

NEUE ARBEITSGRUPPE PARODONTOLOGIE E.V.



INHALT:	41
EDITORIAL:	
Nach der PA ist vor der PA?	42
ORIGINALARTIKEL	
Eickholz, Baron, Dannewitz: Mikrobiologische Diagnostik in der Parodontologie	43
TAGUNGSBERICHT	
Frühjahrstagung der NAGP am 24./25.04.2009 in Koblenz	55
LITERATURREFERAT	
Himmer, Eickholz: Erhalt hoffnungsloser Zähne durch Parodontitistherapie ist unschädlich für Nachbarzähne	59
NAGP-FÖRDERPREIS ABSTRACTS 2008 - TEIL 3	
Stratul, Rusu, Jentsch, Kasaj, Sculean: Effectiveness of subgingival irrigations with highly diluted Chlorhexidine using a novel microbubbling irrigating device on patients with adult periodontitis	60
König, Sculean: Gewinn parodontaler Hart- und Weichgewebe durch orthodontische Extrusion nicht erhaltungswürdiger Zähne	61
Bäumer: Vergleich von parodontalen Defekten im Röntgenbild bei Patienten verschiedener ethnischer Herkunft	62
TAGUNGSANKÜNDIGUNG	
Wie viel Plaque verträgt das Parodont auf Dauer? Langzeiterfolg durch unterstützende Parodontitistherapie 18. Herbsttagung der Neuen Arbeitsgruppe Parodontologie e.V. am 12.09.2009 in Würzburg	63
IMPRESSUM	64

EDITORIAL

Nach der PA ist vor der PA?

Parodontologie in Deutschland ist, gelinde gesagt, ausbaufähig. Die letzte Mundgesundheitsstudie ergab wieder einen Behandlungsbedarf von bis zu 80% je nach Altersgruppe, aber behandelt werden nur etwa 5%.

Es kommt hinzu, dass bei diesen wenigen auch immer wieder Rezidivbehandlungen sind - es scheint zum Teil normal zu sein, dass alle 2-3 Jahre „durchgekratzt“ wird. Woran kann es liegen, dass der Behandlungserfolg nach systematischer PAR nicht andauert und routinemäßig Bumerang-Therapien durchgeführt werden? Wenn man die Arbeitskraft für diese Behandlungen sparen könnte, könnten erheblich mehr Patienten versorgt werden.

Studien haben ergeben, dass ohne eine regelmäßige Nachsorge eine langfristige Stabilisierung schlicht nicht zu erreichen ist - aber es zeigte sich auch ein deutlicher Unterschied zwischen Patienten, die beim Hauszahnarzt im „Recall“ waren und Patienten, die die unterstützende Parodontaltherapie beim Spezialisten durchführen ließen.

Liegt das nur dran, dass Parodontologen eben alles, was die Spezialisten machen, besser beurteilen? Kann nicht sein, die Untersucher wussten nicht, wo der jeweilige Patient hinging. Elitedenken kann also nicht dahinter stecken.

Reagieren Parodontalpathogene besser, wenn eine Spezialistenurkunde in der Praxis hängt? Wohl eine Lösung, die nur eingefleischte Esoteriker interessieren könnte. Sie können es ja mal auspendeln ...

Geben sich die Patienten beim Spezialisten mehr Mühe? Nicht ganz von der Hand zu weisen – hier könnte der Nimbus eher wirken als bei den Bakterien ...

Oder machen Spezialisten vielleicht doch noch was anders?

...

Um das herauszufinden, kommen Sie am 12.09. nach Würzburg - wir werden dort das Thema UPT von allen Seiten beleuchten und hoffentlich mit vielen Missverständnissen aufräumen, aber auch gewiss neue Denkanstöße liefern.

„Lernen ist wie rudern gegen den Strom - wenn man aufhört, treibt man zurück.“
Wenn wir doch eh alle in einem Boot sitzen - lasst uns einen Tag zusammen rudern.

Eva Streletz

ORIGINALARTIKEL

Mikrobiologische Diagnostik in der Parodontologie

Prof. Dr. Peter Eickholz¹,
 Dr. Frédéric Baron^{1,2},
 Dr. Bettina Dannewitz^{1,3}

¹ Poliklinik für Parodontologie,
 Zentrum der Zahn- Mund- und Kieferheilkunde (Carolinum),
 Klinikum der Johann Wolfgang Goethe-Universität Frankfurt,
 Theodor-Stern-Kai 7, 60590 Frankfurt am Main

² 37 bis rue du Général de Gaulle,
 91610 Ballaucourt, Frankreich

³ Sektion Parodontologie,
 Poliklinik für Zahnerhaltungskunde,
 Klinik für Mund-, Zahn- und Kieferkrankheiten,
 Universitätsklinikum Heidelberg,
 Im Neuenheimer Feld 400, 69120 Heidelberg

Parodontitis als Infektionskrankheit

Etwa 300 verschiedene Bakterienarten besiedeln den subgingivalen Bereich und weitere 400 Spezies können in der Mundhöhle gefunden werden. Von dieser großen Zahl von Bakterien sind aber nur knapp die Hälfte kultivierbar und deshalb überhaupt bisher näher charakterisiert¹. D.h. dass bisher nur für die Hälfte der Bakterien, die die Mundhöhle besiedeln, Zusammenhänge mit der Entstehung der Parodontitis untersucht wurden. Longitudinale Studien konnten zeigen, dass die klinischen Zeichen der Gingivitis durch effektive Plaquekontrolle beseitigt werden können, während ein Aussetzen der Mundhygienemaßnahmen mit der daraus resultierenden Plaqueakkumulation unmittelbar zur Entwicklung einer Gingivitis führt². Durch den Einsatz von antiseptischen Mundspüllösungen wie Chlorhexidin oder von Antibiotika kann Gingivitis beherrscht werden. Diese Hinweise auf den infektiösen Charakter entzündlicher Parodontalerkrankungen stützen die **unspezifische Plaquehypothese**, die die bloße Menge der Plaque mit dem Ausmaß der Entzündung und der Destruktion korreliert. Die unspezifische Plaquehypothese eignet

sich noch am ehesten um die Entstehung der Gingivitis zu erklären.

Wie aber lässt sich mit dem Modell der unspezifischen Plaquehypothese die hohe interindividuelle² und intraindividuelle Variabilität der Ausprägung entzündlicher Parodontalerkrankungen erklären? Wie lässt sich der hohe Grad parodontaler Destruktion bei geringem Plaqueaufkommen und geringer Entzündungsreaktion erklären, der in vielen Fällen von aggressiver Parodontitis gefunden wird? Zum Teil lassen sich diese Unterschiede auf interindividuelle Unterschiede der Wirtsantwort bzw. lokale die Plaqueakkumulation begünstigende Faktoren wie Zahnform, -stellung oder Restaurationsränder zurückführen. Aber bereits der Verlauf der experimentellen Gingivitis zeigt, dass der Schweregrad der entzündlichen Reaktion nicht nur mit der rein mengenmäßigen Zunahme der Plaque, sondern mit der Veränderung ihrer Zusammensetzung zunimmt. Mit dem Auftreten von Spirochäten und Spirillen wird ein mittlerer Gingival Index von 1 überschritten². Schon in dieser Studie liegt also ein Hinweis auf eine gewisse Spezifität der parodontalen Infektion.

ORIGINALARTIKEL

Die Beobachtung, dass sich die Zusammensetzung der subgingivalen Mikroflora aus Läsionen von Patienten mit lokalisierter aggressiver Parodontitis (LAP) von der Zusammensetzung in Proben aus gesunden Stellen der gleichen Patienten unterschied bzw. in den Läsionen von Patienten mit chronischer Parodontitis (ChP) andere Mikroorganismen gefunden wurden als in gesunden Stellen der gleichen Patienten oder in Läsionen von Patienten mit LAP führten zur Formulierung der **spezifischen Plaquehypothese**, die davon ausgeht, dass sich die subgingivale Mikroflora von erkrankten Stellen (destruktive Parodontitis) von der gesunden Stellen unterscheidet bzw. für unterschiedliche Parodontitisverlaufsformen (chronische/aggressive Parodontitis) verschieden ist. D.h. einige der subgingival zu findenden Mikroorganismen sind besonders häufig bzw. in besonders hoher Zahl mit parodontaler Destruktion assoziiert: *Aggregatibacter* (früher *Actinobacillus*) *actinomycetemcomitans*, *Tannerella forsythia*, *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola*, *Fusobacterium nucleatum* und *Prevotella intermedia*. Zumindest in bestimmten Ethnien scheinen bestimmte Genotypen von *A. actinomycetemcomitans* (Genotyp JP2) von ganz zentraler Bedeutung für die Ätiologie der aggressiven Parodontitis zu sein³. Die systematische Forschungsarbeit des Forsyth Institute (Boston, USA) auf dem Gebiet der oralen Mikrobiologie konnte zeigen, dass für die Ätiologie der chronischen Parodontitis das Modell einer **opportunistischen Infektion** am besten passt: An erkrankten Stellen bei chronischer Parodontitis finden sich deutlich mehr Bakterien des roten Komplexes (*T. forsythia*, *P. gingivalis*, *T. denticola*) als an nichterkrankten Stellen⁴. Es ist aber wahrscheinlich, dass es unter den bisher nicht näher untersuchten Bakterien ebenfalls Parodontalpathogene gibt, die wir aber noch nicht kennen und bisher bei mikrobiologischer Diagnostik auch noch nicht berücksichtigen können: z.B. Mitglieder der bei Parodontitis in großer Menge vorhan-

denen Gruppe der Spirochäten⁵.

