

# Literaturrecherche zum Vortrag am 27.01.2017

Die wichtigsten pathogenen Keime (von der Seite [www.parodontitis.com](http://www.parodontitis.com)):

## Markerkeim *Porphyromonas gingivalis* (P.g.)

*Porphyromonas gingivalis* ist einer der wichtigsten Bakterien und der Leitkeim für schwere und auch aggressive Formen der Parodontitis und damit für den Verlust von Zähnen verantwortlich. Er gehört zu dem "[roten Komplex](#)" zusammen mit *Tannerella forsythia* und *Treponema denticola*, deren Auftreten fast immer mit erheblicher Entzündung, hohen [Taschentiefen](#), Blutungen (BOP) und Attachmentverlust verbunden ist.

### Wissenschaftlicher Steckbrief von *Porphyromonas gingivalis* (P.g.)

- ehemaliger Name: *Bacteroides gingivalis*
- seit 1986 geändert
- gehört zur Gruppe der schwarzpigmentierten Bakterien
- unbewegliches, asaccharolytisches, kokkoides Stäbchen
- anaerob, d.h. benötigt keinen Sauerstoff
- gramnegativ
- oberhalb und unterhalb des Zahnfleischrandes in der Plaque zu finden
- Parodontits-Aktivität: ++++
- nachweisbar in den praxisüblichen [parodontologische Bakterientests](#)

### Wirkweise von *Porphyromonas gingivalis* auf den Zahnhalteapparat

*Porphyromonas gingivalis* greift durch die Produktion von verschiedenen Proteasen (Eiweiss-zersetzenden Enzyme, speziell Gingipaine) das Gewebe an und beeinflusst zudem eine große Anzahl von Immunabwehrmechanismen, die sich zusätzlich negativ für den eigenen Körper auswirken. Siehe Kapitel: [Infektion und Abwehr](#).

Zum Einen wird die Extrazellulärmatrix (ist in jeder Art von Gewebe vorhanden) abgebaut bzw. die MMP's, (MatrixMetalloProteinasen, eiweissabbauende Enzyme), die am Gewebeumbau beteiligt sind, werden aktiviert. Ein anderer Weg ist die De- bzw. Überaktivierung der Komplementkaskade (ein Teil der Immunabwehr). Oder es wird die Freisetzung von weiteren Botenstoffen (Kollagenen, Lipopolysaccharide) oder Gewebshormonen (Prostaglandine, Interleukin, Tumornekrosefaktor) gefördert, wodurch dann der Kollagen- oder Knochenabbau indirekt aktiviert wird.

### *Porphyromonas gingivalis* ist empfindlich gegen folgende Antibiotika:

- [Metronidazol](#)
- [Clindamycin](#)
- [Doxycyclin](#) (Reservepräparat)

### Therapiemöglichkeiten:

Neben der konservativen mechanischen Reinigung ([Parodontosebehandlung](#)) kann bei Nachweis einer erhöhten Konzentration von *Porphyromonas gingivalis* und erheblichen Entzündungszeichen die zusätzliche die [orale Verabreichung eines Antibiotikums](#) (Tablettenform) sinnvoll sein. Dosierung siehe dort.

Literatur:

Anne D. Haffajee, Systemic Anti-Infective Periodontal Therapy. A Systematic Review, *Annals of Periodontology*, December 2003, Vol. 8, Nr. 1, 115-181  
Mariano Sanz et al., Methods of detection of *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* and *Tannerella forsythensis* in periodontal microbiology, with special emphasis on advanced molecular techniques: a review. *Clinical Periodontology*, Volume 31, Issue 12, December 2004, 1034–104  
Wissenschaftliche Stellungnahme: Adjuvante Antibiotika in der Parodontitistherapie, Deutsche Gesellschaft für

Zahn- Mund- und Kieferheilkunde, DZZ (2003)  
Stanley C. Holt and Jeffrey L. Ebersole, Porphyromonas gingivalis, Treponema denticola, and Tannerella forsythia: the 'red complex', a prototype polybacterial pathogenic consortium in periodontitis, Periodontology 2000, Volume 38, Issue 1, pages 72–122, June 2005

Letzte Aktualisierung am Mittwoch, 10. Juni 2015

## Markerkeim Tannerella forsythia (T.f.)

Tannerella forsythia ist charakteristisch bei starken Knochendefekten zu finden und somit eng verbunden mit schweren chronischen Formen der Parodontitis. Es verursacht auch häufig Rezidive, also verfrühtes und starkes Wiederauftreten der Erkrankung. Es gehört zusammen mit [Porphyromonas gingivalis](#) und [Treponema denticola](#) zum "roten Komplex". In diesem Netzwerk wird es durch den Keim P.g. im Wachstum stimuliert, hemmt aber im Gegenzug diesen in seiner schädlichen Aktivität.

