



Minimal-invasive Therapie auf Grund verfeinerter Parodontitis- diagnostik

Ein Fallbericht

Christoph Rieder* und Joachim S. Hermann**

* Privatpraxis Chur und Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde der Universität Zürich, Klinik für Präventivzahnmedizin, Parodontologie und Kariologie

** Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde der Universität Zürich, Klinik für Präventivzahnmedizin, Parodontologie und Kariologie und University of Texas Health Science Center at San Antonio, Department of Periodontics, San Antonio, USA

Schlüsselwörter: Aggressive Parodontitis, Gingivitis, Bitewing, Parodontalsonde, minimal-invasive Therapie, Prophylaxe, Kieferorthopädie

Korrespondenzadresse:

Dr. med. dent. J. S. Hermann, FICOI
Spezialist SSO für Parodontologie

Wissenschaftlicher Leiter Fachbereich Parodontologie
Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde
der Universität Zürich, Klinik für Präventivzahnmedizin,
Parodontologie und Kariologie

Plattenstrasse 11

CH-8028 Zürich

E-Mail: joachim.hermann@zzmk.unizh.ch

www.dent.unizh.ch/ppk

Der vorliegende Fall einer aggressiv-lokaliserten, juvenilen Parodontitis zeigt step-by-step, wie mit einem klaren diagnostischen Konzept (Sondierung, Bleeding-on-Probing-Index, Plaque-Index, Röntgen, mikrobiologische Analyse) eine zuverlässige Prognose erarbeitet werden kann, die eine spezifische und patientengerechte Betreuung ermöglicht. Dabei erlaubte die frühzeitige Erkennung der Krankheitssymptome eine minimal-invasive, nichtchirurgische und somit kostengünstige Therapie, deren Behandlungserfolg über einen Zeitraum von zwei Jahren dokumentiert und im Rahmen der Erhaltungsphase noch verbessert werden konnte.

(Texte français voir page 1252)

Einleitung

Die klassische Kavitätenpräparation zur Versorgung kariöser Läsionen beinhaltete eine über die ursprünglichen Grenzen der Karies hinausgehende Ausdehnung in Schmelz und Dentin. Es sollte dadurch sichergestellt werden, dass Füllungsgrenzen in den Bereich der natürlich vorhandenen Zahnreinigung durch Zunge, Wangen und Lippen zu liegen kamen («Extension for Prevention»; BLACK 1891), um das Risiko einer Sekundärkariesbildung möglichst minimieren zu können. Relativ bald danach wurde jedoch bereits erkannt, dass eine schonendere Hartschichtpräparation ausreiche, und die ehemals vorgeschlagene Extension zum Teil eher einer Überbehandlung gleichkomme (BLACK 1908a). Durch revolutionierende Erkenntnisse im Bereich der Schmelz- (BUONOCORE et al. 1968) als auch Dentinhärtung (NAKABAYASHI et al. 1982) war es dann möglich geworden, immer weniger Zahnhartsubstanz opfern zu müssen, wodurch neue Präparationstechniken entstanden sind, bei denen nur noch minimale Areale an Schmelz und Dentin entfernt werden müssen (LUSSI & GYGAX 1998). Wesentlich zu dieser minimal-

Oben: Radiologischer Anfangsbefund Zahn 26 mit auffälligem Knochenverlauf mesial

En haut: Examen radiologique initial de la dent 26, avec forme osseuse mésiale particulière

Unten: Radiologischer Spätbefund Zahn 26 ein Jahr nach Behandlungsabschluss

En bas: Examen radiologique ultérieur de la dent 26 un an après la fin du traitement

invasiven Therapie haben auch verfeinerte diagnostische Methoden kariöser Läsionen beigetragen (D₁-D₄-Klassifikation; MARTHALER 1966) und die Evidenz, dass rechtzeitig erkannte kariöse Läsionen im Schmelz (D₁/D₂) bei guter Mitarbeit des Patienten (bes. Approximalraumhygiene), adäquater Ernährung, sowie niedrigem Kariesrisiko (Speichel) sogar erfolgreich noninvasiv-konservativ mittels Fluoridprophylaxe behandelt werden können (partielle/komplette Remineralisation; KÖNIG 1987).

Klassische Methoden wie die Bestimmung der Sondierungstiefe und die Evaluation des klinischen Attachmentniveaus (ARMITAGE et al. 1977), als auch die Erstellung eines periapikalen Röntgenbildes erlauben, eine Parodontitis mit einer gewissen Präzision erkennen zu können. Auch diese diagnostischen Methoden sind im Laufe der Zeit wesentlich verfeinert worden. Dabei ist die ehemals benutzte Halbwinkel-Röntgentechnik in Kombination mit einem Kurztubus (PRICE 1904), bei der der Patient den Röntgenfilm mit dem Finger hält, durch die Rechtwinkeltechnik (BENKOW 1960) kombiniert mit der Paralleltechnik (ROSLING et al. 1975) und der Benutzung eines Röntgenhalters zusammen mit einem Langtubus abgelöst worden. Diese diagnostischen Methoden sind dadurch signifikant präziser geworden (HERMANN et al. 2001), was die Erkennung einer Parodontitis zu früherem Zeitpunkt vereinfacht hat. Trotzdem ist es bei ausschliesslicher Benutzung einer qualitativ hochwertigen Röntgentechnik häufig schwierig, frühe Stadien eines parodontalen Attachmentverlustes erkennen zu können, besonders, sofern dieser sich oral oder vestibulär befindet. Zudem wird das Ausmass einer fortgeschrittenen parodontalen Läsion im Röntgenbild meist unterschätzt im Vergleich zu klinischen Sondierung. Aus diesem Grund ist eine Kombination des Röntgenbildes mit der Sondierungsmessung eine *conditio sine qua non* (LANG & HILL 1977). Darüber hinaus ist bei der Sondierung durch die Einführung parodontaler Sonden mit kalibrierter Sondierungskraft die Präzision dieser Messmethode signifikant weiter erhöht worden (POLSON et al. 1980; MOMBELLI et al. 1997).

Nachteil oben beschriebener, verfeinerter Methoden in der kariologischen sowie klassischen Parodontal-Diagnostik ist aber die Tatsache, dass diese Messmethoden «zu spät» kommen, also nur das Ausmass der entsprechenden Erkrankung zu erkennen im Stande sind. Das Ausmass des Attachmentverlustes pro Zeiteinheit, als auch die Relation zum jeweiligen Alter des Patienten erlauben jedoch, eine aggressivere Erkrankung von einer eher chronisch verlaufenden Form unterscheiden zu können. Modernere diagnostische Methoden in der Parodontologie ermöglichen darüber hinaus, prospektiv eine Aussage über zukünftigen Attachmentverlust machen zu können. Dazu gehören in der täglichen Praxis die Erhebung eines Plaque-Indexes (LINDHE et al. 1984; BADERSTEN et al. 1985), sowie die noch präzisere Methode des Bleeding-on-Probing-Indexes (JOSS et al. 1994). Ebenso erlauben neue mikrobiologische Analysen, wie z.B. der DMDx®-Test¹ oder der IAI PadoTest® 4.5², die wichtigsten parodontopathogenen Markerkeime zu identifizieren (SOCRANSKY et al. 1998), um damit einen zukünftigen Attachmentverlust beurteilen zu können (CHAVES et al. 2000).

Langzeituntersuchungen nach Parodontitistherapie haben ergeben, dass eine Instrumentierung bei Sondierungsmesswerten von ≥ 5 mm eine effiziente Kausaltherapie im Rahmen der aktiven Parodontitistherapie darstellt. Liegen Messwerte von ≤ 4 mm vor, so kann solch eine Therapie sogar schädlich im Sinne eines Attachmentverlustes sein. Insofern ist es angezeigt, nur entsprechend tiefe Stellen zu instrumentieren, wodurch zusätzlich eine Zeitersparnis und geringere Kosten entstehen (BADERSTEN

et al. 1984). Das Ziel einer minimal-invasiven Therapie kann zudem über eine frühzeitige Erkennung besonders aggressiver Parodontalerkrankungen erreicht werden. Gemäss alter Klassifikation der Parodontitiden wurde eine «Präpubertäre Parodontitis» («prepubertal periodontitis; PP») von der «Lokalisiert Juvenilen Parodontitis» («localized juvenile Periodontitis; LJP»), der «Generalisiert Juvenilen Parodontitis» («generalized juvenile Periodontitis; GJP»), der «Rasch Fortschreitenden Parodontitis» («rapidly progressive periodontitis; RPP») und der «Erwachsenenparodontitis» («adult periodontitis; AP») unterschieden (CATON 1989). Da diese Nomenklatur eher deskriptiver Natur ist und sich weniger an Ätiologie und Pathogenese parodontaler Erkrankungen orientiert, wurde zu diesem Zeitpunkt bereits vorgeschlagen, dass die Übergänge von «PP» zu «LJP», «GJP», «RPP» und schliesslich zu «AP» (akute Exazerbation) fließend sein mögen (RATEITSCHAK et al. 1989a, SJÖDIN et al. 1989; COGEN et al. 1992). Die aktuellste Klassifikation trägt nun zu diesem neueren Verständnis weiter bei, indem die ehemals mit «LJP», «GJP», und «RPP» bezeichneten Formen zusammen als Typ III A (lokalisiert) und Typ III B Parodontalerkrankung (generalisiert) in der Gruppe III der aggressiven Formen geführt werden (ARMITAGE 1999). Insofern spricht vieles im Sinne einer minimal-invasiven Therapie dafür, eine Typ III A Parodontalerkrankung (ehemals «LJP») zu frühestmöglichem Zeitpunkt erkennen und behandeln zu können, um nicht zu fortgeschrittenem Zeitpunkt «zu spät» zu sein, und sogar eine Typ III B Parodontalerkrankung (ehemals «GJP»/«RPP») vorfinden zu müssen. Das Ziel dieser Präsentation ist es, einen in der Privatpraxis behandelten Fall einer aggressiven Parodontitis step-by-step vorzustellen, bei dem verfeinerte Methoden parodontaler Diagnostik gepaart mit minimal-invasiver Therapie zur Anwendung kamen.

