



## Neue Arbeitsgruppe Parodontologie e.V.

<b>Inhalt:</b>	
<b>Editorial:</b>	<b>26</b>
Die Sache mit Leibniz	
<b>Originalartikel:</b>	<b>26</b>
Rist A, Eger T: Physiologische und nicht-physiologische hormonelle Schwankungen bei Frauen und deren direkte und indirekte Auswirkungen auf das Parodontalgewebe	
<b>Abstracts 2004:</b>	
Auschill TM, Pietruska M, Arweiler NB, Sculean A: Behandlung intraossärer Defekte mittels Emdogain Gel® oder Emdogain Gel TS®- eine kontrollierte klinische Studie	<b>38</b>
Radek M, Obst C, Krigar D, Eickholz P, Kim TS: Charakterisierung der subgingivalen Mikroflora bei aggressiver und schwerer chronischer Parodontitis	<b>39</b>
Dolic M, Bailer J, Eickholz P: Psychopathologische Faktoren als Risikoindikator für chronische Parodontitis	<b>40</b>
Kasaj A, Sculean A, Willershausen B: Studie zur Überprüfung der Wirksamkeit des DetecTar®-Systems hinsichtlich einer Verbesserung der Compliance und Mundhygiene	<b>41</b>
Krigar D, Kaltschmitt J, Radek M, Eickholz P: Vergleich zweier Entnahmestrategien subgingivaler Plaqueproben für mikrobiologische Gensonden-Tests	<b>42</b>
<b>Tagungsberichte:</b>	
13. Symposium Parodontologie am Bundeswehrzentral Krankenhaus Koblenz und 11. Frühjahrs-tagung der Neuen Arbeitsgruppe Parodontologie e.V. am 15. und 16.04.2005 in Koblenz	<b>43</b>
Periodontal Health and Disease Really Affect Systemic Well-Beeing? am 29.04.2005 in Ramstein	<b>44</b>
Neue Therapieverfahren in der Parodontologie und Implantologie am 17. und 18.06.2005 in Wuppertal	<b>48</b>
<b>Tagungsankündigung:</b>	
13. Jahrestagung der NagP e.V. am 17.09.2005 in Freiburg: Chirurgische Parodontitistherapie: wann - wie - womit?	<b>51</b>
<b>Impressum</b>	<b>52</b>

## EDITORIAL

## Die Sache mit Leibniz

**Nein, nicht die Kekse. Der Philosoph – der die Meinung vertrat, diese unsere Welt sei die beste aller möglichen, und alles sei zum Besten wie es sei, da es nun mal nicht anders ist – oder für alle, die Neudeutsch bevorzugen: All's for the best in the best of all possible worlds.**

Worüber könnte man denn mal ein schönes giftiges Editorial schreiben? Es gibt einfach nix – die Praxisgebühr kassieren und verwalten wir frohgemut, diskutieren unverdrossen mit den Patienten das Warum und Wieso zum hundertsten Male, am Jahresanfang haben wir geduldig einen Monat Verwirrung mit den Softwarefirmen ertragen, weil die Einzelheiten der Festzuschüsse wie üblich erst Ende Dezember fertig waren, damit auch ganz bestimmt keiner mehr rechtzeitig reagieren kann – und zum 1.7. mit neuen HKPs das Ganze noch mal, auch das ertragen wir stoisch, denn es dient ja der guten Sache.

Wir haben es geschafft, eine lange Reihe erfolgreicher Gesundheitsreformen mit nur etwa 10% Insolvenzen zu überstehen und den fortschreitenden Schwund unseres Einkommens sehen wir mit Erleichterung; schließlich haben die Medien uns beigebracht, dass es unethisch ist, an der Krankheit anderer Geld zu verdienen.

Angesichts der letzten Kapriolen unserer politischen Elite (?) haben wir jetzt die spannenden Optionen, entweder weiter mit

der Jeanne d'Arc des Gesundheitswesens und ihrem Kreuzzug gegen freie Berufe zu koexistieren oder uns mit ungebrochenem Optimismus auf den nächsten Gesundheitsminister und seine vermutlich ebenso durchdachten Reform(en) einzulassen. Moralische Unterstützung kommt von der FDP, die uns vor Wahlen gern goldene Berge verspricht und sich hinterher immer damit rausreden kann, dass sie ihre Vorstellungen *leider* in der Koalition nicht durchsetzen konnte...Es wird nicht langweilig!

Nein, es ist alles zum Besten. Überhaupt kein Grund für bissige Bemerkungen. Oder hat man von irgendwelchen Kollegen gehört, die Amok liefen, Gesundheitspolitiker mit gezücktem Bohrer angriffen oder sogar Anschläge gegen Ministerien pflanzen? Na also. Dann kann es doch nicht so schlimm sein. Üben Sie vor dem Spiegel das Lächeln, Sie werden es noch brauchen! Und knabbern Sie vielleicht ein paar Kekse.

Eva Streletz

## ORIGINALARTIKEL

## Physiologische und nicht-physiologische hormonelle Schwankungen bei Frauen und deren direkte und indirekte Auswirkungen auf das Parodontalgewebe

OSA Rist, A. und OFA Dr. Eger, Th.  
 Fachzahnärztliches Zentrum - Parodontologie  
 des Bundeswehrzentralkrankenhauses Koblenz (Chefarzt OTA Dr. Veit)

**Zusammenfassung**

Eine Erhöhung des Anteils an Sexualhormone im zirkulierenden Blut hat Auswirkungen auf die mikrobielle Flora in der oralen Plaque, sowohl in Menge, als auch in Zusammensetzung. Dadurch erhält diese Plaque eine temporär höhere Pathogenität.

Ebenso beeinflussen Östrogen und Progesteron das parodontale Gewebe, indem sie die gingivale Durchblutung verändern und die Produktion diverser Gewebezellen fördern bzw. behindern.

Als dritter Faktor ist die Beeinflussung des lokalen Immunsystems zu nennen, welches dazu führt, dass schon auf einen schwachen Reiz eine überzogene Immunantwort folgen kann.

Heute scheint klar zu sein, dass systemische Faktoren, darunter die sogenannten Geschlechtshormone, einen großen Einfluss auf die Entwicklung einer oralen Entzündung haben können. Dennoch können sie nie auslösender Faktor sein. Zum Entstehen einer Gingivitis ist immer auch eine gewisse Menge an oraler Plaque notwendig. Die Geschlechtshormone können nur die Qualität und Quantität der Immunantwort verändern.

Ein patienten- und diagnosespezifisches Vorgehen bei der Behandlung, sichert dabei einen schnellen Therapieerfolg.

**1. Einführung**

Hormone üben einen bedeutenden Einfluss auf die unterschiedlichsten Funktionen und Zusammenhänge in unserem Körper aus. Sie regeln die Fortpflanzung, Wachstum und Entwicklung, Bereitstellung, Nutzung und Speicherung von Energie, sowie die Erhaltung des Milieus in jedem noch so kleinen Bereich des Organismus.

Insbesondere bei Frauen kommt es, während bestimmter Lebensphasen, zu erheblichen hormonale Veränderungen, die viele medizinische und dentale Probleme aufwerfen können.

Ursachen für diese, teilweise extremen, hormonellen Veränderungen sind physiologische Vorgänge, die der Organismus durchläuft, ausgelöst durch diverse Lebensperioden, wie Pubertät, Menstruation, Schwangerschaft und den Menopause. Aber auch nicht-physiologische Ursachen wie die Einnahme von Kontrazeptiva oder Hormontherapien anderer Art sind als Auslöser möglich.

Schon lange wird angenommen, dass auch Sexualhormone einen nicht zu vernachlässigenden Einfluss auf das menschliche Gewebe, wie etwa den Knochenumsatz, die Wundheilung und das Fortschreiten oder die Häufigkeit diverser Erkrankungen ausüben.

An dieser Stelle sollen insbesondere die Möglichkeit von Auswirkungen dieser sogenannten Geschlechtshormone auf das Parodontium betrachtet werden, da seit einiger Zeit bekannt ist, dass nicht mehr die bakterielle Plaque als alleiniger Auslöser für parodontale Schäden betrachtet werden kann und oftmals systemische Faktoren eine Rolle spielen.

**2. Physiologische Wirkungen der Sexualhormone auf das Parodontium****2.1 Die Keimdrüsen und die Sexualhormone**

Die Sexualhormone sind Steroide. Man kann gemäß ihrer Wirkung folgende drei Gruppen unterscheiden: 1. Östrogene, 2. Gestagene, 3. Androgene. Die Gruppen 1 und 2, deren wichtigste Vertreter Östradiol, Östron und Progesteron sind, werden auch als weibliche Sexualhormone, die Hormone der Gruppe 3, deren wichtigstes Testosteron ist, als männliche Sexualhormone bezeichnet.

Die Östrogene und Gestagene werden in der weiblichen Keimdrüse (Ovar), der Nebennierenrinde und in der Plazenta gebildet, die Androgene in den sogenannten Leydigischen Zwischenzellen der männlichen Keimdrüsen (Testes).

Androgene finden sich in geringem AusmaÙe auch im weiblichen Organismus; sie werden im Ovar und in der Nebennierenrinde gebildet.

Die von den Keimdrüsen produzierten Sexualhormone bewirken die embryonale Differenzierung und die pubertäre Entwicklung der Geschlechtsorgane sowie die Ausbildung der sekundären Geschlechtsmerkmale. Sie lösen die zur Implantation des befruchteten Eis erforderlichen Veränderungen der Uterusschleimhaut und die zur Milchsekretion erforderlichen Veränderungen der Milchdrüse aus.

Daneben haben sie eine Reihe von sogenannten extragenitalen Wirkungen.

## **2.2 Auswirkungen von Östrogen auf das Parodontium**

Wichtigste Syntheseorte der Steroidöstrogene sind die Ovarien und die Plazenta.

Östrogen bewirkt eine Verschiebung des Verhältnisses anaerober zu aerober Mikroorganismen in Richtung anaerob. Des Weiteren unterstützt es einen Anstieg an *Prevotella intermedia*, da diese Spezies in der Lage ist Östrogen und Progesteron zu Vitamin K zu substituieren, was für diese Spezies gleichbedeutend mit einem Wachstumsfaktor ist <sup>(12)</sup>.

Neben diesen Einflüssen auf die mikrobielle Flora, sind auch Veränderungen in der Immunabwehr zu beobachten.

Selbst bei einer grösseren Menge Plaque wurde keine verstärkte Gingivitis festgestellt <sup>(21)</sup>. Östrogen hemmt die entzündungsunterstützenden Zytokine, die im menschlichen Knochenmark gebildet werden. Sie verringern die T-Zellen-vermittelte Immunantwort und unterdrücken die Leukozytenproduktion im Knochenmark.

Östrogen hemmt die PMN-Chemotaxis und stimuliert die PMN-Phagozytose.

Daneben kann Östrogen die Progesteronaktivität regulieren, indem es die Produktion von Progesteronrezeptoren veranlasst und somit die Gewebeantwort auf Progesteron fördert <sup>(16)</sup>.

## **2.3 Auswirkungen von Progesteron auf das Parodontium**

Progesteron ist der wichtigste Vertreter der Gestagene. Es kommt im Corpus luteum des Ovars und in der Plazenta sowie als Zwischenprodukt der Hormonbiosynthese auch in der Nebennierenrinde vor.

Progesteron reduziert den entzündungshemmenden Effekt der Glucocorticoide. Es erhöht die Produktion der Prostaglandine sowie der Leukozyten und PGE<sub>2</sub>. Ebenso wird die vasculäre Permeabilität vergrößert. Daraus resultiert eine überzogene Immunantwort des Körpers auf bereits geringe Mengen Plaque, die unter normalen Umständen, zu keinen Entzündungszeichen geführt hätte <sup>(3)</sup>.

