

James Deschner, Søren Jepsen, Andreas Jäger

Entzündlich, chronisch, folgenreich

Parodontitis ist eine komplexe Erkrankung. Wenn die vielschichtigen Wechselwirkungen zwischen Zahnhalteapparat, Mundhöhle und Organismus besser verstanden werden, können Prävention, Diagnostik und Therapie des Volksleidens davon profitieren.

Oftmals ist es nicht ein Zahn, sondern der Zahnhalteapparat – „Parodont“ –, der zunächst den Zahnarzt und dann den Patienten bei einer Untersuchung beunruhigt. Die Häufigkeit einer Entzündung des Zahnhalteapparats – „Parodontitis“ genannt – ist hoch und nimmt auch weiterhin zu, wie die letzte Deutsche Mundgesundheitsstudie

offenbart hat. Bei der Parodontitis handelt es sich um eine chronische Erkrankung, die zum Abbau der zahntragenden Gewebe führt und mit Zahnfleischtaschen, erhöhter Lockerung des Zahns, ja sogar Zahnausfall einhergeht. Parodontitis kann einzelne oder alle Zähne befallen und sogar schon bei Kindern und Jugendlichen auftreten.

Wie sehr sich das medizinische Verständnis von dieser Erkrankung in den letzten Jahrzehnten verändert hat, zeigt sich an der heute gültigen Krankheitsbezeichnung „Parodontitis“: Das Suffix „-itis“ deutet daraufhin, dass es sich um eine Entzündungserkrankung handelt und nicht, wie früher fälschlicherweise angenommen, um eine altersbedingte Verschleiß-

