

# Aggressive generalisierte schwere Parodontitis und Brittle Diabetes mellitus Typ I

## Diagnose, Behandlung, Betreuung

### Ein Fallbericht

Martin Ruppert<sup>1,2</sup>, Frauke Berres<sup>3</sup> und Carlo P. Marinello<sup>4</sup>

<sup>1</sup> Privatpraxis, Nürnberg

<sup>2</sup> Poliklinik für Zahnerhaltung und Parodontologie, Abteilung für Parodontologie, Bayerische Julius-Maximilians-Universität Würzburg

<sup>3</sup> Klinik für Parodontologie, Kariologie und Endodontologie, Zentrum für Zahnmedizin, Universität Basel

<sup>4</sup> Vorsteher der Klinik für Prothetik und Kaufunktionslehre, Zentrum für Zahnmedizin, Universität Basel

Schlüsselwörter:

Aggressive Parodontitis, Diabetes mellitus Typ I, Brittle Diabetes, Risikopatient, interdisziplinäre Behandlung, Langzeitbetreuung

Es gibt zahlreiche Hinweise dafür, dass nicht nur die Parodontitis eine Komplikation des Diabetes mellitus darstellen kann, sondern selber auch die Ausprägung des Diabetes mellitus verstärken und dessen Kontrolle erschweren kann. Gerade die Gruppe von Patienten mit Diabetes mellitus profitieren durch eine parodontale Behandlung entscheidend von einer verbesserten metabolischen Kontrolle des Diabetes. Anhand eines Patientenfalles wird die Diagnose, das Behandlungskonzept, der Behandlungsablauf und die Langzeitbetreuung einer 22-jährigen Patientin mit aggressiver generalisierter schwerer Parodontitis und Brittle Diabetes mellitus Typ I dargestellt. Das Hauptinteresse lag darin, dass trotz des schwierigen Ausgangsbefundes mit Hilfe einer umfassenden parodontalen Therapie ein Zahnverlust, der zu einer aufwändigen prothetischen Versorgung geführt hätte, zu verhindern.

Korrespondenzadresse:

Martin Ruppert, Dr. med. dent.  
Fachzahnarzt SSO für Parodontologie  
Bromberger Str. 19, D-90491 Nürnberg  
Tel. +49 911/51 57 90, Fax +49 911/51 57 58  
E-Mail: ruppertmartin@hotmail.com

(Texte français voir page 545)



Oben: Ansicht der Frontzähne zu Behandlungsbeginn mit starken Zahnsteinablagerungen und ausgeprägten klinischen Entzündungszeichen der Gewebe.

Unten: Radiologischer Anfangsbefund der Frontzähne: massiver horizontaler Knochenverlust kombiniert mit angulären Defekten.

En haut: Vue des dents antérieures au début du traitement; à noter les importants dépôts de tartre et les signes typiques d'une inflammation importante des tissus mous.

En bas: Situation radiologique des segments antérieurs caractérisée par une perte osseuse horizontale gravissime, accompagnée de lésions verticales angulaires.

## Einleitung

Die zu Behandlungsbeginn 22 Jahre alte Patientin stellte sich weniger aus eigenem Antrieb als auf Drängen ihrer Mutter in der Sprechstunde der Klinik für Parodontologie, Endodontologie und Kariologie des Zentrums für Zahnmedizin der Universität Basel vor. Der jungen, psychisch äusserst labilen Patientin war schon seit einigen Jahren aufgefallen, dass mehrere ihrer Ober- und Unterkieferzähne zunehmend beweglich wurden und Zahnwanderungen aufgetreten waren. Erst als sie kein Brot mehr essen konnte, war ihr klar geworden, dass sie an einer therapiebedürftigen Parodontalerkrankung litt. Eine erste Befra-

gung ergab, dass bei der Patientin im achten Lebensjahr ein Brittle Diabetes mellitus Typ I diagnostiziert wurde. Diese seltene Form des Diabetes mellitus zeigt trotz aller therapeutischen Bemühungen ein extremes Schwanken zwischen Hypoglykämien einerseits und Hyperglykämien andererseits. Zudem war die Patientin starke Raucherin (25 Zigaretten/Tag).

Der Diabetes mellitus ist eine Stoffwechselerkrankung, die durch eine chronische Hyperglykämie und Veränderungen im Kohlehydrat- und Fettstoffwechsel gekennzeichnet ist, bedingt durch einen absoluten oder relativen Insulinmangel. Diabetes mellitus kann generell in zwei Typen unterteilt werden (ALBERTI & ZIMMET 1998; AMERICAN DIABETES ASSOCIATION 1997): Typ I (früher: IDDM = Insulin Dependent Diabetes Mellitus) und Typ II (früher: NIDDM = Non Insulin Dependent Diabetes Mellitus).

Der Typ I Diabetes mellitus entwickelt sich plötzlich und zumeist im jungen Lebensalter und wurde deshalb früher auch als «juvener Diabetes» bezeichnet. Er entsteht durch eine Autoimmunzerstörung der Insulin produzierenden Beta-Zellen in den Langerhanszellen des Pankreas mit der Folge eines Insulinmangels. Die genaue Ursache dieser Zerstörung ist noch nicht eindeutig geklärt. Diskutiert wird eine virale Genese, die bei genetisch vorbelasteten Individuen eine Triggerreaktion auslöst; diese geht dann mit einer destruktiven Autoimmunantwort einher (AMERICAN ACADEMY FOR PERIODONTOLOGY POSITIONPAPER 1999).

