

T. Joda<sup>1</sup>, S. Sälzer<sup>2</sup>, G. Heydecke<sup>1</sup>

# Mikrobiologische Diagnostik und Antibiotika in der Parodontologie – was, wie und wann?

*Microbial diagnosis and antibiotics in periodontology – what, how and when?*



T. Joda

**Einführung:** In der multifaktoriellen Ätiopathogenese von Parodontalerkrankungen spielen neben der Infektion auch endogene und exogene Risikofaktoren sowie genetische Prädispositionen eine entscheidende Rolle. Allein basierend auf der subgingivalen Keimzusammensetzung ist es daher schwierig, eine parodontale Prognose abzugeben.

**Ergebnisse:** Somit hat die routinemäßige Untersuchung der Mikroflora nach aktuellen Kenntnissen keinen zusätzlichen Nutzen zur Sicherung der Diagnose. Vielmehr sollte eine mikrobiologische Testung aufgrund einer anhand von klinischen Befunden zuvor gestellten Diagnose erfolgen. Bei diagnostizierten chronisch schweren und aggressiven Parodontitiden mit oder ohne systemischer Komponente sowie bei therapieresistenten Formen dient das Testergebnis zur Auswahl eines individuell abgestimmten Antibiotikums, da hier die Kombination von subgingivalem Debridement mit systemischer Antibiose nachweislich zu besseren klinischen Ergebnissen als die alleinige mechanische Therapie führt.

**Schlussfolgerung:** Aufgrund der Risiken, insbesondere systemischer Nebenwirkungen, wie gastrointestinalen Beschwerden und allergischen Reaktionen sowie erhöhter bakterieller Resistenzen, sollte der Einsatz von Antibiotika ausgewählten Patienten mit schweren Parodontitiden und speziellen klinischen Situationen vorbehalten sein.

(Dtsch Zahnärztl Z 2011, 66: 38–44)

*Schlüsselwörter: Parodontitis, systemische Antibiotika, mikrobielle Testung*

**Introduction:** The etiology of periodontal disease is multifactorial. In addition to the infection, endogenous and exogenous risk factors as well as a genetic predisposition play an important role. It is difficult to infer reliable periodontal prognoses solely from the type of subgingival flora.

**Results:** According to current evidence, the routine examination of the microflora has no additional benefit in confirming a periodontal diagnosis. Instead, a microbial test should be seen as a supplement to clinical findings which are the primary source for the diagnosis. In cases of severe chronic and aggressive periodontitis with and without a systemic component as well as therapy resistant cases the microbial test results influence the selection of an individual antibiotic. In those cases, better clinical results than mechanical therapy alone have been confirmed.

**Conclusion:** Because of the risks and side effects associated with antibiotics, in particular gastrointestinal disorders, allergic reactions and increased bacterial resistances, the application of antibiotics should be limited to specific patients with severe periodontal diseases and specific clinical situations.

*Keywords: periodontitis, systemic antibiotics, microbial analysis*

<sup>1</sup> Poliklinik für Zahnärztliche Prothetik, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf

<sup>2</sup> Praxis Dr. Preusse und Partner, Wasserkrüger Weg 1, 23879 Mölln

**Peer-reviewed article:** eingereicht: 27.11.2009, akzeptiert: 14.06.2010

**DOI** 10.3238/dzz.2011.0038



**Abbildung 1a–b** Klinischer Fotostatus einer 25-jährigen Patientin mit generalisierter aggressiver Parodontitis vor und 6 Wochen nach dem mechanischen Debridement und adjuvanter systemischer Antibiose im Rahmen der nichtchirurgischen Parodontaltherapie mit deutlich sichtbarer Reduktion der klinischen Entzündungszeichen und Ausbildung parodontaler Rezessionen.

**Figure 1a–b** Clinical situation of a 25-year old patient with generalized aggressive periodontitis before and six weeks after mechanical debridement and adjuvant systemic antibiotics in the course of non-surgical periodontal therapy with significant reduction of inflammatory signs and development of periodontal recessions.

## Einleitung

Parodontalerkrankungen haben den Charakter einer Volkskrankheit angenommen. Mehr als die Hälfte der 35- bis 44-jährigen Erwachsenen in Deutschland sind an einer Parodontitis mittleren Schweregrades erkrankt [20]. In der multifaktoriellen Ätiopathogenese von Parodontopathien wird orale Mikroorganismen eine entscheidende Rolle zugeschrieben [24]. Daher stellen Reduktion respektive Elimination der parodontalpathogenen Keimflora das primäre Behandlungsziel dar.

