



**University of  
Zurich** <sup>UZH</sup>

**Zurich Open Repository and  
Archive**

University of Zurich  
University Library  
Strickhofstrasse 39  
CH-8057 Zurich  
[www.zora.uzh.ch](http://www.zora.uzh.ch)

---

Year: 2011

---

## **Sekundäreffekte der Parodontaltherapie**

Schmidlin, P R

DOI: <https://doi.org/10.1007/s11838-011-0126-3>

Posted at the Zurich Open Repository and Archive, University of Zurich

ZORA URL: <https://doi.org/10.5167/uzh-54714>

Journal Article

Accepted Version

Originally published at:

Schmidlin, P R (2011). Sekundäreffekte der Parodontaltherapie. Wissen Kompakt, 5(4):13-21.

DOI: <https://doi.org/10.1007/s11838-011-0126-3>

# **Sekundäreffekte der Parodontaltherapie**

Patrick R. Schmidlin, PD Dr. med. dent.

*Klinik für Präventivzahnmedizin, Parodontologie und Kariologie, Zentrum für Zahnmedizin der Universität Zürich*

Anschrift des Verfassers:

PD Dr. Patrick R. Schmidlin

Klinik für Präventivzahnmedizin, Parodontologie und Kariologie, Zentrum für Zahnmedizin der Universität Zürich, Plattenstrasse 11, CH-8032 Zürich

Tel. +41 44 634 32 84, Fax +41 44 634 43 08

E-Mail: [patrick.schmidlin@zzm.uzh.ch](mailto:patrick.schmidlin@zzm.uzh.ch)

Lebenslauf:

Studium der Zahnmedizin an der Universität Zürich (1993-1998). Nach dem Staatsexamen postgraduale Ausbildungen in Restaurativer Zahnmedizin und Parodontologie und im Jahr 1999 Promotion. Seit 2001 Lehrauftrag für Restaurative Zahnmedizin und Parodontologie und seit 2002 Oberassistent and der Klinik für Präventivzahnmedizin, Parodontologie und Kariologie. Im gleichen Jahr Erlangung des Weiterbildungsausweises für präventive, restaurative und ästhetische Zahnmedizin (SVPR/SSO) im gleichen Jahr. Im Jahr 2005 Forschungsaufenthalt am Department of Oral Sciences an der University of Otago (NZ). Habilitation 2006 und 2007 Ernennung zum wissenschaftlichen Abteilungsleiter und Leiter der Fachgruppe Parodontologie.

*Klinische-Schwerpunkte:*

Restaurative Zahnmedizin, Parodontologie und Implantologie

*Forschungs-Schwerpunkte:*

Prävention und non-/minimalinvasive Therapie von Primärkaries, nicht-chirurgische Parodontaltherapie, regenerative PAR-Therapie, Peri-implantitis-Therapie

## **Zusammenfassung**

Primäre Ziele der Parodontitisprophylaxe und –Therapie sind die Etablierung und Erhaltung der sekundären oralen Gesundheit. Erwartete Effekte sind dabei eine deutliche Reduzierung der Entzündungszeichen (Blutung) und der Taschentiefen.

Dabei kommt es aber im Rahmen der Heilungsprozesse auch zu einer Gewebeschrumpfung (Rezessionen), welche zu sekundären klinischen Nebeneffekten führen kann, welche in den meisten Fällen als unerwünscht betrachtet werden. So kommt es im Zusammenhang mit dem Hart- und Weichgewebeumbau zu empfindlichen Zahnhälsen, erhöhtem Kariesrisiko, Erosion und Abrasion im freiliegenden Dentin und damit verbunden zu ästhetischen und funktionellen Einbussen. Ziel dieses Artikels ist es, diese für den Patienten und das Betreuungspersonal auftretenden Stolpersteine aufzuzeigen und deren mögliches Management kurz zu beleuchten. Nicht ausser Acht gelassen werden darf aber, dass neben möglichen negativen Auswirkungen auch durchaus positive Aspekte vorliegen, wie z.B. die potentiell Diagnose systemischer Erkrankungen und Zustände sowie eine positive Beeinflussung derselben und deren Faktoren.

## **Schlüsselwörter**

Parodontitis; Rezession; Wurzelkaries; Hypersensibilität; Ästhetik

## **Parodontitis-Therapie: Hintergrund und primäre Ziele und Effekte**

Parodontitis ist eine entzündliche Veränderung des Zahnhalteapparates. Bei der Entstehung und Progression werden bakteriellen Erregern bzw. deren Interaktion mit dem Immunsystem des Patienten eine zentrale Rolle zugesprochen [24,53]. Umgekehrt wurden diverse systemische und Umgebungs-Faktoren beschrieben, welche den natürlichen Verlauf und die Therapie der Erkrankung beeinflussen können [15].

Diagnostik, Klassifikation und Therapiefindung basieren vorwiegend auf klinischen und anamnestischen Erhebungen: 1) Entzündung (z.B. Bluten auf Sondieren), 2) Erhöhte Taschentiefen, 3) Bestimmung des klinischen Attachment- und radiologischen Knochenverlustes, 4) (zahn-)medizinische Anamnese und 5) andere Symptome wie Schmerzen, Ulzerationen und die Menge an sichtbarer Plaque und Zahnstein [12,17].

