

Parodontitistherapie – und dann?

Stellenwert der Erhaltungstherapie im parodontalen Behandlungskonzept

Warum ist eine Erhaltungstherapie notwendig? Der Langzeiterfolg einer Parodontitistherapie hängt ganz entscheidend von der Qualität der Erhaltungstherapie (Synonym: unterstützende Parodontitistherapie (UPT), Recall, parodontale Nachsorge) ab. So konnten nach regelmäßig durchgeführter Erhaltungstherapie und guter Compliance der Patienten deutlich weniger Rezidive und Zahnverlust beobachtet werden. Dagegen führt eine Parodontitistherapie ohne konsequente Erhaltungstherapie oder Compliance zu einer weiteren parodontalen Progression. Es kommt häufiger zu Rezidiven und zu einem etwa 5 bis 6-fach erhöhten Zahnverlustrisiko.

Wichtig für das Festlegen der Recall-Intervalle ist eine genaue Beurteilung der individuellen Risikofaktoren um eine Unter- oder Überversorgung zu vermeiden. Ein Kontrollzeitraum von maximal 6 Monaten hat sich dabei als vorteilhaft erwiesen.

Etwa drei Monate nach Scaling und Wurzelglättung kommt es zu einer Wiederbesiedelung der parodontalen Taschen mit Mikroorganismen. Insbesondere bei aggressiven Parodontalerkrankungen sollte dies vermieden und die Kontrollsitzen entsprechend kurz gewählt werden.

Bei der Bestimmung des Gesamtrisikos unterscheidet man zwischen patientenbezogenen, zahnbezogenen und lokalen Faktoren.

In einer systematischen Beurteilung wurden von Ramseier und Lang zur Risikoanalyse sechs patientenbezogene Risikofaktoren festgelegt. Zur Risikobeurteilung können diese Werte über das „Berner Spinnennetz“ (Abbildung 1) direkt ausgewertet werden (<http://www.dental-education.ch/risikobeurteilung>) oder in einen modifizierten Parodontitisrisikobogen eingetragen

werden (Abbildung 2).

Die Deutsche Gesellschaft für Parodontologie bietet dies als Download an: http://www.dgparo.de/PDF/Risiko_DGP_08.pdf

Risikofaktoren

Blutung auf Sondieren (BOP).

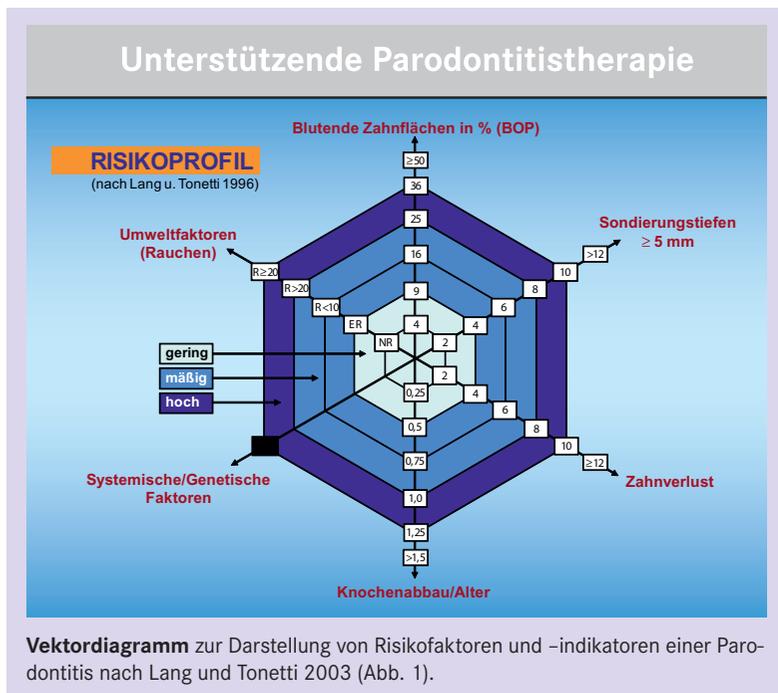
Damit kann der Entzündungszustand des Parodonts beurteilt werden. Stellen mit Blutung oder Exsudation deuten auf eine persistierende Entzündung und auf ein erhöhtes Risiko für eine Parodontitis hin. Je höher der Anteil der Stellen mit BOP, desto höher ist das Risiko für weitere Attachmentverluste.

