



BIOSCIENTIA
MEDIZIN. LABOR. SERVICE.

DIAGNOSTIK PARODONTO- PATHOGENER KEIME

GEZIELTER ANTIBIOTIKAEINSATZ
BEI PARODONTITIS UND PERIIMPLANTITIS





MOLEKULARBIOLOGISCHE UND -GENETISCHE DIAGNOSTIK. KEIME EINFACH ZUVERLÄSSIG NACHWEISEN – RISIKEN IDENTIFIZIEREN.

DARUM GEHT'S

- Der „Winkelhoff-Cocktail“ hilft immer, ist aber nicht immer notwendig. Kennt man die Keimzusammensetzung des Biofilms, ist eine gezielte Antibiotika-Gabe möglich.
- Eine gezielte Antibiotika-Gabe reduziert die Belastung für den Patienten und hilft dabei, dass sich die Resistenzsituation nicht weiter verschlechtert.
- Der genetische Risiko-Test trägt dazu bei das Risiko des Patienten besser einzuschätzen und unterstützt so die individuelle Therapieentscheidung.

WAS LEISTET DAS MOLEKULARBIOLOGISCHE LABOR IN DER PARODONTITIS/PERIIMPLANTITIS-DIAGNOSTIK?

Um die Quote der Therapieerfolge zu maximieren, stellt das molekularbiologische Labor zuverlässige Diagnostikverfahren zur Absicherung der klinischen Diagnose zur Verfügung. Durch die Analyse der pathogensten Markerkeime und der Bestimmung der genetischen Prädisposition des Patienten, können die wichtigsten Faktoren der Progression der Parodontitis (PA) bestimmt werden [1-9].

Die Testergebnisse ermöglichen eine individuelle und damit maximal erfolgreiche PA-Vorsorge und -Therapie. Sie liefern Informationen für die Therapieplanung: die Auswahl adjuvanter Antibiotika, die Festlegung sinnvoller Recall-Intervalle und die Prophylaxe-Optimierung. Fundierte Diagnostik ermöglicht so eine zuverlässigere Therapie und mehr Rechtssicherheit.

MARKERKEIMANALYSE: MOLEKULARBIOLOGISCHE ANALYSE DER SUBGINGIVAFLORA

Die Plaque ist nach heutigem Wissensstand ein oraler Biofilm. In diesem leben vor allem Bakterien in einer Matrix aus extrazellulären, polymeren Substanzen (z. B. Kapselpolysacchariden und Glykolik) synergistisch zusammen. Im Biofilm können die Bakterien zu einer hochorganisierten Struktur zusammenwachsen. In dieser schützen sich die Mikroorganismen durch verschiedene Mechanismen gegen die Immunabwehr und den Einsatz von Medikamenten. Wird dieses „orale“ Ökosystem gestört, vermehren sich vor allem anaerobe Bakterien, die Sauerstoff nur in geringem Maße oder gar nicht tolerieren [10-13].

Die Folge ist eine Infektionserkrankung die Parodontitis, bei Implantaten die Periimplantitis. Aufgrund der Organisation der Bakterien im Biofilm reicht eine mechanische Therapie zumeist nicht mehr aus. Sie sollte antibiotisch unterstützt werden. Für die Wahl des optimalen Wirkstoffs ist die Kenntnis des Erregerspektrums eine wichtige Voraussetzung [6,7,8,14].

Die Untersuchung der Markerkeime erlaubt eine Aussage über das bakterielle Spektrum und deren Konzentration. Das Ergebnis ist eine Entscheidungshilfe hinsichtlich einer antibiotischen Therapie und bei der Wahl des Antibiotikums.

