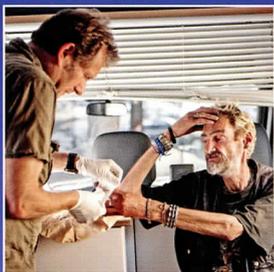
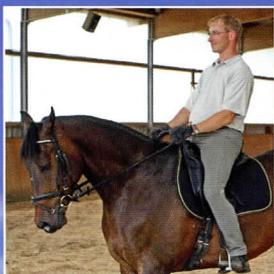


Zentralverband der Ärzte für Naturheilverfahren und Regulationsmedizin e.V.



Im Interview
Gerhard Trabert



Edgar Hinkelthein
Osteopathie für Pferd
und Reiter



Constance Nolting
Die ZAEN-Geschäftsführerin
im Interview

(Immer) in Bewegung 65 Jahre ZAEN e.V.



Herzinfarkt und wurzelbehandelte Zähne – ein wenig bekannter Zusammenhang zur Prävention

Johann Lechner

Im letzten Jahrhundert haben wissenschaftliche Arbeiten fortgesetzt gezeigt, dass es sehr viele Risikofaktoren für Herzkrankheiten gibt, wie erhöhter Cholesterinspiegel, Bluthochdruck, Diabetes usw. Es ist keine Frage, dass diese Risikofaktoren eindeutig im Zusammenhang mit Herzkrankheiten stehen und - wenn unkontrolliert - zur Beschleunigung ihrer Entwicklung beitragen.

In den letzten Jahren hat die Kardiologie realisiert und akzeptiert, dass koronare Arteriosklerose (arterielle Verengung und Verstopfung) sich [1] bei **Anwesenheit von Entzündung** in der koronaren Arterienwand entwickelt: Zunächst in den innersten Schichten, also im Endothel. Dies hat vielen Kardiologen zu der Einsicht verholfen, dass sie trotzdem die Bemühungen bei ihren Patienten darauf beschränken müssen, nachdem der Herzinfarkt bereits stattgefunden hat. Stattdessen würde ein präventiver Gedankengang etwa so aussehen: "Ihre Koronararterien sind chronisch entzündet und wir müssen die Entzündung minimieren so gut wir können." Während sich der Schwerpunkt mehr zu koronaren Entzündungen verschoben hat, so scheint es dennoch, dass nur wenige bereit sind, mit der Frage zu beginnen, warum das „Schreckgespenst namens Entzündung“ im Raume steht.

Vom „Fokalen Skorbut“ zur „Fokalen Entzündung“

Die meisten Menschen, einschließlich der im Gesundheitswesen Tätigen, denken bei **Skorbut** nur an schwere Vitamin-C-Mangelerkrankungen im Körper, die in der modernen Welt nur selten oder gar nicht mehr auftreten. Jedoch treten Skorbut-Zustände auch auf, wenn Vitamin C nur in einem Gewebe oder Organ stark vermindert ist, während der Rest des Körpers ausreichende Mengen Vitamin C zur Verfügung hat. Dieses Phänomen ist als „Fokaler Skorbut“ bekannt – der oft bei Personen vorzukommen scheint, die ansonsten völlig gesund sind. Und wo es Fokalen Skorbut gibt, entwickelt sich die **Fokale Entzündung**, was nachstehend erörtert werden soll [2].

Normalerweise ist Vitamin C überall im Körper vorhanden, sowohl innerhalb als auch außerhalb der Zellen. Alle Organe enthalten Vitamin C und brauchen es, um richtig und optimal zu funktionieren. Ein weiterhin wichtiger Punkt ist der folgende: **Entzündung kann dort nicht ablaufen, wo es keinen Vitamin-C-Mangel gibt**. Pathophysiologisch können Entzündungen und Vitamin-C-Mangel im Zusammenhang stehen. Dies liegt daran, dass Entzündungen in erhöhten oxidativen Stress (Prooxidation) übergehen, und ein solcher erhöhter oxidativer Stress kann nur da bestehen, wo nicht genug Vitamin C (Antioxidans) gleichzeitig vorhanden ist. Jeder Faktor, der oxidativen Stress erhöht, verbraucht eine proportional angemessene Menge an Vitamin C, und führt zu einer Senkung der laufenden Versorgung mit Vitamin C. Dieser ungedämpfte oxidative Stress bedeutet, dass „Fokale Entzündung“ ein Synonym für „Fokalen Skorbut“ ist [3]. Und da

