



Interaktionen zwischen Parodontitis und Diabetes mellitus

J. Deschner | Universität Bonn

Zusammenfassung

Seit einigen Jahren wird vermehrt über den Zusammenhang zwischen Parodontitis und systemischen Erkrankungen diskutiert. Die Assoziation zwischen Parodontitis und Diabetes mellitus ist im Vergleich mit anderen Systemerkrankungen die am besten untersuchte, und eine hohe Evidenz für einen kausalen bidirektionalen Zusammenhang zwischen Parodontitis und Diabetes liegt vor. Parodontitis kommt bei Diabetikern häufiger als bei Personen ohne Diabetes vor. Bei Diabetikern ist zudem die Parodontitis stärker ausgeprägt und schreitet schneller voran. Zahlreiche Studien belegen, dass das erhöhte Risiko für die Entstehung und Progression einer Parodontitis von der glykämischen Einstellung des Diabetes abhängt. Andererseits wird durch eine Parodontitistherapie die metabolische Einstellung eines Diabetes verbessert: Metaanalysen haben gezeigt, dass eine Parodontitisbehandlung den Hämoglobin- (Hb)A1c-Wert um ca. 0,4 Prozentpunkte reduzieren kann. Aus den Interaktionen zwischen Parodontitis und Diabetes ergeben sich zahlreiche Konsequenzen für die zahnärztliche Praxis. Die interdisziplinäre Zusammenarbeit ist für eine erfolgreiche Behandlung von parodontalerkrankten Diabetikern essenziell.

Schlüsselwörter

Zahnfleischerkrankungen – Hämoglobin A, glykosyliert – Hyperglykämie – "Advanced glykation endproducts" – Adipokine

CME

Redaktion

Dr. Norbert Grosse, Frankfurt
Prof. Dr. Bilal Al-Nawas, Mainz
Dr. Wolfgang Bengel, Heiligenberg
Dr. Lutz Laurisch, Korschenbroich



Dieser CME-Beitrag ist nach den Leitsätzen der Bundeszahnärztekammer zur zahnärztlichen Fortbildung einschließlich der Punktebewertung von BZÄK/DGZMK erstellt. Pro Fortbildungseinheit können 2 CME-Punkte erworben werden.

Parodontitis und Diabetes mellitus sind multifaktorielle chronische Erkrankungen mit hoher Prävalenz (»Abb. 1, »Abb. 2). Parodontitis und Diabetes mellitus verlaufen anfänglich oft symptomlos, sodass beide Erkrankungen erst spät diagnostiziert werden. Beide können die Lebensqualität des Betroffenen stark beeinträchtigen und sind mit beachtlichen Folgekosten verbunden. Der praktisch tätige Zahnarzt wird in den kommenden Jahren zunehmend mit Patienten, die sowohl an Parodontitis als auch an Diabetes mellitus erkrankt sind, konfrontiert werden, sodass ein besseres Verständnis der Interaktionen zwischen Parodontitis und Diabetes mellitus sowie der daraus resultierenden Konsequenzen für Anamnese, Diagnostik, Therapie und Nachbetreuung hilfreich ist. Der folgende Beitrag trägt diesem Anliegen Rechnung und präsentiert ein Update über die Zusammenhänge zwischen diesen beiden "Volkskrankheiten".

Diabetes mellitus

» Prävalenz

An Diabetes mellitus sind 7,5 Millionen Menschen in der Altersgruppe der 20- bis 79-jährigen Erwachsenen erkrankt. Aufgrund der demografischen Altersentwicklung, der ansteigenden Prävalenz von Übergewicht und Adipositas sowie weiterer Risikofaktoren nimmt die Häufigkeit von Diabetes mellitus weiterhin zu. Es wird angenommen, dass im Jahr 2030 zirka acht Millionen Menschen in Deutschland und zirka 439 Millionen Menschen weltweit in dieser Altersgruppe an Diabetes mellitus erkrankt sein werden [17].

» Definition und Entstehung

Diabetes mellitus ist eine komplexe Erkrankung des Kohlenhydrat-, Fett- und Eiweißstoffwechsels, deren Leitsymptom die Hyperglykämie darstellt. Die Ursache für den chronisch erhöhten Blutzuckerspiegel kann in der Zerstörung der β -Zellen des Pankreas liegen, sodass das Insulin nicht bzw. in zu geringer Menge produziert wird [7]. Für die antiglykämische Wirkung muss das Insulin an seinen Rezeptor auf den Zielzellen (zum Beispiel in Leber, Skelettmuskulatur, Fettgewebe) binden. Eine Hyperglykämie entsteht auch, wenn dessen Wirkung trotz normaler Insulinmenge reduziert ist (Insulinresistenz). Die Hyperglykämie kann natürlich auch die Folge beider Ursachen, das heißt, einer fehlenden Insulinsekretion und einer reduzierten Insulinwirkung, sein. Insulin reguliert die Blutzuckereinstellung, indem es den Einbau eines insulinabhängigen Glucosetransporters in die Zellmembran der Zielzellen ermöglicht. Ohne Insulin und bei Hemmung des Insulinrezeptors bleibt der Einbau des Glucosetransporters in die Zellmembran aus, sodass Glucose nicht in die Zellen aufgenommen werden kann.

