

Wechselwirkungen zwischen parodontalen und systemischen Erkrankungen *



J. Deschner, S. Jepsen
Bonn

Lernziele

Nach dem Durcharbeiten des Artikels sollte der Leser

- wissen, welche systemischen Erkrankungen mit der Parodontitis assoziiert sind,
- dem Patienten den Zusammenhang seiner Parodontitis mit anderen Erkrankungen erklären können und
- sich über die Rolle der Parodontitis-Behandlung auch für die Gesamtgesundheit des Menschen bewusst geworden sein.

Bei der Parodontitis handelt es sich um eine entzündliche Erkrankung des Parodonts, die durch den Verlust von Knochen, Kollagen und Attachment gekennzeichnet ist. Parodontitis wird verursacht durch parodontalpathogene Mikroorganismen im subgingivalen Biofilm, wobei zusätzliche exogene und endogene Faktoren, wie z.B. Rauchen, Stress und genetische Disposition, entscheidende Risikofaktoren für die Entstehung und Progression einer Parodontitis darstellen (Abb. 1) [13]. Zu den Kofaktoren einer Parodontitis zählen auch systemische Erkrankungen, d.h. Erkrankungen des Gesamtorganismus, die wie-

* Bei dem folgenden Übersichtsartikel handelt es sich um eine gekürzte und leicht bearbeitete Fassung des Beitrags: Deschner J, Jepsen S. Wechselwirkungen zwischen Parodontitis und systemischen Erkrankungen. Zahnmedizin up2date 2011; 5: 183–202

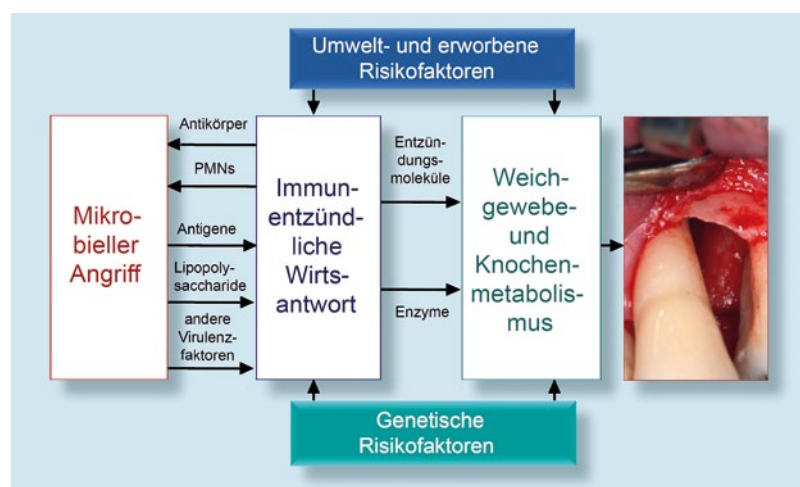


Abb. 1 Ätiopathogenese der Parodontitis (nach Kornman und Page, 1997). PMNs: polymorphkernige Granulozyten

derum auch selbst in ihrer Entstehung und in ihrem Verlauf durch eine Parodontitis beeinflusst werden können. Der folgende Übersichtsbeitrag ist den Interaktionen zwischen parodontalen und systemischen Erkrankungen gewidmet und soll dem Leser den aktuellen Wissensstand sowie die möglichen Konsequenzen für die zahnärztliche Praxis aufzeigen.

Diabetes mellitus

Diabetes mellitus ist wie Parodontitis eine multifaktorielle chronische Erkrankung mit hoher Prävalenz. Aufgrund der demografischen Altersentwicklung, der ansteigenden Prävalenz von Adipositas sowie weiterer Risikofaktoren nimmt die Häufigkeit von Diabetes mellitus weltweit zu [16].

Definition und Diagnostik

Diabetes ist eine Regulationsstörung des Stoffwechsels, deren Leitbefund die chronische Hyperglykämie darstellt. Die Ursache für die Hyperglykämie ist eine gestörte Insulinsekretion und/oder gestörte Insulinwirkung, d.h. Insulinresistenz. Insulin senkt die Glukosekonzentration im Blut. Ob eine Hyperglykämie vorliegt, kann durch Messung der Blutglukose festgestellt werden (Tab. 1). Der Blutglukosespiegel korreliert mit dem Anteil der größten Subfraktion (HbA_{1c}) des glykierten Hämoglobins am Gesamthämoglobin (Tab. 2) [15]. Da der HbA_{1c} -Wert eine verlässliche Auskunft über die Blutglukoseeinstellung der vergangenen 2–3 Monate erlaubt, ist der HbA_{1c} -Wert besonders für die Verlaufskontrolle der glykämischen Einstellung bei Diabetes mellitus geeignet.

Klassifikation

Beim Diabetes mellitus können verschiedene Formen unterschieden werden, wobei Diabetes Typ 1 und Typ 2 die wichtigsten Formen darstellen. Charakteristisch für den Diabetes Typ 1 ist die reduzierte bis fehlende Insulinsekretion. Dia-

Tab. 1 Diagnostische Kriterien für Diabetes mellitus, abnorme Nüchtern glukose und gestörte Glukosetoleranz.

