

Peter Eickholz, Ti-Sun Kim, Bettina Dannewitz

Glossar der Grundbegriffe für die Praxis

Systemische Antibiotika in der parodontalen Therapie

Warum überhaupt Antibiotika?

Der Durchtritt der Zähne durch die Kontinuität der epithelialen Auskleidung der Mundhöhle stellt eine einzigartige anatomische Situation im Organismus dar. Die Zahnoberflächen bestehen aus Hartsubstanzen, die sich nicht erneuern können. Etwa 400 bakterielle Spezies können die parodontalen Taschen besiedeln. Im Bereich der gesamten Mundhöhle ist mit etwa 500 Bakterienarten zu rechnen¹. Einige der Mikroorganismen, die die Mundhöhle besiedeln, sind dazu in der Lage, sich den Zahnoberflächen anzuheften, sich auf diesen zu vermehren und auf diese Weise den Boden für eine Besiedlung durch weitere Mikroorganismen zu bereiten. Der sich so bildende Belag wird als dentale Plaque, bakterielle Plaque oder als dentaler Biofilm bezeichnet. Unter Biofilm versteht man organisierte Aggregationen auf festen Oberflächen (z. B. auf Zähnen, aber auch Schiffsrümpfen, künstlichen Herzklappen, in Wasserleitungen usw.), die aus Mikroorganismen, extrazellulären bakteriellen Makromolekülen und Produkten des umgebenden Mediums (z. B. des Speichels bzw. der Sulkusflüssigkeit) bestehen. Die bakterielle Plaque der Mundhöhle ist eine spezielle Form von Biofilm. Die Struktur des Biofilms erschwert nicht nur die Diffusion von Wachstumsfaktoren in die bakterielle Plaque, sondern bildet auch eine wirksame Barriere gegen wirtseigene Abwehrmechanismen (z. B. Antikörper, Lysozym, Lactoferrin) oder antimikrobielle Wirkstoffe (z. B. antiseptische Mundspüllösungen, Antibiotika).

Anders als die epithelialen Oberflächen des Körpers können die Zähne ihre oberflächlichen Schichten nicht mit den daran anhaftenden Mikroorganismen abstoßen bzw. abschilfern. Gingivitis und Parodontitis sind daher geprägt durch ent-

zündliche und immunologische Reaktionen auf die Mikroflora der Mundhöhle und insbesondere auf den Teil, der den Zahnoberflächen anhaftet bzw. sich subgingival etabliert hat. Unter optimalen Verhältnissen besteht ein Gleichgewicht zwischen dentalem Biofilm und den Abwehrmechanismen des Wirts (Symbiose/Eubiose/Normobiose)². Wird dieses Gleichgewicht – z. B. durch Defekte bzw. Störungen der Abwehrmechanismen, eine Veränderung der Zusammensetzung des Biofilms (z. B. durch Ernährungseinflüsse) (Dysbiose)³ oder eine externe Infektion (z. B. JP2-Klon von *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*) – dauerhaft gestört⁴, kann die entzündliche und immunologische Reaktion entgleisen. Ätiologischer Hauptfaktor der überwiegenden Mehrzahl der entzündlichen Parodontalerkrankungen (plaqueinduzierte Gingivitis, Parodontitis) ist bakterielle Plaque. Die zur Therapie dieser Erkrankungen erforderliche Beseitigung des supra- und subgingivalen Biofilms erfolgt primär mechanisch durch professionelle mechanische Plaqueentfernung und subgingivale Instrumentierung der Wurzeloberflächen im Rahmen der geschlossenen Parodontitistherapie.

In manchen besonderen Fällen ist aber der zusätzliche flankierende systemische Einsatz von Antibiotika sinnvoll und notwendig (Tab. 1)^{5,6}. Streng genommen wird der Begriff Antibiotika nur für antimikrobiell wirksame Substanzen, die mikrobiellen Ursprungs sind, d. h. von Mikroorganismen gebildet werden (z. B. Penicillin G, das von dem Schimmelpilz *Penicillium notatum* gebildet wird), und für deren synthetische Derivate (z. B. Amoxicillin) verwendet. Vollsynthetische antimikrobiell wirksame Medikamente, z. B. Imidazole wie Metronidazol, werden als antimikrobielle Chemotherapeutika bezeichnet. Zur Vereinfachung werden beide

Tab. 1 Indikationen zur systemischen Antibiotikagabe in der Parodontologie.

Indikationen
– Antibiotikaphylaxe (z. B. bei hohem Endokarditisrisiko, zur Prävention der infizierten Osteoradionekrose [IORN] und von antiresorptivaassoziierten Kiefernekrosen [AR-ONJ])
– Nekrotisierende Gingivitis (NG)/Nekrotisierende Parodontitis (NP), wenn 24 h nach Beginn der Lokaltherapie keine merkliche Besserung eintritt oder Ausbreitungstendenz (Lymphadenopathie, Fieber) besteht
– Unterstützende Antibiotikatherapie bei Vorliegen von Parodontitis mit rascher Progression (Grad C) bzw. generalisiert schwerem Verlauf (Stadium III) und hoher Komplexität (Stadium IV) ^{5,6}
– Parodontalabszess mit Ausbreitungstendenz in die benachbarten Logen, Fieber ¹⁶

Tab. 2 Antibiotika in der parodontalen Therapie¹⁵.

Antibiotikum	Wirkweise/Eigenschaften	Nebenwirkungen
Penicilline	bakterizid, überwiegend grampositives Wirkspektrum	Allergien (3 %), Herxheimer-Jarisch-Reaktion
– Amoxicillin	Breitbandpenicillin, nicht β -Lactamase-stabil	Magen-Darm-Probleme, Durchfälle, Aminopenicillin-typische Hautreaktionen (Exanthem) in 20 % der Fälle; pseudomembranöse Colitis
– Amoxicillin & Clavulansäure	Breitbandpenicillin, β -Lactamase-stabil	Nebenwirkungen: wie Amoxicillin
Metronidazol	bakterizid, anaerobes Wirkspektrum; Cave: wichtiges Antibiotikum in der Allgemeinmedizin	metallischer Geschmack, Schwindel, Antabus-artige Wirkung, periphere Neuritis
Clindamycin (typisches Antibiotikum der 2. Wahl, z. B. zur Prävention der infizierten Osteoradionekrose)	bakteriostatisch	Durchfall, Magenbeschwerden (deshalb Einnahme zusammen mit Nahrung); pseudomembranöse Colitis

antimikrobiellen Medikamentengruppen im Folgenden als Antibiotika bezeichnet. Tabelle 2 listet einige in der Parodontologie gebräuchliche Antibiotika auf.

