

PN WISSENSCHAFT & PRAXIS

Regenerative Parodontaltherapie – Kariesrisiko-/Parodontitistests im Überblick

Die regenerative Parodontaltherapie umfasst diejenigen Therapiemethoden, die operative Verfahren beinhaltet, um eine vorhersagbare Neubildung von zahnhaltenden Strukturen (d.h. Wurzelzement, Desmodont und Alveolarknochen) zu ermöglichen.¹ Mehrheitlich resultieren konventionelle nichtchirurgische und chirurgische Parodontaltherapiemaßnahmen in einer Reduktion der Sondierungstiefen sowie in einem Gewinn von klinischem Attachment. Histologisch ist die Heilung jedoch meistens durch die Ausbildung eines langen Saumepithels und in keiner Neubildung von Wurzelzement, Desmodont und Alveolarknochen charakterisiert.¹

Eine regenerative Parodontaltherapie kann mit einer großen Vielfalt von chirurgischen Materialien, wie z.B. Konditionierung der Wurzeloberfläche, Implantation von verschiedenen Knochenersatzmaterialien, gesteuerter Geweberegeneration (GTR) mit Barriere-membranen, Schmelz-Matrix-Proteinen und Wachstumsfaktoren durchgeführt werden. Nachfolgend wird eine Übersicht der vorhandenen Techniken und Materialien gegeben,

die bei der regenerativen Parodontaltherapie zur Anwendung kommen.

Knochenersatzmaterialien

Der Einsatz von Knochenersatzmaterialien in der regenerativen PA-Therapie beruht auf der Annahme, dass diese Materialien die Neubildung von Alveolarknochen und von Wurzelzement durch einen der folgenden Mechanismen fördern:

1. Sie enthalten knochenbildende Zellen (Osteoneogenese).
2. Sie dienen als Leitschiene für Knochenneubildung (Osteokonduktion).
3. Sie enthalten knocheninduzierende Substanzen (Osteoinduktion).

Die verschiedenen Knochenersatzmaterialien können in folgenden Gruppen unterteilt werden:

1. Autolog: Transplantate, die im selben Individuum von einer Stelle in die an-

dere implantiert werden. Abhängig von der Entnahmestelle können sie entweder aus extraoralen (z.B. Beckenkamm) oder aus intraoralen Stellen (z.B. Tuber- oder Kinnbereich) entnommen werden.

2. Allogen: Transplantate, die von unterschiedlichen Individuen derselben Spezies entnommen werden.

3. Alloplastisch: synthetische oder anorganische, xenogenen Materialien.

Autologe Transplantate

Autologe Transplantate können eine große Anzahl von lebenden Zellen erhalten und die Knochenheilung durch Osteogenese und/oder Osteokonduktion beeinflussen. Sie werden resorbiert und mit neuem lebendigen Knochen ersetzt. Die Ergebnisse aus histologischen und kontrollierten klinischen Studien zeigten, dass der Einsatz von autologen Knochen-transplantaten zu einer pa-

rodontalen Regeneration führen kann.¹

Allogene Transplantate

Allogene Transplantate wurden mit dem Ziel in die regenerative Parodontaltherapie eingeführt, um eine Knochenneubildung in intraossären Defekten zu erreichen und einen zweiten chirurgischen Eingriff für die Transplantatentnahme zu vermeiden. Außerdem beinhaltet der Gebrauch von

