



31. Jahrgang,
Juni 2012

Ausgabe 111

Forum für Zahnheilkunde

Zeitschrift des Deutschen Arbeitskreises für Zahnheilkunde
und des Berufsverbandes der Allgemeinzahnärzte



B
V
A
Z



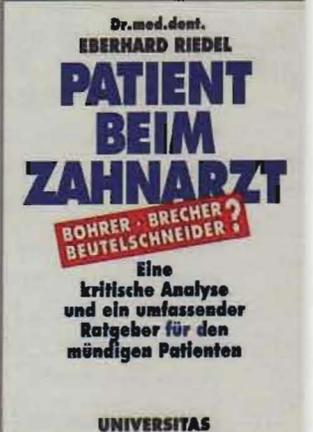
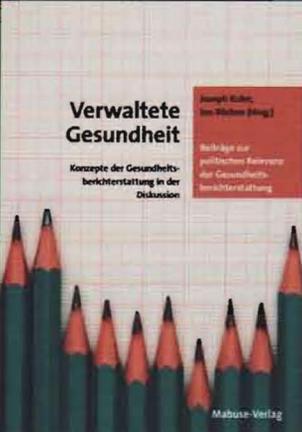
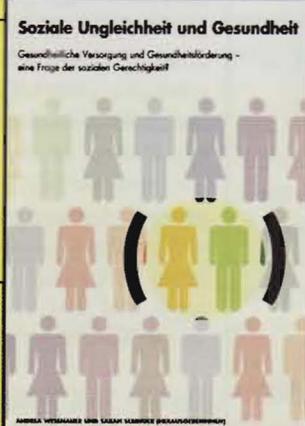
DAZ-IUZB-
Jahrestagung
20./21.10.2012
in Berlin

Knochenabbau bei
Parodontitis muss nicht
sein – ein neuer
Lösungsansatz

BVAZ- Mitglieder-
versammlung
17.11.2012
in München

Statt Positionspapier:
Kassen sollen sich für
Basisversorgung
engagieren

Stiften gehen ...
oder wie lässt sich
Nachfrage steuern



Interessenkonflikte zwischen

- Gesundheitszielen und Geschäft

Ein völlig neuer Therapieansatz zur Lösung der Problematik des Knochenabbaus bei einer Parodontitis

von Dr. Ronald Möbius

Einleitung und Problemdarstellung

Seit Jahren sind das Biofilmmangement, die professionelle Zahnreinigung und die ständigen Bemühungen zur Motivation einer effektiveren häuslichen Mundpflege im stetigen Aufwärtstrend. Getragen von der Aus- und Weiterbildung, der Fachpresse, der Forschung, der Entwicklung und der Industrie haben wir ständig bessere Grundlagen, Möglichkeiten und technische Voraussetzungen, in der Zahnreinigung und im Biofilmmangement wirksam zu werden. Die Motivation und Aufklärung der Patienten hat heute einen nie gekannten Höchststand erreicht. Dass dieser Trend Früchte trägt, zeigt die aktuelle Statistik der Bundeszahnärztekammer in Bezug auf Kariesrückgang. Die Bereitschaft der Patienten, mehr Geld für Mundpflegeartikel und professionelle Zahnreinigung auszugeben, steigt kontinuierlich Jahr für Jahr. Im Kariesrückgang konnten beachtliche Erfolge erreicht werden.

Oberhalb des 30. Lebensjahres sind Parodontalerkrankungen die Hauptursache für den Zahnverlust. Was haben wir hier in den Jahren erreichen können? Der Vergleich der großen Studien DMS III (1997) und DMS IV (2005) zeigt in Abbildung 1 eine Zunahme des Attachmentverlustes von 3,4 mm zu 4,1 mm und in Abbildung 2 eine Zunahme des Papillenblutungsindex von 0,9 zu 2,1 und eine Verschlechterung des CPI von 2,2 zu 2,8.

