



## Ein kombiniertes regeneratives Verfahren zur Behandlung einer aggressiven Parodontitis: Langzeit-Follow-up zu einem familiären Fall



Adriana Campos Passanezi Sant'Ana, DDS, PhD\*

Euloir Passanezi, DDS, PhD\*\*

Sylvia Maria Correia Todescan, DDS, PhD\*\*\*

Maria Lúcia Rubo de Rezende, DDS, PhD\*

Sebastião Luiz Aguiar Gregghi, DDS, PhD\*

Mônica Garcia Ribeiro, DDS\*\*\*\*

*In diesem Artikel wird vom Langzeit-Follow-up zu einem familiären Fall einer aggressiven Parodontitis berichtet. Sie wurde mit einem kombinierten regenerativen Verfahren behandelt, das Wurzelkonditionierung, Knochentransplantate und die Insertion von Membranen umfasste. Die Behandlung führte zur Zunahme des Attachmentlevels, Reduzierung der Sondierungstiefe, Verschwinden der Sondierungsblutungen und zur vollständigen knöchernen Auffüllung des Defekts. Die Kurzeitergebnisse, die nach dem Eingriff erzielt worden waren, sind auch nach sechs Jahren noch erhalten geblieben. Das weist darauf hin, dass die Krankheit mit dem kombinierten regenerativen Verfahren mit stabilen Langzeitergebnissen zum völligen Stillstand gebracht werden kann. (Int J Par Rest Zahnheilkd 2009;29:69–79.)*

\* Assistenzprofessor/-in, Discipline of Periodontics, School of Dentistry at Bauru, Universität São Paulo, Bauru, São Paulo, Brasilien.

\*\* Leiter, Discipline of Periodontics, School of Dentistry at Bauru, Universität São Paulo, Bauru, São Paulo, Brasilien.

\*\*\* Assistenzprofessorin, Discipline of Periodontics, Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública, Salvador, BA, Brasilien.

\*\*\*\* Studentin, Discipline of Periodontics, School of Dentistry at Bauru, Universität São Paulo, Bauru, São Paulo, Brasilien.

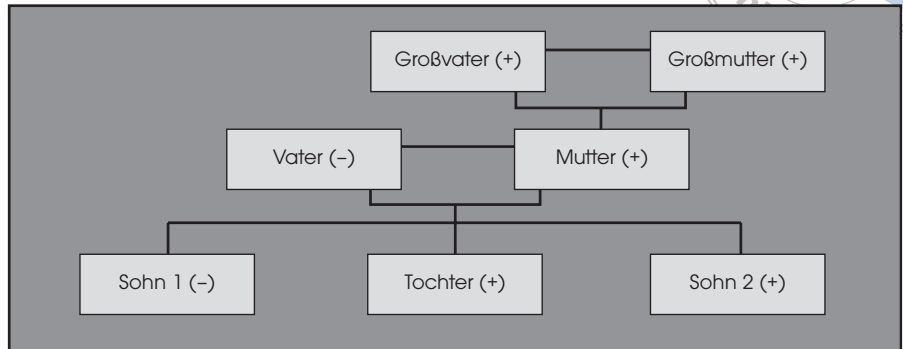
Korrespondenz an: Dr. Adriana Sant'Ana, Discipline of Periodontics, School of Dentistry at Bauru, University of São Paulo, Al. Octávio Pinheiro Brisolla 9-75, CP 73, 17012-912 Bauru, São Paulo, Brasilien; Fax: +55-14-3223-4679; E-Mail: drisanta-na@yahoo.com.br

Typisch für eine aggressive Parodontitis ist die rasche und starke Zerstörung des parodontalen Attachments und des Alveolarknochens. Dabei treten nur eine geringe oder gar keine Plaqueansammlung oder gingivale Entzündung auf und betroffen sind die ersten Molaren und die Schneidezähne<sup>1</sup>. Früher als „juvenile Parodontitis“<sup>2</sup> bezeichnet, wurde sie zunächst als Parodontalerkrankung definiert, die bei systemisch gesunden, jungen Patienten auftrat und mehr als einen bleibenden Zahn betraf<sup>2, 3</sup>.

Die lokalisierte Form der Erkrankung ist durch einen Attachmentverlust von  $\geq 4$  mm an wenigstens zwei Zähnen gekennzeichnet. Einer dieser Zähne ist ein bleibender erster Molar, aber es könnte auch ein Schneidezahn betroffen sein, und es sind nicht mehr als zwei weitere Zähne befallen<sup>1, 4</sup>. Im klassischen Fall ist die Krankheit durch einen rasch fortschreitenden vertikalen Knochenabbau gekennzeichnet, der halbmondförmig und symmetrisch zum kontralateralen Zahn reicht<sup>4</sup>. Plaque- und Zahnsteinbefall sind vernachlässigbar und passen nicht zur Schwere der Läsion. In den meisten Fällen spiegeln Kontur, Beschaffenheit und Farbe der Gingiva nicht den wahren Zustand der stützenden Zähne wider.



**Abb. 1** Ausgangssituation: Linguale Ansicht der lokalisierten parodontalen Läsion am unteren rechten ersten Molar des ersten Patienten (Sohn 2 in der Familie). Trotz des schweren Knochenverlusts gab es nur eine minimale Plaqueansammlung und geringe Entzündung des Gingivarands.



