

## Parodontitis und Diabetes — ein „Duo Infernal“

**Dr. Corinna Bruckmann, MSc**

Generalsekretärin der ÖGP

c/o Kloostergasse 37

1180 Wien

Mail: [sekretariat@oegp.at](mailto:sekretariat@oegp.at)



**Mundgesundheit ist —weltweit gesehen — ein von den politisch Verantwortlichen häufig vernachlässigtes Gebiet, obwohl die Mehrheit der Weltbevölkerung unter oralen Erkrankungen leidet. Dies war bereits 2009 dem renommierten "Lancet" ein Editorial wert: "Oral health: prevention is key" (1). Aber inzwischen ist schon etwas mehr geschehen: in diesem Newsletter ein kleines Update zu den Entwicklungen der letzten Monate auf dem Bereich der Parodontologie.**

Insbesondere Parodontitis hat als chronisch-entzündliche Erkrankung zahlreiche Zusammenhänge mit dem übrigen Körper. Bereits 2012 fand ein internationaler Workshop statt, auf dem Experten aus der ganzen Welt die aktuellen Erkenntnisse dazu zusammenfassten und in einem „Manifesto“ veröffentlichten. Dieses wurde von der österreichischen Gesellschaft für Parodontologie (ÖGP) ins Deutsche übertragen (2). 2015 wurde auf der EXPO in Mailand das "Perio Focus Green Paper" vorgestellt, das die Bedeutung dieser Erkrankung in Zahlen, Daten und Fakten zusammenfasste (Global Burden of Periodontal Disease an Oral Health, Wellbeing and Nutrition of Mankind" [<http://www.efp.org/publications/>]).

Am 18.8.2015 wurde die European Federation of Periodontology (EFP) offizieller Partner der EU Initiative "CHRODIS" (für: chronic diseases) [<http://www.chrodis.eu/>]. Über diese Zusammenarbeit sollen in den nächsten Jahren die Herausforderungen durch die stetig älter werdende Bevölkerung für die verschiedenen Teilgebiete des Gesundheitssystems

herausgearbeitet werden. Am besten sind die Zusammenhänge zwischen oraler und allgemeiner Gesundheit für Diabetes mellitus (DM) beschrieben. Ein Blick über die Fachgrenzen hinaus ist angesichts der Häufigkeit beider Krankheiten daher sinnvoll:

Die ÖGP konnte im November 2015 bei der Tagung der Kompetenzstelle Mundgesundheit des Bundesministeriums für Gesundheit die bekanntesten Zusammenhänge für ein Expertengremium darstellen. In der Folge wurde die ÖGP als Fachgesellschaft eingeladen, in Zukunft an der Entwicklung der österreichischen Diabetes-Strategie aktiv mitzuarbeiten, was für uns eine Bestätigung unserer Arbeit darstellt. In diesem „Refresher“ werden Anregungen für die tägliche Praxis gebracht.

### **Wie häufig sind Parodontitis und DM?**

**Beide sind sehr häufig und weisen noch dazu eine hohe Dunkelziffer auf:** Entzündliche Parodontalerkrankungen betreffen — unter Einschluss von Gingivitis - fast 90% der Weltbevölkerung und schwere Parodontitis ist die weltweit sechshäufigste chronische Erkrankung (3). Die Deutsche Mundgesundheitsstudie IV aus 2006 fand, dass ca. 40% der Kohorte der 65-74 Jährigen schwere Parodontitis mit Sondierungstiefen von > 6mm aufweisen (4). Leider werden viele Parodontalerkrankungen erst in einem weit fortgeschrittenen Stadium erkannt. Die Diagnose erfolgt durch Sondieren des Sulkus mit einer Parodontalsonde und 0,25N Kraft („parodontale Grunduntersuchung“ (PGU) [[www.oegp.at](http://www.oegp.at)]. Gesundes Parodont blutet nicht und es sind keine erhöhten Sondierungstiefen (>3,5mm) feststellbar.

