

Mundgesundheit und Pneumonie

Der Mund als Keimreservoir für Pneumonien bei pflegebedürftigen Senioren

Marion E. Kreissl, OÄ Dr. med. dent.

Klinik für Kaufunktionsstörungen, abnehmbare Rekonstruktionen,
Alters- und Behindertenzahnmedizin
Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde der Universität Zürich
Plattenstrasse 15, CH-8032 Zürich
E-Mail: marion.kreissl@zzmk.uzh.ch

Rahel Eckardt, OÄ Dr. med.

Forschungsgruppe Geriatrie am Evangelischen Geriatriezentrum Berlin
Charité – Universitätsmedizin Berlin
Reinickendorfer Straße 61, 13347 Berlin

Ina Nitschke, Priv.-Doz. Dr. med. dent. habil., MPH

Klinik für Kaufunktionsstörungen, abnehmbare Rekonstruktionen,
Alters- und Behindertenzahnmedizin
Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde der Universität Zürich

Indizes

Aspirationspneumonie, Mundhygiene, Prothesenhygiene, orale Bakterien, Pflegebedürftige, geriatrische Zahnmedizin

Zusammenfassung

Mit dem Begriff Pneumonie wird eine Gruppe von Entzündungen des Lungenparenchyms zusammengefasst, die u. a. von Bakterien und Viren ausgelöst werden können. Bei betagten Menschen und Personen mit geschwächtem Immunsystem können Pneumonien zu lebensbedrohlichen Zuständen führen. In Pflegeheimen gehören Pneumonien mit einer Prävalenz von 13 bis 48 % zu den häufigsten Infektionskrankheiten und weisen zudem eine hohe Mortalitätsrate auf. Zahlreiche epidemiologische Studien untersuchen den Einfluss möglicher Risikofaktoren auf die Entstehung nosokomialer Pneumonien. Bei Personen, die in Krankenhäusern oder Pflegeheimen leben, wird ein direkter Zusammenhang zwischen oraler Plaque und dem Risiko für Pneumonien gesehen. Orale Biofilme scheinen als Infektionsreservoir für lungenpathogene Keime zu dienen, welche via Aspiration in den unteren Respirationstrakt gelangen. In Querschnittsstudien wurde bei Patienten mit schlechter Mundhygiene ein signifikant erhöhtes relatives Risiko für Pneumonien gefunden. Ergebnisse aus Interventionsstudien bestätigen diesen Zusammenhang. Eine bessere Mundhygiene durch intensive professionelle Reinigung oder chemische Plaquekontrolle führte zu einer Absenkung der Inzidenz von Pneumonien. Der Beitrag soll dem Leser einen Überblick über die aktuelle Literatur und die wissenschaftliche Evidenz zu dem Thema geben und damit den Stellenwert verdeutlichen, den die Mundhygiene in der Prävention allgemeinmedizinischer Krankheitsbilder des Alters haben kann. Weiterhin besteht das Ziel des Artikels darin, den Verantwortlichen in ambulanten und stationären Pflegeeinrichtungen die Notwendigkeit einer strukturierten zahnmedizinischen Betreuung näher zu bringen.

Einleitung

Aus verschiedenen Bereichen der Medizin mehrten sich Hinweise auf einen wichtigen Einfluss der Mundgesundheit auf die Allgemeingesundheit. Verschiedene Untersuchungen belegen einen Zusammenhang zwischen oraler Gesundheit und nosokomialen Pneumonien. Insbesondere rücken damit bei Hochrisikopopulationen wie Pflegeheimbewohnern, künstlich beatmeten Patienten und Personen auf Intensivstationen orale Erkrankungsbilder wie Karies und Parodontitis in den Fokus des Interesses. Orale Bakterien, schlechte Mund- und Prothesenhygiene sowie parodontale Erkrankungen scheinen eine wichtige Rolle bei der Initiation der Inflammation des Lungenparenchyms zu spielen.

Verschiedene Untersuchungen beschreiben das Ausmaß und die Verbreitung oraler Erkrankungen bei Senioren. Zahnlosigkeit, Wurzelkaries, chronische Parodontitis, Mundtrockenheit und vornehmlich prothesenassoziierte Stomatitiden gehören zu den häufigsten Krankheitsbildern⁴⁴. Die Zahnzahl bei den jungen Senioren ist im Vergleich zwischen der Dritten und der Vierten Deutschen Mundgesundheitsstudie (DMS III/DMS IV) steigend, weshalb in der Zukunft mit einer markanten Zunahme an dentalen Problematiken gerechnet werden kann. Ein Anstieg der Zahnzahl bedeutet gleichwohl einen gesteigerten Bedarf an Mundhygiene. In der dritten bzw. vierten Lebensphase, in der die Durchführung der Aktivitäten des alltäglichen Lebens im Allgemeinen beschwerlicher wird, überschreitet die tagtägliche häusliche Mundhygiene oftmals die individuelle Kapazität des Einzelnen. Insbesondere Senioren, die unter kognitiven und manuellen Beeinträchtigungen leiden, sind hier auf die Hilfe Dritter angewiesen. Leider wird die orale Hygiene in den wenigsten Krankenhäusern und Pflegeheimen als integraler Teil der persönlichen Hygiene wahrgenommen und dem-

entsprechend nur eingeschränkt durchgeführt. Untersuchungen aus unterschiedlichen Ländern haben gezeigt, dass für die Mundhygiene in Pflegeinstitutionen generell ein großer Verbesserungsbedarf besteht^{12,18} (Abb. 1 und 2).

Im Folgenden soll ein Überblick über die aktuelle Literatur zum Zusammenhang zwischen oraler Gesundheit und dem Risiko nosokomialer Pneumonien gegeben werden. Neben der Epidemiologie, der klinischen Symptomatik und den Pathomechanismen wird auch das Präventionspotenzial einer verbesserten Mundhygiene diskutiert.

