

# Zahnärzteblatt BRANDENBURG

OFFIZIELLES MITTEILUNGSBLATT FÜR DIE ZAHNÄRZTE IM LAND BRANDENBURG



## Neue Angebote

Internetseiten der LZÄKB mit neuer Ansicht und erweitertem Spektrum S. 7

## Grundsätzliches

Einvernehmliche Sitzung zur Ermittlung des durchschnittlichen Punktwertes S. 8

## Gebührenrecht

Antworten zu Aufbaufüllungen und weiteren Fragen der GOZ 2012 S. 32

## Parodontologie

– das Schwerpunktthema  
in dieser Ausgabe S. 19

# Parodontaler Knochenabbau, Teil 1

Der Autor ist praktizierender Zahnarzt in Mecklenburg-Vorpommern. Auf dem Gebiet der Parodontologie (tetracyclinunterstützte Parodontaltherapie) stellt er einen neuen Denkansatz vor.



Dr. Ronald Möbius  
MSc (Parodontologie), Studium an der Universität Rostock, Diplom- und Promotionsarbeit auf dem Gebiet der Parodontologie, Fachzahnarzt für Allgemeine Stomatologie

Autor: Dr. Ronald Möbius M.Sc.,  
Brüel

Alle Maßnahmen, die zur Veränderung der Mundflora und des Biofilms führen, wie Mundhygiene, PZR, Antiseptika und Antibiotika, Laser, Ozon, Photodynamische Therapie, haben keinen direkten Einfluss auf die parodontale Gewebsdestruktion, sondern wirken indirekt über eine verringerte Wirtsreaktion. MMP – Inhibitoren, Probiotics und Tetracycline als Adjukt – haben einen direkten Einfluss durch reversible Hemmung der Osteoklastenfunktion und stoppen direkt den parodontalen Knochenabbau.

## Ätiologie

Die häufigsten Erkrankungen des Zahnhalteapparates sind plaqueassoziierte, meist chronisch entzündliche Veränderungen der Gingiva und des Parodonts. Eine Gingivitis kann bestehen, ohne sich zu einer Parodontitis zu entwickeln (Pilz et al. 1980). Wie bei jeder Infektion sind einerseits die Vermehrung pathogener Mikroorganismen, ihre toxische Potenz und eventuell ihre Fähigkeit, ins Gewebe einzudringen, andererseits die individuell unterschiedliche Reaktion des Wirts auf den Infekt die entscheidenden Kriterien (Rateitschak & Wolf 2004). Eine absolute Plaquefreiheit, die Verhütung jeglichen Biofilms auf den Zahnoberflächen, ist in der Praxis nicht erreichbar. Ein Expertensymposium diskutierte den neuen Umgang mit der Plaque: „Plaquekontrolle war gestern. Die komplette Entfernung des Biofilms ist nicht möglich und nicht sinnvoll, der Biofilm ist nur zu managen“ (Bachmann 2005). Das Biofilmmanagement umfasst die selbstständige, regelmäßige Pflege durch den Patienten, die professionelle Unterstützung durch die Praxis in Motivation, Reinigung und professioneller Herstellung hygienischer Verhältnisse (Tho-

mas & Nakaishi 2006). Nimmt die Bakterienflora einen parodontopathogenen Charakter an, kommt es zu Entzündungen und spezifischen Immunreaktionen (Heidemann et al. 2005).

Es gibt viele Möglichkeiten. Mikroorganismen sind nur ein Auslöser für das spezifische und unspezifische Abwehrsystem. Durch Mikroorganismen erfolgt kein Knochenabbau – er erfolgt durch körpereigene Prozesse.

## Pathogenese

Die regelmäßige mechanische Entfernung der Plaque – das Biofilmmanagement – ist die primäre Maßnahme zur Prävention oder Verhinderung der Parodontitisprogression (Bachmann 2005). Ein großes, nicht zu unterschätzendes Problem stellt die Anatomie dar. Nicht einsehbare Rillen, Lagunen, Vertiefungen, Ausstülpungen, Einziehungen, Sprünge, Frakturen und sonstige nicht oder nicht vollständig zu reinigende Areale stellen ein Bakterienreservoir dar, das auch mit der PZR nur ungenügend bearbeitet werden kann (Renggli 1994). Andererseits zeigen sich durch die regelmäßige mechanische Behandlung, summierende, irreversible Folgeschäden an der Zahnhartsubstanz. Es ist im Praxisalltag nicht möglich, Zahnplaque aus feinsten Rillen und Kratzern, engen Furkationen und anderen Reservoiren im Taschenbereich vollständig mechanisch zu entfernen (Rateitschak & Wolf 2004). So haben pathogene Keime Zeit, ungestört und unbeeinflusst durch die mechanische Beeinflussung des Patienten und des Behandlers sich zur mikrobiellen Plaque zu formieren.

