus, angeborene Veranlagungen oder auch der Umgang mit dramatischen Lebensumständen, wie zum Beispiel mit andauerndem beruflichem oder privatem Stress. Wird die Zahnpflege über mehrere Tage vernachlässigt, entsteht eine oberflächliche Entzündung des Zahnhalteapparates, die Gingivitis, welche noch reversibel ist und sich vollständig zurückbilden kann, sobald der Biofilm dauerhaft entfernt wird.

Besteht die Entzündung fort und der Alveolarknochen wird von den entzündlichen Prozessen betroffen, spricht man vom Krankheitsbild einer Parodontitis, die sich klinisch durch erhöhte Sondierungswerte («Zahnfleischtasche») und Attachmentverlust, radiologisch durch Resorption des Alveolarknochens manifestiert (Abb. 1 und 2 ). Durch diese Taschenbildung sind harte (Zahnstein) und weiche Beläge (Biofilm) nicht mehr der Mundhygiene des Patienten zugänglich. Besonders kritisch sind Taschentiefen von 6 Millimeter und mehr, da mit dieser Vertiefung Nischen vergesellschaftet sind, die parodontalpathogene Keime (besonders Gram-negative fakultative Anaerobier) beherbergen. Harten, verkalkten Belägen wie Zahnstein und Konkrementen (i.e. dem nicht sichtbare Zahnstein in der Zahnfleischtasche) kommt eine wichtige Bedeutung zu, da diese rauen Oberflächen die Biofilmadhärenz begünstigen. Der Endpunkt einer unbehandelten Erkrankung des Zahnhalteapparates ist dann bei fortschreitendem Attachmentverlust und Knochenabbau schliesslich der Zahnverlust.

Es sei in diesem Zusammenhang erwähnt, dass die Bezeichnung «Parodontose» einen altersbedingten und zumeist unaufhaltsamen Schwund des Zahnhalteapparates bezeichnet. Dies entspricht nicht mehr dem aktuellen Krankheitsverständnis. Der Begriff «Parodontose» wird

Der Begriff «Parodontose» entspricht nicht mehr dem aktuellen Krankheitsverständnis und weist nur noch historische Bedeutung auf



Nicola U. Zitzmann

Die Autoren haben keine finanzielle Unterstützung und keine anderen Interessenkonflikte im Zusammenhang mit diesem Beitrag deklariert.



Abbildung 1

Klinischer Initialbefund bei einer 55-jährigen Patientin mit generalisierter schwerer chronischer Parodontitis.

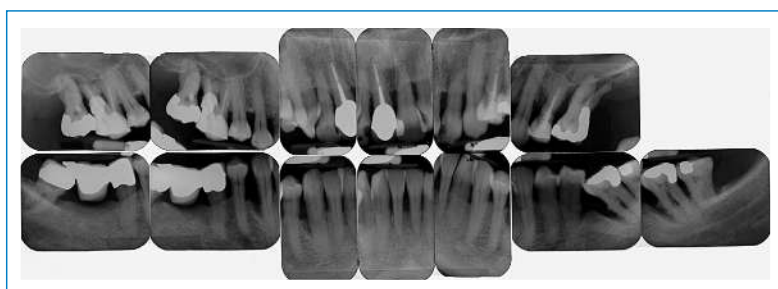


Abbildung 2

Radiologische Ausgangslage mit fortgeschrittenem Attachmentverlust.

daher nicht verwendet und weist lediglich noch historische Bedeutung auf.

