

Einer neuen Wahrheit ist nichts schädlicher als ein alter Irrtum

Liebe Leserin, lieber Leser, in den letzten Jahren hat die Zahnmedizin eine positive Entwicklung durchgemacht, indem sie sich wieder und unabänderlich als Teil der Medizin begreift. Vor allem die Diskussionen über den Zusammenhang von oralen Entzündungen und systemischen Erkrankungen haben sowohl in der Forschung als auch in der Fortbildung einen breiten Raum eingenommen. Bevor es aber nun erneut zu unerwünschten therapeutischen Auswüchsen im Sinne einer Renaissance der Herdtheorie kommen konnte, wurden wir erst einmal mit ernüchternden aktuellen Forschungsergebnissen konfrontiert.

Zunächst konnte beispielsweise in tierexperimentellen und klinischen Studien gezeigt werden, dass eine Parodontitis das Risiko für eine Frühgeburt um mehr als das 7-Fache erhöhen kann. Allerdings gilt die Kausalität eines vermuteten Risikofaktors erst dann als bewiesen, wenn die Eliminierung des Faktors in Interventionsstudien auch eine Verringerung des Krankheitsrisikos zur Folge hat. Nun musste in einer aktuellen aufwändigen Studie an fast 2.000 Frauen festgestellt werden, dass eine Parodontistherapie nicht zu einer Senkung des Frühgeburtsrisikos führt. Qualität und Umfang der Studie lassen zunächst keine Zweifel offen. Damit werden frühere Ergebnisse anderer Autoren bestätigt und einzelne positive Berichte widerlegt.

Zerplatzt damit der Traum der Zahnmedizin, einen systemischen therapeutischen Nutzen bieten zu können? Klar ist mittlerweile, dass entzündliche Prozesse in der Mundhöhle nur einen sehr begrenzten systemischen Einfluss haben. Dies gilt nicht nur für Schwangere, sondern auch für Patienten mit kardiovaskulären Erkrankungen. Andererseits gibt es zu viele unabhängige Publikationen über Interaktionen, als dass man einen Zusammenhang vollständig ausschließen könnte. Diese Widersprüche lassen sich nur mit neuen Ätiopathogenesemodellen auflösen, wonach der klinische Phänotyp von individuellen biologischen, genetischen und epigenetischen sowie persönlichen exogenen Faktoren beeinflusst wird. Einfache monokausale Ansätze greifen hier offenbar zu kurz. Damit wird klar, dass für den einzelnen Patienten ein Zusammenhang möglich ist oder auch nicht, wir aber noch nicht wissen, wie wir die betroffenen Risikopatienten identifizieren sollen. Bis wir diese Pathogenesemodelle validiert haben, gilt daher weiter der alte Grundsatz, dass die Wahrheit nichts mit der Zahl der Experten zu tun hat, die von ihr überzeugt sind.

Ihr
Prof. Dr. *Michael J. Noack*
Chefredakteur



Michael J. Noack