PN Marktübersicht Kariesrisiko-/Parodontitistests

	GABA	GREINER BIO-ONE	GREINER BIO-ONE	HAIN LIFESCENCE	HAIN LIFESCENCE	IVOCLAR VIVADENT
Kariesrisiko-/Parodontitistests						
Name des Tests	merido® Diagnostik	ParoCheck® Kit 10	ParoCheck® Kit 20	micro-IDent®*/micro-IDent® plus**	GenoType® JL-1	CRT bacteria
Hersteller	GABA GmbH	Greiner Bio-One GmbH	Greiner Bio-One GmbH	Hain Lifescence GmbH	Hain Lifescence GmbH	Ivoclar Vivadent AG
Vertrieb	GABA GmbH	Greiner Bio-One GmbH	Greiner Bio-One GmbH	Hain Lifescence GmbH	Hain Lifescence GmbH	Ivoclar Vivadent GmbH
Testtyp	molekularbiologisch PCR DNA-Hybridisierung mikrobiologisch biochemisch DNA-DNA-Hybridisierung quantitat./qualitat. Speichelauswert.	molekularbiologisch PCR DNA-Hybridisierung — DNA-DNA-Hybridisierung —	molekularbiologisch PCR DNA-Hybridisierung — DNA-DNA-Hybridisierung —	molekularbiologisch PCR DNA-Hybridisierung — — —	molekularbiologisch PCR DNA-Hybridisierung — — —	— — mikrobiologisch — — quantitat./qualitat. Speichelauswert.
Anwendungsgebiet	Parodontitis Karies	Parodontitis	Parodontitis	Parodontitis	Parodontitis	— Karies
für welche Patienten/Situationen empfohlen?	aggressive und schwere chronische Parodontitis, bei Taschentiefen >5mm, Taschen mit Pus, Entscheidungshilfe bei Wahl des Antibiotikums, Kontrolle des Therapieerfolgs nach Initialbehandlung/in der Erhaltungsphase, Nachweis von Reinfektionen, Risikoeinschätzung vor implantologischer, prothetischer oder orthodontischer Behandlung	aggressive u. schwere chronische Parodontitis; Parodontiden d. progriente Attachmentverluste aufweisen; Parodontalabszess m. Tendenz z. Ausbreitung i. benachbarten Logen, Fieber u./od. ausgeprägter, ulzerierender Gingivitis/Parodontitis m. ausgeprägter Allgemeinsymptomatik; mittel/schwere Parodontitis b. systemischer Erkrankung bzw. Schwächungen d. Immunsystems	aggressive u. schwere chronische Parodontitis; Parodontiden d. progriente Attachmentverluste aufweisen; Parodontalabszess m. Tendenz z. Ausbreitung i. benachbarten Logen, Fieber u./od. ausgeprägter, ulzerierender Gingivitis/Parodontitis m. ausgeprägter Allgemeinsymptomatik; mittel/schwere Parodontitis b. systemischer Erkrankung bzw. Schwächungen d. Immunsystems	quantitative Bestimmung der Keimbelastung: Parodontitispatienten ab 4mm Taschentiefe für Optimierung von Behandlungsstrategie und Recall: Therapieerfolgskontrolle, Wirkstoffwahl bei Antibiotikatherapie, Früherkennung von Rezidiven, periimplantären Infektionen, Risikoeinschätzung für Implantat-misserfolg vor umfangreicher Sanierung	Parodontitis-Risikobestimmung bei Neupatienten, schweren Parodontologie-Fällen, Implantatsanierung, Bestimmung des Risikos für Implantatmisserfolge	zur Bestimmung des Kariesrisikos bei primär gesunden und sanierten Patienten; vor kieferorthopädischen Maßnahmen (Bebänderung); vor hochwertigen Restaurationen; halbjährliche Kontrolle bei niedrigem und mittlerem Kariesrisiko; zur Kontrolle keimreduzierender Maßnahmen bei Hochrisikopatienten
nachgewiesene Keime	<i>A. actinomycetemcomitans</i> , <i>P. gingivalis</i> , <i>T. forsythia</i> , <i>T. denticola</i> , <i>F. nucleatum</i> , <i>P. intermedia</i> , Bestimmung der Gesamtkeimzahl, quantitative Bestimmung durch Real-Time-PCR	Roter Komplex: <i>P. gingivalis</i> , <i>T. forsythia</i> , <i>T. denticola</i> ; Oranger Komplex: <i>F. nucleatum ssp.</i> , <i>P. micros</i> , <i>P. intermedia</i> , <i>C. rectus</i> ; Grüner Komplex: <i>E. corrodens</i> , <i>A. actinomycetemcomitans a, b, c</i> ; Blauer Komplex: <i>A. viscosus</i>	Roter Komplex: <i>P. gingivalis</i> , <i>T. forsythia</i> , <i>T. denticola</i> ; Oranger Komplex: <i>F. nucleatum ssp.</i> , <i>P. micros</i> , <i>P. nigrescens</i> , <i>P. intermedia</i> , <i>C. gracilis</i> , <i>C. rectus</i> , <i>E. nodatum</i> , <i>S. constellatus-Gruppe</i> ; Violetter Komplex: <i>V. parvula</i> , <i>A. odontolyticus</i> ; Grüner Komplex: <i>E. corrodens</i> , <i>Capnocytophaga sp.</i> , <i>C. concisus</i> , <i>A. actinomycetemcomitans a, b, c</i> ; Gelber Komplex: <i>S. mitis-Gruppe</i> , Gruppe <i>S. gordonii</i> ; Blauer Komplex: <i>A. viscosus</i>	* quantitative, spezifische und sensitive Bestimmung von fünf Keimen: Aa-Komplex: Aa; Roter Komplex: Pg, Tf, Td; Oranger Komplex: Pi ** quantitative, spezifische und sensitive Bestimmung, Bestimmung von elf Keimen: Aa-Komplex: Aa; Roter Komplex: Pg, Tf, Td; Oranger Komplex: Pi, Pm, Fn; Orange-assoziiertes Komplex: Cr, En; Grüner Komplex: Ec, C. spec	individuelles, erbliches Parodontitis-Risiko: Interleukin-1-Genotypen und Polymorphismen des Interleukin-1-Rezeptorantagonisten	Mutans Streptokokken, Laktobazillen, Bestimmung beider Keime in einem Arbeitsgang
Entnahme der Probe	Parodontaltasche — Wangenschleimhaut — Mundhöhle — extraoral — Zungendorsum —	Parodontaltasche — — — — — —	Parodontaltasche — — — — — —	Parodontaltasche — — — — — —	— Wangenschleimhaut — — — —	— — Mundhöhle — — —
Ort der Auswertung	Labor — chairside	Labor —	Labor —	Labor —	Labor —	— chairside
Brutschrank notwendig	nein	nein	nein	nein	nein	ja
zeitl. Aufwand b. Entnahme d. Probe	20 Sekunden	2 Minuten	2 Minuten	12 Sekunden	18 Sekunden	5 Minuten
Testergebnis liegt vor nach	2–3 Tagen nach Eingang im Labor	3 Tagen	3 Tagen	3 Tagen	3 Tagen	2 Tagen
Haltbarkeit des Tests	4 Jahre	4 Jahre	4 Jahre	3 Jahre	3 Jahre	6 Monate
Preis pro Test	Privat: 65,00 €; Kasse: –	keine Angabe	keine Angabe	Privat: ab 47,00 €; Kasse: ab 47,00 €	Privat: ab 47,00 €; Kasse: ab 47,00 €	ab 12,00 € UVP netto
wissenschaftliche Studien	liegen vor	liegen vor	liegen vor	liegen vor	liegen vor	liegen vor

