

Das ideale Ziel der Parodontitistherapie ist die Ausheilung der Defekte mit einem Gewebe, das sowohl morphologisch als auch funktionell den verloren gegangenen Strukturen entspricht.

Alveoläre Knochenneubildung nach geschlossener Taschentherapie

Autor: Prof. Dr. Peter Cichon

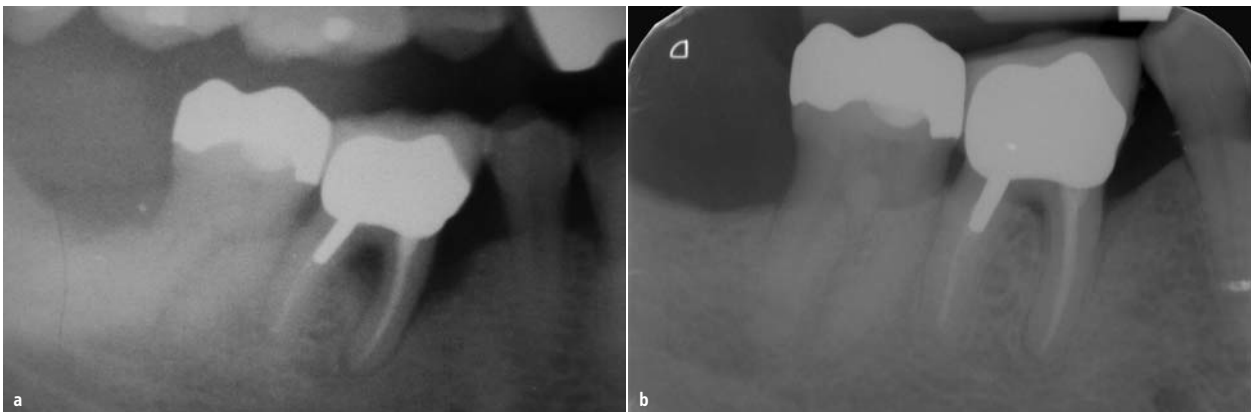


Abb. 1a, b: Furkation Klasse II und zweiwandige Knochentasche mesial Zahn 46 bei einem 59-jährigen Patienten mit Diabetes Typ II vor und 2 Jahre nach geschlossener Taschentherapie und adjuvanter systemischer Antibiotikatherapie (Amoxicillin und Metronidazol).

Prof. Dr. Peter Cichon
[Infos zum Autor]



Durch verschiedene regenerative Verfahren (zell-okklusive Barrieremembranen, Verwendung von Knochenersatzmaterialien oder biologische Schmelz-Matrix-Proteine) ist eine Rekonstruktion von periodontalem Ligament, Zement und Alveolarknochen möglich. Diese Verfahren sind mit mehr oder weniger aufwendigen chirurgischen Eingriffen verbunden.

Es soll in diesem Beitrag anhand von Fallbeispielen gezeigt werden, welche Heilungsergebnisse nach einer geschlossenen Taschentherapie erreicht werden können und ob diese zur Erhaltung eines dauerhaften parodontalen Gesundheitszustandes ausreichend sind.

Behandlung entzündlicher Parodontalerkrankungen

Die marginale Parodontitis ist eine Entzündung des Zahnhalteapparats mit einem Verlust von zahntragenden Strukturen (AAP, 2000a). Sie ist das Ergebnis eines gestörten Gleichgewichtes potenzieller pathogener Mikroorganismen und der lokalen sowie systemischen Abwehrmechanismen (Offenbacher, 1996; Page & Kornman, 1997). Die Behandlung der chronischen Parodontitis besteht in einer Reduktion der pathogenen Mikroflora mit dem sofortigen Ziel, die Progression der Erkrankungen aufzuhalten und ein Wiederaufflammen der chronischen Entzündung zu verhindern. Eine erfolgreiche Parodontalbehandlung ist verbunden mit einer deutlichen Reduzierung der Erkrankungsaktivität und einer Stabilisierung oder dem Gewinn von klinischem Attachment.

Behandlungsabläufe

Die Therapie von Parodontitiden gliedert sich in drei eng miteinander verbundene Abschnitte: die antiinfektiöse Therapie (Hygienephase und subgingivales Debridement), die unterstützende Parodontitistherapie (UPT) und, falls notwendig, die weiterführende Parodontalchirurgie (AAP, 2000a).