Risikofaktoren

Der Erkrankungsbeginn und der Schweregrad einer Parodontitis werden durch eine grosse Varianz unterschiedlicher Risikofaktoren bestimmt, deren Präsenz das Auftreten und die Progression der Parodontitis begünstigen [1]. Risikofaktoren können prinzipiell unterteilt werden in solche, die modifiziert, und in solche, die nicht modifiziert werden können. Typische Beispiele für nicht-modifizierbare Risikofaktoren sind die hereditär bestimmte Empfänglichkeit für parodontale Erkrankungen oder das Geschlecht. Demgegenüber sind eine insuffiziente Mundhygiene oder der Tabakkonsum modifizierbare, das heisst der therapeutischen, kausalen Intervention zugängliche Risikofaktoren. Wechselwirkungen zwischen modifizierbaren und nicht-modifizierbaren Risikofaktoren führen zu einer dritten Gruppe, den komplexen Risikofaktoren.

Nicht-modifizierbare Risikofaktoren

Für die beiden wesentlichen parodontalen Krankheitsverläufe – die chronische und die aggressive Parodonti-

tis – konnte eine familiäre Häufung nachgewiesen werden, was eine anlagebedingte, erhöhte Empfänglichkeit impliziert. Darüber hinaus gibt es seltene genetische Störungen, die mit einer erhöhten Anfälligkeit für parodontale Symptommatiken assoziiert sind. Dazu zählen verschiedene Syndrome, wie zum Beispiel das Down-Syndrom, das Leukocyte-Adhesion-Deficiency-Syndrom (LADS), das Papillon-Lefevre-Syndrom, das Chediak-Higashi-Syndrom, das Histiocytose-Syndrom, das Glykogenspeicher-Syndrom, das Cohen-Syndrom, das Ehlers-Danlos-Syndrom (Typ IV und VIII) und die infantile genetische Agranulozytose oder die Hypophosphatasie. Diesen Erkrankungen liegen zumeist eindeutige genetische Defekte zugrunde, so dass eine molekulargenetische Diagnostik möglich ist.

Hormonelle Veränderungen während der Menstruation, Schwangerschaft oder der Menopause beeinflussen unter anderem die gingivale Blutversorgung, die Zusammensetzung und die Fließrate des Speichels oder den Knochenmetabolismus. Dies kann bei Frauen zu einer temporär erhöhten Empfänglichkeit für parodontale Erkrankungen führen. Bei schwangeren Frauen besteht eine erhöhte Anfälligkeit gegenüber parodontalen Erkrankungen, wie zum Beispiel einer Schwangerschaftsgingivitis. Frauen im gebärfähigen Alter sollten über die erhöhte Anfälligkeit gegenüber Zahnfleischerkrankungen aufgeklärt, hinsichtlich einer sorgfältigen Mundhygiene instruiert und – sofern nötig – in einem konsequenten Recall betreut werden. Es ist ferner ratsam, etwaige parodontale Entzündungen vor einer geplanten Schwangerschaft zu therapieren.

Die Medikation von Bisphosphonaten bei postmenopausalen Frauen mit Osteoporose sowie bei Patienten mit Knochenmetastasen ist im Zusammenhang mit einer parodontalen Therapie, aber auch mit einfachen Zahnextraktionen zu berücksichtigen. Sogenannte Bisphosphonat-assoziierte Osteonekrosen des Kieferknochens, die bereits infolge geringer Irritationen wie Prothesendruckstellen auftreten können, sind wegen ihrer Therapieresistenz als schwere Komplikation zu werten. Dabei ist die intravenöse Applikation gegenüber der oralen Einnahme über einen Zeitraum von mehr als 2 Jahren als besonders risikobehaftet anzusehen. Insbesondere bei Patienten mit einem Osteoporoserisiko sollte mit dem Hausarzt oder Endokrinologen abgesprochen werden, ob auf Alternativen zur Bisphosphonateinnahme zurückgegriffen werden kann (Substitution von Kalzium [CaCl₂] und Vitamin D) [2].