Anamnese

Die Patientin wurde im Alter von 23 Jahren vom Spezialisten SSO für Kieferorthopädie überwiesen. Dieser hatte eine massive Gingivitis während seiner gesamten, fünfjährigen Behandlungszeit beobachtet, die trotz der Therapie durch die Dentalhygienikerin für sein Team nicht zu beherrschen war.

Hauptanliegen der Patientin

Frau C. K. hatte subjektiv keine Probleme, war aber durch die Dentalhygienikerin des Kieferorthopäden mehrfach auf die Gingivitis aufmerksam gemacht worden. Die Patientin hatte gelegentlich Zahnfleischbluten beim Zähneputzen während dieser fünf Jahre beobachten können, war zu diesem Zeitpunkt aber nicht bereit, einerseits ihre Parodontalerkrankung sanieren zu lassen, und andererseits selbst eine effiziente Mundhygiene durchzuführen. Zum Zeitpunkt der Überweisung war sie jedoch gewillt, anhand detaillierter Befunde eine klare Diagnose zu erstellen, und eine adäquate Behandlung durchführen zu lassen.

Allgemeinmedizinische Anamnese

In der Vergangenheit waren keine Allgemeinerkrankungen diagnostiziert worden. Die Patientin war Nichtraucherin. Zudem hatte sie während der letzten fünf Jahre keine Antibiotika eingenommen. Seit acht Monaten nahm sie regelmässig ein orales Kontrazeptivum ein (Meloden® 21³).

Zahnmedizinische Anamnese

Alle ersten Praemolaren waren aus kieferorthopädischen Gründen extrahiert worden. Im Anschluss daran war die Patientin in

beiden Kiefern mit einer fixen Apparatur kieferorthopädisch behandelt worden. Während dieser Zeit war bereits eine ungewöhnlich starke Gingivitis aufgefallen. Frau C. K. war deshalb immer wieder bei der Dentalhygienikerin des Kieferorthopäden in Behandlung. Darüber hinaus ergab die Anamnese ebenfalls den Verdacht auf eine ähnliche Parodontalerkrankung beim Bruder der Patientin (hereditäre Häufung; ARMITAGE 1999), der sich bei genauerer Abklärung jedoch nicht bestätigte (TINOCO et al. 1998).

Anfangsbefund

Extraoraler Befund

Auffallend war ein inkompetenter Lippenschluss. Die Patientin war aber grundsätzlich Nasenatmerin. Die kurze Oberlippe bestimmte auch Mimik und Ästhetik, und beim Sprechen und Lachen war die Gingiva im Oberkiefer weitgehend exponiert.

Dentale und Stomatologische Befund

Zum Zeitpunkt der Befundaufnahme fehlten alle Weisheitszähne sowie die vier ersten Praemolaren. Sämtliche Zähne waren

vital (CO₂-positiv). Die Incisiven, Eckzähne und zweiten Praemolaren waren alle kariesfrei. Die ersten Molaren waren mit Klasse-II-Füllungen versorgt (BLACK 1908b), welche auch die Approximalräume grossflächig miteinbezogen. Die zweiten Molaren wiesen hingegen lediglich mittelgrosse, okklusale Klasse-I-Füllungen auf (BLACK 1908b). Füllungsüber- oder -unterschüsse sowie Sekundärkariesläsionen lagen nicht vor. Zahn 26 war mit Composite gefüllt, alle übrigen Zähne mit Amalgam. Die Patientin trug im Unterkiefer einen KFO-Drahtretainer, der oral auf den Eckzähnen und den zentralen Incisiven mit Composite fixiert war. Die Kontaktpunkte interdental waren mehrheitlich eher schwach. Der stomatologische Befund war zudem unauffällig.

Parodontaler Befund

Die Gingiva der Patientin war generell stark gerötet und leicht hyperplastisch (Abb. 1). Die Papillen erschienen zum Teil livide verfärbt, hatten ein glasiges Aussehen (Verlust der Stippelung), und es konnten sogar spontane Blutpunkte festgestellt werden. Sub- als auch supragingival waren nur geringe Mengen an Plaque (Biofilm) und Zahnstein vorhanden (Abb. 1, 2, 3). Die Sondierungsmesswerte waren vor allem im Bereich der Incisiven



Abb. 1 Klinischer Anfangsbefund der 23-jährigen Patientin. Die Papillen sind hauptsächlich im Frontbereich stark entzündet. Dies kommt vor allem durch die livide Verfärbung, den Verlust der Stippelung, die Schwellung und das glasige Aussehen, sowie die Tendenz zur Spontanblutung zum Ausdruck. Trotz der generellen Schwellung ist zwischen Zahn 21 und Zahn 22 ein partieller Verlust der Papille feststellbar.

Fig. 1 Examen clinique initial de la patiente de 23 ans. Les papilles sont fortement enflammées surtout autour des incisives. Ceci se traduit surtout par la coloration livide, la perte de feston, le gonflement et l'apparence vitreuse, ainsi que par la tendance au saignement spontané. Malgré la tuméfaction générale entre les dents 21 et 22, une perte des papilles a été constatée.

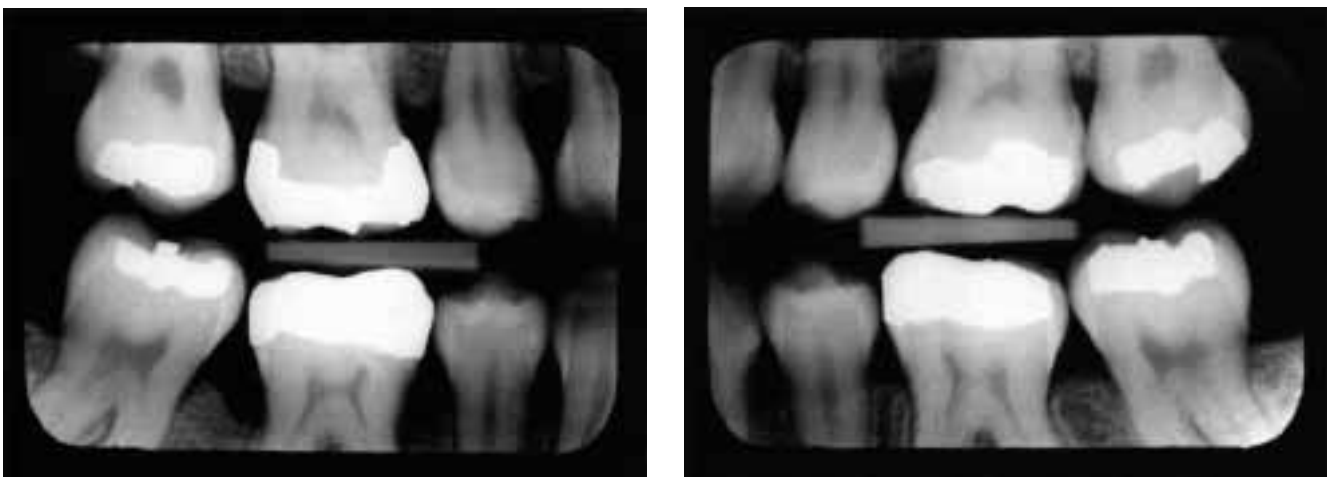


Abb. 2 Bitewing-Aufnahmen der 18-jährigen Patientin aus der Praxis des überweisenden Kieferorthopäden. Bereits zu diesem Zeitpunkt ist ein initialer Knochenverlust besonders bei Zahn 26 mesial, sowie bei 46 mesial und distal zu erkennen. Auffallend ist darüber hinaus, dass approximal weder Füllungsüberschüsse noch Zahnsteinablagerungen feststellbar sind.

Fig. 2 Clichés Bite-wings de la patiente de 18 ans du cabinet dentaire de l'orthodontiste qui l'a envoyée. Déjà à cette époque, une perte osseuse initiale pouvait être détectée en particulier autour de la dent 26, côté mésial, et de la dent 46, côtés mésial et distal. On remarque en outre qu'aucun surplus d'obturation ni de dépôts de tartre n'a été constaté.

sowie der ersten Molaren mit Messwerten von ≥ 7 mm deutlich erhöht (Abb. 4). Leicht erhöhte Sondierungsmesswerte von 4 mm und 5 mm konnten auch im Bereich der Praemolaren sowie bei den zweiten Molaren festgestellt werden bei jedoch leicht hyperplastischer Gingiva. Furkationen waren keine sonderbar.

