

S. Rieger¹

Behandlung einer generalisierten schweren chronischen Parodontitis mit adjuvanter photodynamischer Therapie – ein Fallbericht*



S. Rieger

Treatment of a generalized, severe, chronic periodontitis with adjunctive photodynamic therapy – a case report

Einleitung: Der vorliegende Fallbericht zeigt die Therapie einer generalisierten schweren chronischen Parodontitis bei einer 53-jährigen Patientin. Dabei wurde Wert auf maximalen Zahnerhalt gelegt und das gesamte Therapie-spektrum ausgenutzt. Im Rahmen der nichtchirurgischen Parodontitistherapie wurde im Anschluss an die subgingivale Instrumentierung die antimikrobielle photodynamische Therapie (aPDT) angewendet. Das Prinzip der aPDT basiert auf der Bindung eines photoaktivierbaren Farbstoffs (Photosensibilisator) an der bakteriellen Zellwand und der Aktivierung desselben mit Licht geeigneter Wellenlänge. Bei diesem sauerstoffabhängigen Prozess entstehen freie Radikale, die eine toxische Wirkung auf die Zielzelle ausüben sollen.

Material und Methode: Der Behandlungsablauf stellte sich wie folgt dar: Nach Initialtherapie und nichtchirurgischer Parodontitistherapie mit adjuvanter aPDT wurden mehrere Stellen chirurgisch regenerativ unter Verwendung von Schmelzmatrixprotein und xenogenem Knochenersatzmaterial behandelt. Im Anschluss an die Parodontitistherapie wurde die ästhetische Situation im Frontzahnbereich mittels vollkeramischer Kronen in regio 11 und 21 sowie direkter Formkorrektur der Zähne 12 und 22 mit Komposit verbessert. Seit Abschluss der aktiven Behandlungsphase befindet sich die Patientin in der regelmäßigen unterstützenden Parodontitistherapie (UPT).

Ergebnisse: Somit konnte ein bisher stabiles und zufriedenstellendes Behandlungsergebnis erreicht werden (SSO Qualitätsstandard A+). Dabei kam es zu keinerlei Nebenwirkungen bei Anwendung der aPDT.

Schlussfolgerung: Die aPDT ist eine potentiell hilfreiche

Introduction: The case presented here describes the treatment of a generalized, severe, chronic periodontitis in a 53-year-old female patient. Great importance was placed on preserving as many teeth as possible and therefore the whole spectrum of treatment possibilities was used. After subgingival instrumentation, antimicrobial photodynamic therapy (aPDT) was used as part of the non-surgical periodontal treatment. The principle of aPDT is based on the binding of a photoactivatable dye (photosensitizer) to the bacterial cell wall and activation of the dye with light of a suitable wave length. This oxygen-dependent process creates free radicals, which should have a toxic effect on the target cells.

Material and Methods: The treatment procedure was as follows: after the initial treatment and non-surgical periodontal treatment with adjunctive aPDT, several areas were regenerated surgically by using enamel matrix derivative and xenogenic bone graft. Subsequent to the periodontal treatment, the appearance of the frontal teeth area was improved by fitting all-ceramic crowns in regions 11 and 21 and performing direct shape correction of teeth 12 and 22 with composite. Since completing the active treatment phase, the patient has been receiving regular supportive periodontal treatment (SPT).

Results: A hitherto stable and satisfactory treatment result could thus be achieved (Swiss Dental Association Quality Standard A+). Absolutely no side effects occurred during treatment with aPDT.

Conclusion: aPDT is a potentially helpful antimicrobial treatment strategy in periodontology. The clinical usefulness

¹ c/o ZFZ Stuttgart, Herdweg 50, 70174 Stuttgart und c/o RIEGER Zahnmedizin, Talwiesenweg 15, 72766 Reutlingen

* Quelle (in gekürzter Form): Zahnärzteblatt Baden-Württemberg 4-2012

Peer-reviewed article: eingereicht: 15.07.2012, revidierte Fassung akzeptiert: 15.01.2013

DOI 10.3238/dzz.2013.0139-0148

antimikrobielle Therapiestrategie in der Parodontologie, deren klinischer Nutzen durch weitere kontrollierte Studien verifiziert werden muss.

(Dtsch Zahnärztl Z 2013; 68: 139–148)

Schlüsselwörter: chronische Parodontitis, antimikrobielle photodynamische Therapie, Fallbericht

of aPDT needs to be confirmed in controlled studies.

Keywords: chronic periodontitis, antimicrobial photodynamic therapy, case report

Einleitung

Bakterielle Biofilme auf der Zahn- bzw. Wurzeloberfläche werden als ätiologischer Hauptfaktor bei der Genese der Parodontitis angesehen [9]. Die Biofilme bilden komplexe Ökosysteme, die eine Vielzahl unterschiedlicher Bakterienarten enthalten, welche in eine extrazelluläre Matrix, bestehend u.a. aus bakteriellen Biopolymeren, eingebettet sind. Bakterielle Endotoxine, Zytotoxine und andere pathogene Substanzen diffundieren aus dem Biofilm in die benachbarten Gewebe und lösen eine entzündliche Wirtsantwort aus, die in Gewebszerstörung des Parodonts resultiert.

Daher konzentrieren sich die bisherigen Therapiemaßnahmen hauptsächlich auf eine Reduktion der parodontalpathogenen Mikroorganismen durch die Entfernung dieses Biofilms bzw. der Zahnoberfläche anhaftender mineralisierter Auflagerungen. Zu diesem Zweck stehen konventionelle mechanische Methoden wie die Verwendung von Hand-, Schall- oder Ultraschallinstrumenten zur Verfügung, wobei deren Effektivität als vergleichbar eingeschätzt wird [11]. Des Weiteren stehen Pulverstrahlgeräte oder Lasersysteme für die Reinigung betroffener Zahnoberflächen zur Verfügung [24, 26]. Durch die genannten Methoden ist es generell mög-



Abbildung 1 Präoperativer Fotostatus vom 12.05.2009.

Figure 1 Photographs of preoperative status on May 12th, 2009.

lich, eine Reduktion parodontalpathogener Mikroorganismen zu erreichen. Die gründliche Biofilmentfernung stellt jedoch hohe technische Anforderungen an den Behandler, da Zugang und direkte Einsicht in das zu behandelnde Gebiet limitiert sind. Es kann nicht davon ausgegangen werden, dass eine vollständige Elimination der Bakterien und mineralisierter Auflagerungen durch rein mechanische Methoden erzielt wird. Folglich nimmt die Effizienz der mecha-

nischen Parodontistherapie mit steigender Taschentiefe und bei Furkationsbefall ab. Außerdem sind potentiell parodontalpathogene Mikroorganismen wie *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* und *Porphyromonas gingivalis* in der Lage, in Wirtszellen einzudringen [2]. So entziehen sie sich einem mechanischen Debridement und können die Tasche anschließend rekolonisieren.