Die antiinfektiöse Therapie

Die Initialtherapie oder Hygienephase der chronischen Parodontitis umfasst die Entfernung der supragingivalen Hart- und Weichablagerungen (inklusive der Instruktion zu einer adäquaten Mundhygiene sowie der Beseitigung kariöser Defekte und iatrogenen Plaqueretentionsstellen). Danach schließt sich die geschlossene (konservative) Par-Therapie (Taschentherapie) an, die aus einer instrumen-

tellen Reinigung und Glättung der Wurzeloberflächen besteht (Deep Scaling und Root Planing).

Bei bestimmten Patientengruppen (Patienten mit einem reduzierten Allgemeinbefund oder Abwehrsystem, Rauchern) (Landi et al., 1997; Slots & Rams, 1991), bei aggressiven Formen der Erkrankung (Schenkein & Van Dyke, 1994) oder bei einer persistierenden subgingivalen Keimflora (Renvert et al., 1990) kann die mechanische Therapie durch eine systemische oder lokale antimikrobielle Therapie unterstützt werden (AAP, 2000c; AAP, 2004; Haffajee, 2003; Eickholz, 2008).

Eine gute persönliche Belagskontrolle und eine regelmäßig durchgeführte Nachsorgetherapie sind essenziell für den dauerhaften Erfolg parodontaler Behandlungen (Nyman et al., 1975; Dahlen et al., 1992). Nach Abschluss der Taschentherapie wird in bestimmten Recallintervallen die Erhaltungstherapie oder unterstützende Parodontitistherapie (UPT) durchgeführt (Lang et al., 2005). Durch regelmäßig durchgeführte Nachsorgesitzungen kann so der erreichte Sanierungsgrad möglichst langfristig stabilisiert werden. Die Frequenz der Recallsitzungen ergibt sich aus dem individuell ermittelten Risikoprofil (Lang & Tonetti, 2003).

Weiterführende Parodontalchirurgie

Ist es nicht möglich, durch die antiinfektiöse Therapie den parodontalen Gesundheitszustand nachhaltig zu stabilisieren, kann ein weiterführendes chirurgisches Vorgehen mit resektiven oder regenerativen Behandlungsmethoden indiziert sein, um die Erkrankungsprogression aufzuhalten und/oder die anatomischen Defekte zu verbessern (AAP, 2000b).

Heilungsmechanismen

Die parodontale Wundheilung ist ein komplexer Prozess mit koordinierten Interaktionen verschiedener immunologischer und rekonstruktiver Prozesse, bei der grundsätzlich drei Phasen unterschieden werden können:

- die Exudations- oder Inflammationsphase,
- die Proliferations- oder Granulationsphase und
- die Reparations- oder Reifungsphase (Johnstone et al., 2005; Lloyd-Jones, 2007).

Unmittelbar nach mechanischen parodontaltherapeutischen Maßnahmen kommt es durch



Behandlungsfall 1 (Abb. 2a–d): Fortgeschrittene Form einer generalisierten chronischen Parodontitis bei einer 35-jährigen Patientin mit hohem Zigarettenkonsum (> 20 p. d.). Klinischer und röntgenologischer Zustand im OK-Frontzahnbereich vor und 13 Jahre nach geschlossener Taschentherapie mit adjuvanter systemischer Antibiotikatherapie (Amoxicillin und Metronidazol) und prothetischer Versorgung der OK-Frontzähne mit verblockten Kronen.

die Verletzung der Blutgefäße zu Einblutungen und Bildung eines Blutpfropfes, welcher den traumatisierten Bereich schützt und die provisorische Matrix für weiter einwachsende Zellen bildet (Clark, 1996). Das entstandene Koagulum enthält außer den Erythrozyten, Thrombozyten, weißen Blutzellen und Wachstumsfaktoren Fibronectin und Fibrin, welches für den Zusammenhalt des Koagulums und für die Anheftung an die Wurzeloberfläche verantwortlich ist (Melcher, 1976). In dieser frühen Phase der Entzündung wird die Wunde gereinigt von Bakterien, Fremdkörpern und nekrotischen Gewebsanteilen durch neutrophile Granulozyten und Makrophagen. Diese Phase dauert normalerweise etwa zwei bis drei Tage.

