

Risiken und Nebenwirkungen der Parodontitis-Therapie

Restaurative Möglichkeiten zur Verbesserung ästhetischer Defizite im Fokus

Schlüsselwörter: Parodontitis, Rezession, Wurzelkaries, Hypersensibilität, Ästhetik, Komposit

PATRICK R. SCHMIDLIN

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

Korrespondenzadresse:

PD Dr. Patrick R. Schmidlin
Klinik für Präventivzahnmedizin,
Parodontologie und Kariologie,
Zentrum für Zahnmedizin
der Universität Zürich
Plattenstrasse 11, CH-8032 Zürich
Tel. 044 634 32 84
Fax 044 634 43 08
E-Mail: patrick.schmidlin@zsm.uzh.ch

Zusammenfassung Primäres Ziel der Parodontitisprophylaxe und -Therapie ist 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). Diese kann zu weiteren sekundären klinischen Nebeneffekten führen, welche in den meisten Fällen als unerwünscht betrachtet werden. So kommt es im Zusam-

menhang mit dem Hart- und Weichgewebere modeling 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 vor allem im Hinblick auf die Optionen direkter adhäsiver Verfahren mit Komposit zu beleuchten und zu diskutieren.

Parodontitistherapie: Primäre und sekundäre 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 (PAGE & KORNMAN 1997, VAN DYKE 2009). Umgekehrt wurden diverse Umwelt- und systemische Faktoren beschrieben, welche den natürlichen Verlauf und die Therapie der Erkrankung beeinflussen können (KINANE & MARSHALL 2001).

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 (LANG ET AL. 1996, GREENSTEIN 1997).

Der gängige Therapieansatz basiert nach dem Verursacherprinzip primär auf der Reduktion oder Eliminierung des patho-

logischen 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, 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.

Im Verlauf dieser zum Teil langwierigen parodontalen Behandlungs- und Evaluationssequenzen streben wir in erster Linie 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 vorwiegend der langfristige Zahnerhalt. Im Zusammenhang mit Eingriffen der gesteuerten Geweberegeneration wird eine Restitutio ad integrum angestrebt. In der

Realität allerdings kommt es bei den Heilungsvorgängen, v. a. bei konventionellen nicht chirurgischen aber auch bei den unterschiedlichen Varianten der chirurgischen Therapie zur Bildung eines langen Saumepithels und zu einer Gewebestraffung und -schrumpfung, was damit einhergehend auch zur Rezessionsbildung führt (WIKESJÖ ET AL. 1992). Letztere beträgt bei moderat tiefen Taschen (4–6 mm) ca. 1,2 mm und bei tiefen Taschen (≥ 7 mm) etwa 1,9 mm (ADRIAENS & ADRIAENS 2004).

Durch diese Freilegung der Zahnwurzeln kann die Entstehung empfindlicher Zahnhälse oder von Karies gefördert werden. Auch ästhetische Einbussen, vor allem im Zusammenhang mit Zahnfehlstellung und Papillenverlust sind nennenswert. Diese negativen Sekundäreffekte sind vor allem mit prophylaktischen und therapeutischen Lösungsansätzen im Rahmen der Zahnerhaltung zu lösen und sollten einen integralen Bestandteil der synoptischen Parodontistherapie darstellen.

Wurzelkaries

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 (RENVERT & PERSSON 2004). In einer 12-Jahresstudie wurde gezeigt, dass 24 von 27 Patienten während der Betreuungsphase mindestens eine Wurzelkaries entwickelten (RAVALD ET AL. 1993). 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 (REIKER ET AL. 1999). Durchschnittlich waren es 4,3 Läsionen pro Patient. Eine weitere Studie, welche die Assoziation zwischen Wurzelkaries und dem parodontalen Status untersuchte, zeigte, dass parodontal Gesunde eine geringe Wurzelkariesprävalenz von 4% aufwiesen, während Parodontitispatienten in 17% der Fälle kariöse Läsionen zeigten (REIKER ET AL. 1999). Eine Korrelation zwischen initialer Wurzelkariesprävalenz sowie hohen Plaquescores in Zusammenhang mit neu entwickelten Läsionen wurde entsprechend beschrieben (RAVALD & BIRKHED 1992, VEKALAHTI & PAUNIO 1994). Dasselbe gilt für Zähne mit positiver Blutung auf Sondierung sowie für Patienten mit Mundtrockenheit, schlechter Mundhygiene und häufiger Einnahme von zuckerhaltigen Speisen (RITTER ET AL. 2010). Ein weiterer relevanter Faktor ist die Patientencompliance. Fünf Jahre nach Abschluss der aktiven Parodontaltherapie zeigten Patienten mit schlechter Compliance häufiger Zähne mit weitem Attachmentverlust und ein vermehrtes Auftreten von Wurzelkaries. Dies war besonders bei Rauchern der Fall (PEPELASSI ET AL. 2005). 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 (QUIRYNEN ET AL. 1999). In der Literatur wurde daher diskutiert, dass es durch eine parodontale Initialtherapie zu einer Verschiebung des subgingivalen Keimpektrums 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 (MANGOLD & SCHLAGENHAUF 2008). Diese Aussage konnte jedoch nicht von allen Autoren mit signifikanten Zahlen bestätigt werden (ELLERBROCK 2010). Jedenfalls scheint subgingival ein Habitat für *S. mutans* vorhanden zu sein, was bei Parodontitispatienten möglicherweise das Risiko, eine Wurzelkaries zu entwickeln, zusätzlich erhöht (VAN DER REIJDEN ET AL. 2001). 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 Speichelpufferkapazität oder der Speichelsekretionsrate gefunden (REIKER ET AL. 2000).

