Jamal M. Stein

Diagnostik in der Parodontologie

5 CME Punkte – Fortbildungspunkte – Richtlinien der BZÄK/DGZMK

Online-Wissenstest zu diesem Beitrag siehe Seite 1208

Jamal M. Stein
Priv.-Doz. Dr. med. dent., M.Sc.

Klinik für Zahnerhaltung, Parodontologie und Präventive Zahnheilkunde
Universitätsklinikum der Rheinisch-Westfälischen Technischen Hochschule Aachen
und
Praxiszentrum für Implantologie, Parodontologie und Prothetik
Schumacherstraße 14
52062 Aachen
E-Mail: jstein@ukaachen.de

Indizes
Sondierungstiefe, Attachmentniveau, Mikrobiologie, IL-1-Polymorphismus, parodontale Diagnostik, parodontale Prognose

Zusammenfassung
Die rechtzeitige Erkennung und konsequente Behandlung von parodontalen Erkrankungen stellt einen wichtigen Pfeiler der modernen Zahnheilkunde dar. In Deutschland steht allerdings die Häufigkeit der behandelten Parodontopathien nach wie vor in einem beachtlichen Missverhältnis zu deren Prävalenz. Allein aus forensischer Sicht sollte die Beurteilung des parodontalen Zustands integraler Bestandteil jeder zahnärztlichen Untersuchung sein. Aber auch aufgrund ihrer Schnittstellen zu allen anderen zahnmedizinischen Disziplinen ist die parodontale Diagnostik von entscheidender Bedeutung für die Prognosestellung und die Gesamtbehandlungsplanung. Aus praktischer Sicht ergibt sich die Frage, welche parodontalen Befunde wann erhoben werden sollten und welchen Nutzen sie haben. In dem Beitrag werden die wichtigsten diagnostischen Hilfsmittel für die Praxis zusammenfassend dargestellt und hinsichtlich ihrer Bedeutung beurteilt.

Bedeutung und zeitliche Einordnung der parodontalen Diagnostik

Die Prävalenz moderater Formen der Parodontitis in Deutschland wird auf ca. 40 % geschätzt, während 4 bis 8 % der Erwachsenen und 14 bis 22 % der Senioren eine schwere Parodontitis aufweisen[22]. Dem stehen ca. 1 Million systematische Parodontalbehandlungen gegenüber, die im Jahr 2010 über die gesetzlichen Krankenkassen abgerechnet wurden[16]. Dieser Widerspruch ist beachtlich und lässt vermuten, dass parodontale Erkrankungen nicht ausreichend erkannt werden oder aber deren Behandlung nicht verfolgt wird. Dabei sollte die Überprüfung des parodontalen Behandlungsbedarfs (Screening) Bestandteil einer jeden umfassenden Erstuntersuchung sein.

In der Praxis hat sich der parodontale Screening-Index (PSI) bewährt, um schnell und einfach die Notwendigkeit einer parodontalen Behandlung abzuschätzen. Beim Vorliegen eines PSI-Codes 3 oder 4 sollte eine

Copyright by Quintessenz Alle Rechte vorbehalten

systematische Parodontitistherapie erfolgen, in deren Rahmen auch eine umfangreiche Diagnostik durchgeführt wird. Diese sollte optimalerweise nach der Initialtherapie (PA-Vorbehandlung) stattfinden. Darüber hinaus spielt die parodontale Diagnostik bei jeder Reevaluation und jeder unterstützenden Parodontitistherapie (UPT) eine Rolle. Im Rahmen der UPT sollten dabei die ersten 5 bis 10 Minuten allein für die Diagnostik eingeräumt werden, um frühere Befunde (insbesondere Sondierungsbefunde) zu aktualisieren (Abb. 1).

Die parodontale Diagnostik umfasst neben der Anamnese die Aufnahme von klassischen klinischen parodontalen Befunden und die Röntgendiagnostik, die letztendlich zur Diagnosestellung führen. Zusätzliche feindiagnostische Verfahren gehören nicht zur Basisdiagnostik, können aber in bestimmten Fällen die Diagnostik oder die Prognoseeinschätzung bereichern. Die einzelnen Bestandteile der parodontalen Diagnostik und deren praktische Bedeutung sollen im Folgenden näher beleuchtet werden.

Bedeutung der Anamnese

Die Aufnahme der Anamnese als (initialer) Teil der Diagnostik wird häufig unterschätzt. Dabei deckt sie u. a. mögliche wichtige Schnittstellen zu Allgemeinerkrankungen auf. So dient die allgemeine Anamnese der Abklärung des Vorliegens von systemischen Erkrankungen (z. B. Diabetes mellitus), kardiovaskulären Krankheiten, Bluterkrankungen (Leukämie, Thrombozytopenien etc.), genetischen Erkrankungen, Osteopathien sowie hormonellen Einflüssen (Pubertät, Schwangerschaft, Klimakterium). Darüber hinaus haben verschiedene Medikamente einen Einfluss auf das Parodont, was leider häufig nicht ausreichend beachtet wird. So sind Gingivawucherungen nicht selten Folge der Einnahme von Kalziumanta-

