

10 Prophylaxe in der Kieferorthopädie



33 ZQMS um Modul „Praxislabor“ erweitert



34 Neue einheitliche Empfehlungen: Zähne von Geburt an mit Fluorid schützen



Prophylaxe in der Kieferorthopädie

UNTERSUCHUNG SUBKLINISCHER KARIESRISIKOPARAMETER

Ein Beitrag von Dr. Lutz Laurisch, Korschenbroich



Karies ist eine multikausale Erkrankung. Qualitätssicherung in der Prävention und während einer kieferorthopädischen Behandlung bedeutet eine regelmäßige Reevaluation des Kariesrisikos mit einer entsprechenden Neuformulierung der präventiven Ziele beziehungsweise der sich aus der Risikodiagnostik heraus ergebenden therapeutischen Konsequenzen. Die Untersuchung subklinischer Kariesrisikoparameter und damit die Bestimmung kariogener Bakterien sowie weiterer funktioneller Speichelparameter haben einen hohen Vorhersagewert für die Gesundheit und gelten daher als wichtige diagnostische Kriterien für den präventiven Behandlungserfolg.

Eingesetzte kieferorthopädische Geräte – insbesondere festsitzende Apparaturen – führen unweigerlich zu vermehrten Retentionsnischen für Plaquebakterien und Nahrungsreste. Hierbei ist es völlig unwichtig, ob es sich um konventionelle oder selbstligierende Brackets handelt. Gleiches gilt für die Materialunterschiede bei Metall, Kunststoff oder auch Keramik [1–5]. Die Mundhygiene ist deutlich erschwert und dadurch wird selbst ein mäßiger Konsum fermentierbarer Kohlenhydrate zu einem nicht unerheblichen Risikofaktor.

Hinzu kommt, dass sich die Ernährungssituation während längerdauernden festsitzenden kieferorthopädischen Be-

handlungen verändern kann. Dies trifft insbesondere dann zu, wenn sich die Behandlung bis in die Pubertät hinzieht oder erst in dieser begonnen wird. In dieser Altersklasse wird das Kind beziehungsweise der/die Jugendliche erfahrungsgemäß zu einer vermehrten Zuckeraufnahme durch Snacks oder andere kariogene Zwischenmahlzeiten verleitet. Diese vermehrte Zucker- beziehungsweise Kohlenhydratzufuhr führt zu einem verstärkten Plaquewachstum und damit zu einer zunehmenden Kariesgefährdung.

Bei der adhäsiven Befestigung der Brackets können aufgrund von nicht vollständig entfernten Überschüssen von Befestigungskomposit zusätzliche Retentionsmöglichkeiten für die bakterielle Plaque entstehen. An den Übergängen zum Zahn können Rauigkeiten oft nicht ganz vermieden werden. Unter zusätzlichen Häkchen, Metallspiralfedern und Ösen findet die Plaque auf der Zahnschmelze ideale Bedingungen. Auch Nahrungsreste bleiben hier vermehrt hängen und bilden so ein Nahrungsreservoir für kariogene Keime.

Die Region zwischen Bracket und Zahnfleisch sowie der Interdentalbereich sind hier dem höchsten Risiko ausgesetzt. Beim Anfärben zeigen sich dort bei vielen Kindern trotz Mundhygieneunterweisung die Problemstellen. Wird hier nicht gegengesteuert, findet man nach dem Entfernen der festsitzenden Apparatur eine ausgeprägte Entmineralisierung in Form von White Spots vor, häufig in farblich deutlichem

Fotos: Dr. L. Laurisch



Abb. 1: Zustand nach zweijähriger festsitzender kieferorthopädischer Behandlung ohne prophylaktische Betreuung. Die Lokalisierung der Defekte entspricht den bevorzugten Plaque- und Retentionsstellen.



Abb. 2: Angefärbte Beläge nach Entfernung des Bogens. Im Bereich der Brackets und im Schatten des Bogens finden sich die meisten Beläge.

Kontrast zu dem durch das Befestigungskomposit „geschützten“ Bereich unter dem Bracket (Abb. 1). Auch gingivitischer Veränderungen durch Plaqueakkumulation treten vermehrt auf, ebenso stark geschwollene Papillen und verdickte Gingivalränder, insbesondere auch „Stauchungspapillen“, wenn mit Gummizügen oder Ketten gearbeitet wird [6].



Abb. 3: Auch bei herausnehmbaren Klammern ergeben sich – auch aufgrund der Zahnstellung – Hygienedefizite.

Erschwerte Zahnreinigung fördert Plaqueakkumulation

Nach dem Einbringen der festsitzenden Apparaturen ist das gewohnte Zähneputzen weniger effektiv. Die Zahnreinigung wird schwieriger und aufwendiger. An den mit Brackets versehenen bukkalen Zahnflächen lässt sich die Plaque mit den üblichen Zahnbürsten und der bis dahin verwendeten Putztechnik häufig nicht ausreichend entfernen (Abb. 2). Durch Bracket und Bogen wird der Abstand der Bürste vom Zahn zwangsläufig vergrößert und der Kontakt der Borstenden mit dem Zahn erschwert oder verhindert. Die Bürste „schwebt“ nur auf dem Bracket beziehungsweise Bogen. Das Bracket wird geputzt, jedoch nicht die tieferliegende Zahnfläche. Auch eine durch Brackets oder herausstehende Bogenenden gereizte beziehungsweise verletzte Wangenschleimhaut erschwert mitunter die Mundhygiene. Die labial aufgebrachten Brackets verhindern zusätzlich eine „Selbstreinigung“ der Bukkalflächen durch den fehlenden Mundschleimhautkontakt bei Wangen- und Lippenbewegungen. Festsitzende Apparaturen können darüber hinaus auch weitere Beschwerden auslösen. So entstehen insbesondere in den ersten Tagen nach einem Bogenwechsel Druckschmerzen beim Zubeißen, da die Zahnbewegung die okklusalen Beziehungen in statischer Okklusion verändert. Die Zähne passen nicht mehr richtig aufeinander. Dadurch können sich weitere Ernährungsveränderungen ergeben: Faserreiche, kauaktive Nahrungsmittel werden eher gemieden und stattdessen wird weiche, breiige Kost bevorzugt, die oft durch einen höheren Zuckeranteil zusätzlich nachteilig ist. Dies bedeutet eine Substratzunahme für die azidogenen Bakterien. Die vermehrte Aufnahme kauinaktiver Nahrung kann auch eine Reduktion der Sekretionsrate bewirken, was wiederum einen negativen Einfluss auf die natürliche Abwehrsituation der Mundhöhle hat (Reduktion der Clearance, Absinken von Speichel-pH-Wert und Pufferkapazität).

Ähnliches gilt auch bei herausnehmbaren kieferorthopädischen Geräten, die ebenfalls die Plaqueakkumulation unter den angebrachten Halteelementen fördern, insbesondere wenn die Geräte beim Zähneputzen nicht aus der Mundhöhle entfernt werden (Abb. 3).

Höheres Kariesrisiko durch Veränderung des Biofilms

Aufgrund der sich verändernden Ernährung und der Hygienedefizite verändert sich auch der physiologische Biofilm. Die Zufuhr von hoch- und niedermolekularen Kohlenhyd-

raten verursacht einen Selektionsvorteil für azidogene und kariogene Bakterien, die allmählich die nicht pathogenen Bakterien aus dem physiologischen Biofilm verdrängen, da diese infolge der vermehrten Säureproduktion und des damit absinkenden pH-Werts auf Dauer nicht überlebensfähig sind. So entsteht aus der Homöostase langsam eine Dysbiose und ein entsprechend pathogener Biofilm [7] (Abb. 4).

Diese Veränderung des Biofilms bewirkt eine Zunahme des Kariesrisikos. Klinisch ergibt sich allerdings immer eine längere Zeitspanne von der Etablierung des pathogenen Biofilms bis zum Auftreten einer sichtbaren Veränderung der Zahnhartsubstanz (Demineralisation, Kavitation). Gerade diese Verzögerung zwischen Ursache (Dysbiose) und Wirkung (Demineralisation, Kavitation) kann für präventive Maßnahmen genutzt werden. Voraussetzung ist allerdings, diese Veränderung in der Mundhöhle rechtzeitig zu diagnostizieren [8].

So zeigten Langzeituntersuchungen zwar eine Zunahme der unstimulierten Sekretionsrate, aber gleichzeitig auch einen Anstieg der Anzahl an Laktobazillen und eine Abnahme der Pufferkapazität. Beides deutet darauf hin, dass aufgrund der Zunahme azidogener Keime die natürliche Abwehrfunktion des oralen Biotops gegenüber Nahrungs- und Plaquesäuren vermindert wird [9]. Um dies nachzuweisen, sind die funktionellen und bakteriellen Speichelparameter zu bestimmen. Dies bedeutet eine Bestimmung des Speichel-pH-Werts, der Sekretionsrate und Pufferkapazität sowie der Anzahl an Streptococcus mutans-Bakterien und Laktobazillen [10].

Untersuchungen der letzten 20 Jahre konnten belegen, dass festsitzende kieferorthopädische Behandlungen folgende Nebenwirkungen auf das Mundbiotop haben können:

- ▶ Es findet eine starke Plaqueentwicklung im Schatten des Bogens und zervikal statt (vgl. Abb. 2).
- ▶ Sowohl der Papillen-Blutungs-Index (PBI) als auch der Plaqueindex (PI) steigen nahezu kontinuierlich und fast linear an [11].
- ▶ Es findet sich ein konstanter Anstieg der Streptococcus mutans-Zahlen [12].
- ▶ Aufgrund der individuellen Situation entstehen unterschiedliche Risikostellen in der Mundhöhle.

So zeigte eine Untersuchung, dass es an den mittleren Schneidezähnen zu einer geringeren Veränderung der Homöostase kam als an posterior stehenden Zähnen [13]. ▶▶



Abb. 4: Von der Homöostase zur Dysbiose: Ökologische Plaquehypothese modifiziert nach Schoilew K., Wolff B., Staehle H.J. u.a., Quintessenz 2016; 67 (2)135–144

- ▶ ▶ Durch die Zunahme azidogener Bakterien findet eine erhöhte Laktatproduktion statt. Diese bewirkt ein Absinken des Speichel-pH-Werts [10].
- ▶ Selbst nach intensiver Zahnreinigung verbleiben vitale Bakterien auf der Zahnoberfläche [14,15].
- ▶ Aufgrund der Veränderungen der Zahnstellung und der supragingivalen Biofilmsituation kann sich die Sulkusflora verändern und so das Wachstum parodontopathogener Keime begünstigen [14,15].
- ▶ Chlorhexidinhaltige Zahnpasten oder andere antimikrobielle Wirkstoffe bewirken nur eine geringe bis nicht vorhandene Reduktion von Streptococcus mutans. Dies ist durch eine schnelle Rekolonisation der Zahnoberflächen aufgrund der erhöhten Anzahl von Retentionsstellen bedingt [16].
- ▶ Aus demselben Grund ist die Wirkung fluoridhaltiger Spülungen zeitlich limitiert [17].

