

# PARODONTITIS EIN ALLGEMEINER RISIKOFAKTOR?

DER MUND: Das Tor zur Gesundheit

Ärztekammer für OÖ  
Kurie der Zahnärzte  
**DR. THOMAS MESSNER**

Universität Graz  
Repräsentant der Österr. Gesellschaft f. Parodontologie  
**DR. GERNOT WIMMER**



# PARODONTITIS EIN ALLGEMEINER RISIKOFAKTOR?

## EHRENSCHUTZ:

Landeshauptmann  
**Dr. Josef Pühringer**

Präsident der O. Ö. Ärztekammer  
**Dr. Otto Pjeta**

# PARODONTITIS EIN ALLGEMEINER RISIKOFAKTOR?

**mentadent**



unterstützt von:



# PARODONTITIS EIN ALLGEMEINER RISIKOFAKTOR?

## Gesund beginnt im Mund ...

Es ist heute weitgehend anerkannt und durch eine Vielzahl von aussagekräftigen Untersuchungen untermauert, dass verschiedenste Beeinträchtigungen des allgemeinen Gesundheitszustandes, systemische Erkrankungen und Verhaltens- oder Umweltfaktoren die orale Gesundheit beeinflussen und im speziellen eine maßgebliche Rolle in der Ätiologie und Pathogenese parodontaler Erkrankungen spielen. Dies trifft in erster Linie auf den Diabetes, HIV/AIDS, inhärente genetische Faktoren, das Rauchen und Stress zu, sodass eine erfolgreiche parodontale Behandlung auch die Beeinflussung dieser ätiologisch relevanten Risikofaktoren mitumfassen sollte.

Der Möglichkeit einer Beeinflussung in umgekehrter Richtung, also einer Einwirkung chronisch oraler Infektionen oder Dysfunktionen, wie der marginalen Parodontitis im besonderen, wurde hingegen bis jetzt weniger Beachtung geschenkt. Diese wechselseitige Beziehung wird schon lange vermutet, jedoch nach wie vor kontroversiell diskutiert.

# PARODONTITIS EIN ALLGEMEINER RISIKOFAKTOR?

Gesund beginnt im Mund ...



In den letzten Jahren konnten jedoch etliche zum Teil umfassende Untersuchungen Hinweise geben, dass mögliche Verbindungen speziell bei koronaren Herzerkrankungen und Schlaganfall, Diabetes mellitus, Frühgeburten und obstruktiven Lungenerkrankungen bestehen.

Dieser Vortrag soll diese möglichen Wechselwirkungen nach dem heutigen Wissenstand in pro und contra aufzeigen und uns Ärzten Wissensgrundlage für eine umfassende Behandlung spezieller Risikopatienten bieten.

Nach einer kurzen Vorstellung der entzündlichen Parodontalerkrankungen wird im Hauptteil auf Wechselwirkungen parodontaler Erkrankungen und Allgemeinorganismus und im speziellen auf mögliche Pathomechanismen eingegangen.

# PARODONTITIS EIN ALLGEMEINER RISIKOFAKTOR?

Gesund beginnt im Mund ...

„Das betrifft doch sicher nur die Anderen?“

## 2 Haupterkrankungen im Mund:



**KARIES**



**PARODONTITIS**

# PARODONTITIS EIN ALLGEMEINER RISIKOFAKTOR?

## Was sind Parodontalerkrankungen?

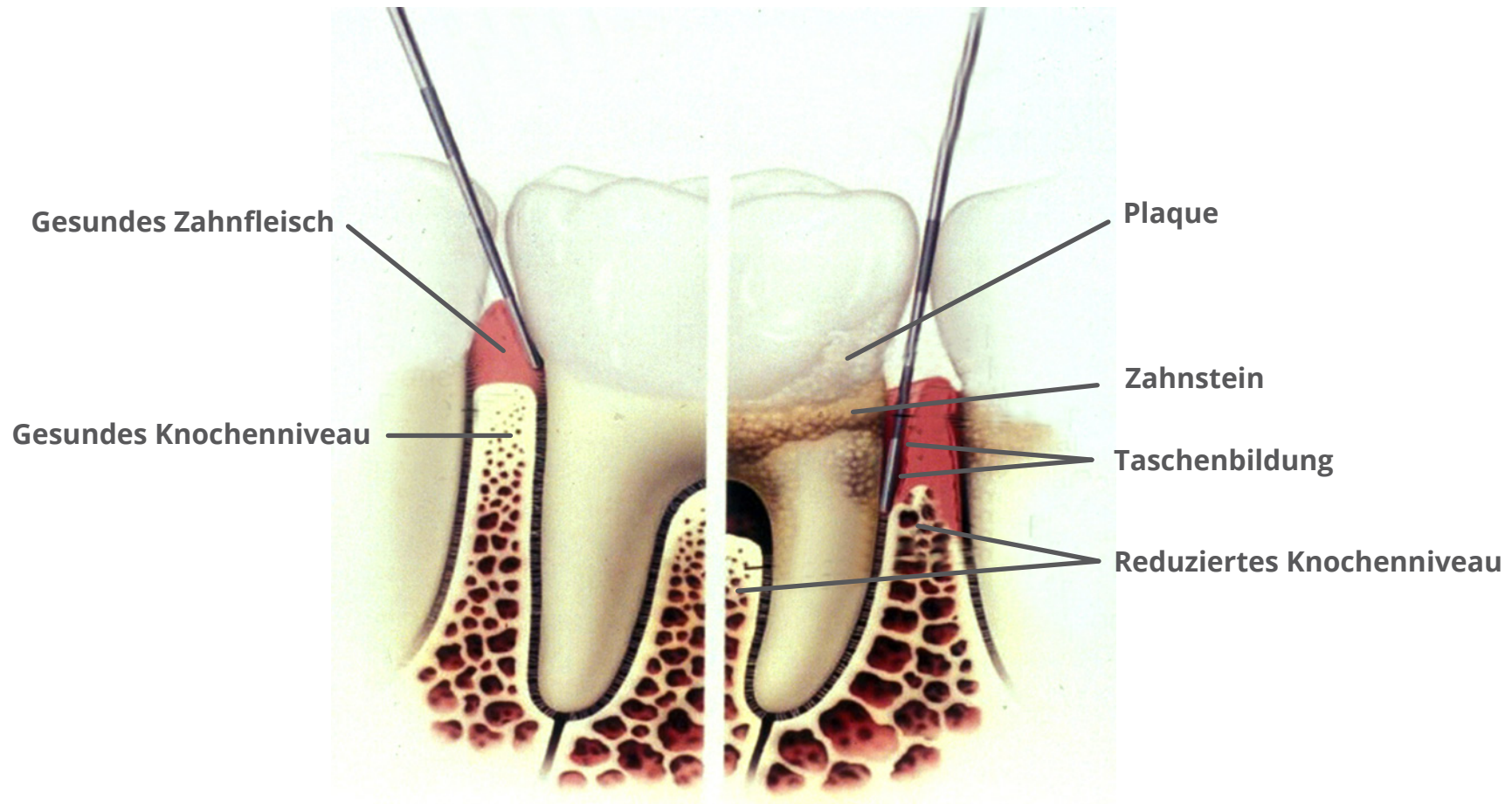
(Parodontitiden)

Parodontalerkrankungen sind hauptsächlich bakteriell bedingte Zahnfleischentzündungen, welche den Zahnhalteapparat und den zahntragenden Knochen zerstören.

# PARODONTITIS EIN ALLGEMEINER RISIKOFAKTOR?

## GESUND

## PARODONTITIS



# PARODONTITIS EIN ALLGEMEINER RISIKOFAKTOR?

## Schweregrade der Parodontalerkrankungen

### **Klinik Gingivitis:**

Rötung, Schwellung, Bluten, REVERSIBEL

### **Klinik Parodontitis marginalis superficialis:**

Knochen und Gewebeerstörung, beginnende Taschenbildung

### **Klinik Parodontitis marginalis profunda:**

Fortschreitender Verlust von Zahnhalteapparat und Knochen

*-->Zahnverlust*

# PARODONTITIS EIN ALLGEMEINER RISIKOFAKTOR?

Gesundes Zahnfleisch



**Straff, fest, gestrippelt, die Interdentalräume vollständig ausfüllend, rosa, die Schmelz-Zement-Grenze bedeckend.**

# PARODONTITIS EIN ALLGEMEINER RISIKOFAKTOR?

## Klinik Gingivitis:

### Bakterielle Plaqueakkumulation

Bei jedem Menschen mit schlechter Mundhygiene verursacht eine Plaqueakkumulation eine Entzündung des Zahnfleisches, eine sogenannte Gingivitis, die aber nicht immer per se den Übergang in eine Parodontitis induzieren muss. (Klassisches Experiment von Löe)

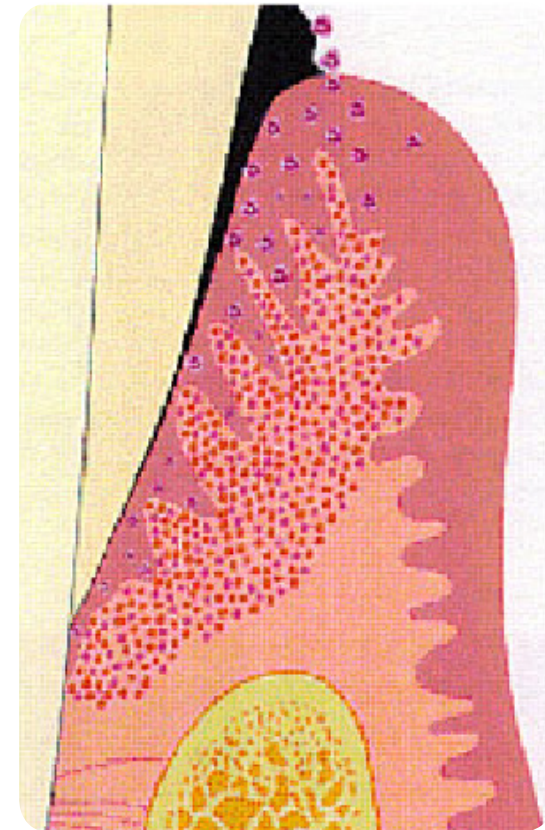
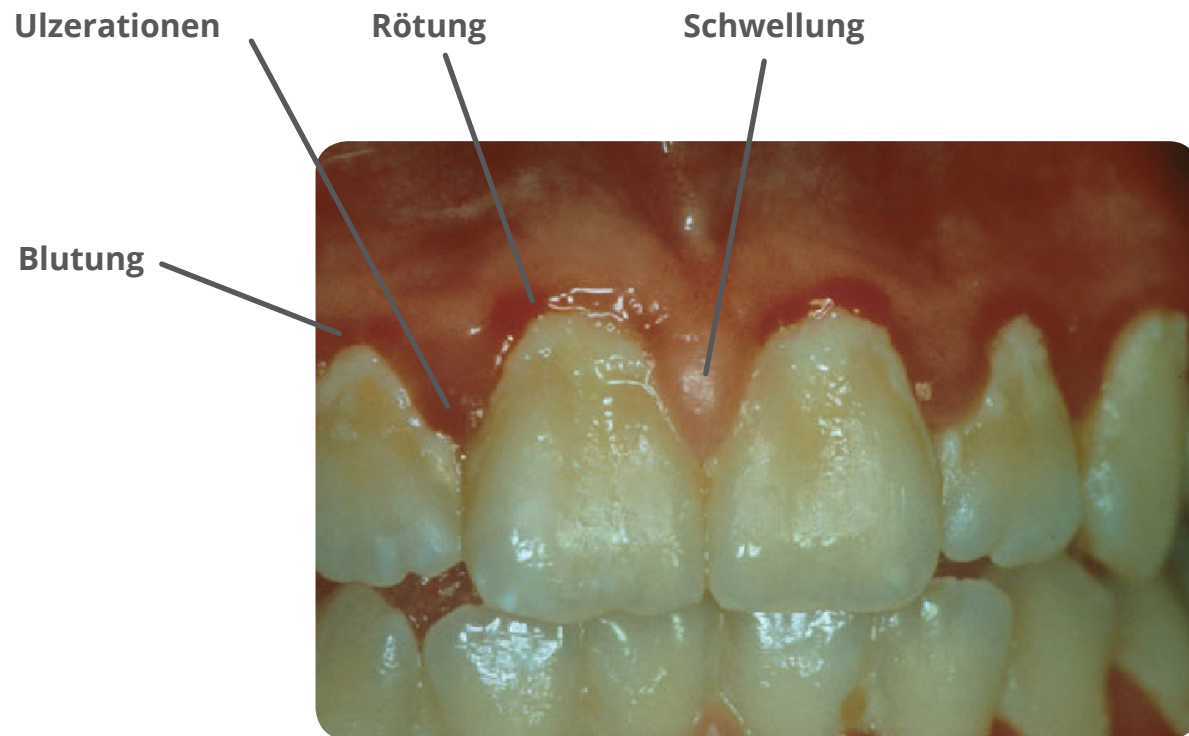
Diese reversible, durch Beseitigung der bakteriellen Plaque vollständig rückbildbare entzündliche Veränderung des Zahnfleisches, das manschettenartig den Zahn umgibt und darunterliegende, körpereigene Strukturen von der „Aussenwelt“ abschirmt (die Zahndurchtrittsstelle ist eine im Körper einzigartige Schwachstelle, deren Funktionsmechanismus von einem hochdifferenzierten Gewebe = Parodontium (Wurzeloberfläche, desmodontale Fasern und Knochen als eine morphologische Einheit!) geregelt wird), ist durch Schwellungen, Rötungen und im fortgeschrittenen Stadium Blutungen und sogar Ulzerationen gekennzeichnet.

Die Gingivitis bleibt aber auf oberflächliche Strukturen beschränkt und führt zu keiner pathomorphologischen Veränderung des Zahnhalteapparates.

# PARODONTITIS EIN ALLGEMEINER RISIKOFAKTOR?

Klinik Gingivitis:

Bakterielle Plaqueakkumulation



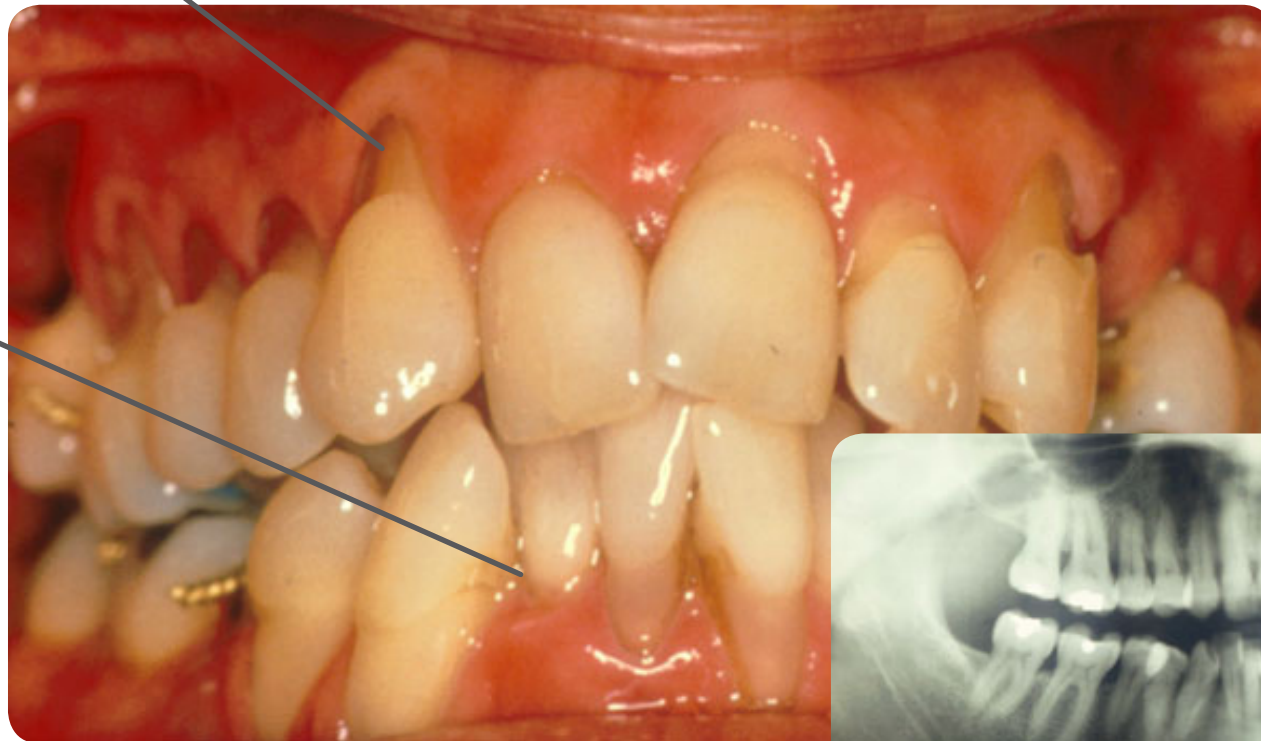
Kommt es zu einem Fortschreiten der Erkrankung und Entzündung der Destruktion tiefergelegter Strukturen spricht man von einer Parodontitis marginalis.

# PARODONTITIS EIN ALLGEMEINER RISIKOFAKTOR?

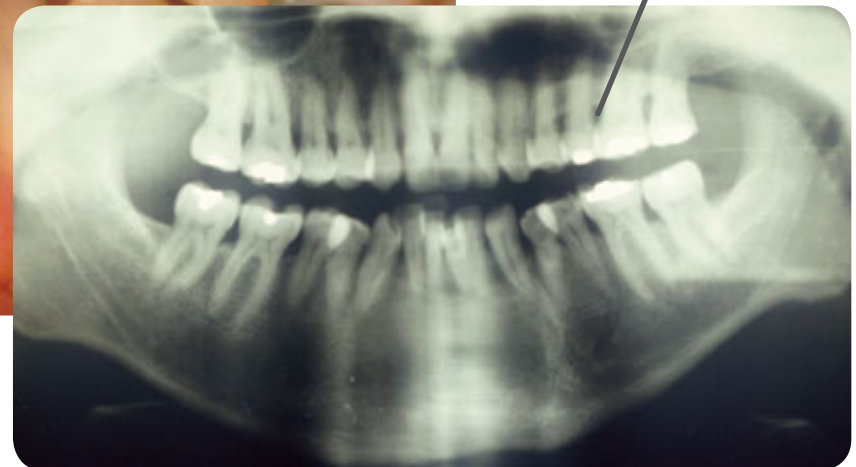
Klinik Parodontitis marginalis superficialis:

Zahnfleischschwund

Entzündung



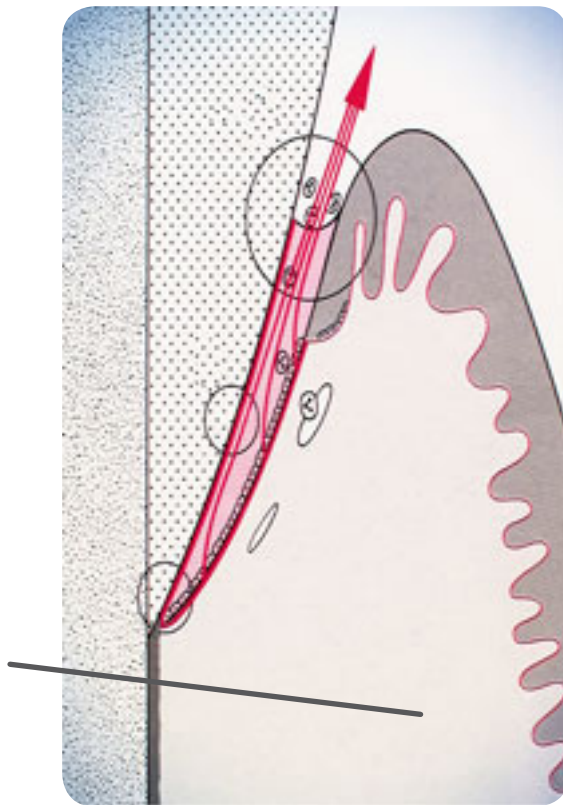
Knochenabbau



# PARODONTITIS EIN ALLGEMEINER RISIKOFAKTOR?

## Klinik Parodontitis marginalis superficialis:

**Histopathologische Erklärung:** Taschenepithelbildung, Vorwandern der Plaquesfront und Biofilmbildung, Destruktion parodontaler Strukturen, größtenteils irreversibel.