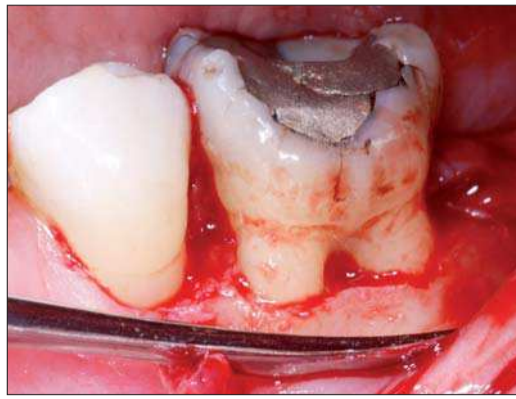


Abb. 1: Darstellung eines Furkation II-Falles Zahn 36.



Abb. 2: Applikation einer Membran (Collagen membran Bio-Gide®).

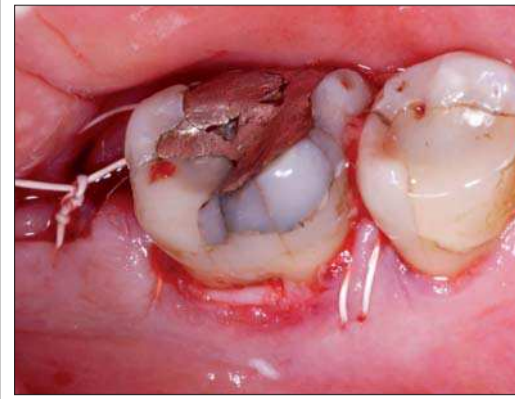
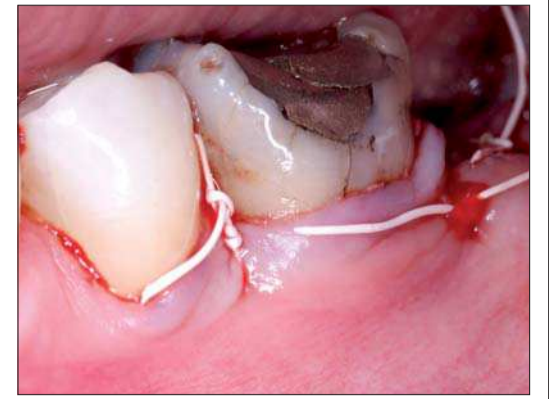


