

# Parodontopathien – ein Überblick

von ZÄ Ute Kracke

## Einleitung

Parodontalerkrankungen sind in der zahnärztlichen Praxis ein wichtiges Thema. Neben Karies sind sie die zweite große Volkskrankheit und im wahrsten Sinne des Wortes in aller Munde.

60-80 % der Bevölkerung werden in ihrem Leben davon betroffen - Tendenz steigend. Schon allein deswegen ist dieses Thema für die meisten von uns sogar von persönlichem Interesse.

Parodontium ist das lateinische Wort für Zahnhalteapparat. Funktioniert der nicht mehr richtig, kann es zu Zahnlockerungen und evtl. auch zu Zahnverlusten kommen.

Zahnhalteapparaterkrankungen sind aber nicht nur verantwortlich für Zahnverluste, sondern in den letzten Jahren wurde immer deutlicher, dass die orale Gesundheit nicht von der des übrigen Körpers getrennt werden kann.

## Der Zahnhalteapparat

Zum Zahnhalteapparat gehören:

- Gingiva (Zahnfleisch)
- Desmodont (Wurzelhaut)

- Wurzelzement
- Alveolarknochen (s. Abb. 1).

Der **Alveolarfortsatz** mit dem Alveolarknochen ist abzugrenzen vom Kieferkörper, seiner Basis. Der zahntragende Alveolarfortsatz entwickelt sich mit der Bildung der Zähne und bildet sich nach deren Verlust wieder zurück. Der Alveolarfortsatzknochen ist stark vaskularisiert. Er befindet sich in einem ständigen funktionsabhängigen Gewebeumsatz, der höher als in anderen Knochenbereichen zu sein scheint. Die Funktion bestimmt die Form: "Use it or loose it".

Der **Wurzelzement** ist dem Dentin aufgelagert und ähnlich aufgebaut wie Knochen, jedoch nicht durchblutet. Es gibt rein azelluläre und zelluläre Bereiche sowie Mischformen. Lebenslang finden Auf- und Umbauprozesse statt, nur nicht so intensiv wie im Knochen. Im Laufe des Lebens überwiegt ein physiologischer Anbau.

In den Alveolarknochen und den Wurzelzement inserieren die Fasern der **Wurzelhaut** (Desmodont), die den Periodontalspalt zwischen den beiden Hartgeweben ausfüllt und

am Limbus alveolaris fließend in das Bindegewebe übergeht. Es hat zahntragende, kaukraftsteuernde, ernährende, homöostatische und reparative Funktionen. Beim Kauen wird durch Dehnung der Fasern am Knochen gezogen. Dies induziert Knochenaufbau. Die Fasern der Wurzelhaut bilden so eine *gelenkartige Verbindung* zwischen Zahn und Knochen.

Zum **Zahnfleisch** gehören die freie Gingiva und die mastikatorische Gingiva. Die mastikatorische Gingiva ist verhornt und steht in starkem Verbund mit dem Bindegewebe. Sie nimmt, wie der Name sagt, am Kauprozess teil. Die Epithelumsatzrate beträgt 10-12 Tage. Durch Abschilferung und Abtransport der obersten, zum Teil bakterienbesetzten Zellen sowie der geringen Durchlässigkeit der Epithelschicht liegt hier lokal eine mechanische Infektionsabwehr vor.

Am Zahn geht die Gingiva in das *Sulkusepithel* über, welches sich nur durch die Art der Verhornung unterscheidet.

Das Sulkusepithel steht im Verbund mit dem *Saumepithel*. Dieses Saumepithel, das nicht keratinisiert, ist mit Hemidesmosomen am sogenannten Epithelansatz in Höhe der *Schmelz-Zement-Grenze* mit dem Zahn verbunden und stellt so eine flexible Versiegelung des Körperinneren gegenüber der mit Bakterien besetzten Mundhöhle dar.

Am Epithelansatz besteht das Saumepithel nur aus 1-3 Zellschichten,

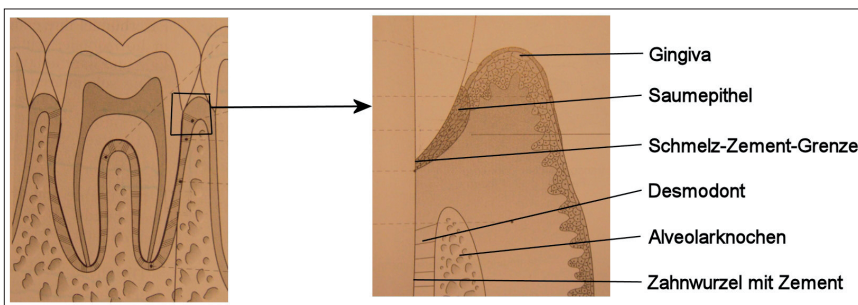


Abb. 1: Zahnhalteapparat

während im koronalen Anteil 15-30 Zellschichten zu finden sind. Die Zellen des Saumepithels sind nicht differenziert und deshalb zur ständigen Bildung und Erneuerung des Epithelansatzes in der Lage. Das Saumepithel entwickelt sich aus dem *Reduzierten Schmelzepithel* und verbindet sich beim Zahndurchbruch mit dem oralen Gingivaepithel, so dass zu keinem Zeitpunkt eine offene Wunde entsteht.

