



Von der parodontalen Diagnose zum Risikoprofil - Grundlage für die definitive Therapieplanung

Univ.-Prof. Dr. Michael Haas,

Univ.-Doz. Dr. Gernot Wimmer

Einleitung

Untersuchungen im Auftrag der WHO zeigen, dass etwa 80% der Bevölkerung in Europa und Nordamerika an Erkrankungen der Gingiva und des Parodontiums leiden. Zwei Drittel davon benötigen eine umfassende parodontale Behandlung. Unter dem Begriff Parodontalerkrankungen versteht man im weitesten Sinne pathologische Veränderungen, hervorgerufen durch mikrobielle Infektionen, Neoplasien, entzündliche Zustände und metabolische Störungen, welche Gingiva, parodontale Gewebe und Alveolarknochen betreffen. Zahlreiche wissenschaftliche Studien beweisen, dass der Großteil parodontaler Erkrankungen entzündlicher Natur ist, verursacht durch bakterielle Plaque im Bereich des Zahnfleischrandes, wobei eine Plaque-Akkumulation bei initial gesunder Gingiva zu einer Entzündung

der Parodontien führt. Die Initiation und Progression dieser Erkrankungen wird darüber hinaus durch lokale Milieuveränderungen, systemische Bedingungen und eventuell auch durch genetische Faktoren beeinflusst.

Mit Suppression und Eradikation der parodontopathogenen Mikroorganismen wird unter bestimmten Voraussetzungen nicht nur ein Ausheilen der Infektion erreicht, sondern auch der Einsatz von Behandlungskonzepten in Kombination mit Kieferorthopädie und Implantattherapie ermöglicht. Die Therapie parodontaler Erkrankungen besteht vorwiegend aus einer initialen supragingivalen Hygienetherapie unter Berücksichtigung lokaler und allgemeiner Risikofaktoren, anschließender subgingivaler Behandlung sowie einer eventuell folgenden chirurgischen Intervention. Einige Formen der Parodontitis reagieren jedoch auf

konventionelle Behandlung mit keiner, oder nur geringer Verbesserung der klinischen Situation, auch wenn die Patienten ein hohes Maß an oralhygienischer Disziplin aufbringen. Neben systemischen Erkrankungen oder einer allgemein reduzierten Immunabwehr kann hierfür auch eine ätiologische Beteiligung hochvirulenter Mikroorganismen angeführt werden. In der rezenten Literatur wurden spezielle parodontopathogene Keime identifiziert, die für progrediente Krankheitsverläufe und Therapierefraktion verantwortlich gemacht werden. Diese Keime (*Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythensis*, *Treponema denticola*) bestimmen subgingivale Biofilme, wo sie sich in bestimmten Gruppen organisieren. Zahnärztliche Misserfolge ergeben sich häufig durch Nichterkennen bzw. erfolgloser Behandlung der parodontalen Infektion.

Die Einteilung der Parodontalerkrankungen wurde nach dem letzten Workshop der American Academy of Periodontology neu definiert, man unterscheidet heute zwischen Gingivitis, chronischer und aggressiver Parodontitis. Die Gingivitis, plaque- oder nicht plaquebedingt, verläuft definitionsgemäß ohne Attachmentverlust, die Veränderungen sind reversibel. Eine

Parodontitis hingegen ist meist mit irreversiblen entzündungsbedingtem Verlust des Zahnhalteapparates verbunden. Als Sonderformen sind zusätzlich die Parodontitis bei Systemerkrankungen, nekrotisierend-ulzerierende Gingivitis und Parodontitis (NUG/NUP), der Parodontalabszess, die Paro-Endoläsion und entwicklungsbedingte oder erworbene Veränderungen der Parodontien zu diagnostizieren.

Aktuelle Entwicklungen der Diagnostik eröffnen die Möglichkeit für jeden Patienten ein individuelles Risikoprofil mit Einschätzung einer allgemeinen und zahnspezifischen Prognose zu erstellen, das sich auf objektivierbare Parameter stützt. Inhalt dieses Übersichtsartikels ist analog zur Literatur die Darstellung dieser Parameter mit den daraus resultierenden Behandlungsstrategien. Inwieweit man selbst diese Diagnostik und Therapie umsetzt, wird vom jeweiligen Fachgebiet und Spezialisierungsgrad abhängen.

Parodontale Grunduntersuchung

Bei jedem Patienten muss der parodontale Gesundheitszustand befundet werden.

Nicht bei jedem Patienten ist es jedoch nötig einen vollständigen Parodontalstatus zu erheben. Mit der Parodontalen Grunduntersuchung (PGU) steht ein einfaches, rasch durchführbares Screening zur Verfügung, mit dem sowohl bei Behandlungsbeginn als auch in der Erhaltungstherapie die Frage nach *parodontaler Gesundheit*, *Gingivitis* oder *Parodontitis* einfach zu beantworten ist. Die PGU und ähnliche Screeningmethoden, die aus dem CPITN (Community periodontal index of treatment needs) entstanden sind, haben sich international zur Erkennung von Parodontalerkrankungen etabliert. Der Index nimmt so im Rahmen der parodontalen Grunddiagnostik eine Sonderstellung ein und soll hier etwas ausführlicher beschrieben werden.

