

Parodontitis und Allgemeingesundheit



16. November 2007



Prof. Dr. med. dent. Christof Dörfer

Geb. 1961, 1980 bis 1985 Studium in Heidelberg, 1986 bis 1992 dort Wiss. Mitarb., 1989 Promotion, seit 1993 OA der Poliklinik für Zahnerhaltungskunde in Heidelberg, 1993 bis 1998 mehrere Forschungsaufenthalte in den USA, 2002 Habilitation in Heidelberg, seit 2006 Direktor der Klinik für Zahnerhaltungskunde und Parodontologie des Universitätsklinikums Schleswig-Holstein Campus Kiel. Gewinn zahlreicher nationaler und internationaler Forschungs- und Lehrpreise. Wissenschaftliche Schwerpunkte: Präventive und Restaurative Zahnheilkunde, Parodontologie, Interaktionen zwischen oralen Entzündungen und Allgemeinerkrankungen.

Abstract

Seit der Publikation eines "Position Paper" der American Association for Periodontology (AAP) aus dem Jahr 1998 wird die Frage, ob das Vorliegen einer Parodontitis ein Gesundheitsrisiko für andere Körpersysteme außerhalb des orofazialen Komplexes darstellt, unverändert kontrovers und emotional diskutiert. Das Erreichen eines Grades an wissenschaftlich abgesichertem Wissen, der eine endgültige Klärung dieser Fragestellung erlauben würde, ist derzeit nicht absehbar. Studien auf Bevölkerungsebene, die bei erster Betrachtung einen kausalen Zusammenhang zwischen Parodontitis und kardio-/zerebrovaskulären Erkrankungen, Schwangerschaftskomplikationen, Diabetes mellitus, Lungenerkrankungen, Gastritis, sowie Osteoporose nahe legten, erwiesen sich bei genauerer Betrachtung als ungeeignet für die Beweisführung, da der Einfluss gemeinsamer Risikofaktoren, sogenannten Confoundern, anhand dieser Studien nicht ausgeschlossen werden kann. In letzter Zeit hat sich daher die Zielsetzung der Studien verschoben, und es wird vermehrt versucht, anhand von Interventionsstudien die pathogenetischen Verknüpfungen zwischen oralen Entzündungen und anderen Erkrankungen des Organismus zu belegen.

Im vorliegenden Beitrag wird der Einfluss der Parodontitis auf diejenigen Erkrankungen oder Komplikationen betrachtet, die in der Literatur den breitesten Raum einnehmen. Dazu gehören:

- Schwangerschaftskomplikationen und Frühgeburten
- kardiovaskuläre Erkrankungen
- zerebrovaskuläre Erkrankungen
- Diabetes mellitus
- Lungenerkrankungen.

Schwangerschaftsprobleme und Frühgeburten

Komplikationen während der Schwangerschaft und Frühgeburten werden durch ein komplexes Zusammenspiel vieler Faktoren hervorgerufen, die sowohl im Vorfeld der Schwangerschaft als auch auf die Schwangerschaft selbst einwirken können. Einige dieser Faktoren sind Rauchen [Kyrklund-Blomberg et al., 2005], Drogen- oder Alkoholkonsum [Albertsen et al., 2004], niedriger sozioökonomischer Status [Mercer et al., 1996] sowie körperliche und seelische Belastungen [Saurel-Cubizolles et al., 2004; Mercer et al., 1996]. Daneben spielen Infektionen vor allem für Frühgeburten vor der 32. Schwangerschaftswoche eine große Rolle [Martius et al., 1998]. Als möglicher Pathomechanismus für diesen Zusammenhang wird diskutiert, dass eine bakterielle Präsenz im Uterus eine Immunreaktion auslöst, die aufgrund der Freisetzung vor allem von Matrixmetalloproteinasen (MMP) und Prostaglandinen unter anderem Kontraktionen der glatten



Macht Parodontitis krank? Ein Zusammenhang zwischen chronischer Entzündung des Zahnhalteapparates und ...