Patienten mit Typ I Diabetes mellitus sind für die Regulierung des Stoffwechsels auf eine Insulinsubstitution angewiesen, was zu Beginn der Erkrankung eine stärkere Ausprägung der Krankheitssymptome mit sich führen kann. Häufig findet sich die klassische Trias Polyuria, Polydypsia und Polyphagia. Weiterhin können die Patienten an Pruritis (Haut, Rectum, Vagina), Schwächegefühl, Müdigkeit und Gewichtsverlust leiden. Diese Symptome können jedoch durch eine frühzeitige Diagnose und Therapie reversibel sein.

Bei metabolisch schlecht eingestellten Diabetes-Patienten können neben den reversiblen Symptomen, die in direktem Zusammenhang mit der Hyperglykämie stehen, zusätzlich systemische Langzeitschäden wie diabetische Retinopathie, makrovaskuläre Veränderungen, periphere Neuropathien, renale Dysfunktionen und eine verzögerte Wundheilung (REES 2000) auftreten. Daher haben therapeutische Massnahmen die Reduktion des Blutglukoselevels zum Ziel.

Der Typ I Diabetes mellitus wird durch eine Insulinsubstitution therapiert, da der Körper selbst nicht mehr in der Lage ist, ausreichend Insulin zu produzieren. Hierzu steht synthetisch hergestelltes Insulin mit unterschiedlicher Wirkungsdauer zur Verfügung. Als Indikator einer langfristigen Diabetesüberwachung dient dabei das glykolisierte Hämoglobin (HbA<sub>1c</sub>). Die besten therapeutischen Langzeitergebnisse konnten bei der so genannten Tight-Control-Therapie gefunden werden. Hierbei injiziert der Patient mehrmals am Tag Insulin (THE DIABETES CONTROL AND COMPLICATIONS TRIAL RESEARCH GROUP 1993).

Es wird geschätzt, dass etwa 12 bis 14 Millionen Einwohner der USA an Diabetes mellitus leiden, wovon nur ungefähr die Hälfte der betroffenen als solche überhaupt diagnostiziert werden (HARRIS et al. 1987; NATIONAL DIABETES DATA GROUP 1984). Mit 85 bis 90% der diagnostizierten Fälle ist der Typ II Diabetes mellitus am häufigsten verbreitet, Typ I Diabetes mellitus tritt mit einer Häufigkeit von 5 bis 10% auf.

Der Diabetes mellitus stellt ein bedeutender Risikofaktor für Parodontitis dar (EMRICH et al. 1991). Bei Diabetikern wurden Störungen in der Chemotaxis, Adhärenz und Phagozytose der polymorphkernigen Granulozyten nachgewiesen (BISSADA et

al. 1982), die für die Aufrechterhaltung der parodontalen Gesundheit wichtig sind. Des Weiteren besteht ein direkter Zusammenhang zwischen Kollagensynthese und Blutglukosespiegel (z.B. zeigen gingivale Fibroblasten von Diabetikern eine verminderte Kollagensynthese verglichen mit denen von Nichtdiabetikern). Zahlreiche Studien zeigen eine wechselseitige Beziehung, d.h., die Parodontitis kann nicht nur eine Komplikation des Diabetes mellitus sein (LÖE 1993), sondern diese selbst kann auch die Ausprägung des Diabetes mellitus verstärken und dessen Kontrolle erschweren (GROSSI & GENCO 1998). Für die Prävalenz von parodontalen Erkrankungen ist das zeitliche Bestehen eines Diabetes (THORSTENSSON & HUGOSON 1993, FIRATLI 1997) und dessen Kontrolle (SAFKAN-SEPPÄLÄ & AINAMO 1992) wichtig. Hingegen besteht kein Unterschied zwischen dem Auftreten von parodontalen Erkrankungen bei gut eingestellten Diabetikern und Nicht-Diabetikern (BJELLAND et al. 2002).

Ein weiterer wichtiger Risikofaktor für destruktive parodontale Erkrankungen stellt das Rauchen dar (AMERICAN ACADEMY OF PERIODONTOLOGY 1999). Besonders ungünstig wirkt sich hoher Zigarettenkonsum auf Grund einer stark unterdrückten Produktion spezifischer Antikörper gegen gramnegative Pathogene in der subgingivalen Mikroflora (QUINN et al. 1996, TANGADA et al. 1997) für Individuen mit einer genetisch bedingten Anfälligkeit für früh beginnende, aggressive Formen parodontaler Erkrankungen aus (HABER et al. 1993, LINDEN & MULLALLY 1994, QUINN et al. 1996). Bei ehemaligen Rauchern scheinen die negativen Effekte des Rauchens jedoch reversibel zu sein (BOLIN et al. 1993, BOSTRÖM et al. 1998, KALDAHL et al. 1996).

In der folgenden Falldarstellung wird die Diagnose, das Behandlungskonzept, der Behandlungsablauf und die Langzeitbetreuung einer Patientin mit aggressiver generalisierter, schwerer Parodontitis und einem Brittle Diabetes mellitus Typ I vorgestellt.

## Falldarstellung

Die 22-jährige Patientin ist gebürtige Schweizerin, ihre Eltern stammen aus Palästina. Sie hat keinen Beruf erlernt und ist seit einigen Jahren arbeitslos. Auf Grund ihrer psycho-sozialen Situation führt die Patientin einen unstrukturierten Tagesablauf. Die Abbildungen 1 und 2 zeigen die klinische Situation der Seitenzähne bei Behandlungsbeginn.

