



Neue Arbeitsgruppe Parodontologie e.V.

Inhalt:

Editorial	17
Serie:	
Einsatz von Antibiotika in der Parodontaltherapie. Teil 1: Antibiotikaprophylaxe	18
Übersicht:	
Einsatz von Schmelz Matrix Proteinen in der regenerativen Parodontaltherapie: welche Anwendungen sind evidenz-basiert? Teil 2	23
Literaturreferate:	
Präoperative Zahnbeweglichkeit beeinflusst die Ergebnisse nach GTR-Therapie	29
Regelmäßige parodontale Nachsorge verhindert Zahnverlust	30
Tagungsbericht:	
12. Symposium Parodontologie am Bundeswehrzentral Krankenhaus Koblenz	30
Impressum	32

EDITORIAL

Von Eseln, Kartoffeln und der Praxisgebühr

Wenn der Bauer seinem Esel monatelang mehr auflädt, als der tragen kann, und dann plötzlich einen Sack weniger draufpackt – ist der Esel dann dankbar? Eher nicht, wenn der Bauer den Sack stattdessen an die Beine seines geplagten Esels bindet ...

Die Praxisgebühr ist auch nach 2 Quartalen nicht beliebter geworden, die Anwendungsbestimmungen setzen ein Studium der Betriebswirtschaft voraus - ein lohnendes Betätigungsfeld für Krankenkassen, die sich profilieren möchten. Schon verschiedentlich gab es hierzu Gedankenblasen, aber jetzt ist die DAK der Meinung, sie möchte dann doch keine Praxisgebühr mehr kassieren (lassen), wenn der Versicherte sich im Gegenzug verpflichtet, am Hausarztmodell teilzunehmen.

Als „Gesundheitsanbieter“ (schreckliche Wortschöpfung, gibt es Gesundheit am Meter oder in Scheiben?) nimmt man die neuerliche Verwirrung schon fast resigniert zur Kenntnis: Was brüten sie denn jetzt schon wieder aus? Gilt der Gedanke eigentlich nur den Ärzten oder auch den Zahnärzten? Müssen wir jetzt also bei dem ganzen Hin und Her – Vorsorge oder nicht unter 18, befreit, aber nicht überwiesen – auch noch nach Krankenkassen dividieren?

Könnte da eventuell eine Erleichterung winken? Weniger Verwaltungsaufwand?

Zeigt sich ungewöhnlicherweise ein Zipfelchen Vernunft im Gesundheitswesen? Freut Euch nicht zu früh, Leute. Wahrscheinlich muß dann für jeden Patienten dieser Kassen eine Bescheinigung erstellt werden, dass des hier die Stammpraxis sei und der Patient Mitglied einer Kasse, die ... usw.

Was bleibt? Rin in die Kartoffeln, raus aus den Kartoffeln – alles auf unserem Buckel und auf unsere Kosten. Esel stemmen irgendwann alle viere in den Boden und weigern sich, noch einen Schritt zu gehen – wann ist es bei uns soweit?

Eva Streletz, Heusenstamm

SERIE

Einsatz von Antibiotika in der Parodontaltherapie. Teil 1: Antibiotikaphylaxe

Endocarditisprophylaxe

Die **bakterielle Endocarditis** ist mit einer Inzidenz von 20-60 Erkrankungsfällen auf 1 Million Einwohner eine seltene, aber sehr ernste Erkrankung. Unbehandelt hat die bakterielle Endocarditis eine Letalität von 100%, aber auch unter Therapie liegt die Letalität je nach Erreger zwischen 5 und 76% (Jeserich & Just 2001). Eine Endocarditis entsteht, wenn Bakterien, die in die Blutbahn gelangt sind (**Bakteriämie**), sich auf der Herzinnenwand absiedeln können

und Infektionssymptome verursachen (Sepsis, Septikämie, Blutvergiftung). Eine solche Sepsis allgemein bzw. eine Infektion der Herzinnenwand speziell wird begünstigt durch primäre oder sekundäre Abwehrschwäche. Eine solche Abwehrschwäche besteht z.B. bei immunsuppremierten Patienten nach Organtransplantation, Leukämiepatienten und bei Vorschädigungen des Herzens (z.B. Herzklappendefekte bzw. -ersatz) (Tab. 1, 2).

Tab. 1 Kardiale Grunderkrankungen, bei denen eine antibiotische Endocarditisprophylaxe empfohlen wird (Dajani et al. 1997)

Hohes Risiko	Moderates Risiko
Herzklappenersatz	angeborene Herzfehler, die nicht unter hohem oder vernachlässigbarem Risiko aufgelistet sind
Durchgemachte bakterielle Endocarditis	Erworbene Herzklappenfehlfunktionen (z.B. durch rheumatisches Fieber)
Komplexe angeborene zyanotische Herzerkrankungen (z.B. Transposition großer Arterien, Fallot'sche Tetralogie)	Hypertrophierende Kardiomyopathie
Chirurgisch hergestellte systemische pulmonare Shunts oder Umgehungskreisläufe	Mitralklappenprolaps mit valvulärer Regurgitation

Bei 25% der Patienten, die eine bakterielle Endokarditis entwickelt haben, ergeben sich anamnestisch ein vorangegangener zahnärztlicher Eingriff oder eine orale Infektion. Ein Endokarditisrisiko besteht bei zahnärztlichen Maßnahmen, die mit einer Bakteriämie einhergehen, also Maßnahmen, bei denen es zu gingivalen, pulpalen oder periapikalen Blutungen kommt. In der parodontologischen Therapie sind das die Erhebung von Sondierungsparametern, Scaling und Wurzelglättung, unterstützende Parodontitistherapie, parodontalchirurgische Maßnahmen, subgingivale Applikation von Antibiotikafäden und -streifen sowie prophylaktische Reini-

gungen von Zähnen oder Implantaten, wenn eine Blutung zu erwarten ist (Tab. 3). Bei diesen Maßnahmen ist daher für Patienten mit moderatem und hohem Endokarditisrisiko (Tab. 1) eine antibiotische Endokarditisprophylaxe erforderlich (Tab. 3)! In manchen Fällen verfügen Patienten mit Endokarditisrisiko über einen sogenannten Herzpass, in dem genaue Angaben über die erforderliche antibiotische Prophylaxe gemacht werden. Im allgemeinen gelten die in Tabelle 4 aufgelisteten Empfehlungen; bei Unklarheit empfiehlt sich immer die Rücksprache mit dem behandelnden Arzt.