Epidemiologie und Symptomatik der Pneumonie

Mit dem Begriff Pneumonie wird eine Gruppe von akuten und chronischen Erkrankungen des Lungenparenchyms zusammengefasst, welche Bakterien, Viren oder auch Pilze und Parasiten als Ursache haben können. Als ambulant erworbene Lungenentzündung („community-acquired pneumonia“, CAP) werden Pneumonien bezeichnet, deren auslösender Erreger außerhalb eines Krankenhauses, also im tagtäglichen Lebensumfeld aufgenommen wurde. Klassische Keime dieser akuten Infektionserkrankung sind *Haemophilus influenza* und *Streptococcus pneumoniae*. Nosokomiale Pneumonien („hospital-acquired pneumonia“, HAP) stehen im Gegensatz dazu in engem Zusammenhang mit der Aufnahme in ein Krankenhaus oder eine Intensivstation und treten in der Regel etwa 48 bis 72 Stunden danach auf. Daten aus den USA dokumentieren 300.000 Fälle von HAP pro Jahr, wobei in mehr als der Hälfte der Fälle Personen über 65 Jahre betroffen sind. Daraus resultieren 20.000 Todesfälle jährlich. Die entstehenden Gesamtkosten belaufen sich auf 2 Billionen US-Dollar⁵¹. Mit der Verlagerung vieler Therapie- und



Abb. 1 Plaque, Zahnstein und Wurzelreste im Mund eines Pflegeheimbewohners



Abb. 2 Unzureichende Prothesenhygiene



Abb. 3a 82-jährige Patientin mit Infiltrat im rechten Unterfeld



Abb. 3b 65-jähriger Patient mit Infiltrat im rechten Unterfeld und rechts zentral

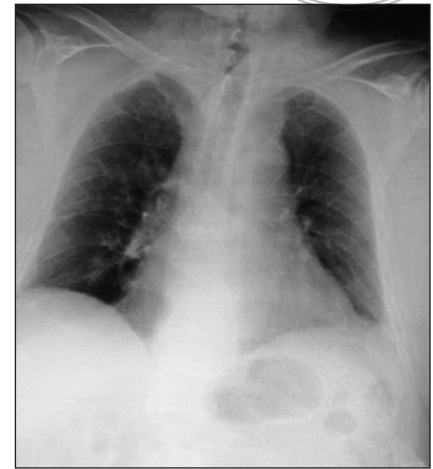


Abb. 3c 83-jähriger Patient ohne Infiltrat in der Lunge

Pflegemaßnahmen in krankenhausexterne Einrichtungen hat sich diese Einteilung in den letzten Jahren gewandelt, so dass zunehmend von der so genannten „health-care-associated pneumonia“ (HCAP)^{38,47} gesprochen wird.

Als Sonderformen mit ähnlicher Ätiologie gelten die beatmungsassoziierten Pneumonien („ventilator-associated pneumonia“, VAP) und die Pneumonien in Pflegeeinrichtungen. Aufgrund einer hohen Prävalenz und Morbidität hat sich für letztere Sonderform der Pneumonie in der Literatur die Bezeichnung „nursing-home-associated pneumonia“ (NHAP) etabliert. Pneumonien zählen zu den häufigsten Todesursachen in Pflegeheimen³⁶. Sie sind mit 13 bis 48 % aller Infektionen gleich nach den Harnwegsinfektionen die zweithäufigsten Infektionskrankheiten in Pflegeheimen¹⁰ und der häufigste Grund für eine Krankenhauseinweisung innerhalb dieser Population. Während 1.000 Tagen Aufenthalt treten zwischen 0,7 bis 1 Pneumonien auf^{22,31}. Die Mortalität in Pflegeheimen wird mit 8,8 bis 28 % angegeben³⁷. Kommt es zu einer Krankenhauseinweisung, verstirbt nahezu jeder zweite Betroffene³⁶.

Es besteht Einigkeit darüber, dass zur Diagnosestellung einer akuten Pneumonie ein positiver Befund in einem Röntgenbild (Abb. 3a und b) unerlässlich ist, aber allein nicht ausreicht^{32,33,36,39}. Als klinische Zeichen können Fieber, Husten, Atembeschwerden, Schüttelfrost, Kurzatmigkeit, Steigerung der Atemfrequenz, Brustschmerz, Tachykardie und Sputumauswurf auftreten. Auskultation und Perkussion der Brust sind positiv. Insbesondere bei alten Menschen imponieren anstelle der klassischen respiratorischen Symptome gehäuft unspezifische Symptome wie allgemeine Schwäche, Appetitlosigkeit, neu aufgetretene Verwirrtheit, Müdigkeit, Sturzneigung oder neue bzw. verstärkte Harninkontinenz³⁷.

Gemäß den Diagnosekriterien in Pflegeeinrichtungen,

welche in einer Konsensusgruppe erarbeitet wurden²⁰, sollten zur Diagnose einer Pneumonie zwei oder mehr der folgenden Symptome und Zeichen vorliegen:

- neu aufgetretener Husten mit oder ohne Auswurf,
- Fieber (rektal $> 37,7^{\circ}\text{C}$),
- Kurzatmigkeit,
- Atemrate $\leq 25/\text{min}$,
- Pulsrate $\geq 100/\text{min}$,
- Hypoxämie,
- aktuell eingetretene Veränderung im kognitiven oder funktionellen Status und
- bei Auskultation lokalisierbare Atembehinderung.

Aspirationspneumonie

Von den vier möglichen Infektionswegen Aspiration, Inhalation, hämatogene Ausbreitung und extrapulmonale Infektion stellt die Aspiration meist das Schlüsselereignis für die bakterielle Besiedlung der unteren Atemwege dar⁴⁰. Rund 45 % aller Erwachsenen aspirieren während des Schlafes oropharyngeale Sekrete²¹, jedoch verhindern eine intakte Lungenabwehr sowie eine nicht eingeschränkte spezifische und unspezifische Immunabwehr beim Gesunden die Infektion, insbesondere wenn geringe Mengen Sekret aspiriert werden⁶⁴. Die Mundhöhle stellt ein reiches Reservoir an Keimen dar. Ein Milliliter Speichel enthält in etwa 10^8 anaerobe und 10^7 aerobe Keime¹⁵. Auf Oberflächen von Zähnen und Prothesen bilden sich innerhalb von Stunden dichte mikrobielle Biofilme aus, die ein Lebensraum sowohl für klassische oropharyngeale Keime als auch für respiratorische Pathogene sein können^{43,59}. Durch Aspiration ist es möglich,

dass diese Keime bis in die unteren Atemwege gelangen und dort die Infektion initiieren^{49,54}.