alle Pathologien und Krankheiten erhöhten oxidativen Stress in den betroffenen Geweben und Zellen zeigen, kann dies weiter erklären, dass viele chronischen Krankheiten ein Zustand von Fokalem Skorbut in den betroffenen Geweben und Organen sind [4]. Demnach müssen wir uns auch im Fall der koronaren Atherosklerose eine wichtige Frage stellen:

Warum ist häufig eine Entzündung und damit ein Zustand von „Fokalem Skorbut“ in den Wänden der koronaren Arterien zu finden? [2]. Der übliche Weg, der eine Koronararterie in einen starken Mangelzustand an Vitamin C führt, ist, wenn sich **pathogene Mikroorganismen** dort ansiedeln und metabolisch sehr viel an Vitamin C verbrauchen (oxidieren), was normalerweise vorhanden ist. Wenn dies sich chronisch wiederholt, ist die Folge eine chronische Entzündung. Wenn eine kurzlebige Infektion an anderer Stelle im Körper abläuft und nur vorübergehend Krankheitserreger in die Blutbahn entlässt, können Entzündungen kommen und gehen, und die Vitamin-C-Spiegel können wiederhergestellt werden. Ist aber der Erregernachschub im Blut ein kontinuierlicher, bleibt die Entzündung und sogar intensive Vitamin-C-Supplementierung wird diese Entzündung in der Regel nicht auflösen [5]. Diese Entzündung wird dann zur Krankheit, da Makrophagen und andere Träger des Immunsystems in die entzündeten Bereiche der Koronararterie einwandern und chronisch versuchen, den unaufhörlichen Einstrom von Krankheitserregern zu „heilen“.

Der erhöhte oxidative Stress durch die Freisetzung von reaktiven Sauerstoffspezies aus den weißen Blutkörperchen, die sich aus der chronischen Entzündung in Abwesenheit von Vitamin C rekrutieren, ist Initiator und primärer Treiber der arteriosklerotischen Prozesse. Seit einigen Jahren zeigt die kardiologische und zahnärztliche Literatur, dass die chronische Parodontitis (entzündetes Zahnfleisch) eindeutig mit erhöhter koronarer Herzkrankheit "assoziiert" ist. Das ist richtig, aber die umfangreiche Literatur zeigt, dass diese "Assoziation" wirklich Ursache und Wirkung ist: Orale Krankheitserreger verursachen direkt die Arteriosklerose. Studien [6] zeigen, dass die Wände der Blutgefäße und der arteriosklerotischen Plaques die gleichen Krankheitserreger enthalten, die in der infizierten Mundschleimhaut zu finden sind. Zusätzlich wird eine viel höhere Konzentration dieser Erreger in den Blutgerinnseln gefunden, die die Koronararterien akut und vollständig blockieren und Ursache der Herzinfarkte sind [17,18].

Gibt es neben den Parodontalkeimen noch andere Keime aus der Mundhöhle?