## **3. Pubertät und Menstruationszyklus**

Die Pubertät stellt einen komplexen Prozess dar, an dessen Ende die sexuelle Reife und die Fähigkeit zur Fortpflanzung steht.

Mit der Pubertät beginnt bei Mädchen die zyklische Produktion und Sekretion der weiblichen Geschlechtshormone Östrogen und Progesteron in den Ovarien. Für beide Hormone wurden in der Gingiva Rezeptoren nachgewiesen. Dies lässt den Schluss zu, dass dieses Gewebe als ein Erfolgsorgan für beide Geschlechtshormone angesehen werden kann <sup>(24)</sup>.

Der Menstruationszyklus wird über die Sekretion von Geschlechtshormonen während einer 25-30 Tage andauernden Periode gesteuert und ist verantwortlich für den, bis zum Eintreten der Wechseljahre, immer wiederkehrenden Eisprung.

Im weiblichen Organismus werden durch die Sexualhormone die im Menstruationszyklus ablaufenden Schleimhautveränderungen im Uterus bewirkt: die Östrogene bewirken die Proliferationsphase, d.h. das Dickenwachstum der Schleimhaut und die Ausbildung von Endometriumdrüsen. Unter dem zusätzlichen Einfluss des Progesterons sondern die Endometriumdrüsen ein Sekret ab (Sekretionsphase). Durch diese Veränderungen werden die Voraussetzungen für die Implantation eines befruchteten Eies (Nidation) geschaffen.

**3.1 Pubertäts- und Menstruationsgingivitis**

Die Gingivitis wird beschrieben als eine Entzündung des Zahnfleisches, das die Zähne umgibt, ohne das radiologisch ein Knochenverlust nachzuweisen wäre. Klinisch kann kein pathologischer Attachmentverlust festgestellt werden.

Wie bei jeder anderen Entzündung wird die Durchblutung des Gewebes gesteigert, was im klinischen Bild in Rötung, Schwellung, Blutung und in einem mehr an Sulcusflüssigkeit zum Ausdruck kommt.

Einige Studien haben aufgezeigt, dass ein erhöhter Östrogen- und Progesteronspiegel in Wechselbeziehung zu einem verstärkten Auftreten einer Gingivitis stehen kann, die sich nach Absenken des Hormonniveaus, bei gleichbleibender Mundhygiene, in der Regel wieder auf den Level der Ausgangssituation korrigiert<sup>(17)</sup>. In anderen Untersuchungen, dagegen, gelang es nicht, eine *Capnocytophagen* dagegen, konnten mit einer erhöhten Blutungsneigung der Gingiva in Verbindung gebracht werden<sup>(8)</sup>.

Geschlechtshormone können die Immunabwehr gegenüber der dentalen Plaque herabsetzen und fördern damit ein Aufkommen einer Gingivitis<sup>(3)</sup>.

In Untersuchungsgruppen mit gesunden, präpubertären Mädchen, konnte auch in Verbindung mit dem Eintreten der Pubertät oder in Abhängigkeit zum Menstruationszyklus keine nennenswerte Verschlechterung der oralen Situation festgestellt werden.

Dagegen wurde bei Mädchen mit einer bereits beginnenden Gingivitis, selbst bei geringen Plaquemengen, eine Verstärkung der Entzündungszeichen beobachtet.

Eine andere epidemiologische Studie<sup>(22)</sup> konnte keinen signifikanten Unterschied der mikrobiellen Flora von Frauen und Männern aufzeigen. Außerdem wiesen die untersuchten Frauen eine bessere orale Situation auf, als die untersuchten Männer. *Addy et al.*<sup>(1)</sup> fanden heraus, dass Mädchen konstant weniger Plaque, eine geringere Blutungsneigung und kleinere Taschentiefen aufwiesen, als Jungen der

Verbindung zwischen dem Einsetzen der Pubertät und einer Verschlechterung der gingivalen Zustände herzustellen<sup>(3)</sup>.

Diverse Langzeit- und Querschnittsstudien über mikrobielle Veränderungen im oralen Bereich verdeutlichen, dass hohe Bakterienzahlen zu Beginn und im Verlauf der Pubertät, verursacht durch eine schlechte Mundhygiene, begleitet werden durch das vermehrte Auftreten bestimmter Bakterienstämme, von denen einige als pathogen bekannt sind, wie *Prevotella intermedia* und *Capnocytophagen*<sup>(3,8)</sup>.

Im Besonderen haben einige gramnegativen Anaerobier wie *Prevotella intermedia* und Bakterien der *Prevotella melaninogenica-Gruppe* die Fähigkeit Östrogen und Progesteron zu Vitamin K zu substituieren, was für diese Mikroorganismen eine Art Wachstumsfaktor darstellt und somit zu deren Vermehrung beiträgt<sup>(12)</sup>.

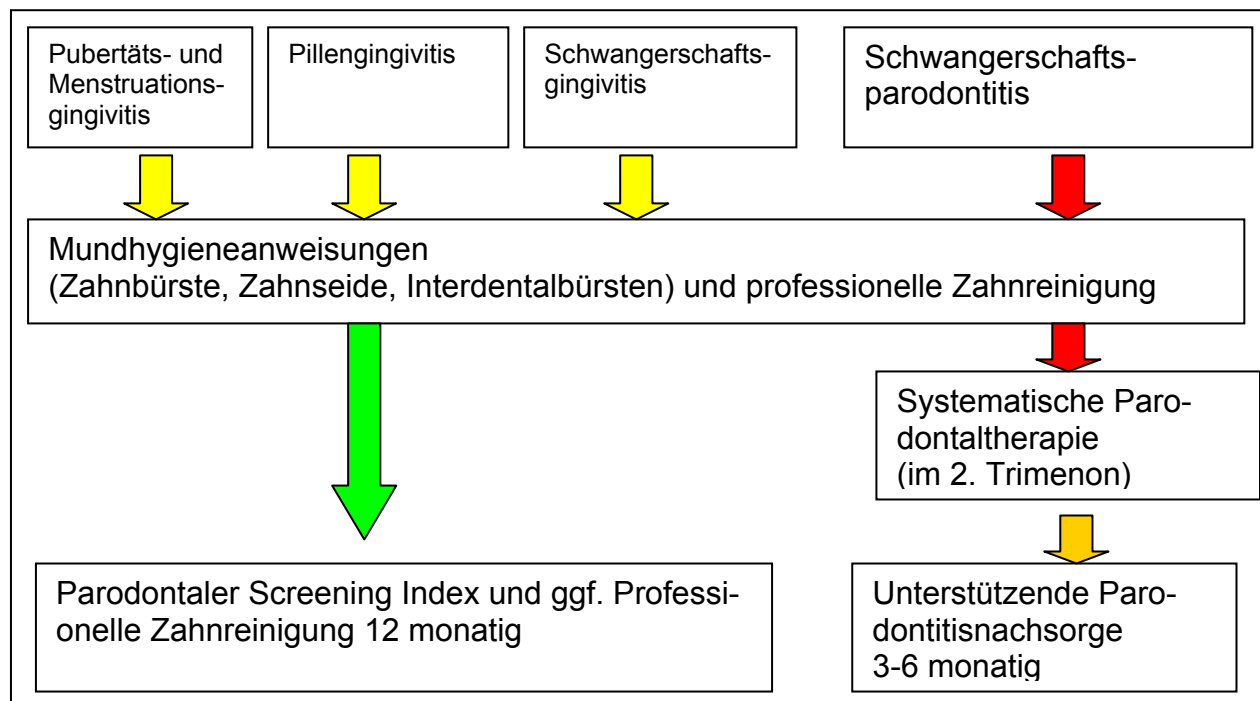
gleichen sozialen Herkunft und Altersgruppe (11-12 Jahre und 15-16 Jahre). *Bath*<sup>(4)</sup> stellte in seiner Untersuchung von 14-17 jährigen in den Vereinigten Staaten ebenfalls fest, dass Jungs im Verhältnis eine höhere Blutungsneigung der Gingiva und ein 3 %-häufigeres Aufkommen an interdentalen supra- und subgingivalen Belägen aufwiesen als die gleichzeitig untersuchten Mädchen der gleichen Altersgruppen.

Diese Ergebnisse lassen vermuten, dass Mädchen in diesen untersuchten Populationen, ihre Mundhygiene etwas gewissenhafter ausführen, als Jungen im selben Alter und somit den durch die Hormone entstehenden gesundheitlichen Nachteil ausgleichen.

**3.1.1 Therapiemöglichkeiten**

Ausführliche Mundhygieneanweisungen, sowie regelmäßige Plaque- und Zahnsteinentfernung können die entzündlichen Anzeichen limitieren, oder sogar ganz verhindern. Eine evtl. bestehende Mundatmung mit Mundtrockenheit verlangt gegebenenfalls nach einer HNO-ärztlichen Untersuchung und Therapie (Abb.1).

Abb. 1: Therapieschema für verschiedene hormonell beeinflusste Parodontalerkrankungen



**4. Einnahme von oralen Kontrazeptiva**

Orale Kontrazeptiva wirken, indem sie den Geschlechtshormonspiegel anheben, hiermit eine Schwangerschaft simulieren und dadurch die Ovulation verhindern.

**4.1 Gingivitis als unerwünschte Arzneimittelwirkung von Antikonzeptiva**

Demnach sind bei Frauen, die orale Kontrazeptiva einnehmen, die gleichen gingivalen Veränderungen zu erwarten, wie sie bei schwangeren Frauen anzutreffen sind.

Dies würde bedeuten, dass schon in Gegenwart von wenig Plaque mit einer vermehrten Rötung, Schwellung und Blutungsneigung zu rechnen ist.

Die meisten Veränderungen wurden, in den vorhandenen Studien, in den ersten Monaten nach Beginn der Einnahme des Medikaments beobachtet.

Nach der Einführung der oralen Kontrazeptiva enthalten die Medikamente aktuellerer Zusammensetzung, geringere Konzentrationen an Hormonen. Unglücklicherweise stammen aber die meisten Untersuchun-

gen auf diesem Gebiet aus der Zeit um das Jahr 1960.

Eine wesentlich aktuellere Studie, konnte aber keine signifikanten gingivalen Veränderungen im Zusammenhang mit oralen Kontrazeptiva beobachten und führt dies auf die geringere Konzentration von Hormonen in den neueren Präparaten zurück <sup>(20)</sup>.

**4.1.1 Therapiemöglichkeiten**

Demnach sollte beim Auftreten einer Gingivitis im Zusammenhang mit der Einnahme von Verhütungsmittel dieser Art auf ein anderes Präparat, unterschiedlicher Zusammensetzung, zurückgegriffen werden.

Ausführlichere Studien, die sich mit den Auswirkungen der Kontrazeptiva jüngerer Generation befassen, sind hier von Nöten. Da ein Aufflammen der Entzündung nur in Gegenwart von Plaque möglich ist, sollte besonderes Augenmerk auf eine Verbesserung der Mundhygiene gelegt werden. Neben ausführlichen Mundhygieneanweisungen werden eine regelmäßige Plaque- und Zahnsteinentfernung die notwendigen

Maßnahmen sein (Abb.1).

