

NEUE ARBEITSGRUPPE PARODONTOLOGIE E.V.**Inhalt:**

| | |
|---|-----------|
| Originalartikel | 14 |
| Rolle der Adipositas bei Entstehung und Progression von Parodontitis J. Deschner | |
| Tagungsbericht | 24 |
| Tagungsbericht zum 25. Symposium Parodontologie der Bundeswehr und 23. Frühjahrstagung der Neuen Arbeitsgruppe Parodontologie e.V. Erfolgreiche parodontale Therapie, wann löse ich den Spezialisten aus? am 15./16.05.2015 im Bundeswehrzentral Krankenhaus in Koblenz F. Wörner, Th. Eger | |
| Tagungsankündigung | 27 |
| Impressum | 28 |

ORIGINALARTIKEL**Rolle der Adipositas bei Entstehung und Progression von Parodontitis****Role of Obesity in the Initiation and Progression of Periodontitis**

James Deschner¹ & Martin Hagner²

¹Experimentelle Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität, Welschnonnenstraße 17, 53111 Bonn

²Zentrum für Umfassende Zahnmedizin, Im Mühlenbach 2b, 53127 Bonn

** Bei dem folgenden Beitrag handelt es sich um eine gekürzte und leicht veränderte Version des im Schattauer-Verlag erschienen Artikels: Deschner J & Hagner M. Rolle der Adipositas bei Entstehung und Progression von Parodontitis. Adipositas 2014;8:59-64.*

Korrespondenzadresse

Univ.-Prof. Dr. med. dent. James Deschner
Experimentelle Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde
Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität
Welschnonnenstraße 17
53111 Bonn
Tel: (0228) 287-22650
Fax: (0228) 287-22081
Email: james.deschner@uni-bonn.de

Interessenskonflikt

Es besteht kein Interessenskonflikt für die Autoren.

Zusammenfassung

Parodontitis ist eine chronische Erkrankung des Parodonts, die unbehandelt zu Zahnlockerung und Zahnausfall führen kann. Seit längerem ist bekannt, dass Parodontitis in einem engen Zusammenhang mit Erkrankungen des Gesamtorganismus, z. B. Diabetes mellitus und kardiovaskulären Erkrankungen, steht. Zahlreiche Studien belegen nun, dass Parodontitis auch mit Adipositas assoziiert ist. Die Wahrscheinlichkeit, an einer Parodontitis zu erkranken, ist bei Übergewichtigkeit um das 1,3-Fache und bei Adipositas um das 1,8-Fache erhöht, wie eine Meta-Analyse kürzlich zeigte. Außerdem scheint Adipositas die parodontale Heilung nach einer Parodontitistherapie negativ zu beeinflussen. Bisher ist noch weitgehend ungeklärt, ob es sich bei der Assoziation zwischen Adipositas und Parodontitis um eine kausale und/oder non-kausale Beziehung handelt. Zahlreiche Pathomechanismen, die dieser Assoziation zugrunde liegen könnten, stehen derzeit im Fokus der parodontalen Forschung. Aufgrund der komplexen Interaktionen zwischen Parodontitis und Erkrankungen des Gesamtorganismus kommt der interdisziplinären Zusammenarbeit eine herausragende Bedeutung zu.

ORIGINALARTIKEL

Abstract

Periodontitis is a chronic disease of the periodontium, which can result in increased tooth mobility and tooth loss, if untreated. It is well known, that periodontitis is closely linked to diseases of the whole body, such as diabetes mellitus and cardiovascular diseases. Several studies have provided strong evidence, that periodontitis is also associated with obesity. The risk of having periodontitis is increased by 1.3-fold in overweight and 1.8-fold in obesity, as a recent meta-analysis revealed. Additionally, obesity seems to have a negative impact on the outcome of periodontal therapy. So far, it is not known, if the association is causal and/or non-causal. A major focus of the current periodontal research is on several pathomechanisms, which might explain the observed association. Because of the complex interactions between periodontitis and diseases of the whole body, the interdisciplinary collaboration is of utmost importance.

Schlüsselwörter

Parodontitis, Parodontium, Adipositas, Adipokine

Keywords

periodontitis, periodontium, obesity, adipokines

Parodontitiden stehen in einem engen Zusammenhang mit Erkrankungen des Gesamtorganismus, wie zahlreiche Meta-Analysen der letzten Jahre offenbart haben (1, 2). Parodontitiden fördern z.B. die Atherogenese und führen zu einem Anstieg des Glukosespiegels. Dementsprechend kann durch eine adäquate Parodontistherapie die Endothelfunktion verbessert, die Intima-Media-Dicke verringert und der Glukosespiegel gesenkt werden (3, 4). Erkrankungen des Gesamtorganismus können aber auch Einfluss auf das Parodontium nehmen. So kann zum Beispiel ein Diabetes mellitus die Entstehung und das Fortschreiten einer Parodontitis begünstigen und die Antwort auf eine Parodontistherapie negativ beeinflussen. Zahlreiche Einzelstudien und Meta-Analysen legen zudem nahe, dass Parodontitis auch mit Adipositas signifikant assoziiert ist (5, 6). Im Folgenden soll auf diesen Zusammenhang sowie die möglichen Pathomechanismen näher eingegangen werden.

Ätiopathogenese der Parodontitis

Bei einer Parodontitis handelt es sich um eine entzündliche Erkrankungen des Parodonts mit hoher Prävalenz (7, 8). In der Mundhöhle kommen mehrere hundert Bakterien vor, von denen aber nur sehr wenige als Ursache für eine Parodontitis angesehen werden, wie z. B. *Porphyromonas gingivalis*. Die oralen Mikroorganismen werden in ihrem Wachstum und Angriffspotenzial gut kontrolliert. Parodontalpathogene Mikroorganismen können jedoch eine Parodontitis

induzieren, indem sie die Wirtsabwehr umgehen, unterdrücken, fehlleiten oder aber eine überschießende Entzündung und Immunantwort hervorrufen. Die pathogenen Mikroorganismen sind eine notwendige, aber keine hinreichende Bedingung für die Entstehung einer Parodontitis. Bei der Parodontitis handelt es sich um eine komplexe Erkrankung, für deren Entstehung weitere Risikofaktoren, wie z.B. Rauchen, genetische Disposition, systemische Erkrankungen und psychischer Stress, erforderlich sind.