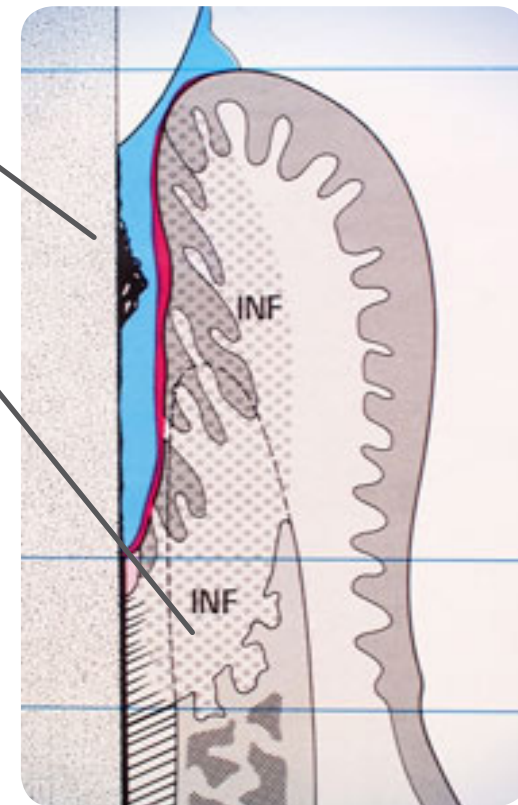


**Gingivaler Sulkus:**  
beim Gesunden endet  
das Saumepithel an der  
Schmelz - Zementgrenze.

*nach Rateitschak*

Taschenbildung

Knochenabbau



# PARODONTITIS EIN ALLGEMEINER RISIKOFAKTOR?

## Klinik Parodontitis marginalis profunda:

**Aggressive Parodontitis:** generalisiert rasch fortschreitend



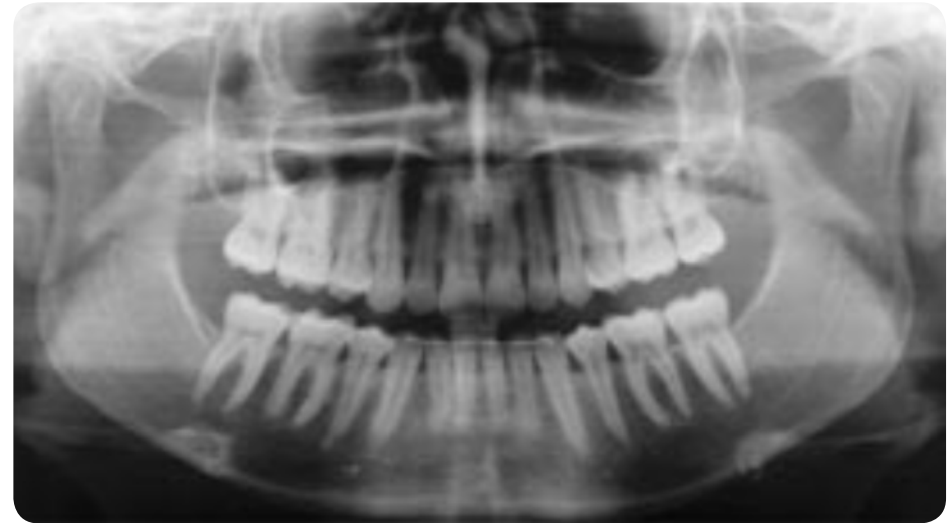
Schwere, fortgeschrittene Form mit der kraterförmigen Auflösung des Knochens - irreversible

# PARODONTITIS EIN ALLGEMEINER RISIKOFAKTOR?

Klinik Parodontitis marginalis profunda:

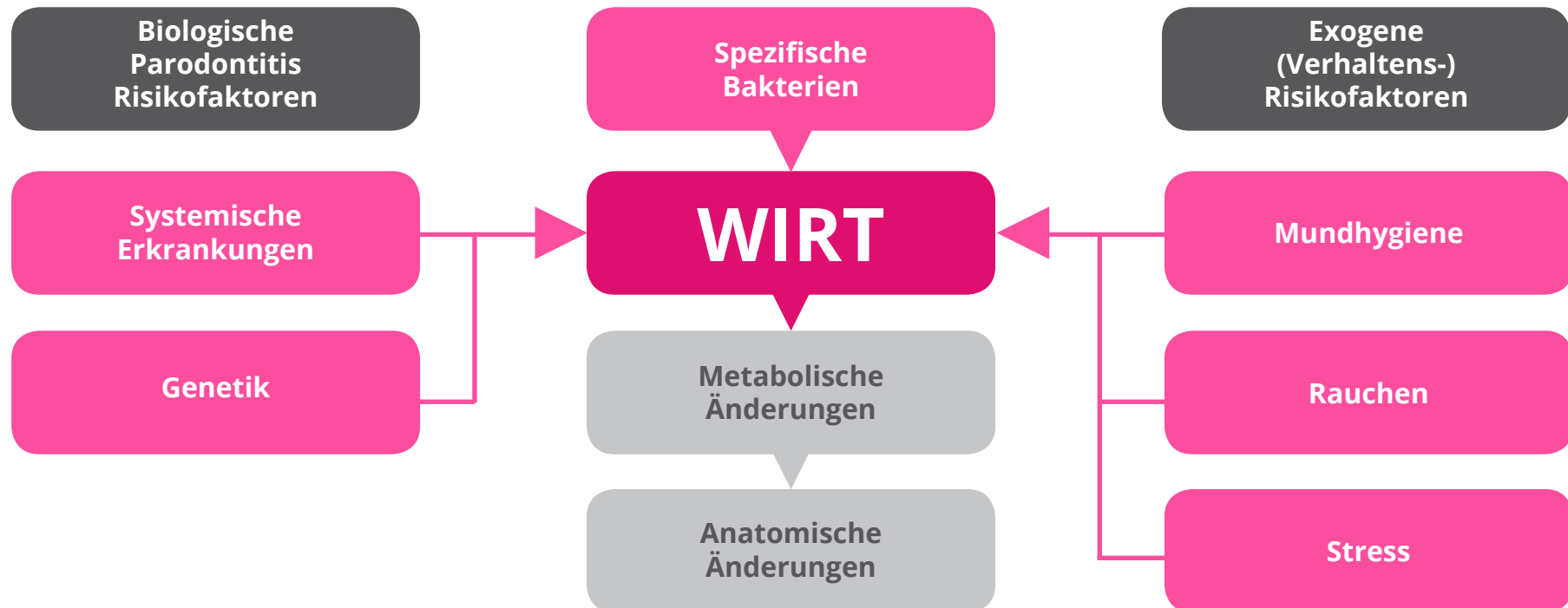


Parodontitis profunda



Gesund

# PARODONTITIS EIN ALLGEMEINER RISIKOFAKTOR?



# PARODONTITIS EIN ALLGEMEINER RISIKOFAKTOR?

Kausal für die Entstehung einer Parodontitis ist die Ausbildung einer parodontopathogenen Bakterienflora. Patienten mit gesunder normaler Flora entwickeln keine parodontale Erkrankung. Für diese Konversion sind verschiedene potentielle Wege möglich. Bei Patienten mit schlechter Mundhygiene führt, wie schon erwähnt, eine Plaqueakkumulation zu einer Gingivitis, die den Übergang in eine Parodontitis induzieren kann, aber nicht muss.

Es ist auch vorstellbar, dass während der Reifung der Plaque hochvirulente Mikroorganismen im Sinne einer exogenen Infektion oder eventuell auch durch familiäre Übertragung erworben werden, die die Fähigkeit haben, die Wirtsabwehr zu unterlaufen. Dem kann aber entgegengehalten werden, dass sich die Keimflora bei parodontal Erkrankten im wesentlichen nicht von Gesunden unterscheidet oder Menschen mit schlechter Mundhygiene oft parodontal nicht erkranken. Es scheint also die individuelle Wirtsreaktion auf die mikrobielle jener entscheidende Faktor dafür zu sein, der verantwortlich ist, dass sich eine parodontale Erkrankung über eine superficiale Gingivitis hinaus entwickeln kann.

Es gibt eine Reihe von inhärenten, biologischen und äußeren, verhaltensorientierten Faktoren, sogenannten Risikofaktoren, die auf den Wirt einwirken und den Ausdruck der Erkrankung modifizieren können. Sie beeinflussen den Wirt auf verschiedenen Ebenen und bestimmen somit individuell den Beginn der Erkrankung (wir finden schwerste Formen der Erkrankung schon im Milchgebiss, speziell bei Störungen der Neutrophilen-Funktion, wie z.B. bei vererbten Syndromen, wie LAD oder Papillon LeFevre Syndrom, wo es infolge ausgeprägter Funktionsstörungen der PMN, zu dramatischen Gewebeerstörungen kommt), den Verlauf (Progression) der Erkrankung (aggressiv mit frühzeitigem Zahnverlust schon ab dem frühen Erwachsenenalter oder chronisch, moderat mit geringer Progression bis ins hohe Alter, ist zum Glück der Großteil der Verlaufsform, was neueste epidemiologische Studien uns zeigen) und das Ausmaß (Einzelzähne, ja oft nur wenige Stellen bis generalisiert).

Die vom Wirt individuell eingeleitete Immun- und Entzündungsantwort auf die bedrohende Noxe führt zu speziellen metabolischen Änderungen im Gewebe und den daraus resultierenden charak-

# PARODONTITIS EIN ALLGEMEINER RISIKOFAKTOR?

teristischen destruktiven Gewebeänderungen. Die interindividuellen Unterschiede der verschiedenen Schweregrade des Krankheitsfortschritts auf einen bakteriellen Reiz sind durch immanente, genetisch determinierte Unterschiede der Immunantwort zu erklären.“

**Bakterien sind essentiell,  
aber nicht alleine in der Lage  
die Krankheit zu verursachen.**

**Es muss ein empfänglicher Wirt sein.**

Nach dem heutigen Wissensstand kann man im allgemeinen sagen, dass Bakterien kausal und essentiell für die Entstehung parodontal entzündlicher Erkrankungen sind, aber nicht allein in der Lage sind, die Erkrankung zu verursachen. Es muss ein empfänglicher Wirt vorhanden sein.

# PARODONTITIS EIN ALLGEMEINER RISIKOFAKTOR?

## Risikofaktoren:

- » Rauchen
- » Diabetes
- » Genetische Disposition
- » Alter
- » Geschlecht
- » Medikamente
- » Stress
- » Hormonelle Veränderungen
- » Fehlernährung
- » Zähneknirschen
- » Osteoporose

Wir kennen eine Reihe von Risikofaktoren, die maßgeblich die Erkrankung negativ beeinflussen, wobei dies vor allem für das Rauchen, eine Genetische Disposition und den Diabetes mellitus gilt.

# PARODONTITIS EIN ALLGEMEINER RISIKOFAKTOR?

## Risikofaktoren:

### Rauchen

#### RISIKOMULTIPLIKATOR:

Rauchen		Parodontitis	Knochenverlust	Attachmentverlust
überhaupt	3.30	1.48		
früher	2.10	7.28		
leicht	2.05			
stark	4.75		2.90	

---

*Grossi SG, Zambon JJ, Ho AW et al.:  
Assessment of risk for periodontal disease. I. Risk indicators for attachment loss.  
J Periodontol 1994; 65 : 260 - 267.*

*Zambon JJ, Grossi SG, Machtei EE, Ho AW et al.:  
Cigarette smoking increases the risk for subgingival infection with periodontal  
pathogens. J Periodontol 1996; 67 : 1050 - 1054.*

# PARODONTITIS EIN ALLGEMEINER RISIKOFAKTOR?

## Risikofaktoren:

### Rauchen

Tabakrauchen gilt heute als einer der wichtigsten Risikofaktoren bei Parodontitis. Es konnte gezeigt werden, dass parodontale Erkrankungen etwa bei der Hälfte der 19 bis 30-jährigen und bei etwa einem Drittel der 31 bis 40-jährigen mit Rauchen im Zusammenhang stehen. Eine erfolgversprechende parodontale Behandlung sollte deshalb mit einer Reduktion des Tabakkonsums verbunden sein. Ein überzeugendes Argument dafür das Rauchen aufzugeben ist, dass die Wahrscheinlichkeit an einer Parodontitis zu erkranken bei ehemaligen Rauchern niedriger liegt, als bei derzeitigen Rauchern.

Ehemalige Raucher haben dennoch ein doppelt so hohes Risiko im Vergleich zu denen, die nie geraucht haben. Auch steigt die Wahrscheinlichkeit an einer Parodontitis zu erkranken mit der Menge, die geraucht wird. Es gibt sogar eine positive lineare Korrelation zwischen steigender Menge und vermehrter parodontalen Attachmentverlust.

Noch erschreckender ist, dass das Risiko für alveolären Knochenverlust bei starken Rauchern sieben Mal höher liegt, als bei Personen, die noch nie geraucht haben. Zusätzlich ist auch Zahnverlust mit Parodontitis in Verbindung. Longitudinalstudien zeigen, dass die Mehrheit verlorener Zähne bei Erwachsenen zwischen 19 und 40 Jahren mit Rauchen von mehr als 15 Zigaretten pro Tag in Verbindung steht.

# PARODONTITIS EIN ALLGEMEINER RISIKOFAKTOR?

## Pathogenese - Rauchen:

Tabakinhaltsstoffe verändern die Wirtsantwort

### **Einschränkung der Neutrophilen-Funktionen**

(Chemotaxis, Phagozytose, Adhäsion)

### **Veränderung der neutrophilen Oxidation**

(Entstehung von direkt und indirekt gewebeschädigenden Substanzen)

### **Lokale parodontopathogene Einflüsse**

(Taschenmilieu)

Ein möglicher Pathomechanismus ist die durch das Rauchen veränderte Wirtsabwehr generell und der Funktion der neutrophilen Granulozyten im besonderen. Diese sind bei Rauchern ständig mehr oder weniger geringen Dosen von Tabaksubstanzen ausgesetzt, wodurch ihre normale Wirksamkeit beeinträchtigt wird. Dies betrifft speziell die neutrophile Chemotaxis, Verformbarkeit und Phagozytose durch Veränderung der Kinetik der neutrophilen Aktinpolymerisation und -depolymerisation. Daneben kann es bei Kontakt mit Tabakinhaltsstoffen z.B. in der Lunge oder der Blutbahn zu einer erhöhten Adhäsion der PMNs an den Endothelzellen der Gefäße kommen und damit zu einer Akkumulation in den angrenzenden Geweben.

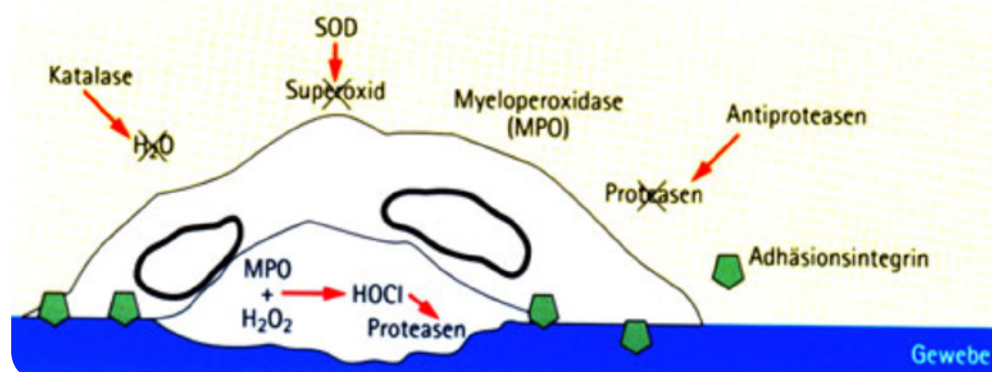
# PARODONTITIS EIN ALLGEMEINER RISIKOFAKTOR?

## Pathogenese - Rauchen:

Ein weiterer zentraler Mechanismus der gewebescheidigenden Wirkung des Rauchens ist die Verinderung der neutrophilen Oxidation, die eine wichtige Rolle bei der Eliminierung von Infektionen spielt und wodurch direkt oder indirekt gewebescheidigende Substanzen entstehen.

Die verschiedenen Produkte kinnen auch bei Parodontalerkrankungen nachteilige Auswirkungen haben (durch Peroxidation von Lipiden in der Zellmembran direkte Zellschädigung, Inaktivierung von Proteaseninhibitoren führt zu Bindegewebeabbau, Stimulierung der Hochregulation von Adhäsionsintegrinen mit weiterer Akkumulation von PMNs und zusätzlicher lokaler Abschottung gegen Superoxid-Dismutase, Katalase und Proteaseninhibitoren, die aber zur Neutralisation von Superoxid,  $H_2O_2$  bzw. Gewebeproteasen benötigt werden). Zusätzliche direkte oder indirekte lokale Einflüsse können Milieuveränderungen in der parodontalen Tasche verursachen und Einfluss auf den parodontopathogenen Biofilm ausüben.

Über den Diabetes wird noch genau im Detail eingegangen werden.



*Ryder IM et al.:  
Neutrophil Oxidative Burst in  
Smoke Exposure  
Ann Periodontol 1998, Vol. 3,  
1998 : 76 - 87*

# PARODONTITIS EIN ALLGEMEINER RISIKOFAKTOR?

Kategorien von Risikofaktoren:

Hintergrundfaktoren / Determinanten

» **Altern**

» **Rasse, Geschlecht, sozialer Status**

» **Genetik**

Genetische Disposition

# PARODONTITIS EIN ALLGEMEINER RISIKOFAKTOR?

## Hintergrundfaktor Genetik

**Manche Patienten haben viel Plaque und zeigen keine Erkrankung.**

**Andere Patienten zeigen keine Plaque und haben eine große Erkrankung.**

Unsere klinische und praktische Erfahrung zeigt uns und zahlreiche Untersuchungen weisen darauf hin, dass bestimmte Personen für das Auftreten und Fortschreiten einer parodontalen Erkrankung besonders anfällig sind.

# PARODONTITIS EIN ALLGEMEINER RISIKOFAKTOR?

## Hintergrundfaktor Genetik



Wie hier bei dieser jungen Patientin zeigt das flüchtig betrachtete äußere klinische Erscheinungsbild keine Auffälligkeiten, aber bei genauer Betrachtung sieht man die Stellungsveränderung am Frontschneidezahn im Sinne einer Elongation und interdentalen Zahnfleischrückbildung.

Wir sehen das Bild einer schweren lokalisierten juvenilen Parodontitis (heute lok. Aggressive Par.), bei der es typischerweise zum Erkrankungsbefall der zentralen Schneidezähne kommt; hier mit Taschenbildung bis 12 mm. Die durch den bakteriellen Reiz hervorgerufene Erscheinungsform der Erkrankung wird, wie schon erwähnt, durch ein komplexes Zusammenspiel verschiedenster Faktoren, moduliert.

# PARODONTITIS EIN ALLGEMEINER RISIKOFAKTOR?

## Hintergrundfaktor Genetik

Ergebnisse der Zwillingsforschung lassen schon seit längerem einen genetischen Beitrag zur Pathogenese der Parodontitis vermuten. Frühere Versuche genetische Marker zu identifizieren waren leider erfolglos.

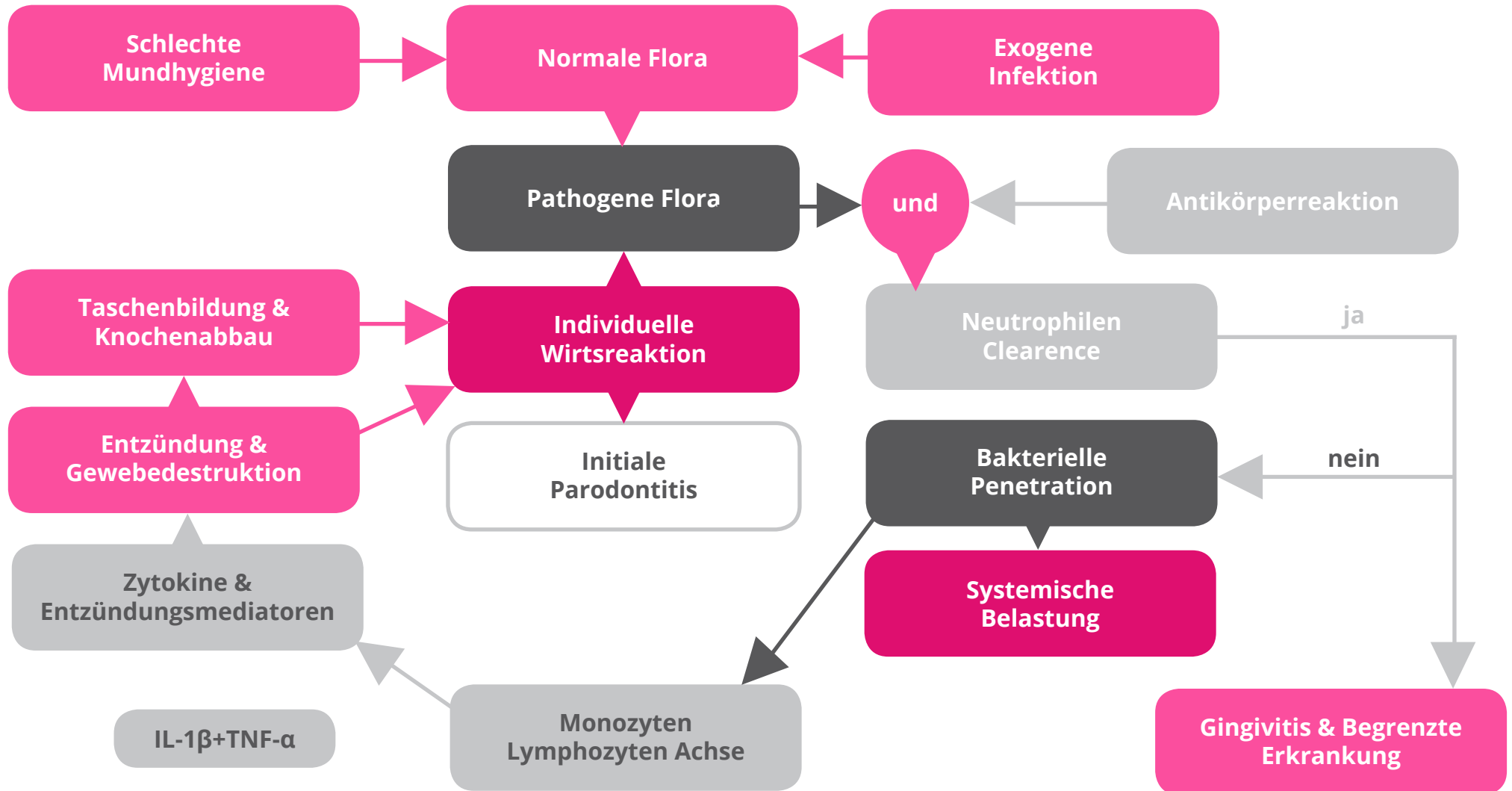
---

*Hart T, Kornmann KS: Genetic Factors in the Pathogenesis of Periodontitis.  
Periodontology 2000, Vol. 14, 1997, 202 - 215.*

*Michalowicz BS et al.: Periodontal Findings in Adult Twins.  
J Periodontol 1991; 62: 293 - 299.*

# PARODONTITIS EIN ALLGEMEINER RISIKOFAKTOR?

## Hintergrundfaktor Genetik



# PARODONTITIS EIN ALLGEMEINER RISIKOFAKTOR?

## Hintergrundfaktor Genetik

Die entzündungsfördernden Zytokine Interleukin-1 und Tumornekrosefaktor Alpha (TNF  $\alpha$ ) werden als Schlüsselregulatoren im Netzwerk der Wirtsantwort auf mikrobielle Reize angesehen, wie hier in einem hypothetischen Pathogenesemodell der parodontalen Erkrankung gezeigt.

# PARODONTITIS EIN ALLGEMEINER RISIKOFAKTOR?

## Pathogenese-Genetik

**Elevated tissue or gingival  
fluid levels of IL-1 $\beta$  have  
been associated with  
periodontitis.**

*Stashenko et al. Journal of Clinical Periodontology. 1991; 18:548-554.*

Zudem weisen auch viele Studien darauf hin, dass erhöhte IL-1 Werte in parodontalen Geweben als auch in der Sulkusflüssigkeit gefunden werden und somit mit Parodontitis in Verbindung stehen.

