

# 62 Parodontale Nachsorge: Ein „Chronikerprogramm“ für parodontal geschädigte Zähne

Peter Eickholz

## 62.1 Was ist eigentlich Parodontitis?

Die Mundhöhle ist die Eintrittspforte in den Organismus und wie andere Körperoberflächen bakteriell besiedelt. Unsere Zähne sind einzigartige Festkörper, die singulär im menschlichen Organismus die Integrität der Körperhülle physiologisch durchdringen und deshalb besonderer Reaktionsmechanismen bedürfen, um ein Eindringen von Mikroorganismen zwischen Zahnoberfläche und Zahnfleischsaum in Bindegewebe und Knochen zu verhindern. Dieser Reaktionsmechanismus manifestiert sich klinisch als Entzündung dieses Zahnfleischsaums (Gingivitis). Werden die bakteriellen Zahnbeläge (Biofilm) entfernt, klingt die Gingivitis nach wenigen Tagen ab. In einem Spannungsfeld von mikrobiologischer Exposition und der Reaktionslage des Wirts kommt es bei vielen Menschen früher oder zumeist später zu Entgleisungen dieser Infektabwehr. Die wirtseigene Verteidigungslinie weicht dann vor den Mikroorganismen zurück und der Organismus zerstört auf der „Flucht“ vor den Bakterien Bindegewebe und Knochen des Zahnhalteapparates. Die Zähne verlieren ihren Halt, was im ungünstigsten Fall Zahnverluste zur Folge haben kann. Die chronische Entzündung, Parodontitis, hängt einerseits von der Reaktionslage des Gesamtorganismus ab, kann aber andererseits über eine große Wundfläche durch Ausstreuung von Mikroorganismen (Bakteriämie) und Entzündungsmediatoren den Gesamtorganismus beeinflussen. Es ist nur plausibel, dass der gesamte Organismus einen entzündlichen Prozess vom Ausmaß einer schweren Parodontitis systemisch wahrnimmt.

## 62.2 Was ist das Ziel parodontaler Therapie?

Die langfristige Erhaltung natürlicher Zähne in einem gesunden, funktionellen, ästhetisch akzeptablen und schmerzfreien Zustand ist das Ziel zahnärztlichen Handelns allgemein und parodontologischer Maßnahmen speziell [13, 24]. Zur

Verwirklichung dieses Zieles würde es einer lebenslangen mit dem Durchbruch der ersten Zähne beginnenden lückenlosen präventiven Betreuung der Bevölkerung bedürfen. In den Industrieländern verzeichnen präventive Konzepte auf dem Gebiet der Kariesvorbeugung große Erfolge. Was allerdings die parodontalen Verhältnisse angeht, stellt sich die Mehrzahl der Patienten erst mit manifesten Parodontitiden vor und die Diagnose Parodontitis wird häufig erst spät gestellt. Die Prävalenz der Parodontitis ist bei den Erwachsenen in Deutschland hoch [14], sodass sich in vielen Fällen die Frage stellt, ob und wie lange parodontal erkrankte bzw. geschädigte Zähne erhalten werden können.

## 62.3 Wie kann der Erfolg parodontaler Therapie gemessen werden?

Das ultimative Ziel zahnärztlicher Bemühungen ist also die Vermeidung von Zahnverlust [13, 24] und insofern stellt Zahnverlust den unmittelbarsten Parameter zur Evaluation zahnärztlicher Therapie dar. Zähne gehen allerdings selten rein erkrankungsbedingt bzw. spontan verloren. Zumeist führt eine zahnärztliche Entscheidung/Indikation zum Zahnverlust, zur Zahnentfernung. Über die Bewertung des parodontalen/oralen Gesundheitszustands hinaus spielen hier häufig prothetisch rekonstruktive Gesichtspunkte, die Behandlungsphilosophie des individuellen Zahnarzts und die Einstellung des individuellen Patienten zu seinen eigenen Zähnen eine Rolle. Diese schwer kontrollierbaren Rahmenbedingungen erschweren die Interpretation der Zielgröße Zahnverlust. Somit kann auch nicht erwartet werden, dass in Studien, die Zahnverlust als Endpunkt betrachten, ausschließlich parodontologische oder überhaupt zahnmedizinische Befundparameter und Parameter der Wirtsabwehr den eingetretenen Zahnverlust erklären.

Die Bewertung von Surrogatparametern wie Sondierungstiefen und Attachment-Verlust vermeidet die geschilderten Probleme des wahren klinischen Endpunkts (True clinical Endpoint) Zahnverlust [2], [17], [19]. Surrogatparameter sind „Ersatzmessgrößen“, die mit dem Risiko für das Auftreten des wahren klinischen Endpunkts (z. B. Zahnverlust) verbunden sind. Es wird davon ausgegangen, dass hohe Sondierungstiefen sowie starker Attachment-Verlust und Knochenabbau dem Zahnverlust aus parodontalen Gründen vorausgehen und deshalb gute Prädiktoren bzw. Surrogatparameter für die Beurteilung parodontaler Therapie sind. Surrogatparameter erlauben aber keine sichere Aussage bezüglich der klinischen Endpunkte und können zu Trugschlüssen führen. Surrogatparameter werden in Studien benutzt, um die Laufzeit und die Größe der Studie zu begrenzen.