Um als Erreger einer Erkrankung anerkannt zu werden, mussten Bakterien ursprünglich die sogenannten Henle-Koch-Postulate erfüllen. Während *Mycobacterium tuberculosis* diese Bedingungen noch erfüllte, ließ sich bereits für *Vibrio cholerae* die Anzüchtung in Versuchstieren nicht realisieren. Bei den oralen Mikroorganismen ist die Beweisführung für die ätiologische Rolle einzelner Arten noch schwieriger. Zum einen ist es schwierig, erkrankte Stellen zu identifizieren, d.h. Stellen, an denen gerade Destruktion mit parodontalen Attachmentverlusten und Knochenabbau statt findet: Nur eine Minderzahl der pathologisch vertieften Taschen (Sondierungstiefe ≥ 5 mm) ist zum Zeitpunkt ihrer Feststellung aktiv. **Aktivität** kann nur retrospektiv durch longitudinale Erhebungen der Attachmentverluste bestimmt werden. Wenn es in den 3 Monaten nach der mikrobiologischen Untersuchung der Plaqueprobe von einer Stelle mit einer pathologisch vertieften Tasche zu einem signifikanten Attachmentverlust (z.B. ≥ 2 mm) gekommen ist, kann davon ausgegangen werden, dass es in diesem Zeitraum zu einem aktiven Parodontitisschub gekommen ist und deshalb in der untersuchten subgingivalen Plaqueprobe parodontalpathogene Keime vorhanden waren. Viele sogenannte pathologisch vertiefte Taschen bleiben aber über lange Zeiträume stabil, sodass nicht unbedingt parodontalpathogene Mikroorganismen in ihnen erwartet werden müssen. Zum anderen gibt es Unterschiede zwischen verschiedenen Stämmen einer Bakterienart, die mit unterschiedlichen **Virulenzfaktoren** ausgestattet sein und deshalb unterschiedliche Auswirkungen auf das Parodont haben können³. Schließlich lassen sich bestimmte Mikroorganismen, die gerade in parodontalen Läsionen in großer Zahl auftreten (z.B. Spirochäten), nicht in Kultur anzüchten, sodass ein traditioneller Nachweis ihrer ursächlichen Rolle als Infektionserreger über Anzüchtung und Übertragung auf ein Tiermodell unmöglich ist.

ORIGINALARTIKEL

Diese besonderen Schwierigkeiten bei parodontalen Erkrankungen haben zur Definition weiter gefasster Kriterien zur Charakterisierung parodontalpathogener Mikroorganismen geführt: Assoziation, Elimination, Wirtsantwort, Virulenzfaktoren, Tierstudien und Risikobestimmung⁵.

Wann aber mikrobiologische Diagnostik?

Die überwiegende Mehrheit der Fälle von Parodontitis lassen sich alleine durch mechanische Plaquekontrolle (Etablierung einer effektiven individuellen Mundhygiene, professionelle Zahnreinigungen, subgingivale Instrumentierung) erfolgreich therapieren. In einigen Fällen liegt aber eine subgingivale Mikroflora vor, die allein mecha-

nisch nicht beherrscht werden kann und eine zusätzliche systemische Antibiotikatherapie erfordert⁶. Informationen über die subgingivale Mikroflora können also zusätzliche Hinweise über die Prognose einer Parodontitis und für die Therapieentscheidung liefern. Mikrobiologische Diagnostik eignet sich aber nicht, um zwischen chronischer und aggressiver Parodontitis zu unterscheiden⁷! Gemäß der gemeinsamen Stellungnahme der Deutschen Gesellschaft für Parodontologie (DGP) und der Deutschen Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde (DGZMK) ist mikrobiologische Diagnostik in der Parodontitistherapie bei bestimmten Diagnosen indiziert⁸ (**Tab. 1**).

Tab. 1: Indikationen für mikrobiologische Diagnostik (gemeinsame Stellungnahme der Deutschen Gesellschaft für Parodontologie [DGP] und der Deutschen Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde [DGZMK])⁸

- aggressive Parodontitis
- (generalisierte) schwere chronische Parodontitis
- Parodontitiden, bei denen trotz adäquater Therapie progrediente Attachmentverlust zu beobachten sind
- schwere Parodontitiden, die mit Systemerkrankungen (z.B. HIV-Infektion) assoziiert sind
- (Überprüfung des Ergebnisses zusätzlicher systemischer Antibiotikagabe zur antiinfektiösen Therapie)

D.h.: vor der mikrobiologischen Diagnostik steht die klinische Diagnose! Mikrobiologische Diagnostik führt nicht zur Diagnose, sondern liefert Informationen für die Therapieentscheidung. Insbesondere *A. actinomycetemcomitans* lässt sich allein durch subgingivale Instrumentierung nicht zuverlässig zu beseitigen. Gelingt aber die Beseitigung oder zumindest deutliche Suppression nicht, verbessert sich die klinische Situation häufig ebenfalls nicht. Der Nachweis von *A. actinomycetemcomitans* bei Vorliegen schwerer und weit fortgeschrittener Parodontitiden stellt eine Indikation zur systemischen Gabe von Antibiotika zusätzlich zur mechanischen Instrumentierung dar.

Das Ergebnis der mikrobiologischen Untersuchung hat also eine therapeutische Konsequenz. Wurde ein Patient kombiniert mechanisch und antibiotisch therapiert, ist es sinnvoll bei Reevaluation der klinischen Parameter etwa 3 Monate nach Instrumentierung auch den Effekt auf die subgingivale Mikroflora zu überprüfen.

Wie und wo erfolgt die Probenentnahme?

Die zuverlässigste Vorgehensweise wäre es natürlich, subgingivale Plaqueproben von allen erkrankten Stellen eines Patienten zu untersuchen. Das ist aber zu aufwändig und auch zu teuer.

ORIGINALARTIKEL

Es konnte gezeigt werden, dass bei Probenentnahme aus der jeweils tiefsten Tasche eines Quadranten eine mindestens 95%ige Wahrscheinlichkeit besteht, die vorhandenen parodontalpathogenen Bakterien nachzuweisen⁹. Dazu sollen Plaqueproben aus den jeweils tiefsten parodontalen Taschen mit Zeichen von Aktivität wie Blutung oder Suppuration entnommen werden. Grundsätzlich können subgingivale Plaqueproben zum einen mit einer sterilen Kürette oder mit sterilen Papierspitzen gewonnen werden. Die kommerziellen Testsysteme sehen für die Probengewinnung fast ausschließlich Papierspitzen vor. Ein Vergleich beider Entnahmetechniken ergab, dass mit Küretten höhere Keimzahlen realisiert wurden als mit Papierspitzen. Hinsichtlich der Nachweishäufigkeit, dem entscheidenden Parameter für die klinische Bewertung, kamen beide Verfahren zu vergleichbaren Ergebnissen¹⁰.

Die betreffenden Stellen werden mit Watte- rollen relativ trockengelegt, damit die Papierspitzen nicht durch Speichel kontaminiert werden. Die Entfernung supragingivaler Plaque scheint nicht erforderlich zu sein. Im Gegenteil scheint es die Nachweisquote der Proben zu erhöhen, wenn auch supragingivale Plaque mit erfasst wird¹¹. Die Papierspitzen werden mit einer sterilen Pinzette aufgenommen und zügig in die ausgewählte Tasche eingeführt und so weit wie möglich nach apikal geschoben. Dabei ist wichtig, dass diese Bewegung rasch erfolgt. Sobald sich die Papierspitzen mit Flüssigkeit voll saugen, werden sie weich und knicken ab. Es soll aber eine Probe subgingivaler Plaque aus der gesamten Tasche gewonnen werden. Bei unsachgemäßer Durchführung besteht das Risiko, dass die Papierspitze zu früh abknickt und nicht weit genug nach apikal geführt werden kann. Vorhandene Parodontalpathogene werden dann unter Umständen nicht nachgewiesen (falsch negativer Test). Nach 10-20 Sekunden werden die Papierspitzen entfernt und in ein Transportröhrchen gegeben.

Für die Entscheidung über eine systemische Antibiotikagabe in der Therapie spezieller Parodontitisformen ist nicht die subgingivale Flora einzelner Taschen, sondern ein repräsentatives Bild der subgingivalen Flora des jeweiligen Patienten relevant. Deshalb werden aus Kostengründen dazu häufig Proben aus den 4 untersuchten Taschen zusammengefasst und als sogenannte "gepoolte" Probe ausgewertet⁸. Die gepoolte Auswertungsstrategie bietet für den Nachweis von *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Tannerella forsythia*, *Porphyromonas gingivalis*, und *Treponema denticola* eine zumindest gleichwertige Nachweissicherheit wie Einzelauswertungen der Proben⁷.

Direkte Mikroskopie

Die Dunkelfeld- bzw. Phasenkontrastmikroskopie kann direkt an der Behandlungseinheit durchgeführt werden, ermöglicht aber nur eine Differenzierung der Bakterien nach verschiedenen Morphotypen, d.h. nach ihrer Form und Beweglichkeit. Eine Aussage über die Spezies bzw. Pathogenität der Keime ist mit diesem Verfahren nicht möglich. Aus der Tasche wird subgingivale Plaque entnommen, in einer Gelatinelösung oder Speichel eluiert und auf eine Trägerplatte aufgebracht. Unter dem Mikroskop werden morphologisch Kokken, bewegliche oder unbewegliche Stäbchen, gerade und gebogene Stäbchen, Spirochäten und Filamente unterschieden und ausgezählt. Die Konturen der Bakterien zeichnen sich im Dunkelfeldmikroskop hell gegenüber ihrer Umgebung ab, im Phasenkontrastmikroskop erscheinen diese dunkel auf hellem Grund. Je nach Befund lassen sich Rückschlüsse auf Aktivität oder Inaktivität der untersuchten Tasche ziehen. Während sich in einer inaktiven Tasche überwiegend Kokken und unbewegliche Stäbchen auffinden lassen, verschiebt sich die Mikroflora einer aktiven Tasche in Richtung beweglicher Stäbchen und Spirochäten. Eine Differenzierung auf Speziesniveau ist nicht möglich.

