



Die Alzheimer-Krankheit ist weltweit eine der häufigsten Todesursachen. Die Prävalenz steigt mit zunehmenden Alter stark an.

Parodontitis könnte Alzheimer begünstigen

Kann man mit unterstützender Parodontaltherapie vorbeugen?

Prävention und Behandlung von Parodontitis zählten bislang nicht zu den empfohlenen Vorsorgemaßnahmen gegen die Alzheimer-Demenz. Das könnte sich laut neuester Erkenntnisse einer aktuellen US-amerikanischen Studie in Zukunft ändern: Forscher gehen davon aus, dass das pathogene Bakterium *Porphyromonas gingivalis* neben Parodontitis auch für die Entstehung der Alzheimer-Demenz ursächlich ist.

Morbus Alzheimer (MA) ist die häufigste Form der Demenz

Die Demenzerkrankung Morbus Alzheimer ist nach ihrem Erstbeschreiber, dem Münchner Neurologen Alois Alzheimer (1864–1915), benannt. In Deutschland leiden ca. 1,7 Millionen Menschen an Demenz, davon mindestens 2 Drittel an Morbus Alzheimer. Die Prävalenz von MA steigt mit zunehmendem Alter steil an, von etwas mehr als 1% im Alter zwischen 65 und 69 Jahren auf ca. 40% bei Senioren über 90 Jahre Lebensalter. Inzwischen stellt die Alzheimer-Krankheit weltweit eine der häufigsten Todesursachen dar, in Deutschland gilt Alzheimer-Demenz bei Frauen als fünfthäufigste Todesursache. Laut Einschätzung von Experten ist sie auf dem Weg, die „Volkskrankheit Nr. 1“ zu werden [1]. Die Erkrankung beginnt mit einer gestörten Reizfortleitung zwischen den Nervenzellen des Gehirns und führt später zu einer irreversiblen Degeneration von Gehirnnervenzellen. Im Gehirn von Alzheimer-Patienten findet man typische Eiweißablagerungen, sogenannte Amyloid- β -Plaques und Tau-Fibrillen. Die Erkrankten leiden unter zunehmendem Gedächtnisverlust und gestörtem Orientierungssinn, ihr Sprachvermögen ist beeinträchtigt, ihr Denk- und Urteilsvermögen ist reduziert. Die fortschreitende Demenz verändert die Persönlichkeit der Patienten und führt letztendlich zum Tod [2].

Ursachen von Morbus Alzheimer noch unklar

Zahlreiche Faktoren werden zur Diskussion gestellt: eine Unterfunktion des Gehirnkreislaufs zum Abtransport schädlicher Ab-

lagerungen, genetische Disposition, Diabetes mellitus, Bluthochdruck, ungesunde Lebens- und Ernährungsweise und Entzündungen. Intrakraniell wurden verschiedene Bakterienarten sowie Viren festgestellt; eine Infektion des Gehirns mit Herpes-simplex-Viren zählt möglicherweise zu den Ursachen [3]. Aufsehen erregte 2019 eine Studie, die *Porphyromonas gingivalis* (*P.g.*), einen zentralen Erreger von Parodontitis, und dessen Toxine, Gingipaine, im Gehirn von Alzheimer-Patienten identifizierte. Gingipaine wirken neurotoxisch. Je höher die Gingipain-Level waren, desto stärker war der Abbau von Proteinen der Gehirnnervenzellen. Bei dieser Studie wurden u.a. Mäuse oral mit *P.g.* infiziert. Dies führte bei den Mäusen sowohl zu einer oralen als auch zu einer intrakraniellen Infektion mit *P.g.* Die Forscher sehen ihre Studienergebnisse als Hinweis dafür, dass *Porphyromonas gingivalis* und dessen Gingipaine im Gehirn eine zentrale Rolle bei der Entstehung von Alzheimer-Demenz spielen können [4].

Porphyromonas gingivalis ist ein strikt anaerobes Bakterium

Der Erreger *Porphyromonas gingivalis* besiedelt hauptsächlich die subgingivalen Bereiche des Zahnfleisches. An gesunder Gingiva findet man *P.g.* nur selten und wenn, dann in geringen Mengen. Bei Parodontitis findet man *P.g.* primär in den Zahnfleischtaschen und in geringerem Umfang am Zungenrücken, Tonsillen, Mundschleimhaut und im Speichel. Bei chronischer Parodontitis wurde *P.g.* in 85% der erkrankten Taschen nachgewiesen [5], und zwar je tiefer die Zahnfleischtaschen, desto mehr *P.g.* [6]. An der Ge-

samtzahl der Bakterien des Biofilms stellt *P.g.* nur einen geringen Prozentsatz dar, doch offenbar spielt es eine Schlüsselrolle bei der Pathogenese von Parodontitis. Um die parodontale Infektion hervorzurufen und parodontales Gewebe abzubauen, benötigt *P.g.* allerdings das Zusammenwirken mit anderen Bakterien, wie Studien von experimenteller Parodontitis bei Mäusen zeigen [7].

