

NEUE ARBEITSGRUPPE PARODONTOLOGIE E.V.



Inhalt:	
Editorial	2
Vorstellung PD Dr. A. Kasaj, 2. Vorsitzender der NAGP	
Originalartikel	3
Prof. Dr. H. Jentsch: Aggressive Parodontitis – der junge Parodontitispatient	
Tagungabericht	
Dr. B. Schacher: Bericht zur 18. Jahrestagung der NAGP e.V. in Zusammenarbeit mit der A achener F ortbildung für Zahnärzte e.V. am 19. Und 20. November 2010 in Aachen	
	8
NAGP Förderpreis Abstracts 2010 Teil 1	
1. Preis	
Bäumer, El Sayed, Reitmeir, Eickholz, Pretzl:	12
Patienten-bezogene Faktoren für Zahnverlust bei aggressiver Parodontitis nach aktiver Parodontitistherapie	
1. Preis	
Röllke, Kim, Kaltschmitt, Krieger, Krigar, Reitmeir, Schacher:	13
Eine randomisierte, placebo-kontrollierte Arzneimittelstudie zum Vergleich regenerativer Therapie infraalveolärer Knochendefekte mit und ohne systemische Antibiotikagabe	
3. Preis	
Scharf, Schacher, Oremek, Sauer-Eppel, Schubert, Eickholz:	14
Entzündungsparameter im Serum sind mit aggressiver Parodontitis assoziiert	
Tagungsankündigung	15
19. Symposium Parodontologie und 17. Frühjahrstagung der Neuen Arbeitsgruppe Parodontologie Langzeitergebnisse parodontaler Therapie am 14.05.2011 im Bundeswehrzentral Krankenhaus Koblenz	
Impressum	16

EDITORIAL

Vorstellung PD Dr. Adrian Kasaj, 2. Vorsitzender der NAgP

Liebe Frau Kollegin, lieber Herr Kollege,



zunächst einmal möchte ich mich bei allen Mitgliedern für das mir als Neuling ausgesprochene Vertrauen bedanken und die Gelegenheit nutzen mich kurz als neuer 2. Vorsitzender der NAgP vorzustellen.

Ich bin 36 Jahre alt, glücklich verheiratet und habe einen wundervollen Sohn im Alter von 1 Jahr.

Seit 2001 bin ich als wissenschaftlicher Mitarbeiter an der Poliklinik für Zahnerhaltung und Parodontologie der Universitätsmedizin Mainz beschäftigt und schloss dort in 2002 die Promotion zum Dr. med. dent ab. Von 2002-2005 absolvierte ich die Weiterbildung zum Spezialisten für Parodontologie (DGP) in der Poliklinik für Zahnerhaltung und Parodontologie der Universitätsmedizin Mainz. 2006 erfolgte die Ernennung zum Spezialisten für Parodontologie der Deutschen Gesellschaft für Parodontologie (DGP) und im gleichen Jahr ein Forschungsaufenthalt am Department of Periodontology an der Goldman Dental School, Boston University. In 2007 erfolgte ein weiterer Forschungsaufenthalt am Department of Periodontology der Ohio State University, Columbus. Seit 2008 bin ich nun als Oberarzt an der Poliklinik für Zahnerhaltung und Parodontologie der Universitätsmedizin Mainz tätig. In 2009 schloss ich die Habilitation mit dem Thema „Der Einsatz von Knochenersatzmaterialien im Rahmen der regenerativen Parodontitistherapie“ ab und erlangte die Venia legendi für das Fach Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde. Meine Arbeitsschwerpunkte umfassen die Regenerative Parodontalchirurgie (Biomateria-

lien), Plastische Parodontalchirurgie, Lokale antimikrobielle Therapie und die Therapie periimplantärer Infektionen.

Bereits zu Beginn meiner Assistenzzeit entschloss ich mich Mitglied in der NAgP zu werden. Insbesondere die NAgP-Jahrestagungen boten mir damals neben meiner universitären Ausbildung, die Möglichkeit viel parodontologisches Know-how zu schöpfen. Auch von den Frühjahrstagungen in Verbindung mit Hands-on-Kursen am Schweinekiefer konnte ich unendlich profitieren und viele praktische Tipps mit nach Hause nehmen. In Erinnerung geblieben sind mir auch das freundschaftliche Miteinander der Mitglieder sowie eine sehr angenehme Atmosphäre während der Tagungen, die sich bis heute fortgesetzt hat. Neben der fachlichen Begegnung darf natürlich auch die exzellente Verpflegung der Teilnehmer während der Tagungen nicht unerwähnt bleiben. So bot jede Jahrestagung auch immer wieder höchste kulinarische Genüsse. Über die Jahre ist meine Verbundenheit zur NAgP stetig gewachsen und so möchte ich mit meinem Engagement diese Verbindung fortführen und der NAgP etwas zurückgeben. Gerne möchte ich die verantwortungsvolle Aufgabe aufnehmen und als Parodontologe der „jüngeren Generation“ die Vorstandsarbeit im Sinne der Mitglieder tatkräftig unterstützen. Insbesondere freue ich mich auch auf eine gute Zusammenarbeit mit den Vorstandskollegen Herr Professor Jentsch, Frau Dr. Streletz und Frau Dr. Schacher. Ich hoffe Sie bei der bevorstehenden Frühjahrstagung in Koblenz auch persönlich begrüßen zu dürfen.

Ihr Adrian Kasaj

ORIGINALARTIKEL

Aggressive Parodontitis – der junge Parodontitispatient

Prof. Dr. Holger Jentsch

Entgegen einem Trend in anderen europäischen Ländern sowie der Verbreitung von Karies scheint es unter Berücksichtigung der 3. und 4. Deutschen Mundgesundheitsstudie als gesichert, dass es einen Anstieg der Parodontitiden in Deutschland gibt (Micheelis und Reich 1999, Micheelis und Schiffner 2006, Micheelis DZZ). Dieser Beitrag soll sich verschiedenen Aspekten der Parodontitis bei jüngeren Patienten und damit der aggressiven Parodontitis widmen.