Der gängige Therapieansatz basiert nach dem Verursacherprinzip primär auf der Reduktion oder Eliminierung des pathologischen Agens, sprich der bakteriellen Beläge. Klassischerweise spricht man generell von Plaque- und Zahnsteinentfernung (Synonyme je nach Lokalisation und Arbeitsweise: Deplaquing, Debridement, Scaling, Root Planing, etc.). Letztere kann geschlossen (nicht-chirurgisch) oder offen (chirurgisch) erfolgen. Ziel ist es hierbei, ein biologisches und somit physiologisches Gleichgewicht zwischen Angriff und Abwehr in der Zahnfleischtasche zu etablieren, welches eine Heilung und eine Gesunderhaltung der parodontalen Gewebe erlaubt.

Zwar existieren unterschiedliche parodontale Behandlungskonzepte und Schulen, dennoch verfolgen alle immer das gleiche Ziel, nämlich die Erlangung und Erhaltung der primären und sekundären parodontalen Gesundheit [6,21]. Dabei erfolgen die einzelnen Schritte der Behandlung und Betreuung in klar definierten Schritten oder Phasen, welche es erlauben, den Patienten basierend auf Screening, Diagnostik und dynamischer Behandlungsplanung durch einen geordneten Therapieablauf zu führen, die Erfolge zu reevaluieren und zu dokumentieren sowie allenfalls notwendige weiterführende, meist invasivere und aufwändigere, Interventionen zu planen.

Im Verlauf dieser zum Teil langwierigen parodontalen Behandlungs- und Evaluationssequenzen streben wir in erster Linie also therapeutisch erwünschte biologische Primäreffekte an, indem wir folgende (co-)ätiologische und/oder pathologische Faktoren und Parameter positiv zu beeinflussen versuchen:

- Plaque

- Entzündung
- Sondierungs- resp. Taschentiefe
- Furkationsbeteiligung

Im Fokus steht dabei in erster Linie der langfristige Zahnerhalt, wobei die verschiedenen Konzepte idealerweise - v.a. im Zusammenhang mit Eingriffen im Rahmen der gesteuerten Geweberegeneration - eine *Restitutio ad integrum* zum Ziel haben. In der Realität allerdings kommt es bei den Heilungsvorgängen, v.a. bei nicht-chirurgischen und chirurgischen Eingriffen zur Bildung eines langen Saumepithels und zu einer Gewebestraffung und -schrumpfung (Rezession).

Im Rahmen der Gesamtbehandlung kann es zu weiteren erwünschten, aber durchaus auch unerwünschten Sekundäreffekten kommen, was bei der Vielfalt der eingesetzten Techniken, Instrumente, Medikamente und Materialien nicht gross erstaunen mag.

## **Erwünschte Sekundäreffekte**

### *Einfluss auf die systemische Gesundheit*

Als allgemein positive Sekundäreffekte sind sicherlich die umfassenden zahn- und allgemeinmedizinischen Abklärungen im Rahmen der systemischen Phase und der Anamnese zu nennen, welche zur Erkennung unerwarteter systemischer Konditionen und Erkrankungen führen und damit auch einen wesentlich Beitrag zur allgemeinen Gesundheit des Patienten leisten können. Als Beispiel sei hier ein bislang nicht diagnostizierter Diabetes mellitus angeführt. Hierbei gilt es zu bedenken, dass bei ungefähr einem Drittel der Patienten mit Diabetes Typ II dieser nicht diagnostiziert und bekannt ist [22]! Gerade hier könnten die Zahnärzte einen wesentlichen Beitrag zur Volksgesundheit beitragen [9]. Auch die Ernährungsanamnese und Beratung fällt hier in unseren Themenbereich, wenngleich vielleicht in erster Linie unter mehrheitlich kariologischen Aspekten. Und auch die Raucherentwöhnung kann – sofern sich der Patient zu einer Reduktion des Tabakkonsums oder gar zu einem Rauchstop motivieren lässt – zu weiter reichenden positiven nicht nur parodontalen sondern auch allgemeingesundheitlichen Konsequenzen führen [57].

Im Rahmen der invasiven parodontalen Therapie ist sicherlich zu bedenken, dass die Parodontitis eine nach innen gestülpte infizierte Wunde mit Kommunikation zur Mundhöhle darstellt. Diese nimmt in fortgeschrittenen Fällen eine doch erhebliche Gesamtfläche ein (etwa Handteller gross) und kann somit chronifiziert zu einer negativen Beeinflussung der allgemeinen Gesundheit beitragen [40,42,43]. Zudem kann es während der aktiven Therapie

zu einer erhöhten Bakteriämie kommen, die zwar ebenso als negativer Sekundäreffekt gewertet werden und nicht unerwähnt bleiben darf und nur durch den bei entsprechender Indikation gezielten Einsatz von Antibiotika oder lokalen Antiseptika beeinflusst werden kann [7]. Trotzdem ist anzunehmen, dass die angestrebte Reduktion der bakteriellen und entzündlichen topischen Belastung im Verlauf der Therapie gleichzeitig die systemischen Risiken und Erkrankungen wiederum positiv beeinflusst [2]. Dies könnte der Fall sein zum Beispiel beim kardio-vaskulären Erkrankungen und beim Diabetes mellitus [40,48].

