copyright by Quintessenz not for publication

Behandlung nekrotisierender parodontaler Erkrankungen

Reem Ouis, Philipp Sahrmann, Andreas Filippi

Indizes

Nekrotisierende Gingivitis, nekrotisierende Stomatitis, nekrotisierende Parodontitis

Zusammenfassung

Nekrotisierende parodontale Erkrankungen sind vergleichsweise seltene, aber akut schmerzhafte Entzündungen mit Ulzerationen und charakteristischer nekrotischer Zerstörung der Papillen. Sie treten häufiger bei Patient/-innen mit kompromittierter Immunlage auf – z. B. bei manifestem AIDS, aber auch bei hohem Tabakkonsum, Mangelernährung oder starker psychischer Belastung. Die Therapie beruht in erster Linie auf einem schonenden, ggf. wiederholten mechanischen Débridement, lokaler Desinfektion, Reduktion von Risikofaktoren, spezifische Mundhygieneinstruktionen und ggf. einer adjuvanten Antibiotikatherapie.

Manuskripteingang: 07.05.2026, Manuskriptannahme: 19.05.2026

Einleitung

Nekrotisierende parodontale Erkrankungen werden zu den parodontalen Notfällen gezählt, da die Patient/-innen aufgrund starker Schmerzen eine unmittelbare Behandlung aufsuchen. Im Gegensatz zu chronisch verlaufenden parodontalen Erkrankungen kann es innerhalb kurzer Zeit zu einer ausgeprägten Destruktion parodontaler Gewebe kommen[1]. Neben dem Vorhandensein starker Schmerzen zeigen sich charakteristischerweise spontane Blutungen oder Blutungen bei Berührung oder Sondierung sowie typische kraterförmige Ulzerationen mit grau-weißer Pseudomembran im Bereich der Papillen. Häufig ist eine deutliche Halitosis wahrnehmbar. In fortgeschrittenen Stadien können systemische Symptome wie Fieber, allgemeines Krankheitsgefühl und Lymphadenopathie hinzukommen; bei sehr schweren Verläufen kann es vereinzelt zur Osteonekrose kommen[2].

Klinisch werden die nekrotisierenden parodontalen Erkrankungen in nekrotisierende Gingivitis, nekrotisierende Parodontitis und nekrotisierende Stomatitis unterteilt. Die nekrotisierende Gingivitis ist auf die marginale Gingiva begrenzt, während bei der nekrotisierenden Parodontitis zusätzlich der Zahnhalteapparat (Alveolarknochen, Wurzelzement und Desmodont) betroffen ist, was sich klinisch in einem Attachmentverlust und in schweren Fällen in der Bildung von Knochensequestern äußert. Die nekrotisierende Stomatitis stellt die schwerste intraorale Form dar und überschreitet die mukogingivale Grenze. Zusätzlich wurde Noma in die Klassifikation aufgenommen[3], die durch eine rasch progrediente Ausbreitung auf extraorale Strukturen mit Gangrän und massiver Zerstörung von Weich- und Hartgewebe gekennzeichnet ist. Noma tritt vor allem bei Kindern in Entwicklungsländern auf, häufig im Kontext schwerer Mangelernährung und Immunsuppression, und ist bei ausbleibender Therapie mit einer hohen Mortalität verbunden[4].

Nach der aktuellen AAP/EFP-Klassifikation erfolgt die Einteilung nekrotisierender Parodontalerkrankungen unter Berücksichtigung des Immunstatus der Betroffenen.

copyright by quintessenz not for publication

Man unterscheidet nekrotisierende parodontale Erkrankungen bei moderat kompromittierten Personen (z. B. Stress, Mangelernährung, Rauchen) von Formen bei chronisch schwer kompromittierten Patient/-innen (z. B. HIV-Infektion, hämatologische Erkrankungen)[5] (Tab. 1).

Prädisponierende Faktoren und Pathogenese

Der Immunstatus gilt als entscheidend für Auftreten, Verlauf und Schweregrad der Erkrankung[2]. Die höchste Prävalenz wird bei Patient/-innen mit AIDS festgestellt, jedoch treten nekrotisierende parodontale Erkrankungen auch bei anderen ebenfalls immunsupprimierenden Erkrankungen wie Leukämie, Neutropenie, Diabetes mellitus oder bei der Einnahme von Immunsuppressiva auf[6–11]. In industrialisierten Ländern sind sie insgesamt selten, die weltweite Prävalenz wird auf unter 1 % geschätzt[2,6].

Liegt keine chronische Immunsuppression vor, spielen prädisponierende Faktoren wie Rauchen und Alkoholabusus, psychosozialer Stress und Schlafmangel, Mangelernährung, unzureichende Mundhygiene sowie vorausgegangene Episoden nekrotisierender Erkrankungen eine wichtige Rolle.