Mikrobiologischer Befund

Auf Grund der bisher gewonnenen Befunde war der Verdacht naheliegend, dass es sich bei der Parodontitis von Frau C. K. um eine aggressive, lokalisierte Form der Erkrankung handelte (Parodontalerkrankung Typ III A; ARMITAGE 1999; PAGE & SCHROEDER 1982; TONETTI & MOMBELLI 1999). Um diesen Verdacht zu erhärten, wurde eine mikrobiologische Untersuchung des Sulkusfluids mittels eines Gensondentestes (DMDx®-Test) an den Stellen mit den grössten Sondierungsmesswerten durchgeführt, wo besonders parodontopathogene Markerkeime (Anaerobier, Gram-negative Keime) zu erwarten waren (SOCRANSKY et al. 1998; TONETTI & MOMBELLI 1999). Von den untersuchten parodontopathogenen Markerkeimen *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (*A. a.*), *Porphyromonas gingivalis* (*P. g.*) und *Prevotella intermedia* (*P. i.*) konnten alle drei in relativ nied-

rigen Mengen ($1-3 \times 10^3$ Bakterien/Papierspitze) mit diesem Test nachgewiesen werden.

Radiologischer Befund

Auf dem Röntgenstatus waren Knocheneinbrüche vor allem im Bereich der ersten Molaren und der Incisiven feststellbar (Abb. 3). Horizontaler Knochenverlust fand sich zwischen 12/11, 11/21 sowie 21/22. Ein kombiniert horizontal/vertikaler Knochenverlust war zwischen 15/13, 25/26, 31/32, 45/46 sowie 46/47 ersichtlich. Beim Vergleich der Bitewings von 1994 (Abb. 2) mit dem Röntgenstatus von 1999 (Abb. 3) fiel über die Zeit einerseits mesial von Zahn 26 eine klare Verschlechterung in horizontal/vertikaler Richtung auf, und andererseits bei 35/36 eine Verschlechterung in horizontaler Richtung. Bei Zahn 46 hingegen schien die knöcherne Situation stabil geblieben zu sein. Die Wurzellängen der Oberkiefer-Incisiven erschienen auf diesen Röntgenaufnahmen, die mithilfe entsprechender Röntgenhalter (Super-Bite®⁴) durchgeführt worden waren (Rechtwinkeltechnik [BENKOW 1960] kombiniert mit Paralleltechnik [ROSLING et al. 1975]), eher kurz. Ein Verlust von 2–3 mm Knochenhöhe entsprach deshalb bereits einem Defizit von rund 30% des ursprünglichen parodontalen Attachments.

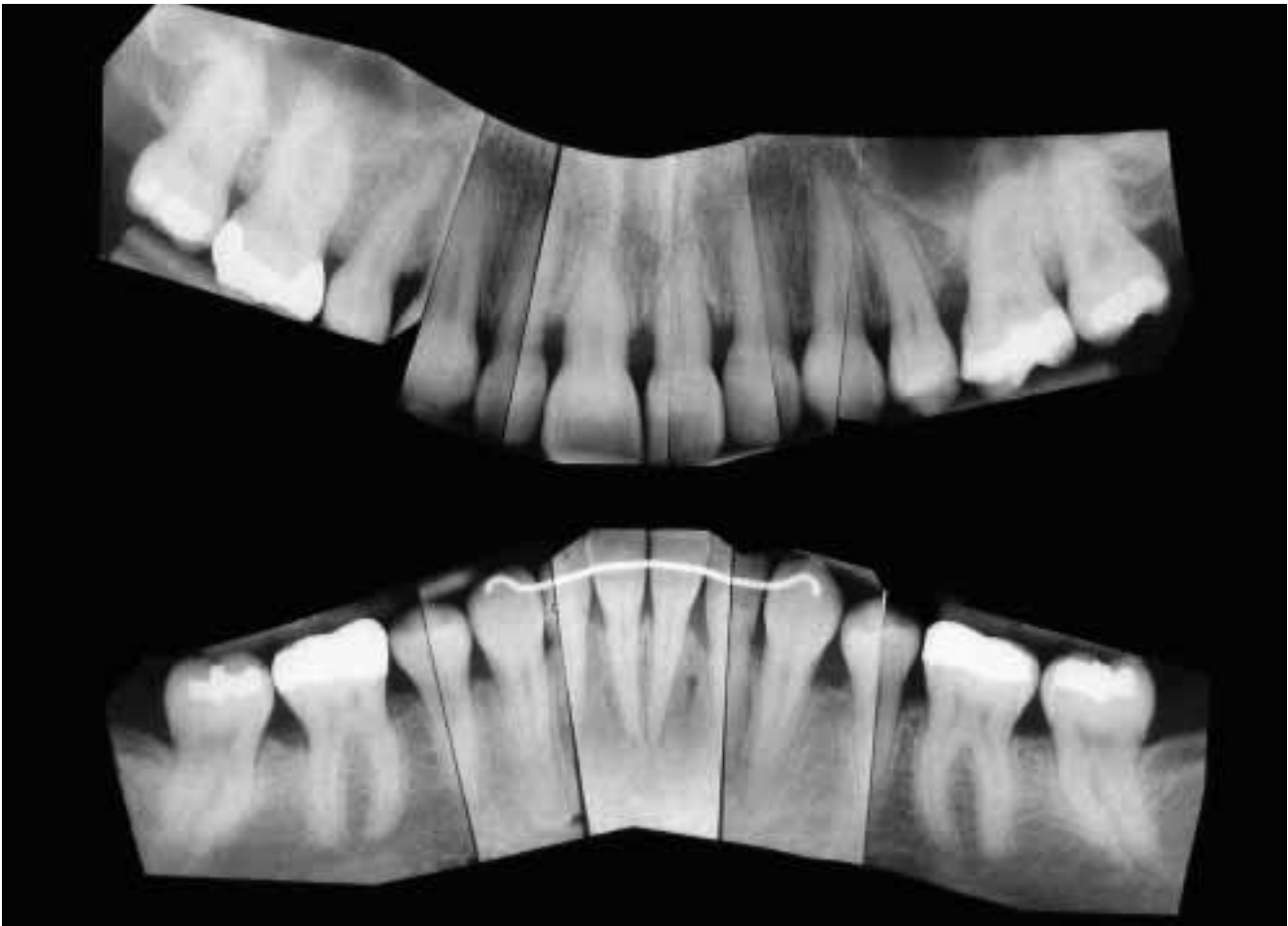


Abb. 3 Der Einzelbild-Röntgenstatus zeigt den Knochenverlauf zum Zeitpunkt des Anfangsbefundes bei der 23-jährigen Patientin, mit einem horizontalen Verlustmuster in der Oberkieferfront, sowie kombiniert vertikal-horizontalen Knochenverlust bei den Zähnen 26 mesial, 32 mesial und 46 mesial und distal. Im Vergleich zu den Bitewing-Aufnahmen von vor fünf Jahren (Abb. 2) ist eine deutliche Progredienz des parodontalen Attachmentverlustes feststellbar. Das Gebiss ist zudem konservierend gut versorgt.

Fig. 3 Etat radiographique individuel montrant la forme de l'os au moment de l'examen initial de la patiente de 23 ans, avec une perte horizontale des incisives supérieures et une perte osseuse combinée, horizontale et verticale, des dents 26 côté mésial, 32 côté mésial et 46 côtés mésial et distal. Par rapport aux clichés Bite-wings pris cinq ans auparavant (fig. 2), une nette progression de la perte d'attache parodontale a été constatée. La dentition était bien soignée conservativement.

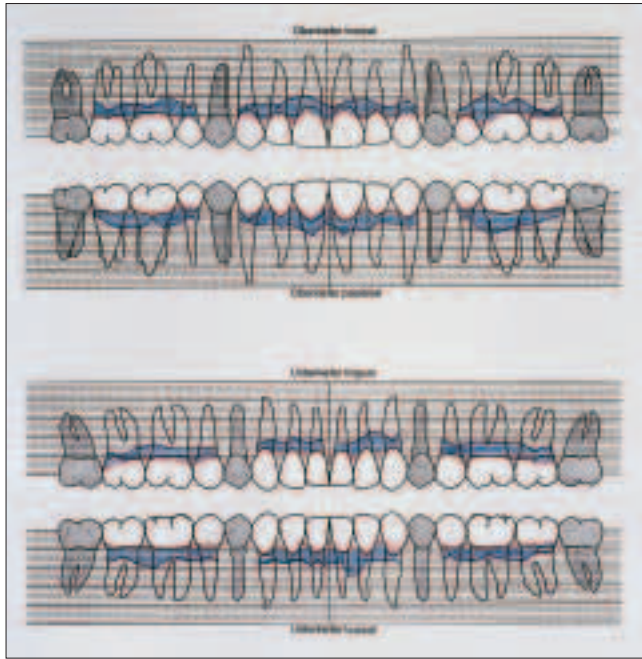


Abb. 4 Sondierungsmesswerte und Aufzeichnung des Attachmentverlustes zum Zeitpunkt des Anfangsbefundes. Der Attachmentverlust ist vor allem im Bereich der Incisiven und der ersten Molaren ausgeprägt.

Fig. 4 Valeurs de mesure de sondage et enregistrement de la perte d'attache au moment de l'examen initial. La perte d'attache est marquée, surtout sur les incisives et les premières molaires.

Funktionseller Befund

Der Funktionsbefund war unauffällig. Bei der Laterotrusion bestand beidseits eine Gruppenführung und auf der Mediotrusionseite konnten keine Balancekontakte identifiziert werden. Vorzeitige Kontakte in der retralen Kontaktposition (RKP) waren nicht feststellbar. Es konnte auch kein okklusales Trauma diagnostiziert werden.