Diabetes Typ 2, der früher als typische Erkrankung der 2. Lebenshälfte angesehen wurde, steigt weltweit auch in immer jüngeren Kohorten (sogar bei Kindern) in erschreckender Weise an. Die WHO spricht bereits von einer Pandemie, die 2030 ca. 440 Millionen Menschen betreffen wird (5). In Österreich gab es 2013 ca. 650.000 (9%) Diabetikerinnen, wobei ca. 1 Drittel noch unerkannt sind (6). Die Diagnose erfolgt lt. Österreichischer Gesellschaft für Diabetologie anhand von Blutzuckermessungen (BZ), Zuckerbelastungstests (GT), oder der Bestimmung des HbA1c Wertes (7).

Tab. 1. Standarddiagnostik des DM und Risikos für DM (nach (6, 7))

Indikator	Erhöhtes DM Risiko	Manifester DM
Nicht-nüchtern-Glukose	-	≥ 200 mg/dl + klassische Symptome ODER ≥ 200 mg/dl an 2 Tagen
Nüchtern-Glukose (venöses Plasma)	≥ 100 mg/dl, aber < 125 mg/dl („impaired fasting glucose“, IFG)	≥ 126 mg/dl an 2 Tagen
2-h-Glukose nach 75 g OGTT (venöses Plasma)	Glukose ≥ 140 mg/dl, aber < 199 mg/dl („impaired glucose tolerance“, IGT)	≥ 200 mg/dl an 2 Tagen
HbA1c	≥ 5,7 % (39 mmol/mol), ABER ≤ 6,4 % (46 mmol/mol)	≥ 6,5 % (48 mmol/mol) an 2 Tagen

## Was sind die Folgen dieser Erkrankungen?

**Parodontitis:** Der entzündlich bedingte Gewebsverlust verläuft meist schmerzlos und lange Zeit unbemerkt. Im Spätstadium äußert er sich als Zahnbeweglichkeit und letztlich Zahnverlust. Parodontitis ist die häufigste Ursache für Zahnverlust in der 2. Lebenshälfte (8). Seit einigen Jahren sind außerdem die systemischen Auswirkungen auf das Entzündungsgeschehen in den Fokus der Aufmerksamkeit gerückt. Dies ist messbar am high sensitivity CRP (hsCRP), das bei generalisierter Parodontitis durchaus im pathologischen Bereich liegen kann (9). Hier sind außerdem Zusammenhänge mit kardiovaskulären Erkrankungen, COPD, Frühgeburtlichkeit, zu niedrigem Geburtsgewicht und vor allem DM zu nennen.

**Diabetes:** Die negativen Auswirkungen von schlechter BZ-Einstellung manifestieren sich im makro- und mikrovaskulären System, im peripheren Nervensystem (Neuropathie) sowie im kardiovaskulären System. Für Patientinnen bedeutet dies hohes Risiko für Erblindung, Dialyse oder Amputation. Fast 70% aller nicht-traumatisch bedingten Unterschenkelamputationen sind auf DM zurückzuführen (10). Die Komplikationsrate hängt eng mit der BZ-Einstellung zusammen. Diese wird durch Kontrolle des Prozentanteils von glykosyliertem Hämoglobin (HbA1c) im Blut gemessen (neuerdings in mmol/mol). Der HbA1c-

Wert reflektiert die BZ-Einstellung innerhalb der letzten 3 Monate (Tab. 2). Gut geführte Diabetikerinnen kennen ihre aktuellen Langzeitwerte!

Tab. 2. Umrechnungstabelle:  $\text{HbAlc [mmol/mol HI]} = (\text{HbAlc[\%]} - 2,15) \times 10,93$

HbAlc in %	HbAlc (in mmol/mol)	BZ in mg/dl	Status
4,7	28	70	Nicht-Diabetiker
5,0	31	80	
5,3	34	90	
5,6	38	100	Zielwert für junge Patientinnen mit DM
5,9	41	110	
6,2	44	120	
6,5	48	130	Gute BZ-Einstellung
6,8	51	140	
7,4	57	160	
8,0	64	180	Schlechte BZ-Einstellung
8,6	70	200	
9,2	77	220	
9,8	84	240	
10,4	90	260	
11,6	103	300	

### Was verbindet die beiden Erkrankungen?

Es besteht ein seit vielen Jahren gut abgesicherter bidirektionaler Zusammenhang: Schlecht eingestellter DM ist mit größerer Prävalenz und erhöhtem Schweregrad von Parodontitis vergesellschaftet. Schwere Parodontitis ist mit einer schlechteren glykämischen Kontrolle assoziiert.

