1 Einleitung

Die 31-jährige ledige Krankenpflegerin stellte sich 2015 im „Carolinum“ (Zentrum der Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde [ZZMK] der Johann Wolfgang Goethe-Universität Frankfurt am Main) vor. Sie wurde vom Hauszahnarzt überweisen, mit der Bitte um Weiterbehandlung, da sich die parodontale Situation bei der Patientin trotz Therapie nicht zum Positiven ändert.

2 Anamnese

2.1 Allgemeinmedizinische Anamnese

Die Patientin ist allgemein gesund. Sie nimmt regemäßig die Pille ein und raucht ca. 20 Zigaretten am Tag.

2.2 Zahnmedizinische Anamnese

Mit der zahnmedizinischen Situation ist die Patientin sehr unzufrieden. Sie berichtet über eine bereits erfolgte Vorbehandlung aufgrund seit längerem bestehender Zahnfleischproblematik wie Bluten beim Zähneputzen und zunehmendem Zahnfleischrückgang. Darüber hinaus war sie sehr unzufrieden mit der ästhetischen Situation ihrer Zähne. Bei der Patientin liegt auch eine familiäre Häufung vor, da ihre Mutter auch an Parodontitis erkrankt war.

3 Klinischer Befund

3.1 Allgemeinmedizinscher Befund

Die 31-jährige Patientin ist ca. 1,75 cm groß. Ihr allgemeiner Gesundheitszustand war gut, der Ernährungszustand mit ca. 80 Körpergewicht entsprechend.

3.2 Extraoraler Befund

Es lagen keine Asymmetrien, Schwellungen oder sonstige Entzündungszeichen im Gesichtsberiech vor. Die Palpation der Kiefergelenke und der submandibulären Lymphknoten ergab keine Hinweise auf pathologische Veränderungen. Das Hautkolorit war leicht rötlich. Es lag ein unvollständiger Lippenschluss vor.

3.3 Intraoraler Befund

3.3.1 Allgemeiner intraoraler Befund

Die Lippen waren normal durchblutet. Die Mundschleimhaut war ohne pathologischen Befund. Der Speichelfluss erschien unauffällig in Menge und Konsistenz.

3.3.2 Befundschema

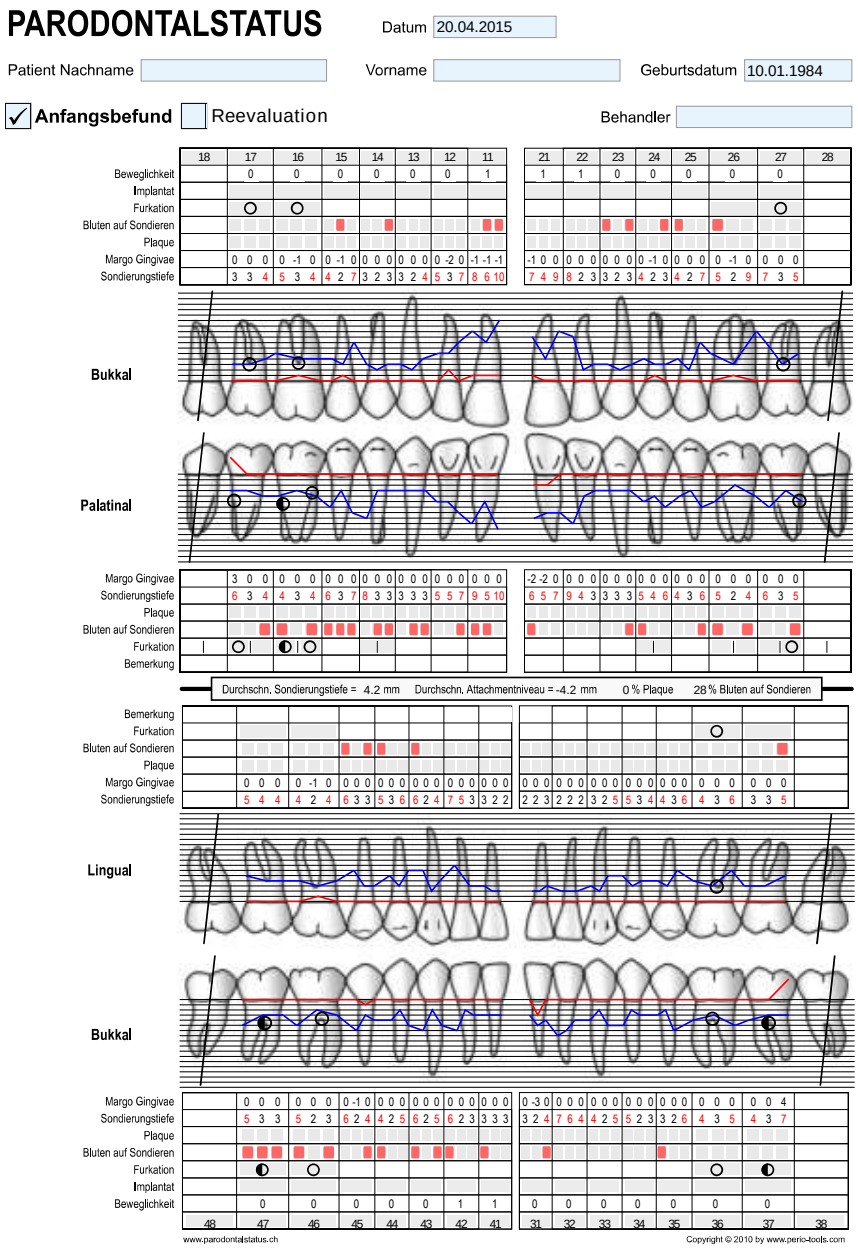


Abb. 1: Ausgangsbefund

3.3.3 Spezielle Befunde zum Zahnbestand

Es waren 28 Zähne vorhanden. Alle Weisheitszähne fehlten. Diese wurde in der Jugend der Patientin gezogen.

3.3.4 Spezielle Befunde zur Situation der Zahnhartsubstanzen

Bei Erstvorstellung im ZZMK lagen eine insuffiziente Füllung (Randspalt) an Zahn 46 (ov) vor, die durch den Hauszahnarzt ausgetauscht wurde.

3.3.5 Spezielle Befunde zur restaurativen Situation

Die Zähne 17 (o), 16 (p), 26 (o), 27 (o), 37 (o), 36 (o), 46 (ov) und 47 (o) waren mit Komposit restauriert. Zahn 11 wies palatinal einen provisorischen Verschluss auf, Zahn 21 war überkront (Abb. 2).

3.3.6 Spezielle Befunde zur endodontischen Situation

Alle nicht wurzelkanalbehandelten Zähne reagierten positiv auf den Sensibilitätstest und wiesen keine Perkussionsempfindlichkeit auf. Zahn 11 wurde noch vom Hauszahnarzt der Patientin endodontisch vorbehandelt, denn bei der Erstvorstellung hatte dieser eine medikamentöse Einlage. In der Folge soll er noch vom Hauszahnarzt definitiv endontisch versorgt werden (Abb. 2).

Abb. 2 Fotostatus zum Erstbefund

3.3.7 Spezielle Befunde zur parodontalen Situation

Es fanden sich wenige weiche supragingivale Beläge. Des Weiteren waren im Bereich der lingualen Flächen der Unterkieferfront wenige Verfärbungen und nur wenig harte Beläge vorhanden.
Bei Erhebung der Sondierungstiefen konnte ein lokalisiertes Bluten auf Sondieren (BOP 29%) festgestellt werden (Abb. 1). Die erhobenen Sondierungstiefen lagen durchschnittlich zwischen 4 und 6 mm, lokalisiert bis 10 mm an Zahn 11. Furkationsbeteiligungen von Grad I wurden an den Zähnen 17 (b, dp), 16 (b, mo), 27(b, dp), 36(b, l) und 46 (b) festgestellt. Die Zähne 16 (dp), 37 (b) und 47 (b) wiesen jeweils eine Furkationsbeteiligung Grad II auf. Eine pathologische Zahnbeweglichkeit I. Grades fand sich an 21, 22, 41 und 42. Sämtliche Befunde sind der Abbildung 1 zu entnehmen.

3.3.8 Spezielle Befunde zur ästhetischen Situation

Die Patientin war mit dem optischen Eindruck der Oberkieferzähne unzufrieden, auch wenn ihre ästhetischen Ansprüche nicht sonderlich hoch erschienen. Das Diastema mediale empfand sie nicht unbedingt als störend, wünschte aber langfristig eine weniger prominente Stellung der Oberkieferfront und fragt bereits bei der Erstvorstellung aus diesem Grund nach einer möglichen kieferorthopädischen Regulation, welche ästhetisch, aber auch funktionell, sinnvoll erscheinen würde.

3.3.9 Röntgenbefund

Die Patientin wurde informiert, dass sie zum ersten Termin möglichst bereits vorhandene Röntgenbilder zur Ansicht mitbringen solle. Sie brachte eine Panoramaschichtaufnahme vom 17.04.2015 mit.