Der BOP kann durch eine marginale Entzündung verfälscht werden, daher ist bei einem hohen Gingivaindex von > 20 Prozent (repräsentativ für marginale Entzündung) keine sichere Aussage über den BOP zu treffen. Ebenso kann ein zu hoher Sondierungsdruck (> 0,2N) ein falsch positives Ergebnis erzeugen. Hingegen ist ein negativer BOP ein sicheres Zeichen für eine parodontale Stabilität (Ausnahme: Raucher).

Gesamtzahl der Taschen (ST ≥ 5 mm). Bei Sondierungstiefen ≥ 5 mm liegt in Kombination mit Blutung oder Exsudation ein erhöhtes Risiko vor, ohne Entzündungszeichen können diese Zähne lange stabil bleiben.

Es ist jedoch zu berücksichtigen, dass die ökologischen Bedingungen für parodontalpathogene Keime bei einer tiefen Tasche begünstigt sind und es daher eher zu einer Besiedlung oder Vermehrung kommen kann. So erhöht sich das Risiko eines weiteren Attachmentverlusts mit zunehmender Sondierungstiefe. Das Zahnverlustrisiko steigt deutlich ab Sondierungswerten von sechs mm und einem BOP von 30 Prozent.

Zahnverlust. In der Risikoanalyse von Ramseier und Lang 1999 wird



Parodontitisrisikoeinschätzung

Risikofaktoren	Aktueller Wert	Niedriges Risiko	Mittleres Risiko	Hohes Risiko
Bluten auf Sondieren (BOP) in %	4	≤ 9	10-24	≥ 25
Zahl der Stellen mit ST ≥ 5 mm	11	≤ 4	5-8	≥ 9
Zahl der verlorenen Zähne (ohne 8er)	3	≤ 4	5-8	≥ 9
Knochenabbau (Index) <i>Stärkster Knochenabbau (SZ) in % Patientenalter</i>	1,2	≤ 0,5	0,51-1,0	≥ 1,1
Zigarettenkonsum		Nichtraucher Ehemaliger Raucher (> 5 Jahre)	< 19/Tag Ehemalige Raucher (<5 Jahre)	≥ 20/Tag
Vorläufige Risikoeinschätzung		Niedriges Risiko	mittleres Risiko	Hohes Risiko
Systemische/genetische Faktoren • Diabetes mellitus • HIV-Infektion • Gingivoparodontale Manifestation systemischer Erkrankungen • Interleukin 1β-Polymorphismus		Faktor nicht vorhanden	Faktor nicht verzeichnet	Faktor vorhanden
Endgültige Risikoeinschätzung		Niedriges Risiko	Mittleres Risiko	Hohes Risiko
Frequenz UPT		1/ Jahr	2/Jahr	3-4/Jahr

Risikoeinschätzung:

Alle Parameter in niedriger Kategorie, max. 1 Parameter in der mittleren Kategorie ► **niedriges Risiko** ► Frequenz UPT: 1/ Jahr

Mind. 2 Parameter in mittlerer Kategorie, max. 1 Parameter in hoher Kategorie ► **mittleres Risiko** ► Frequenz UPT: 2/ Jahr

Mind. 2 Parameter in hoher Kategorie ► **hohes Risiko** ► Frequenz UPT: 3-4/Jahr

Modifizierte parodontale Risikobeurteilung (Lang und Ramseier 1999, Lang und Tonetti 2003) und Festlegen des Recall-Intervalls anhand eines Beispiels (Abb. 2).

die Anzahl der verlorengegangenen Zähne mit Ausnahme der 8er in einer Skala eingetragen, die Ursache des Zahnverlustes wird nicht differenziert. Dies gibt Aufschluss über frühere Erkrankungen oder Traumata. Bei wenig verbleibenden Zähnen besteht ein höheres Risiko für Fehlfunktion und Überbelastung einzelner Zähne.

Knochenabbau/Alter (Abbildung 3a). Ermittelt wird dieser Knochenabbau/Alter- Index anhand des stärksten Knochenabbaus im Seitenzahnbereich (prozentualer Knochenabbau dividiert durch das Patientenalter in Jahren). Zusammen mit den bereits verlorenen Zähnen ist dies ein Indikator für das Parodontitisrisiko und gibt Aufschluss über die Progression der Erkrankung.