Bei der Untersuchung wird eine vorzugsweise eine WHO-Sonde (Abb. 3, Deppeler®, Hu-Friedy®) zirkulär in den gingivalen Sulkus eingeführt und dabei die Blutungsneigung (Bleeding on probing - BoP), Rauigkeiten an der Zahnoberfläche durch Zahnstein oder Füllungsränänder bzw die Sondierungstiefe (ST) festgestellt. Wie bei jeder parodontalen Sondierungsmessung muss

auch hier auf einen konstanten Druck von ca. 20p geachtet werden. Abhängig von der Kombination der Symptome wird sextantenweise ein PGU-Grad zugeordnet (Abb. 1). Eine zirkuläre Untersuchung jedes Zahnes auch mit Abtastung der Furkationsbereiche ist hier einer rein mesialen und distalen Sondierung, wie dies teilweise beschrieben wurde, vorzuziehen. Der jeweils höchste Grad wird sextantenweise dokumentiert, bei zusätzlichen klinischen Veränderungen, wie Furkationen, stark erhöhte Zahnbeweglichkeit oder mukogingivalen Problemen wird der Sextant zusätzlich mit einem Sternchen (*) versehen.

Das Ergebnis ermöglicht eine erste Diagnose mit den daraus resultierenden Behandlungsschritten:

- Grad 0:
Parodontale Gesundheit -
Präventive Betreuung
 - Grad 1 + 2:
Gingivitis - Mundhygieneinstruktion,
professionelle Zahnreinigung
 - Grad 3 + 4:
Parodontitis -
Systematische Parodontalbehandlung.
- Bei allen Patienten, die durch das Ergebnis der PGU einen Verdacht auf eine Parodontalerkrankung aufweisen, wird eine Anamnese, klinische Untersuchung mit einer umfassenden

parodontalen Befundung, Röntgen und eventuell mikrobiologische und genetische Test bzw. weitergehende Analysen (Funktion, Okklusion etc.) nötig, um eine

exakte parodontalen Diagnose stellen zu können.

Parodontale Grunduntersuchung - PGU				
PGU-Grad	ST (mm)	BOP	Zahnstein/Füllungsrand	
PGU 0	< 3,5	-	-	Parodontal gesund
PGU 1	< 3,5	+	-	Gingivitis
PGU 2	< 3,5	+/-	+	Gingivitis
PGU 3	3,5 - 5,5	+/-	+/-	Parodontitis
PGU 4	> 5,5	+/-	+/-	Parodontitis
★	Spezielle parodontale Probleme			

Abb. 1) PGU-Grade mit daraus abgeleiteter Bewertung und Diagnose: Grad 1 zeigt Sondierungstiefen <3,5mm mit positiver Blutung auf Sondierung, Grad 2 <3,5mm mit oder ohne positiver Blutung auf Sondierung mit tastbarem Zahnstein oder Füllungsrand, Grad 3 Sondierungstiefen zwischen 3,5 und 5,5mm - Grad 4 Sondierungstiefen >5,5mm beide mit positiver oder negativer Blutung auf Sondierung bzw. positivem oder negativem Zahnstein oder Füllungsrand.

Parodontaler Untersuchungsgang

1. Allgemeine Anamnese und medizinische Abklärung

- Frage nach dem Hauptanliegen des Patienten
- Allgemeine und zahnbezogene Anamnese
- Allgemeinmedizinische Abklärung endogener und exogener Risikofaktoren:
 - Rauchen
 - Systemerkrankungen (Diabetes, HIV, Osteoporose)
 - Alkohol, Medikamente, Ernährung
 - Psychosoziale Faktoren, Stress
 - Schwangerschaft
 - Genetik: Interleukin 1-Polymorphismus, Hypercholesterinämie, Zyklische Neutropenie

2. Intra- und extraorale Befunderhebung

- Zahnstatus
- Anatomie und Pathologie der parodontalen Strukturen
- Inspektion der Mundschleimhaut, Zunge, Zungengrund
- Aberrante Frenula

- Kariesstatus, Vitalitätsstatus
- Halitosis (Mundgeruch)
- Mundatmung-Nasentatmung
- Lymphknotenschwellung

Eine exakte Bestimmung der Vitalität ist für die Diagnose einer Endo- bzw. Paro-Endoläsion obligatorisch durchzuführen. Devitale Zähne, Karies und mangelhaft endodontisch oder prothetisch-restaurativ versorgte Zähne müssen am Beginn bzw. während der initialen Therapie behandelt werden.

3. Röntgendiagnostik

- Orthopantomogramm (obligat)
- Parodontaler Röntgenstatus in Rechtwinkeltechnik

4. Parodontale Dokumentation

Bei der Erstellung der Dokumentation kann in obligatorische Parameter, die zumindest einmal zu erheben sind, von fakultativen, die nur im Einzelfall bzw. bei speziellen Fragestellungen erfasst werden, unterschieden werden (Abb. 2). In der folgenden Übersicht und im Kapitel *Defektmorphologie* wird auch auf die prognostische Aussagekraft der Ergebnisse eingegangen.