## Anamnese

### Hauptanliegen

Die Patientin klagte über entzündetes Zahnfleisch, wiederkehrende akute Infektionen an verschiedenen Stellen ihrer Mundhöhle und über Zahnfleischbluten beim Zähneputzen. Sie fürchtete einen drohenden Zahnverlust, wollte jedoch ihre eigenen Zähne unter allen Umständen behalten. Ihr grösster Wunsch war es, wieder Brot essen zu können.

### Medizinische Anamnese

Die Patientin leidet seit ihrem 8. Lebensjahr an einem Brittle Diabetes mellitus Typ I. Bei der Befundaufnahme betrug ihr HbA<sub>1c</sub> 8,8 mmol/l (Normwert: 3,8–6,3 mmol/l). Seitens der Spätschäden war eine Mikroalbuminurie festgestellt worden. Die Patientin gab an, seit vielen Jahren Raucherin mit einem durchschnittlichen Konsum von 25 Zigaretten pro Tag zu sein. Bisher hatte sie erfolglos versucht, ihren Zigarettenkonsum auf die Hälfte zu reduzieren.



Abb. 1 und 2 Bukkalansichten der Zahnreihen links und rechts zum Zeitpunkt der Erstuntersuchung.

Fig. 1 et 2 Vues vestibulaires des arcades dentaires gauche et droite au moment de l'examen initial.

### Zahnmedizinische Anamnese

Die Patientin ging bis zu ihrem 21. Lebensjahr nicht zum Zahnarzt. Sie gab an, ihre Zähne nur sporadisch mit einer harten Nylonzahnbürste und einer fluoridhaltigen Zahnpaste zu reinigen. Zusätzliche Hilfsmittel zur Interdentalhygiene waren ihr unbekannt.

### Befunde

#### Extraoraler Befund

Der extraorale Befund war unauffällig.

#### Intraoraler Befund

Der intraorale Befund war bis auf die gingivalen Strukturen und Wangenimpressionen der bukkalen Mukosa im Ober- und Unterkieferseitenzahnbereich ebenfalls ohne Besonderheiten. Typisch für den ausgeprägten Tabakkonsum war eine lokalisiert hyperkeratinisierte Gingiva.

#### Dentaler Befund

Es war eine vollständige kariesfreie Dentition vorhanden. Alle Zähne reagierten auf CO<sub>2</sub> (Kohlensäureschnee) positiv.

#### Radiologischer Befund

Die Röntgenanalyse zeigte einen generalisierten, fortgeschrittenen, horizontalen Knochenverlust, der mit angulären Defekten an den Zähnen 17, 16, 14, 26, 33, 41, 44 und 45 kombiniert war.

In den Furkationsbereichen der Zähne 17, 16, 26, 27, 37, 36, 46 und 47 waren Radioluzenzen erkennbar (Abb. 3).

#### Parodontaler Befund

Die Gingiva war geschwollen und rötlich verfärbt. Diese klinischen Entzündungszeichen waren im Ober- und Unterkiefer generalisiert vorhanden. Vorwiegend die Approximal-, Palatinal- und Lingualflächen waren mit viel Plaque und Zahnstein belegt (Abb. 4 und 5). Die Sondierungstiefen erreichten an allen Zähnen Werte von 5 mm oder mehr, während Zahn 15 einen Wert von 4 mm aufwies. An Zahn 16 mesiopalatal wurde mit 12 mm der tiefste Wert gemessen. Generell konnte ein ausgeprägter Attachmentverlust festgestellt werden. Der Blutungsindex (BOP = Bleeding on Probing/=BAS) betrug 97%, der Plaquebefall (mod. nach O'LEARY et al. 1972) 91%. Ausser den Weisheitszähnen wiesen sämtliche Molaren eine horizontale Furkationsinvolvierung (RAMFJORD 1979) auf (17, 27 Grad 1; 17, 37 Grad 2; 16, 26, 36, 46 47 Grad 3). An den Zähnen 18, 15, 13, 28, 38, 43 und 48 wurde die Zahnbeweglichkeit (MILLER 1950) mit Grad 0, an den Zähnen 17, 16, 12, 11, 21, 22, 26, 27, 37 und 47 mit Grad 2 und bei allen übrigen Zähnen mit Grad 1 diagnostiziert (Abb. 6).



Abb. 3 Röntgenstatus bei Befundaufnahme. Deutlich erkennbar ist der massive horizontale Knochenverlust, der mit zahlreichen angulären Defekten kombiniert ist.

Fig. 3 Status radiologique lors de l'examen initial. A noter la très importante perte osseuse horizontale avec la présence simultanée de lésions verticales angulaires.



Abb. 4 Massive Zahnsteinablagerung und entzündliche Veränderung der Gingiva im Unterkiefer-Frontzahnbereich.

Fig. 4 Présence d'importants dépôts de tartre et modifications de la gencive dues à l'inflammation dans la région des dents antérieures du maxillaire inférieur.



sche Einzelzahnprognose gestellt werden: Die Zähne 12, 11, 21, 22, 25, 35, 33, 32, 31, 41, 42, 44 und 45 wurden wegen des starken Attachmentverlustes von bis zu 13 mm, der Sondierungstiefen von bis zu 12 mm und der angulären Knochendefekte als zweifelhaft eingestuft. Bei den Zähnen 17, 16, 26, 27, 37, 36, 46 und 47 wurde als zusätzlich kritischer Faktor der fortgeschrittene Furkationsbefall gewertet. Für alle anderen Zähne konnte eine sichere Prognose gestellt werden. Kein Zahn wurde als hoffnungslos bzw. nicht erhaltungswürdig eingestuft (Abb. 7).