In den großen IDZ Studien Reich (1993), Glockmann und Köhler (1998) und Glock-

mann (2007) wurden die Ursachen für Zahnverlust analysiert (Abbildung 3). Auch der Vergleich dieser Studien zeigt einen deutlichen Trend zur Zahnerhaltung, außer bei den Parodontalerkrankungen.

Seit 1993 haben wir eine ständige Zunahme des Zahnverlustes aus parodontologischer Ursache. Die Autoren der DMS Studie Michaelis und Schiffner kamen 2006 in Auswertung dieser Studien zu den Schlussfolgerungen:

- es besteht eine sehr junge Prävalenz völlig entzündungsfreier Gebisse
- ¾ aller Probanden haben eine höhere Parodontitisprävalenz
- Die Maßnahmen der Parodontitisprophylaxe greifen nicht
- Der Schweregrad der parodontalen Destruktion nimmt zu

Der neue Therapieansatz

Bakterien machen keinen Knochenabbau. Knochenabbau entsteht durch körpereigene Prozesse. Entzündungen und Knochenabbau sind unterschiedliche Prozesse und bedürfen unterschiedlicher Therapien. Alle bekannten parodontalen Therapievarianten verringern die Virulenz der Keime und dadurch das parodontale Entzündungsgeschehen. Bei einem parodontalen Risikopatienten ist das Boneremodelling zu Ungunsten des Knochenaufbaues verschoben, es nutzt folglich wenig, nur die Virulenz der Keime zu reduzieren. Bei diesen Patienten muss zur lebenslangen Zahnerhaltung direkt eine

Therapie des Boneremodelling erfolgreich.



In Abbildung 4 ist das Problem schematisch dargestellt. Plaque, pathogene Mikroorganismen führen zu einer entzündlichen Wirtsantwort, und diese wiederum hat Einfluss auf die Mikroorganismen und den gesamten Biofilm. Alle uns bekannten parodontalen Therapievarianten greifen an dieser Stelle in den Prozess ein. Mit den bisher bekannten Therapievarianten haben wir keinen Einfluss auf genetische und nicht genetische Faktoren. Für einen parodontalen Risikopatienten, der seine individuelle Ursache im Ungleichgewicht seines Boneremodelling in einem genetischen oder nicht genetischen Faktor hat, ist selbst mit völlig entzündungsfreier Situation das Boneremodelling nicht wesentlich zu beeinflussen.

Therapie

Die komplette Entfernung des Biofilms ist nicht möglich und nicht sinnvoll, der Biofilm ist nur zu managen (Bachmann 2005). Bakterien sind ein Auslöser, nicht die Ursache der Parodontitis. 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. Die gesamte Forschung und Wissenschaft dreht sich um eine „gesunde Mundflora“. Wie gesund muss die

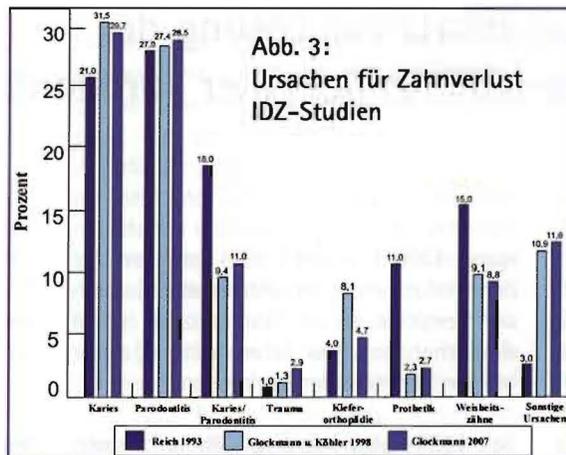
Vergleich der Daten von DMS III (1997) und DMS IV (2005) anhand der Ergebnisse des Extent and Severity Index (ESI), des Attachmentverlustes (AV) und bei Erwachsenen (35-44 Jahre)		
	DMS III	DMS IV
Mittelwert Extent > 2mm (%)	45,4	42,4
Mittelwert Severity (mm)	3,7	3,9
Mittlerer AV (mm)	4,8	4,8
AV > 8mm (%)	30,5	31,1
Perzentil (mm)	3,4	4,1

