

Pathophysiologische Zusammenhänge zwischen chronischer Parodontitis und Atherosklerose

Masterthesis an der Dresden International University (DIU)

Zur Erlangung des Master of Science in Parodontologie und Implantattherapie (M. Sc.) der Deutschen Gesellschaft für Parodontologie

Verfasser:

Dr. med. dent. Sunja Christen

Bearbeitungszeitraum:

Dezember 2009-Juni 2011

Erstprüfer:

Dr. med. dent. W. Bengel, Heiligenberg

Indizes: Parodontitis, Atherosklerose, Koronare Herzerkrankungen, Schlaganfall, Kalzifikation A. Carotis

Einleitung und Fragestellung

Die Folgen der Atherosklerose, wie koronare Herzerkrankungen und Schlaganfall sind nach wie vor die häufigsten Todesursachen in Deutschland. Erfreulicherweise konnte die Sterblichkeit in den Jahren 1990-2004 bei den Männern um 38,2% und bei den Frauen um 33,1% gesenkt werden. Dennoch verursacht die Gruppe der Herz-Kreislauf Erkrankungen die höchsten Kosten im Gesundheitssystem und hat somit auch massive gesundheitspolitische Auswirkungen.

Interessant sind dazu die Zahlen des Statistischen Bundesamtes 2008. Insgesamt verursachten Herz-Kreislaufkrankungen direkte Kosten von 36,9 Milliarden Euro, wobei 6,2 Milliarden auf ischämische Herzerkrankungen und 8,1 Milliarden auf zerebro-vasculäre Erkrankungen entfielen.

Die chronische Parodontitis, resultierend in Attachmentverlusten, hat laut Deutscher Mund-

gesundheitsstudie (Institut der deutschen Zahnärzte DMS IV), je nach Ausprägungsform eine Prävalenz von bis zu 80% in der erwachsenen Bevölkerung.

Beiden Erkrankungen gemeinsam ist der inflammatorische Charakter der Pathogenese. Die „Inflammations Hypothese“ stellt einen möglichen Zusammenhang zwischen der, durch eine Parodontitis induzierten systemischen Entzündung und der Atherogenese her. So sind bei einer vorliegenden Parodontitis erhöhte Entzündungsmarker wie C-reaktives Protein (CRP) im Blut nachweisbar.

Schon frühzeitig wurden Studien initiiert, in denen die pathophysiologischen Zusammenhänge beider Erkrankungen untersucht werden sollten (MATTILA et al. 1989, DESTEFANO et al. 1993, JOSHIPURA et al. 1996, BECK et al. 1996). Es scheint wahrscheinlich, dass es Zusammenhänge aufgrund der entzündlichen Komponente aber auch im Hinblick auf die ähnlichen Risikofaktoren

gibt. Zu diesen zählen vor allem das Rauchen, Diabetes mellitus, Hypertonie, Hyperlipidämie, Adipositas, aber auch eine genetische Komponente wird diskutiert. Außerdem sind die Auswirkungen von eng mit Parodontalerkrankungen assoziierten Keimen, wie *Porphyromonas gingivalis* (*P. gingivalis*) Gegenstand zahlreicher Untersuchungen. Aufgrund der sehr hohen Prävalenz und gesundheitspolitischen Bedeutung der Folgen der Atherosklerose und der möglichen Assoziation mit der Parodontitis stellt sich die Frage, welche Möglichkeiten der Prävention, Früherkennung oder Behandlung sich für die allgemein-zahnärztliche Praxis darstellen. In dieser Literaturarbeit wurde die aktuelle Literatur auf mögliche Zusammenhänge dieser beiden Erkrankungen gesichtet. Außerdem wurde auf die Möglichkeit der Frühdiagnostik im Sinne eines Screenings in der allgemein zahnärztlichen Praxis mit Hilfe von sichtbaren Kalzifikationen im Bereich der Bifurkation der Arteria Carotis auf Orthopantomogrammen (OPG) eingegangen.

Methode

Bei dieser Literaturarbeit erfolgte die Auswahl der wissenschaftlichen Artikel online über die Medline-Datenbank. Untersucht wurde der Stand der aktuellen Literatur bis Mai 2011.

Ergebnisse

Bezüglich einer Korrelation von Parodontitis und Atherosklerose kann aufgrund der derzeitigen Datenlage kein Kausalzusammenhang belegt werden. Viele Ergebnisse sprechen für einen Zusammenhang, wobei die Inflammations Hypothese den derzeitig plausibelsten Erklärungsansatz darstellt. Dabei wird davon ausgegangen, dass beide Erkrankungen über ähnliche inflammatorische Mechanismen bei der

Pathogenese verfügen. So können erhöhte Entzündungsmarker Level (z.B. C-reaktives Protein, Interleukin-6) bei beiden Erkrankungen nachgewiesen werden. Es gibt Evidenz für die Assoziation von Parodontalpathogenen (v.a. *Porphyromonas gingivalis*) zu atheromatösen Plaques und nachgewiesene Einflussmechanismen auf Endothelzellen, Makrophagen und Thrombozyten. Ein weiterer Ansatz liegt in den zahlreichen gemeinsamen Risikofaktoren wie Hypertonie, Diabetes mellitus, Rauchen, Hyperlipidämie, Adipositas und Lebensstil.

Schlussfolgerungen

Weitere Studien werden notwendig sein, um einen Kausalzusammenhang und den Einfluss von Confoundern herauszuarbeiten.



Abb. 5.2: Bilateral kalzifizierte atheromatöse Plaques (aus SISMAN et al. 2007)

Kalzifizierte Plaques im Bereich der Bifurkation der A. carotis sind Ausdruck für eine pathologische Verdickung der Gefäßintima und können über Thrombus- oder Embolus-Bildung zu zerebro-vaskulären Insulten führen. Sie können unter bestimmten Voraussetzungen auf zahnärztlichen OPGs identifiziert werden und somit im Sinne eines Screenings zur Frühdiagnostik beitragen. Damit stellen sie zwar keine Alternative zur sonographischen Standarddiagnostik dar, sind aber aufgrund ihrer hohen Verbreitung und der positiven Aufwand Nutzen Relation ein nützlicher Baustein zur Prävention.