## Wissenschaftlicher Steckbrief Tannerella forsythia (T.f.):

- ehemalige Namen: Bacteroides Forsythes oder Tannerella forsythensis
- erstmals beschrieben von *Tannet* 1979
- fusiformes Bakterium
- anaerob, d.h. benötigt keinen Sauerstoff
- gramnegativ
- Parodontitis-Aktivität: ++++
- nachweisbar in den praxisüblichen [Bakterientests](#)

## Wirkweise von Tannerella forsythia auf den Zahnhalteapparat

Tannerella forsythia aktiviert die Immunantwort nicht so vielfältig und stark wie P.g., aber ist mit seinen wenigen Mechanismen allerdings sehr effektiv. Er aktiviert zum Einen kollagenabbauende Enzyme und zum Anderen die Selbstzerstörung der Wirtszellen.

## **Tannerella forsythia ist empfindlich gegen folgende Antibiotika:**

- [Metronidazol](#)
- [Clindamycin](#)
- [Doxycyclin](#) (Reservepräparat)

## Therapiemöglichkeiten:

Neben der Wurzelreinigung ([Parodontosebehandlung](#)) kann bei Nachweis einer erhöhten Konzentration von Tannerella forsythia die zusätzliche [orale Verabreichung eines Antibiotikums](#) (Tablettenform) sinnvoll sein, insbesondere bei starker Entzündungssymptomatik.

### Quellen:

Anne D. Haffajee, Systemic Anti-Infective Periodontal Therapy. A Systematic Review, Annals of Periodontology, December 2003, Vol. 8, Nr. 1, 115-181  
Anne C. R. Tanner, Jacques Izard, Tannerella forsythia, a periodontal pathogen entering the genomic era, Periodontology 2000, Volume 42, Issue 1, pages 88–113, October 2006  
Wissenschaftliche Stellungnahme: Adjuvante Antibiotika in der Parodontitistherapie, Deutsche Gesellschaft für Zahn- Mund- und Kieferheilkunde, DZZ (2003)  
Stanley C. Holt and Jeffrey L. Ebersole, Porphyromonas gingivalis, Treponema denticola, and Tannerella forsythia: the 'red complex', a prototype polybacterial pathogenic consortium in periodontitis, Periodontology 2000, Volume 38, Issue 1, pages 72–122, June 2005

Letzte Aktualisierung am Mittwoch, 10. Juni 2015

## Markerkeim *Treponema denticola*

*Treponema denticola* ist ein Bakterium, das wegen seiner Beweglichkeit tief in die [Zahnfleischtasche](#) eindringt und große pathogene Potenz besitzt. Es ist vor allem bei fortgeschrittener Parodontitis anzutreffen, aber auch der Leitkeim und damit der Hauptverantwortliche für die Ausbildung einer [NUG/NUP](#) (eine akute und sehr rasch zerstörende Entzündung des Zahnhalteapparates). Er gehört mit [Porphyromonas gingivalis](#) und [Tannerella forsythia](#) zum sogenannten "[roten Komplex](#)", der die stärkste zerstörerische Bakterienkombination darstellt.

## Wissenschaftlicher Steckbrief von *Treponema denticola*

- gehört zu der Klasse der Spirochäten
- asaccharolytisches, bewegliches Stäbchen
- anaerob, d.h. benötigt keinen Sauerstoff
- gramnegativ
- Parodontitis-Aktivität: ++++
- nachweisbar über [parodontologische Bakterientests](#)

## Wirkweise von *Treponema denticola* auf den Zahnhalteapparat

Durch seine starke Beweglichkeit und seine Möglichkeit sich an die Oberflächen der Zahnfleisch-Epithelzellen anzuheften, erfolgt durch die Absonderung von proteolytischen (Eiweiss-zersetzenden) Enzymen deren Auflösung. Desweiteren bewirkt er die Aktivierung von körpereigenen, kollagenabbauenden Enzymen und hemmt oder blockiert die Abwehrreaktion, so dass eine verminderte Beseitigung von eindringenden Bakterienteilen stattfindet. Außerdem stimuliert er zusätzlich noch die Produktion von zerstörenden Botenstoffen (IL(Interleukin)-1alpha und TNF (Tumornekrosefaktor)-alpha).