Antibiotikaphylaxe

Endokarditisprophylaxe

Die infektiöse Endokarditis ist eine seltene, aber sehr ernste Erkrankung. Im Jahr 2019 wurden 13,8 Fälle einer infektiösen Endokarditis pro 100.000 Personen gezählt und die Erkrankung war für 66.300 Todesfälle weltweit verantwortlich⁷. Eine Endokarditis entsteht, wenn Bakterien, die in die Blutbahn gelangt sind (Bakteriämie), sich auf der Herzinnenwand absiedeln können und Infektionssymptome verursachen (Sepsis, Septikämie, Blutvergiftung). Eine solche Sepsis allgemein bzw. eine Infektion der Herzinnenwand speziell wird be-

günstigt durch eine primäre oder sekundäre Abwehrschwäche. Eine solche Abwehrschwäche besteht z. B. bei immunsupprimierten Patienten nach Organtransplantation, bei Leukämiepatienten und bei Vorschädigungen des Herzens (z. B. Herzklappendefekten bzw. -ersatz). Ein hohes Risiko für eine infektiöse Endokarditis besteht vor allem bei Patienten, die schon einmal eine infektiöse Endokarditis durchgemacht haben, oder nach Herzklappenoperationen, einschließlich kathetergestützter Verfahren⁷. Eine Antibiotikaphylaxe wird bei allen Hochrisikopatienten empfohlen, während Patienten mit mittlerem Risiko im Allgemeinen keine Prophylaxe erhalten sollten (Tab. 3)⁷. Dabei bilden orale Streptokokken das Hauptziel der Antibiotikaphylaxe⁷. Allgemeine Präventionsmaßnahmen werden allerdings bei mittlerem und hohem Risiko dringend empfohlen: Die Patientinnen und Patienten sollten dazu angehalten werden, ihre Zähne zweimal täglich zu putzen. Hochrisikopatientinnen und -patienten sollten mindestens

Tab. 3 Empfehlungen zur Antibiotikaphylaxe bei Patienten mit kardiovaskulären Erkrankungen, die sich zahnärztlichen Eingriffen mit einem erhöhten Risiko für eine infektiöse Endokarditis (IE) unterziehen⁷.

- Allgemeine Präventionsmaßnahmen werden für Patienten mit hohem und mittlerem Risiko für IE empfohlen.
- Bei Patienten mit früherer Endokarditis wird eine Antibiotikaphylaxe empfohlen.
- Eine Antibiotikaphylaxe wird bei Patienten mit chirurgisch implantierten Herzklappenprothesen und mit jedweden Materialien, die zur chirurgischen Herzklappenrekonstruktion verwendet werden, empfohlen.
- Eine Antibiotikaphylaxe wird bei Patienten mit kathetergestützter Implantation einer Aorten- oder Pulmonalkappenprothese empfohlen.
- Eine Antibiotikaphylaxe wird bei Patienten mit unbehandelten zyanotischen angeborenen Herzfehlern (AHF) und bei Patienten, die chirurgisch oder mittels kathetergestützter Verfahren mit postoperativen palliativen Shunts, Conduits oder anderen Prothesen behandelt werden, empfohlen. Wenn nach chirurgischer Rekonstruktion keine Restdefekte oder Klappenprothesen vorhanden sind, wird eine Antibiotikaphylaxe nur für die ersten 6 Monate nach dem Eingriff empfohlen.
- Eine Antibiotikaphylaxe wird bei Patienten mit ventrikulären Unterstützungssystemen empfohlen.
- Eine Antibiotikaphylaxe sollte bei Patienten mit kathetergestützter Mitralklappen- und Trikuspidalklappenrekonstruktion erwogen werden.
- Eine Antibiotikaphylaxe kann bei herztransplantierten Patienten erwogen werden.
- Bei anderen Patienten mit geringem IE-Risiko wird eine Antibiotikaphylaxe nicht empfohlen.

Tab. 4 Zahnärztliche Therapie und Endokarditisprophylaxe⁷.**Eine Antibiotikaphylaxe wird empfohlen bei:**

- Zahnextraktionen
- oralchirurgischen Eingriffen
- Eingriffen, die eine Manipulation der Gingiva oder der periapikalen Region der Zähne erfordern

zweimal jährlich und andere Patientinnen und Patienten jährlich eine professionelle Zahnreinigung und Nachuntersuchung durchführen lassen. Die Empfehlungen zur Gabe von Antibiotika zur Prophylaxe der infektiösen Endokarditis sind in Tabelle 3 zusammengefasst⁷.

Ein Endokarditisrisiko besteht bei zahnärztlichen Maßnahmen, die mit einer Bakteriämie einhergehen. Das sind Zahnextraktionen, zahnärztlich-chirurgische Eingriffe (Parodontalchirurgie, Implantatchirurgie, Biopsien), Manipulationen der Gingiva, der periimplantären Mukosa oder der periapikalen Region bzw. Perforationen der Mundschleimhaut (einschließlich subgingivaler Instrumentierung und Wurzelkanalbehandlungen) (Tab. 4)⁷. In der Parodontologie gehören dazu auch die Erhebung von Sondierungsparametern, die unterstützende Parodontitistherapie oder die subgingivale Applikation von lokalen Antibiotika und prophylaktische Reinigungen von Zähnen oder Implantaten, wenn eine Blutung zu erwarten ist. Bei diesen Maßnah-

men wird daher für Patienten mit hohem Endokarditisrisiko eine antibiotische Endokarditisprophylaxe empfohlen (s. Tab. 3). In manchen Fällen verfügen Patienten mit Endokarditisrisiko über einen sogenannten Herzpass, in dem genaue Angaben über die erforderliche antibiotische Prophylaxe gemacht werden. Im Allgemeinen gelten die in Tabelle 5 aufgelisteten Empfehlungen. Dabei ist zu beachten, dass Tetracyclinderivate (z. B. Doxycyclin) während der Zahnentwicklung (auch Schwangerschaft und Stillzeit) nicht verwendet werden sollen, weil das Risiko für Schmelzbildungsstörungen besteht. Bei Unklarheit empfiehlt sich immer die Rücksprache mit dem behandelnden Arzt oder der behandelnden Ärztin. Bei der Antibiotikaphylaxe ist das Risiko für Komplikationen bei der Verwendung von Amoxicillin sehr gering und bei der Verwendung von Clindamycin wegen des Risikos von Infektionen mit *Clostridioides difficile* hoch. Deshalb wird die Verwendung von Clindamycin für die Endokarditisprophylaxe nicht mehr empfohlen⁷.