### *Zahnerhalt zweifelhafter Zähne*

Viele Zähne und Wurzeln fallen der Zange zum Opfer, auch aus parodontalen Gründen. Dies auch mit einem respektablem Restattachment von 50% und mehr [44].

Dabei unterliegt der Alveolarkamm nach Zahnextraktion einem lebenslangen katabolen Remodellierungsprozess, wobei der Vorgang sogar als eine chronische, progressive und irreversible Krankheit [4] bezeichnet wurde. Es spielen vor allem Resorptionsvorgänge in vestibulo-oraler und corono-apikaler Richtung eine wichtige Rolle. Dabei wurden Resorptionsraten von 40 bis 60 Volumenprozent beschrieben [3]. Zwar kann versucht werden, mit Techniken im Rahmen der sogenannten „Socket preservation“ den Knochenabbau vorzubeugen, allerdings sind diese Verfahren meistens teuer und aufwändig und es muss dennoch mit einem Knochenabbau gerechnet werden [49]. Auch deshalb sollten konsequente Zahn erhaltende Massnahmen immer im Vordergrund stehen. Dabei stellt sich die Frage nach der Extraktion „hoffnungsloser“ oder besser gesagt „behandlungsunwürdiger“ Zähne im Rahmen der frühen parodontalen Behandlung und Planung. In diesem Zusammenhang ist es wichtig festzuhalten, dass es nur wenige Faktoren gibt, welche praktisch diskussionslos, für eine sofortige Entfernung von Zahnwurzeln sprechen. Dies sind u.a. folgende klinischen und radiologischen Befunde: Attachmentverlust bis zum und um den Apex, Längsfraktur, nicht beherrschbare endodontische oder kariologische Probleme (Perforation, Fraktur, tiefe Karies etc.) sowie massive subjektive und objektive funktionelle Probleme (z.B im Sinne einer Hypermobilität und/oder Nonokklusion). Grundsätzlich gilt das sogenannte ETHIC<sup>2</sup>S-Prinzip, wonach jedem Zahn die reelle Chance gegeben werden sollte: Every Tooth Has Its Chance <sup>T(w)o</sup> Survive [41]. Gerade zu Beginn der parodontalen Therapie ist ohne Kenntnis der Patientenmitarbeit oder der biologischen Heilungsantwort die Entscheidung schwierig und kann bis zur Reevaluation nach Hygienephase verzögert werden, zumal die Extraktion oft mit provisorisch prothetisch zu versorgenden Lückensituationen vergesellschaftet ist. Dabei liegt das Augenmerk gerade bei mehrwurzligen Zähnen auf der Wurzel und nicht zwingend auf

dem ganzen Zahn (Einzelwurzelprognose!), wobei man gezielt im Rahmen der korrektiven Phase an resektive Verfahren zu denken hat. Das soll nicht bedeuten, dass a priori jeder Zahn *in situ* belassen werden sollte, doch können auch bei weit fortgeschrittenem Attachmentverlust sehr zweifelhafte Zähne erhalten werden. So können auch mehrwurzlige Zähne mit sehr fragwürdiger Prognose unter der Voraussetzung einer konsequent durchgeführten Parodontitis-Behandlung (nicht-chirurgisch und/oder chirurgisch) über Jahre ohne Schaden für die Nachbarzähne erhalten werden [10,18].

Natürlich muss man sich auch bewusst sein, dass das Belassen beherdeter Zähne wie oben erwähnt eine mikrobiologische und immunologische Belastung für den Körper darstellen kann und eine rasche Entfernung dieser Wurzeln mit stark fortgeschrittenem Attachmentverlust unter Umständen auch die Situation am parodontal angeschlagenen Nachbarzahn verbessern kann. Diese Fragen müssen aber individuell in Abhängigkeit mit dem systemischen Risikoprofil, der lokalen Gebissituation und den Patientenwünschen gleich zu Beginn geklärt werden. Auch hier gilt das Prinzip des „informed consent“. Gerade bei chronischen Krankheitsverläufen spricht aber wenig gegen eine konservative Herangehensweise und auch bei aggressiveren Verläufen kann mit der entsprechenden Ursache bezogenen Therapie sogar bei schwierigen Fällen Erfolge verzeichnet werden [8,58]. Gerade im posterioren Oberkiefersegment können unvorteilhafte Resorptionsvorgänge die spätere festsitzende Versorgung mit Implantaten erschweren, wobei allerdings zu bedenken ist, dass deren Einsatz gerade bei Parodontitispatienten v.a. im jungen Alter auch nicht ohne Bedenken und Risiken erfolgen kann [16].

