

# Parodontale Therapie und Gesundheit

Die systematische Behandlung der Parodontitis ist forensisch wichtig vor kardiologischen, kardiochirurgischen und endoprothetischen Implantationen.

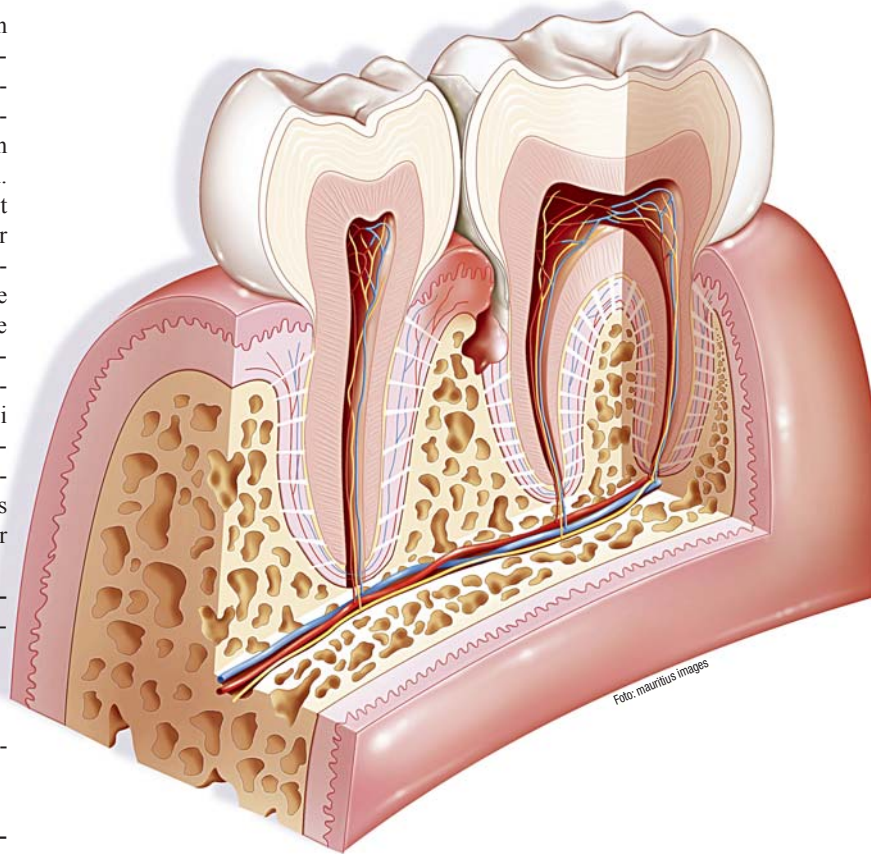
**L**angfristige Behandlungserfolge in der Medizin setzen ein ganzheitliches Verständnis für die Erkrankungen des Menschen voraus. Die Faktoren Entzündung, Belastung, Rauchen, Ernährung und Bewegung sind gemeinsame Merkmale aller chronischen Erkrankungen – in der Medizin und Zahnmedizin. Die Wertschöpfung der Parodontalbehandlung liegt in der Kontrolle organbedingter Entzündungen, der Stabilisierung der Körperschutzzonen und der Verminderung vorschneller Gefäßalterung. Ähnlich wie durch multikausale Effekte ausgelöste chronische Rückenschmerzen verursachen Parodontalerkrankungen eine nachhaltige Veränderung der Lebensqualität (1, 2), wiederholte Krankenschreibungen bei operativer Therapie, immense Folgekosten in der Rekonstruktion und eine umfassende langzeitmedizinische Betreuung (3). Die Therapie der Parodontitis liefert daher einen Grundbeitrag zur Förderung der Allgemeingesundheit.

Bislang wurden nur für **schwere Parodontalerkrankungen** Veränderungen folgender Laborparameter nachgewiesen (4):

- Triglyzeride ↑ (> 100 mg/dL)
- Gesamtcholesterin ↑ (> 200 mg/dL)
- Toxinreaktivität gegenüber Lipopolysaccharid-Antigenen ↑
- IgG-Titer gegenüber *P. gingivalis* ↑

Aber auch **leichte Formen parodontaler Entzündungen** (Übergangsparodontitis) können auf Dauer pathogen wirken. Denn die durch Enzymdegradation (5) entstandenen Reaktionsprodukte breiten sich auf dem Gefäßweg aus und finden sich unter anderem in Gingiva (6), Tonsillen (7), Respirationstrakt, Herz, Gastrointestinal- und Urogenitaltrakt (8). Die Degeneration von chronisch belastetem, immungeschwächtem oder medikamentengeschädigtem Gewebe wird somit gefördert. Labormedizinische Tests besitzen keine ausreichende Sensitivität und Spezifität zum Nachweis des Schadenpotenzials von Zerfallsprodukten bei chronischer Entzündung (9, 10). Auch aktuelle Studien konnten diesbezüglich (wegen Heterogenität der Daten) keine praxisrelevanten Hinweise liefern (11–18).

