

## Diabetes und Parodontitis

### Diabetes and Periodontitis

Schulze A<sup>2</sup>, Busse M<sup>1</sup>

Sportmedizinische Ambulanz<sup>1</sup> / Sportzahnärztliche Ambulanz<sup>2</sup> des Institutes für Sportmedizin, Universität Leipzig

(<sup>1</sup>Direktor: Prof. Dr. med. habil. M.W. Busse)

(<sup>2</sup>Leiterin: Dr. med. dent. A. Schulze)

---

### Zusammenfassung

Schulze A, Busse M., Diabetes und Parodontitis. Klinische Sportmedizin (KCS) 2007; 8(2): 17-21.

Die Parodontitis ist ein Teil der diabetischen Systemerkrankung und abhängig von der Blutzuckereinstellung, welche bei ausgeprägter Parodontitis erschwert ist. Die Prävention und Sekundärprävention der Parodontitis ist eine wichtige diabetologische Aufgabe; vorrangig ist eine durchgreifende Verhaltensänderung der Patienten und häufige Kontrolle des Zahnfleisches durch den Arzt. Die Therapie der Parodontitis beim Diabetiker ist langfristig; übliche Maßnahmen bei Nicht-Diabetikern sind z.T. modifiziert oder eingeschränkt einsetzbar. Die Therapiekontrolle durch Bakterienbestimmungen ist zwingend, die Therapie u.U. eher „palliativ“ als kurativ.

Schlüsselwörter: Diabetes, Parodontitis, Parodontitis-therapie bei Systemerkrankungen, Parodontitis und Blutzuckereinstellung

### Summary

Schulze A, Busse M., Diabetes and Periodontitis. Klinische Sportmedizin (KCS) 2007, 8(2): 17-21.

Periodontitis is often associated with diabetes and might be considered one of the chronic complications of diabetes mellitus. The severity of periodontal disease depends on diabetic balance which itself is also influenced by the severity of periodontitis. The prevention and secondary prevention of periodontal disease is an important diabetic task; a drastic behavioural change and frequent gum controls are crucial. The therapy of periodontal disease in diabetics is a long-term venture; the usual periodontal treatment of non-diabetics must be modified. The therapy control using bacteria measurement is necessary, the therapy is possibly rather palliative than curative.

Key words: diabetes, periodontitis, periodontal therapy in systemic diseases, periodontitis and diabetic balance.

---

### Einführung

Die Parodontitis bzw. Zahnbettentzündung ist eine Volkserkrankung. Im Rahmen der III. Deutschen Mundgesundheitsstudie 1997 wurde festgestellt, dass in der Altersgruppe der 35-44 jährigen bei den Männern 48%, bei den Frauen 42% ein Zahnfleischverlust (Attachmentverlust) > 3mm feststellbar war. Ausgelöst wird die Parodontitis (PA) durch Plaque, unbehandelt kann sie zur Zahnlockerung bis hin zum Zahnausfall führen. Schwerwiegende Folgen wie Nierenerkrankungen, Herzinfarkte und Schlaganfälle werden diskutiert (2). Die möglichen Effekte von Verhaltensänderungen wie

regelmäßiges Training und Ernährungsumstellung können in ihrer Wirksamkeit ggf. erheblich eingeschränkt sein. Die Erkenntnis über eine Korrelation zwischen Diabetes und Parodontitis ist nicht neu, das relative Risiko von Diabetikern für eine Parodontitis beträgt 2-3 (7), bei schlecht eingestelltem Diabetes ist es noch höher. Die hohe Prävalenz schwerer parodontaler Erkrankungen im Zusammenhang mit der Blutzuckereinstellung ist bekannt (4). In dieser Untersuchung fanden sich bei 100 Diabetikern in 66% Anzeichen parodontaler Zerstörung, eine schwere Parodontitis in 44%.