Tab. 5 Antibiotikaprophylaxe bei zahnärztlichen Eingriffen mit hohem Risiko⁷.

Situation	Antibiotikum	Einzeldosis 30–60 Minuten vor dem Eingriff	
		Erwachsene	Kinder
Keine Allergie gegen Penicillin oder Ampicillin	Amoxicillin	2 g p.o.	50 mg/kg p.o. bis zu einem Maximum von 2 g
	Ampicillin	2 g i.m. oder i.v.	50 mg/kg p.o. bis zu einem Maximum von 2 g
	Cefazolin oder Ceftriaxon	1 g i.m. oder i.v.	15 mg/kg i.m. oder i.v. bis zu einem Maximum von 1 g
Allergie gegen Penicillin oder Ampicillin	Cephalexin ^{a,b}	2 g p.o.	50 mg/kg p.o. bis zu einem Maximum von 2 g
	Azithromycin oder Clarithromycin	500 mg p.o.	15 mg/kg p.o. bis zu einem Maximum von 500 mg
	Doxycyclin	100 mg p.o.	< 45 kg: 2,2 mg/kg p.o. > 45 kg: 100 mg p.o.
	Cefazolin oder Ceftriaxon ^b	1 g i.m. oder i.v.	50 mg/kg i.m. oder i.v. bis zu einem Maximum von 1 g

p.o.: orale Einnahme, i.m.: intramuskuläre Gabe, i.v.: intravenöse Gabe.

a: oder ein anderes orales Cephalosporin der ersten oder zweiten Generation in entsprechender Dosierung für Erwachsene oder Kinder.

b: Cephalosporine sollten aufgrund der Kreuzallergie nicht bei Patienten mit Anaphylaxie, Angioödem oder Urtikaria nach Einnahme von Penicillin oder Ampicillin eingesetzt werden.

Zustand nach Radiatio im Kopf-Halsbereich

Die Therapie von Malignomen im Kopf-Hals-Bereich schließt häufig eine Strahlenbehandlung mit ein. Speicheldrüsen, Kiefer und Zähne liegen zu meist im Bestrahlungsgebiet. Die häufig hohen Dosen (≥ 40 Gy) führen zu einer stark verminderten Vitalität des Kieferknochens und bedingen das Risiko einer infizierten Osteoradionekrose (IORN) als Folge persistierender Epitheldefekte im Zusammenhang mit chirurgischen Eingriffen in Kiefernähe (z. B. Lappenoperationen).

Idealer Zeitpunkt für einen operativen Eingriff nach Strahlentherapie scheint nach Abheilen der Akuttoxizitäten, aber vor Auftreten klinisch manifester Spättoxizitäten (12 Wochen nach Abschluss der Strahlentherapie bis 6 bzw. ggf. 12 Monate nach Strahlentherapie) zu sein. Operative Eingriffe und Zahnentfernungen sollen bei Patienten dauerhaft nach einer Strahlentherapie – oder in zwingenden Ausnahmefällen unter Strahlentherapie indiziert – und unter besonderen Kautelen erfolgen. Dazu gehört die Gabe von Antibiotika (Amoxicillin 1–2 g oder, bei Penicillinallergie, 0,6 g Clindamycin). Bei lokaler Infektion soll die Antibiotikatherapie

früh vor der Operation initiiert werden (Amoxicillin 1–2 g [1-1-1; ggfs. mit Clavulansäure, angepasst an die Infektionssituation] oder, bei Penicillinallergie, 0,6 g Clindamycin [1-1-1]). Die Prophylaxe soll mindestens 120 Minuten vor dem Eingriff beginnen. Die Operation soll atraumatisch mit sparsamer Periost-Denudierung erfolgen und mit einer modellierenden Osteotomie zur sorgfältigen Abtragung scharfer Kanten verbunden werden. Dabei soll eine primär plastische Deckung erreicht werden^{8,9}.

Therapie mit Antiresorptiva

Als Antiresorptiva (AR) werden die Medikamente der Gruppe der Bisphosphonate und Denosumab bezeichnet. Ihre Aufgabe ist es, den Knochenstoffwechsel von resorptiven zu anabolen Prozessen zu verschieben. Während sich Bisphosphonate im Knochen anreichern, ist Denosumab ein „Receptor Activator of NF- κ B Ligand“ (RANKL)-Antikörper. Antiresorptiva werden bei unterschiedlichen malignen und benignen Knochenstoffwechselstörungen und bei der Hyperkalzämie eingesetzt. Zu den Hauptindikationen gehören das multiple Myelom, ossäre Metastasierung solider Tumore (insbesondere des

Mamma- und Prostata-Karzinoms), primäre und sekundäre Osteoporose und Morbus Paget. Das Mamma- und das Prostata-Karzinom sind die geschlechtsbezogen häufigsten malignen Tumore mit jeweils zirka 60.000–70.000 Neuerkrankungen pro Jahr in Deutschland. An den verschiedenen Formen der Osteoporose leiden zirka 8–10 Millionen Menschen in Deutschland. Entsprechend hoch ist die Zahl der mit Antiresorptiva behandelten Personen. Unter der Therapie mit Antiresorptiva kann es vor allem durch Eintrittspforten von Infektionen (z. B. offen verheilende Extraktionswunden, Prothesendruckstellen) zu sogenannten Antiresorptiva-assoziierten Kiefernekrosen (AR-ONJ) kommen. Deshalb sollen diese Eintrittspforten für Infektionen möglichst vor bzw. bei Beginn der AR-Therapie beseitigt werden und die betroffenen Patienten sollten bei zahnärztlichen Kontrollen (z. B. unterstützende Parodontitistherapie) regelmäßig auf Hinweise auf AR-ONJ untersucht werden. Das Risiko für die Entwicklung der AR-ONJ richtet sich nach verschiedenen Kriterien (Tab. 6)¹⁰.