Die aggressive Parodontitis ist als eigenständige Entität in der gegenwärtig angewendeten Klassifikation der Parodontalerkrankungen ausgewiesen (Armitage 1999). Dies entspräche in etwa dem raschen Verlauf in den Lebensaltersstufen präpubertär (≤ 12 Jahre), juvenil (13 – 20 Jahre) und postadoleszent (21 – 35 Jahre), der in einer weiteren konkurrierenden Klassifikation der Parodontalerkrankungen (van der Velden 2000) beschrieben wird und außerdem die Lebensaltersstufe adult (≥ 36 Jahre) umfasst.

Eigenschaften, Mikrobiologie

Die American Academy of Periodontology beschreibt die Eigenschaften der aggressiven Parodontitis wie folgt (AAP 2000, 2003): Es handelt sich um ansonsten anscheinend gesunde Patienten, man beobachtet eine familiäre Häufung und es kommt zu einer rasanten Krankheitsprogression. Die Patienten weisen anormale Phagozyten bzw. hyperaktive Makrophagen auf. Die Krankheit kann lokalisiert oder generalisiert auftreten. Gewöhnlich, aber nicht stets, sind geringe bakterielle Ablagerungen im Widerspruch zur starken Zerstörung des Parodontiums zu beobachten. Zum Teil ist die chronische Erkrankung selbstlimitierend.

Die lokalisierte aggressive Parodontitis beginnt etwa in der Pubertät, erfasst den ersten Molaren und die Schneidezähne. Dabei

sind auch atypische Lokalisationen möglich, es sind jedoch höchstens 2 weitere bzw. andere Zähne vom Krankheitsgeschehen erfasst. Im subgingivalen Biofilm wird *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* nachgewiesen. Des Weiteren werden eine Dysfunktion der neutrophilen Granulozyten sowie eine robuste Immunglobulin-Antwort beschrieben (AAP 2000).

Die generalisierte aggressive Parodontitis beginnt üblicherweise in einem Alter von unter 30 Jahren, man findet einen approximalen Attachmentlevel an mindestens 3 anderen Zähnen als die ersten Molaren bzw. Incisivi und es sind deutliche Schübe der Progression festzustellen. Es wird ebenfalls eine Dysfunktion der neutrophilen Granulozyten, jedoch eine schwache Immunglobulin-Antwort als Eigenschaft angeführt. Häufig findet man im subgingivalen Biofilm *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* und *Porphyromonas gingivalis*, was jedoch nicht als Unterscheidungskriterium zur chronischen Parodontitis dienen kann (Mombelli et al. 2002). Auch Ximenez-Fyvie et al. (2006) fanden bei 77 Probanden in Mexiko bei der Analyse von jeweils 28 subgingivalen Plaqueproben je Proband keine mikrobiologischen Unterschiede zwischen aggressiver und chronischer Parodontitis. Oh et al. (2002) stellten bei einem Vergleich zu gesunden Probanden folgende Besonderheiten heraus: die lokalisierten Parodontitiden wiesen eine höhere Prävalenz von

ORIGINALARTIKEL

Aggregatibacter actinomycetemcomitans des Serotyps b, zum Teil auch des Serotyps c, auf.

Generalisierte Parodontitiden waren mit einer höheren Prävalenz von Porphyromonas gingivalis, Prevotella intermedia, Fusobacterium nucleatum, Campylobacter rectus und Treponema denticloa verbunden. Bei der aggressiven Parodontitis ist außerdem das JP2-Clon des Aggregatibacter actinomycetemcomitans von besonderem Interesse, da hiermit ein noch aggressiverer Verlauf der Parodontitis verbunden wird (Haubek et al. 2001, Haubek u. Westergaard 2004).

Epidemiologie

Interessanterweise sind sehr viele verschiedene Zahlenangaben in einer Reihe von Ländern aufzufinden, für Deutschland konnten jedoch keine aktuellen Zahlen gefunden werden. Hier eine Zusammenstellung von Prozentangaben für die Häufigkeit aggressiver Parodontitiden:

Albandar et al. (1997)	0,40 – 2,60 %
Löe et al. (1991)	0,28 – 2,64 %
Melvin et al. (1991)	0,04 – 3,81 %

Dänemark (Albandar 1989) 0,1 % aggressive Parodontitis, 1,8 % Parodontitis bei Kindern

Schweiz (Kronauer et al. 1986) 0,11 %

Niederlande (van der Velden 1989) 0,1 - 0,3 %

Großbritannien 0,02 % Weiße, 0,02 % Asiaten, 0,8 % afrokaribische Personen,

Indien (Rao 1968) 5,68 %, bis fünfmal häufiger bei Mädchen

Unter Berücksichtigung der lokalisierten Parodontitis mit Beginn vor dem 20. Lebensjahr sind folgende Zahlenangaben verfügbar:

Barnett et al. (1982)	2,4 %
Spolsky (1984)	0,1 – 17,6 %, < 8 %
Plagmann (1998)	0,02 – 0,01 % für Europa

Oh et al. (2002) bis 15 % Zahlenangaben, die sich auf die generalisierte Parodontitis nach dem 20. Lebensjahr beziehen, lauten wie folgt:

Rateitschak et al. (1988) 2 – 5 %

Oh et al. (2002) bis 26,9 %

Levin et al. (2006) fand bei 642 jungen Soldaten, insbesondere bei Rauchern und Nordafrikanern, bei 4,3 % lokalisierte und bei 1,6 % generalisierte Parodontitiden.

Saxby (1987) fand juvenile Parodontitiden häufiger bei afrokaribischen (0,8 %) und asiatischen Personen (0,2 %) als allgemein (0,02 %).

Die Interpretation dieser epidemiologischen Daten sollte die Tatsache, dass unterschiedliche Ergebnisse bei Erfassung des Schweregrades je Individuum oder von Maximalwerten auftreten, berücksichtigen.

Genetische Ursachen

Aufgrund der Tatsache, dass Nachkommen und Geschwister im Sinne der familiären Häufung öfter von der Erkrankung betroffen sind, spricht man von einer komplexen polygenen Erkrankung und vermutet, dass 10 bis 20 modifizierte Gene eine Ursache sein können (Kinane und Hart 2003). Eine Metaanalyse kam zu dem Ergebnis, dass die humanen Leukozytenantigene HLA-A9 und B15 mit einer erhöhten Anfälligkeit zu aggressiver Parodontitis verbunden waren.

