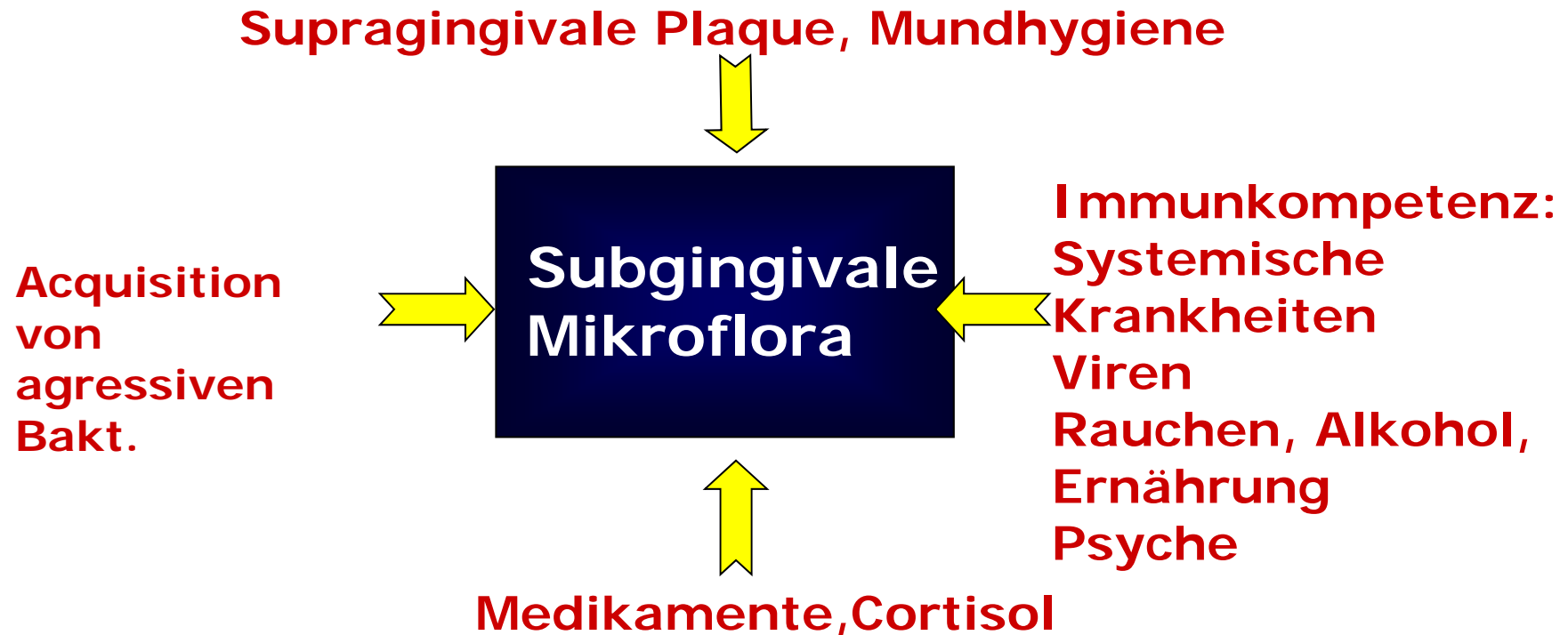


Möglichkeiten und Grenzen des medizinischen Labors in der Parodontologie und Prophylaxe

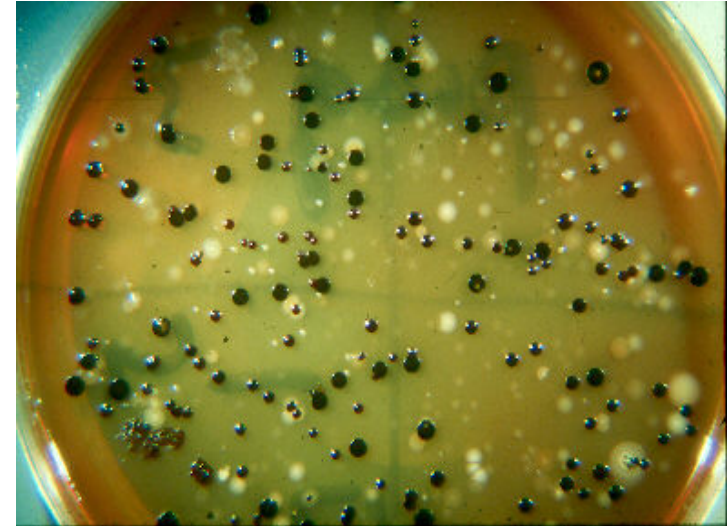


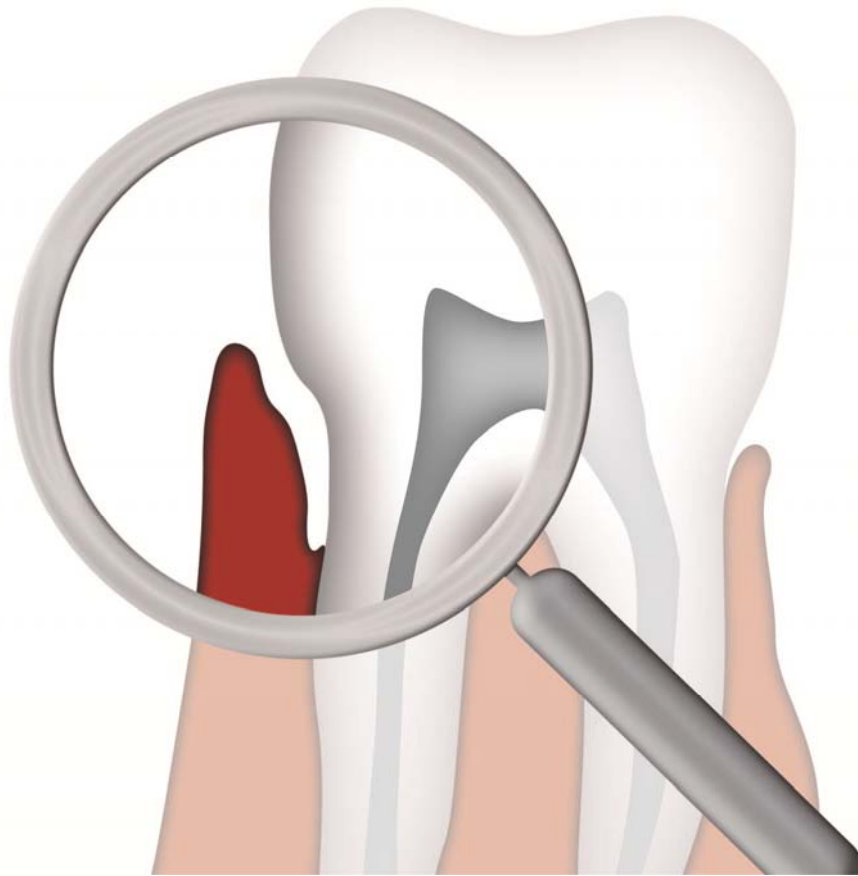
Zusammensetzung der subgingivalen Plaque