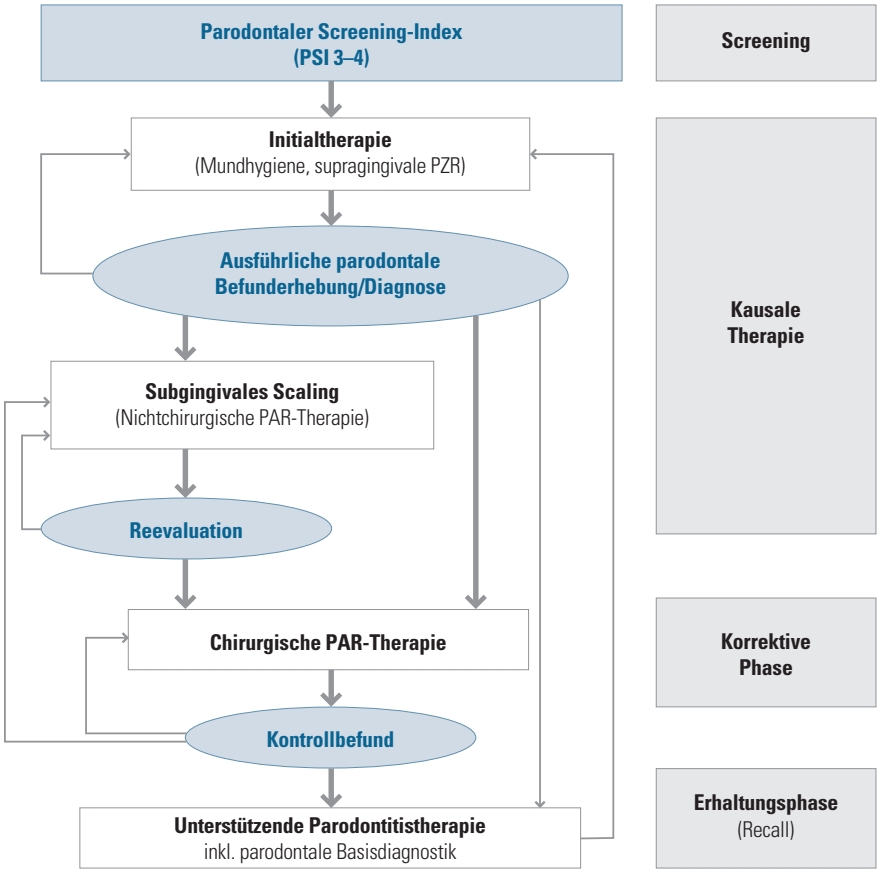

Abb. 1 Zeitliche Einordnung der Diagnostik in die Systematik einer parodontalen Betreuung (diagnostische Phasen = blau)

Copyright by Quintessenz Alle Rechte vorbehalten

Abb. 2 Patient nach Herztransplantation mit massiver generalisierter Gingivawucherung aufgrund kombinierter Einnahme von Immunsuppressiva (Cyclosporin A) und Kalziumkanalblockern (Nifedipin)

Abb. 3 Beispiel einer weißlichen Verfärbung an der Gingiva: plaqueartige Form eines Lichen ruber oralis

gonisten (z. B. Nifedipin), Immunsuppressiva (z. B. Cyclosporin A), Antikonvulsiva (Phenytoin)[1] und auch in begrenztem Maße von Kontrazeptiva[24] (Abb. 2). Die rechtzeitige Kenntnis dieser Zusammenhänge kann den Erfolg der Parodontaltherapie, z. B. durch den möglichen Ersatz eines Medikaments, wesentlich beeinflussen. Auch die Ermittlung der Rauchgewohnheiten des Patienten ist ein wichtiger Bestandteil der allgemeinen Anamnese. Dabei haben Dauer und Dosis („pack years") einen akkumulierenden Einfluss auf die parodontale Gesundheit[15]. Aber auch andere Verhaltensfaktoren wie Stress[10] oder Alkoholabusus[32] könnten das parodontale Geschehen beeinflussen und sollten daher beachtet werden.

Die spezielle Anamnese umfasst hingegen subjektive Beschwerden wie das Vorliegen von Zahnfleischbluten, Zahnlockerungen, Zahnwanderungen, Mundgeruch und bisherigen Zahnverlust. Auch die Frage nach früheren Parodontalbehandlungen und der folgenden UPT sollte zur Prognoseeinschätzung und ggf. Abklärung der Ursachen von Rezidiven gestellt werden. Darüber hinaus ist die Familienanamnese von Bedeutung. Das familiäre Auftreten der Erkrankung (Eltern, Geschwister) spielt insbesondere bei der aggressiven Parodontitis eine wichtige Rolle und kann somit die Differenzialdiagnostik verbessern.

Klinische diagnostische Parameter

Klinisches Bild (Inspektion)

Den Beginn jeder parodontalen Diagnostik sollte der Inspektionsbefund der Mundschleimhaut und der Gingiva bilden. Am Parodont können Farb- und Formveränderungen bereits wichtige diagnostische Anhaltspunkte geben. So kann eine Volumenzunahme im Bereich der Gingiva auf ödematöse Schwellungen, echte gingivale Gewebsvermehrungen oder Exostosen hinweisen. Gewebsdefizite deuten möglicherweise auf parodontale Rezessionen bzw. mukogingivale Probleme hin. Im Hinblick auf die Farbe können weiße, bräunliche, schwarze und rote Verfärbungen mit unterschiedlichen pathologischen Veränderungen assoziiert sein (Tab. 1 und Abb. 3, vgl. Abb. 7).

Bedeutung und Wahl der Mundhygieneindizes

Zur Beurteilung der Mundhygiene werden im Allgemeinen Plaque- und Gingivaindizes herangezogen. Dabei dienen Plaqueindizes der quantitativen Beurteilung des Plaquebefalls, während Gingivaindizes den Entzündungsgrad der marginalen Gingiva beurteilen.