An keiner Stelle am Körper kommt es sonst noch vor, dass ein fester Bestandteil durch die geschlossene Körperoberfläche ragt - aus gutem Grund, da dieses immer eine potentielle Eintrittspforte für externe Noxen darstellt. (s. Abb. 2)

Auf diese Problematik reagiert das Saumepithel mit großer Flexibilität, zum Beispiel durch schnelles Wachstum - die Zellumsatzrate beträgt hier nur 6-8 Tage. Außerdem ist es nicht mit dem darunter liegenden Bindegewebe verbunden, und zwischen den Zellen des Saumepithels befinden sich sehr weite Interzellularräume, die nur mit der Hälfte der Desmosomen anderer Mundepithelien ausgestattet sind. Das ermöglicht den Abwehrcellen eine schnelle Penetration.

Neben den zum Teil selber zur Phagozytose fähigen Zellen des Saum-

epithels stellen die vom Bindegewebe eingewanderten Leukozyten, Lymphozyten und Makrophagen die zelluläre Abwehr des Saumepithels dar. Die Leukozyten wandern entlang des Konzentrationsgradienten, vermittelt durch chemotaxische Reize der Plaquebakterien, zum Sulkus, wobei sie durch überall vorhandene Adhäsionsmoleküle unterstützt werden. Dort bilden die noch zur Phagozytose und Zerstörung von Bakterien befähigten Zellen eine Barriere gegen die eindringenden Bakterien. Die neutrophilen Granulozyten nehmen dabei eine besondere Rolle ein. Erkrankungen, bei denen die Adhäsion und Beweglichkeit der Leukozyten gestört ist, oder die Zahl der neutrophilen Granulozyten vermindert ist - wie z.B. bei der familiären Neutropenie - führen bei bakteriellen Infektionen zur schnellen und starken Zerstörung der parodontalen Gewebe. Mittels *Sulkusflüssigkeit*, die durch das lockere Saumepithel tritt, findet auch eine mechanische Reinigung statt.

Bei entzündlichen Reaktionen erhöht sich durch Vasodilatation des dentogingivalen Plexus der hydrostatische Druck, und die Gefäßpermeabilität nimmt zu, so dass dann mehr Sulkusflüssigkeit abgegeben wird. Es kommt zu einer Verdünnung der schädigenden Substan-

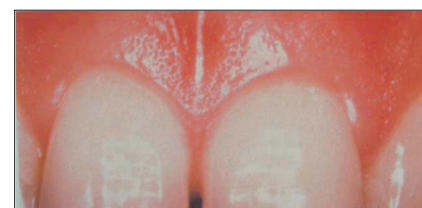


Abb. 3: Gesunder Zahnhalteapparat. So sieht das Zahnfleisch aus, wenn es gesund ist: fest, rosig mit Stippelung wie Orangerhaut

zen und zu einem Herausspülen aus dem Sulkus. Die Sulkusflüssigkeitsfließrate ist proportional zum Grad der Entzündung.

### Der gesunde Zahnhalteapparat (s. Abb. 3)

### Klassifizierung parodontaler Erkrankungen (nach der Deutschen Gesellschaft für Parodontologie)

- gingivale Erkrankungen
- chronische Parodontitis
- aggressive Parodontitis
- Parodontitis als Manifestation einer Systemerkrankung
- nekrotisierende Parodontalerkrankungen
- Abszesse des Parodontiums
- Parodontitis im Zusammenhang mit endodontalen Läsionen
- entwicklungsbedingte und erworbene Deformationen und Zustände

### Ganz wichtig:

Nicht alle Formen der parodontalen Erkrankungen werden durch unzureichende Mundhygiene hervorgerufen, aber alle werden dadurch verschlimmert.

In der Mundhöhle können sich grundsätzlich über 700 Bakterienarten ansiedeln. Beim Einzelnen werden bis zu 150 verschiedene Spezies im Mund gefunden. Einige davon sind in der Lage, die Zahnoberflächen zu besiedeln und somit das Fundament für die dentale Plaque zu legen.