Drei Faktorengruppen können insbesondere bei älteren und pflegebedürftigen Personen das Risiko einer solchen Infektion erhöhen³⁰:

- Faktoren, die für ein Aspirationsereignis prädisponieren,
- Faktoren, die die individuelle Abwehr reduzieren, und
- Faktoren, die das Wachstum pathogener Keime fördern.

Als Risikofaktoren für die Aspiration oropharyngealer Sekrete werden zum einen Erkrankungen angesehen, die aktiv zu einer Keimverschleppung führen, aber zum anderen auch Zustände, bei denen die Schutzreflexe und Abwehrmechanismen gegen Aspirationsereignisse reduziert sind. So gelten ein eingeschränkter Hustenreflex, eine reduzierte Lungenfunktion oder eine Lungenverschädigung (z. B. chronisch obstruktive Lungenerkrankung) allgemein als prädisponierend^{47,56,59}. Schluckstörungen verschiedener Genese werden sogar als Prädiktoren angesehen^{29,67}. Als Ursache kommen unterschiedliche Grunderkrankungen in Frage. Schlaganfall, Demenzerkrankungen, *Parkinson-Syndrome*, Schädel-Hirn-Traumata, neurologische Störungen, aber auch akute Episoden mit eingeschränktem Bewusstsein (z. B. bei Epilepsie), delirante Zustände oder pharmakologisch induzierte Sedation können zu einer Einschränkung der Schutzmechanismen führen und die Aspiration von Material begünstigen^{25,26,65}. Auch durch unsachgemäße Hilfestellung bei der Nahrungsaufnahme kann ein Aspirationsereignis provoziert werden, etwa wenn zu schnell und in einer zu stark nach hinten geneigten Position gefüttert wird. In einer Untersuchung von *Terpenning et al.*⁶⁸ konnte gezeigt werden, dass Patienten, die gefüttert werden mussten, ein weitaus höheres Pneumonierisiko hatten (bei bestehender Eigenbezahnung Odds Ratio [OR] = 13,9; bei Zahnlosigkeit OR = 4,7) als jene, die selbstständig essen konnten. Auch Oberflächen von Fremdkörpern, die den oropharyngealen Raum durchqueren, wie z. B. ein trachealer Tubus, eine endotracheale Absaugung oder eine nasogastrale Sonde, können von Bakterien besiedelt werden und als persistierendes Keimreservoir fungieren⁴⁷.

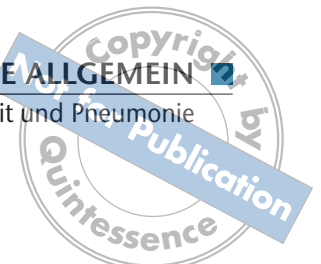
Ist es trotz der protektiven Mechanismen des Pharynx und Larynx zu einer Verschleppung von keimbeladenem Material gekommen, kann dies beim gesunden Individuum durch die beständige mukoziliäre Bewegung wieder aus dem Respirationstrakt hinaustransportiert werden. Rauchen oder das Vorliegen einer chronisch obstruktiven Lungenerkrankung können diese Funktion irreversibel schädigen und die Abwehrmöglichkeiten des Betroffenen so reduzieren. Sind Pathogene bis in die Alveolen vorgedrungen, ist es Aufgabe des unspezifischen und spezifischen Immunsystems, die Infektion zu verhindern. Die Aktivität der Phagozyten kann aber

z. B. durch Rauchen oder Immunerkrankungen vermindert sein. Ebenso können Alter und Mangelernährung die Immunantwort beeinflussen und dazu führen, dass pflegebedürftige Personen mit reduziertem Allgemeinzustand besonders anfällig für pulmonale Infektionen sind⁵⁹. Auch Diabetes mellitus, eine typische Komorbidität des Alters, ist mit einem höheren Pneumonierisiko (OR = 3,5) assoziiert⁶⁸.

Die Mundhöhle bietet Lebensbedingungen für verschiedenste mikrobielle Ökosysteme. Vor allem bei Hyposalivation und der daraus resultierenden Mundtrockenheit kann ein Mundhöhlenmilieu entstehen, das besonders anfällig für die bakterielle Besiedlung ist⁶¹. Der Speichel enthält neben einer Vielzahl antibakterieller Substanzen (Lysozym, Histatin, Lactoferrin u. a.) auch schützende Speichelproteine wie das Fibronektin, welche die mikrobielle Adhäsion an Zähnen und Oberflächen zu verhindern vermögen. Speicheldrüsenerkrankungen, Bestrahlung, Dehydration und zahlreiche Medikamente (vor allem Antidepressiva, Sedativa und Neuroleptika) können die Speichelproduktion einschränken und so auch sekundär das Wachstum potenzieller Pathogene fördern, welche in die unteren Atemwege aspiriert werden können⁵⁹.

Epidemiologische Studien

Eine Vielzahl von Untersuchungen befasst sich mit dem Zusammenhang zwischen oralen und dentalen Gesundheitsparametern sowie dem Risiko für akute respiratorische Erkrankungen. Dabei handelt es sich in der Mehrzahl um epidemiologische Fall-Kontroll-Untersuchungen und Kohortenstudien, aufgrund deren zwar ein Zusammenhang zweier Parameter festgestellt werden kann, aber keine kausale Beziehung postuliert werden darf. Die meisten Studien wurden in Populationen mit hoher Pneumonieprävalenz wie z. B. bei in Krankenhäusern und Pflegeheimen lebenden Personen durchgeführt. Während in einem normalen nicht institutionalisierten Bevölkerungskollektiv kein Zusammenhang zwischen schlechter oraler Hygiene oder Parodontitis und Pneumonien nachgewiesen werden konnte⁵², gibt es umfangreiche Evidenz für die Rolle von Mundhöhlenkeimen bei der Entstehung von nosokomialen Lungenentzündungen in Hochrisikopopulationen. Generell wurde bei Bezahnten eine größere Pneumonieprävalenz als bei Unbezahnten gefunden^{34,66}. *Terpenning et al.*⁶⁸ untersuchten in einem multivariaten Modell im Rahmen einer prospektiven 10-Jahres-Studie den Einfluss verschiedener Faktoren auf das Pneumonierisiko. Die logistische Regressionsanalyse zeigte ein signifikant erhöhtes Pneumonierisiko bei Bezahnten mit spezifischen Karies- und parodontalpathogenen Keimen im Speichel, im Speziellen *S. aureus* (OR = 7,4), *S. sobrinus* (OR = 6,2) und *P. gingivalis* (OR = 4,2). Die An-



zahl zerstörter Zähne stellte einen weiteren Risikofaktor mit erheblichem Einfluss dar (OR = 1,2 pro zerstörten Zahn).

