

Klassifikation von parodontalen und periimplantären Erkrankungen und Zuständen.

Deutsche Übersetzung der Einleitung und Konsensusberichte des gemeinsamen
Weltworkshops der American Academy of Periodontology und der European
Federation of Periodontology

Koordination der deutschen Version Bettina Dannewitz, Bernadette Pretzl & Sonja Sälzer

Übersetzung durch Corinna Bruckmann, Henrik Dommisch, Kevin Guldener, Holger Jentsch, Moritz Kebschull,
Christoph Ramseier, Eric Schmid & Clemens Walter



Journal of Clinical Periodontology

Official journal of the
European Federation of Periodontology

Founded by the British, Dutch, French, German,
Scandinavian and Swiss Societies of Periodontology

wileyonlinelibrary.com/journal/jcpe

EDITOR-IN-CHIEF:

Maurizio Tonetti
Journal of Clinical Periodontology
Editorial Office
John Wiley & Sons Ltd
9600 Garsington Road, Oxford
OX4 2DQ, UK
E-mail: cpeedoffice@wiley.com

ASSOCIATE EDITORS:

T. Berglundh, Göteborg, Sweden
I. Chapple, Birmingham, UK
R. Demmer, New York, NY, USA
G. Hajishengallis, Philadelphia, PA, USA
S. Jepsen, Bonn, Germany
M. Quirynen, Leuven, Belgium
M. Sanz, Madrid, Spain
F. Schwarz, Düsseldorf, Germany
P. Sharpe, London, UK

STATISTICAL ADVISER:

J. C. Gunsolley, Richmond, VA, USA

EDITOR EMERITUS:

J. Lindhe, Gothenburg, Sweden

EDITORIAL BOARD:

P. Adriaens, Brussels, Belgium
J. Albandar, Philadelphia, PA, USA
G. Armitage, San Francisco, CA, USA
D. Botticelli, Rimini, Italy
P. Bouchard, Paris, France
A. Braun, Marburg, Germany
K. Buhlin, Huddinge, Sweden
M. Christgau, Düsseldorf, Germany
P. Cortellini, Florence, Italy
F. Cairo, Florence, Italy
G. Dahlen, Gothenburg, Sweden
P. Eickholz, Frankfurt, Germany
D. Fine, Newark, NJ, USA
T. Flemmig, Seattle, WA, USA
W. V. Giannobile, Ann Arbor, MI, USA
P. Gjermo, Oslo, Norway
F. Graziani, Pisa, Italy
A. Guerrero, Malaga, Spain
A. Gustafsson, Stockholm, Sweden
P. A. Heasman, Newcastle, UK
D. V. Herrera, Madrid, Spain
P. Holmstrup, Copenhagen, Denmark

P. Hujoel, Seattle, WA, USA
J. Hyman, Vienna, VA, USA
I. Ishikawa, Tokyo, Japan
J. Jansen, Nijmegen, the Netherlands
P.-M. Jervae-Storm, Bonn, Germany
L. J. Jin, Hong Kong SAR, China
A. Kantarci, Boston, MA, USA
D. F. Kinane, Louisville, KY, USA
M. Kebschull, Bonn, Germany
M. Klepp, Stavanger, Norway
T. Kocher, Greifswald, Germany
E. Lalla, New York, NY, USA
N. P. Lang, Berne, Switzerland
G. J. Linden, Belfast, UK
B. G. Loos, Amsterdam, the Netherlands
H. Meijer, Groningen, Netherlands
J. Meyle, Giessen, Germany
B. Michalowicz, Minneapolis, MN, USA
A. Mombelli, Geneva, Switzerland
S. Murakami, Osaka, Japan
I. G. Needleman, London, UK
L. Nibali, London, UK
M. Nunn, Boston, MA, USA
T. Oates, San Antonio, TX, USA
R. M. Palmer, London, UK

D. W. Paquette, Chapel Hill, NC, USA
G. Pini-Prato, Florence, Italy
P. Preshaw, Newcastle upon Tyne, UK
M. Ryder, San Francisco, CA, USA
G. E. Salvi, Berne, Switzerland
A. Schaefer, Kiel-Schleswig-Holstein, Germany
D. A. Scott, Louisville, Kentucky, USA
A. Sculean, Berne, Switzerland
L. Shapira, Jerusalem, Israel
B. Stadlinger, Zürich, Switzerland
A. Stavropoulos, Aarhus C, Denmark
D. Tatakis, Columbus, OH, USA
R. Teles, Boston, MA, USA
L. Trombelli, Ferrara, Italy
Y.-K. Tu, Taipei, Taiwan
A. J. van Winkelhoff, Groningen, the Netherlands
U. van der Velden, Amsterdam, the Netherlands
F. Vignoletti, Madrid, Spain
H. Wachtel, Munich, Germany
H.-L. Wang, Ann Arbor, MI, USA
J. L. Wennström, Gothenburg, Sweden
U. M. E. Wikesjö, Martinez, GA, USA

Aim and Scope

The aim of the *Journal of Clinical Periodontology* is to provide the platform for exchange of scientific and clinical progress in the field of periodontology and allied disciplines, and to do so at the highest possible level. The Journal also aims to facilitate the application of new scientific knowledge to the daily practice of the concerned disciplines and addresses both practicing clinicians and academics. The Journal is the official publication of the European Federation of Periodontology but wishes to retain its international scope. The Journal publishes original contributions of high scientific merit in the fields of periodontology and implant dentistry. Its scope encompasses the physiology and pathology of the periodontium, the tissue integration of dental implants, the biology and the modulation of periodontal and alveolar bone healing and regeneration, diagnosis, epidemiology, prevention and therapy of periodontal disease, the clinical aspects of tooth replacement with dental implants, and the comprehensive rehabilitation of the periodontal patient. Review articles by experts on new developments in basic and applied periodontal science and associated dental disciplines, advances in periodontal or implant techniques and procedures, and case reports which illustrate important new information are also welcome.

The *Journal of Clinical Periodontology* is available to members of the American Academy of Periodontology, the Australian Society of Periodontology and the Canadian Academy of Periodontology at a reduced rate. Please contact your society for further details. For submission instructions, subscription and all other information visit: wileyonlinelibrary.com/journal/jcpe.

Disclaimer

The Publisher and Editor cannot be held responsible for errors or any consequences arising from the use of information contained in this journal; the views and opinions expressed do not necessarily reflect those of the Publisher and Editor, neither does the publication of advertisements constitute any endorsement by the Publisher and Editor of the products advertised.

Copyright © 2018 John Wiley & Sons A/S. Published by John Wiley & Sons Ltd. All rights reserved. No part of this publication may be reproduced, stored or transmitted in any form or by any means without the prior permission in writing from the copyright holder. Authorization to copy items for internal and personal use is granted by the copyright holder for libraries and other users registered with their local Reproduction Rights Organisation (RRO), e.g. Copyright Clearance Center (CCC), 222 Rosewood Drive, Danvers, MA 01923, USA (www.copyright.com), provided the appropriate fee is paid directly to the RRO. This consent does not extend to other kinds of copying such as copying for general distribution, for advertising or promotional purposes, for creating new collective works or for resale. Special requests should be addressed to: permissionsuk@wiley.com.

Information for subscribers

The JOURNAL OF CLINICAL PERIODONTOLOGY (ISSN 0303-6979 [print], ISSN 1600-051X [online]) is published monthly. US mailing agent: Mercury Media Processing, LLC 1850 Elizabeth Avenue, Suite #C, Rahway, NJ 07065 USA. Periodical postage paid at Rahway, NJ. Postmaster: Send all address changes to the JOURNAL OF CLINICAL PERIODONTOLOGY, John Wiley & Sons Inc., C/O The Sheridan Press, PO Box 465, Hanover, PA 17331. Institutional subscription prices for 2018 are: Print & Online (premium): €1574 (Europe), US\$2079 (The Americas), US\$2424 (Rest of World). Prices are exclusive of tax. Australian GST, Canadian GST/HST and European VAT will be applied at the appropriate rates. For more information on current tax rates, please go to wileyonlinelibrary.com/tax-vat. The institutional price includes online access to the current and all online back files to January 1st 2014, where available. For other pricing options, including access information and terms and conditions, please visit wileyonlinelibrary.com/access. Where the subscription price includes print issues and delivery is to the recipient's address, delivery terms are Delivered at Place (DAP); the recipient is responsible for paying any import duty or taxes. Title to all issues transfers FOB our shipping point, freight prepaid. We will endeavour to fulfil claims for missing or damaged copies within six months of publication, within our reasonable discretion and subject to availability.

Back issues

Single issues from current and prior year volumes are available at the current single issue price from cs-journals@wiley.com. Earlier issues may be obtained from Periodicals Service Company, 351 Fairview Avenue - Ste 300, Hudson, NY 12534, USA. Tel: +1 518 822-9300, Fax: +1 518 822-9305, Email: psc@periodicals.com.

Publisher

The *Journal of Clinical Periodontology* is published by John Wiley & Sons Ltd, 9600 Garsington Road, Oxford OX4 2DQ, UK. Tel: +44 (0) 1865 776868; Fax: +44 (0) 1865 714591.

Journal Customer Services: For ordering information, claims and any enquiry concerning your journal subscription please go to wileycustomerhelp.com/ask or contact your nearest office:

Americas: Email: cs-journals@wiley.com; Tel: +1 781 388 8598 or 1 800 835 6770 (Toll free in the USA and Canada)

Europe, Middle East and Africa: Email: cs-journals@wiley.com; Tel: +44 (0) 1865 778315

Asia Pacific: Email: cs-journals@wiley.com; Tel: +65 6511 8000

Japan: For Japanese speaking support, Email: cs-japan@wiley.com; Tel: +65 6511 8010 or (toll free): 005 316 50 480. **Visit our Online Customer Get-Help** available in 6 languages at wileycustomerhelp.com.

Production Editor: Jenifer Jimenez (email: jcpe@wiley.com)

Advertising and commercial reprints: Martin Nielsen (email: msn@wiley.com)

Wiley's Corporate Citizenship initiative seeks to address the environmental, social, economic, and ethical challenges faced in our business and which are important to our diverse stakeholder groups. We have made a long-term commitment to standardize and improve our efforts around the world to reduce our carbon footprint. Follow our progress at www.wiley.com/go/citizenship

Wiley Online Library: This journal is available online at *Wiley Online Library*. Visit wileyonlinelibrary.com/journal/jcpe to search the articles and register for table of contents e-mail alerts.

Hinari: Access to this journal is available free online within institutions in the developing world through the HINARI initiative with the WHO. For information, visit www.healthinternetwork.org.

Note to NIH Grantees: Pursuant to NIH mandate, Wiley will post the accepted version of contributions authored by NIH grant-holders to PubMed Central upon acceptance. This accepted version will be made publicly available 12 months after publication. For further information, see www.wiley.com/go/nihamandate.

Markono - Printed in Singapore by Markono Print Media Pte Ltd.

ISSN 0303-6979 (print)

ISSN 1600-051X (online)

Inhaltsverzeichnis

Ein neues Klassifikationsschema für parodontale und periimplantäre Erkrankungen und Zustände – Einführung und wesentliche Änderungen zur Klassifikation von 1999	4
---	----------

Parodontale und gingivale Gesundheit und Zustände im intakten und reduzierten Parodont:

Konsensusbericht der Arbeitsgruppe 1 des Weltworkshops 2017 zur Klassifikation parodontaler und periimplantärer Erkrankungen und Zustände.	12
---	----

Parodontitis:

Konsensusbericht der Arbeitsgruppe 2 des Weltworkshops 2017 zur Klassifikation parodontaler und periimplantärer Erkrankungen und Zustände.	22
---	----

Parodontale Manifestationen von systemischen Erkrankungen sowie von entwicklungsbedingten und erworbenen Zuständen:

Konsensusbericht der Arbeitsgruppe 3 des Weltworkshops 2017 zur Klassifikation parodontaler und periimplantärer Erkrankungen und Zustände.	32
---	----

Periimplantäre Erkrankungen und Zustände:

Konsensusbericht der Arbeitsgruppe 4 des Weltworkshops 2017 zur Klassifikation parodontaler und periimplantärer Erkrankungen und Zustände.	43
---	----

2017 WORLD WORKSHOP

Ein neues Klassifikationsschema für parodontale und periimplantäre Erkrankungen und Zustände – Einführung und wesentliche Änderungen zur Klassifikation von 1999

Jack G. Caton¹ | Gary Armitage² | Tord Berglundh³ | Iain L.C. Chapple⁴ |
Søren Jepsen⁵ | Kenneth S. Kornman⁶ | Brian L. Mealey⁷ | Panos N. Papapanou⁸ |
Mariano Sanz⁹ | Maurizio S. Tonetti¹⁰

¹Periodontics, Eastman Institute for Oral Health, University of Rochester, Rochester, NY, USA

²School of Dentistry, University of California San Francisco, San Francisco, CA, USA

³Department of Periodontology, Institute of Odontology, Sahlgrenska Academy, University of Gothenburg, Gothenburg, Sweden

⁴Periodontal Research Group, Institute of Clinical Sciences, College of Medical & Dental Sciences, University of Birmingham, Birmingham, UK

⁵Department of Periodontology, Operative and Preventive Dentistry, University of Bonn, Bonn, Germany

⁶University of Michigan, School of Dentistry, Ann Arbor, MI, USA

⁷University of Texas Health Science Center, San Antonio, TX, USA

⁸Columbia University, College of Dental Medicine, New York, NY, USA

⁹Facultad de Odontología, Universidad Complutense Madrid, Madrid, Spain

¹⁰Periodontology, Faculty of Dentistry, University of Hong Kong, Hong Kong, SAR China

Korrespondenzadresse

Jack Caton, Professor and Chair, Department of Periodontology, Eastman Institute for Oral Health, University of Rochester, 625 Elmwood Avenue, Rochester, NY 14620
Email: jack_caton@urmc.rochester.edu

Finanzierungsquellen

Der Workshop wurde gemeinsam von der American Academy of Periodontology und der European Federation of Periodontology mit finanzieller Unterstützung der American Academy of Periodontology Foundation, Colgate, Johnson & Johnson Consumer Inc., Geistlich Biomaterials, SUNSTAR und Procter & Gamble Professional Oral Health geplant und durchgeführt.

Der Tagungsband des Workshops wurde gemeinsam und gleichzeitig im *Journal of Periodontology* und *Journal of Clinical Periodontology* veröffentlicht.

Übersetzt von

Dr. Corinna Bruckmann, M.Sc. (ÖGP)

Zusammenfassung

Ein Klassifikationsschema für parodontale und periimplantäre Erkrankungen und Zustände ist notwendig für Kliniker, um Patienten richtig zu diagnostizieren und zu behandeln, sowie für Wissenschaftler, um Ätiologie, Pathogenese, Entwicklung und Behandlung von Krankheiten und Leiden zu untersuchen. Dieser Beitrag fasst die Konsensusberichte des „World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-implant Diseases and Conditions“ zusammen. Diese Konsensuskonferenz wurde von der American Academy of Periodontology (AAP) und der European Federation of Periodontology (EFP) organisiert und umfasste Experten aus der ganzen Welt. Die Planung für die Konferenz, die vom 9. bis 11. November 2017 in Chicago stattfand, begann Anfang 2015.

Ein Organisationskomitee von AAP und EFP gab 19 Übersichtsarbeiten und vier Konsensusberichte zu relevanten Bereichen der Parodontologie und der Implantologie in Auftrag. Die Autoren wurden damit beauftragt, die Klassifikation der parodontalen Erkrankungen von 1999¹ zu aktualisieren und ein ähnliches Schema für periimplantäre Erkrankungen und Zustände zu entwickeln. Die Gutachter und Arbeitsgruppen wurden außerdem gebeten, zweckdienliche Falldefinitionen festzulegen und diagnostische Kriterien bereitzustellen, um Klinikern bei der Verwendung der neuen Klassifikation zu helfen. Alle Ergebnisse und Empfehlungen des Workshops wurden im Konsens vereinbart.

Dieser einleitende Artikel gibt einen Überblick über die neue Klassifikation parodontaler und periimplantärer Erkrankungen und Zustände sowie ein verkürztes Schema für jeden der vier Arbeitsgruppenabschnitte. Für eine gründliche Diskussion der Begründung, Kriterien und Interpretation der vorgeschlagenen Klassifizierung werden die Leser jedoch auf die entsprechenden Konsensberichte und Übersichtsarbeiten verwiesen. Änderungen der Klassifikation von 1999 werden hervorgehoben und diskutiert. Obwohl das Ziel der Konsensuskonferenz darin bestand, die Klassifikation auf die besten verfügbaren wissenschaftlichen Beweise zu stützen, wurden, falls keine ausreichenden Forschungsdaten verfügbar waren, auch Beweise auf niedrigerem Evidenzniveau sowie Expertenmeinungen verwendet.

Ziel dieses Workshops war es, das Klassifikationsschema an das aktuelle Verständnis von parodontalen und periimplantären Erkrankungen und Zuständen anzupassen und zu aktualisieren. Dieser einführende Überblick präsentiert die schematischen Tabellen für die neue Klassifikation von parodontalen und periimplantären Erkrankungen und Zuständen und hebt kurz die Änderungen hervor, die an der Klassifikation von 1999 vorgenommen wurden.¹ Sie kann nicht die Fülle von Informationen der Übersichtsarbeiten, Falldefinitionen und Konsensusberichten darstellen, die zur Entwicklung der neuen Klassifikation geführt haben. Der Verweis auf die Konsensusberichte und Falldefinitionen ist daher nötig, um ein gründliches Verständnis für die Anwendung sowohl im Bereich der klinischen Behandlung als auch für wissenschaftliche Untersuchungen zu liefern. Es wird daher dringend empfohlen, diese Übersicht als Einführung in diese Themen zu verwenden.

SCHLAGWORTE

Klassifikation, Gingivitis, periimplantäre Mukositis, Periimplantitis, parodontale Erkrankungen, Parodontitis

TABELLE 1

KLASSIFIKATION PARODONTALER UND PERIIMPLANTÄRER ERKRANKUNGEN UND ZUSTÄNDE 2017

Parodontale Erkrankungen und Zustände										
Parodontale Gesundheit, Gingivale Erkrankungen und Zustände Chapple, Mealey et al. 2018 Konsensusbericht Trombelli et al. 2018 Falldefinitionen			Parodontitis Papapanou, Sanz et al. 2018 Konsensusbericht Jepsen, Caton et al. 2018 Konsensusbericht Tonetti, Tonetti, Greenwell & Kornman 2018 Falldefinitionen			Andere das Parodont betreffende Zustände Jepsen, Caton et al. 2018 Konsensusbericht Papapanou, Sanz et al. 2018 Konsensusbericht				
Parodontale Gesundheit und gingivale Gesundheit	Gingivitis: plaqueinduziert	Gingivale Erkrankungen: nicht-plaqueinduziert	Nekrotisierende parodontale Erkrankungen	Parodontitis	Parodontitis als Manifestation einer systemischen Erkrankung	Systemische Erkrankungen oder Zustände mit Einfluss auf das Parodont	Parodontale Abszesse und Endo-Paro-Läsionen	Mukogingivale Deformitäten und Zustände	Traumatische okklusale Kräfte	Zahn- und zahnersatz-bezogene Faktoren

Periimplantäre Erkrankungen und Zustände			
Berglundh, Armitage et al. 2018 Konsensusbericht			
Periimplantäre Gesundheit	Periimplantäre Mukositis	Periimplantitis	Periimplantäre Weich- und Hartgewebsdefekte

PARODONTALE GESUNDHEIT, GINGIVITIS UND GINGIVALE ZUSTÄNDE 2-6

Der Workshop behandelte ungelöste Probleme der vorherigen Klassifikation durch die Bestimmung des Unterschieds zwischen dem Vorhandensein einer gingivalen Entzündung an einer oder mehreren Messstellen und einem Gingivitis-Fall. Dabei wurde Bluten auf Sondieren (BAS; engl.: Bleeding on probing [BOP]) als primärer Parameter festgelegt, um Schwellenwerte für Gingivitis festzulegen.^{2,5} Zudem definiert der Workshop parodontale Gesundheit und Zahnfleischentzündung im reduzierten Parodont *nach* Abschluss einer erfolgreichen Behandlung von Patienten mit Parodontitis. Für die Beschreibung von Fällen gingivaler Gesundheit oder Entzündung nach Abschluss einer Parodontitistherapie wurden konkrete Definitionen vereinbart, die auf Sondierungstiefe und Bluten auf Sondieren (BAS) beruhen. Diese Unterscheidung wurde getroffen, um die Notwendigkeit einer umfassenderen Betreuung und Kontrolle des erfolgreich behandelten Parodontitispatienten hervorzuheben. Es besteht Übereinstimmung darin, dass ein Patient mit Gingivitis in einen gesunden Zustand zurückgeführt werden kann. Ein Parodontitispatient jedoch bleibt selbst nach erfolgreicher parodontaler Therapie lebenslang ein Parodontitispatient und benötigt eine lebenslange unterstützende Behandlung (Unterstützende Parodontitistherapie, UPT), um ein Wiederauftreten der Krankheit zu verhindern.⁶

Der Workshop restrukturierte auch das breite Spektrum nicht-plaqueinduzierter gingivaler Erkrankungen und Zustände auf Grundlage der primären Ätiologie (Tabelle 2).⁴

EINE NEUE KLASSIFIKATION DER PARODONTITIS

Der Workshop von 1989 beschrieb, dass Parodontitis Unterschiede aufweist bezüglich der klinischen Ausprägungen, des Alters zu Beginn der Erkrankung und der Progressionsraten.^{7,8} Basierend auf diesen Variablen kategorisierte der Workshop Parodontitis als präpubertär, juvenil (lokalisiert und generalisiert), adult sowie rasch fortschreitend. Der Europäische Workshop von 1993 stellte fest, dass die Klassifikation vereinfacht werden sollte, und schlug die Einteilung von Parodontitis in zwei Hauptkategorien vor: Parodontitis bei Erwachsenen („Adult“) und früh einsetzende („Early Onset“) Parodontitis.⁹ Die Teilnehmer des Workshops 1996 fanden, dass nicht genügend neue Beweise für eine Änderung der Klassifikation vorlagen.¹⁰ Größere Änderungen fanden erst anlässlich der Parodontitis-Klassifikation von 1999 statt, die in der vergangenen 19 Jahren angewandt wurde.¹¹⁻¹³ Parodontitis wurde als chronisch, aggressiv (lokalisiert und generalisiert), nekrotisierend oder als Manifestation einer systemischen Erkrankung klassifiziert.

Seit dem Workshop 1999 gab es wesentliche neue Erkenntnisse

TABELLE 2

Parodontale Gesundheit und Gingivitis
Konsensusbericht
Chapple, Mealey et al. 2018

Gingivale Erkrankungen: Falldefinitionen
und diagnostische Erwägungen
Trombelli, Tatakis et al. 2018

PARODONTALE GESUNDHEIT, GINGIVALE ERKRANKUNGEN/ZUSTÄNDE

1. Parodontale Gesundheit und Gingivale Gesundheit

Lang & Barthold 2018

- A. Klinisch gesunde gingivale Zustände im intakten Parodont
- B. Klinisch gesunde gingivale Zustände im reduzierten Parodont
 - i. Stabiler Parodontitispatient
 - ii. Nicht-Parodontitispatient

2. Gingivitis – plaqueinduziert

Murakami et al. 2018

- A. Allein mit Plaque assoziiert
- B. Beeinflusst durch systemische oder lokale Risikofaktoren
- C. Medikamentös induzierte Gingivawucherung

3. Gingivale Erkrankungen – nicht-plaqueinduziert

Holmstrup et al. 2018

- A. Genetische/entwicklungsbedingte Störungen
- B. Spezifische Infektionen
- C. Entzündliche und immunologische Zustände
- D. Reaktive Prozesse
- E. Neoplasmen
- F. Endokrine, ernährungsbedingte und Stoffwechsel-Erkrankungen
- G. Traumatische Läsionen
- H. Gingivale Pigmentierungen

zur Bewertung von Umwelt- und systemischen Risikofaktoren aus epidemiologischen Studien, der Grundlagenforschung und den Ergebnissen prospektiver Studien. Die Analyse der vorliegenden Evidenz führte dazu, dass im Workshop 2017 ein neuer Klassifikationsrahmen für Parodontitis entwickelt wurde.¹⁴

In den letzten 30 Jahren fand wiederholt eine Modifizierung der Klassifikation von Parodontitis statt, um sie mit neuen wissenschaftlichen Erkenntnissen in Einklang zu bringen. Der Workshop legte fest, dass nach dem derzeitigen Stand der Pathophysiologie drei Formen der Parodontitis identifiziert werden können: nekrotisierende Parodontitis,¹⁵ Parodontitis als Manifestation systemischer Erkrankungen,¹⁶ und diejenigen früher als „chronisch“ oder „aggressiv“ bekannten Formen der Krankheit, die jetzt in einer einzigen Kategorie „Parodontitis“ zusammengefasst werden.^{14, 17–20} Bei der Überarbeitung der Klassifikation einigte man sich auf einen Klassifikationsrahmen für Parodontitis, der zudem auf einem multidimensionalen „Staging“ und „Grading“-System basiert, das im Laufe der Zeit angepasst werden kann, sobald sich neue Erkenntnisse ergeben sollten.²⁰

Das Staging – Stadium der Erkrankung – ist abhängig vom Schweregrad der Diagnose und der Komplexität des Therapiemanagements. Das Grading – der Grad der Erkrankung – liefert zusätzliche Informationen über biologische Merkmale der Erkrankung; dazu gehört die auf der Anamnese basierende Beurteilung der Progressionsrate, die Einschätzung des Risikos für weitere Progression, mögliche ungünstige Behandlungsergebnisse sowie die Abschätzung des Risikos einer negativen Beeinflussung des allgemeinen Gesundheitszustands des Patienten durch die Krankheit oder ihre Behandlung.^{14, 20}

Die Staging umfasst vier Kategorien (Stadium I bis IV) und erfolgt nach Berücksichtigung mehrerer Variablen: klinischer Attachmentverlust, Ausmaß und Prozentsatz von radiologischem Knochenverlust, Sondierungstiefe, Vorhandensein und Ausmaß von vertikalen Knochendefekten, Furkationsbefall, Zahnbeweglichkeit sowie Zahnverlust aufgrund von Parodontitis.

