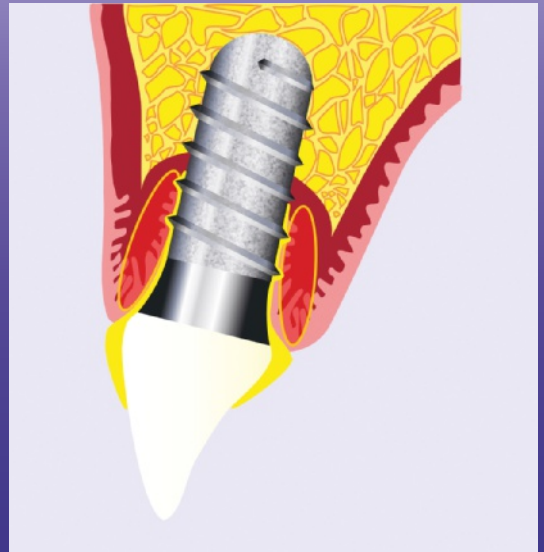
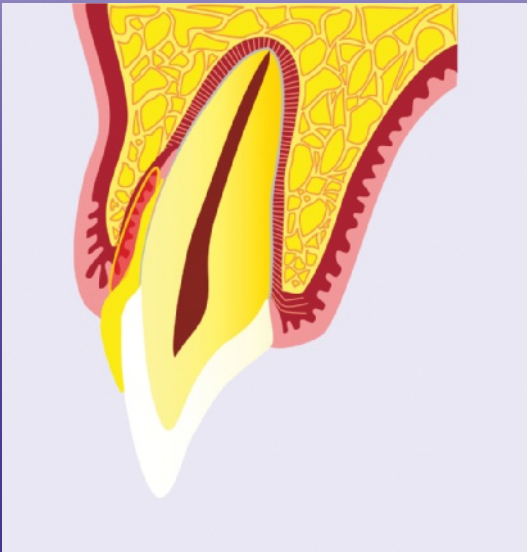


Peter Eickholz · Ivana Elez · Brigitte Strauß



Parodontologie

für Zahnmedizinische Fachassistent*innen



Peter Eickholz · Ivana Elez · Brigitte Strauß



Parodontologie

für Zahnmedizinische Fachassistent*innen

 QUINTESSENCE PUBLISHING

Berlin | Chicago | Tokio
Barcelona | London | Mailand | Mexiko Stadt | Paris | Prag | Seoul | Warschau
Istanbul | Peking | Sao Paulo | Zagreb



Ein Buch – ein Baum: Für jedes verkaufte Buch pflanzt Quintessenz gemeinsam mit der Organisation „One Tree Planted“ einen Baum, um damit die weltweite Wiederaufforstung zu unterstützen (<https://onetreepanted.org/>).



Bibliografische Informationen der Deutschen Nationalbibliothek

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <https://dnb.de> abrufbar.

 **QUINTESSENZ PUBLISHING
DEUTSCHLAND**

Postfach 42 04 52; D-12064 Berlin

Ifenpfad 2-4, D-12107 Berlin

© 2024 Quintessenz Verlags-GmbH, Berlin

Dieses Werk ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung außerhalb der engen Grenzen des Urheberrechts ist ohne Zustimmung des Verlages unzulässig und strafbar. Dies gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen.

Lektorat, Herstellung und Reproduktionen:
Quintessenz Verlags-GmbH, Berlin

ISBN: 978-3-86867-624-2

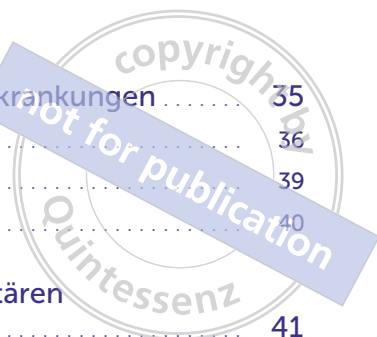
Printed in Croatia by GZH

Inhaltsverzeichnis

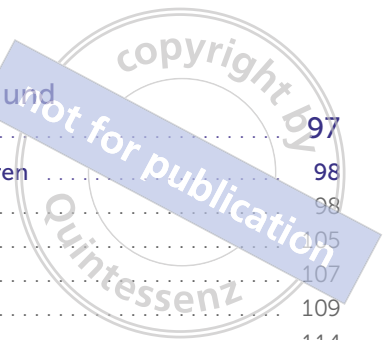


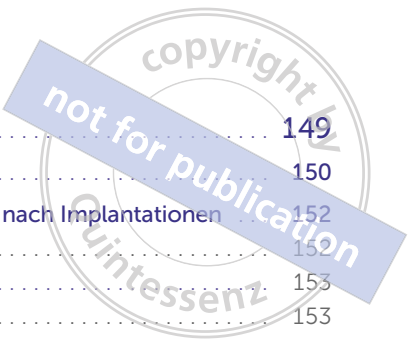
Vorwort	v
Danksagungen	vi
Autoren	vii
1 Anatomie und Physiologie des Parodonts und der periimplantären Gewebe	1
1.1 Die Gingiva (Zahnfleisch)	4
1.1.1 Das orale Sulkus- und das orale Gingivaepithel	5
1.1.2 Das Saumepithel	5
1.2 Das parodontale Ligament (Desmodont)	7
1.3 Das Wurzelzement	8
1.3.1 Das azelluläre afibrilläre Zement	8
1.3.2 Das azelluläre Fremdfaserzement	9
1.3.3 Das zelluläre Eigenfaserzement	9
1.3.4 Das azelluläre Eigenfaserzement	9
1.3.5 Das zelluläre Gemischtfaserzement	10
1.4 Der Alveolarknochen	10
1.5 Die Gefäßversorgung	10
1.6 Periimplantäre Gewebe	11
Literatur	12
2 Ätiologie und Pathogenese der entzündlichen Parodontal- und periimplantären Erkrankungen	13
2.1 Prädisponierende Faktoren (lokal)	15
2.1.1 Der orale Biofilm (die mikrobielle Plaque)	15
2.1.2 Mikrobielle Besiedlung oder die Entstehung des Biofilms	16
2.1.3 Die gingivale Entzündung	18
2.1.4 Zahnstein	26
2.1.5 Zahnform, Füllungs- und Kronenränder	27
2.1.6 Okklusales Trauma	28
2.2 Modifizierende Faktoren (systemisch)	28
2.2.1 Rauchen	28
2.2.2 Diabetes mellitus	30
2.2.3 Vererbung (Genetische Faktoren/Indikatoren)	32
2.3 Periimplantäre Mukositis und Periimplantitis	33
2.3.1 Periimplantäre Mukositis	33
2.3.2 Periimplantitis	33
Literatur	34

3	Epidemiologie der entzündlichen Parodontalerkrankungen	35
3.1	Epidemiologische Erfassung parodontaler Erkrankungen	36
3.2	Prävalenz von Parodontitis weltweit und in Deutschland	39
	Literatur	40
4	Klassifikation der parodontalen und periimplantären Erkrankungen und Zustände	41
4.1	Parodontale Gesundheit, Gingivitis und gingivale Zustände	42
4.2	Parodontitis	44
4.2.1	Nekrotisierende Parodontalerkrankungen	44
4.2.2	Parodontitis	46
4.2.3	Parodontitis als Manifestation von Systemerkrankungen	49
4.3	Andere das Parodont betreffende Zustände	52
4.3.1	Systemische Erkrankungen und Zustände mit Auswirkungen auf den Zahnhalteapparat	52
4.3.2	Parodontale Abszesse und Endo-Paro-Läsionen	52
4.3.3	Mukogingivale Deformitäten und Zustände	54
4.3.4	Traumatische okklusale Kräfte	55
4.3.5	Zahn- und zahnersatzbezogene Faktoren	55
4.4	Periimplantäre Erkrankungen und Zustände	56
4.4.1	Periimplantäre Gesundheit	56
4.4.2	Periimplantäre Mukositis	56
4.4.3	Periimplantitis	56
4.4.4	Periimplantäre Weich- und Hartgewebsdefekte	57
	Literatur	58
5	Parodontale Diagnostik, Befunderhebung und Behandlungsplanung	59
5.1	Notfall- und Schmerzbehandlung	60
5.1.1	Nekrotisierende Gingivitis (NG) und nekrotisierende Parodontitis (NP)	60
5.1.2	Parodontalabszess	60
5.2	Standarddiagnostik	61
5.2.1	Parodontaler Screening-Index	61
5.2.2	Parodontalstatus	64
5.2.3	Röntgendiagnostik	77
5.2.4	Plaque- und Entzündungsindizes	80
5.3	Spezielle Diagnostik	88
5.3.1	Mikrobiologische Diagnostik	88
5.3.2	Interleukin-1-Polymorphismustest	89
5.3.3	Rezessionsstatus	90
5.3.4	Kiefermodelle	94
	Literatur	95



6	Systematische Behandlung von Parodontitis und anderen Parodontalerkrankungen	97
6.1	Parodontitistherapie Stufe 1 (Mundhygiene, Risikofaktoren)	98
6.1.1	Verhaltensbeeinflussung 1 (häusliche Mundhygiene)	98
6.1.2	Verhaltensbeeinflussung 2 (Rauchentwöhnung)	105
6.1.3	Motivierende Gesprächsführung	107
6.1.4	Entfernung weicher und harter Zahnbeläge (PZR/PMPR)	109
6.1.5	Ergonomie, Arbeitssystematik und Abstützung	114
6.2	Parodontitistherapie Stufe 2 (subgingivale Instrumentierung, antiinfektiöse Therapie: AIT)	122
6.2.1	Subgingivale Instrumentierung	122
6.2.2	Handinstrumente	122
6.2.3	Maschinelle Instrumentierung	124
	Schlussfolgerung	124
6.2.4	Grundlagen der parodontalen Wundheilung	124
6.2.5	Quadrantenweise Instrumentierung, Full-Mouth-Scaling (FMS) und Full-Mouth-Disinfection (FMD)	126
6.2.6	Adjuvante systemische Antibiotikagabe bei subgingivaler Instrumentierung im Rahmen der systematischen Parodontitistherapie	126
6.3	Parodontitistherapie Stufe 3 (chirurgische Parodontitistherapie: CPT)	127
6.3.1	Zugangslappenoperationen	127
6.3.2	Externe und interne Gingivektomie	127
6.3.3	Resektive Furkationstherapie	128
6.3.4	Regenerative parodontale Therapie	133
6.4	Parodontitistherapie Stufe 4 (unterstützende Parodontitistherapie: UPT)	134
6.4.1	Entzündungs-, Mundhygieniezustand, PMPR	135
6.4.2	Parodontalstatus	137
6.4.3	Subgingivale Instrumentierung	138
6.4.4	Organisation der UPT	139
6.4.5	Wie oft UPT ist oft genug?	139
6.5	Therapie periimplantärer Infektionen	141
6.5.1	Prävention periimplantärer Infektionen	143
6.5.2	Nichtchirurgische Therapie	143
6.5.3	Chirurgische Therapie	145
6.5.4	Unterstützende Periimplantitistherapie (UPIT)	146
6.6	Plastische Parodontalchirurgie	146
	Literatur	147





- 7 Aufbereitung des Instrumentariums für die Parodontalbehandlung** 149
- 7.1 **Schärfen der Instrumente** 150
- 7.2 **Instrumentenaufbereitung in der Parodontalchirurgie und nach Implantationen** 152
- 7.2.1 Vorbereitung zur Reinigung und Desinfektion 152
- 7.2.2 Manuelle desinfizierende Reinigung 153
- 7.2.3 Maschinelle Reinigung und Desinfektion 153
- 7.2.4 Besonderheiten für einige Instrumentengruppen 155
- 7.2.5 Ultraschallreinigung und Desinfektion 155
- 7.2.6 Schlussdesinfektion 156
- 7.2.7 Kontrollen und Pflege 156
- 7.2.8 Funktionsprüfung 156
- 7.2.9 Verpackung 156
- 7.2.10 Sterilisation 157
- 7.2.11 Lagerung von unsterilen Instrumenten 158
- 7.2.12 Lagerung von sterilen Instrumenten 158
- Literatur** 159

- 8 Parodontitis und systemische Erkrankungen** 161
- 8.1 **Die parodontale Wunde** 162
- 8.2 **Wie kann die Parodontitistherapie die allgemeine Gesundheit beeinflussen?** 163
- 8.3 **Diabetes mellitus** 163
- 8.4 **Herz-Kreislauf-Erkrankungen** 165
- 8.5 **Schwangerschaftskomplikationen** 166
- 8.6 **Endokarditisrisiko** 167
- Literatur** 169

- 9 Halitosis** 171
- 9.1 **Ätiologie** 172
- 9.1.1 Orale Halitosis 172
- 9.1.2 Extraorale Halitosis 175
- 9.2 **Diagnostik** 175
- 9.2.1 Organoleptische Messung bei Halitosis 176
- 9.2.2 Apparative Messung bei Halitosis 176
- 9.3 **Behandlung der Halitosis** 177
- 9.4 **Kommunikation mit den Patient*innen** 179
- Literatur** 180