Modifizierbare Aspekte

Die schädigende Wirkung der im Biofilm organisierten Bakterien erfolgt nicht primär durch eine bakterielle Invasion, sondern durch die Immunantwort des Wirts auf den bakteriellen Reiz. Anatomische oder iatrogene Faktoren, die eine Plaque-Ansammlung fördern oder die individuelle Mundhygiene erschweren, können als modifizierbare Risikofaktoren für parodontale Erkrankungen angesehen werden. Dazu zählen überstehende oder unzureichend adaptierte Kronen- und Füllungsrande, Zahnstein oder spezielle morphologische Besonderheiten, wie Schmelzperlen oder -zungen, Grübchen, Konkavitäten oder Furkationen [1]. Grundsätzlich kommt der

parodontalen Therapie mit supragingivaler, professioneller und häuslicher Plaque-Kontrolle, gründlicher subgingivaler Instrumentierung und einer regelmässig durchgeführten unterstützenden Parodontistherapie eine zentrale Rolle zu, die eine parodontale Gesundheit sicherstellen kann.

Ein weiterer modifizierbarer Risikofaktor ist der Tabakkonsum, der nicht nur ein Risiko für das Auftreten eines oralen Plattenepithelkarzinoms darstellt, sondern auch signifikanten Einfluss auf die Entstehung parodontaler Erkrankungen hat. Dabei ist die Beeinflussung der unterschiedlichen Zell- und Gewebefunktionen viel-

Sind alle Zähne von einer Parodontitis befallen, beträgt die mit Bakterien besiedelte Wundfläche etwa 100 cm²

schichtig und umfasst das Bindegewebe und den Knochen, die Blutversorgung und das Immunsystem. Bezüglich der Auswirkungen des Tabakkonsums auf das Parodont besteht eine Zeit-Dosis-Beziehung. So zeigen sich mit steigendem Tabakkonsum höhere parodontale Sondierungswerte, mehr klinischer Attachment- und Alveolarknochenverlust, eine verstärkte Neigung zur Ausprägung gingivaler Rezessionen sowie ein höheres Risiko für Zahnverlust. Die klassischen, klinischen Entzündungszeichen sind bei Rauchern reduziert, und die Reaktion auf die parodontale Therapie ist deutlich schlechter. Das Parodont kann sich nach einem Rauchstopp erholen, wobei ein Zeitraum von bis zu 20 Jahren für die Regeneration anzunehmen ist. Die Dauer und die Menge täglich konsumierter Zigaretten vor der Entwöhnung und die verstrichene Zeit nach einem Rauchstopp haben daher wesentlichen Einfluss auf das Parodontitisrisiko. Je länger und je mehr geraucht wurde und je kürzer der Zeitpunkt des Rauchstopps zurückliegt, umso höher ist das tabakassozierte Parodontitisrisiko.

Die präventiv orientierte, moderne zahnmedizinische Praxis sieht ihre Patienten regelmässig, üblicherweise ein- oder zweimal im Jahr. Das zahnärztliche Team ist deshalb geradezu prädestiniert, durch mehrere Interventionen über Monate oder sogar Jahre hinweg, dem Patienten zu helfen, seine Abhängigkeit zu überwinden und so seine Zähne langfristig zu erhalten. Da die Tabakabhängigkeit sowohl eine psychische als auch eine physische Komponente umfasst, ist für den geplanten Rauchstopp die Zusammenarbeit mit dem Hausarzt empfehlenswert. Dabei ist neben der Gesprächstherapie, mit dem Ziel der Verhaltensumstellung zur Änderung der Konsumgewohnheiten, eine medikamentöse Therapie mit Nikotinersatzprodukten zu erwägen [1].