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 Kariesprädispositionsstellen (HELLDEN ET AL. 1989). 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 (DIETZ ET AL. 2002). Im Rahmen der Bearbeitung der Wurzeloberflächen wird das Wurzelzement in weiten Teilen mechanisch entfernt und infolgedessen weniger kariesresistentes, frisches Dentin exponiert (ADRIAENS & ADRIAENS 2004). Letzteres kann zu Hypersensitivitäten und einer Bakterieninvasion mit auch entsprechend endodontischen Komplikationen führen (BERGENHOLTZ & LINDHE 1978, ADRIAENS & ADRIAENS 2004).

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 und remineralisierende bis hin zu restaurativen Methoden infrage, welche aber allesamt von einer sorgfältigen Früherkennung und adäquaten Risikoanalyse abhängig sind (RODRIGUES ET AL. 2011).

Sensible Zahnhälsa

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 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 (VON TROIL ET AL. 2002).

Auch hier gibt es nicht *den* Goldstandard der Therapie. Grundsätzlich sollte man auch in diesem Zusammenhang zuerst den Einsatz minimal-invasiver Methoden prüfen, bevor aufwendigere und invasivere Techniken zum Einsatz kommen. Die Bandbreite der Therapieoptionen ist gross: Sie reicht vom Einsatz Präzipitat-bildender Salze oder Lösungen (z. B. Glutaraldehyd-haltige Primer), fluoridhaltiger Lösungen, Gels, Lacken und Prophylaxepasten (v. a. Fluoride, aber auch PRO-ARGIN™, NovaMin®) über Laseranwendungen bis hin zu mukogingival-chirurgischen Eingriffen, Versiegelungen und Füllungen zum mechanischen Schutz durch Abdeckung der entblössten Areale (PAINE ET AL. 1998, SAHA & BATEMAN 2008, MARKOWITZ 2009, MOHAMMADI 2009).

In diesem Zusammenhang sollte auch auf die Erosion und Abrasion dieser sensiblen Areale hingewiesen werden. Die Wahl der Mundhygienehilfsmittel (Zahnbürste und Zahnpaste) sollte sorgfältig getroffen werden und die Techniken adäquat trainiert und durchgeführt werden, um einen minimalen mechanischen Substanzabtrag zu garantieren. Eine diätetische Ab- und Aufklärung ist sinnvoll, um den chemischen Zahnhartsubstanzverlust einzuschränken, was ebenso die Empfindungen hypersensibler Zahnhälse verstärken und unterhalten kann. Die professionelle und häusliche Anwendung von Fluoridpräparaten in geeigneter Form und Konzentration gehört in dem Zusammenhang unbedingt dazu.

Ästhetische Einbussen

Die subjektive Perzeption der Ästhetik variiert zwischen Zahnarzt und Patient und ist interindividuell in den Zielgruppen verschieden (TORTOPIDIS ET AL. 2007). Dennoch ist der Einfluss der dentalen Erscheinung auf die Gesamtästhetik des Mundes und des Gesichts unumstritten, wobei Farbe und Form eine wichtige Rolle spielen (SAMORODNITZKY-NAVEH ET AL. 2007).