ORIGINALARTIKEL

Als Entscheidungsgrundlage für eine ad-junktive Antibiotikatherapie ist die direkte Mikroskopie nicht geeignet.

Kulturverfahren

Der Einsatz von Kulturen war in der Vergangenheit die einzige Methode, entweder in Form von Gesamtkulturen oder später als Selektivkulturen, Bakterien auf Speziesebene zu identifizieren. Die klassischen bakteriologischen Kulturverfahren gelten heute zwar vielfach noch als „goldener Standard“. Sie sind aber zeitaufwendig, technisch anspruchsvoll und werden daher nur in spezialisierten Labors durchgeführt. Diese Methode benötigt lebende Keime. Da es sich aber bei der Diagnostik parodontal-pathogener Mikroorganismen hauptsächlich um sauerstoffempfindliche (anaerobe) Keime handelt, müssen die Proben möglichst schnell nach der Entnahme in einem geeigneten Transportmedium ins Labor verschickt werden. Die Weiterverarbeitung erfolgt mittels aerober und anaerober Kulturtechniken auf verschiedenen Selektivnährmedien (z.B. Trypticase Soy Agar mit Bacitracin und Vancomycin [TSBV-Agar] für *A. actinomycetemcomitans*). Nach der Kultivierung werden Bakterienkolonien, die morphologisch parodontalpathogenen Mikroorganismen ähneln, gezählt und mittels Subkultivierung sowie biochemischer Tests (z.B. Katalaseaktivität zur Unterscheidung von *Aggregatibacter aphrophilus* und *actinomycetemcomitans*) identifiziert. Bis zum endgültigen Ergebnis können mehrere Wochen vergehen. Vorteile von Kulturverfahren sind einerseits das Erfassen eines breiten Spektrums von Mikroorganismen, andererseits die Bestimmung der Empfindlichkeit verschiedener Bakterienstämme gegenüber Antibiotika sogenannte Resistenztestung. Aber nur knapp die Hälfte der Bakterien, die die Mundhöhle besiedeln sind kultivierbar¹.

Bei immunologischen Testverfahren werden Bakterien mit Hilfe spezifischer mono- oder polyklonaler Antikörper (Ak) identifiziert, die an bakterienspezifischen Antigenstrukturen (Ag) binden können. Es gibt verschiedene Möglichkeiten diese Ag-Ak-Komplexe sichtbar und quantifizierbar zu machen. Bei der Immunfluoreszenz wird z.B. an den spezifischen Antikörper entweder direkt ein Fluoreszenzfarbstoff (direkte Immunfluoreszenz) gekoppelt oder zusätzlich ein gegen den Ak gerichteter fluoreszierender Zweitantikörper eingesetzt (indirekte Immunfluoreszenz). Dadurch können die Verbindungskomplexe unter dem Fluoreszenzmikroskop sichtbar gemacht werden. Eine weitere Nachweismöglichkeit ist der ELISA (Enzyme Linked Immunosorbent Assay), der auf einer enzymatisch katalysierten Farbreaktion basiert. Dafür wird die Probe mit einem Antikörper inkubiert, an den ein Enzym (z.B. die Alkalische Phosphatase) gekoppelt ist. Anschließend wird ein meist farbloses Substrat (Chromogen, z.B. p-Nitrophenylphosphat) zugefügt, das durch die enzymatische Reaktion seine Farbe verändert. Dabei ist die Intensität der Farbe proportional zur Konzentration des zu bestimmenden Antigens in der Probe. Die Farbreaktion kann mit Hilfe eines Photometers quantifiziert werden (Tab. 2).

Immunologische Verfahren

Die Methode der Immunfluoreszenzmikroskopie basiert auf Ag-Ak-Komplexbildung, die durch Kopplung mit Fluoreszenzfarbstoffen (fluoreszierende Enzyme) unter UV-Licht sichtbar werden

Tab. 2: Immunologische Verfahren der mikrobiologischen Diagnostik

Verfahren	Beschreibung
Immunfluoreszenz	Die Methode der Immunfluoreszenzmikroskopie basiert auf Ag-Ak-Komplexbildung, die durch Kopplung mit Fluoreszenzfarbstoffen (fluoreszierende Enzyme) unter UV-Licht sichtbar werden

ORIGINALARTIKEL

Verfahren	Beschreibung
Enzyme-Linked-Immuno-Sorbent-Assay (ELISA)	Bei diesem Test wird ein Ag-Ak-Komplex über eine Enzym-Farbstoff-Reaktion sichtbar gemacht. Durch photometrische Bestimmung der enzymatischen Aktivität oder visuell über eine kolorimetrische Reaktion können Bakterien nachgewiesen und quantitativ erfasst werden

In den 90iger Jahren des vorigen Jahrhunderts war ein kommerzieller Test entwickelt worden, der auf der Basis des ELISA *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis*, und *P. intermedia* nachweisen sollte (Evalusite, Kodac).

Molekularbiologische Verfahren

Die molekularbiologischen Techniken basieren auf der Analyse von bakterieller chromosomaler DNS (Desoxyribonukleinsäure) oder ribosomaler RNS (Ribonukleinsäure). Die gesamte bakterielle genetische Information ist auf einem einzigen, ringförmigen Chromosom (Nukleoid) in Form von doppelsträngiger DNS gespeichert. Die Kette ist mit 1 mm Länge und etwa 10^6 Basenpaaren relativ kurz. Bakterien haben 70 Svedberg (S) große Ribosomen, die aus einer 30S- und einer 50S-Untereinheit bestehen. Ein Teil der 30S-Untereinheit ist die 16S-rRNS, die aus etwa 1500 Nukleotiden besteht. Einige Nukleotidsequenzen der 16S-rRNS sind speziesspezifisch und werden auch zur taxonomischen Charakterisierung der Bakterien genutzt. Für die molekularbiologischen Testverfahren muss zu-

nächst die DNS bzw. RNS aus den subgingivalen Plaqueproben isoliert werden. Dafür werden die Bakterienzellen enzymatisch aufgeschlossen (lysiert). Nach Isolierung und Reinigung der DNS bzw. RNS stehen verschiedene diagnostische Methoden zum Nachweis und je nach Verfahren zur Quantifizierung parodontalpathogener Mikroorganismen zur Verfügung. Diese Verfahren besitzen eine hohe Sensitivität sowie Spezifität gegenüber anderen Testverfahren und benötigen im Gegensatz zu kulturellen Techniken keine lebenden Bakterien. Die Transportzeit zum Labor hat keine vorrangige Bedeutung: Die Proben können mit der Post verschickt werden.

DNS-Sonden

Für die Analyse mit DNS-Sonden werden die Bakterien aus den Papierspitzen eluiert, sodass sie in Suspension vorliegen. Durch Enzyme und Detergentien werden die Zellen zerstört, sodass die DNS frei zugänglich wird. Nach Isolierung der bakteriellen DNS wird diese in zwei Einzelstränge aufgetrennt und fragmentiert (**Abb. 1**).

ORIGINALARTIKEL

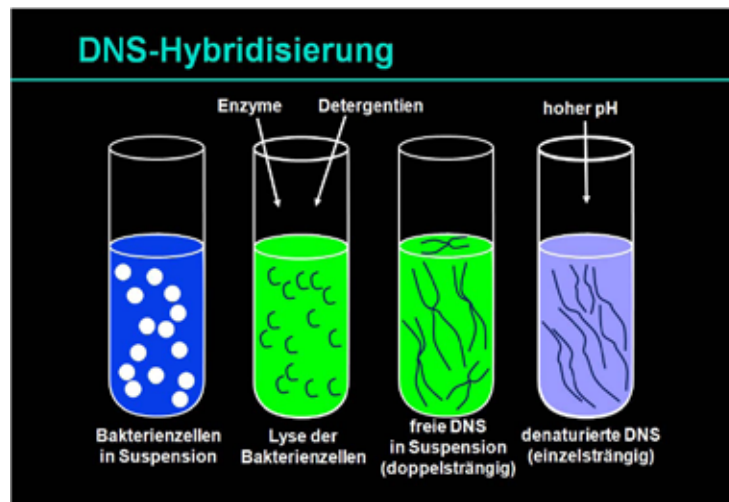


Abb. 1 Die Bakterien werden aus den Papierspitzen eluiert, sodass sie in Suspension vorliegen. Durch Enzyme und Detergentien werden die Zellen zerstört, sodass die die DNS frei wird. Nach Isolierung der bakteriellen DNS wird diese in zwei Einzelstränge aufgetrennt und fragmentiert.

Sind bei dem zu untersuchenden Mikroorganismus charakteristische Basensequenzen der Ziel-DNS schon bekannt, dann werden spezifische, komplementäre, radioaktiv oder enzymatisch markierte Gensonden

zum Nachweis dieses Mikroorganismus eingesetzt. Sie binden an den komplementären Abschnitt der bakteriellen DNS und hybridisieren mit dieser. (**Abb. 2**).