ORIGINALARTIKEL

Diese Risikofaktoren modulieren die Wirtsantwort auf die Mikroorganismen und dadurch die parodontale Entzündung und Destruktion. Auf die parodontalpathogenen Mikroorganismen reagiert der Wirt zunächst mit der Rekrutierung und Akkumulation von polymorphkernigen Granulozyten im gingivalen Sulkus. Dadurch wird ein erster Abwehrwall etabliert, der ein weiteres Vordringen der Mikroorganismen verhindern soll. Wenn die Mikroorganismen jedoch aufgrund ihrer Anzahl oder Pathogenität diese Barriere überwinden, können sie ins parodontale Gewebe gelangen. Um ein weiteres Vordringen der Mikroorganismen zu vermeiden, wird ein

zweiter Abwehrwall aus Makrophagen unter dem Saumepithel etabliert. Mit dem Fortschreiten des mikrobiellen Angriffs und den damit einhergehenden strukturellen Veränderungen in der Gingiva wird das gingivale Gewebe nun zunehmend auch von Lymphozyten sowie nachfolgend von Plasmazellen infiltriert. Schließlich kann es zu einer Verschiebung des Saumepithels in Richtung Wurzelspitze, zum Abbau des Weichgewebes und zur Knochenresorption kommen, so dass eine echte parodontale Tasche und ein Attachmentverlust resultieren (Abb. 1-5).

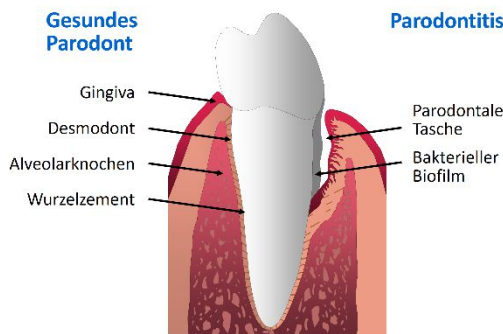


Abb.:1 Schematische Darstellung des gesunden (links) und entzündeten (rechts) Parodonts.



Abb.: 2 Schwere generalisierte chronische Parodontitis bei einem 45-jährigen ehemaligen Raucher nach Parodontitistherapie. Ausgeprägte Gingivaretraktionen, weit offene Zahnzwischenräume und z.T. auch Zahnwanderung lassen die fortgeschrittene parodontale Destruktion erkennen. Knochenverlauf an.

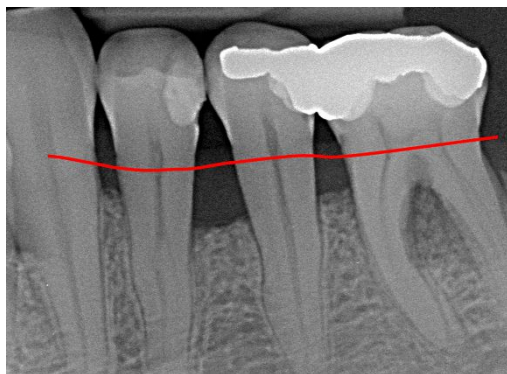


Abb.: 3 Röntgenologische Darstellung des Parodontitis-bedingten Knochenverlusts. Die rote Linie gibt den ursprünglichen Knochenverlauf an.



Abb.: 4 Parodontitisbedingter vertikaler Attachmentverlust.

ORIGINALARTIKEL



Abb.: 5 Parodontitisbedingter horizontaler Attachmentverlust.

Die Patientenfotos stammen aus der Praxis von Dr. M. Hagner. Das Einverständnis der Patienten lag vor.

Obwohl es sich bei der Parodontitis um eine lokalisierte bakterielle Infektion und Entzündung des Parodonts handelt, gelangen Bakterien und ihre Zellwandbestandteile sowie Entzündungsmediatoren über die parodontalen Blutgefäße in die systemische Zirkulation. Dadurch entsteht ein subklinischer systemischer Entzündungszustand. Das Ausmaß der Bakteriämie und die Spiegel der Entzündungsmediatoren korrelieren mit dem Schweregrad der Parodontitis. Es wird angenommen, dass die Parodontitis über diese Zytokinämie und Bakteriämie den Gesamtorganismus negativ beeinflussen kann.

Assoziation zwischen Adipositas und Parodontitis

Adipositas nimmt weltweit zu und ist mit einem erhöhten Risiko u. a. für Typ 2-Diabetes und kardiovaskuläre Erkrankungen verbunden. Eine Vielzahl von Studien in verschiedenen Populationen belegt, dass Adipositas auch mit Parodontitis signifikant assoziiert ist. Bereits 1977 konnte mittels experimenteller Parodontitis in adipösen und normalgewichtigen Ratten gezeigt werden, dass Adipositas die parodontale Destruktion verstärkt (9).

Im Jahre 1998 wurde erstmals auch über den Zusammenhang zwischen Adipositas und Parodontitis bei Menschen berichtet (10). 241 gesunde

Japaner im Alter von 20 bis 59 Jahren (172 Frauen, 69 Männer) wurden bezüglich des Parodontalzustands untersucht. Bei 96 Individuen konnte eine Parodontitis diagnostiziert werden. Außerdem wurden die Probanden entsprechend ihrem BMI (Body Mass Index) in 4 Gruppen ($<20/20-24,9/25-29,9/\geq 30$) eingeteilt und das relative Risiko für Parodontitis bestimmt. Dabei zeigte sich, dass das Risiko für Parodontitis um das 3,4-Fache für Individuen mit einem BMI von 25-29,9 und um das 8,6-Fache für Individuen mit einem BMI ≥ 30 gegenüber Individuen mit einem BMI von < 20 erhöht war. Weder HbA1c- noch Nüchtern glukose-Werte waren in dieser Studie mit Parodontitis assoziiert. Die Autoren schlussfolgerten, dass Adipositas das Risiko für Parodontitis signifikant steigern kann. In einer weiteren Studie dieser Autoren wurde zudem deutlich, dass das Fettverteilungsmuster (hohes Taille-Hüft-Verhältnis) eine entscheidende Rolle bei der Assoziation von Adipositas mit Parodontitis spielt (11). Dieselbe Arbeitsgruppe widmete sich auch dem Einfluss der Glukosetoleranz auf den Zusammenhang zwischen Parodontitis und Adipositas. Die Studie zeigte, dass Adipositas mit tieferen parodontalen Taschen signifikant assoziiert war und dass diese Assoziation auch nach Adjustierung für die Glukosetoleranz bestehen blieb (12). Eine weitere Studie an 372 japanischen Arbeitern offenbarte ebenfalls, dass Parodontitis mit Adipositas assoziiert ist.