### ***Treponema denticola* ist empfindlich gegen folgende Antibiotika:**

- [Metronidazol](#)
- [Clindamycin](#)
- [Doxycyclin](#) (Reservepräparat)

## Therapiemöglichkeiten:

Neben der klassischen Therapie der Wurzelglättung und Wurzelreinigung (([Parodontosebehandlung](#))) kann bei Nachweis einer erhöhten Konzentration von *Treponema denticola*, aufgrund seiner starken zerstörerischen Potenz, die zusätzliche Verabreichung eines Antibiotikums in Tablettenform indiziert sein. Dosierung: siehe Kapitel [Antibiotikatherapie](#).

### Literatur:

Anne D. Haffajee, Systemic Anti-Infective Periodontal Therapy. A Systematic Review, Annals of Periodontology, December 2003, Vol. 8, Nr. 1, 115-181  
Michael N. Sela, Role of *Treponema Denticola* in Periodontal Diseases, Critical Reviews in Oral Biology & Medicine, 2001, vol. 12, Nr.5, 399-413  
Socransky, S.S., Haffajee, A.D., Cugini, M.A., Smith, C., Kent, R.L.: Microbial complexes in subgingival plaque. J. Clin. Periodontol. 25, 134-144 (1998)  
Stanley C. Holt and Jeffrey L. Ebersole, *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola*, and *Tannerella forsythia*: the 'red complex', a prototype polybacterial pathogenic consortium in periodontitis, Periodontology 2000, Volume 38, Issue 1, pages 72-122, June 2005

Letzte Aktualisierung am Montag, 08. Februar 2016

# Markerkeim *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (A.a.)

*Aggregatibacter actinomycetemcomitans* ist wohl der bekannteste Leitkeim der Parodontitis. Er ist Teil der Bakteriengemeinschaft des sogenannten grünen Komplexes, bei dessen Auftreten früher immer ein schlimmer Verlauf prognostiziert wurde. Entgegen der klassischen Meinung, dass er immer nur mit der [aggressiven Form von Parodontitis](#) verbunden ist, vertritt man heute eher der Meinung, dass er sowohl bei schweren chronischen Formen, aber auch bei mittelschweren bis leichten Parodontitiden anzufinden ist. Er bildet bei aggressiven Formen den Leitkeim. Typischerweise ist A.a. für frühzeitige Rezidive, also Wiederauftreten der Erkrankung, verantwortlich.

## Wissenschaftlicher Steckbrief *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (A.a.):

- ehemaliger Name: *Actinobacillus actinomycetemcomitans*
- erstmals beschrieben von *Klinger* 1912
- unbewegliches Stäbchen
- fakultativ anaerob, d.h. er benötigt nicht unbedingt Sauerstoff, um sich zu vermehren/zu wachsen
- gramnegativ
- Parodontitis-Aktivität: +++++
- nachweisbar in den praxisüblichen [parodontologischen Bakterientests](#)

## Wirkweise von *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* auf den Zahnhalteapparat

*Aggregatibacter actinomycetemcomitans* produziert verschiedene Proteasen (Eiweiss-zersetzende Enzyme, z.B. Leukotoxin, Gift gegen weisse Blutkörperchen), wodurch es die Vernichtung von wichtigen Immunzellen (Leukozyten und Monozyten) vorantreibt. Die ausgeschütteten Proteine sind auch in der Lage die Lymphozytenaktivierung zu stören und gleichzeitig den entzündlich bedingten Gewebsabbau zu fördern, indem sie die Interleukin-Ausschüttung und damit eine [ungünstige Abwehrreaktion des Körpers](#) aktivieren. Eine andere negative Wirkung ist die Blockade der schützenden Wirkung des körpereigenen, unspezifischen Immunglobulin-A im Speichel, was die Ansiedlung verschiedenster anderer Keime erleichtert.