Das Grading der Parodontitis beschreibt drei Stufen (Grad A – niedriges Risiko, Grad B – moderates Risiko, Grad C – hohes Risiko für Progression) und umfasst neben Aspekten im Zusammenhang mit der Parodontitisprogression den allgemeinen Gesundheitszustand und weitere Einflussfaktoren wie Rauchen oder die Qualität der Blutzuckereinstellung bei Diabetes mellitus. Somit erlaubt das Grading dem Kliniker, individuelle Patientenfaktoren in die Diagnose einzubeziehen, die für eine umfassende Therapie wichtig sind (Tabelle 3). Für eine vollständige Beschreibung des neuen Klassifikationsschemas für Parodontitis wird auf den „Konsensusbericht Parodontitis“¹⁴ und das „Falldefinitionspapier Parodontitis“ verwiesen.²⁰

SYSTEMISCHE ERKRANKUNGEN MIT AUSWIRKUNG AUF DEN VERLUST VON PARODONTALEM STÜTZGEWEBE^{16, 21}

Die neue Klassifikation von Parodontalerkrankungen und Zuständen umfasst auch systemische Erkrankungen und Zustände, die sich auf das Parodont auswirken.¹⁶ Seltene systemische Erkrankungen wie das Papillon-Lefèvre-Syndrom führen in der Regel frühzeitig zu einer schweren Parodontitis. Solche Erkrankungen werden unter „Parodontitis

als Manifestation systemischer Erkrankungen“ zusammengefasst und die Klassifikation sollte auf der primären systemischen Erkrankung basieren.¹⁶

Andere systemische Zustände, wie neoplastische Erkrankungen, können den Zahnhalteapparat unabhängig von einer durch Biofilm verursachten plaqueinduzierten Parodontitis beeinträchtigen²¹. Auch solche klinischen Befunde sollen anhand der primären systemischen Erkrankung klassifiziert werden und als „Systemische Erkrankungen oder Zustände mit Einfluss auf das Parodont“ eingeordnet werden. Es gibt jedoch verbreitete systemische Erkrankungen, wie unkontrollierten Diabetes mellitus, mit unterschiedlichen Auswirkungen auf den Verlauf einer Parodontitis. Diese scheinen Teil des multifaktoriellen Charakters komplexer Krankheiten wie Parodontitis zu sein und werden in der neuen klinischen Klassifikation der Parodontitis als Deskriptoren im Staging- und Grading-Verfahren berücksichtigt.²⁰ Obwohl Modifikatoren der Parodontitis das Auftreten, den Schweregrad und die Häufigkeit der Erkrankung und das Ansprechen auf die Therapie erheblich verändern können, gibt es derzeit noch keine Evidenz für eine eigenständige Pathophysiologie bei Patienten mit Diabetes und Parodontitis.²²

ÄNDERUNGEN BEI DER KLASSIFIKATION VON ENTWICKLUNGSBEDINGTEN ODER ERWORBENEN DEFORMITÄTEN UND ZUSTÄNDEN^{21, 23–25}

Mukogingivale Zustände

Die neuen Falldefinitionen für Gingivarezessionen basieren auf dem approximalen klinischen Attachmentverlust und beinhalten auch die Beurteilung der freiliegenden Wurzeloberfläche und der Schmelz-Zement-Grenze.²³ Der Konsensusbericht stellt eine neue Klassifikation der gingivalen Rezessionen vor, die klinische Parameter einschließlich des gingivalen Phänotyps sowie Charakteristika der freiliegenden Wurzeloberfläche kombiniert.²¹ Im Konsensusbericht wurde der Begriff „parodontaler Biotyp“ durch „parodontaler Phänotyp“ ersetzt (Tabelle 4).²¹

Okklusales Trauma und traumatische okklusale Kräfte

Traumatische okklusale Kräfte, die den Ausdruck „exzessive okklusale Kräfte“ ersetzen, sind Kräfte, die die Anpassungsfähigkeit des Parodonts und/oder der Zähne übersteigen. Traumatische okklusale Kräfte können zu okklusalem Trauma (Läsion) sowie zu übermäßigem Verschleiß von Zahnhartsubstanz oder Zahnfrakturen führen.²¹ Es besteht keine Evidenz aus Humanstudien, dass okklusale Traumata in der Progression des parodontalen Attachmentverlustes eine Rolle spielen (Tabelle 4).²⁴

Zahn- und zahnersatzbezogene Faktoren

Der Abschnitt „zahnersatzbezogene Faktoren“ wurde in der neuen Klassifikation erweitert. Der Begriff „biologische Breite“ wurde durch „suprakrestales Attachment“ ersetzt.²¹

TABELLE 3

Parodontitis Konsensusbericht Papapanou, Sanz et al. 2018	Staging und Grading der Parodontitis Rahmen und Vorschlag einer neuen Klassifikation und Falldefinition Tonetti, Greenwell & Kornman 2018
--	---

FORMEN DER PARODONTITIS

1. Nekrotisierende Parodontalerkrankungen

Herrera et al. 2018

- Nekrotisierende Gingivitis
- Nekrotisierende Parodontitis
- Nekrotisierende Stomatitis

2. Parodontitis als Manifestation systemischer Erkrankungen

Jepsen, Caton et al. 2018

Albandar et al. 2018

Die Einstufung dieser Erkrankungen sollte auf der primären systemischen Erkrankung gemäß ICD-Code beruhen (Internationale statistische Klassifikation der Krankheiten und verwandter Gesundheitsprobleme)

3. Parodontitis

Fine et al. 2018

Needleman et al. 2018

Billings et al. 2018

- Staging:** basierend auf Schweregrad¹ und Komplexität des Managements²
 - Stadium I: initiale Parodontitis
 - Stadium II: moderate Parodontitis
 - Stadium III: schwere Parodontitis mit Potenzial für weiteren Zahnverlust
 - Stadium IV: schwere Parodontitis mit Potenzial für Verlust der Dentition
- Ausdehnung und Verteilungsmuster
- Grading:** Hinweis oder Risiko für rasche Progression⁴, erwartetes Behandlungsergebnis⁵
 - Grad A: langsame Progressionsrate
 - Grad B: moderate Progressionsrate
 - Grad C: rasche Progressionsrate

1 Schweregrad: interdentales klinisches Attachmentniveau (CAL) an der Stelle mit dem größten Verlust; radiologischer Knochenverlust & Zahnverlust

2 Komplexität des Therapiemanagements: Sondierungstiefe, Muster des Knochenverlustes, Furkationsbefall, Anzahl verbleibender Zähne, Zahnbeweglichkeit, Kieferkammdefekte, mastikatorische Dysfunktion

3 Zum Stadium als Deskriptor hinzufügen: lokalisiert < 30 % Zähne, generalisiert ≥ 30 % Zähne

4 Risiko für Progression: direkte Evidenz aus periapikalen Röntgenaufnahmen oder CAL, oder indirekt (Verhältnis Knochenverlust/Alter)

5 Angenommener Therapieerfolg: klinisches Erscheinungsbild, Rauchen, Hyperglykämie

„Klinisches Vorgehen bei indirekten Restaurationen“ wurde hinzugefügt, da neue Daten zeigen, dass diese Verfahren zu Rezessionen und klinischem Attachmentverlust führen können (Tabelle 4).²⁵

EINE NEUE KLASSIFIKATION FÜR PERIIMPLANTÄRE ERKRANKUNGEN UND ZUSTÄNDE²⁶

Auf dem Workshop wurde eine neue Klassifikation für periimplantäre Gesundheit,²⁷ periimplantäre Mukositis²⁸ und Periimplantitis²⁹ entwickelt und verabschiedet (Tabelle 5). Es wurde versucht, alle Aspekte periimplantärer Gesundheit oder Erkrankung sowie relevante Aspekte von Zuständen und Deformitäten des Implantatbettes zu betrachten,

um einen Konsens für diese Klassifikation zu erreichen, der weltweit akzeptiert werden kann. Falldefinitionen wurden für Kliniker sowohl für das individuelle Fallmanagement als auch für epidemiologische Studien entwickelt.^{26, 30}

Periimplantäre Gesundheit

Periimplantäre Gesundheit wurde sowohl klinisch als auch histologisch definiert.²⁷ Klinisch ist sie durch das Fehlen sichtbarer Entzündungszeichen und Bluten auf Sondieren (BAS) gekennzeichnet. Periimplantäre Gesundheit kann sowohl um Implantate mit normalem als auch reduziertem Knochenniveau bestehen. Es ist nicht möglich, einen Bereich von Sondierungstiefen zu definieren, der mit periimplantärer Gesundheit einhergeht.^{26,30}

TABELLE 4

**Parodontale Manifestationen von systemischen Erkrankungen
sowie entwicklungsbedingte und erworbene Zustände Konsensusbericht**
Jepsen, Caton et al. 2018

**PARODONTALE MANIFESTATIONEN VON SYSTEMISCHEN ERKRANKUNGEN SOWIE
ENTWICKLUNGSBEDINGTE UND ERWORBENE ZUSTÄNDE**

- 1. Systemische Erkrankungen und Zustände mit Einfluss auf das Parodont**
Albandar et al. 2018
- 2. Andere parodontale Zustände**
Papapanou, Sanz et al. 2018
Herrera et al. 2018
 - A. Parodontale Abszesse
 - B. Endodontal-parodontale Läsionen
- 3. Mukogingivale Deformitäten und Zustände**
Cortellini & Bissada 2018
 - A. Gingivaler Phänotyp
 - B. Gingivale/Weichgewebs-Rezessionen
 - C. Mangel an keratinisierter Gingiva
 - D. Verringerte vestibuläre Tiefe
 - E. Abnorme Frenula/Muskelpositionen
 - F. Gingivale Vergrößerung
 - G. Abnorme Farbe
 - H. Zustand der freiliegenden Wurzeloberfläche
- 4. Traumatische okklusale Kräfte**
Fan & Caton 2018
 - A. Primäres okklusales Trauma
 - B. Sekundäres okklusales Trauma
 - C. Orthodontische Kräfte
- 5. Zahn- oder zahnersatzbezogene Faktoren, die plaqueinduzierte gingivale Erkrankungen modifizieren oder begünstigen**
Ercoli & Caton 2018
 - A. Lokalisierte zahnbezogene Faktoren
 - B. Lokalisierte zahnersatzbezogene Faktoren

Periimplantäre Mukositis

Periimplantäre Mukositis ist gekennzeichnet durch Bluten auf Sondieren (BAS) und sichtbare Entzündungszeichen.²⁸ Während starke Evidenz vorliegt, dass die periimplantäre Mukositis durch Plaque verursacht wird, gibt es nur sehr wenige Hinweise für eine nicht-plaqueinduzierte periimplantäre Mukositis. Periimplantäre Mukositis kann durch Entfernung der Plaque geheilt werden.

Periimplantitis

Periimplantitis wurde als plaqueassoziiierter pathologischer Zustand definiert, der in den Geweben um Zahnimplantate auftritt und gekennzeichnet ist durch Entzündungen in der periimplantären Mukosa und nachfolgendem fortschreitendem Verlust von Stützknochen.²⁹ Es wird angenommen, dass die periimplantäre Mukositis einer Periimplantitis vorausgeht. Periimplantitis ist mit schlechter Plaquekontrolle und mit schwerer Parodontitis in der Anamnese verbunden. Der Beginn einer Periimplantitis kann früh nach der Implantatinserktion auftreten, wie durch radiographische Daten gezeigt wurde. Falls die Behandlung ausbleibt, scheint Periimplantitis in einem nichtlinearen und beschleunigenden Muster voranzuschreiten.²⁹

TABELLE 5

Periimplantäre Erkrankungen und Zustände
Konsensusbericht
Berglundh, Armitage et al. 2018

PERIIMPLANTÄRE ERKRANKUNGEN UND ZUSTÄNDE

1. **Periimplantäre Gesundheit**
Araujo & Lindhe 2018
2. **Periimplantäre Mukositis**
Heitz-Mayfield & Salvi 2018
3. **Periimplantitis**
Schwarz et al. 2018
4. **Periimplantäre Hart- und Weichgewebsdefizite**
Hämmerle & Tarnow 2018
Renvert et al. 2018 Falldefinitionen

**HART- UND WEICHGEWEBSDEFIZITE IM
IMPLANTATIONSGBEIT**

Nach Zahnverlust führt der normale Heilungsverlauf zu verminderten Dimensionen des Alveolarfortsatzes/-kamms, was einen Defizit an Hart- und Weichgewebe darstellt. An Stellen mit starkem parodontalem Knochenverlust, Extraktionstrauma, endodontischen Infektionen, Wurzelfrakturen, dünnen bukkalen Knochenwänden, ungünstiger Zahnposition, Verletzung und Pneumatisation der Kieferhöhlen können größere Kieferkammdefekte entstehen. Andere Faktoren, die den Kieferkamm betreffen, können mit Medikamenten oder systemischen Erkrankungen in Verbindung stehen, welche die Menge an natürlich gebildetem Knochen reduzieren, sowie mit Zahnagenesie oder Prothesendruck.³¹

SCHLUSSFOLGERUNGEN

Diese Übersicht führt eine aktualisierte Klassifikation von Parodontalerkrankungen und Zuständen sowie eine neue Klassifikation von periimplantären Erkrankungen und Zuständen ein. Die Publikation stellt die Arbeit einer weltweiten Arbeitsgemeinschaft von Wissenschaftlern und Klinikern der Parodontologie und Implantologie dar. Dieser Artikel gibt einen kurzen Überblick über das Ergebnis des Konsensus-Workshops und soll den Leser ermutigen, die gesamte Veröffentlichung zu lesen, um umfassende Informationen über die Hintergründe, Kriterien und Umsetzung der neuen Klassifikation zu erhalten.

DANKSAGUNG UND OFFENLEGUNGEN

Die Workshop-Teilnehmer reichten detaillierte Informationen zu potenziellen Interessenkonflikten ein, die für die Workshopthemen relevant sind. Diese werden archiviert. Zusätzliche Angaben finden sich in jedem der vier in diesem Verfahren veröffentlichten Konsensusberichte.

LITERATURVERZEICHNIS

1. Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol*. 1999;4:1–6.
2. Lang NP, Bartold PM. Periodontal health. *J Clin Periodontol*. 2018;45(Suppl 20):S230–S236.
3. Murakami S, Mealey BL, Mariotti A, Chapple ILC. Dental plaque-induced gingival conditions. *J Clin Periodontol*. 2018;45(Suppl 20):S17–S27.
4. Holmstrup P, Plemons J, Meyle J. Non-plaque-induced gingival diseases. *J Clin Periodontol*. 2018;45(Suppl 20):S28–S43.
5. Trombelli L, Farina R, Silva CO, Tatakis DN. Plaque-induced gingivitis: Case definition and diagnostic considerations. *J Clin Periodontol*. 2018;45(Suppl 20):S44–S66.
6. Chapple ILC, Mealey BL, et al. Periodontal health and gingival diseases and conditions on an intact and a reduced periodontium: consensus report of workgroup 1 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Clin Periodontol*. 2018;45(Suppl 20):S68–S77.
7. Caton J. Periodontal diagnosis and diagnostic aids. In: *World Workshop in Clinical Periodontics*. Chicago: American Academy of Periodontology; 1989:11–122.
8. Consensus report on diagnosis and diagnostic aids. In: *World Workshop in Clinical Periodontics*. Chicago: American Academy of Periodontology; 1989:123–131.
9. *Proceedings of the 1st European Workshop on Periodontics*, 1993. London: Quintessence; 1994.
10. Papapanou PN. Periodontal diseases: epidemiology. *Ann Periodontol*. 1996;1:1–36.
11. Lindhe J, Ranney R, Lamster I, et al. Consensus report: chronic periodontitis. *Ann Periodontol*. 1999;4:38.
12. Lang N, Bartold PM, Cullinan M, et al. Consensus report: aggressive periodontitis. *Ann Periodontol*. 1999;4:53.
13. Lang N, Soslone WA, Greenstein G, et al. Consensus report: necrotizing periodontal diseases. *Ann Periodontol*. 1999;4:78.
14. Papapanou PN, Sanz M, et al. Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Clin Periodontol*. 2018;45(Suppl 20):S162–S170.
15. Herrera D, Retamal-Valdes B, Alonso B, Feres M. Acute periodontal lesions (periodontal abscesses and necrotizing periodontal diseases) and endo-periodontal lesions. *J Clin Periodontol*. 2018;45(Suppl 20):S78–S94.
16. Albandar JM, Susin C, Hughes FJ. Manifestations of systemic diseases and conditions that affect the periodontal attachment apparatus: case definitions and diagnostic considerations. *J Clin Periodontol*. 2018;45(Suppl 20):S171–S189.
17. Needleman I, Garcia R, Gkrani N, et al. Mean annual attachment, bone level and tooth loss: A systematic review. *J Clin Periodontol*. 2018;45(Suppl 20):S112–S129.
18. Fine DH, Patil AG, Loos BG. Classification and diagnosis of aggressive periodontitis. *J Clin Periodontol*. 2018;45(Suppl 20): S95–S111.
19. Billings M, Holtfreter B, Papapanou PN, Mitnik GL, Kocher T, Dye BA. Age-dependent distribution of periodontitis in two countries: findings from NHANES 2009 to 2014 and SHIP-TREND 2008 to 2012. *J Clin Periodontol*. 2018;45(Suppl 20):S130–S148.
20. 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.
21. Jepsen S, Caton JG, et al. Periodontal manifestations of systemic diseases and developmental and acquired conditions: consensus report of workgroup 3 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Clin Periodontol*. 2018;45(Suppl 20):S219–S229.
22. Sanz M, Ceriello A, Buysschaert M, et al. Scientific evidence on the links between periodontal diseases and diabetes: consensus report and guidelines of the joint workshop on periodontal diseases and diabetes by the International Diabetes Federation and the European Federation of

- Periodontology. *J Clin Periodontol*. 2018;45:138–149.
23. Cortellini P, Bissada NF. Mucogingival conditions in the natural dentition: Narrative review, case definitions, and diagnostic considerations. *J Clin Periodontol*. 2018;45(Suppl 20):S199–S206.
 24. Fan J, Caton JG. Occlusal trauma and excessive occlusal forces: Narrative review, case definitions, and diagnostic considerations. *J Clin Periodontol*. 2018;45(Suppl 20):S207–S218.
 25. Ercoli C, Caton JG. Dental prostheses and tooth-related factors. *J Clin Periodontol*. 2018;45(Suppl 20):S207–S218.
 26. Berglundh T, Armitage G, et al. Peri-implant diseases and conditions: Consensus report of workgroup 4 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Clin Periodontol*. 2018;45(Suppl 20):S286–S291.
 27. Araujo MG, Lindhe J. Peri-implant health. *J Clin Periodontol*. 2018;45(Suppl 20):S36–S36.
 28. Heitz-Mayfield LJA, Salvi GE. Peri-implant mucositis. *J Clin Periodontol*. 2018;45(Suppl 20):S237–S245.
 29. Schwarz F, Derks J, Monje A, Wang H-L. Peri-implantitis. *J Clin Periodontol*. 2018;45(Suppl 20):S246–S266.
 30. Renvert S, Persson GR, Pirih FQ, Camargo PM. Peri-implant health, peri-implant mucositis and peri-implantitis: case definitions and diagnostic considerations. *J Clin Periodontol*. 2018;45(Suppl 20):S278–S285.
 31. Hämmerle CHF, Tarnow D. The etiology of hard- and soft-tissue deficiencies at dental implants: A narrative review. *J Clin Periodontol*. 2018;45(Suppl 20):S267–S277.

Der Artikel ist wie folgt zu zitieren:

Caton J, Armitage G, Berglundh T et al. A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions – Introduction and key changes from the 1999 classification. *J Clin Periodontol*. 2018 45(suppl 20): S1-S8.

2017 WORLD WORKSHOP

Parodontale und gingivale Gesundheit und Zustände im intakten und reduzierten Parodont:

Konsensusbericht der Arbeitsgruppe 1 des Weltworkshops 2017 zur Klassifikation parodontaler und periimplantärer Erkrankungen und Zustände

Iain L.C. Chapple¹ | Brian L. Mealey² | Thomas E. Van Dyke³ | P. Mark Bartold⁴ | Henrik Dommisch⁵ | Peter Eickholz⁶ | Maria L. Geisinger⁷ | Robert J. Genco⁸ | Michael Glogauer⁹ | Moshe Goldstein¹⁰ | Terrence J. Griffin¹¹ | Palle Holmstrup¹² | Georgia K. Johnson¹³ | Yvonne Kapila¹⁴ | Niklaus P. Lang¹⁵ | Joerg Meyle¹⁶ | Shinya Murakami¹⁷ | Jacqueline Plemons¹⁸ | Giuseppe A. Romito¹⁹ | Lior Shapira¹⁰ | Dimitris N. Tatakis²⁰ | Wim Teughels²¹ | Leonardo Trombelli²² | Clemens Walter²³ | Gernot Wimmer²⁴ | Pinelopi Xenoudi²⁵ | Hiromasa Yoshie²⁶

¹Periodontal Research Group, Institute of Clinical Sciences, College of Medical & Dental Sciences, University of Birmingham, UK

²University of Texas Health Science Center at San Antonio, USA

³The Forsyth Institute, Cambridge, MA, USA

⁴School of Dentistry, University of Adelaide, Australia

⁵Department of Periodontology and Synoptic Dentistry, Charité – Universitätsmedizin Berlin, Germany

⁶Department of Periodontology, Center for Oral Medicine, Johann Wolfgang Goethe-University Frankfurt, Germany

⁷Department of Periodontology, University of Alabama at Birmingham, USA

⁸Department of Oral Biology, SUNY at Buffalo, NY, USA

⁹Faculty of Dentistry, University of Toronto, Canada

¹⁰Department of Periodontology, Faculty of Dental Medicine, Hebrew University-Hadassah Medical Center, Jerusalem, Israel

¹¹Periodontal Department, Tufts University School of Dental Medicine, Boston, MA, USA

¹²Periodontology, Section 1, Faculty of Health and Medical Sciences, University of Copenhagen, Denmark

¹³Department of Periodontology, University of Iowa College of Dentistry, Iowa City, IA, USA

¹⁴Orofacial Sciences, University of California San Francisco, USA

¹⁵Department of Periodontology, University of Bern, Switzerland

¹⁶Department of Periodontology, University of Giessen, Germany

¹⁷Department of Periodontology, Graduate School of Dentistry, Osaka University, Japan

¹⁸Department of Periodontics, Texas A&M College of Dentistry, Dallas, TX, USA

¹⁹Division of Periodontology, Department of Stomatology, Dental School, University of São Paulo, Brazil

²⁰Division of Periodontology, College of Dentistry, Ohio State University, Columbus, OH, USA

²¹Department of Oral Health Sciences, Periodontology, KU Leuven & Dentistry, University Hospitals Leuven, Belgium

²²Research Center for the Study of Periodontal and Peri-Implant Diseases, University of Ferrara, Italy

²³Department of Periodontology, Endodontology & Cariology, University Centre for Dental Medicine, University of Basel School of Dentistry, Switzerland

²⁴Department of Prosthodontics, School of Dentistry, Medical University Graz, Austria

²⁵Orofacial Sciences, School of Dentistry, University of California San Francisco, USA

²⁶Division of Periodontology, Niigata University Graduate School of Medical and Dental Sciences, Japan

Korrespondenzadresse

Dr. Iain Chapple
Email: I.L.C.Chapple@bham.ac.uk

Finanzierungsquellen

Der Workshop wurde gemeinsam von der American Academy of Periodontology und der European Federation of Periodontology mit finanzieller Unterstützung der American Academy of Periodontology Foundation, sowie der Firmen Colgate, Johnson & Johnson Consumer Inc., Geistlich Biomaterials, SUNSTAR und Procter & Gamble Professional Oral Health geplant und durchgeführt.

Der Tagungsband des Workshops wurde gemeinsam und gleichzeitig im *Journal of Periodontology* und *Journal of Clinical Periodontology* veröffentlicht.

Übersetzt von

Prof. Dr. Henrik Dommisch (DG PARO) & Prof. Dr. Clemens Walter (SSP)

Zusammenfassung

Parodontale Gesundheit ist durch das Fehlen einer klinisch messbaren Entzündung definiert. Es existiert ein biologisches Level immunologischer Kontrolle, das der klinischen Gesundheit und Homöostase entspricht. Klinische gingivale Gesundheit kann in einem intakten Parodont ohne klinischen Attachmentverlust oder Knochenverlust, in einem reduzierten Parodont bei Patienten ohne Parodontitis (z.B. bei Patienten mit bestimmten Rezessionen oder nach chirurgischer Kronenverlängerung) oder bei Patienten mit parodontal stabilen Verhältnissen nach erfolgreich abgeschlossener Parodontitistherapie konstatiert werden. Die Behandlung einer Gingivitis bzw. einer Parodontitis kann zur Wiederherstellung klinischer gingivaler Gesundheit führen. Dennoch zeigen therapierte und gingival gesunde sowie parodontal stabile Patienten ein erhöhtes Risiko, erneut an einer Parodontitis zu erkranken, sodass diese ein engmaschigeres Nachsorgeregime benötigen.

Zu den zwei maßgeblichen Kategorien gingivaler Erkrankungen zählen die *nicht* vom dentalen Biofilm verursachten plaqueinduzierten gingivalen Erkrankungen und die vom dentalen Biofilm verursachte plaqueinduzierte Gingivitis. Die nicht-plaqueinduzierten gingivalen Erkrankungen beinhalten eine Vielzahl unterschiedlicher Zustände, welche nicht durch Plaque verursacht und normalerweise auch nicht durch Plaqueentfernung geheilt werden können. Solche Läsionen können als Manifestation systemischer Erkrankungen oder lokalisiert in der Mundhöhle auftreten. Plaqueinduzierte Gingivitis zeigt variable klinische Zeichen und Symptome, welche sowohl durch lokale prädisponierende als auch durch systemische modifizierende Faktoren hinsichtlich der Ausdehnung, des Schweregrades und der Progression beeinflusst werden können. Plaqueinduzierte Gingivitis kann am intakten Parodont oder am reduzierten Parodont bei Patienten ohne Parodontitis oder gegenwärtig stabilen Parodontitispatienten auftreten, z.B. nach erfolgreicher Therapie, bei der die klinische Entzündung eliminiert bzw. substantiell reduziert werden konnte. Ein Parodontitispatient mit gingivaler Entzündung bleibt ein Parodontitispatient (Abbildung 1) und eine umfassende Risikoeinschätzung sowie ein umfassendes Risikomanagement sind unbedingte Voraussetzungen für eine frühe Prävention bzw. Behandlung progressiver Parodontitis.

„Precision dental medicine“ (PDM, auch bekannt als personalisierte Zahnmedizin) ist durch einen patientenzentrierten Behandlungsansatz gekennzeichnet und unterscheidet daher, wie ein „Fall“ von gingivaler Gesundheit oder Gingivitis im klinischen Alltag im Vergleich zu epidemiologischen populationsbasierten Prävalenzanalysen definiert ist. Daher werden hier Falldefinitionen für gingivale Gesundheit und Gingivitis für beide Verwendungszwecke vorgestellt. Die Falldefinitionen treffen primär eine Aussage hinsichtlich des Auftretens oder Fehlens des Blutens auf Sondieren (BAS), wenngleich gingivale Gesundheit und Gingivitis eine Reihe klinischer Merkmale aufzeigen. In diesem Artikel werden gingivale Gesundheit und gingivale Erkrankungen/Zustände klassifiziert und in einer tabellarischen Zusammenfassung diagnostische Kriterien zur Definition von Gesundheit und Gingivitis in verschiedenen klinischen Situationen aufgezeigt.

SCHLAGWORTE

Allergische Reaktionen, Amalgamtätowierung, Aspergillose, Biofilm, Blastomykose, kalzifizierendes fibröses Granulom, Candidiasis, chemisches Trauma, klinische Gesundheit, Kokzidioidomykose, Condylomata acuminatum, Kontaktallergie, Coxsackie-Virus, Morbus Crohn, dentale plaqueinduzierte Gingivitis, Kontrolle und Bekämpfung von Krankheiten, Krankheitsremission, Krankheitsstabilität, medikamenteninduzierte Gingivawucherung, medikamenteninduzierte Pigmentierung, Dysbiose, Erythema multiforme, Erythroplakie, iatrogenes Trauma, fibröses Epulis, fokale epitheliale Hyperplasie, seborrhoische Keratose, Geotrikose, gingivale Pigmentierung, Hand-, Fuß-, Mund-Krankheit, hereditäre gingivale Fibromatose, Herpangina, Herpes simplex, Histoplasmose, Hodgkin-Lymphom, Hyperglykämie, Hyposalivation, intaktes Parodont, Leukämie, Leukoplakie, Lichen planus, lokale Risikofaktoren, Lupus erythematoses, Melanoplakie, Melkersson-Rosenthal, Menstruationszyklus, modifizierende Faktoren, Mollusum contagiosum, Mucormycose, Mycobacterium tuberculosis, nekrotisierende Parodontitis, Neisseria gonorrhoeae, nicht-plaqueinduzierte gingivale Zustände, non-Hodgkin-Lymphom, orale Kontrazeptiva, orofaziale Granulomatose, Para-Kokzidioidomykose, Pemphigoid, Pemphigus vulgaris, Parodontitis, peripheres Riesenzellgranulom, Plasmazellgingivitis, prädisponierende

Faktoren, Schwangerschaft, Pubertät, pyogenes Granulom, reduziertes Parodont, Entzündungsresolution, Restaurationsränder, Sarkoidose, Skorbut, Rauchermelanose, Rauchen, Plattenepithelkarzinom, Plattenepithel-Papillom, stabile Parodontitis, Streptokokkengingivitis, Symbiose, systemische Risikofaktoren, thermisches Trauma, Putztrauma, *Treponema pallidum*, Varicella zoster, vaskuläre Epulis, Verruca vulgaris

„Gesundheit ist ein Zustand des vollständigen körperlichen, geistigen und sozialen Wohlbefindens und nicht nur die Abwesenheit von Krankheit oder Gebrechen“.¹ Basierend auf dieser Definition der Weltgesundheitsorganisation (WHO) wäre die parodontale Gesundheit als Zustand zu definieren, der frei von entzündlichen Parodontalerkrankungen ist und es einem Menschen ermöglicht, normal zu funktionieren und geistige oder körperliche Folgen aktueller oder früherer Erkrankungen zu vermeiden. Basierend auf diesem allgemeinen Gesundheitsprinzip wäre dann die parodontale Gesundheit durch das Fehlen einer klinisch diagnostizierbaren Entzündung zu definieren, wie sie mit Gingivitis, Parodontitis oder anderen parodontalen Erkrankungen einhergeht. Diese Definition kann auch Patienten einschließen, bei denen in der Vergangenheit eine erfolgreich behandelte Gingivitis oder eine Parodontitis vorlag. Es sind ferner Patienten enthalten, die in der Lage waren und sind, ihr Gebiss ohne Anzeichen einer klinischen Gingivaentzündung zu erhalten. Darüber hinaus setzt die klinische parodontale Gesundheit ein Niveau an physiologischer immunologischer Kontrolle voraus, bei dem biologische und inflammatorische Faktoren im Sinne einer Homöostase vorliegen.² Parodontitis ist eine chronische entzündliche Erkrankung, die aber heute erfolgreich bekämpft werden kann und trotz derer die Zähne ein Leben lang erhalten bleiben können. Eine Parodontitis kann stabil (in Remission) bleiben oder Phasen der Exazerbation aufweisen. Bei einem Patienten mit stabiler Parodontitis besteht jedoch im Vergleich zu einem Patienten mit Gingivitis oder einem gesunden Individuum weiterhin ein erhöhtes Rezidivrisiko. „*Precision dental medicine*“ (PDM, auch bekannt als personalisierte Zahnmedizin) erfordert daher eine kontinuierliche, individuelle Risikobewertung im Rahmen eines optimalen Patientenmanagements.

Eine Definition der parodontalen Gesundheit ist erforderlich, um ideale und akzeptable therapeutische Endpunkte für parodontale Therapien festzulegen, die biologische Belastung durch parodontale Entzündungen systematisch zu bewerten, die Prävalenz von Zahnfleisch- und Parodontalerkrankungen in der Bevölkerung zu kategorisieren und das individuelle Risiko der zukünftigen Krankheitsentwicklung einschätzen zu können.

Um diese Ziele zu erreichen, muss die parodontale Gesundheit sowohl patienten- als auch stellenbezogen beurteilt und definiert werden. Darüber hinaus können Definitionen der parodontalen Gesundheit, wie sie für therapeutische Entscheidungen bei einzelnen Patienten verwendet werden, von denen in epidemiologischen Studien abweichen.

Gibt es einen Grad gingivaler Entzündung, welcher auf Zahnebene mit klinischer parodontaler Gesundheit einhergeht?

Es existiert ein biologisches Level an immunologischer Kontrolle, welches hauptsächlich durch ein Infiltrat neutrophiler Granulozyten gekennzeichnet ist und mit klinischer gingivaler Gesundheit einhergeht.²

Wie sieht das Spektrum klinischer parodontaler Gesundheit auf Zahnebene aus?

Wie sieht die Biologie klinischer gingivaler Gesundheit aus?

Klinische gingivale Gesundheit ist generell mit einem entzündlichen Infiltrat und einer der Homöostase entsprechenden Wirtsantwort assoziiert.

