

Parodontitis als Manifestation einer Systemerkrankung

Eine Fallpräsentation

Christine Tiedemann, Anton Wetzel

*Klinik für Präventivzahnmedizin, Parodontologie
und Kariologie (PPK)
Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde (ZZMK)
der Universität Zürich*

*Schlüsselwörter: Parodontitis Typ IV, Morbus Crohn,
Glukokortikoid, Salazosulfapyridin*

*Korrespondenzadresse:
OA Dr. med. dent. Ch. Tiedemann
ZZMK, Klinik PPK
Plattenstrasse 11, 8028 Zürich
Tel. 01/634 33 90, Fax 01/634 43 08*

(Texte français voir page 1098)

Einleitung

Enteritis regionalis Crohn, besser bekannt als Morbus Crohn, ist eine chronisch entzündliche, meist in Schüben verlaufende Erkrankung, die alle Abschnitte des Verdauungstraktes erfassen kann. Im Gegensatz zur Colitis ulcerosa sind die entzündlichen Veränderungen diskontinuierlich (sog. Skip lesions) und transmural, zeigen aphtöse Läsionen, fissurale Ulzera und zeitweise ödematös aufgetriebene Schleimhautinseln (sog. Pflastersteinrelief). Charakteristisch sind Fisteln (in ca. 35% der Fälle). Das Karzinomrisiko ist nach mehr als 10-jährigem Verlauf erhöht. Die Inzidenz beträgt 1 bis 6 Neuerkrankungen auf 100 000 Personen und Jahr. Die Ätiologie ist unklar, möglicherweise immunologisch (dysregulierte Antwort des MALT [mucosa, associa-

Der Zusammenhang zwischen allgemeinmedizinischen und parodontalen Erkrankungen gewinnt immer mehr an Bedeutung. Wie weit und in welcher Form diese sich beeinflussen, ist gegenwärtig Inhalt vieler Studien.

Die vorliegende Falldokumentation befasst sich mit der synoptischen Behandlung einer generalisierten, weit fortgeschrittenen parodontalen Erkrankung als Manifestation einer Systemerkrankung in Form des Morbus Crohn.

ted lymphoid tissue] auf mit der Nahrung aufgenommene Antigene), genetisch (hohe Konkordanz bei eineiigen Zwillingen) oder nahrungsbedingt (erhöhter Konsum raffinierter Zucker). Eine psychosomatische Ätiologie ist nicht bekannt. Die Diagnose erfolgt durch eine Kolo-Ileoskopie mit Biopsie und histologischer Auswertung. Die Therapie besteht in der Gabe von Glukokortikoiden, Sulfasalazin, Mesalazin, Antibiotika und Immunsuppressiva, der Einhaltung einer enteralen Formuladiät, (möglichst glukosefrei) und zurückhaltenden chirurgischen Resektionen (HILDEBRANDT 1998).

Die orale Manifestationen des Morbus Crohn wurden erstmals von Dudeny und Todd (DUDENEY & TODD 1969) beschrieben. Diese Läsionen können dasselbe klinische und histologische Erscheinungsbild aufweisen wie im Darm (BASU 1976). Erythe-



Abb. 1 Frontansicht bei der ersten Befunderhebung: Die granulomatösen, hyperplastischen Veränderungen sind deutlich zu erkennen.

Fig. 1 Vue antérieure lors du premier examen: les altérations granulomateuses hyperplastiques sont nettement visibles.



Abb. 2 Frontansicht nach Hygienephase: Markanter Rückgang der entzündlichen Veränderungen. Zunahme der Rezessionen.

Fig. 2 Vue antérieure après la phase d'hygiène: réduction marquée des altérations inflammatoires. Augmentation des récessions.

matös geschwollene Mukosa, granulomatöse Läsionen, Aphthen, Glossitis, Stomatitis und Ulzera wurden als orales klinisches Bild beschrieben (VERBOV 1973) (Abb. 1, Abb. 2).

Anamnese

Der 53-jährige Patient wurde von der medizinischen Poliklinik des Departements für Innere Medizin des Universitäts-Spitals Zürich an die Klinik PPK (ZZMK) mit der Bitte um Abklärung und Behandlung der parodontalen Probleme überwiesen.

Das Hauptanliegen des Patienten lag in der Behebung der seit 7 Jahren bestehenden parodontalen Beschwerden. Etwa alle drei Monate kam es zu einem akuten Schub, weshalb die Medikation (Prednisolon Streuli) durch den Patienten selbstständig erhöht wurde. Eine Woche vor dem Beginn der enteristischen Beschwerden kam es jedesmal zu einer Exazerbation der parodontalen Beschwerden wie Schmerzen am Zahnfleisch und Spontanblutungen. Während dieser Schübe war es gänzlich unmöglich, eine per se schon erschwerte adäquate Mundhygiene aufrechtzuerhalten.