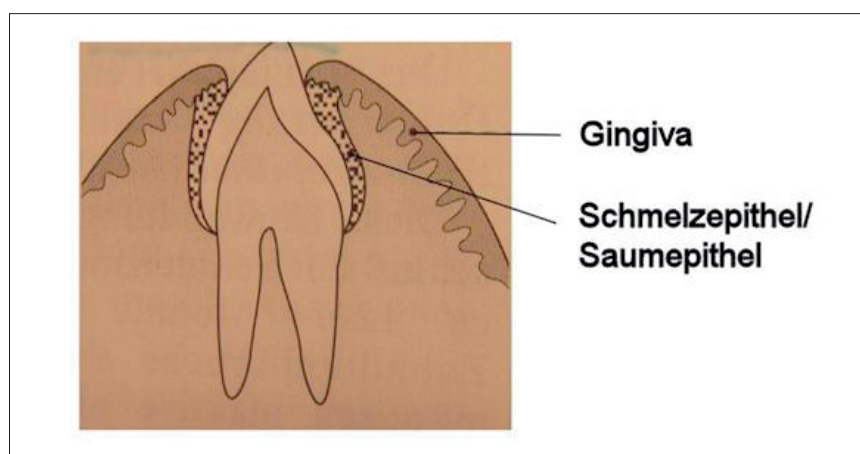


Abb. 2: Zahndurchbruch



## Die Plaque – ein Biofilm

Biofilme entstehen überall auf festen Oberflächen in bakteriell besiedelten flüssigen Medien.

Im Mundbereich kommt es zuerst zu einem Niederschlag von hydrophoben Substanzen und Makromolekülen auf der Oberfläche. Dies geschieht sofort nach dem Zähneputzen, wenn der Mund geschlossen wird.

Es handelt sich dabei hauptsächlich um aus dem Speichel stammende Glykoproteine und Antikörper, die einen Film bilden, der als erworbenes Pellikel bezeichnet wird. Dadurch verändert sich die Oberflächenladung und erleichtert die Anheftung von Bakterien. In den ersten 24 Stunden sind das vor allem fakultativ anaerobe grampositive Kokken (70-100% Streptokokken). Hinzu kommen grampositive Stäbchen und Filamente, insbesondere Actinomyzeten.

Die Bakterien vermehren sich stark und produzieren extrazelluläre Polysaccharide. Diese wiederum binden Wasser und Nährstoffe und bilden das Gerüst und den Nährstoffspeicher des Biofilms.

Die Oberflächenrezeptoren der primären Besiedler ermöglichen die Anlagerung gramnegativer Bakterien. Durch die zunehmende Schichtdicke wird die Diffusion im Biofilm erschwert. Es entsteht ein Sauerstoffmangel in der Tiefe, und die Stoffwechselprodukte nehmen zu. Das Wachstum verlangsamt sich immer mehr. Die Bakterien an den verschiedenen Stellen im Biofilm finden und schaffen sich selber die für sie besten Bedingungen bezüglich des Sauerstoff- und Nährstoffgehaltes sowie des pH-Werts. Es entstehen Gebilde mit Ver- und Entsorgungswegen und Regionen, in denen bevorzugt bestimmte Bakteriengruppen zusammenleben.

Wir unterscheiden sechs solcher Bakteriencliquen mit unterschied-

licher parodontaler Pathogenität. In einem Kubikmilliliter Plaque befinden sich  $10^8$  Bakterien. Untereinander findet ein reger Informationsaustausch statt, das sogenannte *Quorum sensing*; das geschieht nicht nur durch Genaustausch (Bakteriensex), sondern auch mittels Signalmolekülen.

Alles zusammen führt dazu, dass die Eigenschaften ein- und derselben Bakterienart sich stark unterscheiden können je nachdem, ob sie frei in der Mundhöhle oder im Biofilm ist.

So ist z.B. die Resistenz im Biofilm gegen Antibiotika 1000-1500fach erhöht. Das liegt an der klebrigen Glykokalyxmatrix, am langsamen Wachstum im reifen Biofilm (Antibiotika greifen bei der Zellteilung an, benötigen also Wachstum), der veränderten Oberflächenladung und am Informationsaustausch der Bakterien untereinander.

So erweisen sich antibiotische Behandlungen von *Helicobacter pylori*-Infektionen oft als erfolglos, wenn sich der Erreger noch in den dentalen Taschen „versteckt“.

Anders als die epithelialen Oberflächen des Körpers können die Zähne ihre oberflächlichen Schichten mit den anhaftenden Bakterien nicht einfach abstoßen. Es kommt deshalb zu entzündlichen und immunologischen Reaktionen.

### 1. Gingivitis (Zahnfleischentzündung)

Nach *spätestens 3 Wochen* ungehinderter Plaqueakkumulation entwickelt jeder Erwachsene eine Gingivitis, die nach einer Woche effektiver Mundhygiene klinisch vollständig ausheilen sollte. Erstaunlicherweise geht diese Gingivitis, auch wenn die Plaqueexposition über Monate oder Jahre andauert, nur bei 10-15% der Menschen in eine schwere gewebezerstörende Form der Parodontitis über.