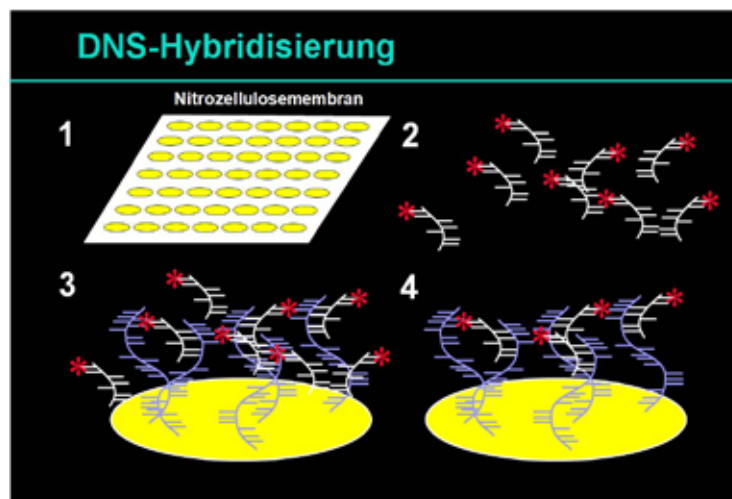


Abb. 2 1: Die Einzelstrang-DNS wird z.B. auf einer Nitrozellulosemembran fixiert.
 2: Für ein Bakterium (z.B. *A. actinomycetemcomitans*) spezifische, komplementäre, radioaktiv oder enzymatisch markierte (roter Stern) Gensonden (DNS oder RNS) werden im Überschuss dazugegeben.
 3: Diese Gen-Sonden binden an den komplementären Abschnitt der bakteriellen DNS und hybridisieren mit dieser.
 4: Die überschüssigen Gen-Sonden werden herausgewaschen: Für jede in der Probe befindliche Einzelstrang-DNS des nachzuweisenden Bakteriums hat eine Gen-Sonde gebunden. Das radioaktive bzw. Farbsignal der Probe ist der Menge an DNS dieses Keims proportional. Über Eichkurven, die mit Proben bekannter Bakterienzahl hergestellt wurden, sind quantitative Nachweise möglich.

ORIGINALARTIKEL

Je nach Länge und Art der Nukleotidsequenz unterscheidet man DNS-Sonden (ca. 25000 Nukleotide) und Oligonukleotidsonden (DNS oder RNS, ca. 15 – 30 Nukleotide).

Um Kreuzreaktionen mit anderen nicht gesuchten Mikroorganismen aus der Plaqueprobe, die die Sensitivität und Spezifität eines Tests reduzieren, zu vermeiden, werden zurzeit überwiegend Oligonukleotidsonden (z.B. IAI-PadoTest 4•5, Institut für DNS-Sonden können auch zur Detektion von DNS-Sequenzen benutzt werden, die mit Hilfe der Polymerase-Kettenreaktion zuvor amplifiziert wurden.

Polymerase-Kettenreaktion (Polymerase Chain Reaction, PCR)

Die Polymerase-Kettenreaktion ist eine *in-vitro* Amplifikationstechnik, mit der nach der Isolierung der bakteriellen DNS ein genau definierter Teil des DNS-Stranges um das Millionenfache vervielfältigt werden kann. Die Spezifität der Reaktion für die gesuchte Sequenz wird durch den Einsatz von spezifischen Oligonukleotidprimern erreicht. Primer sind Sequenzen aus ca. 15-25 Nukleo-

Angewandte Immunologie, Zuchwill, Schweiz; LCL biokey GmbH, Aachen) verwendet. Die Oligonukleotidsonden, die in diesem Test zum Einsatz kommen, sind komplementär zu bestimmten Sequenzen der ribosomalen 16S rRNS (Teil der kleinen Untereinheit der bakteriellen Ribosomen) verschiedener Bakterien und ermöglichen somit ihre Identifizierung. Die meisten Tests haben eine Nachweisgrenze bei 10³ bzw. 10⁴.

tiden (Oligonukleotide), die als Startpunkt für DNS-replizierende Enzyme wie die DNS-Polymerase dienen. Für die Reaktion wird ein Paar aus zwei komplementären Primern eingesetzt, die die entsprechende Sequenz auf den beiden gegenläufigen DNS-Strängen flankieren.

Die Amplifikation der Sequenz erfolgt automatisiert, innerhalb weniger Stunden durch Wiederholung eines Reaktionszyklusses, der aus drei Schritten besteht. Im ersten Schritt werden die DNS-Doppelstränge durch Erhitzen in zwei einzelne Stränge getrennt (Schmelzen oder Denaturierung) (**Abb. 3a**).

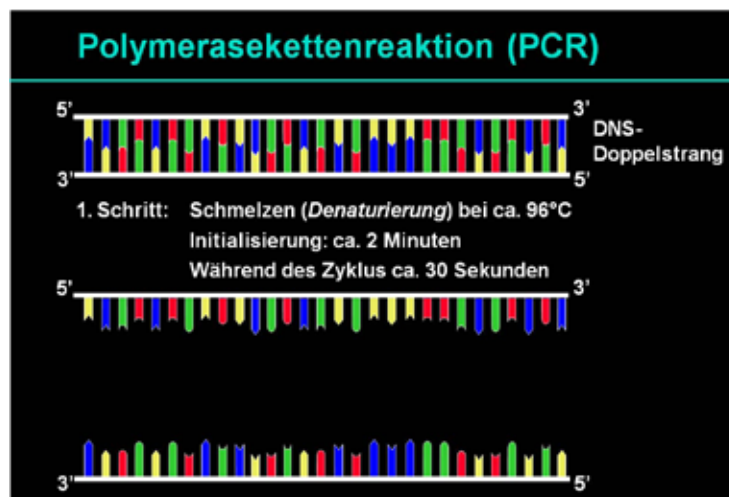


Abb. 3a: Zu Beginn der Polymerasekettenreaktion werden die DNS-Doppelstränge durch Erhitzen in zwei einzelne Stränge getrennt werden (Schmelzen, Denaturierung).

Anschließend wird die Temperatur im Reaktionsgemisch gesenkt, sodass sich die Oligonukleotidprimer an die einzelsträngi-

ge DNS (Template-DNS) anlagern können (Hybridisierungs- oder Annealingschritt).

ORIGINALARTIKEL

Im letzten Schritt heftet eine hitzestabile DNS-Polymerase (z.B. die Taq-Polymerase, die in dem in Geysiren lebenden Bakterium „*Thermus aquaticus*“ gefunden werden kann) die Nukleotide an das 3’-

OH-Ende des jeweiligen Primers an und synthetisiert damit eine zum Ausgangstrang komplementäre DNS-Sequenz (Elongation oder Extension, **Abb. 3b, c**).

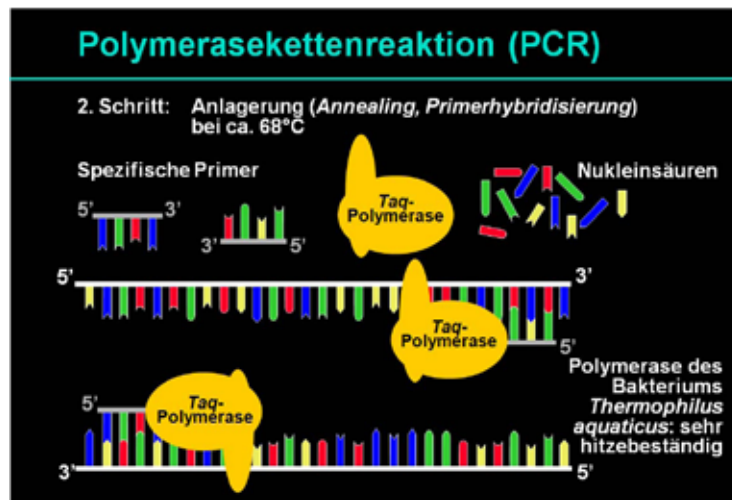


Abb. 3b: Anschließend erfolgt bei niedrigerer Temperatur die Anlagerung spezifischer Oligonukleotidprimer an den jeweils beiden 3'-Enden der komplementären genomischen Sequenzen (Hybridisierung oder Annealing). Als Primer dienen ca. 15-25 Basen lange Oligonukleotide, die komplementär zu den bereits bekannten flankierenden Bereichen der zu amplifizierenden DNS-Sequenzen synthetisiert werden.

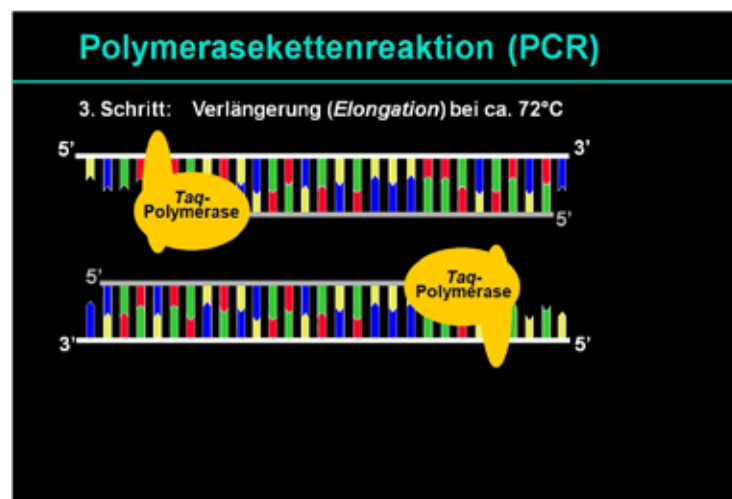


Abb. 3c: Die Extension oder Elongation erfolgt mit Hilfe einer hitzestabilen DNS-Polymerase, die die zwischen den Primern gelegenen genomischen DNS-Matrizen amplifizieren kann. Häufig handelt es sich dabei um eine Taq-Polymerase aus dem Bakterium „*Thermus aquaticus*“, das sich Geysiren findet.

Mit der Denaturierung des entstandenen DNS-Produktes beginnt ein neuer Zyklus, der bis zu 40-mal wiederholt wird. Da die Amplifikation der Zielsequenz theoretisch

exponentiell verläuft, sollte eine Quantifizierung des Ausgangsmaterials prinzipiell möglich sein (**Abb. 4a**).