Die Pathogenität der Plaque ist zurückzuführen auf die Gesamtmasse der Bakterien, die Toxine und antigen wirkende Substanzen produzieren und zu Entzündungen führen. Aber die Pathogenität ist auch auf das Vorhandensein

besonders pathogener Keime, die mit spezifischen Virulenzfaktoren die Gewebe schädigen oder die Wirtsabwehr beeinträchtigen, zurückzuführen (Williams et al. 1997). Es fällt klinisch immer wieder auf, dass es Patienten gibt, die trotz guter Mundhygiene an einer Parodontitis erkranken und andere, die trotz schlechter Mundhygiene keine Parodontitis entwickeln. Demnach kann das Ausbrechen bzw. der Verlauf einer Parodontalerkrankung nicht allein von der mikrobiellen Infektion abhängen.

Pathirana (2005) führte gezielt hierzu Untersuchungen durch und kam zu dem Resultat, dass in ihren Ergebnissen keine höhere Empfänglichkeit für die Parodontose bei Allergikern festzustellen ist. Andererseits kann sie aber aufgrund ihrer Ergebnisse eine mögliche Beteiligung allergischer Pathomechanismen bei der Entstehung der Parodontitis nicht ausschließen.

Seit langem ist man sich darüber im Klaren, dass genetische Variationen in der Zytokinexpression einen nicht zu unterschätzenden Risikofaktor für die Entstehung schwerer Parodontalerkrankungen darstellen (Wachter 2005). Zu den potentiellen parodontopathogenen Bakterienarten gehören Keime, die die Bindegewebsschranke durchdringen und sogar die Zellen des Taschenepithels besiedeln und dort der Wirtsabwehr und der mechanischen Behandlung entgehen können (Andrian et al. 2004, Filoche et al. 2004, Kuehn & Kesty 2005).

In den vergangenen Jahren haben sich die Auffassungen über die Ätiologie der Parodontitis gewandelt. Früher wurden einzig die Bakterien als entscheidender Faktor angesehen. Bestimmte pathogene Mikroorganismen wurden mit verschiedenen Formen der Parodontitiserkrankungen sowie der Geschwindigkeit ihres Verlaufs in Zusammenhang gebracht. Die Existenz und Verteilung pathogener Bakterien korrelierte aber nicht immer mit Entstehung und Progression der Parodontitis. So konnte auch der Nachweis erbracht werden, dass pathogene Bakterien in der Tasche nicht zwangsläufig die Ursache derselben sein müssen, sondern vielmehr das Taschenmilieu gute Vorausset-

zungen für die Entwicklung und das Leben pathogener Keime bietet, die dann allerdings – im Sinne eines Circulus vitiosus – an der Progression der Erkrankung beteiligt sein können (Rateitschak & Wolf 2004). Nach wie vor gilt der Grundsatz: „Ohne Bakterien keine Parodontitis“, aber andererseits auch die Tatsache, dass Bakterien – auch parodontopathogene – nicht unbedingt eine Parodontitis verursachen müssen (Heidemann et al. 2005, Kleber 2000, Rüdiger 2002). Daher ist es zweckdienlich, die notwendige mechanische Therapie mit einer medikamentösen Paralleltherapie zu kombinieren (Rateitschak & Wolf 2004). Die Pathogenese von Parodontitiden stellt eine komplexe Interaktion zwischen parodontopathogenen Mikroorganismen und Immunabwehrmechanismen des Wirts dar. Zwar werden parodontopathogene Bakterien als Hauptauslöser parodontaler Erkrankungen angesehen, die parodontale Destruktion wird größtenteils

ANZEIGE



## Die neue Aufbiss-Schiene zur einfachen Diagnose und effektiven Therapie des Kiefergelenks (CMD)

### WELTNEUHEIT!




selbstausgleichend
individuell einstellbar

**Sie überzeugt durch viele Vorteile:**

- schnelle Schmerzlinderung/Muskelentspannung
- ohne Abdruck, Registrierung oder Einschleifen
- passgenau durch individuelle **Unterfütterung**
- ersetzt die Relaxierungs- und Distractionsschiene
- **Differentialdiagnostik** der multifaktoriellen Genese des CMD
- präprothetische/präkieferorthopädische **Bissbestimmung**
- kann während einer **KFO**-Behandlung eingesetzt werden

Weitere Informationen und Video unter: [www.aqua-splint.com](http://www.aqua-splint.com)  
PS: Nicht für Dauerknirsch geeignet!



