

6. Diskussion

6.1. Methodik

In der vorliegenden Interventionsstudie wurde die Nutzung kommerzieller mikrobiologischer und genetischer Testsysteme zur Diagnostik und Therapiekontrolle chronischer parodontaler Erkrankungen untersucht. Die Nutzung mikrobiologischer Tests wird besonders bei Fällen aggressiver Parodontitis empfohlen (Kornman et al. 1997, Socransky et al. 1998). Diese Tests werden sowohl für eine gewissenhafte parodontologische Diagnostik als auch zur Überwachung des Therapieerfolgs angewendet. Während der Erhaltungstherapie werden diese Verfahren zur Bestimmung von refraktären parodontologischen Stellen eingesetzt. Der Nachweis des Interleukin-1-Genotyps charakterisiert darüber hinaus das parodontologische Risiko, da im Falle einer Kombination von Mutationen auf dem IL-1A-Gen (Position -889) und IL-1B-Gen (Position +3953) die Produktion von Interleukin-1 bei Vorhandensein von anaerober bakterieller Besiedlung erhöht wird.

Die Studie wurde in der Reihenfolge Basisuntersuchung – systematische Parodontitisbehandlung – Folgeuntersuchung durchgeführt. Die Folgeuntersuchung fand ein Jahr nach der systematischen parodontalen Therapie statt.

Die Untersuchungsmethoden waren klinischer, mikrobiologischer und genetischer Art und orientierten sich an bisher durchgeführten Studien. Der praxisrelevante Ablauf ermöglicht die Erfolgsbeurteilung der Behandlung in einem definierten Zeitabschnitt und erlaubt die Vergleichbarkeit mit anderen Untersuchungsdaten (Machtei et al. 1997, Cugini et al. 2000, Kleber 2000, Darby et al. 2001, Doungudomdacha et al. 2001, Serino et al. 2001, Eick et al. 2002b).

Die klinischen Messungen an sämtlichen Zähnen beinhalteten die Parameter Plaque, Sondierungsblutung, Sondierungstiefe und Stützgewebeniveau. Bei jedem Patienten wurden nach der Basisuntersuchung fünf Markerzahnflächen bestimmt. Aus jedem Quadranten wurde die tiefste Tasche ausgewählt sowie eine weitere tiefste Stelle. Es bestehen ziemlich gute Korrelationen zwischen den Daten des Gesamtgebisses und den vier tiefsten Taschen eines jeden Quadranten (Timmermann et al. 2002). Sämtliche Messungen der Sondierungstiefe und des Stützgewebeniveaus wurden mit einer Parodontalsonde durchgeführt (PCPUNC15, Hu-Friedy) und auf ganze mm gerundet. Manuelle Messfehler können durch unterschiedlichen Druck oder falsche Handhabung der Parodontalsonde entstehen. Die klinischen Messungen durch ein und denselben Zahnarzt sowie das jahrelange Training können beide Faktoren in dieser Hinsicht minimieren und damit eine bessere Vergleichbarkeit der Sondierungsergebnisse ermöglichen.

Die mikrobiologische Diagnostik von fünf parodontopathogenen Keimen mit dem „micro-Ident-Test“ erfolgte zur Basis- und Folgeuntersuchung. Die Probenentnahme erfordert eine gewisse Übung hinsichtlich der Vermeidung eines Speichelkontaktes. Die Papierspitze muß zügig subgingival bis zum Taschenfundus inseriert werden.

Untersucht wurde auf:

1. *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (Aa)
2. *Porphyromonas gingivalis* (Pg)
3. *Prevotella intermedia* (Pi)
4. *Tannerella forsythensis* (Tf)
5. *Treponema denticola* (Td)

Während der Basisuntersuchung wurden die genetischen Untersuchungen durchgeführt. Die Gewinnung der Epithelzellen für die genetische Untersuchung mit dem „GenoType PST-Test“ ist fehlerfrei durchführbar. Der sterile Abstrichtupfer muß aber kräftig über die Wangenschleimhaut gerieben werden. Da sich die genetische Prädisposition des einzelnen Probanden nicht ändert, wurde diese Untersuchung nicht wiederholt. Bisher sind keine vergleichbaren Daten aus dem kassenzahnärztlichen Bereich zu der Problematik des Einflusses der genetischen Prädisposition auf klinische Parameter vor und nach einer Wurzelreinigung und -glättung in ausreichendem Umfang bekannt. Daher wurde anhand des eigenen Patientengutes die Einflussnahme des Interleukin-1-Polymorphismus auf die Prävention und Therapiekontrolle in der kassenzahnärztlichen Praxis untersucht.

Die systematische Parodontitisbehandlung in Form von Wurzelreinigung und -glättung (WRG) durch eine geschlossene Taschentherapie ist zuallererst das Mittel der Wahl in der kassenzahnärztlichen Praxis (Kleber 2000). Wurzelreinigung und -glättung erbringt nicht nur eine gute klinische Verbesserung (Darby et al. 2001), sondern schafft auch ein neues Gleichgewicht des gesamten oralen Systems (Detienville 2003).

Bei Ausheilung der kürettierten Taschen kommt es unter Schrumpfung zu einem langen epithelialen Attachment und einem erneuten Anheften der sich neu bildenden Epithelmanschette an der Zahnoberfläche. Diese reparative Heilung hängt wesentlich von der sorgfältigen Bearbeitung der Wurzeloberfläche und der weitestgehenden Plaquebeseitigung im Wurzelbereich ab. Die Empfehlung für den praktisch tätigen Zahnarzt ist es deshalb, alle subgingivalen Beläge so gründlich wie möglich zu entfernen (Mutschelknauss et al. 2000). Bei der Mehrheit der Parodontitispatienten führt die geschlossene Therapie durch die Minimierung der mikrobiellen Plaque zu einer deutlichen klinischen Besserung mit Freiheit von entzündlichen Symptomen, zu einem Stillstand der Progression, zur Überführung der marginalen Parodontitis in das „Schlafstadium“ (dormant stage) sowie bei Einhaltung eines individuellen Recalls und entsprechender Plaquekontrolle langfristig auch zu einer RepARATION verlorengegangener parodontaler Stützgewebe in Form von Gewinn an stützendem alveolärem Knochen (Kleber 2000).

Die zusätzliche Gabe von Antibiotika war durch die Festlegung der Erstdiagnose „Chronische Parodontitis“ nicht angezeigt und erfolgte auch während der gesamten Untersuchungsperiode in keinem Fall. Die klinischen Untersuchungsergebnisse der Folgeuntersuchung schließen in bestimmten Fällen (Rezidiv) eine mögliche Gabe von Antibiotika bei Wiederholung der WRG nicht aus.

6.2. Probandengut

Da es sich nach epidemiologischen Untersuchungen bei der chronischen Parodontitis um eine häufige Krankheitsform in der kassenzahnärztlichen Praxis handelt, konnte aus einem größeren Probandenpool eine relativ große Gruppe ausgewählt werden. Der Ablauf der Studie über insgesamt vier Jahre, die Auswahl- und Ausschlusskriterien sowie die hohe Motivation der eigenen Patienten und des Praxisteam's ermöglichten eine Gesamtzahl von 120 Patienten, bei denen sämtliche Untersuchungen stattfinden konnten. Das stellt eine gute Grundgesamtheit dar, die die ermittelten Ergebnisse statistisch hinreichend absichert.

Die große Anzahl von Probanden ermöglicht durch statistisch sichere Auswertungen Vergleichbarkeiten mit anderen ähnlich gestalteten Studien (Machtei et al. 1997, Cugini et al. 2000, Darby et al. 2001, Doungudomdacha et al. 2001, Serino et al. 2001). Geringere Probandenzahlen besitzen weniger Aussagekraft besonders zu epidemiologischen Fragestellungen hinsichtlich der Prävalenz parodontaler Erkrankungen.