» Diagnostik

Die daraus resultierenden erhöhten Blutzuckerwerte dienen auch dem Nachweis eines Diabetes mellitus (»Tab. 1). In der zahnärzt-



1 Patientin mit stark ausgeprägter gingivaler und parodontaler Entzündung

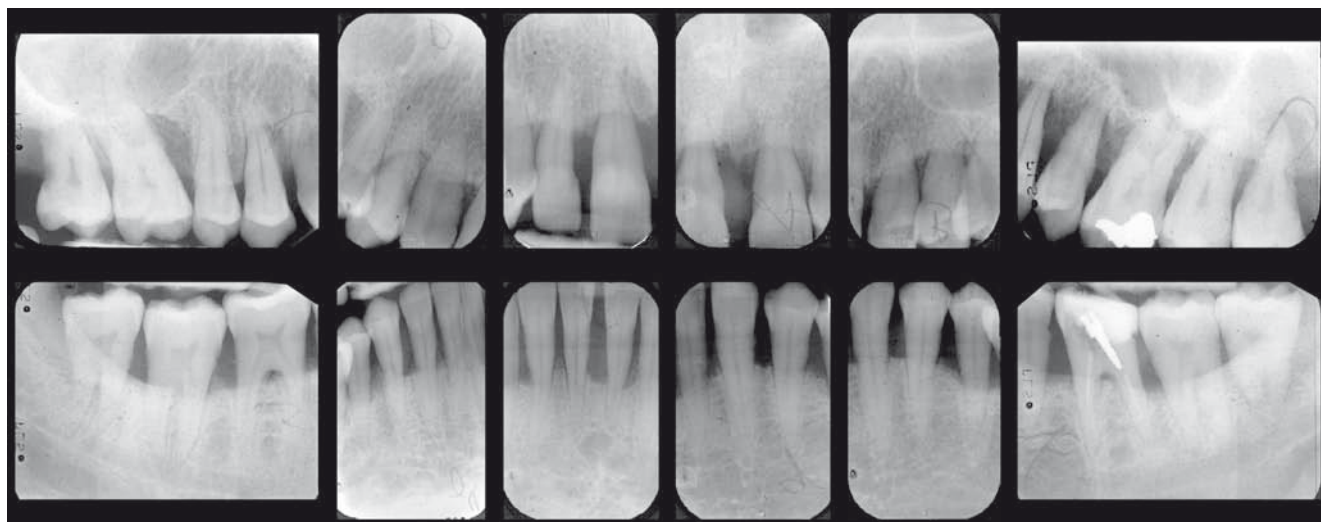
lichen Praxis wird in der Regel keine Diabetesdiagnostik durchgeführt. Dennoch ist es erforderlich zu wissen, ob ein manifester Diabetes mellitus gut kontrolliert, das heißt glykämisch eingestellt, ist. Dafür ist vor allem der Hämoglobin- (Hb)A1c-Wert, der Anteil der größten Subfraktion des glykierten Hämoglobins am Gesamthämoglobin, von Bedeutung. Je höher die Glucosekonzentration im Blut ist, desto größer ist auch der Anteil des glykierten Hämoglobins (»Tab. 2). Der HbA1c-Wert reflektiert die glykämische Stoffwechseleinstellung eines Patienten während der vergangenen zwei bis drei Monate und ist damit besonders geeignet, um zu beurteilen, welches Risiko aus dem Diabetes mellitus für die Parodontitis resultiert. Der HbA1c-Wert wird seit Kurzem nicht mehr in Prozent, sondern in einer neuen Einheit (mmol/mol) angegeben. Die Umrechnung von der alten in die neue Einheit erfolgt nach der Formel:

$$\text{HbA1c (mmol/mol)} = (\% \text{ HbA1c} - 2,15) \cdot 10,929.$$

» Klassifikation

Es werden mehrere Diabetestypen unterschieden. Typ-1- und Typ-2-Diabetes kommen am häufigsten vor (»Tab. 3). Bei Typ-1-Diabetikern beruht die Hyperglykämie auf einer fehlenden oder verminderten Insulinfreisetzung aus dem Pankreas. Typ-1-Diabetiker sind daher insulinabhängig, sodass dieser Diabetestyp früher auch als insulinabhängiger Diabetes mellitus (IDDM) bezeichnet worden ist. Im Gegensatz dazu resultiert der Typ-2-Diabetes zunächst aus einer erhöhten Insulinresistenz. Die Insulinproduktion kann anfänglich sogar erhöht sein. Später kann es jedoch zusätzlich zur Insulinresistenz zu einer verminderten Insulinsekretion kommen. Der Typ-1-Diabetes wird in der Regel schon bei Kindern, Jugendlichen oder jungen Erwachsenen diagnostiziert; dagegen tritt der Typ-2-Diabetes vor allem im höheren Erwachsenenalter auf. Zu den Risikofaktoren für Typ-2-Diabetes zählen Übergewicht und Adipositas. Da immer häufiger auch Kinder und Jugendliche bereits über-

Anzeige



2 Generalisierter parodontaler Knochenverlust bei der Patientin aus Abb. 1

gewichtig oder adipös sind, kommt der Typ-2-Diabetes zunehmend auch in diesen Altersgruppen vor.

» Diabetesassoziierte Komplikationen

Diabetes mellitus ist mit Begleit- und Folgeerkrankungen assoziiert, die aus der chronischen Hyperglykämie, der schlechten metabolischen Einstellung, resultieren. Die typischen diabetesassoziierten Komplikationen beruhen vor allem auf Veränderungen an den kleinen und großen Blutgefäßen (Mikro- und Makroangiopathien). Die Mikroangiopathien betreffen wiederum vor allem Nerven, Nieren und Augen (Neuro-, Nephro-, Retino- und Makulopathie), wohingegen die Makroangiopathien für kardiovaskuläre Erkrankungen verantwortlich sind (Herzinfarkt, Schlaganfall und periphere arterielle Verschlusskrankheit; »Abb. 3, »Abb. 4). Wundheilungsstörungen und das diabetische Fußsyndrom sind weitere diabetesassoziierte Komplikationen (»Abb. 5, »Abb. 6).