Gerade bei fortgeschrittenen Parodontitisfällen kommt es bereits im Verlauf der Krankheitsentstehung und Progression zu Knochenabbau und damit zu erhöhter Zahnmobilität, Zahnwanderung und -kipfung, was sogar zu Funktionseinschränkungen führen kann und von vielen Patienten – leider oft zu spät – als ästhetische oder phonetische Einbuße wahrgenommen wird. Und auch im Verlauf der Behandlung kommt es wie oben beschrieben zu einer weiteren Schrumpfung der Gewebe, welche positiv als Straffung der gesunden Gewebe interpretiert werden kann, aber durchaus gerade für den Patienten als zusätzlicher «Weichgewebeverlust» ins Auge fällt.



Abb. 1 Klinische Beispiele einer Kronenrandkorrektur vor (links: A, C und E) und nach Kronenrandkorrektur mit Komposit (rechts): Die Resultate nach 1 (B), 3 (D) und 5 Jahren (F) zeigen stabile Weichgewebeverhältnisse. Dennoch kann es zu Verfärbungen im Übergang (Komposit-Keramik) kommen (F). Die Farbanpassung gestaltet sich trotz Anwendung von Opakern in den meisten Fällen schwierig, gerade wenn zervikal wenig Platz in bukko-oraler Richtung zur Verfügung steht.

Gerade bei bestehenden Kronen- und Brückenversorgungen kann dies zur ästhetischen Kompromittierung durch ein Sichtbarwerden mitunter metallischer Kronenränder und verfärbter Zahnwurzeln führen. Auch diese Problematik lässt sich in den meisten Fällen durch einfach reparative Eingriffe mit Komposit wie in Abbildung 1 dargestellt lösen (WIEGAND ET AL. 2008). Sie stellt im Vergleich zur Neuanfertigung der Restauration eine zeit- und belastungsarme und somit vereinfachte Therapie zur Maskierung von exponierten Kronenrändern dar, die das zahnärztliche Behandlungsspektrum somit sinnvoll ergänzen kann. Dennoch stellt sie in ästhetischer Hinsicht einen gewissen Kompromiss dar.

Der Gewebeverlust nach Parodontitistherapie umfasst neben dem marginalen fazialen Gewebekragen auch die interdentalen Bereiche, d. h. die Papillen. Letztere werden vor allem durch den bei fortgeschrittenen Fällen ohnehin kompromittierten Knochenverlauf negativ beeinflusst (Abb. 2). So ist mit einem Abstand zwischen krestalem Knochen und Kontaktpunkt von mehr als 5 mm nach Therapie mit einem (partiellen) Papillenverlust zu rechnen (TARNOW ET AL. 1992, PRADEEP & KARTHIKEYAN 2006).

Das sogenannte Black-Hole-Disease imponiert optisch als schwarzes interdentes Dreieck. Dies kann unter anderem