Wie kann klinische gingivale Gesundheit auf Zahnebene klassifiziert werden?

- Klinische gingivale Gesundheit bei intaktem Parodont
- Klinische gingivale Gesundheit bei reduziertem Parodont:
 - Stabile Parodontitispatienten
 - Patienten ohne Parodontitis (z.B. Rezessionen, Kronenverlängerung)

Was sind die klinischen Merkmale gingivaler Gesundheit bei intaktem Parodont?

Klinische gingivale Gesundheit ist durch das Fehlen des Blutens auf Sondieren (BAS; engl.: Bleeding on probing [BOP]), von Erythemen und Ödemen, subjektiven Symptomen sowie von Attachment- und Knochenverlust charakterisiert. Das physiologische Knochenniveau liegt zwischen 1,0 und 3,0 mm apikal der Schmelz-Zement-Grenze.

Was sind die klinischen Merkmale gingivaler Gesundheit bei reduziertem Parodont?

Klinische gingivale Gesundheit bei reduziertem Parodont ist durch das Fehlen des Blutens auf Sondieren, von Erythemen und Ödemen, patientenbezogener Symptome sowie durch das Vorliegen eines reduzierten klinischen Attachment- und Knochenniveaus gekennzeichnet. Dennoch sollte beachtet werden, dass ein erfolgreich behandelter und stabiler Parodontitispatient weiterhin ein erhöhtes Risiko für die erneute Progression der Parodontitis aufweist. Bei Patienten ohne Parodontitis gibt es derzeit keine Hinweise auf ein erhöhtes Parodontitisrisiko.

Was sind die klinischen Merkmale gingivaler Gesundheit nach Gingivitistherapie bei intaktem Parodont?

Klinische gingivale Gesundheit ist nach Therapie einer Gingivitis durch das Fehlen des Blutens auf Sondieren, von Erythemen und Ödemen, patientenbezogener Symptome, von Attachment- und Knochenverlust charakterisiert.

Was sind die klinischen Merkmale gingivaler Gesundheit nach erfolgreicher Parodontistherapie?

Klinische gingivale Gesundheit nach erfolgreicher Parodontistherapie ist durch das Fehlen des Blutens auf Sondieren, von Erythemen und Ödemen, patientenbezogener Symptome sowie durch das Vorliegen eines reduzierten klinischen Attachment- und Knochenniveaus gekennzeichnet.

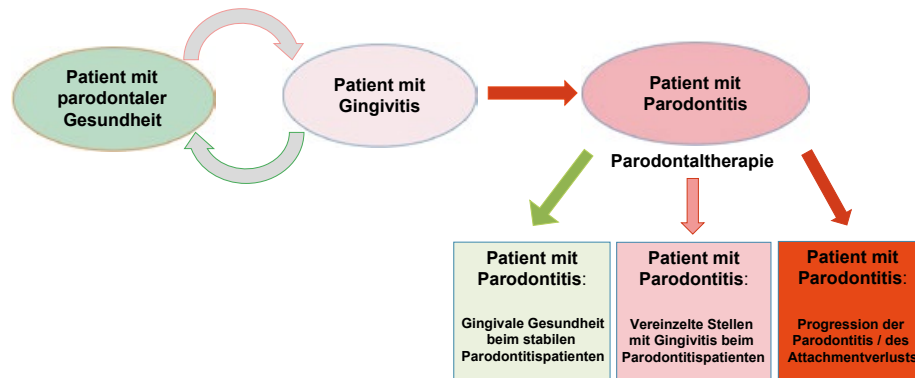


ABBILDUNG 1 Der Übergang von parodontaler Gesundheit zu Gingivitis ist nach einer erfolgreichen Behandlung der gingivalen Entzündung reversibel. Der Übergang zur Parodontitis führt zu einem Attachmentverlust, der derzeit irreversibel ist. Noch wichtiger ist, dass bei den betroffenen Patienten lebenslang ein hohes Risiko für eine rezidivierende Parodontitis vorliegt. Eine optimale Parodontalthherapie kann die gingivale Gesundheit bei reduziertem Parodont wiederherstellen oder zu einer leichten Entzündung des Gingivasaums bei geringer Sondierungstiefe führen (≤ 3 mm). Jedoch ist das Risiko einer erneuten Parodontitisprogression bei allen Patienten mit einer Parodontitis in der Vorgeschichte hoch, und insbesondere in den betroffenen Bereichen ist eine sorgfältige Überwachung im Rahmen einer Parodontitisprophylaxe unabdingbar.

FALLDEFINITIONEN FÜR PARODONTALE GESUNDHEIT UND GINGIVITIS

Auf Basis verfügbarer Methoden für das Erfassen einer gingivalen Entzündung kann eine Gingivitis durch Bluten auf Sondieren und Bewertung des Anteils der Blutungsstellen (dichotom als Ja/Nein-Entscheidung) bei Stimulation durch eine nach Abmessung und Form standardisierte Parodontalsonde unter Ausübung einer kontrollierten Kraft (~ 0.25 N) bis zum Sulkusboden an jeweils sechs Stellen (mesiobukkal, bukkal, distobukkal, mesiolingual/-palatinal, lingual/palatinal, distolingual/-palatinal) aller vorhandenen Zähne einfach, objektiv sowie akkurat definiert und graduiert werden.³ Einschränkungen dieser klinischen Kriterien ergeben sich aus dem Fehlen standardisierter Parodontalsonden (z.B. Sondenabmessungen, Konizität), aufgrund behandlerbedingter Variablen (Sondierungsdruck und -winkel), durch patientenbezogene Faktoren (Biotyp, Medikamente etc.) und Rauchen.

Bei allen Hinweisen auf ein „intaktes Parodont“ innerhalb dieses Konsensusberichts ist die Abwesenheit eines nachweisbaren Attachmentverlusts oder Knochenabbaus vorausgesetzt.

Wie definiert man einen Fall gingivaler Gesundheit bei intaktem und bei reduziertem Parodont zu epidemiologischen Zwecken?

Für das intakte Parodont und das stabile reduzierte Parodont ist gingivale Gesundheit definiert als < 10 % Sondierungsstellen mit Blutung^{4,5} bei Sondierungstiefen von ≤ 3 mm.

Wie definiert man einen Fall gingivaler Gesundheit bei intaktem und bei reduziertem Parodont für die klinische Praxis?

Aufgrund der Einschränkungen und der mangelnden Akzeptanz standardisierter ISO-Sonden und Techniken, die inhärente Messabweichungen bezüglich des Parameters gingivale Gesundheit bedingen, kann ein parodontal gesunder Patient eine oder zwei Sondierungsstellen mit Anzeichen einer klinischen gingivalen Entzündung aufweisen. Darüber hinaus sind lokalisierte leichte und verzögerte Blutungen an isolierten Stellen allgegenwärtig, können aber durchaus noch in das Spektrum „klinische Gesundheit“ fallen.

In der klinischen Praxis wäre ein Fall von gingivaler Gesundheit bei intaktem Parodont nach obiger Definition ein Patient ohne Anzeichen einer Gingivitis.

In der klinischen Praxis ist das Ziel der Parodontitistherapie bei reduziertem Parodont nach obiger Definition das Verschwinden der Anzeichen einer Gingivitis. Ein Fall von gingivaler Gesundheit bei einem stabilen Parodontitispatienten ist von einem Fall von parodontaler Gesundheit bei reduziertem Parodont (Rezession, Kronenverlängerung) in einem Patienten ohne Parodontitis zu unterscheiden, da ein unterschiedliches Risiko für die Progression der Parodontitis besteht.

Auch nach der Behandlung einer Parodontitis können Parodontitispatienten, entsprechend der obigen Definition, nicht den Status vollständiger gingivaler Gesundheit erreichen. Es hat sich jedoch gezeigt, dass ein solcher Patient parodontale Stabilität erreichen kann. Parodontale Stabilität ist durch eine erfolgreiche Behandlung mit Kontrolle lokaler und systemischer Risikofaktoren gekennzeichnet; das Ergebnis wären dann minimales Bluten auf Sondieren (< 10 % der Sondierungsstellen⁴), keine Sondierungstiefen ≥ 4 mm, optimale Verbesserung bei anderen klinischen Parametern und kein Fortschreiten des parodontalen Attachmentverlustes.⁶ Der behandelte und stabile Parodontitispatient hat auch bei aktuell vorhandener gingivaler Gesundheit weiterhin ein erhöhtes Risiko für die Progression

der Parodontitis und muss daher engmaschig überwacht werden. Abbildung 1 fasst die verschiedenen Szenarien zusammen, die mit dem Übergang von Gesundheit zu Gingivitis und schließlich zu Parodontitis auftreten können.

Wie definiert man Gingivitis auf lokaler Ebene (biologisch und klinisch)?

Die Definition einer Entzündung auf lokaler Ebene unterscheidet sich deutlich von der Definition einer Gingivitis. Eine universelle Falldefinition ist unerlässlich, um die epidemiologische Forschung zu erleichtern, für Ärzte, die Behandlungsziele festlegen wollen, und um die Wirksamkeit von Präventions- oder Therapiemaßnahmen beurteilen zu können.

Es gibt im Wesentlichen zwei Kategorien gingivaler Erkrankungen:

- Plaqueinduzierte (durch dentalen Biofilm verursachte) Gingivitis;
- Nicht-plaqueinduzierte Gingivitis.

Die durch dentalen Biofilm induzierte Gingivitis ist auf lokaler Ebene definiert als „*entzündliche Läsion, die aus Wechselwirkungen zwischen Plaque/Biofilm und immunoinflammatorischer Wirtsreaktion resultiert, wobei die Wechselwirkungen auf die Gingiva begrenzt bleiben und sich nicht auf das parodontale Attachment (Zement, Desmodont, Alveolarknochen) ausdehnen. Eine solche Entzündung bleibt auf die Gingiva beschränkt. Sie geht nicht über die Mukogingivalgrenze hinaus und ist reversibel, wenn die Plaqueablagerungen am Gingivasaum und apikal davon verringert werden.*“

Je nachdem, ob eine plaqueinduzierte gingivale Entzündung im intakten oder reduzierten Parodont oder bei einem Patienten mit Parodontitis auftritt, kann die Gingivitis weiter klassifiziert werden:

- Gingivitis bei intaktem Parodont;
- Gingivitis bei reduziertem Parodont von Nicht-Parodontitispatienten (z. B. Rezession, Kronenverlängerung);
- Gingivale Entzündung bei erfolgreich behandelten Parodontitispatienten (wobei in diesem Fall ein Rezidiv der Parodontitis nicht ausgeschlossen werden kann).

Seit der Klassifikation von 1999 hat unser Wissen vom Mikrobiom und vom Gingivatranskriptom Fortschritte gemacht. Die Gingivitis ist eine unspezifische entzündliche Erkrankung und daher Folge einer anhaltenden Akkumulation von dentalem Biofilm am Gingivasaum und apikal davon.⁷ Langzeitstudien haben gezeigt, dass Bereiche, bei denen sich kein Attachmentverlust entwickelt, im Laufe der Zeit weniger gingivale Entzündungen aufweisen, während Bereiche, an denen der Attachmentverlust fortschreitet, auch das Ausmaß der Gingivitis nachhaltig zunimmt.⁸⁻¹⁴ Daher ist Gingivitis ein wichtiger Risikofaktor – und eine notwendige Voraussetzung – für Parodontitis. Die Therapie einer Gingivitis ist somit die primäre Strategie zur Prävention einer Parodontitis.

Bei Parodontitispatienten, die aktuell stabil sind, aber an bestimmten Stellen eine gingivale Entzündung entwickeln, sollte weiterhin eine parodontale Erhaltungstherapie erfolgen und dabei engmaschig

auf eine eventuelle erneute Progression der Parodontitis geachtet werden. Solche Patienten können nicht in der gleichen Art behandelt werden wie Patienten, die eine Gingivitis aufweisen, jedoch keine Parodontitispatienten sind.

Was sind die Determinanten der Entwicklungsgeschwindigkeit, des Schweregrades und des Ausmaßes einer Gingivitis?

Das Ausmaß der Plaqueakkumulation, das notwendig ist, um eine gingivale Entzündung zu induzieren und die Progressionsrate an bestimmten Stellen oder im gesamten Bereich der Mundhöhle zu beeinflussen, variiert je nach den lokalen Risikofaktoren (den so genannten prädisponierenden Faktoren) und den systemischen Risikofaktoren (den so genannten modifizierenden Faktoren).

1. Lokale Risikofaktoren (prädisponierende Faktoren)

Lokale Risikofaktoren für Gingivitis sind solche, die die Ansammlung von Plaque in einem bestimmten Bereich fördern, indem sie entweder deren Entfernung während der täglichen häuslichen Mundhygiene erschweren oder eine biologische Nische schaffen, die eine erhöhte Plaqueakkumulation begünstigt.⁷ Dazu gehören:

- a. Retentionsfaktoren für dentalen Biofilm (einschließlich bestimmter anatomischer Eigenschaften des Zahns) erleichtern die Plaqueakkumulation am Gingivasaum und apikal davon, ermöglichen eine Anhaftung und Reifung des Biofilms und erschweren die mechanische Plaqueentfernung. Mehrere klinische Studien mit moderatem Evidenzniveau haben gezeigt, dass subgingivale Restaurationsränder die Gesundheit der Gingiva beeinträchtigen können.^{15,16}
- b. Mundtrockenheit ist ein klinischer Zustand, welcher häufig mit Symptomen der Xerostomie einhergeht. Mundtrockenheit, die sich als mangelnder Fluss oder mangelnde Verfügbarkeit von Speichel oder in Form von Veränderungen der Speichelqualität äußert und dadurch die Reinigung der Zahnoberflächen behindert, ist mit einer geringeren Effektivität der Plaqueentfernung und einem verstärkten Auftreten gingivaler Entzündung verbunden. Häufige Ursachen sind Medikamente mit anti-parasympathischer Wirkung, das Sjögren-Syndrom (wenn durch eine Fibrose nach autoimmun bedingter Zerstörung die Acini der Speicheldrüsen ersetzt wurden), oder die Mundatmung bei Patienten, bei denen ein größerer Anteil der Gingiva sichtbar ist oder bei denen ein unzureichender Lippenschluss vorliegt.¹⁷

2. Systemische Risikofaktoren (modifizierende Faktoren)

Systemische bzw. modifizierende Risikofaktoren sind solche, die die immunoinflammatorische Reaktion auf eine gegebene Menge von dentalem Biofilm negativ beeinflussen, was dann zu einer überschießenden oder „Hyper-Entzündung“ führen kann. Beispiele sind:

- a. Rauchen: Einer der wichtigsten Risikofaktoren (Lifestyle- bzw. Verhaltensfaktor) für Parodontitis, hat aber auch tiefgreifende Auswirkungen auf das gingivale Gewebe an sich. Die systemi-

sche Aufnahme von Komponenten des Zigarettenrauches ist wahrscheinlich ebenso wie die lokale Aufnahme in der Lage eine mikrovaskuläre Vasokonstriktion und Fibrose auszulösen. Dies kann klinische Anzeichen einer Gingivitis, wie das Bluten auf Sondieren (BAS), trotz eines vorhandenen signifikanten pathologischen entzündlichen Zellinfiltrats, überdecken.¹⁸

- b. **Metabolische Faktoren:** Hyperglykämie bei Patienten mit oder ohne Diabetes. Überschüssige Glukose ist toxisch und induziert direkt mitochondrialen Stress und einen verstärkten sogenannten „oxidativen Burst“ in Entzündungszellen, die Kaskaden verschiedener pro-inflammatorischer Mediatoren aktivieren können. Die Bildung von Endprodukten einer fortgeschrittenen Glykierung (advanced glycation end products, AGEs) kann auch dazu führen, dass AGEs an den entsprechenden Zelloberflächenrezeptor (RAGE) binden, wodurch pro-inflammatorische Signalkaskaden und in weiterer Folge pro-inflammatorische Reaktionen ausgelöst werden.¹⁹
- c. **Ernährungsfaktoren:** Schwerer Vitamin-C-Mangel oder Skorbut führt zu einer Beeinträchtigung der Abwehr von oxidativem Stress durch Mikronährstoffe (Antioxidantien) und wirkt sich ebenfalls negativ auf die Kollagensynthese aus, was zu einer Schwächung der Kapillargefäßwände und schlussendlich zu einer verstärkten Blutungsneigung der Gingiva führt.²⁰
- d. **Pharmakologische Wirkstoffe** (verordnungspflichtig oder nicht verordnungspflichtig, bestimmte sogenannte Partydrogen): Pharmakologische Wirkstoffe können aufgrund unterschiedlicher Mechanismen die Anfälligkeit für eine Gingivitis erhöhen. Dies können Medikamente sein, die den Speichelfluss reduzieren, welche die endokrine Funktion beeinträchtigen (siehe unten), und solche, die eine Gingivawucherung und Pseudotumoren hervorrufen können.
- e. **Erhöhter Geschlechtshormonspiegel:** In der Pubertät, während der Schwangerschaft oder nach Einnahme oraler Kontrazeptiva der ersten Generation können Entzündungsreaktionen der Gingiva verändert sein. Die resultierenden komplexen biologischen Reaktionen innerhalb des gingivalen Gewebes durch erhöhte Geschlechtshormonspiegel führen zu unerwartet starken Entzündungen als Reaktion auf verhältnismäßig geringe Plaque-mengen. Die Dosierung von Geschlechtshormonen in modernen oralen Kontrazeptiva ist jedoch reduziert, sodass es unter ihrer Anwendung kaum mehr Hinweise auf exzessive entzündliche Reaktionen der Gingiva auf Plaque gibt.²¹
- f. **Hämatologische Zustände:** Insbesondere maligne Bluterkrankungen wie Leukämie oder prä-maligne Erkrankungen wie Myelodysplasie werden mit einer übermäßigen entzündlichen Reaktion der Gingiva in Verbindung gebracht, selbst wenn keine starke Akkumulation von dentalem Biofilm vorliegt. Anzeichen dafür sind eine geschwollene, violette oder gelegentlich blasse Gingiva aufgrund von Leukämiezellinfiltration, sowie Blutungen der Gingiva, die im Missverhältnis zur Plaquemenge stehen, infolge von Thrombozytopenie oder Defizite hinsichtlich Gerinnungsfaktoren.²²

Welche diagnostischen Kriterien gelten für eine Gingivitis?

Angesichts des breiten Spektrums der möglichen Erscheinungsbilder einer gesunden Gingiva und einer Gingivitis – Schweregrad und Ausprägung – ist es wichtig zu definieren, welche Merkmale ein nach allgemeinem klinischen Dafürhalten unstrittiger Fall von Gingivitis aufweist.

Der Wert aktueller epidemiologischer Daten zur Prävalenz von Gingivitis wird durch das Fehlen einer allgemeingültigen Falldefinition beeinträchtigt. Prävalenzdaten variieren zwischen 6 und 94 %, da hierfür Indizes verwendet werden, welche die Entzündung an einzelnen Stellen anstatt die Mundhöhle als Ganzes betrachten. Infolgedessen wird berichtet, dass von leichten lokalen klinischen Entzündungen fast 95 % der Bevölkerung betroffen sind – damit wäre die Gingivitis keine Krankheit, sondern eher der Normalfall und läge innerhalb des Spektrums klinischer Gesundheit. Im Gegensatz dazu ist die Prävalenz umso geringer, je ausgeprägter die geforderte Manifestation der Krankheit in der jeweils verwendeten Definition ist. Eine allgemeingültige Definition sollte auf einer pragmatischen Bewertung der aus Langzeitbeobachtungen und Interventionsstudien abgeleiteten Evidenz beruhen.

Klinische, radiologische und biologische Zeichen und Symptome

1. Gingivitis ist eine klinische Diagnose. Zwar beginnen neue Technologien, die mikrobiologischen, molekularen und pathophysiologischen Eigenschaften einer Gingivitis zu erhellen, jedoch ist unser Wissensstand nicht ausreichend, die derzeitigen klinischen Parameter zu ersetzen.⁷
2. Die klinischen Zeichen einer Entzündung sind Erytheme, Ödeme, Schmerzen (Schmerzhaftigkeit), Erwärmung und Funktionsverlust.
3. Folgende Symptome können sich klinisch als Gingivitis manifestieren:
 - a. Schwellungen, definiert als Verlust des marginalen Gingivaums und Abstumpfung der Papillen
 - b. Bluten bei schonendem Sondieren
 - c. Rötungen
 - d. Leichter Schmerz bei schonendem Sondieren
4. Patienten können beispielsweise berichten über:
 - a. Zahnfleischbluten (metallischer/veränderter Geschmack)
 - b. Schmerzen (Schmerzhaftigkeit)
 - c. Mundgeruch (Halitosis)
 - d. Schwierigkeiten beim Essen
 - e. Verändertes Erscheinungsbild (geschwollenes rotes Zahnfleisch)
 - f. Eingeschränkte mundgesundheitsbezogene Lebensqualität
5. Eine Gingivitis kann nicht mithilfe von Röntgenbildern diagnostiziert werden.

Sollte eine plaqueinduzierte Gingivitis klassifiziert werden?

Für die Patientenkommunikation ist es sinnvoll eine Gingivitis nach ihrem Schweregrad zu beschreiben, es gibt jedoch keine objektiven klinischen Kriterien für die Definition dieses Schweregrades. Eine Gingivitis kann in diesem Kontext als „leicht“, „moderat“ oder „schwer“

TABELLE 1 Diagnostische Nachschlagetabelle für gingivale Gesundheit oder plaqueinduzierte Gingivitis in der klinischen Praxis

Intaktes Parodont	Gesundheit	Gingivitis
Sondierbarer Attachmentverlust	Nein	Nein
Sondierungstiefen (bei Ausschluss von Pseudotaschen) ^a	≤3 mm	≤3 mm
Bluten auf Sondieren (BAS) ^a	<10 %	Ja (≥ 10 %)
Röntgenologischer Knochenabbau	Nein	Nein
Reduziertes Parodont Kein Parodontitispatient	Gesundheit	Gingivitis
Sondierbarer Attachmentverlust	Ja	Ja
Sondierungstiefen (alle Stellen und bei Ausschluss von Pseudotaschen) ^a	≤3 mm	≤3 mm
Bluten auf Sondieren (BAS) ^a	<10 %	Ja (≥ 10 %)
Röntgenologischer Knochenabbau	Möglich	Möglich
Erfolgreich behandelter stabiler Parodontitispatient	Gesundheit	Gingivitis bei einem Patienten mit Parodontitis in der Vorgeschichte
Sondierbarer Attachmentverlust	Ja	Ja
Sondierungstiefen (alle Stellen und bei Ausschluss von Pseudotaschen) ^a	≤4 mm (keine Stelle ≥ 4 mm mit BAS) ^b	≤3 mm
Bluten auf Sondieren (BAS) ^a	<10 %	Ja (≥ 10 %)
Röntgenologischer Knochenabbau	Ja	Ja

Hinweis: In Fällen, in denen eine Behandlung, aber keine Heilung möglich ist, z. B. bei rheumatoider Arthritis oder Parodontitis, können die posttherapeutischen Parameter, die Stabilität/Gesundheit oder Gingivitis definieren, von den Parametern für Gesundheit/Gingivitis bei einem Patienten ohne Parodontitis abweichen. Die Schwelle für „klinische Gesundheit“ bei einem behandelten und stabilen Parodontitispatienten liegt daher bei ≤ 4 mm.

^a Angenommen wird ein leichter Sondierungsdruck von 0,2 bis 0,25 N.

^b Es gab die Minderheitenmeinung, dass die Schwelle für die Definition klinischer Gesundheit bei einem erfolgreich behandelten Parodontitispatienten auf ≤ 3 mm ohne Bluten auf Sondieren (BAS)^a festgelegt werden sollte, um das erhöhte Risiko einer wiederkehrenden Erkrankung zu berücksichtigen. Die Mehrheitsmeinung war jedoch, dass die Schwelle von ≤ 3 mm-Schwelle an 100 % der behandelten Stellen selten erreicht wird und zu einer Überbehandlung führen könnte, da jede nicht blutende Stelle von > 3 mm nicht als „gesund“ eingestuft wird und somit eine weitere invasive Behandlung nahegelegt wird statt einer Überwachung und unterstützenden Therapie. Die Schwelle wurde daher auf ≤ 4 mm festgelegt, wobei berücksichtigt wurde, dass die klinischen Phänotypen nach der Behandlung anders zu betrachten sind als die Phänotypen vor der Behandlung.

beschrieben werden. Aktuelle Erkenntnisse weisen zudem darauf hin, dass auch eine Gingivitis systemisch entzündliche Folgen haben kann.^{23,24}

Da es keine belastbare Evidenz für eine klare Unterscheidung zwischen leichter, moderater und schwerer Gingivitis gibt, unterliegen die Definitionen nach wie vor der individuellen Auffassung und Interpretation des Behandlers. Methoden zur Definition von Gingivitis könnten sein:

Festlegung von Prozentwerten des Blutens auf Sondieren (z.B. „leicht“ bei < 10 %, „moderat“ bei 10–30 % und „schwer“ bei > 30 % der Sondierungsstellen).

Graduierung (z. B. Grad 1 bis Grad 5, je nach 20 % Bereich (Quintil) des Prozentanteils von Stellen mit BAS).

Wie ist eine plaqueinduzierte Gingivitis bei intaktem und reduziertem Parodont im Rahmen epidemiologischer Untersuchungen definiert?

Für epidemiologische Untersuchungen wird eine Gingivitis bei intaktem Parodont und eine Gingivitis im reduzierten Parodont bei Patienten ohne Parodontitis in der Vorgeschichte definiert als ≥ 10 % Messstellen mit Bluten auf Sondieren (BAS)^{4,5} bei Sondierungstiefen vom ≤ 3 mm. Eine lokalisierte Gingivitis ist definiert als 10–30 % Messstellen mit BAS; eine generalisierte Gingivitis umfasst > 30 % Messstellen mit BAS⁴.

Im Rahmen epidemiologischer Untersuchungen kann ein Parodontitisfall nicht gleichzeitig als Gingivitisfall definiert werden. Daher ist ein Patient mit einer Vorgeschichte von Parodontitis beim Auftreten einer Gingivitis immer noch ein Parodontitispatient.

Wie ist eine plaqueinduzierte Gingivitis bei intaktem und reduziertem Parodont im Rahmen der klinischen Praxis definiert?

In der klinischen Praxis wäre ein Patient mit Gingivitis bei intaktem Parodont oder im reduzierten Parodont (bei einem Patienten ohne Parodontitis-Vorgeschichte) ein normaler Gingivitispatient, wie oben definiert (Tabelle 1).

In der klinischen Praxis können Parodontitispatienten bei erfolgreicher Behandlung ein reduziertes und stabiles Parodont mit einer Sondierungstiefe von ≤ 4 mm²⁷ ohne klinische Entzündung (Bluten auf Sondieren) aufweisen. An einzelnen Stellen kann aber auch eine gingivale Entzündung auftreten. Bei einer Sondierungstiefe von ≤ 3 mm spricht man dann von einer gingivalen Entzündung bei einem stabilen Parodontitispatienten. Bei diesen Patienten besteht jedoch weiterhin ein hohes Risiko für Attachmentverlust (Parodontitis). Diese Patienten müssen engmaschig überwacht werden, da hier ein besonderes Risiko für wiederkehrenden Attachmentverlust (Parodontitis) an den betroffenen Stellen besteht (Tabelle 1).

Wie sind nicht-plaqueinduzierte gingivale Zustände definiert?

Obwohl orale Gesundheit und systemische Gesundheit häufig als getrennte Einheiten betrachtet werden, sind beide eng miteinander verbunden. Es gibt zahlreiche Beispiele dafür, wie sich orale Erkrankungen auf die systemische Gesundheit auswirken können und wie die Mundhöhle als „Fenster“ zur allgemeinen Gesundheit gesehen werden kann. Daher ist es für alle Behandler von entscheidender Bedeutung, die gegenseitigen Abhängigkeiten zu verstehen, Patienten über das Auftreten entsprechender Zustände zu informieren und gegebenenfalls in fachärztliche Behandlung zu überweisen.

Die nicht-plaqueinduzierten gingivalen Erkrankungen umfassen eine Vielzahl unterschiedlicher Läsionen, welche nicht durch Plaque verursacht und daher normalerweise auch nicht durch Plaqueentfernung behoben werden können. Solche Läsionen können Manifestationen einer systemischen Erkrankung oder auf die Mundhöhle beschränkt sein.²⁵ Auch wenn die Läsionen nicht dental verursacht werden, hängt die Schwere der klinischen Manifestation oft vom Ausmaß der Plaqueakkumulation und der in Folge auftretenden gingivalen Entzündung ab.²⁶

Die vorgeschlagene Klassifikation berücksichtigt diese Zustände und führt sie in Tabelle 2 auf.

Bei welchen Formen von nicht-plaqueinduzierter Gingivitis kann eine systemische Beteiligung vorliegen, und wie wirkt sich das auf patientenzentrierte Behandlungsansätze aus?

In den letzten Jahren hat sich das traditionelle Behandlungsmodell, bei dem der Patient ein passiver Versorgungsempfänger war, in Richtung patientenzentrierte Behandlung im Rahmen der „personalisierten Zahnmedizin“ gewandelt. In der sogenannten PDM sind die individuellen gesundheitlichen Bedürfnisse des Patienten und die gewünschten Ergebnisse die treibende Kraft hinter allen Entscheidungen und Qualitätskriterien im Gesundheitswesen.

Eine Eigenschaft der PDM ist, dass die Versorgung gemeinschaftlich, koordiniert und zugänglich ist. Mit anderen Worten, die richtige Behandlung wird zur richtigen Zeit am richtigen Ort durchgeführt. Angesichts der Tatsache, dass bei den Erkrankungen und Zuständen, die in Tabelle 2 mit einem „a“ gekennzeichnet sind, eine systemische Beteiligung vorliegt oder es sich um orale Manifestationen von systemischen Erkrankungen handelt, müssen unter Umständen auch Vertreter anderer medizinischer Fachgebiete an der Diagnose und Behandlung beteiligt sein.