10	Vertragswesen und Abrechnung	181
10.1	Gesetzliche und private Krankenversicherung	182
10.2	Systematische Behandlung von Parodontitis und anderer Parodontalerkrankungen im Rahmen der GKV	182
10.3	Gutachten/Obergutachten	183
10.4	Leistungspositionen für eine vertragliche Parodontitis-Behandlung (GKV)	187
10.5	Maßnahmen, die über die vertragszahnärztliche systematische Therapie von Parodontitis hinausgehen	190
10.6	Berechnung der unterstützenden Parodontitistherapie (UPT) nach Ablauf von 2(1/2) Jahren	194
10.7	Maßnahmen, die nicht zur vertragszahnärztlichen Versorgung gehören	194
10.8	Privatabrechnung nach GOZ/GOÄ	196
10.8.1	Parodontitistherapie Stufe 1 (individuelle Biofilmmkontrolle und Kontrolle von Risikofaktoren)	197
10.8.2	Parodontitistherapie Stufe 2 (subgingivale Instrumentierung, AIT)	197
10.8.3	Parodontitistherapie Stufe 3 (chirurgische Therapie, CPT)	199
10.8.4	Weitere chirurgische Therapieverfahren	199
	Literatur	209
11	Rechtliche Grundlagen und Einsatzbereich der/des ZMF bei der systematischen Parodontalbehandlung	211
11.1	Grundgesetz: Art. 2.2	212
11.2	Zahnheilkundegesetz (Gesetz über die Ausübung der Zahnheilkunde): § 1	212
	Literatur	213
11.3	Delegationsrahmen	213
	<i>Sebastian Ziller</i>	
11.3.1	Einleitung	213
11.3.2	Muster-Fortbildungsordnungen der BZÄK	214
11.3.3	Delegation zahnärztlicher Tätigkeiten gemäß Zahnheilkundegesetz (ZHG)	217
11.3.4	Aufstiegsfortbildung und akademische Qualifizierung: Wer darf was?	229
11.3.5	Ausblick	230
11.3.6	Fazit	232
	Interessenkonflikt	233
	Danksagung	233
	Copyright-Hinweis	233
	Literatur	234





Kapitel

2



Ätiologie und Pathogenese der entzündlichen Parodontal- und periimplantären Erkrankungen

Der Mund ist die Eintrittspforte in den Körper und ist, wie andere Körperoberflächen, von Bakterien besiedelt. Auf unseren Körperoberflächen (Haut, Mund- und Darmschleimhaut) leben wir mit diesen Bakterien zumeist harmonisch zusammen. In unserem Darm tragen Bakterien wesentlich zur reibungslosen Funktion unserer Verdauung bei. Unser Organismus versucht aber, zumindest das dauerhafte Eindringen von Mikroorganismen ins Körperinnere (Blut, Knochen, Bindegewebe) mit verschiedenen Mechanismen zu verhindern.

Unsere Zähne durchdringen die epitheliale Auskleidung der Mundhöhle und damit unsere Körperhülle. Sie sind im Knochen verankert, durchstoßen die Schleimhaut und ragen in die Mundhöhle. Dies stellt eine einzigartige anatomische Situation im Organismus dar. Die Mundhöhle ist mikrobiell besiedelt. Einige Bakterien aus diesem Mikrobiom sind in der Lage, auf festen Oberflächen (z. B. Zähne, Zahnersatz) Zahnbeläge (Plaque, dentaler Biofilm) zu bilden. Als Mikrobiom bezeichnet man die Gesamtheit aller Mikroorganismen (z. B. Bakterien, Viren, Einzeller), die einen vielzelligen Makroorganismus (z. B. Mensch) besiedeln. Man kann auch Mikrobiome für bestimmte Körperregionen (z. B. Mundhöhle oder Darm) beschreiben. Um ein Eindringen von Bakterien zwischen Zahn und Zahnfleisch in die Blutbahn, ins Bindegewebe und in den Knochen zu verhindern, bedarf es eines besonderen Abwehrmechanismus: Zahnfleischentzündung (Gingivitis). Personen, die eine effektive individuelle Mundhygiene betreiben und den dentalen Biofilm regelmäßig entfernen, haben deshalb ein sehr geringes Risiko, eine Gingivitis oder eine Parodontitis zu entwickeln. Werden die bakteriellen Beläge vom Zahn entfernt (z. B. durch Zähneputzen oder professionelle Zahnreinigung), klingt die Zahnfleischentzündung nach wenigen Tagen ohne irreparable Schäden ab (Abb. 2-1). Langzeitstudien zur Parodontitistherapie haben die Bedeutung regelmäßiger supra- und subgingivaler Plaqueentfernung für den Therapieerfolg belegt. Bei

Belassen des Biofilms auf den Zahnoberflächen, wie z. B. bei unzureichender oder ineffektiver Plaquekontrolle, bleibt die Gingivitis bestehen – sie persistiert. Bleibt die Gingivitis über Wochen, Monate oder Jahre bestehen, kommt es bei manchen Menschen früher, bei den meisten später (im „mittleren“ Alter) zur Entgleisung dieser Entzündung. Nicht alle Menschen reagieren gleich schnell bzw. gleich stark auf die mikrobielle Exposition: Bei einigen Menschen kann die Gingivitis über lange Zeiträume unverändert bestehen bleiben, während es bei anderen zur fortschreitenden Zerstörung des Zahnhalteapparates kommen kann (Parodontitis). Die Gingivitis ist dann nicht mehr in der Lage, die Bakterien aufzuhalten. Die Bakterien dringen zwischen Zahnfleisch und Zahn vor. Sie würden so nach etwa 2 mm den Knochen erreichen. Der Körper zerstört deshalb auf der „Flucht“ vor den zwischen Zahn und Zahnfleisch eindringenden Bakterien den eigenen Zahnhalteapparat.

Von 1970 bis 1985 wurde eine Gruppe von Teepflückern auf Sri Lanka regelmäßig von einem Forscherteam untersucht. Die Arbeiter auf der Teeplantage betrieben praktisch keine Mundhygienemaßnahmen, ihnen war kaum zahnmedizinische Versorgung zugänglich und sie hatten deshalb alle Gingivitis. 11 % der Teepflücker zeigten trotz jahrelang bestehender Gingivitis keine parodontalen Attachmentverluste, das heißt, sie entwickelten keine Parodontitis, während 81 % nur mäßige parodontale Zerstörungen entwickelten. Nur bei 8 % von ihnen kam es zu früh einsetzenden und rasch fortschreitenden Parodontitisverläufen mit erheblichen Gewebeerstörungen und Zahnverlust. Woran liegt es, dass bei mikrobieller Exposition zwar alle Menschen eine Gingivitis ausbilden, sich aber nur bei wenigen schwere Formen von Parodontitis entwickeln?

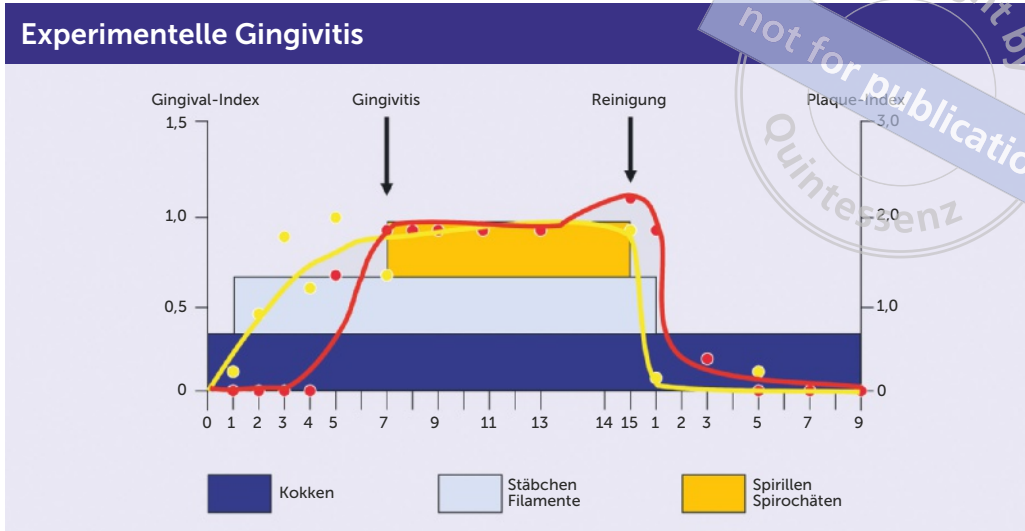


Abb. 2-1 Experimentelle Gingivitis: Zu Beginn des Experimentes wurden bei allen Teilnehmern effektive Plaquekontrolle und entzündungsfreie gingivale Verhältnisse erreicht. Verlauf der Werte für Plaque- und Gingivitis-Index sowie Veränderung der Plaquezusammensetzung bei einem beispielhaften Studienteilnehmer (modifiziert aus Theilade et al. 1966¹): Nach 7 Tagen ungehinderter Plaqueansammlung (Biofilmbildung) und mit dem Auftreten von Spirillen und Spirochäten ist klinisch eine Gingivitis nachweisbar. Nach 15 Tagen wird ein mittlerer Gingivitis-Index von 1,0 (milde Gingivitis) erreicht. Zu diesem Zeitpunkt wird die Biofilmbildung beendet und die Mundhygienemaßnahmen werden wieder aufgenommen. Auf der x-Achse sind von 0 bis 15 die Tage ungehinderter Biofilmbildung ohne Mundhygiene und von 1 bis 9 die Tage nach Wiederaufnahme der Mundhygienemaßnahmen aufgetragen. Auf der y-Achse finden sich links der Gingivitis-Index (Gingival-Index) und rechts der Plaque-Index. Die rote Kurve markiert den Verlauf des Gingivitis-Index, die gelbe Kurve den Plaque-Index.

2.1 Prädisponierende Faktoren (lokal)

2.1.1 Der orale Biofilm (die mikrobielle Plaque)

Die Vielfaltigkeit der mikrobiellen Besiedlung der Mundhöhle zu beschreiben, ist nicht ganz einfach. Mit modernen Verfahren (16S-rRNS-Sequenzierung) können sogenannte Taxa (Mehrzahl von Taxon: Gruppe von Lebewesen als Einheit innerhalb der biologischen Systematik, z. B. Bakterienart) unterschieden werden, innerhalb derer eine 98,5%ige genetische Übereinstimmung besteht. Um feststellen zu können, ob diese Taxa gemeinsame und sich von anderen Taxa unterscheidende Eigenschaften

(Phänotyp) aufweisen, müsste man diese Mikroorganismen kultivieren können (im Labor in einer Petrischale oder Nährlüssigkeit züchten). Bisher sind aber nur etwa knapp 50 % aller in der Mundhöhle nachgewiesenen Mikroorganismen (Taxa) kultivierbar. Es ist daher nicht sicher, dass alle Taxa mit 98,5%iger 16S-rRNS-Übereinstimmung auch Arten wie beispielsweise *Porphyromonas gingivalis* sind. Auf der aktuell verfügbaren Datenbasis kann man sagen, dass das mikroökologische System der Mundhöhle, das orale Mikrobiom, aus etwa 700 verschiedenen Taxa/Arten besteht, von denen etwa 100 oder mehr aus der Mundhöhle einzelner Personen isoliert werden können. Einige davon sind dazu in der Lage, die Zahnoberflächen zu besiedeln, sich auf diesen zu vermehren und auf diese Weise den Boden für

eine Besiedlung durch weitere Mikroorganismen zu bereiten. Der sich so bildende Belag wird als Biofilm (dentale Plaque oder bakterielle Plaque) bezeichnet.

Die Zahnoberfläche besteht aus Hartsubstanzen, die sich nicht erneuern können. Anders als die von Epithel bedeckten Oberflächen des Körpers können die Zähne ihre oberflächlichen Schichten deshalb nicht mit den daran anhaftenden Mikroorganismen abstoßen bzw. abschilfern. Gingivitis und Parodontitis sind daher geprägt durch entzündliche und immunologische Reaktionen auf die Bakterien der Mundhöhle und insbesondere den Teil, der die Zahnoberflächen besiedelt bzw. sich nach subgingival ausbreitet. Diese entzündlichen Reaktionen sind zum einen klinisch sichtbar (z. B. Rötung der Gingiva) und zum anderen histologisch (mikroskopische Untersuchung von Gewebeproben) nachweisbar. Grundsätzlich handelt es sich bei den entzündlichen und immunologischen Reaktionen der Gingiva um Abwehrmechanismen, die eine Ausbreitung und ein Eindringen der Mikroorganismen in den Körper verhindern sollen. Unter günstigen Bedingungen besteht ein Gleichgewicht (Homöostase) zwischen Mikroorganismen und Mensch: Die vorhandenen Bakterien verhindern die Ansiedlung oder das Überwuchern pathologischer Mikroorganismen (z. B. *Candida albicans*) und die Entzündungsreaktion bleibt niedrigschwellig (Eubiose). Externe (z. B. ineffektive Mundhygiene, Ernährung, Rauchen, exogene Infektion) und interne (z. B. genetische oder Stoffwechselstörungen) Einflüsse können zu einer Veränderung der Zusammensetzung des Biofilms führen, die in einer chronischen oder nicht mehr auflösbaren Entzündung resultieren (Dysbiose). Kommen Fehlregulationen der Abwehrmechanismen hinzu, kann es aber auch zu Gewebeerstörungen kommen.