Prostaglandinen unter anderem Kontraktionen der glatten Muskulatur auslösen [Goldenberg et al., 2002]. Da sich eine präventive Gabe von Antibiotika jedoch als ungeeignet zur Reduktion der Frühgeburtenrate erwies [McDonald et al., 2005], wird diskutiert, dass auch im Blut zirkulierende Entzündungsmediatoren aufgrund anderweitiger Infektionen diesen Effekt auslösen könnten, zumal genetische Varianten, die zu einer hyperreaktiven Immunantwort führen, ebenfalls ein erhöhtes Risiko für Schwangerschaftskomplikationen und Frühgeburten darstellen [Moore et al., 2004].

Allgemeinerkrankungen ist plausibel, aber nicht endgültig bewiesen.

Im Falle einer Parodontitis als potentielle Ursache wären beide Mechanismen denkbar. Zum einen sind schwangere Frauen mit Parodontitis mit einem erhöhten Risiko für Bakteriämien behaftet [Kinane et al., 2004]. Zum anderen könnte die durch die Parodontitis hervorgerufene gesteigerte Ausschüttung an Entzündungsmediatoren einen ähnlichen Effekt bewirken. In Tierversuchen wurde der erstgenannte potentielle Pathomechanismus nachvollzogen [Lin et al., 2003]. Es wäre daher zu erwarten, dass sich in großen, bevölkerungsbasierten Studien ebenfalls ein klarer Zusammenhang zwischen Parodontitis und Schwangerschaftskomplikationen nachvollziehen ließe. Allerdings sind die Ergebnisse aus den



Chronische Entzündungen der Mundhöhle zählen zu den am weitesten verbreiteten Erkrankungen überhaupt.

vorliegenden epidemiologischen Studien widersprüchlich. Während einige Arbeitsgruppen positive Assoziationen aufzeigen [Khader und Ta'ani, 2005], finden sich diese Assoziationen in Studien anderer Arbeitsgruppen nicht [Davenport et al., 2002; Moore et al., 2004], ohne dass die Qualität der Studien, ihre Größe oder die Charakterisierung der einbezogenen Frauen einen Erklärungsansatz für diese Unterschiede bieten würden [Michalowicz und Durand, 2007]. Ähnliches gilt für Interventionsstudien, von denen eine Arbeit eine klare und statistisch signifikante Risikoabsenkung durch die

Parodontistherapie beschreibt [Lopez et al., 2005], andere jedoch keinen statistisch signifikanten Unterschied zwischen der Therapie- und der Kontrollgruppe finden [Jeffcoat et al., 2003; Michalowicz et al., 2006]. Nach der derzeitigen Datenlage ist die wissenschaftliche Evidenz für eine kausale Rolle der Parodontitis bei Schwangerschaftskomplikationen und Frühgeburten nach wie vor unklar. Ebenso kann eine abschließende Beurteilung über den positiven Effekt einer Parodontistherapie derzeit nicht vorgenommen werden.

Kardiovaskuläre Erkrankungen

Kardiovaskuläre Erkrankungen und ihre Folgen sind die zweithäufigste Todesursache weltweit [World Health Organization, 1997]. Traditionell werden Risikofaktoren, zum Beispiel Rauchen, Bluthochdruck, erhöhte Blutfette, Diabetes mellitus, Übergewicht, Bewegungsarmut, Alter und familiäre Häufung kardiovaskulärer Erkrankungen, für die Entstehung atherosklerotischer Gefäßveränderungen und ihrer Folgeerkrankungen verantwortlich gemacht.

Da trotz der erheblichen Anstrengungen, die beeinflussbaren Risikofaktoren zu reduzieren, die Mortalität nahezu unverändert blieb, geriet seit einigen Jahren eine mögliche Rolle von Infektionen und den damit verbundenen intravasalen Entzündungsreaktionen bei der Ätiologie kardiovaskulärer Erkrankungen zunehmend in den Blickpunkt des Interesses [O'Connor et al., 2001].

Als potentielle Auslöser entzündungsbedingter Gefäßwandveränderungen werden Viren (zum Beispiel das Cytomegalie- und Herpes-simplex-Virus), Bakterien (wie Chlamydia pneumoniae, Helicobacter pylori und Porphyromonas gingivalis) sowie im Blut zirkulierende Entzündungsmediatoren diskutiert [Paquette et al., 2007].