Parodontale Erkrankungen

Parodontitis ist eine multikausale chronische Erkrankung des Parodontiums, die durch eine parodontale Entzündung und

Destruktion gekennzeichnet ist. Pathogene Mikroorganismen im subgingivalen Biofilm stellen eine notwendige, aber keine hinreichende Bedingung für die Entstehung und Progression einer Parodontitis dar. Weitere Kofaktoren, wie zum Beispiel Rauchen, mentaler Stress, systemische Erkrankungen sowie bestimmte genetische und epigenetische Dispositionen, spielen bei der Ätiopathogenese der Parodontitis eine entscheidende Rolle. Anfänglich induzieren parodontalpathogene Mikroorganismen im subgingivalen Biofilm eine Entzündungsreaktion, an der unter anderem Granulozyten, Makrophagen, Lymphozyten und Plasmazellen beteiligt sind. Bei der Wirtsreaktion auf die pathogenen Mikroorganismen werden zahlreiche Entzündungsmediatoren, Enzyme, Sauerstoffradikale und andere Moleküle frei gesetzt, die einerseits der Bekämpfung der Mikroorganismen dienen, andererseits aber auch einen negativen Einfluss auf den Weichgewebe- und Knochenmetabolismus im Parodont nehmen, sodass es zum Abbau von parodontalen Strukturen, also zur Entstehung einer Parodontitis, kommt. Es wird angenommen, dass bestimmte systemische Erkrankungen die parodontalen Entzündungsprozesse sowie den parodontalen Weichgewebe- und Knochenmetabolismus bei einer Parodontitis beeinflussen.

Tab1 Diagnostische Kriterien für Diabetes mellitus, abnorme Nüchternglucosekonzentration und gestörte Glucosetoleranz [7]

Nüchternglucosekonzentration				
	abnorm		Diabetes mellitus	
	mmol/l	mg/dl	mmol/l	mg/dl
venöses Plasma	≥5,6/<7,0	≥100/<126	≥7,0	≥126
Zweistundenwert im oralen Glucosetoleranztest				
	gestörte Glucosetoleranz		Diabetes mellitus	
	mmol/l	mg/dl	mmol/l	mg/dl
venöses Plasma	≥7,8/<11,1	≥140/<200	≥11,1	≥200

Tab2 Zusammenhang zwischen HbA1c-Wert und Plasmaglukosekonzentration

HbA1c		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

Tab3 Klassifikation des Diabetes mellitus [7]

1	Typ-1-Diabetes
2	Typ-2-Diabetes
3	andere spezifische Diabetestypen
3.1	genetische Defekte der β -Zell-Funktion
3.2	genetische Defekte der Insulinwirkung
3.3	Erkrankungen des exokrinen Pankreas
3.4	Endokrinopathien
3.5	medikamentös oder chemisch induziert
3.6	Infektionen
3.7	seltene Formen eines autoimmun vermittelten Diabetes
3.8	andere genetische Syndrome, die gelegentlich mit Diabetes assoziiert sind
4	Gestationsdiabetes

Einfluss von Diabetes mellitus auf Parodontitis

» Prävalenz, Schweregrad und Progression der Parodontitis bei Diabetes mellitus

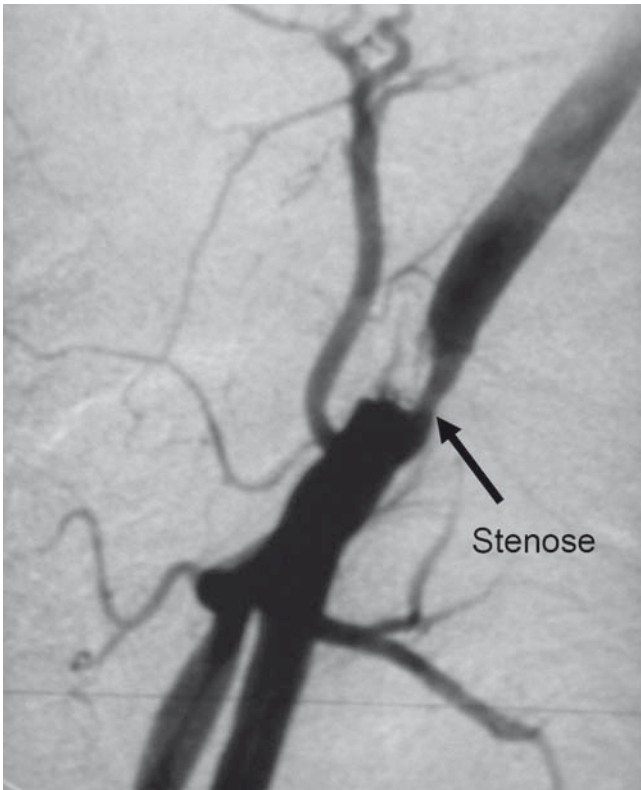
Parodontitis kommt bei Diabetikern, unabhängig vom Diabetes-typ, häufiger als bei Individuen ohne Diabetes mellitus vor [1, 8, 10, 13, 15]. Bei Diabetikern ist zudem die Parodontitis stärker ausgeprägt und schreitet schneller voran. Zahlreiche Studien belegen, dass das erhöhte Risiko für die Entstehung und Progression einer Parodontitis bei Diabetes mellitus von der glykämischen Einstellung des Diabetes mellitus abhängt. Diabetiker mit guter Blutzuckereinstellung weisen kein erhöhtes Risiko für Parodontitis auf und sprechen auf eine parodontale Therapie genauso gut wie Nichtdiabetiker an, wohingegen bei schlechter glykämischer Einstellung das Parodontitisrisiko deutlich erhöht und die Therapieantwort reduziert ist.

» Pathomechanismen

Mehrere Pathomechanismen könnten für den negativen Einfluss der Hyperglykämie auf die Entstehung und Progression einer Parodontitis verantwortlich sein [4, 10, 13]. Die Hyperglykämie bei Diabetes mellitus führt zu einer nichtenzymatischen Reaktion von Proteinen mit Zuckermolekülen (Glykierung), sodass

Hier steht eine Anzeige.