Abb. 1

Vergleich der Daten von DMS III (1997) und DMS IV (2005) anhand der Ergebnisse des Papillen - Blutungs - Index (PBI) und Community Periodental Index (CPI) bei Erwachsenen (35-44 Jahre)				
Abb. 2	PBI		CPI	
	DMS III %	DMS IV %	DMS III %	DMS IV %
Grad 0	21,9	7,4	15,1	0,5
Grad 1	13,1	28,4	10,2	11,8
Grad 2	21,9	30,1	28,5	14,4
Grad 3	29,1	19,7	32,2	52,7
Grad 4	13,9	14,4	14,1	20,5
Mittelwert	0,9	2,1	2,2	2,8

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, Taschenreinigung, verbesserte Mundpflege, Antiseptika, Antibiotika. Die Forschung und Wissenschaft bemüht 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. 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.

Wie in **Abbildung 5** zu sehen, ist das Herausfiltern der entsprechenden Risikopatienten von entscheidender Bedeutung. Patienten ohne parodontales Risiko sprechen sehr gut auf die bekannten Therapiemöglichkeiten an. Da wir in der Regel keine Restitutio ad integrum sondern lediglich eine Defektheilung erreichen und da sehr oft selbst nach erfolgreicher Motivation der Patient in sein altes Verhaltensmuster zurückgeht, ist ein individuelles Recall genauso wichtig wie die eigentliche Therapie. Bei konsequenter Durchführung ist die Prognose hier sehr gut. Bei parodontalen Risikopatienten bleibt ohne direkte Therapie des Boneremodelling für die Zähne die Prognose infaust. Bei diesen Patienten reichen die bislang praktizierten



parodontalen Therapien nicht aus, um eine lebenslange Zahnerhaltung zu erreichen, weil alle bislang praktizierten Therapievarianten über eine Verringerung der Virulenz der Keime, über eine Entzündungsreduktion das erkrankte Parodontium therapieren. Beim parodontalen Risikopatienten ist aber die immunentzündliche Wirtsantwort nicht die einzige Ursache für die Verschiebung im Boneremodelling. Selbst wenn der Patient parodontal entzündungsfrei ist, wird sich das Boneremodelling nicht von alleine normalisieren. Für den parodontalen Risikopatienten ist das Biofilmmangement inklusive Therapie der Entzündungen der erste Teil der Behandlung. Nachfolgend ist unbedingt die Therapie des Boneremodelling erforderlich.

Direkte Therapie des Boneremodelling

Wir benötigen 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. Tetracycline hemmen reversibel den parodontalen Knochenabbau und greifen so direkt in den Knochenumbauprozess ein, wobei das Doxycyclin

in das wirksamste Tetracyclin ist. Bei allen anderen Tetracyclinen steht die antibiotische Wirkung im Vordergrund. Doxycyclin reduziert in-vivo wie auch in-vitro die Aktivität der kollagenolytischen Enzyme um mehr als 70%, unabhängig von der antimikrobiellen Effektivität (Golub et al. 1985b), und ist so für die direkte Therapie des aus dem Gleichgewicht geratenen Boneremodellingprozesses besonders geeignet. Doxycyclin hat pharmakokinetisch eine Plasmahalbwertszeit von 18 bis 22 Stunden, und somit die längste Halbwertszeit der Tetracycline. Doxycyclin wirkt bakteriostatisch, vermehrungshemmend. Die Wirkung ist reversibel und in die Immunabwehr eingreifend. Aufgrund der hohen Lipophilie penetriert Doxycyclin in das parodontale Gewebe sehr gut und wird außerdem aktiv von Wirtszellen aufgenommen. Doxycyclin hat eine sehr hohe Affinität zum Bindegewebe. Vor allem in der lokalen Anwendung stellt es das Mittel der Wahl dar (Puschmann 2003). Doxycyclin hat für uns in der Parodontologie zwei unterschiedliche Wirkungsrichtungen: Zum Einen ist Doxycyclin ein Breitbandantibiotikum, zum Anderen hat Doxycyclin die Fähigkeit, die Kollagenaseaktivität zu hemmen (Golub et al. 1985a, Weiner et al. 1979). In-vitro – wie auch bei In-vivo-Versuchen, konnte diese spezifische direkte Hemmung der Kollagenaseaktivität durch Tetracycline bewiesen werden (Sorsa et al. 1995, Weiner et al. 1979). Diese Eigenschaft haben nur die Tetracycline und keine anderen Antibiotika. Golub et al. (1985b) wiesen darauf hin, diese Eigenschaft der Tetracycline unbedingt in der Therapie von Parodontalerkrankungen zu nutzen. Ratka-Krüger et al. (2005) zeigten in einer Multicenterstudie, dass 3 Monate nach einer 15% Doxycyclintherapie immer noch ein deutlicher Unterschied zur Placebogruppe besteht. Kim et al. (2004) konnten in einem klinischen Vergleich von zwei Doxycyclin