Um die mikrobielle Besiedlung der instrumentierten Wurzeloberflächen

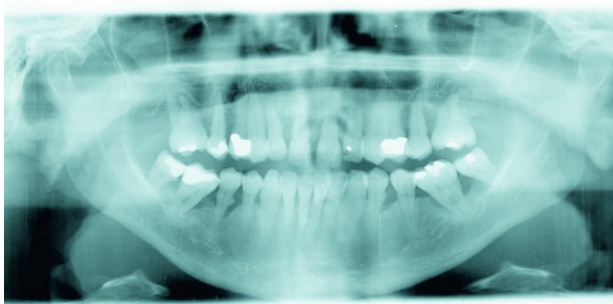


Abbildung 2 Präoperative Panoramaschichtaufnahme vom 15.05.2009.

Figure 2 Preoperative Panorex from May 15th, 2009.

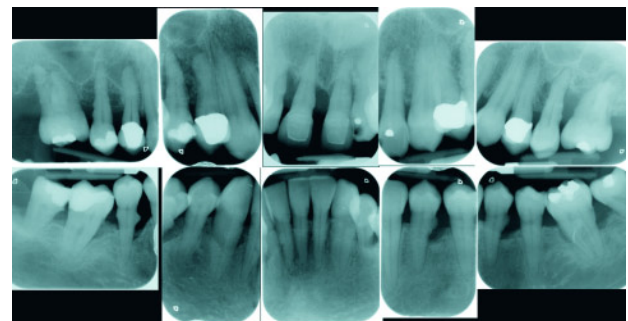


Abbildung 3 Präoperative Zahnfilme vom 15.05.2009.

Figure 3 Preoperative X-ray from May 15th, 2009.

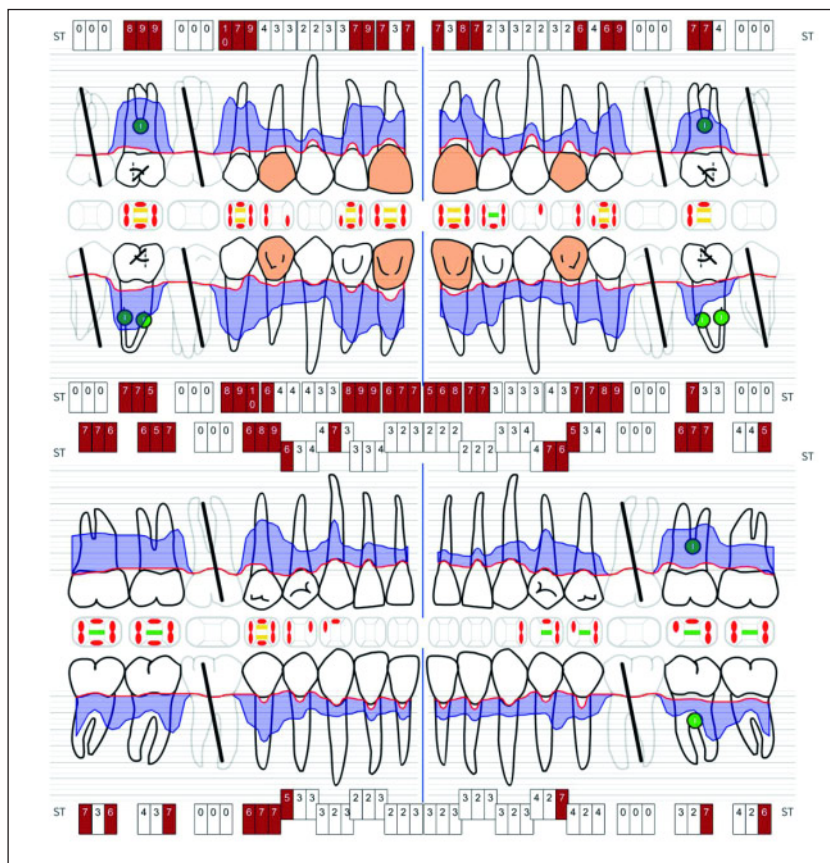


Abbildung 4 Präoperativer Parodontalstatus vom 22.06.2009 (Grafik: Parostatus.de GmbH).

Figure 4 Preoperative periodontal status on June, 22nd 2009 (Chart: Parostatus.de GmbH).

weiter zu reduzieren, kommen daher auch adjuvante antiseptische oder antibiotische Medikamente zum Einsatz. Die Verwendung von adjuvanten antimikrobiellen Agenzien kann allerdings auch mit Störungen der oralen Standortflora und der Erzeugung von resistenten Bakterienstämmen bei der Gabe von Antibiotika einhergehen [23]. Um diese Nachteile möglichst umgehen zu können, wird nach alternativen antimikrobiellen Strategien gesucht.

Hinter dem Begriff „Photodynamische Therapie“ (PDT) verbirgt sich eine solche alternative antimikrobielle Strategie. Darunter versteht man die lichtinduzierte Inaktivierung von Zellen, Mikroorganismen oder Molekülen. Die antimikrobielle photodynamische Therapie (aPDT) richtet sich gegen (pathogene) Mikroorganismen. Das Prinzip der aPDT basiert auf der Bindung eines photoaktivierbaren Farbstoffs (Photosensibilisator) an der bakteriellen Zellwand und der Aktivierung desselben mit Licht geeigneter Wellenlänge. Bei diesem sauerstoffabhängigen Prozess entstehen freie Radikale, die eine toxische

Wirkung auf die Zielzelle ausüben [28]. Für das Verfahren sprechen einige Vorteile. Die aPDT adressiert die Zielzellen direkt und ohne unerwünschte Wirkungen auf die Wirtsgewebe. Weiterhin ist eine Resistenzbildung von Bakterien nicht zu erwarten [18]. Es liegen bereits wenige Hinweise vor, dass die aPDT eine sinnvolle Ergänzung bisheriger parodontaler Therapiemaßnahmen sein könnte [4, 6, 28].

Diese Falldarstellung beschreibt die Integration der aPDT in die systematische Therapie eines komplexen Falles.

Fallbericht: Anamnese

Die 53-jährige Patientin stellte sich im Mai 2009 im Zahnmedizinischen Fortbildungszentrum (ZFZ) Stuttgart vor. Sie war in einem guten Allgemeinzustand – eine kürzlich erfolgte Untersuchung bei ihrem Hausarzt ergab keine Auffälligkeiten. Weiterhin fand keine regelmäßige Medikamenteneinnahme statt. Die Patientin war ehemalige Raucherin, hatte jedoch seit über 30 Jahren nicht mehr geraucht.

Die Patientin berichtete, dass vor ungefähr 10 Jahren eine Zahnfleischbehandlung mit Reinigung der Taschen durchgeführt worden war. In den letzten Jahren habe sie zweimal jährlich ihren Hauszahnarzt zu Untersuchungen und professionellen Zahnreinigungen konsultiert. Dennoch kam es zu einer zunehmenden Verschlechterung der Zahnfleischsituation. Insbesondere störte die Patientin häufiges Zahnfleischbluten. Auf Anraten ihres Hauszahnarztes stellte sie sich im ZFZ zur weiteren Therapie vor.