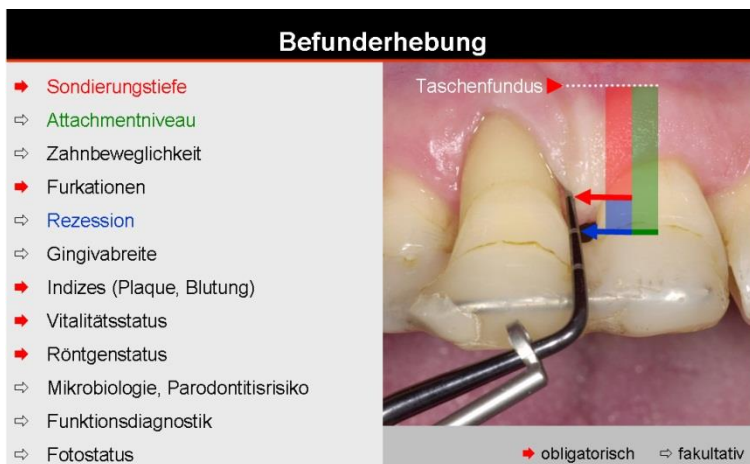


Abb. 2) Obligatorische und fakultative Inhalte der parodontologischen Dokumentation.

4.1 Plaqueindex nach O'Leary

Dieser Hygieneindex wird dichotom (ja/nein) an 4 Stellen pro Zahn erhoben und als Prozentsatz angegeben (Gesamtzahl der positiven Einzelbefunde x 100, dividiert durch die Anzahl der Zähne). Als empirischer Grenzwert ist nach der Hygienephase ein Wert 20% bis 30% zu fordern. Bei Nichterreichen ist von weiterführender Parodontaltherapie bzw. komplexen interdisziplinären Konzepten abzusehen.

4.2 Bleeding on probing (BoP-Index)

In Kombination mit dem Sondierungsstatus oder als getrennt durchgeführte Dokumentation wird die Blutung auf Sondierung und Suppuration ebenfalls dichotom pro Zahn (ja/nein) erhoben und als Prozentsatz angegeben. Jeder positive Befund ist Zeichen einer aktiven Entzündung mit Behandlungsbedarf. Bei Persistenz stellen beide Befunde prognostisch ungünstige Parameter dar. Negative Befunde sind ein Garant für parodontale Stabilität.

4.3 Parodontalstatus

- *Sondierungstiefe*: Distanz vom Taschenfundus zum Gingivalrand.
- *Attachmentniveau*: Distanz vom Taschenfundus zur Schmelz-Zementgrenze oder einem Referenzpunkt am Zahn (z.B. Restaurationsrand).

Zur Standardisierung der Messung von Sondierungstiefe und Attachmentlevel sollten druckkalibrierten Sondensystemen (Abb. 3, Aesculap[®], Florida Probe[®]) in 6 Punktmessung mit dem Ziel, die gesamte sulkuläre Zirkumferenz des Zahnes zu sondieren, verwendet werden. Implantate sollten zum Schutz der Titanoberflächen mit speziellen Kunststoff-Sonden untersucht werden (Abb. 3, Deppeler[®] Perititan Probe).

- *Furkationsbefall*: obligatorisch bei allen mehrwurzeligen Zähnen. Die Sondierung der Defekttiefe mit einer gebogenen Furkationssonde nach Nabers (Abb. 3, Deppeler[®]) in horizontaler Richtung:

F1 = bis 3mm

F2 = über 3mm

F3 = durchgängige Furkation

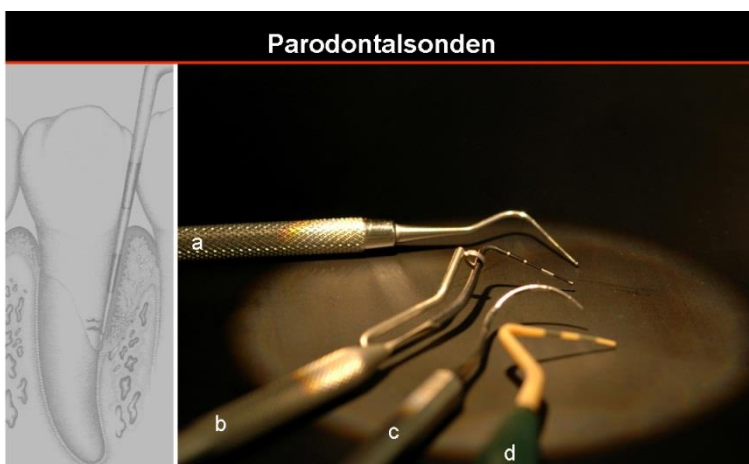


Abb. 3) a) Gerade WHO-Sonde mit einem Durchmesser von 0,5mm und einem kugelförmigen Instrumentenende zur besseren taktilen Erfassung von subgingivalen Konkrementen, b) druckkalibrierte gerade Parodontalsonde, c) gebogene Furkationssonde, d) Implantatsonde aus Kunststoff.