Indikation für eine Antibiotikatherapie

- Aggressive Parodontitis
- Schwere chronische Parodontitis
- Parodontitiden, die trotz vorangegangener Therapie einen Attachmentverlust zeigen

selten:

- Parodontalabszess mit Tendenz zur Ausbreitung, Fieber und/oder Lymphadenopathie
- Nekrotisierende ulzerierende Gingivitis oder Parodontitis mit ausgeprägter Allgemeinsymptomatik
- Mittelschwere bis schwere Parodontitis bei systemischen Erkrankungen oder Zuständen mit Beeinträchtigung des Immunsystems – Achtung, auf Superinfektionen achten

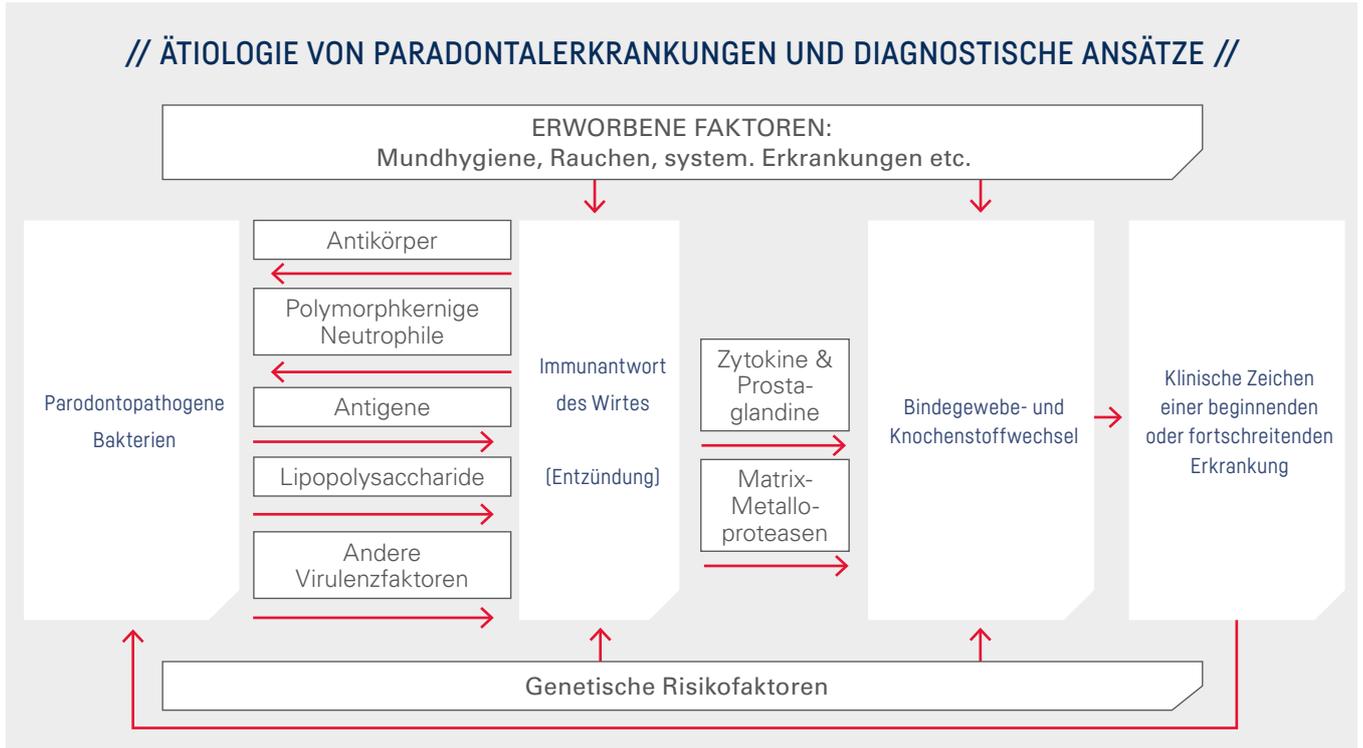


ABB. 1 Ätiologie von Parodontalerkrankungen und diagnostische Ansätze (17)

Probenentnahme und -stabilität

Die Probenentnahme erfolgt mit sterilen Papierspitzen, die bis zum Taschenfundus vorgeschoben werden und dort ca. 30 Sekunden verbleiben. Danach werden Sie entnommen in das Probengefäß überführt, verschlossen und mit einer speziellen Versandtasche ins Labor versandt. Da die Untersuchung auf DNA-Basis erfolgt ist der Probentransport unproblematisch, da diese sehr stabil ist.