Abb. 3: Nahtverschluss.



allogenen Transplantaten ein sehr geringes Risiko zur Entstehung von Antigenitäten und der möglichen Übertragung von Infektionskrankheiten.¹ Die häufigsten allogenen Transplantate in der regenerativen Parodontaltherapie sind das mineralisierte gefriergetrocknete Knochen- transplantat (FDBA) und das demineralisierte gefriergetrocknete Knochen- transplantat (DFDBA). Das FDBA ist ein mineralisiertes Knochen- transplantat, welches die Zellvitalität aufgrund des Verarbeitungsprozesses

verloren hat. Es entfaltet seine Wirkung hauptsächlich durch Osteokonduktion. Klinische Studien konnten zeigen, dass die Behandlung von intraossären Defekten mit einer Kombination von FDBA und autologen Knochen- transplantaten zu besseren Ergebnissen geführt haben als die Behandlung mit FDBA alleine.¹ Die Auswertung von humanen Biopsien zeigte jedoch, dass die Behandlung von intraossären Defekten mit FDBA zu keiner parodontalen Regeneration führte.¹ Experimentelle Studien aus Tierversuchen zeigten, dass

durch die Demineralisation des allogenen Knochen- transplantats (DFDBA) eine Erhöhung des osteogenen Potenzials durch die Freisetzung von sog. Bone Morphogenetic Proteins (BMPs) erreicht wird.² Klinische Studien konnten belegen, dass die Behandlung von intraossären Defekten mit Lappenoperation und DFDBA Applikation zu einem signifikanten Gewinn an klinischem Attachment und zur knöchernen Defektauffüllung führen kann.³ Die widersprüchlichen Berichte bezüglich der regenerativen und osteogenen Poten-

zials von DFDBA beruhen mit großer Wahrscheinlichkeit auf dem Unterschied der jeweiligen osteoinduktiven Charakteristika (von sehr hoch bis kein) der verschiedenen, auf dem Markt befindlichen Transplantate.⁶

Alloplastische Materialien

Alloplastische Materialien sind synthetische, anorganische, biokompatible und/oder bioaktive Knochenersatzmaterialien, welche die Heilung

von Knochendefekten durch Osteokonduktion beeinflussen sollten.¹ In der regenerativen Parodontaltherapie werden folgende alloplastische Materialien am häufigsten angewendet: Hydroxyapatit (HA), Beta-Trikalziumphosphat (b-TCP), Polymere und bioaktive Gläser.

Hydroxyapatit (HA)

Hydroxyapatite (HA) können in nichtresorbierbarer oder resorbierbarer Form vorliegen. Histologische Studien an Tier und Mensch konnten nach Behandlung intraos-

särer Defekte mit HA nur eine begrenzte und unvorhersehbare Regeneration parodontaler Strukturen nachweisen.¹ In kontrollierten klinischen Studien zeigten die mit HA aufgefüllten intraossären Defekte jedoch bessere Resultate als die nicht aufgefüllten Defekte.^{1,11}

Beta-Trikalziumphosphat (b-TCP)

Die Implantation von Beta-Trikalziumphosphat (b-TCP) in intraossäre Defekte zeigte

