

Parodontaler Knochenabbau erfolgt durch körpereigene Prozesse, nicht durch Bakterien (1. Teil)

Alle Maßnahmen, die zur Veränderung der Mundflora und des Biofilms führen, wie Mundhygiene, PZR, Antiseptika und Antibiotika, Laser, Ozon, Photodynamische Therapie, haben keinen direkten Einfluss auf die parodontale Gewebsdestruktion, sondern wirken indirekt über eine verringerte Wirtsreaktion. MMP-Inhibitoren, Probiotics und Tetracycline als Adjunkt haben einen direkten Einfluss durch reversible Hemmung der Osteoklastenfunktion und stoppen direkt den parodontalen Knochenabbau.

Ätiologie

Die häufigsten Erkrankungen des Zahnhalteapparates sind plaqueassoziierte, meist chronisch entzündliche Veränderungen der Gingiva und des Parodonts. Eine Gingivitis kann bestehen, ohne sich zu einer Parodontitis zu entwickeln (Pilz et al., 1980). Wie bei jeder Infektion sind einerseits die Vermehrung pathogener Mikroorganismen, ihre toxische Potenz und eventuell ihre Fähigkeit, ins Gewebe einzudringen, andererseits die individuell unterschiedliche Reaktion des Wirts auf den Infekt die entscheidenden Kriterien (Rateitschak & Wolf, 2004). Eine absolute Plaquefreiheit, die Verhütung jeglichen Biofilms auf den Zahnoberflächen, ist in der Praxis nicht erreichbar. Ein Expertensymposium diskutierte den neuen Umgang mit der Plaque: „Plauekontrolle war gestern. Die komplette Entfernung des Biofilms ist nicht möglich und nicht sinnvoll, der Biofilm ist nur zu managen“ (Bachmann, 2005). Das Biofilmmanagement umfasst die selbstständige, regelmäßige Pflege durch den Patienten, die professionelle Unterstützung durch die Praxis in Motivation, Reinigung und professioneller Herstellung hygienischer Verhältnisse (Thomas & Nakaishi, 2006). Nimmt die Bakterienflora einen parodontopathogenen Charakter an, kommt es zu Entzündungen und spezifischen Immunreaktionen (Heidemann et al., 2005).

Es gibt viele Möglichkeiten, und Mikroorganismen sind nur ein Auslöser für das spezifische und unspezifische Abwehrsystem. Durch Mikroorganismen erfolgt kein Knochenabbau. Der Knochenabbau erfolgt durch körpereigene Prozesse.

Pathogenese

Die regelmäßige mechanische Entfernung der Plaque – das Biofilmmanagement – ist die primäre Maßnahme zur Prävention oder Verhinderung der Parodontitisprogression (Bachmann, 2005). Ein großes, nicht zu unterschätzendes Problem stellt die Anatomie dar. Nicht einsehbare Rillen, Lagunen, Vertiefungen, Ausstülpungen, Einziehungen, Sprünge, Frakturen und sonstige nicht oder nicht vollständig zu reinigende Areale stellen ein Bakterienreservoir dar, das auch mit der professionellen Zahnreinigung nur ungenügend bearbeitet werden kann (Renggli, 1994). Andererseits zeigen sich durch die regelmäßige mechanische Behandlung summierende, irreversible Folgeschäden an der Zahnhartsubstanz. Es ist im Praxisalltag nicht möglich, Zahnplaque aus feinsten Rillen und Kratzern, engen Furkationen und anderen Reservoiren im Taschenbereich vollständig mechanisch zu entfernen (Rateitschak & Wolf, 2004). So haben pathogene Keime Zeit, ungestört und unbeeinträchtigt durch die mechanische Beeinflussung des Patienten und des Behandlers, sich zur mikrobiellen Plaque zu formieren. Die Pathogenität der Plaque ist zurückzuführen auf die Gesamtmasse der Bakterien, die Toxine und antigen wirkende Substanzen produzieren und zu Entzündungen führen. Aber die Pathogenität ist auch auf das Vorhandensein besonders pathogener Keime zurückzuführen, die mit spezifischen Virulenzfaktoren die Gewebe schädigen oder die Wirtsabwehr beeinträchtigen (Williams et al., 1997).

Es fällt klinisch immer wieder auf, dass es Patienten gibt, die trotz guter Mundhygiene an einer Parodontitis erkranken, und

andere, die trotz schlechter Mundhygiene keine Parodontitis entwickeln. Demnach kann das Ausbrechen bzw. der Verlauf einer Parodontalerkrankung nicht allein von der mikrobiellen Infektion abhängen. Pathirana (2005) führte gezielt hierzu Untersuchungen durch und kam zu dem Resultat, dass in ihren Ergebnissen keine höhere Empfänglichkeit für die Parodontose bei Allergikern festzustellen ist. Andererseits kann sie aber aufgrund ihrer Ergebnisse eine mögliche Beteiligung allergischer Pathomechanismen bei der Entstehung der Parodontitis nicht ausschließen. Seit Langem ist man sich darüber im Klaren, dass genetische Variationen in der Zytokinexpression einen nicht zu unterschätzenden Risikofaktor für die Entstehung schwerer Parodontalerkrankungen darstellen (Wachter, 2005). Zu den potenziellen parodontopathogenen Bakterienarten gehören Keime, die die Bindegewebschranke durchdringen und sogar die Zellen des Taschenepithels besiedeln und dort der Wirtsabwehr und der mechanischen Behandlung entgehen können (Andrian et al., 2004, Filoche et al., 2004, Kuehn & Kesty, 2005). In den letzten Jahren haben sich die Auffassungen über die Ätiologie der Parodontitis gewandelt.