Eine Longitudinalstudie untersuchte prognostische Faktoren bei 79 Patienten mit etablierter Parodontitis zur Eingangsuntersuchung und nach einem Jahr. Es wurden klinische, mikrobiologische und immunologische Indikatoren erfasst, um zu bestimmen, ob das Vorhandensein eines Ausgangsparameters oder dessen Kombination positiv korreliert mit weiterem Attachmentverlust oder Knochenabbau (Machtei et al. 1997).

Eine andere Untersuchung beobachtete bei 32 erwachsenen Parodontitispatienten die klinischen und mikrobiologischen Auswirkungen von Wurzelreinigung und -glättung über einen Zeitraum von zwölf Monaten. Plaque, Rötung der Gingiva, Eiterung, Blutung auf Sondieren, Sondierungstiefe und Stützgewebeniveau wurden vor sowie nach WRG gemessen. Subgingivale Plaqueproben wurden entnommen und nach Vorkommen und Menge von 40 subgingivalen Spezies ausgewertet (Cugini et al. 2000).

Die Effekte von Wurzelreinigung und -glättung auf die Mikroflora und menschliche Immunantwort bei der Erwachsenenparodontitis wurden vor und nach einer WRG anhand von klinischen Messungen, subgingivalen Plaqueproben, gingivaler Sulkusflüssigkeit und Serum von vier Flächen bei 28 Patienten untersucht (Darby et al. 2001).

Zweck einer Studie war es, die Anzahl von *Pg*, *Pi* und *Aa*-Zellen an erkrankten und gesunden Parodontien in Relation zu setzen zu den klinischen Parametern vor und nach einer nicht-chirurgischen Parodontalbehandlung unter Verwendung einer sensitiven quantitativen PCR-Methode (Doungudomdacha et al. 2001).

Kurz- und Langzeitergebnisse nach chirurgischer und nicht-chirurgischer Therapie sind bei fortgeschrittener marginaler Parodontitis betrachtet worden (Serino et al. 2001).

In vorliegender Arbeit konnten durch die Auswahlkriterien und die Anzahl der Probanden verwertbare Aussagen zu den formulierten Aufgabenstellungen erbracht werden. Die Basisauswertung erfolgte nach Erfassung der klinischen, mikrobiologischen und genetischen Situation sämtlicher 2966 Zähne der Basisuntersuchung. Durch die Festlegung der Vierpunktmessung an jedem Zahn konnten insgesamt 11864 Zahnflächen erfasst werden. Eine andere Studie untersuchte ähnliche Datenmengen von 10565 Zahnflächen (Machtei et al. 1997).

Nach Auswertung der Probandendaten wurden fünf ausgewählte Zahnflächen pro Proband als Markerzahnflächen bestimmt, an denen die speziellen klinischen und mikrobiologischen Untersuchungen stattfanden. Diese insgesamt 600 Markerzahnflächen von 120 Probanden ermöglichten statistisch relevante Auswertungen mit biostatistischer Überprüfung.

Durch die möglichst genaue Basisdiagnostikfestlegung „Chronische Parodontitis“ konnten sämtliche 600 Testzahnflächen der Basisuntersuchung einer zweiten Untersuchung unterzogen werden. Dadurch ist eine Vergleichbarkeit von Basis- zu Folgeuntersuchung möglich, ebenso eine Vergleichbarkeit mit anderen Studien (Machtei et al. 1997, Cugini et al. 2000, Darby et al. 2001, Doungudomdacha et al. 2001, Serino et al. 2001).

Eine Kontrollgruppe war bei diesem Interventionsstudienablauf bei vorhandenem Krankheitsbild nicht notwendig und ethisch nicht vertretbar.

6.3. Geschlecht

Die Unterteilung der insgesamt 120 Probanden in 53 Männer (44,2 %) und 67 Frauen (55,8 %) zeigt auch im Hinblick auf andere Untersuchungen ein geschlechtlich relativ ausgewogenes Probandenpotenzial. Eine Vergleichbarkeit ist mit Probandenstrukturen anderer Studien möglich: 44,3 % Männer (♂) zu 55,7 % Frauen (♀) (Machtei et al. 1997), 35,7 % (♂) zu 64,3 % (♀) (Darby et al. 2001), 38,0 % (♂) zu 62,0 % (♀) (Cugini et al. 2000) und 48,0 % (♂) zu 52,0 % (♀) (Serino et al. 2001).

Frauen erkranken seltener als Männer an Parodontitis (Zuhrt, Kleber 1983). Zu den Parodontitisrisikofaktoren zählt das männliche Geschlecht (Page 1998). Die Zugehörigkeit dazu zählt zu den Faktoren, die die Entstehung und den Verlauf einer parodontalen Erkrankung beeinflussen können (Kohal, Dennison 2000). Für schwere parodontale Erkrankungen besteht bei Erwachsenen eine höhere Prävalenz bei den Männern (Mutschelknauss et al. 2000).

Die Parodontaltherapie führte bei beiden Geschlechtern hinsichtlich der mittleren Sondierungstiefen zu ähnlich günstigen Ergebnissen. Bei den Männern sank der Mittelwert von 4,8 mm auf 3,4 mm und bei den Frauen minimierte er sich von 4,3 mm auf 3,0 mm. Allerdings ist bei Männern von höheren mittleren Basissondierungswerten auszugehen.

6.4. Altersgruppen

Das Durchschnittsalter bei der Basisuntersuchung betrug 46,4 Jahre, das für Männer betrug 46,6 Jahre sowie für Frauen 46,3 Jahre. Diese Werte sind vergleichbar mit Basisuntersuchungen anderer Studien. In bekannten Untersuchungen wurden ähnliche Werte für das durchschnittliche Alter ermittelt: $45,0 \pm 9,1$ Jahre (Machtei et al. 1997), 48 ± 11 Jahre (Cugini et al. 2000), 47 ± 7 Jahre (Darby et al. 2001), 47,0 Jahre (Doungudomdacha et al. 2001) und $43,8 \pm 8,9$ Jahre (Serino et al. 2001).

Die Altersgruppenverteilung macht eine Behandlungsbedürftigkeit in sämtlichen Untersuchungsgruppen notwendig. Chronische Parodontitiden traten bei Probanden unter 40 Jahren in 21,7 % der Fälle auf. Für die kassenzahnärztliche Praxis ergibt sich daraus die Konsequenz der frühzeitigen parodontologischen Diagnostik. Dadurch kann rechtzeitig präventiv eingegriffen und der Therapiebedarf minimiert werden.

Der größte Bedarf für eine Behandlung besteht in der Gruppe der 40 bis 49-jährigen Probanden mit 41,6 %, ähnliche Werte konnten auch bei den über 50-jährigen Patienten mit 36,7 % ermittelt werden.

Es ist nicht deutlich ob in jedem Fall ältere Erwachsene eine höhere Inzidenz als junge Erwachsene haben (Salvi et al. 1997). Fortgeschrittenes Alter zählt zu den Parodontitisrisikofaktoren (Page 1998). Das Alter scheint mehr durch die längere Exposition zu Risikofaktoren und das Einwirken multipler Erkrankungsperioden denn durch das Altern selbst die altersabhängige Zunahme der parodontalen Erkrankungen zu beeinflussen (Mutschelknauss 2000).

Eine neue nützliche Möglichkeit der parodontologischen Diagnostik in der kassenzahnärztlichen Praxis ist seit dem Jahr 2004 mit dem PSI (DGP 2004) gegeben. Er gibt erste Informationen über den Schweregrad der Erkrankung und den Behandlungsbedarf bei Erwachsenen, Kindern und Jugendlichen.