**Abb. 2** Geschichte der aggressiven Parodontitis in der Familie. -: kein klinischer Nachweis oder keine zahnmedizinische Krankengeschichte zum Vorliegen aggressiver Parodontitisläsionen; +: klinische und röntgenologische Nachweise für das Vorliegen aggressiver Parodontitisläsionen.

Die generalisierte Form der Erkrankung betrifft die bleibenden ersten Molare und Schneidezähne und mindestens drei weitere Zähne<sup>1</sup>. Genco et al.<sup>6</sup> haben die generalisierte juvenile Parodontitis als destruktive Parodontalerkrankung definiert, die bei jungen Patienten mehr als 14 Zähne betrifft.

Die Verbreitung der Krankheit variiert von 0,1 % bis 15 %<sup>7-9</sup>, in Abhängigkeit von verschiedenen Faktoren. Bei Menschen afrikanischer Herkunft<sup>9</sup> und bei Frauen<sup>3, 8, 10</sup> tritt sie häufiger auf. Die Ätiologie steht in engem Zusammenhang mit dem Auftreten von *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*<sup>9, 11, 12</sup> und Defekten aufgrund von Wirtsreaktionen<sup>13-15</sup>. Möglicherweise gibt es auch einen genetischen Zusammenhang<sup>16-23</sup>.

Es gibt kein allgemein akzeptiertes Behandlungsprotokoll für eine aggressive Parodontitis<sup>24</sup>. Zu den Behandlungsalternativen gehören Scaling und Wurzelglättung allein oder in Kombination mit systemi-

schen Antibiotika<sup>25-29</sup> ebenso wie chirurgische<sup>30</sup> und interdisziplinäre Verfahren<sup>31, 32</sup> mit adäquaten Ergebnissen. Es liegen allerdings nur wenige Berichte<sup>24, 30, 33</sup> zum Langzeit-Follow-up für die verschiedenen Behandlungen vor.

In diesem Artikel werden die klinischen Merkmale eines familiären Falls einer aggressiven Parodontitis beschrieben. Weiterhin wird von der langfristigen Stabilität der Ergebnisse berichtet, die mit einem kombinierten regenerativen Verfahren erzielt wurden.

## Fallbericht

### Diagnose

1994 wurde ein 14-jähriger Junge von seinem Hausarzt an die Klinik für Parodontologie der zahnmedizinischen Fakultät in Bauru, Universität São Paulo überwiesen. Der Arzt hatte am unteren rechten ersten Molar einen schweren Attachment-

verlust und Knochenabbau festgestellt. Aus der Anamnese des Patienten ging keine systemische Erkrankung hervor. Es gab keine klinischen Anzeichen für ein okklusales Trauma. Die Parodontaluntersuchung zeigte eine 10 mm tiefe Parodontaltasche im mesialen und distalen Bereich sowie eine Furkationsläsion der Klasse III. Mit der Paralleltechnik wurde ein intraorales periapikales Röntgenbild aufgenommen. Es zeigte den Knochenabbau, der distal zum zweiten Prämolare begann und sich mesial bis zum zweiten Molar erstreckte. Trotz des schweren Attachment- und Knochenverlusts gab es nur eine geringe Plaqueansammlung und minimale Anzeichen einer gingivalen Entzündung (Abb. 1).

Die Angehörigen des Patienten wurden gebeten, in die Klinik zu kommen, weil untersucht werden sollte, ob die Krankheit auch bei anderen Familienmitgliedern aufgetreten war (Abb. 2). Der Vater und der älteste Bruder wiesen keine klini-

**Tabelle 1 Parodontalstatus der Mutter in der Eingangsuntersuchung**

	Zahn-Nr. (FDI)													
	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27
PD	N/Z	4	5	N/Z	3	5	6	5	5	1	N/Z	N/Z	N/Z	N/Z
CAL	N/Z	7	3	N/Z	1	6	6	6	3	0	N/Z	N/Z	N/Z	N/Z
Plaque	N/Z	+	+	N/Z	+	+	+	+	+	+	N/Z	N/Z	N/Z	N/Z
BOP	N/Z	+	+	N/Z	+	+	+	+	+	-	N/Z	N/Z	N/Z	N/Z
	<b>47</b>	<b>46</b>	<b>45</b>	<b>44</b>	<b>43</b>	<b>42</b>	<b>41</b>	<b>31</b>	<b>32</b>	<b>33</b>	<b>34</b>	<b>35</b>	<b>36</b>	<b>37</b>
PD	4	N/Z	4	2	3	5	5	5	3	4	5	4	N/Z	5
CAL	2	N/Z	2	0	4	7	7	7	5	2	6	2	N/Z	8
Plaque	+	N/Z	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	N/Z	+
BOP	-	N/Z	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	N/Z	+

PD = Sondierungstiefe, d. h. tiefste Stelle/Zahn (in mm); CAL = klinischer Attachmentlevel, d. h. schlechtester Attachmentlevel/Zahn (in mm); Plaque und BOP (Sondierungsblutung): + = vorhanden; - = nicht vorhanden; N/Z = fehlender Zahn.