Levy belegt in den USA, dass neben den entzündeten Zahnfleischtaschen die chronische Infektion der wurzelkanalgefüllten Zähne (WFZ) wahrscheinlich bei 70 % die Quelle der koronaren Entzündung für die meisten Herzinfarktpatienten ist [3,7]. Die oben diskutierte chronische Zahnfleiscentzündung ist vermutlich für weitere 20 bis 25 % der Fälle verantwortlich [8]. Der Rest kommt von anderen unbekanntenen Quellen chronischer Streuung von Krankheitserregern ins Blut, wie infizierte Mandeln, pathogen-proliferierende Darmschleimhaut u. a. m. Orale Krankheitserreger sind danach der Grund für weit über 90 % der Herzinfarkte und wahrscheinlich weniger als 5 % der Kardiologen und andere Ärzte kennen diesen ursächlichen Faktor [3,19,20]. Der Herzinfarktpatient wird mit überwiegender Wahrscheinlichkeit einen kontinuierlichen Einstrom oraler Krankheitserreger aus WFZ und/oder chronisch infizierten Zahnfleischtaschen haben [9,21,22]. Wissenschaftlich fundierte Einblicke in die grundsätzliche bakterielle Problematik von WFZ gibt eine Untersuchung von Nagaoka et al. Sie fanden in ihrer Studie „Bakterielle Invasion in die Dentintubuli menschlicher vitaler und nichtvitaler Zähne“, dass bei vitalen Zähnen mit über 150 Tagen offengelassener Füllungen nur 1,1 % der Dentintubuli mit Bakterien infiziert waren, während demgegenüber bei den nichtvitalen WFZ 39,0 % der Tubuli von Bakterien infiziert waren [10]. Adriaens et al entnahmen von parodontal erkrankten Zähnen Dentinproben von der Pulpenseite und vom Wurzelzement. Drei bis fünf aufeinander folgende Dentinschichten wurden untersucht, beginnend an der Pulpenseite [11]. Dabei wurde bakterielles Wachstum in 87 % der parodontal erkrankten Zähne gefunden. 59 % der kranken Zähne enthielten Bakterien auch in den Proben der Pulpen. Die mittlere bakterielle Konzentration in den Pulpen- und Dentinschichten der WFZ war 259 bis 7.190 mal größer als die Konzentration in den entsprechenden Schichten von gesunden Zähnen.

Yücel et al führten eine Studie durch mit 100 Zähnen einschließlich negativer Kontrolle (n = 10), positiver Kontrolle (n = 10), und einer experimentellen Gruppe (n = 80): 80 Zähne wurden nach dem Zufallsprinzip fünf Gruppen von 20 Zähnen zugeordnet und mit verschiedenen Wurzelkanalzementen abgedichtet [12]. Bewertet wurde nach 60 Tagen. Nach 30 Tagen zeigte der Vergleich der bakteriellen Penetration 85 % bis 75 %. Nach 60 Tagen zeigt der Vergleich der bakteriellen Penetration eine Verbreitung bei 100 % bis 95 %. Giuliana et al stellen in ihren Laborergebnissen fest, dass parodontale Krankheitserreger in Bindegewebe, Epithel und Epithelzellen eindringen können [13]. Die Dentinproben wurden anschließend anaerob bebrütet. Die gewählte Methode erlaubte die Bestimmung der Anzahl von Bakterien, die in Dentinschichten vorhanden sind, ausgedrückt als Kolonienbildungseinheiten pro mg des Gewebes (CFU/mg). Eindringende Bakterien wurden in 14 (53,8 %) Proben von parodontal erkrankten Zähnen ermittelt. Die bakterielle Konzentration reichte von 831 bis 11.971 CFU/mg (Mittel ± Standardabweichung: 3043 ± 2763). Die vorhandenen Mikroorganismen waren mutmaßliche parodontale Krankheitserreger wie:

- Prevotella intermedia
- Porphyromonas gingivalis
- Fusobacterium nucleatum
- Bacteroides forsythus
- Peptostreptococcus mikros
- Streptokokkus intermedius

Wenn wir diesen Publikationen folgen, dann ist über die avitalen WFZ behandelten Zähne zu sagen:

- Bakterielle Besiedelung verstärkt sich, wenn die gesunde Zahnpulpa als Abwehrorgan bei WFZ fehlt.
- Bakterielle Besiedelung kann in den Blutstrom übertreten und sich möglicherweise im Körper verbreiten, auch in das Endothel der Herzkranzgefäße [14].

Können Keime in wurzelgefüllten Zähnen nachgewiesen werden?