Copyright by Quintessenz Alle Rechte vorbehalten

Tab. 1 Farbveränderungen am Parodont und an der Mundschleimhaut

Farbe	Mögliche Erkrankungsursachen bzw. Zustände
bräunlich	• Pigmentierungen (ethnisch bedingt) • Melanosen der Mundschleimhaut (Morbus *Addison*, *Peutz-Jeghers*-Syndrom, Neurofibromatose, Schleimhautlentigo) • andere Ursachen (Rauchen, hormonelle Veränderungen)
bräunlich-schwarz	• Amalgamtätowierungen, Metallkorrosionen (z. B. Stiftaufbauten) • Melanosen der Mundschleimhaut (melanozytäre Naevi, malignes Melanom)
weißlich	• Lichen planus, Leukoplakie, Candidiasis
rötlich	• Entzündungsbedingte Veränderungen (Gingivitis, Parodontitis, Erythem etc.)

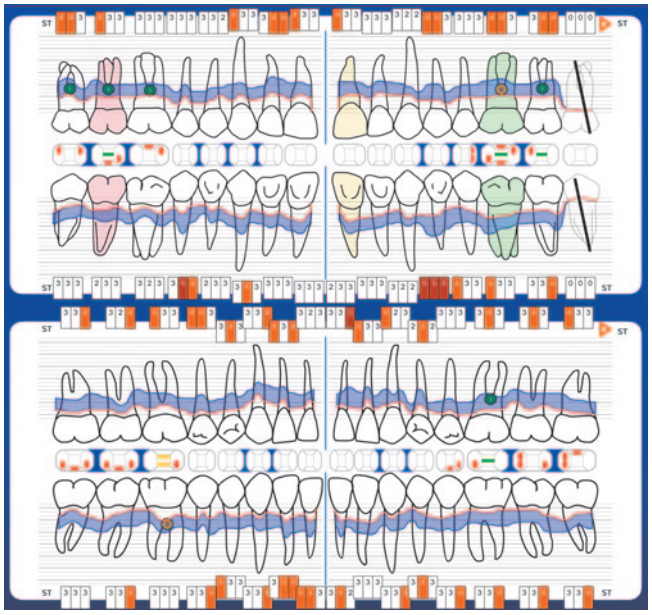

Abb. 4 Parodontalstatus mit Darstellung der Sondierungstiefen, des Gingivaverlaufs (Rezessionen), des Attachmentniveaus, des Furkationsbefalls und der Lockerungsgrade (Fa. ParoStatus.de, Berlin)

Dem Gingivaindex sollte dabei allerdings eine größere Bedeutung zukommen, da er die Reaktion auf die Plaque und somit tendenziell den Betreuungsbedarf widerspiegelt. Der Plaqueindex hingegen sollte nicht dogmatisch als Maß für die Mundhygiene des Patienten gewertet werden. Wenn auch nicht selten eine Korrelation besteht, kann ein erhöhter Plaquebefall in vielen Fällen ein Indiz für eine erhöhte Plaquebildungsrate sein, welche gerade bei Patienten mit hohem Parodontitisrisiko auf eine erhöhte Ausschüttung von Zytokinen im Sulkusfluid (Substrat für Plaquebakterien) zurückgeführt und damit nicht zwangsläufig einer unzureichenden Mundhygiene angelastet werden kann[27,29].

Für die Praxis bieten sich Indizes an, die eine Verlaufskontrolle mit prozentualer Angabe des Plaquebefalls (z. B. modifizierter approximaler Plaqueindex[20] mit Ja/Nein-Entscheidung) bzw. des gingivalen Entzündungsgrades (z. B. modifizierter Sulkusblutungsindex[23] mit Ja/Nein-Entscheidung) erlauben. Der Nachteil ist, dass sie zu wenig differenziert sind, um einen guten Vergleich mit anderen Personen zu ermöglichen. Besser differenzierende Indizes wie der Plaqueindex nach *Silness* und *Löe*[30], der Plaqueindex nach *Quigley* und *Hein*[26] oder der Gingivaindex nach *Löe* und *Silness*[21] eignen sich daher besser für interindividuelle Vergleiche und somit auch für wissenschaftliche Studien.

Parodontale Sondierungstiefe und klinisches Attachmentniveau

Der Parodontalstatus (Beispiel siehe Abb. 4) ist der wichtigste Befund in der parodontalen Diagnostik. Hierbei sollten sowohl die Sondierungstiefe (Abstand zwischen marginaler Gingiva und Taschenboden) als auch das klinische Attachmentniveau (Abstand zwischen Schmelz-Zement-Grenze und Taschenboden) berücksichtigt werden. Das Attachmentniveau wird leider häufig vernachlässigt. Dabei vermittelt dieser Parameter wichtige Informationen über die Diagnose und die Prognose, während die Sondierungstiefe lediglich einen

Copyright by Quintessenz Alle Rechte vorbehalten

Hinweis auf den Behandlungsbedarf gibt (> 3,5 mm). Üblicherweise wird das Attachmentniveau als Summe aus Sondierungstiefe und parodontaler Rezession bestimmt.