**Tabelle 2 Parodontalstatus der betroffenen Zähne von Sohn 2 (S) und Tochter (T) in der Ausgangssituation und bei der Untersuchung nach 6 Jahren**

Zahn	Ausgangssituation				6-Jahres-Follow-up			
	PD	CAL	Plaque	BOP	PD	CAL	Plaque	BOP
16 (T)	8	6	-	-	2	1	-	-
26 (T)	8	6	-	-	2	1	-	-
36 (T)	8	6	-	-	2	1	-	-
46 (T)	9	7	-	-	2	1	-	-
21 (T)	4	5	-	+	1	2	-	-
46 (S)	10*	8	-	+	2	1	-	-

PD = Sondierungstiefe, d. h. tiefste Stelle/Zahn (in mm); CAL = klinischer Attachmentlevel, d. h. schlechtester Attachmentlevel/Zahn (in mm); Plaque und BOP (Sondierungsblutung): + = vorhanden, - = nicht vorhanden.

\*Furkationsläsion der Klasse III.  
FDI-System der Zahnnummerierung.

schon Anzeichen einer aggressiven Parodontitis auf. Bei der Mutter und der Schwester hingegen wurden klinische Anzeichen der Erkrankung festgestellt. Die Mutter, eine 38-jährige Hausfrau, berichtete, dass sich bei ihr schon früh drei erste Molare und drei Prämolare gelockert hätten. Die übrigen Zähne wiesen einen schlechten Parodontalzustand auf. Am oberen rechten ersten Molar lag eine endodontisch-parodontale Läsion vor und bei sieben weiteren Zähnen ein Attachmentverlust von  $\geq 5$  mm. In 83,3 %

der Areale gab es Plaque und in 61,6 % der Areale trat eine Sondierungsblutung (BOP) auf (Tabelle 1). Bei der Schwester, einer 16-jährigen Schülerin, wurden an zwei Molaren Parodontaltaschen von  $\geq 3$  mm Tiefe und an den beiden übrigen ersten Molaren und einem zentralen Schneidezahn ein Attachmentverlust von  $\leq 4$  mm festgestellt (Tabelle 2). Die Röntgenuntersuchung zeigte schwere keilförmige Knochendefekte auf der mesialen Seite der oberen ersten Molare, der distalen Seite des oberen linken zentralen Schnei-

dezahns und der mesialen und distalen Seite der unteren ersten Molare. Außerdem wurden Plaque (46,4 % der Areale) und BOP (22 % der Areale) festgestellt. Der Umfang der Plaqueansammlung passte nicht zur Schwere der Läsionen. Trotz dieser Befunde zeigte sich so gut wie keine gingivale Entzündung. Die Patientin war systemisch gesund. Die Großmutter wurde zwar nicht untersucht, aber es wurde berichtet, dass sie bereits in der Pubertät eine Totalprothese erhalten hatte.

### Parodontalbehandlung

Die erste Phase der Therapie für den jüngeren Sohn (Sohn 2) bestand aus Scaling und Wurzelglätten. Danach wurden systemische Antibiotika (Amoxicillin 1500 mg/Tag, 14 Tage lang) verordnet, um die Entzündung einzudämmen. Der Patient sprach aber nicht gut auf diese Therapie an. Ein Pulpavitalitätstest zeigte eine veränderte Reaktion. Der Patient wurde an einen Endodontologen überwiesen, und die Entzündung ließ nach. Vor dem Eingriff wurde eine spezielle Wurzelkanaltherapie entwickelt, bei der die furkalen akzessorischen Kanäle am Boden der Pulpakammer vollständig gefüllt wurden. Aus Kunststoff (DuraLay, Reliance Dental) wurde ein Pfropfen angefertigt, der in die Pulpakammer passte. Dann wurde eine Woche lang jeden Tag eine Calciumhydroxidlösung in die Pulpakammer inseriert. Anschließend wurde die Pulpakammer mit einer Mischung aus 80 % Exoxidharz (AH 26, Dentsply) und 20 % Calciumhydroxid gefüllt. Dabei übte der Pfropfen starken Druck auf die Pulpakammer aus, sodass die akzessorischen Kanäle vollständig verschlossen wurden.

Die chirurgische Behandlung der Furkationsläsion der Klasse III (Abb. 3a) und der interproximalen Läsionen erfolgte durch die Konditionierung der Wurzel und der Knochenwände mit Säure (Abb. 3b), die Insertion eines demineralisierten gefriergetrockneten Knochenallotransplantats (DFDBA) (Abb. 3c) und die Platzierung einer Barrieremembran (Abb. 3d). Der Lappen wurde mit Matratzennähten fixiert, damit die Membran keinen Kontakt zur Mundhöhle hatte (Abb. 3e). Der Patient wurde angewiesen, zweimal täglich den Mund mit 0,12 % Chlorhexidinlösung zu spülen. Damit sollte er 48

Stunden nach dem Eingriff beginnen. Er erhielt Amoxicillin und Clavulansäure (Clavulin, GlaxoSmithkline) sowie nicht steroidale Antiphlogistika. Die Fäden wurden nach einer Woche entfernt. Der Patient wurde in den nächsten vier Wochen wöchentlich untersucht, um festzustellen, ob das Gewebe mit Komplikationen reagierte. Dann wurde die Membran mit einem minimalinvasiven Eingriff entfernt.

