

Aus dem Medizinischen Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde
der Philipps-Universität Marburg
Geschäftsführender Direktor: Prof. Dr. U. Lotzmann
Abteilung für Parodontologie
Leiterin: Prof. Dr. L. Flores-de-Jacoby

**Klinischer Vergleich einer resorbierbaren Membran und eines bioaktiven Glases
zur Behandlung von infraalveolären Defekten bei Patienten mit einer
fortgeschrittenen chronischen Parodontitis
- Ergebnisse einer 24-monatigen prospektiven Studie -**

INAUGRAL-DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades der Zahnmedizin

dem Fachbereich Humanmedizin der
Philipps-Universität Marburg
vorgelegt

von
Daniela Kempin, geb. Siewior
aus Demmin

Marburg/Lahn 2004

Angenommen vom Fachbereich Humanmedizin
der Philipps-Universität Marburg am 01.07.2004

Gedruckt mit Genehmigung des Fachbereichs

Dekan: Hr. Prof. Dr. Maisch

Referentin: Fr. Prof. Dr. Flores-de-Jacoby

Korreferent: Hr. Prof. Dr. Gente

INHALTSVERZEICHNIS

1	EINLEITUNG	1
1.1	Problemdarstellung	1
1.2	Aufbau und Funktion des Parodontiums	3
1.2.1	Das Saumepithel	3
1.2.2	Das Desmodont	5
1.3	Ätiologie der Parodontitis	8
1.4	Risikofaktoren parodontaler Erkrankungen	9
1.5	Pathogenese	12
1.6	Infraalveoläre Defekte	14
1.7	Regenerationspotential parodontaler Gewebe	16
1.8	GTR- Technik	16
1.8.1	Bioaktives Glas	18
1.8.2	Die resorbierbare Membran	19
1.9	Knochen und Knochenersatzmaterialien	20
1.9.1	Arten von Knochen und Knochenersatzmaterialien	21
1.9.2	Autogene Knochentransplantate	22
1.9.3	Allogene Knochentransplantate	23
1.9.4	Xenogene Knochenimplantate	24
1.9.5	Alloplastische Materialien	25
1.9.6	Wachstumsfaktoren	26
2	ZIEL DER STUDIE	28
3	MATERIAL UND METHODE	29
3.1	Patienten	29
3.1.1	Patientenauswahl	29
3.1.2	Vorbehandlung der Patienten	29
3.1.3	Operativer Eingriff	30
3.1.4	Postoperative Behandlung	31

3.2	Materialien	31
3.3	Methode	32
	3.3.1 Klinische Untersuchung	32
	3.3.2 Röntgenologische Untersuchung	33
	3.3.3 Intraoperative Untersuchung	35
	3.3.4 Zeitlicher Ablauf der Untersuchung	35
3.4	Statistische Auswertung.....	36
4	ERGEBNISSE	38
4.1	Ergebnisse nach chirurgischer Behandlung	38
4.2	Der Einfluss verschiedener Parameter auf den Therapieerfolg	42
5	DISKUSSION	45
5.1	Diskussion der Methode	45
5.2	Diskussion der Ergebnisse.....	46
6	SCHLUSSFOLGERUNG	52
7	ZUSAMMENFASSUNG	53
8	SUMMARY	55
9	TABELLEN UND ABBILDUNGEN	57
10	LITERATUR	64
11	ANHANG	76
	a. Verzeichnis der verwendeten Geräte und Materialien	
	b. Verzeichnis der akademischen Lehrer	
	c. Danksagung	

1 Einleitung

1.1 Problemdarstellung

Die Parodontalerkrankung ist ein multifaktorielles Geschehen, bei dem die Kombination verschiedener Faktoren zur Ausbildung der Krankheit führt.

Dabei bildet zwar die Plaque den wichtigsten Faktor für die Entstehung und Progression der parodontalen Entzündung, aber ursächlich verantwortlich ist letztlich die körpereigene immunologische Reaktion.

Studien zur Epidemiologie von parodontalen Erkrankungen finden bei etwa 10 bis 15% der über dreißigjährigen Patienten eine fortgeschrittene Form der chronischen Parodontitis [MENGEL ET AL. 1993]. Diese auch bis 1999 als Erwachsenenparodontitis (engl. Adult Periodontitis, AP) bezeichnete Erkrankung ist mit 95% die häufigste Verlaufsform der marginalen Parodontitiden und kann sich ab der vierten Lebensdekade aus einer bestehenden Gingivitis entwickeln. Sowohl ihre Prävalenz als auch ihre Ausprägung steigen mit dem Lebensalter an [SUZUKI 1988].

Klinisch gibt sich die Erkrankung des Parodonts durch inflammatorische Veränderungen, wie Schwellung und Rötung der Gingiva, sowie Auftreten einer Blutung bei leichtem Sondieren in Gingivasulkus bzw. Tasche zu erkennen. Ihre Progression ist durch einen langsamen und kontinuierlich fortschreitenden, dynamischen Erkrankungsprozess in Schüben gekennzeichnet. Es können aktive Taschen mit akuter Inflammation neben ruhenden, inaktiven Taschen mit Phasen der Remission vorgefunden werden [LINDHE ET AL. 1983].

Andere wichtige klinische Symptome der Erkrankung des Parodontiums sind zum einen der verminderte Widerstand des Parodontalgewebes beim Sondieren und zum anderen das Entstehen von freiliegenden Wurzeloberflächen mit Attachmentverlust und Vertiefung der Taschen.

Bei den meisten Patienten schwankt der Schweregrad des parodontalen Befalls nicht nur von Zahn zu Zahn, sondern auch von einer Zahnfläche zur anderen.

Bei Patienten mit fortgeschrittener chronischer oder aggressiver Parodontitis ist daher außerdem eine Wanderung von Zähnen mit anschließender Diastemabildung sowie ein Kippen von Prämolaren und Molaren zu beobachten, was zu einer Veränderung der Bisshöhe führen kann.

Parodontopathogene Bakterien, wie *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Bacteroides forsythes* und *Treponema denticola*, als primäre Ursache der Parodontitis, werden in der Ätiologie involviert und können heute durch etablierte Nachweisverfahren überprüft werden.

Röntgenologisch ist die Erkrankung des Parodonts durch Verlust von Alveolarknochen gekennzeichnet, der an den einzelnen Zähnen unterschiedlich groß ist und gleichmäßig

oder angulär abgebaut werden kann. Während an einem bestimmten Patienten einige Zähne von einem fortgeschrittenem Knochenverlust betroffen sind, ist es möglich, dass andere Zähne oder Flächen unbefallen und von Alveolarknochen mit normaler Höhe umgeben sind.

Die Problematik in der konventionellen Behandlung der krankheitsbedingten Gewebeschäden besteht in der mangelnden Fähigkeit des Parodonts, sich nach Beseitigung der Entzündungsreize spontan und unvermittelt zu regenerieren. Es wird vielmehr im Defektbereich eine reparative Abheilung beobachtet, ohne dass es zu einer Wiederherstellung der ursprünglichen Gewebestrukturen kommt. Die verbleibenden vertieften Sulci könnten die Ausgangspunkte für Reinfektionen des parodontalen Gewebes werden. Ein postoperatives langes Saumepithel ist nicht unbedingt ein „Locus minoris resistentiae“.

Von dem Wunsch geleitet, eine echte Wiederherstellung (Regeneration) des zerstörten Parodonts zu ermöglichen, wurden verschiedene Behandlungsmethoden und -materialien entwickelt.

Die vorliegende Arbeit hat zum Ziel, die Stabilität der therapeutischen Ergebnisse von zwei Materialien, 2 Jahre nach dem chirurgischen Eingriff von infraalveolären Defekten, bei Patienten mit einer fortgeschrittenen chronischen Parodontitis zu untersuchen. Es kamen eine bioresorbierbare Membran (GTR) und ein bioaktives Glas zur Anwendung.

1.2 Aufbau und Funktion des Parodontiums

Das Parodontium (para = neben, odontos = Zahn) besteht aus Gingiva mit dem Saumepithel, Wurzelhaut, Wurzelzement und Alveolarknochen. Die hauptsächliche Aufgabe des Parodontiums besteht in der Herstellung der Verbindung zwischen Zähnen und Kieferknochen sowie in der Intakterhaltung der Oberfläche der Mundschleimhaut. Das Parodontium auch Zahnhalteapparat genannt, erfährt im Laufe des Lebens bestimmte Veränderungen sowohl morphologischer als auch funktioneller Art und befindet sich demnach je nach Alter, Kaufunktion und Mundhygieneverhältnissen in einem ständigen Prozess milieubedingter Anpassungen [SCHROEDER ET AL. 1997].

In der vorliegenden Doktorarbeit werden 2 Gewebe des Parodonts beschrieben, die eine große Rolle in der Heilung spielen:

1.2.1 Das Saumepithel

Das Saumepithel ist der von außen nicht sichtbare epitheliale Teil der Gingiva, der den Zahnhals umgibt. Dieser epitheliale Ring ist an in Funktion stehenden Zähnen etwa 2 mm hoch und erstreckt sich von der Schmelzzementgrenze bis zum Boden des gingivalen Sulkus.

Es stellt die dentogingivale Verbindung dar und kann sowohl 1-2 mm koronal der Schmelzzementgrenze enden als auch diese leicht nach apikal überschreiten [SCHROEDER 1992].

Das Saumepithel ist hochspezialisiert, die Umsatzrate sehr hoch, da in 4-6 Tagen der Zellbestand regeneriert wird. Das gingivale Epithel benötigt dazu 10-12 Tage. Bei der Wundheilung nach Entfernung des Saumepithels bildet sich ein neues Saumepithel. Die Zellen stammen aus der Basalschicht des verbleibenden oralen gingivalen Epithels oder aus dem Sulkusepithel. Das Saumepithel ist ein Abkömmling des reduzierten Schmelzepithels. Seine Entwicklung kann in 3 Stadien dargestellt werden.

Das den Schmelz vor dem Zahndurchbruch überkleidende Epithel wird als reduziertes Schmelzepithel bezeichnet (Abb. 1).

Dieses endet entweder direkt an der Schmelzzementgrenze oder koronal von dieser. Basallamina und Halbdesmomen an der Grenzfläche zwischen reduziertem Schmelzepithel und Schmelz werden als primärer Epithelansatz bezeichnet.

Nähern sich die Schneidekante oder die Höckerspitzen des durchbrechenden Zahnes dem den Kieferkamm überdeckenden Mundhöhlenepithel, so vereinigt sich das reduzierte Schmelzepithel mit den Basalzellen dieses Epithels.

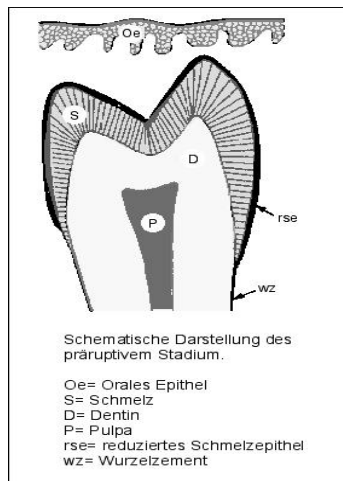


Abb. 1 Präruptives Stadium

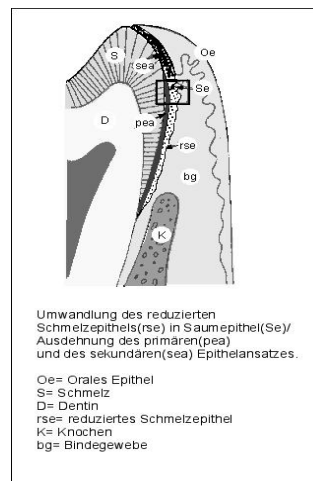


Abb. 2 Stadium des Zahndurchbruchs

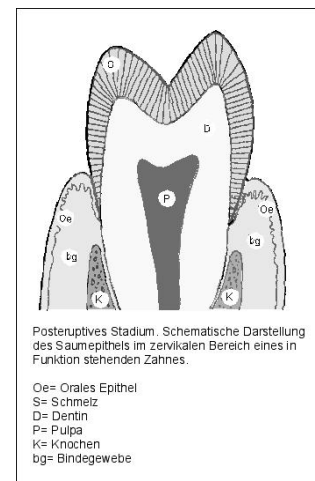


Abb. 3 Posteruptives Stadium

[mod. nach SCHROEDER 1992]

Zu diesem Zeitpunkt ist nur ein kleiner koronaler Abschnitt der Zahnkrone jedoch nach wie vor von reduziertem Schmelzepithel überzogen.

Die Umwandlung des reduzierten Schmelzepithels in ein Saumepithel erfolgt sowohl während als auch nach Abschluss des Zahndurchbruchs (Abb. 2).

Sie schreitet von koronal nach apikal voran. Im Zuge dieser Umwandlung wird der primäre zum sekundären Epithelansatz. Das Saumepithel entsteht daher durch epitheliale Verwandlung aus dem reduzierten Schmelzepithel, ohne dass der bereits präruptiv etablierte, epitheliale Haftmechanismus zwischen Epithel und Schmelzoberfläche unterbrochen würde. Die Kontinuität der epithelialen Mundhöhlenauskleidung bleibt auch während des Zahndurchbruchs erhalten.

Die Umwandlung des reduzierten Schmelzepithels in ein Saumepithel ist in der Regel 12 bis 24 Monate nach Beginn des Zahndurchbruchs abgeschlossen (Abb. 3).

Von nun an ist das Saumepithel ein sich selbst erneuerndes Gewebe, das spezifische Strukturen aufweist [SCHROEDER 1992].

Die Tatsache, dass sich das Saumepithel vom oralen Epithel entwickelt, deutet darauf hin, dass diese Zellen die Fähigkeit besitzen, sich zu differenzieren, zu synthetisieren und Material für die Basalmembran zu sezernieren. Die Epithelzellen wandern konstant koronalwärts [MUTSCHELKNAUSS 2000].

Im Gegensatz zu anderen mehrschichtigen Plattenepithelien der Mundhöhle ist das Saumepithel aus nur 2 Schichten zusammengesetzt, dem mitotisch aktiven Stratum basale und dem mitotisch inaktivem Stratum suprabasale. Das Saumepithel hat am Boden des Gingivasulkus eine freie Oberfläche. Von dieser Oberfläche werden die Epithelzellen des Saumepithels abgestoßen. Genau wie das orale Sulkusepithel und das orale Epithel erneuert sich das Saumepithel ständig durch Zellteilung in der Basalschicht. Die

Zellen wandern bis zur Basis des Gingivalsulkus, von wo sie schließlich abgestoßen werden [LINDHE ET AL. 1986].

Die Regeneration des Epithels und die Reparatur des Epithelansatzes erfolgt reißverschlussartig von apikal nach koronal [SCHROEDER 1992].

1.2.2 Das Desmodont

Das Desmodont (Wurzelhaut; Periodontium) ist ein außerordentlich zell- und faserreiches, derbes Bindegewebe, welches zwischen der Wurzeloberfläche des Zahnes und dem Alveolarknochen lokalisiert ist und das Wurzelzement mit dem Alveolarknochen verbindet. Am Alveolarknochen geht es kontinuierlich in das Bindegewebe der angewachsenen Gingiva über und wird auch als sich ausdehnender Anhang der gingivalen Bindegewebe bezeichnet.

Der Wurzelhautspalt ist wie bei einer Eieruhr in der Mitte am schmalsten. Seine Breite liegt bei ungefähr $0,25 \text{ mm} \pm 50\%$ [LINDHE ET AL. 1986]. Das Vorhandensein der Wurzelhaut ist von wesentlicher Bedeutung für die Mobilität der Zähne.

Das Desmodont und die entstehenden Hartgewebe (Wurzelzement und Alveolarknochen) bilden eine funktionelle Einheit. Die Hauptfunktionen sind der Halt der Zähne und die Vermittlung propriozeptiver Impulse für die Okklusion. Mit abnehmender funktioneller Beanspruchung verliert sich graduell auch die funktionale Faserorientierung [PHILSTROM & RAMFJORD 1971].

Bei Zähnen ohne Funktion verlaufen die Bindegewebsfasern meistens ohne funktionale Anordnung parallel zur Wurzeloberfläche.

Die Zellen des desmodontalen Gewebes wie auch diejenigen des Wurzelzementes und des Alveolarknochens entstammen dem eigentlichen Zahnsäckchen [BERKOVITZ 1981].

Die Umwandlung des Zahnsäckchens zum Desmodont erfolgt größtenteils präruptiv. Sie beginnt mit der Wurzelbildung und findet stets im Anschluß an die vorausgegangene Desintegration der Hertwigschen Epithelscheide und gleichzeitig mit der Entstehung des Wurzelzementes statt.

Die von Fibroblasten gebildeten kollagenen Faserbündel werden, während ihrer Entstehung in das neu gebildete Wurzelzement einerseits und weit koronal ebenfalls, in die Wandung des knöchernen Kompartiments eingelagert [GRANT ET AL. 1972].

Die schematische Zeichnung beschreibt die verschiedenen parallel zu Wurzelbildung und Zahneruption ablaufenden Entwicklungsstadien der Wurzelhaut.

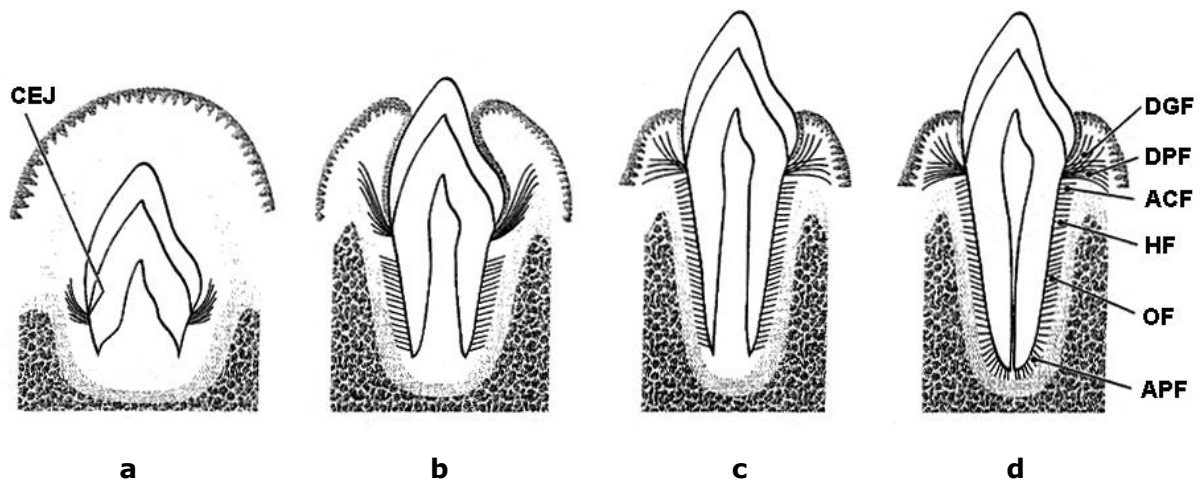


Abb. 4 Schematische Darstellung der Entwicklungsstadien der Wurzelhaut [LINDHE ET AL. 1998]

(CEJ=Schmelzzementgrenze; DGF=Dentogingivale Fasern; DPF=Dentoperiostale Fasern; ACF=Alveolarknochenkamm Fasern; HF=Horizontale Fasern; OF=Schräge Fasern; APF=Apikale Fasern)

Abb. 4 **a**. Der Zahnkeim bildet sich in einer Knochenhöhle. Die von den Fibroblasten gebildeten kollagenen Fasern lagern sich, während ihres Reifungsprozesses, in das neugebildete Zement direkt apikal von der Schmelzzementgrenze (CEJ) ein. Da die desmodontalen Faserbündel nach und nach in koronoapikaler Sequenz im Zusammenhang mit dem Wurzelwachstum entstehen, werden die späteren dentogingivalen und transseptalen Faserbündel zuerst gebildet. Diese Fasern gehören dem gingivalen Gewebe an und nicht zum Desmodont.

Abb. 4 **b**. Die eigentlichen Wurzelhautfasern, die sog. Principal fibers, entstehen erst im Verlauf der Eruption. Zuerst lassen sich Faserbündel erkennen, die am weitesten marginal am Alveolarknochenkamm inserieren.

Abb. 4 **c**. Später treten auch weiter apikal orientierte Kollagenfasern auf.

Abb. 4 **d**. Alle diese Faserbündel verlaufen zunächst in variabler Weise schräg von okklusal nach apikal zum Wurzelzement. Die Ausrichtung der kollagenen Fasern ändert sich während der Durchbruchphase ständig.

Die Orientierung der desmodontalen Faserbündel ist also zunächst vom Stand des Zahndurchbruchs abhängig.

Erst nachdem der Zahn seinen Okklusionskontakt erreicht hat und seine Funktion übernommen hat, organisieren sich die Wurzelhautfasern und nehmen an Stärke zu. Folgende Faserbündel kann man nun unterscheiden: horizontale Fasern (HF), schräge Fasern (OF) und die apikalen Fasern (APF) (Abb. 4 d).

Die Umwandlung des Zahnsäckchens zum Desmodont und die Entwicklung der kollagenen Faserbündel erfolgt bei Ersatzzähnen später als bei Milchzähnen. Der größte Teil der in orientierter Weise zwischen Alveolarknochen und Zement verlaufenden

Faserbündel wird erst während oder nach Abschluss des Zahndurchbruchs gebildet [BERNICK ET AL. 1982]. Trotz zeitlicher Unterschiede ist die Art und Sequenz der Faserbildung jedoch bei Milch- und Ersatzzähnen gleich.

Das desmodontale Gewebe besteht aus Zellen, Bindegewebsfasern, Grundsubstanz, Gefäßen und Nerven.

Die Zellen des Desmodonts bilden eine zahlreiche und funktionell unterschiedliche Population. Sie unterhalten alle physiologischen Prozesse im desmodontalen Gewebe und nehmen an der Remodellierung des Wurzelzementes und des Alveolarknochens teil. Mit zunehmenden Alter geht die Proliferationsrate der Zellen in allen parodontalen Geweben zurück.

Der vorwiegend aus Kollagen und zum kleineren Teil aus Oxytalan bestehende Faserapparat bildet den volumenmäßig größten Anteil des desmodontalen Gewebes. Der Faserapparat setzt sich aus den orientierten, vom Alveolarknochen zum Zement verlaufenden Faserbündeln, den sogenannten primären Fasern (principal fibers) und einem mehrheitlich die Gefäße und Nervenstränge umspinnenden, nicht gebündelten Faseranteil, den sekundären Fasern, zusammen.

Das desmodontale Gewebe ist, verglichen mit anderen Bindegeweben, stark vaskularisiert und hat eine hohe metabolische Aktivität. Dieser Unterschied hängt sowohl mit dem hohen Sauerstoffbedarf, des so dicht gefaserten und zellreichen Desmodonts, der auf anaerobe als auch auf aerobe Weise erfolgt, als auch mit einer druckausgleichenden Flüssigkeitsverschiebung zusammen [SCHROEDER 1986].

Damit wird bei normaler Funktion eine wirksame Energieproduktion gewährleistet, und die Gewebe können auch bei gestörter Blutversorgung und daraus resultierendem Sauerstoffmangel überleben.

Das desmodontale Fasersystem ist nach Abschluss der Entwicklungsvorgänge und des Zahndurchbruchs kein statisches System, sondern unterliegt einer ständigen Erneuerung (turnover), wobei die Regionen in der Nähe des Alveolarknochens den schnellsten turnover haben.

Sowohl während als auch nach Abschluss des Zahndurchbruchs wird die Fibroblastenpopulation des Desmodonts durch anhaltende Zellteilung ständig erneuert. Kollagenumsatz bedeutet kontinuierlicher Abbau alter Fibrillen und ihren Ersatz durch gleichzeitige Synthese neuer Fibrillen, ohne dass dabei die Gewebsstruktur verändert wird. Die Kollagenabbaurate und die Kollagenneubildungsrate müssen dabei im Gleichgewicht stehen [TEN CATE ET AL. 1975].

Die ständige Erneuerung des desmodontalen Fasersystems unterliegt funktionellen, stoffwechselartigen und altersbedingten Einflüssen. Die kaufunktionelle Belastung des Zahnes wirkt als ein die Erneuerung stimulierender Faktor.

Teilweiser oder totaler Funktionsverlust, infolge Extraktion der Antagonisten, bewirkt hingegen zunehmende Atrophie des Zahnhalteapparates sowie die Auflösung und Desorientierung des desmodontalen Fasersystems.

1.3 Ätiologie der Parodontitis

Trotz vielfältiger und moderner Untersuchungsmethoden ist bis heute wenig über die Ätiologie und die Pathogenese von parodontalen Erkrankungen bekannt. Gingivitis und Parodontitis sind Ausdruck der entzündlichen Reaktion des Parodonts, ausgelöst durch supra- und vor allem subgingivale Plaque, die in unmittelbarer Umgebung zu den parodontalen Geweben direkten Einfluss auf diese ausüben kann.

Die wichtigsten Formen parodontaler Destruktionen werden als bakterielle Infektionen betrachtet. Als primäre Ursache für Parodontitiden gilt die mikrobielle Besiedlung der Mundhöhle, die den Boden für eine Vermehrung parodontopathogener Keime bildet. Nur wenige Keime verursachen die parodontalen Destruktionen, zu nennen sind: *Actinobacillus actinomycetemcomitans (Aa)*, *Bacteroides forsythus (Bf)*, *Porphyromonas gingivalis (Pg)*, *Treponema denticola (Td)* und *Prevotella intermedia (Pi)*.

Gemäss Socransky müssen vier Faktoren zusammenkommen, um einen parodontalen Prozess zu provozieren oder aufrechtzuerhalten: ein Wirt mit defizitärem Immunsystem, ein günstiges lokales Umfeld, eine erhöhte Anzahl pathogener Bakterien, sowie eine reduzierte Anzahl nichtpathogener Keime [SOCRANSKY & HAFFAJEE 1992].