## 5. Schwangerschaft

*"Jede Schwangerschaft kostet die werdende Mutter einen Zahn".*

Mit dem Einnisten eines befruchteten Eis in der Uterusschleimhaut wird der Untergang des Corpus luteum, des Gelbkörpers, verhindert. Dies geschieht indem das implantierte Ei zwei Hormone bildet, das Choriongonadotropin und das Human Placental Lactogen (HPL), welche wiederum eine Steigerung der Progesteronsekretion im Corpus luteum zur Folge hat. Dieser erhöhte Progesteronlevel verhindert, dass die Uterusschleimhaut abgestoßen werden kann und ermöglicht gleichzeitig die Bildung der Plazenta. Mit dem Ende des ersten Schwangerschaftsmonats bildet sich das Corpus luteum zurück und die Plazenta übernimmt, neben der Ernährung des Embryos, selbst die kontinuierliche Progesteron- und Östrogenproduktion, die einen Abbruch der Schwangerschaft verhindert.

Mit dem Ende des dritten Trimenons erreicht der Anteil an Progesteron und Estrogen im Blutplasma einen Spitzenwert von 100 ng/ml und 6 ng/ml, was in etwa 10 bis 30 mal so viel ist, wie während des Menstruationszykluses <sup>(3)</sup>.

### 5.1 Schwangerschaftsgingivitis / Gingivitis gravidarum

Epidemiologische Studien weisen eine Prävalenz der Schwangerschaftsgingivitis von 35% bis 100% auf, wobei sie in der Stärke ihrer Ausprägung unter anderem vom Anteil der Geschlechtshormone im Blutplasma beeinflusst wird <sup>(15)</sup>.

Ein Auftreten wird meist während des zweiten und dritten Trimenon, nur selten im ersten Trimenon beschrieben.

Abgesehen von einer vorübergehenden verstärkten Gingivitis, mit vermehrtem Zahnfleischbluten, größeren Taschentiefen, verstärktem Sulkuseksudat <sup>(10)</sup> und einer zahlenmäßigen Verschiebung der subgingivalen Mikroorganismen, sowie deren erhöhter Anteil an Anaerobiern, haben an-

sonsten gesunde Schwangere keine signifikanten Zahnfleischveränderungen zu erwarten, die von klinischer Relevanz wären <sup>(3)</sup>.

Es handelt sich um eine überzogene Immunantwort des Körpers auf eine kleine Menge Plaque, die bei nicht-schwangeren Frauen erst gar nicht aufgetreten wäre.

#### 5.1.1 Therapiemöglichkeiten

Wie schon in den vorangegangenen Fällen muss eine Optimierung der Mundhygiene und die damit verbundene Reduktion der oralen Belastung mit oralen Pathogenen das Ziel sein, da in Abwesenheit von Plaque, alleine durch systemische Faktoren, keine Entzündung zu erwarten ist.

Nicht nur, dass die Entwicklung von parodontalen Erkrankungen verhindert wird, auch das Risiko einer frühzeitigen Übertragung der pathogenen Keime auf das Kind lässt sich so verringern.

Die Prophylaxe sollte dabei schon mit dem Kinderwunsch greifen und vorbereitend durchgeführt werden. Aber auch während einer Schwangerschaft kann der Zahnarzt therapeutisch tätig werden. Da die Organogenese des Embryos auf das erste Trimenon beschränkt ist, besteht für Mutter und Kind, durch eine Therapie, im zweiten und dritten Trimenon keine Gefahr. Da die meisten Medikamente als plazentagängig angesehen werden müssen, sollte in Einzelfällen Rücksprache mit dem behandelnden Gynäkologen gehalten werden.

Nach der Niederkunft wird die Gingivitis, auch ohne erfolgte Behandlung, mit hoher Wahrscheinlichkeit, von alleine wieder auf das Ausgangsniveau zurückkehren (Abb.1).

### 5.2 Parodontitis während der Schwangerschaft

Eine Parodontitis geht mit einem radiologisch nachweisbaren parodontalem Knochenverlust einher.

Nur bei einer bereits vor der Schwangerschaft bestehenden Parodontitis kann es im Zuge der hormonellen Veränderungen zu einer Verschlechterung des parodontalen Zustandes kommen.

Die wesentlich interessantere Fragestellung für die betroffene Soldatin lautet daher: Ist die Parodontitis ein möglicher Risikofaktor für untergewichtige Frühgeburt?

Offenbacher et al.<sup>(18)</sup> haben in klinischen Studien auf die Zusammenhänge zwischen Parodontitis und Schwangerschaftsverlauf hingewiesen. Unter Berücksichtigung auch aller anderen erfassten Risikofaktoren konnte in diesen Studien gezeigt werden, dass eine Parodontitis das Risiko für eine Frühgeburt um das 7,5-fache erhöht.

Auf der einen Seite kommt es bei bestehender Parodontitis zu einer Hämatogenen Streuung von Bakterien und bakteriellen Produkten wie Lipopolysaccharide (LPS) gramnegativer anaerober Bakterien, die zu einer Infektion im Bereich des Fetus und der Plazenta führen können.

Auch Zytokine, wie TNF- $\alpha$ , zirkulieren bei entzündetem Parodont im Blutkreislauf und können einen direkten Einfluss auf den Fetus ausüben.

Auf der anderen Seite ist es wahrscheinlicher, dass die bei bestehender Parodontitis vermehrt freigesetzten Lipopolysaccharide (LPS) die Synthese der am Ablauf der Geburt beteiligten Mediatoren Prostaglandine E<sub>2</sub> (PGE<sub>2</sub>) oder Tumor-Nekrose-Faktor- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ) erhöhen.

Diese Entzündungsmediatoren sind wesentlich am Verlauf einer Schwangerschaft beteiligt und beeinflussen, ab einer gewissen Konzentration, Wehentätigkeit und Geburtsablauf. Die potente Wirkung des Prostaglandin E<sub>2</sub> (PGE<sub>2</sub>) wird durch die Verwendung beim provozierten Schwangerschaftsabbruch deutlich.

### **5.2.1 Therapiemöglichkeiten**

Durch die oben aufgeführten Risiken soll verdeutlicht sein, wie wichtig eine gute Prophylaxe schon vor der Schwangerschaft ist.

Im optimalen Fall, sollten die Verhältnisse im Mund der Mutter pränatal saniert werden, wodurch die orale mikrobielle Situation gezielt geändert werden könnte.

Wünschenswert wäre dabei die Etablierung einer effektiven Mundhygiene, eine gege-

benenfalls notwendige Änderung des Ernährungsverhaltens, die Sanierung offener kariöser Läsionen und eine konsequente unterstützende Nachsorge.

Ansonsten gelten für eine notwendige Therapie die gleichen Regeln, wie für die Behandlung einer Schwangerschaftsgingivitis (Abb.1).

### **5.3 Epulis gravidarum**

Etwa 0,5-9,6 % aller schwangeren Frauen entwickeln auf lokale Reize eine reaktive Schleimhautwucherung der Gingiva, die einem Granuloma pyogenicum nicht unähnlich ist. Diese Veränderungen werden als nicht schmerzhaft beschrieben, gehen vom marginalen Bereich der Gingiva aus und sind fast ausschließlich im interdentalen Gewebe der vorderen Maxilla lokalisiert.

Dieser „Schwangerschaftstumor“ wächst schnell, wird dabei aber kaum größer als 2cm im Durchmesser. Der Bereich hat eine hohe Blutungsneigung und ist farblich zwischen dunkelrot bis tiefblau einzustufen<sup>(3)</sup>.

#### **5.3.1 Therapiemöglichkeit**

Sofern die Wucherung chirurgisch nicht komplett entfernt wird, besitzt sie eine hohe Rezidivneigung. Nach der Entbindung geht die Veränderung oftmals von allein zurück, oder verschwindet sogar ganz.

### **6. Menopause**

Mit Eintreten der Wechseljahre (Klimakterium), und damit mit dem Erlöschen der Ovarialfunktion, finden im Körper einer Frau vielfältige physikalische Veränderungen statt.

Als Klimakterium gilt die Zeitspanne vom Ende der Fortpflanzungsphase bis zum Beginn des Seniums. Es schließt den Zeitraum zwischen dem 45. und 65. Lebensjahr ein.

Während der Beginn der Geschlechtsreife durch die Gonadotropinsynthese der Hypophyse ausgelöst wurde, nimmt im Klimakterium das Ovar eine zentrale Stellung ein. Alle beobachteten Störungen sind Folge seiner Funktionsänderung. Der Alte-



rungsprozess der Ovarien vollzieht sich kontinuierlich über Jahre bis zur Atrophie im Senium.

Zunächst bleibt der Eisprung aus, so dass als erstes die Gestagene fortfallen. Im weiteren Verlauf nimmt die Östrogenbildung ab, bis sie im Senium ganz versiegt. Die nachlassende Bildung von Ovarialsteroiden wirkt sich auf die Erfolgsorgane aus.

Diese Veränderungen zeigen sich unter anderem auch in der oralen Kavität. Am häufigsten ist ein allgemeines orales Unbehagen zu beobachten, ausgelöst durch ein Brennen, oft beschriebene Mundtrockenheit, verursacht durch eine geringere Sekretion der Speicheldrüsen<sup>(21)</sup>, ein verändertes Geschmackempfinden, und einen schlechten Geschmack im Mund.

In Ergänzung dazu, kann es bei einem kleinen Anteil der betroffenen Frauen auch zur Verschlechterung einer bereits bestehenden Gingivitis kommen.

Frauen mit einer guten Mundgesundheit, laufen keine Gefahr während oder nach den Wechseljahren eine Parodontitis zu entwickeln.

In dieser Phase ihres Lebens, nehmen viele Frauen Östrogenpräparate ein, welche den Hormonspiegel auf ein normales Maß anheben und somit diesen o.g. Beeinträchtigungen entgegenwirken.

Östrogenpräparate können gleichzeitig einem erhöhten Frakturrisiko, verursacht durch eine Osteoporose entgegenwirken. Neben einem positiven Effekt auf die Knochendichte des Alveolarknochens und des gesamten restlichen Skeletts, kann eine Hormontherapie auch noch das Risiko für einen Myokardinfarkt senken, das Risiko für einen Schlaganfall um bis zu 20-40% verringern und eine Reduktion der Häufigkeit von Alzheimer erwirken<sup>(19)</sup>.

### **6.1 Osteoporose als Risikofaktor für Parodontitis**

Das Auftreten eines Knochenverlustes wird unter anderem sowohl mit einer parodontalen Erkrankung, als auch einer Osteoporose verbunden. Untersuchungen sollen abklären, ob beide Erkrankungen in einem

irgendwie gelagerten Zusammenhang stehen.

Ungefähr 4 Millionen Menschen in Deutschland sind an einer manifesten Osteoporose erkrankt. Etwa 4,8 Millionen Frauen und 1,6 Millionen Männer haben ein osteoporosebedingt erhöhtes Frakturrisiko<sup>(5)</sup>. Aufgrund amerikanischer Untersuchungen wird davon ausgegangen, dass 40% aller Frauen und 13% der Männer im Laufe ihres Lebens eine dadurch bedingte Fraktur erleiden werden<sup>(11)</sup>.

Die Osteoporose wird über den Verlust an Knochenmasse gegenüber geschlechtsentsprechenden Normwerten definiert. Bei einer Verringerung der Knochendichte um das mindestens 2,5 fache, im Gegensatz zu gesunden jungen Frauen, stellt die Osteoporose ein gewichtiges sozialmedizinisches Problem dar. Knochenmasse und Menge des Knochenmineralgehalts nehmen laufend ab. Während die altersbedingte Reduktion an Knochenmasse 0,2 - 2 % pro Jahr beträgt, liegt bei der Osteoporose dieser Verlust wesentlich höher und kann in Extremfällen auf 5-15 % pro Jahr ansteigen.