2.1.2 Mikrobielle Besiedlung oder die Entstehung des Biofilms

Die Besiedlungsabfolge von Zahnoberflächen und den Oberflächen anderer Festkörper (z. B. Implantate, Füllungsmaterialien) in der Mundhöhle ist gleichartig, unabhängig von deren Rauigkeit, Oberflächenenergie und Ladung. Wird ein fester Körper in die Mundhöhle eingebracht oder seine Oberfläche, z. B. die eines Zahnes, perfekt gereinigt, beginnt unmittelbar danach ein Niederschlag von nicht in Wasser löslichen (hydrophoben) Substanzen und großen Molekülen auf der Oberfläche. Es handelt sich dabei vor allem um aus dem Speichel stammende große Verbindungen (Makromoleküle) aus Zuckern und Eiweißen (Glykoproteine), sogenannte Mucine (Schleimstoffe), und um Antikörper, die gemeinsam einen Film bilden, der als erworbenes Pellikel bezeichnet wird. Das Pellikel verändert sowohl die Energie als auch die Ladung der Schmelzoberfläche und erleichtert die Anheftung von Bakterien. Einige Mikroorganismen verfügen über spezifische Anheftungsmechanismen. Sie können sich der Oberfläche schnell mittels extrazellulärer (außerhalb der Bakterienzellen) Makromoleküle oder über fühlerartige Fortsätze (Fimbrien) anheften. Zu den frühen (primären) Kolonisierern gehören überwiegend grampositive Kokken (kugelförmige Bakterien), die auch mit wenig (mikroaerophil) oder ohne Sauerstoff überleben können (fakultativ anaerob). In den ersten 24 Stunden nach Beginn der Biofilmbildung können überwiegend (70 bis 100 %) Streptokokken festgestellt werden (Abb. 2-1). Hinzu kommen grampositive Stäbchen und Filamente, insbesondere Actinomyzeten. Die erste Veränderung ist die Zunahme gramnegativer Kokken und Stäbchen in den ersten beiden Tagen¹. Die Anheftung von Bakterien an eine feste Oberfläche verändert deren Verhalten. Das Volumen des Biofilms nimmt durch Vermehrung, Anheftung neuer Bakterien und Produktion extrazellulärer Polysaccharide (große Zuckerverbindungen) zu.

Nach etwa 2 bis 4 Tagen erscheinen die sogenannten sekundären Kolonisierer: gramnegative Bakterien (z. B. *Fusobacterium*) (Abb. 2-1). Strukturen auf den Oberflächen der primären Kolonisierer (Rezeptoren) ermöglichen ihnen die Anheftung (interbakterielle Aggregation). Der Anteil gramnegativer Bakterien steigt und die Plaque nimmt an Komplexität/Diversität (Vielfalt) zu. Die ursprünglich vorherrschenden grampositiven Kokken und Stäbchen machen jetzt nur noch etwa 50 % der Mikroorganismen aus¹. Durch die zunehmende Schichtdicke wird die Diffusion (Ausbreitung von Stoffen) in und aus dem Biofilm erschwert. Der rasche Sauerstoffverbrauch (Verstoffwechslung) durch die Mikroorganismen in den oberflächlichen Schichten erzeugt unterschiedliche Sauerstoffkonzentrationen. Die Konzentration des Sauerstoffs nimmt mit zunehmender Tiefe ab, was zu anaeroben Bedingungen in der Tiefe des Biofilms führt. Gleichzeitig nimmt die Menge der bakteriellen Stoffwechselprodukte in den tiefen Schichten zu.

Mit zunehmend anaeroben Verhältnissen in der Tiefe des Biofilms lassen sich nach 5 bis 9 Tagen Spirillen und nach bis zu 15 Tagen Spirochäten nachweisen (Abb. 2-1)¹. Der Grad der Organisiertheit des Biofilms nimmt zu und es kommt zur Zusammenlagerung bestimmter Bakterien, wie den Maiskolben-Formationen aus fadenförmigen Bakterien, um die herum sich Kokken anlagern. Es kann zu Wechselwirkungen zwischen den Bakterien kommen. Einerseits können die Stoffwechselprodukte bestimmter Mikroorganismen Nahrung (Wachstumsfaktoren) für andere Bakterien sein, andererseits können sich Mikroorganismen durch Bakteriozine (antimikrobielle Substanzen, die von Mikroorganismen gebildet werden) gegenseitig verdrängen. Antibiotika stammen von diesen „chemischen Kampfstoffen“ ab, mit denen sich Mikroorganismen gegenseitig bekämpfen. So stammen beispielsweise die Penicilline vom Schimmelpilz *Penicillium notatum* ab.

Mit zunehmender Schichtdicke können auch andere Nährstoffe aus dem Speichel nur

noch schwer bis in die tieferen Schichten eindringen/diffundieren, die für die Mikroorganismen der supragingivalen Plaque von großer Bedeutung sind. In tiefen parodontalen Taschen stammen die Wachstumsfaktoren für die Plaquebakterien aus der Sulkusflüssigkeit und dem Blut sowie aus dem parodontalen Gewebe. Viele der aus tiefen parodontalen Taschen isolierten Mikroorganismen sind in der Lage, Enzyme (z. B. bakterielle Kollagenase) zu bilden, die körpereigene Verbindungen (Makromoleküle) in einfache Bestandteile spalten. Dadurch sind diese Enzyme einer der Faktoren, die zur Zerstörung parodontaler Gewebe beitragen können. Der Aufbau des Biofilms erschwert nicht nur die Diffusion von Wachstumsfaktoren in die bakterielle Plaque, sondern bildet auch einen wirksamen Schutz gegen körpereigene Abwehrmechanismen (z. B. Antikörper) oder antibakterielle Medikamente (z. B. Mundspüllösungen, Antibiotika).

2.1.2.1 Extrazelluläre Polysaccharide

Der Biofilm besteht aber nicht nur aus Mikroorganismen. Diese machen etwa 70 bis 80 % der Biofilmmasse aus. Die Mikroorganismen sind eingebettet in eine Matrix von großen Molekülen. Aus kleinen Zuckermolekülen wie Traubenzucker (Glukose) können Bakterien extrazelluläre Makromoleküle (Polysaccharide) wie Glukan (z. B. Mutan) bilden, aus denen unter anderem diese Matrix gebildet wird, die einen wichtigen Anheftungsmechanismus des Biofilms an die Zahnoberfläche darstellt. So ist Mutan schwer wasserlöslich und sehr klebrig. Die großen Zuckermoleküle bilden somit einen wesentlichen Teil des Biofilms (Struktur-Polysaccharide) und dienen zugleich als Nahrung für andere Bakterien des Biofilms (Speicher-Polysaccharide).

Unter **Biofilm** versteht man eine organisierte Ansammlung von Mikroorganismen, extrazellulären bakteriellen Makromolekülen und Produkten des umgebenden Mediums (z. B. des Speichels oder der Sulkusflüssigkeit) auf



Abb. 2-2a und b Klinisch entzündungsfreie Gingiva: (a) Frau im Alter von 24 Jahren. (b) Frau im Alter von 41 Jahren.

festen Oberflächen (z. B. Zähnen, aber auch Schiffsrümpfen, künstlichen Herzklappen, Wasserleitungen usw.). Die bakterielle Plaque der Mundhöhle ist eine spezielle Form von Biofilm. Die Entstehung von Biofilmen ist ein Phänomen, das sich überall auf festen Oberflächen in bakteriell besiedelten wässrigen Lösungen beobachten lässt.

2.1.3 Die gingivale Entzündung

2.1.3.1 Gesunde Gingiva

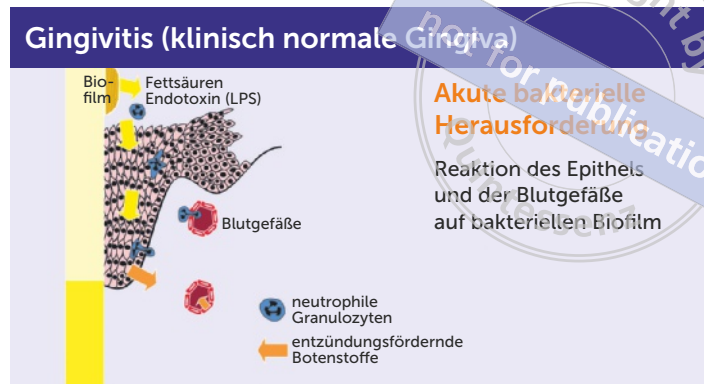
Klinisch entzündungsfreie, gesunde Gingiva hat eine feste Konsistenz. Der Gingivarand verläuft girlandenförmig, die Papillen füllen die Interdentalräume aus und bluten bei Sondierung nicht. Bei hellhäutigen Menschen ist entzündungsfreie Gingiva rosa, bei dunkelhäutigen Menschen finden sich häufig melaninpigmentierte Areale (Abb. 2-2). Wenn man sich die Gewebe auf zellulärer Ebene anschaut, stellt sich die Situation vielschichtiger dar. Bei völliger Entzündungsfreiheit finden sich keine bzw. nur vereinzelte Entzündungszeichen; man spricht von gesunder Gingiva. Das Saumepithel haftet der Zahnoberfläche über Hemidesmosomen an. Auch bei normaler Gingiva finden sich im Saumepithel vereinzelte weiße Blutzellen (Leukozyten: neutrophile Granulozyten, Makrophagen u. a.) (Abb. 2-3, Tab. 2-1). Die völlig entzündungsfreie Gingiva besteht zu

etwa 30 % aus oralem Epithel, zu etwa 10 % aus Saumepithel und zu etwa 60 % aus Bindegewebe. Ein solcher völlig entzündungsfreier Zustand erfordert allerdings eine perfekte Plaquekontrolle, die fast nur unter experimentellen Bedingungen – wenn die individuelle Mundhygiene über mehrere Wochen durch häufige professionelle Zahnreinigungen unterstützt wird – erreicht werden kann. Deshalb ist er auch bei Personen mit effektiver individueller Mundhygiene, die vereinzelt immer noch geringe Mengen von bakterieller Plaque auf den Zähnen aufweisen, nicht zu finden. Bei effektiver individueller Mundhygiene zeigt die Gingiva ebenfalls keine klinischen, aber bereits mikroskopisch/histologisch nachweisbare Entzündungszeichen. Man spricht von klinisch normaler Gingiva. Das histologische Erscheinungsbild der klinisch normalen Gingiva entspricht in etwa dem Bild der initialen Läsion.

2.1.3.2 Initiale Läsion: Die akute entzündliche Reaktion

Die Erneuerungsrate des Saumepithels ist generell hoch. Ein verstärkter Kontakt mit Bakterien erhöht diese Erneuerungsrate, die Räume zwischen den Zellen weiten sich und ermöglichen somit einen verstärkten Ausstrom von Sulkusflüssigkeit sowie eine Auswanderung von weißen Blutzellen (Leukozyten) aus den Blutgefäßen. Die initiale Läsion zeigt bereits 24 Stunden nach Beginn der Biofilmbildung

Abb. 2-3 Klinisch normale Gingiva: Bakterielle Plaque setzt Stoffwechselprodukte wie Fettsäuren und Endotoxine (Lipopolysaccharide: LPS) gramnegativer Bakterien frei. Diese antigenen Substanzen verursachen in den Saumepithelzellen die Produktion verschiedener Entzündungsbotenstoffe wie z. B. Interleukin-1 (IL-1) (modifiziert nach Kornman et al. 1997⁵).



Tab. 2-1 Entzündungszellen: weiße Blutzellen (Leukozyten; werden im Knochenmark gebildet).