Pathogenetisch handelt es sich um opportunistische Infektionen in einem kompromittierten Wirtsorganismus[12]. Eine dysbiotische, überwiegend anaerobe Mikroflora führt in Kombination mit einer gestörten Immunantwort zu einer rasch progredienten Gewebedestruktion[6]. Mikrobiologisch zeigen sich häufig spirochätenreiche Biofilme sowie klassische parodontale Pathogene wie Treponema-Spezies, Fusobacterium nucleatum, Prevotella intermedia und Porphyromonas gingivalis[13–16]. Die genaue Ätiologie ist jedoch noch nicht abschließend geklärt[2,6,17]. Nekrotisierende parodontale Erkrankungen gelten als nicht übertragbar[18].

Diagnostik

Die Diagnose basiert primär auf der klinischen Befundaufnahme. Charakteristisch ist die Trias aus Papillennekrose („ausgestanzte“ Papillen), Blutung und Schmerz (Abb. 1). Hinweise auf eine systemische Beteiligung sind Fieber, Lymphadenopathie und reduzierter Allgemeinzustand.

Tab. 1 Klassifikation parodontaler Erkrankungen nach Caton et al.[3,17]

Kategorie	Patient/-innen	prädisponierende Faktoren	klinische Konditionen
nekrotisierende parodontale Erkrankungen bei chronisch schwer kompromittierten Patient/-innen	Erwachsene	▪ HIV+/AIDS mit CD4-Zellzahlen < 200 und nachweisbarer Viruslast ▪ andere schwere systemische Erkrankungen und Konditionen (Immunsuppression)	▪ nekrotisierende Gingivitis ▪ nekrotisierende Parodontitis ▪ nekrotisierende Stomatitis ▪ Noma ▪ mögliche Progression
	Kinder	▪ schwere Unterernährung ▪ extreme Lebensbedingungen ▪ schwere (virale) Infektionen	
nekrotisierende parodontale Erkrankungen bei temporär oder moderat kompromittierten Patient/-innen	Patient/-innen mit Gingivitis	▪ unkontrollierbare Faktoren: Stress, Rauchen, Habits ▪ vorherige nekrotisierende parodontale Erkrankungen: Residuale approximale Krater ▪ lokale Faktoren: Wurzelengstand, Fehlposition von Zähnen ▪ allgemeine prädisponierende Faktoren (s. Text)	▪ generalisierte nekrotisierende Gingivitis, mögliche Progression zur nekrotisierenden Parodontitis ▪ lokalisierte nekrotisierende Gingivitis, mögliche Progression zur nekrotisierenden Parodontitis ▪ nekrotisierende Gingivitis, seltene Progression
	Patient/-innen mit Parodontitis		nekrotisierende Parodontitis, seltene Progression

copyright by Quintessenz not for publication



Abb. 1 Typische Trias aus Papillennekrose, spontaner Blutung und ausgeprägtem Schmerz. Charakteristisch sind „ausgestanzte" Interdentalpapillen.



Abb. 2 Patient, 55-jährig, mit Schmerzen im Notfalldienst. Der Patient ist nicht immunsupprimiert, raucht aber und die Mundhygiene ist unzureichend.



Abb. 3 Zahnstein und weiche Beläge wurden in der ersten Sitzung bestmöglich entfernt …



Abb. 4 … und es erfolgte ein chemisches Debridement mit H_2O_2 …

Eine sorgfältige Anamnese ist essenziell, insbesondere im Hinblick auf Risikofaktoren und den Immunstatus. Zur Abklärung des immunologischen Status ist eine interdisziplinäre Behandlung sinnvoll (z. B. Blutbild, HIV-Diagnostik).

Eine radiologische Diagnostik ist sinnvoll, um das Ausmaß des alveolären Knochenabbaus sowie das Vorhandensein subgingivaler Konkremente oder Knochensequester zu beurteilen und andere Ursachen akuter Beschwerden auszuschließen. Differenzialdiagnostisch sind vor allem herpetische Gingivostomatitis, agranulozytische Gingivitis, desquamative Gingivitiden, bullöse Autoimmunerkrankungen und hämatologische Systemerkrankungen wie z. B. Thrombozytopenie oder Agranulozytose zu berücksichtigen[2,17].

Vorgehen in der Behandlung

Die Therapie nekrotisierender parodontaler Erkrankungen verfolgt mehrere Ziele: Rasche Schmerzlinderung, Eindämmung der Infektion, Wiederherstellung der Funktion und Rezidivprophylaxe. Zentral ist eine schonende supra- und subgingivale Reinigung, wenn notwendig unter lokaler Anästhesie, die in der Regel täglich erfolgt und über wenige Tage hinweg wiederholt wird[2,17,19,20] (Abb. 2 bis 19).

copyright by Quintessenz not for publication



Abb. 5 … mit typischer Schaumbildung.