Lebensweise und Pathogenität von *Porphyromonas gingivalis*

P.g. ist asaccharolytisch, d.h., es kann keinen Zucker abbauen, um daraus Nährstoffe zu gewinnen. Stattdessen initiiert es Entzündungen und gelangt so an Nährstoffe, die andere Bakterien des Biofilms beim parodontalen Gewebeabbau verfügbar machen. Zur Nährstoffgewinnung baut *P.g.* mithilfe von Proteasen auch selbst Proteine seines Wirtes ab [8]. Die mit der Entzündung in Gang gesetzte zelluläre Immunabwehr des Wirtes vermag *P.g.* zeitweise auszuschalten und zu umgehen. Die verzögerte Migration von neutrophilen Granulozyten ins infizierte Gewebe verschafft den Bakterien einen wichtigen Zeitvorteil beim Aufbau des Biofilms. *P.g.* greift Makrophagen außerdem aktiv an, dringt in sie ein und kann in ihnen überleben. Um der Immunabwehr zu entgehen, dringt *P.g.* auch in die Epithelzellen der Gingiva ein, primär ins Saumepithel des gingivalen Sulkus. Intrazellulär überleben die Bakterien längere Zeit, vermehren sich und gelangen von dort aus auch in die Nachbarzellen. Dieses Vordringen von Zelle zu Zelle ermöglicht *P.g.* eine lokale und systemische Ausbreitung unter Umgehung der Immunabwehr des Körpers [9].

Der Weg aus den Zahnfleischtaschen ins Gehirn

Bei Parodontitis gelangen Bakterien aus den entzündeten Zahnfleischtaschen in den Blutkreislauf. Bakteriämien treten häufig im Zusammenhang mit zahnärztlichen Behandlungsmaßnahmen auf. So wurden bei 88% der Zahnextraktionen, 60% der chirurgischen und 49% der nichtchirurgischen Taschenbehandlungen, bei 33% der Taschensondierungen und bei 24% der professionellen Zahnreinigungen Bakteriämien festgestellt [10]. Aber auch alltägliche Aktivitäten wie Zähneputzen und Essen lösten bei 23% bzw. 20% der Parodontitispatienten Bakteriämien aus. Im Gegensatz dazu treten Bakteriämien bei Patienten mit Gingivitis

weniger häufig auf und bei parodontal gesunden Patienten noch seltener [11].

Bei einer Bakteriämie gelangt meist auch *P.g.* in den Blutkreislauf. Dort nutzt es seine Fähigkeit, sich an Erythrozyten anzuhängen, um sich mit dem Blutkreislauf systemisch auszubreiten, ohne von zirkulierenden Phagozyten entdeckt und eliminiert zu werden. Dass diese Strategie zur systemischen Ausbreitung erfolgreich ist, belegen wissenschaftliche Studien. So wurde *P.g.* bei Bypass-Patienten mit nahezu 80% als weitaus häufigste bakterielle Spezies in Koronar- und Femoralarterien festgestellt. Da chronische Parodontitis häufig ab dem 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 mithilfe anderer Mikroben über lange Jahre eine persistierende lokale Entzündung auslösen, um sich mit Nährstoffen zu versorgen – vergleichbar der Überlebensstrategie von *P.g.* in Zahnfleischtaschen. Solche chronischen Entzündungsprozesse führen bekanntermaßen zur Zerstörung von Neuronen, was sich dann möglicherweise im hohen Alter als Alzheimer-Demenz manifestiert [12].