### *Weniger Mundgeruch*

Vor allem flüchtige Schwefelverbindungen sind verantwortlich für Mundgeruch und bestehen hauptsächlich aus Wasserstoffsulfid ( $H_2S$ ), Mercaptan ( $CH_3SH$ ) und Dimethylsulphid  $[(CH_3)_2SH]$  [50]. Sie werden durch den mikrobiellen Abbau von (Glyko)Proteinen in der Mundhöhle gebildet [27], wobei gerade auch parodontale pathogene Keime des roten Komplexes hohe Levels dieser Verbindungen produzieren können und daher der Mundgeruch mit dem Schweregrad der Parodontitis korreliert wurde [27,46]. Somit erstaunt es nicht, dass umgekehrt durch die konsequente und dauerhafte Reduktion und Kontrolle dieser mikrobiellen Belastung auch der Mundgeruch positiv beeinflusst werden kann [14,45].

## **Unerwünschte Sekundäreffekte**

Unerwünschte Effekte basieren vor allem auf der Entstehung von Rezessionen im Rahmen der parodontalen Therapie. Die Rezessionsbildung beträgt bei moderat tiefen Taschen (4-6 mm) ca. 1,2 mm und bei tiefen Taschen ( $\geq 7$  mm) etwa 1.9 mm, wobei es keine Rolle spielt, ob Hand- oder Ultraschallinstrumente verwendet werden [1].

Unerwünschte Sekundäreffekte im Rahmen der aktiven Parodontitis-Therapie oder Erhaltungsphase können sein [35]: Rezidivierende Parodontalabszesse, endodontische Komplikationen sowie die Entstehung von Karies oder empfindlicher Zahnhälse. Im Folgenden soll vor allem auf letztere beiden Punkte eingegangen werden, wobei auch ästhetische Einbussen erwähnt werden sollen.

### *Wurzelkaries-Risiko*

Bei der Kariesentwicklung spielen vor allem Mikroorganismen eine Rolle, die durch Verstoffwechslung von kariogenem Substrat (vor allem niedermolekulare Kohlehydrate) zu Säuren eine Demineralisation von Zahnhartgewebe verursachen, während bei der Parodontitis die Bakterien durch antigenetisch, immunologische und/oder proteolytische Eigenschaften und Interaktionen eine Gewebe-zerstörende Wirkung entfalten.

Über Wurzelkaries als spezifische Komplikation während der aktiven Parodontaltherapie und in der Erhaltungsphase wurde in wenigen Studien berichtet [35]. In einer 12-Jahresstudie wurde gezeigt, dass 24 von 27 Patienten während der Betreuungsphase mindestens eine Wurzelkaries entwickelten [32]. In einer weiteren Querschnittsstudie zeigten 82% der Patienten, die im Schnitt 15 Jahre zuvor eine aktive Parodontaltherapie erfuhren und sich danach in einem regelmäßigen Betreuungsprogramm (Recallintervall von 3 bis 6 Monaten) befanden, nach 11-22 Jahren mindestens einen Zahn mit (behandelter oder unbehandelter) Wurzelkaries [33]. Durchschnittlich wurden 4.3 Läsionen pro Patient beobachtet. Eine weitere Studie, welche die Assoziation zwischen Wurzelkaries und dem parodontalen Status untersuchte, zeigte, dass parodontal Gesunde eine geringe Wurzelkaries-Prävalenz von 4 % aufwiesen, während Parodontitispatienten in 17% der Fälle kariöse Läsionen zeigten [33]. Eine Korrelation zwischen initialer Wurzelkaries-Prävalenz sowie hohen Plaquescores in Zusammenhang mit neu entwickelten Läsionen wurde entsprechend beschrieben [31,54]. Dasselbe gilt für Zähne mit positiver Blutung auf Sondierung, sowie für Patienten mit Mundtrockenheit, schlechter Mundhygiene und häufiger Einnahme von zuckerhaltigen Speisen [36]. Ein weiterer relevanter Faktor ist die Patientencompliance. Fünf Jahre nach



Abschluss der aktiven Parodontaltherapie zeigten Patienten mit schlechter Compliance häufiger Zähne mit weiterem Attachment-Verlust und ein vermehrtes Auftreten von Wurzelkaries. Dies war besonders bei Rauchern der Fall [26]. Interessant ist, dass die Parodontaltherapie zwar zu einer signifikanten Abnahme der anaeroben Bakterien führt, aber z.B. *S. mutans* in konstanter Zahl vorhanden bleiben, was zu einer proportionalen Zunahme dieses Keimes führt [30]. In der Literatur wurde daher diskutiert, dass es durch eine parodontale Initialtherapie zu einer Verschiebung des subgingivalen Keimspektrums von einer primär parodontopathogenen Mikroflora zu einer von Kokken bestimmten Mikroflora kommen könnte und dadurch die Zusammensetzung der oralen Mikroflora zugunsten von kariogenen Mikroorganismen beeinflusst wird [19]. Jedenfalls scheint subgingival ein Habitat für *S. mutans* vorhanden zu sein, was bei Parodontitispatienten möglicherweise das Risiko, eine Wurzelkaries zu entwickeln, zusätzlich erhöht [52]. Das Auftreten von Wurzelkaries konnte nicht in Zusammenhang mit der Häufigkeit von koronaler Karies gebracht werden. Interessanterweise wurde in derselben Studie auch keine Assoziation von Wurzelkaries mit der individuellen Speichel-Pufferkapazität oder der Speichelsekretionsrate gefunden [34].