Diagnose

Gesamtdiagnose

Erhöhte Sondierungsmesswerte bei zum Teil hyperplastischer Gingiva (Abb. 1, 4) waren grundsätzlich über das gesamte Gebiss verteilt und waren grösstenteils kombiniert mit einer mittelschweren bis schweren Gingivitis (Typ I A; ARMITAGE 1999). Der Attachmentverlust beschränkte sich jedoch auf Incisiven und erste Molaren. Dieser war bereits vor dem 20. Lebensjahr aufgetreten. Zusätzlich konnte an diesen Stellen mikrobiologisch *Actinobacillus actinomycetemcomitans* nachgewiesen werden. Die Patientin betrieb eine einigermaßen gute Mundhygiene und es war wenig sub- sowie supragingivale Plaque (Biofilm) und Zahnstein identifizierbar. Zudem war sie Nichtraucherin und eine ansonsten gesunde, weibliche Patientin.

Diese Befunde führten zur Diagnose einer mittelschweren, lokalisiert-aggressiven Parodontalerkrankung vom Typ III A (PAGE & SCHROEDER 1982; ARMITAGE 1999; TONETTI & MOMBELLI 1999).

Einzelzahndiagnose

Auf Grund des Schweregrades des aufgetretenen Attachmentverlustes konnte folgende Einzelzahndiagnose definiert werden (ARMITAGE 1999):

| | |
|-----------------------------|------------|
| Leichte Parodontitis: | 22, 33, 46 |
| Mittelschwere Parodontitis: | 11, 21 |
| Schwere Parodontitis: | 26 |

Ätiologie

Bereits im adoleszenten Alter von 18 Jahren waren die ersten Molaren der Patientin mit zum Teil grossen Füllungen versorgt (Abb. 2). Es musste deshalb davon ausgegangen werden, dass die Mundhygiene der Patientin in ihrer Jugend mangelhaft war. Offensichtlich war sowohl supragingival als auch subgingival in Quantität und/oder Qualität genügend Plaque (Biofilm) vorhanden, um einerseits kariöse Defekte verursachen und andererseits auch parodontale Einbrüche auslösen zu können. Relativ geringe Mengen an sub- und supragingivale Plaque (Biofilm) und Zahnstein (Abb. 1–3) liessen jedoch darauf schliessen, dass entweder eine aggressive Parodontitis vorlag und/oder die Abwehrkraft der Patientin gegen die oben genannten Parodontopathogene geschwächt war (PAGE & SCHROEDER 1982; CATON 1989; TONETTI & MOMBELLI 1999). Derart erhebliche parodontale Einbrüche im adoleszenten Alter, besonders um erste Molaren und Incisiven, in Kombination mit einer mässig guten Mundhygiene waren auffällig (CATON 1989; TONETTI & MOMBELLI 1999). Zusätzlich handelte es sich um eine weibliche Patientin, die statistisch gesehen etwa drei- bis viermal eher an einer lokalisiert-aggressiven Parodontitis erkranken kann, als im Vergleich dazu männliche Patienten (PAGE & SCHROEDER 1982). Besonders die kariesfreien Zähne in der Oberkieferfront liessen darüber hinaus vermuten, dass die subgingivale Plaque (Biofilm) der Patientin eine speziell aggressive Zusammensetzung zeigen würde (PAGE & SCHROEDER 1982; TONETTI & MOMBELLI 1999). Dies wurde durch den mikrobiologischen Befund bestätigt, bei dem die charakteristischen parodontopathogenen Markerkeime *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (*A. a.*), *Porphyromonas gingivalis* (*P. g.*), sowie *Prevotella intermedia* (*P. i.*) nachgewiesen werden konnten (SOCRANSKY et al. 1998). Besonders wichtig erscheint dabei, dass *A. a.* in ca. 90% aller Fälle bei Patienten, die an einer Parodontalerkrankung Typ III A erkrankt waren, mit den bislang zur Verfügung stehenden Methoden nachgewiesen werden konnte (TONETTI & MOMBELLI 1999), und dass speziell dieser Keim das Potenzial hat, im Sinne einer klassischen, exogenen Infektion (KOCH 1884) sich im subepithelialen Bindegewebe einzunisten (SAGLIE 1988; VAN WINKELHOFF & SLOTS 1999). Zudem bestand kein Anhalt für eine mit einer schweren Parodontitis vergesellschaftete Allgemeinerkrankung, wie z.B. dem Papillon-Lefèvre-Syndrom (PLS), wo eine dermatologische Erkrankung (Hyperkeratosen an den Palmar- und Plantarflächen der Hände und Füße) gemeinsam mit einer schweren, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*-assoziierten Parodontitis auftritt (SLOTS & TING 1999). Darüber hinaus war die Patientin ansonsten allgemeinmedizinisch gesund, was ebenfalls ein typisches Charakteristikum dieser spezifischen, parodontalen Erkrankung darstellt (TONETTI & MOMBELLI 1999).

Prognose

Generelle Prognose

Die Prognose bei Erkrankung an einer Typ III Parodontalerkrankung in der aggressiv-lokalisierten Form ist generell gut, sofern sie rechtzeitig erkannt und spezifisch mittels einer geschlossenen Wurzelreinigung in Kombination mit lokalen oder systemischen Antibiotika behandelt wird (HASTINGS DRISKO 1996a; HASTINGS DRISKO 1996b). Der kritische Punkt ist die Elimination

von *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (*A. a.*). In Anbetracht der nur mässig fortgeschrittenen Erkrankung mit nur mittel-mässig ausgedehntem Attachmentverlust und ohne Furkationsinvolution sollte die Elimination von *A. a.* mit antibiotischer Unterstützung möglich sein (PAVICIC et al. 1994). Für eine langfristige Aufrechterhaltung eines guten Resultates war aber auch hier die Mundhygiene der Patientin und die Disziplin bei den Recalls ausschlaggebend (BERGLUNDH et al. 1998).

Einzelzahnprognose

Sicher: alle Zähne
Zweifelhaft: keine
Hoffnungslos: keine

Behandlungsplan

Im Rahmen der Initialphase Teil I (RATEITSCHAK et al. 1989b) war bei der Patientin zu Behandlungsbeginn bei der Dentalhygienikerin *alio loco* in der Praxis des Kieferorthopäden bereits eine erste Zahnreinigung durchgeführt worden. Dabei war sie auch in der notwendigen Mundhygiene instruiert worden. Neben dem adäquaten Zähneputzen mit einer weichen bis mittelharten Zahnbürste nach der modifizierten Bass-Technik (BASS 1954) wurde der Patientin initial der Gebrauch von Zahnstochern (Interdental Cleaning Sticks®) im Approximalbereich instruiert. Im Rahmen der Initialphase Teil II (RATEITSCHAK et al. 1989b) sollten dann sämtliche Stellen mit erhöhten Sondierungsmesswerten (≥ 5 mm) selektiv mit einer geschlossenen Wurzelreinigung unter Lokalanästhesie angegangen werden. Zusätzlich sollten an den tiefsten Stellen mit deutlich erhöhten Sondierungsmesswerten (≥ 6 mm) mit einem Tetracyclin [TTC]-Faden (Actisite®) die mechanischen Massnahmen auch antibiotisch unterstützt werden (HASTINGS DRISKO 1996a). Nach Abschluss der aktiven Phase war im Rahmen der überwachten Wundheilung geplant, Mundhygienekontrollen nach zwei, nach sechs, nach acht und nach 12 Wochen durchzuführen, um ein optimales Heilungsergebnis erzielen zu können (BADERSTEN et al. 1984). Zwölf Monate nach Abschluss der aktiven Phase und kontinuierlichen Mundhygienekontrollen sollte die Reevaluation durchgeführt werden (RATEITSCHAK et al. 1989b), da bei guter Plaquekontrolle vonseiten der Patientin bis ca. neun Monate nach Abschluss der aktiven Therapie noch immer mit einer weiteren Verbesserung der Wundheilung und somit der parodontalen Parameter gerechnet werden konnte (BADERSTEN et al. 1984). Soweit zu diesem Zeitpunkt dann noch pathologisch erhöhte Sondierungsmesswerte auftreten würden, sollte eine korrektiv-chirurgische Phase in die Wege geleitet werden (RATEITSCHAK et al. 1989b).

Therapie

Verlauf der Behandlung

Die aktive Behandlungsphase erstreckte sich über einen Zeitraum von acht Wochen. Die geschlossene Wurzelreinigung wurde unter Anästhesie mit einem Articaïn-Präparat (Ubistesin® forte⁷) in allen vier Quadranten mit Handinstrumenten durch die Dentalhygienikerin in Zusammenarbeit mit dem Zahnarzt systematisch durchgeführt (total 150 Minuten; Gracey-Curettens 5 GE 6; 7 GE 8; 11 GE 12; 13 GE 14⁸). Nach der mechanischen Bearbeitung wurden alle instrumentierten Stellen mit einer 0.2%-igen Chlorhexidin-digluconatlösung (Dentohexin®) gespült und bei 12, 11, 21, 22, 25, 26 und bei 32 ein TTC-Faden (Actisite®) eingebracht. In der Oberkieferfront

wurde dieser von der Patientin nach acht Tagen selbst herausgenommen, da er sie zu sehr störte. In den Regionen 25, 26 und 32 wurde er gemäss Anleitung (HASTINGS DRISKO 1996a) nach zehn Tagen von der Dentalhygienikerin wieder entfernt. Während der Zeit der TTC-Fadenapplikation spülte die Patientin zweimal täglich für eine Minute mit einer 0.2%-igen Chlorhexidin-digluconatlösung (Dentohexin®) und unterliess die Approximalraumhygiene an den mit einem TTC-Faden behandelten Stellen. Unmittelbar nach deren Entfernung konnte auf Grund einer minimalen Schrumpfung der Gewebe (Entzündungselimination im Vergleich zum Zeitpunkt des Behandlungsbeginnes) im Approximalraumbereich generell auf feine Interdentalbürstchen umgestellt werden (Curaprox®¹⁰ LS 631 ex-ex-fein).

