

Leitlinien und Merksätze in der parodontologischen Diagnostik

Die Anwendung parodontologischer Diagnostik findet immer größere Verbreitung in deutschen Zahnarztpraxen und erlaubt dem bakteriologischen und immunologischen Labor daher immer klarere Aussagen bezüglich der Parodontitisprognose. Da jedoch viele Fragen zur korrekten Anwendung der Tests im Praxisalltag weiterhin offen sind, versucht Dr. med. Rudolf Raßhofer aus München diese mit dem folgenden Beitrag bestmöglich zu beantworten.

Der folgende Artikel soll als praktischer Leitfaden dienen, der dem Leser in der Parodontistherapie und auch im Bereich der Implantologie klare Vorschläge zur Anwendung der Tests, wie diese korrekt interpretiert werden und welche Konsequenzen in der Praxis aus den Testergebnissen gezogen werden können.

Parodontologie

Der Zeitpunkt mit der höchsten Aussagekraft des Tests ergibt sich aus verschiedenen Fragestellungen. Aus der mikrobiologischen Erfahrung lassen sich bestimmte Faustregeln für den Zeitpunkt der höchsten Empfindlichkeit des Tests formulieren: Testet man vor Beginn der Hygienisie-

rungsphase, so kann evtl. *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (A.a.) nicht nachgewiesen werden. Das hat nichts mit der Sensitivität der Tests zu tun, sondern mit den speziellen Virulenzfaktoren dieses Erregers. A.a. kann anhand von Epithelotoxinen die Gingivaepithelzellen invadieren und sich dort mittels Leukotoxinen gegen das Wirtsimmunsystem schützen. Insbesondere unter Bedingungen einer starken Keimbelastung des Sulkus wird *Actinobacillus* stärker gewebstinvasiv und ist dann unter Umständen in subgingivalen Proben nicht mehr nachweisbar. Zum Nachweis wäre dann in der Tat eine Gewebsbiopsie des Saum- oder Taschenepithels notwendig. Einfacher ist es, den mikrobiologischen Test

nach der Taschenreinigung durchzuführen. Dann nämlich wird A.a. wieder aus dem Gewebe in den Sulcus gingivalis freigesetzt und ist dann ohne Weiteres nachweisbar. Unter diesem wichtigen Aspekt sollte die Testung erst nach der Hygienisierungsphase oder weit in der aktiven Behandlungsphase erfolgen, nicht vor Beginn der Behandlung. Durch den Test nach der Initialtherapie wird auch klarer, wie stark die Markerkeime durch die mechanische Behandlung beim einzelnen Patienten reduziert werden können. Dies ist individuell sehr unterschiedlich, abhängig vom lokalen Immunsystem. Praktisch gesehen heißt das, dass ein Patient mit der gleichen Belastung (z. B. mit *Tannerella forsythensis*) mittels

mechanischer Behandlung parodontal stabil zu halten ist, während ein anderer bei gleicher Therapie parodontalen Abbauerlebt. Eine zentrale Arbeit zum Thema Effizienz der mechanischen PA-Therapie stammt von Renvert und Kollegen. In einer Studie zum Effekt der mechanischen Therapie auf die subgingivale Keimbelastung prüften diese Autoren die Keimbelastung bei Patienten vor Initialtherapie und nach einem halben Jahr, am Endpunkt der aktiven Behandlungsphase. Die Patienten erhielten dabei innerhalb dieser halbjährigen Phase eine Schulung zur oralen Hygiene sowie PZR und subgingivale Reinigung ohne Limitierung, je nach klinischem Befund. Daraus geht hervor, dass *Actinobacillus*

durch mechanische Therapie nicht zu beseitigen war. Im Gegenteil wurde eine höhere Belastung am Ende der Be-

spitzen poolen, d.h. an mehreren Entnahmestellen beproben und die Spitzen zusammenfassen zur Austes-

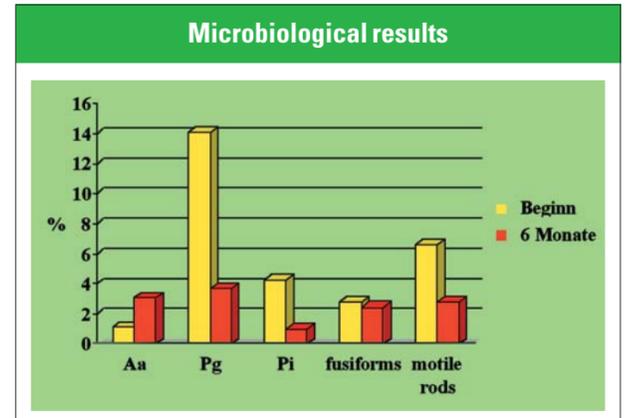


Abb. 1: Subgingivale Belastung mit Markerbakterien vor und nach mechanischer PA-Behandlung. Gelbe Balken zeigen die Bakterienbelastung vor Beginn der Behandlung, rote Balken die Situation nach der aktiven Behandlungsphase von sechs Monaten Dauer. (A.a.: *Actinobacillus*, P.G. *Porphyromonas*, P.i. *Prevotella intermedia*, fusiforms rods: z.B. *Fusobacterium nucleatum*.) (Renvert et al.)