Es muss bedacht werden, dass bei fortgeschrittener Parodontalerkrankung durch den Attachmentverlust unterschiedlich große Teile der Wurzeloberflächen freigelegt werden und so in die Mundhöhle ragen. Besonders Furkationsbereiche sowie andere anatomische Plaqueretentionsnischen wie Schmelzperlen oder -projektionen sind der häuslichen Mundhygiene häufig nur schwer zugänglich und zeigen sich daher als besondere Karies-Prädilektionsstellen [13]. Im Hinblick auf die Kariesentwicklung im Wurzelbereich muss ebenso berücksichtigt werden, dass Wurzelentin physiologischerweise von Wurzelzement bedeckt ist. Dieses hat die Eigenschaft, Dentin vor Demineralisation zu schützen, und scheint kariesresistenter als ungeschütztes Dentin zu sein [11].

Dabei gilt es zu bedenken, dass im Rahmen der Bearbeitung der Wurzeloberflächen oft auch das (infizierte) Wurzelzement in weiten Teilen mechanisch entfernt und infolgedessen weniger kariesresistentes, frisches Dentin exponiert wird [1], wodurch es zu Hypersensibilitäten und einer Bakterieninvasion kommen kann [5].

Die Prophylaxe und Therapie der Wurzelkaries ist ein umfangreiches und komplexes Thema, wobei nicht eine einzige Strategie für jeden Patienten empfohlen werden kann. Grundsätzlich kommen antibakterielle, remineralisierende und restaurative Methoden in Frage, welche aber alle von einer sorgfältigen Früherkennung und adäquaten Risikoanalyse abhängig sind [37].

### *Sensible Zahnhälse*

Durch die Freilegung der Zahnwurzeln kann es zu einer Offenlegung der Dentintubuli kommen und zu unterschiedlich ausgeprägten Schmerzempfindungen durch thermische, osmotische oder taktile Reize. Die Prävalenz liegt hierbei zwischen 18 und 84%, wobei eine systematische Übersichtsarbeit gezeigt hat, dass Häufigkeit von Zahnhalsüberempfindlichkeit bei Parodontitispatienten von 9-23% vor auf 54-55% nach Behandlung ansteigt [55].

Auch hier gibt es nicht den Goldstandard der Therapie. Grundsätzlich sollte man auch in diesem Zusammenhang zuerst den Einsatz minimal-invasiver Methoden prüfen, bevor aufwändigere und invasivere Techniken zum Einsatz kommen. Die Bandbreite der Therapieoptionen ist gross: Sie reicht vom Einsatz Präzipitat-bildender Salze, von Lösungen, Gels, Lacken oder Prophylaxepasten (Fluoride, PRO-ARGIN™, NovaMin®, Glutaraldehyd-haltige Primer), über Laseranwendungen bis hin zu mukogingival-chirurgischen Eingriffen und Versiegelungen und Füllungen [20,23,25,38].

### *Ästhetische Einbussen*

Die subjektive Perzeption der Ästhetik variiert zwischen Zahnarzt und Patient und ist interindividuell sehr verschieden [51]. Dennoch ist der Einfluss der dentalen Erscheinung auf die Gesamtästhetik des Mundes und des Gesichts unumstritten, wobei Farbe und Form eine wichtige Rolle spielen [39].

Gerade bei fortgeschrittenen Parodontitis-Fällen kommt es im Verlauf der Krankheitsentstehung zu Knochenabbau und damit zu erhöhter Zahnmobilität, Zahnwanderung und –Kippung, was sogar zu Funktionseinschränkungen führen kann und von vielen Patienten – leider oft zu spät - als ästhetische oder phonetische Einbussen wahrgenommen wird. Auch im Verlauf der Behandlung kommt es wie oben beschrieben zu einer weiteren Schrumpfung der Gewebe, welche positiv als Straffung der gesunden Gewebe interpretiert wird aber auch als Rezession imponiert, welche den Patienten als zusätzlicher „Weichgewebeverlust“ ins Auge fällt.

Der Gewebeverlust betrifft sowohl den marginalen facialen Gewebekragen als auch die Interdentalen Bereiche, die Papillen. Letzterer wird vor allem durch den bei fortgeschrittenen Fällen ohnehin kompromittierten Knochenverlauf negativ beeinflusst (Abb. 1). So ist mit einem Abstand zwischen krestalem Knochen und Kontaktpunkt von mehr als 5 mm nach Therapie mit einem (partiellen) Papillenverlust zu rechnen [29,47].