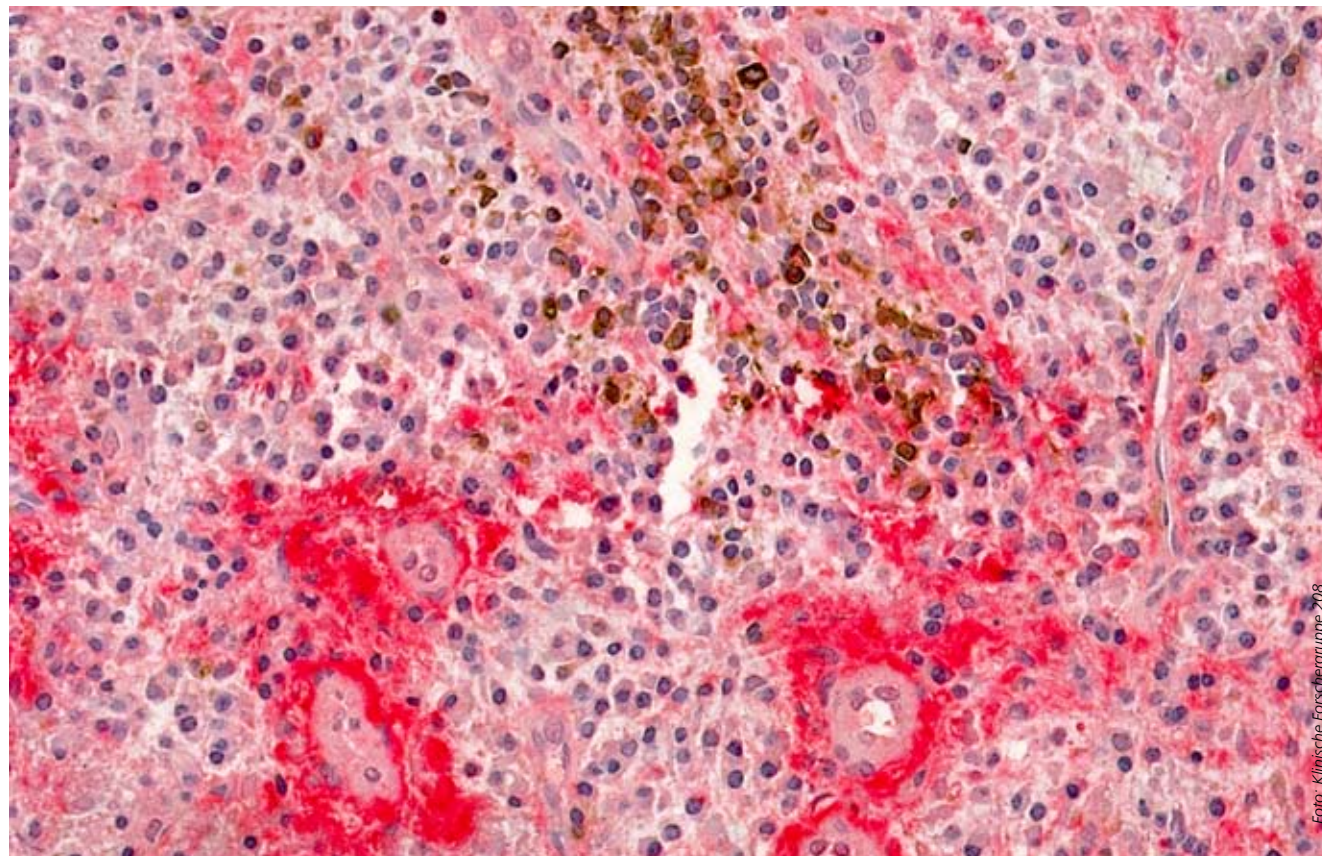


Foto: Klinische Forschergruppe 208

erkrankung („Parodontose“). Ursache für die Parodontitis sind bestimmte Bakterien in den Zahnbelägen. Obwohl bekannt ist, dass weitere Faktoren, wie etwa Rauchen, Vererbung und bestimmte Erkrankungen des Gesamtorganismus, das Entstehen einer Parodontitis fördern, sind noch viele Forschungsfragen ungeklärt.

Die Klinische Forschergruppe „Ursachen und Folgen von Parodontopathien – genetische, zellbiologische und biomechanische Aspekte“ will dazu beitragen, durch ein besseres Verständnis der Ursachen eine gezieltere Vorbeugung, Diagnostik und Therapie der Parodontitis zu ermöglichen. Eine Schlüsselfrage dabei ist: Warum erkranken einige Patienten trotz guter Mundhygiene an einer Parodontitis, während andere verschont bleiben? Im klinischen und zahnärztlichen Alltag zeigt sich, dass große individuelle Unterschiede in der Anfälligkeit gegenüber der bakteriellen Belastung in der Mundhöhle und hinsichtlich des Ausmaßes bestehen, wie der Organismus darauf reagiert. Diese Differenzen sind teilweise genetisch bedingt, aber welche Gene dafür genau verantwortlich sind, ist bisher kaum bekannt. Die Aufklärung genetischer Risikofaktoren nimmt daher einen wichtigen Stellenwert in der Studienarbeit der Klinischen Forschergruppe ein. Einige Gene beziehungsweise Genabschnitte konnten bereits erfolgreich als Risikofaktoren für Parodontitis identifiziert werden. Doch noch ist das Bild lückenhaft.

Wie kommt es überhaupt zu einer Entzündung des Zahnhalteapparats? Parodontitis beginnt, wenn Bakterien aus den Zahnbelägen eine Entzündung im Zahnfleisch hervorrufen,

Angegriffenes Zahnfleisch mit Zellen, die Entzündungsmoleküle (braun) produzieren.