Nüchtern glukose		
	abnorme Nüchtern glukose	
	mmol/l	mg/dl
venöses Plasma	≥ 5,6 / < 7,0	≥ 100 / < 126
kapilläres Vollblut	≥ 5,0 / < 6,1	≥ 90 / < 110
Diabetes mellitus		
	mmol/l	mg/dl
venöses Plasma	≥ 7,0	≥ 126
kapilläres Vollblut	≥ 6,1	≥ 110
Oraler Glukosetoleranztest 2-h-Wert		
	gestörte Glukosetoleranz	
	mmol/l	mg/dl
venöses Plasma	≥ 7,8 / < 11,1	≥ 140 / < 200
kapilläres Vollblut	≥ 7,8 / < 11,1	≥ 140 / < 200
Diabetes mellitus		
	mmol/l	mg/dl
venöses Plasma	≥ 11,1	≥ 200
kapilläres Vollblut	≥ 11,1	≥ 200

Tab. 2 Korrelation zwischen HbA_{1c}-Wert und Plasmaglukose.

HbA _{1c}	Plasmaglukose	
mmol/mol	%	mg/dl
42	6	135
53	7	170
64	8	205
75	9	240
86	10	275
96	11	310
107	12	345

betes Typ 2 beruht vor allem auf einer Insulinresistenz und damit auf einem relativen Insulinmangel.

Begleit- und Folgeerkrankungen

Die chronische Hyperglykämie führt an kleinen und großen Gefäßen zu pathologischen Veränderungen, d.h. Mikro- und Makroangiopathien, und dadurch zu Diabetes-assoziierten Folgeerkrankungen (z.B. Retino- und Makulopathie, Neuro- und Nephropathie, koronare Herzkrankheit, zerebrovaskuläre Erkrankungen und periphere arterielle Verschlusskrankheit).

Einfluss des Diabetes mellitus auf das Parodont

Parodontitiden treten bei Diabetikern im Vergleich mit Nichtdiabetikern häufiger und bereits in einem früheren Lebensalter auf. Der parodontale Knochen- und Attachment-Verlust ist bei an Diabetes erkrankten Patienten zudem stärker ausgeprägt [7]. Außerdem schreitet die parodontale Destruktion bei Diabetikern im Vergleich mit Nichtdiabetikern schneller voran [17]. Ein signifikant erhöhtes Risiko bezüglich der Entste-

hung und Progression von Parodontitiden besteht nur dann für Diabetiker, wenn der Blutzuckerwert unzureichend eingestellt ist. Schlecht kontrollierte Diabetiker besitzen ein ca. 3-fach höheres Risiko, an einer Parodontitis zu erkranken [21]. Die Blutzuckereinstellung hat nicht nur einen Einfluss auf das Risiko, eine Parodontitis zu entwickeln, sondern auch auf die Therapieantwort des Diabetikers. Hyperglykämische Patienten zeigen im Vergleich mit gut eingestellten Diabetikern und Nichtdiabetikern deutlich schlechtere Langzeitergebnisse nach parodontaler Behandlung [19].

Pathomechanismen (Diabetes → Parodontitis)

Zwischen Diabetikern und Nichtdiabetikern bestehen bezüglich der subgingivalen Mikroflora kaum Unterschiede. Es scheinen vielmehr Besonderheiten in der Wirtsabwehr oder im Bindegewebe- bzw. Knochenmetabolismus zu sein, die zu einer vermehrten parodontalen Destruktion bei Diabetes führen [3, 10, 11, 14]. So sind z.B. elementare funktionelle Eigenschaften (Zellanheftung, Chemotaxis und Phagozytose) der polymorphkernigen Granulozyten bei Diabetikern teilweise gestört. Andererseits scheinen die Makrophagen auf einen mikrobiellen oder entzündlichen Reiz stärker als normal zu reagieren. Durch die exzessive Freisetzung von entzündungsfördernden Mediatoren, gewebeabbauenden Enzymen und knochenresorptionsfördernden Molekülen aus diesen und anderen Zellen werden die parodontalen Entzündungs- und Destruktionsprozesse zusätzlich verstärkt und Wundheilungsvorgänge verzögert. Weiterhin wurde gezeigt, dass Fibroblasten und Knochenzellen bei Diabetes langsamer differenzieren und proliferieren, weniger Matrix bilden und bei Kontakt mit pathogenen Mikroorganismen leichter zugrunde gehen. Ferner wird angenommen, dass sog. Endprodukte der fortgeschrittenen Glykierung (AGE) die Parodontitis bei Diabetikern verstärken können (Abb. 2A). AGE werden aufgrund der Hyperglykämie bei Diabetes mellitus verstärkt produziert, sind im Parodont nachweisbar und beeinflussen sowohl die Wirtsabwehr als auch den Bindegewebe- und Knochenmetabolismus. Die glykierten Moleküle binden an einen spezifischen Rezeptor (RAGE), der sich z.B. auf Makrophagen befindet, wodurch diese Zellen zu einer verstärkten Freisetzung von Entzündungsmolekülen stimuliert werden (Abb. 2B). Dies bedeutet, dass der durch die parodontale Infektion ausgelöste Entzündungsprozess durch glykierte Moleküle verstärkt wird. Weiterhin können AGE zusätzliche Kollagenvernetzungen im Parodont bewirken, wodurch Umbau und Erneuerung der parodontalen Gewebe nachhaltig gehemmt werden (Abb. 2C). Dass die Glykierung von Proteinen eine besondere pathogeneti-