**Langandauernde chronische Entzündungen** als Folge eines strukturierten Erregerwachstums im Biofilm belasten den Körper, erhöhen die Gefäßpermea-



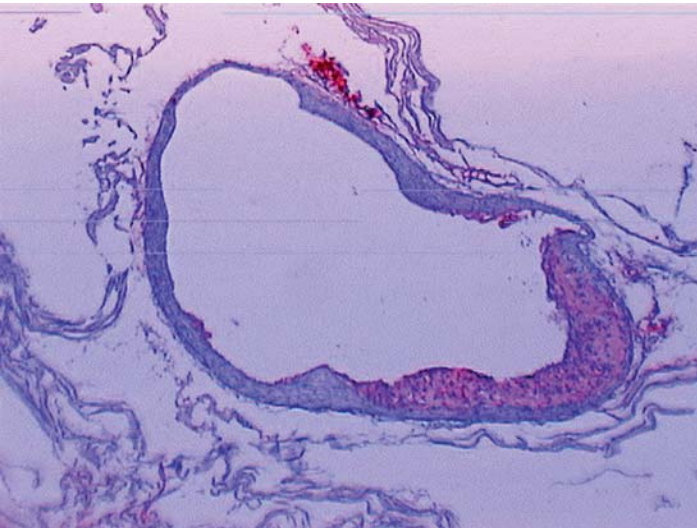
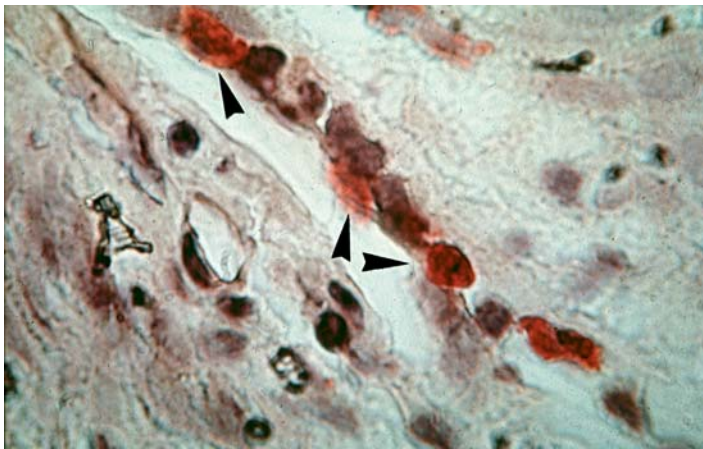
rität, beschleunigen bei Persistenz die Gefäßalterung und führen mit zunehmendem Lebensalter zu regionalen Durchblutungsstörungen mit Verhärtung und Einengung der Gefäßlumina in den Endstromgebieten der Extremitäten. Als Folgeerkrankungen entwickeln sich Hypertonie, metabolisches Syndrom und letztlich die koronare Herzerkrankung (19, 20).

## **Einfluss Lebensalter**

Mit zunehmendem **Lebensalter (50 plus)** werden folgende Befunde mit resultierender Gesundheitsgefährdung sichtbar:

- Gefäßablagerungen mit Schädigung der Endothelzellschicht aufgrund von stetigem Kontakt mit Abbau- und Zerfallsprodukten (Entzündung), Fettverbindungen (Ernährung und Bewegung) und Giftstoffen (Rauchen) (*Fotos nächste Seite*). ▶

**Die Bedeutung der Parodontalbehandlung** als präventivmedizinischer Faktor liegt in der Stabilisierung der Körperschutzzonen, der Kontrolle organbedingter Entzündungen und der Verminderung vorschneller Gefäßalterung.



Fotos: Rainer Buchmann

**Typische Schadensmuster:**

Oben: Die erhöhte Gefäßdurchlässigkeit erleichtert den Austritt von Blutzellen in das Gewebe (Entzündung) und von Giftstoffen ins Blut (Bakteriämie).

Unten: Schädigung der Endothelzellschicht durch Oxidation mit Bildung von Sauerstoffradikalen, Anheftung von Leukozyten mit Aufnahme von Fettverbindungen und Umwandlung zu Schaumzellen.

- Arteriosklerotisch verengtes Gefäßlumen als Folge der auf tiefere Bereiche der Arterienwand übergreifende Entzündungsreaktionen.

- Implantatlockerung von Endoprothesen als Folge des Materialabriebs mit Fremdkörperreaktion (Entzündung), Ödem (lymphozytärem Stau) und Aufweitung des Interfaces (mechanische Belastung).

