

Nekrotisierende ulzerierende Parodontitis

Diagnose, Behandlung und Betreuung –
ein Fallbericht

Dr. med. dent. Frauke Berres¹,
Prof. Dr. med. dent. Carlo P. Marinello²

¹ Klinik für Parodontologie, Endodontologie und Kariologie,
Zentrum für Zahnmedizin, Universität Basel, Schweiz

² Vorsteher der Klinik für Prothetik und Kaufunktionslehre,
Zentrum für Zahnmedizin, Universität Basel, Schweiz

Schlüsselwörter: parodontale Behandlung, nekrotisierende
Gingivitis, nekrotisierende Parodontitis, Rauchen, Stress

Korrespondenzadresse:

Dr. Frauke Berres, Zentrum für Zahnmedizin
der Universität Basel, Klinik für Parodontologie,
Endodontologie und Kariologie
Hebelstr. 3, 4056 Basel
Tel. +41 61 267 26 23, Fax +41 61 267 26 59
E-Mail: Frauke.Berres@unibas.ch

Zu den nekrotisierenden parodontalen Erkrankungen gehören die nekrotisierende ulzerierende Gingivitis (NUG) und die nekrotisierende ulzerierende Parodontitis (NUP). Beide Formen zeigen klinisch ein ähnliches Erscheinungsbild und zeichnen sich durch eine Nekrose des gingivalen Gewebes, gingivale Blutungen, Schmerzen und starkem Foetor ex ore aus. Bei der NUP kommt es zusätzlich zu einem Verlust von parodontalem Attachment und Alveolarknochen. Häufig werden bei beiden Formen eine geschwächte Immunabwehr oder modifizierende Faktoren wie schlechte Mundhygiene, Rauchen sowie physischer und psychischer Stress gefunden. Es wird davon ausgegangen, dass einer NUP erst eine oder mehrere Episoden einer NUG vorausgehen.

In diesem Fallbericht wird die erfolgreiche Behandlung einer nekrotisierenden ulzerierenden Parodontitis gezeigt.

(Texte français voir page 490)

Einleitung

Unter den nekrotisierenden Parodontalerkrankungen werden die nekrotisierende ulzerierende Gingivitis (NUG) und die nekrotisierende Parodontitis (NUP) zusammengefasst (INTERNATIONAL WORKSHOP 1999). Beide Formen zeigen klinisch ein ähnliches Erscheinungsbild. Dieses ist gekennzeichnet durch interdentale gingivale Nekrosen und Blutungen, Schmerzen und starken Foetor ex ore. Bei der NUP kommt es zusätzlich zu einem Verlust von parodontalem Stützgewebe. In schweren Fällen kann zu den lokalen Symptomen ferner eine Lymphadenopathie, ein allgemeines Krankheitsgefühl und Fieber auftreten. Mikrobiologisch werden vermehrt fusiforme Bakterien und Spirochäten nachgewiesen (INTERNATIONAL WORKSHOP 1999). Die Manifestation der NUG/NUP ist häufig mit psychologischem und/oder physischem Stress, starkem Tabakkonsum oder einer Mangel- bzw. Fehler-

nährung verbunden. Die genaue Ätiologie und Pathogenese ist jedoch bis heute nicht eindeutig geklärt. Es wird davon ausgegangen, dass bei einer NUP eine oder mehrere Episoden einer NUG vorausgegangen sind oder dass bereits zuvor eine parodontale Schädigung vorhanden war. Epidemiologische Untersuchungen wurden hauptsächlich bei militärischen Gruppen durchgeführt, da hier eine erhöhte Inzidenz von NUG beobachtet wurde (BARNES 1973, HORNING 1990). Das Auftreten einer NUG unter der normalen Bevölkerung ist jedoch eher gering. Nach Schätzungen von MELNICK et al. liegt die Häufigkeit bei ungefähr 2%. Die Manifestation des Krankheitsbildes erfolgt hauptsächlich im jungen Erwachsenenalter. Im späteren Lebensalter ist meist eine zusätzliche systemische Komponente zu finden. Das Verhältnis von männlichen zu weiblichen Erkrankten ist gleich, es scheint aber, dass Kaukasier weitaus häufiger betroffen sind als die schwarze Bevölkerung (MELNICK et al. 1988).

Differenzialdiagnostisch muss das klinische Bild einer NUG/NUP von der akuten herpetischen Gingivitis, der chronischen desquamativen Gingivitis oder der chronischen Parodontitis unterschieden werden. Weniger häufig kann es sich auch um eine apthöse Stomatitis, eine bakteriell bedingte Gingivostomatitis, eine Monoliasis, eine Agranulozytose oder eine orale Manifestation einer Dermatose handeln (MELNICK et al. 1988). Im Zusammenhang mit einer HIV-Infektion oder AIDS zeigt sich klinisch eine atypische schwere Gingivitis und Parodontitis, die klinisch der NUG/NUP sehr ähnlich ist (WINKLER & MURRAY 1987). Ziel dieses Fallberichtes war es, die Diagnose, Behandlung und Betreuung einer Patientin mit einer nekrotisierenden ulzerierenden Parodontitis aufzuzeigen.

Fallbericht

Eine 27-jährige Patientin wurde von einem Privatzahnarzt an das Zentrum für Zahnmedizin der Universität Basel überwiesen. Hier wurde eine nekrotisierende ulzerierende Parodontitis diagnostiziert. Die Patientin klagte über Schmerzen und starken Foetor ex ore sowie stark bewegliche Zähne. Da die Patientin in der Vergangenheit bereits Zähne verloren hatte, war es ihr Wunsch, möglichst alle Zähne zu erhalten. Die Abbildungen 1 bis 8 zeigen die klinische Ausgangssituation zu Beginn der Behandlung.



