

## Ein Fallbeispiel aus dem FFZ Freiburg

## Schwere chronische Parodontitis

Im vorliegenden Beitrag wird die Therapie einer schweren generalisierten chronischen Parodontitis mit lokalisiert medikamentös induzierten Gingivawucherungen eines 43-jährigen Patienten beschrieben. Nach eingehender Befundung, Therapieplanung, Therapie mit adjuvanter Antibiose und engmaschig durchgeführter Nachsorge konnte ein zufriedenstellendes Ergebnis erreicht werden. – Der Fall ist Teil der Fallsammlungen, die im Rahmen der Masterausbildung vorgestellt werden.

Ein 43-jähriger Patient stellte sich im März 2010 zu einer allgemeinen zahnärztlichen Kontrolluntersuchung in der Praxis vor. Der Patient berichtete im Rahmen der allgemeinen Anamnese über eine vor 11 Jahren diagnostizierte Epilepsie, die seit diesem Zeitraum mit Zentropil (Wirkstoff Phenytoin) behandelt wird und bisher keine weiteren Symptome zeige. Ansonsten ergab die Anamnese keine weiteren allgemeinanamnestischen Besonderheiten, der Patient war Nichtraucher. Im Rahmen der parodontologischen Anamnese berichtete der Patient, hin und wieder an Zahnfleischbluten zu leiden. In der

Familie sei kein Auftreten von Parodontitis bekannt.

**Befunde.** Die extraorale und funktionelle Untersuchung zeigten keine pathologischen Besonderheiten. Intraoral zeigte sich ein konservierend therapiertes, nahezu vollbezahntes Gebiss. Es waren ein einseitiger Kreuzbiss auf der linken Seite sowie ein offener Biss festzustellen. Es fehlten die Zähne 27, 38, 46 und 48. An Zahn 35 war eine Füllungsfraktur mit Sekundärkaries zu diagnostizieren. Auffällig zeigten sich stark ausgeprägte, livide verfärbte Gingivawucherungen vornehmlich vestibulär an den

Zähnen 13, 12, 11, 21, 22 und 23. Der Parodontale Screening Index (PSI) ergab in vier Sextanten den Wert 4 und in zwei Sextanten eine 3 in Kombination mit Rezessionen (Abb. 1). Es waren wenig harte, jedoch in ausgeprägtem Maße weiche Beläge festzustellen. Alle Zähne reagierten positiv auf Sensibilitätsprüfung mit Kälte.

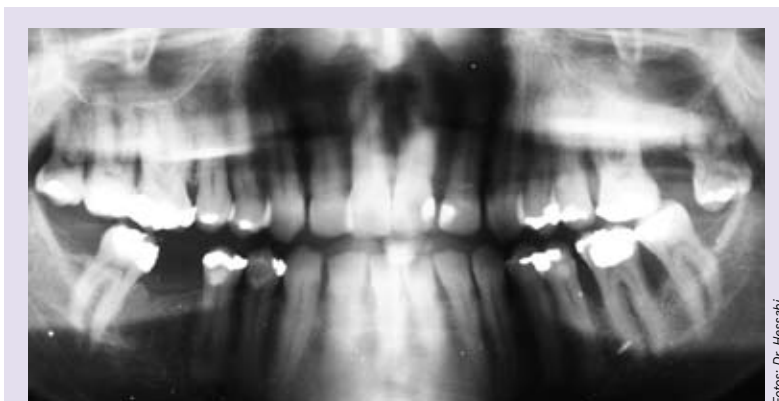
**Röntgenbefunde.** Die im Rahmen der Erstuntersuchung angefertigte Panoramaschichtaufnahme (PSA, Abb. 2) zeigte keine Verschattungen in den Kieferhöhlen und soweit beurteilbar keine knöchernen Veränderungen an den Kiefergelenken. Röntgenopazitäten im Sinne von Füllungen zeigten sich an den Zähnen 18, 17, 16, 15, 14, 21, 22, 24, 25, 26, 28, 37, 36, 35, 34, 44, 45 und 47. Aufhellungen im Sinne von kariösen Läsionen waren an den Zähnen 28 und 35 zu verifizieren. Des Weiteren zeigte sich ein horizontaler Knochenabbau leichten bis mittleren Ausmaßes, im Oberkiefer stärker ausgeprägt als im Unterkiefer, mit vertikalen Knocheneinbrüchen distal an Zahn 14 sowie mesial und distal an Zahn 36 bis in das mittlere Wurzeltriet.

