

Alzheimer-Demenz und Parodontitis

Was kann die Unterstützende Parodontale Therapie (UPT) zur Vorbeugung leisten?

Ein Beitrag von Dr. med. dent. Wolfgang M. Zimmer, M. S., M. Sc., und Jacob Zimmer, München

Verursacht das pathogene Bakterium *Porphyromonas gingivalis* (P.g.) neben Parodontitis auch Alzheimer-Demenz? Nach Überzeugung US-amerikanischer Forscher belegen ihre Studienergebnisse genau das.

Morbus Alzheimer – die häufigste Form der Demenz

Die Alzheimererkrankung ist benannt nach ihrem Erstbeschreiber, dem Münchener Psychiater und Neuropathologen Alois Alzheimer (1864 bis 1915). Aktuell leiden in Deutschland etwa 1,7 Millionen Menschen an Demenz, mehr als zwei Drittel davon an Morbus Alzheimer (MA). Mit zunehmendem Alter steigt die Prävalenz von MA steil an, von circa einem Prozent im Altersbereich zwischen 65 und 69 Jahren auf etwa 40 Prozent bei über 90 Jahre alten Senioren. Weltweit stellt die Alzheimererkrankung inzwischen eine der häufigsten Todesursachen dar. In Deutschland gilt MA als fünfthäufigste Todesursache bei Frauen und ist nach Einschätzung von Experten auf dem Weg, „Volkskrankheit Nr. 1“ zu werden [1]. Die Alzheimererkrankung geht in ihrer frühen Form mit einer gestörten Reizfortleitung zwischen den Nervenzellen des Gehirns einher und führt dann zu einer irreversiblen Degeneration von Gehirnnervenzellen. Posthum findet man im Gehirn von Alzheimerpatienten typische Eiweißablagerungen, sogenannte Amyloid-Beta-Plaques und Tau-Fibrillen. An „Alzheimer“ erkrankte Menschen leiden an zunehmendem Gedächtnisverlust und gestörtem Orientierungssinn. Das Sprachvermögen kann beeinträchtigt sein, und mit der Zeit reduzieren sich das Denk- und Urteilsvermögen. Mit fortschreitender Demenz verändert sich auch die Persönlichkeit der Patienten, und letztlich führt die Erkrankung zum Tod [2].

Erkrankung unklaren Ursprungs

Die genauen Ursachen des MA sind nicht abschließend geklärt. Als mögliche ursächliche Faktoren werden genetische Disposition, unzureichender Abtransport schädlicher Ablagerungen aus dem Gehirn, Diabetes mellitus, erhöhter Blutdruck, Rauchen, ungesunde Ernährung sowie Entzündungen diskutiert. Intrakraniell wurden verschiedene krankheitsrelevante Bakterien- und Virenarten festgestellt, darunter Herpes simplex-Viren [3].

Im Rahmen einer 2019 veröffentlichten Studie wurden im Gehirn von Alzheimerpatienten die Bakterienart *Porphyromonas gingivalis* (P.g.), ein zentraler Erreger der Parodontitis, sowie dessen Toxine (Gingipaine) identifiziert. Gingipaine wirken neurotoxisch. Je höher der Gingipain Spiegel war, desto stärker war der festgestellte Proteinabbau in den Gehirneuronen der Patienten. Im zweiten Teil der Studie wurden Mäuse oral mit P.g. infiziert, was sowohl eine orale als auch eine intrakranielle Infektion mit P.g. zur Folge hatte. Die Studienergebnisse belegen nach Ansicht der Forscher, dass *Porphyromonas gingivalis* und Gingipaine im Gehirn eine zentrale Rolle bei der Entstehung von Morbus Alzheimer spielen könnten [4].

Porphyromonas gingivalis und Parodontitis

Das Bakterium *Porphyromonas gingivalis* lebt strikt anaerob: Es besiedelt vornehmlich die subgingivalen Bereiche. An gesundem Zahnfleisch findet man P.g. nur selten und dann in geringen Mengen. Bei Parodontitis findet man P.g. vorwiegend in den Zahnfleischtaschen, in geringem Umfang am Zungenrücken, an den Tonsillen, an der Mundschleimhaut und im Speichel. Bei chronischer Parodontitis wurde P.g. in 85% der erkrankten Zahnfleischtaschen nachgewiesen [5]. Je tiefer die untersuchten Zahnfleischtaschen waren, desto höher fiel die Dichte der P.g.-Besiedelung aus [6]. P.g. stellt üblicherweise nur einen geringen Prozentsatz der Gesamtzahl an Bakterien des Biofilms dar, doch es spielt offenbar eine Schlüsselrolle bei der Entstehung von Parodontitis. Um eine parodontale Infektion hervorzurufen und parodontales Gewebe abzubauen, benötigt P.g. allerdings das Zusammenwirken mit anderen Bakterien, wie Studien von experimenteller Parodontitis zeigen [7].