Das so genannte Black-hole-disease imponiert optisch als schwarzes interdentes Dreieck. Dies kann unter anderem auch zu phonetischen Problemen führen. Während die

Wiederherstellung der Weichgewebekontur durch regenerative und plastische Eingriffe (noch) nicht voraussagbar ist, bietet sich in erster Linie eine Korrektur der Zahnhartgewebe an, um ästhetisch zu korrigieren. Neben dem Schluss von Diastemata kann auch der Kontaktpunkt nach apikal verlagert werden, was zur Verbesserung der Papillensituation beitragen kann (Abb. 2 und 3). Am kostengünstigsten und Substanz schonendsten ist hierbei die Anwendung von direkten Kompositfüllungen. Diese zeigen nach Jahren gute voraussagbare klinische Resultate [28,56]. Was die mögliche negative Beeinflussung der Weichgewebsstabilität durch Plaqueakkumulation bei Parodontitis-Risikopatienten durch additive plastische Verfahren und mögliche marginale Imperfektionen der Adaptation betrifft, gibt es leider keine Daten. Der Erfolg steht und fällt sicherlich mit der Qualität der direkten Restaurationen und mit der Mundhygiene resp. der Compliance der Patienten

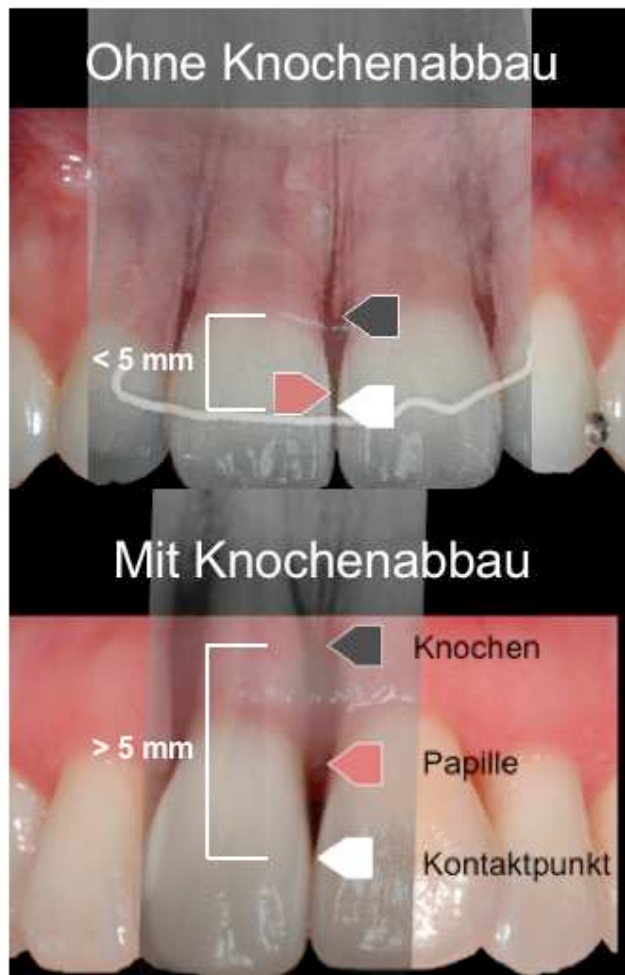
### **Fazit für die Praxis**

Grundsätzlich gilt der Leitsatz "Vorbeugen ist besser als Heilen". Eine effektive Gingivitis- und Parodontitisprophylaxe sind die beste Voraussetzung für eine dauerhafte und stabile Weichgewebesituation ohne unerwünschte Nebeneffekte. Zudem leisten die konsequente Erhaltung und Etablierung der primären und sekundären oralen (parodontale) Gesundheit einen wesentlichen Beitrag zur allgemeinen Gesundheit und fördern den dauerhaften Zahnerhalt.

Der Parodontitis-Patient muss im Rahmen weiterer zahnerhaltender Strategien versorgt werden. Diese beinhalten unter anderem den Einsatz von kariesprophylaktischen und restaurativen Massnahmen.

Abbildung 1

Veranschaulichung des Zusammenhanges zwischen der Lage des Kontaktpunktes und des krestalen Knochniveaus. Bei einem Abstand von mehr als 5 mm kann nicht mit einer vorhandenen Papille gerechnet werden.



## Abbildung 2

Beispiel eines Falles mit multiplen ästhetischen Problemen (Nichtanlage 12, Elongation 21, Kippung etc.; oben). Der Fall wurde mit einem direkten Mock-up analysiert und prospektiv zu beschleifende Inzisalkanten wurden mit einem schwarzen Stift markiert (Mitte). Das definitive Resultat mit direkten Füllungen zeigt ein für den Patienten und Behandler klinisch befriedigendes Resultat.



## Abbildung

Weitere Beispiele von ästhetischen Korrekturen mit Komposit nach abgeschlossener Parodontitis-Therapie. Ein partieller Verlust der Papillen mit mehr oder weniger ausgeprägten Verlust ist bei fortgeschrittenen Fällen praktisch immer zu erwarten. Im untersten Fall wurde der Zahn 12 extrahiert und kieferorthopädisch der Zahn 11 eingereiht (Dr. Gordian Rutz, Zürich). Der fehlende Zahn 41 wurde im Sinne der Notfalltherapie in der ersten Sitzung direkt mit Komposit aufgebaut und schliesslich belassen.