ORIGINALARTIKEL

Lediglich Rauchen war in dieser Untersuchung ein stärkerer Risikofaktor für Parodontitis. Ferner bestand eine klare Dosis-Wirkungs-Beziehung zwischen Parodontitis und dem BMI. Mit dem Anstieg des BMI nahm der Prozentsatz an parodontalen Taschen zu (13).

Die in japanischen Studien beschriebene Assoziation zwischen Adipositas und Parodontitis wurden auch in anderen Populationen beobachtet. In einer großen US-amerikanischen Studie (National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) III) wurde an einer repräsentativen Bevölkerungsstichprobe von 13.665 Personen der Zusammenhang von BMI und Taillenumfang mit Parodontitis untersucht. Die Individuen wurden entsprechend ihrem Alter in 3 Gruppen (18-34/35-59/60-90 Jahre) eingeteilt. Interessanterweise wurde eine Assoziation zwischen Adipositas und Parodontitis bei den jüngeren Erwachsenen (18-34 Jahre), nicht aber bei den Erwachsenen mittleren und höheren Alters gefunden. Der Grund für die fehlende bzw. geringe Assoziation im mittleren und höheren Alter könnte darin liegen, dass parodontal schwer erkrankte Zähne im Laufe des Lebens extrahiert werden und somit nicht mehr in die Beurteilung des Parodontalzustands eingehen (14). Die Autoren schlussfolgerten, dass Adipositas mit Parodontitis assoziiert ist und dass eine gesunde Ernährung sowie adäquate physische Aktivität helfen könnten, die Progression der Parodontitis zu hemmen. Basierend auf den NAHNES III-Daten fanden Wood et al. ebenfalls eine signifikante Korrelation zwischen Adipositas und Parodontitis, wobei das Taille-Hüft-Verhältnis gegenüber dem BMI von größerer Bedeutung war, was wiederum auf die Bedeutung des Fettverteilungsmusters hinweist (15). Ähnlich zeigte auch eine koreanische Studie, dass das Taille-Hüft-Verhältnis wichtiger als der BMI für die Assoziation zwischen Adipositas und Parodontitis ist (16). Da Adipositas das Risiko für Diabetes mellitus steigert und Diabetes mellitus mit Parodontitis assoziiert ist, widmete sich eine weitere Untersuchung, die ebenfalls

auf NAHNES III-Daten beruhte, dem Zusammenhang von diesen drei Erkrankungen. Diese Studie fand eine Assoziation zwischen dem BMI und dem Schweregrad des parodontalen Attachmentverlusts und konnte zeigen, dass diese Assoziation durch eine Insulinresistenz verstärkt wird (17).

Bisher existieren nur wenige longitudinale Studien. Gorman et al. konnten in einer longitudinalen Studie zeigen, dass das Risiko für eine Progression der Parodontitis über 20 Jahre bei adipösen Männern gegenüber normalgewichtigen Männern erhöht war (18).

Die in zahlreichen Einzelstudien berichtete Assoziation zwischen Adipositas und Parodontitis konnte schließlich auch in zwei kürzlich publizierten Meta-Analysen bestätigt werden. Chaffee & Weston wiesen nach, dass Adipositas bei Parodontitispatienten etwa um ein Drittel häufiger vorkommt, Parodontitispatienten einen höheren BMI haben, adipöse Individuen mehr Attachmentverlust aufweisen, die Assoziation zwischen Adipositas und Parodontitis bei jüngeren Individuen, Frauen und Nichtrauchern stärker ist und die Wahrscheinlichkeit für Parodontitis mit dem Anstieg des BMI zunimmt (5). Eine zweite Meta-Analyse bestätigte die signifikante Assoziation zwischen Adipositas und/oder Übergewichtigkeit mit Parodontitis (6). Die Wahrscheinlichkeit, an einer Parodontitis zu erkranken, war um das 1,3-Fache bei Übergewichtigkeit und um das 1,8-Fache bei Adipositas erhöht.

Andererseits kann durch regelmäßige physische Aktivität das Parodontitisrisiko gesenkt werden (19). Normalgewicht, physische Aktivität und adäquate Ernährung waren auch in einer anderen Studie mit einem verminderten Risiko für Parodontitis assoziiert (20).

Wenn Adipositas die Entstehung und Progression der Parodontitis fördert, könnte Adipositas auch zu schlechteren Heilungsergebnissen nach einer Parodontitistherapie führen.

ORIGINALARTIKEL

Einige Studien haben sich daher auch dem Einfluss von Adipositas auf die parodontale Heilung gewidmet. Suvan et al. konnten kürzlich nachweisen, dass Adipositas, ähnlich wie Rauchen, zu schlechteren Heilungsergebnissen nach parodontaler Therapie führt (21).

Pathomechanismen

Bisher ist noch weitgehend ungeklärt, ob es sich bei der Assoziation zwischen Adipositas und Parodontitis um eine kausale und/oder non-kausale Beziehung handelt. Sollte eine kausale Beziehung bestehen, bleibt zu klären, ob Adipositas die Entstehung einer Parodontitis fördert oder vice versa oder ob es sich um einen bidirektionalen Zusammenhang handelt. Einige Pathomechanismen, die bei einer kausalen Beziehung von Bedeutung sein könnten, sollen im Folgenden kurz erwähnt werden.