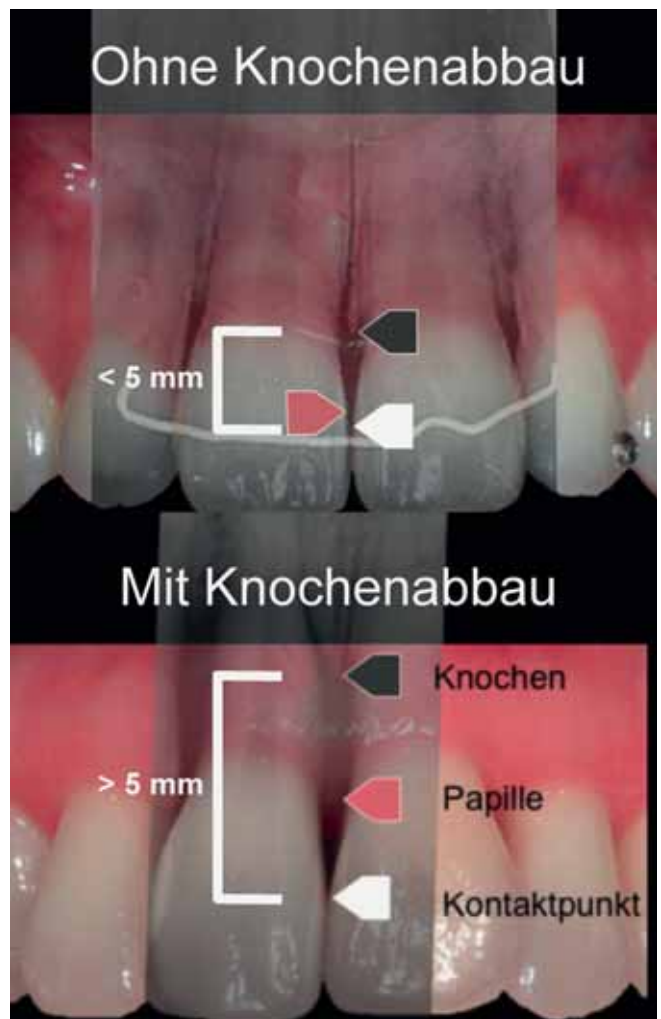


Abb. 2 Illustration der Knochen- und Weichgewebeverhältnisse: Bei einem Abstand von mehr als 5 mm vom koronalsten interdentalen Knochen bis zum Kontaktpunkt kann in den meisten Fällen nicht mit einer vollständigen Papille gerechnet werden. Es bleibt ein «schwarzes Loch» (Black-Hole) zurück. Dieses kann die Phonetik und Ästhetik mehr oder weniger beeinflussen.

auch zu phonetischen Problemen führen. Während die Wiederherstellung der Weichgewebekontur durch regenerative und plastische Eingriffe je nach Weichgewebssituation nicht hundertprozentig voraussagbar ist – vor allem nicht im Papillenbereich (SCHMIDLIN ET AL. 2009), bietet sich in erster Linie eine Korrektur der Zahnhartgewebe an, um ästhetisch korrigierend einzugreifen (Abb. 3). Neben dem Schluss von Diastemata kann damit auch der Kontaktpunkt nach apikal verlagert werden, was zur Verbesserung der Papillensituation beitragen kann. Am kostengünstigsten und substanzschonendsten ist die Anwendung von direkten Kompositfüllungen mit gängigen Säure-Ätz-Techniken, welche sich vor allem auch zur ästhetischen und phonetischen Korrektur nach erfolgreich abgeschlossener parodontaler Behandlung bewährt hat (Abb. 4/5). Diese additiven Verfahren zeigen auch nach Jahren – wenngleich an nicht parodontologisch erkrankten Kohorten untersucht – gute voraussagbare klinische Resultate (PEUMANS ET AL. 1997, WOLFF ET AL. 2010).

Diskussion

Da während der aktiven parodontalen Therapie immer mit mehr oder weniger ausgeprägten Rezessionen zu rechnen ist,

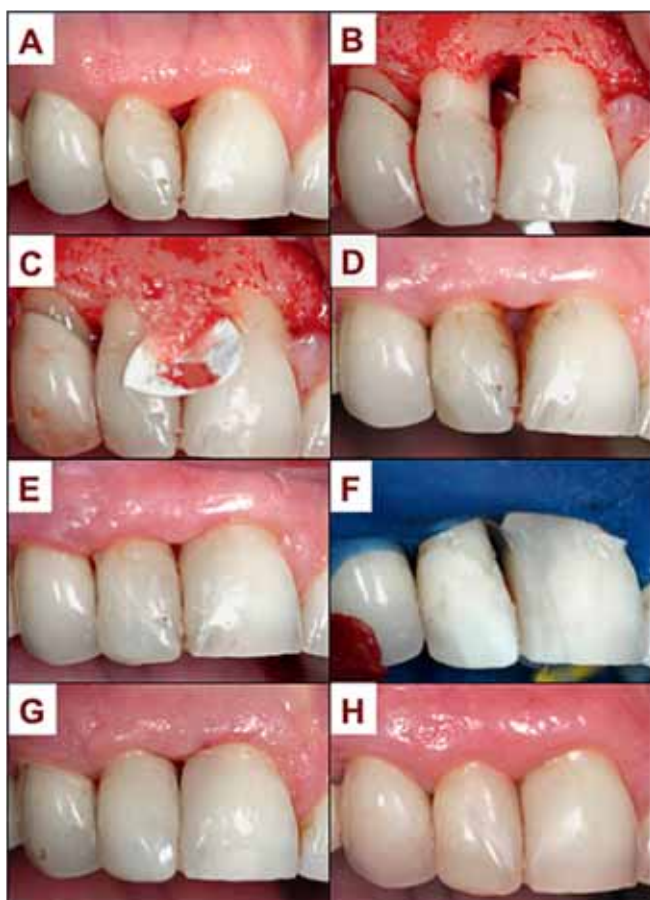


Abb. 3 Beispiel einer kombinierten regenerativen Papillenrekonstruktion und Korrektur mit Komposit. Die Patientin kam mit einer fehlenden Papille Regio 12/11. Diese wurde bereits einmal alio loco mit Komposit korrigiert (A). Trotz mangelnder Voraussagbarkeit und Evidenz wünschte die Patientin den Versuch einer chirurgischen Papillenrekonstruktion (B/C). Diese brachte nicht das gewünschte klinische Resultat (D). Nach Mock-up (E) wurden mit Komposit und Matrizentechnik neue interdentale Kompositrestaurationen angefertigt (F/G). Nach Apikalverlagerung des Kontaktpunktes kam es doch noch Auffüllung der Papille (H).

