

PERIO TRIBUNE

The World's Perio Newspaper · German Edition

No. 5/2010 · 7. Jahrgang · Leipzig, 5. Mai 2010



„2-Schritt-Therapie“

Für die häufig generalisiert auftretende Parodontitis ist ein Wandel der bisherigen Therapiemodalitäten dringend notwendig. Dr. Dr. B. W. Sigusch stellt ein Konzept vor. ▶ Seite 20f



Erhalt des Pfeilerzahns

Parodontitis stellt sich anfangs häufig rezidivierend dar. Zunehmende Knochenverluste gefährden die Zähne. Ein Fallbeispiel von Frau Dr. Cornelia Lenz aus Münster. ▶ Seite 22



Präzise Zahnsteinentfernung

Satelec (Acteon Group) verfügt über zwei zusätzliche, leistungsstarke Geräte mit autoklavierbaren LED-Lichthandstücken. Mit beiden Generatoren geht das Praxisteam auf „Nummer Sicher“. ▶ Seite 23

Zukunftsaufgabe: Alterndes Parodont

Mit der Zunahme älterer Menschen in der Bevölkerung erhöht sich auch in sämtlichen zahnmedizinischen Disziplinen der Anteil älterer Patienten. Ein Fachbericht von Prof. Dr. Werner Götz.

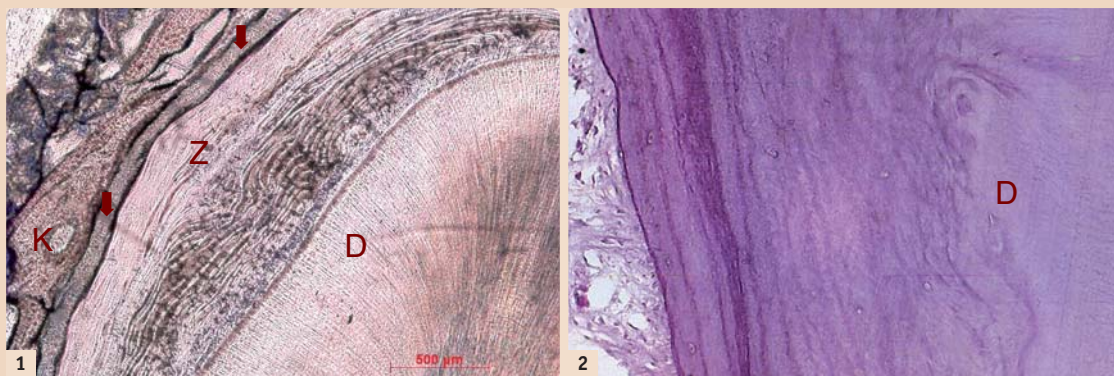


Abb. 1: Schmäler Parodontalspalt (Pfeile), Zahn 24, 71 J., männlich, K = Alveolarknochen, Z = Wurzelzement, D = Dentin; Zahnschliff quer. – Abb. 2: Jahresringartige Zementapposition (linke Bildhälfte), Zahn 33, 76 J., weiblich, D = Dentin; histologischer Schnitt, PAS-Färbung.

Die steigende Zahl älterer teil- oder sogar vollbezahnter Patienten und die damit verbundene Zunahme von Parodontopathien bei Senioren, die vermehrte Nachfrage nach Implantatversorgung, aber auch nach kieferorthopädischen Therapien, führen zu einem zunehmenden Interesse am alternden Zahnhalteapparat. Wie für alle oralen Gewebe sind auch für das Parodont Erkenntnisse über die anatomischen, biologischen und funktionellen Alterungsvorgänge, die die Grundlage für alle diagnostischen und therapeutischen Maßnahmen bilden, gering. Schuld ist auch hier die mangelnde Beschäftigung mit oralen und dentalen Alterungsvorgängen und alterskorrelierten Erkrankungen in der Grundlagenforschung sowie fehlende klinische Studien.