Allgemeinmedizinisch

Im Alter von 25 Jahren erstmalige Diagnose eines Morbus Crohn mit blutigen Durchfällen, Gelenkbeschwerden (multiple Arthritiden inklusive Ilio-Sacralgelenk-Arthritis), Hautausschlägen, Aphthen, Augenentzündung etc. Die letzte Koloskopie wurde 1989, mit der Feststellung von Entzündung ileozökal sowie im Colon ascendens mit Strikturen in diesem Bereich, durchgeführt. Eine mikrozytäre, hypochrome Anämie konnte ausserdem diagnostiziert werden. Bis zum 46. Lebensjahr litt der Patient an Arthralgien im Sinne einer seronegativen Spondylarthropathie. Vor vier Jahren wurde eine arterielle Hypertonie beim Hausarzt festgestellt und eine antihypertensive Therapie eingeleitet.

Aktuelle Medikation

Synthetisches Kortikosteroid 15–25 mg pro Tag (Prednisolon Streuli) (seit ca. 12 Jahren), Sulfasalazin 500 mg 1-1-1 bis 3-3-3 je nach Beschwerden (Salazopyrin®) (seit ca. 12 Jahren), Vitamin-D-Tropfen 6-0-0 (Vi-De 3®), Calcium-Pulver 1g 1-0-0 (Calcium-Sandoz®), Nifedipin 20 mg 1-0-0 (Corotrend® retard). Die Umstellung des Medikaments von Prednisolon Streuli (ora-

les Glukokortikoid) auf Imurek® (Immunsuppressivum) 150 mg pro Tag war vorgesehen. Der Versuch schlug im Sommer 2000 fehl, da sich die entzündlichen Probleme trotz Prednisolongabe verschlimmerten.

Dental

Die seit 1993 vorgängig zur Morbus-Crohn-Aktivität einsetzenden parodontalen Beschwerden waren durch die Anpassung der Medikamente jeweils rückläufig.

Der Patient hatte 1994 erstmals das ZZMK konsultiert. Da die Verdachtsdiagnose eines Lymphhämangioms vorlag, wurde damals die hyperplastische Papille 22–23 exzidiert und histologisch untersucht. Das Exzizat war von papillärem hyperplastischem sowie ödematösem Epithel bedeckt. Das Stroma zeigte dichte Infiltrate aus neutrophilen Leukozyten und Lymphozyten, und vereinzelt waren mehrkernige Riesenzellen sowie Histiozyten (epitheloidriesenzellige Granulome) erkennbar. Fremdkörper waren keine nachweisbar, sodass der Befund mit der intramuralen Manifestation von Morbus Crohn zu vereinbaren war. Die Diagnose lautete: Schleimhautexzizat von marginaler Gingiva mit ausgeprägter unspezifischer Entzündung und vereinzelt epitheloidriesenzelligen Granulomen (Pathologie-Institut für bioptische Diagnostik, Prof. Makek). Zum damaligen Zeitpunkt fand keine Behandlung der parodontalen Probleme statt.

Zwischenzeitlich hatte der Patient, immer wieder, jeweils unterschiedliche Zahnärzte zur Kontrolle aufgesucht. Störend in ästhetischer und funktioneller Hinsicht waren die Gingivahyperplasien und die freiliegenden Zahnhälse.

Der Patient gab an, seine Zähne zweimal täglich mit einer Schallzahnbürste (Waterpic®) zu reinigen. Für die Interdentalraumhygiene benutzte er täglich Brush-Sticks (EMOFORM®). Auf Grund der Gingivamorphologie, den Schmerzen und der Spontanblutungen war die Durchführung einer adäquaten Mundhygiene erschwert.

Befunde

Extraoral

Der Patient zeigte ein leicht cushingoides Gesicht. Der 2. und 3. Finger der rechten Hand fehlten nach traumatischer Amputation.



Abb. 3a/3b Seitenansichten: Anfangsbefund. Die attached-Gingiva ist livide verfärbt, granulomatös und hyperplastisch verändert. Auffallend sind die bukkal gelegenen markanten Rezessionen.

Fig. 3a/3b Vues latérales: examen initial. La gencive attachée est livide, avec des altérations granulomateuses et hyperplastiques. Les récessions vestibulaires sont nettement visibles.