Neutrophile Granulozyten	Patrouillieren im Körper, wandern bei Infektionen rasch aus dem Blut in die neu entstehenden Entzündungsherde ein, bei Gingivitis/Parodontitis auch in den Sulkus/die Tasche. Erste Verteidigungslinie des Körpers gegen Infektionen
Monozyten/ Makrophagen, dendritische Zellen	Monozyten kreisen im Blut und wandern bei Bedarf ins Gewebe, wo sie zu Makrophagen (große Fresszellen) oder dendritischen Zellen werden. Ihre Aufgaben sind Antigenerkennung und Antigenpräsentation: Makrophagen und dendritische Zellen können Bakterien „fressen“ und deren Bestandteile verarbeiten, um z. B. die Produktion von Antikörpern dagegen anzuregen oder abgestorbenes Gewebe oder Fremdstoffe abzubauen. Zweite Verteidigungslinie des Körpers gegen Infektionen
T-Lymphozyten	Entstehen im Thymus aus Vorläuferzellen aus dem Knochenmark. Sie sind Träger der zellulären erworbenen Immunität
B-Lymphozyten	Sie sind Träger der humoralen, über die Körperflüssigkeit vermittelten erworbenen Immunität
Plasmazellen	Entwickeln sich aus B-Lymphozyten durch Aktivierung mit Antigenen (z. B. Virus- oder Bakterienbestandteilen) und bilden Antikörper

eine Erweiterung der Blutgefäße in der Gingiva. Es wird vermehrt Blut in die kleinen Gefäße direkt neben dem Saumepithel gepumpt. Der Druck in den Gefäßen wird erhöht und es öffnen sich Spalten zwischen den Zellen (Endothelzellen), die die kleinen Blutgefäße (Kapillaren) auskleiden, an denen der Sauerstoffaustausch stattfindet. Die Durchlässigkeit der Blutgefäßwände wird erhöht, sodass Flüssigkeit und Eiweiße (Proteine) in das Gewebe austreten können (Abb. 2-4). Die Folge ist, dass

vermehrt Sulkusflüssigkeit gebildet wird. Durch den Ausfluss von Sulkusflüssigkeit ins Gewebe und in den Sulkus können schädigende Substanzen aus dem Biofilm verdünnt werden. Bakterien und deren Produkte werden aus dem Sulkus hinausgespült. Die Menge der produzierten Sulkusflüssigkeit (Sulkusflüssigkeitsfließrate) nimmt mit dem Schweregrad der Entzündungsreaktion zu. Parallel zu den Veränderungen der Blutgefäße kommt es nach 2 bis 4 Tagen durch die entzündungsfördernde Wirkung von

Gingivitis (2 bis 4 Tage nach Biofilmbildung)

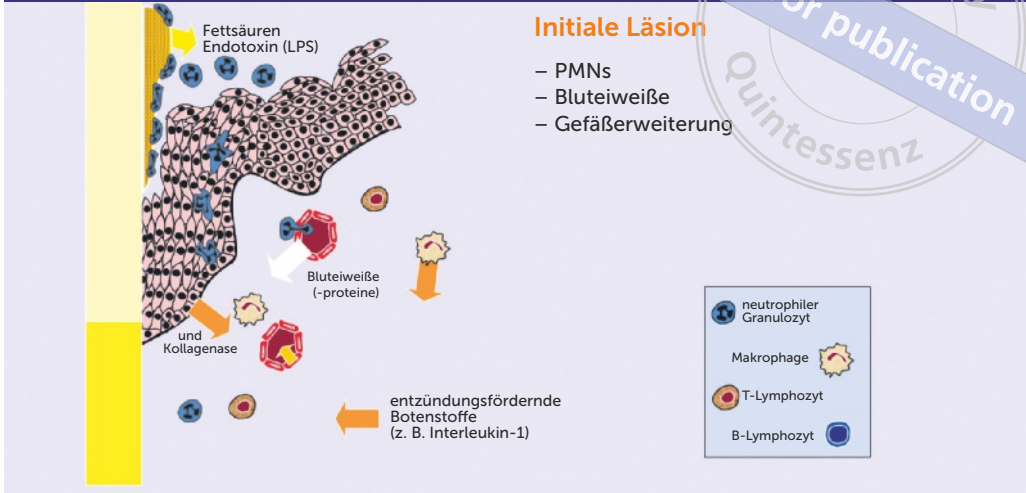


Abb. 2-4 Initiale Läsion: Bei Fortbestehen der in Abb. 2-3 dargestellten Abläufe verstärken die Produktion von Sulkusflüssigkeit aus den Blutgefäßen ins Gewebe und die Aktivierung von Bluteiweißen wie Komplementfaktoren die Entzündungsreaktion und die Aktivierung der Gefäßwandzellen. Aus dem Blut werden vermehrt neutrophile Granulozyten (PMNs) und Monozyten, die sich im Gewebe in Makrophagen umwandeln, angelockt. Aktivierte Makrophagen produzieren eine Vielzahl von entzündungsfördernden Botenstoffen (z. B. Interleukin-1 [IL-1]) und gewebeauflockernden Enzymen (z. B. Kollagenase) (modifiziert nach Kornman et al. 1997⁵).

Abbauprodukten des Biofilms und von Botenstoffen körpereigener Zellen (Zytokine) dazu, dass vermehrt **neutrophile Granulozyten** und Monozyten/Makrophagen (Untergruppen der weißen Blutzellen) (Tab. 2-1) aus den kleinen Gefäßen der Gingiva durch Lücken zwischen den Zellen der Gefäßwand hinaustreten (Diapedese) und durch das Bindegewebe zum Sulkus wandern (Abb. 2-4). Sie folgen dabei der Konzentration der vom Biofilm produzierten Stoffe und der entzündungsfördernden Botenstoffe, also in Richtung Sulkus und Biofilm. Diese Granulozyten sind noch dazu in der Lage, Bakterien aufzunehmen und zu zerstören (Phagozytose). Sie formen eine Barriere gegen das Vordringen der Bakterien nach apikal und lateral (erste Verteidigungslinie) (Abb. 2-4). Erkrankungen, bei denen die Anheftung der Leukozyten an die Blutgefäßwand und ihr Durchtritt in das Bindegewebe gestört ist (z. B.

Leukozytenadhäsionsdefekt: LAD) oder bei denen die Zahl der neutrophilen Granulozyten insgesamt stark reduziert ist (z. B. familiäre Neutropenie), führen bei mikrobieller Exposition zu raschen und schweren Zerstörungen der parodontalen Gewebe, was die große Bedeutung dieser Zellen für die Abwehr der Bakterien veranschaulicht.

Während die neutrophilen Granulozyten das Gewebe verlassen und in den Sulkus wandern, verbleiben T- und B-Lymphozyten im Gewebe, um dort erregerspezifische Immunreaktionen ausführen zu können (Abb. 2-4). So entsteht direkt unter dem Epithel eine Ansammlung von weißen Blutzellen (subepitheliales Infiltrat aus Monozyten, Makrophagen, Lymphozyten und neutrophilen Granulozyten), die etwa 5 % des Bindegewebes der Gingiva ausmacht. Im Verlauf der frühen Läsion halten die entzündlichen und immunologischen Reaktionen des Körpers

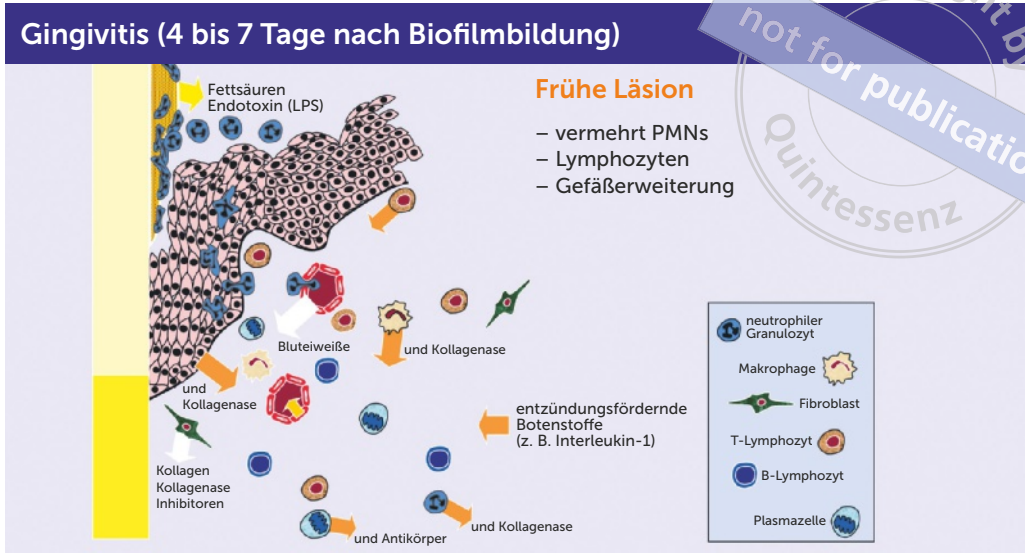


Abb. 2-5 Frühe Läsion: Zusätzlich zur in Abb. 2-4 dargestellten Aktivierung von Bluteiweißen und Makrophagen erscheinen B- und T-Lymphozyten sowie Plasmazellen. Aktivierte T-Lymphozyten produzieren entzündungsfördernde Botenstoffe. Plasmazellen treten vermehrt im Gewebe auf und produzieren Antikörper und ebenfalls entzündungsfördernde Botenstoffe. Einige der neutrophilen Granulozyten (PMNs) im Gewebe werden aktiviert und setzen entzündungsfördernde Botenstoffe und z. B. Kollagenase frei. Fibroblasten produzieren Kollagen, Kollagenase und Gewebehinhibitoren (modifiziert nach Kornman et al. 1997⁵).

die mikrobielle Exposition in Schach, ohne dass es zur Gewebeerstörung kommt. Das mikroskopische Bild der initialen Läsion entspricht der Situation klinisch normaler Gingiva und ist als normaler Zustand anzusehen.

2.1.3.3 Frühe Läsion: Immunantwort

Etwa 4 bis 7 Tage nach Beginn der Biofilmbildung geht die initiale in die frühe Läsion über. Eine genaue Zeitangabe ist für die Situation beim Menschen nicht möglich, weil hier starke Unterschiede zwischen einzelnen Personen bestehen. Die Erweiterung der Gefäße bleibt bestehen, während sich die Zahl der durchbluteten Gefäße in der Gingiva durch die Aktivierung bisher nicht durchbluteter kleiner Gefäße (Kapillaren) erhöht.

Die Zahl der neutrophilen Granulozyten, die die Gefäße verlassen und durch das Binde-

gewebe sowie das Saumepithel in den Sulkus wandern, nimmt zu. Auch die Zahl der Leukozyten im Gewebe erhöht sich. Allerdings steigt jetzt die Zahl der **Makrophagen** (Abb. 2-5). Makrophagen, die Endotoxinen ausgesetzt wurden, produzieren verschiedene entzündungsfördernde Botenstoffe wie z. B. IL-1 und Kollagenase. Einige dieser Faktoren, insbesondere **IL-1 β** , **TNF- α** und **PGE $_2$** , spielen eine große Rolle in der parodontalen Läsion (Abb. 2-6). Die Makrophagen verändern das lokale Geschehen wesentlich. Durch die Produktion von entzündungsfördernden Botenstoffen werden weitere Makrophagen und Lymphozyten angezogen. Durch die Produktion von IL-1, anderen Botenstoffen und z. B. Kollagenase wird der Abbau von Kollagen begünstigt. IL-1 steigert die Produktion von Kollagenase in gingivalen sowie desmodontalen Fibroblasten und vermindert die Kollagenproduktion (Abb. 2-6).

Interleukin-1 (IL-1) als Botenstoff parodontaler Zerstörung

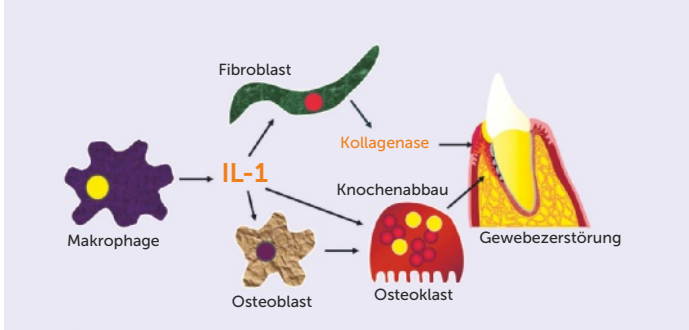


Abb. 2-6 Interleukin-1 β (IL-1 β) als Botenstoff parodontaler Zerstörung: IL-1 wird von Makrophagen und Fibroblasten freigesetzt, die durch entzündliche Reize aktiviert wurden. Es löst z. B. die Produktion von Kollagenase durch Fibroblasten aus, stimuliert die knochenabbauenden Osteoklasten und hemmt die knochenbildenden Osteoblasten, was schließlich zur Gewebezzerstörung führt.



Abb. 2-7 Klinisch manifeste, plaqueinduzierte Gingivitis: interdentaler oraler Biofilm. Der Gingivarand ist ödematös und gerötet, ein Stippling ist nicht zu erkennen, die Interdentalpapillen sind geschwollen und approximal der Zähne 41 und 42 tritt eine Spontanblutung auf (Eickholz 2005²).

