

Gast-Editorial Ich mache mir Sorgen

Ich denke in der letzten Zeit viel über unser Fachgebiet nach und offen gesagt: Ich mache mir Sorgen. Nicht, dass Sie mich missverstehen – ich mache mir keine Sorgen um unseren Berufsstand, sondern um mich selbst. Es fällt mir schwer, mit all den Fortschritten in der Parodontologie Schritt zu halten. Dabei ist die Entwicklung noch lange nicht abgeschlossen.

Anfangs sah alles recht einfach aus. Ich kam im Sommer 1970 in Harvard an und freute mich darauf, Parodontologe zu werden. Während der nächsten drei Jahre absolvierte ich mit der Hilfe engagierter Lehrer meine Ausbildung und lernte alles, was ich für den Beruf des Parodontologen wissen musste. Ich wusste, dass die Parodontalkrankheit auf der ganzen Welt verbreitet ist und dass sie die meisten Menschen ab 35 betraf, wenn nicht gar alle. Weiterhin, dass das Risiko, daran zu erkranken, für alle gleich ist. Ich wusste auch, dass die Krankheit, wenn sie nicht behandelt wird, langsam und stetig voranschreitet, bis die Zähne ausfallen. Bakterielle Plaque verursacht eine Parodontalerkrankung und das Hauptpathogen ist *Bacteroides melaninogenicus*. Auf irgendeine Weise ist der Wirt an diesem Krankheitsprozess beteiligt, aber nur wenig. Ich wusste, wie wichtig Wurzelglätten und chirurgische Lappen gespaltener Dicke sind, dass lockere Zähne vor einem Eingriff mit kieferorthopädischem Draht verblockt werden sollten, um die Wundheilung zu fördern, und dass für das postoperative Schmerzmanagement Darvon Compound 65 am besten geeignet war. Außerdem wusste ich, dass meine Patienten zu Hause eine sorgfältige Mundhygiene betreiben mussten. Ich besaß ein Phasenkontrastmikroskop, damit ich meinen Patienten all die merkwürdigen Dinge in der Plaque zeigen konnte, die von ihren Zähnen entfernt worden war.

Und so begann ich an einem spannenden Tag im Juni meine Laufbahn als Parodontologe. Ich freute mich darauf, all mein Wissen und Können zu nutzen, um die Patienten, die mit einer Parodontalerkrankung zu mir kamen, zu behandeln. Ich konnte mir nicht vorstellen, dass sich in den kommenden Jahrzehnten viel von dem ändern würde, was ich in meinem Studium gelernt hatte.

Aber schon im Juli wurde mein Bild von der Parodontalerkrankung gestört. Die Gruppe von Sig Socransky am Forsyth Dental Center berichtete, dass bei der Verwendung von anaeroben Techniken zur Entnahme von Biopsaten aus den Parodontaltaschen von Kindern mit Parodontitis Bakterien gefunden worden waren, die man im Mund eines Menschen noch nie zuvor gesehen hatte. Bei den Bakterien in stark erkrankten Bereichen handelte es sich merkwürdigerweise um gramnegative, anaerobe Stäbchen¹. Woher sollte ich wissen, dass für die Parodontologie das „goldene Zeitalter der oralen Mikrobiologie“ angebrochen war? Bald hatte man einen völlig neuen Einblick in die Ätiologie der Parodontalkrankheit und es wurden parodontale Pathogene wie *Porphyromonas gingivalis* und *Actinobacillus actinomycetemcomitans* gefunden. Aber ich ließ mich durch diesen kleinen Durchbruch in den Erkenntnissen zur Ätiologie der Parodontalkrankheit nicht erschüttern und behandelte zuversichtlich weiter.

Dann berichteten im August Paul Goldhaber und seine Kollegen in Harvard, dass die Knochenresorption in Gewebekulturen durch Hemmung bestimmter Entzündungsmediatoren, wie der Prostaglandine, blockiert werden kann². Ich hatte keine Ahnung, dass die Arbeit von Goldhaber sowie die Forschungsarbeiten von Max Goodson, Roy Page und Robert Genco allmählich die Rolle des anfälligen Wirts bei der Entstehung und dem Fortschreiten der Parodontalkrankheit erklären sollten. Innerhalb weniger Jahre trugen die neuen Einsichten in die Rolle des Wirts entscheidend dazu bei, die Pathogenese der Parodontalkrankheit zu erklären. Und noch immer blieb ich zuversichtlich und voller Begeisterung in meinem Beruf.

Dann berichteten im September Sig Ramfjord und seine Kollegen in Michigan von den ersten Ergebnissen ihrer Langzeitstudie zur Wirksamkeit der Parodontalbehandlung bei humanen Probanden³. Ich wusste nicht, dass diese Forschung der Auftakt zu klinischen Studien zum Management der Parodontalkrankheit war und dass in meinem Berufszweig randomisierte kontrollierte klinische Versuche und die evidenzbasierte Parodontologie immer mehr zunehmen würden. Wer konnte sich vorstellen, dass Jan Lindhe und seine Gruppe die klinischen Studien in der Parodontologie weiter vorantreiben sollten und dass in den USA und Europa Workshops stattfinden würden, um einen besseren Einblick in Aufbau und Durchführung klinischer Studien zu vermitteln? Unbeirrt setzte ich meine Tätigkeit fort – als außergewöhnlich gut informierter junger Parodontologe.