Abb. 1 Bukkalansicht der Zahnreihen rechts mit sichtbaren nekrotischen Arealen der Interdentalpapillen.

Fig. 1 Vue vestibulaire des arcades dentaires du côté droit; à noter des zones de nécrose des papilles interdentaires.



Abb. 2 Frontalansicht mit starken klinischen Entzündungszeichen und fehlenden Interdentalpapillen.

Fig. 2 Vue frontale caractérisée par des signes inflammatoires importants et l'absence des papilles interdentaires.



Abb. 3 Bukkalansicht der Zahnreihen links mit klinischen Entzündungszeichen.

Fig. 3 Vue vestibulaire des arcades dentaires du côté gauche présentant des signes cliniques d'inflammation des tissus mous.



Abb. 4



Abb. 5

Anamnese

Allgemeinmedizinische Anamnese

Die Patientin gab an, im Jahre 1999 an zu hohem Blutdruck gelitten zu haben (140/90 mm/Hg). Sie wurde von ihrem Hausarzt mit einem blutdrucksenkenden Mittel (Kombination aus ACE-Hemmer und Diuretikum) für ca. 6 Monate therapiert. Das Medikament wurde wieder abgesetzt, da sich die Blutdruckwerte weitestgehend normalisiert hatten (120/90 mm/Hg). Die Patientin nahm ansonsten keine Medikamente regelmässig ein. Weiterhin berichtete sie, starke Raucherin zu sein (ca. 20 Zigaretten pro Tag).



Abb. 6

Abb. 4–6 Ausgeprägte Entzündungszeichen und ein deutliches Nekroseband entlang des Margo gingivae im palatinalen Bereich.

Fig. 4–6 A noter les signes prononcés d'inflammation et le liseré de nécrose bien visible le long du rebord gingival dans la région palatine.



Abb. 7



Abb. 8

Abb. 7/8 Gesamtansicht des Ober- und Unterkiefers.

Fig. 7/8 Vues d'ensemble du maxillaire supérieur et inférieur.

Zahnmedizinische Anamnese

Die Patientin gab an, in den letzten Jahren des Öfteren unter Entzündungen ihres Zahnfleisches gelitten zu haben. Ihr war ausserdem aufgefallen, dass seit mehreren Jahren beim Zähneputzen immer häufiger Zahnfleischbluten auftrat und im Mund ein schlechter Geschmack entstanden war. Hinzu kamen zeitweise Schmerzen im Mund-Kiefer-Bereich und eine erhöhte Beweglichkeit der Zähne. Der letzte Zahnarztbesuch lag

5 Jahre zurück. Es wurden 1996 die Zähne 37, 46 und 28 angeblich auf Grund von kariösen Läsionen (vergleiche Abb. 11a/b) entfernt.

Die Patientin reinigte ihre Zähne zweimal täglich mit einer mittelharten Nylonzahnbürste und einer fluoridhaltigen Zahnpaste für ca. 1 Minute. Der Gebrauch von Zahnseide und Zahnholzchen waren der Patientin bekannt, sie wandte diese Hilfsmittel jedoch nur sporadisch an. Gegen den schlechten Geschmack im Mund benutze sie zusätzlich eine Mundspüllösung. Auf Grund von Schmerzen beim Zähneputzen betrieb die Patientin in den letzten Wochen nur noch eine unzureichende Mundhygiene.

Familiäre Anamnese

Die Mutter der Patientin habe bereits im Alter von 28 Jahren alle Zähne verloren. Ihr drei Jahre älterer Bruder habe alle Zähne im Oberkiefer verloren, weitere Zähne sollen in nächster Zeit entfernt werden. Eine Parodontalerkrankung des Vaters sei der Patientin nicht bekannt.

Befunde

Extraoraler Befund

Der extraorale Befund war bis auf einen starken Foetor ex ore unauffällig.

Intraoraler Befund

Bis auf die an der Gingiva stark ausgeprägten Entzündungszeichen und Wangenimpressionen der bukkalen Mukosa im Ober- und Unterkieferseitenzahnbereich war der intraorale Befund unauffällig.

Funktioneller Befund

Die Kieferöffnung lag mit 44 mm in der Norm und zeigte in der Schlussphase eine leichte Abweichung nach links. Subjektiv und objektiv bestanden keine funktionellen Beschwerden. Der Okklusionstyp entsprach einer Angle Klasse I.

Dentaler Befund

Die Zähne 37 und 46 fehlten. Folgende Zähne waren mit älteren, insuffizienten Amalgamfüllungen, die Sekundärkaries aufzeigten, versorgt: 18, 17, 16, 15, 14, 25, 45 und 47. Die Zähne 18, 15 und 26 wiesen zusätzlich primäre kariöse Läsionen auf. Zahn 16 zeigte zudem eine alte, teilweise dunkel verfärbte Kunststofffüllung; die Fissurenversiegelungen an den Zähnen 38 und 48 waren desintegriert und kariös. Alle Zähne reagierten auf Kohlenäureschnee positiv.