Demgegenüber waren HLA-A2 und B5 als schützend vor aggressiver Parodontitis angesehen worden (Stein et al. 2008). Nibali et al. (2009) fanden durch eine Untersuchung von 231 Probanden bei 224 zwei Interleukin-6-Polymorphismen an den loci -1363 und -1480, die mit einer erhöhten Anfälligkeit für aggressive Parodontitis verbunden waren. Auch Varianten des Kathepsin C-Gens können mit einer erhöhten Anfälligkeit verbunden sein (Noack et al. 2008). Der Interleukin 1-Polymorphismus hat wie Interleukin 12 und Interferon ? keinen Bezug zur aggressiven Parodontitis (Fiebig et al. 2008, Reichert et al. 2008).

ORIGINALARTIKEL

Ein Fehlen von Kathepsin C, einer lysosomalen Cysteinprotease, ist für das Papillon-Lefèvre-Syndrom beschrieben. Kathepsin C ist bedeutsam im Rahmen der Aktivierung von Plasminogen bei der epithelialen Heilung und nimmt Einfluss auf die extrazelluläre Proteolyse sowie lokale Entzündungsreaktionen. Es handelt sich um eine Genmutation auf dem Chromosom 11q14. Die Konsequenz ist eine Hyperkeratosis palmaris et plantaris verbunden mit einer präpubertären Parodontitis. Neben der schweren Parodontitis, die Ausdruck einer kompromittierten Immunantwort ist, können fakultative Zeichen wie mentale Retardierung, verzögerte somatische Entwicklung und intrakranielle Kalzifizierungen vorhanden sein. Die Häufigkeit dieser autosomal rezessiven Erkrankung wird mit 1 - 4 pro einer Million Neugeborenen angegeben.

Bei dem Kostmann-Syndrom kann es ebenfalls zu einer präpubertären Parodontitis kommen. Es handelt sich um eine ebenfalls autosomal rezessive Erkrankung, die Mutation betrifft das Chromosom 19. Die Erkrankung ist mit einer schweren kongenitalen Neutropenie/Agranulozytose verbunden, die Zellreifung bleibt auf der Stufe des Promyelozyten/Myelozyten stehen. Es treten häufige Infektionen, ggf. auch häufige Abszesse, auf.

Besonderheiten

Im Vergleich zu gesunden Probanden wurde bei Patienten mit aggressiver Parodontitis eine Reihe von Besonderheiten festgestellt. So fand man eine erhöhte Zahl von T-Suppressorzellen (Sigusch et al. 2006), eine erhöhte Sulkusflüssigkeitsfließrate und

Es empfiehlt sich, alle Möglichkeiten der parodontologischen Diagnostik auszuschöpfen. Insbesondere sei der Hinweis auf die Originalbeschreibung des Parodontalen Screeningindex (PSI) erlaubt, wonach bei Vorliegen des Codes 0, 1 oder 2 bei jeder zahnärztlichen Konsultation eine erneute

eine schwerere Gingivitis nach 21 Tagen des de-novo-Plaquewachstums (Trombelli et al. 2006), eine gestörte Chemotaxis und Phagozytose der polymorphkernigen Granulozyten sowie eine geringere Interleukin-8-Aktivität (Oh et al. 2002). Es wurde eine erhöhte Freisetzung von reaktiven Sauerstoffverbindungen (H₂O₂) aus den Leukozyten beschrieben (Giannopoulou et al. 2008). Eigene Untersuchungen fanden im Serum der Patienten Anhaltspunkte für Hyper- oder Hypoaktivität verschiedener Mediatoren.

Im Vergleich zu Patienten mit chronischer Parodontitis war eine schwächere Reaktivität der Monozyten zu verzeichnen (Shin et al. 2007).

Eine weitere Besonderheit stellt das Fehlen von *S. sanguinis* im subgingivalen Biofilm dar (Stingu et al. 2008). Die intrafamiliäre Übertragung von *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* wurde mittels Eltern-Kind- und Zwillingsuntersuchungen nachgewiesen (Dogan et al. 2008).

Therapieziele

Die parodontologische Therapie der aggressiven Parodontitis stellt eine hohe Herausforderung dar. Die American Academy of Periodontology hat die Therapieziele wie folgt beschrieben (AAP 2000):

- Beeinflussung der mikrobiologischen Ursachen
- ein Stoppen der Progression ist nicht stets möglich ... Verlangsamung der Progression
- Kontrolle (=Stoppen der Progression der Erkrankung ist nicht stets möglich

Indexerhebung erfolgen sollte. Ansonsten ist eine engmaschige konsequente Verlaufskontrolle mit den üblichen klinischen parodontologischen Variablen (u a. Sondierungstiefe, Attachmentlevel, Bluten auf Sondieren) zu empfehlen. Als weitere Anhaltspunkte können erste Destruktionszeichen auf Bissflügelröntgenaufnahmen oder

ORIGINALARTIKEL

Entzündungszeichen an den Prädilektionsstellen der lokalisierten aggressiven Parodontitis angesehen werden.

Bei jungen Parodontitispatienten besteht im Sinne des Patienten mit aggressiver Parodontitis die Indikation zur mikrobiologischen Diagnostik zur Detektion parodontopathogener Bakterien im subgingivalen Biofilm (Stellungnahme der DGP/DGZMK 2005). Diese kann auch ein Bestandteil der regelmäßigen Verlaufskontrolle der Erkrankung zur Anpassung der Therapieentscheidungen darstellen. In Auswertung der Ergebnisse der mikrobiologischen Diagnostik kann eine Indikation zur adjuvanten Antibiotikagabe im Rahmen der Parodontitistherapie bestehen (Stellungnahme der DGP/DGZMK 2003). Parodontitiden bei Kindern und Jugendlichen profitieren von der adjunktiven Antibiotikagabe (AAP 2009, EFP). Die Gabe von Metronidazol bzw. Metronidazol und Amoxicillin zeigt positive Ergebnisse bei der Reduktion tiefer Taschen von über 6 mm und des Anteils parodontopathogener Bakterien (Xajigeorgiou et al. 2006). Eigenen Untersuchungen zufolge kann es mancherorts günstiger sein, statt Amoxicillin Unacid einzusetzen. Des Weiteren werden Azithromycin und bei lokalisierter aggressiver Parodontitis auch Doxycyclin empfohlen (Haas et al. 2008, Akincibay et al. 2008).