Um die gefährlichen Keime in WFZ [23] aufzudecken, wurde der OroTox® Test entwickelt. Der Test weist in einer einfachen Zahnfleischtaschen-Probe die Abbauprodukte aus einem durch Mikroorganismen besiedelten WFZ nach: Je höher die Konzentration dieser Toxine im Sulkus des WFZ, umso intensiver die Gelbfärbung einer Indikatorflüssigkeit. Je mehr von den Mikroorganismen produzierte Thiole, Polyamine oder Schwefelwasserstoffe in der Probe sind, umso intensiver ist der gelbliche Farbumschlag und umso weiter verfärbt sich die Indikatorflüssigkeit. Damit kann die im Sulkus resorbierbare Toxinmenge semiquantitativ bestimmt werden und auf die Menge an im WFZ vorliegenden Keimen geschlossen werden. OroTox® nach Limburg Stirum ermöglicht es jedem Praktiker, die Mikroorganismen über H₂S und dessen Sulfhydrylverbindungen wie Methyl-Mercaptan (CH₃SH), Dimethylsulfid (CH₃SCH₃) und Dimethyldisulfid (CH₃SSCH₃) sowie die biogenen Amine Putrescin, Cadaverin und Mycotoxine wie Gliotoxin nachzuweisen (Abb. 1) [15].

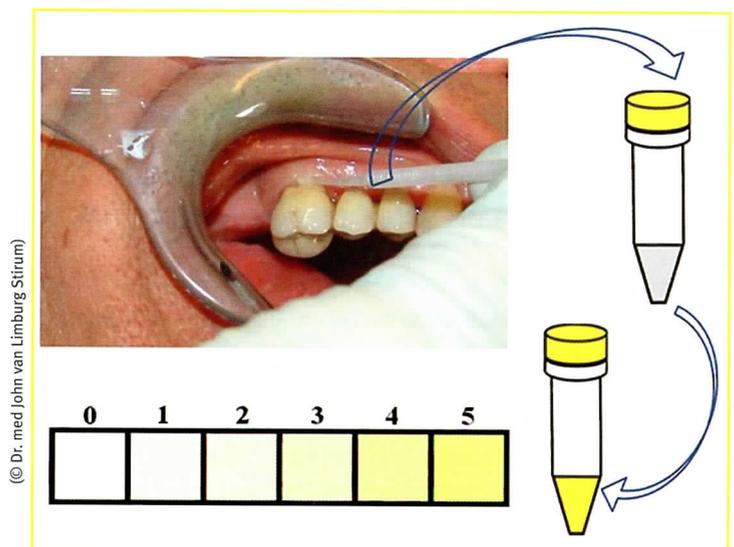


Abb 1: Entnahme einer OroTox® Sulkusprobe an einem WFZ mit Absorberstiften oder Mikrobürstchen für semiquantitative Toxinbestimmung.

Beurteilung der Keimbeseidelung durch zweidimensionales Orthopantomogramm?

Es gibt eine nicht zu überblickende Zahl an wissenschaftlichen Publikationen zur Problematik der Röntgendiagnostik, die sämtlich zeigen, dass die allgemein verwendeten periapikalen Röntgenbilder (PA) zur Beurteilung des medizinischen Erfolgs einer Wurzelkanal-Behandlung nicht geeignet sind: Sie sind zweidimensional und geben möglicherweise keine relevanten Information in den orthogonalen Ebenen. Ein Beispiel für die Diskrepanz zwischen einem 2D-OPG (zweidimensionales Orthopantomogramm) einerseits und dem Toxingehalt eines WFZ andererseits dokumentiert der folgende Fall in den Abbildungen 2 und 3: Der Zahn 16 zeigt röntgenologisch nicht klar zuzuordnende apikale Erscheinungen; bislang haben mehrere Zahnärzte diesen Zahn als o.B. und nicht entfernenswert beurteilt.

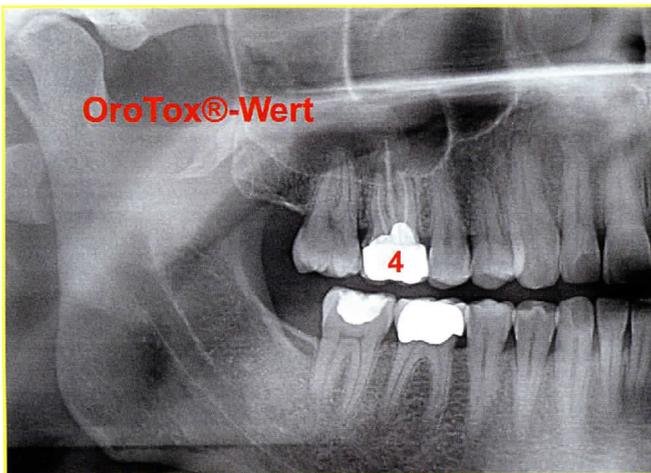


Abb 2: OroTox® Wert von wurzelgefülltem Zahn 16.