Andere zur Diskussion stehende Faktoren wie Alter und Geschlecht der Patienten oder die genetische Prädisposition eine Parodontitis zu entwickeln, sind nicht beeinflussbar; Rauchen oder Begleiterkrankungen wie Diabetes mellitus u.a. sind unter bestimmten Bedingungen beeinflussbar, jedoch nicht zu quantifizieren.

Bei den parodontalen Erkrankungen handelt es sich um multibakterielle Manifestationen, die mit determinierten Bakterien verbunden sind [HAFFAJEE & SOCRAANSKY 1994].

Aa wird schon seit langem mit der aggressiven Parodontitis in Verbindung gebracht. *Aa* ist ein Gram-negativ fakultativ anaerobes kokkoides Stäbchen und kann in das umgebende Gewebe auswandern und sich dadurch einem Nachweis entziehen [GENCO ET AL. 1986]. Neueste Studien lassen vermuten, dass sich *Aa* oder seine Stoffwechselprodukte auch in den Herzkranzgefäßen niederlassen und mit den Jahren eine Endokarditis verursachen können [CHIU 1999, WU ET AL. 2000].

Bf ist ein strikter Gram-negativ Anaerobier und findet sich in aktiven Taschen in signifikant höherer Anzahl als in inaktiven Taschen und wurde auch in Fällen rezidivierender Parodontitis entdeckt. Es besteht eine enge Beziehung des gleichzeitigen Vorkommens von *Bf* und *Treponema denticola* in den Taschen.

Pg ist ein strikter Gram-negativ Anaerobier und in Fällen schwerer Parodontitis vorzufinden.

Td ist eine kurze, strikt anaerobe Spirochätenspezies, welche mit schwerer Parodontitis in Verbindung gebracht wird. Das Vorkommen von *Td* setzt die Anwesenheit von *Pg* voraus [SIMONSON ET AL. 1992]. *Td* ist als Marker bei der Evaluation des Behandlungserfolgs bei therapierefraktären Taschen nützlich.

Welche genaue Rolle den Bakterien zukommt kann demnach nur vermutet werden. Es hat sich jedoch gezeigt, dass entzündliche Parodontalerkrankungen durch exogene und endogene Faktoren sowie durch die daraus folgende immunologische Antwort des Organismus entstehen.

Die exogenen Faktoren werden in primäre und sekundäre Faktoren (Ko-Faktoren) eingeteilt. Primäre Faktoren schädigen das Parodont direkt durch dauerhafte Anwesenheit weicher und harter Zahnbeläge und der darin enthaltenen Mikroorganismen.

Die sekundären Faktoren schädigen das Parodont durch Förderung der Plaqueakkumulation oder direkt durch Traumatisierung des Gewebes.

Die endogenen Ursachen können allein keine parodontale Erkrankung hervorrufen, begünstigen aber deren Entstehung und Progression (z.B. kongenitale immunologische Erkrankungen, Syndrome, Stoffwechselerkrankungen).

Die Mikroorganismen spielen bei der Entstehung der entzündlichen gingivalen und parodontalen Erkrankungen vermutlich eine zentrale Rolle. Die Wirtsabwehr ist aber von ähnlich großer Bedeutung, da sie durch zahlreiche Risikofaktoren beeinflusst werden kann. Ob diese Risikofaktoren eine direkte oder indirekte Störung des Immunsystems auslösen können ist noch nicht bekannt [MENGEL & FLORES-DE-JACOBY 2000].

1.4 Risikofaktoren parodontaler Erkrankungen

Risikofaktoren sind am Entstehen der Erkrankung beteiligt [MUTSCHELKNAUSS 2000].

Bestimmte Risikofaktoren können die individuelle Empfänglichkeit für parodontale Erkrankungen verstärken. Weiterhin gibt es Faktoren, die den Krankheitsverlauf beeinflussen. Die Bedeutung der allgemeinen Faktoren bei der Pathogenese von entzündlichen Parodontopathien liegt darin, dass sie die Reaktionen eines Organismus modifizieren, die dieser auf Schädigungen durch lokale Faktoren zeigt.

Das Rauchen, Diabetiker mit schlechter metabolischer Kontrolle, sozioökonomische Faktoren sowie die Mundhygiene haben sich als Risikofaktoren herauskristallisiert. Das Alter scheint mehr durch die längere Exposition der Risikofaktoren und das Einwirken multipler Erkrankungsperioden als das Altern an sich, die altersabhängige Zunahme der parodontalen Erkrankungen zu beeinflussen.

Eine Reihe anderer Faktoren, wie z.B. Ernährung (Vitamin C, Eisen u.a.), Hormonstatus, Osteoporose, Medikamente und andere Drogen, Allergien, Stress und psychologische

Faktoren modifizieren die Reaktion der Gewebe, der kausale Zusammenhang zur parodontalen Erkrankung wird seit einigen Jahren diskutiert.

Rauchen

Das Rauchen gilt inzwischen auch für parodontale Erkrankungen als eindeutig nachgewiesener Risikofaktor. Das Risiko einer destruktiven parodontalen Erkrankung wird bei Rauchern um den Faktor 2 bis 14 fach höher beschrieben [McGUIRE ET AL. 1996].

Das Risiko für Parodontitis zeigt sich dosisabhängig und es fanden sich mehr destruktive Parodontiden bei starken Rauchern verglichen mit Nichtrauchern oder moderaten Rauchern.

Neben einer längeren Behandlungsdauer durch verzögerte und schlechte Heilung fanden sich bei Rauchern auch schlechtere Langzeitergebnisse nach der GTR (guided tissue regeneration) [AHM ET AL. 1994]. Auch die Misserfolgsrate bei Implantaten scheint bei Rauchern höher zu sein als bei Nichtrauchern [BAIN & MOY 1993].

Schadstoffe im Rauch bewirken eine Vasokonstriktion und dadurch eine Gewebeischämie. Die Entzündungsreaktion und Regeneration des Gewebes wird gestört. Durch einen erhöhten pH-Wert, vermehrten Speichelfluss sowie erhöhte Ca^{2+} -Konzentrationen kommt es zu vermehrter Zahnsteinbildung und Plaque.

Diabetes mellitus

Eine Reihe systemischer Erkrankungen können auch das Parodontium betreffen. Darunter fallen vererbte Erkrankungen und Syndrome, sowie systemische Infektionen mit Viren (Herpesviren), Bakterien und Pilzen (*Candida albicans*), hämatologische (Leukämien, Agranulozytosen), gastrointestinale (Morbus Crohn) und Stoffwechselerkrankungen (Diabetes mellitus) sowie verschiedene mit Immunschwäche assoziierte Erkrankungen (HIV-Infektion, maligne Tumoren).

Die Diabetes mellitus Typ I (insulinabhängig) und Typ II (insulinunabhängig) werden seit geraumer Zeit als Risikofaktoren für parodontale Erkrankungen diskutiert [MUTSCHELKNAUSS 2000]. Die Ergebnisse von Querschnitts- beziehungsweise prospektiven Longitudinalstudien unterschiedlichen Designs können als Indizien für einen Zusammenhang zwischen marginaler Parodontitis und Diabetes mellitus angesehen werden [ALDRIDGE ET AL. 1995, GROSSI ET AL. 1995]. In longitudinalen Studien an Pima-Indianern fanden sich hohe Assoziationen zwischen Parodontitis und schlechten Blutzuckerspiegeln [TAYLOR ET AL. 1996, TAYLOR ET AL. 1998].

Das Konzept dieser komplexen Assoziation zwischen der Diabetes mellitus und den parodontalen Erkrankungen umfasst Mikroangiopathien, Unterschiede im Kollagenmetabolismus, Funktionsstörungen der polymorphkernigen neutrophilen Granulozyten, eine höhere Ausschüttung von Entzündungsmediatoren und Unterschiede in der Mikroflora.

Insbesondere bei längerer Dauer der Erkrankung weisen Diabetiker eine höhere Prävalenz der Gingivitis, des Attachmentverlustes und der Taschen auf als Nichtdiabetiker [GROSSI ET AL. 1996]. Zuckerkrank, vor allem solche, deren Diabetes medizinisch nicht genügend kontrolliert wird, zeigen eine erhöhte Empfänglichkeit für Infektionen. Metabolisch gut eingestellte Diabetiker mit guter Mundhygiene zeigen zwar tiefere Taschen, aber weder mehr Attachmentverlust noch mehr Zahnverlust. Insgesamt scheint die Dauer seit Beginn der Diabetes mellitus eine größere Rolle zu spielen als das Alter der Diabetespatienten an sich [HUGOSON ET AL. 1989].

Bei Patienten, deren Diabetes bereits im jugendlichen Alter eingesetzt hat, kann sich ein schwerer Knochenschwund zeigen, muss jedoch nicht; eine Diabetes, die erst im Erwachsenenalter manifest wurde, scheint auf das Entstehen oder Fortschreiten einer Parodontalerkrankung keinen Einfluss zu haben [THORSTENSSON & HUGOSON 1993].

Sozioökonomische Faktoren, Mundhygiene und Plaque

Der Bildungsstandard beeinflusst das Gesundheitsverhalten und die Mundhygiene, und besonders in Ländern, in denen kein annähernd homogenes medizinisches Versorgungssystem besteht, bestimmt das Einkommen sicher die Frequenz der Zahnarztbesuche und der Prophylaxemaßnahmen. In ländlichen Gegenden ist der Zugang zu zahnmedizinischer Versorgung schwieriger als in den Städten. Die Prävalenz der Gingivitis zeigt einen eindeutigen Zusammenhang mit der schlechteren Mundhygiene. Die Zusammenhänge mit der fortgeschrittenen Parodontitis sind jedoch nicht eindeutig [BAELUM ET AL. 1996]. Die Plaque ist ein Risikofaktor für das Entstehen der Gingivitis. Für die Parodontitis zeigt die Plaqueansammlung nur eine schwache Korrelation.

AXELSSON, LINDHE und NYSTRÖM [1991] zeigten, dass eine gute Mundhygiene und regelmäßige zahnärztliche Prophylaxemaßnahmen einen stabilen Attachmentlevel positiv beeinflussen können.

Korreliert die quantitative Ansammlung von Plaque nicht direkt mit schweren parodontalen Erkrankungen, so scheint die qualitative Zusammensetzung der Plaque eine entscheidende Rolle zu spielen. Die Anwesenheit bestimmter Bakterien wie *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides forsythus*, *Prevotella intermedia*, *Eikenella corrodens* und weitere potentielle Keime, wird als wesentlicher Mechanismus für das Fortschreiten der Parodontitis verantwortlich gemacht. Bei Abwesenheit der Keime kann mit relativ hoher Wahrscheinlichkeit ausgegangen werden, dass die Erkrankung nicht aktiv ist.

Das Keimspektrum unterscheidet sich bei den verschiedenen Parodontitiden.

Vererbte und genetische Faktoren

Eine Reihe von genetischen Störungen wird mit einem frühzeitigen schweren Abbau des Parodontiums in Zusammenhang gebracht. Dazu gehören die Hyperkeratosis palmo-

plantaris, die Hypophosphatasie, das Down Syndrom, das Chédiak-Higashi Syndrom und andere, die die Überreaktion der Gewebe auf lokale Reizfaktoren stark modifizieren und wegen der Schwere der somit bewirkten parodontalen Zerstörung einen frühzeitigen Verlust der Zähne herbeiführen.

Mit der Hyperkeratosis palmoplantaris geht eine schwere und frühzeitige Störung der parodontalen Stützstrukturen einher [GIASANTI 1973].

Mit dem Down Syndrom ist oftmals eine ungenügende Mundhygiene verbunden, vielleicht auch ein veränderter Stoffwechsel der Bindegewebe, dazu ein offener Biss der Front, Fehlbissstellung und Mundatmung. Diese Faktoren tragen insgesamt zum häufigen Vorkommen von Parodontopathien im vorderen Mundbereich bei diesen Patienten bei [CUTRESS 1971].

Die Hypophosphatasie hat den frühzeitigen Verlust der Milchzähne zur Folge [BEUMER ET AL. 1973].

Der beobachtete Abbau des Parodontiums beim Chédiak-Higashi Syndrom kann mit einer Schädigung der polymorphkernigen Leukozyten und einer daraus bedingten erhöhten Empfänglichkeit für Infektionen im Zusammenhang stehen [TEMPLE 1972].

Zahnstein

Das Auftreten von Zahnstein ist meistens mit parodontaler Erkrankung verbunden. Da aber der Zahnstein immer auch von einer nichtmineralisierten Plaque überzogen ist, lässt sich nur schwer feststellen, ob Zahnstein an sich einen schädlichen Effekt auf die Parodontalgewebe ausübt. Die Korrelation zwischen Plaque und Gingivitis ist viel stärker als die zwischen Zahnstein und Gingivitis [SILNESS & LÖE 1964].

Die primäre Rolle des Zahnsteins bei der Entstehung von Parodontitis ist wahrscheinlich in seiner plaqueretinierenden Funktion zu sehen [LISTGARTEN & ELLEGAARD 1973]. Größere Zahnsteinmengen behindern die Effizienz der täglichen Mundhygiene und akzelerieren dadurch die Plaquebildung. Darüber hinaus können die mineralischen Ablagerungen für die Weichgewebe toxische Produkte enthalten.

Zusammenfassend stellt der Zahnstein nicht den ätiologischen Hauptfaktor bei der Erkrankung des Parodonts dar [LINDHE 1986].

1.5 Pathogenese

Nach den derzeitigen Erkenntnissen werden die vorherrschenden ätiopathogenetischen Mechanismen der entzündlichen Parodontalerkrankungen durch die Mikroorganismen der Zahnplaque sowie durch die Entzündungs- und Immunreaktionen des Wirtsorganismus auf den mikrobiellen Angriff dargestellt. Die durch die Plaque aktivierten Zellen des Immunsystems produzieren Entzündungsmediatoren wie zum Beispiel Zytokine und

Proteasen. Eines dieser Zytokine ist das Interleukin-1 (IL-1), das im Hinblick auf seine knochenresorbierende Wirkung eine zentrale Rolle im Verlauf einer Parodontitis spielt.

IL-1 spielt eine Schlüsselrolle in der Regulation der Wirtsantwort auf eine mikrobielle Infektion und wirkt proinflammatorisch. Es aktiviert die Zerstörung der extrazellulären Matrix und führt zu Knochenresorption und Kollagenabbau [TATAKIS 1993]. Die Histopathogenese der Gingivitis und Parodontitis wird nach dem Modell von PAGE & SCHROEDER [1976] in vier chronologisch aufeinanderfolgenden Stadien eingeteilt. Die initiale und frühe Läsion werden als die Stadien der klinisch gesunden und beginnenden Gingivitis angesehen [KINANE ET AL. 1997].

Die etablierte Läsion entspricht einer chronischen Gingivitis und die fortgeschrittene Läsion einer Parodontitis.

Die initiale Läsion entwickelt sich innerhalb weniger Tage nach Plaqueeinwirkung im Bereich des Saumepithels. Sie ist gekennzeichnet durch eine typische entzündliche Reaktion im Bereich des gingivalen Gefäßplexus unterhalb des Saumepithels. Histologisch lässt sich eine Hyperämie mit Gefäßdilatation und gesteigerter Gefäßpermeabilität nachweisen. Es kommt zu einer ödematösen Schwellung sowie zur Ausbildung eines Flüssigkeitsexsudates aus dem gingivalen Sulkus. Die Migration der Leukozyten (polymorphkernige neutrophile Granulozyten, PMNs) in das Saumepithel und den Gingivalsulkus ist erhöht. Es kommt zu einer Auflockerung des koronalen Anteils des Saumepithels und zu einem beginnenden Abbau von perivaskulärem Kollagen sowie zur partiellen Auflösung des Epithelansatzes mit Ausbildung einer subgingivalen Nische. Innerhalb von 10 bis 14 Tagen entwickelt sich aus einer unbeeinflussten initialen Läsion die sogenannte frühe Läsion (beginnende Gingivitis). Charakteristisch ist ein ausgeprägtes Lymphozyten- und Makrophageninfiltrat unmittelbar unter dem Saumepithel [BRECX ET AL. 1987]. Leukozyten migrieren in großer Anzahl ins Saumepithel und den Sulkus, Plasmazellen sind nur in geringen Mengen nachweisbar. Die meisten Fibroblasten sind geschädigt, es kommt zu einem weiteren Abbau von kollagenen Fasern [OKADA ET AL. 1983]. Durch Proliferation der Basalzellen, dehnt sich das Saumepithel nach lateral ins Bindegewebe aus.

Die etablierte Läsion (chronische Gingivitis) entsteht nach wenigen Wochen spontan aus einer frühen Läsion. Sie ist an das Vorhandensein von subgingivaler Plaque gebunden und stellt ein noch reversibles Stadium dar. Neben einer nahezu vollständigen Auflösung des epithelialen Attachments und fortschreitendem Kollagenabbau ist die etablierte Läsion durch das Auftreten von extravaskulären Immunglobulinen und Plasmazellen (< 50 %) im Entzündungsgebiet sowie von einer verstärkten lateralen Proliferation des Saumepithels mit Ausbildung einer rein gingivalen, etwa zwei bis drei Millimeter tiefen Tasche charakterisiert. Es kommt zu einer Umwandlung des Saumepithels in ein Taschenepithel. Ein Knochenabbau findet nicht statt [MENGEL & FLORES-DE-JACOBY 2000].

Die fortgeschrittene Läsion (Parodontitis) kennzeichnet einen nicht mehr reversiblen Destruktionsprozess des Zahnhalteapparates. Diese führt zur weiteren Ausdehnung der entzündlichen und immunpathologischen Gewebsreaktion mit erhöhtem Kollagenabbau, Destruktionsprozessen im Alveolarknochen und Proliferation des Saumepithels nach lateral und apikal. Der umliegende Alveolarknochen und das kollagene Bindegewebe werden in Granulationsgewebe umgewandelt. Die typischen Zeichen einer fortgeschrittenen Läsion sind die Ausbildung von echten Taschen mit Attachmentverlusten und beginnendem Knochenabbau [SCHROEDER & ATTSTRÖM 1980]. Es finden sich Perioden der Exazerbation und Stagnation [SOCRANSKY ET AL. 1984]. Die Parodontitis, d.h. die fortgeschrittene Läsion, entsteht in der Regel aus einer chronischen Gingivitis.

Auf den Angriff durch Mikroorganismen der Plaque und deren Produkte beziehungsweise auf die dadurch verursachte Schädigung reagiert das Parodontium wie oben beschrieben grundsätzlich mit einer Entzündung.

Die anaeroben Bedingungen, die in der Parodontaltasche herrschen, begünstigen das Wachstum der anaeroben oder fakultativ anaeroben parodontopathogenen Bakterien, so dass die aeroben Spezies, zu denen vor allem die parodontalen Schutzspezies gehören, zurückgedrängt werden [BECKER ET AL. 2000].

Die Anfangsphase der zellulären Immunvorgänge ist durch die Proliferation von T-Lymphozyten gekennzeichnet. Unmittelbar vor und während der Proliferation produzieren T-Lymphozyten Stoffe, die allgemein Entzündungsmediatoren genannt werden. Zu ihnen gehören auch die Interleukine. Diese Mediatoren sind notwendig, um die Abwehr gegen die im Sulkus eindringenden körperfremden Substanzen aufrechtzuerhalten [ATTSTRÖM & LINDHE 1986].

Die Mediatoren, besonders die Interleukine potenzieren jedoch bei anhaltendem Antigenreiz Mechanismen, die sich für den Wirt nachteilig auswirken und in einer parodontalen Destruktion resultieren können.

1.6 Infraalveoläre Defekte

Die Parodontitis ist durch das Auftreten echter Taschen mit Attachmentverlust charakterisiert. Es werden supraalveoläre Taschen bei horizontalem Knochenabbau und gleichmäßigem Knochenschwund von infraalveolären mit vertikalem, angulärem Knochenschwund unterschieden [RATEITSCHAK ET AL. 1989].

Bei einer Parodontitis beginnt eine Knochenläsion gewöhnlich interdental im Bereich der Septengefäße [GOLDMAN ET AL. 1957]. Da im Frontzahnbereich der interdentalen Knochen recht dünn ist, flachen sich die pyramidenförmigen Interdentalsepten zuerst horizontal ab. Eine Kraterbildung tritt normalerweise erst nach einem umfangreichen Knochenverlust auf. Der Knochen zwischen den posterioren Zähnen in vestibulo-oraler

Richtung ist jedoch breiter, so dass sich bereits im frühen Stadium infraalveoläre Taschen bilden können. Schreitet der entzündliche Prozeß nach apikal fort und wirken okklusal traumatisierende Kräfte ein, können die Knochendefekte viele verschiedene Formen annehmen. Durch Parodontitis entstandene infraalveoläre Defekte werden nach GOLDMAN & COHEN [1958] nach ihrer Morphologie und Beziehung zu den angrenzenden Geweben folgendermaßen klassifiziert (Abb. 5):

- (1) Einwandige Knochtasche: es ist noch Knochen bukkal oder lingual oder interdental vorhanden.
- (2) Zweiwandige Knochtasche: es ist noch Knochen bukkal und lingual vorhanden, oder interdental und bukkal oder lingual.
- (3) Dreiwandige Knochtasche: es ist noch Knochen interdental, bukkal und lingual vorhanden.
- (4) Komplexe Knochtasche: schüssel-trichterförmiger Defekt zirkulär um den Zahn herum, zumindest in den koronalen Anteilen ist kein Knochen mehr vorhanden. Verschiedene Kombinationen sind möglich.

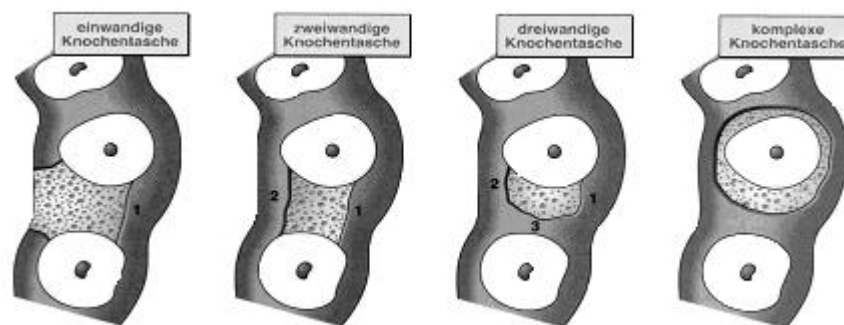


Abb. 5 Klassifikation der Knochtaschen [FLORES-DE-JACOBY & MENGEL 1997]

Liegt bereits eine tiefe Tasche vor, kann die weitere Ausbreitung in irgendeiner Form erfolgen, woraus oft sehr irreguläre Taschenböden resultieren [SCHROEDER 1991]. Knochendefekte werden mit stumpfen Parodontalsonden gegebenenfalls unter Anästhesie ausgetastet. Ebenso wie die klinische kann auch die röntgenologische Untersuchung oft keinen genauen Aufschluss über den Knochenabbau geben. Durch Überlagerungen, besonders der palatinalen Wurzel im Oberkiefer, können die Knochtasche und der Furkationsbefall nicht beurteilt werden. Daher werden maximal 44% der intra operationem festgestellten Furkationsbeteiligungen im Röntgenbild zuvor erkannt [MUTSCHELKNAUSS & SIMON 2000]. Die endgültige Diagnose wird in vielen Fällen erst intra operationem gestellt.

1.7 Regenerationspotential parodontaler Gewebe

Zellen, die nach einem chirurgischen Eingriff die Wurzelflächen wiederbesiedeln, bestimmen die Qualität des sich bildenden Attachments [MELCHER 1976].

Nach der Entfernung von Granulationsgewebe und Säuberung der Wurzeloberflächen ist eine Wiederbesiedlung der gereinigten Wurzelflächen durch vier verschiedene Zelltypen möglich: Epithelzellen, dem gingivalen Bindegewebe entstammenden Zellen, Knochenzellen und Wurzelhautzellen.

Proliferieren die Zellen des oralen Epithels an der Wurzel entlang bis hinab auf die präoperative Höhe des Taschenepithels, entsteht ein epitheliales Attachment. Besiedeln aus dem gingivalen Bindegewebe stammende Zellen die Wurzelfläche, entsteht eine Art bindegewebiger Adhäsion oder Attachment zwischen Hart- und Weichgewebe, auch Wurzelresorptionen können entstehen. Wandern Knochenzellen bis in Kontakt mit der instrumentell bearbeiteten Wurzeloberfläche, können alternierend Resorption und Ankylose auftreten [KARRING ET AL. 1980, NYMAN ET AL. 1980].

Ideale Heilungsbedingungen liegen dagegen vor, wenn Wurzelhautzellen nach koronal proliferieren und die vorher erkrankte Wurzelfläche überziehen, denn diese Zellen sind zur Bildung von Zement und Wurzelhautfasern prädestiniert.

Es kann ein komplettes Attachment mit Reorganisation von Wurzelzement, Wurzelhaut und Alveolarknochen erzielt werden, wenn es gelingt, das Epithel von der Wundheilung auszuschließen. Dies führte Anfang der achtziger Jahre zur Entwicklung der gesteuerten Geweberegeneration (engl.: Guided Tissue Regeneration) [NYMAN ET AL. 1982a,b] durch die Membrantechnik, mit der eine Wiederherstellung oder Regeneration des verlorengegangenen Gewebes ermöglicht wurde [FLORES-DE-JACOBY & MENGEL 1997].

1.8 GTR- Technik

Die Parodontaltherapie soll dazu dienen, infolge Parodontitis oder Trauma zerstörtes parodontales Gewebe wiederherzustellen. Die hinsichtlich dieses Zieles zuverlässigste Methode ist die gesteuerte Geweberegeneration (GTR) [LAURELL & GOTTLOW 1998].

Anhand von Experimenten zeigten NYMAN ET AL. [1982a,b] und GOTTLOW ET AL. [1984], dass eine Regeneration des spezialisierten Zahnhalteapparates möglich ist. Davon ausgehend galt es nun ein Behandlungsverfahren zu entwickeln, das in der Lage ist, den progenitoren Zellen des Desmodonts die Möglichkeit zu geben, entlang der instrumentell behandelten Wurzeloberfläche, zu proliferieren. Das Ziel war vor allen Dingen das schnell proliferierende Epithel, am Einwachsen in den Knochendefekt zu hindern.