6.5. Plaqueindex

Der modifizierte API wurde auf Zahnflächen bezogen erfasst, d.h. ohne Anfärbung der Beläge wurde das Vorhandensein von Plaque durch flächenhaftes Ausstreichen der betreffenden 600 Zahnoberflächen mit der parodontalen Sonde überprüft. Diese „ja“- oder „nein“- Überprüfung wurde bei der Basis- und der Folgeuntersuchung durchgeführt und in % der mit Plaque behafteten Zahnoberflächen angegeben. Der angewendete API ist eine praxisrelevante Methode, vor allem im Zusammenhang mit der Erfassung weiterer klinischer Parameter.

Der modifizierte API dient als Parameter der Mundhygiene und Mitarbeit des Patienten. Beim Vergleich Basis – Folge sanken die Werte des API signifikant. Plaqueswerte sind klar zu diagnostizieren, oftmals aber als relativ zu betrachten. Die Mundhygiene der Probanden kann sehr unterschiedlich sein. Sie ist auch abhängig von der täglichen persönlichen MundhygieneEinstellung.

Mit dieser Arbeit konnte eine mittlere Häufigkeit des API bei der Basisuntersuchung von 81,5 % und bei der Folgeuntersuchung von 56,3 % ermittelt werden. Da zwischen beiden Untersuchungen durchschnittlich zwölf Monate lagen, kann von positiver Dispensairebetreuung gesprochen werden. Ähnliche Werte von 73,0 % bei der Basisuntersuchung, die bei der Zweituntersuchung signifikant auf 65,0 % absanken, sind bekannt (Cugini et al. 2000). Plaqueswerte von 69 ± 30 % sind bei einer Basisuntersuchung von 185 Probanden ermittelt worden (Socransky et al. 1998). Die WRG führt zu signifikanten Reduktionen der Anzahl der plaquebehafteten Zahnflächen (Darby et al. 2001). Plaqueindexdaten von 38,0 % bei der Basisuntersuchung erniedrigten sich signifikant bei der Zweituntersuchung auf 5,0 % (Serino et al. 2001).

Es besteht der Anspruch, den Approximalraum-Plaque-Index dauerhaft unter 25 % zu senken (Kleber 2000). Um ihm gerecht zu werden ist ein engmaschiger Recall erforderlich. Durch engere Einbeziehung des Praxisteams können weitere Besserungen hinsichtlich häuslicher und praxismäßiger Mundhygiene angestrebt werden. Das kann durch wiederholte Übungen und Demonstrationen der Zahnreinigung und Putztechnik erreicht werden, ebenso durch weitere Aufklärung über die Notwendigkeit der „Professionellen Zahnreinigung“.

Männer zeigen häufig eine weniger gute Mundhygiene als Frauen (Zuhrt, Kleber 1983, Mutschelknauss et al. 2000). Daten belegen, dass Männer zu bestimmten Untersuchungszeitpunkten mehr Zahnbelag aufweisen als Frauen: 76 % zu 68 % (Morris et al. 2001). Die vorliegende Studie hatte ähnliche Ergebnisse. Bei der Basis- und der Folgeuntersuchung wurde bei den Männern eine schlechtere Mundhygiene als bei den Frauen beobachtet. Der API sank signifikant von 88,7 % bei der Basis- auf 66,8 % bei der Folgeuntersuchung, der API in der Frauengruppe reduzierte sich von 75,8 % auf 48,1 %. Auch in der Differenz hatten Frauen 5,9 % bessere API-Werte.

Das lässt insgesamt den Schluss zu, dass durch entsprechende Mundhygienemotivationen ein gleicher positiver Einfluss auf beide Untersuchungsgruppen erzielt werden kann. Es bestand kein signifikanter Unterschied zwischen beiden Gruppen. Frauen führten die häusliche Mundhygiene besser durch als Männer.

6.6. Sondierungsblutung

Die Sondierungsblutung gilt als frühestes klinisches Zeichen einer Entzündung, noch ehe Farb- und Formveränderungen sichtbar sind (Erpenstein 2000). Sie ist ein Symptom der Entzündung bei einer aktiven Parodontitis (Kleber 2000). Die positive Provokationsblutung kann als ein früher Hinweis auf entzündliche Veränderungen am Parodontium gelten. Bei ausbleibender Provokationsblutung ist eine ruhende, angepasste Phase der Parodontitis (dormant stage) anzunehmen. Bluten beim Sondieren ist ein begrenzter, aber trotzdem anwendbarer prognostischer Indikator für zukünftigen Attachmentverlust (Lang et al. 1986).

In vorliegender Arbeit wurden 600 Zahnflächen auf Blutung nach Sondierung (BOP) untersucht. Bei jedem Probanden kamen fünf Taschen zur Auswertung, wobei aus jedem Quadranten mindestens eine Fläche in die Bewertung einbezogen wurde. Zum Zeitpunkt der Basisuntersuchung wurde eine mittlere Häufigkeit der Sondierungsblutung von 65,2 % ermittelt, zur Folgeuntersuchung sank dieser Wert auf 27,3 %. Sondierungsblutungswerte von 49 ± 37 %

wurden bei einer Basisuntersuchung diagnostiziert (Socransky et al. 1998). Eine andere Untersuchung gibt bei ähnlichen Ausgangswerten von 63 % signifikant gesunkene ähnliche Folgewerte von 32 % ein Jahr nach WRG an (Cugini et al. 2000). Untersuchungen mit einem Basisausgangswert von 68,0 % reduzierten sich signifikant auf 18,0 % nach einem Jahr (Serino et al. 2001). Eine weitere Studie ermittelte Basisausgangswerte von 86 %, die sich nach WRG auf 47 % reduzierten (Darby et al. 2001).

Keine signifikante Verbesserung hinsichtlich der Blutung auf Sondierung zum Termin der Nachuntersuchung ergab das Ergebnis einer anderen Studie (Doungudomdacha et al. 2001).

In dieser Studie konnte eine signifikante Reduzierung des Entzündungsgeschehens durch die Wurzelreinigung und -glättung erzielt werden. Dieses Verfahren ermöglicht ebenso aktive Parodontitiden nach der Therapie zumindest in eine nichtaktive Phase zu überführen.

Zigarettenrauchen ist mit einer verringerten Blutungsneigung des Parodonts assoziiert (Bergström, Boström 2001, Biddle et al. 2001).

Das kann durch die Ergebnisse dieser Studie unterstrichen werden. Unterschiedliche Basisausgangswerte zwischen Nichtrauchern (66,4 %) und Rauchern-gesamt (61,8 %) minimierten sich ein Jahr nach chirurgischer parodontaler Therapie in ähnlichem Maße bei der Gruppe Nichtraucher auf 29,4 % und bei der Gruppe Raucher auf 25,1 %. Nicht signifikant ist die Differenz der Blutungshäufigkeit von 0,3 % bei der Folgeuntersuchung. Ein gleichartiger entzündungshemmender Einfluss der mechanischen Parodontaltherapie und der Nachsorgephase auf beide Gruppen wird dadurch deutlich.

Im Erwachsenenalter sind Gingivitiden und Parodontitiden sowohl in ihrem Ausmaß als auch in ihrer Schwere beim männlichen Geschlecht etwas häufiger (Mutschelknauss et al. 2000). Für die Gingivitis ist die weniger gute Mundhygiene beim männlichen Geschlecht ein entscheidender Risikofaktor. Für schwere parodontale Erkrankungen besteht bei Erwachsenen eine höhere Prävalenz bei den Männern. Das bestätigt auch diese Studie. Bei der Basisuntersuchung wurden bei Männern höhere Blutungswerte von 72,5 % als bei Frauen mit 59,4 % ermittelt. Im fast gleichen Verhältnis reduzierte sich zum Zeitpunkt der Folgeuntersuchung der BOP bei Männern auf 33,2 % und bei Frauen auf 22,7 %.