Den Grund, warum der OroTox® Wert den Wert 4 mit sehr starker lokaler Toxinbildung zeigt, macht Abbildung 3 deutlich: Der aufgebrochene Zahn zeigt im Pulpenkavum massiv schwärzliche Niederschläge, die schon rein optisch auf Bakterienrasen und Mykotoxine hindeuten.



Abb 3: Schwärzlicher Bakterienrasen im Inneren des Zahnes 16; unmittelbar nach Entfernung 16 gibt der Patient ein Verschwinden jahrelanger Magenbeschwerden sowie völlige Linderung bislang therapieresistenter Schulterschmerzen rechts an. Zusätzlich verbessert sich das Allgemeinbefinden des 28-jährigen Patienten nachhaltig.

Daraus ergeben sich mehrere Fragen:

- Genügt das 2D-OG im klinischen Prozess der Bestimmung biologischer Wertigkeiten eines WFZ? Oder: Ist 2D-Röntgen als Ausschlussdiagnostik eines chronisch belastenden WFZ grundsätzlich geeignet?
- Wäre ohne die Wegweisende Messung mit OroTox® als „Leitdiagnose“ die Entfernung des chronischen Entzündungsherdes „WFZ 16“ in diesem Fall angezeigt gewesen?

Neue Untersuchungen mit auf Versicherungsdaten basierenden Studien von Bernstein et al im Journal of the American Dental Association kommen zusätzlich zu dem Ergebnis, dass die Versagerquoten für endodontische Therapien höher sind, als sie bislang aus der allgemeinen Praxis berichtet wurden [16]. Wenn Bakterien aus WFZ Krankheit in anderen Körperteilen verursachen können, ist es überraschend, dass auch die nur flüchtige Erwähnung von Konsequenzen von WFZ im Körper in der Zahnmedizin unterbleibt. Das einzige Interesse im Verlauf einer Wurzelbehandlung konzentriert sich auf die – ausschließlich mit unsicheren röntgenologischen Methoden kontrollierte – lokale Ausheilung und auf Schmerzreduktion. Als Instrument der Langzeitkontrolle einer bakteriell induzierten Toxinabgabe eines WFZ steht einfach und kostengünstig eine OroTox® Messung zur Verfügung. Damit können Folgeschäden wie Atherosklerose und Herzinfarkte präventiv behandelt werden.

Ausführliche wissenschaftliche Belege und klinische Schlussfolgerungen finden sich in der von der Deutschen Gesellschaft für Umwelt-ZahnMedizin verlegten DEGUZ Monografie 02:

Lechner J (Hrsg.), Gresser-Jacobi E, von Baehr V.
Immunologie und Toxikologie des wurzelgefüllten Zahnes – Umwelt-ZahnMedizin und Endodontie

1.Auflage 2015
 116 Seiten
 ISBN 978-3-931351-33-5
 Preis: 28,00€
 Erhältlich unter www.deguz.de.

Autor



Dr. med. dent. Johann Lechner
 Grünwalder Str. 10A
 81547 München
 Tel.: ++49-89/ 697 00 55
 Fax: ++49-89/ 692 58 30
 E-Mail: drlechner@aol.com