Dies gelang beim Menschen erstmals, als NYMAN ET AL. [1982b] eine Methode fanden, das Epithel als auch das Bindegewebe der Gingiva, mittels einer mechanischen Barriere

in Form eines Millipore Filters, aus dem Defekt herauszuhalten. So konnten nur Zellen aus Desmodont und Alveolarknochen den parodontalen Defekt besiedeln [NYMAN ET AL. 1987].

Unter der gesteuerten Geweberegeneration ist ein parodontales Operationsverfahren zu verstehen, bei dem durch eine zwischen Wurzeloberfläche und Mukoperiostlappen eingelegte Membran die unerwünschten Gewebearten (gingivale Epithel- und Bindegewebszellen) mechanisch am Einwachsen in den Defektraum gehindert werden. Dieser bewusste Eingriff in die physiologische Wundheilung ermöglicht ein selektives Wachstum der Progenitorzellen und der alveolären Knochenzellen.

Voraussetzung für den Regenerationserfolg ist, dass die Membran für 4-6 Wochen okklusiv ist und einen Hohlraum offen hält, in dem sich das „new attachment“ bilden kann.

Vom klinischen Standpunkt aus können zwei Wundheilungsphasen unterschieden werden: die Bildung von neuem Gewebe und die anschließende Gewebsreifung [TONETTI ET AL. 1993].

Ein sich primär nach der operativen Phase einstellender Therapieerfolg ist durch eine parodontale Reinfektion im höchsten Maße gefährdet. Aus diesem Grunde sollte auf die Auswahl und die Vorbehandlung der Patienten größten Wert gelegt werden [FLORES-DE-JACOBY ET AL. 1991].

Die klinische Durchführung erfolgt nach Anästhesie, intrasulkulärer Inzision, Präparation eines Mukoperiostlappens und gründlicher Reinigung der Wurzeloberfläche durch Platzierung einer Barriere über den Defekt, wodurch die Proliferation der Gingivalgewebe in den Knochendefekt, während der frühen Heilungsphase, verhindert wird. Die ersten Membranen waren nicht resorbierbar, was bedeutete, dass sie nur temporär implantiert wurden und eine zweite parodontalchirurgische Maßnahme zu ihrer Entfernung erforderlich war. Die neueren, biologisch abbaubaren Barrieren erfordern nur noch einen einzigen Eingriff [LAURELL & GOTTLAW 1998]. Mit der Nahtentfernung nach 10 Tagen ist die eigentliche GTR- Maßnahme abgeschlossen. Eine antibiotische Abschirmung ist, außer in Fällen mikrobiologisch gesicherter Infektion mit speziellen parodontopathogenen Keimen (*Actinobacillus actinomycetemcomitans*, bestimmte *Bacteroides* – Spezies), nicht indiziert [FLORES-DE-JACOBY ET AL. 1991].

Es ist nach FLORES-DE-JACOBY ET AL. [1991] dringend zu raten, die mit GTR- Therapie behandelten Patienten in ein Recall- Programm aufzunehmen. Dabei sollte auf die Beibehaltung einer effizienten Mundhygiene besonderes Augenmerk gelegt werden.

In folgenden Fällen ist das GTR- Verfahren indiziert: Furkationsbeteiligung Klasse II, infraalveoläre Defekte und Gingivarezession [LAURELL & GOTTLAW 1998].

In der vorliegenden Studie wurden zur Behandlung infraalveolärer Defekte ein bioaktives Glas und eine resorbierbare Membran angewandt, die im folgendem näher beschrieben werden.

1.8.1 Bioaktives Glas

Die Entwicklung der bioaktiven Glasmaterialien erfolgte innerhalb der letzten dreißig Jahre. Die heutigen Erkenntnisse gehen hauptsächlich auf die Entdeckungen von Prof. Larry L. Hench zurück. Es gelang ihm 1969 an der Universität von Florida ein Material zu synthetisieren, das als erstes künstlich erzeugtes Produkt die außergewöhnliche Eigenschaft besaß, eine dauerhafte Bindung zu menschlichem Gewebe einzugehen. Aus diesem Grund bezeichnete er die entdeckten Gläser als biologisch aktiv oder bioaktiv [HENCH 1973]. Die ersten Anwendungen im Bereich der Parodontologie gehen auf Mitte der 70er Jahre zurück [STANLEY ET AL. 1976].

Dieses bioaktive Glas, das aus den für die Knochenmineralisation wichtigen Elementen Silizium, Natrium, Kalzium und Phosphor besteht ist eine vollsynthetische Glaskeramik. Sie ist frei von toxikologischen, mutagenen und kanzerogenen Nebenwirkungen. Die Bestandteile kommen als natürliche Substanzen im Körper vor. Der Anteil an Kalziumsalzen und Phosphaten ist derselbe, wie das in den Knochen und Zähnen vorkommende Natriumsalz, dem häufigsten Bestandteil des Körpers [LOVELACE ET AL. 1998].

Siliziumdioxid (SiO_2) mit 42-50 Gew.-% verbindet sich mit dem Knochen und ist damit unentbehrlich für die Verknöcherung. Der genaue Mechanismus, der zur Ausbildung dieser Verbundschicht führt, wurde von Hench eingehend beschrieben [HENCH & PASCHALL 1973].

Chemisch zeichnet sich PerioGlas® wie jedes Glas durch ein amorphes, nichtkristallines Grundgefüge aus. Dieses bioaktive Glas unterliegt in Verbindung mit Körperflüssigkeiten einem Umformungsprozess. Am Ende dieses Prozesses ist das Bioglas in neuen Knochen und neuen Fasern umgewandelt worden. Der knochenbildende Vorgang verläuft folgendermaßen: In Kontakt mit Körperflüssigkeiten findet mit der Oberfläche ein Ionenaustausch statt. Dadurch werden Natrium- und Kalziumionen frei, die innerhalb von Minuten eine Kieselerdegeschicht bilden. Die Glaspartikelchen verändern sich durch eine Reihe von Oberflächenreaktionen, die zur Bildung einer biologisch aktiven Hydroxycarbonatapatitschicht führt, welche die Anbindung von Knochen und umgebenden Gewebe begünstigt und hilft, Gewebe wieder aufzubauen. Es entsteht substituiertes Hydroxycarbonatapatit, welches sich nicht vom natürlichen Hydroxylapatit des Knochens und der Zähne unterscheidet. Eingebettet in dieser Schicht erzeugen die Zellen Kollagen. Diese Kollagenschicht bildet eine haftende Grenzfläche zum Bioglas. Knochenbildende Zellen lagern beständig Knochenmineral auf dem Kollagen ab. Es erfolgt eine Verbindung sowohl mit dem Knochen als auch mit dem Weichgewebe (Klasse A-Aktivität). Diese besondere Eigenschaft ist abhängig von der Zusammensetzung des Materials. Bei folgenden Konzentrationen der Inhaltsstoffe kann diese entsprechende Bioaktivität

erwartet werden: 42-50 Gew.- % Siliziumdioxid (SiO_2), 3-9 Gew.- % Phosphorpentoxid (P_2O_5), 14-28 Gew.- % Natriumoxid (Na_2O) sowie 12-26 Gew.- % Kalziumoxid (CaO).

Knochengewebe formt sich über das gesamte implantierte bioaktive Glas, nicht nur dort, wo es den Wirtsknochen berührt. Defekte werden so schneller aufgefüllt, da Biogläser osteokonduktiv wirken. So erhält der betroffene Zahn wieder neuen Halt und Stabilität. Daneben existieren ähnliche Glasgemische, die in vivo lediglich einen Verbund mit dem Knochen eingehen (Klasse B-Aktivität). Der hohe pH-Wert, der sich auf der Oberfläche bildet verhindert das Bakterienwachstum und neutralisiert deren Säuren, die eine Infektion auslösen könnten. Biogläser haben damit eine bakteriostatische als auch eine hämostatische Wirkung.

Das in dieser Studie verwendete Produkt PerioGlas[®] (Bioglass Synthetic Bone Graft Particulate) wird von dem amerikanischen Unternehmen USBiomaterials Corp. (Alachua, FL, USA) seit 1994 hergestellt und ist in Europa seit 1996 kommerziell erhältlich.

PerioGlas[®] wird als Pulver in einem sterilen Kunststoffbehälter angeboten. Je nach Ausdehnung und Anzahl der zu behandelnden Knochendefekte kann zwischen verschiedenen Packungsgrößen gewählt werden ($0,3 \text{ cm}^3$; $0,5 \text{ cm}^3$; $1,5 \text{ cm}^3$).

Vor der Applikation des bioaktiven Glases werden dem Pulver pro cm^3 acht bis zwölf Tropfen sterile Kochsalzlösung oder Blut des Patienten beigefügt. Der Anmischvorgang erfolgt mit einem sterilen Instrument und sollte innerhalb von 15 Sekunden abgeschlossen sein. Das vermengte Material wird innerhalb von 3 Minuten in den Knochendefekt eingebracht, da nach diesem Zeitraum die Wundheilung durch die beginnende Oberflächenreaktion des Glases beeinträchtigt wird.

Anwendungsmöglichkeiten werden angegeben bei infraalveolären Defekten, Furkationsbefall, Extraktionen, Zystektomien, Wurzelspitzenresektionen, bei Kieferkammaugmentationen und Sinusbodenelevation.

1.8.2 Die resorbierbare Membran

Bei dem in dieser Studie verwendeten Gore Resolut[®] XT Regenerative Material handelt es sich um eine synthetische, biologisch abbaubare Membran, die von der Firma W.L. Gore & Associates Inc. (Flagstaff, AZ, USA) produziert wird. Zur Anwendung kamen alle derzeit erhältlichen Membrandesigns. Die Auswahl erfolgte nach Maßgabe der Defekttopographie. Das Material kann zusätzlich durch individuelles Zuschneiden an die jeweilige Defektgröße angepasst werden. Dabei sollte die Membran den Defekt vollständig, faltenfrei und dicht bedecken, abgerundete Kanten aufweisen und den Defektrand lateral und apikal um mindestens 3 mm überragen. Zur Fixierung der Membran empfiehlt der Hersteller das Gore Resolut[®] Nahtmaterial, eine Ligatur aus bioresorbierbarem Polyglykolid mit einer Beschichtung aus inertem, nichtantigenem Polycaprolat.

Aufgebaut ist die dreischichtige Membran aus den Bestandteilen Laktid und Glykolid. Diese synthetischen Polymere werden über die Bildung von Milch- bzw. Glycolsäure im Krebszyklus (syn. Zitratzyklus) abgebaut (Abb. 6).

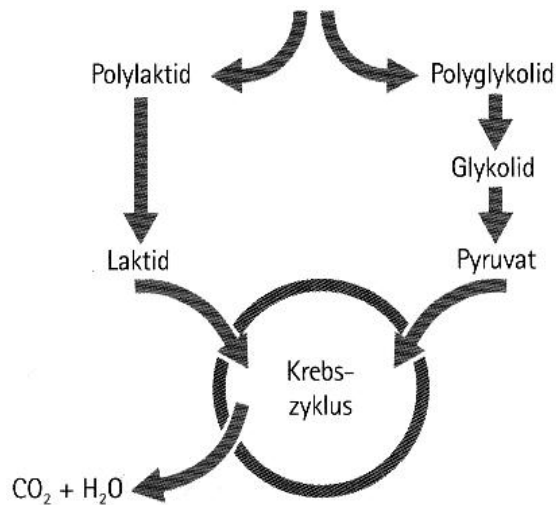


Abb. 6 Schema des Membranabbaus über den Krebszyklus

[FA. W.L.GORE & ASSOCIATES INC. 2003]

Ob die Säurebildung eine relevante pH - Verschiebung im Gewebe bewirkt und einen Einfluss auf die Heilung hat, wird derzeit diskutiert. Die Membranen bestehen aus einem zellokklusiven Film, der beidseitig von einem großporigen Matrixteil bedeckt ist. Er soll eine Bindegewebsintegration und damit eine Kontaktinhibition ermöglichen. Das Material enthält keinerlei Weichmacher. Die Steifigkeit des Materials wurde so gewählt, dass unter Körperbedingungen ein möglichst großer Hohlraum unter der Membran erzielbar ist. Die Resorption beginnt nach ungefähr 6 Wochen. Nach 8 Monaten ist das Material vollständig resorbiert [CHRISTGAU & SCHMALZ 1995, MAYFIELD ET AL. 1998].

1.9 Knochen und Knochenersatzmaterialien

Das Ziel der parodontalen Regeneration ist, den Alveolarknochen, das Wurzelzement und ein funktionell ausgerichtetes Desmodont wieder aufzubauen.

Dieses histologische Behandlungsergebnis entspricht klinisch einem Attachmentgewinn und einer Reduktion der Taschensondierungstiefe.

Zur Förderung der parodontalen Regeneration werden unter anderem Knochentransplantate und -implantate sowie Knochenersatzmaterialien verwendet.

Weitere Behandlungsmöglichkeiten von Knochentaschen sind dementsprechend das Auffüllen von Knochendefekten durch Transplantate, die Regenerationsbehandlung mit Membranen und die Kombination beider Methoden.

1.9.1 Arten von Knochen und Knochenersatzmaterialien

Knochen transplantate (Abb. 7) werden schon seit langer Zeit verwendet, um die Bildung von Knochen zu stimulieren. Nach der Herkunft des Knochenmaterials wird unterschieden zwischen autogenem Knochen, der demselben Individuum entstammt und homologem Knochen, bei welchem der Spender und Empfänger verschiedene Individuen derselben Art sind. Außerdem werden xenogene Knochen transplantate, bei denen Spender und Empfänger verschiedenen Spezies angehören, und alloplastische Materialien verwendet.

Knochen transplantate im Überblick

- autogen oder autolog (engl.: autograft)
 - extraoral: Beckenkamm
 - intraoral: Kinn, Operationsgebiet, retromolar etc.
- allogen oder homolog (engl.: allograft)
 - demineralisierter, gefriergetrockneter Knochen
- heterogen oder heterolog (engl.: heterograft)
 - boviner Knochen
- alloplastisch (engl.: alloplast)
 - Tricalcium, Phosphat, Hydroxylapatit, Bioglas, etc.

Abb. 7 Knochenersatzmaterialien [mod. nach MENGEL & FLORES-DE-JACOBY 2000]

Zur Behandlung von intraossären Defekten und Furkationsdefekten mit dem Ziel einer gesteigerten knöchernen Defektfüllung werden in der Parodontologie autogene Knochen transplantate, Knochenimplantate und Biomaterialien allogen Ursprungs sowie alloplastische Knochenersatzmaterialien eingesetzt. Diese werden aus vitalem Knochen sowie aus anorganischen oder organischen Materialien hergestellt.

1.9.2 Autogene Knochentransplantate

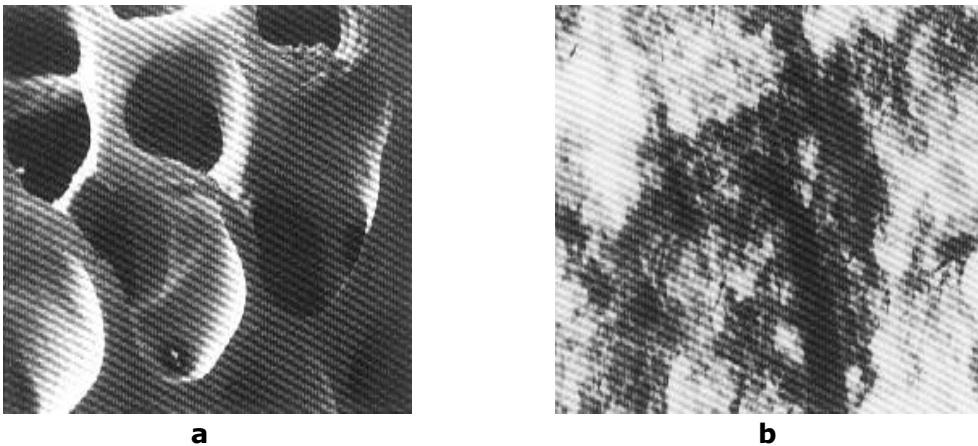


Abb. 8 (a) Makrostruktur und Porosität von humanem Knochen (REM 50x)
 (b) Mikrostruktur – kleine kompakte Appatitkristalle (TEM 100000x)

[FA. GEISTLICH BIOMATERIALS 2001]

Das autogene Transplantat entstammt dem eigenem Körper, d.h. Spender und Empfänger sind ein und dasselbe Individuum. Vorteil der autologen Materialien sind gute Verträglichkeit bei fehlender Abstoßungsreaktion. Sie gelten deshalb nach wie vor als „Golden Standard“ in der Transplantationschirurgie.

Die Entnahmestellen in der Parodontalchirurgie sind in der Regel intraoral wie die Tubera im Oberkiefer, die retromolare Region, die Kinnregion, der zahnlose Kieferkamm und 4-8 Wochen alte Extraktionsstellen.

Der Knochen wird mit Trepanbohrern oder Knochenfräsen entnommen. Die Kortikalis wird abgehoben und bevorzugt der spongiöse Knochen verwendet. Das Material muss anschließend zu kleinen, höchstens 1 mm³ großen „chips“ zerkleinert werden. Das entnommene Material wird bis zur Verwendung in eine in physiologischer Kochsalzlösung getränkten Gazelage eingebracht und ausgepresst. Dadurch entsteht ein relativ fester „Knochenkuchen“, der gut appliziert werden kann [MUTSCHELKNAUSS & SIMON 2000].

Bei der Einheilung autologen Materials kommt es zu einer Aufschlüsselung des verpflanzten Knochens durch, aus dem ortsständigen Knochen, einwachsende Gefäße. Dabei wird der transplantierte Knochen vollständig resorbiert und wieder neu aufgebaut.

Entscheidende Rolle spielen dabei die „Bone Morphogenetic Proteins“ (BMPs). Es wird daraus auch ersichtlich, dass nicht nur die Qualität des Transplantats sondern auch die Wertigkeit des Transplantatlagers von entscheidender Bedeutung ist.

Die einfachste Art autogenen Knochen zu verwenden ist die Knochenverschiebung (bone swaging). Diese Methode ist bei einer keilförmigen Knochentasche indiziert, wie sie bevorzugt mesial an einem in die Zahnlücke gekippten unteren, aber auch oberen Molaren vorkommt. In diesen Defekt wird ein möglichst nicht vollständig mobilisiertes Knochenstück mit einem Meißel nach distal gegen die Zahnfläche hineinbewegt. Vor-

ausetzung ist also eine Zahnlücke mit genügend Alveolarknochen mesial der Knochen- tasche.

Die Knochenentnahme von Stellen außerhalb der Mundhöhle (z.B. Crista iliaca) ist in der zahnärztlichen Praxis in der Regel nicht realisierbar. Durch die zweizeitige Operation und den postoperativen Beschwerden an der Entnahmestelle konnte sich diese Methode in der Parodontalchirurgie nicht durchsetzen.

1.9.3 Allogene Knochentransplantate

Allogene Knochentransplantate sind gefriergetrockneter mineralisierter oder demineralisierter menschlicher kortikaler Knochen, die in der Regel aus langen Röhrenknochen von Multiorganspendern hergestellt werden. Dieses Material wird ausgewaschen, so dass sich darin keine Blutzellen mehr befinden, in Partikeln von 250-710 µm zerkleinert, in Alkohol inkubiert, mit 0,5 nHCL demineralisiert und gefriergetrocknet. Es steht in der Knochenbank in beliebiger Menge und richtiger Partikelgröße von 100-300 µm zur Verfügung. Die kleineren Partikel steigern die Osteogenese gegenüber großen Partikeln.

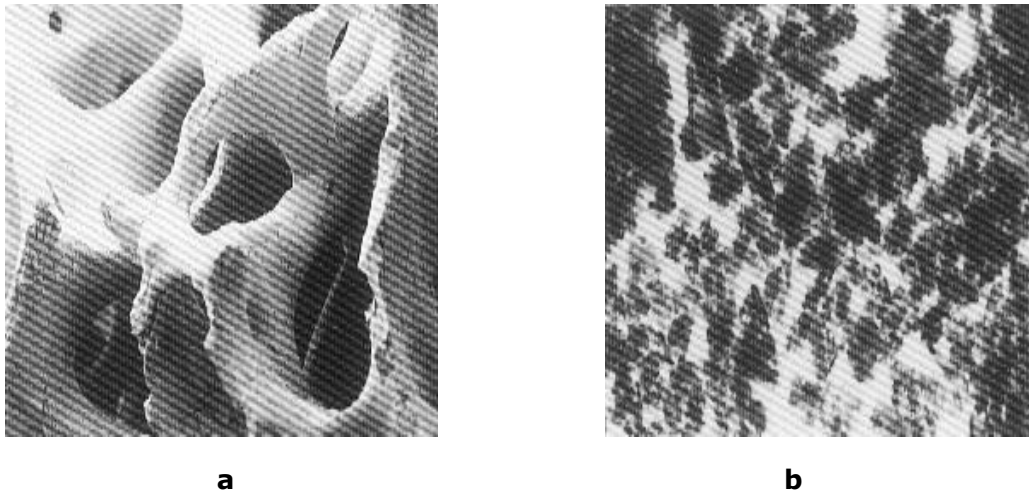
Die Knochenchips werden mit steriler Ringerlösung zu einer breiartigen Masse angerührt und mit Hilfe einer Amalgampistole in die Knochen tasche eingebracht. In der Tiefe vermischt sich der Knochenbrei mit Blut. Das Blutkoagulum wird stabilisiert, die Knochenchips wirken osteoinduktiv und bieten Leitstrukturen für die Knochenregeneration.

Bei ausschließlich gefriergetrockneten oder gefrorenen Knochenimplantaten besteht eine nicht unbeträchtliche Gefahr einer Krankheitsübertragung und Allergisierung. Die Kombination von Demineralisation und Gefrietrocknung allogener Knochen kann hingegen das beschriebene Risiko reduzieren. So wurde nach Implantation von demineralisiertem, gefriergetrocknetem allogenem Knochen (engl.: Demineralized Freeze Dried Bone Allograft oder abgekürzt DFDBA), in den für die Parodontalchirurgie benötigten Mengen, bisher keine Allergisierung beobachtet [HALLER & SPAHR 1997].

Auch das Risiko einer Übertragung von Krankheitserregern ist bei korrekter Aufbereitung des DFDBA extrem niedrig, jedoch nicht vollständig auszuschließen. So wird für eine HIV-Infektion das Risiko auf 1:8 Mill. geschätzt. Das Risiko für die Übertragung von Prionen ist bisher unbekannt. Die Übertragung dieser Krankheitserreger kann nur sicher ausgeschlossen werden, wenn alle Eiweiße aus dem Knochen entfernt werden. Dieser verliert damit aber seine osteoinduktive Potenz und wirkt nur noch osteokonduktiv.

Die Anwendung von DFDBA in der regenerativen Parodontalchirurgie muss im jeweiligen Fall nach Abschätzung der Nutzen-Risiko-Relation entschieden werden. Über die potentiellen Risiken bei Implantation von DFDBA sollte der Patient in jedem Fall ausführlich informiert und sein Einverständnis zur Implantation ausführlich dokumentiert werden.

1.9.4 Xenogene Knochenimplantate



- Abb. 9**
- (a)** z.B. BIO-Oss® starke Ähnlichkeit mit humanem Knochen in Struktur und Porösität (REM 50x)
 - (b)** Mikrostruktur – kleine kompakte Appatitkristalle wie menschlicher Knochen (TEM 100000x)

[FA. GEISTLICH BIOMATERIALS 2001]

Xenogene Transplantate werden zwischen Individuen verschiedener Spezies übertragen und kommen hauptsächlich in Form von bovinem Knochen zur Anwendung. Die bisher kommerziell angebotenen xenogenen Knochenimplantate sind deprotiniert. Das Knochenmaterial ist frei von organischen Bestandteilen und Pathogenen, die verbleibende organische Knochenmatrix liegt in unveränderter Form vor. Die poröse Struktur mit untereinander in Verbindung stehenden Poren fördert eine schnelle Vaskularisation und das Einsprossen von Kollagenfibrillen als Vorstufe der Ossifikation. An der Materialoberfläche formieren sich Osteoblasten, über Mineralisationsprozesse kommt es zur Knochenneubildung.

Das Risiko einer Übertragung von Krankheitserregern, insbesondere Prionen, wird bei fachgerechter Aufbereitung als extrem niedrig eingeschätzt, ist aber auch hier nicht vollständig auszuschließen. Ähnlich wie beim DFDBA sollte die Anwendung xenogener Knochen im jeweiligen Fall erst nach gründlicher Abschätzung der Nutzen-Risiko-Relation erfolgen und der Patient über die potentiellen Risiken aufgeklärt werden [HALLER & SPAHR 1997].

1.9.5 Alloplastische Materialien

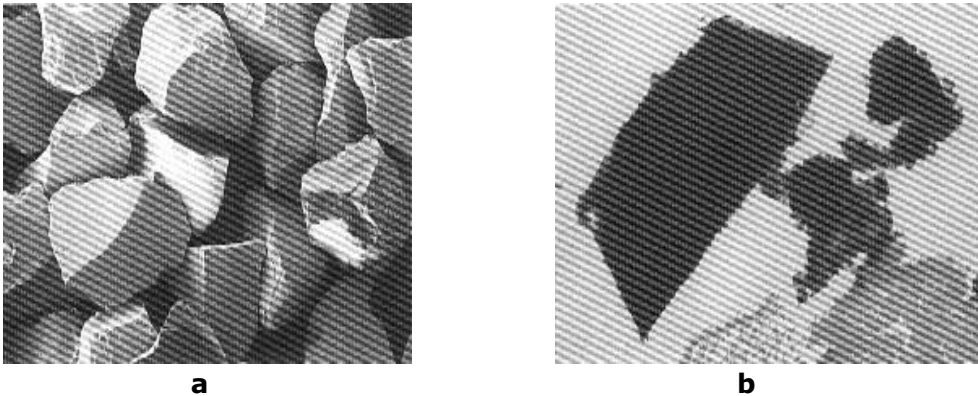


Abb. 10 **(a)** z.B. Grasgranulat – trabekuläre Struktur und Porensystem
fehlen im Vergleich zu Abb. 8 (REM 50x)
(b) Mikrostruktur – große unregelmäßige Teile neben kleineren, zu
einem Film verschmolzenen Bruchstücken (TEM 40000x)

[FA. GEISTLICH BIOMATERIALS 2001]

Alloplastische Materialien sind dem körpereigenem Gewebe sehr ähnlich (biokompatibel), sind aber synthetisch hergestellt. Hierzu werden bioaktive Keramiken wie das Trikalziumphosphat und das entweder synthetisch hergestellte oder aus Korallen, Algen oder tierisch spongiösem Knochen gewonnene Hydroxylapatit, Kalziumkarbonat, Biogläser sowie kalziumbeschichtete Polymere (Polymethylmethacrylate und Hydroxyethylmethacrylate) gezählt.