**IL-1 activates the  
degradation of the  
extracellular matrix and bone  
of the periodontal tissues.**

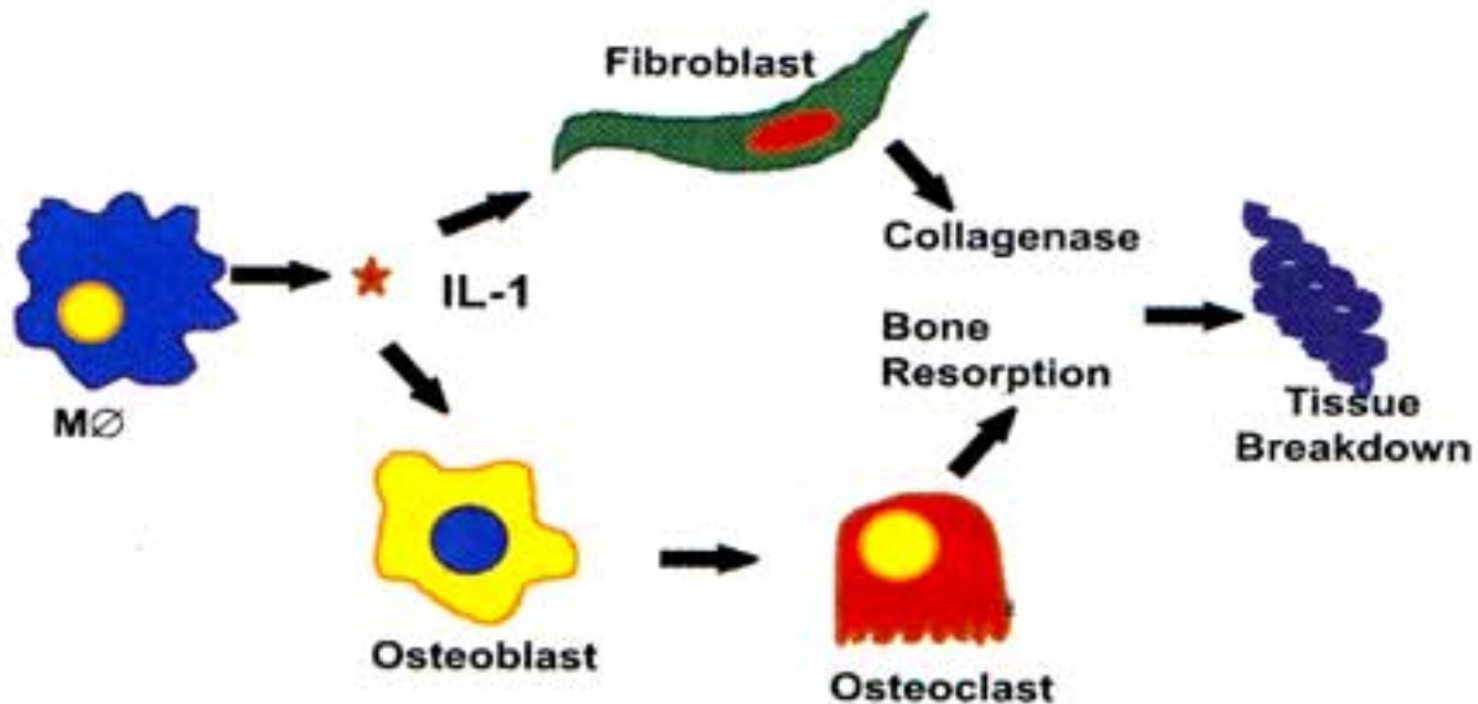
*Birkedal-Hansen. Journal of Periodontal Research. 1993; 28:500-510*

IL-1, der bedeutendste Modulator des extrazellulären Matrixmetabolismus kataboler Enzyme und der Knochenresorption.

# PARODONTITIS EIN ALLGEMEINER RISIKOFAKTOR?

## Pathogenese

Risikofaktoren steigern die Monozyten/Makrophagenaktivierung



IL-1, der bedeutendste Modulator des extrazellulären Matrixmetabolismus kataboler Enzyme und der Knochenresorption.

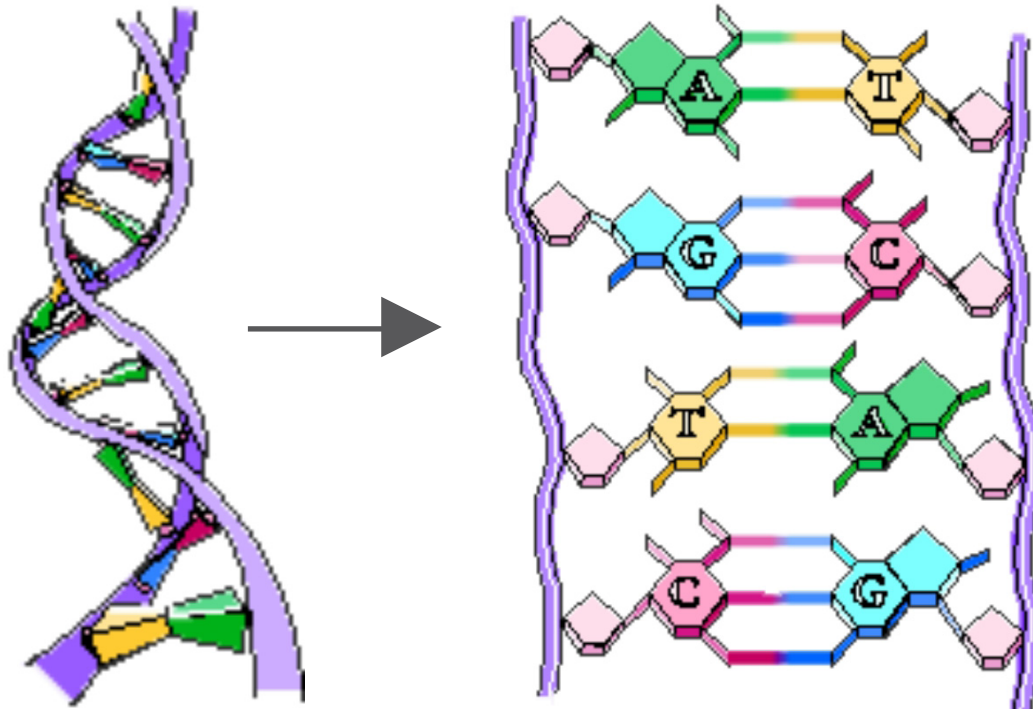
# PARODONTITIS EIN ALLGEMEINER RISIKOFAKTOR?

## Hintergrundfaktor Genetik

Das menschliche Genom hat  
3.000.000.000 Basenpaare.

Der Austausch eines einzigen  
Paares an einer kritischen Stelle  
kann den Ausdruck des Produktes  
des Gen verändern.

### IL-1 Polymorphismus



Jüngste Forschungsergebnisse entdeckten einen genetischen Marker, einen spezifischen Genotyp des polymorphen IL-1 Gencluster, bedingt durch eine genetische Transposition von Aminosäuresequenzen, der nun Patienten identifiziert, die ein höheres Risiko tragen an schwereren Formen von entzündlichen Parodontopathien zu erkranken.

# PARODONTITIS EIN ALLGEMEINER RISIKOFAKTOR?

## Hintergrundfaktor Genetik

**Individuals who are  
genotype positive produce  
two or four times  
more IL-1b than individuals  
who are genotype negative.**

*Kornman KS et al.:  
The interleukin-1 genotype as a severity factor in adult periodontal disease.  
J Clin Periodontol 1997; 24 : 72 - 77.*

Man fand, dass Zellen mit diesem speziellen Genotyp 2 - 4x mehr IL-1 auf denselben bakteriellen Reiz produzieren und so die Erklärung für die Bedeutung im Zusammenhang mit dem Schweregrad der Erkrankung liefern.

# PARODONTITIS EIN ALLGEMEINER RISIKOFAKTOR?

## Hintergrundfaktor Genetik



Dieser spezifische genetische Marker ist heute als Labortest in der zahnärztlichen Praxis einsetzbar und scheint ein entscheidender Indikator der Anfälligkeit für eine profunde Parodontitis der Erwachsenen zu sein, was neueste Studien auch zum Ausdruck bringen.

# PARODONTITIS EIN ALLGEMEINER RISIKOFAKTOR?

## HPST GENOTYPE

bestimmt deutlich eine unterschiedliche Krankheitsanfälligkeit

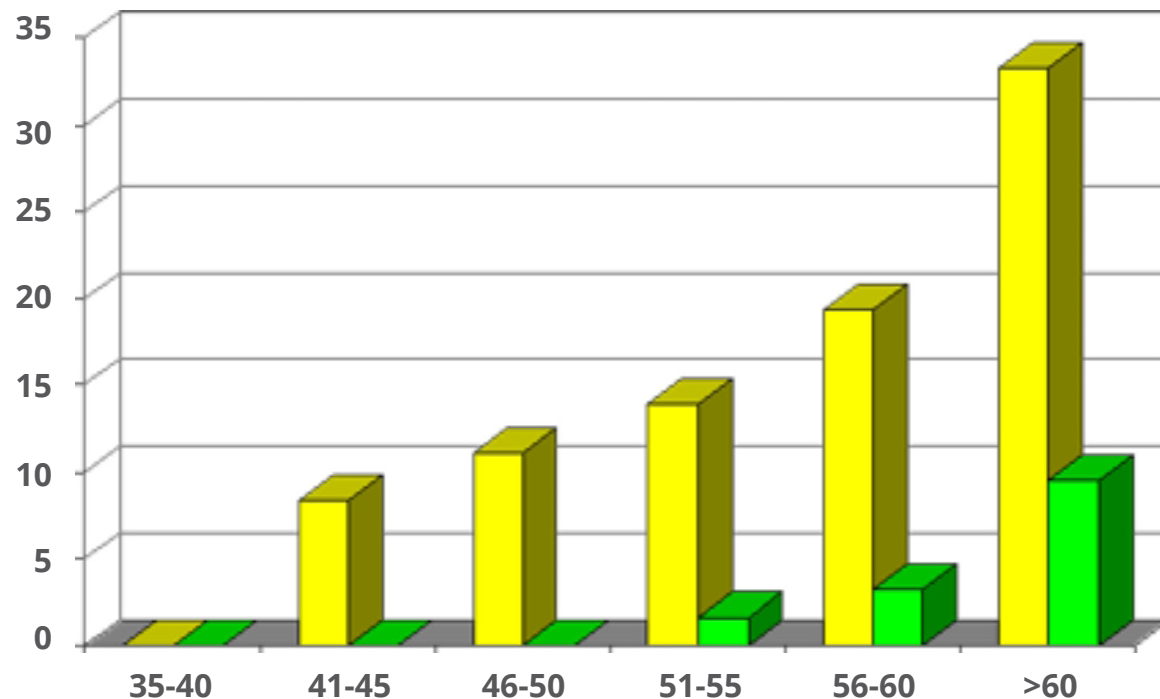
■ Genotype Pos

■ Genotype Neg

Odds ratio: 6.8-18.9;  
 $p < 0.001$

% der Patienten mit  
>30% Knochenabbau

*Kornman et al.  
J Clin Periodontal 1997  
24:72-77*



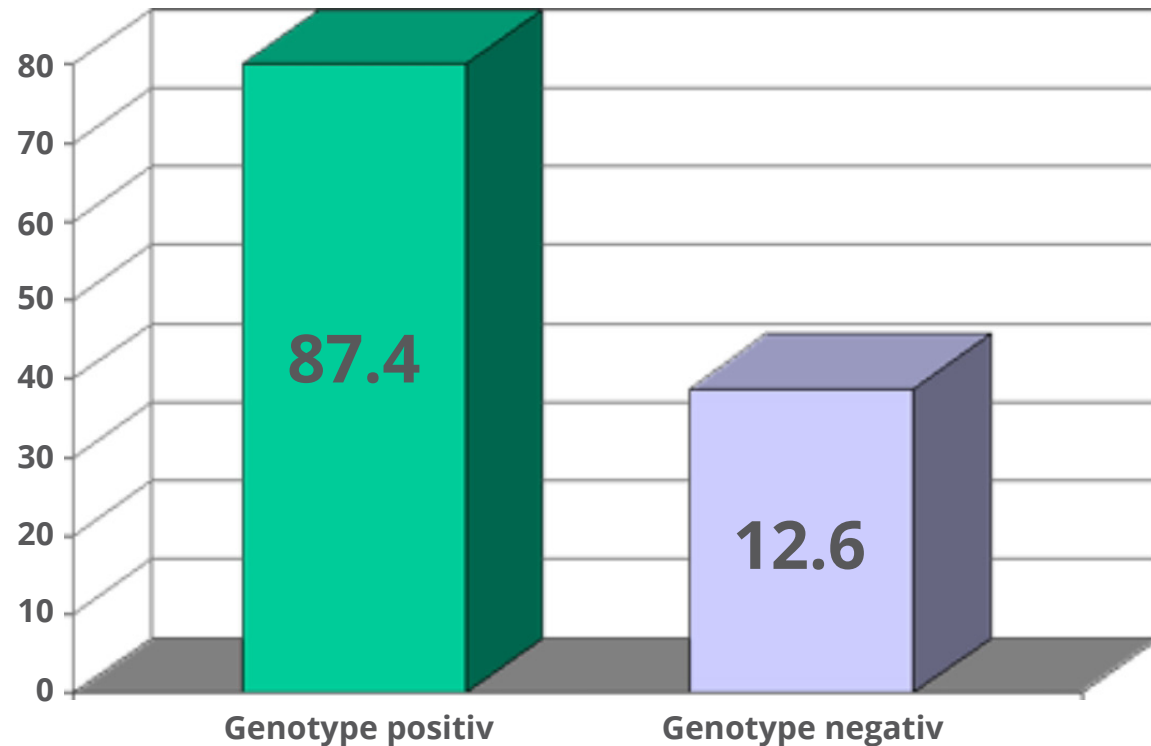
Kornman konnte zeigen, dass dieser IL-Genotyp bei Nichtrauchern eng mit dem Schweregrad der Parodontitis vergesellschaftet war und Patienten mit profunder Parodontitis von solchen mit mildereren Formen dieser Erkrankung. Bei Rauchern war in dieser Studie der Schweregrad der Erkrankung nicht mit dem Genotyp korreliert. Bei dieser Studie gab bei 87 % aller mit profunder Parodontitis entweder das Rauchen oder der IL-Genotyp Anlaß zu ihrer Identifikation.

# PARODONTITIS EIN ALLGEMEINER RISIKOFAKTOR?

## Bluten nach Sondieren

% der Patienten mit  
>10 % Bluten nach  
Sondieren

*Kornman et al.  
J Clin Periodontal 1997  
24:72-77*



Auch war Bluten nach Sondieren, ein klinisches Zeichen für die Entzündung des Gewebes im hohen Maße mit positivem IL-Genotyp korreliert.

# PARODONTITIS EIN ALLGEMEINER RISIKOFAKTOR?

## Prognose

### Parameters Used in Assigning Prognosis

#### Individual tooth prognosis

- » Percentage of bone loss
- » Probing depth
- » Distribution and type of bone loss
- » Presence and severity of furcations
- » Mobility
- » Crown-to-root-ratio
- » Root form
- » Pulpal involvement
- » Caries
- » Tooth position and occlusal relationship
- » Strategic value
- » Therapist knowledge and skill

#### Overall prognosis

- » Age
- » Medical status
- » Individual tooth prognosis
- » Rate of progression
- » Patient cooperation
- » Economic consideration
- » Knowledge and ability of dentist
- » Etiological factors
- » Oral habits and compulsions

*Mc Guire, Nunn ME. Prognosis Versus Actual Outcome*

McGuire hat in einer Serie von Studien verschiedene Parameter verglichen, mit dem Ziel, eine Methode zu finden, Prognosen abzusichern und eine sichere Voraussage für die Dentition zu bestimmen. Dies ist ein Überblick der Parameter, die in diesen Arbeiten verwendet wurden. Im allgemeinen konnte er feststellen, dass Zähne mit einer schlechten Prognose zumeist auch eine schlechte Überlebensrate hatten, jedoch konnten die üblicherweise für solche Prognosen herangezogenen klinischen Parameter diese Beziehungen oft nicht ausreichend erklären.

# PARODONTITIS EIN ALLGEMEINER RISIKOFAKTOR?

## Prognose

### PROGNOSIS VERSUS ACTUAL OUTCOME IV. THE EFFECTIVENESS OF CLINICAL PARAMETERS AND PST GENOTYPE IN ACCURATELY PREDICTING PROGNOSIS AND TOOTH SURVIVAL

*Michael Mc Guire, DDS & Martha Nunn, DDS, PhD  
J Periodontol. 1999; 70 : 49 - 56.*

- 
- » PST + patients are 2.7 times more likely to experience tooth loss
  - » Heavy smokers are 2.9 times more likely to experience tooth loss
  - » Heavy smokers who are genotype+ are 7.7 times more likely to experience tooth loss

Die letzte Arbeit scheint aber ein Meilenstein in der Diagnostik und Prognose parodontaler Erkrankungen zu sein, denn sie weist darauf hin, dass das Wissen um den IL1-Genotyp des Patienten und seiner Rauchgewohnheiten die Fähigkeit des Behandlers zu einer genaueren Bestimmung der Prognose und Voraussage des Zahnerhaltes deutlich verbessert. Die Ergebnisse dieser Arbeit zeigen, das sind zwei Originaldaten der Autoren, dankenswerter Weise von der Firma Medical Science Systems, die als erste Firma 1998 diesen Gentest vertrieben (heute von vielen), zur Verfügung gestellt, dass sowohl IL-Phenotyp als auch starkes Rauchen signifikant mit Zahnverlust verbunden waren. Ein positiver IL-1 GP erhöht das Risiko für Zahnverlust auf das 2.7-fache, starkes Rauchen um das 2.9-fache. In Kombination steigt das Risiko auf das 7.7-fache!

# PARODONTITIS EIN ALLGEMEINER RISIKOFAKTOR?

## PROGNOSIS VERSUS ACTUAL OUTCOME IV. THE EFFECTIVENESS OF CLINICAL PARAMETERS AND PST GENOTYPE IN ACCURATELY PREDICTING PROGNOSIS AND TOOTH SURVIVAL

*Michael Mc Guire, DDS & Martha Nunn, DDS, PhD  
J Periodontol. 1999; 70 : 49 - 56.*

---

- » In PST+ heavy smokers, no other clinical parameters were relevant to predicting tooth survival
- » In PST+ nonsmokers, mobility, probing depth, crown-to-root ratio, percent bone loss and genotype were significant relative to predicting tooth survival
- » Knowledge of genotype status will improve the ability to assign prognosis and protect tooth survival

Es wurde gefunden, dass die Aussagekraft traditioneller Parameter zur Bestimmung einer Prognose vom IL-1 Genotyp und dem Rauchen abhängt und das die Erklärung für die Zweifel in der Prognose der früheren Arbeiten der Autoren zu sein scheint. Im Studienmodell, das Genotyp positive und starke Raucher umfasste, trug keines der üblicherweise erhobenen klinischen Parameter signifikant zum Zahnverlust bei, wohingegen bei IL-GP positiven Nichtrauchern Zahnbeweglichkeit, Sondierungstiefe, Kronen-Wurzelverhältnis und prozentualer Knochenverlust signifikant zur Voraussage eines Zahnverlustes beitragen.

# PARODONTITIS EIN ALLGEMEINER RISIKOFAKTOR?

## Hintergrundfaktor Altern

Alter	RISIKOMULTIPLIKATOR:		
	Parodontitis	Knochenverlust	Attachmentverlust
<b>zunehmendes Alter</b>	<b>1.24</b>		
<b>35 - 44 Jahre</b>		<b>2.60</b>	<b>1.72</b>
<b>65 - 74 Jahre</b>		<b>24.08</b>	<b>9.01</b>

---

*Fox CH, Jette AM, McGuire SM et al.:  
Periodontal disease among New England elders.  
J Periodontol 1994; 65 : 767 - 684.*

*Abdellatif HM, Burt BA:  
An epidemiological investigation into the relative importance of age and oral hygiene Statue  
as determinants of periodontitis.  
J Dent Res 1987; 66 : 13 -18.*

# PARODONTITIS EIN ALLGEMEINER RISIKOFAKTOR?

## Hintergrundfaktor Altern

Von epidemiologischen Studien über Prävalenz, Inzidenz und Schwere parodontaler Erkrankungen ist bekannt, dass Parodontalerkrankungen bei älteren Patientengruppen im Vergleich zu jüngeren Vergleichsgruppen häufiger auftreten und zunehmendes Alter mit geringer werdenden klinischen Attachment-Werten und Verlust des Alveolarknochens korreliert.

Jedoch ist die Verbindung zwischen Altern und Parodontitis assoziativ und nicht kausal. Der Großteil der Untersuchungen lässt den Schluss zu, dass parodontale Erkrankungen bei älteren Patienten eher infolge lebenslanger kumulativer Destruktion schwerer erscheinen als bei jüngeren Menschen und nicht durch altersbedingte, immanente Mängel oder Abnormitäten, die eine Parodontitisempfindlichkeit bewirken. Longitudinalanalysen kommen überein, dass Alter eine geringere Bedeutung für den Parodontalstatus hat als Mundhygiene, es scheint aber doch ein erhöhtes Risiko mit fortgeschrittenem Alter per se vorhanden zu sein.

# PARODONTITIS EIN ALLGEMEINER RISIKOFAKTOR?

## Kategorien von Risikofaktoren:

### Hintergrundfaktoren / Determinanten

#### » Altern

#### » Rasse, Geschlecht, sozialer Status

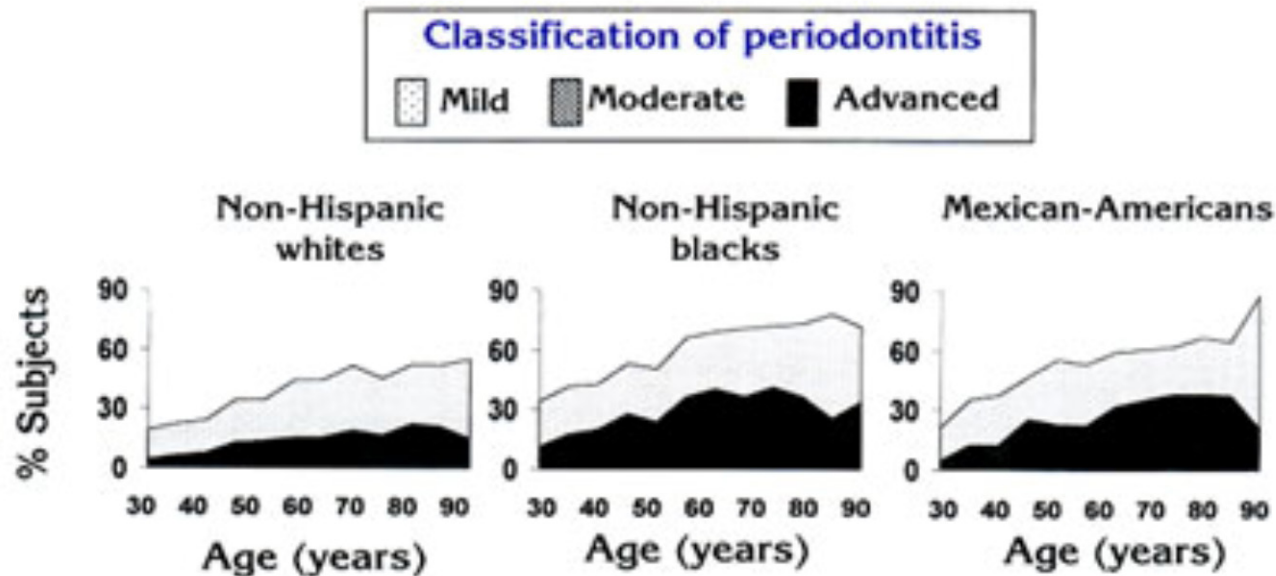
#### » Genetik

**Ethnische Zugehörigkeit:** Studien von Beck und Mitarbeitern, aber auch diese neulich von Albandar und Brunelle publizierte Untersuchung, zeigen, dass Schwarze 3mal häufiger fortgeschrittenen parodontalen Abbau zeigen als Weiße, in dieser Studie noch dramatischer für in den Staaten lebende Mexikaner. Auch fanden sie gehäuft *P. gingivalis* als Risikoindikator vor. Andere Studien jedoch zeigten, dass Differenzen im Erscheinungsbild der Parodontitis verschwanden, sobald Schwarze und Weiße der selben sozioökonomischen Gruppe angehörten.