Im Ökosystem der Mundhöhle existiert prinzipiell ein funktionierendes Gleichgewicht. Das alleinige Vorhandensein von parodontalpathogenen Mikroorganismen führt in der Regel nicht zwangsläufig zum Ausbruch von Parodontopathien. In Kombination mit hochvirulenten Stämmen von Parodontalpathogenen können jedoch individuelle Eigenschaften des wirtseigenen Immunsystems und/oder lokale zahnbezogene Faktoren das Gleichgewicht stören und parodontale Destruktionen im Sinne einer exogenen Infektion initiieren [17].

Hierbei werden mit einem nichtchirurgischen Therapieansatz gute bis sehr gute Behandlungsergebnisse erzielt [1, 2, 9]. Neben der rein mechanischen Behandlung besteht die Möglichkeit der medikamentösen Reduktion parodontalpathogener Keime. Der adjuvante Einsatz von systemischen Antibiotika in

der Parodontitistherapie ist in der Literatur vielfach diskutiert worden. Aufgrund der zunehmenden Resistenzen gegen Antibiotika sowie häufiger Nebenwirkungen stellen sich die Fragen, wann Antibiotika wirklich sinnvoll sind und ob eine mikrobiologische Untersuchung hierfür notwendig ist (Abb. 1a–b).

Im Folgenden soll das „Was, Wie und Wann“ anhand von aktueller Literatur genauer betrachtet werden:

- **Was** entscheidet über die Indikation systemischer Antibiotika im Rahmen der Parodontitistherapie?
- **Wie** sollte die Auswahl des Antibiotikums erfolgen?
- **Wann** sollte in der Therapiephase die Einnahme von Antibiotika erfolgen?

### Was entscheidet über die Indikation systemischer Antibiotika im Rahmen der Parodontitistherapie?

Die Elimination parodontalpathogener Keime ist durch die alleinige mechanische Reinigung nicht immer ausreichend möglich. Systemische Antibiotika im Rahmen der Parodontitistherapie sollen die Reduktion respektive Elimination der Parodontalpathogene unterstützen.

Bei tiefen Taschen ist aufgrund der komplexen Wurzelanatomie der Zugang mit parodontalen Instrumenten zu allen erkrankten Bereichen erschwert [6]. Zu-

dem besitzen verschiedene Pathogene die Eigenschaft, in Gewebe einzudringen und sind somit durch eine mechanische Reinigung nicht zu erreichen [7, 8, 27]. Durch die alleinige nichtchirurgische Therapie lassen sich beispielsweise die Keime *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Treponema denticola*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Fusobacterium nucleatum* und *Tannerella forsythensis* nicht eliminieren [21, 22, 27, 30]. Aber gerade die Persistenz parodontalpathogener Spezies, wie *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* und *Porphyromonas gingivalis*, scheint einen wichtigen Faktor für die Progredienz einer Parodontitis zu sein [35]. Daher sollen systemische Antibiotika die mechanische Reinigung in genau diesen Bereichen ergänzend unterstützen (Abb. 2).

Obwohl in verschiedenen systematischen Übersichtsarbeiten eine Verbesserung der klinischen Ergebnisse durch eine adjuvante antibiotische Therapie bestätigt werden konnte, steht aktuell kein einheitliches Konzept für die systemische Antibiotikagabe fest [13, 15]. Eindeutig ist jedoch, dass der Einsatz von Antibiotika nur bestimmten Situationen vorbehalten bleiben soll.

### Patientenselektion und Indikation

Die Entscheidungsfindung zur Indikation systemischer Antibiotika in der Paro-



**Abbildung 2** Aufgrund der komplexen Morphologie mehrwurzeliger Zähne ist der Zugang im Rahmen des subgingivalen Debridements bei Furkationsbeteiligung limitiert.

**Figure 2** Limited access for periodontal instrumentation in multi-rooted teeth with furcation defects because of a complex morphology.



**Abbildung 3** Subgingivale Probenentnahme mit steriler Papierspitze.  
**Figure 3** Subgingival sampling with a sterile paperpoint.

dontologie wird immer wieder kontrovers diskutiert. Die Datenlage in der Literatur zeigt aber klar, dass der mikrobiologische Befund alleine nicht ausreichend aussagekräftig über die Progredienz einer Parodontitis ist. Auch bei parodontal gesunden Patienten können parodontal pathogene Keime vorhanden sein, ohne dass diese Patienten erkranken [17]. *Mombelli* et al. konnten in einer klinischen Untersuchung anhand der An- und Abwesenheit parodontal pathogener Spezies nicht unterscheiden, ob ein Patient an einer chronischen oder aggressiven Parodontitis erkrankt ist [23]. Das alleinige Vorhandensein parodontal pathogener Keime, wie *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* und *Porphyromonas gingivalis*, scheint daher kein signifikanter Prädiktor für die Rekurrenz einer Parodontitis zu sein [26].