Allgemeinmedizinische Aspekte

Die Gewebe des Zahnhalteapparates sind aussergewöhnlich gut durchblutet, so dass Bakteriämien und schädigende Wirkungen auf Organe wie Herz oder Niere möglich sind. Sind alle Zähne, bei einem vollbezahnten Gebiss sind dies 28 Zähne, von einer Parodontitis befallen, beträgt die mit Bakterien besiedelte Wundfläche etwa 100 cm². Das entspricht annähernd der Ausdehnung einer Handinnenfläche. Ein derartig grosses, krankhaft

verändertes Areal bleibt vom Immunsystem nicht unbemerkt. So erhöht die unbehandelte Parodontitis das Risiko für Erkrankungen des Herz-Kreislauf-Systems, wie zum Beispiel Arteriosklerose oder Herzinfarkte. Andere Studien zeigen, dass der Verlauf einer Schwangerschaft oder das Geburtsgewicht durch Erkrankungen des Zahnhalteapparates beeinträchtigt werden können. Im Zusammenhang mit transienten Bakteriämien, die insbesondere bei subgingivaler Instrumentierung (mechanischer Reinigung) oder zahnärztlich-chirurgischen Eingriffen ausgelöst werden, sei die Endokarditis-Prophylaxe erwähnt, die für folgende Patientengruppen mit höchster Risikostufe indiziert ist: Zustand nach prothetischem Ersatz einer Herzklappe, eine bereits zuvor durchgemachte infektiöse Endokarditis, eine kongenitale Herzerkrankung und Empfänger von Herztransplantaten mit nachfolgend sich entwickelnder Herzklappenproblematik.

Die antibiotische Prophylaxe umfasst die einmalige Gabe von 2 g Amoxicillin (bei Penicillin-Allergie Clindamycin in einer Dosierung von 20 mg/kg Körpergewicht) 60 Minuten vor dem zahnärztlichen Eingriff. Das Nichtbeachten einer sinnvollen Prophylaxe und nachfolgender infektiöser Endokarditis führt auch heute noch trotz frühzeitiger Diagnosestellung und optimaler Therapie je nach verursachendem Erreger zu einer Mortalität von 15–70% (G. Wahl, Stellungnahme der DGZMK).

Bei Patienten mit Diabetes mellitus (insbesondere Typ 2) ist im Vergleich zu Nicht-Diabetikern das Risiko, an einer Parodontitis zu erkranken, signifikant erhöht. Umgekehrt wird die Kontrolle des Blutzuckers bei einem Diabetes mellitus Typ 2 durch gesunde parodontale Verhältnisse bzw. durch eine parodontale Therapie nachweislich günstig beeinflusst. Es handelt sich bei den Wechselwirkungen zwischen Parodontitis und Diabetes also um bidirektionale Beziehungen. Der Erstdiagnostik der beiden Krankheitsbilder in der zahnärztlichen Praxis und der Einleitung einer interdisziplinären Therapie kommt daher eine besondere Bedeutung zu.

Ähnliche therapeutische Beeinflussungen sind in einer aktuellen Arbeit für die Rezidivhäufigkeit nach Behandlung des *Helicobacter pylori* aufgezeigt worden. So konnte das Risiko einer Erregerpersistenz vermindert werden, wenn gleichzeitig eine Parodontistherapie durchgeführt wurde [3].

Parodontale Therapie

Primäres Ziel der Parodontitis-Therapie ist die Entzündungsfreiheit. Das bedeutet Reduktion bzw. Elimination von sogenannten «Taschen» mit erhöhten Sondierungswerten. Darüber hinaus ist langfristig sicherzustellen, dass kein weiterer Attachmentverlust stattfindet und die Situation parodontal stabil ist. Voraussetzung ist eine mechanische Zerstörung des Biofilms und das Entfernen harter Beläge mit Glätten der Wurzeloberfläche. Hierzu wird oft eine Kombination bestehend aus maschineller Instrumentierung, zum Beispiel unter Verwendung eines Ultraschallgerätes, und dem Einsatz von speziell geformten Handinstrumenten, sogenannten Küretten, verwendet. Diese Behandlung ist zumeist sehr erfolgreich,