Früher wurden einzig die Bakterien als entscheidender Faktor angesehen. Bestimmte pathogene Mikroorganismen wurden mit verschiedenen Formen der Parodontitiserkrankungen sowie der Geschwindigkeit ihres Verlaufs in Zusammenhang gebracht. Die Existenz und Verteilung pathogener Bakterien korrelierte aber nicht immer mit Entstehung und Progression der Parodontitis. So konnte auch der Nachweis erbracht werden, dass pathogene Bakterien in der Tasche nicht

Fortbildung

zwangsläufig die Ursache derselben sein müssen, sondern vielmehr das Taschenmilieu gute Voraussetzungen für die Entwicklung und das Leben pathogener Keime bietet, die dann allerdings – im Sinne eines Circulus vitiosus – an der Progression der Erkrankung beteiligt sein können (Rateitschak & Wolf, 2004). Nach wie vor gilt der Grundsatz: „ohne Bakterien keine Parodontitis“, aber andererseits auch die Tatsache, dass Bakterien – auch parodontopathogene – nicht unbedingt eine Parodontitis verursachen müssen (Heidemann et al., 2005, Kleber, 2000, Rüdiger, 2002). Daher ist es zweckdienlich, die notwendige mechanische Therapie mit einer medikamentösen Paralleltherapie zu kombinieren (Rateitschak & Wolf, 2004). Die Pathogenese von Parodontitiden stellt eine komplexe Interaktion zwischen parodontopathogenen Mikroorganismen und Immunabwehrmechanismen des Wirts dar. Zwar werden parodontopathogene Bakterien als Hauptauslöser parodontaler Erkrankungen angesehen, die parodontale Destruktion wird größtenteils aber durch die Wirtsantwort auf die Mikroorganismen und ihre Bestandteile verursacht, und nur zu sehr geringem Anteil direkt durch die Mikroorganismen (Wachter, 2005).

Wirtsassoziierte Aspekte

Das Immunsystem ist verantwortlich für den Schutz des Organismus vor Infektionskrankheiten. Es umfasst das unspezifische und spezifische Abwehrsystem. Beide untergliedern sich jeweils in eine zelluläre und humorale Komponente. Im Rahmen der humoralen Immunabwehr kann das Immunsystem gegen Mikroorganismen hoch spezifische Antikörper bilden. Bei der Parodontitis ist eine erhöhte Antikörperreaktivität der hydrolytischen Enzyme nachgewiesen worden. Für die proteolytischen Enzyme hingegen ist dies nicht der Fall. Es gibt keine Korrelation zwischen den klinischen Parametern und den positiven Antikörperreaktivitäten, weder vor noch nach einer Parodontaltherapie (Ordelheide, 2006). Der Zerstörung des Parodonts können unterschiedliche Vorgänge zugrunde liegen. So ist ein Gewebsverlust allein durch immunopathologische Reaktionen auslösbar. In

unzähligen Studien zur Ursache der Parodontitis sind die mikrobiellen Faktoren als primus Agens beschrieben worden. Es werden zwei verschiedene Mechanismen unterschieden. Erstens die direkte Invasion des Gewebes durch die subepitheliale Flora und zweitens ein Entsetzen von Substanzen in das Gewebe, während die Bakterien selbst in der Tasche bleiben. Diese Substanzen können

1. eine direkte Zellschädigung bewirken,
2. die Freisetzung biologisch aktiver Faktoren bewirken oder
3. die Interzellulärmatrix angreifen.

Auf Grundlage von eigenen Untersuchungen kommt Puschmann (2003) zu der Annahme, dass die freigesetzten Kollagenasen, Lipopolysaccharide und proteolytisch aktiven Membranvesikel als Triggerfaktoren eine Immunantwort des Wirtes auslösen, dessen eigene Abwehr jedoch den entscheidenden Anteil am Gewebsuntergang hat.

Zusammenfassung

Im Gegensatz zu bisherigen Vorstellungen ist nicht mangelnde Mundhygiene, sondern eine Fehlentwicklung bzw. Überreaktion des oralen Immunsystems die primär treibende Kraft in der Parodontose. Die komplette Entfernung des Biofilms ist nicht möglich und nicht sinnvoll, der Biofilm ist nur zu managen. Nimmt die Bakterienflora einen parodontalpathogenen Charakter an, kommt es zu Entzündungen und zur spezifischen Immunreaktion. Bakterien sind der Auslöser, nicht die Ursache der Parodontitis. Die parodontale Destruktion erfolgt größtenteils durch die Wirtsantwort auf die Mikroorganismen und ihre Bestandteile und nur zu sehr geringem Anteil direkt durch die Mikroorganismen selbst. Unser Wissen auf diesem Gebiet ist enorm gestiegen. Aber der effektive Nutzen für unsere parodontal erkrankten Patienten entspricht immer noch nicht unseren Erwartungen in der täglichen Arbeit. Es ist schwierig, in der gesamten Gruppe der parodontalen Risikopatienten ohne drastisch einschneidende Maßnahmen sichere vorausschauende Zahnerhaltung zu betreiben.