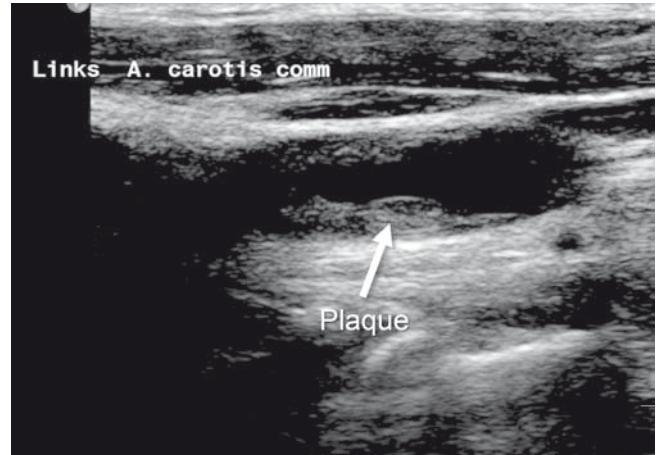
 Springer



3 Angiographische Darstellung einer hochgradigen Gefäßstenose. (Mit freundlicher Genehmigung von C. Schaefer, Bonn, und M. Grebe, Gießen und Marburg)

die sogenannten Endprodukte der fortgeschrittenen Glykierung ("advanced glykation end products", AGE) vermehrt gebildet und in den Geweben, zum Beispiel auch im Parodont, abgelagert werden. Als Beispiel für glykierte Proteine soll hier noch einmal HbA1c (s. Abschn. "Diagnostik") genannt werden. Verschiedene AGE können durch Bindung an ihren zellmembranständigen Rezeptor (RAGE) die Freisetzung von Entzündungsmolekülen und gewebeabbauenden Enzymen aus Entzündungszellen induzieren. Dadurch wird die mikrobiell verursachte parodontale Entzündung verstärkt und die parodontale Destruktion gefördert. Endprodukte der fortgeschrittenen Glykierung können zudem Kollagenmoleküle zusätzlich vernetzen, sodass der "turn-over" von bindegewebigen Strukturen im Parodont erschwert ist. Durch Begünstigung der Apoptose (programmierter Zelltod) von Fibroblasten und Osteoblasten können AGE auch zu einer verringerten Kollagen- und Knochenneubildung führen [4].

Insbesondere bei Typ-2-Diabetes, der oftmals mit Übergewicht oder Adipositas vergesellschaftet ist, könnte ein weiterer Pathomechanismus eine Rolle spielen. Aus dem Fettgewebe werden Moleküle frei gesetzt, die nicht nur den Appetit und den Energieumsatz regulieren, sondern auch die Insulinsensitivität, Immun- und Entzündungsreaktionen beeinflussen. Es handelt sich um die sogenannten Adipokine (auch Adipozytokine), zu denen zum Beispiel Leptin, Resistin, Adiponektin und Visfatin zählen. Derzeit steht daher besonders die Wirkung dieser Moleküle auf das Parodont im Fokus der parodontalen Forschung [13]. Zusätzliche Pathomechanismen werden diskutiert,



4 Sonographische Darstellung einer atherosklerotischen Plaque. (Mit freundlicher Genehmigung von C. Schaefer, Bonn, und M. Grebe, Gießen und Marburg)

wie zum Beispiel ein direkter Effekt der Glucose auf Entzündungs- und Strukturzellen im Parodont.

Einfluss von Parodontitis auf Diabetes mellitus

» Glykämische Einstellung bei Parodontitis

Seit einigen Jahren beschäftigt die parodontologische Forschung ebenfalls die Frage, ob die glykämische Einstellung durch eine Parodontitis beeinflusst wird. Dies scheint tatsächlich der Fall zu sein:

1. In zahlreichen Untersuchungen konnte bestätigt werden, dass der HbA1c-Wert mit Parodontitis und deren Schweregrad sowohl unter Diabetikern als auch unter Nichtdiabetikern assoziiert ist [5, 11, 20]. Diese Studien legen nahe, dass Parodontitis den Blutglucosespiegel verschlechtert und daher das Risiko für die Entstehung einer gestörten Glucosetoleranz bzw. eines Diabetes mellitus erhöht.

2. Parodontitis ist nicht nur mit Diabetes, sondern auch mit diabetesassoziierten Komplikationen, wie zum Beispiel Herzinfarkt und Nephropathie (s. Abschn. "Diabetesassoziierte Komplikationen"), assoziiert. In einer Studie an Diabetikern wurde gezeigt, dass das Risiko, an einem Herzinfarkt oder einer diabetischen Nephropathie zu versterben, bei Diabetikern mit schwerer Parodontitis gegenüber parodontalgesunden oder nur leicht parodontalerkrankten Diabetikern stark erhöht war [16]. Dies könnte belegen, dass Parodontitis über die Verschlechterung der glykämischen Einstellung bei Diabetes mellitus die Entstehung von diabetesassoziierten Komplikationen fördert.

3. Zahlreiche Interventionsstudien belegen zudem, dass durch eine Parodontitistherapie der HbA1c-Wert gesenkt werden kann. In verschiedenen Metaanalysen wurde festgestellt, dass eine Parodontitisbehandlung den HbA1c-Wert um ca. 0,4 Prozentpunkte reduzieren kann [2, 6, 18, 19]. Das Ausmaß einer solchen HbA1c-Senkung wird auch von Diabetologen als klinisch relevant eingestuft. Der positive Effekt der Parodontitistherapie auf die glykämische Einstellung scheint vornehmlich Typ-2-Diabetiker zu betreffen.

Widersprüchliche Hinweise liegen vor, ob durch die adjuvante Gabe eines Antibiotikums eine weitere Senkung des HbA1c-



5 Ulkus bei diabetischem Fussyndrom. (Mit freundlicher Genehmigung von U. Schmitz und E. Höbert)



6 Zustand nach Zehenamputation bei diabetischem Fussyndrom. (Mit freundlicher Genehmigung von U. Schmitz und E. Höbert)

Werts erzielt werden kann, sodass hier weitere Studien abgewartet werden müssen. Insgesamt legen die bisherigen Studien nahe, dass Parodontitis die glykämische Einstellung verschlechtert und dadurch

- a) die Entstehung eines "Prädiabetes",
- b) die Entstehung eines manifesten Diabetes aus einem "Prädiabetes" und
- c) die Entstehung von diabetesassoziierten Komplikationen fördern kann.