Zahnverlust lässt sich leicht erfassen, wird aber außer durch objektive Befunde durch subjektive Einschätzungen und daraus resultierende Indikationsstellungen beeinflusst. Die Surrogatparameter Sondierungstiefen bzw. Attachment-Verlust lassen nicht uneingeschränkt Rückschlüsse auf drohenden Zahnverlust zu. Noch komplexer wird das Bild, wenn man berücksichtigt, dass ein zwar noch vorhandener Zahn möglicherweise seine Funktion nicht mehr erfüllt, eine ästhetische Beeinträchtigung darstellt oder vielleicht Beschwerden bereitet. Der alleinige Verbleib eines Zahnes wie auch eines Implantats in der Mundhöhle ist also nicht unbedingt ein Erfolg. Eine Möglichkeit verschiedene Aspekte der parodontalen Situation auf Patientenebene gleichzeitig zu berücksichtigen ist die Anwendung der Qualitätsstandards für das Behandlungsziel in der Parodontologie der Schweizerischen Zahnärzte-Gesellschaft (► Tab. 62.1) [7, 24].

**Tab. 62.1** Qualitätsstandards zur Beurteilung des Behandlungsziels. Quelle: [24].

Qualitätsstandard	Beschreibung
A+	<ul style="list-style-type: none"> <li>• keine Sondierungswerte &gt; 4 mm</li> <li>• minimales Bluten auf Sondieren (&lt; 10%)</li> <li>• keine sichtbaren harten oder weichen Beläge</li> <li>• ästhetisch befriedigende Parodontalverhältnisse</li> <li>• individuell optimale Okklusion</li> <li>• Patient ist Nichtraucher oder erfolgreich vom Rauchen entwöhnt.</li> </ul>
A	<ul style="list-style-type: none"> <li>• keine Sondierungswerte &gt; 5 mm</li> <li>• kein Pusaustritt</li> <li>• gelegentliches Bluten beim Sondieren (≤ 25%)</li> <li>• niedriger Plaque-Befall (≤ 30%)</li> <li>• Schmerzfreiheit</li> <li>• befriedigende Okklusion</li> <li>• Patient hat das Rauchen reduziert.</li> </ul>
B	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Attachment-Verlust mit Resttaschen &gt; 5 mm</li> <li>• Pusaustritt aus wenigen Resttaschen</li> <li>• Bluten auf Sondieren (&gt; 25%)</li> <li>• Mundhygiene (Plaquebefall &gt; 30%)</li> <li>• gelegentlich Schmerzen</li> <li>• geringfügig beeinträchtigte, korrigierbare Okklusion</li> </ul>
C	<ul style="list-style-type: none"> <li>• multiple Stellen mit Pusaustritt</li> <li>• wiederkehrende Abszedierungen</li> <li>• grobe Vernachlässigung der Mundhygiene</li> <li>• generalisiertes Bluten auf Sondieren</li> <li>• massiver Attachment-Verlust ohne adäquate Behandlung</li> <li>• deutlicher Attachment-Verlust mit Taschenbildung bei Jugendlichen</li> <li>• massive okklusale Störungen</li> </ul>

## 62.4 Parodontal erkrankte bzw. geschädigte Zähne

Wenn man den Parodontalen Screening Index (PSI) als klinisches Instrument zugrunde legt, so stellen bei einem unbehandelten bzw. seit geraumer Zeit nicht mehr behandelten Patienten pathologisch vertiefte Zahnfleischtaschen mit Sondierungstiefen (ST) ab 3,5 mm (PSI-Code 3) eine Indikation für weiterführende Diagnostik und Therapie dar. Bei Vorliegen der PSI-Codes 1 (ST < 3,5 mm, aber Bluten auf Sondieren) und 2 (ST < 3,5 mm und supra-/subgingivaler Zahnstein bzw. überhängende Restaurationränder) liegt eine Plaque-induzierte Gingivitis vor, die durch Mundhygieneunterweisung und professionelle Zahnreinigungen allein therapiert werden kann. Ab PSI-Code 3 muss intensiv subgingival instrumentiert und ggf. zusätzlich parodontalchirurgisch behandelt werden. Bei unbehandelten Patienten kann ein PSI-Code 3 also als Schwellenwert für parodontale Erkrankung betrachtet werden. Bei Patienten nach aktiver Parodontaltherapie (APT) werden ST bis 4 mm, wenn sie auf Sondieren nicht bluten, als akzeptabel angesehen [24]. Stellen mit ST von 4 mm mit Bluten auf Sondieren (BOP) und Stellen mit ST  $\geq$  5 mm bedürfen der Reinstrumentierung während der UPT. Stellen mit ST > 5,5 mm entsprechen einem PSI-Code 4. Hier besteht ein erhöhtes Risiko für weitere Attachment-Verluste [19], sodass Stellen mit ST > 5,5 mm nicht als akzeptabler therapeutischer Endpunkt angesehen werden [19]. Parodontal erkrankte Zähne weisen sowohl Attachment-Verlust und Knochenabbau, als auch Zeichen bestehender Erkrankungsaktivität (BOP, ST=4 mm mit BOP und ST  $\geq$  5 mm) auf. Durch therapeutische Intervention (APT, UPT) wird versucht, die Zeichen bestehender Erkrankung zu beseitigen.

