

Die nichtchirurgische Therapie der Parodontitis – ein Update

Während die Karies bis zum 40. Lebensjahr in Deutschland die Hauptursache für einen frühzeitigen Zahnverlust ist, stellt die Parodontitis ab dem 40. Lebensjahr den Hauptgrund für Zahnverlust dar [1]. Die weltweite Prävalenz wird mit 45–50% angenommen und in ihrer schwersten Form mit 11,2% [2]. In Deutschland leiden ca. 52% der jüngeren Erwachsene und 65% der jüngeren Senioren an einer Parodontitis [3]. Auf Grund ihrer hohen Prävalenz stellt die Parodontitis die sechsthäufigste nichtübertragbare Erkrankung dar [4]. Der vorliegende Artikel fasst die aktuellen Inhalte der konservativen Parodontaltherapie zusammen und beantwortet klinisch relevante Fragestellungen, die sich während der Anamnese, Befundaufnahme, Therapie sowie Reevaluation ergeben können.

Dr. Sebastian Becher // Düsseldorf

Die Parodontitis ist eine multifaktorielle nichtübertragbare Infektionserkrankung, deren Ätiologie eine subgingivale polymikrobielle Biofilminfektion ist. Diese subgingivale Infektion ist zwar zwingend nötig, aber alleine nicht ausreichend. Pathogenetisch spielt die Immunreaktion, welche durch modifizierbare, nichtmodifizierbare und erworbene Risikofaktoren beeinflusst wird, auf die Biofilminfektion eine entscheidende Rolle. Der hauptsächlich parodontale Knochenabbau ist nicht primär durch die Bakterien selbst verursacht, sondern vielmehr durch die Immunreaktion des empfänglichen Wirtes [5–7].

Bei parodontaler Gesundheit besteht eine Symbiose zwischen dem subgingivalen Biofilm und der Immunreaktion des Wirtes. Die Parodontitis entwickelt sich aus einer Dysbiose mit einer übersteigerten Immunreaktion in einem empfänglichen Wirt [8].

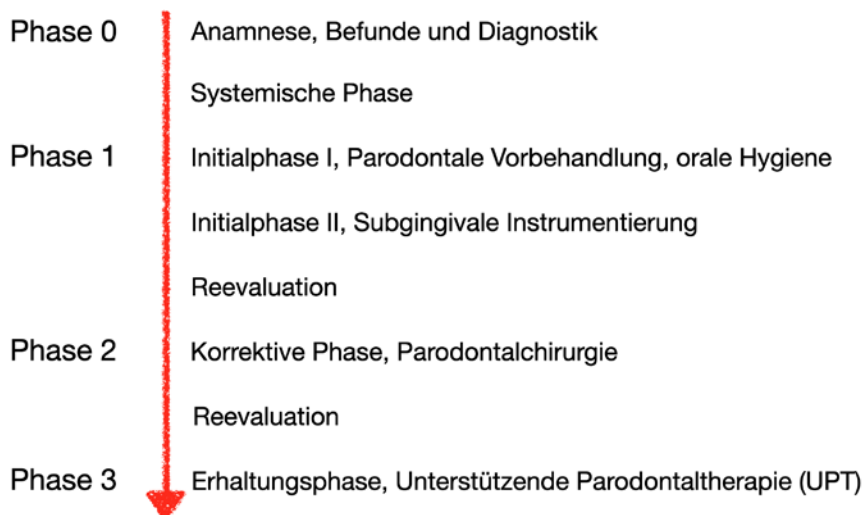
Das Ziel der konservativen Parodontitistherapie ist es, durch eine Entfernung der subgingivalen Biofilme, und wenn möglich

der modifizierbaren Risikofaktoren, wieder eine Symbiose herzustellen. Dies geht dann schließlich mit einer Entzündungsfreiheit und Stagnation der Parodontitis einher. Die systematische Therapie der Parodontitis erfolgt in einem Stufenprozess. (Abb. 1)

Gibt es Risikopatienten in der Parodontologie?