### Eigene Untersuchungen:

Bei 130 Patienten mit OAD-Therapie fand sich in 64% der Fälle eine Parodontitis, eine schwere Parodontitis bei 42%, sogar 4% hatten nach Parodontitis alle Zähne verloren. Bei

14 % der Patienten mit Parodontitis war durch den behandelnden Zahnarzt eine Parodontitisbehandlung durchgeführt worden, diese wiederum nur in 25% zum

Untersuchungszeitpunkt erfolgreich; die Hälfte der behandelten Fälle wies sogar eine refraktäre schwere Parodontitis auf. Bei 130 Patienten mit Insulin-Therapie lag eine Parodontitis in 66% der Fälle vor, um eine schwere Parodontitis handelte es sich in 52% der Fälle, 14% aller Patienten hatten alle Zähne durch Parodontitis verloren. Bei 17% der Patienten mit Parodontitis war durch den behandelnden Zahnarzt eine Parodontitisbehandlung

durchgeführt worden, diese war wiederum nur in 26% zum Untersuchungszeitpunkt erfolgreich; die Hälfte der behandelten Fälle wies wiederum eine schwere Parodontitis auf. In einem kleinen Kollektiv (n=50) von Patienten mit erhöhten Nüchternglukosewerten ohne Medikation fanden sich 40% PA-Fälle sowie insgesamt 27% schwere PA-Erkrankungen.

## Entstehung der Parodontitis, Auswirkungen auf den Diabetes

Die Triade bakteriell ausgelöster Parodontalerkrankungen besteht aus den Komponenten Gingivitis, Erwachsenenparodontitis und Aggressive Parodontitis (5).

**Gingivitis:** Auf der Basis massiv vermehrten bakteriellen Zahnbelags kommt es zu einem Eindringen bakterieller Schadstoffe in das Wurzelsegment. Der Wurzelzement wandelt sich in bakteriell infiziertes Hartgewebe um.

**Erwachsenen-Parodontitis:** Unter Bildung von supragingivalem Zahnstein, Träger bakterieller Plaque, schreiten die genannten Prozesse fort. Entsprechend dem progressiven Zahnsteinwachstum kommt es zu einem infektiell bedingten horizontalen und vertikalen Knochenabbau und zur Konkrementbildung (subgingivaler Zahnstein).

Die Entzündungsprozesse führen zur Ablösung des Zahnfleisches (Taschenbildung). Ein „2-Komponenten-Biofilm“ bildet sich im Spaltraum der Tasche. Über einer dünnen Schicht adhärenter Mikroorganismen befindet sich eine nicht fixierte Schicht hoch parodontopathogener Bakterien. Diese wirkt toxisch und löst zudem gewebedestruktive Immunreaktionen aus. Diese Immunreaktion bewirkt den Hauptanteil der parodontalen Destruktion.

Eine führende Rolle bei den Parodontitiserregern spielt *Porphyromonas gingivalis*. Dieses Bakterium wird auch im Zusammenhang mit Auslösungsmechanismen der Arteriosklerose, des Herzinfarktes und Schlaganfalles diskutiert (2). Weiterhin sind zu nennen: *Actinobacillus actinomycetem comitans*, *Treponema denticola*, *Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella intermedia*, *Eikenella corrodens* und *Camphylobacter rectus*. Die bakteriellen Toxine schaden sowohl dem Wurzelzement wie auch den Zellen des Parodonts. Eine besondere Rolle spielen bakterielle Lipopolysaccharide (LPS) aufgrund ihrer zytotoxischen Wirkung. Sie lösen lokal erhebliche Immunreaktionen aus. Gram-negative Bakterien sondern zudem Proteasen ab, die zu einer Zerstörung der Basalmembran und kollagener Strukturen im Zahnhalteapparat führen. Dabei wird verstärkt der Weg für die bakteriellen Toxine gebahnt. Letztlich dient dabei der