stellt eine genaue Kenntnis der möglichen Hartgewebsveränderungen und deren Management einen essenziellen Bestandteil jeder systematischen Parodontitistherapie dar, vor allem im Rahmen der rekonstruktiven und der Erhaltungsphase. Dazu gehört vor allem wie oben erwähnt der gezielte Einsatz von



Abb. 4 Klinische Situation nach abgeschlossener parodontaler Behandlung mit deutlichen Rezessionen in Kombination mit Nichtanlagen (A/B). Ein Mock-up wurde angefertigt, um dem Patienten die restaurativen Möglichkeiten und den notwendigen Zahnhartsubstanzverlust (mit schwarzem Filzstift eingezeichnet) zu verdeutlichen (C/D). Situation ein Jahr nach direkten Kompositrestaurationen (E/F).

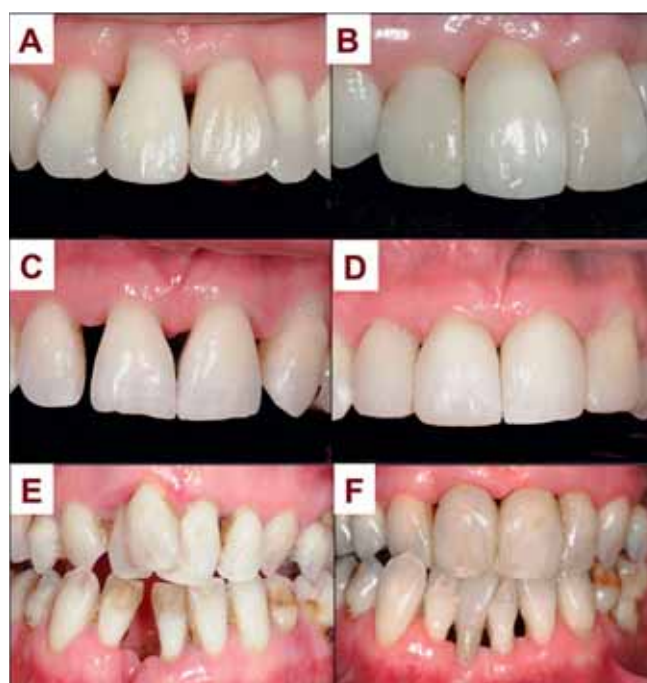


Abb. 5 Klinische Fallbeispiele vor (A/C/E) und nach Korrektur (B/D/F) mit direkten Kompositrestaurationen von mehr oder weniger komplexen Fällen (Fall E/F nach Parodontaltherapie und kieferorthopädischer Behandlung; Letztere bei Dr. Gordian Rutz, ZZM Zürich) jeweils nach ca. einem Jahr Tragezeit.

kariesprophylaktischen, desensibilisierenden und restaurativen Massnahmen.

Allerdings ist die Anwendung von direkten Kompositrestaurationen nicht ganz ohne Bedenken einzusetzen, vor allem was die mögliche negative Beeinflussung der Weichgewebsstabilität betrifft. Gerade bei Parodontitis-Risikopatienten kann die Plaqueakkumulation durch den Einsatz additiver plastischer Verfahren durch potenzielle Randimperfectionen gefördert werden. Die Lage des Restaurationsrandes unter Berücksichtigung der biologischen Breite ist in dieser Hinsicht sicherlich von grosser Bedeutung (AMIRI-JAZEH ET AL. 2006). Die Randqualität ist sicherlich ebenso zu berücksichtigen (Über- und Unterschüsse) wie die Verarbeitungsqualität des Restaurationsmaterials (Poren, Rauigkeit) als auch die Morphologie der Füllung (Kontur).

Das Vorliegen von Konkavitäten kann zu parodontalen Problemen führen, da die PlaqueRetention begünstigt wird (YUODELIS ET AL. 1973). Bukkal und lingual sollen die Restaurationen generell nicht zu ausladend gestaltet werden – es galt lange Zeit das Primat «flat» statt «fat» (BECKER & KALDAHL 1981). Letzterer Artikel rät aus parodontaler Sicht auch dazu, den Kontaktpunkt möglichst inzisal zu verlegen, um die Reinigbarkeit zu verbessern und zu gewährleisten, was den modernen ästhetischen Richtlinien allerdings widerspricht. Dieser Punkt scheint bei guter individueller Mundhygiene von untergeordneter Bedeutung zu sein (KEPIC & O'LEARY 1978). Auf jeden Fall ist es wichtig, dass jegliche Food Impaction vermieden wird (HANCOCK ET AL. 1980) und die Patienten in der richtigen Handhabung der individuell einzusetzenden Interdentalraumpflegeprodukte richtig instruiert und kontrolliert werden.