Möglicher Einfluss von Adipositas auf Parodontitis

1. Adipokine/Zytokine/reaktive Sauerstoffspezies

Adipositas ist gekennzeichnet durch eine veränderte Synthese von Adipokinen, proinflammatorischen Zytokinen und reaktiven Sauerstoffspezies sowie durch eine erhöhte Leukozytenzahl (22, 23). Adipokine sind Moleküle, die bei Adipositas vermehrt aus dem Fettgewebe in die systemische Zirkulation freigesetzt werden und auch im Parodont nachweisbar sind. Adipokine regulieren die Insulinwirkung, können jedoch auch Entzündungs- und Wundheilungsprozesse beeinflussen. So ist Adipositas mit erhöhten Plasmaspiegeln proinflammatorischer Adipokine, z.B. Visfatin, Leptin und Resistin, sowie erniedrigten Plasmaspiegeln von Adiponektin, einem antiinflammatorischen Adipokin, charakterisiert (24). Auch Tumornekrosefaktor (TNF) α und Interleukin (IL)-6, beides proinflammatorische Zytokine, sind bei Adipositas im Plasma erhöht (17, 23). Die bei Adipositas erhöhten Adipokin- und Zytokinspiegel (z. B. Leptin und TNF α) lassen sich

auch in der gingivalen Sulkusflüssigkeit (Trans- und Exsudat im gingivalen Sulkus bzw. in der parodontalen Tasche) nachweisen (25, 26). Es ist daher denkbar, dass bei adipösen Individuen verstärkt proinflammatorische Adipokine und Zytokine aus dem vermehrten Fettgewebe ins Parodont gelangen, wo sie die Bakterien-induzierten parodontalen Entzündungs- und Knochenabbauprozesse verstärken. Eigene Studien belegen, dass Adipokine, wie z. B. Visfatin, die Synthese von proinflammatorischen und matrixdegradierenden Molekülen in parodontalen Zellen induzieren und dadurch die parodontale Destruktion verstärken können (27). Weitere Studien unserer Arbeitsgruppe legen nahe, dass Visfatin zahlreiche Zellfunktionen, die für die parodontale Heilung erforderlich sind, hemmt (28). Ferner wurde beobachtet, dass Adiponektin, dessen Plasmaspiegel bei Adipositas gesenkt ist, antiinflammatorische Effekte auf parodontale Zellen ausübt (29).

2. Immunantwort

Es ist bekannt, dass Adipositas die Immunantwort moduliert und dadurch zu einer gesteigerten Empfänglichkeit für verschiedene Infektionen führt (30). Amar et al. konnten die Fehlregulation der Immunantwort bei Adipositas anhand einer experimentellen Parodontitis bei adipösen Mäusen bestätigen (31). Die Infektion mit dem parodontalpathogenen Bakterium *P. gingivalis* führte bei adipösen Mäusen zu einem verstärkten Knochenabbau, zu einer verminderten Entzündung mit reduzierter Synthese von proinflammatorischen Zytokinen sowie zu einer erhöhten Anzahl von *P. gingivalis* während und nach der Infektion. Diese Beobachtungen legen nahe, dass Adipositas mit der Fähigkeit des Immunsystems, eine adäquate Antwort auf die Infektion zu geben, interferiert und dass diese Fehlregulation des Immunsystems (Immuntoleranz gegenüber *P. gingivalis*) zu einem verstärkten Alveolarknochenverlust führen kann.

ORIGINALARTIKEL

Auch schlechtsitzende Prothesen können die Ernährung beeinträchtigen, z. B. durch Vermeidung von harter Nahrung. Eine Studie zeigte, dass zahnlose Individuen mehr süße Snacks und weniger Früchte aßen, häufiger adipös waren und geringere HDL-Cholesterin-Werte sowie höhere Gesamtcholesterin- und Triglyzeridwerte im Vergleich mit bezahnten Individuen aufwiesen (41). Andererseits wurde auch berichtet, dass Zahnlosigkeit mit einem erhöhten Risiko für Gewichtsverlust verbunden ist (42). Schwere Parodontitis wurde ebenfalls mit Gewichtsverlust assoziiert (43). Der Einfluss der Parodontitis auf die Ernährung und damit auf die Adipositas ist derzeit schwierig zu beurteilen.

Non-kausale Beziehung zwischen Adipositas und Parodontitis

Zusätzlich sei noch erwähnt, dass gemeinsame Risikofaktoren, z. B. eine bestimmte genetische Disposition, für die Assoziation zwischen Parodontitis und Adipositas verantwortlich sein könnten.

Klinische Empfehlungen

Übergewichtige und adipöse Patienten sollten über den Zusammenhang zwischen Adipositas und Parodontitis informiert werden. Der Patient sollte motiviert werden, sein Körpergewicht zu reduzieren, und dafür gegebenenfalls auch professionelle Hilfe einholen. Unabhängig von den

möglichen positiven Effekten auf die Parodontitis wird der Patient von Maßnahmen zur Gewichtsreduktion profitieren. Eine ausgewogene Ernährung, regelmäßige körperliche Bewegung und ein kontinuierlicher Kontakt zum Therapeuten werden helfen, das Körpergewicht nach der Gewichtsreduktion zu halten.

In der zahnärztlichen Praxis sollte der BMI (idealerweise das Taille-Hüft-Verhältnis) in die Risikoeinschätzung bezüglich der Entstehung und Progression einer Parodontitis einfließen.

Dem Zahnarzt sollte auch bewusst sein, dass Adipositas die pharmakokinetischen und -dynamischen Eigenschaften von Antibiotika verändern kann und dadurch Fehldosierungen möglich sind (44).

Des Weiteren sollte damit gerechnet werden, dass adipöse Patienten ein erhöhtes Risiko für postoperative Infektionen aufweisen und dass die Ergebnisse nach Parodontitistherapie schlechter als bei Normalgewichtigen sein könnten (21, 45).