# PARODONTITIS EIN ALLGEMEINER RISIKOFAKTOR?

## Rasse

*Albandar JM, Brunelle JA, Kingman A:  
Destructive periodontal disease in adults 30 years of age and older in the United States,  
1988-1994. J Periodontol 1999; 70 : 13 -29.*



Gerade die Beziehung sozioökonomischer Status und Parodontalerkrankungen wurde durch die weltweite Variation verschiedener Bevölkerungen global untersucht. Es kristallisiert sich ,insbesondere durch neuere Untersuchungen, die Mundhygiene und Rauchen mitbewerten, immer deutlicher heraus, dass keine Assoziation zwischen niederm sozioökonomischen Status und parodontalen Erkrankungen gesehen werden kann.

# PARODONTITIS EIN ALLGEMEINER RISIKOFAKTOR?

## Hintergrundfaktor Geschlecht

Viele Studien zeigen, dass Inzidenz und Schwere parodontaler Erkrankungen bei Männern größer sind als bei Frauen vergleichbaren Alters. Nur bei Jugendlichen zwischen 14 und 17 Jahren fanden Untersuchungen signifikant häufiger das Auftreten früh beginnender Parodontitisformen beim weiblichen Geschlecht. Die Ursachen für die Unterschiede zwischen beiden Geschlechtern sind unklar und die Klärung könnte vielleicht wichtige destruktive oder protektive Mechanismen ans Tageslicht befördern. Jüngste Untersuchungen deuten auf eine mögliche protektive Rolle weiblicher Hormone bei destruktiven parodontalen Erkrankungen hin und könnten vielleicht eine Erklärung für die kleine aber bestimmte Zunahme bei der Erkrankung bei Männern sein.

---

*Löe H, Brown LB:*

*Early onset parodontitis in the United States of America.  
J Periodontol 1991; 62 : 608 - 618.*

*Mombelli A, Lang NP, Bürgin WB, Gusberti FA:*

*Microbial changes associated with the development of puberty gingivitis.  
J Clin Periodontol 1990; 25 : 331 - 338.*

*Miller AJ, Brunelle JA, Carlos JP, Löe H:*

*Oral health of United States adults. The national survey of oral health in  
US employed adults and seniors: 1985 - 1986.  
NIH Publication no. 87 - 2868.*

# PARODONTITIS EIN ALLGEMEINER RISIKOFAKTOR?

## Risiko-Indikator Stress

Stress

**RISIKOMULTIPLIKATOR:**

**Parodontitis Knochenverlust Attachmentverlust**

**kein Multiplikator bekannt**

---

*Freeman R, Goss S:  
Stress measures as predictors of periodontal disease - a preliminary communication.  
Com Dent Oral Epidemiol 1993; 21 : 176 - 177.*

*Moss ME et al.:  
Exploratory case-control analysis of psychosocial factors and adult periodontitis.  
J Periodontol 1996; 67 : 1060 - 1069.*

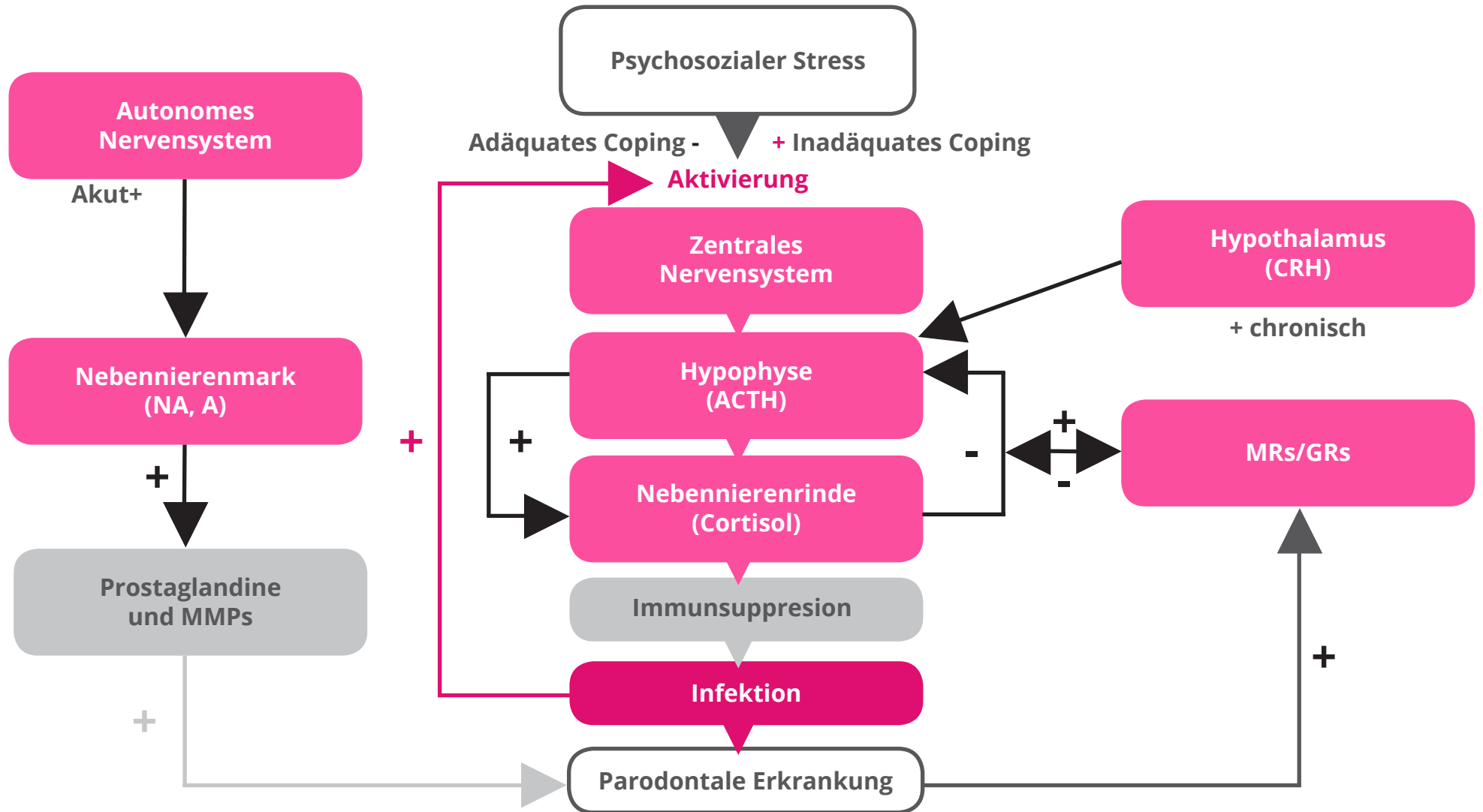
# PARODONTITIS EIN ALLGEMEINER RISIKOFAKTOR?

## Risiko-Indikator Stress

Es mehren sich zunehmend, durch mehrere Pilotstudien untermauert, Anzeichen dafür, dass Stress und psychosoziale Belastungen, wie Sorgen oder Notlagen, mit zunehmend schweren Verlaufsformen parodontaler Erkrankungen assoziiert sind. Diese Art der Beeinflussung der Parodontitis wurde schon lange vermutet, es war jedoch schwer wissenschaftlich gültige und reproduzierbare Nachweise zu finden.

# PARODONTITIS EIN ALLGEMEINER RISIKOFAKTOR?

## Risiko-Indikator Stress



# PARODONTITIS EIN ALLGEMEINER RISIKOFAKTOR?

## Risiko-Indikator Stress

Zur Zeit werden zwei hypothetische Denkmodelle einer indirekten Beeinflussung von psychosozialen Stress und Stressverhaltensstrategien auf parodontale Erkrankungen diskutiert. Beim psychoneuroimmunologischen Denkmodell setzt eine inadäquate Stressbewältigung physiologische Mechanismen in Gang, die psychoneurogen eingeleitet, kaskadenförmig unter hormoneller Vermittlung auf verschiedenen Ebenen kritische regulatorische Schritte beeinflussen. Die Auswirkungen von Stress auf das Immunsystem werden über Neuropeptide des Zentralnervensystems (ZNS) und die adrenehypophysäre Achse reguliert: Es kommt hierbei stressbedingt, prinzipiell aber auch durch pro-inflammatorische Zytokine, wie IL-1 $\beta$  oder IL-6, freigesetzt aus immunkompetenten Zellen während einer Infektion oder Entzündung, zur Erregung neurosekretorischer Fasern im Nucleus paraventricularis des Hypothalamus. Diese Neurone sezernieren Neuropeptide, wie z.B. den corticotropin releasing factor (CRF) oder Arginin-Vasopressin direkt in das hypophysäre Pfortadersystem und stimulieren Zellen des Hypophysenvorderlappens zur Sekretion des adrenocorticotropen Hormons (ACTH). Dieses wiederum induziert die Synthese und Freisetzung von Glukocorticoiden, in erster Linie Cortisol, aus den Zellen der Zona fasciculata der Nebennierenrinde. Ein negatives Feedback über corticoide Rezeptoren im Gehirn reguliert die Aktivität der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-Achse.

Glukocorticoide unterdrücken die Sekretion von Antikörpern, vor allem IgA und IgG, beeinträchtigt die Phagozytosefunktion der PMN und erhöht die Freisetzung von katabolen Zytokinen, wie IL-1 $\beta$  und TNF- $\alpha$ , aus Entzündungszellen. Sowohl psychischer als auch physischer Stress können zu Reaktionen des autonomen Nervensystems führen, mit daraus resultierender Freisetzung von Katecholaminen aus dem Nebennierenmark. Adrenalin und Noradrenalin wirken auf Prostaglandine und Metalloproteasen, die in der Folge die parodontale Destruktion fördern.

# PARODONTITIS EIN ALLGEMEINER RISIKOFAKTOR?

## Risiko-Indikator Stress

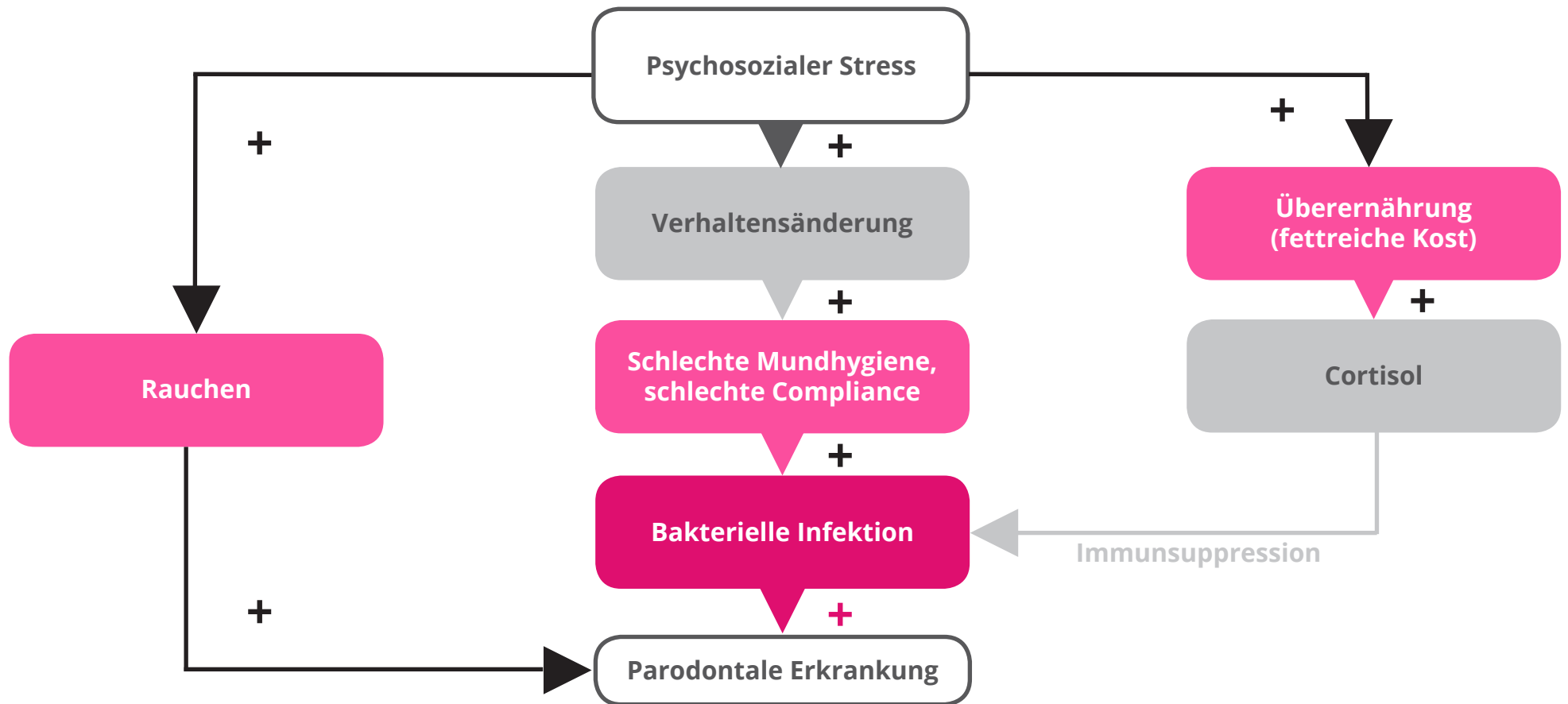
*Wimmer G.:  
„Coping with Stress: Its Influence on Periodontal Disease“  
J Periodontol; in press*

**Art und Weise des individuellen Konzeptes der Stressbewältigung scheinen von besonderer Bedeutung für die Krankheitsentwicklung zu sein. Adäquate oder inadäquate Stressbewältigungsstrategien können Einfluss auf parodontale Erkrankungen modulieren.**

Es wäre auch denkbar, dass nicht entsprechende Copingstile bei psychosozialen Belastungen zu mentalen Alterationen führen, die auslösend für eine Aktivierung der Hypothalamus-Hypophyse-Nebennieren-Achse sind und zu einer zentral vermittelten Immunsuppression und Entzündungsverstärkung führen, die chronisch entzündliche Erkrankungen negativ beeinflussen. Diese psychogen ausgelösten Alterationen, Ausdruck individueller, eventuell hereditärer Reaktionen auf Stressbelastungen verschiedener Qualität, Intensität und Dauer, können durchaus verschiedene immunologische Antworten zur Folge haben und demnach interindividuell unterschiedlich auf den parodontalen Krankheitsprozess einwirken.

# PARODONTITIS EIN ALLGEMEINER RISIKOFAKTOR?

## Risiko-Indikator Stress



# PARODONTITIS EIN ALLGEMEINER RISIKOFAKTOR?

## Risiko-Indikator Stress

Eine weitere Form der Beeinflussung parodontaler Erkrankungen liegt der Annahme zugrunde, dass durch Stress Verhaltensänderungen ausgelöst werden, die negative Auswirkungen auf die Gesundheit haben. Neben Rauchen, schlechter Mundhygiene und geringer Compliance können auch Änderungen anderer Verhaltensmuster zu einer ungünstigen Interaktion zwischen Stress und Parodontitis beitragen (z.B. unausgewogene oder ungesunde Ernährung, insbesondere stark fetthaltiges Essen kann über eine Erhöhung der Cortisolproduktion zu einer Immunsuppression führen).

# PARODONTITIS EIN ALLGEMEINER RISIKOFAKTOR?

## Risiko-Indikator Osteoporose

Osteoporose

**RISIKOMULTIPLIKATOR:**

**Parodontitis Knochenverlust Attachmentverlust**

**kein Multiplikator bekannt**

---

*Von Wowern N, Klausen B, Kollerup G:  
Osteoporosis: A risk factor in periodontal disease.  
J Periodontol 1994; 65: 1134 - 1138.*

*Wactawski - Wende J et al.:  
The role of osteopenia in oral bone loss and periodontal disease.  
J Periodontol 1996; 67 : 1076 - 1084.*

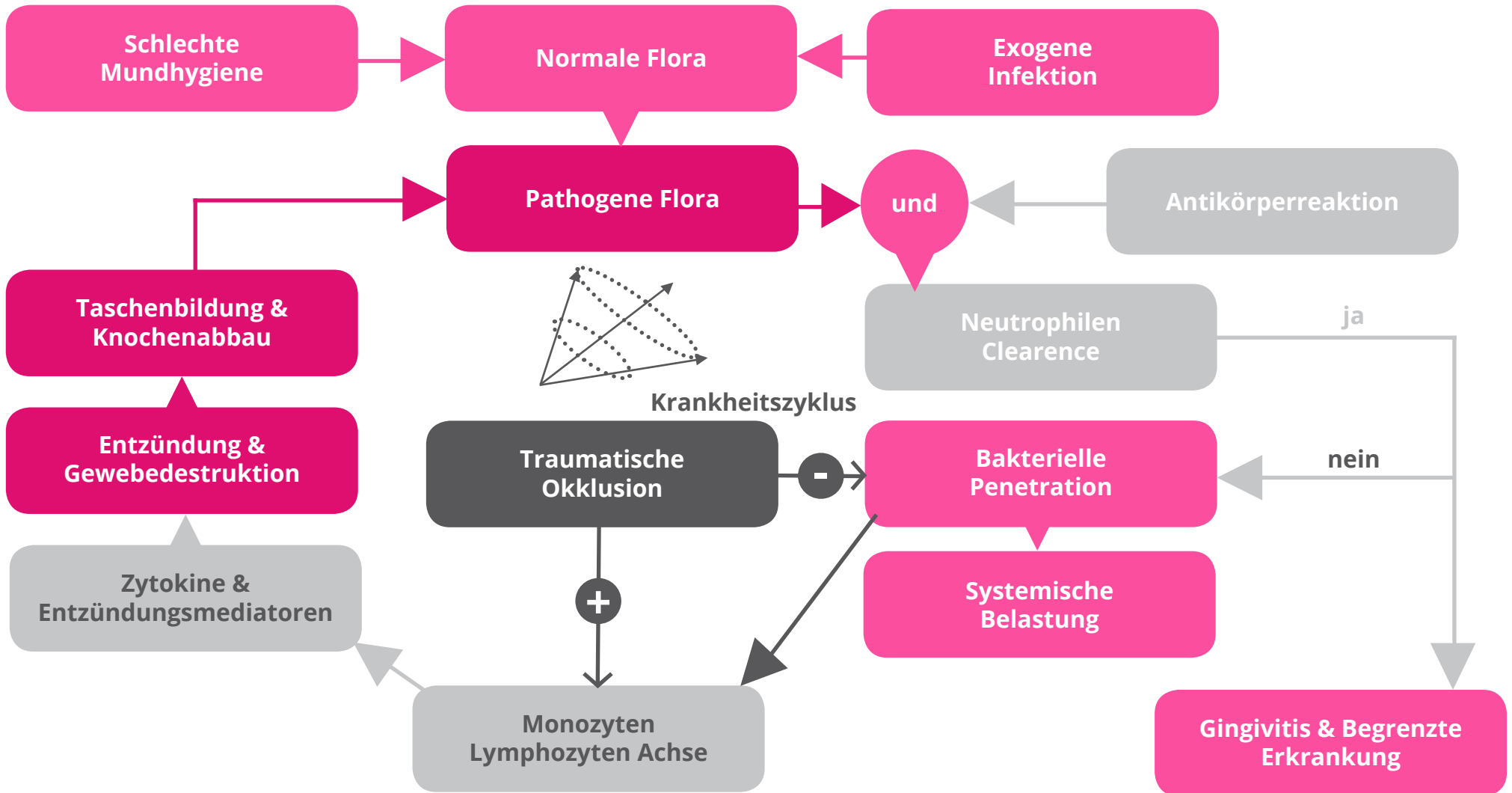
# PARODONTITIS EIN ALLGEMEINER RISIKOFAKTOR?

## Risiko-Indikator Osteoporose

Patienten mit Osteoporose besitzen eine Minderung von Masse, Struktur und Funktion des Knochens. Die Osteoporose ist eine Systemerkrankung des Knochens mit Schädigung seiner Mikrostruktur, die auch für den Kieferknochen gilt. Bei Frauen die an einer Osteoporose leiden, besonders in Verbindung mit einem Östrogenmangel, wurde ein höherer klinischer Attachmentverlust beobachtet. Es sind aber weitere Studien notwendig, um den Zusammenhang zwischen Osteoporose und Parodontitis stärker zu bestätigen, zu mal ein Drittel aller Frauen über 65 an osteoporotischen Komplikationen leiden. In Anbetracht der generellen Verschiebung des Alters der Bevölkerung, könnte die Osteoporose uns Zahnärzte in Zukunft bei der Behandlung parodontaler Erkrankungen stärker beschäftigen.