» Pathomechanismen

Als zugrunde liegenden Pathomechanismus für den negativen Effekt der Parodontitis auf die glykämische Einstellung werden vor allem die mit einer Parodontitis assoziierte Bakteriämie und Zytokinämie verantwortlich gemacht. Während des Kauens gelangen ständig Mikroorganismen aus der Mundhöhle in die systemische Zirkulation. Dabei ist die Bakteriämie abhängig von dem Schweregrad der Parodontitis. Bei stark fortgeschrit-

Hier steht eine Anzeige.

 Springer



tener Parodontitis können vermehrt Mikroorganismen, ihre Bestandteile und Produkte über die parodontalen Gefäße ins Blut und somit zu anderen Organen gelangen; hier führen sie zur Freisetzung von Entzündungsmediatoren [3]. Zusätzlich können Entzündungsmoleküle aus dem entzündeten Parodont auch direkt in den Blutkreislauf gelangen. Insgesamt wird dadurch die Konzentration zahlreicher Entzündungsmediatoren, zum Beispiel C-reaktives Protein, Tumor-Nekrose-Faktor- α und Interleukin-6, im Blut von parodontalerkrankten Patienten gegenüber gesunden Probanden erhöht [12]. Durch eine effektive Parodontitistherapie können diese erhöhten Blutspiegel wieder abgesenkt werden [12]. Da Entzündungsmediatoren die Wirkung des Insulinrezeptors und der nachgeschalteten intrazellulären Signaltransduktion hemmen, sind der Einbau des insulinabhängigen Glucosetransporters in die Zellmembran und dadurch die Aufnahme der Glucose in die Zellen vermindert. Die durch die Parodontitis induzierte subklinische systemische Entzündung könnte demnach für die negative Beeinflussung der glykämischen Einstellung verantwortlich zu sein.

Konsequenzen und Empfehlungen

Die zahlreichen präklinischen und klinischen Studien belegen, dass ein kausaler bidirektionaler Zusammenhang zwischen Parodontitis und Diabetes mellitus besteht. Daraus ergeben sich Konsequenzen für die zahnärztliche Praxis, auf die im Folgenden eingegangen werden soll [9, 14]. Sowohl zur Vorbeugung als auch zum Management von Komplikation, aber auch zur Diag-

nosestellung, Prognoseeinschätzung, Therapieentscheidung und Nachbetreuung der parodontalerkrankten Patienten sind Fragen zum Vorliegen eines Diabetes mellitus essenziell. Es sollte in Erfahrung gebracht und dokumentiert werden, welcher Diabetestyp vorliegt, seit wann die Erkrankung besteht, ob und welche diabetesassoziierten Folge- und Begleiterkrankungen (zum Beispiel kardiovaskuläre Erkrankungen, Nephropathie, Retinopathie und diabetisches Fussyndrom) bereits bestehen sowie welche Medikamente und nach welchem Regime diese eingenommen werden. Von zentraler Bedeutung ist die glykämische Einstellung des Patienten. Sollte der Patient keine verlässliche Auskunft über seinen aktuellen HbA1c-Wert geben können, ist an eine Einschränkung der Therapie zu denken. Möglicherweise deutet das fehlende Wissen um den aktuellen HbA1c-Wert auch auf ein mangelndes Gesundheitsbewusstsein und eine eingeschränkte Compliance des Patienten hin, die ebenso den Erfolg einer Parodontitistherapie gefährden würden. Ergibt die Anamnese, dass nicht nur ein Diabetes mellitus, sondern gleichzeitig auch diabetesassoziierte Folge- und Begleiterkrankungen vorliegen, deutet dies darauf hin, dass zumindest in der Vergangenheit die glykämische Einstellung nicht optimal war. Ein großes Problem in der Behandlung von Parodontitiden stellt die Tatsache dar, dass ein Patient auf eine Parodontitistherapie nur eingeschränkt anspricht, ohne dass andere Risikofaktoren, zum Beispiel Rauchen oder schlechte Mundhygiene, vorliegen. Insbesondere bei solchen Patienten könnte in dem Vorliegen von systemischen Erkrankungen, wie zum Beispiel Diabetes mellitus, ein wesentlicher Kofaktor für die Progression der Parodontitis bestehen. Da eine schlechte glykämische Einstellung mit einem erhöhten Risiko nicht nur für diabetesassoziierte Komplikationen, sondern vor allem auch für Wundheilungsstörungen und Infektionen im oralen Bereich einhergeht, ist der HbA1c-Wert von zentraler Bedeutung. Ist die glykämische Einstellung eines an Parodontitis leidenden Diabetikers gut ($<6,5$) und liegen auch sonst keine weiteren Risikofaktoren vor, kann eine Parodontitisbehandlung wie bei Nichtdiabetikern vorgenommen werden. Sowohl eine konventionelle, aber auch eine parodontalchirurgische Parodontitistherapie sind in Abhängigkeit von der parodontalen Situation und dem Wunsch des Patienten möglich. Postoperativ sollte jedoch die Nahrungsaufnahme des Patienten nur unwesentlich beeinträchtigt sein. Insgesamt wird empfohlen, aufwendigere therapeutische Eingriffe vorher mit dem Diabetologen abzusprechen. Bei schlechter Blutzuckereinstellung ist es ratsam, auf einen parodontalchirurgischen Eingriff zu verzichten und ein nichtchirurgisches Debridement, eventuell mit der systemischen Gabe eines Antibiotikums kombiniert, durchzuführen. Wenn der Patient keine Auskunft über seinen aktuellen HbA1c-Wert geben kann, sollte lediglich eine Notfallbehandlung erfolgen, bis er diesen mitteilen kann. Sind chirurgische Notfallmaßnahmen indiziert, empfiehlt sich die prophylaktische Einnahme eines Antibiotikums, um postoperative Infektionen und Wundheilungsstörungen zu vermeiden. Wenn zu einem späteren Zeitpunkt sichergestellt ist, dass der Diabetes mellitus gut kontrolliert ist, wird der Wahleingriff nachgeholt.