Abschließend lässt sich festhalten, dass die Gesundheit der Mundhöhle und des Gesamtorganismus untrennbar zusammenhängen. Aufgrund der komplexen Interaktionen zwischen Parodontitis und Erkrankungen des Gesamtorganismus kommt der interdisziplinären Zusammenarbeit eine herausragende Bedeutung zu.

Referenzen

1. Chávarry NG, Vettore MV, Sansone C, Sheiham A. The relationship between diabetes mellitus and destructive periodontal disease: a meta-analysis. *Oral Health Prev Dent* 2009;7(2):107-127.
2. Bahekar AA, Singh S, Saha S, Molnar J, Arora R. The prevalence and incidence of coronary heart disease is significantly increased in periodontitis: a meta-analysis. *Am Heart J* 2007;154(5):830-837.
3. Teeuw WJ, Slot DE, Susanto H, Gerdes VE, Abbas F, D'Aiuto F, Kastelein JJ, Loos BG. Treatment of periodontitis improves the atherosclerotic profile: a systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol* 2014;41(1):70-79.

ORIGINALARTIKEL

4. Teeuw WJ, Gerdes VE, Loos BG. Effect of periodontal treatment on glycemic control of diabetic patients: a systematic review and meta-analysis. *Diabetes Care* 2010;33(2):421-427.
5. Chaffee BW, Weston SJ. Association between chronic periodontal disease and obesity: a systematic review and meta-analysis. *J Periodontol* 2010;81(12):1708-1724.
6. Suvan J, D'Aiuto F, Moles DR, Petrie A, Donos N. Association between overweight/obesity and periodontitis in adults. A systematic review. *Obes Rev* 2011;12(5):e381-404.
7. Micheelis W, Hoffmann T, Holtfreter B, Kocher T, Schroeder E. Zur epidemiologischen Einschätzung der Parodontitislast in Deutschland – Versuch einer Bilanzierung. *DZZ* 2008;63:464-472.
8. Micheelis W, Schiffner U. (Gesamtbearbeitung): Vierte Deutsche Mundgesundheitsstudie (DMS IV). Neue Ergebnisse zu oralen Erkrankungsprävalenzen, Risikogruppen und zum zahnärztlichen Versorgungsgrad in Deutschland 2005. Deutscher Ärzte-Verlag, Köln 2006.
9. Perlstein MI, Bissada NF. Influence of obesity and hypertension on the severity of periodontitis in rats. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1977;43(5):707-719.
10. Saito T, Shimazaki Y, Sakamoto M. Obesity and periodontitis. *N Engl J Med* 1998;339(7):482-483.
11. Saito T, Shimazaki Y, Koga T, Tsuzuki M, Ohshima A. Relationship between upper body obesity and periodontitis. *J Dent Res* 2001;80(7):1631-1636.
12. Saito T, Shimazaki Y, Kiyohara Y, Kato I, Kubo M, Iida M, Yamashita Y. Relationship between obesity, glucose tolerance, and periodontal disease in Japanese women: the Hisayama study. *J Periodontol* 2005;40(4):346-353.
13. Nishida N, Tanaka M, Hayashi N, Nagata H, Takeshita T, Nakayama K, Morimoto K, Shizukuishi S. Determination of smoking and obesity as periodontitis risks using the classification and regression tree method. *J Periodontol* 2005;76(6):923-928.
14. Al-Zahrani MS, Bissada NF, Borawski EA. Obesity and periodontal disease in young, middle-aged, and older adults. *J Periodontol* 2003;74(5):610-615.
15. Wood N, Johnson RB, Streckfus CF. Comparison of body composition and periodontal disease using nutritional assessment techniques: Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III). *J Clin Periodontol* 2003;30(4):321-327.
16. Kim EJ, Jin BH, Bae KH. Periodontitis and obesity: a study of the Fourth Korean National Health and Nutrition Examination Survey. *J Periodontol* 2011;82(4):533-542.
17. Genco RJ, Grossi SG, Ho A, Nishimura F, Murayama Y. A proposed model linking inflammation to obesity, diabetes, and periodontal infections. *J Periodontol* 2005;76(11 Suppl):2075-2084.
18. Gorman A, Kaye EK, Apovian C, Fung TT, Nunn M, Garcia RI. Overweight and obesity predict time to periodontal disease progression in men. *J Clin Periodontol* 2012;39(2):107-114.

ORIGINALARTIKEL

19. Merchant AT, Pitiphat W, Rimm EB, Joshipura K. Increased physical activity decreases periodontitis risk in men. *Eur J Epidemiol* 2003;18(9):891-898.
20. Al-Zahrani MS, Borawski EA, Bissada NF. Periodontitis and three health-enhancing behaviors: maintaining normal weight, engaging in recommended level of exercise, and consuming a high-quality diet. *J Periodontol* 2005;76(8):1362-1366.
21. Suvan J, Petrie A, Moles DR, Nibali L, Patel K, Darbar U, Donos N, Tonetti M, D'Aiuto F. Body mass index as a predictive factor of periodontal therapy outcomes. *J Dent Res* 2014;93(1):49-54.
22. Boesing F, Patiño JS, da Silva VR, Moreira EA. The interface between obesity and periodontitis with emphasis on oxidative stress and inflammatory response. *Obes Rev* 2009;10(3):290-297.
23. Bruun JM, Verdich C, Toubro S, Astrup A, Richelsen B. Association between measures of insulin sensitivity and circulating levels of interleukin-8, interleukin-6 and tumor necrosis factor-alpha. Effect of weight loss in obese men. *Eur J Endocrinol* 2003;148(5):535-542.
24. Wozniak SE, Gee LL, Wachtel MS, Frezza EE. Adipose tissue: the new endocrine organ? A review article. *Dig Dis Sci* 2009;54(9):1847-1856.
25. Lundin M, Yucel-Lindberg T, Dahllöf G, Marcus C, Modéer T. Correlation between TNFalpha in gingival crevicular fluid and body mass index in obese subjects. *Acta Odontol Scand* 2004;62(5):273-277.
26. Zimmermann GS, Bastos MF, Dias Gonçalves TE, Chambrone L, Duarte PM. Local and circulating levels of adipocytokines in obese and normal weight individuals with chronic periodontitis. *J Periodontol* 2013;84(5):624-633.
27. Nokhbehaim M, Eick S, Nogueira AV, Hoffmann P, Herms S, Fröhlich H, Jepsen S, Jäger A, Cirelli JA, Deschner J. Stimulation of MMP-1 and CCL2 by NAMPT in PDL cells. *Mediators Inflamm* 2013;2013:437123.
28. Nokhbehaim M, Keser S, Jäger A, Jepsen S, Deschner J. Regulation of regenerative periodontal healing by NAMPT. *Mediators Inflamm* 2013;2013:202530.
29. Kraus D, Winter J, Jepsen S, Jäger A, Meyer R, Deschner J. Interactions of adiponectin and lipopolysaccharide from *Porphyromonas gingivalis* on human oral epithelial cells. *PLoS One* 2012;7(2):e30716.
30. Martí A, Marcos A, Martínez JA. Obesity and immune function relationships. *Obes Rev* 2001;2(2):131-140.
31. Amar S, Zhou Q, Shaik-Dasthagirisahab Y, Leeman S. Diet-induced obesity in mice causes changes in immune responses and bone loss manifested by bacterial challenge. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2007;104(51):20466-20471.
32. Zhou Q, Leeman SE, Amar S. Signaling mechanisms involved in altered function of macrophages from diet-induced obese mice affect immune responses. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2009;106(26):10740-10745.
33. Zelkha SA, Freilich RW, Amar S. Periodontal innate immune mechanisms relevant to atherosclerosis and obesity. *Periodontol* 2000 2010;54(1):207-221.
34. Yosipovitch G, DeVore A, Dawn A. Obesity and the skin: skin physiology and skin manifestations of obesity. *J Am Acad Dermatol* 2007;56(6):901-916; quiz 917-920.