**DM beeinflusst Parodontitis:** Bei gut eingestelltem DM besteht offenbar kein Zusammenhang, aber bei Verschlechterung steigt das Risiko für Parodontitis bis zu 3-fach an (11).



Abb. 1: Pat. weibl., 31 Jahre, HbA1c 11.3%, BMI 27, 40 Zigaretten/Tag (C) BGZMK Wien)

Es sind außerdem Ausmaß und Schweregrad von Parodontitis erhöht. Der genaue Mechanismus des Zusammenhanges ist noch nicht vollständig geklärt: bei gleicher Mikroflora zeigen Diabetiker mit Parodontitis höhere Spiegel von proinflammatorischen Zytokinen und AGEs (advanced glycation end products) (12). Zusätzlich stehen viele Patientinnen mit DM Typ 2 wegen Hypertonie unter Calciumkanalblockertherapie, was bei schlechter Plaquekontrolle das Risiko für Gingivawucherungen erhöht. Das orale Antidiabetikum Metformin kann außerdem lichenoiden Reaktionen der Mundschleimhaut verursachen. Die häufig ebenfalls vorhandene Mundtrockenheit (durch diuretische Therapie, schlechte BZ-Einstellung, Multimedikation) vergrößert das Risiko für Karies und Candidainfektionen, auch die Wundheilung ist gestört.

**Parodontitis beeinflusst DM:** Aus zahlreichen Studien an amerikanischen Pima Indianern mit endemisch vorkommendem DM sind bei gleichzeitigem Vorliegen von Parodontitis wesentlich häufiger Komplikationen wie Retinopathie und Neuropathie bekannt. Auch Nierenversagen und Makroalbuminurie sind „dosisabhängig“ vom Schweregrad der Parodontitis bis zu 2-5 Mal so häufig (13). Das Risiko für kardio-renal bedingte Mortalität ist bei Diabetikern mit schwerer Parodontitis 3,2-fach erhöht (14).

**Ganz interessant: Zusammenhänge sind auch in prospektiven Studien feststellbar:** Nicht-Diabetiker mit Parodontitis zeigten innert 5 Jahren einen 5-fach höheren Anstieg des HbA1c als Probanden ohne parodontale Probleme, also ein deutliches Risiko für DM (15). In einer japanischen Studie war Sondierungstiefe >5mm zu Beginn ein Prediktor für gestörte Glukosetoleranztests oder DM nach 10 Jahren (16).

### **Hat parodontale Therapie Einfluss auf die glykämische Kontrolle?**

Ergebnisse aus randomisierten und gut kontrollierten Studien zeigen eine durchschnittliche Reduktion des HbA1c nach ursachengerichteter nicht-chirurgischer parodontaler Therapie von 0,4%. Dies erscheint gering, aber: 1% Reduktion bedeutet eine 21%ige Reduktion der Todesrate an diabetesassoziierten Erkrankungen, eine 14%ige Reduktion bei Myokardinfarkten und eine 35%ige Reduktion an mikrovaskulären Komplikationen (17)!

### **Gibt es Präventions- und Therapieempfehlungen?**

Parodontitis und DM sind Erkrankungen, die Organ-, und Fachgrenzen überschreiten. Die optimale Patientinnenbehandlung erfordert in Hinblick auf ansteigende Inzidenz und Prävalenz beider Erkrankungen bei zunehmend beschränkten Ressourcen im Gesundheitssystem einen ganzheitlichen Ansatz.