Aufgrund der Gesamtheit dieser Parameter verändert sich ein in Homöostase stehendes Mundbiotop langsam, aber unaufhaltsam zu einer dysbiotischen Situation. Letztlich wird diese Modifikation durch Verhaltensänderungen (schlechte Mundhygiene, hochfrequenter Konsum fermentierbarer Kohlenhydrate, Aufnahme weicher und damit wenig kauaktiver Nahrung) hervorgerufen, die in der Folge eine Veränderung in der subklinischen Situation bewirken (insuffiziente Speichelqualität bzw. -quantität, reduzierte Wirtsabwehr, Zunahme azidogener Keime). Die durch die kieferorthopädische Behandlung eingegliederten Behandlungsgeräte verstärken hierbei aufgrund der zahlreich entstehenden Retentionsstellen die Plaquebildung.

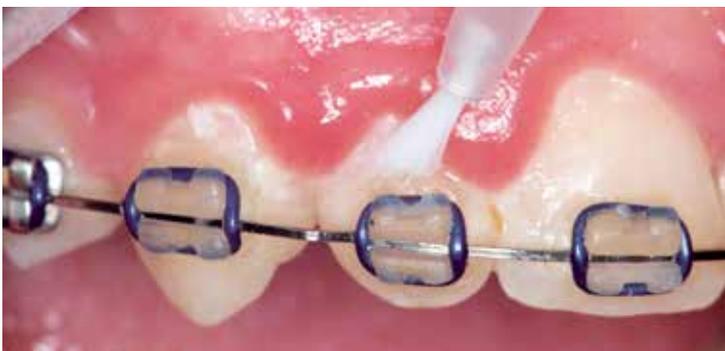


Abb. 5: Plaqueentnahme zur Bestimmung derer Zusammensetzung

Die durch die kieferorthopädische Behandlung eingegliederten Behandlungsgeräte verstärken hierbei aufgrund der zahlreich entstehenden Retentionsstellen die Plaquebildung.

Untersuchung der subklinischen Risikoparameter

Eine regelmäßige, therapiebegleitende Untersuchung mit Bestimmung der subklinischen Risikoparameter ist in der Lage, die Veränderung des physiologischen hin zum pathogenen Biofilm schon vor dem Eintreten einer möglichen Hartschadung zu erkennen [10]. Der Selektionsvorteil azidogener Bakterien führt zwangsläufig zu einer Vermehrung insbesondere der bekannten und problemlos zu bestimmenden kariogenen Keime. Eine hohe Anzahl an Streptococcus mutans schafft einen Selektionsvorteil für azidurische Bakterien, Laktobazillen geben Auskunft über die Zuckeraufnahme des Patienten. Die von den Mutansstreptokokken massiv gebildeten Polysaccharide schützen den Biofilm vor äußeren Einflüssen (Fluoride, CHX) oder auch vor mechanischen Einwirkungen [18,19]. Die Untersuchung der subklinischen Risikoparameter umfasst:

- ▶ Bestimmung bakterieller Parameter: Anzahl an Streptococcus mutans sowie die Anzahl an Laktobazillen. Hierbei ist es möglich, die Menge an azidogenen Bakterien nicht nur im Speichel, sondern auch in der Plaque zu bestimmen. Dazu wird mit einem weichen Pinsel Plaque von der zu untersuchenden Stelle entnommen (Abb. 5) und anschließend auf einem Nährboden ausgestrichen. Die Abbildung 6 zeigt den Befund nach entsprechender Bebrütung des Tests über 24 Stunden (hier: KariesScreenTest 1).
- ▶ Bestimmung funktioneller Parameter: Sekretionsrate, Speichel-pH-Wert, Pufferkapazität (Hinweise zur Durchführung finden sich auf www.kariesscreentest.de).



Abb. 6: Zustand nach Bebrütung des Tests über 24 Stunden: stark erhöhter Anteil an Streptococcus mutans, hohe Kariesgefährdung an dieser Stelle



Abb. 7: Die Bildreihe zeigt die klinische Ausgangssituation mit einem prognen Zwangsbiss im Milchgebiss, die Tendenz zu einem prognen Zwangsbiss im Wechselgebiss, den Zustand nach abgeschlossener KFO-Behandlung sowie die Recallbilder über 26 Jahre. Das Gebiss ist kariesfrei.

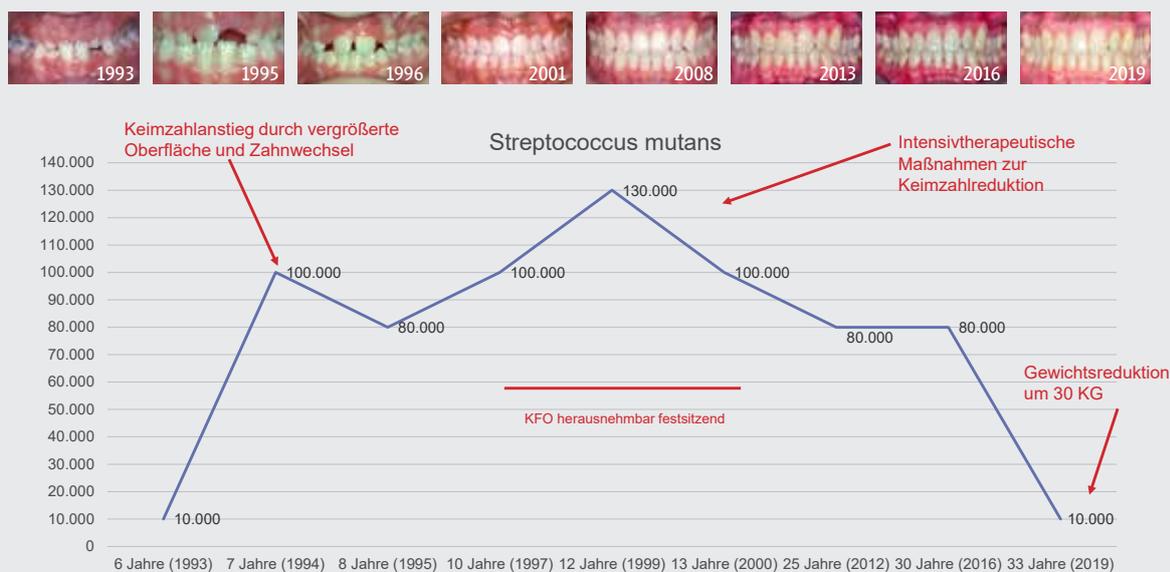


Abb. 8 Die kontinuierliche Kontrolle der Streptococcus mutans-Zahlen zeigte einen Anstieg im Wechselgebiss (Zunahme der Zahnoberfläche infolge des Zahndurchbruchs der bleibenden Zähne) sowie eine vermehrte Anzahl an Retentionsnischen in der Durchbruchphase. Während der festsitzenden kieferorthopädischen Behandlung erfolgte ein weiterer Anstieg der Streptococcus mutans-Zahlen. Nach Abschluss der KFO-Behandlung und Durchführung einer Intensivtherapie zur Keimzahlreduktion in Verbindung mit einer Ernährungsberatung sanken die Streptococcus mutans-Zahlen wieder ab.

Die Bestimmung funktioneller Parameter kann durch Speicheltests (z.B. KariesScreenTest) erfolgen und erkannte pathologische Veränderungen können dann frühzeitig therapiert werden [10,20–22]. Die Kenntnis dieser subklinischen Risikoparameter wird daher eine wichtige Detailinformation in der klinischen Gesamtbeurteilung von Gesundheit (Homöostase) oder Krankheit (Dysbiose)

eines Patienten. Mithilfe dieser Informationen kann eine Diagnosebasierte Individualprophylaxe (DIP) durchgeführt werden.

Exemplarischer Patientenfall

Die Abbildungen 7 bis 10 dokumentieren einen exemplarischen Patientenfall. Insgesamt konnten die Auswirkungen ►►

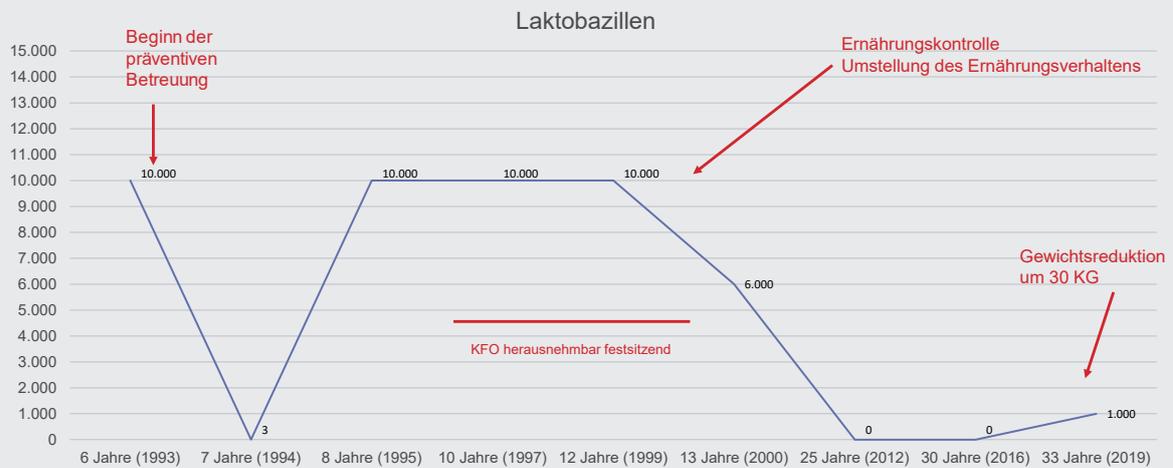


Abb. 9: Verlaufskontrolle der Laktobazillenzahlen: Die hohe Laktobazillenzahl aufgrund der ungünstigen Ernährungssituation zu Beginn der präventiven Betreuung wurde durch entsprechende Compliance gesenkt. Sie stieg im Laufe der feststehenden kieferorthopädischen Behandlung wieder an. Aufgrund der Säurebildung wurden ideale Bedingungen zur Vermehrung azidogener Bakterien (*Streptococcus mutans*) geschaffen. Nach Abschluss der Behandlungsmaßnahmen konnten die Laktobazillenzahlen durch Ernährungslenkung, Aufklärung und Remotivation wieder gesenkt werden (Zuckerreduktion) [10].

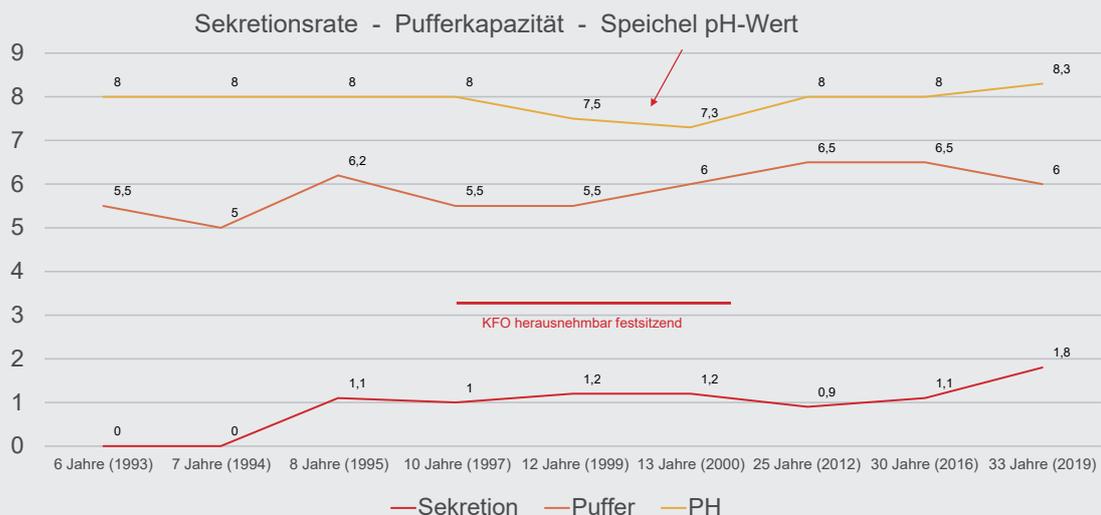


Abb. 10: Die funktionellen Parameter zeigen die Auswirkungen der Veränderung der Homöostase hin zur Dysbiose. Aufgrund der vermehrten Säureproduktion kam es zum Absinken des Speichel-pH-Werts. Die Sekretionsrate stieg während der kieferorthopädischen Behandlung leicht an. Aufgrund präventiver Maßnahmen konnten aber die Sekretionsrate und damit auch die Pufferkapazität konstant gehalten beziehungsweise etwas verbessert werden [9].