Probleme/Reevaluationen

Die erste Wundkontrolle im Rahmen der überwachten Heilung (BADERSTEN et al. 1984) erfolgte nach zwei Wochen. Zu diesem Zeitpunkt zeigte die Patientin eine gute Mitarbeit und eine sorgfältige Mundhygiene. Zwei Monate später hatte sich die Mundhygiene jedoch verschlechtert, was durch einen Plaque-Index von 59% zum Ausdruck kam (P. I.; O'LEARY et al. 1972). Trotz Reinstruktion/Remotivation in den bereits eingeübten Mundhygienetechniken wurde die Mundhygienesituation bis zur nächsten Kontrolle, vier Wochen später, abermals schlechter (P. I. 75%). Erneut wurden Zahnbürsten- und Interdentalbürstchentechnik reinstruiert. Drei Monate später war dann immerhin eine leichte Verbesserung des Plaque-Indexes messbar (P. I. 56%), aber noch immer soweit ungenügend (BADERSTEN et al. 1985). Die weiteren Kontrollen konnten trotzdem planmässig durchgeführt werden, obwohl die Patientin zu diesem Zeitpunkt im fünften Monat schwanger war. Weitere vier Monate später gebar sie termingerecht ein gesundes, normalgewichtiges Kind (LÓPEZ et al. 2002).

Schlussbefund

Parodontaler Befund

Vierzehn Monate nach Abschluss der aktiven Behandlungsphase erfolgte der Schlussbefund. Es konnte eine klare Verbesserung der Sondierungsmesswerte festgestellt werden. Einzelne 4 mm-Werte und ein einziger 5 mm-Wert mesiobuccal am Zahn 26 ohne Blutungsneigung beim Sondieren (Bleeding on Probing [B. o. P.]; JOSS et al. 1994) konnten festgestellt werden. Alle übrigen Messresultate lagen bei ≤ 3 mm. Die Entzündungsreduktion gegenüber dem Anfangsbefund war deutlich, auch wenn einzelne, entzündlich gerötete Stellen an der Gingiva noch sichtbar waren. Am Tage der Befunderhebung konnten verschiedene Bürsttraumata im Bereich der angewachsenen Gingiva festgestellt werden, womit die Patientin ihre normalerweise ungenügende Mitarbeit wohl kurzfristig zu kompensieren versuchte. So war an diesem Tag die Plaqueakkumulation (Biofilm) weit geringer als an den bisherigen Kontrollterminen (kein P. I. erhoben). Der B. o. P.-Index lag zu diesem Zeitpunkt im Durchschnitt bei 14%, und die Chance für einen weiteren Attachmentverlust war dadurch generell relativ gering (JOSS et al. 1994). Im Einzelfall war diese Situation jedoch nicht befriedigend, da ein Grossteil der noch vorhandenen Blutungsstellen im Bereich der ehemaligen Problemstellen mit Parodontitisaktivität lag.

Mikrobiologischer Befund

Die Sulkusfluid-Entnahme wurde an denselben Stellen durchgeführt wie beim Anfangsbefund. Es konnte zu diesem Zeit-

punkt keiner der parodontopathogenen Markerkeime mit dem DMDx®-Test¹ oberhalb der Nachweisgrenze von 1000 Bakterien pro Papierspitze mehr nachgewiesen werden.

Radiologischer Befund

Auf Grund der aktuellen Sondierungsmesswerte wurden lediglich für die Molarenregionen neue Röntgenbilder angefertigt (Abb. 5). Diese zeigten durchwegs eine Stabilisierung oder Verbesserung im Bereich der parodontalen Kompaktastrukturen. Besonders deutlich war dies mesial bei Zahn 26 zu beobachten. Die ehemaligen vertikalen, infraossären Defekte präsentierten sich nun alle als rein horizontale, parodontale Kompaktastrukturen.

Auf Grund aller erhobenen Befunde durfte jetzt davon ausgegangen werden, dass die Parodontitis von Frau C. K. klinisch ausgeheilt und unter Kontrolle war. Noch nicht unter Kontrolle hingegen war die Gingivitis der Patientin. Es wurde deshalb ein Recallintervall von zunächst drei Monaten für die weitere Betreuung festgelegt, um eine Verschlechterung der Gingivitis auf Grund mässiger Mundhygiene der Patientin eindämmen zu können (LÖE et al. 1965; SUOMI et al. 1971). Zusätzlich sollte dadurch einer Rekolonisation (CHAVES et al. 2000) und möglichen Konversion von einer Gingivitis zu einer Parodontitis entgegenwirkt werden (PAGE et al. 1997), um schliesslich einer erneuten Exazerbation der aggressiven Parodontitis zuvorkommen zu können.

Spätbefund

Zwei von drei Recallsitzungen mussten vonseiten der Patientin kurzfristig verschoben werden, was an ihrem Interesse und Verständnis, trotz umfangreicher Informationen, zweifeln liess. Da aber eine Parodontalbehandlung ohne Erhaltungstherapie innerhalb weniger Wochen wieder zum Rezidiv führt (NYMAN et al. 1975), wurde Wert darauf gelegt, die regelmässige professionelle Betreuung nicht abreißen zu lassen.

Dentaler Befund

Wegen zwischenzeitlichem Retentionsverlust musste Zahn 41 neu in den Lingualretainer eingeklebt werden. Zusätzlich wurde die Composite-Füllung am Zahn 26 palatinal wegen partieller Füllungsfraktur und Sekundärkaries (D₃; MARTHALER 1966) erneuert.

Parodontaler Befund

Ein erster Spätbefund wurde 12 Monate nach dem Schlussbefund (bzw. 26 Monate nach Abschluss der aktiven Behandlung) erhoben. Zu diesem Zeitpunkt waren die ehemals stark entzündeten Papillen auf Grund der Entzündungselimination initial besonders im Frontzahnbereich geschrumpft (Class I–II; NORDLAND & TARNOW 1998), woran die Patientin sich aber trotz Exposition beim Lachen nicht störte. Die Gingiva zeigte eine relativ normale Farbe, war straff und die Stippelung war zurückgekehrt

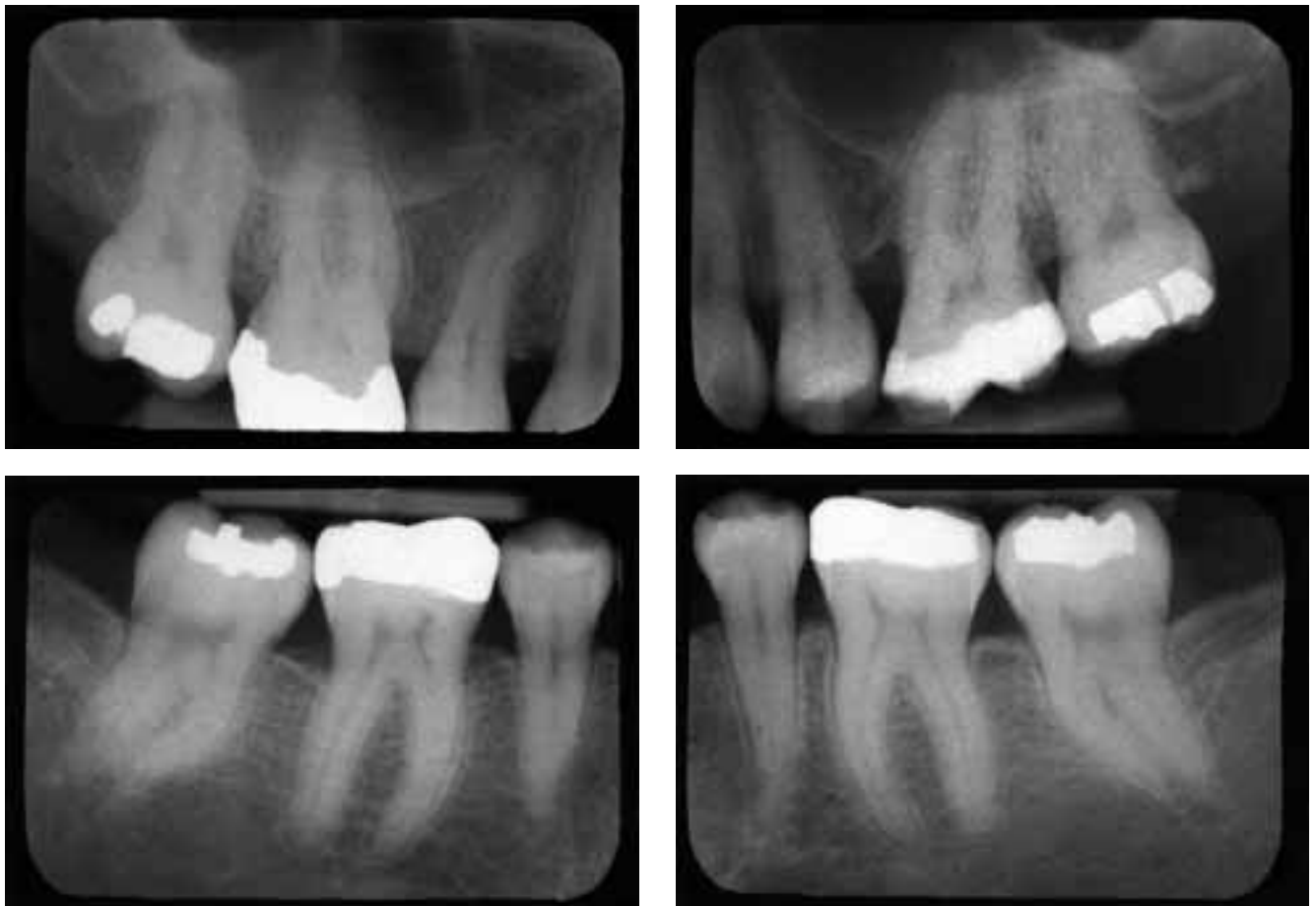


Abb. 5 Radiologischer Schlussbefund im Molarenbereich. Die ehemaligen Knochendefekte besonders bei Zahn 26 und 46 zeigen deutliche Kompaktastrukturen und (partielle) Knochenauffüllung.