Die gesamte Forschung und Wissenschaft dreht sich um eine „gesunde Mundflora“. Wie gesund muss die Mundflora bei dem einzelnen Patienten sein, um keine parodontaldestruktive Wirtsreaktion auszulösen? Und selbst wenn diagnostische Marker zur Reduzierung bestimmter parodontalpathogener Keime raten, ist die therapeutische Konsequenz PZR, Taschenreinigung, verbesserte Mundpflege, Antiseptika, Antibiotika. Dieses führt zu einer Veränderung der Mundflorazusammensetzung. Die Qualität und Quantität der Bakterien in der Mundflora werden sich ändern, aber Bakterien werden bleiben. Die Forschung und Wissenschaft bemühen sich, über die qualitativ und quantitativ veränderte Mundflora weniger Wirtsreaktionen auszulösen. Indirekt durch verminderte parodontal immunologische Reaktionen wird der Destruktionsprozess verlangsamt. Aber in der parodontalen Risikogruppe wird es dennoch zum Zahnverlust kommen. Und nur das Kriterium „Anzahl der vorhandenen Zähne“ ist der direkte Index. Alle anderen Indizes sind indirekt, mit einer hohen Sensitivität und Spezifität. Aber diese Indizes zeigen uns nur, ob der Patient eine ausreichende Mundpflege betreibt oder ob Entzündungen vorhanden sind. Ob diese vielleicht ungenügende Zahnpflege oder lokale Entzündungen jemals zum Zahnverlust führen, lässt sich aus diesen Indizes nicht direkt ablesen.

Die immunologischen Abläufe, die zum Knochenabbau führen, sind genetisch determiniert, aber beeinflussbar. Das erklärt, warum wir Patienten mit parodontalpathogenen Keimen ohne wesentliche Parodontitiszeichen kennen und warum Patienten trotz effektiver Zahnpflege und professioneller Unterstützung mit weiterem Knochenabbau, Zahnlockerung und Zahnverlust rechnen müssen.

Gute Mundhygiene und selbst professionelle Zahnpflege können die Folgen und Schwächen der natürlichen Abwehrmechanismen nur in begrenztem Maße ausgleichen. Dafür benötigen wir einen direkten therapeutischen Eingriff in das parodontale Boneremodelling. Während direkte MMP-Inhibitoren und Probiotics zurzeit erforscht werden, steht uns lokales Doxycyclin zur Anwendung

zur Verfügung. Alle anderen bekannten Maßnahmen wie Mundhygiene, PZR, Laser, Ozon, Photodynamische Therapie, Antiseptika und Antibiotika haben einen Einfluss auf das Entzündungsgeschehen, aber keinen direkten Einfluss auf den parodontalen Knochenabbau. Über eine verringerte Wirtsreaktion

erhofft man sich bei dieser Therapie indirekt durch Verbesserung der klinischen Situation eine Normalisierung des Boneremodellings. Tetracycline hemmt reversibel den parodontalen Knochenabbau und greift so direkt in den Knochenumbauprozess ein, wobei das Doxycyclin das wirksamste Tetra-

cyclin ist. Bei allen anderen Tetracyclinen steht die antibiotische Wirkung im Vordergrund.

Weitere Informationen rund um das Doxycyclin, einschließlich Therapie und Bezug einer lokalen Doxycyclinsalbe, können beim Autor erfragt werden.

Regelmäßige lokale Doxycyclinapplikation unterstützt die Parodontaltherapie und hemmt den Knochenabbau (2. Teil)

Mikroorganismen sind die Ursache für Entzündungen des Parodontiums. Sie sind nicht die Ursache für den parodontalen Knochenabbau. Dieser erfolgt fast ausschließlich durch körpereigene Prozesse. Nach der professionellen Taschenreinigung lokal in die Tasche appliziertes Doxycyclin reduziert die kollagenolytische Aktivität. Durch eine einmalige Doxycyclinapplikation erhöht sich die Anzahl der Osteoblasten. Bei einer längeren Applikation von Doxycyclin ändert sich der Aktivierungsstand der Osteoblasten. Es kommt zu einer beschleunigten Regeneration des Kieferknochens, einem Stopp des weiteren Fortschreitens der Taschentiefen und des Alveolarknochenabbaus.

Bone-Modelling und Bone-Remodelling in der Parodontaltherapie

Das gesamte erwachsene Skelett befindet sich in einem dynamischen Zustand. Es wird fortwährend durch die koordinierten Aktionen von Osteoklasten und Osteoblasten abgebaut, aufgebaut und neu formiert (Bonewald & Mundy, 1990, Grassi et al., 2006) (s. Abb. 1).

Normalerweise werden 0,7 % des menschlichen Skeletts täglich resorbiert und durch neuen gesunden Knochen ersetzt. Das gesamte Skelett wird durchschnittlich alle 142 Tage erneuert (Marx et al., 1996). Bei Erwachsenen wird ein kleiner Teil des Knochens ständig durch Os-

teoblasten aufgebaut. Wir unterscheiden dabei Knochenmodellung und Knochenremodelling. Die Kontrolle und Regulation von Modellung und Remodelling werden von genetischen und metabolischen Faktoren gesteuert (Burr & Martin, 1989, Rammelt et al., 2005). Knochenmodellung bezeichnet die Konturierung und Formung des Knochens, nachdem er in seiner Länge gewachsen ist (Erben, 1996). Beim Modellung sind die Osteoblasten- und Osteoklastenaktionen nicht miteinander verbunden. Modellung wird zum Beispiel in der kieferorthopädischen Behandlung ausgelöst. Durch die Kräfteanwendung einer Multibandapparatur wird auf der Druckseite Knochen abgebaut, während auf der Zugseite neuer Knochen wächst (King et al., 1995). Knochenmodellung kann sowohl die Größe als auch die Form des Knochens verändern. Knochenremodelling dagegen bezeichnet die miteinander verbundene Aktion der beiden Zelltypen. Es ist ein zyklischer Prozess, der üblicherweise den Status quo aufrecht erhält, und nicht die Größe und Form des Knochens verändert. Knochenremodelling entfernt alten Knochen und ersetzt ihn durch neuen über ein streng kontrolliertes

Überwachungssystem (Hedgecock et al., 2006) (s. Abb. 2).