# PARODONTITIS EIN ALLGEMEINER RISIKOFAKTOR?

## Risiko-Indikator Osteoporose



# PARODONTITIS EIN ALLGEMEINER RISIKOFAKTOR?

## Risiko-Indikator Osteoporose

**Traumatogene Okklusion (Zähneknirschen):** Übermäßige okklusale Kräfte führen zu begrenzten Veränderungen und adaptiven Reaktionen am Zahnhalteapparat. Trotz umfassender Forschung und Vielzahl an Publikationen wird die Frage einer möglichen Einflussnahme traumatisierender Kräfte auf die Progression oder Behandlung einer entzündlichen destruktiven parodontalen Erkrankung nach wie kontroversiell diskutiert, was auch auf einem Mangel an aussagekräftigen klinischen Studien beruht. Die Studien sind darüber konkludent, dass weder eine Gingivitis noch Parodontitis durch traumatische okklusale Einflüsse ausgelöst oder eine Gingivitis in eine Parodontitis überführt werden kann, noch wirken diese als primärer ätiologischer Faktor für einen Bindegewebeabbau. Etwaige Auswirkungen auf die Progression einer Parodontitis werden aber unschlüssig beurteilt, eine durch okklusale Kräfte hervorgerufene Zahnhypermobilität kann einen Attachmentverlust bei einer progressiven Parodontitis beschleunigen. Exzessive okklusale Kräfte können aber müssen nicht eine Zahnhypermobilität verursachen. Radiologische Zeichen eines erweiterten Parodontalspalt und eine erhöhte Zahnbeweglichkeit können die Manifestationen von Adaptionen als Folge funktioneller Anforderungen sein. auch kann eine Zahnüberbeweglichkeit verschiedenste andere Faktoren zur Ursache haben. Das entsprechende Kriterium für ein okklusales Trauma ist ein verbreiteter Parodontalspalt von einem Zahn mit

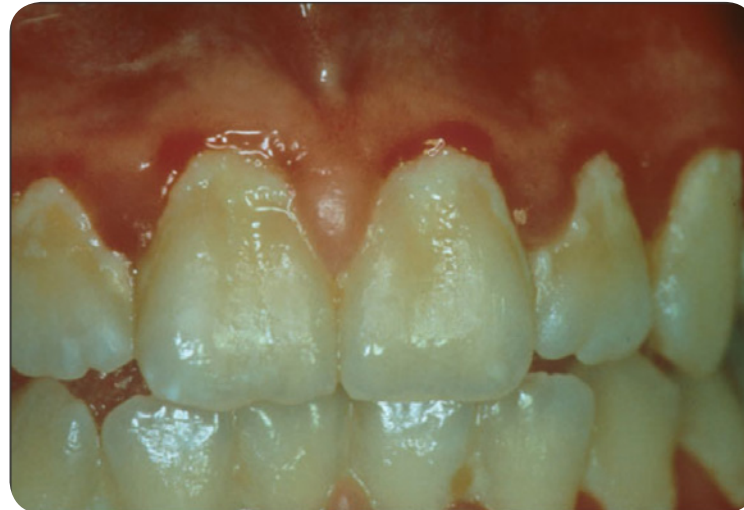
progressiv zunehmender Beweglichkeit, weshalb folgerichtig für eine richtige Diagnose die Zahnbeweglichkeit an zwei verschiedenen Zeitpunkten bewertet werden sollte.

Parodontale Erkrankungen können durch die Kontrolle ihrer mikrobieller Verursacher erfolgreich behandelt und parodontale Gesundheit kann aufrecht erhalten werden. Studien zeigen aber, dass die Ausschaltung okklusaler Interferenzen durch adäquate Maßnahmen den Therapieerfolg in einer umfassenden parodontalen Behandlung jedoch günstig beeinflussen kann. Das Ausmaß der Beeinflussung verbleibt unklar und offenkundig nicht vorhersehbar, da die Auswirkungen einer traumatischen Einflussnahme auf verschiedenen Ebenen erfolgen. Zur alleinigen Prävention parodontaler Erkrankungen ist okklusales Einschleifen nicht geeignet. Eine okklusale Therapie kann aber eine erhöhte Zahnbeweglichkeit reduzieren und Knochen restituieren, vor allem aber verschiedene klinische Probleme einschließlich Patientenunbehagen verbessern. Es sollte daher eine okklusale Adjustierung eine parodontale Therapie unterstützen und individuell patienten- und zahnbezogen gestaltet werden.

# PARODONTITIS EIN ALLGEMEINER RISIKOFAKTOR?

## Warnzeichen:

- » leicht blutendes Zahnfleisch
- » rotes, geschwollenes oder weiches Zahnfleisch
- » Zahnfleisch, welches nicht mehr straff am Zahn anliegt
- » persistierender Mundgeruch



# PARODONTITIS EIN ALLGEMEINER RISIKOFAKTOR?

## Warnzeichen:

- » Pus (Eiter) zwischen Zahn und Zahnfleisch
- » Lange Zahnhälse
- » Lockere Zähne
- » Änderungen im Biss
- » Teilprothesen passen nicht mehr



# PARODONTITIS EIN ALLGEMEINER RISIKOFAKTOR?

**Allgemeine und systemische Umstände erhöhen die Anfälligkeit für parodontale Erkrankungen.**

**Parodontale Infektionen sind Risikofaktoren für systemische Umstände.**

Zusammenfassend gilt heute weitgehend wissenschaftlich gesichert, dass eine Vielzahl von systemischen Erkrankungen, das Allgemeinbefinden und verschiedene Verhaltensweisen eine wichtige ätiologische Rolle bei oralen Erkrankungen, insbesondere Parodontalerkrankungen spielen.

Der Erfolg in Prävention, Behandlung und Umgang mit Parodontalerkrankungen wird deshalb davon abhängen, wie effektiv man mit diesen ätiologisch relevanten systemischen Faktoren umgehen kann. Darüber hinaus zeigen aber jüngere Forschungserkenntnisse, dass orale Infektionen, und hier besonders, aber nicht ausschließlich Parodontalerkrankungen, einen großen und vielschichtigen Einfluss auf das Auftreten und die Schwere allgemeiner systemischer Erkrankungen haben. Diese Problematik, auf die nun im folgenden Abschnitt eingegangen werden soll, erscheint mitunter recht weit hergeholt, wird aber im Sinne der Herdtheorie nach Rush und Hunter aber schon seit über 100 Jahren diskutiert. Heute fließen jedoch völlig neue Erkenntnisse ein, basierend auf Molekularbiologie und analytischer Epidemiologie.

# PARODONTITIS EIN ALLGEMEINER RISIKOFAKTOR?

## Systemische Auswirkungen:

- » Parodontitis und kardiovaskuläre Erkrankungen
- » Parodontale Erkrankungen und Diabetes mellitus
- » Parodontitis als Risikofaktor für Frühgeburten
- » Orale Erkrankungen und Atemwegsinfektionen
- » Andere mögliche Verbindungen

Im März 1997 trafen sich im amerikanischen Chapel Hill führende Parodontologen und Mediziner aus aller Welt, um die Erkenntnisse möglicher Zusammenhänge von Parodontalerkrankungen und systemischen Erkrankungen zusammenzufassen und aufzuzeigen. Dabei wurde vor allem auf die Rolle oraler Erkrankungen bei der Verursachung enormer Gesundheitsprobleme in Verbindung mit kardiovaskulären Erkrankungen, Frühgeburten und Säuglingen mit einem zu geringen Geburtsgewicht, Diabetes mellitus, Atemwegserkrankungen und möglicherweise andere systemische Folgen hingewiesen.

# PARODONTITIS EIN ALLGEMEINER RISIKOFAKTOR?

## Parodontitis & kardiovaskuläre Erkrankungen



Kardiovaskuläre Erkrankungen sind in den industrialisierten Ländern die häufigste Todesursache (WHO 1995)

Parodontitis und Herzerkrankungen scheinen eine Reihe gemeinsamer Charakteristika zu haben.



### Ist die Parodontitis ein Risikofaktor für kardiovaskuläre Erkrankungen?

Die Statistik der WHO zeigt, dass 1995 weltweit 20% aller Todesfälle, insgesamt also etwa 14 Millionen durch kardiovaskuläre Erkrankungen verursacht wurden. In den industrialisierten Ländern beträgt die Todesfallrate auf grund kardiovaskulärer Erkrankungen 50 %, womit diese die häufigste Todesursache darstellen. Parodontitis und Herzerkrankungen scheinen eine ganze Anzahl gemeinsamer Charakteristika zu haben, da beide bei älteren, männlichen, weniger gebildeten, finanziell schlechter gestellten, rauchenden, an Bluthochdruck und Stress leidenden und sozial isolierten Menschen häufiger auftreten. Diese komplexen ätiologischen, genetischen und geschlechtlichen Prädispositionen und das Teilen vieler gemeinsamer potentieller Risikofaktoren lassen vermuten, dass die Ätiologie von Parodontitis und kardiovaskulären Erkrankungen ähnlich sein könnte. Es wird zunehmend deutlicher, dass Infektionen und chronisch entzündliche Zustände als Risikofaktor für Atherogenese und thromboembolische Ereignisse gelten. Die Schwere und Chronizität der parodontalen Erkrankungen stellt eine reiche Quelle an subgingivalen Mikroorganismen und Stoffwechselprodukten der Wirtsantwort zur Verfügung und wirkt auch über eine lange Zeit hinweg, so dass berechtigterweise die Frage gestellt werden muss: Ist die Parodontitis ein Risikofaktor für kardiovaskuläre Erkrankungen?

# PARODONTITIS EIN ALLGEMEINER RISIKOFAKTOR?

## Wie konsistent und stark sind die Assoziationen?

Studie	Exposition	Ergebnis	Maß
» Mattila et al. 1995, Finnland	Gesamtdental-Index	Neuer Herzinfarkt oder Tod	HR= 1,2
» De Stefano et al. 1993, USA	Parodontal-Index	Hospitalisierung/Tod bei kor. Herzerk. (M50)	RR= 1,72
» Joshipura et al. 1996, USA	Zahnverlust bei m. Parodontitis	Neue koronare Herzerkrankung	RR= 1,7
» Genco et al. 1997, USA	Knochenniveau	Neue koronare Herzerkrankung	OR= 2,7
» Beck et al. 1996, USA	Kohorte	Paro, Knochenniveau neue kor. HE und SA	OR=1,5 1,9 2,8

# PARODONTITIS EIN ALLGEMEINER RISIKOFAKTOR?

## Wie konsistent und stark sind die Assoziationen?

Sowohl Relative Risiken (RR) als auch Wahrscheinlichkeitsraten werden statistisch verwendet um Assoziationen, die in epidemiologischen Studien gefunden werden, zu repräsentieren.

Das Relative Risiko ist das Risiko oder Rate zur Entwicklung einer Erkrankung in der exponierten Gruppe dividiert durch das Risiko oder Rate zur Entwicklung einer Erkrankung derer, die nicht exponiert sind. Kohortenstudien und randomisierte kontrollierte Untersuchungen präsentieren ihre Ergebnisse unter Verwendung des Relativen Risikos (RR).

Odds Ratio (Chancenverhältnis): Odds Ratios (Chancenverhältnisse) werden verwendet, um Ergebnis von Fall-Kontroll-Studien zu zeigen. Ein OR ist das Verhältnis der Werte unter Individuen, die eine Erkrankung haben und in der Vergangenheit ausgesetzt waren zu der Rate der Ausgesetzttheit unter Individuen in der Vergangenheit, die nicht erkrankt sind. Hazard-Rate HR (momentane Sterberate) wird zur Analyse von Überlebenszeiten verwendet, worunter man sämtliche Wartezeiten auf zufallsbedingte Ereignisse versteht, sofern die Beobachtung der entsprechenden Versuchseinheit mit dem Eintreten des Ereignisses endet.

# PARODONTITIS EIN ALLGEMEINER RISIKOFAKTOR?

## Wie konsistent und stark sind die Assoziationen?

Mattila et al. 1995, Finnland

Diese Indizes wurden schon für die früheren Studien von Mattila et al. (1993,1989) benutzt. Die ersten Untersuchungen fanden bei der ersten Hospitalisierung infolge Herzinfarkts statt. Cox'sche Proportionsmodelle wurden für die 52 Patienten entwickelt, die den Kriterien entsprachen. Der GDI (Koeffizient = 0,18, SE = 0,06) war signifikant in einem Modell, das den Pantomographie-Index, die Anzahl früherer Infarkte, Diabetes, Body-Mass-Index, Bluthochdruck, Rauchen, Gesamt-Cholesterinspiegel, Triglyzeride, sozioökonomischen Status, Geschlecht und Alter mit einbezog.

Die Konversion der Cox-Koeffizienten aus den Hazard-Modellen ergab für den GDI ein relatives Risiko von 1,2. Das bedeutet, dass mit jedem Punkt Zunahme des Indexes (Range 0-10) das relative Risiko für erneute Ereignisse um einen Faktor 1,2 zunahm. Ein kürzlich erschienener Artikel von Grau et al. (1997) befasste sich mit der Beziehung zwischen Infektionen und Schlaganfall. Diese Studie war nicht longitudinal angelegt, lieferte aber Einsichten zu einigen der Komponenten des von Mattila benutzten GDI. Grau et al. (1997) fanden heraus, dass der GDI mit zerebraler Ischämie unabhängig assoziiert war (Quotenverhältnis 2,6; 95 % Vertrauensintervall 1,18 bis 5,7), dass jedoch die parodontalen Komponenten des GDI allein für diese Assoziation verantwortlich waren.

# PARODONTITIS EIN ALLGEMEINER RISIKOFAKTOR?

## Wie konsistent und stark sind die Assoziationen?

De Stefano et al. 1993, USA

De Stefano (1993) untersuchte Krankheits- und Todesfallraten koronarer Herzerkrankungen anhand einer Folgestudie 14 Jahre nach der National Health and Nutrition Examination Survey 1 (NHANES I) an denselben Probanden.

Diese Studie untersuchte mehrere potenziell verfälschende Variablen wie Alter, Geschlecht, Rasse, Bildung, Zivilstand, systolischer Blutdruck, Gesamt-Cholesterin-Spiegel, Body-Mass-Index, Diabetes, körperliche Aktivität, Alkoholkonsum, Armutsindex und Rauchen. Die Autoren zeigten, dass von den nahezu 10 000 untersuchten Probanden, unter Berücksichtigung obiger Kovariablen, diejenigen mit Parodontitis ein gegenüber den parodontal Gesunden um 25 % erhöhtes Risiko hatten, eine koronare Herzkrankheit zu bekommen. Bei Männern unter 50 wirkten sich parodontale Erkrankungen auf das Auftreten von koronaren Herzkrankheiten mit einem relativen Risiko von 1,72 aus.

Diese Studie liefert Hinweise auf eine Assoziation zwischen parodontalen Erkrankungen und koronaren Herzerkrankungen und bestätigte die Ergebnisse früherer kontrollierter Fallstudien von Mattila al. (1989,1993), die eine Assoziation zwischen Parodontitis und akutem Herzinfarkt sowie Atherosklerose zeigten. Die neueste Arbeit von Mattila et al. (1995) ist eine Folgestudie nach 7 Jahren an den Probanden aus der früheren Untersuchung.

Es wurden 182 Männer und 32 Frauen untersucht, die schon einen Herzinfarkt erlitten hatten, um erneutes Auftreten von tödlich und nicht tödlich verlaufenen koronaren Erkrankungen sowie die gesamte Sterblichkeitsrate festzustellen. Zu Studienbeginn wurden folgende dentale Indizes erhoben: 1. der Gesamt-Dental-Index

(GDI = Karies, Parodontitis, periapikale Läsionen, Perikoronitis) und 2. der Pantomographie-Index (Anzahl vertikaler Knochentaschen, Furkationen und periapikaler Läsionen sowie Läsionen durch Karies vierten Grades oder Perikoronitis im OPI).

# PARODONTITIS EIN ALLGEMEINER RISIKOFAKTOR?

## Wie konsistent und stark sind die Assoziationen?

Joshipura et al. 1996, USA

Joshipura et al. (1996) beobachteten während sechs Jahren 44 119 Männer aus Berufen des Gesundheitssektors, die zu Beginn der Studie keine Symptome koronarer Herzerkrankungen aufwiesen, plausible Ernährungsgewohnheiten hatten und für die alle Informationen über Alter oder Anzahl der Zähne vorlagen. Alle Informationen wurden mittels versandten Fragebogen eingeholt. Die Auswertung wurde für alle Studienteilnehmer und für Zahnärzte (58% der Probanden) separat durchgeführt. Die Ergebnisse waren vergleichbar. Die Autoren fanden keine Assoziationen zwischen parodontalen Erkrankungen und koronaren Herzerkrankungen bei einem relativen Risiko von 1,04 (95% VI = 0,86 bis 1,25) wenn Alter, BMI, körperliche Aktivität, Rauchgewohnheiten, Alkoholkonsum, Herzinfarkte bei unter 60-jährigen in der Familie und Vitamin E kontrolliert wurden.

Männer mit 0-10 Zähnen hatten aber ein relatives Risiko von 1,40 (95% VI = 1,04 bis 1,87) verglichen mit solchen, die 25 oder mehr Zähne besaßen. Wenn der Zahnverlust infolge parodontaler Erkrankungen von anderen Ursachen getrennt beobachtet wurde, zeigte sich, dass diese Assoziation nur auf Männer mit parodontaler Erkrankungen zutraf. Bei 6619 Männer mit parodontalen Erkrankungen betrug das multivariate relative Risiko für Männer mit höchstens 10 verbleibenden Zähnen 1,67 (95% VI = 1,03 bis 2,71)

# PARODONTITIS EIN ALLGEMEINER RISIKOFAKTOR?

## Wie konsistent und stark sind die Assoziationen?

Genco et al. 1997, USA

Genco et al. (1997) untersuchten die Verbindung zwischen parodontalen Infektionen und dem Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen an 1372 amerikanischen Ureinwohnern der Gila River Indian Community, einer Gruppe mit hoher Prävalenz von Diabetes mellitus. Zu Beginn der Studie wurde das Niveau des Alveolarknochens festgestellt und der kardiovaskuläre Zustand während bis zu zehn Jahren mit Hilfe von Elektrokardiogrammen überwacht. Neue kardiovaskuläre Erkrankungen traten bei 68 Probanden auf. In allen Altersgruppen erwies sich das Knochenniveau als Prädiktor für kardiovaskuläre Erkrankungen, erreichte aber in einer Multivarianzanalyse keine Signifikanz. Bei Personen unter 60 jedoch ließ das Knochenniveau auf kardiovaskuläre Erkrankungen schließen, und zwar mit einem nach Geschlecht und Dauer des Diabetes (10 Jahre) berichtigten Quotenverhältnis von 2,68, (95 % VI = 1,30 bis 5,5).

# PARODONTITIS EIN ALLGEMEINER RISIKOFAKTOR?

## Wie konsistent und stark sind die Assoziationen?

Beck et al. 1996, USA

BECK et al. (1996) analysierten Daten aus einer Kohortenstudie die kombinierte Daten aus der Normative Aging Study (NAS) und der Dental Longitudinal Study (DLS) benutzte und vom Department of Veteran Affairs unterstützt wurde. Die NAS (1966) ist eine Longitudinalstudie an männlichen Veteranen der Gegend von Boston, die in der Gemeinde gesundheitlich betreut wurden und nicht in Einrichtungen des Dep. of Veteran Affairs. Die DLS (1972) war eine Unterstudie der NAS, die sieben Jahre später gestartet wurde und nur solche Männer einschloss, die zur Zeit der Zahnuntersuchungen systemisch gesund waren. Der mittlere Knochenverlust sowie die tiefsten Taschen pro Zahn wurden bei 1147 Männern zwischen 1968 und 1971 gemessen sowie in einer Follow-up-Untersuchung 18 Jahre später. Im Verlauf dieser 18 Jahre hatten 207 Männer eine koronare Herzkrankheit entwickelt, 59 waren daran gestorben, und 40 hatten Schlaganfälle erlitten. Die Quotenverhältnisse, berichtigt nach Alter und bekannten kardiovaskulären Risikofaktoren, waren 1,5 für Knochenverlust und koronare Herzkrankheiten insgesamt, 1,9 für tödlich verlaufene Herzkrankheiten und 2,8 für Schlaganfall. Bei Schlaganfällen ist nur eine familiäre Neigung zu Atherosklerose ein stärkerer Risikofaktor. Für tödlich verlaufene koronare Herzkrankheiten war Knochenverlust der stärkste Risikofaktor, dicht gefolgt von Rauchen. Für koronare Herzkrankheiten allgemein war der Body-Mass-Index der stärkste Faktor (pro 10 Einheiten Zunah-

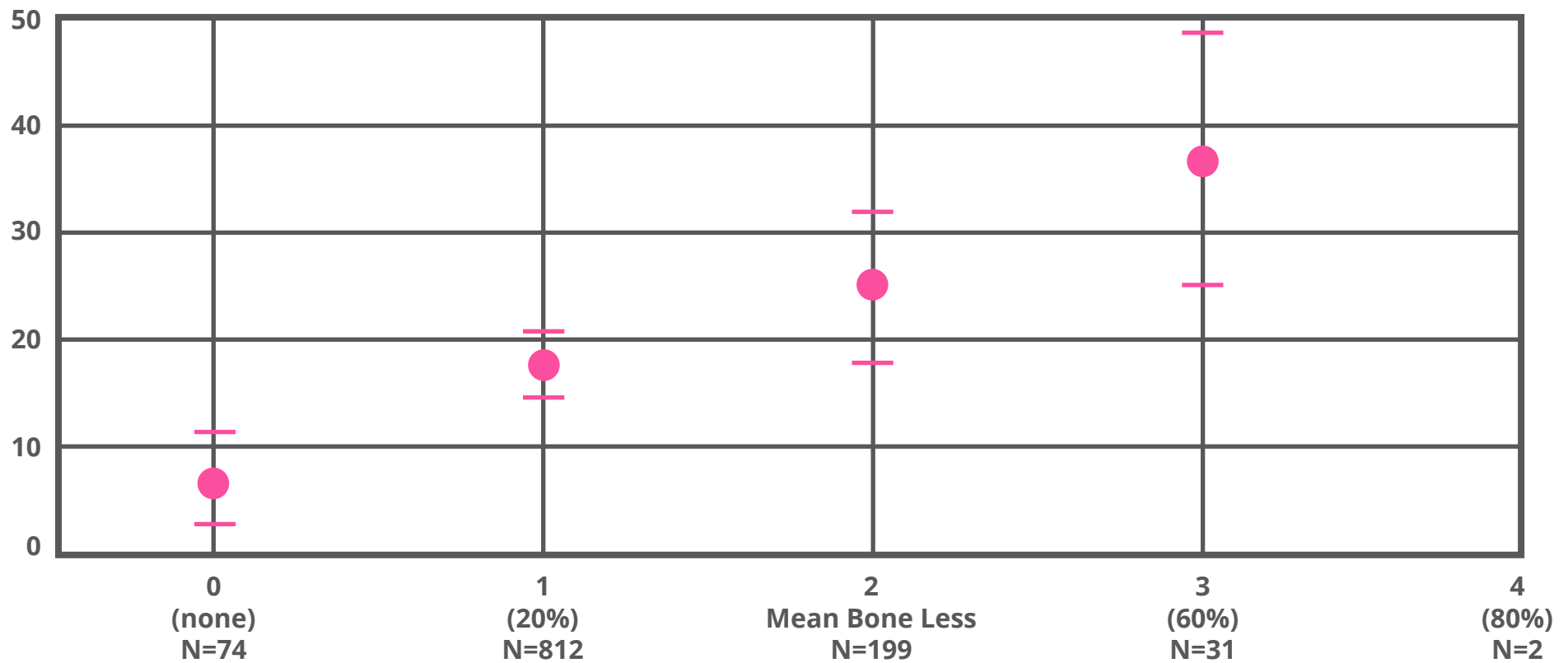
me des BMI stieg die Wahrscheinlichkeit neu entstehender koronarer Herzkrankheiten um 1,9). In diesem Modell war Knochenverlust mit 1,5 der zweitstärkste Risikofaktor. Die Stärke der Assoziation zwischen Knochenverlust und kardiovaskulären Ereignissen war also vergleichbar mit denjenigen der besser anerkannten Risikofaktoren.