therapien nicht aus, um eine lebenslange Zahnerhaltung zu erreichen, weil alle bislang praktizierten Therapievarianten über eine Verringerung der Virulenz der Keime, über eine Entzündungsreduktion das erkrankte Parodontium therapieren. Beim parodontalen Risikopatienten ist aber die immunentzündliche Wirtsantwort nicht die einzige Ursache für die Verschiebung im Boneremodelling. Selbst wenn der Patient parodontal entzündungsfrei ist, wird sich das Boneremodelling nicht von alleine normalisieren. Für den parodontalen Risikopatienten ist das Biofilmmangement inklusive Therapie der Entzündungen der erste Teil der Behandlung. Nachfolgend ist unbedingt die Therapie des Boneremodelling erforderlich.

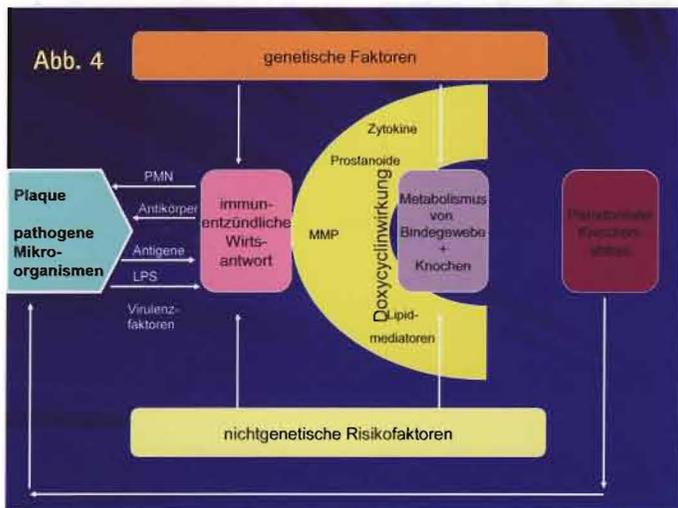


Abb. 5

lin-Gels feststellen, dass selbst nach Konzentrationsabfall von anfänglichen 1.400 auf 200 µg/ml der antibiotische Effekt vorhanden ist. Doxycyclin hat in der Parodontaltherapie Vorteile in der Anwendung. Es hat eine besondere Affinität zur Gingivalflüssigkeit und erreicht hier eine sehr hohe Konzentration (Gordon et al. 1981, Pallenstein-Heldermann 1984). Doxycyclin ist ein Breitbandantibiotikum. Im Gegensatz zu anderen parodontal eingesetzten Antibiotika, wie z.B. Metronidazol mit einem sehr engen Wirkungsspektrum (Köhler et al. 2001). Kommt es zu einer Parodontitis, dann proliferieren die gramnegativen Keime (Newmann & Socransky 1977). Die von den gramnegativen Keimen stammenden Endotoxine stimulieren die Kollagenaseaktivität der Fibroblasten und der Makrophagen, indem sie Proteasen erzeugen, die latente Formen von Säugetierkollagenasen aktivieren. Da mit einer Verringerung der gramnegativen Keime an der gesamten Mikroflora auch eine Abnahme der Endotoxinkonzentration verbunden ist, kann die antimikrobielle Wirksamkeit der Tetracycline als ein Mechanismus bei der Hemmung der Kollagenaseaktivität angesehen werden (Sorsa et al. 1992, Sorsa et al. 1995).