Der klinische Verlauf der Parodontitis wird in erheblichem Maße durch die Wirtsantwort auf den pathogenen subgingivalen Biofilm bestimmt. Genau diese individuelle Wirtsantwort erklärt oftmals die Unterschiede im Schweregrad [5, 9]. Daher ist von enormem klinischem Interesse, welche systemischen Risikofaktoren die Unterschiede in der Wirtsempfänglichkeit bestimmen. Als Risikofaktoren kommen gegenwärtig das Rauchen, Diabetes mellitus, Stress, Lifestyle, Alkoholabusus, metabolisches Syndrom, genetische Faktoren, Osteoporose, Geschlecht, Kalziummangel und Vitamin-D-Mangel in Betracht [9].

Systematik der Parodontaltherapie



1 // Zeitlicher Ablauf einer systematischen Parodontitistherapie. Zu den obligaten Befunden in der Parodontologie gehören Taschensondierungstiefe, Attachmenlevel, radiologischer Knochenabbau, Lockerungsgrad, Furkationsbefall, Full-Mouth-Bleeding- sowie Plaque-Score und Pus-Suppurat.

Der Raucher stellt in der Parodontologie einen absoluten Risikopatienten dar. So weisen Raucher ein ca. 2- bis 6-mal höheres Risiko für die Entwicklung einer Parodontitis auf [10]. Bei gleicher Mundhygiene zeigen Raucher schlechtere parodontale Parameter [11]. Interessant ist in diesem Zusammenhang ein dosisabhängiger Effekt. So zeigen Raucher, die mehr als 10 Zigaretten pro Tag rauchen, ein schnelleres Voranschreiten der Parodontitis gegenüber Nichtrauchern oder ehemaligen Rauchern [12]. Zudem hat Rauchen einen negativen Einfluss auf das Ergebnis konservativer, chirurgischer, regenerativer und plastisch-rekonstruktiver Therapieverfahren. Der Effekt des Rauchens ergibt sich aus dem negativen Einfluss auf das subgingivale Mikrobiom, die Immunreaktion, die Blutgefäße und das parodontale Gewebe selbst [10, 13].

Von klinischer Relevanz ist zudem das Wissen, dass durch Rauchen die klinischen Entzündungszeichen der Parodontitis reduziert sind [14, 15] und die parodontologische Untersuchung bei Rauchern einen besonderen Stellenwert einnimmt (**Abb. 2**)

Ein weiterer evidenter Risikofaktor stellt Diabetes mellitus dar. Interessant und von klinischer Relevanz ist, dass es zwischen der chronischen Parodontitis und einem Diabetes mellitus eine nachgewiesene bidirektionale Beziehung gibt [9]. So zeigen Diabetiker mit einer schlechten glykämischen Kontrolle ein ca. 3-fach erhöhtes Risiko, an einer Parodontitis zu erkranken [16, 17].

Zur Bestimmung der glykämischen Kontrolle bei Patienten mit Diabetes mellitus hat sich klinisch der HbA1c-Wert durchgesetzt. Diabetiker mit einer schlechten glykämischen Einstellung zeigen ein schlechteres Therapieergebnis [18]. Therapeutisch werden bei Diabetikern HbA1c-Werte unter 7% angestrebt [19, 20].

Ferner zeigen schwer parodontal Erkrankte ein erhöhtes Risiko, einen Diabetes mellitus zu entwickeln [21, 22]. Die systemische Auswirkung der Parodontitis führt zu einer Erhöhung der Insulinresistenz der Gewebe. Daraus folgt eine zunehmende Hyperglykämie mit Auslösung der bekannten pathologischen Effekte, welche schlussendlich zur Ausbildung eines Diabetes führen können [9]. Ebenso zeigen parodontal erkrankte Diabetiker ein erhöhtes Risiko, diabetische Komplikationen zu erleiden [23].

Der pathogenetische Zusammenhang wird dadurch gestützt, dass durch eine systematische Parodontitistherapie, und die damit einhergehende Reduktion der Entzündung, der HbA1c-Wert um ca. 0,2–1,2% gesenkt werden kann [24].

Neben Rauchen und Diabetes stellt Stress ebenfalls einen bedeutsamen Risikofaktor für Parodontitis dar. Studien zeigen ein ca. 2- bis 6-mal höheres Risiko für Attachmentverluste. Eine schlechte Stressbewältigung kann zu einer erhöhten Freisetzung von Kortikosteroiden, Stresshormonen und einem gestörten Gesundheitsverhalten führen, welche wiederum in der Summe zu einer Immunsuppression und erhöhten Parodontitisanfälligkeit führen [9].