## Empfindlich gegen folgende Antibiotika

Eine Empfindlichkeit gegenüber [Metronidazol](#) (z.B. Clont®), das gegen andere [Parodontitis-Markerkeime](#) wirksam ist, besteht nicht. Der Nachweis von A.a. erfordert eine angepasste antibiotische Behandlung mit:

- [Amoxicillin](#)
- [Ciprofloxacin](#)

## Therapiemöglichkeiten:

Ähnliche *Porphyromonas gingivalis* vermag auch *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* die schützende Schleimhautzellschicht (epitheliale Barriere) zu durchdringen und sich im tieferen Gewebe anzusiedeln. Eine rein chirurgische Glättung und Reinigung der Wurzeloberfläche ([Parodontose-Behandlung](#)) zur Bekämpfung von A.a. ist daher nicht unbedingt ausreichend, und die [orale Gabe eines Antibiotikums](#) (Tablettenform, z.B. [Amoxicillin](#)) ist je nach klinischer Symptomatik durchaus indiziert.

Analog zu anderen Vertretern des grünen Komplexes muss eine potenziell erforderliche antibiotische Begleitbehandlung dann mit Amoxicillin oder Ciprofloxacin erfolgen

Literatur:

Adjuvante Antibiotika in der Parodontistherapie, Wissenschaftliche Stellungnahme der Deutschen Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde in der DZZ, 2003  
Socransky, S.S., Haffajee, A.D., Cugini, M.A., Smith, C., Kent, R.L.: Microbial complexes in subgingival plaque. J. Clin. Peridontol. 25, 134–144 (1998)  
Arie J. van Winkelhoff, Carolien J. Tjihof, and J. de Graaff, Microbiological and Clinical Results of Metronidazole

Plus Amoxicillin Therapy in Actinobacillus actinomycetemcomitans-Associated Periodontitis, Journal of Periodontology, January 1992, Vol. 63, Nr. 1, 52-57  
Jamal M Stein, Georg Conrads et al., Moderne Parodontologie in der Praxis: Band 1: Grundlagen, Klassifikation und Diagnostik, Spitta Verlag, 2010.

Letzte Aktualisierung am Mittwoch, 10. Juni 2015

## Bakterieller Markerkeim *Prevotella intermedia* (P.i.)

*Prevotella intermedia* ist kein Bakterium, das spezialisiert auf die Mundhöhle ist. Es ist ebenso in anderen Bereichen des Körpers anzutreffen, wie z.B. Gastrointestinaltrakt. Es besiedelt den [Biofilm](#) sehr früh und ist Leitkeim des sogenannten „orangenen Komplexes“, der mit anderen Bakterien in der Lage ist, die Wurzeloberflächen des Wirts frühzeitig zu besiedeln. P. dient damit als Wegbereiter für den "[roten Komplex](#)", einem Bakterienkonsortium bestehend aus [Porphyromonas gingivalis](#), [Tanerella forsythia](#) und [Treponema denticola](#), indem seine Stoffwechselprodukte die anspruchsvollen Keime des "roten Komplexes" bei Ansiedlung, Wachstum und Vermehrung unterstützen. *Prevotella intermedia* wird auch bei der [NUG/NUP](#) zu finden, typisch bei Schwangerschaftsparodontitis, bei "normaler" [chronischer Parodontose](#), Periimplantitis und ist assoziiert mit Mundgeruch.

## Wissenschaftlicher Steckbrief Markerkeim *Prevotella intermedia*

- ehemaliger Name: *Bacteroides intermedia*
- erstmals beschrieben von *Sah und Collins* 1990
- gehört zur Gruppe der schwarzpigmentierten Bakterien
- bewegliches Stäbchen
- anaerob, d.h. benötigt keinen Sauerstoff
- gramnegativ
- Parodontitis-Aktivität: +++
- nachweisbar mit handelsüblichen [Parodontitis-Bakterientests](#)

## Wodurch wird sein krankmachendes Potenzial ausgelöst?

Grundsätzlich besitzt der Keim die Fähigkeit sich an die Schutzschicht des Körpers (Epithelzellen) anzuheften und von dort in den Organismus einzudringen. Außerdem produziert er Cystein- und Serinproteasen. Dadurch wird der Faserapparat zerstört, die wirtseigene Abwehr reduziert und er bildet einen Schutz vor dem Komplementsystem, einem körpereigenen Abwehrsystem.