Mojon et al.³⁴ konnten nachweisen, dass bezahnte Pneumonieerkrankte einen höheren Plaqueindex aufweisen als gesunde Kontrollpersonen ($p = 0,02$). Sowohl die Anzahl der zerstörten Zähne als auch die Frequenz der häuslichen Zahnreinigung und der Grad der Selbstständigkeit scheinen dabei einen maßgeblichen Einfluss auf das Pneumonierisiko zu haben³⁰. In einer neueren Studie konnte gezeigt werden, dass eine schlechtere Mundhygiene gemäß visueller Inspektion und Evaluation der dentalen Plaque mit einer größeren Prävalenz von Pneumonien assoziiert ist¹. Die gleiche Forschungsgruppe fand kürzlich auch einen Zusammenhang zwischen Pneumonie und Zungenbelag. Zahnlose Probanden mit sichtbarem Zungenbelag wiesen zum einen eine signifikant höhere bakterielle Speichelbelastung auf als jene ohne. Zum anderen erkrankten diese Personen wesentlich häufiger an Pneumonien als solche mit besserer Zungenhygiene ($p < 0,05$)².

Die vorhandene wissenschaftliche Literatur wurde in zwei systematischen Übersichtsarbeiten bewertet^{5,50}. Beide kommen zu dem Schluss, dass aufgrund der vorhandenen Evidenz ein Zusammenhang zwischen Mundgesundheits und Pneumonie als bestehend angesehen werden kann (Evidenzgrad II-2; OR: 1,2 bis 9,6 in Abhängigkeit vom jeweiligen Indikatorparameter)⁵.

Mikrobiologie

Im Gegensatz zu der „klassischen“, ambulant erworbenen Lungenentzündung lassen sich den Pneumonien in Pflegeheimen keine eindeutigen Leitkeime zuordnen. Die meisten Fälle dieser Pneumonien sind polymikrobiell, und ein Zusammenhang mit oralen Bakterien, seien es Bakterienarten der physiologischen oropharyngealen Flora oder kolonisierende Pathogene, erscheint allgemein anerkannt^{43,49,58,64}.

Das Spektrum der dieser Erkrankung zugeschriebenen Erreger hat sich mit der Einführung neuer Probeentnahmetechniken und Nachweisverfahren gewandelt⁵⁸. 1974 berichteten Bartlett et al.⁶ von bis zu 90 % anaeroben Spezies in transtrachealen Aspiraten von Pneumonieerkrankten, was unter Umständen teilweise durch Speichelkontamination erklärbar ist³⁵. In neueren Untersuchungen wurde der Anteil der Anaerobier weitaus geringer eingeschätzt^{13,14,32}. Dennoch ist unumstritten, dass bei Parodontitispatienten mit Aspirationspneumonie orale anaerobe oder fakultativ anaerobe Keime wie *P. gingivalis*, *P. intermedia*, *B. gracilis*, *B. oralis*, *B. buccae*, *Eikenella corrodens*, *Fusobacterium nucleatum* und *Actinobacillus actinomycetemcomitans* als Lungenpathogene eine Rolle spielen können⁴⁹. Diese Keime ließen

sich aus erkrankten Lungen isolieren und kultivieren^{15,49}. Wie im Tierexperiment an der Maus gezeigt werden konnte, führt eine Mischinfektion mit den klassischen parodontalpathogenen Keimen *P. gingivalis* und *T. denticola* zu einer schweren Lungenentzündung und einer sehr ausgeprägten Inflamationsreaktion²⁷. Die im Vergleich zur Monoinfektion weitaus stärkere Entzündungsreaktion lässt auf mögliche symbiotische Effekte schließen.

Die orale Kavität kann unter bestimmten Umständen aber ebenso durch klassische respiratorische Keime kolonisiert werden und in der Folge als Keim- und Infektionsreservoir dienen. Insbesondere bei Pflegebedürftigen in Krankenhaus- und Pflegeheimenrichtungen konnten in der Mundhöhle und im Speichel große Mengen an verschiedenen aeroben gramnegativen Bakterien wie *Enterobacter*, *E. coli*, *Haemophilus*, *Klebsiella pneumoniae* und *Pseudomonas* spp. sowie *S. aureus* nachgewiesen werden^{45,48,49,57,58,67}. El-Solh et al.¹⁴ entnahmen bei an Pneumonie erkrankten Bewohnern einer Langzeitpflegeeinrichtung Speichel- und Plaqueproben und verglichen diese mit dem Keimspektrum einer bronchoalveolären Lavage. Es zeigte sich eine hohe Übereinstimmung, wobei vor allem aerobe respiratorische Keime, nämlich *Staphylokokkus aureus* (45 %) und *Pseudomonas aeruginosa* (13 %), nachgewiesen werden konnten¹⁷. Russell et al.⁴⁸ untersuchten die Plaque von Pflegeheimbewohnern und verglichen sie mit derjenigen gleichaltriger Kontrollpersonen. Im Pflegeheim wurde zum einen an Zähnen und Prothesen weitaus mehr Plaque gemessen, zum anderen zeigten die Bewohner dort eine größere Tendenz für eine Besiedlung mit respiratorischen Keimen (14,3 % versus 0 % in der Kontrollgruppe). Es wird angenommen, dass die Prävalenz der oropharyngealen Besiedlung durch aerobe, gramnegative Keime bei in Krankenhäusern lebenden Patienten in direkter Relation zu dem Schweregrad der Krankheit und der funktionellen Einschränkung bzw. der Pflegebedürftigkeit steht^{23,57}.