Tab. 2 Kardiale Grunderkrankungen, bei denen keine antibiotische Endokarditisprophylaxe empfohlen wird (Dajani et al. 1997)

Vernachlässigbares Risiko (nicht größer als bei der Allgemeinbevölkerung)
Isolierter Vorhofseptumdefekt
Chirurgisch behobener Vorhofseptumdefekt, Ventrikelseptumdefekt oder offener Ductus arteriosus
Vorangegangene Koronararterienbypasse
Mitralklappenprolaps ohne valvuläre Regurgitation
Physiologische, funktionelle oder harmlose Herzgeräusche
Vorangegangene Kawasaki-Erkrankung ohne Herzklappenfehlfunktion
Vorangegangenes rheumatisches Fieber ohne Herzklappenfehlfunktion
Herzschrittmacher (intravaskulär und epikardial) und implantierte Defibrillatoren

Tab. 3 Zahnärztliche Therapie und Endokarditisprophylaxe (Dajani et al. 1997)

Endokarditisprophylaxe empfohlen	Endokarditisprophylaxe nicht empfohlen
- Zahnextraktionen	- Restaurative Maßnahmen mit oder ohne Retraktionsfäden
- Parodontologische Therapie: Parodontalchirurgie, Scaling und Wurzelglättung, Erhebung von Sondierungsparametern, unterstützende Parodontitistherapie	- Nichtintragamentäre Lokalanästhesie - Intrakanalikuläre Wurzelkanalbehandlung, Stiftapplikation und Stumpfaufbau - Kofferdamapplikation
- Implantatinsertion, Replantation luxierter Zähne	- Nahtentfernung - Abdrucknahme
- Endodontologische Instrumentierung oder Chirurgie über den Apex hinaus	- Eingliederung herausnehmbarer Prothesen oder KFO-Geräte
- subgingivale Applikation von Antibiotikafäden und -streifen	- Fluoridierung - Anfertigung von Röntgenbildern

- Erstapplikation orthodontischer Bänder (keine Brackets)	- Nachjustierung von KFO-Geräten
- intraligamentäre Lokalanästhesie	- Exfoliation von Milchzähnen
- prophylaktische Reinigung von Zähnen oder Implantaten, wenn eine Blutung zu erwarten ist	

Tab. 4 Antibiotische Endokarditisprophylaxe bei zahnärztlichen Maßnahmen (Dajani et al. 1997, Jeserich & Just 2001)

bei Penicillinverträglichkeit: Amoxicillin Erwachsene: 2 g p.o. Kinder: 50 mg/kg p.o. 1 h vor der Maßnahme	bei Penicillinunverträglichkeit: Clindamycin Erwachsene: 600 mg p.o. Kinder: 20 mg/kg p.o. 1 h vor der Maßnahme
---	--

Zustand nach Radiatio im Kopf-Halsbereich

Die Therapie von Malignomen im Kopf-Halsbereich schließt häufig eine Strahlenbehandlung mit ein. Speicheldrüsen, Kiefer und Zähne liegen zumeist im Bestrahlungsgebiet. Die häufig hohen Dosen (≥ 60 Gy) führen zu einer stark verminderten Vitalität des Kieferknochens und bedingen das Risiko einer **infizierten Osteoradionekrose** als Folge persistierender Epitheldefekte im Zusammenhang mit chirurgischen Eingriffen in Kiefernähe (z.B. Lappenoperationen). In solchen Fällen sollte eine perioperative spätestens 24 Stunden vor dem Eingriff beginnende systemische antiinfektive Prophylaxe z.B. mit Amoxicillin erfolgen (Grötz 2002).

Medikamentöse Immunsuppression

Bei immunsupprimierten Patienten (z.B. nach Organtransplantation oder bei Autoimmunerkrankungen) besteht aufgrund der geschwächten Infektionsabwehr das Risiko, dass über eine Bakteriämie Mikroorganismen verschleppt werden und Fernabszesse entstehen. Auch hier besteht die Notwendigkeit einer antibiotischen Abschirmung für parodontale Therapie. Viele mit Cyclosporin A nach Organtransplantation therapierte Patienten bedürfen einer engmaschigen parodontologischen Be-

treuung zur Behandlung bzw. Prävention von medikamentös induzierten Gingivawucherungen (Dannewitz & Eickholz 2002a, b). Um hier Wechselwirkungen mit anderen Medikamenten und bei den nierentransplantierten Patienten einer unter Umständen veränderten Pharmakokinetik Rechnung zu tragen, ist es sinnvoll die antibiotische Abschirmung durch den betreuenden Hausarzt oder Internisten festlegen und verordnen zu lassen.

Diabetes Mellitus

Vom Vorliegen eines Diabetes mellitus ist immer dann auszugehen, wenn die Glukosekonzentration im Blutplasma im nüchternen Zustand wiederholt bei einem Wert von 126 mg/dl oder höher liegt oder 2 Stunden nach oraler Glukoseaufnahme noch Plasmaglukosewerte von mindestens 200 mg/dl nachgewiesen werden können (American Diabetes Association 1997). Die Differenzierung zwischen gut und schlecht eingestellten Diabetikern erfolgt anhand des sogenannten Hämoglobin-A_{1c}-Wertes (HbA_{1c}), welcher eine Auskunft über die Blutzuckereinstellung innerhalb der letzten 1-2 Monate gibt. Dieser beträgt beim gesunden Erwachsenen 4,3-5,8 %, beim gut eingestellten Diabetiker 6-7 %. Schlecht eingestellte Diabetiker weisen einen HbA_{1c}-Wert zwischen 8-10 % auf,

wobei bei Werten über 10 % die Gefahr einer akuten Dekompensation besteht (Allolio & Schulte 1996).

Bei nahezu allen Patienten mit gut kontrolliertem Diabetes mellitus ist die Durchführung einer konventionellen Parodontalbehandlung möglich, wenngleich hier einige Besonderheiten beachtet werden müssen. Diabetiker sind generell anfälliger für bakterielle Infektionen, die ihrerseits wiederum den Grad der metabolischen Kontrolle erheblich stören können. Sind bei einem Patienten mit gut eingestelltem Diabetes mellitus parodontalchirurgische Eingriffe indiziert, dann ist von Fall zu Fall abzuwägen, ob eine prophylaktische Antibiotikagabe sinnvoll erscheint (Seymour & Heasman 1992)), da bislang keine evidenzbasierten Studien existieren, welche generell die obligate Notwendigkeit einer antibiotischen Prämedikation beim gut eingestellten Diabetespatienten belegen könnten (Rees & Otomo-Corgel 1992, Rees 2000).

Beim schlecht oder überhaupt nicht eingestellten Diabetes mellitus sind elektive zahnärztliche Behandlungen zumindest temporär kontraindiziert (Alexander 1999). Müssen nicht aufschiebbare oral- oder parodontalchirurgische Notfallbehandlungen durchgeführt werden, dann ist in jedem Fall eine antibiotische Prophylaxe indiziert, um das Risiko postoperativer Infektionen und Wundheilungsstörungen weitestgehend zu minimieren (American Dental Association 1994).

HIV-Infektion

Bei Patienten mit asymptomatischer HIV-Infektion kann jede erforderliche zahnärztliche Behandlung durchgeführt werden (Littel & Falace 1991). Was die antibiotische Prophylaxe anbelangt, sollte bei asymptomatischen HIV-Patienten sehr genau abgewogen werden, ob eine solche tatsächlich indiziert ist. Es konnte gezeigt werden, dass gerade HIV-Patienten in fortgeschrittenen Stadien der Erkrankung mit größerer Häufigkeit

allergische Reaktionen auf verabreichte Antibiotika entwickeln (Glick 1994).

Nach den Richtlinien der American Heart Association (AHA) und dem Council on Dental Therapeutics der American Dental Association (ADA) (Dajani et al. 1997) wird die Indikation für eine antibiotische Prophylaxe vor einem zahnärztlichen Eingriff bei denjenigen Patienten gestellt, bei denen das Risiko einer subakuten bakteriellen Endokarditis besteht - und zwar unabhängig von deren HIV-Status.