ORIGINALARTIKEL

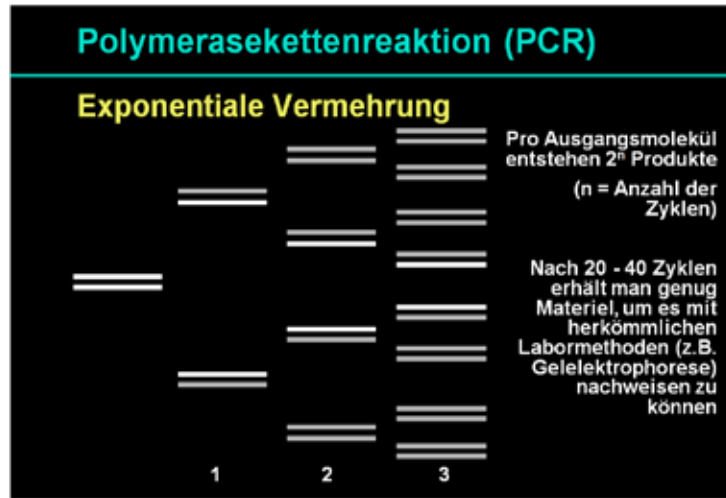


Abb. 4a,b Polymerasekettenreaktion (PCR):
a) Exponentielle Amplifikation durch PCR.

Bei genauem Hinsehen zeigt sich aber, dass sich die Amplifikationsrate von Zyklus zu Zyklus verändert. In der ersten Phase der PCR-Reaktion ist die Menge der Template-DNS noch sehr begrenzt und damit die Wahrscheinlichkeit, dass sich Primer, Polymerase und Template treffen, suboptimal. Dagegen ist in der letzten Phase die Produktmenge so stark angestiegen, dass es zu einer Produkthemmung kommt. Die Produktfragmente hybridisieren immer häufiger mit anderen Produktfragmenten

und nicht mit den Primern. Darüber hinaus gehen in dieser Phase auch die Substrate (Primer und Nukleotide) aus und die Enzymaktivität der Polymerase nimmt durch die hohen Temperaturen ab. Einen exponentiellen Anstieg findet man daher nur zwischen der Anfangs- und Endphase der Reaktion, nur in diesem Zeitraum besteht ein nachvollziehbarer Zusammenhang zwischen Produktmenge und Templatemenge (**Abb. 4b**).

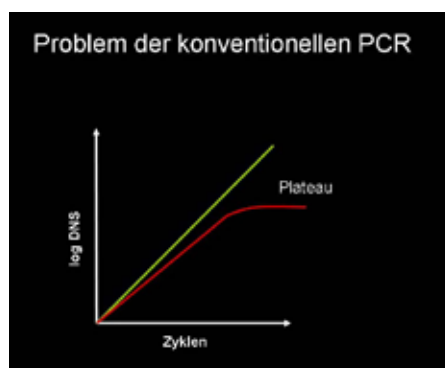


Abb. 4a,b Polymerasekettenreaktion (PCR):
b) Probleme der konventionellen PCR.

Bei der Standard-PCR erfolgt der Nachweis des Amplifikationsproduktes nach Abschluss der gesamten PCR-Reaktion (Endpunktbestimmung). Dazu wird das Reaktionsgemisch durch Elelektrophorese in einem Agarosegel aufgetrennt. Das Amplifi-

kationsprodukt wird mittels eines Farbstoffes, der in doppelsträngiger DNS interkaliert (z.B. Ethidiumbromid) sichtbar gemacht und mit Hilfe eines externen oder internen Standards quantifiziert.

ORIGINALARTIKEL

Dieser Nachweis kann allerdings nur semi-quantitativ sein, da die Menge des Amplifikationsproduktes zu einem Zeitpunkt bestimmt wird, bei dem die PCR-Reaktion nicht mehr exponentiell verläuft, und die verwendeten Farbstoffe nicht spezifisch für die gesuchte DNS-Sequenz sind.

Diese Probleme haben zur Entwicklung der Real-Time oder quantitativen PCR geführt. Es gibt verschiedene Möglichkeiten, eine quantitative PCR durchzuführen. Bei dem einfachsten Verfahren wird der DNS-interkalierende Farbstoff (ein Fluorophor, z.B. SYBR Green) direkt in das Reaktionsgemisch gegeben. Für die quantitative PCR benötigt man besondere PCR-Apparate, die zusätzlich zu dem Thermocycler eine Lichtquelle und einen Lichtdetektor enthalten. Während des Elongationsschrittes lagert sich das Fluorophor in die sich neu bildenden Doppelstränge ein. Am Ende der Elongation wird das Fluorophor mit Hilfe der Lichtquelle angeregt und das emittierende Licht durch den Detektor quantifiziert. Damit ist es möglich, das Amplifikationsprodukt in jedem einzelnen Zyklus (real time) zu messen und den Zeitpunkt zu bestimmen, wann die Amplifikation in die exponentielle Phase geht.

Da SYBR Green zwar sehr sensitiv aber wenig spezifisch ist, wurden andere Methoden entwickelt, bei denen das Fluorophor direkt an die Primer gekoppelt wird (z.B. TaqMan[®]-Sonde oder Molecular Beacons) und damit die Spezifität der Reaktion erhöht werden kann. Die quantitative PCR wird auch für den Nachweis von Parodontalpathogenen angewendet (z.B. Meridol[®] Paro Diagnostik, GABA GmbH, Lörach; Carpegen, Münster). Diese Methode identifiziert sechs Parodontalpathogene *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella for-*

sythia, *Treponema denticola*, *Fusobacterium nucleatum ssp.*, und *Prevotella intermedia*. Die Nachweisgrenze der Real-Time-PCR liegt bei 10².

Mit den kommerziell erhältlichen Tests können aber nur bestimmte von vornherein durch den Test festgelegte Mikroorganismen nachgewiesen werden. Ein weiterer Nachteil der zurzeit verfügbaren Tests ist, dass sie keine Untertypen z.B. von *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* unterscheiden können. Es gibt hochvirulente (Genotyp B), aber auch wenig virulente (Genotyp C) Varianten. Da aber in Mitteleuropa überwiegend die Genotypen B und A (zumeist bei chronischer Parodontitis nachzuweisen) vorkommen, die beide parodontalpathogen sind, ist beim Nachweis von *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* bei einer fortgeschrittenen Parodontitis⁸ davon auszugehen, dass sein Vorkommen mit der Pathogenese eng verknüpft ist.

Checkerboard DNS-DNS-Hybridisierungstechnik

Diese Technik wurde zum Nachweis von mehr als 40 in der Mundhöhle häufig vorkommenden Mikroorganismen entwickelt. Das Verfahren bedient sich zur Hybridisierung von DNS-Proben gesamtgenomischer, Digoxigenin-gekoppelter DNS-Sonden oder 16S rRNS-Oligonukleotidsonden, die auf eine Trägermembran aufgebracht werden. Sie ermöglicht die gleichzeitige Bestimmung mehrerer Bakterienspezies in einer oder mehreren Plaqueproben.

Diese hochspezifische Methode kann nur in speziell eingerichteten Labors durchgeführt werden und verlangt bestimmte Fachkenntnisse. Sie steht dementsprechend nicht für den Routineneinsatz zur Verfügung, sondern wird z.B. bei epidemiologischen Untersuchungen verwendet⁴.

ORIGINALARTIKEL

Literaturverzeichnis

- 1 Paster BJ, Boches SK, Galvin JL, Ericson RE, Lau CN, Levanos VA, Sahasrabudhe A, Dewhirst FE: Bacterial diversity in human subgingival plaque. *J Bacteriol* 2001;183:3770-3783.
- 2 Theilade E, Wright WH, Jensen SB, Løe H: Experimental gingivitis in man. II. A longitudinal clinical and bacteriological investigation. *J Periodont Res* 1966;1:1-13.
- 3 Haubek D, Ennibi OK, Poulson K, Væth, Poulsen S, Kilian M: Risk of aggressive periodontitis in adolescent carriers of the JP2 clone of *Aggregatibacter (Actinobacillus) actinomycetemcomitans* in Morocco: a prospective longitudinal cohort study. *Lancet* 2008;371:237-242.
- 4 Socransky SS, Haffajee AD: Periodontal microbial ecology. *Periodontol 2000* 2005;38:135-187.
- 5 Eickholz P: Ätiologie. In (Hrsg. Heidemann D) *Praxis der Zahnheilkunde 4. Parodontologie*, 4. Auflage. Urban & Fischer, München 2005; 33-70.
- 6 Eickholz P, Dannewitz B, Kim T-S: Antibiotika in der Parodontologie. *Die Quintessenz* 2004;55:375-388.
- 7 Schacher B, Baron F, Roßberg M, Wohlfeil M, Arndt R, Eickholz P: *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* as indicator for aggressive periodontitis by two analysing strategies. *J Clin Periodontol* 2007;34:566-573. doi; 10.1111/j.1600-051X.2007.00992.x.
- 8 Beikler T, Karch H, Flemmig TF: Mikrobiologische Diagnostik in der Parodontistherapie. Gemeinsame Stellungnahme der Deutschen Gesellschaft für Parodontologie (DGP) und der Deutschen Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde (DGZMK). *Dtsch Zahnärztl Z* 2005;60:660-662.
- 9 Mombelli A, Gmür R, Gobbi C, Lang NP: *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in adult periodontitis. I. Topographic distribution before and after treatment. *J Periodontol* 1994;65:820-826.
- 10 Jervøe-Storm P-M, AlAhdab H, Koltzsch M, Fimmers R, Jepsen S: Comparison of curet and paper point sampling of subgingival bacteria as analysed by real-time polymerase chain reaction. *J Periodontol* 2007;78:909-917.
- 11 Beikler T, Schnitzer S, Abdeen G, Ehmke B, Eisenacher M, Flemmig TF: Sampling strategy for intraoral detection of periodontal pathogens before and following periodontal therapy. *J Periodontol* 2006;77:1323-1332.

TAGUNGSBERICHT

Frühjahrstagung der NAgP am 24./25.04.2009 in Koblenz Autsch! Freiliegende Zahnhälsa ... !?