Diese meist im Alter von 30–40 Jahren einsetzenden Veränderungen führen den Patienten aber erst nach klinischer Auffälligkeit zur ärztlichen Untersuchung. Ein Zeitversatz zwischen Erkrankungs- und Behandlungsbeginn von mehr als fünf Jahren ist daher die Regel. Diese Analogie gilt auch für Parodontalpatienten und verdeutlicht die **medizinische Notwendigkeit der parodontalen Therapie** bereits im mittleren Lebensalter (23, 24).

Konsequente gesunde Lebensführung (Ernährung, Schlaf) und Körperhygiene (inklusive optimierter Mundpflege und Parodontalbehandlung) wirken auch noch im **höheren Lebensalter (65 plus)** der Infektanfälligkeit, verzögerten Heilung und erhöhten Komplikationsrate bei endo- und implantatprothetischer Therapie (Dekompensation, Gefäßembolie)

entgegen (25, 26). Diese positive Wechselwirkung sollte im ärztlichen Alltag eindringlich kommuniziert werden.

**Implantate**

Zur Optimierung des Körperschutzes vor Entzündungen ist eine systematische **Parodontaltherapie vor jeder Implantatversorgung** (Herzschrittmacher, Herzklappen, Kardioverter-Defibrillator, Hüft- und Knieendoprothesen) dringlichst zu empfehlen (27). Bei weit fortgeschrittener Parodontitis und nicht mehr hygienefähigen Zähnen sind Zahnextraktionen unumgänglich. Die systematische Parodontalbehandlung ist forensisch wichtig vor kardiologischer, kardiochirurgischer und endoprothetischer Implantation.

**Körperhaltung und Dysfunktionen**

Noch nicht allgemein bekannt ist, dass die Entwicklung und Progression parodontaler Schäden auch im Zusammenhang mit craniocaudalen Dysfunktionen (Fehlbiß, Seitenverschiebung, Kieferfehlstellung) und Störungen im Bewegungsapparat (Fehlhaltungen, Asymmetrien, unterschiedliche Beinlängen) steht.

**Handlungsempfehlungen**

Aus den Strukturbausteinen Alter (Immunabwehr), Prävention (Verantwortung), Gefäßschutz (Vaskularisation) und Orthopädie (Statik) sind zum Entzündungsschutz folgende medizinische Untersuchungen empfehlenswert:

- **Mundgeruch:** Olfaktorische Beurteilung und Trockenheit.
- **Rauchen:** Gilt als Suchterkrankung und wird auch als solche mit dem Patienten besprochen.
- **Stoffwechsel:** Diabetes mellitus Typ I und II mit reduzierter Vaskularisation in den Endstromgebieten (Auge, Zahnhalteapparat, Extremitäten).
- **Blutbild** mit besonderer Beachtung von HbA<sub>1c</sub>-Wert, Leukozytenzahl, Leberwerte (Transaminasen, GOT, GPT), Gesamtcholesterin, HDL- und LDL-Fraktion und Alkalischer Phosphatase (Osteoporose-Marker) (28, 29).

**Funktions- und Haltungsschäden:** Gang (schief), Haltung (Torsion, Flexion) und funktionelle Belastung (Asymmetrie, Gelenkkompression).

Grundsätzlich sollte bei jeder internistischen und orthopädischen Therapie der parodontale Schadenszustand beurteilt werden. Gegebenenfalls ist eine therapiebegleitende Sanierung erforderlich. ■

DOI: 10.3238/PersKardio.2015.03.20.09

*Prof. Dr. med. dent. Rainer Buchmann*  
info@rainer-buchmann.de

**Interessenkonflikt:**

Der Autor erklärt, dass kein Interessenkonflikt besteht

@ **Literatur im Internet:**  
[www.aerzteblatt.de/lit1215](http://www.aerzteblatt.de/lit1215)

# Parodontale Therapie und Gesundheit

Die systematische Behandlung der Parodontitis ist forensisch wichtig vor kardiologischen, kardiochirurgischen und endoprothetischen Implantationen.