In einer 15-jährigen Studie bei Teepflückern auf Sri Lanka, die keinerlei Mundhygienemaßnahmen durchführten und deshalb alle eine Gingivitis hatten, zeigten etwa 11% keinerlei Attachmentverlust (Rückgang des Halteapparates), 81% moderate parodontale Destruktionen, und nur 8 % hatten schwere und aggressive Erkrankungen mit Gewebeerstörung und Zahnverlust.

Die Gingivitis geht der Parodontitis immer voraus. Die meisten Gingivitiden werden, wie eben beschrieben, durch Plaque – sprich schlechte Mundhygiene - hervorgerufen. Ohne Keime keine Gingivitis!! Die Gingivitis ist, wie der Name schon sagt, eine Entzündung des Zahnfleisches (s. Abb. 4). Dabei schwillt das Zahnfleisch an, und es entsteht zwischen Zahn und Zahnfleisch ein Raum, eine sogenannte Tasche (eigentlich Pseudotasche, echte Taschen gehen mit Gewebeerstörung einher = Parodontitis) (s. Abb. 5).



Abb. 4: Typische Entzündungszeichen einer Gingivitis in situ

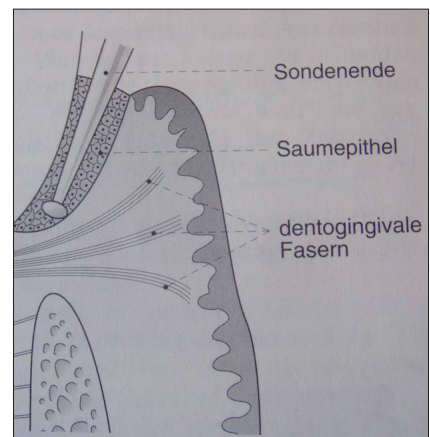


Abb. 5: Messung der Taschentiefe mit Hilfe einer Mess-Sonde



Durch *hormonelle* Veränderungen in der Pubertät, Schwangerschaft, durch Kontrazeptiva oder im Verlauf der Menses kann es zu überschießenden, entzündlichen Reaktionen auch schon bei geringer Plaqueanlagerung kommen.

In der *Pubertät* kommen dann mehrere Dinge zusammen: Schlechte Mundhygiene, die hormonelle Veränderung und kieferorthopädische Geräte, welche die Mundhygiene zusätzlich stark behindern können. Dies führt bei den Jugendlichen zwar zum Teil zu mächtigen Zahnfleischwucherungen, jedoch selten zu Knochenverlust. Diese Erscheinungen sind bei entsprechend veränderter Mundhygiene vollständig reversibel. Allerdings kommt es in dieser Altersgruppe häufig zu multiplen „Löchern“ in bis dahin völlig gesunden Gebissen.

Die *Schwangerschaftsgingivitis* (30-75% der Schwangeren) kann sehr wohl zu Knochenverlust führen, und deshalb müssen Schwangere besonders gute Mundhygiene betreiben und auch lieber einmal mehr beim Zahnarzt nachschauen lassen. Spülungen mit Folsäure zeigen oft gute Wirkung. Sonst bewahrheitet sich evtl. der Spruch: „Jedes Kind - ein Zahn“.

### Diabetes

Erhöhte gingivale Entzündungsreaktion (reversibel) ist bei juvenilem Diabetes Typ I zu beobachten.

Typ II Diabetiker haben ein stark erhöhtes Risiko an Parodontitis (mit Knochenabbau) zu erkranken. Dies ist allerdings eine Art Teufelskreis: Ist der Diabetiker nicht gut eingestellt, erhöht sich das Risiko parodontal zu erkranken; liegt eine Parodontitis vor, ist der Diabetiker schlecht einstellbar.

Messen kann man das anhand des Glykohämoglobins. Dabei wird der Anteil an rotem Blutfarbstoff gemes-

sen, der an Glucose gebunden vorliegt (glykiert). Der Anteil des Glykohämoglobins am Gesamthämoglobin in Prozent wird zur Verlaufskontrolle bei Diabetespatienten benutzt. Er spiegelt die Blutzuckerwerte der letzten 8 Wochen wider.

Bei Gesunden liegt der Wert bei 6,5 – besser <6; bei gut eingestellten Diabetikern bei 7,5; schlecht eingestellte Diabetiker haben Werte von 8,5.

### Leukämie

Bei akuten Leukämien treten starke, zum Teil ulzerierende Gingivitiden auf, die sich als therapieresistent erweisen. Hierdurch werden ca. 17% der akuten und 4% der chronischen Leukämien erkannt - also vom Zahnarzt zum Arzt überwiesen.

### Medikamenteninduzierte Gingivitis

Antikonvulsiva (Phenitoin®), Medikamente bei Epilepsie, Immunsuppressiva (Ciclosporin A®), Kalziumkanalblocker (Nifedipin®) gegen Hypertonie und Arrhythmie können ursächlich für Gingivitiden sein.