Parodontitis ist dadurch charakterisiert, dass bindegewebiges Attachment und der knöcherne Halt der Zähne zerstört werden. Auch nach Beseitigung der Infektion und Remission der Entzündung durch antiinfektiöse und ggf. korrektive Therapie gelingt in den meisten Fällen keine Wiederherstellung (Regeneration) des zerstörten Zahnhalteapparats. Selbst wenn es gelingt, die ST unter 5 mm zu begrenzen und das BOP auf einem niedrigen Niveau zu halten, bleibt ein reduzierter wenn auch weitgehend entzündungsfreier Zahnhalteapparat zurück. Die betroffenen Zähne sind zwar nicht mehr parodontal erkrankt, aber noch parodontal geschädigt.

## 62.5 Wie lassen sich parodontal geschädigte Zähne lange erhalten?

Es ist zwar davon auszugehen, dass ein Patient, bei dem es bereits zu schweren parodontalen Zerstörungen gekommen ist, ein hohes Risiko für Parodontitis aufweist und deshalb auch zukünftig anfällig für Parodontitis ist. Aber Parodontitis lässt sich zum Stillstand bringen bzw. zumindest deutlich verlangsamen, wenn der ätiologische Hauptfaktor der Erkrankung, die bakterielle Plaque, langfristig kontrolliert und begrenzt wird. Zahnverluste nach Parodontitistherapie sind insbesondere unter der Bedingung einer regelmäßigen UPT eher seltene Ereignisse (► Tab. 62.2) [2, 3, 4, 7, 10, 11, 13, 19].

Nach Korrektur für weitere Risikofaktoren ist das Risiko für Zahnverlust bei Parodontitispatienten ohne regelmäßige UPT um den Faktor 3 [7] bis 5 [21] erhöht. Regelmäßige UPT durch einen auf Parodontologie spezialisierten Zahnarzt (Fachzahnarzt, Spezialist) ist demnach ein wirksames Instrument, um bei Patienten nach Parodontitistherapie Zahnverlust zu verhindern (► Tab. 62.3). Strukturierte UPT ist ein Faktor, auf den der behandelnde Zahnarzt Einfluss nehmen kann. Hintergrundfaktoren wie Alter [3, 7, 18] oder Bildungsgrad [1, 18] lassen sich nicht beeinflussen. Allerdings muss die unterstützende Parodontitistherapie sachgerecht durchgeführt werden. Das Angebot einer professionellen Zahnreinigung bei der Prophylaxehelferin alle drei oder sechs Monate ohne regelmäßige Überprüfung der Sondierungstiefen und Nachinstrumentierung pathologisch vertiefter Taschen reicht nicht aus. So konnte gezeigt werden, dass die parodontale Stabilität von Patienten, die bei auf Parodontologie spezialisierten Zahnärzten (Fachzahnarzt, Spezialist) nachgesorgt wurden, besser war als bei Patienten, die die parodontale Nachsorge bei ihrem Hauszahnarzt („Generalist“) durchführen ließen [9].

## 62.6 Patientenbezogene Risikofaktoren

Von welchen weiteren Faktoren außer UPT hängt Zahnverlust nach Parodontitistherapie noch ab (► Tab. 62.4)? Nikotinkonsum ist ein gut dokumentierter Risikofaktor in der Ätiologie der Parodontitis. Zahlreiche Arbeiten zur Stabilität parodontaler Verhältnisse nach APT dokumentieren den schädlichen Einfluss des Rauchens auf die parodontale Stabilität [5, 7, 19]. Ein weiterer gut dokumentierter ätiologischer Faktor für Parodontitis ist Diabetes mellitus: Das Ausmaß der Parodontitis ist bei Patienten mit Typ-2-Diabetes höher als bei Nicht-

Tab. 62.2 Stabilität parodontaler Verhältnisse gemessen als Zahnverlust während der unterstützenden Parodontitistherapie (UPT).