Unter dem Einfluss von Wachstumsfaktoren (FGFs, TGFs- β und VEGFs) kommt es am Ende der Reinigungsphase zu einem Einstrom und zu einer Proliferation von Fibroblasten, Keratinozyten und Gefäßendothelzellen sowie zur Bildung einer amorphen Grundsubstanz, bestehend aus Fibrin, Fibronectin und Glykosaminoglykanen.

In der nachfolgenden Proliferations-/Granulationsphase (2. bis 12. Tag) wird durch die Synthese von extrazellulären Matrixproteinen und neuen Gefäßen die provisorische Matrix ersetzt durch ein Granulationsgewebe mit Glykosaminoglykanen, Proteoglykanen

und strukturiertem Kollagen. Die in diesem Stadium der Wundheilung auftretenden Myofibroblasten (modifizierte Fibroblasten) enthalten kontraktile Fasern und sind verantwortlich für Kontraktion und Verkleinerung der Wundfläche.

In der abschließenden Reparationsphase der Wundheilung (4. bis 20. Tag) kommt es zu einer Reifung und Umbildung des neu gebildeten Granulationsgewebes mit einer Abnahme der Gefäßdichte und Myofibrillen und einer Epithelisierung der Wundoberfläche.

Nach einer (chirurgischen) Parodontitisbehandlung entsteht entweder ein Narbengewebe (Repair) oder es können verloren gegangene parodontale Strukturen mithilfe verschiedener Therapieverfahren wiederhergestellt (Regeneration) werden.

Repair

Wegen der hohen Umsatzraten des Saumeithels und des gingivalen Bindegewebes entsteht nach mechanischen Eingriffen an der Wurzeloberfläche (Deep Scaling und Root Planing) zunächst ein langes Saumeithel, das die gesamte bearbeitete Wurzeloberfläche bedeckt (Taylor & Campbell, 1972; Narayanan & Page, 1983). Gleichzeitig bildet sich ein neues Bindegewebe mit parallel zur Wurzeloberfläche verlaufenden Fasern (Stahl et al., 1972; Nyman et al., 1980; Cole et al., 1980). Bei

einem ungestörten Heilungsverlauf kann sich nach einigen Monaten das Saumepithel proliferativ bis zum verbleibenden Restdesmodont ausdehnen, oder es legt sich auf einen Teil der gereinigten Wurzeloberfläche eine Bindegewebsschicht, die allerdings nicht mit dem Zement verwächst. In beiden Fällen kann sich im apikalen Teil der Wunde teilweise neuer Alveolarknochen mit Fasereinbau bilden (Schröder, 1996).

Parodontale Regeneration

Das ideale Ziel parodontal(-chirurgischer) Maßnahmen ist die vollständige Wiederherstellung verloren gegangener parodontaler Strukturen mit der Neubildung eines morphologisch und funktionell identischen Gewebes (neues Zement, neues periodontales Ligament und neuer Alveolarknochen) (Polimeni 2006). Zu den gängigen und bewährten Therapiever-

fahren zur parodontalen Regeneration zählen die gesteuerte Geweberegeneration (Guided Tissue Regeneration/GTR) mithilfe zellokklusiver Membranen (ggf. mit der Stabilisierung durch Knochersatzmaterialien) und die Applikation biologisch aktiver Substanzen wie die Schmelz-Matrix-Proteine (Emdogain®). Beide Verfahren sind verbunden mit mehr oder weniger aufwendigen chirurgischen Eingriffen (Lappen-OP) und – besonders bei fortgeschrittenen Defekten – nicht immer vorher-sagbar.

Heilungsvorgänge nach konventioneller (geschlossener) Taschentherapie

In der Regel gelingt es, durch eine geschlossene Taschentherapie (ggf. in Verbindung mit einer adjuvanten systemischen oder lokalen

antimikrobiellen Medikation) die akuten Entzündungserscheinungen zu beseitigen und eine weitere Erkrankungsprogression aufzuhalten. Nach konventioneller nichtchirurgischer Parodontaltherapie entsteht immer ein neues Attachment, bestehend aus einem langen Saumepithel und kollagenreichem Bindegewebe (Listgarten & Rosenberg, 1979), und entspricht per definitionem einem Repair (Caton & Nyman, 1980; Caton et al., 1980). Eine parodontale Regeneration (mit der Bildung eines neuen Zementes, Desmodonts und Alveolarknochens) ist gar nicht oder nur als Teilregeneration des Restdesmodonts möglich (Schröder, 1996).