Alterung ist ein biologischer Prozess, bei dem sich über die Zeit Schäden in allen Zellen und Geweben anhäufen, die das Risiko für Krankheit und Tod erhöhen. Organfunktionen werden vermindert, die Anpassungsfähigkeit des Organismus an innere und äußere Belastungen geht

verloren. In der modernen Altersforschung wird das sogenannte physiologische oder primäre Altern aber als ein normaler Prozess ohne Krankheitswert aufgefasst. Die Überlagerung dieser physiologischen Altersprozesse durch zahlreiche exogene Faktoren, die eventuell ein Leben lang einwirken, erschwert aber die Erkennung der physiologischen Grundlagen. Der Zahnhalteapparat ist in dieser Hinsicht ein Paradebeispiel: Faktoren wie z.B. das Rauchen oder immer wieder auftretende Gingivitiden „verschleiern“ die biologischen Grundlagen einer parodontalen Alterung. Das sekundäre Altern ist eine Form des Alterns, bei der sich auf die normalen Altersveränderungen noch zusätzlich Krankheiten und Gebrechen aufpfropfen. Viele der typischen Alterskrankheiten, wie z.B. Diabetes oder kardiovaskuläre Erkrankungen, haben auch Auswirkungen auf das Parodont. Was Krankheitsforschung oder Patientenbehandlung angeht, repräsentiert das Parodont deshalb ein wichtiges interdisziplinäres Arbeitsfeld zwischen Alterszahnheilkunde und Geriatrie.

Parodontalspalt und Wurzelzement im Alter

Eine beim älteren Menschen nachweisbare Verschmälerung des Parodontalspaltes ist nicht auf atrophische Veränderungen zurückzuführen, sondern hat ihre Ursache in der zunehmenden Verbreiterung des Wurzelzementes (Abb. 1). Zwar stellt Zement ein Hartgewebe mit nur geringen Umbauraten dar, die Fähigkeit zur appositionellen Anlagerung, meist in Form von zellfreiem Zement, ist aber durch die lebenslange Anwesenheit bzw. Differenzierung von zementbildenden Zementoblasten gegeben und kann sogar im Alter verstärkt ablaufen (Abb. 2). Im Extremfall bilden sich Hyperzementosen aus. Die Anlagerungen erfolgen in Form von jährlichen Zuwachsringen (Abb. 2), deren Auszählung und Auswertung als forensische Lebensaltersbestimmung genutzt werden kann. Die Ursachen für die Dickenzunahme des Zementes werden einerseits als genetisch determiniert betrachtet, da eine Zementzunahme auch

Fortsetzung auf Seite 18 →

Demografischer Wandel – Herausforderung für Wissenschaft und Praxis

Statement von Dr. Dietmar Oesterreich, Vizepräsident der Bundeszahnärztekammer



Der demografische Wandel in unserer Gesellschaft ist allgegenwärtig. Er begleitet kontinuierlich die Diskussion um die Zukunft der Sozialsysteme, um die Ausgestaltung der Versorgungssysteme, wie auch den fachlichen Umgang mit Erkrankungen und Veränderungen im Alter sowie die Ausrichtung der eigenen Praxis auf diese Herausforderungen. Bedenkt man, dass bereits im Jahre 2030 fast jeder zweite erwachsene Patient in einer zahnärztlichen Praxis 65 Jahre und älter ist, so ist die Auseinandersetzung hiermit zwangsläufig notwendig.

Aus der sozialepidemiologischen Datenlage wissen wir, dass mit dem zunehmenden Zahnerhalt im Alter paradoxerweise eine Zunahme parodontaler Erkrankungen im Zusammenhang steht. Insbesondere die schweren Formen der Parodontitis nehmen im Alter deutlich zu. Daraus resultieren für das Behandlungsspektrum der zahnärztlichen Praxis deutlich ansteigende Bedarfe im Hinblick auf Prävention als auch auf die Therapie und das systematische Recall bei den parodontalen Erkrankungen. Darüber hinaus wissen wir, dass insbesondere die Parodontitis zahlreiche Querverbindungen zu wichtigen systemischen Erkrankungen besitzt. Damit wird die zahnärztliche Praxis nicht nur

in ihrer Ausrichtung gefordert, sondern insbesondere im Hinblick auf die medizinische Kompetenz des zahnärztlichen Behandlungsteams. Diese Aufgabenstellungen für den Versorgungsalltag müssen durch interdisziplinäre Forschung begleitet werden, um die Interaktion zwischen Medizin und Zahnmedizin auf eine solide fachliche Grundlage zu stellen. Daneben gilt es gleichzeitig, die breite Bevölkerung über die Ursachen und Wechselbeziehungen oraler Erkrankungen sowie über deren Vorbeugung und Therapie aufzuklären. Erschwerend ist dabei oftmals die Tatsache, dass es sich bei einer Parodontitis lange Zeit um eine sogenannte „silent disease“ handelt.