Die Kombination aus klinischer und röntgenologischer Befundsituation und der daraus abgeleiteten parodontalen Diagnose ist vielmehr für die Indikationsstellung adjuvanter Antibiotika entscheidend. Hierbei müssen insbesondere das Vorhandensein tiefer Taschen sowie progrediente Attachmentverluste als Warnzeichen berücksichtigt werden [15].

Entsprechend den aktuellen Richtlinien der DGZMK und DGP ist eine begleitende Antibiotikagabe zur Parodontitistherapie bei den folgenden Erkrankungen sinnvoll [4]:

- aggressive Parodontitiden,
- schwere chronische Parodontitiden,

- Parodontitiden, die trotz erfolgter Therapie progrediente Attachmentverluste aufweisen und
- mittelschwere bis schwere Parodontitiden bei systemischen Erkrankungen oder Zuständen, welche die Funktion des Immunsystems beeinträchtigen.

In einigen Fällen akuter parodontaler Erkrankungen, wie nekrotisierender Parodontitiden oder Abszessen scheinen Antibiotika ebenfalls hilfreich [31]. Patienten mit Gingivopathien und leichten bis mittelschweren Parodontitiden haben im Allgemeinen keinen zusätzlichen Benefit von der Gabe systemischer Antibiotika [32].

### Wie sollte die Auswahl der Antibiotika erfolgen?

Beim Betrachten der aktuellen Literatur lässt sich kein einheitliches Konzept zur Auswahl systemischer Antibiotika im Rahmen der Parodontitistherapie feststellen. Es werden zum einen eine Vielzahl an Antibiotika und zum anderen jeweils unterschiedliche Konzentrationen angewandt [29].

Von einem pharmakologischen Standpunkt aus sollte eine antibiotische Substanz zur Therapie parodontal pathogener Keime die folgenden Eigenschaften besitzen [37]:

- Empfänglichkeit der Mikroflora für den Wirkstoff,
- Fähigkeit bis zum Infektionsort zu penetrieren,

- ausreichende Konzentration im Bereich der Infektion,
- geringe Toxizität für den Wirt, aber nicht für das selektive Keimspektrum und
- keine Förderung zur Entstehung von Resistenzen oder Inbalance der Wirtsflora.

### Mikrobiologische Diagnostik

Obwohl nach den aktuellen Kenntnissen das Vorhandensein pathogener Keime allein nicht über die Notwendigkeit einer systemischen Antibiotikatherapie entscheidet, wird der Einsatz mikrobiologischer Analyseverfahren häufig diskutiert. Die Meinungen betreffend der Indikationsstellung und des Zeitpunktes der mikrobiologischen Untersuchung sowie der daraus resultierenden therapeutischen Konsequenz in der Praxis sind vielfältig.

Die mikrobiologische Testung dient weniger der Fragestellung zur Indikation einer Antibiotikatherapie, sondern sie soll vielmehr bei der Auswahl eines geeigneten Präparates helfen. Grundlegend für die patientenspezifische Auswahl ist, dass kein Antibiotikum auf jede Bakterienart innerhalb des Multispezies-Biofilms wirkt. Die meisten der parodontalpathogenen Keime sind jedoch für verschiedene Antibiotikakombinationen empfänglich. Da verschiedene Patienten unterschiedliche parodontalpathogene Keime aufweisen, erscheint eine univer-

selle Verschreibung von Standardpräparaten nicht sinnvoll [29].

Mit Hilfe der mikrobiellen Testung können individuell Parodontalpathogene qualitativ bestimmt und dadurch ein auf die spezifische Patientensituation abgestimmtes Antibiotikum selektiert werden. Somit kann durch die Testung eine willkürliche Auswahl mit einer möglicherweise folgenden Zunahme von Antibiotikaresistenzen vermieden werden.

Weiterhin ist es möglich, im Verlauf der Therapie durch wiederholte Keimanalysen die Zu- bzw. Abnahme der Bakterien zu bestimmen. Die klinische Konsequenz hieraus ist jedoch sehr fraglich, da die Präsenz bestimmter Spezies allein keine Aussagekraft bezüglich der Progression hat. Der Nutzen ist somit weniger in der Praxis als in der Forschung zu sehen.

### Probenentnahme und Analyseverfahren

Die Entnahme der subgingivalen Biofilmproben kann entweder mit Hilfe von Küretten oder sterilen endodontischen Papierspitzen durchgeführt werden. Je größer die Anzahl der Stellen, an denen Proben entnommen wurden, desto repräsentativer und aussagekräftiger fällt das Analyseergebnis aus. Für die klinische Routinediagnostik hat sich aus Gründen der Praktikabilität und den damit verbundenen Kosten die Entnahme von insgesamt vier Proben aus den initial tiefsten Taschen eines jeden Quadranten bewährt [12] (Abb. 3).