Dann erfuhr ich im Oktober, dass zum Jahresbeginn ein neues Schmerzmittel namens Motrin auf den Markt kommen sollte. Es handelte sich offensichtlich um ein NSAID und war offenbar Darvon Compound 65 bzw. Empirin Compound #3 vorzuziehen. Ich gebe zu, von Motrin oder einem NSAID hatte ich noch nie etwas gehört, es war für



mich also ein völlig neues Konzept für das Schmerzmanagement⁴. Trotzdem arbeitete ich als gut informierter Parodontologe weiter.

Im November hörte man aus Dänemark, dass Harald Løe und seine Kollegen versuchten, die Strukturen des parodontalen Attachments zu regenerieren, indem sie das Tiefenwachstum des Epithels verhinderten⁵. Ich hatte keine Vorstellung davon, dass das Konzept der gesteuerten Geweberegeneration und der gesteuerten Knochenregeneration in unserem Berufszweig so wichtig werden und die Behandlung unserer Patienten für immer verändern sollte.

Im Dezember gab es, soweit ich mich erinnere, keine bahnbrechenden neuen Entwicklungen in der Parodontologie. Zum Glück: Ich brauchte eine Pause. Ich nahm mir die Zeit, über meine ersten sechs Monate als Parodontologe nachzudenken. Was würde sich in unserem Beruf noch alles ändern? Ich musste mich schon sehr anstrengen, um mit der Entwicklung Schritt zu halten. Vermutlich handelte sich um einmalige Glücksfälle, die Parodontologie konnte sich ja nicht ständig so rasant weiterentwickeln.

Inzwischen sind viele Jahre vergangen, und mir ist einiges klar geworden. Ich habe mich für einen Beruf entschieden, der phänomenale Kliniker und Wissenschaftler anzieht. Dank ihrer Genialität und Ausdauer wird sich unser Beruf immer weiterentwickeln. Für mich ist mein Beruf immer noch spannend.

Wir können jetzt verloren gegangenes parodontales Attachment mit neuen chirurgischen Techniken, Geräten und biologischen Hilfsmitteln regenerieren. Tissue-Engineering ist nicht mehr nur ein Konzept, sondern Realität. Signalmoleküle wie Wachstumsfaktoren und Differenzierungsfaktoren werden täglich eingesetzt, um die Wundheilung zu fördern. In klinischen Studien werden neue Therapien erprobt, die der Parodontalkrankheit vorbeugen bzw. sie verlangsamen. Es werden neue Therapien untersucht, mit denen man Entzündungen eindämmen und das Wirtsgewebe beeinflussen kann. Wir wissen jetzt, dass man Entzündungskomponenten, die das Gewebe zerstören, modulieren oder blockieren kann. Zähne kann man durch wurzelförmige Dentalimplantate ersetzen. Die Implantatoberflächen werden immer weiter verbessert, womit die Wundheilung prognostizierbarer wird und sich beschleunigt. Wird für eine Implantattherapie Knochen benötigt, kann er regeneriert werden. Dank der plastischen Chirurgie können wir eine Vielzahl von Weichgewebsdefekten behandeln. Die jüngere Forschung lässt hoffen, dass wir bald lebende Bindegewebszellen nutzen können, um verloren gegangene Papillen wieder aufzubauen. Und es gibt immer mehr Hinweise darauf, dass die Parodontalkrankheit ein Risiko für verschiedene systemische Erkrankungen darstellt. Die Parodontalmediziner arbeiten intensiv daran, in diesem Gebiet zu neuen Erkenntnissen zu gelangen. Für uns ergeben sich immer neue Aufgaben: Wir müssen nicht nur auf die Mundgesundheit unserer Patienten achten, sondern auf ihre Gesundheit insgesamt. Wir müssen auch enger mit unseren Kollegen, den Humanmediziner, zusammenarbeiten, damit eine Parodontalerkrankung systemische Erkrankungen nicht verschlimmert. In der letzten Zeit wurden Symposien und Workshops in Zusammenarbeit mit der Kardiologie und Endokrinologie durchgeführt. Das ist ein guter Anfang.

Es ist klar: Die Entwicklung ist noch nicht abgeschlossen, die Parodontologie wird immer weiter expandieren und sich verändern. Ich finde, dass meine Sorgen, mit der Entwicklung nicht Schritt halten zu können, berechtigt sind. Begeistert bin ich aber trotzdem.

Ray C. Williams
Abteilung für Parodontologie
University of North Carolina School of Dentistry
Chapel Hill, North Carolina

Literatur

1. Newman MG, Socransky SS. Predominant cultivable microbiota of periodontitis. J Periodontol Res 1977;12:120-128.
2. Goldhaber P, Rabadjija L, Beyer WR, Kornhauser A. Bone resorption in tissue culture and its relevance to periodontal disease. J Am Dent Assoc 1973;87:1027-1033.
3. Ramfjord SP, Knowles JW, Nissle RR, Shick RA, Burgett FG. Longitudinal study of periodontal therapy. J Periodontol 1973;44:66-77.
4. Rainsford KD. Antirheumatic and Antiinflammatory Drugs. Vol 3: Antirheumatic drugs, experimental agents and clinical aspects of drug use. Boca Raton, FL: CRC Press, 1985.
5. Ellegaard B, Karring T, Løe H. New periodontal attachment procedure based on retardation of epithelial migration. J Clin Periodontol 1974;1:75-88.