Mag sein, dass dies für viele von uns keinen besonderen Neuigkeitswert mehr hat. Trotzdem gilt es, sich weiterhin auf breiter Front in Wissenschaft, Berufspolitik und Praxis damit auseinanderzusetzen.

Für die Praxis hat die Bundeszahnärztekammer den Leitfaden „Präventionsorientierte Zahnmedizin unter den besonderen Aspekten des Alterns“ entwickelt. Dieser Leitfaden hat aus meiner Sicht beispielgebenden Charakter für den Versorgungsalltag. Er zeigt deutlich auf, wie sich der Berufsstand mit dem demografischen Wandel auseinandersetzt.

ANZEIGE

„Ich will einfach keine Antibiotika, um meine Parodontitis effektiv behandeln zu lassen.“



- kein Antibiotikum
- im Handumdrehen platziert
- hochdosierter, probater Wirkstoff CHX
- 73% bessere Heilungschancen zusammen mit Ihrer PZR
- bei PKVs voll erstattungsfähig
- Ihren Patienten zuliebe

FreeCall: 0800 - 29 36 28 (A)
FreeCall: 0800 - 284 3742 (D)

Dexcel Pharma GmbH | Dental
Röntgenstraße 1 · D-63755 Alzenau

www.periochip.de · service@periochip.de

← Fortsetzung von Seite 17

an retinierten Zähnen nachzuweisen ist. Andererseits werden exogene Faktoren, wie z.B. Abrasion mit okklusaler Drift, ursächlich diskutiert. Zementappositionen an der Wurzelspitze führen oft zu einer Reduzierung von Zahl und Durchmesser von Seitenkanälen und deren Ramifikationen sowie Einengungen des Foramen apikale, anatomische Veränderungen, die für die endodontische Behandlung älterer Patienten auch Vorteile bringen können, da die Gefahr einer Überinstrumentierung geringer wird. Zu möglichen strukturellen und funktionellen Altersveränderungen des Zements und seiner Zellen gibt es bisher keine fundierten Studien. Möglicherweise ist Zement im Alter anfälliger für Wurzelresorptionen.

Die „Altersgingiva“

Zu Altersveränderungen der Gingiva existieren in der Literatur unterschiedliche und teils widersprüchliche Angaben. Klinische Beobachtungen einer sog. „Gingiva-Atrophie“ beruhen wahrscheinlich auf einer Verdünnung und reduzierten Keratinisierung des Epithels. Es weist im Alter jedoch eine unveränderte mitotische Aktivität auf. Der mögliche Verlust der Stippelung ist eine Folge der abnehmenden Verzahnung des Epithels mit der bindegewebigen Unterlage, der Lamina propria.