Prinzipiell stehen zur Identifikation der parodontalpathogenen Keime zahlreiche Verfahren zur Verfügung. Zu den derzeit am weitest verbreiteten Methoden zählen die Kultivierung und molekulare Testverfahren [18]. Ein Schwachpunkt der meisten Testverfahren ist, dass nur nach einigen wenigen parodontalpathogenen Spezies gesucht wird [38]. Die meisten Mikroorganismen aus der größeren Gruppe der nicht kultivierbaren, aber auch potenziell parodontalpathogenen Bakterien werden in der Regel jedoch nicht berücksichtigt (Abb. 4).

Die Kultivierung zur Identifikation von Bakterienspezies ist ein sehr zeit- und personalaufwendiges Verfahren. Des Weiteren können nur lebende und kultivierbare Spezies angezüchtet wer-

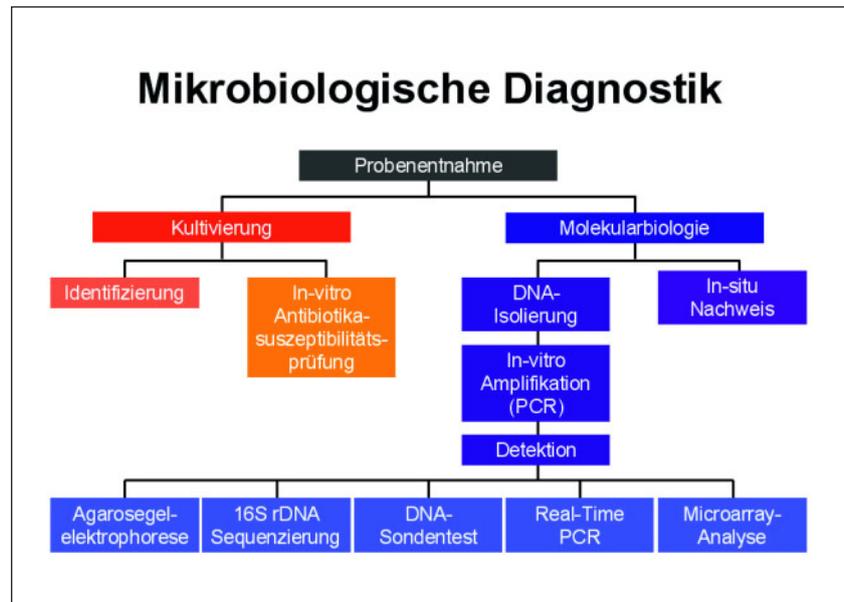


Abbildung 4 Übersicht mikrobiologischer Analyseverfahren.

Figure 4 Overview of microbial analysing techniques.



Abbildung 5 Agarplatte mit parodontalpathogenen Spezies nach subgingivaler Probenentnahme und einwöchiger Bebrütung unter anaeroben Bedingungen.

Figure 5 Agar plate with periodontal pathogenic species after subgingival sampling and week long incubation under anaerobic conditions.

den [34]. Daher haben für routinemäßige Orientierungsuntersuchungen kommerziell erhältliche In-vitro-Testverfahren die Kultivierung weitestgehend ersetzt [5, 10]. Diese Verfahren erlauben auch die Bestimmung von abgestorbenen Bakterien, wodurch die Handhabung in der Praxis deutlich vereinfacht ist. Zunächst wird mittels multipler Amplifikation bei-

spielsweise mit der Polymerase-Ketten-Reaktion (PCR) die Bakterien-DNA vervielfältigt. In einem zweiten Arbeitsschritt werden dann diese Fragmente identifiziert. Für die Detektion der spezifischen Parodontalpathogene kann die Agarosegelelektrophorese, DNA-Sondentests oder Microarray-Analyse verwendet werden. Nachdem die Spezies

	A.a.	T.f.	E.c.	P.g.	P.i.	P.n.
Amoxicilin	+	+		++		
Metronidazol		++		+	+	++
Ciprofloxacin	+		+			
Doxycyclin		+	+			
Tetracyclin	+	+		+		
Clindamycin		++				+
Metronidazol & Amoxicillin *	+	++		++	+	++
Metronidazol & Ciprofloxacin *	+	++	+	+	+	++

Ausgedrückt in Vielfachen der In-vitro minimalen Hemmkonzentration (MHK<sub>90</sub>):  
+ : 10<sup>1</sup>-fach; ++: 10<sup>2</sup>-fach; +++: 10<sup>3</sup>-fach  
\* von Einzelwerten abgeleitet  
A.a.: *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*; T.f.: *Tannerella forsythensis*; E.c.: *Eikenella corrodens*; P.g.: *Porphyromonas gingivalis*; P.i.: *Prevotella intermedia*; P.n.: *Prevotella nigrescens*

Expressed in a multiple of the in-vitro minimal inhibitory concentration (MIC<sub>90</sub>):  
+ : 10<sup>1</sup>; ++: 10<sup>2</sup>; +++: 10<sup>3</sup>  
\* derived from single values  
A.a.: *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*; T.f.: *Tannerella forsythensis*; E.c.: *Eikenella corrodens*; P.g.: *Porphyromonas gingivalis*; P.i.: *Prevotella intermedia*; P.n.: *Prevotella nigrescens*

**Tabelle 1** Antibiotikakonzentration in der Gingivaflüssigkeit bei systemischer Verabreichung [3].  
**Table 1** Antibiotic concentration in gingival crevicular fluid in line of systemic administration [3].