Foto: Henning Niediger

Bezogen auf eine mögliche kausale Rolle chronischer Parodontitiden könnten wiederum beide Mechanismen, also sowohl die erhöhten Blutspiegel an Entzündungsmediatoren [De Nardin, 2001; Noack et al., 2001; Lappin et al., 2003] als auch die erhöhte Frequenz an Bakteriämien bei Parodontitispatienten [Kinane et al., 2005] zu einer Erhöhung des vaskulären Erkrankungsrisikos beitragen. Die Daten aus den großen epidemiologischen Studien sind jedoch auch hier nicht eindeutig. Grund dafür ist vor allem der Nikotinkonsum als gemeinsamer Risikofaktor für Parodontitis und kardiovaskuläre Erkrankungen zu sehen. Je nach den verwendeten statistischen Modellen wurden daher bei einem identischen Datensatz völlig

verwendeten statistischen Modellen wurden daher bei einem identischen Datensatz völlig unterschiedliche Ergebnisse beschrieben: Die eine Publikation kommt zu dem Ergebnis eines bei Parodontitispatienten statistisch signifikant um rund 80 Prozent erhöhten Risikos für kardiovaskuläre Erkrankungen [De Stefano et al., 1993], die andere findet keinerlei erkennbare Risikoerhöhung [Hujuel et al., 2001]. Fasst man die derzeit verfügbaren Daten zusammen, kommen die meisten Autoren von Übersichtsarbeiten zu dem Schluss, dass Parodontitis für einen moderaten Anstieg des Risikos für kardiovaskuläre Erkrankungen um rund 20 Prozent verantwortlich gemacht werden kann [Scannapieco et al., 2003; Paquette et al., 2007]. Allerdings wird bei den meisten Arbeiten nicht zwischen zerebrovaskulären und kardiovaskulären Erkrankungen differenziert. Assoziationen zwischen Parodontitis und zerebrovaskulären Erkrankungen sind jedoch wesentlich höher und eindeutiger als bei kardiovaskulären Erkrankungen (siehe unten), so dass eine abschließende Beurteilung des Einflusses parodontaler auf kardiovaskuläre Erkrankungen derzeit ebenfalls nicht möglich ist.



Foto: PD

Dennoch gibt es potentielle Pathomechanismen, die einen kausalen Zusammenhang zwischen chronischen Entzündungen der Mundhöhle und kardiovaskulären Erkrankungen nahe legen. Dazu zählen

- direkte Effekte parodontalpathogener Keime auf die Thrombozytenaggregation [Herzberg et al., 1996],
- die Präsenz parodontalpathogener Keime in atheromatösen Plaques [Haraszthy et al., 2000; Chiu, 1999],
- die Fähigkeit von *Porphyromonas gingivalis*, in Gefäßendothelzellen aktiv einzudringen [Deshpande et al., 1998] und nach der Aufnahme in Makrophagen deren Umwandlung in Schaumzellen zu verursachen [Giacca et al., 2004],
- die Auslösung autoimmuner Reaktionen durch Antikörper-Kreuzreaktionen gegen parodontalpathogene Keime und körpereigene Proteine [Hinode et al., 1998],
- die Auslösung endothelialer Dysfunktion bei Arterien [Amar et al., 2003] sowie
- bei Parodontitispatienten erhöhte Blutspiegel an Entzündungsmediatoren, zum Beispiel C-reaktives Protein und Fibrinogen, die als Risikofaktoren für kardiovaskuläre Erkrankungen gelten [Wu et al., 2000; Schwahn et al., 2004].

In Tierversuchen konnten bei verschiedenen Applikationsformen und Dosierungen von *Porphyromonas gingivalis* atheromatöse Gefäßveränderungen auch dann provoziert werden, wenn keine erhöhten Blutfettwerte vorlagen [Brodala et al., 2005]. Allerdings legt die Variabilität der Ergebnisse den Schluss nahe, dass sowohl die Virulenz der beteiligten Mikroorganismen als auch die individuelle Immunreaktion zur Entstehung der Atherosklerose beitragen. Interventionsstudien, die die kausale Bedeutung der Parodontitis belegen würden, existieren derzeit nicht. Grund hierfür ist ein ethisches Dilemma wegen des langsamen Krankheitsverlaufs und den daraus resultierenden langen Beobachtungszeiträumen.