Abb. 6 Nach 3 Tagen haben sich die klinischen Entzündungsparameter deutlich verbessert.



Abb. 7 Nach 2 Wochen ist der Patient ist nahezu beschwerdefrei. Eine weiterführende Therapie wird abgelehnt.



Abb. 8 Patientin, 17-jährig, berichtet über Stress, raucht und hat eine unzureichende Mundhygiene. Nach Zahnsteinentfernung erfolgte ein Débridement mit H_2O_2.



Abb. 9 Nach 3 Tagen Rückgang der Pseudomembran mit besserer Durchblutung der Schleimhäute.



Abb. 10 Nach 2 Wochen nahezu reizlose Schleimhautverhältnisse trotz unzureichender Mundhygiene. Zwischenzeitlich wurden alio loco 2 Schmucksteine appliziert.

copyright by Quintessenz not for publication



Abb. 11 Drei Monate später stellt sich die Patientin erneut mit Beschwerden im Notfalldienst vor …



Abb. 12 … mit „ausgestanzter" Papille im Bereich des kürzlich geklebten Schmucksteins.



Abb. 13 Patient, 20-jährig, mit Schmerzen im Notdienst. Anamnestisch nannte der Raucher bei mäßiger Mundhygiene eine kürzlich durchgemachte Erkältung.



Abb. 14 Nach mechanischer Reinigung, Débridement und Mundhygieneinstruktion …



Abb. 15 … zeigen sich nach 2 Wochen nahezu reizlose Verhältnisse bei deutlich verbesserter Mundhygiene.



Abb. 16 Patient, 39-jährig, mit Schmerzen im Notdienst. Anamnestisch gesund, Raucher und unzureichende Mundhygiene.

copyright by
not for publication
Quintessenz



Abb. 17 Nach 3 Tagen eine erste klinische Verbesserung der Weichgewebe …



Abb. 18 … bei gleichzeitiger Sequestration nekrotischer Gewebeanteile.



Abb. 19 Die Sequester wurden entfernt; eine weiterführende Therapie wird vom Patienten abgelehnt.

Notfallbehandlung

- Entfernung der oberflächlichen Nekroseschicht mit in 0,12 % CHX, 1 % PVP-Jod oder 1 bis 3 % H_2O_2 getränkten Pellets oder kleinen Tupfern
- wenn möglich, vorsichtige Reinigung der Zahnoberflächen mit Handinstrumenten, zunächst in den am stärksten betroffenen Bereichen
- Motivierung und spezifische Instruktion zur Verbesserung der häuslichen Mundhygiene mit weichen Zahnbürsten und wischenden Bewegungen
- je nach Ausmaß antiseptische Spülungen mit 0,12 % CHX, 1 % PVP-Jod oder 1 bis 3 % H_2O_2 2- bis 3-mal täglich für einige Tage
- Analgetika wie Ibuprofen oder Paracetamol nach Bedarf zur Schmerzlinderung

Systemisch wirkende Antibiotika werden nur bei allgemeinmedizinischen Begleitsymptomen (z. B. Fieber, Abgeschlagenheit) oder relevanter Immunsuppression eingesetzt. Metronidazol gilt aufgrund seines Wirkspektrums im anaeroben Bereich als Mittel der ersten Wahl. Alternativ kann Amoxicillin als Breitbandantibiotikum eingesetzt werden, etwa bei Kontraindikationen für Metronidazol oder in Kombinationstherapien[2].

Ein zentraler Bestandteil der Notfallbehandlung sowie der Rezidivprävention ist die Reduktion lokaler und systemischer Risikofaktoren wie Tabakkonsum, psychosozialem Stress oder Unterernährung. Bei Verdacht auf eine zugrunde liegende Immunschwäche ist eine interdisziplinäre Abklärung parallel zur zahnärztlichen Therapie notwendig.

Eine Supplementierung mit Vitaminen, weiche Kost, ausreichende Flüssigkeitszufuhr sowie Stressreduktion können unterstützend empfohlen werden, wenngleich die Evidenz hierfür begrenzt ist[2,21].

Folgebehandlungen

- Reevaluation von Schmerz, Blutung und Allgemeinsymptomen
- vollständige Entfernung von nekrotischen Anteilen und supragingivalen Belägen
- Reinstruktion angepasster Mundhygienemaßnahmen
- bei Bedarf Einleiten oder Anpassen einer Antibiotikatherapie nach den oben genannten Kriterien

copyright by Quintessenz not for distribution

Übergang in die subakute Phase

- Beginn oder Fortführen der systematischen parodontalen Therapie, wenn Attachmentverlust vorliegt
- Kontrolle und ggf. Reinstruktion der Mundhygienemaßnahmen
- Aufbau eines engmaschigen Recalls zur langfristigen Stabilisierung und Rezidivprophylaxe

Fazit

Nekrotisierende parodontale Erkrankungen sind selten, gehen aber mit starken Schmerzen einher und können innerhalb kurzer Zeit zu ausgeprägten parodontalen Defekten führen und in Einzelfällen systemische Komplikationen auslösen. Für die Praxis entscheidend sind daher eine sichere Diagnosestellung, das konsequente stufenweise Débridement in den ersten Tagen sowie eine klare Struktur in der Nachsorge nach der akuten Phase.