### Behandlungsziel und Gesamtprognose

Das Therapieziel war, auf Grund des jungen Alters der Patientin, der Erhalt aller Zähne in Funktion und das Schaffen einer guten Hygienefähigkeit. Diese Ziele sollten einerseits durch die Eliminierung der erhöhten Sondierungstiefen und andererseits durch die Reduktion bzw. Elimination der parodontalpathogenen Keime erreicht werden.

Die Prognose wurde, unter Voraussetzung einer optimalen Mundhygiene und einem Rauchstopp, als vorsichtig optimistisch eingeschätzt.

### Problemkatalog

Der Problemkatalog lässt sich wie folgt zusammenfassen:

- Aggressive generalisierte schwere Parodontitis
- Brittle Diabetes mellitus Typ I
- Starke Raucherin
- Psychosozialer Stress
- Schlechte, vernachlässigte Mundhygiene
- Unklare Motivations- und Kooperationsfähigkeit der Patientin.

### Behandlungsplan

Anhand der vorliegenden Befunde wurde ein vierphasiger, systematischer Behandlungsplan ausgearbeitet:

1. Systemische Phase
2. Hygienephase
3. Chirurgische Phase
4. Erhaltungsphase

In der systemischen Phase waren medizinische Abklärungen bei einem Spezialarzt für Innere Medizin und der Abteilung für Psychosomatik des Kantonsspitals Basel sowie eine konsequente Raucherentwöhnung geplant. Neben der eingehenden

ärztlichen Beratung war eine pharmakologische Ersatztherapie in Erwägung zu ziehen, die während der Raucherabstinenz die Entzugerscheinungen weitgehend abmildern sollten. Die Hygienephase sah die Unterweisung der Patientin in eine regelmässige und richtig durchgeführte Mundhygiene vor. Zur Entfernung von Plaque und Zahnstein wurde ein vollständiges Debridement supra- und subgingival geplant. Wegen der schlechten parodontalen Ausgangslage, aber auch auf Grund der komplexen Morphologie (Knochendefekte, Furkationsbeteiligungen) wurden in allen Sextanten parodontalchirurgische Operationen geplant.

Um die parodontale Situation längerfristig stabil und gesund zu erhalten, war ein Recallintervall beginnend mit 1-Monatsintervallen vorgesehen, mit dem Ziel, die Intervalle bei gleich gut bleibenden Indices zu verlängern.

### Behandlungsablauf

#### Systemische Phase

Während der systemischen Phase erfolgten allgemeinmedizinische Abklärungen über den Gesundheitszustand der Patientin und über ihren Diabetes mellitus im Speziellen.

Eine ärztlich unterstützte Raucherentwöhnung lehnte die Patientin ab. Sie hielt es für unmöglich, mit dem Rauchen aufzuhören, war jedoch gewillt, ihren Tabakkonsum von bisher 25 Zigaretten pro Tag stark zu reduzieren.

#### Hygienephase

Zu Beginn der Hygienephase wurde die Patientin über die Ätiologie, Pathogenese und Therapie der Parodontitis sowie den negativen Einfluss des Rauchens informiert. Die Hygieneinstruktion beinhaltete die Zahnreinigung mittels einer weichen Zahnbürste (Curadent® sensitive CS 1560, Curaden AG, Schweiz) und der Bass-Technik, die Instruktion der Interdentalhygiene erfolgte mit Interdentalbürstchen (Curaprox®, Curaden AG, Schweiz) und einer 0,2%igen Chlorhexidinlösung (Corsodyl®, GlaxoSmithKline, Schweiz) und der Anwendung der einbüscheligen Bürste für die distalen Zahnflächen der endständigen Molaren (Paro Interspace®, Esro AG/SA, Schweiz). Zu Beginn jeder Sitzung wurde die Mundhygiene überprüft und die Oberflächen der bereits behandelten Zähne supragingival mit einer feinabrasiven Paste (Nupro®-Fine, Dentsply, USA) poliert. Das subgingivale Debridement erfolgte quadrantenweise unter Lokalanästhesie mittels Ultraschall (Cavitron® SPS, 30K FSI-Slimline®, Dentsply, Deutschland) und einer Nachinstrumentation mittels Handinstrumenten (Gracey®-Küretten, Deppeler, Schweiz).

Vier Wochen nach Abschluss der Hygienephase wurde die Situation neu beurteilt (Abb. 8–10) und mit der Patientin besprochen. Die Sondierungstiefen erreichten an den Zähnen 18, 15, 14, 32 und 31 Werte von 4 mm oder weniger, während an allen anderen Zähnen die Sondierungstiefen immer noch 5 mm oder mehr betragen. Der BOP (BAS) konnte allerdings auf 7% reduziert werden (Abb. 11). Die Patientin betrieb eine sehr gute Mundhygiene, was sich in einem Plaqueindex von 6% bestätigte. Auf Grund des starken Attachmentverlustes in Anbetracht des noch jungen Alters der Patientin wurden an fünf Stellen (Taschen ≥ 7 mm) in allen vier Quadranten mikrobiologische Proben mit sterilen Papierspitzen für eine Bakterienkultur entnommen. Der Anteil der schwarzpigmentierten Anaerobier betrug im mikrobiologischen Befund über 40%. *Porphyromonas gingivalis* kam zu 30% und *Prevotella intermedia* zu 10% vor. Von den anderen als potenziell parodontalpathogenen betrachteten Keimen wurde *Eikenella corro-*

Zahn	Attachmentverlust	Sondierungstiefe	Furkationsbefall	Prognose
12, 11, 21, 22, 25, 35, 33, 32, 31, 41, 42, 44, 45	13 mm	12 mm	anguläre Defekte	Zweifelhaft
17, 16, 26, 27, 37, 36, 46, 47	Fortgeschrittener Furkationsbefall			Zweifelhaft
Alle anderen Zähne				Sicher

Abb. 7 Einzelzahnprognose

Fig. 7 Pronostics unitaires des dents



Abb. 8–10 Frontal- und Bukkalansichten der Zahnreihen nach der Hygienephase: Rückgang der klinischen Entzündung und Schrumpfung der Gewebe.