Rauchen. Das Risiko von Rauchern an einer Parodontitis zu erkranken ist um das 2,6- bis 6-fache gegenüber Nichtrauchern erhöht und das Ausmaß des Attachmentverlustes korreliert mit der Menge des Nikotinkonsums. Bei Rauchern kommt es häufiger zu Knochen- und Attachmentverlust und das Ausmaß und die Vorhersagbarkeit der klinischen Verbesserung nach Behandlung sind deutlich reduziert.

Der Tabakkonsum bewirkt eine Schwächung des Immunsystems durch eine geschädigte Chemotaxis und Phagozytose der neutrophilen Granulozyten und einer reduzierten Funktion der T-Helferzellen, was zu eingeschränkter Antikörperproduktion führt.

Es kommt zu einer Hemmung der Zellaktivität von Fibroblasten und

der Kollagensynthese. Bakterien, die mit einer Parodontitis assoziiert sind, liegen vermehrt vor (z. B. *Porphyromonas gingivalis*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Tannerella forsythia*, *Campylobacter rectus*). Diese gramnegativen anaeroben Keime finden aufgrund des erniedrigten Sauerstoffdrucks in tiefen unbehandelten Taschen günstige Bedingungen für Kolonisation und Wachstum.

Gleichzeitig sind die klinischen Entzündungszeichen durch die vasokonstriktive Wirkung des Nikotins geringer, da es durch den verringerten Blutfluss zu weniger Blutung auf Sondieren kommt.

Starke Raucher haben ein Risiko von 13,8 Prozent zur Bildung neuer Taschen ≥ 5mm und Nichtraucher von 1,2 Prozent; das Risiko ist grö-

ßer als der Einfluss von fehlender Compliance.

Auf der anderen Seite konnten auch bei Rauchern durch eine nicht-chirurgische Parodontitistherapie mit konsequenter Erhaltungstherapie ähnlich gute Ergebnisse wie bei Nichtrauchern erzielt werden.

Systemerkrankungen (zum Beispiel Diabetes mellitus) und genetische Disposition. Bei Patienten mit Diabetes mellitus besteht eine verminderte Resistenz gegen Infektionen, bedingt durch eine Verminderung der Funktion von Immunzellen und einer Überreaktion von Monozyten und Makrophagen, was zu einer gesteigerten Produktion von entzündungsauslösenden Zytokinen und Mediatoren führt. Der Kollagenstoffwechsel ist gestört und es kommt häufig zu Wundheilungsstörungen. Wichtig ist eine gute Zusammenarbeit mit dem Internisten, da die Prognose der Parodontitis erheblich mit der Kontrolle des Diabetes einhergeht.

Bei schlecht eingestelltem Diabetes mellitus, insbesondere Typ I, ist das Risiko von schweren Parodontitiserkrankungen erhöht, Parodontitis schreitet schneller fort. Bei gut eingestellten Diabetespatienten finden sich ähnlich gute Ergebnisse nach Therapie wie bei Gesunden.

Die Kontrolle erfolgt in der Regel über die Bestimmung des Anteils an glykosiliertem Hämoglobin (HbA1c). Dieser dient als Maß für den mittleren Blutzuckerspiegel der letzten zwei bis drei Monate, wobei als Behandlungsziel bei Diabetikern ein Wert von < 6,5 Prozent angestrebt wird.

Bei Patienten mit Vorliegen eines IL-1 β -Polymorphismus kommt es nach Kontakt mit bakteriellen Agenzien zu einer zwei- bis vierfachen Produktion des Zytokins IL-1 β und damit zu einer verstärkten parodontalen Destruktion. Interleukin-1-Polymorphismus IL-1-Genotyp-positive, parodontal erkrankte Patienten verlieren trotz Nachsorgetherapie mehr Zähne als IL-1-Genotyp-negative.

Fallbeispiel mit Risikoanalyse. Bei einem 41-jährigen Patienten wurde eine aggressive Parodontitis

durch Scaling und Wurzelglättung mit adjuvanter systemischer Antibiotikagabe therapiert und anschließend lokalisiert in regio 31 eine chirurgische Therapie durchgeführt. Er befindet sich seit einem Jahr in der Erhaltungstherapie. Es sind keine systemischen Erkrankungen bekannt und er ist Nichtraucher. Er ist sehr motiviert und zeigt eine gute Compliance. Abbildung 3 zeigt das OPG, in Abbildung 3a ist die Berechnung des Knochenabbau/Alter-Index dargestellt. Der parodontale Befund ist in Abbildung 4 dargestellt, der BOP liegt bei vier Prozent.