### **Das zahnärztliche Team:**

In einem Konsensuspapier wurde 2011 das von deutschen Diabetologen und Parodontologen empfohlene Vorgehen bei der Betreuung diabetischer Patientinnen in der zahnärztlichen Praxis dargestellt (18).

Tab. 3. Behandlungsstrategien für DM Patientinnen (18)

- DM in der Anamnese IMMER BZ Einstellung und Langzeitwert (HbA1c) nachfragen und dokumentieren
- DM Typ 1 Vorsicht vor hypoglykämischen Episoden
- Schlechte BZ-Kontrolle höheres Risiko für orale Erkrankungen, insbesondere Parodontitis, Karies, Burning Mouth Syndrome, Candidiasis keine elektiven Eingriffe!
- IMMER: parodontales Screening (PGU) bei allen Patientinnen
- Bei offensichtlichem Risiko für DM (Alter >45, Parodontitis PLUS 1 anderer Risikofaktor: positive Familienanamnese, BMI > 25, Hypertension) Abklärung beim

Regelmäßige zahnärztliche Kontrolluntersuchungen, professionelle Zahnreinigungen und perfekt durchgeführtes subgingivales Debridement sind bei DM plus Parodontitis besonders wichtig. Patientinnen mit erhöhtem parodontalen Risiko werden in sehr guter persönlicher Mundhygiene inklusive Interdentalraumreinigung unterwiesen. Mundhygieneprodukte (Zahnpasten und Mundspülungen) werden mit Bedacht auf klinisch relevante Antiplaque-Wirkung und Entzündungshemmung ausgewählt. Die gegenseitige Wechselbeziehung von Parodontitis und DM werden offen anzusprechen, die BZ-Einstellung nachgefragt und dokumentiert. Es wird Rat für LifeStyle Modifikationen erteilt (Rauchstopp, gesunde Ernährung). Bei schlechter Einstellung werden keine elektiven Eingriffe durchgeführt!

#### **Beim Arzt:**

Seit einigen Jahren sind 4 anamnestische Fragen zur Mundgesundheit Bestandteil der „Gesundenuntersuchung neu“ der ASVA. Bei Patientinnen mit DM sollte jedenfalls bei Zahnfleischbluten, Zahnlockerung oder Erhöhung des CRP ist eine zeitnahe Überweisung zum Zahnarzt erfolgen. Jeder Diabetiker sollte auch routinemäßig vom praktischen Arzt/Diabetologen zum Zahnarzt/parodontologisch tätigen Zahnarzt zur Kontrolle des Parodonts überwiesen werden.

**Das zahnärztliche Team könnte eine wichtige Rolle im Management von Diabeteserkrankungen spielen. Es könnten PatientInnen mit erhöhtem Risiko für DM identifiziert, interdisziplinäre Maßnahmen gesetzt und Hilfestellung für das Blutzuckermanagement gegeben werden.**

#### **Fazit**

Leider ist die vorliegende Evidenz über die bidirektionalen Zusammenhänge zwischen Parodontitis und DM in der Ärzteschaft noch nicht hinreichend kommuniziert. Die Behandlung parodontaler Infektionen muss integraler Bestandteil des Diabetesmanagements werden. Dabei könnte die Sicherstellung einer adäquaten BZ Einstellung Bestandteil der erfolgreichen Parodontaltherapie sein.