Aufgrund der hohen Plaquewerte und des erhöhten PSI wurden weitere Termine für einen Foto-status (Abb. 3), die Bestimmung der Mundhygieneindices (Approximaler Plaqueindex nach Lange: 100 Prozent, Papillen-Blutungs-Index nach Saxer & Mühlemann: 100 Prozent am 6.4.2010), einen ergänzenden Röntgenstatus (Abb. 4) und drei Prophylaxesitzungen mit dem Patienten vereinbart.

Am 20.5.2010 konnte der Parodontalstatus erhoben werden (Abb. 5), mit einem festzustellenden Bleeding on Probing (BOP) an allen Zähnen des Oberkiefers sowie an 36, 35 und 34. Lediglich Zahn 11 zeigte eine erhöhte Beweglichkeit (Lockerungsgrad I). Furkationsbeteiligungen ersten Grades

S1/16	S2/11	S3/26
4*	4*	4*
3	3	4*
S6/46	S5/31	S4/36

Parodontaler Screening Index (PSI) vom 23.3.2010 (Abb. 1)



Panoramaschichtaufnahme (PSA) vom 23.3.2010 (Abb. 2).

Fotos: Dr. Hiesabli

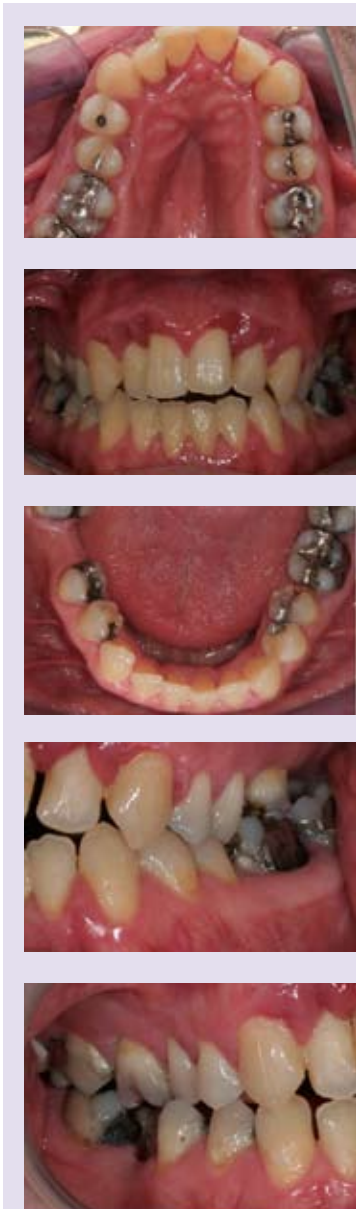
nach Hamp et. al. waren an den Zähnen 17, 16, 14, 37 und 36 festzustellen. Zahn 26 wies sowohl eine Furkationsbeteiligung Grad I als auch Grad II auf. Im Oberkiefer war mehrheitlich ein schwerer, im Unterkiefer mehrheitlich ein leichter Attachmentverlust festzustellen. Aufgrund der Schwere der Befunde und einem putriden Exsudat aus den parodontalen Taschen der Zähne 16, 26 und 36 wurde eine zusätzliche mikrobiologische Untersuchung eingeleitet. Die Ergebnisse der Untersuchung lagen am 25.5.2010 vor, mit einem erhöhten Auftreten des Parodontalpathogens *Aggregatibacter actinomycetem-comitans* (A. a.; Abb. 6).

**Diagnosen.** Aufgrund der Befunde konnten bei dem Patienten folgende Diagnosen gestellt werden:

- Medikamentös eingestellte Epilepsie,
- Generalisierte schwere chronische Parodontitis mit lokalisiert medikamentös induzierten Gingivawucherungen,
- Kariöse Läsionen und revisionsbedürftige Füllungen an Zähnen 17, 28 und 35,
- Zahnverlust 27 und 46.