In einigen Fällen können jedoch auch nach einer nichtchirurgischen Taschentherapie Defektauffüllungen röntgenologisch nachgewiesen werden (Abb. 1a und b). Anhand von Behandlungsfällen sollen die Neubildungen des Alveolarknochens gezeigt und diskutiert werden.

Defektauffüllungen nach geschlossener Taschentherapie

In den vier Behandlungsfällen konnten entsprechend der Defektmorphologie mehr oder weniger stark ausgeprägte Knochenneubildungen nachgewiesen werden. Bis auf drei Zähne (Zahn 27, 37 und 35 im 3. Behandlungsfall) konnten die gewonnenen Knochenformationen über einen Beobachtungszeitraum von 5 Jahren (Behandlungsfall 2), 9 Jahren (Behandlungsfall 4), 12 Jahren (Behandlungsfall 3) und 13 Jahren (Behandlungsfall 1) erhalten werden.

Sie sind das Produkt von Osteoblasten, die sich unter dem Einfluss von Wachstumsfaktoren (PDGFs, BMPs) (Lynch et al., 1987; Boyan et al., 1994) aus Progenitorzellen des periodontalen Ligamentes (periodontal ligament-derived stem cells) (McCulloch & Melcher, 1983; Bartold & Narayanan, 1998; Isaka et al., 2001; Chen et al., 2006) und mesenchymalen Stammzellen des Knochenmarks (bone marrow stromal stem cells) entwickelt haben (Hasegawa et al., 2006; Hynes et al., 2012).

Der günstige Heilungsverlauf bei den beschriebenen Behandlungsfällen lässt sich durch:

1. eine erfolgreich durchgeführte antiinfektiöse Therapie,
2. eine gute Plaquekontrolle,
3. eine ungestörte Wundheilung und
4. günstige Heilungsvoraussetzungen erklären.



Behandlungsfall 2 (Abb. 3a–e): Taschenabszess, starker Attachmentverlust sowie Lockerung und Elongation Zahn 37. **Abb. 3a, b:** Klinische und röntgenologische Ausgangssituation Zahn 37 mit akuten Entzündungserscheinungen (bukkal) und starkem Attachmentverlust (Furkation Klasse II) bei einem 40-jährigen Patienten. **Abb. 3c:** Präoperative okklusale Adjustierung und Schienung des stark gelockerten Zahnes 37 (Grad III) durch einen Verbund mit Zahn 36 mithilfe eines individuell gegossenen Metallbarrens und AgAm-Füllungen. **Abb. 3d:** Röntgenkontrollaufnahme 12 Monate nach geschlossener Taschentherapie und lokaler Antibiotikatherapie mit einer Chlortetracyclin HCl-haltigen Paste (Aureomycin®). **Abb. 3e:** Zustand 5 Jahre nach der geschlossenen Taschentherapie und prothetischer Versorgung der Zähne 36 und 37 mit Kronen.



Behandlungsfall 3 (Abb. 4a-r): Klinische und röntgenologische Ausgangssituation einer fortgeschrittenen Form einer generalisierten chronischen Parodontitis mit starkem Attachementverlust an den Zähnen 16, 12, 11, 26, 27, 35, 37 und 46 bei einer 43-jährigen Patientin. **Abb. 4h:** Definitive Versorgung mit neuen Kronen und Brücken 1 Jahr nach geschlossener Taschentherapie mit adjuvanter systemischer Antibiotikatherapie (Clindamycin). **Abb. 4i-m:** Röntgen-Kontrollaufnahmen 3 Jahre und ... **Abb. 4n-r:** ... 12 Jahre nach Abschluss der Behandlung.

Ad 1

Das supra- und subgingivale Debridement wurde sowohl mit Handinstrumenten (Gracey-Küretten) als auch mit Ultraschall-Scalern durchgeführt. Bei einer ungünstigen Morphologie der Defekte (tiefe Taschen, Furkationsbefall) erwies sich der Einsatz der graziilen Ultraschallansätze dem von Handinstrumenten als überlegen (Dragoo, 1992; Takacs et al., 1993). Bei allen vier Behandlungsfällen wurden adjuvant Antibiotika systemisch oder lokal verabreicht.

Ad 2

Alle Patienten haben eine gute Zahnpflege und erscheinen regelmäßig zu den Kontrollterminen.