### Gingivitis durch Mangelernährung

Jeder hat schon von Skorbut gehört, einer Erkrankung, die durch Vit C-Mangel verursacht wird, aber auch Alkoholabusus, Anorexia nervosa und Krankheiten, bei denen die Resorption im Darm gestört ist, können Zahnfleischentzündungen verursachen.

## **2. Parodontitis**

Wenn die Gingivitis nicht behandelt wird, kommt es, wie bei den Teeplückern auf Sri Lanka gesehen, in ca. 90 % der Fälle zu einer Parodontitis.

Das heißt: durch die Ausscheidungsprodukte der Bakterien einerseits und die entzündlichen zum Teil überschießenden Reaktionen des Immunsystems andererseits kommt es zu Gewebeerstörung und Knochenabbau. (s. Abb. 6)



Abb. 6: Chronische Parodontitis in situ

### **a. Schadstoffe der Bakterien:**

#### • Hochmolekulare Schadstoffe

- Kollagenasen
- Hyaluronidasen
- Leukotoxine
- bakterielle Zellwandfragmente wie Lipopolysaccharide (Endotoxine, die in höchstem Maße toxisch sind. Sie lösen selbst in kleinsten Mengen heftige immunologische Reaktionen aus.)

#### • Niedrigmolekulare Schadstoffe

- Schwefelwasserstoff
- Skatol
- Indol
- organische Säuren wie Ameisen-, Propion- und Milchsäure

Durch die oben genannten Bakterien-Enzyme kommt es zu einem direkten Gewebeabbau. Die Kollagenasen lösen die desmosomalen Verbindungen zwischen den einzelnen Zellen und zersetzen die Basalmembran. Sie bahnen so den Weg, auf dem weitere bakterielle Pathogene wie Endotoxine in den Körper vordringen können. Im Bindegewebe zerstören die Kollagenasen die Grundsubstanz und spalten die Bindegewebs- und Sharpeyschen Fasern (halten den Zahn).

Die Hyaluronidasen sorgen für die Ausbreitung der in das Bindegewebe





eingedrungene Schadstoffe. Aufgrund langanhaltender überschwelliger bakterieller Reize kann es letztlich zu einer gewebezerstörenden Entzündungsantwort, Selbstzerstörung, kommen.

Drei Abbauvorgänge kennzeichnen die Zerstörung des Zahnhalteapparates:

- bindegewebiger Abbau (Haltefasern)
- Zerstörung und Abbau des Alveolarknochens (Osteoklasten)
- Tiefenwanderung der Saume epithelzellen; die Saume epithelzellen haben das schnellste Wachstum. Wo diese Zellen sind, können sich die langsamer wachsenden Zellen nicht mehr anlagern.

Wie stark der Gewebeabbau ist und wie schnell er voranschreitet, hängt von verschiedenen **Faktoren** ab:

- Art und Anzahl der Bakterien und Qualität der Mundhygiene: Ohne *Porphyromonas gingivalis* ist keine Parodontitis möglich. Allerdings bricht nicht bei jedem, bei dem man entsprechende Keime findet, auch eine Parodontitis aus (Das steht im Gegensatz zu dem, was diejenigen Firmen aussagen, die Bakterientests verkaufen). Das *Milieu* muss also stimmen. Grundsätzlich ist eine Parodontitis aber sehr wohl ansteckend, deshalb immer die Partner mitbehandeln!
- Veranlagung: 50 % des Risikos, an Parodontitis zu erkranken, werden auf die Veranlagung zurückgeführt. Bei 30 % der Bevölkerung liegt wohl auch eine klare genetische Disposition in Form eines Polymorphismus vor: Eine Basenpaarvertauschung in zwei von drei Genen veranlasst den Körper, mehr Zytokine zu produzieren, wenn er durch Entzündung provoziert wird. Das

kann zu einer stärkeren Form der Parodontitis führen. So ist das Risiko eines Erwachsenen mit positivem Genotyp, an Parodontitis zu erkranken, sechsfach erhöht.

- Konstitutionelle Schwäche: Stoffwechselstörungen, Resorptionsprobleme im Bereich des Darmes, Mangelerscheinungen, Azidosen mit konsekutiver Kalziummobilisation, die verstärkt im spongösen Knochen des Oberkiefers auftritt. Zwei Drittel der westlichen Bevölkerung leiden unter einer genetisch disponierten Funktionsschwäche der Nebennieren mit erhöhter Mobilität der Nieren, ein- oder beidseitig. Das ist vergesellschaftet mit einer Schwäche des Binde-, Skelett- und Stützgewebes. Dieser Mangel kann sich in allen möglichen Krankheitsbildern widerspiegeln, aber auch am Zahnhalteapparat. Die Nebennierenschwäche verhindert Knochenaufbauprozesse, was noch durch Stress verstärkt wird. Denn der Stress forciert den Abbau von körpereigenem Eiweiß und hemmt die Einlagerung von Calcium. Dadurch werden zusätzlich Knochenaufbauprozesse verhindert. Amerikanische Forscher haben festgestellt, dass Übergewichtige auch wesentlich anfälliger sind für Keime, die eine Parodontitis verursachen; zumindest gilt das für übergewichtige Ratten.
- Metallintoxikationen / Fremdmaterialunverträglichkeiten / Galvanik: In diesem Zusammenhang darf nicht unerwähnt bleiben, dass Metalle sowohl lokal das Gewebe stören, also eine Parodontitis auslösen können, als auch systemisch vielfältige Auswirkungen haben, die dann wiederum eine parodontale Erkrankung fördern. (Verstärkung der Azidose, immunsupprimierende Wirkung auf das darmassoziierte Immunsystem usw.)