Im Tierexperiment konnten Golub et al. (1983) zeigen, dass die kollagenolytische Aktivität auch unabhängig von der Endotoxinkonzentration in der Sulkusflüssigkeit durch Tetracyclinbehandlung reduziert wird. In einem Versuch mit Ratten, in denen die Kollagenolyse durch einen künstlich induzierten Diabetes mellitus ausgelöst wurde, konnte unter keimfreien Bedingungen die Aktivität der Kollagenase um zwei Drittel gesenkt werden. Ebenfalls im Tierexperiment konnten Golub et al. (1985a) zeigen, dass Tetracycline die Kollagenase-Aktivität der polymorphonuklearen Leukozyten inhibiert. Die antikollagenolytische Wirksamkeit der Tetracycline wird auf die Chelat-Wirkung dieser Antibiotika zurückgeführt. Kollagenase, wie auch andere kollagenolytische metall-neutrale Proteasen, sind kationabhängige Enzyme. Kalzium und Zink sind für die aktive Konformation und die hydrolytische Aktivität notwendig (McCartney & Tschesche 1981). Die Möglichkeit der Tetracycline, diese Metallionen reversibel zu binden, scheint die antikollagenolytische Wirkung zu erklären. Tatsächlich hebt ein Überschuss an Kalzium-Ionen den Antikollagenase-Effekt der Tetracycline vollständig wieder auf (Golub et al. 1985a, Golub et al. 1983, Golub et al. 1985b). Dieser Antikollagenase-Effekt der Tetracycline hat unterschiedliche nicht antimikrobielle Wirkmechanismen (Golub et al. 1998). Durch eine einmalige Doxycyclinapplikation erhöht sich auch die Anzahl der Osteoblasten. Bei einer

längeren Applikation von Doxycyclin ändert sich der Aktivierungsstand der Osteoblasten (Gomes & Fernandes 2006). Zetner & Stoian (2005) zeigten in ihren Tierversuchen eine beschleunigte Regeneration des Kieferknochens durch eine einmalige Doxycyclinapplikation in die Knochentaschen.

Eickholz et al. (2002) führten klinische Studien mit einem 15% Doxycyclin-Gel durch und kamen zu dem Resultat, dass mit diesem Doxycyclin-Gel auch tiefe Taschen erfolgreich behandelt werden können und die Indikation für die chirurgische Parodontaltherapie in Richtung tiefer Taschen verschoben werden kann. Der positive Begleiteffekt der parallelen Tetracyclintherapie, der sich in einem Stopp des weiteren Fortschreitens der Taschentiefen und des Alveolarknochens äußert, konnte von zahlreichen Autoren bestätigt werden. Genco et al. (1978), Lindhe et al. (1983) und Slots & Rosling (1983) kommen mit der Tetracyclinparalleltherapie zu dem Resultat der Verringerung der Taschentiefen. Pallenstein-Heldermann (1984) kam durch seine klinische Studie zu der Schlussfolgerung, dass eine chirurgische Methode zur Ausrottung der Bakterien, die bereits die Bindegewebschranke überschritten haben, denselben Effekt bringt, wie eine konventionelle Behandlung mit Tetracyclin-Paralleltherapie.

