

Paro-Therapie: Am liebsten ganz ohne Messer

Expertenbericht. Die Parodontitis ist die häufigste Ursache für Zahnverlust bei den Patienten in den mittleren Lebensjahren. 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.

Von Sebastian Becher

Während die Karies bis zum 40. Lebensjahr in Mitteleuropa die Hauptursache für einen frühzeitigen Zahnverlust ist, stellt die Parodontitis ab dem 40. Lebensjahr den Hauptgrund für Zahnverlust dar. Die weltweite Prävalenz wird mit 45 bis 50 Prozent angenommen und in ihrer schwersten Form mit 11,2 Prozent. In Deutschland leiden beispielsweise ca. 52 Prozent der jüngeren Erwachsene und 65 Prozent der jüngeren Senioren an einer Parodontitis. Auf Grund ihrer hohen Prävalenz stellt die Parodontitis die sechsthäufigste nichtübertragbare Erkrankung da.

Multifaktorielle Erkrankung

Die Parodontitis ist eine multifaktorielle nichtübertragbare Infektionskrankung, 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.

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.

Das Ziel der konservativen Parodontaltherapie 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).

Risikopatienten

Der klinische Verlauf der Parodontitis wird in erheblichem Maße durch



© Alona Siniechina/Getty Images/Stockphoto

die Wirtsantwort auf den pathogenen subgingivalen Biofilm bestimmt. Genau diese individuelle Wirtsantwort erklärt oftmals die Unterschiede im Schweregrad. 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.

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. Bei gleicher Mundhygiene zeigen Raucher schlechtere parodontale Parameter. 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. 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. Von klinischer Relevanz ist zudem das Wissen, dass durch Rauchen die klinischen Entzündungszeichen der Parodontitis reduziert sind und die parodontologische Untersuchung bei Rauchern einen besonderen Stellenwert einnimmt (Abb. 2).

Einen weiteren evidenten Risikofaktor stellt Diabetes mellitus dar. Interessant und von klinischer Relevanz ist, dass es zwischen der chronischen Parodontitis und einem Dia-

betes mellitus eine nachgewiesene bidirektionale Beziehung gibt. So zeigen Diabetiker mit einer schlechten glykämischen Kontrolle ein ca. 3-fach erhöhtes Risiko, an einer Parodontitis zu erkranken.

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. Therapeutisch werden bei Diabetikern HbA1c-Werte unter 7 Prozent angestrebt. Ferner zeigen schwer parodontal Erkrankte ein erhöhtes Risiko, einen Diabetes mellitus zu entwickeln. 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. Ebenso zeigen parodontal erkrankte Diabetiker ein erhöhtes Risiko, diabetische Komplikationen

zu erleiden. Der pathogenetische Zusammenhang wird dadurch gestützt, dass durch eine systematische Parodontaltherapie, und die damit einhergehende Reduktion der Entzündung, der HbA1c-Wert um ca. 0,2 bis 1,2 Prozent gesenkt werden kann.

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.

Welche Art der subgingivalen Instrumentierung ist sinnvoll?

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

Die subgingivale Instrumentierung beschreibt hierbei die schonende Entfernung aller weichen und harten Auflagerungen von der sich nicht abschleifenden Wurzeloberfläche. Eine 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 Saumpithels als obsolet, da diese keinerlei klinische Vorteile im Vergleich zur alleinigen subgingivalen Instrumentierung zeigt und mögliche Nachteile wie gingivale Rezessionen und Hypersensibilitäten abwägen können. Ultraschallinstrumente zeigen die gleiche Effektivität wie Handinstrumente bei ca. einem Drittel weniger Zeitaufwand und besserer Patientenakzeptanz. Klinisch wird die Kombination beider Methoden empfohlen. Die konservative Parodontaltherapie kann quartantenweise 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. Die zusätzliche Anwendung eines subgingivalen Airpolishing kann zudem zu einer Verbesserung der Biofilmentfernung beitragen.

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



Eine gingivale Kürettage mit dem Ziel der Entfernung des inneren Saumpithels gilt heute als obsolet.

Systematische Parodontaltherapie

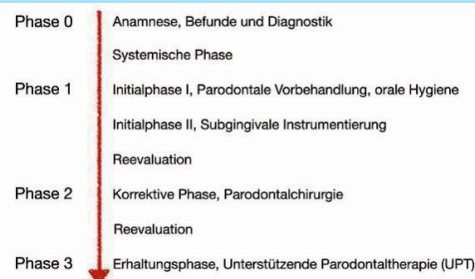


Abb. 1: Zeitlicher Ablauf einer systematischen Parodontaltherapie. Zu den obligaten Befunden in der Parodontologie gehören Taschensondierungstiefe, Attachmentlevel, radiologischer Knochenabbau, Lockerungsgrad, Furkationsbefall, Full-Mouth-Bleeding- sowie Plaque-Score und Pus-Suppuratation.

Lesen Sie bitte weiter auf Seite 8

Zahnmedizin. Parodontologie



Abb. 2: Maskierung klinischer Entzündungszeichen bei einem Raucher mit Parodontitis.



Abb. 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.