Aufgrund der Risikofaktoren und der modifizierten parodontalen Risikobeurteilung (nach Lang & Ramseier 1999) liegt ein hohes Risiko vor und es sollte für die Erhaltungstherapie eine Frequenz von drei bis vier Monaten gewählt werden (Abbildung 2).

Praktische Durchführung einer Recallsitzung

Anamnese und Befund. Vor dem Befund sollte die Aktualität der Anamnese überprüft und ggf. er-

gänzt werden. Dabei sollte auch die aktuelle Situation der bestehenden Risikofaktoren erfragt werden (z. B. Nikotinkonsum, Einstellung des Diabetes).

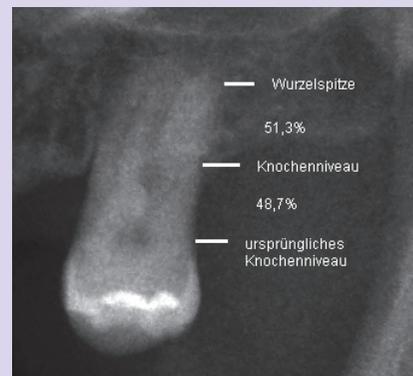
Anschließend werden ein Befund der Mundschleimhaut, ein dentaler Befund und ein parodontaler Befund erhoben. Der Parodontale Befund (Abbildung 4) beinhaltet die Erhebung der Sondierungstiefen mit Erfassung des BOP-Index (Blutung auf Sondieren), des Furkationsbefalls, der Rezessionen und der Zahnbeweglichkeit. Gegebenenfalls kann noch eine Röntgendiagnostik bei klinischer Symptomatik oder zur Verlaufskontrolle angefertigt werden.

Therapie

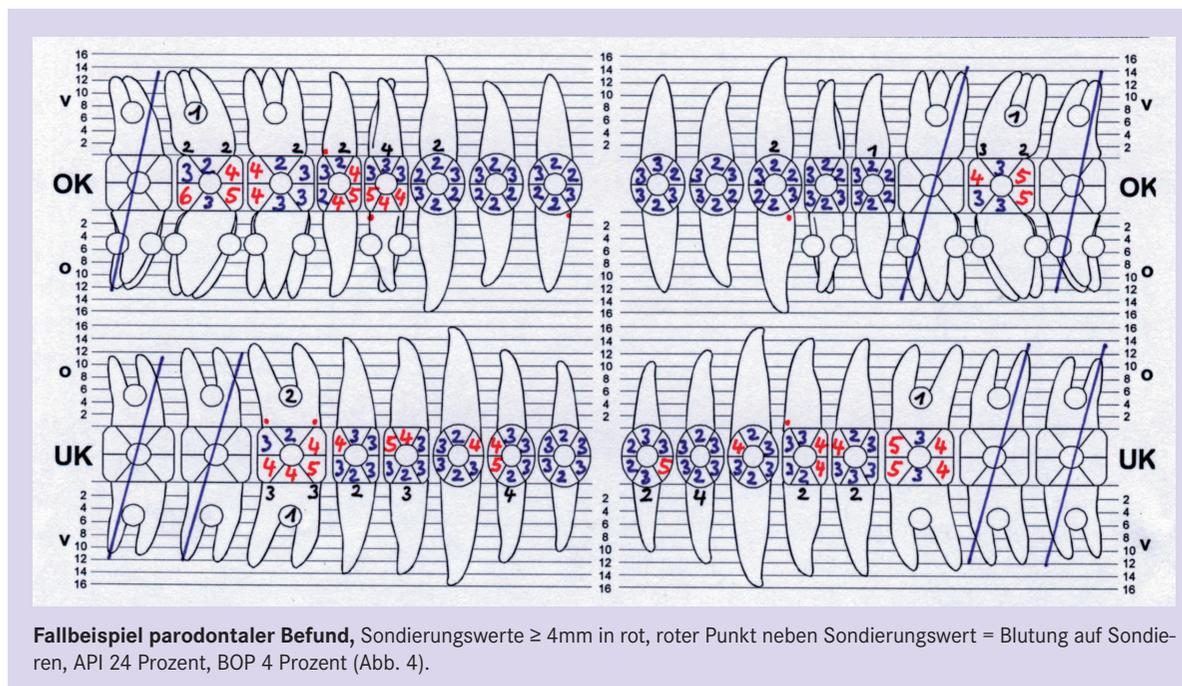
1. Remotivation, Reinstruktion und Professionelle Zahnreinigung
Der Hauptrisikofaktor für eine Parodontitis ist die bakterielle Plaque, daher ist die professionelle Zahnreinigung der wichtigste Teil der Erhaltungstherapie. Es ist selbst für Patienten, die während der Parodontitistherapie ihre Mundhygienegewohnheiten verbessert haben,