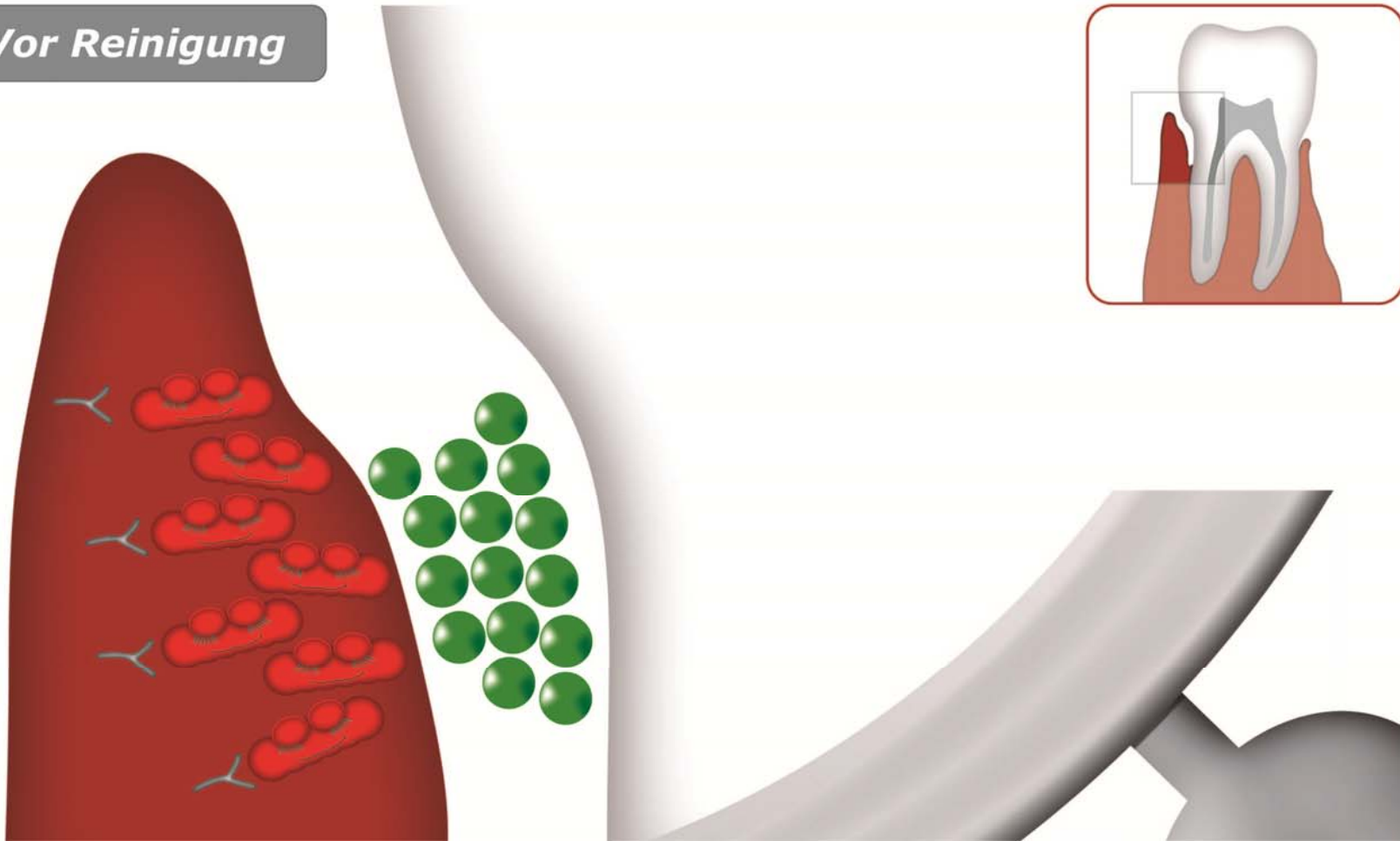
Labortests

- Mikrobiologie
 - Markerbakterien-Test
- Immunologie
 - Interleukin-I-Genotyp
- Knochenstoffwechsel
 - Pyridinolin-Crosslinks
- Vitaminstoffwechsel
 - Vitamin D
- Cortisol-Tagesprofil
 - Speicheltest
- Blutzucker und andere Basisparameter
 - Schilddrüse, Niere, Leberwerte





Vor Reinigung



Nach Reinigung



Rangordnung von Parodontalkeimen Korrelation zum klinischen Schweregrad

Sehr stark	Stark	Gering
<i>Aggregatibacter actinomycetem-comitans</i> fakult. anaerob.	<i>Prevotella intermedia</i> obl. anaerob	<i>Fusobacterium nucleatum</i> obl. anaerob.
<i>Porphyromonas gingivalis</i> obl. anaerob	<i>Treponema denticola</i> obl. anaerob	<i>Peptostreptococc. micros</i> obl. anaerob.
<i>Tannerella forsythia</i> obl. anaerob.		



Sehr stark	Stark	Gering
<i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i> fakult. anaerob.	<i>Prevotella intermedia</i> obl. anaerob	<i>Fusobacterium nucleatum</i> obl. anaerob.
<i>Porphyromonas gingivalis</i> obl. anaerob	<i>Treponema denticola</i> obl. anaerob	<i>Peptostreptococc. micros</i> obl. anaerob.
<i>Tannerella forsythia</i> obl. anaerob.		



