

Paradigmenwechsel in der Parodontologie

In dem zurückliegenden Jahrzehnt ist viel und häufig über einen Paradigmenwechsel in der Parodontologie berichtet worden. Steht bereits ein neuer bevor?

Prof. Dr. Thomas Hoffmann

Aus dem experimentellen Gingivitismodell von Loe und Mitarbeitern (1965) wurden zwei grundlegende Ableitungen möglich, die der bakteriellen Ätiologie der Gingivitis – also einer Infektion – und die der Reversibilität dieser gingivalen Entzündung. In den Folgejahren konnte diese bakterielle Ätiologie auch für die Parodontitis (als Infektionserkrankung) bestätigt werden, wobei sich unterschiedliche Hypothesen bezüglich spezifischer, unspezifischer oder opportunistischer Infektion ablösten (Theilade, Haffajee, Socransky, Page etc.). Mit dieser Loe'schen und den Folgeerkenntnissen wurde ein Paradigmenwechsel weg von der endogenen Ätiologieauffassung eingeleitet, der sich folgerichtig auch in den Therapiekonzepten niederschlug.

Parallel dazu bahnte sich ein Paradigmenwechsel in der Vorstellung des Verlaufs der Parodontitis an. Bis in die 70er Jahre des vorigen Jahrhunderts als kontinuierlich verstanden, verhalfen die von Socransky und Haffajee sowie Gängler Mitte der 80er Jahre zusammengefassten Untersuchungsergebnisse epidemiologischer, experimenteller und therapeutischer Studien sowie klinischer Beobachtungen dem Konzept des diskontinuierlichen Verlaufs (bursts of activity) bzw. von Progression und Stagnation der Parodontitis zum Durchbruch.

Auch diese Verlaufscharakteristiken oder besser -hypothesen schlugen sich in den Therapiekonzepten, vor allem in der Therapie-notwendigkeit und der Nachsorge, nieder. Die Begründung für diese unterschiedlichen Verlaufsmuster wurde in der Wirtsreaktivität des Individuums gesucht. Und wie-

derum als folgerichtige Ableitung aus den gewonnenen Ergebnissen war es nunmehr das Anliegen analytischer epidemiologischer Studien, diese Wirtsreaktivität zu charakterisieren bzw. Indikatoren und Faktoren zu diskriminieren, die sie beeinflussen.

Neben anderen epidemiologischen, klinischen und experimentellen Ergebnissen ist hierbei die Arbeitsgruppe von Loe als richtungweisend aufzuführen. Mit ihren Untersuchungen an Teearbeitern in Sri Lanka konnten sie eindrucksvoll zeigen, dass bei gleichem (schlechtem) Mundhygienestandard bzw. bei gleich hoher Plaqueakkumulation nur 8 % eine aggressive Verlaufsform der Parodontitis, 81 % eine chronische und 11 % lediglich eine Gingivitis im 15-Jahres-Zeitraum entwickelten. Interessant erscheint noch, dass der Zahnbestand dieser Populationsgruppe ohne zahnärztliche Betreuung dem in den Industrieländern mit hoher Zahnarzt-dichte entsprach.

Mittlerweile sind Nikotinabusus und unkontrollierter Diabetes mellitus als Risikofaktoren der Parodontitis bestätigt, spezielle Mikroorganismen (roter Komplex), Stress, HLP, Osteoporose etc. werden als Risikoindikatoren diskutiert. Darüber hinaus zeigen die Ergebnisse klinischer und analytischer epidemiologischer Studien, dass die Parodontitis ihrerseits als Risikoindikator für chronisch ischämische Herz-Kreislauf-erkrankungen mit Apoplex und Koronarinfarkt, niedergewichtige Frühgeburten, chronische Luftwegsinfektionen des älteren Menschen und systemische Infektionen fungieren könnte, was durch experimentelle Studien zum Teil gestützt wird, durch Interventionsstudien noch zu bestätigen aussteht.

der autor:

Prof. Dr. Thomas Hoffmann, Präsident der DGP (Deutsche Gesellschaft für Parodontologie e.V.)

kontakt:

**Deutsche Gesellschaft für
Parodontologie e.V.**

Clermont-Ferrand-Allee 34
93049 Regensburg
Tel.: 09 41/94 27 99-0
Fax: 09 41/94 27 99-22
www.dgparo.de