Die Patientin formulierte als Hauptanliegen, dass sie gerne eine stabile Zahnfleischsituation und möglichst den Erhalt ihrer eigenen Zähne hätte. Des Weiteren störte sie die Lücke zwischen ihren Frontzähnen und eine zunehmende Lockerung der oberen Backenzähne. Die Familienanamnese bezüglich parodontaler Erkrankungen war unauffällig.

Befunde

Während der extraorale Befund unauffällig war, zeigte sich intraoral die marginale Gingiva deutlich gerötet und ödematös geschwollen insbesondere im Bereich der unteren und oberen Molaren sowie der oberen Incisivi (Abb. 1). Es handelte sich um ein konservierend suffizient und prothetisch insuffizient versorgtes Erwachsenenengebiss mit multiplen Amalgam- sowie Komposit-Füllungen und Einzelkronen auf den Zähnen 11, 21 (vollkeramische Jacketkronen) und 14, 24 (VMK-Kronen). Der Randschluss der Kronen an 11, 21 war insuffizient und es fanden sich Risse in der Keramik. Im Oberkiefer imponierten die nach mesial gewanderten und im Drehstand befindlichen zweiten Molaren bei fehlenden ersten Molaren. Des Weiteren zeigte sich ein deutliches Diastema mediale. Im Unterkiefer waren die beiden ersten Molaren ebenfalls nicht mehr vorhanden. Die zweiten Molaren waren nach mesial und lingual gekippt, die im Unterkiefer noch vorhandenen dritten Molaren zeigten sich ebenfalls gekippt und im Drehstand. Die Dentition bestand somit aus 26 Zähnen, es fehlten 18, 16, 26, 28, 36 und 46. Alle Zähne reagierten bei der Sensibilitätsprüfung positiv.

Die Mundhygiene der Patientin war insuffizient (PCR 65 % [22], GBI 80 % [1]); sie stellte sich mit vielen weichen



Abbildung 5 IAI Padotest 4-5; Test vor Therapie (Grafik: Institut für Angewandte Immunologie IAI AG).

Figure 5 IAI Padotest 4-5; test before treatment (Chart: Institut für Angewandte Immunologie IAI AG).

und harten bakteriellen Belägen vor. Die Sondierungstiefen waren insbesondere an den klinisch auffälligen Stellen deutlich erhöht, dort war auch Bluten auf Sondieren (BOP) aufgetreten. Der PSI betrug „4“ in allen Sextanten.

Aufgrund der ausgeprägten klinischen Befunde und der daraus resultierenden Behandlungsnotwendigkeit wurden am 15.05.2009 eine Panoramischichtaufnahme (Abb. 2) sowie ergänzende Zahnfilme (Abb. 3) angefertigt.

Röntgenologisch auffällig waren Opazitäten im Sinne von Konkrementen auf den Wurzeloberflächen in regio 15, 12, 11, 21, 25, 27, 37, 34, 44, 45 und 48, die einen engen Zusammenhang mit dem dort vorhandenen (vertikalen) Knochenabbau vermuten ließen. Die Zähne 17, 15, 12, 11, 21, 25 und 27 waren vom parodontalen Knochenabbau am stärksten betroffen, 25 und 27 zeigten einen erweiterten Parodontalspalt. Es waren Opazitäten im Sinne von multiplen Füllungen (an 17, 15, 22, 27, 38, 37, 47, 48) sowie Kronen (an 14, 11, 21, 24) zu sehen.

Nach 3 Vorbehandlungssitzungen konnte am 22.06.2009 der Parodontalstatus erhoben werden (Abb. 4). Der BOP-Index betrug 54 %. 89 Messpunkte (57 %) wiesen eine Sondierungstiefe von ≥ 4 mm auf. An 76 von 156 Stellen (49 %) war ein klinischer Attachmentverlust (CAL) von ≥ 5 mm zu finden. Mehrere Zähne waren gelockert, die Zähne 17, 15, 12, 11, 21, 22, 25, 27 und 45 wiesen bereits einen Lockerungsgrad 2 auf.

Aufgrund der Schwere der Befunde wurde am 15.05.2009 eine mikrobielle Untersuchung (Gensondentest) der subgingivalen Plaque durchgeführt (IAI Padotest 4-5). Es wurden die parodontalpathogenen Keime des roten Komplexes [27] in hoher Anzahl sowie Aggregatbacter actinomycetemcomitans nachgewiesen (Abb. 5).

Somit erfolgte die klare Empfehlung an die Patientin, die nichtchirurgische Parodontitistherapie mit geeigneten Antibiotika zu unterstützen [7]. Sie lehnte jedoch konsequent ab. Daraufhin wurde entschieden, die Therapie mit adjuvanter aPDT durchzuführen.

Diagnosen

Die Diagnosen lauteten:

- Generalisierte schwere chronische Parodontitis [3]

Prognose	/	4	/	4	2	1	4	4	4	3	1	2	4	/	4	/
Zahn	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
Zahn	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
Prognose	2	3	/	4	2	2	1	1	1	1	1	3	2	/	4	2

Tabelle 1 Einzelzahnprognose: 1 = sehr gut, 2 = gut, 3 = mäßig, 4 = schlecht, 5 = infaust; nach [19].

Table 1 Single-tooth prognosis: 1 = very good, 2 = good, 3 = moderate, 4 = bad, 5 = hopeless, according to [19].

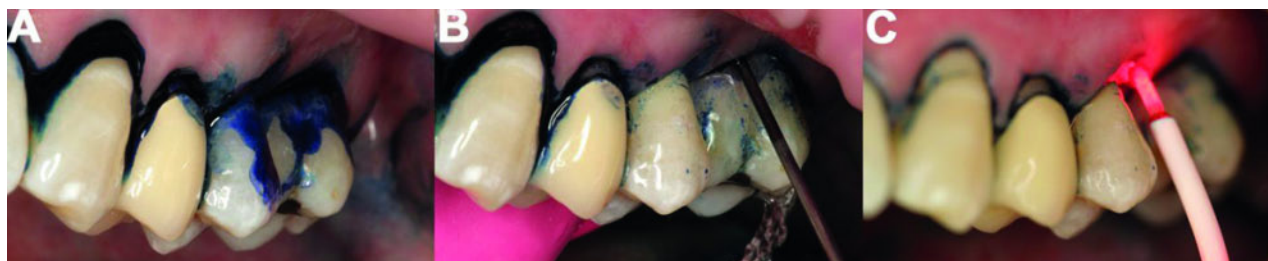


Abbildung 6 Klinisches Vorgehen der aPDT, im Anschluss an die konventionelle Taschenreinigung. In die Taschen applizierter Photosensibilisator; im gezeigten Beispiel in regio 23–27 (A), Spülung zur Entfernung des überschüssigen Farbstoffs (B), Belichtung mit dem Diodenlaser und aufgesetztem Lichtleiter für 10 Sekunden pro Stelle (C).