Eine zuverlässige Abschätzung der Knochenmasse ermöglicht heute die quantitative Computertomographie oder die Dualröntgenabsorptiometrie.

Für die Osteoporose bei Frauen ist der mit den Wechseljahren entstandene Östrogenmangel die Hauptursache<sup>(21)</sup>.

Die postmenopausale Osteoporose der Frauen führt zunächst vorwiegend zum Abbau spongiösen Knochens, beim senilen Typ II, der beinahe jeden Menschen im höheren Alter betrifft, kommt es auch zum vermehrten Abbau kompakten Knochens.

Obwohl eine Hormontherapie in angemessener Dosierung den Knochenverlust verlangsamen oder sogar verhindern kann<sup>(2)</sup>, unterzieht sich nur ein kleiner Prozentanteil der betroffenen Frauen solch eine Therapie und viele halten aus Angst vor Krebs, unregelmäßigen Blutungen und anderen geringfügigeren Nebeneffekten die verordnete Lebensweise nicht ein<sup>(23)</sup>.

Bei der Parodontitis ist der alveoläre Knochenverlust ein Resultat der entzündlichen

Immunantwort auf die Produkte der bakteriellen Plaque. Während die Parodontitis eine lokale Erkrankung ist, handelt es sich bei der Osteoporose um eine systemische Erkrankung. Der Knochenverlust ist beiden gemeinsam. Knochenabbau wird durch lokale und systemische Faktoren beeinflusst.

In einer Reihe von Untersuchungen wurde der Zusammenhang zwischen skelettaler und mandibulärer Knochenmineraldichte analysiert und es zeigte sich, dass diese eng miteinander korreliert sind<sup>14,25</sup>.

Andere Studien konnten Beziehungen zwischen Zahnverlust und systemischer Osteoporose aufzeigen. Frauen mit Osteoporose hatten signifikant mehr Zähne verloren und waren häufiger zahnlos<sup>(13)</sup>.

### **6.2 Osteoporose und die Auswirkungen von Rauchen**

Eine Studie zeigte bei Rauchern einen erhöhten Spiegel an follikelstimulierendem Hormon und Luteinisierungshormon, was einen niedrigeren Spiegel an Östrogen mit sich bringt. Daraus resultiert eine verstärkte Knochenresorption.

Andere Untersuchungen zeigten eine Auswirkung des Tabakrauchens auf die Synthese von Östrogen. Zwischen der Knochendichte und dem Tabakrauchen konnte demnach eine negative Verbindung hergestellt werden<sup>(13)</sup>. Der Östrogenmangel, der die Hauptursache für das Entstehen einer Osteoporose ist, wird durch das Tabakrauchen noch zusätzlich verstärkt und fördert

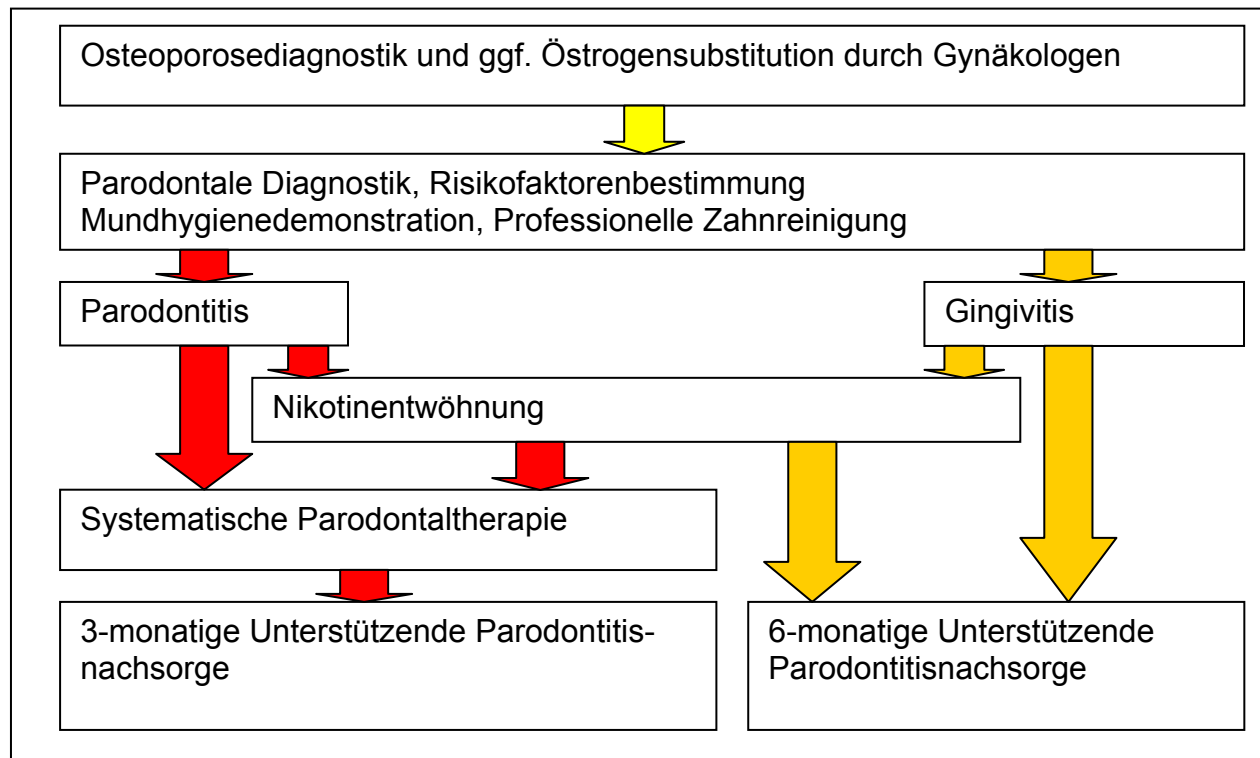
das zurückgehen der Knochendichte.

### **6.3 Therapiemöglichkeiten**

Die Behandlung der Osteoporose erfolgt in Zusammenarbeit mit Orthopäden. Eine pathogenetisch orientierte Therapiemöglichkeit der postmenopausalen Osteoporose besteht in der Behandlung mit Natriumfluorid, Vitamin D<sub>3</sub>, Calcium, einer Östrogen-Gestagen-Substitution sowie calciumreicher Kost (Milchprodukte). Ist dies Maximalbehandlung nicht möglich, erscheint die hormonelle Substitutionsbehandlung in Verbindung mit calciumreicher Kost ausreichend. Liegen jedoch Hinweise für eine „High-turnover“-Osteoporose vor, d.h. erhöhte osteoklastäre Resorption, ist zunächst eine Behandlung mit Calcitonin ratsam, bevor die vorher erwähnte Behandlung begonnen werden kann. Die medikamentöse Therapie wird durch intensive krankengymnastische Maßnahmen ergänzt.

Sollte im Laufe einer zahnmedizinischen Behandlung der Verdacht einer Osteoporose entstehen, ist unverzüglich ein gynäkologisches Konzil anzufordern, um gegebenenfalls eine Knochendichtemessung, sowie eine Hormonsubstituierung einleiten zu können. Von Seiten des Zahnarztes muss eine systematische Parodontosebehandlung und eine darauf folgende engmaschige, unterstützende Parodontitisnachsorge durchgeführt werden (Abb.2).

Abb.2.:Parodontitis-Therapieschema bei bekannter Osteoporose



Über die Notwendigkeit und den Nutzen einer Östrogensubstitution bei Vorliegen der o.g. Beschwerden und Symptome des Östrogenmangels besteht kein Zweifel. Zur wirksamen Beseitigung klimakterischer Beschwerden stehen drei Möglichkeiten zur Verfügung:

- alleinige Östrogenbehandlung (nur bei Frauen nach Gebärmutterentfernung [BGA 1993])
- Östrogen-Gestagen-Kombinationen
- Östrogen-Androgen-Kombinationen

**6.3.1 Alleinige Östrogenbehandlung**

Der Vorteil dieser Behandlung besteht darin, dass die Medikation in der Dosis leicht verändert und schnell abgesetzt werden kann. Als Nachteil der oralen Medikation wird die mögliche Belastung des Magen-Darm-Trakts mit eventuellen Nebenwirkungen sowie die Beeinflussung des Leberstoffwechsels angesehen.

Diese Medikation reicht jedoch zur Osteoporoseprophylaxe nicht aus. Eine ausschließliche Östrogenmedikation sollte nur zeitlich begrenzt, niedrig dosiert und in zyklischen Intervallen (3 Wochen Behandlung,

1 Woche Pause) erfolgen.

Die alleinige Östrogenbehandlung ohne Gestagenzusatz, wird in Hinblick auf die vermehrte Endometriumproliferation und das damit verbundene, erhöhte Karzinomrisiko um 200-300% <sup>(11)</sup> nicht mehr empfohlen.

**6.3.2 Östrogen-Gestagen-Sequenz bzw. Kombinationspräparate**

Sequenzpräparate haben sich besonders bei Zyklusstörungen in der Prämenopause zur Regulierung des Blutungsrythmus bewährt.

Kombinationspräparate enthalten Östrogen und Gestagen so dosiert, dass das Östradiol am Endometrium durch den antiproliferativen Effekt des Gestagens aufgehoben wird. Sie werden kontinuierlich eingenommen.

**6.3.3. Östrogen-Androgen-Kombinationen**

Bei dieser Medikation handelt es sich um Depotpräparate, die Östradiolester und Dehydroepiandrosteron, das nur ein schwaches Androgen darstellt, enthalten. Wird der Applikationsabstand von vier Wo-

chen eingehalten, so ist eine Überdosierung nicht zu befürchten. Allerdings sollten die Pausen nicht länger ausgedehnt werden, da sonst vermutlich kein Osteoporeschutz mehr gewährleistet ist.

**6.3.4 Therapierisiken**

Durch eine Hormonersatztherapie kann, bei Frauen in den Wechseljahren, das Herzinfarkttrisiko sowie die Gefahr einer Fraktur bei bestehen einer Osteoporose um etwa 50 % gesenkt werden. Allerdings erhöht eine alleinige Östrogensubstitution signifikant das Risiko an einem Endometriumtumor zu erkranken. Auch hat sich gezeigt, dass eine Langzeittherapie mit die-  
besteht.

sen Hormonpräparaten, mit einem höheren Brustkrebsrisiko in Verbindung gebracht werden kann.

In modernen Hormonpräparaten wird zunehmend mit Kombinationen aus Östrogen und Progesteron gearbeitet, welche diese Risiken minimieren. Aus dem hinzugefügten Progesteron-Anteil, resultieren dabei andere Nebenwirkungen, wie z.B. unregelmäßig auftretende Blutungen. Die Natriumfluoridtherapie soll nicht länger als insgesamt 2 Jahre durchgeführt werden, da sonst die Gefahr einer Fluorose mit vermehrter Knochenbrüchigkeit.