Parodontaler Befund

Bei der Befundaufnahme wies die Patientin einen Plaqueindex (mod. nach O'LEARY et al. 1972) von 97,7% auf. Der Blutungsindex (mod. nach AINAMO & BAY 1975) lag bei 100%, und das Bluten auf Sondieren (LANG et al. 1986) betrug 96,5%. Vorwiegend die Approximal-, Palatinal- und Lingualflächen waren mit viel Plaque und Zahnstein belegt. Die Gingiva war generalisiert stark geschwollen, rötlich bis gelblich verfärbt und zeigte nekrotische Areale und fehlende Interdentalpapillen als auch ein ausgedehntes Nekroseband entlang der Margo gingivae. Bei leichtester Berührung der Gingiva kam es zu starken Blutungen. Die Sondierungstiefen (Abb. 9) erreichten an fast allen Zähnen Werte von 5 mm oder mehr. An Zahn 18 distobukkal wurde mit 12 mm der tiefste Wert gemessen. Ausser dem Weisheitszahn 38 zeigten alle anderen Molaren einen horizontalen Furkationsbefall (HAMP et al. 1975) von Grad I bis II. An den Zähnen 18, 17, 12, 11, 21, 22, 34, 32, 31, 41, 42, 47 und 48 wurde die

Parodontalstatus - Anfangsbefund

FAZIAL LOK																								
Furkation	II							I							0									
BAS	++ ++ ++ ++ ++ ++ ++							++ ++ ++ ++ ++ ++ ++							++ ++ ++ ++ ++ ++ ++									
AV	10	7	5	6	7	8	7	3	10	10	9	9	9	4	8	8	2	6	6	5	7	7	2	5
ST	12	7	5	6	5	8	6	3	10	11	9	9	3	8	8	2	6	6	5	6	6	2	5	
GR-SZG	0	0	0	0	-2	0	-1	0	0	0	0	0	0	-1	0	0	0	0	0	0	-1	0	0	
GR-MGL	4		5		6		4		4		5		6		6		5	5	6	5	5	6	5	
	18		17		16		15		14		13		12		11		21	22	23	24	25	26	27	28
GR-MGL																								
GR-SZG	0	0	0	0	-2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	-1	0	-1	0	0	
ST	11	5	11	11	6	10	9	7	9	9	5	8	7	5	7	7	4	5	6	5	5	5	7	
AV	10	5	10	10	8	10	9	7	9	9	5	8	7	5	7	7	4	5	6	5	6	6	5	
BAS	++ ++ ++ ++ ++ ++ ++							++ ++ ++ ++ ++ ++ ++							++ ++ ++ ++ ++ ++ ++									
Furkation	II							I							0									
Beweglichkeit	1							1							0									

PALATINAL																								
Beweglichkeit	1		1		0		0		0		1		1											
Furkation	II		II		I		I																	
BAS	++ ++ ++ ++ ++		++ ++ ++ ++ ++		++ ++ ++ ++ ++		++ ++ ++ ++ ++		++ ++ ++ ++ ++		++ ++ ++ ++ ++		++ ++ ++ ++ ++											
AV	9	8	10	10	7	6	4	5	8	6	5	5	6	5	6	8	7	7	8	7	8			
ST	9	6	11	10	6	6	4	5	8	6	5	5	6	3	4	5	4	4	4	4	5			
GR-SZG	0	-2	0	0	-1	0	0	0	0	0	0	0	0	-2	-2	-3	-3	-4	-3	-3				
GR-MGL	4		4		5		5		4		4		5		5	5	5	6	6	6	4			
	48		47		46		45		44		43		42		41		31	32	33	34	35	36	37	38
GR-MGL	3		3		3		3		4		5		3		3	6	4	3	4	4	4	3		
GR-SZG	0	0	0	0	0	0	0	-1	0	0	-1	0	0	0	0	0	0	-1	0	-2	0	0		
ST	10	9	10	10	8	6	3	2	8	7	2	5	7	2	7	7	5	7	8	2	6			
AV	10	9	10	10	8	6	3	3	8	7	3	5	7	2	7	5	7	8	2	6				
BAS	++ ++ ++ ++ ++		++ ++ ++ ++ ++		++ ++ ++ ++ ++		++ ++ ++ ++ ++		++ ++ ++ ++ ++		++ ++ ++ ++ ++		++ ++ ++ ++ ++											
Furkation	0		0												0								0	

SZG = Schmelz-Zement-Grenze ST = Sondierungstiefe AV = Attachementverlust
 GR = Gingivalrand MGL = Mukogingival-Linie BAS = Bluten auf Sondieren

GR-SZG: + = GR coronal SZG Referenzen, wenn SZG nicht vorhanden
 - = GR apikal SZG F = Füllung VG-VMK = Krone

Abb. 9 Parodontalstatus zum Zeitpunkt der Erstuntersuchung.
 Fig. 9 Status parodontal relevé au moment de l'examen initial.

Zahnbeweglichkeit (MILLER 1950) mit Grad 1 und bei allen übrigen Zähnen mit Grad 0 diagnostiziert.

Radiologischer Befund

Auf dem Röntgenstatus vom 11.4.2001 (Abb. 10) war ein generalisierter, fortgeschrittener, horizontaler Knochenverlust mit vertikalen Knocheneinbrüchen an den Zähnen 18, 24, 26, 38, 35, 33, 41, 45, 47 und 48 zu erkennen. Die Zähne 36 und 48 zeigten Radioluzenzen im Bereich der Furkationen. An einigen Stellen war subgingivaler Zahnstein sichtbar. Folgende Zähne wiesen Füllungen mit radiologisch erkennbarer Sekundärkaries auf: 18, 17, 16, 15, 14, 25, 38, 45, 47 und 48. Die Zähne 15 und 26 zeigten zusätzlich primäre kariöse Läsionen, die Füllung an Zahn 18 einen Überschuss.

