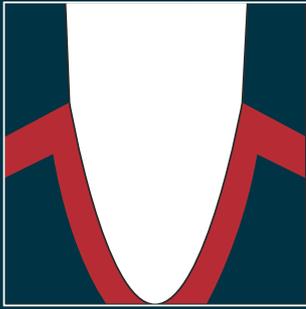


Peter Eickholz

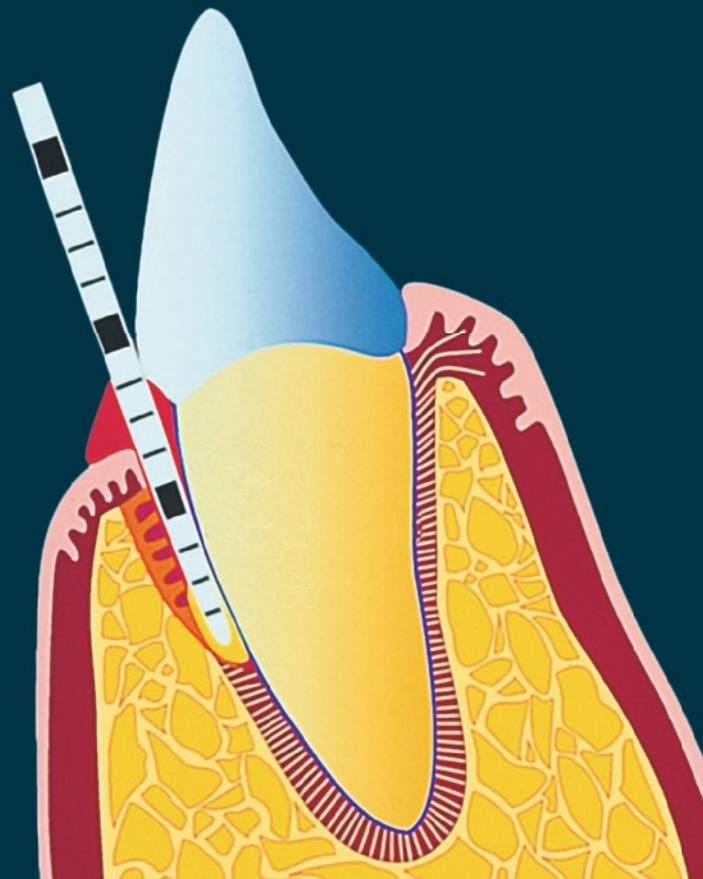


# PARODONTOLOGIE

## *von A bis Z*

Grundlagen für die Praxis

*2., überarbeitete und  
erweiterte Auflage*



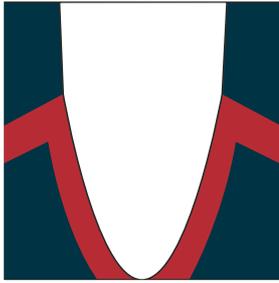
Peter Eickholz

# PARODONTOLOGIE *von A bis Z*

Grundlagen für die Praxis



Peter Eickholz



# PARODONTOLOGIE

## *von A bis Z*

Grundlagen für die Praxis

*2., überarbeitete und erweiterte Auflage*

 QUINTESSENCE PUBLISHING

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



### **Bibliografische Informationen der Deutschen Nationalbibliothek**

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



Postfach 42 04 52; D-12064 Berlin  
Ifenpfad 2-4, D-12107 Berlin  
© 2021 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: 978-3-86867-549-8  
Printed in Croatia by GZH



*Für Anna, mit der ich seit 30 Jahren verheiratet bin*

# Vorwort zur 2. Auflage



2013 erschien die erste Auflage von „PARODONTOLOGIE von A bis Z. Grundlagen für die Praxis“. Warum brauchen wir eine 2., überarbeitete Auflage? Nun, zum einen ist die 1. Auflage mittlerweile komplett abverkauft. Das allein wäre aber noch kein Grund für eine umfassende Überarbeitung. Wir hätten es uns einfach machen und das Buch von vor 8 Jahren nachdrucken können. Aber es hat sich in der Parodontologie in den letzten Jahren so viel getan, dass eine Überarbeitung nun sinnvoll und notwendig erschien, und sich eine Anschaffung dieser 2. Auflage auch für jeden lohnt, der die 1. schon hat!

Die European Federation of Periodontology (EFP) und die American Academy of Periodontology (AAP) haben gemeinsam nach 19 Jahren eine neue Klassifikation der parodontalen und periimplantären Erkrankungen und Zustände erarbeitet und 2018 publiziert. Die Klassifikation löst die von 1999 ab und wurde von der Deutschen Gesellschaft für Parodontologie (DG PARO) übernommen. Die neue Behandlungsrichtlinie für die systematische Therapie von Parodontitis und anderen Parodontalerkrankungen, die Ende 2020 vom Gemeinsamen Bundesausschuss (G-BA) verabschiedet wurde und im Laufe des Jahres 2021 Gültigkeit bekommen wird, berücksichtigt diese Klassifikation bereits. Die gesamte 2. Auflage wurde hinsichtlich dieser Klassifikation von 2018 überarbeitet.

Im Jahr 2018 hat die DG PARO in der Systematik und unter Mitwirkung der Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF) 4 S3-Leitlinien, unter anderem zur adjuvanten Gabe systemischer Antibiotika bei subgingivaler Instrumentierung, veröffentlicht. Inspiriert durch diesen Leitlinienprozess hat die EFP in konsequenter Weiterentwicklung der Klassifikation von 2018 eine klinische Leitlinie zur Therapie von Parodontitis der Stadien I, II und III erarbeitet und 2020 publiziert. Die DG PARO

hat diese europäische Leitlinie 2020 in einem von der AWMF begleiteten Adaptationsprozess unter Einbeziehung nationaler Fachgesellschaften und Interessengruppen (z. B. KZBV) auf die deutsche Situation übertragen. Die entsprechende Leitlinie wurde 2021 veröffentlicht. Die 2. Auflage wurde auch hinsichtlich dieser neuen Leitlinien komplett überarbeitet. Das Buch ist also hochaktuell!

Seit 2013 haben sich aber nicht nur Inhalte verändert. Es wurden nicht nur viele Glossare der Zeitschrift PARODONTOLOGIE, die in diesem Buch zusammengefasst sind, in diesen 8 Jahren aktualisiert, sondern es sind auch Themen hinzugekommen, sodass sich seit meinem Eintritt in die Redaktion der Zeitschrift PARODONTOLOGIE inzwischen 47 solcher thematisch zusammengestellten Glossare angesammelt haben. Die goldene Regel, mit nur 10 wesentlichen Literaturstellen für jedes Glossar auszukommen, die schon vor 8 Jahren schwer einzuhalten war, wurde verlassen und auf möglichst nicht mehr als 20 Referenzen erhöht. Aber auch das war nicht immer einzuhalten: Es gibt Themen, die sind nicht mit 20 Referenzen abzudecken. Ansonsten bleibt die 2. Auflage den Maximen des 1. Wurfs treu, Grundlagen darzustellen und sich nicht in ausschweifendem Für und Wider zu verlieren. Einzelne Leser werden vermutlich Themen vermissen, während sich andere möglicherweise an aus ihrer Sicht überflüssigem Detailwissen stören. Dennoch hoffe ich, dass auch die 2. Auflage von „PARODONTOLOGIE von A bis Z. Grundlagen für die Praxis“ dem parodontologisch interessierten Leser einen kompakten Überblick über den klinischen Teil der Parodontologie verschafft und gleichzeitig zur Unmissverständlichkeit für eine sichere Kommunikation mit Kollegen, aber auch Patienten beiträgt.

Prof. Dr. Peter Eickholz,  
Frankfurt am Main, Februar 2021

# Danksagungen



Herrn Wolters, dem damaligen Leiter des Quintessenz Verlages, gebührt immer noch Dank für seine Idee, aus den einzelnen Glossaren ein Buch zusammenzustellen, und für seine Hartnäckigkeit, mit der er mich immer wieder an die Realisierung der 1. Auflage erinnert hat. Jetzt ist sogar eine 2. Auflage fertig und gedruckt und ich bin umso mehr sehr froh, dass er vor 10 Jahren nicht locker gelassen hat.

Großer Dank gebührt meiner erklärten Lieblingslektorin Frau Anita Hattenbach. Sie hat die Zeitschrift PARODONTOLOGIE und damit das „Glossar der Grundbegriffe für die Praxis“ in den vergangenen 8 Jahren immer wieder vertretungsweise betreut und ist deshalb sehr gut im Thema drin. Viel bedeutsamer für die 2. Auflage aber war ihr sorgfältiger und überaus kritischer Blick als Lektorin auf die einzelnen Beiträge, von denen manche wie Ping-Pong-Bälle zwischen unseren Computern hin und her gesprungen sind, bis sie ins Buch durften.

Auch Frau Dr. Marina Rothenbücher möchte ich danken, die, seitdem Herr Wolters als Verlags-

leiter in den Ruhestand gegangen ist, im Hause Quintessenz die Zeitschriften und damit auch die PARODONTOLOGIE betreut. Schließlich darf im Hause Quintessenz Frau Ina Steinbrück nicht vergessen werden, die mit großer Routine und Geduld für das perfekte Layout und die Umsetzung von Änderungswünschen sorgt.

Großer Dank gilt natürlich all meinen Mitautoren, ohne deren Ideen für Themen und deren konsequente Umsetzung in Manuskripte es mir nicht gelungen wäre, alle 3 Monate ein Glossar für die PARODONTOLOGIE parat zu haben. Viele Mitautoren waren oder sind als Mitarbeiter in der Poliklinik für Parodontologie der ZZMK der Goethe-Universität Frankfurt am Main tätig. Ohne die enge und gut geölte Zusammenarbeit von Zahnärzten und ZFAs/DHs hätten die Unterlagen, die in die Beiträge des Buches Eingang gefunden haben, schwerlich erstellt werden können.

So ist denn dieses Buch das Ergebnis einer sehr erfreulichen und ausgezeichneten Zusammenarbeit auf vielen Ebenen.

# Vorwort zur 1. Auflage



Was ist eigentlich ein Glossar? Der Hobbyethymologe erkennt den griechischen Wortstamm „glossa“ für Zunge, Sprache, fremdartiges Wort. Im ursprünglichen Sinne ist ein Glossar eine Art Wörterbuch, das die entsprechenden Begriffe zweier Sprachen gegenüberstellt. Ein fachsprachliches Glossar listet die Terminologie einer Fachsprache mit den entsprechenden Definitionen auf. Ein solches Glossar soll den richtigen Gebrauch von Fachausdrücken ermöglichen und so Unmissverständlichkeit herstellen. Das „Glossar der Grundbegriffe für die Praxis“ in der Zeitschrift PARODONTOLOGIE hatte sich zum Ziel gesetzt, genau dies zu leisten: Die Grundbegriffe der Parodontologie sollten erläutert werden. Dabei wurde keine alphabetische Reihenfolge, sondern eine thematische Zuordnung gewählt: Die einzelnen Beiträge arbeiteten bestimmte Themen (z. B. Diagnostik, periimplantäre Erkrankungen) auf und erläuterten im jeweiligen Kontext die Grundbegriffe. Es sollten möglichst etablierte, unstrittige Fakten kurz und bündig dargestellt werden; Grundbegriffe eben. Jeder Beitrag sollte mit nicht mehr als 10 wesentlichen Literaturstellen auskommen.