ORIGINALARTIKEL

35. Faber DR, de Groot PG, Visseren FL. Role of adipose tissue in haemostasis, coagulation and fibrinolysis. *Obes Rev* 2009;10(5):554-563.
36. Ueda H, Yagi T, Amitani H, Asakawa A, Ikeda S, Miyawaki S, Inui A. The roles of salivary secretion, brain-gut peptides, and oral hygiene in obesity. *Obes Res Clin Pract* 2013;7(5):e321-329.
37. Damanaki A, Nokhbehshaim M, Eick S, Götz W, Winter J, Wahl G, Jäger A, Jepsen S, Deschner J. Regulation of NAMPT in human gingival fibroblasts and Biopsies. *Mediators Inflamm* 2014;2014:912821.
38. Nogueira AV, Nokhbehshaim M, Eick S, Bourauel C, Jäger A, Jepsen S, Cirelli JA, Deschner J. Regulation of visfatin by microbial and biomechanical signals in PDL cells. *Clin Oral Investig* 2014;18(1):171-178.
39. Forslund HB, Lindroos AK, Blomkvist K, Hakeberg M, Berggren U, Jontell M, Torgerson JS. Number of teeth, body mass index, and dental anxiety in middle-aged Swedish women. *Acta Odontol Scand* 2002;60(6):346-352.
40. Joshipura KJ, Willett WC, Douglass CW. The impact of edentulousness on food and nutrient intake. *J Am Dent Assoc* 1996;127(4):459-467.
41. Johansson I, Tidehag P, Lundberg V, Hallmans G. Dental status, diet and cardiovascular risk factors in middle-aged people in northern Sweden. *Community Dent Oral Epidemiol* 1994;22(6):431-436.
42. Ritchie CS, Joshipura K, Silliman RA, Miller B, Douglas CW. Oral health problems and significant weight loss among community-dwelling older adults. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2000;55(7):M366-371.
43. Weyant RJ, Newman AB, Kritchevsky SB, Bretz WA, Corby PM, Ren D, Weissfeld L, Rubin SM, Harris T. Periodontal disease and weight loss in older adults. *J Am Geriatr Soc* 2004;52(4):547-553.
44. Falagas ME, Karageorgopoulos DE. Adjustment of dosing of antimicrobial agents for bodyweight in adults. *Lancet* 2010;375(9710):248-251.
45. Falagas ME, Kompoti M. Obesity and infection. *Lancet Infect Dis* 2006;6(7):438-446.

TAGUNGSBERICHT

Erfolgreiche parodontale Therapie Wann löse ich den Spezialisten aus?

Tagungsbericht zum 23. Symposium Parodontologie der Bundeswehr und 21. Frühjahrstagung der Neuen Arbeitsgruppe Parodontologie e.V.

Bundeswehrzentral Krankenhaus Koblenz, 15.-16. Mai 2015

Langfristig erfolgreiche parodontale Therapie basiert auf einer korrekten Prognoseeinschätzung betroffener antiinfektiös behandelter Zähne sowie die selbstkritische Ergebnisqualitätsbestimmung durch die behandelnden Zahnärzte sowie Hinzuziehung von Spezialisten in schwierigen oder risikobehafteten Behandlungssituationen. Da in Deutschland mehr als 12% der über 15-jährigen Bürger unter einer schweren Parodontitis leiden, die unbehandelt mit Sicherheit zu Zahnverlust und späteren hohen Kosten für Zahnersatz oder kieferorthopädischer Therapie führt, ein wichtiges Fortbildungsthema im Zeitalter knapper Ressourcen.

Unter dieser Thematik luden das Bundeswehrzentral Krankenhaus mit der einzigen militärischen parodontologischen Weiterbildungsabteilung in Europa für parodontologische Fachzahnärzte, die gemeinnützige Neue Arbeitsgruppe Parodontologie e.V. und die Bezirkszahnärztekammer Koblenz nunmehr zum 21. Mal in Koblenz ein.