Foto: DG

Parodontitis ist eine behandelbare Erkrankung und darf nach Diagnosestellung nicht zu Studienzwecken unbehandelt bleiben. Dies würde dem Patienten schaden und ist daher ungeachtet des Interesses an der Fragestellung einer möglichen kausalen Rolle der Parodontitis bei kardiovaskulären Erkrankungen ethisch nicht vertretbar. Es gibt allerdings Interventionsstudien, die auf Veränderungen von Indikatorvariablen zielen, wie die Blutspiegel an C-reaktivem Protein und die endotheliale Dysfunktion. Beide Faktoren konnten durch eine intensive mechanische Parodontistherapie [D'Aiuto et al., 2004; Tonetti et al., 2007] signifikant reduziert werden, in einer Studie allerdings in Verbindung mit lokal applizierten Antibiotika [Tonetti et al., 2007].

Eine weitere Interventionsstudie führte jedoch nicht zu einer Senkung des Spiegels an C-reaktiven Proteins [Ide et al., 2004]. Es bleibt abzuwarten, in wie weit nachfolgende und umfangreichere Studien die eine oder andere Position unterstützen werden.

Zerebrovaskuläre Erkrankungen

Zerebrale Ischämien sind die häufigste Schlaganfallsursache. Sie liegen bei 80 bis 85 Prozent aller Patienten dem Schlaganfall zugrunde. Im Gegensatz zu kardiovaskulären Erkrankungen, die überwiegend auf atherosklerotischen Gefäßveränderungen beruhen, handelt es sich bei zerebralen Ischämien nicht um ein einheitliches Krankheitsbild. Sondern der Insult ist nur der

zerebralen Ischämien nicht mit einem einheitlichen Erkrankungsgeheimnis, sondern der Ischämie ist nur der gemeinsame Endpunkt verschiedener Pathomechanismen. Daher werden die zerebralen Ischämien überwiegend in fünf Gruppen eingeteilt:



Foto: PD

Stenosen der Carotis und anderer Hirn-Arterien

Wie bei kardiovaskulären Erkrankungen führen atherosklerotische Gefäßveränderungen zu Stenosierungen, die lange Zeit asymptomatisch verlaufen können. Häodynamisch relevant wird eine Stenose erst, wenn rund 75 Prozent bis 80 Prozent des Gefäßlumens betroffen sind. Selbst wenn der Verschluss vollständig ist, wird häufig die zerebrale Versorgung über kollaterale Wege sichergestellt. Erst wenn diese nicht ausreicht, kommt es zur Ischämie und nachfolgend zum häodynamisch bedingten Infarkt. Wesentlich häufiger als häodynamische Mechanismen führen jedoch Ablösungen der atherosklerotischen Plaques zu Thromboembolien, die die direkte Ursache der Ischämie darstellen. Atherosklerotisch bedingte Ischämien machen etwa 20 Prozent bis 25 Prozent aller ischämischen

Schlaganfälle aus.

Kardiale Embolien

Embolische Verschlüsse zerebraler Arterien kardialen Ursprungs sind die häufigste Ursache für ischämische Infarkte. Sie liegen etwa 25 Prozent bis 30 Prozent aller Schlaganfälle zugrunde. Sie sind häufig die Folge kardialer Erkrankungen, zum Beispiel idiopathisches Vorhofflimmern, Veränderungen der Herzklappen und akuter Myocardinfarkt.

Über ein persistierendes offenes Foramen ovale kann es zu paradoxen Embolien aus dem venösen Bereich kommen. Bei einer Inzidenz des offenen Foramen ovale in der Bevölkerung von 20 Prozent bis 25 Prozent ist allerdings nicht gesichert, wie häufig Schlaganfälle über diesen Mechanismus ausgelöst werden.

Mikroangiopathie

Arteriosklerotische Veränderungen der kleinen intrazerebralen Endarterien äußern sich in einer meist durch Hypertonie hervorgerufenen Gefäßwandverdickung, die als Lipohyalinose bezeichnet wird. Die Lumeneinengung der Gefäße führt durch arteriosklerotischen Verschluss oder zusätzliche ortsständige Thrombosen zu Ischämien. Mikroangiopathien sind ebenfalls bei etwa 25 Prozent der Patienten die Ursache der zerebralen Ischämie.