So haben sich seit meinem Eintritt in die Redaktion der Zeitschrift PARODONTOLOGIE mehr

als 30 solcher thematisch zusammengestellten Glossare angesammelt, die schließlich einen wesentlichen Teil der klinischen Parodontologie knapp und übersichtlich abbilden. So ist der Gedanke entstanden, die einzelnen Artikel als Kapitel eines Buches zusammenzustellen. Es ist nicht immer gelungen, die Obergrenze von 10 wesentlichen Literaturstellen einzuhalten, und es gibt Themen, die einerseits wichtig sind, aber zu denen es andererseits keine etablierten, unstrittigen Fakten gibt (z. B. unterstützende Antibiotikatherapie). Außerdem stellt sich die Frage, wo die Grundbegriffe aufhören und das erweiterte Wissen beginnt. Das bedeutet, dass einzelne Leser vermutlich Themen/Grundbegriffe vermissen werden, während sich andere möglicherweise an aus ihrer Sicht überflüssigem Detailwissen stören werden. Ich hoffe dennoch, dass „PARODONTOLOGIE von A bis Z. Grundlagen für die Praxis“ dem parodontologisch interessierten Leser einen kompakten Überblick über den klinischen Teil der Parodontologie verschafft und so zur Unmissverständlichkeit für eine sichere Kommunikation mit Kollegen, aber auch Patienten beiträgt.

Prof. Dr. Peter Eickholz,  
Frankfurt a. M., September 2012

# Autorenverzeichnis



**Dr. med. dent. Talal Aldiri**

Poliklinik für Parodontologie  
Zentrum der Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde  
(Carolinum)  
Johann Wolfgang Goethe-Universität Frankfurt  
Theodor-Stern-Kai 7, 60596 Frankfurt am Main  
und  
A1 Zahnarztpraxis  
Opernplatz 4, 60313 Frankfurt am Main

**Dr. med. dent. Frédéric Baron**

13 en Chaplerue, 57000 Metz, Frankreich

**Prof. Dr. med. dent. Bettina Dannewitz**

Poliklinik für Parodontologie  
Zentrum der Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde  
(Carolinum)  
Johann Wolfgang Goethe-Universität Frankfurt  
Theodor-Stern-Kai 7, 60596 Frankfurt am Main  
und  
Zahnärztliche Gemeinschaftspraxis  
Dres. Dannewitz & Glass  
Langgasse 36–38, 35781 Weilburg

**Dr. med. dent. Thomas Eger**

Abteilung XXIII Zahnmedizin-Parodontologie  
Bundeswehrzentrankrankenhaus Koblenz  
Rübenacherstraße 170, 56072 Koblenz

**Prof. Dr. med. dent. Peter Eickholz**

Poliklinik für Parodontologie  
Zentrum der Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde  
(Carolinum)  
Johann Wolfgang Goethe-Universität Frankfurt  
Theodor-Stern-Kai 7, 60596 Frankfurt am Main

**Dr. med. Christa Flechtenmacher**

Pathologisches Institut der Universität Heidelberg  
Im Neuenheimer Feld 220, 69120 Heidelberg

**Dr. med. dent. Yuri Glass**

Zahnärztliche Gemeinschaftspraxis  
Dres. Dannewitz & Glass  
Langgasse 36–38, 35781 Weilburg

**Prof. Dr. med. Dr. med. dent. Ti-Sun Kim**

Klinik für Mund-, Zahn- und Kieferkrankheiten  
Poliklinik für Zahnerhaltungskunde  
Sektion Parodontologie  
Im Neuenheimer Feld 400, 69120 Heidelberg

**Dr. med. dent. Filip Klein**

Zahnarztpraxis G3  
Goethestraße 3, 60313 Frankfurt am Main

**Dr. med. dent. Diana Krigar**

Dr. Krigar & Partner  
Schlosskirschenweg 24, 69124 Heidelberg-  
Kirchheim

**Dr. med. dent. Matthias Mayer, MSD**

Arndtstraße 14, 60325 Frankfurt am Main

**Prof. Dr. med. dent. Jörg Meyle**

Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde  
Poliklinik für Parodontologie  
Justus-Liebig-Universität Gießen  
Schlangenzahl 14, 35392 Gießen

**PD Dr. med. dent. Katrin Nickles, M.Sc.**

Poliklinik für Parodontologie  
Zentrum der Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde  
(Carolinum)  
Johann Wolfgang Goethe-Universität Frankfurt  
Theodor-Stern-Kai 7, 60596 Frankfurt am Main

**Dr. med. dent. Hari Petsos, M.Sc.**

Poliklinik für Parodontologie  
Zentrum der Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde  
(Carolinum)  
Johann Wolfgang Goethe-Universität Frankfurt  
Theodor-Stern-Kai 7, 60596 Frankfurt am Main

**Prof. Dr. med. dent. Bernadette Pretzl**

Klinik für Mund-, Zahn- und Kieferkrankheiten  
Poliklinik für Zahnerhaltungskunde  
Sektion Parodontologie  
Im Neuenheimer Feld 400, 69120 Heidelberg

**Dr. med. dent. Christoph A. Ramseier**

Klinik für Parodontologie  
Universität Bern  
Freiburgstrasse 7, 3010 Bern, Schweiz

**Dr. med. dent. Matthias Roßberg**

Rheinstr. 20, 64283 Darmstadt

**Dr. med. dent. Beate Schacher**

Poliklinik für Parodontologie  
Zentrum der Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde  
(Carolinum)  
Johann Wolfgang Goethe-Universität Frankfurt  
Theodor-Stern-Kai 7, 60596 Frankfurt am Main

**Dr. med. dent. Susanne Scharf, M.Sc.**

Zahnarztpraxis Dr. Scharf & Dr. Lagan  
Burkhardtstraße 13, 64342 Seeheim-Jugenheim

**Dr. med. dent. Isabel Simon**

Dr. Krigar & Partner  
Schlosskirschenweg 24, 69124 Heidelberg-  
Kirchheim

**Dr. med. Dr. med. dent. Oliver Thiele**

Klinik und Poliklinik für Mund-, Kiefer-  
und Gesichtschirurgie  
Universitätsklinikum Heidelberg  
Im Neuenheimer Feld 400, 69120 Heidelberg

**Prof. Dr. med. dent. Clemens Walter**

Klinik für Parodontologie, Endodontologie und  
Kariologie  
Universitäres Zentrum für Zahnmedizin Basel  
(UZH)  
Mattenstrasse 40, 4058 Basel, Schweiz

**Dr. med. dent. Kay-Arne Walther**

Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde  
Poliklinik für Parodontologie  
Justus-Liebig-Universität Gießen  
Schlangenzahl 14, 35392 Gießen

**Dr. med. dent. Martin Wohlfeil**

Lågenvegen 15 E, 2615 Lillehammer  
Norwegen

# Inhaltsverzeichnis



<b>Vorwort zur 2. Auflage</b> .....	vii
<b>Danksagungen</b> .....	viii
<b>Vorwort zur 1. Auflage</b> .....	ix
<b>Autorenverzeichnis</b> .....	x

## Anatomie

<b>1</b> Anatomie des Parodonts .....	3
<b>2</b> Die Zunge: Morphologie und Funktion .....	9

## Ätiologie

<b>3</b> Gingivitis .....	15
<b>4</b> Parodontitis .....	23
<b>5</b> Gingivawucherungen .....	31
<b>6</b> Parodontitis als Symptom von Syndromerkrankungen .....	37
<b>7</b> Endodontal-parodontale Läsionen .....	47
<b>8</b> Gingivale Rezessionen .....	55

## Diagnostik

<b>9</b> Klassifikation der parodontalen und periimplantären Erkrankungen und Zustände .....	61
<b>10</b> Diagnostische Tests und ihre Eigenschaften .....	75
<b>11</b> Klinische Plaque- und Entzündungsparameter .....	81
<b>12</b> PSI und Sondierungsparameter .....	89
<b>13</b> Furkationsdiagnostik .....	101
<b>14</b> Zahnbeweglichkeit .....	111
<b>15</b> Röntgendiagnostik und -techniken in der Parodontologie .....	117
<b>16</b> Mikrobiologie .....	131



17	Gingivale Rezessionen: Befunderhebung und Dokumentation .....	141
18	Halitosis .....	149
19	Gewebebiopsien der Mundschleimhaut .....	157
20	Die Zunge: Normvarianten und pathologische Veränderungen .....	165

## Therapie

### Parodontitistherapie Stufe 1: individuelle Plaquekontrolle, Verhaltensänderung

21	Motivierende Gesprächsführung in der Parodontologie .....	175
22	Tabakprävention und -entwöhnung in der Zahnarztpraxis .....	181
23	Hilfsmittel zur individuellen Mundhygiene und deren Anwendung .....	187

### Parodontitistherapie Stufe 2: subgingivale Instrumentierung

24	Instrumentierung der Zahnoberfläche .....	197
25	Systemische Antibiotika in der parodontalen Therapie .....	203
26	Medikamententräger für die topische subgingivale Applikation von Antiseptika und Antibiotika .....	211

### Parodontitistherapie Stufe 3: chirurgische Parodontitistherapie

27	Offene Kürettage und Kirkland-Lappen .....	219
28	Modifizierter Widman-Lappen und distale Keilexzision .....	223
29	Resektive Furkationstherapie: Wurzelamputation, Trisektion, Hemisektion .....	229
30	Resektive Furkationstherapie: Tunnelierung, Prämolarisierung, Extraktion, palliative Furkationstherapie .....	237
31	Regenerative Parodontaltherapie: Das biologische Prinzip der gesteuerten Geweberegeneration .....	245
32	Regenerative Parodontaltherapie: Indikationen .....	249



<b>33</b>	Regenerative Parodontaltherapie: Membrantypen – nichtresorbierbar und biologisch abbaubar .....	253
<b>34</b>	Regenerative Parodontaltherapie: Bioaktive Wirkstoffe – Differenzierungs- und Wachstumsfaktoren, Schmelzmatrixprotein .....	261
<b>35</b>	Papillenerhaltungsflappen: klassisch, modifiziert und vereinfacht .....	269
<b>36</b>	Minimalinvasive chirurgische Technik (MIST) und modifizierte MIST .....	275
<b>37</b>	Knochentransplantate und Knochenersatzmaterialien in der regenerativen Parodontalchirurgie .....	283

### **Plastische Parodontalchirurgie**

<b>38</b>	Korrektur von Lippen- und Wangenbändchen .....	293
<b>39</b>	Freies Schleimhauttransplantat .....	297
<b>40</b>	Bindegewebsstransplantat (Envelope-Technik) .....	305
<b>41</b>	Koronaler Verschiebelappen .....	317
<b>42</b>	Gingivawucherungen .....	323
<b>43</b>	Die chirurgische Kronenverlängerung .....	329
<b>44</b>	Die flexible Gingivaepithese: Indikationen und Herstellung .....	333

### **Unterstützende Parodontitistherapie (UPT)**

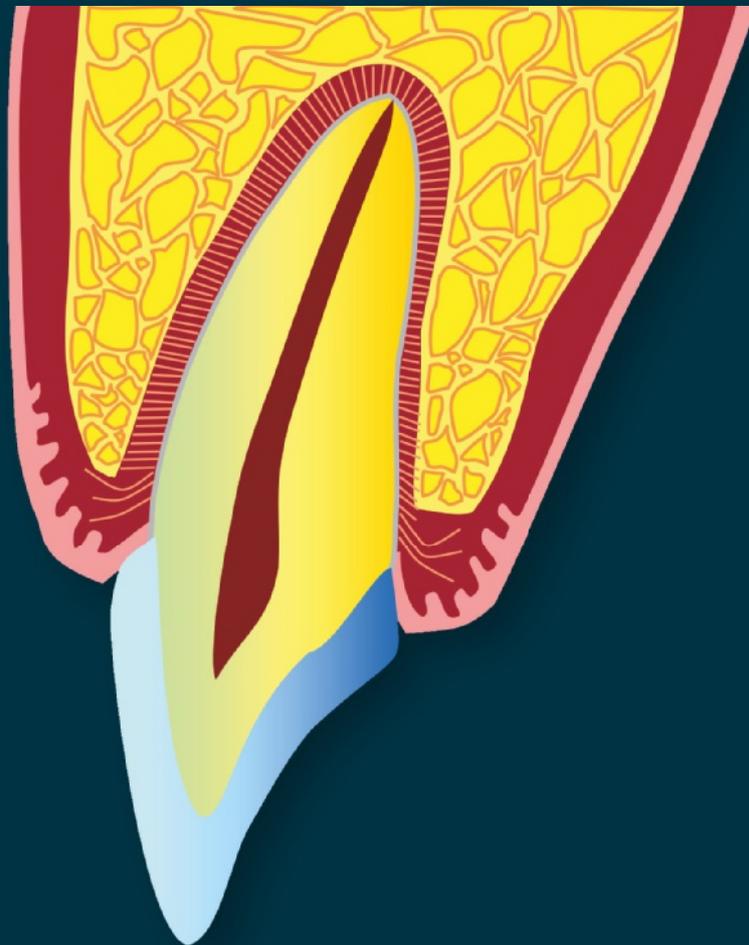
<b>45</b>	Ziele und Inhalte der unterstützenden Parodontitistherapie (UPT) .....	341
<b>46</b>	Individuelles Parodontitisrisiko und Bestimmung der UPT-Intervalle .....	349

