

## **Einfluss des sekundären okklusalen Traumas auf die parodontale Erkrankung**

Der Einfluss okklusaler Traumata auf eine bestehende Parodontitis bzw. das okklusale Trauma als Ursache für eine Parodontitis wird kontrovers diskutiert.

In der vorliegenden Arbeit wurden mit Hilfe einer Computerfrage auf Pubmed sowie einer auf den auf diesem Wege gefundenen Artikeln basierenden Quersuche, 42 Artikel ermittelt, die in diese Übersichtsarbeit eingebunden werden sollten.

Es wurden die Parameter CAL, BL, PD, GI, PI, IL untersucht. Die untersuchten Studien wurden an Mensch, Hund, Affe und Ratten durchgeführt.

Bei Affen und Ratten tritt kein Verlust des CAL bei einer Parodontitis und einem begleitenden okklusalen Trauma ein, der Hund verliert jedoch an CAL. Bei Humanstudien ist es jedoch schwierig herauszufinden, ob es zu einem Verlust an CAL durch das Trauma kommt. Hier sind keine klinischen Studien wie sie bei Tieren vorgenommen wurden, vorhanden. Diese wären aus ethischen Gründen, wie oben beschrieben auch nicht realisierbar.

Allen Arten, Ratten ausgenommen, ist ein Knochenabbau unter einer Parodontitis in Verbindung mit einem okklusalen Trauma gemeinsam. Jedoch ist in allen Studien unklar, ob es sich hier um Remodelingprozesse handelt oder nicht. Gerade unter Einführung von Mundhygienemaßnahmen wird deutlich, dass es zur Regeneration kommt. Insofern kommt der Schaffung entzündungsfreier Zustände eine besondere Aufmerksamkeit zu.

Beim Menschen zeigen sich deutliche Anzeichen einer Verschlechterung des Gingivaindexes durch das Trauma. Beim Hund zeigt sich eine solche Korrelation nicht.

Zu Bedenken ist hier, dass die Parodontitis artifiziell geschaffen wurde. Da nach heutigem Kenntnisstand auch genetische Komponenten eine wichtige Rolle spielen, ist eine artifiziell geschaffene Parodontitis mit Vorbehalt zu betrachten. Zudem handelt es sich bei den Hunden bzw. Tieren generell in der Regel um sehr junge Tiere. Inwieweit dies eine Rolle spielt muss ebenfalls hinterfragt werden.

Beim Plaqueindex zeigten sich bei Mensch und Hund keine Unterschiede. Doch auch hier ist bekannt, dass trotz einem hohen Plaqueindex die Ausbildung einer Entzündung nicht immer mit einer Parodontitis korrelieren muss.

Die Betrachtung der Interleukine zeigt ebenfalls, dass unter erhöhtem Druck (mechanischer Belastung) eine gesteigerte Genexpression bzw. Interleukinsynthese/ Proteinbiosynthese stattfindet. Dies zeigt sich sowohl bei humanen Zellen des parodontalen Ligaments *in vitro* wie auch bei Ratten *in vivo* und *in vitro*.

Allerdings scheint bei humanen Zelllinien eine länger anhaltende Belastung dem IL 1- $\beta$  induzierten Effekt auf Entzündungsmoleküle entgegenzuwirken.

Interessant scheint die gesteigerte IL Sekretion in Korrelation zum Alter zu sein. D.h. je älter eine Zelle, desto stärker die Ausschüttung bei Ratten.

Was jedoch in fast allen Studien erkennbar ist, ist die Bedeutung der Entzündungsfreiheit. Bei traumatischer Okklusion und entzündungsfreiem Zustand des Parodonts konnte in keiner der Untersuchungen eine Progression der Erkrankung festgestellt werden. Somit lässt sich schlussfolgern, dass hierauf das größte Augenmerk im klinischen Alltag gelegt werden sollte.