**Einzelzahnprognosen.** Anhand der erhobenen Befunde konnten folgende Einzelzahnprognosen gestellt werden:

- gut (ca. 25 Prozent Attachmentverlust, Furkationsbefall Grad I) für die Zähne 18, 24, 25, 28, 37, 35, 34, 33, 32, 31, 41, 42, 43, 44, 45 und 47,



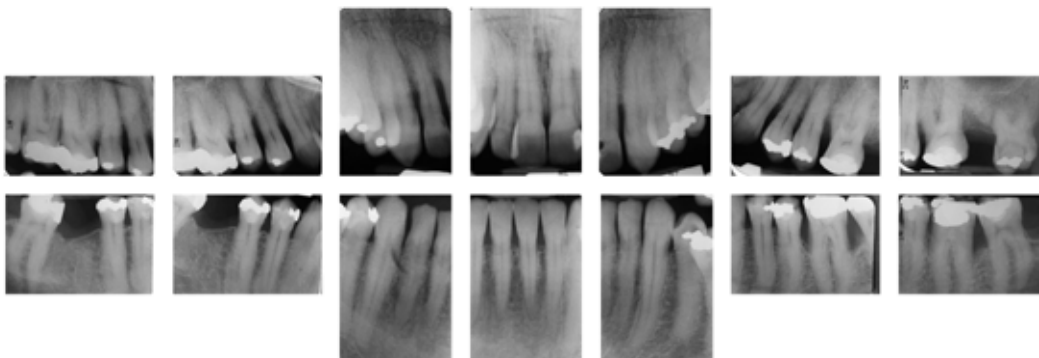
Fotostatus vom 6.4.2010 (Abb. 3).

- mäßig (ca. 50 Prozent Attachmentverlust, Furkationsbefall Grad II) für die Zähne 17, 16, 15, 14, 13, 12, 11, 21, 11, 11, 21, 22, 23 und 36,
- schlecht (ca. 50 bis 75 Prozent Attachmentverlust, Furkationsbefall Grad II oder III, Lockerungsgrad II) für den Zahn 26.

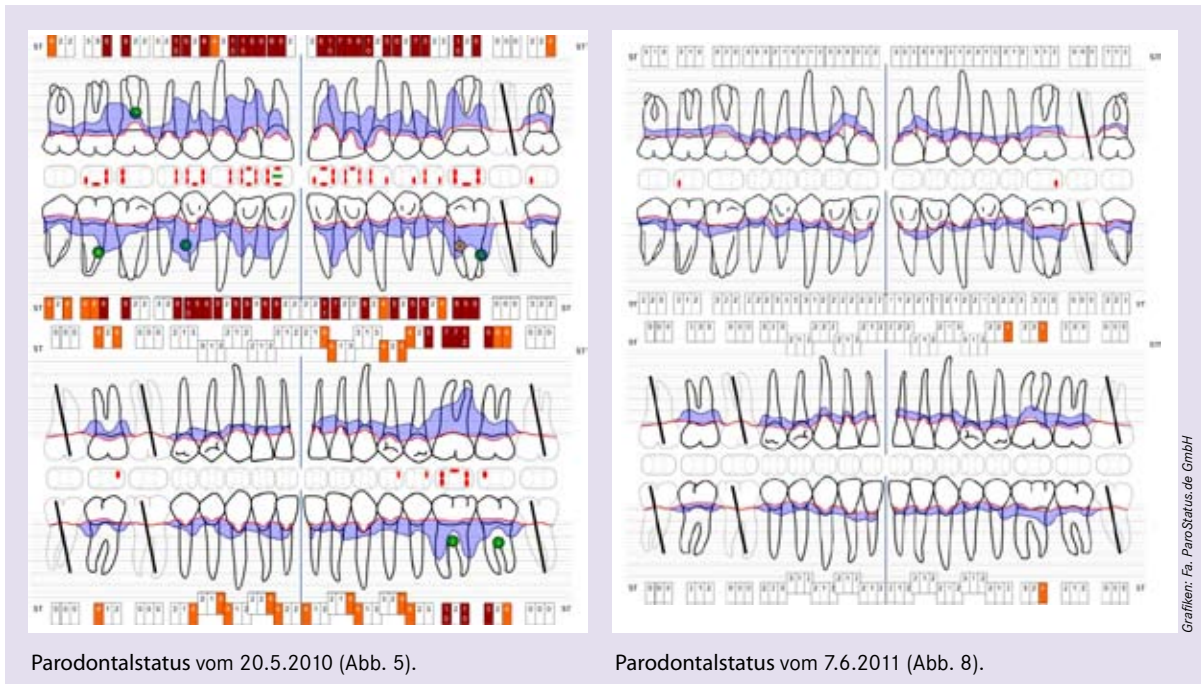
**Therapieplanung.** Folgende Behandlungsschritte wurden besprochen und angestrebt:

- Rücksprache mit dem behandelnden Arzt für Innere Medizin,
- Initialbehandlung und konservierende Vorbehandlung,
- Nicht-chirurgische Parodontitistherapie,
- Reevaluation,
- Ggf. chirurgische Therapie oder korrektive Maßnahmen,
- Erhaltungstherapie nach Risikoklassifikation,
- Ggf. prothetische Rehabilitation.

**Therapieverlauf.** Die Vorbehandlung erfolgte am 6.4.2010, 27.4.2010 und am 11.5.2010 und umfasste unter anderem die Motivation und Instruktion zur Durchführung einer adäquaten häuslichen Mundhygiene und die konservierende Vorbehandlung. Zum Abschluss der Initialtherapie belief sich der API auf 12,5 und der PBI auf 8,3 Prozent. Der Patient zeigte sich hoch motiviert. Die nicht-chirurgische Parodontitistherapie erfolgte innerhalb von 24 Stunden im Sinne einer „Full-Mouth-Disinfection“ am 21. und 22.6.2010. Die adjuvante Antibiotikatherapie wurde entsprechend



Röntgenstatus vom 27.4.2010 (Abb. 4).



Parodontalstatus vom 20.5.2010 (Abb. 5).

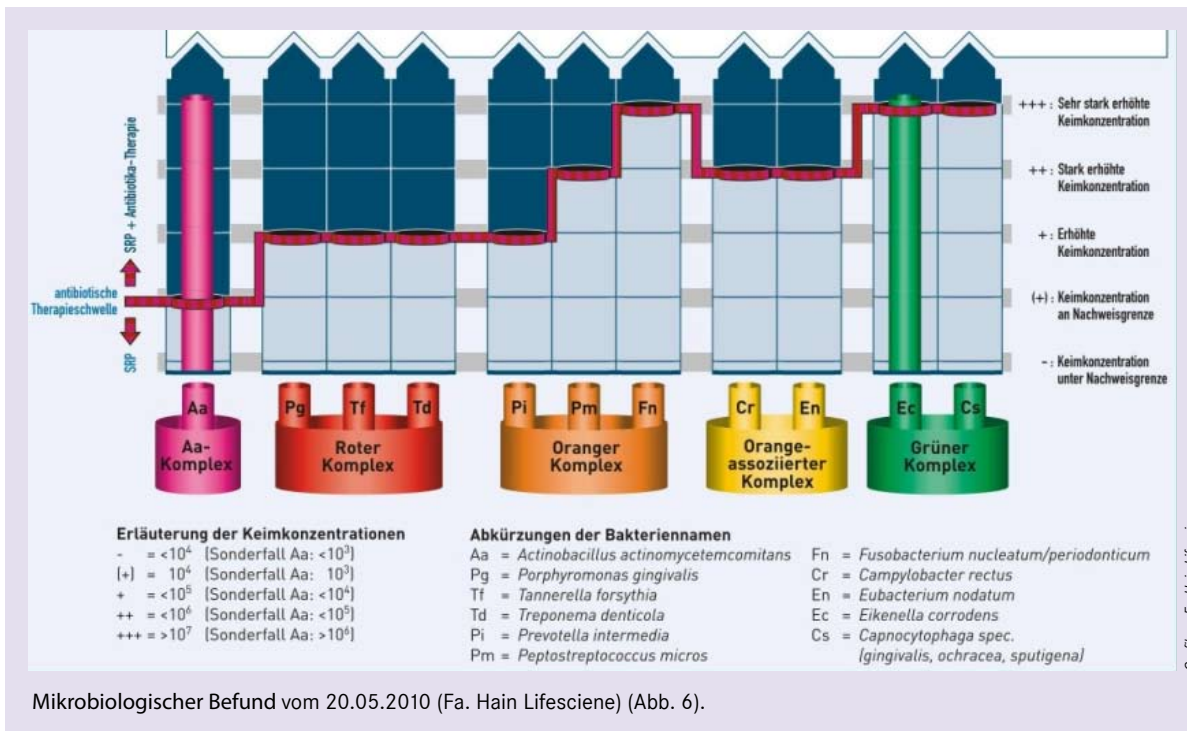
Parodontalstatus vom 7.6.2011 (Abb. 8).