Fallbeispiel OPG (Abb. 3).



Fallbeispiel. Ausschnitt aus OPG (Seitenzahn mit stärkstem Knochenabbau) zur Berechnung des Knochenabbau/Alter Index: 48,7 Prozent / 41 Jahre = 1,19 (Abb. 3a).



häufig schwierig, diese auch über einen längeren Zeitraum beizubehalten. Zudem findet nach der Parodontitistherapie in der Regel eine Veränderung der Zahnzwischenraummorphologie statt und die Mundhygienehilfsmittel müssen ggf. umgestellt werden.

Zur Beurteilung der individuellen Mundhygiene und um Schwachstellen zu erkennen wird ein Plaque-Index (z. B. API, PCR, PI) und Gingiva-Index (z. B. SBI, GBI) erhoben. Der Patient wird für positive Leistungen gelobt und die Problemstellen werden dem Patienten gezeigt und entsprechende Techniken zur Verbesserung trainiert. Die Zahnreinigung sollte schonend aber effektiv erfolgen und mit einer Politur abschließen (Abbildung 5).

2. Nachbehandlung reinfizierter Stellen

Bei pathologisch vertieften Sondierungswerten ($ST \geq 4$ mm mit BOP, $ST \geq 5$ mm) ist eine weitere Behandlung notwendig. Dabei wird in der Regel ein schonendes subgingivales Scaling durchgeführt. Bei tieferen parodontalen Taschen (> 5 mm) kann alternativ eine chirurgische Intervention in einem separaten Termin stattfinden.

Eine Alternative zur herkömmlichen Hand-, Schall- oder Ultraschallinstrumentierung bietet beispielsweise ein Pulverstrahlgerät (zum Beispiel Air-Flow® Perio, EMS, Nyon, Schweiz oder ClinPro® Prophypowder, 3M ESPE, Seefeld). Die Verwendung dieses gering abrasiven Pulvers zur subgingivalen

Plaquantfernung im Rahmen der Erhaltungstherapie führt zu besseren Ergebnissen als die Instrumentierung von Hand. Im Gegensatz hierzu führt die Anwendung eines Lasers klinisch und mikrobiologisch zu ähnlichen Ergebnissen wie die Anwendung eines Schallscalers.

Eine weitere Alternative oder Ergänzung zur instrumentellen Behandlung stellt die Behandlung mit lokalen antimikrobiellen Substanzen (z. B. Elyzol®, Arestin®, Perio-Chip®) dar. Eine Indikation hierfür wäre das Nichtansprechen auf eine mechanische Therapie, eine allgemeinmedizinische Kontraindikation für einen operativen Eingriff, offene Furkationen oder ein bereits bestehender Hartsubstanzdefekt durch wiederholtes stark subtraktives Sca-



Leistung		GOZ/GOÄ	Faktor 1,0	Faktor 2,3
Diagnostik				
Parodontitisrisikoanalyse anhand eines Formblatts		Ä3a		20,10
Parodontalstatus		400		20,70
Therapie				
Professionelle Zahnreinigung	Pro Zahn	405		1,40 €
Mundhygienestatus und Unterweisung	Mind. 25min	100		25,87 €
Subgingivale Konkremententfernung	Pro Zahn	407		14,23 €
Fluoridierung		102		6,46
Weitere mögliche diagnostische und therapeutische Maßnahmen				
Subgingivale CHX-Gel-Applikation	Je Sitzung	402	2,53 €	5,81 €
Subgingivale Applikation eines Medikamententrägers (z.B. Arestin, Elyzol, PerioChip)	Zuzüglich Materialkosten	407a	6,19 €	
Intraorale Infiltrationsanästhesie	Je Zahn	009	3,37 €	7,75 €
Intraorale Leitungsanästhesie		010	3,94 €	9,06 €
Lokalanästhesie ohne Injektion mit Anästhesie-gel (z.B. Oraqix®, Dentsply)	Leistung auf Verlangen Vergütung je nach Aufwand	§ 2 Abs. 3 GOZ	ab 20 €	
Probenentnahme für mikrobiologische Untersuchung	Je Zahn	Ä298	2,33 €	5,35 €