Dendritische Zellen im Saumepithel nehmen antigenes Material mikrobiellen Ursprungs auf und transportieren es in das Lymphgewebe, wo die Antigene den **Lymphozyten** präsentiert werden. Diese Lymphozyten wandern zum Ort der mikrobiellen Exposition. Dort wandeln sich die B-Lymphozyten in Plasmazellen um, die spezifische Antikörper bilden. Außerdem werden T-Lymphozyten aktiviert, um die B-Zellreife zu unterstützen. **Antikörper** können lokal und systemisch gebildet werden. Sie schützen

den Körper durch die Verklumpung von Mikroorganismen. Im Zusammenwirken mit dem Komplementsystem ermöglichen sie durch die Auflösung der Bakterien und durch die Markierung von Keimen (Opsonierung) eine wirksame Aufnahme und Zerstörung (Phagozytose) durch die neutrophilen Granulozyten.

Durch die Botenstoffe erhöht sich die Zahl der Lymphozyten, die in der frühen Läsion zusammen mit neutrophilen Granulozyten die vorherrschende Gruppe von Leukozyten darstellen, während nur wenige Plasmazellen vorhanden sind. Das Infiltrat nimmt in der frühen Läsion etwa 15 % des Volumens des Gingiva-bindegewebes ein.

Die entzündungsfördernden Botenstoffe führen außerdem zu einer Verschiebung des Bindegewebsstoffwechsels, sodass mehr Kollagen abgebaut wird. Fibroblasten bilden weniger Kollagen und das Kollagengewebe wird durch das Infiltrat nach lateral und apikal aufgelockert. Die Basalzellen des Sulkus- und Saumepithels vermehren sich in einer Art Versuch, die Barriere gegen die Mikroorganismen zu verstärken. Es kommt zur Ausbildung von sogenannten Retezapfen, die im koronalen Bereich in das subepitheliale Infiltrat ausstrahlen. Retezapfen treten sonst nur an den anderen Epithelien der Mundhöhle auf. Etwa 2 Wochen nach Beginn der Biofilmbildung findet sich subgingival bakterielle Plaque.

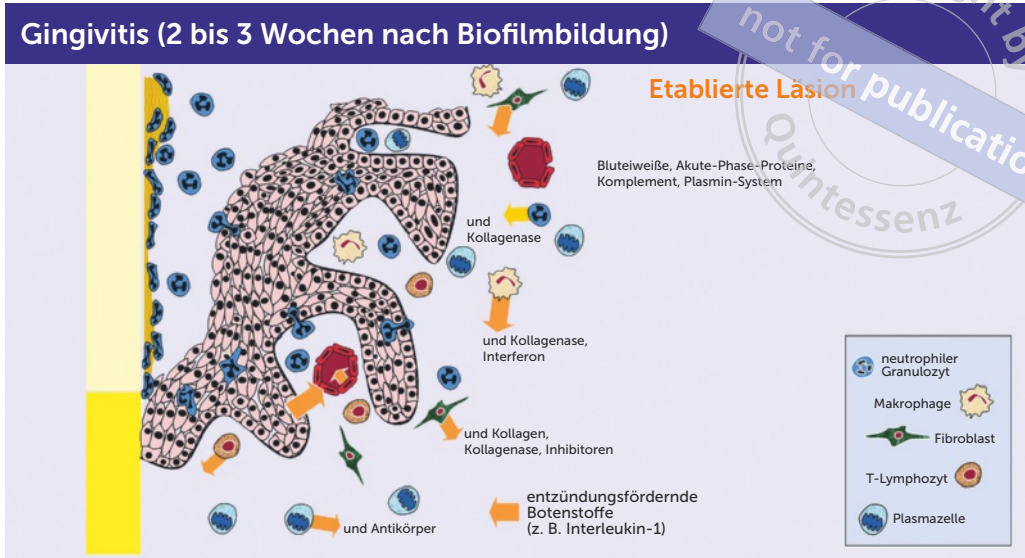


Abb. 2-8 Etablierte Läsion: Die Menge der Entzündungsbotenstoffe im Gewebe nimmt zu. Fibroblasten bilden z. B. Interleukin-1 (IL-1), Kollagen, Kollagenase und deren Gewebehinhibitoren (modifiziert nach Kornman et al. 1997⁵).

2.1.3.4 Etablierte Läsion

Die etablierte Läsion entspricht dem Zustand der manifesten plaqueinduzierten Gingivitis (Abb. 2-7). Die Sulkusflüssigkeitsfließrate sowie die Größe des entzündlichen Infiltrates erhöhen sich und erreichen etwa einen Monat nach Beginn der Biofilmbildung ein Maximum, das über lange Zeiträume stabil bleiben kann. Es finden sich nun zahlreiche **Plasmazellen** im koronalen Anteil und gefäßnah innerhalb des Infiltrates (Abb. 2-8). Ein Überwiegen der Plasmazellen scheint beim Menschen den Übergang von der etablierten (Gingivitis) zur fortgeschrittenen Läsion (Parodontitis) zu markieren.

Das Wachstum des Saumepithels mit Ausbildung von Retezapfen nimmt zu und es geht Kollagen verloren. Der das Infiltrat begrenzende Anteil des Epithels ist nun dünner und fragiler als das Saumepithel und bildet keine epitheliale Anheftung (Attachment) zur Zahnoberfläche aus. Dieses **Taschenepithel** weist einen hohen Anteil in die Tasche wandernder

Leukozyten auf. Es hat eine höhere Durchlässigkeit als das Saumepithel und kann an einzelnen Stellen vorübergehend ulzerieren, sodass dort das Bindegewebe freiliegt.

Im Unterschied zur Parodontitis, die alle Anteile des Parodonts betrifft und dabei den Zahnhalteapparat zerstört, bleibt die Gingivitis auf die Gingiva beschränkt und kann nach Beseitigung der ursächlichen Faktoren vollständig ausheilen. Der Übergang von der Gingivitis in eine Parodontitis wurde beim Menschen nicht experimentell provoziert. Bei der Gruppe der Teearbeiter auf Sri Lanka konnte aber 1986 gezeigt werden, dass eine Gingivitis in eine Parodontitis übergehen kann, wenn sie lange genug bestehen bleibt. Die Gingivitis kann über Zeiträume von unterschiedlicher, in manchen Fällen unbegrenzter Dauer stabil bleiben, geht aber in vielen Fällen in eine Parodontitis mit Zerstörung von Anteilen des Zahnhalteapparates über. Der Parodontitis geht immer eine Gingivitis voraus, wogegen eine Gingivitis nicht zwangsläufig in eine Parodontitis übergehen muss².

2.1.3.5 Die Rolle der neutrophilen Granulozyten

Die neutrophilen Granulozyten stellen die erste Verteidigungslinie gegen die bakterielle Exposition dar (Tab. 2-1). Sie finden sich in parodontal gesundem Gewebe, bei Gingivitis und bei Parodontitis. Ihre Zahl nimmt mit zunehmendem Fortschreiten der Erkrankung zu und erreicht bei einer Parodontitis ihr Maximum. Die neutrophilen Granulozyten werden durch die zunehmende Konzentration von Produkten der bakteriellen Plaque (z. B. Endotoxine) oder durch entzündungsfördernde Botenstoffe angelockt und wandern entlang dieser zunehmenden Konzentration von den sulkusnahen Blutgefäßen durch das Bindegewebe und das Saumepithel in den gingivalen Sulkus oder die gingivale bzw. parodontale Tasche. Nach Verlassen des Gewebes und Wanderung in den Sulkus bzw. die Tasche nähern sie sich den Mikroorganismen und heften sich ihnen an. Viele Bakterien müssen erst durch spezifische Antikörper markiert (opsoniert) werden, um von den neutrophilen Granulozyten erkannt und aufgenommen/„gefressen“ (Phagozytose) werden zu können. Die neutrophilen Granulozyten umschließen die Mikroorganismen mit ihrem Zellkörper und bilden so große, von der Zellmembran umschlossene „Blasen“ (Phagosomen), die sich von der äußeren Zellmembran ablösen. Ein neutrophiler Granulozyt kann mehrere Mikroorganismen gleichzeitig einschließen. Gleichzeitig mit der Phagozytose der Mikroorganismen wandern andere Blasen (**Lysosomen**) im Inneren des neutrophilen Granulozyten zum Phagosom und verschmelzen mit ihm. Diese Lysosomen enthalten Substanzen, die die eingeschlossenen Bakterien zerstören und auflösen. Vor der völligen Umschließung des Bakteriums können Inhaltsstoffe der Lysosomen in die Umgebung des neutrophilen Granulozyten gelangen. Dies hilft bei der Zerstörung von Bakterien, die nicht eingeschlossen wurden, kann aber auch zur Zerstörung von Gewebe führen. Gelingt es den

Granulozyten, die bakterielle Exposition zu einem frühen Zeitpunkt zu beherrschen, kommt es nur zu oberflächlichen Gewebeschäden und es kann sich wieder ein Gleichgewicht zwischen mikrobieller Exposition und Entzündung einstellen (**Resolution, granulozytäre Clearance**).

2.1.3.6 Fortgeschrittene Läsion: Parodontitis

Die fortgeschrittene Läsion (Parodontitis) entwickelt sich aus der etablierten Läsion (Gingivitis). Hinsichtlich der meisten histologischen Merkmale gleichen sich beide Läsionen. Der entscheidende Unterschied zur Gingivitis ist, dass es bei Parodontitis zu **Attachmentverlusten** kommt und erstmals **Knochenabbau** (Abb. 2-9) beobachtet werden kann. Während sich die subgingivale Plaque nach apikal zwischen Taschenepithel und Zahnoberfläche schiebt, das entzündliche Infiltrat sich nach apikal ausdehnt und der Epithelansatz, also die koronale Ausdehnung des epithelialen Attachments, sich nach apikal verschiebt, ziehen sich der Knochen und das bindegewebige Attachment in apikaler Richtung zurück (Abb. 2-10). Der Knochenabbau wird durch Aktivierung der **Osteoklasten** angeregt. Zwischen der apikalen Ausdehnung der subgingivalen Plaque und dem koronalen Anteil des Alveolarknochens verbleibt eine Zone intakten Attachments von 1,5 bis 2,5 mm Breite. Über eine Distanz von mehr als 2,5 mm kann bakterielle Plaque keinen Knochenabbau auslösen. Eine approximale infraalveoläre Knochentasche kann demnach nur in einem Zahnzwischenraum entstehen, der breiter als 2,5 mm ist, andernfalls würde das gesamte Interdentalseptum zerstört².

Ein hoher Anteil von **Plasmazellen** im entzündlichen Infiltrat scheint ein Hinweis auf eine aktive Läsion bzw. eine Verschiebung des Gleichgewichts in der Läsion von schützenden zu zerstörerischen Prozessen zu sein. Plasmazellen produzieren Antikörper. Es müssen also

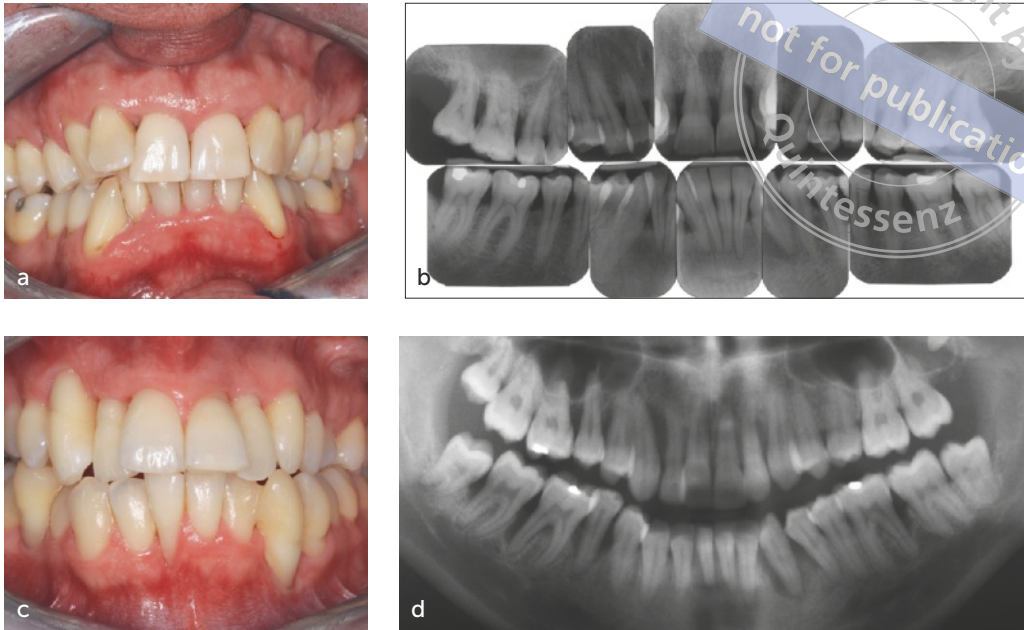


Abb. 2-9a bis d Parodontitis: **(a)** Mann im Alter von 52 Jahren: Parodontitis, generalisiertes Stadium III, Grad C⁶: klinische Ansicht (Zahnfehlstellungen im Ober- und Unterkieferfrontzahnbereich, Zahnstein an Zahn 31). **(b)** Röntgenstatus zu Abb. 2-9a: generalisierter, überwiegend horizontaler Knochenabbau unterschiedlichen Ausmaßes (bis ins koronale Wurzel Drittel: Zähne 15–13, 23, 37–33, 43–47 [bis 33 % der Wurzellänge]; bis ins mittlere Wurzel Drittel: Zähne 17, 16, 12–22, 24–27, 32–42 [> 33 % der Wurzellänge]; auch am gleichen Zahn [z. B. 36]). **(c)** Frau im Alter von 24 Jahren: Parodontitis, generalisiertes Stadium III, Grad C⁶. **(d)** Panoramaschichtaufnahme zu Abb. 2-9c: Während sich an den Seitenzähnen des zweiten Quadranten praktisch kein Knochenabbau findet, weisen andere Zähne einen Knochenabbau bis ins apikale Wurzel Drittel auf (z. B. 13 und 33).

bakterielle Antigene von Makrophagen oder dendritischen Zellen im körpereigenen Gewebe aufgenommen (phagozytiert) und entsprechend präsentiert worden sein. Bakterien konnten demnach in großer Zahl ins Gewebe eindringen: „Die Dämme sind gebrochen“.