Am 24. und 25. April 2009 lockten das 17. Symposium Parodontologie am Bundeswehrzentral Krankenhaus und die 15. Frühjahrstagung der „Neuen Arbeitsgruppe Parodontologie e.V.“ (NAgP) erneut weit über 250 Teilnehmer an das Bundeswehrzentral Krankenhaus nach Koblenz. Schon seit langem ist diese zivil-militärische Fortbildungsveranstaltung kein kleines Treffen von eingefleischten Parodontologen mehr, sondern eine Tagung, die ein praxisrelevantes Thema für alle Zahnärzte von parodontologischer Seite umfangreich mit Referenten aus ganz Deutschland bearbeitet. Immer mehr unserer Patienten beklagen sich über Dentinhypersensibilität: Wer kennt nicht, das kurze scharfe, störende aber aushaltbare Schmerzgefühl, wenn eiskaltes Wasser morgens die Zähne vor der Zahnbürste erwischt oder man bei Minustemperaturen mit offenem Mund zu joggen beginnen möchte.

Dieses Problem gab es sicherlich schon zu allen Zeiten, wenn Menschen exzessiv ihre Zähne von Zahnbelag befreien, um durch frischen Atem attraktiv und gesund zu wirken. Heutzutage ist es allerdings guten Zahnärzten möglich, Parodontitis und Karies frühzeitig zu entdecken, zu behandeln, Nachsorge anzubieten, die auch von den Patienten angenommen wird. Dies hat einerseits den Effekt, dass hohe spätere prothetische und implantologische Kosten vermieden und keine Zähne gezogen werden. Andererseits werden wir immer häufiger mit Rezessionen, keilförmigen Defek-

ten, Erosionen und Attritionen oder Abfraktionen an diesen Zähnen rechnen und auch hierfür Behandlungskonzepte entwickeln müssen.

Bindegewebsstransplant (BGT) und Freies Schleimhauttransplantat (FST) selbst gemacht: der Vorkongresskurs

Unter der Leitung von Dr. Beate Schacher (**Abb. 1**) aus der Poliklinik für Parodontologie der Frankfurter Johann Wolfgang Goethe-Universität (Ärztl. Direktor Prof. Dr. P. Eickholz) startete der Vorkongresskurs zum Thema BGT und FST am 24.04.2009.



Abb. 1 Honoratioren und Referenten der Tagung (von links nach rechts): Frau Dr. Brecht-Hemeyer, Vorsitzende der Bezirkszahnärztekammer Koblenz, Frau Dr. Eva Streletz, Oberstarzt Dr. Thomas Eger, Frau Dr. Beate Schacher (Universität Frankfurt), Schriftführerin der NAgP, Prof. Dr. Dr. Anton Sculean (Universität Bern, Schweiz), 1. Vorsitzender der NAgP, Prof. Dr. Holger Jentsch (Universität Leipzig), 2. Vorsitzender der NAgP, Dr. Katrin Himmer (Universität Frankfurt), Prof. Dr. Nicole Arweiler (Universität Freiburg) und Prof. Dr. Peter Eickholz (Universität Frankfurt).

TAGUNGSBERICHT

Rund 50 Zahnärzte aus dem militärischen und zivilen Bereich hörten den einleitenden Vortrag zur Indikation von FST und BGT. Das operative Vorgehen Schritt für Schritt gezeigt, bildete den Kern der Fortbildung. Als Schlussbetrachtung der theoretischen Einführung demonstrierte Frau Dr. Schacher klinische Erfolge und Misserfolge aus der parodontologischen Abteilung in Frankfurt. Das Fazit hier: deutlich stabilere und

ästhetisch günstigere Ergebnisse auf Seiten des BGT.

Anschließend hieß es für alle Teilnehmer ran an die Schweinekiefer. Alle zuvor gesehenen Operationstechniken konnten nun von jedem Teilnehmer selbst und ggf. auch mehrmals mit der Unterstützung von Prof. Eickholz, Dr. Streletz, Dr. Eger (**Abb. 2**) und der Referentin (**Abb. 1**) umgesetzt werden.



Abb. 2 Oberstarzt Dr. Thomas Eger in Aktion bei den praktischen Übungen am Tierphantom.

Am nächsten Morgen eröffnete Oberstarzt Dr. Eger aus dem Bundeswehrzentral Krankenhaus Koblenz militärisch pünktlich das 17. Symposium Parodontologie. Oberstarzt Dr. Schindler, Referatsleiter Zahnmedizin aus dem Bundesministerium der Verteidigung würdigte in seinem Grußwort den Stellenwert der Parodontologen als „Internisten unter den Zahnärzten“ mit dem ein lebenslanger Erhalt der Dentition auch unter schwierigen Rahmenbedingungen möglich geworden ist. Frau Dr. Brecht-Hemeyer (**Abb. 1**), Vorsitzende der Bezirkszahnärztekammer Koblenz lobte das angenehme und kollegiale Flair in der „eingeschworenen“ Gemeinschaft der Parodontologen zum Nutzen der allgemeinen Kollegenschaft. Prof. Dr. Dr. Anton Sculean, Universität Bern, sprach als Vorsitzender die Grußworte im Namen der „Neuen Arbeitsgruppe Parodontologie“ (NAGP) aus, die die lange Tradition der wichtigen zivilmilitäri-

schen Zusammenarbeit in allen Nationen hervorhob.

Was macht eigentlich Rezessionen und Dentinhypersensibilität?

Oberstarzt Dr. Eger (**Abb. 1, 2**) bearbeitete zum Einstieg in die Thematik im ersten Referat die Grundlagen zur Thematik. Die Definition der Rezession als entzündungsfreier Rückgang der Gingiva wurde vorangestellt. Die Einteilung der Rezessionen in die Miller-Klassifikation ist die Grundlage der weiteren Therapiewahl. Die Ursachen für Rezessionen sind als multifaktoriell zu betrachten: So sind idiopathische Faktoren wie eine kieferorthopädische Behandlung, Habits wie Bruxismus oder Pressen und traumatische Einflüsse wie Verletzungen bekannt. Andererseits kommt der Rolle der Gene, bezüglich Zahnform, aber auch Gingivadicke und Breite besonderes Gewicht zu.

TAGUNGSBERICHT

Ursachen keilförmiger Defekte und Erosionen sind physikalisch, chemischer, mechanischer oder traumatischer Natur. Häufig verstärken und bedingen sie sich gegenseitig. Persistierende Säureangriffe durch Ernährungsgewohnheiten in Kombination mit falscher Putztechnik und Bruxismus verursachen freiliegendes Dentin und Erosionen, die später Plaqueakkumulationsstellen darstellen können.

Therapieoption oder Mogelpackung?

Frau Prof. Dr. N. Arweiler (**Abb. 1**), Universität Freiburg, schloss mit Ihrem Vortrag zu medikamentösen und konservierenden Therapiemöglichkeiten von Dentinhypersensibilität und Erosionen an. Ihr Konzept stützt sich im Wesentlichen auf drei Säulen: Durch eine Verhaltenstherapie in Form von Aufklärungsgesprächen und Ernährungsberatung kann der Patient zur Erosionsprävention geführt werden. So ist Reizkarenz, z.B. der Verzicht auf Konsum erosiver Getränke und Speisen ein Schlüssel zum Erfolg. Wichtig für eine Abrasionsprävention ist die Umstellung der Putztechnik sowie die Einhaltung einer Putzkarenz von mehr als einer halben Stunde nach dem Konsum säurehaltiger Speisen und Getränke. Funktionsanalyse und Schienentherapie kommen zahnärztlicherseits als Attritionsprävention hinzu.

Als zweite Säule stellte Frau Prof. Dr. Arweiler aktuelle Ergebnisse aus der lokalen medikamentösen Therapie vor. Neue und vielerorts umworbene Produkte mit Hydroxylapatitzusätzen entbehren bislang noch wissenschaftlicher Evidenz. Lacke auf Chlorhexidin-Basis eignen sich nur zur Schaffung von Plaquefreiheit. Die klassischen Wirkstoffe wie Fluorid, Strontium, Kaliumnitrat oder Kaliumchlorid in Form von Gelen, Lacken, Pasten oder „Mousse“ für die häusliche und professionelle Verwendung sowie Desensitizer auf Oxalat- und Methacrylatbasis unterscheiden sich untereinander nicht wesentlich in Ihrer Wirksam-

keit. Ein Raunen ging durch die Zuhörerschaft als die Referentin Studienergebnisse vorstellte, die kaum Vorteile der lokalen, medikamentösen Therapie im Vergleich zu einer Placebogruppe ergab. Das Arzt-Patienten-Verhältnis spielt also eine große Rolle beim Therapieerfolg. Als letzte Säule wurde die klassische konservative Füllungstherapie des Zahnhalses dargestellt.

Rezessionsdeckung - ein Kind der Moderne?

Prof. Dr. H. Jentsch (**Abb. 1**), Universität Leipzig, betrachtete die historische Entwicklung von chirurgischen Therapieverfahren zur Rezessionsdeckung. So veranschaulichte er lebhaft, dass die Lösung grundlegender zahnmedizinischer Probleme vor Allem von Zahnverlust und Karies die Menschheit Jahrtausende so gebannt hat, dass die Geschichte der Entwicklung von Rezessionsdeckungsverfahren erst in der Moderne geschrieben wurde. Der Stellenwert von Ästhetik in der modernen Zahnmedizin und das Problem hypersensibler Bereiche haben erst im letzten Jahrhundert die Erfordernis zur chirurgischen Intervention geschaffen. Entlang der Zeitachse wurde die erste echte Rezessionsdeckung für 1949 berichtet. Diverse Verschiebelappenverfahren wurden in den 60er Jahren publiziert, das FST in Kombination mit der koronalen Verschiebelappentechnik wurde 1975 durch Bernimoulin beschrieben. Die 80er Jahre waren der Beginn der BGT- und der Envelope-Technik. Die 90er Jahre sind charakterisiert durch den Einsatz regenerativer Materialien und Techniken.

Wie lange „hält“ ein BGT?