die Zahnfleischtaschen werden reduziert und eine Beeinträchtigung der Allgemeingesundheit durch die orale Entzündung wird unterbunden. In bestimmten Situationen stehen dem behandelnden Therapeuten weitere Optionen zur Verfügung, um einen gesunden Zahnhalteapparat zu etablieren. Ein und vier Wochen nach der systematischen Reinigung der Wurzeloberflächen sollten die Mundhygiene reevaluiert und eine supragingivale professionelle Zahnreinigung durchgeführt werden. Nach 3 Monaten erfolgt die erste parodontale Reevaluation mit dem erneuten Erfassen der Sondierungstiefen und des Blutens auf Sondieren. Noch vorhandene Taschen ab 5 mm werden dann nochmals instrumentiert. Verbleiben erhöhte Sondierungstiefen ab 6 mm, können chirurgische Interventionen erforderlich sein, wobei diese Entscheidung jedoch erst nach einer Heilungsphase von mindestens 6 Monaten, beim 2. Recall, getroffen werden sollte.

Besonderheiten bei der Therapie aggressiv verlaufender Parodontalerkrankungen

Die antiinfektiöse mechanische Therapie der seltenen lokalisierten oder generalisierten aggressiven Parodontitis sollte mit einer systemischen Antibiotikagabe mit der Wirkstoffkombination Metronidazol und Amoxicillin ergänzt werden. Diese adjuvante Antibiotikakombination deckt das zu erwartende Gram-negative, anaerobe Keimspektrum ab. In der Regel wird die Standard-Dosierung des sogenannten Winkelhoff-Cocktails mit Metronidazol und Amoxicillin für 7 Tage verabreicht. Zudem kann die systemische Antibiotikatherapie bei Raucher-Parodontitiden einen zusätzlichen Nutzen hinsichtlich der Sondierungstiefenreduktion bewirken. Die Nebenwirkungen und Kontraindikationen der verschriebenen Präparate sind jedoch grundsätzlich zu beachten. In Einzelfällen kann oder muss auf andere Präparate ausgewichen werden (z.B. Ciprofloxacin bei Penicillin-Un-

verträglichkeit). Die orale Gabe von Antibiotika beginnt zumeist am Tag der letzten subgingivalen Instrumentierung. In dieser Sitzung werden zudem in den bereits instrumentierten Quadranten die Sulki zur Zerstörung des eventuell vorhandenen Biofilms mit Ultraschall «angefrischt».

Dentale Implantate

Müssen dennoch einzelne Zähne entfernt werden, besteht häufig die Möglichkeit des Zahnersatzes durch dentale Implantate. Dabei ersetzt das Implantat primär die Zahnwurzel und wird nach dem Einheilen im Rahmen der festsitzenden Restaurationen mit einer Krone versorgt. Grundsätzlich ist jedoch zu beachten, dass Implantatversorgungen der gleichen intensiven Mundhygiene bedürfen, um langfristig stabil im Kieferknochen zu verbleiben. Zudem ist bekannt, dass entzündliche Erkrankungen um Implantate («Periimplantitis») analog zur Parodontitis auftreten und Patienten mit der Vorgeschichte einer Parodontitis ein erhöhtes Risiko der Neu-erkrankung tragen.

Korrespondenz:

Prof. Dr. med. dent. Nicola U. Zitzmann, PhD
Klinik für Parodontologie, Endodontologie und Kariologie
Universitätskliniken für Zahnmedizin
Universität Basel
Hebelstrasse 3
CH-4056 Basel
[n.zitzmann\[at\]unibas.ch](mailto:n.zitzmann[at]unibas.ch)

Literatur

- 1 Walter C, Ramseier C. Risikofaktoren parodontaler Erkrankungen – Implikationen für die tägliche Praxis. *DFZ*. 2008;10:58–65.
- 2 Zitzmann NU, Schilling J, Weiger R, Pastoret MH, Loretan P. Gender-specific dental health issues and treatment considerations. *Int J Prosthodont*. 2007;20:360–8.
- 3 Bouziane A, Ahid S, Abouqal R, Ennibi O. Effect of periodontal therapy on prevention of gastric *Helicobacter pylori* recurrence: a systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol*. 2012;39:1166–73.