3.3.10 Panoramaschichtaufnahme vom 17.04.2015

Da es sich um eine distal reduzierte Aufnahme handelt, sind die Kiefergelenke nicht beurteilbar. Opazitäten im Sinne von Restaurationen finden sich an den Zähnen 17, 16, 26, 27, 37, 36 und 46. Zahn 21 ist überkront. Es zeigt sich ein generalisierter horizontaler Knochenabbau bis ins koronale, lokalisiert bis ins mittlere Wurzeldrittel im Ober- und Unterkiefer (Abb. 3).

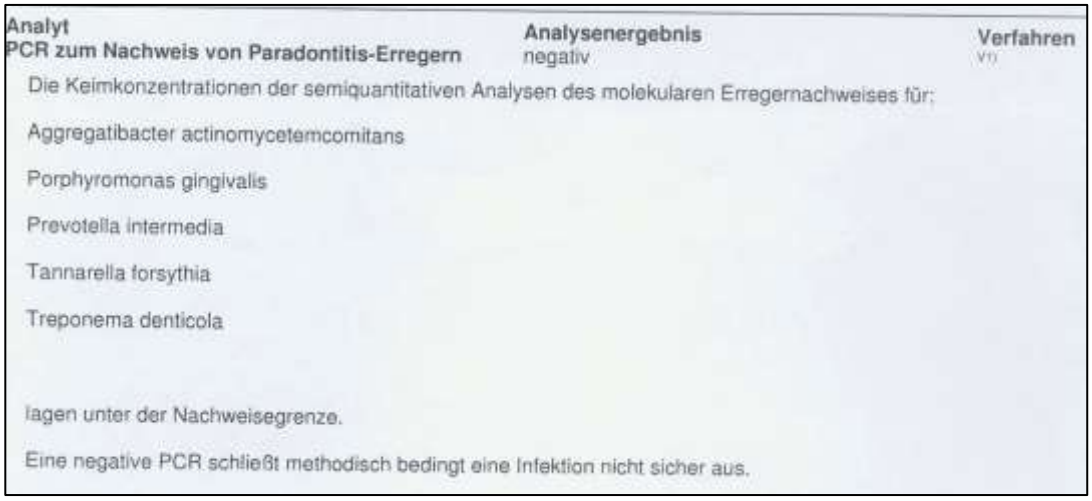
Abbildung 3: PSA vom 17.04.2015

4 Diagnose

- Generalisierte aggressive Parodontitis (Parodontitis generalisiert Stadium III, Grad C)
- Endodontische medikamentöse Einlage im Zahn 11
- Insuffiziente Füllung (Randspalt) am Zahn 46
- Sekundäre Auffächerung der Oberkieferfront und Engstand in der Unterkieferfront

4.1 Mikrobiologischer Befund

Aufgrund der klinischen Diagnose „aggressive Parodontitis“ wurde eine mikrobiologische Untersuchung der subgingivalen Mikroflora durchgeführt (Beikler et al. 2003, Beikler et al. 2005). Die Entnahme erfolgte von der Stelle mit der jeweils tiefsten Tasche eines jeden Quadranten. Die mikrobiologische Analyse wurde mittels gepooltem PCR-Verfahren durchgeführt. Die Auswertung vom 29.05.2015 findet sich in der Abbildung 4.



Analyt	Analysenergebnis	Verfahren
PCR zum Nachweis von Paradontitis-Erregern	negativ	

Die Keimkonzentrationen der semiquantitativen Analysen des molekularen Erregernachweises für:

Aggregatibacter actinomycetemcomitans

Porphyromonas gingivalis

Prevotella intermedia

Tannarella forsythia

Treponema denticola

lagen unter der Nachweisegrenze.

Eine negative PCR schließt methodisch bedingt eine Infektion nicht sicher aus.

Abbildung 4: Mikrobiologischer Befund

5 Prognose

Die Zähne 11 und 21 wurden als fraglich eingestuft, da sie einen fortgeschrittenen Knochenabbau aufweisen, was mit einem erhöhten Risiko für Zahnverlust einhergeht (McGuire & Nunn 1996). Die Zähne mit einem Furkationsbefall Grad II wurden als günstige beurteilt, da sie keinen Knochenabbau von >50 % der Wurzellänge aufweisen.
Die übrigen Zähne wurden aufgrund der klinischen und radiologischen Befunde mit einer guten Prognose für einen langfristigen Erhalt bewertet (Abb. 5). Allerdings muss hierbei berücksichtig werden, dass eine abschließende Prognose erst nach antiinfektiöser Therapie erfolgen soll. Erst dann können sowohl die Compliance der Pateintin als auch das individuelle Ansprechen der parodontalen Strukturen auf die initiale Therapie beurteilt werden.

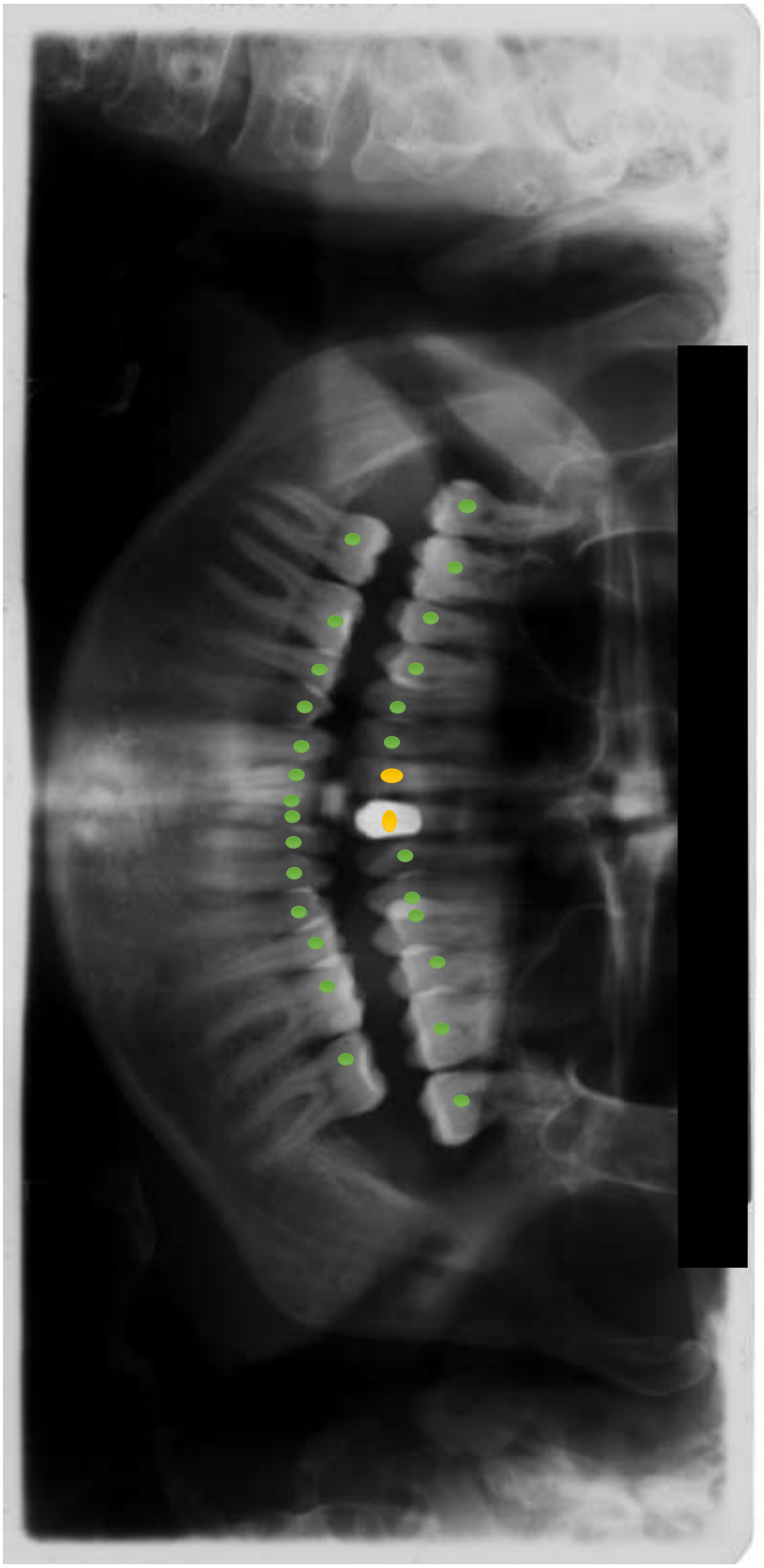


Abb. 5 Einzelzahnprognose

- Günstige Prognose
- Fragliche Prognose
- Ungünstige Prognose
- Hoffnungslose Prognose

Vorläufige Einzelzahnprognose nach Kwon und Caton,2007

6 Behandlungsplan

Der parodontale Behandlungsplan umfasst eine systematische Parodontitistherapie mit folgenden Schritten:

- Parodontitistherapie Stufe 1 (Sanz et al. 2020): Mundhygienetraining und professionelle Zahnreinigung, Thematisierung des Rauchens als starkem Risikofaktor für Parodontitis
- Stufe 2: subgingivale Instrumentierung (SI)
- Reevaluation
- Ggf. Stufe 3: PAR-Chirurgie
- Unterstützende Parodontitistherapie (UPT)

Der konservierende Behandlungsplan umfasste eine Wurzelkanalfüllung (Zahn 11) und einen Füllungsaustausch (Zahn 46). Diese wurden vom Hauszahnarzt durchgeführt.
Spätere kieferorthopädische Therapie.