**Literatur:**

1. Addy M., Dummer P.M.H., Hunter M.L., Kingdon A., Shaw W.C.: The effect of toothbrushing hand, sex and social class on the incidence of plaque, gingivitis and pocketing in adolescents: a longitudinal cohort study. *Community Dent Health* 7 237-247(1989)
2. Allen I.E., Monroe M., Connelly J., Cinton R., Ross S.D.: Effect of postmenopausal hormon replacement therapy on dental outcomes: systematic review of the literature and pharmacoeconomic analysis. *Management Care Interface* 13, 93-99 (2000)
3. Amar S., Chung K.M.: Influence of hormonal variation on the periodontium in women. *Periodontol* 2000 6, 79-87(1994)
4. Bath M.: Periodontal health of 14-17-year-old US school children. *J Public Health Dent* 51, 5-11(1991)
5. Brecht J.G., Schädlich P.K.: Burden of illness imposed by osteoporosis in Germany. *HEPAC* 1, 26 (2000)
6. Cramer D.W., Knapp R.C.: Review of epidemiologic studies of endometrial cancer and exogenous estrogen. *Obstet Gynecol* 54, 521-526 (1979)
7. Daniell H.W.: Postmenopausal tooth loss. Contributions to endentulism by osteoporosis and cigarette smoking. *Arch Intern Med* 143, 1678 (1983)
8. Gusberti F. A., Mombelli A., Lang N. P., Minder C. E.: Changes in subgingival microbiota during puberty. A 4-year longitudinal study. *J Clin Periodontol* 17, 685-692 (1990)
9. Holm-Peddersen P., Løe H.: Flow of gingival exsudate as related to menstruation and pregnancy. *J Periodont Res* 2,13-20 (1967):
10. Hugoson A.: Gingivitis in pregnant women. A longitudinal clinical study. *Odontologisk Rev* 22, 65-84 (1971)
11. Jepsen S, Glüer C.: Osteoporose als Risikoindikator für Parodontitis. In: Risikokompandium für Parodontitis, Quintessenz Berlin-Chicago 43-46 (2002)
12. Kornman K. S., Loesche W. J.: Effects of estradiol and progesterone on *Bacteroides melaninogenicus* and *Bacteroides gingivalis*. *Infection Immunity* 35, 256-263 (1982)
13. Krall E.A., Dawson-Hughes B., Papas A.: Tooth loss and skeletal bone density in healthy postmenopausal women. *Osteoporosis Int* 4, 104 (1994)
14. Kribbs P.J.: Comparison of mandibular bone in normal and osteoporotic women. *J Prosthet Dent* 63, 218 (1990)

15. *Löe H., Silness J.*: Periodontal disease in pregnancy. *Acta Odontol Scand* 21, 533-551 (1963)
16. Mealey, B., Moritz, L.: Hormonal influences on periodontium. *Periodontology* 2000, 68-75 (2001)
17. *Mühlemann H.R., Mazor Z.S.*: Gingivitis in Zurich school children. A reexamination after 20 years. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 87, 801-808 (1977)
18. *Offenbacher S., Jared H.L., O'Reilly P.G., Wells S.R., Salvi G.E., Lawrence H.P., Socransky S.S., Beck J.D.*: Potential Pathogenic Mechanisms of Periodontitis-Associated Pregnancy Complications. *Ann Periodontol* 3, 233 (1998)
19. *Paganini-Hill A.*: The risks and benefits of estrogen replacement therapy: Leisure World. *International Journal of Fertility and Menopausal Studies* 40, 54-62 (1995b)
20. *Preshaw P. M., Knutsen M. A., Mariotti A.*: Experimental gingivitis in women using oral contraceptives. *J Dent Res* 80, 2011-2015(2001)
21. *Reinhardt R.A., Payne J.B., Maze C.A., Patil K.D., Gallagher S.J., Mattson J.S.*: Influence of estrogen and osteopenia/osteoporosis on clinical periodontitis in postmenopausal women. *J Periodontol* 70, 823-828 (1999)
22. *Schenkein H.A., Burmeister J.A., Körtge T.E.*: The influence of race and gender on periodontal microflora. *J Periodontol* 64, 292-296(1993):
23. *Schneider H.P.*: Hormon replacement therapy – less is often more. *Zentralblatt für Gynäkologie* 123, 546-547 (2001)
24. *Vitteck J., Munnangi P.R., Gordon G.G., Rappaport S., Southren A.L.*: Progesteron "receptors" in human gingiva. *IRCS Med Sci* 10, 381-384 (1982)
25. *von Wövern N., Klausen B., Kollerup G.*: Osteoporosis: a risk factor in periodontal disease. *J Periodontol* 65, 1134 (1994)

Anschrift für die Autoren:

OFA Dr. Th. Eger  
 Ltr. Fachzahnärztliches Zentrum-Parodontologie  
 Bundeswehrzentrankrankenhaus Koblenz  
 Rübenacherstr. 170  
 56072 Koblenz

**ABSTRACTS 2004****Behandlung intraossärer Defekte mittels Emdogain Gel<sup>®</sup> oder Emdogain Gel TS<sup>®</sup> - eine kontrollierte klinische Studie****Auschill TM, Pietruska M, Arweiler NB, Sculean A****Ziel:**

Das Ziel der vorliegenden klinischen Studie war die Behandlung von intraossären Defekten mit der Kombination aus einem Schmelz-Matrix-Protein und bioaktiven Glas (EMD + BG) und der Behandlung mit einem Schmelz-Matrix-Protein (EMD) alleine zu vergleichen.

**Material und Methode:**

30 Patienten (16 weiblich und 14 männlich) mit einer fortgeschrittenen Parodontitis wurden in diese prospektive, kontrollierte, multizentrische Studie im Parallelgruppen-Design aufgenommen. Bei jedem Patienten wurde ein intraossärer Defekt behandelt, welcher mindestens 6mm Sondierungstiefe und eine röntgenologische Komponente von mindestens 3mm aufwies. Die Kontrollgruppe (n=15) wurde mit EMD (Emdogain Gel<sup>®</sup>, BIORA Malmö, Schweden) und die Testgruppe (n=15) mit EMD + BG (Emdogain Gel TS<sup>®</sup>, Biora, Malmö, Schweden) behandelt. Klinische Messungen erfolgten zur Baseline sowie ein Jahr nach der Behandlung.

**Ergebnisse:**

Zu Beginn der Studie (Baseline) waren keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen bezüglich der untersuchten Testparameter festzustellen. Die Wundheilung verlief bei allen Patienten unauffällig. Ein Jahr nach chirurgischer Therapie zeigte sich in der Testgruppe (EMD + BG) eine durchschnittliche Reduktion der Sondierungstiefen (ST) von  $8,5 \pm 1,1$  mm auf  $4,4 \pm 1,2$  mm ( $p < 0,001$ ) und des klinischen Attachmentlevels (CAL) von  $10,4 \pm 1,5$  mm auf  $7,1 \pm 1,5$  mm ( $p < 0,0001$ ). In der Kontrollgruppe (EMD) reduzierte sich die durchschnittliche ST von  $8,5 \pm 1,5$  mm auf  $4,0 \pm 1,6$  mm ( $p < 0,001$ ) und der mittlere CAL von  $10,2 \pm 2,1$  mm auf  $6,3 \pm 2,2$  mm ( $p < 0,01$ ). Zwischen den Gruppen konnten bei keinem der Parameter (ST und CAL) signifikante Unterschiede gefunden werden ( $p > 0,05$ ).

**Schlussfolgerung:**

Zusammenfassend kann man sagen, dass beide Behandlungstherapien zu einer signifikanten Verbesserung der ST und des CAL führten. Die Kombination EMD + BG führte zu keiner zusätzlichen Verbesserung der klinischen Ergebnisse gegenüber der Behandlung mit EMD.

## Charakterisierung der subgingivalen Mikroflora bei aggressiver und schwerer chronischer Parodontitis

M. RADEK, C. OBST, D. KRIGAR, P. EICKHOLZ, T.-S. KIM

Klinik für Mund-, Zahn- und Kieferkrankheiten, Ruprecht-Karls-Universität Heidelberg

Die Unterscheidung zwischen aggressiver und schwerer chronischer Parodontitis spielt eine wichtige Rolle hinsichtlich der Einschätzung des weiteren Krankheitsverlaufes, Erfolgswahrscheinlichkeiten unterschiedlicher Behandlungsmethoden und somit der Therapieplanung. Das Ziel der vorliegenden Studie war es zu untersuchen, ob eine Unterscheidung zwischen aggressiver und schwerer chronischer Parodontitis hinsichtlich der Häufigkeit von *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (A.a.), *Tannerella forsythensis* (T.f.), *Porphyromonas gingivalis* (P.g.) und *Treponema denticola* (T.d.) in subgingivalen Plaqueproben von Patienten mit aggressiver (AgP) und schwerer chronischer Parodontitis (sCP) zu treffen ist.

Hierzu wurden von 32 Patienten mit der klinischen Diagnose AgP oder sCP, nach supragingivaler Plaqueentfernung und Trockenlegung, subgingivale Plaqueproben mit Hilfe von sterilen Papierspitzen entnommen. Die Entnahme erfolgte in möglichst vier Quadranten an den Stellen mit den höchsten Sondierungstiefen. In gepoolter Form erfolgte die mikrobiologische Analyse mit Hilfe des 16s-RNS-Gensondentests (IAI-Pado-Test).

Es bestand zwischen den Kollektiven AgP und sCP kein Unterschied hinsichtlich ihrer Hygiene- (PCR) sowie den Entzündungsparameter (GBI, BOP). Die mittleren Sondiertiefen (ST) und Attachmentlevel (AL) waren in beiden Kollektiven vergleichbar. Im Kollektiv AgP lag das mittlere Alter mit  $39,2 \pm 2,1$  Jahren (arithmetischer Mittelwert  $\pm$  Standardfehler) deutlich niedriger als im Kollektiv sCP ( $48,1 \pm 1,9$  Jahre). Der Prozentsatz von Patienten mit positivem Bakteriennachweis differierte zwischen AgP und sCP nur geringfügig für A.a. (64,3 vs. 55,6 %), T. f. (85,7 vs. 100,0 %), P.g. (78,6 vs. 77,8 %) und T.d. (92,9 vs. 94,4 %). Die Medianwerte der für die verschiedenen Bakterienspezies gemessenen Häufigkeiten für die Kollektive AgP bzw. sCP betragen  $5,6 \times 10^4$  bzw.  $9,5 \times 10^3$  (A.a.),  $2,8 \times 10^6$  bzw.  $2,9 \times 10^6$  (T.f.),  $6,2 \times 10^6$  bzw.  $2,0 \times 10^6$  (P.g.),  $1,4 \times 10^6$  bzw.  $1,6 \times 10^6$  (T.d.).

Nach der vorliegenden Studie lassen sich Patienten mit der klinischen Diagnosen AgP und sCP nicht durch die Untersuchung der Verteilung der untersuchten Parodontalpathogene in der subgingivalen Mikroflora unterscheiden.

## Psychopathologische Faktoren als Risikoindikator für chronische Parodontitis

M. DOLIC<sup>1\*</sup>, J. BAILER<sup>2</sup>, P. EICKHOLZ<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Sektion Parodontologie, Poliklinik für Zahnerhaltungskunde, Universitätsklinik Heidelberg;

<sup>2</sup> Zentralinstitut für seelische Gesundheit, Mannheim;

Aus Querschnittsstudien deutet vieles auf Zusammenhänge zwischen psychologischen Faktoren und parodontalen Erkrankungen hin. Dies wurde bereits für Stress und Stressbewältigung nachgewiesen. Bei Parodontalerkrankungen führt der bakterielle Biofilm zu Entzündung und Immunantwort. Psychologische Faktoren können diese Funktionen modulieren.

Das Ziel der vorliegenden Studie war es, Zusammenhänge zwischen psychologischen und parodontalen Parametern, als auch dem dentalen Status zu untersuchen.

Es wurden 110 Patienten, im Alter von 18 bis 76 Jahren, in der Poliklinik für Zahnerhaltungskunde klinisch und radiologisch untersucht: Sondierungstiefen (ST) und Attachmentlevelverlust (PAL-V) an 6 Stellen pro Zahn. Der dentale Status wurde mit Hilfe des DMF-S und des Total Dental Index beurteilt. Der approximale Knochenabbau wurde bei 57 Patienten anhand von Panoramaschichtaufnahmen erfasst. Anschließend hat jeder Patient einen Umweltfragebogen, eine Fragebogen zur chemischen und allgemeinen Umweltsensitivität (CAUS), die Somatisierungsskala des SCL-90-R und eine Raucheranamnese ausgefüllt.