CAVE: 24 Stunden vor der Probenentnahme sollte der Patient keine Mundspülungen oder Spülungen verwenden, die auf alkoholischer Basis beruhen.

GENETISCHE RISIKOBESTIMMUNG ZUR ERMITTLUNG DES INDIVIDUELLEN PARODONTITIS-RISIKOS

Eine bedeutende Komponente im Krankheitsverlauf ist die körpereigene genetisch festgelegte Entzündungsreaktion. Prognostisch wichtig ist der Polymorphismus des Interleukin-1-Genotyps. Interleukin-1 (IL-1) und sein Gegenspieler der Interleukin-1- Rezeptorantagonist (IL-1RA) spielen eine bedeutende Rolle im Abwehrmechanismus. Bei bestimmten Polymorphismen kommt es zu einer überschießenden Immunreaktion, die einen verstärkten Gewebeabbau zur Folge hat. Sie gelten als mögliche Erklärung für die Beobachtung, dass bei Patienten mit einem vergleichbaren klinischen Bild ein völlig anderer Krankheitsverlauf beobachtet wird [3,4].

Patienten bestimmter Polymorphismen bedürfen deshalb einer besonders intensiven Behandlungsstrategie.

Darum ist die Untersuchung auf diese genetischen Risikofaktoren ein wertvolles Instrument zur Optimierung von Recall- und Prophylaxe-Intervallen sowie zur Risikoeinschätzung vor umfangreichen prothetischen und implantologischen Maßnahmen [15,16].

Folgende Genotypen sind bekannt:

- Typ 1: keine Veränderung, nur eine im IL-1 α oder IL-1 β -Gen, IL-1RA-Gen normal, normales Risiko
- Typ 2: eine Veränderung im IL-1RA-Gen, moderates Risiko
- Typ 3: mindestens je eine Veränderung im IL-1 α und IL-1 β -Gen, IL-1RA normal, deutlich erhöhtes Risiko
- Typ 4: mindestens eine Veränderung in jedem Gen, sehr hohes Risiko