Fotos: J. Deschner / U Bonn

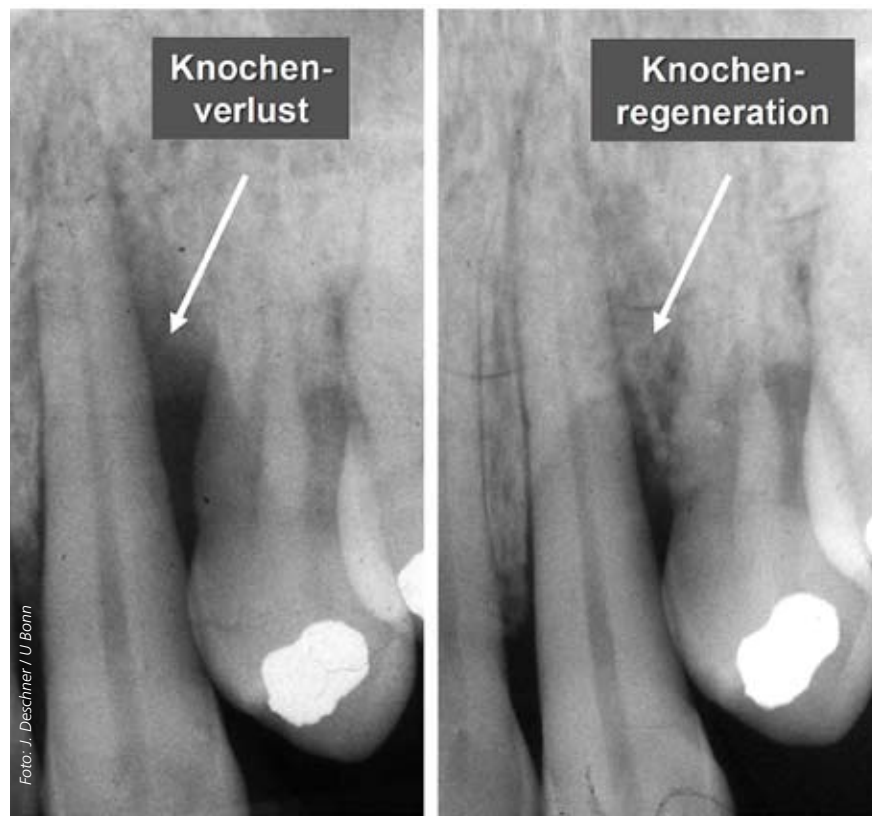
Oben: Messung einer Zahnfleischtasche mit einer parodontalen Messsonde. Unten: Der Knochenverlust aufgrund einer Parodontitis wird während einer Zahnfleischoperation sichtbar.



wobei an diesem Prozess zahlreiche Abwehrzellen des Körpers beteiligt sind. Dabei werden Entzündungsmoleküle und Enzyme von den Abwehrzellen freigesetzt, die einerseits die Bakterien bekämpfen, andererseits aber auch den Abbau der zahntragenden Gewebe einleiten. Solange die Entzündung auf das Zahnfleisch begrenzt bleibt („Gingivitis“), sind alle Prozesse reversibel. Greifen die Entzündungs- und Abbauprozesse aber auf die darunterliegenden Gewebe des Zahnhalteapparats über, liegt eine

Parodontitis vor. Früher wurde angenommen, dass eine eingeschränkte Funktion der Abwehrzellen für die Entstehung einer Parodontitis verantwortlich ist. Heute geht man davon aus, dass diese Zellen bei Parodontitispatienten eher zu stark reagieren und dadurch den Abbau des Zahnhalteapparats fördern.

Welche Abwehrzellen bei der Entzündung des Zahnhalteapparats von Bedeutung sind und welche Rolle sie im Detail spielen, ist bisher nur teilweise geklärt. Ein Teil unserer



Grundlagenforschung widmet sich daher auch den Entzündungsprozessen sowie dem Vorkommen und der Lokalisation spezieller Abwehrzellen im Zahnhalteapparat von Erkrankten. Aus der Entzündungsforschung ist bekannt, dass Zellen eine Vielzahl von antibakteriellen Molekülen abgeben, um eine bakterielle Infektion zu bekämpfen. Inwieweit solche antibakteriellen Stoffe auch von den körpereigenen Zellen des Zahnhalteapparats produziert werden und ob diese vielleicht auch für die Diagnostik, Risikoabschätzung und Therapie von Parodontitis genutzt werden können, ist noch eingehend zu untersuchen. Bisherige Versuche lassen den Schluss zu, dass Zellen des Zahnhalteapparats verschiedene antibakterielle Moleküle produzieren, wenn sie mit Parodontitisbakterien stimuliert wurden, und dass solche Moleküle wiederum das Zellverhalten beeinflussen können –

folgenreiche Wechselwirkungen in der Mundhöhle.