Fig. 8–10 Vues frontales et vestibulaires des arcades dentaires après la phase d'hygiène: régression de l'inflammation clinique et rétrécissement des tissus.

dens und *Fusobacterium nucleatum* nachgewiesen (Abb. 12). Nach Erhalt des mikrobiologischen Befundes wurde ein erneutes supra- und subgingivales Debridement innerhalb einer Woche unter gleichzeitiger systemischer Gabe von 500 mg Metronidazol (Flagyl®, Pfizer AG, Schweiz) 3× täglich für 10 Tage durchgeführt, mit dem Ziel, die parodontalpathogenen Keime zu reduzieren bzw. zu eliminieren (SAXEN & ASIKAINEN 1993).

**Chirurgische Phase**

In allen sechs Sextanten wurden parodontalchirurgische Eingriffe durchgeführt. Die Oberkiefer- und Unterkieferfrontzähne



Abb. 12 Mikrobiologischer Befund nach der Hygienephase.

Fig. 12 Résultats des examens microbiologiques après la phase d'hygiène.

wurden auf Wunsch der Patientin zur Verbesserung des Kaukomforts vorübergehend mit Komposit geschicht.

Die Präparation eines Mukoperiostlappens erfolgte vestibulär und oral jeweils nach intrasulkulärer Schnittführung. Unter Sicht wurde das Granulationsgewebe entfernt und ein selektives Debridement vorgenommen (Abb. 13 und 14). Das Ausmass des Furkationsbefalls bei den Molaren und den ersten Oberkieferprämolaren wurde intraoperativ neu beurteilt.

Nach Spülung der angulären Defekte mit physiologischer Kochsalzlösung (NaCl 0,9%) wurden die Wurzeloberflächen an den Zähnen 37, 36, 45, 46 und 47 für zwei Minuten mit einem 24%igen EDTA-Gel (PrefGel®, Biora AB, Schweden) konditioniert und mit Kochsalzlösung wieder abgespült. Anschließend wurde eine regenerative Parodontaltherapie mit einem Schmelzmatrix-Proteingel (Emdogain®, Biora GmbH, Deutschland) durchgeführt und in die Defekte der Zähne 16, 15, 36, 37, 45, 46 sowie 47 ein alloplastisches Knochensatzmaterial (Bio-Oss® spongiosa, Geistlich Pharma AG, Schweiz) eingebracht. Zusätzlich wurde an den Zähnen 16, 26, 36, 46 und 47 eine Furkationseingangsplastik durchgeführt. Der Wundverschluss erfolgte routinemässig mit Einzelknopfnähten. Die operierten Stellen wurden mit einem Parodontalverband (Coe-Pac®, GC America Inc., Japan) abgedeckt. Dieser wurde im Rahmen der Wundkontrolle nach wenigen Tagen entfernt. Die Nahtentfernung erfolgte

### Parodontalstatus - Reevaluation nach Hygienephase

FAZIAL UN														FAZIAL UN													
Furkation														Furkation													
SAR														SAR													
AV														AV													
ST														ST													
GR-BZG														GR-BZG													
GR-M3L														GR-M3L													
18 17 16 15 14 13 12 11														21 22 23 24 25 26 27 28													
GR-M3L														GR-M3L													
GR-BZG														GR-BZG													
ST														ST													
AV														AV													
SAR														SAR													
Furkation														Furkation													
Beweglichkeit														Beweglichkeit													

LINGUAL														LINGUAL													
Beweglichkeit														Beweglichkeit													
Furkation														Furkation													
SAR														SAR													
AV														AV													
ST														ST													
GR-BZG														GR-BZG													
GR-M3L														GR-M3L													
48 47 46 45 44 43 42 41														31 32 33 34 35 36 37 38													
GR-M3L														GR-M3L													
GR-BZG														GR-BZG													
ST														ST													
AV														AV													
SAR														SAR													
Furkation														Furkation													

SAR = Sonneschein-Skala SAR = Sondierungstiefe AV = Antriebsverhältnis  
 ST = Sondierungstiefe M3L = Makroskopische Linie SAR = Status auf Sonette  
 GR-BZG = GR-BZG (Gingivitis) GR-M3L = GR-M3L (Mikrobiologie)

Abb. 11 Parodontalstatus zum Zeitpunkt der Reevaluation nach der Hygienephase.

Fig. 11 Status parodontal au moment de la réévaluation après la phase d'hygiène.



Abb. 13 und 14 Klinische Ansichten während des parodontalchirurgischen Eingriffs. Deutlich sind die ausgeprägten Knochendefekte und Furkationsbeteiligungen erkennbar.

Fig. 13 et 14 Vues cliniques au cours d'une intervention de chirurgie parodontale. A noter les lésions osseuses marquées et les atteintes des furcations.

te eine Woche später. Die Patientin nahm nach jedem Eingriff zur Vorbeugung einer postoperativen Schwellung in den ersten 2 Tagen 3×250 mg Mefenaminsäure (Ponstan®, Pfizer AG, Schweiz) ein und spülte zweimal täglich mit einer 0,2%igen Chlorhexidinlösung (Corsodyl®, GlaxoSmithKline, Schweiz). Die Wundheilung verlief nach allen Eingriffen komplikationslos. Nur die anfänglich bestehende leichte Zahnhalsüberempfindlichkeit störte die Patientin.