Zur Sondierung stehen verschiedene Sondenformen und -designs zur Verfügung (Abb. 5). Empfehlenswert sind schmale, starre Metallsonden mit einer Breite von ca. 0,45 mm und einer 3-mm-Graduierung (3-6-9-12-Farbkodierung). Das Sondierungsergebnis hängt neben der Breite der Sonde von der Sondierungskraft, der Einschubrichtung, dem Vorliegen von Wurzeloberflächenauflagerungen und dem Entzündungsgrad der Gingiva ab. Die korrekte Anlagerung und Einschubrichtung der Sonde (ca. 15° zur Zahnachse in ständigem Zahnkontakt) ist für die Vermeidung von Messfehlern ebenso wichtig wie die Anwendung einer nicht zu hohen Sondierungskraft (optimalerweise 0,2 N). Druckkalibrierte Sonden können dem Ungeübten hierbei eine Hilfestellung geben.

Neuere (EDV-gestützte) elektronische Sonden ermöglichen eine optimale druckkalibrierte Messung, bei der die Messwerte über die dazugehörige Software direkt dokumentiert und am Monitor dargestellt werden (Abb. 6a und b). Ein großer Vorteil hierbei liegt neben der Druckkalibrierung im hohen Auflösungsvermögen und in der guten Reproduzierbarkeit der Messungen. Geringgradig nachteilig sind lediglich die verminderte Taktilität, der etwas erhöhte Zeitbedarf und die hohen Anschaffungskosten.

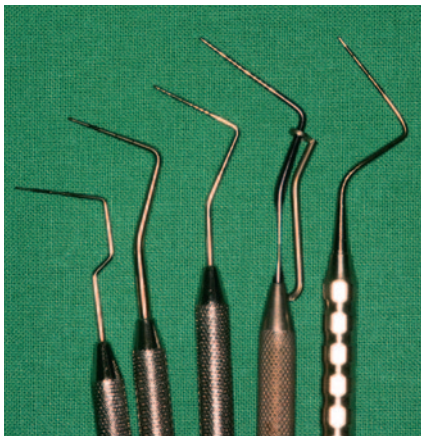

Abb. 5 Auswahl verschiedener starrer Sonden zur parodontalen Sondierung

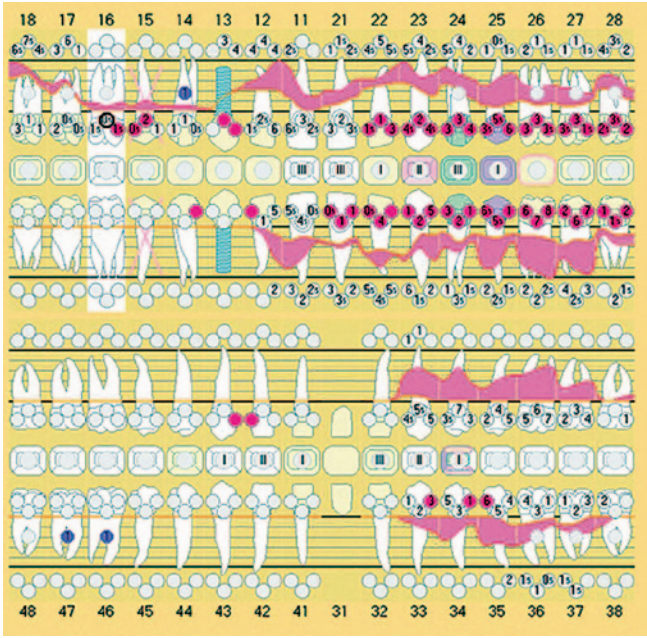

Abb. 6a und b Elektronische Parodontalsonde (a) mit Visualisierung der kabellos übermittelten Befunde (b). pa-on-Parometer, Fa. Orangedental, Biberach

Bedeutung der Sondierungsblutung

Die Sondierungsblutung („bleeding on probing"[2], BOP) ist im Gegensatz zum Gingivaindex ein Maß für die Entzündungsaktivität einer parodontalen Tasche am Taschenboden. Bei der Interpretation sollte allerdings dem Ausbleiben einer Sondierungsblutung größere Bedeutung zukommen. Tatsächlich hat der BOP eine hohe Spezifität (ca. 88 %) und einen hohen negativen Voraussagewert (ca. 98 %), d. h., das Ausbleiben einer Sondierungsblutung im Rahmen regelmäßiger Recallsitzungen deutet mit hoher Wahrscheinlichkeit auf eine stabile Situation hin[19]. Ausnahmen sind starke

Copyright by Quintessenz Alle Rechte vorbehalten

Abb. 7 Bei moderat erhöhten Sondierungstiefen (< 6 mm) ist ein positiver BOP-Wert ein unzuverlässiger Prädiktor für zukünftigen Attachmentverlust. Nebenbefund: schwarzbräunliche Verfärbung der Gingiva aufgrund von Metallkorrosion (endodontischer Stift)

Raucher, bei denen Sondierungsblutungen aufgrund der verschlechterten Durchblutung und der kompromittierten Abwehrlage grundsätzlich seltener auftreten[11]. Hingegen scheint ein positiver BOP – zumindest für Sondierungstiefen von bis zu 5 mm – ein unzuverlässiger Prädiktor für weiteren Attachmentverlust zu sein (Sensitivität 29 %, positiver Voraussagewert ca. 6 %) (Abb. 7).

Lediglich wenn Sondierungstiefen von 6 mm und mehr vorliegen, weist ein positiver BOP-Wert entsprechend den Daten von *Claffey* und *Egelberg*[8] auf einen zukünftigen Attachmentverlust hin und hätte somit wiederum eine etwas größere Bedeutung. Derartige Befunde im Rahmen der UPT würden dann zur aktiven Therapie zwingen und ggf. parodontalchirurgische Maßnahmen notwendig machen.

