

6. Zusammenfassung

*Die Parodontitis-Prävalenz scheint für Männer höher wie für Frauen zu sein. Es finden sich in der Literatur viele Belege für erhöhte Prävalenzen von chronischer wie auch aggressiver Parodontitis in verschiedenen ethnischen Gruppen. Besonders auffällig ist hierbei ein scheinbar besonders hohes Risiko für Attachmentverlust und erhöhte Sondierungstiefen bei afrikanisch-stämmigen Ethnien. Aber auch asiatische sowie lateinamerikanische Ethnien zeigen eine höhere Parodontitis-Prävalenz als eurasische Bevölkerungsgruppen. Diese weisen ein niedrigeres Risiko auf. Typische Risikofaktoren haben Einfluss auf die Parodontitis, hierzu zählen Rauchen, Adipositas, Diabetes mellitus Typ 2, psychischer Stress und mangelnde Mundhygiene. Das orale Mikrobiom setzt sich aus vielen verschiedenen Bakterienarten zusammen, die im Gesunden in Symbiose leben. Durch verschiedene Faktoren kann es zu einer Dysbiose und damit zu einer Verschiebung des Keimspektrums zugunsten parodontal pathogener Keime kommen. Die verschiedenen Keime der subgingivalen Plaque können in Komplexe eingeteilt werden. Der rote und orange Komplex wird mit der Entstehung von Parodontitis in Zusammenhang gebracht. Insbesondere *P. gingivalis* konnte häufig bei Erkrankten nachgewiesen werden. *A. actinomycetemcomitans* (*A. a.*) spielt eine wichtige Rolle bei der Entstehung von Parodontitis, und besonders der JP2-Klon des Serotyps *b* besitzt eine deutlich höhere Leukotoxizität. Hieraus ergibt sich die Fragestellung nach der Charakterisierung der Biofilm-Zusammensetzung unterschiedlicher ethnischer Gruppen, den genetischen Hintergründen sowie dem Einfluss von sozioökonomischen Faktoren.*

*Das subgingivale Mikrobiom zeigt beim Gesunden auch bei gleichen Lebensumständen ethnienpezifische Unterschiede. Dies ist vermutlich auf verschiedene genetische und wirtsspezifische Faktoren zurückzuführen. In vielen Studien, allerdings mit geringer Vergleichbarkeit, wurden Unterschiede in der subgingivalen Zusammensetzung bei Patienten mit chronischer Parodontitis gefunden. Im direkten Vergleich mit schwedischen Probanden zeigte sich ein vermehrtes Vorkommen von *P. gingivales* bei US-amerikanischen schwedischen Probanden. Bei einer höheren ethnischen Diversität der amerikanischen Gruppe konnte im Vergleich zur schwedischen eine höhere Homogenität der subgingivalen Flora beobachtet werden. US-amerikanische Probanden wiesen höhere Zahlen von Actinomyceten auf, während chilenische mehr Keime des roten Komplexes aufwiesen. Auch zwischen Kolumbianern, Chilenen und Spaniern, zwischen Niederländern und Spaniern sowie zwischen Italienern und Dänen wurden signifikante Unterschiede in der Zusammensetzung beobachtet. Selbst zwischen Nord-, Zentral- und Süditalienern konnten Unterschiede gefunden werden. Im Vergleich zwischen Koreanern und Deutschen wurde in der deutschen Gruppe mehr *A. a.* und *Treponema denticola* gefunden. Insbesondere *P. gingivales* konnte in*