des mikrobiologischen Befundes mit Abschluss des subgingivalen Debridements mit Amoxicillin (3 x tgl. 500 mg für 14 Tage) durchgeführt. In der Kontrolluntersuchung vom 15.7.2010 konnte bereits ein Rückgang der Gingivavergrößerung festgestellt werden. Der parodontologische Kontrollbefund vom 27.7.2010 zeigte eine deutliche Reduktion der Sondierungstiefen, mit geringen Resttaschen (4 bis 6 mm) an den Zähnen 14, 13, 12, 11, 21, 22, 23, 26 und 36. Lediglich Zahn 21 zeigte eine Blutung auf Sondieren. Aufgrund der deutlichen Verbesserung der parodontalen Befunde nach antiinfektiöser Therapie wurde nach Absprache mit dem Patienten die korrektive Therapie in Form von chirurgischen Maßnahmen bis auf Weiteres zurückgestellt. In einem engmaschigen, dreimonatigen Recall sollte der weitere Behandlungsverlauf kontrolliert werden. Im Folgenden stellte sich der Patient mehrmals im Sinne der Erhaltungstherapie vor, und zwar am 4.11.2010, am 8.11.2010, am 29.11.2010 und am 20.12.2010. Die Untersuchungen beinhalteten jeweils eine professionelle Zahnreinigung, eine Erhebung der Plaque- und Blutungsindices, eine Fluoridierung und eine Motivation mit Instruktion. Am 8.11.2010 erfolgte

eine erneute Erhebung des Parodontalstatus mit einem Nachscaling der Taschen mit erhöhten Sondierungstiefen und Blutung auf Sondieren, und zwar der Zähne 13, 12, 11, 21, 22, 23, 26, 37 und 36. Beim Kontrollbefund vom 20.12.2010 zeigte lediglich der Zahn 36 noch erhöhte Sondierungstiefen von 4 mm. Im Oberkieferfrontzahnbereich zeigte sich mit der Konsolidierung der Gingivashwellung auch eine Rezession im Bereich der Papillen. Nach Absprache mit dem Patienten wurde die Erhaltungstherapie mit einem dreimonatigen Recall eingeleitet. Nach zwei weiteren Terminen am 22.2.2011 und am 19.5.2011, die jeweils professionelle Zahnreinigungen beinhalteten, erfolgte am 7.6.2011 die vierte Reevaluation. Der Röntgenstatus zeigte im Bereich der Schneidezähne des Ober- und Unterkiefers als auch im Bereich des Zahnes 36 im Vergleich zum Zustand vor Therapiebeginn Verdichtungen der knöchernen Strukturen. Klinisch zeigte sich eine entzündungsfreie Gingiva mit leichten Retraktionen vestibulär und interdental (Abb. 7). Der Parodontalstatus wies nur an den Zähnen 36 und 35 eine erhöhte Sondierungstiefe von 4 mm ohne Bluten auf Sondieren auf (Abb. 8). Der BOP belief sich auf 1 Prozent.

Es konnten keine Furkationsbeteiligungen mehr festgestellt werden. Nach Risikoeinschätzung wurde das dreimonatige Recall beibehalten.