Bedeutung der Zahnlockerung

Während bei einer Parodontitis die Lockerungsgrade I und II keinen wesentlichen Einfluss auf die Prognose zu haben scheinen, ist der Lockerungsgrad III mit einer reduzierten Prognose für die Zahnerhaltung assoziiert[12,17]. Ein erhöhter Lockerungsgrad ohne parodontale Entzündungszeichen bzw. ohne erhöhte parodontale Sondierungstiefen (< 5 mm) hat unter Umständen auch funktionelle Ursachen (primäres okklusales Trauma). Okklusale Traumata könnten allerdings bei bestehender Parodontitis den Attachmentverlust fördern (sekundäres okklusales Trauma), was bei der Behandlungsplanung beachtet werden sollte.

Einfluss des Furkationsbefalls

Die Bestimmung des Furkationsbefalls mittels einer Furkationssonde (nach *Nabers*) ist klinisch häufig nicht einfach durchzuführen, jedoch einer der wichtigen parodontalen Parameter, da ein Furkationsbefall die Prognose des Zahnerhalts beeinträchtigen kann[25]. Dabei ist vor allem der Grad 3 mit einem erhöhten Risiko für Zahnverlust assoziiert[9], was bei der Behandlungsplanung (insbesondere im Rahmen der prothetischen Planung) berücksichtigt werden sollte. Raucher weisen öfter einen Furkationsbefall auf, da die schlecht vaskularisierte Furkationsregion bei der nikotinbedingten Vasokonstriktion und Kompromittierung der Immunantwort sehr schnell von einer Parodontitis betroffen ist. Ohne Raucherentwöhnung sind die therapeutischen Optionen zur Zahnerhaltung bei Grad-2- oder -3-Furkationen allerdings limitiert (palliativ nichtchirurgisch oder resektiv).

Röntgenologischer Befund

Neben dem klinischen Parodontalstatus stellt der Röntgenbefund einen weiteren und ähnlich wichtigen diagnostischen Pfeiler in der Parodontologie dar. Der Nachteil hierbei ist, dass die Beurteilung retrospektiv erfolgt, d. h., es kann nur der bereits eingetretene „Schaden" beurteilt werden. Dennoch lässt sich eine initiale Prognoseabschätzung bezüglich der Erhaltungs- und Behandlungsfähigkeit aller Zähne ableiten[5], was für die Therapieplanung und die Behandlungsstrategie von großer Bedeutung ist (Abb. 8).

Copyright by Quintessenz Alle Rechte vorbehalten

Für die parodontale Diagnostik eignet sich entweder ein Zahnfilmstatus oder aber eine Panoramaschichtaufnahme (Abb. 9) mit zusätzlichen Einzelzahnfilmen (z. B. bei Überlagerungen in der Frontzahnregion). Wichtige Orientierungspunkte für die Beurteilung des parodontalen Zustands sind die Schmelz-Zement-Grenze, die Lamina dura und der Boden parodontaler Knochendefekte als Übergang in den unveränderten Parodontalspalt. Im Wesentlichen lässt sich ein gleichförmiger (horizontaler) von einem angulären (vertikalen) Knochenabbau unterscheiden. Bei einem gleichförmigen Knochenabbau ist das Knochenniveau gleichmäßig abgesenkt, und eine assoziierte parodontale Tasche wäre als supraalveoläre Tasche anzusehen. Hingegen liegt bei einem vertikalen, angulären Knochendefekt ein ungleichmäßiger Knochenabbau vor, und die assoziierte Tasche wäre als infraalveoläre Tasche zu bezeichnen.

Dreidimensionale Röntgenaufnahmen wie die digitale Volumentomographie (DVT) können in bestimmten Fällen den Informationsgewinn deutlich erhöhen. Dies betrifft beispielsweise schwer identifizierbare Furkationsregionen (etwa obere Prämolaren bzw. Molaren) oder ungewöhnliche parodontale Befunde wie die Differenzialdiagnostik von Paro-Endo-Läsionen und Vertikalfrakturen bei einem extrem erhöhten singulären Sondierungsbefund ohne einen korrelierenden eindeutigen Befund auf konventionellen Röntgenbildern.

Diagnosestellung

Für die Diagnosestellung liefert die seit 1999 geltende Nomenklatur der Parodontalerkrankungen[3] die entsprechenden Richtlinien (Tab. 2). Bei Parodontitiden sollte darauf geachtet werden, dass die Lokalisation, der Schweregrad und die Verlaufsform der Parodontitis angegeben werden (z. B. „generalisierte moderate und lokalisierte schwere chronische Parodontitis"). Der Begriff „lokalisiert" trifft hier zu, wenn bis zu 30 % der sondierten Flächen betroffen sind. Der Schweregrad richtet sich dabei nach dem Attachmentniveau (1 bis 2 mm: leicht, 3 bis 4 mm = moderat, ≥ 5 mm = schwer).