Knochenmodellung ist nach Abschluss des Wachstums stark verlangsamt. Knochenremodelling tritt im ganzen Lebenszeitraum auf. Knochenmodellung tritt auch während der parodontalen Wundheilung und der Einheilphase von Implantaten auf. Anders als beim Remodelling muss dem Modellung keine Resorption vorangehen (Garg, 2006). Parodontales Remodelling muss in einem ausgewogenen Verhältnis von Osteoblasten- und Osteoklastenaktivität erfolgen. Die Aktivierung der Osteoblasten

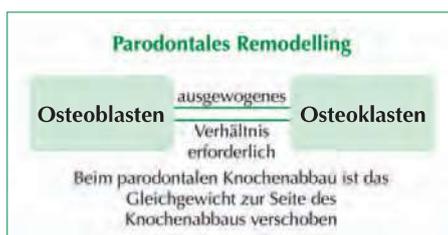


Abb. 1 – Verhältnis Osteoklasten zu Osteoblasten

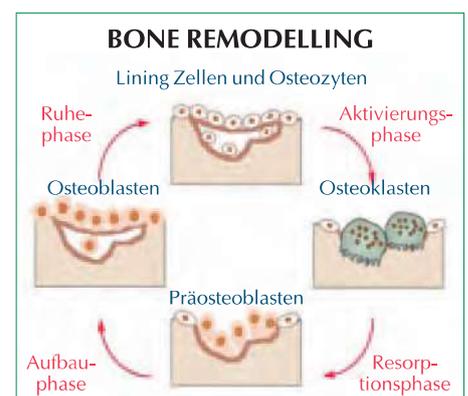


Abb. 2 – Bone Remodelling Zyklus

Fortbildung

und Osteoklasten erfolgt vornehmlich durch Matrix Metalloproteinasen (Bord et al., 1996).

Matrix – Metalloproteinasen und ihre Inhibitoren

Matrix – Metalloproteinasen (MMP) bezeichnen eine Familie substratspezifischer Endopeptidasen unterschiedlicher Struktur, denen ein ionisiertes Zinkatom im aktiven Zentrum gemeinsam ist. Durch Spaltung von Peptidbindungen zur Proteindegeneration fähig, sind sie in der Lage, verschiedene Faserstrukturen wie Kollagene und Elastase abzubauen (Falkenberg, 2004, Parsons et al., 1997). Mittlerweile sind ca. 30 unterschiedliche MMPs bekannt (Illman et al., 2003). Physiologische Antagonisten der MMPs sind die Tissue Inhibitors of matrix metalloproteinases TIMPs. 1985 wurde der erste Metalloprotease-Inhibitor von Mercer et al., 1985, entdeckt. Inzwischen sind 4 verschiedene TIMPs bekannt, die in verschiedensten Geweben und Körperflüssigkeiten nachzuweisen sind und allesamt MMP-inhibitorische Aktivität besitzen (Mylona et al., 2006). Mit ihrer Fähigkeit zum Abbau unterschiedlicher extrazellulärer Faserstrukturen nehmen Matrix Metalloproteinasen an den verschiedensten Umbauprozessen des Gewebes teil. Zum einen kann es sich dabei um physiologische Vorgänge handeln, wie z. B. embryonale Entwicklung, altersbedingte Involutionsprozesse, Wundheilungen. Aber auch bei chronischen Entzündungen, Parodontitis sind MMPs vermehrt nachzuweisen (Falkenberg, 2004). Gehemmt werden die MMPs durch die TIMPs (Cawston et al., 1990). Zur Aufrechterhaltung des notwendigen Gleichgewichts zwischen MMPs und TIMPs wird die Expression eng kontrolliert. Die Aktivierung von MMPs und TIMPs wird von einer Reihe verschiedener Substanzen reguliert. Dabei ist die Aktivierung so komplex, dass sie zurzeit noch nicht vollständig aufgeklärt ist. So kann derselbe Faktor, der eine Aktivierung bewirkt, an anderer Stelle eine Deaktivierung bewirken (Falkenberg, 2004). MMPs und TIMPs sind in der Sulkusflüssigkeit und im Parodontalgewebe nachweisbar. Tetracycline haben einen multiplen, nicht antimikrobiellen Mechanismus zur Hem-

mung des Bindegewebsabbau durch die reversible Hemmung der MMPs (Golub et al., 1998).

Vorteile der Tetracycline in der adjunktiven Therapie

Von den Tetracyclinen ist besonders Doxycyclin mit seiner 70%igen kollagenolytischen Aktivität für die direkte Therapie des aus dem Gleichgewicht geratenen Bonere-modellingprozesses geeignet (s. Abb. 3). Bei allen anderen Tetracyclinen steht die antibiotische Aktivität im Vordergrund. Doxycyclin ist ein Mitglied der Tetracyclingruppe und hat pharmakokinetisch eine Plasmahalbwertszeit von 18 bis 22 Stunden und somit die längste Halbwertszeit der Tetracycline. Doxycyclin wirkt bakteriostatisch, vermehrungshemmend. Die Wirkung ist reversibel und in die Immunabwehr eingreifend. Der Wirkmechanismus erfolgt mit direktem Eingriff in die Proteinsynthese, durch Hemmung der t-RNA-Bindung. Es erfolgt eine Bindung an der 30S-Untereinheit. Dieses führt zur reversiblen Blockade der Akzeptorstelle (Naber, 2004). Aufgrund der hohen Lipophilie penetriert Doxycyclin in das parodontale Gewebe sehr gut und wird außerdem aktiv von Wirtszellen aufgenommen. Deshalb wirkt es auch auf im Intrazellularraum von Wirtszellen befindliche Bakterien wie A. actinomycetemcomitans und P. gingivalis (Wachter, 2005). Doxycyclin hat eine sehr hohe Affinität zum Bindegewebe. Vor allem in der lokalen Anwendung stellt es das Mittel der Wahl dar (Puschmann, 2003). Doxycyclin hat für uns in der Parodontologie zwei unterschiedliche Wirkungsrichtungen. Zum einen ist Doxycyclin ein Breitbandantibiotikum mit dem von uns