Das Vorhandensein von Überschüssen fördert die Etablierung einer parodontal pathogenen Flora (LANG ET AL. 1983), was zu klinischem Attachment- und Knochenverlust führen kann (BRUNSVOLD & LANE 1990), gerade auch nach einer längeren Beobachtungszeit (BROADBENT ET AL. 2006). Je näher diese Imperfectionen in Gingivanähe liegen, desto wahrscheinlicher ist deshalb eine potenzielle negative Beeinflussung und eventuelle Schädigung des marginalen Parodonts. Eine perfekte Verarbeitung mit Retraktionsfaden unter Kofferdam zusammen mit einer Matrizentechnik und entsprechenden sorgfältigen Nachbearbeitung und Politur sind sicherlich wichtige Faktoren, um biologische Irritationen zu vermeiden.

In einer Sechsmontatsstudie untersuchten Santos und Mitarbeiter den Einfluss subgingivaler Klasse-V-Restaurationen (Glasionomerzement und Mikrofüllerkomposit) auf die marginale parodontale Gesundheit (SANTOS ET AL. 2007). Die subgingivale Lage bei Anwendung der untersuchten Materialien führte zu keinen negativen Auswirkungen bezüglich Plaquebildung, Blutungsneigung (BOP) und Taschenbildung (ST). In einer weiteren Einjahresstudie wurden bei subgingivaler Lage von Amalgam-, Glasionomerzement- und Kompositfüllungen

(Klasse V) ebenfalls keine negativen Auswirkungen auf die Gingiva festgestellt (PAOLANTONIO ET AL. 2004). Diese Resultate sind aber mit äusserster Vorsicht zu geniessen, da sie einerseits unter rigorosen Mundhygienebedingungen zustande kamen und andererseits keine Langzeitdaten darstellen.

Zusammenfassung und Fazit für die Praxis

Grundsätzlich gilt der Leitsatz »Vorbeugen ist besser als Heilen«. Effektive Gingivitis- und Parodontitisprophylaxe sind die besten Voraussetzungen für eine dauerhafte und stabile Weichgewebesituation ohne unerwünschte Nebeneffekte. Zudem leisten die konsequente Erhaltung und Etablierung der primären und sekundären oralen (parodontalen) Gesundheit einen wesentlichen Beitrag zur allgemeinen Gesundheit und fördern den dauerhaften Zahnerhalt.

Der fortgeschrittene Parodontitis-Patient sollte im Rahmen zahnerhaltender Strategien versorgt werden. Diese beinhalten unter anderem den Einsatz von kariesprophylaktischen und restaurativen Massnahmen. Diese sollten individuell zugeschnitten sein und deren klinische Umsetzung kann und soll auch durchaus nach ökonomischen Kriterien in Betracht gezogen werden.

Abstract

The primary goal of the prophylaxis and therapy of periodontitis is the establishment and the preservation of the secondary oral health. Thereby, the main expected outcomes are the reduction of inflammation and probing pocket depths. During the healing process, some tissue shrinkage during the reparative process and healing is inevitable in most cases and leads to more or less pronounced recession. The latter can cause subsequent secondary side effects due to dentin exposure, which appear – in most cases – unwanted and negative, i.e. hypersensitivity, increased caries risk, erosion and abrasion of the exposed dentin. These pathologic conditions may also encounter esthetic and functional impairments. The aim of this article is to elucidate and discuss these potential clinical pitfalls and their minimal-invasive management, especially when using adhesive strategies using composite resin materials.

Verdankung

Autor und der Verlag bedanken sich bei Springer Science and Business Media für die freundliche Genehmigung zur Verwendung der Abbildungen 2, 4 und 5, welche in folgendem Artikel erschienen sind: Patrick R. Schmidlin (2011) Sekundäreffekte der Parodontaltherapie. *wissen kompakt* 5: 13–21.