Abb. 4: Gingivawucherungen als Folge einer medikamentösen Therapie mit einem Kalziumantagonisten.
© Dr. Sebastian Becher (4)

ist in der Regel in der korrekativen Phase eine chirurgische Therapie indiziert, da Resttaschen über > 6 mm eine 10-mal höhere Wahrscheinlichkeit für eine weitere Progression aufweisen. Das Belassen solcher Befunde stellt daher keine abgeschlossene Therapie dar.

Medikamenten-Nebenwirkungen

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 bis 50 Prozent, wobeiginge Männer dreimal häufiger betroffen sind.

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. Erst bei Persistenz trotz geringer bakterieller Belastung sollte eine Umstellung der Medikation bzw. chirurgische Intervention in Betracht gezogen werden.

Wie sichert man den Langzeiterfolg?

Auf Grund der bakteriellen Ätiologie erscheint auch nach erfolgreichem Abschluss der aktiven Parodontaltherapie und Herstellung der Entzündungsfreiheit die Biofilmkontrolle 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. Langzeitstudien zeigen teils Überlebensraten von über 93% bei parodontal geschädigten einwurzeligen Zähnen. Parodontal geschädigte Molaren weisen in der Regel eine geringe Überlebensrate auf. Eine fehlende, irreguläre oder inadäquate UPT geht mit einem teils 5-fach erhöhten Risiko für ein Rezidiv und Zahnverlust einher.

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. 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. ■

Literatur beim Autor

Korrespondenz:
Dr. Sebastian Becher,
Fachzahnarzt für Parodontologie,
MVZ Kieferchirurgie Königsallee GmbH,
Königsallee 68, Düsseldorf
Mail: dr.becher@mgk-praxis.com

Der Originalartikel ist erschienen in der Zeitschrift „Der junge Zahnarzt“, 3/2020, DOI: 10.1007/s13279-020-0268-9 © Springer Medizin Verlag

Fortsetzung von Seite 6

Parodontitis zu unterscheiden. 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. Eine mikrobiologische Diagnostik zeigt gegenwärtig keine therapeutische Relevanz, kann aber adjunktiv zur Patientenkommunikation verwendet werden. Da ca. 50 Prozent 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.

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 Prozent 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. Obligatorisch ist eine gleichzeitige Desintegration des subgingivalen Biofilms, da dentale Biofilme auf Grund ihrer Struktur 1000- bis 1500-mal resistenter gegenüber einer Antibiose sind. Eine alleinige Gabe von systemischen Antibiotika zur Therapie der Parodontitis ist demnach kontraindiziert.

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 Applika-

tion von Chlorhexidingels im Vergleich mit physiologischer Kochsalzlösung keinen Vorteil. Lokale Antibiotika zeigen im Mittel eine Reduktion der Taschensondierungstiefe von 0,5-0,7 mm und 0,2-0,6 mm Attachmentgewinn. 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, sodass die Anwendung der photodynamischen Therapie in der aktuellen S3-Leitlinie zur subgingivalen Instrumentierung kritisch

diskutiert wird.

Die Effektivität der photodynamischen Therapie kann durch eine vorherige subgingivale Spülung mit H_2O_2 gesteigert werden. Die subgingivale Applikation von 35 Prozent Chlorhexidin, welches im Rahmen der subgingivalen Instrumentierung appliziert wird, kann das Ergebnis vor allem in Taschen von über 7 mm zusätzlich verbessern (Abb. 3).

Probiotika

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 dies zu ei-

ner weiteren Reduktion von ca. 0,7 mm führen. Da drei Monate nach Therapie die subgingivale Biofilmbildung abgeschlossen ist, erscheint die Gabe über drei Monate plausibel.

Endpunkte und Ziele der konservativen Parodontistherapie

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

Eine subgingivale Instrumentie-

Chlorhexamed

hilft Bakterien abzutöten, bevor sie freigesetzt werden^{1,2}



- ✓ Bekämpft Bakterien bis zu 12 Stunden
- ✓ Schutz für Arzt und Patienten während operativer Eingriffe^{2,3}
- ✓ Goldstandard-Wirkstoff Chlorhexidin⁴
- ✓ Die Nr. 1 zur Anwendung in Mund- und Rachenraum⁵

GSK-Gebro Consumer Healthcare GmbH, 6391 Fieberbrunn, Österreich.
Marken sind Eigentum der GSK Unternehmensgruppe oder an diese lizenziert. Stand: Jänner 2020.

80-10/CHX 200101

Fachkurzinformation siehe Seite 28



Patienten mit speziellen Keimen scheinen nicht von einer mikrobiologischen Diagnostik zu profitieren.

ration sollte erst ab Taschensondierungstiefen von 4 mm erfolgen, da es sonst zu Attachmentverlusten kommt. 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. Zur Beurteilung der eigenen Therapie und Vorhersagbarkeit des Ergebnisses bietet sich die folgende Faustformel an: initiale Taschensondierungstiefe/2 + 1. Nach nichtchirurgischer Parodontistherapie heilt die Läsion über ein langes Saume epithel aus. Dieses lange Saume epithel stellt keinen Locus minoris resistentia gegenüber einer neuen Infektion dar.

Persistieren nach abgeschlossener konservativer Parodontaltherapie Residualbefunde von ≥ 6 mm,