sche Bedeutung hat, konnte auch anschaulich im Tierversuch nachgewiesen werden [8]. Bei Diabetes Typ 2, der vor allem bei übergewichtigen und adipösen Patienten auftritt, könnten zudem Adipokine, d.h. Moleküle, die aus dem Fettgewebe freigesetzt werden, eine pathogenetische Rolle spielen (s.u.).

Einfluss einer Parodontitis auf die Blutzuckereinstellung

Evidenz für die Annahme, dass Parodontitis zu einer Erhöhung des Blutglukosespiegels führt, kommt insbesondere aus longitudinalen Studien. Je schlechter der Parodontalzustand zu Studienbeginn war, desto höher war auch das Risiko für eine Verschlechterung des HbA_{1c} -Wertes und die Entstehung eines Diabetes mellitus in den nachfolgenden Jahren. Außerdem wurde gezeigt, dass parodontale Erkrankungen auch das Risiko für die Entstehung von Diabetes-assoziierten Komplikationen steigern. Mehrere Meta-Analysen belegen zudem, dass durch eine parodontale Behandlung der HbA_{1c} -Wert bei Typ-2-Diabetes um ca. 0,4 Prozentpunkte reduziert werden kann [2, 4, 18]. Insgesamt lässt sich daher schlussfolgern, dass Parodontitis die glykämische Einstellung verschlechtert und dadurch

1. die Entstehung eines „Prädiabetes“,
2. die Entstehung eines manifesten Diabetes aus einem „Prädiabetes“ und
3. die Entstehung von Diabetes-assoziierten Komplikationen fördern kann.

Pathomechanismen (Parodontitis → Diabetes)

Bei einer Parodontitis gelangen Bakterien, ihre Zellwandbestandteile und Entzündungsmediatoren über die parodontalen Blutgefäße in die systemische Zirkulation. In der Blutbahn und in der Leber können diese Faktoren bzw. Mediatoren die Synthese von weiteren Entzündungsmolekülen stimulieren, sodass ein subklinischer chronischer systemischer Entzündungszustand entsteht. Durch eine Parodontitistherapie kann dagegen die Konzentration der Entzündungsmediatoren in der parodontalen Tasche und dadurch auch in der systemischen Zirkulation gesenkt werden. Entzündungsmediatoren können die Empfindlichkeit des Rezeptors für Insulin verringern (Abb. 3). Dies könnte den blutzuckersteigernden Effekt von schweren Parodontitiden, bei denen der Serumspiegel von Entzündungsmediatoren erhöht ist, erklären. Andererseits wäre so auch verständlich, wie durch eine Parodontitistherapie und die damit verbundene Verringerung der Entzündungsmoleküle im Blut der Blutzuckerwert gesenkt werden kann.

Klinische Aspekte

Bei der Anamnese sollte in Erfahrung gebracht werden, wann der Diabetes erstmals diagnosti-

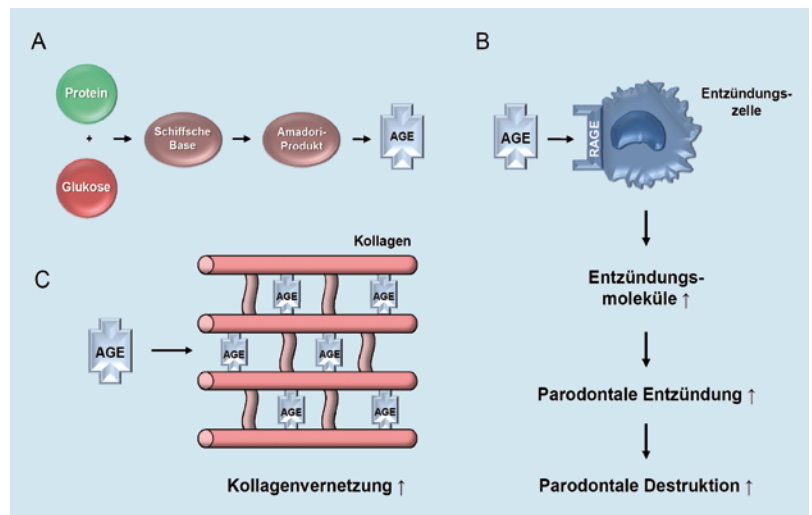


Abb. 2 (A) Entstehung von Endprodukten der fortgeschrittenen Glykierung (AGE). (B) Wenn AGE an ihren Rezeptor (RAGE) auf Entzündungszellen, z. B. Makrophagen, binden, werden vermehrt Entzündungsmediatoren aus diesen Zellen freigesetzt, wodurch die bakteriell induzierte Entzündung und Destruktion des Parodonts verstärkt werden. (C) AGE führen zu einer zusätzlichen Kollagenvernetzung, die den Ab- und Umbau sowie die Erneuerung des parodontalen Bindegewebes erschwert.