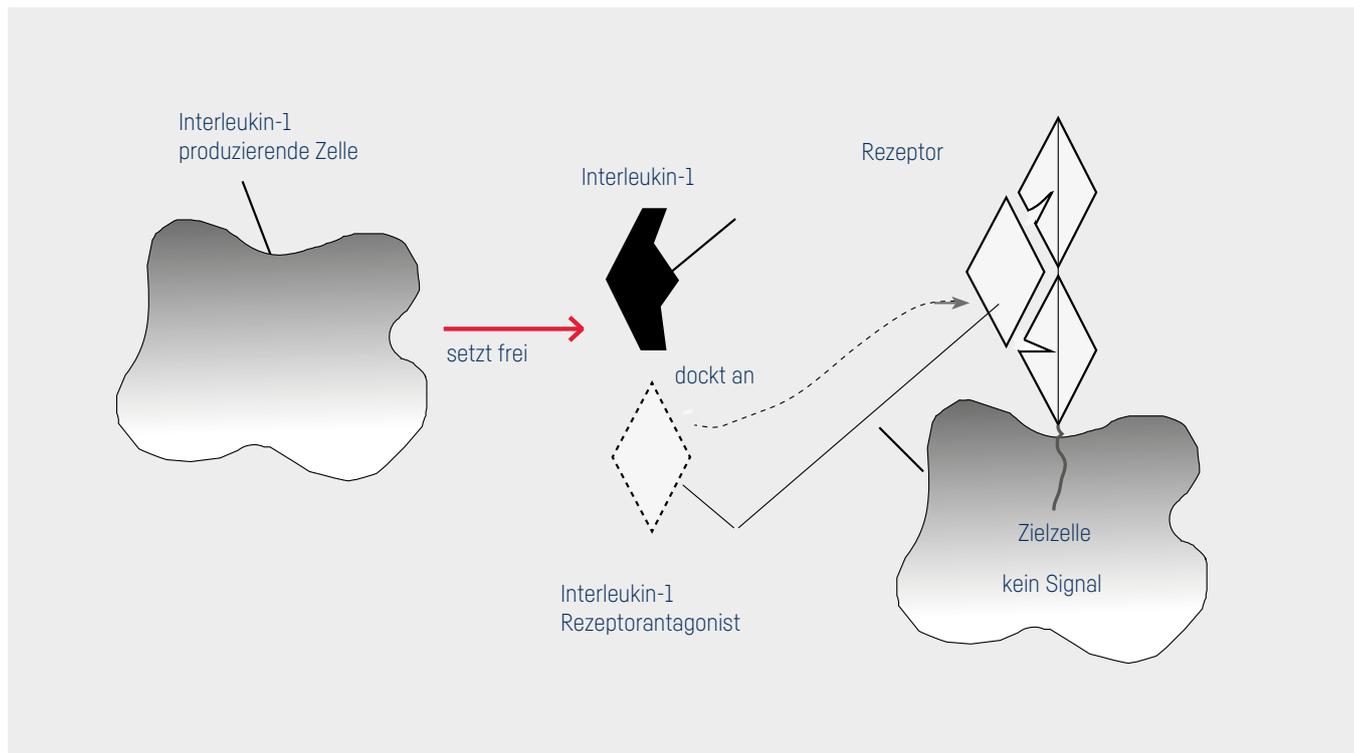


ABB. 2 Schematische Darstellung

Zusätzlich kann diese Untersuchung eine forensische Bedeutung haben und ist allein deshalb vor aufwändigen prothetischen und implantologischen Maßnahmen sinnvoll.

Aktuelle Untersuchungen haben gezeigt, dass diese Polymorphismen von besonderer Relevanz sein können, wenn weitere Cofaktoren hinzukommen. Dazu zählen das Rauchen, Diabetes und koronare Herzkrankheiten.

Indikation

- Risikoeinschätzungen vor aufwändigen Sanierungen – minimiert das Risiko von Implantatverlusten
- Abschätzungen des Krankheitsverlaufes bei Patienten mit fortgeschrittenen Parodontitis – erlaubt eine langfristige Behandlungsplanung
- Risikoanalysen bei Neupatienten – unterstützen die Festlegung sinnvoller Prophylaxe- und Recall-Intervalle
- Motivation zur Nikotinentwöhnung bei Risikopatienten mit aggressiver, therapieresistenter Parodontitis oder Implantaten

- Bei refraktärer, therapieresistenter Parodontitis als Indikation für eine alternative Therapieplanung
- Festlegung eines individuellen Therapieplans bei beginnender parodontaler Erkrankung zur Eindämmung der Erkrankung
- bei Familienmitgliedern von Patienten mit genetisch bedingter Anfälligkeit für Parodontalerkrankungen

Da es sich hier um eine genetische Untersuchung handelt, muss diese nur einmal im Leben des Patienten durchgeführt werden. Das Ergebnis stellt eine lebenslange Grundlage für künftige therapeutische Entscheidungen dar.

Probenentnahme

Die Probenentnahme ist sehr einfach. Ein Abstrichtupfer muss mehrmals kräftig über die Wangenschleimhaut gerieben werden. Danach ca. 20 Sekunden trocknen lassen, in das spezielle Transportröhrchen einbringen, dieses verschließen und mit der bereits beschrifteten Versandtasche ins Labor schicken.