Mikrobiologischer Befund

Auf Grund des noch jungen Alters der Patientin, des bereits stark fortgeschrittenen Attachementverlustes mit nekrotischen Arealen

der Gingiva und der klinischen Verdachtsdiagnose NUP wurde ein mikrobiologischer Test erstellt, der sowohl die qualitative als auch quantitative Zusammensetzung der subgingivalen Bakterienflora zeigen sollte. Hierzu wurde – nach supragingivaler Zahnreinigung – subgingival Probenmaterial aus allen vier Quadranten (Zähne 16, 21, 26, 36 und 47) mit sterilen Papierspitzen entnommen und kultiviert. Die Ergebnisse vom 25. 4. 2001 zeigten bei der aeroben Kultur das vereinzelte Auftreten von *Candida albicans*. Die anaerobe Kultur zeigte einen Anteil von schwarz pigmentierenden Kolonien von insgesamt 50%, davon 25% *Porphyromonas gingivalis* und 25% *Prevotella intermedia*. *Fusobacterium nucleatum* konnte nur vereinzelt nachgewiesen werden. *Actinobacillus actinomycetemcomitans* war nicht nachweisbar.

Parodontale Diagnose

Das Krankheitsbild zeigte eine nekrotisierende ulzerierende Parodontitis (NUP) – Typ V B (INTERNATIONAL WORKSHOP 1999).

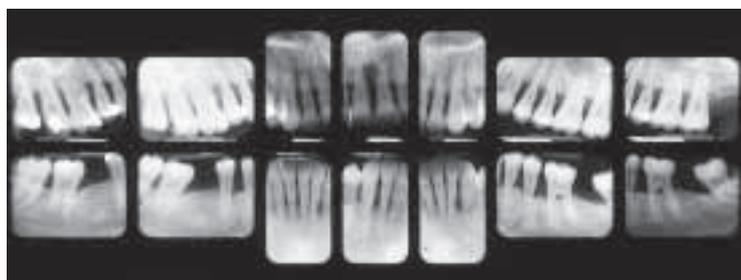


Abb. 10 Röntgenstatus bei Befundaufnahme. Deutlich erkennbar der massive horizontale Knochenverlust, der mit angulären Knochendefekten kombiniert ist.

Fig. 10 Status radiologique au moment de l'examen initial. A noter l'importance de la perte osseuse horizontale, associée à des défauts osseux angulaires.

Nach der neuen Klassifizierung konnte für jeden Zahn auf Grund des klinischen Attachmentverlustes die Diagnose einer schweren Parodontitis gestellt werden.

Bissflügelaufnahmen von 1996 (Abb. 11) zeigten bereits einen fortgeschrittenen Attachmentverlust. Die positive Familienanamnese von Mutter und Bruder, das vermehrte Auftreten von *Porphyromonas gingivalis* und der starke Attachmentverlust innerhalb kurzer Zeit deuteten auch auf das Krankheitsbild einer aggressiven Parodontitis hin. Differenzialdiagnostisch konnte somit auf Grund der vorliegenden Unterlagen und Befunde nicht ausgeschlossen werden, ob sich auf oder unmittelbar neben einer aggressiven Parodontitis eine NUG/NUP manifestiert hatte.

Ätiologie

Ätiologisch dürften bei dieser stark fortgeschrittenen Parodontalerkrankung mehrere Faktoren eine Rolle gespielt haben: Primär die supra- und subgingivale Plaque (durch Unzulänglichkeiten in der täglichen Mundhygiene) und die in hoher Anzahl nachgewiesenen spezifischen parodontalpathogenen Keime (vor allem *P. intermedia* und *P. gingivalis*) und *Candida albicans*. Der hohe Tabakkonsum von mehr als 20 Zigaretten pro Tag kann hier sicher als modifizierender Faktor angesehen werden. Inwiefern psychischer oder physischer Stress eine Rolle gespielt haben könnte, war durch die Anamnese nicht herauszufinden. Ob bereits in der Vergangenheit Episoden einer NUG vorhanden waren, konnte nicht nachvollzogen werden, da die

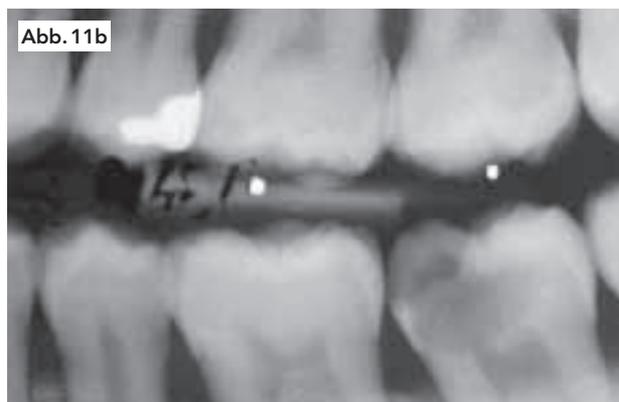
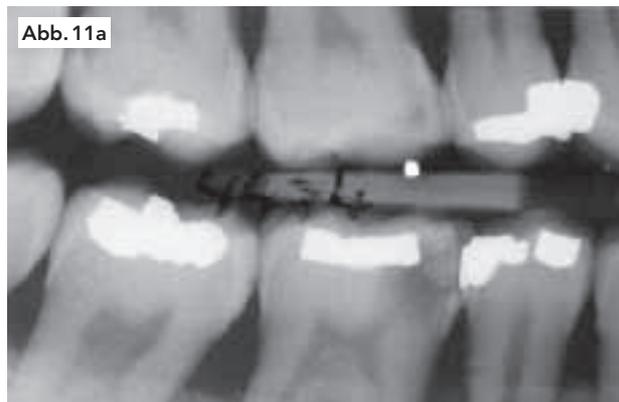


Abb. 11a/11b Bissflügelaufnahmen von 1996. Deutlich erkennbare karöse Läsionen.