Die parodontologische Therapie umfasst nach einer systemischen Phase die Verfahren der nichtchirurgischen und chirurgischen Parodontitistherapie und wird ergänzt durch die unterstützende Parodontitistherapie. Sie unterscheidet sich somit nicht grundsätzlich von der Therapie z. B. der chronischen Parodontitis. Die mikrobiologischen Ursachen der Erkrankung werden durch die mechanische Zerstörung des Biofilms beseitigt bzw. minimiert. Das scaling and root planing (SRP) wird als effektive Methode dazu angesehen. Verschiedene Möglichkeiten der Therapieoptimierung wurden angedacht, so die Wieder-

holung des SRP, unterstützende Parodontitistherapie im 2-Monats-Abstand oder das Anlegen eines Verbandes (Lu et al. 2008, Sigusch et al. 2005 a, b). Die adjuvante photodynamische Therapie war dem konventionellen SRP nicht überlegen (de Oliveira et al. 2007). Die Tatsache, dass das SRP den IL-6-Gehalt des Serums nicht auf den Wert von Gesunden senkt (Radvar et al. 2008) könnte ein Hinweis darauf sein, dass es limitierende Faktoren bei den Therapieerfolgen gibt. Moreira und Feres-Filho (2007) fanden bei adjuvanter Antibiotikagabe keine Unterschiede zwischen den Therapieergebnissen von SRP und full-mouth-SRP.

Dem könnten Ergebnisse entsprechen, die keinen zusätzlichen Effekt von Chlorhexidindiglukonat feststellten (Guarnelli et al. 2008) und den Perio-Chip zum einen zwar positiv bei SRP (Duarte et al. 2008), andererseits insgesamt aber als wenig effektiv beurteilten (Kaner et al. 2007). Die Ergebnisse des SRP waren bei konsequenter sofortiger adjuvanter Antibiotikagabe besser als wenn das SRP wiederholt und erst dann mit einer Antibiotikagabe verbunden wird (Kaner et al. 2007). Ebenso verschlechterte eine unregelmäßige Antibiotikaeinnahme das Therapieergebnis (Guerrero et al. 2007).

Es liegen Ergebnisse zur regenerativen Parodontitistherapie bei aggressiver Parodontitis vor. Mengel et al. 2006 berichten von einem Attachmentgewinn von 3 mm und einer Taschentiefenreduktion von 3,6 mm 5 Jahre nach GTR von Knochentaschen. Miliauskaite et al. (2007) erzielten gute Ergebnisse durch den Einsatz von Emdogain in Kombination mit Bioglas. Andererseits war bei aggressiver Parodontitis ein höherer Knochenverlust 10 Jahre nach Implantattherapie zu verzeichnen (Mengel et al. 2007) und Patienten mit Papillon-Lefèvre-Syndrom wiesen weitere starker Attachmentverluste trotz komplexer Therapie auf (de Freitas et al. 2007)

ORIGINALARTIKEL

Parodontitiden im jüngeren Lebensalter stellen eine Herausforderung für den behandelnden Zahnarzt dar. Eine frühe Diagnostik und eine intensive komplexe Thera-

pie können Chancen für eine günstige Prognose auch dieser Parodontitisform bieten.

Abbildungen

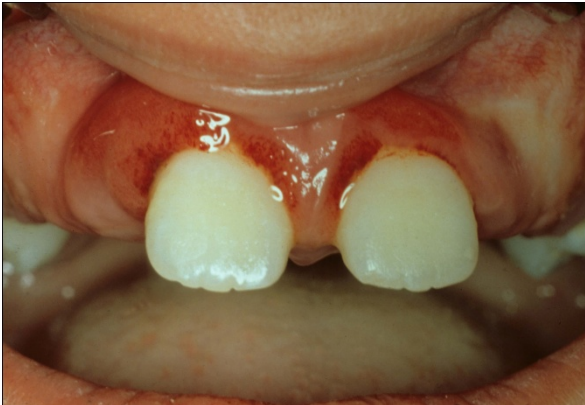


Abb. 1: präpubertäre Parodontitis bei Papillon-Lefèvre-Syndrom



Abb. 2 präpubertäre Parodontitis bei Papillon-Lefèvre-Syndrom



Abb. 3 parodontale Destruktionen bei lokalisierter aggressiver Parodontitis



Abb. 4 aggressive Parodontitis bei einem zu Behandlungsbeginn 34-jährigen Patienten



Abb. 5 aggressive Parodontitis aus Abb. 4 4,5 Jahre nach Behandlungsbeginn

Wenn Sie Interesse am Literaturverzeichnis haben, senden wir es Ihnen auf Anfrage zu:

FON: 0 61 04 / 36 96
 FAX: 0 61 04 / 38 38
 E-Mail: buero@nagp.de

TAGUNGSBERICHT

Bericht zur 18. Jahrestagung der NAgP e. V. in Zusammenarbeit mit der Aachener Fortbildung für Zahnärzte e. V. am 19. und 20. November 2010 in Aachen

„Parodontologie im Zentrum Interdisziplinärer Zahnheilkunde“ lautete das Thema der Tagung im Pullman Hotel Quellenhof in Aachen. Gemeinsam mit den Aachener Kollegen *Dr. Christina Tietmann* und *Dr. Frank Bröseler* waren ein vielseitiges Hauptprogramm und erstmals auch eine Reihe von Vorkongresskursen zusammengestellt worden.

So fanden zunächst am Nachmittag des 19. November folgende Kurse statt:



Prof. Dr. Dr. Anton Sculean M.S.

- ein **OP-Kurs „Regenerative Techniken“** mit Übungen am Schweinekiefer unter Leitung von *Prof. Dr. Dr. Anton Sculean* von der Universität Bern und *Dr. Christina Tietmann* aus Aachen;



Dr. Christina Tietmann beim OP-Kurs

- zwei **Workshops „Von Fall zu Fall“ zur Planung der systematischen Pa-**

odontitistherapie unter der Leitung von *Prof. Dr. Peter Eickholz* und *Dr. Beate Schacher* von der Universität in Frankfurt am Main;

- ein **Workshop „Management von Para-Endo-Läsionen“** von *Dr. Gabriel Tulus* aus Viersen;
- ein **Kurs zur Zahnmedizinischen Assistenz für ZMFs und DHs** unter der Leitung von *ZMF Nadja Sadr* und *Dr. Frank Bröseler*.