handlungsphase gefunden, was den Effekt der Rückverteilung von *Actinobacillus* aus dem Gewebe in den Sulcus nach der Therapie unterstreicht. Die Belastung mit *Porphyromonas gingivalis* konnte durch die mechanische Therapie signifikant beeinflusst werden. Ob die Restbelastung klinisch relevant wird im Sinne der weiteren Destabilisierung des Parodonts, hängt von individuellen Faktoren ab, primär vom lokalen Immunsystem des Patienten. Einige Patienten sind auch unter Anwesenheit von P.g. zu stabilisieren, andere benötigen eine antibiotische Therapie zur weiteren Reduktion bzw. Eradikation dieses Erregers. Hier spielen auch Risikofaktoren eine entscheidende Rolle, vor allem das Rauchen. Der Nachweis von fakultativ pathogenen Erregern, z. B. *Fusobakterien* etc. bedeutet per se keine Gefahr für das Parodont. Aufgrund ihrer viel geringeren Virulenz genügt bei diesen Erregern in der Regel die mechanische Therapie, d. h. eine regelmäßige Reduktion der Gesamtbelastung mit Bakterien, um Stabilität zu erhalten. Achtung ist geboten lediglich bei signifikanter Beeinträchtigung des lokalen Immunsystems (Diabetes, Immunsuppressiva, Cytostatikatherapie, Nikotinabusus). Unter solchen Bedingungen können auch „nur“ fakultativ pathogene Bakterien klinisch relevant werden und eine aggressive Parodontitis auslösen.

Dies erhöht die Nachweiswahrscheinlichkeit insbesondere für A.a., der oft nicht in jedem Sulcus anzutreffen ist.

- Nachtestung nach ca. drei bis sechs Monaten, um feststellen zu können, ob, und wenn ja, in welchem Ausmaß es zu einer Reinfektion gekommen ist (Reinfektion ist möglich durch direkten menschlichen Kontakt oder durch Persistier, das sind Bakterien, welche die Antibiotikabehandlung z.B. in anatomischen Nischen überstanden haben).

- Zum Thema Persistenz von Erregern nach antibiotischer Therapie ist Folgendes zu beachten: Vor der antibiotischen Therapie ist die Keimbelastung mit mechanischen Mitteln so weit wie möglich zu reduzieren, um eine optimale Ausgangsbasis für die Wirkung des Antibiotikums zu erzielen. Dies ist insbesondere von Bedeutung bei Taschen >6 mm an den Molaren. Hier befindet sich bis zu 80 % der gesamten Keimbelastung des Parodontiums.

Implantologie

Immunologische Testung vor Implantologie

Wir berichteten bereits von ersten Daten zur Bedeutung des proinflammatorischen Botenstoffes IL-1 B bei der Implantologie. Eine neue Arbeit von Laine et al. (Clin. Oral Impl. Res. 17, 2006/380-385) zeigt nun, dass eine Änderung in der Expression von IL-1RN (Interleukin-1-Rezeptor-Antagonist) mit Periimplantitis assoziiert ist. Solche Normvarianten von Genen werden Polymorphismen genannt. Schon früher gab es Hinweise auf gehäufte Implantatprobleme bei bestimmten Personengruppen. Patienten, die bereits ein Implantat verloren haben, tragen z. B. ein höheres Risiko für weiteren Implantatverlust (Weyant und Burt, 1993), unabhängig von weiteren Risikofaktoren wie z.B. Rauchen und Stress (Lindquist et al., 1997). Der immunologische Hintergrund dieser Beobachtung wird nun weit klarer. Der Regelkreis entzündungsfördernd-

Standardvorgehen bei der mikrobiologischen Testung

Zwanglos ergibt sich aus diesen Daten ein Vorschlag, wann eine mikrobiologische Testung bei PA-Patienten am günstigsten erfolgt:

- Mit der letzten Sitzung einer initialen Therapie, bei der die Hygienisierung/Wurzelglättung/full-mouth disinfection abgeschlossen ist. Dabei ergibt sich die höchste Sensitivität für den Nachweis der hochaggressiven PA-Markerkeime.

- Ein Tipp: Bei der ersten mikrobiologischen Untersuchung die Endodontie-Papier-

ANZEIGE

BIOMET 3i™

Ein Nano-Schritt für die Menschheit, ein großer Sprung für die Implantologie...

Das revolutionäre NanoTite™ Implantat – Ein neuartiges Oberflächendesign für noch bessere Ergebnisse

- Die Synergie der OSSEOTITE® Oberfläche in Kombination mit einer Kalziumphosphatkrystalloberlagerung in Nanogröße (Discrete Crystalline Deposition™). Durch die komplexere Oberflächentopographie und die biologischen Vorteile von Kalziumphosphat (CaP) kann die Reaktion des Implantatlagers entscheidend zu Gunsten vorhersehbarer und besserer klinischer Ergebnisse beeinflusst werden.
- Präklinische Studien belegen für das NanoTite Implantat im Vergleich zum OSSEOTITE Implantat* eine wesentliche Beschleunigung und stärkere Ausprägung der Osseointegration.
- Die potenziell verbesserte knöchernen Fixierung führt zu besserer Steady-State-Implantatstabilität während der kritischen frühen Einheilungsphase, was zu mehr Vorhersagbarkeit in schwierigen klinischen Situationen beitragen kann*.



NanoTite
PREVAIL® Implantat



NanoTite
Certain® Implantat



NanoTite Certain
Tapered Implantat



NanoTite™
IMPLANT SYSTEM

Machen Sie den nächsten Schritt und kontaktieren Sie noch heute Ihren BIOMET 3i Gebietsverkaufsleiter.

BIOMET 3i Deutschland GmbH
Lorenzstrasse 29 · 76135 Karlsruhe
Tel. 07 21/25 51 77 - 10 · Fax: 08 00-31 31 111
www.biomet3i.com · zentrale@3iimplant.com

OSSEOTITE ist ein eingetragenes Markenzeichen und Discrete Crystalline Deposition sowie NanoTite sind Marken von Implant Innovations, Inc. BIOMET 3i ist eine Wort-/Bildmarke von BIOMET, Inc. ©2007 BIOMET 3i. Alle Rechte vorbehalten.
*Daten auf Anfrage

Fortsetzung auf Seite 14 **PN**