7 Behandlungsverlauf

Die antiinfektiöse Therapie (Stufe 1 und 2) wurde in der Zeit vom 05.05.2015 bis zum 31.08.2015 durchgeführt. Der Patientin wurde zunächst die Bedeutung bakterieller Plaque für die Ätiologie und Pathogenese der Parodontitis erläutert.
Es wurden eine ausführliche Mundhygieneunterweisung vorgenommen und Interdentalraumbürsten in zwei verschiedenen Größen der Firma Curaprox (blau, lila) sowie die elektrische Zahnbürste der Firma Oral B angepasst und demonstriert. Die Patientin erhielt zusätzliche Hinweise zum Zeitpunkt der Zahnreinigung. Zur Vermeidung von Säureschäden der Zahnhartsubstanzen sollte nach Aufnahme säurehaltiger Nahrungsmittel und Getränke eine Wartezeit von ca. 1h. eingehalten werden.
In er ersten Sitzung wurden Mundhygieneindizes GBI und PCR (Ainamo & Bay 1975, O'Leary et al. 1972) zur Motivation und Erfolgskontrolle erhoben. Im Zuge der professionellen Zahnreinigung wurden harte und weiche supraginigivale sowie gingivale Zahnbeläge entfernt. Abschließend fand eine lokale Fluoridierung statt.
Aufgrund des hohen PCR-Wertes in der ersten Sitzung wurde er Patient nochmal einbestellt (Tabelle 1)

Datum	**PAR-Sitzung**	**GBI (%)**	**PCR (%)**
05.05.2015	I	7	41

Tab. 1: Mundhygieneindizes während der antiinfektiösen Therapie

Die subgingivale Instrumentierung aller pathologisch vertiefter Taschen unter Lokalanästhesie erfolgte (16. und 17.06.2015) modifiziert nach dem Prinzip der Full-Mouth Disinfection (Quirynen et al. 1995, 2000, 2006). Aufgrund des Ergebnisses der mikobiologischen Untersuchung wurde auf eine begleitende Antibiotikagabe verzichtet (Eickholz et al. 2013, 2016). Für die folgenden zwei Wochen, wurde die Patientin angewiesen, morgens und abends für zwei Minuten mit einer 0,12%igen

Chlohexidindigluconat-Lösung zu spülen, sowie für diesen Zeitraum ihre Zähne und Zunge mit einem 1%igen Chlorhexidingluconat-Gel zu putzen (Eickholz et al. 2013).

8 Reevaluation

Die Beurteilung der klinischen Befunde, nach antiinfektiöser Therapie, erfolgte am 31.08.2015 im Rahmen der Reevaluation (UPT 1) (Abb. 6 und 7). Durch die antiinfektiöse Therapie kam es zu einer deutlichen Reduktion der Sondierungstiefen, bis auf Zahn 11, an dem noch Sondierungstiefen von ≥ 5mm zu finden waren.
Im Rahmen der Reevaluation wurden Mundhygieneindizes erhoben und erneut Motivation und Instruktion zur Aufrechterhaltung einer effektiven individuellen Mundhygiene durchgeführt. Es erfolgte eine erneute Anpassung der Interdentalraumbürsten. Die Reinigung sämtlicher Zähne erfolgte durch Hand- und Schallinstrumenten sowie Pulver-Wasser-Strahl mit anschließender Politur. Persistierende Taschen von 4 mm mit Bluten oder ≥ 5 mm wurden subgingival gereinigt und 1%iges Chlorhexidindigluconat-Gel instilliert. Die Reevaluation wurde mit einer lokalen Fluoridierungsmaßnahme beendet.