Die Untersuchungsgruppe Männer hatte zu jedem Zeitpunkt in Abhängigkeit von den erhöhten Plaquewerten eine erhöhte Blutungsneigung sowie einen stärkeren Entzündungsprozess vorzuweisen.

Die mechanische Therapie führte in beiden Untersuchungsgruppen zu Reduktionen. Es besteht kein signifikanter Unterschied zwischen beiden Gruppen.

6.7. Sondierungstiefe

Ein Hauptsymptom bei der chronischen Parodontitis ist die Ausbildung von parodontalen Taschen. Die Erfassung der Sondierungstiefe gibt Hinweise auf eine bestehende lokale oder generalisierte chronische Parodontitis. Mit Hilfe einer parodontalen Messsonde wird das Ausmaß der parodontalen Tasche ermittelt. Das wird als Sondierungstiefe (PD) bezeichnet. Die PD dient auch zur Erfolgsbeurteilung einer parodontalen Therapie nach bisherigen KZV-Richtlinien (Liebold et al. 2000). Eine Reduktion der Sondierungstiefe ist ein wichtiger Indikator für eine erfolgreiche Behandlung.

Die signifikante Reduktion der Sondierungstiefen werten verschiedene Autoren als eine typische Gewebeanwort auf eine erfolgreiche parodontale Therapie (Mombelli et al. 1989, Kleber 2000, Mutschelknauss et al. 2000, Cobb 2002).

In der vorliegenden Interventionsstudie wurde in dem Beobachtungszeitraum (zwölf Monate nach mechanischer Wurzelreinigung und -glättung und initialer Sondierungstiefe von 4,5 mm)

eine Verringerung der durchschnittlichen Sondierungswerte aller 600 Testzahnflächen um 1,3 mm (-29,2 %) auf 3,2 mm erreicht.

Um 1,4 mm bei Männern und um 1,3 mm bei Frauen verringerten sich die Sondierungstiefen. Die höchste Reduktion wurde in der Altersgruppe der 40 bis 49-jährigen Probanden mit einem Wert von 1,4 mm ermittelt.

Die Wurzelreinigung und -glättung führte in dieser Studie nicht nur zu einem Stillstand der Progression, sondern auch zu einer Verbesserung der klinischen Situation und diente damit der Zahnerhaltung bei chronischer Parodontitis bei diesem Probandengut. Mit diesem Ergebnis konnte ein weiterer Behandlungsbedarf zu dem Zeitpunkt der Folgeuntersuchung eingeschränkt werden.

Ähnliche positive Behandlungsergebnisse sind aus der Literatur bekannt (Kleber 2000, Cobb 2002): Über durchschnittliche Beobachtungszeiträume von 11,7, 13,1 und 8,9 Monaten wurde die Progression parodontaler Erkrankungen erfasst. Bei initialen Sondierungstiefen von 1 - 3 mm, 4 - 6 mm und > 6 mm führte die WRG zu einer Gesamtreduktion der Sondierungstiefen von 0,03 mm, 1,29 mm und 2,16 mm.

Mittlere Taschentiepen von $\geq 3,2$ mm zu Beginn der Untersuchung haben ein höheres Risiko hinsichtlich zukünftigen Knochenabbaus in einem Jahr (Machtei et al. 1997).

Bei erwachsenen Parodontitispatienten, bei denen in vierteljährlichen Abständen nach WRG eine Wurzelreinigung im Sinne einer unterstützenden Nachsorge durchgeführt wurde, reduzierte sich die mittlere PD von $3,2 \pm 0,3$ mm vor WRG auf $2,9 \pm 0,3$ mm zwölf Monate danach ($p < 0,01$) (Cugini et al. 2000).

Die Wirkung von Wurzelreinigung und -glättung auf die Mikroflora und menschliche Immunantwort bei der Erwachsenenparodontitis besteht in der Minimierung der mittleren Sondierungstiefe von anfänglich $5,9 \pm 1,0$ mm auf $4,4 \pm 1,5$ mm sechs bis acht Wochen nach WRG (Darby et al. 2001).

Eine nichtchirurgische Parodontalbehandlung führt zu einer signifikanten Verbesserung der Sondierungstiefen der tiefen Taschen (Doungudomdacha et al. 2001).

Bei einer anderen Studie führte die WRG nach einem Jahr zur Reduktion der mittleren Sondierungstiefe von anfänglich $4,2 \pm 1,0$ mm auf $3,1 \pm 0,6$ mm (Serino et al. 2001).

Die Anwendung der geschlossenen parodontalen Therapie führt zu einer deutlichen Reduzierung der Sondierungstiefen (Berglundh et al. 1999).

In vorliegender Studie reduzierten sich ebenfalls die mittleren Sondierungstiefen sämtlicher vierpunktmäßig erfasster Zahnflächen der Basis- zur Folgeuntersuchung von 3,0 mm auf 2,6 mm. Auch bei dieser Betrachtungsweise hatte die mechanische Parodontaltherapie einen positiven Einfluss.

Die Ergebnisse dieser Studie unterstützen das geschlossene Verfahren der Wurzelreinigung und Wurzelglättung bei anfänglich durchschnittlichen Sondierungstiefen von ca. 4,5 mm.

6.8. Stützgewebeniveau

Der Stützgewebeverlust ist ein Hauptsymptom bei der chronischen Parodontitis. Dieser ist wichtig für die Diagnostik, die Therapieentscheidung sowie für die Erfolgskontrolle über Jahre (Kleber 2000). Der Stützgewebeverlust ermöglicht die klinische Beurteilung der chronischen Parodontitis. Bei einer erfolgreichen Parodontitisbehandlung werden klinische Attachmentgewinne erzielt. Die klinische Symptomatik der chronischen Parodontitis ist gekennzeichnet durch den Stützgewebeverlust, der von Zahn zu Zahn und Zahnfläche zu Zahnfläche variiert.

In vorliegender Studie konnte in einem Beobachtungszeitraum von zwölf Monaten und bei einem anfänglichem initialen Stützgewebeverlust von 5,0 mm ein durchschnittlicher Gewinn an Stützgewebe von 1,2 mm erzielt werden. Der Mittelwert der Folgeuntersuchung lag bei 3,8 mm. Gleiche signifikante Attachmentgewinne (Signifikanz < 0,001) wurden bei Männern und Frauen erzielt (1,2 mm). Basisausgangswerte waren 5,4 mm und 4,7 mm.

In dieser Untersuchung führte die WRG zur klinischen Verbesserung und diente damit der Zahnerhaltung bei chronischer Parodontitis. Ähnliche Studiendaten sind bekannt (Kleber 2000, Cugini et al. 2000, Darby et al. 2001, Cobb 2002).

Bei Untersuchungen zur Progression parodontaler Erkrankungen über durchschnittliche Beobachtungszeiträume von 11,7, 13,1 und 8,9 Monaten wurden bei initialer Sondierungstiefe von 1 - 3 mm, 4 - 6 mm und > 6 mm bei der Folgeuntersuchung in der ersten Gruppe Stützgewebeverluste von 0,34 mm gemessen. Gewinn an klinischem Attachment wurde in der zweiten und dritten Studiengruppe von durchschnittlich 0,55 mm und von 1,19 mm erzielt (Kleber 2000, Cobb 2002).

Verbesserungen des mittleren Stützgewebeniveaus nach WRG können bei einem Basisausgangswert von $3,0 \pm 0,9$ mm festgestellt werden. Sechs Monate nach WRG ergibt sich ein signifikanter Attachmentgewinn, der dann bis zu zwölf Monate stabil bleibt (Cugini et al. 2000).