Intraoral

Auffallend war die generalisierte, stark hyperplastische, livide verfärbte Alveolarmukosa. Die granulomatöse Hyperplasie war in der Front am ausgeprägtesten, nach distal im Seitenzahnbereich etwas abgeschwächt, oral jedoch kaum zu erkennen. Bläuliche Pigmentierungen waren vestibulär Regio 15 und 45 zu erkennen. Kleine fibrinbelegte Ulzera konnten befundet werden (Abb. 3a, 3b).

Funktional

Die Funktionsanalyse ergab ein schmerzfreies Öffnungsknacken beidseits. Als Okklusionstyp zeigte sich beidseits eine Angelklasse I bei einem Overjet und Overbite von jeweils 3 mm (ANGEL 1900). Die Exkursionsbewegungen nach rechts und links wurden von den Eckzähnen geführt. Bei der Protrusion standen die Zähne 13 und 43 in Kontakt. Es konnten keine Vorkontakte und Abgleitbewegungen im Sinne eines okklusalen Traumas festgestellt werden.

Dental

Bis auf das Fehlen der Weisheitszähne und des Zahnes 44 war der Patient vollbezahnt (Extraktion vor mehreren Jahren). Mit Ausnahme der wurzelbehandelten Zähne 14, 25, 27 und 47 reagierten alle Zähne auf die Vitalitätstestung mit CO₂-Schnee positiv. Die Zähne 14, 16, 17, 24, 26, 27, 34, 35, 36, 37, 45, 46 und 47 waren

mit Amalgamrestaurationen versorgt. Reparaturen der Amalgamfüllungen mit Komposit waren an den Zähnen 46 und 47 zu verzeichnen. Zwei verbund-metall-keramische Kronen dienten zur rekonstruktiven Versorgung der Zähne 15 und 25. Amalgamüberschüsse konnten an den Zähnen 17 und 34 sondiert werden. Der Kronenrand 15 war leicht überkonturiert und der Randschluss der Amalgamrestauration distal 47 war insuffizient.

Parodontal

Die marginale Gingiva war generalisiert hyperplastisch, livide verfärbt und zeigte Spontanblutung; die Sondierungstiefen erreichten bis zu 7 mm bei einem BoP von 100% (LANG et al. 1986). Bei Zahn 15 konnte nach dem Sondieren eine Suppuration diagnostiziert werden. Auffallend waren die vor allem bukkal und im geringeren Ausmass auch lingual in der Unterkieferfront vorhandenen Rezessionen von bis zu 9 mm, was in Kombination mit den Sondierungstiefen zu einem Attachmentverlust von bis zu 12 mm geführt hatte. Die Molaren des 1., 3. und 4. Quadranten wiesen alle einen Furkationsgrad 1 auf. Bei den Molaren des 2. Quadranten konnte von bukkal ein Furkationsgrad 2 ermittelt werden (HAMP et al. 1975). Die Zähne 11, 21, 22 und 34 zeigten Beweglichkeitsgrad 2, die Zähne 12, 13, 15, 16, 23, 24, 25, 31, 32, 33, 35, 41, 42 und 43 Beweglichkeitsgrad 1 (RATEITSCHAK et al. 1989) (Abb. 4). Der Hygieneindex lag bei 91% (O'LEARY et al. 1972).

Radiologisch

Die Wurzelbehandlungen 25, 27 und 47 waren radiologisch insuffizient, wiesen jedoch keine periapikalen Veränderungen auf. Zahn 15 war mit einem Stift, die Zähne 25 und 27 mit Schrauben versehen. Es lag ein generalisierter, horizontaler Knochenverlust, kombiniert mit angulären Defekten an den Zähnen 15

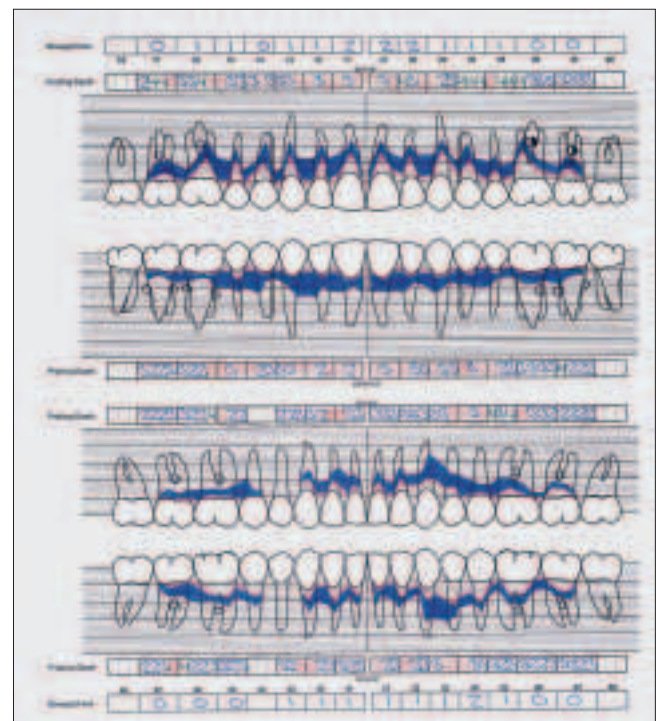


Abb. 4 Parodontalstatus des Anfangsbefundes: Gingivaverlauf, Sondierungstiefen, Furkationsbefall und Zahnbeweglichkeit.