Fortsetzung auf Seite 6

PN Marktübersicht Kariesrisiko-/Parodontitistests

IVOCLAR VIVADENT	LCL BIOKEY	LCL BIOKEY	LCL BIOKEY	LCL BIOKEY	PARIDENT	SUNSTAR
CRT buffer	LCL® Parodontitistest	LCL® Kariestest	LCL® Probes & Chips	LCL® Halitosis	MQT (Markerkeime-Quantifizierungstest)	IAI PadoTest 4-5
Ivoclar Vivadent AG	LCL biokey GmbH	LCL biokey GmbH	LCL biokey GmbH, Greiner Bio-One	LCL biokey GmbH	PARIDENT GmbH	Institut für Angewandte Immunologie
Ivoclar Vivadent GmbH	LCL biokey GmbH	LCL biokey GmbH	LCL biokey GmbH	LCL biokey GmbH	PARIDENT GmbH	Sunstar Deutschland GmbH
– – – biochemisch – qualitat. Speichelauswert.	molekularbiologisch – – DNA-Hybridisierung	molekularbiologisch – – PCR – DNA-Hybridisierung	molekularbiologisch – – PCR – DNA-Hybridisierung	molekularbiologisch – – DNA-Hybridisierung	molekularbiologisch – – PCR – – – – DNA-DNA-Hybridisierung	molekularbiologisch – – – – – – RNA-DNA-Hybridisierung quantitat./qualitat. Speichelauswert.
– Karies	Parodontitis –	– Karies	Parodontitis –	Parodontitis –	Parodontitis –	Parodontitis –
zur Bestimmung des Kariesrisikos bei primär gesunden und sanierten Patienten; vor kieferorthopädischen Maßnahmen (Bebänderung); vor hochwertigen Restaurationen; regelmäßige Kontrolle bei mittlerem und niedrigem Kariesrisiko	aggressive und chronische Parodontitis, bei Therapieversagen, NUG/NUP, Früherkennung, vor und nach Antibiotikatherapie, Sicherung von Implantaten	Vorschul- sowie Schulkinder, Motivationssteigerung, vor der Familienplanung	gemäß Empfehlungen der Fachgesellschaften und wo es nach Einschätzung des Zahnarztes für den Patienten sinnvoll ist	Patienten mit unklarer Ursache für Halitosis bzw. Foeter	zur Infektionskontrolle bei verschiedenen Formen der Parodontitis: Aggressive PA, Chronische PA, Therapierefraktäre PA, ANUG/ANUP, Periimplantitis, Voruntersuchung bei Implantatversorgung	alle Formen der Parodontitis, Recall, Monitoring
Bestimmung der Pufferkapazität des Speichels	<i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans, Porphyromonas gingivalis, Tannerella forsythensis, Prevotella intermedia</i>	<i>Streptococcus mutans, Streptococcus sobrinus, Streptococcus cricetus, Streptococcus rattus</i>	<i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans, Porphyromonas gingivalis, Tannerella forsythensis, Prevotella intermedia</i> (Frühmarker) bzw. plus weitere 6 und plus weitere 16 Arten	Produzenten flüchtiger Schwefelverbindungen, <i>Porphyromonas gingivalis, Tannerella forsythensis, Prevotella intermedia</i>	Nachweis der 7 prognostisch relevanten Markerkeime, hochempfindlicher, spezies-spezifischer Nachweis mittels PCR-Technik: <i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans, Porphyromonas gingivalis, Prevotella intermedia, Tannerella forsythensis, Peptostreptococcus micros, Fusobacterium nucleatum, Treponema denticola</i>	<i>A. actinomycetemcomitans, P. gingivalis, T. forsythia, T. denticola</i> , Gesamtbakterienzahl (TBL) sowie die Anteile der einzelnen Keime an der TBL, Gruppierung in fünf Taschentypen; die Typisierung charakterisiert die komplexe Vergesellschaftung der Bakterien untereinander und zeigt auf einen Blick, ob Antibiotika nebst Scaling – Root planing nötig sind und wenn ja, welche
– – Mundhöhle – –	Parodontaltasche – – – –	– – Mundhöhle – –	Parodontaltasche – – – –	Parodontaltasche – – Mundhöhle – Zungendorsum	Parodontaltasche – – – –	Parodontaltasche – – – –
– chairside	Labor –	Labor –	Labor –	Labor –	Labor –	Labor –
nein	nein	nein	nein	nein	nein	nein
5 Minuten	5 Minuten	5 Minuten	2 Minuten	3 Minuten	2 Minuten	10 Sekunden
wenigen Minuten	3–6 Tagen	3–7 Tagen	3–6 Tagen	3–6 Tagen	3–4 Tagen nach Eingang im Labor	max. 10 Arbeitstagen
2 Jahre	2 Jahre	2 Jahre	2 Jahre	2 Jahre	5 Jahre	2 Jahre b. lichtgesch. Aufbewahrung
ab 7,92 € UVP netto	ab 28,01 €	ab 28,01 €	Privat: ab 49,95 €; Kasse: ab 49,95 €	Privat: ab 28,01 €; Kasse: ab 28,01 €	Privat: ab 63,81 €; Kasse: ab 52,51 €	Privat: ab 39,00 €; Kasse: –
liegen vor	liegen vor	liegen vor	liegen vor	liegen vor	liegen vor	liegen vor