Foto: Varlo

Andere Ursachen

Neben diesen häufig auftretenden Schlaganfallursachen gibt es eine Reihe von selteneren Zuständen, die Schlaganfälle auslösen können, zu denen unter anderen Dissektionen und Koagulopathien zählen.

Unbekannte Ursachen

In einem nicht unerheblichen Anteil der Schlaganfälle kann die Ursache nicht eindeutig festgestellt werden. Dies kann sowohl darauf beruhen, dass tatsächlich keine der zu den oben genannten vier Gruppen gehörende Ursache nachweisbar ist, oder aber, dass mehrere Ursachen gefunden werden, deren jeweils einzelne Anteile an dem Schlaganfallgeschehen nicht eindeutig identifizierbar sind.

Welche Rolle Infektionen bei der Ätiologie und Pathogenese spielen, wird seit über 100 Jahren diskutiert. Weitgehend Einigkeit besteht darin, dass akute bakterielle oder virale Infektionen, zum Beispiel



- bakterielle Meningitiden [Leiguarda et al., 1988; Pfister et al., 1992],
- Neuroborreliosen [May und Jabbari, 1990],
- Herpes zoster am Hals oder im Gesicht [Bourdette et al.]



Foto: Le Golf/Andia

- Herpes zoster am Hals oder im Gesicht [Bourdette et al., 1983],
- Rickettsien-Infektionen [Swain, 1978; Miller und Price, 1978] oder
- das Acquired Immunodeficiency Syndrome (AIDS) [Casado Naranjo et al., 1992], zu Vaskulitiden und nachfolgenden zerebrovaskulären Ischämien führen können.

Auch die Rolle chronischer Infektionen, zum Beispiel mit Chlamydien oder Cytomegalieviren [Grau et al., 1995], als Risikofaktor für zerebrovaskuläre Erkrankungen wird mittlerweile weitgehend akzeptiert. Im Gegensatz zu

kardiovaskulären Erkrankungen besteht überwiegend Übereinstimmung auf epidemiologischer Ebene darin, dass Parodontitis das Risiko für zerebrovaskuläre Erkrankungen um das zwei- bis dreifache erhöht [Dörfer et al., 2004; Grau et al., 2004; Beck et al., 1998; Wu et al., 2000; Pussinen et al., 2004]. Allerdings gilt dies nur für Studien, bei denen die Patienten klinisch-parodontologisch untersucht wurden. Studien, die die Patienten lediglich bezüglich des Vorliegens von Parodontitis befragen, beschreiben zwar auch statistisch signifikante Risikoerhöhungen, diese liegen jedoch deutlich niedriger und in etwa auf dem Niveau der Risikoerhöhung bei kardiovaskulären Erkrankungen [Joshipura et al. 2003; Abnet et al., 2005]. In einer Fall-Kontroll-Studie, deren Design die zum Schlaganfallereignis zeitnahe parodontale Untersuchung der Patienten erlaubte, war die Assoziation zwischen Parodontitis und zerebraler Ischämie alters- und geschlechtsabhängig und variierte erheblich zwischen den verschiedenen Schlaganfallätiologien. So fanden sich bei atherosklerotischem Schlaganfall nur geringe, bei kardioembolischen Insulten und zerebralen Ischämien unklarer Genese hohe Assoziationen. Jüngere Schlaganfallpatienten bis zu einem Alter von 60 Jahren und Männer wiesen höhere Assoziationen auf als ältere Patienten und Frauen [Dörfer et al., 2004; Grau et al., 2004]. Auch für Schlaganfall liegen derzeit keine Ergebnisse von Interventionsstudien vor, und zukünftige Erhebungen müssen die Rolle der Parodontitis als Risikofaktor für Schlaganfall noch beweisen.