Fig. 11a/11b Radiographies bite-wing datant de 1996. Des lésions carieuses sont bien visibles.

Patientin über einen längeren Zeitraum nicht in zahnärztlicher Behandlung war.

Prognose

Einzelzahnprognose

Alle Zähne wurden zu Beginn der Therapie auf Grund des erhöhten Attachmentverlustes, der Furkationsbeteiligungen und der angulären Knochendefekte als prognostisch zweifelhaft eingestuft, da hier ein erheblicher therapeutischer Aufwand zur Erhaltung dieser Zähne nötig schien. Kein Zahn wurde als sicher oder hoffnungslos eingestuft.

Behandlungsziel und Gesamtprognose

Das Therapieziel war, auf Grund des noch jungen Alters der Patientin, einen weiteren Attachmentverlust zu verhindern und alle Zähne in Funktion zu erhalten. Auf Grund der finanziellen Situation der Patientin sollte zudem eine prothetisch aufwändige Rehabilitation verhindert werden. Dieses Ziel sollte einerseits durch die Etablierung einer guten Mundhygiene sowie das Schaffen einer guten Hygienefähigkeit und andererseits durch die Reduktion bzw. Eliminierung der erhöhten Sondierungstiefen und parodontalpathogenen Keime erreicht werden. Ein weiteres Ziel war die Reduktion bzw. Elimination des starken Tabakkonsums. Da die Patientin sehr motiviert schien, durfte die Prognose der gesamten Behandlung vorsichtig als optimistisch bezeichnet werden.

Problemkatalog

Der Problemkatalog lässt sich wie folgt zusammenfassen:

- Nekrotisierende ulzerierende Parodontitis (NUP)
- Starker Attachmentverlust
- Multiple kariöse Läsionen
- Starke Raucherin
- Schlechte Mundhygiene
- Erhöhter Anteil von *P. prevotella* und *P. gingivalis*
- Genetische Empfindlichkeit gegenüber parodontopathogenen Keimen
- Systemische Komponente

Behandlungsplan

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

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

Das Alter der Patientin und die fortgeschrittene parodontale Erkrankung rechtfertigten in der *systemischen Phase* die Überweisung der Patientin zu ihrem Hausarzt, um mögliche medizinische Risikofaktoren abzuklären. Zusätzlich sollte die Patientin über die Risiken des Rauchens und die Möglichkeiten einer professionellen Raucherentwöhnung aufgeklärt werden.

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 im Sinne einer One Stage Full Mouth Disinfection (OSFMD) eingeplant. Da die Patientin keinen reduzierten Allgemeinzustand aufzeigte, sollte während der Hygienephase auf die zusätzliche Gabe eines Antibiotikums verzichtet werden. Zudem sollten die kariösen Läsionen versorgt und die insuffizienten Füllungen ausgetauscht werden.

Bei verbleibenden Resttaschen nach abgeschlossener Hygienephase und für die furkationsbeteiligten Molaren im Seitenzahn-

bereich wurde eine *chirurgische Therapie* vorgesehen. Die Wurzeloberflächen sollten unter Sicht gereinigt und abhängig von der Defektmorphologie eine regenerative Therapie in Erwägung gezogen werden. Eine prothetische Versorgung der Lücken im Unterkiefer wurde auf Grund der finanziellen Situation der Patientin zu diesem Zeitpunkt nicht in Betracht gezogen.

Um die parodontale Situation langfristig stabil und gesund zu erhalten, war in der *Erhaltungsphase* ein Recallintervall im 2 Monatsabstand vorgesehen, mit dem Ziel, die Intervalle bei guten und gleich bleibenden Indices zu verlängern.

Behandlungsablauf

Systemische Phase

Zu Beginn der Behandlung wurde ein grosses Blutbild erstellt. Der Befund zeigte eine leicht verringerte Zahl an Leukozyten mit einem Wert von 1,81 G/L (Normwert 2,00–7,50 G/L), ein erhöhter Wert des Gesamtcholesterins von 6,1 mmol/L (Normwert <5 mmol/L) sowie ein stark erhöhter Wert des Immunglobulins IgE mit 99 kIU/L (Normwert <20 kIU/L). Eine virale Infektion wie HIV oder Hepatitis konnte nicht nachgewiesen werden. Der Blutdruck wurde erneut mit 140/90 mm/Hg gemessen. Der behandelnde Hausarzt sah zu diesem Zeitpunkt jedoch keine Notwendigkeit, eine erneute medikamentöse Therapie einzuleiten. Die Patientin lehnte eine professionelle Raucherentwöhnung ab. Sie hielt es für unmöglich, mit dem Rauchen vollständig aufzuhören, war jedoch gewillt, ihren Tabakkonsum stark zu reduzieren.