Beim Kauen und Zähneputzen gelangen Bakterien aus dem Zahnhalteapparat in die Blutbahn. Die Zahl der Bakterien ist umso höher, desto schwerer die Parodontitis ausgeprägt ist. Die Bakterien und ihre Bestandteile können dann direkt Zellen der Gefäßwände schädigen oder im Blut befindliche Abwehrzellen stimulieren, Entzündungsmoleküle freizusetzen. Das Ergebnis: Die Konzentration solcher Entzündungsmoleküle im Blut steigt an. Über das Blut und den Kreislauf erreichen die Entzündungsmoleküle alle Bereiche des Körpers, wo sie ebenfalls Gefäßzellen verändern, aber auch die Glukoseaufnahme in Zellen hemmen können. So wird verständlich, warum eine Parodontitis das Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen

Im linken Röntgenbild zeigt sich deutlich der Knochenverlust. Daneben ist die partielle Regeneration zehn Monate nach einer speziellen Parodontitis-Therapie zu erkennen. Rechts unten: Der regelmäßige Zahnarztbesuch ist bei Parodontitis ein Muss.

erhöht und zur Entstehung oder Verschlechterung eines Diabetes (Zuckerkrankheit) beiträgt.

Der negative Einfluss einer Entzündung des Zahnhalteapparats wird auch darin deutlich, dass durch eine Parodontistherapie die Gefäßfunktion verbessert und der Blutzuckerspiegel bei parodontal erkrankten Diabetikern gesenkt werden kann. Umgekehrt können Erkrankungen des Gesamtorganismus das Entstehen und Fortschreiten einer Parodontitis fördern. Viele Fragen hinsichtlich der Hintergründe und Ursachen für die Wechselwirkungen blieben bisher unbeantwortet. Daher wollen wir beispielsweise klären, welchen Einfluss eine Parodontitis auf die Regenerationsfähigkeit von Gefäßwandzellen besitzt und umgekehrt inwieweit die Wiederherstellung der Gefäßfunktion zu Verbesserungen im Bereich der parodontalen Gewebe führt.

Die bisherigen Experimente legen nahe, dass bei Parodontitis weniger „Ersatzzellen“ aus dem Knochenmark zur Verfügung gestellt werden und somit die Regenerationsfähigkeit einer geschädigten Gefäßwand deutlich reduziert ist. Parodontitis wird auch mit dem Auftreten von Tumoren in der Mundhöhle in Verbindung gebracht. Welche Mechanismen dafür verantwortlich sein könnten, wird in einem interdisziplinären Projekt untersucht.

Wird die Parodontitis nicht behandelt, kann die Zerstörung des Zahnhalteapparats voranschreiten und letztendlich zum Zahnverlust

führen. Eine Parodontitis kann heute jedoch erfolgreich behandelt werden. Das Ziel der Behandlung besteht vor allem darin, die Anzahl der „Parodontitis-Bakterien“ in den Zahnfleischtaschen mittels spezieller Instrumente und Verfahren zu eliminieren beziehungsweise zu reduzieren. Hierfür ist unter Umständen auch ein chirurgischer Eingriff oder die zusätzliche Gabe von Antibiotika erforderlich. Durch die Behandlung kann der weitere Abbau des Zahnhalteapparats aufgehalten oder verlangsamt, jedoch das verloren gegangene Gewebe in der Regel nicht wiedergewonnen werden. Mithilfe moderner Therapieverfahren ist jedoch manchmal auch eine Regeneration der parodontalen Gewebe möglich. Die Ergebnisse nach regenerativer Therapie sind jedoch bis heute nur sehr begrenzt vorhersehbar. Dafür sind möglicherweise ver-