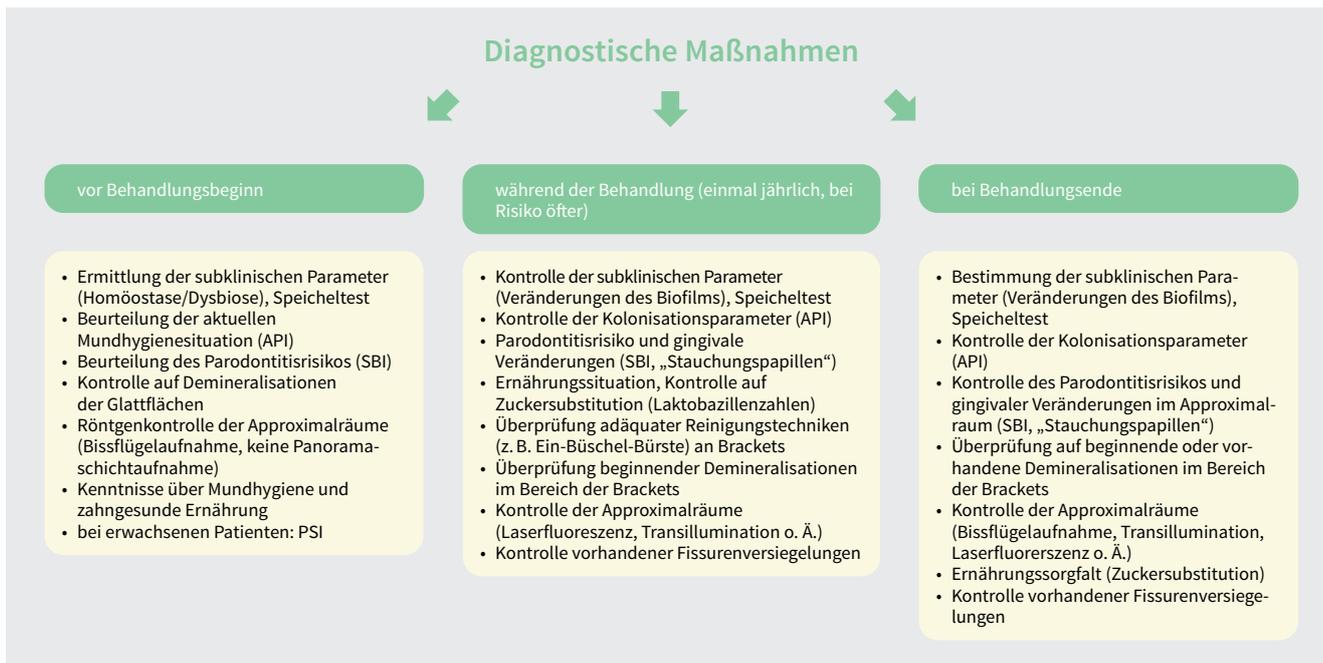


Abb. 11: Diagnostische Maßnahmen vor, während und nach der kieferorthopädischen Behandlung

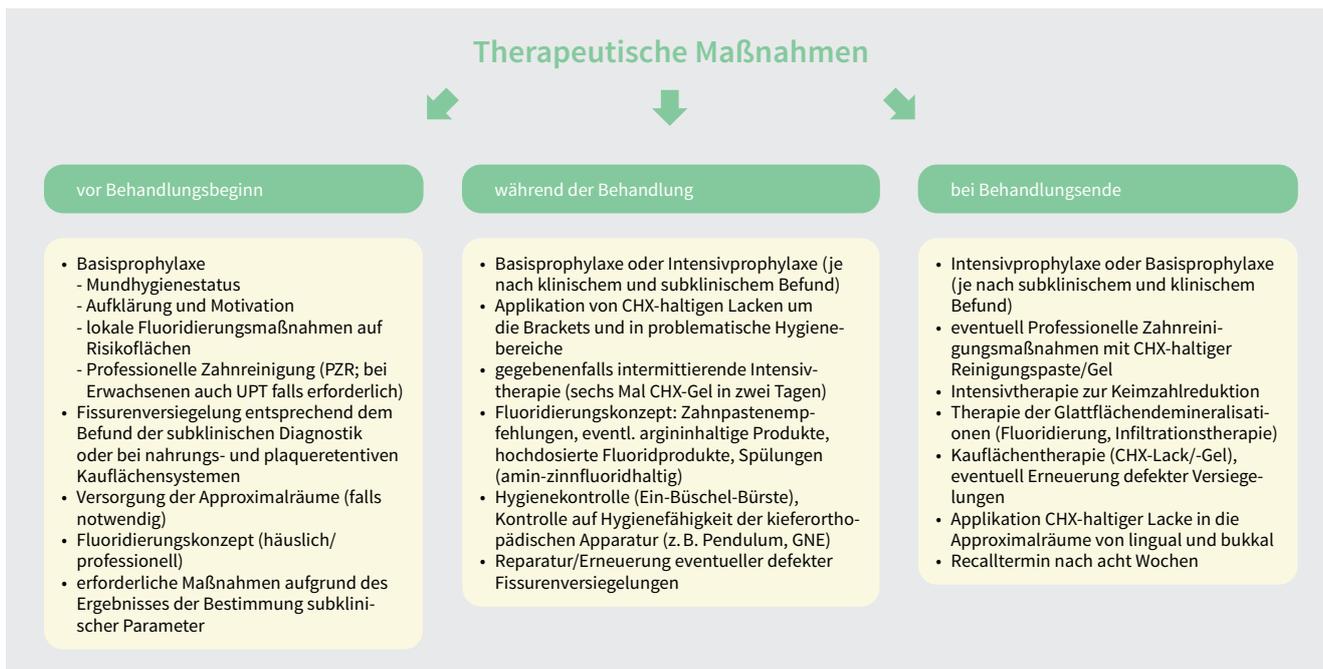


Abb. 12: Therapeutische Maßnahmen vor, während und nach der kieferorthopädischen Behandlung

►► der kieferorthopädischen Behandlung durch die regelmäßige Kontrolle subklinischer Parameter rechtzeitig erkannt und durch präventive Maßnahmen therapiert werden. Die Abbildungen 11 und 12 zeigen sowohl die diagnostischen als auch die sich hieraus ergebenden therapeutischen Maßnahmen vor, während und nach der kieferorthopädischen Behandlung [23].

Nachfolgend finden sich erklärende Hinweise zu einigen Punkten der in Abbildung 11 aufgeführten diagnostischen Maßnahmen [24,25]:

► Die Kontrolle subklinischer Parameter mithilfe eines Speicheltests liefert Informationen über die Beschaffenheit des Mundmilieus (Homöostase/Dysbiose). Die ermittelten Werte repräsentieren die Anfangssituation ►►



Abb. 13: Mundhygienehilfsmittel bei kieferorthopädischer Behandlung mit festsitzenden Apparaturen



Abb. 14: Approximalraumbürste zur Reinigung unter dem Bogen

- ▶ vor Beginn der kieferorthopädischen Behandlung. Im Idealfall sollten bei Behandlungsabschluss oder auch bei den ersten Recallterminen die subklinischen Befunde wieder erreicht werden oder besser sein. Letzteres ist durchaus möglich, vor allem dann, wenn durch die kieferorthopädische Behandlung potenzielle kariogene Mikrobiotope beseitigt wurden [26].
- ▶ Bei sich verändernden Laktobazillenzahlen und einer zunehmenden Anzahl an Streptococcus mutans ist eine Ernährungsanalyse und -beratung mit dem Ziel der Zuckersubstitution angezeigt. Die Hygiene in den kritischen Zonen ist zu überprüfen, darüber hinaus sind professionelle Maßnahmen notwendig, die einen Einfluss auf die Kolonisationsparameter haben. Veränderungen der Sekretionsrate (1 ml/min) und der Pufferkapazität (zwischen pH 5 und pH 6) weisen auf eine Verminderung der Clearance sowie ein vermindertes Abwehrpotenzial der Mundhöhle gegenüber Nahrungs- und Plaquesäuren hin. Eine kauaktive Ernährung (eventuell auch unter Zuhilfenahme von zuckerfreiem Kaugummi) zur Beeinflussung der Sekretionsrate ist angezeigt. Grundsätzlich ergibt sich bei einer Verschlechterung der klinischen und subklinischen Risikoparameter ein erhöhter Prophylaxeaufwand.
- ▶ Eine adäquate Mundhygiene ist Voraussetzung, um eine festsitzende kieferorthopädische Behandlung verantworten zu können. Der Mundhygienestatus ist durch Plaque- und Blutungsindex zu ermitteln, um bereits vorab festgestellte Defizite zu benennen und den Patienten eingehend auf die damit verbundenen Gefahren (Plaque-Gingivitis) hinzuweisen beziehungsweise zur Verbesserung seiner Mundhygiene zu motivieren. Eine

ungenügende Mundhygiene mit der damit verbundenen erhöhten Kariesgefährdung ist eine Kontraindikation für kieferorthopädische Behandlungsmaßnahmen. Eine ungenügende Mundhygiene kann auch nicht durch eine erhöhte Fluoridzufuhr ausgeglichen werden.

- ▶ Aufgrund der ermittelten klinischen und subklinischen Parameter kann ein individuelles Betreuungsprogramm erstellt werden, das sowohl in der Praxis als auch zu Hause durchgeführt wird, um ungünstige Auswirkungen auf Zahnschmelz und Gingiva durch das Tragen von festsitzenden Apparaturen zu vermeiden. Durch eine Intensivreinigung aller Zahnflächen mit Politur vor der adhäsiven Befestigung der Brackets wird in der Zahnarztpraxis für eine Optimierung der Startbedingungen gesorgt.

Im Folgenden finden sich erklärende Hinweise zu einigen Punkten der in Abbildung 12 aufgeführten therapeutischen Maßnahmen.

Häusliche Maßnahmen

Spezielle Zahnbürsten

Bei der Zahn- und Bracketreinigung ist ein größerer Zeitaufwand erforderlich und die Hilfsmittel sind individuell auf die veränderten Reinigungsbedingungen abzustimmen. Als problematisch erweist sich, dass durch Brackets und Bogen bei Bürsten mit planem Borstenfeld die Borstenden die Zahnfläche nicht richtig erreichen. So wird zwar das Bracket geputzt, jedoch nicht die darunterliegende Zahnfläche. Eine eingehende Mundhygieneunterweisung mit praktischer Übung hilft, den richtigen Gebrauch zu gewährleisten.