### **Periimplantäre Erkrankungen**

<b>47</b>	Periimplantäre Erkrankungen: Diagnostik und Therapie .....	357
-----------	--	-----

<b>Stichwortverzeichnis</b> .....	367
-----------------------------------	-----

# Anatomie



# Anatomie des Parodonts



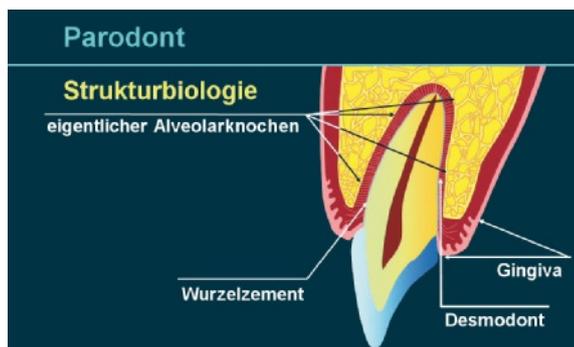
Die Zähne als solche bestehen zum einen aus Schmelz und Dentin und zum anderen aus dem das Pulpakavum ausfüllenden Pulpagewebe. Obwohl das Wurzelzement innig mit dem Dentin und z. T. der Schmelzoberfläche verbunden ist, stellt es definitionsgemäß einen Teil des Parodonts dar. Der Zahnhalteapparat, das Parodont, besteht aus vier Geweben: der Gingiva, dem Desmodont, dem Wurzelzement und dem Alveolarknochen. Der letztere besteht aus dem eigentlichen Alveolarknochen, der mit der Lamina cribriformis der Alveole gleichzusetzen ist, und dem Alveolarfortsatz (Abb. 1). Desmodont, Wurzelzement und eigentlicher Alveolarknochen entstammen als ektomesenchymale Gewebe dem Zahnsäckchen. Herkunftsmäßig ist Epithelgewebe uneinheitlich, da alle embryonalen Keimblätter in der Lage sind, Epithelgewebe zu bilden. Das Epithel der Mundschleimhaut ist zum Teil ektodermaler (Lippen, Vestibulum, Gingiva, Wangen, Gaumen, Mundboden) und zum Teil entodermaler (Zunge) Herkunft. Das Parodont verfügt über Rezeptoren, die

Schmerz, taktile Reize und Druck übertragen. Die Funktion des Parodonts besteht zum einen darin, den Zahn im Kiefer zu verankern und zum anderen das aseptische Ökosystem der inneren Gewebe von der bakteriell kontaminierten Mundhöhle abzusichern<sup>1,2</sup>.

## Gingiva

Die Gingiva ist ein Bestandteil der Mundschleimhaut. Sie umschließt als epitheliale Manschette (**Saumepithel**, „junctional epithelium“) den Zahnhals und heftet sich der Zahnoberfläche an (Epithelansatz). Auf diese Weise wahrt die Gingiva die Kontinuität der epithelialen Auskleidung der Mundhöhle. Darüber hinaus bedeckt die Gingiva die koronalen Abschnitte des Alveolarfortsatzes (Abb. 2).

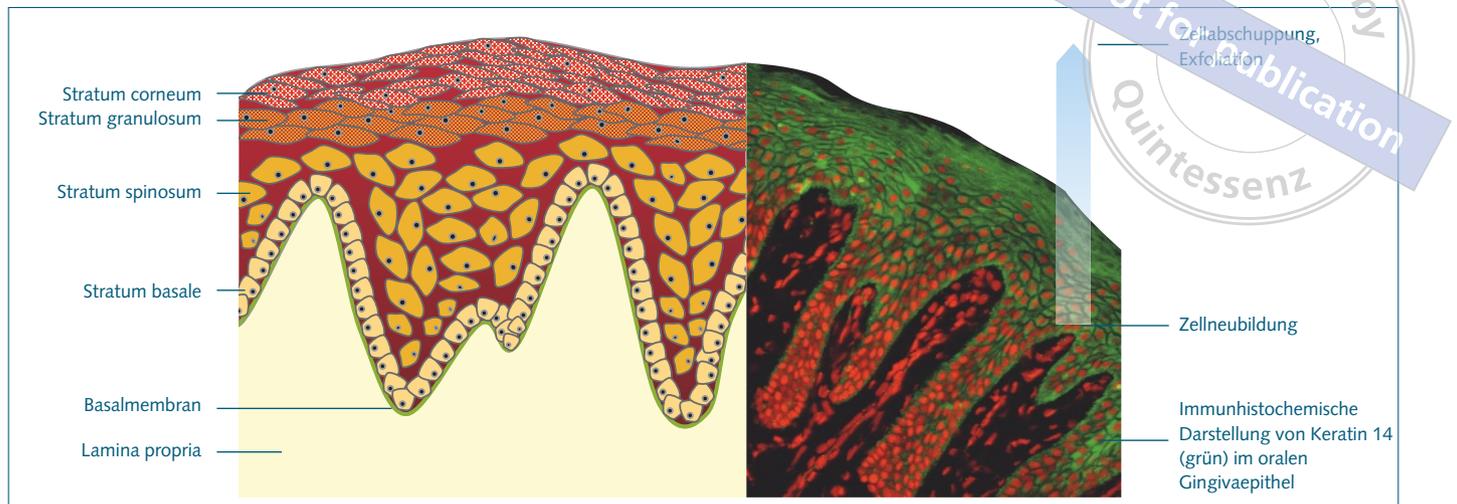
Die Gingiva wird koronal durch den Gingivasaum (Limbus gingivae) und apikal durch ver-



**Abb. 1** Das Parodont als funktionelle Einheit besteht aus vier Geweben: der Gingiva propria, dem Desmodont, dem Wurzelzement und dem eigentlichen Alveolarknochen, der mit der Lamina cribriformis der Alveole gleichzusetzen ist.



**Abb. 2** Gesunde Gingiva. Die Gingiva wird koronal durch den Gingivasaum (Limbus gingivae, blaue Linie) begrenzt und geht vestibulär an der mukogingivalen Grenze (Linea girdlandiformis, weiße Linie) in die Alveolarmukosa über. Die mukogingivale Grenze kann mithilfe Schiller'scher Jodlösung dargestellt werden.

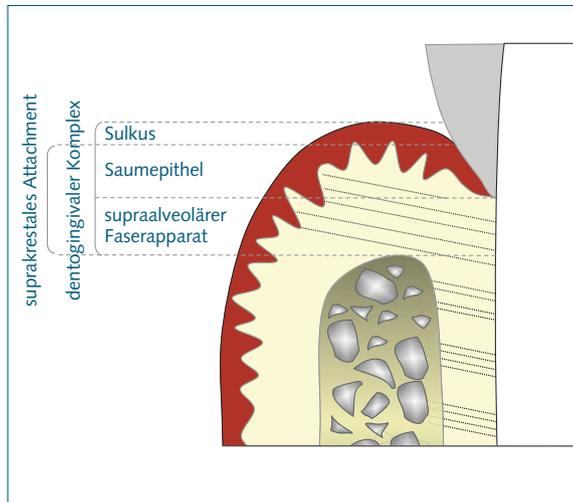


**Abb. 3** Das orale Gingivaepithel bedeckt die vestibulären und oralen Oberflächen der marginalen Gingiva und besteht aus vier Schichten: Stratum basale (Basalzellschicht), Stratum spinosum (Stachelzellschicht), Stratum granulosum (Körnerzellschicht) und Stratum corneum (Hornschrift).

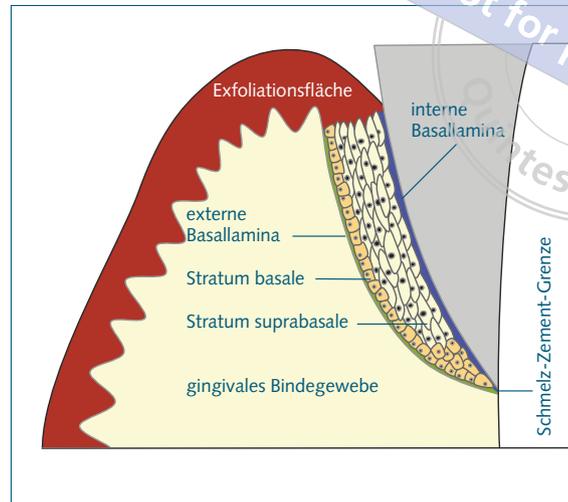
schiedene Abschnitte der Mundschleimhaut begrenzt. Vestibulär geht die Gingiva an der **mukogingivalen Grenze** (Linea girlandiformis) in die Alveolarmukosa über. Lingual besteht eine ähnliche Begrenzung zwischen Gingiva und Mundbodenschleimhaut. Palatinal geht die Gingiva ohne Begrenzung in die Schleimhaut des harten Gaumens über. Die Gingiva besteht aus epithelialen und bindegewebigen Anteilen (Lamina propria), sowie Nerven und Gefäßen. Die Lamina propria ist ein faserreiches Gewebe, dabei dominieren kollagene Fibrillen, die sich zu Faserbündeln gruppieren. Dabei kann man histologisch zwei Schichten im gingivalen Bindegewebe unterscheiden, das zwischen den Retezapfen des Epithels befindliche Stratum papillare sowie dem Stratum reticulare, das zwischen Stratum papillare und dem Periost des Alveolarknochens liegt. Die Gingiva besteht ferner aus zwei sich in Struktur und Funktion unterscheidenden Epitheltypen: dem Saumepithel und dem oralen Sulkus- sowie Gingivaepithel. Bei dem **oralen Sulkus- bzw. Gingivaepithel** handelt es sich um ein 0,2 bis 0,3 mm dickes mehrschichtiges zumeist para- bzw. keratinisiertes Plattenepithel, das über Retezapfen mit dem Stratum papillare der Lamina propria verzahnt ist (Abb. 3). Dieses Epithel ist widerstandsfähig gegen mechanische Belastungen und relativ undurchlässig für Bakterien und deren Produkte<sup>1</sup>.

Das orale Sulkusepithel bildet die gingivale Begrenzung des Sulcus gingivae, dem koronalen Abschnitt der dentogingivalen Berührungsfläche, in dem kein epitheliales Attachment besteht. Der Sulcus gingivae hat einen V-förmigen Querschnitt und gestattet das ungehinderte Eindringen einer Parodontalsonde. Unter idealen Bedingungen, die nur experimentell bei keimfreien Versuchstieren oder nach einer Phase intensivster Plaquekontrolle dargestellt werden können, ist die koronoapikale Ausdehnung des Sulcus gingivae 0 oder nahe 0 mm. Unter klinisch normalen Verhältnissen beim Menschen findet man mittlere Sulkustiefen von etwa 2 mm.