In diesem Zusammenhang ist auch die hohe Nachweisfrequenz respiratorischer Keime bei Intensivpatienten zu sehen^{17,53}. Diese Keime können neben der Plaque auch an anderen Orten im Oropharynx einen Lebensraum finden: Mukosa, Speichel, die Sinus und natürlich auch harte Oberflächen wie Zähne und Prothesen⁵⁹. Eine mikrobielle Analyse der prothesenadhärenten Keime pflegebedürftiger Senioren zeigte eine hohe Korrelation mit den Keimen der pharyngealen Flora dieser Personen⁶². Demnach können auch Prothesen als Infektionsreservoir für bakterielle Pneumonien fungieren. Im zahnlosen Kiefer sind zwar einige der potenziell lungenpathogenen Keime wie *A. actinomycetemcomitans* und *P. gingivalis* nicht mehr anzutreffen, dennoch finden sich anaerobe Bakterien (z. B. *Prevotella* spp.) umso mehr, je schlechter die Prothesenhygiene ist^{8,69}.

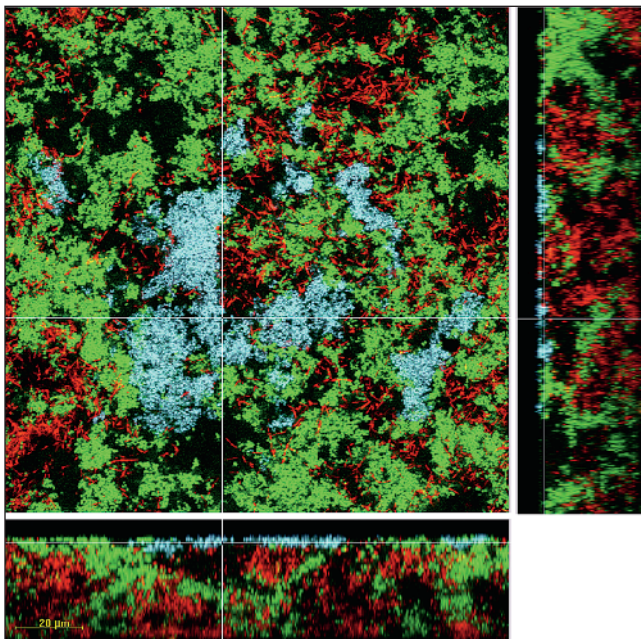


Abb. 4 xy-, xz- und yz-Schnitte durch einen experimentellen Biofilm mit sechs oralen Mikroorganismenarten. Drei davon wurden mittels molekularbiologischer Methoden differenziell markiert (Fluoreszenz-in-situ-Hybridisation) und mittels konfokaler Mikroskopie dargestellt⁷³: rot = *Fusobacterium nucleatum*, grün = *Streptococcus oralis*, blau = *Veillonella dispar*. Ungefärbte (schwarze) Bereiche stellen die extrazelluläre polymere Matrix des Biofilms dar (Aufnahme zur Verfügung gestellt von der Abteilung für orale Biologie, Universität Zürich)

Mechanismen der Pathogenese

Ein Hauptvirulenzfaktor dieser Bakterien in der Plaque an Zähnen und Prothesen ist deren Organisation in Biofilmen⁴². Eingebettet in die Polysaccharide der Biofilmmatrix (Abb. 4), sind die Bakterienzellen sowohl vor spezifischen und unspezifischen Abwehrmechanismen als auch vor Desinfektiva und Antibiotika geschützt. Zahlreiche Studien konnten aufzeigen, wie komplex die Interaktionen unter den verschiedenen Bakterien und Bakterienarten innerhalb des Ökosystems Biofilm sind^{24,28}.

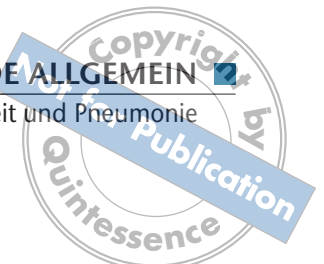
Neben Biofilmfragmenten und den Bakterien selbst enthält der Speichel auch deren Enzyme und Stoffwechselprodukte sowie körpereigene Enzyme, Zytokine und andere biologisch aktive Moleküle, wie sie in den Geweben z. B. im Zuge einer parodontalen Erkrankung entstehen⁴⁹. Proteasen, ausgeschüttete Bakterien oder körpereigene polymorphkernige Leukozyten sind in der Lage, die Schutzfunktionen der respiratorischen Epithelien zu schädigen und so die Infektion zu vereinfachen⁴⁹. In In-vitro-Untersuchungen konnte festgestellt werden, dass das Ausmaß an oberflächlichem Fibronectin auf mukosalen Epithelzellen invers mit der bakteriellen Adhäsionsfreudigkeit aerober gramnegativer Keime auf diesen Zellen korreliert^{3,71}. Durch Verlust des oberflächlichen Fibronectins werden vermutlich Adhäsionsrezeptoren freigelegt, was eine Infektion durch Bakterien vereinfacht^{49,54}. Auf ähnliche Weise sollen die Bakterien auch als Wegbereiter für eine Infektion mit dem Grippevirus fungieren⁴². Mikrobielle Proteasen und Neuramidasen erleichtern durch

Freilegung mukosaler Rezeptoren die Adsorption an die Zellen und haben eine Schlüsselfunktion bei der Membranfusion der Viren mit den Wirtszellen^{9,55,63}.