Fig. 4 Etat parodontal lors de l'examen initial/évolution gingivale, profondeurs de sondage, atteinte des furcations et mobilité des dents.

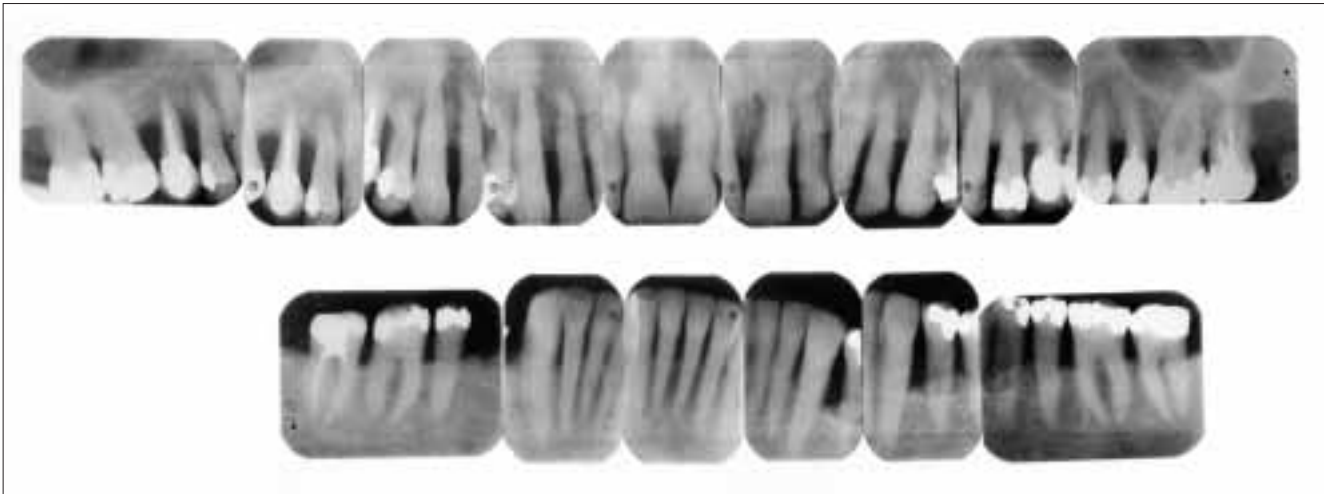


Abb. 5 Röntgenstatus des Anfangsbefundes: Generalisierter horizontaler Knochenverlust, lokalisierte anguläre Defekte sowie Furkationsinvolvement bei allen Molaren.

Fig. 5 Radiographie lors de l'examen initial: perte généralisée horizontale de l'os, défauts angulaires localisés et atteinte des furcations de toutes les molaires.

und 34 vor. Zahn 34 zeigte zwei miteinander verschmolzene Wurzeln. Die Furkationseingänge waren bei allen Molaren zu erkennen (Abb. 5).

Tab. 1 Blutstatuswerte und Differentialblutbild: abnorme Werte

Hämoglobin	vermindert	12,1 g/dl	Referenzbereich 13,5–17,2 g/dl
Hämatokrit	vermindert	37,7%	Referenzbereich 40–53%
Mikrozyten	erhöht	7,8%	Referenzbereich 0–1,5%
Leukozyten	erhöht	11,04 $10^3/\mu\text{l}$	Referenzbereich 3,0–9,6 $10^3/\mu\text{l}$
Neutrophile	erhöht	9,27 $10^3/\mu\text{l}$	Referenzbereich 1,40–8,00 $10^3/\mu\text{l}$
Lymphozyten	vermindert	1,20 $10^3/\mu\text{l}$	Referenzbereich 1,50–4,00 $10^3/\mu\text{l}$

Die restlichen Werte lagen innerhalb des Referenzbereichs.

Diagnose

Das Krankheitsbild zeigte eine fortgeschrittene Parodontitis. Auf Grund der allgemeinmedizinischen Vorgeschichte musste davon ausgegangen werden, dass die Erkrankung im Zusammenhang mit dem Morbus Crohn und der zur Therapie verabreichten Medikamente stand. Infolgedessen konnte von einer Parodontitis Typ IV – Parodontitis als Manifestation einer Systemerkrankung – gesprochen werden.