- mechanische Faktoren: Schmelzperlen; kurze Wurzelstämme (Eingang zur Furkation liegt hoch); Zahnstellung; überstehende, offene Kronenränder; Füllungsüberhänge; fehlende Kontaktpunkte
- bei Einzelzähnen oder Zahngruppen (s. Abb. 7): Endodontische Erkrankung  
Störung des Meridians  
Überbelastung (zuviel Druck)
- Rauchen: Dadurch besteht ein 3-6 fach höheres Erkrankungsrisiko mit tieferen Taschen, mehr Gewebezestörung und mehr Zahnverlust aufgrund erhöhten Furkationsbefalls (Knochenabbau zwischen den Wurzeln). 90% der Misserfolge und Rezidive nach Parodontitis-Behandlungen werden durch Rauchen verursacht. Aber es sind meistens weniger Entzündungszeichen sichtbar, weil Immun- und Gefäßsysteme gestört sind.

Entsprechend dieser genannten Faktoren gibt es verschiedene **Verlaufsformen und Arten der Parodontitis**:

1. chronische Parodontitis
2. aggressive Parodontitis
3. Parodontitis als Manifestation einer Systemerkrankung
4. nekrotisierende Parodontitis

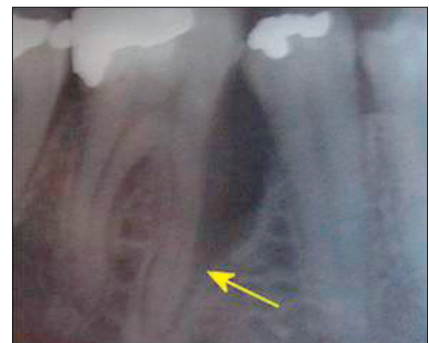


Abb. 7: Röntgenbild einer lokalisierten Parodontitis mit starkem vertikalen Knochenverlust

**zu 1. chronische Parodontitis**

Dies ist die häufigste Form der Parodontitis. Sie zeichnet sich aus durch einen langsamen meist unbemerkten Krankheitsverlauf bei unzureichender Mundhygiene. Der Knochenabbau verläuft in Schüben. Immer wenn das Immunsystem geschwächt ist, z.B. bei Erkrankungen oder in starken Stressphasen (Scheidung usw.), kommt es zu Knochenabbau. Der Hauptkeim dabei ist *Porphyromonas gingivalis*.

**zu 2. aggressive Parodontitis (s. Abb. 8 + 9)**

Davon sind 1% der jungen Erwachsenen betroffen. Die Erkrankten

sind meist unter 30 Jahre alt. Diese Form tritt lokalisiert, dann sind Einzelzähne betroffen z. B der Sechser (erster großer Backenzahn) und Einser (mittlerer Schneidezahn), oder generalisiert (an mehr als 3 benachbarten Zähnen) auf. Kennzeichnend ist eine familiäre Häufung, außerdem sind Farbige öfter betroffen. Diese Form zeichnet sich durch einen sehr schnellen Verlauf mit starkem Knochen- und frühem Zahnverlust aus. Hauptkeim: *Actinobaccillus actinomycetem comitans*.

**zu 3. Parodontitis bei Systemerkrankungen**

Dazu zählen erworbene Neutropenie, Leukämie, genetische Störungen,

viele Syndrome, z.B. Down-Syndrom (aggressive Parodontitis bei 36% der 6jährigen; äußerst rapide Verläufe bis zum völligen Verlust der Zähne einige Jahre nach Ausbruch der Erkrankung sind möglich).

**zu 4. nekrotisierende Parodontitis**

Sie ist gekennzeichnet durch starke Schmerzen mit foetidem Mundgeruch und Nekrosen (ausgestanzte Papillen). Als Ursachen kommen ein schwaches Immunsystem (typisch bei HIV-Infektionen), Immunsuppression, schwere Fehl- und Unterernährung sowie starker emotionaler Stress in Frage. Hauptkeime: Fusiforme Bakterien und Spirochäten.