Präventionsmaßnahmen

Obwohl zahlreiche unterschiedliche Faktoren an der Entstehung nosokomialer Pneumonien beteiligt sind, zielen Interventionsstudien zur Pneumonieprävention in erster Linie auf die orale Keimreduktion ab. Untersuchungen zur Wirksamkeit von Mundhygieneinterventionen wurden in Intensivstationen sowie Alten- und Pflegeheimen durchgeführt. Die chemische Desinfektion mittels antibakterieller Chlorhexidin-Spülungen und -Gel-Applikation vermag die Inzidenz von Pneumonien bei intubierten Patienten zu verringern und verkürzt die Dauer der notwendigen künstlichen Beatmung^{11,16,19}. Ebenso wirksam sind antimikrobielle Gele mit Antibiotikazusätzen⁷⁴⁶. Da ein Großteil der Bakterien im Inneren des Biofilms geschützt ist, wird jedoch der mechanischen Dekontamination der Vorzug gegeben⁴².

Untersuchungen in Pflegeinstitutionen weisen darauf hin, dass durch regelmäßige Zahn- und Prothesenreinigung sowie Desinfektion der Mundhöhle die Pneumonieinzidenz bei den betagten Pflegeheimbewohnern signifikant gesenkt werden kann^{4,72,73}. Es kam zu einer signifikanten Reduktion der Fiebertage und einer Abnahme der pneumoniebedingten Todesfälle^{4,73}. Yoneyama et al.⁷³ untersuchten den Effekt einer intensivierten Oralhygiene. Die Kontrollpersonen hatten ein



höheres relatives Risiko ($RR = 1,67$, $p < 0,05$), eine Pneumonie zu entwickeln, als jene in der Hygienegruppe. Außerdem konnte bei verbesserter oraler Hygiene eine Abnahme der Inzidenz von viralen Grippeinfektionen beobachtet werden¹. Betagte Tagesstättenbewohner wurden einmal wöchentlich von einer Dentalhygienikerin betreut, die sowohl Zähne und Prothesen reinigte als auch zur häuslichen Mundhygiene motivierte und Instruktionen gab. Die Teilnehmer dieses Interventionsprogramms wiesen eine signifikant geringere Enzymaktivität (Neuramidase und bakterielle Protease) auf und hatten weniger anaerobe Keime im Speichel. Das relative Risiko, an einer viralen Grippe zu erkranken, lag bei 0,1 ($p = 0,008$).

Es soll an dieser Stelle angemerkt werden, dass in den meisten, vornehmlich japanischen Untersuchungen anstatt Chlorhexidin eine 1%ige Polyvidon-Jod-Spülung zur unterstützenden Desinfektion der Mundschleimhaut verwendet wurde. Grund hierfür ist die geringe Bakterizität des Chlorhexidins gegen gramnegative Enterobakterien⁶⁰. Hingegen gilt Polyvidon-Jod selbst in einer starken Verdünnung von 1 % als potentes Antiseptikum⁴¹. In systematischen Übersichten wird die mittels mechanischer und chemischer Desinfektion erreichbare Risikoreduktion mit etwa 40 % angegeben und der Wirksamkeit von Mundhygieneinterventionen eine gute

Evidenzgrundlage attestiert⁵. Dennoch sind weitere Studien notwendig und wünschenswert, um Kenntnisse über die Art und Frequenz der effektivsten Intervention zu erlangen.

Schlussfolgerungen

Aufgrund der aussagekräftigen Datenlage in der wissenschaftlichen Literatur ist die Schlüsselrolle der Oralhygiene bei der Entstehung nosokomialer Pneumonien in Hochrisikopopulationen allgemein anerkannt. Im Alltag der Pflegeeinrichtungen bedeutet eine geringe Inzidenz von respiratorischen Erkrankungen nämlich nicht nur weniger Krankenhauseinweisungen, sondern auch weniger Schwerpflegebedürftige. Die Lebensqualität für die Pflegebedürftigen steigt mit einer guten Mund- und Prothesenhygiene. Dieses Wissen hat bisher jedoch noch nicht in allen Pflegeeinrichtungen Verbreitung gefunden. Offensichtlich sind einige Barrieren vorhanden, die verhindern, dass eine gute Mund- und Prothesenhygiene in Pflegeeinrichtungen Realität ist. Ziel sollte sein, die Mundgesundheit als integralen Teil der allgemeinen Gesundheit zu begreifen und die konsequent strukturierte Oralhygiene in die tagtäglichen pflegerischen Tätigkeiten einzubeziehen.