Die chirurgische Behandlung des intraossären Defekts am oberen linken zentralen Schneidezahn der Tochter sah ähnlich aus. Für die Wurzelkonditionierung wurde eine Lösung aus Zitronensäure und Tetracyclin (Abteilung für Biochemie, Zahnmedizinische Fakultät in Bauru, Universität São Paulo) verwendet. Nach einer Inzision in den palatinalen Bereich wurde ein Lappen voller Dicke gelöst<sup>3, 4</sup> und ein Transplantat aus Bio-Oss (Biora) inseriert. Der Bereich wurde mit einer resorbierbaren bovinen Kollagenmembran (GenDerm, Baumer) abgedeckt. Alle übrigen Bereiche (erste bleibende Molare) wurden mit Wurzelkonditionierung, DFDBA-Transplantat und Insertion einer Barrieremembran behandelt, wie für Sohn 2 beschrieben.

Die unterstützende Parodontaltherapie bestand aus supragingivaler und subgingivaler Plaquebeseitigung und Anweisungen zur Mundhygiene. Beide Patienten wurden im ersten Jahr nach dem Eingriff alle drei Monate untersucht. Nach dem zweiten Jahr hatten die Patienten eine optimale Plaquebeseitigung erzielt und wurden dann alle sechs Monate untersucht. Nach einem, fünf und sechs Jahren wurden intraorale periapikale Röntgenaufnahmen gemacht.





**Abb. 3a** Linguale Ansicht des Operationsbereichs. Furkationsläsion der Klasse III.



**Abb. 3b** Bukkale Ansicht des Operationsbereichs nach dem Lösen eines Lappens voller Dicke. Das Granulationsgewebe wurde entfernt und die Wurzeloberflächen und Knochenwände des Defekts wurden 3 Minuten mit einer 37 % Phosphorsäurelösung konditioniert (der weiße Schmelz am zervikalen Rand ist zu erkennen). Anschließend wurde gründlich mit Salzlösung gespült, um die Säurereste von der Wurzel und den Knochenoberflächen zu entfernen.



**Abb. 3c** In einem sterilen Dappen-Glas wurde ein DFDBA-Allotransplantat mit Salzlösung präpariert und dicht in die intraossären Defekte inseriert, um den Furkationsbereich und die interproximalen Knochendefekte vollständig auszufüllen. Dabei wurde darauf geachtet, dass der Defekt leicht überfüllt wurde, um sicherzugehen, dass der Alveolar-kamm vollständig rekonstruiert wurde.



**Abb. 3d** Eine Polytetrafluoroethylenmembran (Casas Moser) wurde so zugeschnitten, dass sie die Defektränder um 3 mm überlappte. Sie wurde in den interproximalen, bukkalen und lingualen Bereichen über das DFDBA-Allotransplantat gelegt.



**Abb. 3e** Der Lappen wurde mit Matratzennähten fixiert, damit die Membran keinen Kontakt zur Mundhöhle hatte.



**Abb. 3f** Bukkale Ansicht des Bereichs 6 Jahre nach dem Eingriff. Es sind keine klinischen Anzeichen einer gingivalen Entzündung zu erkennen.

**Abb. 3g** Röntgenbild des Bereichs 6 Jahre nach dem Eingriff: Es zeigen sich eine vollständige knöcherne Auffüllung der Defekte und die intakte Lamina dura.





**Abb. 4** Röntgenbilder der Ausgangssituation (links) und beim 6-Jahres-Follow-up (rechts) der Zähne der Tochter. Es zeigt sich die vollständige knöcherne Auffüllung der Defekte nach 6 Jahren (j. nach 5 Jahren).

## Ergebnisse

Die klinische Untersuchung zeigte bei beiden Patienten sechs Jahre nach dem Eingriff eine Zunahme des klinischen Attachments und Sondierungstiefen von  $\leq 2$  mm in allen Bereichen (Tabelle 2). Abbildung 3f zeigt die klinische Ansicht des unteren rechten ersten Molars des Sohns nach dem Follow-up von sechs Jahren. Die Röntgenbilder zeigten, dass die interproximalen und die Furkationsdefekte vollständig aufgefüllt waren und die Lamina dura intakt war (Abb. 3g). Bei der Tochter wurden die gleichen Ergebnisse erreicht (Abb. 4).

## Diskussion

In diesem Artikel wird von einem familiären Fall einer aggressiven Parodontitis berichtet, die bei einem systemisch gesunden<sup>25</sup> 14-Jährigen nur einen Zahn befallen hatte. Dies unterscheidet sich von anderen Berichten, nach denen mindestens zwei Zähne befallen sein müssen<sup>2, 4, 5, 10, 35-37</sup>. Außerdem hatte seine Schwester aggressive Parodontitisläsionen, die alle ersten Molare und einen Schneidezahn betrafen. Seine Mutter hatte eine generalisierte Parodontitis. Diese Befunde stimmen mit einem früheren Bericht<sup>38</sup> überein, in dem drei Generationen einer Familie beschrieben werden, in der die Mutter und die Großeltern des Probanden eine aggressive Parodontitis hatten, während der Vater parodontal gesund war, ähnlich wie in unserer Studie. Die Hälfte der lebenden Geschwister der Mutter war auch betroffen, was auf eine X-chromosomale Erbllichkeit hindeutet<sup>21-23</sup>. In vielen Studien wird darauf hingewiesen, dass bei der Diagnose einer aggressiven Parodontitis die übrigen Familienmit-

glieder auch untersucht werden sollten<sup>12, 18-20, 22, 23, 25, 38-40</sup>, da die Krankheit bekanntlich genetisch bedingt ist<sup>16, 17</sup>.