Labor-Statistik:

- ❑ 20% der Patienten: keine Antibiotika nötig
- ❑ 65% der Patienten: 1 Antibiotikum eventuell nötig
- ❑ 15% der Patienten: 2 Antibiotika notwendig (Winkelhoff Cocktail)



ANTIBIOTIKA: WIE LANGE SIND SIE NOCH WIRKSAM?

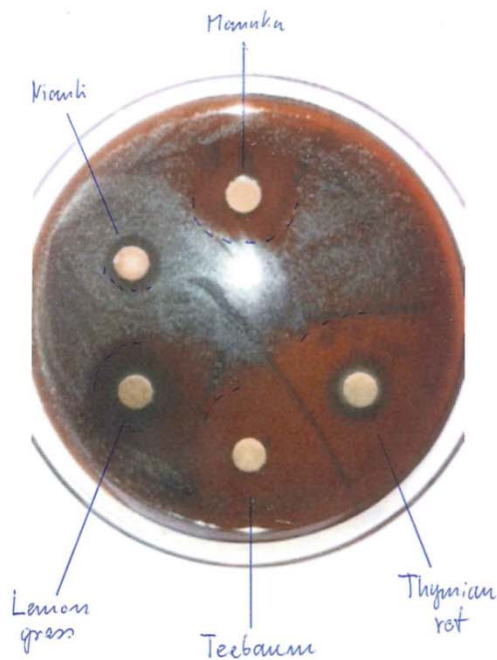
Die Weltgesundheitsorganisation WHO warnt: „Die Resistenz gegen vorhandene Antibiotika hat beispiellose Ausmaße erreicht und neue Antibiotika können nicht schnell genug bereitgestellt werden.“ Dies beschreibt auch die aktuelle Situation bei uns in Deutschland – noch nicht einmal 85 Jahre nach der Entdeckung des Penicillins durch Alexander Fleming im Herbst 1928.



Laborprotokoll Aromatogramm

Laborprotokoll Aromatogramm

Proben-Nr. _____
 Patient Mustermann
 Einsender _____



Öl-Nr.	Aromatogramm Öl-Name	Wirksamkeit*	
		anti- bakteriell	anti- entzündl.
1	Manuka	+++	+++
2	Niauli	+/-	+++
3	Lemongrass	++	+
4	Teebaum	+++	++
5	Thymian rot	+++	+++
6	Lorbeer		
7	Rosmarin		
8	Cajeput		
9	Zitrone		
10	Salbei		

Wirksamkeit* Beurteilung nach Hemmhof-Größe

- < 8 mm 0
- 8 - 14 mm +
- 15 - 19 mm ++
- ≥ 20 mm +++

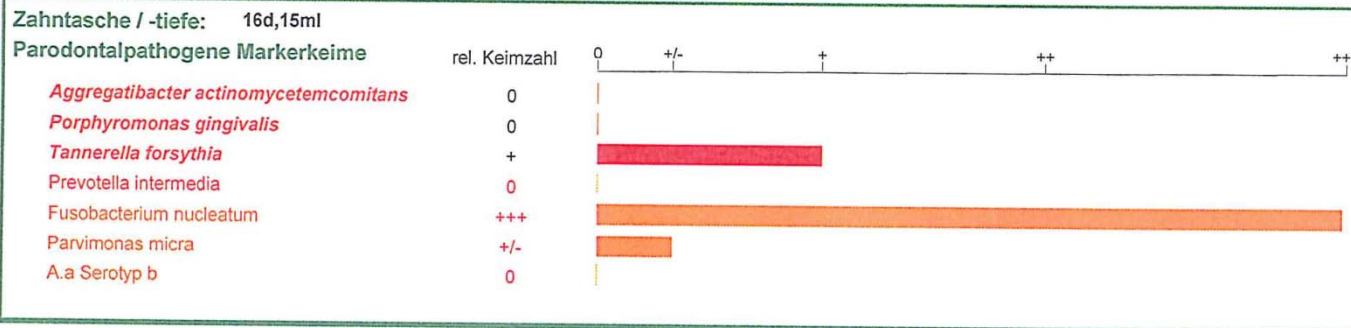


Beispiel 3

Parident - Markerkeim - Quantifizierungs - Test (MQT)

Bsp 3

Diagnose: Vor Initialbehandlung



Interleukin – 1 Reaktionstyp (Interleukin 1β Polymorphismus)

Es liegt der Genotyp 4 vor.
 Patient mit verminderter Entzündungshemmung.
 Häufig bei Periimplantitis.