Figure 6 Clinical procedure for aPDT, performed subsequent to conventional pocket cleaning. Photosensitizer applied to the pockets; in example shown from region 23–27 (A), rinsing to remove excess dye (B), exposure to the diode laser and fitted fibre optic tip for 10 seconds per area (C).

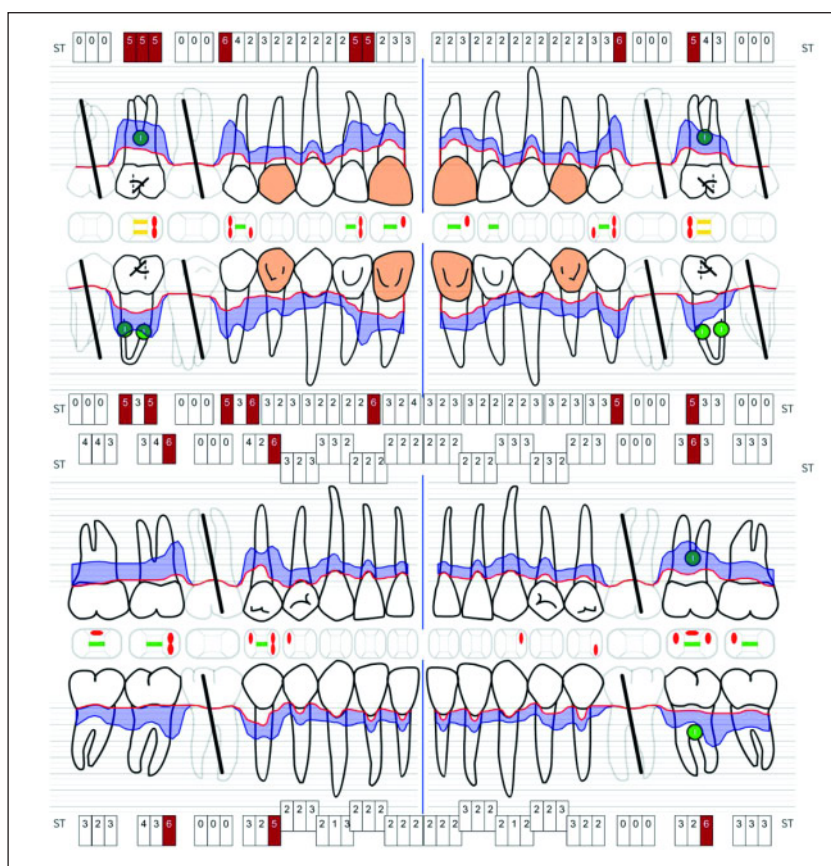


Abbildung 7 Parodontalstatus vom 14.10.2009, Reevaluation 3 Monate nach nichtchirurgischer Parodontitistherapie (Grafik: Parostatus.de GmbH).

Figure 7 Periodontal status on October 14th, 2009, re-evaluation 3 months after non-surgical periodontal treatment (Chart: Parostatus.de GmbH).

- Prothetisch insuffizient versorgtes Gebiss mit insuffizienten Kronen an 11, 21

Prognose

Nach der Einzelzahnprognose [19] hatten die Zähne 17, 15, 12, 11, 21, 22, 25, 27, 37, 34, 45 und 47 aufgrund des Attachment-

verlusts, des Furkationsbefalls bzw. der Zahnbeweglichkeit zum Zeitpunkt der Diagnostik eine mäßige bis schlechte Prognose. Alle anderen Zähne hatten eine gute bis sehr gute Prognose (Tab. 1).

Die Gesamtprognose war in Anbetracht der guten Allgemeingesundheit und fehlenden exogenen Risikofaktoren bei guter Compliance seitens der Patientin als günstig einzustufen.

Therapie

Die Initialtherapie erfolgte in 3 Sitzungen (15.05.2009, 04.06.2009 und 16.06.2009) und umfasste unter anderem die eingehende Aufklärung über Ätiologie und Therapie der Parodontitis, die Motivation und Instruktion zu effektiver Mundhygiene sowie professionelle Zahnreinigungen.

Nach diesen Maßnahmen konnte die Patientin ihre Mundhygiene deutlich verbessern, der PCR lag bei 33 %, der GBI bei 15 %. Sie zeigte sich hoch motiviert.

Die nichtchirurgische Parodontitistherapie fand innerhalb von 24 Stunden im Sinne einer Full-mouth-disinfection (FMD) am 20.07.2009 und 21.07.2009 statt. Die subgingivale Reinigung der Zahnoberflächen erfolgte nach lokaler Anästhesie maschinell mittels Schallsca-ler und ergänzend mit Handinstrumenten. Am 21.07.2009 wurde die aPDT (System: Helbo) adjuvant an allen instrumentierten Parodontien durchgeführt, dieser Schritt wurde beim ersten Kontrolltermin am 27.07.2009 wiederholt (Abb. 6).

Der Reevaluationsbefund nach nichtchirurgischer Therapie wurde am 14.10.2009 erhoben (Abb. 7). Am 14.10.2009 wurde auch eine erneute mikrobiologische Diagnostik (IAI Padotest 4-5, Abb. 8) durchgeführt. Es zeigte sich eine erhebliche Verbesserung der parodontalen und mikrobiologischen Situation, insbesondere eine auch für die Patientin fühlbare Stabilisierung der Zähne 17, 15, 12, 11, 21 und 45. Der BOP-Index betrug 17 %. Es verblieben Stellen mit ST ≥ 6 mm an den Zähnen 17, 15, 12, 25, 27, 37, 45 und 47 sowie weiteren parodontalen Befunden wie Furkationsbefall, so dass eine korrektive Behandlungsphase angezeigt war [14, 15]. Alle