Risikofaktoren: unzureichende Mundhygiene und chronische Parodontitis

Studien weltweit belegen, dass schlechte Mundhygiene und chronische Parodontitis Risikofaktoren für Demenz und Alzheimer-Erkrankung darstellen. Eine Studie bei finnischen Senioren im Alter ab 75 Jahren stellte einen Zusammenhang zwischen unzureichender Mundhygiene und Morbus Alzheimer fest. Senioren, die ihre Zähne schlecht putzten, litten 12,2-mal häufiger an Alzheimer als Senioren, die gut Zähne putzten [13] (**Abb. 1**). Taiwanesen, die 10 Jahre an Parodontitis litten, hatten ein um 70% höheres Risiko, an Alzheimer zu erkranken, als Taiwanesen ohne Parodontitis [14]. Eine britische Studie ergab, dass bei Alzheimer-Patienten mit aktiver Parodontitis die Demenz innerhalb eines Zeitraums von 6 Monaten stärker voranschritt als bei Alzheimer-Patienten ohne Parodontitis [15] (**Abb. 2**). Außerdem zeigte eine japanische Studie, dass Senioren, die ihren Zahnarzt nicht regelmäßig aufsuchten, ein um 44% höheres Risiko für beginnende Demenz hatten als Senioren mit regelmäßiger zahnärztlicher Betreuung [16].



Abb. 1: Schlechte Mundhygiene erhöht bei Senioren das Risiko für Alzheimer.



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

Alzheimer vorbeugen

Zu den empfohlenen Vorbeugemaßnahmen gegen Alzheimer-Demenz zählen vor allem regelmäßige Bewegung, soziale Kontakte, gesunde Ernährung und die Kontrolle gesundheitlicher Risikofaktoren wie Bluthochdruck, Diabetes, Adipositas, Alkoholkonsum und Rauchen. Die Prävention und die Behandlung von Parodontitis werden bislang kaum propagiert. Dies könnte sich aufgrund der neuesten Erkenntnisse zur Rolle von *Porphyromonas gingivalis* bei MA allerdings 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 erfordern die neuesten Erkenntnisse als Konsequenz: Senioren brauchen gute häusliche Mundpflege, die Behandlung bestehender Parodontitis und regelmäßige unterstützende Parodontistherapie (UPT).

Maßnahmen im Rahmen der UPT

Porphyromonas gingivalis ist strikt anaerob und primär subgingival im Zahnfleischsulkus und insbesondere in vertieften Taschen zu finden. Daher gilt es, *P.g.* aus diesen Schlupfwinkeln möglichst umfassend zu entfernen. Eine supragingivale oder paramarginale professionelle Zahnreinigung reicht dazu nicht aus. Stattdessen ist eine subgingivale Reinigung von Sulkus und vorhandenen Zahnfleischtaschen nötig.

Um festzustellen, ob und wo Zahnfleischtaschen vorhanden und wie tief sie sind, bedarf es vor der Taschenreinigung zunächst einer Taschenmessung an allen Zähnen (**Abb. 3**). Die Messung sollte im Sinne eines „soundings“ zirkulär um jeden Zahn durchgeführt werden, um nicht nur mesiale und distale Taschen zu er-



Abb. 3: Bei der UPT werden zunächst die Sondiertiefen gemessen und anschließend wird subgingival gereinigt.

fassen, sondern auch midbukale und midlinguale, die möglicherweise in die Furkationen hineinreichen. Da der subgingivale Biofilm mit Ultraschallinstrumenten oder mit Airpolishing umfassender entfernt werden kann als mit Handküretten, ist eine „maschinelle“ subgingivale Reinigung der manuellen vorzuziehen. Was die Repopulation von Sulkus und Zahnfleischtaschen mit *Porphyromonas gingivalis* anbelangt, zeigen Studien, dass ein vollständiges und dauerhaftes subgingivales Eliminieren von *P.g.* kaum möglich ist [17]. Der subgingivale Biofilm kehrt typischerweise innerhalb von 2 bis 3 Monaten zu seiner ursprünglichen Komposition zurück [18]. Deshalb sollte die UPT bei älteren Parodontitispatienten in kurzen Intervallen von ca. 3 bis maximal 4 Monaten erfolgen. Nach Überzeugung des Autors nützt dieses Vorgehen bei der UPT sowohl der parodontalen als auch der mentalen Gesundheit älterer Patienten. ■

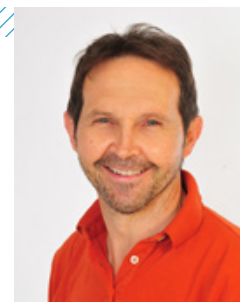
Literaturverzeichnis unter www.zmk-aktuell.de/literaturlisten

Der Autor bietet zum Thema „unterstützende Parodontistherapie“ im Institut für Praxisfortbildung Zimmer & Zimmer halbtägige Workshops an. Nähere Informationen finden Interessierte unter www.praxisfortbildung-muenchen.de.



Dr. Wolfgang M. Zimmer

Fachpraxis für Parodontologie
Nibelungenstraße 84
80639 München
wmz@dr-wm-zimmer.de



Bilder, soweit nicht anders deklariert:

© Dr. Wolfgang M. Zimmer