Frau Dr. Himmer (**Abb. 1**), Universität Frankfurt am Main, stellte zu diesem Thema Ergebnisse verschiedener Studien vor. Aktuelle Metaanalysen zeigen, dass das BGT bei der Reduktion der Rezession signifikant besser geeignet ist als die gesteuerte Geweberegeneration (GTR).

TAGUNGSBERICHT

Bei der Reduktion der Rezession durch einen koronalen Verschiebelappen erhöhen Schmelz-Matrix-Proteine aber zusätzlich die Langzeitstabilität. Langzeitergebnisse nach BGT/Envelope-Technik zeigen nach 6-22 Jahren Beobachtungszeit noch 82% Wurzeldeckung. In einer laufenden Studie zeigen erste Auswertungen nach 10 Jahren noch eine durchschnittlich 50%ige Wurzeldeckung. Ein interessanter Aspekt ist dabei das sehr individuelle Empfinden der Patienten nach Rezessionsdeckung: So werden partielle Rezessionsdeckungen durch den einen Patienten besser beurteilt, als eine komplette Rezessionsdeckung durch den anderen.

Das „Ende“ für GTR und FST?

Prof. Dr. Dr. A. Sculean (**Abb. 1**) stellte anhand vieler klinischer Beispiele die Methodik der Rezessionsdeckung mit regenerativen Techniken vor. So ist allen eine nur begrenzte Knochenneubildung gemein. Es überwiegt eine reparative Heilung. Als Fazit liefern Schmelz-Matrix-Proteine zur Anregung der Zementneubildung in Kombination mit einem koronalen Verschiebelappen sehr gute Ergebnisse. Bei dünnem Gewebe

empfeht sich zusätzlich ein BGT. Der Referent sieht aus seiner Warte das absehbare „Ende“ für GTR und FST bei Rezessionsdeckungen kommen.

Einen gelungenen Abschluss des Tages bildeten nützliche Organisations- und Abrechnungshinweise zur plastischen Parodontalchirurgie von Frau Dr. Eva Streletz (**Abb. 1**), Heusenstamm. Sie ermahnte kollegial die Rolle die professionelle Zahnreinigung und einsatzvorbereitende Prophylaxe bei den Soldaten für den Zahnerhalt zu ehren. Sie ist die schärfste Waffe im Kampf gegen Karies und Parodontopathien.

Ausblick 2009/2010

Weitere Termine der NAGP e.V. sind bereits bekannt: Am 12.09.2009 findet ihre 17. Herbsttagung in Würzburg zum Thema „Wie viel Plaque verträgt das Parodont auf Dauer? Langzeiterfolg durch unterstützende Parodontitistherapie“ statt.

Das 18. Symposium Parodontologie wird am 14. und 15. Mai 2010 wieder in Koblenz zum Thema „Lifestyle: Auswirkungen für die Parodontologie“. Diese Termine sollte man sich vormerken.

Verfasserin:

Oberstabsarzt Sabine Müller
Bundeswehrzentral Krankenhaus Koblenz
VIIA/FZZ- Fachzahnärztliche Ambulanz Parodontologie
Rübenacherstraße 170
56072 Koblenz

LITERATURREFERAT

Erhalt hoffnungsloser Zähne durch Parodontitistherapie ist unschädlich für Nachbarzähne

Machtei, E. E., Hirsch, I.: Retention of hopeless teeth: the effect on the adjacent proximal bone following periodontal surgery. J Periodontol 78: 2246-2252 (2007)

Die Vermutung, dass die Erhaltung von sogenannten „hoffnungslosen“ Zähnen die Zerstörung des Parodonts benachbarter Zähne beschleunigen könnte, dient häufig als Extraktionsgrund. Dabei stellen sich die Fragen 1) woran erkennt man einen hoffnungslosen Zahn und 2) haben der Erhalt bzw. die Extraktion hoffnungsloser Zähne tatsächlich eine Auswirkung auf den benachbarten Knochen? Diese Studie versuchte eine Antwort auf die 2. Frage zu geben.

Diese Studie wurde retrospektiv mit intraoralen prä- und postoperativen Röntgenbildern von 110 Zähnen von 93 Patienten durchgeführt, die als hoffnungslos eingestuft wurden, wenn sie einen Knochenabbau von $\geq 70\%$ aufwiesen. Alle Zähne waren systematisch (antiinfektiös und chirurgisch) parodontal therapiert worden. Der Nachuntersuchungszeitraum nach Chirurgie musste mindestens 24 Monate umfassen. Es wurden 2 Gruppen gebildet: die Gruppe „Erhaltung“ mit 50 Patienten (57 hoffnungslose Zähne), in welcher die hoffnungslosen Zähne erhalten wurden und die Gruppe „Extraktion“ mit 43 Patienten (53 hoffnungslose Zähne), in welcher die hoffnungslosen Zähne während der Parodontalchirurgie entfernt wurden. Die Entscheidung über Erhalt oder Extraktion der hoffnungslosen Zähne wurde gänzlich den Patienten überlassen, ohne jegliche Beeinflussung durch den Behandler. Alle Röntgenbilder wurden digitalisiert und die röntgenologische Knochendistanz RBD [Wurzellänge (Apex-Schmelz-Zement-Grenze) –

Knochenhöhe (Apex-Limbus alveolaris)] bestimmt.

Der mittlere Nachuntersuchungszeitraum betrug $4,40 \pm 0,23$ Jahre (2-13 Jahre). Bei den erhaltenen als hoffnungslos eingestuften Zähnen zeigte sich nach Therapie ein mittlerer Knochengewinn von 0,82 mm von der prä- ($7,2 \pm 0,4$ mm) zur postoperativen Untersuchung ($6,5 \pm 0,4$ mm; $P = 0,0061$). Auch der prozentuale RBD der erhaltenen hoffnungslosen Zähne zeigte eine statistisch signifikante Verbesserung von der prä- ($57,5 \pm 1,5\%$) zur postoperativen Untersuchung ($52,3 \pm 2,0\%$; $P = 0,0032$). Die Nachbarzähne der also hoffnungslos eingestuften Zähne zeigten postoperativ einen leichten röntgenologischen Knochengewinn, der in der Extraktionsgruppe allerdings größer war als in der Erhaltungsgruppe. Dieser Knochengewinn in der Extraktionsgruppe war aber nur an den distalen Nachbarzähnen signifikant größer als der der Erhaltungsgruppe (11,4% versus 1,5%; $P = 0,0119$).

Selbst bei „hoffnungslosen“ Zähnen führt systematische Parodontitistherapie zu nennenswerten knöchernen Auffüllungen. Der langfristige Erhalt von hoffnungslosen Zähnen nach parodontaler Therapie ist ein erreichbares Ziel, welches keinen schädlichen Einfluss auf die Nachbarzähne zu haben scheint. Die Frage nach den Kriterien um einen Zahn als „hoffnungslos“ einzustufen bleibt vorerst unbeantwortet.

Katrin Himmer & Peter Eickholz,
Frankfurt am Main

ABSTRACTS I**Effectiveness of subgingival irrigations with highly diluted Chlorhexidine using a novel microbubbling irrigating device on patients with adult periodontitis**

¹Stratul S-I, ¹Rusu D, ²Jentsch H, ³Kasaj A, ⁴Sculean A

¹Victor Babes University of Medicine and Pharmacy, Timisoara, Romania

²University of Leipzig, Germany

³Johannes Gutenberg University, Mainz, Germany

⁴St.Radboud University, Nijmegen, the Netherlands

INTRODUCTION: early studies on irrigating devices using Chlorhexidine (CHX) in high dilutions suggest beneficial effects on gingivitis (Cumming & Loe 1973; Agerbaek 1975). Other studies suggest that subgingival pulsating irrigation with CHX in patients with periodontitis may require higher concentrations and increased intrasulcular penetrability in order to be effective (Watts & Newman 1986; Viganarajah 1987), while diluted CHX has evidence to support its use (Walsh et al. 1992).

AIM OF THE STUDY: to evaluate the effectiveness of subgingival irrigations with highly diluted CHX using a novel microbubbling irrigating device on patients with adult periodontitis.

MATERIAL AND METHODS: 40 patients (18 female, 22 male, average age 41) with adult periodontitis, displaying pockets deeper than 4 mm, were included in the study. The patients were distributed randomly in two groups of 20 persons. All patients received professional cleaning. After one week, the clinical parameters (PD, CAL, GR, BOP, PII) were measured. The same took place 4 weeks later. The maximal values of PD and CAL per quadrant (MQ) were taken into consideration. All patients received OSFMD (Quirynen, 1995). All patients were advised to rinse 1 minute, twice daily, with CHX 0.2%. The patients in the test group were instructed to additionally use an irrigating device ([Professional Care 7500 OxyJet MD 17](#), OralB) with 500 ml CHX solution 0.04% twice daily, while the patients in the control group rinsed only with CHX. The mean and the median values of the MQ values were calculated at baseline and 4 weeks later. The Wilcoxon test was used to assess the intra-group differences between the baseline and after 4 weeks. The Mann-Whitney (U) test was used to assess the variation of the mean values between the test and the control group.

RESULTS: in the test group, the mean PD decreased from 7.93±1.42 mm to 6.31±1.48 mm ($p<0.0001$), the CAL changed from 9.01±1.95 mm to 7.50±2.21 mm ($p<0.001$), the mean PII decreased from 0.45±0.38 to 0.28±0.23 ($p=0.05$) and the mean BOP decreased from 64.45%±27.40% to 28.65%±20.66% ($p<0.001$). In the control group, the mean PD decreased from 8.18±1.93 mm to 6.56±2.14 mm ($p<0.0001$), the CAL changed from 9.15± 2.35 mm to 8.18± 2.55 mm ($p<0.01$), the mean PII decreased from 0.56±0.49 to 0.33±0.31 ($p<0.005$) and the mean BOP decreased from 67.95%±20.74% to 33.15%±19.06% ($p<0.0001$). There were no differences in the PD reductions between the groups at one month ($\Delta=0.00$). The mean CAL gain difference at 4 weeks between the test and the control group ($\Delta=0.54$ mm) was statistically non-significant. While the mean PII in the test group improved with a statistically non-significant difference ($\Delta=0.05$), the mean BOP deteriorated in the test group with a statistically non-significant value ($\Delta=1\%$). All patients in test group related a positive sensation of "additional comfort" offered by the irrigations, along with a substantial reduction of breath odor.