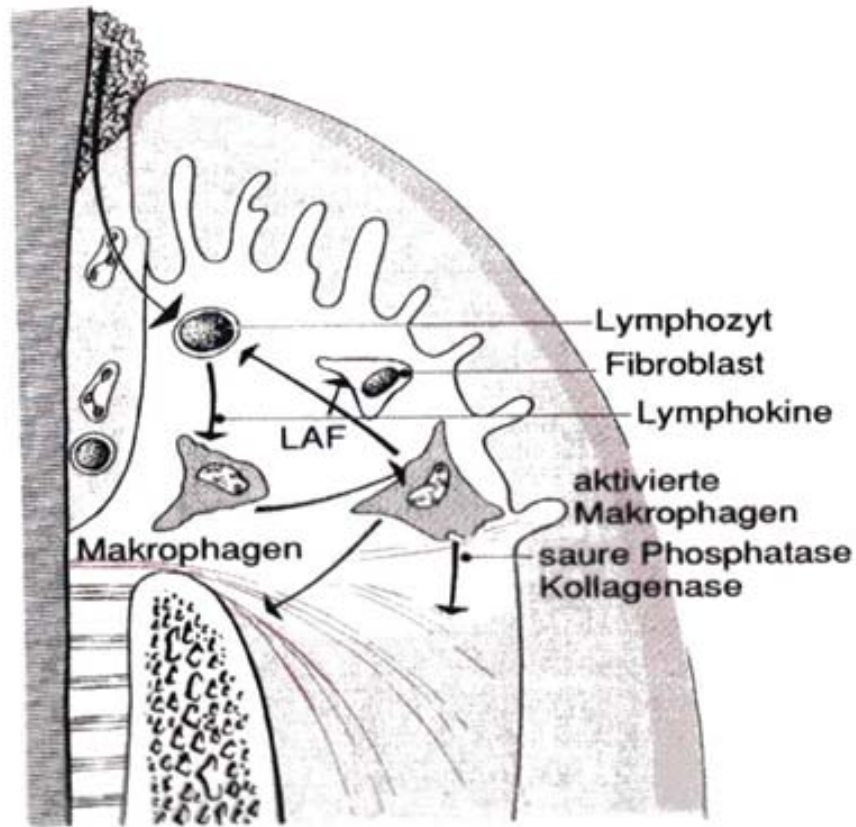


Das infizierte Parodontium: ein immunologischer Reaktor



Immunreaktion bei Parodontitis

Allgemeine pathogenetische Mechanismen



Quelle: Morgenroth et al



Parodontale Infektion

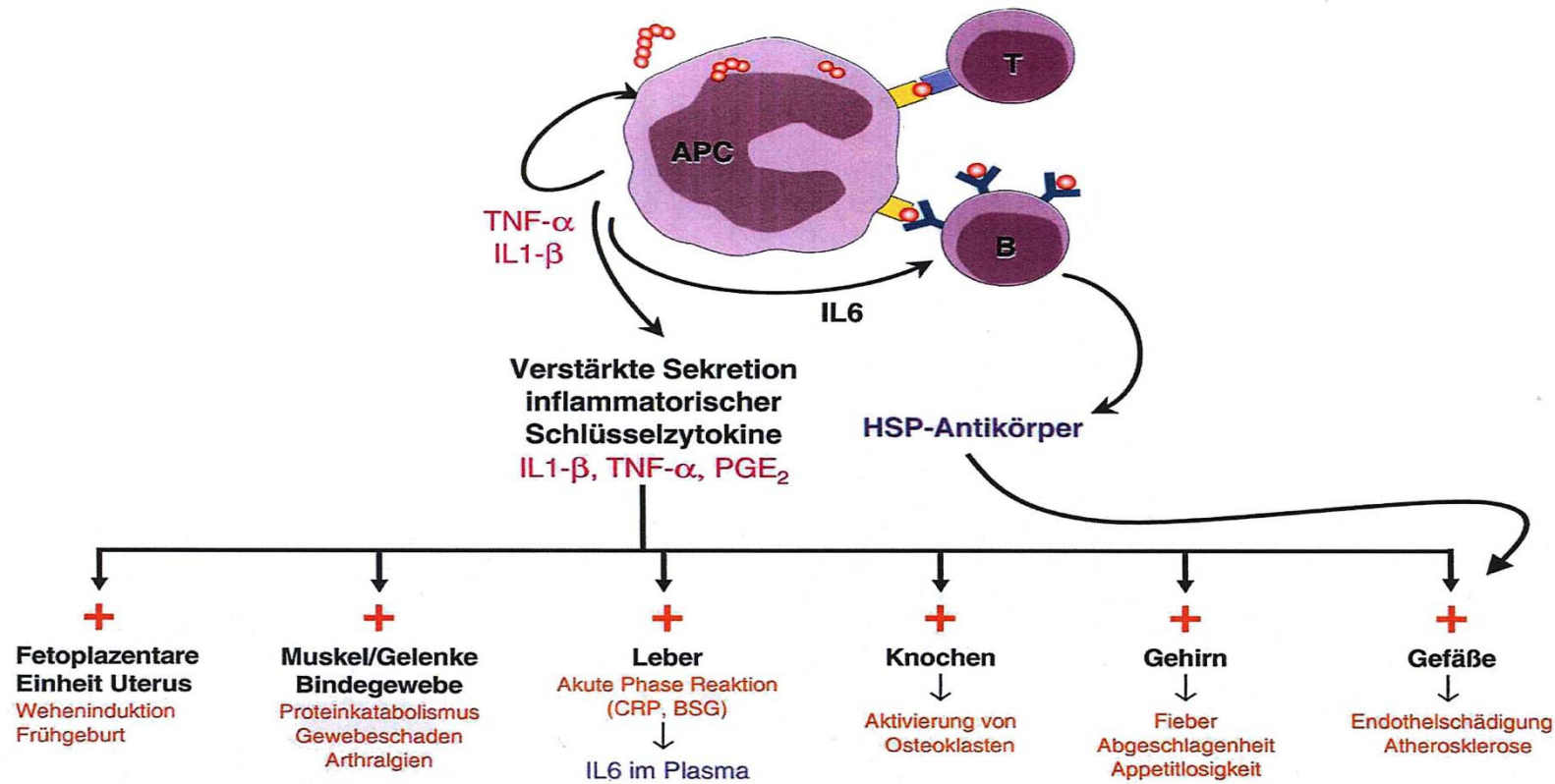
Aktivierung des Immunsystems

Chronischer unterschwelliger Alarmzustand



Parodontitis

Aktivierte Immunzellen



Therapeuten einer chronisch rezidivierenden Infektionskrankheit !



Genetische Variationen (Polymorphismen) des Interleukin-Gens

- Sind bei ca. 30% der Bevölkerung zu finden
- Bedingen eine erhöhte Produktion von Interleukin 1 bei Entzündungsreiz (bis zu vier mal so viel IL 1 wie bei „Normal“-personen)
- Führen damit zu stärkerer Entzündungsreaktion und Gewebsdestruktion
- Korrelieren hochsignifikant mit schwerer Parodontitis



Immunologische Reaktionstypen

- **Genotyp 1:** Il 1 normal, IL 1 ra normal:
Pat. mit normaler Entzündungsreaktion

- **Genotyp 2:** Il 1 Überproduktion, IL 1 ra normal:
Pat. mit starker Entzündungsreaktion

- **Genotyp 3:** Il 1 Überproduktion, IL 1 ra niedrig:
Pat. mit sehr starker Entzündungsreaktion

- **Genotyp 4:** Il 1 normal, IL 1 ra niedrig:
Pat. Mit verminderter Entzündungshemmung,
häufig bei Periimplantitis



Labor-Statistik:

- ❑ 20% der Patienten: keine Antibiotika nötig
- ❑ 65% der Patienten: 1 Antibiotikum eventuell nötig
- ❑ 15% der Patienten: 2 Antibiotika notwendig (Winkelhoff Cocktail)



Antientzündliche Ernährungssteuerung (wie in der Rheumatologie)

Vollwertige Ernährung

Supplementierung

Lokal anwendbare antientzündliche Substanzen



Therapeuten einer chronisch rezidivierenden Infektionskrankheit !