Dank Unterstützung durch die Deutsche Gesellschaft für Parodontologie können praktische Allgemein Zahnärzte der Bundeswehr seit 2008 mittels dreiwöchiger Fortbildung an der Sanitätsakademie der Bundeswehr in München und einwöchiger praktischer Fortbildung an den Bundeswehrkrankenhäusern ihre universitären Kenntnisse im Fachgebiet erweitern um den Soldaten in der Truppe eine Basisversorgung bei Zahnfleischerkrankungen zukommen zu lassen. Dieses Jahr haben erneut 9 Zahnärztinnen und Zahnärzte hierzu komplexe Behandlungsfälle im Rahmen der Tagung vorgestellt. Besonders die typischen militärischen Besonderheiten der Auslandseinsätze, kurzfristig notwendige Behandlungsabschlüsse und Versetzungen der Soldaten, die es in dieser Form in der zivilen Versorgungssituation so nicht gibt, wurden therapeutisch berücksichtigt.

Die **Prognose** von Zähnen mit entzündlichen

Zahnbetterkrankungen lässt sich erst nach antiinfektiöser Therapie bestimmen. Der Fortbildungsgrad des Zahnarztes (Allgemeinzahnarzt, berufsbegleitend fortgebildeter Zahnarzt, zweijährig berufsbegleitend weitergebildeter Master of Science in Parodontologie oder in dreijähriger Vollzeitform weitergebildeter Spezialist/Fachzahnarzt für Parodontologie) ist hier ebenso entscheidend für die Therapieauswahl und Prognose wie die Mitarbeit des Patienten. Auch als hoffnungslos bewertete Zähne können bei Schmerzfreiheit häufig über Zeiträume von 5-8 Jahre erhalten werden, wenn 3-monatig parodontale Nachsorge wahrgenommen wird. Schienungen, z.B. durch festsitzenden Zahnersatz, verbessern ebenfalls die Prognose gelockerter Zähne erheblich. Oberstarzt Dr. Eger, Koblenz, konnte zeigen, dass damit die Zahnverlustrate über 10 und mehr Jahre für vollcomplianten Patienten auf ein Drittel des bundesdeutschen Durchschnitts sinkt.

TAGUNGSBERICHT

Die Bestimmung der individuellen **Ergebnisqualität** wird seit nunmehr 15 Jahren im Nachbarland Schweiz erfolgreich praktiziert. Hierbei steht die Bestimmung und Bewertung der Risikofaktoren für das Wiederaufflammen von Parodontitis im Vordergrund der Arbeit. Genauso wie die Prognose von Zähnen ist die Ergebnisqualität maßgeblich von der Patientenmitarbeit geprägt. Prof. Dr. Eickholz, Frankfurt (Präsident der Deutschen Gesellschaft für Parodontologie), zeigte dass die Therapiequalität z.B. durch vollständige routinemäßige parodontale Diagnostik und Tabakentwöhnung erheblich verbessert wird.

Eine Vielzahl der Patienten mit schweren Parodontalerkrankungen weisen relevante weitere allgemeinmedizinische, kardiologische, diabetologische, psychische Erkrankungen, massiven Tabakgenuss oder Ernährungsdefizite auf, die im Rahmen der zahnärztlichen Behandlung der Abklärung und Mitbehandlung durch Allgemeinmediziner, Internisten, Gynäkologen bedürfen. Transplantations- und Tumorpatienten benötigen spezielle Präventionsmaßnahmen. Prof. Dr. Dr. Jentsch, Leipzig als auch der Vorsitzende der Deutschen Gesellschaft für Umweltzahnmedizin L. Höhne, Dirmstein, wiesen darauf hin, dass die korrekte und umfassenden **Patienten-Anamnese**, die alle allgemeinmedizinischen Inhalte einschließt, sowie Vollblutanalysen hierbei große Bedeutung haben. Materialunverträglichkeiten werden häufig mit Parodontalerkrankungen verwechselt und führen zum Teil zu erheblichen physischen und psychischen Belastungen.

Akute Parodontalerkrankungen durch Stress, Mangelernährung, Tabakkonsum und Mundhygienedefizite gehörten im 1. und 2. Weltkrieg zu den wichtigsten nicht durch Verletzungen bedingten Erkrankungen von Soldaten. Oberfeldarzt Dr. Thierbach, Ulm, ergänzte diese durch die immer häufiger in diesen Stresssituationen aber

auch bei unbehandelter und unentdeckter Parodontitis einhergehenden Entzündungen um dentale Implantate. Einige Arbeitsgruppen in Europa haben in den letzten Jahren hierzu spezielle z.T. sehr aufwendige Behandlungskonzepte entwickelt, die von vielen Patienten die vor den Implantaten auch die Zähne nicht ausreichend gepflegt haben, kaum wahrgenommen werden.

Spezielle Infektionen an Zähnen, Schleimhäuten und Implantaten können durch spezielle Bakterien, Pilze und Viren ausgelöst werden. Geschlechtskrankheiten, HIV-Infektionen, Hand-Mund-Fußkrankheit durch Enteroviren, Tuberkulose, Actinomykose, Herpesinfektionen und auch Masern gehören hierzu. Auch für Patienten mit reduziertem Allgemeinzustand, Alkoholkrankheit und Tumoren empfiehlt Frau Priv.-Doz. Dr. Eick, Bern, die gemeinsame Therapie mit Allgemeinmedizinern, Infektiologen, Dermatologen, HNO-Ärzten, MKG-Chirurgen und ggf. auch Notfallmedizinern. Für viele dieser Erkrankungen ist aufgrund bereits bestehender Resistenzen der Bakterien, Viren und Pilze gegen Antibiotika und Desinfektionsmittel die richtige Medikamentenauswahl, in einigen Fällen auch die Isolation, von Bedeutung um weitere Ansteckungen zu vermeiden.

Präventive Maßnahmen zum Beispiel durch individuelle **Autovaccin**-Herstellung aus der Mundflora gefährdeter Parodontitispatienten und die mehrwöchige Spray-Einnahme ist eine alternative Therapieform die wie bei Impfungen körpereigene Antikörperproduktionen anregt die von Priv.-Doz. Dr. Schwierz vorgestellt wurde. Die Herstellung von Autovaccinen dauert allerdings vier Wochen und eignet sich daher nicht für die Akuttherapie oder ersetzt dort Antibiotika. Antiinfektiöse mechanische Therapie ist die Akuttherapie der ersten Wahl.