TABELLE 2 Klassifikation gingivaler Gesundheit und gingivaler Erkrankungen/Zustände

1. **Parodontale und gingivale Gesundheit²**
 - A. Klinische gingivale Gesundheit bei intaktem Parodont
 - B. Klinische gingivale Gesundheit bei reduziertem Parodont
 - i. Stabiler Parodontitispatient
 - ii. Kein Parodontitispatient
2. **Gingivitis – durch dentalen Biofilm induziert: intaktes Parodont, reduziertes Parodont im nicht-Parodontitispatienten, reduziertes Parodont im erfolgreich behandelten Parodontitispatienten.⁷**
 - A. Allein mit Plaque assoziiert
 - B. Beeinflusst durch systemische oder lokale Risikofaktoren
 - i. Systemische Risikofaktoren (modifizierende Faktoren)
 - (a) Rauchen
 - (b) Hyperglykämie
 - (c) Ernährungsfaktoren
 - (d) Pharmakologische Wirkstoffe (verordnungspflichtig, nichtverordnungspflichtig, Partydrogen)
 - (e) Geschlechtshormone (Pubertät, Menstruationszyklus, Schwangerschaft, orale Kontrazeptiva)
 - (f) Hämatologische Zustände
 - ii. Lokale Risikofaktoren (prädisponierende Faktoren)
 - (a) Faktoren, die zur Retention dentaler Plaque beitragen (z. B. überstehende Restaurationsränder)
 - (b) Mundtrockenheit
 - C. Medikamentös induzierte Gingivawucherung
3. **Gingivale Erkrankungen – nicht-plaqueinduziert²⁶**
 - A. Genetische/entwicklungsbedingte Störungen
 - i. Erbliche Gingivafibromatose^a
 - B. Spezifische Infektionen
 - i. Bakterieller Genese
 - (a) *Neisseria gonorrhoeae*^a
 - (b) *Treponema pallidum*^{*}
 - (c) *Mycobacterium tuberculosis*^a
 - (d) Streptokokken-Gingivitis
 - ii. Viraler Genese
 - (a) Coxsackie-Virus (Hand-Fuß-Mund-Krankheit)^a
 - (b) Herpes simplex I und II (primär oder rezidivierend)^a
 - (c) Varizella zoster (Windpocken und Gürtelrose – Nervus trigeminus)^a
 - (d) Mollusum contagiosum^a
 - (e) Humanes Papillomavirus (Pattenepithelpapillom, Condylomata acuminata, Verruca vulgaris, fokale epitheliale Hyperplasie)
 - iii. Fungaler Genese
 - (a) Candidose
 - (b) Andere Mykosen (z. B. Histoplasmose, Aspergillose)
 - C. Entzündliche und immunologische Zustände
 - i. Überempfindlichkeitsreaktionen
 - (a) Kontaktallergie^a
 - (b) Plasmazellgingivitis^a
 - (c) Erythema multiforme^a
 - ii. Autoimmunerkrankungen von Haut und Schleimhäuten
 - (a) Pemphigus vulgaris^a
 - (b) Pemphigoid^a
 - (c) Lichen planus
 - (d) Lupus erythematodes^a (systemischer LE, diskoider LE)

(wird fortgesetzt)

TABELLE 2 (Fortsetzung)

- iii. Granulomatös-entzündliche Erkrankungen (Orofaziale Granulomatosen)
 - (a) Morbus Crohn^a
 - (b) Sarkoidose^a
- D. Reaktive Prozesse
 - i. Epuliden
 - (a) Epulis fibrosa (peripheres Fibrom)
 - (b) Kalzifizierendes fibroblastisches Granulom
 - (c) Epulis vascularis (pyogenes Granulom)
 - (d) Peripheres Riesenzellgranulom
- E. Neoplasmen
 - i. Präkanzerosen
 - (a) Leukoplakie
 - (b) Erythroplakie
 - ii. Maligne Tumore
 - (a) Plattenepithelkarzinom^a
 - (b) Leukämische Zellinfiltration^a
 - (c) Lymphome* (Hodgkin, Non-Hodgkin)
- F. Endokrine, ernährungsbedingte und Stoffwechsel-Erkrankungen
 - i. Vitaminmangel^a
 - (a) Vitamin-C-Mangel (Skorbut)
- G. Traumatische Läsionen
 - i. Physikalisches/mechanisches Trauma
 - (a) Reibungskeratose
 - (b) Mechanisch induzierte Gingivaulzeration
 - (c) Selbstzugefügte Läsionen
 - ii. Chemische (toxische) Läsionen
 - iii. Thermische Läsionen
 - (a) Gingivaverbrennungen
- H. Gingivale Pigmentierungen
 - i. Melanoplakie
 - ii. Rauchermelanose
 - iii. Medikamenteninduzierte Pigmentierung (Antimalariamedikamente, Minocyclin)
 - iv. Amalgamtätowierung

^aBei Zuständen, die mit einem „a“ gekennzeichnet sind, liegt eine systemische Beteiligung vor oder es handelt sich um orale Manifestationen von systemischen Erkrankungen; daher müssen unter Umständen auch Vertreter anderer medizinischer Fachgebiete an der Diagnose und Behandlung beteiligt werden.

ZUKÜNFTIGE ANFORDERUNGEN AN DIE WISSENSCHAFTLICHE FORSCHUNG

Im Hinblick auf die Klassifikation und Diagnose parodontaler Gesundheit und gingivaler Erkrankungen sind zukünftige Forschungsanstrengungen in folgenden Bereichen erforderlich:

- Entwicklung und Validierung von nicht-invasiven Diagnoseinstrumenten (z. B. Speicheldiagnostik), insbesondere im Zusammenhang mit dem Nachweis einer Gingivitis,
- Identifikation spezifischer Faktoren (z. B. genetische Faktoren),

die Personen auszeichnen, welche gegenüber der Entwicklung von plaqueinduzierten oder nicht-plaqueinduzierten Zahnfleisch-erkrankungen resistent gegenüber solchen, die dafür anfällig sind;

- Erweiterung des Wissens über die Einflussfaktoren, welche die Zuverlässigkeit der derzeit verfügbaren diagnostischen Tests beeinflussen (z.B. Auswirkungen des Sondendesigns bei Bluten auf Sondieren) sowie
- Charakterisierung der möglichen Unterschiede (z. B. molekulare Faktoren) zwischen Gingivitis bei intaktem Parodont und anderen Formen gingivaler Entzündungen.

Bezüglich des aktuellen primären Instrumentes zur parodontalen Diagnostik, der graduierten Parodontalsonde, sind die folgenden Empfehlungen für ISO-Parodontalsonden zu beachten:

Die Zuverlässigkeit und Reproduzierbarkeit jeder Definition für gingivale Gesundheit oder gingivaler bzw. parodontaler Zustände mit Krankheitswert ist abhängig von einer Standardisierung der Sondierungsprotokolle, wie sie nur mit der Implementierung einer ISO-Sonde möglich ist. Die aktuelle ISO-Norm für Parodontalsonden (ISO 21672) muss jedoch aktualisiert werden, damit die Eigenschaften einer allgemein einsetzbaren Standard-Parodontalsonde definiert sind.

Diese Eigenschaften sind:

1. Durchmesser am Ende der Sondenspitze: 0,5 mm
2. Zylindrische Struktur der Sondenspitze
3. Konstante Druckbegrenzung auf 0,25 N
4. 15-Millimeter-Skala mit präzisen individuellen oder gebänderten Millimeter Markierungen
5. Konizität von 1,75°

DANKSAGUNG UND OFFENLEGUNGEN

Die Workshop-Teilnehmer reichten detaillierte Informationen zu potenziellen Interessenkonflikten ein, die für die Workshopthemen relevant sind. Diese werden archiviert. Die Autoren erhalten oder erhielten Forschungszuschüsse, Beraterhonorare und/oder Vortragsvergütungen von folgenden Firmen: 3D Matrix, BioGaia AB, BioHorizons, Boehringer Ingelheim, Calcivis, Cigna, Colgate, CP Gaba, Dentaaid, Dentsply Sirona, Dexcel Pharma, EMS Dental, GC Corporation, Geistlich, GlaxoSmithKline, Hain Lifescience, Intra-Lock, ISOThrive, ITI Foundation, Ivoclar- Vivadent, Johnson & Johnson, Kaken Pharmaceutical, Kulzer Dental, Lion Corporation, Millennium Dental Technologies, MIS Implants, Mitsubishi Chemical, National Safety Associates, Nobel Biocare, Noveome Biotherapeutics, OraPharma, Osteogenics Biomedical, Philips, Procter & Gamble, Reminova, Schülke & Mayr, Straumann, Sunstar, Thommen Medical, Trisa, Unilever und Zimmer Biomet.

LITERATURVERZEICHNIS

1. World Health Organization. Preamble to the Constitution of the World Health Organization as adopted by the International Health Conference. *Official Records of the World Health Organization* 1948; 19456 No. 2:1.
2. Lang NP, Bartold PM. Periodontal health. *J Clin Periodontol*. 2018;45(Suppl 20):S9–S16.
3. Ainamo J, Bay I. Problems and proposals for recording gingivitis and plaque. *Int Dent J*. 1975;25:229–235.
4. Trombelli L, Farina R, Silva CO, Tatakis DN. Plaque-induced gingivitis: case definition and diagnostic considerations. *J Clin Periodontol*. 2018;45(Suppl 20):S44–S67.
5. Ramseier C, Mirra D, Schütz C, et al. Bleeding on probing as it relates to smoking status in patients enrolled in supportive periodontal therapy for at least 5 years. *J Clin Periodontol*. 2015;42:150–159.
6. Matuliene G, Pjetursson BE, Salvi GE, et al. Influence of residual pockets on progression of periodontitis and tooth loss: results after 11 years of maintenance. *J Clin Periodontol*. 2008;35:685–695.
7. Murakami S, Mealey BL, Mariotti A, Chapple ILC. Dental plaque-induced gingival conditions. *J Clin Periodontol*. 2018;45(Suppl 20):S17–S27.
8. Loe H, Anerud A, Boysen H, Morrison E. Natural history of periodontal disease in man. Rapid, moderate and no loss of attachment in Sri Lankan laborers 14 to 46 years of age. *J Clin Periodontol*. 1986;13:431–445.
9. Ismail AI, Morrison EC, Burt BA, Caffesse RG, Kavanagh MT. Natural history of periodontal disease in adults: findings from the Tecumseh Periodontal Disease Study, 1959–87. *J Dent Res*. 1990;69: 430–435.
10. Clerehugh V, Worthington HV, Lennon MA, Chandler R. Site progression of loss of attachment over 5 years in 14- to 19-year-old adolescents. *J Clin Periodontol*. 1995;22:15–21.
11. Albandar JM, Kingman A, Brown LJ, Loe H. Gingival inflammation and subgingival calculus as determinants of disease progression in early-onset periodontitis. *J Clin Periodontol*. 1998;25: 231–237.
12. Schätzle M, Loe H, Bürgin W, Anerud A, Boysen H, Lang NP. Clinical course of chronic periodontitis. I. Role of gingivitis. *J Clin Periodontol*. 2003;30:887–901. Erratum in: *J Clin Periodontol* 2004;31:813.
13. Ramseier CA, Ånerud A, Dulac M, et al. Natural history of periodontitis: disease progression and tooth loss over 40 years. *J Clin Periodontol*. 2017;44:1182–1191.
14. Tanner ACR, Kent R, Jr, Kanasi E, et al. Clinical characteristics and microbiota of progressing slight chronic periodontitis in adults. *J Clin Periodontol*. 2007;34:917–930.
15. Lang NP, Kiel RA, Anderhalden K. Clinical and microbiological effects of subgingival restorations with overhanging or clinically perfect margins. *J Clin Periodontol*. 1983;10:563–578.
16. Schätzle M, Land NP, Anerud A, Boysen H, Bürgin W, Loe H. The influence of margins of restorations of the periodontal tissues over 26 years. *J Clin Periodontol*. 2001;28:57–64.
17. Mizutani S, Ekuni D, Tomofuji T, et al. Relationship between xerostomia and gingival condition in young adults. *J Periodontol Res*. 2015;50:74–79.
18. Warnakulasuriya S, Dietrich T, Bornstein MM, et al. Oral health risks of tobacco use and effects of cessation. *Int Dent J*. 2010;60: 7–30.
19. Chapple ILC, Genco R. Diabetes and periodontal diseases: consensus report of the Joint EFP/AAP Workshop on Periodontitis and Systemic Disease. *J Clin Periodontol*. 2013;40(S14):106–112.
20. Van der Velden U, Kuzmanova D, Chapple ILC. Micronutritional approach to periodontal therapy. *J Clin Periodontol*. 2011;38(s11):142–158.
21. Trombelli L, Farina R. A review of factors influencing the incidence and severity of plaque-induced gingivitis. *Minerva Stomatol*. 2013;62:207–234.
22. Lynch MA, Ship II. Initial oral manifestations of leukemia. *J Am Dent Assoc*. 1967;75:932–940.
23. Wohlfeil M, Wehner J, Schacher B, Oremek GM, Sauer-Eppel H, Eickholz P. Degree of gingivitis correlates to systemic inflammation parameters. *Clin Chim Acta*. 2009;401:105–109.
24. Eberhard J, Grote K, Luchtefeld M, Heuer W, Schuett H, et al. Experimental gingivitis induced systemic inflammatory markers in young healthy individuals: a single-subject interventional study. *PLoS One*. 2013;8:e55265.
27. Wennström JL, Tomasi C, Bertelle A, Dellasega E. Full-mouth ultrasonic debridement versus quadrant scaling and root planing as an initial approach in the treatment of chronic periodontitis. *J Clin Periodontol*. 2005;32:851–859.
25. Holmstrup P, Plemons J, Meyle J. Non-plaque-induced gingival diseases. *J Clin Periodontol*. 2018;45(Suppl 20):S28–S43.
26. Stone SJ, Heasman PA, Staines KS, McCracken GI. The impact of structured plaque control for patients with gingival manifestations of oral lichen planus: a randomized controlled study. *J Clin Periodontol*. 2015;42:356–362.

Der Artikel ist wie folgt zu zitieren: Chapple ILC, Mealey BL, et al. Periodontal health and gingival diseases and conditions on an intact and a reduced periodontium: Consensus report of workgroup 1 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Clin Periodontol*. 2018;45(Suppl a20):S68–S77. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12940>



Teilnehmer der Arbeitsgruppe 1

2017 WORLD WORKSHOP

Parodontitis: Konsensusbericht der Arbeitsgruppe 2 des Weltworkshops 2017 zur Klassifikation parodontaler und periimplantärer Erkrankungen und Zustände

Panos N. Papapanou¹ | Mariano Sanz² | Nurcan Buduneli³ | Thomas Dietrich⁴ |
Magda Feres⁵ | Daniel H. Fine⁶ | Thomas F. Flemmig⁷ | Raul Garcia⁸ |
William V. Giannobile⁹ | Filippo Graziani¹⁰ | Henry Greenwell¹¹ | David Herrera² |
Richard T. Kao¹² | Moritz Kebschull^{1,13} | Denis F. Kinane¹⁴ | Keith L. Kirkwood¹⁵ |
Thomas Kocher¹⁶ | Kenneth S. Kornman⁹ | Purnima S. Kumar¹⁷ | Bruno G. Loos¹⁸ |
Eli Machtei¹⁹ | Huanxin Meng²⁰ | Andrea Mombelli²¹ | Ian Needleman²² |
Steven Offenbacher²³ | Gregory J. Seymour²⁴ | Ricardo Teles¹⁴ | Maurizio S. Tonetti⁷

¹Columbia University, New York, NY, USA

²Universidad Complutense Madrid, Madrid, Spain

³Ege University, Izmir, Turkey

⁴University of Birmingham, Birmingham, United Kingdom

⁵Universidade Guarulhos, Guarulhos, Brazil

⁶Rutgers University, Newark, NJ, USA

⁷University of Hong Kong, Hong Kong, SAR China

⁸Boston University, Boston, MA, USA

⁹University of Michigan, Ann Arbor, MI, USA

¹⁰University of Pisa, Pisa, Italy

¹¹University of Louisville, Louisville, KY, USA

¹²Private practice, Cupertino, CA, USA

¹³Bonn University, Bonn, Germany

¹⁴University of Pennsylvania, Philadelphia, PA, USA

¹⁵University at Buffalo, Buffalo, NY, USA

¹⁶Greifswald University, Greifswald, Germany

¹⁷The Ohio State University, Columbus, OH, USA

¹⁸Academic Center for Dentistry (ACTA), University of Amsterdam and Vrije Universiteit Amsterdam, Amsterdam, The Netherlands

¹⁹Rambam Health Care Campus & Israel Institute of Technology, Haifa, Israel

²⁰Peking University, Beijing, China

²¹University of Geneva, Geneva, Switzerland

²²University College London, London, United Kingdom

²³University of North Carolina, Chapel Hill, NC, USA

²⁴University of Queensland, Brisbane, Australia

Korrespondenzadresse

Dr. Panos N. Papapanou
Division of Periodontics, Section of Oral,
Diagnostic and Rehabilitation Sciences,
Columbia
University College of Dental Medicine, 630
West 168th Street, PH-7E-110, New York,
NY 10032, USA.
Email: pp192@cumc.columbia.edu

Finanzierungsquellen

Der Workshop wurde gemeinsam von der American Academy of Periodontology und der European Federation of Periodontology mit finanzieller Unterstützung der American Academy of Periodontology Foundation, sowie der Firmen Colgate, Johnson & Johnson Consumer Inc., Geistlich Biomaterials, SUNSTAR und Procter & Gamble Professional Oral Health geplant und durchgeführt.

Der Tagungsband des Workshops wurde gemeinsam und gleichzeitig im *Journal of Periodontology* und *Journal of Clinical Periodontology* veröffentlicht.

Übersetzt von

Prof. Dr. Moritz Kebschull (DG PARO)

Zusammenfassung

Ein neues Klassifikationsschema wurde eingeführt, bei der die ehemals als „chronisch“ oder „aggressiv“ eingeordneten Krankheitsformen nun in einer einzigen Kategorie („Parodontitis“) zusammengefasst sind und des Weiteren durch ein mehrstufiges System in verschiedene Stadien (*Staging*) und Erkrankungsgrade (*Grading*) eingeteilt werden. Das *Staging* hängt im Wesentlichen vom Schweregrad der Erkrankung bei Erstvorstellung sowie von der erwarteten Komplexität der Behandlung ab, während das *Grading* zusätzliche Information über die biologischen Eigenschaften der Erkrankung liefert, wie eine Analyse der Erkrankungsprogression in der Vergangenheit, eine Beurteilung des Risikos für zukünftige Progression, eine Analyse möglicher negativer Behandlungsergebnisse sowie eine Einschätzung, inwieweit die Erkrankung oder ihre Behandlung einen negativen Einfluss auf die Allgemeingesundheit des Patienten haben könnte.

Die Gruppe der nekrotisierenden Parodontalerkrankungen mit ihren charakteristischen klinischen Zeichen (Papillennekrosen, Blutung und Schmerzen) sind mit Einschränkungen der Immunkompetenz verbunden und bleiben eine eigenständige Erkrankungskategorie.

Endodontal-parodontale Läsionen, definiert durch eine pathologische Kommunikation zwischen pulpaalem und parodontalen Gewebe an einem gegebenen Zahn, können entweder in einer akuten oder chronischen Form auftreten und werden anhand der klinischen Zeichen und Symptome klassifiziert, die einen direkten Einfluss auf die Prognose sowie Behandlung haben.

Parodontale Abszesse werden als akute Läsionen definiert, die durch eine lokalisierte Ansammlung von Pus in der gingivalen Wand der parodontalen Tasche sowie eine rasche Gewebszerstörung charakterisiert sind, und die mit einem Risiko für systemische Ausbreitung assoziiert sind.

SCHLAGWORTE

Akute parodontale Erkrankungen, endodontal-parodontale Läsion, nekrotisierende Gingivitis, nekrotisierende Parodontitis, parodontaler Abszess, Parodontalerkrankungen, Parodontitis

Parodontitis ist eine chronische, multifaktorielle, entzündliche Erkrankung, die mit einem dysbiotischen Plaque-Biofilm assoziiert und durch voranschreitende Zerstörung des Zahnhalteapparats gekennzeichnet ist. Die primären Zeichen der Erkrankung beinhalten den Verlust von parodontalem Stützgewebe, der sich in klinischem Attachmentverlust (CAL) manifestiert, röntgenologisch darstellbaren Knochenverlust, parodontale Taschenbildung sowie Blutungsneigung der Gingiva. Parodontitis stellt auf Grund ihrer hohen Prävalenz ein großes gesundheitliches Problem auf Bevölkerungsebene dar, außerdem kann sie zu Zahnverlust und Funktionseinschränkung führen, die Kaufunktion und Ästhetik negativ beeinflussen, zur sozialen Ungleichheit beitragen und die Lebensqualität einschränken.

Parodontitis ist zu einem großen Teil Grund für Zahnlosigkeit oder Kaufunktionseinschränkungen, führt zu hohen Kosten für die Zahnbehandlung und trägt plausibel zu einer Verschlechterung der Allgemeingesundheit bei.

Gemäß des letzten international akzeptierten Klassifikations-Schemas (Armitage 1999¹) wird die Parodontitis weiter unterteilt in:

- *Chronische Parodontitis* als Gruppe der destruktiven parodontalen Erkrankungen, die sich im Allgemeinen durch langsame Progression auszeichnen
- *Aggressive Parodontitis*, eine heterogene Gruppe von stark destruktiven Formen der Parodontitis, die im Wesentlichen bei jungen

Individuen auftritt, einschließlich der Erkrankungen, die zuvor als „früh beginnende Parodontitis“ sowie als „schnell fortschreitende Parodontitis“ bekannt waren

- *Parodontitis als Manifestation von Systemerkrankungen*, eine heterogene Gruppe von Allgemeinerkrankungen, zu deren Manifestationen Parodontitis gehört
- *Nekrotisierende Parodontalerkrankungen*, eine Gruppe von Erkrankungen, die ein charakteristisches klinisches Bild aufweisen, das durch Nekrose gingivaler oder parodontaler Gewebe dominiert wird
- *Parodontale Abszesse*, eine klinische Gruppe mit klar abgrenzbaren klinischen Zeichen und Behandlungsmodalitäten

Obwohl die oben dargestellte Klassifikation eine verwendbares Schema darstellte, das während der letzten 17 Jahre sowohl in der klinischen Behandlung als auch der wissenschaftlichen Aufarbeitung parodontaler Erkrankungen intensiv angewendet wurde, weist die Klassifikation doch wesentliche Einschränkungen auf: Diese liegen in der erheblichen Überschneidung sowie dem Fehlen einer klaren pathophysiologischen Unterscheidbarkeit der vorgeschlagenen verschiedenen Erkrankungsformen, der fehlende Präzision der Diagnose und den Schwierigkeiten bei der Anwendung. Die Aufgaben der Arbeitsgruppe 2 lagen in einer kritischen Evaluation des letzten Klassifikationssystems für Parodontitis, der Einarbeitung neuer

Erkenntnisse im Bezug auf Epidemiologie, Ätiologie und Pathogenese der Erkrankung, die seit der Einführung der derzeitigen Klassifikation anfielen, sowie in der Erarbeitung eines neuen Klassifikationsschemas mit entsprechenden Falldefinitionen. Aus diesem Grund wurden fünf Positionspapiere in Auftrag gegeben, erstellt, einem Peer-Review Verfahren unterzogen und zur Publikation angenommen. Das erste Positionspapier gab einen Überblick über die Klassifikation sowie die Diagnose der aggressiven Parodontitis (Fine et al. 2018²); das zweite beschäftigte sich mit der altersabhängigen Verteilung von klinischem Attachmentverlust in zwei populationsbasierten Querschnittsstudien (Billings et al. 2018³); das dritte analysierte Daten zur Progression von klinischem Attachmentverlust in existierenden prospektiven longitudinalen Studien (Needleman et al. 2018⁴); das vierte gab einen Überblick über Diagnose, Pathophysiologie und klinische Zeichen von

akuten Parodontalerkrankungen (parodontale Abszesse, nekrotisierende parodontale Erkrankungen und endodontal-parodontale Läsionen; Herrera et al. 2018⁵); das fünfte Positionspapier beschäftigte sich mit den Falldefinitionen der Parodontitis (Tonetti et al. 2018⁶), Tabelle 1.

Die Positionspapiere wurden von der Arbeitsgruppe kritisch geprüft und die wesentlichen Aussagen diskutiert. Im Anschluss wurden die Hauptaussagen der fünf Papiere im konsensuellen Gruppenverfahren verabschiedet:

- Die widersprüchlichen Aussagen zur aggressiven Parodontitis in der Literatur beruhen vor allem darauf, dass (i) die Klassifikation von 1999 zu breit/inklusiv ist, (ii) die Erkrankung nicht von ihrem Beginn an untersucht wurde und (iii) es einen Mangel an longitudinalen Studien mit mehreren Untersuchungszeitpunkten sowie verschiedenen

TABELLE 1 A Klassifikation der Parodontitis auf Basis von Erkrankungsstadien, die durch Schweregrad (gemäß interdentalem klinischen Attachmentverlust, röntgenologischem Knochenabbau und Zahnverlust), Komplexität, Ausdehnung und Verteilung definiert werden.

Parodontitis Stadium STAGING		Stadium I	Stadium II	Stadium III	Stadium IV
Schwere- grad	Interdentaler CAL an der Stelle mit dem größten Verlust	1-2 mm	3-4 mm	≥ 5 mm	≥ 5 mm
	Röntgenologi- scher Knochen- abbau	Korona- les Drittel (< 15 %)	Korona- les Drit- tel (15-33 %)	Mittleres bis apikales Drittel	Mittleres bis apikales Drittel
	Zahnverlust	Kein Zahnverlust aufgrund von Parodontitis		Zahnverlust aufgrund von Parodontitis von ≤ 4 Zähnen	Zahnverlust aufgrund von Parodontitis von ≥ 5 Zähnen
Komplexität	Lokal	Maximale Sondierungstiefe ≤ 4 mm	Maximale Sondierungstiefe 4-5 mm	Zusätzlich zur Komplexität des Stadium II:	Zusätzlich zur Komplexität des Stadium III:
		Vorwiegend horizontaler Knochenabbau	Vorwiegend horizontaler Knochenabbau	Sondierungstiefe ≥ 6mm Vertikaler Knochenabbau ≥ 3mm Furkationsbefall Grad II oder III Moderater Kammdefekt	Notwendigkeit einer komplexen, interdisziplinären Rehabilitation aufgrund von: Mastikatorischer Dysfunktion Sekundärem okklusalen Trauma (Zahnbeweglichkeit ≥ Grad 2) Ausgeprägtem Kammdefekt Verlust der Bisshöhe, Zahnwanderungen, Auffächerung der Front Weniger als 20 Restzähne mit 10 okkludierenden Paaren
Ausdehnung und Verteilung	Wird zur genaueren Beschreibung des Staging verwendet	Für jedes Stadium Ausdehnung als lokalisiert (< 30 % der Zähne), generalisiert oder als Molaren/Inzisiven Muster beschreiben			

Für das erste Staging sollte der klinische Attachmentverlust (CAL) herangezogen werden. Sind diese Informationen nicht verfügbar, sollte der röntgenologische Knochenabbau (RBL) verwendet werden. Die Information, ob Zähne primär aufgrund einer Parodontitis verloren gegangen sind kann – sofern verfügbar – das Staging verändern, auch in Abwesenheit weiterer Komplexitätsfaktoren. Diese können das Staging eines Patienten nur verschlechtern, z.B. wird bei Furkationsbefall von Grad II oder Grad III immer Stadium III oder IV – unabhängig vom CAL – diagnostiziert. Stadium III und IV unterscheiden sich primär anhand ihrer Komplexitätsfaktoren. So führt ein hohes Maß an Zahnbeweglichkeit und ein Verlust der Bisshöhe zur Einteilung in Stadium IV. Oft sind nicht alle Komplexitätsfaktoren vorhanden, aber es wird auch nur ein einziger benötigt, um die Diagnose hin zu einem höheren Stadium zu verändern. Es wird betont, dass diese Falldefinitionen lediglich Richtlinien darstellen, die mit profundem klinischem Urteilsvermögen eingesetzt werden sollen, um zur richtigen Diagnose zu gelangen.

Für Patient nach aktiver Therapie stellen CAL und RBL weiterhin die primären Determinanten des Stadiums dar. Auch wenn Komplexitätsfaktoren, die zu höherem Staging geführt hatten, durch die Behandlung eliminiert wurden, soll doch keine Herabstufung erfolgen, weil dieser Faktor immer in der Erhaltungstherapie Berücksichtigung finden sollte.