- *Zahnbeweglichkeit* nach mod. Millerindex: erhöhte Beweglichkeit wird dokumentiert:
 - Grad 0: physiologische Beweglichkeit
 - Grad 1: Beweglichkeit klinisch feststellbar
 - Grad 2: horizontale Beweglichkeit bis zu 1mm
 - Grad 3: horizontale Beweglichkeit über 1mm
 - Grad 4: vertikale und rotatorische Beweglichkeit.

Beweglichkeitsgrad 4 stellt zusammen mit einem entsprechenden Röntgenbefund einen prognostisch ungünstigen Parameter mit Indikation zur Zahnextraktion dar.

- *Beurteilung der Gingiva*: Erosionen, Verletzungen, Stillman-Cleft, Ulzerationen
- Vermessung der Breite der *Gingiva propria*
- Vermessung der *Rezessionen* (Distanz Gingivalrand zur Schmelz-Zementgrenze oder Referenzpunkt am Zahn)
- Dokumentation der *Rezessionsgrade* erfolgt fakultativ bei mukogingivalen Problemen:
 - Grad 1 Ausdehnung bis zur Mukogingivalgrenze ohne interdentalen Knochenverlust
 - Grad 2 Ausdehnung über die Mukogingivalgrenze ohne interdentalen Knochenverlust
 - Grad 3 Kombination mit interdentalen Knochenverlust
 - Grad 4 Kombination mit interdentalen Knochenkratern.

Während ein Grad 1 und 2 mit parodontalplastischen Techniken weitgehend gedeckt werden können, ist dies bei Grad 3 und 4 nur partiell bzw. nicht möglich.

4.4 Fotostatus

- *Frontalansicht* bei geschlossener Zahnreihe
- *Übersicht von okklusal* - Oberkiefer, Unterkiefer (Spiegelaufnahme)
- *Seite rechts und links* bei geschlossener Zahnreihe.

Auf eine Fotodokumentation sollte aus medizinischen und forensischen Gründen nicht verzichtet werden.

4.5 Funktionsdiagnostik

- *Klinische Funktionsanalyse* nach dem Grazer Dysfunktionsindex.
- *Erweiterte Analyse*: Instrumentelle Funktionsanalyse (Modellanalyse, Gelenkbahnaufzeichnung), Bildgebende Verfahren (NMR, Tomogramme), Orthopädischer und psychologischer Status.

Als erster Schritt wird eine klinische Funktionsanalyse durchgeführt. Das Ergebnis, Dysfunktionsindex und funktionsbezogene Diagnose bestimmen den Aufwand einer etwaigen erweiterten Analyse.

Die Eckdaten zur Erstellung des Dysfunktionsindex werden durch die qualitative und quantitative Bewertung anamnestischer und symptomatologischer Faktoren erhalten, welche bei Patienten mit Funktionsstörungen immer wieder anzutreffen sind und welche zum Teil den Beschreibungen, wie sie die klassische klinische Funktionsanalyse anbietet, abgeleitet sind. Der Index gewichtet die Daten der klinischen Funktionsanalyse und setzt sie zueinander in Beziehung. Die Resultate aus der Bewertung von über 30 Parametern stellen einen Zahlenwert dar, der eine quantitative und qualitative Momentaufnahme des Funktionszustandes symbolisiert.

Dabei wird von einem definierten Normalbefund (= 0) ausgegangen und werden Abweichungen davon mit Zahlenwerten zwischen eins und vier "zensuriert". Der Stellenwert der Leitsymptome *Schmerz, Mobilität, Gelenksgeräusche, Okklusion und Muskelbefund* im Rahmen eines dysfunktionellen Zustandsbildes wird durch diese Zahlenwerte unmittelbar

ausgedrückt. Die Gewichtung der als dysfunktional einzustufenden Einzelsymptome orientiert sich an im Schrifttum immer wieder genannten Kriterien, wobei stets die übergreifende Betrachtung des neuromuskulären Reflexgeschehens anzustreben ist.

Als Ergebnis ergibt sich eine Zuordnung der Patienten in 4 Dysfunktionsgruppen:

- Orthofunktion:
 - subjektiv symptomfrei, keine oder klinisch irrelevante Befunde
- Kompensation:
 - leichte Beschwerden, klinische Anzeichen einer gestörten Kaufunktion, gute Prognose
- Kompensation:
 - erhebliche Beschwerden, schwerwiegend veränderte klinische Parameter, Prognose fragwürdig
- Malfunktion:
 - schwere subjektive Symptome, klinische Anzeichen für irreversible somatische Schäden.

Prognose und Verlauf von Funktionsstörungen können unter Kontrolle des sich numerisch ändernden Index beurteilt werden. Damit sind Aussagen über das Verhältnis zwischen Symptomatik und individueller Regelgüte möglich.