Bei AIDS-Patienten mit schwerer Immunsuppression und Neutropenie bzw. Thrombozytopenie sollten lediglich zahnmedizinische Notfälle therapiert werden; elektive Eingriffe sind hier generell kontraindiziert. Medizinisch nicht aufschiebbare Notfallbehandlungen sollten so konservativ wie möglich erfolgen. Analgetika und Antibiotika sollten nur nach Rücksprache mit dem behandelnden Arzt verordnet werden. Wenn chirurgische Eingriffe erforderlich sind, sollte eine antibiotische Abschirmung erwogen werden, um einer hämatogenen Ausbreitung von Infektionen durch die häufig auftretenden transitorischen Bakteriämien vorzubeugen. Dies gilt insbesondere beim Vorliegen schwerer Neutropenien mit Zellzahlen unter $500/\text{mm}^3$ (Glick 1994).

Parodontalchirurgische Eingriffe können auch bei HIV-positiven Patienten mit niedriger CD4^+ -Zellzahl sicher durchgeführt werden. Diese dürfen jedoch in jedem Fall nur nach sorgfältiger allgemeinmedizinischer Anamnese und Rücksprache mit dem behandelnden Allgemeinarzt bzw. Internisten erfolgen. Bei einer CD4^+ -Zellzahl unter $100/\text{mm}^3$, muss unbedingt überprüft werden, ob möglicherweise eine schwere Neutropenie mit weniger als 500 neutrophilen Granulozyten/ mm^3 vorliegt (Glick 1994). Hinsichtlich der Auswahl eines geeigneten Antibiotikums sind bei HIV-infizierten Patienten einige Besonderheiten zu beachten. Bei schwerer Neutropenie sind

bakterizid wirkende Antibiotika indiziert (z.B. Penicillin, Amoxicillin, Cephalosporin), während bakteriostatisch wirksame Antibiotika (z.B. Erythromycin, Clindamycin, Tetrazyklin) kontraindiziert sind. Bei deren Anwendung ist nach Absetzen der Prophylaxe mit einem Fortbestehen der Bakteriämie bei möglicherweise noch ansteigender Bakterienanzahl zu rechnen. Ferner muss berücksichtigt werden, dass bei HIV-Patienten unter längerer Antibiotikagabe immer das Risiko eines überschießenden Wachstums von *Candida albicans* besteht.

Aus diesem Grund wird eine systematische Antibiotikagabe bei HIV-Patienten immer mit der Applikation lokaler Antimykotika kombiniert. Bei HIV-Patienten mit schwerer Immunsuppression wird darüber hinaus eine systemische antifungale Prophylaxe empfohlen (Ryder 2000).

**Peter Eickholz,
Bettina Dannewitz,
Ti-Sun Kim, Heidelberg**

Literatur

1. *Alexander, R. E.*: Routine prophylactic antibiotic use in diabetic dental patients. J California Dent Assoc 27 (8), 611-618 (1999).
2. *Allolio, B., Schulte, H. M. Ö.*: Praktische Endokrinologie. XV. Anhang. 4. Normwerte in der Endokrinologie. Urban & Schwarzenberg, München 1996, S. 730-736.
3. *American Dental Association*: Council of access, prevention and interpersonal relations. Patients with diabetes. American Dental Association, Chicago 1994, S. 1-17.
4. *American Diabetes Association*: Expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. Committee report. Diabetes Care 20, 1183-1197 (1997).
5. *Dajani, A. S., Taubert, K. A., Wilson, W., Bolger, A. F., Bayer, A., Ferrieri, P., Gewitz, M. H., Shulman, S. T., Nouri, S., Newburger, J. W., Hutto, C., Pallasch, T. J., Gage, T. W., Levinson, M. E., Peter, G., Zuccaro, G.*: Prevention of bacterial endocarditis. Recommendations of the American Heart Association. Circulation 96, 358-366 (1997).
6. *Dannewitz, B., Eickholz, P.*: Glossar der Grundbegriffe für die Praxis: Gingivawucherungen. 1. Ätiologie. Parodontologie 13, 179-184 (2002a).
7. *Dannewitz, B., Eickholz, P.*: Glossar der Grundbegriffe für die Praxis: Gingivawucherungen. 2. Therapie. Parodontologie 13, 393-398 (2002b).
8. *Glick, M.*: Dental management of patients with HIV. Quintessence, Chicago 1994.
9. *Grötz, K. A.*: Zahnärztlich Betreuung von Patienten mit tumortherapeutischer Kopf-Hals-Bestrahlung. Gemeinsame Stellungnahme der Deutschen Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde (DGZMK) und der Deutschen Gesellschaft für Radiologie, Medizinische Physik und Strahlenbiologie (DEGRO) in Abstimmung mit dem Vorstand der Deutschen Gesellschaft für Zahnerhaltungskunde (DGZ). Dtsch Zahnärztl Z 57, 509-511 (2002).
10. *Jeserich, M., Just, H.*: Aktueller Stand der Endocarditisprophylaxe. Z Kardiol 2001 90, 385-393 (2001).
11. *Littel, J. W., Falace, D. A.*: Zahnärztliche Behandlung von Risikopatienten. 14. AIDS. Deutscher Ärzteverlag, Köln 1991; S. 194-211.
12. *Rees, T. D., Otomo-Corgel, J.*: The diabetic patient. In: *Wilson, T. G., Kornman, K. S., Newman, M. G.*: (Hrsg.): Advances in periodontics. Quintessence, Chicago 1992, S. 278-295.
13. *Rees, T. D.*: Periodontal management of the patient with diabetes mellitus. Periodontology 2000 23, 63-72 (2000).
14. *Ryder, M. I.*: Periodontal management of HIV-infected patients. Periodontology 2000 23, 85-93 (2000).
15. *Seymour, R. A., Heasman, P. A.*: Drugs, diseases and the periodontium. Oxford University Press, Oxford 1992.

ÜBERSICHT

Einsatz von Schmelz Matrix Proteinen in der regenerativen Parodontaltherapie: welche Anwendungen sind evidenzbasiert? Teil 2

In klinischen Studien gezeigt werden, dass die Behandlung mit EMD die parodontale Wundheilung am Menschen positiv beeinflusst. Das Ziel der vorliegenden Übersichtsarbeit ist, basierend auf die vorhandene Evidenz die klinischen Anwendungsbereiche für die Schmelz Matrix Proteine darzustellen.

Kontrollierte klinische Studien

In keiner der publizierten Studien wurden Nebenwirkungen, wie z.B. Unverträglichkeits- oder allergische Reaktionen sogar nach wiederholter Behandlung mit EMD beobachtet. In einer klinischen Multizenterstudie wurden insgesamt 214 intraossären Defekte an 107 Patienten an 2 verschiedene Zeitpunkte mit EMD behandelt [63]. Die zwei chirurgische Eingriffe mit EMD wurden in einem Zeitintervall von 2 bis 6 Wochen durchgeführt. Aus allen behandelten Patienten wurden Serum Proben entnommen und der totale und spezifische Antikörperlevel analysiert. Es wurden in keiner der analysierten Proben Veränderungen gegenüber den Baseline Werten gefunden. In einer weiteren Studie wurde an 10 Patienten die Immunantwort nach EMD Behandlung über einen Zeitraum von 1 Jahr verfolgt [27]. In keinem der Patienten konnte eine signifikante Aktivierung des Immunsystems während der gesamten Untersuchungsperiode von 1 Jahr gezeigt werden. Zusammenfassend, zeigen die vorhandene Daten, dass das immunogene Potential von EMD, zumindest nach der Anwendung während der chirurgischen Parodontaltherapie, sehr niedrig ist.