Welche Art der subgingivalen Instrumentierung ist sinnvoll?

Das zentrale Ziel der konservativen Parodontitistherapie stellt die Herstellung eines Gleichgewichtes zwischen dem subgingivalen Biofilm und der individuellen Wirtsantwort dar [25]. Eine Eradikation bzw. Elimination ist daher nicht sinnvoll und ebenso nicht möglich [26].

Die subgingivale Instrumentierung beschreibt hierbei die schonende Entfernung aller weichen und harten Auflagerungen von der sich nicht abschilfernden Wurzeloberfläche. Eine



© Dr. Sebastian Becher

2 // Maskierung klinischer Entzündungszeichen bei einem Raucher mit Parodontitis.

aktive Glättung der Wurzeloberfläche (“root planing”) mit dem Ziel der Entfernung des infizierten Wurzelzementes ist nicht nötig, da hierdurch keine klinischen Vorteile bestehen. Ebenso gilt heutzutage eine gingivale Kürettage mit dem Ziel der Entfernung des inneren Saumepithels als obsolet, da diese keinerlei klinische Vorteile im Vergleich zur alleinigen subgingivalen Instrumentierung zeigt und mögliche Nachteile wie gingivale Rezessionen und Hypersensibilitäten überwiegen können [27, 28]. Ultraschallinstrumente zeigen die gleiche Effektivität wie Handinstrumente bei ca. einem Drittel weniger Zeitaufwand und besserer Patientenakzeptanz [29]. Klinisch wird die Kombination beider Methoden empfohlen. Die konservative Parodontitistherapie kann quadrantenweise oder in Form einer “full mouth therapy” durchgeführt werden. Dies bedeutet, eine subgingivale Instrumentierung aller Quadranten innerhalb von 24 h. Eine exzessive Desinfektion mittels Chlorhexidin, wie bei der “full mouth disinfection” empfohlen, zeigt nur geringe, oftmals klinisch nicht relevante Vorteile, sodass alle drei Varianten gleichermaßen empfohlen werden können [30, 31]. Die zusätzliche Anwendung eines subgingivalen Airpolishing kann zudem zu einer Verbesserung der Biofilmentfernung beitragen [32].

Ist eine mikrobiologische Untersuchung sinnvoll?

Anhand von sog. Markerkeimen ist es über eine mikrobiologische Untersuchung des subgingivalen Biofilms leider nicht möglich, zwischen einer chronischen und aggressiven Parodontitis zu unterscheiden [33].

Zudem scheinen Patienten mit speziellen parodontopathogenen Keimen nicht von einer mikrobiologischen Diagnostik zu profitieren, da unabhängig des subgingivalen nachgewiesenen Keimspektrums die Kombination von Amoxicillin 500 mg 3-mal täglich für 7 Tage und Metronidazol 400 mg 3-mal täglich für 7 Tage die besten Ergebnisse zeigt [34]. Eine mikrobiologische Diagnostik zeigt gegenwärtig keine therapeutische Relevanz, kann aber adjunktiv zur Patientenkommunikation verwendet werden [35]. Da ca. 50% des Krankheitsverlaufes durch genetische Faktoren bestimmt werden, erscheint eine genetische bzw. immunologische Testung als plausibel. Die gegenwärtig erhältlichen Testsysteme können als Routinediagnostik noch nicht empfohlen werden und zeigen kein Indiz für einen therapeutischen Vorteil [36, 37].



3 // Anwendung von 35%igem CHX nach dem Protokoll von Cosyn et al. 2007.

Nach subgingivaler Instrumentierung wird das 35%ige CHX Präparat mittels einer stumpfen Pastenkanüle in die Tasche appliziert und nach einer Einwirkzeit von 15 min mechanisch entfernt.

Welcher Patient profitiert von einer systemischen Antibiose?

Die Indikation zur systemischen Antibiose sollte vom klinischen Verlauf und Schweregrad abhängig gemacht werden. Da das therapeutische Ziel eher in der Herstellung einer Symbiose aus dem parodontalen Mikrobiom und des Wirtes liegt als in einer Elimination des Mikrobioms, ist die Indikation zur systemischen Antibiose seit einiger Zeit deutlich rückläufig.