ZMF Nadja Sadr beim Kurs für ZMF's und DH's

Zur Freude der Organisatoren waren alle Vorkongresse frühzeitig ausgebucht, und die Resonanz war durchweg positiv, so dass auch für die nächste Jahrestagung ein Vorkongress in Planung ist.

Am Samstag, dem 20. November, wurde das Hauptprogramm der gut besuchten Tagung von *Prof. Dr. Dr. Anton Sculean*, dem 1. Vorsitzenden der NAgP e. V., eröffnet. **„Parodontale Infektion und deren**

TAGUNGSBERICHT

Kontrolle – Was kann jeder Zahnarzt leisten?“ lautete der Titel des 1. Vortrages. *Prof. Dr. Peter Eickholz* von der Universität Frankfurt am Main definierte zunächst die Ziele der Parodontitistherapie, den langfristigen Zahnerhalt, die Beherrschung der parodontalen Infektion und nach Möglichkeit die Regeneration parodontaler Gewebe. Anschließend führte er aus, welche Kompetenzen jeder Zahnarzt haben sollte: Rechtzeitiges Erkennen einer Parodontitis (mittels PSI), Durchführung des Mundhygienetrainings und der Professionellen Zahnreinigung, Erhebung des Parodontalstatus und Diagnosestellung sowie Durchführung der nicht-chirurgischen Therapie bei leichter und moderater Parodontitis einschließlich der späteren Unterstützenden Parodontitistherapie (UPT) im Rahmen eines Recalls

Dr. Gabriel Tulus, Spezialist für Endodontie aus Viersen, referierte zum Thema **„Paro-Endo-Infektionen, Endodontische Zahnerhaltung – Ist die Apektomie eine obsoleete Methode?“**.



Dr. Gabriel Tulus bei seinem Vortrag

Anhand eindrucksvoller Bilder konnte *Dr. Tulus* die vielfältigen Beziehungen zwischen Pulpa und Parodont darlegen, um im zweiten Teil seines Vortrages auf die für die Therapie bedeutsame Klassifizierung von Paro-Endo-Läsionen einzugehen:

1. Läsionen, die nur eine Endo-Behandlung erfordern;
2. Läsionen, die Endo- und PA-Behandlung erfordern;

3. Läsionen im Molarenbereich, die eine Wurzelresektion erfordern;
4. Läsionen, die eine Endo-Läsion simulieren, aber nur eine PA-Behandlung erfordern;
5. besondere (unphysiologische) Läsionen, wie Perforationen und Wurzelfrakturen.

Nach einer kurzen Kaffeepause berichtete *Dr. Christina Tietmann*, DGP-Spezialistin für Parodontologie® aus Aachen, über **„Synergieeffekte durch interdisziplinäre Ansätze im Rahmen regenerativer Maßnahmen – Von der Zahnmobilität zur Zahnstabilität“**. Anhand mehrerer Fallbeispiele zeigte *Dr. Tietmann*, dass komplexe Behandlungen eine frühzeitige interdisziplinäre Zusammenarbeit voraussetzen. So berichtete sie über Maßnahmen der Schienung, z. B. durch Langzeitprovisorien oder Multibandapparaturen, zur Stabilisierung des Blutkoagulums im Zuge der parodontalen Heilung. Sie wies darauf hin, dass bereits 3 – 4 Monate nach regenerativer Therapie mit einer kieferorthopädischen Behandlung begonnen werden kann, sofern mit geringeren Kräften gearbeitet wird, und nannte weiterhin die Stabilisierung der Okklusion, sowie vor allem ein engmaschiges Recall als Voraussetzungen für den Therapieerfolg.

Die **„Kieferorthopädische Therapie zur Unterstützung parodontaler Stabilität im Rahmen der UPT“** war das Thema zum Vortrag von *Prof. (visit.) Dr. Werner Schupp*, Fachzahnarzt für Kieferorthopädie aus Köln. Der Referent beschrieb die Phasen der orthodontischen Zahnbewegung bei festsitzender Apparatur, die nach Zirkulationsstörungen mit Nekrosen in Resorptionsvorgängen münden. Er führte aus, dass kieferorthopädische Bänder die jede Zahnbewegung begleitende sterile Entzündung verstärken und deshalb nach Möglichkeit zu vermeiden sind. Als optimale Kraft, die immer unterhalb des Kapillardruckes liegen sollte, nannte *Prof. Schupp* 0,2 – 0,3N und gab den Hinweis, dass intermittierende

TAGUNGSBERICHT

Kraftapplikationen besser als kontinuierliche zu bewerten sind.



Prof. (visit) Dr. Werner Schupp

Nach dem ausgezeichneten Mittagsbuffet widmete sich *Prof. Dr. Holger Jentsch* von der Universität Leipzig dem komplexen Thema „**Parodont gesund, alles gesund? Die Stellung der Parodontologie im interdisziplinären Umfeld**“. Anhand umfangreicher Literatur belegte *Prof. Jentsch* die vielfältigen Assoziationen zwischen Parodontitis und Allgemeinerkrankungen, wie Diabetes mellitus, Adipositas, chronische Polyarthrit, Herz-Kreislauf-Erkrankungen, Lungenerkrankungen sowie dem Risiko einer Frühgeburt, bzw. eines niedrigen Geburtsgewichtes.



Prof. Dr. Holger Jentsch

Anschließend sprach *Prof. Dr. Stefan Wohlfart* von der Universität Aachen über „**Restaurative und Zahnersatzmaßnahmen nach Parodontitis – Was ist biologisch,**

was verspricht Langzeiterfolg?“. Der gut gegliederte Vortrag beleuchtete unter dem Aspekt der parodontalen Vorschädigung unterschiedliche Versorgungsmöglichkeiten, wie Kronen/Brücken, Adhäsivattachments, Teleskope, Langzeitprovisorien und Implantate. *Prof. Wohlfart* wies dabei auf die große Bedeutung einer komplexen Anamnese im Vorfeld, der Berücksichtigung von Patientenfaktoren in der Planung und der guten Nachsorge in der Folge einer prothetischen Versorgung hin.



Prof. Dr. Stefan Wohlfart

Den abschließenden Vortrag mit dem Thema „**Implantate im parodontal vorgeschädigten Gebiss – mit Vorsicht zu genießen?**“ hielt *Prof. Dr. Dr. Søren Jepsen* von der Universität Bonn.



