

Abb. 15: Schematische Zusammenfassung der Geschehnisse, die zur Parodontitis führen. (Greenstein, 1999)

2. Immunologisch ausgelöster, indirekter Abbau parodontalen Bindegewebes

Beteiligte Zellarten	Botenstoffe (Zytokine) und Entzündungsmediatoren
<i>Fibroblasten</i>	IL-8
<i>Makrophagen</i>	IL-1, TNF- α , TGF- α , β
<i>T-Lymphozyten</i>	IL-1, IL-4, IL-5, IL-6, TNF- α
<i>Mastzellen</i>	Histamin, TNF- α



Abb. 16

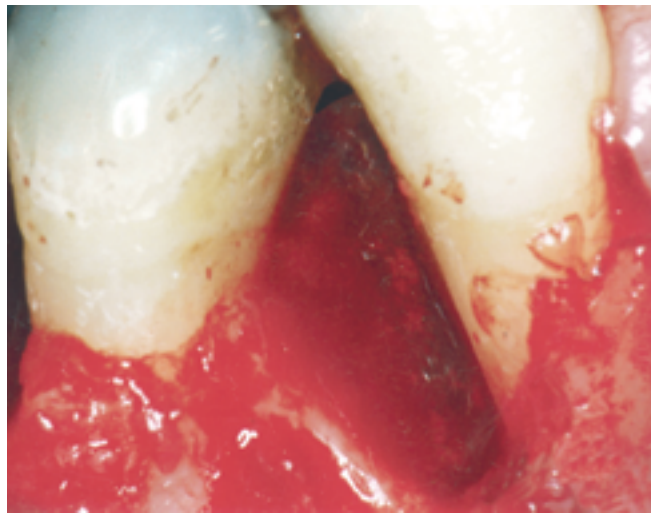


Abb. 17



Abb. 18

**Abb. 16–18:
Parodontale
Selbsterstörung**

Von der ersten Infektion mit parodontopathogenen Keimen bis zu den hier abgebildeten, schweren parodontalen Destruktionen kennzeichnen drei Abbauewege das parodontale Krankheitsgeschehen: der bakterielle: direkte Abbau, der bindegewebige: indirekte Abbau und der osteoklastische: indirekte Abbau. In Abbildung 16 füllt epitheliales Granulationsgewebe aus Keratinozyten, die sich im Zuge des parodontalen Infektionsgeschehens durch genetische Transkription massiv vermehrt haben, die mehrwändige Knochentasche auf.