Bei initialer Sondierungstiefe von 1 - 3 mm wird über einen Beobachtungszeitraum von einem Jahr bei der Folgeuntersuchung ein Verlust an Stützgewebe von 0,28 mm gemessen. Gewinn an klinischem Attachment wird in Studiengruppen mit Ausgangswerten von 4 – 5 mm und ≥ 6 mm von durchschnittlich 0,31 mm und von 0,95 mm erzielt (Serino et al. 2001).

Die geschlossene parodontale Therapie verbessert überall das klinische Attachmentniveau (Berglundh et al. 1999).

Die Ursache für den Gewinn an klinischem Attachment ist auf eine RepARATION in Form eines langen epithelialen Attachments zurückzuführen. Die Folge ist eine verbesserte Epithelhaftung und ein größerer Gewebewiderstand bei Sondierung aufgrund größerer Entzündungsfreiheit.

Die Ergebnisse dieser Studie unterstützen das geschlossene Verfahren der Wurzelreinigung und -glättung bei anfänglich durchschnittlichen Stützgewebeverlusten von ca. 5,0 Millimeter.

6.9. Mikrobiologische Ergebnisse

Die mit der chronischen Parodontitis assoziierte subgingivale Plaque ist durch ca. 400 bis 500 Bakterienarten charakterisiert. Dabei zeigt die mit dieser Erkrankung assoziierte subgingivale Plaque eine relative Prädominanz von *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythensis* und *Treponema denticola* (Socransky et al. 1998). Weiterhin sind mit den klinischen Zeichen einer aktiven Parodontitis u.a. die Keime *Prevotella intermedia*, *Peptostreptococcus micros*, *Prevotella nigrescens*, *Campylobacter rectus*, *Eubacterium nodatum* assoziiert.

Die Auswertung der mikrobiologischen Befunde erfolgte für fünf Erreger, die eine starke bis sehr starke Korrelation zum klinischen Schweregrad der Parodontitis aufweisen. Als wichtige Markerkeime gelten nach bisherigem Kenntnisstand *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Tannerella forsythensis* und *Treponema denticola*.

In verschiedenen Studien wurde der Nachweis dieser fünf Keime in parodontalen Taschen bei der chronischen Parodontitis untersucht und in chronischen Läsionen zu unterschiedlich hohen Prozentsätzen nachgewiesen (Socransky et al. 1998, Kleber et al. 1998, Jervøe-Storm et al. 1999, Cugini et al. 2000, Socransky et al. 2000, Darby et al. 2001, Doungudomdacha et al. 2001,

Kleber et al. 2001, Fuhrmann et al. 2002, Fuhrmann et al. 2003, Kleber, Fuhrmann 2003, Fuhrmann, Kleber 2004).

Die mikrobiologischen Ergebnisse dieser Studie ergaben bei Basis- und Folgeuntersuchungen: Die Häufigkeit von *Treponema denticola* und *Tannerella forsythensis* verringerte sich durch WRG und Recall in der subgingivalen Plaque während diejenige für *Prevotella intermedia* und *Actinobacillus actinomycetemcomitans* leicht zunahm und für *Porphyromonas gingivalis* zwischen Basis- und Folgeuntersuchung gleich blieb. Die Prozentsätze bei definierten Nachweisgrenzen zeigten unterschiedliche Verläufe. (*Aa*) Basis: 20,8 %, Folge: 29,2 %; (*Pg*) B.: 67,5 %, F.: 67,5 %; (*Pi*) B.: 65,0 %, F.: 77,5 %; (*Tf*) B.: 85,8 %, F.: 77,5 %; (*Td*) B.: 90,0 %, F.: 72,5 %. Eine andere Studie dokumentiert ähnliche Verläufe: (*Aa*) Basis: 3,0 %, Folge: 0,0 %; (*Pg*) B.: 54,4 %, F.: 54,0 %; (*Pi*) B.: 72,9 %, F.: 54,0 %; (*Tf*) B.: 63,6 %, F.: 54,0 %; (*Td*) B.: 54,4 %, F.: 32,0 % (Darby et al. 2001).

Basisuntersuchungsergebnisse gaben unterschiedliche Prozentsätze an: (*Aa*) 10,0 %, (*Pg*) 30,0 %, (*Pi*) 29,0 %, (*Tf*) 65,0 % (Machtei et al. 1997) sowie (*Aa*) 39,2 %, (*Pg*) 56,0 %, (*Pi*) 24,7 %, (*Tf*) 50,0 % (Jervøe-Storm et al. 1999).

Positive signifikante Korrelationen (Pearson, $p \leq 0,01$) bestanden zu beiden Zeitpunkten der Untersuchung zwischen den subgingivalen Spezies *Pg*, *Pi*, *Tf* und *Td*, sowie bei der Basisuntersuchung zwischen den Sondierungstiefen und *Pi*, *Tf* und *Td*.

Bei progressiven Läsionen findet sich bei der mikrobiologischen Basisuntersuchung von 76 Zähnen folgende Keimhäufigkeit, wobei die mikrobiologische Kultivierung und Differenzierung nicht als Pool, sondern als Einzeluntersuchung vorgenommen wurde: (*Pg*) 62,0 %, (*Pi*) 33,0 % und (*Aa*) 21,0 % (Fischer 2001).

Die mikrobiologischen Daten dieser Arbeit zeigen, dass es Häufigkeitsveränderungen der untersuchten Bakterien bei bestimmten Nachweisgrenzen zwischen Basis- und Folgeuntersuchung gegeben hat. Kein Keim konnte aber vollständig eliminiert werden. Veröffentlichte Studienergebnisse sind ähnlich. Nach der Behandlung gibt es sowohl bei den erkrankten als auch den gesunden Parodontien eine signifikante Abnahme der drei Spezies *Pg*, *Pi* und *Aa* zu 86 bis 99 %, aber kein Keim kann vollständig eliminiert werden (Dongudomdacha et al. 2001).

Alle Keime wurden durch die rein mechanische Therapie in gleicher Art und Weise therapiert. Das lässt die Schlussfolgerung zu, dass die rein mechanische Therapie durch die Veränderung der Keimzusammensetzung zu Verbesserungen der klinischen Parameter führt. Der Erfolg stellt sich dar durch Reduzierung der Sondierungstiefe sowie Verminderung des Attachmentniveaus. Die chronische Parodontitis scheint durch die Aktivität von Bakterienmischungen zu entstehen, die miteinander in Wechselwirkungen stehen (Marsh, Martin 2003). Die Aktivität wird durch die rein mechanische Parodontaltherapie verändert. Die Anwesenheit einzelner Keime führt nicht zwingend zu einem Voranschreiten der Erkrankung. Demgegenüber ist die Keimabwesenheit ein nahezu sicheres Vorzeichen für parodontale Stabilität (Rüdiger 2002).

Die geschlossene parodontale Therapie führt zu einer Verbesserung der klinischen Befunde. Sie reduziert deutlich die Gesamtzahl der Mikroorganismen in ausgewählten Taschen und die relative Häufigkeit von *Aa*, *Pg* und *Pi* (Berglundh et al. 1999).

Auch durch andere Therapieansätze wie eine ausschließliche Behandlung mit vollständiger Zahnsteinentfernung oder Scaling und systemisch verabreichte Metronidazol- sowie Amoxicillingaben und supragingivale Chlorhexidinirrigation ist eine vollständige Elimination der Keime nicht möglich. Die antimikrobielle Therapie vermag *Aa* in der gesamten Mundhöhle zwölf Monate lang unter ein definierbares Niveau zu supprimieren, dagegen persistiert der *Pg* und macht sich erneut geltend (Flemmig et al. 1998).