benötigten Wirkungsspektrum. Zum anderen hat Doxycyclin die Fähigkeit, die Kollagenaseaktivität zu hemmen (Golub et al., 1985a, Weiner et al., 1979). In-vitro- wie auch bei In-vivo-Versuchen konnte diese spezifische direkte Hemmung der Kollagenaseaktivität durch Tetracycline bewiesen werden (Sorsa et al., 1995, Weiner et al., 1979). Diese Eigenschaft haben nur die Tetracycline und keine anderen Antibiotika. Golub et al. (1985b) empfahlen, diese Eigenschaft der Tetracycline unbedingt in der Therapie von Parodontalerkrankungen zu nutzen. Tetracycline reduzieren invivo wie auch invitro die Aktivität der kollagenolytischen Enzyme um mehr als 70 %, unabhängig von der antimikrobiellen Effektivität der Antibiotika (Golub et al., 1985b). Dieser Effekt ist besonders bei Doxycyclinapplikationen ausgeprägt. Eine einmal durchgeführte Therapie mit Tetracyclinen reduziert die kollagenolytische Aktivität bis zu 5 Wochen nach dem Abschluss der Tetracyclintherapie. Bei Doxycyclin hält dieser Effekt bis zu 2 Monaten an. Bis zur vollständigen Aktivitätsanpassung der Kollagenasen vergeht bis zu einem Jahr (Golub et al., 1985b). Ratka-Krüger et al. (2005) zeigten in einer Multicenterstudie, dass 3 Monate nach einer 15 %-Doxycyclintherapie immer noch ein deutlicher Unterschied zur Placebogruppe besteht. Kim et al. (2004) konnten in einem klinischen Vergleich von zwei Doxycyclin-Gels feststellen, dass selbst nach Konzentrationsabfall von anfänglichen 1.400 auf 200 µg/ml der antibiotische Effekt vorhanden ist. Doxycyclin hat in der Parodontaltherapie Vorteile in der Anwendung. Es handelt sich um ein Tetracyclinderivat mit einer besonderen Affinität zur Gingivalflüssigkeit und

Tetracycline im Vergleich				
	Proteinbindung	HWZ in Stunden	Kollagenase-wirkung	Ausscheidung
Doxycyclin	96 %	18	70 %	25 %
Minocyclin	75 %	15	50 %	60 %
Oxytetracyclin	20 %	10	40 %	90 %
Tetracyclin	40 %	10	20 %	90 %
Chlortetracyclin	50 %	6	20 %	80 %
Tigecyclin		40		

Abb. 3 – Tetracycline im Vergleich

erreicht hier eine sehr hohe Konzentration (Gordon et al., 1981, Pallenstein-Heldermann, 1984). Doxycyclin ist ein Breitbandantibiotikum, im Gegensatz zu anderen parodontal eingesetzten Antibiotika, wie z. B. Metronidazol mit einem sehr engen Wirkungsspektrum (Köhler et al., 2001). Kommt es zu einer Parodontitis, dann proliferieren die gramnegativen Keime (Newmann & Socransky, 1977). Die von den gramnegativen Keimen stammenden Endotoxine stimulieren die Kollagenaseaktivität der Fibroblasten und der Makrophagen, indem sie Proteasen erzeugen, die latente Formen von Säugetierkollagenasen aktivieren. Da mit einer Verringerung der gramnegativen Keime an der gesamten Mikroflora auch eine Abnahme der Endotoxinkonzentration verbunden ist, kann die antimikrobielle Wirksamkeit der Tetracycline als ein Mechanismus bei der Hemmung der Kollagenaseaktivität angesehen werden (Sorsa et al., 1992, Sorsa et al., 1995). Das Gros der Kollagenaseaktivität in der Gingivalflüssigkeit entspringt endogen aus dem erkrankten Gewebe, in den periodontalen Taschen und nur in sehr geringem Umfang exogen aus subgingivalen Mikroorganismen (Golub et al., 1985b, Puschmann, 2003). Im Tierexperiment konnten Golub et al. (1983) zeigen, dass die kollagenolytische Aktivität auch unabhängig von der Endotoxinkonzentration in der Sulkusflüssigkeit durch Tetracyclinbehandlung reduziert wird. In einem Versuch mit Ratten, in denen die Kollagenolyse durch einen künstlich induzierten Diabetes mellitus ausgelöst wurde, konnte unter keimfreien Bedingungen die Aktivität der Kollagenase um zwei Drittel gesenkt werden. Ebenfalls im Tierexperiment konnten Golub et al. (1985a) zeigen, dass Tetracycline die Kollagenase-Aktivität der polymorphonuklearen Leukozyten inhibiert. Die antikollagenolytische Wirksamkeit der Tetracycline wird auf die Chelat-Wirkung dieser Antibiotika zurückgeführt. Kollagenase wie auch andere kollagenolytische metall-neutrale Proteasen sind kationabhängige Enzyme. Kalzium und Zink sind für die aktive Konformation und die hydrolytische Aktivität notwendig (McCartney & Tschesche, 1981). Die Möglichkeit der Tetracycline, diese Metallionen reversibel zu binden, scheint die antikollagenolytische Wirkung zu erklä-