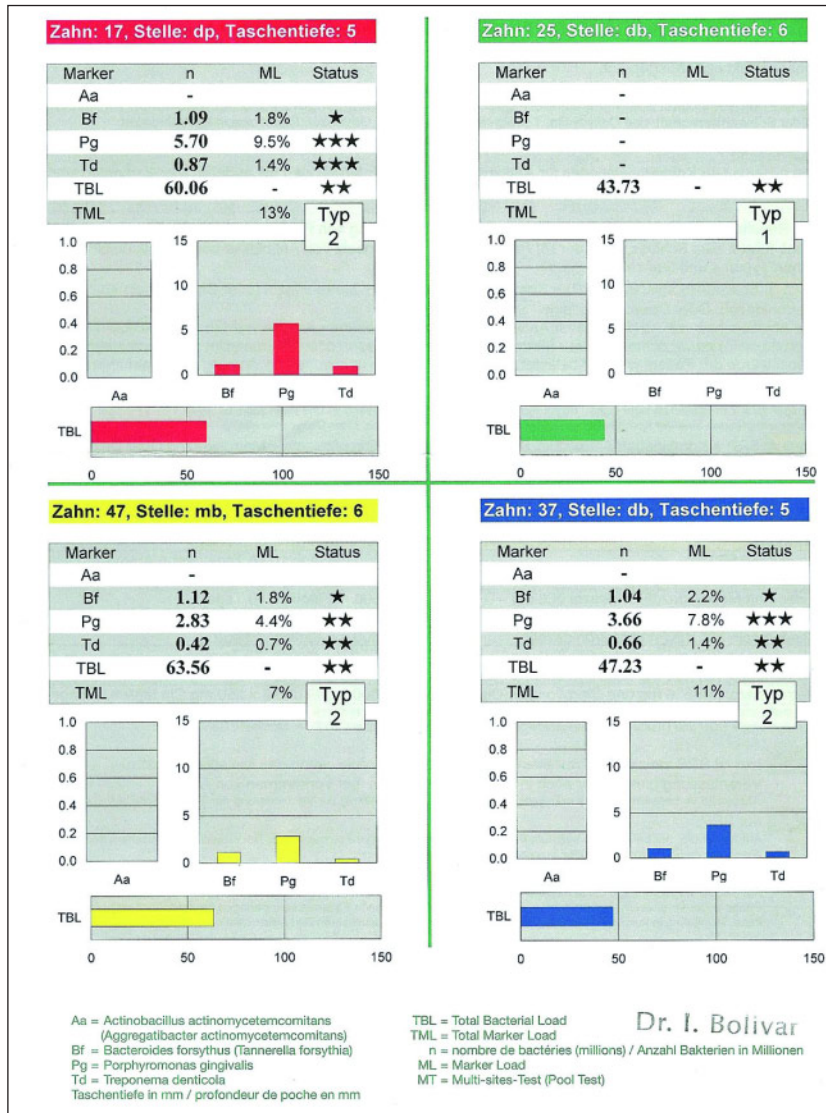


Abbildung 8 IAI Padotest 4-5; Test 3 Monate nach nichtchirurgischer Parodontitistherapie (Grafik: Institut für Angewandte Immunologie IAI AG).

Figure 8 IAI Padotest 4-5; test 3 months after non-surgical periodontal treatment (Chart: Institut für Angewandte Immunologie IAI AG).

Zähne reagierten bei der Sensibilitätsprüfung nach wie vor positiv.

Die mikrobiologische Analyse zeigte eine Suppression von Aggregatibacter actinomycetemcomitans unter die Nachweisgrenze, jedoch noch erhöhte Keimzahlen insbesondere von Porphyromonas gingivalis. Dieses Ergebnis unterstützte die Entscheidung zur korrekativen Therapie, allerdings weiterhin ohne adjuvante Antibiose.

Auf Grundlage des parodontalen Befundes wurde folgende weitere Behandlungsplanung erstellt:

- Lappenoperationen an folgenden Zähnen: 17, 15, 12, 25, 27, 37, 35, 45, 47
- Anwendung von Emdogain bei klinisch geeigneten Defekten. Gegeben-

falls bei breiten vertikalen Defekten zusätzliche Defektstabilisierung durch ein xenogenes Knochensatzmaterial (Bio-Oss).

Die geplante chirurgische Parodontitistherapie wurde an 4 Terminen durchgeführt (19.01.2010: regio 25–27; 21.01.2010: regio 35–37; 27.01.2010: regio 45–47; 29.01.2010: regio 15–17 und 12). Dabei fanden sich mäßig tiefe, wenig knochenumsfasste infraalveoläre Defekte (2-wandig) in den Regionen 12, 15–17, 25–27, 37 und 45–47 sowie bukkale Grad 2 Furkationsdefekte an 17 und 27, bei denen das Schmelzmatrixprotein Emdogain nach Herstelleranweisung appliziert wurde. Intraossäre Defekt-komponenten und Furkationsdefekte

wurden zur Lappenstabilisation mit Bio-Oss aufgefüllt [8].

Die folgenden Abbildungen zeigen die intraoperative Situation (Abb. 9–13).

Nach den parodontalchirurgischen Eingriffen wurde der Patientin eine 0,2%ige Chlorhexidindigluconatlösung (Chlorhexamed forte) und als Analgetikum Ibuprofen (400 mg) verordnet. Die Patientin wurde angewiesen, an den mit Emdogain behandelten Stellen für 6 Wochen keine mechanischen Manipulationen und Zahnpflege zu betreiben, stattdessen sollte die Mundspüllösung verwendet werden. Die Nähte wurden nach 10 Tagen entfernt.

Nach Abschluss der chirurgischen Behandlungsphase wurde die Patientin engmaschig zur Nachschau und Plaqueentfernung einbestellt. Dies war nötig, da die mit Emdogain behandelten Stellen die Mundhygiene während der ersten 6 Wochen erschwerten und die Patientin aufgrund einer Anfang 2010 zugezogenen Knochenfraktur im Bereich des rechten Armes manuell eingeschränkt war. Die Wundheilung verlief in allen behandelten Regionen problemlos.

Der Reevaluationsbefund wurde circa 4 Monate nach chirurgischer Therapie am 17.05.2010 erhoben (Abb. 14). Bei der Betrachtung der Mundschleimhäute imponierte eine entzündungsfreie, klinisch gesunde marginale Gingiva. Die parodontale Situation konnte weiter verbessert werden. Es verblieben nur noch Stellen mit ST = 4 mm in regio 24, 27 und 45. Die Patientin berichtete von besserem Kaukomfort aufgrund der weiteren Stabilisierung der Zähne und einem deutlichen Rückgang des Zahnfleischblutens. Der BOP-Index betrug 8 %. Alle Zähne reagierten positiv bei der Sensibilitätsprüfung.

Zusätzlich wurden am 17.05.2010 Röntgenaufnahmen von den operierten Bereichen (regio 17–15, regio 27–25, regio 35–37, regio 45–47) angefertigt (Abb. 15, Abb. 17–19). Am 28.05.2010 wurden eine Aufnahme von regio 12 (Abb. 16) sowie eine neue Panoramaschichtaufnahme erstellt.

Insgesamt fiel auf, dass in einem Zeitraum von bereits circa 4 Monaten nach Emdogain und Bio-Oss Applikation offensichtlich alle Knochendefekte eine Veränderung erfahren hatten. Besonders in regio 12, 37, 45 und 47 erschienen die vertikalen Defekte nun zugunsten einer röntgendichten Substanz mit ähnlicher



Abbildung 9 Lappen-OP 25–27.
Figure 9 Flap operation 25–27.



Abbildung 10 Lappen-OP 35–37, Kno-
 chendefekt regio 37.
Figure 10 Flap operation 35–37, bone de-
 fect region 37.



Abbildung 11 Lappen-OP 45–47.
Figure 11 Flap operation 45–47.



Abbildung 12 Lappen-OP 15–17.
Figure 12 Flap operation 15–17.