PN Fortsetzung von Seite 5

einen signifikanten Gewinn an CAL und knöcherner Defektauffüllung.¹ Histologische Studien zeigten, dass in parodontalen Defekten das Material entweder sehr schnell resorbiert oder bindegewebig eingekapselt wird.¹ Des Weiteren konnte keine vorhersehbare Regeneration von parodontalen Strukturen nachgewiesen werden.

ten treten, wird eine Doppelschicht von Siliziumgel und Kalziumphosphat auf deren Oberfläche gebildet. Histologische Untersuchungen aus Tierversuchen konnten dokumentieren, dass das bioaktive Glas gute osteokonduktive Fähigkeiten besitzt, die Proliferation des Epithels verhindert sowie die Neubildung von Wurzelzement und Desmodont fördert.¹² In einem humanhistologischen Fallbericht wurde eine

Humanhistologische Studien konnten eine parodontale Regeneration von tiefen intraossären Defekten nach der Behandlung mit einem bovinem Xenograft nachweisen.⁶⁻⁸ Kontrollierte klinische Studien belegten, dass die Behandlung von intraossären Defekten mit Xenograft-Materialien vergleichbar klinisch positive Ergebnisse herbeiführen kann, wie z.B. die Behandlung mit DFDBA.⁹

nisse.^{1,21} Als Hauptindikation gelten die Furkationsdefekte Grad II im Unterkiefer. Generell kann aber angenommen werden, dass eine komplette Schließung der Grad II Furkationen nicht vorhersehbar erreicht werden kann. Vergleiche mit der Lappenoperation konnten aber zeigen, dass die GTR-Therapie von Grad II Furkationsdefekten im UK in einem signifikant höheren CAL-Gewinn resultiert als die alleinige Lappenoperation.²¹

(hauptsächlich die Amelogenine) die Zementogenese entscheidend beeinflussen.³⁰ Davon ausgehend, wurden die SMP als eine neue Behandlungsmöglichkeit in der regenerativen Parodontaltherapie eingeführt.³¹ Es wird angenommen, dass die SMP nicht nur die Zementogenese fördern, sondern auch die Proliferation von Epithelzellen verhindern und die Freisetzung von Wachstumsfaktoren aus den Desmodontalfibroblasten anregen.³²⁻³⁷ In einer immunohistologischen Studie am Mensch wurde der Beweis erbracht, dass die SMP bis zu vier Wochen nach Behandlung auf den Wurzeloberflächen verbleiben.³⁶ Neuerdings wurden auch gewisse antibakterielle Effekte und Störungen der Bakterienadhärenz durch die SMP nachgewiesen.^{38,39} Histologische Studien konnten zeigen, dass die Behandlung mit SMP vorhersagbar die parodontale Regeneration fördert.^{21,31,40,41}

und GTR oder Wachstumsfaktoren und Knochenersatzmaterialien angewendet. Beobachtungen aus histologischen Studien konnten eine parodontale Regeneration nach Behandlung von intraossären Defekten mit einigen dieser Kombinationen nachweisen.^{8,9,14,15,49,50} Daten aus kontrollierten klinischen Studien konnten jedoch keinen eindeutigen Vorteil einer Kombinationstherapie gegenüber den Einzeltherapien nachweisen.^{48,51-53}



Abb. 4: Klinischer Befund prä- und postoperativ.

Polymere

Zwei Arten von Polymeren wurden bisher als Knochenersatzmaterialien in der Behandlung von parodontalen Defekten untersucht:

- a) nichtresorbierbares Kalziumhydroxid, bedecktes Kopolymer aus Poly-Methylmethakrylat (PMMA) und Poly-Hydroxyethyl-Methakrylat (PHEMA), bekannt auch als HTR-Polymer (hard tissue replacement graft),
- b) resorbierbare Polylaktid Säure (PLA).