P.g. ist asaccharolytisch, kann also keinen Zucker abbauen, um Nährstoffe zu gewinnen. Stattdessen initiiert P.g. Entzündungen und erschließt sich so Nährstoffe, die andere Bakterien des Bio-

films beim parodontalen Gewebeabbau produzieren. Zur Nährstoffgewinnung baut P.g. mittels Proteasen auch selbst Proteine seines Wirtes ab [8]. Das Bakterium verzögert und umgeht die mit der Entzündung einhergehende zelluläre Immunabwehr des Wirtes. Die verzögerte Migration von neutrophilen Granulozyten ins infizierte Gewebe nutzen die Bakterien als wichtigen Zeitvorteil beim Aufbau des Biofilms. P.g. greift Makrophagen auch aktiv an, dringt in sie ein und kann in ihnen überleben. Zur Umgehung der Immunabwehr dringt P.g. in Epithelzellen der Gingiva ein, primär ins Saumepithel des gingivalen Sulkus. Dort überleben die Bakterien eine längere Zeit, vermehren sich und dringen von dort aus in die Nachbarzellen ein. So kann sich P.g. unter Umgehung der Immunabwehr des Körpers lokal und systemisch ausbreiten (9).

Aus den Zahnfleischtaschen ins Gehirn

Bakterien gelangen bei Parodontitis aus den infizierten Zahnfleischtaschen in den Blutkreislauf. Die Bakteriämien treten besonders im Zusammenhang mit zahnärztlichen Maßnahmen auf. Sie wurden bei 88 Prozent der Zahnextraktionen, bei 60 Prozent der chirurgischen und 49 Prozent der nichtchirurgischen Taschenbehandlungen, bei 33 Prozent der Taschen Sondierungen sowie bei 24 Prozent der professionellen Zahnreinigungen festgestellt [10]. Aber auch Alltagsaktivitäten wie Zähneputzen und Essen lösten bei 23 Prozent beziehungsweise 20 Prozent der Parodontitispatienten Bakteriämien aus. Bei Patienten mit Gingivitis treten Bakteriämien dagegen wesentlich seltener auf und bei parodontal gesunden Patienten sehr selten [11]. Bei einer Bakteriämie gelangt meist auch P.g. in den Blutstrom. Dort nutzt die Bakterienart ihre Fähigkeit, sich an Erythrozyten anzuheften, um sich mit dem zirkulierenden Blut systemisch auszubreiten, ohne dass Phagozyten im Blut es entdecken und eliminieren. Dass diese Strategie erfolgreich ist, belegen wissenschaftliche Studien. Bei Bypasspatienten wurde P.g. mit nahezu 80 Prozent als häufigste bak-

terielle Spezies in Koronar- und Femoralarterien festgestellt. Da die chronische Parodontitis häufig im mittleren Lebensalter auftritt, besteht nach wissenschaftlicher Einschätzung für P.g. jahrzehntelang die Möglichkeit, aus den Zahnfleischtaschen über den Blutkreislauf ins Gehirn zu gelangen. Dort könnte es zusammen mit anderen Mikroorganismen eine über viele Jahre persistierende lokale Entzündung auslösen und sich so mit Nährstoffen versorgen – vergleichbar mit der Überlebensstrategie von P.g. in Zahnfleischtaschen. Solche chronischen Entzündungsprozesse führen bekanntermaßen zur Zerstörung von Neuronen, was im hohen Alter möglicherweise in eine Alzheimer-Demenz münden könnte [12].