Eine systemische Antibiose sollte bei Patienten mit einer aggressiven Parodontitis unter 35 Jahren und kann bei Patienten mit einer chronischen Parodontitis, die jünger sind als 56 Jahre und an mehr als 35% aller erfassten Messstellen eine Sondierungstiefe von ≥ 5 mm aufweisen, erfolgen.

Ist die Indikation zu einer systemischen Antibiose gegeben, so ist der Goldstandard die Kombination aus Amoxicillin 500 mg 3-mal täglich und Metronidazol 400 mg 3-mal täglich über 7 Tage. Bei einer Penicillinallergie wird die alleinige Gabe von Metronidazol empfohlen [35]. Obligat ist eine gleichzeitige Desintegration des subgingivalen Biofilms, da dentale Biofilme auf Grund ihrer

Struktur 1000- bis 1500-mal resistenter gegenüber einer Antibiose sind [38]. Eine alleinige Gabe von systemischen Antibiotika zur Therapie der Parodontitis ist demnach kontraindiziert [39].

Welche Adjunktiva können die Ergebnisse verbessern?

Adjunktive Maßnahmen können das Ergebnis der konservativen Therapie oftmals leicht verbessern, aber eine subgingivale Instrumentierung nicht ersetzen. Durch die geringe Substantivität und den schnellen Austausch der Sulkusflüssigkeit zeigen subgingivale Spülungen mit Chlorhexidin, Wasserstoffperoxid oder die Applikation von Chlorhexidingels im Vergleich mit physiologischer Kochsalzlösung keinen Vorteil [40]. Lokale Antibiotika zeigen im Mittel eine Reduktion der Taschensondierungstiefe von 0,5–0,7 mm und 0,2–0,6 mm Attachmentgewinn [41–43]. Anwendung findet eine lokale Antibiose in der Regel bei einzelnen Befunden in der unterstützenden Parodontaltherapie. Die photodynamische Therapie kann die Ergebnisse teils leicht verbessern. Die vorhandenen Daten zeigen sich sehr heterogen [41], sodass die Anwendung der photodynamische Therapie in der aktuellen S3-Leitlinie zur subgingivalen Instrumentierung kritisch diskutiert wird [44]. Die Effektivität der photodynamischen Therapie kann durch eine vorherige subgingivale Spülung mit H_2O_2 gesteigert werden [45, 46].

Die subgingivale Applikation von 35% Chlorhexidin, welches im Rahmen der subgingivalen Instrumentierung appliziert wird, kann das Ergebnis vor allem in Taschen von über 7 mm zusätzlich verbessern [47] (**Abb. 3**).

Ist die Anwendung von Probiotika nützlich?

Die Anwendung von Probiotika erweitert seit einigen Jahren als Adjunktivum das Therapiespektrum mit sehr hoffnungsvollen Ergebnissen. *Lactobacillus reuteri* kann hierbei als Schlüsselbakterium parodontopathogene Spezies hemmen und eine immunmodulierende Wirkung entfalten. Es fördert hierbei die Herstellung einer mikrobiellen Symbiose, welche dann schließlich mit einer Entzündungsfreiheit einhergeht. In Taschen über 7 mm kann



4 // Gingivawucherungen als Folge einer medikamentösen Therapie mit einem Kalziumantagonisten

dies zu einer weiteren Reduktion von ca. 0,7 mm führen [48]. Da drei Monate nach Therapie die subgingivale Biofilmbildung abgeschlossen ist, erscheint die Gabe über drei Monate plausibel.

Was sind die Endpunkte und Ziele der konservativen Parodontitistherapie?

Die Ziele der Parodontitistherapie sind die Stabilisierung des Attachments, Taschensondierungstiefen unter 4 mm und eine Reduktion der Entzündungs- und Mundhygieneparameter (Full-Mouth-Bleeding-Score unter 20% und Full-Mouth-Plaque-Score unter 25%).