Autoren	regelmäßige UPT	Zahl der Patienten Zahl der Zähne	mittleres Alter	Beobachtungszeitraum (Intervall) in Jahren	gesamter Zahnverlust (APT & UPT)	Zahnverlust während der UPT/n (%)	Zahnverlust während der UPT pro Patient und Jahr	Verlauf: stabil (s) progressiv (p) extrem progressiv (ep)
Hirschfeld u. Wasserman 1978 [13]	ja	600 15 666	42	22 (15-53)	keine Angabe	1312 (8,3%) 1110* (7,1%)	0,8	s: 499 (83,2%) p: 76 (12,6%) ep: 25 (4,2%)
Goldman et al. 1986 [11]	ja	211 5761	41,8	22 (15-34)	keine Angabe	771 (13,4%)	0,17	s: 131 (62%) p: 59 (28%) ep: 21 (10%)
McGuire & Nunn 1996 [20]	ja	100 2509		9,97 (0,33-15,17)	keine Angabe	131 (5,2%)	0,13	keine Angabe
Checchi et al. 2001 [4]		92 2134	45	6,7 (3-12)	176	50 (2,16%) 44* (2,06%)	0,07	s: 89 (96,7%) p: 3 (3,3%)
König et al. 2001 [17]	ja	142 3353	46	10,5 (8-13)	266	99 (3%)	0,07	keine Angabe
	nein	42 923	48	4,9 (1-9)	73	13 (1,4%)	0,06	keine Angabe
Fardal et al. 2004 [10]	ja	100 2436	46	9,8 (9-11)	keine Angabe	36* (1,5%)	0,036	s: 98 (98%) p: 2 (2%)
Leung et al. 2006 [18]	ja	97 2522	40,6	8,9 ± 2,3 (5-12)	keine Angabe	256 (10,2%) 195* (7,7%)	0,25	keine Angabe

Fortsetzung ▶

Tab. 62.2 Fortsetzung

Autoren	regelmäßige UPT	Zahl der Patienten Zahl der Zähne	mittleres Alter	Beobachtungszeitraum (Intervall) in Jahren	gesamter Zahnverlust (APT & UPT)	Zahnverlust während der UPT/n (%)	Zahnverlust während der UPT pro Patient und Jahr	Verlauf: stabil (s) progredient (p) extrem progredient (ep)
Chambrone & Chambrone 2006 [3]	ja	120 2927	40,6	17,4 (10-36)	keine Angabe	111 (3,8%) 53* (1,8%)	0,05	s: 110 (91,6%) p: 10 (8,4%)
Faggion et al. 2007 [8]	ja	198 4393	47,58	11,8 (8-15)	415	249 (5,46%)	0,11	keine Angabe
Carnevale et al. 2007 [2]	ja	304 7696	52	7,8 (3-17)	643	67 (0,9%)	0,02	keine Angabe
Eickholz et al. 2008 [7]	ja	53 1245	47,6	10	51	29 (2%)	0,055	s: 52 (98%) p: 1 (2%)
	nein	47 1056	45,5	10	159	126 (12%)	0,268	s: 37 (79%) p: 8 (17%) ep: 2 (4%)
Matuliene et al. 2008 [19]	ja	172 3930	45	11,3 ± 4,9 (3-27)	keine Angabe	255 (6,5%)	0,13	keine Angabe
Bäumer et al. 2011 [1]**	ja	84 2154	30,8	10,5 ± 4,9 (3-27)	166	113 (5,2%)	0,13	s: 75 (89%) p: 8 (10%) ep: 1 (1%)

Tab. 62.2 Fortsetzung

Autoren	regelmäßige UPT	Zahl der Patienten Zahl der Zähne	mittleres Alter	Beobachtungszeitraum (Intervall) in Jahren	gesamter Zahnverlust (APT & UPT)	Zahnverlust während der UPT/n (%)	Zahnverlust während der UPT pro Patient und Jahr	Verlauf: stabil (s) progredient (p) extrem progredient (ep)
Graetz et al. 2011 [12] aggressive Parodontitis	ja	34 853	33,3	15,3 ± 4,1	142	72 (8,4%) 63* (7,4%)	0,12	keine Angabe
Graetz et al. 2011 [12] chronische Parodontitis	ja	34 834	51,6	15,7 ± 3,6	133	93 (11,2%) 48* (5,8%)	0,09	keine Angabe

\* Extraktion allein aufgrund parodontologischer Gründe; APT: aktive Parodontitis; UPT: unterstützende Parodontitistherapie  
 \*\* nur aggressive Parodontitis



**Tab. 62.3** Prognostische Faktoren für Zahnerhalt während der unterstützenden Parodontitistherapie (UPT) auf Patientenebene. Quelle: [6].

prognostische Faktoren für Zahnerhalt	Autoren
• regelmäßige UPT	Cecchi et al. 2001 [4], Eickholz et al. 2008 [7]
• Bildungsniveau (sozioökonomischer Status)	Leung et al. 2006 [18], Bäumer et al. 2011 [1]
• Benutzung von Zahnzwischenraumbürstchen	Leung et al. 2006 [18]

**Tab. 62.4** Risikofaktoren für Zahnverlust während der unterstützenden Parodontitistherapie auf Patientenebene. Quelle: [6].