Mögliche Abrechnungspositionen in der Erhaltungstherapie (Abb. 6).

ling. Die zusätzliche Behandlung mit antimikrobiellen Substanzen führt zu gleichen oder besseren klinischen und mikrobiologischen Ergebnissen wie die alleinige instrumentelle Behandlung.

Eine subgingivale instrumentelle Mitbehandlung von gesunden Stellen sollte nicht stattfinden, da es dort zu weiterem Attachmentverlust kommt. Sollte eine große Anzahl von Stellen (mehr als etwa 5 bis 6) pathologisch vertieft sein, ist es sinnvoll, die Diagnose eines Rezidivs zu stellen und erneut mit einer systematischen Parodontitistherapie zu beginnen.

3. Fluoridierung

Dies dient der Reduzierung des nach durchgeführter Parodontitistherapie erhöhten Risikos einer Wurzelkaries.

4. Festlegen des Recallintervalls

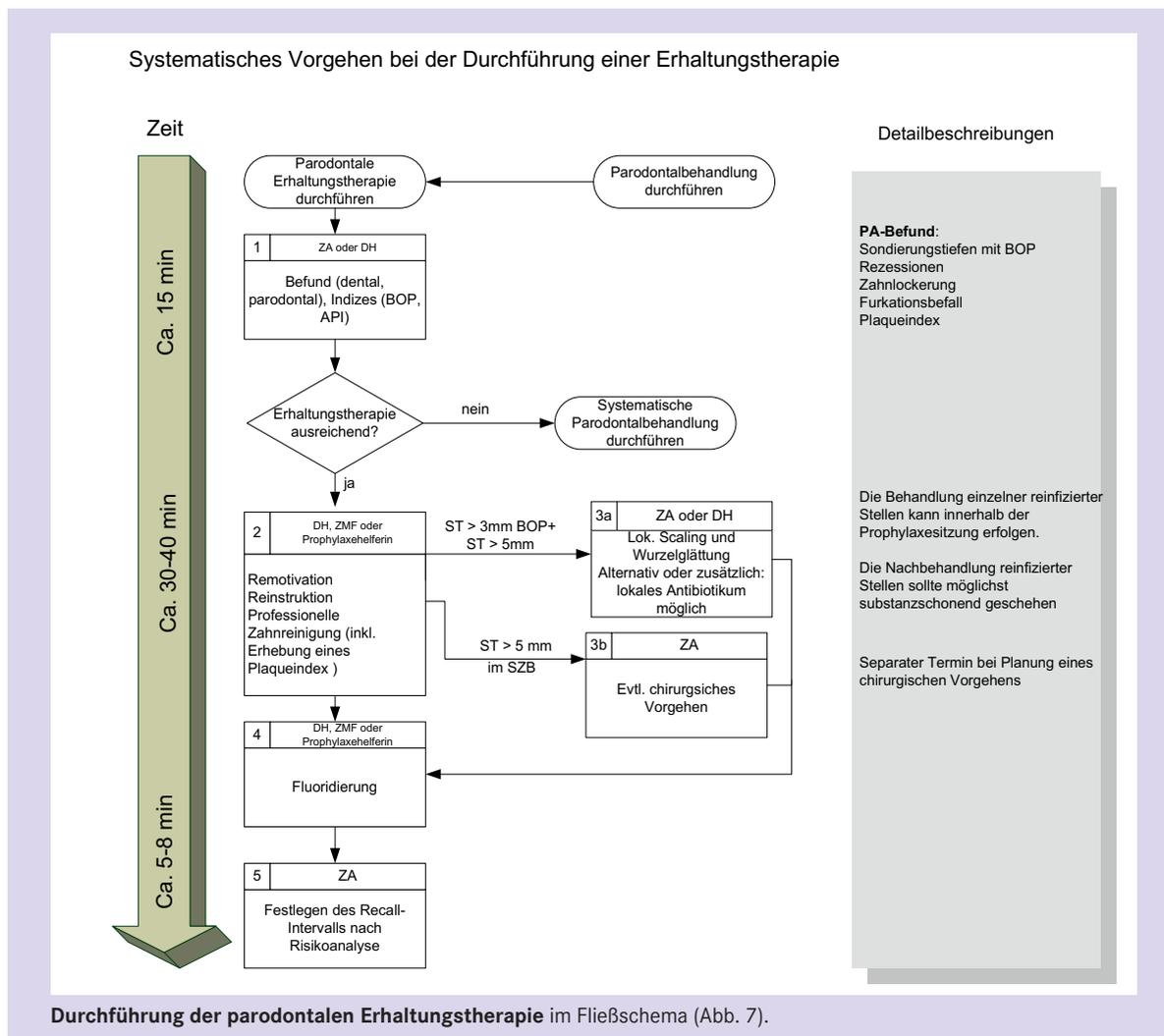
Organisation und Abrechnung.