Langfristig entscheiden die systematische parodontale Weiterbehandlung mit engmaschiger Nachsorge, Verbesserung der Mundhygiene, Rauchreduktion oder -stopp, Ernährungsoptimierung und Kontrolle systemischer Grunderkrankungen über die Prognose. Eine vorausgegangene nekrotisierende Parodontalerkrankung sollte immer als Warnsignal verstanden werden und Anlass sein, Patient/-innen eng zu begleiten und intensiv in die Mundhygieneverbesserungen und Risikomodifikation einzubinden.

Literatur

1. 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:S78–S94.
2. Gasner NS, Brizuela M, Schure RS. Necrotizing periodontal diseases. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2025.
3. Caton JG, 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:S1–S8.
4. The Lancet Global Health. Noma: Neglected no more? Lancet Glob Health 2024;12:e170.
5. Papapanou PN, Sanz M, Buduneli N 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 Periodontol 2018;89:S173–S182.
6. Haas AN, Stewart S, Susin C, Albandar JM. Necrotizing periodontal diseases: epidemiology, clinical features, and etiopathogenesis. J Periodontal Res 2025 Sep 23 [Epub ahead of print].
7. 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 Periodontol 2018;89 Suppl 1: S237–S248.
8. Herrera D, Alonso B, de Arriba L et al. Acute periodontal lesions. Periodontol 2000 2014;65:149–177.
9. Jiménez LM, Duque FL, Baer PN, Jiménez SB. Necrotizing ulcerative periodontal diseases in children and young adults in Medellín, Colombia, 1965–2000. J Int Acad Periodontol 2005;7:55–63.
10. Lopez R, Fernandez O, Jara G, Baelum V. Epidemiology of necrotizing ulcerative gingival lesions in adolescents. J Periodontal Res 2002;37:439–444.
11. Rajandram RK, Ramli R, Karim F, Rahman RA, Fun LC. Necrotizing gingivitis: A possible oral manifestation of ticlopidine-induced agranulocytosis. N Z Med J 2007;120:U2590.
12. Loesche WJ, Syed SA, Laughon BE, Stoll J. The bacteriology of acute necrotizing ulcerative gingivitis. J Periodontol 1982;53:223–230.
13. Todescan S, Nizar R. Managing patients with necrotizing ulcerative periodontitis. J Can Dent Assoc 2013;79:d44.
14. Yousefi L, Leylabadlo HE, Pourlak T et al. Oral spirochetes: pathogenic mechanisms in periodontal disease. Microb Pathog 2020;144:104193.
15. Holbrook WP, Cawson RA. The problem of the taxonomy of the fusiform bacillus of acute necrotizing ulcerative gingivitis (Vincent's gingivitis). Antonie Van Leeuwenhoek 1990;57:55–58.
16. Darby I, Curtis M. Microbiology of periodontal disease in children and young adults. Periodontol 2000 2001;26:33–53.
17. Filippi A, Saccardin F, Kühl S. Fit für den zahnärztlichen Notfalldienst. Quintessence Publishing 2023:81–93.
18. Bermejo-Fenoll A, Sánchez-Pérez A. Necrotising periodontal diseases. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2004; 9(Suppl): 114–119.
19. Ubertalli JT. Acute necrotizing ulcerative gingivitis (ANUG). Merck Manual Professional Version. April 2024. Web: https://www.merckmanuals.com. Abruf: 30.03.2026.
20. Addy M. Chlorhexidine compared with other locally delivered antimicrobials. J Clin Periodontol 1986;13:957–964.
21. Buzatu R, Luca MM, Bumbu BA. Does vitamin C supplementation provide a protective effect in periodontal health? A systematic review and meta-analysis. Int J Mol Sci 2024;25(16):8598.

copyright by
not for publication
Quintessenz



Reem Ouis

Reem Ouis
Zahnärztin
Klinik für Oralchirurgie

Philipp Sahrmann
Prof. Dr. med. dent.
Klinik für Parodontologie, Endodontologie und Kariologie

Andreas Filippi
Prof. Dr. med. dent.
Klinik für Oralchirurgie und Zahnunfallzentrum

alle:
Universitäres Zentrum für Zahnmedizin Basel UZB
Universität Basel
Mattenstrasse 40
4058 Basel
Schweiz

Korrespondenzadresse:
Reem Ouis, E-Mail: reem.ouis@uzb.ch