Das Blutbild zeigte typische Zeichen einer chronischen Entzündung und der Medikation mit Glukokortikoiden (siehe Diskussion: Nebenwirkungen in Form von Veränderungen des Blutbildes).

Chronische Entzündungen können zu einer Verminderung des Hämoglobinwertes führen. Eine erhöhte Zahl von Mikrozyten (abnorm kleine oder hypochrome Erythrozyten) kann neben der Infektanämie auch bei anderen Anämieformen auftreten. Trotz leichter Abnahme der Lymphozytenzahl war die Gesamtleukozytenzahl im Sinne einer Leukozytose erhöht, insbesondere bedingt durch eine Zunahme der neutrophilen Granulozyten.

Prognose

Da eine Umstellung der Medikamente kaum zu erwarten war, beruhte die Prognose auf parodontalen und dentalen Kriterien.

Die prätherapeutische Einzelzahnbeurteilung ergab folgende Prognose:

Die Zähne 14, 15, 24, 25, 33 und 34 wurden infolge des Attachmentverlustes, der Sondierungstiefen und den angulären Knocheneinbrüchen als zweifelhaft eingestuft. Erhöhtend für die Prognosen der Zähne 14, 25 und 34 war ihre ungünstige Morphologie in Form von bukkal gelegenen Wurzeleinziehungen. Ausgehend von der Diagnostizierung eines Furkationsbefalls wurden alle Molaren als zweifelhaft taxiert. Obschon Sondierungswerte bis zu 7 mm vorlagen, wurden die restlichen Zähne als sicher klassifiziert.

Ätiologie

Als primärer ätiologischer Faktor der parodontalen Erkrankung dürfte die supra- und subgingivale Plaqueakkumulation angesehen werden. Die Veränderung des Differentialblutbildes infolge der chronischen Entzündung, sekundär unterstützt durch die medikamentöse Behandlung des Morbus Crohn, muss als Co-Faktor und unterstützendes Element geltend gemacht werden.

Behandlungsplan

Anhand der erstellten Unterlagen wurde ein Behandlungsplan erstellt, der die vier folgenden Phasen beinhalten sollte:

1. Systemische Phase

Mit dem behandelnden Internisten sollte abgeklärt werden, ob die Medikamentenzusammensetzung geändert werden könnte.

2. Hygienephase

Durch ein Debridement sollten unter Lokalanästhesie supra- und subgingival die Konkrementen entfernt werden. Die marginale Reizentfernung würde durch die Politur der Restaurationen und Rekonstruktionen erfolgen. Die laut Patientenangaben seit mehreren Jahren bestehenden insuffizienten Wurzelbehandlungen 25 und 27 würden, so lange symptomlos, nicht revidiert werden. Die insuffiziente Amalgam-Komposit-Restaurations würde nicht provisorisch versorgt, sondern vielmehr nach Gesundung der Gewebe definitiv ersetzt werden.

Die Instruktion einer adäquaten Mundhygiene sollte die Hygienephase abrunden. Während dieser hoch aktiven Phase würde die Anwendung einer Softprävention in Form von Chlorhexidin (Hibitan® 0.12%) angezeit sein.

3. Korrektive Phase

Die chirurgische Phase sah die Behandlung der verbliebenen Restprobleme vor. Die angulären, schüsselförmigen Knocheneinbrüche der Zähne 15, 34 und 35 könnten durch einen Access Flap und dem Einsatz der gesteuerten Geweberegeneration therapiert werden.

Als konservierende, endodontische Massnahme würde die Revision der Wurzelbehandlung und der Ersatz der Füllung am Zahn 47 anstehen.

Sollten die freiliegenden Wurzeln ein ästhetisches und funktionelles Problem darstellen, könnte bei entsprechend optimaler Mundhygiene an die Inkorporation einer Epithese gedacht werden.

4. Erhaltungsphase

Um die parodontale Situation unter den gegebenen Umständen längerfristig stabil zu halten, würde ein sehr enges Recall von einem 1–2-monatigen Intervall angesagt sein. Der Schwerpunkt dieser Recalls würde in der Überwachung der Mundhygiene liegen.

Behandlungsablauf

1. Systemische Phase

Die interimistische Besprechung ergab, dass die medikamentöse Umstellung von Prednisolon Streuli auf Imurek® 150 mg pro Tag vorgesehen war, infolge Zunahme der entzündlichen Probleme im Sommer 2000 indes wieder unterbrochen wurde. Dieses Immunsuppressivum hätte jedoch wie die Glukokortikoide starken Einfluss auf die T- und B-Lymphozyten gehabt. Mögliche Nebenwirkungen wären unter anderem die Störung der Hämatopoese (Leuko-, Thrombozytopenie), sodass eine Verbesserung der parodontalen Situation nicht zwingend zu erwarten gewesen wäre. Die Problematik der irreversiblen Nebenwirkungen der Glukokortikoiden hätte sich indes entschärft.