Erhöhtes Risiko durch schlechte Mundpflege und Parodontitis

Studien zeigen, dass eine unzureichende Mundhygiene und chronische Parodontitis das Risiko für Demenz und MA erhöhen. Eine Studie an finnischen Senioren im Alter ab 75 Jahren stellte einen Zusammenhang zwischen unzureichender Mundhygiene und MA fest. Senioren, die ihre Zähne schlecht putzten, litten 12,2-mal häufiger an Alzheimer als Senioren mit guter Zahnpflege [13] (**Abb. 1**). Patienten aus Taiwan, die zehn Jahre an Parodontitis litten, hatten ein um 70 Prozent höheres Risiko, an Alzheimer zu erkranken als Patienten ohne Parodontitis [14]. Eine britische Studie zeigte, dass bei Alzheimerpatienten mit aktiver Parodontitis die Demenz innerhalb von sechs Monaten stärker voranschritt als bei Alzheimerpatienten ohne Parodontitis [15]. Außerdem ergab eine Studie in Japan, dass Senioren ohne regelmäßige Zahnarztbesuche ein um 44 Prozent höheres Risiko für eine beginnende Demenz hatten als Senioren mit regelmäßiger zahnärztlicher Betreuung [16] (**Abb. 2**).

Alzheimerprävention ist auch Sache der Zahngesundheit

Als Vorsorgemaßnahmen gegen Alzheimer-Demenz gelten vor allem regelmäßige



Abb. 1 Schlechte Mundhygiene erhöht das Alzheimerisiko von Senioren.



Abb. 2 Senioren mit aktiver Parodontitis erkranken häufiger an Alzheimer.

körperliche Bewegung, rege soziale Kontakte, gesunde Ernährung und die Kontrolle medizinischer Risikofaktoren wie Bluthochdruck, Diabetes, Adipositas, Alkoholkonsum und Rauchen. Dagegen finden die Vorbeugung und die Behandlung der Parodontitis in diesem Zusammenhang bisher kaum Beachtung. Dies könnte sich aufgrund der neuesten Erkenntnisse zur Rolle von *Porphyromonas gingivalis* bei MA ändern. Zwar sind zum gegenwärtigen Zeitpunkt noch längst nicht alle Fragen bezüglich der Ursachen von MA geklärt, und vieles deutet auf ein multifaktorielles Geschehen hin, dennoch muss die Konsequenz aus den bisher bekannten und neuesten Erkenntnissen lauten: Senioren benötigen eine gute häusliche Mundpflege, eine bestehende Parodontitis muss behandelt werden, und anschließend ist eine regelmäßige Unterstützende Parodontale Therapie (UPT) erforderlich.

Maßnahmen bei der UPT

Das Bakterium *Porphyromonas gingivalis* lebt strikt anaerob und befindet sich primär subgingival im Sulkus und in vertieften Taschen. Aus diesen Schlupfwinkeln müssen wir es entfernen. Dafür reicht eine supragingivale oder paramarginale professionelle Zahnreinigung nicht aus. Stattdessen ist eine subgingivale Reinigung von Sulkus und vorhandenen Zahnfleischtaschen nötig. Um vorhandene Zahnfleischtaschen und ihre Tiefe fest-

zustellen, ist vor der Taschenreinigung zunächst eine Taschenmessung an allen Zähnen nötig. Die Messung sollte im Sinne eines „soundings“ zirkulär um jeden Zahn erfolgen. Damit werden nicht nur mesiale und distale Taschen erfasst, sondern auch jene, die midbukkal und midlingual zu finden sind und in die Furkationen hineinreichen (Abb. 3). Der subgingivale Biofilm lässt sich mit Ultraschallinstrumenten oder mit Airpolishing umfassender entfernen als mit Handküretten. Deshalb ist eine „maschinelle“ subgingivale Reinigung der manuellen vorzuziehen. Bezüglich der Repopulation von Sulkus und Zahnfleischtaschen mit *Porphyromonas gingivalis* zeigen Studien, dass ein vollständiges und dauerhaftes subgingivales Eliminieren von P.g. kaum möglich ist [17]. Da der subgingivale Biofilm typischerweise innerhalb von

zwei bis drei Monaten zu seiner ursprünglichen Komposition zurückkehrt (18), sollte die UPT bei älteren Parodontitispatienten in kurzen Intervallen erfolgen (etwa alle drei bis vier Monate).

Das beschriebene Vorgehen bei der UPT älterer Patienten unterstützt nach Überzeugung des Autors nicht nur deren parodontale, sondern auch die mentale Gesundheit.

Korrespondenzadresse:
Dr. med. dent. Wolfgang M. Zimmer
Fachpraxis für Parodontologie
Nibelungenstraße 84
80639 München
wmz@dr-wm-zimmer.de

Literatur beim Verfasser



Abb. 3 Bei der UPT werden Sondierungstiefen gemessen und anschließend wird subgingival gereinigt.