

1. Einleitung

Die durchschnittliche Lebenserwartung hat sich in den letzten Jahrzehnten stetig erhöht. Zahnerhaltung gewinnt bei immer mehr Patienten einen immer höheren Stellenwert. Ebenso führten in den letzten Jahren auch wirtschaftliche Zwänge zum Umdenken in der Prävention und Zahnerhaltung.

Unter Beachtung der individuellen Bedingungen des Patienten ist Zahnerhaltung bis ins hohe Alter möglich (Kleber 2000). Dazu bedarf es einer fachgerechten parodontologischen Diagnostik und Therapie. Die chronischen Formen von entzündlichen parodontalen Erkrankungen sind mit den verfügbaren diagnostischen und therapeutischen Methoden in den meisten Fällen gut zu beherrschen. Die Compliance des Patienten ist dabei von großer Wichtigkeit (Kleber 2000, Mutschelknauss 2000).

In den letzten Jahren sind neue diagnostische und therapeutische Methoden entstanden. Sie können als Ergänzung zu den bisherigen parodontologischen Verfahren gesehen werden. Die Entscheidung zur Anwendung dieser Methoden ist für den niedergelassenen Zahnarzt nicht immer einfach.

Aus der neueren Literatur ist bekannt, dass die Nutzung mikrobiologischer Tests (Polymerase-Kettenreaktion/PCR, Hybridisierung) besonders bei Fällen aggressiver Parodontitis empfohlen wird (Kornman et al. 1997, Socransky et al. 1998). Diese Tests werden sowohl für eine genauere parodontologische Diagnostik als auch zur Überwachung des Therapieerfolgs angewendet. Während der Erhaltungstherapie können diese Verfahren zur Bestimmung von refraktären parodontologischen Stellen eingesetzt werden.

Unter den genetischen Einflussmöglichkeiten scheinen besonders Mutationen auf dem Interleukin-Gen für die Diagnostik interessant zu sein. So charakterisiert nach Kornman et al. (1997) der Nachweis des Interleukin-1-Genotyps das parodontologische Risiko, besonders bei Vorhandensein von Mutationen auf dem Interleukin/IL-1A-Gen (Position -889) und Interleukin-1B-Gen (Position +3953). Treten die Mutationen auf, so wird die Produktion von Interleukin-1 bei gleichzeitigem Vorhandensein von anaerober bakterieller Besiedlung erhöht.

Mit der Pathogenese der Parodontitis haben sich bisher zahlreiche Studien befasst (Machtei et al. 1997, Offenbacher 1996, Salvi et al. 1997, Buchmann 1999). Es wurden Zusammenhänge zwischen Mutationen auf dem Interleukin-1-Gen und entzündlichen Prozessen beschrieben (Cox et al. 1998, Murphy et al. 2000).

Einige Autoren veröffentlichten Langzeitstudien über Interleukin-1-Genpolymorphismus und Parodontalerkrankungen in Populationen von Erwachsenen (Papapanou et al. 2001, Cullinan et al. 2001).

Von anderen Autoren sind die Auswirkungen von Wurzelreinigung und -glättung auf die klinischen und mikrobiologischen Parameter parodontaler Erkrankungen beschrieben worden (Cugini et al. 2000, Kleber 2000, Darby et al. 2001).

Die vorliegende Arbeit soll Nutzungsmöglichkeiten moderner kommerzieller mikrobiologischer sowie Interleukin-1-Polymorphismus-Tests für die Diagnostik und Therapiekontrolle parodontologischer Erkrankungen am Beispiel der chronischen Parodontitis in einer zahnärztlichen Praxis aufzeigen.