CONCLUSIONS: 1. At one month, both treatments resulted in statistically significant PD reductions, CAL gains, PII and BOP improvements. 2. The use of the OxyJet MD17 irrigating device with highly diluted CHX solutions over one month seems not to improve of the clinical parameters of patients with periodontitis. 3. However, the use of irrigating devices with highly diluted CHX solutions in seems to offer and additional sensation of comfort.

ABSTRACTS II**Zusammenfassung**

Achim König¹ und Anton Sculean²

¹Privat Praxis, Kurbrunnenstraße 9, 67098 Bad Dürkheim

²Abteilung für Parodontologie, Universität Nijmegen

Gewinn parodontaler Hart- und Weichgewebe durch orthodontische Extrusion nicht erhaltungswürdiger Zähne

Hintergrund: Die Rekonstruktion von Hart- und Weichgewebsdefekten, die als Folge fortgeschrittener marginaler Parodontitis entstehen, stellen ein kompliziertes Problem für die Praxis dar. Um in solchen Fällen eine präimplantogische Augmentation oder augmentative parodontale Behandlungen an den meist auch betroffenen Nachbarzähnen zu ermöglichen, kommen bisher häufig nur aufwändige chirurgische Verfahren zur Hart- und Weichgewebsvermehrung in Betracht.

Ziel: Das technische Vorgehen und die Ergebnisse nach Anwendung einer neuen Technik zur gleichzeitigen Augmentation von Hart- und Weichgewebe unter Verwendung von parodontal schwer geschädigten und zur Extraktion vorgesehenen Zähnen darzustellen.

Material und Methode: Nichterhaltungswürdige, parodontal schwer geschädigte Zähne mit einem vorhandenen radiologischen Restknochen von ca. 10%, Sondierungstiefen ≥ 12 mm, tiefen Knochendefekten und Lockerungsgrad III wurden mit einer Wurzelfüllung versehen und anschließend bis auf das Gingivaniveau reduziert wo ein Magnet in der Wurzel einpolymerisiert wurde. Danach wurden zwei antagonistische Magnete auf den wurzelseitigen Magneten aufgesteckt. Nach Polymerisation des koronalen Magneten in einen temporären Zahnersatz wurde der mittlere Magnet entfernt. Die Zahnwurzel wurde durch den so entstandenen Spalt mit Magnetkraft bis zur Berührung mit dem antagonistischen Magneten extrudiert. Nach Ruhephasen von jeweils etwa 4 Wochen wurde das Vorgehen so oft wiederholt, bis die Zahnwurzeln nur noch wenige Millimeter lang waren und entfernt wurden.

Ergebnisse: Nach einem Zeitraum von bis zu einem Jahr konnte mit dieser Technik bei konsekutiv behandelten Fällen an 10 parodontal zerstörten und zur Extraktion vorgesehenen Zähnen (6 Patienten), ein substantieller Knochengewinn von bis zu 10 mm erreicht werden. Implantationen oder Klebebrücken in den Fällen, die aufgrund der bei Implantationen erforderlichen Mindestabstände zu angrenzenden Parodontien –etwa bei unteren Schneidezähnen– eine Versorgung mit Marylandbrücken sinnvoller erscheinen ließen, waren dann problemlos möglich. Dieser Knochengewinn war gleichzeitig von einer koronalen Migration von Weichgewebe begleitet, sowie von einem vertikalen Gewinn von Hart- und Weichgewebe an den meist ebenso von Attachmentverlust betroffenen Nachbarzähnen.

Schlussfolgerungen: Die vorgestellte Technik resultierte in einer substantiellen vertikalen Neubildung von Knochen und Weichgewebe und könnte eine Alternative zu umfangreicheren chirurgischen augmentativen Maßnahmen darstellen.

ABSTRACTS III

Vergleiche von parodontalen Defekten im Röntgenbild bei Patienten verschiedener ethnischer Herkunft

Ziel:

In der vorliegenden Studie sollte festgestellt werden, ob sich das Ausmaß des Knochenabbaus bei Patienten mit schwerer chronischer und aggressiver Parodontitis in Abhängigkeit von der ethnischen Herkunft unterscheidet.

Materialien und Methoden:

Insgesamt nahmen 98 Patienten an der Studie teil (49 Kaukasier, 49 Ostasiaten). Anhand einer computerunterstützten Technik (Friacom®) wurden der mesiale und der distale Knochenabbau an insgesamt 2337 Zähnen im Orthopantomogramm prozentual zur Wurzellänge für die verschiedenen Zahngruppen (Molaren, Prämolaren, Frontzähne) berechnet. Als Bezugspunkte dienten Schmelz-Zement-Grenze (SZG), Limbus alveolaris (LA) sowie der Boden des knöchernen Defektes (DB).

Ergebnisse:

Im Oberkiefer fand sich sowohl für die Prämolaren- als auch für die Frontzahnregion ein tendenziell stärkerer Knochenabbau bei den Kaukasiern (Differenzwerte zwischen 0,9 und 3,5 %), im Molarenbereich war der mittlere Knochenabbau bei den Ostasiaten etwas höher. Alle Differenzen waren jedoch statistisch nicht signifikant ($p > 0,05$). Im Unterkiefer zeigte sich der mittlere prozentuale Knochenabbau für alle Lokalisationen bei den Ostasiaten stärker ausgeprägt (Differenzen von 2,7-9,6 % der Gesamtwurzellänge). Statistisch signifikant waren die Mittelwertunterschiede für den Bezugspunkt Defektboden in allen Lokalisationen (Unterkiefermolaren: $p = 0,0332$, Unterkieferprämolaren: $p = 0,0058$, Unterkieferfront: $p = 0,0004$) und für den Limbus alveolaris nur im Prämolarenbereich ($p = 0,0161$).

Schlussfolgerung:

Trotz identischer Diagnose, Alters- und Geschlechtsverteilung zeigt sich bei Ostasiaten im Röntgenbild ein signifikant stärkerer relativer Knochenabbau bezogen auf die Gesamtwurzellänge im Vergleich zu Kaukasiern. Ein möglicher Grund könnte darin liegen, dass bei den Asiaten die Gesamtwurzellänge geringer ist als bei Kaukasiern und daher bei einem absolut gesehen gleich starken Knochenabbau schon ein größerer Anteil von parodontalen Strukturen zerstört ist als bei Kaukasiern mit tendenziell größerer Wurzellänge.

TAGUNGSANKÜNDIGUNG



**WIE VIEL PLAQUE VERTRÄGT DAS PARODONT AUF DAUER?
LANGZEITERFOLG DURCH
UNTERSTÜTZENDE PARODONTITISTHERAPIE**

**17. HERBSTTAGUNG DER NEUEN ARBEITSGRUPPE PARODONTOLOGIE E. V.
(NAGP)**

AM 12.09.2009

**IN DER POLIKLINIK FÜR ZAHNERHALTUNG UND PARODONTOLOGIE DER
BAYERISCHEN JULIUS-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT**

- 9.⁰⁰ UHR TAGUNGSERÖFFNUNG**
Prof. Dr. H. Jentsch, Universität Leipzig, 2. Vorsitzender der NAGP e.V.
Prof. Dr. U. Schlagenhauf, Universität Würzburg
- 9.¹⁵ UHR EIN SAUBERER ZAHN WIRD NICHT KRANK! ODER DOCH?**
Prof. Dr. U. Schlagenhauf, Universität Würzburg
- 10.⁰⁰ UHR UNTERSTÜTZENDE PARODONTITISTHERAPIE VON A WIE ANFÄRBNEN BIS Z WIE ZU-
ZAHLUNG**
B. Strauß, ZMF, Frankfurt/Main
- 10.³⁰ UHR PAUSE**
- 11.⁰⁰ UHR BLANKER STAHL ODER „WEISSER SCHNEE“?
SUBGINGIVALE REINIGUNG IN DER ERHALTUNGSTHERAPIE**
PD Dr. G. Petersilka, Würzburg
- 11.⁴⁵ UHR WIE HALTE ICH MEINE PATIENTEN BEI DER STANGE?
MOTIVATION UND VERHALTENSÄNDERUNG IN DER TÄGLICHEN PRAXIS**
Dr. G. Gutsche, Koblenz
- 12.³⁰ UHR MITTAGSBUFFET**
- 14.¹⁵ UHR WIE VIEL RECALL BRAUCHT DER MENSCH? RISIKOORIENTIERTE UPT**
OTA Dr. Th. Eger, Bundeswehrzentral Krankenhaus Koblenz
- 15.⁰⁰ UHR WOZU DIE GANZE MÜHE?
LANGZEITERGEBNISSE MIT UND OHNE UNTERSTÜTZENDE PARODONTITISTHERAPIE**
Prof. Dr. P. Eickholz, Universität Frankfurt
- 15.³⁰ UHR PREISVERLEIHUNG**
- 16.⁰⁰ UHR PAUSE**
- 16.¹⁵ UHR EIN SAUBERER ZAHN WIRD NICHT KRANK! ODER DOCH NICHT?**
Prof. Dr. H. Jentsch, Universität Leipzig
- 16.⁴⁵ UHR DISKUSSION**
- 17.¹⁵ UHR NAGP-MITGLIEDERVERSAMMLUNG**
- 20.⁰⁰ UHR GESELLSCHAFTSABEND IM MARITIM IN WÜRZBURG**

IMPRESSUM

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

Die NagP News erscheinen bis zu **4x** jährlich
Webadresse: www.nagp.de

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