Zum Einsatz für die Membrantechnik werden sowohl resorbierbare Membranen auf Kollagenbasis als auch Membranen aus expandierten Polytetrafluorethylene (e-PTFE) und Titan-Membranen angeboten.

Alloplastischen Materialien kann, egal welcher Art, eine osteokonduktive Wirkung zugesprochen werden.

Beim Einsatz in der Parodontaltherapie wird eine Partikelgröße von $<300 \mu\text{m}$ als optimal angesehen. Sie dienen als Leitschiene für den einwachsenden Knochen. Einige Materialien werden resorbiert, besitzen aber dennoch keine osteogene Potenz. Sie können jedoch mit autologen Materialien, welche osteogene Eigenschaften besitzen, kombiniert werden.

Bei der Auffüllung knöcherner Defekte konnte jedoch weder die Bildung eines neuen Attachments, noch eine Osteo- oder Zementogenese beobachtet werden. In der Regel zeigt sich ein bindegewebig eingekapseltes Implantatmaterial sowie die Ausbildung eines langen Saumepithels.

Alloplastische Materialien scheinen in erster Linie die Funktion eines reizlosen Füllkörpers wahrzunehmen. Damit wird zwar zum einen die Kontinuität im Defektbereich wieder-

hergestellt, eine klinische Regeneration findet jedoch nicht statt [HALLER & SPAHR 1997].

Der Einsatz von alloplastischen Materialien muss derzeit noch kritisch betrachtet werden, da die knöchernen Durchbauung fraglich und der zeitliche Ablauf der Umbauvorgänge nicht genau vorhergesehen werden kann.

1.9.6 Wachstumsfaktoren

Proteine, die das Wachstum stimulieren, sind bereits seit längerem bekannt. Der Grundstein dieser Entwicklung, wurde bereits 1965 durch die Beschreibung des sogenannten Bone Morphogenetic Proteins (BMP) gelegt. Mittlerweile sind mehr als 40 BMPs aus verschiedenen Gewebearten isoliert und kloniert worden.

Die BMPs gehören zu den Differenzierungsfaktoren, von denen vor allem BMP-2 und BMP-7 (OP-1) in der Parodontologie von Interesse sind.

Bei der PRP (platelet rich plasma) - Technik werden die entsprechenden patienteneigenen Wachstumsfaktoren über die Anreicherung von Blutplättchen, die diese Faktoren enthalten, autogenen Knochentransplantaten zugegeben. Wegen der kurzen Halbwertszeit dieser Faktoren ist eine rasche Einbringung des Thrombozytenkonzentrates (PRP) erforderlich. Die Herstellung des PRP hat deshalb idealerweise zeitgleich mit der Operation zu erfolgen. Bei PRP handelt es sich um ein Thrombozytenkonzentrat, das durch zweimalige Zentrifugation von patienteneigenem Vollblut behandlungsbegleitend in der Zahnarztpraxis hergestellt wird. Der wirksame Bestandteil des PRPs sind die in den α -Granula der Thrombozyten enthaltenen Wachstumsfaktoren. Zu ihnen gehören PDGF (platelet-derived growth factor), TGF- β 1 und 2 (transforming growth factor β 1 und 2, IGF (insulin-like growth factor), bFGF (basic fibroblast growth factor), EGF (epidermal growth factor) und VEGF (vascular endothelial growth factor) [UHR 2002].

Durch Aktivierung der Thrombozyten werden die Wachstumsfaktoren freigesetzt und können so die Wund- und Knochenregeneration initiieren. Die wichtigsten und in höchster Konzentration vorhandenen Wachstumsfaktoren sind PDGF und TGF- β . Beide sind auch in hohen Konzentrationen in der Knochenmatrix nachgewiesen worden. Der TGF- β Gehalt von Thrombozyten und Knochen beträgt fast das Hundertfache der meisten anderen Gewebe. Zudem weisen Osteoblastenoberflächen die größte Anzahl an TGF- β -Rezeptoren auf, was deutlich die maßgebliche Beteiligung an der Knochenregeneration zeigt [SOLHEIM 1998]. Durch PDGF und TGF- β werden weitere an der Regeneration beteiligte Zellen wie Monozyten, Makrophagen und Fibroblasten aktiviert, die wiederum selbst Wachstumsfaktoren produzieren und ausschütten. Zusätzlich wirkt PDGF chemotaktisch auf Präosteoblasten, TGF- β stimuliert sowohl deren Differenzierung als auch die Proliferation der Osteoblasten und hemmt die Osteoklasten. Durch die Zugabe von PRP zum Augmentationskomplex wird die Konzentration an Wachstumsfaktoren signifikant

erhöht. Dadurch werden in der akuten Entzündungsphase, die die erste Phase jeder Wundheilung darstellt, mehr Makrophagen und Fibroblasten in den Defekt gelockt. Die Umwandlung des Fibringerüsts in Kollagenfasern als Leitschiene für einsprossende Gefäße und einwandernde Osteoblasten und ihre Vorstufen erfolgen schneller. Die höhere Konzentration an Makrophagen und Fibroblasten im Defekt bewirkt eine vermehrte Ausschüttung an Wachstumsfaktoren, die Angiogenese wird beschleunigt und die Regeneration wird kontinuierlich auf einem höherem Niveau gehalten. Erst nach Ablauf der akuten Entzündungsphase, d.h. nach Normalisierung des pH-Wertes im Wundgebiet, werden vermehrt Präosteoblasten in den Defekt einwandern und aktiviert werden. Der Beginn der Knochenheilung wird dadurch nicht signifikant verschoben, jedoch wird eine schnellere Reifung des neugebildeten Knochens erreicht [MARX ET AL. 1998, EYMER ET AL. 1999].

Neben der Auswahl geeigneter Wachstums- bzw. Differenzierungsfaktoren ist das Bereitstellen einer entsprechenden Matrix als Trägermaterial entscheidend.

Die in der Parodontologie zunehmend eingesetzten Schmelz-Matrix-Proteine (Amelogenine, Emdogain®) sind zwar keine Wachstumsfaktoren, aber insofern biologisch aktive Proteine, als sie die Ausschüttung von Wachstumsfaktoren beeinflussen, die bei der parodontalen Regeneration eine Rolle spielen. Das Amelogenin zum Beispiel zeigt hauptsächlich das Wachstum von azellulärem Zement an der Wurzeloberfläche und osteoide Strukturen an der Oberfläche von Transplantaten.

Eine optimale Wirkung der Wachstumsfaktoren ist nur zu erwarten, wenn diese kurzlebigen Proteine schnell nach ihrer Freisetzung die Zielzellen wie Osteoprogenitorzellen, Osteoblasten und Makrophagen erreichen.

Wachstums- und Differenzierungsfaktoren lassen darauf hoffen, dass es gelingen wird, die derzeitigen Grenzen der Geweberegeneration zu erweitern. Da diese Faktoren in Deutschland unter das Arzneimittelrecht fallen, dürfte bis zur Anwendbarkeit dieser vielversprechenden Technologie in der Praxis noch geraume Zeit vergehen.

2 ZIEL DER STUDIE

Das Ziel der vorliegenden klinischen und radiologischen Studie war es, die Effektivität einer bioresorbierbaren Membran und eines bioaktiven Glases in der Behandlung von infraalveolären Defekten bei Patienten mit einer fortgeschrittenen Parodontitis zu vergleichen.

Es war weiterhin das Ziel, die Behandlungsergebnisse auf Abhängigkeiten von bestimmten Faktoren wie z.B. der Morphologie des Ausgangsdefektes, des Patientenalters oder der Mundhygienequalität zu untersuchen.

3 MATERIAL UND METHODE

3.1 Patienten

3.1.1 Patientenauswahl

An der vorliegenden klinischen Studie nahmen 19 Patienten (13 Frauen und 6 Männer) der Abteilung für Parodontologie des Medizinischen Zentrums für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde der Universität Marburg teil. Das Alter der Patienten lag zwischen 32 und 65 Jahren, wobei das Durchschnittsalter 48,5 Jahre betrug. Die Patienten wurden wegen einer fortgeschrittenen chronischen Parodontitis von ihrem Hauszahnarzt überwiesen.

Jeder Patient wies an einem oder mehreren Zähnen infraalveoläre Defekte ohne Furkationsbefall auf. Voraussetzung für die weiterführende Parodontaltherapie waren Sondierungstiefen von ≥ 5 mm nach Initialtherapie. Einschlusskriterien waren eine abgeschlossene, vorausgegangene systematische Parodontalbehandlung mindestens 8 Wochen vor dem chirurgischen Eingriff. Die Patienten wurden aufgeklärt und willigten mit einer schriftlichen Erklärung in den Behandlungsablauf ein. Die Voraussetzung für die Parodontalbehandlung war u.a. abhängig von der Defektmorphologie; es wurden nur infraalveoläre, vertikale Defekte (ein-, zwei- oder dreiwandig) behandelt. Die Patienten wurden außerdem zu einer effektiven Mundhygiene mit einem API $< 15\%$ (LANGE ET AL. 1977) motiviert und instruiert.

Ausschlusskriterien waren eine ungenügende Mundhygiene mit einem API $> 15\%$, Zigarettenkonsum (mehr als 10 Zigaretten täglich), Allgemeinerkrankungen (z.B. Herz-/Kreislaufkrankungen; Gerinnungsstörungen; Stoffwechselerkrankungen) und deren medikamentöse Behandlung, eine antibiotische Behandlung in den letzten 3 Monaten oder eine Schwangerschaft.

3.1.2 Vorbehandlung der Patienten

Die parodontale Vorbehandlung bestehend aus einer professionellen Zahnreinigung, Mundhygieneinstruktion und Motivation (API $< 15\%$) sowie supra- und subgingivalem Scaling hatte folgende Ziele:

Die Patienten wurden über die Parodontalerkrankung aufgeklärt. Die marginale Entzündung der Gingiva sollte nach der Einteilung SILNESS & LÖE [1964] durch eine effiziente Mundhygiene reduziert werden. Jegliche Faktoren, die die Plaqueablagerung fördern, wurden beseitigt (z.B. überstehende Füllungs-/Kronenränder).

Die Initialtherapie wurde mindestens 8 Wochen vor dem chirurgischen Eingriff abgeschlossen. Die Behandlungsbedürftigkeit der parodontalen Defekte wurde außerdem anhand standardisierter röntgenologischer Einzelzahnaufnahmen nach der Rinn-Technik überprüft.

3.1.3 Operativer Eingriff

Chirurgische Behandlung mit einer resorbierbaren Membran

Die Applikation der Membran über den knöchernen Defekt erfolgte in einem parodontal-chirurgischen Eingriff, der von jeweils einer Person durchgeführt wurde (LFJ, RM).

Nach sorgfältiger Ausschaltung der Schmerzempfindung in der zu behandelnden Region, durch eine Infiltrations- oder Leitungsanästhesie, wurde eine intrasulkuläre Inzision bis zu den Papillenspitzen durchgeführt. Zum Erhalt der Papillen war auf eine weit in den Sulkus ausgedehnte intrasulkuläre Inzision zu achten. Um die Übersichtlichkeit des Operationsgebietes zu verbessern, konnte vereinzelt nicht auf vertikale Entlastungsinzisionen verzichtet werden, intrasulkuläre Inzisionen sollten mindestens eine Prämolarenbreite von dem zu behandelndem Zahn entfernt verlaufen. Mit Hilfe eines Raspatoriums wurde der Mukoperiostlappen vorsichtig präpariert. Das an der inneren Seite des Lappens anhaftende Taschenepithel wurde mit einer Zahnfleischschere entfernt. Es folgte die gründliche Entfernung des Granulationsgewebes mit geeigneten Handinstrumenten. Besonders für den für Handinstrumente (z.B. Gracey-Küretten, Hu-Friday, Leimen) schwer zugänglichen Furkationsbereich erwies sich die Säuberung und Glättung des Defektes mittels mechanisch rotierender oder oszillierender Instrumente (z.B. Peri-o-Tor, Dentatus, Leverkusen) als effektiver.

Das Ziel war nicht die Entfernung des gesamten Wurzelzementes, sondern die Beseitigung der weichen bakteriellen Beläge, bis eine glatte, saubere Oberfläche vorlag. Entsprechend des vorliegenden Knochendefektes wurde die Membrankonfiguration ausgewählt. Durch individuelles Beschneiden der Membran wurde sichergestellt, dass der parodontale Defekt vollständig abgedeckt war und den Defektrand lateral und apikal um mindestens 3 mm überragte. Eine dichte Adaptation der Membran im koronalen Bereich des Zahnes soll die Proliferation des Saumepithels nach apikal verhindern. Anschließend wurde die Membran mit resorbierbaren Fäden fixiert. Die Fixation erfolgte durch eine Umschlingungsnaht und einen chirurgischen Knoten bei e-PTFE (Gore-Tex®-Nahtmaterial) und einen Schifferknoten bei den resorbierbaren Nahtmaterialien (Co-Polymer). Der Knoten sollte im vestibulären oder oralen Drittel des Approximalraumes zu liegen kommen. Durch die enge Adaptation der Membran an den Zahn wurde die Platzhalterfunktion über dem parodontalen Defekt, während der Heilungsphase, gewährleistet. Eine faltenfreie und ohne Überlappungen liegende Membran ermöglichte die spannungsfreie Adaptation des Mukoperiostlappens. Der Lappen sollte die Membran um mindestens 2-3 mm überdecken.

Abschließend wurde der Lappen durch interdentale nicht resorbierbare Einzelknopfnähte fixiert. Es erfolgte zunächst die Lappenvernähung im Bereich der dem Material am nächsten liegenden Interdentalräume. Danach wurden die vertikalen Entlastungsschnitte vernäht.

Chirurgische Behandlung mit einem bioaktiven Glas

Zur Applikation des alloplastischen Knochenersatzmaterials war ebenfalls ein parodontal-chirurgischer Eingriff notwendig, der von einem Operateur durchgeführt wurde (LFJ, RM). Auch hier wurde unter Lokalanästhesie eine intrasulkuläre Inzision durchgeführt, die weit in den Approximalraum ausgedehnt wurde, um die Papillen zu erhalten. Die Präparation des Mukoperiostlappens erfolgte mittels eines Raspatoriums. Das an der Innenseite des Weichgewebes anhaftende Taschenepithel wurde vorsichtig entfernt, ohne den Mukoperiostlappen auszudünnen. Die Handinstrumente ermöglichten die Säuberung der Knochendefekte und der Wurzeloberfläche von Ablagerungen und Granulationsgewebe. Mit o.g. oszillierenden Instrumenten konnte die gründliche Glättung der Wurzeloberfläche abgeschlossen werden. Anschließend wurde der vorliegende Defekt mit dem bioaktiven Glas gefüllt. Zuvor musste das Material mit Ringerlösung oder mit dem Blut des Patienten vermengt werden. Nachdem die Masse in den Defekt appliziert wurde, konnte der Mukoperiostlappen mit Einzelknopfnähten über dem Defekt adaptiert werden.

3.1.4 Postoperative Behandlung

Die Patienten erhielten die Anweisung das Zähneputzen in den ersten 4 Wochen nach der Operation zu unterlassen, um keine Komplikationen während der Heilungsphase (z.B. die Exposition der Membran) zu forcieren.

Wegen der eingeschränkten Möglichkeiten einer optimalen Mundhygiene, spülten die Patienten für 8 – 10 Tage zweimal täglich für 30 Sekunden mit einer antimikrobiellen Lösung (0,2 %igen Chlorhexidin-Lösung). Zusätzlich wurde die Mundhygiene in den ersten 4 Wochen durch eine wöchentlich durchgeführte professionelle Zahnreinigung unterstützt. Es wurde keine antibiotische Abschirmung verordnet.

Im Rahmen der postoperativen Nachuntersuchung wurden bei allen Patienten die gleichen klinischen Messungen wie Gingivaindex, Plaqueindex, Sondierungstiefe, Bluten nach Sondieren, Gingivale Rezession, Attachmentlevel, Furkationsbefall und Lockerungsgrad durchgeführt. Auftretende Komplikationen (z.B. Exposition der Membran; Auftreten von Schmerzen) wurden dokumentiert. Alle 6 Monate (bis zum Abschlusstermin nach 24 Monaten) mussten die o.g. Parameter erhoben werden.

Mittels standardisierter Paralleltechnik wurden postoperativ nach 12 und 24 Monaten Röntgenbilder von den chirurgisch behandelten Zähnen angefertigt.

3.2 Materialien

In der vorliegenden Studie wurde eine synthetische bioresorbierbare Membran (Gore Resolut®XT, Regenerative Material der Firma W.L. Gore & Associates Inc., Flagstaff, AZ,

USA) oder das synthetisch hergestellte Bioglas PerioGlas® (Bioglass Synthetic Bone Graft Particulate, USBiomaterials Corp., Alachua, FL, USA) appliziert.

3.3 Methode

3.3.1 Klinische Untersuchung

19 Patienten erfüllten die oben angeführten Kriterien der weiterführenden Parodontaltherapie.

In einem chirurgischen Eingriff, der von einer Person durchgeführt wurde (LFJ, RM), wurde dem Patienten entweder eine resorbierbare Membran oder ein bioaktives Glas appliziert. Die Zuteilung zu einer der beiden Materialgruppen wurde jeweils vor der Operation für jeden Knochendefekt einzeln durch Werfen einer Münze vorgenommen.

Unmittelbar vor dem parodontalchirurgischen Eingriff wurden bei jedem Patienten bestimmte klinische und röntgenologische Parameter erhoben. Diese Baseline-Untersuchung diente nicht nur der Dokumentation des präoperativen Ausgangsbefundes sondern auch dem Vergleich der im weiteren Behandlungsverlauf gemessenen Werte der einzelnen Indices.

- a) Plaqueindex (PI) [SILNESS & LÖE 1964]: Die Plaque wurde mesial, distal, bukkal und palatinal bzw. lingual nur im Zahnhalsbereich gemessen, indem sie mit der zahnärztlichen Sonde abgelöst wurde. Einteilung in 4 Grade:

Grad 0	keine Plaque
Grad 1	dünnere nicht sichtbarer, aber sondierbarer Plaquefilm
Grad 2	mäßiger aber sichtbarer Plaquebelag ohne Beteiligung der approximalen Flächen
Grad 3	dicker Plaquebelag mit Beteiligung der approximalen Flächen

- b) Der Gingivaindex (GI) [LÖE & SILNESS 1963] wurde mesial, distal, bukkal und palatinal bzw. lingual bestimmt. Einteilung in 4 Grade:

Grad 0	keine Entzündung, keine pathologische Farbveränderung
Grad 1	leichte Entzündung mit leichter Farbveränderung
Grad 2	mäßige Entzündung mit Rötung, Schwellung und Blutung
Grad 3	starke Entzündung mit Rötung, Schwellung, Spontanblutungen und Ulzerationen

- c) Die Sondierungstiefe (PPD) ist per definitionem der Abstand vom marginalen Gingivalrand bis zum Taschenboden. Gemessen wurde mesial, distal, bukkal und palatinal bzw. lingual an allen Zähnen. Die Parodontalsonde (Plast-o-probe von

der Firma Dentsply®: REF 6 180B), mit der Kalibrierung von 3, 6 und 9 mm diente als Messinstrument.

- d) Blüten nach Sondieren (BOP) wurde mesial, distal, bukkal und palatinal bzw. lingual an allen Zähnen gemessen. 10 Sekunden nach Sondierung der Taschen erfolgte die Bestimmung der positiven Sulkus- Blutungspunkte.
- e) Die Gingivale Rezession (GR) wurde mesial, distal, bukkal und palatinal bzw. lingual erhoben. Gemessen wurde von der Schmelzzementgrenze bis zum Margo gingivae. Wenn die Schmelzzementgrenze (SZG) durch eine Restauration (Füllung, Krone) zerstört war, wurde der Rand der Restauration als Referenz benutzt.
- f) Der Klinische Attachmentlevel (CAL) wurde mesial, distal, bukkal und palatinal bzw. lingual gemessen. Der Attachmentlevel wurde von der Schmelzzementgrenze bis zum Taschenboden gemessen oder errechnete sich aus der Summe von Sondierungstiefe und gingivaler Rezession.
- g) Bei Zahnbeweglichkeit (LG) wurde der Zahn mit den Instrumentengriffen horizontal und vertikal auf seine Beweglichkeit überprüft. Einteilung in 4 Grade:
 - Grad 0 physiologische Mobilität
 - Grad 1 spürbar erhöhte horizontale Mobilität
 - Grad 2 sichtbare horizontale Mobilität
 - Grad 3 hohe horizontale und vertikale Mobilität

3.3.2 Röntgenologische Untersuchung

Um die nicht sichtbaren anatomischen Strukturen (z.B. Alveolarknochen) zu verdeutlichen, sind radiologische Aufnahmen oft hilfreich, da sie das Ausmaß interdentalen und interradikulären Knochenabbaus darstellen [FLORES-DE-JACOBY ET AL. 1997].

In der vorliegenden Studie erfolgten standartisierte radiologische Aufnahmen der Knochendefekte durch Einzelzahnfilme präoperativ und postoperativ nach 24 Monaten mittels Langtubus Paralleltechnik. Dazu wurde ein Röntgenhalter nach Rinn an der Röntgenröhre (Optident2, Siemens, Erlangen) befestigt und der Zentralstrahl rechtwinklig auf den eingelegten Zahnfilm (2 cm x 3 cm oder 3 cm x 4 cm Ektaspeed Plus E, Kodak, Stuttgart) ausgerichtet. Die Röntgenfilme wurden mit der für den jeweiligen Zahn entsprechenden Dosis (Optident2, 60 kV, Siemens, Erlangen) belichtet und bei kontrollierter Temperatur entwickelt (Periomat, Fa. Dürr, Bietigheim-Bissingen).

Die Röntgenaufnahmen wurden zunächst eingescannt (Polaroid Sprint Scan 35, Polaroid Corporation USA), mit Hilfe des Programms Photoshop 5.5 vermessen (Abb. 11) und mittels digitaler Radiographie basierend auf dem Strahlensatz ausgewertet.

Zur Bestimmung des röntgenologisch feststellbaren Knochenzuwachses dienen bei den behandelten Zähnen distal oder mesial der Limbus alveolaris, der Defektboden, die Schmelzzementgrenze und die Spitze des Apex als Referenzpunkte. Auf den präoperativen Röntgenbildern wurden die Strecken Apex – Defektboden (a_1) und Apex – Schmelzzementgrenze (a_2) ausgemessen, auf den postoperativen Röntgenbildern wurden folgende Strecken vermessen: Apex – Schmelzzementgrenze (b_2), Apex – Defektboden (c) sowie Apex – Limbus alveolaris (d).

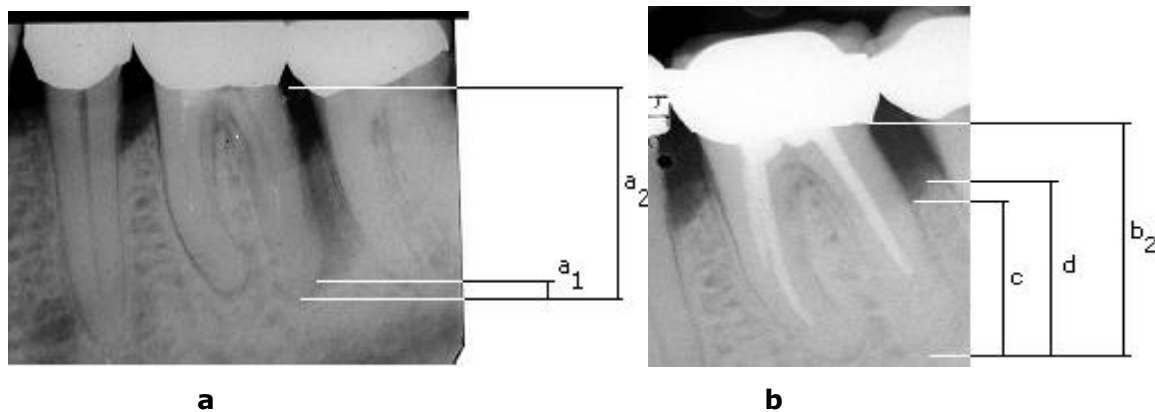


Abb. 11 Messungen im **(a)** präoperativem Röntgenbild und **(b)** postoperativ nach 24 Monaten

Auf der Grundlage des Strahlensatzes wurde folgende Formel gebildet:

$$x = \frac{(c \cdot a_2) - (a_1 \cdot b_2)}{(d \cdot a_2) - (a_1 \cdot b_2)} \cdot 100\%$$

Das Ergebnis sagt aus, wie groß der prozentuale röntgenologische postoperative Knochengewinn nach 24 Monaten im Vergleich zum unbehandelten Zustand bei den mesialen und distalen infraalveolären Defekten ist.