Diabetes mellitus

Diabetes mellitus ist ähnlich wie beim Schlaganfall eine heterogene Gruppe von Stoffwechselstörungen, deren Gemeinsamkeit in einer nicht ausreichenden Kontrolle des Blutzuckerspiegels besteht und häufig mit einer Störung des Fettstoffwechsels einhergeht. Langanhaltende Hyperglykämie führt zu Gefäßschädigungen, die letztlich in einer ausgeprägten Mangelversorgung vieler Körperteile bis hin zur Nekrose resultieren. Seit langem ist bekannt, dass bei Diabetikern mit schlecht eingestelltem Blutzuckerspiegel Entzündungsreaktionen verstärkt auftreten und mit erhöhtem Destruktionspotential verlaufen [Pickup und Crook, 2003]. Diesem Pathomechanismus werden das erhöhte Risiko für kardio- und zerebrovaskuläre Erkrankungen bei Diabetikern zugeschrieben, da sich die erhöhte Entzündungsneigung in dauerhaft subklinisch erhöhten Spiegeln einer Vielzahl von Entzündungsmediatoren im Blut manifestiert [Fernandez-Real und Ricard, 2003]. Vor diesem Hintergrund wird Diabetes mellitus seit langem auch als Risikofaktor für Parodontitis beschrieben, sofern die Einstellung des Blutzuckerspiegels auf physiologischem Niveau nicht gelingt [Emrich et al., 1991; Campus et al., 2005]. Auf der anderen Seite mehrten sich aber die Hinweise, dass chronische Entzündungen einen Einfluss auf den diabetischen Status haben. Schon Anfang der 80er-Jahre wurde beschrieben, dass akute Entzündungen zu Stoffwechseleränderungen führen, die bei Diabetikern im Entgleisen des Blutzuckerspiegels resultieren können [Rayfield et al., 1982]. Dieser Effekt kann sowohl über eine Reduktion der Insulin-vermittelten Glukoseaufnahme der Skelettmuskulatur [Lang, 1992] als auch durch eine direkte, die Insulinwirkung beeinträchtigende Wirkung von Endotoxinen und Entzündungsmediatoren beruhen [Ling et al., 1994; Lang et al., 1992]. Vor diesem Hintergrund erscheint es ebenfalls plausibel, dass auch Parodontitis das Risiko für Diabetes mellitus erhöht. In Langzeitstudien wurde bei Parodontitispatienten vermehrt eine Verschlechterung des Blutzuckerspiegels festgestellt [Taylor et al., 1996] und die Mortalität bei Diabetikern mit schwerer Parodontitis war um das 2,3-fache erhöht [Saremi et al., 2005].



Foto: stockdisc

Um eine kausale Rolle der Parodontitis auf den Verlauf eines Diabetes mellitus zu beweisen, wurden bislang neun Interventionsstudien durchgeführt. Da der Effekt auf den Blutzuckerspiegel innerhalb weniger Wochen zu erwarten ist, steht man nicht vor dem Dilemma, den Patienten der Kontrollgruppe die Parodontitistherapie vorzuenthalten. Sie wird lediglich um wenige Monate verschoben und nach Abschluss des Beobachtungszeitraums nachgeholt. Bei drei Studien wurde neben der mechanischen Bearbeitung der Wurzeloberflächen zusätzlich unterstützend das Antibiotikum Doxycyclin verabreicht. Alle diese Studien berichten übereinstimmend einen positiven Effekt auf den Blutzuckerspiegel. [Miller et al., 1992; Grossi et al., 1997; Promsudthi et al., 2005]. Vier Interventionsstudien mit ausschließlich mechanischer Parodontitistherapie blieben allerdings ohne Effekt [Seppälä und Ainamo, 1994; Aldrige et al., 1995; Smith et al., 1996; Christgau et al., 1998], so dass nicht klar ist, ob der Therapieerfolg der Studien mit antibiotischer Therapie auf die Reduktion der chronischen Entzündung durch eine erfolgreiche Behandlung der Parodontitis oder durch Nebeneffekte der Antibiotika, zum Beispiel auf die Insulinproduktion des Pankreas, zurückzuführen ist. Eine weitere, auf zwölf Monate angelegte Interventionsstudie mit ausschließlich mechanischer Parodontitistherapie erzielte nach vier Monaten keine signifikanten Unterschiede zwischen der Therapie- und der Kontrollgruppe bezüglich der Blutzuckerspiegel, verzeichnete immerhin Trends zugunsten der Therapiegruppe [Jones et al., 2007]. Lediglich eine Studie mit alleiniger mechanischer Therapie bei Patienten mit Gingivitis oder leichter Parodontitis zeigte eine Reduktion der Blutzuckerwerte [Kiran et al., 2005]. Es ist allerdings nicht auszuschließen, dass die Verhaltensänderung der Patienten aufgrund der Studienteilnahme nicht einen größeren Effekt auf den metabolischen Status hatte als die eigentliche Parodontitistherapie. In einer Meta-Analyse der Interventionsstudien, bei der ungeachtet des Studiendesigns und der -qualität alle erhobenen Daten zusammengefasst wurden, wurde ein geringfügiger, aber statistisch nicht signifikanter Unterschied zwischen Therapie- und Kontrollgruppen bezüglich der Reduktion der HbA1c-Spiegel konstatiert, wobei auch Studien eingeschlossen wurden, die keine Randomisierung der Patienten in Therapiegruppen vornahmen oder ganz ohne Kontrollgruppe durchgeführt wurden [Janket et al., 2005].