Nach anderen Studien sollen diese Verzahnungen im Alter jedoch erhöht und vergrößert sein. Das Bindegewebe der Lamina propria wird fibrotisch umgebaut, die dort vorhandenen elastischen Fasern degenerieren. Deshalb soll im Alter die Gingiva fester, aber weniger elastisch sein. Zellbiologische Untersuchungen an Fibroblasten der Gingiva älterer Patienten zeigten, dass bestimmte alterstypische Phänomene wie Verlust der Proliferationsfähigkeit oder Anstieg von typischen Altersenzymen nicht zu beobachten waren, selbst bei Vorliegen einer Parodontitis. Allerdings haben zahlreiche Studien in der Zellkultur ergeben, dass die Syntheseleistungen vermindert sind. Dies betrifft vor allem Kollagen und bestimmte Proteoglykane. Insgesamt dürften die Fibroblasten also mit für die veränderte Matrixzusammensetzung des gingivalen Bindegewebes im Alter verantwortlich sein. Stimuliert man Gingiva-Fibroblasten älterer Spender mit Lipopolysacchariden (LPS), den Zellmembranbestandteilen von Bakterien, produzieren sie vermehrt Plasminogenaktivator (PA), einen Faktor, der für die Verstärkung entzündlicher Prozesse und eine intensivere Degradierung des Bindegewebes bei Entzündung verantwortlich ist, und somit zu den stärkeren entzündlichen Veränderungen einer Gingivitis im Alter beitragen kann. Experimentell induzierte Gingivitis an älteren Probanden entwickeln sich schneller und verlaufen aggressiver, es bildet sich mehr Plaque. Entgegen früheren Behauptungen bleibt aber die Versorgung mit Blutgefäßen in der gesunden Altersgingiva konstant. Aktuelle Untersuchungen mithilfe der Videokapillarmikroskopie an gesunden Probanden wiesen bei über 60-Jährigen sogar eine höhere Dichte von Kapillargefäßen nach. Es wird vermutet, dass die insgesamt nur geringfügigen Veränderungen der Gingiva mit dem Alter etwas mit der dauernden Befeuchtung durch den Speichel zu tun haben, über den auch anabole Wachstumsfaktoren das Gewebe erreichen. Ob es bei sonst zahngesunden Individuen zu einer Apikalmigration des