## *Prevotella intermedia* (P.i.) ist empfindlich gegen folgende Antibiotika:

- [Metronidazol](#)
- [Clindamycin](#)
- [Doxycyclin](#) (Reservepräparat)

## Therapiemöglichkeiten:

In der Regel gehört *Prevotella intermedia* nicht zu den mit den ganz schweren Formen der Parodontitis assoziierten Bakterien. Mit den anderen Keimen des orangenen Komplexes ist P.i. durch klassische [Glättung/Reinigung](#) der [Wurzeloberflächen \(SRP\)](#) und intensiven [Mundhygienemassnahmen](#) sowie [professionellere Zahnreinigung](#) recht gut unter Kontrolle zu bringen. Eine zusätzliche [Antibiotikatherapie](#) ist daher nur in Ausnahmefällen notwendig.

#### Literatur:

Anne D. Haffajee, Systemic Anti-Infective Periodontal Therapy. A Systematic Review, *Annals of Periodontology*,  
December 2003, Vol. 8, Nr. 1, 115-181  
Wissenschaftliche Stellungnahme: Adjuvante Antibiotika in der Parodontitistherapie, Deutsche Gesellschaft für  
Zahn- Mund- und Kieferheilkunde, DZZ (2003)  
Socransky, S.S., Haffajee, A.D., Cugini, M.A., Smith, C., Kent, R.L.: Microbial complexes in subgingival plaque. *J. Clin. Periodontol.* 25, 134–144 (1998)

Letzte Aktualisierung am Montag, 01. Februar 2016

## Studien

### Parodontitisekeime und Schwangerschaftsdiabetes

Die systemischen Auswirkungen der Parodontitis werden in jüngerer Zeit verstärkt untersucht. Neben Herz-Kreislauf-Erkrankungen steht auch der Schwangerschaftsdiabetes im Verdacht, durch parodonto-pathogene Keime ausgelöst zu werden.

US-amerikanische Forscher hatten 265 Schwangere untersucht. 22 von ihnen entwickelten im Verlauf der Schwangerschaft einen Schwangerschaftsdiabetes. Verglichen mit gesunden Schwangeren zeigten sie einen erhöhten Body-Mass-Index sowie einen höheren Anteil des Parodontitis-Markerkeims *Tannerella forsythia* im vaginalen Abstrich. Das ebenfalls erhöhte Level des C-reaktiven Proteins CRP deutet auf eine systemische bakterielle Infektion hin.

### Parodontitis-Bakterien im Fruchtwasser

In verschiedenen Studien wurde in der Vergangenheit Parodontitis in Zusammenhang mit negativen Auswirkungen auf den Schwangerschaftsverlauf gebracht. Sowohl für eine Präeklampsie als auch für eine Frühgeburt und niedriges Gewicht wird eine Beteiligung der Parodontitis mitverantwortlich gemacht.

Eine chilenische Studie ist nun ein weiteres Glied in der Indizienkette: Leon et al. fanden die Parodontitis-Bakterien „*Porphyromonas gingivalis*“ sowohl in subgingivalen Proben als auch im Fruchtwasser von rund 30 Prozent der von ihnen untersuchten Schwangeren, bei denen eine Frühgeburt drohte. Da das Fruchtwasser das ungeborene Kind umgibt, können bakterielle Infektionen potentiell gefährlich für Mutter und Kind sein.

*R Leon, N Silva, A Ovalle, A Chaparro, A Ahumada, M Gajardo, M Martinez, J Gamonal: Detection of Porphyromonas gingivalis in the Amniotic Fluid in Pregnant Women With a Diagnosis of Threatened Premature Labor;*

*Journal of Periodontology (2007) 78: 1249-125*

## Parodontitis Behandlung schützt Herz und Gefäße

Konsequente Parodontitis-Behandlung schützt Herz und Gefäße Eine Forschergruppe aus dem US-Bundesstaat Connecticut hat nachgewiesen, dass eine intensive Parodontitis-Behandlung Gefäßentzündungen signifikant verringert. 60 und 180 Tage nach der Behandlung waren die Entzündungsfaktoren im Bereich der Arterien geringer als in der unbehandelten Kontrollgruppe.