Literatur

- ADRIAENS P A, ADRIAENS L M:** Effects of nonsurgical periodontal therapy on hard and soft tissues. *Periodontol* 2000 36: 121–145 (2004)
- AMIRI-JAZEHI M, RATEITSCHAK E, WEIGER R, WALTER C:** The impact of the margin of restorations on periodontal health – a review. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 116: 606–613 (2006)
- BECKER C M, KALDAHL W B:** Current theories of crown contour, margin placement, and pontic design. *J Prosthet Dent* 45: 268–277 (1981)
- BERGENHOLTZ G, LINDHE J:** Effect of experimentally induced marginal periodontitis and periodontal scaling on the dental pulp. *J Clin Periodontol* 5: 59–73 (1978)
- BROADBENT J M, WILLIAMS K B, THOMSON W M, WILLIAMS S M:** Dental restorations: a risk factor for periodontal attachment loss? *J Clin Periodontol* 33: 803–810 (2006)
- BRUNSVOLD M A, LANE J J:** The prevalence of overhanging dental restorations and their relationship to periodontal disease. *J Clin Periodontol* 17: 67–72 (1990)
- DIETZ W, KRAFT U, HOYER I, KLINGBERG G:** Influence of cementum on the demineralization and remineralization processes of root surface caries in vitro. *Acta Odontol Scand* 60: 241–247 (2002)
- ELLERBROCK B I:** Untersuchung kariogener Mikroorganismen auf den freiliegenden Wurzeloberflächen bei Patienten mit chronischer Parodontitis. Medical Thesis, Düsseldorf (2010)
- GREENSTEIN G:** Contemporary interpretation of probing depth assessments: diagnostic and therapeutic implications. A literature review. *J Periodontol* 68: 1194–1205 (1997)
- HANCOCK E B, MAYO C V, SCHWAB R R, WIRTHLIN M R:** Influence of interdental contacts on periodontal status. *J Periodontol* 51: 445–449 (1980)
- HELLDEN L B, ELLIOT A, STEFFENSEN B, STEFFENSEN J E:** The prognosis of tunnel preparations in treatment of class III furcations. A follow-up study. *J Periodontol* 60: 182–187 (1989)
- KEPIC T J, O'LEARY T J:** Role of marginal ridge relationships as an etiologic factor in periodontal disease. *J Periodontol* 49: 570–575 (1978)
- KINANE D F, MARSHALL G J:** Periodontal manifestations of systemic disease. *Aust Dent J* 46: 2–12 (2001)
- LANG N P, KIEL R A, ANDERHALDEN K:** Clinical and microbiological effects of subgingival restorations with overhanging or clinically perfect margins. *J Clin Periodontol* 10: 563–578 (1983)
- LANG N P, JOSS A, TONETTI M S:** Monitoring disease during supportive periodontal treatment by bleeding on probing. *Periodontol* 2000 12: 44–48 (1996)
- MANGOLD S, SCHLAGENHAUF U:** Multiple Wurzelkaries nach erfolgreicher antiinfektöser Behandlung einer generalisierten aggressiven Parodontitis. Ein Fallbericht. *Parodontologie* 2008: 447–463 (19)
- MARKOWITZ K:** The original desensitizers: strontium and potassium salts. *J Clin Dent* 20: 145–151 (2009)
- MOHAMMADI Z:** Laser applications in endodontics: an update review. *Int Dent J* 59: 35–46 (2009)
- PAGE R C, KORNMAN K S:** The pathogenesis of human periodontitis: an introduction. *Periodontol* 2000 14: 9–11 (1997)
- PAINE M L, SLOTS J, RICH S K:** Fluoride use in periodontal therapy: a review of the literature. *J Am Dent Assoc* 129: 69–77 (1998)
- PAOLANTONIO M, D'ERCOLE S, PERINETTI G, TRIPODI D, CATAMO G, SERRA E, BRUE C, PICCOLOMINI R:** Clinical and microbiological effects of different restorative materials on the periodontal tissues adjacent to subgingival class V restorations. *J Clin Periodontol* 31: 200–207 (2004)
- PEPELASSI E, TSAMI A, KOMBOLI M:** Root caries in periodontally treated patients in relation to their compliance with suggested periodontal maintenance intervals. *Compend Contin Educ Dent* 26: 835–844; quiz 845 (2005)
- PEUMANS M, VAN MEERBEEK B, LAMBRECHTS P, VANHERLE G:** The 5-year clinical performance of direct composite additions to correct tooth form and position. II. Marginal qualities. *Clin Oral Investig* 1: 19–26 (1997)