Es ist vorgeschlagen worden, zusätzlich Antibiotika zu geben, um den Spiegel der spezifischen Mikroorganismen zu senken und die therapeutischen Ergebnisse zu verbessern<sup>25, 26, 41</sup>. Serino et al.<sup>42</sup> führten ein Follow-up zu Patienten mit rezidivierender Parodontitis durch, die mit Scaling und Wurzelglätten in Kombination mit systemischem Amoxicillin und Metronidazol behandelt worden waren. In den ersten drei Jahren nach der Behandlung wurde kein Fortschreiten der Erkrankung beobachtet. Danach trat bei sechs der 17 Patienten ein rapider Attachmentverlust auf. Das deutet darauf hin, dass die nicht chirurgische Behandlung einer aggressiven Parodontitis ihre Grenzen hat, vor allem in Bereichen, die aufgrund tiefer Taschenbildung schwer zugänglich sind. Es war zu erwarten, dass bei den hier vorgestellten Patienten eine parodontale Regeneration erzielt wurde, weil keine Zunahme der Taschentiefe oder klinische Anzeichen einer Entzündung auftraten. Es sollten antimikrobielle Mittel gegeben werden, wenn *Actinobacillus actinomycetemcomitans* nachgewiesen wurde, wie z. B. bei einer aggressiven Parodontitis<sup>9, 11, 12</sup>, weil er sich auf allen Schleimhautoberflächen befindet<sup>43</sup> und ins Weichgewebe eindringen kann<sup>44</sup>. Es könnte dann eine Neubesiedlung der Taschen erfolgen<sup>43</sup>. In diesem Fall wurden während der aktiven Therapie Antibiotika verschrieben, ebenso nach dem chirurgischen Eingriff, um einer frühen Kontamination der Membranen vorzubeugen. Deshalb erfolgten die chirurgischen Eingriffe im Abstand von mindestens zwei Monaten, wie von Mengel et al.<sup>45</sup> vorgeschlagen.



Mit der nicht chirurgischen Behandlung in Kombination mit einer Antibiotikatherapie kann man eine Zunahme des Attachmentlevels von 0,7 bis 2,2 mm erzielen<sup>26-29</sup>. Bei moderaten und schweren Läsionen sind die Abweichungen allerdings größer<sup>24</sup>. Kamma und Baehni<sup>33</sup> führten über fünf Jahre ein Follow-up zu 25 Patienten durch, die mit einer nicht chirurgischen Therapie behandelt worden waren. Sie waren der Meinung, dass diese Behandlung effektiv war für den Erhalt der klinischen und mikrobiologischen Verbesserungen, die nach der aktiven Parodontaltherapie bei den meisten Patienten erzielt worden waren. Allerdings schritt die Krankheit bei manchen Patienten trotz der unterstützenden Behandlung fort. Dies wurde auf hohe Zahlen von *Porphyromonas gingivalis* und *Treponema denticola*, die gesamte bakterielle Belastung, eine Anzahl akuter Episoden und verloren gegangener Zähne, Rauchen und Stress zurückgeführt.

Für die Behandlung von aggressiven Parodontitisläsionen wurden noch weitere chirurgische<sup>24, 30, 44, 45</sup> und multidisziplinäre<sup>31, 32</sup> Verfahren vorgeschlagen, mit denen adäquate Ergebnisse erzielt wurden. In der vorliegenden Studie wurde in vier von sechs Bereichen eine Zunahme des Attachmentlevels von 5,0 mm erzielt. In einem von sechs Bereichen war es eine Zunahme von mindestens 3,0 mm. Die Plaquewerte waren zwar nach sechs Jahren nicht reduziert, aber es wurde eine hundertprozentige Abnahme der Sondierungsblutung festgestellt. Das entspricht den Kriterien, die von der American Academy of Periodontology<sup>25</sup> für ein adäquates Behandlungsergebnis aufgestellt wurden. Ähnliche Ergebnisse finden sich in anderen Berichten der Literatur<sup>45</sup>, in denen eine Reduzierung der Ta-

schentiefe um 3,8 bis 4,1 mm und eine Zunahme des Attachmentlevels von 2,8 bis 3,4 mm in Bereichen mit einer generalisierten Parodontitis beobachtet wurden. Diese war mit regenerativen Verfahren behandelt worden. Bei einem Follow-up nach sechs Monaten hatte sich die BOP verringert.