Datum	**UPT I**	**GBI (%)**	**PCR (%)**
31.08.2015	I	2	23

Tab. 2: GBI und PCR zur Reevaluation

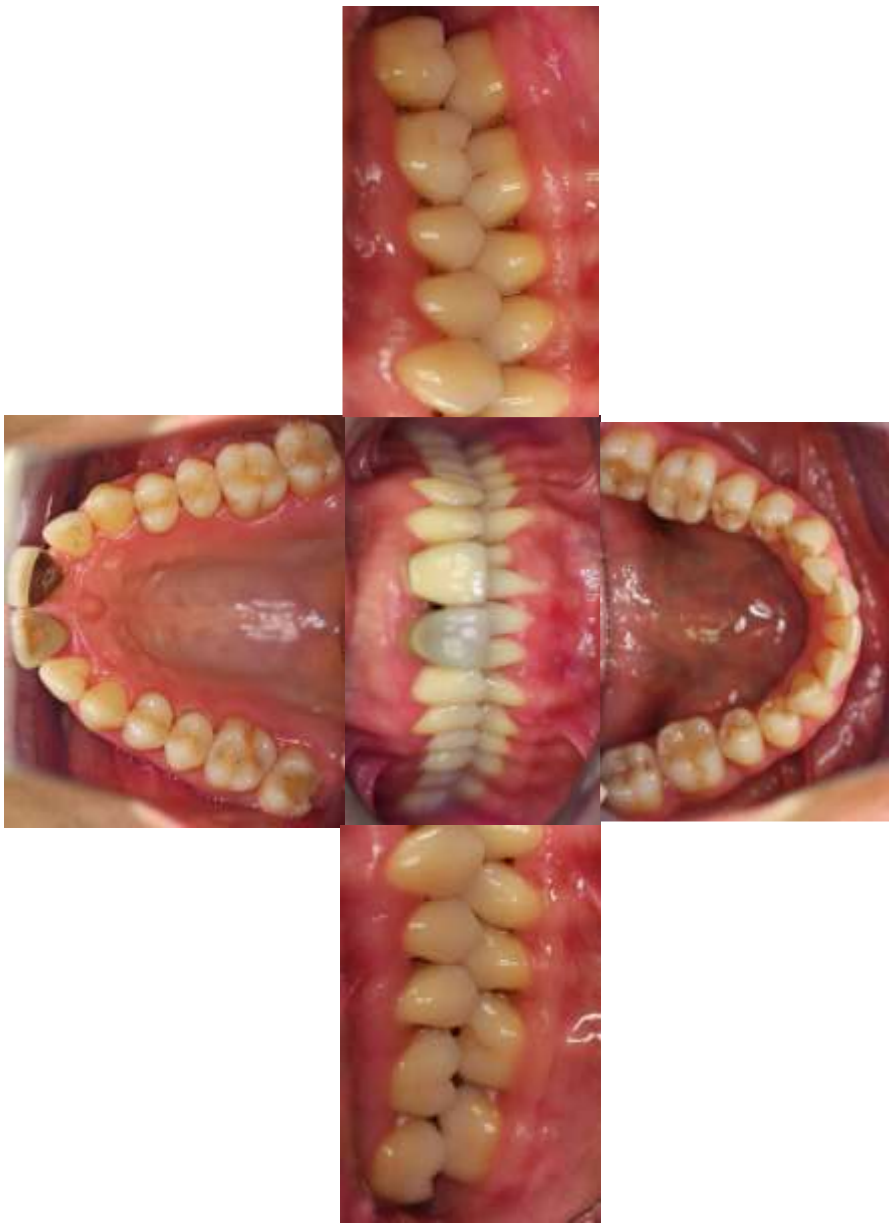


Abb. 6: Fotostatus zur Reevaluation

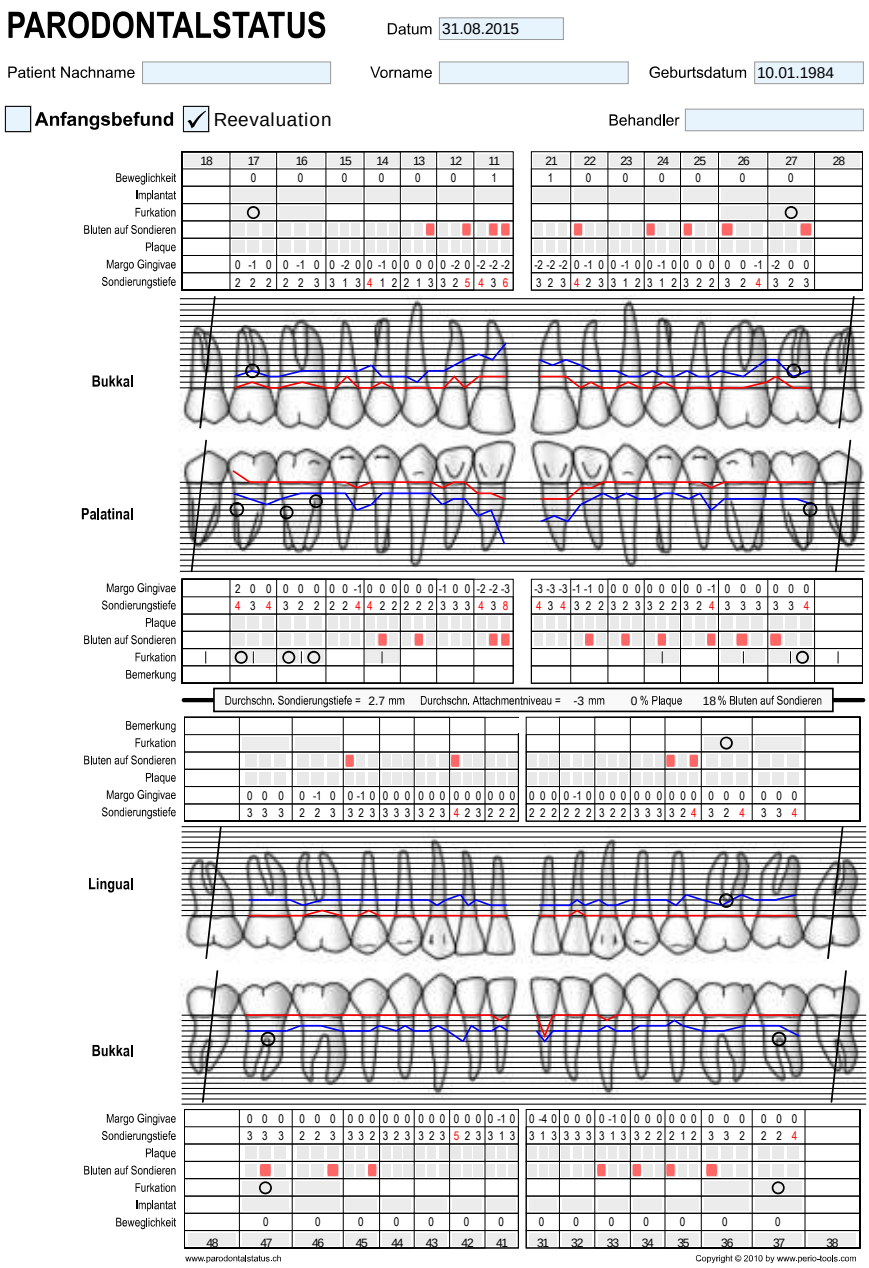


Abb. 7: Parodontaler Befund zur Reevaluation

Abschließend wurde das individuelle Parodontitisrisiko bestimmt und der Patientin erläutert.
Unter Berücksichtigung dieser Feststellungen und des Reevaluationsbefundes (Abb. 7) wurde für unsere Patientin ein vorläufig hohes Risiko (Abb. 8) (Ramseier & Lang, 1999; Lang & Toretti, 2003) ermittelt. Vorläufiges Risiko, weil bei der Patientin noch parodontalchirurgische Maßnahmen anstehen.

Prüfe diese Risikofaktoren und markiere die entsprechenden Schwellenwerte in den Spalten 2-7		Niedriges Risiko		Mittleres Risiko		Hohes Risiko	
1. Bluten auf Sondieren (BOP) in %	18	≤4	5-9	10-16	17-25	25-35	≥36
2. Zahl der Stellen mit ST ≥ 5 mm	4	≤2	3-4	5-6	7-8	9	≥10
3. Zahl der verlorenen Zähne (ohne 8er)	0	≤2	3-4	5-6	7-8	9	≥10
4. Knochenabbau (Index)	2,4	≤0,25	0,26-0,5	0,51-0,75	0,76-1,0	1,1-1,24	≥1,25
5. Zigarettenkonsum	20	Nicht-rau-cher	Ehe-maliger Raucher	≤10 /Tag	10-19 /Tag	≥20 /Tag	
vorläufige Risikoeinschätzung →		Niedriges Risiko		Mittleres Risiko		Hohes Risiko	
6. systemische/genetische Faktoren: - Diabetes mellitus, - HIV-Infektion, - gingivoparodontale Manifestation systemischer Erkrankungen - Interleukin-1β-Polymorphismus		Faktor nicht vorhanden		Faktor wurde nicht verzeichnet		Faktor vorhanden	
endgültige Risikoeinschätzung→		Niedriges Risiko		Mittleres Risiko		Hohes Risiko	
NIEDRIGES PARODONTITIS-RISIKO *1 UPT/Jahr*		MITTLERES PARODONTITIS-RISIKO *2 UPT/Jahr*				HOHES PARODONTITIS-RISIKO *3-4 UPT/ Jahr*	

Abb. 8: Risikoanalyse zur Reevaluation

9 Epikrise und Prognose

Für die im Jahr 2015 gestellte Diagnose einer generalisiert aggressiven Parodontitis (Lang et al. 1999, DGP 2002, Kocher et al. 2013) sprach zunächst das Alter der Patientin (zum Zeitpunkt der Diagnosestellung war sie 31 Jahre alt). Des Weiteren, dass sie allgemein gesund ist, eine auffällige familiäre Häufung vorliegt (Mutter der Patientin betroffen) und eine rasch fortschreitende Gewebedestruktion aufweist: Eine rasche Progredienz der Parodontitis kann insofern interpretiert werden, dass sich in der Panoramaschichtaufnahme aus dem Jahr 2015 bereits Knochenabbau von bis zu 50 % der Wurzellänge im Bereich der Oberkieferfront und des Oberkieferseitenzahnbereiches zeigt (Abb. 3). Man kann davon ausgehen, dass der Knochenabbau bei der Patientin bereits in der Pubertät angefangen hat. Leider konnte kein Röntgenbild aus einem früheren Zeitraum zur Verlaufsbeurteilung ausfindig gemacht werden, was zu einer aussagekräftigen Beurteilung hätte beitragen können. Neben der raschen Progression und der familiären Häufung, die für die Parodontitis prädisponieren, ist oftmals auch ein Missverhältnis zwischen der Menge an supra- und subgingivalen Belägen und der parodontalen Destruktion erkennbar. Dieses Missverhältnis lag bei dieser Patientin vor: Sie hatte zum Zeitpunkt der Erstvorstellung wenig harte und weiche Beläge (Abb. 2). Es handelt sich um eine generalisierte Form der aggressiven Parodontitis, da neben den Schneidezähnen und den ersten Molaren an mehr als zwei weiteren Zähnen Destruktionen eingetreten sind. Die klinische Diagnose einer aggressiven Parodontitis stellt eine Indikation für eine mikrobiologische Diagnostik dar (Beikler et al. 2005). Die mikrobiologische Untersuchung der subgingivalen Flora ergab insgesamt keine hohe Zahl von parodontalpathogenen Keimen. Die Keimkonzentration vom *A. actinomycetemcomitans* lag unter der Nachweisgrenze (Abb. 4). Das Vorkommen von *A. actinomycetemcomitans*, insbesondere in hohen Zahlen, ist mit aggressiver Parodontitis assoziiert, aber nicht obligat. Zwar lässt sich *A. actinomycetemcomitans* bei aggressiver Parodontitis häufiger nachweisen als bei chronischer, als diagnostischer Test für aggressive Parodontitis hatte der Nachweis jedoch eine geringe Sensitivität und Spezifität (Mombelli et al. 2002, Schacher et al. 2007). Sollte die Patientin in der Lage sein ihre Plaqueakkumulation weiterhin zu reduzieren, dann trägt dies zur Verhinderung einer weiteren Progression der Parodontitis bei (Axelsson & Lindhe 1981). Bei aggressiver Parodontitis liegt des Weiteren eine starke genetische Prädisposition für ein Entgleisen der entzündlichen Infektabwehr vor (Michalowicz et al. 2000). Zahnbezogene lokale Faktoren, wie z.B. Wurzeleinziehungen, Furkationsbeteiligung und/oder Restaurationsränder können zum Fortschreiten der parodontalen Destruktion beigetragen haben und können die generalisiert fortgeschrittenen Attachmentverluste mit erklären. Konform der Stellungnahme aus dem Jahr 2005 wurde bei der Patientin therapieunterstützend im Rahmen der Full-Mouth Disinfection auf eine adjunktive systemische Antibiotikagabe verzichtet (Beikler et al. 2005). Nach der DG PARO-S3_Leitlinie von 2018 (Pretzl et al. 2019) und der EFP-DG PARO-S3-Leitlinie von 2020 (Sanz et al. 2020) wäre die systemische adjunkive Gabe von 500 mg Amoxicillin und 400 mg Metronidazol 3 mal täglich für 7 Tage empfehlenswert gewesen.
Dieser Fall zeigt insbesondere auf, wie wichtig eine frühzeitiges und regelmäßiges parodontales Screening von Patienten ist (Meyle & Jepsen 2000). Bei der Patientin wurde im Alter von 31 Jahren eine aggressive Parodontitis diagnostiziert, die vermutlich schon früher hätte erkannt werden können. Die prognostische Bewertung der einzelnen Zähne (Abb. 5) zeigt, dass die frühe Erkennung der parodontalen Erkrankung sichere Prognosen für einen Großteil der Zähne nach sich zieht, sofern die Patientin zukünftig zuverlässig an einer regelmäßigen unterstützenden