Risikofaktoren für Zahnverlust	Autoren
• Nikotinkonsum	McGuire & Nunn 1996 [20], Dannewitz et al. 2006 [5], Chambrone & Chambrone 2006 [3], Leung et al. 2006 [18], Eickholz et al. 2008 [7], Pretzl et al. 2008 [21], Matuliene et al. 2008 [19]
• Alter	Chambrone & Chambrone 2006 [3], Leung et al. [18], Eickholz et al. 2008 [7]
• Zeitraum seit Beendigung der aktiven Parodontitistherapie	Leung et al. 2006 [18], Matuliene et al. 2008 [19]
• Ausgangsdiagnose	Eickholz et al. 2008 [7], Matuliene et al. 2008 [19]
• Interleukin-1-Polymorphismus	Eickholz et al. 2008 [7]
• Tragen einer herausnehmbaren Prothese	Leung et al. 2006 [18]
• Diabetes mellitus	Faggion et al. 2007 [8]
• mittlerer Plaque-Index während der UPT	Eickholz et al. 2008 [7], Pretzl et al. 2008 [21]
• mittlerer BOP-Index während der UPT $\geq 30\%$	Matuliene et al. 2008 [19]
BOP: Blüten auf Sondieren, UPT unterstützende Parodontitistherapie	

diabetikern. Auch in einem UPT-Kollektiv war Diabetes mellitus ein Risikofaktor für Zahnverlust [8].

Da Attachment-Verlust, Knochenabbau und Zahnverlust kumulative Prozesse sind, korrelieren diese Parameter mit dem Alter [3, 7, 14, 18]. Lebensalter ist ein Hintergrundfaktor für Parodontitis. Zwei Arbeitsgruppen beobachteten, dass je länger die APT zurück lag, desto höher der Zahnverlust war. Je länger ein Patient beobachtet wird, desto höher ist die Wahrscheinlichkeit, Zahnverlust zu registrieren [18, 19]. Das Risiko für Zahnverlust ist bei schweren Parodontitisformen (aggressive und generalisierte schwere chronische Parodontitis) höher war als bei leichter und milder chronischer Parodontitis [7]. Bei zahnbezogener Analyse, die das Ausmaß des Knochenabbaus berücksichtigte, fiel die Ausgangsdiagnose aus dem Regressionsmodell heraus. Die Diagnose generalisierte schwere chronische Parodontitis korreliert mit Attachment-Verlusten  $\geq 5$  mm an mehr als 30% der Zähne und somit ausgeprägtem Knochenabbau, sodass der Knochenabbau in der zahnbezogenen Analyse die Ausgangsdiagnose als Einflussfaktor verdrängt [21]. Bei gleichem Schweregrad lassen sich zwischen aggressiver und chronischer Parodontitis über 15 Jahre allerdings keine Unterschiede hinsichtlich Zahnverlusts feststellen [12].

Der Einfluss des Interleukin-1-Polymorphismus auf Ätiologie und Verlauf der Parodontitis sowie den Zahnverlust wird kontrovers diskutiert. In einem Kollektiv von 100 Patienten mit und ohne regelmäßige UPT konnte über einen Beobachtungszeitraum von zehn Jahren der Interleukin-1-Polymorphismus als signifikanter Risikofaktor für Zahnverlust identifiziert werden [7].

Das Tragen einer herausnehmbaren Prothese ist mit einem erhöhten Zahnverlustrisiko korreliert [18], was durch die Beobachtung, dass Pfeilerzähne für herausnehmbaren Zahnersatz ein erhöhtes Risiko für Zahnverlust haben, bestätigt wird [21]. Die Effektivität der individuellen Plaque-Kontrolle während der UPT spielt eine große Rolle. So korrelierten die Mittelwerte aller während der UPT erhobenen Plaque-Indices mit der Zahnverlustrate, d.h. je mehr Plaque desto höher die Zahnverlustrate [7, 21]. Ebenso war ein mittlerer BOP-Index  $\geq 30\%$  mit erhöhtem Zahnverlustrisiko verbunden [19]. BOP als Ausdruck subgingivaler Entzündung infolge langfristiger ineffektiver Plaque-Kontrolle bestätigt den Plaque-Index als Risikofaktor.

## 62.7 Zahnbezogene Risikofaktoren

Der Entzündungsgrad des Zahnhalteapparates hat auch auf Zahnebene eine Bedeutung für Zahnverlust (► Tab.62.5): So geht ausgeprägte Entzündung der Gingiva über lange Zeiträume mit einem erhöhten Risiko für Zahnverlust einher [23].

**Tab. 62.5** Risikofaktoren für Zahnverlust während der unterstützenden Parodontitis-therapie (UPT) auf Zahnebene. Quelle: [6].