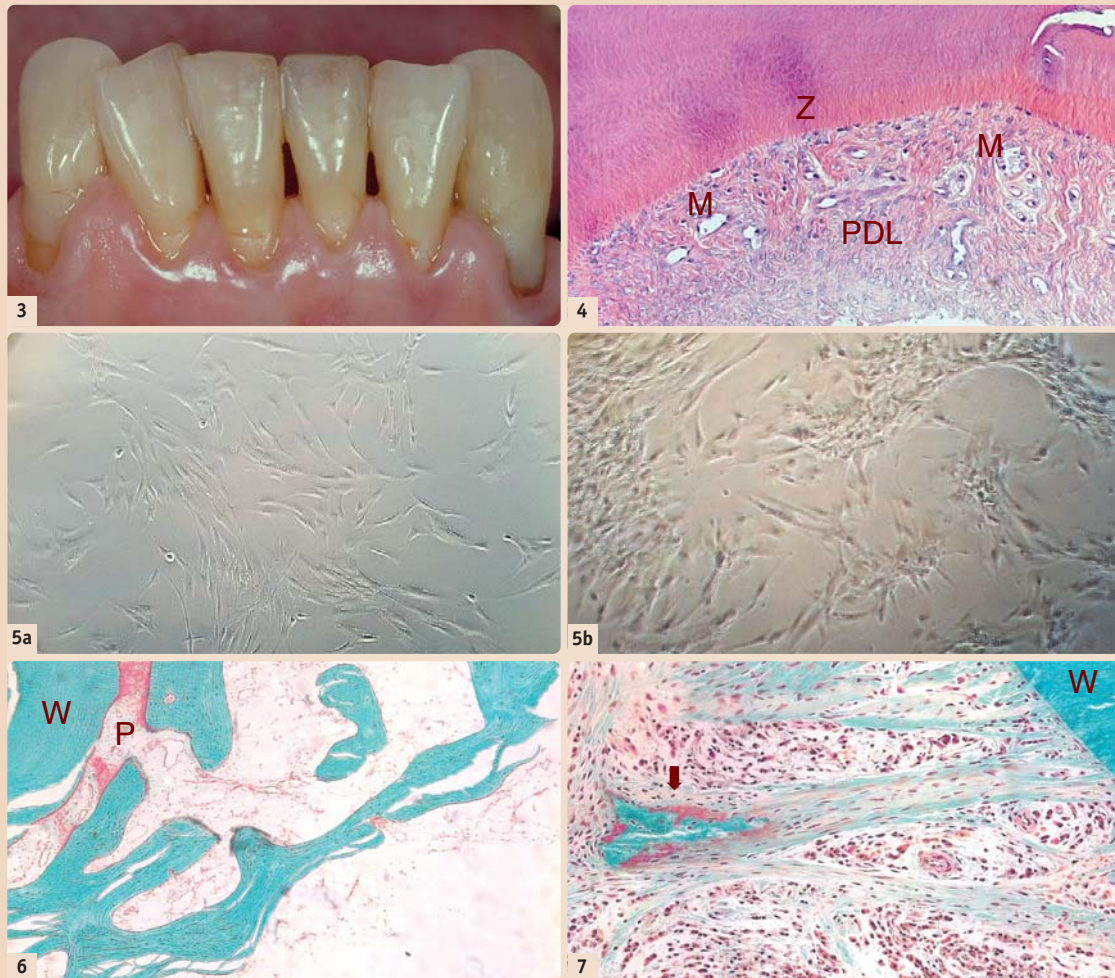


Abb. 3: Unterkieferfront mit Rezessionen bei reizlosen Gingivaverhältnissen; 73 J., männlich. – **Abb. 4:** Parodontal-Ligament (PDL) im interradikulären Bereich, Molar, 65 J., männlich; unregelmäßige Kollagenfaserstrukturen, degenerierte Malassez'sche Epithelreste (M), Z = Zement; histologischer Schnitt, H.E.-Färbung. – **Abb. 5a und b:** Zellkulturen von PDL-Fibroblasten verschieden alter Spender; a: 14 J., männlich, b: 74 J., weiblich; die älteren Zellen sind plumper und granuliert, haben aber teilweise längere Zellfortsätze. – **Abb. 6:** Periapikal ausgedünnter spongioser Alveolarknochen, Zahn 44, 62 J., weiblich; W = Wurzel, P = Parodontalspalt; histologischer Schnitt, Trichromfärbung. – **Abb. 7:** Entzündliche Infiltrate bei Parodontitis im PDL, Zahn 45, 64 J., männlich, W = Wurzel, Pfeil: ektope Verkalkung; histologischer Schnitt, Trichromfärbung.

Saumepithels mit Attachmentverlust gingivaler Fasern kommt, was klinisch als sog. „passive Eruption“ mit teilweise freiliegenden Zahnhälften imponiert (**Abb. 3**), ist seit Langem umstritten. Die bis vor einigen Jahrzehnten vertretene Ansicht, dass eine „blande“, taschenfreie Gingivarezession von einer abnormalen Taschentiefe als Symptom destruktiver Parodontopathien ätiologisch zu unterscheiden sei, wurde später verworfen, und beide als Erscheinungsformen einer Plaque-induzierten chronischen Parodontitis betrachtet.

Inzwischen gibt es wieder Meinungen, die entzündungsfreie Rezessionen in Verbindung mit dem Alter bringen und als ätiologischen Faktor u.a. die lebenslange okklusale Drift der Zähne anführen. Wahrscheinlich sind derartige regressive Veränderungen der Gingiva aber eher das Ergebnis lebenslang immer wieder aufgetretener, vielleicht meist subklinisch verlaufender entzündlicher Parodontopathien mit Attachmentverlust. Zahlreiche weitere Einflüsse, wie falsche orale Hygienemaßnahmen, systemische Erkrankungen, wie z.B. ein Diabetes, oder das Rauchen können natürlich als Kofaktoren daran beteiligt sein. Durch Rezession steht bei älteren Patienten eine größere Zahnoberfläche zur Retention von Plaque zur Verfügung. Freiliegende Zahnhälse sind deshalb auch ein Risikofaktor für Wurzelkaries.

Alternde Zellen im Desmodont

Die Wurzelhaut (Parodontal-Ligament, PDL) unterliegt Altersveränderungen, wie sie an allen kollagenfaserigen Bindegeweben des Körpers zu beobachten sind. Dazu zählen Fibrosierungen durch Zunahme und Verdickung der Kollagenfaserbündel, Vermehrung elastischer Fasern und zunehmender Verlust der Grundsubstanz. Auch Defekte im Kollagenfasernetz sind beschrieben. Im PDL älterer Patienten

finden sich histologisch oft auch fokale Hyalinisierungen, Knorpel- oder Verkalkungsherde, die Malassez'sche Epithelreste können vergrößert, degeneriert oder verkalkt sein (**Abb. 4**). Untersuchungen an isolierten Fibroblasten des PDL in der Zellkultur eignen sich besonders gut zum Studium möglicher funktioneller Veränderungen im Alter auf zellulärer Ebene. Bereits der morphologische Vergleich zwischen PDL-Zellen jüngerer und älterer Menschen zeigt strukturelle Unterschiede (**Abb. 5**).