Parodontitis und Risiko für Herzinfarkt/Schlaganfall

**Parodontitis und Risiko für Rheumatische
Erkrankungen**

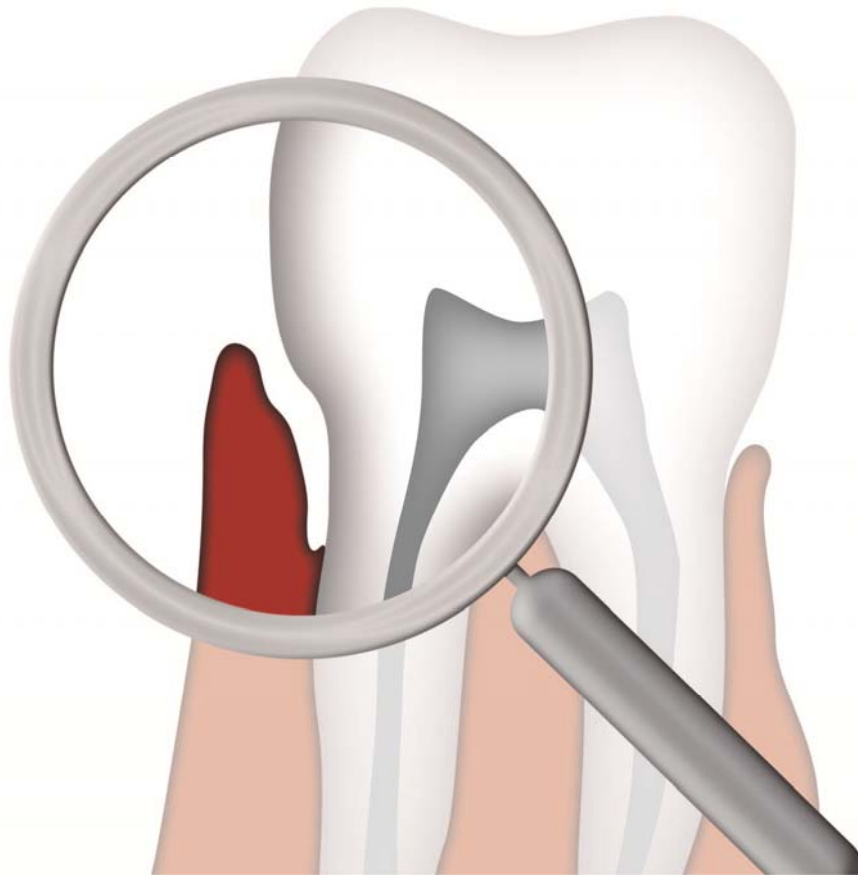
Parodontitis und Diabetes



Parodontitis und Herz/Kreislaufkrankungen

- Die Wege der Monocyten: Schlüssel für die Atherosklerose





Porphyromonas gingivalis

Lipopolysaccharid "Endotoxin" ,
sehr stark immunogen

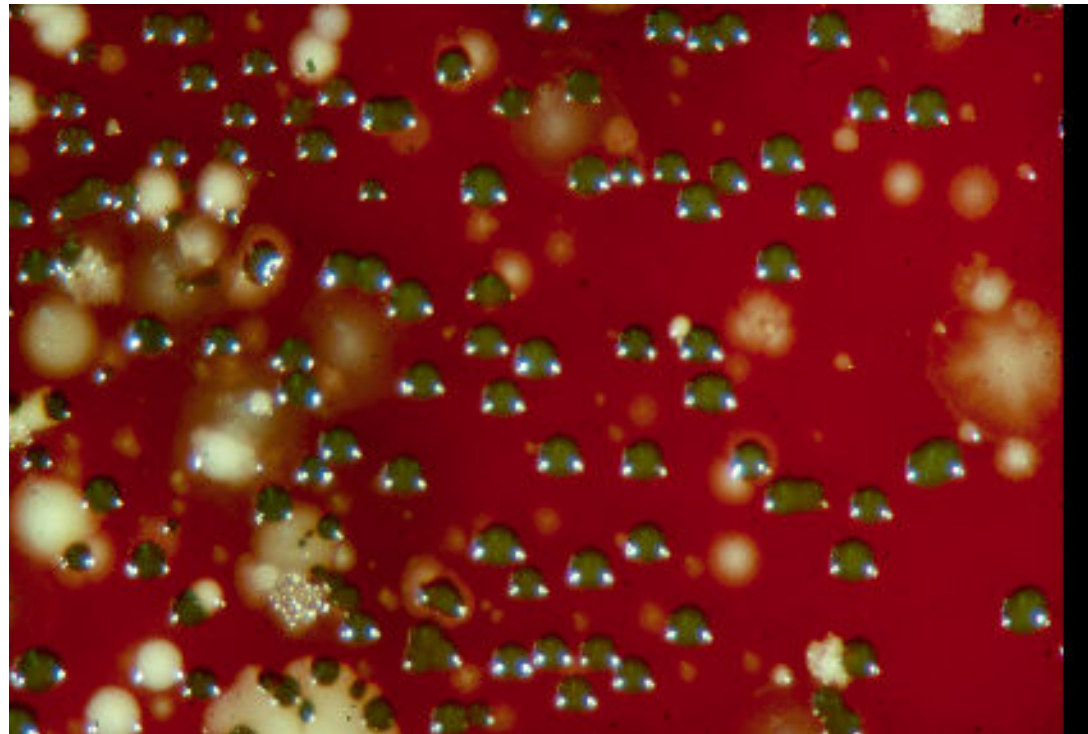
Invasine (Zelleintritt, Schutz
vor Abwehr)

Zytotoxine (Chemotaxis-
Hemmung)