Parodontitis ist die entzündliche, durch bakterielle Beläge verursachte Erkrankung aller Anteile des Parodonts, das heißt der Gingiva, des Desmodonts, des Wurzelzementes und des Alveolarknochens, und geht mit einem fortschreitenden Verlust von Stützgewebe einher. Die Erkrankung kann sich an einzelnen, mehreren oder an allen Zähnen zeigen. Dabei können unterschiedliche Stadien der Erkrankung bei gleichen Patient*innen oder am

gleichen Zahn (Abb. 2-9b und d) gleichzeitig vorliegen. Dies kann durch die Besiedlung verschiedener parodontaler Taschen mit unterschiedlich aggressiven Mikroorganismen oder durch das unterschiedliche Auftreten bzw. die Ausprägung lokaler Faktoren bedingt sein.

Parodontitis verläuft schubweise. Ihr Schweregrad und ihr Verlauf können durch weitere Faktoren (z. B. anatomisch, funktionell, systemisch) beeinflusst werden. Die Zerstörung des Zahnhalteapparates durch Parodontitis ist kein kontinuierlicher Prozess, sondern ist geprägt von Phasen der Aktivität mit Aufflammen der Entzündung und Schüben knöchernen Abbaus und Phasen der Inaktivität oder Ruhe, während derer ein Gleichgewicht zwischen Schädigung

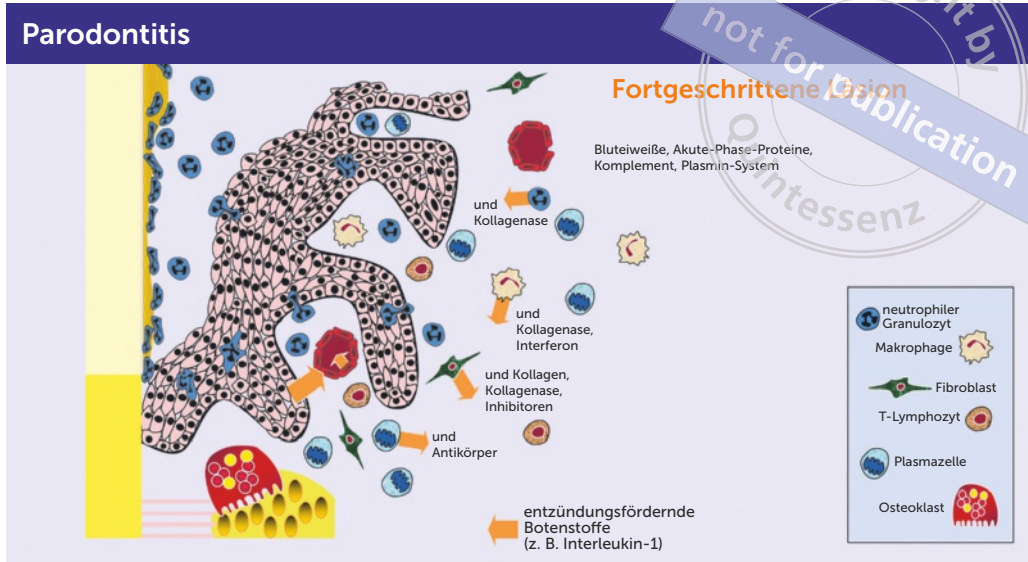


Abb. 2-10 Fortgeschrittene Läsion (Parodontitis): Die Bilder der etablierten und der fortgeschrittenen Läsion gleichen sich mit dem Unterschied, dass es bei der fortgeschrittenen Läsion bereits zu Attachmentverlusten bzw. Knochenabbau gekommen ist, während dies bei der etablierten Läsion noch nicht der Fall ist. Die Menge der Entzündungsbotsstoffe im Gewebe nimmt zu. Es finden sich vermehrt Plasmazellen und neutrophile Granulozyten (PMNs) (modifiziert nach Kornman et al. 1997⁵).

und Wirtsabwehr zu bestehen scheint und sich abbauende und regenerative Prozesse die Waage halten. Auch in einer parodontalen Läsion existieren Knochenbildung und -auflösung (Resorption) nebeneinander, nur dass die resorptiven Prozesse überwiegen und es in der Gesamtheit zu einem Abbau des alveolären Knochens kommt. Ein grundlegendes Ziel parodontaler Therapie ist es daher, den bakteriellen Biofilm als Auslöser der Entzündung zu beseitigen oder zumindest deutlich zu reduzieren, um ein Vorherrschen kollagen- und knochenbildender Prozesse zu ermöglichen².

2.1.4 Zahnstein

Zahnstein entsteht, wenn dentaler Biofilm supra- oder subgingival mineralisiert („verkalkt“). Er besteht aus verschiedenen Kalziumphosphatkristallen (Tab. 2-2) und ist immer von einer Schicht Biofilm bedeckt. Im Speichel

befinden sich Kalzium und Phosphat, aus denen die Zahnhartsubstanzen, aber auch der Knochen im Wesentlichen bestehen, in gelöster Form. Supragingivaler Zahnstein findet sich vor allem lingual der Unterkieferfrontzähne (Abb. 2-11a) und bukkal der Oberkiefermolaren. Das liegt daran, dass an diesen Stellen die großen Speicheldrüsen münden und deshalb dort mit dem Speichel viel Kalzium und Phosphat austreten. Supragingivaler Zahnstein ist zumeist hell (Abb. 2-11a und b) und deutlich weicher als die subgingival gelegenen Konkrementen. Die Bestandteile der Konkrementen stammen aus der Sulkusflüssigkeit. Zahnfleischbluten führt dazu, dass Blutfarbstoffe in die Konkrementen eingebaut werden, wodurch sich diese dunkelbraun bis schwarz verfärben (Abb. 2-11c). Wenn der Biofilm von Mineralien übersättigt ist, fallen diese aus und der Biofilm wird mineralisiert. Bakterien des Biofilms können Harnstoff spalten. Dabei steigt der pH-Wert des Biofilms, er wird basisch. Auch dieser

Tab. 2-2 Kalziumphosphate des Zahnsteins.

Kalziumphosphat	Summenformel	Bildung
Dikalziumphosphat-Dihydrat (Brushit)	$\text{CaH}(\text{PO}_4) \times 2\text{H}_2\text{O}$	Saure Verhältnisse, kann sich später in Hydroxylapatit und Whitlockit umwandeln
Oktakalziumphosphat; vor allem supragingival	$\text{Ca}_8(\text{PO}_4)_4(\text{HPO}_4)_2 \times 5\text{H}_2\text{O}$	
Hydroxylapatit	$\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$	
Trikalziumphosphat (Whitlockit); vor allem subgingival	$[\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2]_3 \times 5\text{H}_2\text{O}$	Alkalische Verhältnisse, unter Abwesenheit von Sauerstoff, in Anwesenheit von Magnesium



Abb. 2-11a bis c Supra- und subgingivaler Zahnstein. (a) Parodontal gesunde Frau im Alter von 47 Jahren: wenig supragingivaler Zahnstein lingual/interdental der Zähne 42, 43 und 44 sowie okklusal des Zahnes 44. (b) Patientin mit unbehandelter Parodontitis und Periimplantitis im Alter von 66 Jahren: supragingivaler Zahnstein bukkal der Zähne 31 und 41 sowie in geringer Schichtstärke an den Zähnen 43 und 44. (c) Patient mit unbehandelter Parodontitis: subgingivaler Zahnstein (Konkremete) lingual der Zähne 12 und 11 (gleicher Patient wie Abb. 2-9a und b).

Mechanismus führt dazu, dass Kalzium und Phosphat ausfallen.

2.1.5 Zahnform, Füllungs- und Kronenränder

Zu den lokalen Faktoren, die die Mikroökologie in der Mundhöhle beeinflussen und damit die Entstehung sowie das Fortschreiten der Parodontitis begünstigen können, gehören die Zahnstellung (Schachtelstellung von Frontzähnen, Mesialklippung von Molaren) und die Zahnform. Insbesondere in den Furkationen mehrwurzeliger Zähne finden sich anatomische Besonderheiten wie **Schmelzparaplasien** (Schmelzsporne, -inseln, -tropfen und -perlen) (Abb. 2-12a), Wurzelzementkämme und blind

endende Öffnungen?. Im Bereich der teilweise weit in die Furkation reichenden Schmelzsporne besteht kein bindegewebiges, sondern nur ein epitheliales Attachment. Während das bindegewebige Attachment erst im Stadium der fortgeschrittenen Läsion zerstört wird, geht nach mikrobieller Exposition und Entstehung einer Gingivitis das epitheliale Attachment bereits beim Übergang von der frühen zur etablierten Läsion (Gingivitis) verloren. Furchen in der Wurzeloberfläche (z. B. palatinale Furche seitlicher Oberkieferschneidezähne) gehören ebenfalls zu den lokalen Risikofaktoren der Parodontitis, aber auch vom zahnärztlichen Team (iatrogen: durch die Ärztin, den Arzt) verursachte Situationen, wie beispielsweise überhängende oder subgingival gelegte **Restaurationsränder**, die die Besiedlung der betroffenen Zahnober-



Abb. 2-12a und b Lokale Parodontitis-Risikofaktoren³: **(a)** Zahn 36 nach Tunnelierung mit einem breiten und weit in die Furkation reichenden bukkalen Schmelzsporn. **(b)** Panoramaschichtaufnahme einer Frau im Alter von 35 Jahren (1995): Parodontitis, generalisiertes Stadium III, Grad C. Der Zahnersatz mit zum Teil stark überhängenden Kronenrändern wurde im Jahr 1994 eingegliedert.

flächen insbesondere mit pathogenen Keimen begünstigen² (Abb. 2-12b).

Ist es zu Taschenbildung, Attachmentverlust und Knochenabbau gekommen, können die so entstandenen Defekte wiederum die bakterielle Besiedlung begünstigen und damit die mikrobielle Exposition (Dysbiose) erhöhen (Abb. 2-13). Bei Patienten mit unbehandelter Parodontitis haben Zähne mit **Knochen-taschen** gegenüber Situationen mit horizontalem Knochenabbau ein erhöhtes Risiko für weiteren Knochenabbau und Zahnverlust. Auch das Vorhandensein und das Ausmaß eines **Furkationsbefalls** verschlechtern die Prognose mehrwurzeliger Zähne erheblich².

2.1.6 Okklusales Trauma

Einen weiteren lokalen Risikofaktor stellt das okklusale Trauma dar, das an einer typischen, auf Röntgenaufnahmen sichtbaren Erweiterung des Parodontalspalts erkennbar ist. Hierbei liegen entweder sehr starke okklusale Kräfte (z. B. durch einen Suprakontakt) bei normalen parodontalen Verhältnissen vor (primäres okklusales Trauma), oder normale bzw. sehr starke okklusale Kräfte führen bei reduziertem Parodont zu einer Traumatisierung der parodontalen Strukturen (sekundäres okklusales

Trauma). Das okklusale Trauma kann zwar zu einer erhöhten Zahnbeweglichkeit führen, verursacht aber ohne bakterielle Exposition keine entzündliche Zerstörung parodontaler Gewebe. Bei Vorliegen von bakterieller Plaque und Gingivitis scheint diese erhöhte Zahnbeweglichkeit jedoch das lokale Risiko für Attachmentverluste zu erhöhen. In ähnlicher Weise kann eine kieferorthopädische Krafteinwirkung zum Zwecke der Zahnbewegung bei einer vorliegenden etablierten Gingivitis das Fortschreiten in eine Parodontitis begünstigen oder aber das Fortschreiten der Zerstörung bei einer bestehenden unbehandelten Parodontitis erheblich beschleunigen.