Viele In-vitro-Studien haben nachgewiesen, dass Fibroblasten des PDL im Alter sich unterschiedlich verhalten: Sie proliferieren weniger, ihre Fähigkeit zur Chemotaxis und Motilität ist verändert, und sie weisen verminderte Sekretionsleistungen, z.B. für Kollagen, auf. Auch die Expression verschiedener Faktoren, die in der Forschung als „Marker“ für PDL-Zellen gelten, wie z.B. alkalische Phosphatase, ist vermindert. Möglicherweise wirken sich diese altersphysiologischen Verluste nicht nur auf die Reaktionsbereitschaft gegenüber Krankheitserregern, sondern auch auf die abnehmende Kapazität zum Gewebeumbau („turnover“) und auf eine verringerte Regenerationsfähigkeit des PDL im Alter aus. Nach experimenteller Stimulation mit LPS produzieren PDL-Fibroblasten älterer Menschen vermehrt pro-inflammatorische Stoffe, wie z.B. PA, Prostaglandine, oder Interleukine. Da diese Faktoren bei der Progression von entzündlichen Veränderungen und der Aktivierung von Osteoklasten eine Rolle spielen, könnten sie für aggravierte Verläufe von Parodontitiden und einem stärkeren Knochenabbau beim älteren Patienten verantwortlich sein. Aufgrund ihrer Vermittlerrolle zwischen mechanischer Belastung des PDLs und dem Auftreten von Wurzelresorptionen, erklärt dies auch die erhöhte Bereitschaft älterer Patienten für Wurzelresorptionen und

verstärkte Knochenresorption unter kieferorthopädischer Therapie.

Zwar soll die parodontale Wundheilung bei älteren Menschen verschlechtert sein, dennoch ist davon auszugehen, dass im PDL noch Stamm- und Progenitorzellen zu finden sind. Eine Studie konnte jüngst zeigen, dass bei über 50-Jährigen Stammzellen noch vorhanden sind, ihre Kapazität zur Proliferation, Differenzierung und Fähigkeit zur Bildung von PDL oder zementähnlichen Strukturen aber vermindert ist. Wahrscheinlich schöpft sich aus diesem Pool auch die Masse von Zementblasten, die für eine lebenslange Zementapposition verantwortlich ist (s.o.). Die parodontale Stammzellforschung wird sich in Zukunft also auch mit dem „alten“ Zahnhalteapparat beschäftigen müssen, um mögliche Potenziale für stammzellbasierte regenerative Techniken für ältere Patienten nutzbar machen zu können.

Alveolarknochen: Knochenverlust und Stammzellen

Das Skelettsystem unterliegt schon ab der dritten Lebensdekade strukturellen und funktionellen Veränderungen, die durch eine Verminderung von Knochendichte und -masse sowie Funktionsverlusten auf zellulärer und molekularer Ebene sowie im Knochenstoffwechsel gekennzeichnet sind. Die Hauptursachen sind hormoneller Art, v.a. der Abfall der Sexualhormone. Anatomische und radiologische Studien haben gezeigt, dass Erscheinungsformen dieser Osteopenie, wie z.B. eine Ausdünnung der Knochen trabekel oder kortikale Verdünnungen, auch im bezahnten Kieferknochen mit steigendem Alter nachweisbar sind (**Abb. 6**). Wahrscheinlich kommt es auch zu einem minimalen krestalen Knochenverlust.

Eine „senile Atrophie“ des Alveolarknochens, wie im letzten Jahrhundert noch postuliert, entwickelt sich bei gesunden, bezahnten älteren Menschen jedoch nicht. Ob altersabhängige Funk-

tionsverluste auf zellulärer Ebene, wie sie z.B. für Osteoblasten untersucht sind, die u.a. verminderte Syntheseleistungen oder verminderte Reaktionen auf Stimulation durch Hormone und Wachstumsfaktoren aufweisen, auch für den Alveolarknochen zutreffen, ist nicht bekannt, aber wahrscheinlich. Aus dem Knochenmark des Alveolarknochens älterer Patienten ließen sich jüngst im Rahmen von Implantatbohrungen mesenchymale Stammzellen gewinnen, die zu Osteoblasten differenzierbar waren. Dies unterstützt die Vermutung, dass in vielen Regionen des Kiefers auch noch bei älteren Menschen Knochenstamm- oder Vorläuferzellen zu finden sind, die an lokalen Reparatur- und Regenerationsvorgängen im Parodont oder an der Osseointegration von Implantaten beteiligt sein dürften.