Parodontitistherapie teilnimmt (Baumer et al. 2011). Fraglich bleibt zunächst die Prognose des Zahnes 11, da hier noch eine eine regenerative Therapie geplant ist.
Im Falle dieser Patientin stellt die geplante kieferorthopädische Therapie eine gewisse Besonderheit dar. Zahnbewegungen werden durch externe, am Zahn ansetzende Kräfte induziert, welche an die umliegenden Gewebe fortgeleitet werden. Dies führt zur Reorganisation der den Zahn umgebenden Gewebe. Speziell am Knochen handelt es sich dabei um Appositions- und Resorptionsvorgänge, die klinisch in einer Zahnbewegung resultieren. Bei Zahnbewegung im erkrankten Parodont besteht prinzipiell die Gefahr einer Progression der Entzündung, die einen weiteren Knochen- und ggf. auch Zahnverlust nach sich zieht. Daher sollten entzündungsfreie parodontale Verhältnisse vor Beginn einer kieferorthopädischen Therapie gewährleistet werden (Ericsson et al. 1977, Wennström er al. 1987). Dies liegt zum einen an den veränderten biomechanischen Voraussetzungen des reduzierten Parodonts und eben zum anderen an der erschwerten Mundhygienefähigkeit beim Tragen einer kieferorthopädischen Apparatur. Zahnbewegungen, aber auch kieferorthopädische Apparaturen, begünstigen eine Verlagerung supragingivaler Beläge nach subgingival, weshalb eine konsequente Plaquekontrolle unerlässlich ist. Nach antiinfektiöser Therapie kommt es oftmals zu einer Reparation parodontaler Defekte und somit zur Ausbildung eines langen Saumepithels anstelle einer Regeneration. Bewegt man nun die Zähne in einen reparierten, epithelial geheilten Defekt, findet dies nicht mehr in einem knöchernen Lager statt und es kommt ggf. zur Verstärkung vorliegender Attachmentverluste (Wennström et al. 1993, Reichert et al. 2014). Aus diesem Grund ist eine regenerative Therapie parodontaler Defekte vor einer möglichen Zahnbewegung in diese Defekte sinnvoll (Wennström et al. 1993). Dies trifft auf Zahn 11 zu. Daher ist es sinnvoll dies vor kieferorthopädischer Therapie anzugehen.
Bestehen bereits vor geplanter kieferorthopädischer Therapie verstibuläre Rezessionen, können diese unter Umständen durch Zahnbewegung verstärkt werden. Dabei spielt vor allem die Dicke der Gingiva eine wichtige Rolle, weshalb insbesondere bei Expansion von Zahnbögen über eine prophylaktische Verdickung der Gingiva nachgedacht werden sollte (Yared et al. 2006). Diese prophylaktische Verdickung der Gingiva wäre an Zahn 31 sinnvoll.
Gegenüber dem Ausgangsbefund konnte die parodontale Situation objektiv verbessert werden: effektive individuelle Plaquekontrolle, Reduktion der Sondierungstiefen auf überwiegend unauffällige Werte. Auch die Erwartungen der Patientin hinsichtlich des maximalen Zahnerhalts konnte bisher erfüllt werden. Der langfristige Erhalt der Zähne 11 und 21 wurde zu Beginn der Therapie als fraglich beurteilt. Die Zähne wiesen einen Knochenverlust von $\geq$ 50% der Wurzellänge auf, was mit einem erhöhten Risiko für Zahnverlust korreliert (McGuire & Nunn 1996). Eine abschließende Beurteilung bleibt noch aus, da bei Zahn 11 eine regenerative Therapie geplant ist.

Die langfristige Prognose der Zähne hängt entscheidend von der Mitarbeit der Patientin und insbesondere ihrer regelmäßigen Teilnahme an der UPT ab (Eickholz 2020, Eickholz et al. 2008, Pretzl et al. 2008, Matuliene et al. 2010).
Faktoren, welche die Langzeitprognose beeinflussen, sind auf patientenbezogener Ebene u.a. ineffektive Plaquekontrolle und unregelmäßig wahrgenommene UPT; auf zahnbezogener Ebene finden sich als Risikofaktoren u.a. ein fortgeschrittener initialer Knochenabbau und das Vorliegen von Furkationsbeteiligungen, der prothetische Status eines Zahnes und die Lokalisation des jeweiligen Zahnes (Baumer et al. 2011). Allerdings ist ein weiterer Attachment- und Zahnverlust bei Recallpatienten ein eher seltenes Ereignis (Eickholz et al. 2008, Pretzl et al. 2008, Eickholz 2009), sodass es vertretbar erscheint zu versuchen, einen Zustand zu erreichen, in dem die Patientin

keine Taschen > 4 mm mit häufigem Bluten, einen niedrigen BOP, keine offene Furkation und keine sichtbaren harten und weichen Beläge hat.

10 Weiterführende Maßnahmen

Hinsichtlich er geplanten kieferorthopädischen Therapie mussten vorab parodontal-chirurgische sowie prothetische/konservierende Maßnahmen erfolgen. Dies geschah im Zeitraum von 29.09.2015 bis zum 15.11.2016. Dies umfasste folgende Behandlungen:

Datum	Behandlungsmaßnahme
29.09.2015	Regenerative Lappenoperation an den Zähnen 11/21
17.11.2015	Bindegewebstransplantation 31/41
07.12.2015	Wurzelkanalfüllung Zahn 21
01.06.2016	Revision der Wurzelkanalfüllung Zahn 11
15.11.2016	Langzeitprovisorium 11/21 (für die Dauer der KFO Behandlung)

In dieser Zeit hat die Patientin 4 UPTs erhalten.
Ab Januar 2017 hat die kieferorthopädische Behandlung begonnen.

11 UPT während des Tragens der KFO-Apparatur

Die kieferorthopädische Therapie wurde von den Kollegen aus der Poliklinik für Kieferorthopädie geplant und durchgeführt. Die Dauer der Therapie wurde für ca. 1 Jahr angesetzt. Bis zum Zeitpunkt der Vorstellung mit festsitzender KFO-Apparatur hatte die Patientin 6 UPT-Sitzungen wahrgenommen. In diesen Sitzungen zeigte sie immer eine gute Mundhygiene und konnte ohne größere Schwierigkeiten diese der festsitzenden Apparatur anpassen. Am 24.10.2017 wurde die Patientin vorstellig zur UPT 7 (Abb. 10). Die Mundhygiene war für diese komplexe Situation mit einem PCR von 32% solide. Als Mundhygieneinstruktion wurde der Patientin die Einbüschelbürste CPS 1009 von Curaprox empfohlen und demonstriert.
Die parodontale Situation war stabil (Abb. 9). Lediglich die Zähne 17(dp) und 11(mb) wiesen persisitierende Taschen von 4 mm mit Bluten auf. Diese wurden subgingival Re-Instromentiert und 1%iges Chlohexidingluconat-Gel instilliert. Die Patientin konnte ihr Rauchverhalten etwas reduzieren (10 Zigaretten/Tag), was ihr ein mittleres Risiko

ermöglicht (Abb. 11)