In Summe weisen Stärke und Wiederholbarkeit der Assoziationen darauf hin, dass orale Erkrankungen Risikofaktoren für Herzkrankheiten sein können. Die Konsistenz der Assoziationen in verschiedensten Studien, die unterschiedlichen Methoden der Erfassung sowohl für die Exposition als auch das Ergebnis verwendeten, ist eindrucklich. Es muss auch betont werden, dass alle diese Studien bezüglich relevanter, bekannter Risikofaktoren kontrolliert waren. Die Assoziationsstärke ist mit Werten von 1,2 bis 1,5 mäßig. Nur die berichtigten Inzidenz-Quotenverhältnisse für tödliche Herzkrankheiten und Schlaganfälle der Studie Beck et al. (1996) betrugen um 2,0, die Inzidenz-Quotenverhältnisse für Sondierungstiefen über 40 % und gesamte koronare Herzkrankheiten fast 3,0. Jedoch wäre auch ein Faktor mit einem nur 20%igen Risiko für koronare Herzkrankheiten mit einer sehr großen Anzahl Fällen assoziiert und somit der Aufmerksamkeit wert!

# PARODONTITIS EIN ALLGEMEINER RISIKOFAKTOR?

Gibt es einen Dosis - Wirkungs - Effekt?

Cumulative Incidence of CHD | Beck JD et al. 1996



# PARODONTITIS EIN ALLGEMEINER RISIKOFAKTOR?

## Gibt es einen Dosis - Wirkungs - Effekt?

Cumulative Incidence of CHD | Beck JD et al. 1996

Wenn der Grad oder die Schwere einer Exposition mit der Inzidenz einer Krankheit zusammenhängt, ist dies ein wichtiger Hinweis auf Ursächlichkeit dieser Exposition. Bei einem Faktor mit kausaler Bedeutung muss das Ausmaß der Exposition mit dem Risiko der Erkrankung korrelieren (biologischer Gradient). Diese Grafik stammt aus der Studie Beck et al. (1996) und zeigt das Niveau des Knochenverlusts in Beziehung zur kumulativen Inzidenz von koronaren Herzerkrankungen. Die Punktprognosen und Standardfehler darin zeigen, dass stärkerer Knochenverlust mit einer höheren kumulativen Frequenz von koronaren Herzerkrankungen zusammenfällt, was auf einen biologischen Gradienten zwischen Exposition und dem Auftreten der Krankheit hinweist, dasselbe gilt auch für tödlich verlaufende koronare Herzerkrankungen. Das Ausmaß an Knochenverlust und die kumulative Inzidenz von koronaren Herzerkrankungen insgesamt und mit tödlichem Verlauf weisen auf einen biologischen Gradienten zwischen der Schwere der Exposition und dem Auftreten der Krankheit hin.

# PARODONTITIS EIN ALLGEMEINER RISIKOFAKTOR?

## Existieren experimentelle Hinweise?

### Studie

- » Herzberg 1998  
Ann Periodontol
- » Chiu 1999  
Am Heart J
- » Wu et al. 2000  
Arch Intern Med
- » Beck et al. 2001  
ArteriosclerThrombVasc
- » Li et al. 2002  
Circulation

### Hintergrund

- PAAP+S. sanguis interagiert in vitro mit zirkulierenden Plättchen und führt zu Aggregationen mit pulmonären und cardialen Abnor.
- Nachweis von Porphyromonas gingivalis und Streptococcus sanguis in humaner arteriosklerotischer Plaque (Carotis-Endarterektomie)
- Parodontale Erkrankungen sind ein bedeutender Risikofaktor für CVA (OR 2,11) und nicht-hämorrhagische Insulte (NHANES I).
- Fortgeschrittene Parodontitispatienten zeigten ein höheres Risiko (OR 2,1) zur A. Carotis Intimaverdickung (ARIC-Studie)
- Systemische Langzeitbelastung mit Porphyromonas gingivalis kann im Mausmodell eine atherogene Plaqueprogression beschleunigen.

# PARODONTITIS EIN ALLGEMEINER RISIKOFAKTOR?

## Existieren experimentelle Hinweise?

Obwohl Experimente in den ursprünglichen **Bradford-Hill-Kriterien** für Kausalität (Epidemiologen haben Kriterien aufgestellt, die ursprünglich von Bradford-Hill formuliert und 1967 von Lilienfeld diskutiert wurden, wann Hinweise aus einer Beobachtungsstudie eine kausale Verknüpfung bestätigen) nicht vorgesehen sind, werden Assoziationen, die nicht nur letztere erfüllen, sondern auch in gut kontrollierten Experimenten bestätigt werden, ernster genommen. Experimentelle Hinweise stammen meist aus Tierversuchen, doch wurden auch einige Versuche, meist Interventionsstudien, an Menschen durchgeführt.

**Herzberg et al. (1992, 1994, 1998)** haben erstmals Beziehungen zwischen Infektionen mit oralen Organismen und kardiovaskulären Folgen aufgezeigt. Mikroorganismen, wie *S. sanguis* und *P. gingivalis* induzieren humane Thrombozytenaggregationen im Plasma in vitro. Z.B. exprimiert *S. sanguis* ein Oberflächen-Antigen mit Kollagen ähnlichem Muster. Mittels dieses Proteins (PAAP, platelet aggregation-associated protein), eine molekulare Mimikry von Kollagen, interagiert *S. sanguis* mit verschiedenen unterschiedlichen Rezeptoren auf Blutplättchen und verursacht auf diese Weise Fibrinogenbindung und Blutgerinnung in vitro (im experimentellen Hasenmodell für Endokarditis Ausbildung von EKG-Veränderungen nach Infusionen mit PAAP+Stämmen infolge Mikrothrombembolien).

**Chiu 1999** mikrobiologischer Nachweis in arteriosklerotischer Plaque.

**Wu** konnte Parodontitis als bedeutenden Risikofaktor für CVA (cerebrovaskular accidents) und im speziellen nicht-hämorrhagische Insulte aus Daten der NHANES I ableiten.

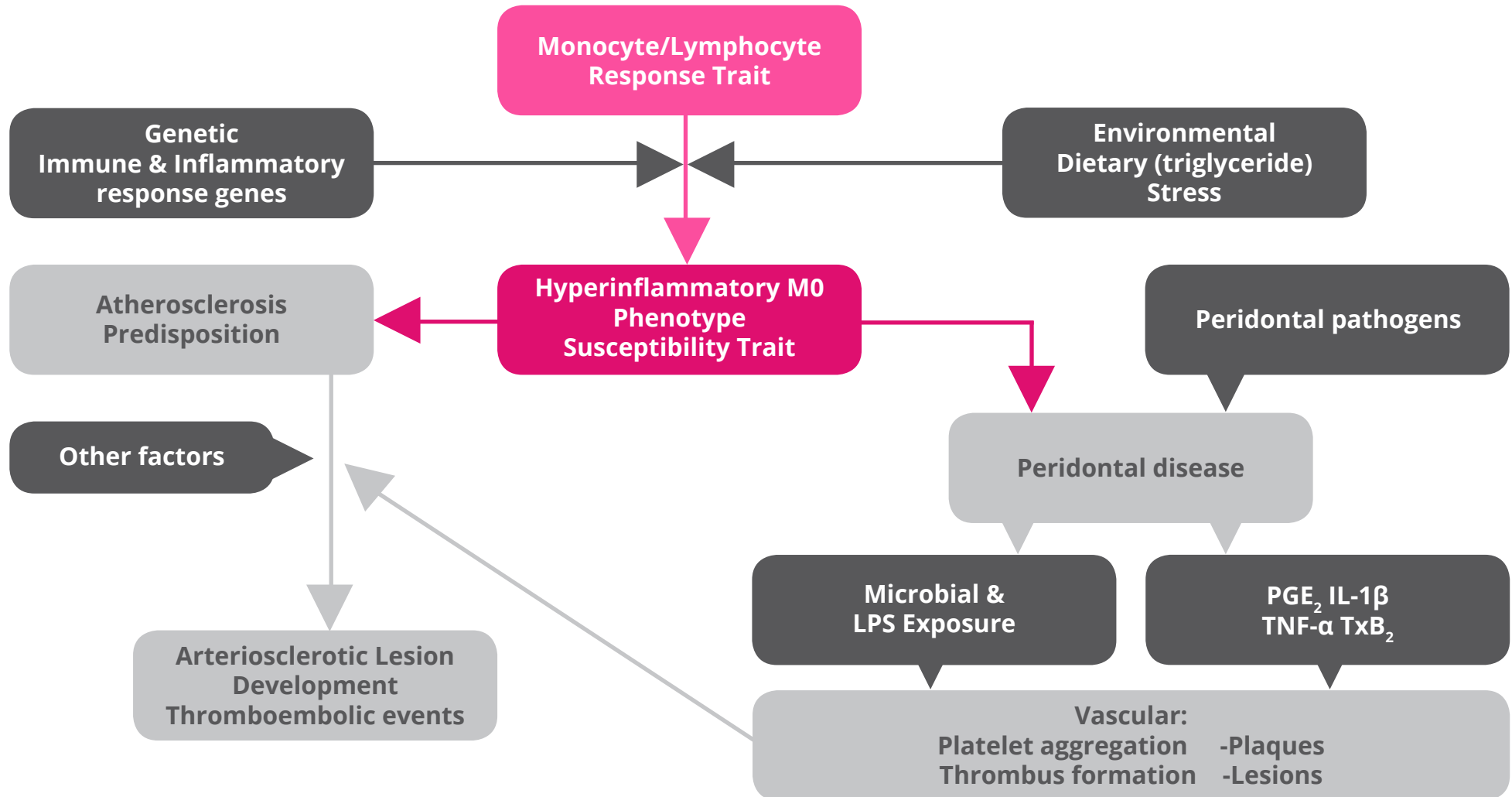
**Beck** zeigte in seiner Untersuchung, dass eine Parodontitis in der Pathogenese von Atheromen, als auch kardiovaskulären Ereignissen eine Rolle spielen könnte. (ARIC - the arteriosclerosis risk in communities study).

**Li** zeigt im Mausmodell acceleriertes Plaquewachstum.

# PARODONTITIS EIN ALLGEMEINER RISIKOFAKTOR?

Pathogenesemodell - sind die Assoziationen biologisch plausibel?

Beck JD et al. 1998



# PARODONTITIS EIN ALLGEMEINER RISIKOFAKTOR?

## Pathogenesemodell - sind die Assoziationen biologisch plausibel?

Infektionen stehen unter dem Verdacht, ein Risikofaktor für Atherogenese und thromboembolische Ereignisse zu sein (European Society of Cardiology, 1993). Die chronische Entzündungsbelastung, die von parodontalen Infektionen ausgeht, liefert zusammen mit der Reaktion des Patienten darauf die Basis für ein hypothetisches Modell einer Assoziation zwischen parodontaler Erkrankung und Atherosklerose, koronaren Herzerkrankungen und Schlaganfall, das von Beck 1998, wie hier vorgestellt, beschrieben wurde.

Neuere Daten zeigen immer deutlicher, dass es große Unterschiede in der Reaktion verschiedener Patienten auf bakterielle Infekte gibt. Diese Differenzen werden den interindividuellen Unterschieden im T-Zell-Repertoire und der sekretorischen Kapazität von Monozyten zugeschrieben. So können gewisse Individuen eine anormal heftige entzündliche Reaktion auf bestimmte mikrobielle Erreger oder LPS entwickeln, die sich in der Freisetzung hoher Mengen an Entzündungsmediatoren wie PGE<sub>2</sub> (Prostaglandin), IL-1 $\beta$  (Interleukin) und TNF $\alpha$  (Tumor-Nekrose-Faktor) zeigt. Es ist typisch für Individuen dieses hyperinflammatorischen Phänotyps (M0+), dass ihre peripheren Monozyten 3 - 10mal mehr Mediatoren absondern, als dies bei Individuen des normalen Monozyten-Phänotyps der Fall ist. Diese großen interindividuellen Unterschiede in der Entzündungsantwort auf eine bestimmte bakterielle Belastung

betrachten verschiedene Forscher als direkte Konsequenz zweier Faktoren: einerseits Gene, die die Reaktion der T-Zellen auf Monozyten regulieren, und andererseits das körpereigene mikrobielle Milieu, das diese Reaktion fördern oder dämpfen kann. Daten aus mehreren großen Untersuchungen der letzten Jahre haben ergeben, dass Patienten mit bestimmten Formen parodontaler Erkrankungen einen hyperinflammatorischen Monozyten-Phänotyp (M0+) aufweisen. Einerseits handelt es sich dabei um Patienten mit früh auftretender Parodontitis oder mit Rückfällen und andererseits um Patienten mit insulinabhängigem Diabetes mellitus (IDDM). Die hypothetisch in diesem Modell vorgeschlagene Assoziation des M0+Phänotyps mit parodontaler Infektion und Atherosklerose stützt sich auf die folgenden übereinstimmenden Beobachtungen: 1. Zellen der monozytischen Linie und die dazugehörigen Zytokine spielen eine kritische Rolle sowohl in der Initiation und Ausbreitung der Atherombildung als auch bei parodontalen Erkrankungen, 2. scheint M0+ sowohl genetischen als auch milieubedingten Einflüssen unterworfen zu sein. Die monozytische Hyperreaktivität auf LPS wurde genetisch versuchsweise der Region HLA-DR3/4 oder -DQ zugeordnet, derselben Region also, in der man auch die höhere Anfälligkeit für IDDM vermutet. Außerdem konnte nachgewiesen werden, dass mit einer diätinduzierten Erhöhung des LDL-Spiegels im Serum monozytische Reaktionen auf LPS reguliert werden konnten, was einer ver-

# PARODONTITIS EIN ALLGEMEINER RISIKOFAKTOR?

## Pathogenesemodell - sind die Assoziationen biologisch plausibel?

haltens- oder milieuabhängigen Beeinflussung des Monozyten-Phänotyps (M0+) entspricht. Bekannte Risikofaktoren für koronare Herzerkrankungen wie hoher Fettkonsum könnten folglich die Monozyten-Sekretion von inflammatorischen und gewebedestruktiven Zytokinen fördern, und dieser Mechanismus könnte dann sowohl die Erkrankungen des Herzens als auch des Parodonts verschlimmern.

Die kritische regulierende Rolle des Aktivierungswegs von LPS+M0\*Mediatoren wurde in der Pathogenese parodontaler Erkrankungen häufig beobachtet. Diese Mediatoren nehmen im parodontalen Gewebe und in der gingivalen Sulkusflüssigkeit mit zunehmender Schwere der Erkrankung sowie während aktiver Schübe des Krankheitsverlaufs dramatisch zu. Es mehren sich die Hinweise, dass der Aktivierungsweg der LPS+M0+Mediatoren auch in infektionsassoziiertes Atherogense und Thromboembolie eine kritische Rolle spielen könnte. Die von der Forschungsgruppe um Beck und Offenbacher von der Universität Chapel Hill, North Carolina aufgestellte Hypothese lautet also, dass der Monozyten-Phänotyp (M0+) gewisse Individuen einem verstärkten Risiko für Atherosklerose/koronare Herzerkrankungen und Parodontitis aussetzt. Außerdem stellen sie die Behauptung auf, dass bestimmte Faktoren wie z.B. Ernährungsgewohnheiten den M0+ -Phänotyp fördern und dadurch eventuell zum Auftreten von Atherosklerose und

Parodontitis beitragen. Schließlich können parodontale Infektionen direkt zur Pathogenese von Atherosklerose und thromboembolischen Ereignissen beitragen, indem sie wiederholte vaskuläre Schübe von LPS und entzündungsfördernden Zytokinen verursachen.

Weitere Daten weisen wie schon erwähnt darauf hin, dass die parodontalen Pathogene selbst eine ätiologische Rolle spielen könnten. Herzberg wies nach, dass Infektionen mit *S. sanguis*, einem supragingivalen, kommensalen Plaque-Organismus, die Plättchen-Aggregation verstärkt. Sie berichteten über ähnliche Ergebnisse bei *P. gingivalis* (1994), einem parodontalen Pathogen. Ihr Forschungsziel war es, die Bedeutung oraler grampositiver Bakterien, einschließlich Streptokokken-Arten wie *S. sanguis* und parodontaler Pathogene wie *P. gingivalis*, für die Entstehung thromboembolischer Ereignisse abzuschätzen. Dies hängt auch mit diesem Pathogenesemodell zusammen. Außerdem stützt die Identifizierung von Parodontitis-Pathogenen in Atheromen Herzbergs Ergebnisse. (z.B. Zambon 1998: In 19 von 27 durch Endarteriektomie gewonnenen Atheromen wurden bakterielle DNA parodontaler Pathogene nachgewiesen. Von diesen neunzehn konnten in sechs *A. actinomycescomitans*, in sechs *P. gingivalis* und in sieben *P. intermedia* nachgewiesen werden. Es zeigte sich auch eine Tendenz dieser parodontalen Pathogene, zusammen aufzutreten, da sieben Patienten zwei oder mehr Organismen aufwiesen.

# PARODONTITIS EIN ALLGEMEINER RISIKOFAKTOR?

## Pathogenesemodell - sind die Assoziationen biologisch plausibel?

(Weitere Hinweise darauf ergibt der Artikel von Ridker et al. (1997), dass Entzündung eine Ursache für Atherosklerose und koronare Herzkrankheit sein kann. In seiner Studie an 1043 scheinbar gesunden Männern konnte anhand der Konzentration von C-reaktivem Protein im Plasma (ein Indikator für Entzündungen) ein zukünftiges Risiko für Herzinfarkt und Schlaganfall prognostiziert werden. Aspirin-Therapie führte zu einer Reduktion kardiovaskulärer Erkrankungen einerseits und des Gehalts an C-reaktiven Proteinen andererseits. Diese Ergebnisse zeigen, dass entzündungshemmende Wirkstoffe bezüglich kardiovaskulärer Erkrankungen präventiv wirken können. Ein weiterer Artikel verbindet Ridkers Ergebnisse mit Parodontitis. Ebersole et al. (1997) fanden bei erwachsenen Parodontitis-Patienten höhere Werte an C-reaktivem Protein (CRP) und Haptoglobin (Hp) als bei parodontal gesunden Probanden. Sowohl die CRP- als auch die Hp-Werte nahmen nach der parodontalen Therapie signifikant ab. Schließlich beschreiben Loos et al. (1998) eine Studie an 153 systemisch gesunden Probanden, darunter 108 Patienten mit unbehandelter Parodontitis und 45 Kontrollpersonen die mittleren CRP-Werte im Plasma. Diese waren bei den Parodontitis-Patienten höher (2,5 mg/L gegen 1,2 in der Kontrollgruppe,  $p = 0.001$ ). Außerdem hatten Patienten mit schwerer Parodontitis (SP) signifikant höhere CRP-Werte als Patienten mit leichter Parodontitis (LP), und bei beiden waren die Werte signifikant höher als in der Kontroll-

gruppe. Außerdem war der Prozentsatz von Patienten mit hohen CRP-Werten ( $CRP >3$  mg/L) in der SP-Gruppe höher (35%) als in der LP-Gruppe (23%) und der Kontrollgruppe (10%).

# PARODONTITIS EIN ALLGEMEINER RISIKOFAKTOR?

Studien, die eher keine Relation zwischen Parodontitis und CHD beweisen

Population	Sample Size, No.	Follow-up y	CHD Events	Relative Risk (95%CI)ofCHD
Health Professionals Follow-up Study	44000	< 6	757	1.04(0.86-1.24)
US Physicians' Health Study	22071	12.3	797	1.01(0.82-1.23)
NHANES I NHEFS	8032	16.1	1265	1.14(0.96-1.36)
<b>TOTAL</b>	<b>74103</b>		<b>2819</b>	<b>1.07(0.96-1.11)</b>

# PARODONTITIS EIN ALLGEMEINER RISIKOFAKTOR?

## Studien, die eher keine Relation zwischen Parodontitis und CHD beweisen

Es sollte aber nicht unbemerkt bleiben, dass die Diskussion möglicher Assoziationen zwischen Parodontitis und CHD (coronal heart disease) trotz deutlicher Hinweise dafür sehr kontroversiell geführt und die Argumentation für ein Fehlen solcher Einflüsse aus Daten anderer Untersuchungen stammen. In erster Linie stammen differierende Ergebnisse aus unterschiedlichen Analysedaten und Krankheitsbestimmungen, verschiedenen Beobachtungszeiträumen und Interpretationsunterschiede. Die 1. Studie ist die schon erwähnte Joshipura Untersuchung (Erklärung siehe vorne, warum RR 1.04). Christen WG fand auch keine Verbindung (US Physicians health Study), und Philippe Hujuel aus Seattle, der Wortführer keiner Wechselwirkung untersuchte in einer prospektiven Kohortenstudie Daten aus der NHANES I NHEFS (First National Health and Nutrition Examination Survey I Epidemiologic Follow-up Study), worin er keine überzeugenden Hinweise einer kausalen Verbindung zwischen parodontalen Erkrankungen und koronaler Herzerkrankung fand. Zusammenfassend sind diese drei Studien die größten, die zusammen ein Relatives Risiko von 1.07 fanden, eine konsistente Konklusion keiner Assoziation innerhalb von drei Populationen, sowohl bei Kurz- als auch bei Lang-Zeituntersuchungen, unter Anwendung verschiedener parodontaler Messungen und detaillierter Kontrolle möglicher Ko-Variablen. Aus diesen und zum Teil anderen Studien, auch Meta-Analysen konnten keine Rückschlüsse einer kausalen Assoziation gefunden werden, sodass eine Empfehlung Zähne zu behandeln, um die Gesundheit des Herzens zu verbessern als nicht konkludent angesehen werden kann.