Wirkstoff Active agent	Dosierung (Erwachsene) Dose (adults)
Tetracyclin 250 mg	4 x 250 mg/d, 21d
Doxycyclin 100 mg	1 x 200 mg/d, 1d 1 x 100 mg/d, 18d
Metronidazol 400 mg	3 x 400 mg /d, 7d
Metronidazol 400 mg und Amoxicillin 500 mg	3 x 400 mg /d, 7d 3 x 500 mg /d, 7d
Metronidazol 400 mg und Ciprofloxacin 250 mg	3 x 400 mg/d, 7d 2 x 250 mg/d, 7d
Amoxicillin 500 mg	3 x 500 mg/d, 14d
Ciprofloxacin 250 mg	2 x 250 mg/d, 10d
Clindamycin 300 mg	4 x 300 mg/d, 7d

**Tabelle 2** Empfohlene Dosierungsschemata antibiotischer Wirkstoffe (per os) im Rahmen der adjuvanten Antibiotikatherapie [3].  
**Table 2** Recommended dosage schemes of antibiotic agents (per os) in the course of adjuvant antibiotic therapy [3].

(Abb. 1-5, Tab. 1 u. 2: T. Joda)

anhand der molekularen Verfahren identifiziert wurden, wird ein Antibiotikaregime allein auf der Basis empirischer Daten gewählt. Aus diesem Grund wird die Kultivierung von Bakterien in der Pa-

rodontologie eine gewisse Bedeutung beibehalten. Bei der Kultivierung ist neben dem reinen Bakteriennachweis auch die individuelle Resistenztestung möglich. Insbesondere bei Patienten mit the-

rapieresistenten Parodontitiden kann dieses Nachweisverfahren indiziert sein, um eine auf das mögliche Resistenzspektrum der vorliegenden Infektion ausgerichtete spezifische Antibiotikatherapie durchzuführen [4, 14] (Abb. 5).

### Auswahl des Antibiotikums

Vermutlich ist es schwierig, eine weltweit gültige Empfehlung für die Auswahl eines systemischen Antibiotikums im Rahmen der Parodontitistherapie zu geben. Zum einen ist die Häufigkeit subgingivaler Keime, die mit einer Parodontitis assoziiert sind, in verschiedenen Populationen sehr unterschiedlich [29]. Zum Beispiel weisen Patienten mit lokalisierter aggressiver Parodontitis im Vergleich zu Patienten mit chronischer Parodontitis in Japan eine höhere Prävalenz auf und in Chile eine niedrigere [11, 33]. Hinzu kommt eine bevölkerungsabhängige Häufigkeit von Antibiotikaresistenzen. In mediterranen Ländern ist die Antibiotikaeinnahme deutlich höher als in Mittel- und Nordeuropa und die Einnahmeempfehlungen werden in Südeuropa seltener eingehalten. Dies führt zu erhöhten antimikrobiellen Resistenzen in Südeuropa im Vergleich zu Mittel- und Nordeuropa. Van Winkelhoff et al. konnten in einer Studie diese erhöhten Resistenzen auch für parodontalpathogene Keime wie *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Prevotella intermedia* und *Fusobacterium nucleatum* nachweisen [36]. Ebenso konnte für verschiedene Keime eine erhöhte minimale Hemmkonzentration (MHC) nachgewiesen werden. Damit ist selbst ein für Europa einheitliches Konzept für die Antibiotikaeinnahme im Rahmen der Parodontitistherapie kaum möglich.

Nach dem aktuellen wissenschaftlichen Stand sollte in Deutschland entsprechend der gemeinsamen Stellungnahme der DGZMK und DGP die Auswahl des Antibiotikums anhand des mikrobiologischen Befunds erfolgen [3] (Tab. 1 und Tab. 2).