Konsequente Parodontitis-Behandlung schützt auch Herz und Gefäße Eine konsequente Parodontitis-Behandlung wirkt sich neben der Zahngesundheit auch positiv auf Herz und Gefäße aus. Darauf

weisen im Fachblatt New England Journal of Medicine publizierte Daten einer Forschergruppe um Dr. Maurizio Tonetti aus Farmington im US-Bundesstaat Connecticut hin. Die Wissenschaftler hatten 120 Personen mit schwerer Parodontitis 2 Behandlungsgruppen zugeteilt. In der Kontrollgruppe erhielten alle Probanden eine professionelle Zahnreinigung mit der Entfernung des oberhalb des Zahnfleisches gelegenen Zahnbelages. In der zweiten Gruppe wurde wesentlich intensiver vorgegangen. Hierzu gehörte auch die Entfernung, aller in den Zahnfleischtaschen gelegenen Plaque, eine anschließende Wurzelglättung sowie eine antibiotische Behandlung.

## Reduktion parodontaler Veränderungen

Auswirkungen bei der Intervention auf die Gefäßfunktion wurde per sonographischer Messung überprüft. 24 Std. nach der Behandlung war der Durchfluss in der Intensiv-Behandlungsgruppe schlechter als in der Kontroll-Behandlungsgruppe. Nach drei bis sechs Monaten kehrte sich das Bild jedoch um. In diesen Zeitpunkten waren es die Probanden mit intensiver Parodontitis-Behandlung, bei denen der Blutdurchfluss im Vergleich besser war. Die Entzündungsparameter (wie C-reaktives Protein, Endothel-Aktivierungsmarker und Interleukin 6) waren signifikant erniedrigt. Gleichzeitig war bei diesen Patienten eine Verbesserung der Parodontal-Erkrankung festzustellen.

## Parodontitis erhöht Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen

Parodontitis und Herz-Kreislauf-Erkrankungen, diese Verbindung mag zunächst absurd klingen, ist es aber keineswegs. Die Entzündung des Zahnhalteapparates gilt als wesentlicher Risikofaktor für die Entstehung von Herz-Kreislauf-Erkrankungen wie Herzinfarkt und Schlaganfall. Zu diesem Ergebnis kommen unterschiedliche Forschungsergebnisse. Die Parodontitis, an der in Deutschland etwa 70 Prozent der Erwachsenen im Alter von 35 bis 50 Jahren und über 80 Prozent der Senioren leiden, wird mittlerweile mit den klassischen Risikofaktoren für Herz-Kreislauf-Erkrankungen wie erhöhte Blutfettwerte, Bluthochdruck und Übergewicht gleichgesetzt. Studien haben ergeben, dass Parodontitis-Patienten ein bis 1,7-fach höheres Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen haben können.

## Doch wie kommt es zu diesem Zusammenhang?

*„Man geht davon aus, dass entzündungsfördernde Botenstoffe, die bei Parodontalerkrankungen chronisch ausgeschüttet werden, über die Blutbahn in andere Körperregionen gelangen und so eine systemische Wirkung entfalten“*, erklärt Professor Ulrich Schlegelhauf, Leiter der Abteilung Parodontologie der Klinik und Poliklinik für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde der Universität Würzburg und Präsident der Deutschen Gesellschaft für Parodontologie.

Ursache für arterielle Verschlusskrankheiten wie Herzinfarkt oder Schlaganfall – der Todesursache Nummer eins in Deutschland – sind entzündliche Veränderungen der Gefäßinnenwände. Neben Rauchen, Diabetes, Alkoholmissbrauch und Übergewicht wurden mittlerweile auch chronische Entzündungen als wesentlicher Risikofaktor identifiziert. „Bei einer unbehandelten chronischen Parodontitis gelangen permanent Bakterien aus den vertieften Zahnfleischtaschen ins Blut. Da manche von ihnen in der Lage sind, direkt in die Zellen der Gefäßwände einzudringen, können sie den Ausgangspunkt einer schwerwiegenden Gefäßerkrankung bilden“, so Professor Schlegelhauf.

Der Mund spielt generell für die Einschwemmung von Krankheitserregern in die Blutbahn, so genannter Bakteriämien, eine Schlüsselrolle.