ziert wurde, um welchen Diabetestyp es sich handelt, ob der Blutzuckerspiegel gut eingestellt ist (HbA_{1c} -Wert) und welche Medikamente vom Patienten eingenommen werden. Das Vorliegen von Diabetes-bedingten Folgeerkrankungen bzw. Komplikationen sollte erfragt werden, und der Zusammenhang zwischen Parodontitis und Diabetes mellitus sollte dem Patienten erläutert werden. Parodontal erkrankte Diabetiker mit guter Blutzuckereinstellung können und müssen parodontal behandelt werden. Bei gut eingestellten Diabetikern können zusätzlich zu nicht chirurgischen Verfahren auch parodontalchirurgische Eingriffe in Abhängigkeit von der parodontalen Situation problemlos vorgenommen werden. Sollte die Blutzuckereinstellung beim Pati-

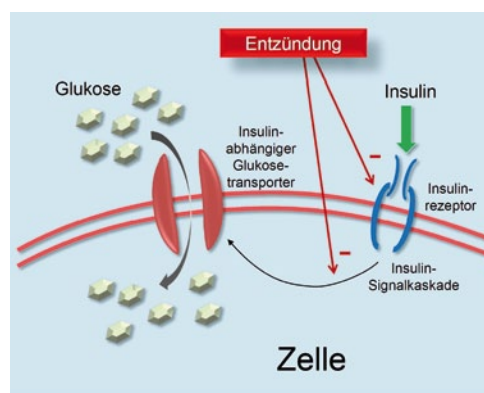


Abb. 3 Parodontalpathogene Bakterien können die Konzentration von Entzündungsmediatoren im Blut steigern, d.h. zu einer subklinischen systemischen Entzündung führen. Entzündungsmediatoren können die Wirksamkeit des Insulinrezeptors einschränken, sodass die Aufnahme von Glukose in die Zellen trotz Anwesenheit von Insulin vermindert und dadurch der Blutglukosespiegel erhöht ist.

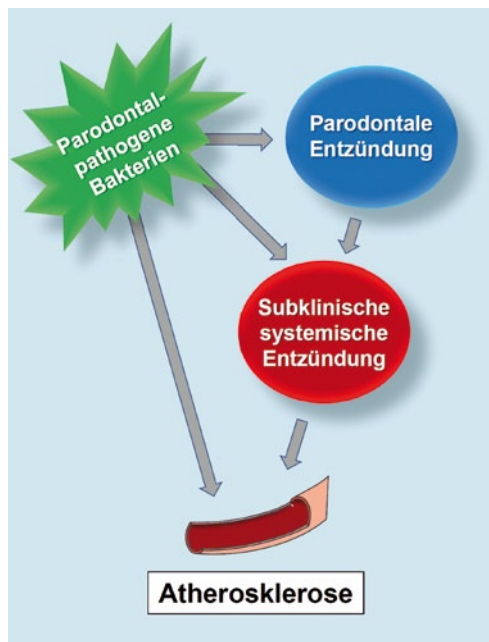


Abb. 4 Parodontalpathogene Mikroorganismen im subgingivalen Biofilm können direkt und/ oder indirekt über eine subklinische systemische Entzündung zu Atherosklerose führen.

enten unzureichend sein, empfiehlt es sich, auf eine chirurgische Therapie zu verzichten. In solchen Fällen ist ein nicht chirurgisches subgingivales Debridement, ggf. in Kombination mit einer systemischen Antibiotikatherapie, ratsam. Wenn der Patient keine Auskunft über seine Blutzuckereinstellung geben kann, sollte lediglich eine Notfallbehandlung durchgeführt werden. Generell sollte der Eingriff möglichst kurz und atraumatisch sein und nur geringfügig mit der normalen Nahrungsaufnahme interferieren. Bei großen Eingriffen oder einer Beeinträchtigung der postoperativen Nahrungsaufnahme muss eine Abstimmung mit dem Hausarzt bzw. Diabetologen erfolgen. Für eine erfolgreiche Parodontitistherapie bei Diabetikern ist die enge und vertrauensvolle Zusammenarbeit zwischen Patienten, Zahnarzt und Arzt unabdingbar.

Kardiovaskuläre Erkrankungen

Zu den kardiovaskulären Erkrankungen zählen die koronare Herzkrankheit (z.B. Herzinfarkt), zerebrovaskuläre Erkrankungen (z.B. Schlaganfall) und die periphere arterielle Verschlusskrankheit. Die Hauptursache für kardiovaskuläre Erkrankungen ist die Atherosklerose. Beinahe alle Prozesse bei der Entstehung der Atherosklerose, d.h. der atheromatösen Plaques, werden durch Entzündung gefördert [9].