Operative Eingriffe am Kiefer sollen unter und nach antiresorptiver Medikation einerseits auf ihre Indikation hin überprüft werden und andererseits immer unter strengen Infektions- und Wundheilungskautelen erfolgen. Es soll eine prolongierte perioperative systemische antibiotische Abschirmung (z. B. intravenös Ampicillin/Sulbactam 1/0,5 g [1-1-1], oral Sultamicillin 375 mg [1-0-1], 1 g Amoxicillin [1-1-1] oder 0,6 g Clindamycin [1-1-1]) ab dem Tag vor der Operation und bis zum Abklingen klinischer Zeichen einer Keimbelastung erfolgen. Scharfe Knochentanten sollen im Sinne einer modellierenden Osteotomie, ggf. mit Alveolotomie, sorgfältig abgetragen werden. Die Operation soll atraumatisch erfolgen und das Operationsgebiet primär plastisch gedeckt und spannungsfrei vernäht werden¹⁰.

Medikamentöse Immunsuppression

Bei immunsupprimierten Patienten (z. B. nach Organtransplantation oder bei Autoimmunerkrankungen) besteht aufgrund der geschwächten Infektionsabwehr das Risiko, dass über eine Bakteriämie Mikroorganismen verschleppt werden und Fernabszesse entstehen. In den ersten 6 Monaten nach

Tab. 6 Risikoprofile für Antiresorptiva-assoziierte Kiefernekrosen¹⁰.

Niedriges Risikoprofil (vermutetes Risiko 0–0,5 %)
– Primäre Osteoporose
– Orale Einnahme
Mittleres Risikoprofil (vermutetes Risiko bis 1 %)
– Therapieinduzierte und sekundäre Osteoporose
– Co-Medikation von Immunmodulatoren
– Schlechte Heilung (z. B. Diabetes)
Hohes Risikoprofil (vermutetes Risiko 1–21 %)
– Ossäre Metastasen, multiples Myelom

der Organtransplantation sollten zahnärztlich-chirurgische Eingriffe nur bei dringlicher Indikation, ggf. unter stationärer Überwachung und nach Absprache mit dem Transplantationszentrum, durchgeführt werden¹¹.

Mehr als 6 Monate nach der Organtransplantation stehen allgemeine Maßnahmen zur Infektionsprophylaxe im Vordergrund. So sollen nach der Organtransplantation halbjährliche zahnärztliche Kontrollen durchgeführt werden. Bei zahnärztlichen Konsultationen soll bei Patienten mit nicht effektiver individueller Mundhygiene eine kontinuierliche Anleitung bezüglich der häuslichen Mundhygienemaßnahmen durchgeführt werden. In Abhängigkeit von den geplanten dentoalveolären Eingriffen sollte eine perioperative Antibiotikaphylaxe bei Patienten nach Organtransplantation durchgeführt werden¹¹. In Anlehnung an die American Heart Association (Leitlinie von 2007)¹² werden zur perioperativen Antibiotikaphylaxe eine Stunde vor dem dentoalveolären Eingriff ein Aminopenicillin (z. B. Amoxicillin 2 g) oder, bei einer Penicillinallergie, Lincosamide (z. B. Clindamycin 600 mg) empfohlen. Die einschlägige Leitlinie ist älter als die aktuelle Leitlinie zur Endokarditisprophylaxe und empfiehlt deshalb als Ausweichpräparat Clindamycin. Ob in Fällen von Penicillinunverträglichkeit auf die Ausweichpräparate der aktuellen Leitlinie zur Endokarditisprophylaxe (Tab. 5) ausgewichen werden kann, sollte direkt mit der behandelnden Ärztin bzw. dem behandelnden Arzt abgeklärt werden¹¹.

Viele nach Organtransplantation mit Cyclosporin A und ggf. Kalziumkanalblockern therapierte Pa-

tienten bedürfen einer engmaschigen parodontologischen Betreuung zur Behandlung bzw. Prävention von medikamentös induzierten gingivalen Vergrößerungen. Der Rhythmus der parodontalen Betreuung bei diesen Patienten und Patientinnen kann durch Bewertungssysteme zur Bestimmung des individuellen Parodontitisrisikos festgelegt werden (z. B. Periodontal Risk Assessment: PRA)¹³. Dabei würde die Medikation mit Immunsuppressiva ein hohes Risiko bei den systemischen Faktoren zur Folge haben. Um hier Wechselwirkungen mit anderen Medikamenten und bei nieren- oder lebertransplantierten Patienten einer unter Umständen veränderten Pharmakokinetik Rechnung zu tragen, ist es ohnehin sinnvoll, die antibiotische Abschlirmung durch den betreuenden Hausarzt oder Internisten bzw. die betreuende Hausärztin oder Internistin festlegen und von diesen verordnen zu lassen.

Weitere mögliche Indikationen für Antibiotikaphylaxe

Für eine prophylaktische systemische Gabe von Antibiotika bei Patienten mit Gelenkersatz (Endoprothesen) gibt es in Deutschland keine klaren Empfehlungen. In solchen Fällen ist es sinnvoll, mit dem betreuenden Hausarzt oder Orthopäden bzw. der betreuenden Hausärztin oder Orthopädin abzuklären, ob eine antibiotische Abschlirmung bei Maßnahmen, die mit einer Bakteriämie einhergehen, erforderlich ist, und, falls ja, diese durch diese Kollegin/diesen Kollegen festlegen und verordnen zu lassen.

Für die adjuvante Antibiotikagabe im Zusammenhang mit der subgingivalen Instrumentierung bei Patienten mit Diabetes mellitus oder regelmäßi-

gem Tabakkonsum wird keine gesonderte Empfehlung ausgesprochen. Für diese Patientengruppen gilt die Empfehlung hinsichtlich Parodontitis^{5,6}.

Systemische Antibiotikatherapie

Der therapeutische Einsatz von Antibiotika in der Parodontologie richtet sich aktuell nach klinischen Kriterien. Eine akute Infektion, deren Behandlung keinen Aufschub erlaubt, kann ohne zeitliche Verzögerung unspezifisch mit einem Breitbandantibiotikum bzw. einem Antibiotikum, das sich für das spezifische klinische Erkrankungsbild als sinnvoll erwiesen hat (nekrotisierende Gingivitis [NG]/nekrotisierende Parodontitis [NP]: Metronidazol oder Amoxicillin), behandelt werden.