Der Patient, seiner parodontalen Situation bewusst, wollte versuchen, möglichst wenig Prednisolon Streuli einzunehmen, um die Nebenwirkungen zu reduzieren.

2. Hygienephase

Zu Beginn der Behandlung wurde der Patient anhand der erstellten Unterlagen über die Ursache und den Verlauf der Erkrankung sowie über den Therapieplan und die Risiken und Kosten informiert. In zwei Sitzungen wurde unter Lokalanästhesie jeweils halbseitig ein Debridement (Handküretten, Ultraschall [Slimline®]) durchgeführt, Amalgamrestaurationen rekonturiert, Überschüsse entfernt und die Füllungen poliert. Der Patient wurde angehalten, nebst seiner Schallzahnbürste (Waterpic®) Interdentälbürsten (Caredent® blau, violette) und Brush-Sticks (EMOFORM®) zu verwenden. Zur Unterstützung der mechanischen Mundhygiene sollte auf Grund der erschwerten morphologischen Situation 2-mal täglich mit 0,12% Chlorhexidin (Hibitan®) für jeweils eine Minute gespült werden.

Bereits nach der ersten Sitzung der Hygienephase gab der Patient an, weniger Schmerzen zu empfinden. Auch war eine Reduktion der Blutungsneigung feststellbar gewesen. Objektiv

war eine deutliche Reduktion der hyperplastischen Gingivaareale zu erkennen. Die Spülungen mit Hibitan® schienen keine weiteren Schmerzen zu verursachen, sodass ein Fortfahren mit der Therapie für eine weitere Woche möglich war.

Die rund zwei Wochen nach Abschluss der aktiven Therapie erfolgte Mundhygienekontrolle bot eine neuerliche Reduktion der parodontalen Probleme dar. Gingivahyperplasien waren merklich zurückgegangen, keine Spontanblutung war zu erkennen und der Hygieneindex von 4% liess darauf schliessen, dass der Patient nun eine adäquate mechanische Mundhygiene durchzuführen im Stande war (eine Woche vor der Hygienekontrolle wurden die Chlorhexidinspülungen abgesetzt).

Die Reevaluation nach Hygienephase wurde 6 Wochen nach Abschluss der Behandlung erhoben. Der Parodontalstatus zeigte eine Reduktion der Sondierungstiefen, sodass nur noch an den Zähnen 15 6 mm und 12 5 mm tiefe Taschen zu messen waren. Markant war die Zunahme der Rezessionen auf Werte bis 11 mm. Die Schrumpfung der Gewebe war bukkal deutlicher zu erkennen als oral. Die hyperplastischen Veränderungen hatten sich markant zurückgebildet (Abb. 6a, 6b).

Nur noch 18% der sondierten Stellen bluteten (keine Spontanblutungen mehr), und ein Austritt von Pus war nicht zu verzeichnen. Der Hygieneindex hatte sich seit Behandlungsbeginn von 91 auf 22% reduziert. In Bezug auf die Furkationsinvolvierung hatte sich eine Reduktion ergeben. Keine der Furkationen



Abb. 6a/6b Seitenansichten: Reevaluation nach Hygienephase. Der massive Rückgang der hyperplastischen, entzündlichen Gingivaareale und die Zunahme der Rezessionen ist deutlich zu erkennen.

Fig. 6a/6b Vues latérales: réévaluation après la phase d'hygiène. Le fort retrait des sites gingivaux hyperplastiques enflammés et l'augmentation des récessions sont nettement visibles.