Proteasen (Gingipaine)
Hemmung Wirtsimmunität

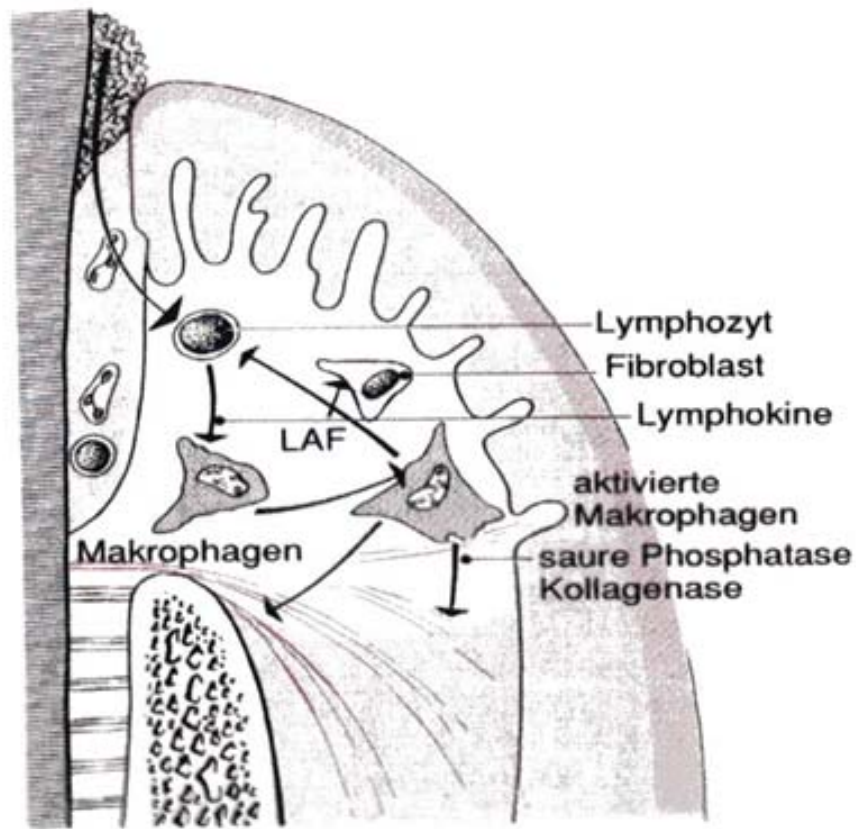
Fimbrien (Anhaftung)

PAD (Arginin-Desaminase)
Citruillinierung



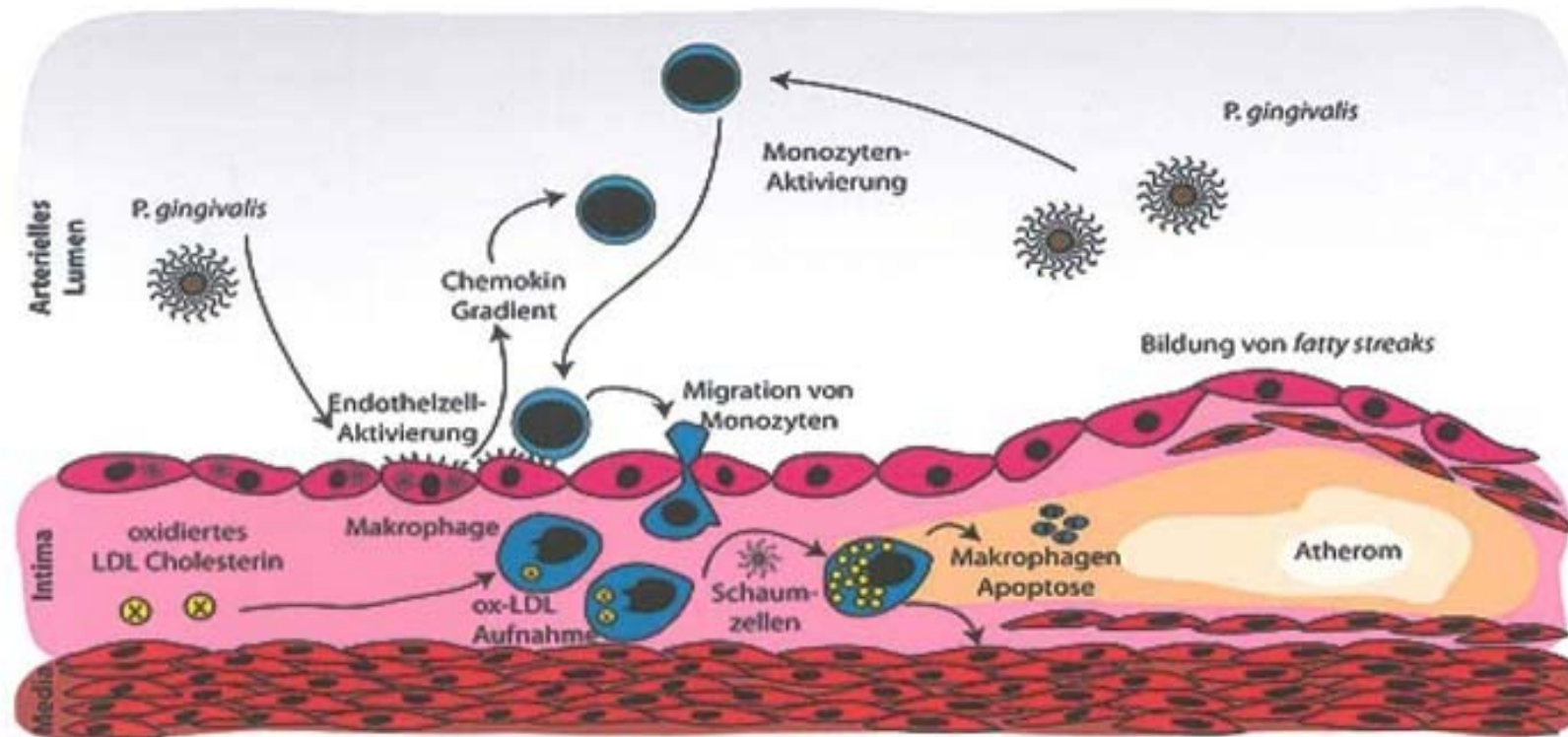
Immunreaktion bei Parodontitis

Allgemeine pathogenetische Mechanismen



Quelle: Morgenroth et al





Kebschull, Jepsen : zm 101, Nr 18, 2011



Parodontitis und rheumatische Erkrankungen



Klinische Zusammenhänge zwischen Parodontitis und Rheuma sind seit langem bekannt