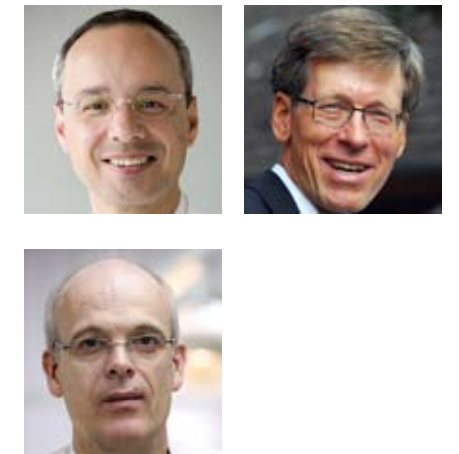
schiedene Faktoren verantwortlich, wie zum Beispiel eine bakterielle Infektion, eine Entzündung, Zahnüberbelastung oder Erkrankung des Gesamtorganismus.

Vor diesem Hintergrund geht die Klinische Forschergruppe der Frage nach, wie die parodontale Regeneration gefördert werden kann und welche Bedingungen dabei hilfreich, möglicherweise optimal sind. Die vorliegenden Studienergebnisse zeigen, dass verschiedene Wachstumsfaktoren, Parathormon und Schmelzmatrixproteine ein unterstützendes Potenzial für die Regeneration des Zahnhalteapparats besitzen. Allerdings scheinen Entzündungsprozesse, starke Kaubelastung, darüber hinaus auch Moleküle aus dem Fettgewebe diese regenerationsfördernden Effekte zu hemmen. Auch das Alter der Patienten beeinflusst Verlauf und Ergebnis der Regeneration. Die zu erwartenden Ergebnisse sollen helfen, die parodontale Regeneration zukünftig zu verbessern und besser vorherzusagen.

Ein bereits angesprochener Aspekt der Untersuchungen ist, ob und wie die Belastungen der Zähne, beispielsweise beim Kauen, zu einer Parodontitis beitragen. Mit verschiedenen Computermodellen werden deshalb die Belastungsverhältnisse im Zahnhalteapparat simuliert, um vorherzusagen, wie sich beispielsweise eine hohe Kaubelastung auf den Verlauf der Erkrankung auswirkt. Eng verbunden mit einer Parodontitis und den Kaukräften ist die Zahnbeweglichkeit. Derzeit wird deshalb versucht, eine spezielle Apparatur für die Messung der Zahnbeweglichkeit zu konstruieren. Die sorgfältige Messung und Dokumentation einer veränderten Zahnbeweglichkeit soll zukünftig sowohl die Prognoseeinschätzung als auch die Therapiepla-

nung bei Patienten mit Parodontalerkrankungen erleichtern.

Insgesamt wird deutlich, dass die Parodontitis eine sehr komplexe Erkrankung ist und die Forschung zu Prävention, Diagnostik und Therapie von Parodontalerkrankungen vielschichtig ist und sein muss. Interdisziplinäre Zusammenarbeit, auch weit über die Grenzen der Zahnmedizin hinaus, ist heute unabdingbar, um neue Behandlungskonzepte entwickeln und gesundheitliche Risiken für den Gesamtorganismus des Menschen reduzieren zu können.



Prof. Dr. James Deschner
ist Leiter der Klinischen Forschergruppe 208 und Professor für Experimentelle Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde.

Prof. Dr. Dr. Søren Jepsen
ist Sprecher der Klinischen Forschergruppe 208 und Direktor der Poliklinik für Parodontologie, Zahnerhaltung und Präventive Zahnheilkunde.

Prof. Dr. Andreas Jäger
ist Sprecher der Klinischen Forschergruppe 208 und Direktor der Poliklinik für Kieferorthopädie.

Adresse: KFO 208 Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität, Welschnonnenstraße 17, 53111 Bonn

DFG-Förderung im Rahmen der Klinischen Forschergruppe 208 „Ursachen und Folgen von Parodontopathien – genetische, zellbiologische und biomechanische Aspekte“.

www.kfo208.uni-bonn.de