ren. Tatsächlich hebt ein Überschuss an Kalzium-Ionen den Antikollagenase-Effekt der Tetracycline vollständig wieder auf (Golub et al., 1985a, Golub et al., 1983, Golub et al., 1985b). Durch eine einmalige Doxycyclinapplikation erhöht sich auch die Anzahl der Osteoblasten. Bei einer längeren Applikation von Doxycyclin ändert sich der Aktivierungsstand der Osteoblasten (Gomes & Fernandes, 2006). Zetner & Stoian (2005) zeigten in ihren Tierversuchen eine beschleunigte Regeneration des Kieferknochens durch eine einmalige Doxycyclinapplikation in die Knochenaschen. Eickholz et al. (2002), führten klinische Studien mit einem 15 %-Doxycyclin-Gel durch und kamen zu dem Resultat, dass mit diesem Doxycyclin-Gel auch tiefe Taschen erfolgreich behandelt und die Indikation für die chirurgische Parodontaltherapie in Richtung tiefer Taschen verschoben werden können. Der positive Begleiteffekt der parallelen Tetracyclintherapie, der sich mit einem Stopp des weiteren Fortschreitens der Taschentiefen und des Alveolarknochens äußert, konnte von zahlreichen Autoren bestätigt werden. Genco et al. (1978), Lindhe et al. (1983) und Slots et al. (1983) kommen mit der Tetracyclinparalleltherapie zu dem Resultat der Verringerung der Taschentiefen. Pallenstein-Heldermann (1984) kam durch seine klinische Studie zu der Schlussfolgerung,

dass eine chirurgische Methode zur Ausrottung der Bakterien, die bereits die Bindegewebschranke überschritten haben, denselben Effekt bringt, wie eine konventionelle Behandlung mit Tetracyclin-Paralleltherapie (s. Abb. 4).

Zusammenfassung

Tetracycline haben eine reversible knochenabbau hemmende Wirkung. Diese Eigenschaft der Tetracycline besteht losgelöst von der antimikrobiellen Wirksamkeit. Für die lokale Anwendung ist das Doxycyclin besonders geeignet, da es eine besonders hohe kollagenolytische Aktivität, eine sehr hohe Affinität zum Bindegewebe und die längste Halbwertszeit der Tetracycline hat, und so längere Zeit am lokalen Wirkort verbleibt. Bedingt durch die reversible Hemmung der Osteoklastenfunktion werden die destruktiven Knochenabbauprozesse unterbrochen und die Parodontose schreitet nicht weiter fort. Weitere Informationen rund um das Doxycyclin, einschließlich Therapie und Bezug einer lokalen Doxycyclinsalbe, können beim Autor erfragt werden.

Dr. Ronald Möbius, Brüel
E-Mail: info@moebius-dental.de

Literaturverzeichnis für Teil 1 und 2 abrufbar unter www.zahnaerzte-in-sachsen.de

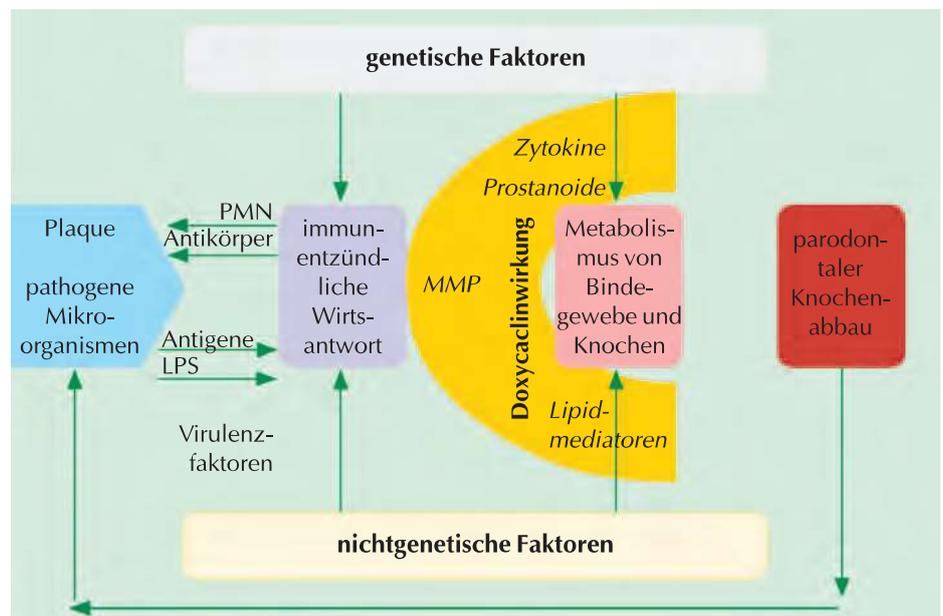


Abb. 4 – Schematische Blockadewirkung von Doxycyclin

Herbsttagung Leipzig – Neue Trends in der Zahnmedizin

Der Vorsitzende, Prof. Dr. Hans-Ludwig Graf, eröffnete am 5. November 2011 in Leipzig die Herbsttagung der Friedrich-Louis-Hesse-Gesellschaft mit einem Rückblick auf die überaus positive Entwicklung der Gesellschaft in den letzten Jahren.