Es ergab sich eine signifikante Korrelation zwischen starkem Knochenabbau und Alter ( $r^2=0,14$ ,  $p=0,004$ ), DMF-S und Alter ( $r^2=0,10$ ,  $p=0,001$ ) und TDI und Alter ( $r^2=0,14$ ,  $p=0,003$ ). PAL-V und ST korrelierten ebenfalls mit dem Alter ( $r^2=0,23$ ,  $p<0,001$  und  $r^2=0,16$ ,  $p=0,048$ ), Packungsjahren ( $r^2=0,09$ ,  $p=0,001$  und  $r^2=0,08$ ,  $p=0,002$ ) und männlichem Geschlecht (nur ST  $r^2=0,04$ ,  $p=0,048$ ). Nach Korrektur für Alter, Rauchen und Geschlecht korrelierte Empfindlichkeit gegenüber chemischen Gerüchen negativ mit starkem Knochenabbau, ST 4 mm (%) und PAL-V 4 mm. Negativ korrelierte auch Allg. Umweltsensitivität I mit starkem Knochenabbau und Gastrointestinale Sensitivität mit PAL-V 4mm. Allg. Umweltsensitivität II korrelierte positiv mit starkem Knochenabbau.

Die Ergebnisse lassen vermuten, dass ein Zusammenhang zwischen den untersuchten psychopathologischen Faktoren und Parodontalerkrankungen vorliegen könnte.



## **Studie zur Überprüfung der Wirksamkeit des DetecTar<sup>®</sup>-Systems hinsichtlich einer Verbesserung der Compliance und Mundhygiene**

Adrian Kasaj, Anton Sculean, Brita Willershausen  
Poliklinik für Zahnerhaltung und Parodontologie  
Johannes- Gutenberg- Universität Mainz  
Augustusplatz 2  
55131 Mainz  
E-mail: Kasaj@gmx.de

In einer randomisierten, klinischen Studie sollte der mögliche Einsatz eines neuentwickelten Systems zur Zahnsteindetektion im Rahmen der Mundhygieneinstruktion überprüft werden. Bei der Initialtherapie von Parodontopathien wurde die Effektivität des Gerätes zur Steigerung der Compliance und Verbesserung der Mundhygiene bei Patienten mit einer plaqueassoziierten Gingivitis untersucht. 100 Patienten (53 Männer, 47 Frauen) im Alter zwischen 21 und 65 Jahren (Durchschnittsalter: 43,6 Jahre) wurden nach dem Zufallsprinzip in zwei Gruppen zu je 50 Patienten randomisiert. Beide Gruppen wiesen zu Beginn der Studie vergleichbare Werte hinsichtlich des Auftretens von Karies (DMF-T), Plaque (API) und Zahnfleischbluten (SBI) auf. Nach der Herstellung der Hygienefähigkeit des Gebisses erfolgte bei beiden Gruppen eine eingehende Motivation und Instruktion zu einer effektiven Mundhygiene. Bei der Testgruppe kam bei der Mundhygieneinstruktion zusätzlich ein neuentwickeltes Gerät zur Zahnsteindetektion (DetecTar<sup>®</sup>-System) zum Einsatz. Nach der eingehenden Aufklärung wurde bei beiden Gruppen eine supragingivale Plaque- und Zahnsteinentfernung durchgeführt. Der Effekt der verschiedenen Instruktionsarten wurde durch die Bestimmung des Approximalraum-Plaque-Index (API) und des Sulkus-Blutungs-Index (SBI) bei der Eingangsuntersuchung und zum Abschluss der Studie nach 4 Wochen überprüft. Die Ergebnisse zeigten bei beiden Gruppen eine statistisch signifikante Verbesserung der Plaque- und Blutungswerte im Vergleich zu den Ausgangswerten ( $p=0,0001$ ). Die Gruppe in der das DetecTar<sup>®</sup>-System zum Einsatz kam zeigte jedoch im Vergleich zur Kontrollgruppe eine Verbesserung dieser Parameter ( $p=0,0001$ ). So ließ sich durch die Anwendung des DetecTar<sup>®</sup>-Systems der API-Mittelwert von 57,46 % zu Beginn der Studie auf 27,12 % nach 4 Wochen, als auch der SBI-Mittelwert von 19,06 % auf 7,08 % reduzieren. In der Kontrollgruppe hingegen verringerten sich der API-Mittelwert von 60,52 % zu Beginn auf 41,9 % nach 4 Wochen und der SBI-Mittelwert von 23,12 % auf 14,5 %. Die Mehrzahl der Probanden (82%) befürwortete den Einsatz des DetecTar<sup>®</sup>-Systems bei der Mundhygieneinstruktion. Die Untersuchung zeigte, dass durch den Einsatz eines Zahnsteindetektors im Rahmen der Patientenmotivation und Hygieneinstruktion die Bereitschaft des Patienten zur Befolgung von Mundhygieneinstruktionen steigt und folglich deutlich verbesserte Mundhygienemaßnahmen durchgeführt wurden.

## Vergleich zweier Entnahmestrategien subgingivaler Plaqueproben für mikrobiologische Gensonden-Tests

Krigar D, Kaltschmitt J, Radek M, Eickholz P

Poliklinik für Zahnerhaltungskunde; Ruprecht-Karls-Universität Heidelberg

### Zielsetzung:

**Ziel der Studie war es, eine Übereinstimmung der Ergebnisse gepoolter Proben von 3 verschiedenen Stellen mit den Ergebnissen der 3 separat an diesen Stellen entnommenen Proben für einem mikrobiologischen Gensondentest zu untersuchen.**

### Methode:

Insgesamt wurden bei 27 Patienten mit den Diagnosen aggressive oder generalisierte schwere chronische Parodontitis klinische Befunde erhoben und vor (n = 10) oder nach (n = 19) antiinfektiöser Therapie von den 3 Stellen mit den tiefsten Taschen Proben für mikrobiologische Analysen gewonnen. Dazu wurden 2 sterile Papierspitzen gleichzeitig in den parodontalen Taschen platziert. Eine davon wurde jeweils in einem separaten Transportgefäß und die andere mit 2 weiteren des gleichen Patienten gepoolt (MT3) zur Auswertung für das Vorliegen von *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (AA), *Tannerella forsythensis* (TF), *Porphyromonas gingivalis* (PG) und *Treponema denticola* (TD) mit einem kommerziellen RNS-Sondentest (IAI Pado-Test 4.5<sup>®</sup>, Institut für angewandte Immunologie, Zuchwil/Schweiz) verschickt.

### Ergebnisse:

Die Mittelwerte der logarithmierten Keimzahlen lagen bei den gepoolten Proben für alle Keime höher als die der Mittelwerte aus den Ergebnissen der Einzelproben. Für TF ( $p < 0,001$ ) und TD ( $p = 0,004$ ) waren diese Unterschiede statistisch signifikant. Für TF, PG und TD bestand hinsichtlich der Nachweishäufigkeit zwischen Einzelproben und MT3 kein statistisch signifikanter Unterschied. Das Vorkommen von AA allerdings wurde von MT3 (n = 7) statistisch signifikant seltener nachgewiesen als bei separater Entnahme und Auswertung von 3 Proben pro Patient (n = 13) ( $p < 0,001$ ).

### Schlussfolgerungen:

Für die Nachweishäufigkeit von TF, PG und TD bestand kein Unterschied zwischen der separaten und gepoolten Auswertung subgingivaler Plaqueproben, für AA resultierte die separate Auswertung in einer höheren Häufigkeit.

## TAGUNGSBERICHTE

### 13. Symposium Parodontologie am Bundeswehrzentral- krankenhaus Koblenz und 11. Frühjahrstagung der Neuen Arbeitsgruppe Parodontologie e.V.

Wie jedes Jahr war es dem Gastgeber, unserem Ehrenmitglied OSA Dr. Thomas Eger, und seinen Mitarbeitern gelungen, über 200 Kollegen nach Koblenz zu locken. Sogar der Konkurrenz der IDS, die am gleichen Wochenende stattfand, konnte die Veranstaltung trotzen.

Freitagnachmittags wurden in gelöster, fast fröhlicher Atmosphäre am Schweinekiefer Techniken zur Entnahme und Fixation von Bindegewebsstransplantaten geübt. Beim gemeinsamen Abendessen konnte dann entspannt über die Erfahrungen des Kurses gefachsimpelt werden.

Der Samstag begann nach Begrüßung und Einführung in das Tagungsthema mit dem Thema „Ursachen und Folgen von Rezessionen und anderen mukogingivalen Deformationen“, mit dem Dr. Eger das Kursthema vom Vortag aufgriff und vertiefte. Insbesondere wies er auf die Rolle traumatischen Putzens mit zu harten Bürsten und abrasiven Zahnpasten hin.

OFA Dr. Luepke aus Hamburg referierte über *plastische Operationsverfahren zur Deckung parodontaler Rezessionen*. Hier fanden aktuelle Verfahren, die die Kursteilnehmer erst am Vortag kennengelernt hatten, ebenso Erwähnung wie klassische Verschiebetechniken, die nur noch selten zum Einsatz kommen.

Nach der Mittagspause berichtete OFA Dr. Korth aus Hamburg über *periimplantäre Knochendefekte und deren Ätiologie und Therapie-möglichkeiten*. Die Periimplantitis könnte zur Zeit das einzige wirklich sinnvolle Einsatzgebiet des La-

sers in der Parodontologie sein. OSA Dr. Greven aus Hamburg stellte anschließend die *Ästhetik und funktionellen Aspekte der periimplantären Weichgewebe* vor. Mit kleinen Modifikationen der Schnittführung lassen sich bei der Freilegung der Implantate kritische Situationen wie fehlende befestigte Mukosa elegant entschärfen. Dr. Korth berichtete anschließend noch über Augmentationsverfahren – einer der Vorträge von Kieferchirurgen, die uns niedergelassenen Kollegen wieder einmal Bescheidenheit beibrachten.

Den Abschluß bildete OSA Dr. Weyer mit seinem Vortrag über *Gingivaepithesen als prothetische Alternative zu parodontalchirurgischen und prothetischen Maßnahmen*. Da es zur Zeit immer noch nicht möglich ist, horizontalen Knochenverlust zu ersetzen, bietet die Eingliederung einer Epithese Patienten die Möglichkeit, auch bei hoher Lachlinie eine ästhetische Rehabilitation zu erreichen.

Unser Dank gilt Dr. Eger und seinem Team, die es auch in diesem Jahr wieder möglich machten, eine hochwertige Fortbildung gebührenfrei möglich zu machen. Wir freuen uns schon auf den 20.05.2006!

Eva Streletz

## Periodontal Health and Disease Really Affect Systemic Well-Being?

Am 29. April diesen Jahres fand die 28-igste Jahrestagung der EAMP (European Association of Military Periodontists) auf der Air Base in Ramstein statt. Auch zahlreiche deutsche Kollegen nahmen lange Anfahrtswege in Kauf, um mit der Vortragsserie von Brian Mealey ihren Wissenstand umfassend zu aktualisieren. Brian Mealey gehört ohne Zweifel zu den renomiertesten Parodontologen, die unaufhörlich in Erinnerung rufen, dass die vielfältigen Zusammenhänge zwischen einer erkrankten Mundhöhle und der Gesundheit des gesamten Organismus von wesentlicher Bedeutung für die Therapie sind.