Parodontitiden im Alter

Parodontitiden (**Abb. 7**) haben unter bezahnten älteren Menschen eine hohe Prävalenz und können schwerer verlaufen. Diese muss aber nicht eine erhöhte Anfälligkeit im Alter bedeuten, sondern spiegelt eher einen kumulativen Effekt durch eine während des Lebens verlängerte Exposition gegenüber den bekannten Risikofaktoren wider. Allerdings ist bisher wenig untersucht, inwieweit sich die generellen Altersveränderungen des Immunsystems auf das Parodont und damit seine Abwehrleistungen gegenüber Mikroorganismen der Plaque auswirken. Die sog. „Immunoseneszenz“ beschreibt eine ganze Reihe von alterskorrelierten funktionellen und strukturellen Veränderungen der Immunlage jenseits des 60. Lebensjahres.

Dazu zählen eine verminderte zelluläre und humorale Immunität, eine zahlenmäßige Verminderung fast aller immunkompetenten Zellen sowie zelluläre funktionelle Defekte oder eine verminderte Zytokinproduktion. Dies hat u.a. ein höheres Infektionsrisiko und eine verstärkte Autoimmunität im Alter zur Folge. Wahrscheinlich sind auch viele Alterungsprozesse an eine chronische Aktivierung unspezifischer Immunantworten gekoppelt („Inflammaging“). Inwieweit sich diese Immunoseneszenz auf das Parodont auswirkt und inwieweit mit einer Parodontitis interferierende Alterskrankheiten hierauf Einfluss nehmen, wird eine Zukunftsaufgabe klinischer und grundlagenorientierter Forschung in der Alterszahnheilkunde sein. **[1]**

Nachdruck mit freundlicher Genehmigung der Parodontologie Nachrichten, in welcher dieser Beitrag erstmals in der Ausgabe 4/2009 erschien.

ZWP online Eine Literaturliste steht unter www.zwp-online.info/fachportal/parodontologie zur Verfügung.



Prof. Dr. Werner Götz (Foto)
Priv.-Doz. Dr. Stefan Lössdorfer
Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn, Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde Poliklinik für Kieferorthopädie, Oralbiologische Grundlagenforschung
Welschnonnenstr. 17, 53111 Bonn
Tel.: 0228 287-22116
Fax: 0228 287-22558
wgoetz@uni-bonn.de

sticky granules

bionic

«the ⁺swiss jewel...»



easy-graft®CRYSTAL

Genial einfach das easy-graft®CRYSTAL Handling!

Soft aus der Spritze • direkt in den Defekt • die gewünschte Form modellieren
• härtet in Minuten zum stabilen Formkörper aus • stützt mobilisierte Knochenlamellen • in der Regel keine Membran notwendig!

Genial innovativ!

Die synthetische Alternative easy-graft®CRYSTAL, mit der biphasischen Biomaterial-Formel (60 % HA / 40 % β -TCP). Das Hydroxylapatit beschleunigt die Osteokonduktion und sorgt für eine nachhaltige Volumenstabilität. Der β -TCP-Anteil löst sich und bewirkt eine optimale Porosität und Osteointegration.

Vertrieb Deutschland



Hager & Meisinger GmbH
Hansemannstraße 10
41468 Neuss
Telefon 02131 20120
www.meisinger.de



Nemris GmbH & Co. KG
Marktstraße 2
93453 Neukirchen b. Hl. Blut
Telefon 09947 90 418 0
www.nemris.de



paropharm GmbH
Julius-Bührer-Straße 2
78224 Singen
Telefon 0180 137 33 68
www.paropharm.de

DS
DENTAL

Degradable Solutions AG
Wagistr. 23, CH-8952 Schlieren
Telefon +41 43 433 62 60
dental@degradable.ch
www.degradable.ch