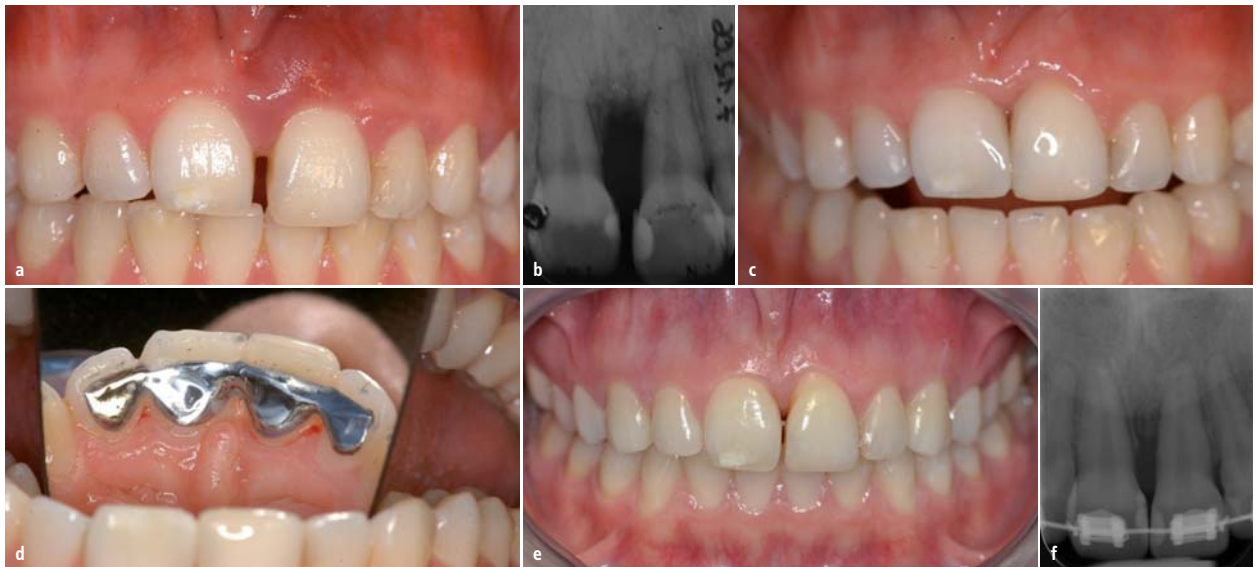
Ad 3

Eine wichtige Voraussetzung für die ossäre Regeneration war eine ungestörten Wundheilung. Elongationen und/oder okklusale Interferenzen wurden (nach Modellanalyse) beseitigt, gelockerte Zähne mithilfe von individuell gegossenen Schienen an die Nachbar-

zähne adhäsiv fixiert. So konnte die fibrinöse Adhäsion des Koagulums an der Wurzeloberfläche in der frühen Phase der Wundheilung erhalten und eine apikale Migration von gingivalen Epithelzellen (?) und eine Reinfektion der Wunde verhindert werden (Linghorne & O'Connell, 1950; Polson & Proye, 1983; Wikesjö et al., 1992).

Ad 4

Nicht alle Menschen reagieren gleich auf eine Parodontitistherapie (Offenbacher et al., 2008).



Behandlungsfall 4 (Abb. 5a–f): Akute Tascheninfektion und starker vertikaler Einbruch Zahn 21 mesial bei einer 19-jährigen Patientin. **Abb. 5a, b:** Klinische und röntgenologische Ausgangssituation bei Behandlungsbeginn. **Abb. 5c, d:** 2 Jahre nach Taschentherapie mit adjuvanter systemischer Antibiotikatherapie (Amoxicillin und Metronidazol), okklusaler Adjustierung, Odontoplastik und Schienung des Zahnes 21. **Abb. 5e:** Zustand nach Abschluss der kieferorthopädischen Behandlung (Intrusion des Zahnes 21). **Abb. 5f:** Röntgenkontrollaufnahme 9 Jahre nach Behandlungsbeginn.

So kann der Heilungsverlauf – ebenso wie die Entstehung und der Verlauf der Erkrankung – durch verschiedene Faktoren günstig oder ungünstig beeinflusst werden. Dazu zählen die genetische Prädisposition, der gesundheitliche Allgemeinzustand sowie Lebensgewohnheiten (Michalowicz et al., 2000; Schenkein, 2002; Page & Kornman, 1997).