Molekulargenetische Diagnostik ermöglicht bessere Vorsorgeerfolge und Heilungschancen durch:

- Einleitung von gezielten, individuellen Maßnahmen
- Aufstellung eines individuellen Betreuungsplanes
- Effektivitätsbestimmung vor kostspieligen prothetischen Maßnahmen und Implantationen
- Qualitätskontrolle und Qualitätssicherung der Behandlung
- Objektiver, vom Zahnarzt unabhängiger Befund
- Verbesserung der Patientencompliance

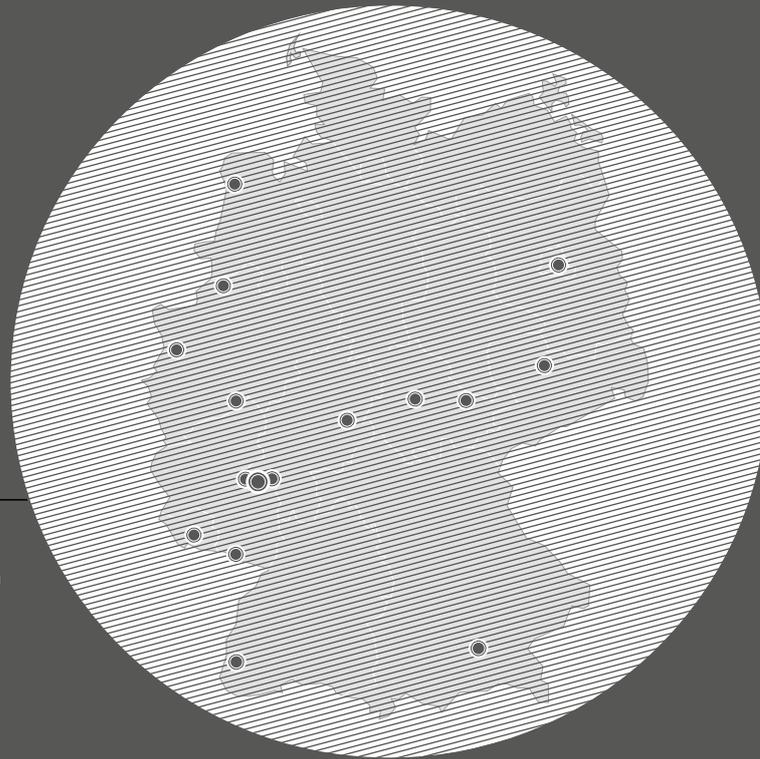
QUELLENANGABEN / LITERATUR

1. Gmür, R., Guggenheim B.: Parodontale mikrobielle Diagnostik – Methoden und Grenzen parodontaler mikrobieller Diagnostik. DDHV-Journal 3:4 – 11 (1995)
2. Karring, T.; Lang, N.P.: Klinische Parodontologie und Implantologie. Quintessenz Verlags-GmbH (1999)
3. Kornman, K.S. et al.: The interleukin-1 genotype as a severity factor in adult periodontal disease. J. Clin. Periodontol. 24: 72-77 (1997)
4. McGuire, M.K. & Nunn M.E.: Prognosis versus actual outcome. IV. The effectiveness of Clinical Parameters and IL-1 Genotype is accurately predicting prognoses and tooth survival. J. Periodontol. Jan., 49 – 56 (1999)
5. Mombelli, A.: Parodontaldiagnostik. Die Rolle der Mikrobiologie. Schweiz. Monatsschr. Zahnmed. 104, 49-54 (1994)
6. Mombelli, A.: Verbessern neue diagnostische Tests die Differentialdiagnose und Therapie der Parodontitis? Schweiz. Monatsschr. Zahnmed. 102, 163-171 (1992)
7. Raßhofer, R. : Paradigmenwechsel in der Parodontologie: Klinische Bedeutung und neue Labormethoden. Dentalhygiene Journal 1:26-29 (2005)
8. Raßhofer, R. : Paradigmenwechsel in der Parodontologie: Klinische Bedeutung und neue Labormethoden. Teil 2. Dentalhygiene Journal 2:22-26 (2005)
9. Savitt E.D. et al.: Comparison of cultural methods and DNA probe analysis of Actinobacillus actinomycetemcomitans, Bacteroides gingivalis and Bacteroides intermedius in subgingival plaque samples. J. Periodontol. 59: 431 – 438 (1988)
10. Petsios et al.: Microflora in adult periodontitis. J. Periodont. Res. 30:325-331 (1995)
11. Slots, J. et al.: The occurrence of Actinobacillus actinomycetemcomitans, Bacteroides gingivalis and Bacteroides intermedius in destructive periodontal disease in adults. J. Clin. Periodontol. 13, 570-577 (1986)