In seiner Einleitung stellte er vier Punkte klar:

- Die meisten systemischen Faktoren sind prädisponierende Faktoren für eine Parodontalerkrankung. Es besteht kein primärer ätiologischer Anhalt.
  - Parodontalpathogene Bakterien sind für die Erkrankung notwendig, nicht aber ausreichend – nur ein empfänglicher Wirt Erkrankung exprimiert die Erkrankung.
  - Klinische Variationen der Erkrankung haben ihre Ursache nicht nur in der Verschiedenartigkeit der vorhandenen Bakterienflora, sondern in der individuellen Immun- und Entzündungsantwort des Wirtes.
  - Risikofaktoren sind mit der Erkrankung assoziiert (durch Longitudinalstudien bewiesen). Risikofaktoren können die Erkrankung nicht verursachen.
- „Parodontitis ist eine Familienerkrankung und erfordert eine familiäre Therapie.“ Ausgiebig Zeit nahm sich der Referent zu erläutern, warum Parodontitis eine genetische Komponente besitzt. Diese unterteilte er in starke Zusammenhänge (z.B. Leukozytenadhäsionsdefizit) und schwächere genetische Komponenten bei konventionellen Formen der Parodontalerkrankungen.
- Aggressive Parodontitiden zeigen eine auffällige familiäre Häufung.
  - Dass die Chronische Parodontitis eine erbliche Komponente zu besitzen scheint, konnte bei 50 % der untersuchten Studiengruppen bei Zwillingen angenommen werden (Michalowicz et al. J Dent Res 1991; J Periodontol 1991, J Periodontol 2000).
  - Die labortechnische Entwicklung von genetischen Markern erhöhte die Möglichkeit Verknüpfungen in der Pathogenese zu erkennen (z.B. IL-1 Gen Marker)
  - Die Wirkung von Tabakrauch in genetischen, parodontalen Studien überstieg oft die Wertigkeit des Einflusses von genetischen Faktoren allein; IL-1 Genotyp erhöht synergistisch mit Tabakrauch das Risiko an einer Parodontitis zu erkranken (Meisel et al. J Periodontol 2004)
  - Parodontitispatienten mit einem IL-1 positivem Genotyp haben ein höheres Risiko an einer schweren Form zu erkranken, verglichen mit Genotyp negativen Patienten (Kornman et al. J Clin Periodontol 1997, Papapanou et al. J Clin Periodontol 2001).
  - Patienten in der unterstützenden parodontalen Nachsorge, mit einem positiven IL-1 Genotyp haben ein höheres Risiko für Zahnverlust als Genotyp negative Patienten (McGuire et al. J Periodontol 1999)

Als eine weitere Volkserkrankung, die mit der Parodontitis in Zusammenhang stehen kann, beschrieb er die Osteoporose. Er verwies zu allererst auf die Tatsache, dass Verknüpfungen noch nicht gänzlich geklärt sind, doch machte er auf klinische Untersuchungen aufmerksam, die eine erhöhte Knochenverlustrate und Attachmentverlust im Zusammenhang mit Osteoporose beschrieben. Erhöhte Zahnverlustraten bei Patienten mit Osteoporose wurden in Untersuchungsanordnungen deutlich erkannt (Krall et al. *Osteoporosis Int* 1994; Krall et al *Calcif Tissue Int* 1996).

Häufig wird bei Osteoporose eine Hormonsubstitution als Behandlungsmethode in Betracht gezogen, da sich ein positiver Einfluss auf die Knochendichte nachweisen lässt. Die Knochendichte wird üblicherweise an Hüfte oder anderen Röhrenknochen gemessen, nicht jedoch im Kieferbereich. Eine Langzeituntersuchung über 3 bzw. 5 Jahre zeigte, dass die Substitution von Calcium und Vitamin D im Kieferbereich genauso effektiv im Hinblick auf die Knochendichte ist, wie eine Substitution von Calcium, Vitamin D und Estrogen. Man schlussfolgerte, dass die zusätzliche Einnahme von Hormonen keinen weiteren Benefit hat, jedoch gesundheitliche Risiken birgt - Brustkrebs, kardiovaskuläre Probleme, Herzinfarkt (Hildeboldt et al. *J Periodontol* 2004).

Den Schwerpunkt des Tages lag auf den komplexen Beziehungen zwischen Diabetes mellitus und der chronischen Parodontitis. Langjährige klinische Forschungsprojekte kamen immer wieder zum gleichen Schluss: Die glykämische Kontrolle ist der Schlüsselfaktor für die Therapie des Diabetes mellitus, wie auch für den Erfolg einer antiinfektiösen parodontalen Therapie bei Diabetikern. Parodontal negativ zu wertende Veränderungen gehen mit einem schlecht kontrollierten oder nicht diagnostizierten Diabetes mellitus einher.

- Gingivitiden sind in diabetischen Patienten genauso häufig, wie in gesunden Gruppen (Ervasti et al. 1985).
- Die Prävalenz einer Parodontitis ist in Populationen mit Diabetes höher als in nicht-diabetischen Gruppen.
  - o 3-fach erhöhtes Risiko von Attachment- und Knochenverlust bei Typ II Diabetes mellitus bei Pima Indianern verglichen mit nicht-diabetischen Pima Indianern (Emrich et al. 1991, Schlossmann et al. 1990).
- Der Schweregrad der diabetischen Entgleisung scheint mit der Schwere der Parodontitis zu korrelieren.
  - o Die NHANES III Datenbank (n=4343) zeigte deutlich, dass Menschen mit einer unzureichenden glykämischen Kontrolle 3 Mal häufiger an einer Parodontitis erkrankten (Tsai et al. *Community Dent Oral Epidemiol* 2002).
- In diabetischen Patienten ohne eine Parodontitis kam es bei 11 % zu einer Verschlechterung der Blutzuckerkontrolle; bei Patienten mit einer Parodontitis waren es 37 % (Taylor et al. 1996).

Die Parodontitis ist seit Jahren als 6. der klassischen diabetischen Komplikationen (Retinopathie, Nephropathie, Neuropathie, Makroangiopathie, eingeschränkte Wundheilung) wissenschaftlich anerkannt. Der Referent ist sich, nicht zuletzt durch seine auf dieses Gebiet fokussierten Forschungsprojekte, sicher, dass man in den nächsten 10 Jahren klärt, wie eine Parodontitis einen Prädiabetes in einen manifesten Diabetes überführt.

Trotz aller „erdrückenden“ Evidenz basierten Daten, verstand es Brian Mealey immer herauszustellen, dass der Diabetes mellitus nicht als verursachend eingestuft werden darf, sondern als ein das Risiko erhöhende Faktor betrachtet werden muss.

Der Diabetes mellitus hat zahlreiche Einflüsse auf das Parodont:

- Verdickung der endothelialen Gefäßstrukturen mit Veränderungen des Sauerstofftransportes und der Elimination von Stoffwechselendprodukten.
- Erhöhte Kollagenaseaktivität und ein vermindertes reparatives Potenzial
- Die gesteigerte Produktion von AGEs (irreversibel fortgeschrittene Glykolisierungsendprodukte) löst eine Kaskade von Entzündungsmediatoren aus.
- Generell keine umfangreichen mikrobiologischen Unterschiede zwischen Diabetikern und Nicht-Diabetikern. Bei Diabetikern können erhöhte Raten von *Porphyromonas gingivalis* nachgewiesen werden - von *Fusobacterium nucleatum* nach einer Parodontaltherapie.
- Herabgesetzte Abwehrfunktion, verminderte Chemotaxis und Phagozytosefähigkeit von polymorphkernigen neutrophilen Granulozyten.

Basierend auf den Studienergebnissen von Grossi et al. 1996, 1997 outete sich der Referent als Befürworter einer adjuktiven Gabe von Doxycyclin zum Scaling und Root Planing, SRP. Hierbei steht nicht die antimikrobielle Wirkung im Vordergrund, sondern die Tatsache, dass der Einsatz mit einer Hemmung der Kollagenasen und Metalloproteinaseaktivität einhergeht. Diesem Effekt wird die deutliche Reduktion des HbA1c zugeschrieben. Diabetes-Patienten mit einer schweren chronischen Parodontitis haben eine schlechtere glykämische Kontrolle als Diabetes-Patienten mit einer leichten Parodontitis oder einem gesunden Parodont (Taylor et al. J Periodontol 1996). Ob ein Diabetes ein Risikofaktor für die Insertion von enossalen Implantaten ist, wurde und wird oft kontrovers diskutiert. In einer großen Implantatstudie konnte gezeigt werden, dass es eine leichte Erhöhung der Implantatverlustrate bei Diabetikern gab (Morris et al. Ann Periodontol 2000). Fakt ist aber auch, dass zurzeit

keine kontrollierte Studie vorliegt, die den glykämischen Effekt auf Implantate beschreibt.

Der Referent schloss den Themenkomplex mit der Aussage, dass es als Evidenz basiert anzusehen ist, dass das Ergebnis einer Parodontitistherapie in glykämisch gut kontrollierten Diabetes mellitus-Patienten ähnlich den Ergebnissen bei Nicht-Diabetikern ist. Das Ergebnis einer Parodontitistherapie hängt von der Güte der Blutzuckerkontrolle ab (Westfelt et al. J Clin Periodontol 1996; Tervonen und Karjalainen J Clin Periodontol 1997).

Weiteren Forschungsbedarf sah Brian Mealey für den nächsten grossen Themenkomplex: Der Zusammenhang zwischen Parodontitis und kardio- bzw. cerebrovasculären Erkrankungen.

- Die entzündliche parodontale Erkrankung steigert das Risiko für eine koronare Herzerkrankung, KHK, wobei die Schwere der Parodontitis das Risiko für eine KHK erhöht (DeStefano et al. Br Med J 1993, Beck et al. J Periodontol 1996, Loesche et al. JADA 1998, Beck et al. Ann Periodontol 1998).
- Ähnlich verhält es sich mit dem erhöhten Risiko für cerebrovasculäre Komplikationen bei Parodontitispatienten (Beck et al. J Periodontol 1996, Wu et al. Arch Intern Med 2000).
- Mit der Anzahl parodontal geschädigter Zähne steigt das Risiko für einen Herzinfarkt. Bei weniger als 1/3 entzündeter Parodontien konnte die Odds Ratio mit 1,4 angegeben werden und stieg kontinuierlich auf 2,3 bei Patienten mit weniger als 2/3 erkrankter Parodontien bis auf 3,8 bei Patienten mit mehr als 68 % entzündeter Parodontien (Arbes et al. J Dent Res 1999).
- Parodontalpathogene Bakterien konnten regelmässig in Atheromen in Carotiden nachgewiesen werden. In

einer Untersuchung fand man *Tannerella forsythensis* in 30 %, *Porphyromonas gingivalis* in 26 %, *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in 18 % und *Prevotella intermedia* in 14 % der untersuchten Atherome (Haraszthy et al. J Periodontol 2000).

- Wie bereits seit Jahren vermutet konnten Geerts und Mitarbeiter nachweisen (J Periodontol 2002), dass es bei Parodontitispatienten bereits durch Kaugummikonsum zu einer Steigerung der bakteriellen Endotoxinkonzentration kommt.

Ein fachlich anspruchsvolles Auditorium über 8 Stunden zu fesseln schaffen wohl nur wenige Referenten. Mit der perfektionistischen Verknüpfung zwischen wissenschaftlich basierten Fakten und deren praktischer Umsetzung in der Praxis vermochte Brian Mealey den Nerv des Auditoriums zu treffen. Man kann wohl selten einen derart geschickten und kurzweilig vortragenden Wissenschaftler hören, der in seiner Praxis das erfolg-

reich praktiziert, was die zahnmedizinische Forschung als relevant vorgibt.