# PARODONTITIS EIN ALLGEMEINER RISIKOFAKTOR?

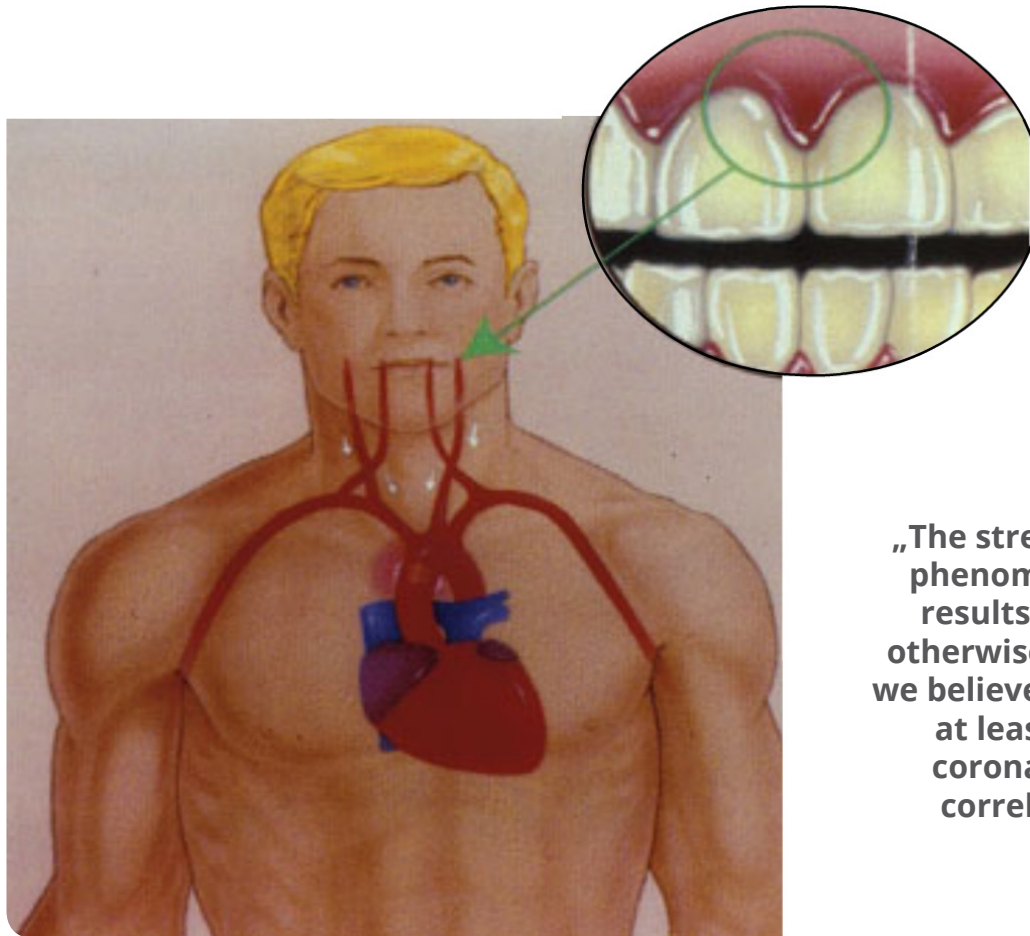
## Zahnärztliche Chirurgie und Herzpatienten

Bei folgenden Risikogruppen ist eine antibiotische Begleittherapie bei chirurgischen zahnärztlichen Eingriffen state of the art und entspricht allen Richtlinien der AHA (American Heart Association)

- » **Prothetische Herzklappen**
- » **komplexe angeborene Herz- und Gefäßkrankungen**
- » **erworbene Klappendysfunktionen**
- » **Hypertrophe Kardiomyopathie**
- » **Mitralklappenprolaps**
- » **infektiöse Endocarditis in der Anamnese**
- » ...

Auch bei Parodontitis kann es zu Bakteriämien kommen.  
Für derartige Risikopatienten wird daher absolute Mundhygiene empfohlen!

# PARODONTITIS EIN ALLGEMEINER RISIKOFAKTOR?



**„The strength of association between these phenomena has been challenged, but the results of many controlled studies show otherwise. As long as this issue is in dispute, we believe that the medical profession should at least inform patients susceptible to coronary heart disease of this possible correlation, and make a step towards improved oral health.“**

**Katz et al., Lancet 2001**

# PARODONTITIS EIN ALLGEMEINER RISIKOFAKTOR?

## Parodontitis & Diabetes mellitus

Schädigungen der Gingiva und des Zahnhalteapparates sind bei Diabetikern ausgeprägter als bei Nicht-Diabetikern.

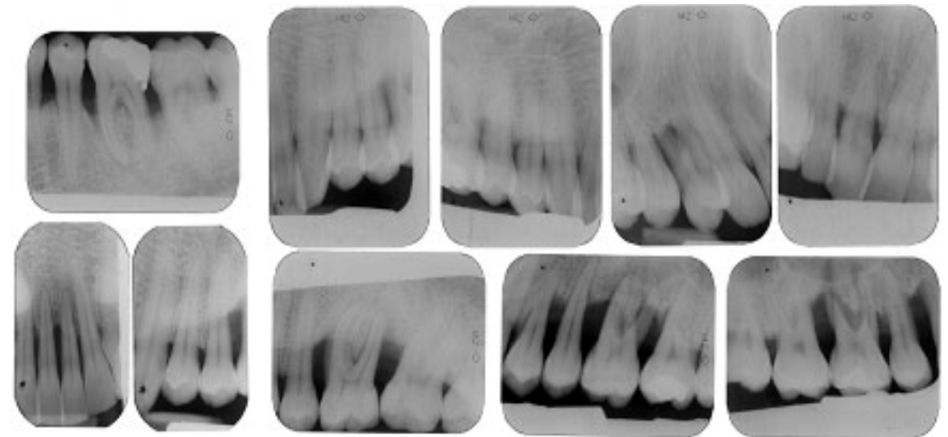
Diabetes ist ein eigenständiger Parodontitis-Risikofaktor.  
Die Parodontitis gilt als 6. diabetische Komplikation.

### **Parodontalerkrankungen und Diabetes mellitus: » Eine Wechselbeziehung.**

Die Beziehung Parodontitis und Diabetes mellitus ist aus der Literatur gut abgesichert. Die Prävalenz fortgeschrittener Parodontitiden ist sowohl für Patienten mit Typ I als auch Typ II Diabetes größer, als bei Nichtdiabetikern; auch Zahnlosigkeit ist bei Diabetikern 15 mal wahrscheinlicher als bei Nichtdiabetikern. Die Ursache des DM ist eine Fehlfunktion des insulinabhängigen Glukosehaushaltes, die zu hyperglykämischen Episoden führt. Diese bedingen die bekannten fünf Hauptkomplikationen des Diabetes: Mikroangiopathien, wie die Retinopathie, Nephropathie und Neuropathie, Makroangiopathien, wie die Arteriosklerose großer Gefäße und eine verschlechterte Wundheilung. Der Diabetes mellitus ist ein eigenständiger Parodontitis-Risikofaktor und die Parodontitis gilt heute auch als sechste diabetische Komplikation.

# PARODONTITIS EIN ALLGEMEINER RISIKOFAKTOR?

## Parodontalerkrankungen bei Diabetikern:



**Typ-I-Diabetiker haben schwerere Parodontitisverläufe als Nicht-Diabetiker, besonders bei schlechter Einstellung.  
Bei Typ-II-Diabetiker treten Parodontalerkrankungen zwar häufiger auf, der Verlauf aber scheint ähnlich.**

# PARODONTITIS EIN ALLGEMEINER RISIKOFAKTOR?

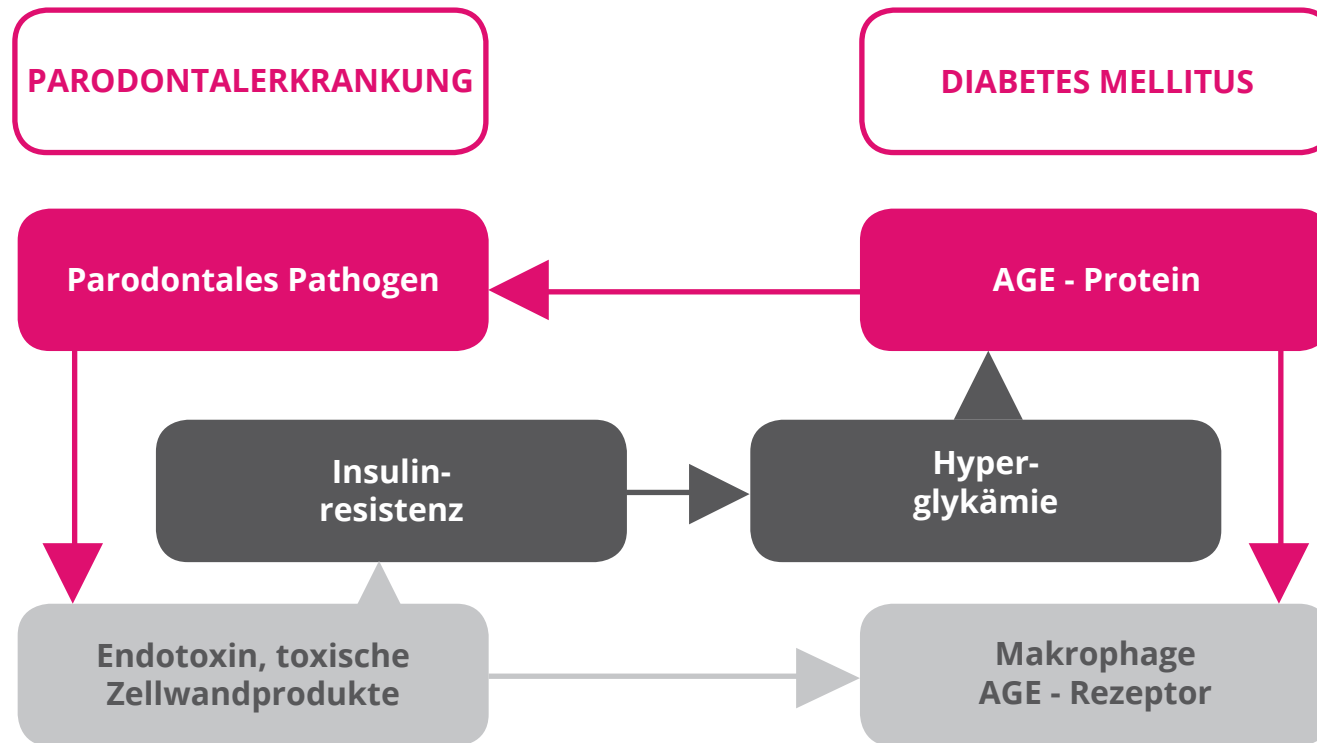
## Parodontalerkrankungen bei Diabetikern:

Die Wahrscheinlichkeit eine Parodontitis zu bekommen vergrößert sich, wenn der Diabetes schlecht oder überhaupt nicht eingestellt ist. Durch eine weitgehende Vermeidung der Hyperglykämien können diese Komplikationen verhindert werden. Im allgemeinen spricht der gut eingestellte Diabetiker (sowohl Typ I als auch Typ II) gut auf eine parodontale Therapie an und kann gut behandelt werden. Die Unterscheidung dieser beiden Diabetesformen, Typ I, oder IDDM, insulinpflichtiger DM, und Typ II, IDDM, nicht insulinpflichtiger DM gründet auf der Unterscheidung hinsichtlich ihrer Pathologie. Beim Typ I DM sind die Insulin-produzierenden Zellen zerstört. Der Typ II DM resultiert aus einer Kombination aus Insulinresistenz der Zielgewebe (membranassoziierter Insulinrezeptor) und einem Defekt der körpereigenen Insulinsekretion. Der DM hat wahrscheinlich eine Prävalenz von 1 - 2% in der Bevölkerung der Industrienationen, davon stellt der Typ II 90 - 95 % der Fälle.

# PARODONTITIS EIN ALLGEMEINER RISIKOFAKTOR?

## Parodontalerkrankungen und Diabetes: eine Wechselbeziehung

Hypothetisches Zwei-Wege-System von Parodontitis und Diabetes mellitus



Infektionen erhöhen die Insulinresistenz des Körpers und erschweren demzufolge die glykämische Kontrolle.

Die AGE-Akkumulation hat wohl auch negativen Einfluss auf die Zusammensetzung der subgingivalen Flora.

# PARODONTITIS EIN ALLGEMEINER RISIKOFAKTOR?

## Parodontalerkrankungen und Diabetes: eine Wechselbeziehung

Für diabetische Komplikationen werden zwei Mechanismen diskutiert: Beim Polyol-Stoffwechselweg wird die Glukose durch das Enzym Aldose-Reduktase zu Sorbitol reduziert. Sorbitol gilt als Gewebetoxin und wird mit den meisten Komplikationen des Diabetes in Zusammenhang gebracht.

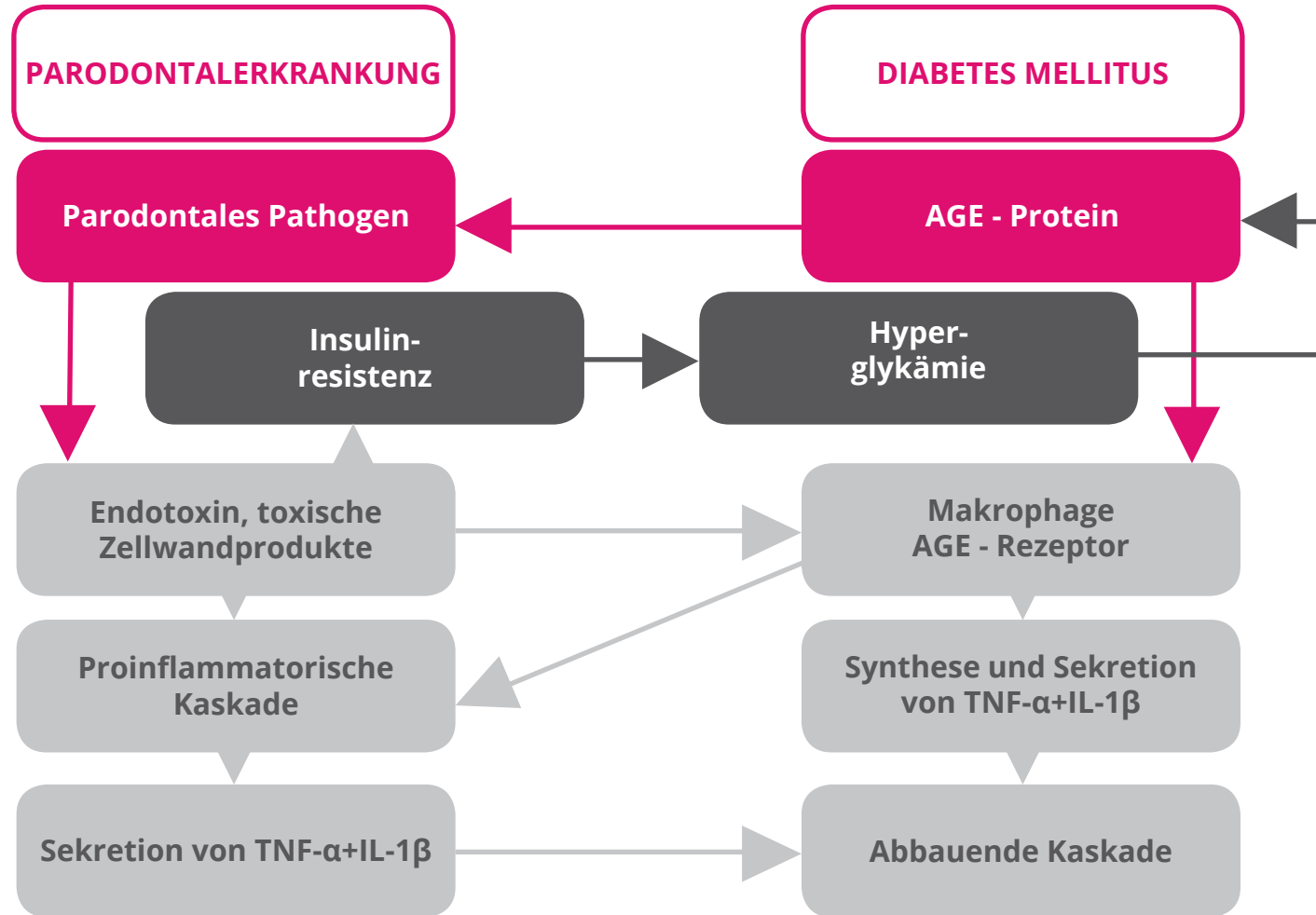
Der zweite Mechanismus ist die Produktion von fortgeschrittenen Glykosylierungsprodukten (Advanced Glycation End Products, AGEs) aufgrund der nicht-enzymatischen Ankettung von Hexosen an Proteine.

Diese Umwandlung vieler körpereigener Proteine (einschließlich Kollagen, Hämoglobinglycosyliertes Hb=HbA1c dient als Indikator bei der langfristigen Diabetesüberwachung, noch reversibles Zwischenprodukt, Plasmaalbumin sowie Proteine und Lipoproteine der Augenlinse) verändern aber deren biologischen Funktionen. AGEs kumulieren in Plasma und Gewebe aller Menschen, sind mit dem normalen Alterungsprozess assoziiert, bei Diabetikern akkumulieren sie jedoch schneller und in besonders großem Maße. Dies findet auch in der Gingiva sowie in parodontalen Geweben statt. Die pathogene Wirkung entfalten diese AGE-Moleküle über eine Interaktion mit spezifischen Zellrezeptoren (RAGE), die sich auf Endothelzellen, Makrophagen sowie Zellen des zentralen und peripheren Nervensystems befinden. Diese Interaktion bewirkt in der Zelle oxidativen Stress und führt sie zu einem proinflammatorischen Zustand, der entsprechende Entzündungskaskaden auslöst. AGEs sind auch in erster Linie verantwortlich für die diabetischen Kollagen-Kreuzverbindungen und die Expansion der extrazellulären Matrix (Gefäßwandkumulierungs-Eindickung).

# PARODONTITIS EIN ALLGEMEINER RISIKOFAKTOR?

## Parodontalerkrankungen und Diabetes: eine Wechselbeziehung

Hypothetisches Zwei-Wege-System von Parodontitis und Diabetes mellitus



Parodontale Infektion und AGE-vermittelte Zytokinantwort verstärken sich gegenseitig.

# PARODONTITIS EIN ALLGEMEINER RISIKOFAKTOR?

## Parodontalerkrankungen und Diabetes: eine Wechselbeziehung

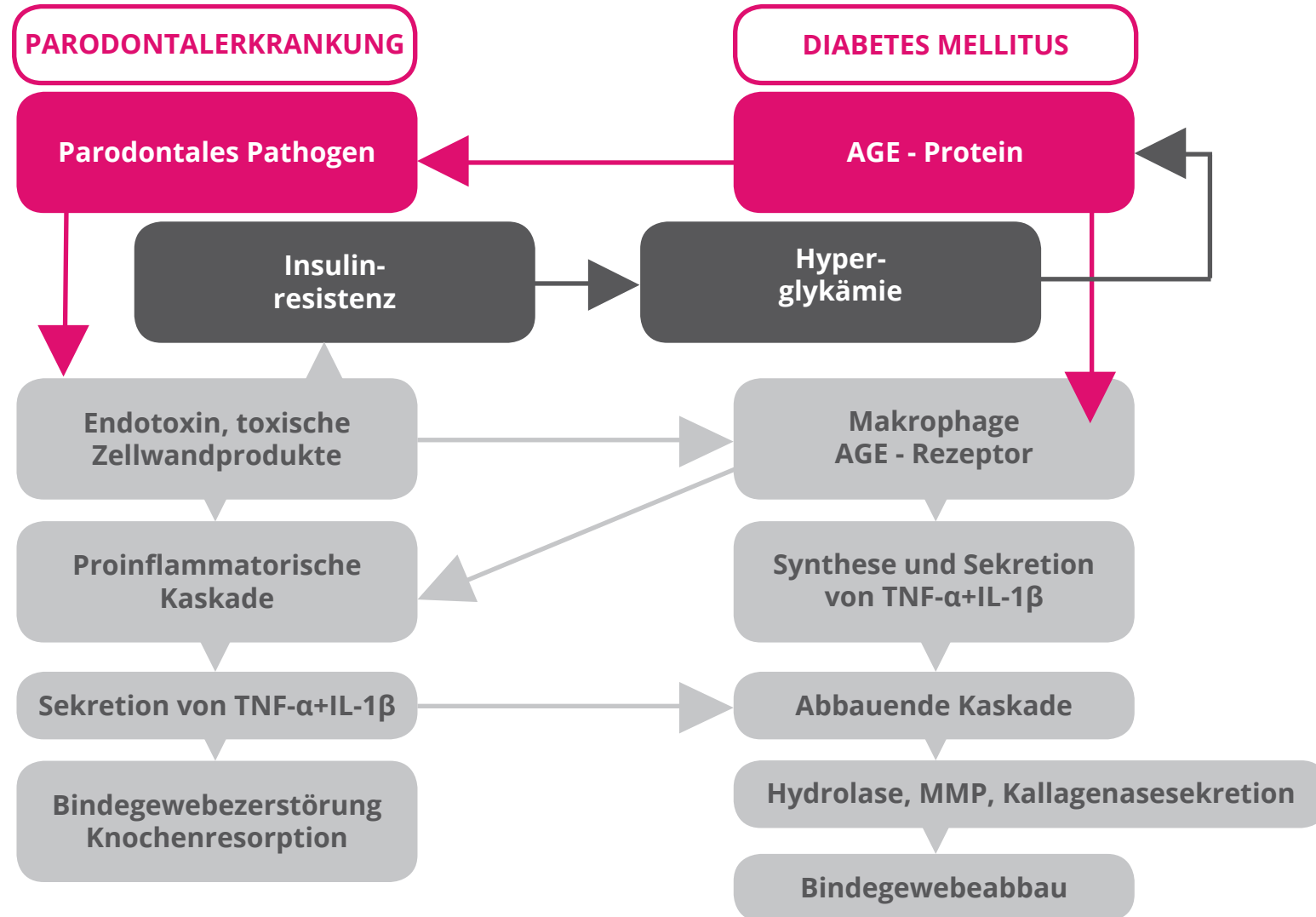
### Hypothetisches Zwei-Wege-System von Parodontitis und Diabetes mellitus

Die verstärkte Produktion von PDGF; TNF- $\alpha$  und IL-1 $\beta$  ist vermutlich der chronische Stimulus für diese Matrixproliferation. In der gingivalen Sulkusflüssigkeit von Diabetikern mit schwerer Parodontitis wurden auch erhöhte Werte von diesen Zytokinen nachgewiesen, was darauf hinweist, dass bei der Pathogenese parodontaler Erkrankungen ein ähnlicher Prozeß abläuft wie bei den anderen Komplikationen des Diabetes.