Prof. Dr. Dr. Søren Jepsen

Anhand mehrerer überwiegend langfristiger Dokumentationen von Patientenfällen konnte *Prof. Jepsen* die Möglichkeiten implantat-

TAGUNGSBERICHT

getragener Versorgungen – auch im Vergleich zu zahngetragenen Versorgungen – für Patienten nach Parodontitis-Therapie aufzeigen. Als wesentliche Voraussetzungen für gute Therapieergebnisse nannte *Prof. Jepsen* eine erfolgreiche aktive Parodontitis-Therapie sowie eine konsequente Langzeitbetreuung.

In der Diskussion der einzelnen Beiträge wurde nochmals deutlich, dass interdisziplinäre Fragestellungen immer mehr in das Blickfeld des Zahnarztes gelangen.

8 wissenschaftliche Poster ergänzten das Vortragsprogramm, und eine unabhängige Jury hatte es nicht leicht, die Poster-Preise zu vergeben. Diese gingen an *Dr. Amelie Bäumer* von der Universität Heidelberg für ihren Beitrag **„Patientenbezogene Faktoren für Zahnverlust bei aggressiver Parodontitis nach aktiver Parodontitistherapie“** sowie an *Lasse Röllke* von der Universität Frankfurt am Main für die Arbeit **„Eine randomisierte, placebo-kontrollierte Arzneimittelstudie zum Vergleich regenerativer Therapie infraalveolärer Knochendefekte mit und ohne systemische Antibiotikagabe“** und an *Dr. Susanne Scharf*, ebenfalls aus Frankfurt, für den Beitrag **„Entzündungsparameter im Serum sind mit aggressiver Parodontitis assoziiert“**.

Weiterhin konnte der Dissertationspreis der NAGP zu gleichen Teilen an zwei Leipziger Kollegen vergeben werden, und zwar an *Dr. Axel Jenzsch* für **„Einfluss einer Ernährungsumstellung auf klinische, mikrobiologische und immuno-logische Variablen der chronischen Parodontitis bei Patienten mit metabolischem Syndrom“** und an *Dr. Benedikt Staab* für die Arbeit

„Probiotisches Milchgetränk und experimentelle plaqueinduzierte Gingivitis – eine Pilotstudie“.



Alle Referenten

Nach der Mitgliederversammlung mit Neuwahlen des Vorstandes traf man sich bei Live-Musik und hervorragendem Essen zum Gesellschaftsabend im historischen Couven-Museum in der Aachener Altstadt und ließ eine interessante Tagung in überaus angenehmer Umgebung ausklingen.



Der neugewählte Vorstand: Dr. Eva Streletz (Kassenführerin), Prof. Dr. Holger Jentsch (1. Vorsitzender), Dr. Beate Schacher (Schriftführerin) und PD Dr. Adrian Kasaj (2. Vorsitzender)

Beate Schacher

NAGP-FÖRDERPREIS ABSTRACTS TEIL 1 - 1. PREIS**Patienten-bezogene Faktoren für Zahnverlust bei aggressiver Parodontitis nach aktiver Parodontitistherapie**

Amelie Bäumer¹, Nihad El Sayed¹, Ti-Sun Kim¹, Peter Reitmeir², Peter Eickholz³, Bernadette Pretzl¹

¹ Sektion für Parodontologie, Poliklinik für Zahnerhaltungskunde, Klinik für Mund-, Zahn- und Kieferheilkunde, Universitätsklinikum Heidelberg, 69120 Heidelberg, Deutschland

² Institute of Health Economics and Health Care Management, Helmholtz Zentrum München – German Research Center for Environmental Health, Ingolstädter Landstr. 1, 85758 Neuherberg, Germany

³ Poliklinik für Parodontologie, Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde (Carolinum), Johann Wolfgang Goethe-Universität Frankfurt/Main, 60590 Frankfurt, Deutschland

Ziel: Evaluation von patientenbezogenen Risikofaktoren, die bei Patienten mit aggressiver Parodontitis 10,5 Jahre nach aktiver Parodontitistherapie zu Zahnverlust oder zu einem Rezidiv führen.

Material und Methode: 84 Patienten mit aggressiver Parodontitis wurden 5 bis 17 Jahre (MW: 10,5) nach aktiver Parodontitistherapie untersucht. Die Reevaluation wurde von einem unabhängigen Behandler durchgeführt und bestand aus der Erhebung der allgemeiner und familiären Anamnese, einem ausführlichen Fragebogen zum Rauchverhalten, klinischen Untersuchungen (Zahnstatus, Parodontalstatus) und einem Test auf Interleukin (IL)-1 Polymorphismus. Aus den Patientenakten wurde die Regelmäßigkeit der Teilnahme an der Unterstützenden Parodontitistherapie (UPT) sowie der mittlere Gingival Bleeding Index (GBI) und mittlere Plaque Control Record (PCR) während der Nachsorge entnommen. Die statistische Analyse erfolgte anhand von SPSS[®] und SAS[®] mit Poisson-Regressions-Analysen und logistischen Regressionsanalysen.

Ergebnisse: 13 der 84 Patienten wiesen eine lokalisiert aggressive Parodontitis auf, 68 waren Frauen und 29 Probanden gaben einen regelmäßigen Nikotinkonsum an. Während der UPT waren 113 von insgesamt 2154 Zähnen verloren gegangen (1,34 Zähne/ Patient). Das Alter der Studienteilnehmer ($p=0,0018$), Abwesenheit des IL-1 composite genotype ($p=0,0091$), Rauchen ($p=0,0310$) und sozialer Status ($p=0,0085$) konnten als statistisch signifikante Risikofaktoren für Zahnverlust herausgestellt werden.

Bei 20 von 84 Patienten lag bei Reevaluation ein Rezidiv vor. Als statistisch signifikante Faktoren für das Auftreten eines Rezidivs konnten Rauchen ($p=0,0034$) und ein hoher mittlerer GBI ($p=0,0239$) während der UPT identifiziert werden. Dagegen trat bei keinem der Patienten, die regelmäßig an der UPT teilnahmen, ein Rezidiv auf.