Abb. 15: Pulverstrahlreinigung hygienischer Problemzonen im Rahmen der präventiven Betreuung. Sie sollte auch bei normalen Kontrollbehandlungen durchgeführt werden.

Zur perfekten Reinigung sind Spezialbürsten erforderlich (Abb. 13). Bewährt haben sich zum Beispiel Bürsten mit nur zwei Reihen Borstenbüscheln sowie Monobüschelbürsten, die sich besser zur Reinigung unter dem Bogen platzieren lassen. Auch Handbürsten mit unterschiedlichen Borstenhöhen sind empfehlenswert. Bei vielen elektrischen Bürsten gibt es Spezialaufsätze für festsitzende Apparaturen. Auch mit Spiralbürsten, die für die Zwischenräume entwickelt wurden, kann unter dem Bogen gereinigt werden, wobei die Technik allerdings recht aufwendig ist.

Zwischenraumpflege

Durch den Bogen ist eine normale Reinigung der Zwischenräume mit Zahnseide nicht mehr möglich beziehungsweise so aufwendig, dass die Akzeptanz nur selten vorhanden ist. Effiziente häusliche Reinigungsmaßnahmen von lingual wären allerdings gerade jetzt besonders wichtig, da die Bildung von Plaque und Zahnstein begünstigt wird. Falls genügend Platz vorhanden ist, können Minizwischenraumbürsten eingesetzt werden (Abb. 14).

Zähneputzen nach jeder Mahlzeit

Die festsitzenden Apparaturen begünstigen das Hängenbleiben von Essensresten: Faserige, aber auch breiige Kost setzt sich nach den Mahlzeiten oft fest. Dies ist nicht nur ein ästhetisches Problem, sondern verlängert auch die Verweildauer von kariogenem Substrat im Mund. Ebenso können Zahnfleischentzündungen leichter entstehen. Daher ist eine Zahnreinigung nach jeder Mahlzeit empfehlenswert. Bei vielen festsitzenden Apparaturen ist auch das Kauen zuckerfreier Kaugummis zur Speichelstimulation problemlos möglich. ►►



Ausbildung und Schwangerschaft

Schwanger in der Ausbildung? – kein Grund zur Panik!

Sie sind durch die Schwangerschaft in einer neuen, vielleicht unerwarteten Lebenssituation. Nun gilt es in Ruhe abzuwägen, wie es mit Ihnen und Ihrer Ausbildung weiterläuft.

Mit Hilfe dieses neuen Flyers und unserer Hotline bleiben keine Fragen offen.

Den Flyer können Sie als pdf-Datei herunterladen:

https://zkn.de/fileadmin/user_upload/praxis-und-team/ausbildung-zfa/Schwangerschaft-Flyer.pdf



» Fluoridhaltige Spüllösungen

Auch ohne festsitzende Apparate besteht bei Kindern und Jugendlichen ein höherer Bedarf an Fluoriden, zumindest bis zwei Jahre nach Ende des Zahnwechsels (Beeinflussung der „posteruptiven Reifungsphase“). Während der kieferorthopädischen Behandlung ist die Notwendigkeit einer systematischen Anwendung noch stärker vorhanden. Eine tägliche Spülung mit fluoridhaltigen Lösungen ist eine wertvolle Unterstützung und wird im Normalfall auch bereitwillig durchgeführt, da es nicht viel Aufwand erfordert. Die Verweildauer im Mund muss jedoch beachtet werden, da es mit „mal eben spülen“ nicht getan ist. Auch darf das Spülen nicht als Ersatz für Mundhygienemaßnahmen betrachtet werden. Zinnfluoridhaltige Lösungen eignen sich besonders, da sie neben dem Fluoridierungseffekt auch eine bakteriostatische Wirkung besitzen.

Der täglichen Anwendung niedrigdosierter Fluoridlösungen ist während der Behandlungszeit der Vorrang gegenüber der einmal wöchentlichen Anwendung von konzentriertem Fluoridgelee zu geben. Trotzdem stellt diese Maßnahme je nach klinischem oder subklinischem Befund eine wertvolle Ergänzung dar. Für die Zeit der festsitzenden Behandlung kann auch die Verwendung von Spezialzahnpasten als Ergänzung zur üblichen Empfehlung von aminfluoridhaltigen Zahnpasten sinnvoll sein (z.B. Duraphat-Zahncreme).

Wöchentliches Anfärben zur Selbstkontrolle

Da Plaque im Alltag nahezu unsichtbar ist und durch die Brackets noch mehr „getarnt“ wird, empfiehlt es sich, zu Hause regelmäßig ein Anfärben durchzuführen. In Drogeriemärkten und Apotheken können Färbetabletten erworben werden; die Anwendung ist einfach. Durch die Visualisierung der Plaque kann die Gefahr erkannt und durch bessere Zahnreinigung gebannt werden. Die Abstände zwischen den Prophylaxesitzungen, bei denen Anfärben zu einer Standardmaßnahme gehören sollte, sind im Normalfall zu groß.

Professionelle Maßnahmen

Die häusliche Mitarbeit beim Tragen kieferorthopädischer Apparaturen ist zwar eine Voraussetzung für die Gesunderhaltung von Zähnen und Zahnfleisch, allerdings sind hier Defizite nicht selten und müssen bestmöglich kompensiert werden. Eine spezielle Prophylaxebetreuung in der Zahnarztpraxis sorgt für eine intensive Kontrolle und Ergänzung der häuslichen Maßnahmen.

Die regelmäßige jährliche Kontrolle subklinischer Parameter ist ein objektives diagnostisches Kriterium, um rechtzeitig eine Veränderung des Mundbiotops von einer Homöostase hin zu einer Dysbiose zu diagnostizieren. So können präventive Maßnahmen eingeleitet werden, bevor es zu einer klinisch sichtbaren Veränderung kommt.

Bei allen kieferorthopädischen Kontrollsitzen sollte eine kurze Beurteilung der Mundhygiene erfolgen. Der Patient und gegebenenfalls die Erziehungsberechtigten werden so über die festgestellten Defizite informiert und weitere Schritte können veranlasst werden. Optimalerweise sollte sich der Patient während eines Bogenwechsels die Zähne putzen können.

Vierteljährliche Recalls

Im Gegensatz zu den üblicherweise halbjährlichen Prophylaxesitzungen ist oft eine Intensivierung in Form eines vierteljährlichen Recalls erforderlich. Bei Verschlechterung der Situation kann so direkt reagiert werden, bevor Schäden entstehen.

Mundhygienekontrolle, Unterweisung und Übung

Alle drei Monate sollte ein Mundhygienestatus mit Beurteilung der Plaque- und Blutungssituation (API, SBI) vorgenommen werden. In fast allen Fällen sind Probleme – zumindest an einzelnen Zahnflächen – erkennbar. Mitunter sind es kompakte, dicke Plaqueschichten, die in erstaunlich kurzer Zeit Entmineralisierungen und gingivale Schwellungen, Pseudotaschen und/oder eine Blutungsneigung verursachen können. Durch die festsitzenden Apparaturen sind diese Symptome oft nicht direkt wahrnehmbar, daher ist eine Visualisierung (Anfärben/intraorale Kamera/Papillenblutung) wichtig. Praktische Übungen mit den verwendeten Spezialhilfsmitteln schließen sich an.

Professionelle Zahnreinigung

Zu den Prophylaxesitzungen gehört die professionelle Entfernung von Biofilm und mineralisierten Ablagerungen. Zahnstein an den Frontzähnen ist häufig stärker vorhanden, wenn sich dort Brackets befinden. Insbesondere die Zwischenräume sind davon betroffen, auch dadurch begünstigt, dass eine häusliche Zwischenraumhygiene oft nur in Ausnahmefällen durchgeführt wird. Wenn sich Pseudotaschen entwickeln, ist die Gefahr von Konkrementbildung ebenfalls verstärkt. Idealerweise sollte bei jedem Bogenwechsel eine professionelle Reinigung der Problemzonen durchgeführt werden. Zusätzlich kann nach der Reinigung eine Applikation von CHX-Lack (EC 40) um die Brackets eine schnelle Rekolonisierung verzögern (su.) [27,28].

Reinigung mit einem Pulverstrahlgerät

Mit Polierkelchen und -bürstchen ist die Plaqueentfernung an den beklebten Zahnflächen nicht immer möglich. Stattdessen sind Pulverstrahlgeräte einzusetzen, die eine optimale Biofilmentfernung auch unter „Haken und Ösen“ ermöglichen (Abb. 15). Es dürfen allerdings nur solche Pulver verwendet werden, die keine Nachpolitur erfordern. Auch lassen sich mit der Anwendung von Airflow positive Auswirkungen auf die gingivale Situation erzielen.

Professionelle Fluoridierung mittels Gel/Lack

Durch relative Trockenlegung und Einhalten der erforderlichen Einwirkzeit können in der Praxis optimale Voraussetzungen für die Fluoridierung geschaffen werden. Es stehen je nach klinischem und subklinischem Befund hochwirksame Gele und Lacke zur Auswahl, wobei denen, die nicht für die Anwendung durch den Patienten zu Hause infrage kommen, als ergänzende Maßnahme der Vorrang zu geben ist.

Applikation von Chlorhexidin

Werden im Laufe der Behandlung trotz aller Bemühungen Entmineralisierungen in Form von White Spots (= initiale Defekte) oder gingivitischer Veränderungen festgestellt, ist eine Applikation von Chlorhexidin sinnvoll. Chlorhexidin-haltige Lacke bewirken eine Reduktion der Keimzahl am Applikationsort. Die Wirkung kann wenige Tage nach der Anwendung als Reduktion des Entzündungsgrades der Gingiva sichtbar werden.

Bei Risikofällen und sich verschlechternden subklinischen Parametern ist eine Wiederholung der Applikation mehrmals hintereinander bei den kieferorthopädischen Kontrollen sinnvoll. Ebenfalls kann in solchen Fällen nach Entfernung der Brackets eine Intensivtherapie zur Keimzahlreduktion erforderlich werden. Hierbei wird die Zahnreinigung 14 Tage mit einem Chlorhexidingel anstelle von Zahnpasta durchgeführt. Einige Wochen nach dieser Therapie ist eine erneute Kontrolle der subklinischen Parameter (SM, LB, Speichel-pH, Pufferkapazität, Sekretionsrate) sinnvoll. Damit kann überprüft werden, ob sich das Mundmilieu noch in einem dysbiotischen Zustand befindet oder ob sich eine Veränderung zu einer physiologischen Situation (Homöostase) ergeben hat. Ist Letzteres der Fall, kann der Patient wieder in das reguläre Recall mit halbjährlichen Terminen entlassen werden. Hierbei ist innerhalb der nächsten Jahre einmal jährlich eine Kontrolle der subklinischen Parameter sinnvoll. Dies vor allem, da klinische Studien gezeigt haben, dass 19-Jährige, die mit festsitzenden kieferorthopädischen Apparaturen behandelt worden waren, über fünf Jahre nach Abschluss der Behandlung deutlich mehr und stärker ausgeprägte Initialläsionen aufwiesen als eine Vergleichsgruppe, die nicht kieferorthopädisch behandelt worden war [29,13].