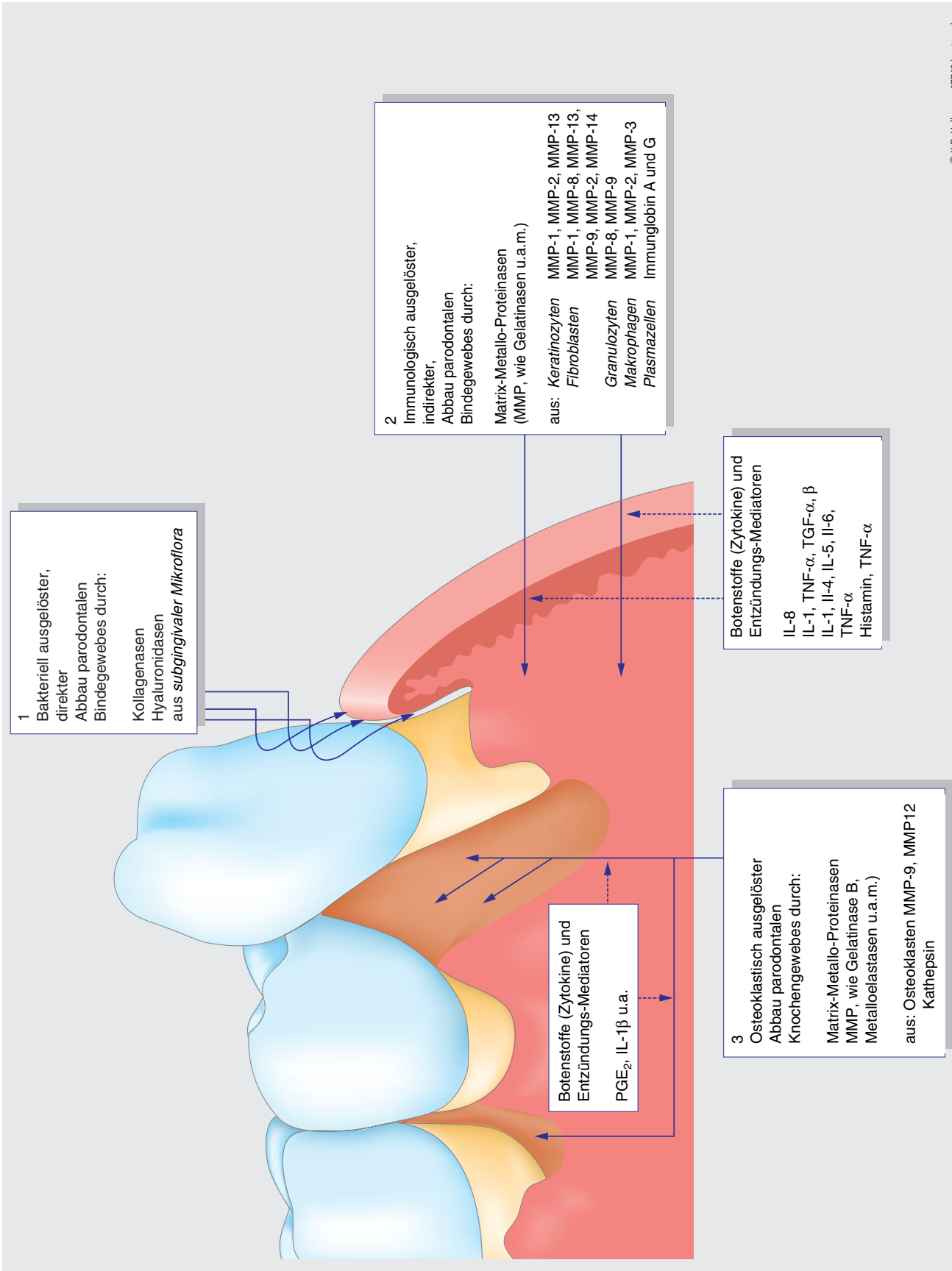
**Abb. 18/1:**

Klinische Situation des in der Abbildung 17 gezeigten Behandlungsfalles 6 Monate nach Abschluss des parodontalchirurgischen Eingriffes. Die sorgfältige, instrumentelle Infektionskontrolle der Wurzeloberflächen zur Schaffung biokompatibler Hartgewebe war zwingend begleitet von der medikamentösen Therapie. Ihre Maßnahmen umfassten die im Teil III beschriebenen lokalen wie systemischen Verordnungen zur parodontalen Infektionskontrolle und Gewebemodulation. Im Einzelnen bestanden sie aus zeitbegrenzten, lokalwirksamen Chlorhexidindigluconat-Spülungen, einer systemischen Antibiose mit Doxycyclin (100 mg/die) und der systemischen Gewebemodulation durch subantimikrobiell dosiertes Doxycyclin (Periostat®: 20 mg/2 × die) (Tabelle 9, S. 117).

Abb. 19: Molekulare und zelluläre Deutung

der klinischen Abb. 17

Die Umzeichnung des klinischen Bildes aus der Abb. 17 ist der Versuch, die höchst komplexen Geschehnisse im erkrankten Zahnhalteapparat in ihrem Zusammenhang verständlich zu machen. Der faszinierende Wissensstand der modernen, molekularen Zellbiologie hat neue Wege der Parodontaltherapie eröffnet. Ihre Möglichkeiten beschreibt der Teil III: Die pharmakomechanische Infektionskontrolle.



Aktivierte Zellen	Expression ihrer bindegewebe- abbauenden Proteine
Keratinocyten	MMP-1, MMP-2, MMP-13
Fibroblasten	MMP-1, MMP-8, MMP-13 MMP-9, MMP-2, MMP-14
Granulozyten	MMP-8, MMP-9
Makrophagen	MMP-1, MMP-2, MMP-3
Plasmazellen	Immunglobulin A und G

3. Osteoklastisch ausgelöster Abbau parodontalen Knochengewebes (nach Birkedal-Hansen, 1999)

Beteiligte Zellarten	Botenstoffe (Zytokine) und Entzündungsmediatoren
▶ Makrophagen	PGE ₂ , IL-1β u. a.

Aktivierte Zellen	Expression ihrer mineral- abbauenden Proteine
▶ Osteoklasten	MMP-9, MMP-12, Kathepsin K