1. The L. Oral health: prevention is key. The Lancet.373(9657):1.
2. EFP. Manifesto 2013. Available from: <http://www.oegp.at/2015/04/21/efp-manifest-parodontale-allgemeine-gesundheit/>.
3. Kassebaum NJ, Bernabe E, Dahiya M, Bhandari B, Murray CJ, Marcenes W. Global burden of severe periodontitis in 1990-2010: a systematic review and meta-regression. J Dent Res. 2014 Nov;93(11):1045-53. PubMed PMID: 25261053. Pubmed Central PMCID: PMC4293771. Epub 2014/09/28. eng.
4. Micheelis W, Schiffner U. Vierte Deutsche Mundgesundheitsstudie (DMS IV): Deutscher Ärzteverlag, Köln; 2006.
5. Shaw JE, Sicree RA, Zimmet PZ. Global estimates of the prevalence of diabetes for 2010 and 2030. Diabetes Res Clin Pract. 2010 Jan;87(1):4-14. PubMed PMID: 19896746. Epub 2009/11/10. eng.
6. Griebler RG, Wolfgang; Winkler, Petra Zivilisationskrankheit Diabetes: Ausprägungen - Lösungsansätze - Herausforderungen. Österreichischer Diabetesbericht 2013. Wien: Bundesministerium für Gesundheit; 2013.
7. Roden M. [Diabetes mellitus: Definition, classification and diagnosis]. Wiener klinische Wochenschrift. 2012 Dec;124 Suppl 2:1-3. PubMed PMID: 23250457. Epub 2012/12/20. Diabetes mellitus - Definition, Klassifikation und Diagnose. ger.
8. Shigli K, Hebbal M, Angadi GS. Relative contribution of caries and periodontal disease in adult tooth loss among patients reporting to the Institute of Dental Sciences, Belgaum, India. Gerodontology. 2009 Sep;26(3):214-8. PubMed PMID: 19018874. Epub 2008/11/21. eng.
9. Paraskevas S, Huizinga JD, Loos BG. A systematic review and meta-analyses on C-reactive protein in relation to periodontitis.
10. Association AD. Research and Practice 2016 [2016-01-26]. Available from: <http://www.diabetes.org/>.
11. Mealey BL, Ocampo GL. Diabetes mellitus and periodontal disease. Periodontol 2000. 2007;44:127-53. PubMed PMID: 17474930. Epub 2007/05/04. eng.
12. Preshaw PM, Alba AL, Herrera D, Jepsen S, Konstantinidis A, Makrilakis K, et al. Periodontitis and diabetes: a two-way relationship. Diabetologia. 2012 Jan;55(1):21-31. PubMed PMID: 22057194. Pubmed Central PMCID: PMC3228943. Epub 2011/11/08. eng.

13. Shultis WA, Weil EJ, Looker HC, Curtis JM, Shlossman M, Genco RJ, et al. Effect of periodontitis on overt nephropathy and end-stage renal disease in type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2007 Feb;30(2):306-11. PubMed PMID: 17259499. Epub 2007/01/30. eng.
14. Saremi A, Nelson RG, Tulloch-Reid M, Hanson RL, Sievers ML, Taylor GW, et al. Periodontal disease and mortality in type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2005 Jan;28(1):27-32. PubMed PMID: 15616229. Epub 2004/12/24. eng.
15. Demmer RT, Desvarieux M, Holtfreter B, Jacobs DR, Jr., Wallaschofski H, Nauck M, et al. Periodontal status and A1C change: longitudinal results from the study of health in Pomerania (SHIP). *Diabetes Care*. 2010 May;33(5):1037-43. PubMed PMID: 20185742. Pubmed Central PMCID: PMC2858171. Epub 2010/02/27. eng.
16. Saito T, Shimazaki Y, Kiyohara Y, Kato I, Kubo M, Iida M, et al. The severity of periodontal disease is associated with the development of glucose intolerance in non-diabetics: the Hisayama study. *J Dent Res*. 2004 Jun;83(6):485-90. PubMed PMID: 15153457. Epub 2004/05/22. eng.
17. Stratton IM, Adler AI, Neil HA, Matthews DR, Manley SE, Cull CA, et al. Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): prospective observational study. *BMJ*. 2000 Aug 12;321(7258):405-12. PubMed PMID: 10938048. Pubmed Central PMCID: PMC27454. Epub 2000/08/11. eng.
18. Deschner J, Haak T, Jepsen S, Kocher T, Mehnert H, Meyle J, et al. [Diabetes mellitus and periodontitis. Bidirectional relationship and clinical implications. A consensus document]. *Der Internist*. 2011 Apr;52(4):466-77. PubMed PMID: 21437707. Epub 2011/03/26. Diabetes mellitus und Parodontitis. Wechselbeziehung und klinische Implikationen. Ein Konsensuspapier.