Der turnusgemäß neu gewählte Vorsitzende der Gesellschaft, Prof. Dr. Jentsch (re.) dankt seinem Amtsvorgänger, Prof. Dr. Graf für seine erfolgreiche Arbeit

Für ihre beständige und sehr geschätzte Mitarbeit in und für die Gesellschaft über mehrere Jahrzehnte wurde die Ehrenmitgliedschaft an **Prof. em. Dr. Dr. Barbara Langanke** und **Dr. Volker Zinke** verliehen. Die Einführung in das Thema der Tagung erfolgte durch den wissenschaftlichen Leiter der Tagung, **PD Dr. Karl-Friedrich Krey** (Leipzig), mit einem kurzweiligen Streifzug durch die Geschichte erfolgreicher, mit Zeitverzögerung wiederkehrender und auch gescheiterter Innovationen in der Zahnheilkunde der letzten zweihundert Jahre. **Prof. Dr. Rainer Haak** (Leipzig) widmete sich zum Auftakt den aktuellen Möglichkeiten der Kariesdiagnostik. Dieses für jeden Zahnarzt essentielle Thema kann keineswegs als erschöpft betrachtet werden. Es bestehen nach wie vor erhebliche Unsicherheiten in der diagnostischen Differenzierung zwischen behandlungsbedürftigen Läsionen und solchen, die noch einer

erweiterten Prophylaxe und Remineralisierung zugänglich sind. Der bloße Augenschein kann hier trügen und Prof. Haak konnte an klinischen Bildern und den dazugehörigen histologischen Pendanten diese Unterschiede aufzeigen. In seinem Vortrag favorisierte er die Anwendung des ICDAS (www.icdas.org) Index für eine differenzierte Diagnostik. In einem Überblick ging er auf die wichtigsten Technologien der Kariesdetektion, typische Geräte und deren Stärken und Grenzen ein. Aus wissenschaftlicher Sicht ist eine Unterscheidung krank-gesund anhand der Messergebnisse solcher Geräte nicht unproblematisch, empfehlenswert sind sie allerdings für Verlaufskontrollen. Ein innovatives Konzept der frühen Behandlung von Läsionen und seine Integration in den Praxisalltag stellte **Dr. Christoph Kaiser** (Heiligenhaus) vor. Das von ihm vorgestellte Verfahren der Kariesinfil-

tration (Icon) kann als Bindeglied zwischen nicht-invasiven Methoden wie erweiterter Prophylaxe und Maßnahmen der Remineralisation sowie invasiver Kariestherapie angesehen werden. Prinzip ist die Infiltration der kariösen Läsion mit einem hochflüssigen Kunststoff. Der Referent beschrieb sowohl die Integration dieser relativ neuen Therapieform in seine Praxis als auch die praktische Handhabung der Kariesinfiltration für proximale Läsionen Schritt für Schritt. Dabei widmete er sich auch Fragen der Dokumentation dieser „unsichtbaren“ Therapie, der Information der Patienten und konnte Ergebnisse aus Befragungen von Patienten präsentieren. Ganz dem Weg ins digitale Zeitalter widmete sich **PD Dr. Karl-Friedrich Krey** (Leipzig) mit seinem Beitrag zur Perspektive einer gipsfreien Praxis. Ausgehend von der Analyse bisheriger Arbeitsabläufe in der kieferorthopädischen Behandlung wurden Möglichkeiten der Erstellung digitaler Gebissmodelle besprochen. Nach Darlegung der Funktionsprinzipien von 3D-Scannern wurde der Stand der wissenschaftlichen Arbeiten zu Genauigkeit, Vor- und Nachteilen und dem Praxiseinsatz von digitalen Modellen dargestellt. Eine Übersicht über derzeit am Markt befindliche intraorale Scanner, Modellscanner und Dienstleister rundete das Bild ab. Da für die Integration in weitere Prozesse auch physische Repräsentationen benötigt werden, stellte der Referent die dafür in Frage kommenden Technologien des Rapid Prototyping dar. Schlussfolgerung: Die weitere Entwicklung und Einführung der Scan- und Drucktechnologien in den Praxisalltag ist nur eine Frage der Zeit – und der rechtlichen Rahmenbedingungen. In seinem an klinischen Bildern reichen Vortrag beschrieb **Dr. Edgar Hirsch** (Leipzig) die Indikationen und Einsatzgebiete der dentalen Volumetomographie (DVT). Nach einer kurzen Rekapitulation der Technik des Cone Beam CT folgte ein

Streifzug durch die klinischen Anwendungsbereiche. Durchaus kritisch wurde das Aufkommen großformatiger Sensoren hinterfragt. Hier muss jedem Zahnarzt bewusst sein, dass das vollständige Röntgenbild zu befunden ist. Dies schließt dann auch Strukturen der Schädelbasis und Wirbelsäule mit ein. Die Indikationen für die Anfertigung von DVT-Aufnahmen, deren Interpretation und die Erkennung von Artefakten wurde durch Dr. Hirsch systematisch analysiert. Die klinischen Bilder u. a. aus den Bereichen der Oralchirurgie, Endodontie und Kieferorthopädie zeigten deutlich die Stärken, aber auch Grenzen dieser Systeme. Nach Einschätzung des Referenten werden Kombinationsgeräte aus OPG und DVT in den kommenden Jahren Einzug in die Praxis halten.

Ein neues Verfahren der kieferorthopädischen Diagnostik, das vielleicht das Fernröntgenbild ersetzen könnte, stellte **Dr. Thorsten Brandt** (Wiesbaden) vor. Die Entwicklung kann als besonderes Beispiel der Kooperation von Hochschule und Kieferorthopäden in der Praxis angesehen werden. Konventionelle Fernröntgenbilder als Projektion einer dreidimensionalen Struktur auf einen zweidimensionalen Film unterliegen einer Reihe systembedingter Ungenauigkeiten. Das Funktionsprinzip des vorgestellten Verfahrens beruht auf der dreidimensionalen Vermessung im Magnetfeld am Patienten. Sie ermöglicht

es, mit höchster Genauigkeit die Koordinaten von anthropometrischen, dentalen und Punkten des Weichgewebes zu ermitteln. Dies ist auch in der Dynamik z. B. zur Aufzeichnung von Unterkieferbewegungen möglich. Dieses Verfahren kann somit als Einziges außer einem Kopf-CT verlässliche Werte zur Symmetrie des Gesichtes und Schädels liefern. Dr. Brandt erläuterte die Ergebnisse wissenschaftlicher Untersuchungen zu diesem diagnostischen System, zeigte die praktische Handhabung und erläuterte die Integration in seinen Praxisablauf (www.noxrayceph.de).