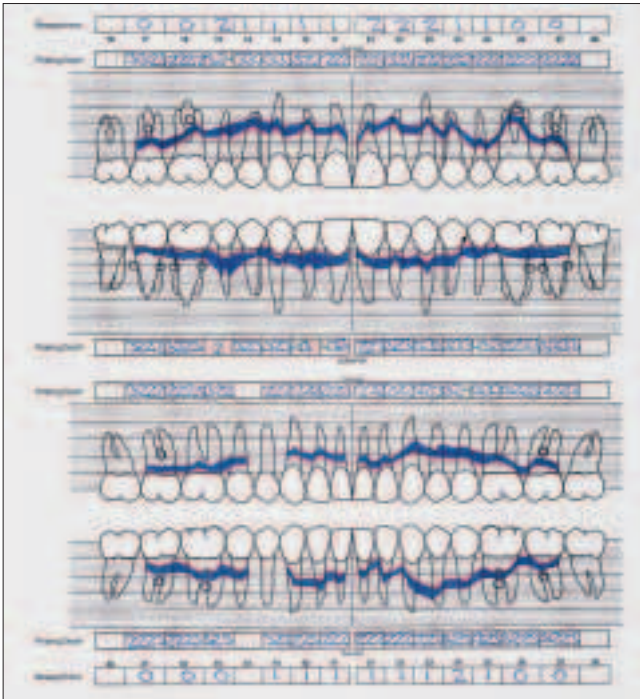


Abb. 7 Parodontalstatus der Reevaluation nach Hygienephase: Bestehende Restprobleme an den Zähnen 12 und 15.

Fig. 7 Etat parodontal de la réévaluation après la phase d'hygiène: problèmes résiduels présents au niveau des dents 12 et 15.

zeigte einen Wert ≥ 1 . Die Zahnbeweglichkeit schien unverändert (Abb. 7).

Infolge des durch die Hygienephase erreichten Resultates konnte auf eine korrektive Phase in Form von chirurgischen Eingriffen verzichtet werden.

3. Korrektive Phase

Aus zeitlichen Gründen sollte die Wurzelbehandlungsrevision am Zahn 47 zusammen mit dem nächsten Recall in Angriff genommen werden.

4. Erhaltungsphase

Das parodontale Erscheinungsbild präsentierte sich einen Monat später mit einer erneuten Reduktion der Sondierungstiefen. Es konnten nur noch zwei 4 mm tiefe Taschen an den Zähnen 15 und 45 gemessen werden. Ansonsten lagen alle Werte unter der 4-mm-Marke. Der BoP betrug noch 8% und der Hygieneindex lag bei 13%. Am Zahn 14 war eine Amalgamfraktur zu verzeichnen, sodass der Ersatz der Restauration durch eine Kompositfüllung (Syntac®, Heliobond®, Tetric®) erfolgte. Die Wurzelbehandlungsrevision am Zahn 47 wurde auf einen späteren Zeitpunkt verschoben.

Diskussion

Durch die infektiösen Prozesse, die mit einer Entzündung einhergehen, kann es zu einer Leukozytose kommen. Kleine Infektionsherde, wie sie beim Morbus Crohn auftreten, können als auslösender Faktor bezeichnet werden. Die Granulozyten nehmen zu Gunsten der Lymphozyten zu, was zu einer ausgeprägten Entzündung führt.

Die bereits durch die Erkrankung an einem Morbus Crohn hervorgerufenen Veränderungen des Differentialbildes werden

durch die Gabe des Medikamentes Prednisolon Streuli, und den damit verbundenen Nebenwirkungen, noch verstärkt.

Die vielfältige Wirkung der Glukokortikoide dienen der physiologischen Adaptation des Organismus an Stresssituationen. Das Spektrum umfasst katabole, diabetogene, antiphlogistische, immunsuppressive (antiallergische), antiproliferative, hämatologische, zentrale und mineralokortikoide Wirkungen. Einige therapeutisch erwünschte Wirkungen werden erst bei unphysiologisch hohen (pharmakologischen) Dosen erreicht. Dazu gehören insbesondere die antiphlogistische, antiallergische und immunsuppressive Wirkung. Die Wirkung von Prednison beruht wie bei allen Glukokortikoiden auf der Anregung der Synthese spezifischer Proteine in der Zelle. Diese sind für die eigentliche biologische Wirkung verantwortlich.

Die unerwünschten Wirkungen sind vielfältig: Suppression der Nebennierenrinde und Induktion eines Cushing-Syndroms, Osteoporose, Myopathie, diabetogene Wirkung, Glaukom, subkapsulärer Katarakt, Hautveränderungen (Atrophie, Blutungen und Akne), endokrines Psychosyndrom und Pankreatitis. Renal wird die Natrium- und Wasserretention gefördert (Ödem, Hypertonie) und die Kalium-, Kalzium und Phosphatausscheidung erhöht. Im Blut steigt die Gesamtzahl der Leukozyten, wogegen Eosinophile und Lymphozyten abnehmen. Die Antikörperbildung sowie Leukozyten- und Phagozytenmigration werden gehemmt, was die erhöhte Anfälligkeit für virale, bakterielle und mykotische Infektionen erklärt. Vorbestehende Infektionskrankheiten werden durch Glukokortikoide verschlimmert. (MORANT & RUPPANNER 2000.)