verschiedenen Studien in erhöhtem Maße bei Sudanesen im Vergleich zu Norwegern, sowie Kenianern im Vergleich zu Europäern gefunden werden. Die höhere Prävalenz von aggressiver Parodontitis in einigen ethnischen Gruppen im Vergleich zu anderen wird mit dem Vorkommen von *A. a.* in Verbindung gebracht. Besonders der JP2-Klon steht im direkten Zusammenhang mit erhöhtem Knochenverlust und tritt fast ausschließlich bei nord- und westafrikanischen Ethnien auf. Die sechs Serotypen von *A. a.* werden in verschiedenen Nationen unterschiedlich häufig angetroffen und stehen teilweise in Verbindung mit dem Vorkommen anderer Keime. Aber auch andere Keime konnten auch ohne Anwesenheit von *A. a.* in Verbindung mit einem höheren Vorkommen von aggressiver Parodontitis gebracht werden. Es wird ein genetisches/epigenetisches Risiko für die Empfänglichkeit für Parodontitis angenommen. Diskutiert werden als Ursache Einzelnukleotid-Polymorphismen im DNS-Strang, die eine veränderte Proteinexpression zur Folge haben und teilweise Funktionsänderungen oder -ausfälle nach sich ziehen. Welche Genabschnitte für die Ausprägung einer Parodontitis relevant sind, ist nur teilweise geklärt. Es konnte bisher über Kandidatengenstudien keine ausreichende Evidenz für eine Assoziation gefunden werden. In genomweiten Assoziationsstudien konnten einzelne Polymorphismen ausgemacht werden, die signifikant mit dem Auftreten aggressiver Parodontitis assoziiert sind. IL-1-Polymorphismus konnte in Zusammenhang mit dem Auftreten parodontal pathogener Keime gebracht werden, aber auch Zusammenhänge mit IL-6-174 und IL-10-Polymorphismus wurden gefunden. Ein niedriger sozioökonomischer Status ist im Vergleich zum hohen sozioökonomischen Status mit häufigerem Auftreten von parodontalen Erkrankungen assoziiert. Diese Bild konnte in verschiedenen Studien aus verschiedenen Ländern belegt werden. Es konnten dabei aber auch ethnienpezifische Unterschiede gefunden werden. So hatten Afroamerikaner mit hohem Einkommen ein höheres Risiko, an Parodontitis zu erkranken, als Afroamerikaner mit niedrigem Einkommen. Ein niedriger sozioökonomischer Status ist häufig mit anderen Risikofaktoren wie Diabetes mellitus, Stress und Rauchen sowie dem Zugang zu medizinischer Versorgung assoziiert. Das Studiendesign hat Einfluss auf die Vergleichbarkeit der Ergebnisse. Es kann aktuell noch kein ethnienpezifisches Bild der subgingivalen Flora gezeichnet werden. Trotzdem kann eine Variabilität in der Biofilmmzusammensetzung verschiedener Ethnien nachgewiesen werden, insbesondere für *A. a.* und *P. g.* Vergleichbare Forschungsansätze mit ähnlichen Ergebnissen gibt es auch für andere Mikrobiome des Körpers. Parodontal pathogene Keime und parodontale Erkrankungen sind bei afrikanischen, lateinamerikanischen, sri-lankischen und asiatischen Ethnien häufiger als bei Kaukasiern. Ernährung und Lebensgewohnheiten beeinflussen das subgingivale Mikrobiom, trotzdem sind ethnienpezifische Unterschiede signifikant. Besonders der JP2-Klon bei afrikanischen Ethnien stellt ein Paradebeispiel hierfür dar. Die Ursachen sind nicht ausreichend geklärt, und es sind noch nicht alle Bakterienspezies bekannt, sodass gerade durch neue Techniken

das orale Mikrobiom zukünftig Anlass für weitere Forschung bietet. Es gibt Belege für genetische Ursachen unterschiedlicher Prävalenzen für Parodontitis in verschiedenen Ethnien. Trotzdem sind noch viele Zusammenhänge unbekannt, und auch der Zusammenhang zwischen genetischen Faktoren und dem subgingivalen Mikrobiom verschiedener Ethnien ist aktuell nicht bekannt. Im klinischen Alltag fallen die ethnischen Häufungen unter Patienten mit schweren Verläufen auf. Besonders durch die Flüchtlingsentwicklung der letzten Jahre nimmt die Zahl an Patienten mit Migrationshintergrund aus afrikanischen Ländern zu. Konventionelle Therapieabläufe scheinen bei diesen Patientengruppen häufig nicht adäquat anzusprechen, insbesondere auch in Hinblick auf Antibiotikaresistenzen. Eine Berücksichtigung des ethnischen Hintergrundes in der Therapieplanung könnte einen Verbesserungsansatz darstellen.