Histologische Studien konnten keine parodontale Regeneration nach Implantation von HTR Polymeren in parodontalen Defekten nachweisen.¹

Bioaktive Gläser

Bioaktive Gläser sind resorbierbare Materialien und bestehen aus SiO₂, Na₂O und P₂O₅. Wenn bioaktive Gläser in Kontakt zu Körperflüssigkeit

partielle Regeneration von Wurzelzement, Desmodont und Alveolarknochen nach Behandlung mit bioaktivem Glas beobachtet.¹³ In zwei weiteren humanhistologischen Studien resultierte die Implantation von bioaktivem Glas in keiner vorhersehbaren Neubildung von Wurzelzement und Desmodont.^{14,15} In einer kontrollierten klinischen Studie führte die Behandlung intraossärer Defekte mit bioaktivem Glas zu einem statistisch signifikant höheren Gewinn an klinischem Attachment (CAL) und Reduktionen von ST als die konventionelle Lappenoperation.¹⁶

Xenogene Transplantate (Xenograften)

Xenogene Transplantate (Xenograften) aus bovinem Material wurden Anfang der 90er Jahre in die regenerative Parodontaltherapie eingeführt.

Die Gesteuerte Geweberegeneration (GTR)

Das Prinzip der GTR beruht auf der Isolation der langsam regenerierenden Zellen aus dem Desmodont und dem Alveolarknochen von den umgebenden Epithel- und Bindegewebszellen, welche erheblich schneller regenerieren. Durch eine mechanische Barriere wird dem parodontalen Faserapparat und dem Alveolarknochen die Möglichkeit zur Regeneration gegeben.¹⁷ Ein Nachteil der nichtresorbierbaren e-PTFE-Membranen ergibt sich aus der Notwendigkeit eines zweiten chirurgischen Eingriffs zur Entfernung der Membran. Dadurch könnte das neugebildete Gewebe unter der Membran traumatisiert und der klinische Erfolg beeinflusst werden. Um dieses Problem zu beseitigen wurde versucht, bioresorbierbare Membranen zu entwickeln, die vergleichbare Barriereigenschaften aufweisen wie nichtresorbierbare e-PTFE-Membranen. Ergebnisse aus tierexperimentellen und klinischen Studien zeigen, dass mit resorbierbaren Membranen ähnliche Gewinne am neuen bindegewebigen Attachment und neuem Knochen erzielt werden können, wie mit den nichtresorbierbaren e-PTFE-Membranen.^{1,18-20} Die resorbierbaren Membranen werden entweder aus natürlichen oder aus synthetischen Biomaterialien hergestellt.

Histologische Studien an Mensch konnten zeigen, dass die Behandlung von intraossären Defekten mit resorbierbaren Membranen vorhersagbar in einer parodontalen Regeneration resultiert und zur Verbesserung der klinischen Ergebnisse führt (Abb. 1-3).¹ In der Behandlung von Furkationsdefekten zeigte die GTR-Therapie kontroverse Ergeb-

Konditionierung der Wurzeloberfläche

Es wurde angenommen, dass neben dem Entfernen der bakteriellen Plaque von der Wurzeloberfläche die Demineralisation der Wurzeloberfläche eine Exponierung von Kollagenfasern aus den Dentinkanälchen und die Migration und Anhaftung von Desmodontalfibroblasten an die Wurzeloberfläche fördern kann.^{1,22-24} Kontrollierte klinische Studien konnten allerdings keine Unterschiede in den klinischen Ergebnissen nach chirurgischer oder nichtchirurgischer Parodontaltherapie mit und ohne Wurzeloberflächenkonditionierung zeigen.²⁵

Wachstumsfaktoren in der regenerativen Parodontaltherapie

Unter Wachstumsfaktoren wird eine Klasse von Polypeptidhormonen verstanden, welche eine große Vielfalt von zellulären Abläufen wie z.B. Proliferation, Chemotaxis, Differenzierung und Produktion von extrazellulären Matrixproteinen steuert.²⁷ Es wird angenommen, dass die Proliferation und Migration von Desmodontalzellen und die Differenzierung der Osteoblasten und Zementoblasten mittels Platelet Derived Growth Factors (PDGF) und Insulin-Like Growth Factors (IGF) die parodontale Regeneration unterstützen kann.²⁸ In einer klinischen Studie wurden Grad II Furkationsdefekte mit einer Kombination von PDGF und IGF behandelt. Die Wiedereröffnung der Defekte nach neun Monaten zeigte eine signifikante Knochenauffüllung nur in den mit den Wachstumsfaktoren aufgefüllten Defekten.²⁹ Eine relevante Aussage über die klinische Anwendbarkeit dieser Wachstumsfaktoren in der regenerativen Parodontaltherapie muss durch weitere Studien noch verifiziert werden. Die Bone Morphogenetic Proteins (BMPs) sind osteoinduktive Faktoren, welche das Potenzial besitzen, die Differenzierung von mesenchymalen Zellen in knochenproduzierende Zellen zu stimulieren.¹ Verschiedene histologische Studien am Tiermodell konnten eine parodontale Regeneration nach Behandlung von Furkationsdefekten mit BMPs nachweisen.¹ Humanhistologische und kontrollierte klinische Studien fehlen allerdings noch, um die Rolle der BMPs in der parodontalen Regeneration zu beurteilen.