Es kann von Vorteil sein, parodontalchirurgische Eingriffe bei Patienten mit Diabetes mellitus am Morgen, d. h. nach dem Frühstück und der Medikation, vorzunehmen. Die therapeutischen Eingriffe sollten generell so kurz und atraumatisch wie möglich sein und nur geringfügig mit der Nahrungsaufnahme interferieren. Wie schon erwähnt, sollte bei größeren Eingrif-

Anzeige

Hier steht eine Anzeige.

 Springer

fen oder der Beeinträchtigung der postoperativen Nahrungsaufnahme eine Absprache mit dem Hausarzt bzw. Diabetologen vorgenommen werden. Möglicherweise ist die Anpassung der Insulingabe sinnvoll bzw. sogar erforderlich. In Abhängigkeit vom Patientenfall ist zu entscheiden, ob ein parodontaler Eingriff mit der adjuvanten Gabe eines Antibiotikums kombiniert werden sollte. Weiterhin könnte bei sehr ängstlichen Patienten eine präoperative Sedierung vorteilhaft sein, um die endogene Adrenalin ausschüttung gering zu halten.

Nach erfolgter parodontaler Therapie ist auch bei Diabetikern eine Reevaluation notwendig, um den Therapieerfolg sicherzustellen. Sollte die Reevaluation ergeben, dass der Patient gut auf die Therapie angesprochen hat, wird der Patient in die Phase der unterstützenden Parodontitistherapie (Recall, Erhaltungstherapie) übernommen. Die Intervalle sollten bei Diabetikern aufgrund des erhöhten Risikos für eine Progression der Parodontitis relativ kurz gewählt werden. Bei jeder Recall-Sitzung muss der HbA1c-Wert erneut erfragt werden.

Eine erfolgreiche Parodontitistherapie beim Vorliegen eines Diabetes mellitus erfordert die enge und vertrauensvolle Zusammenarbeit zwischen dem Patienten, Zahnarzt und Arzt. Zahnarzt und Arzt sollten den parodontalerkrankten Diabetiker über den kausalen bidirektionalen Zusammenhang zwischen Parodontitis und Diabetes mellitus aufklären. Es sollte dem Patienten vermittelt werden, dass durch eine erfolgreiche Behandlung der Parodontitis die glykämische Einstellung des Diabetes mellitus günstig beeinflusst und durch eine gute glykämische Einstellung des Diabetes das Risiko für die Progression einer Parodontitis reduziert werden. Daher ist es wichtig, dass der Patient den Zahnarzt über das Vorliegen eines Diabetes mellitus und die glykämische Einstellung und den Arzt bzw. Diabetologen über das Vorliegen einer Parodontitis informiert. Aufgrund des kausalen Zusammenhangs zwischen beiden Erkrankungen ist die parodontale Therapie ein integraler Bestandteil des Diabetesmanagements und die Behandlung des Diabetes mellitus ein integraler Bestandteil der parodontalen Therapie. Durch Berichte in Fachzeitschriften, Kongressvorträge und andere Aktivitäten vonseiten der Zahnärzte und Ärzte ist es in den vergangenen Jahren erfolgreich gelungen, die Behandlung von parodontalerkrankten Diabetikern als eine interdisziplinäre Aufgabe wahrzunehmen und weiterzuentwickeln. Wichtige Adressen hierzu finden sich in »Infobox 1.

Fazit für die Praxis

Zwischen Parodontitis und Diabetes mellitus besteht ein kausaler bidirektionaler Zusammenhang. Eine erfolgreiche Behandlung

der Parodontitis beeinflusst die glykämische Einstellung des Diabetes mellitus günstig, und durch eine gute glykämische Einstellung des Diabetes (HbA1c-Wert) wird das Risiko für die Progression einer Parodontitis reduziert. Die Behandlung sowohl der Parodontitis als auch des Diabetes mellitus sollte aufgrund des bidirektionalen Zusammenhangs interdisziplinär erfolgen und erfordert die enge sowie vertrauensvolle Zusammenarbeit zwischen Patient, Zahnarzt und Arzt.

Danksagung

Für die exzellente Unterstützung und freundliche Bereitstellung der Abb. 3 und Abb. 4 wird OA Dr. med. C. Schaefer (Medizinische Klinik und Poliklinik II, Universitätsklinikum Bonn) und OA Dr. med. M. Grebe (Medizinische Klinik I, Universitätsklinikum Gießen und Marburg) sowie der Abb. 5 und Abb. 6 OA Priv.-Doz. Dr. med. Udo Schmitz und Dr. med. E. Höbert (Medizinische Klinik und Poliklinik I, Universitätsklinikum Bonn) sehr herzlich gedankt.

Literatur

Das vollständige Literaturverzeichnis finden Sie im Beitrag auf CME.springer.de oder kann bei der Redaktion angefordert werden: sabrina.gabriel@springer.com, Tel: 06221/487 8170.