Prävalenz und Menge von *Pg*, *Tf* und *Td* nimmt sechs Monate nach WRG ab und bleibt dann auch nach neun und zwölf Monaten niedrig. Signifikante Zunahmen in der Prävalenz und Menge können für *Actinomyces naeshlundii* und *-odontolyticus*, *Fusobacterium nucleatum*, *Streptococcus*

mitis, *Capnocytophaga*-Spezies und *Veillonella parvula* nachgewiesen werden (Cugini et al. 2000).

Bei Patienten mit etablierter Parodontitis kommen häufig *Tannerella forsythensis*, *Prevotella intermedia* und *Porphyromonas gingivalis* vor. Das Vorhandensein dieser Mikroorganismen bei der Eingangsuntersuchung ist mit einer weiteren Progression der Erkrankung verbunden. Personen mit *Tf* bei der Eingangsuntersuchung haben ein siebenfach höheres Risiko hinsichtlich weiterer Zunahme der Taschentiefe. Ein früher Parodontalabbau, Rauchen, *Tf*, *Pg* und *Pi* sind prognostische Faktoren für weiteren Parodontalabbau (Machtei et al. 1997).

Bei der Planung klinischer Untersuchungen oder der Beurteilung epidemiologischer Daten müssen diese Faktoren berücksichtigt werden.

Jeder Zahnarzt sollte für jeden parodontologisch zu behandelnden Patienten individuelle Behandlungsstrategien zur Elimination oder Modifikation der bisher bekannten Risikofaktoren erstellen.

6.10. Mikrobiologische Testverfahren

Die statistische Auswertung der Häufigkeiten der anaeroben parodontalpathogenen Bakterienarten erfolgte nach einer positiv/negativ Entscheidung (unterhalb oder oberhalb der Nachweisgrenze) mit dem Test-Kit „micro-IDent“ (Hain Lifescience GmbH, Nehren). Die Nachweisgrenze liegt bei $Aa=10^3$ Keimen und bei *Pg*, *Pi*, *Tf* und *Td*= 10^4 Keimen. Es handelt sich um ein semiquantitatives Nachweisverfahren. Genaue Aussagen über die Keimzahl in der sogenannten Nachweisgrenze sowie in den nächsthöheren Quantitätsstufen 1mal+, 2mal+ und 3mal+ sind nicht möglich. Bei einer ja/nein Entscheidung gibt es eine kritische Keimzahlbestimmung, bei drei Stufen drei kritische Keimzahlbestimmungen. Der Hersteller hat dafür Sorge zu tragen, dass es keine Veränderungen in den Nachweisgrenzen gibt. Nach Auskunft des Herstellers gab es kleine Veränderungen, die aber keinen Einfluss auf die Keimzahlhäufigkeit haben sollten. So ist die Vergleichbarkeit mit anderen Studien möglich (Cugini et al. 2000). Der Nachweis der Vergleichbarkeit dieses Testverfahrens mit anderen ist durch Studien erbracht worden:

Zwei Gensondentests wurden verglichen: der „IAI PadoTest 4-5“ und der „micro-IDent-Test“. Die gleichzeitige Entnahme und Untersuchung von zwei Plaqueproben aus einer Tasche ergab reproduzierbare mikrobiologische Ergebnisse und Übereinstimmungen für jedes einzelne Testverfahren: „IAI PadoTest 4-5“: (*Aa*) 100,0 %, (*Tf*) 70,0 %, (*Pg*) 90,0 % und (*Td*) 60,0 % und für den „micro-IDent-Test“: (*Aa*) 100,0 %, (*Tf*) 90,0 %, (*Pg*) 100,0 % und (*Td*) 90,0 %.

Übereinstimmungen waren ebenfalls vorhanden bei gleichzeitiger Probenentnahme während bestimmter Abschnitte der Behandlung: (*Aa*) 82,6 %, (*Tf*) 76,6 %, (*Pg*) 80 % und (*Td*) 67,4 %.

Die Ergebnisse beider Gensondentests weisen eine relativ große Übereinstimmung sowohl innerhalb einer Testgruppe als auch beim Vergleich miteinander auf (Bürklin et al. 2002).

Studienvergleiche der mikrobiologischen Kultivierung mit einem kommerziellen auf Nukleinsäuren basierenden Test zum Nachweis parodontalpathogener Keime aus subgingivalen Plaqueproben belegen: Techniken zum Nachweis von Nukleinsäuren sollten kulturelle Methoden als Goldstandard in der mikrobiologischen Diagnostik progressiver Formen der Parodontitis ablösen. Der „micro-IDent-Test“ kann mikrobiologischen Laboratorien für die Analyse subgingivaler Plaqueproben empfohlen werden (Eick, Pfister 2002).

Mit diesem Test-Kit steht ein hochspezifisches Nachweissystem für parodontitisassoziierte Keime zur Verfügung. Als „micro-IDent-Test“ bezeichnet man ein molekulargenetisches Testsystem zur kombinierten Bestimmung von fünf parodontopathogenen Markerkeimen. Der „micro-IDent-Test“ beruht auf der DNA-STRIP-Technologie und erlaubt die gemeinsame

molekulargenetische Identifizierung der fünf parodontopathogenen Bakterien-Spezies *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Tannerella forsythensis* und *Treponema denticola*.

Der entscheidende Vorteil gegenüber bakteriologischen Kulturverfahren liegt in der Sensitivität (Darby et al. 2001, Doungudomdacha et al. 2001), da anaerobe Bakterien häufig schon auf dem Transport ins Labor absterben. Der „micro-IDent-Test“ weist auch die DNA abgestorbener Erreger nach.

6.11. Roter Cluster

Die mit der chronischen Parodontitis assoziierte subgingivale Plaque ist durch eine Vielzahl von mikrobiellen Komplexen charakterisiert (Socransky et al. 1998). Untersuchungen an 185 Probanden (160 mit chronischer Parodontitis und 25 gesunde Patienten) mit mindestens 20 Zähnen konnten mit Hilfe der Clusteranalyse zeigen, dass der Cluster *Pg*, *Tf* und *Td* die stärkste Korrelation zu den klinischen Befunden Sondierungstiefe und Sondierungsblutung besitzt. Dieser „rote Cluster“ (*Pg*, *Tf* und *Td*) ist mit der Progression der Erwachsenenparodontitis assoziiert (Socransky et al. 1998).

Die Häufigkeit des „roten Clusters“ verringerte sich bei vorliegender Studie insgesamt zwischen Basis- und Folgeuntersuchung an den Markerflächen von 59,2 % auf 47,5 %.

Clusteranalysen scheinen vermehrte Bedeutung für die Diagnostik parodontaler Erkrankungen zu besitzen. Subgingivale mikrobiologische Profile therapierefraktärer Parodontitispatienten können auch bei Patienten gefunden werden, die bisher keine refraktäre Erkrankung entwickelt haben (Socransky et al. 2002).

Mikrobiologische Parameter von 108 IL-1-Genotyp negativen und positiven Erwachsenen, die eine schwere Parodontitis unterschiedlicher Ausprägung hatten, wurden untersucht und verglichen. Die Genotypisierung erfolgte an Position IL-1A (+4845) und IL-1B (+3954). Die Daten lassen annehmen, dass Genotyp-positive Patienten häufiger hohe Titer der Spezies aus dem „roten“ oder dem „orangen“ Komplex, der stark mit Zeichen von parodontaler Entzündung assoziiert ist, besitzen (Socransky et al. 2000).

In der vorliegenden Studie wurden Mutationen auf dem IL-1A-Gen (Position -889) und IL-1B-Gen (Position +3953) untersucht. Dabei konnte festgestellt werden, dass IL-1-negative Patienten (69 Probanden) gegenüber den IL-1-positiven Patienten (51 Probanden) bei der Erstuntersuchung etwas häufiger den roten Komplex von 60,9 % zu 57,0 % besaßen. Nach WRG veränderte sich signifikant ($p = 0,021$) das Cluster fast gleichmäßig auf die Werte von 49,3 % (IL-1-negativ) und nichtsignifikant auf 45,1 % (IL-1-positiv).