Zusammenfassung

Kieferorthopädische – insbesondere festsitzend durchgeführte – Behandlungen beeinflussen das Mundbiotop nachhaltig. Ohne eine konsekutive Überwachung subklinischer und klinischer Risikoparameter besteht die Gefahr einer ständigen Zunahme des Kariesrisikos. Die Veränderungen im Biotop Mundhöhle können durch entsprechende diagnostische Maßnahmen objektivierbar erfasst werden. Durch eine entsprechende Verlaufskontrolle können der

Erfolg zahnärztlicher Prävention und häuslicher Mitarbeit kontrolliert und Spätschäden an den Zähnen vermieden werden. ■

Korrespondenzadresse:

Dr. Lutz Laurisch, Arndtstraße 25, 41352 Korschenbroich
E-Mail: info@dr-laurisch.de

Literatur beim Verfasser

→ Vita

DR. LUTZ LAURISCH

- ▶ 1981 Entwicklung eines in den Praxisalltag integrierten Prophylaxe-konzeptes
- ▶ 1988 Veröffentlichung zur Diagnostik des individuellen Kariesrisikos unter Einbeziehung von mikrobiologischen Speicheluntersuchungen.
- ▶ 1989 Entwicklung eines einfachen Bakteriennachweiseverfahrens kariesrelevanter Keime
- ▶ 1993 Veröffentlichung eines Konzeptes zur systematischen Prävention der Fissurenkaries unter Einbeziehung chlorhexidinhaltiger Lacke
- ▶ 1994 Entwicklung der Soniflex-Seal Präparationsspitze für die minimalinvasive erweiterte Fissurenversiegelung (Fa. KaVo)
- ▶ 1997 Entwicklung eines neuen Selektivmediums für Streptococcus mutans und Entwicklung des CRT-Speicheltestverfahrens (Fa. IvoclarVivadent) zum Nachweis kariesrelevanter Keime.
- ▶ 1989 bis 1998 stellvert. Vorsitzender der Gesellschaft für Kinderzahnheilkunde und Primärprophylaxe in der DGZMK.
- ▶ 2001 - 2009: Vorstandsmitglied der Deutschen Gesellschaft für Zahn- Mund- und Kieferheilkunde (DGZMK)
- ▶ 2002 Wrigley-Prophylaxe-Preis für das „jahrelange Engagement und die Verdienste um die zahnärztliche Fortbildung in der präventiven Zahnmedizin
- ▶ ab 2003: Lehrauftrag an der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf
- ▶ 2004: Praktikerpreis der Deutschen Gesellschaft für Kinderzahnheilkunde für den Vortrag: „Etablierung von Mutans-Streptokokken (MS) bei Kindern – Beobachtungen an Zwillingspaaren“ (Autorengruppe: Laurisch, L.; Viergutz, G.; Hetzer, G.);
- ▶ Ab 2012: Vizepräsident der Deutschen Gesellschaft für präventive Zahnmedizin (DGPZM) in der DGZ
- ▶ 2013: Verleihung der goldenen Ehrennadel der DGZMK für die Verdienste um die wissenschaftliche Weiterentwicklung von Konzepten in der Prophylaxe und Prävention oraler Erkrankungen und für die langjährige Mitwirkung in den Führungsgremien der DGZMK und der APW

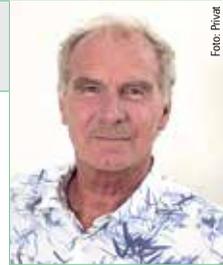


Foto: Privat

Neue PAR-Klassifikation, neue PAR-Leitlinie, neue PAR-Richtlinie

TEIL 1 – NEUE KLASSIFIKATION DER PARODONTALEN UND PERI-IMPLANTÄREN ERKRANKUNGEN

Univ.-Prof. Dr. med. dent. Dr. med. Søren Jepsen, MS, Universitätsklinikum Bonn

Jetzt fügt sich alles zusammen: An der Neuen Klassifikation parodontaler Erkrankungen von 2018 ausgerichtet, wurde die gesamte Therapiestrecke der modernen Parodontitisbehandlung – vom Erstkontakt bis hin zur UPT – 2019 in einen therapeutischen Stufenplan überführt und dieser mit zahlreichen klinischen Empfehlungen Ende 2020 in einer S3-Leitlinie zur PAR-Therapie verabschiedet. Damit wichtige Elemente dieses Behandlungskonzepts nun auch in der Praxis wirtschaftlich umgesetzt werden können, befindet sich eine neue PAR-Richtlinie in Vorbereitung, die im Sommer 2021 in Kraft treten soll. (Der Beitrag basiert auf einer Publikation in *zm* 108, Nr. 13, 1.7.2018, 1556–1562) Seit Sommer 2018 gibt es eine neue Klassifikation parodontaler und peri-implantärer Erkrankungen. Erstmals wurde parodontale Gesundheit definiert, sowohl für ein gesundes als auch für ein reduziertes Parodontium. Die bisherige Einteilung in „chronische“ und „aggressive“ Parodontitis wurde abgelöst, und die Parodontitis wird jetzt in einer „Staging- und Grading-Matrix“ durch vier Stadien und drei Grade beschrieben. Gingivale Rezessionen wurden ebenfalls neu klassifiziert. Erstmals wurde auch eine

Klassifikation peri-implantärer Gesundheit, peri-implantärer Mukositis und Peri-Implantitis verabschiedet.

Klassifikationen in der Medizin/Zahnmedizin sind erforderlich, damit Behandler/-innen ihre Patienten/-innen richtig diagnostizieren und anschließend adäquat behandeln können. Sie sind aber auch für die Wissenschaft wichtig, um die Prävalenz, die Ätiopathogenese von Erkrankungen sowie deren Prognose, Verlauf und Therapie studieren zu können. In dieser kurzen Übersicht – dieser Bericht basiert auf den vier Konsensusberichten [Chapple et al., 2018; Papapanou et al., 2018; Jepsen et al., 2018; Berglundh et al., 2018] sowie der Einleitung [Caton et al., 2018] – werden die Ergebnisse des World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-implant Diseases and Conditions vorgestellt. Die Konsensuskonferenz wurde gemeinsam von der American Academy of Periodontology (AAP) und der European Federation of Periodontology (EFP) organisiert und im November 2017 in Chicago durchgeführt. Es nahmen 110 Experten aus aller Welt daran teil. Die Ergebnisse sind im Juni 2018 zeitgleich im *Journal of Periodontology* und im *Journal of Clinical Periodontology* publiziert worden.



Abb. 1a: Konsensuskonferenz in Chicago



Abb. 1b: Ausgewiesene Experten aus aller Welt waren eingeladen, um eine zukünftige globale Akzeptanz und Verbreitung der neuen Klassifikationen sicherzustellen.

Parodontale Erkrankungen und Zustände										
Parodontale Gesundheit, Gingivale Erkrankungen			Parodontitis			Andere das Parodont betreffende Zustände				
Chapple, Mealey, et al. 2018 Consensus Report Trombelli et al. 2018			Papapanou, Sanz et al. 2018 Consensus Report Jepsen, Caton et al. 2018 Consensus Report Tonetti et al. 2018 Case Definitions			Jepsen, Caton et al. 2018 Consensus Report Papapanou, Sanz et al. 2018 Consensus Report				
Parodontale Gesundheit und Gingivale Gesundheit	Gingivitis: Biofilm-induziert	Gingivale Erkrankungen: Nicht-Biofilm-induziert	Nekrotisierende Parodontale Erkrankungen	Parodontitis	Parodontitis als Manifestation systemischer Erkrankung	Systemische Erkrankungen und Zustände mit Einfluss auf das Parodontium	Parodontale Abszesse und Endo-Paro-Läsionen	Mukogingivale Deformitäten und Zustände	Traumatische okklusale Kräfte	Zahn- und Zahnersatz bezogene Faktoren

Peri-implantäre Erkrankungen und Zustände			
Berglundh, Armitage et al. 2018 Consensus Report			
Peri-implantäre Gesundheit	Peri-implantäre Mukositis	Peri-Implantitis	Peri-implantäre Weich- und Hartgewebsdefizite

Tabelle 1: Themen und Konsensusberichte in der Übersicht.

Die Planungen für die neue Klassifikation hatten bereits 2015 begonnen. Ein Organisationsteam [für die EFP: Prof. Jepsen, Prof. Sanz, für die AAP: Prof. Caton, Prof. Papapanou, sowie Prof. Tonetti (Editor des JCP) und Prof. Kornman (Editor des JoP)] beauftragte ausgewiesene Experten aus aller Welt, insgesamt 19 Übersichtsarbeiten zu ausgewählten Themen anzufertigen, die alle relevanten Bereiche der Parodontologie und der Implantatzahnmedizin abdecken und den Hintergrund für die eigentliche Konsensusarbeit liefern sollten. Ziel war es, die bestehende Klassifikation [Armitage, 1999] zu aktualisieren und erstmals auch eine Klassifikation für peri-implantäre Erkrankungen zu entwickeln. Großer Wert wurde darauf gelegt, eindeutige Falldefinitionen zu entwickeln und diagnostische Kriterien festzulegen, die dem Kliniker die Anwendung am Patienten erleichtern sollen.

Diese 19 Manuskripte wurden einem sehr rigiden mehrfachen Begutachtungsprozess durch Experten unterzogen, bevor sie dann rechtzeitig vor der eigentlichen Konsensuskonferenz allen Teilnehmern zur Verfügung gestellt werden konnten.

In Chicago galt es dann, in vier Arbeitsgruppen die Schlüsselergebnisse im Konsens zu verabschieden (Abbildung 1) und die Konsensusberichte zu verfassen. Ausgewiesene

Experten aus aller Welt waren dazu eingeladen, auch um auf diese Weise eine zukünftige globale Akzeptanz und Verbreitung der neuen Klassifikation sicherzustellen. In Tabelle 1 sind Themen und Konsensusberichte in der Übersicht dargestellt.

Aus deutscher Sicht sehr erfreulich war es, dass die deutschsprachigen Teilnehmer sehr zahlreich vertreten waren, was das mittlerweile hohe Ansehen der deutschen Parodontologie in der Welt dokumentiert (Abbildung 2).

Parodontale Gesundheit, Gingivitis und gingivale Erkrankungen

Im Workshop wurde erstmals parodontale Gesundheit beschrieben und es wurden Schwellenwerte festgelegt, die einen Fall von Gingivitis im Gegensatz zu vereinzelten Messstellen mit gingivaler Entzündung definieren. Dabei wurde die Sondierungsblutung als primäre Messgröße vereinbart [Lang & Barthold, 2018; Trombelli et al., 2018]. Eine besondere Herausforderung bestand darin, parodontale Gesundheit und gingivale Entzündung eines reduzierten Parodonts nach Abschluss erfolgreicher PAR-Therapie zu beschreiben. Konkret: Wenn ein solcher Patient erneut Zeichen gingivaler Entzündung zeigt, ist er dann ein Gingivitis-Patient? Dies würde außer Acht lassen, dass ►►



Abb. 2: Die deutschsprachigen Teilnehmer waren sehr zahlreich vertreten. In der Mitte, hinten, der Autor, Prof. Dr. Dr. Søren Jepsen

► ein Patient mit behandelter Parodontitis das Risiko in sich trägt, erneut an Parodontitis zu erkranken. Deshalb wurden konkrete Definitionen auf der Grundlage von Sondierungstiefen und Blutungswerten vereinbart, um zwischen gingivaler Gesundheit und Entzündung nach abgeschlossener Parodontistherapie unterscheiden zu können. Dies ist wichtig, um die umfassendere Betreuung und Kontrolle (Unterstützende Parodontalthherapie = UPT) derjenigen Patienten zu gewährleisten, deren aktive PAR-Therapie erfolgreich abgeschlossen wurde. Übereinstimmung

bestand nämlich darin, dass ein Patient mit Gingivitis in einen Zustand der Gesundheit gebracht werden kann, wohingegen ein Parodontitis-Patient lebenslang ein solcher bleibt, sogar nach erfolgreicher Therapie, und lebenslanger unterstützender Betreuung (UPT) bedarf, um ein Wiederauftreten der Erkrankung zu verhindern [Chapple et al., 2018]. Die große Gruppe der nicht-plaque-induzierten gingivalen Erkrankungen und Zustände wurde ebenfalls neu beschrieben und untergliedert [Murakami et al., 2018].