TABELLE 1 B Klassifikation der Parodontitis nach Erkrankungsgraden, die biologische Eigenschaften der Erkrankung widerspiegeln, wie Evidenz von oder Risiko für rasche Progression, das erwartete Behandlungsergebnis sowie den möglichen Einfluss auf die Allgemeingesundheit

Parodontitis GRADING			Grad A: langsame Progressionsrate	Grad B: moderate Progressionsrate	Grad C: rasche Progressionsrate
Primäre Kriterien	Direkte Evidenz	Longitudinale Daten (röntgenologischer Knochenabbau oder Parodontalstatus mit Angabe des CAL)	Kein Verlust	< 2 mm über 5 Jahre	≥ 2 mm über 5 Jahre
	Indirekte Evidenz	Knochenabbau (%)/ Alter	< 0,25	0,25-1,00	> 1,00
		Phänotyp	Erheblicher Biofilm	Zerstörung proportional zum Biofilm	Größere Zerstörung, als Bio- film-Ablagerungen erwarten lassen; das klinische Bild lässt Episoden rapider Zerstörung und/oder einer früh beginnen- den Erkrankung (z.B. Molaren- Inzisivi Muster oder behand- lungsresistente Erkrankung)
Modifika- toren	Risikofak- toren	Rauchen	Nichtraucher	Raucher, < 10 Zig./Tag	Raucher, ≥ 10 Zig./Tag
		Diabetes	Kein Diabetiker, nor- moglykämisch	HbA1c < 7,0 % bei Pati- enten mit Diabetes	HbA1c ≥ 7,0 % bei Patienten mit Diabetes

Das Grading sollte als Indikator für die Geschwindigkeit der Parodontitis-Progression verwendet werden. Die primären Kriterien sind entweder direkte oder indirekte Evidenz für Progression. Sofern vorhanden, wird direkte Evidenz verwendet werden. Wenn diese nicht vorliegt, kann indirekt über die Relation des Knochenabbaues zum Lebensalter des Patienten bei dem am stärksten betroffenen Zahn (röntgenologischer Knochenabbau in Prozent der Wurzellänge dividiert durch das Alter des Patienten in Jahren, RBL/Alter) auf die vergangene Progression geschlossen werden. Progression geschlossen werden (röntgenologischer Knochenabbau in Prozent der Wurzellänge dividiert durch das Alter des Patienten in Jahren). Zunächst sollte allen Patienten ein Grad B zugeordnet werden. Danach soll nach Evidenz gesucht werden, die eine Einstufung in Grad A oder C rechtfertigen würde. Ähnlich der Situation beim Staging kann nach Bestimmung des Grading eine Modifikation auf der Basis von Risikofaktoren erfolgen.

CAL=klinischer Attachmentverlust; HbA1c=glykolisiertes Hämoglobin

Populationen gibt. Das vorgelegte Papier argumentierte, dass eine enger gefasste Definition der Erkrankung geeigneter sei, um moderne Methoden zu nutzen, unser Wissen zu Diagnose, Pathogenese und optimaler Behandlung dieser Art der Parodontitis zu verbessern.

- Obwohl deutliche Unterschiede im allgemeinen Schweregrad des Attachmentverlusts zwischen den beiden von Billings et al.³ untersuchten populationsbasierten Kohorten bestehen – ein Hinweis auf Kohorteneffekte – konnten gemeinsame Muster des Attachmentverlusts in den verschiedenen Altersgruppen identifiziert werden einhergehend mit einer Übereinstimmung des relativen Anteils an Rezession und Sondierungstiefe zum klinischen Attachmentverlust. Diese Daten zeigen, dass empirische, durch Evidenz unterlegte Schwellenwerte für Attachmentverlust definiert werden können, die auf einen unverhältnismäßigen Schweregrad der Parodontitis im Verhältnis zum Alter hinweisen.
- Die jährlichen Veränderungen des klinischen Attachmentlevels in longitudinalen Studien variierten erheblich sowohl zwischen verschiedenen Populationen als auch innerhalb einer Population. Überraschenderweise hatten weder Alter noch Geschlecht einen nachweisbaren Effekt auf die Änderung des Attachmentlevels, aber es wurden Unterschiede für verschiedene geographische Regionen gefunden. Zusammenfassend konnte keine Evidenz identifiziert werden, die eine Differenzierung verschiedener Formen der Parodontitis auf Basis der Progression der Erkrankung eindeutig belegen oder widerlegen könnte.
- Nekrotisierende Parodontalerkrankungen weisen drei charakteristische klinische Zeichen auf, nämlich Nekrose der Papillen,

Blutung und Schmerz, und stehen im Zusammenhang mit Einschränkungen der Immunabwehr des Wirtes, die bei der Klassifikation dieser Gruppe von Erkrankungen berücksichtigt werden sollte (Tabelle 2).

Endodontal-parodontale Läsionen werden durch pathologische Kommunikation von parodontalen und pulpalen Geweben an einem gegebenen Zahn definiert. Sie treten entweder in einer akuten oder chronischen Form auf und sollten anhand der klinischen Zeichen und Symptome klassifiziert werden, die von direkter Bedeutung für ihre Prognose und Behandlung sind (d. h. An- oder Abwesenheit von Frakturen oder Perforationen bzw. von Parodontitis) (Tabelle 3). Parodontale Abszesse treten am häufigsten bei bereits bestehenden parodontalen Taschen auf und sollten anhand ihrer Ätiologie klassifiziert werden. Sie sind charakterisiert durch eine lokalisierte Ansammlung von Pus in der gingivalen Taschenwand und eine rasch progrediente Gewebszerstörung, die zur Einschränkung der Prognose des betroffenen Zahnes führen kann. Außerdem besteht das Risiko einer systemischen Ausbreitung. (Tabelle 4).

- Eine Falldefinition der Parodontitis sollte drei Komponenten enthalten: (a) die Identifikation eines Patienten als Parodontitisfall, (b) die Identifikation der Form der Parodontitis, sowie (c) die Beschreibung des klinischen Bildes und anderer Elemente der Erkrankung, die Einfluss haben auf die klinische Behandlung, die Prognose sowie mögliche weitere Einflüsse auf die orale und systemische Gesundheit. Hierzu wurde ein Schema zur Entwicklung eines mehrdimensionalen Systems zur Einteilung in Stadien (*Staging*) und Erkrankungsgraden (*Grading*) der Parodontitis vorgeschlagen.

TABELLE 2: Klassifikation der nekrotisierenden Parodontalerkrankungen

Kategorie	Patienten	Prädisponierende Kondition	Klinischer Befund
Nekrotisierende Parodontalerkrankungen bei chronisch schwer immunkompromittierten Patienten	Bei Erwachsenen	HIV+/AIDS mit CD4-Zahlen < 200 und nachweisbarer Viruslast	Nekrotisierende Gingivitis Nekrotisierende Parodontitis Nekrotisierende Stomatitis Noma Mögliche Krankheitsprogression
		Andere schwerwiegende systemische Erkrankung mit Immunsuppression	
	Bei Kindern	Schwere Mangelernährung ^a	
		Extreme Lebensumstände ^b	
		Schwere (virale) Infektionen ^c	
Nekrotisierende Parodontalerkrankungen bei temporär und/oder moderat immunkompromittierten Patienten	Bei Gingivitis-Patienten	Unkontrollierte Faktoren: Stress, Ernährung, Rauchen, Habits	Generalisierte nekrotisierende Gingivitis, mögliche Progression zur nekrotisierenden Parodontitis
		Vorgeschichte einer nekrotisierenden Parodontalerkrankung mit persistierenden interdentalen Kratern	
		Lokale Faktoren: Wurzelengstand, Zahnfehlstellungen	Lokalisierte nekrotisierende Gingivitis, mögliche Progression zur nekrotisierenden Parodontitis
	Bei Parodontitis-Patienten	Faktoren, die typischerweise für nekrotisierende Parodontalerkrankung prädisponieren (siehe Positionspapier)	Nekrotisierende Gingivitis, nur selten Progression
			Nekrotisierende Parodontitis, nur selten Progression

a Mittlere Plasma- und Serumkonzentration von Retinol, Gesamt-Ascorbinsäure, Zink und Albumin deutlich reduziert oder deutlich ausgeprägter Verlust an Plasma Retinol, Zink und Ascorbinsäure sowie erhöhte Konzentration von Albumin im Speichel und Kortisol in Speichel und Plasma.

b Leben in unterdurchschnittlichen Verhältnissen, Exposition gegenüber stark einschränkender Kinderkrankheiten, Leben in enger Nachbarschaft zu Viehzucht, schlechte Mundhygiene, eingeschränkter Zugang zu Trinkwasser und mangelhafte Beseitigung von menschlichen und tierischen Fäkalien

c Masern, Herpes Viren (Zytomegalievirus, Epstein-Barr Virus 1, Herpes simplex Virus), Windpocken, Malaria, fiebrige Erkrankungen

TABELLE 3 Klassifikation endodontal-parodontaler Läsionen

Endodontal-parodontale Läsion mit Beschädigung der Wurzel	Wurzelfraktur oder -riss	
	Perforation eines Wurzelkanals oder der Pulpakammer	
	Externe Wurzelresorption	
Endo-parodontale Läsion ohne Beschädigung der Wurzel	Endo-parodontale Läsion bei Parodontitis-Patienten	Grad 1 – enge, tiefe parodontale Tasche an einer Seite des Zahns
		Grad 2 – weite, tiefe parodontale Tasche an einer Seite des Zahns
		Grad 3 – tiefe parodontale Tasche an > 1 Seite des Zahns
	Endo-parodontale Läsion bei Patienten ohne Parodontitis	Grad 1 – enge, tiefe parodontale Tasche an einer Seite des Zahns
		Grad 2 – weite, tiefe parodontale Tasche an einer Seite des Zahns
		Grad 3 – tiefe parodontale Tasche an > 1 Seite des Zahns

Das *Staging* basiert primär auf dem Schweregrad der Parodontitis bei Erstvorstellung sowie auf einer Einschätzung der Komplexität der Behandlung (Tabelle 1A).

Das *Grading* (Tabelle 1B) gibt zusätzlich Information über die Pathophysiologie einschließlich einer Analyse der vorangegangenen Parodontitisprogression, einer Abschätzung des Risikos für zukünftige Progression, einer Analyse möglicher negativer Behandlungsergebnisse sowie eine Einschätzung, in wieweit die

Erkrankung oder ihre Behandlung einen negativen Einfluss auf die Allgemeingesundheit des Patienten haben könnte.

In den Beratungen während des Workshops wurden zunächst eine Reihe von Kernfragen formuliert und gemeinsam beantwortet, um die Notwendigkeit einer neuen Klassifikation zu hinterfragen und mit Evidenz zu unterlegen:

TABELLE 4 Klassifikation der Parodontalabszesse auf Basis der beteiligten ätiologischen Faktoren

Parodontalabszess bei Parodontitis-Patienten (auf dem Boden einer existierenden Tasche)	Akute Exazerbation	Unbehandelte Parodontitis	
		Therapieresistente Parodontitis	
		Während der parodontalen Erhaltungstherapie (UPT)	
	Nach Behandlung	Nach subgingivaler Instrumentierung	
		Nach Parodontalchirurgie	
		Nach Einnahme von Medikamenten	
Parodontalabszess bei einem Patienten ohne Parodontitis (nicht zwangsläufig auf dem Boden einer existierenden Tasche)	Impaktion		Zahnseide, kieferorthopädische Bänder, Zahnstocher, Kofferdam, Popcorn
	Schädliche Habits		Nägelkauen o.ä.
	Kieferorthopädische Faktoren		Einwirken von kieferorthopädischen Kräften oder Bestehen eines Kreuzbisses
	Gingivawucherung		
	Veränderungen der Wurzeloberfläche	Ausgeprägte anatomische Variationen	Dens invaginatus, Dysplasie
		Kleinere anatomische Variationen	Zement- oder Schmelzperlen, Einziehungen der Wurzel
		Iatrogene Beschädigungen	Perforationen
		Ausgeprägte Beschädigung der Wurzel	Fissur oder Fraktur, Cracked-tooth-Syndrom
		Externe Wurzelresorption	

Was sind die wesentlichen Kennzeichen einer Parodontitis?

Das primäre Kennzeichen einer Parodontitis ist der Verlust von parodontalem Stützgewebe aufgrund einer Entzündung. Typischerweise wird als diagnostischer Schwellenwert ein interproximaler CAL von ≥ 2 mm oder ≥ 3 mm an ≥ 2 nicht benachbarten Zähnen verwendet. Ein Verlust von interproximalem Stützgewebe wird in der Klinik normalerweise durch einen röntgenologischen Nachweis von Knochenverlust bestätigt. Sinnvolle klinische Beschreibungen einer Parodontitis sollten eine Angabe des Anteils der sondierten Stellen mit Bluten auf Sondieren (BAS), die Anzahl und die Proportion der Zähne mit Sondierungstiefen (ST) sowie CAL oberhalb eines bestimmten Schwellenwertes (oft: ST ≥ 4 und ≥ 6 mm; CAL ≥ 3 und ≥ 5 mm) enthalten (Holtfreter et al. 2015⁷).

Welche Kriterien müssten erfüllt sein, um die Hypothese, dass es sich bei der chronischen und aggressiven Parodontitis tatsächlich um unterschiedliche Erkrankungen handelt, zu unterstützen? (z. B. bezüglich der Ätiologie, Histologie, Pathophysiologie, des klinischen Bildes etc.)

Um den Nachweis zweier unterschiedlicher Parodontitisformen zu führen, müssten Unterschiede auf dem Gebiet der Ätiologie und Pathogenese nachgewiesen werden. Unterschiede im Bereich des klinischen Bildes der Erkrankung allein (also verschiedene Schweregrade und Ausdehnungen der Parodontitis) reichen nicht aus, um die Hypothese zweier unterschiedlicher Erkrankungen zu stützen.

Sollten wir auf Basis aktueller Evidenz weiterhin zwischen chronischer und aggressiver Parodontitis unterscheiden?

Für die im Workshop von 1999 definierte Unterscheidung zwischen chronischer und aggressiver Parodontitis als zwei unterschiedliche Erkrankungen gibt es derzeit keine Evidenz. Gleichwohl gibt es deutliche Unterschiede im klinischen Bild der Erkrankung mit erheblicher Variabilität von Schweregrad und Ausdehnung der Erkrankung im

gesamten Altersspektrum. Diese lassen den Schluss zu, dass es Gruppen von Patienten gibt, die aufgrund von unterschiedlichen Expositionen gegenüber Risikofaktoren und/oder unterschiedlicher Empfänglichkeit verschiedene Verlaufsformen zeigen.

Gibt es Evidenz dafür, dass die früh beginnenden Formen der Parodontitis (die derzeit als „aggressiver Parodontitis“ eingeteilt werden) gegenüber den später beginnenden Formen charakteristische Unterschiede in der Pathophysiologie aufweisen (z.B. genetischer Hintergrund, Mikrobiologie, Wirtsantwort)?

Obwohl die lokalisierte früh beginnende Parodontitis das charakteristische, gut dokumentierte klinische Bild mit frühem Beginn, rascher Progredienz und Beteiligung der Schneidezähne und ersten Molaren zeigt, gibt es doch keine ausreichend präzise Aufarbeitung der spezifischen ätiologischen oder pathologischen Komponenten, die für dieses Bild verantwortlich sein könnten. Ebenso sind die Mechanismen, warum junge Erwachsene eine generalisierte Parodontitis entwickeln noch kaum bekannt.

Welche Faktoren für die Progression des Attachmentverlustes wurden durch longitudinale Studien bei Erwachsenen identifiziert?

Eine im Positionspapier eingeschlossene Meta-Analyse zeigte Unterschiede im mittleren jährlichen Attachmentverlust zwischen Studien aus verschiedenen geographischen Regionen auf. Ein Zusammenhang mit Alter oder Geschlecht konnte hingegen nicht nachgewiesen werden. Es sollte allerdings betont werden, dass eine Meta-Analyse auf Basis von Mittelwerten unter Umständen bestehende Assoziationen nicht detektiert, weil durch die Mittelwerte Informationen verloren gehen und keine Berücksichtigung der Progression und Regression der Erkrankung erfolgt. Allerdings wurde auch in Arbeiten, deren Modelle sowohl Progression als auch Regression von CAL inkorporiert hatten, kein Effekt von Alter oder Rauchen auf die Progression gefunden, auch wenn diese Faktoren die Regression der Erkrankung verringerten (z.B. Faddy et al. 2000⁸). Einzelne Studien, die nicht in die Meta-Analyse eingeschlossen werden konnten, haben allerdings einen Einfluss des Rauchens, von sozio-ökonomischen Faktoren, des vorherigen Attachmentverlustes, der ethnischen Zugehörigkeit, des Alters, des Geschlechts sowie des Vorhandenseins von Zahnstein auf den mittleren jährlichen Attachmentverlust gezeigt.

Wie können wir einen Patienten als Parodontitisfall definieren?

Im Rahmen der klinischen Behandlung ist ein Patient ein „Parodontitisfall“, wenn er folgende Befunde aufweist:

1. An ≥ 2 nicht benachbarten Zähnen nachweisbarer Attachmentverlust oder
2. Bukkaler oder oraler CAL ≥ 3 mm mit ST ≥ 3 mm an ≥ 2 Zähnen, wenn der CAL nicht bedingt ist durch nicht-parodontale Faktoren wie:
 - 1) Gingivale Rezession aufgrund von Trauma; 2) Karies im zervikalen Bereich des Zahnes; 3) CAL distal an einem zweiten Molaren

in Zusammenhang mit einem fehlpositionierten oder extrahierten Weisheitszahn; 4) Endodontische Läsionen, die sich über das marginale Parodont entleeren; 5) Längsfraktur der Wurzel

Welche verschiedenen Formen der Parodontitis gibt es in der neuen revidierten Klassifikation?

Aufgrund von Unterschieden in der Pathophysiologie wurden drei deutlich voneinander verschiedene Formen der Parodontitis definiert:

- (A) Nekrotisierende Parodontitis
- (B) Parodontitis als direkte Manifestation einer systemischen Erkrankung
- (C) Parodontitis

Zur differentialdiagnostischen Betrachtung eignen sich die Krankengeschichte sowie die sehr spezifischen klinischen Zeichen und Symptome der nekrotisierenden Parodontitis und das Vorhandensein einer seltenen Allgemeinerkrankung mit Wirkung auf das Immunsystem des Wirtes. Die Diagnose einer Parodontitis als direkte Manifestation einer systemischen Erkrankung (Albandar et al. 2018⁹, Jepsen et al. 2018¹⁰) sollte entsprechend der Einteilung der Primärerkrankung im ICD System erfolgen.

Alle übrigen Parodontitisfälle ohne die lokalen klinischen Zeichen einer nekrotisierenden Erkrankung oder die systemischen Zeichen einer seltenen Immunerkrankung, die sekundär zu einer Parodontitis führt, sollten als „Parodontitis“ diagnostiziert und mit Hilfe des Systems von *Staging* und *Grading* charakterisiert werden, welches sowohl das klinische Bild als auch andere Faktoren die das klinische Management, die Prognose und weitergehende Einflüsse auf orale und systemische Gesundheit betreffen, beschreibt.

Wie wird ein Parodontitisfall genauer durch *Staging* und *Grading* der Erkrankung charakterisiert?

Jeder individuelle Parodontitisfall sollte durch die einfach zu verwendende Matrix, die Stadien und die Erkrankungsgrade beschreibt, genauer charakterisiert werden. Das *Staging* wird wesentlich vom Schweregrad bei Diagnosestellung bestimmt. Ein weiterer Faktor ist die erwartete Komplexität der Behandlung. Zudem erfolgt eine Angabe zur Ausdehnung der Erkrankung sowie ggf. zum Verteilungsmuster des Attachmentverlusts. Das *Grading* gibt eine zusätzliche Information über die Pathophysiologie unter anderem eine Analyse der vorangegangenen Parodontitisprogression, eine Abschätzung des Risikos für zukünftige Progression, eine Analyse möglicher Behandlungsmisserfolge sowie eine Abschätzung des Risikos für eine abträgliche Wirkung der Erkrankung (oder ihrer Behandlung) auf die Allgemeingesundheit des Patienten. Das Positionspapier von Tonetti et al.⁶ enthält eine vollständige Beschreibung der Hintergründe, wesentlichen Entscheidungsfaktoren sowie praktischen Umsetzung des Systems von *Staging* und *Grading*. Das Schema für *Staging* und *Grading* ist in Tabelle 1 und 2 dargestellt.

Sind akute parodontale Läsionen durch charakteristische Befunde im Vergleich mit anderen Parodontitisformen gekennzeichnet?

Parodontale Abszesse, Läsionen bei nekrotisierenden Parodontalerkrankungen sowie akute Zeichen von endodontal-parodontale Läsionen teilen im Gegensatz zu Parodontitis-Läsionen folgende typische Kennzeichen: (1) plötzlicher Beginn, (2) rasche Zerstörung parodontaler Gewebe, die eine unverzügliche Behandlung notwendig macht und (3) das Auftreten von Schmerzen oder Beschwerden, die den Patienten veranlassen, ärztliche Hilfe aufzusuchen.

Unterscheiden sich parodontale Abszesse pathophysiologisch von anderen parodontalen Läsionen?

Der erste Schritt in der Entwicklung eines Parodontalabszesses liegt in der bakteriellen Invasion oder der Impaktion eines Fremdkörpers in die Weichgewebe um eine parodontale Tasche. Hieraus entwickelt sich ein entzündlicher Prozess, bei dem polymorphkernige neutrophile Granulozyten (PMNs) und eine geringe Anzahl anderer Immunzellen angezogen werden. Wenn der von den Neutrophilen getragene Abwehrprozess nicht zu einer Kontrolle der bakteriellen Invasion oder zu einer Entfernung des Fremdkörpers führt, können in der Folge Degranulation, Nekrose und weiteres Einwandern von Neutrophilen resultieren. Hierdurch bildet sich Eiter, der, wenn keine Möglichkeit zum Abfluss vorliegt, zur Bildung eines Abszesses führt. Pathophysiologisch unterscheidet sich diese Läsion von der Parodontitis durch den niedrigen pH-Wert im Abszess, der zu einer raschen enzymatischen Zerstörung des umgebenden Bindegewebes führt, aber auch im Vergleich zu chronischen Entzündungsreaktion ein weitaus größeres Regenerationspotenzial aufweist, wenn die Läsion schnell behandelt wurde.

Wie ist die Falldefinition eines Parodontalabszesses?

Ein Parodontalabszess ist definiert als lokalisierte Ansammlung von Pus innerhalb der gingivalen Wand der parodontalen Tasche bzw. des Sulkus, die zu einem erheblichen Gewebsverlust führt. Die ersten klinischen Symptome eines Parodontalabszesses können eine eiförmige Schwellung der Gingiva entlang des lateralen Anteils der Wurzel sowie Bluten auf Sondieren (BAS) sein. Weitere klinische Zeichen können das Auftreten von Schmerzen, Suppuration, erhöhte Taschentiefe und Zahnbeweglichkeit sein. Ein Parodontalabszess kann auf dem Boden einer bereits bestehenden parodontalen Tasche entstehen, z.B. bei Patienten mit unbehandelter Parodontitis, in der unterstützenden Parodontitistherapie (UPT), nach subgingivaler Instrumentierung oder systemischer Antibiotikatherapie. Das Auftreten eines Parodontalabszesses bei einem zuvor parodontal gesunden Zahn ist normalerweise die Folge einer Impaktion eines Fremdkörpers oder von Habits.

Unterscheiden sich nekrotisierende Parodontalerkrankungen pathophysiologisch von anderen parodontalen Läsionen?

Ja. Läsionen einer nekrotisierenden Gingivitis sind gekennzeichnet durch Ulzerationen des Epithels und oberflächlichen Bindegewebes, die durch ein akutes, unspezifisches entzündliches Infiltrat umgeben sind. Hierbei wurden vier Zonen beschrieben, nämlich (1) eine oberflächliche bakteriell besiedelte Zone, (2) eine von Neutrophilen dominierte Zone, (3) eine nekrotische Zone sowie (4) eine Zone der Infiltration von Spirochäten/Bakterien.

Nekrotisierende Parodontalerkrankungen sind eng mit einer Einschränkung der Wirtsabwehr verbunden, so bei (1) chronisch schwer immunkompromittierten Patienten (z.B. AIDS Patienten, schwer mangelernährten Kindern, extremen Lebensumständen oder schweren Infektionen) und können eine schwerwiegende oder sogar lebensbedrohliche Komplikation darstellen. Weiterhin findet man sie bei (2) temporär und/oder moderat immunkompromittierten Patienten (z.B. bei Rauchern oder erwachsenen Patienten, die psycho-sozialem Stress ausgesetzt sind).

Wie sind die Falldefinitionen für nekrotisierende Parodontalerkrankungen?

Eine *nekrotisierende Gingivitis* ist ein akuter Entzündungsprozess der gingivalen Gewebe, der durch das Auftreten von Nekrosen/Ulzerationen der Interdentalpapillen, gingivale Blutung und Schmerzen gekennzeichnet ist. Zu den weiteren Befunden können Halitosis, das Auftreten von Pseudomembranen auf den Läsionen, eine regionale Lymphknotenschwellung, Fieber sowie verstärkter Speichelfluss (bei Kindern) zählen.

Eine *nekrotisierende Parodontitis* ist ein entzündlicher Prozess des Parodonts, der durch das Auftreten von Nekrosen/Ulzerationen der Interdentalpapillen, gingivale Blutung, Halitosis, Schmerzen sowie rapiden Knochenverlust gekennzeichnet ist. Zu den weiteren Befunden können das Auftreten von Pseudomembranen auf den Läsionen, eine regionale Lymphknotenschwellung sowie Fieber zählen.

Eine *nekrotisierende Stomatitis* ist ein schwerwiegender entzündlicher Prozess der parodontalen und anderen Gewebe der Mundhöhle, bei dem die Weichgewebsnekrose über die Gingiva hinaus auftritt und es zu einer Exposition des Alveolarknochens durch die Ulzerationen der Mukosa kommen kann, bis hin zur Osteitis und zur Bildung von Sequestern. Dies tritt typischerweise nur bei stark immunkompromittierten Patienten auf. Es wurde auch vom Auftreten atypischer Fälle berichtet, bei denen sich eine nekrotisierende Stomatitis ohne vorheriges Auftreten einer nekrotisierenden Gingivitis oder Parodontitis entwickelt hat.

Unterscheiden sich endodontal-parodontale Läsionen pathophysiologisch von anderen parodontalen oder endodontalen Läsionen?

Der Begriff „endodontal-parodontale Läsionen“ bezeichnet eine pathologische Kommunikation zwischen pulpalen und parodontalen Geweben. Diese Kommunikation kann entweder durch Karies oder ein Trauma ausgelöst werden, also primär die Pulpa und sekundär das Parodont betreffen, oder durch eine Parodontitis, die primär das Parodont und sekundär die Pulpa betrifft oder aber durch das gleichzeitige Auftreten beider auslösender Faktoren. Die Übersichtsarbeit fand keine Evidenz dafür, dass sich die pathophysiologischen Prozesse bei endodontal-parodontalen und rein parodontalen Läsionen signifikant unterscheiden. Trotzdem erhöht die Verbindung von Endodont und Parodont die Komplexität der Behandlung des betroffenen Zahnes.

Wie ist die Falldefinition einer endodontal-parodontalen Läsion?

Endodontal-parodontale Läsionen sind definiert durch die pathologische Kommunikation von pulpalen und parodontalen Geweben. Diese kann in akuter oder chronischer Form auftreten. Die primären klinischen Zeichen dieser Läsion sind tiefe, bis zum Apex reichende Taschen und/oder negative/veränderte Sensibilitätstests. Weitere klinische Zeichen können röntgenologisch nachweisbarer Knochenverlust im Bereich des Apex oder der Furkation, Spontanschmerz oder Schmerz auf Palpation oder Perkussion, Suppuration, Zahnbeweglichkeit, Fistelung sowie Farbveränderungen der Zahnkrone und/oder der Gingiva sein. Bei endodontal-parodontalen Läsionen, die auf traumatische Einwirkung von iatrogenen Faktoren zurück zu führen sind, können auch Wurzelperforationen, Frakturen oder das Auftreten einer externen Resorption Hinweise auf eine endodontal-parodontale Läsion geben. Diese Konditionen verschlechtern die Prognose des betroffenen Zahnes massiv.

Welche Wissenslücken bestehen aktuell, die zu einer verbesserten Klassifikation der Parodontitis beitragen könnten und bei zukünftigen Forschungsprojekten Berücksichtigung finden sollten?

Zukünftige Forschungsprojekte sollten:

1. Verbesserte Methoden zum genaueren Verfolgen der longitudinalen Veränderungen des Weich- und Hartgewebes bei der Progression der Parodontitis entwickeln
2. Genetische, mikrobielle oder mit der Wirtsabwehr assoziierte Marker identifizieren, die zwischen verschiedenen Parodontitis Phänotypen unterscheiden können, oder die Initiation und Progression der

Parodontitis widerspiegeln

3. Existierende epidemiologische Datenbanken so erweitern, dass auch bislang unterrepräsentierte Regionen der Erde enthalten sind. Hierzu sollen konsistente, standardisierte epidemiologische Methoden verwendet werden, um patientenzentrierte, orale und parodontale Daten zu erheben. Ein Open Access Zugang zu den vollständigen Daten ist von wesentlicher Bedeutung, um umfassende Analysen zu ermöglichen
4. Eine integrative Analyse multi-dimensionaler Daten (klinisch, röntgenologisch und biologisch) anstreben, um zu einem genaueren, systembiologischen Verständnis parodontaler und periimplantärer Erkrankungen und Zustände zu gelangen
5. Existierende Datenbanken verwenden bzw. neue Datenbanken entwickeln, welche die Implementierung, Validierung und kontinuierliche Verbesserung der neuen Parodontitisklassifikation erleichtern.

DANKSAGUNG UND OFFENLEGUNGEN

Die Workshop-Teilnehmer reichten detaillierte Informationen zu potenziellen Interessenkonflikten ein, die für die Workshopthemen relevant sind. Diese werden archiviert. Die Autoren erhalten oder erhielten Forschungszuschüsse, Beraterhonorare und/oder Vortragsvergütungen von folgenden Firmen: 3M Amgen, CardioForecast, Colgate, Dentaïd, Dentium, Dentsply Sirona, Dexcel Pharma, EMS Dental, GABA, Geistlich, GlaxoSmithKline, Hu-Friedy, IBSA Institut Biochimique, Interleukin Genetics, Izun Pharmaceuticals, Johnson & Johnson, Klockner, Menarini Ricerche, MIS Implants, Neoss, Nobel Biocare, Noveome Biotherapeutics, OraPharma, Osteology Foundation, Oxtex, Philips, Procter & Gamble, Sanofi-Aventis, Straumann, SUNSTAR, Sweden & Martina, Thommen Medical und Zimmer Biomet.