Einfluss von Parodontitis auf kardiovaskuläre Erkrankungen

Obwohl erste Studien widersprüchliche Ergebnisse zeigten, haben in den letzten Jahren zahl-

reiche Meta-Analysen eindeutig belegt, dass eine Assoziation zwischen Parodontitis und koronarer Herzkrankung bzw. Schlaganfall besteht [1, 5, 6]. Gleichzeitig offenbarten diese Meta-Analysen aber auch, dass die Assoziation zwischen Parodontitis und kardiovaskulären Erkrankungen zwar statistisch signifikant, aber nur gering bis moderat ist. Ein signifikanter Zusammenhang wurde auch zwischen Parodontitis und peripherer arterieller Verschlusskrankheit nachgewiesen. Um zu klären, ob der Zusammenhang zwischen Parodontitis und kardiovaskulären Erkrankungen kausaler Natur ist, wurden mehrere Interventionsstudien durchgeführt. Viele dieser Studien konnten zeigen, dass durch eine effektive Parodontitistherapie die Endothelfunktion als ein früher Marker der Atherosklerose verbessert wird [20]. Allerdings handelte es sich um kardial gesunde Patienten und lediglich einen frühen Marker der Atherosklerose, der untersucht wurde. Noch gänzlich ungeklärt ist dagegen, ob eine Parodontitistherapie auch zu einer kardiovaskulären Verbesserung führt, wenn die Atherosklerose fortgeschritten ist bzw. ein Herzinfarkt oder Schlaganfall bereits aufgetreten ist.

Pathomechanismen

Es wird wiederum angenommen, dass parodontal-pathogene Mikroorganismen, ihre Bestandteile und Produkte über die subepithelialen Blutgefäße des Parodonta in die systemische Zirkulation und so zu den das Herz, das Gehirn und die Extremitäten versorgenden Gefäßen gelangen, wo sie in die Endothelzellen der Gefäße eindringen, sich vermehren und zu Schädigungen führen können. Parodontalpathogene Mikroorganismen, wie z.B. *P. gingivalis*, können zudem die Gerinnungskaskade aktivieren und die Bildung von Autoantikörpern gegen Strukturen auf Endothelzellen induzieren. Die parodontalpathogenen Mikroorganismen können aber auch die Synthese von Entzündungsmolekülen in der systemischen Zirkulation und in der Leber stimulieren, sodass die Parodontitis-induzierte subklinische systemische Entzündung verstärkt wird (Abb. 4). Auch tierexperimentelle Studien legen nahe, dass eine Parodontitis die Entstehung von Atherosklerose fördern kann. Unabhängig von den oben genannten Pathomechanismen könnten auch gemeinsame Risikofaktoren (z.B. gemeinsame genetische Disposition) für die Assoziation zwischen Parodontitis und kardiovaskulären Erkrankungen mitverantwortlich sein.

Klinische Aspekte

Parodontal erkrankte Patienten sollten über die Zusammenhänge zwischen Parodontitis und kardiovaskulären Erkrankungen aufgeklärt werden. Eine effektive parodontale Therapie scheint frühe Marker der Atherosklerose positiv zu be-

einflussen. Ob jedoch auch den Endpunkten von kardiovaskulären Erkrankungen, wie z.B. Myokardinfarkt und Schlaganfall, vorgebeugt werden kann, ist bisher ungeklärt. Das vorrangige Ziel der Parodontistherapie besteht daher weiterhin in der Verbesserung der parodontalen Gesundheit und nicht in der Prävention von Myokardinfarkt bzw. Schlaganfall.

Frühgeburtlichkeit sowie Untergewichtigkeit von Neugeborenen

Seit einigen Jahren wird auch vermehrt über einen möglichen Zusammenhang zwischen Parodontitis und Frühgeburtlichkeit sowie Untergewichtigkeit von Neugeborenen berichtet. Eine Frühgeburtlichkeit liegt dann vor, wenn die Geburt vor Vollendung der 37. Schwangerschaftswoche stattfindet. Die Neugeborenen wiegen dann in der Regel weniger als 2500 g, d.h. sie sind untergewichtig. Zahlreiche Risiken sind für Frühgeburtlichkeit bekannt.

Einfluss von Parodontitis auf Frühgeburtlichkeit und Untergewichtigkeit von Neugeborenen

Verschiedene Meta-Analysen haben tatsächlich belegen können, dass parodontal erkrankte Schwangere ein höheres Risiko für Frühgeburtlichkeit aufweisen [22]. Dabei war sogar eine Dosisabhängigkeit nachweisbar, d.h. die Frühgeburtlichkeit war stärker mit schwerer als mit leichter Parodontitis sowie stärker mit progressiver als mit stabiler Parodontitis assoziiert [12]. Obwohl also Einigkeit über die Assoziation zwischen Parodontitis und Frühgeburtlichkeit bzw. Untergewichtigkeit besteht, ist bisher unklar, inwiefern es sich dabei um einen kausalen Zusammenhang handelt. Für eine Kausalität würde sprechen, wenn durch eine Parodontistherapie das Risiko für Frühgeburtlichkeit, Untergewichtigkeit und/oder perinatale Sterblichkeit von Neugeborenen gesenkt werden könnte, was tatsächlich in einigen Interventionsstudien gelungen ist. Andere Studien konnten dagegen keine Senkung des Risikos für Frühgeburtlichkeit durch eine Parodontistherapie belegen.