Die Ergebnisse dieser Studie lassen annehmen, dass Genotyp-positive Patienten und Genotyp-negative Patienten ähnliche Titer der Spezies aus dem roten Komplex, der stark mit Zeichen von parodontaler Entzündung assoziiert ist, besitzen.

6.12. Raucher – Nichtraucher

Rauchen stellt eindeutig einen erworbenen Risikofaktor für parodontale Erkrankungen dar (Salvi et al. 1997, Kleber 2000, Mutschelknaus et al. 2000, Scott et al. 2001, Müller et al. 2002, DGP 2003). Es gibt einen klaren Nachweis einer direkten kausalen und quantitativen Verbindung zwischen Tabakkonsum und Parodontitis (DGP 2003), ebenso ist das Risiko von starken Rauchern für das Etablieren einer Parodontitis viermal höher als bei schwachen Rauchern.

Stärkere Raucher (mehr als zehn Zigaretten täglich) weisen eine größere Anzahl parodontaler Taschen (Van der Weijden et al. 2001) und radiologisch ein tieferes alveoläres Knochenniveau als die nur mäßigen Raucher auf. Zigarettenrauchen stört empfindlich die Integrität und Funktion parodontaler Gewebe.

Nikotin und seine Metaboliten diffundieren durch die orale Mukosa hindurch in das Bindegewebe. Dort werden sie von Fibroblasten gebunden, aufgenommen und hemmen deren Zellaktivität. Nikotin hemmt zudem die Kollagensynthese. Raucher bauen mit zunehmendem Alter Knochen ab. Dieser ist aufgrund hormoneller Veränderungen geringer mineralisiert. Die intestinale Aufnahme von Kalzium ist bei Rauchern herabgesetzt. Nikotin wirkt vasokonstruktiv auf die Gefäße, daher ist Zahnfleischbluten (BOP) weniger ausgeprägt (DGP 2003).

Ursache der Zerstörung der parodontalen Gewebe im Verlauf der Parodontitis sind einerseits die Bakterien im Zahnbelag (Plaque) selbst und andererseits die Abwehrreaktion der von der Plaque befallenen Gewebe. Die Prävalenz der Keime des orangen und roten Komplexes ist bei den aktuellen Rauchern stärker prävalent als bei früheren Rauchern oder Nichtrauchern.

Zahnflächen von Rauchern zeigen mehr Zahnstein (Biddle et al. 2001). Sie sind dadurch mehr von Plaque befallen und weisen zudem eine verhältnismäßig große Anzahl spezifischer parodontopathogener Bakterien auf wie zum Beispiel *Tannerella forsythensis* (Haffajee, Socransky 2001). Eine höhere Prävalenz und Menge von *Tannerella forsythensis* ist kennzeichnend für Raucher (Salvi et al. 1997).

Die Beeinflussung der Zusammensetzung der subgingivalen Plaque durch Tabakkonsum bezüglich der Kolonisation mit parodontalen Pathogenen konnte in vorliegender Arbeit bestätigt werden. Bei Rauchern fanden sich höhere Werte an *Tannerella forsythensis* und *Treponema denticola* im Vergleich zu Nichtrauchern.

Es zeigt sich eine verringerte Tendenz für eine Besserung der klinischen Situation bei Rauchern mit parodontaler Erkrankung (Fischer 2001).

Bei Rauchern beobachtet man im Vergleich mit Nichtrauchern sowohl einen größeren Attachmentverlust und röntgenologischen Knochenabbau als auch ein höheres Risiko hinsichtlich eines zukünftigen Attachmentverlustes (Machtei et al. 1997).

Die therapeutische Beseitigung von parodontopathogenen Keimen ist bei Rauchern und Nichtrauchern gleich erfolgreich (DGP 2003).

Das sollte auch in dieser Studie untersucht werden. Als Ergebniss stellte sich heraus, dass Nichtraucher schon in der Ausgangssituation bessere parodontale Parameter vorwiesen als die aktiven Raucher, sowohl vor als auch nach der instrumentellen Therapie. Raucher reagierten nicht schlechter als die Nichtraucher bei der therapeutischen Intervention. Bei den Nichtrauchern verringerte sich die durchschnittliche Sondierungstiefe an den Testflächen signifikant in einem Jahr von $4,4 \pm 1,3$ mm auf $3,2 \pm 1,0$ mm, bei Rauchern signifikant von $4,7 \pm 1,3$ mm auf $3,2 \pm 1,1$ mm.

Die höheren klinischen Basisausgangswerte bedeuten aber, dass aktive Raucher einer noch besseren Präventionsberatung und Aufklärung sowie eines noch konsequenteren Recalls bedürfen. Durch Aufklärung hinsichtlich des Absetzens des Tabakkonsums kann es in einem Zeitraum von einem Jahr zu einer Rehabilitation der Gingiva und zum Stillstand des Verlustes des parodontalen Stützapparates kommen (DGP 2003).

6.13. Genetische Ergebnisse

Die Ergebnisse dieser Studie weisen 51 von 120 Probanden (42,5 %) als Träger von heterozygoten bzw. homozygoten Mutationen auf dem IL-1A-Gen (Position -889) und IL-1B-Gen (Position +3953) aus. Sie wurden als IL-1 positiv (IL-1 +) gewertet.

In einer Nichtrauchergruppe konnten 36,4 % IL-1-positive Probanden ermittelt werden. Dieser spezifische Genotyp des polymorphen IL-1-Genclusters ist mit dem Schweregrad der Parodontitis vergesellschaftet. In der Altersgruppe der 40 bis 60-jährigen Patienten tritt dieser Polymorphismus bei der schweren Form der Parodontitis zu 78,0 % auf (Kornman et al. 1997).

Das Vorhandensein eines spezifischen Polymorphismus (Allel 2 von IL-1A +4845 und IL-1B +3954) im IL-1-Gencluster wurde an 295 Probanden untersucht. 38,9 % der Personen waren IL-1-positiv. Bei Nichtrauchern, die älter als 50 Jahre sind, ist eine Beziehung zwischen positivem IL-1-Genotyp und erhöhter durchschnittlicher Sondierungstiefe feststellbar. IL-1-Genotyp-positive Raucher und Genotyp-positive haben mit *Porphyromonas gingivalis* in der Plaque eine höhere Anzahl an Sondierungstiefen $\geq 3,5$ mm. Im Vergleich mit den IL-1-Genotyp-negativen Personen haben IL-1-Genotyp-positiven einen beständigen Trend Attachmentverlust zu erleiden. Es gibt eine Interaktion zwischen positivem IL-1-Genotyp, Alter, Rauchen sowie *Pg*, welche annehmen lässt, dass der IL-1-Genotyp in dieser Population ein beitragender, aber nicht ein essentieller Risikofaktor für die Progression einer Parodontalerkrankung ist (Cullinan et al. 2001).

Basisuntersuchungen, die den Interleukin-1-Gen-Polymorphismus am IL-1A Gen an der Stelle +4845 und am IL-1B-Gen an der Position +3953 mittels PCR überprüften und im Zusammenhang mit dem parodontalen Status in einer Fall-kontrollierten Studie untersuchten, führten zu dem Ergebnis, dass von den 205 Probanden 42,9 % IL-1-positiv waren. Der Interleukin-1-Gen Polymorphismus unterscheidet sich nicht zwischen Parodontitispatienten und parodontal gesunden Probanden, aber er korreliert mit der Schwere der Erkrankung und der Antikörperantwort auf parodontale Bakterien (Papapanou et al. 2001).