3.3.3 Intraoperative Behandlung

Intraoperativ wurde das Destruktionsausmaß festgelegt und die infraalveolären Defekte der Zähne als ein-, zwei- oder dreiwandig bzw. als kombinierte Knochendefekte klassifiziert [KOCHER ET AL. 1991]. Außerdem wurde der Probing-Bone-Level (Messung des vertikalen Abstandes zwischen Schmelzzementgrenze und dem Boden des Knochendefektes) in dieser Sitzung dokumentiert [FLORES -DE- JACOBY ET AL. 1991].

3.3.4 Zeitlicher Ablauf der Untersuchung

Die anschließenden Kontrolluntersuchungen gewährten einen Einblick in den Heilungsverlauf. Auftretende Komplikationen wie die Membranexposition oder das Auftreten von Schmerzen wurden dokumentiert. In regelmäßigen Abständen durchgeführte Zahnreinigungen unterstützten die Mundhygiene des Patienten (Abb. 12). Alle 6 Monate untersuchten wir postoperativ klinisch den Parodontalzustand an den behandelten Zähnen in der gleichen Weise wie nach Abschluss der Initialbehandlung. Die Abschlussuntersuchungen erfolgten nach 24 Monaten.

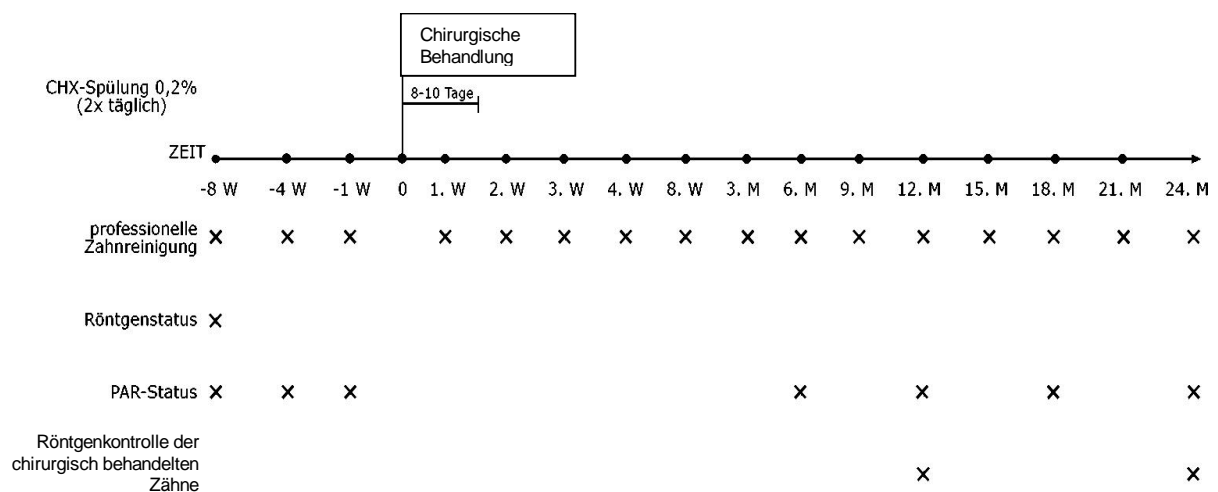


Abb. 12 Outline-Diagramm der Studie (PAR-Status: PI, GI, PPD, GR, CAL, BOP, LG)

3.4 Statistische Auswertung

Die Daten der klinischen und röntgenologischen Ergebnisse wurden im Hochschulrechenzentrum Marburg unter Anwendung des Programmpaketes SPSS 10.0.5 für Windows (Statistical Package of Social Science, Chicago, IL, USA) aufbereitet und mittels folgender statistischer Auswertungen überprüft:

Mit Hilfe des Kolmogorov-Smirnov-Anpassungstests wurde zunächst die Normalverteilung der zu untersuchenden Variablen überprüft. Dieser Ausgangstest zeigte, dass die Messdaten nicht in einer Normalverteilung (Gauß) vorliegen, so dass die nichtparametrischen Tests nach Mann-Whitney, nach Wilcoxon und nach Kruskal-Wallis zur Auswertung der Messdaten angewandt wurden. Die Signifikanzprüfung der Veränderungen der verbundenen Variablen erfolgte mit dem Paardifferenztest nach Wilcoxon.

Für alle klinischen Parameter (PI, GI, PPD, GR, CAL, BOP und LG) wurden die Mittelwerte und Standardabweichungen berechnet. Bei der statistischen Auswertung wurde jeder operierte Defekt als Messeinheit behandelt.

Die Mittelwerte der Untersuchungsparameter und deren Differenzen wurden mit Hilfe des t-Tests (Paardifferenztest) nach Wilcoxon für abhängige Stichproben miteinander verglichen, um signifikante Unterschiede zwischen Behandlungsbeginn und 12 Monaten postoperativ und zwischen Baseline und 24 Monaten postoperativ aufzuzeigen.

Die Anwendung des U-Tests nach Mann und Whitney verifizierte die Unabhängigkeit zweier Stichproben im nichtparametrischen Vergleich. Somit konnte überprüft werden, ob und welche Parameter (unverbundene Variablen) einen signifikanten Einfluss auf den Therapieerfolg haben. Die Bestimmung des Signifikanzniveaus erfolgte anhand der mit den jeweiligen Testverfahren errechneten Irrtumswahrscheinlichkeit p , über die Berechnung der Prüfgröße (z) des Wilcoxon Tests und ist in Tabelle 1 dargestellt. Folgende Gruppen wurden ausgewählt und hinsichtlich der oben genannten klinischen Parameter miteinander verglichen:

- (1) Materialgruppen (bioaktives Glas/resorbierbare Membran)
- (2) Geschlecht
- (3) Alter (<40 Jahre/>40 Jahre)
- (4) Restaurierter Zahn (j/n)
- (5) Sondierungstiefe ($\leq 7\text{mm}$ / $> 7\text{mm}$)
- (6) Flächen (b,d,m,o)

Die Aufbereitung der Daten von mehr als 2 Stichproben folgte dem H-Test nach Kruskal und Wallis [ZÖFEL 1992]. Mittels dieses Tests wurde die Gruppenvariable Fläche, die sich aus bukkal, distal, mesial und oral (b,d,m,o) zusammensetzt, auf statistische Signifikanzen überprüft.

Aufgrund der oftmals nur sehr geringen Anzahl der Defekte in den einzelnen Gruppen kann nicht ausgeschlossen werden, dass das Fehlen eines signifikanten Unterschiedes durch eine zu geringe Fallzahl bedingt ist.

Irrtumswahr- scheinlichkeit	Signifikanzniveau	
$P > 0,05$	nicht signifikant	(ns)
$P \leq 0,1$	Tendenz zur Signifikanz	(*)
$P \leq 0,05$	signifikant	*
$P \leq 0,01$	sehr signifikant	**
$P \leq 0,001$	höchst signifikant	***

Tab. 1 Signifikanzniveau

4 ERGEBNISSE

Untersuchungszeitraum

In der vorliegenden 24 Monatsstudie wurden insgesamt 19 Patienten nach dem Prinzip der gesteuerten Geweberegeneration behandelt. Das Alter der 6 männlichen und 13 weiblichen Patienten lag zwischen 32 und 65 Jahren.

Insgesamt wurden 103 infraalveoläre Defekte untersucht. Hiervon wurden 25 Defekte mit der resorbierbaren Membran und 78 Defekte mit dem bioaktiven Glas behandelt.

Die Werte wurden für die Baselineuntersuchung sowie für das erste und zweite Jahr nach dem chirurgischen Eingriff ermittelt, ausgewertet und auf statistische Signifikanzen überprüft.

Die Beurteilung der Heilungsergebnisse erfolgte anhand der Differenzen zwischen den Mittelwerten vor, 12 und 24 Monate nach der Behandlung.

4.1 Ergebnisse nach chirurgischer Behandlung

Gemäß der Einteilung nach GOLDMANN & COHEN [1958] wurden in 6 Fällen eine einwandige Knochentasche, 42 zweiwandige Knochentaschen und 46 dreiwandige Knochentaschen diagnostiziert. 9 fehlende Defekte wurden intraoperativ nicht erfasst.

Die diagnostizierten infraalveolären Knochentaschen fanden sich in allen Quadranten. Am häufigsten konnte der Befund im IV. Quadranten (36 infraalveoläre Defekte) nachgewiesen werden. Der III. Quadrant zeigte 26 Fälle, der I. Quadrant 22 Fälle und der II. Quadrant 19 Fälle von infraalveolären Taschen.

Komplikationen

17 der 19 behandelten Patienten gaben an, dass sie nach dem Eingriff keinerlei Beschwerden empfunden haben. Eine Patientin klagte über geringe Probleme, die jedoch nach 2 Tagen wieder abgeklungen seien und sie nicht eingeschränkt haben. Eine Patientin wies Entzündungszeichen auf, so dass eine antibiotische Behandlung unumgänglich war. Die geäußerten Beschwerden nach dem operativen Eingriff konnten jedoch weder der Membran noch dem bioaktiven Glas zugeordnet werden.

Von 25 behandelten Defekten konnte eine Membranexposition in der ersten postoperativen Woche beobachtet werden.

Sondierungstiefe

Die Applikation der resorbierbaren Membran und des bioaktiven Glases führte nach 12 und 24 Monaten zu einer höchst signifikanten Reduktion der Sondierungstiefe ($p = 0,001$).

Präoperativ betrug die Sondierungstiefe im Mittel $7,5 \pm 1,35$ mm, nach 12 Monaten $3,71 \pm 1,52$ mm und nach 24 Monaten $3,83 \pm 1,92$ mm. Die mittlere Reduktion der Sondierungstiefen betrug nach 12 Monaten 3,79 mm (50 %) und nach 24 Monaten 3,67 mm (48 %).

Unterschiede zwischen den einzelnen Materialien bezüglich der Sondierungstiefe waren nicht signifikant. Ebenfalls nicht signifikante Änderungen der Sondierungstiefenwerte fanden sich an den bukkalen, distalen, mesialen und oralen Flächen der Zähne.

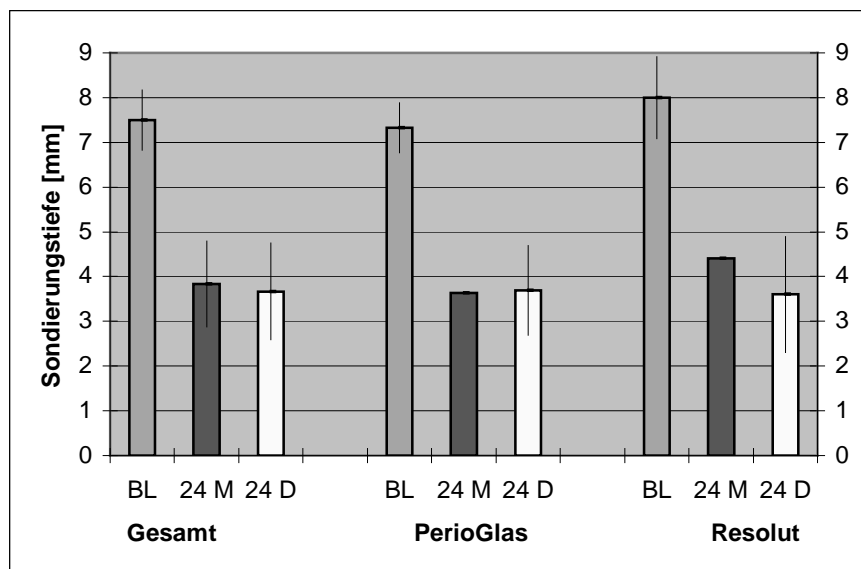


Abb. 13 Veränderung der Sondierungstiefe bei beiden Materialien

Gingivale Rezession

Die untersuchten Zähne mit den infraalveolären Defekten wiesen vor Therapie folgenden Mittelwert bezüglich der gingivalen Rezession auf: $2,77 \pm 1,93$ mm.

Nach 12 Monaten zeigte die Auswertung eine signifikante Zunahme ($p = 0,035$) zur Baseline von 0,45 mm (16 %) und nach 24 Monaten eine Tendenz zur Signifikanz ($p = 0,127$) zum Ausgangswert von 0,64 mm (23 %).

Zwischen den beiden Materialien ergab sich kein statistisch signifikanter Unterschied.

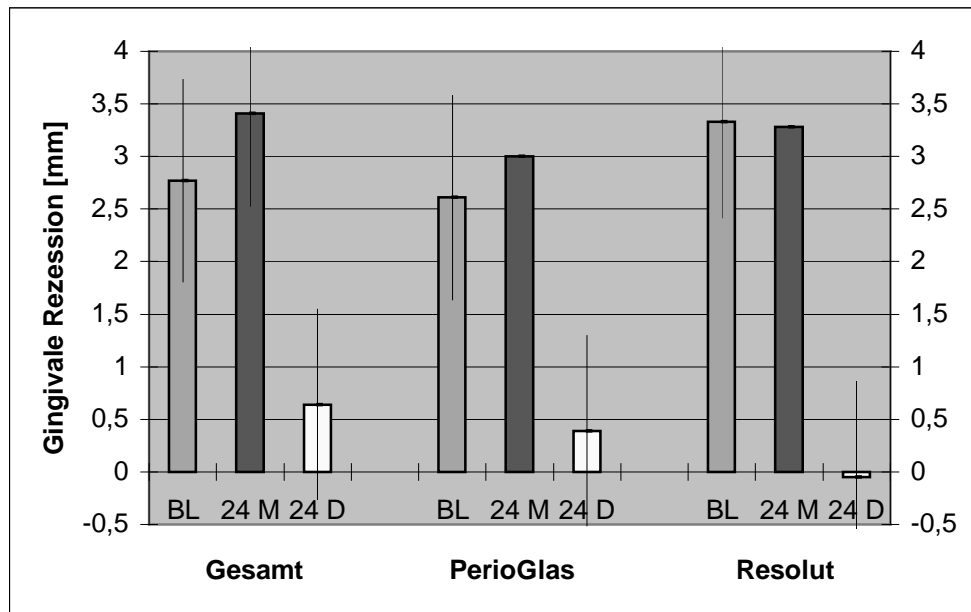


Abb. 14 Veränderung der Gingivalen Rezession bei beiden Materialien

Klinischer Attachmentlevel

Der parodontale Attachmentgewinn betrug nach 12 Monaten im Mittel 3,12 mm (31 %) und nach 24 Monaten postoperativ 3,81 mm (38 %).

Die Werte beider Kontrolluntersuchungen sind höchst signifikant ($p = 0,001$).

Es bestand kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen beiden Materialgruppen.

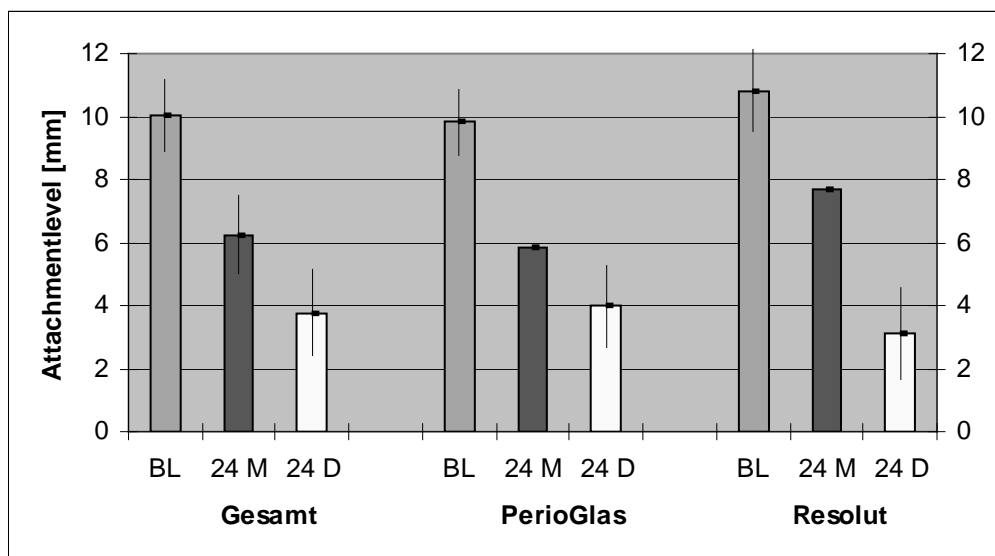


Abb. 15 Veränderung des Attachmentlevels bei beiden Materialien

Röntgenologische Ergebnisse

Nach Auswertung der Röntgenbilder (n=63) mittels digitaler Radiographie und folgender Formelgleichung

$$x = \frac{(c \cdot a_2) - (a_1 \cdot b_2)}{(d \cdot a_2) - (a_1 \cdot b_2)} \cdot 100\%$$

konnte unabhängig von den Materialien im Mittel ein röntgenologischer Knochengewinn von $68 \% \pm 23,3$ errechnet werden. Die verbliebenen Defekte (n=40) sind oral und bukkal lokalisiert, so dass eine röntgenologische Auswertung nicht möglich war.

Radiologisch zeigte sich in der PG-Gruppe (Bioaktives Glas) ein Knochengewinn von $69 \% \pm 22,5$ (n= 46). Die fehlenden 32 Defekte sind wie oben beschrieben oral und bukkal lokalisiert, so dass röntgenologisch nicht ausgewertet werden konnte.

In der RXT-Gruppe (Resorbierbare Membran) zeigte sich eine Auffüllung der Defekte von $64 \% \pm 25,8$ (n= 17). Die fehlenden 8 Defekte sind wie oben beschrieben oral und bukkal lokalisiert, so dass röntgenologisch nicht ausgewertet werden konnte.

In der vorliegenden Studie stellte sich nach Betrachtung der Röntgenbilder folgendes Problem dar: die klinisch gefundenen Attachmentgewinne waren nur teilweise von röntgenologisch feststellbaren Knochenveränderungen begleitet.

Das folgende Beispiel zeigt den Zahn 36 vor und nach chirurgischer Behandlung mit dem bioaktiven Glas. Der infraalveoläre Defekt ist geblieben, obwohl sich bei der postoperativen klinischen Untersuchung physiologische 4 mm sondieren lassen und der Zahn mit umliegendem Gewebe nach Inspektion klinisch gesund erscheint. Es ist aber trotzdem eine röntgenologisch sichtbare Heilung eingetreten durch Bildung von etwas Knochen und einer Kortikalis (Abb.16/17).



Abb. 16 Zahn 36, präoperativ;
infraalveolärer Defekt mesial,
PPD=7mm



Abb. 17 Zahn 36, 24 Monate
postoperativ (mit PerioGlas®
behandelt), PPD=4mm

4.2 Der Einfluss verschiedener Parameter auf den Therapieerfolg

Anhand der Auswertung mittels des U-Tests nach Mann und Whitney und des H-Tests nach Kruskal und Wallis kann bei statistisch signifikanten Mittelwertunterschieden von einem Einfluß des entsprechenden Faktors auf die Entwicklung der klinischen Parameter gesprochen werden.

Die Ausgangsdefekttiefen wurden in 2 Gruppen unterteilt mit den Werten von zum einen bis 7 mm präoperativer Defekttiefe und zum anderen Defekte, die tiefer als 7 mm waren. In Gruppe (a), der Defekte bis einschließlich 7 mm Sondierungstiefe, betrug die durchschnittliche Reduktion der Sondierungstiefe nach 2 Jahren 3,24 mm (48 %). In Gruppe (b), mit einem Ausgangsdefekt von mehr als 7 mm Tiefe, reduzierte sich die Sondierungstiefe nach 24 Monaten um 4,48 mm (50 %).

Die statistische Auswertung ergab für Ausgangssondierungstiefen von mehr als 7 mm nach 12 Monaten signifikant bessere Ergebnisse ($p = 0,03$), nach 24 Monaten sehr signifikant bessere Ergebnisse ($p = 0,012$) gegenüber der Gruppe mit Ausgangsdefekten von ≤ 7 mm.

Hinsichtlich der beiden Materialien ergab sich kein statistisch signifikanter Unterschied.

Der Einfluss der Rauchgewohnheiten konnte aufgrund der zu geringen Fallzahl nicht ausgewertet werden. Die Gruppe der Nichtraucher war zahlenmäßig überlegen, so dass in unserer Studie keine Aussage über den Einfluss dieser Größe auf das postoperative Ergebnis getroffen werden kann.

Mit Hilfe des Kruskal-Wallis Testes wurden die 4 Flächen (bukkal, distal, mesial und oral) auf Signifikanz überprüft. Es konnten keine signifikanten Änderungen bezüglich aller klinischen Parameter festgestellt werden.

Die Lokalisation der Defekte beeinflusste das Ergebnis bezüglich der klinischen Parameter Plaqueindex und Sondierungstiefe in der Gruppe der Frontzähne im Vergleich zu den Molaren. Präoperativ betrug die Sondierungstiefe bei den infraalveolären Defekten in der Front im Mittel $7,65 \pm 0,99$ mm, bei den Defekten in der Molarengegend $7,54 \pm 1,65$ mm; nach 24 Monaten reduzierte sich dieser Wert in der Front um 5,15 mm (67 %) und im Molarenbereich um 3,08 mm (41 %). Die mittlere Reduktion der Sondierungstiefe ist in der Front sehr signifikant gegenüber dem Molarenbereich nach 24 Monaten ($p = 0,007$).

Der Plaqueindex betrug bei den Frontzähnen präoperativ im Mittel $0,21 \pm 0,43$, bei den Molaren $0,61 \pm 0,70$. Diese Werte liegen zwischen dem Grad 0 und I. Nach 24 Monaten reduzierte sich dieser Wert in der Front um den Wert 0,21 bei den Molaren um den Wert 0,41. Die mittlere Reduktion der Plaqueablagerungen bei den Molaren im Vergleich zur Front hat die Tendenz zur Signifikanz ($p = 0,147$).

Der Plaqueindex verringerte sich bei den Prämolaren nach 24 Monaten, ausgehend vom Baselinewert $0,70 \pm 0,63$, um den Wert 0,56. Der Ausgangswert bei den Frontzähnen

betrug $0,21 \pm 0,43$ und verringerte sich um 0,21. Die mittlere Reduktion dieses Wertes nach 24 Monaten der Prämolaren ist im Vergleich zur Front signifikant ($p = 0,052$).

Es besteht kein statistisch signifikanter Unterschied bezüglich aller anderen klinischen Parameter.

In der Gruppe der Prämolaren und Molaren zeigte der klinische Parameter Gingivaindex prä- und postoperativ signifikante Veränderungen. Präoperativ betrug der Gingivaindex bei den Prämolaren $0,96 \pm 0,77$, bei den Molaren $0,51 \pm 0,68$. Diese Werte sind signifikant ($p = 0,02$). Nach 24 Monaten reduzierten sich die Werte hinsichtlich dieses Parameters im Mittel bei den Prämolaren um 0,91 (94 %), bei den Molaren um 0,33 (64 %).

Die mittlere Reduktion der Prämolaren ist im Vergleich zur Molarengruppe sehr signifikant ($p = 0,006$).

Es können signifikante Veränderungen hinsichtlich folgender klinischer Parameter zwischen Männern und Frauen aufgezeigt werden: Plaqueindex, Gingivaindex und Sondierungstiefe.

Der Plaqueindex bei den Frauen betrug präoperativ im Mittel $0,36 \pm 0,49$, bei den Männern $0,88 \pm 0,77$ und verringerte sich nach 24 Monaten bei den Frauen auf den Wert 0,17 und bei den Männern auf den Wert 0,08. Der Ausgangswert der Frauen ist niedriger und in der Auswertung sehr signifikant gegenüber der Gruppe der Männer ($p = 0,004$). Die mittlere Reduktion dieses Wertes nach der 2-jährigen Untersuchung ist bei den Männern im Vergleich zu den Frauen sehr signifikant ($p = 0,002$) (Abb. 18).

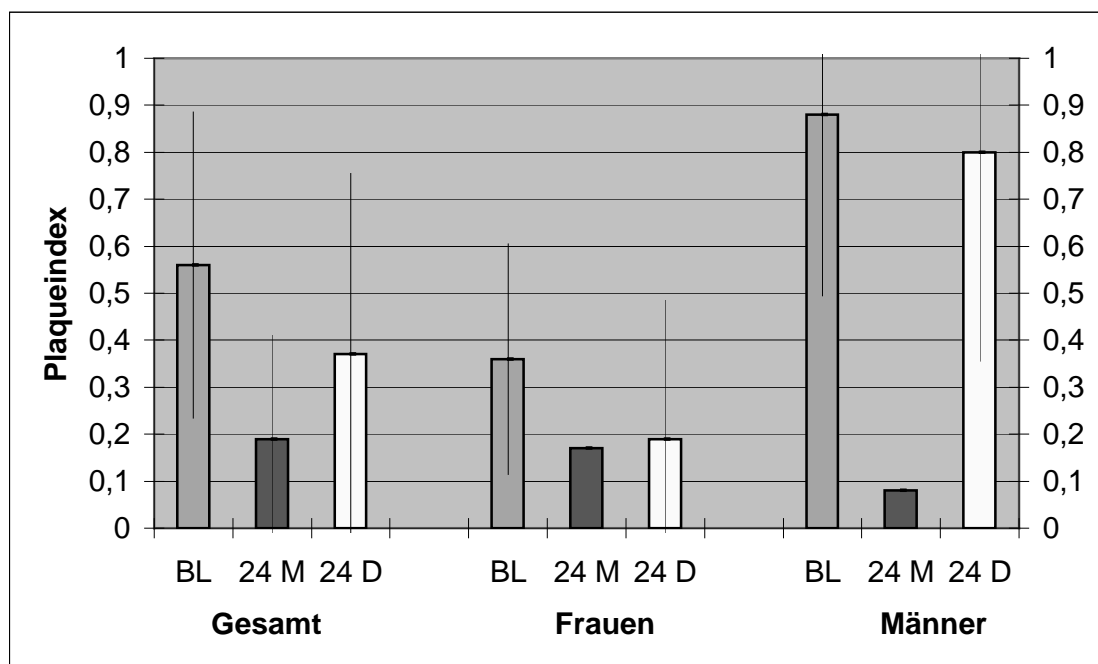


Abb. 18 Veränderung des Plaqueindex bei Frauen und Männern

Beim Gingivaindex betrug der Baselinewert bei den Frauen $0,48 \pm 0,58$, der höchstsignifikant ($p = 0,001$) gegenüber dem Ausgangswert der Männer von $1,19 \pm 0,90$ ist. Nach 24 Monaten verringerte sich der Wert bei den Männern um 0,88, bei den Frauen um 0,48. Die Reduktion der Werte hat die Tendenz zur Signifikanz ($p=0,118$).