**TeleDenta GmbH** Telefon: +49 (0)371 4330209  
Hainstraße 108 Telefon: +49 (0)371 43318360  
09130 Chemnitz Telefax: +49 (0)371 4020359  
Germany E-Mail: [info@teledenta.com](mailto:info@teledenta.com)  
Web: [www.teledenta.com](http://www.teledenta.com)

Weitere Informationen rund um das Doxycyclin einschließlich Therapie und Bezug einer lokalen Doxycyclinsalbe können beim Autor erfragt werden:  
E-Mail: [info@moebius-dental.de](mailto:info@moebius-dental.de)  
Fax: 038483 31539

aber durch die Wirtsantwort auf die Mikroorganismen und ihre Bestandteile verursacht und nur zu sehr geringem Anteil direkt durch die Mikroorganismen (Wachter 2005).

### Wirtsassoziierte Aspekte

Das Immunsystem ist verantwortlich für den Schutz des Organismus vor Infektionskrankheiten. Es umfasst das unspezifische und spezifische Abwehrsystem. Beide untergliedern sich jeweils in eine zelluläre und humorale Komponente. Im Rahmen der humoralen Immunabwehr kann das Immunsystem gegen Mikroorganismen hochspezifische Antikörper bilden. Bei der Parodontitis ist eine erhöhte Antikörperreaktivität der hydrolytischen Enzyme nachgewiesen worden, für die proteolytischen Enzyme hingegen ist dies nicht der Fall. Es gibt keine Korrelation zwischen den klinischen Parametern und den positiven Antikörperreaktivitäten, weder vor, noch nach einer Parodontaltherapie (Ordelleide 2006).

Der Zerstörung des Parodonts können unterschiedliche Vorgänge zugrunde liegen. So ist ein Gewebsverlust allein durch immunpathologische Reaktionen auslösbar. In unzähligen Studien zur Ursache der Parodontitis sind die mikrobiellen Faktoren als primus Agens beschrieben worden. Es werden zwei verschiedene Mechanismen unterschieden. Erstens die direkte Invasion des Gewebes durch die subepitheliale Flora und zweitens ein Entsenden von Substanzen in das Gewebe, während die Bakterien selbst in der Tasche bleiben. Diese Substanzen können

1. eine direkte Zellschädigung bewirken,

2. die Freisetzung biologisch aktiver Faktoren bewirken oder
3. die Interzellulärmatrix angreifen.

Auf Grundlage von eigenen Untersuchungen kommt Puschmann (2003) zu der Annahme, dass die freigesetzten Kollagenasen, Lipopolysaccharide und proteolytisch aktiven Membranvesikel als Triggerfaktoren eine Immunantwort des Wirtes auslösen, dessen eigene Abwehr jedoch den entscheidenden Anteil am Gewebsuntergang hat.

### Zusammenfassung

Im Gegensatz zu bisherigen Vorstellungen ist nicht mangelnde Mundhygiene, sondern eine Fehlentwicklung bzw. Überreaktion des oralen Immunsystems die primär treibende Kraft in der Parodontose. Die komplette Entfernung des Biofilms ist nicht möglich und nicht sinnvoll, der Biofilm ist nur zu managen. Nimmt die Bakterienflora einen parodontalpathogenen Charakter an, kommt es zu Entzündungen und zur spezifischen Immunreaktionen. Bakterien sind der Auslöser, nicht die Ursache der Parodontitis. Die parodontale Destruktion erfolgt größtenteils durch die Wirtsantwort auf die Mikroorganismen und ihre Bestandteile und nur zu sehr geringem Anteil direkt durch die Mikroorganismen selbst.

Unser Wissen auf diesem Gebiet ist enorm gestiegen. Aber der effektive Nutzen für unsere parodontal erkrankten Patienten entspricht immer noch nicht unseren Erwartungen in der täglichen Arbeit. Es ist schwierig, in der gesamte Gruppe der parodontalen Risikopatienten ohne drastisch einschneidende Maßnahmen sichere vorausschauende Zahnerhaltung zu betreiben.