Weiters besteht die Möglichkeit, die für den Dysfunktionsindex relevanten Daten EDV-gestützt zu erfassen und weiter zu bearbeiten. Mit Hilfe einer an der Klinik in

Graz entwickelten Software (*WinDent®*) können quantitative Zusatzinformationen erhalten werden, wie die Art und die Verteilung der Hauptsymptome respektive die prozentuale Aufschlüsselung der Phänomene am neuromuskulären System. Darüber hinaus ist das nach dem Wesen eines Expertensystems aufgebaute Programm in der Lage, eine qualitative Arbeitsdiagnose mit Prognose und entsprechender Therapieempfehlung zu erstellen.

Eine mögliche irreversible Schädigung desmodontaler Strukturen durch okklusale Fehlbelastungen bei bestehender Parodontitis ist mehrfach nachgewiesen. Bei funktionellen Diagnosen, wie *Okklusionsinduzierte Dysfunktion*, *dentale* oder *muskuläre*

Parafunktion, wird im Rahmen der Parodontalbehandlung (Abb. 4) zumindest eine instrumentelle Analyse mit Modellanalyse, Artikulatormontage, ev. Schienentherapie mit anschließender okklusalen Adjustierung nötig.

Behandlungskonzept	
<ul style="list-style-type: none"> • Diagnose - Planung • Initiale Therapie - Endodontie - Funktionelle Therapie • Reevaluation • Erweiterte Diagnostik- Risikoprofil • Definitiver Behandlungsplan 	
<ul style="list-style-type: none"> • Parodontalchirurgie 	
<ul style="list-style-type: none"> • Kieferorthopädie, Chirurgie • Implantattherapie • Prothetisch-restaurative Versorgung 	
<ul style="list-style-type: none"> • Erhaltungstherapie - Recall 	

Abb. 4) Zeitlicher Ablauf des parodontalen Behandlungskonzeptes.

4.6 Mikrobielle Diagnostik

An einer aggressiven Form der marginalen Parodontitis, die primär als bakterielle Infektion angesehen werden kann, erkranken ca. 10-15 % der Bevölkerung. Potentielle Erreger parodontaler Erkrankungen sind vor allem schwarzpigmentierende, gramnegative aerobe bzw. fakultativ anaerobe und anaerobe Stäbchen. Als wichtigste Vertreter sind hier *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (Aa), *Porphyromonas gingivalis* (Pg), *Tannerella forsythensis* (Tf), *Prevotella intermedia* (Pi) sowie *Treponema denticola* (Td) zu nennen.

Campylobacter rectus (Cr),
Fusobacterium nucleatum (Fn),
Peptostreptococcus micros (Pm),
Eubacterium nodatum (En),
Eikenella corrodens (Ec),
Capnocytophaga species (Cs)

werden als moderat bis schwach pathogen eingestuft.

Die größte Pathogenität weisen Aa und Pg auf, welche schwierig aus der parodontalen Tasche zu entfernen sind und scheinbar auch die Fähigkeit besitzen, ins Gewebe vorzudringen, um auf diese Weise Eintrittspforten für andere, zum Teil kommensale Bakterien zu bilden.

Für diese Patienten gewinnt die mikrobiologische Diagnostik an

Bedeutung, nicht am Beginn der initialen Parodontalbehandlung, sondern wenn nach erfolgreichen ersten Behandlungsschritten (abgeschlossene Hygienephase, supra- und subgingivale Zahnreinigung mit antiseptischer Therapie) nicht alle entzündliche Läsionen beseitigt werden konnten.

Es gibt viele Gründe die Mikroorganismen zu identifizieren. Nicht nur die Auswahl eines entsprechenden Antibiotikums wird verbessert, sondern man erhält die Bestätigung der Verdachtsdiagnose einer aggressiven Parodontitis. Prognose und Risikoprofil werden präzisiert, die Verlaufskontrolle der Erkrankung und die Prävention noch nicht erkrankter Personen (Familie) werden erleichtert. Weiters richtet sich die Therapieauswahl ebenfalls nach dem Keimspektrum, nachdem Aa auf konservative Maßnahmen kaum Wirkung zeigt, Pg durch konservative und chirurgische Techniken reduziert werden kann.

Die Züchtung der Erreger galt lange Zeit als Methode der Wahl. Vorteile der Bakterienkulturen liegen in der Möglichkeit ein größeres Spektrum mit vielleicht auch nicht zu erwartende Bakterien nachzuweisen und in der Erstellung eines AntibioGRAMMS. Nachteilig sind die schwierigen Transportbedingungen, mögliche Kontamination und der Nachweis anaerober

Bakterien als quantitativer Nachweis. Weiters scheinen nach neuester Forschung oraler Biofilme nur 20% der Keime der Mundhöhle kultivierbar zu sein.

Bei *DNA-Gensonden* stellen sich diese Probleme nicht, da die Mikroorganismen für diese Verfahren nicht lebensfähig sein müssen. Durch die hohe Spezifität der *Polymerase-Kettenreaktion (PCR)* wird ein spezifischer und quantitativer Nachweis von Bruchstücken der Erbsubstanz der oben angeführten Leitkeime deutlich unter der Nachweisgrenze von Kulturverfahren erzielt.