Das Saumepithel bildet den von außen nicht sichtbaren epithelialen Teil der freien Gingiva und umschließt den Zahnhals wie eine ringförmige Manschette und bildet den Epithelansatz, bzw. das epitheliale Attachment am Zahn aus. Der Epithelansatz stellt den koronalen Anteil der dentogingivalen Verbindung dar, also der Zone, in der sich extraalveoläre Zahnoberfläche und Gingiva berühren<sup>3</sup>. Der apikal gelegene Anteil der dentogingivalen Verbindung wird von gingivalen Bindegewebsfasern ausgeformt, die in supraalveoläre Anteile des azellulären Fremdfaserzements einstrahlen und somit ein bindegewebiges Attachment bilden (Abb. 4)<sup>3</sup>. Der **supraalveoläre Faserapparat** sorgt dafür, dass die Gingiva wie eine straffe Manschette



**Abb. 4** Die Verbindung der Gingiva besteht aus zwei Anteilen: dem Saumepithel, als epithelialen Anteil, und dem supraalveolären Faserapparat, als bindegewebigen Teil. Zusammen mit dem Sulkus bilden diese Teile den sogenannten dentogingivalen Komplex. Das epitheliale und bindegewebige Attachment der Gingiva ohne den Sulkus bezeichnet man als suprakrestales Attachment (früher „biologische Breite“).



**Abb. 5** Das Saumepithel besteht aus zwei Schichten, dem teilungsfähigen Stratum basale und dem Stratum suprabasale. Zum Zahn sind die Zellen über die interne und zum Bindegewebe über die externe Basallamina abgegrenzt. Das gesunde Saumepithel ist mit dem angrenzenden Bindegewebe nicht verzahnt und die Epithel-Bindegewebsgrenzfläche weist normalerweise einen geraden Verlauf auf.

um den Zahn herum anliegt und sichert sie gegen Abscherkräfte. Beim Sondieren der Sulkustiefe mit einer definierten Kraft verhindern diese Fasern das tiefere Vordringen der Sonde nach apikal. Infolge der entzündlichen Abwehrreaktionen des Körpers auf die bakterielle Plaque werden Kollagenfasern des Faserapparats abgebaut und die Sonde kann beim Sondieren, trotz gleicher Kraft, tiefer in das Bindegewebe eindringen.

Im Idealfall liegt die Grenze zwischen epitheliale und bindegewebigem Attachment auf Höhe der Schmelz-Zement-Grenze (SZG). Es werden jedoch bei intaktem, klinisch gesundem Parodont Lokalisationen dieser Epithel-Bindegewebe-Grenze von etwa 1 mm koronal bzw. apikal der SZG gefunden<sup>3</sup>. Das Saumepithel entwickelt sich während des Zahndurchbruchs aus dem reduzierten Schmelzepithel, kann sich aber de novo nach vollständiger Entfernung, z. B. im Zuge einer Gingivektomie, aus jedem Typ oralen Plattenepithels differenzieren. Es erreicht eine koronoapikale Ausdehnung von bis zu 2 mm, ist etwa 100 µm dick und verjüngt sich in koronoapikaler Richtung: 15 bis 30 Zellen an der koronalen, etwa 3 an der apikalen Begrenzung<sup>3</sup>.

Im Unterschied zu anderen mehrschichtigen Plattenepithelien in der Mundhöhle besteht es nur aus zwei Schichten, dem mitotisch aktiven (teilungsfähigen) Stratum basale und dem mitotisch inaktiven Stratum suprabasale (Tochterzellen) (Abb. 5). Das Saumepithel ist über Hemidesmosomen und eine Basallamina (externe Basallamina) mit dem subepithelialen Bindegewebe verbunden. Die Epithel-Bindegewebsgrenzfläche weist normalerweise einen geraden Verlauf auf. Eine Verzahnung über Retezapfen findet sich nicht. Zum Zahn sind die Zellen über die interne Basallamina abgegrenzt. Das epitheliale Attachment an der Zahnoberfläche beruht auf dem biologischen Prinzip, dass Epithelzellen, die mit einem nichtepithelialen Substrat in Kontakt geraten, eine Basallamina bilden und sich dieser über Hemidesmosomen anheften. Bei Krafteinwirkung auf den Gingivarand oder Einführung einer Parodontalsonde kommt es eher zu Zerreißen und Spalten im Saumepithel als zu einer Ablösung von der Zahnoberfläche<sup>3</sup>.

Die interzellularen Spalten des Saumepithels ermöglichen eine auswärts wie einwärts gerichtete Diffusion. Die Erneuerungsrate (turn-over) des Saumepithels beträgt mit 4 bis 6 Tagen nur die

Hälfte des oralen Gingivaepithels (ca. 6 bis 12 Tage). Die freie Oberfläche des Saumeithels findet sich am Boden des gingivalen Sulkus bzw. des interdentalen Cols. Nur dort findet die Abschilferung der Zellen statt (Exfoliationsfläche). Die Regenerationsfläche des Stratum basale ist aber wesentlich größer als diese Abschilferungsfläche. Dadurch findet am Sulkusboden eine intensive Exfoliation von Epithelzellen statt, was als unspezifischer Abwehrmechanismus das Eindringen von Bakterien und Schadstoffprodukten aus dem Sulkus erschwert und deren Abtransport aus dem Sulkus begünstigt. Darüber hinaus finden sich in den interzellulären Räumen neutrophile Granulozyten, Monozyten/Makrophagen und Lymphozyten. Auch bei klinisch normalen Verhältnissen findet eine ständige Migration neutrophiler Granulozyten von apikal nach koronal statt, deren Ausmaß bei Entzündung und mit deren Grad zunimmt. Damit kommt dem Saumeithel die Funktion der peripheren Abwehr parodontaler Infektionen zu. Passiv in das Saumeithel diffundierende Bakterien können so erkannt, opsoniert und phagozytiert werden.

## Desmodont

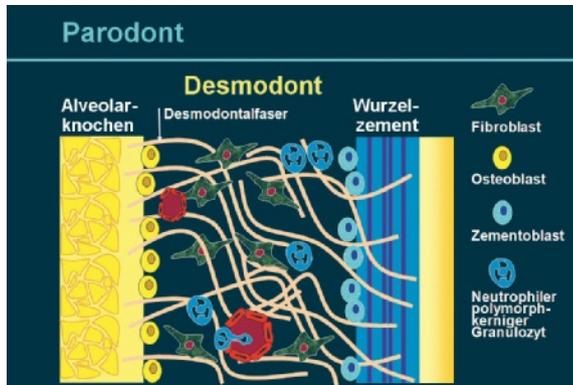
Das Desmodont oder parodontale Ligament ist ein zellhaltiges, nichtmineralisiertes, überwiegend aus Kollagenfasern bestehendes Gewebe, das die Stabilisierung des Zahns im Kieferknochen vermittelt, indem es Wurzelzement auf der einen Seite und den eigentlichen Alveolarknochen auf der anderen Seite verbindet (Abb. 6). Das Desmodont stellt ein Reservoir von Zellen (Zementoblasten, Osteoblasten) dar, die für den Aufbau und die Aufrechterhaltung des Alveolarknochens und des Wurzelzements erforderlich sind. Zellen die diese mineralisierten Gewebe abbauen (Zementoklasten, Osteoklasten) finden sich ebenfalls im Desmodont. Sie spielen eine Rolle im stetigen Umbau dieser Gewebe oder bei der Remodellierung im Rahmen der Wundheilung. Das Desmodont ist ein Reservoir für Progenitorzellen für Wurzelzement und Alveolarknochen. Der Ursprung dieser Proge-

nitorzellen wird in mesenchymalen Zellen vermutet, die Blutgefäße im Zentrum des Desmodonts umgeben. Wenn diese Progenitorzellen in Richtung Zement oder Knochen wandern, differenzieren sie sich zu Wurzelzement- oder Knochenzellen<sup>1</sup>. Das Desmodont, nicht aber Gingiva, Zement oder Alveolarknochen, beherbergt auch Propriozeptoren, die Tiefensensibilität (Informationen über Bewegungen und Positionen) vermitteln. Die Zellkörper der sensorischen Nerven befinden sich im Ganglion semilunare und gehören dem sensorischen Anteil des N. trigeminus an. Die propriozeptiven Nerven haben ihr trophisches Zentrum im mehr zentral gelegenen Nucleus mesencephalicus. Der hohe Zellgehalt und die relativ hohe Umsatzrate seiner Bestandteile ermöglichen dem Desmodont einen schnellen Umbau. Dies ist die Grundlage für normale prä- und posteruptive wie auch orthodontische Zahnbewegungen<sup>2</sup>.

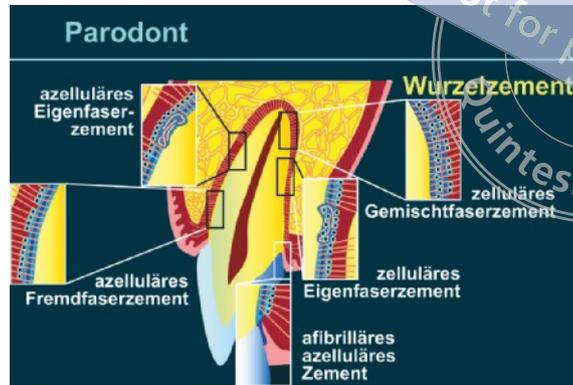
## Wurzelzement

Das Wurzelzement, das nahezu die gesamte nicht von Schmelz bedeckte Dentinoberfläche überzieht, verbindet das parodontale Ligament mit dem Zahn. Es lassen sich fünf Typen von Wurzelzement beim Menschen unterscheiden<sup>4</sup> (Abb. 7):

1. Das **azelluläre afibrilläre Zement** stellt eine homogene Matrix dar, die weder Fasern noch Zellen enthält. Es findet sich auf dem zervikalen Schmelz. Seine Funktion ist unbekannt<sup>5</sup>.
2. Das **azelluläre Fremdfaserzement** in reiner Form findet sich auf dem zervikalen und mittleren Wurzeldrittel<sup>4</sup>. Es enthält keine Zellen und sein Faseranteil (überwiegend Typ-I-Kollagen) entspringt annähernd vollständig dem Desmodont, sogenannte Fremd- oder Scharpey'sche Fasern. Diese Fasern sind in eine mineralisierte Glykosamin-Glykan-Matrix eingebettet und verlaufen in etwa senkrecht zur Wurzeloberfläche. Die Hauptfunktion des azellulären Fremdfaserzements besteht in der Verankerung der Zähne. Während der Zahnentwicklung bedeckt die Hertwig'sche Epithelscheide das neugebildete Wurzelzement nicht, sodass Bindegewebszellen



**Abb. 6** Das Desmodont ist ein zellhaltiges, nichtmineralisiertes, überwiegend aus Kollagenfasern bestehendes Gewebe, welches das Wurzelzement auf der einen Seite und den eigentlichen Alveolarknochen auf der anderen Seite verbindet. Es stellt ein Reservoir von Zellen (Fibroblasten, Zementoblasten, Osteoblasten) dar.



**Abb. 7** Das Wurzelzement verbindet das parodontale Ligament mit dem Zahn. Es lassen sich fünf Typen von Wurzelzement beim Menschen unterscheiden.

Zugang zur äußeren Dentinoberfläche haben. Die Bildung des azellulären Fremdfaserzements erfolgt in mehreren Phasen: Entlang der ersten 100 µm koronal der Wurzelwachstumsfront lagern sich fibroblastenähnliche Zellen der äußeren Oberfläche der nichtmineralisierten Dentinmatrix an. Entlang der nächsten koronalen 100 µm findet sich eine dünne Lage kollagener Fasern, die vertikal zur Dentinoberfläche orientiert sind und mit den Kollagenfasern der Dentinmatrix vernetzen. Erst nach Ausbildung dieser Durchwirkungs- und Vernetzungszone (Zone der Verzahnung) wird die spätere Zement-Dentin-Grenze mineralisiert<sup>6</sup>. Die Initiation der Bildung des azellulären Fremdfaserzements vollzieht sich während des Wurzelwachstums, also vor der Ausbildung des desmodontalen Faserapparats und vor der Bildung des zellulären Gemischtfaserzements<sup>7</sup>.