Hygienephase

In den ersten beiden Sitzungen der Hygienephase, die innerhalb von 24 Stunden stattfanden, wurde in allen vier Quadranten im Sinne einer OSFMD ein supra- und subgingivales Debridement mit Ultraschall (Cavitron® SPS, Slimline® Ansätze, Dentsply, Schweiz) und Handinstrumenten (Gracey®-Küretten, Deppler, Schweiz) unter Lokalanästhesie durchgeführt. In die Zahnfleischtaschen wurde während der Behandlung Chlorhexidindigel (Plak Out Gel®, Hawe Neos Dental SA, Schweiz) appliziert. Im Weiteren erfolgte in der ersten Sitzung eine Mundhygieneinstruktion mit einer weichen Zahnbürste (Curaprox® sensitiv, Curaden AG, Schweiz) und Basstechnik. Die Instruktion der Interdentalraumhygiene beinhaltete Interdentalbürstchen (Curaprox®, Curaden AG, Schweiz) getaucht in 0,2%ige Chlorhexidinlösung (Corsodyl®, GlaxoSmithKline Consumer Health Care AG, Schweiz) und die Anwendung einer einbüscheligen Bürste für die distalen Zahnflächen der end- bzw. lückenständigen Molaren (Paro Interspace®, Esro AG/SA, Schweiz). Die Patientin nahm die Mundhygieneinstruktionen interessiert auf und setzte diese äusserst konsequent um. Zudem wurde ihr empfohlen, in der ersten Woche zweimal täglich mit einer 0,2%igen Chlorhexidinlösung (Corsodyl®) für eine Minute den Mund zu spülen. Die Patientin erreichte innert kürzester Zeit einen Plaqueindex unter 10%.

Zehn Wochen nach der letzten subgingivalen Instrumentierung fand eine Reevaluation nach Hygienephase (Abb. 12–16) statt. Die klinischen Entzündungszeichen der Gingiva waren stark zurückgegangen. Es waren keine nekrotischen Areale der Gingiva mehr vorhanden. Die Sondierungstiefen (Abb. 17) erreichten an den Zähnen 13, 12, 11, 21, 22, 23, 24, 31 und 41 Werte von 4 mm oder weniger, während an allen anderen Zähnen die Sondierungstiefen noch immer 5 mm oder mehr betragen. Der Zahn 17 zeigte distobukkal mit 8 mm die grösste Sondierungstiefe. Bluten auf Sondieren konnte auf 25,3% reduziert werden, der PI und GI blieben mit 4,6% bzw. 16,7% niedrig. Es konnte

generalisiert eine gingivale Schrumpfung von 1 bis 4 mm gemessen werden. Die Patientin zeigte nur an den Zähnen 31, 32, 41 und 42 Zahnhalshypersensibilitäten. Im Vergleich zum Anfangsbefund blieb der Furkationsbefall unverändert. Die Zahnbeweglichkeit an Zahn 18 war von Grad 1 auf Grad 0 zurückgegangen, an allen anderen Zähne blieb die Zahnbeweglichkeit unverändert. Auf eine erneute mikrobiologische Untersuchung und eine antibiotische Therapie wurde auf Grund der sehr guten klinischen Reaktion der Gewebe verzichtet.



Abb. 12–14 Frontal- und Bukkalansichten der Zahnreihen nach der Hygienephase: Rückgang der klinischen Entzündung und Schrumpfung der Gewebe; es sind keine nekrotischen Areale der Gingiva sichtbar.

Fig. 12–14 Vues frontales et vestibulaires des arcades dentaires après la phase d'hygiène: régression de l'inflammation clinique et rétrécissement des tissus; aucune zone de nécrose de la gencive n'est visible.

und durch eine biodegradierbare Barriere (Atrisorb® Direct, Heico dent, Schweiz) stabilisiert. In allen anderen Sextanten wurden die Knochendefekte mit einem Schmelzmatrix-Proteingel (Emdogain®, Biora GmbH, Deutschland) behandelt (Abb. 18/19). Vor der Applikation des Schmelzmatrix-Proteingels wurden die Wurzeloberflächen jeweils mit einem 24%igen EDTA-Gel (Pref-Gel™, Biora AB, Schweden) für 2 Minuten konditioniert. An Zahn 38 wurde die Gingiva distal keilförmig exidiert. 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 entfernt. 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. Die Nahtentfernung fand jeweils nach zwei Wochen statt. Während der ersten zwei Wochen nach den Eingriffen spülte die Patientin zweimal täglich mit einer 0,2%igen Chlorhexidinlösung (Corsodyl®). Postoperativ wurden im ersten halben Jahr in Abständen von zwei Monaten die Mundhygiene kontrolliert sowie eventuelle supragingivale Beläge und Verfärbungen entfernt und die Zahnoberflächen poliert. Eine Reevaluation sechs Monate nach Chirurgie ergab generalisierte Sondierungstiefen von 4 mm oder weniger. Fünf Zähne zeigten noch Sondierungstiefen bis 5 mm und Zahn 38 zeigte mesiobukkal 6 mm. Bluten auf Sondieren betrug 9,8%, der Plaqueindex war mit 7,5% niedrig.



Abb. 18/19 Klinische Ansichten während des parodontalchirurgischen Eingriffs. Deutlich sind die ausgeprägten Knochendefekte zu erkennen.

Fig. 18/19 Vues cliniques durant une intervention de chirurgie parodontale. Les importants défauts osseux sont bien visibles.