Drei Monate nach Abschluss der chirurgischen Phase und rund fünf Monate nach dem letzten regenerativen Eingriff wurde eine Reevaluation durchgeführt (Abb. 15–17). Die Sondierungstiefen erreichten an den meisten Zähnen Werte von 4 mm oder weniger. Lokalisiert waren noch Sondierungstiefen von 5 bis 6 mm vorhanden (Abb. 18). Der Plaqueindex betrug jetzt 14% und der BOP 1%. In allen vier Quadranten wurden an fünf Stellen (Taschen ≥ 4 mm) erneut mikrobiologische Proben mit einer



Abb. 15–17 Frontal- und Bukkalansichten der Zahnreihen nach den chirurgischen Eingriffen: nur noch geringe Entzündungszeichen sind sichtbar. Hingegen ist eine deutliche Gewebeschrumpfung zu erkennen.

Fig. 15–17 Vues frontales et vestibulaires des arcades dentaires après les interventions chirurgicales: seuls de faibles symptômes inflammatoires persistent. En revanche, le rétrécissement significatif des tissus est bien visible.

Papierspitze entnommen. Der Anteil der schwarzpigmentierten Anaerobier betrug im mikrobiologischen Befund 25%. *Porphyromonas gingivalis* kam zu 15% und *Prevotella intermedia* zu 10% vor. Von den anderen als potenziell parodontalpathogen betrachteten Keimen wurde *Eikenella corrodens* und *Fusobacterium nucleatum* nachgewiesen. In der Folge wurde ein supra- und subgingivales Debridement innerhalb einer Woche im Ober- und Unterkiefer unter gleichzeitiger systemischer Gabe von Doxycyclin (Vibramycin®, Pfizer AG, Schweiz) 100 mg/2× am

ersten Tag, danach 1× täglich für 1 Woche mittels Ultraschall (Cavitron® SPS, 30K FSI-Slimline®, Dentsply, Deutschland) durchgeführt, mit dem Ziel, neben der Elimination der parodontalpathogenen Keime zusätzlich eine verbesserte Kontrolle des Blutzuckerspiegels zu erreichen (GROSSI et al. 1997). Darüber hinaus hat Doxycyclin eine hemmende Wirkung auf die Metalloproteinaseaktivität (RIFKIN et al. 1993). Anschliessend wurde mit der Patientin ein anfängliches Recallintervall von einem Monat vereinbart.

### Einjahresevaluation

Die parodontalen Parameter blieben in den folgenden Recallsitzungen konstant und auch ein Jahr nach Behandlungsabschluss konnten keine signifikanten Veränderungen festgestellt werden. Alle Zähne reagierten auf CO<sub>2</sub> positiv. Auf Wunsch der Patientin wurden die Fissuren der Molaren und Prämolaren in der Erhaltungphase mit Komposit (Tetric®-Flow, Ivoclar, Schweiz) versiegelt.

Beim Parodontalstatus zeigten nur noch vereinzelte Stellen erhöhte Sondierungstiefen (Zähne 18, 36, 45 mit 5 mm; 17, 28 16, 26 13, 25, 28, 38, 47 mit 4 mm). Lokalisiert waren noch Zeichen klinischer Entzündung am Margo gingivae vorhanden. Der Plaqueindex betrug 8% und der BOP 1%. An vier Stellen (Taschen ≥ 4 mm) wurden ein drittes Mal mikrobiologische Proben entnommen. Der Anteil der schwarzpigmentierten Anaerobier betrug im mikrobiologischen Befund über 30%. *Porphyromonas gingivalis* kam zu 20% und *Prevotella intermedia* zu 10% vor. Von den anderen als potenziell parodontalpathogen betrachteten Keimen wurde *Eikenella corrodens* vereinzelt nachgewiesen. Nach Erhalt des mikrobiologischen Befundes wurde ein erneutes supra- und subgingivales Debridement (Cavitron® SPS, 30K FSI-Slimline®, Dentsply, Deutschland) innerhalb einer Woche im Ober- und Unterkiefer unter gleichzeitiger systemischer Gabe von 500 mg Metronidazol (Flagyl®, Pfizer AG, Schweiz) 3× täglich für 10 Tage durchgeführt (AITHEN et al. 1992). Dies führte rasch zu einem Verschwinden aller klinischen Entzündungszeichen.

Nach fünf Monaten wurden an vier Stellen (Taschen ≥ 3 mm) erneut mikrobiologische Proben entnommen. Der Anteil der schwarzpigmentierten Anaerobier betrug nun < 1%. *Prevotella intermedia* kam zu < 1% vor. Von den anderen als potenziell parodontalpathogen betrachteten Keimen wurde *Eikenella corrodens* nur vereinzelt nachgewiesen (Abb. 19).

### Zweijahresevaluation

Zwei Jahre nach den parodontalchirurgischen Eingriffen zeigte sich die Gingiva nahezu klinisch entzündungsfrei (Abb. 20–22), blass rosa und gestipfelt (Plaqueindex 3%, BOP 0%). Alle Zähne reagierten auf CO<sub>2</sub>-Kälteschnee positiv.

Beim Parodontalstatus zeigten nur noch vereinzelte Stellen erhöhte Sondierungstiefen zwischen 4 und 5 mm auf (Abb. 23). Röntgenologisch war bei allen chirurgisch therapierten Regionen die Bildung einer Lamina dura sichtbar. An den Zähnen 17, 16, 14, 22, 23, 33 und 41 waren im Vergleich zum Anfangsbefund eine Kompaktbildung mit knöcherner Auffüllung der Defekte feststellbar (Abb. 24).