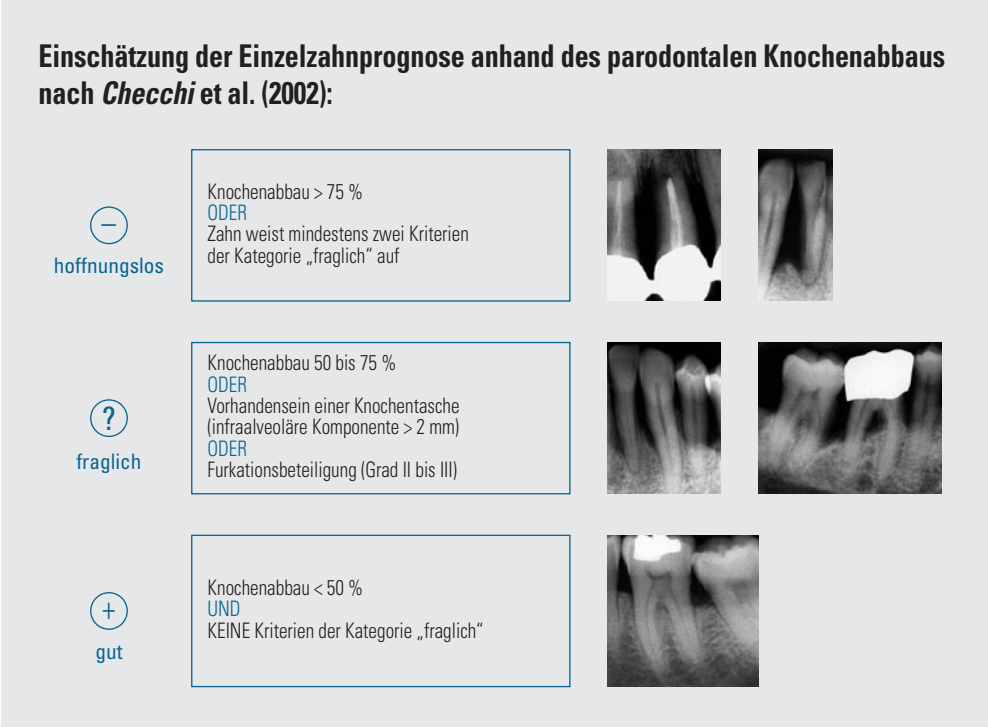

Abb. 8 Einschätzung der parodontalen Prognose nach *Checchi* et al.[5] in gut, unsicher und schlecht entsprechend dem röntgenologischen Knochenabbau und dem Furkationsbefall

Copyright by Quintessenz Alle Rechte vorbehalten

Abb. 9 Panoramaschichtaufnahme eines 23-jährigen Patienten mit generalisierter aggressiver Parodontitis: massiver Stützgewebeverlust mit generalisiert horizontalem Knochenabbau sowie diversen vertikalen Knochendefekten und interradikulären Läsionen

Tab. 2 Derzeit gültige Klassifikation der parodontalen Erkrankungen (nach *Armitage*[3])

Hauptgruppen	Erkrankungen
I	Gingivale Erkrankungen (G)
II	Chronische Parodontitis (CP)
III	Aggressive Parodontitis (AP)
IV	Parodontitis als Manifestation einer Systemerkrankung (PS)
V	Nekrotisierende Parodontalerkrankungen (NP)
VI	Parodontalabszesse
VII	Parodontitis im Zusammenhang mit endodontalen Läsionen
VIII	Entwicklungsbedingte oder erworbene Deformationen und Zustände

Feindiagnostische Maßnahmen

Beurteilung der Erkrankungsaktivität

Im Gegensatz zu retrospektiven Aussagen (Sondierungsbefund, Röntgenbild) wäre es wünschenswert, Prognosen über den zukünftigen Attachmentverlust geben zu können, indem die aktuelle Entzündungsaktivität am Parodont direkt festgestellt wird. Ein konventionelles Beispiel stellt die Bestimmung der Sulkusflüssigkeitsfließrate (SFFR) dar, bei der mit einem genormten Filterpapierstreifen die Menge des Sulkusfluids innerhalb einer Zeiteinheit bestimmt und in einem Messgerät (Periotron, Fa. Oraflow, New York, USA) ausgewertet wird. Neuere Methoden beziehen sich auf den Nachweis von Kollagenasen. Die Bestimmung der aktiven Matrix-Metalloproteinase-8 (aMMP-8) (Abb. 10a und b) ermöglicht eine Aussage darüber, ob ein entzündlicher Kollagenabbau und damit eine parodontale Destruktion vorliegt[31]. Dieser ELISA-basierte Schnelltest (PerioMarker, Fa. GlaxoSmithKline Consumer Healthcare, Bühl) kann als Chairside-Test angewandt werden und erlaubt vor allen Dingen während der UPT eine interessante Ergänzung der Diagnostik und eine aktuelle Risikoeinschätzung. Darüber hinaus bietet dieser Test für allgemeinmedizinische Kollegen eine zwar unspezifische, aber initiale Aussage hinsichtlich einer bestehenden parodontalen Entzündungsaktivität („Parodontitis-Schnelltest“).

Copyright by Quintessenz Alle Rechte vorbehalten

Abb. 10a und b ELISA-Schnelltest zur oralen aMMP-8-Bestimmung. PerioMarker-Testkit (a) und Ablesung des Ergebnisses (b)

Mikrobiologische Tests

Die mikrobiologische Diagnostik gilt seit Langem als wertvolle Ergänzung der klinischen Diagnostik, um die Indikation für eine antibiotische Begleitbehandlung abzusichern und zu differenzieren (gezielte Antibiose) oder aber eine Verlaufskontrolle durchzuführen. Dabei werden in der Regel sterile Papierspitzen zur Entnahme subgingivaler Plaqueproben verwendet (Abb. 11). Heutige molekularbiologische Techniken (DNS-Sondentests, „Real-time PCR", DNA-Chips/Microarrays) haben sich zur Identifizierung der parodontalen Leitkeime mittlerweile bewährt. Sie sind ausreichend sensitiv und praktikabel, da die nachzuweisenden Erreger nicht vital sein müssen (kein aufwendiger Transport). Seltener werden Kulturen angezüchtet, die aber im Einzelfall (z. B. Antibiotikasensitivitätstestung bei unklaren Rediziven) sinnvoll sein können.