Daten aus kontrollierten klinischen Studien belegten, dass die Behandlung von intraossären Defekten mit EMD in einer signifikanten Reduktion der Sondierungstiefen und Gewinn an klinischem Attachment resultiert. Eine erste rando-

misierte, plazebokontrollierte Multizenterstudie untersuchte die Wirksamkeit von EMD im Halbseitenvergleich an 33 Patienten [13]. Die Ergebnisse zeigten nach 36 Monaten in der Testgruppe einen mittleren CAL Gewinn von 2,2 mm und von 1,7 mm in der Kontrollgruppe (Lappenoperation). Der röntgenologisch bestimmte Knochengewinn betrug in der Testgruppe 2,6 mm, entsprechend einer 66%igen Auffüllung der Knochendefekte. Hingegen zeigten die Kontrollzähne keinen Knochengewinn. In einer weiteren kontrollierten Studie verglichen *Froum et al.* [5] die Behandlung von tiefen intraossären Defekten mittels einer Lappenoperation mit und ohne EMD. An insgesamt 23 Patienten mit jeweils mindestens 2 intraossären Defekten wurden 53 Defekte mit Lappenoperation und EMD und 31 mit Lappenoperation alleine behandelt. Nach einer Heilungsphase von 12 Monaten wurden die Defekte wieder geöffnet und die Hartgewebsauffüllung der Defekte gemessen. Die Ergebnisse zeigten, dass die Behandlung mit Lappenoperation und EMD in einer 3 x größeren Defektauffüllung als die Behandlung mit Lappenoperation alleine resultierte (74%ige Defektauffüllung nach Lappenoperation und EMD gegenüber 23% Defektauffüllung nach Lappenoperation alleine) [5]. In einer weiteren prospektiven, kontrollierten klinischen Studie mit insgesamt 40 Patienten wurden im Halbseitenvergleich sowohl die chirurgische Therapie mit EMD als auch mit

einer nicht resorbierbaren bzw. mit 2 resorbierbaren Membranen im Vergleich zur konventionellen Lappenoperation untersucht [30]. Alle 4 regenerativen Verfahren waren gleichermaßen effektiv hinsichtlich der ST Reduktion und Gewinn an CAL und signifikant besser als die Kontrollbehandlung (Lappenoperation). In einer prospektiven, randomisierten, multizentrischen klinischen Studie wurde die Behandlung von intraossären Defekten mittels der sog. Papilla Preservation Technique mit und ohne Zusatzapplikation von EMD untersucht [58]. Es wurden insgesamt 83 Test- und 83 Kontrolldefekte behandelt. Nach 1 Jahr zeigten die Ergebnisse signifikant höhere CAL Gewinne in der Testgruppe als in der Kontrollgruppe [58]. Vergleichende Studien berichteten über ähnliche Ergebnisse nach Behandlung intraossärer Defekte mit EMD oder GTR, wobei die Art der GTR Barriere (nicht resorbierbar oder resorbierbar) keine Rolle spielte [30, 35, 40, 64]. In einer prospektiven, kontrollierten, klinischen Studie wurde die Behandlung von intraossären Defekten mit EMD, GTR, Kombination von EMD + GTR und Lappenoperation verglichen [40]. Die Ergebnisse zeigten, dass alle 3 regenerative Verfahren in einer signifikant höheren Verbesserung der klinischen Parameter im Vergleich zur herkömmlichen Lappenoperation resultierten, wobei die Kombination von EMD + GTR zu keiner zusätzlichen Verbesserung der klinischen Parameter führte. Generell zeigen die Daten aus kontrollierten klinischen Studien, dass die zusätzliche Applizierung von EMD im Rahmen der chirurgischen Therapie von tiefen intraossären Parodontaldefekten zu statistisch und klinisch höhere Verbesserungen als die Lappenoperation alleine führt [13, 28, 30, 40, 51, 58, 64]. Die klinischen Ergebnisse sind vergleichbar mit denjenigen nach der GTR Therapie. Weiterhin zeigten Daten aus neuesten Studien, dass die Ergebnisse nach Behandlung intraossärer Defekte mit EMD auch über einen längeren Zeitraum (4 bzw. 5 Jah-

ren) erhalten werden konnten [41, 48, 49].

Kombinationstherapien

Experimentelle und klinische Studien lieferten den Hinweis, dass das Ausmaß der Regeneration stark von dem sich unter dem Mukoperiostlappen befindendem Freiraum abhängt [34, 57]. Ein Kollaps des Mukoperiostlappens könnte daher den für den Regenerationsprozess benötigten Raum limitieren und dadurch das Ergebnis der Therapie beeinflussen. Um diese Nachteile zu umgehen, wurden Kombinationstherapien zwischen EMD und GTR bzw. EMD und Knochenersatzmaterialien getestet. Beobachtungen aus tierhistologischen und humanhistologischen Studien konnten zwar eine parodontale Regeneration nach Behandlung von intraossären Defekten mit einigen dieser Kombinationen nachweisen, die Daten aus kontrollierten klinischen Studien zeigten jedoch keinen eindeutigen Vorteil einer Kombinationstherapie gegenüber der Einzeltherapie mit EMD [18, 36, 37, 40, 43, 44, 47, 50, 55, 61].

Behandlung von Rezessionsdefekten

Histologische Ergebnisse aus Tier und Mensch zeigten, dass die Behandlung von bukkalen Rezessionsdefekten mit koronalem Lappen und EMD nicht nur zu einer Deckung der Rezession sondern auch zu einer Neubildung von Zement, Desmodont und sogar Knochen resultieren kann [10, 12, 22, 32, 36]. In 2 kontrollierten klinischen Studien wurde im Halbseitenvergleich die Behandlung von bukkalen Miller Klasse I und II Rezession mit koronalem Lappen und EMD oder koronalem Lappen untersucht [11, 24]. Die Ergebnisse zeigten keine Unterschiede zwischen den Therapien bezüglich Wurzelbedeckung. Die Zusatzapplikation von EMD führte jedoch zu statistisch signifikant höhere Neubildung von keratinisiertem Gewebe als die koronale

Lappentechnik alleine [11]. In einer vor kurzem veröffentlichten kontrollierten klinischen Halbseitenvergleichsstudie wurde an 17 Patienten die Therapie von bukkalen Miller Klasse II Rezessionen mit koronalem Lappen und EMD (Test) mit koronalem Lappen und Bindegewebestransplantat (Kontrolle) verglichen [21]. Die Ergebnisse zeigten, dass 1 Jahr nach Therapie der Mittelwert an Wurzelbedeckung 95,1% in der Testgruppe und 93,8% in der Kontrollgruppe betrug. Eine 100%ige Wurzelbedeckung wurde in 89,5% der Fälle aus der Testgruppe und in 79% der Fälle aus der Kontrollgruppe erreicht. Die zusätzliche histologische Auswertung von zwei Biopsien zeigte, dass die Behandlung von Rezessionsdefekten mit koronalem Lappen und EMD in einer Neubildung von Wurzelzement, Desmodont und Alveolarknochen resultierte, wobei die Behandlung mit koronalem Lappen und Bindegewebestransplantat durch ein langes Saumepithel und sogar Anzeichen einer Wurzelresorption charakterisiert war [22].