Zu den aktuellen chirurgischen Techniken mit histologischem Proof-of-Principle-Nachweis der Regeneration gehören Knochentransplantate, die Wurzelkonditionierung, die gesteuerte Geweberegeneration und die Verwendung von Schmelzmatrix-Proteinen<sup>46</sup>. Für die Verwendung von DFDBA gibt es die schlüssigsten histologischen Nachweise der Regeneration<sup>46-51</sup>. Es bestehen zwar gewisse Bedenken wegen des Verlusts der osteoinduktiven Eigenschaften von DFDBA nach den kommerziellen Gefriertrocknungstechniken, aber aus manchen Berichten<sup>52, 53</sup> geht hervor, dass das Material auch nach der Bearbeitung durch Gewebebanken noch induktiv war. Allerdings wurden Unterschiede zwischen den einzelnen Banken festgestellt, auch zwischen verschiedenen Chargen derselben Bank<sup>52</sup>. Außerdem waren die Eigenschaften abhängig vom Alter des Spenders<sup>53</sup>.

Die Kriterien, anhand derer der kurz- und langfristige Erfolg einer regenerativen Therapie beurteilt wird<sup>46</sup>, gehören mit zu den wichtigsten Punkten. Es besteht kein Konsens darüber, was in beiden Situationen den Erfolg ausmacht. Die Kriterien reichen von der vollständigen Beseitigung der parodontalen Läsionen zu Verbesserungen der parodontalen Parameter, die einen Zahnerhalt über einen längeren Zeitraum hinweg begünstigen<sup>25, 46</sup>. Eine Prognostizierbarkeit ist bei schmalen zwei- und dreiwandigen intraossären Defekten möglich. Weniger gut mög-

lich ist sie bei einwandigen Defekten, Furkationsdefekten der Klassen II und III und bei horizontalen Defekten<sup>46, 54</sup>. Es stehen zwar mehrere regenerative Optionen zur Verfügung, aber die kombinierte Methode mit einer Biomodifikation der Wurzel, DFDBA und Barrieremembran sowie einem koronal verschobenen Lappen ist anscheinend die beste Wahl für die Verbesserung der parodontalen Regeneration. Damit werden bessere kurz- und langfristige Ergebnisse erzielt, die Zunahme des klinischen Attachmentlevels ist größer und die postoperative gingivale Rezession geringer<sup>54</sup>, wie in diesem Bericht beobachtet wurde. In weiteren Studien<sup>55-58</sup> deuten sich ähnliche Vorteile mit der kombinierten Methode an, und es gibt histologische Nachweise einer parodontalen Regeneration<sup>59</sup>. Bei der Behandlung von Furkationsläsionen mit einer nicht chirurgischen Therapie<sup>33</sup> oder resektiven Techniken<sup>60</sup> hat sich langfristig eher eine Regression als eine Stabilität oder Verbesserung des Attachmentlevels gezeigt.

Die in diesem Bericht erzielten Ergebnisse, die zunächst mit dem kombinierten regenerativen Verfahren erreicht wurden, blieben während des Langzeit-Follow-up der Patienten erhalten. Das deutet auf die vollständige Auflösung der Parodontaltaschen und die Stabilität der Ergebnisse hin, insbesondere des neugebildeten Knochens, der für den Attachmentlevel und die Taschentiefe verantwortlich ist und eine tatsächliche Zunahme des parodontalen Attachments darstellt. Es sind neue regenerative Verfahren mit sehr vielversprechenden Ergebnissen vorgeschlagen worden<sup>61, 62</sup>. Allerdings bedarf es weiterer Studien, um ihre kurz- und langfristige Wirkung bei der Behandlung von Patienten mit einer aggressiven Parodontitis auszuwerten.

## Schlussfolgerungen

Die Ergebnisse dieses Fallberichts deuten darauf hin, dass die erfolgreiche Behandlung der aggressiven Parodontitis, die anfänglich mit dem kombinierten regenerativen Verfahren erzielt wurde, langfristig wirksam sein kann.