Bakteriämien gelten beispielsweise als Hauptursache für eine Endokarditis, eine infektiöse Entzündung der Herzinnenhaut. Bislang wurde allgemein angenommen, dass vor allem bei invasiven medizinischen Eingriffen das größte Endokarditisrisiko besteht. Laut der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie (DGK) haben neuere Untersuchungen jedoch gezeigt, dass bei 80 Prozent der Endokarditis-Patienten das Auftreten der Erkrankung in keinem erkennbaren direkten Zusammenhang zu einem operativen Eingriff stand. Die Bakterien müssen also auf einem anderen Weg ins Blut gelangt sein. *„Es wurde festgestellt, dass bei Menschen mit Zahnfleischerkrankungen Bakterien bereits bei alltäglichen Aktivitäten wie dem Zähneputzen, dem Gebrauch von Zahnseide oder dem Kauen von Nahrung ins Blut gelangen. Laut der DGK kann daher ein schlechter Zahnstatus ein Risikofaktor für Bakteriämien und damit für die Entstehung etwa einer Endokarditis sein. Menschen mit gesunden Mundverhältnissen hingegen haben erwiesenermaßen seltener Bakteriämien“*, sagt Professor Georg Ertl, Direktor der Medizinischen Klinik und Poliklinik I des Universitätsklinikums Würzburg und stellvertretender Vorsitzender der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin. Vor diesem Hintergrund kommen neben einer gesunden Lebensführung und der Vermeidung der klassischen Risikofaktoren einer sorgfältigen Zahnpflege und Mundhygiene sowie der Vorbeugung, Diagnostik und Behandlung der Parodontitis eine wichtige Bedeutung auch für die Allgemeingesundheit zu, insbesondere zur Vorbeugung von entzündlichen, vielleicht aber auch anderen Herz-Kreislauf-Erkrankungen.

Vor allem Maßnahmen wie die professionelle Zahnreinigung und die Parodontistherapie können wirkungsvoll dazu beitragen, das Risiko für Herz-, Kreislauf- und Gefäßerkrankungen zu verringern. Bei Erkrankungen, die im Zusammenhang mit einer Parodontitis stehen, ist zudem die Zusammenarbeit mit dem Hausarzt oder Internisten wichtig.

## Kardiovaskuläre Erkrankungen und Parodontitis (Auszug aus zmk-aktuell vom 13.02.2014 – Prof. Dr. James Deschner)

.....Die Assoziation zwischen Parodontitis und kardiovaskulären Erkrankungen könnte über verschiedene Pathomechanismen vermittelt sein. Es konnte gezeigt werden, dass parodontalpathogene Mikroorganismen und ihre Bestandteile über die subepithelialen Blutgefäße des Parodonts in die systemische Zirkulation und so zu den das Herz, das Gehirn und die Extremitäten versorgenden Gefäßen gelangen [19,24,43]. Die Mikroorganismen können in diese Gefäße eindringen, sich dort vermehren und zu Endothelschädigungen führen [14,16]. Weiterhin ist bekannt, dass durch parodontalpathogene Mikroorganismen die Gerinnungskaskade aktiviert und die Bildung von Autoantikörpern gegen Endothelzellen induziert werden kann [18,25,31]. Zusätzlich können parodontalpathogene Mikroorganismen entweder im Parodont oder in der systemischen Zirkulation die Synthese von Entzündungsmolekülen verstärken [71]. Wie bereits erwähnt, werden alle Prozesse der Entstehung einer Atherosklerose durch Entzündungsmoleküle gefördert [89]. Über die beschriebenen Pathomechanismen scheint ein direkter Einfluss von Parodontitis auf die Entstehung bzw. Progression der Atherosklerose plausibel. Ergebnisse aus tierexperimentellen Studien legen ebenfalls nahe, dass eine Parodontitis die Entstehung von Atherosklerose und damit von kardiovaskulären Erkrankungen fördern kann [8,33,46]. Zusätzlich zu den genannten Pathomechanismen könnten gemeinsame Risikofaktoren (z. B. gemeinsame

genetische Disposition) für eine Assoziation zwischen Parodontitis und kardiovaskulären Erkrankungen verantwortlich sein [61]....

## **Fazit**

Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass parodontale und systemische Gesundheit untrennbar zusammenhängen. Die Betreuung, regelmäßige Nachuntersuchungen und gegebenenfalls erneute zahnärztliche Behandlung der Parodontitispatienten sind für die parodontale und allgemeine Gesundheit essenziell. Aufgrund der komplexen Interaktionen zwischen parodontalen und systemischen Erkrankungen kommt der interdisziplinären Zusammenarbeit zwischen Zahn-, Haus- und Facharzt eine herausragende Bedeutung zu...