infizierte Wurzelzement auch als ständige Quelle neuer Reaktionen. Die lokalen Immunreaktionen umfassen neben den bekannten Mechanismen der zellulären Immunantwort insbesondere die Bildung von TNF $\alpha$ , das wiederum systemisch den Diabetes nachteilig beeinflusst (6,8). Überschießende Reaktionen führen zur weitergehenden Selbstdestruktion der parodontalen Strukturen (Abb. 1) Der Circulus vitiosus zunehmender Taschentiefe, zunehmender Infektion von Wurzelzement mit Einlagerung immer weiterer Bakterienmassen in immer größerer Tiefe mit immer weiterem Verlust von Alveolarknochen und zunehmender selbstdestruktiver Immunreaktion bleibt nicht auf den lokalen Bereich beschränkt, sondern führt nach neuerer Kenntnis zu einer negativen Beeinflussung des Diabetes.

Bei Diabetikern ist von einer gestörten immunologischen Situation sowie einer erhöhten Empfindlichkeit und geringeren Heilungsfähigkeit entzündeter Gewebe auszugehen. Insoweit ist die deutliche erhöhte Parodontitisinzidenz erklärbar. Spezifische genetische Faktoren, wie z.B. der IL1-Genotyp, werden unterschiedlich bewertet (4,7). Ein klarer Zusammenhang besteht dagegen zwischen der Einstellung des Diabetes und der Parodontitisschwere (4). Weitere spezifische Problempunkte sind Vergrößerung der Gingiva, verstärkte Blutungsneigung, Proliferationsneigung und Parodontalabszesse. Es bestehen verschiedene Hinweise, dass nicht nur der Diabetes die Parodontitis verstärkt, sondern umgekehrt eine schwere Parodontitis die diabetische Stoffwechsellage ungünstig beeinflussen kann (3,6,8). So wird vermutet, dass die lokalen Entzündungsreaktionen des Parodonts insbesondere die Sensitivität der Insulinrezeptoren nachteilig beeinflussen können. Auch das Auftreten von LPS kann die Insulinresistenz erhöhen (3). Da dies wiederum über eine Verschlechterung des Diabetes die parodontale Situation verschärft, ist u.U. die Existenz eines „parodontalen“ Circulus vitiosus anzunehmen. Aufgrund der Hinweise, dass allein eine Sanierung der Parodontitis zu einer Verbesserung des Diabetes führt (9), gehört die Sorge um die Durchführung dieser Sanierung und der langfristigen Erhaltung eines gesunden Parodonts zu den wichtigen Aufgaben des diabetologisch tätigen Arztes.