In einer griechischen Population wurden 44,0 % mit dem zusammengesetzten IL-1-positiven Genotyp gefunden, jedoch konnte kein Unterschied zwischen der Parodontitis-Gruppe und einer normalen Population gefunden werden (Sakellari et al. 2003).

Von 224 untersuchten Probanden waren 35,7 % als IL-1-positiv einzustufen (Persson et al. 2003).

41,0 % der Probanden, die eine moderate bis schwere Form der Parodontitis aufweisen, sind IL-1-positiv. Im Vergleich dazu sind gesunde Probanden oder solche mit einer milden Form der Parodontitis zu 28,0 % Interleukin-1-positiv. Von den insgesamt 90 Untersuchten dieser Studie sind 34,0 % als IL-1-positiv einzuschätzen. IL-1-Polymorphismus und Rauchen sind objektive Risikofaktoren für Parodontalerkrankungen in einer allgemeinärztlichen Praxis (McDevitt et al. 2000).

Die im Vergleich mit anderen Studien in dieser Studie meist höheren Werte in der Prävalenz können auf das vorausgewählte Patientengut zurückzuführen sein. Bei sämtlichen Patienten wurde eine parodontologische Behandlungsnotwendigkeit diagnostiziert.

Die IL-1+ Probanden differierten von den IL-1- Probanden nach einem Jahr im Mittelwert der Sondierungstiefe ($4,7 \pm 1,2$ mm auf $3,3 \pm 1,0$ mm vs. $4,4 \pm 1,3$ mm auf $3,1 \pm 1,2$ mm).

Das durchschnittliche Stützgewebeniveau war zu beiden Untersuchungszeitpunkten bei IL-1-positiven Probanden schlechter. Es verbesserte sich im fast gleichen Maße ein Jahr nach WRG bei IL-1-positiv vs. negativ ($5,3 \pm 1,8$ mm auf $4,1 \pm 1,8$ mm vs. $4,8 \pm 1,5$ mm auf $3,4 \pm 1,6$ mm). Die Wurzelreinigung und -glättung führte zu ähnlich guten klinischen Besserungen.

Mundhygienemaßnahmen bei IL-1-negativen Patienten zeigten bessere Erfolge. Der Mittelwert des Approximalraum-Plaques-Index (API) verbesserte sich im Vergleich der IL-1 positiven- zu IL-1 negativen Probanden von 82,4 % auf 63,1 % vs. 80,9 % auf 51,3 %.

Die Mittelwerte der Blutungsneigung sind bei IL-1-positiven Nichtrauchern gegenüber IL-1-negativen Nichtrauchern erhöht (Kornman et al. 1997).

Es besteht eine Assoziation zwischen diesem spezifischen Polymorphismus im IL-1-Gencluster und einer erhöhten Blutungsneigung während der Erhaltungstherapie (Cullinan et al. 2001).

In einer Übersichtsarbeit wurden ähnliche Ergebnisse der erhöhten Blutungsneigung von IL-1-positiven Probanden während bestimmter Untersuchungsabschnitte festgestellt (Lang et al. 2003).

Die Ergebnisse der vorliegenden Studie zeigen nur geringe Unterschiede während beider Untersuchungszeitpunkte. Fast identische Basisausgangswerte der mittleren Häufigkeit der Blutung auf Sondierung verringerten sich ein Jahr nach WRG nunmehr auf Werte der Gruppe IL-1-Befund positiv von $64,7 \pm 37,0$ % auf $28,6 \pm 29,2$ % vs. der Gruppe IL-1-Befund negativ von $65,5 \pm 34,6$ % auf $26,4 \pm 30,4$ % ($p < 0,0001$). Die Differenz von 3,0 % bei der Folgeuntersuchung ist nicht signifikant.

Diese Veränderungen zeigen einen gleichen entzündungshemmenden Einfluss der mechanischen parodontalen Therapie und der Nachsorgephase auf beide Gruppen.

Es konnten keine Unterschiede zwischen den IL-1-Gruppen hinsichtlich der Häufigkeiten der Besiedlung mit subgingivalen Keimen während beider Untersuchungszeitpunkte ermittelt werden. Ein Einfluss des IL-1-Polymorphismus auf das Therapieergebnis bei Anwendung eines geschlossenen Verfahrens zur Behandlung der chronischen Parodontitis konnte nicht festgestellt werden.

Die mikrobiologischen Untersuchungsergebnisse bei IL-1-negativen Probanden ergaben: Die Häufigkeit von *Pg*, *Pi*, *Tf* und *Td* zwischen Basis- und Folgeuntersuchung verringerte sich in der subgingivalen Plaque. Die Häufigkeit für *Aa* blieb gleich. Zwischen den subgingivalen Spezies *Pg*, *Pi*, *Tf* und *Td* bestanden zu beiden Untersuchungszeitpunkten positive Korrelationen.

Die mikrobiologischen Untersuchungsergebnisse der IL-1-positiven Probanden machen deutlich: Die Häufigkeit für *Aa* nahm leicht zu. Die Häufigkeit von *Tf* und *Td* zwischen Basis- und Folgeuntersuchung verringerte sich in der subgingivalen Plaque. Die Häufigkeit für *Pg* und *Pi* nahm leicht zu. Zwischen den subgingivalen Spezies *Pg*, *Pi*, *Tf* und *Td* bestanden zu beiden Untersuchungszeitpunkten positive Korrelationen.

Ähnliche Ergebnisse wurden bei einer anderen Basisuntersuchung ermittelt. Zwischen den Genotypen und den subgingivalen Bakterienprofilen wurden keine Beziehungen gefunden (Papapanou et al. 2001).

Bei 37 Patienten mit einer schweren Form einer chronischen Parodontitis wurde die Position IL-1A-889 und IL-1B+3954 im Zusammenhang mit klinischen Parametern und der subgingivalen Mikroflora untersucht (Eick et al. 2002). Das Therapiekonzept bestand aus WRG mittels Ultraschallgerät des Vector-Systems, Desmoclean und Handinstrumenten, Chlorhexidin als 0,2 %ige Mundspülung und Periochip bei Taschen ≥ 5 mm. Bei allen erhobenen klinischen Parametern wurden nie signifikante Unterschiede zwischen IL-1-Genotyp positiven und negativen Patienten nachgewiesen. In der mikrobiologischen Analyse wurden höhere Zahlen von *Pg* und von *Tf* (jeweils $p < 0,05$) in der subgingivalen Plaque von IL-1-Genotyp negativen Patienten gefunden. Obwohl bei Ausschluss anderer Risikofaktoren ein gewisser Einfluss des IL-1-Genotyps auf den Schweregrad und den Therapieverlauf vorlag, war bei adäquater Therapie ein Therapieerfolg unabhängig vom IL-1-Genotyp möglich. Die routinemäßige Bestimmung des IL-1-Genotyps als prädiktiver Wert für den Therapieerfolg ist daher nicht angezeigt (Eick et al. 2002).

Polymorphismen auf dem Interleukin-1A- und Interleukin-1B-Gen scheinen keinen Einfluss auf die Zusammensetzung der subgingivalen Plaque und auf die mikrobiologische Kolonisation der Taschen zu haben.

Ebenso haben Polymorphismen auf dem Interleukin-1A- und Interleukin-1B-Gen offenbar nur geringen Einfluss auf den therapeutischen Einfluss einer mechanischen Parodontitisbehandlung in einem definierten Zeitabschnitt.

Weitere genetisch-klinische Studien über noch längere Untersuchungszeiträume sind empfehlenswert. Sie sollten unter den Bedingungen eines niedergelassenen Zahnarztes durchgeführt werden. Dadurch können praxisbezogene Ergebnisse erzielt werden.