3. Das **zelluläre Eigenfaserzement** beinhaltet in etwa parallel zur Wurzeloberfläche orientierte überwiegend kollagene Fasern, welche die Zementmatrix nicht verlassen (Eigenfasern) und Zementozyten<sup>8</sup>. Die Zementmatrixbildung erfolgt beim zellulären Eigenfaserzement entlang der gesamten Oberfläche der Zementoblasten, also multipolar<sup>9</sup>. Es findet sich auf dem apikalen Wurzel Drittel und in Wurzelteilungsstellen sowie in Resorptionslakunen und an Fraktur-

linien<sup>5</sup>. Es trägt nicht zur Verankerung des Zahns im Knochen bei und hat vermutlich reparative Funktionen. Auch bei der initialen Bildung von zellulärem oder azellulärem Eigenfaserzement auf der äußeren Oberfläche der noch nicht mineralisierten Dentinmatrix kommt es zu einer innigen Vernetzung und Verflechtung von Kollagenfaserbündeln der Zement- und Dentinmatrix. Diese Verzahnungszone wird erst sekundär mineralisiert<sup>8</sup>.

4. Das **azelluläre Eigenfaserzement** enthält in etwa parallel zur Wurzeloberfläche orientierte überwiegend kollagene Fasern, welche die Zementmatrix nicht verlassen (Eigenfasern), und keine Zellen. Die Zementmatrixbildung erfolgt beim azellulären Eigenfaserzement nur entlang der zahnzugewandten Seite der Zementoblasten, also unipolar. Es konnte gezeigt werden, dass das appositionelle Wachstum dieser Zementvariante eine geringere Proliferationsrate als das zelluläre Eigenfaserzement hat. Es darf demnach angenommen werden, dass es sich hierbei um einen langsameren Zementbildungsmodus handelt. Weil das azelluläre Eigenfaserzement keine Fasern verlässt, trägt es nicht zur Verankerung des Zahns in der Alveole bei<sup>9</sup>. Es findet sich auf dem apikalen Wurzel Drittel sowie in Furkationen und trägt zur Adaptation der Wurzel bei<sup>5</sup>.

5. Das **zelluläre Gemischtfasierzement** besteht aus alternierenden Lagen von azellulärem Fremdfasierzement und azellulärem sowie zellulärem Eigenfasierzement<sup>9</sup>. Dabei ist davon auszugehen, dass diese Schichten in aufeinanderfolgenden, sich abwechselnden Phasen gebildet werden<sup>10</sup>. Es findet sich auf dem apikalen Wurzeldrittel und in den Furkationen mehrwurzeliger Zähne. Das zelluläre Gemischtfasierzement trägt zur Verankerung des Zahns im Knochen und zur Adaptation der Wurzeloberfläche bei.

## Alveolarknochen

Der **eigentliche Alveolarknochen** (Lamina cribiformis, „alveolar bone proper“) bildet die Wand der knöchernen Alveole und dient der Verankerung des Zahnes am Alveolarfortsatz. Die Lamina cribiformis besteht hauptsächlich aus Lamellenknochen mit Osteonen und interstitiellen Lamellen, aber es kann auch Bündelknochen gefunden werden. In

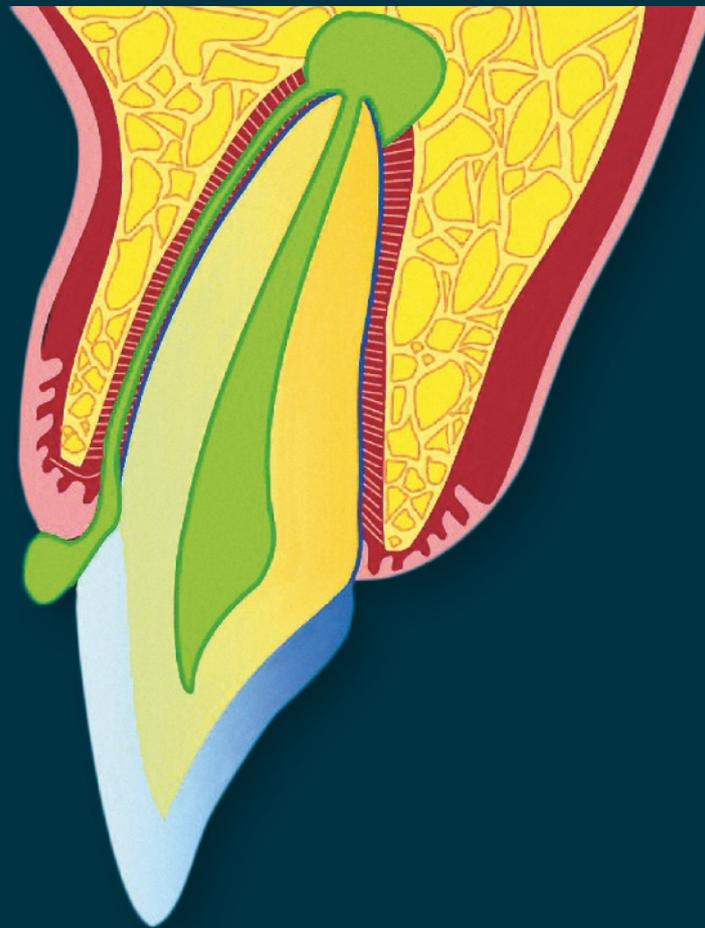
ihn strahlen vertikal zur Oberfläche funktionell orientierte Desmodontalfasern ein (Scharpey'sche Fasern). Zahnbewegungen vom Alveolarknochen weg führen zu einer Verbreiterung der Bündelknochen-schicht, während Zellen endostalen Ursprungs zu einem Umbau des Bündelknochens in Lamellenknochen führen. Zahnbewegungen zum Knochen hin führen zu sich abwechselnden Phasen der Resorption und Bündelknochenneubildung. Der Alveolarfortsatz ist der Teil des Kieferknochens, der die Alveolen umgibt. Die Bildung des eigentlichen Alveolarknochens und möglicherweise auch von Teilen des Alveolarfortsatzes werden während der Zahnentstehung vom eigentlichen Zahnsäckchen induziert<sup>2</sup>.

Die Oberfläche der Lamina cribiformis ist von Desmodont bedeckt, das die Funktion des Periosts erfüllt. Progenitorzellen, die ihren Ursprung in undifferenzierten Mesenchymzellen in der unmittelbaren Umgebung von Blutgefäßen haben, wandern zum Knochen und differenzieren sich zu Osteoblasten. Osteoklasten haben ihren Ursprung in Monozyten aus dem Blutkreislauf<sup>1,2</sup>.

## Literatur

1. Listgarten MA, Lang NP, Schroeder HE, Schroeder A. Periodontal tissues and their counterparts around endosseous implants. *Clin Oral Impl Res* 1991;2:1–19.
2. Eickholz P. Konventionelle Parodontalchirurgie und gesteuerte Geweberegeneration (GTR) mit nicht-resorbierbaren und biologisch abbaubaren Barrieren – Eine vergleichende klinische Untersuchung unter besonderer Berücksichtigung von Reproduzierbarkeit und Validität der erhobenen Parameter bzw. verwendeten Meßverfahren. Berlin: Quintessenz, 1999.
3. Schroeder HE. The junctional epithelium: origin, structure, and significance. A review. *Acta Med Dent Helv* 1996; 1:155–167.
4. Schroeder HE. The periodontium. *Handbook of microscopic anatomy*. Vol V/5. Springer, Berlin: S. 23–129.
5. Schroeder HE. Biological problems of regenerative cementogenesis: synthesis and attachment of collagenous matrices on growing and established root surfaces. *International Review of Cytology* 1992;142,1–59.
6. Bosshardt DD, Schroeder HE. Initiation of acellular extrinsic fiber cementum on human teeth. A light- and electron-microscopic study. *Cell Tissue Res* 1991;263:311–324.
7. Bosshardt DD, Schroeder HE. Establishment of acellular extrinsic fiber cementum on human teeth. A light- and electron-microscopic study. *Cell Tissue Res* 1991;263:325–336.
8. Bosshardt DD, Schroeder HE. Initial formation of cellular intrinsic fiber cementum in developing human teeth. A light- and electron-microscopic study. *Cell Tissue Res* 1992;267:321–335.
9. Bosshardt DD, Schroeder HE. Evidence for rapid multipolar and slow unipolar production of human cellular and acellular cementum matrix with intrinsic fibers. *J Clin Periodontol* 1990;17:663–668.
10. Schroeder HE: Human cellular mixed stratified cementum: a tissue with alternating layers of acellular extrinsic- and cellular intrinsic fiber cementum. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 1993;103:550–560.

# Ätiologie



# Gingivitis



## 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 melanin pigmentierte Areale (Abb. 1). Histologisch stellt sich die Situation differenzierter dar. Bei völliger Entzündungsfreiheit finden sich keine bzw. nur vereinzelte Entzündungszeichen; man spricht von normaler Gingiva. Das Saumepithel haftet der Zahnoberfläche über Hemidesmosomen an. Auch bei normaler Gingiva finden sich im Saumepithel vereinzelte Leukozyten (neutrophile Granulozyten und Makrophagen) (Abb. 2)<sup>1</sup>. Histomorphometrisch setzt sich die völlig entzündungsfreie Gingiva zu etwa 30 % aus oralem Epithel, zu etwa 10 % aus Saumepithel und zu 60 % aus Bindegewebe zusammen. Ein solcher völlig entzündungsfreier Zustand erfordert allerdings eine perfekte Plaque-

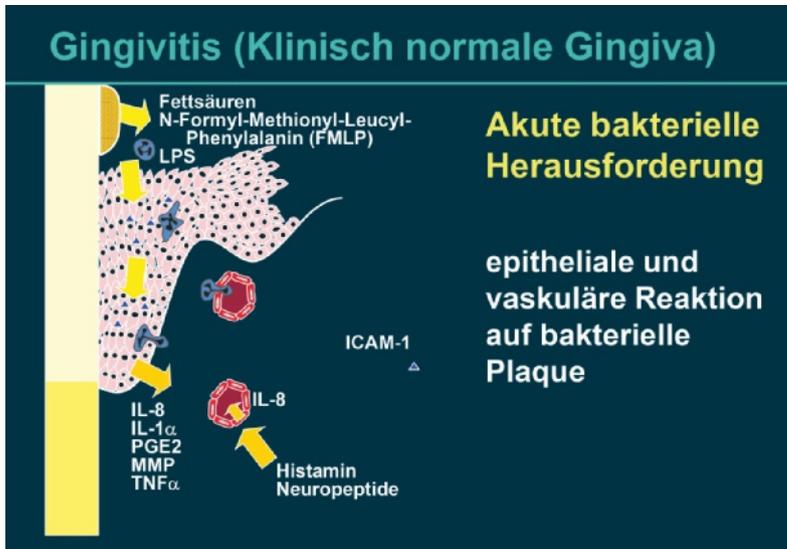
kontrolle, die fast nur unter experimentellen Bedingungen, wenn die individuelle Mundhygiene über mehrere Wochen durch häufige professionelle Zahnreinigungen unterstützt wird, erreicht werden kann. Deshalb ist er selbst bei Personen mit effektiver individueller Mundhygiene, die vereinzelt immer noch geringe Mengen von bakterieller Plaque auf den Zähnen aufweisen, nicht zu finden. Bei effektiver individueller Mundhygiene zeigt die Gingiva ebenfalls keine klinischen, aber bereits histologische Entzündungszeichen; man spricht von klinisch gesunder Gingiva. Das histologische Erscheinungsbild der klinisch gesunden Gingiva entspricht in etwa dem Bild der initialen Läsion<sup>2</sup>.