Fig. 5 Examen radiologique final des molaires. Les anciennes pertes osseuses, en particulier des dents 26 et 46, montrent de nettes structures compactes et une reconstitution (partielle) osseuse.

(Abb. 6). Die Patientin war nun selbst sensibel geworden für die veränderte, gesunde Struktur ihres Zahnfleisches. Sie zeigte inzwischen eine sehr gute Mundhygiene, was sich in einem Plaque-Index von 10% niederschlug. Die Sondierungsmesswerte waren bis auf wenige Ausnahmen jetzt alle ≤ 3 mm (Abb. 7). Einige wenige 4 mm-Werte wurden ermittelt, wie mesiopala-tinal am Zahn 26, der als einziger der leicht erhöhten Sondierungsmesswerte auch mit einer minimalen Blutung verbunden war. Der B. o. P.-Index lag nun bei 9%.

Mikrobiologischer Befund

Ebenfalls zum Zeitpunkt des Spätbefundes wurde die Sulkusfluid-Entnahme an denselben Stellen durchgeführt wie beim Anfangsbefund. Auch gut zwei Jahre nach Abschluss der aktiven Behandlung konnte keiner der parodontopathogenen Markerkeime mit dem DMDx®-Test¹ oberhalb der Nachweisgrenze ($\geq 10^3$ Bakterien/Papierspitze) mehr nachgewiesen werden.

Radiologischer Befund

Beim Vergleich mit den ehemaligen Röntgenbefunden (Abb. 2, 3, 6) erkennt man deutlich die Tendenz zur Stabilisierung ehemals parodontitisch bedingter osteolytischer Zonen (Abb. 8). Interdentale Knochenstrukturen zeigen einen horizontalen, kompakten Verlauf mit durchwegs scharfer Begrenzung der *limbus alveolares*.

Diskussion

Im oben geschilderten Fall wurde eine Patientin wegen einer therapieresistenten, mittelschweren bis schweren Gingivitis (Parodontalerkrankung Typ I A; ARMITAGE 1999), vom Spezialisten SSO für Kieferorthopädie in Zusammenarbeit mit seiner Dentalhygienikerin nach einer fünfjährigen Behandlungsphase im Alter von 23 Jahren an eine Praxis mit Schwerpunkt Parodontologie überwiesen. Dort konnte zusätzlich eine mittelschwere, lokalisiert-aggressive Parodontitis festgestellt werden (Parodontalerkrankung Typ III A; ARMITAGE 1999), deren Initialstadien auf den Bitewing-Aufnahmen fünf Jahre zuvor bei der damals 18-jährigen Patientin (Abb. 2) bereits deutlich ersichtlich waren. Zwischenzeitlich konnte beim Vergleich der fünf Jahre älteren Bitewing-Aufnahmen mit den aktuellen Röntgenaufnahmen des Parodontalstatus (Abb. 2 versus Abb. 3) eine deutliche Progredienz des parodontalen Attachmentverlustes diagnostiziert werden.

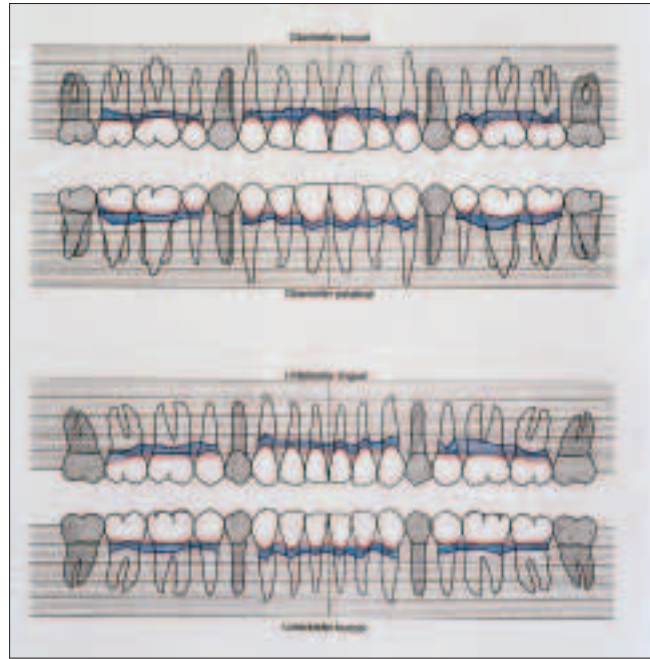


Abb. 7 Sondierungsmesswerte und Aufzeichnung des Attachmentverlustes zum Zeitpunkt des Spätbefundes ein Jahr nach Behandlungsabschluss. Alle Sondierungsmesswerte liegen jetzt im physiologischen Bereich (≤ 4 mm) als Resultat der Schrumpfung und des Attachmentgewinns.

Fig. 7 Valeurs de sondage et enregistrement de la perte d'attache au moment de l'examen ultérieur, une année après la fin du traitement. Toutes les valeurs de sondage se situent à présent dans la plage physiologique (≤ 4 mm), comme résultat du retrait et du gain d'attache.

Die Prävalenz lokalisiert-aggressiver Parodontitiden (früher «Lokalisiert Juvenile Parodontitis» [«localized juvenile periodontitis – LJP»]; CATON 1989], heute «Parodontalerkrankung Typ III A»; ARMITAGE 1999) liegt bei einer kaukasischen Bevölkerung in etwa bei 0.1% (1:1000) der gesamten Bevölkerung (PAPAPANOU & LINDHE 1997). Gemäss alter Klassifikation (CATON 1989) war diese Nomenklatur jedoch nur auf Patienten im zweiten Lebensjahrzehnt, dem adolescenten Alter, limitiert. Epidemiologische Studien in einer kaukasischen als auch gemischt kaukasisch-negroiden Population zeigen nun jedoch eine Prävalenz schwerer Parodontitiden von ca. 5% (1:20 der gesamten



Abb. 6 Klinischer Spätbefund ein Jahr nach Behandlungsabschluss. Die ehemals stark entzündeten Papillen sind auf Grund der Entzündungselimination initial etwas geschrumpft und seither unverändert. Die Gingiva zeigt eine normale Farbe, ist straff und die Stippelung ist zurückgekehrt.

Fig. 6 Examen clinique ultérieur, un an après la fin du traitement. Les papilles auparavant fortement enflammées présentent, en raison de l'élimination de l'inflammation, une légère récession, depuis non modifiée. La gencive présente une couleur normale, elle est ferme et le feston est reformé.