In Mitteleuropa häufig verwendete Analysen sind der DNA-Sondentest *micro-IDent®* für 5 bzw. *micro-IDent® plus* für 13 Keime. Erste klinische Erfahrungen nach über einem Jahr mit dem erweiterten Spektrum haben gezeigt, dass doch bis zu 10% der Parodontitiden ohne die klassischen Leitkeime (*Aa*, *Pg*, *Tf*) ablaufen und so diese erweiterte Analyse durchaus Sinn macht. Die auf der PCR aufgebauten Analysen weisen eine hohe Treffsicherheit und Reproduzierbarkeit auf. Das zeigt auch die hohe Übereinstimmung der Ergebnisse im Vergleich zu anderen Methoden (*checkerboard DNA-DNA hybridization*) der angloamerikanischen Literatur.

4.7 Parodontitisrisikotest

Veränderungen des Interleukin-1-Genclusters (in den Genen IL-1A-889 und IL-1B+3953) können zu einer Überproduktion von Interleukin-1, einem wichtigen Entzündungsmediator des Immunsystems, führen. Durch diesen Genotyp wird der Schweregrad der Parodontitis beeinflusst. Bei IL-1-Genotyp positiven Patienten kommt es als Reaktion auf Bakterien zu einer Überproduktion von IL-1. Im Sulcusfluid sind Prostaglandin E₂, IL-1 beta, IL-2 in hohen Dosen, Tumornekrosefaktor alpha und Interferon gamma in mittlerer und IL-4, IL-6 in geringer Konzentration nachweisbar. Kommen andere Risikofaktoren wie in erster Linie das Rauchen hinzu, potenziert sich die Wahrscheinlichkeit an Parodontitis oder Periimplantitis zu erkranken.

Beim *Genotype PST® plus* wird mit einem sterilen Wattestäbchen ein Abstrich der Wangenschleimhaut durchgeführt. Die molekulargenetische Bestimmung der Konstellation von IL-1 und des IL-1-Rezeptorantagonisten erfolgt nach Versand in ein entsprechendes Labor.

Seit dem Erkennen möglicher Zusammenhänge zwischen dem Interleukin-1 Polymorphismus und der Parodontitis werden diese kontroversiell diskutiert. Heitz-Mayfield stellt 2005 in einer Literaturübersicht fest, dass die

Beweisführung des Einflusses des Interleukin-1 Genotyps und anderer Risikofaktoren, wie die Osteoporose und psychosoziale Faktoren, auf Parodontitis und Gingivitis unzureichend ist. Nach dem aktuellen Wissensstand scheint ein positiver IL-1-Genotyp allein kein Hinweis für eine zu erwartenden Erkrankung zu sein. Bei unterstützender Parodontalbehandlung zeigen sich keine Unterschiede im Krankheitsbild von IL-1-Genotyp positiven und negativen Patienten.

Es gibt keine exakten Daten über die Verteilung des Genotyps in der Bevölkerung Mitteleuropas, 10-15% werden angenommen. Bei unserem Patientengut zeigten von 315 an Parodontitis erkrankten Patienten immerhin 41% einen positiven Befund, 62% davon waren Raucher (Abb.5).

Insgesamt Gründe genug, um den *Genotype PST® plus* bei aggressiver Parodontitis in die Routinediagnostik aufzunehmen.

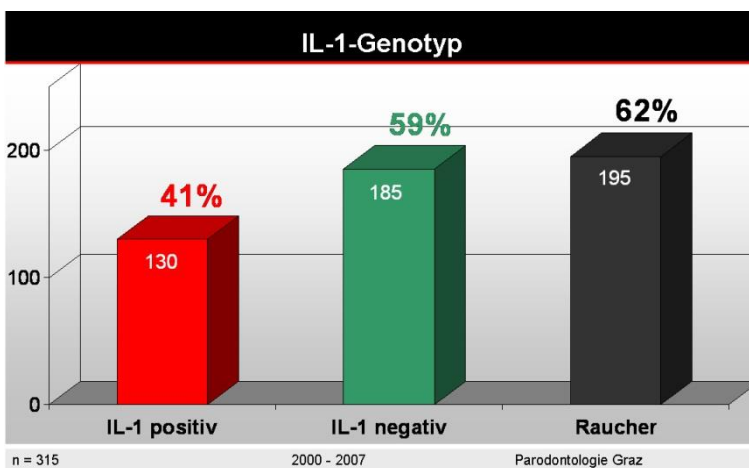


Abb. 5) Verteilung des IL-1 Polymorphismus von 315 an Parodontitis erkrankten Patienten (2000 - 2007), Parodontologie Graz.

4.8 C-reaktives Protein (hsCRP)

Patienten mit aggressiver und chronischer Parodontitis zeigen als Ausdruck der systemischen Entzündung eine Erhöhung *hochsensitiver C-reaktiver Proteine* im Serum. Der CRP-Wert stellt einen Marker für Entzündungen dar. Man geht davon aus, dass Werte von >3mg/l ein hohes Risiko für kardiovaskuläre und zerebrovaskuläre Erkrankungen

darstellen. Nach kurzfristigem Anstieg von CRP während der Behandlung der Parodontitis kommt es bei erfolgreicher Therapie letztlich durch die Reduktion der Entzündung auch zu einer Verminderung des CRP-Wertes, <1mg/l bedeutet geringes Risiko. Neben dem wissenschaftlichen Interesse an diesem Parameter, die langfristige Reduktion des

CRP-Wertes wurde in Interventionsstudien über die Auswirkungen der Parodontitis auf Allgemeinerkrankungen nachgewiesen, hat dessen fakultative Bestimmung z.B. bei Risikopatienten auch praktische Bedeutung erlangt.