Risikofaktoren für Zahnverlust	Autoren
• Gingivitis	Schätzle et al. 2004 [23]
• Knochenabbau	McGuire & Nunn 1996 [20], Dannewitz et al. 2006 [5], Pretzl et al. 2008 [21], Bäumer et al. 2011 [1]
• Zahnbeweglichkeit	McGuire & Nunn 1996 [20], Faggion et al. 2007 [8], Matuliene et al. 2008 [19]
• Furkationsbeteiligung/Zahntyp (ein-/mehrwurzelig)	McGuire & Nunn 1996 [20], Schätzle et al. 2004 [23], Dannewitz et al. 2006 [5], Faggion et al. 2007 [8], Pretzl et al. 2008 [21], Matuliene et al. 2008 [19], Bäumer et al. 2011 [1]
• Sondierungstiefen	McGuire & Nunn 1996 [20]
• Sondierungstiefen $\geq 6$ mm	Matuliene et al. 2008 [19]
• Pfeilerzahn für festsitzenden oder herausnehmbaren Zahnersatz	Pretzl et al. 2008 [21], Bäumer et al. 2011 [1]
• negativer Sensibilitätstest	Faggion et al. 2007 [8]

Es ist nur plausibel, dass bereits existierender fortgeschrittener Knochenabbau mit einem hohen Risiko für Zahnverlust durch weiteren Knochenabbau assoziiert ist [5, 8, 20]. Dennoch spielt selbst bei Patienten mit bereits existierendem weit fortgeschritten Knochenabbau UPT eine wesentliche Rolle: Bei Patienten mit regelmäßiger UPT lag die Überlebensrate von Zähnen mit einem Ausgangsknochenabbau von 60 bis 80% der Wurzellänge über den Beobachtungszeitraum von 10 Jahren bei 93% [21]. Dies entspricht der Erfolgsrate von intraossären Implantaten bei parodontal kompromittierten Patienten [16].

Zahnbeweglichkeit korreliert ebenfalls mit erhöhtem Risiko für Zahnverlust: Je höher die Mobilität bei der Ausgangsuntersuchung, desto höher die Zahnverlustrate [8, 19, 20].

Ein weiterer zahnbezogener Einflussfaktor sind Furkationsbeteiligung bzw. Zahntyp: Je ausgeprägter die Furkationsbeteiligung, desto höher die Verlustquote [5, 8, 20]. Einwurzelige Zähne haben eine höhere Überlebensrate als mehrwurzelige [8, 21, 23] und mehrwurzelige Zähne ohne Furkationsbetei-

ligung werden seltener extrahiert als solche mit Furkationsbeteiligung [21]. Dabei haben Molaren mit durchgängiger Furkation und fortgeschrittenem Knochenabbau die ungünstigste Prognose [5].

Bei pathologisch vertieften Taschen nach APT ist vom Persistieren der Infektion und somit der Entzündung auszugehen. Ein erhöhtes Risiko für weitere Attachment-Verluste und Zahnverlust [19, 20] ist also wahrscheinlich. Matulini et al. formulierten daher die Beseitigung von ST  $\geq 6$  mm als Therapieziel [19].

Interessanterweise fand eine Arbeitsgruppe, dass Zähne, die bereits vor APT als Pfeilerzähne für Zahnersatz fungierten, eine höhere Verlustquote über zehn Jahre aufwiesen als Zähne, die keine Pfeilerzähne waren. Herausnehmbarer Zahnersatz führte zu höheren Verlustquoten als festsitzende Rekonstruktionen (Zahnverlust: kein Pfeilerzahn: 6%; festsitzender Ersatz: 12%; herausnehmbarer Ersatz: 18%) [21]. Zähne, die als Pfeiler verwendet werden, sind häufig für die Patienten schwieriger zu reinigen und tragen deshalb ein höheres Risiko für Reinfektion und Progression der parodontalen Zerstörung. Schließlich erhöht die Präparation eines Zahns als Pfeiler für Zahnersatz sein Risiko für endodontische Komplikationen, die letztlich zu Zahnverlust führen können.

Es ist bekannt, dass insbesondere herausnehmbarer Zahnersatz die parodontale Situation der Pfeilerzähne ungünstig beeinflusst. Diese Beobachtungen sollten insbesondere vor der Entscheidung zur Extraktion von vermeintlich hoffnungslosen Zähnen [4, 12] bedacht werden, wenn solche Extraktionen die Notwendigkeit für Zahnersatz bedingen. Bei Anfertigung von konventionellem Zahnersatz werden die Nachbarzähne des entfernten Zahns zu Pfeilerzähnen. Manche dieser „hoffnungslosen“ Zähne könnten eine bessere Prognose gehabt haben als ihre Nachbarzähne nach Verwendung als Pfeiler für Zahnersatz [12, 21]. Diese Überlegung bestätigt und unterstreicht die Bedeutung des

- Konzepts der verkürzten Zahnreihe, um Zahnersatz zu vermeiden,
- Einsatzes enossaler Implantate als Zahnersatz, die die Verankerung auf Pfeilerzähnen überflüssig machen.

Eine Arbeitsgruppe identifizierte einen negativen Sensibilitätstest als Risikoindikator für Zahnverlust [8]. Diese Zuordnung ist problematisch, wenn nicht differenziert wird, welche Zustände sich hinter der negativen Sensibilität verbergen. Ein korrekt wurzelkanalgefüllter Zahn hat vermutlich eine günstigere Prognose als Zähne mit Pulpanekrose oder apikaler Parodontitis.