Neue Klassifikation der Parodontitis

In den letzten 30 Jahren wurde die Klassifikation der Parodontitis immer wieder modifiziert, um sie mit den jeweils neuen wissenschaftlichen Erkenntnissen in Einklang zu bringen. Seit der letzten Klassifikation von 1999 gibt es einen großen Wissenszuwachs aus epidemiologischen, klinischen und grundlagen-wissenschaftlichen Studien. Die eingehende Sichtung aller vorliegenden Evidenz führte dazu, dass auf dem 2017er Workshop ein neues Rahmenwerk zur Klassifikation der Parodontitis entwickelt wurde [Papapanou et al., 2018]. In Übereinstimmung mit dem

Parodontitis-Stadium STAGING		Stadium I	Stadium II	Stadium III	Stadium IV
Schweregrad	interdentaler CAL an Stellen mit höchstem Verlust	1–2 mm	3–4 mm	≥5 mm	≥5 mm
	KA	<15%	15–33%	>33%	
	Zahnverlust aufgrund von Parodontitis	kein Zahnverlust		≤4 Zähne	≥5 Zähne
Komplexität	lokal	<ul style="list-style-type: none"> • ST ≤4 mm • vorwiegend horizontaler KA 	<ul style="list-style-type: none"> • ST 5 mm • vorwiegend horizontaler KA 	Zusätzlich zu Stadium II: <ul style="list-style-type: none"> • ST ≥6 mm • vertikal. KA ≥3 mm • FB Grad II oder III 	Zusätzlich zu Stadium III: Komplexe Rehabilitation erforderlich aufgrund von: <ul style="list-style-type: none"> • mastikatorischer Dysfunktion • sekundärem okklusalen Trauma (Zahnbeweglichkeit ≥Grad 2) • Zahnwanderung • ausgeprägtem Kammdefekt • Bisshöhenverlust • <20 Restzähnen (10 okkludierende Paare)
	Ausmaß & Verteilung	wird zur genaueren Beschreibung des Staging verwendet	für jedes Stadium Ausmaß als lokalisiert (<30% der Zähne betroffen), generalisiert oder Molaren-Inzisivi-Muster beschreiben		

Für das erste Staging sollte CAL herangezogen werden. Falls nicht verfügbar, sollt der KA verwendet werden. Die Information zum Zahnverlust kann das Staging auch in Abwesenheit anderer Komplexitätsfaktoren verändern. Oft sind nicht alle Komplexitätsfaktoren vorhanden, aber es wird auch nur ein einziger benötigt, um die Diagnose hin zu einem höheren Stadium zu verändern. Für Patienten nach aktiver Therapie stellen CAL und KA weiterhin die primären Determinanten des Stadiums dar. Auch wenn Komplexitätsfaktoren, die zu höherem Staging geführt hatten, durch die Behandlung eliminiert wurden, soll doch keine Herabstufung erfolgen, weil dieser Faktor immer in der Erhaltungstherapie Berücksichtigung finden sollte.

Tabella 2: Das Stadium der Parodontitis in vier Kategorien (I bis IV)

Parodontitis GRADING			GRAD A: langsame Progressions- rate	GRAD B: moderate Progressions- rate	GRAD C: rasche Progressionsrate
Primäre Kriterien	direkte Evidenz für Progression	longitudinale Daten für KA oder CAL	kein Verlust	<2 mm über 5 Jahre	≥2 mm über 5 Jahre
	indirekte Evidenz für Progression	KA (%)/Alter	<0,25	0,25–1,0	>1,0
Phänotyp		<ul style="list-style-type: none"> erheblicher Biofilm mit geringer parodontaler Destruktion 	<ul style="list-style-type: none"> Zerstörung proportional zum Biofilm 	<ul style="list-style-type: none"> Zerstörung unproportional zu Biofilm Episoden rapider Zerstörung früher Erkrankungsbeginn (z. B. Molaren-Inzisivi-Muster oder behandlungsresistente Erkrankung) 	
Modifikatoren	Risikofaktoren	Rauchen	Nichtraucher	Raucher <10 Zig./ Tag	Raucher ≥10 Zigaretten / Tag
		Diabetes	kein Diabetiker, normoglykämisch	HbA1c <7,0% bei Patienten mit Diabetes	HbA1c ≥7,0% bei Patienten mit Diabetes

Das Grading sollte als Indikator für die Geschwindigkeit der Parodontitis-Progression verwendet werden. Die primären Kriterien sind entweder direkte oder indirekte Evidenz für Progression. Sofern vorhanden, wird direkte Evidenz verwendet. Wenn diese nicht vorliegt, kann indirekt über die Relation des KA zum Lebensalter des Patienten bei dem am stärksten betroffenen Zahn auf die vergangene Progression geschlossen werden. Zunächst sollte allen Patienten ein Grad B zugeordnet werden. Danach soll nach Evidenz gesucht werden, die eine Einstufung in Grad A oder C rechtfertigen würde. Ähnlich dem Staging kann nach Bestimmung des Gradings eine Modifikation auf der Basis von Risikofaktoren erfolgen.

CAL = klinischer Attachmentverlust / **FB** = Furkationsbeteiligung / **HbA1c** = glykiertes Hämoglobin /

KA = röntgenologischer Knochenabbau / **ST** = Sondierungstiefe / **Zig.** = Zigaretten

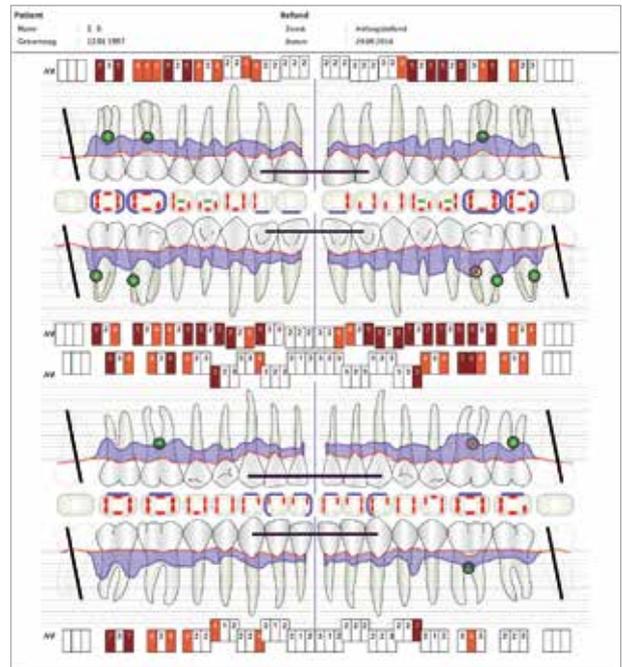
Tabelle 3: Der Grad der Parodontitis in drei Kategorien (A bis C)

aktuellen Wissensstand zur Pathophysiologie und dem klinischen Krankheitsbild können drei Formen der Parodontitis unterschieden werden: Nekrotisierende Parodontitis [Herrera et al., 2018], Parodontitis als Manifestation systemischer Erkrankungen [Albandar et al., 2018, Jepsen et al., 2018] und diejenigen Formen der Erkrankung, die bisher in „chronisch“ oder „aggressiv“ eingeteilt wurden und jetzt vereint sind in einer einzigen Kategorie „Parodontitis“ [Papapanou et al., 2018, Needleman et al., 2018, Billings et al., 2018, Tonetti et al., 2018]. Darüber hinaus wurde vereinbart, „Parodontitis“ im Rahmen einer multi-dimensionalen „Staging and Grading“-Matrix näher zu charakterisieren. Dabei ist Staging – das Stadium der Erkrankung – abhängig vom Schweregrad bei Diagnose und auch von der Komplexität ihrer Behandlung, während das Grading – der Grad der Erkrankung – zusätzliche Informationen hinsichtlich der Krankheitsprogression und der Risiken bietet [Papapanou et al., 2018, Tonetti et al., 2018].

Das Stadium der Parodontitis ist in vier Kategorien unterteilt (Stadium I bis IV) und wird durch klinische und röntgenologische Befunde bestimmt wie: klinischer Attachmentverlust, röntgenologischer Knochenabbau, Sondierungstiefen, vertikale Defekte und Furkationsbeteiligung, Zahnbeweglichkeit und Zahnverluste aufgrund von Parodontitis (Tabelle 2). Stadium I entspricht einer frühen, beginnenden Parodontitis. Im Stadium II betrifft die parodontale Destruktion das koronale Wurzeldrittel, es liegen parodontale Taschen (bis

5 mm) vor, aber der Patient hat noch keine Zähne durch Parodontitis verloren. Diese Erkrankungsstadien können in der Regel durch nichtchirurgische Therapie kontrolliert werden, und ihre Langzeitprognose ist sehr gut, insofern der Patient Compliance hinsichtlich Mundhygiene und UPT zeigt. Stadium III steht für eine fortgeschrittene Parodontitis, bei der die Destruktion über das koronale Wurzeldrittel hinausgeht. Vertikale und/oder Furkationsdefekte liegen vor, und eine begrenzte Zahl von Zähnen kann bereits verloren gegangen sein. All dies macht die Therapie komplex, und in der Regel sind chirurgische Maßnahmen erforderlich. Stadium IV ist durch noch größere Schwere und Komplexität der Erkrankung und fortgeschrittene Zahnverluste (≥ 5 Zähne) und eine möglicherweise gestörte Kaufunktion charakterisiert. Dieses Stadium verlangt zumeist eine komplexe interdisziplinäre Behandlung, die über eine alleinige PAR-Therapie hinausgeht.