### Epikrise

Die anfänglich schwer zu durchbrechende Gleichgültigkeit der Patientin gegenüber ihren Zähnen konnte in der Hygienephase überwunden und im Verlaufe der Behandlung ein konsequentes Umsetzen der Mundhygieneinstruktionen seitens der Patientin

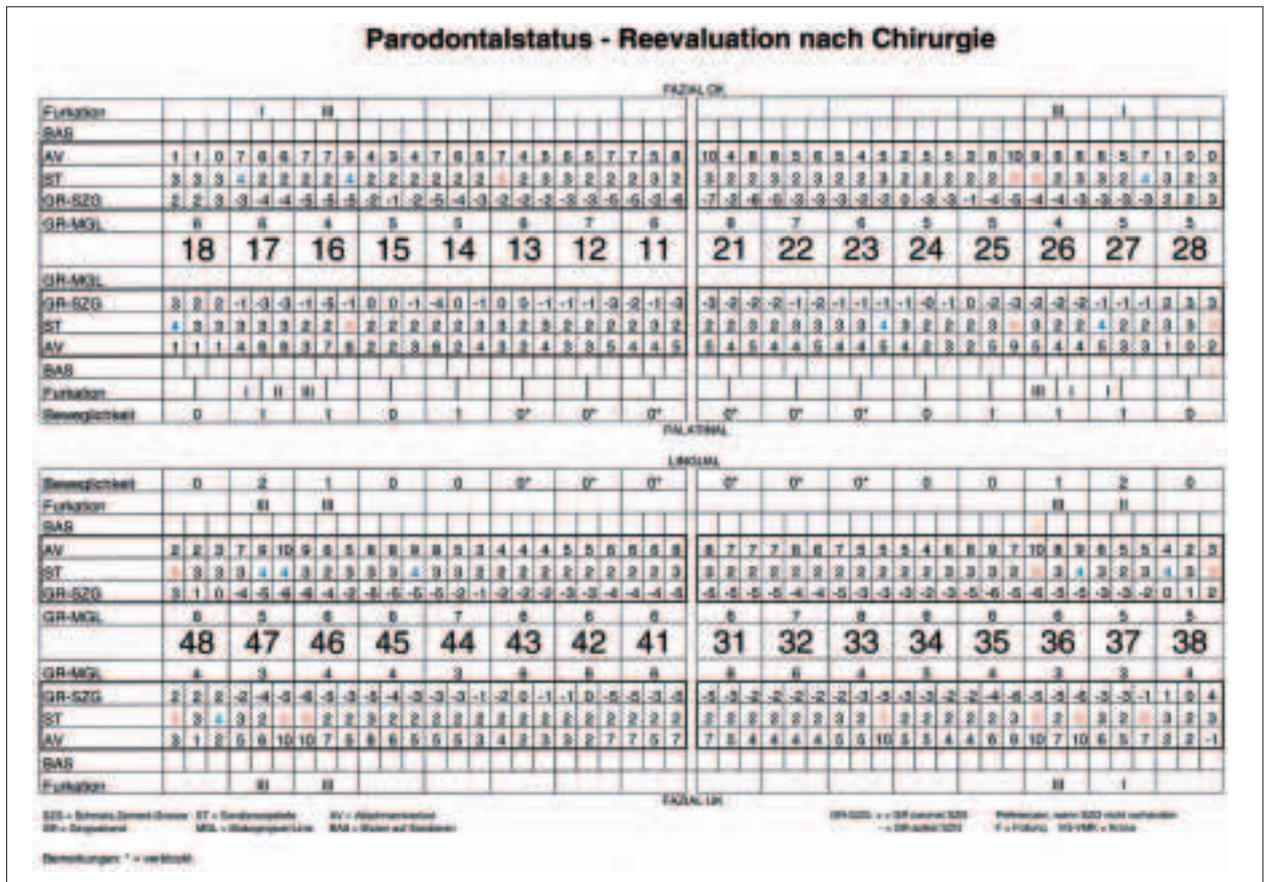


Abb. 18 Parodontalstatus zum Zeitpunkt der Reevaluation nach der Chirurgie.  
 Fig. 18 Status parodontal au moment de la réévaluation après la phase chirurgicale.

erreicht werden. Der Erfolg der Hygienephase, ein Fehlen aller klinischen Entzündungszeichen und die Eliminierung der parodontalpathogenen Keime, trat erst nach mehrfacher Antibiotikagabe ein.

Alle Sextanten wurden durch parodontalchirurgische Eingriffe angegangen. Bei den parodontalchirurgischen Eingriffen zeigten sich Knochentaschen mit Granulationsgewebe, ein balkonartiger Knochenverlauf und anguläre Knochendefekte, aber nur vereinzelt Konkremete. Drei Monate nach Abschluss der chirurgischen Phase und rund fünf Monate nach dem letzten regenerativen Eingriff wurde die Patientin erneut reevaluiert. Es waren nur noch zwei Sondierungswerte von 6 mm zu diagnostizieren, und die Anzahl der Resttaschen von 5 mm waren ebenfalls zurückgegangen. Der BOP-Index hatte sich auf 1% reduziert. Der Plaqueindex war jedoch mit 14% wieder etwas höher. Alle Zähne konnten in Funktion gehalten und so eine invasive Therapie (Extraktion, Prothetik) umgangen werden. Mit dem Behandlungsergebnis ist die Patientin sehr zufrieden. Beim Spätbefund nach 2 Jahren zeigten noch zwei Stellen mit 5 mm und 11 Stellen mit 4 mm erhöhte Sondierungstiefen. Keine Stelle blutete mehr auf Sondierung und der Plaqueindex betrug nur noch 3%. Entsprechend stabil zeigte sich der klinische Zustand der gingivalen Gewebe.