Behandlung von Furkationsdefekten

Histologische Ergebnisse aus einem Affenversuch zeigten, dass die Behandlung von Grad III Furkationsdefekten im Unterkiefer mit EMD, nicht vorhersehbar in einer parodontalen Regeneration resultiert [4]. Zurzeit gibt es jedoch keine humanhistologischen Daten über die Heilung von Furkationsdefekten nach Behandlung mit EMD. Es fehlen auch Daten aus kontrollierten klinischen Studien über die Behandlung von Furkationsdefekten mittels Lappenoperation mit und ohne EMD. In einer multizentrischen, randomisierten, kontrollierten,

halbseitenvergleichenden klinischen Studie wurde die Behandlung von Unterkiefer Furkationsgrad II Defekten mit EMD und GTR verglichen [16]. Die Ergebnisse zeigten, dass die Behandlung mit EMD in signifikant höheren CAL Gewinne und Knochenauffüllung als die GTR Therapie resultierte.

Schlussfolgerungen

Aufgrund der vorhandenen Evidenz können folgende Schlussfolgerungen gezogen werden:

Die chirurgische Behandlung von tiefen intraossären Defekten mit EMD fördert die parodontale Regeneration. Die Applikation von EMD im Rahmen der nichtchirurgischen Parodontaltherapie resultierte histologisch in keiner parodontalen Regeneration.

Die parodontalchirurgische Therapie von tiefen intraossären Defekten mit EMD führt zu einer signifikant höheren Verbesserung der klinischen Parameter als die Lappenoperation alleine wobei die klinischen Ergebnisse vergleichbar mit denjenigen nach der GTR Therapie sind. Es gibt keine klare Evidenz über den Vorteil einer Kombinationstherapie von EMD und GTR oder EMD und Knochenersatzmaterialien gegenüber der Einzeltherapien.

Der Vorteil der parodontalchirurgischen Therapie von Rezessions- und Furkationsdefekten mit EMD gegenüber der herkömmlichen Therapien muss in weiteren Studien geklärt werden.

Anton Sculean, Mainz
Frank Schwarz, Düsseldorf

Literatur

1. Arweiler, N. B., Ausschill, T. M., Donos, N., Sculean, A.: Antibacterial effect of an enamel matrix protein derivative on in vivo dental biofilm vitality. Clin Oral Invest 6, 205-209 (2002)
2. Boyan, B. D., Weesner, T. C., Lohmann, C. H., Andreacchio, D., Carnes, D. L., Dean, D. D., Cochran, D. L., Schwarz, Z.: Porcine fetal enamel matrix derivative enhances bone formation induced by demineralized freeze dried bone allograft in vivo. J Periodontol 71: 1278-1286 (2000)
3. Brookes, S. J., Robinson, C., Kirkham, J., Bonass, W. A.: Biochemistry and molecular biology of amelogenin proteins of developing dental enamel. Arch Oral Biol 40, 1-4 (1995)

4. *Donos, N., Sculean, A., Glavind, L., Reich, E., Karring, T.*: Treatment of mandibular degree III furcation involvements with a bioresorbable membrane and Emdogain in monkeys [Abstract 2337]. *J Dent Res* 77, 294 (1998).
5. *Froum, S. J., Weinberg, M. A., Rosenberg, E., Tarnow, D.*: A comparative study utilizing open flap deridement with and without enamel matrix derivative in the treatment of periodontal intrabony defects: a 12-month re-entry study. *J Periodontol* 72, 25-34 (2001)
6. *Gestrelius, S., Andersson, C., Johansson, A. C., Persson, E., Brodin, A., Rydhag, L., Hammarström, L.*: Formulation of enamel matrix derivative surface coating. Kinetics and cell colonization. *J Clin Periodontol* 24, 678-684 (1997)
7. *Gestrelius, S., Andersson, C., Lidström, D., Hammarström, L., Sommerman, M.*: In vitro studies on periodontal ligament cells and enamel matrix derivative. *J Clin Periodontol* 24, 685-692 (1997)
8. *Haase, H. R., Bartold, P. M.*: Enamel matrix derivative induces matrix synthesis by cultured human periodontal fibroblast cells. *J Periodontol* 72, 341-348 (2001)
9. *Hammarström, L.*: Enamel matrix, cementum development and regeneration. *J Clin Periodontol* 24, 658-668 (1997)
10. *Hammarström, L., Heijl, L., Gestrelius, S.*: Periodontal regeneration in a buccal dehiscence model in monkeys after application of enamel matrix proteins. *J Clin Periodontol* 24, 669-677 (1997)
11. *Hägewald, S., Spahr, A., Rompolá, E., Haller, B., Heijl, L., Bernimoullin, J. P.*: Comparative study of Emdogain® and coronally advanced flap technique in the treatment of human gingival recessions. A prospective controlled clinical study. *J Clin Periodontol* 29, 35-41 (2002)
12. *Heijl, L.*: Periodontal regeneration with enamel matrix derivative in one human experimental defect. A case report. *J Clin Periodontol* 24, 693-696 (1997)
13. *Heijl, L., Heden, G., Svardström, G., Östgren, A.*: Enamel matrix derivative (Emdogain®) in the treatment of intrabony periodontal defects. *J Clin Periodontol* 24, 705-714 (1997)
14. *Hoang, A. M., Oates, T. W., Cochran, D. L.*: In vitro wound healing responses to enamel matrix derivative. *J Periodontol* 71, 1270-1277 (2000)
15. *Hoang, A. M., Klebe, R. J., Steffensen, B., Ryu, O. H., Simmer, J. P., Cochran, D. L.*: Amelogenin is a cell adhesion protein. *J Dent Res* 81, 497-500 (2002)
16. *Hoffmann, T., Boedeker, R. H., Jepsen, S.*: Treatment of buccal Class II furcation defects [Abstract 284]. *J Clin Periodontol* 30 [Supplement 4], 73 (2003)
17. *Kawase, T., Okuda, K., Yoshie, H., Burns, D. M.*: Cytostatic action of enamel matrix derivative (EMDOGAIN®) on human oral squamous cell carcinoma-derived SCC25 epithelial cells. *J Periodont Res* 35, 291-300 (2000)
18. *Lekovic, V., Camargo, P., M., Weinlaender, M., Nedic, M., Aleksic, Z., Kenney, B. E.*: A comparison between enamel matrix proteins used alone or in combination with bovine porous bone mineral in the treatment of intrabony periodontal defects in humans. *J Periodontol* 71, 1695-1701 (2000)
19. *Lindskog, S., Hammarström, L.*: Formation of intermediate cementum III: 3H-tryptophane and 3H proline uptake into the epithelial root sheath of Hertwig in vitro. *J Craniofac Genet Dev Biol* 2, 172-177 (1982)
20. *Lyngstadaas, S. P., Lundberg, E., Ekdahl, H., Andersson, C., Gestrelius, S.*: Autocrine growth factors in human periodontal ligament cells cultured on enamel matrix derivative. *J Clin Periodontol* 28, 181-188 (2001)
21. *McGuire, M. K., Nunn, M.*: Evaluation of human recession defects treated with coronally advanced flaps and either enamel matrix derivative or connective tissue. Part 1: Comparison of clinical parameters. *J Periodontol* 74, 1110-1125 (2004)
22. *McGuire, M. K., Cochran, D. L.*: Evaluation of human recession defects treated with coronally advanced flaps and either enamel matrix derivative or connective tissue. Part 2: Histological evaluation. *J Periodontol* 74, 1126-1135 (2004)
23. *Mellonig, J. T.*: Enamel matrix derivative for periodontal reconstructive surgery: technique and clinical and histologic case report. *Int J Periodontics Restorative Dent* 19, 9-19 (1999)
24. *Modica, F., Del Pizzo, M., Rocuzzo, M., Romagnoli, R.*: Coronally advanced flap for the treatment of buccal gingival recessions with and without enamel matrix derivative. A split-mouth study. *J Periodontol* 71, 1693-1698 (2000)
25. *Nebgen, D. R., Inoue, H., Sabsay, B., Wei, K., Ho, C. S., Veis, A.*: Identification of the chondrogenic-inducing activity from bovine dentin (bCIA) as a low-molecular-mass amelogenin polypeptide. *J Dent Res* 78, 11484-1494 (1999)