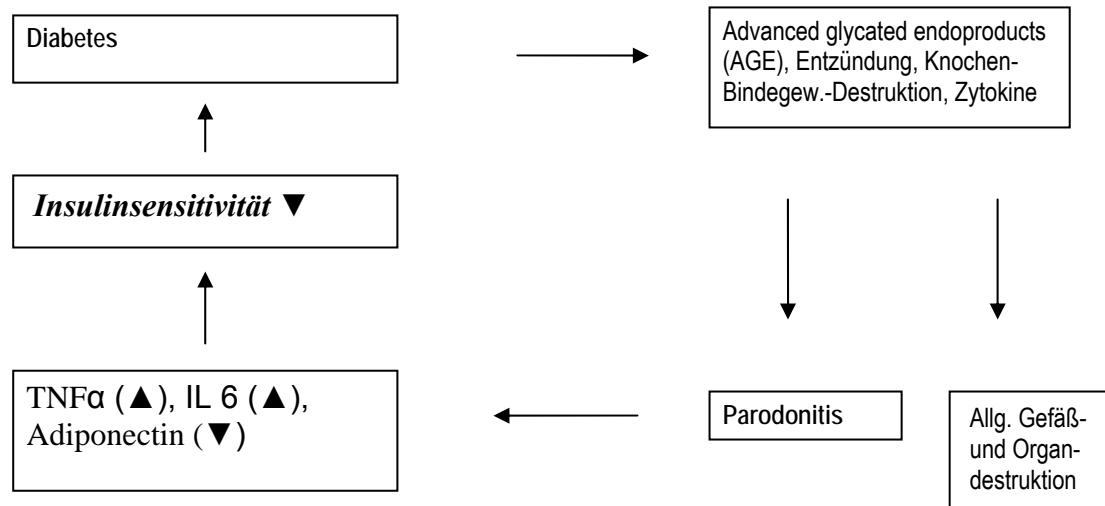


Abb. 1: Zusammenhang zwischen Diabetes und Parodontitis

## Diagnostik der Parodontitis

Die Erkennung einer Parodontitis spielt in der diabetologischen Praxis eine erhebliche Rolle. Die o.g. Zahlen der Erkrankungshäufigkeit bei Diabetikern sowie Behandlungshäufigkeit und -ergebnisse zeigen, dass in dieser Hinsicht die zahnärztliche Allgemeinpraxis als unzureichend bezeichnet werden muß. Der Diabetologe sollte zumindest die Kardinalsymptome der Parodontitis kennen und den Patienten zu einem Parodontitisspezialisten überweisen. Grundinstrumente der Parodontitiserkennung sind Entzündung, Blutungsneigung und Exsudation, sondierbare Taschentiefe an allen Zähnen sowie allgemeiner Zahnbefund.

**Entzündung:** Die Inspektion des Zahnfleisches zeigt die typischen Zeichen wie Rötung und Schwellung des Gingivasaums, im Verhältnis zum sublingualen Bereich erhöhte Temperatur, Spontan- oder Druckschmerz.

**Blutungsneigung:** oft allein durch Sondenberührung oder beim tiefen Sondieren ausgelöste Zahnfleischblutungen.

**Parodontale Sondiertiefe:** Distanz zwischen Gingivarand und klinisch sondierbarem Taschenboden. Hier kann bei bestehender Gingivitis oder auch marginaler Parodontitis durch entzündungsbedingte Schwellung eine zu große Taschentiefe simuliert werden.

### Prävention und bzw. Sekundärprävention der Parodontitis bei Diabetikern:

- Rauchen beenden
- Einstellung der Blutglukose
- Herstellung des Bewusstseins für die Bedeutung der Gesundheit des Zahnfleisches für den Diabetes (Eigenverantwortung) (auch durch entsprechende Fragebögen)
- Vermittlung systematischer Zahnpflichtechniken, Nutzung weicher Zahnbürsten
- Zähnebürsten grundsätzlich nach dem Essen (vor dem Frühstück z.B. sinnlos), besonders gründlich abends (über 3 Minuten)
- Reinigen der Zahnzwischenräume durch Anwendung von Zahnseide, Super Floss oder Interdentälbürsten; tägliche Anwendung abends
- Grundsätzlich nachhaltige Zungenreinigung mit der Zahnbürste; der Patient muß lernen, den Würgereflex durch Entspannung zu umgehen

**Klinischer Attachmentverlust:** Distanz zwischen Schmelz-Zementgrenze und klinisch sondierbarem Taschenboden.

**Bestimmung der Zahnbeweglichkeit:** Grad I: Kronenbewegung um 1 mm; Grad II: Kronenbeweglichkeit > 1 mm; Grad III: Zahnbeweglichkeit auf Lippen- oder Zungendruck.

Weitere wesentliche Faktoren können bei Vorliegen entsprechender Indikationen verschiedene Röntgenverfahren sein. Bei Diabetikern sollte zudem grundsätzlich eine Bestimmung pathogener Keime in den Zahnfleischtaschen durchgeführt werden. Auch wenn viele Therapiemaßnahmen unspezifisch sind, ist eine Erfolgskontrolle anhand wiederholter Keimbestimmungen unerlässlich. Unter den mikrobiologischen Tests ist die real-time PCR (Polymerase-Ketten-Reaktion) die Methode der Wahl. Für ebenso wichtig erachten wir die Bestimmung von Entzündungsmarkern im Rahmen einer Parodontitistherapie bei Diabetikern. Hier kommt aus Wirtschaftlichkeitserwägungen in erster Linie die Bestimmung von sCRP und TNF $\alpha$  in Frage.