Zusammenfassung: Alter, Rauchen, Abwesenheit des IL-1 composite genotype und niedriger sozialer Status konnten als Risikofaktoren für Zahnverlust nach Therapie einer aggressiven Parodontitis detektiert werden. Rauchen und ein hoher mittlerer GBI waren mit einem erhöhten Risiko für die Entstehung eines Rezidivs assoziiert, wohingegen eine regelmäßige Teilnahme an der UPT als protektiver Faktor agiert.

Danksagung: Die Studie wurde durch die Bereitstellung der Test Kits für den IL-1- Polymorphismus von Tobias Hain (Hain Life Science GmbH, Nehren, Germany) unterstützt.

NAGP-FÖRDERPREIS ABSTRACTS TEIL 1 – 1. PREIS**Eine randomisierte, placebo-kontrollierte Arzneimittelstudie zum Vergleich regenerativer Therapie infraalveolärer Knochendefekte mit und ohne systemische Antibiotikagabe**

L Röllke¹, P Eickholz¹, M Wohlfeil¹, TS Kim², J Kaltschmitt², J Krieger², DM Krigar², P Reitmeir³, B Schacher¹

¹ Poliklinik für Parodontologie, ZZMK (Carolinum), Johann Wolfgang Goethe-Universität Frankfurt am Main

² Sektion Parodontologie, Poliklinik für Zahnerhaltungskunde, Klinik für Mund-, Zahn- und Kieferkrankheiten, Universitätsklinikum Heidelberg

³ Institut für Gesundheitsökonomie und Management im Gesundheitswesen, Helmholtz Zentrum München, Neuherberg

Zielsetzung:

Vergleich von Ergebnissen regenerativer Therapie infraalveolärer Knochendefekte mit und ohne postoperative systemische Gabe von Doxycyclin.

Material und Methoden:

Bei 58 Parodontitis-Patienten (mittleres Alter $51,6 \pm 10,4$ Jahre; 33 weiblich, 14 Raucher) wurde an 2 Zentren (Frankfurt/Main, Heidelberg) jeweils ein infraalveolärer Defekt (Tiefe ≥ 4 mm) regenerativ therapiert. Nach randomisierter Einteilung erhielten die Patienten für 7 Tage postoperativ entweder 200 mg Doxycyclin/Tag (DOXY; $n=27$) oder Placebo (PLAC; $n=31$). Vor und 6 Monate nach Therapie wurden klinische Parameter (Sondierungstiefen: ST; vertikale Attachmentlevel: PAL-V) gemessen.

Ergebnisse:

In beiden Gruppen kam es zu statistisch signifikanten ($p < 0,001$) ST-Reduktionen (DOXY: $3,87 \pm 1,20$ mm; PLAC: $3,69 \pm 1,13$ mm) und PAL-V-Gewinnen (DOXY: $3,11 \pm 1,23$ mm; PLAC: $3,40 \pm 1,34$ mm). Die Unterschiede zwischen beiden Gruppen waren klein und statistisch nicht signifikant (ST: $0,18 \pm 1,65$ mm; $p = 0,621$; PAL-V: $0,29 \pm 1,83$ mm; $p = 0,507$).

Schlussfolgerung:

Nach regenerativer Therapie von infraalveolären Knochendefekten führt die einmal tägliche Gabe von 200 mg Doxycyclin p.o. für 7 Tage nicht zu relativen Verbesserungen der klinischen Parameter ST und PAL-V.

Diese Studie wurde von der August Wolff GmbH & Co, Bielefeld, der DGP-GABA Forschungsförderung und dem Fachbereich Medizin der JWG-Universität Frankfurt unterstützt.

NAGP-FÖRDERPREIS ABSTRACTS TEIL 1 – 3. PREIS**Entzündungsparameter im Serum sind mit aggressiver Parodontitis assoziiert.**

S. Scharf 1, M. Wohlfeil 1, Y. Siegelin 1, B. Schacher 1, G. M. Oremek 2, H. Sauer-Eppel 2, R. Schubert 3, P. Eickholz 1

- 1) Poliklinik für Parodontologie, ZZMK (Carolinum), Klinikum der J.W. Goethe-Universität
- 2) Zentrallaboratorium, Zentrum der Inneren Medizin, Klinikum der J.W. Goethe-Universität
- 3) Allergologisches Labor, Zentrum für Kinder- & Jugendmedizin I, Klinikum der J.W. Goethe-Universität

Ziel der Untersuchung: Vergleich systemischer Entzündungsparameter (Serum-CRP- und Elastase, Interleukin-6 (IL-6) und Interleukin-8 (IL-8)) bei parodontal gesunden Probanden (Pro) und Patienten mit aggressiver (AgP) und chronischer (ChP) Parodontitis.

Methode: Insgesamt wurden 30 Pro (Sondierungstiefe [ST] < 3,6 mm oder < 5 mm ohne Bluten auf Sondieren [BOP], BOP < 10%), 31 Patienten mit ChP (ST ≥ 3,6 mm und Attachmentverlust [AL] ≥ 5mm an ≥ 30% der Stellen, Alter ≤ 35 Jahre) und 29 Patienten mit AgP (klinisch gesund [d.h. keine Allgemeinerkrankungen, die für Parodontitis prädisponieren], ST ≥ 3,6 mm an mehr als 30% der Stellen, röntgenologisch nachweisbarer Knochenabbau von ≥ 50% der Wurzellänge an ≥ 2 Zähnen, Alter ≥ 16 Jahre und ≤ 35 Jahre) klinisch auf folgende parodontologische Parameter untersucht: Entzündungsbefund, Plaquebefund, ST, AL, BOP. Bei allen Patienten wurde der BMI erhoben und eine Blutprobe zur Bestimmung des CRP-Wertes (untere Nachweisgrenze: 0,01 mg/dl), der Elastase-Titer, der IL-6 und der IL-8-Konzentration entnommen.