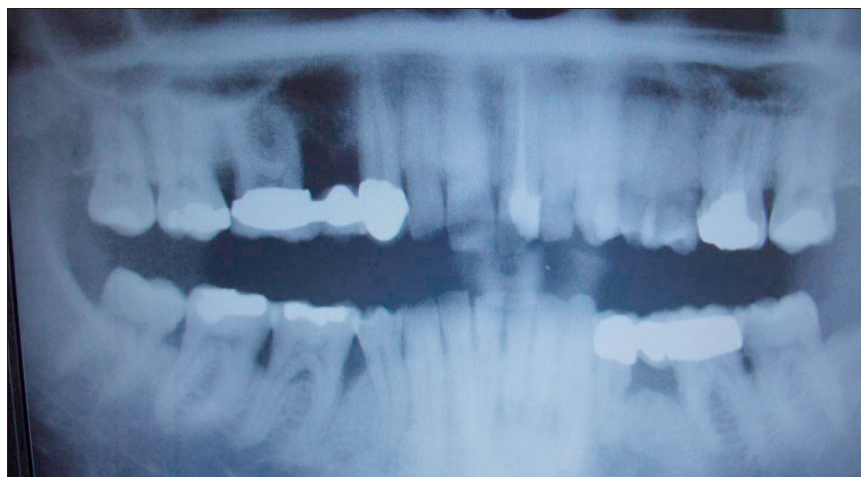


Abb. 8: Aggressive Parodontitis (30 jähriger Patient)



Abb. 9: Patient von Abb 8 nach 5 Jahren

**Auswirkungen der Parodontitis auf den Gesamtorganismus**

Die Bakterien aus den Zahntaschen können offensichtlich in die Blutbahn übertreten und zu Bakteriämie führen. In Tierversuchen konnte gezeigt werden, dass parodontalpathogene Keime die Bildung von arteriosklerotischer Plaque initiieren. Parodontitis gilt als zuverlässiger Prädiktor für eine stabile koronare Herzkrankheit.

An Endokarditiden sind zu 85% Bakterien aus der Mundhöhle beteiligt. Das Schlaganfallrisiko bei jüngeren Patienten mit einer Taschentiefe von mehr als 6 mm ist im Vergleich zu Gesunden um das 4,6-fache erhöht. Die Wissenschaft hat festgestellt, dass eine Parodontistherapie die Gefäßreaktion auf Druckänderungen normalisierte (Bluthochdrucktherapie). In der Schwangerschaft erhöhen Parodontitiden das Fehlgeburtsrisiko. Über den Gastritis auslösenden *Helicobacter pylori* wurde bereits berichtet. Auch die Wechselwirkungen mit Diabetes wurden beleuchtet.



Man könnte zu dem Schluss gelangen, Parodontitiden seien die Wurzel allen Übels. Fakt ist, dass die vorher aufgeführten Erkrankungen und Parodontitis ähnliche auslösende Faktoren haben: ungesunde Ernährung, Resorptionsstörungen, Übersäuerung, Rauchen, schwaches Immunsystem etc.

Es hilft sicher jedem Patienten, wenn die dentale Plaque entfernt wird und sich sein Immunsystem nicht mehr mit diesen Belastungen auseinandersetzen muss.

## Zahnärztliche Therapie

**1.)** Reduzierung der Entzündung und somit der Taschen: professionelle Zahnreinigung im wöchentlichen Abstand über drei Wochen, dabei Mundhygieneunterweisung und Kontrolle.

Ölziehen: Morgens 1 TL/EL gutes Sonnenblumenöl 5 Minuten oder länger durch den Mund bewegen und durch die Zähne ziehen, danach ausspucken.

Diesem Öl kann man für maximal eine Woche ein paar Tropfen der nachfolgend aufgeführten Ätherischölmischung zufügen.

### Ätherische Ölmischung:

- 10 ml Jojoba
- 10 Tropfen ätherisches Teebaumöl
- 10 Tropfen ätherisches Niaouliöl
- 10 Tropfen ätherisches Rosengeraniöl
- 5 Tropfen ätherisches Eukalyptus citriodora Öl (alle Fa. BIOFRID)
- evtl. 5 ml Propolistinktur beimischen

### Cave:

- allergische Reaktionen könnten auftreten, daher austesten und in der Praxis das erste Mal spülen lassen.
- ätherische Öle niemals pur auf die Schleimhäute.

Man kann auch direkt mit der Mischung Zähne putzen oder ein paar Tropfen in ein Glas warmes Wasser geben und damit spülen.

**2.)** Subgingivale Reinigung und Entfernung von Granulationsgewebe unter Betäubung.

In manchen Fällen muss man auch eine Antibiotikatherapie durchführen, das gilt besonders bei aggressiven Formen. Dazu sollte man vorher eine Erregerbestimmung durchführen lassen. Das erweist sich auch als sinnvoll zur Beurteilung des Therapieerfolges. Wenn Antibiotika gegeben werden, sollte eine Begleittherapie mit Bakterienpräparaten z.B. Mutaflor, Symbioflor (Symbiopharm GmbH) usw. (je nach Testung) durchgeführt werden.