Literatur

1. Abe S, Ishihara K, Adachi M, Okuda K. Oral hygiene evaluation for effective oral care in preventing pneumonia in dentate elderly. *Arch Gerontol Geriatr* 2006;43:53-64.
2. Abe S, Ishihara K, Adachi M, Okuda K. Tongue-coating as risk indicator for aspiration pneumonia in edentate elderly. *Arch Gerontol Geriatr* 2008;47:267-275.
3. Abraham SN, Beachey EH, Simpson WA. Adherence of streptococcus pyogenes, Escherichia coli, and Pseudomonas aeruginosa to fibronectin-coated and uncoated epithelial cells. *Infect Immun* 1983;41:1261-1268.
4. Adachi M, Ishihara K, Abe S, Okuda K, Ishikawa T. Effect of professional oral health care on the elderly living in nursing homes. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2002;94:191-195.
5. Azarpazhooh A, Leake JL. Systematic review of the association between respiratory diseases and oral health. *J Periodontol* 2006; 77:1465-1482.
6. Bartlett JG, Gorbach SL, Finegold SM. The bacteriology of aspiration pneumonia. *Am J Med* 1974;56:202-207.
7. Bergmans DC, Bonten MJ, Gaillard CA et al. Prevention of ventilator-associated pneumonia by oral decontamination: a prospective, randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164: 382-388.
8. Blair Y, Bagg J, MacFarlane TW, Chestnutt I. Microbiological assessment of denture hygiene among patients in longstay and daycare community places. *Community Dent Oral Epidemiol* 1995;23:100-103.
9. Chu VC, Whittaker GR. Influenza virus entry and infection require host cell N-linked glycoprotein. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2004; 101:18153-18158.
10. Crossley KB, Thurn JR. Nursing home-acquired pneumonia. *Semin Respir Infect* 1989;4:64-72.
11. DeRiso AJ 2nd, Ladowski JS, Dillon TA, Justice JW, Peterson AC. Chlorhexidine gluconate 0.12% oral rinse reduces the incidence of total nosocomial respiratory infection and nonprophylactic systemic antibiotic use in patients undergoing heart surgery. *Chest* 1996;109:1556-1561.
12. De Visschere LM, Grooten L, Theuniers G, Vanobbergen JN. Oral hygiene of elderly people in long-term care institutions – a cross-sectional study. *Gerodontology* 2006; 23:195-204.
13. Didilescu AC, Skaug N, Marica C, Didilescu C. Respiratory pathogens in dental plaque of hospitalized patients with chronic lung diseases. *Clin Oral Invest* 2005;9:141-147.
14. El-Solh AA, Pietrantonio C, Bhat A et al. Colonization of dental plaques: a reservoir of respiratory pathogens for hospital-acquired pneumonia in institutionalized elders. *Chest* 2004;126:1575-1582.
15. Finegold SM. Aspiration pneumonia. *Rev Infect Dis* 1991;13(Suppl 9):S737-742.
16. Fourrier F, Cau-Pottier E, Boutigny H, Roussel-Delvallee M, Jourdain M, Chopin C. Effects of dental plaque antiseptic decontamination on bacterial colonization and nosocomial infections in critically ill patients. *Intensive Care Med* 2000;26:1239-1247.
17. Fourrier F, Duvalier B, Boutigny H, Roussel-Delvallee M, Chopin C. Colonization of dental plaque: a source of nosocomial infections in intensive care unit patients. *Crit Care Med* 1998;26:301-308.
18. Frenkel H, Harvey I, Newcombe RG. Improving oral health in institutionalised elderly people by educating caregivers: a randomised controlled trial. *Community Dent Oral Epidemiol* 2001;29:289-297.
19. Genuit T, Bochicchio G, Napolitano LM, McCarter RJ, Roghman MC. Prophylactic chlorhexidine oral rinse decreases ventilator-associated pneumonia in surgical ICU patients. *Surg Infect (Larchmt)* 2001;2: 5-18.
20. Hutt E, Kramer AM. Evidence-based guidelines for management of nursing home-acquired pneumonia. *J Fam Pract* 2002;51:709-716.
21. Imsand M, Janssens JP, Auckenthaler R, Mojon P, Budtz-Jorgensen E. Bronchopneumonia and oral health in hospitalized older patients. A pilot study. *Gerodontology* 2002;19:66-72.
22. Jackson MM, Fierer J, Barrett-Connor E et al. Intensive surveillance for infections in a three-year study of nursing home patients. *Am J Epidemiol* 1992;135:685-696.