## LITERATUR

- Kunz J: Parodontologie und Lebensqualität: Effekte der medizinischen Parodontalbehandlung auf die Patientengesundheit. Med Diss Uni Düss 2012; <http://d-nb.info/1028342160/34>.
- Durham J, Fraser HM, McCracken GI, et al.: Impact of periodontitis on oral health-related quality of life. *J Dent* 2013; 41: 370–776.
- Cohen RE: Position paper: Periodontal maintenance. Research, Science and Therapy Committee, American Academy of Periodontology. *J Periodontol* 2003; 74: 1395–401.
- Cutler CW, Shinedling EA, Nunn M, et al.: Association between adult periodontitis (AP) and hyperlipidemia: Cause or effect? *J Periodontol* 1999; 70: 1429–34.
- Buchmann R, Hasilik A, Van Dyke TE, et al.: Amplified crevicular leukocyte activity in aggressive periodontal disease. *J Dent Res* 2002; 81: 716–21.
- Elkaim R, Dahan M, Kocgozlu L, et al.: Prevalence of periodontal pathogens in subgingival lesions, atherosclerotic plaques and healthy blood vessels: A preliminary study. *J Periodont Res* 2008; 43: 224–31.
- Söder B, Johansson B, Söder PO: The relation between foetor ex ore, oral hygiene and periodontal disease. *Swed Dent J* 2000; 24: 73–82.
- Lappin DF, McGregor AM, Kinane DF: The systemic immune response is more prominent than the mucosal immune response in the pathogenesis of periodontal disease. *J Clin Periodontol* 2003; 30: 778–86.
- Buchmann R: Klinische, biochemische und mikrobiologische Parameter zur Diagnose und Therapiekontrolle am Modell der chronischen und aggressiven parodontalen Entzündung und der parodontalen Regeneration. Schlüterscher Verlag Hannover 2001; 152 S, <http://d-nb.info/961210664>.
- Lamster IB: Evaluation of components of gingival crevicular fluid as diagnostic tests. *Ann Periodontol* 1997; 2: 123–37.
- Christou P, Leemann B, Schimmel M, et al.: Carotid artery calcification in ischemic stroke patients detected in standard dental panoramic radiographs – a preliminary study. *Adv Med Sci* 2010; 55: 26–31.
- D’Aiuto F, Nibali L, Parkar M, et al.: Oxidative stress, systemic inflammation, and severe periodontitis. *J Dent Res* 2010; 89: 1241–6.
- Grau AJ, Becher H, Ziegler CM, et al.: Periodontal disease as a risk factor for ischemic stroke. *Stroke* 2004; 35: 496–501.
- Holtfreter B, Empen K, Gläser S, et al.: Periodontitis is associated with endothelial dysfunction in a general population: a cross-sectional study. *PLoS One* 2013; 26: e84603.
- Kebschull M, Demmer RT, Papananou PN: Gum bug, leave my heart alone – Epidemiologic and mechanistic evidence linking periodontal infections and atherosclerosis. *J Dent Res* 2010; 89: 879–902.
- Somma F, Castagnola R, Bollino D, et al.: Oral inflammatory process and general health. Part 1: The focal infection and the oral inflammatory lesion. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2010; 14: 1085–95. Review.
- Tonetti MS: Periodontitis and risk for atherosclerosis: An update on intervention trials. *J Clin Periodontol* 2009; 36: 15–9. Suppl 10, Review.
- Zoellner H: Dental infection and vascular disease. *Semin Thromb Hemost* 2011; 37: 181–92.
- D’Aiuto F, Sabbah W, Netuveli G, et al.: Association of the metabolic syndrome with severe periodontitis in a large U.S. population-based survey. *J Clin Endocrinol Metab* 2008; 93: 3989–94.
- Nibali L, D’Aiuto F, Griffiths G, et al.: Severe periodontitis is associated with systemic inflammation and a dysmetabolic status: a case-control study. *J Clin Periodontol* 2007; 34: 931–7.
- Fouriel J: Surgical and orthopedic treatment in periodontics as a function of recently acquired physiopathological data. *Bull Acad Dent* 1973; 13–6.
- Tatzel W: Funktionskorrigierendes Handlungsmanagement bei craniocaudaler Problematik. *Dtsch Zahnarztwoche* 2013; 24–6.
- Reynolds MA: Modifiable risk factors in periodontitis: at the intersection of aging and disease. *Periodontol* 2000 2014; 64: 7–19.
- Genco RJ, Ho AW, Grossi SG, et al.: Relationship of stress, distress, and inadequate coping behaviors to periodontal disease. *J Periodontol* 1999; 70: 711–23.
- Abrahamsson KH, Wennström JL, Hallberg U: Patients’ views on periodontal disease; attitudes to oral health and expectancy of periodontal treatment: A qualitative interview study. *Oral Health Prev Dent* 2008; 6: 209–16.
- Seymour RA: Does periodontal treatment improve general health? *Dent Update* 2010; 37: 206–8, 210–2.
- Waldman BJ, Mont MA, Hungerford DS: Total knee arthroplasty infections associated with dental procedures. *Clin Orthop Relat Res* 1997; 343: 164–72.
- D’Aiuto F, Ready D, Tonetti MS: Periodontal disease and C-reactive protein-associated cardiovascular risk. *J Periodontol Res* 2004; 39: 236–41.
- Gokhale SR, Sumanth S, Padhye AM: Evaluation of blood parameters in patients with chronic periodontitis for signs of anemia. *J Periodontol* 2010; 81: 1202–6.