Pathomechanismen

Die Mechanismen, die der Assoziation zwischen Parodontitis und Frühgeburtlichkeit bzw. Untergewichtigkeit zugrunde liegen, sind bisher ungeklärt. Insbesondere muss erst noch erforscht werden, ob es sich tatsächlich um einen kausalen Zusammenhang handelt. Es wird vermutet, dass bei einer Parodontitis Entzündungsmoleküle, Enzyme und parodontal-pathogene Mikroorganismen aus dem entzündeten Parodont ins Fruchtwasser (Amnionflüssigkeit) gelangen und dort zu Wachstumsrestriktionen, spontanen vorzeitigen Wehen, vorzeiti-

gem Blasensprung und Frühgeburtlichkeit führen. Gemeinsame Risikofaktoren könnten dagegen für einen non-kausalen Zusammenhang zwischen Parodontitis und Frühgeburtlichkeit verantwortlich sein.

Klinische Aspekte

Schwangere Patienten, die an einer Parodontitis erkrankt sind, sollten über die Assoziation zwischen Parodontitis und Frühgeburtlichkeit bzw. Untergewichtigkeit von Neugeborenen informiert werden. Auch wenn die bisherigen Studien nahelegen, dass das Risiko für Frühgeburtlichkeit und Untergewichtigkeit der Neugeborenen durch eine Parodontistherapie nicht gesenkt werden kann, so zeigen diese Studien jedoch auch, dass eine Parodontistherapie im 2. Trimenon sicher durchgeführt werden kann.

Schlusswort

Parodontale und systemische Gesundheit gehören untrennbar zusammen. Die Behandlung der Parodontitis verbessert nicht nur den Parodontalzustand, sondern wirkt sich auch positiv auf den Gesamtorganismus aus. Umgekehrt nehmen zahlreiche systemische Erkrankungen auch Einfluss auf die Entstehung und Progression von parodontalen Erkrankungen. Daher ist eine interdisziplinäre Zusammenarbeit zwischen Zahn-, Haus- und Fachärzten zum Wohle der Patienten unabdingbar.

Interessenkonflikt
???

Literatur

- 1 Blaizot A, Vergnes JN, Nuwwareh S et al. Periodontal diseases and cardiovascular events: meta-analysis of observational studies. *Int Dent J* 2009; 59: 197–209
- 2 Darré L, Vergnes JN, Gourdy P et al. Efficacy of periodontal treatment on glycaemic control in diabetic patients: A meta-analysis of interventional studies. *Diabetes Metab* 2008; 34: 497–506
- 3 Graves DT, Liu R, Oates TW. Diabetes-enhanced inflammation and apoptosis: impact on periodontal pathosis. *Periodontol* 2000 2007; 45: 128–137
- 4 Janket SJ, Baird AE, Chuang SK et al. Meta-analysis of periodontal disease and risk of coronary heart disease and stroke. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2003; 95: 559–569
- 5 Janket SJ, Wightman A, Baird AE et al. Does periodontal treatment improve glycemic control in diabetic patients? A meta-analysis of intervention studies. *J Dent Res* 2005; 84: 1154–1159
- 6 Khader YS, Albashaireh ZS, Alomari MA. Periodontal diseases and the risk of coronary heart and cerebrovascular diseases: a meta-analysis. *J Periodontol* 2004; 75: 1046–1053
- 7 Khader YS, Dauod AS, El-Qaderi SS et al. Periodontal status of diabetics compared with nondiabetics: a meta-analysis. *J Diabetes Complications* 2006; 20: 59–68
- 8 Lalla E, Lamster IB, Feit M et al. Blockade of RAGE suppresses periodontitis-associated bone loss in diabetic mice. *J Clin Invest* 2000; 105: 1117–1124
- 9 Libby P. Inflammation and cardiovascular disease mechanisms. *Am J Clin Nutr* 2006; 83: 456S–460S
- 10 Mealey BL, Ocampo GL. Diabetes mellitus and periodontal disease. *Periodontol* 2000 2007; 44: 127–153