Abbildung 13 Lappen-OP 12.
Figure 13 Flap operation 12.

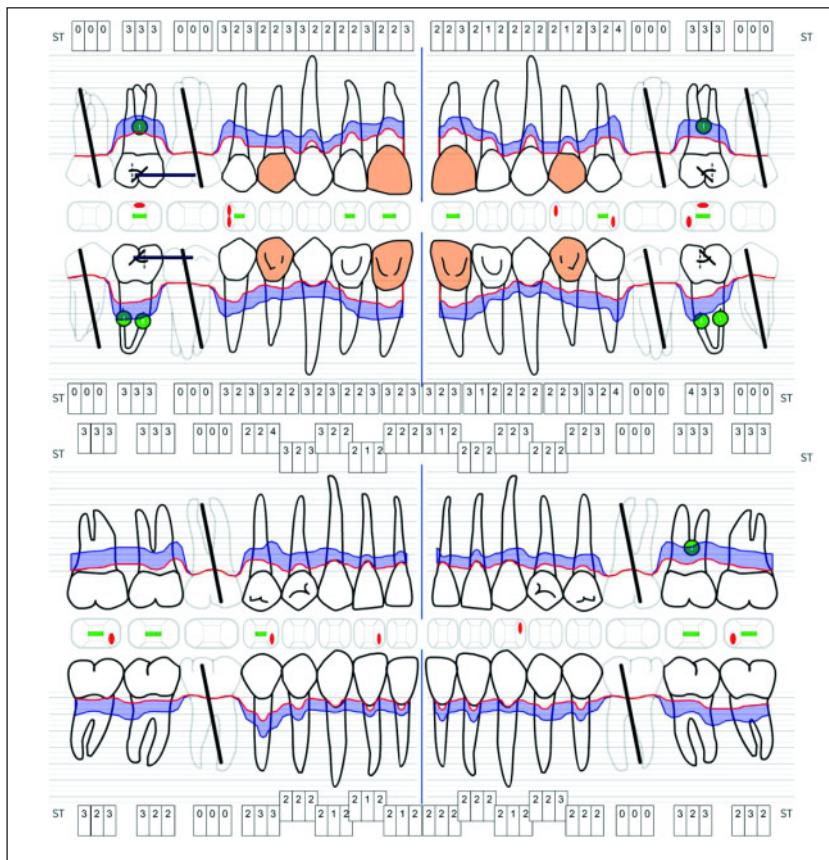


Abbildung 14 Parodontalstatus vom 17.05.2010, Reevaluation 4 Monate nach chirurgischer Parodontitistherapie (Grafik: Parostatus.de GmbH).

Figure 14 Periodontal status on May 17th, 2010, re-evaluation 4 months after surgical periodontal treatment (Chart: Parostatus.de GmbH).

Opazität wie der umgebende, ortsständige Knochen verringert. Ob es sich allerdings um eine echte parodontale Regeneration mit einem neuen Faserapparat handelte, ist röntgenologisch nicht zu klären. Auch in den anderen Arealen war eine Defektauffüllung und eine klarere Zeichnung des Limbus alveolaris als Zeichen der Stabilisation zu beobachten. Interessant war auch die Veränderung des Defekts in regio 34, denn hier hatte aufgrund des guten Heilungsergebnisses nach der antiinfektiösen Therapie keine chirurgische Parodontitistherapie stattgefunden. Weitere positive Effekte können gegebenenfalls erst 12 Monate nach dem regenerativen Eingriff beobachtet werden [17].

Ebenfalls am 17.05.2010, im Anschluss an die Reevaluation, wurden die laut Patientin 36 Jahre alten Jacketkronen in regio 11 und 21 entfernt (Abb. 20) und die Zähne 11, 21 zur Aufnahme von vollkeramischen Kronen präpariert. Zusätzlich wurden die Zähne 12 und 22 mittels Komposit ästhetisch verbreitert. Nach Herstellung der Kronen im zahn-technischen Labor und einer Gerüsteinprobe wurden die fertigen Kronen am 28.05.2010 mit einem selbstadhäsiven Komposit-Befestigungszement (RelyX Unicem) definitiv eingesetzt (Abb. 21). Die Patientin wurde am 02.06.2010 zur Kontrolle einbestellt. An diesem Tag wurde die abschließende Fotodokumentation angefertigt (Abb. 22).

Zum Zeitpunkt der Reevaluation wurde eine Parodontitisrisikobeurteilung durchgeführt und das Intervall der unterstützenden Parodontitistherapie (UPT) auf mindestens 2 Termine pro Jahr festgelegt. Bislang fanden 7 UPT-Termine statt (08.09.2010, 12.01.2011, 18.05.2011, 14.09.2011, 11.01.2012, 12.06.2012, 19.10.2012). Am 14.09.2011 und am

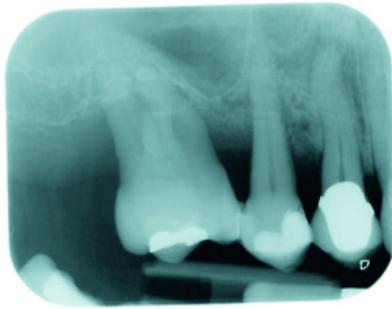


Abbildung 15 Zahnfilm 15–17 vom 17.05.2010 (4 Monate nach chirurgischer Parodontitistherapie).

Figure 15 X-ray of teeth 15–17 from May 17th, 2010 (4 months after surgical periodontal treatment).

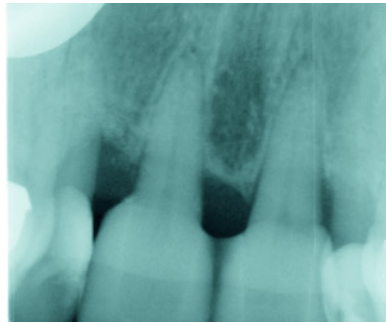


Abbildung 16 Zahnfilm 12–21 vom 28.05.2010 (4 Monate nach chirurgischer Parodontitistherapie).

Figure 16 X-ray of teeth 12–21 from May 28th, 2010, (4 months after surgical periodontal treatment).

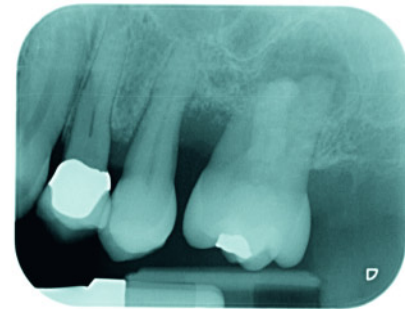


Abbildung 17 Zahnfilm 25–27 vom 17.05.2010 (4 Monate nach chirurgischer Parodontitistherapie).

Figure 17 X-ray of teeth 25–27 from May 17th, 2010 (4 months after surgical periodontal treatment).