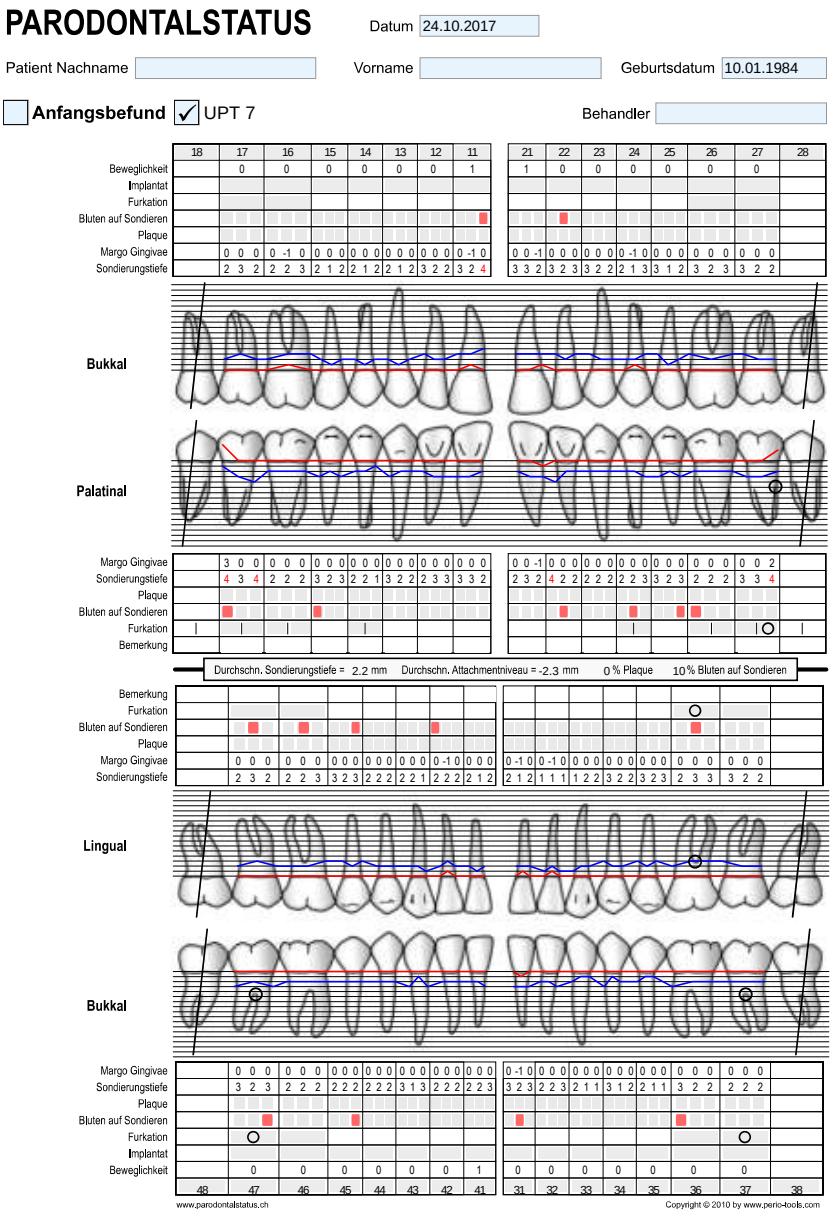


Abb. 9: Parodontalstatus währen der KFO-Therapie

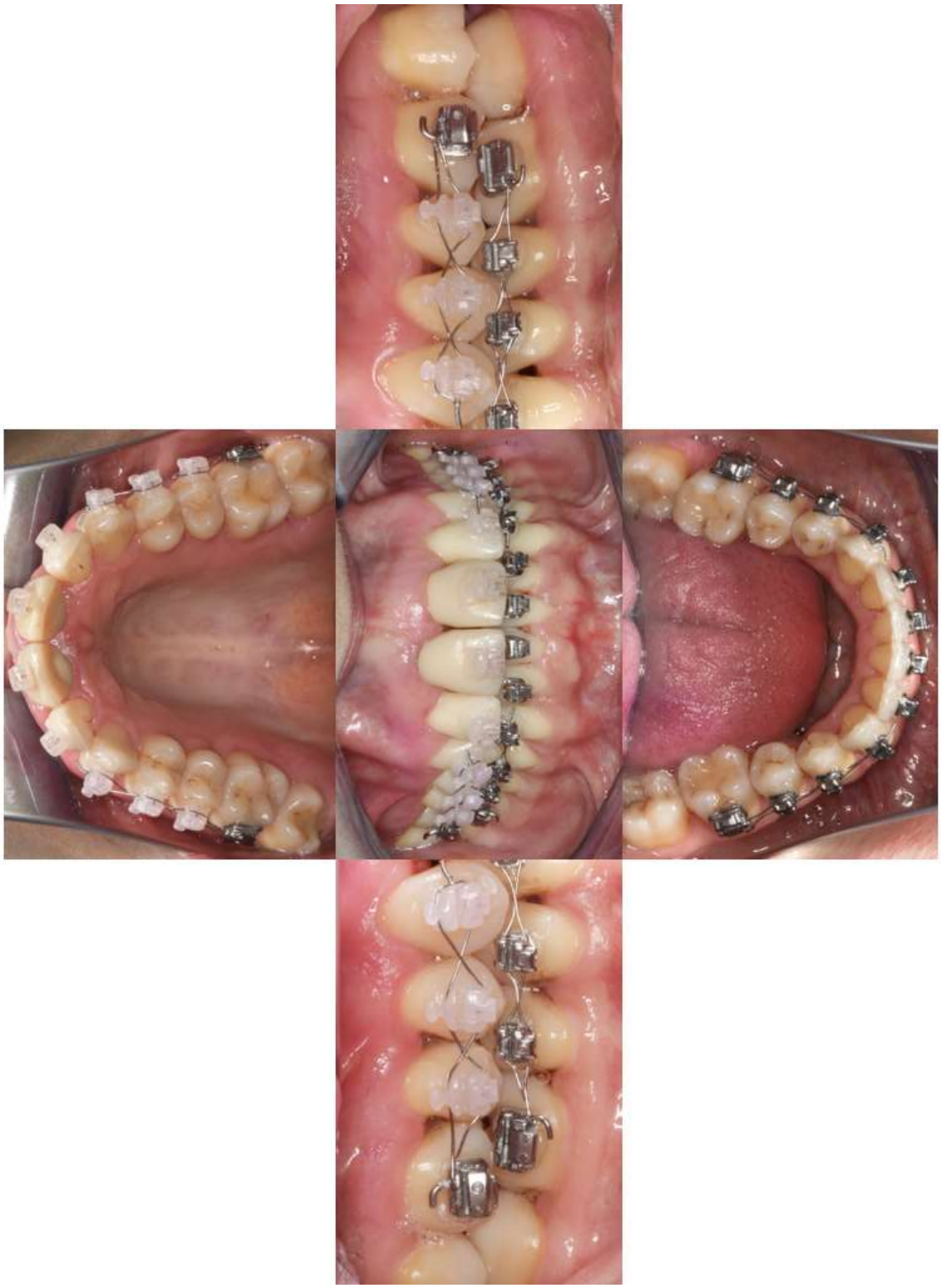


Abb. 10: Fotostatus mit KFO-Apparatur

Prüfe diese Risikofaktoren und markiere die entsprechenden Schwellenwerte in den Spalten 2-7		Niedriges Risiko		Mittleres Risiko		Hohes Risiko	
1. Bluten auf Sondieren (BOP) in %	11	≤4	5-9	10-16	17-25	25-35	≥36
2. Zahl der Stellen mit ST ≥ 5 mm	0	≤2	3-4	5-6	7-8	9	≥10
3. Zahl der verlorenen Zähne (ohne 8er)	0	≤2	3-4	5-6	7-8	9	≥10
4. Knochenabbau (Index)	2,4	≤0,25	0,26-0,5	0,51-0,75	0,76-1,0	1,1-1,24	≥1,25
5. Zigarettenkonsum	15	Nicht-rau-cher	Ehe-maliger Raucher	≤10 /Tag	10-19 /Tag	≥20 /Tag	
vorläufige Risikoeinschätzung →		Niedriges Risiko		Mittleres Risiko		Hohes Risiko	
6. systemische/genetische Faktoren: - Diabetes mellitus, - HIV-Infektion, - gingivoparodontale Manifestation systemischer Erkrankungen - Interleukin-1β-Polymorphismus		Faktor nicht vorhanden		Faktor wurde nicht verzeichnet		Faktor vorhanden	
endgültige Risikoeinschätzung→		Niedriges Risiko		Mittleres Risiko		Hohes Risiko	
NIEDRIGES PARODONTITIS-RISIKO *1 UPT/Jahr*		MITTLERES PARODONTITIS-RISIKO *2 UPT/Jahr*				HOHES PARODONTITIS-RISIKO *3-4 UPT/ Jahr*	

Abb. 11: Risikoanalyse mit KFO Apparatur

12 Spätbefund 19.01.2021

Seit der antiinfektiösen Therapie 2015 hat die Patientin eine gute Compliance gezeigt und insgesamt 14 UPT-Termine wahrgenommen (Tab. 3).
Die individuelle Plaquekontrolle ist mit PCR-Werten um 4% als ausgezeichnet einzustufen (Tab. 3). Auch zu Zeiten der Corona-Pandemie war die Patientin bereit und willig ihre Termine wahrzunehmen, was für eine gute Compliance spricht. Wenn die Patientin so weiter macht, kann ein langfristiger Zahnerhalt prognostiziert werden. Lediglich das Rauchverhalten sollte die Patientin überdenken, und wenn möglichst noch mehr reduzieren oder im besten Fall sogar aufhören zu rauchen. Dies würde ihre Prognose um einiges verbessern.
Daher in der UPT 14 folgende Diagnose gestellt: gingivale Gesundheit (BOP 2%) bei stabiler Parodontitispatientin (generalisiert Stadium II, Grad C) (Abb. 12 und 14). Sie wird mit einem ermittelten mittleren Risiko (Abb. 13) weiter in der UPT betreut.