Defektmorphologie

Die Beurteilung der Defektmorphologie ist ein entscheidender Faktor für die Prognose und Indikation regenerativer Parodontalchirurgie. Die Einschätzung ist durch die initialen diagnostischen Möglichkeiten (Sondierbefund, Röntgen) nicht immer einfach - die Entscheidung für Zahnerhaltung oder Extraktion fällt in Grenzwerten erst intraoperativ. Abhängig von der Defektmorphologie kann eine parodontale Regeneration im Sinne einer „Restitutio ad integrum“ durch unterschiedliche Techniken erreicht werden.

Membrantechniken (GTR), spezifische Moleküle (Schmelzmatrixproteine, Wachstumsfaktoren, Adhäsionsproteine), alloplastische Materialien, autogener oder allogener Knochen werden entweder isoliert oder in Kombinationen eingesetzt.

Voraussagbare Ergebnisse werden bei gut umschlossenen infraalveolären Knochendefekten (2-, 3-wandige Knochentaschen) erzielt. Bei anderen Defekten (1-wandige Knochentaschen, interdentalen Kratern, flache Knochendefekte, Furkationen der Klasse II und III, horizontaler Knochenabbau) sind zwar Einzelerfolge möglich, die Regeneration ist jedoch mit heutigen Mitteln schlecht steuerbar, nicht voraussagbar und damit von fragwürdiger Prognose (Abb. 6). Ohne im Rahmen dieses Artikels auf die spezifischen Probleme der angeführten Techniken eingehen zu können, sei hier festgehalten, dass zumindest 2- und 3-wandige Knochentaschen einer zahnerhaltenden Therapie zuzuführen sind.

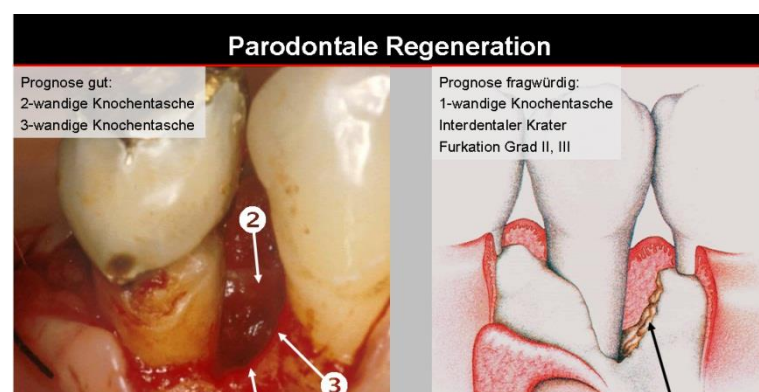


Abb.6) Die Art der Defektmorphologie bestimmt die Prognose. Für die Klassifizierung der infraalveolären Defekte werden die vorhandenen Knochenwände herangezogen.

Durch regenerative Techniken kommt es durch Vermeidung der Epithelproliferation auch zu einer veränderten orthodontischen Ausgangssituation. Während es durch Zahnbewegungen ohne regenerative Technik gemäß der Standardheilung zur Saumepithelmigration bis zur apikalen Begrenzung

der dekontaminierten Wurzeloberfläche kommt, konnte im Tierexperiment durch Kombination von Emdogain® und einer resorbierbaren Membran nach Translation bzw. Intrusion eine 70-80%-ige parodontale Regeneration nachgewiesen werden.

Risikoprofil - Therapieplanung

Am Ende der Initialen Therapie werden die vorliegenden Befunde in einem Risikoprofil zusammengefasst, um daraus den definitiven Behandlungsplan zu entwickeln. Als Entscheidungshilfe für zahnerhaltenden Maßnahmen oder

Extraktionen, Kieferorthopädie, Implantattherapie bzw. einer prothetisch-restaurativer Versorgung, dient ein Schema, das am Beispiel von 4 Patienten mit aggressiver Parodontitis dargestellt ist (Abb. 7).



Abb. 7) Die verschiedenen Konstellationen der Befunde ergeben 4 Strategien, dargestellt an Beispielen von Patienten mit aggressiver Parodontitis, absolute Indikation beruht auf Basis evidenzbasierender Daten.

Variante A) Paro - KFO - Perioprothetik mit weitgehender Zahnerhaltung:

Voraussetzungen dafür sind gute Hygiene, günstige mikrobiologische Verhältnisse, Defektmorphologien mit guter Prognose und keine exogenen Risikofaktoren.