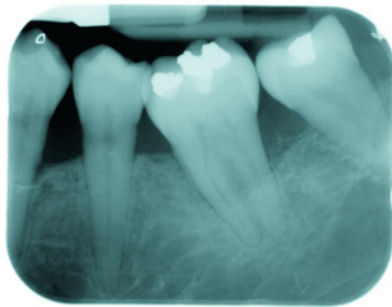


Abbildung 18 Zahnfilm 35–37 vom 17.05.2010 (4 Monate nach chirurgischer Parodontitistherapie).

Figure 18 X-ray of teeth 35–37 from May 17th, 2010 (4 months after surgical periodontal treatment).

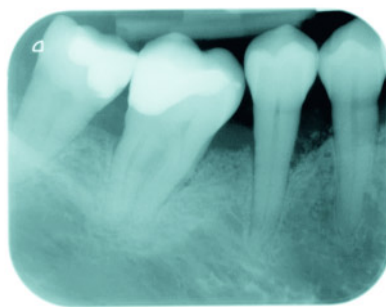


Abbildung 19 Zahnfilm 45–47 vom 17.05.2010 (4 Monate nach chirurgischer Parodontitistherapie).

Figure 19 X-ray of teeth 45–47 from May 17th, 2010 (4 months after surgical periodontal treatment).



Abbildung 20 Zähne 11, 21 vor Präparation.

Figure 20 Teeth 11, 21 before preparation.

19.10.2012 wurde der jährlich zu erhebende Parodontalstatus dokumentiert – die parodontalen Verhältnisse blieben stabil, die Patientin beschwerdefrei.

Epikrise und Prognose

Für die gestellte Diagnose „generalisierte schwere chronische Parodontitis“ sprach, dass mehr als 30 % der Zahnflächen einen klinischen Attachmentverlust von 5 mm und mehr aufwiesen [21]. Röntgenologisch imponierten massive Konkrementablagerungen, die im Sinne von lokalen Reizfaktoren in engem Zusammenhang mit den Knocheneinbrüchen standen.

Aufgrund der erhobenen Befunde wurde bei der Patientin eine weiterführende mikrobiologische Diagnostik gemäß der gemeinsamen Stellungnahme der DGZMK und der DGP durchgeführt

[7]. Dabei ergab die mikrobiologische Analyse eine hohe Bakterienbelastung mit den Keimen des roten Komplexes [27] sowie *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*. Aufgrund der ablehnenden Haltung der Patientin gegenüber Antibiotika sowie dem klaren Zusammenhang zwischen lokalen Reizfaktoren und entzündlichen Attachmentverlusten sollte die nichtchirurgische Therapie ohne die unterstützende Gabe von Antibiotika stattfinden. Stattdessen wurde adjuvant die nebenwirkungsfreie antimikrobielle photodynamische Therapie (aPDT) appliziert, die gegen multiple parodontalpathogene Keime (u.a. *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*) wirksam ist [28, 29]. Ob die aPDT eine Alternative zur Antibiotikagabe bei aggressiven oder schweren chronischen Formen der Parodontitis darstellen könnte, kann aufgrund der momentan verfügbaren wis-

senschaftlichen Daten nicht beantwortet werden – ihr Einsatz als Antibiotikaersatz ist somit nicht evidenzbasiert. In diesem Zusammenhang ist beispielsweise unklar, wie die aPDT parodontalpathogene Keime adressieren soll, die in Wirtszellen eingedrungen sind. Zu beachten ist zudem der benötigte hohe Zeitaufwand der aPDT – nach der Einwirkzeit des Photosensibilisators (1–3 Minuten) und anschließender Spülung müssen die zu behandelnden Zähne für jeweils 10 Sekunden an 6 Stellen zirkulär belichtet werden (Abb. 6). So kann der Zeitaufwand für die Behandlung einer kompletten Dentition über 30 Minuten betragen. Diese Angaben gelten für das in diesem Fallbericht verwendete System Helbo, das von den am deutschen Markt befindlichen aPDT-Systemen momentan am besten dokumentiert ist (bre-dent medical GmbH & Co KG, Geschäftsbereich HELBO, Walldorf).



Abbildung 21 Nach definitivem Einsetzen der Kronen 11, 21 und direkter Formkorrektur der Zähne 12, 22 mittels Komposit (Zahntechnik: ZTM T. Seitner, Ostfildern).

Figure 21 After cementing of crowns 11, 21 and direct shape correction of teeth 12, 22 with composite (Dental technology: ZTM T. Seitner, Ostfildern).

Die antiinfektiöse Therapie führte bis zur Reevaluation 3 Monate nach der subgingivalen Kürettage zu einer deutlichen Reduktion der Sondierungstiefen. Des Weiteren kam es zu einer erheblichen Keimreduktion, wie die mikrobiologische Analyse nach Therapie zeigte (Abb. 8). Interessanterweise konnte *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* nach Therapie nicht mehr nachgewiesen werden, was natürlich nicht bedeutet, dass dieses Bakterium tatsächlich eliminiert werden konnte [12]. Es verblieben jedoch Stellen mit $ST \geq 6$ mm an den Zähnen 17, 15, 12, 25, 27, 37, 35, 45 und 47 oder mit weiteren parodontalen Befunden wie Furkationsbefall, so dass eine nachfolgende korrektive Behandlungsphase erforderlich wurde, die komplikationslos verlief.



Abbildung 23 Klinische Situation der Patientin „heute“ – rund 2,5 Jahre nach Therapieabschluss.

Figure 23 Clinical status of the patient today – approx 2,5 years after completion of treatment.



Abbildung 22 Fotostatus vom 02.06.2010, Reevaluation 4 Monate nach chirurgischer Parodontitistherapie.

Figure 22 Photographs from June 2nd, 2010, re-evaluation 4 months after surgical periodontal treatment.

(Abb. 1–3, 6, 9–13, 15–23, Tab. 1: S. Rieger)

Intraoperativ zeigten sich an 17 und 27 erhebliche Knochen- und Furkationsdefekte, die nicht vorhersagbar zu regenerieren waren [25]. Die Patientin wünschte dennoch diesen Versuch und eine Belasung der Zähne.

Aufgrund der engen Wurzelkonfiguration der Zähne konnte bei der Reevaluation nicht sicher determiniert werden, ob es zu einer Auffüllung der Furkationsdefekte kam. Insofern müssen die Zähne nach wie vor als prognostisch problematisch gesehen werden. Insgesamt zeigte sich beim Reevaluationbefund nach chirurgischer Therapie eine entzündungsfreie Situation mit einer weiteren deutlichen Reduktion der Sondierungstiefen (SSO Qualitätsstandard A+, [13]). Die Röntgenkontrollaufnahmen der mit Emdogain und Bio-Oss behandelten Zähne zeigten eine Auffüllung der Defekte mit einem röntgenopaken, knochenähnlichen Material vor allem im Unterkiefer. Einschränkend muss erwähnt werden, dass im vorliegenden Fallbericht die Reevaluation nach chirurgischer Therapie bereits nach 4 Monaten erfolgte – dieser Nachbeobachtungszeitraum ist für regenerative Maßnahmen kurz [16]. Allerdings bestätigten die jährlich im Rahmen der UPT erhobenen parodontalen Befunde die klinische Stabilität des Ergebnisses. Röntgenologisch ist eine weitere Defektauffüllung über 36 Monate möglich [10]. Die Prognose der Zähne (mit Ausnahme von 17, 27 [20])

ist insofern bei Fortführung der verbesserten Mundhygiene gut. Die Patientin muss weiterhin in ein enges Recallsystem eingebunden werden, um die wichtige Interdentalraumhygiene auf hohem Niveau zu halten. Eventuelle Rezidive können so frühzeitig erkannt und behandelt werden.