Datum	UPT	BOP	GBI (%)	PCR (%)
02.12.2015	2	-	0	21
25.01.2016	3	-	2	40
29.03.2016	4	18	0	25
27.09.2016	5	14	4	25
28.03.2017	6	14	0	48
24.10.2017	7	11	0	32
22.03.2018	8	7	0	19
23.01.2019	9	10	1	16
10.07.2019	10	4	0	13
14.01.2020	11	4	0	13
05.08.2020	12	2	0	11
19.01.2021	13	1	0	9
21.07.2021	14	2	0	4

Tab. 3: Auflistung der Entzündungs- und Plaque-Indizes während der UPT

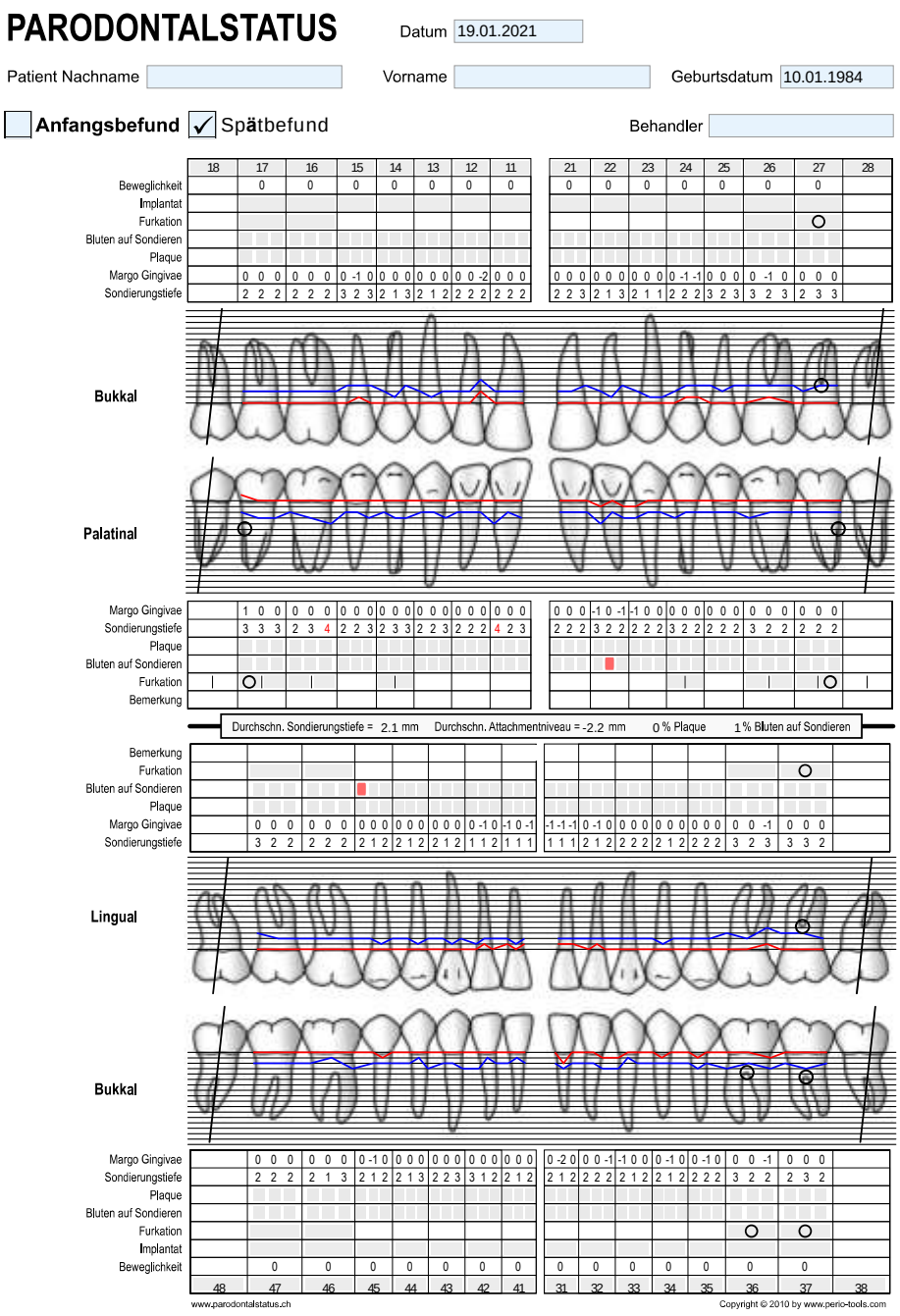


Abb. 12: Parodontalstatus zum Spätbefund

Prüfe diese Risikofaktoren und markiere die entsprechenden Schwellenwerte in den Spalten 2-7		Niedriges Risiko		Mittleres Risiko		Hohes Risiko	
1. Bluten auf Sondieren (BOP) in %	2	≤4	5-9	10-16	17-25	25-35	≥36
2. Zahl der Stellen mit ST ≥ 5 mm	0	≤2	3-4	5-6	7-8	9	≥10
3. Zahl der verlorenen Zähne (ohne 8er)	0	≤2	3-4	5-6	7-8	9	≥10
4. Knochenabbau (Index)	2,4	≤0,25	0,26-0,5	0,51-0,75	0,76-1,0	1,1-1,24	≥1,25
5. Zigarettenkonsum	15	Nicht-rau-cher	Ehe-maliger Raucher	≤10 /Tag	10-19 /Tag	≥20 /Tag	
vorläufige Risikoeinschätzung →		Niedriges Risiko		Mittleres Risiko		Hohes Risiko	
6. systemische/genetische Faktoren: - Diabetes mellitus, - HIV-Infektion, - gingivoparodontale Manifestation systemischer Erkrankungen - Interleukin-1β-Polymorphismus		Faktor nicht vorhanden		Faktor wurde nicht verzeichnet		Faktor vorhanden	
endgültige Risikoeinschätzung→		Niedriges Risiko		Mittleres Risiko		Hohes Risiko	
NIEDRIGES PARODONTITIS-RISIKO *1 UPT/Jahr*		MITTLERES PARODONTITIS-RISIKO *2 UPT/Jahr*			HOHES PARODONTITIS-RISIKO *3-4 UPT/ Jahr*		