Die Parodontitis ist durch einen chronischen Verlauf charakterisiert und in den weitaus meisten Fällen allein durch eine mechanische Beseitigung supra- und subgingivaler bakterieller Beläge erfolgreich zu behandeln (geschlossenes und offenes Vorgehen). Der infektiöse Charakter der Parodontitis legt aber zumindest den zusätzlichen Einsatz von Antibiotika nahe. Für bestimmte Voraussetzungen konnte der statistisch signifikante und klinisch relevante Nutzen der systemischen Gabe von Antibiotika zusätzlich zur subgingivalen Instrumentierung gezeigt werden¹⁴. Deshalb richtet sich die Indikation zur adjunktiven Gabe systemischer Antibiotika in der systematischen Parodontitistherapie aktuell nach diesen klinischen Kriterien^{5,6}.

Nekrotisierende Gingivitis (NG) und Parodontitis (NP)

Die nekrotisierende Gingivitis beginnt zumeist ap proximal im Bereich der Papillen. Pathognomisch ist ein lineares Erythem (ein hochroter Streifen), das den Bereich der gelblich-gräulichen fibrinbelegten Nekrose vom gesunden Gingivagewebe abgrenzt (Demarkierung) (Abb. 1). Die Patienten haben zumeist starke Schmerzen und berichten, dass die oralen Veränderungen plötzlich aufgetreten sind. Häufig bestehen ein Foetor ex ore, eine regionäre Lymphadenopathie und manchmal All-gemeinsymptome wie Fieber.

Abb. 1 Nekrotisierende Gingivitis (NG) und Parodontitis (NP) mit Nekrose der Papillen in der Unterkieferfrontzahnregion sowie linearem Erythem und supragingivalen bakteriellen Belägen.



NG/NP gehen immer von einer bestehenden, durch dentalen Biofilm induzierten Gingivitis aus. Psychosozialer Stress, Nikotinkonsum, Mangelernährung oder eine HIV-Infektion sind Risikofaktoren, die für eine NG/NP prädisponieren („Trench-Disease“: verbreitete Erkrankung bei den Soldaten in den Schützengräben des 1. Weltkriegs; mangelnde [Mund-]Hygiene, Zigarettenkonsum, Stress [Trommelfeuer], Mangelernährung). Der konstante Teil der Mikroflora bei NG/NP setzt sich aus *Treponema sp.* (Spirochäten), *Seimonas sp.*, *Fusobacterium sp.* und *Prevotella intermedia* zusammen.

Die akute Therapie besteht in supragingivaler Depuration und chemischer Plaquekontrolle durch 0,1–0,2%ige Chlorhexidindigluconat-Mundspüllösungen. Die Patientin oder der Patient wird täglich kontrolliert und die Therapie ggf. wiederholt. Eine Touchierung der nekrotisierten Bezirke mit Wasserstoffperoxid kann erfolgen. Tritt 24 Stunden nach Beginn der Lokaltherapie keine merkliche Besserung ein oder besteht Ausbreitungstendenz (Lymphadenopathie, Fieber), erfolgt die Verordnung systemischer Antibiotika: 250 mg Metronidazol oder 500 mg Amoxicillin, 3-mal täglich, für 3–5 Tage¹⁵. Bei Patienten, die sich mit dem klinischen Bild einer NG/NP vorstellen, sollte eine Abklärung des allgemeinen Infektionsstatus (z. B. HIV-Infektion) sowie des hämatopoetischen Systems (Blutbild zum Ausschluss einer Leukämie) durch Überweisung zu Hausarzt/Hausärztin oder Internistin/Internist erfolgen, um prädisponierende Erkrankungen (HIV-Infektion) oder Differenzialdiagnosen (Leukämie) ausschließen zu können.

Wird die NG nicht rechtzeitig konsequent therapiert, kann es zur raschen Ausbreitung der Gingivanekrosen mit Attachmentverlusten und Knochenabbau (NP) kommen.

Parodontalabszess mit Ausbreitungstendenz

Odontogene Infektionen entstehen durch bakterielle Entzündungen, die von den Zähnen oder vom Zahnhalteapparat ausgehen. Sie führen zu entzündlichen Veränderungen in der unmittelbaren Umgebung, die sich regional oder auf lymphogenem und/oder hämatogenem Weg weiter aus-

breiten können¹⁶. Der Begriff Parodontalabszess bedeutet dabei, dass der Prozess eine parodontale Ursache hat, und nicht, dass er parodontal lokalisiert ist¹⁷.

Bevor bei lokalisierten und generalisierten parodontal lokalisierten Abszessen eine subgingivale Instrumentierung der betroffenen parodontalen Tasche bzw. Taschen erfolgt, muss die Ätiologie der Läsion abgeklärt werden. Die Differenzialdiagnostik von Abszessen im Parodont primär parodontaler oder endodontischer Genese ist anspruchsvoll (endodontisch-parodontale Läsionen)¹⁸. Bei Abszessen mit primär endodontischer Ätiologie erfolgt zuerst die Desinfektion des Wurzelkanalsystems. Bei primär parodontaler Genese wird zumeist unter lokaler Anästhesie subgingival instrumentiert. Auf diese Weise werden zum einen die unmittelbare Ursache akut beseitigt und zum anderen ein Abfluss für das entzündliche Exsudat geschaffen. Anschließend kann subgingival mit 0,1–0,2%iger Chlorhexidinlösung gespült oder ein 1%iges Chlorhexidingel instilliert werden. Bei der Kontrolle am folgenden Tag sind die Beschwerden in den meisten Fällen abgeklungen und eine konsequente Therapie der Abszessursache (vertikale Wurzelfraktur, subgingivale Speiseimpaktation, subgingivale Infektion in tiefen Taschen, Furkationsbeteiligung bzw. infraalveoläre Defekte, marginales epitheliales Attachment nach oberflächlicher Instrumentierung bei persistierender subgingivaler Infektion) kann begonnen werden (systematische Parodontitistherapie, resektive Furkationstherapie). In den sehr seltenen Fällen allerdings, in denen eine Ausbreitung des Abszesses in die benachbarten Logen droht (z. B. submandibulärer, bukkaler, retromaxillärer, paramandibulärer, perimandibulärer, pterygomandibulärer, submentaler, pharyngealer, temporaler Logenabszess, Phlegmone), kann es erforderlich sein, neben der lokalen Akuttherapie, eine Antibiotikatherapie bereits vor der chirurgischen Intervention zu beginnen. Für die empirische Antibiotikatherapie sollte das effektivste und verträglichste Antibiotikum angewendet werden, wie z. B. Penicillin oder Amoxicillin. Zur Erfassung der Betalaktamasebildenden Bakterien eignet sich, wenn keine Allergie besteht, Amoxicillin/Clavulansäure als das Mittel der Wahl. Clindamycin kann bei Patienten mit