Die Patientin ist mit dem Behandlungsergebnis und insbesondere mit der Verbesserung der Frontzahnästhetik sehr zufrieden. Die Abbildung 23 zeigt die klinische Situation der Patientin „heute“ – also rund 2,5 Jahre nach Therapieabschluss. Die Stabilität des parodontalen Status wird maßgeblich von der Mundhygiene sowie der Einhaltung der empfohlenen risikoabhängigen Intervalle der parodontalen Erhaltungstherapie abhängen [5]. DZZ

Interessenkonflikt: Der Autor erklärt, dass kein Interessenkonflikt im Sinne der Richtlinien des International Committee of Medical Journal Editors besteht.

Korrespondenzadressen

Dr. Steffen Rieger, M.Sc.
c/o ZFZ Stuttgart
Herdweg 50, 70174 Stuttgart
dr.s.rieger@googlemail.com
und
c/o RIEGER Zahnmedizin
Talwiesenweg 15, 72766 Reutlingen

Literatur

1. Ainamo J, Bay I: Problems and proposals for recording gingivitis and plaque. *Int Dent J* 1975;25:229–235
2. Amano A: Disruption of epithelial barrier and impairment of cellular function by *Porphyromonas gingivalis*. *Front Biosci* 2007;12:3965–3974
3. Armitage GC: Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol* 1999;4:1–6
4. Atieh MA: Photodynamic therapy as an adjunctive treatment for chronic periodontitis: a meta-analysis. *Lasers Med Sci* 2010;25:605–613
5. Axelsson P, Lindhe J: The significance of maintenance care in the treatment of periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1981;8:281–294
6. Azarpazhooh A, Shah PS, Tenenbaum HC et al.: The effect of photo-dynamic therapy for periodontitis: a systematic review and meta-analysis. *J Periodontol* 2010;81:4–14
7. Beikler T, Karch H, Flemmig TF: Mikrobiologische Diagnostik in der Parodontistherapie. Gemeinsame Stellungnahme der Deutschen Gesellschaft für Parodontologie (DGP) und der Deutschen Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde (DGZMK). *Dtsch Zahnärztl Z* 2005;60:660–662
8. Borchard R, Kleimann J: Membranen versus Schmelzmatrixproteine zur Behandlung infraalveolärer Defekte. *Stand der Wissenschaft, Konsequenzen für die Praxis. Parodontologie* 2012;23:367–377
9. Chen C: Periodontitis as a biofilm infection. *J Calif Dent Assoc* 2001;29:362–369
10. Crea A, Dassatti L, Hoffmann O et al.: Treatment of intrabony defects using guided tissue regeneration or enamel matrix derivative: a 3-year prospective randomized clinical study. *J Periodontol* 2008;79:2281–2289
11. Drisko CL, Cochran DL, Blieden T et al.: Position paper: sonic and ultrasonic scalers in periodontics. Research, Science and Therapy Committee of the American Academy of Periodontology. *J Periodontol* 2000;71:1792–1801
12. Eickholz P, Baron F, Dannewitz B: Glossar der Grundbegriffe für die Praxis: Parodontologische Diagnostik. Teil 3: Mikrobiologie. *Parodontologie* 2008;19:165–174
13. Grassi M, Lang NP, Lehmann B et al.: Schweizerische Zahnärztegesellschaft SSO. Qualitätsleitlinien in der Zahnmedizin. *Parodontologie. Schweiz Monatsschr Zahnmed* 2005;115:107–118
14. Kaldahl WB, Kalkwarf KL, Patil KD et al.: Long-term evaluation of periodontal therapy: I. Response to 4 therapeutic modalities. *J Periodontol* 1996;67:93–102
15. Kaldahl WB, Kalkwarf KL, Patil KD et al.: Long-term evaluation of periodontal therapy: II. Incidence of sites breaking down. *J Periodontol* 1996;67:103–108
16. Kürschner AC: Postoperative Betreuung nach parodontalchirurgischen Maßnahmen. *Parodontologie* 2012;23:123–128
17. Machtei EE: Outcome variables for the study of periodontal regeneration. *Ann Periodontol* 1997;2:229–239
18. Maisch T: Anti-microbial photodynamic therapy: useful in the future? *Lasers Med Sci* 2007;22:83–91
19. McGuire MK, Nunn ME: Prognosis versus actual outcome. II. The effectiveness of clinical parameters in developing an accurate prognosis. *J Periodontol* 1996;67:658–665
20. McGuire MK, Nunn ME: Prognosis versus actual outcome. III. The effectiveness of clinical parameters in accurately predicting tooth survival. *J Periodontol* 1996;67:666–674
21. Meyle J, Hoffmann T, Bengel W: Klassifikation der Parodontalerkrankungen. Deutsche Gesellschaft für Parodontologie, Kassenzahnärztliche Vereinigung Hessen, Landes Zahnärztekammer Hessen, 2002
22. O’Leary TJ, Drake RB, Naylor JE: The plaque control record. *J Periodontol* 1972;43:38
23. Pallasch TJ: Antibiotic resistance. *Dent Clin North Am* 2003;47:623–639
24. Petersilka GJ, Tunkel J, Barakos K et al.: Subgingival plaque removal at interdental sites using a low-abrasive air polishing powder. *J Periodontol* 2003;74:307–311
25. Pontoriero R, Lindhe J: Guided tissue regeneration in the treatment of degree II furcations in maxillary molars. *J Clin Periodontol* 1995;22:756–763
26. Schwarz F, Aoki A, Becker J et al.: Laser application in non-surgical periodontal therapy: a systematic review. *J Clin Periodontol* 2008;35:29–44
27. Socransky SS, Haffajee AD, Cugini MA et al.: Microbial complexes in subgingival plaque. *J Clin Periodontol* 1998;25:134–144
28. Takasaki AA, Aoki A, Mizutani K et al.: Application of antimicrobial photodynamic therapy in periodontal and peri-implant diseases. *Periodontol* 2000 2009;51:109–140
29. Theodoro LH, Silva SP, Pires JR et al.: Clinical and microbiological effects of photodynamic therapy associated with non-surgical periodontal treatment. A 6-month follow-up. *Lasers Med Sci* 2012;27:687–693