Abb. 20–22 Frontal- und Bukkalansichten der Zahnreihen ein Jahr nach Chirurgie. Es zeigt sich eine straffe, fast entzündungsfreie Gingiva.

Fig. 20–22 Vues frontales et vestibulaires des arcades dentaires un an après la phase chirurgicale. La gencive est ferme et presque exempte d'inflammation.

Einjahresevaluation

Zwölf Monate nach Abschluss der chirurgischen Therapie wurde der Spätfund erhoben. Hierzu wurde ein Fotostatus (Abb. 20–22), ein Parodontalstatus (Abb. 23), ein Röntgenstatus (Abb. 24), ein mikrobiologischer Befund und ein Blutungs- und Plaqueindex aufgenommen. Klinisch präsentierte sich die Gingiva entzündungsfrei, blass rosa und gestipelt. Die Plaque- und Blutungsindizes waren mit 1,7% und 5,2% sehr tief. Fünf Zähne wiesen Sondierungstiefen bis 5 mm und acht Zähne bis 4 mm auf. Alle anderen Zähne zeigten Sondierungstiefen zwischen 1 und 3 mm.

(Normwert <2 mmol/L) ebenfalls einen Anstieg im Vergleich zum Vorjahr.

Es erfolgte eine Rücksprache mit dem behandelnden Hausarzt, um die Ursachen für die Stoffwechselstörung der Patientin abzuklären. Da die Patientin in keiner Weise übergewichtig ist, wurde eine genetische Komponente vermutet, obwohl eine erneute Befragung der Patientin keinen Hinweis auf Herz-Kreislauf-Erkrankungen oder Stoffwechselerkrankungen in der Familie brachte. Der behandelnde Arzt sah zu diesem Zeitpunkt auch keine Notwendigkeit, eine medikamentöse Therapie einzuleiten. Der Patientin wurde empfohlen, eine zweite Meinung bei einem Internisten einzuholen.

Diskussion

Betrachtet man die schwierige parodontale Ausgangssituation mit Sondierungstiefen bis 12 mm, einem stark fortgeschrittenen Attachmentverlust, nekrotischen Arealen der Gingiva und das Alter der Patientin, so darf die Behandlung auf Grund der erreichten klinischen Parameter als erfolgreich beurteilt werden. Die zu Beginn der Behandlung formulierten Ziele wie der Erhalt aller Zähne, die Eliminierung bzw. Reduktion der Sondierungstiefen und der parodontal pathogenen Keime wurden erreicht. Ein Jahr nach Abschluss der aktiven parodontalen Therapie wurden noch an fünf Zähnen (18, 17, 16, 26 und 48) Sondierungstiefen von 5 mm gefunden. Ein niedriger Plaquebefall (PI 1,7%) und wenig Blüten auf Sondieren (BAS 8%) deuteten auf eine stabile parodontale Situation hin. Die Patientin raucht leider immer noch mindestens 15 Zigaretten pro Tag. Eine professionelle Raucherentwöhnung lehnt sie ab. PINDBORG (1947) konnte eine höhere Inzidenz von NUG bei Rauchern finden, welches auch in weiteren Studien bestätigt wurde (PINDBORG 1949, KOWOLIK & NISBET 1983, JOHNSON & ENGEL 1986). Zudem zeigten Raucher stärker ausgeprägte parodontale Erkrankungen (BERGSTROM 2000). Bei einem gleich bleibendem Zigarettenkonsum in Verbindung mit den Risikofaktoren des bereits stattgefundenen Attachmentverlustes und den verbliebenen Resttaschen kann für die Patientin ein erhöhtes Risiko für ein Rezidiv einer NUP und einen weiteren Attachmentverlust angenommen werden. Ein engmaschiges Recall in einem Intervall von zwei bis drei Monaten sollte in diesem Fall unbedingt beibehalten werden, um die gesunden parodontalen Verhältnisse aufrechtzuerhalten (AXELSSON & LINDHE 1981, LINDHE & NYMAN 1984).

Die zu Beginn der Therapie gewählte OSFMD zeigte in verschiedenen Untersuchungen Vorteile bei der Behandlung aggressiver oder weit fortgeschrittener Formen parodontaler Erkrankungen. So konnte eine zusätzliche Reduktion von parodontal pathogenen Keimen erreicht und das klinische Resultat verbessert werden (DE SOETE et al. 2001, MONGARDINI et al. 1999, QUIRYNEN et al. 1999). Der zusätzliche Effekt der Chlorhexidin-Applikation während des subgingivalen Debridements ist jedoch noch nicht eindeutig geklärt. Vielmehr wird davon ausgegangen, dass die starke Reduktion der Keime während der Initialbehandlung innerhalb von 24 Stunden einen verbesserten klinischen Erfolg bringt (QUIRYNEN et al. 2000). OSFMD in Zusammenhang mit einer Behandlung bei einer NUP ist in der Literatur bis jetzt noch nicht beschrieben worden.