Voraussetzung für die Umsetzung eines gut strukturierten Recalls in der zahnärztlichen Praxis ist eine gute Organisation und ein kompetentes Team, bestehend aus Zahnarzt, unterstützt durch Dentalhygienikerin, zahnmedizinische Fachangestellte

oder Prophylaxehelferin.

Um ein regelmäßiges Recall zu gewährleisten, ist es sinnvoll dem Patienten den nächsten Termin bereits vor Verlassen der Praxis zu geben und ggf. ein Erinnerungssystem (Postkarte, SMS, Telefonat) einzuführen. Alternativ kann mit Hilfe eines computergestützten Systems eine regelmäßige Wiedereinbestellung des Patienten erfolgen.

In einigen Fällen ist es nicht notwendig, bei jedem Termin, den vollen Umfang der diagnostischen und therapeutischen Maßnahmen durchzuführen. Beispielsweise ist es



bei einem Patienten mit chronischer Parodontitis und eingeschränkter Mundhygiene notwendig, regelmäßig eine professionelle Zahnreinigung durchzuführen, es genügt jedoch den parodontalen Befund ein bis zwei Mal im Jahr zu erheben. Man kann daher von einem „großen Recall“ sprechen, bei dem eine komplette Befunderhebung und Therapie durchgeführt wird. Entsprechend wird bei einem „kleinen Recall“ nur eine professionelle Zahnreinigung mit Information, Instruktion und Motivation durchgeführt.

Befund und Therapie in der Erhaltungstherapie sind nicht im Leistungsspektrum der gesetzlichen Krankenversicherungen enthalten, daher ist eine private Kostenvereinbarung mit dem Patienten zu treffen. Es ist sinnvoll, den Patienten bereits zu Beginn der aktiven Phase der

Parodontitistherapie über die Bedeutung der dauerhaften Nachsorge zu informieren. Eine Tabelle mit möglichen Abrechnungspositionen ist in Abbildung 6 dargestellt.

*Dr. Anja Kürschner,
Prof. Dr. Petra Ratka-Krüger
Abteilung für Zahnerhaltungskunde und Parodontologie,
Universitätsklinikum Freiburg
Ärztlicher Direktor:
Prof. Dr. Elmar Hellwig*

Literaturverzeichnis beim

Informationszentrum
Zahngesundheit
Baden-Württemberg
Tel. 0711/222966-14
Fax 0711/222966-21
E-Mail: info@zahnaerzteblatt.de

Info



Prof. Dr. Petra Ratka-Krüger studierte Zahnheilkunde an der Johann Wolfgang Goethe-Universität, Frankfurt a. Main. Die Promotion folgte 1986, die Ernennung zum Spezialisten für Parodontologie der DGP 1993, die Habilitation 1997. 2002 wechselte sie an die Abteilung für Zahnerhaltungskunde und Parodontologie der Albert-Ludwigs-Universität, Freiburg i.Br. Seit 2006 ist sie Studiengangsleiterin des Studiengangs MasterOnline Parodontologie (info@masteronline-parodontologie.de), seit 2008 leitet sie die Sektion Parodontologie in der Abteilung für Zahnerhaltungskunde und Parodontologie der Zahnklinik Freiburg