## Initiale Läsion: akute entzündliche Reaktion

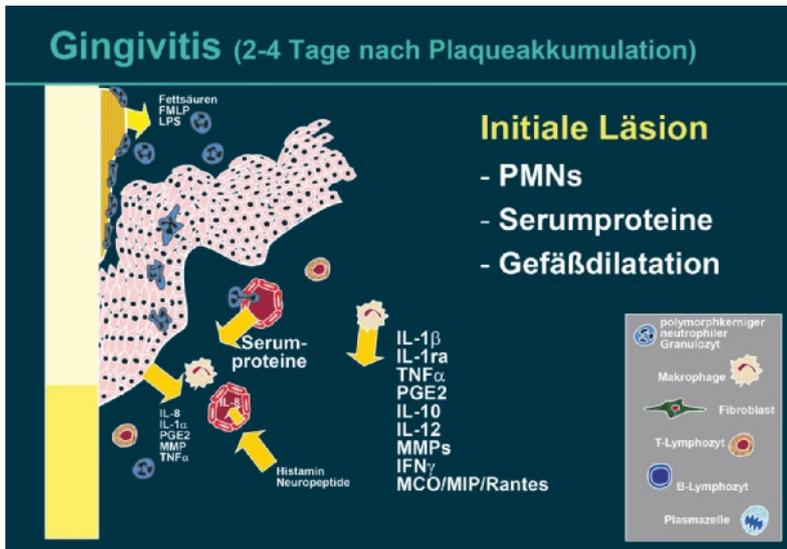
Die Umsatzrate des Saumepithels ist generell hoch und seine Zellen sind durch weniger Desmosomen



**Abb. 1a und b**  
Klinisch entzündungsfreie Gingiva:  
**a)** Frau im Alter von 24 Jahren,  
**b)** Frau im Alter von 41 Jahren.



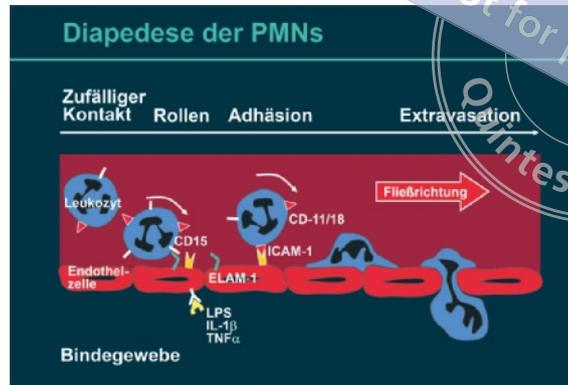
**Abb. 2** Klinisch normale Gingiva: Bakterielle Plaque setzt Stoffwechselprodukte wie Fettsäuren, N-Formyl-Methionyl-Leucyl-Phenylalanin (FMLP) und Lipopolysaccharide (LPS) gramnegativer Bakterien frei. Diese antigenen Substanzen induzieren in den Saumepithelzellen die Produktion verschiedener Entzündungsmediatoren wie Interleukin-8 (IL-8), IL-1 $\alpha$ , Prostaglandin E2 (PGE2), Matrix-Metalloproteinasen (MMP) und Tumornekrosefaktor- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ). Neurale Komponenten des Epithels setzen Neuropeptide frei, die die Gefäße beeinflussen. Die bakteriellen Antigene und die epithelialen Produkte aktivieren perivaskuläre Mastzellen, die Histamin freisetzen, und Endothelzellen zur Freisetzung von IL-8, das ein Chemotaxin für neutrophile segmentkernige Granulozyten (PMN) ist (modifiziert nach Kornman et al.<sup>4</sup>).



**Abb. 3** Initiale Läsion: Bei Persistieren der in Abb. 2 dargestellten Mechanismen verstärken die Serumtranssudation aus den Gefäßen ins Gewebe und die Aktivierung von Serumproteinen wie Komplementfaktoren die Entzündungsreaktion und die Aktivierung der Endothelzellen. Es werden vermehrt neutrophile segmentkernige Granulozyten (PMN) und Monozyten angelockt. Aktivierte Makrophagen produzieren eine Vielzahl von Entzündungsmediatoren (Interleukin-1 $\beta$  [IL-1 $\beta$ ], IL-1 Rezeptorantagonist [IL-1ra], IL-6, IL-10, IL-12, Tumornekrosefaktor- $\alpha$  [TNF- $\alpha$ ], Prostaglandin E2 [PGE2], Matrix-Metalloproteinasen [MMP], Interferon- $\gamma$  [IFN- $\gamma$ ]) und Chemotaxine (Monozyten-Chemotaxis-Protein [MCP], Makrophagen-inflammatorisches Protein [MIP], „regulated on activation, normal T-cell expressed and secreted“ [RANTES]). N-Formyl-Methionyl-Leucyl-Phenylalanin (FMLP), Lipopolysaccharide (LPS) (modifiziert nach Kornman et al.<sup>4</sup>).

verbunden als andere orale Epithelien. Eine verstärkte bakterielle Exposition erhöht diese Umsatzrate, die Interzellularräume weiten sich und ermöglichen somit einen verstärkten Ausstrom von Sulkusflüssigkeit sowie Leukozytenmigration. Die initiale Läsion zeigt bereits 24 Stunden nach Beginn der Plaqueakkumulation eine Dilatation der Gefäße des dentogingivalen Plexus. Es wird direkt benachbart zum Saumepithel vermehrt Blut in den mikrovaskulären Plexus gebracht. Der hydrostatische Druck wird erhöht und es öffnen sich Spalten zwischen den Endothelzellen der Kapillaren. Die Gefäßpermeabilität erhöht sich, sodass es zur Exsudation von Flüssigkeit und Proteinen in das Gewebe kommt (Abb. 3). Die Folge ist eine vermehrte Exsudation von Sulkusflüssigkeit. Durch die Exsudation ins Gewebe und den Sulkus können schädigende Substanzen mikrobiellen Ursprungs verdünnt werden. Bakterien und deren Produkte werden aus dem Sulkus hinausgespült. Die Menge der exsudierten Sulkusflüssigkeit (Sulkusflüssigkeitsflussrate) ist proportional zum Schweregrad der Entzündungsreaktion. Parallel mit den Gefäßveränderungen kommt es nach 2 bis 4 Tagen zu einer vermehrten Migration von neutrophilen Granulozyten und Monozyten/Makrophagen aus dem subepithelialen Gefäßplexus durch das subepitheliale Bindegewebe (s. Abb. 3). Adhäsionsmoleküle wie das „Intercellular Adhesion Molecule-1“ (ICAM-1) und das „Endothelial Leukocyte Adhesion Molecule-1“ (ELAM-1), die durch proinflammatorische Zytokine (Interleukin-1 $\beta$  [IL-1 $\beta$ ], Tumornekrosefaktor- $\alpha$  [TNF- $\alpha$ ]) aktiviert wurden, ermöglichen den Leukozyten, sich an der Gefäßwand der postkapillären Venolen anzuhängen, um dann hindurchzutreten (Diapedese). Die vermehrte Extravasation der Leukozyten erfordert eine erhöhte Anheftungsrate dieser Zellen an die Gefäßwände. Proinflammatorische Stimuli (Lipopolysaccharide [LPS], IL-1 $\beta$ , TNF- $\alpha$ ) führen nicht nur zu erhöhter Gefäßpermeabilität und Expression von Leukozytenadhäsionsmolekülen, sondern auch zur Ausschüttung anderer proinflammatorischer Zytokine, wie IL-8, in die Blutbahn, durch die ein Rollen der Leukozyten induziert wird. Damit erhöht sich die Wahrscheinlichkeit eines Kontaktes zwischen Leukozyten-Integrinen und Endothelzelladhäsionsmolekülen (z. B. ICAM-1) (Abb. 4).

**Abb. 4** Diapedese der Leukozyten: Die Endothelzellen der Venolen werden durch Lipopolysaccharide (LPS), Interleukin-1 $\beta$  (IL-1 $\beta$ ) und Tumornekrosefaktor- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ) aktiviert und exprimieren „Endothelial Leukocyte Adhesion Molecule-1“ (ELAM-1). Leukozyten exprimieren Sialy-Lewis-X, das eine lose Bindung mit ELAM-1 eingeht und so zu einer Verlangsamung der Leukozytenbewegung führt. Die resultiert in einer rollenden Bewegung entlang der Epitheloberfläche. Leukozytäre Anheftungsrezeptoren (CD11/18) bilden dann eine feste Bindung zum „Intercellular Adhesion Molecule-1“ (ICAM-1) aus (Adhäsion). Dies veranlasst den Durchtritt der Leukozyten zwischen den Endothelzellen nach extravaskulär (Extravasation) (modifiziert nach Kornman et al.<sup>4</sup>).



Die Leukozyten wandern dann entlang von Konzentrationsgradienten, vermittelt durch chemotaktische Reize der Plaquebakterien (z. B. N-Formyl-Methionyl-Leucyl-Phenylalanin [FMLP], LPS) bzw. der Wirtszellen (z. B. IL-8, Komplementfaktor C5a, Leukotrien B4), zum Sulkus, wobei sie durch die im Saumepithel ubiquitär vorhandenen Adhäsionsmoleküle unterstützt werden<sup>3</sup>. Diese Granulozyten sind noch zur Phagozytose und zur Zerstörung von Bakterien in der Lage und formen eine Barriere gegen das apikale und laterale Vordringen der Bakterien (erste Verteidigungslinie) (s. Abb. 3). Erkrankungen, bei denen die Adhäsion und Diapedese der Leukozyten gestört ist (z. B. Leukocyte-Adhesion-Deficiency-Syndrom) oder die Zahl der neutrophilen Granulozyten nicht nur im extravasalen Gewebe, sondern generell stark reduziert ist, wie bei familiärer Neutropenie, führen bei bakterieller Exposition zu raschen und schweren Zerstörungen der parodontalen Gewebe, was die große Bedeutung dieser Zellgruppe für die Abwehr der bakteriellen Exposition veranschaulicht.

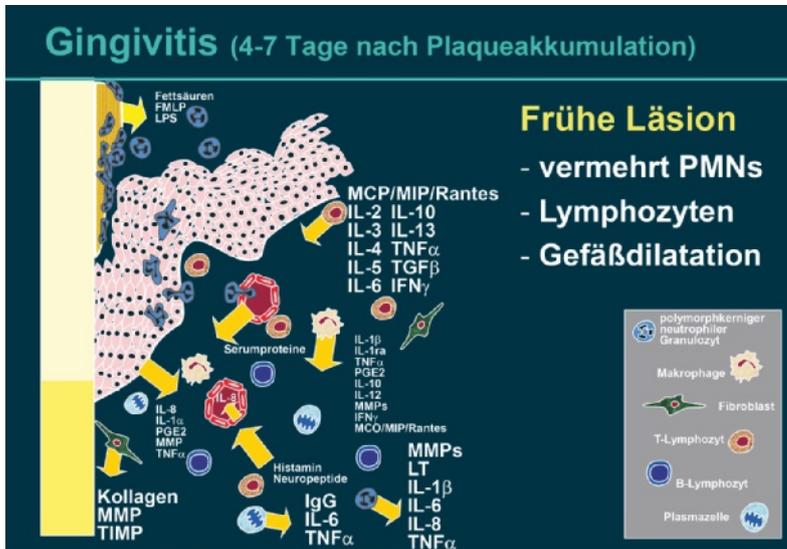
Während die Leukozyten das Gewebe verlassen und in den Sulkus wandern, werden die Lymphozyten im Gewebe zurückgehalten (s. Abb. 3). Die meisten Lymphozyten können auf ihrer Oberfläche CD44-Rezeptoren exprimieren, die es ihnen erlauben, sich an Strukturen des Bindegewebes zu binden. Um lokale zellvermittelte oder humorale Immunreaktionen ausführen zu können, müssen T- und B-Lymphozyten im Gewebe verbleiben. Es entsteht ein subepitheliales Infiltrat (Monozyten, Makrophagen, Lymphozyten, neutrophile Granulozyten), das etwa 5 % des gingivalen Bindegewebes einnimmt. Im Verlauf der

frühen Läsion halten die entzündlichen und immunologischen Reaktionen des Wirts die mikrobiologische Exposition in Schach, ohne dass es zur Gewebeerstörung kommt. Das histologische Bild der initialen Läsion entspricht der Situation klinisch gesunder Gingiva und ist als physiologischer Zustand anzusehen.