Entscheidend sind Hinweise bzw. Merkblätter des Diabetologen für die Patienten zur Prävention und Sekundärprävention (1):

- Tägliche Desinfektion der Zahnbürste; Trocknung der Zahnbürste, ggf. 2 Zahnbürsten abwechselnd benutzen; keine Naturborsten!
- Gleichartige Behandlung des Partners, bei bestehender Parodontitis des Partners kein direkter oder indirekter (Geschirr, Besteck) Kontakt.
- Antibakterielle Zusätze in Zahnpasta oder Mundspüllösungen:
  - Chlorhexidin (antimikrobiell, entzündungshemmend)
  - Triclosan, Thymol (antimikrobiell, entzündungshemmend)

### Therapie der Parodontitis

Die Schritte der Parodontitistherapie sind durch Hellwege (2002) detailliert beschrieben. Bei Diabetikern ergeben sich aufgrund der gestörten Immunlage z.T. Abweichungen, die hier beachtet werden müssen. Grundsätzlich sollte vor

jeder mechanischen Maßnahme an Wurzel und Periodont (Zahnhalteapparat) eine maximal mögliche Reduzierung der Keimzahl erreicht werden.

1. Bestimmung der Zahnfleischtaschen mittels parodontaler Messsonden
2. Sofortige Probenentnahmen zur Keimbestimmung (Papierspitzen und Aufbewahrungsgefäße)
3. Durchführung lokal Bakterien zerstörender Maßnahmen, Herstellung einer „parodontalgesunden Tasche“
4. Erneute Probenentnahme vor Beginn der Kürettage zur Absicherung des Taschenstatus, Weiterbe-
5. handlung erst nach sicherer bakterieller Reinigung der Tasche
5. Scaling, ggf. „root planing“ (zusätzlich geschlossene Entfernung infizierter Wurzelsubstanz) immer unter antibiotischer Abdeckung, chirurgische (offene) Maßnahmen nur in streng indizierten Ausnahmefällen unter gezielter antibiotischer Abdeckung
6. Erhaltung des status quo durch Zahnpflege und weitergehende Maßnahmen wie unter 2,3

Die spezifische Situation des Diabetikers erlaubt vielfach nur eine teilweise Wurzelreinigung; zumindest bei fortgeschrittenem Diabetes ist eine chirurgische (offene) Behandlung nur unter besonderer Indikationsstellung gegeben. Hier muß das Ziel der theoretischen vollständigen Gesundheit des Zahnfleisches dem realen Ziel der bakteriell „inaktiven“ Zahnfleischtasche (5) weichen. Im Gegensatz zu ansonsten gesunden Patienten ist jedoch auch durch monatlich wiederholte antibakterielle Taschenbehandlung bei Diabetikern ein niedriges Bakterienniveau nicht unbedingt erreichbar. Die häufige bakteriologische Kontrolle ist immer erforderlich.

Die Herstellung der parodontalen Gesundheit ist bei Diabetikern vor allem ein Bereich der Diabetestherapie. Soweit nicht die Zusammenarbeit mit einem spezialisierten Parodontitiszentrum möglich ist, sehen wir Vorteile darin, dass der behandelnde Diabetologe die Punkte 1-4 und 6 nach entsprechender Schulung als Privatleistung selbst durchführt, da nur so die nötige Betreuungsdichte und insbesondere auch die konsequente Sekundärprävention gegeben ist. Punkt 5 dagegen muß durch entsprechend spezialisierte Zahnärzte durchgeführt werden, der Hausarzt ist hier in aller Regel nicht kompetent.