## Literatur

1. Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol* 1999;4:1–6.
2. American Academy of Periodontology. Consensus report. Discussion section I. In: Nevins M, Becker W, Kornman K (eds). *Proceedings of the World Workshop in Clinical Periodontics*. Chicago: American Academy of Periodontology, 1989;1:23–32.
3. Baer PN. The case for periodontitis as a clinical entity. *J Periodontol* 1971;42:516–520.
4. Benjamin SD, Baer PN. Familial patterns of advanced alveolar bone loss in adolescence (periodontosis). *Periodontics* 1967;5:82–88.
5. Hart TC, Marazita ML, Schenkein HA, Brooks CN, Gunsolley JG, Diehl SR. No female preponderance in juvenile periodontitis after correction for ascertainment bias. *J Periodontol* 1991;62:745–749.
6. Genco RJ, Christersson LA, Zambon JJ. Juvenile periodontitis. *Int Dent J* 1986;36:168–176.
7. Löe H, Brown LJ. Early onset periodontitis in the United States of America. *J Periodontol* 1991;62:608–616.
8. López NJ, Ríos V, Pareja MA, Fernández O. Prevalence of juvenile periodontitis in Chile. *J Clin Periodontol* 1991;18:529–533.
9. Fine D, Markowitz K, Furgang D, et al. Aggregatibacter actinomycetemcomitans and its relationship to initiation of localized aggressive periodontitis: Longitudinal cohort study of initially healthy adolescents. *J Clin Microbiol* 2007;45:3859–3869.
10. Hørmand J, Frensdén A. Juvenile periodontitis. Localization of bone loss in relation to age, sex, and teeth. *J Clin Periodontol* 1979;6:407–416.
11. Haraszthy VI, Hariharan G, Tinoco EM, et al. Evidence for the role of highly leukotoxic *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in the pathogenesis of localized juvenile and other forms of early-onset periodontitis. *J Periodontol* 2000;71:912–922.
12. Di Rienzo JM, Slots J, Sixou M, Sol MA, Harmon R, McKay TL. Specific genetic variants of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* correlate with disease and health in a regional population of families with localized juvenile periodontitis. *Infect Immun* 1994;62:3058–3065.
13. Page RC, Sims TJ, Geissler F, Altman LC, Baab DA. Abnormal leukocyte motility in patients with early-onset periodontitis. *J Periodontol Res* 1984;19:591–594.
14. Lavine WS, Maderazo EG, Stolman J, et al. Impaired neutrophil chemotaxis in patients with juvenile and rapidly progressing periodontitis. *J Periodontol Res* 1979;14:10–19.
15. Page RC, Sims TJ, Geissler F, Altman LC, Baab DA. Defective neutrophil and monocyte motility in patients with early onset periodontitis. *Infect Immun* 1985;47:169–175.
16. Hart TC, Kornman KS. Genetic factors in the pathogenesis of periodontitis. *Periodontol* 2000 1997;14:202–215.
17. Kinane DF, Shiba H, Hart TC. The genetic basis of periodontitis. *Periodontol* 2000 2005;39:91–117.
18. Boleghman JA, Astemborski JA, Suzuki JB. Phenotypic assessment of early onset periodontitis in sibships. *J Clin Periodontol* 1992;19:233–239.
19. Beaty TH, Boughman JA, Yang P, Astemborski JA, Suzuki JB. Genetic analysis of juvenile periodontitis in families ascertained through an affected proband. *Am J Hum Genet* 1987;40:443–452.
20. Saxén L, Nevanlinna HR. Autosomal recessive inheritance of juvenile periodontitis: Test of a hypothesis. *Clin Genet* 1984;25:332–335.

21. Hart TC, Marazita ML, Schenkein HA, Diehl SR. Re-interpretation of the evidence for X-linked dominant inheritance of juvenile periodontitis. *J Periodontol* 1992;63:169-173.
22. Melnick M, Shields ED, Bixler D. Periodontosis: A phenotypic and genetic analysis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1976;42:32-41.
23. Page RC, Vandesteen GE, Ebersole JL, Williams BL, Dixon IL, Altman LC. Clinical and laboratory studies of a family with a high prevalence of juvenile periodontitis. *J Periodontol* 1985;56:602-610.
24. Buchmann R, Nunn ME, Van Dyke TE, Lange DE. Aggressive periodontitis: 5-year follow-up of treatment. *J Periodontol* 2002;73:675-683.
25. American Academy of Periodontology. Parameter on aggressive periodontitis. *J Periodontol* 2000;71(5 suppl):867-869.
26. Pavicic MJ, van Winkelhoff AJ, Douqué NH, Steures RW, de Graaff J. Microbiological and clinical effects of metronidazole and amoxicillin in *Actinobacillus actinomycetencomitans*-associated periodontitis. A 2-year evaluation. *J Clin Periodontol* 1994;21:107-112.
27. Berglundh T, Krok L, Liljenberg B, Westfelt E, Serino G, Lindhe J. The use of metronidazole and amoxicillin in the treatment of advanced periodontal disease. A prospective, controlled clinical trial. *J Clin Periodontol* 1998;25:354-362.
28. Winkel EG, van Winkelhoff AJ, van der Velden U. Additional clinical and microbiological effects of amoxicillin and metronidazole after initial periodontal therapy. *J Clin Periodontol* 1998;25:857-864.
29. Sigusch B, Beier M, Klinger G, Pfister W, Glockmann E. A 2-step non-surgical procedure and systemic antibiotics in the treatment of rapidly progressive periodontitis. *J Periodontol* 2001;72:275-283.
30. Renvert S, Nilvéus R, Dahlén G, Slots J, Egelberg J. 5-year follow-up of periodontal intraosseous defects treated by root planning or flap surgery. *J Clin Periodontol* 1990;17:356-363.
31. Worch KP, Listgarten MA, Korostoff JM. A multidisciplinary approach to the diagnosis and treatment of early-onset periodontitis: A case report. *J Periodontol* 2001;72:96-106.
32. Passanezi E, Janson M, Janson G, Sant'Ana AP, de Freitas MR, Henriques JF. Interdisciplinary treatment of localized juvenile periodontitis: A new perspective to an old problem. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2007;131:268-276.
33. Kamma JJ, Baehni PC. Five-year maintenance follow-up of early-onset periodontitis patients. *J Clin Periodontol* 2003;30:562-572.
34. Takei HH, Han TJ, Carranza FA Jr, Kenney EB, Lekovic V. Flap technique for periodontal bone implants. Papilla preservation technique. *J Periodontol* 1985;56:204-210.
35. Kinane DF, Hodge PJ. Periodontal disease in children and adolescents: Introduction and classification. *Periodontol* 2000 2001;26:7-15.
36. Kronauer E, Borsa G, Lang NP. Prevalence of incipient juvenile periodontitis at age 16 years in Switzerland. *J Clin Periodontol* 1986;13:103-108.
37. Albandar JM, Brown LJ, Loe H. Clinical features of early-onset periodontitis. *J Am Dent Assoc* 1997;128:1393-1399.
38. Spektor MD, Vandesteen GE, Page RC. Clinical studies of one family manifesting rapidly progressive, juvenile and prepubertal periodontitis. *J Periodontol* 1985;56:93-101.
39. Llorente MA, Griffiths GS. Periodontal status among relatives of aggressive periodontitis patients and reliability of family history report. *J Clin Periodontol* 2006;33:121-125.
40. Trevisatto PC, Tramontina VA, Machado MA, Gonçalves RB, Sallum AW, Line SR. Clinical, genetic and microbiological findings in a Brazilian family with aggressive periodontitis. *J Clin Periodontol* 2002;29:233-239.
41. van Winkelhoff AJ, Tjihof CJ, de Graaff J. Microbiological and clinical results of metronidazole plus amoxicillin therapy in *Actinobacillus actinomycetencomitans*-associated periodontitis. *J Periodontol* 1992;63:52-57.