- 11 Nishimura F, Iwamoto Y, Soga Y. The periodontal host response with diabetes. *Periodontol* 2000 2007; 43: 245–253
- 12 Offenbacher S, Boggess KA, Murtha AP et al. Progressive periodontal disease and risk of very preterm delivery. *Obstet Gynecol* 2006; 107: 29–36
- 13 Page RC, Kornman KS. The pathogenesis of human periodontitis: an introduction. *Periodontol* 2000 1997; 14: 9–11
- 14 Preshaw PM, Foster N, Taylor JJ. Cross-susceptibility between periodontal disease and type 2 diabetes mellitus: an immunobiological perspective. *Periodontol* 2000 2007; 45: 138–157
- 15 Rohlfing CL, Wiedmeyer HM, Little RR et al. Defining the relationship between plasma glucose and HbA(1c): analysis of glucose profiles and HbA(1c) in the Diabetes Control and Complications Trial. *Diabetes Care* 2002; 25: 275–278
- 16 Shaw JE, Sicree RA, Zimmet PZ. Global estimates of the prevalence of diabetes for 2010 and 2030. *Diabetes Res Clin Pract* 2010; 87: 4–14
- 17 Taylor GW, Burt BA, Becker MP et al. Glycemic control and alveolar bone loss progression in type 2 diabetes. *Ann Periodontol* 1998; 3: 30–39
- 18 Teeuw WJ, Gerdes VE, Loos BG. Effect of periodontal treatment on glycemic control of diabetic patients: a systematic review and meta-analysis. *Diabetes Care* 2010; 33: 421–427
- 19 Tervonen T, Karjalainen K. Periodontal disease related to diabetic status. A pilot study of the response to periodontal therapy in type 1 diabetes. *J Clin Periodontol* 1997; 24: 505–510
- 20 Tonetti MS, D'Aiuto F, Nibali L et al. Treatment of periodontitis and endothelial function. *N Engl J Med* 2007; 356: 911–920
- 21 Tsai C, Hayes C, Taylor GW. Glycemic control of type 2 diabetes and severe periodontal disease in the US adult population. *Community Dent Oral Epidemiol* 2002; 30: 182–192
- 22 Vergnes JN, Sixou M. Preterm low birth weight and maternal periodontal status: a meta-analysis. *Am J Obstet Gynecol* 2007; 196: 135.e1–7

Korrespondenzadresse

Univ.-Prof. James Deschner
Experimentelle Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde
Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität
Welschnonnenstr. 17
53111 Bonn
E-Mail: james.deschner@uni-bonn.de

CME-Fortbildung mit der ZWR

Zertifizierte Fortbildung

Hinter der Abkürzung CME verbirgt sich „continuing medical education“, also kontinuierliche medizinische Fort- und Weiterbildung. Die CME-Beiträge in der ZWR wurden durch die Zahnärztekammer Baden-Württemberg anerkannt. Die ZWR ist zur Vergabe der Fortbildungspunkte für diese Fortbildungseinheit berechtigt. Die Fortbildungspunkte der Zahnärztekammer Baden-Württemberg werden von anderen zertifizierenden Zahnärztekammern anerkannt.

Teilnahmebedingungen

Für eine Fortbildungseinheit erhalten Sie 1 Fortbildungspunkt. Hierfür müssen 70% der Fragen richtig beantwortet sein. Die Teilnahme ist im Internet unter <http://cme.thieme.de> möglich. Im Internet muss man sich registrieren, wobei die Teilnahme für Abonnenten ohne Zusatzkosten möglich ist. Jede Zahnärztin und jeder Zahnarzt soll das Fortbildungszertifikat erlangen können. **Deshalb ist die Teilnahme am CME-Programm der ZWR nicht an ein Abonnement geknüpft!** Teilnehmer, die nicht Abonnenten der ZWR sind, können für die Internet-Teilnahme dort direkt ein Guthaben einrichten, von dem pro Teilnahme ein Unkostenbeitrag abgebucht wird.

Datenschutz

Ihre Daten werden ausschließlich für die Bearbeitung der Fortbildungseinheit verwendet. Es erfolgt keine Speicherung der Ergebnisse über die für die Bearbeitung der Fortbildungseinheit notwendige Zeit hinaus. Die Daten werden nach Versand der Testate anonymisiert. Namens- und Adressangaben dienen nur dem Versand der Testate. Die Angaben zur Person dienen nur statistischen Zwecken und werden von den Adressangaben getrennt und anonymisiert verarbeitet.

Teilnahme online unter
<http://cme.thieme.de>

CME-Fragen

CME.thieme.de

CME-Teilnahme

- ▶ Viel Erfolg bei Ihrer CME-Teilnahme unter <http://cme.thieme.de>
- ▶ Diese Fortbildungseinheit ist 12 Monate online für eine CME-Teilnahme verfügbar.
- ▶ Sollten Sie Fragen zur Online-Teilnahme haben, unter <http://cme.thieme.de/hilfe> finden Sie eine ausführliche Anleitung.

1 Welche Aussage ist falsch?

- A Parodontitis ist eine chronische Erkrankung.
- B Bei der Parodontitis handelt es sich um eine Entzündung des Parodonts.
- C Parodontitis wird durch bestimmte Mikroorganismen im subgingivalen Biofilm verursacht.
- D Parodontitis entsteht vor allem durch Pilze und Viren.
- E Rauchen, genetische Disposition und bestimmte systemische Erkrankungen stellen zusätzliche Risikofaktoren für die Entstehung einer Parodontitis dar.