Die Sondierungstiefe reduzierte sich bei den Männern nach 24 Monaten um 4,41 mm (55 %) , bei den Frauen um 3,16 mm (44 %). Im Gruppenvergleich nach Mann-Whitney ist der Wert der Männer höchst signifikant gegenüber dem der Frauen ($p = 0,001$).

Es wurden 2 Gruppen gebildet und alle Patienten bis 40 Jahre mit den über 40-jährigen Patienten verglichen und statistisch ausgewertet. Es ergab sich kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen beiden Gruppen hinsichtlich jeglicher Parameter.

Der folgende Vergleich basiert auf der Einteilung, ob der chirurgisch behandelte Zahn restaurativ (Krone, Füllung) versorgt war oder die natürliche Schmelzzementgrenze als Referenzpunkt für alle klinischen Messungen galt. Hinsichtlich Gingivaindex und gingivale Rezession sind statistisch signifikante Unterschiede festzustellen.

Der Gingivaindex verringerte sich bei den restaurierten Zähnen nach 24 Monaten um 1,18 (89 %), bei den unversorgten Zähnen um 0,38 (79 %), die Reduktion der restaurierten Zähne ist im Vergleich höchst signifikant ($p = 0,001$) zu den unversorgten Zähnen.

Nach 24 Monaten zeigte die Auswertung der gingivalen Rezession in der Gruppe der restaurativ versorgten Zähne eine höchst signifikante Zunahme ($p = 0,001$) gegenüber der unversorgten Zähne. Diese betrug in der ersten Gruppe 0,88 mm, in der zweiten Gruppe 0,74 mm.

Zur Beurteilung der Mundhygienequalität konnte nach 24 Monaten postoperativ insgesamt eine Reduktion des Plaqueindex von 0,56 auf 0,19 festgestellt werden. Diese Werte liegen zwischen Grad 0 und I. Das ist eine Reduktion von 66 % gegenüber dem Baselinewert, die höchstsignifikant ist ($p = 0,001$) (Abb. 18).

5 DISKUSSION

5.1 Diskussion der Methode

Im Rahmen unserer Studie wurden 103 ein-, zwei- und dreiwandige infraalveoläre Defekte, davon 25 nach der Methode der gesteuerten Geweberegeneration und 78 mit dem bioaktiven Glas behandelt. 12 und 24 Monate nach dem chirurgischen Eingriff konnten die Behandlungsergebnisse evaluiert werden.

Das Probandenkollektiv wurde in der Abteilung für Parodontologie des medizinischen Zentrums für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde in Marburg operativ behandelt, wurde und wird weiterhin in einem Recallsystem regelmäßig betreut. Diese engmaschigen Kontrollen, wie sie in vorliegender Studie durchgeführt wurden, bedeuten einen hohen personellen und zeitlichen Aufwand, der im Alltag nicht immer zu rechtfertigen ist.

Die parodontale Behandlung nach der Methode der gesteuerten Geweberegeneration (GTR) hat zum Ziel, eine Reparatur des, durch die Entzündung und das anschließende Débridement, entstandenen Defektraums, mittels Einsprossen gingivalen Bindegewebes oder Epithels, zu verhindern. Stattdessen sollen mittels einer resorbierbaren Membran Progenitorzellen aus dem Desmodont und Osteoblasten den parodontalen Defekt besiedeln können und eine Regeneration des bindegewebigen Attachments ermöglichen. Das PerioGlas® hat zum Ziel, die Kontinuität im Defektbereich durch die Funktion eines Füllkörpers wiederherzustellen und als Leitschiene für den einwachsenden Knochen zu dienen (osteokonduktive Wirkung). Das tatsächlich entstandene Attachment ist nur durch eine histologische Untersuchung mittels Blockbiopsie, welche sowohl den behandelten Zahn als auch das umgebende Gewebe enthält, nachweisbar [NYMAN ET AL. 1982b; GOTTLow ET AL. 1984, 1986; MINABE 1991; FLORES-DE-JACOBY ET AL. 1991, 1992].

Da diese Methode in unserer Studie zu keiner Zeit zur Diskussion stand, mussten andere Wege gefunden werden, um den tatsächlichen Erfolg nachweisen zu können. Die von FLORES-DE-JACOBY ET AL. [1992] vorgestellte Reentry Untersuchung, in der frühestens 9 Monate nach Membranentfernung intraoperative Messungen durchgeführt werden, kam für unsere Studie aufgrund der bereits operierten bzw. behandelten benachbarten Zähne ebenfalls nicht in Frage.

Aus diesen Gründen war in der statistischen Auswertung nur ein Vergleich der klinischen und röntgenologischen Parameter der Baselineuntersuchung, mit denen im Rahmen des Recalls erhobenen Parametern möglich.

Da der Patientenstamm im Laufe des genannten Zeitraums mehrfach nachuntersucht wurde und weitere Untersuchungen geplant sind, wurde aus Gründen der Vergleichbarkeit auf die Verwendung komplizierter druckkalibrierter Sonden verzichtet, wie von CORTELLINI ET AL. [1990] beschrieben. Um trotzdem die Messfehler so gering wie möglich zu halten, wurden alle Behandler kalibriert.

Ein Vergleich der Ergebnisse der vorliegenden Studie mit den Ergebnissen anderer Studien wird aufgrund von Unterschieden hinsichtlich des Studiendesigns (z.B. Ausgangsdefekttiefe, Defektzahl, Sondierungskraft, Nachuntersuchungszeit) erschwert.

5.2 Diskussion der Ergebnisse

Die GTR – Behandlung mit Anwendung von Membranen ist eine sehr verfahrensempfindliche Technik, die ein hohes Maß an praktischer Erfahrung seitens des Operateurs voraussetzt [POLSON ET AL. 1995; FLORES-DE-JACOBY & MENGEL 1997]. Dies ist erwähnenswert im Hinblick auf die Empfehlung dieser Behandlungsmethode für die zahnärztliche Praxis.

Die gesteuerte Geweberegeneration stellt eine gesicherte Behandlungsmethode zum Erhalt parodontal geschädigter Zähne dar [EICKHOLZ 1998], wenn die Indikationen berücksichtigt werden. Auch die Untersuchungen von GOTTLow ET AL. [1986], BECKER ET AL. [1987,1988] und CORTELLINI ET AL. [1990] haben gezeigt, dass infraalveoläre Defekte nach den Prinzipien der gesteuerten Geweberegeneration erfolgreich zu behandeln sind.

Obwohl meist nicht mit einer vollständigen Regeneration zu rechnen ist, kann die Prognose einzelner Zähne doch erheblich verbessert werden [MENGEL ET AL. 2003].

Bei der Einschätzung des Regenerationserfolges sollten die Bildung eines neuen bindegewebigen Attachments und die Bildung neuen Knochens getrennt voneinander beurteilt werden, da beide Veränderungen voneinander unabhängig auftreten können [HUGOSON ET AL. 1995, CHRISTGAU ET AL. 1996].

Auch in der vorliegenden Studie waren die klinisch gefundenen Attachmentgewinne nur teilweise von röntgenologisch feststellbaren Knochenveränderungen begleitet (Abb.16/17).

Mit den Knochenersatzmaterialien ist bei vertikalen Defekten klinisch häufig eine Reduktion der Sondierungstiefen und ein Attachmentgewinn zu erzielen, während röntgenologisch und histologisch kaum Zeichen parodontaler Regeneration festzustellen sind. Rückschlüsse auf eine erfolgreiche knöcherne Regeneration parodontaler Knochendefekte nach Implantation von Knochenersatzmaterialien sollten auf der Grundlage von Röntgenbildern nur sehr bedingt erfolgen.

Die oben beschriebene Funktion alloplastischer Materialien, dass sie nur als reizlose Füllkörper fungieren, könnte die Begründung für diese Problemstellung sein. Die beobachtete Reduktion der Sondierungstiefe und der erzielte klinische Attachmentgewinn kommen hauptsächlich dadurch zustande, dass das fibrös umhüllte Knochenimplantat die Penetration der Parodontalsonde behindert. Möglicherweise wird sogar die Zugänglichkeit der Wurzeloberfläche für die instrumentelle Reinigung und damit auch die subgingivale Plaquekontrolle im Bereich des Implantatmaterials erschwert.

Die begrenzte Verfügbarkeit von autologem Material und der zur Entnahme notwendige Zweiteingriff geben den alloplastischen Materialien dennoch ihren hohen Stellenwert in der Parodontalchirurgie.

Neben den patientenspezifischen Faktoren, hängt der Therapieerfolg entscheidend von den anatomischen Gegebenheiten, der zu behandelnden Defekte ab. So zeigen zahlreiche Studien, dass die höchsten Attachmentgewinne bei der Behandlung von vertikalen zwei- und dreiwandigen infraalveolären Defekten erzielt werden können [FLORES-DE-JACOBY ET AL. 1991, CHRISTGAU ET AL. 1995], da das Ausmaß des klinischen Attachmentgewinns entscheidend von der Ausgangsdefekttiefe abhängt. Besonders Defekte mit Ausgangsdefekttiefen von >7 mm lassen einen hohen Heilungserfolg erwarten. In vorliegender Studie reduzierte sich die Sondierungstiefe bei Defekten mit einer Ausgangsdefekttiefe von mehr als 7 mm nach 24 Monaten um 4,48 mm (50 %). Bei Defekten bis einschließlich 7 mm Ausgangsdefekttiefe betrug die durchschnittliche Reduktion der Sondierungstiefe nach 2 Jahren 3,24 mm (48 %).

Die statistische Auswertung ergab für Ausgangsdefekttiefen von mehr als 7 mm nach 12 Monaten signifikant bessere Ergebnisse ($p = 0,03$) nach 24 Monaten sehr signifikant bessere Ergebnisse ($p = 0,012$) gegenüber der Gruppe mit Ausgangsdefekten von ≤ 7 mm. Vermutlich ist der Heilungserfolg von der Anzahl der Knochenwände abhängig, da die Auffüllung der mehrwandigen Defekte durch Migration der progenitoren Zellen und Osteoblasten von apikal und lateral gleichzeitig erfolgen kann. Handelt es sich um einen rein horizontalen Defekt, kann der Defekt nur von apikal aufgefüllt werden und hat deshalb die schlechteste Prognose.

Materialunabhängig kam es zu einer höchstsignifikanten Reduktion der Sondierungstiefe nach 24 Monaten in unserer Studie.

Die mittlere Reduktion der Sondierungstiefen aller infraalveolären Defekte nach 12 Monaten beträgt 3,8 mm (50 %) und nach 24 Monaten 3,7 mm (48 %). Der Verlust von 0,1 mm nach 24 Monaten ist zu vernachlässigen.

BECKER ET AL. [1996] erzielten bei Verwendung einer resorbierbaren Polyglycolid - Polylactid Membran anhand ausgesuchter zwei- und dreiwandiger Defekte eine Reduktion der Sondierungstiefe nach einem Jahr von 4,0 mm. Mittels der prozentualen Betrachtungsweise ist dies verglichen zum Ausgangswert (7,6 mm) eine Verbesserung von 52 %, demnach vergleichbar mit unseren Werten.

Ebenfalls vergleichbare Ergebnisse erzielten POLSON ET AL. [1995] und SANZ ET AL. [1997] nach Anwendung von resorbierbaren Membranen in 1-jährigen Studien nach GTR - Therapie.

In der von LOVELACE ET AL. [1998] veröffentlichten Untersuchung mit einem Behandler und druckkalibrierter Sonde kam es nach 6 Monaten zu vergleichbaren Ergebnissen mit dem Bioactive Glass hinsichtlich der Reduktion der Sondierungstiefe von 3,07 mm (43 %).

Bessere Ergebnisse konnten KIM ET AL. [2000] nach 5 Jahren erzielen. 17 infraalveoläre und Furkationsdefekte wurden nach 5 Jahren GTR- Therapie mit resorbierbaren und nichtresorbierbaren Membranen untersucht. Es wurden 6 Monate postoperativ PPD – Reduktionen von 4,50 mm (54 %) und Attachmentgewinne von 3,50 mm (38 %) beobachtet. Diese Ergebnisse blieben auch nach 5 Jahren stabil.

In der vorliegenden Studie konnte nach 24 Monaten bei beiden Materialien ein höchst statistisch signifikanter Attachmentgewinn von 3,81 mm gegenüber der Ausgangssituation erzielt werden, trotz nur geringfügiger Zunahme der gingivalen Rezession von 0,64 mm.

Langzeituntersuchungen von GOTTLOW ET AL. [1992] und CORTELLINI ET AL. [1996] bestätigen die Stabilität des gewonnenen Attachments auch nach 5 Jahren. Der Behandlungserfolg wurde danach bewertet, ob ein Gewinn von 2 mm oder mehr an sondiertem Attachmentniveau beim Recall konstatiert wurde. Die Stabilität der Ergebnisse ist immer mit guter Mundhygiene, regelmäßiger Teilnahme am Recall und eventuell Nichtrauchen verbunden [GREENSTEIN & CATON 2000].

Die in dieser Studie behandelten Personen wurden postoperativ zahlreichen Kontroll - untersuchungen unterzogen. Die dabei durchgeführten professionellen Zahnreinigungen minimieren die bakteriellen Beläge, so dass positive Ergebnisse erwartet wurden.

Gegenwärtig spricht der heutige Einsatz bei GTR- Therapie für resorbierbare Materialien. Der zweite chirurgische Eingriff zur Entfernung der Membranen wird als ein Nachteil der nichtresorbierbaren Materialien angesehen [GOTTLOW ET AL. 1993], da immer das Risiko einer frühen Schädigung des sensiblen frisch regenerierten Gewebes besteht.

Der Abbau resorbierbarer Materialien induziert im umgebendem Gewebe stets eine zelluläre Reaktion, ohne die die Resorption nicht erfolgen könnte. Diese Entzündungsreaktionen sollten möglichst gering und reversibel sein, ohne das Heilungsergebnis zu beeinträchtigen. Lokale Entzündungsreaktionen und zu schnelle Resorptionszeiten könnten jedoch als Limitation solcher Materialien angesehen werden [CHRISTGAU ET AL. 1995].

In unserer Studie kam es in einem Fall zu Entzündungszeichen bei Membranexposition, die mittels systemischer Antibiose beseitigt wurden.

Nach einer Studie von TROMBELLI & SCABBIA [1997] tritt bei Rauchern häufiger eine Membranexposition als bei Nichtrauchern auf. Die Patientin in vorliegender Studie konsumierte täglich 5-10 Zigaretten.

TONETTI ET AL. [1995] und MAYFIELD ET AL. [1998] konnten zeigen, dass Raucher im Vergleich zu Nichtrauchern ein Jahr nach GTR- Therapie einen signifikant geringeren Attachmentgewinn aufwiesen. Neben der oftmals bei Rauchern beobachteten schlechteren Mundhygiene werden durch den Tabakkonsum die peripheren Gefäße verengt, Blut- und Sauerstoffversorgung des Zahnfleisches verschlechtern sich, so dass eine negative Gewebereaktion nicht ausgeschlossen werden kann. Rauchen unterdrückt

die Immunabwehr und reduziert den Heilungsprozess [SCHWARTZ & BAUMHAMMERS 1972].

Die Frage, inwieweit die Rauchgewohnheiten die Prognose von GTR- Behandlungen negativ beeinflussen und damit Einfluss auf das postoperative Ergebnis ausüben, konnte in der vorliegenden Studie aufgrund der ungleichen Fallzahlen (3 Raucher, 16 Nichtraucher) nicht untersucht werden, die Tendenz als Risikofaktor ist aber erkennbar.

Im Jahr 1995 publizierten GROSSI ET AL. eine umfassende Erhebung über den Zusammenhang Risikofaktoren und Attachmentverlust bzw. Knochenschwund. Sie fanden ein erhöhtes Parodontitisrisiko bei Rauchern, Diabetikern und Männern. Das Ergebnis der vermehrten Erkrankungshäufigkeit der Männer steht in teilweiseem Gegensatz zu der allgemein bekannten Tatsache, dass erhöhte Spiegel an weiblichen Sexualhormonen die Entstehung von Gingivitiden begünstigen [EICK ET AL. 2000].

In vorliegende Studie ermittelten wir, dass die Schwere der Parodontiserkrankung bei den Männern deutlich ausgeprägter war. Die Männer hatten hinsichtlich der klinischen Parameter Plaque- und Gingivaindex sowie Sondierungstiefe ungünstigere Ausgangswerte, die statistisch signifikant waren. Nach der Behandlung verbesserten sich die Werte aber statistisch signifikant gegenüber denen der Frauen, so dass nach 24 Monaten die Männer bessere Heilungsergebnisse aufweisen konnten. Die Begründung dafür könnte in der Tiefe des Ausgangsdefektes liegen, die bei den Männern höher waren. Wie schon mehrfach erwähnt, lassen sich tiefe vertikale Defekte besser behandeln als flache, so dass demnach günstigere Ergebnisse zu erwarten sind. Die Lokalisation der Defekte beeinflusste das Ergebnis hinsichtlich der Reduktion der Sondierungstiefe. Die Defekte in der Front konnten sehr signifikant bessere Ergebnisse aufweisen als die der Molaren, bezüglich der Prämolarengruppe gab es keinen statistisch signifikanten Unterschied.

Die hohe Erfolgsquote, die wir bei der Behandlung vertikaler Knochendefekte einwurzliger Zähne verzeichneten, bestätigt die Resultate anderer Autoren [GOTTLOW ET AL. 1986, BECKER ET AL. 1988, CORTELLINI ET AL. 1990].

Neben dem Aufbau der Materialien ist auch deren Zusammensetzung von entscheidender Bedeutung für den Behandlungserfolg. Keine der mit Resolut[®]XT oder PerioGlas[®] versorgten Defekte wies eine das normale Maß überschreitende Entzündungsreaktion auf. Basierend auf dieser Beobachtung kann auf eine hohe Gewebeverträglichkeit der beiden Materialien geschlossen werden, die das postoperative Ergebnis in keiner Weise negativ beeinflusste. Zwischen den beiden Materialien war hinsichtlich aller zu untersuchenden Parameter kein signifikanter Unterschied feststellbar.

Werden beide Materialien hinsichtlich ihrer Handhabung verglichen, dann decken sich unsere Erfahrungen mit denen von ANDEREGG ET AL. [1999]: die Biogläser sind einfacher und schneller für die klinische Anwendung. Dieser Vorteil erscheint im Hinblick auf Patienten- und Operateurkomfort wichtig.

Damit entfällt das Hauptproblem der Membranen, einen genügend großen Hohlraum unter der Membran aufrechtzuerhalten [TONETTI ET AL. 1993], da der Defekthohlraum durch die Gläser aufgefüllt wird.

Der Einsatz von Laminin, Fibrin und Wachstumsfaktoren sowie Adhäsivsystemen auf der Basis von Fibrin - Fibronectin wird zur Zeit intensiv erforscht [EGER & MÜLLER 1998].

Ein aktuelles Beispiel für Biomimetik in der Parodontologie ist die Anwendung sogenannter Schmelzmatrixproteine, die während der Zahnentwicklung eine wichtige Funktion bei der Zementbildung ausüben.

Biomimetik meint eine wissenschaftliche Richtung, die darum bemüht ist, biologische Abläufe nachzuahmen, mit der Erwartung, eine Geweberegeneration herbeiführen zu können. Eine große Anzahl von präklinischen Studien hat die Möglichkeit der Regeneration von Dentin und Knochen durch den Einsatz rekombinanter biologisch aktiver Faktoren zeigen können. Wenn randomisierte kontrollierte klinische Studien, von denen die ersten abgeschlossen sind und andere gegenwärtig durchgeführt werden, diese positiven Ergebnisse bestätigen können und die Aufsichtsbehörden die Genehmigung erteilt haben, kann der Einsatz biologisch aktiver Faktoren Bestandteil der regenerativen Therapien werden. In einer ersten experimentellen Fallstudie gelang es HEIJL [1997] im Rahmen konventioneller Lappenoperationen und gleichzeitiger Anwendung von Amelogenin eine Oberfläche zu schaffen, die im Rahmen der Wundheilung die Insertion von Zementblasten unterstützte und nach 4 Monaten fest mit dem Dentin verbundenes azelluläres Faserzement auf der Defektoberfläche mit funktionell orientierten Kollagenfasern nachweisen ließ.

Auch Wachstumsfaktoren und BMPs sind zur Stimulation der parodontalen Regeneration eingesetzt worden. „Bone Morphogenetic Proteins“ schienen für den Einsatz in der parodontalen Regeneration zunächst wenig geeignet, da eine durch die Knocheninduktion ausgelöste Ankylose der Zähne befürchtet wurde. Dennoch wird mittlerweile durch eine Reihe von Untersuchungen das Potential von BMPs auch für die Rekonstruktion parodontaler Strukturen angegeben [TERHEYDEN ET AL. 2001].

Die Ergebnisse der vorliegenden Studie sind vielversprechend (Abb. 19 und Abb. 20), wobei eine erfolgreiche Rekonstruktion zerstörter parodontaler Strukturen nicht nur die Regeneration von parodontalem Faserapparat und Wurzelzement beinhaltet, sondern auch des Alveolarknochens.

Weitere Untersuchungen in vorliegender prospektiver Langzeitstudie bleiben abzuwarten, um sicher die Stabilität der Heilungsergebnisse beurteilen zu können.

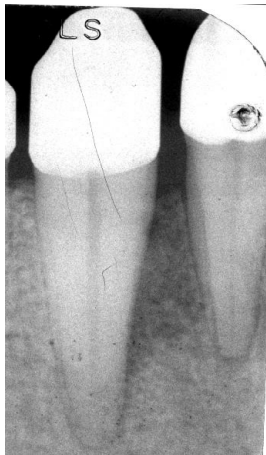
**a****b**

Abb. 19 Röntgenologisch sichtbarer infraalveolärer Defekt 33 distal (**a**) und 24 Monate nach chirurgischer Behandlung mit dem bioaktiven Glas sichtbarer Knochengewinn (**b**)

**c****d**

Abb. 20 Röntgenologisch sichtbarer infraalveolärer Defekt 25 mesial (**c**) und 24 Monate nach chirurgischer Behandlung mit der resorbierbaren Membran sichtbarer Knochengewinn (**d**)

6 SCHLUSSFOLGERUNG

Der direkte Vergleich der beiden Materialien Resolut®XT und PerioGlas® miteinander, gewährleistet nach vorliegender Untersuchung aussagekräftige Resultate. Vorliegende Studie bescheinigt den Biogläsern ein ebenso hohes Heilungspotential wie der Gruppe der resorbierbaren Membran. Zwischen der Membran und dem bioaktiven Glas konnten in Bezug auf das Behandlungsergebnis klinisch keine signifikanten Unterschiede ermittelt werden.

Die klinischen Untersuchungen ergaben in beiden Gruppen höchst signifikante Veränderungen der Sondierungstiefe und des Attachmentlevels. Die mittlere Sondierungstiefe war 24 Monate nach Anwendung der Membran (RXT) bzw. des bioaktiven Glases (PG) um 3,60 mm bzw. um 3,69 mm verringert. Es konnte ein klinischer Attachmentgewinn von 3,12 mm (RXT) bzw. 3,98 mm (PG) ermittelt werden. Die gingivale Rezession nahm um durchschnittlich 0,05 mm ab (RXT) bzw. stieg um 0,39 mm an (PG).

Die radiologischen Untersuchungen ergaben eine Auffüllung der infraalveolären Defekte von durchschnittlich 64 % (RXT) bzw 69 % (PG).

Besonders Defekte mit Ausgangsdefekttiefen von >7 mm an Frontzähnen, die nicht im Bereich der Schmelzzementgrenze restauriert wurden, lassen auf guten Erfolg hoffen.

Eine gute Mundhygiene sowie möglichst regelmäßige Recalltermine wirken sich positiv auf die klinische Situation aus.

Insofern können die hier verwendeten Materialien zur Therapie vertikaler Defekte empfohlen werden.

Besonders das bioaktive Glas stellt aufgrund des einfachen Handlings eine hervorragende Alternative zu der resorbierbaren Membran dar, allerdings gibt es keinen gesicherten Nachweis von einem regenerativen Prozeß.

Weitere Untersuchungen mit größeren Stichproben sind erforderlich, um die Ergebnisse dieser Studie zu bestätigen und auf der Basis multivariater Analysen Faktoren zu identifizieren, die die Stabilität der Therapieergebnisse beeinflussen.

7 ZUSAMMENFASSUNG

Hintergrund:

Das Ziel dieser 24-Monatsstudie war es, die Effektivität der beiden Materialien Resolut®XT und PerioGlas® zur Behandlung infraalveolärer Defekte zu untersuchen und miteinander zu vergleichen. Es galt festzustellen, wie lange ein klinischer Erfolg dieser Methoden über die Untersuchungsdauer aufrechterhalten werden konnte, und welche Faktoren den Behandlungserfolg möglicherweise positiv beziehungsweise negativ beeinflussten.

Methode:

Insgesamt nahmen 19 Patienten (13 weiblich) mit einer fortgeschrittenen chronischen Parodontitis teil. In die Untersuchungen wurden 103 ein- bis dreiwandige infraalveoläre Defekte von mindestens 5 mm präoperativer Sondierungstiefe einbezogen. Zähne mit Furkationsbeteiligung wurden ausgeschlossen.

Hiervon erfolgte an 25 Defekten die Applikation der resorbierbaren Membran Resolut®XT (RXT-Gruppe) und an 78 Defekten die Auffüllung mit dem bioaktiven Glas PerioGlas® (PG-Gruppe). Die Zuteilung erfolgte zufällig.