# PARODONTITIS EIN ALLGEMEINER RISIKOFAKTOR?

## Parodontalerkrankungen und Diabetes: eine Wechselbeziehung

Hypothetisches Zwei-Wege-System von Parodontitis und Diabetes mellitus



# PARODONTITIS EIN ALLGEMEINER RISIKOFAKTOR?

## Parodontalerkrankungen und Diabetes: eine Wechselbeziehung

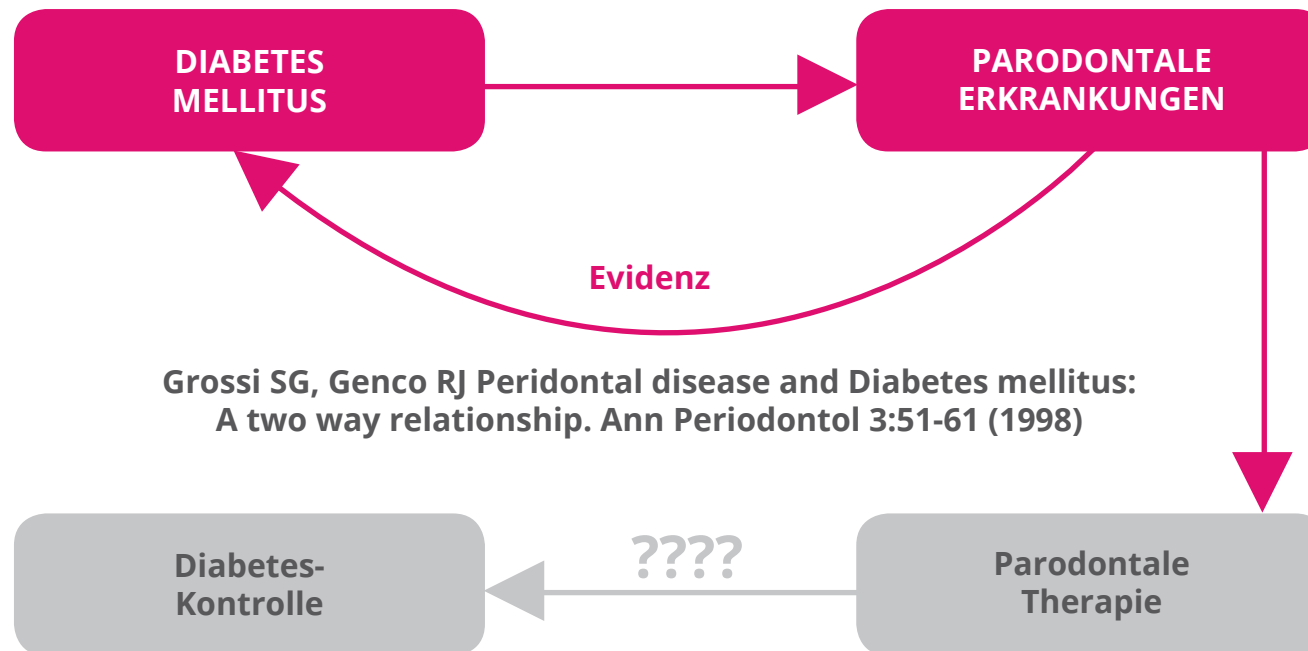
### Hypothetisches Zwei-Wege-System von Parodontitis und Diabetes mellitus

Interessanterweise zeigen sich die durch die verschiedenen Zuckerspiegel ausgelösten Veränderungen stärker bei Zellen des parodontalen Ligaments als bei anderen fibroblastischen Zellen. Dies deutet darauf hin, daß die biologische Funktion des parodontalen Ligaments anfälliger ist gegenüber Veränderungen oder schnellen Schwankungen des Glukosespiegels. Eine Hyperglykämie könnte somit indirekt die entzündliche Gewebedestruktion verschlimmern, indem sie die körpereigene Abwehr gegen AGE aktiviert. Weiterhin können sowohl Hyper- als auch Hypoglykämie durch Zell-Matrix-Interaktionen schädigend auf die biologische Funktion parodontalen Bindegewebes einwirken.

Parodontalerkrankungen und Diabetes mellitus stehen in einer Wechselbeziehung. Obwohl genetische Unterschiede das Ausmaß der Zytokinexpression und der Reaktionsfähigkeit auf einen bakteriellen Angriff bestimmen, resultiert die bei der parodontalen Erkrankung vorkommende Bindegewebezerstörung und Alveolarknochenresorption doch im wesentlichen aus einem „infektionsvermittelten“ Weg der Zytokinregulierung. Beim DM ist die Ursache der anhaltenden Hyperglykämie die Bildung von irreversiblen fortgeschrittenen Glykosylierungsprodukten auf langlebigen Gewebemakromolekülen.

Diese übermäßige AGE-Bildung setzt eine Kaskade von Entzündungsreaktionen mit Bindegewebeabbau, Proliferation und Thrombusbildung in Gang. Infektionen erhöhen die Insulinresistenz des Körpers und erschweren die glykämische Kontrolle. Deshalb sind Infektionen, die zu einer schlechten metabolischen Kontrolle des Diabetes führen, von großem therapeutischen Interesse, da Hyperglykämie und schlechte metabolische Kontrolle zu einer Zunahme diabetischer Komplikationen wie Retinopathie, Nephropathie, Neuropathie, Makroangiopathie führen. Neue Untersuchungsergebnisse weisen auch darauf hin, daß systemische Doxycylingaben den Blutglukosespiegel bei Diabetikern mit Parodontitis reduzieren und somit die parodontale Gesundheit den Glucosemetabolismus bei Diabetikern beeinflussen kann. Offensichtlich verstärkt eine durch eine parodontale Infektion vermittelte Zytokinsynthese und -sekretion das Ausmaß der AGE-vermittelten Zytokinantwort und umgekehrt.

# PARODONTITIS EIN ALLGEMEINER RISIKOFAKTOR?

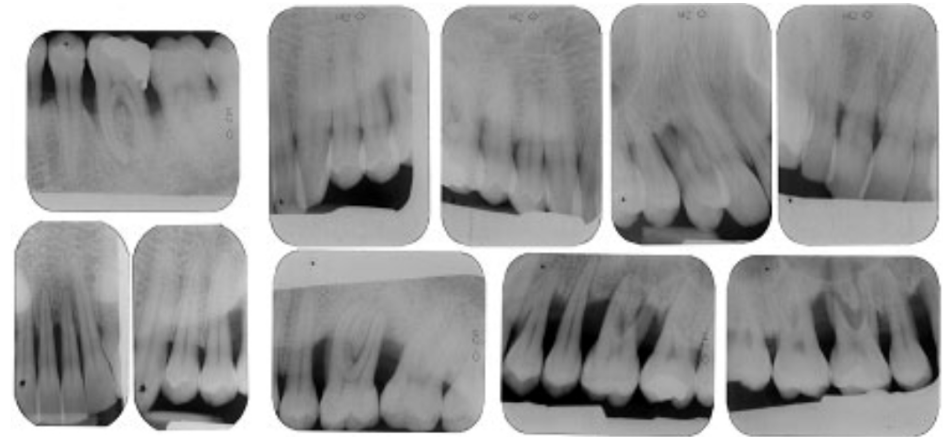


So könnte das Verhältnis beider Erkrankungen wechselseitig sein. Es ergibt sich ein selbst unterhaltendes Zwei-Weg-System einer katabolischen Antwort und Gewebeerzstörung mit dem Resultat einer erschweren Einstellung des Blutzuckerwertes respektive Beruhigung der parodontalen Erkrankung.

# PARODONTITIS EIN ALLGEMEINER RISIKOFAKTOR?

## Parodontitis & Diabetes mellitus Konklusion

### Parodontale Therapie bei Diabetikern:



**Parodontitis ist eine chronisch bakterielle Belastung, die den DM kompliziert.**

**Diabetiker mit chronischer gram-negativer Parodontalinfektion sollten zusätzlich zur mechanischen Parodontaltherapie mit systemischen Antibiotika behandelt werden.**

**Grossi et al. 1998**

# PARODONTITIS EIN ALLGEMEINER RISIKOFAKTOR?

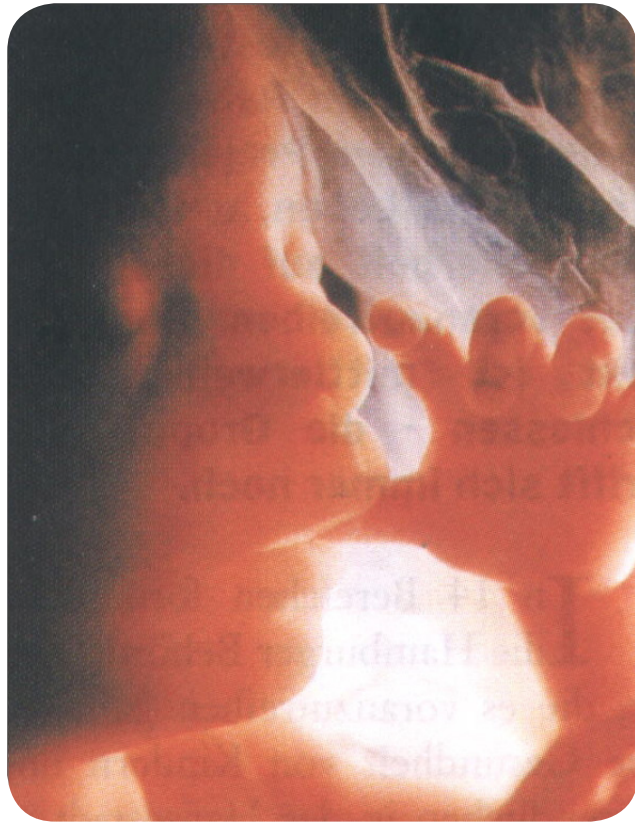
## Parodontitis & Diabetes mellitus Konklusion

### Parodontale Therapie bei Diabetikern:

Für Zahnärzte macht dies deutlich, daß eine Kontrolle der parodontalen Infektion für eine langfristige optimale Einstellung der diabetischen Stoffwechsellage unabdingbar ist. Aus heutiger Sicht kann gesagt werden, daß Diabetiker mit chronischen gram-negativen Parodontalinfektionen zusätzlich zur mechanischen Parodontaltherapie mit systemischen Antibiotika behandelt werden sollen. (TZZ wirkt überdies durch Unterdrückung und Hemmung kollagenolytischer Prozesse und Steigerung der Proteinsynthese regulierend auf die Wirtsantwort, verursacht eine Retention membranassoziierter TNF- $\alpha$  und Freisetzung aus der Monozytenmembran, blockiert die Aktivität der Protein-C-Kinase, einem wichtigen Zwischenschritt bei der Sekretion von IL-1 $\beta$  und TNF- $\alpha$  in LPS-stimulierten Monozyten).

# PARODONTITIS EIN ALLGEMEINER RISIKOFAKTOR?

## Parodontitis & Schwangerschaft



Rauchen, Alkohol und Drogen sind die häufigsten bekannten Ursachen für ein niedriges Geburtsgewicht bzw. Frühgeburt.

Bei einer großen Anzahl von Frühgeburten bleibt die Ursache unklar.

Für die verschiedensten mütterlichen Infektionen sind bereits Verbindungen mit niedrigem Geburtsgewicht und Frühgeburt nachgewiesen.

# PARODONTITIS EIN ALLGEMEINER RISIKOFAKTOR?

## Parodontitis & Schwangerschaft

**Periodontal infections as a possible risk factor for preterm low birth weight**  
*Offenbacher S. et al. 1996*

Fall-Kontroll-Studie mit 124 Frauen  
kontrolliert für andere Risikofaktoren:

Rauchen, Alkohol und Drogenabusus  
Ernährung und Ausmaß der pränatalen Obsorge  
Infektionen des Urogenitaltraktes  
vorangegangene Fehlgeburten, andere medizinische Probleme

**Parodontal erkrankte Schwangere zeigten ein signifikant höheres Risiko (OR=7.9) zu untergewichtigen Frühgeburten.**



# PARODONTITIS EIN ALLGEMEINER RISIKOFAKTOR?

## Parodontitis & Schwangerschaft

**Periodontal infections as a possible risk factor for  
preterm low birth weight**  
*Offenbacher S. et al. 1996*

Parodontalpathogene Mikroorganismen und deren mögliche Auswirkungen  
auf bestehende Schwangerschaften

PGE2 und TNF-a sind physiologische Geburtsmediatoren

Exzessive Produktion kann zu vorzeitiger Geburt und niedrigem Geburtsgewicht führen

Erhöhte intraamniotische PGE2 und TNF-a-Werte können bei parodontalen  
Erkrankungen gefunden werden

Das Risiko einer Fehlgeburt korreliert eindeutig mit dem Vorkommen von  
F.nucleatum im Fruchtwasser

# PARODONTITIS EIN ALLGEMEINER RISIKOFAKTOR?

## Parodontitis & Schwangerschaft

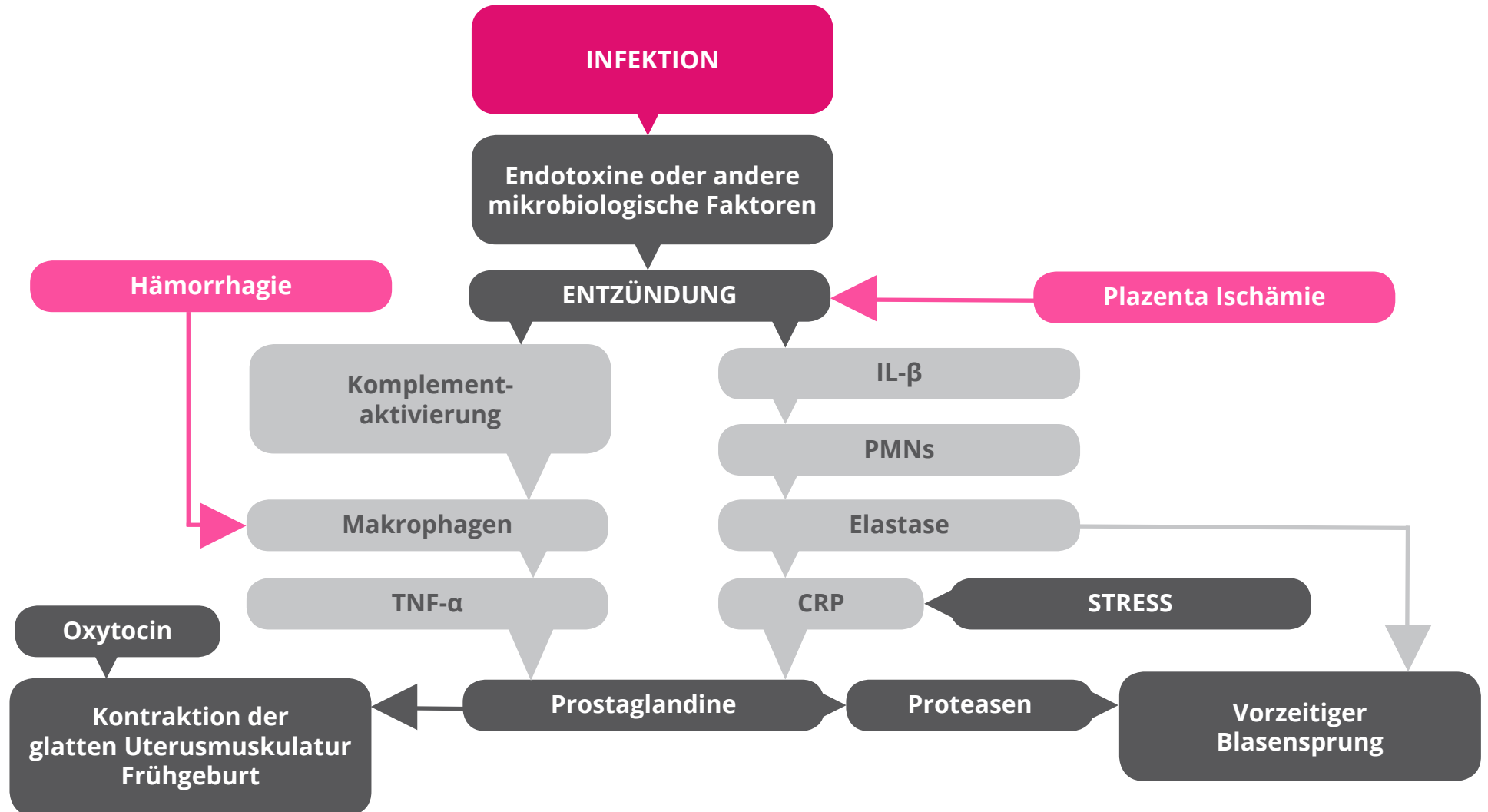
### **Parodontalpathogene Mikroorganismen und deren mögliche Auswirkungen auf bestehende Schwangerschaften**

*Ulm M. R., Nather A., Ulm B., Dörtbudak O\*,  
Department of Prenatal Diagnosis and Therapy, University of Vienna, Austria  
\* Department of Parodontology, School of Dentistry, University of Vienna, Austria*

Die Parodontitis mit begleitender Bakteriämie durch parodontalpathogene Keime wird als mögliche Ursache für vorzeitige Wehen und verringertes Geburtsgewicht angesehen. Der Zusammenhang konnte in einer von uns durchgeführten Vorfeldstudie an 20 Patientinnen aufgezeigt werden. Bei 10 Schwangeren wurde eine Kontamination mit parodontalpathogenen Mikroorganismen sowohl in den Zahnfleischtaschen als auch im venösen Blut der Patienten nachgewiesen. Zwei dieser Schwangeren hatten eine Frühgeburt; drei weitere Neugeborene wurden mit verringertem Geburtsgewicht geboren. In den Fruchtwasserproben konnten in keinem Fall parodontalpathogene Mikroorganismen nachgewiesen werden. Es ist daher indiziert, dass weitere größere Studien folgen.

# PARODONTITIS EIN ALLGEMEINER RISIKOFAKTOR?

## Parodontitis & Schwangerschaft



# PARODONTITIS EIN ALLGEMEINER RISIKOFAKTOR?

## Parodontitis & Untergewichtige Frühgeburten

Nachdem noch keine gesicherten Daten vorliegen,  
kann man einer Frau, die eine Schwangerschaft plant,  
nur raten parodontale Erkrankungen möglichst  
zu vermeiden.

Diese Strategie hat den zusätzlichen Vorteil, dass in der  
für Mütter und Fötus heikelsten Zeit weniger Behandlungen  
durchgeführt werden müssen.

### **Elimination der Parodontitis:**

**18 % Reduktion der Inzidenz von untergewichtigen  
Frühgeburten möglich**

*(angenommener Odds Ratio 7 Offenbacher et al. Ann P, 1998)*

**= 45.000 Geburten pro Jahr in den USA**

**= 1.000.000.000 \$ Intensivpflegekosten**

*Offenbacher et al. J Dent Ed, 1998*

# PARODONTITIS EIN ALLGEMEINER RISIKOFAKTOR?

## Parodontitis & Infektionen der Atemwege

„Die Luft muss aus dem Mund“

**Infektionen des Atemapparates können aus dem Pathogen dentaler Plaque gespeist werden. Ob eine schlechte Mundhygiene für den Unterhalt von chronischen Atemwegserkrankungen verantwortlich ist, ist noch unklar.**

*Scannapieco FA et al. Ann Periodontol 3 (1998)*

# PARODONTITIS EIN ALLGEMEINER RISIKOFAKTOR?

## Parodontitis & Infektionen der Atemwege

### Parodontitis und Chronisch obstruktive Lungenerkrankung(COL)

**Schlechte Mundhygiene (OR=4.5) und Rauchen gelten als unabhängige Risikofaktoren für chronische Lungenerkrankungen.**

*Scannapieco FA & HO AW Analyses of NHANES III, 1999*

**Sowohl beim Lungenemphysem als auch bei Parodontalerkrankungen führen Entzündungsprozesse zu Gewebeabbau („frustrierte Phagozytose“).  
Der Grad eines Alveolarknochenverlustes korreliert mit dem Risiko, eine chronisch obstruktive Lungenerkrankung zu entwickeln.**

*Hayes et al. PD and pulmonary funktion: The VA longitudinal study, 1998*

# PARODONTITIS EIN ALLGEMEINER RISIKOFAKTOR?

## Parodontitis & Infektionen der Atemwege

Prävention von Infekten der Atemwege durch verbesserte Mundhygiene

### **Aktive Mundhygiene kann das Risiko für Atemwegsinfektionen bei Risikopatienten verringern.**

*De Riso et al. 1996*

*0,12% CHX senkt die nosokomiale Infektionsrate in einer Herz-Intensivstation bei 353 Patienten um 65 % Abnahme der Inzidenz von Atemwegserkrankungen um 69 %.*

*Yoneyama et al. 1999*

*Einfache mechanische Mundhygiene zusammen mit einem Antiseptikum verringert die Pneumonierate bei Pflegeheimbewohnern (RR=1,67)*

*Karuza et al. 1992*

*Gute Mundhygiene ergibt signifikante Vorteile bei Hochrisikopatienten (Reduktion der Krankheits- und Todesfälle infolge Pneumonie, reduzierte Pflegekosten infolge geringerer Anzahl Hospitalisationen sowie verbessertes Allgemeinbefinden.*

# PARODONTITIS EIN ALLGEMEINER RISIKOFAKTOR?

## Parodontalerkrankungen und Mortalität

„Stirbt man mit Parodontitis früher?“

In einer Studie über 25 Jahre erwiesen sich parodontale Erkrankungen als signifikanter und unabhängiger Mortalitätsprädiktor.

*Beck et al. 1996*

**Kofaktoren bei der Ermittlung des Zusammenhangs von Parodontalerkrankungen und Sterblichkeit:**

- » Alter
- » Bildung
- » Blutdruck
- » BMI
- » Zahnzahl
- » Rauchen
- » Alkoholkonsum
- » Zahl weißer Blutkörperchen
- » Serumcholesterin
- » FA Herzerkrankung

# PARODONTITIS EIN ALLGEMEINER RISIKOFAKTOR?

## Parodontalerkrankungen und Mortalität

Personen mit Parodontalerkrankungen haben ein erhöhtes Risiko für verschiedene medizinische Komplikationen.

Chronische orale Infektionen scheinen wichtige systemische Langzeitschäden nach sich ziehen zu können.

Auch wenn vorliegende Studienergebnisse signifikant sind, geben sie noch keinen Beweis für die Verknüpfung von Parodontitis und vorzeitiger Sterblichkeit und man sollte das Ziel zunächst sehen, Hypothesen aufzustellen anstatt sie zu belegen.

# PARODONTITIS EIN ALLGEMEINER RISIKOFAKTOR?



**„ Man ist ohne  
gute Mundhygiene  
nicht gesund “**

**C. E. Koop  
Former Surgeon General of the Unites States**

# PARODONTITIS EIN ALLGEMEINER RISIKOFAKTOR?

## Parodontale Medizin

### Zukunft

Bedeutung der Kommunikation und engeren Zusammenarbeit zwischen Zahnarzt und Allgemein- und Fachärzten

Etablierung der absoluten Notwendigkeit für parodontale Gesundheit

Verstärkung der Förderung für präventive Vorsorge

Unterstützung der parodontalen Behandlung durch den Sozialversicherungsträger

# PARODONTITIS EIN ALLGEMEINER RISIKOFAKTOR?

## Parodontale Medizin

### Zukunft - Ausbildung und Lehre

Vertiefung der medizinischen Lehrinhalte in der zahnärztlichen Ausbildung auf allen Lehrebenen

Einbeziehung der parodontalen Medizin in die Mediziner Ausbildung auf allen Lehrebenen

# PARODONTITIS EIN ALLGEMEINER RISIKOFAKTOR?

## Parodontale Medizin

*„Für einige sind die Beweise stark, für andere schwach,  
für viele jedoch indirekt, aber faszinierend. Nur unsere  
Forschung in Zusammenarbeit mit allen medizinischen  
Kollegen in ihren Fachbereichen kann weiterführen.  
Machen wir uns auf, unser Wissen zu erweitern !“*

Hubert Newman

# PARODONTITIS EIN ALLGEMEINER RISIKOFAKTOR?

**... vielen Dank für Ihre Aufmerksamkeit ...**