Die gesamte Forschung und Wissenschaft dreht sich um eine „gesunde Mundflora“. Wie gesund muss die Mundflora bei dem einzelnen Patienten sein, um keine parodontaldestruktive Wirtsreaktion auszulösen? Und selbst wenn diagnostische Marker zur Reduzierung bestimmter parodontalpathogener Keime raten, ist die therapeutische Konsequenz PZR,

Der Biofilm ist trotz Professioneller Zahnreinigung nicht komplett zu entfernen – es ist lediglich ein Biofilmanagement möglich.



Taschenreinigung, verbesserte Mundpflege, Antiseptika, Antibiotika. Dieses führt zu einer Veränderung der Mundflorazusammensetzung. Die Qualität und Quantität der Bakterien in der Mundflora wird sich ändern, aber Bakterien werden bleiben. Forschung und Wissenschaft bemühen sich, über die qualitativ und quantitativ veränderte Mundflora weniger Wirtsreaktionen auszulösen. Indirekt durch verminderte parodontal immunologische Reaktionen wird der Destruktionsprozess verlangsamt. Aber in der parodontalen Risikogruppe wird es dennoch zum Zahnverlust kommen. Und nur das Kriterium „Anzahl der vorhandenen Zähne“ ist der direkte Index. Alle anderen Indizes sind indirekt, mit einer hohen Sensitivität und Spezifität. Aber diese Indizes zeigen uns nur, ob der Patient eine ausreichende Mundpflege betreibt, oder ob Entzündungen vorhanden sind. Ob diese vielleicht ungenügende Zahnpflege oder lokale Entzündungen jemals zum Zahnverlust führen, lässt sich aus diesen Indizes nicht direkt ablesen.

Die immunologischen Abläufe, die zum Knochenabbau führen, sind genetisch determiniert, aber beeinflussbar. Das erklärt, warum wir Patienten mit parodontalpathogenen Keimen ohne wesentliche Parodontitiszeichen

kennen, und warum Patienten trotz effektiver Zahnpflege und professioneller Unterstützung mit weiterem Knochenabbau, Zahnlockerung und Zahnverlust rechnen müssen.

Gute Mundhygiene und selbst professionelle Zahnpflege können die Folgen und Schwächen der natürlichen Abwehrmechanismen nur in begrenztem Maße ausgleichen. Dafür benötigen wir einen direkten therapeutischen Eingriff in das parodontale Boneremodelling. Während direkte MMP-Inhibitoren und Probiotics zurzeit erforscht werden, steht uns lokales Doxycyclin zur Anwendung zur Verfügung. Alle anderen bekannten Maßnahmen wie Mundhygiene PZR, Laser, Ozon, Photodynamische Therapie, Antiseptika und Antibiotika haben einen Einfluss auf das Entzündungsgeschehen, aber keinen direkten Einfluss auf den parodontalen Knochenabbau. Über eine verringerte Wirtsreaktion erhofft man sich bei dieser Therapie indirekt durch Verbesserung der klinischen Situation eine Normalisierung des Boneremodelling. Tetracycline hemmen reversibel den parodontalen Knochenabbau und greifen so direkt in den Knochenumbauprozess ein, wobei das Doxycyclin das wirksamste Tetracyclin ist. Bei allen anderen Tetracyclinen steht die antibiotische Wirkung im Vordergrund.

Lesen Sie im Teil 2, warum und wie diese adjunktiv lokal Doxycyclin unterstützte PA-Therapie funktioniert.

## Infektionskrankheiten/Impfschutz/Krankenhaushygiene

	Fälle im Juli	Kumulativwert (02.01. bis 29.07.12)*
Campylobacter	248	1.060
Norovirus**	127	4.149
Lyme-Borreliose	108	375
Keuchhusten	87	912
Salmonellose	52	400
Rotavirus	52	1.587
Windpocken	19	380
Yersiniose	19	53
MRSA	9	70
Listeriose	6	15
Adenovirus (Keratokonjunktivitis)	2	8
EHEC/STEC	1	19
Legionellose	1	3

Die Übersicht stellt einen Auszug aller Fälle im Land Brandenburg dar.

Quelle:  
Abteilung  
Gesundheit im  
Landesamt für  
Umwelt, Gesundheit  
und Verbraucherschutz (LUGV)

\* vorläufige Zahlen, Stand: 10.08.2012 (durch Nachmeldungen kann es Differenzen zwischen der Summe der Einzelmonate und dem aktuellen Kumulativwert geben)

\*\* ausschließlich labordiagnostische Fälle