### Wann sollte in der Therapiephase eine Antibiotikaeinnahme erfolgen?

Parodontitis wird durch eine Vielzahl pathogener Keime verursacht, welche

an der Zahnoberfläche anhaften und in einer komplexen Struktur, der dentalen Plaque organisiert sind. Diese weist die typischen Eigenschaften eines Biofilms auf. Hierzu zählen horizontaler Gentransfer und molekulare Mechanismen der interzellulären Kommunikation mit der klinischen Konsequenz einer erniedrigten Suszeptibilität auf antimikrobielle Substanzen [19]. Bakterien, die in einem Biofilm organisiert sind, sind bis zu 500-mal resistenter gegen Antibiotika als isolierte Keime [28]. Um diese Strukturen zu lösen und so die Wirksamkeit der Antibiotika zu verbessern, sollte mit der Antibiotikatherapie unmittelbar nach dem subgingivalen Debridement begonnen werden [16]. Eine alleinige pharmakologische Therapie zur Behandlung von parodontal erkrankten Patienten führt daher auch immer zu signifikant klinisch schlechteren Ergebnissen als die Kombinationstherapie [13, 15]. Die erhöhte Effizienz von Antibiotika bei zerstörtem Biofilm konnte durch systematische Übersichtsarbeiten bestätigt werden. Zusätzlich scheint das klinische Ergebnis im Rahmen der nichtchirurgischen Parodontitistherapie durch folgende weitere Faktoren beeinflusst zu werden [16]:

- hohe manuelle Fertigkeiten des Behandlers,
- sofortiger Beginn der Antibiotikatherapie nach dem Debridement,
- Durchführung des Debridements in einem möglichst kurzen Zeitintervall und
- Anwendung lokaler Anästhetika für eine gründlichere und tiefer reichende Entfernung subgingivaler Biofilme.

### Systemische Antibiotika in der chirurgischen Therapie

Durch die nichtchirurgische Therapie sind einige Bereiche für Instrumente nicht zugänglich. Entsprechend der oben genannten Grundlagen ist hier die Wirksamkeit eines Antibiotikums aufgrund des verbliebenen Biofilms limitiert. Somit ergibt sich die Fragestellung, ob es nicht sinnvoller wäre, ein chirurgisches Debridement mit anschließender Antibiotikagabe durchzuführen, um

auch die schwer zugänglichen Bereiche ausreichend zu behandeln. Klinische Studien zeigen hierzu jedoch keine eindeutigen Ergebnisse [16].

Es scheint im Gegenteil sinnvoller zu sein, dass die Antibiotikatherapie in Zusammenhang mit der nichtchirurgischen Parodontitistherapie erfolgt, da so im Vergleich zum alleinigen Debridement die Indikation zur Parodontalchirurgie reduziert werden kann.

Oftmals wird auch die Frage nach einer postoperativen Infektionsprophylaxe durch die Gabe von systemischen Antibiotika gestellt. Anhand klinischer Studien konnte keine Reduktion postoperativer Infektionen beobachtet [16]. Zudem müssen die erhöhten Risiken bei systemischer Antibiotikaeinnahme, wie gastrointestinale Nebenwirkungen, im Vergleich zu dem limitierten Benefit beachtet werden. Fraglich ist der Nutzen in Zusammenhang mit regenerativen parodontalen Maßnahmen. Somit sollten Antibiotika zur Vermeidung postoperativer Infektionen in der Regel aufgrund medizinischer Indikationen, z. B. bei immunsupprimierten Patienten oder zur Endokarditisprophylaxe, verschrieben werden [16].

### Langzeitergebnisse nach systemischer Antibiotikatherapie

Die meisten Langzeitstudien weisen einen Zeitraum von 6 bis 24 Monaten auf. Es gibt nur wenige Studien mit einem längeren Beobachtungszeitraum [13]. *Ramberg* et al. haben Patienten mit fortgeschrittener Parodontitis, die sich in regelmäßiger Nachsorge befanden, über einen Zeitraum von 13 Jahren nachbeobachtet [25]. Patienten, bei denen initial ein subgingivales Debridement mit anschließender Gabe von Tetracyclin erfolgte, zeigten nach einem Jahr einen größeren Attachmentgewinn als Patienten mit alleinigem Debridement (0,18 mm vs. 0,47 mm). In der folgenden Zeit war der Attachmentverlust in beiden Gruppen jährlich nahezu identisch (0,07 mm vs. 0,11 mm). Der im ersten Jahr erzielte Unterschied war noch nach 13 Jahren zu erkennen. Zudem tra-

ten Zahnverluste in der Kontrollgruppe signifikant häufiger auf. In beiden Gruppen konnte durch die Therapie mit anschließender Nachsorge die Progredienz halbiert werden. DZZ

### Therapeutische Konsequenzen für die Praxis:

1. Sehr gute Ergebnisse bereits durch das alleinige mechanische Debridement.
2. Systemische Antibiotikagabe aufgrund der Gefahr von Nebenwirkungen und Entstehung von Resistenzen nur bei spezifischen Fällen:
  - aggressive Parodontitis,
  - chronische Parodontitis schweren Schweregrades,
  - Parodontopathien mit Assoziation systemischer Erkrankungen und
  - therapieresistente Formen.
3. Mikrobiologische Testung bei klinischer Indikation für systemische Antibiotika zur Wahl eines patientenspezifischen Antibiotikums.
4. Gabe systemischer Antibiotika immer nur in Zusammenhang mit gründlichem und zeitnahe Debridement.
5. Fraglicher Nutzen unterstützender Antibiotikagabe in Zusammenhang mit Parodontalchirurgie.