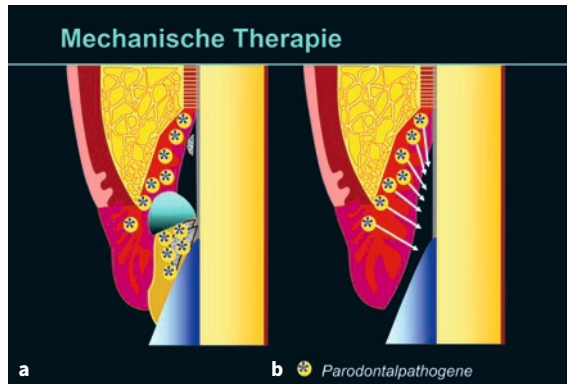


Abb. 2a und b Alleinige mechanische Therapie einer parodontalen Läsion: Subgingivale Beläge werden von der Zahnoberfläche entfernt, aber die parodontalpathogene Mikroflora persistiert im Weichgewebe (a), von wo sie anschließend die Tasche reinfiziert (b).

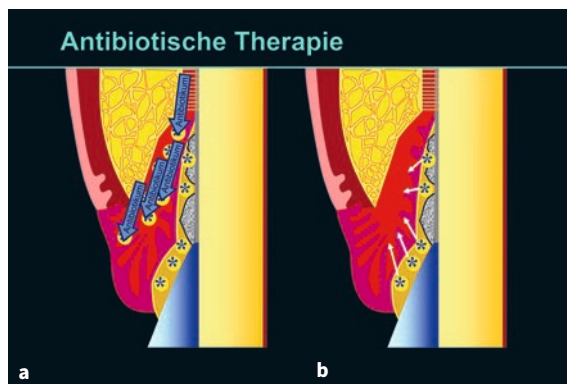


Abb. 3a und b Alleinige systemisch-antibiotische Therapie einer parodontalen Läsion: Das Antibiotikum zerstört die parodontalpathogene Mikroflora im Weichgewebe, kann aber den auf der Zahnoberfläche haftenden Biofilm nicht penetrieren. Die parodontalpathogene Mikroflora persistiert im Biofilm (a), von wo sie anschließend das Weichgewebe reinfiziert (b).

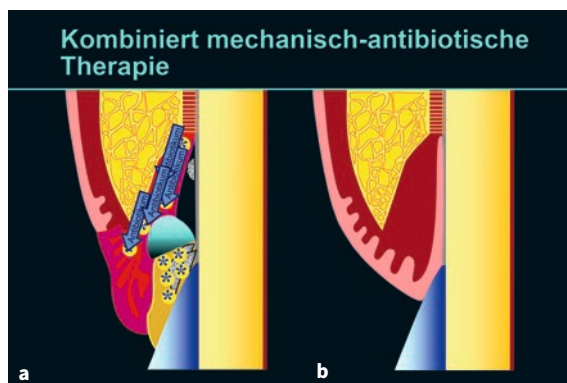


Abb. 4a und b Kombiniert mechanisch-antibiotische Therapie einer parodontalen Läsion: Subgingivale Beläge werden mit der parodontalpathogenen Mikroflora von der Zahnoberfläche entfernt und das Antibiotikum zerstört die Mikroflora im Weichgewebe. Durch die mechanische Instrumentierung wird der Biofilm aufgebrochen und das Antibiotikum erreicht darin befindliche Mikroorganismen (a); ausgeheilte Läsion (b).

einer Penicillinallergie als Antibiotikum der 2. Wahl eingesetzt werden¹⁶.

Adjuvante systemische Antibiotikagabe bei subgingivaler Instrumentierung im Rahmen der systematischen Parodontitis-therapie

Die Therapie von Parodontitis, Stadium III und IV, mit Grad C¹⁹ ist nicht unkompliziert. Deshalb sollte nach der klinischen Diagnosestellung erwogen werden, die betreffenden Patientinnen und Patienten für die Parodontitisbehandlung an eine/n Fachzahnarzt/-ärztin oder DG PARO-Spezialisten/-Spezialistin für Parodontologie® zu überweisen.

Die Mehrzahl selbst der Parodontitisfälle mit Stadium III und IV können erfolgreich auch ohne adjuvante Gabe systemischer Antibiotika therapiert werden²⁰. Die aktuelle S3-Leitlinie der European Federation of Periodontology (EFP) und der Deutschen Gesellschaft für Parodontologie (DG PARO) führt aus, dass systemische Antibiotika aufgrund von Bedenken bezüglich der Gesundheit der Patientinnen und Patienten und den Auswirkungen systemischer Antibiotika auf den Gesundheitszustand der Bevölkerung nicht routinemäßig zusätzlich zur subgingivalen Instrumentierung bei der Parodontistherapie eingesetzt werden sollen. Allerdings kann die adjuvante Verwendung bestimmter systemischer Antibiotika für bestimmte Patientengruppen (z. B. generalisierte Parodontitis, Stadium III [und IV], bei jungen Erwachsenen) erwogen werden^{5,6}. Es stellt sich heraus, dass insbesondere Patientinnen und Patienten mit Parodontitis, generalisiert, Stadium III, Grad C, signifikant und klinisch relevant stärker von systematischer Antibiotikagabe adjuvant zu subgingivaler Instrumentierung profitieren als Patientinnen und Patienten mit anderen Diagnosen und diese Patientinnen und Patienten deshalb dafür insbesondere infrage kommen (Abb. 2 bis 4)¹⁴.