Kritische Bewertung

Die röntgenologisch nachweisbaren Knochenneubildungen sind nach geltenden Vorstellungen der parodontalen Wundheilung nicht über den Faserapparat des periodontalen Ligamentes mit den Wurzeloberflächen verbunden und daher nicht Ausdruck eines neu gebildeten Zahnhalteapparates (Polson & Heijl, 1978).

Eine endgültige Beurteilung, ob es sich hierbei um eine echte parodontale Regeneration mit inserierenden kollagenen Fasern oder um ein Repair mit einem langen epithelialen Attachment zwischen der Wurzeloberfläche und dem neugebildeten Alveolarknochen handelt, ist weder klinisch noch radiologisch, sondern nur histologisch möglich.

Dabei stellt sich die Frage, ob die Stabilisierung des Knochenniveaus – trotz einer möglichen Epithelschicht auf der Zahnwurzel – nicht doch eine gute Voraussetzung für eine längerfristige Gesunderhaltung parodontaler Strukturen bildet. Die wiederaufgetretenen

Knochendefekte im Bereich der Zähne 27, 37 und 35 im 3. Behandlungsfall müssen als Entwicklungen bewertet werden, die durch eine hormonelle Veränderung (Menopause) (Daniell, 1983; Grodstein et al., 1996) zwar erklärt, aber durch eine frühzeitigere (röntgenologische) Diagnose und therapeutisches Eingreifen unter Umständen hätten vermieden werden können.

Schlussfolgerung für die Praxis

- Im Rahmen einer systematischen Parodontalbehandlung sollten Zähne mit einer verstärkten Lockerung zum Schutz des postoperativen Koagulum durch geeignete (ggf. gegossene) Schienen stabilisiert werden.
- Die Beurteilung eines Erfolges oder Misserfolges einer antiinfektiösen Therapie sollte im Verlauf eines angemessenen Zeitraumes erfolgen. Erst nach einer genügend langen Beobachtungszeit sollte bei einem negativen Verlauf entschieden werden, ob und welche weiterführenden chirurgischen Behandlungen notwendig sind.
- Chirurgische Rezidivbehandlungen innerhalb der ersten drei postoperativen Monate sind häufig überflüssig, da weder durch Sondierungstiefenmessungen noch röntgenologisch eindeutig der Heilungsverlauf bewertet werden kann. Lokale Entzündungserscheinungen sind in vielen Fällen das Resultat einer ungenügenden Belagskon-

trolle, systemischer Faktoren (Diabetes) oder ungünstiger Lebensgewohnheiten (Rauchen), die durch chirurgische Maßnahmen auch nicht beseitigt werden können und häufig nur zu einem unnötigen (gingivalen) Gewebsverlust führen.

- Eine knöcherne Defektauffüllung nach einer geschlossenen Taschentherapie ist nicht vorhersagbar. ◀

Literaturliste



kontakt

Prof. Dr. Peter Cichon
 Lehrstuhl für Behindertenorientierte Zahnmedizin
 Leiter: Prof. Dr. A. Schulte
 Zahnklinik der
 Universität Witten/Herdecke
 Fakultät für Gesundheit
 Alfred-Herrhausen-Straße 50
 58448 Witten
 Tel.: 02861 5151
 pcichon@t-online.de

Regenerative Lösungen



SYMBIOS® Biphasisches Knochenaufbaumaterial

Das SYMBIOS Biphasische Knochenaufbaumaterial besteht zu 20 Prozent aus Hydroxylapatit und zu 80 Prozent aus β -Trikalziumphosphat. Das Produkt wird deutlich schneller resorbiert als reines Hydroxylapatit und sorgt für ein stabiles Volumen. Es kann für die Behandlung parodontaler oder periimplantärer Defekte, Extraktionsalveolen und Sinusbodenelevationen eingesetzt werden.

SYMBIOS® Collagen Membrane SR

Die SYMBIOS Collagen Membrane SR (slow resorbable) ist für dentalchirurgische Eingriffe vorgesehen und hat eine Resorptionszeit von 26 bis 38 Wochen.



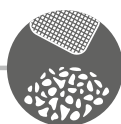
Lesen Sie den Fallbericht im neuen DENTSPLY Implants Magazin:
www.di-mag.de



STEPPS™



SIMPLANT™



SYMBIOS™



ANKYLOS™



ATLANTIS™

ASTRA TECH
IMPLANT SYSTEM

XiVE™