Wirkungen der Glukokortikoide:

- wie die Blockade der entzündlichen Prozesse unabhängig von ihrer Genese durch Hemmung der Leukozytenaustritts aus dem Gefässsystem, der leukozytären Phagozytose, der Bakteriolyse und der Antikörperbildung (antiphlogistische Wirkung) dürften der parodontalen Entzündung entgegenwirken, Wirkungen wie
- Unterdrückung der Fibroblasten-Bildung sowie die Kollagensynthese (antiproliferative Wirkung)
- Verringerte Tätigkeit des lymphatischen Gewebes, wodurch es (vorübergehend) zu Lymphopenie und Verkleinerung der Lymphozyten kommt (immunsuppressive Wirkung)
- Senkung der Zahl der eosinophilen Granulozyten und Erhöhung der Zahl der Thrombozyten im Blut, dürften jedoch als unterstützende Faktoren die parodontale Infektion unterhalten, da infolge Hemmung mesenchymaler Reaktionen die Gefahr von Infektionen sowie das Wiederaufflammen latenter Infektionen erhöht ist und es durch Auflösung der mesenchymalen Knochenmatrix und teilweise auch durch die Vitamin-D-antagonistische Wirkung es zu einer Osteoporose kommen kann (MUTSCHLER 1991).

Salazopyrin dient zur Behandlung chronisch entzündlicher Darmerkrankungen. Sulfasalazin und seine Hauptmetaboliten haben antiinflammatorische, immunsuppressive und antibakterielle Wirkungen und zeigen eine grosse Affinität zum Bindegewebe.

Auch in diesem Falle sind die unerwünschten Nebenwirkungen vielfältig. Beschränkt man sich auf Blutwerte, so zeigen sich Leukopenie, hämolytische Anämie, Makrozytose und in selten Fällen (< 0,1%) Aplastische Anämie, Agranulozytose (Langzeitbehandlung), Thrombozytopenie, Megaloblastenanämie (MORANT & RUPPANNER 2000).

Der Versuch, das mit vielen irreversiblen Nebenwirkungen belastete Prednisolon Streuli durch das Immunsuppressiva Imu-

rek® zu ersetzen, war fehlgeschlagen, sodass auf die vorher verwendeten Medikamente zurückgegriffen werden musste.

Da in diesem Sinne an der Medikamentenzusammensetzung nichts zu ändern ist, muss darauf geachtet werden, dass nicht die mikrobielle Mundflora die bestehenden Entzündungen noch zusätzlich unterstützt. Ein weiteres Fortschreiten der parodontalen Erkrankung muss durch die regelmässige Betreuung in einem engmaschigen Recall verhindert werden. Der Schwerpunkt der Erhaltungsphase liegt auf der Aufrechterhaltung einer optimalen Plaquekontrolle. Patientenmotivation und Kooperation dürften nebst der individuell angepassten Erhaltungsphase für den Langzeiterfolg ausschlaggebend sein.

Literatur

- ANGEL E H: Treatment of Malocclusion of the Teeth and Fractures of the Maxillae: Angle's System. 6th ed. Philadelphia: S. S. White Dental Manufacturing Co., 37–40 (1900)
- BASU M: Oral manifestations of Crohn's disease: studies in the pathogenesis: Proceedings of the Royal Society of Medicine. 69: 765–766 (1976)
- DUDENEY T P, TODD I P: Crohn's disease of the mouth. Proc Soc Med 62: 1237–1237 (1969)
- HAMP S E, NYMAN S, LINDHE J: Periodontal treatment of multi-rooted teeth. Results after 5 years. J. clin. Periodontol. 2: 126–135 (1975)
- HILDEBRANDT H: Pschyrembel, Klinisches Wörterbuch 258. Aufl., de Gruyter, Berlin, New York, 430–431 (1998)
- LANG N P, JOSS A, ORSANIC T, GUSBERTI F A, SIEGRIST B E: Bleeding on probing. A predictor for the progression of periodontal disease? J. clin. Periodontol. 13: 590–596 (1989)
- MORANT J, RUPPANNER H: Arzneimittel Kompendium der Schweiz 2000, Documed, Basel, 1941–1944, 2148–2149 (2000)
- MUTSCHLER E: Arzneimittelwirkungen. 6. Aufl., Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH Stuttgart: 313–318 (1991)
- O'LEARY T J, DRAKE R B, NAYLOR J E: The plaque control record. J. Periodontol. 43: 38 (1972)
- RATEITSCHAK K E, RATEITSCHAK E M, WOLF H F: Parodontologie. 2. Aufl. Georg Thieme Verlag Stuttgart, New York, 121 (1989)
- VERBOV J L: The skin in patients with Crohn's disease and ulcerative colitis. Trans St. Johns Hosp Dermatol Soc 59: 30–36 (1973)