Schmelz-Matrix-Proteine

Das biologische Konzept dieser Therapie beruht auf der Annahme, dass die in der Schmelz-Matrix enthaltene Proteine

Zusammenfassung

Im Folgenden soll eine Übersicht über die verschiedenen in der regenerativen Parodontaltherapie angewendeten Materialien dargestellt werden. Die vorhandenen Befunde aus humanhistologischen Studien zeigen, dass die chirurgische Parodontaltherapie unter Verwendung von autologem Knochen, demineralisiertem gefriergetrocknetem Knochen, xenogenen Knochenersatzmaterialien, bestimmten Wachstumsfaktoren, gesteuerter Geweberegeneration, Schmelz-Matrix-Proteinen, sowie verschiedenen Kombinationen dieser Materialien in einer parodontalen Regeneration resultieren können. Inwieweit verschiedene Kombinationen dieser Materialien zu einer zusätzlichen Verbesserung der histologischen und klinischen Ergebnisse gegenüber der Einzeltherapien führen können, ist bisher jedoch noch nicht ausreichend geklärt.^{48,51-53}

Zusammenfassung

Im Folgenden soll eine Übersicht über die verschiedenen in der regenerativen Parodontaltherapie angewendeten Materialien dargestellt werden. Die vorhandenen Befunde aus humanhistologischen Studien zeigen, dass die chirurgische Parodontaltherapie unter Verwendung von autologem Knochen, demineralisiertem gefriergetrocknetem Knochen, xenogenen Knochenersatzmaterialien, bestimmten Wachstumsfaktoren, gesteuerter Geweberegeneration, Schmelz-Matrix-Proteinen, sowie verschiedenen Kombinationen dieser Materialien in einer parodontalen Regeneration resultieren können. Inwieweit verschiedene Kombinationen dieser Materialien zu einer zusätzlichen Verbesserung der histologischen und klinischen Ergebnisse gegenüber der Einzeltherapien führen können, ist bisher jedoch noch nicht ausreichend geklärt.^{48,51-53}



Kombinationstherapien

Experimentelle und klinische Studien konnten zeigen, dass das Ausmaß der Regeneration stark von dem sich unter dem Mukoperiostlappen befindenden Freiraum abhängt.^{1,18} Ein Kollaps des Mukoperiostlappens kann daher den für den Regenerationsprozess benötigten Raum limitieren und dadurch das Ergebnis der Therapie beeinflussen. Um diese Nachteile zu umgehen, wurden Kombinationstherapien zwischen SMP und GTR, SMP und Knochenersatzmaterialien, Knochenersatzmaterialien

PN Adresse

Ralf Roessler
–Praxis Prof. Dr. Dhom und Partner in Ludwigshafen. Dozent an der Steinbeis-Hochschule Berlin im M.Sc. of Implantologie.
–Forum für Implantologie & Fortbildung Bingen

Torsten Conrad
–Praxis Dr. Conrad in Bingen
–Forum für Implantologie & Fortbildung Bingen

Dr.-Gebauer-Straße 31
55411 Bingen
E-Mail: praxis@dr-conrad.de

PN Anmerkung der Redaktion

Die hochgestellten Zahlen im Artikel „Regenerative Parodontaltherapie“ beziehen sich auf Literaturangaben. Eine entsprechende Liste ist auf Anfrage unter folgender Adresse erhältlich:

Oemus Media AG
Redaktion
PN Parodontologie Nachrichten
Holbeinstraße 29, 04229 Leipzig
Fax: 03 41/4 84 74-2 90
E-Mail: k.urban@oemus-media.de



Abb. 5: Röntgenbefund prä- und posttherapeutisch (nach 20 Monaten).