- 50% der Patienten mit Rheumatoider Arthritis leiden unter Parodontitis
- Patienten mit M. Bechterew haben 7-fach erhöhtes Risiko für Parodontitis
- Konsequenz: Zur Basisdiagnostik in Rheumakliniken gehört zahnärztliche Untersuchung





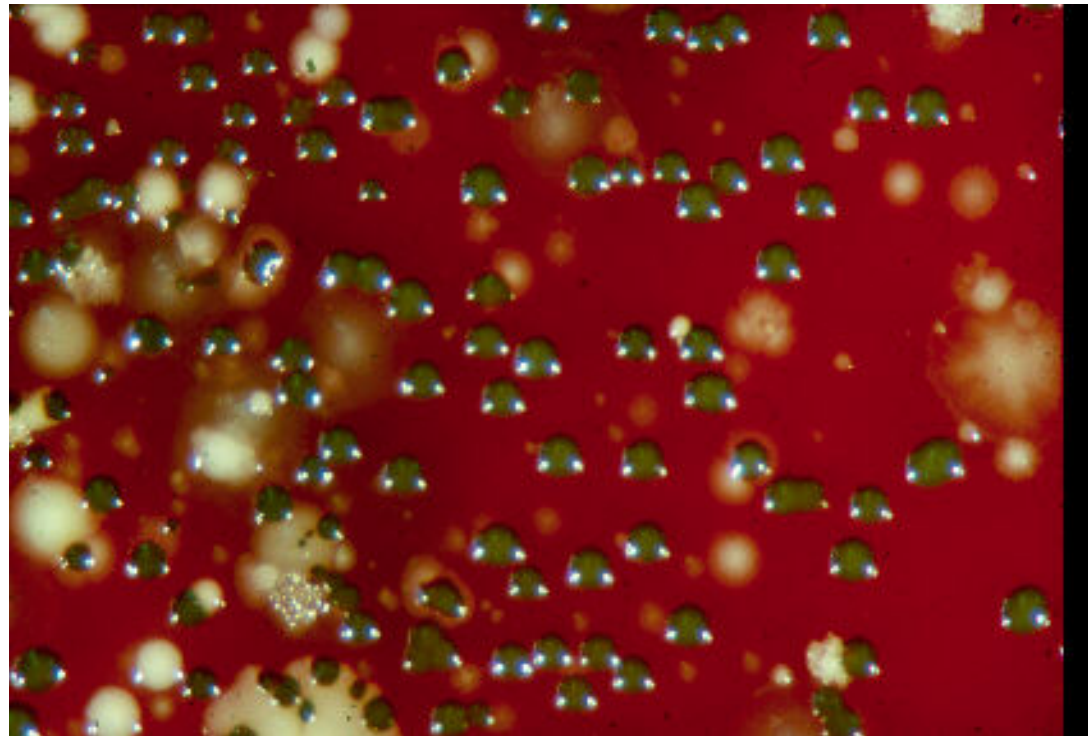
Bildnachweis / Quelle / wikipedia.org



Porphyromonas gingivalis

Extrem
gewebsadhärent-
gewebsinvasiv, auch
in Knorpelzellen

Produziert PAD!
(Protein-Arginin-
Deaminase)

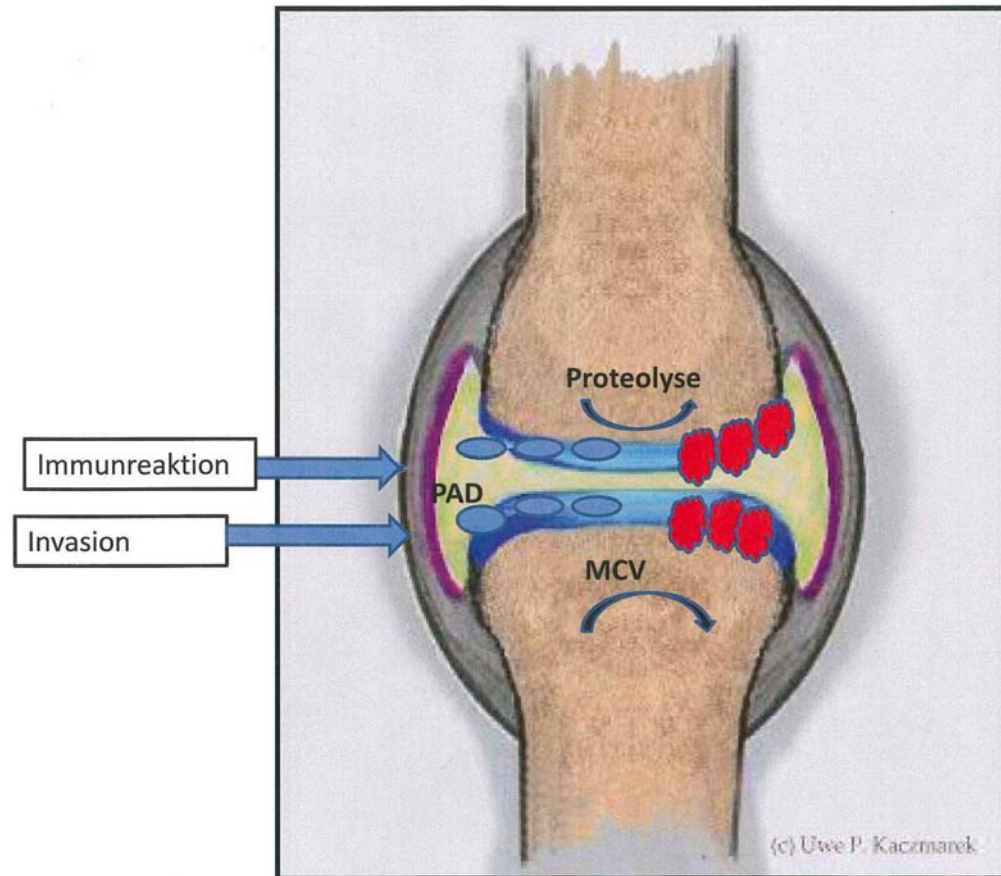


Citrullinierung

- ❑ Arginin in Proteinen wird durch PAD zu Citrullin umgewandelt
- ❑ Citrullin wirkt als Fremdprotein
- ❑ Abbau durch das Immunsystem