TAGUNGSBERICHT

Lange **freiliegende Zahnhäse** nach Parodontaltherapie fordern viele zahnärztliche Fachdisziplinen heraus. PD Dr. Kasaj stellte die Möglichkeiten der plastischen Parodontaltherapie auch mittels neuer kollagenbasierter Materialien neben kieferorthopädischen Korrekturen der Zahnstellungen bei Erwachsenen und ästhetisch

ansprechenden Zahnverbreiterungen durch Füllungsmaterialien, abnehmbaren Zahnfleischepithesen und Überkronungen dar.

Facettenreiche Vorträge von facettenreichen Spezialisten begeisterten die über 150 Teilnehmer bis zum Tagungsende.



Teilnehmer und Referenten des 23. Symposiums Parodontologie der Bundeswehr

Stabsarzt Felix Wörner und Oberstarzt Dr. Thomas Eger
Bundeswehrzentral Krankenhaus Koblenz, Abt VIIA - Parodontologie
Rübenacherstr. 170
56072 Koblenz

Email: Thomas2eger@bundeswehr.org
Tel.: 0261 281 2760

TAGUNGSANKÜNDIGUNG

Vorläufiges Programm zum 24. Symposium Parodontologie der Bundeswehr und 22. Frühjahrstagung der Neuen Arbeitsgruppe Parodontologie e.V. am 03./04.06.2016 in Hamburg



25. Symposium Parodontologie der Bundeswehr
und
23. Frühjahrstagung der NAgP e.V.

am 3./4.06. 2016
im Bundeswehrkrankenhaus Hamburg



- 03.06.2016** **Ästhetik und Funktion nach Parodontaltherapie**
15.⁰⁰ - 18⁰⁰ Uhr **Fallpräsentationen der Teilnehmer Curriculum Parodontologie der Bundeswehr**
- 04.06.2016** **Ästhetik und Funktion nach Parodontaltherapie**
- 9.¹⁵ Uhr** **Tagungseröffnung**
Oberfeldarzt Dr. M. Luepke
Grußworte
GA Dr. Hoitz, BwKrhs Hamburg
FLA Dr. Bieber, Kdo SanDstBw III
PD Dr. Dr. hc. A. Kasaj, NAgP e.V.
- 10.⁰⁰ Uhr** **Genetik der gingivalen Ästhetik, biologische Breite, Rezessionen, Dentinhypermensibilität und parodontale Phänotypen**
Prof. Dr. J. Deschner, Bonn
- 10.³⁰ Uhr** **Kaffeepause**
- 11.⁰⁰ Uhr** **Deckung parodontaler Rezessionen mit Bindegewebestransplantaten**
Oberfeldarzt Dr. M. Luepke, Hamburg
- 11.³⁰ Uhr** **Deckung parodontaler Rezessionen mit 3D Kollagenmatrizes**
PD Dr. Dr. A. Kasaj, Mainz
- 12.⁰⁰ Uhr** **Weichgewebe und Implantate**
Oberstabsarzt d. R. Dr. Björn Greven, Hamburg
- 12.³⁰ Uhr** **Diskussion der Vormittagsvorträge**
- 12.⁴⁵ Uhr** **Übergabe der Abschlusszertifikate des Curriculum Parodontologie der Bundeswehr**
- 13.³⁰ Uhr** **Kaffeepause**
- 13.⁴⁵ Uhr** **Perioprothetische Komplikationen: Gingivaepithesen**
Oberfeldarzt Dr. J. Weyer, Köln
- 14.¹⁵ Uhr** **Implantologische Komplikation: Periimplantitis und Post-Periimplantitisästhetik**
Oberfeldarzt Dr. R. Thierbach, Berlin
- 14.⁴⁵ Uhr** **Hyaluronsäureeinsatz zur Verbesserung der parodontalen Ästhetik**
Oberstarzt Dr. Th. Eger, Koblenz
- 15.¹⁵ Uhr** **Diskussion der Nachmittagsvorträge**

IMPRESSUM

Herausgeber: Neue Arbeitsgruppe Parodontologie e.V.

Redaktion: Dr. Eva Streletz, Jutta Sattler

Beirat: PD Dr. Dr. h.c. Adrian Kasaj, Prof. Dr. James Deschner
Dr. Beate Schacher
(verantwortlich für dieses Heft)

Die NAGP-News erscheinen bis zu 4x jährlich.

Webadresse: www.nagp.de

Namentlich gekennzeichnete Beiträge geben die persönliche Meinung des Verfassers wieder. Diese muss nicht in jedem Fall mit der Meinung der Redaktion übereinstimmen. Im Text sind Warennamen, die patent- und urheberrechtlich geschützt sind, nicht unbedingt als solche gekennzeichnet. Aus dem Fehlen eines besonderen Hinweises oder der Zeichen [®], [™] darf nicht geschlossen werden, dass kein Warenschutz besteht.

Soweit in den NAGP-News ein bestimmtes Medikament, die Dosierung oder die Indikation eines bestimmten Medikamentes erwähnt wird, bitten Redakteure und Autoren, vor Verabreichung eines Medikamentes die Empfehlung des Herstellers in puncto Dosierung, Indikation und Kontraindikation genauestens zu prüfen. Dies gilt insbesondere für solche Präparate, deren Anwendungsbereich vom BfArM eingeschränkt ist.

Urheber- und Gerichtsstand

Für unverlangt eingereichte Manuskripte und Bilder wird keine Haftung übernommen. Die Zeitschrift und alle in ihr enthaltenen Beiträge und Abbildungen sind urheberrechtlich geschützt. Mit Annahmen des Manuskriptes gehen die Rechte der Veröffentlichung, sowie die Rechte zur Übersetzung, zur Vergabe von Nachdruckrechten, zur elektronischen Speicherung in Datenbanken, zur Herstellung von Sonderdrucken, Fotokopien und Mikrokopien an den Herausgeber über. Jede Verwertung außerhalb der durch das Urheberrecht festgelegten Grenzen ist ohne Zustimmung des Verlages unzulässig.

© Copyright bei NAGP – Gerichtsstand Münster