### Frühe Läsion: Immunantwort

Etwa 4 bis 7 Tage nach Beginn der Plaqueakkumulation geht die initiale in die frühe Läsion über. Eine genaue Zeitangabe ist für die Situation beim Menschen nicht möglich, weil hier starke interindividuelle Variationen bestehen. Die Dilatation der Gefäße persistiert, während sich die Zahl der durchbluteten Gefäße im subepithelialen Endstromgebiet durch Aktivierung bisher nicht durchbluteter Kapillaren erhöht.

Die Zahl der neutrophilen Granulozyten, die die Gefäße verlassen und durch Bindegewebe sowie Saumepithel in den Sulkus wandern, nimmt zu. Auch die Zahl subepithelialer Leukozyten erhöht sich. Allerdings steigt jetzt die Zahl der Makrophagen (Abb. 5). Neben ELAM-1, das selektiv die Extravasation der neutrophilen Granulozyten und einiger Lymphozytenpopulationen unterstützt, wird das Gefäßzelladhäsionsmolekül-1 exprimiert, das selektiv an Monozyten bindet. Makrophagen, die Lipopolysacchariden ausgesetzt wurden, produzieren verschiedene Zytokine (Interferon- $\gamma$ , TNF- $\alpha$ , „transforming growth factor“ [TGF]- $\gamma$ , IL-1 $\alpha/\beta$ , IL-6, IL-10, IL-12, IL-13) und zahlreiche Che-



**Abb. 5** Frühe Läsion: Zusätzlich zur in Abb. 3 dargestellten Aktivierung von Serumproteinen und Makrophagen erscheinen B- und T-Lymphozyten sowie Plasmazellen. Aktivierte T-Lymphozyten produzieren Zytokine wie Interleukin-2 (IL-2), IL-3, -4, -5, -6, -10 und -13 sowie Tumornekrosefaktor- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ), Transformierender Wachstumsfaktor  $\beta$  (TGF- $\beta$ ), Interferon- $\gamma$  (IFN- $\gamma$ ) und Chemotaxine wie Monozyten-Chemotaxis-Protein (MCP), Makrophagen-inflammatorisches Protein (MIP), „regulated on activation, normal T-cell expressed and secreted“ (RANTES). Plasmazellen treten vermehrt im Gewebe auf und produzieren Immunglobuline (z. B. IgG) und Zytokine (z. B. IL-6, TNF- $\alpha$ ). Einige der neutrophilen segmentkernigen Granulozyten (PMN) im Gewebe werden aktiviert und setzen IL-1 $\alpha$ , -1 $\beta$ , -6, -8, TNF- $\alpha$ , Leukotriene (LT) und Matrix-Metalloproteinasen (MMP) frei. Fibroblasten produzieren Kollagen, MMP und Gewebeinhibitoren der MMPs (TIMP). N-Formyl-Methionyl-Leucyl-Phenylalanin (FMLP), Lipopolysaccharide (LPS), Prostaglandin E2 (PGE2) (modifiziert nach Kornman et al.<sup>4</sup>).

mokine, z. B. Matrix-Metalloproteinasen (MMPs), Prostaglandin E2 (PGE2)<sup>4</sup>. Einige dieser Faktoren, insbesondere IL-1 $\beta$ , TNF- $\alpha$  und PGE2 spielen eine große Rolle in der parodontalen Läsion (Abb. 6). Die Makrophagen verändern das lokale Milieu wesentlich. Durch die Produktion von Chemokinen werden weitere Makrophagen und Lymphozyten angezogen. Durch die Produktion von IL-1 $\beta$ , MMPs, PGE2 und anderen Zytokinen wird der Abbau von Kollagen begünstigt. IL-1 $\beta$  steigert die Produktion von Kollagenase in gingivalen sowie desmodontalen Fibroblasten und reduziert die Kollagensynthese. PGE2 verringert die Kollagensynthese in Gingivafibroblasten. Schließlich werden CD4+-T-Lymphozyten durch die Makrophagen aktiviert und zu T-Zellen differenziert, die Zytokine produzieren, um die B-Zelldifferenzierung und Antikörperproduktion zu unterstützen.

Langerhanszellen im Saume epithel nehmen antigenes Material mikrobiellen Ursprungs auf und

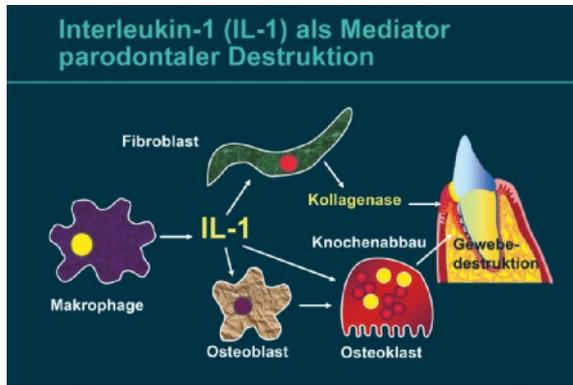
transportieren es in lymphatische Gewebe, wo die Antigene den Lymphozyten präsentiert werden. Diese Lymphozyten wandern zum Ort der mikrobiellen Exposition. Dort wandeln sich B-Lymphozyten in Plasmazellen um, die spezifische Antikörper bilden bzw. die T-Lymphozyten werden aktiviert, um die B-Zelldifferenzierung zu unterstützen. Antikörper können lokal und systemisch gebildet werden. Sie wirken protektiv durch die Verklumpung von Mikroorganismen. Im Zusammenwirken mit dem Komplementsystem durch Lyse der Bakterien und durch Markierung von Keimen (Opsonierung) ermöglichen sie eine effektive Phagozytose durch neutrophile Granulozyten.

Durch Zytokine 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 gingivalen Bindegewebes ein.

Durch die ebenfalls zytokinvermittelte Verschiebung des Bindegewebestoffwechsels zu kollagenabbauenden Prozessen kommt es zur Degeneration von Fibroblasten und zur Auflockerung der Kollagenstruktur durch das Infiltrat in lateraler und apikaler Richtung. Die Basalzellen des Sulkus- und Saume epithels proliferieren in einer Art Versuch, die Barriere gegen die Mikroorganismen zu verstärken. Es kommt zur Ausbildung von Retezapfen, die im koronalen Bereich in das subepitheliale Infiltrat ausstrahlen. Etwa 2 Wochen nach Beginn der Karenz oralhygienischer Maßnahmen findet sich subgingival bakterielle Plaque.

### Etablierte Läsion

Die etablierte Läsion entspricht dem Zustand der chronischen Gingivitis (Abb. 7). Die gingivale Exsudation sowie die Größe des subepithelialen Infiltrates erhöhen sich und erreichen etwa 1 Monat nach Beginn der Plaqueakkumulation ein Maximum, das über lange Zeiträume stabil bleiben kann. Es finden sich nun zahlreiche Plasmazellen im koronalen Anteil und gefäßnah innerhalb des



**Abb. 6** Interleukin-1 $\beta$  (IL-1 $\beta$ ) als Mediator parodontaler Destruktion: IL-1 wird von, durch entzündliche Reize aktivierten Makrophagen und Fibroblasten freigesetzt. Es induziert die Produktion von Matrix-Metalloproteinasen (z. B. Kollagenase) durch Fibroblasten, stimuliert die Osteoklasten und hemmt Osteoblasten, was schließlich zur Gewebeerstörung führt.



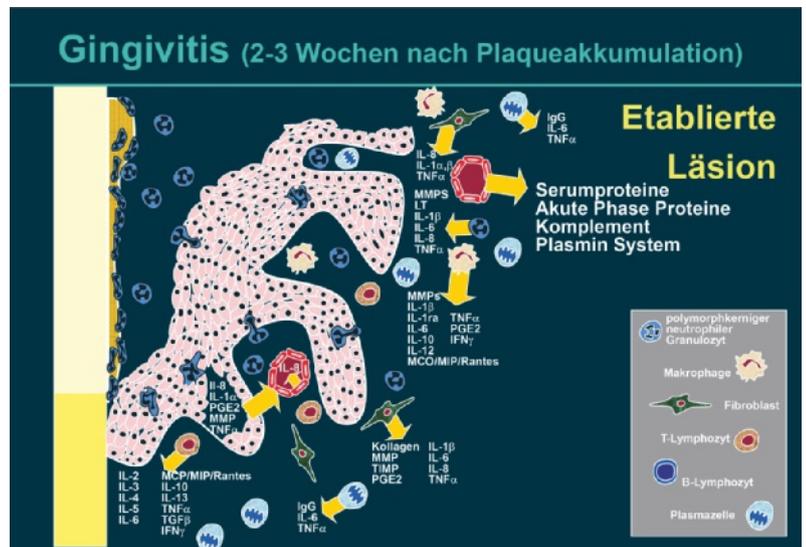
**Abb. 7** Klinisch manifeste plaqueinduzierte Gingivitis: interdental oraler Biofilm. Der Gingivarand ist ödematös und gerötet, ein Stippling ist nicht zu erkennen, die Interdentalpapillen sind geschwollen, approximal der Zähne 41 und 42 tritt eine Spontanblutung auf<sup>1</sup>.

Infiltrates (Abb. 8). Im Unterschied zum Hundemodell, bei dem 3 bis 4 Wochen nach Beginn der Plaqueakkumulation ein von Plasmazellen dominiertes Infiltrat beobachtet wird, konnten beim Menschen noch nach 6 Monaten ungehinderter Plaqueakkumulation ein Plasmazellanteil von nur 10 % beobachtet werden<sup>5</sup>. Ein Dominieren der Plasmazellen scheint beim Menschen den Übergang von der etablierten (Gingivitis) zur fortgeschrittenen Läsion (Parodontitis) zu markieren<sup>6</sup>.

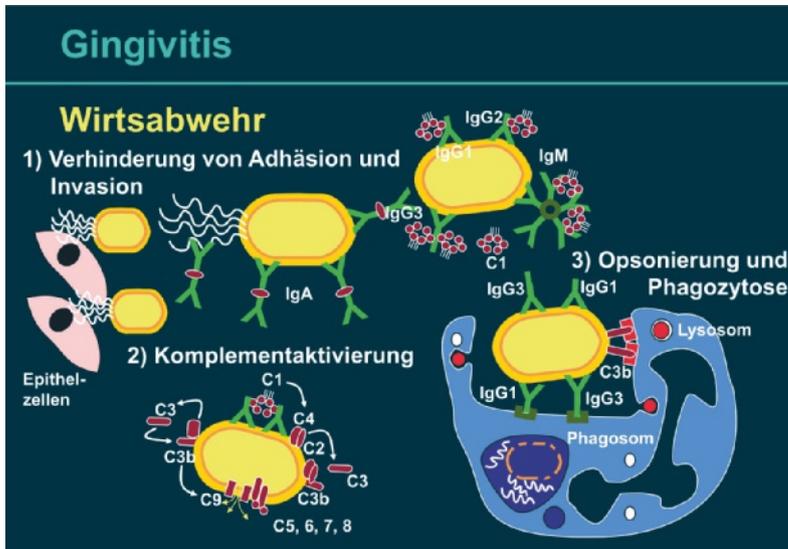
Die Proliferation des Saumepithels mit Ausbildung von Retezapfen nimmt zu und es geht Kollagen verloren. Der das Infiltrat begrenzende Anteil des Epithels ist nun dünner und fragiler als das Saumepithel und bildet kein epitheliales Attachment zur Zahnoberfläche aus<sup>7</sup>. Dieses Taschenepithel weist einen hohen Anteil in die Tasche wandernder Leukozyten auf. Es weist eine höhere Permeabilität als das Saumepithel auf und kann an einzelnen Stellen vorübergehend ulzerieren.