**Epikrise.** Das Ausmaß der lokalen Reizfaktoren wie Plaque, Zahnstein und insuffiziente Restaurationen, das Alter des Patienten, der Knochenabbau in Relation zum Alter und die Tatsache, dass mehr als 30 Prozent der Stellen einen klinischen Attachmentverlust von  $\geq 5$  mm aufwiesen, führten zur Diagnose „generalisiert, schwere chronische Parodontitis“. Des Weiteren wurde aufgrund des Gingivabefundes und der Medikation des Patienten mit dem Wirkstoff Phenytoin die Diagnose „lokalisiert medikamentös-induzierte Gingivawucherung“ gestellt. Der Wirkstoff ist mit Gingivawucherungen assoziiert. Die Inzidenz wird je nach Literaturstelle mit 36 bis 67 Prozent angegeben, vor allem an den Oberkiefer- und Unterkieferfrontzähnen. Bezüglich der Zusatzdiagnose muss einschränkend konstatiert werden, dass die in der Literatur beschriebenen medikamentös induzierten Gingivawucherungen generell abweichende klinische Befunde zeigen, da es sich um primär fibröse Wucherungen bedingt durch die Dickenzunahme



der keratinisierten Gingiva handelt. Auch das positive Therapieergebnis nach alleiniger antiinfektöser Therapie legt den Schluss nahe, dass es sich hier primär um eine bakterielle Infektion handelte und nicht um eine Phenytoin-Wucherung im klassischen Sinne, die in der Regel einer weitergehenden chirurgischen Therapie bedürftig wäre.

Aufgrund der Schwere des Ausmaßes der chronischen Parodontitis wurde nach der klinischen Diagnostik zudem eine mikrobiologische Untersuchung eingeleitet. Es wurde eine sehr stark erhöhte Keimkonzentration ( $10^6$ ) des parodontalpathogenen Keimes A. a. nachgewiesen. Zusammen mit dem ausgeprägten Schweregrad der Erkrankung und dem Nachweis von A. a. war somit eine adjuvante Antibiose indiziert, zumal A. a. durch seine Migration in umliegende Gewebe nicht durch alleiniges subgingivales Debridement eliminiert werden kann.

Die nach adäquater Vorbehandlung durchgeführte antiinfektöse Therapie in Kombination mit der indizierten antibiotischen Therapie führte zu einer deutlichen Reduktion der parodontalen Sondierungstiefen sowie des Blutens auf Sondieren. Aufgrund der starken

Verbesserung der Befunde, dem deutlichen Rückgang der Gingiva-wucherung und der verbesserten häuslichen Plaquekontrolle wurde keine Indikation zur chirurgischen Therapie gestellt. Die zweite Reevaluation im November 2010 konnte eine weitere Verbesserung hinsichtlich der klinischen und parodontologischen Parameter bestätigen. Es erfolgte ein Nachscaling an den parodontalen Taschen mit über 4 mm Sondierungstiefe. 12 Monate nach erstmaliger Vorstellung des Patienten zeigte der Kontrollbefund nur noch an dem Zahn 36 eine erhöhte Sondierungstiefe von 4 mm, ein BOP von 1 Prozent, eine stabile gute häusliche Mundhygiene und eine hohe Bereitschaft des Patienten zum Recall zu erscheinen.

Aufgrund dieser Befunde ist die langfristige Prognose als sehr gut einzuschätzen.

Dr. Johan Wölber  
Dr. Sabine Hessabi, MSc.  
Prof. Dr. Petra Ratka-Krüger

Ein Fallbeispiel aus dem Postgraduiertenprogramm MasterOnline Parodontologie & Periimplantäre Therapie in Zusammenarbeit mit dem FFZ Freiburg

#### Literaturverzeichnis beim

Informationszentrum  
Zahngesundheit  
Baden-Württemberg  
Tel: 0711/222966-14  
Fax: 0711/222966-21  
E-Mail: info@zahnaerzteblatt.de



Klinische Frontalansicht am 6.4.2010 (links) im Vergleich zum 8.11.2010 (rechts) (Abb. 7).