LITERATURVERZEICHNIS

1. Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol*. 1999;4:1–6.
2. Fine DH, Patil AG, Loos BG. Classification and diagnosis of aggressive periodontitis. *J Clin Periodontol*. 2018;45(Suppl 20):S95–S111.
3. Billings M, Holtfreter B, Papapanou PN, Mitnik GL, Kocher T, Dye BA. Age-dependent distribution of periodontitis in two countries: findings from NHANES 2009–2014 and SHIP-Trend 2008–2012. *J Clin Periodontol*. 2018;45(Suppl 20):S130–S148.
4. Needleman I, Garcia R, Gkraniias N, et al. Mean annual attachment, bone level and tooth loss: a systematic review. *J Clin Periodontol*. 2018;45(Suppl 20):S112–S129.
5. Herrera D, Retamal-Valdes B, Alonso B, Feres M. Acute periodontal lesions (periodontal abscesses and necrotizing periodontal diseases) and endo-periodontal lesions. *J Clin Periodontol*. 2018;45(Suppl 20):S78–S94.
6. 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.

7. Holtfreter B, Albandar JM, Dietrich T, et al. Standards for reporting chronic periodontitis prevalence and severity in epidemiologic studies: proposed standards from the Joint EU/USA Periodontal Epidemiology Working Group. *J Clin Periodontol*. 2015;42:407–412.
8. Faddy MJ, Cullinan MP, Palmer JE, Westerman B, Seymour GJ. Antedependence modeling in a longitudinal study of periodontal disease: the effect of age, gender, and smoking status. *J Periodontol*. 2000;71:454–459.
9. Albandar JM, Susin C, Hughes FJ. Manifestations of systemic diseases and conditions that affect the periodontal attachment apparatus: case definitions and diagnostic considerations. *J Clin Periodontol*. 2018;45(Suppl 20):S171–S189.
10. Jepsen S, Caton JG, Albandar JM, et al. Periodontal manifestations of systemic diseases and developmental and acquired conditions: consensus report of workgroup 3 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Clin Periodontol*. 2018;45(Suppl 20):S219–S229.

Der Artikel ist wie folgt zu zitieren:

Papapanou PN, Sanz M, et al.

Periodontitis: Consensus report of Workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Clin Periodontol*. 2018;45(Suppl 20):S162–S170. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12946>



Teilnehmer der Arbeitsgruppe 2

2017 WORLD WORKSHOP

Parodontale Manifestationen von systemischen Erkrankungen sowie von entwicklungsbedingten und erworbenen Zuständen: Konsensusbericht der Arbeitsgruppe 3 des Weltworkshops 2017 zur Klassifikation parodontaler und periimplantärer Erkrankungen und Zustände

Søren Jepsen¹ | Jack G. Caton² | Jasim M. Albandar³ | Nabil F. Bissada⁴ | Philippe Bouchard⁵ | Pierpaolo Cortellini⁶ | Korkud Demirel⁷ | Massimo de Sanctis⁸ | Carlo Ercoli⁹ | Jingyuan Fan¹⁰ | Nicolaas C. Geurs¹¹ | Francis J. Hughes¹² | Lijian Jin¹³ | Alpdogan Kantarci¹⁴ | Evanthia Lalla¹⁵ | Phoebus N. Madianos¹⁶ | Debora Matthews¹⁷ | Michael K. McGuire¹⁸ | Michael P. Mills¹⁹ | Philip M. Preshaw²⁰ | Mark A. Reynolds²¹ | Anton Sculean²² | Cristiano Susin²³ | Nicola X. West²⁴ | Kazuhisa Yamazaki²⁵

¹Poliklinik für Parodontologie, Zahnerhaltung und präventive Zahnheilkunde, Universität Bonn, Bonn, Deutschland

²University of Rochester, Periodontics, Eastman Institute for Oral Health, Rochester, NY, USA

³Department of Periodontology and Oral Implantology, Temple University School of Dentistry, Philadelphia, PA, USA

⁴Case Western Reserve University, Cleveland, OH, USA

⁵U.F.R. d'Odontologie, Université Paris Diderot, Hôpital Rothschild AP-HP, Paris, France

⁶Private practice, Firenze, Italy; European Research Group on Periodontology, Bern, Switzerland

⁷Department of Periodontology, Istanbul University, Istanbul, Turkey

⁸Department of Periodontology, Università Vita e Salute San Raffaele, Milan, Italy

⁹University of Rochester, Prosthodontics & Periodontics, Eastman Institute for Oral Health, Rochester, NY, USA

¹⁰University of Rochester, Periodontics, Eastman Institute for Oral Health, Rochester, NY, USA

¹¹Department of Periodontology, University of Alabama at Birmingham, School of Dentistry, Birmingham, AL, USA

¹²King's College London Dental Institute, London, UK

¹³Discipline of Periodontology, Faculty of Dentistry, The University of Hong Kong, Prince Philip Dental Hospital, Hong Kong SAR, China

¹⁴Forsyth Institute, Cambridge, MA, USA

¹⁵Columbia University College of Dental Medicine, Division of Periodontics, New York, NY, USA

¹⁶Department of Periodontology, School of Dentistry, National and Kapodistrian University of Athens, Greece

¹⁷Faculty of Dentistry, Dalhousie University, Halifax, Nova Scotia

¹⁸Private practice, Perio Health Professionals, Houston, TX, USA

¹⁹Department of Periodontics, University of Texas Health Science Center at San Antonio, TX, USA

²⁰Centre for Oral Health Research and Institute of Cellular Medicine, Newcastle University, Newcastle upon Tyne, UK

²¹University of Maryland, School of Dentistry, Department of Advanced Oral Sciences and Therapeutics, Baltimore, MD, USA

²²Poliklinik für Parodontologie, Universität Bern, Schweiz

²³Department of Periodontics, Augusta University Dental College of Georgia, Augusta, GA, USA

²⁴Restorative Dentistry and Periodontology, School of Oral and Dental Sciences, Bristol Dental School & Hospital, Bristol, UK

²⁵Research Unit for Oral-Systemic Connection, Division of Oral Science for Health Promotion, Niigata University Graduate School of Medical and Dental Sciences, Niigata, Japan

Korrespondenzadresse:

Prof. Søren Jepsen, Poliklinik für Parodontologie, Zahnerhaltung und präventive Zahnheilkunde, Universität Bonn, Welschonnenstrasse 17, 53111 Bonn, Deutschland.
Email: jepsen@uni-bonn.de

Finanzierungsquellen

Der Workshop wurde gemeinsam von der American Academy of Periodontology und der European Federation of Periodontology mit finanzieller Unterstützung der American Academy of Periodontology Foundation, Colgate, Johnson & Johnson Consumer Inc., Geistlich Biomaterials, SUNSTAR und Procter & Gamble Professional Oral Health geplant und durchgeführt.

Der Tagungsband des Workshops wurde gemeinsam und gleichzeitig im *Journal of Periodontology* und *Journal of Clinical Periodontology* veröffentlicht.

Übersetzt von:

Univ.-Prof. Dr. Dr. h.c. Holger Jentsch (DG PARO)

Zusammenfassung

Hintergrund: Viele systemische Erkrankungen und Zuständen können den Verlauf der Parodontitis beeinflussen oder wirken sich negativ auf den parodontalen Halteapparat aus. Gingivale Rezessionen weisen eine hohe Prävalenz auf und sind oft mit Hypersensitivität, der Entstehung von Karies und nichtkariösen zervikalen Läsionen an den freiliegenden Wurzeloberflächen sowie beeinträchtigtem Aussehen verbunden. Okklusale Kräfte können zu Schäden an Zahn und Zahnhalteapparat führen. Verschiedene entwicklungsbedingte oder erworbene mit Zahn oder Zahnersatz verbundene Zustände können zu Parodontalerkrankungen prädisponieren. Ziel dieser Arbeitsgruppe war es, die Klassifikation von 1999 hinsichtlich dieser Krankheiten und Bedingungen zu überarbeiten und zu aktualisieren sowie Falldefinitionen und diagnostische Überlegungen zu entwickeln.

Methoden: Die Diskussion erfolgte auf Basis von vier Übersichtsarbeiten: 1) parodontale Manifestationen systemischer Erkrankungen und Zustände; 2) mukogingivale Deformitäten und Zustände an natürlichen Zähnen; 3) traumatische okklusale Kräfte und okklusales Trauma sowie 4) zahn- und zahnersatzbezogene Faktoren. Dieser Konsensusbericht basiert auf den Ergebnissen dieser Übersichtsarbeiten und auf Expertenmeinung der Teilnehmer.

Ergebnisse: Die wesentlichen Erkenntnisse sind: 1) Es handelt sich meist um seltene systemische Konditionen (wie Papillon-Lefèvre-Syndrom, Leukozytenadhäsionsdefekt und andere), die einen deutlichen Einfluss auf den Verlauf der Parodontitis zeigen und häufigere Konditionen wie Diabetes mellitus mit unterschiedlichen Effekten sowie Zustände, die das Parodont unabhängig von der plaqueinduzierten Entzündung (z. B. Tumorerkrankungen) beeinflussen. 2) Mit Diabetes assoziierte Parodontitis sollte nicht als separate Diagnose angesehen werden. Diabetes sollte jedoch als bedeutender modifizierender Faktor anerkannt und in die klinische Diagnose der Parodontitis als Deskriptor einbezogen werden. 3) Rauchen von Tabak – nunmehr als Nikotinabhängigkeit und chronisch rezidivierende Erkrankung aufgefasst, die wesentliche negative Auswirkungen auf das Parodont hat – ist ein bedeutender Einflussfaktor, der als Deskriptor in die klinische Diagnose der Parodontitis eingehen sollte. 4) Der gingivale Phänotyp mit Dicke und Breite ist im Zusammenhang mit mukogingivalen Zuständen von Bedeutung und eine neue Klassifikation gingivaler Rezessionen wird eingeführt. 5) Es gibt keine Evidenz, dass traumatische okklusale Kräfte zu parodontalem Attachmentverlust, nichtkariösen zervikalen Läsionen oder gingivalen Rezessionen führen. 6) Traumatische okklusale Kräfte führen zu angepasster Beweglichkeit bei Zähnen mit normalem Stützgewebe und zu zunehmender Lockerung bei Zähnen mit reduziertem Stützgewebe und bedürfen üblicherweise der Schienung. 7) Der Begriff „biologische Breite“ wird ersetzt durch „suprakrestales Attachment“, bestehend aus Saumepithel und suprakrestalem Bindegewebe. 8) Überstehende Restaurationsränder im suprakrestalen Attachment sind mit Entzündung und/oder Verlust von parodontalem Gewebe verbunden. Es ist nicht erwiesen, ob die Auswirkungen auf das parodontale Stützgewebe durch dentale Plaque (Biofilm), Trauma, Toxizität zahnärztliche Materialien oder eine Kombination dieser Faktoren verursacht werden. 9) Anatomische Faktoren des Zahnes stehen im Zusammenhang mit plaqueinduzierter Entzündung der Gingiva und mit dem Verlust von parodontalem Stützgewebe.

Schlussfolgerung: Eine aktualisierte Klassifikation der parodontalen Manifestationen und Zustände, die den Verlauf der Parodontitis und den Zahnhalteapparat beeinflussen, sowie der entwicklungsbedingten und erworbenen Zustände wird eingeführt. Ebenso werden Falldefinitionen und diagnostische Überlegungen vorgestellt.

SCHLAGWORTE

Anatomie, Attachmentverlust, Bruxismus, Klassifikation, Zahnprothesen, zahnärztliche Restaurationen, Diagnose, genetische Erkrankungen, Entzündung der Gingiva, gingivale Rezession, Dicke der Gingiva, Gingivitis, Mukogingivalchirurgie, okklusales Trauma, Parodontalerkrankung, Parodontitis, plastische Parodontalchirurgie, systemische Erkrankung, Zahn

Viele systemische Erkrankungen und Zustände können den Verlauf der Parodontitis beeinflussen oder wirken sich negativ auf den parodontalen Halteapparat aus. Gingivale Rezessionen weisen eine hohe Prävalenz auf und sind oft mit Hypersensitivität, der Entstehung von Karies und nichtkariösen zervikalen Läsionen an freiliegenden Wurzeloberflächen sowie einer beeinträchtigten Ästhetik verbunden. Okklusale Kräfte können zu Schäden am Zahnhalteapparat führen. Verschiedene entwicklungsbedingte oder erworbene mit Zahn oder Zahnersatz verbundene Zustände können Parodontalerkrankungen prädisponieren.

Ziel der Arbeitsgruppe 3 war es, die AAP-Klassifikation der parodontalen Erkrankungen und Zustände von 1999 zu überarbeiten, die aktualisierten Evidenzdaten zur Epidemiologie und Ätiopathogenese zu bewerten sowie ein neues Klassifikationssystem mit Falldefinitionen und diagnostischen Überlegungen vorzuschlagen. Dafür wurden vier Positionspapiere erarbeitet, die zur Publikation angenommen wurden und folgende Themen abdecken 1) parodontale Manifestationen systemischer Erkrankungen und Zustände;¹ 2) mukogingivale Zustände an natürlichen Zähnen;² 3) traumatischen okklusalen Kräfte und okklusales Trauma;³ sowie 4) zahn- und zahnersatzbezogenen Faktoren.⁴ Der vorliegende Konsensusbericht basiert auf den Ergebnissen dieser Übersichtsarbeiten und den Expertenmeinungen der Teilnehmer.

SYSTEMISCHE ERKRANKUNGEN UND ZUSTÄNDE MIT AUSWIRKUNG AUF DAS PARODONT

Ist es möglich Kategorien von systemischen Erkrankungen und Zuständen auf Basis der zugrunde liegenden Mechanismen oder Auswirkungen auf das parodontale Stützgewebe zu bilden?

Systemische Erkrankungen und Zustände, die möglicherweise das parodontale Stützgewebe beeinträchtigen, können Albandar et al. entsprechend¹ z. B. genetische Erkrankungen sein, welche die Immunantwort des Wirtes oder das Bindegewebe beeinträchtigen, aber auch metabolische und endokrine Erkrankungen und inflammatorische Konditionen. Zukünftige Veränderungen dieser Kategorien sind möglich.

Gibt es Erkrankungen und Zustände, die die parodontalen Stützgewebe beeinträchtigen?

Es gibt viele Erkrankungen und Zustände, welche die parodontalen Gewebe beeinträchtigen können durch 1) Einfluss auf den Verlauf der Parodontitis oder 2) unabhängig von plaqueinduzierter Entzündung. Dazu gehören:

- 1a. Vorwiegend seltene Erkrankungen, die den Verlauf der Parodontitis beeinflussen (z. B. Papillon-Lefèvre-Syndrom, Leukozyten-adhäsionsdefekt und Hypophosphatasie). Viele von ihnen zeigen einen deutlichen Einfluss und führen zu frühem Auftreten einer schweren Parodontitis.
- 1b. Vorwiegend häufig auftretende Erkrankungen und Zustände, die den Verlauf der Parodontitis beeinflussen (z. B. Diabetes mellitus). Das Ausmaß, in dem diese Erkrankungen und Zustände den Verlauf der Parodontitis beeinflussen, variiert, aber sie führen zu häufigerem Auftreten und höherem Schweregrad der Parodontitis.
2. Vorwiegend seltene Konditionen, welche die parodontalen Stützgewebe unabhängig von der plaqueinduzierten Entzündung beeinträchtigen (z. B. Plattenepithelkarzinom, Langerhans-Zell-Histiozytose). Dies ist eine heterogenere Gruppe von Konditionen, die zur Zerstörung von Parodontalgewebe führen und von denen einige klinisch wie eine Parodontitis aussehen können.

Die vollständige Liste dieser Erkrankungen und Zustände wird in Tabelle 1 angepasst an Albandar et al.¹ wiedergegeben.

Einige Bemerkungen zu den oben unter 1b) dargestellten häufiger auftretenden Erkrankungen:

Sollte Parodontitis bei Diabetes eine gesonderte Diagnose sein?

Ausgehend von der gegenwärtigen globalen Diabetesepidemie und den Herausforderungen einer rechtzeitigen Diagnose und/oder des Erreichens der glykämischen Ziele bei einem hohen Prozentsatz der Erkrankten, ist diese Erkrankung von herausragender Bedeutung.⁵

Aufgrund der unterschiedlichen Prävalenz von Typ 1- und Typ 2-Diabetes liegt die größte Evidenz zu Nebenwirkungen auf Parodontalgewebe für Patienten mit Diabetes Typ 2 vor.⁶ Das Level der Hyperglykämie über die Zeit ist – unabhängig vom Diabetestyp – für das Ausmaß des Einflusses auf den Verlauf der Parodontitis bedeutsam.⁷

Es gibt keine charakteristischen phänotypischen Besonderheiten, die einzigartig für eine Parodontitis bei Patienten mit Diabetes mellitus sind. Somit ist Parodontitis bei Diabetes keine eigenständige Erkrankung. Trotzdem ist Diabetes ein wichtiger modifizierender Faktor der Parodontitis und sollte in die klinische Diagnose der Parodontitis als Deskriptor einbezogen werden. In der neuen Klassifikation der Parodontitis,^{8,9} hat das Level der glykämischen Kontrolle des Diabetes Einfluss auf das Grading der Parodontitis.

Es gibt zunehmende Evidenz für eine spezifische Pathogenese der Parodontitis bei Diabetespatienten.¹⁰ In einer eher ätiologisch ausgerichteten Klassifikation sollte dies künftig Berücksichtigung finden.

TABELLE 1 Klassifikation systemischer Erkrankungen und Zustände mit Auswirkung auf das Parodont (nach Albandar et al.¹)

Klassifikation	Erkrankung	ICD-10 Code
1	Systemische Erkrankungen mit bedeutenden Einfluss auf den Verlust von parodontalem Stützgewebe durch Beeinflussung der parodontalen Entzündung	
1.1	Genetische Erkrankungen	
1.1.1	Erkrankungen verbunden mit immunologischen Funktionsstörungen	
	Down-Syndrom	Q90.9
	Leukozytenadhäsionsdefekt-Syndrom	D72.0
	Papillon-Lefèvre-Syndrom	Q82.8
	Haim-Munk-Syndrom	Q82.8
	Chediak-Higashi-Syndrom	E70.3
	Schwere Neutropenie	
	– Kongenitale Neutropenie (Kostmann-Syndrom)	D70.0
	– Zyklische Neutropenie	D70.4
	Primäre Immunschwächeerkrankungen	
	– Chronische Granulomatose	D71.0
	– Hyperimmunglobulin-E-Syndrom	D82.9
	Cohen-Syndrom	Q87.8
1.1.2	Erkrankungen mit Auswirkung auf die orale Mukosa und gingivales Gewebe	
	Epidermolysis bullosa	
	– Epidermolysis bullosa dytrophica	Q81.2
	– Kindler-Syndrom	Q81.8
	Plasminogenmangel	D68.2
1.1.3	Erkrankungen mit Auswirkung auf das Bindegewebe	
	Ehlers-Danlos-Syndrom (Typen IV, VIII)	Q79.6
	Angioödem (C1-Inhibitor-mangel)	D84.1
	Systemischer Lupus erythematodes	M32.9
1.1.4	Metabolische und endokrine Erkrankungen	
	Glykogenspeicherkrankheit	E74.0
	Morbus Gaucher	E75.2
	Hypophosphatasie	E83.30
	Hypophosphatämische Rachitis	E83.31
	Hajdu-Cheney-Syndrom	Q78.8
1.2	Erworbene Immunschwächekrankheiten	
	Erworbene Neutropenie	D70.9
	HIV-Infektion	B24

TABELLE 1 (Fortsetzung)

Klassifikation	Erkrankung	ICD-10 Code
1.3	Entzündliche Erkrankungen	
	Erworbene Epidermolysis bullosa	L12.3
	Entzündliche Darmerkrankungen	K50, K51.9; K52.9
2	Andere systemische Erkrankungen mit Auswirkung auf die Pathogenese von Parodontalerkrankungen	
	Diabetes mellitus	E10 (Typ1), E11 (Typ2)
	Adipositas	E66.9
	Osteoporose	M81.9
	Arthritis (rheumatische Arthritis, Osteoarthritis)	M05, M06, M15-M19
	Emotionaler Stress und Depression	F32.9
	Rauchen (Nikotinabhängigkeit)	F17
	Medikationen	
3	Systemische Erkrankungen, die unabhängig von Parodontitis zu Verlust von Parodontalgewebe führen können	
3.1	Neoplasmen	
	Primäre Neoplasmen der Parodontalgewebe	
	- Plattenepithelkarzinom	C03.0-1
	- Odontogene Tumoren	D48.0
	- Andere primäre Neoplasmen der Parodontalgewebe	C41.0
	Sekundäre metastatische Neoplasmen der Parodontalgewebe	C06.8
3.2	Andere Erkrankungen mit möglicher Auswirkung auf Parodontalgewebe	
	Granulomatose mit Polyangiitis	M31.3
	Langerhans-Zell-Histiozytose	C96.6
	Riesenzellgranulome	K10.1
	Hyperparathyroidismus	E21.0
	Systemische Sklerose (Sklerodermie)	M34.9
	Gorham-Stout-Syndrom	M89.5

Kann Adipositas den Verlauf der Parodontitis beeinflussen?

Der Zusammenhang zwischen Adipositas und metabolischem Status einschließlich Hyperglykämie ist komplex und es ist schwierig, den relativen Beitrag der Effekte auf die Parodontitis herauszuarbeiten. Gleichwohl zeigen aktuelle Metaanalysen stets eine statistisch signifikante positive Assoziation zwischen Adipositas und Parodontitis auf.^{11,12} Es gibt allerdings nur relativ wenige longitudinale Studien und die Auswirkungen scheinen geringfügig zu sein.^{13,14}

Kann Osteoporose den Verlauf der Parodontitis beeinflussen?

Die Evidenz zur Assoziation von Osteoporose und Parodontitis ist widersprüchlich. Eine aktuelle systematische Übersichtsarbeit schlussfolgerte, dass Frauen in der Postmenopause mit Osteoporose oder Osteopenie geringfügig aber statistisch signifikant höheren Attachmentverlust aufweisen als Frauen mit normaler Knochendichte.¹⁵

Kann rheumatoide Arthritis den Verlauf der Parodontitis beeinflussen?

Eine aktuelle Metaanalyse fand eine statistisch signifikante aber schwache positive Assoziation zwischen rheumatoider Arthritis und Parodontitis.¹⁶ Es gibt Hinweise darauf, dass Parodontitis zur Arthritispathogenese beiträgt, jedoch sind longitudinale Studien zur Klärung dieser Assoziation erforderlich.

Sollte Raucher-assoziierte Parodontitis eine gesonderte Diagnose sein?

Das Rauchen von Tabak ist weit verbreitet und hat erhebliche gesundheitliche Konsequenzen. Früher als Angewohnheit angesehen, ist es heute als Nikotinabhängigkeit und chronisch rezidivierende Erkrankung eingestuft (Internationale Klassifikation von Krankheiten, 10. Revision [ICD-10 F17]).

Es ist bekannt, dass Rauchen bedeutende negative Auswirkungen auf den Zahnhalteapparat hat und das Risiko für Parodontitis um das 2- bis 5-fache erhöht.¹⁷ Es gibt keine speziell für Raucher zutreffende phänotypische Besonderheiten. Deshalb ist Raucher-assoziierte Parodontitis keine gesonderte Erkrankung. Jedoch ist Rauchen ein bedeutender modifizierender Faktor der Parodontitis und sollte in die klinische Diagnose der Parodontitis als Deskriptor eingehen. In der neuen Klassifikation der Parodontitis beeinflusst das gegenwärtige Rauchverhalten das Grading der Parodontitis.^{8,9}

Falldefinition und diagnostische Überlegungen

1a. Seltene Zustände, die deutliche Auswirkungen auf den Verlauf der Parodontitis haben können. Parodontitis (siehe Arbeitsgruppe 2 Falldefinition, Papapanou et al.⁸) ist eine Manifestation dieser Kon-

ditionen. Der Fall wird als Parodontitis bei Vorhandensein dieser Kondition definiert. Die vollständige Liste, Falldefinitionen und diagnostischen Überlegungen sind in Albandar et al.¹ dargestellt (Tabelle 2 bis 6).

1b. Häufige Zustände mit unterschiedlichen Auswirkungen auf den Verlauf der Parodontitis.

Parodontitis assoziiert mit Diabetes mellitus: Parodontitis (siehe Arbeitsgruppe 2 Falldefinition, Papapanou et al.,⁸ Tonetti et al.⁹) und Diagnose von Diabetes mellitus.

Parodontitis assoziiert mit Nikotinkonsum: Parodontitis (siehe Arbeitsgruppe 2 Falldefinition, Papapanou et al.,⁸ Tonetti et al.⁹) und früheres oder gegenwärtiges Rauchen in Packungsjahren.

2. Zustände, die den parodontalen Halteapparat unabhängig von der plaqueinduzierten Entzündung beeinträchtigen

Parodontaler Attachmentverlust bei:

Neoplasmen

Anderen Erkrankungen

Die vollständige Liste, Falldefinitionen und diagnostische Überlegungen sind in Albandar et al.¹ dargestellt (Tabelle 9 und 10).

MUKOGINGIVALE ZUSTÄNDE AM NATÜRLICHEN ZAHN

Der Konsens bezieht sich auf einzelne und multiple faciale/linguale Rezessionen, die einen Bezug zu verschiedenen parodontalen Zuständen/Erkrankungen haben können. Klinische Aspekte wie mukogingivale Zustände und therapeutische Interventionen mit Bezug zu gingivalen Rezessionen werden bewertet. Die dazugehörigen Daten der narrativen Übersichtsarbeiten² werden als neun Hauptfragen formuliert. Es werden Falldefinitionen und eine neue Klassifikation für gingivale Rezessionen vorgestellt.

Wie lautet die Definition der Rezession?

Rezession ist definiert als apikale Verlagerung des Gingivarandes durch verschiedene Zustände oder Erkrankungen. Sie ist mit klinischem Attachmentverlust verbunden und kann an allen Zahnflächen auftreten (bukkal/oral/approximal).

Was sind mögliche Folgen der gingivalen Rezession und zur Mundhöhle freiliegender Wurzeloberflächen?

- Beeinträchtigte Ästhetik
- Dentinhypersensitivität,
- Karies oder nichtkariöse zervikale Läsionen (NCCL)

Neben den ästhetischen Beeinträchtigungen durch die Apikalverlagerung des Gingivarandes stellt die Arbeitsgruppe auch die Bedeutung der Einflüsse aus der Mundhöhle auf die freiliegende Wurzeloberfläche heraus. Die Prävalenz von Dentinhypersensitivität, zervikaler Karies und insbesondere nichtkariöser zervikaler Läsionen ist sehr hoch und letztere steigen mit dem Alter an.

Ist die Entstehung von gingivalen Rezessionen mit dem gingivalen Phänotyp assoziiert?

Die Gruppe schlägt vor, die Definition „parodontaler Phänotyp“ anzuwenden¹⁸, um die Kombination von gingivalem Phänotyp (Dreidimensionalität der Gingiva) und Dicke des bukkalen Knochens (Knochentyp) zu beschreiben. Die meisten Artikel nutzen den Begriff „Biotyp“.

- a. Biotyp: (genetisch) Gruppe von Organen mit dem gleichen spezifischen Genotyp
- b. Phänotyp: Erscheinungsbild eines Organs durch multifaktorielle Kombination von genetischen Eigenschaften und Umweltfaktoren (seine Ausprägung beinhaltet den Biotyp).

Der Phänotyp zeigt eine Dimension an, die sich mit der Zeit durch Umweltfaktoren und klinische Intervention verändern sowie lage-spezifisch sein kann (der Phänotyp kann verändert werden, nicht der Genotyp). Der parodontale Phänotyp ist bestimmt durch den gingivalen Phänotyp (Dicke der Gingiva, Breite keratinisierter Gewebe) und den Knochentyp (Dicke des bukkalen Knochens).

Ein dünner Phänotyp erhöht das Risiko für gingivale Rezessionen. Dünne Phänotypen weisen öfter größer werdende Rezessionen auf.^{19,20}

Wie kann der parodontale Phänotyp standardisiert und reproduzierbar bestimmt werden?

Er kann mittels Parodontalsonde bestimmt werden. Man sondiert und bestimmt die Gingivadicke mittels Durchscheinen der Sonde durch das Gingivagewebe:

- 1) Sonde sichtbar: dünn (≤ 1 mm)
- 2) Sonde nicht sichtbar: dick (> 1 mm)

Verschiedene Sonden werden zur Bestimmung der Gingivadicke genutzt: CPU 15 UNC, Hu-Friedy,²¹ SE Probe SD12 Yellow, American Eagle Instrument.²²

Hinweis: Die Sichtbarkeit der Sonde wurde an Personen ohne Kenntnis ihrer Gingivapigmentierung getestet. Es ist nicht bekannt, ob die Ergebnisse bei Populationen mit unterschiedlicher Gingivapigmentierung identisch sind. Kürzlich wurde eine neue elektronische Sonde zur Messung der Gingivadicke mit kontrollierter Kraft vorgestellt.²³

Zusätzliche Information über das Gingivavolumen resultiert aus dem Messen der Breite der keratinisierten Gewebe (KTW) vom Gingivarand bis zur Mukogingivallinie. Knochentypen wurden mittels Cone Beam Computertomographie ermittelt (CBCT). Die Gruppe empfiehlt in diesem Zusammenhang die CBCT nicht. Es gibt Evidenz über die Korrelation zwischen Gingivadicke und bukkaler Knochenplatte.^{24,25} Gegenwärtig kann der gingivale Phänotyp (Gingivadicke und Breite des keratinisierten Gewebes) nicht vollständig, der parodontale Phänotyp jedoch standardisiert und reproduzierbar bestimmt werden.