26. Newman, S. E., Coscia, S. A., Jotwani, R., Iacono, V. J., Cutler, C. W.: Effects of enamel matrix derivative on *Porphyromonas gingivalis*. *J Periodontol* 74, 1191-1195 (2003)
27. Nikopoulos, S., Peteinaki, E., Castanas, E.: Immunologic effects of Emdogain in humans: One-year results. *Int J Periodontics Restorative Dent* 22, 269-277 (2002)
28. Okuda, K., Momose, M., Miyazaki, A., Murata, M., Yokohama, S., Yonezawa, Y., Wolff, L. F., Yoshie, H.: Enamel matrix derivative in the treatment of human intrabony osseous defects. *J Periodontol* 71, 1821-1828 (2000)
29. Okuda, K., Miyazaki, A., Momose, M., Murata, M., Nomura, T., Kubota, T., Wolff, L. F., Yosie, H.: Levels of tissue inhibitor of metalloproteinases-1 and matrix metalloproteinases-1 and -8 in gingival crevicular fluid following treatment with enamel matrix derivative (EMDOGAIN). *J Periodont Res* 36, 309-316 (2001).
30. Pontoriero, R., Wennström, J., Lindhe, J.: The use of barrier membranes and enamel matrix proteins in the treatment of angular bone defects. A prospective controlled clinical study. *J Clin Periodontol* 26, 833-840 (1999)
31. Petinaki, E., Nikopoulos, S., Castanas, E.: Low stimulation of peripheral lymphocytes, following in vitro application of Emdogain. *J Clin Periodontol* 25, 715-720 (1998)
32. Rasperini, G., Silvestri, M., Schenk, R. K., Nevins, M. L.: Clinical and histological evaluation of human gingival recession treated with a subepithelial connective tissue graft and enamel matrix derivative (Emdogain): a case report. *Int J Periodontics Restorative Dent* 20, 269-275 (2000)
33. Schwartz, Z., Carnes, D. L. Jr., Pulliam, R., Lohmann, C. H., Sylvia, V. L., Liu, Y., Dean, D. D., Cochran, D. L., Boyan, B. D.: Porcine fetal enamel matrix derivative stimulates proliferation but not differentiation of pre-osteoblastic 2T9 cells, inhibits proliferation and stimulates differentiation of osteoblast-like MG63 cells, and increases proliferation and differentiation of normal human osteoblast NHOst cells. *J Periodontol* 71, 1287-1296 (2000)
34. Sculean, A., Donos, N., Windisch, P., Gera, I., Brex, M., Reich, E., Karring, T.: Healing of human intrabony defects following treatment with enamel matrix proteins or guided tissue regeneration. *J Periodont Res* 34, 310-322 (1999)
35. Sculean, A., Donos, N., Blaes, A., Lauer-mann, M., Reich, E., Brex, M.: Comparison of enamel matrix proteins and bioabsorbable membranes in the treatment of intrabony periodontal defects. A split-mouth study. *J Periodontol* 70, 255-262 (1999)
36. Sculean, A., Donos, N., Reich, E., Brex, M., Karring, T.: Healing of recession-type defects following treatment with enamel matrix proteins or guided tissue regeneration. A pilot study in monkeys. *J Parodontol Implant Orale* 19, 19-31 (2000)
37. Sculean, A., Donos, N., Brex, M., Reich, E., Karring, T.: Treatment of intrabony defects with enamel matrix proteins and guided tissue regeneration. An experimental study in monkeys. *J Clin Periodontol* 27, 466-472 (2000)
38. Sculean, A., Chiantella, G. C., Windisch, P., Donos, N.: Clinical and histologic evaluation of treatment of intrabony defects with an enamel matrix protein derivative (Emdogain®). *Int J Periodont Rest Dent* 20, 375-381 (2000)
39. Sculean, A., Ausschill, T. M., Donos, N., Brex, M., Arweiler, N.: Effect of an enamel matrix derivative (Emdogain®) on ex vivo dental plaque vitality. *J Clin Periodontol* 28, 1074-1078 (2001)
40. Sculean, A., Windisch, P., Chiantella, G. C., Donos, N., Brex, M., Reich, E.: Treatment of intrabony defects with enamel matrix proteins and guided tissue regeneration. A prospective controlled clinical study. *J Clin Periodontol* 28, 397-403 (2001)
41. Sculean, A., Donos, N., Miliauskaitė, A., Arweiler, N., Brex, M.: Treatment of intrabony defects with enamel matrix proteins or bioresorbable membranes. A four year follow up splith-mouth study. *J Periodontol* 72, 1695-1701 (2001)
42. Sculean, A., Windisch, P., Keglevich, T., Fabi, B., Lundgren, E., Lyngstadaas, P. S.: Presence of an enamel matrix protein derivative on human teeth following periodontal surgery. *Clin Oral Invest* 6, 183-187 (2002)
43. Sculean, A., Barbé, G., Chiantella, G. C., Arweiler, N. B., Berakdar, M., Brex, M.: Clinical evaluation of an enamel matrix protein derivative combined with a bioactive glass for the treatment of intrabony periodontal defects in humans. *J Periodontol* 73, 401-408 (2002)
44. Sculean, A., Chiantella, G. C., Windisch, P., Gera, I., Reich, E.: Clinical evaluation of an enamel matrix protein derivative (Emdogain®) combined with a bovine de-