Variante B) Paro - KFO - Perioprothetik in Kombination mit Implantattherapie:

„B“ unterscheidet sich von „A“ in der Beurteilung der Defektmorphologie. Bei schlechter Prognose bzw. erfolgloser Therapie werden die Zähne extrahiert und durch Implantate ersetzt.

Variante C) Totale Implantation:

Ist es nach Ausschöpfung aller Maßnahmen nicht möglich die mikrobiologische Situation zu verbessern und liegen prognostisch ungünstige Defekte vor, ist bei weit fortgeschrittener Erkrankung die totale Extraktion mit anschließender Implantation angezeigt.

Variante D) Konventionelle Prothetik:

Kommen zu einer unzureichenden Hygiene noch andere Risikofaktoren hinzu, wie z.B. die Kombination von Rauchen und positivem Interleukin-1-Genotyp ist eine konventionelle teilprothetische Rehabilitation vorzuziehen. Bei komplexen Strategien (Kieferorthopädie, implantologische Konzepte) wäre hier mit erhöhten Komplikationsraten zu rechnen.



Von der parodontalen Diagnose zum Risikoprofil - Grundlage für die definitive Therapieplanung

Univ.-Prof. Dr. Michael Haas,

Univ.-Doz. Dr. Gernot Wimmer

Diskussion

Eine systematische Befunderhebung ist für die Therapie der Parodontalerkrankungen unerlässlich. Das im Jahr 1992 entwickelte und analog zur Literatur laufend adaptierte Planungsschema ist zwar in erster Linie für den Parodontitispatienten gedacht, lässt sich aber für jeden Patienten als Checkliste zur Qualitätssicherung anwenden. Wir entfernen uns durch die Einbeziehung exogener und endogener

Risikofaktoren in die Therapie von der traditionellen Zahnheilkunde, bei der es meist um die Korrektur anatomischer und morphologischer Strukturen geht. Auch wenn viele Fragen der Parodontitogenese noch nicht beantwortet sind, können wir beginnen mit harten diagnostischen Daten Konzepte umzusetzen.

Die Implantattherapie eröffnet die Möglichkeit mit Erfolgsraten von 88-97% im teilbezahnten Gebiss nach erfolgreicher Parodontaltherapie

funktionell und ästhetisch zufriedenstellende Ergebnisse zu erzielen. Im Besonderen gilt dies für den unbezahnten Patienten - hier bestätigt sich heute in der Literatur die oftmals beobachtete Tatsache, dass es zwar einerseits innerhalb von 2 Wochen zu einer Besiedelung periimplantärer

Taschen mit parodontitis-assoziierten Bakterien kommen kann, andererseits parodontopathogene Keime nach Ex-traktion aller Zähne beinahe zu 100% aus der Mundhöhle verschwinden. Es besteht also nicht die Gefahr, dass Patienten mit parodontaler Vorgeschichte nach totaler Implantation (*Planungsvariante C*) automatisch an einer Periimplantitis erkranken, es sei denn sie erleiden eine Neuinfektion.

Parodontale Zahnerhaltung und Implantattherapie sollte nicht kontroversiell diskutiert werden. Die Komplikationsraten von Zähnen und Implantaten sind mit 5-10% nach

maximaler Beobachtungszeiten von 30 Jahren miteinander vergleichbar. Ein ähnliches Bild ergibt auch ein Vergleich von „Systemic reviews“ zahngetragener und implantatgetragener Restaurationen.



Von der parodontalen Diagnose zum Risikoprofil - Grundlage für die definitive Therapieplanung

Univ.-Prof. Dr. Michael Haas,

Univ.-Doz. Dr. Gernot Wimmer

Literatur, Befundblätter und Herstellernachweis

Literatur ist beim Verfasser erhältlich (Haas M, Wimmer G. From periodontal diagnosis to risk profile: Treatment planning based on objective parameters. *Inf Orthod Kieferorthop* 2008;40:1-13).

Befundbögen und Diagnoseblätter stehen unter www.dentalhygieneschule.com als Download zur Verfügung.

Die beschriebene parodontale Befunderhebung und die klinische Funktionsanalyse ist Bestandteil der medizinischen Module der Dentalsoftware *WinDent*®.

Der parodontale Untersuchungsgang entspricht dem empfohlenen Vorgehen des Wissenschaftlichen Beirates der Österreichischen Gesellschaft für Parodontologie (www.oegp.at).

Produktinfo:

- *Deppeler*® HH12DMS (Deppeler, Rolle/Schweiz)
- *Hu-Friedy*® CP-18 (Hu-Friedy, Leimen/Deutschland)
- *Aesculap*® DB765R (Aesculap, Melsungen/Deutschland)
- *Florida Probe*® (Florida Probe Corporation, Gainesville/USA)
- *Perititan Probe Deppeler*® PP12DMS (Deppeler, Rolle/Schweiz)
- *Deppeler*® ZA3 Furkationssonde (Deppeler, Rolle/Schweiz)
- *WinDent*® (HPL Software, Graz/Österreich)
- *microDent*®, *micro-IDent*® plus (Hain Diagnostika GMBH, Nehren/Deutschland)
- *Genotype PST*® plus (Hain Diagnostika GMBH, Nehren/Deutschland)