2 Welche Aussage ist falsch?

- A Diabetes mellitus ist eine Regulationsstörung des Stoffwechsels, deren Leitbefund die chronische Hyperglykämie darstellt.
- B Diabetes Typ 2 beruht auf einer Insulinresistenz.
- C Typ-1-Diabetes ist die Folge einer verminderten Insulinwirkung am Insulinrezeptor.
- D Schlecht eingestellte Diabetiker haben im Vergleich mit Nichtdiabetikern ein erhöhtes Risiko für die Entstehung und Progression von Parodontitiden.
- E Schlecht eingestellte Diabetiker sprechen im Vergleich mit Nichtdiabetikern auf eine Parodontitistherapie schlechter an.

3 Welche Aussage ist richtig?

Der HbA_{1c}-Wert erlaubt eine Aussage über die glykämische Stoffwechseleinstellung eines Patienten während

- A der letzten 2–3 Tage.
- B der letzten 30 Tage.
- C der letzten 6 Wochen.
- D der letzten 2–3 Monate.
- E der letzten 6 Monate.

4 Welche Aussage ist falsch?

- A Eine chronische Hyperglykämie kann zu Mikroangiopathien führen.
- B Eine chronische Hyperglykämie kann zu Makroangiopathien führen.
- C Retinopathien zählen zu den Mikroangiopathien.

- D Nephropathien zählen zu den Makroangiopathien.
- E Koronare Herzkrankheit und zerebrovaskuläre Erkrankungen zählen zu den Makroangiopathien.

5 Welche Aussage ist richtig?

- A Parodontitis hat keinen Einfluss auf die Konzentration von Entzündungsmolekülen im Blut.
- B Parodontitis hat keinen Einfluss auf die glykämische Einstellung (HbA_{1c}).
- C Parodontitis hat keinen Einfluss auf Diabetes-assoziierte Begleit- und Folgeerkrankungen.
- D Parodontitis führt zu einer subklinischen systemischen Entzündung.
- E Durch eine effektive Parodontitistherapie kann der HbA_{1c}-Wert nachhaltig erhöht werden.

6 Welche Aussage ist falsch?

- A Parodontitis hat einen Einfluss auf den Blutglukosespiegel.
- B Parodontitis kann die Entstehung eines Prädiabetes fördern.
- C Parodontitis kann die Entstehung eines manifesten Diabetes aus einem Prädiabetes fördern.
- D Parodontitis kann die Entstehung von Diabetes-assoziierten Komplikationen fördern.
- E Parodontitis hat keinen Einfluss auf den Blutglukosespiegel.

7 Welche Aussage ist richtig?

Der HbA_{1c}-Wert bei parodontal-erkrankten Typ-2-Diabetikern kann durch eine Parodontitistherapie gesenkt werden

- A um etwa 0,2 Prozentpunkte.
- B um etwa 0,3 Prozentpunkte.
- C um etwa 0,4 Prozentpunkte.
- D um etwa 0,5 Prozentpunkte.
- E um etwa 0,6 Prozentpunkte.

8 Welche Aussage ist falsch?

- A Zellanheftung, Chemotaxis und Phagozytose von polymorphkernigen Granulozyten können bei Diabetes gestört sein.
- B Die Reaktion von Makrophagen auf einen stimulativen Reiz kann bei Diabetes verstärkt sein.

- C Fibroblasten und Osteoblasten funktionieren bei Diabetes normal.
- D Die Endprodukte der fortgeschrittenen Glykierung (AGE) nehmen bei einer Hyperglykämie zu.
- E AGE führen zur zusätzlichen Vernetzung von Kollagen und zur Stimulation von Entzündungszellen.

9 Welche Aussage ist falsch?

- A Die Hauptursache für kardiovaskuläre Erkrankungen stellt die Atherosklerose dar.
- B Es besteht eine geringe bis moderate, aber signifikante Assoziation zwischen Parodontitis und kardiovaskulären Erkrankungen.
- C Durch eine effektive Parodontitistherapie kann die Endothelfunktion als ein früher Marker der Atherosklerose verbessert werden.
- D Studien belegen, dass durch eine effektive Parodontitistherapie dem erneuten Auftreten von Myokard- und Hirninfarkt bei kardial erkrankten Patienten vorgebeugt werden kann.
- E P. gingivalis kann die Gerinnungskaskade aktivieren und die Bildung von Autoantikörpern gegen Strukturen auf Endothelzellen induzieren.

10 Welche Aussage ist richtig?

- A Frühgeburtlichkeit liegt dann vor, wenn die Geburt vor Vollendung der 40. Schwangerschaftswoche stattfindet.
- B Untergewichtigkeit des Neugeborenen liegt vor, wenn dieses weniger als 3500 g wiegt.
- C Meta-Analysen haben nicht belegen können, dass parodontal erkrankte Schwangere ein höheres Risiko für Frühgeburtlichkeit aufweisen.
- D Studien haben einheitlich gezeigt, dass durch eine Parodontitistherapie das Risiko für Frühgeburtlichkeit und Untergewichtigkeit signifikant reduziert werden kann.
- E Eine nicht chirurgische Parodontitistherapie während des 2. Trimenons ist sicher.