- rived xenograft (Bio-Oss®) for the treatment of intrabony periodontal defects in humans. *Int J Periodont Rest Dent* 22, 259-267 (2002)
45. Sculean, A., Junker, R., Donos, N., Windisch, P., Brex, M., Dünker, N.: Immunohistochemical evaluation of matrix molecules associated with wound healing following treatment with an enamel matrix protein derivative in humans. *Clin Oral Invest* 7, 167-174 (2003)
 46. Sculean, A., Windisch, P., Keglevich, T., Gera, I.: Histologic evaluation of human intrabony defects following non-surgical periodontal therapy with and without application of an enamel matrix protein derivative. *J Periodontol* 74, 153-160 (2003)
 47. Sculean, A., Windisch, P., Keglevich, T., Chiantella, G. C., Gera, I., Donos, N.: Clinical and histologic evaluation of human intrabony defects treated with an enamel matrix protein derivative combined with a bovine-derived xenograft. *Int J Periodont Rest Dent* 23, 47-55 (2003)
 48. Sculean, A., Chiantella, G. C., Miliauskaitė, A., Brex, M., Arweiler, N. B.: Four-year results following treatment of intrabony periodontal defects with an enamel matrix protein derivative. A report of 46 cases. *Int J Periodont Rest Dent* 23, 345-351 (2003)
 49. Sculean, A., Donos, N., Schwarz, F., Becker, J., Brex, M., Arweiler, N. B.: Five year results following treatment of intrabony defects with enamel matrix proteins and guided tissue regeneration. *J Clin Periodontol* (im Druck).
 50. Sculean, A., Windisch, P., Keglevich, T., Gera, I.: Clinical and histological evaluation of an enamel matrix protein derivative combined with a bioactive glass for the treatment of intrabony periodontal defects in humans. *Int J Periodont Rest Dent* (im Druck)
 51. Silvestri, M., Ricci, G., Rasperini, G., Sartors, S., Cattaneo, V.: Comparison of treatments of intrabony defects with enamel matrix derivative, guided tissue regeneration with a nonresorbable membrane and Widman modified flap. A pilot study. *J Clin Periodontol* 27, 603-610 (2000)
 52. Slavkin, H. C., Boyde, A.: Cementum: An epithelial secretory product? *J Dent Res* 53: 157 (abstr. 409) (1975)
 53. Cementogenesis revisited. *J Periodontol* 47, 249-255 (1976)
 54. Spahr, A., Lyngstadaas, S. P., Boeckh, C., Andersson, C., Podbielski, A., Haller, B.: Effect of the enamel matrix derivative Emdogain® on the growth of periodontal pathogens in vitro. *J Clin Periodontol* 29, 62-72 (2001)
 55. Scheyer, E. T., Velasquez-Plata, D., Brunsvold, M. A., Lasho, D. J., Mellonig, J. T.: A clinical comparison of a bovine-derived xenograft used alone and in combination with enamel matrix derivative for the treatment of periodontal osseous defects in humans. *J Periodontol* 73, 423-432 (2002)
 56. Tokiyasu, Y., Takata, T., Saygin, E., Sommerman, M.: Enamel factors regulate expression of genes associated with cementoblasts. *J Periodontol* 71, 1829-1839 (2000)
 57. Tonetti, M. S., Pini-Prato, G. P., Cortellini, P.: Factors affecting the healing response of intrabony defects following guided tissue regeneration and access flap surgery. *J Clin Periodontol* 23, 548-556 (1996)
 58. Tonetti, M. S., Lang, N. P., Cortellini, P., Suvan, J. E., Adriaens, P., Dubravec, D., Fonzar, A., Fourmouis, I., Mayfield, L., Rossi, R., Silvestri, M., Tiedemann, C., Topoll, H., Vangsted, T., Wallkamm, B.: Enamel matrix proteins in the regenerative therapy of deep intrabony defects. A multicentre randomized controlled clinical trial. *J Clin Periodontol* 29, 317-325 (2002)
 59. *World Workshop in Periodontology*: The American Academy of Periodontology. *Ann Periodontol* 1, 618-670 (1996).
 60. Van der Pauw, M. T., Van den Bos, T., Everts, V., Beertsen, W.: Enamel matrix-derived protein stimulates attachment of periodontal ligament fibroblast and enhances alkaline phosphatase activity and transforming growth factor β 1 release of periodontal ligament and gingival fibroblasts. *J Periodontol* 71, 31-43 (2000)
 61. Velasquez-Plata, D., Scheyer, E. T., Mellonig, J. T.: Clinical comparison of an enamel matrix derivative used alone or in combination with a bovine-derived xenograft for the treatment of periodontal osseous defects in humans. *J Periodontol* 73, 433-440 (2002)
 62. Yukna, R. A., Mellonig, J.: Histologic evaluation of periodontal healing in humans following regenerative therapy with enamel matrix derivative. A 10-case series. *J Periodontol* 71, 752-759 (2000)
 63. Zetterström, O., Andersson, C., Eriksson, L., Fredriksson, A., Friskopp, J., Heden, G., Jansson, B., Lundgren, T., Nilveus, R., Olsson, A., Renvert, S., Salonen, L., Sjöström, L., Winell, A., Östgren, A., Gestrelius, S.: Clinical safety of enamel matrix derivative (EMDOGAIN) in the

treatment of periodontal defects. J Clin Periodontol 24, 317-325 (1997)

64. Zuchelli, G., Bernardi, F., Montebugnoli, L., De Sanctis, M.: Enamel matrix proteins and guided tissue regeneration with

titanium-reinforced expanded polytetrafluoroethylene membranes in the treatment of intrabony defects: a comparative controlled clinical trial. J Periodontol 73: 3-12 (2002)

LITERATURREFERATE

Präoperative Zahnbeweglichkeit beeinflusst die Ergebnisse nach GTR-Therapie

Cortellini, P., Tonetti, M. S., Lang, N. P., Suvan, J. E., Zucchelli, G., Vangsted, T., Silvestri, M., Rossi, R., McClain, P., Fonzar, A., Dubravec, D., Dubravec, D., Adriaens, P.: The simplified papilla preservation flap in the regenerative treatment of deep intrabony defects: clinical outcomes and postoperative morbidity. J Periodontol 72, 1702-1712 (2001).

Häufig wird die Frage nach dem Einfluss der Zahnbeweglichkeit auf die Ergebnisse parodontalchirurgischer Verfahren gestellt. Diese Studie sollte diesen Zu-

sammenhang untersuchen. In 8 parodontologischen Praxen wurde bei 113 Patienten jeweils 1 intraalveolärer Defekt mittels der Technik des vereinfachten Papillenerhaltungslappens operiert. Nach randomisierter Zuordnung wurden bei der Hälfte der Patienten die Defekte mit einer biologisch abbaubaren GTR-Barriere (Test) abgedeckt. Unmittelbar präoperativ wurden die Zahnbeweglichkeit als Dämpfungscharakteristik des Parodonts mit einem Periotest-Gerät bestimmt sowie Sondierungstiefen (ST) und Rezessionen gemessen, aus denen die vertikalen Attachmentlevel (PAL-V) berechnet wurden.

Für 109 Patienten standen nach 12 Monaten vollständige Datensätze zur Verfügung. Für die Testgruppe wurden statis-

tisch signifikant günstigere ($p < 0,05$) PAL-V-Gewinne ($3,5 \pm 2,1$ mm) beobachtet als für die Kontrollgruppe ($2,6 \pm 1,8$ mm). Bei der Berechnung eines multivariaten Modells stellten sich die präoperative ST ($p = 0,01$), die Art der Therapie (GTR/ konventionell) ($p = 0,001$), Nikotinkonsum ($p = 0,03$), die jeweilige Praxis ($p = 0,01$) sowie präoperative Zahnbeweglichkeit ($p < 0,05$) als signifikante Einflussfaktoren für den PAL-V-Gewinn heraus.

Die vorliegende Studie bestätigt die klinischen Vorteile des GTR-Verfahrens mittels biologisch abbaubaren Barrieren für die Behandlung von tiefen Knochentaschen (Tiefe der Knochentaschen 6,3 mm) und den negativen Einfluss von Nikotinkonsum auf die Ergebnisse parodontalchirurgischer Verfahren allgemein. Interessant ist, dass präoperative Zahnbeweglichkeit die Attachmentgewinne negativ beeinflusst. Allerdings lässt sich die Beziehung nur für Periotest-Werte herstellen und bisher nicht für die krude Klassifikation der Zahnmobilität, die im klinischen Alltag Verwendung findet.

Peter Eickholz, Heidelberg

Regelmäßige parodontale Nachsorge verhindert Zahnverlust

Checchi, L., Montevecchi, M., Gatta, M. R. A., Trombelli, L.: Retrospective study of tooth loss in 92 treated periodontal

patients. J Clin Periodontal 29, 651-656 (2002).

Das Ziel dieser Studie war die Untersuchung der Zahnverlustrate während der unterstützenden Parodontitistherapie (UPT) und deren Einflussfaktoren.