Ist eine bestimmte Menge an Gingiva (Dicke und Breite) zum Aufrechterhalten von parodontaler Gesundheit erforderlich?

Jedwede Menge an Gingiva ist ausreichend zum Aufrechterhalten von parodontaler Gesundheit, wenn optimale Mundhygiene erzielt werden kann.

Führt unangemessenes Zähneputzen zur Entstehung und Verschlechterung von gingivalen Rezessionen?

Die Datenlage ist nicht eindeutig. Einige Studien berichten positive, einige negative und einige keine Assoziation.²⁶

Beeinflusst die intrasulkuläre Platzierung von Restaurationsrändern das Entstehen von gingivalen Rezessionen?

Intrasulkuläre Restaurationsränder können zur Entstehung von gingivalen Rezessionen führen, vor allem bei dünnem parodontalen Phänotyp.

Wie ist die Auswirkung kieferorthopädischer Behandlung auf die Entstehung gingivaler Rezessionen?

1. Zahlreiche Studien stellen gingivale Rezessionen nach kieferorthopädischer Therapie fest (vorwiegend bei Proklination unterer Inzisiven). Eine Prävalenz von 5 bis 12 % am Ende der Behandlung wird berichtet. Bei langfristigen Beobachtungen (5 Jahre) steigt die Prävalenz auf bis zu 47 %.^{27–30} Eine Studie berichtet eine Korrelation zwischen Proklination unterer Inzisiven und dünnem Phänotyp.³¹
2. Die Richtung der Zahnbewegung und die bukkolinguale Dicke der Gingiva könnte ausschlaggebend für Veränderungen bei kieferorthopädischer Therapie sein.³²

Benötigen wir eine neue Klassifikation gingivaler Rezessionen?

Die Gruppe sieht den Bedarf für eine neue Klassifikation, die auf der Anatomie beruht.

Falldefinitionen und diagnostische Überlegungen

Mukogingivale Zustände

Im Rahmen der Variabilität der Anatomie und Morphologie können „normale mukogingivale Zustände“ definiert werden als „Fehlen von Erkrankung (z. B. gingivale Rezession, Gingivitis, Parodontitis)“. Es gibt extreme Zustände ohne offensichtliche Erkrankung, bei denen die Abweichung von dem, was in der Mundhöhle als „normal“ angesehen wird, außerhalb dieser Variabilität liegt.²

a) Mukogingivale Zustände mit gingivalen Rezessionen

Ein Fall mit gingivaler Rezession zeigt eine Apikalverlagerung des Gingivarandes (Rezessionstiefe). Für die Beschreibung dieses Zustandes sind relevant 1) interdentes klinisches Attachmentlevel, 2) gingivaler Phänotyp (*Gingivadicke und Breite des keratinisierten Gewebes*), 3) Zustand der Wurzeloberfläche (NCCL oder Karies, ja/nein), 4) Erkennbarkeit der Schmelzzementgrenze, 5) Zahnposition, 6) abnormes Frenum und 7) Zahl angrenzender Rezessionen. Rezessionen können für den Patienten ästhetische Probleme verursachen und mit Dentinhypersensitivität verbunden sein.

b) Mukogingivale Zustände ohne gingivale Rezessionen

Ein Fall ohne gingivale Rezessionen kann anhand des gingivalen Phänotyps (*Gingivadicke und Breite der keratinisierten Gewebe*), entweder für die gesamte Dentition oder lagebezogen beschrieben werden.

Für die Beschreibung dieses Zustands können ein abnormes Frenum oder die Tiefe des Vestibulums wesentlich sein.

Gingivale Rezession

Es wird vorgeschlagen, eine Klassifikation der gingivalen Rezession mit Bezug auf den interdentalen klinischen Attachmentverlust anzuwenden:³³

- **Rezession Typ 1 (RT1):** Gingivale Rezession ohne Verlust von approximalem Attachment. Die proximale Schmelzzementgrenze (SZG) ist mesial und distal des Zahnes klinisch nicht detektierbar.
- **Rezession Typ 2 (RT2):** Gingivale Rezession mit proximalem Attachmentverlust. Der proximale Attachmentverlust (gemessen von der proximalen SZG bis in die Tiefe des/der proximalen Sulkus/Tasche) ist geringer als oder gleich dem bukkalen Attachmentverlust (gemessen von der proximalen SZG bis in die Tiefe des/der proximalen Sulkus/Tasche).
- **Rezession Typ 3 (RT3):** Gingivale Rezession mit proximalem Attachmentverlust. Der proximale Attachmentverlust (gemessen von der proximalen SZG bis in die Tiefe des/der proximalen Sulkus/Tasche) ist größer als der bukkale Attachmentverlust (gemessen von der proximalen SZG bis in die Tiefe des/der proximalen Sulkus/Tasche).

Tabelle 2 zeigt die diagnostische Herangehensweise, um gingivalen Phänotyp, gingivale Rezession und damit verbundene zervikale Läsionen zu klassifizieren. Diese Klassifikation ist therapieorientiert und stützt sich auf die Daten der begleitenden narrativen Übersichtsarbeit.²

OKKLSALES TRAUMA AND TRAUMATISCHE OKKLSALE KRÄFTE

Die Gruppe definierte übermäßige okklusale Kraft und bezeichnet sie als traumatische okklusale Kraft. Traumatische okklusale Kraft ist definiert als okklusale Kraft, die zu einer Verletzung des Zahnes und/oder des parodontalen Halteapparates führt. Früher wurden sie als exzessive

Kräfte beschrieben, welche die Anpassungsfähigkeit der jeweiligen Person bzw. Stelle überschritten. Okklusales Trauma ist ein histologischer Begriff, der die Verletzung des parodontalen Halteapparates beschreibt. Trotzdem kann das okklusale Trauma klinisch erkennbar sein.

TABELLE 2 Klassifikation mukogingivaler Zustände (gingivaler Phänotyp) und gingivaler Rezessionen

Gingivabezogen				Zahnbezogen	
	REZ	GD	KG	SZG (A/B)	Stufe (+/-)
Keine REZ					
RT1					
RT2					
RT3					

RT = Rezessionstyp³³
 REZ = Rezessionstiefe
 GD = Gingivadicke
 KG = Breite der keratinisierten Gewebe
 SZG = Schmelz-Zement-Grenze (A = detektierbare SZG, B = nicht detektierbare SZG)
 Stufe = Konkavität der Wurzeloberfläche (+ = zervikale Stufe > 0,5 mm, – = Fehlen einer zervikalen Stufe > 0,5 mm)⁴⁴

Verursachen traumatische okklusale Kräfte oder okklusales Trauma parodontalen Attachmentverlust beim Menschen?

Es gibt keinen Hinweis darauf, dass traumatische okklusale Kräfte oder ein okklusales Trauma parodontalen Attachmentverlust beim Menschen verursachen.

Können traumatische okklusale Kräfte Entzündungen des Parodonts verursachen?

Es gibt begrenzte Evidenz aus Studien am Menschen und am Tier, dass traumatische okklusale Kräfte eine Entzündung des Desmodonts verursachen können.³

Beschleunigen traumatische okklusale Kräfte das Fortschreiten der Parodontitis?

Es gibt Evidenz aus Beobachtungsstudien, dass traumatische okklusale Kräfte mit dem Schweregrad der Parodontitis in Zusammenhang stehen.³⁴ Tierstudien zeigten, dass traumatische okklusale Kräfte den Knochenverlust erhöhen können.^{35,36} Jedoch gibt es keine Evidenz, dass okklusale Kräfte das Fortschreiten der Parodontitis beim Menschen beschleunigen.

Können traumatische okklusale Kräfte nichtkariöse zervikale Läsionen verursachen?

Es gibt keine glaubhaften Nachweise, dass traumatische okklusale Kräfte nichtkariöse zervikale Läsionen verursachen.

Wie ist die Evidenzlage zur Existenz von Abfraktion?

Abfraktion ist ein Begriff, der einen keilförmigen Defekt an der Schmelz-Zement-Grenze des betroffenen Zahnes beschreibt. Er wurde als Ergebnis der Verbiegung des Zahnes und der Ermüdung von Schmelz und Dentin verstanden. Die aktuelle Datenlage gibt keinen Hinweis auf die Existenz von Abfraktion.

Können traumatische okklusale Kräfte gingivale Rezessionen verursachen?

Es gibt Evidenz aus Beobachtungsstudien, dass okklusale Kräfte keine gingivale Rezessionen verursachen.^{37,38}

Stehen kieferorthopädische Kräfte im Zusammenhang mit negativen Erscheinungen am Parodont?

Es gibt Nachweise aus Tierstudien, dass bestimmte kieferorthopädische Kräfte negativ auf das Parodont wirken und zu Wurzelresorption, Erkrankungen der Pulpa, gingivaler Rezession und Knochenverlust führen können.^{39,40} Andererseits gibt es aus Beobachtungsstudien den Nachweis, dass bei guter Plaquekontrolle Zähne mit reduziertem aber gesundem Parodont erfolgreich einer Zahnbewegung ohne weiteren Verlust von Stützgewebe unterzogen werden können.^{41,42}

Verbessert die Beseitigung von Zeichen traumatischer okklusaler Kräfte das Ergebnis der Parodontitistherapie?

Eine randomisierte klinische Studie konnte zeigen, dass das Verringern der Zahnbeweglichkeit die Ergebnisse der parodontologischen Therapie verbessern kann.⁴³ Es gibt zu wenig Evidenz darüber, dass das Beseitigen von traumatischen okklusalen Kräften das Ergebnis der Parodontaltherapie beeinflusst.

Sollen wir noch zwischen primärem und sekundärem okklusalem Trauma mit Bezug auf die Therapie unterscheiden?

Primäres okklusales Trauma wurde als Verletzung mit Gewebsveränderungen durch traumatische okklusale Kräfte auf einen Zahn oder Zähne mit normalem Haltegewebe definiert.

Klinisches Zeichen ist adaptive Beweglichkeit, die sich nicht verschlechtert. Sekundäres okklusales Trauma wurde definiert als Gewebsveränderung durch normale oder traumatische okklusale Kräfte auf einen Zahn/Zähne mit reduziertem Halteapparat. Zähne mit progressiver Beweglichkeit können Stellungenänderungen und Schmerz bei Funktion aufweisen. Zähne mit fortschreitender Beweglichkeit erfordern für den Patientenkomfort möglicherweise eine Schienung.

Die Gruppe berücksichtigte den Begriff reduziertes Parodont in Bezug auf sekundäres okklusales Trauma und sah Probleme, „reduziertes Parodont“ zu definieren. Ein reduziertes Parodont hat nur

einen Sinn, wenn sich die Beweglichkeit im Sinne des Überschreitens der Anpassungsfähigkeit der Person oder der Stelle erhöht.

Falldefinitionen und diagnostische Überlegungen

1. *Traumatische okklusale Kraft* ist definiert als irgendeine okklusale Kraft, die zur Verletzung von Zahn und/oder parodontalem Attachment führt. Sie wurde früher als *exzessive Kraft* bezeichnet, um aufzuzeigen, dass die Anpassungsfähigkeit der Person oder Stelle überschritten wurde. *Traumatische okklusale Kräfte* können erkennbar werden durch: Fremitus, Zahnbeweglichkeit, Temperaturempfindlichkeit, exzessiven okklusalen Abrieb, Zahnwanderung, Unbehagen/Schmerz beim Kauen, Zahnfraktur, erweiterten Parodontalspalt im Röntgenbild, Wurzelresorption und/oder Hyperzementose. Diesen Zeichen und Symptomen der traumatischen okklusalen Kräfte sollte sich präventiv und kurativ gewidmet werden.
2. *Okklusales Trauma* ist eine Läsion im parodontalen Ligament, Zement und benachbartem Knochen durch traumatische okklusale Kräfte verursacht. Es ist ein histologischer Begriff. Die klinische Diagnose des okklusalen Traumas kann durch folgende Zeichen erfolgen: progressive Zahnbeweglichkeit, adaptive Zahnbeweglichkeit (Fremitus), erweiterter Parodontalspalt im Röntgenbild, Zahnwanderung, Unbehagen/Schmerz beim Kauen und/oder Wurzelresorption.

Da einige Zeichen und Symptome der traumatischen okklusalen Kräfte und des okklusalen Traumas bei anderen Zuständen auftreten können, muss eine adäquate Differentialdiagnose erfolgen.

Die Gruppe verabschiedete eine Klassifikation der traumatischen okklusalen Kräfte und des okklusalen Traumas (Tabelle 3).

ZAHN- UND ZAHNERSATZBEZOGENE FAKTOREN

Zahlreiche mit Zahnersatz und mit Zähnen in Zusammenhang stehende Zustände können zu Erkrankungen des Parodonts prädisponieren und wurden ausführlich in der zugrunde liegenden Übersichtsarbeit beleuchtet.⁴ Inwiefern diese Zustände zum Erkrankungsprozess beitragen, hängt von der Empfänglichkeit des jeweiligen Patienten ab.

Was ist biologische Breite?

Biologische Breite ist ein allgemein genutzter klinischer Begriff, um die variable apiko-koronale Ausdehnung der suprakrestalen befestigten Gewebe zu beschreiben. Die suprakrestalen befestigten Gewebe bestehen histologisch gesehen aus dem Saumepithel und suprakrestalem bindegewebigem Attachment. Der Begriff *biologische Breite* sollte durch *suprakrestales Attachment* ersetzt werden.

Führt das Legen von Restaurationsrändern in das suprakrestale Bindegewebsattachement zu Entzündung und/oder Verlust von parodontalem Stützgewebe?

Verfügbare Erkenntnisse aus Studien am Menschen zeigen, dass das Nichtberücksichtigen des suprakrestalen Attachments zu Entzündung und Verlust von parodontalem Stützgewebe führt. Tierstudien bestätigen dies und bringen die histologischen Belege dafür. Entzündung und Gewebsverlust sind begleitet von einer Apikalverlagerung des Saumepithels und des suprakrestalen Bindegewebsattachments.

Sind die Veränderungen durch Legen von Restaurationsrändern in das suprakrestale Attachment durch dentale Plaque, Trauma oder andere Faktoren verursacht?

Es kann bei fehlender Evidenz gegenwärtig nicht gesagt werden, ob die Negativeffekte durch die Lage von Restaurationsrändern im Bereich des suprakrestalen Attachments durch dentale Plaque, Trauma, Toxizität der Dentalmaterialien oder die Kombination dieser Faktoren entstehen.

Führen Design, Herstellung, Materialien oder Eingliederung von indirekten zahnärztlichen Restaurationen bei subgingivaler Lage zu Entzündung der Gingiva und/oder Verlust von parodontalem Stützgewebe?

Die Evidenz besagt, dass an/auf Zähnen applizierte Restaurationen und deren Design, Herstellung, Eingliederung und Materialart zu Plaqueretention und Verlust von klinischem Attachment führen kann. Optimale Restaurationsränder, die im Gingivasulkus liegen, verursachen keine Entzündung der Gingiva, wenn Patienten sich als compliant hinsichtlich der häuslichen Plaquekontrolle und periodischer Erhaltungstherapie erweisen. Gegenwärtig kann man auf Grund eines Mangels an Evidenz kein korrektes Emergenzprofil beschreiben.

Führt festsitzender Zahnersatz zu Parodontitis oder Verlust von parodontalem Stützgewebe?

Die verfügbare Evidenz besagt, dass optimal befestigter Zahnersatz nicht mit Parodontitis assoziiert ist. Es gibt Hinweise darauf, dass Design, Herstellung, Eingliederung und Materialart bei festsitzendem Zahnersatz zu Plaqueretention, Gingivarezession und Verlust von parodontalem Stützgewebe führen können.

Führt herausnehmbarer Zahnersatz zu Parodontitis oder Verlust von parodontalem Stützgewebe?

Die verfügbare Evidenz besagt, dass optimaler herausnehmbarer Zahnersatz nicht mit Parodontitis assoziiert ist. Wenn Plaquekontrolle und Erhaltungstherapie durchgeführt werden, führen herausnehmbare Zahnprothesen nicht zu höherer Plaqueakkumulation, Verlust an parodontalem Attachment und erhöhter Zahnbeweglichkeit. Wenn

Patienten die Plaquekontrolle nicht ausreichend durchführen und die intervallmäßige Erhaltungstherapie nicht wahrnehmen, können herausnehmbare Zahnprothesen als Plaqueretentionsfaktor wirken, zu Gingivitis/Parodontitis, erhöhter Zahnbeweglichkeit und Gingivarezessionen führen.

Können zahnbezogene Faktoren die Plaqueakkumulation und -retention erhöhen und als Kofaktor bei Gingivitis und Verlust an parodontalem Stützgewebe wirken?

Anatomische Faktoren des Zahnes (zervikale Schmelzüberschüsse, Schmelzperlen, Furchen und Grübchen), Wurzelengstand, Missbildungen und Frakturen sowie die Zahn-Zahnbogen-Beziehung haben einen Bezug zu plaqueinduzierter Gingivitis und Verlust an parodontalem Stützgewebe.

Können unerwünschte Reaktionen auf zahnärztliche Materialien auftreten?

Zahnärztliche Materialien können zu Hypersensibilitätsreaktionen führen, die klinisch als lokalisierte Entzündungen auftreten und nicht auf adäquate Methoden der Plaquekontrolle reagieren. Zusätzliche diagnostische Methoden sind zum Bestätigen der Hypersensibilität notwendig.

TABELLE 3 Klassifikation traumatischer okklusaler Kräfte auf das Parodont

1. Okklusales Trauma

A. Primäres okklusales Trauma

B. Sekundäres okklusales Trauma

C. Kieferorthopädische Kräfte

Beschränkte in vitro-Evidenz geht davon aus, dass bestimmte aus dem Material freigesetzte Ionen die Zellen und ihre Funktionen beeinträchtigen.

Was ist beeinträchtigte passive Eruption?

Anormale dentoalveoläre Verhältnisse in Verbindung mit beeinträchtigter passiver Zahneruption sind ein Entwicklungszustand, der einen koronalwärts gelegenen Gingivarand (manchmal auch Knochenrand) aufweist. Dieser Zustand kann klinisch mit Pseudotaschen und/oder ästhetischen Beeinträchtigungen einhergehen.

Falldefinitionen und diagnostische Überlegungen

1. *Suprakrestales befestigtes Gewebe* besteht aus Saumepithel und suprakrestalem bindegewebigem Attachment. Dies wurde früher als *biologische Breite* bezeichnet. Das apiko-koronale Ausmaß der suprakrestalen befestigten Gewebe ist variabel. Klinisch gibt es Evidenz, dass das Platzieren von Restaurationsrändern in das suprakrestale Bindegewebe zu Entzündung und Verlust von parodontalem Stütz-

gewebe führt. Weitere Forschung muss klären, welche Auswirkungen das Platzieren von Restaurationsrändern in das Saumepithel hat.

2. *Beeinträchtigte passive Eruption* ist ein Entwicklungszustand mit abweichendem Verhältnis zwischen Zahn und Alveole. Klinisch ist dieser Zustand durch einen koronalwärts gelegenen Gingivarand (und manchmal Knochen) gekennzeichnet, was zu Pseudotaschen und ästhetischen Beeinträchtigungen führen kann. Korrekturen dieser Zustände können durch Parodontalchirurgie erreicht werden.

TABELLE 4 Klassifikation von Faktoren mit Bezug zu Zahn und Zahnersatz, die das Parodont beeinträchtigen können

A. Lokalisierte zahnbezogene Faktoren, die plaqueinduzierte gingivale Erkrankungen/Parodontitis modifizieren oder dazu prädisponieren
1. Anatomische Eigenschaften des Zahnes 2. Wurzelfrakturen 3. Zervikale Wurzelresorptionen, Zementperlen 4. Wurzelengstand 5. beeinträchtigte passive Eruption
B. Lokalisierte zahnersatzbezogene Faktoren
1. Restaurationsränder in suprakrestalen befestigten Geweben 2. Klinisches Vorgehen bei indirekten Restaurationen 3. Hypersensibilitäts-/Toxizitätsreaktionen auf zahnärztliche Materialien

Die Arbeitsgruppe konsentiert eine Klassifikation von Faktoren durch zahn- und zahnersatzbezogene Faktoren (Tabelle 4).

DANKSAGUNG UND OFFENLEGUNGEN

Die Workshop-Teilnehmer reichten detaillierte Informationen zu potenziellen Interessenkonflikten ein, die für die Workshopthemen relevant sind. Diese werden archiviert. Die Autoren erhalten oder erhielten Forschungszuschüsse, Beraterhonorare und/oder Vortragsvergütungen von folgenden Firmen: Biolase, Colgate, Dentsply Sirona, Geistlich Pharma, Nobel Biocare, OraPharma, Osteogenics Biomedical, Osteology Foundation und Straumann.

LITERATURVERZEICHNIS

1. Albandar JM, Susin C, Hughes FJ. Manifestations of systemic diseases and conditions that affect the periodontal attachment apparatus: case definitions and diagnostic considerations. *J Clin Periodontol*. 2018;45(Suppl 20):S171–S189.
2. Cortellini P, Bissada NF. Mucogingival conditions in the natural dentition: narrative review, case definitions and diagnostic considerations. *J Clin Periodontol*. 2018;45(Suppl 20):S190–S198.
3. Fan J, Caton JG. Occlusal trauma and excessive occlusal forces: narrative review, case definitions and diagnostic considerations. *J Clin Periodontol*. 2018;45(Suppl 20):S199–S206.
4. Ercoli C, Caton JG. Dental prostheses and tooth-related factors. *J Clin Periodontol*. 2018;45(Suppl 20):S207–S218.
5. International Diabetes Federation. *IDF Diabetes Atlas*, 8th ed. Brussels, Belgium: International Diabetes Federation; 2017.
6. Sanz M, Ceriello A, Buyschaert M, et al. Scientific evidence on the links between periodontal diseases and diabetes: consensus report and guidelines of the joint workshop on periodontal diseases and diabetes by the International Diabetes Federation and the European Federation of Periodontology. *J Clin Periodontol*. 2018;45:138–149.
7. Lalla E, Papapanou PN. Diabetes mellitus and periodontitis: a tale of two common interrelated diseases. *Nat Rev Endocrinol*. 2011 28(7):738–748.
8. Papapanou PN, Sanz M, et al. Periodontitis: consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Clin Periodontol*. 2018;45(Suppl 20):S162–S170.
9. 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.
10. Polak D, Shapira L. An update on the evidence for pathogenic mechanisms that may link periodontitis and diabetes. *J Clin Periodontol*. 2018;45:150–166.
11. Chaffee BW, Weston SJ. Association between chronic periodontal disease and obesity: a systematic review and meta-analysis. *J Periodontol*. 2010;81:1708–1724.
12. Suvan J, D'Aiuto F, Moles DR, Petrie A, Donos N. Association between overweight/obesity and periodontitis in adults. A systematic review. *Obes Rev*. 2011;12:e381–404.
13. Nascimento GG, Leite FR, Do LG, Peres KG, Correa MB, Demarco FF, Peres MA. Is weight gain associated with the incidence of periodontitis? A systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol*. 2015;42:495–505.
14. Gaio EJ, Haas AN, Rösing CK, Oppermann RV, Albandar JM, Susin C. Effect of obesity on periodontal attachment loss progression: a 5-year population-based prospective study. *J Clin Periodontol*. 2016;43:557–565.
15. Penoni DC, Fidalgo TK, Torres SR, et al. Bone density and clinical periodontal attachment in postmenopausal women: a systematic review and meta-analysis. *J Dent Res*. 2017;96:261–269.
16. Fuggle NR, Smith TO, Kaul A, Sofat N. Hand to mouth: a systematic review and meta-analysis of the association between rheumatoid arthritis and periodontitis. *Front Immunol*. 2016;7:80. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2016.00080>. eCollection 2016.
17. Warnakulasuriya S, Dietrich T, Bornstein MM, et al. Oral health risks of tobacco use and effects of cessation. *Int Dent*. 2010;60:7–30.
18. *Dictionary of Biology*, 6th ed. Oxford: Oxford University Press; 2008. Print ISBN-13: 9780199204625.
19. Agudio G, Cortellini P, Buti J, Pini Prato G. Periodontal conditions of sites treated with gingival augmentation surgery compared with untreated contralateral homologous sites: an 18- to 35-year long-term study. *J Periodontol*. 2016;87:1371–1378.
20. Chambrone L, Tatakis DN. Long-term outcomes of untreated buccal gingival recessions: a systematic review and meta-analysis. *J Periodontol*. 2016;87:796–808.
21. De Rouck T, Eghbali R, Collys K, De Bruyn H, Cosyn J. The gingival biotype revisited: transparency of the periodontal probe through the gingival margin as a method to discriminate thin from thick gingiva. *J Clin Periodontol*. 2009;36:428–433.
22. Kan JY, Morimoto T, Rungcharassaeng K, Roe P, Smith DH. Gingival biotype assessment in the esthetic zone: visual versus direct measurement. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 2010;30:237–243.
23. Liu F, Pelekos G, Jin LJ. The gingival biotype in a cohort of Chinese subjects with and without history of periodontal disease. *J Periodontol Res*. 2017;52:1004–1010.
24. Zweers J, Thomas RZ, Slot DE, Weisgold AS, Van der Weijden GA. Characteristics of periodontal biotype, its dimensions, associations and prevalence: a systematic review. *J Clin Periodontol*. 2014;41:958–971.
25. Ghassemlian M, Lajolo C, Semeraro V, et al. Relationship between biotype and bone morphology in the lower anterior mandible: an observational study. *J Periodontol*. 2016;87:680–689.
26. Heasman PA, Holliday R, Bryant A, Preshaw PM. Evidence for the occurrence of gingival recession and non-carious cervical lesions as a consequence of traumatic toothbrushing. *J Clin Periodontol*. 2015;42 Suppl 16: S237–255.

27. Aziz T, Flores-Mir C. A systematic review of the association between appliance-induced labial movement of mandibular incisors and gingival recession. *Aust Orthod J*. 2011;27:33–39.
28. Renkema AM, Fudalej PS, Renkema A, Kiekens R, Katsaros C. Development of labial gingival recessions in orthodontically treated patients. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2013;143:206–212.
29. Renkema AM, Navratilova Z, Mazurova K, Katsaros C, Fudalej PS. Gingival labial recessions and the post-treatment proclination of mandibular incisors. *Eur J Orthod*. 2015;37:508–513.
30. Morris JW, Campbell PM, Tadlock LP, Boley, Buschang PH. Prevalence of gingival recession after orthodontic tooth movements. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2017;151:851–859.
31. Rasperini G, Acunzo R, Cannalire P, Farronato G. Influence of periodontal biotype on root surface exposure during orthodontic treatment: a preliminary study. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 2015;35:665–675.
32. Kim DM, Neiva R. Periodontal soft tissue non-root coverage procedures: a systematic review from the AAP regeneration workshop. *J Periodontol*. 2015;86(S2): S56–S72.
33. Cairo F, Nieri M, Cincinelli S, Mervelt J, Pagliaro U. The interproximal clinical attachment level to classify gingival recessions and predict root coverage outcomes: an explorative and reliability study. *J Clin Periodontol*. 2011;38:661–666.
34. Ismail AI, Morrison EC, Burt BA, Caffesse RG, Kavanagh MT. Natural history of periodontal disease in adults: findings from the Tecumseh Periodontal Disease Study, 1959 – 87. *J Dent Res*. 1990;69:430–435.
35. Kaku M, Uoshima K, Yamashita Y, Miura H. Investigation of periodontal ligament reaction upon excessive occlusal load – osteopontin induction among periodontal ligament cells. *J Periodontol Res*. 2005;40:59–66.
36. Yoshinaga Y, Ukai T, Abe Y, Hara Y. Expression of receptor activator of nuclear factor kappa B ligand relates to inflammatory bone resorption, with or without occlusal trauma, in rats. *J Periodontol Res*. 2007;42:402–409.
37. Bernimoulin J, Curilović Z. Gingival recession and tooth mobility. *J Clin Periodontol*. 1977;4(2): 107–114.
38. Harrel SK, Nunn ME. The effect of occlusal discrepancies on gingival width. *J Periodontol*. 2004;75:98–105.
39. Stenvik A, Mjör IA. Pulp and dentine reactions to experimental tooth intrusion. A histologic study of the initial changes. *Am J Orthod*. 1970;57:370–385.
40. Wennström JL, Lindhe J, Sinclair F, Thilander B. Some periodontal tissue reactions to orthodontic tooth movement in monkeys. *J Clin Periodontol*. 1987;14:121–129.
41. Eliasson LA, Hugoson A, Kurol J, Siwe H. The effects of orthodontic treatment on periodontal tissues in patients with reduced periodontal support. *Eur J Orthod*. 1982;4:1–9.
42. Boyd RL, Leggott PJ, Quinn RS, Eakle WS, Chambers D. Periodontal implications of orthodontic treatment in adults with reduced or normal periodontal tissues versus those of adolescents. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 1989;96:191–198.
43. Cortellini P, Tonetti MS, Lang NP, et al. The simplified papilla preservation flap in the regenerative treatment of deep intrabony defects: clinical outcomes and postoperative morbidity. *J Periodontol*. 2001;72:1702–1712.
44. Pini-Prato G, Franceschi D, Cairo F, Nieri M, Rotundo R. Classification of dental surface defects in areas of gingival recession. *J Periodontol*. 2010;81:885–890.