**Diskussion**

Betrachtet man die schwierige parodontale Ausgangssituation der Patientin mit ihrer Grunderkrankung, einem Brittle Diabe-

tes mellitus Typ I, und gleichzeitig deren Hauptanliegen, möglichst ihre eigenen Zähne zu erhalten, darf die Behandlung auf Grund der erreichten klinischen Parameter als erfolgreich beurteilt werden. Trotz der schwierigen psychosozialen Situation hat die Patientin das in ihrer Möglichkeit stehende zum Behandlungserfolg beigetragen. Die anfangs formulierten Ziele der parodontalen Behandlung wie die Eliminierung der Taschen und der parodontalpathogenen Keime wurden dank der guten Kooperation der Patientin erreicht. Nach über zwei Jahren zeigte die Patientin einen sehr niedrigen Plaquebefall, kein Bluten auf Sondieren (BOP) und wenige Resttaschen, was auf eine stabile parodontale Situation hindeutet. Ferner konnten alle Zähne in Funktion gehalten und so eine zusätzliche Therapie wie Extraktionen mit folgender prothetischer Versorgung verhindert werden. Der Patientin war es gelungen, ihr Rauchen dauerhaft auf unter 10 Zigaretten pro Tag zu reduzieren. Im Laufe der Behandlung konnte eine Stabilisierung des Stoffwechsels als auch eine Verbesserung des glykolisierten Hämoglobins festgestellt werden. Bei der Zweijahresevaluation betrug ihr HbA<sub>1c</sub> nur noch 5,9 mmol/l (Normwert: 3,8–6,3 mmol/l). Bei gleich bleibend guter Mundhygiene und Motivation der Patientin kann davon ausgegangen werden, dass die parodontale Situation mittelfristig trotz der schwierigen systemischen Situation und ihrem erhöhten Risiko für Reinfektionen mit Hilfe von engmaschigen Recallintervallen stabil gehalten werden kann und eine vorsichtig optimistische Prognose auch für die furkationsbefallenen Molaren gestellt werden kann. Als Risikofaktoren





- GROSSI S G, SKREPCINSKI F B, DECARO T: Treatment of periodontal disease in diabetics reduces glycated hemoglobin. *J Periodontol* 68: 713–719 (1997)
- HABER J, WATTLES J, CROWLEY M, MANDELL R, JOSHIPURA K, KENT R L: Evidence for cigarette smoking as a major risk factor for periodontitis. *J Periodontol* 64: 16 (1993)
- HARRIS M I, HADDEN W C, KNOWLER W C, BENNETT P H: Prevalence of diabetes and impaired glucose tolerance and plasma glucose levels in U.S. population aged 20–74 yr. *Diabetes* 36: 523–34 (1987)
- INTERNATIONAL WORKSHOP FOR A CLASSIFICATION OF PERIODONTAL DISEASES AND CONDITIONS. TONETTI M S, MOMBELLI A: Consensus report in Early-onset periodontitis. *Ann Periodontol* 4: 39–53 (1999)
- KALDAHL W B, JOHNSON G K, PATIL K D, KALKWARF K L: Levels of cigarette consumption and response to periodontal therapy. *J Periodontol* 67: 675 (1996)
- LINDEN G J, MULLALY B H: Cigarette smoking and periodontal destruction in young adults. *J Periodontol* 65: 718 (1994)
- LÖE H: Periodontal disease. The sixth complication of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 16, 329 (1993)
- NATIONAL DIABETES DATA GROUP: Diabetes in America: Diabetes data compiled 1984. Bethesda: NIDH. Publication No. 851268 (1985)
- QUINN S M, ZHANG J, GUNSOLLEY J C, SCHENKLEIN J G, SCHENKLEIN H A, TEW J G: Influence of smoking and race on immunoglobulin G subclass concentrations in earlyonset periodontitis patients. *Infect Immun* 64, 2500 (1996)
- REES T D: Periodontal management of the patient with diabetes mellitus. *Periodontology* 2000. 23: 63–72 (2000)
- RIFKIN B R, VERNILLO A T, GOLUB L M: Blocking periodontal disease progression by inhibiting tissue-destructive enzymes: A potential therapeutic role for tetracycline and their chemically-modified analogs. *J Periodontol*. 64 (suppl.): 819–827 (1993)
- SAFKAN-SEPPÄLÄ B, AINAMO J: Periodontal conditions in insulin-dependent diabetes mellitus. *J Clin Periodontol*. 19: 24–9 (1992)
- SAXEN L, ASIKAINEN S: Metronidazole in the treatment of localized juvenile periodontitis. *J Clin Periodontol* 20: 166–171 (1993)
- TANGADA S D, CALIFANO J V, NAKASHIMA K, QUINN S M, ZHANG J B, GUNSOLLEY J C, SCHENKLEIN H A, TEW J G: The effect of smoking on serum IgG2 reactive with *Actinobacillus actinomycescomitans* in early-onset periodontitis patients. *J Periodontol* 68, 842 (1997)
- THE DIABETES CONTROL AND COMPLICATIONS TRIAL RESEARCH GROUP: The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of longterm complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 329: 977–986 (1993)
- THORSTENSSON H, HUGOSON A: Periodontal disease experience in adult long-duration insulin-dependent diabetics. *J Clin Periodontol* 20, 352 (1993)