## Referenzen

1. Adriaens PA, Adriaens LM (2004) Effects of nonsurgical periodontal therapy on hard and soft tissues. *Periodontol 2000* 36: 121-145
2. Amar, S (2003) Periodontal disease is associated with brachial artery endothelial dysfunction and systemic inflammation. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 23: 1245-1249
3. Ashman A, Froum S, Rosenlicht J (1994) Replacement therapy. *N Y State Dent J* 60: 12-5
4. Atwood DA (1963) Postextraction changes in the adult mandible as illustrated by microradiographs of mid-sagittal sections and serial cephalometric roentgenographs. *J Prosthet Dent* 13: 810
5. Bergenholtz G, Lindhe J (1978) Effect of experimentally induced marginal periodontitis and periodontal scaling on the dental pulp. *J Clin Periodontol* 5: 59-73
6. Bruckmann C, Durstberger G, Matejka M (2006) Das Wiener parodontologische Behandlungskonzept, Teil 1 Epidemiologie - Diagnostik - Behandlungsplan - Basistherapie. *Stomatologie* 103: 5-10
7. Cherry M, Daly CG, Mitchell D, Highfield J (2007) Effect of rinsing with povidone-iodine on bacteraemia due to scaling: a randomized-controlled trial. *J Clin Periodontol* 34: 148-155
8. Cionca N, Giannopoulou C, Ugolotti G, Mombelli A (2009) Amoxicillin and metronidazole as an adjunct to full-mouth scaling and root planing of chronic periodontitis. *J Periodontol* 80: 364-371
9. Deschner J et al. (2011) Diabetes mellitus and periodontitis : Bidirectional relationship and clinical implications. A consensus document. *Internist (Berl)* 52: 466-477
10. DeVore CH, Beck FM, Horton JE (1988) Retained "hopeless" teeth. Effects on the proximal periodontium of adjacent teeth. *J Periodontol* 59: 647-651
11. Dietz W, Kraft U, Hoyer I, Klingberg G (2002) Influence of cementum on the demineralization and remineralization processes of root surface caries in vitro. *Acta Odontol Scand* 60: 241-247
12. Greenstein G (1997) Contemporary interpretation of probing depth assessments: diagnostic and therapeutic implications. A literature review. *J Periodontol* 68: 1194-1205

13. Hellden LB, Elliot A, Steffensen B, Steffensen JE (1989) The prognosis of tunnel preparations in treatment of class III furcations. A follow-up study. *J Periodontol* 60: 182-187
14. Kara C, Tezel A, Orbak R (2006) Effect of oral hygiene instruction and scaling on oral malodour in a population of Turkish children with gingival inflammation. *Int J Paediatr Dent* 16: 399-404.
15. Kinane DF, Marshall GJ (2001) Periodontal manifestations of systemic disease. *Aust Dent J* 46, 2-12
16. Koldslund OC, Scheie AA, Aass AM (2011) The association between selected risk indicators and severity of peri-implantitis using mixed model analyses. *J Clin Periodontol* 38: 285-292
17. Lang NP, Joss A, Tonetti MS (1996) Monitoring disease during supportive periodontal treatment by bleeding on probing. *Periodontol 2000* 12: 44-48
18. Machtei EE, Hirsch I (2007) Retention of hopeless teeth: the effect on the adjacent proximal bone following periodontal surgery. *J Periodontol* 78: 2246-2252
19. Mangold S, Schlagenhaut U (2008) Multiple Wurzelkaries nach erfolgreicher antiinfektiöser Behandlung einer generalisierten aggressiven Parodontitis - Ein Fallbericht. *Parodontologie* 19; 447-463
20. Markowitz K (2009) The original desensitizers: strontium and potassium salts. *J Clin Dent* 20: 145-151
21. Matuliene G. (2010) Umfassende Parodontitistherapie: das Berner Konzept - Teil 1. *ZMK* 486/9
22. Mealey BL, Oates TW (2006) Diabetes mellitus and periodontal diseases. *J Periodontol* 77: 1289-1303
23. Mohammadi Z (2009) Laser applications in endodontics: an update review. *Int Dent J* 59: 35-46
24. Page RC, Kornman KS (1997) The pathogenesis of human periodontitis: an introduction. *Periodontol 2000* 14: 9-11
25. Paine ML, Slots J, Rich SK (1998) Fluoride use in periodontal therapy: a review of the literature. *J Am Dent Assoc* 129: 69-77
26. Pepelassi E, Tsami A, Komboli M (2005) Root caries in periodontally treated patients in relation to their compliance with suggested periodontal maintenance intervals. *Compend Contin Educ Dent* 26: 835-44