23. Johanson WG, Pierce AK, Sanford JP. Changing pharyngeal bacterial flora of hospitalized patients. Emergence of gram-negative bacilli. *N Engl J Med* 1969; 281:1137-1140.
24. Kigure T, Saito A, Seida K, Yamada S, Ishihara K, Okuda K. Distribution of *Porphyromonas gingivalis* and *Treponema denticola* in human subgingival plaque at different periodontal pocket depths examined by immunohistochemical methods. *J Periodontol Res* 1995;30:332-341.
25. Kikawada M, Iwamoto T, Takasaki M. Aspiration and infection in the elderly: epidemiology, diagnosis and management. *Drugs Aging* 2005;22:115-130.
26. Kikuchi R, Watabe N, Konno T, Mishina N, Sekizawa K, Sasaki H. High incidence of silent aspiration in elderly patients with community-acquired pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;150:251-253.
27. Kimizuka R, Kato T, Ishihara K, Okuda K. Mixed infections with *Porphyromonas gingivalis* and *Treponema denticola* cause excessive inflammatory responses in a mouse pneumonia model compared with mono-infections. *Microbes Infect* 2003;5: 1357-1362.
28. Kolenbrander PE. Oral microbial communities: biofilms, interactions, and genetic systems. *Annu Rev Microbiol* 2000;54:413-437.
29. Langmore SE, Skarupski KA, Park PS, Fries BE. Predictors of aspiration pneumonia in nursing home residents. *Dysphagia* 2002;17: 298-307.
30. Langmore SE, Terpenning MS, Schork A et al. Predictors of aspiration pneumonia: how important is dysphagia? *Dysphagia* 1998;13: 69-81.
31. Loeb M, McGeer A, McArthur M, Walter S, Simor AE. Risk factors for pneumonia and other lower respiratory tract infections in elderly residents of long-term care facilities. *Arch Intern Med* 1999;159:2058-2064.
32. Marik PE. Aspiration pneumonitis and aspiration pneumonia. *N Engl J Med* 2001; 344:665-671.
33. Mehr DR, Binder EF, Kruse RL, Zweig SC, Madsen RW, D'Agostino RB. Clinical findings associated with radiographic pneumonia in nursing home residents. *J Fam Pract* 2001;50: 931-937.
34. Mojon P, Budtz-Jorgensen E, Michel JP, Limeback H. Oral health and history of respiratory tract infection in frail institutionalised elders. *Gerodontology* 1997;14:9-16.
35. Moser KM, Maurer J, Jassy L et al. Sensitivity, specificity, and risk of diagnostic procedures in a canine model of *Streptococcus pneumoniae* pneumonia. *Am Rev Respir Dis* 1982;125: 436-442.
36. Muder RR. Pneumonia in residents of long-term care facilities: epidemiology, etiology, management, and prevention. *Am J Med* 1998;105:319-330.
37. Mylotte JM. Nursing home-acquired pneumonia. *Clin Infect Dis* 2002;35:1205-1211.
38. Mylotte JM. Nursing home-associated pneumonia. *Clin Geriatr Med* 2007;23: 553-565, vi-vii.
39. Mylotte JM, Goodnough S, Naughton BJ. Pneumonia versus aspiration pneumonitis in nursing home residents: diagnosis and management. *J Am Geriatr Soc* 2003;51:17-23.
40. Niederman MS, Fein AM. Pneumonia in the elderly. *Clin Geriatr Med* 1986;2:241-268.
41. Ohler C von, Weiger R, Decker E, Schlagenhauf U, Brex M. The efficacy of a single pocket irrigation on subgingival microbial vitality. *Clin Oral Investig* 1998; 2:84-90.
42. Okuda K, Kimizuka R, Abe S, Kato T, Ishihara K. Involvement of periodontopathic anaerobes in aspiration pneumonia. *J Periodontol* 2005; 76:2154-2160.
43. Paju S, Scannapieco FA. Oral biofilms, periodontitis, and pulmonary infections. *Oral Dis* 2007;13:508-512.
44. Petersen PE, Bourgeois D, Bratthall D, Ogawa H. Oral health information systems – towards measuring progress in oral health promotion and disease prevention. *Bull World Health Organ* 2005;83:686-693.
45. Preston AJ, Gosney MA, Noon S, Martin MV. Oral flora of elderly patients following acute medical admission. *Gerontology* 1999;45: 49-52.
46. Pugin J, Auckenthaler R, Lew DP, Suter PM. Oropharyngeal decontamination decreases incidence of ventilator-associated pneumonia. A randomized, placebo-controlled, double-blind clinical trial. *JAMA* 1991;265: 2704-2710.
47. Raghavendran K, Mylotte JM, Scannapieco FA. Nursing home-associated pneumonia, hospital-acquired pneumonia and ventilator-associated pneumonia: the contribution of dental biofilms and periodontal inflammation. *Periodontol* 2000 2007;44:164-177.
48. Russell SL, Boylan RJ, Kaslick RS, Scannapieco FA, Katz RV. Respiratory pathogen colonization of the dental plaque of institutionalized elders. *Spec Care Dentist* 1999;19:128-134.
49. Scannapieco FA. Role of oral bacteria in respiratory infection. *J Periodontol* 1999;70: 793-802.
50. Scannapieco FA, Bush RB, Paju S. Associations between periodontal disease and risk for nosocomial bacterial pneumonia and chronic obstructive pulmonary disease. A systematic review. *Ann Periodontol* 2003; 8:54-69.
51. Scannapieco FA, Mylotte JM. Relationships between periodontal disease and bacterial pneumonia. *J Periodontol* 1996;67:1114-1122.
52. Scannapieco FA, Papandonatos GD, Dunford RG. Associations between oral conditions and respiratory disease in a national sample survey population. *Ann Periodontol* 1998;3: 251-256.
53. Scannapieco FA, Stewart EM, Mylotte JM. Colonization of dental plaque by respiratory pathogens in medical intensive care patients. *Crit Care Med* 1992;20:740-745.
54. Scannapieco FA, Wang B, Shiao HJ. Oral bacteria and respiratory infection: effects on respiratory pathogen adhesion and epithelial cell proinflammatory cytokine production. *Ann Periodontol* 2001;6:78-86.
55. Scheiblaue H, Reinacher M, Tashiro M, Rott R. Interactions between bacteria and influenza A virus in the development of influenza pneumonia. *J Infect Dis* 1992;166:783-791.
56. Sekizawa K, Ujiie Y, Itabashi S, Sasaki H, Takishima T. Lack of cough reflex in aspiration pneumonia. *Lancet* 1990;335:1228-1229.
57. Senpuku H, Sogame A, Inoshita E, Tsuha Y, Miyazaki H, Hanada N. Systemic diseases in association with microbial species in oral biofilm from elderly requiring care. *Gerontology* 2003;49:301-309.
58. Shay K. Infectious complications of dental and periodontal diseases in the elderly population. *Clin Infect Dis* 2002;34:1215-1223.
59. Shay K, Scannapieco FA, Terpenning MS, Smith BJ, Taylor GW. Nosocomial pneumonia and oral health. *Spec Care Dentist* 2005;25: 179-187.
60. Slots J, Rams TE, Schonfeld SE. In vitro activity of chlorhexidine against enteric rods, pseudomonads and acinetobacter from human periodontitis. *Oral Microbiol Immunol* 1991;6:62-64.
61. Sreebny LM. Saliva in health and disease: an appraisal and update. *Int Dent J* 2000;50: 140-161.
62. Sumi Y, Kagami H, Ohtsuka Y, Kakinoki Y, Haruguchi Y, Miyamoto H. High correlation between the bacterial species in denture plaque and pharyngeal microflora. *Gerodontology* 2003;20:84-87.
63. Tashiro M, Ciborowski P, Klenk HD, Pulverer G, Rott R. Role of *Staphylococcus protease* in the development of influenza pneumonia. *Nature* 1987;325:536-537.
64. Taylor GW, Loesche WJ, Terpenning MS. Impact of oral diseases on systemic health in the elderly: diabetes mellitus and aspiration pneumonia. *J Public Health Dent* 2000;60: 313-320.
65. Terpenning M. Geriatric oral health and pneumonia risk. *Clin Infect Dis* 2005;40: 1807-1810.
66. Terpenning M, Bretz W, Lopatin D, Langmore S, Dominguez B, Loesche W. Bacterial colonization of saliva and plaque in the elderly. *Clin Infect Dis* 1993;16(Suppl 4): S314-316.
67. Terpenning MS. The relationship between infections and chronic respiratory diseases: an overview. *Ann Periodontol* 2001;6: 66-70.
68. Terpenning MS, Taylor GW, Lopatin DE, Kerr CK, Dominguez BL, Loesche WJ. Aspiration pneumonia: dental and oral risk factors in an older veteran population. *J Am Geriatr Soc* 2001;49:557-563.
69. Theilade E, Budtz-Jorgensen E. Predominant cultivable microflora of plaque on removable dentures in patients with denture-induced stomatitis. *Oral Microbiol Immunol* 1988;3: 8-13.
70. Thurnheer T, Gmur R, Guggenheim B. Multiplex FISH analysis of a six-species bacterial biofilm. *J Microbiol Methods* 2004; 56:37-47.
71. Woods DE, Straus DC, Johanson WG Jr, Bass JA. Role of fibronectin in the prevention of adherence of *Pseudomonas aeruginosa* to buccal cells. *J Infect Dis* 1981; 143:784-790.
72. Yoneyama T, Yoshida M, Matsui T, Sasaki H. Oral care and pneumonia. *Oral Care Working Group. Lancet* 1999;354:515.
73. Yoneyama T, Yoshida M, Ohru T et al. Oral care reduces pneumonia in older patients in nursing homes. *J Am Geriatr Soc* 2002;50:430-433.