- ❑ Physiologisch: Teil des kontrollierten Zelltodes (Apoptose)
- ❑ Unkontrolliert: durch chronisch entzündliche Erkrankungen





- **Lacto-vegetabile Ernährung**
 - „Westliche“ Ernährung: 5x zuviel Arachidonsäure
 - Mehr EPA (Omega-3-Fettsäure), weniger Arachidonsäure
 - Hemmt IL 1 Produktion
 - In der Rheumatologie Standard, von der DGE anerkannt
 - In der Parodontologie noch wenig Literatur



Diabetes und Parodontitis



Diabetes mellitus und Parodontitis

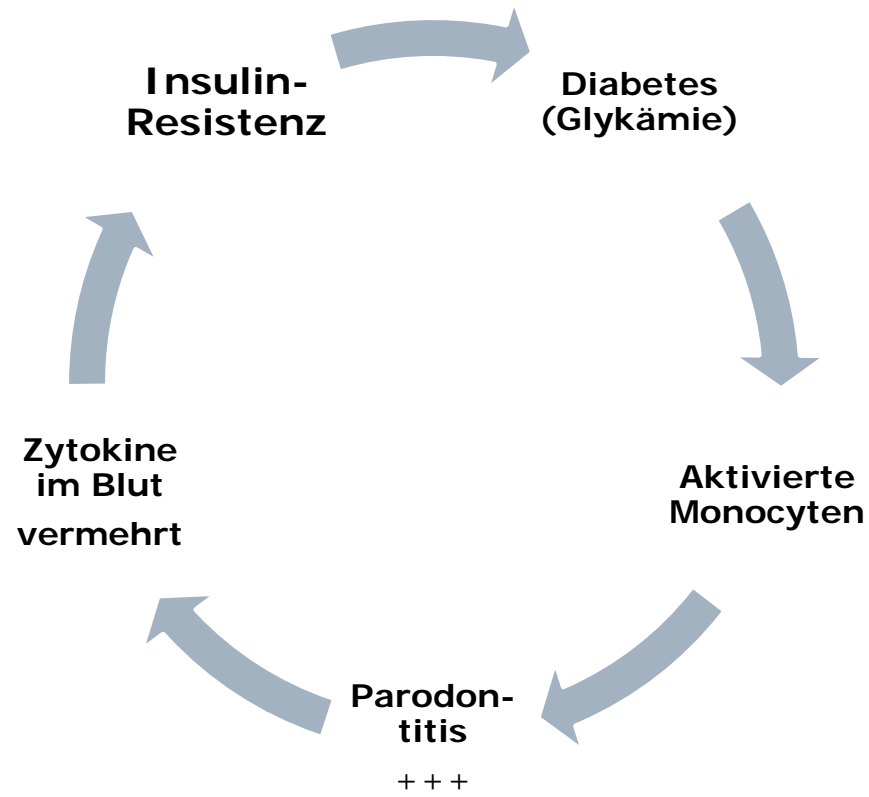
Konsensuspapier 2011 : Wechselbeziehung und klinische Implikationen

Typ-2 Diabetes = Risikofaktor für eine Parodontitis

Typ 2 Diabetes verstärkt klinische Symptomatik einer Parodontitis : Progression, Alveolarknochenabbau

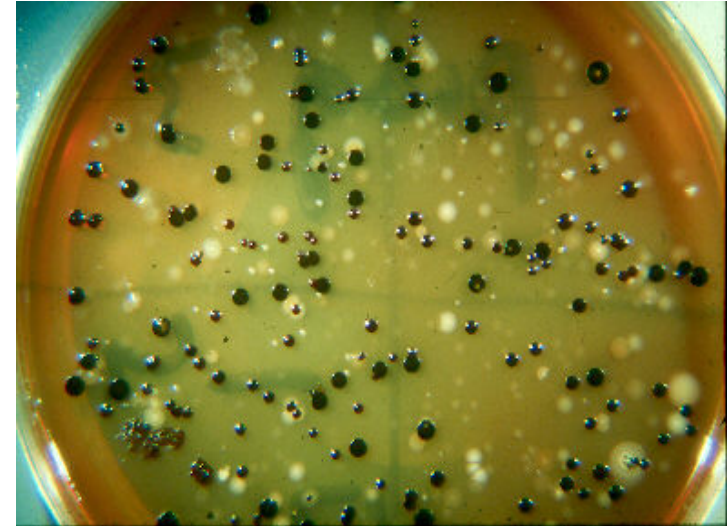
Exakte Glykämie-Kontrolle mindert das Risiko für parodontale Destruktion, verbessert Therapieerfolg





Labortests

- Mikrobiologie
 - Markerbakterien-Test
- Immunologie
 - Interleukin-I-Genotyp
- Knochenstoffwechsel
 - Pyridinolin-Crosslinks
- Vitaminstoffwechsel
 - Vitamin D
- Cortisol-Tagesprofil
 - Speicheltest
- Blutzucker und andere Basisparameter
 - Schilddrüse, Niere, Leberwerte



Fazit



Das Risikoprofil

- Nur ein multifaktorieller Ansatz führt zum Ziel einer validen Risikoprognose und Therapie



Therapiemöglichkeiten (Notwendigkeiten!) bei chronisch entzündlichen Erkrankungen:

- Gezielt antibiotisch therapieren (wenn zwingend notwendig) Evtl. auch lokale Therapie
- Antisepsis (auch z.B. ätherische Öle)
- Immunreaktion berücksichtigen!
-
- Supplementierung
- Autovaccinen, Symbioselenkung
- Ernährungssteuerung, antientzündlich