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 ätiologischen Faktoren vollständig ausheilen, d. h. es ist eine Restitutio ad Integrum möglich. Der Übergang von chronischer Gingivitis in eine Parodontitis wurde beim Menschen nicht experimentell provoziert. Epidemiologisch konnte aber gezeigt werden, dass eine chronische Gingivitis,

die lange genug persistiert, in eine Parodontitis übergehen kann<sup>8</sup>. Die chronische Gingivitis kann über Zeiträume von unterschiedlicher, in manchen Fällen unbegrenzter Dauer stationär bleiben, geht aber in vielen Fällen in eine Parodontitis mit Zerstörung von Anteilen des Zahnhalteapparates



**Abb. 8** Etablierte Läsion: Die Menge der Entzündungsmediatoren im Gewebe nimmt zu. Fibroblasten setzen Interleukin-1 $\beta$  (IL-1 $\beta$ ), IL-6, -8 sowie Prostaglandin E2 (PGE2), Tumornekrosefaktor- $\alpha$  [TNF- $\alpha$ ], Kollagen, Matrix-Metalloproteinasen (MMP) und Gewebehemmer der MMPs (TIMP) frei. Monozyten-Chemotaxis-Protein (MCP), Makrophageninflammatorisches Protein (MIP), „regulated on activation, normal T-cell expressed and secreted“ (RANTES), transformierendes Wachstumsfaktor  $\beta$  (TGF- $\beta$ ), Interferon- $\gamma$  (IFN- $\gamma$ ), neutrophile segmentkernige Granulozyten (PMN), Leukotriene (LT), Immunglobulin G (IgG), Interleukin-1-Rezeptorantagonist (IL-1ra) (modifiziert nach Komman et al.<sup>4</sup>).



**Abb. 9** Antikörper in der Abwehr von Mikroorganismen: 1) Verhinderung der Adhäsion von Mikroorganismen an Schleimhäuten durch Abschilferung von Epithelzellen und sekretorisches Immunglobulin A (IgA) im Speichel, 2) Komplementaktivierung durch spezifische Antikörper, 3) Opsonierung von Mikroorganismen als Voraussetzung für deren Phagozytose durch Leukozyten<sup>10</sup>.

über. Der Parodontitis geht immer eine Gingivitis voraus, wogegen eine Gingivitis nicht zwangsläufig in eine Parodontitis übergehen muss<sup>1</sup>.

## Die Rolle der neutrophilen Granulozyten

Die segmentkernigen neutrophilen Granulozyten stellen die erste Verteidigungslinie gegen die bakterielle Exposition dar. Sie finden sich in parodontal gesundem Gewebe, bei Gingivitis und Parodontitis. Ihre Zahl nimmt mit zunehmendem Fortschreiten der Erkrankung zu und erreicht bei Parodontitis ihr Maximum. Die neutrophilen Granulozyten werden durch chemotaktische Konzentrationsgradienten von Produkten der bakteriellen Plaque (z. B. FMLP, LPS) oder durch Botenstoffe von Wirtszellen (z. B. Interleukin-8, Komplementfaktor C5a, Leukotrien B4) angelockt und wandern entlang dieser Konzentrationsgradienten von den sulkusnahen Blutgefäßen durch Bindegewebe und Saumepithel in den gingivalen Sulkus oder in die gingivale bzw. parodontale Tasche. Auf dem Weg durch das Gewebe

leiten Adhäsionsmoleküle (ICAM-1, ELAM-1) die Wanderung der neutrophilen Granulozyten. Nach Verlassen des Gewebes und Wanderung in den Sulkus bzw. in die Tasche nähern sie sich den Mikroorganismen und heften sich ihnen an. Viele Bakterien müssen durch spezifische Antikörper markiert (opsoniert) werden, um von den neutrophilen Granulozyten erkannt und aufgenommen (Phagozytose) werden zu können. Die Plasmamembran der neutrophilen Granulozyten fließt um die Mikroorganismen, um sie schließlich in sogenannten Phagosomen einzuschließen. Ein neutrophiler Granulozyt kann mehrere Mikroorganismen gleichzeitig einschließen. Synchron mit der Phagozytose der Mikroorganismen wandern Granula (Lysosomen) des neutrophilen Granulozyten zum Phagosom und verschmelzen mit ihm. Diese Lysosomen enthalten antimikrobielle Substanzen, z. B. Myeloperoxidase, Lysozym, Laktoferrin, Elastase. Diese Substanzen töten die Bakterien und lösen sie auf. Vor der völligen Umschließung des Bakteriums können Inhaltsstoffe der Lysosomen in die Umgebung des neutrophilen Granulozyten gelangen. Dies hilft bei der Zerstörung nicht phagozytierter Mikroorganismen, kann aber auch zu Gewebezestörungen führen. Neutrophile Granulozyten haben eine primär protektive Funktion. Sie sind zur Phagozytose und zur Zerstörung von Bakterien in der Lage (Abb. 9). Die Granula der neutrophilen Granulozyten enthalten aber auch Enzyme, die Gewebe zerstören können, wie Elastase. Gelingt es den Granulozyten, die bakterielle Exposition zu einem frühen Zeitpunkt zu beherrschen, kommt es nur zu oberflächlichen Gewebedestruktionen und es kann sich eine Homöostase einstellen (granulozytäre Clearance). Bestimmte Parodontalpathogene verfügen aber über Mechanismen, die Funktion der neutrophilen Granulozyten zu stören bzw. außer Kraft zu setzen, wie das Leukotoxin von *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*.

## Humorale Immunantwort

Der Speichel enthält hohe Konzentrationen von sekretorischem Immunglobulin A (IgA), einem aus

zwei IgA-Monomeren, einem Verbindungsmolekül (J-Kette) und der Sekretkomponente zusammengesetztem Dimer. Das sekretorische IgA kann Schleimhäute passieren und die Anheftung bzw. das Eindringen von Mikroorganismen abwehren (s. Abb. 9). Es existieren zwei Unterklassen von IgA: IgA1, das im Serum vorherrscht, und IgA2, das zumeist als sekretorisches IgA auftritt.

IgG ist das häufigste intra- und extravaskuläre Immunglobulin (75 % aller Serumimmunglobuline). Es können 4 Unterklassen unterschieden werden, die unterschiedlich auf verschiedene Antigenklassen reagieren. Bakterielle Proteine induzieren primär die Bildung von IgG1, während IgG2 hauptsächlich per Induktion durch Polysaccharide und Lipopolysaccharide gebildet wird. Antikörper gegen bakterielle Zelloberflächenbestandteile wirken sich positiv auf die Infektionsabwehr aus.

Bei Parodontitis mit Molaren-Inzisiven-Muster (früher lokalisierte aggressive Parodontitis) überwiegt IgG2 gegen das Lipopolysaccharid von *A. actinomycescomitans* Serotyp b. Bei Patienten mit

Parodontitis Stadium III und IV mit Grad B bzw. C sind häufig erhöhte Antikörpertiter gegen Parodontalpathogene (z. B. *P. gingivalis*, *A. actinomycescomitans*) nachzuweisen. Nach Therapie und Verbesserung der klinischen Parameter sinken die Antikörperspiegel. Erhöhte Antikörpertiter sind also auf der einen Seite ein Hinweis auf das Vorhandensein großer Mengen von Parodontalpathogenen. Auf der anderen Seite konnte gezeigt werden, dass bei Patienten mit Parodontitis mit Molaren-Inzisiven-Muster ausgeprägte Serumantikörpertiter gegen *A. actinomycescomitans* vorlagen, während dies bei generalisierter Parodontitis Stadium III und IV mit Grad C nicht der Fall war<sup>9</sup>.

Die ausgeprägte Immunantwort mit hohen Serumantikörpertitern könnte bei den Patienten mit Parodontitis mit Molaren-Inzisiven-Muster dazu beigetragen haben, dass eine Ausbreitung (Generalisierung) der Infektion und somit der parodontalen Zerstörung verhindert wurde. Die Bildung spezifischer Antikörper ist also Teil der Resistenz eines Wirts gegen eine spezifische mikrobielle Exposition.

## Literatur

1. Eickholz P. Ätiologie. In: Heidemann D (Hrsg.). Praxis der Zahnheilkunde 4. Parodontologie. München: Urban & Fischer, 2005.
2. Brex MC, Gautschi M, Gehr P, Lang NP. Variability of histologic criteria in clinically healthy human gingiva. *J Periodont Res* 1987;22:468–472.
3. Moughal NA, Adonogianaki E, Thornhill MH, Kinane DF. Endothelial cell leukocyte adhesion molecule-1 (ELAM-1) and intercellular adhesion molecule-1 (ICAM-1) expression in gingival tissue during health and experimentally-induced gingivitis. *J Periodont Res* 1992;27:623–630.
4. Kornmann KS, Page RC, Tonetti MS. The host response to the microbial challenge in periodontitis: assembling the players. *Periodontol* 2000 1997;14:33–53.
5. Brex MC, Fröhlicher I, Gehr P, Lang NP. Stereological observations on long-term experimental gingivitis in man. *J Clin Periodontol* 1988;15:621–627.
6. Liljenberg B, Lindhe J, Berglundh T, Dahlen G. Some microbiological, histopathological and immunohistochemical characteristics of progressive periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1994;21:710–727.
7. Kinane DF, Berglundh T, Lindhe J. Pathogenesis of Periodontitis. In: Lindhe J, Lang NP, Karring T (Hrsg.). *Clinical periodontology and implant dentistry*. Copenhagen: Munksgaard, 2008.
8. Loe H, Anerud A, Boysen H, Morrison E. Natural history of periodontal disease in man. Rapid, moderate and no loss of attachment in Sri Lankan laborers 14 to 46 years of age. *J Clin Periodontol* 1986;13:431–445.
9. Genco RJ, Zambon JJ, Murray PA. Serum and gingival fluid antibodies as adjunct in the diagnosis of Actinobacillus actinomycescomitans-associated disease. *J Periodontol* 1985;56(Suppl):41–50.
10. Ishikawa I, Nakashima K, Koseki T, Nagasawa T, Watanabe H, Arakawa S, Nitta H, Nishihara T. Induction of immune response to periodontopathic bacteria and its role in the pathogenesis of periodontitis. *Periodontol* 2000 1997;14: 79–111.

Moderate bis schwere Parodontalerkrankungen betreffen die Hälfte der jüngeren Erwachsenen und zwei Drittel der jüngeren Senioren (DMS V). Trotz abnehmender Prävalenz ist durch die demografische Entwicklung und die Altersabhängigkeit der Erkrankung mit einem steigenden Behandlungsbedarf zu rechnen. Früherkennung, Prävention und effektive Therapie parodontaler Erkrankungen sind daher unverzichtbarer Bestandteil des Spektrums jeder Zahnarztpraxis.

Das Buch „PARODONTOLOGIE von A bis Z: Grundlagen für die Praxis“ gibt einen kompakten Überblick über den klinischen Teil der Parodontologie. Von der Anatomie des Zahnhalteapparats über Ätiologie und Diagnostik der parodontalen Erkrankungen bis hin zu den verschiedenen Stufen der Parodontitistherapie (1. Biofilmkontrolle, Verhaltensänderung; 2. subgingivale Instrumentierung; 3. Chirurgische Therapie; UPT: unterstützende Parodontitistherapie) sowie der plastischen Parodontalchirurgie werden alle wichtigen Fakten zusammengefasst und das jeweilige Vorgehen anhand von klinischen Beispielen und schematischen Abbildungen anschaulich dargestellt.

Diese 2. Auflage vereint zahlreiche neue und komplett überarbeitete bzw. aktualisierte Beiträge; die aktuelle Klassifikation der parodontalen und periimplantären Erkrankungen und Zustände, die aktuelle europäische sowie die auf Deutschland adaptierte klinische Leitlinie zur Therapie von Parodontitis der Stadien I, II und III wurden berücksichtigt.



**Prof. Dr. med. dent. Peter Eickholz**

Peter Eickholz ist Direktor der Poliklinik für Parodontologie des Zentrums der Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde (Carolinum) an der Johann Wolfgang Goethe-Universität Frankfurt am Main. Er ist Mitglied im Editorial Board des Journal of Clinical Periodontology, im wissenschaftlichen Beirat der Deutschen Zahnärztlichen Zeitschrift und Chefredakteur der Zeitschrift PARODONTOLOGIE, engagiert sich in verschiedenen Fachgesellschaften und hat auf dem Gebiet der Parodontologie vielfach publiziert und referiert.

ISBN 978-3-86867-549-8



[www.quintessence-publishing.com](http://www.quintessence-publishing.com)