Verglichen wurden die Behandlungsergebnisse nach 24 Monaten mit den Baselinewerten anhand der klinischen und röntgenologischen Parameter: Plaqueindex (PI), Gingivaindex (GI), Sondierungstiefe (PPD), Bluten nach Sondieren (BOP), Gingivale Rezession (GR), Attachmentlevel (CAL) und Lockerungsgrad (LG). Die Einzelzahnlamine wurden mittels standardisierter Paralleltechnik angefertigt. Nach Digitalisierung der Röntgenbilder wurden die Veränderungen der Distanzen vom Apex zum Defektboden (a_1/c), vom Apex zur Schmelzzementgrenze (a_2/b_2) sowie vom Apex zum Limbus alveolaris (d) ermittelt. Die statistische Analyse erfolgte mit dem Kolmogorov-Smirnov-Test, dem Paardifferenztest nach Wilcoxon bzw. dem U-Test nach Mann-Whitney. Zur Ermittlung von Faktoren, die das Regenerationsergebnis beeinflussen könnten, untersuchten wir die Abhängigkeit der Behandlungsergebnisse von der klinischen Ausgangsdefekttiefe, der Lokalisation der Defekte (Front, Prämolaren, Molaren), von den Materialgruppen (PerioGlas®/Resolut® XT), vom Alter (<40 Jahre/>40 Jahre) sowie den Rauch- und Mundhygienegewohnheiten.

Nach der parodontalen Vorbehandlung erfolgte die Applikation der beiden Materialien nach den Prinzipien der GTR.

Ergebnisse:

Nach 24 Monaten konnte in der RXT-Gruppe eine Verringerung der PPD von $3,60 \pm 2,59$ mm ($p < 0,001$) und ein Gewinn an CAL von $3,12 \pm 2,89$ mm ($p < 0,001$) ermittelt werden. Die GR verbesserte sich um $0,05 \pm 1,83$ mm ($p = 0,294$). In der PG-Gruppe wurde eine Reduktion der PPD von $3,69 \pm 2,0$ mm ($p < 0,001$) und ein Gewinn an CAL von $3,98 \pm 2,60$ mm ($p < 0,001$) gemessen, während die GR um $0,39 \pm 1,81$ mm ($p = 0,294$) zunahm.

Radiologisch zeigte sich in der RXT- Gruppe eine Auffüllung der Defekte von $64 \% \pm 25,8$ bzw. in der PG-Gruppe von $69 \% \pm 22,5$. Zwischen den beiden Gruppen konnten weder für die klinischen noch für die radiologischen Ergebnisse signifikante Unterschiede festgestellt werden.

Schlussfolgerung:

Beide Materialien zeigten nach 24 Monaten höchst signifikante Verbesserungen der Parameter PPD und CAL.

Da die Methode der gesteuerten Geweberegeneration, in diesem Fall mit der Resolut[®]XT Membran, momentan die einzige zuverlässige Möglichkeit darstellt, ein neues Attachment mit zum Teil erheblichen Gewebegewinnen zu erzielen, kann auch anhand der im vorliegenden Fall günstig ausgefallenen durchschnittlichen Verbesserung gefolgert werden, dass sie in der Behandlung infraalveolärer Defekte ihre Berechtigung hat. Gute klinische Ergebnisse wurden ebenfalls nach Anwendung der Biokeramik PerioGlas[®] erzielt. Abschließend sollte darauf hingewiesen werden, dass bei Nichtrauchern und sorgfältiger Mundhygiene günstigere Ergebnisse zu erwarten sind.

8 SUMMARY

Background:

The aim of this study was to compare two materials (Resolut[®]XT and PerioGlas[®]) in the treatment of intrabony defects. This investigation took place over a period of 24 months and evaluates the effectiveness of the applied materials.

Furthermore the purpose of this research was to find additionally factors, which affected the results of the therapy.

Method:

19 patients (13 female) with chronic periodontitis were attending the study. 103 vertical lesions were treated. Preoperative probing pocket depths of 5 mm and more have been considered for this study.

25 defects were treated with resorbable membrane (Resolut[®]XT) and 78 defects were treated with bioglass (PerioGlas[®]). The principle of choice was done at random.

The clinical parameters probing pocket depth, clinical attachment level, gingival recession, gingival index, plaque index were recorded and x-rays analyses performed and compared with the data which had been evaluated at baseline.

After digitalisation of the radiographs the variety of the distance from apex to the basis of the infraalveolar defect (a_1/c), from apex to cemento-enamel junction (a_2/b_2) and from apex to bone margin (d) were determined. The statistic analysis was done by the use of the Kolmogorov-Smirnov-Test, the Wilcoxon-Test and the U-Test by Mann-Whitney.

Furthermore other factors such as smoking, clinical depth of defects, defect location (incisivi, premolar, molar), materials (Resolut[®]XT/PerioGlas[®]), age, oral hygiene were included in the evaluation.

Summary:

In conclusion based on this 24-month study the results showed in the RXT group a pocket depth reduction (PPD) of $3,60 \pm 2,59$ mm ($p < 0,001$) and an average gain of clinical attachment (CAL) of $3,12 \pm 2,89$ mm ($p < 0,001$). The gingival recession (GR) decreased $0,05 \pm 1,83$ mm ($p = 0,294$). In the PG group the results showed a pocket depth reduction (PPD) of $3,69 \pm 2,0$ mm ($p < 0,001$) and an average gain of clinical attachment (CAL) $3,98 \pm 2,60$ mm ($p < 0,001$). The gingival recession (GR) increased $0,39 \pm 1,81$ mm ($p = 0,294$). The best results were found in defects with deep defect morphology (> 7 mm PD), which is predominantly found in 3-wall defects.

Incisivi and canines demonstrated more favourable results than premolars and molars.

The radiographs in the RXT group showed a gain of bone of $64 \% \pm 25,8$ and the PG group showed a gain of bone of $69 \% \pm 22,5$. Moreover the influence of different factors on the results were evaluated.

Conclusion:

Both materials are equally effective in the treatment of intrabony pockets.

The results of the study show, that intrabony defects treated with the applied materials do have a significant decrease in probing depth and gain in clinical attachment level.

These values can be maintained over extended time intervals and are considered to be predictable, if patients compliance exists during the recall appointments as well as an excellent oral hygiene.

9 TABELLEN UND ABBILDUNGEN

Abbildungen

- Abb. 1 Präruptives Stadium
- Abb. 2 Stadium des Zahndurchbruchs
- Abb. 3 Posteruptives Stadium
- Abb. 4 Schematische Darstellung der Entwicklungsstadien der Wurzelhaut
- Abb. 5 Klassifikation der infraalveolären Defekte
- Abb. 6 Schema des Membranabbaus über den Krebszyklus
- Abb. 7 Knochenersatzmaterialien
- Abb. 8 Makrostruktur und Porösität von humanem Knochen (REM 50x) (a)
Mikrostruktur - kleine kompakte Appatitkristalle (TEM 100000x)(b)
- Abb. 9 z.B. BIO-Oss® starke Ähnlichkeit mit humanem Knochen in Struktur und Porösität (REM 50x) (a) Mikrostruktur – kleine kompakte Appatitkristalle wie menschlicher Knochen (TEM 100000x) (b)
- Abb. 10 Grasgranulat – trabekuläre Struktur und Porensystem fehlen im Vergleich zu Abb. 8 (REM 50x) (a) Mikrostruktur – große unregelmäßige Teile neben kleineren, zu einem Film verschmolzenen Bruchstücken (TEM 40000x) (b)
- Abb. 11 Messungen im (a) präoperativem Röntgenbild und (b) postoperativ nach 24 Monaten
- Abb. 12 Outline-Diagramm der Studie
- Abb. 13 Veränderung der Sondierungstiefe bei beiden Materialien
- Abb. 14 Veränderung der Gingivalen Rezession bei beiden Materialien
- Abb. 15 Veränderung des Attachmentlevels bei beiden Materialien
- Abb. 16 Zahn 36, präoperativ; infraalveolärer Defekt 36 mesial, PPD=7mm
- Abb. 17 Zahn 36, 24 Monate postoperativ (mit PerioGlas® behandelt), PPD=4mm
- Abb. 18 Veränderung des Plaqueindexes bei Frauen und Männern
- Abb. 19 Röntgenologisch sichtbarer infraalveolärer Defekt 33 distal (a) und 24 Monate nach chirurgischer Behandlung mit dem bioaktiven Glas sichtbarer Knochengewinn (b)
- Abb. 20 Röntgenologisch sichtbarer infraalveolärer Defekt 25 mesial (c) und 24 Monate nach chirurgischer Behandlung mit der resorbierbaren Membran sichtbarer Knochengewinn (d)

Tabellen

- Tab. 1 Signifikanzniveau
- Tab. 2 Messdaten der prä-/postoperativen Röntgenbilder

Zahn	BL		24 M			
	a ₁	a ₂	b ₂	c	d	[%]
43m	0,93	3,60	3,40	3,20	3,30	95,9
42d	0,58	2,84	2,60	1,82	1,96	90,2
36d	0,09	1,44	1,50	0,58	0,64	89,0
41m	0,41	1,61	3,14	1,08	1,16	77,8
44d	0,80	1,86	3,48	1,85	1,98	73,1
45d	0,49	1,78	3,57	1,76	1,95	80,4
16m	0,46	1,16	2,94	1,42	1,68	49,4
15d	0,55	1,58	3,49	1,30	1,91	12,2
36d	0,04	1,46	3,18	1,98	2,28	86,3
37m	0,33	1,36	2,95	2,29	2,42	92,4
41d	0,54	1,70	3,43	1,91	2,09	82,0
42m	0,76	1,86	3,54	2,11	2,23	84,7
45d	1,30	1,88	3,72	2,99	3,13	74,9
46m	0,82	1,70	3,53	2,47	2,68	78,5
26d	0,82	1,60	1,67	1,16	1,23	81,3
12m	0,72	1,16	0,99	0,79	0,89	63,7
45d	0,91	1,64	3,11	2,24	2,43	73,0
35d	0,81	1,49	2,92	2,44	2,49	94,5
36m	0,10	1,39	3,35	2,85	2,99	94,9
37d	0,61	1,75	1,59	0,95	1,06	78,3
26m	36,63	80,77	1,78	1,04	1,32	45,4
46d	0,17	1,67	1,68	0,86	0,96	87,3
47d	0,66	1,71	1,77	1,07	1,29	63,7
25m	0,75	1,70	1,43	0,75	1,03	29,8
33d	25,08	65,57	2,11	1,21	1,56	53,5
36m	0,70	1,78	1,73	0,99	1,38	44,3
47d	0,58	1,67	1,65	0,89	1,12	57,9
15m	0,76	1,51	1,56	0,81	1,15	6,8
16m	0,45	1,61	1,65	0,72	1,05	43,9
42d	0,61	1,41	2,74	1,59	1,70	78,6
43m	0,83	1,65	3,38	2,18	2,42	66,7
26d	0,34	1,22	1,13	0,40	0,55	36,2
27d	38,02	52,4	2,02	1,96	2,15	72,2
47d	0,48	1,64	3,25	1,55	1,71	78,9
46d	0,11	0,98	2,44	1,06	1,22	83,1
26m	0,33	0,84	2,06	0,83	1,13	6,5
26d	0,63	0,81	1,68	1,35	1,46	28,3
26m	0,43	1,03	2,32	1,21	1,39	57,3
16d	0,93	1,63	3,11	1,90	2,06	44,0
17m	0,60	1,19	2,69	1,51	1,65	52,3
34d	0,89	1,42	3,40	2,57	2,58	97,8
35d	1,03	1,85	3,76	2,66	2,73	89,0
35m	1,23	1,85	3,76	2,79	2,81	93,6
36m	0,89	1,62	3,42	2,39	2,57	74,0
16d	0,52	1,77	1,79	0,95	1,17	65,8
14d	0,58	2,22	2,18	1,06	1,56	49,5
15m	1,65	2,38	2,37	1,88	2,10	51,9
16d	0,75	1,34	1,21	0,73	0,86	28,9
17m	0,99	2,47	1,81	2,22	2,50	84,2
47d	1,72	3,39	3,00	2,17	2,26	87,8
47m	2,00	3,29	3,12	2,35	2,55	69,4
45m	1,97	3,71	2,83	2,08	2,28	74,3
33d	2,25	3,73	3,19	2,66	2,80	84,0
35m	2,07	3,73	3,55	2,75	2,89	84,8
27d	1,18	3,08	3,13	2,07	2,23	84,5
26d	1,09	2,70	3,01	1,54	2,12	35,9

36d	0,15	1,41	1,49	0,55	0,60	88,7
31d	0,29	1,04	2,14	0,98	1,02	90,5
31m	0,12	1,04	2,14	0,86	0,97	84,8
36d	5,99	41,3	1,29	0,60	0,69	82,1
16d	0,49	1,6	1,26	0,62	0,74	66,1
17d	11,26	48,05	1,66	0,86	0,98	79,7
17m	19,90	48,05	1,66	0,78	0,98	31,6

Tab. 3 Messdaten der mit dem bioaktiven Glas behandelten Zähne im Röntgenbild

Material: Bioaktives Glas	BL		24 M			
Zahn	a ₁	a ₂	b ₂	c	d	[%]
43m	0,93	3,60	3,40	3,20	3,30	95,9
42d	0,58	2,84	2,60	1,82	1,96	90,2
44d	0,80	1,86	3,48	1,85	1,98	73,1
45d	0,49	1,78	3,57	1,76	1,95	80,4
16m	0,46	1,16	2,94	1,42	1,68	49,4
15d	0,55	1,58	3,49	1,30	1,91	12,2
36d	0,04	1,46	3,18	1,98	2,28	86,3
37m	0,33	1,36	2,95	2,29	2,42	92,4
41d	0,54	1,70	3,43	1,91	2,09	82,0
42m	0,76	1,86	3,54	2,11	2,23	84,7
45d	1,30	1,88	3,72	2,99	3,13	74,9
46m	0,82	1,70	3,53	2,47	2,68	78,5
26d	0,82	1,60	1,67	1,16	1,23	81,3
12m	0,72	1,16	0,99	0,79	0,89	63,7
45d	0,91	1,64	3,11	2,24	2,43	73,0
35d	0,81	1,49	2,92	2,44	2,49	94,5
36m	0,10	1,39	3,35	2,85	2,99	94,9
26m	36,63	80,77	1,78	1,04	1,32	45,4
46d	0,17	1,67	1,68	0,86	0,96	87,3
47d	0,66	1,71	1,77	1,07	1,29	63,7
33d	25,08	65,57	2,11	1,21	1,56	53,5
47d	0,58	1,67	1,65	0,89	1,12	57,9
15m	0,76	1,51	1,56	0,81	1,15	6,8
16m	0,45	1,61	1,65	0,72	1,05	43,9
46d	0,11	0,98	2,44	1,06	1,22	83,1
16d	0,93	1,63	3,11	1,90	2,06	44,0
17m	0,60	1,19	2,69	1,51	1,65	52,3
34d	0,89	1,42	3,40	2,57	2,58	97,8
35d	1,03	1,85	3,76	2,66	2,73	89,0
35m	1,23	1,85	3,76	2,79	2,81	93,6
36m	0,89	1,62	3,42	2,39	2,57	74,0
16d	0,52	1,77	1,79	0,95	1,17	65,8
14d	0,58	2,22	2,18	1,06	1,56	49,5
15m	1,65	2,38	2,37	1,88	2,10	51,9
16d	0,75	1,34	1,21	0,73	0,86	28,9
17m	0,99	2,47	1,81	2,22	2,50	84,2
47d	1,72	3,39	3,00	2,17	2,26	87,8
47m	2,00	3,29	3,12	2,35	2,55	69,4
45m	1,97	3,71	2,83	2,08	2,28	74,3
33d	2,25	3,73	3,19	2,66	2,8	84,0
35m	2,07	3,73	3,55	2,75	2,89	84,8
26d	1,09	2,70	3,01	1,54	2,12	35,9
36d	5,99	41,3	1,29	0,60	0,69	82,1
16d	0,49	1,60	1,26	0,62	0,74	66,1

17d	11,26	48,05	1,66	0,86	0,98	79,7
17m	19,9	48,05	1,66	0,78	0,98	31,6

Tab. 4 Messdaten, der mit der resorbierbaren Membran behandelten Zähne im Röntgenbild

Material: Resorbierbare Membran	BL		24 M			
Zahn	a ₁	a ₂	b ₂	c	d	[%]
36d	0,09	1,44	1,50	0,58	0,64	89,0
41m	0,41	1,61	3,14	1,08	1,16	77,8
37d	0,61	1,75	1,59	0,95	1,06	78,3
25m	0,75	1,70	1,43	0,75	1,03	29,8
36m	0,70	1,78	1,73	0,99	1,38	44,3
42d	0,61	1,41	2,74	1,59	1,70	78,6
43m	0,83	1,65	3,38	2,18	2,42	66,7
26d	0,34	1,22	1,13	0,40	0,55	36,2
27d	38,02	52,4	2,02	1,96	2,15	72,2
47d	0,48	1,64	3,25	1,55	1,71	78,9
26m	0,33	0,84	2,06	0,83	1,13	6,5
26d	0,63	0,81	1,68	1,35	1,46	28,3
26m	0,43	1,03	2,32	1,21	1,39	57,3
27d	1,18	3,08	3,13	2,07	2,23	84,5
36d	0,15	1,41	1,49	0,55	0,6	88,7
31d	0,29	1,04	2,14	0,98	1,02	90,5
31m	0,12	1,04	2,14	0,86	0,97	84,8

Tab. 5 Veränderung der klinischen Parameter nach GTR-Behandlung mit Resolut® XT und PerioGlas® (n=103)

	BL		12 M				24 M			
	MW	SW	MW	SW	%	Diff.	MW	SW	%	Diff.
ST mm (n=103)	7,50	1,35	3,71 ***	1,52	50%	-3,79	3,83 ***	1,92	48%	-3,67
GR mm (n=95)	2,77	1,93	3,22 *	2,17		0,45	3,41 (*)	1,77		0,64
AL mm (n=103)	10,05	2,26	6,93 ***	2,56	31%	-3,12	6,24 ***	2,51	38%	-3,81

BL Baseline	ST Sondierungstiefe	ns nicht signifikant
M Monate	GR Gingivale Rezession	* signifikant (p≤0,05)
MW Mittelwert	AL Attachmentlevel	** sehr signifikant (p≤0,01)
SW Standardabweichung	n Fallzahl	*** höchst signifikant (p≤0,001)
Diff. Differenz zur BL		(*) Tendenz zur Signifikanz (p≤0,1)

Tab. 6 Sondierungstiefe

	BL		12 M				24 M			
	MW	SW	MW	SW	%	Diff.	MW	SW	%	Diff.
ST mm (n=103)	7,50	1,35	3,71 ***	1,52	50%	-3,79	3,83 ***	1,92	48%	-3,67

BL Baseline	ST Sondierungstiefe	ns nicht signifikant
M Monate	n Fallzahl	* signifikant ($p \leq 0,05$)
MW Mittelwert		** sehr signifikant ($p \leq 0,01$)
SW Standardabweichung		*** höchst signifikant ($p \leq 0,001$)
Diff. Differenz zur BL		(*) Tendenz zur Signifikanz ($p \leq 0,1$)

Tab. 7 Veränderung der Sondierungstiefe bei beiden Materialien

		[mm]	SW [mm]
Gesamt	BL	7,50	1,35
	24 M	3,83	1,92
	24 D	3,67	2,15
PerioGlas	BL	7,33	1,12
	24 M	3,64	
	24 D	3,69	2,00
Resolut XT	BL	8,00	1,83
	24 M	4,40	
	24 D	3,60	2,59

Tab. 8 Gingivale Rezession

	BL		12 M				24 M			
	MW	SW	MW	SW	%	Diff.	MW	SW	%	Diff.
GR mm (n=95)	2,77	1,93	3,22 *	2,17		0,45	3,41 (*)	1,77		0,64

BL Baseline	GR Gingivale Rezession	ns nicht signifikant
M Monate	n Fallzahl	* signifikant ($p \leq 0,05$)
MW Mittelwert		** sehr signifikant ($p \leq 0,01$)
SW Standardabweichung		*** höchst signifikant ($p \leq 0,001$)
Diff. Differenz zur BL		(*) Tendenz zur Signifikanz ($p \leq 0,1$)

Tab. 9 Veränderung der Gingivalen Rezession bei beiden Materialien

		[mm]	SW [mm]
Gesamt	BL	2,77	1,93
	24 M	3,41	1,77
	24 D	0,64	1,81
PerioGlas	BL	2,61	1,94
	24 M	3,00	
	24 D	0,39	1,81
Resolut XT	BL	3,33	1,83
	24 M	3,28	
	24 D	-0,05	1,83

Tab. 10 Attachmentlevel

	BL		12 M				24 M			
	MW	SW	MW	SW	%	Diff.	MW	SW	%	Diff.
AL mm (n=103)	10,05	2,26	6,93 ***	2,56	31%	-3,12	6,24 ***	2,51	38%	-3,81

BL Baseline	AL Attachmentlevel	ns nicht signifikant
M Monate	n Fallzahl	* signifikant ($p \leq 0,05$)
MW Mittelwert		** sehr signifikant ($p \leq 0,01$)
SW Standardabweichung		*** höchst signifikant ($p \leq 0,001$)
Diff. Differenz zur BL		(*) Tendenz zur Signifikanz ($p \leq 0,1$)

Tab. 11 Veränderung des Attachmentlevels bei beiden Materialien

		[mm]	SW [mm]
Gesamt	BL	10,05	2,26
	24 M	6,24	2,51
	24 D	3,77	2,69
PerioGlas	BL	9,81	2,10
	24 M	5,82	
	24 D	3,98	2,60
Resolut XT	BL	10,80	2,61
	24 M	7,68	
	24 D	3,12	2,89

Tab. 12 Veränderung des Plaqueindex bei Frauen und Männern

		Index	SW
Gesamt	BL	0,56	0,66
	24 M	0,19	0,44
	24 D	0,37	0,77
Frauen	BL	0,36	0,49
	24 M	0,17	
	24 D	0,19	0,59
Männer	BL	0,88	0,77
	24 M	0,08	
	24 D	0,80	0,89

Tab. 13 Vergleich der klinischen Sondierungstiefe in Abhängigkeit von der Ausgangsdefekttiefe

		ST ≤ 7 mm (a) (n = 68)		ST ≥ 7 mm (b) (n = 35)	
		BL	24 M	BL	24 M
ST mm	MW	6,75 ***	3,51	8,94	4,46
	SW	0,72	1,98	1,09	2,25
	%		48%		50%
	D		-3,24		-4,48 **
GR mm	MW	3,10 *	3,57	2,18	2,2
	SW	1,93	1,64	1,80	2,06
	D		0,47		0,02 (ns)
AL mm	MW	9,53 **	6,03	11,06	6,78
	SW	2,18	2,72	2,10	2,58
	%		37%		39%
	D		-3,50		-4,28 (*)

BL Baseline	ST Sondierungstiefe	ns nicht signifikant
M Monate	GR Gingivale Rezession	* signifikant (p≤0,05)
MW Mittelwert	AL Attachmentlevel	** sehr signifikant (p≤0,01)
SW Standardabweichung	n Fallzahl	*** höchst signifikant (p≤0,001)
Diff. Differenz zur BL		(*)Tendenz zur Signifikanz (p≤0,1)

10 LITERATUR**Ahm M.K.B., Johnson G.K., Kaldhal W.B., Patil K.D., Kalkwarf K.L.:**

The effect of smoking on the response to periodontal therapy. J Clin Periodontol 21, 91-97 (1994)

Aldridge J.P., Lester V., Watts T.L., Collins A., Viberti G., Wilson R.F.:

Single blind studies of the effects of improved periodontal health on metabolic control in type 1 diabetes mellitus. J Clin Periodontol 22, 271-275 (1995)

Anderegg C.R., Alexander D.C., Freidman M.:

A bioactive glass particulate in the treatment of molar furcation invasions. J of Periodontology 70, 384-387 (1999)

Attström R., Lindhe J.:

Die Pathogenese plaquebedingter Parodontalerkrankungen. In: Klinische Parodontologie. Thieme Verlag, 1-46 (1986)

Axelsson P., Lindhe J., Nyström B.:

On the prevention of caries and periodontal disease. Results of 15-year longitudinal study in adults. J Clin Periodontol 18, 182-189 (1991)

Baelum V., Chen X., Manji F., Luan W.M., Fejerskov O.:

Profiles of destructive periodontal disease in different populations. J of Periodontology 31, 17-26 (1996)

Bain C.A., Moy P.K.:

The association between the failure of dental implants and cigarette smoking. Int J Oral Maxillofac Implants 8, 609-615 (1993)

Becker W., Becker B.E., Larry B., Prichard J.P., Cafesse R.G., Rosenberg E.:

New attachment after treatment with root isolation procedures: report for treated class III and II furcations and vertical osseous defects. Int J Periodontics Restorative Dent 8, 8-23 (1988)

Becker W., Becker B.E., Mellonig J., Cafesse R.G., Warrer K., Caton J.G., Reid T.:

A prospective multi-center study evaluating periodontal regeneration for class II furcation invasions and intrabony defects after treatment with a bioabsorbable barrier membrane: 1-year results. J of Periodontology 67, 641-649 (1996)

Becker W., Becker B.E., Prichard J.P., Cafesse R.G., Rosenberg E., Giangrosso J.:
Root isolation for new attachment procedures: Surgical and suturing method. Three case reports. J of Periodontology 58, 819-826 (1987)

Becker W., Hujoel P.P., Becker B.E., Willingham H.:
Osteoporosis and implant failure: an exploratory case-control study.
J of Periodontology 71, 625-31 (2000)

Berkovitz B.K.B.:
Development of the periodontium. In: Osborn J. W.: Dental Anatomy and Embryology.
Blackwell, Oxford, S. 283 -284 (1981)

Bernick S., Grant D.A.:
Development of the periodontal ligament. In: Berkovitz B. K. B., Moxham B. J., Newman
H. N.: The periodontal ligament in health and disease. Pergamon, Oxford, S. 197-198
(1982)