**Interessenkonflikt:** Die Autorin/der Autor erklärt, dass kein Interessenkonflikt im Sinne der Richtlinien des International Committee of Medical Journal Editors besteht.

#### Korrespondenzadresse

Dr. med. dent. Tim Joda  
Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf  
Poliklinik für Zahnärztliche Prothetik  
Martinistr. 52, Gebäude Ost 58  
20246 Hamburg  
Tel.: 0 40 / 74 10 – 5 22 61  
E-Mail: t.joda@uke.de

**Literatur**

1. Badersten A, Nilveus R, Egelberg J: Effect of nonsurgical periodontal therapy. I. Moderately advanced periodontitis. *J Clin Periodontol* 8, 57–72 (1981)
2. Badersten A, Nilveus R, Egelberg J: Effect of nonsurgical periodontal therapy. II. Severely advanced periodontitis. *J Clin Periodontol* 11, 63–76 (1984)
3. Beikler T, Karch H, Flemmig TF: Adjuvante Antibiotika in der Parodontitis-therapie. Gemeinsame Stellungnahme der DGP und DGZMK (2003)
4. Beikler T, Karch H, Flemmig TF: Mikrobiologische Diagnostik in der Parodontitistherapie. Gemeinsame Stellungnahme der DGP und DGZMK (2005)
5. Boutaga K, van Winkelhoff AJ, Vandembroucke-Grauls CM, Savelkoul PH: Comparison of real-time PCR and culture for detection of *Porphyromonas gingivalis* in subgingival plaque samples. *J Clin Microbiol* 41, 4950–4954 (2003)
6. Caffesse RG, Sweeney PL, Smith BA: Scaling and root planing with and without periodontal flap surgery. *J Clin Periodontol* 13, 205–210 (1986)
7. Christersson LA, Albini B, Zambon JJ, Wikesjo UM, Genco RJ: Tissue localization of actinobacillus actinomycetemcomitans in human periodontitis. I. Light, immunofluorescence and electron microscopic studies. *J Periodontol* 58, 529–539 (1987)
8. Christersson LA, Albini B, Zambon JJ, Wikesjo UM, Genco RJ: Tissue localization of actinobacillus actinomycetemcomitans in human periodontitis. II. Correlation between immunofluorescence and culture techniques. *J Periodontol* 58, 540–545 (1987)
9. Cobb CM: Clinical significance of nonsurgical periodontal therapy: an evidence-based perspective of scaling and root planing. *J Clin Periodontol* 29(Suppl 2), 6–16 (2002)
10. Eick S, Pfister W: Comparison of microbial cultivation and a commercial PCR based method for detection of periodontopathogenic species in subgingival plaque samples. *J Clin Periodontol* 29, 638–644 (2002)
11. Gajardo M, Silva N, Gomez L, Leon R, Parra B, Contreras A, Gamonal J: Prevalence of periodontopathic bacteria in aggressive periodontitis patients in a Chilean population. *J Periodontol* 76: 289–294 (2005)
12. Haffajee AD, Socransky SS: Effect of sampling strategy on the false-negative rate for detection of selected subgingival species. *Oral Microbiol Immunol* 7, 57–59 (1992)
13. Haffajee AD, Socransky SS, Gunsolley JC: Systemic anti-infective periodontal therapy. A systematic review. *Ann Periodontol* 8, 115–181 (2003)
14. Harmsen D, Ehmke B: Mikrobiologische Diagnostik in der Parodontologie. Aktueller Stand und zukünftige Entwicklungen. *Parodontologie* 17, 133–137 (2006)
15. Herrera D, Sanz M, Jepsen S, Needleman I, Roldan S: A systematic review on the effect of systemic antimicrobials as an adjunct to scaling and root planing in periodontitis patients. *J Clin Periodontol* 29(Suppl 3), 136–159; discussion 160–132 (2002)
16. Herrera D, Alonso B, Leon R, Roldan S, Sanz M: Antimicrobial therapy in periodontitis: the use of systemic antimicrobials against the subgingival biofilm. *J Clin Periodontol* 35(8 Suppl), 45–66 (2008)
17. Kornman KS, Page RC, Tonetti MS: The host response to the microbial challenge in periodontitis: assembling the players. *Periodontol* 2000 14, 33–53 (1997)
18. Loomer PM: Microbiological diagnostic testing in the treatment of periodontal diseases. *Periodontol* 2000 34, 49–56 (2004)
19. Marsh PD: Dental plaque: biological significance of a biofilm and community life-style. *J Clin Periodontol* 32(Suppl 6), 7–15 (2005)