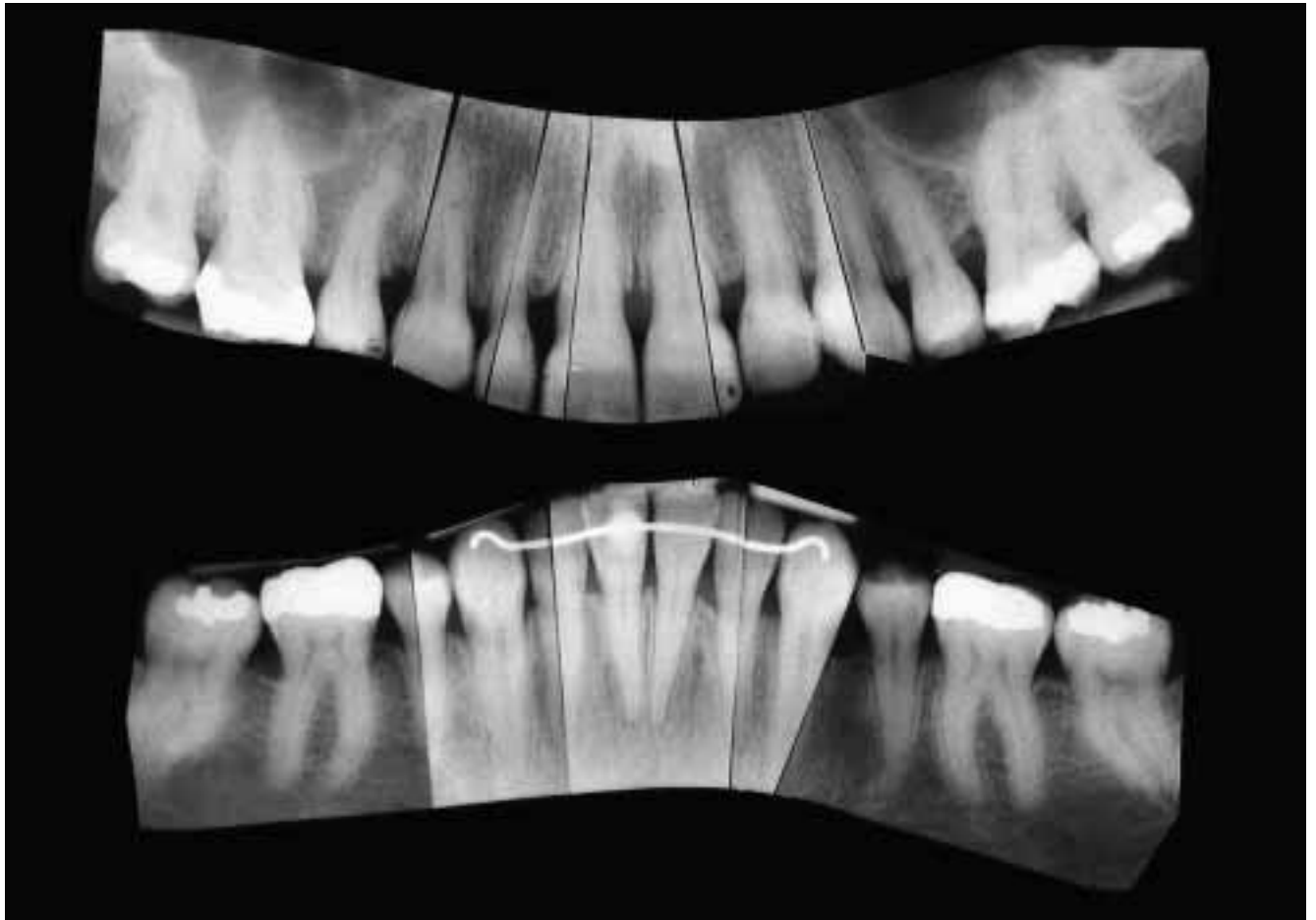


Abb. 8 Der Einzelbild-Röntgenstatus zeigt den Knochenverlauf zum Zeitpunkt des Spätbefundes ein Jahr nach Behandlungsabschluss. Die bereits beim Schlussbefund festgestellten Kompaktastrukturen und die Auffüllung der ehemaligen Defekte sind stabil geblieben.

Fig. 8 L'état radiographique individuel montre la forme de l'os au moment de l'examen ultérieur, une année après la fin du traitement. Les structures compactes déjà constatées lors de l'examen final et la reconstitution des anciens carences sont restées stables.

Bevölkerung) bei Patienten im Alter von 18–36 Jahren (BROWN et al. 1996; PAPAPANOU & LINDHE 1997; ALBANDAR et al. 1999). Gemäss alter Klassifikation wäre bei diesen Patienten die Diagnose einer aggressiven, «Generalisiert Juvenilen Parodontitis» («generalized juvenile periodontitis – GJP») oder einer «Rasch Fortschreitenden Parodontitis» («rapidly progressive periodontitis – RPP»; CATON 1989) gestellt worden. Diese Daten deuten nun darauf hin, dass eine «LJP» gemäss alter Nomenklatur wohl die Vorstufe zu einer «GJP»/«RPP» ist, ähnlich wie dies beim Vergleich der «LJP» (Prävalenz 0.1%; 1:1000 der gesamten Bevölkerung) mit einer «Präpubertäre Parodontitis» (Prävalenz von 0.01% [PAPAPANOU & LINDHE 1997]; 1:10000 der gesamten Bevölkerung; «prepubertal periodontitis – PP»; CATON 1989) gezeigt worden ist (SJÖDIN et al. 1989; COGEN et al. 1992). Dies bedeutet, dass immerhin jeder 20. Patient im Durchschnitt gesehen bis zur Mitte des vierten Lebensjahrzehntes an einer aggressiven Parodontitis erkranken kann, und dass Vorstufen davon in den Jahren zuvor in zunehmendem Masse bei genauer Diagnostik mittels Bitewing-Röntgenkontrollen und klinischer Sondierung mit der Parodontalsonde bei der routinemässigen Zahnarztkontrolle festgestellt werden und entsprechend vom Allgemeinpraktiker/Spezialisten behandelt werden sollten. Grosse Bedeutung kommt deswegen in jedem Alter der regelmässigen radiologischen Beurteilung besonders mesial und distal der ersten Molaren auf Bitewing-Aufnahmen in Kombi-

nation mit einer entsprechenden Sondierung zu, um möglichst initiale Stadien einer aggressiven Parodontitis frühmöglichst erkennen zu können.

Epidemiologische Studien haben gezeigt, dass ca. 75% der gesamten Bevölkerung an einer Gingivitis erkrankt sind, jedoch nur ca. 5 % der gesamten Bevölkerung eine Parodontitis mit erheblichem Attachmentverlust aufweisen (SCHÜRCH et al. 1991). Dies bestätigt, dass nicht jede Gingivitis sich zu einer Parodontitis entwickelt (PAGE et al. 1997). Um eine subgingivale Rekolonisation (CHAVES et al. 2000) und eine Konversion von einer Gingivitis zu einer Parodontitis aber möglichst verhindern zu können, kommt einer regelmässigen Kontrolle der Mundhygiene mit einem Plaque-Index (P. I.) von < 20% (LÖE et al. 1965; Suomi et al. 1971), als auch einem Blutungs-Index (Bleeding-on-Probing-Index [B. o. P.] von < 20% (JOSS et al. 1994) wie im geschilderten Fall langfristige grosse Bedeutung zu.

Neuere Erkenntnisse deuten darauf hin, dass Patienten mit fest sitzenden, kieferorthopädischen Apparaturen im Vergleich zu einer Kontrollgruppe mit vergleichbarem Plaque-Index (P. I.) signifikant höhere Werte für gingivale Entzündung zeigten, und dass dies direkt korreliert war mit dem Vorkommen des besonders aggressiven, parodontopathogenen Markerkeimes *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (A. a.; PAOLANTONIO et al. 1996) Dies deutet darauf hin, dass diese Patienten offenbar ein signifikant erhöhtes Risiko haben, an einer aggressiven Parodontitis

zu erkranken. Deswegen sollte bei diesen Patienten speziell und vermehrt eine regelmässige und präzise Diagnostik mittels Parodontalsonde und Einzelröntgenbild während der meist langfristigen festsitzenden kieferorthopädischen Therapie gemacht werden, um möglichst frühzeitig und nicht erst nach Abschluss der KFO-Therapie einen Attachmentverlust diagnostizieren und entsprechend behandeln zu können.