Nachsorge

Ein parodontaler Risikopatient wird immer erhöht anfällig bleiben und muss nach der Therapie in ein für ihn individuelles Recallsystem integriert werden. Eine einmal durchgeführte Therapie mit Tetracyclinen reduziert die kollagenolytische Aktivität bis zu 5 Wochen nach dem Abschluss der Tetracyclintherapie. Bei Doxycyclin hält dieser Effekt bis zu 2 Monate an. Bis zur vollständigen Aktivitätsanpassung der Kollagenasen vergeht bis zu ein Jahr (Golub et al. 1985b, Caton et al. 2001). In unseren Studien mit 1488 Patienten über 5 Jahre, veröffentlicht im Dental Barometer 3/2010, konnten wir zeigen, dass eine regelmäßige lokale Applikation von Doxycyclin nach erfolgtem Biofilmmangement in alle Taschen tiefer als 3 mm ausreichend ist, um auch bei parodontalen Risikopatienten Zahnverlust und Knochenabbau zu verhindern. Der maximal mögliche Recall-Abstand für den parodontalen Risikopatienten sollte 3 Monate nicht übersteigen.

Zusammenfassung

Bakterien machen keinen parodontalen Knochenabbau. Dieser entsteht durch körpereigene Prozesse. Ein parodontaler Risikopatient hat ein zu Ungunsten des Knochenaufbaues

verschobenes Gleichgewicht im Boneremodelling. In Folge dieses Ungleichgewichts kommt es ständig zu vermehrtem parodontalen Knochenabbau. Die Ursache liegt nicht nur in Biofilm, Mikroorganismen und Wirtsreaktion, sondern ist auch genetisch, nicht genetisch bedingt. Für den parodontalen Risikopatienten ist eine auf Biofilmmangement ausgerichtete Therapie unzureichend. Diese Patienten benötigen zusätzlich eine direkte Therapie des Boneremodelling mit lokalem Doxycyclin. Doxycyclin hat eine reversible knochenabbauhemmende Wirkung und bei wiederholter Gabe eine Knochenaufbau fördernde Wirkung. Bedingt durch die reversible Hemmung der Osteoklastenfunktion, werden die destruktiven Knochenabbauprozesse unterbrochen und die Parodontose schreitet nicht weiter fort. Diese Eigenschaft besteht losgelöst von der antimikrobiellen Wirksamkeit. Von allen Antibiotika dominieren die Tetracycline mit 66% Resistenzentwicklung. Dadurch wird die antibiotische Wirksamkeit sehr eingeschränkt. Die kollagenolytische Aktivität ist eine rein chemische Reaktion und völlig losgelöst von dieser Resistenzentwicklung.

Aufgrund dieser hohen Resistenzentwicklung zählen heute Tetracycline als Antibiotika der 2. Wahl. Im Fazit heißt dies für die Parodontaltherapie, sich nicht zu sehr auf die antibiotische Wirksamkeit von Doxycyclin zu verlassen. Es gibt in der Parodontologie sehr gute, klinisch erprobte Therapien zur Entzündungsreduktion. Dazu gehören alle Maßnahmen des Biofilmmagements und der verbesserten häuslichen Mundhygiene, Antiseptika, Laser, Ozon, photodynamische Therapien. Alle diese Maßnahmen reduzieren die gingivalen und parodontalen Entzündungen, haben aber keinen direkten Einfluss auf das Boneremodelling. Dafür wird zusätzlich das lokale Doxycyclin nach dem Biofilmmangement benötigt.

In unseren Studien konnten wir sehen, dass auch für den parodontalen Risikopatienten Zahnverlust und parodontaler Knochenabbau zu verhindern sind, wenn der Patient in ein individuelles Recall mit Biofilmmangement, Entzündungsreduktion und direkter Therapie des Boneremodelling integriert wurde.

Dr. Ronald Möbius MSc Parodontologie
Bergstr. 1c, 19412 Brüel, Tel. 038483/315-0,
Fax 038483/315-39, info@moebius-dental.de

• Dieser Beitrag wurde im NZB 04-2012 veröffentlicht. Die „Forum“-Redaktion dankt für die Nachdruckerlaubnis. • Weitere Informationen rund um Doxycyclin, einschließlich Therapie und Bezug einer lokalen Doxycyclinsalbe, können beim Autor erfragt werden. • Ein Literaturverzeichnis stellt die Redaktion zur Verfügung (kontakt@daz-web.de).