20. Micheelis W, Schiffner U: Vierte Deutsche Mundgesundheitsstudie (DMS IV). Neue Ergebnisse zu oralen Erkrankungsprävalenzen, Risikogruppen und zum zahnärztlichen Versorgungsgrad in Deutschland 2005. Deutscher Zahnärzte Verlag, Köln 2006
21. Mombelli A, Gmur R, Gobbi C, Lang NP: Actinobacillus actinomycetemcomitans in adult periodontitis. II. Characterization of isolated strains and effect of mechanical periodontal treatment. *J Periodontol* 65, 827–834 (1994)
22. Mombelli A, Schmid B, Rutar A, Lang NP: Persistence patterns of *porphyromonas gingivalis*, *prevotella intermedia/nigrescens*, and *actinobacillus actinomycetemcomitans* after mechanical therapy of periodontal disease. *J Periodontol* 71, 14–21 (2000)
23. Mombelli A, Casagni F, Madianos PN: Can presence or absence of periodontal pathogens distinguish between subjects with chronic and aggressive periodontitis? A systematic review. *J Clin Periodontol* 29(Suppl 3), 10–21; discussion 37–18 (2002)
24. Page RC, Kornman KS: The pathogenesis of human periodontitis: an introduction. *Periodontol* 2000 14, 9–11 (1997)
25. Ramberg P, Rosling B, Serino G, Hellstrom MK, Socransky SS, Lindhe J: The long-term effect of systemic tetracycline used as an adjunct to non-surgical treatment of advanced periodontitis. *J Clin Periodontol* 28, 446–452 (2001)
26. Rams TE, Listgarten MA, Slots J: Utility of 5 major putative periodontal pathogens and selected clinical parameters to predict periodontal breakdown in patients on maintenance care. *J Clin Periodontol* 23, 346–354 (1996)
27. Sato K, Yoneyama T, Okamoto H, Dahlen G, Lindhe J: The effect of subgingival debridement on periodontal disease parameters and the subgingival microbiota. *J Clin Periodontol* 20, 359–365 (1993)
28. Sedlacek MJ, Walker C: Antibiotic resistance in an in vitro subgingival biofilm model. *Oral Microbiol Immunol* 22, 333–339 (2007)
29. Shaddox LM, Walker C: Microbial testing in periodontics: value, limitations and future directions. *Periodontol* 2000 50, 25–38 (2009)
30. Simonson LG, Robinson PJ, Pranger RJ, Cohen ME, Morton HE: *Treponema denticola* and *Porphyromonas gingivalis* as prognostic markers following periodontal treatment. *J Periodontol* 63, 270–273 (1992)
31. Slots J: Systemic antibiotics in periodontics. *J Periodontol* 75, 1553–1565 (2004)
32. Slots J, Jorgensen MG: Effective, safe, practical and affordable periodontal antimicrobial therapy: where are we going, and are we there yet? *Periodontol* 2000 28, 298–312 (2002)
33. Thiha K, Takeuchi Y, Umeda M, Huang Y, Ohnishi M, Ishikawa I: Identification of periodontopathic bacteria in gingival tissue of Japanese periodontitis patients. *Oral Microbiol Immunol* 22, 201–207 (2007)
34. van Steenberghe TJ, Petit MD, Tjihof CJ, van Winkelhoff AJ, van der Velden U, de Graaff J: Survival in transport media of actinobacillus actinomycetemcomitans, *porphyromonas gingivalis* and *prevotella intermedia* in human subgingival samples. *Oral Microbiol Immunol* 8, 370–374 (1993)
35. van Winkelhoff AJ, Herrera D, Oteo A, Sanz M: Antimicrobial profiles of periodontal pathogens isolated from periodontitis patients in The Netherlands and Spain. *J Clin Periodontol* 32, 893–898 (2005)
36. van Winkelhoff AJ, Winkel EG: Microbiological diagnostics in periodontics: biological significance and clinical validity. *Periodontol* 2000 39, 40–52 (2005)
37. Walker C: Antibiotics. In *ADA/PDR Guide to dental therapeutics*, 4th edn., edited by S. G. Ciancio. Chicago: American Dental Association, 161–216 (2007)
38. Wolff LF, Aeppli DM, Pihlstrom B, Anderson L, Stoltenberg J, Osborn J, Hardie N, Shelburne C, Fischer G: Natural distribution of 5 bacteria associated with periodontal disease. *J Clin Periodontol* 20, 699–706 (1993)