## 62.8 Zahnerhalt oder Extraktion/enossales Implantat

Nach aktiver Parodontistherapie (APT: nicht chirurgische und ggf. chirurgische Therapie) und unter der Voraussetzung regelmäßiger UPT lassen sich für parodontal geschädigte Zähne über durchschnittlich zehn Jahre Überlebensraten zwischen 87% und 96% realisieren (► Tab. 62.2). Selbst für Zähne mit einem approximalen Knochenabbau zwischen 60 und 80% der Wurzellänge zu Beginn der Therapie wurde unter der Voraussetzung regelmäßiger UPT eine Überlebensrate von 93% berichtet [21]. Demnach weisen parodontal geschädigte Zähne nach sachgemäßer Therapie vergleichbare 10-Jahres-Überlebensraten wie Endfeilerbrücken (89,2%) [25] und implantatgetragene Einzelkronen auf (89,4%) [15]. D. h. dass selbst parodontal geschädigte Zähne zumindest so lange halten wie Endfeilerbrücken und enossale Implantate. Die Entscheidung zur Entfernung eines Zahnes aus parodontalen Gründen sollte vor diesem Hintergrund vorsichtig getroffen werden. Verglichen selbst mit einfachem Zahnersatz ist UPT eine relativ kostengünstige Therapie [22].

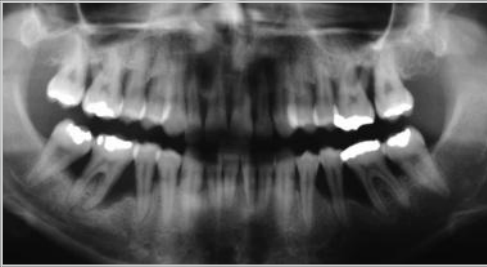
Die Abbildungen ► Abb. 62.1, ► Abb. 62.2, ► Abb. 62.3 und ► Abb. 62.4 zeigen beispielhaft den Langzeitverlauf einer Patientin mit generalisierter aggressiver Parodontitis.

## 62.9 Schlussfolgerungen

- Regelmäßige unterstützende Parodontistherapie (UPT) ist ein wirksames Instrument, um bei Patienten nach Parodontistherapie parodontale Stabilität herzustellen und Zahnverlust zu verhindern.
- Nach Abschluss der aktiven Parodontistherapie (APT) beeinflussen unterschiedliche Faktoren das Risiko für weiteren Zahnverlust: Auf Patientenebene: regelmäßige UPT, Verwendung von Zahnzwischenraumbürsten und hohes Bildungsniveau reduzieren das Risiko für Zahnverlust. Nikotinkonsum, Diabetes mellitus, Anwesenheit des Interleukin-1-Polymorphismus, das Tragen herausnehmbaren Zahnersatzes, ineffektive Mundhygiene und subgingivale Entzündung (BOP) erhöhen das Risiko für Zahnverlust. Auf Zahnebene: Das Ausmaß des approximalen Knochenabbaus zu Therapiebeginn, Furkationsbeteiligung und die Tatsache, dass ein Zahn zu Therapiebeginn als Pfeilerzahn in eine prothetische Konstruktion einbezogen ist, erhöhen das Risiko für Zahnverlust.



**Abb. 62.1** Patientin mit generalisierter aggressiver Parodontitis 1997 im Alter von 23 Jahren. Klinische Ansicht vor der Therapie.

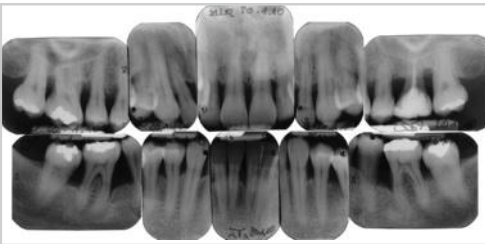


**Abb. 62.2** Panoramaschichtaufnahme zur klinischen Situation in Abb. 62.1.

- Bevor ein Zahn wegen seiner parodontalen Zerstörung entfernt und damit die Notwendigkeit für Zahnersatz geschaffen wird, sollte die Prognose der zukünftigen Pfeilerzähne gegen die des zu extrahierenden parodontal geschädigten Zahnes kritisch abgewogen werden.



**Abb. 62.3** Gleiche Patientin mit generalisierter aggressiver Parodontitis wie in Abb. 62.1 im Jahr 2010 im Alter von 36 Jahren nach 12 Jahren aktiver Parodontitistherapie (nicht chirurgische und chirurgische Parodontitistherapie, gesteuerte Geweberegeneration 36 und 46, Trisektion 26) und regelmäßiger unterstützender Parodontitistherapie.