Es wurden 92 erwachsene Patienten mit 2310 Zähnen, die an generalisierter moderater bis schwerer chronischer Parodontitis litten untersucht. Bei allen war aktive Parodontitistherapie mit Mundhygieneinstruktionen, Scaling und Wurzelglättung gefolgt von Parodontalchirurgie durchgeführt worden. Die Patienten wurden alle 3 bis 4 Monate zur UPT einbestellt, wobei die Compliance der Patienten anhand der durchschnittlichen Zahl der UPT-Termine pro Jahr ermittelt wurde. Die Zahnprognose wurde anhand von präoperativ angefertigten Röntgenfilmstadien wie folgt bestimmt: gut (< 50% Knochenverlust), fraglich (Knochenverlust 50-75%, vertikaler Einbruch oder Furkationsbefall) und hoffnungslos (Knochenverlust > 75% oder zwei zutreffende Charakteristika der fraglichen Kategorie). Während der UPT gingen 44 Zähne aus parodontalen Gründen verloren. Von den 1405 Zähnen mit ursprünglich guter

Prognose ging nur 1 Zahn verloren, von den 557 Zähnen mit fraglicher Prognose 21 und von den 172 Zähnen mit schlechter Prognose 22. Der durchschnittliche Zahnverlust pro Patient betrug 0,07 Zähne/Jahr. 66 Patienten (72%) erlitten keinen Zahnverlust, 23 Patienten (25%) verloren 1-3 Zähne, 3 Patienten (3%) verloren > 3 Zähne. Insgesamt verloren Patienten mit schlechter Compliance 5,6 mal häufiger Zähne nach der aktiven Therapie als mäßig zuverlässige Patienten. Patienten, die regelmäßig die unterstützende Parodontitistherapie besuchten, verloren signifikant weniger Zähne als die Patienten, die unregelmäßig das Recall wahrnahmen.

In dieser Studie konnte ein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen Prognose der Zähne –ermittelt anhand von Zahnfilmen- und Zahnverlust aufgezeigt werden, was für die Relevanz von Zahnfilmen für die Therapieplanung spricht.

**Bernadette Pretzl,
Peter Eickholz, Heidelberg**

TAGUNGSBERICHT

12. Symposium Parodontologie am Bundeswehrzentral- krankenhaus Koblenz

Compliance und Parodontitisnachsorge Samstag, 24. April 2004

Die Zusammenarbeit der NAgP mit dem Bundeswehrzentralkrankenhaus Koblenz hat dank des nimmermüden Einsatzes von Dr. Thomas Eger mittlerweile Tradition. Am 24. April konnte das Thema UPT wiederum über 200 ZahnärztInnen in das Zentralkrankenhaus der Bundeswehr locken. Sie wurden belohnt mit einem hochkarätigen Programm, das viele Anregungen für die tägliche Praxis brachte.

Bereits am Vorabend hatten etwa 50 KollegInnen den Kampf mit Lappen- und Nahttechniken der gesteuerten Geweberegeneration am Schweinekiefer aufgenommen. Hochkonzentriert, aber auch mit einem Schuß Humor wurde Schnitführungen und OP-Techniken trainiert.

Nach der Begrüßung durch den Admiralarzt und den Vorsitzenden der Landes-zahnärztekammer eröffnete am Samstagmorgen Dr. Eger die Vortragsreihe mit dem Thema „Compliance – ein Faktor für Behandlungserfolg“. Es wurde deutlich, dass eine systematische UPT ein integraler Bestandteil des Therapiekonzeptes sein muß, will man Langzeiterfolge erreichen.

OFA Dr. Matthias Beneke aus dem Sanitätsamt der Bundeswehr in München referierte über die Qualitätssicherung in der Zahnmedizin und konnte bei vielen die Berührungsängste mit diesem Thema lindern. OSA Dr. Jochen Weyer aus Koblenz konnte zeigen, dass die Mundgesundheit der Soldaten in den letzten Jahren Tendenz zur Verbesserung zeigt, aber für eine definitive Aussagen zu viele Soldaten nicht untersucht werden.

Nach der Mittagspause präsentierten SA Kromholz und OFA Bublitz vom Sanitätskommando Ost ein launiges Streitgespräch, in dem die Vor- und Nachteile von Gruppen- und Individualprophylaxe

präsentiert wurden. Es endete mit einem eindeutigen Sieg für die Individualprophylaxe.

Dr. Eger stieg nochmals in den Ring und legte das Koblenzer Nachsorgekonzept vor, das die Frequenz der UPT-Sitzungen an definierten Parametern wie z.B. Compliance, Resttaschen und klinischen Befunden regelt. OFA Dr. Michael Luepke vom Bundeswehrzentral Krankenhaus in Hamburg referierte über die Implantatplanung und Implantatnachsorge bei parodontal reduzierter Restbe-zahnung. Da das Risiko für Implantate im parodontal vorgeschädigten Gebiß größer ist, fällt auch hier einer regelmäßigen UPT eine große Rolle zu.

Dr. Beate Schacher aus Frankfurt schlug den Bogen zur Prothetik und gab Entscheidungshilfen für die prothetische Planung nach PAR und während der Nachsorge.

Eine rege Beteiligung an der abschließenden Podiumsdiskussion zeigte, dass die Anwesenden sich mit dem Inhalt der Vorträge auseinandersetzten. Nach Abschluß der Veranstaltung konnte man immer wieder die Worte „bis zum nächsten Jahr!“ hören. Das Frühjahrssymposium ist zu einem festen Bestandteil im Fortbildungsjahr geworden.

Eva Streletz, Heusenstamm

IMPRESSUM

Herausgeber: Neue Arbeitsgruppe Parodontologie e.V.
Redaktion: Prof. Dr. Peter Eickholz
Beirat: Priv.-Doz. Dr. Anton Sculean, Dr. Beate Schacher, Dr. Eva Streletz
(verantwortlich für dieses Heft)

Die NagP News erscheinen bis zu **4x** jährlich

Webadresse: www.nagp.de

Namentlich gekennzeichnete Beiträge geben die persönliche Meinung des Verfassers wieder. Diese muss nicht in jedem Fall mit der Meinung der Redaktion übereinstimmen. Im Text sind Warennamen, die patent- und urheberrechtlich geschützt sind, nicht unbedingt als solche gekennzeichnet. Aus dem Fehlen eines besonderen Hinweises oder der Zeichen ®, ™ darf nicht geschlossen werden, dass kein Warenschutz besteht.

Soweit in den NAGP-News ein bestimmtes Medikament, die Dosierung oder die Indikation eines bestimmten Medikamentes erwähnt wird, bitten Redakteure und Autoren, vor Verabreichung eines Medikamentes die Empfehlung des Herstellers in puncto Dosierung, Indikation und Kontraindikation genauestens zu prüfen. Dies gilt insbesondere für solche Präparate, deren Anwendungsbereich vom BfArM eingeschränkt ist.

Urheber- und Gerichtsstand

Für unverlangt eingereichte Manuskripte und Bilder wird keine Haftung übernommen. Die Zeitschrift und alle in ihr enthaltenen Beiträge und Abbildungen sind urheberrechtlich geschützt. Mit Annahmen des Manuskriptes gehen die Rechte der Veröffentlichung, sowie die Rechte zur Übersetzung, zur Vergabe von Nachdruckrechten, zur elektronischen Speicherung in Datenbanken, zur Herstellung von Sonderdrucken, Fotokopien und Mikrokopien an den Herausgeber über. Jede Verwertung ausserhalb der durch das Urheberrecht festgelegten Grenzen ist ohne Zustimmung des Verlages unzulässig.

© Copyright by NAGP – Gerichtsstand Münster