Brian Mealey, D.D.S., M.S.

Associate Professor der Universität Texas am Health Science Center in San Antonio

Bevor er eine eigene Praxis eröffnete, war er in zahlreichen „parodontalen Spitzenpositionen“ der Amerikanischen Luftwaffe tätig. In der Mehrzahl seiner international veröffentlichten experimentellen und klinischen Studien untersuchte und beschrieb er die Interaktionen und Beziehungen zwischen parodontaler und allgemeiner Gesundheit. Er ist Autor und Mitherausgeber des 2004 erschienen Textbuches *Periodontics: Medicine, Surgery and Implants*.

Er ist Diplomat des American Board of Periodontology und Consultant der American Dental Association - Council on Scientific Affairs.



## Neue Therapieverfahren in der Parodontologie und Implantologie

### 19. Bergischer Zahnärztetag

#### 3. Jahrestagung der Arbeitsgemeinschaft Laserzahnheilkunde (AGLZ)

#### 1. Sommertagung der Neuen Arbeitsgruppe Parodontologie e.V. (NAGP) am 17. und 18.06.2005 in Wuppertal

Das Tagungsthema hatte trotz strahlenden Sommerwetters am Freitag nachmittag für ausgebuchte Workshops gesorgt und am Samstag 250 Teilnehmer in die historische Stadthalle auf dem Wuppertaler Johannisberg gelockt. Thema und Örtlichkeit der Tagung standen in einem gewissen Spannungsverhältnis und waren nicht zuletzt deshalb verlockend: „Neue Therapieverfahren in der Parodontologie und Implantologie“ versprachen Ausblicke in die Zukunft zahnärztlicher Tätigkeit, während die historische Stadthalle Wuppertal einen traditionsreichen Rahmen setzte.

Die historische Örtlichkeit der Tagung erinnerte die Tagungsteilnehmer vielleicht daran, dass Therapieverfahren nicht allein deshalb gut oder geeignet sind, weil sie neu sind. Über Jahre bewährte und gut dokumentierte Verfahren, für deren Anwendung es ein stabiles Fundament hochwertiger Evidenz gibt, für die die Begeisterung der Zahnärzte aber möglicherweise etwas nachgelassen hat, sind für unsere Patienten oft die bessere Wahl, als brandneue Verfahren oder Materialien, die zwar begeistern, weil sie als topaktuell im Scheinwerferlicht stehen, für deren Effektivität oder Effizienz es aber häufig kaum klinisch kontrollierte Studien gibt.

In diesem Sinn startete das Gemeinschaftsprojekt der 3 Zahnärztegesell-

schaften am Freitag mit Workshops: Die Firma Straumann unterstützte **Frank Schwarz** (Universität Düsseldorf) mit der Thematik „Zahnerhalt oder Implantat? Aktuelle Therapiekonzepte“. **Olaf Oberhofer** (Erwitte) bestritt den Workshop der Firma KaVo zum „Aktuellen Stand zum Lasereinsatz in der Parodontologie und Implantologie“.

Nachdem die Grußworte der Vorsitzenden der tagenden Vereinigungen **Roger Kolwes** (Bergischer Zahnärzteverein), **Frank Schwarz** (AGLZ) und **Peter Eickholz** (NAGP) verklungen waren, startete das Hauptprogramm am Samstag mit **Anton Sculean** (Universität Nijmegen), einem der ausgewiesenen Experten zur regenerativen Parodontitistherapie.





Die Vorsitzenden der tagenden Vereinigungen (von links nach rechts): **Frank Schwarz** (AGLZ), **Roger Kolwes** (Bergischer Zahnärzterein) und **Peter Eickholz** (NAGP) (© Dr. C. Sandweg).

**Jürgen Becker** (Universität Düsseldorf) schlug den Bogen von der Parodontologie zur Implantologie, indem er über „Möglichkeiten und Grenzen der gesteuerten Knochenregeneration (GBR)“ berichtete. Während in der Parodontitistherapie biologisch abbaubare synthetische Barrieren bewährt und etabliert sind, werden für die GBR in Düsseldorf Kollagenmembranen favorisiert.

Mit „Tissue Engineering in der Parodontologie und Implantologie“ und **Günter Lauer** (Universität Dresden) ging es nach der Pause weiter. Konkret um e-nossale Implantate drehte sich dann alles im Vortrag von **Georgios Romanos** (Universität Frankfurt und New York University). Nicht nur auf Zähnen, sondern auch auf Implantatoberflächen können sich bakterielle Beläge (Biofilm) ablagern und zu entzündlichen Reaktionen des umgebenden Gewebes führen. Welche „Aktuellen Therapiemöglichkeiten pe-

riimplantärer Infektionen“ stehen zur Verfügung? Mit dieser schwierigen Thematik setzte sich **Frank Schwarz** (Universität Düsseldorf) auseinander. Wenn es eine absolute Voraussetzung für die Osseointegration ist, alles zu tun, um eine Kontamination der Implantatoberfläche vor der Einbringung in den Knochen zu vermeiden, kann man dann ernsthaft glauben, eine Implantatoberfläche, die bakteriell besiedelt war, intraoral wieder in einen Zustand zu versetzen, der erneute Osseointegration erlaubt?

Mit Verfahren zur Dekontamination von Zahnoberflächen beschäftigte sich dann **Matthias Folwaczny** (Universität München), als er zu den „Aktuellen Aspekten der nicht-chirurgischen Parodontaltherapie“ referierte. Was gibt es Neues? Handinstrumentation ist nach wie vor der Goldstandard. Maschinelle Instrumente zur Wurzeloberflächenreinigung sparen aber Zeit. Mit Ultraschallscalern oder

Lasengeräten, die zugleich über eine Sensor- und eine Instrumentierungsfunktion verfügen, lassen sich zukünftig weiche und harte Beläge selektiv ohne Zahnhartsubstanzabtrag entfernen. Und damit war die Brücke zur Thematik des folgenden Referenten gebaut: **Akira Aoki** (Tokyo Medical & Dental University) berichtete über „Periodontal treatment with lasers – a current review“.

Der letzte inhaltliche Block des Kongresses drehte sich um chemische bzw. pharmakologische Infektionskontrolle. **Lutz Netuschill** (Jena) stellte Anforderungen an und Nutzen durch antimikrobielle Substanzen in seinem Vortrag „Der Einsatz antibakterieller Wirkstoffe in der Gingivitis- und Parodontitis-Therapie“ heraus. Schließlich ging es in dem Referat von **Peter Eickholz** (Universität Frankfurt) um den „Aktuellen Stand zum Einsatz lokaler Antibiotika“. Wozu sind lokale Antibiotika eigentlich gut? Die primären Indikationen sind in der zusätzlichen Gabe zur Reinstrumentierung einzelner Taschen in der unterstützenden Parodontitistherapie zu sehen; ggf. auch alternativ zur Instrumentierung. Als geeignete Wirkstoffe sind Tetracyclinderivate und mit Einschränkungen Chlorhexidin

zu nennen. Die Eignung lokaler Antibiotika zur Furkationstherapie, bei aggressiver Parodontitis bzw. bei Periimplantitis ist noch ungeklärt.

In den Pausen bestand Gelegenheit die Industrieausstellung zu besuchen. Der ausgelobte Posterpreis in Höhe von € 500,- konnte zum Abschluss des Tagungsprogramms nicht vergeben werden. Die veranstaltenden Gesellschaften wollten das Preisgeld dennoch zur Förderung des wissenschaftlichen Nachwuchses einsetzen und einigten sich darauf, es der ARPA-Wissenschaftsstiftung zu spenden.

Nach einem rundum interessanten Tag voller Fragestellungen, Konzeptionen und Anregungen machten sich Referenten und Teilnehmer am Samstag abend sicherlich ein wenig erschöpft auf dem Heimweg. Viele Teilnehmer freuen sich sicherlich schon jetzt auf die Jahrestagung der NAGP e.V. am 17.09.2005 in Freiburg und den nächsten Bergischen Zahnärztetag am 3.02.2006 in Wuppertal.

*Prof. Dr. P. Eickholz, Frankfurt*

## Herbsttagung

## 13. Jahrestagung der Neuen Arbeitsgruppe Parodontologie e.V.

im Konzerthaus (Rolf-Böhme-Saal) in Freiburg  
am 17. September 2005

<b>Chirurgische Parodontistherapie wann - wie - womit?</b>
--

- 9.<sup>00</sup> Uhr** **Tagungseröffnung**  
*Prof. Dr. G. Krekeler, Universität Freiburg*  
*Prof. Dr. P. Ratka-Krüger, Universität Freiburg*  
*Prof. Dr. P. Eickholz, Universität Frankfurt*
- 9.<sup>15</sup> Uhr** **Entscheidungsfindung beim Lappendesign**  
*Dr. R. Borchard, Dr. Dr. H. Erpenstein, Privatpraxis Münster*
- 10.<sup>00</sup> Uhr** **Regenerative Parodontistherapie - Praxistaugliche Konzepte**  
*Prof. Dr. A. Sculean, Universität Nijmegen*
- 10.<sup>45</sup> Uhr** **PAUSE**
- 11.<sup>00</sup> Uhr** **Regenerative Parodontistherapie - Wie viele Füller braucht der Defekt?**  
*PD Dr. M. Christgau, Düsseldorf*
- 11.<sup>45</sup> Uhr** **Wurzelamputation und Co. - noch zeitgemäß?**  
*Prof. Dr. P. Eickholz, Universität Frankfurt*
- 12.<sup>30</sup> Uhr** **MITTAGSBUFFET**
- 14.<sup>15</sup> Uhr** **PAR und GKV - Honorierung chirurgischer Leistungen**  
*Dr. E. Streletz, Heusenstamm*
- 15.<sup>00</sup> Uhr** **Der freiliegende Zahnhals - Kann man ihn vorhersagbar bedecken?**  
*Prof. Dr. P. Ratka-Krüger, Universität Freiburg*
- 15.<sup>45</sup> Uhr** **PAUSE**
- 16.<sup>00</sup> Uhr** **Periimplantäres Weichgewebsmanagement - Zusammenspiel zwischen Biologie und Technologie**  
*Dr. M. Mayer M.S., Frankfurt*
- 16.<sup>45</sup> Uhr** **DISKUSSION**  
**PREISVERLEIHUNG**
- 17.<sup>15</sup> Uhr** **Mitgliederversammlung der NAGP e.V.**
- 20.<sup>00</sup> Uhr** **GESELLSCHAFTSABEND im Colombi-Hotel in Freiburg**

Für die Veranstaltung werden **6** Fortbildungspunkte vergeben.

Organisation und Anmeldung:

**NagP e.V.**

**Dr. Eva Streletz**

Kolpingstr. 3

63150 Heusenstamm

 0 61 04 / 36 96

FAX 0 61 04 / 38 38

Email: [Dr.Streletz@t-online.de](mailto:Dr.Streletz@t-online.de)

Internet: [www.nagp.de](http://www.nagp.de)

**IMPRESSUM**

**Herausgeber:** Neue Arbeitsgruppe Parodontologie e.V.  
**Redaktion:** Prof. Dr. Peter Eickholz  
**Beirat:** Prof. Dr. Anton Sculean, Dr. Beate Schacher, Dr. Eva Streletz (verantwortlich für dieses Heft)

Die NagP News erscheinen bis zu **4x** jährlich  
Webadresse: [www.nagp.de](http://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 <sup>®</sup>, <sup>™</sup> 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 by NAGP - Gerichtsstand Münster