Beumer J.3rd, Trowbridge H.O., Silverman S.Jr., Eisenberg E.:
Childhood hypophosphatasia and the premature loss of teeth. A clinical and laboratory
study of seven cases. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 35, 631-640 (1973)

Brecx M.C., Schlegel K., Gehr P.:
Comparison between histological and clinical parameters during human experimental
gingivitis. Int J Periodontics Restorative Dent 22, 50-57 (1987)

Chiu B.:
Multiple infections in carotid atherosclerotic plaques. Am Heart J 138, 534-536 (1999)

Christgau M., Schmalz G.:
Parodontale Regeneration mit resorbierbaren Membranen. Dtsch Zahnärztl Z 50, 13-24
(1995)

Christgau M., Schmalz G., Bader N., Hiller K.-H., Wenzel A.:
Therapie von intraossären parodontalen Defekten mit zwei verschiedenen resorbierbaren
GTR - Membranen. Dtsch Zahnärztl Z 51, 561-567 (1996)

Christgau M., Schmalz G., Reich E., Wenzel A.:
Klinische und röntgenologische Split - Mouth Studie mit resorbierbaren und nicht-
resorbierbaren GTR - Membranen. J Clin Periodontol 22, 306-315 (1995)

Cortellini P., Pini Prato G.P., Baldi C., Clauser C.:

Guided tissue regeneration with different materials. Int J Periodontics Restorative Dent 10, 137-151 (1990)

Cortellini P., Pini Prato G.P., Tonetti M.S.:

Long-term stability of clinical attachment following guided tissue regeneration and conventional therapy. J Clin Periodontol 23, 106-111 (1996)

Cutress T.:

Periodontal disease and oral hygiene in trisomy 21. Arch Oral Biol 16, 1345-1355 (1971)

Eger T., Müller H.-P.:

Parodontale Regeneration in vertikalen Knochendefekten mit resorbierbaren Membranen und Schmelz-Matrix-Proteinen. Dtsch Zahnärztl Z 53, 590-594 (1998)

Eick S., Pfister W., Straube E.:

Sexualhormone beeinflussen Adhärenz und Internalisierung von *P. gingivalis* und *P. intermedia* in KB – Zellen. Dtsch Zahnärztl Z 55, 508-512 (2000)

Eickholz P.:

Regenerative Parodontitistherapie mit nicht-resorbierbaren oder biologisch abbaubaren Barrieren? Dtsch Zahnärztl Z 53, 576-583 (1998)

Eymer H., Preusse F.-E.:

Platelet Rich Plasma – Erste klinische Beobachtungen mit autologen Wachstumsfaktoren zur Verbesserung augmentativer Verfahren mit autologem, xenogenem sowie synthetischem Knochenersatzmaterial. Implantologie 4, 399-406 (1999)

Flores-de-Jacoby L., Mengel R.:

Parodontalchirurgie. Urban & Schwarzenberg Verlag. München- Wien- Baltimore.
Parodontologie. Praxis der Zahnheilkunde. Hrsg.: Heidemann D. 3. Auflage, 189-226 (1997)

Flores-de-Jacoby L., Tsalikis L., Zimmermann A.:

Preliminary results in periodontal treatment with guided tissue regeneration. Dtsch Zahnärztl Z 46, 426-428 (1991)

Flores-de-Jacoby L., von der Emde M., Mengel R.:

Radiologisch – histologische Untersuchung artifizieller alveolärer Knochendefekte. Dtsch Zahnärztl Z 52, 728-734 (1997)

Flores-de-Jacoby L., Zimmermann A., Tsalikis L.:

Parodontalbehandlung mit gesteuerter Geweberegeneration – Langzeitergebnisse. Dtsch Zahnärztl Z 47, 312-314 (1992)

Geistlich Pharma AG:

Bio-Oss® – Klinisch bewährt, wissenschaftlich fundiert. Fachinformation 2001

Genco R.J., Zambon J.J., Christersson L.A.:

Use and interpretation of microbiological assays in periodontal diseases. Oral Microbiol Immunol 1, 73-79 (1986)

Giasanti J.:

Palmar-plantar hyperkeratosis and concomitant periodontal destruction (Pappillon-Lefèvre syndrome). Oral Surg 36, 40-42 (1973)

Goldman H.H., Cohen D.W.:

The infrabony pocket: classification and treatment. J of Periodontol 29, 272-291 (1958)

Goldman H.M., Millsap J.S., Brenman H.S.:

Origin of registration of the architectural pattern, the lamina dura and the alveolar crest in dental radiographie. Oral Surg 10, 749-755 (1957)

Gore W.L. & Associates Inc. (Flagstaff, AZ, USA):

www.gore.com

Gottlow J., Laurell L., Nyman S., Hugosson A., Ravald N., Fornell J., Johard G.:

Treatment of furcation degree II involvements in human with bioabsorbable and non-resorbable GTR – devices. Int J Periodontics Restorative Dent 72, 207-210 (1993)

Gottlow J., Nyman S., Karring T.:

Maintenance of new attachment gained through guided tissue regeneration. J Clin Periodontol 19, 315-317 (1992)

Gottlow J., Nyman S., Karring T., Lindhe J.:

New attachment formation as the result of controlled tissue regeneration. J Clin Periodontol 11, 494 -503 (1984)

Gottlow J., Nyman S., Lindhe J., Karring T., Wennström J.:

New attachment formation in the human periodontium by guided tissue regeneration. J Clin Periodontol 13, 604-616 (1986)

Grant D., Bernick S.:

The periodontium of ageing humans. J of Periodontology 43, 660-667 (1972)

Greenstein G., Caton J.G.:

Biodegradable barriers and guided tissue regeneration. J of Periodontology 1, 36-45 (2000)

Grossi S.G., Screpcinski F.B., DeCaro T., Zambon J.J., Cumins D., Genco R.J.:

Response to periodontal therapy in diabetics and smokers. J of Periodontology 67, 1094-1102 (1996)

Grossi S.G., Zambon J.J., Ho A.W., Koch G., Dunford R.G., Matchei E.E., Noderyd O.M., Genco R.J.:

Assesment of risk for periodontol disease. I. Risk indicators for attachment loss. J of Periodontology 65, 260-267 (1995)

Haffajee A.D., Socransky S.S.:

Microbial etiological agents of destructive periodontal disease. In: Socransky S. S., Haffajee A. D.: Periodontology 2000. Microbiology and immunology of periodontal diseases 5, 78-111 (1994)

Haller B., Spahr A.:

Regenerative Therapieverfahren in der Parodontologie-ein Überblick. 1. Teil:Grundlagen, Transplantate und Implantate. ZMK 3, 6-16 (1997)

Heijl L.:

Periodontal regeneration with enamel matrix derivates in one human experimental defect. A case report. J Clin Periodontol 24, 693-696 (1997)

Hench L.L.:

Ceramics, glasses and composites in medicine.
Med Instrum 7, 136-144 (1973)

Hench L.L., Paschall H.A.:

Direct chemical bond of bioactive glass-ceramic materials to bone and muscle. J Biomed Mater Res 7, 25-42 (1973)

Hugoson A., Ravald N., Fornell J., Johard G., Teiwik A., Gottlow J.:

Treatment of class II furcation involvements in humans with bioresorbable and nonresorbable guided tissue regeneration barriers. A randomized multi-center study. J of Periodontology 66, 624-634 (1995)

Hugoson A., Thorsensson H., Falk H., Kuylenstierna J.:

Periodontol conditions in insulindependent diabetics. J Clin Periodontol 16, 215-233 (1989)

Karring T., Nyman S., Lindhe J.:

Healing following implantation of periodontitis affected roots into bone tissue. J Clin Periodontol 7, 96-105 (1980)

Kim T.-S., Staehle H.J., Eickholz P.:

Fallstudie zur Stabilität der therapeutischen Ergebnisse 5 Jahre nach gesteuerter Geweberegeneration (GTR). Dtsch Zahnärztl Z 7, 474-477 (2000)

Kinane D.F., Radvar M.:

The effect of smoking on mechanical and antimicrobial periodontal therapy. J of Periodontology 68, 467-472 (1997)

Kocher T., Kuhrau N., Plagmann H.C.:

Guided tissue regeneration for the treatment of different periodontal defects. A clinical study. Dtsch Zahnärztl Z 46, 423-425 (1991)

Lange D.E., Plagmann H.C., Eenboom A., Promesberger A.:

Clinical methods for the objective evaluation of oral hygiene. Dtsch Zahnärztl Z 32, 44-47 (1977)

Laurell L., Gottlow J.:

Guided tissue regeneration update. Int Dent Journal 48, 386-398 (1998)

Lindhe J., Haffajee A.D., Socransky S.S.:

Progression of periodontal disease in adult subjects in the absence of periodontal therapy. J Clin Periodontol 10, 433-442 (1983)

Lindhe J., Karring T.:

Anatomie des Parodontiums. In: Lindhe J.: Klinische Parodontologie. Thieme Verlag, 1-46 (1986)

Lindhe J., Karring T., Lang N.P.:

Clinical Periodontology and Implant Dentistry. Third Edition, Munksgaard Verlag, 45-49 (1998)

Listgarten M.A., Ellegaard B.:

Electron microscopic evidence of a cellular attachment between junctional epithelium and dental calculus. Int J Periodontics Restorative Dent 8, 143-150 (1973)

Löe H., Silness J.:

Periodontal Disease on Pregnancy. I. Prevalence and Severity. Acta Odont Scand 21, 533-551 (1963).

Lovelace T.B., Mellonig J.F., Meffert R.M., Jones A.A., Nummikoski P.V., Cochran D.L.:

Clinical evaluation of bioactive glass in the treatment of periodontal osseous defects in the humans. J of Periodontology 69, 1027-1035 (1998)

Marx R.E., Carlson E.R., Eichstaedt R.M., Schimmele S.R., Strauss J.E., Georgeff K.R.:

Platelet-rich plasma: Growth factor enhancement for bone grafts. Oral surgery Oral medicine Oral pathology Oral radiology and endodontics 85, 638-648 (1998)

Mayfield L., Söderholm G., Hallström H., Kullendorff B., Edwardsson S., Bratthall G., Brägger U., Attström R.:

Guided tissue regeneration for the treatment of intraosseous defects using a bioabsorbable membran. A controlled clinical study. J Clin Periodontol 25, 585-595 (1998)

McGuire M.K., Newman M.G., Whitley N.:

Evidence-based periodontal regenerative therapy. Curr Opin Periodontol 3, 109-117 (1996)

Melcher A. H.:

On the repair potential tissues. J of Periodontology 47, 256-260 (1976)

Mengel R., Flores-de-Jacoby L.:

Ätiologie und Pathogenese. Quintessenz Verlags GmbH. Berlin. Lehrbuch der klinischen Parodontologie. Hrsg: Mutschelknauss R. E., 93- 138 (2000)

Mengel R., Flores-de-Jacoby L.:

Regenerative Operationsmethoden. Quintessenz Verlags GmbH. Berlin. Lehrbuch der klinischen Parodontologie. Hrsg: Mutschelknauss R. E., 563-615 (2000)

Mengel R., Koch H., Pfeifer C., Flores-de-Jacoby L.:

Periodontal health of the population in eastern Germany (former GDR).
J Clin Periodontol 20, 752-755 (1993)

Mengel R., Soffner M., Flores-de-Jacoby L.:

Bioabsorbable membrane and bioactive glass in the treatment of intrabony defects in patients with generalized aggressive periodontitis: results of a 12-month clinical and radiological study. J of Periodontology 74, 899-908 (2003)

Minabe M.:

A critical review of the biological rationale for GTR. J of Periodontology 62, 171-179 (1991)

Mutschelknauss R.E.:

Anatomie und Physiologie des Parodontiums. Quintessenz Verlags GmbH. Berlin. Lehrbuch der klinischen Parodontologie. Hrsg: Mutschelknauss R. E., 69-92 (2000)

Mutschelknauss R.E., Simon B.:

Infraalveoläre Knochendefekte und Furkationsbefall. In: Mutschelknauss R. E.: Lehrbuch der klinischen Parodontologie. Quintessenz Verlags GmbH, 519-562 (2000)

Nyman S., Gottlow J., Karring T., Lindhe J.:

The regenerative potential of the periodontal ligament. An experimental study in the monkey. J Clin Periodontol 9, 157-265 (1982a)

Nyman S., Gottlow J., Lindhe J., Karring T., Wennstrom J.:

New attachment formation by guided tissue regeneration. Int J Periodontics Restorative Dent 22, 252-254 (1987)

Nyman S., Karring T., Lindhe J., Planten S.:

Healing following implantation of periodontitis-affected roots into gingival connective tissue. J Clin Periodontol 7, 394-401 (1980)

Nyman S., Lindhe J., Karring T., Rylander H.:

New attachment following surgical treatment of human periodontal disease. J Clin Periodontol 9, 290-296 (1982b)

Okada H., Kida T., Yamagami H.:

Identification and distribution of immunocompetent cells in inflamed gingiva of human chronic periodontitis. Infection and Immunity 41, 365-371 (1983)

Page R.C., Schroeder, H.E.:

Pathogenesis of inflammatory periodontal disease. A summary of current work. Lab Invest 33, 235-249 (1976)

Philstrom B.L., Ramfjord S.P.:

Periodontal effect of nonfunction in monkeys. J of Periodontology 42, 748-756 (1971)

Polson A.M., Garrett S., Stoller N.H., Greenstein G., Polson A.P., Harrold C.Q., Laster L.:

Guided tissue regeneration in human furcation defects after using a biodegradable barrier: a multi - center feasibility study. J of Periodontology 66, 377-385 (1995)

Rateitschak K.H., Wolf H.F.:

Comment on the paper "HIV gingivitis/HIV periodontitis in practice". Schweiz Monatsschr Zahnmed 99, 498-499 (1989)

Sanz M., Zabalegui I., Villa A., Sicilia A.:

Guided tissue regeneration in human Class II furcations and interproximal infrabony defects after using a bioabsorbable membrane barrier. Int J Periodontics Restorative Dent 17, 562-573 (1997)

Schroeder H.E.:

Healing and regeneration following periodontal treatment. Dtsch Zahnärztl Z 41, 536-538 (1986)

Schroeder H.E.:

The effects of furcation morphology on periodontal disease. Dtsch Zahnärztl Z 46, 324-327 (1991)

Schroeder H.E.:

Orale Strukturbiologie, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, S. 209-258 (1992)

Schroeder H.E.:

The Periodontium. Handbook of Microscopic Anatomy. Springer Verlag, Berlin (1986). In: Schroeder H. E.: Orale Strukturbiologie, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, S. 209-258 (1992)

Schroeder H.E.:

Biological structure of the normal and diseased periodontium. Periodontology 2000, Munksgaard, Copenhagen 13 (1997)

Schroeder H.E., Attström R.:

Pocket formation: an hypothesis. In: The borderline between caries and periodontal disease. Vol II. Lehner, T., Cimasoni, G. (eds.). Academic Press, London, 99-123 (1980)

Schroeder H.E., Listgarten M.A.:

The gingival tissues: the architecture of periodontal protection. In: Schroeder H. E.: Biological structure of the normal and diseased periodontium. Periodontology 2000, Munksgaard, Copenhagen 13,91-120 (1997)

Schwartz D.M., Bauhammers A.:

Smoking and periodontal disease. Periodontal Abstr. (Autumn) 20, 103-106 (1972)

Silness J., Löe H.:

Periodontal disease in pregnancy. II. Correlation between oral hygiene and periodontal condition. Acta Odont Scand 22, 121-135 (1964)

Simonson L.G., McMahon K.T., Childers D.W., Morton H.E.:

Bacterial synergy of Treponema denticola and Porphyromonas gingivalis in a multinational population. Oral Microbiol Immunol 7, 111-112 (1992)

Socransky S.S., Haffajee A.D.:

The bacterial etiology of destructive periodontal disease: Current concepts. J of Periodontology 63, 322-331 (1992)

Socransky S.S., Haffajee A.D., Goodson J.M., Lindhe J.:

New concepts in destructive periodontal disease. *J Clin Periodontol* 11, 21-32 (1984)

Solheim E.:

Growth factors in bone. *International orthopaedics* 22, 410-416 (1998)

Stanley H.R., Hench L., Going R., Bennett C., Chellemi S.J., King C., Ingersoll N., Ethridge E., Kreutziger K.:

The implantation of natural tooth form bioglasses in baboons. A preliminary report. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 42, 339-56 (1976)

Suzuki J.B.:

Diagnosis and classification of the periodontal diseases. *Dent Clin North Am* 32, 195-216 (1988)

Tatakis D.N.:

Interleukin-1 and bone metabolism: a review. *J of Periodontology* 64, 416-431 (1993)

Taylor G.W., Burt B.A., Becker M.P., Genco R.J., Shlossman M.:

Glycemic control and alveolar bone loss progression in type 2 diabetes. *Ann Periodontol* 3, 30-39 (1998)

Taylor G.W., Burt B.A., Becker M.P., Genco R.J., Shlossman M., Knowler W.C., Pettitt D.J.:

Severe periodontitis and risk for poor glycemic control in patients with non-insulindependent diabetes mellitus. *J of Periodontology* 67, 1085-1093 (1996)

Temple T.:

Host factors in periodontal disease. Periodontal manifestations of Chédiak-Higashi syndrome. *Int J Periodontics Restorative Dent* 10, 26-27 (1972)

Ten Cate A.R., Deporter D.A.:

The degradative role of the fibroblast in the remodelling and turnover of collagen in soft connective tissue. *Anatomy Rec* 182,1-13 (1975)

Terheyden H., Jepsen S., Moller B., Rueger D.:

Sinus floor augmentation with simultaneous implant insertion using recombinant human osteogenic protein-1. *Laryngorhinootologie* 80, 47-51 (2001)

Thorstensson H., Hugoson A.:

Periodontal experience in adult long-duration insulindependent diabetes. J Clin Periodontol 20, 352-358 (1993)

Tonetti M.S., Pini Prato G.P., Cortellini P.:

Effect of cigarette smoking on periodontal healing following GTR in intrabony defects. A preliminary retrospective study. J Clin Periodontol 22, 229-234 (1995)

Tonetti M.S., Pini Prato G.P., Cortellini P.:

Periodontal regeneration of human intrabony defects. IV. Determinants of healing response. J of Periodontology 64, 934-940 (1993)

Trombelli L., Scabbia A.:

Healing response of gingival recession defects following guided tissue regeneration procedures in smokers and non-smokers. J Clin Periodontol 24, 529-533 (1997)

Wu T., Trevisan M., Genco R.J., Dorn J.P., Falkner K.L., Sempos C.T.:

Periodontal disease and risk of cerebrovascular disease: the national health and nutrition examination survey and its follow-up study. Arch Intern Med 160; 2749-2755 (2000)

Zöfel P.:

Statistik in der Praxis. Gustav Fischer -UTB Verlag. Stuttgart. (1992)

11 ANHANG

a. Verzeichnis der verwendeten Geräte und Materialien

Neben dem üblichen zahnärztlichen und chirurgischen Grundbesteck kamen folgende Geräte und Materialien zur Anwendung. Zusätzlich zum Handelsnamen des Produktes sind der Hersteller und eine Kurzbeschreibung angegeben. Es wird darauf hingewiesen, dass geschützte Namen in dieser Arbeit nicht gekennzeichnet sind. Aus dem Fehlen einer Kennzeichnung kann daher nicht geschlossen werden, dass es sich um einen freien Warennamen handelt.

CORSODYL-LÖSUNG, SmithKline Beechham Pharma GmbH & Co. KG, München, Deutschland (Mundspüllösung mit Chlorhexidindigluconat 0,2 %)

DESMOCLEAN, Meyer-Haake GmbH, Oberursel; Deutschland (Rotierende Instrumente für die Wurzelglättung)

DEXON II (5-0 METRIC, ½ NADEL), Sherwood Davis & Geck, St. Louis, MO, USA (resorbierbares Nahtmaterial aus Polyglykolsäurederivaten zur Befestigung der Membran)

EKTASPEED PLUS DENTAL FILM (EP-22P), Kodak Eastman Company, Rochester, NY, USA (dentaler Röntgenfilm)

ELMEX GELÉE, GABA GmbH, Lörrach, Deutschland (Flouridgel mit 10.500 ppm F⁻)

ERYTHROSIN 7%, Hausapotheke des Klinikums der Philipps-Universität Marburg (als Plaquerelevator benutzter synthetischer Xanthenfarbstoff E127)

FLACH- UND SPITZBÜRSTE (REF 206 UND 207), Alfred Becht GmbH, Offenburg, Deutschland (schraubbare Reinigungsbürstchen)

GELBE BLITZER (NR. 605650), Hager & Werken GmbH, Duisburg, Deutschland (schraubbare Reinigungskelche)

GORE RESOLUT XT REGENERATIVE MATERIAL, W.L.Gore & Associates Inc., Flagstaff, AZ, USA (synthetische bioresorbierbare Membran)

GORE-TEX SUTURE (CV-5, 3/8 NADEL), W.L.Gore & Associates Inc., Flagstaff, AZ, USA (nichtresorbierbares Nahtmaterial aus ePTFE zur Fixierung des Mukoperiostlappens)

GRACEY-KÜRETTEN (AFTER- UND MINI-FIVE), Scaler H6/H7, Scaler 204S, Hu-Friedy Mfg. Co. Inc., Chicago, IL, USA (Scaler und Küretten)

KALT-SOFORT-KOMPRESSE, Gello GmbH, Ahaus Deutschland (Kältekompressen)

NABERS-SONDE (PQ 2N / S 21S 12), Hu-Friedy Mfg. Co. Inc., Chicago, IL, USA (Furkationssonde)

ORAL B INTERDENTAL BRUSH SYSTEM, Oral-B Laboratories, Belmont, CA, USA (Interdentalraumbürstchen)

ORALIX 65 (65 KV, 7.5 MA, SN 7900947 RÖ.), Philips Medical System, Philips GmbH, Hamburg, Deutschland (Dentalröntgengerät)

- PERIOGLAS (BIOGLASS SYNTHETIC BONE GRAFT PARTICULATE)**,
USBiomaterials Corp., Alachua, FL, USA (bioaktives Glas)
- PERIOMAT INTRA**, Dürr Dental GmbH & Co. KG, Bietigheim-Bissingen, Deutschland
(Entwickler-und Fixierlösung für Dentalröntgenfilme)
- PERIOMAT PLUS 1307-01**, Dürr Dental GmbH & Co. KG, Bietigheim-Bissingen,
Deutschland (Entwicklungsgerät für Dentalröntgenfilme)
- PERI-O-TOR**, Dentatus USA Ltd., New York, NY, USA (oszillierende Instrumente zur
Wurzelglättung)
- PLAST-O-PROBE (PLASTIC PROBE G 180 B)**, Dentsply-Maillefer, Ballaigues,
Schweiz (Parodontalsonde)
- PROPHYFLEX 2**, KaVo Dental GmbH, Biberach, Deutschland (Pulverstrahlgerät)
- RINN-TUBUS (MODELL 71-1410)**, Rinn Corp., Elgin, IL, USA (Röntgenlangtubus)
- SONICFLEX**, KaVo Dental GmbH, Biberach, Deutschland (Ultraschallhandstück)
- SONICSCALER**, KaVo Dental GmbH, Biberach, Deutschland (Ultraschallansätze)
- SPRINTSCAN 35 PLUS**, Polaroid Corp., Cambridge, MA, USA (Scanner mit Software)
- SPSS FÜR WINDOWS 10.0.5**, SPPS Inc., Chicago, IL, USA Statistik Software)
- SUPER-FLOSS**, Oral-B Laboratories, Belmont, CA, USA (Zahnseide)
- ULTRACAIN DS (ARTICAIN 4% MIT EPINEPHRIN 1:200.000)**, Hoechst Marion
Roussel Deutschland GmbH, Frankfurt a. M., Deutschland Lokalanästhetikum)
- WHO-SONDE (PCP 11.5 B)**, Hu-Friedy Mfg. Co. Inc., Chicago IL, USA
(Parodontalsonde)
- XCP INSTRUMENTATION KIT (EXTENSION CONE PARALLEL TECHNIQUE)**,
Rinn Corp., Elgin, IL, USA (Filmhalterungsset mit Führungsstangen, Visierringen
und Bissplatten für Frontzahn- und Seitenzahnbereich)

b. Verzeichnis der akademischen Lehrer

Folgende Damen und Herren Professoren und Privatdozenten waren meine Lehrer:

Aumüller, Austermann, Cetin, Dibbets, Geus, Feuser, Flores-de-Jacoby, Gente, Hasilik, Hochbahn, Jungclas, Kern, Koolman, Lammel, Lang, Lehmann, Löffler, Lotzmann, Mengel, Mittag, Neumüller, Pieper, Radsak, Ramaswamy, Röhm, Seitz, Stachniss, Stelzel, Stoll, Suske, Umstadt, Vohland, Weihe, Wenz, Werner, Wisser

c. Danksagung

Mein erster Dank geht an Frau Professor Dr. Flores-de-Jacoby für ihre zuvorkommende Hilfe und die freundliche Überlassung dieses Themas sowie für Ihre hilfreiche Unterstützung und Anleitung zur Vorbereitung, Durchführung und Auswertung dieser Arbeit.

Weiterhin möchte ich mich recht herzlich bei Herrn PD Dr. Reiner Mengel für seine Unterstützung bei der Durchführung und Auswertung der Arbeit bedanken.

Herrn P. Zöfel möchte ich für seine Hilfestellung bei der statistischen Auswertung des Datenmaterials danken.

Außerdem gebührt den Helferinnen der Abteilung für Parodontologie des Zentrums für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde der Universität Marburg Gabi Debus, Ute Henkel, Helga Naumann, Sandra Schuster und Renate Wagner ein herzlicher Dank.

Weiterhin bedanke ich mich bei allen teilnehmenden Patienten, die viele Mühen auf sich genommen haben und diese Studie so erst ermöglicht haben.

Nicht zuletzt gilt meiner Familie und ganz besonders meinem Mann und Sohn ein großes Dankeschön, ohne deren Unterstützung diese Arbeit in dieser Form nicht entstanden wäre.