Die detaillierte Darstellung der einzelnen Punkte würde den Rahmen sprengen, die Maßnahmen sollen daher nur kurz skizziert werden.

Zu 2: Probengefäße und Papierspitzen können über spezielle Firmen bezogen werden. Hier kann dann die Bakterienbestimmung bei spezialisierten Laboren in

Auftrag gegeben werden (Privatleistung, relativ hohe Kosten)

Zu 3: Je nach Taschentiefe kommen Sulkuspülungen mit Chlorhexidin 0,1% (Chlorhexamed) in Frage, zusätzlich Chlorhexidin-Gel in Kunststoffschienen zur Selbstapplikation durch den Patienten bis zur offensichtlichen Verbesserung des Taschenstatus bzw. bakteriologisch nachgewiesener deutlicher Keimreduktion.

Bei tieferen Taschen (> 5mm) sollten zusätzlich Medikamententräger für Chlorhexidin, Applikation von Metronidazol (Elyzol) oder Doxycyclin (Atridox) in die Tasche eingesetzt werden. Es muß aber ausdrücklich erwähnt werden, dass u.E. hinreichend evaluierte Studien für Diabetiker hier noch ausstehen. Eine Keimfreiheit über 3 Monate wie bei anderen Patienten ist nicht mit Sicherheit zu erwarten.

Dies betrifft in gleicher Weise die systemische Antibiotikagabe. In eigenen Untersuchungen fanden wir Fälle anhaltender Bakterienreduktion nach Gabe von Metronidazol und Amoxicillin über nur 2 Tage (Behandlung aufgrund von Unverträglichkeit abgebrochen). Andererseits gab es in Einzelfällen deutlich erhöhte Bakterienzahlen nach einer 7-10tägigen Behandlung mit der gleichen Kombination. Systematische Untersuchungen zur Wirksamkeit der üblichen Antibiotika (Tetracyclin, Doxycyclin, Metronidazol und Amoxicillin) bei Diabetikern in Hinsicht auf die Parodontitis sind weiterhin erforderlich.

## Literatur

1. Almas K, Lazzam S, Quadairi A: The effect of oral hygiene instruction on diabetic type 2 male patients with periodontal disease. *J Contemp Dent Pract* 2003; 15:24-35
2. Cueto F, Rotundo R, Frazzangaro G, Muzzi L, Pini Prato GP: Diabetes mellitus as a risk factor for periodontitis. *Minerva Stomatol* 2001; 50: 321 – 330
3. Grossi SG, Genco RJ: Periodontal disease and diabetes mellitus: a two way relationship. *Ann Periodontol* 1998; 3: 51-61
4. Guzman S, Karima M, Wang HY, Van Dyke TE: Association between interleukin-1 genotype and periodontal disease in a diabetic population. *J Periodontol* 2003; 74: 1183-1190
5. Hellwege KD: Die Praxis parodontaler Infektionskontrolle und Gewebemodulation. 2002; Druckhaus Darmstadt.
6. Iacopino AM: Periodontitis and diabetes interrelationships: role of inflammation. *Ann Periodontol* 2001; 61: 125-137
7. Müller HP: Parodontologie. 2001; Thieme Stuttgart New York.
8. Nishimura F, Kono T, Fujimoto C, Iwamoto Y, Muramaya Y: Negative effects of chronic inflammatory periodontal disease on diabetes mellitus. *J Int Acad Periodontol* 2000; 2: 49-55
9. Pucher J, Stewart J: Periodontal disease and diabetes mellitus. *Curr Diab Rep* 2004; 4: 46-50

**Anschrift:** Dr. med. dent. Antina Schulze  
Universität Leipzig  
Institut für Sportmedizin  
Bereich Sportzahnmedizin  
Marschner Str. 29  
04109 Leipzig  
E-mail: antina.schulze@uni-leipzig.de