Abb. 11 Entnahme subgingivaler Plaqueproben mittels steriler Papierspitze

Während eine adjuvante Antibiose insbesondere bei schwerer chronischer und aggressiver Parodontitis sowie bei Parodontitiden als Manifestation einer Systemerkrankung klar empfohlen wird[4], muss aus heutiger Sicht die Indikation einer gezielten Antibiose nach Keimbestimmung zugunsten einer kalkulierten Antibiose hinterfragt werden. Studien aus der Schweiz[6,7] zeigten, dass bei schwerer chronischer Parodontitis die zusätzliche Gabe einer Kombination von Amoxicillin und Metronidazol das Behandlungsergebnis unabhängig vom vorherigen mikrobiologischen Befund deutlich verbesserte. Vor diesem Hintergrund muss die Bedeu-

Copyright by Quintessenz Alle Rechte vorbehalten

tung des Nachweises von Markerbakterien als Prädiktor für den Nutzen einer antibiotischen Therapie neu beurteilt werden. Dennoch kann die mikrobiologische Testung in den o. g. Fällen nach wie vor als Verlaufskontrolle bzw. Bestätigung des klinischen Befundes durchaus empfohlen werden.

Interleukin-1-Polymorphismus

Von den genetischen Polymorphismen, die als Hintergrundfaktoren für die Parodontitis gelten, sind nur wenige praxisrelevant. Ein kommerziell erhältlicher Parodontitis-Risikotest (GenoType IL-1, Fa. Hain Lifescience, Nehren) existiert für den Nachweis eines positiven zusammengesetzten Interleukin-1-Genotyps (mindestens ein Allel 2 im IL-1A- und im IL-1B-Cluster). Es wurde berichtet, dass IL-1-genotyppositive Patienten ein erhöhtes Risiko für schwere chronische Parodontitis, höhere Anteile parodontalpathogener Keime in parodontalen Taschen (Sondierungstiefen ≥ 6 mm), geringere Langzeitstabilität nach gesteuerter Geweberegeneration, mehr Sondierungsblutungen in der UPT sowie Zahn- und Implantatverlust haben[13,18]. Der Test besitzt also durchaus einen prognostischen Wert, wird aber in der Literatur kontrovers diskutiert[14]. So ist er für Asiaten und Afroamerikaner aufgrund der geringen Prävalenz des kombinierten IL-1-Genotyps in diesen ethnischen Gruppen kaum von Bedeutung[13]. Darüber hinaus scheint eine Assoziation des genannten Genotyps mit der aggressiven Parodontitis nicht vorzuliegen[13,28]. Letztendlich zeigt sich die Assoziation des IL-1-Genotyps mit dem erhöhten Risiko einer schweren chronischen Parodontitis insbesondere in höheren Altersgruppen[18]. Die Konsequenz einer Genotypisierung mit positivem Ergebnis liegt somit vielmehr in der frühzeitigen prophylaktischen Ausschaltung zusätzlicher Risikofaktoren bei jüngeren Patienten mit chronischer Parodontitis.

Fazit für den Praktiker

Eine fundierte parodontale Diagnostik ist Voraussetzung für die Einschätzung der Erhaltungsfähigkeit und Behandlungsmöglichkeit und damit für eine erfolgreiche Therapieplanung. Die wichtigsten diagnostischen Mittel für den Praktiker sind der klassische Sondierungsbefund, der bereits eingetretene Attachmentverlust und das Röntgenbild. Dabei stellen ein (gleichmäßiger) Knochenabbau von > 50 %, das Vorliegen infraalveolärer Defekte, Lockerungsgrad III und ein fortgeschrittener Furkationsbefall (Grad 3) Befunde dar, welche die Möglichkeiten der Zahnerhaltung erschweren. Die Sondierungsblutung kann je nach Sondierungstiefe ein Hinweis für das Vorhandensein oder das Fehlen eines stabilen parodontalen Attachments sein. Neue elektronische (EDV-gekoppelte) Parodontalsonden könnten in Zukunft die parodontale Befundung präzisieren und optimieren.

Unter den derzeit verfügbaren feindiagnostischen Möglichkeiten scheint der Nachweis von kollagenolytischen Enzymen eine interessante Methode zur Bestimmung der parodontalen Entzündungsaktivität zu sein, was die Beurteilung der Betreuungsintensität unterstützen kann. Die mikrobiologische Diagnostik ist in bestimmten Fällen zur Verlaufskontrolle und zur Absicherung der Indikation einer Antibiose empfehlenswert, aber nicht in jedem Fall notwendig. Der Nachweis von Genpolymorphismen kann prognostische Bedeutung haben. Der potenzielle Nutzen eines solchen Tests sollte jedoch aufgrund der kontroversen Datenlage vorher kritisch überprüft werden.