Literatur

- [1] Osiecki H. The role of chronic inflammation in cardiovascular disease and its regulation by nutrients. *Altern Med Rev*. 2004 Mar;9(1):32-53.
- [2] Price KD, Price CS, Reynolds RD. Hyperglycemia-induced latent scurvy and atherosclerosis: the scorbutic-metaplasia hypothesis. *Med Hypotheses* 1996 Feb;46(2):119-29.
- [3] Levy TE, Kulacz R. The Toxic Tooth: How a root canal could be making you sick. DDS MedFoxPub.com. www.peakenergy.com (Letzter Zugriff: 28.12. 2015).
- [4] Campbell A, Jack T. Acute reactions to mega ascorbic acid therapy in malignant disease. *Scott Med J* 1979(24):151.
- [5] Jackson J, Riordan H, Hunninghauke R, Riordan N. High dose intravenous vitamin C and long time survival of a patient with cancer of the head and pancreas. *J Ortho Med* 1995(10):87-8.
- [6] Gibson FC, Yumoto H, Takahashi Y et al. Innate Immune Signaling and Porphyromonas gingivalis-accelerated Atherosclerosis; *J Dent Res* 2006;85(2):106-121.
- [7] Pasqualini D et al. Association among oral health, apical periodontitis, CD14 polymorphisms and coronary heart disease in middle-aged adults. *J Endod*. 2012 Dec;38(12):1570-7.
- [8] Willershausen B et al. Association between chronic periodontal and apical inflammation and acute myocardial infarction. *Odontology*. 2014 Jul;102(2):297-302.
- [9] Pessi T et al. Bacterial signatures in thrombus aspirates of patients with myocardial infarction. *Circulation*. 2013 Mar 19;127(11):1219-28.
- [10] Nagaoka S. Bacterial Invasion into Dentinal Tubules of Human Vital and Nonvital Teeth; *Journal of Endodontics* 1995;21(2):70-73.
- [11] Adriaens PA, Edwards CA, DeBoever JA, Loesche WJ. Ultrastructural Observations on Bacterial Invasion in Cementum and Radicular Dentin of Periodontally Diseased Human Teeth. *J. Periodontol* 1988;59:493-503.
- [12] Yücel AC, Güler E, Güler AU, Erta E. Bacterial penetration after obturation with four different root canal sealers. *J Endod*. 2006;32(9):890-3 (Epub 2006 Jun 23).
- [13] Giuliana et al. Occurrence of Invading Bacteria in Radicular Dentin of Periodontally Diseased Teeth: Microbiological Findings *J. Clin. Periodontol*. 1997;24:478-485.
- [14] Willershausen B et al. Association between chronic dental infection and acute myocardial infarction. *J Endod*. 2009 May;35(5):626-30.
- [15] Limburg Stirum. Der Nachweis von oraltoxischen Belastungen und ihre klinische Bedeutung. *Ganzheitliche Zahnmedizin* 1/2000:16-19.
- [16] Bernstein SD et al. Outcomes of endodontic therapy in general practice. *The Journal of the American Dental Association* May 1, 2012;143(5):478-487.
- [17] Haraszthy et al. Identification of periodontal pathogens in atherosclerotic plaques. *Journal of Periodontology* 2000;71:1554-1560.
- [18] Mattila et al. Dental infections and cardiovascular disease: a review. *Journal of Periodontology* 2005;76:2085-2088.
- [19] Caplan et al. Lesions of endodontic origin and risk of coronary artery disease. *Journal of Dental Research* 2006;85:996-1000.
- [20] Caplan et al. The relationship between self-reported history of endodontic therapy and coronary artery disease in the Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Journal of the American Dental Association* 2009;140:1004-1012.
- [21] Ott et al. Detection of diverse bacterial signatures in atherosclerotic lesions of patients with coronary artery disease. *Circulation* 2006;113:929-937.
- [22] Pessi et al. Bacterial signatures in thrombus aspirates of patients with myocardial infarction. *Circulation* 2013;127:1219-1228.
- [23] Willershausen B et al. Association between chronic periodontal and apical inflammation and acute myocardial infarction. *Odontology* 2014;102:297-302.

Themenvorschau für die nächsten zaenmagazine 2016:

zaenmagazin 2/2016: Titelthema "Männergesundheit".

zaenmagazin 3/2016: Titelthema "Chronische Entzündung".

zaenmagazin 4/2016: Titelthema "Pädiatrie".

Sie wollen einen Artikel zum o.g. Thema schreiben? Möchten Sie Originalia oder eine interessante Kasuistik im zaenmagazin veröffentlichen? Dann nehmen Sie gerne Kontakt mit uns auf (redaktion@zaen.org).