2.2 Modifizierende Faktoren (systemisch)

2.2.1 Rauchen

Tabakkonsum ist direkt mitverantwortlich für zahlreiche Erkrankungen wie Krebs sowie Atemwegs- und Kreislauferkrankungen. Wissenschaftlich ist der Einfluss des Zigarettenrauchens auf die Pathogenese der Parodontitis gut belegt. Rauchen ist ein Risikofaktor für die Entstehung von Parodontitis (Tab. 2-3)³. Ange-

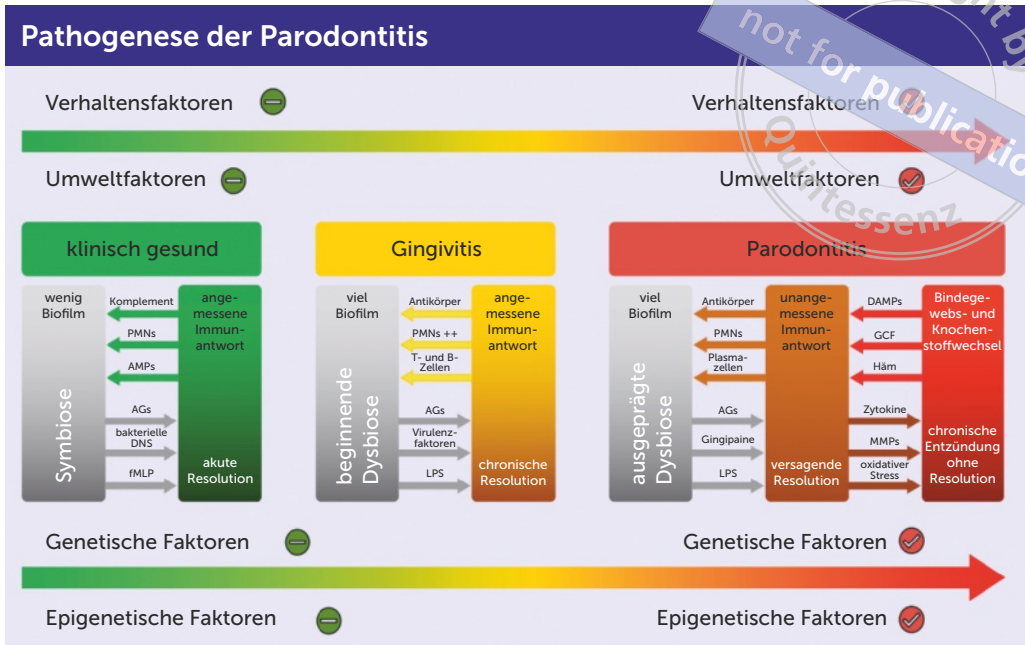


Abb. 2-13 Pathogenese von Gingivitis und Parodontitis nach Meyle & Chapple⁷. Wenn der Biofilm auf den Zähnen nicht regelmäßig entfernt bzw. zerstört wird, entwickelt sich eine Dysbiose, die einen chronischen und zerstörerischen Entzündungsprozess auslöst und aufrechterhält (AMPs: antimikrobielle Peptide; DAMPs: Damage-Associated Molecular Patterns [mit Schädigung verbundene molekulare Muster]; fMLP: f-Met-Leu-Phe [N-Formylmethionyl-leucyl-phenylalanin]; GCF: gingivale Sulkusflüssigkeit; LPS: Lipopolysaccharide/Endotoxine; MMPs: Matrix-Metalloproteinasen [z. B. Kollagenase]; PMNs: neutrophile Granulozyten; AGs: Antigene; Häm: Häme sind Komplexverbindungen mit einem Eisen-Ion als Zentralatom und einem Porphyrin-Molekül als Ligand).

sichts der Tatsache, dass etwa 27 % der Bundesbürger rauchen, stellt der Zusammenhang zwischen Nikotinkonsum und Parodontitis ein ernsthaftes gesundheitspolitisches Problem dar. Das Ausmaß parodontaler Zerstörung ist proportional zur Dosis des Nikotinkonsums, der als Packungsjahre (Zahl der pro Tag gerauchten Zigarettschachteln multipliziert mit der Zahl der Jahre des Rauchens) bestimmt werden kann. Das Risiko, bei einem Raucher Parodontitis anzutreffen, liegt je nach Dosis (Zigaretten pro Tag) um den Faktor 3 bis 6 höher als bei einem Nichtraucher³ (Abb. 2-14). Dabei spielt es keine Rolle, ob der Nikotinkonsum in Zigaretten-, Zigarren- bzw. Pfeiferauchen besteht. Etwa die Hälfte der Parodontitiserkrankungen bei Personen, die jünger als 33 Jahre

sind, können auf das Rauchen zurückgeführt werden. Rauchen beeinträchtigt die Wundheilung, und bei Rauchern sind ungünstigere Therapieergebnisse zu erwarten als bei Nichtrauchern.

Nicotinkonsum hat verschiedene lokale und systemische Auswirkungen auf die oralen Gewebe. Bei Rauchern besteht im Vergleich zu Nichtrauchern eine schwächere Beziehung zwischen supragingivaler Plaque und Bluten auf Sondieren. Diese Beobachtung kann durch das Nikotin erklärt werden, das zu einer Kontraktion der lokalen Blutgefäße und damit verringertem Blutfluss, Schwellung und Entzündungszeichen führt. Raucher haben weniger T-Helferzellen, die für die B-Zellfunktion und Antikörperproduktion wichtig sind, sowie

Tab. 2-3 Definitionen für Faktoren, die den Verlauf einer Erkrankung (z. B. Parodontitis) beeinflussen.

Risikofaktor: Ein Einfluss, von dem angenommen wird, dass er mit der Krankheitsentstehung eines Individuums ursächlich in Zusammenhang steht. Dieser Einfluss kann aus dem Bereich des Lebensstils, der Umwelt und angeborener bzw. erworbener Faktoren stammen. Er ist mit einem bestimmten Gesundheitszustand verbunden (z. B. Nikotinkonsum).

Risikoindikator: Ein potentieller Risikofaktor, dessen Ursächlichkeit noch nicht bestätigt wurde. Er kommt häufig mit der Erkrankung zusammen vor und weist so auf die Erkrankung hin, muss sie aber nicht verursachen (z. B. psychosozialer Stress).

Risikomarker/-prädiktoren: Eng mit erhöhter Erkrankungswahrscheinlichkeit verknüpfte Faktoren, die jedoch kein Bestandteil der Ursache(n) sind (z. B. Zahl der bereits fehlenden Zähne).

Hintergrundfaktoren: Sie sind mit erhöhter Erkrankungswahrscheinlichkeit vergesellschaftet, aber nicht beeinflussbar (z. B. Lebensalter).

Relatives Risiko: Es gibt an, um welchen Faktor sich die Erkrankungswahrscheinlichkeit bei Vorhandensein eines Einflusses/Faktors erhöht. Der Faktor sollte > 2 sein (z. B. liegt das relative Risiko für Parodontitis bei Rauchern in einem Bereich von 2,5 bis 6).

Attributables Risiko: Jener Anteil, um den die Erkrankungshäufigkeit bei vollständiger Beseitigung des Risikofaktors abnimmt.

erniedrigte Antikörperspiegel. Tabakbestandteile können die Funktion neutrophiler Granulozyten beeinträchtigen^{2,3}.

2.2.2 Diabetes mellitus

Diabetes mellitus ist eine Erkrankung des Zucker-/Kohlenhydratstoffwechsels. Etwa 7,4 % der Bundesbürger sind davon betroffen. Das vorrangige Symptom der Erkrankung ist der erhöhte Blutzuckerspiegel (Hyperglykämie): Im Blut zirkuliert zu viel Glukose. Glukose ist ein wichtiger Energielieferant und der Zuckerstoffwechsel ist eng mit dem Fettstoffwechsel verbunden, aber der Körper setzt die aufgenommene Glukose entweder direkt in Energie um oder baut sie in Form von Glykogen in seine Zuckerspeicher (z. B. Leber, Muskulatur) ein. Das Hormon Insulin ist wesentlich für die Regulation des Blutzuckerspiegels verantwortlich. Wenn die Körperzellen, die Insulin bilden (Inselapparat in der Bauchspeicheldrüse), durch gegen sie gerichtete Antikörper (Autoimmunerkrankung) oder aus unbekanntem

Gründen (idiopathisch) zerstört wurden, fehlt Insulin komplett (Typ-1-Diabetes; absoluter Insulinmangel). Beim Typ-2-Diabetes hingegen ist vor allem die Wirkung des Insulins eingeschränkt (Insulinresistenz), das heißt, dass das Insulin an den Zellen/Geweben, in die Glukose eingelagert werden soll, nur eingeschränkt wirkt (relativer Insulinmangel) und dadurch zu viel Glukose im Blut verbleibt. Beim Typ-2-Diabetes kommt noch hinzu, dass bei Überbeanspruchung des Systems (Übergewicht, Fettleibigkeit, Ernährung mit viel raffinierten kurzkettigen Zuckern [Rohrzucker]) die Bildung von Insulin durch den Inselapparat nachlassen kann, wodurch es auch hier im Verlauf der Krankheit zu einem absoluten Insulinmangel kommt und sich letztendlich die Effekte des relativen und des absoluten Insulinmangels summieren. Etwa 90 bis 95 % der Diabetesfälle sind dem Typ 2 zuzuordnen⁴.

Das Risiko, an Parodontitis zu erkranken, ist für Patienten mit Diabetes mellitus (Typ 1 und 2; **erworbener Risikofaktor**) (Tab. 2-4) größer als für Patienten, die nicht an Diabetes erkrankt sind. Der Zusammenhang zwischen Parodon-

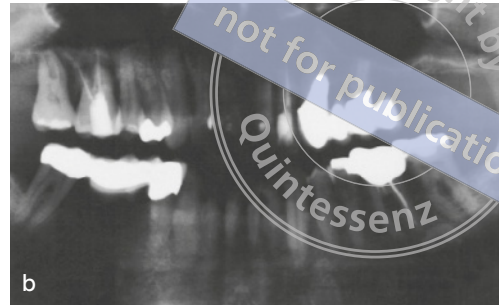


Abb. 2-14a und b Mann im Alter von 60 bzw. 61 Jahren: starker Raucher, Parodontitis, generalisiertes Stadium IV, Grad C; von 1962 bis 1995 20 Zigaretten/Tag, seit 1995 10 Zigaretten/Tag (etwa 44 Packungsjahre)³. **(a)** Klinische Ansicht im Alter von 61 Jahren. **(b)** Panoramaschichtaufnahme im Alter von 60 Jahren.

Tab. 2-4 Modifizierende (systemische) Risikofaktoren/-indikatoren für Parodontitis².

Exogen (von außen)	Endogen (von innen)	
	Genetisch bedingte Faktoren	Erworben
<ul style="list-style-type: none"> • Nikotinkonsum • Psychosozialer Stress • Osteopenie/-porose 	<ul style="list-style-type: none"> • z. B. Zytokinpolymorphismen 	<ul style="list-style-type: none"> • Diabetes mellitus • (HIV-Infektion)

tisentstehung und Diabetes mellitus wird vom Schweregrad der Stoffwechselstörung, der Dauer der Erkrankung und anderen mit Diabetes einhergehenden Komplikationen beeinflusst. Wie andere chronische Entzündungen ist Parodontitis allerdings auch ein Risikofaktor für Diabetes mellitus. Der Einfluss von Parodontitis und Diabetes mellitus ist bidirektional (gegenseitig).

Je besser der Diabetes mellitus kontrolliert wird (z. B. HbA1C < 7 %), desto geringer sind seine Auswirkungen auf die Parodontitis. Je länger ein Patient an Diabetes mellitus erkrankt ist, desto größer ist die Wahrscheinlichkeit, dass er eine Parodontitis entwickelt. Je nach metabolischer Einstellung liegen bei Patienten mit Diabetes ein hoher Blutzucker- (Hyperglykämie) und ein hoher Blutfettspiegel (Hyperlipidämie) vor. Die chronisch erhöhten Glukosespiegel im Blut führen zur beschleunigten Bildung sogenannter fortgeschrittener Verzuckerungsendprodukte (**Advanced Glycation Endproducts:**

AGE). Das sind Makromoleküle (Proteine [Eiweiße] und Lipide [Fette]) des Blutes, an die sich die Glukose gebunden hat. HbA1C ist ein solches AGE, ein glykierter Teil des roten Blutfarbstoffes Hämoglobin. Es kommt so auch zur Glykierung des Kollagens, das die Blutgefäße umgibt, was zu einer Behinderung des Durchtritts von Leukozyten und Sauerstoff sowie des Abtransports von Stoffwechselprodukten führt. Dadurch entsteht oxidativer Stress, der wiederum dazu führt, dass entzündungsfördernde Botenstoffe (Zytokine) freigesetzt werden. Bei Patienten mit Diabetes ist auch die Funktion der neutrophilen Granulozyten gegen Bakterien eingeschränkt. Dies kann im Wesentlichen auf metabolische Effekte (Funktionsstörung durch Glykierung) zurückgeführt werden. So besitzen Monozyten/Makrophagen Rezeptoren (Andockstellen) für AGE und Fette. Wenn hier AGE andocken, kommt es ebenfalls zur Freisetzung von entzündungsfördernden Botenstoffen.