Literatur

- ALBANDAR J M, BRUNELLE J A, KINGMAN A: Destructive periodontal disease in adults 30 years of age and older in the United States, 1988–1994. *J Periodontol* 70: 13–29 (1999)
- ARMITAGE G C, SVANBERG G K, LÖE H: Microscopic evaluation of clinical measurements of connective tissue attachment levels. *J Clin Periodontol* 4: 173–190 (1977)
- ARMITAGE G C: Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol* 4: 1–6 (1999)
- BADERSTEN A, NILVEUS R, EGELBERG J: Effect of nonsurgical periodontal therapy. III. Single versus repeated instrumentation. *J Clin Periodontol* 11: 114–124 (1984)
- BADERSTEN A, NILVEUS R, EGELBERG J: Effect of nonsurgical periodontal therapy. VII. Bleeding, suppuration and probing depth in sites with probing attachment loss. *J Clin Periodontol* 12: 432–440 (1985)
- BASS C C: An effective method of personal oral hygiene. Part II. *J LA State Med Soc* 106: 100–112 (1954)
- BENKOW H H: A new principle for clinical roentgenographic tooth measurement. *Odontol Tidskr* 68: 423–449 (1960)
- BERGLUNDH T, KROK L, LILJENBERG B, WESTFELT E, SERINO G, LINDHE J: The use of metronidazole and amoxicillin in the treatment of advanced periodontal disease. A prospective, controlled clinical trial. *J Clin Periodontol* 25: 354–362 (1998)
- BLACK G V: The management of enamel margins – Extension for prevention, or position of enamel margins considered in relation to recurrence of caries after filling. *Dent Cosmos* 33: 92–100 (1891)
- BLACK G V: Management of cavities by classes – limitation of extension for prevention. In: Black G V (Ed): *A work on operative dentistry in two volumes – The pathology of the hard tissues of the teeth*. 1. Aufl. Medico-Dental Publishing Company, Chicago, pp 214–219 (1908a)
- BLACK G V: Management of cavities by classes – classification. In: Black G V (Ed): *A work on operative dentistry in two volumes – The pathology of the hard tissues of the teeth*. 1. Aufl. Medico-Dental Publishing Company, Chicago, pp 203–204 (1908b)
- BROWN L J, BRUNELLE J A, KINGMAN A: Periodontal status in the United States, 1988–91: Prevalence, extent, and demographic variation. *J Dent Res* 75 (Spec. Iss.): 672–683 (1996)
- BUONOCORE M G, MATSUI A, GWINNETT A J: Penetration of resin dental materials into enamel surfaces with reference to bonding. *Arch Oral Biol* 13: 61–70 (1968)
- CATON J: Periodontal diagnosis and diagnostic aids – classification of periodontal diseases. In: *The American Academy of Periodontology* (Ed): *Proceedings of the world workshop in clinical periodontics*. 1. Aufl. The American Academy of Periodontology, Chicago, pp 1: I–2 – I–4 (1989)
- CHAVES E S, JEFFCOAT M K, RYERSON C C, SNYDER B: Persistent bacterial colonization of *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, and *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in periodontitis and its association with alveolar bone loss after 6 months of therapy. *J Clin Periodontol* 27: 897–903 (2000)
- COGEN R B, WRIGHT J T, TATE A L: Destructive periodontal disease in healthy children. *J Periodontol* 63: 761–765 (1992)
- HASTINGS DRISKO C: Non-surgical pocket therapy: Pharmacotherapeutics – Non-resorbable release devices. *Ann Periodontol* 1: 527–532 (1996a)
- HASTINGS DRISKO C: Non-surgical pocket therapy: Pharmacotherapeutics – Systemic antibiotics. *Ann Periodontol* 1: 532–552 (1996b)
- HERMANN J S, SCHOOLFIELD J D, NUMMIKOSKI P V, BUSER D, SCHENK R K, COCHRAN D L: Crestal bone changes around titanium implants. A methodologic study comparing linear radiographic with histometric measurements. *Int J Oral Maxillofac Implants* 16: 475–485 (2001)
- JOSS A, ADLER R, LANG N P: Bleeding on probing. A parameter for monitoring periodontal conditions in clinical practice. *J Clin Periodontol* 21: 402–408 (1994)
- KOCH R: Die Ätiologie der Tuberkulose. *Mitt Kaiser Gesundh* 2: 1–88 (1884)
- KÖNIG K G: Anfälligkeit von Zähnen und Parodont und Abwehr in der Mundhöhle – De- und Remineralisationsdynamik und die Rolle von Fluorid. In: König K G (Ed): *Karies und Parodontopathien – Ätiologie und Prophylaxe*. (Ed.) 1. Aufl. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, New York, pp 60–65 (1987)
- LANG N P, HILL R W: Radiographs in periodontics. *J Clin Periodontol* 4: 16–28 (1977)
- LINDHE J, WESTFELT E, NYMAN S, SOCRANSKY S S, HAFFAJEE A D: Long-term effect of surgical/non-surgical treatment of periodontal disease. *J Clin Periodontol* 11: 448–458 (1984)
- LÖE H, THEILADE E, JENSEN S B: Experimental gingivitis in man. *J Periodontol* 36: 177–187 (1965)
- LÓPEZ N J, SMITH P C, GUTIERREZ J: Higher risk of preterm birth and low birth weight in women with periodontal disease. *J Dent Res* 81: 58–63 (2002)
- LUSSI A, GYGAX M: Iatrogenic damage to adjacent teeth during classical approximal box preparation. *J Dent* 26: 435–441 (1998)
- MARTHALER T M: A standardized system of recording dental conditions. *Helv Odont Acta* 10: 1–18 (1966)
- MOMBELLI A, MÜHLE T, BRÄGGER U, LANG N P, BÜRGIN W B: Comparison of periodontal and peri-implant probing by depth-force pattern analysis. *Clin Oral Implants Res* 8: 448–454 (1997)
- NAKABAYASHI N, KOJIMA K, MASUHARA E: The promotion of adhesion by the infiltration of monomers into tooth substrates. *J Biomed Mater Res* 16: 265–273 (1982)
- NORDBLAND W P, TARNOW D P: A classification system for loss of papillary height. *J Periodontol* 69: 1124–1126 (1998)
- NYMAN S, ROSLING B, LINDHE J: Effect of professional tooth cleaning on healing after periodontal surgery. *J Clin Periodontol* 2: 80–86 (1975)
- O'LEARY T J, DRAKE R B, NAYLOR J E: The plaque control record. *J Periodontol* 43: 38 (1972)
- PAGE R C, SCHROEDER H: Features in man and animals. In: Page R C, Schroeder H (Eds): *Periodontitis in man and other animals*. 1. Aufl. Karger, Basel, München, Paris, London, New York, Tokyo, Sydney, pp 222–239 (1982)
- PAGE R C, OFFENBACHER S, SCHROEDER H E, SEYMOUR G J, KORNMAN K S: Advances in the pathogenesis of periodontitis: summary of developments, clinical implications and future directions – Some people develop gingivitis and others periodontitis. *Periodontol* 2000 14: 227–230 (1997)
- PAOLANTONIO M, DI GIROLAMO G, PEDRAZZOLI V, DI MURRO C, PICCIANI C, CATAMO G, CATTABRIGA M, PICCOLOMINI R: Occurrence of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in patients wear-

- ing orthodontic appliances. A cross-sectional study. *J Clin Periodontol* 23: 112–118 (1996)
- PAPAPANOU P N, LINDHE J: Epidemiology of Periodontal Disease – Prevalence Studies of Periodontal Disease. In: Lindhe J, Karring T, Lang N P (Eds): *Clinical periodontology and implant dentistry*. 3. Aufl. Munksgaard, Copenhagen, pp 74–82 (1997)
- PAVICIC M J, VAN WINKELHOFF A J, DOUQUE N H, STEURES R W, DE GRAAFF J: Microbiological and clinical effects of metronidazole and amoxicillin in *Actinobacillus actinomycetemcomitans*-associated periodontitis. A 2-year evaluation. *J Clin Periodontol* 21: 107–112 (1994)
- POLSON A M, CATON J G, YEAPLE R N, ZANDER H A: Histological determination of probe tip penetration into gingival sulcus of humans using an electronic pressure-sensitive probe. *J Clin Periodontol* 7: 479–488 (1980)
- PRICE W A: The technique necessary for making good dental skiagraphs. *Item Interest* 4: 161–171 (1904)
- RATEITSCHAK K H, RATEITSCHAK-PLÜSS E M, WOLF H F, HASSELL T M: Types of Disease – Periodontitis. In: Rateitschak K H (Ed): *Color atlas of dental medicine – periodontology*. 2. Aufl. Thieme Medical Publishers, Inc., New York, pp 74–75 (1989a)
- RATEITSCHAK K H, RATEITSCHAK-PLÜSS E M, WOLF H F, HASSELL T M: Therapy of Periodontal Diseases – Treatment Planning – Sequence of Treatment. In: Rateitschak K H (Ed): *Color atlas of dental medicine – periodontology*. 2. Aufl. Thieme Medical Publishers, Inc., New York, p 138 (1989b)
- ROSLING B, HOLLENDER L, NYMAN S, OLSSON G: A radiographic method for assessing changes in alveolar bone height following periodontal therapy. *J Clin Periodontol* 2: 211–217 (1975)
- SAGLIE F R, MARFANY A, CAMARGO P: Intra-gingival occurrence of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and *Bacteroides gingivalis* in active destructive periodontal lesions. *J Periodontol* 59: 259–265 (1988)
- SCHÜRCH E JR, BÜRGIN W B, LANG N P, GEERING A H, UVIRA R, STIEFEL S, MINDER C E: Parodontaler Zustand der Bevölkerung in zwölf Kantonen der Schweiz. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 101: 1393–1398 (1991)
- SJÖDIN B, CROSSNER C-G, UNELL L, ÖSTLUND P: A retrospective radiographic study of alveolar bone loss in the primary dentition in patients with localized juvenile periodontitis. *J Clin Periodontol* 16: 124–127 (1989)
- SLOTS J, TING M: *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and *Porphyromonas gingivalis* in human periodontal disease: occurrence and treatment – Subgingival prevalence of *A. actinomycetemcomitans*. *Periodontology* 2000 20: 82–88 (1999)
- SOCRANSKY S S, HAFFAJEE A D, CUGINI M A, SMITH C, KENT R L JR.: Microbial complexes in subgingival plaque. *J Clin Periodontol* 25: 134–144 (1998)
- SUOMI J D, GREENE J C, VERMILLION J R, DOYLE J, CHANG J J, LEATHERWOOD E C: The effect of controlled oral hygiene procedures on the progression of periodontal disease in adults: Results after third and final year. *J Periodontol* 42: 152–160 (1971)
- TINOCO, E M B, SIVAKUMAR M, PREUS H R: The distribution and transmission of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in families with localized juvenile periodontitis. *J Clin Periodontol* 25: 99–105 (1998)
- TONETTI M S, MOMBELLI A: Early-onset periodontitis. *Ann Periodontol* 4: 39–53 (1999)
- VAN WINKELHOFF A J, SLOTS J: *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and *Porphyromonas gingivalis* in nonoral infections – Pathways of oral microbial dissemination. *Periodontology* 2000 20: 124 (1999)

Fussnoten

- ¹ DMDx®-Test, Anawa Laboratorien AG, Wangen/ZH, Schweiz
- ² IAI PadoTest® 4.5, Institut für Angewandte Immunologie IAI, Zuchwil/SO, Schweiz
- ³ Meloden® 21, Schering Schweiz AG, Baar/ZG, Schweiz
- ⁴ Super-Bite®, Hawe Neos Dental, Bioggio/TI, Schweiz
- ⁵ Interdental Cleaning Sticks®, TePe munhygienprodukter AB, Malmö, Schweden
- ⁶ Actisite®, Solco Basel AG, Birsfelden/BL, Schweiz
- ⁷ Ubistesin® forte, Fa. 3 M Espe AG, Seefeld, Deutschland
- ⁸ Gracey-Curettes, Fa. A. Deppeler SA, Rolle/VD, Schweiz
- ⁹ Dentohexin®, Fa. G. Streuli & Co. AG, Uznach/SG, Schweiz
- ¹⁰ Curaprox® LS 631 ex-ex-fein, Fa. Curaden AG, Kriens/LU, Schweiz