Das Ziel der chirurgischen Phase war eine Reduktion der verbliebenen Sondierungstiefen, eine Reinigung unter Sicht und, wo möglich, eine Regeneration. Für die Zähne 47 und 48 war die Prognose unsicher, da bereits ein starker Attachmentverlust mit Furkationsbeteiligung stattgefunden hatte. Dennoch wurde versucht, die beiden Zähne zu erhalten, um eine kostenaufwändige

prothetische Rehabilitation zu vermeiden. Hierzu wurde eine Kombinationstherapie von Knochenersatzmaterial und Membran verwendet. Bei einer solchen Kombination dient das Knochenersatzmaterial als Gerüst, und die Membran fungiert als Barriere zwischen den Geweben (LUNDGREN & SLOTT 1999, MELLONIG 2000, PAOLANTONIO et al. 2000). In den restlichen Sextanten wurde zusätzlich ein Schmelzmatrixprotein verwendet. Die Verwendung eines Schmelzmatrixproteins kann gegenüber der konventionellen Lappenoperation einen zusätzlichen klinischen Attachmentgewinn bei infraossären Knochendefekten bringen (TONETTI et al. 2002).

Abschliessend kann gesagt werden, dass die Patientin mit dem Behandlungsergebnis sehr zufrieden ist. Wenn es die finanzielle Situation erlaubt, wünscht sie sich eine Versorgung der Lücken im Unterkiefer.

Abstract

Necrotizing ulcerative gingivitis (NUG) and necrotizing ulcerative Periodontitis (NUP) share many clinical and etiologic characteristics. Both forms are characterized by necrotic gingival tissues, bleeding and pain. Malodor and malaise may be also present. NUG is an infection limited to the gingiva whereas NUP also involves the attachment apparatus. Predisposing factors may include immune dysfunction, poor oral hygiene, cigarette smoking and emotional stress. NUG and NUP might possibly be different stages of the same infection.

This case report shows the successful treatment of a patient suffering from NUP.

Literatur

- AINAMO J, BAY I: Problems and proposals for recording gingivitis and plaque. *Int Dent J* 25: 229–235 (1975)
- AXELSSON P, LINDHE J: The significance of maintenance care in the treatment of periodontal disease. *J Clin Periodontol* 8: 281–294 (1981)
- BARNES G P, BOWLES W F, CARTER H G: Acute necrotizing ulcerative Gingivitis: A survey of 218 cases. *J Periodontol* 44: 35–42 (1973)
- BERGSTROM J, ELIASSON S, DOCK J: A 10-year prospective study of tobacco smoking and periodontal health. *J Periodontol* 71: 1338–1347 (2000)
- HORNING G M, HATCH C L, LUTSKUS J: The prevalence of periodontitis in a military treatment population. *J Am Dent Assoc* 121: 616–622 (1990)
- INTERNATIONAL WORKSHOP for a classification of periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol* 4: 65–77 (1999)
- JOHNSON B D, ENGEL D: Acute necrotizing ulcerative gingivitis. A review on diagnosis, etiology and treatment. *J Periodontol* 57: 141–150 (1986)
- KOWOLIK M J, NISBET T: Smoking and acute ulcerative gingivitis. *Br Dent J* 154: 241–242 (1983)
- LANG N P, JOSS A, ORSANIC T, GUSBERTI F A, SIEGRIST B E: Bleeding on probing. A predictor for the progression of periodontal disease? *J Clin Periodontol* 13: 590–596 (1986)
- LINDHE J, NYMAN S: Long-term maintenance of patients treated for advanced periodontal disease. *J Clin Periodontol* 11: 504–514 (1984)
- LUNDGREN D, SLOTT C: Reconstruction of anatomically complicated periodontal defects using a bioresorbable GTR barrier supported by bone mineral. A 6-month follow-up study of 6 cases. *J Clin Periodontol* 26: 56–62 (1999)

- MELNICK S L, ROSEMAN J M, ENGEL D, COGEN R B: Epidemiology of acute necrotizing ulcerative gingivitis. *Epidemiol Rev* 10: 191–210 (1988)
- MELLONIG J T: Human histologic evaluation of a bovine-derived bone xenograft in the treatment of periodontal osseous defects. *Int J Periodontics Restorative Dent* 20: 19–29 (2000)
- MILLER S C: *Textbook of Periodontia*, 3rd ed. Philadelphia: Blackston, 125 (1950)
- NOVAK M J: Necrotizing ulcerative periodontitis. *Ann Periodontol* 4: 74–77 (1999)
- O'LEARY T J, DRAKE R B, NAYLOR J E: The plaque control record. *J Periodontol* 43: 38 (1972)
- PAOLANTONIO M, SCARANO A, DI PLACIDO G, TUMINI V, D'ARCHIVIO D, PIATTELLI A: Periodontal healing in humans using anorganic bovine bone and bovine peritoneum-derived collagen membrane: a clinical and histologic case report. *Int J Periodontics Restorative Dent* 21: 505–15 (2001)
- PINDBORG J J: Tobacco and gingivitis. 1. Statistical examination of the significance of tobacco in the development of ulceromembranous gingivitis and the formation of calculus. *J Dent Res* 26: 261–264 (1947)
- PINDBORG J J: Tobacco and gingivitis. 2. Correlation between consumption of tobacco, ulceromembranous gingivitis and calculus. *J Dent Res* 28: 460–463 (1949)
- TONETTI M S, LANG N P, CORTELLINI P, SUVAN J E, ADRIAENS P, DUBRAVEC D, FONZAR A, FOURMOUSIS I, MAYFIELD L, ROSSI R, SILVESTRI M, TIEDEMANN C, TOPOLL H, VANGSTED T, WALLKAMM B: Enamel matrix proteins in the regenerative therapy of deep intrabony defects. A multicentre randomized controlled clinical trial. *J Clin Periodontol* 29: 317–325 (2002)
- WINKLER J R, MURRAY P A: Periodontal disease as related to HIV infection. *CDA J* 15: 20–24 (1987)