Eine subgingivale Instrumentierung sollte erst ab Taschensondierungstiefen von 4 mm erfolgen, da es sonst zu Attachmentverlusten kommt [49]. Bei Taschensondierungstiefen von 4–6 mm kommt es zu einer Reduktion von ca. 1,3 mm und einem Gewinn an klinischem Attachment von ca. 0,5 mm. Bei Taschensondierungstiefen von mehr als 7 mm ist eine Reduktion von 2,2 mm und ein Gewinn an klinischem Attachment von 1,2 mm zu beobachten [26]. Zur Beurteilung der eigenen Therapie und Vorhersagbarkeit des Ergebnisses bietet sich die folgende Faustformel an: initiale Taschensondierungstiefe/2 + 1 [50–52].

Nach nichtchirurgischer Parodontitistherapie heilt die Läsion über ein langes Saumepithel aus. Dieses lange Saumepithel stellt keinen Locus minoris resistentia gegenüber einer neuen Infektion dar [53].

Persistieren nach abgeschlossener konservativer Parodontaltherapie Residualbefunde von ≥ 6 mm, ist in der Regel in der korrektiven Phase eine chirurgische Therapie indiziert [28, 49], da Resttaschen über >6 mm eine 10-mal höhere Wahrscheinlichkeit für eine weitere Progression aufweisen [53]. Das Belassen solcher Befunde stellt daher keine abgeschlossene Therapie dar.

Welche Medikamentennebenwirkungen sind zu beachten?

Neben der pathologischen Schwellung der Gingiva bei einer unbehandelten Parodontitis können oftmals auch medikamentös induzierte Gingivawucherungen diagnostiziert werden. Diese medikamentös induzierten Gingivawucherungen sind hauptsächlich auf drei Medikamentengruppen zurückzuführen: Kalziumantagonisten (**Abb. 4**), Cyclosporin und Phenytoin. Die Prävalenz dieser Gingivawucherungen liegt je nach Medikament bei 5–50%, wohingegen Männer dreimal häufiger betroffen sind [54].

Ätiologisch spielt eine gestörte Fibroblastenaktivität eine Rolle mit einer erhöhten Synthese und verringerten Degradation von Matrixkomponenten.

Da medikamentös induzierte Gingivawucherungen auf Grundlage einer bakteriell induzierten Entzündung der Gingiva entstehen, erscheint therapeutisch die Entfernung der bakteriellen Noxe plausibel [55]. Erst bei Persistenz trotz geringer bakterieller Belastung sollte eine Umstellung der Medikation bzw. chirurgische Intervention in Betracht gezogen werden [54, 56].

Wie sichert man den Langzeiterfolg?

Auf Grund der bakteriellen Ätiologie erscheint auch nach erfolgreichem Abschluss der aktiven Parodontaltherapie und Herstellung der Entzündungsfreiheit die Biofilmbkontrolle plausibel. Zahlreiche Studien belegen, dass trotz teils erheblicher parodontaler Schädigung die Durchführung und Teilnahme an der Unterstützenden Parodontaltherapie (UPT) ein wichtiger Schlüssel zum nachhaltigen Erfolg und Zahnerhalt ist [57–59]. Langzeitstudien zeigen teils Überlebensraten von über 93% bei parodontal geschädigten einwurzeligen Zähnen [60, 61]. Parodontal geschädigte Molaren weisen in der Regel eine geringe Überlebensrate auf [62]. Eine fehlende, irreguläre oder inadäquate UPT geht mit einem teils 5-fach erhöhten Risiko für ein Rezidiv und Zahnverlust einher [59, 63, 64].

Je nach individuellem Patientenrisiko sollte die UPT ca. alle 3 bis 6 Monate erfolgen. Das individuelle Risiko und das UPT-Intervall kann heutzutage sehr gut mittels der Berner Spinne evaluiert werden [65]. Die Remotivation der Patienten während der UPT erscheint von besonderer Bedeutung, da statistisch nur ca. ein Drittel der Patienten langfristig an einer UPT teilnehmen und dadurch ein erhöhtes Rezidivrisiko besteht [66–68].

Literatur beim Verlag (djz@springernature.com)

Dr. Sebastian Becher //

Fachzahnarzt für Parodontologie
MVZ Kieferchirurgie Königsallee GmbH
Königsallee 68, 40212 Düsseldorf
dr.becher@mkg-praxis.com



Hier steht eine Anzeige.