Copyright by Quintessenz Alle Rechte vorbehalten

Literatur

1. Abdollahi M, Radfar M. A review of drug-induced oral reactions. J Contemp Dent Pract 2003;4(1):10-31.
2. Ainamo J, Bay I. Problems and proposals for recording gingivitis and plaque. Int Dent J 1975;25:229-235.
3. Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. Ann Periodontol 1999;4:1-6.
4. Beikler T, Karch H, Flemmig TF. Adjuvante Antibiotika in der Parodontitistherapie. Gemeinsame Stellungnahme der Deutschen Gesellschaft für Parodontologie (DGP) und der Deutschen Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde (DGZMK). Dtsch Zahnärztl Z 2003;58:263-265.
5. Checchi L, Montevecchi M, Gatto MR, Trombelli L. Retrospective study of tooth loss in 92 treated periodontal patients. J Clin Periodontol 2002;29:651-656.
6. Cionca N, Giannopoulou C, Ugolotti G, Mombelli A. Amoxicillin and metronidazole as an adjunct to full-mouth scaling and root planing of chronic periodontitis. J Periodontol 2009;80:364-371.
7. Cionca N, Giannopoulou C, Ugolotti G, Mombelli A. Microbiologic testing and outcomes of full-mouth scaling and root planing with or without amoxicillin/metronidazole in chronic periodontitis. J Periodontol 2010;81:15-23.
8. Claffey N, Egelberg J. Clinical indicators of probing attachment loss following initial periodontal treatment in advanced periodontitis patients. J Clin Periodontol 1995;22:690-696.
9. Dannewitz B, Krieger JK, Hüsing J, Eickholz P. Loss of molars in periodontally treated patients: a retrospective analysis five years or more after active periodontal treatment. J Clin Periodontol 2006;33:53-61.
10. Deinzer R, Hilpert D, Bach K, Schawacht M, Herforth A. Effects of academic stress on oral hygiene – a potential link between stress and plaque-associated disease? J Clin Periodontol 2001;28:459-464.
11. Dietrich T, Bernimoulin JP, Glynn RJ. The effect of cigarette smoking on gingival bleeding. J Periodontol 2004;75:16-22.
12. Faggion CM Jr, Petersilka G, Lange DE, Gerss J, Flemmig TF. Prognostic model for tooth survival in patients treated for periodontitis. J Clin Periodontol 2007;34:226-231.
13. Greenstein G, Hart TC. A critical assassment of interleukin-1 (IL-1) genotyping when used in a genetic susceptibility test for severe chronic periodontitis. J Periodontol 2002;73:231-247.
14. Huynh-Ba G, Lang NP, Tonetti MS, Salvi GE. The association of the composite IL-1 genotype with periodontitis progression and/or treatment outcomes: a systematic review. J Clin Periodontol 2007;34:305-317.
15. Johnson GK, Guthmiller JM. The impact of cigarette smoking on periodontal disease and treatment. Periodontol 2000 2007;44:178-194.
16. Kassenzahnärztliche Bundesvereinigung (KZBV). Jahrbuch 2010. Köln: KZBV, 2011.
17. König J, Plagmann H-C, Rühling A, Kocher T. Tooth loss and pocket probing depths in compliant periodontally treated patients: a retrospective analysis. J Clin Periodontol 2002;29:1092-1100.
18. Kornman KS, Crane A, Wang HY et al. The interleukin-1 genotype as a severity factor in adult periodontal disease. J Clin Periodontol 1997;24:72-77.
19. Lang NP, Adler R, Joss A, Nyman S. Absence of bleeding on probing – An indicator of periodontal stability. J Clin Periodontol 1990;17:714-721.
20. Lange DE, Plagmann HC, Bennboom A, Promesberger A. Klinische Bewertungsverfahren zur Objektivierung der Mundhygiene. Dtsch Zahnärztl Z 1977;32:44-47.
21. Löe H, Silness J. Periodontal disease in pregnancy. I. Prevalence and severity. Acta Odontol Scand 1963;21:533-551.
22. Micheelis W, Hoffmann T, Holtfreter B, Kocher T, Schroeder E. Zur epidemiologischen Einschätzung der Parodontitislast in Deutschland – Versuch einer Bilanzierung. Dtsch Zahnärztl Z 2008;63:464-472.
23. Mühlemann HR, Son S. Gingival sulcus bleeding – a leading symptom in initial gingivitis. Helv Odontol Acta 1971;15:107-113.
24. Nakagawa S, Fujii H, Macida Y, Okuda K. A longitudinal study from from prepuberty to puberty of gingivitis. Correlation between the occurence of Prevotella intermedia and sex hormones. J Clin Periodontol 1994;21:658-665.
25. Pretzl B, Kaltschmitt J, Kim TS, Reitmeir P, Eickholz P. Tooth loss after active periodontal therapy. 2: tooth-related factors. J Clin Periodontol 2008;35:175-182.
26. Quigley GA, Hein JW. Comparative cleansing efficiency of manual and power brushing. J Am Dent Assoc 1962;65:26-29.
27. Rowshani B, Timmerman MF, van der Velden U. Plaque development in relation to the periodontal condition and bacterial load of the saliva. J Clin Periodontol 2004;31:214-218.
28. Scapoli C, Borzani I, Guarnelli ME et al. IL-1 gene cluster is not linked to aggressive periodontitis. J Dent Res 2010;89:457-461.
29. Schlagenhauf U. Ein sauberer Zahn wird nicht krank! Oder doch? Parodontologie 2010;21:7-14.
30. Silness J, Löe H. Periodontal disease in pregnancy. Acta Odontol Scand 1964;22:121-135.
31. Sorsa T, Mäntylä P, Rönkä H et al. Scientific basis of a matrix metalloproteinase-8 specific chairside test for monitoring periondontal and peri-implant health and disease. Ann N Y Acad Sci 1999;878:130-140.
32. Tezal M, Grossi SG, Ho AW, Genco RJ. Alcohol consumption and periodontal disease. The Third National Health and Nutrition Examination Survey. J Clin Periodontol 2004;31:484-488.