Prof. Dr. James Deschner

Experimentelle Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, Poliklinik für Parodontologie, Zahnerhaltung und Präventive Zahnheilkunde, Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität Welschnonnenstr. 17, 53111 Bonn
james.deschner@uni-bonn.de

- » Herr Professor Deschner beendete 1994 sein Zahnmedizinstudium an der Freien Universität Berlin; seine Promotion erfolgte im Jahr 1997.
- » Von 1994 bis 1998 war er wissenschaftlicher Mitarbeiter in der Parodontologie an der Humboldt-Universität, Berlin. Von 1998 bis 2002 arbeitete Prof. Deschner als wissenschaftlicher Mitarbeiter in der Zahnerhaltung und Parodontologie der Universität zu Köln.
- » Von 2002 bis 2006 folgte ein Forschungsaufenthalt in den USA. Von 2006 bis 2008 war er wissenschaftlicher Mitarbeiter der Abteilung für Parodontologie der Universität Bonn, an der 2007 die Habilitation erfolgte.
- » Seit 2000 ist Prof. Deschner Spezialist der Deutschen Gesellschaft für Parodontologie (DGP). Außerdem leitet er seit 2008 die von der Deutschen Forschungsgemeinschaft (DFG) geförderte klinische Forschergruppe 208 und ist seit 2009 Professor für experimentelle Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde an der Universität Bonn.

Interessenkonflikt. Der korrespondierende Autor gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Adressen im Internet (Stand: 14.10.2010)

www.deutsche-diabetes-gesellschaft.de
www.diabetesde.org
www.idf.org



CME-Fragebogen



Online fortbilden und Punkte sammeln unter: CME.springer.de

Der HbA1c-Wert erlaubt eine Aussage über die glykämische Stoffwechseleinstellung eines Patienten während ...

- ☐ der letzten fünf Tage.
- ☐ der letzten zehn Tage.
- ☐ der letzten 20 Tage.
- ☐ der letzten zwei bis drei Monate.
- ☐ der letzten sechs bis acht Monate.

Welche Aussage zum Typ-1-Diabetes ist richtig?

- ☐ Typ-1-Diabetes tritt normalerweise erst im mittleren oder höheren Erwachsenenalter auf.
- ☐ Typ-1-Diabetes wird in der Regel schon bei Kindern, Jugendlichen und jungen Erwachsenen diagnostiziert.
- ☐ Typ-1-Diabetes beruht auf einer Insulinresistenz.
- ☐ Typ-1-Diabetes ist die Folge einer verminderten Insulinwirkung am Insulinrezeptor.
- ☐ Typ-1-Diabetes wurde früher auch insulinunabhängiger Diabetes mellitus bezeichnet.

Welche Aussage zum Typ-2-Diabetes trifft zu?

- ☐ Typ-2-Diabetes tritt normalerweise erst im mittleren oder höheren Erwachsenenalter auf.
- ☐ Typ-2-Diabetes wird vor allem bei Kindern, Jugendlichen und jungen Erwachsenen diagnostiziert.
- ☐ Typ-2-Diabetes ist die Folge einer erhöhten Insulinsensitivität.
- ☐ Typ-2-Diabetes ist die Folge einer verminderten Insulinresistenz.
- ☐ Typ-2-Diabetes wurde früher auch insulinabhängiger Diabetes mellitus bezeichnet.

Welche Aussage zur Prävalenz von Diabetes mellitus und dessen Risikofaktoren trifft zu?

- ☐ Diabetes mellitus nimmt weltweit zu.
- ☐ Diabetes mellitus nimmt weltweit ab.
- ☐ Diabetes mellitus bleibt weltweit unverändert.
- ☐ Diabetes mellitus wird nicht beeinflusst von Übergewicht und Adipositas.
- ☐ Diabetes mellitus wird nicht beeinflusst von körperlicher Aktivität und Lebensstil.

Welche der folgenden Aussagen bezüglich einer Hyperglykämie trifft zu?

- ☐ Die Hyperglykämie kann Folge einer erhöhten Insulinsekretion sein.

- ☐ Die Hyperglykämie kann Folge einer verminderten Insulinresistenz sein.
- ☐ Die Hyperglykämie kann Folge einer erhöhten Insulinresistenz sein.
- ☐ Die Hyperglykämie kann Folge einer erhöhten Insulinsensitivität sein.
- ☐ Die Hyperglykämie steht in keinem Zusammenhang zur Insulinsekretion und/oder Insulinresistenz.

Welche Aussage zum Einfluss von Diabetes mellitus auf Parodontitis ist richtig?

- ☐ Die Prävalenz der Parodontitis ist bei Nichtdiabetikern gegenüber Diabetikern erhöht.
- ☐ Der Schweregrad der Parodontitis ist bei Diabetikern gegenüber Nichtdiabetikern verringert.
- ☐ Die Progression einer Parodontitis ist bei Diabetes mellitus beschleunigt.
- ☐ Der Parodontalzustand von Diabetikern hängt nicht von der glykämischen Einstellung des Diabetes mellitus ab.
- ☐ Parodontitis ist mit Diabetes mellitus, jedoch nicht mit diabetesbedingten Begleiterkrankungen assoziiert.

Welche Aussage zu diabetesassoziierten Begleiterkrankungen trifft zu?

- ☐ Das Risiko für Retinopathien ist bei Diabetes mellitus nicht erhöht.
- ☐ Diabetiker weisen im Vergleich mit Nichtdiabetikern ein höheres Risiko für Wundheilungsstörungen auf.
- ☐ Das Risiko für Neuropathien ist bei Diabetes mellitus verringert.
- ☐ Kardio- und zerebrovaskuläre Erkrankungen kommen bei Diabetikern seltener als bei Nichtdiabetikern vor.
- ☐ Die durchschnittliche Lebenserwartung von unbehandelten Diabetikern und Nichtdiabetikern unterscheidet sich nicht.

Welche Aussage bezüglich des Effekts einer Parodontistherapie ist richtig?

- ☐ Der Parodontalzustand von Diabetikern kann auch bei guter glykämischer Einstellung durch eine Parodontistherapie kaum verbessert werden.
- ☐ Die Ergebnisse nach einer Parodontistherapie können bei Diabetikern trotz guter glykämischer Einstellung nicht aufrechterhalten werden.