Im abschließenden Vortrag widmete sich **Prof. Dr. Holger Jakstat** (Leipzig) den Indikationen und der Anwendung präfabrizierter Schienen in der Therapie von craniomandibulären Dysfunktionen. Therapieprinzip ist die Durchbrechung des Reflexbogens durch einen Aufbissbehelf. Dies ist im Grunde keine neue Idee, vorgefertigte Produkte dafür sind aber noch nicht so lange auf dem Markt. Die einfachste, die Okklusion entkoppelnde Apparatur ist der Sportmundschutz. Das Tragen eines solchen ist bei vielen Sportarten wie Fußball, Handball, Basketball und natürlich Boxen unbedingt zu empfehlen. Da der protektive Effekt bei genauer Passung deutlich größer ist, sollte die Anfertigung durch den Zahnarzt nach einem CMD-Screening erfolgen. Eines der bekanntesten Produkte ist sicher der Aqualizer. Die Indikation kann

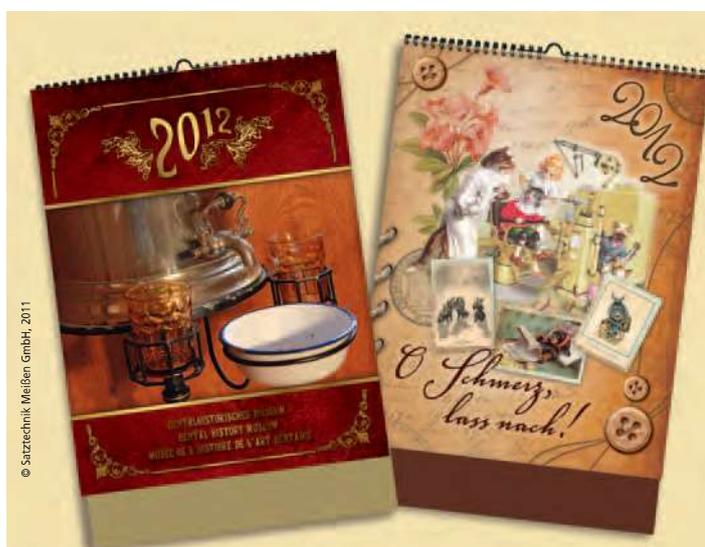
bei akuten Schmerzen, nicht jedoch bei Bruxismus gesehen werden. Hierfür ist eher der NTI/TSS geeignet. Er führt zu einer reflektorischen Tonusminderung der Muskulatur. Laut Prof. Jakstat ist aufgrund des Risikos einer Kiefergelenkkompression bei mental bedingtem Bruxismus dieses Gerät nicht geeignet. Im eigenen Praxislabor lässt sich auch die vom Referenten gezeigte Minimalschiene (Tiefziehschiene mit adjustierter Oberfläche nach Bissperrung) schnell und kostengünstig herstellen. Vor dem schnellen Einsatz all dieser Apparaturen wurde trotz aller Erfolge gewarnt, da keine Therapie ohne genaue Diagnose eingeleitet werden sollte.

In der anschließenden Mitgliederversammlung fand turnusgemäß die Wahl des neuen Vorstandes der Friedrich-Louis-Hesse-Gesellschaft statt. Der neu gewählte Vorsitzende **Prof. Dr. Holger Jentsch** (Leipzig) bedankte sich im Namen aller Mitglieder bei Prof. Dr. Hans-Ludwig Graf und dem gesamten Vorstand für die erfolgreiche Arbeit der letzten acht Jahre.

Auch zu dieser Tagung fand die stattfindende Industrieausstellung reges Interesse und die Pausen luden zu zahlreichen kollegialen Gesprächen ein. Weitere Informationen finden Sie unter www.gzmk-leipzig.de.

Priv.-Doz. Dr. Karl-Friedrich Krey
MME

Anzeige



Das Dentalhistorische Museum in Zschadraß

Zschadraß bei Leipzig ist seit einigen Jahren Standort eines ganz besonderen Museums. Der Museumsgründer, Zahntechnikermeister Andreas Haesler, hat mit dem Dentalhistorischen Museum etwas geschaffen, was weltweit einzigartig ist. Die hessische Zahnärztezeitung titelte: »Beste Voraussetzungen für einen Wallfahrtsort«. Und dies ist nicht übertrieben. Unzählige Exponate präsentieren die Entwicklung der Zahnmedizin. Gemeinsam mit dem Dentalhistorischen Museum haben wir für 2012 wieder zwei Kalender aufgelegt. Einen Motivkalender, der einige Exponate des Museums zeigt, und einen Kalender mit Illustrationen von historischen Postkarten, aus Werbekampagnen und Magazinen.

Die Kalender haben das Format 30 x 46 cm und sind zum Preis von je 15,00 EUR erhältlich. 50 % des Reinerlöses fließt dem Museum direkt zu, damit weitere Räumlichkeiten um- und ausgebaut werden können.

Satztechnik Meißen GmbH · Am Sand 1c · 01665 Nieschütz · Tel. 03525/71 86-0 · Fax 03525/71 86-12 · info@satztechnik-meissen.de