27. Persson S, Edlund MB, Claesson R, Carlsson J (1990) The formation of hydrogen sulfide and methyl mercaptan by oral bacteria. *Oral Microbiol Immunol* 5: 195-201
28. Peumans M, Van Meerbeek B, Lambrechts P, Vanherle G (1997) The 5-year clinical performance of direct composite additions to correct tooth form and position. II. Marginal qualities. *Clin Oral Investig* 1: 19-26
29. Pradeep AR, Karthikeyan BV (2006) Peri-implant papilla reconstruction: realities and limitations. *J Periodontol* 77, 534-544
30. Quirynen M et al. (1999) The effect of periodontal therapy on the number of cariogenic bacteria in different intra-oral niches. *J Clin Periodontol* 26: 322-327.
31. Raval N, Birkhed D (1999) Prediction of root caries in periodontally treated patients maintained with different fluoride programmes. *Caries Res* 26: 450-458
32. Raval N, Birkhed D, Hamp SE (1993) Root caries susceptibility in periodontally treated patients. Results after 12 years. *J Clin Periodontol* 20: 124-129.
33. Reiker J, van der Velden U, Barendregt DS, Loos BG (1999) A cross-sectional study into the prevalence of root caries in periodontal maintenance patients. *J Clin Periodontol* 26: 26-32.
34. Reiker J, van der Velden U, Barendregt DS, Loos, BG (2000) Root caries in patients in periodontal follow-up care. Prevalence and risk factors. *Ned Tijdschr Tandheelkd* 107: 402-405.
35. Renvert S, Persson GR (2004) Supportive periodontal therapy. *Periodontol 2000* 36: 179-195
36. Ritter AV, Shugars DA, Bader JD (2010) Root caries risk indicators: a systematic review of risk models. *Community Dent Oral Epidemiol* 38: 383-397
37. Rodrigues JA, Lussi A, Seemann R, Neuhaus KW (2011) Prevention of crown and root caries in adults. *Periodontol 2000* 55: 231-249.
38. Saha S, Bateman GJ (2008) Mucogingival grafting procedures--an update. *Dent Update* 35: 565-8
39. Samorodnitzky-Naveh GR, Geiger SB, Levin L (2007) Patients' satisfaction with dental esthetics. *J Am Dent Assoc* 138, 805-808
40. Scannapieco FA, Dasanayake AP, Chhun N (2010) "Does periodontal therapy reduce the risk for systemic diseases?". *Dent Clin North Am* 54: 163-181
41. Schmidlin PR. (2011) Die nicht-chirurgische Parodontitis-Therapie: Mehr als eine initiale Hygienephase *Zahnarzt Praxis* 4, 8-13

42. Somma F, Castagnola R, Bollino D, Marigo, L (2010) Oral inflammatory process and general health. Part 1: The focal infection and the oral inflammatory lesion. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 14:1085-1095
43. Somma F, Castagnola R, Bollino D, Marigo, L (2011) Oral inflammatory process and general health. Part 2: How does the periapical inflammatory process compromise general health? *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 15: 35-51
44. Splieth C, Giesenberg J, Fanghanel J, Bernhardt O, Kocher T (2002) Periodontal attachment level of extractions presumably performed for periodontal reasons. *J Clin Periodontol* 29: 514-518
45. Takeuchi H et al. (2010) The association of periodontal disease with oral malodour in a Japanese population. *Oral Dis* 16: 702-706
46. Tanaka M et al. (2004) Contribution of periodontal pathogens on tongue dorsa analyzed with real-time PCR to oral malodor. *Microbes Infect* 6: 1078-1083
47. Tarnow DP, Magner,AW, Fletcher P (1992) The effect of the distance from the contact point to the crest of bone on the presence or absence of the interproximal dental papilla. *J Periodontol* 63: 995-996
48. Teeuw WJ, Gerdes VE, Loos, BG (2010) Effect of periodontal treatment on glycemic control of diabetic patients: a systematic review and meta-analysis. *Diabetes Care* 33: 421-427
49. Ten Heggeler JM, Slot DE, Van der Weijden GA (2010) Effect of socket preservation therapies following tooth extraction in non-molar regions in humans: a systematic review. *Clin Oral Implants Res*
50. Tonzetich J (1971) Direct gas chromatographic analysis of sulphur compounds in mouth air in man. *Arch Oral Biol* 16: 587-597.
51. Tortopidis D, Hatzikyriakos A, Kokoti M, Menexes G, Tsiggos N (2007) Evaluation of the relationship between subjects' perception and professional assessment of esthetic treatment needs. *J Esthet Restor Dent* 19: 154-62
52. Van der Reijden WA, Dellelijn-Kippuw N, Stijne-van Nes AM, de Soet JJ, van Winkelhoff AJ (2001) Mutans streptococci in subgingival plaque of treated and untreated patients with periodontitis. *J Clin Periodontol* 28: 686-691
53. Van Dyke TE (2009) The etiology and pathogenesis of periodontitis revisited. *J Appl Oral Sci* 17.
54. Vehkalahti M, Paunio I (1994) Association between root caries occurrence and periodontal state. *Caries Res* 28: 301-306

55. von Troil B, Needleman I, Sanz M (2002) A systematic review of the prevalence of root sensitivity following periodontal therapy. *J Clin Periodontol* 29 Suppl 3: 173-7
56. Wolff D et al. (2010) Recontouring teeth and closing diastemas with direct composite buildups: a clinical evaluation of survival and quality parameters. *J Dent* 38: 1001-1009
57. Yanagisawa T et al. (2010) Relationship of smoking and smoking cessation with oral health status in Japanese men. *J Periodontal Res* 45: 277-283
58. Zaher CA, Hachem J, Puhan MA, Mombelli A (2005) Interest in periodontology and preferences for treatment of localized gingival recessions. *J Clin Periodontol* 32: 375-382