Ich lasse NOTAKEHL D5 Tropfen in das Zahnfleisch einreiben und morgens und abends zusätzlich je einen Tropfen NOTAKEHL D5 in jedes Nasenloch geben. Wenn es gut testet, besonders bei lokalisierter Parodontitis, spritze ich auch einmal wöchentlich *ARTHROKEHLAN "A" D6* in die Umschlagfalte.

Wenn nur Einzelzähne betroffen sind, muss an die Behandlung des entsprechenden Meridians gedacht werden.

**3.)** Zusätzlich sollte man sich um die Milieubehandlung kümmern. Dazu wird  $\frac{1}{2}$  Messlöffel ALKALA N in warmem Wasser aufgelöst und morgens nüchtern, und was noch wichtiger ist, abends vorm Schlafengehen getrunken. Auch zum Zähneputzen ist ALKALA N Pulver geeignet. Zusätzlich empfehle ich morgens 2 Tabletten SANUVIS und abends eine Tablette CITROKEHL zu lutschen.

Nach 14 Tagen verordne ich außerdem einmal wöchentlich 1 Kapsel UTILIN „H“ D5 oder *LATENSIN D4*

zur Immunmodulation. (Eventuell werden beide Präparate nötig, dann wird im wöchentlichen Wechsel eine Kapsel gegeben.)

**4.)** Ernährungsberatung: Umstellung auf eine vollwertige Kost, die zur Entschlackung und Enteiweißung der Patienten führt bei gleichzeitiger Versorgung mit guten pflanzlichen Ölen. Häufig schlage ich den Patienten eine Darmsanierung bei einem ganzheitlich arbeitenden Therapeuten vor.

In jedem Falle halte ich es für wichtig, dass Nahrungsmittelunverträglichkeiten ausgetestet und gegebenenfalls Stuhlproben untersucht werden. Auf eine Entgiftung auch des Mundraumes ist zu achten!

**5.)** Substitution von Nährstoffen, Vitaminen und Enzymen nach entsprechenden Austestungen:

- Q 10: die lokale Anwendung kann signifikant Gingivitis, Zahnfleischbluten und Taschentiefe reduzieren (Hanioka et al 1994)
- Vitamin C: eventuell als Infusionen (Grapefruitstudie)
- Vitamin E: mildert Entzündungen und hemmt Kollagenasen
- Vitamin B: besonders auch Folsäure (speziell für Schwangere und Ältere)
- Vitamin D + Kalzium: Patienten mit einer Kalziumaufnahme unterhalb der Empfehlungen (WHO) hatten ein doppelt so hohes Parodontitis-Risiko wie optimal versorgte Menschen (Nishida et al 2000).
- Zink u.v.a.

**6.)** Es besteht auch die Möglichkeit, im Zuge der Keimbestimmung in den Taschen eine Autovaccine herstellen zu lassen. Die patientenspezifischen Keime werden nach der Anzüchtung getötet, aufbereitet und dann injiziert.





Die Wirkung von Autovaccinen beruht wohl auf der Modulation von immunregulatorischen Komponenten wie den Zytokinen.

Es kommt also nicht wie bei einer Impfung zur Anregung der spezifischen Immunität, sondern man vermutet, dass durch eine Aktivierung unspezifischer Effektormechanismen wie Makrophagen u.a. besonders Interferone, Interleukine und Tumornekrosefaktoren ausgeschüttet werden. Am ehesten sind die Vorgänge vielleicht mit der Hyposensibilisierung bei Allergikern zu vergleichen.

### **Schlussbetrachtung**

Offensichtlich ist die Therapie der parodontalen Erkrankungen auf keinen Fall nur Sache des Zahnarztes. Wichtig ist die Abstimmung und Zusammenarbeit mit ganzheitlich arbeitenden Therapeuten (Hausarzt, Heilpraktiker) und Fachärzten. □

### **Literatur**

G. Laskaris, C. Scully: „Periodontol Manifestations of local and systemic Diseases“, Springer Verlag

H.-C.- Plagmann: „Lehrbuch der Parodontologie“; Deutscher Zahnärzte-Verlag

N.-P. Lang: „Parodontalerkrankungen“, Quintessenz

I. Chapple, J. Hamburger: „Parodontale Medizin“, Quintessenz

K.D. Hellwege: „Die Praxis parodontaler Infektionskontrolle und Gewebemodulation“, Thieme Verlag

D. Heidemann: „Parodontologie“, Elsevier

Anschrift der Autorin:

Ute Kracke  
Schützenweg 23  
27283 Verden-Dauelsen  
E-Mail: utekracke@yahoo.com