- PRADEEP A R, KARTHIKEYAN B V:** Peri-implant papilla reconstruction: realities and limitations. *J Periodontol* 77: 534–544 (2006)
- QUIRYNEN M, GIZANI S, MONGARDINI C, DECLERCK D, VINCKIER F, VAN STEENBERGHE D:** The effect of periodontal therapy on the number of cariogenic bacteria in different intra-oral niches. *J Clin Periodontol* 26: 322–327 (1999)
- RAVALD N, BIRKHED D:** Prediction of root caries in periodontally treated patients maintained with different fluoride programmes. *Caries Res* 26: 450–458 (1992)
- RAVALD N, BIRKHED D, HAMP S E:** Root caries susceptibility in periodontally treated patients. Results after 12 years. *J Clin Periodontol* 20: 124–129 (1993)
- REIKER J, VAN DER VELDEN U, BARENDREGT D S, LOOS B G:** A cross-sectional study into the prevalence of root caries in periodontal maintenance patients. *J Clin Periodontol* 26: 26–32 (1999)
- REIKER J, VAN DER VELDEN U, BARENDREGT D S, LOOS B G:** (Root caries in patients in periodontal follow-up care. Prevalence and risk factors). *Ned Tijdschr Tandheelkd* 107: 402–405 (2000)
- RENVERT S, PERSSON G R:** Supportive periodontal therapy. *Periodontol* 2000 36: 179–195 (2004)
- RITTER A V, SHUGARS D A, BADER J D:** Root caries risk indicators: a systematic review of risk models. *Community Dent Oral Epidemiol* 38: 383–397 (2010)
- RODRIGUES J A, LUSSI A, SEEMANN R, NEUHAUS K W:** Prevention of crown and root caries in adults. *Periodontol* 2000 55: 231–249 (2011)
- SAHA S, BATEMAN G J:** Mucogingival grafting procedures – an update. *Dent Update* 35: 561–562, 565–568 (2008)
- SAMORODNITZKY-NAVEH G R, GEIGER S B, LEVIN L:** Patients' satisfaction with dental esthetics. *J Am Dent Assoc* 138: 805–808 (2007)
- SANTOS V R, LUCCHESI J A, CORTELLI S C, AMARAL C M, FERES M, DUARTE P M:** Effects of glass ionomer and microfilled composite subgingival restorations on periodontal tissue and subgingival biofilm: a 6-month evaluation. *J Periodontol* 78: 1522–1528 (2007)
- SCHMIDLIN P R, HAURI D, KRAHENMANN M A, PUHAN M A, ATTIN T:** (Residual pocket depth after periodontal regenerative procedures. Clinical relevance and interpretation of meta-analyses data). *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 119: 224–231 (2009)
- TARNOW D P, MAGNER A W, FLETCHER P:** 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 (1992)
- TORTOPIDIS D, HATZIKYRIAKOS A, KOKOTI M, MENEXES G, TSISSOS N:** Evaluation of the relationship between subjects' perception and professional assessment of esthetic treatment needs. *J Esthet Restor Dent* 19: 154–62 (2007)
- VAN DER REIJDEN W A, DELLEMIJN-KIPPUW N, STIJNE-VAN NES A M, DE SOET J J, VAN WINKELHOFF A J:** Mutans streptococci in subgingival plaque of treated and untreated patients with periodontitis. *J Clin Periodontol* 28: 686–691 (2001)
- VAN DYKE T E:** The etiology and pathogenesis of periodontitis revisited. *J Appl Oral Sci* 17: (2009)
- VEHKALAHTI M, PAUNIO I:** Association between root caries occurrence and periodontal state. *Caries Res* 28: 301–306 (1994)
- VON TROIL B, NEEDLEMAN I, SANZ M:** A systematic review of the prevalence of root sensitivity following periodontal therapy. *J Clin Periodontol* 29 Suppl 3: 173–177; discussion 195–196 (2002)
- WIEGAND A, SCHMID M, SCHMIDLIN P R:** (Esthetic repair of crown margins with composite. A case report). *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 118: 427–435 (2008)
- WIKESJO U M, NILVEUS R E, SELVIG K A:** Significance of early healing events on periodontal repair: a review. *J Periodontol* 63: 158–165 (1992)
- WOLFF D, KRAUS T, SCHACH C, PRITSCH M, MENTE J, STAEBLE H J, DING P:** Recontouring teeth and closing diastemas with direct composite build-ups: a clinical evaluation of survival and quality parameters. *J Dent* 38: 1001–1009 (2010)
- YUODELIS R A, WEAVER J D, SAPKOS S:** Facial and lingual contours of artificial complete crown restorations and their effects on the periodontium. *J Prosthet Dent* 29: 61–66 (1973)