Unter Berücksichtigung der oben gestellten Indikationen sollte die Dosierung von Amoxicillin 500 mg und Metronidazol 400 mg, jeweils 3 x täglich über 7 Tage, betragen (Tab. 7). Zusätzlich sollen grundsätzlich die jeweils aktuellen Fachinformationen zu Dosierung und Einnahmeregeln

des verordneten Antibiotikums beachtet werden. Bei Patientinnen und Patienten mit einer Penicillin-unverträglichkeit (Abb. 5) muss auf Amoxicillin verzichtet werden. In diesen Fällen wird nur Metronidazol 400 mg, jeweils 3 x täglich über 7 Tage, eingenommen (Tab. 7)²¹. Die Gabe systemischer Antibiotika sollte unmittelbar nach Abschluss der subgingivalen Instrumentierung, also zu einem Zeitpunkt, zu dem der Biofilm desintegriert ist, erfolgen, um eine möglichst gute Wirkung zu erzielen²¹.

Es muss aber an dieser Stelle darauf hingewiesen werden, dass auch nach adjuvanter systemischer Antibiotikatherapie die Aufrechterhaltung einer effektiven individuellen Mundhygiene durch die Patientinnen und Patienten sowie die Durchführung einer regelmäßigen unterstützenden Parodontitistherapie unbedingt erforderlich sind, um langfristig stabile parodontale Verhältnisse aufrechtzuerhalten.



Abb. 5 Arzneimittelexanthem („red rash“ oder „amoxicillin rash“) nach systemischer Gabe von Amoxicillin¹⁵.

Tab. 7 Adjuvante systemische Antibiotikagabe bei subgingivaler Instrumentierung im Rahmen der systematischen Parodontitistherapie²¹.

Bei Penicillinunverträglichkeit	Bei Penicillinunverträglichkeit
– Amoxicillin: 500 mg	– Metronidazol: 400 mg
– Metronidazol: 400 mg	
– 3 x täglich für 1 Woche	– 3 x täglich für 1 Woche
– Unmittelbar nach mechanischer Therapie (subgingivale Instrumentierung)	

Zurückhaltende Verwendung von Antibiotika

Antibiotika sind wertvolle Waffen im Kampf gegen zum Teil lebensbedrohliche Infektionen. Deshalb sollte ihr Einsatz in der Parodontologie, ob prophylaktisch oder therapeutisch, so sparsam und zurückhaltend wie möglich erfolgen, um das Risiko für Allergien und mikrobielle Resistenzen bestmöglich zu minimieren. In diesem Kontext ist der Begriff des „Antibiotic Stewardship“ zu nennen, der diese Vorgehensweise beschreibt. Man versteht darunter den rationalen und verantwortungsvollen Einsatz von Antibiotika durch den Nachweis einer (bakteriellen) Infektion, die Wahl des geeigneten Antibiotikums sowie die Anpassung der Therapie-dauer, Dosierung und Form der Antibiotika-Gabe. Ziel ist es, die Patienten bestmöglich zu behandeln und gleichzeitig zu verhindern, dass Selektionsprozesse und Resistenzen bei den Bakterien auftreten. Eine konkrete Vorgehensweise in diesem Kontext kann es z. B. sein, bei der Notwendigkeit einer Endokarditisprophylaxe so viele Maßnahmen, die die prophylaktische Gabe von Antibiotika erfordern, wie möglich in einer Sitzung zu bündeln (z. B. patientenindividuelle Mundhygieneunterwei-

sung und subgingivale Instrumentierung), sodass nur eine prophylaktische Dosis erforderlich ist.

Literatur

1. Paster BJ, Boches SK, Galvin JL, Ericson RE, Lau CN, Levanos VA et al. Bacterial diversity in human subgingival plaque. *J Bacteriol* 2001;183:3770–3783.
2. Eickholz P. Glossar der Grundbegriffe für die Praxis: Ätiologie entzündlicher Parodontalerkrankungen: Teil 1: Gingivitis. *Parodontologie* 2013;24:295–302.
3. Hajishengallis G, Lamont RJ. Beyond the red complex and into more complexity: the polymicrobial synergy and dysbiosis (PSD) model of periodontal disease etiology. *Mol Oral Microbiol* 2012;27:409–419.
4. Haubek D, Ennibi OK, Poulsen K, Vaeth M, Poulsen S, Kilian M. Risk of aggressive periodontitis in adolescent carriers of the JP2 clone of *Aggregatibacter* (*Actinobacillus*) *actinomycetemcomitans* in Morocco: a prospective longitudinal cohort study. *Lancet* 2008;371:237–242.
5. Sanz M, Herrera D, Kebschull M, Chapple I, Jepsen S, Beglundh T et al. Treatment of stage I–III periodontitis–The EFP S3 level clinical practice guideline. *J Clin Periodontol* 2020;47(Suppl 22):4–60.
6. Kebschull M, Jepsen S, Kocher T, Sälzer S, Arweiler N, Dörfer C et al. S3-Leitlinie (Langfassung): Die Behandlung von Parodontitis Stadium I bis III. Die deutsche Implementierung der S3-Leitlinie „Treatment of Stage I–III Periodontitis“ der European Federation of Periodontology (EFP). AWMF-Registernummer: 083-043, 12/2020. URL: https://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/083-043l_S3_Behandlung-von-Parodontitis-Stadium-I-III_2021-02_2.pdf. [Zugriff: 23.12.2021].
7. Delgado V, Ajmone Marsan N, de Waha S, Bonaros N, Brida M, Burri H et al. 2023 ESC Guidelines for the management of endocarditis. *Eur Heart J* 2023;44:3948–4042.