Abb. 13 Risikoanalyse zum Spätbefund

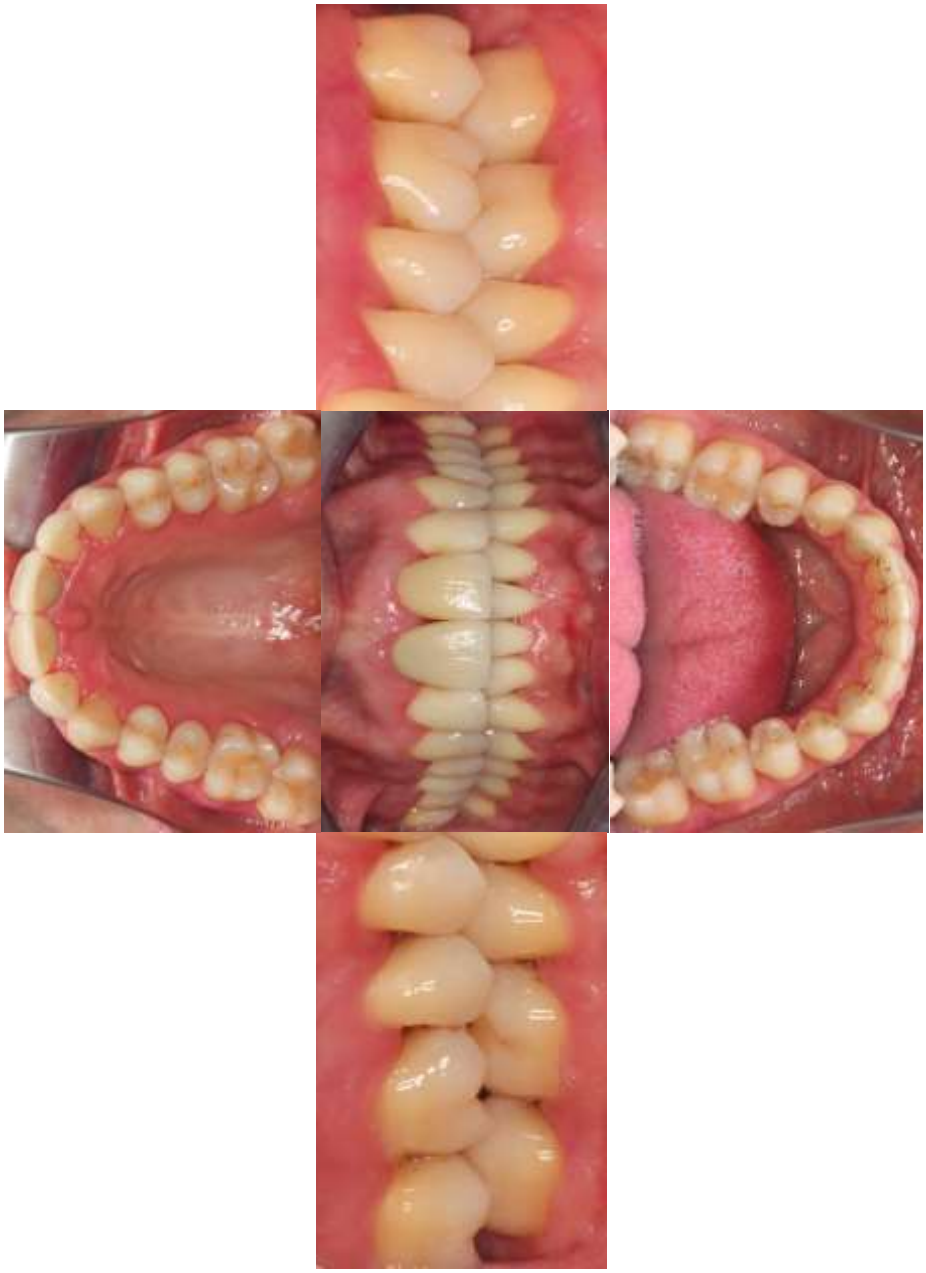


Abb. 14: Fotostatus zum Spätbefund

13 Literatur

1. Ainamo J, Bay I. Problems and proposals for recording gingivitis and plaque. Int Dent J 1975;25 (4):229-35.
2. Axelsson P, Lindhe J. The significance of maintenance care in the treatment of periodontal disease. J Clin Periodontol. 1981 Aug;8(4):281-94.
3. Baumer A, Pretzel B, Cosgarea R, Kim TS, Reitmeir P, Eickholz P, Dannewitz B. Tooth loss in aggressive periodontitis after active periodontal therapy: patient-related and tooth-related prognostic factors. J Clin Periodontol 2011;7:644-651.
4. Beikler T, Karch H, Flemmig TF. Adjuvante Antibiotika in der Parodontitistherapie, Stellungnahme der DGZMK V2.0. 2003
5. Beikler T, Karch H, Flemmig TF. Mikrobiologische Diagnostik in der Parodontitistherapie. Gemeinsame Stellungnahme der Deutschen Gesellschaft für Parodontologie (DGP) und der Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde (DGZMK). Dtsch Zahnärztl Z 2005;60:660-662.
6. Deutsche Gesellschaft für Parodontologie (DGP)Klassifikation der Parodontalerkrankungen 2002; Berlin: Quintessenz-Verlag
7. Eickholz P, Kaltschmitt J, Berbig J, Reitmeir P, Pretzl B. Tooth loss after active periodontal therapy. 1: patient-related factors for risk, prognosis, and quality of outcome. J Clin Periodontol 2008;35 (2):165-74.
8. Eickholz P, Kim TS, Dannewitz B: Unterstützende Gabe systemischer Antibiotika in der Parodontitistherapie. Das Konzept Frankfurt/Heidelberg. Parodontologie 2016; 27(2): 131-139
9. Eickholz P. Glossar der Grundbegriffe für die Praxis: Parodontal geschädigte Zähne. Wie lange geht das gut? Parodontologie 2009;20:225-236.
10. Eickholz P. Glossar der Grundbegriffe für die Praxis: Unterstützende Parodontistherapie (UPT) Teil 2: Individuelles Parodontitisrisiko und Bestimmung der UPT-Intervalle. Parodontologie 2020;20:225-236.
11. Eickholz P. Glossar der Grundbegriffe für die Praxis: Unterstützende Parodontistherapie (UPT) Teil 1: Individuelles Parodontitisrisiko und

Bestimmung der UPT-Intervalle Ziele und Inhalte. Parodontologie 2020;31:205-211.

12. Ericsson I, Thilander B, Lindhe J, Okamoto H. The effect of orthodontic tilting movements on the periodontal tissues of infected and non-infected dentitions in dogs. J Clin Periodontol. 1977 Nov;4(4):278-93.
13. Kocher T, Eickholz P, Meisel P: Die Klassifikation der Parodontalerkrankungen. Eine Systematik mit ihren Möglichkeiten und Grenzen.2013; Berlin: Quintessenz-Verlag.
14. Kwok V, Caton JG. Commentary: prognosis revisited: a system for assigning periodontal prognosis. J Periodontal 2007;78:2063-2071.
15. Lang N, Bartold PM, Culliana M, Jeffcoat M, Mombelli A, Murakami S. International workshop for a classification of peridontal diseases and conditions. Census report aggressive periodontitis. Ann Periodontol 1999;53.
16. Lang NP, Tonetti MS. Periodontal risk assessment (PRA) for patients in supportive periodontal therapy (SPT). Oral Health Prev Dent. 2003;1(1):7-16.
17. Matuliene G, Studer R, Lang NP, Schmidlin K, Pjetursson BE, Salvi GE, Brägger U, Zwahlen M. Significance of Periodontal Risk Assessment in the recurrence of periodontitis and tooth loss. J Clin Periodontol. 2010 Feb;37(2):191-9.
18. McGuire MK, Nunn ME. Prognosis versus actual outcome. III. The effectiveness of clinical parameters in accurately predicting tooth survival. J Periodontol.1996 Jul;67(7):666-74.
19. Meyle J, Jepsen K. Der parodontale Screening-Index (PSI). Parodontologie 2000;17-21.
20. Michalowicz BS, Diehl SR, Gunsolly JC, Sparks BS, Brooks CN, Koertge TE, Califano JV, Burmeister JA, Schenkein HA. Evidence of a substantial genetic basis for risk of adult periodontitis. J Periodontol 2000;11:1699-1707.
21. Mombelli A, Casagni F, Mandianos PN. Can presence or absence of periodontal pathogens distringuish between subjects with chronic and aggressive periodontitis? A systematic review. J Clin Periodontol 2002;10-21.

22. O'Leary TJ, Drake RB, Naylor JE. The plaque control record. J Periodontol 1972;43 (1):38.
23. Pretzl B, Kaltschmitt J, Kim TS, Reitmeir P, Eickholz P. Tooth loss after active periodontal therapy. 2: tooth-related factors. J Clin Periodontol. 2008 Feb;35(2):175-82.
24. Pretzl B, Salzer S, Ehmke B, et al. Administration of systemic antibiotics during non-surgical periodontal therapy-a consensus report. Clin Oral Investig 2019;23:3073-3085.
25. Quirynen M, Bollen CM, Vandekerckhove BN, Dekeyser C, Papaioannou W, Eyssen H: Full- vs. Partial-mouth disinfection in the treatment of periodontal infectios: short-term clinical and microbiological observations. J Dent Res 1995;8:1459-1467.
26. Quirynen M, De Soete M, Boschmans G, Pauwels M, Coucke W, Teughels W, van Steenberghe D. Benefit of "one-stage full-mouth disinfection" is explained by disinfection and root planing within 24 hours: a randomized controlled trial. J Clin Periodontol. 2006 Sep;33(9):639-47.
27. Quirynen M, Mongardini C, de Soete M, Pauwels M, Coucke W, van Eldere J, van Steenberghe D. The rôle of chlorhexidine in the one-stage full-mouth disinfection treatment of patients with advanced adult periodontitis. Long-term clinical and microbiological observations. J Clin Periodontol. 2000 Aug;27(8):578-89.
28. Ramseier CA, Lang NP. Die Parodontalebetreuung. Ein Lernprogramm zur Qualitätssicherung in der Parodontologie (CD-ROM), Berlin: Quintessent, 1999.
29. Sanz M, Herrera D, Kebschull M, et al. Treatment of stage I-III periodontitis-The EFP S3 level clinical practice guideline. J Clin Periodontol 2020;47 Suppl 22:4-60.
30. Schacher B, Baron F, Rossberg M, Wohlfeil M, Arndt R, Eickholz P. Aggregatibacter actinomycetemcomitans as indicator for aggressive periodontitis by two analysing strategies. J Clin Periodontol 2007;7:566-573.
31. Wennström JL, Lindhe J, Sinclair F, Thilander B. Some periodontal tissue reactions to ortodontic tooth movment in monkeys. J Clin Periodontol 1987;3:121-129.

32. Wennström JL, Stokland BL, Nyman S, Thilander B. Periodontal tissue response to orthodontic movment of teeth with infrabonc pocket. Am J Orthod Dentofacial Orthop 1993;4:313-319.
33. Yared KF, Zenobio EG, Pacheco W. Periodontal status of mandibular central inciscors after orthodontic proclination in adults. Am J Orthod Dentofacial Orthop 2006;1:1-8.