Der Grad der Parodontitis ist in drei Kategorien unterteilt (Grad A – niedriges Risiko, Grad B – mittleres Risiko, Grad C – hohes Risiko für Krankheitsprogression) und beinhaltet auch andere Aspekte, wie Rauchen oder metabolische Kontrolle eines Diabetes mellitus. Dadurch kann der Behandler individuelle Patientenfaktoren in die Diagnose einbringen, die für eine umfassende Behandlung von großer Bedeutung sind (Tabelle 3). Die Diagnosestellung ist nach etwas Training relativ einfach und hier durch zwei klinische Patientenfälle illustriert (Abbildungen 3 a–c und 4 a–c). ►►



Fotos: Dr. Sven Wenzel (Kochten/Bonn)

Abb. 3: Patientin, 19 Jahre mit der Diagnose „Generalisierte Parodontitis im Stadium III, Grad C“:
a) klinische Ansicht, b) parodontaler Attachmentstatus, c) Röntgenstatus

►► Insgesamt gesehen bietet diese Staging- und Grading-Matrix große Vorteile hinsichtlich einer individualisierten Diagnose und damit auch Therapie – ganz im Sinne einer modernen „personalisierten Medizin“ (precision medicine). Dieses System hat außerdem den großen Vorteil, dass es erlaubt, in der Zukunft jederzeit Aktualisierungen und Anpassungen vorzunehmen, sobald neue Erkenntnisse – beispielsweise validierte Biomarker – vorliegen sollten. Die EFP hat klinische Leitfäden und Trainingsmaterial mit Entscheidungsbäumen entwickelt, die in deutscher Übersetzung auf der Homepage der DG PARO kostenfrei abgerufen werden können (Abbildung 5).

Konkretes Vorgehen anhand eines Patientenfalls

Im Folgenden werden das konkrete Vorgehen und die Anwendung der Systematik aus den Entscheidungsbäumen anhand eines Patientenfalls gezeigt [Quelle: Bunke, J & Jepsen, K (2019)]. Mit der Neuen Klassifikation arbeiten: Staging und Grading der Parodontitis am Patientenfall, zm 109, Nr. 12, 16.6.2019).

Die 57-jährige Patientin stellte sich im Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde des Universitätsklinikums Bonn vor. Ihr Wunsch war ein maximaler Zahnerhalt. Hauptbeschwerden äußerte die Patientin am Zahn 26, von dem kürzlich ein Abszess ausging. In der Vergangenheit hatte die Patientin mehrere Zähne aufgrund von Zahnlockerung verloren. Die Patientin war Nichtraucherin, Allgemeinerkrankungen wurden verneint und es bestand keine regelmäßige Medikation. Die Familienanamnese ergab, dass bei der Mutter bereits im Alter von 40 Jahren Zähne durch Parodontitis verloren gegangen waren und ein Zahnersatz vorlag. Ihre Mundhygiene war als mäßig zu bezeichnen.

Extraoraler und intraoraler Befund

Es lagen Gelenkgeräusche und eine Deviation bei Mundöffnung bei ansonsten unauffälligem extraoralem Befund vor. Die Schleimhäute waren ohne pathologischen Befund. Es fehlten die Zähne 17, 27, 37, 47. Das Gebiss war konservierend versorgt, am Zahn 21 zeigte sich eine erneuerungsbedürftige Füllung (Sekundärkaries). Alle Zähne reagierten auf den CO₂-Kältetest, Zahn 26 zeigte eine verzögerte Reaktion. Perkussionsempfindlichkeiten lagen nicht vor. Es fanden sich generalisierte harte und weiche Beläge. Die marginale Gingiva war generalisiert entzündlich verändert, an Zahn 14 entleerte sich putrides Exsudat aus der Zahnfleischtasche (Abbildung 6). Es traten Sondierungstiefen von bis zu 12 mm auf; im Ober- und Unterkieferfrontzahnbereich lagen Sondierungstiefen von maximal 4 mm vor. Der maximale interdentale klinische Attachmentverlust (CAL) lag bei 13 mm (Zahn 35). Es zeigten sich Furkationsbeteiligungen von Grad II oder III an allen Molaren sowie von Grad II an einem oberen ersten Prämolaren. Eine Zahnbeweglichkeit von Grad I konnte an den Zähnen 26, 36 und 46 und von Grad II am Zahn 35 festgestellt werden (Abbildung 7).

Röntgenbefund

Auf dem Röntgenstatus zeigt sich an den Zähnen 16, 13, 12, 11, 26, 35, 31, 41, 45 und 46 ein horizontaler Knochenabbau bis in das mittlere Wurzeltriertel oder darüber hinaus. Zahn 35 zeigt zusätzlich vertikalen Knochenabbau mesial und distal. Eine interradikuläre Aufhellung ist an den Zähnen 26, 36 und 46 zu sehen. Am Zahn 26 liegt eine periapikale Aufhellung vor. An Zahn 46 findet sich eine röntgendichte Ablagerung auf der Wurzelfläche im Sinne eines Konkrements. Der Zahn 11 ist elongiert (Abbildung 8). ►►

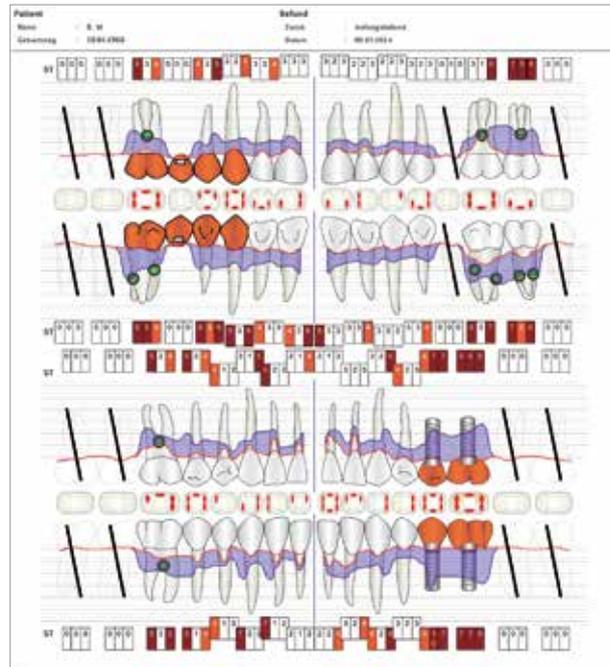
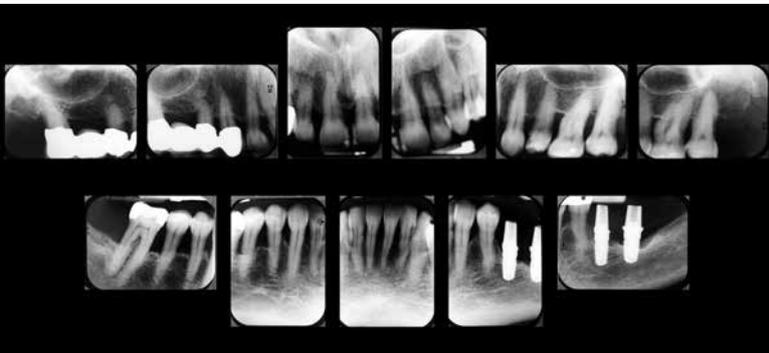


Foto: Dr. Tobias Weller, PD Dr. Karin Jespen (Bonn)

Abb. 4: Patientin, 48, Jahre mit den Diagnosen „Generalisierte Parodontitis im Stadium IV, Grad B“ sowie „Peri-Implantitis“:
 a) klinische Ansicht, b) parodontaler Attachmentstatus, c) Röntgenstatus

FACHLICHES



Abb. 5.: Die klinischen Leitfäden und das Trainingsmaterial der EFP mit Entscheidungsbäumen können in deutscher Übersetzung auf der Homepage der DG PARO kostenfrei abgerufen werden. (www.dgparo.de)



Abb. 6: 57-jährige Patientin

► **Klassifizierung zur Diagnosefindung**

(schrittweises Vorgehen nach der im klinischen Leitfaden „Parodontitis: Klinischer Entscheidungsbaum“ beschriebenen Systematik)

Schritt 1:

Neuer Patient

- Die Patientin hat erkennbaren röntgenologischen Knochenabbau (KA)
- Die Patientin hat klinisch interdentalen Attachmentverlust (CAL)

→ Es besteht der Verdacht auf eine Parodontitis.

Schritt 2:

Patient mit Verdacht auf Parodontitis

- Der klinische Attachmentverlust ist nicht nur durch lokale Faktoren (Endo-Paro-Läsionen, vertikale Wurzelfrakturen, Karies, Restauration oder impaktierte dritte Molaren) verursacht.
- Der klinische Attachmentverlust ist an mehr als einem nichtbenachbarten Zahn vorhanden.

→ Es handelt sich um einen Fall von Parodontitis. Wenn Sondierungstiefen (ST) von 4 mm oder mehr vorliegen, sollte nun eine Beurteilung von Stadium und Grad vorgenommen werden.

Schritt 3a:

Der Patient ist ein Fall von Parodontitis, dessen Stadium festgelegt werden muss (Tabelle 2)

Ausmaß

Es handelt sich nach der Beurteilung der Attachmentwerte beziehungsweise des Knochenabbaus um eine generalisierte Form der Erkrankung, da mehr als 30 Prozent der Zähne betroffen sind.

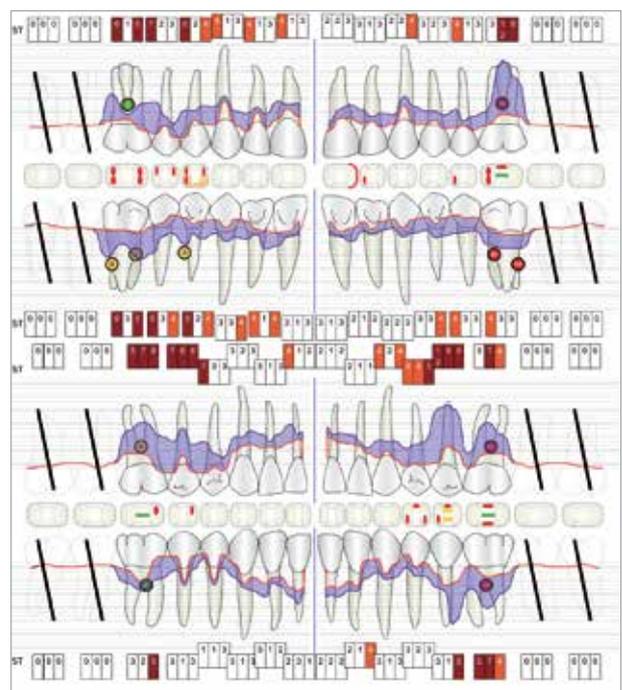


Abb. 7: 57-jährige Patientin, parodontaler Attachmentstatus

Schwere

- Die Patientin hat erkennbaren röntgenologischen Knochenabbau (KA) bis ins mittlere Wurzeldrittel oder darüber hinaus.
- Die Patientin hat interdentalen Attachmentverlust (CAL) von ≥ 5 mm an der Stelle mit dem höchsten Verlust.
- Die Patientin hat einen Zahnverlust aufgrund von Parodontitis von vier Zähnen.

(Abbildung 8: Röntgenstatus)

Komplexität

- Die Patientin hat Sondierungstiefen (ST) von 6 mm und mehr.
- Die Patientin hat Furkationsbeteiligungen von Grad II und Grad III.
- Die Patientin hat vertikale Defekte (zum Beispiel Zahn 35).