Pneumonie und obstruktive Lungenerkrankungen

Mit dem Begriff Pneumonie wird eine Gruppe von Entzündungen des Lungenparenchyms zusammengefasst, die von einer Vielzahl infektiöser Agenzien verursacht werden. Dazu zählen unter anderem Bakterien, Pilze, Parasiten und Viren. Bei älteren Personen und Personen mit geschwächtem Immunsystem können Pneumonien zu lebensbedrohlichen Zuständen führen [Bentley, 1984; Muder, 1998]. In einer Untersuchung an Patienten auf Intensivstationen und in Pflegeheimen kolonisierten Mikroorganismen in der dentalen Plaque, die für die Pathogenese von Erkrankungen des Respirationstraktes verantwortlich sind [Slots et al., 1988]. Via Aspiration können diese Mikroorganismen zu rezidivierenden Pneumonien führen



[Scannapieco, 1999]. Dies gilt in erster Linie bei geschwächtem Immunsystem [Bentley, 1984; Scannapieco und Mylotte, 1996]. In Querschnittsstudien wurde bei Patienten mit schlechter Mundhygiene ein 4,5-fach erhöhtes relatives Risiko für Pneumonien gefunden [Scannapieco und Mylotte, 1996; Scannapieco, 1998]. Besonders bei hospitalisierten

Patienten und Patienten in Pflegeheimen wird ein direkter Zusammenhang zwischen oraler Plaque und dem Risiko für Pneumonien gesehen [Raghavendran et al., 2007]. So finden sich bei dieser Patientengruppe in der dentalen Plaque signifikant mehr Pathogene für Erkrankungen der Atemwege als bei ambulanten Kontrollpersonen [Scannapieco et al., 1992]. Daher scheint die dentale Plaque einerseits als Reservoir für eine Infektion sowohl bei akuten [Fourrier et al., 1998] als auch bei chronischen Lungenerkrankungen zu dienen [Didilescu et al., 2005], andererseits haben auch parodontalpathogene Keime das Potential, Pneumonien zu verursachen [Bartlett et al., 1974], und eine Lungenlavage ergibt ein gutes Abbild der oralen Flora [El-Solh et al., 2004]. In mehreren Interventionsstudien konnte gezeigt werden, dass bei älteren Menschen in Heimen [Abe et al., 2006] und beatmeten Patienten auf Intensivstationen eine Reduktion der oralen Plaque durch verbesserte Mundhygienemaßnahmen einschließlich chemischer Plaquekontrolle mit Chlorhexidin zu einer Absenkung der Inzidenz von Pneumonien und zu einer kürzeren Beatmungszeit führte [Azarpazhooh und Leake, 2006]. Lediglich in einer Studie, bei der über zwei Drittel der Patienten bei Einschluss in die Studie bereits an einer Pneumonie oder einer chronisch obstruktiven Lungenerkrankung erkrankt waren, konnte kein Effekt einer Chlorhexidinanwendung beobachtet werden [Fourrier et al., 2000]. Während bei Pneumonien der Zusammenhang zwischen oraler Plaque und Erkrankungsrisiko als gesichert