- ☐ Hyperglykämische Diabetiker weisen im Vergleich mit gut eingestellten Diabetikern und Nichtdiabetikern ähnliche Langzeitergebnisse nach einer Parodontistherapie auf.
- ☐ Durch eine effektive Parodontistherapie kann der HbA1c-Wert vor allem bei parodontalerkrankten Typ-1-Diabetikern, jedoch kaum bei parodontalerkrankten Typ-2-Diabetikern gesenkt werden.
- ☐ Durch eine effektive Parodontistherapie kann der HbA1c-Wert vor allem bei parodontalerkrankten Typ-2-Diabetikern, jedoch kaum bei parodontalerkrankten Typ-1-Diabetikern gesenkt werden.

Welche Aussage zum Einfluss von Parodontitis auf Diabetes ist richtig?

- ☐ Parodontalpathogene Mikroorganismen sind nicht in der Lage, parodontale Zellen zur Freisetzung von Entzündungsmediatoren zu stimulieren.
- ☐ Parodontitis ist nicht mit erhöhten Spiegeln von Entzündungsmediatoren in der Sulkusflüssigkeit, der Gingiva und der systemischen Zirkulation assoziiert.
- ☐ Durch eine Parodontistherapie können die Blutspiegel von Entzündungsmediatoren nicht gesenkt werden.
- ☐ Entzündungsmoleküle können die Wirkung des Insulins nicht beeinflussen.
- ☐ Mikrobielle Bestandteile können durch sanfte Mastikation aus der Mundhöhle ins Blut gelangen.

Welche Aussage zu Pathomechanismen bei Diabetikern trifft zu?

- ☐ Die Endprodukte der fortgeschrittenen Glykierung (AGE) nehmen bei einer Hyperglykämie ab.
- ☐ Die AGE wirken entzündungshemmend und verringern die Kollagenvernetzung.
- ☐ Die AGE können die Zellapoptose nicht beeinflussen.
- ☐ Glukose kann keine direkten Effekte auf Zellen ausüben.
- ☐ Adipokine sind Moleküle, die die Insulinsensitivität sowie Immun- und Entzündungsreaktionen beeinflussen können.

» **Teilnehmen und Punkte sammeln auf CME.springer.de**

Literatur

- [1] Chávarry NG, Vettore MV, Sansone C, Sheiham A (2009) The relationship between diabetes mellitus and destructive periodontal disease: a meta-analysis. *Oral Health Prev Dent* 7(2):107–127
- [2] Darré L, Vergnes JN, Gourdy P, Sixou M (2008) Efficacy of periodontal treatment on glycaemic control in diabetic patients: a meta-analysis of interventional studies. *Diabetes Metab* 34:497–506
- [3] Geerts SO, Nys M, De MP et al (2002) Systemic release of endotoxins induced by gentle mastication: association with periodontitis severity. *J Periodontol* 73:73–78
- [4] Graves DT, Liu R, Oates TW (2007) Diabetes-enhanced inflammation and apoptosis: impact on periodontal pathosis. *Periodontol 2000* 45:128–137
- [5] Hayashida H, Kawasaki K, Yoshimura A et al (2009) Relationship between periodontal status and HbA1c in nondiabetics. *J Public Health Dent* 69:204–206
- [6] Janket SJ, Wightman A, Baird AE et al (2005) Does periodontal treatment improve glycemic control in diabetic patients? A meta-analysis of intervention studies. *J Dent Res* 84:1154–1159
- [7] Kerner W, Brückel J (2009) Definition, Klassifikation und Diagnostik des Diabetes mellitus. *Diabetologie* 4 (Suppl 2): S115–S117
- [8] Khader YS, Dauod AS, El-Qaderi SS et al (2006) Periodontal status of diabetics compared with nondiabetics: a meta-analysis. *J Diabetes Complications* 20:59–68
- [9] Kidambi S, Patel SB (2008) Diabetes mellitus: considerations for dentistry. *J Am Dent Assoc* 139:8S–18S
- [10] Mealey BL, Ocampo GL (2007) Diabetes mellitus and periodontal disease. *Periodontol 2000* 44:127–153
- [11] Nesse W, Linde A, Abbas F et al (2009) Dose-response relationship between periodontal inflamed surface area and HbA1c in type 2 diabetics. *J Clin Periodontol* 36:295–300
- [12] Paraskevas S, Huizinga JD, Loos BG (2008) A systematic review and meta-analyses on C-reactive protein in relation to periodontitis. *J Clin Periodontol* 35:277–290
- [13] Preshaw PM, Foster N, Taylor JJ (2007) Cross-susceptibility between periodontal disease and type 2 diabetes mellitus: an immunobiological perspective. *Periodontol 2000* 45:138–157
- [14] Rees TD (2000) Periodontal management of the patient with diabetes mellitus. *Periodontol 2000* 23:63–72
- [15] Salvi GE, Carollo-Bittel B, Lang NP (2008) Effects of diabetes mellitus on periodontal and peri-implant conditions: update on associations and risks. *J Clin Periodontol* 35 (8 Suppl):398–409
- [16] Saremi A, Nelson RG, Tulloch-Reid M et al (2005) Periodontal disease and mortality in type 2 diabetes. *Diabetes Care* 28:27–32
- [17] Shaw JE, Sicree RA, Zimmet PZ (2010) Global estimates of the prevalence of diabetes for 2010 and 2030. *Diabetes Res Clin Pract* 87:4–14
- [18] Simpson TC, Needleman I, Wild SH et al (2010) Treatment of periodontal disease for glycaemic control in people with diabetes. *Cochrane Database Syst Rev* 5:CD004714
- [19] Teeuw WJ, Gerdes VE, Loos BG (2010) Effect of periodontal treatment on glycemic control of diabetic patients: a systematic review and meta-analysis. *Diabetes Care* 33:421–427
- [20] Wolff RE, Wolff LF, Michalowicz BS (2009) A pilot study of glycosylated hemoglobin levels in periodontitis cases and healthy controls. *J Periodontol* 80:1057–1061