42. Serino G, Rosling B, Ramberg P, Hellström MK, Socransky SS, Lindhe J. The effect of systemic antibiotics in the treatment of patients with recurrent periodontitis. *J Clin Periodontol* 2001;28:411–418.
43. Mombelli A, Gmür R, Gobbi C, Lang NP. *Actinobacillus actinomycetencomitans* in adult periodontitis. I. Topographic distribution before and after treatment. *J Periodontol* 1994;65:820–826.
44. Christersson LA, Slots J, Rosling BG, Genco RJ. Microbiological and clinical effects of surgical treatment of localized juvenile periodontitis. *J Clin Periodontol* 1985; 12:465–476.
45. 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 Periodontol* 2003;74:899–908.
46. McClain PK, Schallhorn RG. The use of combined periodontal regenerative techniques. *J Periodontol* 1999;70:102–104.
47. Bowers GM, Chadroff B, Carnevale R, et al. Histologic evaluation of new attachment apparatus formation in humans. Part I. *J Periodontol* 1989;60:664–674.
48. Bowers G, Chadroff B, Carnevale R, et al. Histologic evaluation of new attachment apparatus formation in humans. Part II. *J Periodontol* 1989;60:675–682.
49. Bowers G, Chadroff B, Carnevale R, et al. Histologic evaluation of new attachment apparatus formation in humans. Part III. *J Periodontol* 1989;60:683–693.
50. Bowers G, Felton F, Middleton C, et al. Histological comparison of regeneration in human intrabony defects when osteogenin is combined with demineralized freeze-dried bone allograft and with purified bovine collagen. *J Periodontol* 1991;62: 690–702.
51. Richardson AC, Chadroff B, Bowers GM. The apical location of calculus within the intrabony defect. *J Periodontol* 1990;61: 118–122.
52. Schwartz Z, Mellonig JT, Carnes DL Jr, et al. Ability of commercial demineralized freeze-dried bone allograft to induce new bone formation. *J Periodontol* 1996;67: 918–926.
53. Zhang M, Powers RM Jr, Wolfenbarger L Jr. Effects of the demineralization process on the osteoinductivity of demineralized bone matrix. *J Periodontol* 1997;68:1085–1092.
54. McClain PK, Schallhorn RG. Long-term assessment of combined osseous composite grafting, root conditioning, and guided tissue regeneration. *Int J Periodontics Restorative Dent* 1993;13:9–27.
55. Blumenthal N, Steinberg J. The use of collagen membrane barriers in conjunction with combined demineralized bone-collagen gel implants in human intrabony defects. *J Periodontol* 1990;61:319–327.
56. Lekovic V, Kenney EB, Carranza FA Jr, Danilovic V. Treatment of class II furcation defects using porous hydroxylapatite in conjunction with polytetrafluoroethylene membrane. *J Periodontol* 1990;61:575–578.
57. Anderegg CR, Martin SJ, Gray JL, Mellonig JT, Gher ME. Clinical evaluation of the use of decalcified freeze-dried bone allograft with guided tissue regeneration in the treatment of molar furcation invasions. *J Periodontol* 1991;62:264–268.
58. Gager AH, Schultz AJ. Treatment of periodontal defects with an absorbable membrane (polyglactin 910) with and without osseous grafting: Case reports. *J Periodontol* 1991;62:276–283.
59. Stahl SS, Froum S. Histologic healing responses in human vertical lesions following the use of osseous allografts and barrier membranes. *J Clin Periodontol* 1991; 18:149–152.
60. Kalkwarf K. Tissue attachment. In: Nevins M, Becker W, Kornman K (eds). *Proceedings of the World Workshop in Clinical Periodontics*. Chicago: American Academy of Periodontology, 1989:5–15.
61. Nevins M, Giannobile WV, McGuire MK, et al. Platelet-derived growth factor stimulates bone fill and rate of attachment level gain: Results of a large multicenter randomized controlled trial. *J Periodontol* 2005;76:2205–2215.
62. Lynch SE, Wisner-Lynch L, Nevins M, Nevins ML. A new era in periodontal and periimplant regeneration: Use of growth-factor enhanced matrices incorporating rhPDGF. *Compend Contin Educ Dent* 2006;27:672–678.