Der Artikel ist wie folgt zu zitieren: Jepsen S, Caton JG, et al. Periodontal manifestations of systemic diseases and developmental and acquired conditions: Consensus report of workgroup 3 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Clin Periodontol*. 2018;45(Suppl 20):S219–S229. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12951>



Teilnehmer der Arbeitsgruppe 3

2017 WORLD WORKSHOP

Periimplantäre Erkrankungen und Zustände: Konsensusbericht der Arbeitsgruppe 4 des Weltworkshops 2017 zur Klassifikation parodontaler und periimplantärer Erkrankungen und Zustände

**Tord Berglundh¹ | Gary Armitage² | Mauricio G. Araujo³ | Gustavo Avila-Ortiz⁴ |
Juan Blanco⁵ | Paulo M. Camargo⁶ | Stephen Chen⁷ | David Cochran⁸ | Jan Derks¹ |
Elena Figuero⁹ | Christoph H.F. Hämmerle¹⁰ | Lisa J.A. Heitz-Mayfield¹¹ | Guy Huynh-
Ba⁸ | Vincent Iacono¹² | Ki-Tae Koo¹³ | France Lambert¹⁴ | Laurie McCauley¹⁵ |
Marc Quirynen¹⁶ | Stefan Renvert¹⁷ | Giovanni E. Salvi¹⁸ | Frank Schwarz¹⁹ |
Dennis Tarnow²⁰ | Cristiano Tomasi¹ | Hom-Lay Wang¹⁵ | Nicola Zitzmann²¹**

¹Department of Periodontology, Institute of Odontology, Sahlgrenska Academy, University of Gothenburg, Gothenburg, Sweden

²University of California San Francisco, San Francisco, CA, USA

³State University of Maringa, Parana, Brazil

⁴University of Iowa, Iowa City, IA, USA

⁵Universidad Santiago de Compostela, Santiago, Spain

⁶University of California Los Angeles, Los Angeles, CA, USA

⁷University of Melbourne, Melbourne, Australia

⁸University of Texas Health Science Center, San Antonio, TX, USA

⁹Universidad Complutense, Madrid, Spain

¹⁰Clinic of Fixed and Removable Prosthodontics and Dental Material Science, University of Zurich, Zurich, Switzerland

¹¹University of Sydney, Sydney, Australia

¹²Stony Brook University, Stony Brook, NY, USA

¹³Seoul National University, Seoul, South Korea

¹⁴Department of Periodontology and Oral Surgery, University of Liège, Liège, Belgium

¹⁵School of Dentistry, University of Michigan, Ann Arbor, MI, USA

¹⁶Leuven University, Flanders, Belgium

¹⁷Kristianstad University, Kristianstad, Sweden

¹⁸Department of Periodontology, University of Bern, Bern, Switzerland

¹⁹Department of Oral Surgery and Implantology, Carolinum, Goethe University, Frankfurt, Germany

²⁰Columbia University, New York, NY, USA

²¹Department of Reconstructive Dentistry, University of Basel, Basel, Switzerland

Korrespondenzadresse :

Prof. Tord Berglundh, Department of
Periodontology, Institute of Odontology,
Sahlgrenska Academy, University of
Gothenburg, PO Box 450, 405 30
Gothenburg, Sweden.
Email: tord.berglundh@odontologi.gu.se

Finanzierungsquellen

Der Workshop wurde gemeinsam von der
American Academy of Periodontology und
der European Federation of Periodontology
mit finanzieller Unterstützung der American
Academy of Periodontology Foundation,
sowie der Firmen Colgate, Johnson
& Johnson Consumer Inc., Geistlich
Biomaterials, SUNSTAR und Procter &
Gamble Professional Oral Health geplant und
durchgeführt.

Der Tagungsband des Workshops wurde
gemeinsam und gleichzeitig im *Journal
of Periodontology* und *Journal of Clinical
Periodontology* veröffentlicht.

Übersetzt von:

PD Dr. Christoph Ramseier (SSP), Dr. Eric
Schmid (SSP), Dr. Kevin Guldener (SSP)

Zusammenfassung

Eine Klassifikation für periimplantäre Erkrankungen und Zustände wurde vorgestellt. Gezielte Fragen (sog. Fokusfragen) zu den Merkmalen der periimplantären Gesundheit, der periimplantären Mukositis, der Periimplantitis sowie der Weichgewebe- und Hartgewebdefizite wurden festgelegt. Periimplantäre Gesundheit ist durch die Abwesenheit von Rötung, Bluten auf Sondieren (BAS), Schwellung und Suppuration gekennzeichnet. Es ist nicht möglich eine Sondierungstiefe zu definieren, die mit periimplantärer Gesundheit einher geht; periimplantäre Gesundheit kann bei Implantaten mit reduzierter Knochenunterstützung bestehen.

Das klinische Hauptmerkmal der periimplantären Mukositis ist das Bluten bei schonender Sondierung. Erythem, Schwellung und/oder Suppuration können ebenfalls vorhanden sein. Eine Zunahme der Sondierungstiefe bei einer periimplantären Mukositis wird häufig aufgrund von Schwellung oder Abnahme der Sondierungsresistenz beobachtet. Es gibt gute Evidenz aus experimentellen Tier- und Humanstudien, dass Plaque der ätiologische Faktor für die periimplantäre Mukositis ist.

Periimplantitis ist ein mit Plaque assoziierter pathologischer Zustand, der in den Geweben um Zahnimplantate auftritt und durch eine Entzündung in der periimplantären Mukosa und einen darauffolgenden fortschreitenden Verlust von unterstützendem Knochen gekennzeichnet ist. Stellen mit Periimplantitis zeigen klinische Zeichen von Entzündung, Bluten auf Sondieren und/oder Suppuration, erhöhte Sondierungstiefen und/oder Rezessionen des Schleimhautrandes zusätzlich zu radiologischem Knochenverlust.

Die Evidenz bezüglich Auswirkung der keratinisierten Mukosa auf die langfristige Gesundheit des periimplantären Gewebes ist nicht eindeutig. Es scheint jedoch, dass keratinisierte Schleimhaut Vorteile hinsichtlich des Patientenkomforts und der Erleichterung der Plaqueentfernung haben kann.

Falldefinitionen im klinischen Alltag sowie in epidemiologischen oder krankheitsüberwachenden Studien für periimplantäre Gesundheit, periimplantäre Mukositis und Periimplantitis wurden eingeführt. Die vorgeschlagenen Falldefinitionen sollten jedoch im Kontext gesehen werden, da es kein Standard-Implantat gibt und es zahlreiche Implantatdesigns mit unterschiedlichen Oberflächeneigenschaften, chirurgischen Vorgehen und Belastungsprotokollen gibt. Es wird empfohlen, dass der Behandler nach Eingliederung der Rekonstruktion initiale Röntgenbilder anfertigt und Sondierungswerte aufzeichnet.

SCHLAGWORTE

Falldefinition, Zahnimplantat, Hartgewebdefizite, periimplantäre Mukositis, periimplantäre Gewebe, Periimplantitis, Weichgewebsmangel

Das Ziel der Arbeitsgruppe 4 war es, eine Klassifikation zu periimplantären Erkrankungen und Zuständen zu präsentieren. Fünf Positionspapiere, die die Eigenschaften der periimplantären Gesundheit,¹ der periimplantären Mukositis,² der Periimplantitis,³ von Weich- und Hartgewebdefiziten⁴ sowie Falldefinitionen und diagnostische Überlegungen⁵ beschreiben, wurden vor dem Workshop erstellt. Bei der Erstellung dieses Konsensusberichts bezüglich der Kriterien für periimplantäre Gesundheit und Krankheit wurde erkannt, dass es einige eher ungewöhnliche periimplantäre Probleme (z. B. Implantatfrakturen) und andere Zustände gibt, die bestimmte klinische Merkmale mit Biofilm-assoziierten periimplantären Erkrankungen teilen. Daher wurden folgende Annahmen getroffen: 1) vollständige

medizinisch-dentale Anamnesen mit detaillierten Angaben zur Implantat getragenen Rekonstruktion mussten vorliegen; und 2) eine geeignete differentialdiagnostische Analyse wurde durchgeführt.

Die folgenden Fragen und Falldefinitionen sollen für Situationen gelten, in denen der Kliniker Grund hat anzunehmen, dass Biofilme auf Implantatoberflächen die hauptsächlichen ätiologischen Verursacher sind, die mit der Entwicklung einer periimplantären Mukositis und Periimplantitis einhergehen. Es ist wichtig zu betonen, dass es große patientenspezifische Unterschiede in den Entzündungsreaktionen auf die mikrobielle Herausforderung gibt. Darüber hinaus wurde angenommen, dass Implantate richtig platziert und anschließend ins Weich- und Hartgewebe integriert wurden.

Periimplantäre Gesundheit

1. *Was sind die klinischen Merkmale einer gesunden periimplantären Stelle?*
Im Gesunden ist die periimplantäre Stelle durch die Abwesenheit von Erythem, Bluten auf Sondieren, Schwellung und Suppuration gekennzeichnet.

2. *Was sind die wichtigsten klinischen Unterschiede zwischen gesunden periimplantären und parodontalen Geweben?*

Im Gesunden gibt es keine visuellen Unterschiede zwischen periimplantären und parodontalen Geweben. Jedoch sind die Sondierungstiefen um Implantate im Vergleich zu Zähnen normalerweise größer. Die Papillen an den interproximalen Stellen eines Implantats können kürzer sein als die interdentalen Papillen an Zähnen.

3. *Welche klinischen Methoden und Instrumente sollten verwendet werden, um das Vorhandensein oder Fehlen einer Entzündung um ein Implantat zu erkennen?*

Die klinische Methode zur Erkennung einer Entzündung sollte eine visuelle Untersuchung, Sondierung mit einer parodontalen Sonde und manuelle Palpation umfassen.

4. *Warum ist es wichtig, periimplantäre Gewebe zu untersuchen?*

Die Untersuchung der periimplantären Gewebe ist nötig, um das Vorhandensein von Bluten auf Sondieren (BAS) zu beurteilen und Veränderung der Sondierungstiefe sowie des Verlaufs des Schleimhautrandes zu überwachen. Diese Beurteilung kann den Zahnarzt auf die Notwendigkeit einer therapeutischen Intervention hinweisen. Zusätzlich gibt es Evidenz, dass das Sondieren des periimplantären Gewebes mit Hilfe einer leichten Sondierungskraft eine sichere und wichtige Komponente einer vollständigen oralen Untersuchung ist.

5. *Welche periimplantären Sondierungstiefen sind mit der periimplantären Gesundheit vereinbar?*

Es ist nicht möglich, eine kritische Sondierungstiefe zu definieren, die mit der periimplantären Gesundheit einher geht; die klinischen Entzündungszeichen sind hier von größerer Bedeutung.

6. *Kann periimplantäre Gesundheit um Implantate mit reduzierter Knochenunterstützung bestehen?*

Ja, die periimplantäre Gewebegesundheit kann um Implantate mit reduzierter Knochenunterstützung bestehen.

7. *Was sind die histologischen Merkmale einer gesunden periimplantären Stelle?*

Die histologischen Merkmale einer gesunden periimplantären Stelle stammen hauptsächlich aus Tierversuchen. Die gesunde periimplantäre Mukosa hat eine durchschnittliche Höhe von 3 bis 4 mm und ist entweder mit einer keratinisierten oder nicht keratinisiertem Epithel bedeckt. Der dem Implantat/Abutment zugewandte Teil der periimplantären Mukosa enthält einen „koronalen“ Teil, dervon einem Sulkusepithel und einem dünnen Übergangsepithel ausgekleidet ist und einen „apikalen“ Abschnitt, in dem das Bindegewebe in direktem Kontakt mit der Implantatoberfläche ist. Das Bindegewebe lateral des Sulkusepithels beherbergt ein kleines Infiltrat von Entzündungszellen. Der intraossäre Teil des Implantats ist grösstenteils in Kontakt mit mineralisiertem Knochen, während der verbleibende Teil Knochenmark, vaskuläre Strukturen oder fibröses Gewebe sind.

8. *Was sind die wichtigsten histologischen Unterschiede zwischen gesunden periimplantären und parodontalen Geweben?*

Im Vergleich zum Parodont weisen die periimplantären Gewebe kein Zement und kein parodontales Ligament auf. Das periimplantäre Epithel ist oft länger und in der Bindegewebszone sind keine Fasern, die in die Implantatoberfläche einstrahlen. Die periimplantären Gewebe sind in der Zone zwischen dem Knochenkamm und dem Saumepithel im Vergleich zum Bindegewebe des Parodonts weniger vaskularisiert.

Periimplantäre Mukositis

1. *Was sind die klinischen Merkmale der periimplantären Mukositis?*

Das klinische Hauptmerkmal der periimplantären Mukositis ist Bluten beim schonungsvollen Sondieren. Erythem, Schwellung und/oder Suppuration können ebenfalls vorhanden sein.

2. *Existiert eine periimplantäre Mukositis ohne klinische Entzündungszeichen?*

Für die Diagnose einer periimplantären Mukositis sind klinische Entzündungszeichen notwendig.

3. *Wie verhält sich die Sondierungstiefe zum Nachweis einer periimplantären Mukositis?*

Beim Vorliegen einer periimplantären Mukositis wird oft eine Zunahme der Sondierungstiefe aufgrund von Schwellung oder Abnahme der Sondierungsresistenz beobachtet.

4. *Wie ist die Evidenz dafür, dass Plaque der wichtigste ätiologische Faktor für eine periimplantäre Mukositis ist?*

Es gibt starke Evidenz aus experimentellen Tier- und Humanstudien, dass Plaque der ätiologische Faktor für die periimplantäre Mukositis ist.

5. *Gibt es eine nicht-plaqueinduzierte periimplantäre Mukositis?*

Die Evidenz für nicht-plaqueinduzierte periimplantäre Mukositis ist begrenzt.

6. *Ist periimplantäre Mukositis heilbar?*

Es gibt Hinweise aus experimentellen Studien am Menschen, dass eine periimplantäre Mukositis heilbar ist. Das Verschwinden der klinischen Entzündungszeichen kann nach erneuter Plaque-/Biofilmkontrolle mehr als 3 Wochen dauern.

7. *Was sind die umwelt- und patientenspezifischen Risikofaktoren für eine periimplantäre Mukositis?*

Der wichtigste ätiologische Faktor ist Plaqueakkumulation. Die Antwort des Wirts auf die bakterielle Herausforderung kann zwischen den Patienten variieren. Rauchen, Diabetes mellitus und Strahlentherapie können den Zustand verändern.

8. *Was sind die histologischen Merkmale der periimplantären Mukositis?*

Periimplantäre Mukositis ist charakterisiert durch eine gut definierte entzündliche Läsion lateral des Saumepithels mit einem Infiltrat, welches reich an vaskulären Strukturen, Plasmazellen und Lymphozyten ist. Das entzündliche Infiltrat erstreckt sich nicht weiter nach apikal in die suprakrestale Bindegewebszone als das Saumepithel.

Periimplantitis

1. Was ist Periimplantitis?

Periimplantitis ist eine plaqueassoziierte pathologische Erkrankung, die in Geweben um Zahnimplantate auftritt. Die Erkrankung ist durch eine Entzündung in der periimplantären Mukosa und einen nachfolgenden fortschreitenden Verlust von Stützknochen gekennzeichnet.

2. Was ist die Evidenz für Plaque/Biofilm als wichtigster ätiologischer Faktor für Periimplantitis?

Es gibt Belege aus Beobachtungsstudien, dass Patienten, die eine schlechte Plaquekontrolle aufweisen und keine regelmäßige Erhaltungstherapie erhalten ein höheres Risiko für Periimplantitis haben. Studien zur Behandlung von Periimplantitis zeigen, dass antiinfektiöse Behandlungsstrategien erfolgreich sind, um die Weichgewebsentzündung zu verringern und das Fortschreiten der Krankheit zu unterdrücken.

3. Was sind die klinischen Merkmale einer Periimplantitis?

Stellen mit Periimplantitis zeigen klinische Zeichen von Entzündung, Bluten auf Sondieren und/oder Suppuration, erhöhte Sondierungstiefen und/oder Rezession der Mukosa zusätzlich zu radiologischem Knochenverlust im Vergleich zu früheren Untersuchungen. An Stellen mit Periimplantitis korreliert die Sondierungstiefe mit dem Knochenverlust und ist somit ein Indikator für die Schwere der Erkrankung. Es ist wichtig zu erkennen, dass die Progressionsrate des Knochenverlustes zwischen den Patienten variieren kann.

4. Was sind die histologischen Merkmale einer Periimplantitis?

Periimplantitis-Läsionen erstrecken sich apikal vom Saum-/Taschenepithel und enthalten eine große Anzahl und Dichte von Plasmazellen, Makrophagen und Neutrophilen. Außerdem sind Periimplantitis-Läsionen größer als solche an periimplantären Mukositisstellen.

5. Gibt es spezifische mikrobiologische und immunologische Eigenschaften einer Periimplantitis?

Es wurden keine spezifischen Bakterien oder proinflammatorischen Zytokine identifiziert.

6. Wie ist die Evidenz dafür, dass die periimplantäre Mukositis der Vorläufer der Periimplantitis ist?

Es wird angenommen, dass eine periimplantäre Mukositis einer Periimplantitis vorausgeht. Die Daten deuten darauf hin, dass bei Patienten mit einer periimplantären Mukositis eine Periimplantitis auftreten kann, insbesondere wenn keine regelmäßige Plaquekontrolle durchgeführt wird. Die Merkmale oder Zustände, die die Progression von periimplantärer Mukositis zu Periimplantitis bei anfälligen Patienten charakterisieren, konnten nicht identifiziert werden.

7. Was ist über den Beginn und das Fortschreiten der Periimplantitis bekannt?

Wie radiologische Daten zeigen, kann der Beginn einer Periimplantitis schon früh in der Erhaltungphase diagnostiziert werden. Ohne Therapie kann eine Periimplantitis in einem nichtlinearen und

beschleunigenden Muster fortschreiten. Die Daten deuten darauf hin, dass die Periimplantitis schneller voranschreiten kann als die Parodontitis.

8. Was sind die Risikofaktoren für Periimplantitis?

Es gibt starke Evidenz, dass bei Patienten, die in der Vergangenheit eine schwere Parodontitis und eine schlechte Plaquekontrolle hatten sowie in keiner regelmäßigen Erhaltungsphase waren, ein erhöhtes Risiko zur Entwicklung einer Periimplantitis aufweisen. Daten, die Rauchen und Diabetes als potenzielle Risikofaktoren identifizieren, sind unschlüssig.

Implantate, die unter nicht idealen Bedingungen platziert wurden, sind häufig im Praxisalltag anzutreffen. Als Folge davon kann eine erhöhte Prävalenz von Periimplantitis in Verbindung mit diesen Situationen auftreten.

Es gibt begrenzte Evidenz, die eine Periimplantitis mit Faktoren wie submukosalem Zement und der Positionierung von Implantaten verbindet, da diese die Mundhygiene erschweren können. Die Rolle der periimplantären keratinisierten Mukosa, der okklusalen Überlastung, der Titanpartikel, der Knochenkompressionsnekrose, der Überhitzung, der Mikrobewegung und der Biokorrosion als Risikoindikatoren für eine Periimplantitis muss erst noch geklärt werden.

Die Durchführung von Studien mit dem Ziel, diagnostische, präventive und Interventionsstrategien für das Management dieser periimplantären Probleme zu entwickeln, hat hohe Priorität.

9. Tritt der progressive krestale Knochenverlust um Implantate in Abwesenheit einer Weichgewebsentzündung auf?

Beobachtungsstudien haben gezeigt, dass krestale Knochen-niveauveränderungen an Implantaten typischerweise mit klinischen Entzündungszeichen assoziiert sind. Es gibt jedoch Situationen, in denen periimplantärer Knochenverlust aufgrund iatrogenen Faktoren auftreten kann (Fehlstellung des Implantats oder Operationstrauma).

Hart- und Weichgewebsdefizite

1. Was sind die Hauptfaktoren, die mit Hart- und Weichgewebsdefekten an potenziellen Implantationsstellen verbunden sind?

Der Heilungsprozess nach einem Zahnverlust führt zu verminderten Dimensionen des Alveolarfortsatzes/-kamms, was einen Defizit an Hart- und Weichgewebe darstellt. Größere Defizite können an Stellen auftreten, die folgenden Faktoren ausgesetzt sind: Attachmentverlust, endodontische Infektionen, longitudinale Wurzelfrakturen, dünne bukkale Knochenplatten, bukkale/linguale Zahnposition im Verhältnis zum Zahnbogen, traumatische Extraktion, Verletzung, Pneumatisation der Kieferhöhle, Medikamente, systemische Erkrankungen, welche den natürlichen Knochenumbau beeinträchtigen, Agenesie der Zähne, Druck von weichgewebsgetragenen herausnehmbaren Prothesen und Kombinationen.

2. Welche Faktoren sind mit einer Rezession der periimplantären Mukosa verbunden?

Die Hauptfaktoren für eine Rezession der periimplantären Mukosa sind eine Fehlpositionierung der Implantate, ein Mangel an bukkalem Knochen, ein dünnes Weichgewebe, ein Mangel an keratinisiertem Gewebe, der Zustand des Attachments benachbarter Zähne und ein chirurgisches Trauma.

3. *Spielt das Vorhandensein/Fehlen von keratinisierter Mukosa eine Rolle bei der langfristigen Erhaltung der periimplantären Gesundheit?*

Die Evidenz bezüglich der Auswirkung keratinisierter Mukosa auf die langfristige Gesundheit des periimplantären Gewebes ist nicht eindeutig. Es scheint jedoch, dass keratinisierte Schleimhaut Vorteile hinsichtlich des Patientenkomforts und der Erleichterung der Plaqueentfernung haben kann.

4. *Welche Rolle spielt der periimplantäre Knochen bei der Formgebung der periimplantären Weichgewebe?*

Die Papillenhöhe zwischen Implantaten und Zähnen wird durch die Höhe des parodontalen Gewebes an den Zähnen im Bereich der Implantate beeinflusst. Die Höhe der Papille zwischen den Implantaten wird durch den Knochenkamm zwischen den Implantaten bestimmt. Die Ergebnisse zeigen nicht eindeutig, ob die bukkale Knochenplatte für die Unterstützung des bukkalen Weichgewebes des Implantats auf lange Sicht nötig ist.

FALLDEFINITIONEN UND DIAGNOSTISCHE ÜBERLEGUNGEN

Die folgenden Falldefinitionen und Merkmale der periimplantären Gesundheit, der periimplantären Mukositis und der Periimplantitis sollten im Zusammenhang mit verschiedenen potenziellen Störfaktoren gesehen werden.

Es ist bekannt, dass es kein Standardimplantat gibt und dass es zahlreiche Implantatdesigns mit unterschiedlichen Oberflächeneigenschaften, chirurgischen Verfahren und Belastungsprotokollen gibt. Der Grad der physiologischen Remodellierung nach der Implantatinserterion kann variieren und kann das krestale Knochenniveau der periimplantären Gesundheit bestimmen. Das Ausmaß der Remodellierung wird auch durch eine Reihe lokaler und systemischer Faktoren beeinflusst. Kliniker sollten sich bewusst sein, dass ein extensiver periimplantärer Knochenverlust auch die Entwicklung einer Periimplantitis während der Remodellierungsphase widerspiegeln kann.

Es wird empfohlen, dass der Kliniker nach der Fertigstellung der implantatgetragenen Rekonstruktion initiale Röntgenbilder anfertigen und Sondierungswerte aufzeichnen soll. Nach ihrer Belastung sollte eine zusätzliche Röntgenaufnahme angefertigt werden, um nach physiologischem Umbau eine Referenz der Knochenhöhe zu erhalten. Wenn der Patient bei der Erstuntersuchung bereits Rekonstruktionen mit Implantaten hat, sollte der Kliniker versuchen, klinische Aufzeichnungen und frühere Röntgenaufnahmen zu erhalten, um Veränderungen der Knochenwerte zu beurteilen.

Wie definieren wir einen Fall von periimplantärer Gesundheit im klinischen Alltag und in der Unterrichtssituation?

Die Diagnose der periimplantären Gesundheit erfordert:

- Fehlen klinischer Entzündungszeichen.
- Abwesenheit von Bluten und/oder Suppuration bei schonungsvollem Sondieren.
- Keine Erhöhung der Sondierungstiefe im Vergleich zu früheren Untersuchungen.
- Fehlen von Knochenverlust über die krestalen Knochen-niveauänderungen hinaus, die aus dem anfänglichen Knochenumbau resultieren.

Es ist zu beachten, dass die Sondierungstiefen von der Höhe des Weichgewebes an der Stelle des Implantats abhängen. Darüber hinaus kann die periimplantäre Gewebsgesundheit um Implantate mit variablem Knochenniveau bestehen.

Wie definieren wir einen Fall von periimplantärer Mukositis im klinischen Alltag und in der Unterrichtssituation?

Die Diagnose einer periimplantären Mukositis erfordert:

- Vorhandensein von Weichgewebe? und/oder Suppuration bei schonungsvollem Sondieren mit oder ohne erhöhter Sondierungstiefe verglichen mit früheren Untersuchungen.
- Fehlen von Knochenverlust über die krestalen Knochenniveau-änderungen hinaus, die aus dem anfänglichen Knochenumbau resultieren.

Es sollte beachtet werden, dass die visuellen Entzündungszeichen variieren können und dass eine periimplantäre Mukositis um Implantate mit variablem Knochenniveau bestehen kann.

Wie definieren wir einen Fall von Periimplantitis im klinischen Alltag und in der Unterrichtssituation?

Die Diagnose einer Periimplantitis erfordert:

- Vorhandensein von Bluten und/oder Suppuration bei schonungsvollem Sondieren.
- Erhöhte Sondierungstiefe im Vergleich zu früheren Untersuchungen.
- Vorhandensein von Knochenverlust über die krestalen Knochen-niveauveränderungen hinaus, die aus dem anfänglichen Knochen-umbau resultieren.

In Abwesenheit vorheriger Untersuchungsdaten kann die Diagnose einer Periimplantitis gestellt werden aufgrund der Kombination von:

- Vorhandensein von Blutung und/oder Suppuration bei schonungsvollem Sondieren.
- Sondierungswerte von ≥ 6 mm.
- Knochenniveaus ≥ 3 mm apikal des koronalsten Teils des intraossären Teils des Implantats.

Es sollte angemerkt werden, dass die visuellen Zeichen einer Entzündung variieren können und dass eine Rezession der Mukosa beim Sondieren in Betracht gezogen werden sollte.

Wie definieren wir einen Fall von periimplantärer Gesundheit und periimplantärer Mukositis in epidemiologischen Studien oder Krankheitsüberwachungsstudien?

Die gleichen Kriterien, die zur Definition der periimplantären Gesundheit und der periimplantären Mukositis in der täglichen Praxis verwendet werden, sollten in epidemiologischen Studien angewendet werden.

Wie definieren wir einen Fall von Periimplantitis in epidemiologischen Studien oder Krankheitsüberwachungsstudien?

Die Diagnose einer Periimplantitis erfordert:

- Vorhandensein von Blüten und/oder Suppuration bei schonungsvollem Sondieren.
- Erhöhte Sondierungstiefe im Vergleich zu früheren Untersuchungen.
- Vorhandensein von Knochenverlust über die krestalen Knochen-niveauänderungen hinaus, welche sich aus dem anfänglichen Knochenumbau ergeben. Epidemiologische Studien müssen den Messfehler im Bezug auf die Beurteilung von Knochen-niveau-Veränderungen berücksichtigen. Der Knochenverlust sollte unter Verwendung von Grenzwerten angegeben werden, die den Messfehler überschreiten (Mittelwert 0,5 mm).

Epidemiologische Studien sollten idealerweise frühere Untersuchungen einschließen, die nach dem ersten Jahr unter Belastung durchgeführt wurden. Fehlen frühere Röntgenuntersuchungen, so stimmen die Knochen-niveaus ≥ 3 mm apikal des koronalen Teils des intraossären Teils des Implantats zusammen mit Blüten auf Sondieren mit der Diagnose einer Periimplantitis überein.

DANKSAGUNG UND OFFENLEGUNGEN

Die Workshop-Teilnehmer reichten detaillierte Informationen zu potenziellen Interessenkonflikten ein, die für die Workshopthemen relevant sind. Diese werden archiviert. Die Autoren erhalten oder erhielten Forschungszuschüsse, Beraterhonorare und/oder Vortragsvergütungen von folgenden Firmen: BioHorizons, Dentsply Sirona, Geistlich Pharma, Intra-Lock, ITI Foundation, J. Morita, LaunchPad Medical, Maxillent, Medtronic, Osteogenetik Biomedical, Osteology Foundation, Straumann und SUNSTAR.

LITERATURVERZEICHNIS

1. Araujo MG, Lindhe J. Peri-implant health. *J Clin Periodontol.* 2018;45(Suppl 20):S230–S236.
2. Heitz-Mayfield LJA, Salvi GE. Peri-implant mucositis. *J Clin Periodontol.* 2018;45(Suppl 20):S237–S245.
3. Schwarz F, Derks J, Monje A, Wang H-L. Peri-implantitis. *J Clin Periodontol.* 2018;45(Suppl 20):S246–S266.
4. Hämmerle CHF, Tarnow D. The etiology of hard and soft-tissue deficiencies at dental implants: a narrative review. *J Clin Periodontol.* 2018;45(Suppl 20):S267–S277.
5. Renvert S, Persson GR, Pirih FQ, Camargo PM. Peri-implant health, peri-implant mucositis, and peri-implantitis: case definitions and diagnostic considerations. *J Clin Periodontol.* 2018;45(Suppl 20):S278–S285.

Der Artikel ist wie folgt zu zitieren:

Berglundh T, Armitage G, et al. Periimplant diseases and conditions: Consensus report of workgroup 4 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Clin Periodontol.* 2018;45(Suppl 20):S286–S291. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12957>



Teilnehmer der Arbeitsgruppe 4