Ergebnisse: 30 Pro (16 Frauen, 8 Raucher), 31 Patienten mit ChP (12 Frauen, 10 Raucher) und 29 Patienten mit AgP (16 Frauen, 9 Raucher) wurden in die Studie eingeschlossen. Die Ergebnisse hinsichtlich der CRP-Konzentration (Pro: $0,10 \pm 0,12$; ChP: $0,17 \pm 0,23$; AgP: $0,55 \pm 0,98$ mg/dl [$p < 0,001$]) und der Elastase-Werte (Pro: $10,0 \pm 4,7$; ChP: $17,1 \pm 12,3$; AgP: $32,0 \pm 14,6$ mg/dl [$p < 0,001$]) unterschieden sich in allen drei Gruppen, wohingegen keine signifikanten Unterschiede in der Konzentration des IL-8 war gefunden werden konnten (Pro: $20,87 \pm 19,76$; ChP: $31,84 \pm 35,14$; AgP: $23,45 \pm 27,32$ pg/ml [$p = 0,130$]). Die Konzentrationen für IL-6 waren in den Gruppen ChP und AgP signifikant erhöht im Vergleich zur Kontrollgruppe (Pro: $0,69 \pm 0,47$; ChP: $1,93 \pm 1,16$; AgP: $2,38 \pm 3,04$ pg/ml [$p < 0,001$]). 45% der Patienten mit aggressiver Parodontitis hatten Serum-CRP-Konzentrationen von > 0,3 mg/dl, was einem hohen Risiko für kardiovaskuläre Folgeerkrankungen entspricht. Sowohl für die Pro, als auch für ChP lag dieser Anteil bei 10%, ($p = 0,001$).

Schlussfolgerung: Die Konzentrationen für Serum-CRP und -Elastase sind signifikant erhöht bei AgP im Vergleich zu Pro als auch zu ChP. Erhöhte Serum-CRP-Werte könnten bei Patienten mit AgP zu einem erhöhten kardiovaskulären Risiko beitragen.

Danksagung: Diese Studie wurde von der Deutschen Gesellschaft für Parodontologie (DGP) und der Deutschen Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten (DGZMK) unterstützt.

TAGUNGSANKÜNDIGUNG



19. SYMPOSIUM PARODONTOLOGIE UND 17. FRÜHJAHRSTAGUNG DER NEUEN ARBEITSGRUPPE PARODONTOLOGIE

LANGZEITERGEBNISSE PARODONTALER THERAPIE

AM 14.05.2011

IM BUNDESWEHRZENTRALKRANKENHAUS IN KOBLENZ

- 9.³⁰ Uhr **BEGRÜßUNG UND GRÜßWORTE**
- 10.⁰⁰ Uhr **EINFÜHRUNG IN DAS TAGUNGSTHEMA**
Prof. H. Jentsch, Leipzig
- 10.¹⁵ Uhr **LANGZEITERGEBNISSE NICHTCHIRURGISCHER PARODONTALTHERAPIE MIT
UNTERSTÜTZENDER SYSTEMISCHER ANTIBIOSE BEI AGGRESSIVER PARODON-
TITIS**
Oberstarzt Dr. Th. Eger, Koblenz
- 11.⁰⁰ Uhr **KAFFEPAUSE**
- 11.³⁰ Uhr **LANGZEITERGEBNISSE PARODONTALER GEWEBEREGENERATION**
Dr. R. Junker, PhD. Nijmegen
- 12.³⁰ Uhr **KAFFEPAUSE**
- 13.³⁰ Uhr **PERIOPROTHETISCHE BEHANDLUNGSKONZEPTE UND IHRE ERFOLGE**
Oberstabsarzt S. Müller, Koblenz
- 14.⁰⁰ Uhr **PERIO-IMPLANTOLOGIE UND PERIIMPLANTITISBEHANDLUNGSERGEBNISSE**
Oberfeldarzt G. Boros und Oberstabsarzt Dr. R. Thierbach, Koblenz
- 14.⁴⁵ Uhr **KAFFEPAUSE**
- 15.¹⁵ Uhr **ÄSTHETISCHE LANGZEITERFOLGE PLASTISCHER PARODONTALCHIRURGIE**
Oberfeldarzt d. R. Dr. G. Gutsche, Koblenz
- 15.⁴⁵ Uhr **PROGNOSE PARODONTALER THERAPIE**
Prof. P. Eickholz, Frankfurt/Main
- 16.¹⁵ Uhr **PODIUMSDISKUSSION**

8 Fortbildungspunkte

Die Teilnehmerzahl für den Hauptkongress ist nicht beschränkt. Es ist keine schriftliche Anmeldung erforderlich.

Bei Fragen wenden Sie sich bitte an:

E-Mail: ThomasEger@bundeswehr.org

IMPRESSUM

Herausgeber: Neue Arbeitsgruppe Parodontologie e.V.
Redaktion: Dr. Eva Streletz
Beirat: Prof. Dr. Holger Jentsch, PD Dr. Adrian Kasaj
Dr. Beate Schacher
(verantwortlich für dieses Heft)

Die NAGP-News erscheinen bis zu **4x** jährlich

Webadresse: www.nagp.de

Namentlich gekennzeichnete Beiträge geben die persönliche Meinung des Verfassers wieder. Diese muss nicht in jedem Fall mit der Meinung der Redaktion übereinstimmen. Im Text sind Warennamen, die patent- und urheberrechtlich geschützt sind, nicht unbedingt als solche gekennzeichnet. Aus dem Fehlen eines besonderen Hinweises oder der Zeichen [®], [™] darf nicht geschlossen werden, dass kein Warenschutz besteht.

Soweit in den NAGP-News ein bestimmtes Medikament, die Dosierung oder die Indikation eines bestimmten Medikamentes erwähnt wird, bitten Redakteure und Autoren, vor Verabreichung eines Medikamentes die Empfehlung des Herstellers in puncto Dosierung, Indikation und Kontraindikation genauestens zu prüfen. Dies gilt insbesondere für solche Präparate, deren Anwendungsbereich vom BfArM eingeschränkt ist.

Urheber- und Gerichtsstand

Für unverlangt eingereichte Manuskripte und Bilder wird keine Haftung übernommen. Die Zeitschrift und alle in ihr enthaltenen Beiträge und Abbildungen sind urheberrechtlich geschützt. Mit Annahmen des Manuskriptes gehen die Rechte der Veröffentlichung, sowie die Rechte zur Übersetzung, zur Vergabe von Nachdruckrechten, zur elektronischen Speicherung in Datenbanken, zur Herstellung von Sonderdrucken, Fotokopien und Mikrokopien an den Herausgeber über. Jede Verwertung außerhalb der durch das Urheberrecht festgelegten Grenzen ist ohne Zustimmung des Verlages unzulässig.

© Copyright bei NAGP – Gerichtsstand Münster