**Abb. 62.4** Zahnfilmstatus zur klinischen Situation in Abb. 62.3.

## 62.10 Literatur

- [1] Bäumer A, Pretzl B, Cosgarea R et al. Tooth loss in aggressive periodontitis after active periodontal therapy: patient-related and tooth-related prognostic factors. *J Clin Periodontol* 2011; 38: 644–651
- [2] Carnevale G, Cairo F, Tonetti MS. Long-term effects of supportive therapy in periodontal patients treated with fibre retention osseous resective surgery. I: recurrence of pockets, bleeding on probing and tooth loss. *J Clin Periodontol* 2007a; 34: 334–341
- [3] Chambrone LA, Chambrone L. Tooth loss in well-maintained patients with chronic periodontitis during long-term supportive therapy in Brazil. *J Clin Periodontol* 2006; 33: 759–764
- [4] Checchi L, Montevicchi M, Gatto MRA, Trombelli L. Retrospective study of tooth loss in 92 treated periodontal patients. *J Clin Periodontol* 2002; 29: 651–656

- [5] Dannewitz B, Krieger JK, Hüsing J et al. Loss of molars in periodontally treated patients: a retrospective analysis five years or more after active periodontal treatment. *J Clin Periodontol* 2006; 33: 53–61
- [6] Eickholz P. Parodontal geschädigte Zähne. Wie lange geht das gut? *Parodontologie* 2009; 20: 225–236
- [7] Eickholz P, Kaltschmitt J, Berbig J et al. Tooth loss after active periodontal therapy. 1. Patient-related factors for risk, prognosis, and quality of outcome. *J Clin Periodontol* 2008; 35: 165–174
- [8] Faggion CM Jr, Petersilka G, Lange DE et al. Prognostic model for tooth survival in patients treated for periodontitis. *J Clin Periodontol* 2007; 34: 226–231
- [9] Fardal, Ø. Interviews and assessments of returning non-compliant periodontal maintenance patients. *J Clin Periodontol* 2006; 33: 216–220
- [10] Fardal Ø, Johannessen AC, Linden GJ. Tooth loss during maintenance following periodontal treatment in a periodontal practice in Norway. *J Clin Periodontol* 2004; 31: 550–555
- [11] Goldmann MJ, Ross IF, Goteiner D. Effect of periodontal therapy on patients maintained for 15 years or longer. A retrospective study. *J Periodontol* 1986; 57: 347–353
- [12] Graetz C, Dörfer CE, Kahl M et al. Retention of questionable and hopeless teeth in compliant patients treated for aggressive periodontitis. *J Clin Periodontol* 2011; 38: 707–714
- [13] Hirschfeld L, Wasserman B. A long-term survey of tooth loss in 600 treated periodontal patients. *J Periodontol* 1978; 49: 225–237
- [14] Holtfreter B, Kocher T, Hoffmann T et al. Prevalence of periodontal disease and treatment demands based on a German dental survey (DMS IV). *J Clin Periodontol* 2010; 37: 211–219
- [15] Jung RE, Pjetursson BE, Glauser R et al. A systematic review of the survival and complication rates of implant supported single crowns (SCs) after an observation period of at least 5 years. *Clin Oral Implants Res* 2008; 19: 119–130
- [16] Karoussis IK, Kotsovilis S, Fourmouis I. A comprehensive and critical review of dental implant prognosis in periodontally compromised partially edentulous patients. *Clin Oral Implants Res* 2007; 18: 669–679
- [17] König J, Plagmann H-C, Langenfeld N et al. Retrospective comparison of clinical variables between compliant and non-compliant patients. *J Clin Periodontol* 2001; 28: 227–232
- [18] Leung WK, Ng DKC, Jin L et al. Tooth loss in treated periodontitis patients responsible for their supportive care arrangements. *J Clin Periodontol* 2006; 33: 265–275
- [19] Matuliene G, Pjetursson BE, Salvi GE et al. Influence of residual pockets on progression of periodontitis and tooth loss: results after 11 years of maintenance. *J Clin Periodontol* 2008; 35: 685–695
- [20] McGuire MK, Nunn ME. Prognosis versus actual outcome. IV. The effectiveness of clinical parameters and IL-1 genotype in accurately predicting prognoses and tooth survival. *J Periodontol* 1999; 70: 49–56
- [21] Pretzl B, Kaltschmitt J, Kim T-S et al. Tooth loss after active periodontal therapy. 2. Tooth-related factors. *J Clin Periodontol* 2008; 35: 175–182
- [22] Pretzl B, Wiedemann D, Cosgarea R et al. Effort and costs of tooth preservation in Supportive Periodontal Treatment in a German population. *J Clin Periodontol* 2009; 36: 669–676
- [23] Schätzle M, Loe H, Lang NP et al. The clinical course of chronic periodontitis: IV. Gingival inflammation as a risk factor for tooth mortality. *J Clin Periodontol* 2004; 31: 1122–1127
- [24] Schweizerische Zahnärzte-Gesellschaft. Qualitätsleitlinien in der Zahnmedizin. SSO 2005
- [25] Tan K, Pjetursson BE, Lang NP et al. A systematic review of the survival and complication rates of fixed partial dentures (FDPs) after an observation period of at least 5 years – III. Conventional FDPs. *Clin Oral Implants Res* 2004; 15: 654–666