12. Sanz M., Quirynen on the behalf of the European Workshop in Periodontology group A. Advances in the aetiology of periodontitis. Consensus report of the 5th European workshop in periodontology. J Clin Periodontol 32 (suppl. 6): 54-56 (2005)
13. Zafiroopoulos G.G. et al.: Ätiopathogenese der Parodontalerkrankungen: Die Rolle der Mikroorganismen. Schweiz. Monatsschr. Zahnmed. 101: 151-158 (1991)
14. Van Winkelhoff, A. J. et al.: Metronidazol plus amoxicillin the treatment of Actinobacillus actinomycetemcomitans associated periodontitis. J. Clin. Periodontol. 16, 128-131 (1989).
15. Huynh-Ba G et al.: The association of the composite IL-1 genotype with periodontitis progression and/or treatment outcome: a systematic review. J. Periodontol. 2007 Apr,34(4):305-317
16. Huynh-Ba G. et al.: association of the composite IL-1 genotype with Periimplantitis: a systematic review Clin Oral Implants Res. 2008 Nov; 19(11):1154-1162
17. Page R.C., Kornman K.S.: The pathogenesis of human periodontitis: an introduction. Periodontology 2000 14: 9-11: (1997)



LABOR | **MEDIZIN**

Moderne Labormedizin als Bestandteil einer umfassenden Betreuung Ihrer Patienten. Nutzen Sie die Möglichkeiten der Biomarker, Mikrobiologie und Genetik.



REGIONALLABORS

LABOR BERLIN

Lützowstraße 89/ 90
10785 Berlin
T +49 30 48526100
F +49 30 48526275
labor-berlin@bioscientia.de

LABOR FREIBURG

Mülhauser Straße 9
79110 Freiburg
T +49 761 4000650
F +49 761 40006510
labor-freiburg@bioscientia.de

LABOR INGELHEIM

Konrad-Adenauer-Straße 17
55218 Ingelheim
T +49 6132 7810
F +49 6132 781214
labor-ingelheim@bioscientia.de

LABOR JENA

Orlaweg 2
07743 Jena
T +49 3641 40130
F +49 3641 401338
labor-jena@bioscientia.de

LABOR KARLSFELD

Liebigstraße 14
85757 Karlsfeld
T +49 8131 594-0
F +49 8131 594-109
labor-karlsfeld@bioscientia.de

LABOR MAINZ

Wallstraße 3–5
55122 Mainz
T +49 6131 576080
F +49 6131 5760844
labor-mainz@bioscientia.de

LABOR MOERS

Zum Schürmannsgraben 30
47441 Moers
T +49 2841 1060
F +49 2841 10618/35
labor-moers@bioscientia.de

LABOR SAARBRÜCKEN

Winterberg 1
66119 Saarbrücken
T +49 681 88379133
F +49 681 88379142
labor-saarbruecken@bioscientia.de

LABOR WEHNRATH

Albert-Einstein-Straße 13
51580 Wehnrath
T +49 2265 9929-0
F +49 2265 9929-99
labor-wehnrath@bioscientia.de