Eine bestehende, unbehandelte Parodontitis führt auf der anderen Seite dazu, dass regelmäßig Bakterien aus den parodontalen Taschen, die prall mit Biofilm gefüllt sind, ins Blut ausgeschwemmt werden (Bakteriämie). Immer, wenn es zu Zahnfleischbluten kommt (z. B. beim Essen, Zähneputzen oder während einer zahnärztlichen Untersuchung/Behandlung), finden diese Bakteriämien statt und das umso häufiger und stärker, je tiefer die Taschen und je stärker die Entzündung sind. Die Bakterien werden im Blut sehr schnell von den Abwehrzellen, den Leukozyten, abgefangen und zerstört, aber der regelmäßige Kontakt der Bakterien mit den Blutgefäßen schaltet das Gefäßsystem auf Entzündung. Die Blutgefäße verlieren an Geschmeidigkeit (Elastizität) und es werden Entzündungsbotenstoffe gebildet, die die Andockstationen (Rezeptoren) für Insulin an den Geweben, die Glukose speichern können, blockieren wie Sekundenkleber einen Schlüsselschitz (Insulinresistenz). So kann eine unbehandelte Parodontitis zur Insulinresistenz und damit Diabetes beitragen. Ein erfolgreiche Parodontitisbehandlung, die die Entzündung und die Taschen beseitigt, kann den Glukosestoffwechsel aber wieder verbessern.

2.2.3 Vererbung (Genetische Faktoren/Indikatoren)

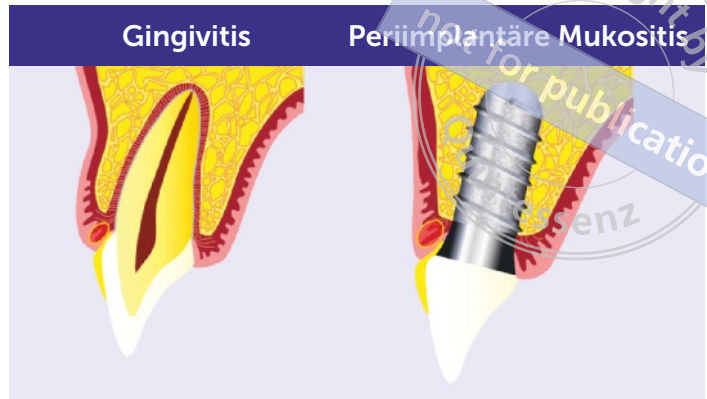
Viele Patienten, bei denen fortgeschrittene Formen von Parodontitis diagnostiziert werden, berichten über ähnliche Erkrankungen bei Geschwistern bzw. frühzeitigen Zahnverlust bei ihren Eltern. Diese Beobachtungen weisen auf den Einfluss genetischer bzw. erblicher Faktoren hin. Eine familiäre Häufung einer Erkrankung kann aber auch durch in der Familie geteilte Mundhygiene- bzw. Ernährungsgewohnheiten oder die Übertragung von pathogenen Mikroorganismen innerhalb der Familie erklärt werden. Bei einigen schweren Allgemeinerkrankungen mit genetischer Ursache ist der Effekt der genetischen Störung auf die parodontalen

Gewebe bekannt (z. B. Leukozytenadhäsionsdefekt [LAD], Chédiak-Higashi-Syndrom, familiäre Neutropenie, Papillon-Lefèvre-Syndrom). Die genetischen Defekte bei diesen Erkrankungen sind aber so schwer, dass sie meist mit einer allgemeinen Anfälligkeit für Infektionen einhergehen. Die Parodontitis wird deshalb als Ausdruck (Manifestation) dieser systemischen Erkrankungen aufgefasst und die Erkrankung nicht in erster Linie als Risikofaktor für die Entstehung der Parodontitis betrachtet.

Es sind aber auch genetische Abweichungen denkbar, die keine allgemeine bzw. systemische Abwehrschwäche verursachen, sondern – unter den besonderen Bedingungen der dentogingivalen Region in Anwesenheit des dentalen Biofilms – im Zusammenspiel der vielfältigen Faktoren bei der Entstehung der Parodontitis das Gleichgewicht von Abwehr (Resolution) zu Zerstörung (chronische Entzündung ohne Resolution) verschieben können (Abb. 2-13). Die Abbildungen 2-8 und 2-10 machen deutlich, wie viele verschiedene Zellen und Botenstoffe, über die sie miteinander kommunizieren, an den Entzündungs- und Immunprozessen beteiligt sind. All diese Zellen und Botenstoffe sind über das Erbgut, also die Gene des betreffenden Menschen, programmiert. Kleine Fehler und Fehlfunktionen alleine können dieses komplexe Zusammenwirken nicht stören. Je mehr kleine genetische Störungen sich jedoch summieren, umso eher gerät das System aus dem Gleichgewicht und kann der mikrobiellen Exposition nicht mehr standhalten. Diese genetische Problematik wird verschärft, wenn zu endogenen Risikofaktoren externe, wie z. B. Rauchen oder psychosozialer Stress, hinzukommen (Tab. 2-3).

Es konnte gezeigt werden, dass Schwere und Ausmaß einer Parodontitis – auch unter Berücksichtigung externer Faktoren wie Rauchen – zu etwa 50 % erblich, d. h. genetisch beeinflusst, sind. Für viele Gene, die die Produktion entzündungsfördernder Botenstoffe steuern, existieren sogenannte Polymorphismen, das heißt, das betreffende Gen

Abb. 2-15 Gingivitis (links), periimplantäre Mukositis (rechts).



(DNS-Abschnitt auf einem Chromosom) liegt in mehreren verschiedenen Varianten vor. Wenn solche Polymorphismen in den Steuerungsregionen der Gene auftreten, können sie zu einer Überproduktion von Botenstoffen und damit zu einer überschießenden Entzündungsreaktion führen, die nicht mehr vor Infektion schützt, sondern Gewebe zerstört. Ein Polymorphismus des Gens von Interleukin-1 (IL-1) führt zu einer zwei- bis vierfachen Produktion des Botenstoffes bei Parodontitis² (Abb. 2-6). Personen mit Parodontitis, die diesen Polymorphismus aufweisen, scheinen ein erhöhtes Risiko für parodontale Attachment- bzw. Zahnverluste zu haben. Vermutlich liegt bei Parodontitis ein Vererbungsmuster vor, bei dem eine Anzahl verschiedener Gene verändert/defekt sein muss, damit ein klinischer Effekt im Sinne einer verstärkten Empfindlichkeit/Prädisposition für Parodontitis auftritt.

Diese Risikofaktoren allein verursachen keine Parodontitis. Ist es aber durch den oralen Biofilm zur Gingivitis gekommen, erhöhen sie die Wahrscheinlichkeit, dass sich aus der Gingivitis eine Parodontitis entwickelt. Je mehr Risikofaktoren bei einer Person oder an einem Zahn zusammenkommen, desto höher ist das Risiko, dass sich eine Parodontitis entwickelt. Tabelle 2-4 fasst weitere systemische Risikofaktoren/-indikatoren zusammen.

2.3 Periimplantäre Mukositis und Periimplantitis

2.3.1 Periimplantäre Mukositis

In Analogie zu Entzündungen um natürliche Zähne, bei denen die Gingiva betroffen ist und der Knochen intakt bleibt (Gingivitis), bezeichnet man entzündliche Veränderungen der periimplantären Weichgewebe, bei denen der Knochen intakt bleibt, als periimplantäre Mukositis (Abb. 2-15).

2.3.2 Periimplantitis

In Analogie zu Entzündungen um natürliche Zähne, bei denen die Gingiva betroffen ist und Knochen abgebaut wird (Parodontitis), bezeichnet man entzündliche Veränderungen der periimplantären Weichgewebe, die mit Knochenabbau einhergehen, als Periimplantitis. Bei Periimplantitis reicht das entzündliche Infiltrat weiter nach apikal als bei Parodontitis. Während bei Parodontitis das entzündliche Zellinfiltrat komplett durch eine Epithelschicht von der parodontalen Tasche abgetrennt wird, liegt der apikale Anteil des Zellinfiltrates bei

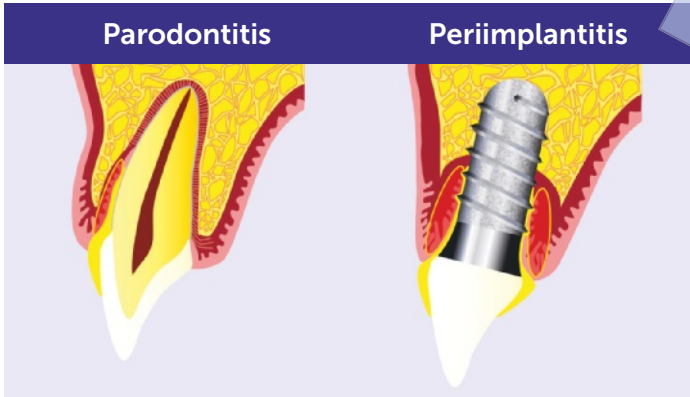


Abb. 2-16 Parodontitis (links), Periimplantitis (rechts).



Periimplantitis zur periimplantären Tasche offen (Abb. 2-16).

Neben durch die Zahnärzt*innen verursachte Faktoren, wie nicht gut passender Suprakonstruktion, unvollständiger Zemententfernung im Sulkus, suboptimaler Implantatpositionierung und chirurgischen Komplikationen, spielt die frühzeitige Biofilmbesiedlung einer freiliegenden Implantatoberfläche eine wichtige Rolle für die Entwicklung periimplantärer Entzündungen. Wie für die Parodontitis konnten auch für periimplantäre Erkrankungen Risikofaktoren identifiziert werden, die die Entstehung der Erkrankung begünstigen (schlechte Mundhygiene, Parodontitisvorgeschichte, Zigarettenrauchen, Diabetes mellitus, Alkoholkonsum [> 100 mg/Tag], Art der Implantatoberfläche).

Literatur

1. Theilade E, Wright WH, Jensen SB, Løe H. Experimental gingivitis in man. II. A longitudinal clinical and bacteriological investigation. *J Periodontol Res* 1966;1:1–13.
2. Eickholz P. Ätiologie. In: Heidemann D (Hrsg.). *Praxis der Zahnheilkunde 4. Parodontologie*. 4. Auflage. München: Urban & Fischer, 2005:33–70.
3. Eickholz P. Glossar der Grundbegriffe für die Praxis: Ätiologie entzündlicher Parodontalerkrankungen: Teil 2: Parodontitis. *Parodontologie* 2014;25:75–83.
4. Adam L, Kuzmanova D, Mai K, Dommisch H. Diabetes mellitus. Neue Antidiabetika, neue Klassifikation und Zusammenhang mit Parodontitis. *Parodontologie* 2021;32:35–54.
5. Kornman KS, Page RC, Tonetti MS. The host response to the microbial challenge in periodontitis: assembling the players. *Periodontol* 2000 1997;14:33–53.
6. Meisel P, Eickholz P, Kocher T. *Die Klassifikation der Parodontalerkrankungen. Eine Systematik mit ihren Möglichkeiten und Grenzen*. Berlin: Quintessenz, 2013.
7. Meyle J, Chapple I. Molecular aspects of the pathogenesis of periodontitis. *Periodontol* 2000 2015;69: 7–17.

Qualifizierte Prophylaxefachkräfte spielen eine zentrale Rolle bei der Förderung und Erhaltung der Mundgesundheit der Patient*innen. Sowohl bei der PZR als auch bei der PAR-Behandlung sind unter Beachtung der berufsrechtlichen Bestimmungen Teile von Leistungsinhalten an dafür qualifiziertes Fachpersonal delegierbar. Dies erfordert von zahnmedizinischen Fachangestellten ein vertieftes Fachwissen über die ursächlichen Wechselbeziehungen zwischen dentalem Biofilm und den parodontalen bzw. periimplantären Geweben, die Risikofaktoren, die diese Prozesse beeinflussen können, deren Auswirkungen auf die allgemeine Gesundheit sowie eine gute Kenntnis der einzelnen Behandlungsschritte.

Das renommierte Autor*innenteam mit langjähriger Erfahrung in der Parodontologie hat in diesem Buch alle wichtigen Themen unter Berücksichtigung aktueller Klassifikationen, Leit- und Richtlinien zur Behandlung von Parodontitis, periimplantären Infektionen und anderen Parodontalerkrankungen zusammengestellt. Ergänzt um rechtliche Grundlagen und Details zur Abrechnung soll dieses neue und umfassend illustrierte Buch die Qualifizierung des Fachpersonals unterstützen.

ISBN 978-3-86867-624-2



www.quintessence-publishing.com