8. Grötz KA. Zahnärztliche Betreuung von Patienten mit tumortherapeutischer Kopf-Hals-Bestrahlung. Gemeinsame Stellungnahme der Deutschen Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde (DGZMK) und der Deutschen Gesellschaft für Radiologie, Medizinische Physik und Strahlenbiologie (DEGRO) in Abstimmung mit dem Vorstand der Deutschen Gesellschaft für Zahnerhaltungskunde (DGZ). Dtsch Zahnärztl Z 2002;57:509–511.
9. Krüger M, Hautmann M, Ristow O, Riesenbeck D (federführende Autoren) et al. S2k-Leitlinie (Langversion): Infizierte Osteoradionekrose (IORN) der Kiefer. AWMF-Registernummer: 007-046, Stand: 31.03.2025. URL: https://register.awmf.org/assets/guidelines/007-046l_S2k_Infizierte-Osteoradionekrose-der-Kiefer-IORN_2025-11.pdf. [Zugriff: 03.12.2025].
10. Schiegnitz E, Al-Nawas B, Hoefert S, Otto S, Pautke C, Ristow O et al. S3-Leitlinie: Antiresorptiva-assoziierte Kiefernekrose (AR-ONJ). AWMF-Register-Nr. 007-091, Stand: 12/2018. URL: https://register.awmf.org/assets/guidelines/007-091l_S3_Antiresorptiva-assoziierte-Kiefernekrosen-AR-ONJ_2018-12-abgelaufen.pdf. [Zugriff: 03.12.2025].
11. Heider J, Al-Nawas B. S2k-Leitlinie (Langfassung) Zahnärztliche Behandlungsempfehlungen von Kindern und Erwachsenen vor und nach einer Organtransplantation. AWMF-Registernummer: 083-035, Stand: Oktober 2021. URL: https://register.awmf.org/assets/guidelines/083-035l_S2k_ZAE_Behandlungsempfehlungen_Organtransplantation_2022-08.pdf. [Zugriff: 16.08.2025].
12. Naber CK, Al-Nawas B, Baumgartner H, Becker H-J, Block M, Erbel R et al. Prophylaxe der bakteriellen Endokarditis. Der Kardiologe 2007;1:243–250.
13. Eickholz P. Glossar der Grundbegriffe für die Praxis: Unterstützende Parodontitistherapie (UPT). Teil 2: Individuelles Parodontitisrisiko und Bestimmung der UPT-Intervalle. Parodontologie 2020;31:301–308.
14. Eickholz P, Koch R, Göde M, Nickles K, Kocher T, Lorenz K et al. Clinical benefits of systemic amoxicillin/metronidazole may depend on periodontitis stage and grade: An exploratory sub-analysis of the ABPARO trial. J Clin Periodontol 2023; 50:1239–1252.
15. Eickholz P, Kim T-S, Dannewitz B. Adjuvante systemische Antibiotika in der Parodontitistherapie. Das Konzept Frankfurt/ Heidelberg. Parodontologie 2016;27:131–139.
16. Al-Nawas B, Karbach J. S3-Leitlinie (Langversion): Odontogene Infektionen. AWMF-Registernummer: 007-006, Stand: September 2016. URL: https://register.awmf.org/assets/guidelines/007-006l_S3_Odontogene_Infektionen_2017-12-abgelaufen.pdf. [Zugriff: 16.08.2025].
17. Herrera D, Retamal-Valdes B, Alonso B, Feres M. Acute periodontal lesions (periodontal abscesses and necrotizing periodontal diseases) and endo-periodontal lesions. J Periodontol 2018;89(Suppl 1):S85–S102.
18. Eickholz P, Schacher B, Nickles K. Glossar der Grundbegriffe für die Praxis: Endoparodontale Läsionen. Parodontologie 2013;24:185–190.
19. Tonetti MS, Greenwell H, Kornman KS. Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition. J Clin Periodontol 2018;45(Suppl 20): S149–S161.
20. Winkler PC, Benz L, Nickles K, Petsos HC, Eickholz P, Dannewitz B. Decision-making on systemic antibiotics in the management of periodontitis: A retrospective comparison of two concepts. J Clin Periodontol 2024;51: 1122–1133.
21. Pretzl B, Sälzer S, Ehmke B, Schlagenhaut U, Dannewitz B, Dommisch H et al. Administration of systemic antibiotics during non-surgical periodontal therapy-a consensus report. Clin Oral Investig 2019;23:3073–3085.

Internetadressen:

- 2023 ESC Guidelines for the management of endocarditis: <https://academic.oup.com/eurheartj/article/44/39/3948/7243107>
- S3-Leitlinie: Antiresorptiva-assoziierte Kiefernekrose (AR-ONJ): https://register.awmf.org/assets/guidelines/007-091l_S3_Antiresorptiva-assoziierte-Kiefernekrosen-AR-ONJ_2018-12-abgelaufen.pdf
- S3-Leitlinie (Langversion): Die Behandlung von Parodontitis Stadium I bis III: https://register.awmf.org/assets/guidelines/083-043l_S3_Behandlung-von-Parodontitis-Stadium-I-III_2021-02-2_abgelaufen.pdf
- S2k-Leitlinie (Langversion): Infizierte Osteoradionekrose (IORN) der Kiefer: AWMF-Registernummer: 007-046 (Stand: 31.03.2025): https://register.awmf.org/assets/guidelines/007-046l_S2k_Infizierte-Osteoradionekrose-der-Kiefer-IORN_2025-11.pdf
- S2k-Leitlinie (Leitlinienreport): Zahnärztliche Behandlungsempfehlungen von Kindern und Erwachsenen vor und nach einer Organtransplantation: https://register.awmf.org/assets/guidelines/083-035l_S2k_ZAE_Behandlungsempfehlungen_Organtransplantation_2022-08.pdf
- S3-Leitlinie (Langversion): Odontogene Infektionen: https://register.awmf.org/assets/guidelines/007-006l_S3_Odontogene_Infektionen_2017-12-abgelaufen.pdf



Peter Eickholz

Peter Eickholz

Univ.-Prof. Dr. med. dent.
Poliklinik für Parodontologie
Zentrum der Zahn-, Mund-, und Kieferheilkunde
(Carolinum)
Johann Wolfgang Goethe-Universität
Theodor-Stern-Kai 7 (Haus 29)
60596 Frankfurt am Main

Ti-Sun Kim

Prof. Dr. med. Dr. med. dent.
Sektion Parodontologie
Poliklinik für Zahnerhaltungskunde
Klinik für Mund-, Zahn- und Kieferkrankheiten
Universitätsklinikum Heidelberg
Im Neuenheimer Feld 400
69120 Heidelberg

Bettina Dannewitz

Prof. Dr. med. dent.
Poliklinik für Parodontologie
Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten
(Carolinum)
Johann Wolfgang Goethe-Universität
Theodor-Stern-Kai 7 (Haus 29)
60596 Frankfurt am Main

und:

Zahnärztliche Gemeinschaftspraxis
Dres. Dannewitz & Glass
Langgasse 36-38
35781 Weilburg

Korrespondenzadresse:

Univ.-Prof. Dr. Peter Eickholz, E-Mail: eickholz@med.uni-frankfurt.de

copyright by
all rights reserved
Quintessenz