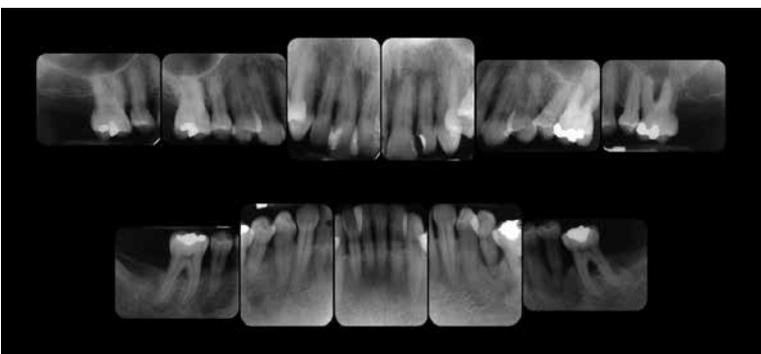


Foto: Z. Lemmer Bunkle, PD, Dr. Kai-Ingo Wegmann

Abb. 8: 57-jährige Patientin, Röntgenstatus

**Schritt 3b:
Stadium III und IV versus I und II**

Bei der Patientin liegt aufgrund von Ausmaß, Schwere und Komplexität eine generalisierte Parodontitis im Stadium III oder IV vor (Tabelle 2).

**Schritt 3c:
Stadium III oder IV**

- ▶ Der Zahnverlust aufgrund von Parodontitis ist nicht größer als 4; es finden sich keine Zahnwanderungen, keine Auffächerungen, kein Bisskollaps, keine schweren Kammdefekte, und es liegen 10 oder mehr okkludierende Zahnpaare vor.

→ Die Patientin hat eine generalisierte Parodontitis im Stadium III.

**Schritt 4a: Grad-Einteilung, wenn keine früheren Patientenunterlagen vorhanden sind (Tabelle 3)
Indirekte Evidenz für Progression**

- ▶ Verhältnis Knochenabbau (in Prozent)/Alter: 80 Prozent/56 >1,00 (Grad C)
- ▶ Fall-Phänotyp: Parodontale Destruktion entspricht dem Biofilm (Grad B).

Risikofaktoren

- ▶ Nichtraucherin, kein Diabetes (Grad A)

→ Da der Grad C nicht modifiziert (herabgestuft) werden kann, liegt bei der Patientin eine „generalisierte Parodontitis im Stadium III, Grad C“ vor.

Systemische Erkrankungen mit Verlust parodontaler Stützgewebe

Die neue Klassifikation parodontaler Erkrankungen beinhaltet auch systemische Erkrankungen und Zustände, die sich auf die parodontale Stützgewebe auswirken [Albandar et al. 2018, Jepsen et al. 2018]. Seltene systemische Erkrankungen wie zum Beispiel das Papillon-Lefèvre-Syndrom führen in der Regel frühzeitig zu einer schweren Parodontitis. Diese Erkrankungen sind in der Gruppe „Parodontitis als Manifestation systemischer Erkrankungen“ zusammengefasst (siehe Tabelle 1), und ihre Klassifizierung basiert auf

der zugrunde liegenden systemischen Erkrankung. Andere systemische Zustände hingegen, zum Beispiel neoplastische Erkrankungen, können die parodontalen Stützgewebe unabhängig von einer plaqueinduzierten Parodontitis betreffen [Jepsen et al., 2018]. Auch solche klinischen Zustände werden auf Basis der primären systemischen Erkrankung klassifiziert und in der neuen Klassifikation unter „Systemische Erkrankungen oder Zustände mit Auswirkung auf parodontale Stützgewebe“ gruppiert (siehe Tabelle 1). Es gibt aber auch weitaus häufigere systemische Erkrankungen, wie beispielsweise unkontrollierter Diabetes mellitus, mit Auswirkungen auf den Verlauf einer Parodontitis. Auf dem Workshop wurde vereinbart, dass eine diabetesassoziierte Parodontitis keine eigenständige Diagnose mit einzigartiger Pathophysiologie sei, obwohl anerkannt wird, dass unkontrollierter Diabetes ein bedeutender Risikofaktor mit Auswirkung auf Auftreten, Schwere und Therapieantwort der Parodontitis ist. Deshalb erscheint Diabetes in der neuen Klassifikation der Parodontitis (siehe oben) als wichtiger Modifikator im Grading-Prozess [Tonetti et al., 2018].

Entwicklungsbedingte und erworbene parodontale Deformitäten und Zustände

Mukogingivale Zustände

Die neuen Falldefinitionen bezüglich gingivaler Rezessionen basieren auf dem approximalen klinischen Attachmentverlust und beziehen auch eine Beurteilung des Zustands der exponierten Wurzeloberfläche und der Detektion der Schmelzzementgrenze ein [Cortellini & Bissada, 2018]. Der Konsensusbericht stellt eine neue Klassifikation gingivaler Rezessionen vor, die klinische Parameter einschließlich des gingivalen Phänotyps als auch Charakteristika der Wurzeloberfläche beinhaltet. Der Begriff „parodontaler Biotyp“ wurde durch „parodontaler Phänotyp“ ersetzt [Jepsen et al., 2018].

Okklusales Trauma und traumatische okklusale Kräfte

Traumatische okklusale Kräfte, bisher als „exzessive okklusale Kräfte“ bezeichnet, sind Kräfte, welche die adaptativen Möglichkeiten des Parodontiums und/oder der Zähne überschreiten. Traumatische okklusale Kräfte können zu okklusalem Trauma (die histologische Läsion) und fortgeschrittenem Verlust von Zahnhartsubstanz und Zahnfrakturen führen [Jepsen et al., 2018]. Es gibt keine Evidenz aus humanen Studien, welche einen Anteil traumatischer okklusaler Kräfte an der Progression des Attachmentverlusts bei Parodontitis zeigt [Fan & Caton, 2018].

Zahnersatz und zahnbezogene Faktoren

In der neuen Klassifikation wurde der Bereich der zahnersatzbezogenen Faktoren ausgeweitet. Auch wurde der Begriff „Biological width“ durch „Supracrestal attached ▶▶

► tissues“ ersetzt [Jepsen et al., 2018]. Klinische Maßnahmen im Rahmen der Anfertigung indirekter Restaurationen wurden aufgrund neuerer Daten einbezogen, die zeigen, dass diese Maßnahmen Rezessionen und klinische Attachmentverluste verursachen können [Jepsen et al., 2018].

Peri-implantäre Erkrankungen und Zustände

Auf dem Workshop wurde erstmalig auch eine neue Klassifikation für peri-implantäre Gesundheit [Araujo & Lindhe, 2018], peri-implantäre Mukositis [Heitz-Mayfield & Salvi, 2018] und Peri-Implantitis [Schwarz et al., 2018] erarbeitet und verabschiedet. Falldefinitionen sowohl für individuelle Fallsituationen in der Praxis als auch für epidemiologische Studien wurden ebenfalls entwickelt [Berglundh et al., 2018; Renvert et al., 2018].

Peri-implantäre Gesundheit

Peri-implantäre Gesundheit wurde sowohl klinisch als auch histologisch definiert. Klinisch ist peri-implantäre Gesundheit durch die Abwesenheit sichtbarer Entzündungszeichen und Sondierungsblutung gekennzeichnet. Sie kann an Implantaten mit normalem, aber auch mit reduziertem Knochenniveau bestehen. Es ist nicht möglich, einen Bereich von Sondierungstiefen zu definieren, der mit peri-implantärer Gesundheit einhergeht [Araujo & Lindhe, 2018].

Peri-implantäre Mukositis

Eine peri-implantäre Mukositis ist durch Sondierungsblutung und sichtbare Entzündungszeichen charakterisiert. Es liegt kein Knochenabbau vor, der über die initiale Remodellierung hinausgeht. Starke Evidenz besteht dafür, dass eine peri-implantäre Mukositis durch einen Plaque-Biofilm verursacht wird, wohingegen nur sehr begrenzte Evidenz für eine nicht-Plaque-Biofilm-induzierte peri-implantäre Mukositis vorliegt. Die peri-implantäre Mukositis kann durch Maßnahmen der Plaquebeseitigung rückgängig gemacht werden [Heitz-Mayfield & Salvi, 2018].

Peri-Implantitis

Peri-Implantitis wurde als ein Plaque-Biofilm-assoziiertes pathologischer Zustand definiert, der in den Geweben um dentale Implantate auftreten kann und durch Entzündung der peri-implantären Mukosa und anschließenden progressiven Knochenabbau charakterisiert ist. Es wird angenommen, dass eine peri-implantäre Mukositis einer Peri-Implantitis vorausgeht. Eine Peri-Implantitis steht im Zusammenhang mit schlechter Plaquekontrolle und mit einer Vorgeschichte schwerer Parodontitis. Der Beginn der Peri-Implantitis kann bereits frühzeitig nach Implantatinserktion eintreten. Ohne Behandlung scheint die Peri-Implantitis in einem nicht-linearen und akzelerierenden Muster voranzuschreiten [Schwarz et al., 2018]. Die Falldefinition

für eine Peri-Implantitis beinhaltet dementsprechend: Blutung und/oder Pusaustritt nach Sondierung, vergrößerte Sondierungstiefen im Vergleich zu vorangehenden Untersuchungen und Knochenabbau, der über die initiale Knochenremodellierung hinausgeht. Wenn keine früheren Befunde vorliegen, kann die Diagnose einer Peri-Implantitis aufgrund der Kombination von Blutung und/oder Pusaustritt nach Sondierung, Sondierungstiefen ≥ 6 mm und eines Knochenniveaus ≥ 3 mm apikal des am meisten koronal befindlichen intraossären Implantatanteils gestellt werden. Dies wird in den Abbildungen 4a–c illustriert.

Hart- und Weichgewebsdefekte am Implantationsort

Der normale Heilungsverlauf nach Zahnverlust führt zu verringerten Dimensionen des Alveolarkammes mit Weich- und Hartgewebsdefekten. Zu größeren Kammdefekten kann es an Stellen mit schweren parodontalen Schäden, mit Extraktionstrauma, mit endodontischen Infektionen, mit Wurzelfrakturen, mit dünnen bukkalen Knochenwänden, mit ungünstiger Zahnposition sowie mit Verletzungen der Kieferhöhle kommen [Hämmerle & Tarnow, 2018].

Zusammenfassung und Ausblick

Die wichtigsten Veränderungen der neuen im Vergleich zur bisherigen Klassifikation zusammengefasst:

1. eine erstmalige Falldefinition für parodontale Gesundheit, sowohl für ein normales als auch für ein reduziertes Parodont,
2. eine neue Klassifikation und Falldefinition für Parodontitis anhand einer Staging- und Grading-Matrix, welche die bisherige Einteilung in „aggressive“ und „chronische“ Parodontitis ablöst,
3. eine neue Klassifikation mit Falldefinition für mukogingivale Defekte (Rezessionen),
4. eine neue Klassifikation peri-implantärer Gesundheit und Erkrankung mit Falldefinitionen.

Auf der EuroPerio9, dem weltweit größten Kongress zur Parodontologie und Implantatzahnmedizin mit 10.000 Teilnehmern aus aller Welt, wurde die neue Klassifikation Ende Juni 2018 erstmals der weltweiten Fachöffentlichkeit vorgestellt. Die EFP hat danach für ihre nationalen Mitgliedsgesellschaften (darunter als europaweit größte die DG PARO) detailliertes Anschauungsmaterial mit Fallbeispielen für die praktische Anwendung vorbereitet. Dieses ist durch die DG PARO seit Herbst 2019 auch der deutschen Zahnärzteschaft zugänglich gemacht worden. Mittlerweile wird den Studierenden an allen deutschen Universitätsstandorten die Neue Klassifikation im Unterricht vermittelt. ■

_____ Mit freundlicher Genehmigung der KZV Nordrhein.

Quelle: RZB 5-2021, S. 14 ff.